

Remerciements

*Nous commençons par remercier **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donnée le courage, la santé, la volonté, l'amour du savoir et surtout la patience pour pouvoir produire ce modeste travail.*

*Nous tenons particulièrement à adresser nos remerciements au Docteur **AZROU.S** qui n'a ménagé aucun effort pour que ce mémoire puisse voir le jour.*

Je remercie également,

*Professeur **KASTALI.M** qui a bien voulu honoré ce travail en acceptant de présider le jury.*

*Docteur **BENAMARA.M** et Docteur **MEHERHERA .S** pour avoir accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail.*

*Mes remerciements s'adressent également au Docteur **BEROUAKEN.S** pour son soutien et son aide précieuse qui nous ont été très bénéfiques.*

Ainsi que tout le personnel administratif et médical du CHU de Blida qui nous a soutenus et aidés pour la réussite de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

À MES CHERS PARENTS Surtout Ma Mère et a la mémoire de Mon Père Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être, Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

À MES CHERS frères : Zino , abedbasset , Samir , Ahmed

Mes ADORABLES SŒURS : Naima , Amel, et surtout Fatima

À mes chères Nièces et mes neveux et ainsi qu'à toute la famille Labгаа et Halbaoui , Mihob.

À Mes chères amies : fatima , abdhadi, okacha , imene

ines , islam, Amer, safia , younes , djamel, Nadjat , Adel, Naamdin, Habiba

En témoignage de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

À mon binôme Mereim Zahra ainsi qu'à toute sa famille.

KHAOUALA

DEDICACES

Je dédie cette thèse a :

À Mon Père, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi papa.

À la plus belle créature que Dieu a créée sur terre, À la source de tendresse, de patience et de générosité...Je t'aime maman !

À mon cher mari, Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein, et nous accorde un avenir meilleur.

À mon frère, mes sœurs, ma belle-sœur, et ma petite nièce, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À mes grands-parents, ma grande famille, et ma belle-famille que dieu vous assiste.

À toutes mes amies en particulier Nesrine B et Meriem.

À mon binôme ainsi qu'à toute sa famille.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

MERJEM

Tableau des Métiers:

Introduction.....i

Abréviation.....ii

Partie Théorique

Chapitre I: Insuffisance rénale chronique01

I.1. Définition.....01

I.2. Les facteurs de risque01

I.2.1.Hypertension artérielle01

I.2.2. Protéinurie01

I.2.3.Diabète01

I.3. Les conséquences de l'IRC02

I.4.Traitement.....02

I.4.1. Régime alimentaire02

I.4.2. Médicaments02

I.4.3. Dialyse03

I.4.4.Transplantation rénale04

Chapitre II : Transplantation rénale.....05

II.1.Définition05

II.2. Historique05

II.3.Indication06

II.4. Prise en charge après transplantation.....06

II.4.1.Traitement immunosuppresseur06

II.4.1.1.Corticostéroïdes.....06

II.4.1.2. Inhibiteurs de la calcineurine.....06

II.4.1.3. Antimétabolites.....07

III.4.2.Suivie microbiologique du transplante rénal	07
II.4.3.Conduite à tenir devant la suspicion d'une infection.....	07
II.4.3.1.Examen biologique d'orientation	07
II.4.3.2.Examen microbiologique	07
Chapitre III : Les Complications infectieuses de la transplantation rénale.....	09
III.1.Définition	09
III.2.Facteur favorisant.....	09
III.3.Les infections bactériennes.....	10
III.3.1.Infections urinaires	10
III.3.2. Infections respiratoires bactériennes.....	10
III.3.3.Infections du tube digestif	11
III.3.4. Les infections intra-abdominales	11
III.3.4.1.A point de départ urinaire.....	11
III.3.4.2.A point de départ digestif	11
III.3.5.Autres sieges d'infections	12
Chapitre IV : Étiologie Bactérienne des infections chez le transplanté rénal.....	13
IV.1.Les bacilles a Gram négatif fermentaire non exigeante	13
IV.1.1.Famille Enterobacteriaceae.....	13
IV.2.Les Bacilles a Gram négatif oxydatifs non exigeants	19
IV.2.1. Famille <i>Pseudomonadaceae</i>	19
IV.2.2.La Famille des Moraxellaceae.....	20

IV.3.Les Cocci a Gram positif	22
IV.3.1.la Famille des Staphylococcaceae.....	22
IV.3.2 . Famille des Streptococcaceae	24
IV.3.3.Famille des Enterococcaceae.....	26
IV.4.Les Bacilles a Gram négatif exigeants	27
IV.4.1 La Famille des Pasteurellaceae	27
IV.5.Bacille a Gram positif	30
IV.5.1. La Famille des Clostridiaceae.....	30
IV.5.2.La Famille des <i>Campylobacteraceae</i>.....	31
IV.5.3.La Famille des Listeriaceae.....	33
IV.6. Bacteries Diverses.....	35
IV.6.1.La Famille des Chlamydiaceae.....	35
IV.7.1. La Famille des Mycobacteriaceae.....	36
IV.7.2.La Familles des legionellaceae	39
IV.8.3.Familles Nocardiaceae.....	40
Chapitre V:Epidémiologie des infections bactériennes post transplantation	43
V.1.Calendrier des infections après transplantation	43
V.2.Donneés épidémiologiques.....	43
V.2.1.Dans le monde.....	43
V.2.1.1.En France	43
V.2.1.2.Au Maghreb :	
V.2.1.2.1.Au Maroc	44
V.2.1.2.2. En Tunisie	44
V.2.1.2.3.En Algérie	45

Chapitre VI : Diagnostic bactériologique des infections bactériennes post transplantation	46
VI.3.1.Examen cyto bactériologique.....	46
VI.3.1.1. Etude macroscopique du prélèvement.....	46
VI.3.1.2. Etude microscopique du prélèvement.....	48
VI.3.1.4.Isolement des bactéries.....	50
VI.3.1.5.Identification	50
VI.3.2 Étude de la sensibilité aux antibiotiques.....	52
VI.3.2 .1.Antibiogramme.....	52
VI.3.2.2.Tests complémentaires.....	54
Chapitre :VII Prévention et traitement de l'infection bactérienne post transplantation.....	57
VII.1.Infection urinaire.....	57
VII.1.1.Prévention et prophylaxie.....	57
VII.1.2.Traitement.....	57
VII.1.2.1.Bactériurie asymptomatique.....	57
VII.1.2.2.Infection urinaire symptomatique.....	57
VII.2.Infection pulmonaire.....	58
VII.2.1.Traitement.....	59

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE VIII :MATERIELS ET METHODES	61
VIII.1.Presentation de l'etude.....	61
VIII.2. Materiels.....	61
VIII.2.1. Materiels non biologique.....	61
VIII.2.2 Materiels biologique.....	61
VIII.2.2.1. Les prelevements.....	81
IX.2.2.2 Transport des prelevements.....	64
CHAPITRE IX: RESULTATS	65
IX.1Les greffés ayant présentés des épisodes infectieux	65
IX.2.Calendrier de survenue des infections.....	65
IX.3.Etiologie bactérienne.....	66
IX.4.Répartition des bactéries Selon l'affinité morpho tinctoriale	67
IX.5.Répartition des Bactéries a gram négatif	67
IX.6.Répartition des espèces bactériennes des entérobactéries	69
IX.7.Répartition de bactéries a gram positif	69
IX.8.Répartition des entérobactéries selon profil BLSE	70
IX.9.Répartition des entérobactéries BLSE +.....	71
IX.10.Calendrier des infections selon l'étiologie bactérienne	71
IX.11.Répartition des infections bactériennes selon le siège de survenue ...	73
IX.12.Répartition des infections selon le caledrier et le siege.....	73
IX.13.Répartition des étiologies bactériennes de l'infection urinaire	74
IX.14.Répartition des infections (autre qu'IU) selon le caractère mono ou poly microbien et selon les étiologies bactériennes	75
IX.15.Répartition des greffés entre décédés et survivants.....	77
IX.16.calendrier et nature des infections survenues chez les patients décédés	77
CHAPITRE X	
DISCUSSION	
CONCLUSION	

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES

Listes des figures

Figures	Titres des Figures	Pages
Figure 1	A gauche: un patient avec sa canule péritonéale; A droite: schéma montrant le circuit du dialysat.	4
Figure 2	Calendrier des infections	43
Figure 3	Antibiogramme après incubation	51
Figure 4	Prélèvement des urines	61
Figure 5	Taux des transplantés ayant présentés des épisodes infectieux	66
Figure 6	Calendrier de survenue des infections	67
Figure 7	Répartition des bactéries Selon l'affinité morpho tinctoriale	68
Figure 8	Répartition des Bactéries a gram négatif	68
Figure 9	Répartition des espèces bactériennes des entérobactéries	69
Figure 10	Répartition de bactéries a gram positif	69
Figure 11	Répartition des entérobactéries selon profil BLSE	70
Figure 12	Répartition des entérobactéries BLSE +	71
Figure 13	Calendrier des infections selon l'étiologie bactérienne	72
Figure 14	Répartition des infections bactériennes selon le siège de survenue	73
Figure 15	Répartition des infections selon le caledrier et le siege	74
Figure 16	Répartition des étiologies bactériennes de l'infection urinaire	75
Figure 17	Répartition des infections (autre qu'IU) selon le caractère mono ou poly microbien et selon les étiologies bactériennes	76
Figure 18	Répartition des greffés entre décédés et survivants	77

Listes des Tableaux

Tableau I : Tableau récapitulatif des infections survenues chez les transplantés rénaux décédés selon la période

Listes des annexes :

Annexe I Appareillage.....

Annexe II: Matériels non biologiques.....

Annexe III: Fiche de renseignement

Annexe IV : Galeries d'identification.....

Annexe V : Les caractères biochimiques des différentes espèces de *Staphylococcus*.

Annexe VI: Principaux caractères biochimiques de l'espèce *P.aeruginosa*

Annexe VII: Classification des familles chlamydiaceae.

Annexe VIII : Caractères biochimiques différentiels entre les Mycobacterium

Annexe IX : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

ABREVIATIONS

Ac : Anticorps.

ADH: Arginine déshydrogénase

ADN : Acide désoxyribonucléique

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique

AMX : Amoxicilline

ARN: Acide ribonucléique

ARN 16s: Acide ribonucléique 16s

ARNt : Acide ribonucléique de transfert

AT II: Angiotensine secondaire.

ATB : Antibiotique

BA: Bacteriurie asymptomatique

BCP : bromo cresol purple

BGN: Bacille a gram négatif.

BK :Bacille de Koch

B L S E : Bêta-lactamase à spectre étendu

B M R : Bactéries multirésistantes

C : Celsius

C3G:Céphalosporines de troisième génération.

CAZ:Ceftazidine.

CE:Corps élémentaire.

CGP : Cocci a gram positif.

C H L : Chloramphénicol

C H U : Centre Hospitalo-Universitaire

C I P : Ciprofloxacine

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CR: Clairance rénale

CRP : Protéine C Réactif.

CTX: Cefotaxime

DFG : Détermination du début de filtration glomérulaire.

ECBU : examen cyto bactériologique des urines.

EPO : Erythropoïétine.

FG : filtration glomérulaire.

GM: Gentamycine

GN: Gélose nutritive

GSC : Gélose au sang cuit

GSF : Gélose au sang frais

h : Heure

HK : Hecktoen

H₂S : sulfure d'hydrogène

HTA: Hypertension artérielle.

I : Intermédiaire

IAS : Infections Associées aux Soins

IMP : Imipénème

IN : Infection nosocomiale

INH: L'isoniazide ou hydrazide de l'acide isonicotinique

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

IST : Infection sexuellement transmissible.

K: Kanamycine

LDC : Lysine décarboxylase

LGV : Lymphogranulomatose vénérienne

LPS:Lipopolysaccharidique.

M H : Mueller Hinton

m g : Milligramme

m l : Millilitre

m m : millimètre

MOX:Latamoxef

MTOR :Mammilian target of rapamycin (Cible de la [rapamycine](#) chez les mammifères).

NAD: Nicotinamide adénine dinucléotide

N a C l : Chlorure de sodium

ODC: Ornithine décarboxylase.

OMS :Organisation Mondiale de la Santé

ONPG : Ortho-nitrophényl-pyrano galactoside

P C R : Polymerase Chain Réaction

P H : Potentiel d'Hydrogène

PMME:Protéine majeure de la membrane externe

PVC:Polychlorure de vinyle

RM: Rouge de méthyle

R : Résistant

S : Sensible

s :seconde

S A R M : *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline

SCN : Staphylocoques à coagulase négatif.

SXT:Sulfamethoxazole+ Trimethoprim

T(-) : Témoin négatif

T(+) : Témoin positif

TCH :Hydrazide de l'acide [thiophène](#) 2-carboxylique.

TCY : Tétracycline

TDA:tryptophane désaminase

T n : Transposon

TR : Transplantation rénale.

TRT: Traitement

TSI : Triple sugar iron

VAN :Vancomycine

VP:Vosges-Proskauer

β : Béta

μ g : Microgramme

μl : Microlitre

- : Négatif

% : Pour cent

+ : Positif

< : Inférieur

° :Degré

Introduction :

L'insuffisance rénale chronique terminale constitue un problème de santé publique dans notre pays, vu son coût direct en matière d'hémodialyse et de médication, et indirect en matière d'absentéisme, de rendement professionnel et de retentissement social.

L'insuffisance rénale terminale ne se guérit pas. Dans les premiers stades de l'insuffisance rénale, il peut suffire, pour ralentir la détérioration des reins, de faire attention à son alimentation, de prendre des médicaments et de bien contrôler sa pression artérielle.

Mais à un stade plus avancé, il devient nécessaire d'avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour assurer le maintien des fonctions vitales.

La transplantation rénale est la plus fréquente et la plus fiable des transplantations d'organe. Cette opération n'est pas considérée comme vitale, la dialyse est une alternative plus accessible aux insuffisants rénaux chroniques.

Mais au stade terminal, la transplantation est le seul traitement qui permet aux malades de retrouver une vie quasi-normale.

la transplantation rénale reste une thérapie source de nombreuses complications surtout infectieuses, qui sont les principales complications après transplantation .

Les infections bactériennes sont extrêmement fréquentes que ce soit sous forme d'infection urinaire, pulmonaire, septicémie, et bactériémie.

D'où l'intérêt que porte la réalisation de notre travail mené au sein de l'unité de microbiologie du laboratoire centrale du CHU Blida -unité Frantz Fanon- dont les objectifs sont de répertorier les sujets transplantés ayant développés une infection bactérienne post transplantation, typer les infections selon le site de survenue et déterminer les principales étiologies responsables de l'infection.

Partie Theorique

Chapitre I : Insuffisance rénale chronique :

I.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée et définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatinine et de l'urée sanguine (urémie) et par une diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance par hémodialyse ou dialyse péritonéale et/ou par transplantation rénale.

L'IRC est due à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels dont le mécanisme est double : Destruction initiale liée à la maladie causale quelle qu'elle soit . Et l'hyperfonctionnement des néphrons restants aboutissant à la glomérulosclérose. [11]

I.2. Les facteurs de risque :

L'expérimentation animale a permis de suggérer la responsabilité de plusieurs facteurs dont les principaux sont :

I.2.1. Hypertension artérielle :

- ◆ L'hypertension artérielle, source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants et d'hyperfiltration glomérulaire impliquée dans la sclérose glomérulaire.

- ◆ L'hypertension artérielle est présente chez la majorité des patients avec une insuffisance rénale chronique. Les données ont démontré que l'hypertension était présente chez 65% à 75% des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min [12].

- ◆ L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales.

I.2.2. Protéinurie :

Le paramètre de protéinurie est l'un des prédictifs les plus importants de la progression des maladies rénales de même que la réponse au traitement anti-protéinurique dans pratiquement toutes les études concernant les maladies rénales chroniques [13,14]. La relation entre le risque de progression et le niveau de protéinurie est globalement « dose-dépendante ». Le degré de protéinurie est également un prédictif de la réponse au traitement. [15].

I.2.3. Diabète :

Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins dans vos reins. Le premier signe de problème rénal est la présence d'albumine (un type de protéine) dans l'urine. Une analyse

Partie Théorique

d'urine sensible à une très faible quantité d'albumine (microalbuminurie) permet de déceler des dommages aux reins à un stade précoce chez les diabétiques. Plus tard, la fonction rénale peut diminuer. Votre fonction rénale est vérifiée par l'estimation de votre débit de filtration glomérulaire (DFG) d'après les résultats de votre dosage de créatinine dans le sang. Lorsque vos reins sont endommagés, ils ne peuvent pas bien nettoyer votre sang et les déchets s'accumulent dans votre sang. Votre corps fait plus de rétention d'eau et de sel que nécessaire, ce qui peut provoquer une prise de poids et le gonflement des chevilles.[16]

I.3. Les conséquences de l'IRC :

- Les conséquences endocrines associent :
 - La mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone.
 - Le déficit de synthèse de l'érythropoïétine.
 - Le défaut d'activation de la vitamine D (diminution de l'hydroxylation en 1 alpha) à l'origine d'une hypocalcémie et d'un hyperparathyroïdisme secondaire.[16]

I.4. Traitement:

Sans pouvoir guérir l'insuffisance rénale chronique, le traitement peut ralentir ou même stopper sa progression.

I.4.1. Régime alimentaire :

Une réduction de l'apport en protéines pour ralentir l'accumulation de déchets dans le sang et limiter les nausées et les vomissements. On diminue le risque d'avoir recours à la dialyse et on diminue la mortalité

Les apports en sodium (contenu dans le sel) ainsi qu'en lipides (gras) doivent être limités [17].

I.4.2. Médicaments :

Lorsque le régime alimentaire ne suffit plus à contrôler les déséquilibres en eau et en électrolytes (calcium, phosphore, potassium, etc.), l'introduction de médicaments en ajout aux bonnes habitudes alimentaires aidera à atteindre cet objectif : vitamine D pour contrôler le phosphore, sulfonates de polystyrène sodique pour contrôler le potassium, et calcimimétiques cinacalcet pour réguler le calcium.[18]

Un contrôle strict de l'hypertension artérielle diminue la progression des dommages aux reins et une médication sera presque certainement nécessaire afin d'atteindre les valeurs de pression souhaitées.[18]

De plus, on tentera au besoin de faire uriner « l'excès d'eau » présente dans le corps avec des diurétiques. [18]

Chez les diabétiques, la glycémie doit être maintenue à un taux acceptable, par l'utilisation de médicaments oraux ou d'insuline si la diète ne suffit plus. [18]

I.4.3. Dialyse :

La dialyse fait appel à une membrane qui joue le rôle de filtre et sert à éliminer les toxines et les excès de liquide du sang. Il existe deux types de dialyse : la **dialyse péritonéale** et l'**hémodialyse**. Le choix d'une méthode plutôt que l'autre repose sur l'âge du patient, sa capacité à gérer son traitement (la dialyse péritonéale exige un minimum de dextérité et d'autonomie), la présence d'autres maladies et la préférence du patient.

Dans la **dialyse péritonéale**, on utilise le péritoine pour jouer le rôle de filtre. Le péritoine est la double membrane qui tapisse la paroi de l'abdomen (ventre) et les organes abdominaux (intestin, estomac, etc.). Ces deux membranes sont séparées par un espace infime dans lequel on installe un cathéter (un tube flexible, de très petite dimension) de façon permanente. Grâce à ce tube, on remplit le péritoine d'une solution appelée **dialysat**, laissée quelques heures dans cette cavité. Le sang qui circule dans les vaisseaux ratissant le péritoine est alors filtré : les toxines et l'eau en excès passent du côté du dialysat. Une fois l'opération terminée, on retire le dialysat pour le remplacer par un autre vierge [19].

La dialyse péritonéale est généralement effectuée à la maison, par le patient ou un membre de sa famille.[19]

La **dialyse péritonéale continue ambulatoire** est généralement répétée toutes les 6 heures. [19]

La **dialyse péritonéale automatisée** se fait 1 fois par jour, durant la nuit, grâce à un appareil programmé [19].

L'**hémodialyse** doit être pratiquée à l'hôpital ou dans une clinique spécialisée. On utilise une machine appelée « dialyseur » pour filtrer le sang.

Le sang est d'abord pompé dans le dialyseur. À l'intérieur de la machine, il demeure d'un côté d'une membrane qui sert de filtre. Les déchets et l'excès de liquide traversent la membrane et passent de l'autre côté, où se trouve le dialysat. Le sang filtré est retourné dans l'organisme. En général, la procédure requiert 4 heures. Elle doit être répétée environ 3 fois par semaine[19].[Figure 5].

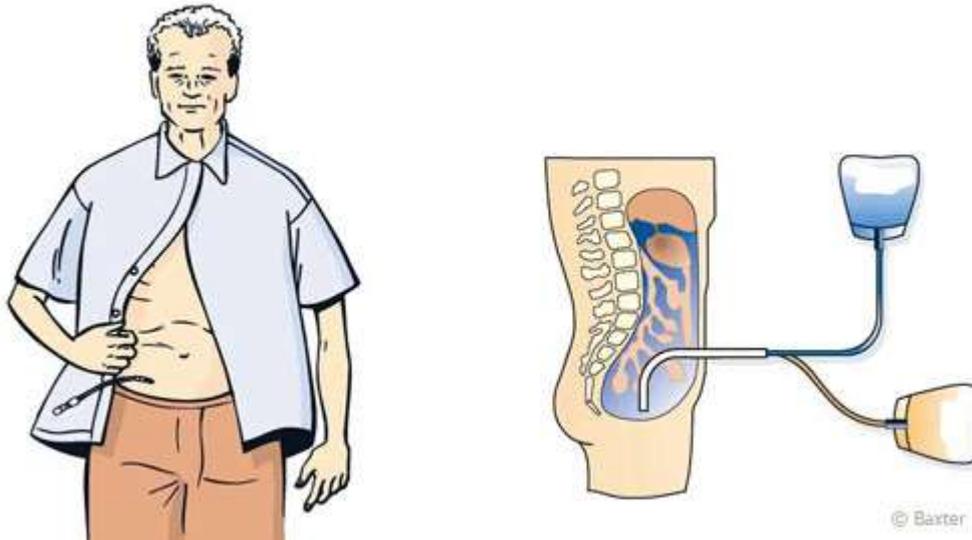


Figure 4: A gauche: un patient avec sa canule péritonéale; A droite: schéma montrant le circuit du dialysat

I.4.4. Transplantation rénale :

La transplantation rénale, ou greffe de rein est une intervention chirurgicale consistant à remplacer un rein défectueux par un rein sain, prélevé sur un donneur. Selon la pathologie initiale, le greffon peut être posé sans que le rein ou les reins malades n'aient été retirés. Le rein transplanté est généralement greffé plus bas que la position anatomique normale, notamment dans la fosse iliaque.

Il s'agit de la greffe la plus courante, elle possède un taux de réussite élevé. Elle est pratiquée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale terminale afin d'améliorer leur qualité de vie, et de les libérer des contraintes des séances de dialyses. Cette greffe n'est donc pas vitale pour le patient.

Chapitre II : Transplantation rénale

II.1. Définition :

La **transplantation rénale**, ou greffe de rein est une intervention chirurgicale consistant à remplacer un rein défectueux par un rein sain, prélevé sur un donneur.

Le rein transplanté est généralement greffé plus bas que la position anatomique normale, l'artère rénale sur les vaisseaux iliaques externes et rétablissement de la continuité urinaire par anastomose de l'uretère sur la vessie ou utilisation de l'uretère propre du receveur notamment dans la fosse iliaque en situation hétérotopique avec anastomose de la veine et de (anastomose pyélo ou urétéro urétérale). [19]

Il s'agit de la greffe la plus courante, elle possède un taux de réussite élevé. Elle est pratiquée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale terminale afin d'améliorer leur qualité de vie, et de les libérer des contraintes des séances de dialyses. [19]

II.2. Historique :

La transplantation rénale a été le banc d'essai de la transplantation des organes. Son histoire débute avec notre siècle par l'essor de la chirurgie viscérale et surtout par l'avènement de la chirurgie vasculaire qui allait permettre à l'organe transplanté de retrouver vie par le branchement de ses vaisseaux sur ceux du receveur. [19]

Plusieurs raisons avaient justifié le choix du rein sur le plan expérimental tant chez l'animal que chez l'homme. Sa dualité permettait l'ablation et la transplantation d'un rein, le rein restant assurant la survie, son pédicule vasculaire bien isolé et d'un bon calibre propice aux anastomoses, sa voie excrétrice facile à rétablir dans sa continuité, la surveillance de sa fonction par les examens de sang et d'urines [20]

-Si c'est au début du siècle que commence l'histoire de la greffe du rein, cette longue marche dans l'aventure peut être scindée en deux étapes :

- celle d'une «greffe nature» (**1902-1959**) faite à la suite de greffes tissulaires qui s'intègre dans la chirurgie expérimentale de l'animal ou de l'homme non modifié et se situe dans la première moitié du siècle, à Vienne réalisée par qu'Emerich ULLMAN sur un chien. [21,22]
- Celle de la «greffe contre-nature» » (**1959**) qui, enfreignant la loi de la spécificité individuelle, modifie l'homme dans sa structure biologique pour lui faire admettre un organe étranger susceptible de le maintenir en vie. [23,24]

Partie Théorique

-Le premier cas documenté de la transplantation rénale a été effectué en 1950 aux États-Unis, chez une patiente de 44 ans atteinte d'une maladie polykystique des reins. Le rein a finalement été rejeté faute d'un traitement immunosuppresseur (non disponible à l'époque).

