

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique  
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain-Temouchent



Institut des Sciences  
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

### **Mémoire**

Pour l'obtention du Diplôme de Master en Sciences Biologiques

Option: Microbiologie Appliquée

Présentée par :

**Melle Medjahed Houda Imane**

**Melle Rahmani Chaimaa**

---

**Antibiorésistance des germes isolés à partir d'infections urinaires infantiles**

---

Encadrant:

Mme. Ahmed Ammar Yamina

Maître de conférence "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu le 10 septembre 2020

**Devant le jury composé de :**

---

Président : M. Bakli. Mahfoud                      « MCB »                      C.U.B.B.A.T.

Examineur : M. Benyamina Sofiane              « MCB »                      C.U.B.B.A.T.

Encadrant : Mme. Ahmed Ammar Yamina      « MCB »                      C.U.B.B.A.T.

---

## **Remerciements**

*Ce travail a été réalisé dans le laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ahmed Medeghri d'Ain-Temouchent. Nos remerciements au personnel du laboratoire de nous avoir accueillis, particulièrement Madame Chouiref Nabila.*

*Nous tenons à remercier Madame Ahmed Ammar. Y du centre universitaire d'Ain-Temouchent, non seulement pour avoir accepté d'encadrer ce travail mais également de nous avoir aidés précieusement à le réaliser dans les conditions les plus extrêmes. On vous remercie sincèrement pour votre disponibilité et surtout pour vos conseils. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre haute considération.*

*Nos remerciements les plus vifs aux membres de jury Monsieur Bakli.M du centre universitaire d'Ain-Temouchent d'avoir accepté de présider le jury de ce travail. On est très honorés de soumettre ce travail à votre jugement.*

*Un grand merci à Monsieur Benyamina.S du centre universitaire d'Ain-Temouchent qui nous a fait le grand honneur d'examiner ce travail. Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.*

## Dédicaces

A l'aide de dieu tout puissant ce travail vu le jour

Je dédié ce travail à :

*À* mes très chers grands parents, merci d'avoir toujours été là pour moi, d'avoir participé à mon éducation et de m'avoir laissé de si bons souvenirs d'enfance. Que dieu vous garde en bonne santé.

*À* mon cher papa, merci de faire partie de ma vie, et de tous ce que tu m'as appris, sans ton soutien et tes encouragements je n'aurais jamais pu arriver la où je suis. Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer mon affection, mon respect et ma considération pour les sacrifices et les efforts que tu as prodigué pendant des longues années pour ma réussite.

*À* ma chère maman, a celle qui m'a mis dans ce monde merci de ta présence si importante pour moi, merci de l'amour qu'à ta manière tu m'as apporté. Je dédié ce travail a toi maman en espérant être à la hauteur a tes sacrifices auxquels tu as consentis.

*À* mon frère Deddin, a celui qui je partage les meilleurs et les pires moments.

Je te dédié ce travail en témoignage de mon affection fraternelle et de mon profond attachement. Que dieu te garde pour moi.

*À* mes sœurs Dounia et Abrar, qui m'ont toujours soutenus dans différents moments. Je vous remercie d'être toujours là pour moi. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

*À* la mémoire de mes chers grands parents paternelle. Puisse ce travail leur rendre hommage.

*À* toute ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines et à tous les gens qui m'ont soutenu.

*À* mon binôme Chaimaa, merci pour ta patience et ta compréhension, et pour tous les bons moments ainsi que les moments de désespoir que nous avons partagé.

*À* mes amis Chihab, Amine, Soria et Imane, merci de m'avoir supporté tout au long de ce travail et merci pour vos encouragements.

*À* l'ensemble des enseignants qui m'ont accompagné durant toutes ses années d'étude.

**Imane.**

## Dédicaces

Je dédie ce travail à

L'éternel, Dieu tout puissant, seigneur de l'univers

*À* l'homme de ma vie, mon exemple éternel ; à toi mon père. tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde. « **Puisse Dieu** » t'accorder santé et longue vie.

*À* la lumière de mes jours, la source de mes efforts, maman que j'adore. Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. «**Puisse Dieu** » t'accorder santé et longue vie.

*À* ma très chère sœur : je vous remercie pour tous, vous êtes pour moi le modèle idéal et mon épaule. A son mari Morad et leur fille Fatima Zohra, que dieu vous préserve pour moi.

*À* mes chères frères : Zakaria et Ilyes que dieu vous garde pour moi.

*Aux* petits fleurs de la famille : Sohaib, Mohammed et Anes.

*Aux* personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, mes aimables amies, et sœurs de cœurs, toi Yamna, Zatima Zohra, Afaf.

*À* mon binôme Imane merci pour tous ces bons moments passés avec toi.

*À* toute la famille Rahmani et Doumi.

*À* la mémoire de ma grande mère Mennana ... En reconnaissance de votre amour et de votre tendresse. « ALLAHEMA Irhamha ».

*À* la mémoire de mes grands parents. En reconnaissance de votre amour et de votre tendresse. « ALLAHEMA Irhamhem ».

*À* tous mes professeurs de l'université, et à toutes les personnes qui m'ont aidée de loin.

*Aussi* beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas eu l'occasion de les Mentionner.

**Chaimaa.**

## Table des matières

### Liste des abréviations

### Liste des figures

### Liste des tableaux

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Première partie : synthèse bibliographique</b>	
Chapitre 1 : Infection urinaire.....	2
1. l'appareil urinaire.....	2
1.1 Définition de l'appareil urinaire.....	2
1.2 Anatomie de l'appareil urinaire.....	2
1.2.1 Haut appareil urinaire.....	2
1.2.1.1 Les reins.....	2
1.2.1.2 Les uretères.....	3
1.2.2 Bas appareil urinaire.....	3
1.2.2.1 La vessie.....	3
1.2.2.2 L'urètre.....	3
2. Définition d'infection urinaire.....	4
2.1. Les types d'infection urinaires.....	4
2.1.1 Les infections du haut appareil urinaire.....	4
2.1.1.1 La pyélonéphrite.....	4
2.1.2 les infections du bas appareil urinaire.....	5
2.1.2.1 La cystite.....	5
2.2 Classification des infections urinaires.....	5
2.2.1 Infection urinaire asymptomatique.....	5
2.2.2 Infection urinaire symptomatique.....	5
3. Les urines.....	5
3.1 Définition d'urine.....	5
4. Physiopathologie.....	6
4.1 Origine d'infection urinaire.....	6
4.1.1 Origine endogène.....	6
4.1.2 Origine exogène.....	6
4.2 Voies de contaminations.....	6
4.2.1 Voie ascendante.....	7

4.2.2 Voie descendante (hématogène).....	7
4.2.3 Voie lymphatique.....	7
4.3 Moyens de défenses.....	7
4.4 Les facteurs favorisant l'apparition des infections urinaires.....	8
4.4.1 Facteurs généraux.....	8
4.4.2 Facteurs liés à l'hôte.....	9
4.4.3 Virulence du germe.....	9
5. Les germes responsables d'infection urinaire.....	9
6. Diagnostic de l'infection urinaire.....	11
6.1 Prélèvement d'urine.....	11
6.1.1 Recueil d'urine.....	11
6.1.2 Conservation et transport.....	11
6.2 Diagnostic clinique.....	12
6.3 Diagnostic microbiologique.....	12
6.3.1 Bandelettes urinaires.....	12
6.3.2 Examen cytobactériologique de surines (ECBU).....	12
6.3.2.1 Examen macroscopique.....	13
6.3.2.2 Examen cytologique.....	13
6.3.2.3 Examen bactériologique.....	13
6.3.3 Antibiogramme.....	14
7. Traitement des infections urinaires.....	14
7.1 Antibiothérapie curative.....	14
7.1.1 Traitement pour les pyélonéphrites.....	15
7.1.1 Traitement pour la cystite.....	15
7.2 Antibioprophylaxie.....	15
7.3. Prévention hygiéniques.....	16
Chapitre 2 : Antibiorésistance.....	17
1. Définition.....	17
2. Les modes d'antibiorésistance.....	17
2.1 La résistance naturelle.....	17
2.2 La résistance acquise.....	17
2.2.1 La résistance chromosomique.....	17
2.2.2 La résistance extra-chromosomique.....	18
3. Mécanisme d'antibiorésistance.....	18

4. Antibiogramme.....	18
4.1 La dilution en milieu liquide.....	19
4.2 La dilution en milieu gélosé.....	19
5. Antibiorésistance des germes isolés des infections urinaires dans le monde.....	21
5.1 Entérobactéries productrices de $\beta$ -lactamases à spectre étendu (EBLSE).....	21
5.2 Entérobactéries productrices de carbapénèmases(EPC).....	21
5.3 Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV).....	21
6. Les antibiotiques.....	21
6.1 Définition.....	21
6.2 Mode d'actions des antibiotiques.....	22
6.3 Classification des antibiotiques.....	23
<b>Deuxième partie : Matériel et méthodes</b>	
1. Lieux et durée de l'étude.....	24
2. Population étudié.....	24
3. Matériels.....	24
4. Prélèvement.....	24
4.1 Recueil.....	24
4.2 Conservation.....	25
4.3 Transport.....	25
4.4. Renseignements accompagnant le prélèvement.....	25
5. Examen cytobactériologique des urines (ECBU).....	25
5.1. Etude macroscopique.....	25
5.2. Etude microscopique.....	26
5.2.1. Cytologique.....	26
5.2.2. Bactériologique.....	27
5.3. Uroculture.....	28
5.4. Identification biochimique.....	29
5.4.1. Milieu Triple Sugar Iron (TSI).....	29
5.4.2. Milieu mannitol mobilité.....	30
5.4.3. Milieu de citrate de Simmons.....	31
5.4.4. Milieu urée-indole.....	31
5.4.5. Test de catalase.....	32
5.4.6. Test de coagulase.....	33
5.5. Antibiogramme.....	33

## **Troisième partie : Résultats et discussion**

1. Bactériologie.....	36
1.1. Uroculture.....	36
1.2. Répartition des ECBU selon le résultat de la culture.....	37
1.3. Répartition des ECBU positifs selon la tranche d'âge.....	38
1.4. Répartition des ECBU positifs selon le sexe.....	39
1.5. Répartition des germes isolés de l'uroculture.....	40
1.5.1. Selon l'espèce bactérienne.....	40
1.5.2. Selon les caractères morphologiques des bactéries.....	41
1.6. Répartition des germes selon l'âge.....	42
2. Antibiogramme.....	43
2.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Escherichia coli</i> .....	43
2.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Klebsiella</i> spp.....	44
2.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Staphylocoque</i> spp.....	45
2.4. La multirésistance des souches isolées.....	47
<b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>48</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>50</b>
<b>Annexes</b>	



## Liste des abréviations

**AMP** : Ampicilline.

**ATB** : Antibiotique.

**ATBp** : Antibioprophylaxie.

**BGN** : Bacilles Gram Négatif.

**BLSE** : Béta-lactamases à spectre étendu.

**C3G** : Céphalosporines de troisième génération.

**CASFM** : Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie.

**CGP** : Cocci Gram Positif.

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice.

**CTX** : Céfotaxime.

**DCI** : Dénomination commune internationale.

***E. coli*** : *Escherichia coli*.

**EBLSE** : Entérobactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu.

**ECBU** : Examen cytbactériologique des urines.

**EPC** : Entérobactéries productrices de carbapénèmases.

**ERV** : Entérocoques résistants à la vancomycine.

**GEN** : Gentamycine.

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène.

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

**I** : Intermédiaire.

**IM** : Intramusculaire.

**IU** : Infection urinaire.

**IV** : Intraveineuse.

**OMS** : Organisation Mondiale de Santé.

**pH** : Potentiel d'hydrogène.

**R** : Résistante.

**RVU** : Reflux vésico-urétéral.

**S** : Sensible.

**SXT** : Cotrimoxazole.

**TMP/SMX** : Triméthoprim-sulfaméthoxazole.

**UFC** : Unité Formant colonie.

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Représente l'arbre urinaire masculin et féminin.....	04
<b>Figure 2:</b> Résistance aux antibiotiques. ....	18
<b>Figure 3:</b> L'antibiogramme par diffusion.....	20
<b>Figure 4:</b> Représentation schématique situant les cibles des principaux antibiotiques.....	22
<b>Figure 5:</b> Aspect macroscopique de l'urine.....	26
<b>Figure 6:</b> Les différents éléments qui existent dans les urines.....	27
<b>Figure 7:</b> Modalités d'ensemencement d'une gélose pour numération semi-quantitative.....	28
<b>Figure 8:</b> Aspect de milieu TSI.....	30
<b>Figure 9:</b> Aspect du milieu mannitol mobilité.....	30
<b>Figure 10:</b> Aspect du milieu Citrate de Simmons.....	31
<b>Figure 11:</b> Aspect de milieu urée indole.....	32
<b>Figure 12:</b> Test de la catalase. ....	32
<b>Figure 13:</b> Test de la coagulase. ....	33
<b>Figure 14:</b> Schéma représentant un antibiogramme.....	34
<b>Figure 15:</b> Répartition des patients selon le résultat de la culture.....	37
<b>Figure 16:</b> Nombre des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge.....	38
<b>Figure 17:</b> Répartition des germes isolés en fonction de sexe.....	39
<b>Figure 18:</b> Répartition des espèces bactériennes isolées.....	40
<b>Figure 19:</b> Répartition selon les caractères morphologiques des bactéries.....	41
<b>Figure 20:</b> Répartition des espèces bactériennes selon l'âge. ....	42
<b>Figure 21 :</b> Profil de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> .....	43
<b>Figure 22 :</b> Profil de résistance des souches de <i>Klebsiella</i> spp.....	44

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Classification des antibiotiques en fonction de leur mode d'action.....	23
<b>Tableau 2</b> : Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme.....	35
<b>Tableau 3</b> : Aspect des souches sur les milieux de culture.....	36
<b>Tableau 4</b> : Profil de Résistance de <i>Staphylocoque</i> spp .....	45
<b>Tableau 5</b> : Représente la fréquence de la multirésistance des souches isolées.....	47

# *Introduction*

Les infections urinaires restent parmi les problèmes les plus fréquents. Elles occupent une place de choix en pathologie néphrologique par leur fréquence chez les deux sexes et à tous les âges (Bourquia *et al.*, 1992).

L'une des infections bactériennes les plus courantes est l'infection des voies urinaires. Avant l'âge de 8 ans, 7 à 8% des filles et 2% des garçons ont déjà présenté une infection de tractus urinaire. Celles-ci sont des cystites ou des pyélonéphrites aiguës. Ces dernières peuvent entraîner des cicatrices rénales parenchymateuses et, à long terme, une hypertension artérielle, une réduction néphronique ou une protéinurie, notamment en cas de récurrences fréquentes. Par son incidence, son polymorphisme clinique, sa gravité potentielle, et la fréquence des anomalies urologiques sous-jacentes (Maleb *et al.*, 2019).

Le diagnostic d'ITU repose classiquement sur l'association de signes cliniques évocateurs, d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives (Maleb *et al.*, 2019).

L'examen cyto bactériologique des infections urinaires (ECBU) représente dans un laboratoire de microbiologie clinique une des principales, sinon la principale activité de diagnostic. Du point de vue quantitatif, ceci contribue dans une large mesure au coût général très élevé de la prise en charge des infections urinaires. Les derniers consensus concernant cette pathologie recommandent pourtant un recours non systématique à l'ECBU. En l'absence de cet examen, le traitement antibiotique s'appuie sur les données épidémiologiques bactériennes actualisées et géographiquement adaptées. De telles données permettent également d'informer les organismes sanitaires quant à l'évolution de l'antibiorésistance (Boukadida *et al.*, 2002).

Dans le but d'avoir de nouvelles données épidémiologiques concernant l'antibiorésistance des germes responsables d'infections urinaires pédiatriques dans la région d'Ain-Temouchent, nous avons tenté de :

- Identifier certains germes responsables d'infections urinaires chez les enfants.
- Etudier leur profil de résistance vis-à-vis quelques antibiotiques.

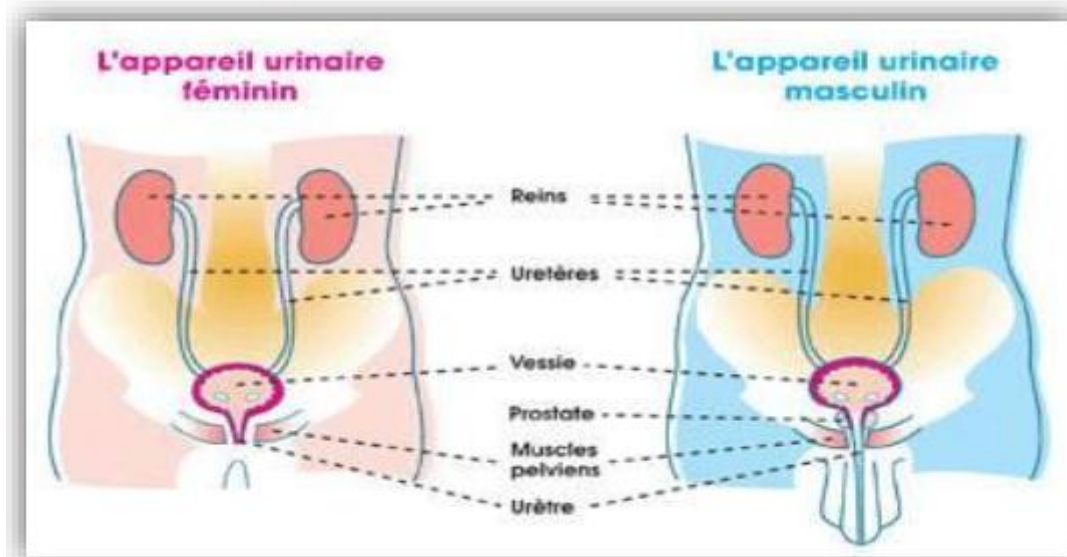
*Synthèse  
bibliographique*

## Chapitre 1 : Infection urinaire

### 1. L'appareil urinaire

#### 1.1. Définition de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est divisé en deux. Il comprend en effet le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie, et le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins (**Figure 1**) (Vorkauffer, 2011).



**Figure 1** : Représente l'arbre urinaire masculin et féminin (Barouni, 2017).

#### 1.2. Anatomie de l'appareil urinaire

##### 1.2.1. Haut appareil urinaire

###### 1.2.1.1. Les reins

Organes excréteurs d'urine, les reins représentent les deux glandes volumineuses localisées à la partie haute de la région rétro péritonéale de part et d'autre des vaisseaux pré vertébraux auxquels ils sont reliés par le pédicule. Chacun des deux glandes est muni d'un canal excréteur, l'uretère qui descend verticalement dans la région rétro péritonéale latérale et par la suite dans le pelvis pour aller s'ouvrir dans la vessie (Souillah et Mouzaoui, 2017).

