

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
+05211011 | +01211111 | +00011011 | +01211111 | +01211111
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
+00011111 | 01211111 | 01211111 | 01211111 | 01211111
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

**INFECTION URINAIRE HAUTE
AUX URGENCES PÉDIATRIQUES CHU HASSAN II FÈS ;
Profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique
(A propos de 107 épisodes)**

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Kashama kalonzo van.hove
Né le 28 Août 1978 à Kinshasa

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE

OPTION : PÉDIATRIE

Sous la direction de Professeur : **ILHAM TADMORI**

Session Juin 2024

Dr. TADMORI Ilham
Professeur Agrégé
Service de Pédiatrie
CHU HASSAN II - FES
INPE : 031293517



À Nous rendons grâce à DIEU,

Maître des temps et des circonstances pour tout son amour ;

Il a été avec nous tout au long de notre parcours. Il s'est révélé comme un père responsable,

Il m'a pris en charge.

*À mes parents, Evariste KASHAMA et Marie Josée NGOYA et à ma belle-mère Monique
KATUENABETU,*

Pour leur amour, patience durant ces quatre années d'études.

Merci pour vos prières, encouragement, soutien moral et financier.

A mon Épouse, Johanna KANAMUBADI KANKU,

*Pour ta patience, ton amour envers moi. Tu m'as boosté même lorsque je ne pouvais plus, tu étais là
pour moi.*

A mes enfants Ryan, Dylan et Roxanne KASHAMA,

*Vos prières, vos encouragements, votre amour m'ont permis d'avancer, sans baisser les bras et être un
père fort pour vous. je vous aime énormément.*

*A mes frères et sœurs Tony, Alain, Nadine, Pamela, Gaylord, Grace, Eden, Marlonne et Christavie la
cadette*

Que l'éternel vous bénisse énormément pour tous les efforts consentis.

*A mes amis, Patrick NTALAJA, Steve MAKOLO, Antonio SEQUEIRA, Solange
TSHIMBALANGA, Danny BALAYI, Carine KASWA*

Merci pour votre soutien dans tous les plans.

A mes encadreurs spirituels ; merci pour tout

Remerciements

*À notre maître Monsieur le Professeur Moustapha HIDA, Chef de
Service de Pédiatrie, CHU Hassan II, de Fès.*

*Nous ne saurons jamais vous remercier assez pour les valeurs
Que vous nous avez transmises au courant de notre formation.
Vous êtes pour nous un véritable modèle.*

*Nous vous garderons toujours en estime, votre grande capacité D'écoute et sensibilité à nos
préoccupations, qui nous ont Permis à passer le cap des moments d'adversités.
Veuillez trouver par ce mot nos sincères remerciements et Notre profonde gratitude.*

À notre maître Madame le Professeur Ilham TADMORJ,

*Nous admirons votre compétence et votre extrême amabilité. Vos Conseils et votre dynamisme nous
ont motivé à toujours aller De l'avant.*

Permettez-nous de vous exprimer notre gratitude et nos Remerciements les plus sincères.

À tous nos maîtres,

*Merci pour tout ce que vous nous avez Transmis. Vos conseils et vos remarques nous ont servi tout
au Long de notre formation. Qu'il nous soit permis de vous rendre Hommage et de vous témoigner
notre profonde gratitude. Aux Résidents du service de Pédiatrie, CHU Hassan II de Fès, nous Vous
sommes très reconnaissants de l'aide apportée tout au Long de ce travail.*

*Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus Distingués. A tout le personnel du service
de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, le témoignage de ma gratitude et mes
Remerciements.*

LISTE DES ABREVIATIONS

- AAC : amoxicilline-acide clavulanique
- _ AEG : altération de l'état général
- _ AMK : amikacine
- _ AMOX : amoxicilline
- _ AMP : ampicilline
- APLV : allergie aux protéines de lait de vache
- ATCD : antécédent
- BGN : bacille gram négatif
- BLSE : bêta lactamases à spectre élargi
- BM : brûlures mictionnelles _
- BU : bandelette urinaire
- CF : convulsion fébrile
- CHU : Centre hospitalier universitaire
- CRP : protéine C réactive _
- C3G : céphalosporine de troisième génération
- _ DHA : déshydratation aigue
- DLR : douleur
- DMSA : dimercaptosuccinic acid
- ECBU : examen cytobactériologique des urines
- IL : interleukines _
- IR : insuffisance rénale
- JPU : jonction pyélo-urétérale
- LEAD : lupus érythémateux aigu disséminé

- _ NFS : numération formule sanguine
- PCT : procalcitonine
- _ PNA : pyélonéphrite aigue
- _ QUIN : quinolone
- RAU : rétention aigue d'urine
- _ RSP : retard staturo-pondéral
- RVU : reflux vésico-urétéral _
- TMP/SMX : triméthoprimé-sulfaméthoxazole
- UFC : unités formant colonies
- UHN : urétéro-hydro-néphrose
- _ UIV : urographie intraveineuse
- VPP : Valeur prédictive positive
- VPN : Valeur prédictive négative
- VUP : valves de l'urètre postérieur

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Diagramme (IU : 2,4% et autres pathologies : 97,6%)	19
Figure 2: Répartition des enfants selon le sexe : un diagramme	20
Figure 3: Répartition selon l'origine	21
Figure 4: Répartition selon le niveau socio-économique	22
Figure 5: Leucocyturie dans les ECBU réalisés	29
Figure 6: La bactériurie chez les enfants	30
Figure 7: Répartition des germes uropathogènes selon le type de gram.....	31
Figure 8: Fréquence des germes.....	32
Figure 9: Profil Thérapeutique.....	44
Figure 10: évolution clinique.....	46
Figure 11:Facteurs d'uropathogénicité chez Escherichia coli	48
Figure 12: Les différentes étapes de l'infection urinaire	49
Figure 13:urine mal prélevée et conservée plusieurs heures à température ambiante avant d'être acheminée au laboratoire	63
Figure 14: Evolution de la résistance des Entéro bactéries aux C3G	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Incidence annuelle durant la période d'étude.	18
Tableau 2: Répartition des enfants selon l'âge	19
Tableau 3: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe	20
Tableau 4: Résumé les antécédents pathologiques des enfants dans notre série	23
Tableau 5: Répartition des symptômes en fonction de l'âge	25
Tableau 6: Répartition des symptômes dans notre série	26
Tableau 7: Répartition des symptômes en fonction du sexe.....	27
Tableau 8: Concordance entre résultats des bandelettes urinaires et de l'ECBU.....	28
Tableau 9: Fréquence des germes	32
Tableau 10: Répartition des germes en fonction de tranches d'âge.....	33
Tableau 11: Répartition des germes en fonction du sexe.....	34
Tableau 12: Répartition des germes en fonction de l'âge et du sexe	35
Tableau 13: sensibilité de l'E.COLI aux ATB.....	36
Tableau 14: Sensibilité du Klebsiella aux antibiotiques	37
Tableau 15: Sensibilité du Proteus aux antibiotiques	38
Tableau 16: Sensibilité des germes aux antibiotiques	39
Tableau 17: Sensibilité aux antibiotiques	40
Tableau 18: Résumé les principales anomalies échographiques dans notre série	41
Tableau 19 : Principales anomalies décelées par la cystographie dans notre série	42
Tableau 20: Incidence de l'infection urinaire selon les études.....	51
Tableau 22: Symptomatology de l'IU selon l'âge de l'enfant	54
Tableau 23: Performances de l'examen des urines par la bandelette réactive.....	59
Tableau 24: Sensibilité et spécificité de l'analyse des urines.	65

Tableau 25: Répartition des germes selon les études (%)	69
Tableau 26: Taux de résistance de l'E.coli aux antibiotiques selon les études (%).	72
Tableau 27: Taux de résistance du Klebsiella aux antibiotiques selon les études (%) .	73
Tableau 28:: Taux de résistance de l'enterobacter selon les études (%)	75
Tableau 29 : Reflux dans notre étude comparée à d'autres études.....	86
Tableau 30: Différents protocoles d'investigation de l'IU fébrile chez le jeune enfant	89

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS.....	4
LISTE DES FIGURES	6
LISTE DES TABLEAUX	7
SOMMAIRE	9
INTRODUCTION.....	13
I. PATIENTS ET METHODES.....	16
I.1 TYPE D’ETUDE :	16
I.2 CRITERES D’INCLUSION ET D’EXCLUSION :	16
I.3 METHODES :	16
<i>1.3.1 Collecte et analyse des données.....</i>	16
<i>1.3.2 La Fiche d’exploitation.....</i>	17
<i>1.3.3 Paramètres analysés.....</i>	17
I.4 RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE :	17
I.5 ETHIQUE MEDICAL : AU COURS DE NOTRE ETUDE L’ETHIQUE MEDICALE A ETAIT RESPECTEE.	17
II. RESULTATS	18
II.1 PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	18
<i>II.1.1 Fréquence :</i>	18
<i>II.1.2 Age :</i>	19
<i>II.1.3 Sexe :</i>	20
<i>II.1.4 Origine géographique des malades :</i>	21
<i>II.1.5 Niveau socio-économique :</i>	22
<i>II.1.6 Antécédents :</i>	23
II.2 PROFIL CLINIQUE :	23
II.2.1 PNA	23
II.2.1.1 Nourrisson :.....	23
II.2.1.2 Enfant :.....	24
II.3 PARA CLINIQUE :	28
II.3.1 Bactériologie :	28
II.3.1.1 Bandelettes urinaires :.....	28

II.3.1.2	Leucocyturie :.....	29
II.3.1.3	Bactériurie :.....	30
II.3.1.4	Identification des germes :.....	31
II.3.1.5	Sensibilité des germes aux antibiotiques	36
II.3.2	<i>Biologie</i> :.....	40
II.3.2.1	NFS :.....	40
II.3.2.2	CRP :.....	41
II.3.2.3	Fonction rénale :.....	41
II.3.2.4	Procalcitonine :.....	41
II.3.3	<i>Imagerie</i> :.....	41
II.3.3.1	Echographie rénale :.....	41
II.3.3.2	Cystographie :.....	42
II.3.3.3	Scintigraphie	42
II.3.3.4	L’UIV :.....	42
II.3.3.5	Uroscan.....	42
II.4	PROFIL THERAPEUTIQUE :.....	43
II.4.1	<i>Traitement médical</i> :.....	43
II.4.1.1	Antibiothérapie :.....	43
II.4.1.2	Durée d’hospitalisation :.....	44
II.4.1.3	Antibioprophylaxie :.....	44
II.4.1.4	Autres traitements :.....	45
II.4.2	<i>Traitement chirurgical</i> :.....	45
II.5	EVOLUTION :.....	45
III.	DISCUSSION.....	47
III.1	RAPPELS :.....	47
III.1.1	<i>Physiopathologie</i> :.....	47
III.2	PROFIL ÉPIDEMIOLOGIE DE L’INFECTION URINAIRE CHEZ L’ENFANT	50
III.2.1	<i>Fréquence</i>	50
III.2.2	<i>Répartition selon l’âge</i>	51
III.2.3	<i>Sexe</i>	52
III.3	PROFIL CLINIQUE	53
III.3.1	<i>Nourrisson</i>	53
III.3.2	<i>Enfant et Grand enfant (Age préscolaire et scolaire)</i>	54

III.4 PARACLINIQUE :	56
<i>III.4.1 Bactériologie :</i>	56
III.4.1.1 Identification des germes :	65
III.4.1.2 Antibiogramme :	66
III.4.1.3 Germes :	67
III.4.1.4 Sensibilité aux antibiotiques :	70
III.4.1.5 E. coli :	70
III.4.1.6 Klebsiella :	72
III.4.1.7 Proteus :	73
III.4.1.8 Entérocoque :	74
III.4.1.9 Enterobacter	75
III.4.1.10 Pseudomonas :	76
III.4.1.11 Staphylocoque :	76
III.4.1.12 Streptocoque :	76
III.4.1.13 Evolution de la résistance des Entéro bactéries aux C3G	76
<i>III.4.2 Biologie :</i>	77
III.4.2.1 La procalcitonine :	77
III.4.2.2 La CRP :	78
III.4.2.3 Les cytokines : IL6 et IL8	79
III.4.2.4 NFS :	80
III.4.2.5 Fonction rénale :	80
<i>III.4.3 Imagerie</i>	80
III.4.3.1 Echographie rénale	81
III.4.3.2 Cystographie	83
III.4.3.3 Scintigraphie :	87
III.4.3.4 UIV :	88
III.4.3.5 Tomodensitométrie rénale (TDM) [117]:	88
III.4.3.6 Résonance magnétique nucléaire (IRM) [117].....	89
III.5 PROFIL THERAPEUTIQUE :	90
<i>III.5.1 Antibiothérapie :</i>	90
III.6 EVOLUTION :	94
<i>III.6.1 Immédiate :</i>	94
<i>III.6.2 A moyen terme :</i>	94
<i>III.6.3 A long terme :</i>	95

IV. RECOMMANDATION :	96
IV.1 PNA :	96
<i>IV.1.1 Nourrisson de 3 à 4 mois :</i>	<i>96</i>
<i>IV.1.2 Nourrisson de plus de 3 mois et enfant :</i>	<i>96</i>
IV.2 CYSTITE	97
CONCLUSION	99
RESUME	101
ANNEXE	103
BIBLIOGRAPHIE	106

INTRODUCTION

L'infection urinaire (IU) est une des infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie. Elle est souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires dont la plus fréquente est le reflux vésico-urétéral (RVU).

La prévalence de l'infection urinaire dépend de multiples facteurs, notamment de l'âge et du sexe, mais c'est dans la première année de vie que l'incidence du premier épisode est plus élevé, et que le risque de bactériémie est plus important.

Son risque essentiel est la survenue de lésions rénales qui sont plus fréquentes chez les jeunes enfants, et qui peuvent se compliquer à long terme de protéinurie, d'hypertension artérielle et de réduction néphronique. L'interprétation de ces lésions est parfois difficile, car certaines sont acquises mais d'autres sont congénitales.

Les signes et symptômes des infections urinaires sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute fièvre sans foyer infectieux patent. Le diagnostic repose sur l'examen cytobactériologique des urines qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Les bandelettes réactives recherchant la présence de leucocytes et de nitrites dans l'urine, occupent, en dehors de la période néonatale, une place importante dans le dépistage des infections urinaires.

Le terme d'infection urinaire regroupe des situations cliniques hétérogènes qui ont comme caractéristique commune une bactériurie significative, celle-ci varie avec les modalités du prélèvement bactériologique d'urines fraîches, de 1.000 germes par millilitre d'urine obtenue par ponction sus-pubienne à 100.000 germes par millilitre d'urine obtenue naturellement au milieu de la miction ou à l'aide d'une pochette adhésive après désinfection du méat urinaire.

Il est classique de distinguer :

- Les cystites, infections localisées à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, bénignes, toujours d'origine ascendante. Les cystites récidivantes de la petite fille sont définies par au moins trois épisodes par an ;

- Des pyélonéphrites aiguës, infections urinaires bactériennes présumées ascendantes, avec atteinte du parenchyme rénal, qui sont potentiellement graves : elles peuvent être cause de lésions rénales et de diffusion systémique.

L'IU est essentiellement due aux entérobactéries dont le chef de file est l'Escherichia coli. Les caractéristiques permettant de définir les infections urinaires compliquées chez l'adulte sont difficiles à appliquer en pédiatrie. Elles sont remplacées par les notions de :

- facteurs de risque : l'âge (moins de trois mois, en raison du risque bactériémique), l'existence d'une uropathie sous-jacente ou d'un état d'immunodépression ;

- facteurs de sévérité : un syndrome septique marqué (fièvre élevée mal tolérée, altération de l'état général, troubles hémodynamiques), des signes de déshydratation.