La première transplantation rénale fonctionnelle à long terme a été réalisée à Boston en 1954 par le Professeur Joseph E. Murray (récompensé par le prix Nobel de médecine en 1990). Ceci a été rendu possible par le fait que le donneur et le receveur étaient des frères jumeaux de 23 ans, génétiquement identiques, cela ayant pour conséquence d'éliminer tout problème de rejet par le système immunitaire (isogreffe).[25,26]

II.3.Indication :

Une transplantation rénale peut être envisagée chez tout patient insuffisant rénale chronique qu'il soit déjà en dialyse ou que celle-ci soit imminente (greffe préemptive) à condition qu'il exprime la volonté et que les risques encourus n'excèdent pas les bénéfices et qu'il n'existe pas de contre indications. [27]

II.4. Prise en charge après transplantation:

II.4.1.Traitement immunosuppresseur :

Le traitement immunosuppresseur associe plusieurs molécules agissant à différents stades du processus d'allo-reconnaissance.

En associant en début de transplantation des corticostéroïdes, un inhibiteur de la calcineurine et un anti métabolite. À ceci s'ajoute dans les premiers jours après la transplantation un traitement d'induction dont l'intensité est fonction du risque immunologique du patient.

L'utilisation d'une immunosuppression plus lourde s'accompagne d'une incidence accrue des complications infectieuses. [28]

II.4.1.1.Corticostéroïdes :

Les patients reçoivent de la prednisone ou de la méthylprednisolone ceux-ci ne doivent pas être arrêtés brutalement.

Ils agissent au niveau de la présentation des antigènes aux cellules T, puis au niveau de la transduction des informations au noyau cellulaire. [29]

II.4.1.2. Inhibiteurs de la calcineurine :

Ils agissent au niveau de la transmission des informations au noyau cellulaire [28].

II.4.1.3. Antimétabolites :

Ce sont des inhibiteurs de la synthèse des bases puriques qui agissent donc en bloquant la prolifération cellulaire.

-on utilise aussi d'autres molécules comme les inhibiteurs de MTOR et les Ac poly et monoclonaux. [28]

III.4.2.Suivie microbiologique du transplante rénal :

Le rythme de suivi est variable en fonction du délai écoulé depuis la transplantation. Lors des trois premiers mois, il est courant de réaliser deux bilans biologiques (ECBU) par semaine, associés à une ou deux consultations médicales. Le rythme est ensuite progressivement allégé, jusqu'à arriver à terme à un bilan par mois et une consultation tous les trois mois en moyenne. L'organisation exacte des consultations dépend des équipes. [29]

II.4.3.Conduite à tenir devant la suspicion d'une infection :

La conduite à tenir devant une fièvre chez un patient transplanté rénal est dominée par la recherche d'arguments en faveur d'une infection bactérienne susceptible de mettre en jeu rapidement le pronostic vital. En cas d'état de choc, de sepsis sévère ou de détresse respiratoire aiguë, l'hospitalisation est indispensable.

La pauvreté de l'examen clinique rend le plus souvent indispensable le recours à des examens complémentaires, incluant des examens biologiques usuels, des examens d'imagerie et des examens à visée microbiologique. [29]

II.4.3.1.Examen biologique d'orientation :

La numération formule sanguine peut orienter vers une infection bactérienne en cas d'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Les dosages des marqueurs d'inflammation systémiques tels que la protéine C réactive (CRP) ou la procalcitonine, utiles dans la population générale hospitalisée, n'ont pas démontré leur intérêt pour différencier les infections bactériennes des infections virales ou des autres états inflammatoires chez les transplantés rénaux. [29]

II.4.3.2.Examen microbiologique :

La documentation microbiologique préalable à l'antibiothérapie, toujours souhaitable, est indispensable en contexte nosocomial, ou lorsqu'il existe des signes de gravité qui justifient la prescription rapide d'une antibiothérapie empirique.

Partie Théorique

Ce sont ces prélèvements qui permettront, s'ils sont positifs, d'ajuster ensuite l'antibiothérapie.

Ils comportent un examen cyto bactériologique des urines (ECBU), des hémocultures, et des coprocultures en cas de diarrhée.

Des prélèvements aux sites profonds suspects d'infection peuvent être nécessaires ; le cas échéant, ils seront effectués par des techniques invasives (ponctions ou biopsies sous échographie, scannographie, endoscopie, cœlioscopie, voire abord chirurgical direct).

Dans certains cas d'infections rares ou torpides, telles que les tuberculoses extrapulmonaires, ou encore certaines mycobactérioses atypiques, le diagnostic n'est obtenu que par l'examen anatomopathologique [29].

Chapitre III : Les Complications infectieuses de la transplantation rénale :

III.1.Définition :

Le risque infectieux après une transplantation rénale est largement supérieur à celui de la population générale mais parmi tous les transplantés d'organe solide, les transplantés rénaux présentent le risque infectieux le plus faible... 1 à 5 % des transplantés rénaux décèdent d'une infection, Les complications infectieuses représentent les principales complications après transplantation, le plus souvent bactérienne surtout dans les trois premiers mois. [30–31]

Les infections bactériennes sont sous forme de collections infectées, de septicémie, de bactériémie, d'infections urinaires et d'infections pulmonaires.[30]

Les infections fongiques sont moins fréquentes depuis quelques années.Elles sont très souvent associées à la durée de la réanimation et au fonctionnement du greffon.

Les principales sont les candidoses, les aspergilloses. Le pronostic des aspergilloses diffuses autrefois catastrophiques reste grave, mais s'est amélioré suite à l'arrivée de nouveaux antifongiques. [32]

Les complications virales sont également fréquentes et pour certaines très caractéristiques de la transplantation d'organes, plusieurs virus sont les plus en cause, exemple : le cytomégalovirus(CMV)éventuellement responsable d'atteintes invasives du tube digestif. [32.]

III.2.Facteur favorisant :

Les facteurs favorisant la survenue de complications infectieuses sont :

- la condition du patient au moment de la transplantation.
- la durée de l'opération.
- les difficultés opératoires.
- le nombre d'unités sanguines transfusées.
- l'absence de reprise de fonction du greffon.
- l'intensité et le type d'immunosuppression :Les fortes doses de corticoïdes et l'utilisation d'anticorps poly clonaux ont été particulièrement associées au risque infectieux bactérien ou viral [35].
- le statut bacteriovirologique du donneur et du receveur [35]

III.3. Les infections bactériennes :

Les manifestations cliniques des infections bactériennes après transplantation rénale sont dénuées de toute spécificité et laissent généralement peu de place à l'examen clinique pour le diagnostic étiologique [33].

III.3.1. Infections urinaires :

Ce sont les plus fréquentes des infections bactériennes après transplantation rénale, notamment au cours de la première année, juste avant les pneumopathies.

Les bactéries à Gram négatif représentent plus de 70 % de ces infections, qui sont très souvent dues à des *Escherichia coli* uropathogènes et associées à un risque important d'insuffisance rénale aiguë.

Plus rarement, elles sont en rapport avec d'autres souches bactériennes comme *Pseudomonas sp.* Ou des germes sécrétant l'uréase comme *Proteus mirabilis* (qui peut être associé à des lithiases phospho-ammoniac-magnésiennes).

La résistance aux antibiotiques est fréquente, en particulier chez les malades ayant des infections urinaires à répétition. Les signes fonctionnels associés sont inconstants, mais peuvent être évocateurs d'une cystite, d'une pyélonéphrite du greffon ou des reins natifs, voire d'une prostatite. La pyélonéphrite aiguë du greffon se manifeste typiquement par des frissons, de la fièvre, éventuellement une hématurie. Une sensibilité en regard du greffon est possible, et le rein peut être augmenté de taille et douloureux [33-34].

III.3.2. Infections respiratoires bactériennes :

Environ 1 patient transplanté rénal sur 10 nécessitera une hospitalisation pour un épisode d'infection respiratoire basse grave, d'origine bactérienne dans plus de la moitié des cas, et dont la précocité du traitement conditionnera le pronostic.

Le risque après transplantation rénale est durable, et les germes responsables sont habituellement ceux des pneumopathies communautaires : pyogènes (*pneumocoque*, *Haemophilus*), germes atypiques (*Chlamydia.*), bien que les infections à Gram négatif (*Pseudomonas*, *entérobactéries*) ou à staphylocoque représentent de 10 à 85 % des cas [36].

La tuberculose pulmonaire se différencie de celle du sujet immunocompétent par une présentation radiologique volontiers atypique, une fréquence accrue des atteintes disséminées et extrathoraciques, et une mortalité attribuable à l'infection significative. Les infections à mycobactérie atypique sont rares [36].

Les infections bactériennes à croissance lente sont encore plus rares et semblent liées à l'intensité du déficit immunitaire. Leur recherche doit être spécifiée lors des prélèvements microbiologiques ou anatomopathologiques. [36].

III.3.3. Infections du tube digestif :

La diarrhée constitue un des événements indésirables les plus fréquents chez les sujets transplantés [37].

Les causes de la diarrhée post-transplantation sont multiples et peuvent faire intervenir des éléments prédisposants liés à la pathologie sous-jacente (neuropathie diabétique, etc.), des pathologies infectieuses, les colites Post antibiotiques.

Il a récemment été démontré que ces diarrhées sont fréquemment d'origine infectieuse [38]. Les principales bactéries en cause sont le *Campylobacter jejuni*, le *Clostridium difficile*, les *salmonelles*, ou une pullulation microbienne aspécifique du tube digestif. [39].

III.3.4. Les infections intra-abdominales

III.3.4.1. A point de départ urinaire :

Elles résultent des collections liquidiennes secondaires aux fistules urinaires observées au cours des transplantations rénales ; les microorganismes rencontrés sont à rapprocher de ceux des infections du tractus urinaire. [40].

III.3.4.2. A point de départ digestif :

Les péritonites après transplantation sont secondaires à une source intra-abdominale identifiable et le plus souvent poly microbiennes (60 % des cas), contrairement aux infections spontanées du liquide d'ascite. Elles sont généralisées ou localisées, associées dans ce dernier cas à un hématome, un abcès, ou une cholangite.

La cytologie du liquide d'ascite montre une polynucléose supérieure à 250 cellules/mm³ dans 91,5 % des cas.

Au niveau bactériologique, les cocci à Gram+ (CGP), les bacilles à Gram- (BGN) aérobies, et les anaérobies sont retrouvés respectivement dans 92,6 %, 38 %, et 12 % des péritonites. Les entérocoques et les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont les CGP les plus fréquents.

Pseudomonas sp et *Bacteroides* sp sont respectivement les BGN aérobies et anaérobies les plus souvent isolés. [41-42].

III.3.5. Autres sièges d'infections :

Tous les organes ou tissus peuvent être concernés, notamment la peau ainsi le transplante rénal peut être sujet aux infections sur cathéter et sérosités a différentes localisations sans oublier la possibilité de l'existence de l'infection génitale aussi [43].

Chapitre IV : Étiologie Bactérienne des infections chez le transplanté rénal :

IV.1. Les bacilles à Gram négatif fermentaire non exigeante :

IV.1.1. Famille Enterobacteriaceae

A. Classification :

La Famille des *Enterobacteriaceae*, comprend plusieurs genres, Les espèces le plus couramment isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres : *Echerichia, Salmonella, Shigella, Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Morganella, Proteus, Providencia, Serratia, Yersinia* [44].

B-Habitat et Pouvoir pathogène :

Comme leur nom l'indique, les Entérobactéries sont pour la plus part, des bactéries qui colonisent l'intestin (le colon essentiellement) [45].

En dehors du tube digestif, certaines espèces telles les *Serratia* sont recommandées d'une manière prépondérante dans le milieu extérieur [48].

Les Entérobactéries sont responsables de deux grands types de manifestations pathologiques : pathologie spécifique telle la typhoïde avec *Salmonella typhi* ou d'une pathologie opportuniste notamment dans le cadre d'infections nosocomiales, en particulier urinaires après transplantation rénale. [46]

C. Caractères Bactériologiques :

C.1. Caractères Morphologiques :

Les *Enterobacteriaceae* sont des bacilles à Gram négatif, peu mobile, avec des extrémités arrondies, de 0.5-1.5 micro mètre d'épaisseurs et de 2-4 micro mètre de longueur. Beaucoup possèdent une ciliature peritriche. Certaines espèces sont particulièrement flagellées (par exemple : les espèces *Proteus* sont capables de se mouvoir sur la surface des milieux agar, formant ce qui est décrit comme des halos en ondes concentriques du point d'inoculation [47].

C.2. Caractères Culturels :

Les Entérobactéries se développent bien dans un bouillon ou sur une gélose ordinaire incubée 18 heures à 37°C mais la culture est possible entre 20 et 40°C leur temps de division variant de 20 à 40 minutes. Sur gélose les entérobactéries donnent :

Partie Théorique

Des colonies smooth : les colonies sont lisses bombées, brillantes et humides de 2-4 mm de diamètre.

Des colonies rough : les colonies sont rugueuses, sèches a contours irréguliers[48].

C.3.Caractères Antigéniques :

Les antigènes les plus importants des Enterobacteriaceae sont :

L'antigène O : chaines polysaccharidique spécifiques du complexe lipopolysaccharidique de la membrane externe.

L'antigène H :antigène protidique des flagelles

L'antigène K :antigène de capsule ou antigène(Vi) polymèreslinéaires, constitués de polysaccharides acide. Ils forment une couche compacte sur la membrane externe et sont responsables d'une impossibilité d'agglutinations O, en empêchant les anticorps d'atteindre cet antigène.

L'antigène F :antigène des protéines de fimbriae d'adhésion [49].

IV.1.2.Genre *Escherichia coli* :

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

E. coli est un commensal du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux. Il représente à lui seul la plus grande partie de la flore bactérienne aérobie de l'intestin (dominante). [50]

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin, ne provoquent normalement pas de maladie. Cependant, ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances (Pathogènes opportunistes).

Certaines souches de colibacilles ont un pouvoir entéropathogène intrinsèque par acquisition de gènes de pathogénicité. [50]

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.Caractères Morphologiques :

Colibacilles, est une entérobactérie mobile grâce a une ciliature péritriche. [51]

B.2.Caractères Culturels :

Aero-anaérobie facultatif, avec une température optimale de 37 °c, elle n'est pas exigeante (pousse sur milieu géloseordinaire), BCP, HK et et bouillon nutritif. [44]

B.3.Caractères Biochimiques :

Fermentent le glucose avec production de gaz et dégradent le lactose et le saccharose.

Ils sont ONPG+ et H₂S-.

Aspect sur TSI : culot jaune avec gaz pente jaune

Ils n'utilisent pas le citrate comme seule source de carbone : citrate de Simmons- avec indole+et LDC+.

Les produits terminaux de la fermentation sont des acides mixtes : RM+, VP- et leurs TDA et urée sont négatif. . [44]

B.4.Caractères Antigéniques :

E. coli possède des antigènes variés associés à trois types de structure : O, K, H(présentschez les souches mobiles). [52]

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

Les souches d'E. Coli sont généralement sensibles aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram - : aminopenicillines, céphalosporines, quinolones, aminosides, trimethoprime-sulfamethoxazole.

Cependant, la réalisation d'un antibiogramme est essentielle afin de vérifier cette sensibilité, puisque de nombreuses souches peuvent présenter des résistances acquises de type B-Lactamase. [53]

IV.1.3.Genre *Klebsiella*

A.Habitat et Pouvoir pathogène :

K.pneumoniae et K.oxytoca sont surtout des bactéries pathogènes opportunistes. Elles sont isolées principalement dans les infections urinaires ou respiratoires parfois compliquées de septicémies, surtout en milieu hospitalier ou elles seraient responsables de 10% des infections nosocomiales [57].

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.Caractères Morphologiques :

Ce sont de gros bacilles à Gram négatif, toujours immobiles possédant généralement une capsule [58].

B.2.Caractères Culturels :

Sur milieux usuels, les *Klebsiella* donnent après une incubation de 24 heures à 37 °C des colonies généralement Lactose(+), rondes, de 3 à 4 mm de diamètre. Bombées muqueuses. Cet aspect muqueux est dû à la présence de la capsule [60].

B.3.Caractères Antigéniques :

Elles possèdent des antigènes O et R et surtout un antigène capsulaire de nature polysaccharidique [59].

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

Partie Théorique

Les *Klebsiella* ont une résistance naturelle à l'ampicilline et la carbenicilline. Elles sont normalement sensibles aux céphalosporines[61]

IV.1.4.Genre Entérobacter :

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

Les Entérobactéries présents dans l'environnement, sont également des commensaux du tube digestif. Ce sont des pathogènes opportunistes responsables d'infections urinaires surtout en milieu hospitalier.[54]

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.Caractères Morphologiques :

Ce sont des bacilles gram négatif, non capsulé, voisines de *Klebsiella* dont elles se distinguent par leur mobilité. [55]

B.2.Caractères Cultureux :

Ils poussent rapidement sur des milieux d'isolements pour les bacilles gram négatif, de préférence à 37 °c (pour les souches d'origines humaine) et à 20-30°C (pour les souches de l'environnement) [56].

B.3. Caractère biochimique :

Ce sont des Bacilles a gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs et Non exigeante : dégradent le glucose par voie fermentaire et réduisent les nitrates en nitrites : présence d'un nitrate réductase, dépourvue d'oxydase.[44]

B.4.Caractères Antigéniques :

Il existe 53 antigènes « O » et 56 antigènes « H » [48].

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

Les Enterobacters sont souvent taresrésistants aux antibiotiques. E.cloaceae à une résistance naturelle a l'ampicilline et a la cefalotine.

Un pourcentage important des souches est résistant à la carbenicilline, a la gentamicine, aux tétracyclines, auchloramphénicol et aux sulfamides. [48].

IV.1.5.Genre Proteus :

Bactéries mobiles, se distinguent au sein des Enterobacteries par deux caractères : La présence de la tryptophane désaminase(TDA) et l'envahissement du milieu gélosé formant un aspect de vague.On distingue : *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Proteus rettgi*.

A. Habitat et Pouvoir pathogène:

Partie Théorique

Ce sont des bactéries pathogènes opportunistes néanmoins une distinction doit être faite entre *Protesmirabilis* et les autres membres de la tribu.

En effet, si *Proteus mirabilis* est souvent isolé d'infection du tractus urinaire chez des malades ambulatoires, les autres appartiennent aux germes « hospitaliers » mineurs causant souvent de petites épidémies d'infections urinaires sur sondes dans les services de soins intensifs ou de gériatrie. [54]

B. Caractères Bacteriologiques :

B.1. Caractères Morphologiques :

Ce sont des BGN, très polymorphes. Dans une culture jeune, il peut exister des formes courtes et des formes longues. Les souches très mobiles sont pourvues de longs flagelles [62]

B.2. Caractères Cultureux :

Les proteus sont des Enterobacteries aero-anaérobies, cultivant très facilement sur milieux ordinaires et aussi sur milieux sélectifs. L'isolement sur gélose ordinaire, les colonies sont typiques des entérobactéries : ronde, lisses (ou smooth) réguliers, de 2-3 mm de diamètre en 18-24 heures à 37 °C. Les espèces *P. mirabilis* et *P. vulgaris* donnent des colonies nappantes qui envahissent la gélose [63].

B.3. Caractères Biochimiques :

Ils fermentent des sucres : glucose+, permettent la réduction des nitrates en nitrites : NO₃+, avec le métabolisme du tryptophane en indole : indole+ et ONPG-, ODC-, H₂S+, urease+, TDA+. [44]

B.4. Caractères Antigéniques :

Elles possèdent de nombreux antigènes « O » et « H » [64].

C. Sensibilité aux Antibiotiques :

Les Entérobactéries TDA + ont une résistance naturelle à la colistine et à la tétracycline. Il est classique d'opposer les « Proteus indole (-) » (généralement plus sensible aux antibiotiques, notamment les Beta lactamines) aux Proteus indole(+) souvent multiresistants [61].

P. vulgaris est naturellement résistant à, l'amoxicilline, à l'ampicilline, aux Céphalosporines de 1^{ère} génération à la tétracycline, la colistine et aux furanes mais reste sensible à la

Partie Théorique

ticarcilline et aux associations amoxicilline + acide clavulanique et ticarcilline + acide clavulanique.

P. mirabilis est naturellement résistante à tétracycline et la colistine et aux furanes. [65]

Des mutants hyperproducteurs de la beta-lactamase chromosomique de classe A sont résistants aux céphalosporines de troisième génération, des images de synergie pouvant être observées avec l'acide clavulanique. [65].

V.1.6. Genre *Salmonella* :

A. Classification :

Le genre *Salmonella* ne comporte qu'une seule espèce, *Salmonella enterica*. Cette espèce est divisée en 7 sous-espèces selon leurs caractères biochimiques [44].

B. Habitat et Pouvoir Pathogène :

Les *salmonella* sont des parasites de l'homme, des mammifères, des oiseaux. Seules *S. Typhi*, *S. paratyphi A* sont strictement humaines, la contamination se fait par voie orale. [44].

Il est différent pour les salmonelles majeures (que l'on ne trouve que chez l'homme) et les salmonelles mineures (ubiquistes).

Salmonelles majeures : *Salmonella Typhi*, *S. Paratyphi*, respectivement responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. La transmission se fait par les selles des malades. [44]

Salmonelles mineures : elles sont responsables de gastroentérites (bactéries entéropathogènes invasives). Ces germes sont portés par l'homme et l'animal. Les salmonelles mineures sont impliquées dans 30 à 60 % des infections alimentaires. Un manque d'hygiène est très souvent à l'origine de la transmission. [66]

C. Caractères Bactériologiques :

C.1. Caractères Morphologiques :

Bacille à Gram négative, mobile grâce à une ciliature péritriche à l'exception des serotypes d'origine aviaire. [44]

C.2. Caractères Culturels :

- La t° optimale de culture à 37°C.

- germe non exigeant après 18-24 h d'incubation, on observe gélose nutritive : des colonies lisses, arrondies à bord réguliers.

Partie Théorique

C.3. Caractères Biochimiques :

Fermentent le glucose .La production de lactose, saccharose, ONPG, gaz est négatif (-) et le H₂S est variables, l'aspect de TSI dans une galerie classique permet de distinguer :

S.Typhi : culot jaune pente rouge gaz – H₂S+

S.paratyphi : culot jaune pente rouge gaz +H₂S-

S.ParatyphiB: culot jaune pente rouge gaz +H₂S+.

toutes les autres salmonelles sont Uree -,TDA-,indole-,RM+,VP-,LDC+ sauf S.paratyphi A

C.4. Caractères Antigeniques :

▲ **Les antigènes O** : au nombre de 67, la structure antigénique O d'un sérotype est constituée par un ensemble d'AgO[44].

▲ **Les antigènes H** :

Les antigènes H peuvent être monophasique (une seule spécificité de flagelline), ou diphasique (deux spécificités) .

▲ **Les antigènes Vi** :

N'existe que chez trois sérotypes (*S.typhi*, *S.Paratyphi C*, *S.Dublin*).

Sa présence peut masquer l'antigène O, rendant la souche « O agglutinable »[44].

D. Sensibilité aux Antibiotiques :

Souches sensibles à toutes les bêta-lactamines [66].

- Salmonelles autrefois très sensibles à de nombreux antibiotiques

- Augmentation inquiétante de la multirésistance d'origine plasmidique chez certains sérotypes (ex. Typhimurium) : résistance fréquente aux tétracyclines, chloramphénicol, sulfamides et aux aminopénicillines (amoxicilline) par production de pénicillinase

- Apparition récente de souches résistantes aux C3G et aux fluoroquinolones (pourtour méditerranéen)[67].

IV.2. Les Bacilles à Gram négatif oxydatifs non exigeants :

IV.2.1. Famille *Pseudomonadaceae*

Generalités :

La Famille des *Pseudomonadaceae* comprend de nombreuses espèces (*Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia*). Largement présent dans l'environnement (eau, sol, végétaux) .

Partie Théorique

La famille des pseudomonaceae est un vaste groupe de bacteries dont le genre type est le genre *Pseudomonas*. [68]

Les bacteries appartenant au genre *Pseudomonas* sont des bacilles droits ou incurvés dont la paroi est de type Gram négatif. Ces bacteries sont mobiles par flagellation polaire ou immobiles [69].

Pseudomonas aeruginosa : est une espèce la plus connue, la plus répandue, la plus pathogène. Elle constitue l'espèce type du genre [61].

IV.2.1.1. *Pseudomonas aeruginosa* :

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

P. aeruginosa est la bactérie pathogène opportuniste par excellence. Elle est responsable d'infection chez les transplantés rénaux [70].

Les infections à *P. aeruginosa* surviennent chez des sujets âgés, immunodéprimés (cancéreux).

B. Caractères Bactériologiques :

B.1. Caractère Morphologique :

Bacille à Gram-, 1 à 3 µm de long, 0,5 à 1 µm de large, parfois entouré d'une pseudo-capsule appelée Slime qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de cette bactérie [61].

B.2. Caractères Culturels :

Il peut être cultivé facilement sur tous les milieux en aérobiose (Température de 37°C) il dégage une odeur aromatique caractéristique de sésame due à la production d'ortho-amino-acétophenole, intermédiaire du métabolisme du tryptophane et non liée à la production de pigment [61].

B.3. Caractéristique Biochimiques : tableau III (voir annexe III)

C. Sensibilité aux Antibiotiques :

Peu d'antibiotiques sont actifs sur *P. aeruginosa* et le choix d'un traitement est limité. *P. aeruginosa* est résistante aux aminopénicillines, céphalosporines de 1^{ère} et 2^e génération [58].

IV.2.2. La Famille des Moraxellaceae :

A. Classification :

Partie Théorique

Selon la classification de Bergey de 2002, l'acinetobacter appartient à l'ordre des *Pseudomonadales*, qui contient deux familles distinctes : les *Pseudomonadaceae* et les *Moraxellaceae*. Trois genres font partie de cette seconde famille

- *Moraxella* (dont l'espèce *M. catarrhalis* est aussi appelée *Branhamella catarrhalis*)
- *Acinetobacter*
- *Psychrobacter*[71]

IV.2.2.1. Le Genre *Acinetobacter* :

A. Habitat et pouvoir pathogène:

Le genre *acinetobacter* est un groupe hétérogène qui réunit des bactéries ubiquitaires trouvées dans l'eau, le sol, les organismes vivants, et même sur la peau humaine.