Les reins chez les enfants sont situés plus bas que chez l'adulte, leur bord inférieur peut frôler la crête iliaque (Souillah et Mouzaoui, 2017).

### **1.2.1.2 .Les uretères**

Des reins sortent les voies excrétrices :les bassinets (pelvis rénaux) qui se poursuit vers le bas par les uretères. Les uretères sont les deux conduits qui permettent de transporter l'urine des bassinets vers la vessie. Les uretères sont des tubes musculaires poussent l'urine à l'aide des mouvements péristaltiques. De longueur environ 25 à 30 cm pour 2 à 5 mm de diamètre et aboutissent dans la vessie. La jonction entre la vessie et les uretères a une forme spécifique qui prévient le reflux de l'urine vers les reins (Genieys, 2018).

### **1.2.2. Bas appareil urinaire**

#### **1.2.2.1. La vessie**

La vessie est le réservoir musculo-membraneux dans lequel s'accumule l'urine secrétée d'une manière continue par les reins, dans l'intervalle des mictions. Elle reçoit à sa partie postéro inférieure les deux uretères et donne naissance d'un canal de l'urètre à sa partie antéro-inférieure à son canal évacuateur. La vessie est localisée à la partie antérieure et médiane de la cavité pelvienne, elle occupe quasiment la totalité de la loge vésicale. Lorsqu'elle est vide, la vessie est un organe entièrement pelvien. Lorsque la vessie est distendue et pleine, elle remonte au-dessus du plan du détroit supérieur en arrière de la paroi abdominale antérieure jusqu'au niveau de l'ombilic (Souillah et Mouzaoui, 2017).

En effet la vessie vide a une forme de cupule avec 3 faces, 3 bords et 3 angles, pleine, elle tend à prendre la forme globuleuse ou bien ovoïde à grosse extrémité postéro supérieure (Souillah et Mouzaoui, 2017).

Chez l'embryon et l'enfant la forme de la vessie est différente : chez l'embryon, c'est un cylindre vertical uniquement abdominal ; alors que chez l'enfant, elle a un aspect piriforme (Souillah et Mouzaoui, 2017).

#### **1.2.2.2. L'urètre**

L'urètre fait suite au col de la vessie, d'une part court chez le sujet féminin et d'autre part divisé en trois parties chez le sujet masculin, l'urètre prostatique, l'urètre membraneux constituant l'urètre postérieur, l'urètre pénien constituant l'urètre antérieur. Il se termine au niveau du méat urétral externe (Christian, 2019).



## **2. Définition d'infection urinaire**

Les infections urinaires constituent un véritable problème de santé publique. Elles représentent un motif fréquent de consultation, car elles entraînent une prescription importante et parfois inappropriée d'antibiotiques (Bentroki *et al.*, 2012).

Les infections du tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes. Leur point commun est la présence de bactéries dans le tractus urinaire (El kharrat *et al.*, 2007). On admet que la bactériurie est positive quand elle est supérieure ou égale à  $10^5$  unité formant colonies par millilitre (UFC/mL) d'urines mises en culture (El kharrat *et al.*, 2007).

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie. Avant l'âge de 8 ans, 7 à 8% des filles et 2% des garçons ont déjà présente une IU (Bontemps *et al.*, 2014).

### **2.1. Les types d'infections urinaires**

Les infections du haut appareil urinaire (reins et uretères) doivent être différenciées des infections urinaires basses (vessie et urètre) (Ifergan *et al.*, 2012).

#### **2.1.1. Infection du haut appareil urinaire**

Les infections urinaires sont dues à des germes intestinaux présents à l'état saprophyte dans la région périnéale. Ces bactéries vont infecter l'urine vésicale normalement stérile par la voie ascendante dans presque tous les cas. La multiplication bactérienne dans l'urine vésicale peut entraîner une symptomatologie "basse" de cystite (Berche, 1979).

Cependant, avec une assez grande probabilité, l'infection peut secondairement atteindre les muqueuses de l'arbre urinaire et surtout le parenchyme rénal entraînant alors des lésions de pyélonéphrite qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital (Berche, 1979).

##### **2.1.1.1. La pyélonéphrite**

Elle signifie l'atteinte du parenchyme rénale. Elle se traduit par une fièvre, des douleurs abdominales et/ou lombaires et un syndrome inflammatoire (CRP augmentée, polynucléose...) (Salomon, 2001).

## **2.1.2. Infection du bas appareil urinaire**

### **2.1.2.1. La cystite**

Elle se définit comme une inflammation d'origine bactérienne de la paroi vésicale. Elle se caractérise sur le plan clinique par la survenue d'une pollakiurie, de brûlures mictionnelles, d'une dysurie, associée ou non à des douleurs sus pubiennes (Puech *et al.*, 2004).

Classiquement, elle est non fébrile et survient sans douleur lombaire et ne s'accompagne pas de signes généraux. Sur le plan biologique, il n'existe pas de syndrome inflammatoire (Puech *et al.*, 2004).

## **2.2. Classification des infections urinaires**

### **2.2.1. Infection urinaire asymptomatique (bactériurie asymptomatique)**

Elle correspond à la présence d'un micro-organisme dans les urines sans manifestation clinique associées. D'une autre manière, c'est une bactériurie significative dans l'urine vésicale ou rénale, avec ou sans pyurie, chez un malade qui n'a pas de symptômes d'IU (Bruyère *et al.*, 2008).

En effet, les infections urinaires sont souvent totalement asymptomatiques (Berche, 1979).

### **2.2.2. Infection urinaire symptomatique**

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organisme générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain –organisme (Bruyère *et al.*, 2008).

## **3. Les urines**

### **3.1. Définition d'urine**

L'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée et d'odeur safranée, très souvent acide, elle est sécrétée par les reins ensuite accumulée au niveau de la vessie entre les mictions (Ait Miloud, 2011).

L'urine à l'état normale contient 95% d'eau et environ 5% de solutés qui sont : urée, créatinine, acide urique, ions ammonium, électrolytes (sodium, potassium, calcium, magnésium, bicarbonate, hydrogénophosphate, sulfate...) (Genieys, 2008).

## **4. Physiopathologie**

### **4.1. Origine de l'infection urinaire**

Les germes ont une origine endogène, liée au patient ou exogène, liée à l'environnement (Cariou, 2003).

#### **4.1.1. Origine endogène**

Dans la très grande majorité des cas, les germes en cause sont d'origine endogène digestive.

En situation normale, existe une colonisation périnéale par des entérobactéries d'origine anale. C'est à partir de cette colonisation que surviennent les infections urinaires extrahospitalières dites de ville, pour l'essentiel à *Escherichia coli* (*E.coli*). Ils peuvent être d'origine endogène après une modification de l'équilibre de la flore commensale par une antibiothérapie (Boulard *et al.*, 1992).

#### **4.1.2. Origine exogène**

C'est par le manuportage à partir d'un autre patient ou d'un foyer de l'environnement. Enfin, certains germes spécifiques de l'environnement peuvent être en cause (Boulard *et al.*, 1992).

### **4.2. Voies de contamination**

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (Entérobactéries, Streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (Staphylocoques à coagulase négative, Corynébactéries) et la flore génitale (Lactobacilles chez la femme) (Bruyère *et al.*, 2008).

Les micro-organismes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies : ascendante essentiellement, mais aussi hématogène, ou lymphatique (Bruyère *et al.*, 2008).

#### **4.2.1. Voie ascendante**

Dans la majorité des cas, les microorganismes vont coloniser la région péri-urétrale pour ensuite accéder à la vessie par croissance ascendante dans l'urètre (Thirion et Williamson, 2003).

Le mécanisme principal est la voie ascendante, spécialement pour les bactéries d'origine intestinale (i.e. *E.coli* et autres entérobactéries) (Bruyère *et al.*, 2008).

Au cours d'une infection par voie ascendante, l'urine infectée du bas appareil urinaire atteint les papilles puis les tubes collecteurs (Ifergan *et al.*, 2012).

#### **4.2.2. Voie descendante (ou hématogène)**

La voie hématogène est plus rare et limitée à quelques rares microbes, tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida spp* et *Mycobacterium tuberculosis* (Bruyère *et al.*, 2008).

L'atteinte rénale par voie hématogène, plus rare, est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie. En cas d'atteinte par voie hématogène, le germe atteint le cortex rénal puis s'étend à la médullaire en 24-48 heures contrairement au mécanisme par voie ascendante dans lequel le germe atteint directement la papille (Ifergan *et al.*, 2012).

#### **4.2.3. Voie lymphatique**

La voie lymphatique est contestée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit ou à partir d'un point de départ génital (col utérin notamment) (Ouattara, 2013).

#### **4.3. Moyens de défenses**

Physiologiquement, l'hôte est doté de maints moyens évitant l'invasion de la muqueuse. En cas de colonisation bactérienne.

Bien que la majorité des germes responsables d'IU colonisent préalablement l'aire péri-urétrale, l'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intra vésicale ;

- la longueur de l'urètre intervient à l'évidence, protégeant l'homme beaucoup mieux que la femme ;
- Si cet obstacle se trouve franchit, les caractéristiques physicochimiques de l'urine normale (osmolarité, pH, teneur en acides organiques) rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre ;
- Si une pullulation intravésicale parvient toutefois à se produire, la miction suivante permet d'éliminer 99,9% de la population bactérienne (Caron, 2003).
- La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium (protéine de Tamm-Horsfall, mucopolysaccharides)(Caron, 2003).
- l'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire) (Caron, 2003).
- si nécessaire un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées.

Quant aux reins, ils sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine pyélique (Caron, 2003).

#### 4.4. Les facteurs favorisant l'infection urinaire

##### 4.4.1. Facteurs généraux

La fréquence de l'IU varie en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant.

- Age

Elle est de 0,1 à 1% chez les nouveau-nés à terme et peut atteindre 3 ou 4% chez les nouveau-nés prématurés et les postmatures. À l'âge préscolaire, les filles sont plus souvent infectées que les garçons. À l'âge de six ans, 7% des filles et 2% des garçons ont souffert d'au moins un épisode d'IU (Iacobelli *et al.*, 2009).

- Sexe

La prédominance du sexe masculin (M/F : 5/1), qui est typique de la période néonatale, s'explique par l'incidence accrue des uropathies malformatives et du reflux vésico-urétéral (RVU) chez les nouveau-nés de sexe masculin. L'incidence de l'IU serait moindre chez les garçons circoncis (Iacobelli *et al.*, 2009).

- Une mauvaise hygiène locale, une vulvite, un reflux vaginal, un phimosis serré, une constipation ou un affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes sont des facteurs favorisant l'infection urinaire. Une lithiase urinaire peut également favoriser l'apparition d'une IU, ou être précipitée par elle (Iacobelli *et al.*, 2009).

- D'une manière générale, toute stase ou obstacle à l'écoulement urinaire favorise l'infection. La stase est souvent la conséquence d'un RVU, d'une malformation des voies urinaires ou d'une mauvaise vidange vésicale lors de dyssynergie vésicosphinctérienne (Iacobelli *et al.*, 2009).

##### 4.4.2. Facteurs liés à l'hôte

- Reflux vésico-urétéral (RVU)

Le reflux vésico-urétéral est un autre facteur classiquement connu pour favoriser les lésions rénales. Dans la population générale, sa fréquence est estimée à environ 0,4% (Girardin et Benador, 1998).

Le reflux vésico-urétéral, défini par l'intrusion d'urine vésicale au niveau du haut appareil urinaire par défaillance de la jonction urétérovésicale, est l'uropathie la plus fréquente du haut appareil chez l'enfant (Peycelon et Audry, 2009).

- Malformations obstructives

L'IU est souvent associée à une uropathie obstructive plus ou moins sévère (sténose de la jonction urétéropelvique, sténose de la jonction vésico-urétérale, valves

urétrales) (Iacobelli *et al.*, 2009). La présence d'une urétérocèle infectée ou d'une vessie neurologique représente aussi un facteur de risque (Iacobelli *et al.*, 2009).

#### **4.4.3. Virulence du germe**

La virulence d'une bactérie au niveau urinaire est principalement déterminée par la présence de facteurs d'adhérence. La majorité des *E.coli* pathogènes ont la capacité de se lier aux récepteurs des cellules épithéliales à l'aide d'organelles filamenteuses que l'on retrouve à leur surface (pilis) (Thirion et Williamson, 2003). Il existe aussi d'autres facteurs de virulence telle la synthèse d'acides aminés bactériens habituellement absents de l'urine, la capacité de se mouvoir pour progresser vers la vessie à partir de l'urètre et la synthèse d'enzymes, de protéines et d'endotoxines (Thirion et Williamson, 2003).

### **5. Les germes responsables d'infection urinaire**

Sur le plan bactériologique, les germes les plus fréquemment responsables des infections urinaires sont les bacilles Gram négatifs et notamment *E.coli* (dans 80% des cas) mais également le *Proteus mirabilis* (dans 5% des cas) (Puech *et al.*, 2004).

Par rapport à la ville, la fréquence et la nature des germes sont différentes en milieu hospitalier : outre les deux germes cités ci-dessus, on rencontre d'autres germes tels *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*, et d'autres entérobactéries. Cette différence de spectre provient essentiellement des antécédents d'infection et de manoeuvre urologique et surtout de l'utilisation antérieure d'antibiotiques (Puech *et al.*, 2004).

Les entérobactéries représentent environ 90 à 95% (dont : *E.Coli* est l'agent responsable dans 70 à 80% des infections, d'autres agents infectieux peuvent être impliqués tels que *Proteus* 5 à 10% ; *Klebsiella* 4 à 8% ; *Pseudomonas* ; *Citrobacter*) (Karim et Benzeghadi, 2015).

Les entérobactéries sont des bactéries faciles à cultiver sur la gélose ordinaire (18 à 24h à 37°C avec un pH neutre) (Rachel, 2016). Ce sont des bacilles à Gram négatif très souvent courts (1 à 6 µm), droits, soit immobiles ou bien mobiles par une ciliature péritriche, aéro-anaérobies facultatifs, pas d'oxydase, catalase positive, nitrate réductase positive, dépourvu des sporules et fermentant le glucose en acides avec ou sans production de gaz. Parmi les critères de base qui permettent de distinguer les genres et les espèces d'entérobactéries sont la fermentation des différents sucres, la production ou non de sulfure, la production d'indole, la production d'uréase, la

présence ou bien l'absence des enzymes du métabolisme (désaminases, décarboxylases)...etc (Rachel, 2016).

Les infections urinaires à cocci Gram positif sont plus rares. Parmi les genres bactériens les plus impliqués sont :

Les streptocoques sont définis comme des cocci à Gram positif disposés, le plus souvent en chaînettes, qui ont un métabolisme anaérobie. Les streptocoques du groupe (B) sont les plus retrouvés dans les infections urinaires (Bouvet, 2010).

Les entérocoques sont des bactéries cocci Gram positif, anaérobies facultatifs, catalase négative, se présentant sous forme de paires ou de courtes chainettes. (Benoit, 2015)

## **6. Diagnostic de l'infection urinaire**

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen le plus souvent demandé au laboratoire de bactériologie. Théoriquement simple dans sa réalisation, l'ECBU reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude d'infection urinaire (Janvier *et al.*, 2008).

Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par l'anamnèse, la présence ou non de signes cliniques ainsi que par des paramètres techniques comme la qualité du prélèvement, sa conservation ou son transport (Janvier *et al.*, 2008).

### **6.1. Prélèvement d'urine**

#### **6.1.1. Recueil d'urine**

Il est préférable de réaliser le prélèvement d'urine le matin afin de recueillir une urine ayant séjourné suffisamment longtemps dans la vessie. La toilette locale est effectuée avec un antiseptique de type Dakin® stabilisé ou plus simplement avec de l'eau savonneuse suivie d'un rinçage à l'eau (Cavallo et Garrabé, 2003).

Selon l'étiologie suspectée, on distingue le premier jet (recherche d'une infection urétrale ou prostatique) du second jet (recherche d'une infection vésicale ou rénale). En cas d'utilisation d'un conservateur (acide borique, par exemple), il est nécessaire de remplir le flacon selon les indications du fabricant afin d'obtenir la concentration optimale du conservateur (Courcol *et al.*, 2005).

### **6.1.2. Conservation et transport**

Le deuxième élément déterminant et le transport il ne doit pas excéder 30 minutes à 1 heure, sauf si le recueil a été effectuée dans un pot contenant un stabilisateur de croissance bactérienne (Raymond et Sauvestre, 1998). Un délai de transport court (moins de 2h) permet de réduire la multiplication des contaminants et de garder intactes les cellules présentes dans l'urine avant qu'elles ne se déforment ou ne se lysent, ainsi, il peut y avoir jusqu'à 50% d'éléments cellulaires lysés après la 2<sup>ème</sup> heure. En absence de conservateur et Lorsque la durée du transport est supérieure de deux heures, les urines doivent être conservées +4°C pour une durée maximale de 24h (Courcol *et al.*, 2005).

### **6.2. Diagnostic clinique**

Une croissance microbiologique générera une réponse inflammatoire locale si cette dernière est insuffisante pour éradiquer le microorganisme, il en résultera une réponse systémique et persistante produisant des symptômes tels que la dysurie, la sensation de brûlure et la pollakiurie (envie d'uriner fréquente) (Thirion et Williamson, 2003). Ces symptômes facilement identifiables sont parfois suffisants pour établir un diagnostic. L'examen physique demeure généralement inchangé, relevant de la douleur suprapubienne dans seulement 10% des cas de cystite. La pyélonéphrite présente aussi des symptômes systémiques incluant une douleur lombaire à la hauteur des reins, de la fièvre et des frissons. Des douleurs épigastriques ou abdominales sont parfois présentes mais ne sont pas spécifiques aux infections urinaires (Thirion et Williamson, 2003).

### **6.3. Diagnostic microbiologique**

Parmi les méthodes les plus utilisés pour détecter l'infection urinaire :

#### **6.3.1. Bandelettes urinaires**

La bandelette urinaire est un examen médical permettant le dépistage de certains problèmes de santé, dont les infections des voies urinaires ou certains problèmes rénaux.

Les bandelettes sont constituées par un support plastique rigide sur lequel sont fixées des plaques réactives distinctes (Bellal et Benzaid, 2016).

Les bandelettes urinaires permettent parfois d'éviter l'ECBU en dépistant :



### **A. Bactériurie :**

Par détection de nitrite qui témoigne de la présence de bactérie essentiellement les entérobactéries qui ont une nitrate-réductase capable de transformer les nitrates en nitrites (Berthélémy, 2016).

### **B. Leucocyturie :**

Le terme qualitatif de pyurie, du fait de son imprécision, doit être abandonné au profit d'une mesure quantitative des leucocytes (Bruyère *et al.*, 2008).

Le temps de lecture des bandelettes réactives est de 2 minutes pour la recherche des leucocytes et de 30 secondes pour la détection de l'activité nitrate réductase des entérobactéries (Courcol *et al.*, 2005).