L'antibiorésistance croissante des bactéries impliquées dans les IU limite le choix des antibiotiques.

Pour mieux connaître le profil de cette pathologie dans notre contexte, nous avons réalisé une étude rétrospective aux urgences pédiatriques du CHU Hassan II de Fès dont les objectifs étaient les suivants :

- Faire une analyse épidémiologique de l'infection urinaire chez l'enfant.
- Avoir une idée sur l'écologie bactérienne locale : germes uropathogènes et leur sensibilité aux antibiotiques.
- Proposer un protocole de prise en charge adapté à notre contexte à la lumière de nos résultats et de ceux de la littérature.

I. PATIENTS ET METHODES

I.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une série de 107 épisodes d'infection urinaire chez 65 enfants durant une période de 5 ans.

I.2 Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus tous les enfants âgés d'un mois à 15 ans pris en charge pour infection urinaire aux services des urgences du CHU Hassan II de Fès, sur une période allant de Janvier 2019 jusqu' au Décembre 2023.

Le diagnostic d'infection urinaire a été suspecté devant le tableau clinique et confirmé par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) réalisé dans un laboratoire privé dans 29.5% des cas, au CHU de Fès dans 70,5% des cas.

La positivité d'un ECBU a été basée sur les critères de Kass qui exigent la présence de leucocytes avec un nombre supérieur ou égale à 10^4 éléments/ml et une bactériurie supérieure à 10^5 germes/ml avec la présence d'une seule espèce bactérienne.

Nous avons exclu de cette étude les épisodes non confirmés par un ECBU ou comportant une culture négative et les enfants ayant un âge supérieur à 15ans et inférieur à 1 mois.

I.3 Méthodes :

I.3.1 Collecte et analyse des données

Les données ont été recueillies et analysés à partir des dossiers médicaux des patients selon une fiche d'exploitation (voir annexe), et ont fait l'objet d'une saisie informatique et d'une analyse statistique en utilisant le logiciel Microsoft office Excell (Windows).

I.3.2 La Fiche d'exploitation

Pour une exploitation uniforme et codifiée, nous avons établi une fiche d'étude contenant un nombre de paramètres que nous avons jugé nécessaire pour mener à terme notre travail (voir annexes).

I.3.3 Paramètres analysés

Au cours de cette étude, les variables étudiées étaient les suivantes

- ❖ Données épidémiologiques : âge ; sexe, antécédent
- ❖ Données cliniques : signes généraux et fonctionnels, Examen clinique complet
- ❖ Données para cliniques : Bactériologie, biologie et imagerie.
- ❖ Données thérapeutiques.
- ❖ Données évolutives.

L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel EPI INFO version 6.04 cfr.

I.4 Recherche bibliographique :

La recherche bibliographique électronique a été basée sur l'utilisation des moteurs de recherche : Google scholar, PubMed, Science Direct, EM consult et Sci-hub.

I.5 Ethique médical : Au cours de notre étude l'éthique médicale à était respectée.

II. RESULTATS

II.1 Profil épidémiologique :

Nous avons inclus 65 enfants répondant aux critères d'inclusion et qui ont été admis et pris en charge pour infection urinaire au service des urgences pédiatriques au CHU Hassan II de Fès. Le nombre d'épisodes pour ces enfants était de 107 épisodes sur une période de 5 ans, allant du mois de Janvier 2019 jusqu'au Décembre 2023.

II.1.1 Fréquence :

Le nombre d'épisode d'infection urinaire colligé durant la période d'étude était de 107 épisodes parmi un nombre total de l'ensemble des hospitalisations au cours de la même période de 4449 toutes pathologies confondues au service des urgences pédiatriques. Ainsi la fréquence de l'IU dans notre étude est de 2,4%.

La fréquence annuelle des épisodes d'IU chez l'enfant admis et pris en charge au service des urgences pédiatriques reste très variable d'une année à l'autre avec un maximum de cas retrouvés en 2022 avec 28 cas.

Tableau 1: Incidence annuelle durant la période d'étude.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
2019	22	20,5
2020	15	14
2021	17	15,9
2022	28	26,2
2023	25	23,4

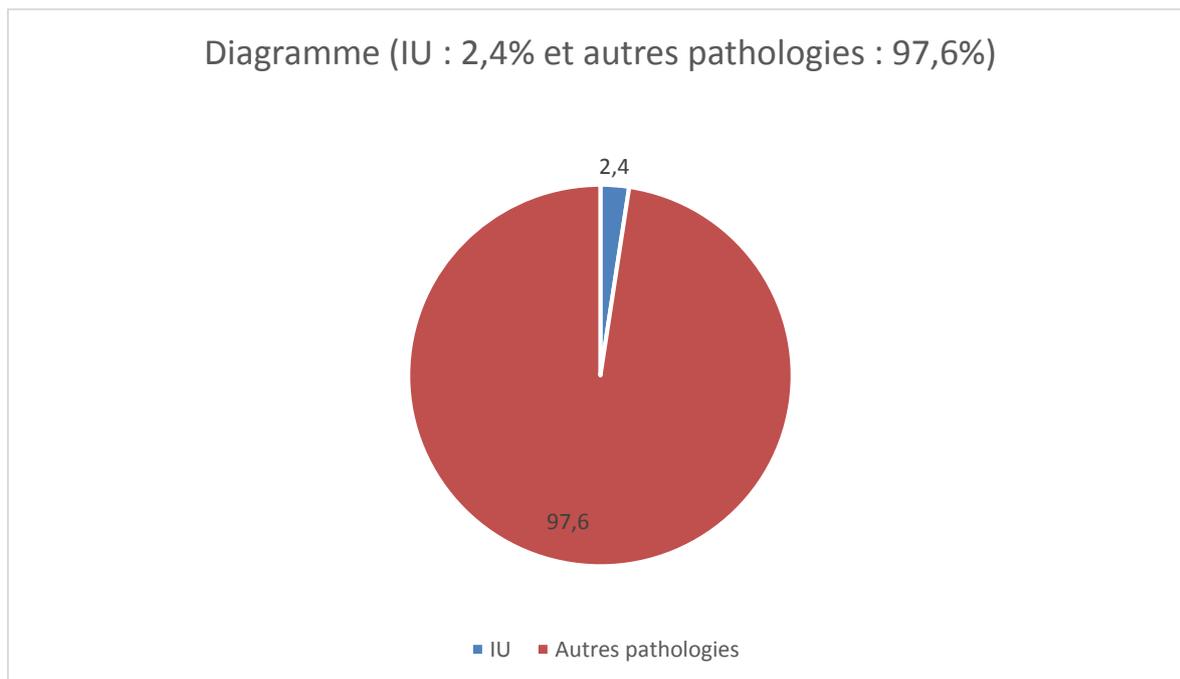


Figure 1: Diagramme (IU : 2,4% et autres pathologies : 97,6%)

II.1.2 Age :

L'âge moyen de nos enfants était de 24 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans. La tranche d'âge d'un mois à 2 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 61,7 % des cas

Tableau 2: Répartition des enfants selon l'âge

Age	1 mois-2ans	2-6ans	6-15ans
Nombres	66	29	12
Pourcentage	61,7%	27,1%	11,2%

II.1.3 Sexe :

Dans notre série, le sexe féminin représentait 58,9% des cas et le sexe masculin 41,1 % soit un sexe ratio de 0.7 au profit du sexe féminin.

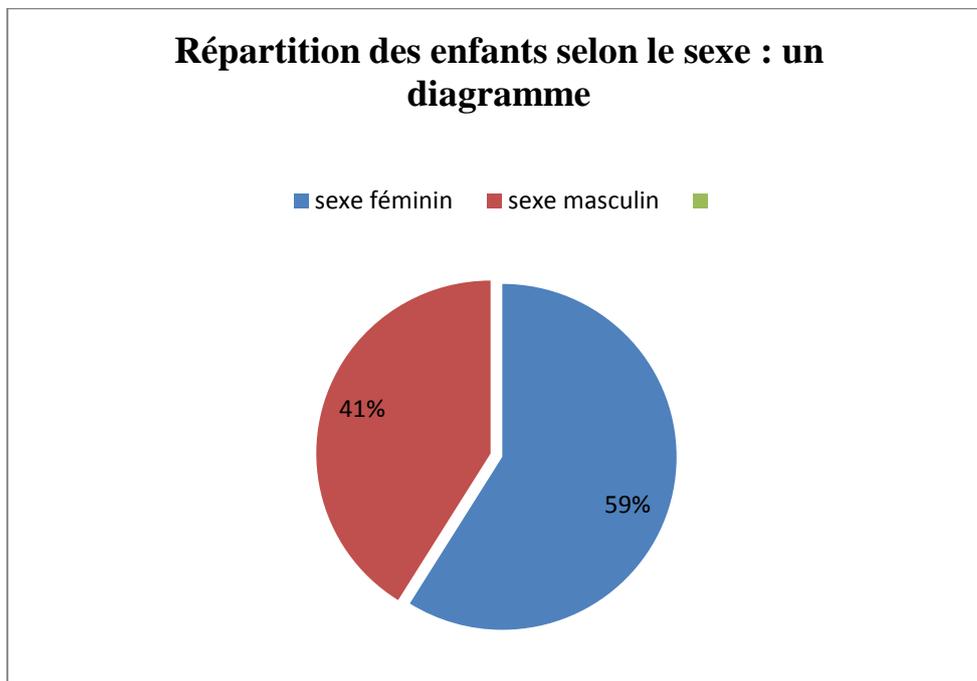


Figure 2: Répartition des enfants selon le sexe : un diagramme

La répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe a montré une nette prédominance de l'IU chez les filles d'âge préscolaire et d'âge scolaire avec des pourcentages de 62 et 58,2% respectivement. Chez les nourrissons de notre série l'IU touchait aussi plus les filles que les garçons avec respectivement 57,6% et 42,4%.

Tableau 3: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe

Age	1 mois–2ans		2–6ans		6–15ans	
	M	F	M	F	M	F
Nombre	28	38	11	18	5	7
Pourcentage	42,4 %	57,6%	37,9 %	62 %	41,6 %	58,2 %

II.1.4 Origine géographique des malades :

Les patients étaient d'origine urbaine dans 65,4%, alors que l'origine rurale et péri urbaine ne représentait que 34,6%.

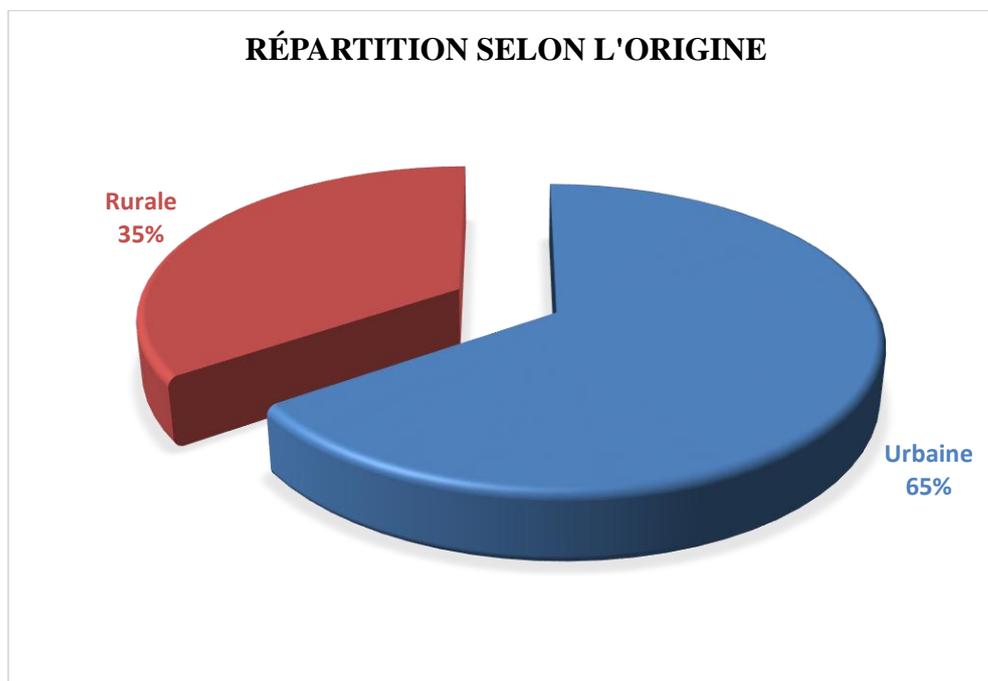


Figure 3: Répartition selon l'origine

II.1.5 Niveau socio-économique :

Les enfants de bas niveau socio-économique étaient au nombre de 43 ce qui représentaient 65,4%, et 22 enfants de moyen niveau socio-économique qui représentaient 34.6%.

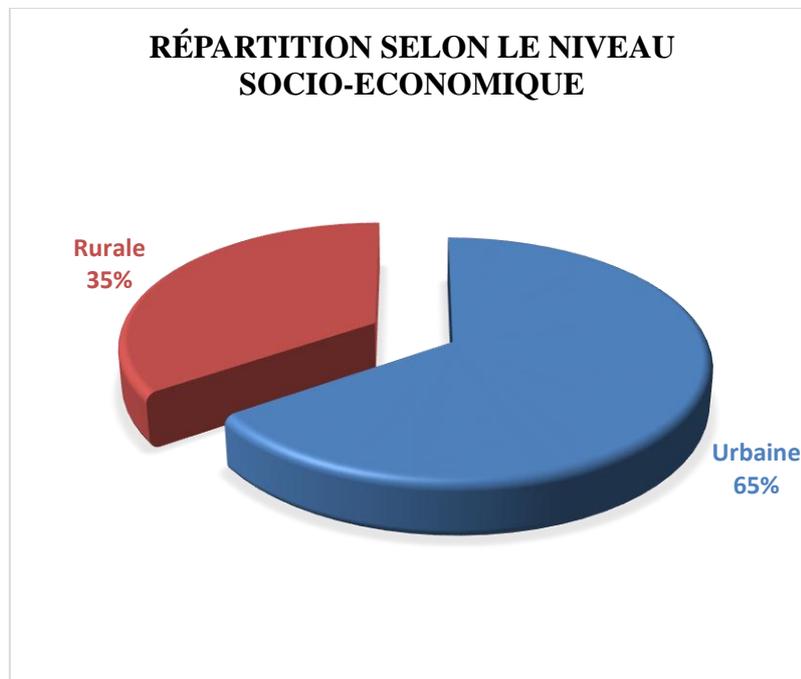


Figure 4: Répartition selon le niveau socio-économique

II.1.6 Antécédents :

L'infection urinaire était l'antécédent pathologique le plus fréquent dans notre série, notée chez 43% dont 15,3% d'IU multi résistantes, suivie par un terrain d'immunodépression sous chimiothérapie chez 20% ou patients sous traitement immunosuppresseurs dans 15,2% ; les malformations rénales et des voies excrétrices chez 12,2%. 5 enfants avaient une insuffisance rénale chronique (7,6%).

Tableau 4: Résumé les antécédents pathologiques des enfants dans notre série

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
IU	28	43
Tumeurs solides	8	12,2
Malformations rénales	8	12,2
IR	5	7,6
Hémopathies malignes	2	3
Vesicostomie	3	4,6
Syndrome nephrot	2	3
Maladie de Chron	1	1,5
Maladie coéliqua	1	1,5
Sd de Prune Belly	1	1,5
Hernie inguino- scrotale	1	1,5
Epidermolyse bulleuse	1	1,5

II.2 Profil clinique :

II.2.1 PNA

II.2.1.1 Nourrisson :

Dans notre série, la symptomatologie clinique de la PNA chez les nourrissons était dominée par les signes généraux dont le chef de file est la fièvre présente chez 83% des cas, suivie par l'AEG observée chez 12 % et le RSP chez 4,5% et 3% une déshydratation aigue.