Pathogène opportuniste isolé essentiellement dans des unités de soins intensifs chez des patients présentant une immunodéficience locale ou générale.[73]

B. Caractères Bactériologiques :

B.1. Caractère Morphologique :

Bacille à Gram – court de 0.9 à 1.6 micromètre de diamètre sur 1.5 à 2.5 micromètre de longueur, souvent groupés par deux ou parfois en chaînes de longueur variable.

Elles sont immobiles, non flagellées et non sporulées.

B.2. Caractères Biochimiques :

Oxydase (-), catalase (+), Nitrate reductase (-), Lactose(-) , H₂S (-), ONPG (-), ADH (-), LDC (-), ODC (-) , Indole (-)

L'étude des caractères biochimiques se fait sur galerie Api 20NE.[73].

B.3. Caractères Antigéniques :

Acinetobacter est dépourvu d'antigènes H, mais possède les antigènes O

Cependant, certaines souches sont en capsulées (antigènes K)[44].

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

Les souches d *Acinetobacter* sp sont naturellement résistantes à la pénicilline G.

A.baumannii, **A.calcoaceticus**, résiste naturellement aux aminopénicillines ,céphalosporines 1ère et 2ème génération ,fosfomycine,triméthoprime,furanes. [74]

IV.3.Les Cocci à Gram positif :

IV.3.1.la Famille des Staphylococcaceae:

IV.3.1.1.Genre *Staphylococcus*

A.Classification :

Appartiennent à la famille des Staphylococcaceae qui comprend le genre *Staphylococcus* . le genre *staphylococcus* comprend une trentaine d'espèces chez l'homme ,les espèces les plus couramment isolées sont :

- ❖ ***Staphylococcus aureus*** ,
- ❖ ***Staphylococcus epidermidis***,.
- ❖ ***Staphylococcus saprophyticus***, .
- ❖ Et à une fréquence moindre, ***S haemolyticus***,***S hominis*** ***S.capitis*** et ***S.auricularis***. [44]

B.Habitat et Pouvoir pathogène :

Le *staphylococcus aureus* est doué d'un puissant pouvoir pathogène

D'autres espèces sont pathogènes opportunistes. *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*. Cependant, elles sont de plus en plus incriminées dans les infections [75].

C.Caractères Bactériologiques :

C.1.Caractère Morphologique :

Ce sont des cocci à gram+ pyogènes, immobiles,sporulés généralement regroupés en amas et plus rarement isolés ou en diplocoques [76].

C.2.Caractères Culturels :

Elles forment sur gélose nutritive après incubation de 24 heures à 37°C , des colonies lisses, rondes bombées, ont un diamètre de 1mm,leur couleur est normalement jaune-dorée par suite

de pigments caroténoïde, mais certaines souches donnent des colonies blanches ou non colorées [77].

C.3. Caractères Biochimiques : tableau IV (voir Annexe IV)

C.4. Caractères Antigéniques :

- **Antigènes pariétaux :**

Il existe 3 antigènes caractéristiques de l'espèce :

- **Le peptidoglycane :**

- **La protéine A :**

Protéine de paroi

Fixe les immunoglobulines de classe G par leur fragment Fc.

Elle intervient dans l'opsonisation et la phagocytose

- **acide teichoïque**

polymères linéaires du ribitol phosphate.

Ces acides teichoïques sont les récepteurs de bactériophages (lysotypie des staphylocoques)

- ◆ Antigène de type :

Certaines protéines ou glycoprotéines sont responsables de la spécificité de type.

Il existe 14 sérotypes mis en évidence par réaction d'agglutination.

Antigènes capsulaires :

Nature polysaccharidique

Onze types capsulaires ont été décrits et les types 5 et 8 sont plus fréquents .

Cette capsule permet une meilleure résistance des souches à l'opsonisation et à la phagocytose . [44]

D. Sensibilité aux Antibiotiques :

Les staphylocoques sont normalement sensibles à toutes les B-lactamines.

Cependant, certaines souches peuvent acquérir une résistance à la pénicilline G par production de pénicillinase extracellulaire, de déterminisme plasmidique.

Les staphylocoques peuvent présenter d'autres résistances, en particulier aux macrolides.

La vancomycine garde une bonne activité sur ces bactéries [78].

IV.3.2 . Famille des Streptococcaceae :

La famille streptococcaceae comprend 7 genres d'après selon le pouvoir hemolytique et l'équipement antigénique. Les streptocoques ,responsables d'infections urinaires et respiratoire : les streptocoques pygènes ,les streptocoques du groupe D ,les streptocoques non classés ,et les streptocoques oraux (le pneumocoque)[79].

IV.3.2.1. *Streptococcus pneumoniae*:

Le pneumocoque, *Streptococcus pneumoniae*, est un diplocoque à Gram positif, *encapsulé*, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus*.

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

Le pneumocoque est un *hôte normal* (commensal) de *l'arbre respiratoire supérieur* (rhinopharynx) de l'homme.

On le trouve d'autant plus souvent que le sujet est jeune (40 % de portage chez les enfants fréquentant les crèches)[79].

A l'occasion d'une baisse de l'immunité générale ou locale, provoquée par des anomalies du tractus respiratoire, des intoxications (alcool), des troubles circulatoires, la malnutrition, la splénectomie, etc..., le pneumocoque peut se multiplier activement dans l'arbre respiratoire. Il va provoquer :

- *Des affections loco-régionales* : bronchites, trachéobronchites, sinusites, otites, conjonctivites, pneumonies franches lobaires aiguës (accompagnées dans 15 à 25 % des cas de bactériémie), pleurésies. Les pneumonies à pneumocoque représentent 60 à 80 % de toutes les pneumonies bactériennes.
- *Des affections à distance* : péricardites, méningites, péritonites, arthrites[79].

B. Caractères Bactériologiques :

B.1. Caractères Morphologiques :

Les pneumocoques apparaissent comme des cocci à Gram positif, en flamme de bougie, encapsulés, groupés par paire (diplocoque), parfois en courtes chaînettes ,immobile, non sporules [79].

B.2.Caractères Culturels :

La culture du pneumocoque est difficile. Sur gélose au sang en anaérobiose ou sous CO₂, le pneumocoque donne des colonies lisses, transparentes, en goutte de rosée, entourées d'une zone d'hémolyse partielle (alpha). Par repiquages successifs, les colonies deviennent rugueuses et correspondent à des pneumocoques ayant perdu leur capsule[79].

B.3.Caractères Biochimiques

Comme tous les streptocoques, le pneumocoque est un germe à métabolisme anaérobie mais aérobie tolérant. Il n'a pas de catalase.

L'adjonction de tensio-actifs (bile, sels biliaires) à une culture de pneumocoque en bouillon entraîne la lyse des capsules du pneumocoque et l'éclaircissement immédiat du bouillon (*phénomène de NEUFELD*)[79].

A l'inverse des streptocoques, le pneumocoque est sensible à un sel de cuivre, l'éthylhydrocupréine (optochine). Cette propriété est utilisée pour l'identification du pneumocoque au laboratoire[79-44].

B.4.Caractères Antigéniques :

Le pneumocoque est caractérisé par la présence d'une *capsule de nature polysaccharidique* dont il existe 90 types immunologiques. En contact avec un anticorps spécifique, le polysaccharide forme un complexe antigène-anticorps qui se traduit, à l'examen microscopique, par le phénomène du *gonflement de la capsule*. Ce phénomène permet le typage sérologique des pneumocoques et a un grand intérêt épidémiologique (test de Quellung)[79].

La capsule du pneumocoque joue un rôle capital dans le pouvoir pathogène du germe en empêchant la phagocytose[79].

Au cours d'une infection à pneumocoque, le développement d'anticorps anti-capsule entraîne la guérison de l'infection[79].

Les pneumocoques sans capsule ne peuvent plus se distinguer des streptocoques non groupables. Ils peuvent développer une capsule par acquisition d'ADN de Pneumocoques Capsules par phénomène de transformation (*EXPERIENCE DE GRIFFITH*)[79].

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

le streptococcus pneumoniae résiste naturellement aux aminoglycosides, pefloxacin, fosfomicine, sulfamides, acide fusidique. Les pneumocoques sont, jusqu'à maintenant, généralement bien sensibles à la majorité des antibiotiques. Les pénicillines, et les macrolides sont actifs sur tous les pneumocoques, quel que soit leur type. On observe une résistance relative aux tétracyclines comme pour les streptocoques.

Partie Théorique

Malheureusement, comme la plupart des germes, la résistance aux antibiotiques se diffuse progressivement et on comptait jusqu'à un quart des souches résistantes à la pénicilline aux États-Unis en 1998[79].

IV.3.3.Famille des Enterococcaceae :

Les enterocoques sont des cocci à Gram positif, disposés en diplocoques, commensaux du tube digestif. Ils sont responsables d'infections urinaires et d'endocardites. Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*.

Les entérocoques poussent sur milieu ordinaire, sur milieu hostile (NaCl 6,5 %, bile) et appartiennent au groupe D de Lancefield. Ils sont bien moins sensibles aux antibiotiques que les autres streptocoques et en 1986 les premières souches d'entérocoques résistant aux glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) ont été isolées.[44]

A.Classification :

Famille des Enterococcaceae genre Enterococcus
une vingtaine d'espèces, les principales espèces isolées en pathologies infectieuses humaines surtout chez les immunodéprimés : *Enterococcus faecalis* et *enterococcus faecium*[44] .

B.Habitat et Pouvoir pathogène :

Germes ubiquistes

Commensal de l'intestin de l'homme et des animaux ,les enterococcaceae sont responsables de :

- Infection urinaire .
- Infection abdominale :biliaire ,peritonite
- Bactériémie et endocardite . [44]

C.Caractères Bactériologiques :

C.1.Caractères Morphologiques :

Les cellules sont ovoïdes et se présentent sous forme de cellules isolées, par paire ou encore sous forme de chaînette [80]

C.2.Caractères Culturels :

Généralement, les entérocoques produisent des colonies de couleur blanche. Toutefois, quelques-unes sont de couleur jaune. Les *Enterococcus* sont des micro-organismes

Partie Théorique

mésophiles qui se développent dans une gamme de températures allant de 10 à 45 °C, avec une température optimale de 35 °C.

Certaines espèces peuvent survivre à 60 °C pendant 30 min. Ils poussent dans des conditions hostiles de 6,5 % de NaCl, de lait renfermant 0,1 % de bleu de méthylène, de concentration en sels biliaires de 40 % et dans une gamme de pH comprise entre 4,4 et 9,6. [82].

C.3.Caractères Biochimiques :

Catalase négatif, VP+

Le typage de l'antigène polysaccharide de paroi : groupe D de Lancefield (parfois non groupables)

-Esculine+

- PYRA + (pyrrolidonyl arylamidase)[81].

D.Sensibilité aux antibiotiques :

les Enterocoques résistent naturellement à de nombreux antibiotiques dont l'oxacilline, les céphalosporines, l'ertapénème, les aminoglycosides, la pefloxacin et la fosfomycine (bas niveau), les sulfamides et l'acide fusidique.

L'enterococcus faecalis est également résistant aux lincosamides et aux streptogramines A et l'Enterococcus faecium à l'imipénème

la **résistance acquise** portent essentiellement sur les 3 grandes classes d'ATB utilisées dans le traitement : les pénicillines, les glycopeptides et les aminosides. [83]

IV.4.Les Bacilles à Gram négatif exigeants :

IV.4.1 La Famille des Pasteurellaceae :

IV.4.1.1.Haemophilus influenzae :

A.Classification :

Embranchement : proteobacteria

Classe : Gramma Proteobacteria

Ordre : Pasteurellales

Famille : Pasteurellaceae[84].

B.Habitat et Pouvoir pathogene :

Découvert en 1892 par **PFEIFFER** qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe, *H.influenzae* est un commensal de l'arbre respiratoire supérieur. *La forme capsulée de type b*, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire[85].

Chez le jeune enfant :

H.influenzae provoque des rhinopharyngites qui peuvent se compliquer de sinusites et d'otites (*H.influenzae* est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque)[85].

Par voie hématogène, il peut atteindre les méninges et provoquer une méningite chez les enfants de moins de 3 ans. Occasionnellement il peut être responsable de laryngite et de laryngo-trachéite et d'épiglottite[85].

Chez les sujets immunodéprimés (les transplantant rénaux)

Il peut être responsable de bronchites, de pneumonies, d'arthrites plus rarement d'endocardites[44]..

C.Caracteres Bacteriologiques :

C.1.Caracteres Morphologiques :

Dans les produits pathologiques, *H.influenzae* se présente sous la forme de tout petits bacilles à Gram négatif, d'aspect coccobacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes. Les souches virulentes sont capsulées[44] .

C.2.Caracteres Cultureux :

H.influenzae est un germe aéro-anaérobie facultatif. L'humidité et l'atmosphère enrichie en CO₂ sont indispensables à sa croissance. La température optimale de croissance est de 35 °C

Partie Théorique

-H.influenzae exige pour sa croissance les facteurs X et V qui sont présents dans le sang et dans les tissus animaux :

- Le facteur « V » thermolabile est le coenzyme 1 ou Nicotinamide- Adénine- Dinucléotide (N.A.D.).
- Le facteur « X » ou hémine, thermostable est une ferroporphyrine.

Sur gélose au sang cuit ,les colonies obtenues après 24 heures ,sont petites,blanc grisâtres et luisantes si la souche est capsulée[44].

-Il pousse en Satillisme autour d' une strie de staphylococcus aureus .

C.3.Caractères Biochimiques :

Il est oxydase et catalase positive ,il est lglucose , maltose , ribose et xylose positifs ,mais lactose saccharose négatifs.des test biochimiques permettent de separer 8biotypes de I a VIII :urease ,indole, ODC,est le biotype I est plus frequemment isole et responsable d infection [44].

Ils sont capables de métaboliser divers types de sucres comme le N-acétyl glucosamine, l'amygdaline, l'arbutine, le cellobiose, le D-fructose, le galactose, le β -gentiobiose, le glucose, le lactose, le maltose, le D-mannose, le β -D-méthyle glucopyranoside, le ribose, la salicine et le tréhalose[82].

C.4.Caractere Antigénique :

Lorsque H.influenzae est capsulé, la capsule est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6serotypes : a, b, c, d, e et f. Comme pour S.pneumoniae, le stéréotypage de H.influenzae à l'aide d'immun sérums spécifiques se fait par le phénomène du gonflement de la capsule. Le type b est de loin le plus pathogène[44].

D.Sensibilité aux Antibiotiques :

Les Haemophilus sont résistants aux lincosamines et peu sensibles aux macrolides (spiramycine,josamycine,midecamycine). Il existe des résistances et des multirésistances chez certaines souches (10 à 15 % des souches en France).[86]

La bêta lactamase doit être recherchée dès l'isolement car elle est constitutive (par exemple test Cefinase®).[86]

Il est sensible a l'ampicilline et au chloramphénicol .On conseille une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime) dans le traitement des méningites et de l'association de type Amoxicilline + Acide clavulanique pour les infections respiratoires.[86]

E. Autres haemophilus :

- *H.aegyptus* ou bacille de KOCH-WEEKS est l'agent de conjonctivite épidémique dans les régions tropicales. Il exige les facteurs X et V.
- *H.parainfluenzae* est un commensal du rhinopharynx. Il peut être responsable d'endocardite infectieuse. Il exige le facteur V seulement.
- *H.haemolyticus* et *parahaemolyticus* sont des commensaux du rhinophaynx. Ils peuvent être associés à des infections de l'arbre respiratoire supérieur. Comme leur nom l'indique, ils sont hémolytiques sur gélose au sang.[87.44]

IV.5.Bacille a Gram positif :

IV.5.1. La Famille des Clostridiaceae :

A.Classification :

Phylogénie : *Clostridium* appartient à la famille des *Clostridiaceae*, Ordre des Clostridiales, Classe des Clostridia, Phylum des Firmicutes.

B.Habitat et Pouvoir pathogene :

La maladie se developpe a partir des bacteries que le patient hebergent dans son tube digestif.la transmission nosocomiale joue un role important.elle est facilitee par la longue persistance des spores dans l'environnement .

La contamination s'effectue lors du contact avec les mains contaminées de la personne présentant une diarrhée liée au clostridium difficile ou en touchant les objets souillés par la bactérie.[92].

. Elle représente la première cause de diarrhées infectieuses nosocomiales de l'adulte et est responsable d'environ 20% des diarrhées survenant lors de la prise d'antibiotiques. Cette bactérie est inoffensive chez les personnes ne présentant pas de pathologies.

C.Caracteres Bacteriologiques :

C.1.Caracteres Morphologiques :

Au microscope, après coloration de Gram, ce sont des bacilles a gram positif allongés avec une extrémité légèrement renflée

Une spore sub-terminale à terminale déformante est visibles par coloration négative ou par coloration positive au vert malachite { 5% }.

C.2.Caractres cultureux:

Le clostridium est une des bacterie anaérobies stricte

Sa culture est optimale dans un milieu à base d'agar-agar à 37 °C.

Lorsque les conditions deviennent difficiles, la bactérie produit alors des spores pouvant survivre dans ces cas.

Sur gelose columbia, *C .difficile a* des petites colonies non hémolytiques d'odeur très intense[92].

C.3.Caracteres Biochimiques :

Catalase négative (Anaérobie)

Oxydase négative

Galleries API 20 A[®] de chez Biomérieux[®] pour l'identification des bactéries anaérobies.[92]

D.Sensibilité aux antibiotiques :

L'étude de la sensibilité de *C. difficile* n'est pas effectuée en routine. Les données concernant la fréquence des résistances acquises sont limitées. Des déterminants génétiques des résistances ont été caractérisés pour les tétracyclines, les macrolides et le chloramphénicol. Récemment des souches de sensibilité diminuée ou résistantes au métronidazole ou à la vancomycine ont été décrites mais les mécanismes en cause sont encore inconnus. Ces observations doivent inciter à une surveillance régulière de la sensibilité des souches cliniques de *C. difficile* aux antibiotiques .[91]

IV.5.2.La Famille des *Campylobacteraceae*.

IV.5.2.1.Genre *Campylobacter*

A.Classification :

Regne : Bactéric

Embranchement : Proteobacterie

Classe : Epsilonproteobacterie

Ordre : Campylobacterales

Famille : Campylobactereaceae

Genre : Campylobacter

B.Habitat et Pouvoir pathogene :

Ces bactéries sont présentés dans l'intestin de nombreuses espèces animales, en particulier d' animaux domestiques.

L'homme se contamine généralement par l'intestin d'aliments d'origine animale insuffisamment cuits, les infections peuvent survenir de manière sporadique ou plus rarement sur un mode épidémique. elles sont plus fréquentes en été et s'observent dans toutes les régions[88].

a.Infections intestinales :

Les *Campylobacter* (*C.jejuni* surtout) sont probablement la cause la plus fréquenté de diarrhées d'origine bactérienne.Elle surviennent surtout chez l'enfant et l'adulte jeune.

la diarrhée est parfois sanglante et s'accompagne souvent de douleurs abdominales et de fièvre . l'évolution est en général favorable et les symptômes disparaissent après quelques jours[88].

b.Manifestations extra-intestinales :

Il peut s'agir de septicémies ,de méningites ou d'arthrites septiques .on les observe surtout chez les immunodéprimés surtout les transplantés rénaux . Les infections intestinales sont parfois suivies de manifestations aseptiques a type d'arthrite réactionnelle ou de syndrome de Guillain – barre . pres d'un tiers des cas de syndrome de Guillain – Barre serait précédé d'une infection a *C.jejuni* [88].

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.Caractères Morphologiques :

Les *Campylobacters* sont des Bacilles de forme spiralée ou incurvée à Gram-négatif.[88-89]

B.2.Caractères Culturels :

Les *Campylobacter* sont microaérophiles, c'est à dire des "aérobies strictes" qui ne supportent pas le dioxygène à la concentration de l'air. L'atmosphère qui leur convient est composée de : 5 % d'O₂, 10 % de CO₂ et 85 % d'N₂.

L'isolement peut être réalisé sur Columbia ou Mueller Hinton additionnés de sang. Pour les produits polymicrobiens, en particulier les selles, on utilise une **gélose au sang additionnée d'antibiotiques** (par ex : vancomycine, triméthoprime, polymyxine dans le milieu de SKIRROW) et une **température de 42°C**[90].

B.3.Caractères Biochimiques :

Les caractères biochimiques sont : oxydase +, réduction des nitrates en nitrites, catalase +, glucides .-.

Les Campylobacter ne sont pas hémolytiques.

On peut identifier les différentes espèces par une galerie biochimique miniaturisée comme API Campylo[90].

C.Sensibilité aux antibiotiques :

la résistance acquise aux antibiotiques est fréquente. Elles concernent essentiellement les **macrolide**, les **tétracycline** et les **fluoroquinolone** ou encore les aminoglycosides (**gentamicine**).

L'augmentation de la résistance aux fluoroquinolones (> 30 %) est inquiétante du fait de son utilisation comme principale traitement aussi bien des infections humaines mais aussi animales. [90]

IV.5.3.La Famille des Listeriaceae :

IV.5.3.1. *Listeria Monocytogene* :

Les bactéries du genre *Listeria* sont des petits bacilles à Gram positif il existe 7 espèces, la seule espèce pathogène pour l'homme est *L. monocytogenes*. Ce sont d'embranchement firmicutes et de classe Bacilli et ordre Bacillales et de famille Listeriaceae [96].

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

Les *Listeria* sont des germes ubiquitaires présentes partout dans l'environnement (le sol, sur les plantes et dans les eaux), chez les animaux et chez l'homme.

Ce sont des bactéries des aliments : les produits laitiers, lait cru ou fromage.

L'homme est contaminé principalement par voie digestive ; par ces produits laitiers.

La contamination directe est très rare sauf en cas de transmission fœto-maternelle [97].

La listériose est une septicémie d'origine digestive avec risque d'infection fœto-placentaire et de méningo-encéphalite. La maladie survient surtout des patients fragiles (femmes enceintes, patients immunodéprimés sous chimiothérapie, patients sidéens ou présentant des anomalies hépatiques tels que cirrhose ou hémochromatose ou encore chez certains sujets génétiquement prédisposés).[97].

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.Caractères Morphologiques :

L. monocytogenes est un bacille à Gram positif, mobile 22°C (péritriche), immobile 37°C, non capsulé, non sporulé, mesurant 1-4 µm / 0,5 µm, en chaînes courtes ou petits amas. [97]

B.2.Caractères Cultureux :

Les bactéries cultivent facilement sur milieux ordinaires entre 4°C et 45°C (optimum 30-37°C) et donnent des colonies 1-2mm, *smooth*, transparentes, à bords réguliers, transparentes, irisées, β-hémolytiques sur gélose au sang (cheval 5%). [97]

B.3.Caractères Biochimiques :

Cette bactérie est catalase +, esculine +, capable de pousser à + 4°C et fermente le glucose sans gaz. Les cinq principales espèces du genre *Listeria* sont distinguées par les caractères biochimiques, en particulier la production d'acides sur D-xylose et L-rhamnose[97].

C.Sensibilité aux Antibiotiques :

L. monocytogenes est sensible à la plupart des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif telles que les pénicillines (, amoxicilline) aminoglycosides (, kanamycine; , gentamicine) à l'exception notable des céphalosporines de 2^{ème} et 3^{ème} génération (céfoxitine; céfuroxime; ceftazidime; céfotaxime; latamoxef), le triméthoprim sulfaméthoxazole et la rifampicine.[97]

IV.6. Bacteries Diverses :

Les chlamydia sont des bacteries intracellulaires obligatoires (parasite) .Elles sont responsables de diverses maladies chez l'homme et l'animal[44].

IV.6.1.La Famille des Chlamydiaceae :

A. Classification :

L'ordre des Chlamydiales, famille des *Chlamydiaceae*, et forment le genre *Chlamydia* qui comprend trois espèces : *psittaci*,*pneumoniae* et *trachomatis*, elles-mêmes divisées en sérovars et biovars responsables d'infections spécifiques. **Tableau I :Annexe 1**

B.Caractères Bactériologiques :

B.1.CaractèresMorphologiques:

Ce sont des bactéries de petite taille, (0.2 micromètre) parasites cellulaires obligatoires , possédant ADN et ARN, dont la paroi, mince, ressemble à celle des bactéries à Gram négatif. Avec une membrane cytoplasmique interne, une membrane cytoplasmique externe compose de protéine et de lipopolysaccharide.

Les chlamydias existent sous deux formes :

-**le corps élémentaire** (CE) : forme infectieuse, extracellulaire ,incapable de multiplication.

-**le corps reticule** (CR),intracellulaire,non infectieux[91].

B.2.Character Antigenique :(structure antigenique)

La paroi contient plusieurs structures antigeniques.

Un **antigène de genre**, thermostable, de structure lipopolysaccharidique(LPS)tres proche de celle du LPS des bacilles a gram negatif. Il est present a tous les stades de developpement est commun aux trois especes.

Un **antigene specifique d'especes**,proteique ,correspondant a la « proteine majeure de la membrane externe » (PMME) thermolabile,present a tous les stades du developpement et differents selon les especes.

Antigene specifique de types,proteique ,caracterisent les differents serotypes :15pour l'espece trachomatis,13pour psittaci ,(un seul pour pneumoniae).

D-Sensibilite aux Antibiotiques :

- Les Chlamydia présentent une résistance naturelle aux antibiotiques actifs sur la paroi, car dépourvues de peptidoglycane tels les β -lactamines, les glycopeptides.