### **6.3.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)**

L'ECBU est une analyse d'urines prescrite dans le cadre d'un diagnostic ou du suivi d'une infection du tractus urinaire, celui-ci étant normalement stérile. L'ECBU permet de confirmer l'infection urinaire et d'identifier l'agent responsable (Berthélémy, 2016).

#### **6.3.2.1. Examen macroscopique**

L'ECBU débute par un examen macroscopique de l'échantillon d'urines qui permet de noter :

Au cours de l'examen macroscopique, l'aspect des urines est observé immédiatement après prélèvement. La présence d'urines troubles ou hématuriques est considérée comme réaction positive (Sellin *et al.*, 1982).

#### **6.3.2.2. Examen cytologique**

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

- la présence de leucocytes est un élément décisif de l'infection urinaire et du processus inflammatoire (leucocyturie) ;
- la présence d'hématie en faible quantité est normale ; leur nombre important traduit une possible infection mais ne constitue pas un élément décisif du diagnostic (hématurie) ;
- la présence de cristaux n'a pas de signification pathologique, sauf celle des cristaux d'acide urique en cas d'insuffisance rénale aiguë (hyperuricémie) et des cristaux de cystine (cystinurie) ;

Des cellules épithéliales d'origine vaginale signent une contamination rendant le prélèvement non interprétable (Berthélémy, 2016).

### **6.3.2.3. Examen bactériologique**

L'analyse bactériologique la plus fréquemment pratiquée au laboratoire, est l'examen de choix, susceptible de confirmer l'infection urinaire (Puech *et al.*, 2004). L'examen bactériologique comprend l'examen microscopique avec coloration de Gram, ainsi que l'identification et le dénombrement des germes, exprimé en (UFC)/mL. *E.coli* reste le germe le plus fréquemment rencontré dans les infections urinaires (70 à 80% des cas) (Berthélémy, 2016).

### **6.3.3. Antibiogramme**

Tous les antibiogrammes qu'ils soient « manuels » (méthodes des disques) ou automatisés donnent des résultats en « Sensibles », « Intermédiaires » ou « Résistants » (S, I, ou R) permettant seulement d'établir les taux de sensibles ou de résistants (Begone-Bérésin, 2006).

## **7. Le traitement d'infection urinaire**

Cette technique repose sur :

### **7.1. Antibiothérapie curative**

Le principe du traitement est double :

- Efficacité du traitement par l'éradication des germes et prévention des récurrences.
- Prévention et diminution du développement des résistances aux antibiotiques.

Pour répondre à ces deux objectifs, il faut insister sur l'importance du respect des règles « de bon usage des antibiotiques » (Bruyère *et al.*, 2008).

Utiliser la voie d'administration appropriée :

La voie d'administration doit être adaptée à la biodisponibilité de la molécule (ou des molécules) utilisée(s) et à l'état clinique du patient (ex : état de choc, vomissements...) (Bruyère *et al.*, 2008).

Respecter les durées de traitement :

La tendance actuelle est le raccourcissement des durées de traitement pour réduire la sélection de bactéries multirésistantes. Il faut aussi vérifier que le traitement prescrit a bien été suivi par le patient (Bruyère *et al.*, 2008).

Critères de choix des antibiotiques :

Les antibiotiques utilisés de manière à prévenir des infections urinaires doivent logiquement répondre aux critères suivants : ils doivent être éliminés dans les urines sous forme native, être actifs contre la majorité des germes uropathogènes, être bien tolérés et ne pas entraîner l'émergence d'un portage de souches résistantes. Leur activité antibactérienne doit s'effectuer à plusieurs niveaux : par forte concentration urinaire mais également en éliminant les germes uropathogènes appartenant à la flore péri-urétrale et intestinale (Nathanson et Deschênes, 2002).

Les recommandations pratiques 2016 de la société algérienne de pédiatrie préconisaient.

### **7.1.1. Traitement pour les pyélonéphrites**

Chez les enfants de plus de 3 mois :

- Hospitalisation 2 à 4 jours.
- Monothérapie.
- Ceftriaxone 50 mg/Kg en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM.
- Ou Céfotaxime : 100 mg/Kg /j en 3 prises IV.

Chez les enfants de moins de 3 mois :

- Hospitalisation 2 à 4 jours.
- Bithérapie.
- Ceftriaxone 50 mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM.
- Ou Céfotaxime : 100 mg/Kg/j en 3 prises IV.
- Associé à la Gentamicine 5 mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi heure (SAP.GNP, 2016).

### **7.1.2. Traitement pour les cystites**

Traitement initial des infections urinaires de l'enfant. Les 3 antibiotiques peuvent être utilisés per os :

- Cotrimoxazole.
- Amoxil- Acide Clavulanique.
- Ou bien une céphalosporine de première génération.
- La durée du traitement est de 5 jours. (SAP.GNP, 2016).

## **7.2. Antibio prophylaxie**

L'antibio prophylaxie (ATBp) consiste à administrer un antibiotique afin d'empêcher la survenue d'une infection. Il ne s'agit pas de traiter une infection

existante, mais de prévenir une infection potentielle. Une ATBp peut viser différents objectifs :

- Éviter la survenue de la maladie après que la personne ait été exposée à la bactérie (ATBp post- exposition) ;
- Éviter la récurrence d'une infection (ATBp après rhumatisme articulaire aigu, après infection urinaire, etc.) ;
- Protéger certains sujets particulièrement à risque (ATBp des enfants drépanocytaires ou aspléniques, etc.) ;
- Éviter les complications infectieuses d'un acte médical (ATBp chirurgicale) (Minodier, 2013).

### **7.3. Prévention hygiéniques**

Pour éviter les infections urinaires il faut :

- Boire suffisamment ;
- mictions régulières ;
- Nettoyage d'avant en arrière après chaque miction ;
- Essuyage après les selles, séchage par du papier hygiénique. (SAP.GNP, 2016).

## **Chapitre 2 : Antibiorésistance**

### **1. Définition**

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'antibiorésistance est la résistance d'un micro-organisme à un antibiotique auquel il était jusque là sensible. Elle résulte de l'aptitude des bactéries à supporter l'attaque de médicaments antimicrobiens tels que les antibiotiques (Vincent et Le bâcle, 2015).

La résistance apparaît lorsque le micro-organisme mute ou acquiert un gène de résistance (Vincent et Le bâcle, 2015).

### **2. Les modes d'antibiorésistance**

Selon (Vincent et Le bâcle, 2015) il existe deux types d'antibiorésistance.

#### **2.1. La résistance naturelle**

La résistance naturelle est une caractéristique d'une espèce bactérienne, de support habituellement chromosomique qui délimite le spectre des antibiotiques et peut aider à l'identification. La transmission de cette résistance est verticale, de la bactérie vers sa descendance (De Moüy *et al.*, 2001). Deux facteurs contribuent à cette résistance : la nature de la bactérie et celle de l'antibiotique pouvant agir sur cette bactérie.

résistance d'une bactérie à un antibiotique entraîne une inactivité totale ou partielle de celui-ci. (Vincent et Le bâcle, 2015).

## 2.2. La résistance acquise

Les bactéries peuvent développer de la résistance à un antibiotique préalablement sensible, ce qui implique des changements génétiques. Cette résistance est souvent instable. Ces changements peuvent être de deux types : soit une mutation spontanée, soit l'acquisition de gènes par un autre micro-organisme (Carle, 2009).

### 2.2.1. La résistance chromosomique

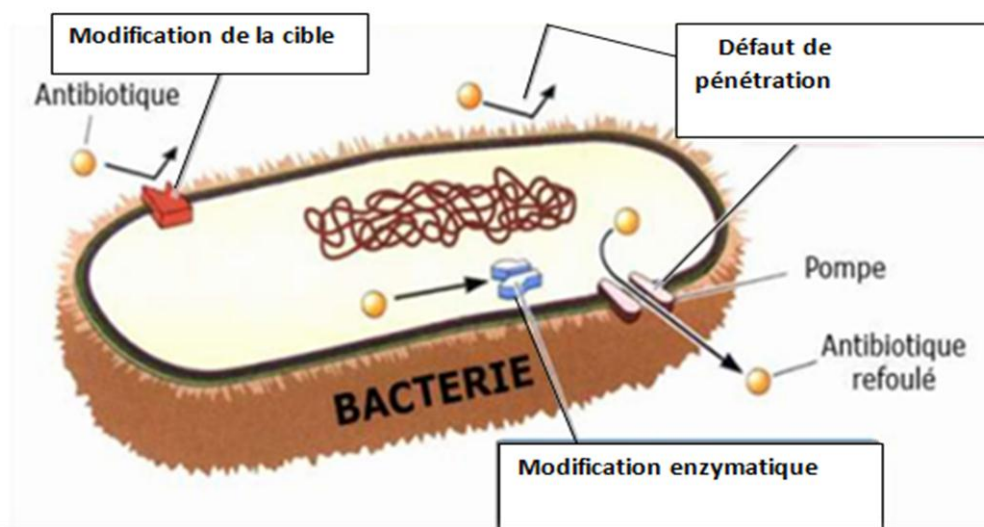
La résistance acquise chromosomique par transmission d'une ou plusieurs mutations spontanées et stabilisées (Vincent et Le bâcle, 2015).

### 2.2.2. La résistance extra-chromosomique

La résistance acquise extra-chromosomique par acquisition de matériel étranger porté par des éléments génétiques mobiles, le transfert de plasmides par exemple. Les gènes portés par les plasmides peuvent coder pour la synthèse de protéines qui confèrent des propriétés biologiques diverses telles la résistance aux antibiotiques. Certains plasmides possèdent des gènes qui assurent leur transfert par conjugaison. Ce dernier mécanisme permet la transmission inter-espèces d'une résistance (Vincent et Le bâcle, 2015).

## 3. Mécanisme d'antibiorésistance

La résistance aux antibiotiques peut résulter plusieurs mécanismes (**Figure 2**)



**Figure 2:** Résistance aux antibiotiques adaptés selon (Charles Cazanave, s.d.).

#### **4. Antibiogramme**

L'antibiogramme est avant tout un outil d'aide à la décision thérapeutique : en catégorisant la bactérie sensible, intermédiaire ou résistante, il guide avec une très bonne prédictibilité l'antibiothérapie, contribuant à un gain en morbi-mortalité selon la gravité des infections bactériennes concernées (Caron, 2012).

Il existe deux groupes de techniques de réalisation d'un antibiogramme.

##### **4.1. La dilution en milieu liquide**

Selon (Jehl *et al.*, 2015) cette technique consiste à mesurer des concentrations minimales inhibitrices (CMI) et à les comparer à des concentrations critiques. Elle est réalisée soit en macrométhode, soit en microméthode. Peu praticable, elle reste une méthode de référence, son automatisation couplée à des logiciels dits experts a permis une utilisation en routine avec un rendu de résultats en S, I ou R. Les CMI sont également mesurables par les techniques de bandelettes à gradient de concentration dont les résultats sont bien corrélés aux méthodes de références (Jehl *et al.*, 2015).

##### **4.2. La diffusion en milieu gélosé**

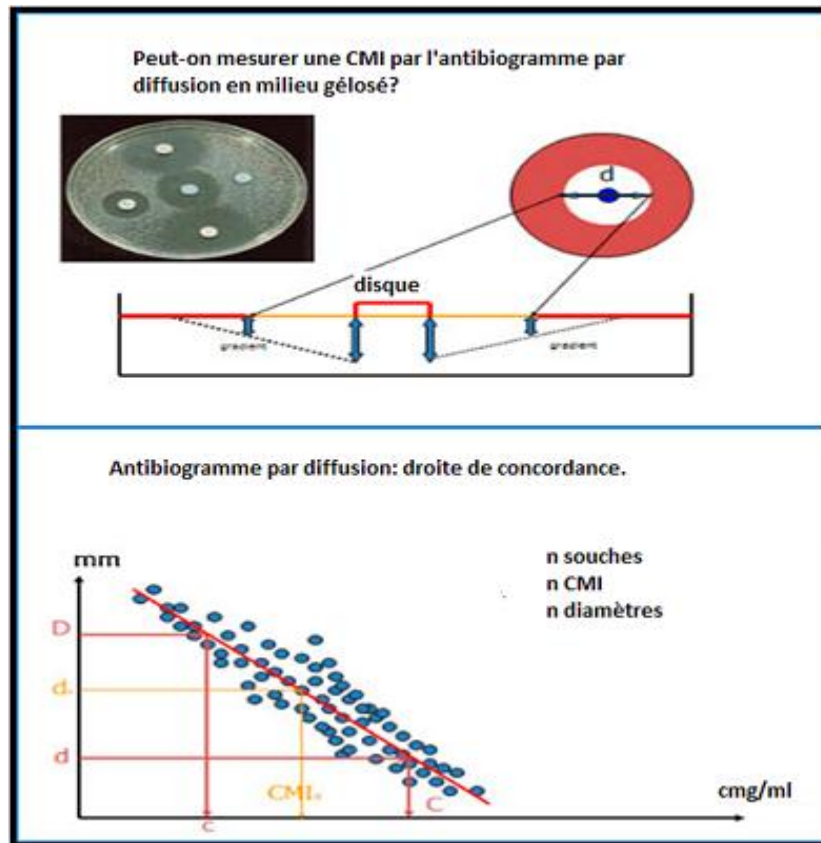
Elle permet de mesurer des diamètres d'inhibition de la croissance d'une bactérie autour d'un disque imprégné d'antibiotique et de les comparer à des diamètres critiques (Jehl *et al.*, 2015).

Principe de l'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé :

Des disques de papier buvard imprégnés de différents antibiotiques testés est déposée à la surface de la gélose d'une boîte de pétriensemencée avec la souche bactérienne. Chaque antibiotique diffuse à partir du disque au sein de la gélose et y détermine des concentrations. La soucheensemencée va entrer en contact avec des concentrations variables de l'antibiotique et la croissance de celle-ci sera inhibée là dans lequel sera atteinte la CMI. L'inhibition va se traduire par la zone circulaire dépourvue de culture tout autour du disque (Ouattara, 2013).

Parallèlement, sur ces souches la lecture se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition de la pousse autour du disque d'antibiotique : on dit que le germe est sensible (S), résistant (R) ou intermédiaire (I) (Ouattara, 2013). Ainsi, pour chaque souche, on dispose d'une paire de valeurs (CMI/diamètre) et l'ensemble des paires ainsi formées va permettre d'élaborer une droite de corrélation diamètre versus CMI. C'est la droite de concordance. Il suffit par la suite de mesurer un diamètre lors de la réalisation d'un antibiogramme par diffusion et de se référer à la droite de

concordance pour obtenir la CMI. Il existe une droite de concordance pour chaque antibiotique utilisé (Jehl *et al.*, 2015).



**Figure 3** : L'antibiogramme par diffusion (Jehl *et al.*, 2015).

Cependant, la CMI en elle-même ne suffit pas à statuer sur la sensibilité ou la résistance de la bactérie à un antibiotique. Seule la comparaison de cette CMI ponctuelle, mesurée sur la souche isolée d'un prélèvement pathologique, à des seuils pertinents, les concentrations critiques, établis selon des critères de plus en plus élaborés, va permettre de statuer définitivement sur le caractère sensible ou résistant de la souche (Jehl *et al.*, 2015).

Si la CMI mesurée est en deçà de la concentration critique basse, la souche est décrétée sensible.

Si elle est supérieure à la concentration critique haute, elle est décrétée résistante.

Entre les deux, elle est intermédiaire.

Notons que sur la droite de concordance, il existe des diamètres critiques correspondants aux concentrations critiques (Figure 3) Donc, la simple comparaison aux diamètres critiques d'un diamètre mesuré est suffisante, a priori (Jehl *et al.*, 2015).

## **5. Antibiorésistance des germes isolés des infections urinaires dans le monde**

### **5.1. Entérobactéries productrices de $\beta$ -lactamases à spectre étendu (EBLSE)**

Ce sont des bacilles à Gram négatifs (Fitoussi *et al.*, 1993). Les  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) sont des enzymes de classe A plasmidiques, qui présentent un potentiel de diffusion et une prévalence justifiant une surveillance épidémiologique. Elles confèrent une résistance à toutes les pénicillines, aux céphalosporines de 1er et 2eme génération et à au moins une céphalosporine de 3/4e génération (C3/4G) ou à l'aztréonam. Les espèces responsables sont du genre *Proteus* (Robin *et al.*, 2012).

### **5.2. Entérobactéries productrices de carbapénèmases (EPC)**

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatifs représentent la famille de bactéries la plus importantes. Cette famille réunit des bactéries commensales, qui résistent essentiellement au niveau du tube digestif (Subiros, 2016). Les EPC sont résistantes aux carbapénèmes (Cattoir, 2014).

### **5.3. Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV)**

Les entérocoques sont des bactéries cocci Gram positif qui colonisent principalement la flore du tube digestif mais également la peau et les voies génito-urinaires. Une vingtaine d'espèces est décrite mais les deux principales sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*. *Enterococcus faecium*, le plus souvent en cause dans les résistances à la vancomycine, est moins pathogène que *Enterococcus faecalis* (Lesens, 2009).

## **6. Les antibiotiques**

### **6.1. Définition**

Les antibiotiques sont des agents antibactériens dont le rôle principal est de permettre une diminution de la taille de l'inoculum bactérien par leur effet bactéricide ou bactériostatique, facilitant ainsi l'action des défenses immunitaires de l'hôte (Andre *et al.*, 2003).

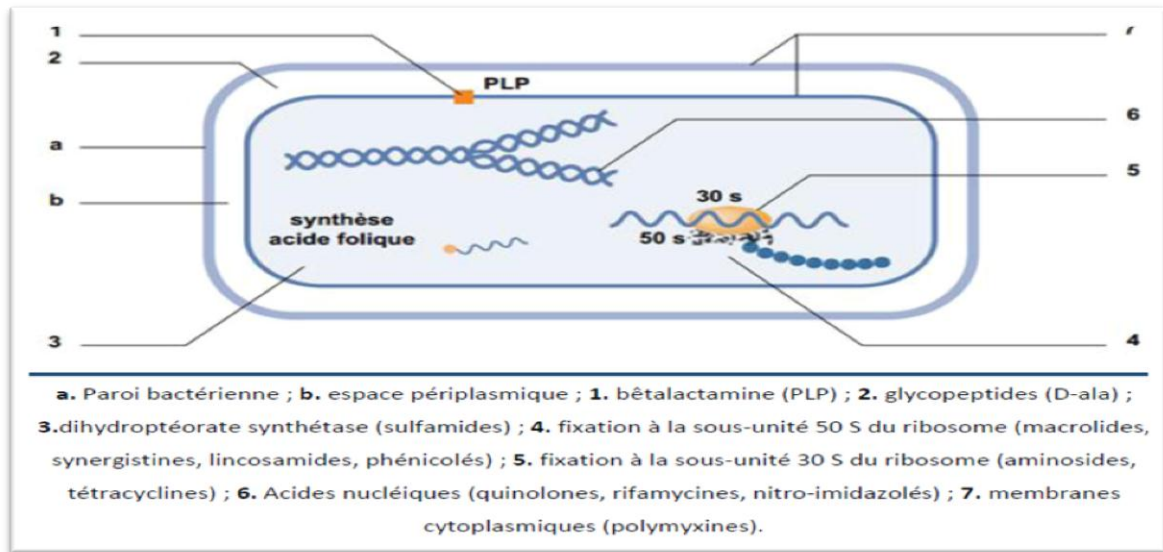
### **6.2. Mode d'actions des antibiotiques**

Les antibiotiques interagissent avec une cible, entraînant une altération de la physiologie bactérienne : inhibition de la croissance (effet bactériostatique) ou du métabolisme, entraînant la mort cellulaire (effet bactéricide). Les différentes cibles possibles des antibiotiques sont :

- Les enzymes bactériennes à l'origine de la synthèse de certains éléments de la paroi bactérienne (par exemple les protéines liant les pénicillines [PLP]).