Les signes digestifs venaient en second rang dominés par les vomissements (34%) et la diarrhée (33%). La douleur abdominale a été notée chez 30% des nourrissons et 27% de constipation.

Les signes urologiques étaient peu fréquents voir absents dans cette tranche d'âge. Les brûlures mictionnelles étaient le symptôme le plus fréquemment noté chez 15% des enfants, suivie des dysuries chez 7,5% et le phimosis avec 7,5% ;

L'ictère chez 5% alors que 3% avaient présenté un syndrome œdémateux.

Les signes neurologiques représentés par les convulsions fébriles observées à 4,5% suivi de l'hypotonie à 6%.

II.2.1.2 Enfant :

Chez l'enfant âgé de plus de deux ans, parmi les signes généraux la fièvre représentait un pilier principal dans le tableau clinique de la PNA, présente dans notre série chez 80% des enfants, suivie par l'AEG notée chez 12,1% et 4,9% avaient un RSP.

Les signes urologiques venaient en 2ème position dominés par les brûlures mictionnelles présentes chez 53% des enfants, suivies par l'hématurie (41,5%), la dysurie et lombalgie avec 31,7% et la pollakiurie (29,3%), l'énurésie (14,6%), et 9,8% avaient un globe vésical.

Les signes digestifs étaient peu fréquents dominés par la douleur abdominale notée chez 30,3% des enfants, suivie les vomissements chez 29%, la diarrhée 21,7% et la constipation 19,3%. Les convulsions fébriles étaient notées chez 4,9% des enfants et le syndrome œdémateux chez 7,3%.

Tableau 5: Répartition des symptômes en fonction de l'âge

Symptômes		Nombres	%
Signes généraux	Fièvre	87	80
	AEG	13	12
	RSP	5	5
	DHA	3	3
Signes digestifs	Vomissement	50	47
	Diarrhée	35	32,8
	Douleur abdominale	39	36
	Constipation	28	25
Signes urologiques	BM	32	30,2
	Pollakiurie	16	15
	Dysurie	18	17
	Impériosité	2	1,9
	Hématurie	20	18,9
	Enurésie	6	5,7
	Lombalgie	13	7,5
	RAU	4	3,8
Signes neurologique	Convulsions fébriles	5	4,7
	Hypotonie	4	3,8
	Refus de téter	10	9
Autres	Ictère	5	4,7
	Phimosi	5	4,7
	Œdème	5	4,7

Tableau 6: Répartition des symptômes dans notre série

Symptômes		< 2 ans		> 2ans	
		Nombre	(%)	Nombre	(%)
Signes généraux	Fièvre	55	83	32	80
	AEG	8	12	5	12,1
	RSP	3	4,5	2	4,9
	DHA	2	3	1	2,4
Signes digestifs	Vomissement	34	34	16	29
	Diarrhée	22	33	13	21,7
	Douleur abdominale	20	30	19	30,3
	Constipation	18	27	10	19,3
Signes urologiques	BM	10	15	22	53,7
	Pollakiurie	4	6	12	12
	Dysurie	5	7,5	13	31,7
	Impériosité	-	-	2	4,9
	Hématurie	3	4,5	17	41,5
	Enurésie	-	-	6	14,6
	Lombalgie	-	-	13	31,7
	RAU	-	-	4	9,8
Signes neurologique	Convulsions fébriles	3	4,5	2	4,9
	Hypotonie	4	6	-	-
	Refus de téter	10	15	-	-
Autres	Ictère	5	7,6	-	-
	Phimosis	5	7,6	-	-
	Œdème	2	3	3	7,3

Tableau 7: Répartition des symptômes en fonction du sexe

Symptômes		Féminin		Masculin	
		Nombre	(%)	Nombre	(%)
Signes généraux	Fièvre	56	88,8	31	70,4
	AEG	8	12,6	5	11,3
	RSP	3	4,8	2	4,5
	DHA	2	3,2	1	2,3
Signes digestifs	Vomissement	33	52,4	17	38,6
	Diarrhée	20	31,7	15	34
	Douleur abdominale	19	30,2	20	45,4
	Constipation	11	17,4	17	38,6
Signes urologiques	BM	13	20,6	19	43,2
	Pollakiurie	6	9,5	10	22,7
	Dysurie	11	17,4	7	15,9
	Impériosité	2	3,17	-	-
	Hématurie	9	14,3	11	25
	Enurésie	4	6,3	2	4,5
	Lombalgie	6	9,5	7	15,9
	RAU	2	3,17	2	4,5
Signes neurologique	Convulsions fébriles	3	4,76	2	4,5
	Hypotonie	2	3,17	2	4,5
Autres	Refus de téter	6	9,5	4	9
	Phimosi	-	-	5	11,4
	Œdème	1	1,58	4	9

II.3 Para clinique :

II.3.1 Bactériologie :

II.3.1.1 *Bandelettes urinaires :*

L'examen des urines par bandelette urinaire a été réalisé chez 60,7% des enfants, les résultats étaient comme suit :

- Test positif aux leucocytes et nitrites chez 47.9%.
- Test positif aux leucocytes seuls chez 23.8%.
- Test positif aux nitrites seuls chez 18,3%.
- Test négatif aux leucocytes et nitrites chez 10%.

Le tableau suivant montre la comparaison entre les résultats des bandelettes urinaires avec ceux de l'ECBU

Tableau 8: Concordance entre résultats des bandelettes urinaires et de l'ECBU

	Nombre	Pourcentage (%)	ECBU Positif
Nitrite et leuco+	31	47,7	31
Leuco +	15	23,1	15
Nitrite +	12	18,4	12
Nitrite et Leuco -	7	10,7	7

Dans notre étude, les bandelettes urinaires ont permis d'orienter le diagnostic chez 60,7% des enfants, 47,7% d'entre eux avaient un test positif aux leucocytes et nitrites, 23,1% avaient un test positif aux leucocytes seules et 18,4% avaient un test positif aux nitrites seules. Alors que 10,7% des enfants avaient un examen négatif à la bandelette malgré une clinique évocatrice et une culture positive, cela peut être expliqué par l'âge jeune de la majorité de ces enfants d'une part, et d'autre part par

les conditions de conservation des bandelettes pas toujours évidentes dans notre contexte.

II.3.1.2 Leucocyturie :

Selon les critères de Kass, une leucocyturie est dite positive si elle est supérieure ou égale à 10^4 éléments / ml. Dans notre série, la leucocyturie était pathologique chez 90% des enfants et 10% était normale.

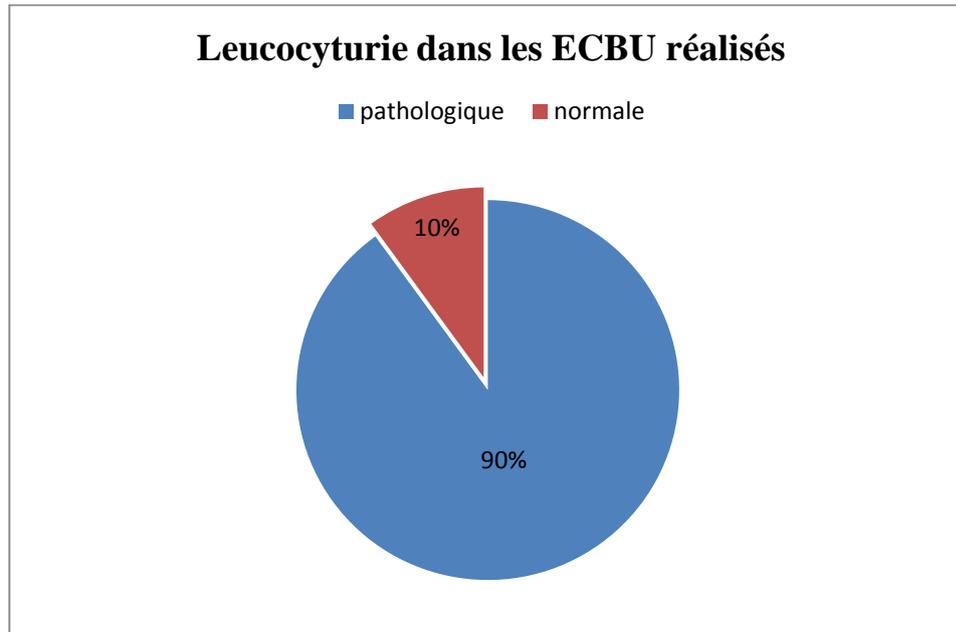


Figure 5: Leucocyturie dans les ECBU réalisés

II.3.1.3 Bactériurie :

L'interprétation de la bactériurie dépend de la méthode de collecte des urines, dans notre série les urines étaient recueillies soit par poche stérile ou en milieu du jet chez la majorité des enfants, dans ce cas la bactériurie est dite positive lorsqu'elle est supérieure ou égale à 10^5 germes/ml. Chez nos enfants, la bactériurie était positive chez 78% et négative dans 22% des cas.

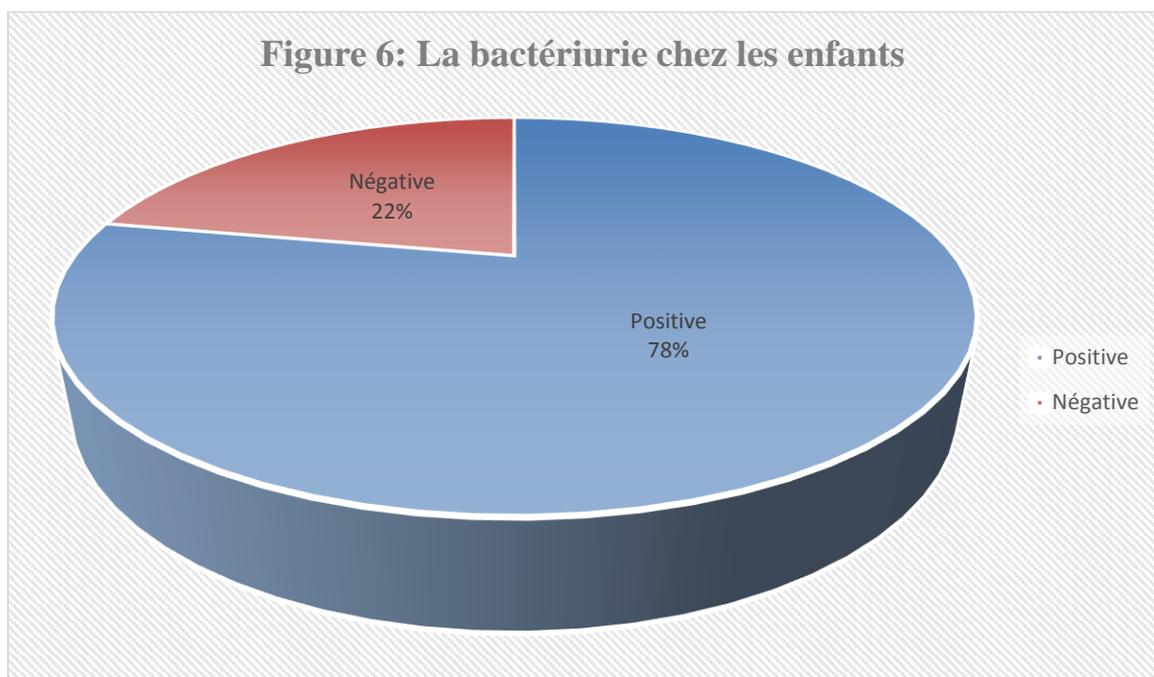


Figure 6: La bactériurie chez les enfants

II.3.1.4 Identification des germes :

- Germes gram négatifs :91,6%
- Germes gram positifs : 7,5%
- Levures : 0,9%

Les germes retrouvés à la culture étaient dominés par les BGN dont le chef de fil est l'Escherichia Coli présent chez 70% des enfants. Le Klebsiella venait au second rang avec un pourcentage de 14% et le Proteus en troisième représentant 5.6% des germes, le Pseudomonas a été isolé chez 1,9% des enfants.

Les bactéries gram positif étaient dominées par l'entérocoque isolé chez 2,8% des enfants suivi par l'enterobacter chez 1,9%. Le Staphylocoque a été isolé chez 0,9% enfants, et Morganella, streptocoque chez un enfant chacun. Candida a été isolé chez un enfant.

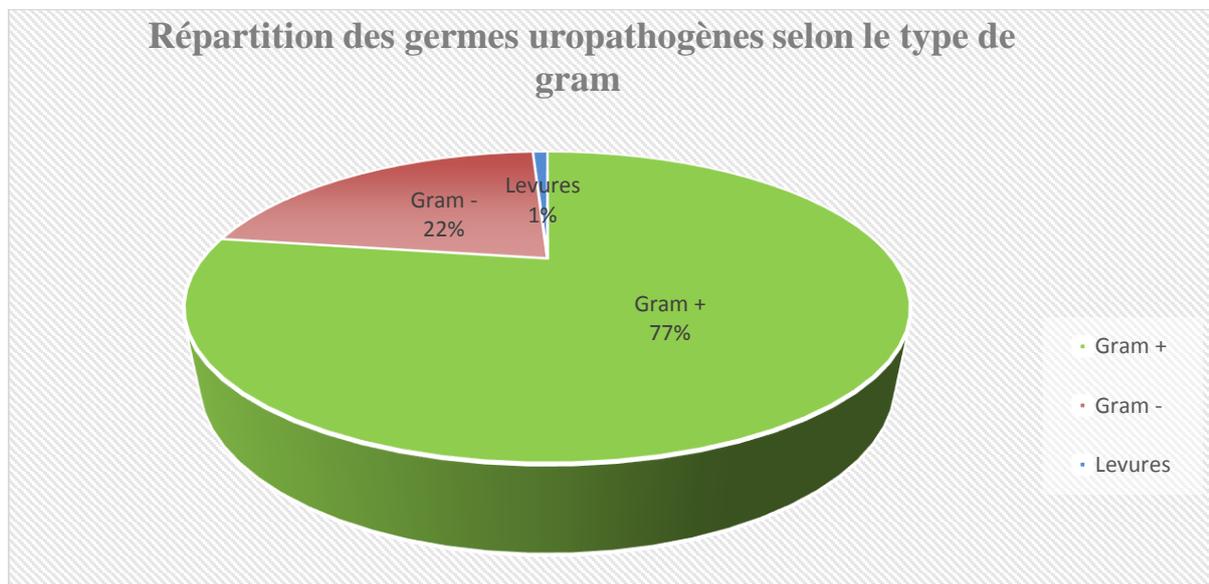


Figure 7: Répartition des germes uropathogènes selon le type de gram

Tableau 9: Fréquence des germes

Germes	Nombres	Pourcentages (%)
E. Coli	75	70
Klebsiella	15	14
Proteus	6	5,6
Entérocoque	3	2,8
Enterobacter	2	1,9
Pseudomonas	2	1,9
Morganella	1	0,9
Staphylocoque	1	0,9
Streptocoque	1	0,9
Candida	1	0,9