- Les antibiotiques actifs sont ceux qui ont une bonne pénétration cellulaire tels les tétracyclines, les macrolides, les fluoroquinolones de dernière génération et la rifampicine. Le

Partie Théorique

traitement recommandé de l'infection génitale non compliquée à *C.trachomatis* est l'azitromycine en monodose.

-Les résistances acquises sont exceptionnelles [91].

IV.6.1.1.Genre *PNEUMONIAE*

C'est un pathogène strictement humain dont la transmission est directe, interhumaine et se fait par voie respiratoire.

A.Pouvoir pathogène :

On peut être infecté à tous les âges de la vie mais la maladie paraît plus grave chez l'adulte et le sujet âgé.

Tous les étages de l'appareil respiratoire peuvent être successivement ou isolément atteints : sinus, pharynx, larynx, donnant lieu à une raucité de la voix qui est fréquemment observée - mais aussi bronches et parenchyme pulmonaire donnant un tableau de pneumonie atypique.

B.Sensibilité aux Antibiotiques

C.pneumoniae est **résistante naturellement** aux bêta-lactamines et aux sulfamides.

Macrolides et cyclines sont actifs sur *Chlamydia pneumoniae*[44].

IV.7.1. La Famille des Mycobacteriaceae :

IV.7.1.1.Generalités :

A.Classification :

Selon l'importance médicale, trois classes de mycobactéries ont été décrites.

Groupe 1 : les mycobactéries responsables de la tuberculose (maladie transmissible). Ces bactéries appartiennent au complexe tuberculis.

-*Mycobacterium tuberculosis* appelé aussi bacille tuberculeux ou bacille de Koch (BK). Il est responsable de la majorité des tuberculoses humaines.

-*Mycobacterium bovis* responsable de la tuberculose bovine, mais l'homme peut être contaminé.

-*Mycobacterium africanum* responsable de la tuberculose en Afrique centrale et occidentale.

Groupe 2 : les mycobactéries responsables de **mycobactériose** (maladie non transmissible) appelées Mycobactéries de l'environnement ; mycobactéries opportunistes ou **mycobactéries atypiques**. Dans ce groupe, on retrouve une centaine d'espèces.

Mycobacterium avium est souvent responsable de mycobactériose chez l'immunodéprimé (SIDA).

Groupe 3 : les mycobactéries responsables de la **lepre**, *Mycobacterium leprae* (bacille de Hansen.)[44].

B. Caractères fondamentaux des Mycobactéries :

L'**Acido-Alcool-Resistante (AAR)** des mycobactéries est un caractère tinctorial utilisé en microscopie après coloration de Ziehl-Neelsen .

-les mycobactéries présentent une résistance relative aux détergents et aux désinfectants chimiques (acide sulfurique, soude) par rapport aux germes banaux, ce caractère est utilisé pour décontaminer les prélèvements avant leur mise en culture[44] .

IV.7.1.2. *Mycobacterium tuberculosis* :

A. Habitat et Pouvoir pathogène :

M. tuberculosis est un parasite strict de l'espèce humaine, l'homme est à la fois le réservoir et l'agent de transmission du bacille.

La transmission interhumaine est directe, elle se fait par voie aérienne .

M. tuberculosis a la particularité d'être très résistant dans l'air et les poussières[44] .

Deux types de localisation peuvent s'observer. Les localisations pulmonaires sont les plus fréquentes (90 % des cas environ) et les plus dangereuses épidémiologiquement car ce sont elles (notamment les cavernes) qui permettent la transmission du bacille. Les localisations extra-pulmonaires sont généralement pauvres en bacilles mais invalidantes (ostéo-arthrite) ou gravissimes (méningite)[44].

B. Caractères Bactériologiques :

B.1. Caractères Morphologiques :

M. tuberculosis est un bacille immobile, droit ou légèrement incurvé, à extrémités arrondies, de 2 à 5 µm de long sur 0.2 à 0.3 µm de largeur. Il est acapsule et non sporulé.

-Il a la structure d'un gram + mais il se colore mal par les colorants usuels tel que la coloration de Gram et par le bleu de méthylène .

-après coloration de ZIEHL-NEELSEN :

Dans les produits pathologiques, il se présente sous forme isolée ou en petits amas .

- En culture, on peut observer des formes coccoides ou filamenteuses[44] .

B.2. Caractères Culturels :

-*M. tuberculosis* est un bacille aérobie strict .

-Température optimum de croissance : 35 à 37 °C.

Partie Théorique

-PH optimum :6.8 a 7.0.

-l'humidite est necessaire a la culture.

-C'est un germe tres exigeant ,necessite des milieux tres riches.il se caracterise par sa lenteur de croissance ,les colonies n'apparaissent qu'en 21jours en moyenne

-le milieu le plus utilise est le milieu a l'œuf de **Loewenstein –Jensen** qui contient en outre des sels mineraux, de la glycerine, de l'asparagine ,de la fécule de pomme de terre et du vert malachite .Sur ce milieu les colonies apparaissent apres 3 a4 semaines ,de teinte creme –beige ,seches a la surface rugueuse ,en chou-fleur ,tres caracteristiques .

-la culture est aussi possible en milieu liquide (Middlebrook ,Mycobacteria Grow thIndicator Tube MGIT)et en système automatisé[44].

B.3.Caracteres Biochimiques :

Les caracteres biochimiques d'especes M.tuberculosis permettant son identification au sein du genre.

-presence de nitrate réductase ,de catalase et uréase .

-production d acide nicotinique ou niacine.

-resistance a l'hydrazide de l'acide thiophene 2 carboxylique ou TCH.

-sensibilite au pyrazinamide.

Les caractères différentiels de M.tuberculosis des autres mycobacteries sont resumes dans

Le tableau II suivant :**Annexe II**

B.4.Characteres Antigeniques :

-les mycobacteries sont constituees de :

❖ **Lipides** :les mycobacteries sont les bacteries les plus riches en lipides,20 a 45% du poids sec de la bacterie,surtout concentres dans la paroi qu'ils rendent peu permeable aux substances hydrophiles ,ce sont des acides gras complexes.

❖ **proteines** :sont le support de l'activite tuberculique[44].

-les constituants de M.tuberculosis provoquent la formation de nombreux anticorps qui n'ont pas de role protecteur. Dans la tuberculose, l'immunité est a mediation cellulaire et non humorale.

C.Sensibilite aux Antibiotiques :

L'antibiotherapie antituberculeuse a pour but :

-la sterilisation des lesions.

Les antituberculeux sont classees en deux groupes :

- ▲ **Les antituberculeux majeurs** (spécifiques ,1ere intention) : Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol, Streptomycine.
- ▲ **Les antituberculeux secondaires : (2eme intention)**
Kanamycine, Cyclosirine, Ethionamide, Capreomycine, Thiacethazone, Acide para-amino-salicylique, Ofloxacin.
-la prevention de l'emergence d'une souche resistente aux antibiotiques par une selection des mutants resistants.

Un **antibiogramme** est systématiquement entrepris dès l'isolement de la souche et seront systématiquement testés **5 antituberculeux**: isoniazide (INH), streptomycine, ethambutol, rifampicine et pyrazinamide.

Si la souche est isolée après trois mois de traitement, lors d'une rechute, ou secondairement sur toutes les souches présentant une résistance primaire, on aura recours aux antibiotiques de seconde intention.[64].

◆ **Mycobactéries atypiques**

Il existe dans la nature de nombreuses mycobactéries autres que celles de la tuberculose humaine ou bovine et dont les caractères culturels et biochimiques sont tout à fait particuliers. Ces mycobactéries ont été appelées *mycobactéries atypiques*. Certaines sont parasites des animaux (*M.avium*, *M.marinum*...), d'autres sont saprophytes(*M.gordonae*, *M.chelonae*, *M.flavescens*...).

Elles sont habituellement isolées en tant que contaminant des cultures mais, à des degrés divers, toutes sont susceptibles de se multiplier chez l'homme et de provoquer des maladies simulant la tuberculose que l'on appelle *mycobactérioses*. Celles-ci apparaissent essentiellement chez les sujets présentant un déficit immunitaire local (lésions cavitaires pulmonaires résiduelles) ou général de nature thérapeutique (greffés) ou pathologique (cancer, SIDA).[93]

IV.7.2.La Familles des legionellaceae :

A.classification:

Les legionnelles forment une famille de 46 espèces et 64 sérogroupes : *L. pneumophila* est l'espèce la plus importante en pathologie humaine,

L. pneumophila séro groupe 1 est associé à plus de 80 % des cas. Appartient a la famille de Legionelaceae et d ordre Legionellales et classe Gamma Proteobacterie [94].

B.Habitat et Pouvoir pathogene :

Les légionelles sont des bactéries d'**origine hydrotellurique** présentes à l'état naturel dans les eaux douces (lacs et rivières) et les sols humides. A partir du milieu naturel, la bactérie colonise les sites artificiels lorsque les conditions de son développement sont réunies (température inférieure à 50°C, bras morts, présence de biofilm, présence d'autres microorganismes des milieux aquatiques comme les cyanobactéries ou les amibes libres ou présence de certains matériaux tel que fer, zinc, PVC).Exemple: cumulus.

Les systèmes de climatisation sont également contaminés.

Les légionelloses incluent 3 formes cliniques distinctes provoquées par des bactéries du genre *Legionella* :

- la légionellose ou maladie des légionnaires
- la fièvre de Pontiac
- les formes extra-pulmonaires[95]

C.Caracteres Bacteriologiques :

C.1.Caractere Morphologique :

Ces bacilles à Gram négatif (faiblement colorés) sont non sporulés, non acidorésistants, non capsulés, de 0,3 à 0,9 µm de large sur 2 à 20 µm de longueur[95].

C.2..Caracteres Cultureux :

La **culture** est **lente** de 3 à 10 jours. nécessitant des **milieux spécialisés** : BCYE ("Buffered Charcoal Yeast Extract") contenant de la cystéine, du fer et du charbon. Ces bactéries aérobies strictes ont leur croissance favorisée par la présence de CO₂ (2,5 %). Les **colonies** présentent un aspect caractéristique dit en "**verre fritté**" (loupe binoculaire au grossissement x 30). L'**identification des colonies** est réalisée par immuno- fluorescence directe ou agglutination de particules de latex à l'aide d'anticorps spécifiques. [95].

D. Sensibilité aux Antibiotiques :

Les antibiotiques efficaces sont : **macrolides, fluoroquinolones, tétracyclines** et **rifampicine**. [95]

IV.8.3.Familles Nocardiaceae :

IV.8.3.1.Genre Nocardia :

A.classification :

Les espèces du genre *Nocardia* sont des actinomycétales; il existe plus de 70 espèces à l'intérieur de ce genre, dont environ 25 qui sont pathogènes chez l'humain[98].

B.pouvoir pathogene:

Les infections nocardiales sont principalement des infections opportunistes. Les patients immunodéprimés (patients receveurs de greffes) courent un risque accru de contracter une nocardiose[98,99] Les infections nocardiales se manifestent sous trois formes principales: pulmonaires, généralisées ou cutanées[99,100].

L'infection pulmonaire peut mener à des complications généralisées ou neurologiques comme une méningite et des abcès au cerveau[98-99]

Les infections généralisées causées par *Nocardia* sont rares et surviennent souvent chez les personnes immunodéprimées[101-103]. Les infections cutanées, appelées mycétomes, sont caractérisées par des pustules, de la fièvre, une lymphadénite douloureuse dans les ganglions lymphatiques environnants, un abcès et un écoulement jaunâtre ou blanchâtre granuleux[99-102].

C.Characteres Bacteriologiques :

C.1.Characteres Morphologiques :

Ce sont des bactéries aérobies Gram positif mesurant de 0,5 à 1,0 µm de diamètre avec des hyphes végétatifs ramifiés qui se divisent en bâtonnets et en coques pléomorphes [98-100]

Filaments de longueur très variable, parfois très courts (bacilloformes), plusieurs espèces sont partiellement acido-résistantes (difficulté du diagnostic différentiel de la tuberculose en cas de nocardiose pulmonaire)[103].

C.2.Characteres Cultureux:

Non exigeant (gélose ordinaire, gélose au sang, gélose chocolat, BCYE, Sabouraud, Lowenstein-Jensen ...)

- En aérobiose ± 5 à 10% de CO₂
- Pousse généralement en 3-7j

Partie Théorique

- Colonies blanches ou pigmentées (jaune, rose, orange, rouge, gris, brun, pourpre) souvent incrustées dans la gélose[103]
- Aspect cérébriforme (parfois duveteux : présence d'hyphes aériens visibles au microscope)

C.3.Caracteres Biochimique :

- Catalase +, nitrate-réductase +, β -galactosidase +, uréase souvent +[103].

D.Sensibilite aux Antibiothique :

La plupart des espèces sont sensibles au triméthoprime-sulfaméthoxazole, à l'amikacine, à l'ampicilline, à la carbénicilline, aux céphalosporines à large spectre, à la minocycline, à l'érythromycine, à la ciprofloxacine, à la clindamycine, à l'imipénem et au cotrimoxazole, mais résistent à la pénicilline et aux agents antituberculeux et antifongiques[99,100,102].

Chapitre V: Epidémiologie des infections bactériennes post transplantation :

V.1. Calendrier des infections après transplantation :

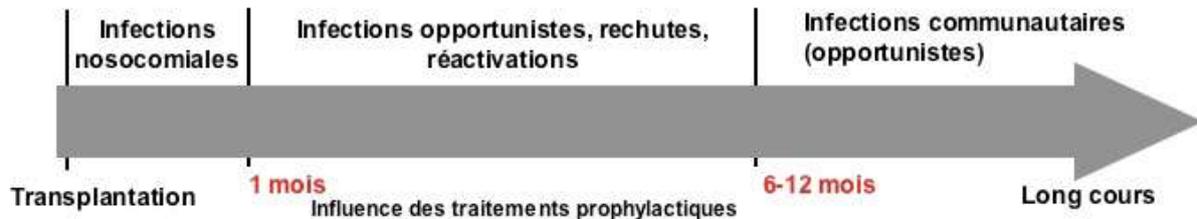


Figure 5 : Calendrier des infections bactériennes après transplantation rénale .

V.2. Données épidémiologiques :

Les complications bactériennes de la transplantation rénale ont fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques.

V.2.1. Dans le monde :

En 2007, l'équipe de Fishman a rapporté que 80 % des infections en post greffe rénale sont d'origine bactérienne avec une prédominance nette des infections urinaires par contre les infections pulmonaires, bien que moins fréquentes, sont la première cause de mortalité [104, 105]

V.2.1.1. En France :

Selon les études de Mamzer-Bruneel (2008), les infections urinaires compliquaient entre 23,2 et 28,4% des transplantations au cours de la première année, représentant la moitié des infections non virales non opportunistes.

La fréquence des autres infections à germes banaux n'est pas connue, mais dans la même étude, il est rapporté une fréquence moyenne de rhinopharyngites au cours de la première année de l'ordre de 6% et une fréquence de pneumopathies de 3,5%.

L'épidémiologie des infections opportunistes est plus difficile à cerner encore, anecdotiques

par leur nombre après la première année de greffe. Comme cela a pu être évoqué pour les pneumocystoses. [106.107]

Canet et son équipe du service de réanimation et néphrologie médicale du CHU SAINT-LOUIS- Paris a réalisée une étude sur 10 ans incluant tous les patients transplantés rénaux admis en réanimation pour la prise en charge d'un syndrome infectieux. Les résultats de l'étude attestent que Les complications infectieuses graves qui ont été découvertes en post transplantation rénale sont dominées par les maladies bactériennes à BGN d'origine pulmonaire, urinaire et digestive.[108]

Une autre étude menée au service de néphrologie de l'hôpital Necker, Paris, rapporte que les principales étiologies bactériennes isolées sont les Bacilles à gram négatif majoritairement et les Entérocoques. [109]

V.2.1.2.Au Maghreb :

V.2.1.2.1.Au Maroc :

L'ensemble des complications toute cause confondue retrouvées en post-TR au service de néphrologie-hémodialyse –transplantation rénale du CHU Hassan II de Fès au cours de la 1^{ère} année de suivi, était au nombre de 35 complications survenues chez 15 malades soit 78,9 % des cas. Les atteintes infectieuses (13 CAS) dominent l'ensemble des complications. Les infections bactériennes ont été retrouvées chez 7 patients dont 5 parmi eux ont une infection urinaire à germe identifié et les 2 autres ayant respectivement une pneumopathie et une infection du Redon. [110]

V.2.1.2.2. En Tunisie :

L'étude rétrospective de 38 dossiers d'enfants greffés rénaux colligés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis de Janvier 1992 à juin 2008 a révélé que 17 d'entre eux avaient présenté une infection urinaire. La fréquence des germes isolés était de : *Escherichia coli* (48%), *Klebsiella pneumoniae* (24%), *Candida albicans* (10%), *proteus mirabilis*, *Enterococcus* et *Staphylococcus epidermes* (6% chacun). [111].

V.2.1.2.3.En Algérie :

Selon l'étude de Bouraoui, sur le suivi post greffe rénale effectué à l'EHS Maouche, 24% des patients (9/38) ont présenté une infection urinaire. Les germe qui ont été isolé sont : *Escherichia coli*, les entérocoques et *Pseudomonas aeruginosa* .[112]

Une étude rétrospective sur les infections tuberculeuses en post greffe rénale a été réalisée par l'équipe de transplantation rénale du CHU Blidaentre 2003 et 2016. 5 cas de tuberculose ont été recensés parmi 118 patients greffes, soit une prévalence de 4,23 %. [113]

Chapitre VI : Diagnostic bactériologique des infections bactériennes post transplantation :

VI.3.1.Examen cytbactériologique :

Il s'agit de "examen cytbactériologique" d'une urine, d'un prélèvement respiratoire, de pus et sérosité, de KT, des leucorrhées, d'un liquide de drain, des selles ou d'un prélèvement sanguin.

Ayant pour objectif de rechercher la mise en évidence de la bactérie responsable de l'infection.[126]

Le diagnostic direct est le seul diagnostic de certitude, car il permet la mise en évidence de la bactérie elle-même, donc finalement sa culture ou l'isolement qui permettra l'identification ultérieure mais aussi de préciser sa sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme).[126]

En cas d'infection bactérienne on recherchera :

.la présence de bactéries.

.les signes biologiques liés à l'inflammation : leucocytes (polynucléaires).

VI.3.1.1. Etude macroscopique du prélèvement :

- Trouble
- Hématique



Figure 7: Aspect macroscopique trouble des urines (Photo originale)



Figure 8 : Aspect macroscopique hématurique des urines (Photo originale)

- Odeur : on notera cette caractéristique lors d'infections à germes anaérobies stricts dans un liquide pleural.

- Consistance : Exemple d'une selle diarrhéique. [126]

VI.3.1.2. Etude microscopique du prélèvement :

Même si aucune anomalie macroscopique n'est visible, on doit rechercher des bactéries et des éléments cellulaires de type polynucléaire au microscope optique.[126]

Examen à l'état frais :

Entre lame et lamelle ou sur des cellules Malassez (microscope optique X40).

Permet la visualisation de la mobilité des bactéries.

Coloration de gram :

Principe :

Coloration basée sur la perméabilité de la paroi des bactéries à l'alcool.

Les modalités techniques :

microscope optique à immersion (X100)

- 1er temps : cristal violet + lugol \Rightarrow complexe colorant soluble dans l'alcool qui colore en violet le cytoplasme de toutes les bactéries.

- 2e temps : décoloration par l'alcool

\Rightarrow l'alcool traverse la paroi des bactéries dites à Gram négatif et dissout le complexe colorant (bactéries décolorées).

\Rightarrow Bactéries à Gram positif : la paroi ne se laisse pas traverser par l'alcool (bactéries restent colorées en violet) : bactéries dites à Gram positif.

- 3e temps : contre coloration par de la fushine (rose) : les bactéries décolorées apparaissent rose \Rightarrow on les dit à Gram négatif.

Inconvénients : La coloration de Gram ne permet pas une identification mais une orientation

Avantages : Renseigne sur la présence (ou absence) de bactéries, leur forme (coca ou bacille, cocobacille, fusiforme) leur groupement (amas, chaînettes, diplocoques) leur gram (+ ou -) [126]

La mise en culture du prélèvement :

La culture est l'examen principal, reste la référence en bactériologie, nécessite au minimum 24h, couramment quelques jours (parfois 3 mois comme pour le BK).

Le prélèvement est ensemencé sur différents milieux choisis en fonction du pathogène recherché :

- Ordinaire : GN pour les bactéries non exigeantes.
- Enrichis : GSF ou GSC pour les bactéries exigeantes.
- Sélectifs : HK ou CHAPMAN pour les bactéries à isoler au sein d'une flore commensale.[126]

VI.3.1.4.Isolement des bactéries :

Sur les milieux solides, avec un étalement et un isolement en stries, pour étaler les bactéries et les isoler les unes des autres.

Les bactéries se multiplient et donnent une colonie visible à l'œil nu au bout de 18 à 24h ou plus.

⇒ Etuve à 37°C.

⇒ Atmosphère : aérobie, anaérobie, CO₂. [126]

L'examen bactériologique à J1 (J1 à J5) :

VI.3.1.5. Identification

Identification d'un pathogène :

L'interprétation d'une culture positive se fait en fonction du site de prélèvement et du contexte clinique. [126]

Identification de la bactérie responsable de l'infection :

- Coloration de Gram sur une ou des colonies (confirme l'examen direct) :

Forme, groupement coloration + ou - présence d'une capsule ou non, de spore.

- Aspect des colonies en culture :

Partie Théorique

Grosses, petites, muqueuses, sèches, hémolysées sur gélose au sang, pigmentation odeur particulière caractères culturels (poussent en atmosphère anaérobie, sous CO₂) sur milieu enrichi uniquement.[126]

- Tests biochimiques simples sur les colonies :

Les bactéries possèdent un équipement enzymatique que l'on utilise pour les identifier
Ex : certaines bactéries possèdent une catalase d'autre non : enzyme qui décompose l'H₂O₂ en H₂O et oxygène libre (une goutte de H₂O₂ + une colonie = apparition de bulles).[126]

Galerie d'identification :

Contient des tests plus lents (résultat en 4h à 24h) basés sur l'étude de la fermentation de sucres et des caractères enzymatiques. [126]

Galerie classique :



Figure 9 : Galerie classique pour entérobactéries après incubation (Originale)



Figure 13 : Galerie API 20 Strep après incubation (Originale)

- Une colonie → Inoculation → incubation des cupules

VI.3.2 Étude de la sensibilité aux antibiotiques :

C'est l'examen bactériologique à J2

VI.3.2 .1. Antibiogramme : pour la détection de la production de B lactamase à spectre élargi chez les entérobactéries

- **Principe :**

Présence d'un gradient de concentration de l'antibiotique obtenu après sa diffusion à partir du disque qui initialement chargé d'une quantité connue d'ATB. [127]

- **Technique :**

Les milieux utilisés sont :

-Milieu Mueller Hinton (MH) :

Coulée en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4 mm

-Gélose MH + sang frais. Les géloses sont séchées avant l'emploi. [127]

- **Inoculum :**

A partir d'une culture jeune de 18h incubée à 37°C racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Bien décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile (0.9/100)

Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5 Mc Ferland ou à une densité optique (DO) de 0.08 à 0.10 lue à 625nm.

Partie Théorique

L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

L'ensemencement doit se faire dans les 15 min qui suivent la préparation de l'inoculum.
[127]

- **Ensemencement :**

Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne tube, afin de le décharger au maximum.

Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche de haut en bas.

Répéter l'opération deux 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.[127]

- **Application des disques d'antibiotiques :**

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre

Appliquer les disques d'antibiotique en pressant chaque disque à l'aide de pinces bactériologiques stériles pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.[127]

- **Incubation :**

Incuber 18h à 35°C.

La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : Oxacilline, Glycopeptides et Macrolides (en cas d'absence de diamètre de la zone d'inhibition). [127]



Figure 14: Antibiogramme après incubation (Originale)

- **Lecture :**

Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée.

Comparer ces résultats aux valeurs critiques.

- Classifier la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.[86]

VI.3.2.2. Tests complémentaires :

➤ **Méthode de détection de la BLSE :**

Test de synergie :

Les BLSE dérivées des enzymes de classe A sont inhibées par les inhibiteurs de B-lactamases (acide clavulanique, sulbactam et tazobactam).[127]

Entérobactéries :

- **Technique :**

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10 microgramme) a 30 mm centre a centre d'un disque de C3G (CTX (30microg) ou CRO (30 microgramme)). Incuber 18 H à 35 °C.

Partie Théorique

Le test de synergie doit être fait dans les mêmes conditions standard de l'antibiogramme en déposant un disque d'AMC à 30mm centre à centre d'un disque de :

CAZ, CTX ou CRO et ATM en raison de l'existence de phénotypes de résistance différents (céfotaximase ou céftazidimase).[127]

- **Lecture :**

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie entre les disques :

-AMC et CTX

-AMC et CAZ

-AMC et ATM

- **Absence de synergie :**

En l'absence d'une image de synergie, la production de BLSE sera suspectée devant toute diminution du diamètre autour de disque de C3G.

Elle peut être due à :

La production d'une BLSE de type CMT (complexe mutants TEM)

L'association de plusieurs mécanismes : BLSE + Case hyper produite (entérobactéries).

1) la recherche de CMT : se fera en rapprochant les disques CTX- AMC de 20 mm à 25 mm au lieu de 30mm.

2) La détection de BLSE chez les souches hyper productrices de case est facilitée

par :

- La recherche d'une synergie entre AMC et céfépime (CFP 30 microgramme) ou céfpirome (CPO 30 microgramme), car ce sont des molécules stables à l'action de la case hyper produite.