- Les enzymes bactériennes à l'origine de la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN).
- Inhibition de la synthèse des protéines (Andre *et al.*, 2003). La (Figure 4) situe les cibles des principaux antibiotiques.



**Figure 4 :** Représentation schématique situant les cibles des principaux antibiotiques (Andre *et al.*, 2003).

Cependant, pour agir un antibactérien doit être capable de traverser la paroi bactérienne, d'éviter certaines enzymes inactivantes (exemples :  $\beta$ -lactamases, enzymes inactivant les aminoglycosides) et enfin d'atteindre leur cible cellulaire (Andre *et al.*, 2003).

### 6.3. Classification des antibiotiques

Selon le mode d'action des antibiotiques, on distingue quatre groupes (Tableau 01)

**Tableau N° 01 :** Classification des antibiotiques en fonction de leur mode d'action (Andre *et al.*, 2003).

Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne	Inhibition de la synthèse de l'ADN	Inhibition de la synthèse des protéines	Lésions de la membrane
-Bêtalactamines -Glycopeptides -Lipoglycopeptides -Fosfomycine	-Quinolones -Ansamycines -5-nitro-imidazolés -Nitrofuranes -Sulfamides -Benzylpyrimidines	-Aminoglycosides -Tétracyclines -Macrolides -Lincosamides -Streptogramines -Phénicolés -Acide fusidique	-Polymyxines

# *Matériels et méthodes*

### **1. Lieux et durée de l'étude**

Notre étude a eu lieu au niveau de l'hôpital Ahmed Medeghri d'Ain-Temouchent, dans le laboratoire d'analyse médicale, durant la période allant du mois de Janvier au mois de mars 2020.

### **2. Population étudiée**

Des prélèvements d'urine ont été effectués chez des enfants âgés de 0 à 15 ans. Un total de 60 ECBU a fait l'objet de notre étude.

### **3. Matériels**

#### **A. Instruments et appareillage**

Les matériels présents dans le laboratoire sont :

Flacons stériles-Une poche de recueil adhésive stérile-compresse stériles-Des gants-Bec bunsen-Lames et lamelles-Microscope optique-Bandelette urinaire- L'anse de platine-Pipettes Pasteur - Ecouvillons -Un incubateur-Bains marie- Pincettes métalliques- Sachets collecteurs- Boîtes de Pétri-Glacière-Distributeur de disques d'antibiotiques et réfrigérateur pour la conservation des réactifs.

#### **B. Réactifs**

Les réactifs utilisés sont :

Violet de gentiane-Lugol-Alcool-Fuchsine basique -Huile à immersion-Eau oxygénée-Eau distillée-Eau physiologique -Réactif IND(Kovacs)-disques d'antibiotiques.

#### **C. Milieux de culture**

Les milieux de cultures utilisés sont :

Gélose nutritive -Gélose Muller Hinton -Milieu Chapman -Milieu Héктоen -Milieu Mac-Conkey.

### **4. Prélèvement**

#### **4.1. Recueil**

Les urines avaient été recueillies au milieu du jet d'urines matinales chez les grands enfants et à partir de collecteurs chez les nourrissons et les nouveau-nés. Les conditions de prélèvement (désinfection locale, temps de pose du collecteur < 30 minutes) (Marzouk *et al.*, 2015).

#### **4.2. Conservation**

Les urines peuvent être gardées 24h à +4°C (Raymond et Sauvestre, 1998).

### **4.3. Transport**

Le deuxième élément déterminant est le transport. Il ne doit pas excéder 30 minutes à 1h et doit s'effectuer dans une glacière afin d'éviter la croissance des germes hors de l'organisme (Raymond et Sauvestre, 1998).

### **4.4. Renseignements accompagnant le prélèvement**

Ces renseignements sont indispensables car ils permettront au microbiologiste d'optimiser l'ECBU et son interprétation. Ils concernent l'âge et le sexe du patient, le mode et l'heure du prélèvement, les motifs de la demande, les antécédents d'ITU, la notion de maladie concomitante, le traitement éventuellement déjà institué (Denis *et al.*, 2016).

## **5. Examen cytbactériologique des urines (ECBU)**

Il s'agit de l'analyse d'urines prescrite dans le but de diagnostiquer ou surveiller une infection des voies urinaires, qui est normalement stérile. Cet examen permet d'une part de confirmer la présence d'une infection urinaire et d'autre part d'identifier l'agent responsable. La notion d'infection urinaire est liée à la présence de symptômes.

### **5.1. Etude macroscopique**

L'examen est réalisé par une simple homogénéisation d'urine par retournement ou par agitation mécanique. Il permet d'étudier les caractéristiques physiques des urines

- L'aspect limpide, trouble ou avec des hématies.
- La couleur (jaune pâle ou jaune foncé) qui renseigne sur la concentration d'eau dans l'urine, sachant parfois que certains médicaments peuvent la teinter (**Figure 5**).



**Figure 5** : Aspect macroscopique de l'urine (photo originale).

## **5.2. Etude microscopique**

L'étude comprend deux examens : cytologique et bactériologique.

### **5.2.1. Cytologique**

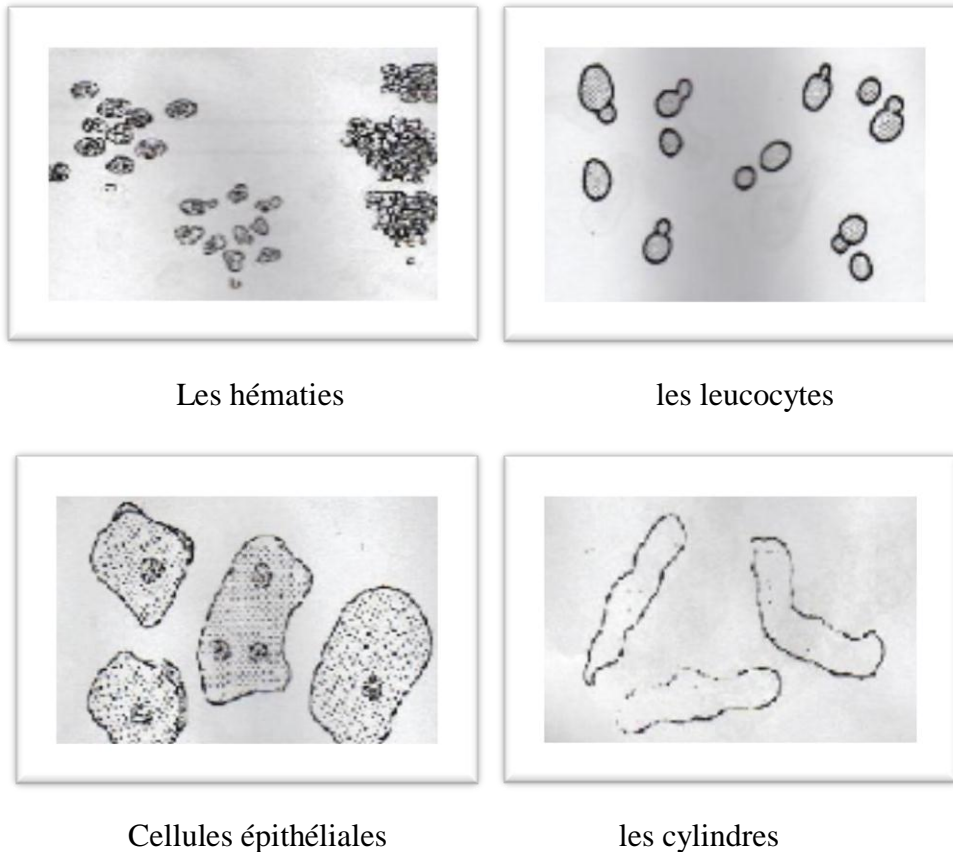
C'est un test à l'état frais qui permet d'observer et de distinguer dans un échantillon d'urine : Les éléments cellulaires tel que (polynucléaire, cellules épithéliales, leucocytes, hématies, cristaux, cylindres), et les éléments infectieux (bactérie, levure).

L'absence de leucocyturie permet d'exclure, dans la plupart des cas, l'existence d'une infection urinaire.

La présence de leucocytes dans les urines  $> 10^4$  /ml témoigne d'une réaction inflammatoire. Elle est souvent associée à une hématurie  $> 10^4$  hématies/m (Berthélémy, 2016).

### **Mode opératoire**

Après l'homogénéisation de l'échantillon, une goutte d'urine a été déposée au centre d'une lame bien propre et étalée par la suite pour agrandir la zone d'observation et bien séparer les éléments qu'elle contient. Puis, une lamelle a été déposée sur la lame pour un examen immédiat sous microscope à l'objectif x 40.



**Figure 6** : Les différents éléments qui existent dans les urines (Boudellaa *et al.*, 2010).

### 5.2.2. Bactériologique

Cet examen se fait par la coloration de Gram (coloration différentielle).

La coloration de Gram est basée sur l'affinité tinctoriale différente des bactéries à certains colorants due à la constitution de leur paroi. Cette coloration permet aussi d'observer la morphologie des bactéries (formes allongées pour les bacilles et arrondies pour les cocci). Le principe de la technique est le suivant : le cristal violet oxalate colore la paroi de toutes les bactéries en violet, le lugol est un mordant qui fixe le violet, l'alcool acétone décolore les bactéries qui ont une membrane perméable à l'alcool, la fuchsine colore en rose les bactéries décolorées par l'alcool, ainsi, les bactéries Gram négatif sont colorées en rose et les bactéries Gram positif en violet (Astier-Théfenne *et al.*, 2014).

#### Mode opératoire

1. Une goutte d'urine fraîche est déposée sur une lame et séchée à l'air.
2. Coloration au Violet de Gentiane pendant une minute, puis un rinçage à l'eau distillée.
3. Mordançage au Lugol (annexe3) pour un même temps que le violet de gentiane ; et un rinçage à l'eau distillée.

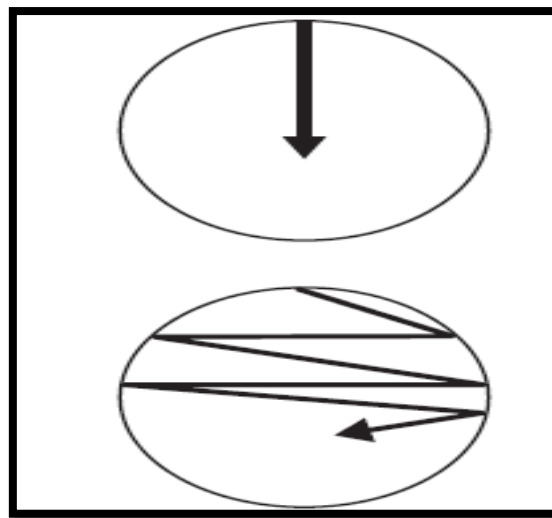
4. Décoloration à l'alcool : c'est l'étape la plus importante de la coloration (10 à 15 secondes), suivi par le rinçage avec l'eau distillée.
5. Recoloration par la fuchsine, pour une durée de 1 minute, après un lavage doucement à l'eau distillée, puis le Séchage de la lame.
6. Observation avec une goutte d'huile à immersion objectif 100 (grossissement  $\times 1000$ ).

### 5.3. Uroculture

La mise en culture permet de quantifier la bactériurie ainsi que d'identifier les germes infectants les urines .Elle repose sur le dénombrement des (UFC/ml) d'urine.

#### La technique d'ensemencement

C'est la technique utilisée au laboratoire, a l'aide d'une anse calibrée 10 $\mu$ l et par capillarité une goutte d'urine est prélevé verticalement, cette dernière est ensuite ensemencée par stries sur la boîte de gélose. Les boîtes ensemencées sont incubées à 37°C pendant 24 à 48h. Après l'incubation, la charge bactérienne était comparée à l'abaque de lecture correspondant aux différentes concentrations de bactéries/ml d'urines ou (UFC/ml).



**Figure 7 :** Modalités d'ensemencement d'une gélose pour numération semi-quantitative. En haut, une strie est effectuée. L'étalement est effectué par des stries serrées sur l'ensemble de la boîte sans faire tourner celle-ci de 90° (Denis *et al.*, 2016).

Parallèlement, La mise en culture a été faite sur différents milieux notamment

- Gélose nutritive (annexe1) : est une gélose ordinaire permettant la croissance de la quasi-totalité des germes.
- Milieu Mac Conkey et Hektoen (annexe1) : permettant l'isolement des entérobactéries.
- Milieu Chapman (annexe1) : milieu sélectif permettant la croissance des Staphylocoques.

Selon les critères de base, la présence d'une bactériurie  $\geq 10^5$  UFC/ml avec un seul type de bactérie confirme une infection urinaire.

La présence d'une bactériurie  $\leq 10^3$  UFC/ml signe d'absence d'infection urinaire (Djennane *et al.*, 2009).

#### **5.4. Identification biochimique**

L'identification biochimique est un examen qui identifie une bactérie sur la base de ces caractères biochimiques.

- **Galerie classique**

Elle repose sur des tests biochimiques permettant l'identification des bactéries responsables de l'infection urinaires en étudiant leur métabolisme enzymatique et la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé. La galerie est composée de différents milieux: urée –indole, Citrate de Simmons .....

##### **5.4.1. Milieu Triple Sugar Iron (TSI)**

Le milieu TSI est un milieu semi solide (annexe 2), c'est le milieu spécifique pour l'identification des entérobactéries qui permet de mettre en évidence la fermentation de trois sucres : du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production du H<sub>2</sub>S (hydrogène sulfuré).

L'ensemencement est réalisé à l'aide d'une pipette pasteur contenant une colonie prélevée sur milieu d'isolement sélectif par piqure centrale, puis incubation 24h à 37°C.

#### **Lecture**

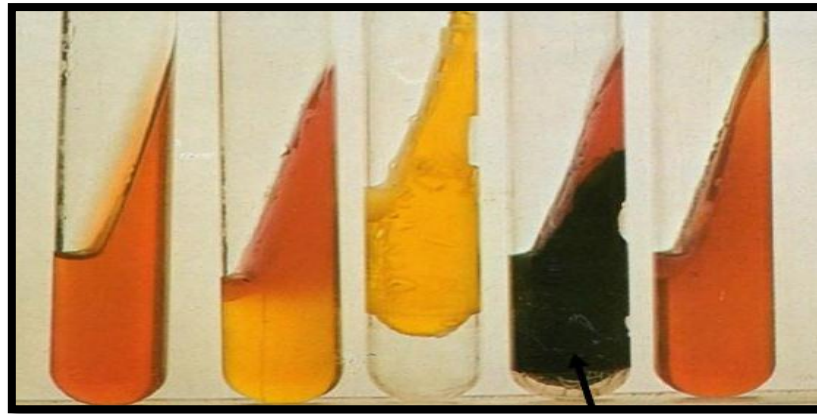
La fermentation du glucose s'indique par le virage au jaune du culot (A).

La fermentation du lactose et/ou du saccharose se traduit par le virage au jaune de la pente(B).

Production de H<sub>2</sub>S se traduit par noircissement du milieu(C).

La production de gaz se traduit par la formation de bulles de gaz dans la gélose ou le décollement de celle-ci (D) (**Figure 8**)





**A B C D**

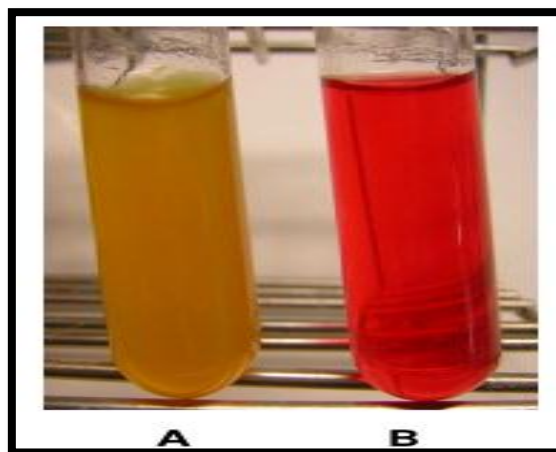
**Figure 8 :** Aspect de milieu TSI (Bendjama, s.d.).

#### 5.4.2. Milieu mannitol mobilité

Le milieu mannitol mobilité est un milieu semi solide (annexe2) utilisé pour l'identification des entérobactéries sur la base de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche. Il est effectué par piqure centrale à l'aide d'une pipette pasteur contenant une colonie pure de 24h, suivi d'une incubation à 37°C pendant 24h.

#### Lecture

La fermentation du mannitol se traduit par un virage de couleur rouge au jaune (**Figure 9**)



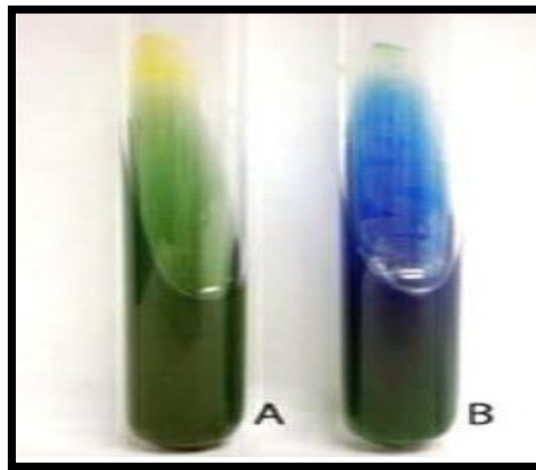
**Figure 9:** Aspect du milieu mannitol mobilité. A : Mannitol mobilité positif, B : Mannitol mobilité négatif (Lacheheb et Bendagha, 2016).

### 5.4.3. Milieu de citrate de Simmons

Le milieu citrate de Simmons est un milieu semi solide (annexe2) utilisant le citrate comme seule source de carbone et d'énergie. L'ensemencement est réalisé par stries à la surface du milieu, puis incubé à 37°C pendant 24h.