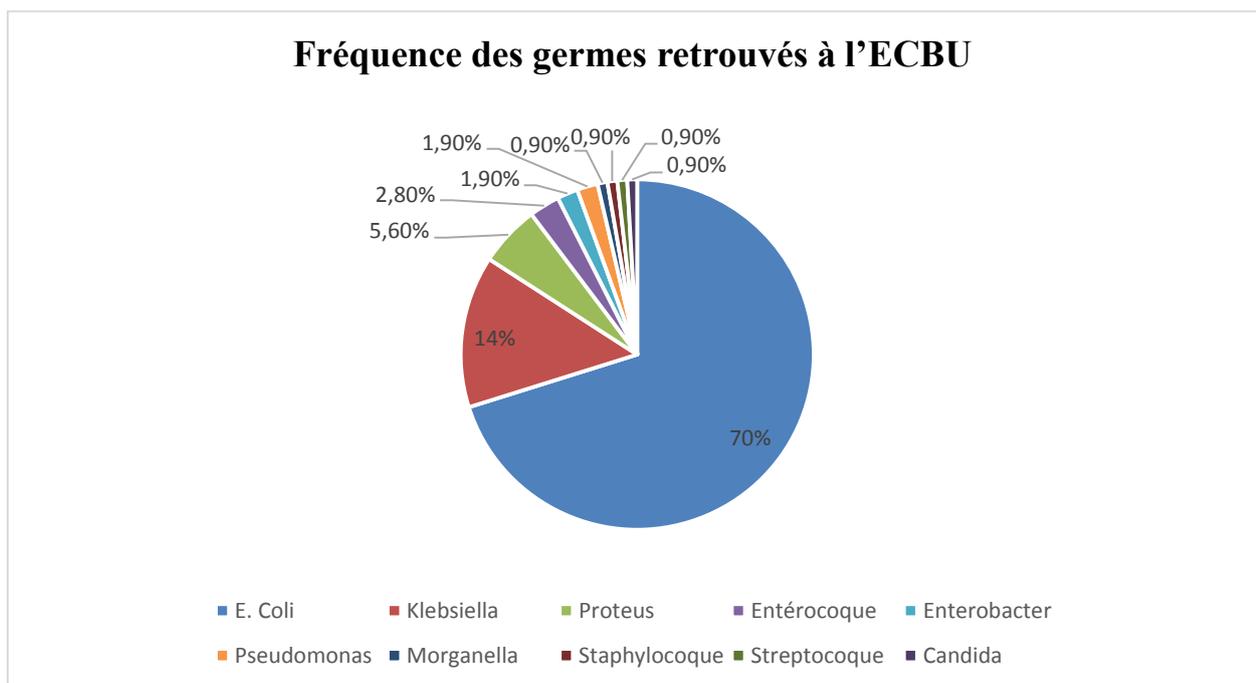


Figure 8: Fréquence des germes

II.3.1.4.1 Répartition des germes en fonction de l'âge :

Dans notre étude les germes isolés en cas d'IU chez les enfants en fonction de l'âge sont repartis comme suit :

Chez les nourrissons de notre série, l'E. Coli dominait le profil bactériologique de l'IU avec un pourcentage de 72%, suivi par le Klebsiella chez 16,6% des nourrissons.

Chez les enfants âgés de 2 à 6 ans, l'E. Coli représentait 72% des germes responsables d'IU dans notre série, la deuxième place était occupée par le Proteus avec un pourcentage de 10,3%, et la troisième place était occupée à égalité par le Klebsiella, Entérocoque, Pseudomonas et le Morganella avec un pourcentage de 3,4%.

Chez les grands enfants, l'E. Coli a été isolé chez 50% des enfants dans notre série, suivi de Klebsiella chez 25%. L'entérocoque, le staphylocoque et le streptocoque étaient isolés chez un enfant chacun.

Tableau 10: Répartition des germes en fonction de tranches d'âge

Germes	1 mois–2ans	2–6ans	6–15ans
E. coli	72%	72%	50%
Klebsiella	16,6%	3,4%	25%
Proteus	4,5%	10,3%	–
Entérocoque	1,5%	3,4%	8,3%
Enterobacter	1,5%	–	8,3%
Pseudomonas	–	3,4%	8,3%
Morganella mor	–	3,4%	–
Staphylocoque	1,5%	–	–
Streptocoque	1,5%	–	–
Candida	–	3,4%	–

II.3.1.4.2 Répartition des germes en fonction du sexe

Dans notre étude les germes isolés en cas d'IU chez les enfants en fonction de sexe sont réparti comme suit :

L'E. Coli dominait le profil bactériologique de l'IU chez les deux sexes dans notre série avec un pourcentage de 69,9% chez les filles et 70,5% chez les garçons. Le Klebsiella venait en second rang chez les deux sexes avec un pourcentage de 14,3%. Le Proteus occupait la troisième place avec un pourcentage de 4.5% chez les filles et 6,3% chez les garçons. Le streptocoque, le Morganella et le candidat n'étaient isolés que chez des filles alors que l'enterobacter et le staphylocoque n'ont été isolés que chez des garçons.

Tableau 11: Répartition des germes en fonction du sexe

Germe	Sexe féminin		Sexe masculin	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
E-Coli	44	58,7	31	41,3
Klebsiella	9	60	6	40
Proteus	4	66,7	2	33,3
Entérocoque	1	33,3	2	66,7
Enterobacter	-	-	2	100
Pseudomonas	2	100	-	-
Morganella	1	100	-	-
Staphylocoque	-	-	1	100
Streptocoque	1	100	-	-
Candida	1	100	-	-

II.3.1.4.3 Répartition des germes en fonction de l'âge et du sexe :

Dans notre étude les germes isolés en cas d'IU chez les enfants en fonction de l'âge et de sexe sont répartis comme suit :

Chez les nourrissons de sexe féminin, l'E. Coli représentait 76.2% des germes isolés, le Klebsiella 14,2%, le Proteus 4,8% et l'entérocoque 2,4%. Chez les nourrissons de sexe masculin, l'E. Coli a été isolé chez 66.7%, le Klebsiella chez 20,8%, le Proteus et l'enterobacter chez 4.2%.

Chez les enfants âgés de deux à six ans, l'E. Coli a été isolé chez 60% des filles et 85% des garçons, suivi de Proteus chez 7,1% des garçons et 13.3% des filles, alors que le Pseudomonas et le Morganella morganii n'étaient isolés que chez des filles.

Chez les grands enfants, l'E. Coli dominait le profil bactériologique dans notre série avec un pourcentage de 60% chez les filles et 42,9% chez les garçons, suivi de Klebsiella chez 28,6% des garçons et 20% des filles.

Tableau 12: Répartition des germes en fonction de l'âge et du sexe

	1 mois – 2 ans		2 – 6 ans		6 – 15 ans	
	M	F	M	F	M	F
E. Coli	66,7%	76,2%	85,7 %	60 %	42,9%	60%
Klebsiella	20,8 %	14,2 %	–	6,7 %	28,6 %	20 %
Proteus	4,2 %	4,8 %	7,1 %	13,3 %	–	–
Entérocoque	–	2,4%	7,1%	–	14,3 %	-
Enterobacter	4,2%	–	–	–	14,3 %	-
Pseudomonas	–	–	–	6,7 %	–	20%
Morganella	–	–	–	6,7%	–	–
Staphylocoque	4,2%	–	–	–	–	–
Streptocoque	–	2,4%	–	–	–	–
Candida	–	–	–	6,7%	–	–

II.3.1.5 Sensibilité des germes aux antibiotiques

Dans notre série les résultats de l'antibiogramme n'étaient pas mentionnés sur 12 épisodes soit 11,2% ; de ce fait on s'est contenté 95 dossiers soit 88,8% pour étudier la sensibilité des germes les plus fréquents aux antibiotiques les plus utilisés.

II.3.1.5.1 E. COLI :

La sensibilité de l'E.COLI à l'ampicilline n'a été testée que dans 65% des cas qui étaient résistants à 92%. Le taux de résistance à l'amoxicilline, AAC et au TMP/SMX était 83%, 67,3% et 47,1%. Pour les C3G on a 32% de souche résistante dans notre étude. Les Quinolones et les aminosides restent les molécules les plus actives sur l'E.COLI dans notre étude avec un taux de résistance de 16% et 21% respectivement pour la ciprofloxacine et la gentamycine. La résistance de l'E. Coli a été essentiellement due aux pénicillinases (42,6%).

Tableau 13: sensibilité de l'E.COLI aux ATB

ATB		Sensible	Résistant	Inter	Non testés
Amox		17 %	83 %	-	-
AAC		32,7 %	67,3%	-	-
C3 G	Ceftriaxone	65%	35%	-	-
	Cefotaxime	59,1%	40,9%	-	-
	Ceftazidime	66%	34%	-	-
	Céfixime	56,7%	43,3%	-	-
Quinolones		83,4%	16,6%	-	-
TMP/SMX		52,9 %	47,1 %	-	-
Genta		81%	19%	-	-
Amikacine		96%	4%	-	-
IMIPENEME 97%		98%	2%	-	-

II.3.1.5.2 Klebsiella :

La sensibilité du Klebsiella n'a pas été testé sur 7% des antibiogrammes pour les quinolones et 12% pour le SMX. 40% des souches étaient résistantes à l'AAC, 25% aux SMX, 20% aux C3G et 18% à la gentamicine, et 9% des souches étaient résistantes aux quinolones. 3

Tableau 14: Sensibilité du Klebsiella aux antibiotiques

ATB		Sensible	Résistant	Interm	Non testé
AMP		-	100%	-	-
AMOX		-	90%	-	10 %
AAC		50%	30%	-	20%
C3G	Ceftriaxone	74%	26%	-	-
	Cefotaxime	71%	29%	-	-
	Ceftazidime	79%	21%	-	-
	Céfixime	70%	22%	-	8%
Quinolones		86%	9%	-	5%
TMP/SMX		75%	15%	-	10%
Genta		88%	12%	-	-
Amikacine		91%	9%	-	-
IMIPENEME 97%		96%	4%	-	-

II.3.1.5.3 PROTEUS :

Dans notre série 78% des Proteus étaient résistants à l'amoxicilline et les 22% qui restent avaient une sensibilité intermédiaire à cette molécule. On a noté 21% de souches résistantes aux C3G et 8% aux quinolones. Le taux de résistance au SMX était 20% et 18% à la gentamycine avec 9% des souches de sensibilité intermédiaire.

Tableau 15: Sensibilité du Proteus aux antibiotiques

Proteus				
ATB	Sensible	Résistants	Interm	Non testé
AMP	-	-	-	100%
Amox	22%	78%	-	-
AAC	65%	35%	-	-
C3G	Ceftriaxone	79%	21%	-
	cefotaxime	74%	26%	-
	ceftazidime	76%	20%	-
	Céfixime	69%	23%	-
QUINOLONES	82%	8%	-	10%
TMP/SMX	65%	20%	-	15%
GENTA	83%	11%	-	6%
AMIKACIN	98%	2%	-	-
IMIPENEME 97%	98%	2%	-	-

II.3.1.5.4 Entérocoque :

Le taux de résistance de l'entérocoque dans notre étude était de l'ordre de 40% pour les C3G et TMP/SMX. Aucune souche n'avait une sensibilité intermédiaire à l'ampicilline. Aucune souche résistante à l'amoxicilline, AAC ou aux aminosides n'a été observée.

II.3.1.5.5 Enterobacter :

Dans notre série toutes les souches étaient résistantes à l'amoxicilline, la moitié à l'AAC et au TMP/SMX. Toutes les souches étaient sensibles aux C3G et aux aminosides.

II.3.1.5.6 Pseudomonas :

Le Pseudomonas était responsable d'IU chez deux enfants, il était résistant à l'amoxicilline, AAC, Céfixime et TMP/SMX et sensible aux quinolones et aux

aminosides chez les deux enfants. Il était sensible aux C3G injectables chez un enfant et résistant chez l'autre.

II.3.1.5.7 Morganella :

Le Morganella isolé également chez un enfant était résistant à l'amoxicilline et au TMP/SMX avec une sensibilité intermédiaire aux quinolones et sensible au reste des antibiotiques testés.

Tableau 16: Sensibilité des germes aux antibiotiques

		Entérocoque			Enterobacter			Pseudomonas			Morganella		
ATB		S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amox		100%	-	-	-	-	100%	-	-	100%	-	-	100%
AAC		100%	-	-	50%	-	50%	-	-	100%	100%	-	-
C3G	Ceftriaxone	60%	-	40%	100%	-	-	50%	-	50%	100%	-	-
	Cefotaxime	60%	-	40%	100%	-	-	50%	-	50%	100%	-	-
	Ceftazidime	60%	-	40%	50%	-	50%	50%	-	50%	100%	-	-
	Céfixime	65%	-	35%	100%	-	-	-	-	100%	100%	-	-
QUINOLONONES		-	-	-	100%	-	-	100%	-	-	-	100%	-
TMP/SMX		60%	-	40%	50%	-	50%	-	-	100%	-	-	100%
Genta		100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-
Amikacine		100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-
IMIPENEME		100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-	100%	-	-

II.3.1.5.8 Autres germes :

- Le staphylocoque était responsable d'IU chez un enfant, il était résistant à l'amoxicilline, sensible à l'AAC, l'oxacilline, C3G, et aux aminosides.
- Le streptocoque isolé chez un enfant était sensible à tous les antibiotiques testés.

- Le Candida était isolé également chez un enfant était sensible aux antimycosiques et résistant à l'amoxicilline et au TMP/SMX avec une sensibilité intermédiaire aux quinolones

Tableau 17: Sensibilité aux antibiotiques

ATB		Staphylocoque			Streptocoque			Candida		
		S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amox		-	-	100%	100%	-	-	-	-	100%
AAC		100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
C3G	Ceftriaxone	100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
	Cefotaxime	60%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
	Ceftazidime	60%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
	Céfixime	100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
QUINOLONES		-	-	-	100%	-	-	-	100%	-
TMP/SMX		100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
Genta		100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
Amikacine		100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
IMIPENEME 97%		100%	-	-	100%	-	-	-	-	100%
Fluconazole		-	-	100%	-	-	100%	100%	-	-

II.3.1.5.9 Epidémiologies de BMR isolées

Sur l'ensemble des germes isolés durant la période de 2019 à 2023, le nombre de BMR retrouvés était de 10 soit 9.3 % de l'ensemble des germes isolés durant cette période.

II.3.2 Biologie :

II.3.2.1 NFS :

La numération formule sanguine a été demandée chez 100% des enfants de notre série, elle a révélé une hyperleucocytose chez 66.6% d'entre eux, une anémie chez 69.2%.

II.3.2.2 CRP :

La CRP a été réalisée chez 100% des enfants dans notre série, son taux était supérieur à 20mg/l chez 62%, compris entre 10 et 20 mg/l chez 20.5% et normal chez 17.5% des enfants.

II.3.2.3 Fonction rénale :

100% des enfants ont bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale qui s'est révélée normale chez 95,3% des enfants alors que 4,7% avaient une insuffisance rénale chronique.

II.3.2.4 Procalcitonine :

Elle a été demandée chez un enfant et revenue positive à 0,58ng/l.

II.3.3 Imagerie :**II.3.3.1 Echographie rénale :**

L'échographie rénale a été réalisée dans 86 épisodes soit 80,4% ; elle a révélé des anomalies chez 19,7% des enfants dans notre série. Les anomalies décelées par l'échographie étaient dominées par l'hydronéphrose présente chez sept enfants soit 41,2%.