Ou

Partie Théorique

-L'inactivation de la case en incluant de la cloxacilline (500 mg/l-1000 mg/l) dans la gélose pour les entérobactéries du groupe [86]

3) L'usage de disque ou de bandelette E-test combinant une C3G et un inhibiteur enzymatique.[127]

- **Risque d'erreur d'interprétation :**

Chez klebsiella oxytoca, Cyrobacter Koseri, le test de synergie est positif avec aztréonam et / ou céftriaxone, mais reste négatif avec céftazidime dont l'activité est conservée, signe d'hyperproduction de B-lactamase naturelle chromosomique ou aztréonamase.[86]

➤ **Test de confirmation ou technique du double disque :**

Ce test devra être systématiquement devant :

- L'absence de synergie avec diminution des diamètres des C3G.
- La présence d'une résistance aux molécules suivantes : ampicilline, ticarcilline, céfazoline avec un diamètre inf a 6 mm par contre l'AMC présente un diamètre d'inhibition.[127]

- **Technique :**

Ce test se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme.

-Appliquer les disques d'antibiotiques :

Déposer un disque d'AMC et un disque de C3G (CTX ou CRO) a une distance de 30mm (centre à centre).

Certains auteurs signalent une meilleure détection des BLSE en testant un disque de céfoperazone (75 microgramme) avec un disque de TCC (75/10 microgramme).

-Laisser diffuser les antibiotiques pendant une heure à température ambiante.

-Après 1 H d'incubation, ôter le disque d'AMC (ou de TCC) et le remplacer par un disque de CTX ou CRO (ou CAZ).

-Incuber la boîte 18 h à 35°C. [127]

- **Lecture et interprétation :**

Partie Théorique

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour de C3G, appliquée après diffusion du disque AMC ou TCC est sup a 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition autour de C3G.

L'interprétation (R, I ou S) se fait selon les diamètres de mesurés

L'interprétation du test consiste à répondre :

Suite à la révision des valeurs critiques des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.

A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière.[127]

- **Contrôle de qualité :**

Les mêmes techniques seront réalisées en parallèle pour les souches :

E. coli ATCC 25922 non productrice de BLSE. [127]

Chapitre VII : Prévention et traitement de l'infection bactérienne post transplantation :

VII.1.Infection urinaire :

VII.1.1.Prévention et prophylaxie :

- Traitement des infections préexistantes avant la transplantation .
- Correction des anomalies du tractus urogénitale avant la transplantation après la transplantation.
- Réduire la durée du sondage vésical.
- Hydratation importante.
- Hygiène génitale.
- Antibio prophylaxie : Sulfamethoxazole+trimethoprime durant les 6 premiers mois surtout chez les patients avec des anomalies de l'arbre urinaire ; les sujets allergiques au Sulfamethoxazole peuvent être traités par les Furanes. [119]

VII.1.2.Traitement :

VII.1.2.1.Bactériurie asymptomatique :

Il n'existe pas de consensus pour le traitement de la BA chez le transplanté rénal.

Même si son traitement est une pratique courante dans les centres de transplantation, de nombreuses études ont démontré que le traitement de cette BA ne prévient pas toujours la survenue d'une IU symptomatique et contribue aussi à la sélection des bactéries multirésistantes [120]].

VII.1.2.2.Infection urinaire symptomatique :

Au contraire de la BA, plusieurs consensus privilégie le traitement des infections urinaires chez le transplanté et ceux par une antibiothérapie empirique en utilisant par exp l'association Ciprofloxacine – Amoxicilline ou bien même les C3G, mais l'étude de la sensibilité du germe isolé lors de l'ECBU est fondamentale pour l'adaptation et la réussite du traitement.[121].

VII.2.Infection pulmonaire :

VII.2.1.Traitement :

Les pneumopathies infectieuses de l'immunodéprimé (post transplantation rénale) sont une urgence thérapeutique en raison de la sévérité du pronostic. La réalisation du bilan diagnostique ne doit pas retarder la mise en route d'un traitement anti-infectieux intraveineux efficace. La prescription des agents anti-infectieux à large spectre interviendra donc le plus souvent de manière probabiliste, dans l'attente des premiers résultats microbiologiques.

Lors d'une étape ultérieure, dans un délai de 48 à 72 heures, la stratégie thérapeutique probabiliste initiale sera réévaluée en fonction de l'évolution clinique et des premiers résultats microbiologiques. [122].

De nombreux protocoles d'antibiothérapie initiale probabiliste ont été proposés. Ils répondent tous à la nécessité de couvrir un large spectre antibactérien et à la nécessité d'une diffusion pulmonaire suffisante. [122].

Il est donc difficile de proposer un protocole standard et chaque structure doit mettre en œuvre une prescription adaptée au type de patients hospitalisés et à l'écologie microbiologique locale. Globalement, deux tendances se dégagent : monothérapie ou bithérapie.

La monothérapie fait appel le plus souvent à la ceftazidime ou l'imipenèm–cilastatine en raison de leur large spectre et de leur activité sur le *P. aeruginosa*. Les céphalosporines de « quatrième génération » possédant une activité contre les cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif (céfépime, cefpirome)[122].

L'utilisation de la vancomycine est toujours l'objet d'un débat quant à sa participation à l'antibiothérapie probabiliste initiale. L'émergence de microorganismes résistants à la vancomycine et spécialement les *Entérocoques* vancomycine résistants est en général associée à une utilisation hospitalière excessive de cet antibiotique. [123].

Toutefois, la fréquence et l'importante mortalité des infections à cocci Gram positif méticilline résistantes fait discuter la prescription initiale de vancomycine. La téicoplanine peut être une alternative à la vancomycine, notamment en cas d'allergie à la vancomycine ou d'insuffisance rénale, mais le nombre d'études cliniques avec cette molécule est limité [124].

Le traitement des pneumopathies à mycobactéries repose pour l'essentiel sur le traitement classique de la pneumopathie à *M. tuberculosis*. La durée du traitement est en général prolongée, suivie le plus souvent d'un traitement prophylactique secondaire.[124]

Partie Théorique

Le traitement des mycobactéries atypiques (*M. avium*, *M. bovis*, *M.kansasii*, *M. marinum*, *M. xenopi*, *M. chelonae*, *M. fortuitum*) fait appel le plus souvent aux antimycobactéries habituels associés à la clarithromycine, l'azithromycine, aux aminosides voire à la doxycycline, aux fluoroquinolones, aux macrolides, au triméthoprime/sulfaméthoxazole, aux carbapénèmes. Les données de l'antibiogramme sont ici fondamentales. La durée du traitement est en général de l'ordre de plusieurs mois[124]

Le traitement des pneumopathies à *Nocardia* fait le plus souvent appel au triméthoprime /sulfaméthoxazole et plus classiquement aux sulfonamides.

D'autres schémas thérapeutiques ont été utilisés avec succès : céfotaxime, imipenem cilastatine et amikacine, minocycline. La durée du traitement est en général d'au moins six mois[125]

Le traitement des pneumopathies à *Legionnélla* repose sur l'érythromycine intraveineuse (en général associé à la rifampicine). L'azithromycine ou les fluoroquinolones notamment de nouvelle génération sont des alternatives possibles [125]

Partie Pratique

CHAPITRE VIII : Patients et méthodes

VIII.1.Présentation de l'étude :

Nous avons effectué une étude sur les infections bactériennes après transplantation rénale. Elle a été menée au niveau du laboratoire central, unité de microbiologie du CHU Blida.

Notre étude comporte deux volets : un volet rétrospectif allant du 19 Janvier 2003 jusqu'au 31 Décembre 2016 et un volet prospectif allant du 01 janvier 2017 jusqu'au 14 Mars 2017.

L'exploitation des résultats a été effectuée par étude des registres en relevant à chaque fois les différents types de complications bactériennes rencontrés.

Critères d'inclusion : ont été inclus tous les transplantés rénaux ayant présenté au moins une infection bactérienne diagnostiquée au niveau du laboratoire central dans l'année qui a suivi la transplantation rénale.

Critères d'exclusion : ont été exclus tous les greffés rénaux qui n'ont pas fait une année de suivi au niveau du laboratoire central.

VIII.2.Matériels :

VIII.2.1.Matériels biologiques :

VIII.2.1.1. Les prélèvements :

- Les urines :



Figure 4 : Prélèvement des urines (Photo Originale)

L'urine est un liquide jaune clair, transparent sécrété par les reins et éliminé par les voies urinaires. L'urine se compose principalement d'eau et d'un résidu sec entièrement soluble à l'état normal. [126]

L'urine est normalement stérile mais elle est souillée physiologiquement lors de son émission par les germes présents dans la flore cutanéomuqueuse et génito-urinaire.

Partie Pratique

Le prélèvement des urines doit être effectué avant tout traitement d'antibiotiques (ATB). On recueille les urines ayant séjourné toute la nuit dans la vessie (sauf dans les premiers jours où les patients sont sondés). La qualité du prélèvement joue un rôle essentiel dans la valeur des résultats fournis par l'ECBU.[126]

En effet, pour réussir un prélèvement sans contamination, il convient de savoir procéder en toute circonstance au recueil des urines et garantir leur acheminement au laboratoire.[126]

Les conditions suivantes sont impératives :

- Chez la femme : la difficulté est plus grande du fait des risques de contamination d'origine vaginale. Le prélèvement en milieu de jet est utilisé après nettoyage soigneux du méat urétral et de l'orifice vaginale avec de l'eau stérile et pose d'un coton stérile.

- Chez le sujet sondé : chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur où la population microbienne est importante. ni rompre le caractère clos du système de drainage vésical en déconnectant la sonde du sac collecteur pour prélever les urines. [126]

- **Le prélèvement sanguin pour hémoculture :**

« L'hémoculture » est définie par la culture bactériologique du sang afin de vérifier la présence de germes dans ce dernier.[126]

Il est accompli avant la mise en place d'un traitement antibiotique. Il s'agit d'un prélèvement de sang veineux réalisé en général au pli du coude dans des conditions d'asepsie rigoureuses...[126]

Le sang prélevé est introduit (ensemencé) dans des flacons spéciaux, ce sont des milieux de culture riches et fertiles, deux types de flacons sont ensemencés, un flacon aérobie et un flacon anaérobie (sans oxygène), permettant ainsi de détecter les germes aérobies et anaérobies.[126]

- **Les selles (pour la coproculture)**

La flore intestinale ou endogène, appelée encore physiologique regroupe l'ensemble des espèces microbiennes présentes de façon constante dans l'écosystème digestif. La fraction dominante de cette flore est essentiellement constituée de bacilles anaérobies Gram négatif non sporulés où le genre bactéroïde est le plus abondant.[126]

Partie Pratique

La flore intestinale normale varie selon les individus, l'âge, le régime alimentaire et l'environnement. La coproculture à visée bactériologique permet de rechercher et d'identifier des germes pathologiques qui sont normalement absents : Salmonelles, Escherichia coli.. Ces germes peuvent être responsables de diarrhées et d'infections digestives.[126]

Le prélèvement de selles est réalisé par le patient dans un récipient stérile ou dans un pot à coprologie. Des gants sont généralement fournis.[126]

Chez le nourrisson, le prélèvement se fera directement dans la couche. Un écouvillonnage rectal peut également être pratiqué. Enfin, on notera la présence éventuelle de sang, de glaire. La consistance des selles sera également notée.[126]

- Les leucorrhées :

Le but de cet examen est l'étude de la flore vaginale pour apprécier un éventuel déséquilibre de la flore ou dépister une infection [126]

Le prélèvement est pratiqué soit au laboratoire, soit lors d'une consultation gynécologique. Il est alors amené rapidement au laboratoire. Il doit être réalisé en l'absence de tout traitement (antibiotique ou antiseptique), de préférence en dehors des règles et sans avoir procédé à une toilette intime récente. Les sécrétions sont prélevées à l'aide d'écouvillons stériles après pose d'un spéculum, au niveau du col de l'utérus et du sac postérieur.[126]

- Pus et sérosités :

C'est un mélange de leucocytes plus ou moins altérés avec des bactéries (en plus ou moins en grand nombre) et des débris cellulaires. Le pus est l'un des signes d'une infection. On a une production de pus lors d'une infection de bactéries pyogènes, ces bactéries sécrètent des substances attirant les phagocytes.[126]

Les prélèvements sont d'origine très diverse. La mise en évidence des bactéries pathogènes dépend de la localisation de la suppuration (proche ou non d'une flore commensale), du mode de prélèvement (seringue, biopsie) et du mode de transport, Le prélèvement se fait soit à la seringue purgée d'air en évitant de le contaminer par la flore commensale ; soit lors d'une biopsie (os, tissus...)

Le but de cet examen est d'identifier les germes pathogènes lors d'un abcès fermé (panaris, abcès dentaire) ou lors d'un abcès ouvert (pus cutané, superficiel).[126]

- **Dispositif intravasculaire (KT) :**

Les cathéters intravasculaires sont indispensables à la prise en charge des patients hospitalisés. Mais ils ont un impact évident sur le risque infectieux. [126]

On fait le prélèvement après un lavage ou une désinfection des mains du préleveur et le port de gants, procéder stérilement au retrait du matériel et le placer dans un récipient stérile. Il est recommandé de prélever les 5 derniers cm de la partie distale du cathéter. Des prélèvements étagés peuvent être pratiqués, incluant écouvillonnage externe de la chambre, prélèvement de la loge par écouvillonnage ou recueil de sérosités, cathéter, produit de rinçage de la partie fermée de la chambre. [126]

- **Prélèvements respiratoires :**

L'échantillon à privilégier est l'expectoration spontanée dont le recueil peut être optimisé par kinésithérapie. Chez les patients non expectorants, notamment les jeunes enfants, une aspiration pharyngée après kinésithérapie et/ou nébulisation avec du sérum physiologique sera pratiquée.[126]

- **Prélèvement de drain :**

Transmettre le matériel suspect dans un flacon stérile type ECBU, si l'ablation n'est pas possible, prélever autour des points d'insertion Flacon stérile et/ou l'écouvillon avec milieu de transport pour la culture et un écouvillon pour lames dans le but de rechercher les germes pathogènes. [126]

IX.1.1.2. Transport des différents prélèvements :

Les prélèvements doivent être acheminés rapidement au laboratoire avec la fiche de renseignement clinique (Voir annexe 2)

Pour les urines, elles ne doivent jamais être conservées plus de 2h à température ambiante avant la mise en culture, on peut utiliser des milieux de conservation (acide borique) qui

Partie Pratique

bloquent la multiplication bactérienne et réduisant la cytolysse, en l'absence de conservateur les urines devront être conservées à une température de 2 à 8 °[126].

Pour les dispositifs intra vasculaires (cathéter), parce que les méthodes reposent sur une numération bactérienne, le délai d'acheminement est critique. Les prélèvements doivent être acheminés en moins de 2 heures au laboratoire. [126]

Pour les prélèvements respiratoires le transport ne doit pas dépasser 4 h à température ambiante.

Pour les liquides de drain, le flacon est transmis au laboratoire avec son orifice clampé. Il doit comporter un branchement femelle auquel une seringue non montée peu s'adapter. [126]

VIII.2. Matériels non biologiques : (voir partie théorique)

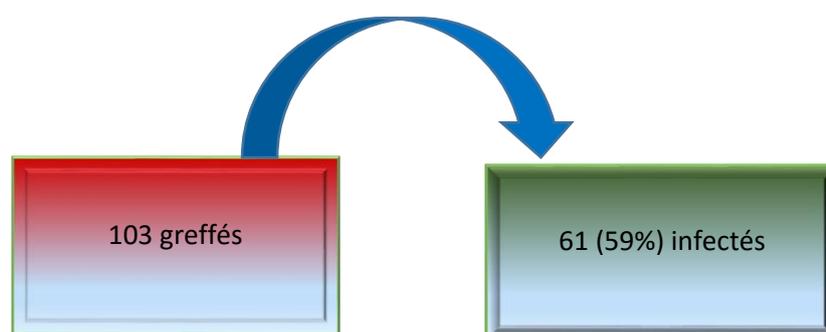
Résultats :

- Nous avons réalisé une étude (rétrospective et prospective) menée au sein de l'unité de microbiologie du laboratoire central du CHU Blida -unité Frantz Fanon- dont le but est de répertorier les sujets transplantés ayant développés une infection bactérienne post transplantation, typer les infections selon le site de survenue et déterminer les principales étiologies responsables de l'infection.
- Nos résultats sont les suivants :

IX.1. Les greffés ayant présentés des épisodes infectieux :

Durant la période d'étude, nous avons recensé 103 transplantés, dont 61 ont présenté (59%) au moins un épisode infectieux.

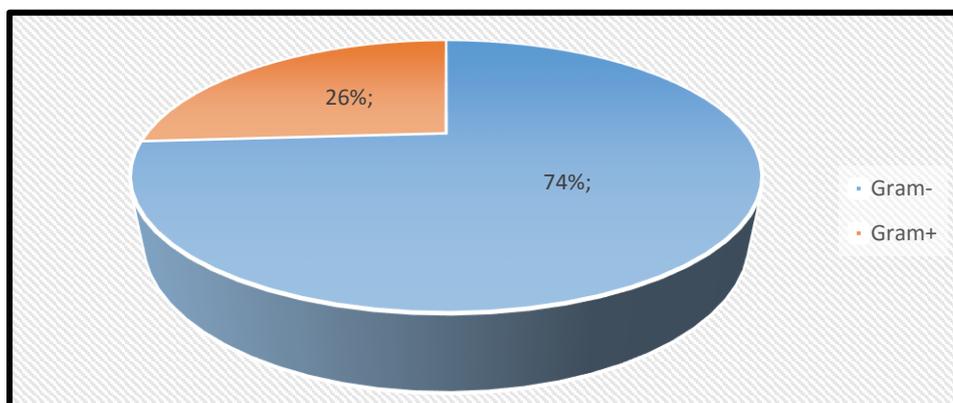
Figure 5 : Taux des transplantés ayant présenté des épisodes infectieux



IX.2. Calendrier des infections :

Les résultats de l'étude montrent qu'il y avait 160 infections bactériennes au cours de la première année durant la 1ère année post transplantation, la majorité des infections étaient précoces 93% (150/160) et que plus de la moitié des infections post transplantation étaient survenues le 1^{er} moi 58 % (93/160).

Figure 4 : Répartition des bactéries Selon l'affinité morpho tinctoriale

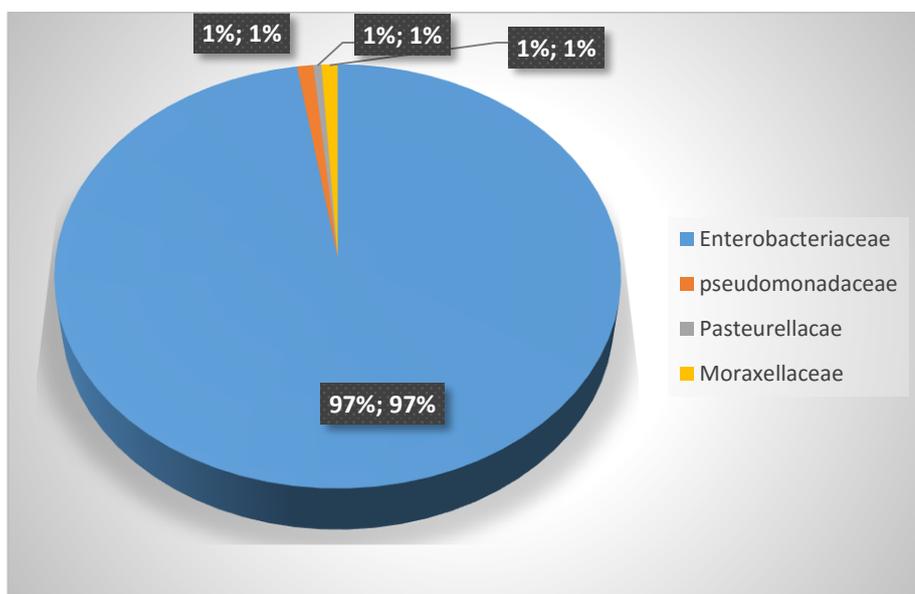


N=178

IX.5. Répartition des Bactéries a gram négatif :

On note que les entérobactéries représentent 97 % (128/131), des bactéries à Gram négatif.

Figure 8 : Répartition des bactéries a gram négatif



N=131

IX.6. Répartition des entérobactéries par espèce :

A la tête des entérobactéries, on retrouve l'espèce *Escherichia coli* avec un taux de 45.83%.(60 /128), suivi de *Klebsiella sp* avec un taux de 27% (34/128).

Figure 9 : Répartition des espèces bactériennes des entérobactéries

Germe	Nombre	Pourcentage (%)
<i>E coli</i>	60	47
<i>Klebsiella sp</i>	34	27,
<i>citrobacter sp</i>	13	10
<i>enterobacter sp</i>	12	9
<i>proteus sp</i>	4	3
<i>Serratia mercescens</i>	3	2
<i>Morganella morganii</i>	1	1
<i>salmonella sp</i>	1	1

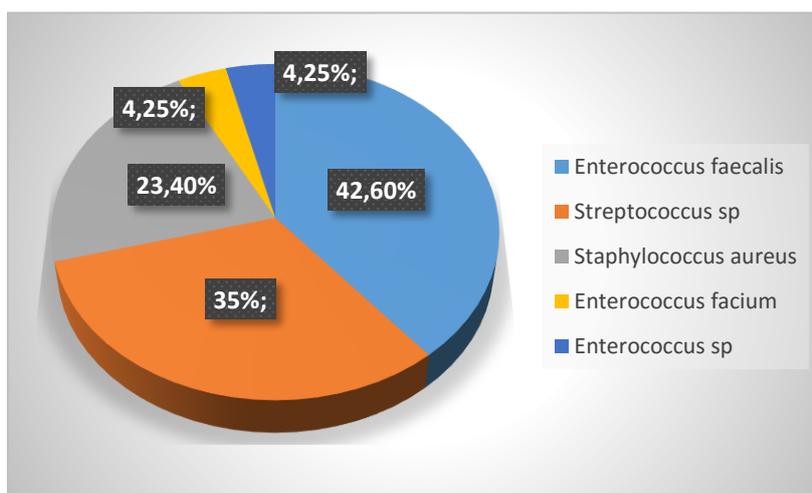
N=128

IX.7. Répartition de bactéries à gram positif :

Notons que les entérocoques sont les principaux représentants des cocci à Gram positif avec un pourcentage de 42.6% (20/47).

Figure 10: Répartition de bactéries à gram positif

1

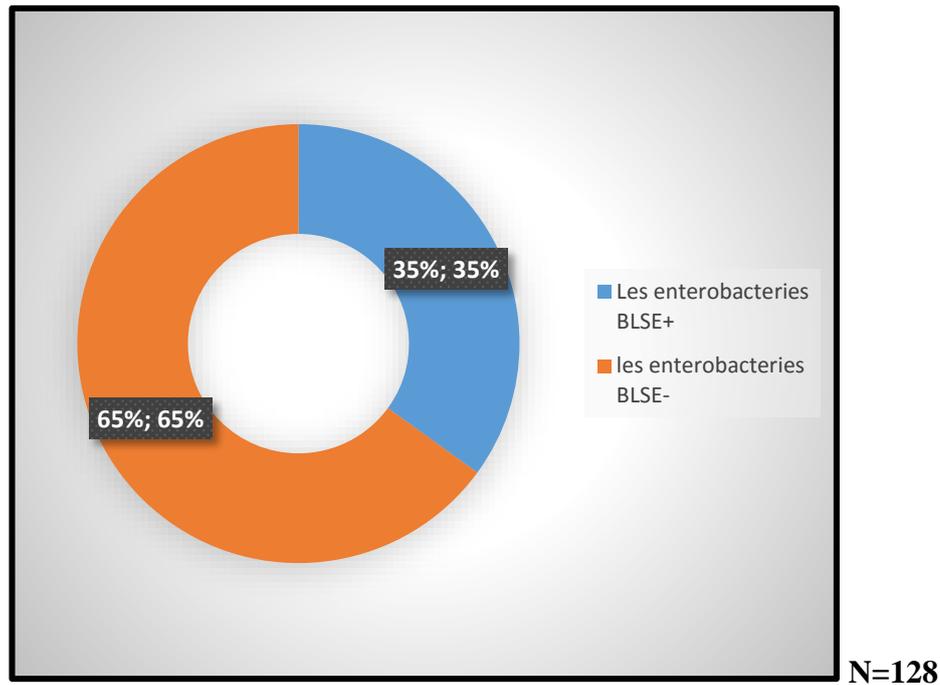


N=47

IX.8. Répartition des entérobactéries selon le profil BLSE :

Le profil BLSE a été détecté chez 35% (44/128) des entérobactéries.

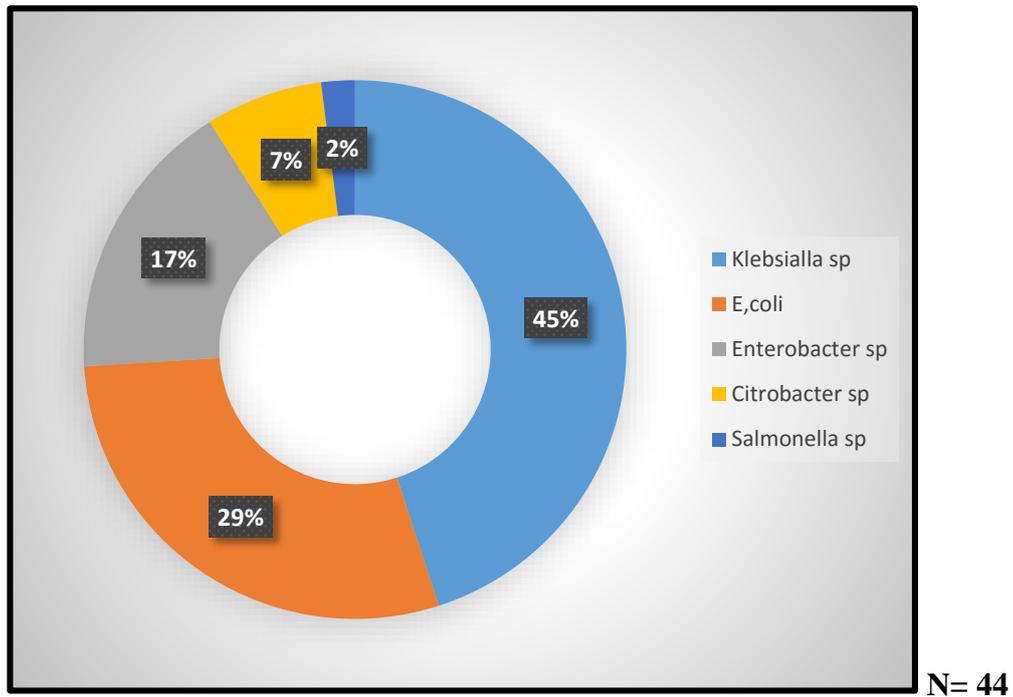
Figure 11 : Entérobactéries selon profil BLSE



IX.9. Les entérobactéries BLSE +:

les enterobacteries BLSE + sont principalement : *Klebsiella sp* 47 % (21/44), *E.coli* 28% (12/44), *Enterobacter sp* 16% (7/44).