#### Lecture

Le virage de la couleur du milieu vert au bleu signifie qu'il ya eu une alcanisation du milieu, et la souche est dite citrate positive; une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcanisation, donc la souche ne possède pas le citrate perméase, elle est dite citrate négative (**Figure 10**)



**Figure 10** : Aspect du milieu Citrate de Simmons; A : Citrate négatif, B : Citrate positif (Dahmane et Felleh, 2018).

### 5.4.4. Milieu urée-indole

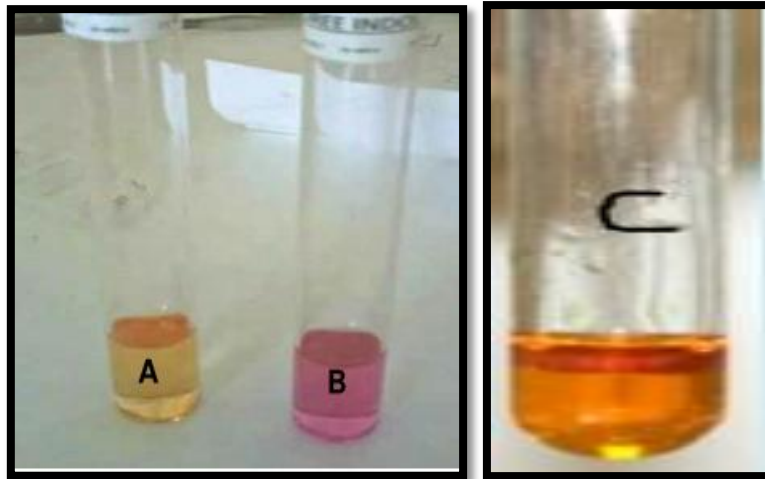
Le milieu Urée –Indole est un milieu liquide jaune orangé (annexe2), qui permet de rechercher la production d'indole. Certaines bactéries dégradent le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole, cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs (annexe3). Le milieu urée-indole est inoculé avec quelques colonies bactériennes et incubé par la suite à 37°C pendant 24h. Après 24h quelques gouttes de réactifs de Kovacs sont ajoutées.

#### Lecture

Le milieu reste inchangé : couleur jaune, test négatif (**A**).

Le milieu devient rose/rouge : test positif uréase +(**B**).

Formation d'un anneau rouge : indole + (**c**) (**Figure11**)



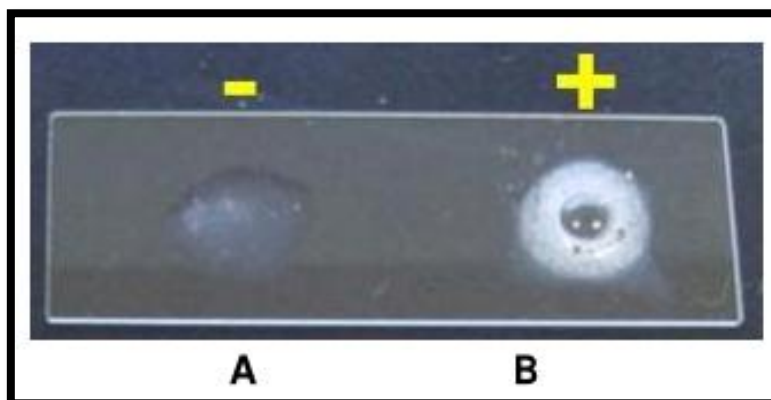
**Figure 11:** Aspect de milieu urée indole [(Dahmane et Felleh, 2018) ;( Meziani, 2012)].

#### 5.4.5. Test de catalase

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif. Sur une lame propre une goutte d'eau oxygénée est déposée, puis à l'aide d'une pipette pasteur, l'inoculum bactérien est rajouté. L'observation du résultat est immédiate.

#### Lecture

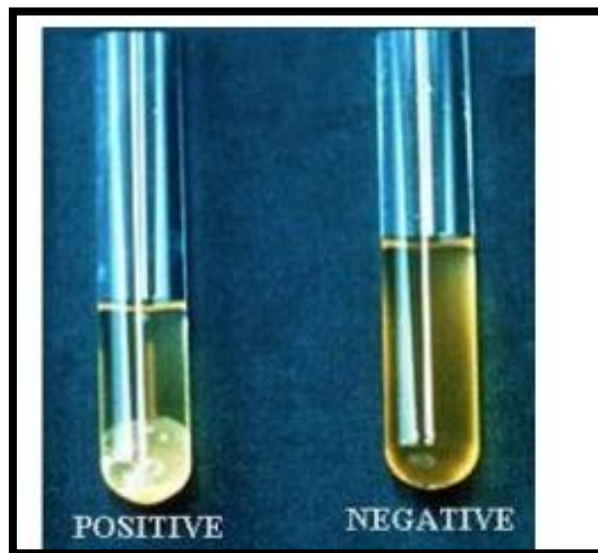
L'action directe de la catalase est mise en évidence par un dégagement gazeux immédiat résultant de la décomposition de l'eau oxygénée est cela signifie que la réaction positive (**B**) et le germe est un staphylocoque (**Figure 12**).



**Figure 12:** Test de la catalase (Lacheheb et Bendagha, 2016).

#### 5.4.6. Test de coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des Staphylocoques. Tout d'abord dans un tube à hémolyse stérile, 0,5ml de plasma sont introduits, puis 0,5ml d'une culture en bouillon (cœur cerveau) sont additionnés à la souche à étudier. Ensuite une homogénéisation et une incubation est effectuée à 37°C pendant 2h. (Pour éviter un faux négatif, à cause de l'émission de la fibrinolyse qui élimine le caillou) ; l'incubation peut être allongé jusqu'à 24h. Si le plasma coagule en moins de 24h, le germe possède une coagulase (**Figure 13**).



**Figure 13:** Test de la coagulase (Bezziche et Bounimeur, 2018).

#### 5.5. Antibiogramme

Pour déterminer la sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques, on utilise l'antibiogramme par diffusion des disques.

##### Principe

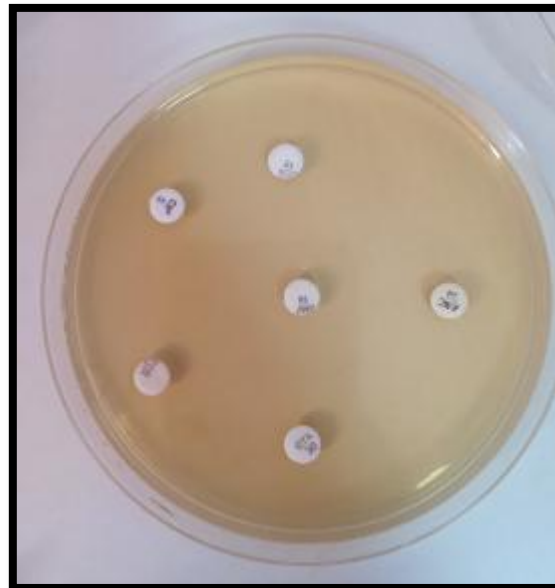
Cette technique utilise des disques de papier buvard imprégnés d'une concentration donnée d'antibiotique déposé à la surface d'une gélose spécifique (Muller Hinton) coulée en boîte de pétri uniformémentensemencée d'une suspension (100 bactéries/ml) de la bactérie étudiée.

##### Méthode

- A partir d'une culture pure de 18-24h sur milieu gélosé approprié racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Bien décharger l'anse dans 5 à 10ml d'eau physiologique stérile 0,9%.

- Bien homogénéiser la suspension bactérienne son opacité doit être équivalente à 0,5MF (Mac Farland) ou à une DO (Densité optique) de 0,08 à 0,10 lue à 625nm. Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- L'essorer en le pressant fermement contre la paroi interne du tube afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélose sèche de haut en bas, en stries serrées. Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.
- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.
- Incubation 37°C pendant 24h (Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale ,2014).

Les antibiotiques utilisés figurent dans le tableau 2.



**Figure 14** : Schéma représentant un antibiogramme (photo originale).

**Lecture**

Elle se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.

Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes (**Figure 14**).

Classer la bactérie dans l'une des bactéries Résistant (R), sensible (S) ou Intermédiaire (I). (Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale, 2014).

**Tableau N°02:** Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme.

Les familles		Antibiotiques(DCI)
<b>Béta -lactamines</b>	Pénicilline	Ampicilline
	Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération	Céfotaxime
<b>Aminosides</b>		Gentamycine
<b>Quinolones</b>	Fluoroquinolones	Ofloxacine Nitroxoline
<b>Sulfamides</b>		Cotrimoxazole


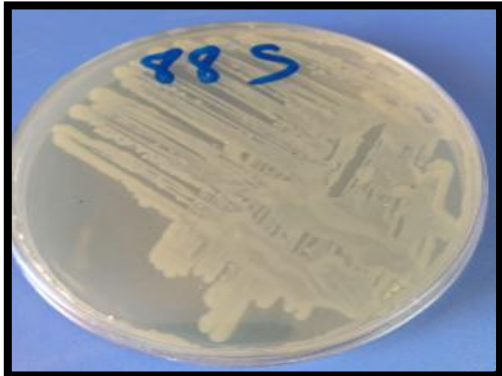

# *Résultats et discussion*

**1. Bactériologie**

**1.1. Uroculture**

Les figures présentes dans le tableau suivant montrent l'aspect, sur les milieux de culture, des différentes souches isolées au cours de notre étude.

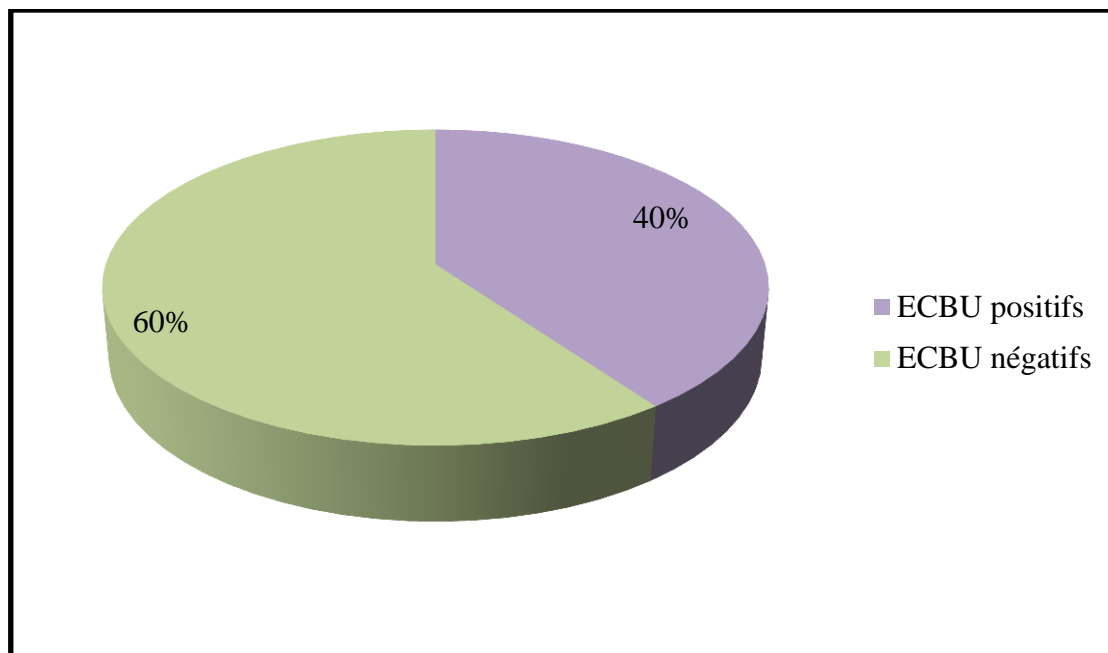
**Tableau N°03 :** Aspect des souches isolées sur les milieux de culture (photos originales).

Souche	Aspect
Aspect des souches <i>E.coli</i> sur milieu hektoen.	
Aspect des souches <i>Klebsiella</i> spp sur milieu gélose nutritive.	
Aspect des souches <i>Staphylocoques</i> spp sur milieu Chapman.	



## 1.2. Répartition des ECBU selon le résultat de la culture

Les résultats des analyses bactériologiques présentées dans la figure ci-dessous et annexe 4



**Figure 15 :** Répartition des patients selon le résultat de la culture.

Sur l'ensemble des 60 ECBU réalisés chez les patients de notre étude, 36 étaient négatifs (soit 60%), la culture était positive chez 24 malades (40%).

Ce résultat est en accord avec celui de Hailaji *et al.*, (2016) en Mauritanie qui ont également montré que sur une série de 586 ECBU, 18,4% étaient positifs. Une étude marocaine menée par Oukhouya *et al.*, (2019) et une autre tunisienne d'Alaya *et al.*, (2006) ont aussi montré respectivement un taux de 26,2% et 14,4% cas positifs.

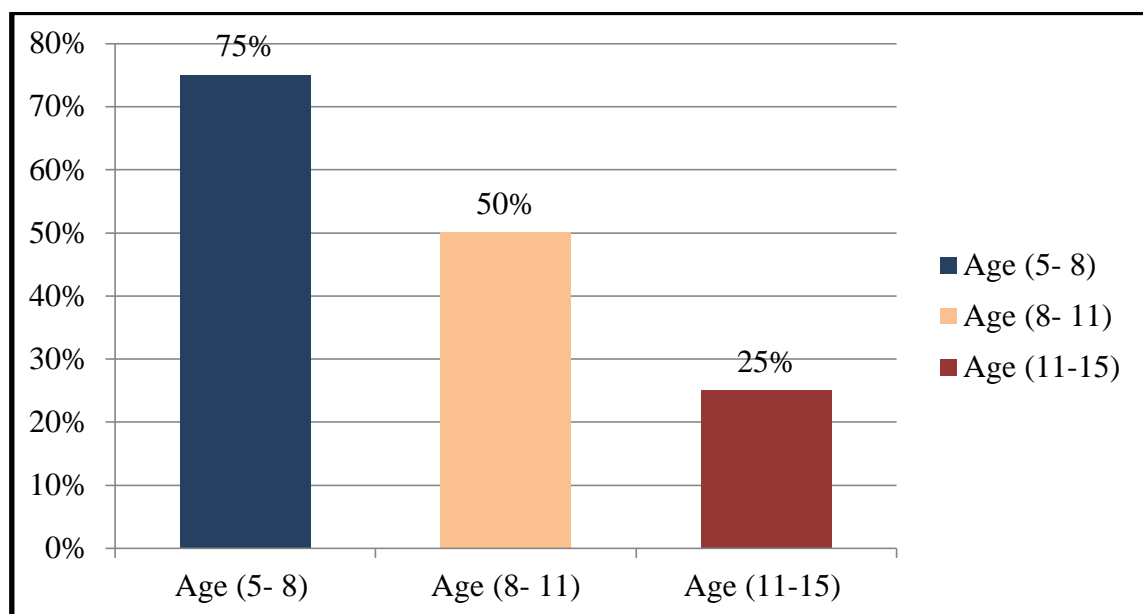
Le plus souvent pour la majorité des cas, les erreurs d'analyse d'urine se produisent avant que l'échantillon soit dans le laboratoire. Par ailleurs les malades font mal leur prélèvement, ce qui explique le nombre important d'ECBU négatifs retrouvés dans notre série, car certains ne ramènent pas la première urine du matin, mais plutôt leur 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> miction de la journée ou ils ont des mictions impérieuses et répétées empêchant la multiplication massive des bactéries dans la vessie (d'où il faut des urines de plus de 3h au niveau de la vessie).

A ce propos collet *et al.*, (1996) expliquent que cette première étape de l'analyse bactériologique conditionne la qualité et la fiabilité des résultats rendus, or dans l'immense

majorité des cas aucune précision ne figure sur le mode de prélèvement. Donc il est possible d'avoir des résultats faussement positifs par un recueil non aseptique, ou un délai trop long entre le recueil et l'examen favorisant une pullulation microbienne.

### 1.3. Répartition des ECBU positifs selon la tranche d'âge

Les résultats présentés dans la figure 16 et l'annexe 5



**Figure16 :** Fréquence des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge.

Dans notre étude les résultats obtenus montrent une prédominance de l'infection urinaire chez la tranche d'âge de 5 à 8 ans avec un pourcentage de 41,6% suivi par la tranche d'âge de 8 à 11ans et la tranche d'âge de 11 à 15 ans avec des taux respectifs de 50% et 25% .

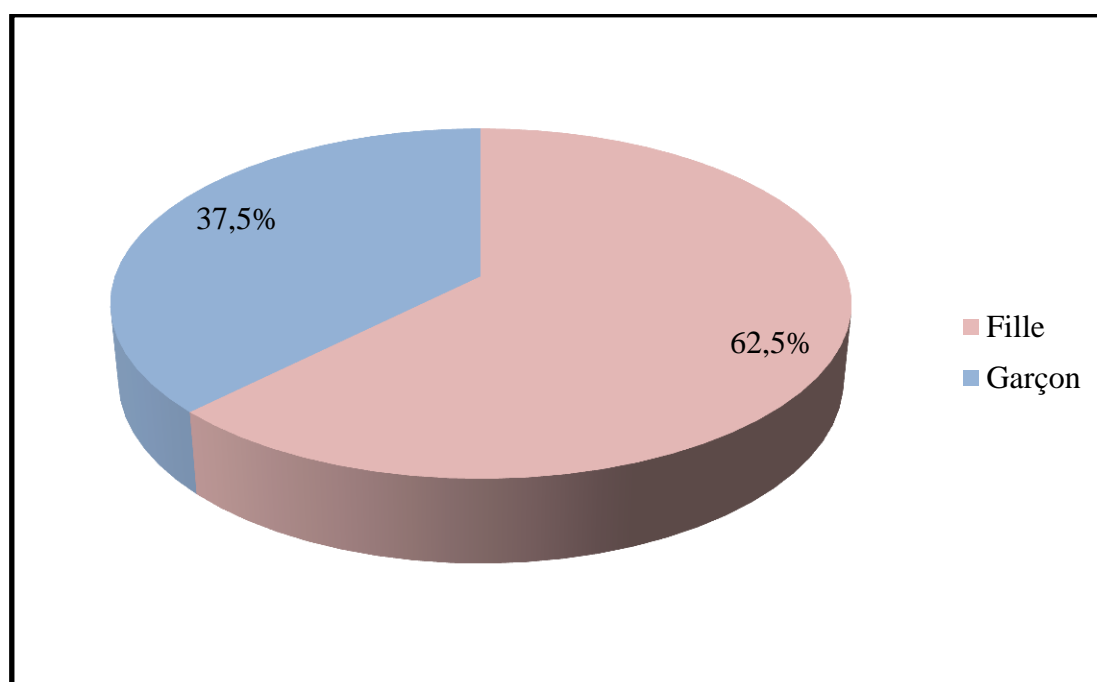
Lors d'une étude menée par Séréngbé *et al.*, (2001) ont montré que la tranche d'âge de 7 à 10 ans a été la plus touchée avec une proportion de 35,3% ainsi la tranche d'âge de 3à 6 ans avec 31,7% suivi par la tranche d'âge de 11 à 15 ans avec 26,6% et de 0 à 2 ans avec un pourcentage de 6 ,4% . Cependant Zaiz et Ait Sab, (2008) ont démontré une prédominance de l'infection urinaire surtout avant l'âge de 2ans avec un taux de 24,15% et entre 6 et 8ans dans 27,6% des cas. Tandis que Bouskraoui *et al.*, (2010) a également révélé que a partir de l'âge moyen des enfants qu'il était de 31 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans , la tranche d'âge 1 mois- 2 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 62% des cas.