Tableau 18: Résumé les principales anomalies échographiques dans notre série

	Nbre de cas	Pourcentage (%)
Hydronéphrose	7	41, 2
Pyonephrose	2	11,8
Collection abcédée	2	11,8
Atrophie rénale	2	11,8
Néphromégalie	2	11,8
Bifidité rénale gauche	2	11,8

II.3.3.2 Cystographie :

15 enfants dans notre série ont bénéficié d'une cystographie qui s'est révélée normale chez deux alors que 13 enfants avaient des anomalies à type de RVU stade III chez quatre enfants, stade IV chez un et stade V chez un ; trois cas de VUP ; deux cas d'urétérocèle et deux cas de vessie de lutte (tableau XVIII).

Tableau 19 : Principales anomalies décelées par la cystographie dans notre série

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
RVU	6	46,2
VUP	3	23,1
Vessie de lutte	2	15,4
Urétérocèle	2	15,4

II.3.3.3 Scintigraphie

Dans notre série un seul enfant a bénéficié d'une scintigraphie.

II.3.3.4 L'UIV :

Dans notre série aucun enfant n'a bénéficié d'une UIV.

II.3.3.5 Uroscan

Dans notre série aucun enfant n'a bénéficié d'une Uroscan.

II.4 Profil thérapeutique :

II.4.1 Traitement médical :

II.4.1.1 Antibiothérapie :

Le diagnostic était retenu devant la fièvre, et chez les enfants âgés de moins de 2 ans même en l'absence de fièvre, les signes généraux et les anomalies des examens paracliniques.

Les enfants ayant une forme sévère ont reçu une bi-antibiothérapie à base de C3G injectable 70% (ceftriaxone chez 90.9% et Céfotaxime chez 9,1% des enfants) associée à la gentamycine pendant 2 à 5 jours puis relai par céfixime chez 76.4% des enfants. Les autres avaient des germes résistants à l'ECBU et donc le traitement était basé sur les résultats de l'antibiogramme :

Deux enfants ont reçu l'association ceftriaxone-amikacine vu la résistance du germe causal à la gentamycine et deux enfants ont reçu l'association amoxicilline-Genta.

Cinq enfants ont reçu l'association imipenème-amikacine pendant 5 jours avec un relai per os par l'ofloxacine pendant 10 jours à cause de la résistance du germe aux C3G et à la gentamycine.

Quatre enfants ont reçu l'association ofloxacine-gentamycine, un autre a reçu l'association ofloxacine-amikacine ; un seul l'association fortum-amiklin-vanco et un autre l'association triaxon-genta-flagyl ; 14% des enfants avaient une forme moins sévère, ils ont reçu une mono-antibiothérapie à base de C3G.

Un enfant a reçu le fluconazole pour une infection urinaire due au candidat sur terrain d'immunosuppression sur chimiothérapie.

La durée moyenne de traitement variait entre 10 et 15 jours en fonction de l'évolution.

II.4.1.2 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 72 heures et 32,4% des enfants avaient été hospitalisés moins de 24 heures. La durée maximale d'hospitalisation était de 7 jours.

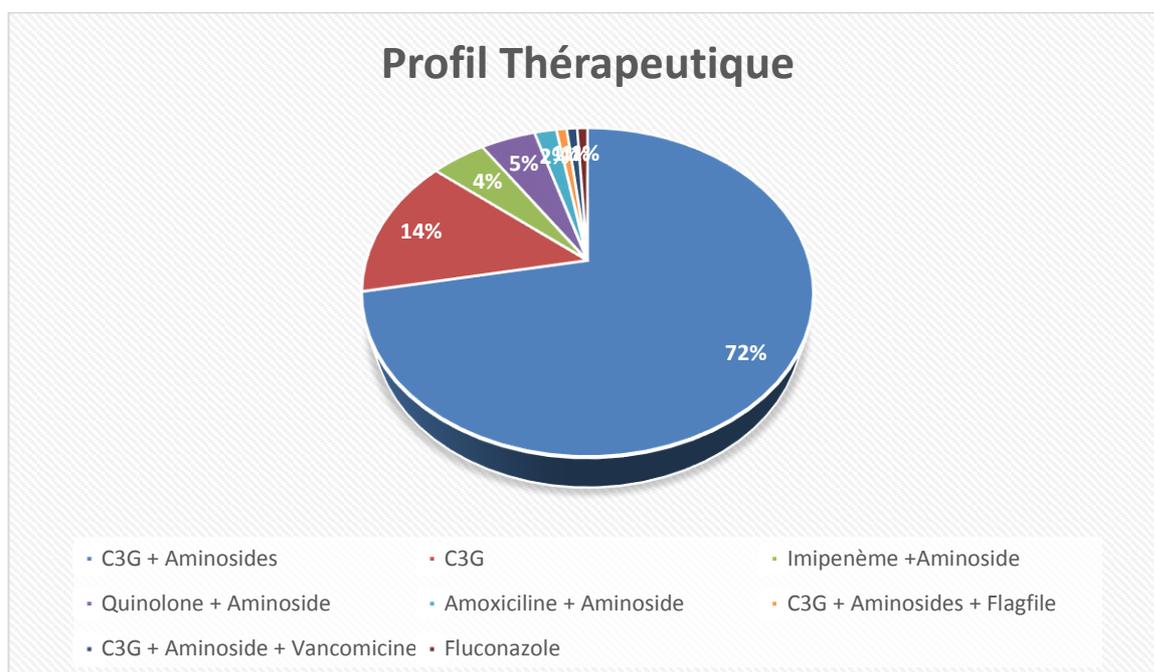


Figure 9: Profil Thérapeutique

II.4.1.3 Antibioprophylaxie :

Sept enfants dans notre série ont reçu une antibioprophylaxie à base de TMP/SMX pour cinq et ciprofloxacine pour les deux autres.

Les indications étaient les suivantes : IU à répétition sur RVU compliqué d'IR, deuxième épisode d'IU en attendant les résultats de la cystographie, IU à répétition

sur duplication pyélo-urétérale en attendant la cure chirurgicale chez un enfant et devant des IU à répétition avec retard de sécrétion à l'UIV.

II.4.1.4 Autres traitements :

Traitement conservateur de l'insuffisance rénale chez cinq enfants. Corticothérapie avec traitement adjuvant chez deux enfants qui avaient un syndrome néphrotique.

Régime sans gluten chez un enfant ayant une maladie cœliaque.

- Hémodialyse a été indiquée chez un enfant ayant une insuffisance rénale au stade terminal, et la transfusion chez un enfant qui a présenté une hématurie importante secondaire à un hématome du rein gauche. Le traitement de la constipation a été indiqué chez quatre enfants, à base de Macrogol chez deux et mesures hygiéno-diététiques chez les deux autres.

L'oxibutinine n'a été indiquée chez aucun de nos enfants.

La Réhydratation, les antipyrétiques et le traitement anticonvulsivants.

II.4.2 Traitement chirurgical :

La cure chirurgicale a été proposée chez six enfants, à type de cystostomie chez trois enfants, cure d'urétérocèle chez deux, réimplantation bilatérale des uretères chez un.

II.5 EVOLUTION :

Les critères de jugement de l'évolution dans notre étude ont été dans la majorité des cas cliniques reposant sur l'apyrexie et la disparition des signes fonctionnels.

- Evolution globale des enfants de notre série était répartie comme suit :
- Evolution favorable : chez la majorité des enfants soit 88 %

- Evolution défavorable notait chez 4% des enfants suite aux complications liées au problèmes de fond (Transfusion/anémie ; déshydratation ; dialyse/insuffisance rénale).
- Perdu de vue 8%
- Les décès : Dans notre étude aucun cas de décès n'a été enregistré

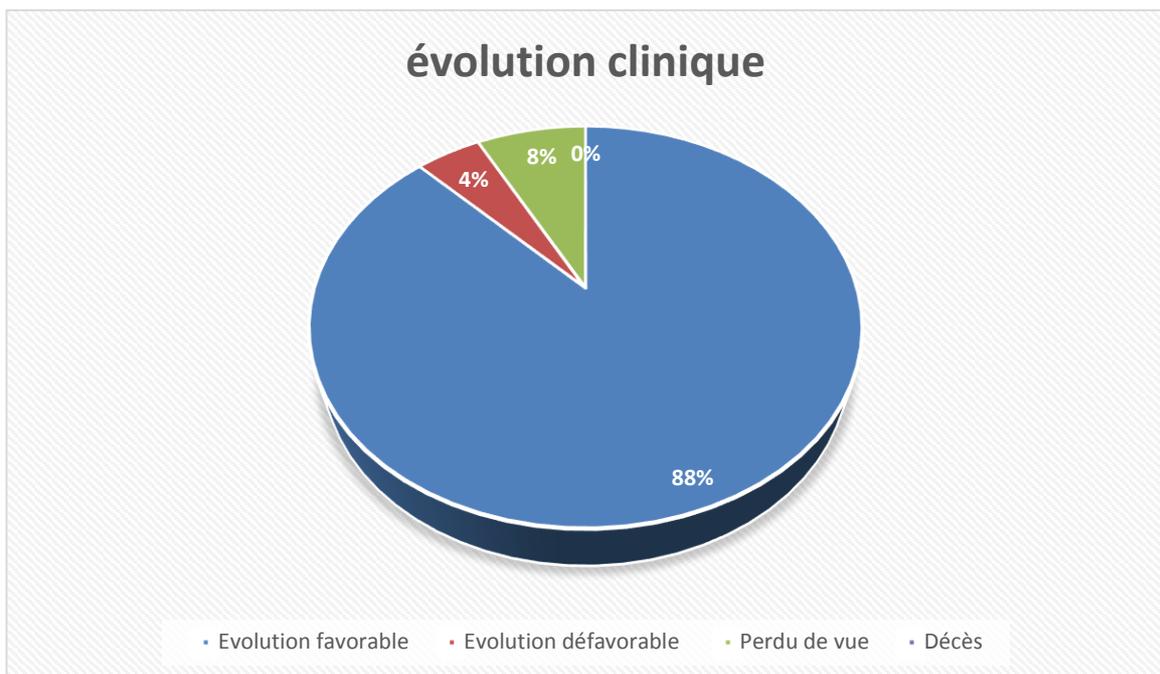


Figure 10: évolution clinique

III. DISCUSSION

III.1 Rappels :

III.1.1 Physiopathologie :

La pathogénie de l'IU est la conséquence de la rupture d'un équilibre complexe entre les facteurs de virulence bactérienne et les moyens de défense de l'hôte [3].

La voie ascendante est le mode principal d'infection de l'arbre urinaire, à partir de la flore fécale et periuretrale[4].

La voie hématogène est exceptionnelle et se voit surtout chez le nouveau-né et le petit nourrisson vu la fréquence des bactériémies et septicémies à cet âge.

a Les facteurs favorisants :

Les facteurs favorisants la survenue d'une IU peuvent être divisés en deux catégories [3,5-7] :

❖ Facteurs de virulence bactérienne :

- Adhésines particulièrement de type P (fimbriae) permettant l'adhésion et l'ascension des germes.
- Antigènes K et les lipopolysaccharides.
- Production de toxines ayant une action cytotoxique vis-à-vis des cellules inflammatoires et des cellules parenchymateuses rénales de l'hôte.

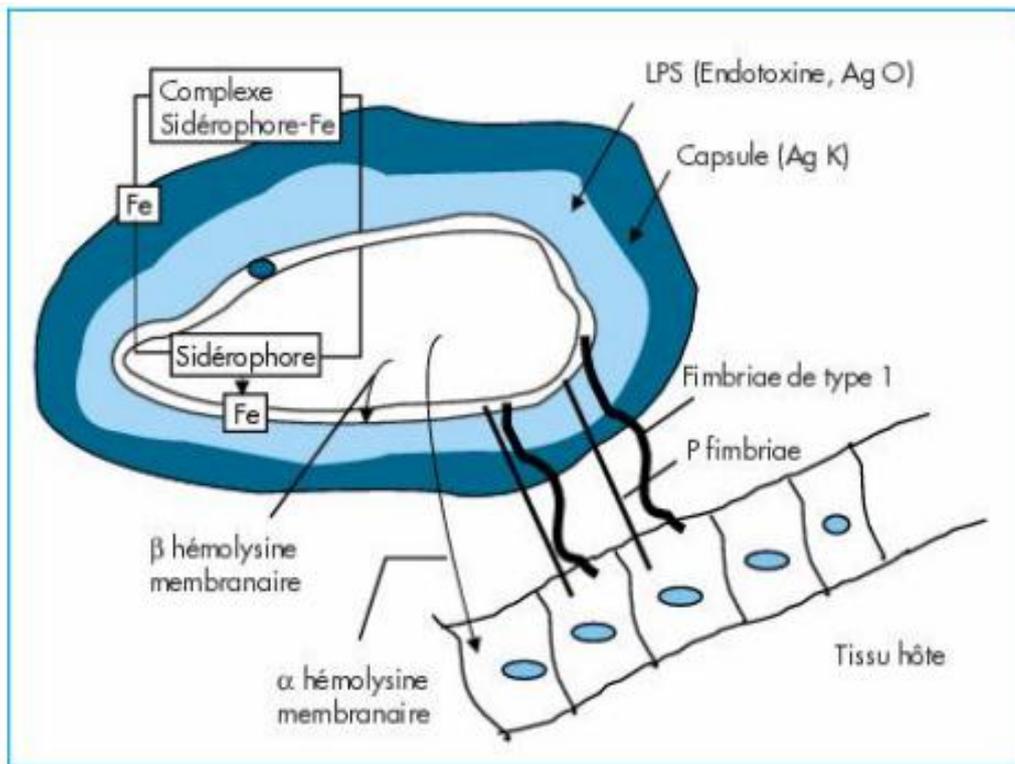


Figure 11:Facteurs d'uropathogénicité chez Escherichia coli

❖ **Facteurs liés à l'hôte :**

- Anomalies congénitales ou acquise de l'appareil urinaire : RVU, VUP, sténose congénitale, dysfonctionnement vésical, lithiases.
- Causes locales : infection et vulvite, phimosis, oxyurose.
- Sexe féminin vu la brièveté de l'urètre.
- Constipation et encoprésie

b. Les facteurs protecteurs :

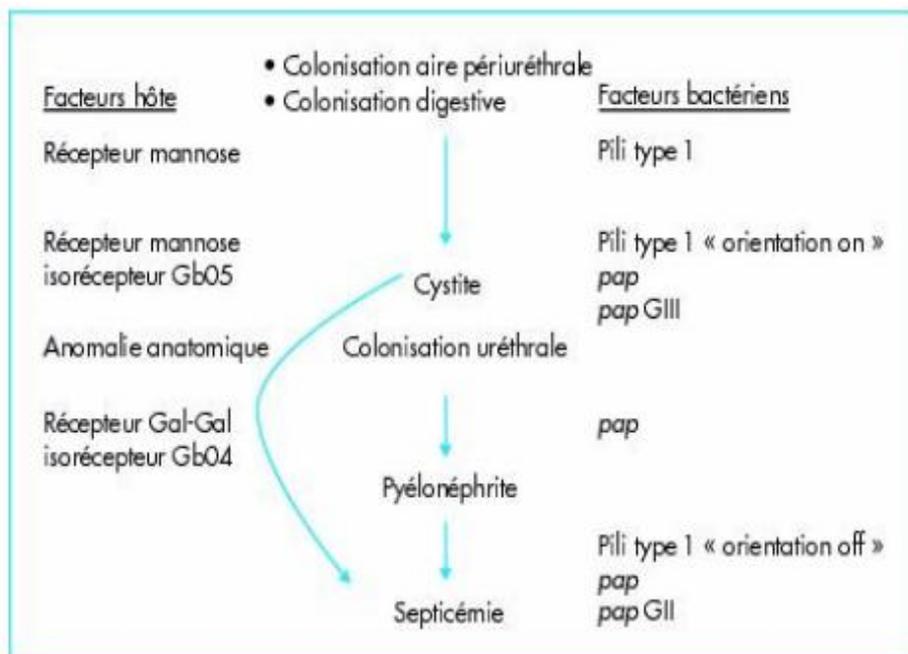


Figure 12: Les différentes étapes de l'infection urinaire

A côté des facteurs favorisant l'infection il existe des facteurs protecteurs qui sont:

- La composition de l'urine avec l'osmolarité extrême et le PH très acide qui joue un rôle antibactérien majeur.
- La protéine Tamm-Horsfall qui est sécrétée dans les urines, empêchant les bactéries munies de fimbriases d'adhérer à l'urothélium.
- Les immunoglobulines urinaires IgA sécrétoires réduisent l'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales.
- Une couche de mucopolysaccharides recouvre les cellules urothéliales protégeant contre l'adhérence bactérienne.
- Les boissons abondantes, la miction régulière et la vidange vésicale permettent l'élimination des germes

III.2 Profil Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant

III.2.1 Fréquence

Dans notre étude, l'infection urinaire représente 2,4% de l'ensemble des pathologies vues aux urgences pédiatriques, valeur nettement supérieure à celle du CHU Mohamed VI de Marrakech (1,33%) et inférieure à celle trouvée par Anoukoum et de (7.8%) [9]. Cette différence peut être expliquée par le nombre important d'enfants traités dans un autre établissement de soins et aussi par le mode de recrutement des services (prise en charge des enfants à l'hôpital de jour où le flux des patients est important ce qui fait que l'IU est noyée dans les autres pathologies).