Figure 12 : Repartition des entérobactéries BLSE +



IX.10. Calendrier des infections selon l'étiologie bactérienne :

Quel que soit la période de survenue, les entérobactéries est l'étiologie prédominante de 0 -6 mois et Staphylococcus aureus de 6-12 mois.

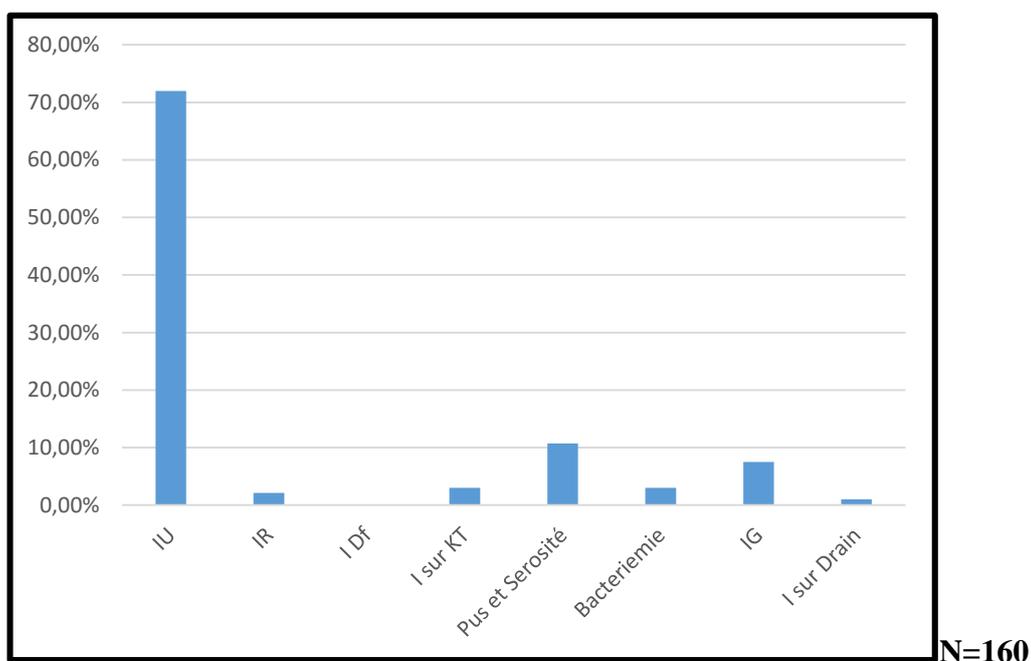
Figure 13 : Calendrier des infections selon l'étiologie bactérienne

	0-1mois		1-6mois		6-12mois	
Répartition des étiologies bactérienne	Enterobacteriaceae	74%	Enterobacteriaceae	66%	Enterobacteriaceae	39%
	Enterococaceae		Enterococaceae		staphylococcaceae	
	<i>Enterococcus sp</i>	9%	<i>Enterococcus sp</i>	16%	<i>Staphylococcus aureus</i>	38%
	Streptococaceae		Streptococaceae		Streptococaceae	
	<i>Streptococcus sp</i>	8%	<i>Streptococcus sp</i>	7%	<i>Streptococcus sp</i>	22%
	staphylococcaceae		Pseudomonadaceae		Pseudomonadaceae	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	4%	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7%	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1%
	Pseudomonadaceae		Streptococaceae			
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2,50%	<i>Streptococcus sp</i>	7%		
	Moraxellaceae		staphylococcaceae			
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1%	<i>Staphylococcus aureus</i>	3,50%			
Pasteurellaceae		Pasteurellaceae				
<i>Haemophilus sp</i>	1%	<i>Haemophilus sp</i>	2%			
	N=104		N=63		N=11	

IX.11. Répartition des infections selon le siège de survenue :

L'infection urinaire c'est la plus fréquente. Avec plus de 75 % (120/160) des infections, suivi de l'infection de pus et sérosité

Figure 14 : Répartition des infections selon le siège de survenue.

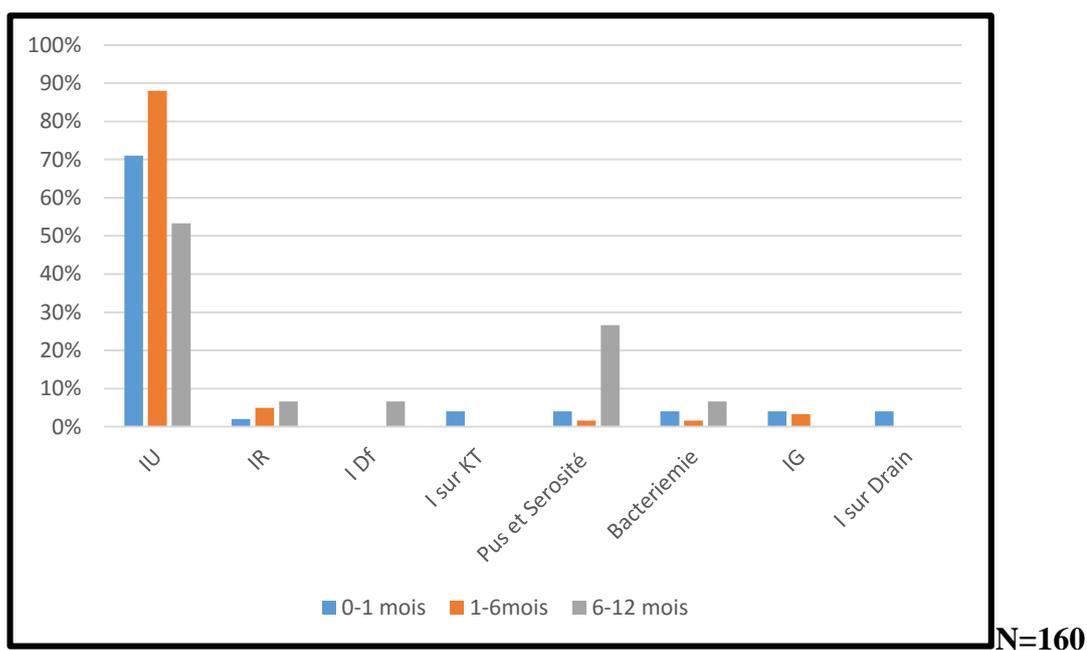


IU : infection urinaire, IR : infection respiratoire, IDf : infection digestif, I sur KT : infection sur KT, IG : infection genitale, I sur Drain : infection sur drain.

IX.12. Répartition des infections bactériennes selon le calendrier et le siège :

Les infections urinaires sont les plus fréquentes durant toute la première année

Figure 15 : Répartition des infections bactériennes selon le calendrier et le siège



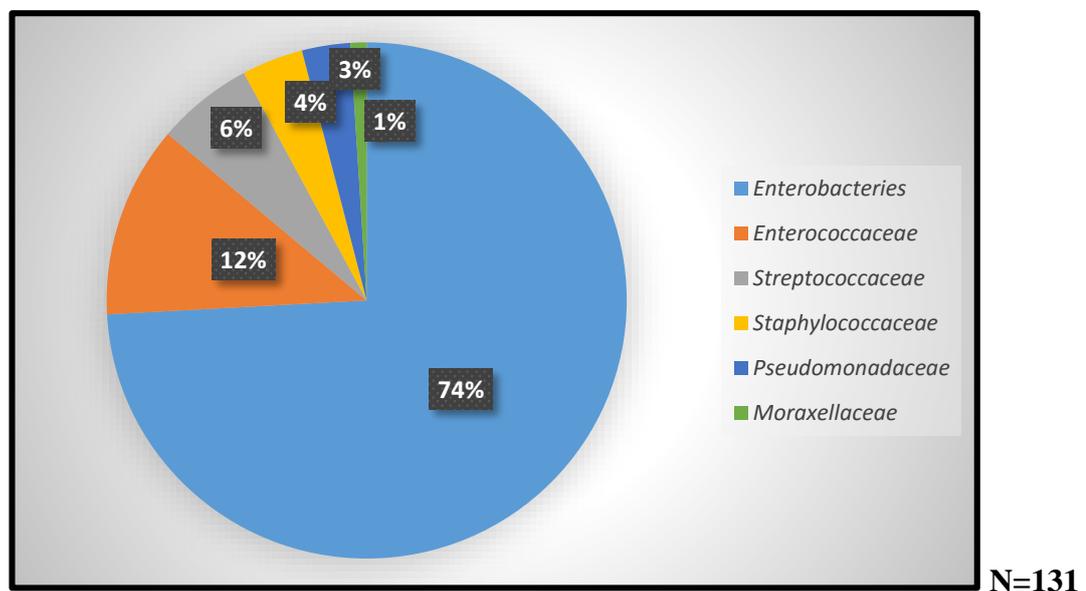
IU : infection urinaire, IR : infection respiratoire, IDf : infection digestif, I sur KT : infection sur KT, IG : infection genitale, I sur Drain : infection sur drain.

IX.13. Les étiologies bactériennes de l'infection urinaire :

On a recensé 120 infections urinaires, causées par 131 bactéries, 10 infections poly microbiens (9 infections bi microbiennes et une infection tri microbienne), 110 infections mono microbiennes, avec au total 131 germes responsables.

Les entérobactéries représentent 74% des germes.

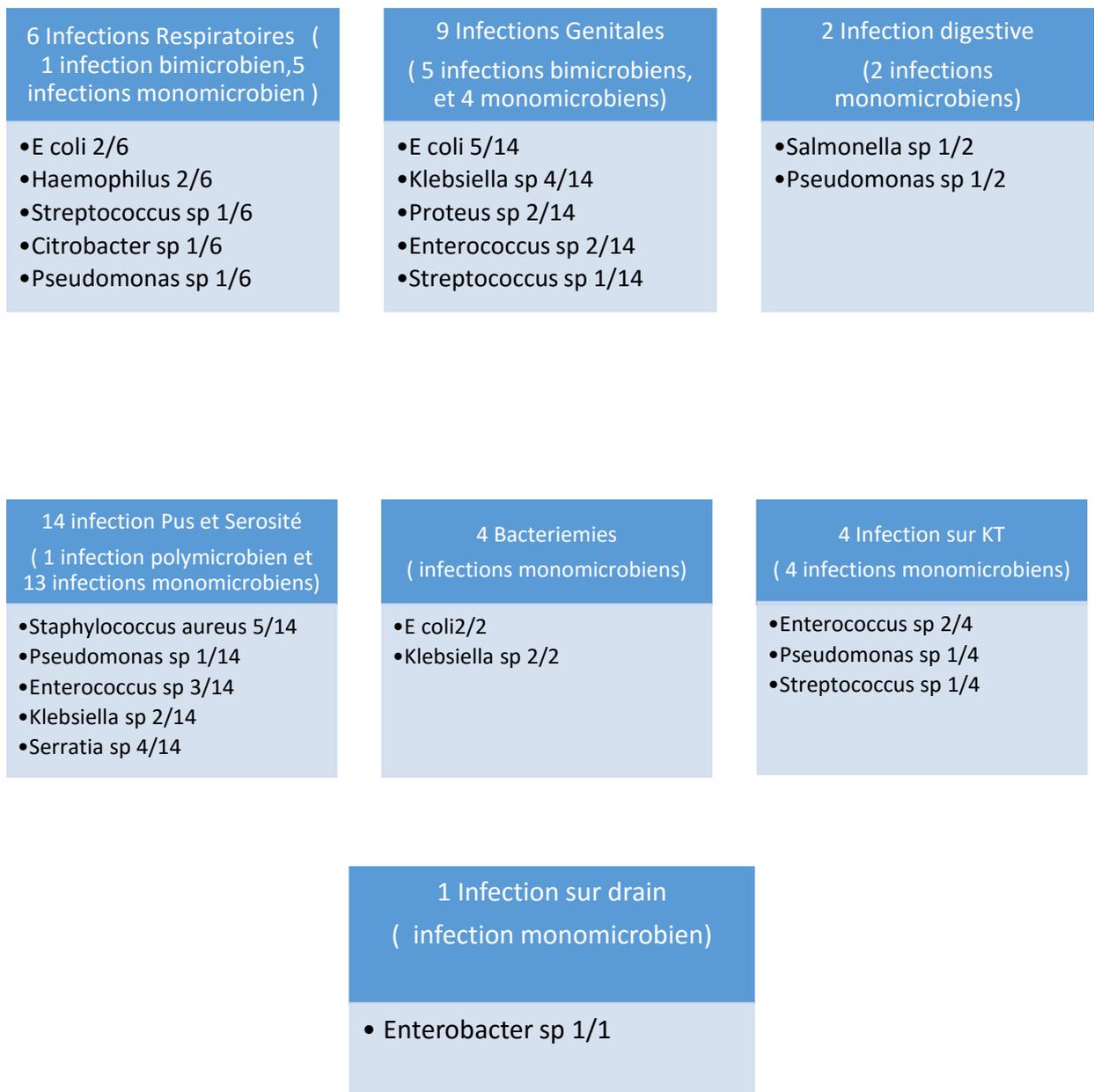
Figure 16 : Répartition des étiologies bactériennes de l'infection urinaire



IX.14. Les étiologies bactériennes des infections autres que l'infection urinaire :

Les entérobactéries sont les plus fréquents dans les différents sièges d'infection, (3/7) pour les infections respiratoires, (12/14) pour les infections génitales, (2/2) pour les infections digestives, (6/7) pour les infections de pus et serosité, (4/4) pour les bactériémies, (1/1) pour les infections sur drain.

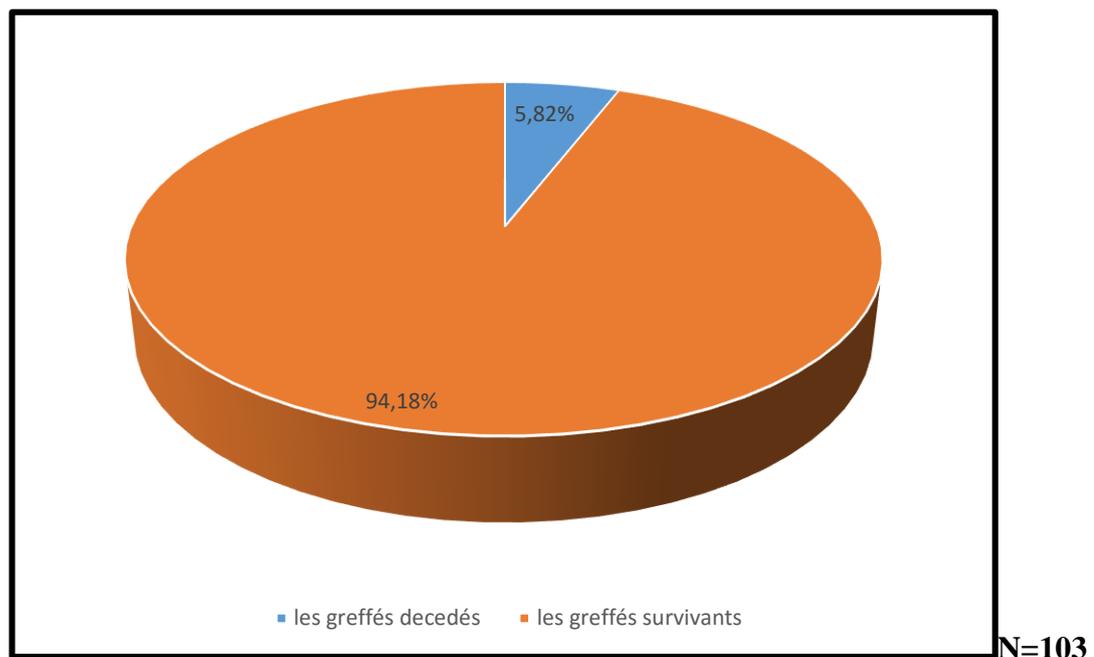
Figure :17 : Répartition des infections (autre qu'IU) selon le caractère mono ou poly microbien et selon les étiologies bactériennes.



IX.15. Répartition des greffés entre décédés et vivants :

Le décès est survenu chez 6 transplantés soit un taux de 5.82% (6/103).

Figure 18 : Répartition des greffés entre décédés et survivants



IX.16. Etiologie des infections chez les décès :

5/6 des patients décédés ont présenté des épisodes infectieux essentiellement infections urinaires récidivantes souvent associées à des bactériémie. Dont 3/6 patients étaient la cause de leur décès.

Tableau : Tableau récapitulatif des infections survenues chez les transplantés rénaux décédés selon la période de survenue, le type et l'étiologie bactérienne.

Décès	Survenue du décès	Infection	Germe
Greffé 1	0-1 mois	Absence d'infection	-----
Greffé 2	1-6eme mois	IU IU IU	Enterobactersp E coli E coli
Greffé 3	1-6 mois	IU IU IR Bactériémie	Enterbacter sp E coli E coli Haemophilus sp
Greffé 4	6-12 mois	IU IU IU IU	E coli Klebsiella pneumonia Citrobacter frendii Citrobacter frendii

Partie pratique

Greffé 5	Après 12 mois	IG bimicrobienne IU Bimicrobiennne Sepsis IU IU IU IU Sepsis Sepsis	Enterococcus faecalis + E coli Enterococcus faecalis + E coli Enterococcus faecalis E coli E coli Enterobacter sp Enterobacter sp Staphylococcus aureus Staphylococcus aureus
Greffé 6	Après 12 mois	I Df bi microbienne	Salmonella sp + Pseudomonas sp

XI. Discussion :

Depuis le début de l'histoire de la transplantation rénale, l'infection apparaît comme le tribut à payer à l'immunosuppression indispensable pour prévenir le rejet de greffe, et demeure toujours la première cause de mortalité précoce en transplantation rénale. [104]

Les complications infectieuses représentent les principales complications après transplantation, 80 % des infections sont d'origine bactérienne et elles sont très fréquentes, 68% des greffés ont présentés au moins une infection bactérienne.[128]/[129]/[130]

Notre étude a révélé que plus de la moitié des greffés 59% (61/103), ont présentés au moins une infection bactérienne, ce qui concorde parfaitement avec les résultats des études cités ci dessus.

Les facteurs conditionnant le risque infectieux après transplantation :

- Degré d'immunosuppression, variable selon le risque immunologique du receveur, l'organe greffé et les habitudes des équipes médicales.
- Nature et nombre des procédures invasives.
- Exposition aux agents pathogènes [131]

On pourrait réduire ce taux par :

- Dépistage et prévention des infections du site opératoire
- Traitements prophylactiques
- le *Screening* des donneurs diététiques
- l'Hygiène hospitalière
- Maîtrise de la prescription des antibiotiques
- Limitation des procédures invasives [131]

- La majorité des infections bactériennes sont précoces. [104]

La même constatation a été rapportée dans notre étude avec un taux 93% (150/160) pour les infections bactériennes précoces et un taux de 58%(93/160) pour les infections bactériennes diagnostiquées durant le premier mois.

- Nos résultats ont montrés que les enterobacteriaceae est la famille la plus fréquente des gram négatif, avec Les principales bactéries en cause qu'on a trouvé: *E coli* avec un taux de 46%(60/128) et *Klebsiella sp* avec un taux de 27%(34/128).
- les infections urinaires sont au premier rang des infections après transplantation rénale.131/132/133

Partie pratique

La fréquence des infections urinaires précoces, telle qu'elle est rapportée dans la littérature, est extrêmement variable allant de 25% à 60% [133]

- Etude tunisienne avec 44,73% des patients (17/38) [111]
- Etude à l'hôpital Necker avec 42,85% des patients (69/161) [133]
- Etude à EHS Maouche avec 24% des patients (9/38) [112]

Ceci est proche de nos résultats, ou on a noté la prédominance des infections urinaires, avec un taux supérieur à 70 % (120/160)

Les facteurs favorisant l'infection urinaire sont :

L'âge avancé, un reflux vésico-urétéral préexistant à la transplantation, la durée de sondage, notamment vésical.[134]

L'infection du tractus respiratoire est le 2ème site infectieux chez le transplanté rénal, avec une incidence de 5 à 16 %. Les infections de site opératoire sont les 3ème en fréquence (< 5 %). [133][135], Notre travail ne confirme pas ces données, les infections de pus et sérosité sont en 2ème position avec un taux de 9%, suivi par les infections génitales avec un taux de 5%.

- Selon les résultats d'étude de Bouraoui, EHS Maouche, Alger 2008-2009 : les germes qui sont isolés chez les greffés qui présentent une infection urinaire sont E.Coli, Entérocoque et *Pseudomonas*/112. Et les résultats d'études de l'hôpital Necker : les germes isolés étaient majoritairement des bacilles à Gram négatif : *Escherichia coli* 44,5%, *Pseudomonas aeruginosa* 6%, *Klebsiella pneumoniae* 9,5 % [133].

Dans notre étude, les germes responsables des infections urinaires sont surtout les entérobactéries avec un taux de 74%(90 /131), Enterococcus sp avec un taux de 9%(12/131) et Streptococcus sp avec un taux de 6%(8/131), ce qu'est presque identique aux résultats précédentes.

- *les résultats d'étude d'hôpital Necker, Paris qui trouve que les bacilles à gram négatif sont majoritaires 70% des bactéries [133], sont en adéquation avec notre résultat ou on a recensé un taux de 74% pour les bacilles à gram négatif.*
- les entérobactéries BLSE + représentent 35% (45/128) des enterobacteries avec prédominance de *klebsiella sp* BLSE+.
- le taux de décès était de 4.9% (6/103), avec présence d'infections dans 84 % (5/6) des décès avec prédominance de l'infection urinaire, dont la famille la plus fréquente est les enterobactereaceae à leurs tête *E coli*.

La littérature apporte que Les infections pulmonaires, bien que moins fréquentes que les infections urinaires, mais sont la première cause de mortalité chez le transplanté rénal.[137]

Contrairement à ce qu'on a constaté dont la pluparts des décès sont causé par des infections urinaires récidivantes, mais on doit noter que le décès pourrait du a l'infection bactérienne ou a d'autre facteurs tel que les complications médicales chirurgicales...

- On note que Les infections urinaires sont une cause fréquente de morbidité après transplantation rénale, elles peuvent se compliquer de septicémie, voire de choc septique et d'insuffisance rénale aiguë.[136]

Partie pratique

- Les conséquences des infections urinaires tant sur la fonction du greffon, que sur la survie des patients transplantés lorsqu'elles sont asymptomatiques sont particulièrement difficiles à appréhender.[136]
- D'où l'importance de faire des ECBU systématiquement étant donné le nombre important d'infections urinaires asymptomatiques et à améliorer les techniques de diagnostic microbiologiques.

Conclusion :

Les infections bactériennes sont les plus fréquentes après une transplantation rénale.

La plupart des bactéries rencontrées chez le patient transplanté ne sont pas différentes des bactéries couramment isolées dans un laboratoire hospitalier, mais les infections qu'elles entraînent ont une gravité particulière en raison de la fragilisation du patient à cause des immunosuppresseurs qui sont essentiels pour contrôler le rejet.

Ces médicaments empêchent le système immunitaire de rejeter le rein greffé, mais ils contribuent aussi à réduire la capacité qu'a votre corps de se défendre contre les infections.

Après transplantation et Pour améliorer le pronostic, le diagnostic bactériologique rapide et précis est nécessaire pour une bonne prise en charge du transplanté et l'adaptation de son traitement.

D'où l'importance d'amélioration des techniques de diagnostic bactériologique.