De même Souillah et Mouzaoui, (2017) a trouvé que la tranche d'âge entre 1 – 6 mois est la plus représentée avec une fréquence de 44,5%, suivie par la tranche d'âge > 2 ans avec 18%. La catégorie la moins représentée est celle située entre 1 et 2 ans avec 4,7%.

Ces contradictions peuvent être expliquées par le fait que dans toute la pathologie infectieuse pédiatrique, l'immaturité immunitaire est le premier facteur responsable de cette plus grande susceptibilité.

#### 1.4. Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Les résultats présentés dans la figure ci-dessous et l'annexe 6



**Figure17:** Répartition des germes isolés en fonction de sexe.

Les résultats de la répartition des ECBU en fonction du sexe présentés dans la figure ci-dessus, indiquent que l'infection urinaire touchait en majorité les filles avec 62,5% contre 37,5% pour les garçons.

Des résultats similaires ont été rapportés par De Ouédraogo *et al.*, (2012), Anoukoum *et al.*, (2001), avec respectivement 55% et, 61,71%.

En France, Salomon, (2001) affirmait en 2001 que l'ITU est un problème fréquent en pédiatrie surtout chez les filles.

La proximité du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital associé à un urètre court explique la prédominance de l'ITU au niveau du sexe féminin. En outre, le vagin possède une flore commensale qui peut être pathogène pour le tractus urinaire (Cisse, 2017).

### **1.5. Répartition des germes isolés de l'uroculture**

Les résultats des analyses bactériologiques présentées dans l'annexe 7 et l'annexe 8

#### **1.5.1. Selon l'espèce bactérienne**

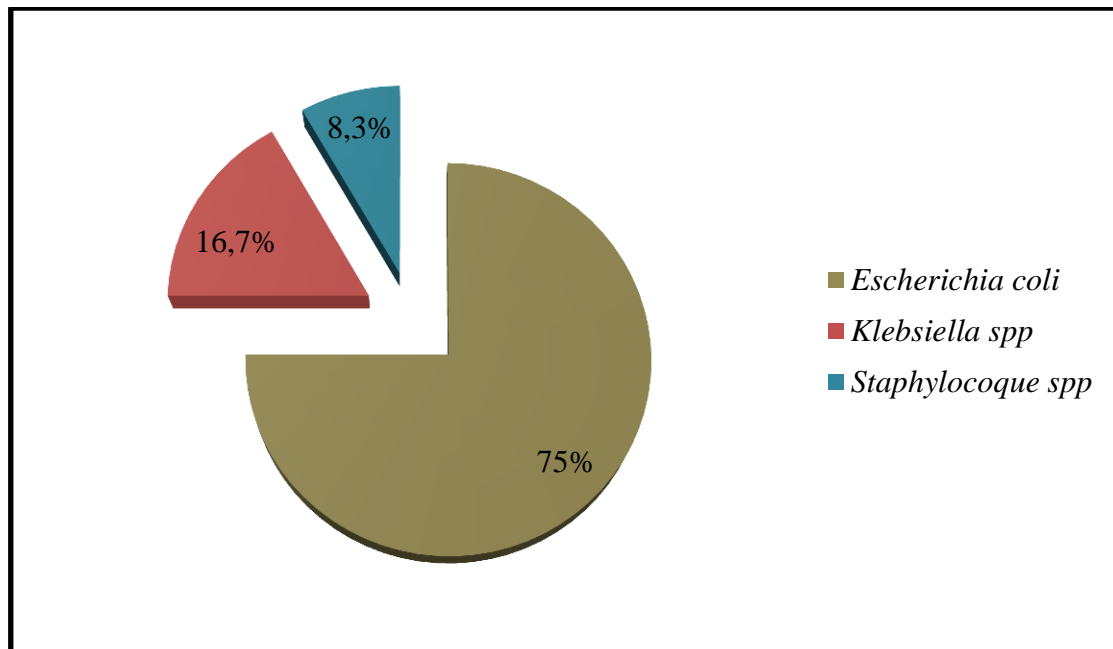
Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections urinaires à *E.coli* sont de loin les plus fréquentes au sein de l'hôpital et de la communauté (WHO, 2014).

L'épidémiologie bactérienne des infections urinaires dans notre étude est largement dominée par les entérobactéries 91,7% *E.coli* vient en tête avec 75%, suivie par *Klebsiella* spp 16,7%. Le deuxième groupe de bactéries était les cocci à Gram positif représentés par les *Staphylocoques* spp avec un taux de 8,3%.

Nos résultats concordent avec ceux d'une étude similaire menée par Boni Cisse, (2014), avec une prédominance des germes appartenant à la famille des Enterobacteriaceae (76%) *E.coli* était l'espèce bactérienne la plus isolée (38%), suivi de *Klebsiella* spp (24%). Les cocci Gram positif représentaient 15% des germes dont 6% étaient des souches de *S. aureus*.

Quant à d Adonis- Koffi *et al.*, (2003) leur étude a rapporté un taux de 89,48% d'Entérobactéries avec *E.coli* en tête dans 43,6% ; suivie par 19,5% de *Klebsiella* spp. En effet, selon Bégué, (1998) *E.coli* est donc la bactérie essentielle dans l'ITU de l'enfant.

La physiopathologie ascendante de l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et particulièrement par *E.coli*, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire expliquent cette prédominance.



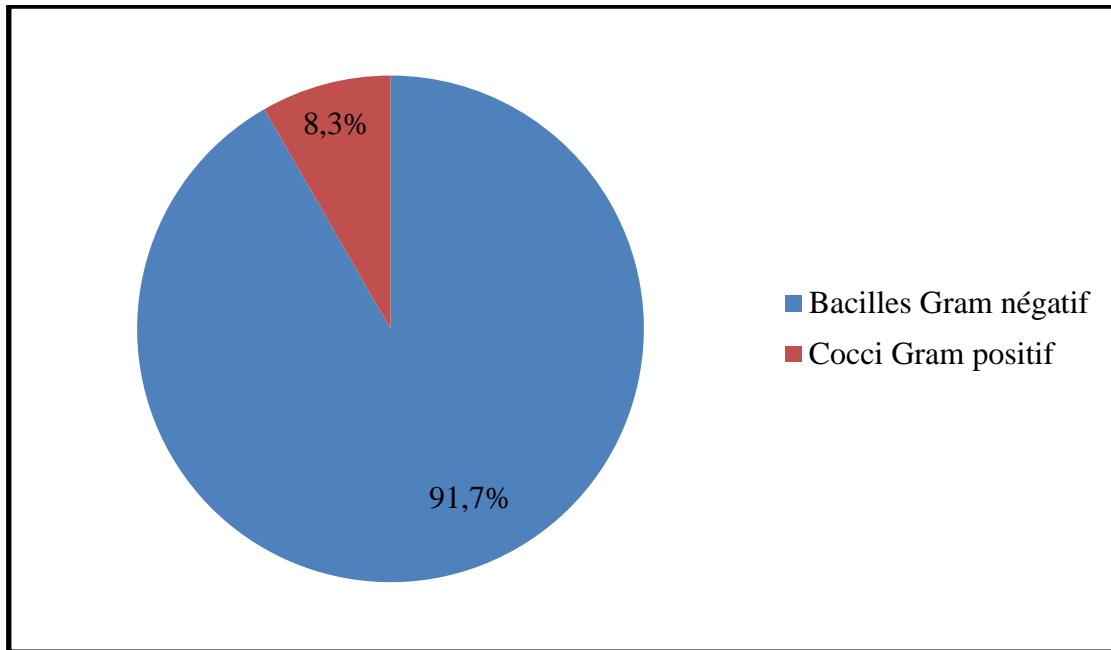
**Figure 18** : Répartition des espèces bactériennes isolées.

### 1.5.2. Selon les caractères morphologiques des bactéries

La répartition des bactéries isolées, en fonction des groupes bactériens a permis de constater que les bacilles à Gram négatif sont la première cause d'infections urinaires et qu'ils représentaient 91,7% de la flore microbienne. Tandis que les cocci à Gram positif ne représentaient qu'un taux de 8,3%.

Effectivement, cette prédominance des bacilles à Gram négatif est retrouvée à des fréquences variables par les différents auteurs qui conforme nos résultats : 91,26% et 92,91% respectivement par Adjéi et Opoku, (2004) au Ghana et par Vu-Thien, (1998) en France, 96% bacilles Gram négatifs et 4% cocci Gram positifs par Bissan *et al*, (2016) en Maroc.

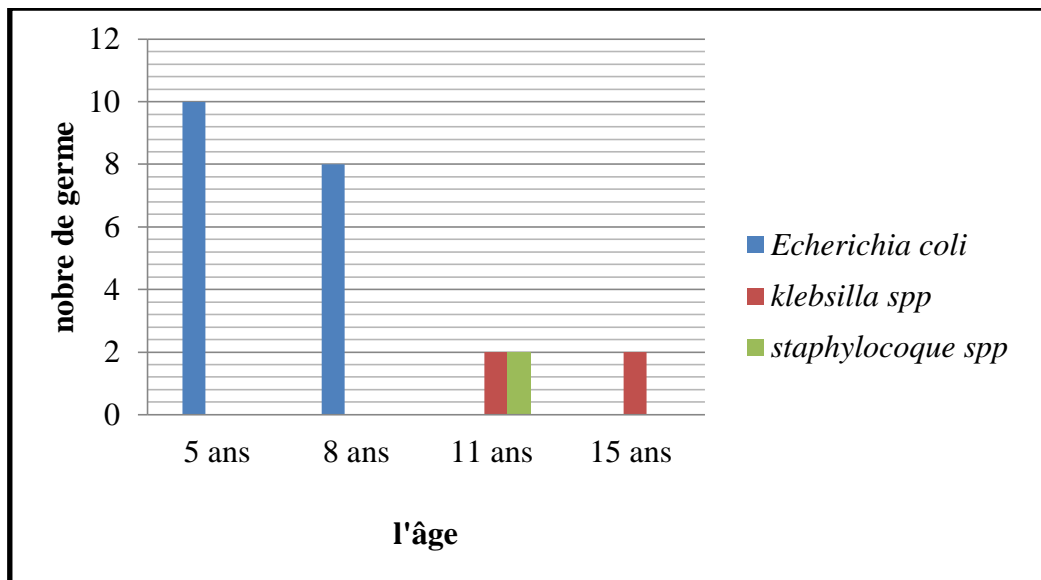
Nous pouvons donc dire en conformité avec ces travaux précités que l'épidémiologie bactérienne des ITU en pédiatrie est largement dominée par les bacilles à Gram négatif qui sont également des germes commensaux du tube digestif. Cela peut être expliqué par la proximité anatomique du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital. L'atteinte urinaire pourrait être donc favorisée par la mauvaise hygiène du siège lors de l'émission des selles des enfants.



**Figure 19** : Répartition selon les caractères morphologiques des bactéries.

### 1.6. Répartition des germes selon l'âge

La majorité des germes ont été isolés chez les enfants âgés de 5 à 8 ans présentés dans la figure ci-dessous et l'annexe 9



**Figure 20** : Répartition des espèces bactériennes selon l'âge.

A travers les résultats que nous avons obtenus, nous avons remarqué que 18 germes *E.coli* étaient isolés chez les enfants de 5 à 8 ans, 4 germes de *Klebsiella* spp chez les enfants de 11 à 15 ans et 2 germes de *Staphylocoques* spp seulement chez les enfants âgés de 11 ans.

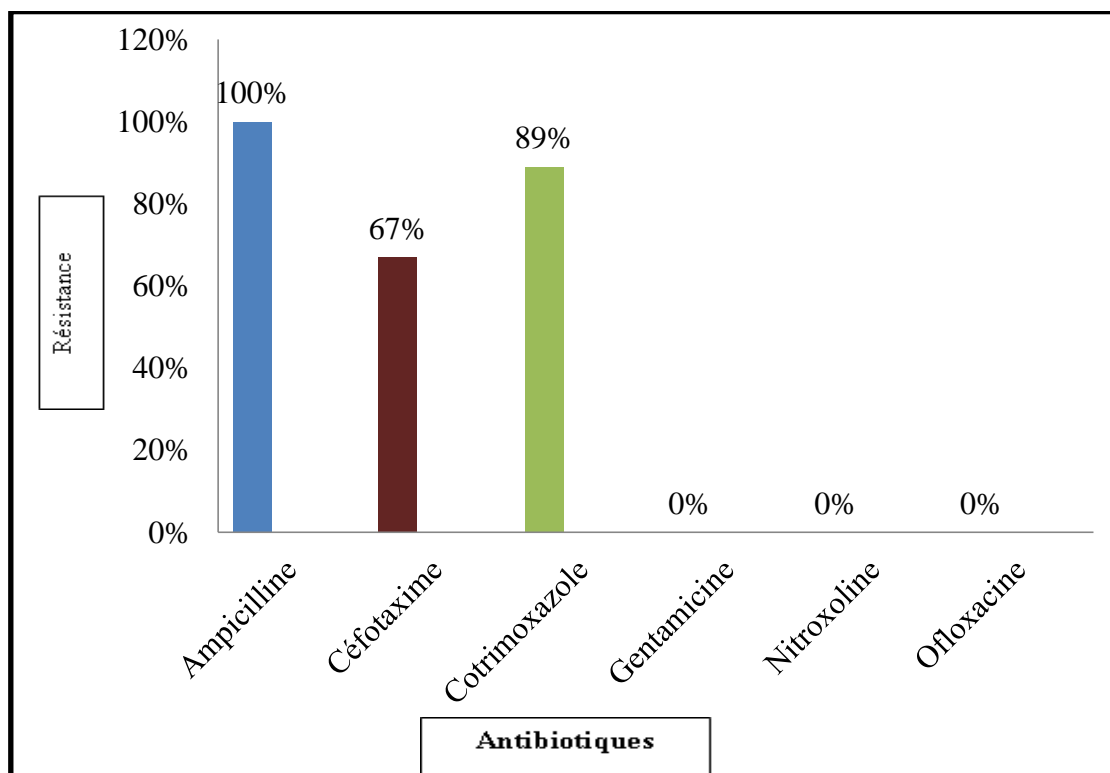
Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Anoukoum *et al.*, (2001) qui ont signalé que 54 enfants de 2 à 30 mois étaient infectés par *E.coli*, 28 enfants du même âge par *Klebsiella* spp et les enfants âgés de 5 à 15 ans étaient infectés par *Staphylocoques*.

A ce sujet Bergogne-Bérézin, (2006) explique qu'il est important de rechercher d'éventuels facteurs susceptibles de modifier la fréquence des germes en cause. Il a confirmé par d'autres études que les différences d'incidence des espèces bactériennes sont selon l'âge, le sexe, les antécédents des patients, mais ces différences sont mineures et en fonction du temps, les pourcentages des espèces peuvent évoluer sous l'effet de la pression de sélection qu'exercent certains antibiotiques sur les flores.

## 2. Antibiogramme

### 2.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches *E.coli*

Le profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*E.coli* est présenté dans la figure ci-dessous et précisé dans l'annexe 10



**Figure 21 :** Profil de résistance des souches d'*E.coli*.

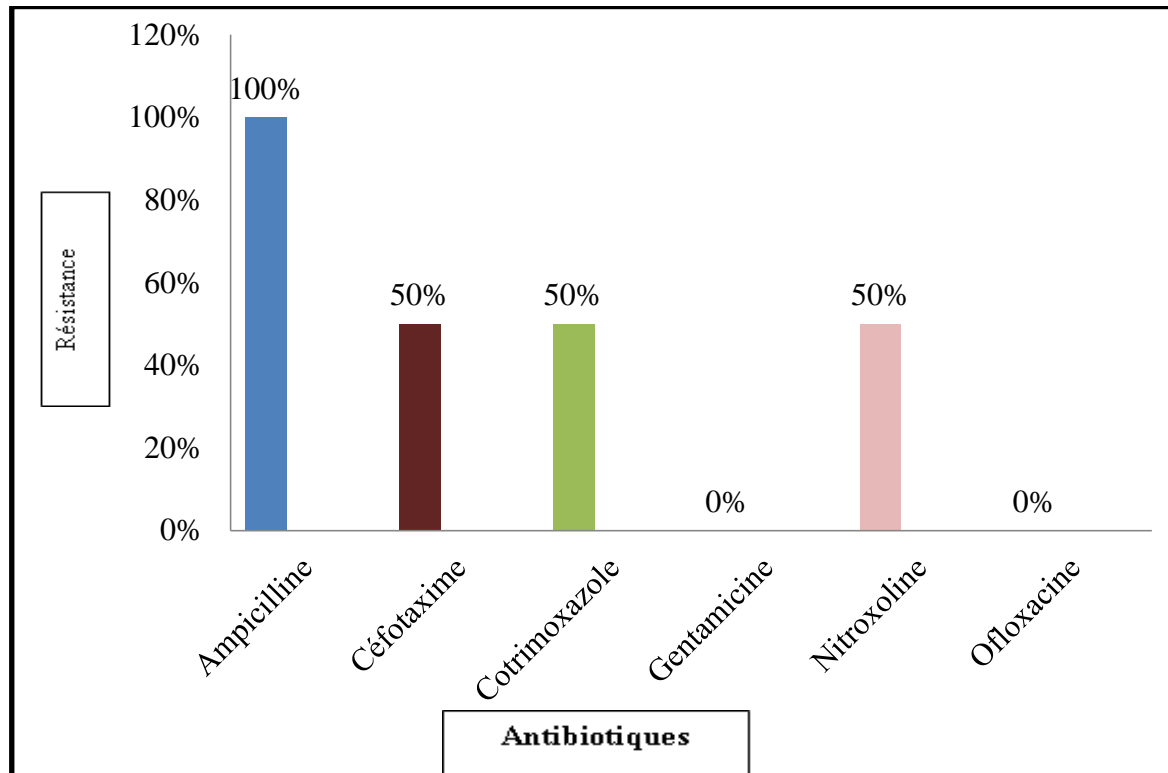
Parmi les 24 patients inclus dans notre étude, un totale de 18 patients (75%) se sont révélés positifs à une infection urinaire causée par l'espèce *E.coli*.

Le profil de résistance des souches d'*E.coli* isolées révèle une remarquable résistance vis-à-vis à l'ampicilline. Par contre seulement 12 souches étaient résistantes à céfotaxime avec 67% et 16 souches à cotrimoxazole (89%). Par ailleurs aucune résistance n'a été observée pour gentamicine, nitroxoline et ofloxacine.