Dans la littérature, plusieurs auteurs se sont intéressés à l'épidémiologie de l'IU, ils rapportent des incidences qui diffèrent en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant, en admettant que l'incidence réelle reste difficile à établir vue le nombre non négligeable d'enfants traités pour IU sans preuve bactériologique d'une part [10] et la non spécificité des symptômes chez les nourrissons d'autre part.

Tableau 20: Incidence de l'infection urinaire selon les études

Auteurs	Pays	Age	Fille	Garçon
Notre étude	Maroc 2023	1-15ans	0,85%	0,6%
To-T [15]	Canada/20 17	nourrisson	0.4- 1%	0.188% (circoncis) 0.702 % (non circoncis)
Marild [16]	Suède/201 2	1-5 ans	0.9 - 1.4%	0.1 - 0.2%
Rushton [13]	USA/2015	-nourrisson -Bactériurie Asymptomatique entre 5 et 10 ans	2% 5 - 10%	3.7% 1 - 1.7%
Jakobson [17]	Suède/201 4	-Age < 2 ans -Incidence	2.1 %	2.2%
Coulthard [18]	UK/2015	Cumulative jusqu'à l'âge de 16 ans	11.3%	3.6%
Christopher [19]	USA/2009	Age < 3 mois	7.5%	8.7%

III.2.2 Répartition selon l'âge

L'infection urinaire est une pathologie qui varie en fonction de l'âge. Elle peut survenir à tout âge. Selon la littérature, les infections urinaires hautes et basses apparaissent surtout lors des premières années de vie [27].

Cette étude rapporte une moyenne d'âge de 24 mois. Les nourrissons (1 mois - 2 ans) ont représenté la population la plus touchée (61,7%), ce qui rejoint les données de la littérature. Deux études réalisées au CHU de Marrakech en 2009(lagmiri) et 2017(zerouali) ont rapporté également une prédominance chez les nourrissons avec

un pourcentage de 62 % et 59% ; et une moyenne d'âge de 28 mois [22] et 31 mois [23]. Ceci rejoint également les données rapportées par une étude prospective intéressant des enfants de moins de 15 ans réalisée au CHU de Rouen en 2016[28], qui rapporte une prédominance chez les nourrissons de 58%. Cette fréquence élevée chez les nourrissons pourrait s'expliquer par le sevrage brutal opéré à cet âge, ce qui provoque des carences et une malnutrition, d'où une grande vulnérabilité aux infections, plus particulièrement les infections urinaires. Dans l'étude d'Anoukoum et al, la moyenne d'âge était de 21 mois avec 60% [] d'enfants âgés de 2 à 30 mois ce qui concorde avec nos résultats.

III.2.3 Sexe

Dans notre série nous avons trouvé une prédominance féminine (58,9%) avec un sexe ratio de 1.43 ce qui concorde avec la majorité des études. Cette prédominance peut être expliquée par la contiguïté du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital dans l'aire périnéale et la brièveté de l'urètre féminin.

La majorité des études épidémiologiques ont montré que la fréquence de l'IU est plus élevée chez la fille [20], cependant, Ohene et Aroor ont trouvé dans deux études menées au Ghana et en Inde respectivement une prédominance masculine [24,25]. Deux études menées à Marrakech, une en 2017[23] et l'autre en 2009[22], ont constaté une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.14 et 1.12 respectivement au profit des garçons dans les deux études.

III.3 Profil clinique

La symptomatologie clinique de l'IU chez l'enfant est polymorphe, non spécifique et âge dépendante [29].

III.3.1 Nourrisson

Chez le nourrisson, l'IU se manifeste essentiellement par des signes généraux dont le chef de file est la fièvre. Dans l'étude de Marrakech en 2017[23], 70% des nourrissons avaient une fièvre aiguë et 20% une fièvre prolongée. Une deuxième étude faite également à Marrakech en 2009 a constaté une fièvre chez 90% des nourrissons et dans l'étude de Casablanca en 2014[31] elle était présente chez 57% des nourrissons ce qui concorde avec nos résultats où la fièvre a été constatée chez 83% des nourrissons.

Les signes digestifs viennent en second plan dominés par les vomissements et la diarrhée. Ils peuvent être isolés et induire à tort le diagnostic de pathologie digestive, d'où l'intérêt d'avoir le réflexe d'analyser les urines de tout enfant dont la symptomatologie ne fait pas preuve de son origine. Dans notre série plus de 52% des nourrissons avaient une symptomatologie digestive ce qui concorde parfaitement avec les résultats d'autres études.

Les signes urologiques sont peu fréquents et difficiles à mettre en évidence chez le nourrisson. La dysurie était le symptôme le plus fréquemment noté avec un pourcentage de 7,5%, suivie de pollakiurie chez 6% des nourrissons et d'hématurie chez moins de 5% ce qui concorde avec les résultats de Mehr et Anoukoum[7,9].

L'IU reste une cause fréquente d'ictère et de convulsion fébrile chez le nourrisson. Dans l'étude de Casablanca 14% des nourrissons avaient présenté des

convulsions fébriles contre 10% dans l'étude d'Anoukoum [27,9]. Dans notre série 10% ont présenté des convulsions fébriles. L'ictère a été noté chez 4.5% de nos nourrissons ce qui concorde avec les résultats des études de Marrakech du 2009 et 2017[22,23].

Tableau 21: Symptomatologie de l'IU selon l'âge de l'enfant

nourrisson	Age préscolaire	Age scolaire
Vomissement	Apathie	Douleur lombaire
Anorexie	Difficulté de miction	Dysurie
Fièvre	Douleur abdominale	Brûlures mictionnelles
Perte pondérale	Enurésie	Fièvre
Déshydratation	Fièvre	Hématurie
Oligurie, polyurie	Hématurie	Pollakiurie
Hématurie	Polydipsie	Urines troubles
Difficulté de miction	Protéinurie	Urines fétides
Irritabilité	diarrhée	
diarrhée		

III.3.2 Enfant et Grand enfant (Age préscolaire et scolaire)

Chez l'enfant, la symptomatologie se précise de plus en plus avec l'âge, la distinction entre IU haute et basse n'est pas toujours évidente en pratique courante surtout chez le jeune enfant. La fièvre reste un symptôme évocateur de l'IU même chez l'enfant surtout lorsqu'elle est isolée. Dans notre série 80% des enfants avaient une fièvre, résultat qui concorde avec ceux de Bissan et al avec 80,5% et 78% [31] dans l'étude réalisée à Marrakech en 2017 contre 38% seulement dans celle réalisée en 2009[23].

Les signes urinaires deviennent plus fréquents chez l'enfant, et permettent d'orienter le diagnostic vers une pathologie urinaire. Les brûlures mictionnelles viennent en tête de liste dans notre série avec un pourcentage de 53,7%, suivies d'hématurie chez 41,5%, pollakiurie chez 29% et énurésie chez 14,6%. Ces résultats sont en parfaite concordance avec ceux retrouvés dans l'étude de Marrakech en 2009[22].

Les signes digestifs deviennent peu fréquents chez le grand enfant, et constituent lorsqu'ils sont présents un signe en faveur de la localisation haute de l'infection. La douleur abdominale peut être observée en cas de cystite alors que la douleur lombaire oriente vers une PNA lorsqu'elle est associée à la fièvre et aux signes urinaires. Dans notre étude la douleur abdominale a été notée chez 30,3% des enfants et la douleur lombaire chez 31,7%, alors que les vomissements n'étaient observés que chez 29% des enfants ce qui concorde avec les deux études réalisées à Marrakech [22,23].

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'association IU-constipation chez l'enfant [38,39,40], ils rapportent une fréquence plus élevée de la constipation chez les enfants ayant une IU. Dans notre série la constipation a été notée chez 18% des enfants.

III.4 Paraclinique :

III.4.1 Bactériologie :

L'ECBU reste l'examen de référence pour affirmer la présence d'une IU, et bien qu'il soit l'examen microbiologique le plus fréquemment pratiqué au laboratoire de biologie, c'est l'un des plus difficiles à interpréter. Cela est essentiellement lié à la contamination de l'échantillon par la flore commensale et à des conditions de transport inadaptées [2], raison pour laquelle il faut améliorer les conditions de prélèvement et de transport afin d'avoir des résultats fiables de la culture permettant une bonne prise en charge de nos enfants.

❖ La valeur des tests rapides

La grande majorité des urines parvenant au laboratoire se révèlent exemptes d'infection et constituent une charge de travail importante. Il serait donc utile pour le clinicien de disposer d'un test de dépistage fiable et simple permettant de n'envoyer au laboratoire que des urines suspectes. La principale méthode utilisée est celle de la bandelette, permettant la détection en particulier de la leucocyturie et de la bactériurie [42].

- **La leucocyturie [42] :**

Elle est détectée par le test de leucocyte estérase fondé sur la mesure de l'activité estérasique des polynucléaires neutrophiles présents dans l'urine. Altérés ou non, son seuil de détection est de 10 leucocytes/mm³. Elle s'effectue à la température ambiante (exclure les urines gardées à + 4 °C) et se lit en 2 minutes :

-les faux négatifs sont principalement observés lorsque le nombre de leucocytes est faible (inférieur à 15 leucocytes/mm³) ;

– les faux positifs peuvent être dus à la présence de leucorrhées de grande quantité, d'acide ascorbique dans l'urine, de nitrofurantome ou de gentamicine ou à de grandes quantités d'albumine.

Ce test a une bonne sensibilité (89%) mais également un taux élevé de faux positifs (29%) [43].

- **La bactériurie [43] :**

Elle est détectée par le test des nitrites. Il est fondé sur le fait que la grande majorité des germes responsables d'infections urinaires sont des entérobactéries qui réduisent les nitrates en nitrites. Pour être interprétable, ce test doit être effectué sur des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie. Son seuil de détection est de 10^6 cfu/mL. Il se lit en 30 secondes. Les principales raisons de sa faible sensibilité sont :

- La présence de germes ne réduisant pas les nitrates (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, levures, *Staphylococcus saprophyticus*).
- Des urines diluées ou n'ayant pas séjourné suffisamment longtemps dans la vessie, ce qui est fréquent chez l'enfant. Les urines du matin sont celles qui donnent les meilleurs résultats.

Les autres causes de faux négatifs sont un régime sans légumes, la prise de diurétiques et un pH inférieur à 6.

La sensibilité du test des nitrites est de 50% mais sa spécificité est bonne avec un pourcentage de faux positifs de 2% [44].

- **Association leucocyte–nitrite :**

Devant les mauvais résultats de chacun de ces tests pris isolément spécialement dans la première année de vie, c'est la positivité des deux tests qui permet de poser le diagnostic avec une spécificité acceptable et une sensibilité de l'ordre de 88% [44]. Cette positivité doit être confirmée par la culture mais justifie un traitement antibiotique si l'enfant est symptomatique [46,47,48]. Dans le cas contraire où les deux tests sont négatifs le diagnostic d'IU peut être exclu chez l'enfant âgé de plus de deux ans sans signes cliniques évocateurs [46,49].

En termes pratiques, les bandelettes peuvent apporter une aide au clinicien en cas de négativité des deux tests, lui permettant d'exclure l'infection urinaire, ou en cas de positivité des deux tests évoquant fortement une infection urinaire, sous réserve d'une utilisation rigoureuse des bandelettes. La bandelette n'est pas un test diagnostique mais un test de dépistage rapide et simple, à interpréter en fonction de la clinique [42].

Dans notre étude, les bandelettes urinaires ont permis d'orienter le diagnostic chez 54,2% des enfants, 47.7% d'entre eux avaient un test positif aux leucocytes et nitrites, 23,1% avaient un test positif aux leucocytes seules et 18% avaient un test positif aux nitrites seules. Alors que 10.7% des enfants avaient un examen négatif à la bandelette malgré une clinique évocatrice et une culture positive, cela peut être expliqué par l'âge jeune de la majorité de ces enfants d'une part, et d'autre part par les conditions de conservation des bandelettes pas toujours évidentes dans notre contexte.

Tableau 22: Performances de l'examen des urines par la bandelette réactive

Paramètres	VPP (%)	VPN (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Leucocytes et nitrites	55-100	89-100	40-54	90-98
Leucocytes ou nitrites	13-41	98-100	80-99	60-87

❖ Prélèvement d'urine :

L'objectif est de recueillir l'urine vésicale, normalement stérile, en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale. Chez l'enfant, obtenir un échantillon urinaire de qualité est plus difficile encore que chez l'adulte.

La ponction sus-pubienne (sous-échographie) est la technique la plus fiable. C'est un acte médical qui expose à peu de risques, mais il est invasif, douloureux, exige du temps et des ressources et un taux de réussite limité (25 à 60%), ce qui rend son utilisation limitée dans plusieurs pays dont le nôtre [51,53].

Le prélèvement par cathétérisme en utilisant une sonde souple, pré lubrifiée est aussi une technique fiable qui représente une bonne alternative que la ponction sus pubienne mais partage en partie les mêmes inconvénients [54]. Si le cathétérisme « aller-retour » ne pose pas de problème technique chez les filles, il est plus difficile à réaliser chez le garçon. Les risques d'IU iatrogène et de lésions urétrales chez le garçon ne sont pas chiffrés mais semblent faibles [1].

Le prélèvement d'urines en milieu de jet (per-mictionnel) est une technique non invasive et ne partage pas les inconvénients des deux méthodes précédentes. Le risque de contamination par la flore péri-urétrale lors de la miction peut être réduit

par une désinfection soigneuse de la vulve, du prépuce ou du gland. C'est la technique à utiliser chez les enfants ayant des mictions volontaires. Cette méthode peut être proposée aussi chez les nourrissons et chez les enfants trop jeunes pour uriner sur commande (maintenir l'enfant allongé sur le dos, sans couche ou couche ouverte, sur les genoux d'un adulte prêt à prélever les urines en milieu de jet au moment de la miction spontanée).

Les nourrissons urinent généralement toutes les 20 à 30 minutes et le temps d'attente est finalement le même que lorsque l'on a posé une poche. Cette méthode demande de la patience mais les résultats sont meilleurs que ceux obtenus par la technique de prélèvement utilisant une poche [51].