Et pour réduire les risques d'infection, voici certaines recommandations aux greffés :

- Se Lavez les mains souvent, surtout avant de manger et après avoir utilisé la salle de bain ou touché des animaux
- Garder les ongles courts et utilisez toujours un coupe-ongles propre
- Porter des gants pour le jardinage pour éviter les bactéries présentes dans les plantes et le sol
- Adopter une bonne hygiène buccale pour éviter les plaies dans la bouche, brossez-vous les dents trois fois par jour, et, une fois par jour, passez la soie dentaire et effectuez un brossage de la langue afin d'empêcher les bactéries de se multiplier dans la bouche et de se propager dans le sang
- Éviter les aliments crus ou partiellement cuits, ainsi que les fruits et légumes non lavés
- Éviter les aliments à emporter et préparés à l'avance (les aliments qui reposent longtemps à la température ambiante peuvent héberger des bactéries)
- Éviter les fromages non pasteurisés
- Se Prévenir un membre de votre équipe de transplantation si vous avez été en proximité d'une personne ayant une maladie contagieuse (grippe, varicelle, etc.) ou de toute personne ayant récemment reçu un vaccin vivant, tel que le vaccin contre la polio.
- Éviter de changer des couches et de nettoyer la litière d'animaux de compagnie
- Se faire vacciner contre la grippe chaque année.[138]

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Gardner, E. (1 JANVIER 1979). ANATOMIE (VOLUME2) (Le jean Bossy ed., Vol. 2). (D. (. 1979), Ed.) FRANCE.
- [2] FRANK.H Netter Atlas d'anatomie humaine Elsevier/Masson 5eme edition .
- [3]. E.P.WIDMAIER,H.RAFF,K.SRANG (2009). PHYSIOLOGIE HUMAINE (LES MECANISMES DU FONCTIONEMENT DE L 'RGANISME (éd. 5eme edition, Vol. 5eme). (V. Laruelle-Bancel, Éd., & D.-I. Pradel, Trad.) PARIS, france: Maloine. 561-569p
- [4].P.HORDE. (2014, aout). sante medecine.(sante-medecine.commentcamarche.net)secretion tubulaire-Definition. sante medcine , www.sante-medecine.journal-desfemmes.com/faq/definitions-237#42912/edition2014
- [5]. www.pharmacorama.com/pharmacologie/medicaments-generalite/pharmacocinetique/elimination/
- [6]. Guerrot D, Kerroch M, Placier S, et al. Discoidin domain receptor1 is a major mediator of inflammation and fibrosis in obstructivenephropathy. *Am J Pathol* 2011;179(1):83–91.
- [7] . Marie-Aimée Perrouin-Verbe, V. P. (2010). Chapitre 21 - Insuffisance rénale aiguë – Anurie. Item 343 - UE 11 .2010 www.urofrance.org/congres-et-formations/formation-initiale/referentiel-du-college/insuffisance-renale-aigue-anurie.html
- [8] Marie-Aimée Perrouin-Verbe, V. P. (2010). Chapitre 21 - Insuffisance rénale aiguë – Anurie. Item 343 - UE 11 .2010 www.urofrance.org/congres-et-formations/formation-initiale/referentiel-du-college/insuffisance-renale-aigue-anurie.html
- [9].Jacqueline Rossant-Lumbroso, Insuffisance rénale aiguë ,http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_518_i_renale_aigue.htm.29 mai 2017
- [10]. Pr Christian Combe, Université Bordeaux Segalen, Service de néphrologie transplantation dialyse du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux et Unité Inserm 1026 - Mars 2012. <https://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/insuffisance-renale>
- [11]. <http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/2/6>
- [12]. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med*.
- [13].Ruggenenti P, Perna A, Mosconi L, Matalone M, Pisoni R, Gaspari F, et al.Proteinuria predicts end-stage renal failure in non-diabetic chronic nephropathies.The Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici inNefrologia (GISEN). *Kidney Int* 1997;63:S54-S57 [suppl].
- [14].Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, LandaM,Maschio G,Marcantoni C, et al. Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non- diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001;60:1131-40.

Références bibliographiques

- [15]. Paul Jungers, Nguyen Khoa Man, Dominique Joly, Christophe Legendr. Insuffisance rénale chronique : prévention et traitement .
- [16]. Dr Jocelyne MAURIZI-BALZAN, Profr Philippe ZAOUI. Insuffisance rénale chronique. néphrologie, collège des enseignants de Néphrologie. Ellipses. Ed2003.
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/> 1/6 juin 2005.
- [17]. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jul 8;(3):CD001892.
doi:10.1002/14651858.CD001892.pub3. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Fouque D¹, Laville M.
- [18]. 1. Donadio JV Jr, Bergstralh EJ, et al. A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy. Mayo Nephrology Collaborative Group. N Engl J Med. 1994 Nov 3;331(18):1194-9.
- [19]. Association médicale canadienne (Ed). Grand public, Maladies – Insuffisance rénale chronique, Amc.ca. [Consulté le 14 mars 2009]. www.amc.ca
Mayo Foundation for Medical Education and Research (Ed). Diseases & Conditions – Kidney failure, chronic. MayoClinic.com [Consulté le 14 mars 2009]. www.mayoclinic.com
Natural Standard (Ed). News - Vitamin D for Kidney Failure. NaturalStandard.com. [Consulté le 14 mars 2009]. www.naturalstandard.com
UpToDate. Patient information - Chronic kidney disease. Uptodate.com [Consulté le 14 mars 2009]. www.uptodate.com
Harrison's principles of internal medicine 16th edition, Braunwald, Fauci, Hauser, Jameson, Kasper, Longo, édition McGraw Hill, 2005
La néphrologie et l'urologie 2e édition, Serge Quérim et Luc Valiquette, édition Edisem Maloine, 2004
- [20]. KÜSS R. et POISSON J. : A propos des prélèvements de reins de cadavre. Mem. Acad. Chir., 1967, 93 : 28-29, 859-863.
- [21]. JABOULAY M. : Greffe de reins au pli du coude par soudures artérielles et veineuses. Lyon Med., 1906, 107 : 575.
- [22]. KÜSS R., TEINTURIER J. et MILLIEZ P. : Quelques essais de greffe de rein chez l'homme. Mem. Acad. Chir. 1951, 77 : 755.
- [23] KÜSS R., LEGRAIN M., CAMEY M., DESARMENIEN J., MATHE G., NEDEY R. and VOUREC'H C. : Homotransplantation rénale chez l'homme : à propos de 3 cas. Mem. Acad. Chir. 1961, 87 : 183.
- [24]. KÜSS R., LEGRAIN M., MATHE G., NEDEY R. and CAMEY M: Homologous Human Kidney Transplantation : Experience With Six Patients. Postgrad. Med. J., 1962, 38 : 528.
- [25]. LOWLER R.H., WEST J.M.W., Mc NULTY P.H., CLANCY E.J. and MURPHY R.P. : Homotransplantation Of The Kidney In The Human. J.A.M.A., 1950, 144 : 844.
- [26] MURRAY J.E., MERILL J.P., DAMMIN G.J., DEALY J.B. Jr, ALEXANDRE G.W. and HARRISON J.H. : Kidney Transplantation In Modified Recipients. Ann. Surg. 1962, 156 : 337.

Références bibliographiques

- [27]. DURAND D, KAMARN, MARTINEZ F et al, transplantation renale chez le sujet âgé, Actualités néphrologiques-jean Hamburger. paris Flammarion médecine – sciences, 2004 :301-310.
- [28]. L. Balssa, H. Bittard, F. Kleinclauss, les membres du comité de transplantation de l'Association française d'urologie, immunosuppression-en-transplantation-renale Prog Urol, 2011,21,4,250-253. www.urofrance.org/nc/science-et-recherche/basbibliographique/article/html/immunosuppression-en-transplantation-renale.html
- [29]. Nicolas de Saint-Aubert, Claire Billault. Chapitre 13 - Transplantation d'organes. Collège Français des Urologues. Item 197 - UE 7. <http://www.urofrance.org/congres-et-formation/formation-initiale/referentiel-du-college/transplantation-dorganes.html> ré greffe
- [30]. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med 2007;357:2601-14.
- [31]. Fishman JA, Greenwald MA, Kuehnert MJ. Enhancing transplant safety: a new era in the microbiologic evaluation of organ donors? Am J Transplant 2007;7:2652-4.
- [32]. (Singh, M. ; Tiwari, D. P. ; Kumar, A. ; Kumar, R., 2003. Effect of feeding transgenic cottonseed vis-à-vis non-transgenic cottonseed on haematobiochemical constituents in lactating Murrah buffaloes. Asian-Aust. J. Anim. Sci., 16 (12): 1732-1737)
- [33]. Fishman JA. Introduction: infection in solid organ transplant recipients. Am J Transplant 2009;9(Suppl.4):S3-6.
- [34]. Snyder JJ, Israni AK, Peng Y, Zhang L, Simon TA, Kasiske BL. Rates of first infection following kidney transplant in the United States. Kidney Int 2009;75:317-26.
- [35]. Philip F. Halloran, M.D., Ph.D. N Engl J Med 2004; 351:2715-2729 December 23, 2004 DOI: 10.1056/NEJMra033540
- [36]. Mamzer Bruneel MF. Infections chez les transplantés rénaux (à l'exclusion des infections virales). In: Lesavre P (ed). Actualités néphrologiques - Jean Hamburger - Hôpital Necker 2008. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2008.
- [37]. Mamarelis G et al, 2015: Lithiasis of the renal allograft, a rare urological complication following renal transplantation. Transplant Proc. 2014;46(9):3203-5. doi: 10.1016/j.transproceed.2014.09.166.
- [38]. Preminger GM, Assimos DG, Lingeman JE, et al: Chapter 1: AUA Guideline on management of staghorn calculi: diagnosis and treatment recommendations. J Urol 2005; 173: 1991-2000.
- [39]. Elhassani Aniss, les complications post Greffe renale au cours de 1ere année de suivi, faculté de médecine et pharmacie de Fes, Maroc. juin 2015.

Références bibliographiques

- [40] Stephan Cohen-Bacriea,*, Olivier Cointaultb, Danielle Clavea, Maryse Archambauda, Nicole Martya. Diagnostic bactériologique des infections chez les greffés, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - JUIN 2008 - N°403 //,67p
- [41]. Pungpapong S., Alvarez S., Hellinger W.C., Kramer D.J., Willingham D.L., Mendez J.C., Nguyen J.H., Hewitt W.R., Aranda-Michel J., Harnois D.M., Rosser B.G., Hughes C.B., Grewal H.P., Satyanarayana R., Dickson R.C., Steers J., Keaveny A.P., Peritonitis after liver transplantation: incidence, risk factors, microbiology profiles, and outcome, *Liver Transplant.* 12 (2006) 1244-1252
- [42]. Berger N., Guggenbichler S., Steurer W., Margreiter C., Mayer G., Kafka R., Mark W., Rosenkranz A.R., Margreiter R., Bonatti H., Bloodstream infection following 217 consecutive systemic-enteric drained pancreas transplants, *Infect. Dis.* 6 (2006) 127.
- [43]. https://www.researchgate.net/publication/266135011_Transplantation_renale_realisation_et_complications [accessed May 28, 2017].
- [44]. Le Minor L et Veron M, « Bactériologie médicale » .2eme edition : Flammarion , 1989 :1107p).
- [45]. Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bactériologie clinique » .2eme edition :Ellipses (paris),1992,511p
- [46] (Nauciel. C,Vilde.J-L. : « Bactériologie médicale .2eme edition:Masson(paris),2005 257p.//;Denis F.,Ploy M-C.,Martin C.,Bingen E.,Quentin R. « Bactériologie médicale :Technique usuelles « .Edition : M asson (paris),2007 :573p.)
- [47]. Kayser F-H.BOTTGER E,Zin Kernageel R-M,Haller O,Eckert J,Deplazes p Manuel de microbiologie médicale .11eme edition : Medecine-Science : Flammarion,2008:764p
- [48]. Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bactériologie clinique » .3eme edition :Ellipses (paris),2000,602p
- [49] Kayser F-H.BOTTGER E,Zin Kernageel R-M,Haller O,Eckert J,Deplazes p Manuel de microbiologie médicale .11eme edition : Medecine-Science : Flammarion,2008:764p
- [50]. Nataro JP,Kaper JB Diarrheagenic Escherichia coli.Clin Micrbiol Rev 1998;11:142-201
- [51] Fauchere J-L « Bactériofiche :Techniques en bactériologie clinique » .Edition :Ellipses,1997 :174p
- [52] Joly B et Reynaud A. « Enterobacteries : Systematique et methode de diagnostic » .Edition :Lavoisier ,2003 :356p
- [53] Beraud J. « Le technicien d'analyse biologiques :guide theorique et pratique » .Edition : Lavoisier ,2001 ;2083p.
- [54] Denis F.,Ploy M-C.,Martin C.,Bingen E.,Quentin R. « Bactériologie médicale :Technique usuelles » .Edition : M asson (paris),2007 :573p.

Références bibliographiques

- [55] Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .3eme edition :Ellipses (paris),2000,602p. ,Loup.,Denis F.,Monteil..H et Dabernal.H « Bacteriologie clinique » .Edition :Ellipses,2000 :532p.
- [56].]. Beraud J. « Le technicien d'analyse biologiques : guide theorique et pratique ».Edition : Lavoisier ,2001 ; 2083p
- [57]. **(Denis F.,Ploy M-C.,Martin C.,Bingen E.,Quentin R.** « Bacteriologie medicale :Technique usuelles « .Edition : M asson (paris),2007 :573p. ; Joly B et Reynaud A. « Enterobacteries : Systematique et methode de diagnostic ».Edition :Lavoisier ,2003 :356p)
- [58]. (Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .3eme edition :Ellipses (paris),2000,602p. , Le Minor L et Veron M, « Bacteriologie medicale » .2eme edition : Flammarion
- [59] Fauchere J-L « Bacteriofiche :Techniques usuelles en bacteriologie clinique » .Edition :Marketing,2002 :167-168p , Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .3eme edition :Ellipses (paris),2000,602p.
- [60]. Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .2eme edition :Ellipses (paris),1992,511p. , Beraud J. « Le technicien d'analyse biologiques :guide theorique et pratique ».Edition : Lavoisier ,2001 ;2083p.
- [61]. Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .2eme edition :Ellipses (paris),1992,511p
- [62]. Avril J-L.,Dobernat H.,Denis F.,Monteil H. « Bacteriologie clinique » .2eme edition :Ellipses (paris),1992,511p , Loup.,Denis F.,Monteil..H et Dabernal.H « Bacteriologie clinique » .Edition :Ellipses,2000 :532p.
- [63]. .Berche P.,Guillard J-L.,Simonet M. « Bacteriologie les bacterie des infections humaines » .1ere edition : Medecine-science Flammarion (Paris),1991,660p.
- [64]. Joly B et Reynaud A. « Enterobacteries : Systematique et methode de diagnostic ».Edition :Lavoisier ,2003 :356p
- [65]. Hosseini-Mazinani Beta-lactamases de classe A : Peduzzi94BBA, Tamaki94Biochemistry96AAC, Datz94EJB, Ishiguro96JB, <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.12.html>)
- [66] . <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.17.html>
- [67] . http://bacterioweb.univ-fcomte.fr/cours_dcem1/salmonelles.htm
- [68] Beraud J. « Le technicien d'analyse biologiques :guide theorique et pratique ».Edition : Lavoisier ,2001 ;2083p

Références bibliographiques

[69]. Nitschke M, Costa SG, Haddad R, Gonçalves LA, Eberlin MN, Contiero J. *Biotechnol Prog.* 1997 Sep-Oct;21(5):1562-6.

[70]. Denis F., Ploy M-C., Martin C., Bingen E., Quentin R. « Bactériologie médicale : Technique usuelles » .Edition : Masson (Paris), 2007 : 573p

[71]. **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology.** ...
Med – Czech, 47, **2002** (8): 222–226

[72]. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.2.html>

[73]. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/resistlacta/POLY.Chp.2.html>.

[74]. Rahal K, Benslimani A, Tali-Maamar H, Missoum M.F.K, Aboun A, Ammari H. STANDARISATION DES TESTS DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES A L'ECHELLE NATIONALE (MEDECINE HUMAINE ET VETERINAIRE). 26-28 Ed 2014.

[75]. Avril J-L., Dobernat H., Denis F., Monteil H. « Bactériologie clinique » .3eme edition : Ellipses (Paris), 2000, 602p+.]. Nitschke M, Costa SG, Haddad R, Gonçalves LA, Eberlin MN, Contiero J. *Biotechnol Prog.* 1997 Sep-Oct;21(5):1562-6.

[76]. Loup., Denis F., Monteil H et Dabernal H « Bactériologie clinique » .Edition : Ellipses, 2000 : 532p

[77]. , Le Minor L et Veron M, « Bactériologie médicale » .2eme edition : Flammarion , 1990 : 1107p).

[78]. Beraud J. « Le technicien d'analyse biologiques : guide théorique et pratique » .Edition : Lavoisier , 2001 ; 2083p

[79]. Whitney CG, Farley MM, Hadler J. et al. « Increasing prevalence of multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* in the United States » [archive] *N Engl J Med.* 2000;343:1917-24. PMID 11136262

[80]. Schleifer K. & Kilpper-Bälz R., 1984. Transfer of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. rev. as *Enterococcus faecalis* comb. nov. and *Enterococcus faecium* comb. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **34**(1), 31-34p.

[81]. Loup., Denis F., Monteil H et Dabernal H « Bactériologie clinique » .Edition : Ellipses, 2000 : 532p

[82]. Schleifer K. & Kilpper-Bälz R., 1984. Transfer of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. rev. as *Enterococcus faecalis* comb. nov. and *Enterococcus faecium* comb. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **34**(1), 34-36.

[83]. rahal k, benslimani a, tali-maamar h, missoum m.f.k, aboun a, ammari h. standarisisation des tests de sensibilite aux antibiotiques a l'echelle nationale (medecine humaine et veterinaire). 18-23 ped 2014.

Références bibliographiques

[84]. J. K.B. Lehmann, R. Neumann 1896, Charles-Edward Amory Winslow, 1917 The families and the genera of the bacteria. Preliminary report of the Committee of the Society of American Bacteriologists on characterization and classification of bacterial types. *Journal of Bacteriology*, 1917, 2, 505-566.

[85]. H. DABERNAT (Faculté de Médecine Toulouse - Purpan)(Novembre 2002), <http://www.microbes-edu.org/etudiant/haemo.html>

[86]. Rahal K, Benslimani A, Tali-Maamar H, Missoum M.F.K, Aboun A, Ammari H. STANDARISATION DES TESTS DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES A L'ECHELLE NATIONALE (MEDECINE HUMAINE ET VETERINAIRE). Ed 2014.

[87]. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/haemo.html>

[88]. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/campylobacter.html>

[89]. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/campylo.html>

[90]. Prof. Francis MEGRAUD(Université Victor Ségalen Bordeaux 2) , <http://www.cnrch.u-bordeaux2.fr/>

[91]. Dominique Decré^a. Sensibilité de *Clostridium difficile* aux antibiotiques et traitement des infections. Volume 2004, Issue 368, December 2004, Pages 65-71 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0338989804800271>

[92]. John G. Bartlett. « The new epidemic of *clostridium difficile*–associated enteric disease » [archive] *Ann Intern Med.* 2006;145:758-64.

[93]. P.jean.. 108/122 2002 – 2003 Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière .Bactériologie..DCEM1,2002 – 2003.Service de Bactériologie..Mise à jour : 24 mars 2003

[94]. J. Brenner, D.J., Steigerwalt, A.G., and McDade, J.E. "Classification of the Legionnaires' disease bacterium: *Legionella pneumophila*, genus novum, species nova, of the family Legionellaceae, familia nova." *Ann. Int. Med.* (1979) 90:656-658.

[95]. J. <http://www.microbes-edu.org/professionnel/legionella/legion.html>

[96]. Murray P et al. 1926, Pirie 1940. Name and taxonomic classification. Domain (PNU). 20215. *Bacteria. Phylum (PNU)..:20215*

[97]. P. Berche (Faculté de Médecine Necker-Enfants Malades, PARIS V)(10.09 2002). <http://www.microbes-edu.org/etudiant/listeriam.html>

[98]. Murray, P. R., Baron, E. J., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., & Pfaller, M. A. (Eds.). (2007). *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed.). Washington: ASM Press.

[99]. J. Ryan, K. J., & Ray, C. G. (Eds.). (2004.). *Sherris Medical Microbiology: An Introduction to Infectious Disease.* (Fourth Edition. ed.). New York.: McGraw-Hill.

- [100]. Goodfellow, M. (1998). *Nocardia and Related Genera*. In A. Balows, & B. I. Duerden (Eds.), *Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections* (pp. 463). London: Arnold.
- [101]. Feng, Y. H., Huang, W. T., & Tsao, C. J. (2004). Venous access port-related nocardia bacteremia with successful short-term antibiotics treatment. *Journal of the Chinese Medical Association: JCMA*, 67 (8), 416-418.
- [102]. Inamadar, A. C., & Palit, A. (2003). Primary cutaneous nocardiosis: a case study and review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 69 (6), 386-391.
- [103]. Marnet, D., Brasme, L., Peruzzi, P., Bazin, A., Diallo, R., Servettaz, A., Bernard, M. H., Rousseaux, P., de Champs, C., Jaussaud, R., & Scherpereel, B. (2009). Nocardia brain abscess: features, therapeutic strategies and outcome. [Absces cerebraux aNocardia: caracteristiques radiocliniques et prise en charge therapeutique] *Revue Neurologique*, 165 (1), 52-62. doi:10.1016/j.neurol.2008.06.012
- [104]. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med* 2007;357:2601-14.
- [105]. Fishman JA. Introduction: infection in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant* 2009;9(Suppl.4):S3-6..
- [106]. HENNEQUIN C, PAGE B, ROUX P et al. Outbreak of *Pneumocystis carinii* pneumonia in a renal transplant unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1995 ; **14**(2) : 122-126
- [107]. RABODONIRINA M, VANHEMS P, COURAY-TARGE S et al. Molecular evidence of interhuman transmission of *Pneumocystis pneumonia* among renal transplant recipients hospitalized with HIVinfected patients. *Emerg Infect Dis*, 2004 ; **10**(10) : 1766-1773.
- [108]. Canet .E SRLF et Springer-Verlag France 2011
- [109]. MF Mamzer Bruneel Infections urinaires et transplantation rénale Service de transplantation rénale, Hôpital Necker, 5^{ème} séminaire de formation médicale continue, mars 2009.
- [110]. ELHASSANI .ANISS les complication post greffe renale au cour du 1ere anne suivie, universite sidi mohamed ben abdellah faculte de medecine et de pharmacie, fes ,maroc. CHU hassan fes19.
- [111]. Tahar Gargah. Infection urinaire de l'enfant transplanté rénal: Expérience d'un centre de Néphrolo-Pédiatrie. *Tunisie Médicale* - 2010 ; Vol 88 (n°09) : 638 – 641
- [112]. L. Bouraoui Infections urinaires chez le transplanté rénal. Bilan de l'EHS MAOUCHE M.A, janvier2008-Avril2009

- [113]. C. Beldjazia ^{1,*}, M. Kastali ² <http://www.em-consulte.com/article/1081075/la-tuberculose-chez-les-transplantes-renaux>.
- [114]. Cohen-Bacriea S, Cointaultb O, Clavéa D, Archambauda M, Marty N. Diagnostic bactériologique des infections chez les greffés. Revue francophone des laboratoires - juin 2008 - N°403. P :61-70.
- [115]. Doléans A, Issabré Y, Freney J. Les tests rapides en bactériologie. Ann Biol Clin, vol. 61. juillet-août 2003. N°4. P 379-392.
- [116] HEIM A., EBNET C., HARSTE G. & PRING-AKERBLOM P. (2003). Rapid and quantitative detection of human adenovirus DNA by real-time PCR. J. Med. Virol., 70, 228239.
- [117]. SAIKI R., GEFLAND D., STOFFEL S., SCHANF S., HIGUCHI R., HORN G., MULLIS K. & ERLICH H. (1988). Primerdirected enzymatic amplification of DNA with thermostable DNA polymerase. Science, 293, 487491. 139)
- [118].]. MULLIS K.B., FERRE F. & GIBBS R.A., EDS (1994). PCR: The Polymerase Chain Reaction. Birkhuser Boston, Cambridge, USA.
- [119]. Bardsley A - Diagnosis, prevention and treatment of urinary tract infections in older people. Nurs Older People. 2017 Feb 28;29(2):32-38. doi: 10.7748/nop.2017.e884.
- [120]. B. Pangon a,* , C. Chaplain b - Pyélonéphrite aiguë : bactériologie et évolution des résistances. Pathologie Biologie 51 (2003) 503–507
- [121] Frédéric Janvier, Elvire Mbongo-Kama, Audrey Mérens, Jean-Didier Cavallo - Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. RFL- Novembre 2008- N°406
- [122]. Pizzo PA, Hathorn JW, Hiemenz J, Browne M, Commers J, Cotton D, et al. A randomized trial comparing ceftazidime alone with combination antibiotic therapy in cancer patients with fever and neutropenia. N Engl J Med 1986 ; 315 : 552-8.
- [123], Elting LS, Bodey GP, Keefe BH. Septicemia and shock syndrome due to viridans streptococci : a case-control study of predisposing factors. Clin Infect Dis 1992 ; 14 : 1201-7.
- [124]. Erjavec Z, de Vries-Hospers HG, Laseur M, Halie RM, Daenen S. A prospective, randomized, double-blinded, placebocontrolled trial of empirical teicoplanin in febrile neutropenia with persistent fever after imipenem monotherapy. J Antimicrob Chemother 2000 ; 45 : 843-9.
- [125]. Gilbert D, Moellering R, Sande M, The Stanford guide to antimicrobial therapy 2000 : 142.
- [126] Société française de microbiologie. REMIC TOME I : Societé Francaise de Microbiologie . Ed,2015. P 407.