Plusieurs études ont montré une résistance modérée à faible chez *E.coli* envers cotrimoxazole, céfotaxime et gentamicine avec des pourcentages de 53%,38% et 16% respectivement, une résistance importante avec un taux de 78% envers l'ampicilline.[(Zahir *et al.*, 2019) ; Bouskraoui *et al.*, (2010). les résultats obtenus par Prère et al., (2004) ont révélé que 22% des souches *E.coli* était résistantes au cotrimoxazole et aucune résistance n'a été observée pour la gentamicine et la céfotaxime.

## 2.2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella* spp

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *Klebsiella* spp isolées sont présentés dans la figure 23 et l'annexe 11



**Figure 22 :** Profil de résistance des souches de *Klebsiella* spp.



Les résultats de l'antibiorésistance de la figure ci-dessus indiquent que 50% des souches testées étaient résistantes aux nitroxoline, céfotaxime et cotrimoxazole. Aucune résistante n'a été observée pour la gentamicine et l'ofloxacine. La résistance à l'ampicilline peut être expliquée par la résistance naturelle.

En comparant nos résultats avec des travaux précédents on constate que ces derniers concordent parfaitement avec ceux obtenus par Vu-Thien, (1998) par rapport à la résistance naturelle vis-à-vis l'ampicilline. En parallèle une étude de Benali, (2010) a montré que les souches de *Klebsiella* spp étaient essentiellement résistantes à la gentamicine avec un taux de 90% et même au cotrimoxazole avec un taux de 100% durant l'année 2005. Selon Ouédraogo et al., (2012) celui-ci a montré que *Klebsiella* spp porte une résistance de 88,9% au cotrimoxazole.

### 2.3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylocoque* spp

L'étude de la résistance du Staphylocoque aux différents antibiotiques testés nous mène aux constatations suivantes (tableau5)

**Tableau N°4:** Profil de résistance des souches de *Staphylocoques* spp.

Les antibiotiques	la résistance
Ampicilline	100%
Gentamicine	100 %
Ofloxacine	0
Céfotaxime	0
Nitroxoline	Intermédiaire
Cotrimoxazole	Intermédiaire

D'après nos résultats, 2 patients (8,3%) se sont révélés positifs à une infection urinaire causée par l'espèce *Staphylocoque* spp.

La résistance de nos souches vis-à-vis de l'ampicilline et la gentamicine est alarmante (100%). Encore une fois aucune souche de *Staphylocoque* spp isolée ne présente de résistance vis-à-vis de l'ofloxacine et la céfotaxime. Concernant la nitroxoline et la cotrimoxazole la

résistance est intermédiaire .La résistance observée pour la gentamicine peut être expliquée par une résistance naturelle.

Ces résultats sont largement supérieurs à ceux trouvés par Harmouch, (2018) qui ont révélé que *Staphylococcus* isolées à une résistance plus ou moins élevée vis-à-vis la gentamicine avec un taux de 52,9%. En effet il a été observé par Chafai, (2008) que *Staphylococcus* étaient sensible pour cotrimoxazole et gentamicine avec un taux respectifs de 55,6% et 87,3%.

### **La résistance aux antibiotiques concernent :**

Les  $\beta$ -lactamines sont parmi les antibiotiques de la première ligne dans le traitement des infections urinaires non compliquées grâce à leur bonne diffusion dans les voies urinaires (Begone-Bérésin, 2006).

Cependant, selon notre étude la résistance des germes isolés à ces molécules notamment l'ampicilline était alarmante et nous pousse à exclure définitivement ce type d'antibiotique du traitement des IU.

De même, les céphalosporines de troisième génération (C3G) et les sulfamides, présentent une résistance assez élevée (plus de 50%) vis à vis *E.coli* et *Klebsiella* spp, qui peut être expliquée par le fait que la consommation de ces molécules augmente à cause des résistances observées pour les  $\beta$  -lactamines.

L'évolution de la résistance des entérobactéries aux C3G est liée à l'émergence et aussi à la diffusion de certains mécanismes de résistance dont l'essentiel est la production enzymatique de  $\beta$  -lactamases à spectre élargi (BLSE). D'autres mécanismes ont été aussi décrits, tels que les céphalosporinases hyperproduites et les céphalosporinases plasmidiques (Mkouar *et al.*, 2008).

De même, la résistance des souches *Staphylocoques* spp étaient aussi importante vis-à-vis les aminosides. Cela nous mène à suggérer d'exclure totalement ces molécules dans le traitement des IU.

L'ofloxacin et à un degré moindre, la gentamicine restent parmi les antibiotiques les plus actifs sur tous les germes uropathogènes isolés dans notre étude. Ainsi, pour maintenir leur efficacité, ces molécules doivent être réservées pour le traitement des formes compliquées et après utilisation de l'antibiogramme.

Cette variation des fréquences peuvent être expliquée par l'utilisation exagérée, insuffisante et abusive des antibiotiques dans le cadre hospitalier et dans celui des soins primaires qui joue un rôle majeur dans l'émergence de la résistance (Azerbaïdjan, 2011).

De nombreux germes peuvent causer des infections urinaires en raison de facteurs de pathogénicité spécifiques à chacun. Ces germes présentent des résistances naturelles et des résistances acquises dues à la pression de sélection de certains antibiotiques largement utilisés. Pour toutes ces raisons, actuellement le traitement d'une infection urinaire, même communautaire, doit être prescrit sur la base d'un antibiogramme.

De même, l'alternance des molécules et le non-respect du dosage et la durée du traitement ainsi que l'automédication pose de sérieux problème dans les pays en développement où les antibiotiques sont largement et facilement disponibles souvent sans ordonnance médicale.

#### 2.4. La multirésistance des souches isolées

Le tableau N° 05 représente la fréquence de la multirésistance des souches isolées à 1, 2, 3, 4 et 5 antibiotiques à la fois.

**Tableau N°05 :** Représente la fréquence de la multirésistance des souches isolées.

Nombre d'ATB	Nombre d'isolat	Pourcentage
0	1	4,16%
1	2	8,33%
2	9	37,5%
3	12	50%
4	0	0%
5	0	0%

D'après les résultats mentionnés sur le tableau ci-dessus, nous constatons que 4,16% des souches isolées sont parfaitement sensibles aux différents antibiotiques utilisés. Par ailleurs 87,5% de ces souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents et 50% sont résistantes à 3 différents antibiotiques à la fois.

La dissémination de ces bactéries multirésistantes présente une menace réelle qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible, d'autant plus qu'aucune classe nouvelle d'antibiotique n'est attendue dans les prochaines années. (Mkaouar *et al.*, 2008).

Cette dissémination de la multirésistance est liée à l'existence des éléments génétiques mobiles permettant de cumuler de nombreux gènes de résistance au sein d'une même souche. (Skurnik et Andremont, 2006).

*Conclusion et  
perspectives*

Le travail que nous avons réalisé nous a permis, dans un premier temps, de déterminer les germes impliqués dans les infections urinaires chez l'enfant.

Les résultats obtenus indiquent que sur l'ensemble des échantillons analysés, 40% présentaient une infection urinaire avec une fréquence nettement plus élevée chez les filles (62,5%) que chez les garçons (37,5%). Ce qui peut être expliqué par certaines variations anatomiques (longueur de l'urètre chez les filles).

L'étude bactériologique a révélé que les entérobactéries (91,7%) représentent les espèces les plus rencontrées dans ces infections urinaires avec une prédominance des *E.coli* (75%). Cependant, d'autres souches sont aussi impliquées : *Klebsiella* spp (16,7%) qui vient en deuxième position suivie par les *Staphylocoques* spp (8,3%).

Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés au profil d'antibiorésistance de ces germes infectants les voies urinaires, en vue de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de cette pathologie infectieuse.

Sur la base de l'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches identifiées, nous avons pu observer des souches extrêmement résistantes (*E.coli* et *Staphylocoques*) aux  $\beta$ -lactamines (ampicilline 100%). Le même constat a été fait pour les *Staphylocoques* vis-à-vis la gentamicine où 100% des isolats était résistants. Cette forte résistance vis-à-vis ces molécules les rend inefficaces dans la lutte contre les infections causées par ce type de germes.

Les taux de résistance élevés observés pour le cotrimoxazole (sulfamides) et le céfotaxime (C3G) peuvent être expliqués par le recours excessif, ces dernières années, à ces médicaments à cause des résistances observées pour les  $\beta$ -lactamines.

L'ofloxacine et à un degré moindre la gentamicine (sauf pour les *Staphylocoques*) restent les antibiotiques les plus actifs sur les germes uropathogènes étudiés. Ainsi, pour maintenir leur efficacité, ces molécules doivent être réservés au traitement des formes compliquées et ce après confirmation microbiologique de leur sensibilité.

Concernant la multirésistance, 4,16% des souches isolées sont parfaitement sensibles aux différents antibiotiques utilisés. Par ailleurs 87,5% de ces souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents et 50% sont résistantes à 3 différents antibiotiques à la fois.

Afin d'éviter l'émergence de nouveaux profils de résistance et/ou réduire l'émergence des anciens profils, il faut agir à deux niveaux : en amont, en contrôlant la prescription, la

délivrance et la consommation des antibiotiques et en aval, en réduisant les risques de dissémination et de transmission des bactéries résistantes par le respect strict et le maintien rigoureux des mesures d'hygiène et de sécurité sanitaire.

Il serait intéressant d'initier de nouveaux travaux tout en augmentant le nombre d'échantillons et d'élargir l'étude de l'antibiorésistance en séparant les infections urinaires communautaires des infections nosocomiales.

Une surveillance continue de la résistance de ces souches aux antibiotiques s'impose afin d'optimiser le traitement de ces infections.

*Références  
bibliographiques*



1. **Adjéi O, Opoku C (2004).** Urinary tract infections in African infants. *International Journal of Antimicrobial Agents*; S 32-34.
2. **Adonis-Koffy, L., Kouakoussui, A., Ake-Assi, M. H., Faye-Kete, H., & Asse-Kouadio, V. (2003).** Etude clinique et microbiologique de l'infection urinaire chez l'enfant en milieu hospitalier au CHU de Yopougon à Abidjan. *Médecine d'Afrique Noire*, 50(7), 336-340.
3. **Ait Miloud, k. (2011).** L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Mohammed V.
4. **Alaya, A., Belgith, M., Jouini, R., Nouri, A., & Najjar, M. F. (2006).** La lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie. Aspects actuels à propos de 104 cas. *Prog Urol*, 16(4), 474-80.
5. **Andre, M. H., Lortholary, O. & Bryskier, A. (2003).** Le manuel du généraliste : de l'antibiotique à l'antibiothérapie France : Elsevier Masson.
6. **Anoukoum, T., Agbodjan-Djossou, O., Atakouma, Y. D., Bakonde, B., Folligan, K., Boukari, B., & Kessie, K. (2001, January).** Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infection urinaire de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Campus de Lomé (Togo). In *Annales d'urologie* (Vol. 35, No. 3, pp. 178-184). Elsevier Masson.
7. **Astier-Théfenne, H., Wolf, A., Darles, C., & Garnotel, É. (2014).** Vérification des performances d'une méthode selon le SH FORM 44: application à la coloration de Gram. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2014(461), 37-46.
8. **Azerbaiddjan B, (2011).** Plan d'action stratégique Européen sur la résistance aux antibiotiques. Organisation mondiale de la santé-EUROPE.
9. **Barouni M.N (2017).** Etude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien. Thèse pour le Doctorat en médecine diplôme d'état. Université de Nantes.
10. **Bégué, P. (1998).** Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 5, 296S-301S.
11. **Bellal. M et Benzaid. H (2016)** Bandelettes réactives et infections urinaires. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine.
12. **Benali, H. (2010).** Fréquence et antibiorésistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Mohammed V.
13. **Bendjama.A (s.d).** Métabolisme biochimique bactérien.
14. **Bentroki, A. A., Gouri, A., Yakhlef, A., Touaref, A., Gueroudj, A., & Bensouilah, T. (2012, Novembre).** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires

communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). In *Annales de biologie clinique* (Vol. 70, No. 6, pp. 666-668).

15. **Berche, P. (1979)**. Interprétation des Examens bactériologiques pratiqués lors des Infections urinaires. Aide au Diagnostic et au Traitement. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 9(9), 472-477.
16. **Bergogne-Bérézin, E. (2006)**. Antibiothérapie des infections urinaires basses: bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques. *Antibiotiques*, 8(1), 51-62.
17. **Berthélémy, S. (2016)**. L'examen cytobactériologique des urines. *Actualités Pharmaceutiques*, 55(556), 57-59.
18. **Bezziche. R et Bounimeur.A (2018)** les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de fin d'étude .Université des Frères Mentouri Constantine.
19. **Bissan, A. T., Razine, R., & Benouda, A (2016)**. Infections urinaires communautaires.
20. **Boni Cisse C, Zaba F, Meite S, Mlan A, Adonis-Koffi L, Guessennnd N, Faye Kette H1, Dosso M(2014)**: profil bactériologique des infections urinaires de milieu pédiatrique .16, 2 : 34-41.
21. **Bontemps, S., Lagrée, M., Dessein, R., Maftai, A., Martinot, A., & Dubos, F. (2015)**. Évaluation des pratiques de prise en charge des infections urinaires de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 22(1), 24-31.
22. **Boudellaa Yacine; Bougattoucha Walid ; Layeb Mohamed: (2010)** L'examen cytobactériologique des urines.Mémoire Online.
23. **Boukadida, J., Boukadida, N., & Elraïi, S. (2002)**. Bactériologie. *Bull Soc Pathol Exot*, 95(1), 8-10.
24. **Boulard, G., Ravussin, P., & Humayou, J. (1992, January)**. Prévention de l'infection urinaire nosocomiale au cours du sondage vésical. In *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* (Vol. 11, No. 6, pp. 720-723). Elsevier Masson.
25. **Bourquia, A., Ramdani, B., Sahni, K., & Zaid, D. (1992)**. Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. *Protéus*, 8, 6.
26. **Bouskraoui, M., Sab, I. A., Draiss, G., Bourrouss, M., & Sbihi, M. (2010)**. Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech. *Archives de pédiatrie*, 17, S177-S178.
27. **Bouvet, A. (2010)**. Centre national de référence des streptocoques. Cours de bactériologie générale ; « Streptocoques-entérocoques ». Université Paris VI.
28. **Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J. P., Hoznek, A., Mignard, J. P., Escaravage, L., ... & Coloby, P. (2008)**. Généralités. *Progrès en Urologie*, 18, 4-8.
29. **Cariou, G. (2003)**. Infections urinaires nosocomiales (IUN): prévention en chirurgie (dont urologie). *Médecine et maladies infectieuses*, 33(10), 513-523.

30. **Carle, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important! *Pharmactuel*, 42.
31. **Caron, F. (2003).** Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(9), 438-446.
32. **Caron, F. (2012).** L'antibiogramme: un quadruple outil pour le clinicien. *Journal des anti-infectieux*, 14(4), 168-174.
33. **Cattoir, V. (2014).** Traitement des infections dues à Entérobactéries productrices de carbapénèmases. *Journal des Anti-infectieux*, 16(3), 99-105.
34. **Cavallo, J. D., & Garrabé, E. (2003).** Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN): analyse critique. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(9), 447-456.
35. **Chafai, N. (2008).** Les infections urinaires à l'hôpital militaire avicenne de marrakech (2004–2006). Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Mohammed V.
36. **Charles Cazanave (s. d)** .Bactériémie à entérobactéries productrices de BLSE : actualités. Service des maladies infectieuses et tropicales .Hôpital Pellegrin .Université de Bordeaux.
37. **Christian, M. K. (2019).**Infections urinaires chez les enfants a lubumbashi : profil bactériologique et antibiogramme. Thèse de Doctorat en médecine. Université de lubumbashi. République démocratique du congo.
38. **Cisse, L. (2017).** L'infection urinaire de l'enfant au cours d'un accès fébrile à l'hôpital général de Port-Bouët (Abidjan Côte d'Ivoire). *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé*, 5(1)323.3.
39. **Cohen, R., Raymond, J., Faye, A., Gillet, Y., & Grimprel, E. (2015).** Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie et de la Société de pathologie infectieuse de langue française. *Archives de Pédiatrie*, 22(6), 665-671.
40. **Collet, B., Nebout, G., Liabeuf, G., Fantino, B., Ogier-Peronnet, D., & Mabriez, J. C. (1996).** Infection urinaire en ville: enquête sur le diagnostic et le traitement. 2ème partie: examen cyto bactériologique des urines en pratique courante. *Médecine et maladies infectieuses*, 26(10), 817-821.
41. **Courcol, R., Marmonier, A., & Piemont, Y. (2005).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue française des laboratoires*, 2005(370), 21-25.
42. **Dahmane, A., & Felleh, T. Y. (2018).** Le diagnostic des infections urinaires: Apport de l'étude cyto bactériologique des urines. Mémoire de fin d'étude. Université Akli Mohand Oulhadj – Bouira -.

43. **De Moüy, D., Cavallo, J. D., Weber, P., & Fabre, R. (2001).** Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotiques en milieu communautaire. *Revue Française des Laboratoires*, 2001(335), 31-36.
44. **De Ouagadougou, G. A. U. L. L. E. (2012).** Infection du tractus urinaire chez l'enfant: aspects épidémiologiques et bactériologiques au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de. *Mali médical*, 27(4).
45. **Denis, F., Cattoir, V., Martin, C., Ploy, M. C., & Poyart, C. (2016).** Bactériologie médicale: *techniques usuelles*. Elsevier Masson.
46. **Djennane, F. Mohammedi, D. Tiouit, D. Touati, D. Rahal, K. (2009).** Examen Cytobactériologique des Urines. Monographie de l'Institut Pasteur d'Algérie, Technique microbiologique. édition : 2009, p 11, 12,14.
47. **Elkharrat, D., Arrouy, L., Benhamou, F., Dray, A., Grenet, J., & Le Corre, A. (2007).** Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France. In *Les infections urinaires* (pp. 1-20). Springer, Paris.
48. **Fitoussi, F., Arlet, G., Casin, I., Lagrange, P., & Philippon, A. (1993).** Activité inhibitrice de différentes concentrations d'acide clavulanique, de tazobactam et de sulbactam vis-à-vis de 117 souches d'entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamase. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 23, 8-2.
49. **Fougère, B., Gaillat, J., François, P., Cambau, E., Corroyer, B., de Wazières, B., ... & Paccalin, M. (2012).** Suivi des recommandations dans l'infection urinaire: étude transversale multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 10(1), 9-15.
50. **Genieys, Y. (2018).** Suivi des recommandations de l'ANSM pour l'utilisation de la Nitrofurantoïne dans les infections urinaires: *vision locale dans une pharmacie d'officine*. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Toulouse iii Paul sabatier.
51. **Girardin, E., & Benador, D. (1998).** Rôle de la scintigraphie au DMSA dans la prise en charge des pyélonéphrites de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 5, 285S-289S.
52. **Hailaji, N. S. M., Salem, M. O., & Ghaber, S. M. (2016).** La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott Mauritanie. *Progrès en urologie*, 26(6), 346-352.
53. **Harmouch, N. (2018).** profil de résistance des bactéries aux antibiotiques dans le milieu extrahospitalier à la ville d'Ouarzazate. Thèse de Doctorat en pharmacie .Université Mohammed V.
54. **Iacobelli, S., Bonsante, F., & Guignard, J. P. (2009).** Infections urinaires en pédiatrie. *Archives de pédiatrie*, 16(7), 1073-1079.