Le prélèvement utilisant une poche à urine est la technique la plus utilisée chez les enfants qui ne peuvent uriner à la demande [52,55]. Il expose à une contamination par la flore commensale du tube digestif (notamment *E. coli*) présente de façon habituelle sur la vulve et le prépuce. La poche adhésive doit être enlevée dès l'émission des urines et, de toute façon, ne doit pas rester en place plus de 30 minutes. Une technique rigoureuse de désinfection et un temps de pose bref réduisent le risque de contamination mais ne l'excluent pas, si bien que l'intérêt de ce type de prélèvement est remis en cause par une étude récemment publiée, qui a conclu que chaque culture positive d'urine prélevée par poche doit être confirmée par une méthode plus fiable avant de démarrer l'antibiothérapie [56].

En conclusion, en particulier chez les enfants hospitalisés ou examinés dans des services d'urgences, il faut privilégier le prélèvement urinaire per-mictionnel. En cas de difficulté diagnostique et si l'antibiothérapie est considérée comme urgente, il

est souhaitable de recourir au cathétérisme, voire à la ponction sus-pubienne, en fonction des habitudes et des possibilités des services [51].

❖ **Conditions de conservation et de transport :**

Il s'agit ici d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse. Une mauvaise conservation des urines peut conduire à des résultats de bactériurie aberrants, surtout si la contamination initiale est importante. Le principal risque est de surestimer la bactériurie et d'inciter le clinicien à traiter inutilement le patient. De nombreuses études soulignent depuis longtemps l'importance majeure d'un transport rapide et d'une température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminantes [57,58,59]. À partir des 3-4ème heures, il existe une augmentation de la bactériurie de l'ordre de 1 log₁₀ entre les urines placées à 22 °C et les urines conservées à 4°C. En fonction des espèces, cette augmentation varie entre 1 et 3 log₁₀ à la 6ème heure et dépasse 3 log₁₀ à la 24ème heure. En revanche, une conservation à +4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12ème heure. La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. À défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4°C. Il existe des systèmes de transport stabilisateurs contenant de l'acide borique en conditionnement stérile qui permettent une conservation de l'urine pendant 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie. Il est nécessaire de bien remplir ces flacons afin d'obtenir la concentration de conservateur recommandée par le fabricant [52].

❖ **Interprétation de l'ECBU :**

• **Examen macroscopique :**

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Son intérêt reste limité.

En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine). La VPP de cet examen est faible et sa VPN est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas [2].

• **Examen direct :**

Qu'il s'agisse de l'examen sur les urines non centrifugées ou sur le culot de centrifugation, l'examen direct au microscope avec coloration de Gram est une étape capitale pour le dépistage et le diagnostic rapide. Il permet de retrouver et de quantifier une Leucocyturie éventuelle et de reconnaître une bactériurie. L'examen direct doit être fait systématiquement et réalisé en moins d'une heure [51].



Figure 13:urine mal prélevée et conservée plusieurs heures à température ambiante avant d'être acheminée au laboratoire

- **Leucocyturie**

La plupart des IU sont caractérisées par la présence d'une leucocyturie significative (pyurie). Cette leucocyturie traduit la réponse inflammatoire normale à la présence d'une infection du tractus urinaire. Le seuil de leucocyturie retenu comme significatif est de $10/mm^3$ ou $10^4/ml$. Cet examen est très utile pour le diagnostic d'IU, avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Cependant, la leucocyturie peut être absente au cours d'authentiques IU, quand l'ECBU est fait précocement (la leucocyturie pouvant être retardée de quelques heures), chez certains patients (neutropéniques). Si les urines ne sont pas traitées rapidement, les leucocytes peuvent s'altérer puis se lyser. Une bactériurie sans leucocyturie doit faire évoquer par ordre de fréquence une souillure, une colonisation urinaire (ou bactériurie

asymptomatique), et une IU débutante. Une pyurie même importante n'est pas spécifique d'une IU. En effet, il existe de nombreuses autres causes pouvant être à l'origine d'une leucocyturie (vulvo-vaginite, maladie inflammatoire dont la tuberculose, le syndrome de Kawasaki, urétrite, posthite [inflammation du prépuce] ...). Elle peut aussi (et surtout) traduire une IU décapitée. L'absence de leucocyturie significative a une forte valeur prédictive négative (97 %). En revanche, la valeur prédictive positive d'une leucocyturie significative seule est faible (< 50 %).

Dans notre série, la leucocyturie était pathologique selon les critères de Kass dans 81% des cas, ce qui concorde avec les résultats des deux études réalisées à Marrakech (83.3% dans l'étude de Lagmiri, et 80% dans l'étude de Zaiz)[22,23].

➤ **Bactériurie :**

La présence de bactéries à l'examen direct correspond le plus souvent à une bactériurie de l'ordre de 10^5 UFC/ml pour les urines non centrifugées et d'au moins 10^4 UFC/ml pour les urines centrifugées. La coloration de Gram a un intérêt majeur car elle peut orienter d'emblée le traitement antibiotique en décrivant les bactéries observées et le caractère mono- ou poly microbien de la bactériurie. Elle permet éventuellement d'orienter le choix des milieux de culture pour le laboratoire. Par exemple, la présence de Cocci à Gram positif en chaînettes, suggère la possibilité d'une infection à entérocoque (donc une résistance probable aux céphalosporines). Lorsque des bactéries sont observées de façon abondante à l'examen direct sans que la culture ne pousse en 24 heures, on peut évoquer la présence de bactéries ne se cultivant pas ou mal sur les milieux usuels comme les corynébactéries, les lactobacilles, Haemophilus ou une IU décapitée par une prise préalable d'antibiotique

[51]. L'absence de leucocyturie et de bactériurie à l'examen direct des urines a une excellente valeur prédictive négative, proche de 100 %, pour exclure une infection urinaire [2]. L'examen direct doit être fait systématiquement et réalisé en moins d'une heure.

Tableau 23: Sensibilité et spécificité de l'analyse des urines.

L'examen des urines		Sensibilité	Spécificité
Bandelette urinaire	Estérases leucocytaires	83%	78%
	Nitriturie	53%	98%
	Estérases leucocytaires ou nitriturie	93%	72%
Analyse microscopique	Globules blancs	73%	81%
	Bactéries	81%	83%
Estérases leucocytaires ou nitrites ou globules blancs ou bactéries		99.8%	70%

III.4.1.1 Identification des germes :

L'identification de l'agent pathogène est orientée par l'examen direct après coloration de Gram, par l'aspect des colonies sur milieu usuel ou chromogène et par des tests simples et classiques d'identification biochimique. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les IU communautaires sont E. coli (80 %) suivi des Klebsiella, Proteus, Enterococcus et Staphylococcus saprophyticus. Les agents responsables d'IU nosocomiales les plus fréquents sont E. coli, Pseudomonas aeruginosa, S. aureus, Enterococcus et Candida spp.[7]

III.4.1.2 Antibiogramme :

Parallèlement à l'identification, un antibiogramme doit être réalisé. Il permet de dépister les résistances acquises aux antibiotiques et de réévaluer le traitement empirique mis en place. L'antibiogramme minimum doit être adapté à la bactérie en cause et doit comprendre les principaux antibiotiques à forte élimination urinaire habituellement utilisés per os ou sous forme injectable. Ce choix doit tenir compte des résistances naturelles aux différentes familles bactériennes. La méthode de diffusion en gélose utilisant des disques chargés d'antibiotiques est une excellente méthode, mais nécessite une bonne standardisation. Il faut faire très attention aux principaux pièges de cette méthode qui sont la densité de l'inoculum et la bonne conservation des disques, en particulier pour les bêtalactamines. La lecture interprétative de l'antibiogramme par un lecteur entraîné doit permettre de corriger les discordances et le passage régulier de souches de référence doit permettre de valider la méthodologie et de s'assurer que les disques sont bien chargés. Un temps d'incubation trop court (< 18 heures) est également une source d'erreur pouvant entraîner une mauvaise interprétation des phénotypes de résistances. Pour les entérobactéries, l'antibiogramme minimal adapté à un ECBU doit comporter une aminopénicilline, l'amoxicilline acide clavulanique, une céphalosporine de 1ère, 2ème et de 3ème génération (C3G), le pivmecillinam, le sulfaméthoxazole-triméthoprime, une quinolone de 1ère génération, une fluoroquinolone, un aminoside, la fosfomycine, la nitrofurantoïne, et un carbapénème en 2ème intention. Chez E. coli, principale bactérie en cause, il faudra être attentif aux résistances de premier niveau aux quinolones (résistance à l'acide nalidixique et sensibilité aux fluoroquinolones)

pour laquelle il faudra éviter un traitement par fluoroquinolone. Pour la fosfomycine, la résistance est homogène et la présence de colonies dans la zone d'inhibition ne devra pas être prise en compte. Enfin, pour les bêtalactamines, il faudra savoir rechercher la production d'une pénicillinase, d'une pénicillinase résistante aux inhibiteurs ou d'une oxacillinase, d'une céphalosporinase et enfin d'une bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE). Ce dernier type de résistance est dominé actuellement chez *E. coli* par les enzymes CTX-M et en particulier par la diffusion mondiale de CTX-M15 dans les infections communautaires. Cependant sa fréquence reste encore faible dans les IU communautaires à *E. coli* en France (environ 1 %). Ces BLSE sont facilement mises en évidence par une synergie entre l'amoxicilline-acide clavulanique et une C3G.

III.4.1.3 Germes :

E. coli est de loin le germe le plus fréquemment isolé, suivi de *Klebsiella pneumoniae* et de *Proteus mirabilis*. Cela est en rapport avec la physiopathologie de l'IU qui est en général ascendante. Il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli*. À cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uropathogénicité. *E. coli* possède des adhésines (adh. P1 S, adh. Afa M), capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. *Klebsiella* et *Proteus* secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germes. Les IU à *P. aeruginosa* ne concernent que des hospitalisés (réanimation, urologie) et sont sans doute iatrogènes (sondes, endoscopie...). Les Gram+ (streptocoque B) possèdent un facteur d'adhérence qui est l'acide lipoteichoïque de paroi [61].

Dans la majorité des études, l'E.COLI domine le profil bactériologique de l'IU aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, avec des pourcentages allant de 33 à 87% selon les études.

Dans notre série il représentait 70% des germes retrouvés à l'ECBU ce qui concorde avec les données de la littérature [62-67].

Le Klebsiella pneumoniae venait en second rang dans notre série (14%), ce qui concorde avec les résultats des études menées au CHU Mohamed VI de Marrakech et au CHU IBN ROCHD de Casa. Deux études faites l'une en Turquie et l'autre aux canadas l'ont classé également en deuxième position, mais avec un pourcentage plus bas que le nôtre de l'ordre de 4% dans les 2 études [62,63]. Dans d'autres études, le Proteus est le deuxième germe isolé à la culture après l'E.COLI. Il représente entre 5 et 20% des germes selon les études. Dans notre série il venait en troisième position après l'E. Coli et le Klebsiella mais avec un pourcentage proche de celui retrouvé par Ladhani et Mehr (5.6%) [21,64].

Tableau 24: Répartition des germes selon les études (%)

Auteur	Pays/ Année	E.coli	Klebsl	Prot	Entero coque	Enterobacter	Pseud	Staph	Strept
Notre série	Fès 2024	70	14	5.6	2.8	1.9	1.9	0.9	0.9
Ibrahimi [67]	Casa 2006	47	13	5	4	5	5	-	-
Lamrani [28]	Fès 2006	73,2	18,3	-	6,1	-	-	1,2	-
Lagmiri	Marrakech 2017	72	14	5.8	2.5	1.6	1.6	0.8	0.8
Anoukon	Togo2009	57,4	24,32	6,0	-	7,8	6,08	12,1	-
Mehr	Australie2010	87,4	-	5,5	1,9	1,9	-	1,9	1
Yuksel	Turkie2012	87	10	0,5	1,5	0,5	-	-	-
Georges	Canada2008	84,1	3,8	2,6	2,8	-	-	1,35	-
Alfonso	Venezuela2013	75,2	4,71	1,1	3,52	-	5,88	4,71	-
Ladhani	UK2009	63	3,3	5,8	19,3	1,2	2,1	0,9	-
Ohene	Ghana2012	33,3	11,1	22,2	-	-	-	11,1	-
Prelog	Autriche2012	66,7	5,9	6,3	9,4	1,9	5,5	2,7	-
Zaïz	Marrakech2010	51,72	20,68	11,5	-	6,9	2,3	6,9	-
Bouallegue	Tunisie2010	71	10	8	-	-	1	1,6	-
Jouhadi	Casa2009	75,34	13,7	8,2	-	-	-	2,7	-
Ozelem	Turkie2013	54,54	4,04	-	-	-	-	2	2

La répartition des germes en fonction de l'âge a montré une prédominance de l'E. Coli chez les nourrissons de notre série avec un pourcentage de 72%, suivi du Klebsiella dans 16,6% cas et le Proteus dans 4,5% des cas. Ces résultats concordent avec les études de Rabat et de Casablanca où l'E. Coli représente respectivement 72% et 75%, le Klebsiella 17,3% et 13% et le Proteus 4% et 8% des cas [27]. Les autres germes ne dépassent pas 10,5% dans notre étude représentés essentiellement par l'entérocoque dans 2.8%, l'enterobacter dans 1,9% et le Pseudomonas dans 1,9%.

Entre deux et six ans, l'E. Coli venait en tête de liste dans notre série avec un pourcentage de 72%, suivi de Proteus dans 10% des cas et le Klebsiella dans 3,4% des

cas ce qui concorde avec le résultat de l'étude de Rabat : E coli 76%, Proteus 16% et le Klebsiella n'a été isolé chez aucun enfant de cette tranche d'âge. Alors que dans les deux études de Marrakech en 2017 et en 2009 l'E. Coli ne dépasse pas 35% des cas suivi de Klebsiella et Proteus à égalité de pourcentage [22,23].

Entre six et quinze ans, l'E. coli représentait 50% des cas dans notre étude suivi de Klebsiella chez 25%. L'entérocoque, l'entérobactérie et les pseudomonas venaient en troisième position à égalité de pourcentage, alors que dans l'étude d'Anoukoum, l'E. coli ne dépassait pas 40% des cas suivi de Klebsiella et staphylocoque tandis que dans l'étude de Rabat l'E coli représentait 66,6%, le Klebsiella 19,3% et en 3eme position l'entérocoque, le staphylocoque et le streptocoque étaient à égalité [9].

La répartition en fonction du sexe a objectivé une prédominance de l'E. coli chez les filles avec 58,7% et 41,3% chez les garçons ce qui concorde avec l'étude d'Anoukoum l'E. coli représentait 50% des germes isolés chez les filles et 30% seulement chez les garçons [9].

III.4.1.4 Sensibilité aux antibiotiques :

Dans notre série, tous les germes ont bénéficié d'un antibiogramme bien que toutes les familles d'antibiotiques n'aient pas été testées. Vu le faible nombre d'antibiotiques non testé cela n'affecte pas considérablement nos résultats.

III.4.1.5 E. coli :

L'augmentation de la prévalence des résistances dans la population des E. coli urinaires ces dernières années a fait l'objet de plusieurs études. L'ampicilline et l'amoxicilline sont les plus intéressées avec un taux de résistance à l'ampicilline évalué à 45%, 50%, 75% et 100% chez des enfants de Canada, d'Europe, de Turquie et

d'Afrique respectivement[71,64,20,24], pour l'amoxicilline le taux de résistance a été évalué à 54%, 53% dans deux études faites en Australie et en France respectivement[72,73], s'avérant moins fréquente que celle trouvée dans notre étude actuelle (83%) et cela peut être expliqué par l'utilisation largement répondeuse de l'amoxicilline en médecine de ville dans notre contexte ce qui a conduit à la sélection de souches résistantes à cette molécule.