Références bibliographiques

- [127] Rahal K, Benslimani A, Tali-Maamar H, Missoum M.F.K, Aboun A, Ammari H. STANDARISATION DES TESTS DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES A L'ECHELLE NATIONALE (MEDECINE HUMAINE ET VETERINAIRE). Ed 2014. P178.
- [128] Stéphan Cohen-Bacriea,*, Olivier Cointaultb, Danielle Clavéa, Maryse Archambauda, Nicole Martya REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - JUIN 2008 - N°403 p 61-69
- [129] Rubin RH. Infectious disease complications of renal transplantation *Kidney Int* 1993;44:221-36. C Legendre et coll La transplantation rénale, édition Lavoisier, 2012 :513-514.
- [130] Luppi M, Barozzi P, Rasini V, Riva G, Re A, Rossi G, et al. Severe pancytopenia and hemophagocytosis after HHV-8 primary infection in a renal transplant patient successfully treated with foscarnet. *Transplantation* 2002;74:131-2. Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, Ginevri F, Gordon J, Limaye AP, et al. Polyomavirus-associated nephropathy in renal transplantation: interdisciplinary analyses and recommendations. *Transplantation* 2005;79:1277-86.
- [131] POURMAND G, POURMAND M, SALEM S et al. Posttransplant infectious complications : a prospective study on 142 kidney allograft recipients. *Urol J*, 2006 ; 3(1) : 23-31.
- [132]. DANTAS SR, KUBOYAMA RH, MAZZALI M, MORETTI ML. Nosocomial infections in renal transplant patients : risk factors and treatment implications associated with urinary tract and surgical site infections. *J Hosp Infect*, 2006 ; 63(2) : 117-123
- [133] Mamzer-Bruneel M.F. Infections bactériennes et fongiques après transplantation rénale Bacterial and fungal infections after kidney transplantation. *La Lettre de l'Infectiologue* • Tome XXVII - n°4 - juillet-août 2012 P 160-164.
- [134] RYMARZ A, MAMZER BRUNEEL M, TAUPIN P et al. Incidence and risk factors of early urinary tract infections in renal transplant recipients. In : *World Transplant Congress ; 2006 ; Boston, Massachussets ; 2006*
- [135] Pourmand G., Salem S., Mehra A., Taherimahmoudi M., Ebrahimi R., Pourmand M.R., Infectious complications after kidney transplantation: a single-center experience, *Transpl. Infect. Dis.* 9 (2007) 302-309.
- [136]. PELLE G, VIMONT S, LEVY PP et al. Acute pyelonephritis represents a risk factor impairing longterm kidney graft function. *Am J Transplant*, 2007 ; 7(4) : 899-907
- [137] Collège Français des Urologues Item 197 (Item 127) – Transplantation d'organes Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement de surveillance ; complications et pronostics ; aspects éthiques et légaux UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone- 2014
- [138] Avery RK, Michaels MG; AST Infectious Diseases Community of Practice. Strategies for safe living following solid organ transplantation. *Am J Transplant.* 2009;9(Suppl 4):S252

Reference des figures :

Figure 1 : <http://fr.medipedia.be/uploads/editor/152324---Twin---bag2.jpg>

Figure 2 : Mamzer Bruneel MF. Infections chez les transplantés rénaux (à l'exclusion des infections virales). In: Lesavre P (ed). Actualités néphrologiques - Jean Hamburger - Hôpital Necker 2008. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2008.

Annexe I : Appareillage



Etuve (originale)



Sechoir (Originale)



Refrigerateur (Originale)



Refrigerateur (Originale)



Bec bunsen(Originale)



Autre type d'Etuve (Originale)

Annexe I



Microscope optique (Originale)



Etuve (Originale)



Hotte (originale)



**Logiciel pour identification
Galerie Api (originale)**

Annexe I



**Densitometre avec un inoculum
a 0.5 Mc Ferland (originale)**

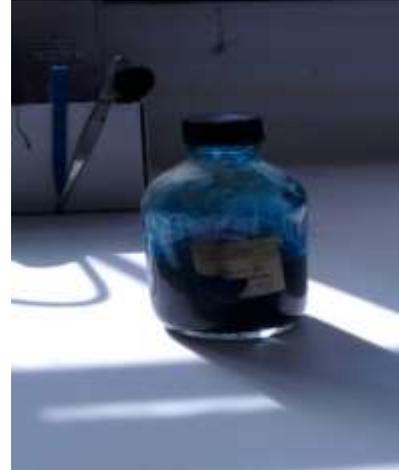


Bain marie (originale)

Annexe II : Matériels Non Biologique



Flacon d'eau physiologique (originale)



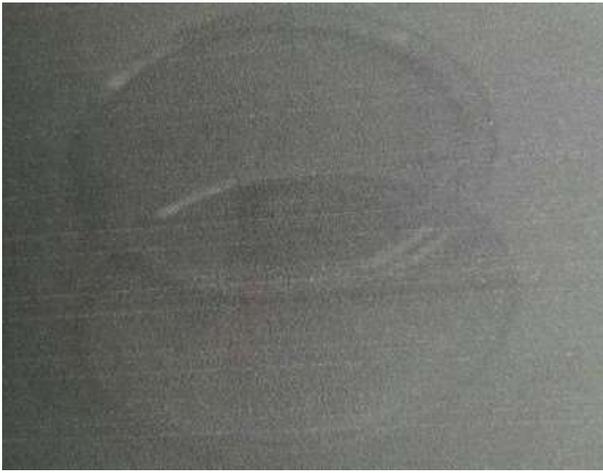
Bleu de méthylène



Pipette Pasteur stérile (originale)



Les reactifs de la coloration de Gram (originale)



Boite de pétri (originale)



**Disques d'antibiotiques
(Originale)**

LES MILIEUX DE CULTURE ET D'ANTIBIOGRAMME

Milieu	Composition	Utilisation
 Gélose nutritive (originale)	-Extrait de viande de bœuf.....1g -Extrait de levure.....2g -Peptone.....5g -Chlorure de Sodium.....15g -Agar.....15g	Milieu d'isolement pour les germes non exigeants
 Gélose Hektoen (Originale)	- Extrait de levure.....3g -Protéase de peptone.....12g -Lactose.....2g -Saccharose.....2g -Salicin.....2g -Citrate ferrique.....1.5g -Thiosulfate de sodium.....5g -Agar.....13g	Milieu d'isolement des bacilles a Gram négatif.
 Gélose Chapman (Original)	-Peptone.....10.0g -Extrait de viande de bœuf....1.0g -Chlorure de sodium.....75.0g -Mannitol.....10.0g -Rouge de phénol.....0.025g -Agar-Agar.....15.0g -Eau distillée.....1000ml	Milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques
 Milieu BCP (Originale)	-Peptone.....5.0g -Extrait de viande de bœuf....3.0g -Lactose.....10.0g -Pourpre de bromocrésol.....25mg -Agar.....15g	Isolement des Entérobacteries

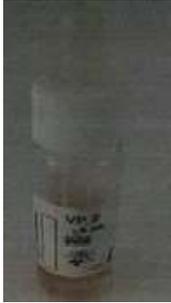
 <p>Gélose au sang frais (Originale)</p>	<p>-Infusion de cœur et de muscle..375g -Bothicone.....10g -Chlorure de sodium.....5g -Gélose.....15g</p> <p style="text-align: center;">PH=7.4</p>	<p>Isolement des germes exigeants</p>
 <p>Gélose au sang cuit (originale)</p>	<p>-Peptone de caséine.....7.5g -Peptone de viande.....7.5g -Amidon de maïs.....1g -Phosphate de dipotassique.....4g -Chlorure de sodium.....5g -Hémoglobine.....10g -Agar.....10g</p>	<p>Isolement des germes exigeants</p>
 <p>Gélose Muller Hinton (Originale)</p>	<p>-Infusion de viande de bœuf déshydratée.....300g -Hydrolysate de caséine.....17.5g -Amidon de maïs.....1.5g -Agar.....13g -Eau distillée.....1000ml</p>	<p>Réalisation de l'antibiogramme.</p>

LES MILIEUX D'IDENTIFICATION (GALERIE) :

Milieu	Composition	Utilisation
Citrate de Simmons 	Phosphate d'ammonium.....1g Phosphate bi potassique.....1g Chlorure de sodium.....5g Sulfate de magnésium.....0.2g Blue de promothymol.....0.08g Gélose.....15g Ph= 7.1	Recherche de citrate
Clark et Lubs 	Peptone.....5g Glucose.....5g Phosphate de potassium.....5g Ph=7.5	Détermination de la voie fermentaire
TSI 	Extrait de viande de bœuf3g Extrait de levure.....3g Peptone.....20g Chlorure de sodium.....5g Glucose10g Lactose.....10g Saccharose.....1g Rouge de phenol.....0.025g Citrate ferrique.....3g Thiosulfate de sodium.....3g Gelose.....12g PH= 7.5	La recherche de la fermentation de trois sucres (glucose, lactose, saccharose)

<p>MEVAG</p> 	<p>Composition en g/l eau distillée</p> <p>-macération viande.....50ml</p> <p>-KCL.....5</p> <p>RP (sol. Aqueuse 2g/l).....10 ml</p> <p>Agar.....3</p> <p>Ph=7-.2</p>	<p>Recherche de la voie d'attaque des glucides</p>
<p>ADH</p> 	<p>Extrait de levure.....3g</p> <p>L-arginine.....5g</p> <p>Glucose.....1g</p> <p>Bromocresol pourpre 0.16 mg</p> <p>Ethanol solvant de BCP 1 cm3</p> <p>CHLORURE de sodium.....5g</p> <p>Ph=6.8</p>	<p>Recherche d'ADH</p>
<p>ODC</p> 	<p>Extrait de levure.....3g</p> <p>L-Ornithine.....5g</p> <p>Glucose.....1g</p> <p>Bromocresol pourpre..0.16mg</p> <p>Ethanol.....1cm3</p> <p>Chlorure de sodium.....5g</p> <p>PH=6.8</p>	<p>Recherche d'ODC</p>
<p>LDC</p> 	<p>Extrait de levure.....3g</p> <p>L-lysine.....5g</p> <p>Glucose.....1g</p> <p>Bromocresol pourpre..0.16mg</p> <p>Ethanol.....1cm3</p> <p>Chlorure de sodium.....5g</p> <p>PH=6.8</p>	<p>Rechreche de LDC</p>

LES REACTIFS

Réactif	Composition	Utilisation
Kovacs 	Dimethyl-amino-4 benzaldehyde.....50g Acide chlorhydrique.....250cm ³ Pentanol.....750cm ³	Recherche d'indole
VPI 	Naph-1-ol.....60g Ethanol.....1cm ³	Recherche de l'acetoine
VPII 	Solution aqueuse d'hydroxyde de potassium a 4 mol.cm ³ (10 %)	Recherche de l'acetoine.
RM 	Rouge de methyle.....5g Ethanol.....1cm ³	Recherche des voies des acides mixtes.

Annexe III : Fiche De Renseignements

MINISTÈRE DE LA SANTÉ, DE LA POPULATION ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BUDA
UNITÉ FRANTZ-FANON
LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE
UNITÉ DE MICROBIOLOGIE

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

N° d'ordre : _____

Nom et Prénoms : _____

Age : _____

Service : _____

Nature du prélèvement : _____

Date : _____ et heure du prélèvement : _____

Examens demandés : _____

Traitement éventuel :

- Antibiothérapie : - préventive _____
- Curative _____
- Autre traitement : _____

Renseignement clinique (maladies associées, antécédents...) _____

Bilan Biologie : _____

Autres explorations : _____

Hospitalisation : _____

- Motif d'admission : _____
- Date d'entrée : _____
- Date de sortie : _____

Signature et griffe du médecin,

GALERIE CLASSIQUE

Milieu d'étude de la voie d'attaque des glucides MEVAG :

Technique :

Le milieu utilisé contient le sucre étudié et le rouge de phénol.

Au moment de l'emploi, régénérer le milieu, en plaçant les tubes 15 min au bain-marie.

Laisser refroidir puis pour chaque souche ensemencer 2 tubes par piqure centrale à partir d'un bouillon. Recouvrir l'un des 2 tubes avec la vaseline stérile fondue.

Incuber à 37°C pendant 18 à 24h.

Lecture :

Si seule la partie supérieure du tube sans huile est acidifié : le germe est oxydatif.

S'il y a acidification des 2 tubes : le germe est fermentaire.

Si aucun des 2 tubes n'est n'est acidifié : la souche est inactive, elle n'utilise pas le sucre employé.

Recherche de l'utilisation du citrate :

Principe :

Certaines entérobactéries sont capables d'assimiler le citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie.

Technique :

Ensemencer la pente de ce milieu en stries longitudinales et parallèles à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, à partir d'une colonie isolée prélevée sur une gélose nutritive.

Incuber à 37 °C pendant 24h.

Lecture :

Lorsque le milieu vire au Blue, la réaction est positive.

Recherche de la B-galactosidase (ONPG) :

Principe :

L'orthonitrophényl-B-D- galactopyranoside est analogue structural du lactose. Ce substrat synthétique incolore peut être scindé en galactose et en orthonitrophényl (composé soluble jaune) en présence de la B- galactosidase.

Technique :

Dans le tube à essai, contenant 0.5 ml d'eau physiologique et d'un disque d'ONPG, on ajoute quelques gouttes d'une suspension bactérienne dense et pure.

Incuber à 37 °C pendant 24h.

Lecture :

Annexe IV

Réaction positive : coloration jaune.

Réaction négative : absence de coloration.

Mise en évidence de la voie fermentaire :

Les entérobactéries utilisent deux voies de fermentation :

- Voie des acides mixtes mise en évidence par le test RM (rouge de méthyle) :

Diminution de pH et les produits obtenus sont l'acide lactique, succinique, acétique et formique.

- Voie de butylène-glycol mise en évidence par la réaction de VP (Vogesproskauer), mise en évidence de l'acétone par une coloration rouge obtenu en milieu alcalin par action de la créatinine ou alpha naphthol ou les deux à la fois sur diacetyl formé.

Technique :

- On ensemence le milieu Clark et Lubs avec la suspension bactérienne à étudier à l'aide d'une pipette pasteur stérile.
- Incuber à 37° C pendant 24 h.

Lecture :

Après incubation, on partage le contenu du tube en deux.

- Dans le 1^{er} tube, on ajout 1 à 2 gouttes de rouge de méthyle, la réaction RM est positif quand la teinte est rouge, la réaction est négative lorsque la teinte est jaune.
- Dans l'autre tube on ajoute 0.5 ml de VPI (soude 4 N) puis 0.5ml de VP2 (Solution alcoolique a-naphthol). On agite et on laisse le tube en position inclinée. L'apparition d'une coloration rouge cerise signe la réaction VP positive. La réaction VP est négative quand la coloration reste jaune.

Milieu du Triple-Sugar-Iron (TSI) :

Le but de test est de mettre en évidence cinq caractères, la fermentation de 3 sucres (glucose, lactose, saccharose), la production du gaz et la formation de sulfure d'hydrogène (H₂S).

Technique :

Un milieu TSI est ensemencé par stries sur la pente et par piqure centrale dans le culot.

Lecture :

- Culot jaune : fermentation du glucose (glucose +).
- Culot rouge : glucose –
- Pente jaune : fermentation du saccharose et/ou du lactose (lactose/ saccharose+).
- Dégagement de gaz (gaz+), pas de bulles d'air (gaz-).
- Noircissement de milieu : production de H₂S (H₂S+), pas de noircissement (H₂S-)

Milieu de Ferguson :

Principe :

Annexe IV

Ce milieu qu'est appelé milieu urée indole est un milieu synthétique permet de réaliser 3 tests biochimiques qui interviennent dans la différentiation et/ou dans l'identification des Entérobactéries : le test urease, le test TDA et le test indole.

-Urease : est une enzyme qui hydrolyse l'urée (composé organique riche en azote) en carbonate d'ammonium.

Le tryptophanase est un complexe multienzymatique, permet aux micro-organismes de produire de l'indole à partir du tryptophane, la réaction après l'addition du réactif de Kovacs.

Tryptophanase

Tryptophane + H₂O \longrightarrow indole + acide pyruvique + ammoniac

- Le tryptophane désaminase agit sur le tryptophane en donnant de l'acide indole pyruvique et de l'ammoniac, la réaction est lisible après addition de réactif de TDA.

TDA

Tryptophane + H₂O \longrightarrow acide indol-pyruvique + ammoniac

XIV

Technique :

- Onensemence le milieu urée-indole avec la suspension bactérienne à étudier à l'aide d'une pipette pasteur stérile :
- Incuber à 37°C pendant 24h.

Lecture :

- Urease : - Virage d'indicateur du jaune orangé au rouge violacé : réaction (+).
-Absence de virage : réaction (-).

- Indole : on ajoute le réactif de Kovacs (4 à 5 gouttes).
S'il y a apparition d'un anneau rouge en surface, la réaction est (+).
L'apparition d'anneau jaune : indole (-).
-TDA : on ajoute 7 à 8 gouttes de réactif TDA (perchlorure de fer).
Coloration immédiate du milieu en brun, la réaction est (+).
Coloration jaune clair : réaction (-).

Mise en évidence des décarboxylases et de déshydrogénases (ADH, LDC, ODC) :

Ce test détecte la capacité qu'a une bactérie de produire des décarboxylases et des déshydrogénases, enzymes qui décarboxylent les acides aminés à savoir l'arginine, la lysine et l'ornithine.

Technique :

- Ensemencer à partir d'une suspension bactérienne, les milieux contenant les acides aminés (arginine, lysine et ornithine), ainsi qu'un témoin, ce dernier ne contenant que du glucose.
- Ajouter quelques gouttes d'huile de vaseline stérile (pour l'anaérobiose).
- Incuber à 37°C pendant 18 à 24 h.

Lecture :

Tube témoin : virage au jaune indique la fermentation du glucose et l'acidification du milieu.

Tubes tests :

- Milieu coloré en violet : réaction (+), les bactéries ont acidifié le milieu à partir du glucose, ensuite par décarboxylation de l'acide aminé présent, le milieu est devenu alcalin.
- Milieu jaune : réaction (-), les bactéries ont seulement fermenté le glucose.

GALERIE API

C'est un système standardisé pour l'identification des bactéries comprenant en général 20 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

Il existe plusieurs types de galerie selon le germe recherché :

- API 20 E : pour l'identification des entérobactéries.
- API20NRE : pour l'identification des bacilles à Gram négatif non entérobactéries.
- API Staph : pour l'identification des staphylocoques.
- API 20 Strep : pour l'identification des Streptocoques.

Principe :

La galerie API comporte 20 micros tubes contenant des milieux déshydratés, dans lesquelles la suspension bactérienne doit être introduite et dissout les substrats déshydratés.

Les réactions produites pendant l'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

Technique :

Ajouter de l'eau physiologique ou de l'eau distillée à la galerie pour humidifier l'atmosphère.

Préparer une suspension de bactérie à identifier à partir d'une culture pure.

A l'aide d'une pipette Pasteur, introduire la suspension bactérienne dans les micros tubes en appuyant sur le côté pour éviter la formation des bulles d'air.

Le remplissage doit suivre les instructions sous chaque micro tube.

Incuber la galerie à 37°C pendant 18 à 24h.

Lecture et interprétation :

Les réactions produites pendant l'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par addition des réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture (obtention d'un code)

Et l'identification est obtenue à l'aide d'un catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

Annexe VII

Tableau I : Classification des familles chlamydiaceae.

Ordre	Chlamydiales				
Famille	Chlamydiaceae				
Genre	<i>Chlamydia</i>			<i>Chlamydophila</i>	
Espèces	<i>Trachomatis</i>			<i>Psittaci</i>	<i>Pneumoniae</i>
Types	A, B, C	D à K	L1, L2, L3	1, 1A, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 11A	biovar TWAR
Habitat	Homme			animal et homme	Homme
Pathologies	Trachome	MST	LGV	Psittacose	Inf. respiratoires
Transmission	Oculaire	Génitale		Respiratoire	

(Rake, 1957 emend. Everett et al., 1999)

Annexe VIII

Tableau II : Caractères biochimique différentiels entre les Mycobacterium.

	M.tuberculosis	M.bovis	M. atypiques	BCG
Catalase 20°C	+	+	+++	+
Catalase 68°C	-	-	+	-
NAR	+	-	+/-	-
Niacine	+	-	-	-
P.N.B	-	-	+	-
T.C.H	+	-	+	-

Annexe VI

Tableau III : principaux caractères biochimiques de l'espèce *P.aeruginosa*

Tests Espèce	Oxydase	catalase	Urease	Citrate	Culture a 37 C	Culture a 45C	Mannitol
<i>p.aeruginosa</i>	+	+	+	+	+	+	+ -

(Sindleton et Sainsbury,1984)

Annexe V

\

Tableau IV : Les caractères biochimiques des différentes espèces de *Staphylococcus*

Espèce	MAN	Novobiocine	ONPG	CAT	NR	ADH	MRVAG
<i>S.aureus</i>	+	S	-	+	+	+	Aérobie Facultatif
<i>S.epidermidis</i>	-	S	-	+	+/-	+	Aérobie facultatif
<i>S.saprphyticus</i>	+	R	+	+	-	+	Aérobie facultatif

(Le Minor et Veron,1990)

Résumé :

Les infections bactériennes sont les principales complications en post transplantation et peuvent être responsable du rejet du greffon et parfois du décès du patient, dans ce cadre, nous avons mené une étude chez les patients ayant bénéficiés d'une transplantation rénale et d'un suivi microbiologique durant l'année post transplantation au niveau du laboratoire central, unité de microbiologie, du CHU Blida sur une période de 14 ans (du 19 Janvier 2003 au 14 Mars 2017).

L'objectif de notre travail est de répertorier les sujets transplantés ayant développés une infection bactérienne post transplantation, typer les infections selon le site et de déterminer les principales étiologies responsables de ces dernières.

Notre étude a révélé que plus de la moitié des transplantés 59% (61/103), ont présentés au moins une infection bactérienne au cour de la 1ere année, principalement durant le premier mois 58% (93/160).

Les infections urinaires sont au premier rang des infections après transplantation rénale, avec un taux de 75 % (120/160).

Les entérobactéries est la famille la plus rencontrée des bactéries a gram négatif 97% (121/131), dont Les principales espèces isolées sont *E coli* avec un taux de 46% (60/128), suivi de *Klebsiella spp* avec un taux de 27% (34/128).

Les entérocoques sont les bactéries prédominantes des bactéries a gram positif avec un taux de 42.60% (20/47).

Nous avons constaté 6 décès (5/6) des transplantés, qu'ont présenté plusieurs épisodes d'infections principalement urinaires.

La prise en charge de ces infections nécessite un diagnostic microbiologique rapide, fiable et efficace.

Mots clés :

Transplantation - Complication bactérienne – Infection urinaire – Diagnostic microbiologique – *E coli*

ABSTRACT

Bacterial infections are the main complications in post-transplantation and may be responsible for graft rejection and sometimes death of the patient, in this context we conducted a study in patients with renal transplantation and microbiological monitoring During the post-transplantation year at the central laboratory, unit of microbiology, of the Blida CHU over a period of 14 years (19 January 2003 to 14 March 2017).

The aim of our work is to identify the transplanted subjects who have developed a bacterial infection after transplantation, to type the infections according to the site and to determine the main etiologies responsible for these infections.

Our study revealed that more than half of the transplant recipients, 59% (61/103), had at least one bacterial infection in the first year, mostly in the first month, 58% (93/160).

Urinary tract infections are at the forefront of infections after renal transplantation, with a rate greater than 75% (120/160).

Enterobacteriaceae is the most commonly encountered family, with the main bacteria being *E. coli* with a rate of 46% (60/128), *Klebsiella* spp with a rate of 27% (34/128).

We found 6 deaths (5/6) of transplant recipients, who presented several episodes of infections mainly urinary.

Management of these infections requires a rapid, reliable and effective microbiological diagnosis.

Keywords :

Transplantation - Bacterial Complication - Urinary Tract Infection - microbiological analysis.- *E-Coli*.

Zahra Meriem
Zahrameriem1@gmail.com

Labгаа khaoula
Koka_angel@outlook.com

Résumé :

Les infections bactériennes sont les principales complications en post transplantation et peuvent être responsable du rejet du greffon et parfois du décès du patient, dans ce cadre, nous avons mené une étude chez les patients ayant bénéficiés d'une transplantation rénale et d'un suivi microbiologique durant l'année post transplantation au niveau du laboratoire central, unité de microbiologie, du CHU Blida sur une période de 14 ans (du 19 Janvier 2003 au 14 Mars 2017).

L'objectif de notre travail est de répertorier les sujets transplantés ayant développés une infection bactérienne post transplantation, typer les infections selon le site et de déterminer les principales étiologies responsables de ces dernières.

Notre étude a révélé que plus de la moitié des transplantés 59% (61/103), ont présentés au moins une infection bactérienne au cour de la 1ere année, principalement durant le premier mois 58% (93/160).

Les infections urinaires sont au premier rang des infections après transplantation rénale, avec un taux de 75 % (120/160).

Les entérobactéries est la famille la plus rencontrée des bactéries a gram négatif 97% (121/131), dont Les principales espèces isolées sont *E coli* avec un taux de 46% (60/128), suivi de *Klebsiella spp* avec un taux de 27% (34/128). Les entérocoques sont les bactéries prédominantes des bactéries a gram positif avec un taux de 42.60% (20/47).

Nous avons constaté 6 décès (5/6) des transplantés, qu'ont présenté plusieurs épisodes d'infections principalement urinaires. La prise en charge de ces infections nécessite un diagnostic microbiologique rapide, fiable et efficace.

Mots clés : Transplantation - Complication bactérienne – Infection urinaire – Diagnostic microbiologique – *E coli*.

Abstract :

Bacterial infections are the main complications in post-transplantation and may be responsible for graft rejection and sometimes death of the patient, in this context we conducted a study in patients with renal transplantation and microbiological monitoring During the post-transplantation year at the central laboratory, unit of microbiology, of the Blida CHU over a period of 14 years (19 January 2003 to 14 March 2017). The aim of our work is to identify the transplanted subjects who have developed a bacterial infection after transplantation, to type the infections according to the site and to determine the main etiologies responsible for these infections.

Our study revealed that more than half of the transplant recipients, 59% (61/103), had at least one bacterial infection in the first year, mostly in the first month, 58% (93/160).

Urinary tract infections are at the forefront of infections after renal transplantation, with a rate greater than 70% (96/149). Enterobacteriaceae is the most commonly encountered family, with the main bacteria being *E. coli* with a rate of 46% (60/128), *Klebsiella spp* with a rate of 27% (34/128).

We found 6 deaths (5/6) of transplant recipients, who presented several episodes of infections mainly urinary.

Management of these infections requires a rapid, reliable and effective microbiological diagnosis.

Key words:

Transplantation - Bacterial Complication - Urinary Tract Infection - Diagnostic microbiologic - *E-Coli*