55. **Ifergan, J., Pommier, R., Brion, M. C., Glas, L., Rocher, L., & Bellin, M. F. (2012).** Imagerie des infections du haut appareil urinaire. *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle*, 93(6), 539-550.
56. **Janvier, F., Mbongo-Kama, E., Mérens, A., & Cavallo, J. D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des laboratoires*, 2008(406), 51-59.
57. **Jehl, F., Chabaud, A., & Grillon, A. (2015).** L'antibiogramme: diamètres ou CMI? *Journal des Anti-infectieux*, 17(4), 125-139.
58. **Karim, K., & Benzeghadi, H (2015).** les infections urinaires chez les nourrissons ; pour l'obtention du Doctorat en pharmacie .Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen.
59. **Lacheheb L et Bendagha Y (2016)** les infections urinaires, mémoire de master Université des Frères Mentouri Constantine.
60. **Lesens, O. (2009).** L'Entérocoque résistant à la vancomycine (ERV). *Néphrologie & thérapeutique*, 5, S261-S264.
61. **Maleb, A., Lahrache, K., Lamrabat, S., Rifai, S., Rahmani, N., Bensalah, M., ... & Benajiba, N. (2019).** Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda (Maroc). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 32(6), 322-329.
62. **Mantion. B. (2015).**Entérocoques résistants a la vancomycine (erv) : de grandes épidémies vers une gestion en routine .Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Toulouse iii Paul sabatier.
63. **Marzouk, M., Ferjani, A., Ali, M. H., & Boukadida, J. (2015).** Profil et sensibilité aux antibiotiques de 1879 bactéries urinaires pathogènes isolées chez l'enfant (2012–2013). *Archives de Pédiatrie*, 22(5), 505-509.
64. **Meziani, M.(2012).** Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques. Mémoire de fin d'étude. Université Mentouri Constantine.
65. **Minodier, P. (2013).** Principes de l'antibioprophylaxie. *Archives de Pédiatrie*, 20, S57-S60.
66. **Mkaouar, D., Mahjoubi, F., Mezghani, S., Znazen, A., Ktari, S., & Hammami, A. (2008).** Étude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999–2005). *Médecine et maladies infectieuses*, 38(6), 293-298.
67. **Nathanson, S., & Deschênes, G. (2002).** Antibioprophylaxie urinaire. *Archives de pédiatrie*, 9(5), 511-518.
68. **Ouattara, Z. D. (2013).** Profil antibiotypique actuel de des cinq principaux germes couramment isolés dans 250 échantillons des urines au laboratoire biotech de Bamako: à propos de 250 échantillons.

69. **Oukhouya, M. A., Andaloussi, S., Tazi, M., Mahmoudi, A., Khattala, K., & Bouabdallah, Y. (2019).** L'évolution à long terme du reflux vésico-rénal chez l'enfant. *The Pan African Medical Journal*, 33.ECBU POS W NEGA.
70. **Peycelon, M., & Audry, G. (2009).** Place de la chirurgie dans la prise en charge du reflux vésico-urétéral de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 16(12), 1598-1602.
71. **Prère, M. F., Licznar, P., Decramer, S., & Fayet, O. (2004).** Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie: 1% des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3e génération. *pathologie biologie*, 52(8), 497-500.
72. **Puech, P., Lagard, D., Leroy, C., Dracon, M., Biserte, J., & Lemaître, L. (2004).** Place de l'imagerie dans les infections du tractus urinaire de l'adulte. *Journal de Radiologie*, 85(2), 220-240.
73. **Rachel, R. H. T. E. (2016).** Identification des entérobactéries dans les selles des lémuriers dans le parc botanique et zoologique de tsimbazaza. Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire diplôme d'état. Université d'Antananarivo.
74. **Raymond, J., & Sauvestre, C. (1998).** Diagnostic microbiologique des infections urinaires chez l'enfant. Intérêt des tests rapides. *Archives de pédiatrie*, 5, 260S-265S.
75. **Robin, F., Gibold, L., & Bonnet, R. (2012).** Résistances naturelles et acquises aux  $\beta$ -lactamines chez les entérobactéries: comment les identifier en pratique quotidienne? *Revue Francophone des laboratoires*, 2012(445), 47-58.
76. **Salomon, R. (2001).** infections urinaires chez l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 14(1), 6-12.
77. **Sellin, B., Simonkovich, E., Ovazza, L., Sellin, E., Desfontaine, M., & Rey, J. L. (1982).** Valeur de l'examen macroscopique des urines et des bandelettes réactives pour la détection de l'hématurie et de la protéinurie dans le diagnostic de masse de la schistosomiase urinaire, avant et après traitement. *Médecine Tropicale*, 42, 521-526.
78. **Séréngbé, G. B., Gaudeuille, A., Soumouk, A., Gody, J. C., Yassibanda, S., & Mandaba, J. L. (2002).** Les douleurs abdominales aiguës chez l'enfant au complexe pédiatrique de Bangui (Centrafrique) Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Archives de pédiatrie*, 9(2), 136-141.
79. **Skurnik, D., & Andremont, A. (2006).** Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique. *Réanimation*, 15(3), 198-204.
80. Société Algérienne de Pédiatrie Groupe de Néphrologie Pédiatrique Infections Urinaires de l'Enfant Recommandations Pratiques, (Décembre 2016).

81. **Souillah I., & Mouzaoui, Y. (2017).** Infection urinaire chez l'enfant .Thèse de Doctorat en médecine générale. Université de Bejaia Abderrahmane Mira.
82. Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (**2014**).
83. **Subiros, M. (2016).** La veille sanitaire dans les établissements de santé français: apport du signalement des infections nosocomiales. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Toulouse iii Paul sabatier.
84. **Thirion, D. J., & Williamson, D. (2003).** Les infections urinaires: une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
85. **Vincent, R., & Le Bâcle, C (2015).** Antibiorésistance et conséquence en santé au travail pour les soignants, n 142.
86. **Vorkaufer, S. (2011).** Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Résultats de deux tours d'un audit clinique réalisé par 66 médecins généralistes lorrains. Thèse de Doctorat en médecine .UHP-Université Henri Poincaré.
87. **Vu-Thien, H. (1998).** Antibiotic sensitivity to isolated bacteria in pediatric urinary tract infections. *Archives de pédiatrie: organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 5, 266S-268S.
88. **WHO; (2014).**World Health Organisation. Antimicrobial resistance: Global Report on Surveillance 2014. Geneva.
89. **Zahir, H., Draiss, G., Rada, N., Abourrahouat, A., Sbihi, M., Bouskraoui, M., & Soraa, N. (2019).** Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019(511), 65-70.
90. **Zaiz, S., & Sab, I(2008).** Le profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant.

# *Annexes*



## Annexe 1

**Tableau :** la composition des milieux de cultures.

<b>Le milieu</b>	<b>La composition</b>
<b>Gélose nutritive</b>	Extrait de viande de bœuf 1,0g Extrait de levure 2,0g Peptone 5,0g Chlorure de sodium 5,0g Gélose 15,0g pH=7,4
<b>Mueller henton</b>	Infusion de viande de bœuf 300 ml Peptone de caséine 17,5g Amidon de maïs 1,5g Agar 10,0g pH=7,4
<b>Gélose Hektoen</b>	Protéose-peptone: 12,0g Extrait de levure : facteur de croissance. 3,0g Lactose : critère de différenciation. 12,0g Saccharose : critère de différenciation. 12,0g Salicine : critère de différenciation. 2,0g Citrate de fer III et d'ammonium révélateur d'H <sub>2</sub> S 1,5g Sels biliaires : inhibiteur 9,0g Fuchsine acide : inhibiteur 0,1g Bleu de bromothymol : indicateur de pH. 0,065g Chlorure de sodium : maintien de la pression osmotique 5,0g Thiosulfate de sodium : précurseur d'H <sub>2</sub> S 5,0g Agar 14,0g pH= 7,6

<b>Milieu Chapman</b>	Peptone : 10g Extrait de viande de bœuf : 1g Chlorure de sodium : 75g Mannitol : 10g Rouge de phénol : 0,025g Agar : 15g pH final : 7,5
<b>Gélose mac conkey</b>	Peptones bactériologiques : 20g Sels biliaires : 1,5g Chlorure de sodium : 5g Lactose : 10g Rouge neutre : 0,03g Cristal violet: 0,001g Agar: 15g pH final: 7,1 ± 0,2

## Annexe 2

**Tableau :** La composition des tests d'identifications biochimiques.

<b>Les milieu</b>	<b>La composition</b>
<b>TSI (triple sugar iron)</b>	Digestion pancréatique de caséine : 10,0g Glucose : 1,0g Digestion peptique de tissu animal : 10,0g Sulfate d'ammonium ferreux : 0,2g Chlorure de sodium : 5,0g Thiosulfate de sodium : 0,2g Lactose : 10,0g Rouge de phénol ; 0,025g Saccharose: 10,0g Gélose: 13,0g pH: 7,4

<b>Mannitol-Mobilité</b>	Peptone de caséine : 10,00g Mannitol : 7,50g Nitrate de potassium : 1,00g Rouge de phénol : 0,04g Agar : 3,50g pH final : 7,5
<b>Citrate de Simmons</b>	Citrate de sodium : 1g Chlorure de sodium : 5g Sulfate de magnésium : 0,2g Phosphate mono-ammonique : 1g Phosphate dipotassique : 1g Bleu de bromothymol : 0,08g Agar : 15g pH final : 6,9.
<b>Urée-indole</b>	L-Tryptophane : 3g $\text{KH}_2\text{PO}_4$ : 1g $\text{K}_2\text{HPO}_4$ : 1g Chlorure de sodium : 5g Urée : 20g Alcool à 95° ... 10ml Rouge de phénol : 0,05g pH final : 6,9

### Annexe 3

**Tableau :** La composition des réactifs.

<b>Réactifs</b>	<b>La composition</b>
<b>Le lugol</b>	Iode : 0,5g Iodure de potassium : 1,5g Eau bidistillée : 100 mL
<b>Kovacs</b>	Diméthyl-amino 4 Benzaldéhyde : 50g Alcool isoamylique : 750ml Acide chlorhydrique : 250ml

### Annexe 4

**Tableau :** Répartition des patients selon le résultat de la culture.

<b>La culture</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Positive</b>	24	40%
<b>Négative</b>	36	60%

### Annexe 5

**Tableau :** Répartition des ECBU positifs selon la tranche d'âge.

<b>Age (ans)</b>	<b>Nombre</b>
5-8	18
8-11	12
11-15	6
<b>Total</b>	24

## Annexe 6

**Tableau :** Répartition des ECBU positifs selon le sexe.

<b>Sexe</b>	<b>Nombres</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Fille</b>	15	62,5%
<b>Garçon</b>	9	37,5%

## Annexe 7

**Tableau :** Répartition des Prélèvements selon les bactéries isolées.

<b>Bactéries</b>		<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Entérobactéries</b>	<i>Escherichia coli</i>	18	75%
	<i>Klebsiella spp</i>	4	16,7%
<b>Staphylocoques</b>	<i>Staphylocoque spp</i>	2	8,3%
<b>Total</b>		24	100%

## Annexe 8

**Tableau :** Répartition selon les caractères morphologiques des bactéries.

<b>Morphologie</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bacilles gram négatif</b>	22	91,7%
<b>Cocci gram positif</b>	2	8,3%

## Annexe 9

**Tableau :** Le nombre des germes isolés selon l'âge.

<b>Germes.</b> <b>Age</b>	<i>E.coli</i>	<i>klebsiella spp</i>	<i>Staphylocoque spp</i>
5 ans	10	0	0
8 ans	8	0	0
11 ans	0	2	2
15 ans	0	2	0

## Annexe 10

**Tableau :** Résistance aux antibiotiques des 18 souches d'*Escherichia coli*.

<b>Antibiotiques</b>		<b>Résistance</b>
<b>Beta-lactamines</b>	Ampicilline	100%
	Céfotaxime	67%
<b>Aminosides</b>	Gentamicine	0%
<b>Quinolones</b>	Nitroxoline	0%
	Ofloxacine	0%
<b>Sulfamides</b>	Cotrimoxazole	89%

## Annexe 11

**Tableau :** Résistance aux antibiotiques des 4 souches de *Klebsiella spp.*

<b>Antibiotiques</b>		<b>Résistance</b>
<b>Beta-lactamines</b>	Ampicilline	100%
	Céfotaxime	50%
<b>Aminosides</b>	Gentamicine	0%
<b>Quinolones</b>	Nitroxoline	50%
	Ofloxacine	0%
<b>Sulfamides</b>	Cotrimoxazole	50%

## Profil Antibiotypique des germes isolés sur les prélèvements urinaires au laboratoire

Code

Nom et prénom

Age

Maladie oui  non

Si oui mentionner la maladie

Douleur lombaire oui  non

Brûlures mictionnelles oui  non

Polyurie oui  non

Fièvre oui  non

Façons de recueillir les urines Normal

Sonde urinaire

Sachet collecteur

Le malade S/T oui  non

Si oui quel antibiotique

Est-ce que le malade fait ses IU à répétition oui  non

Dans combien de temps



## Résumé

L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes constituant un grand problème en pédiatrie. Le diagnostic de cette dernière repose essentiellement sur l'examen cytotabériologique des urines (ECBU), avec la mise en évidence des bactéries impliquées et l'étude de leurs sensibilités vis-à-vis différentes antibiotiques (Antibiogramme). Sur les 60 échantillons urinaires traités, 24 ECBU étaient positifs, soit un pourcentage de 40%. La prévalence de ces infections est plus importante chez les filles 62,5%, en effet l'IU chez les garçons ne présente que 37,5% , les enfants âgés de 5 à 8 ans semblent être les plus sensibles avec un taux de 75%. Les germes uropathogènes isolés, impliqués dans cette infections étaient représentés principalement par les bacilles Gram négatif dominés par des entérobactéries dont *E.coli* est la bactérie la plus communément observée 75% suivie par *Klebsiella* spp 16,7%. Les 8,3% restant représentées par les cocci à Gram positif particulièrement *Staphylocoques* spp. L'antibiogramme a indiqué la présence de souches extrêmement résistantes à l'ampicilline (*E.coli* et *Staphylococcus* spp). Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération et les sulfamides présentaient des taux élevés d'antibiorésistance (entre 50% et 89%). L'ofloxacin reste l'antibiotique le plus actif sur tous les germes isolés (0% d'antibiorésistance). 50% des germes isolés étaient résistants 3 différents antibiotiques à la fois.

**Mots clés :** Infection Urinaire- pédiatrie- diagnostic de l'infection urinaire -Examen cytotabériologique des urines (ECBU)-Antibiogramme- Antibiorésistance- Multirésistance.

### Abstract

One of the most common bacterial infections that is a big problem in pediatrics is urinary tract infection. The diagnosis of these infections is mainly based on the cytotabériological examination of the urine (ECBU), with the identification of the bacteria involved and the study of their sensitivity to different antibiotics (Antibiogram). Of the 60 urine samples processed, 24 ECBU were positive, a percentage of 40%. The prevalence of these infections is higher in girls 62,5%, indeed UI in boys presents only 37,5%, children aged 5 to 8 years seem to be the most sensitive with a rate of 75%. Isolated uropathogens involved in this infection were represented mainly by Gram negative bacilli dominated by enterobacteria of which *Escherichia coli* is the most commonly observed bacterium 75% followed by *Klebsiella* spp 16,7%. The remaining 8,3% represented by Gram-positive cocci, particularly *Staphylococci* spp. The antibiogram indicated the presence of strains extremely resistant to ampicillin (*E coli* and *Staphylococcus*). 3rd generation cephalosporins and sulfonamides had high levels of antibiotic resistance (between 50% and 89%). Ofloxacin remains the most active antibiotic against all the organisms isolated (0% antibiotic resistance). 50% of the organisms isolated were resistant to 3 different antibiotics at the same time.

**Keys words:** Urinary tract infection - Pediatrics - Diagnosis of Urinary Tract Infection - Cytobacteriological examination of the urine (ECBU) - Antibiogram - Antibiotic resistance - Multiresistance.

### ملخص

تعد عدوى المسالك البولية واحدة من أكثر أنواع العدوى البكتيرية شيوعاً والتي تمثل مشكلة كبيرة في طب الأطفال. يعتمد تشخيص هذا الأخير بشكل أساسي على الفحص الخلوي للبول (ECBU)، مع تحديد البكتيريا المعنية ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية المختلفة (Antibiogram). من بين 60 عينة بول تمت معالجتها، كانت 24 وحدة نقدية أوروبية إيجابية، بنسبة 40%. انتشار هذه العدوى أعلى عند الفتيات 62,5%، وبالفعل تظهر واجهة المستخدم لدى الأولاد 37,5% فقط، ويبدو أن الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 5 و 8 سنوات هم الأكثر حساسية بنسبة 75%. تم تمثيل مسببات أمراض المسالك البولية المعزولة المشاركة في هذه العدوى بشكل رئيسي بواسطة عصيات سالبة الجرام التي تهيم عليها البكتيريا المعوية والتي تعتبر الإشرية القولونية هي البكتيريا الأكثر شيوعاً بنسبة 75%. تليها *Klebsiella* spp بنسبة 16,7%. نسبة 8,3% المتبقية ممثلة بالمكورات موجبة الجرام، خاصة المكورات العنقودية. أشار المضاد الحيوي إلى وجود سلالات شديدة المقاومة للأمبيسيلين (*E coli* و *Staphylocoques* spp). يمتلك الجيل الثالث من السيفالوسبورينات والسلفوناميدات مستويات عالية من مقاومة المضادات الحيوية (بين 50% و 89%). Ofloxacin هو المضاد الحيوي الأكثر نشاطاً ضد جميع الكائنات الحية المعزولة (0% مقاومة للمضادات الحيوية). 50% من الكائنات الحية المعزولة كانت مقاومة لـ 3 مضادات حيوية مختلفة في نفس الوقت.

**الكلمات المفتاحية:** عدوى المسالك البولية - طب الأطفال - تشخيص عدوى المسالك البولية - فحص البكتريا الخلوية للبول (ECBU) - المضاد الحيوي - مقاومة المضادات الحيوية- مقاومة الأدوية المتعددة.