L'association AAC reste plus active sur l'E. Coli avec un taux de résistance qui varie entre 7 et 18% selon les études [73,67]. Dans notre série 67.3% des souches étaient résistantes à l'AAC. La résistance au TMP/SMX a fait l'objet de plusieurs études aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, il représentait la molécule de choix en première intention dans le traitement des IU basses et dans l'antibioprophylaxie chez les enfants ayant des anomalies de l'appareil urinaire ou des IU récidivantes. La résistance au SMX a intéressé 47.1% des souches d'E. Coli dans notre étude, s'avérant plus fréquente que celle trouvée à Rabat, mais moins importante que celle trouvée à Casa [21,64,73]. Pour la gentamicine, 19% des souches étaient résistantes à cette molécule dans notre série, taux qui reste plus élevé que celui trouvé à casa (5%). En Australie et en France aucune souche d'E. coli n'est résistante à cette molécule contre 13.9% en Turquie. La résistance aux C3G a été observée chez 38% des enfants dans notre série, ce qui concorde avec les résultats de Casablanca.

. L'usage des quinolones est limité dans notre contexte en cas de résistance aux autres antibiotiques. 16,6% des souches étaient résistantes à cette molécule dans notre étude, taux plus élevé par rapport à celui trouvé en Turquie (12%) ou au Venezuela (10%) [20,66].

Tableau 25: Taux de résistance de l'E.coli aux antibiotiques selon les études (%).

Auteur	Pays	AMP	AMX	AAC	C3G	QUI	SMX	GENTA	AMK
Notre série	Maroc2024	-	83	67,3	35	16,6	47,1	19	4
Lagmiri	Marrakech2017	84	86	84,2	8,34	0	30	43,75	0
Zaiz	Marrakech2009	-	88,9	44,5	6,7	11,1	33,3	33,3	0
Ibrahimi	Casa2014	77	-	55	12,4	7	57	15	-
Jouhadi	Casa2010	61,64	61,64	39,72	0	-	35,61	0	0
Lamrani	Fès2008	42,6	25,9	5,5	-	-	9,2	-	-
Bouallegue	Tunisie2010	-	60	54	1,5	-	40	1	0
Bouzenoune	Algérie2012	58,3	-	50,3	0,6	10,1	43,9	1,4	0
Bertrand	France2015	-	36,7	21,7	2,5	-	-	-	0
H vu Thien	France2016	60	-	50	0	0	30	-	0,9
Yuksel	Turkie2010	73,3	-	-	7,5	12	63,3	13,9	4,9
Ladhani	UK2012	51,1	-	3,6	-	0,6	27,6	0,1	-
Mehr	Australie2012	52	52	-	-	0	16	0	-
Prelog	Autriche2013	64,8	-	6,9	1	0	35,5	2,8	-

III.4.1.6 *Klebsiella* :

Dans la majorité des études concernant la bactériologie de l'IU, l'étude de la sensibilité n'intéresse que l'E. Coli, rares sont les études qui ont étayé la sensibilité des autres germes. *Klebsiella* spp a une résistance naturelle à l'ampicilline et à la ticarcilline (restaurée par l'AMC à 75 %). C'est dans cette espèce que se rencontre le plus grand nombre de bêta-lactamase à spectre élargi, même en ville, bien que la fréquence reste relativement modeste (inférieure à 2 %) [69].

Dans notre série 30% des souches étaient résistantes à AAC et 15% au SMX, 24,5% aux C3G, 12% à la gentamicine et 9% aux quinolones, ce qui contraste avec les résultats de Ladhani sauf pour la gentamicine où les taux de résistance se rapprochent. Pour les autres antibiotiques le taux de résistance est plus élevé dans notre étude [64].

Dans l'étude faite à Marrakech en 2017 le taux de résistance du *Klebsiella* aux antibiotiques était plus important que celui observé dans notre étude, avec plus de 90% des souches résistantes à l'AAC, 60% au SMX, 40% à la gentamicine, 30% aux C3G et 16% aux quinolones [22].

Une autre étude faite également à Marrakech en 2009 a objectivé un taux de résistance de l'ordre de 66% à AAC, 38,9% aux C3G, 44,5% à la gentamicine, 11% aux quinolones et 66% au SMX ce qui reste plus élevé par rapport à nos résultats [23].

Tableau 26: Taux de résistance du *Klebsiella* aux antibiotiques selon les études (%)

Antibiotique	Notre série	Lagmiri	Zaiz	Bouallegue	Ladhani
AAC	30	93,34	66,7	63	3,2
C3G	25	66,66	38,9	39	-
Quinolones	9	16,66	11,2	-	0
SMX	15	60%	61,1	65	25,5
Gentamycine	12	40	44,5	-	11,7
Amikacine	9	6,64	16,5	17	-

III.4.1.7 *Proteus* :

Le *Proteus mirabilis* est naturellement sensible à l'ampicilline, il peut présenter le même phénotype de résistance acquise aux bêtalactamines que l'*E. coli*, mais la

proportion de souches ampi-R est moindre, moins de 40 %, parmi lesquelles environ la moitié reste sensible à l'AMC [69].

Dans notre étude, 78% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline, 20% au SMX et 11% à la gentamicine, 35% à l'AAC et 22,5% de résistance observée aux C3G et 8% aux quinolones, alors qu'en Australie 20% seulement des souches étaient résistantes à l'amoxicilline et il n'y avait pas de résistance notée aux autres antibiotiques [21].

Dans l'étude faite à Marrakech en 2017, toutes les souches étaient résistantes à l'amoxicilline et à l'AAC, 71.43% à la gentamicine, 75% au SMX alors qu'aucune souche résistante aux C3G, amikacine ou quinolones n'a été observée [22].

Dans une étude menée en France en 2016, le taux de résistance du *Proteus* a été évalué à 40% pour l'ampicilline, 20% pour l'amoxicilline, 12% pour l'amikacine et 2% pour le cotrimoxazole, alors qu'aucune souche résistante à l'AAC ou aux C3G n'a été observée [69].

III.4.1.8 Entérocoque :

Parmi les entérocoques, ces *Enterococcus faecalis* qui est le plus souvent isolé, particulièrement chez les enfants recevant des antibiotiques. Dans l'étude menée en France l'E. *Faecalis* est généralement sensible à l'ampicilline, bien que la proportion de souches résistantes soit plus élevée parmi les isolats hospitaliers, ces derniers restant néanmoins sensibles à la vancomycine. La résistance de haut niveau aux aminosides concerne plus de 10 % des souches pour la gentamicine lorsqu'elle existe. Cette résistance entraîne une perte de la synergie entre l'aminoside et les B-lactamines ou les glycopeptides [69].

Dans notre série, tous les isolats étaient résistants à l'ampicilline, 40% aux C3G et au cotrimoxazole, et ils étaient tous sensibles à l'amoxicilline et à l'AAC. Alors que dans l'étude menée en France, 80% des entérocoques étaient sensible à l'ampicilline et 58% au cotrimoxazole [69].

III.4.1.9 *Enterobacter*

Tous les isolats étaient résistants à l'amoxicilline dans notre série, la moitié à l'AAC, au cotrimoxazole et aux ceftazidimes, et ils étaient tous sensibles aux quinolones et aux aminosides. Dans l'étude de Marrakech en 2009, le taux de résistance de l'enterobacter est plus important que celui observé dans notre étude, essentiellement pour les aminosides et quinolones [22].

Tableau 27:: Taux de résistance de l'enterobacter selon les études (%)

Antibiotique	Notre série	Lagmiri	Zaiz
Amoxicilline	100	100	100
AAC	50	100	100
Ceftriaxone	0	0	0
Cefotaxime	0	60	50
Ceftazidime	50	-	16,6
Céfixime	0	-	-
Quinolone	0	12,5	50
SMX	50	-	-
Gentamycine	0	37,5	33,3
Amikacine	0	14,3	16,6
Imipenème	0	7	5

III.4.1.10 *Pseudomonas* :

Le *Pseudomonas* est surtout isolé chez les enfants atteints de malformations, porteurs de sondes urinaires, ou chez ceux recevant des antibiotiques. Dans notre étude, il a été isolé chez deux enfants, résistant à 100% à l'amoxicilline, AAC et TMP/SMX, à 50% aux C3G et sensible à 100% aux quinolones et aux aminosides. Dans l'étude menée à Marrakech en 2017, le *Pseudomonas* a été résistant à l'amoxicilline et à la ceftriaxone, mais sensible à l'AAC et Céfotaxime[23].

III.4.1.11 *Staphylocoque* :

Le *S.saprophyticus* est assez sensible aux antibiotiques, alors que les espèces isolées en milieu Dans notre série le staphylocoque était sensible à l'oxacilline.

III.4.1.12 *Streptocoque* :

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

III.4.1.13 *Evolution de la résistance des Entéro bactéries aux C3G*

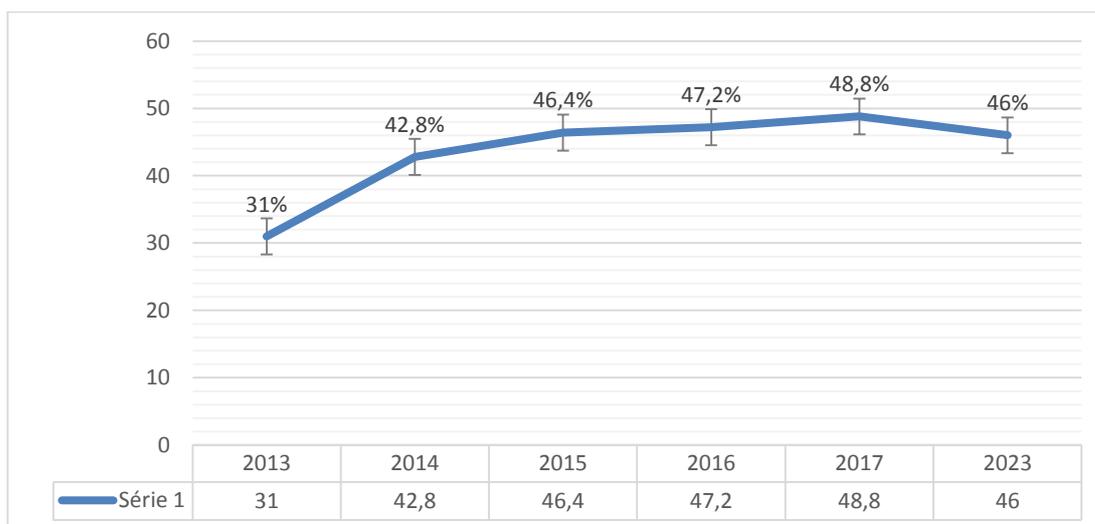


Figure 14: Evolution de la résistance des Entéro bactéries aux C3G

III.4.2 Biologie :

Le diagnostic précoce d'une atteinte parenchymateuse représente un véritable défi en l'absence de signes spécifiques, particulièrement chez le nourrisson. Cependant il est indispensable de distinguer entre une infection urinaire avec ou sans atteinte rénale, car les cicatrices rénales résiduelles peuvent entraîner des complications tardives. Or, il n'existe pas de réel gold standard permettant d'affirmer le diagnostic de l'atteinte parenchymateuse et celui-ci repose souvent sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques peu spécifiques.

III.4.2.1 La procalcitonine :

La procalcitonine est la pro hormone de la calcitonine. Bien que son mécanisme de production ne soit pas encore entièrement élucidé, elle apparait comme un marqueur précoce et sensible des infections bactériennes sévères, y compris chez le nouveau-né [76].

S'élevant dès la 3ème heure de l'infection, elle reste le marqueur le plus spécifique de l'inflammation. Gervais et al ont démontré qu'un taux de PCT > 0,5% ng/ml était prédictif d'une lésion parenchymateuse chez 87 à 92% des enfants fébriles avec infection urinaire [77]. Dans l'étude de Smolkin et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 94,1% et de 89,7% [78]. Dans l'étude de Bijot et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 100 et 87% [79]. Pour Koutoula et al, la sensibilité de la PCT était de 89% et la spécificité de 97% pour une valeur de 0,85 ng/ml avec une VPP de 96% et une VPN de 91% [80].

Dans une étude publiée en 2015, Blanchais et al ont comparé deux protocoles de prise en charge d'un premier épisode de PNA chez l'enfant, le premier consistait

en une prise en charge selon les recommandations habituelles préconisant l'hospitalisation et la réalisation d'une cystographie pour les enfants moins de trois ans, et le deuxième consistait en une prise en charge selon la valeur de la PCT avec traitement intraveineux et DMSA à distance pour un taux de PCT supérieur à 1, et un traitement oral et échographie seule si le taux est inférieur à 1. Ils ont conclu à la pertinence du deuxième protocole dans le dépistage des RVU de haut grade, dans la diminution du taux d'hospitalisation et du coût de prise en charge des enfants de plus de 6 mois [81].

Dans notre étude, un seul enfant a bénéficié d'un dosage de la PCT à cause de l'inaccessibilité financière et géographique.

La PCT reste aussi un bon facteur prédictif du RVU, en effet, un taux sanguin supérieur à 0,5 ng/ml est associé de façon significative à un RVU [82,83]. Elle permet ainsi de réduire le nombre de cystographies inutiles [84].

III.4.2.2 La CRP :

En matière d'infection urinaire bactérienne, la CRP reste un marqueur sensible mais peu spécifique pour le diagnostic de PNA. Sa sensibilité et spécificité ont été étudiées chez les enfants atteints de PNA dont la scintigraphie au DMSA était normale [76].

Dans l'étude de Bigg et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 64 et 68% pour une valeur seuil de 87,5 mg/l[86]. En 2008, Benador et al ont rapporté une sensibilité de 100% et une spécificité 26,1% en cas de CRP>10mg/l [86]. En 2005, Bigot et al ont montré qu'une CRP>20 mg/l avait une sensibilité de 94% et une spécificité de 30%. Dans l'étude de J.N.Sheu et al en 2009, la sensibilité et la

spécificité étaient de 93% et 81% pour une valeur seuil de 25 mg/l[87]. Ces résultats limitent son utilisation dans le dépistage des lésions rénales.

Dans notre série, elle était réalisée chez 100% des enfants et son taux était supérieure à 20 mg/l chez 62% d'entre eux.

III.4.2.3 Les cytokines : IL6 et IL8

L'importance des cytokines dans la réponse à une agression bactérienne est amplement prouvée. Leur production à partir du site de l'infection précède la survenue de la fièvre, la synthèse des protéines de l'inflammation et la réponse des neutrophiles. L'IL6, pyrogène endogène activateur des protéines inflammatoires, et l'IL8, puissant activateur des neutrophiles, ont été les principales cytokines étudiées dans l'infection urinaire : leur cinétique, la relative facilité de leur dosage, et leur production marquée au cours des épisodes infectieux laissent espérer une utilité en clinique. Les explorations ont porté sur la production locale (taux urinaires) ou systémique (taux sanguins) [76].

Dans une étude publiée en 2012, les auteurs ont démontré que les marqueurs systémiques d'inflammation à savoir la fièvre, l'hyperleucocytose et la CRP sont significativement élevés chez les enfants ayant une PNA par rapport à ceux ayant une IU basse. En cas de PNA, l'élévation des cytokines au niveau du sang et des urines a une bonne sensibilité et une spécificité adéquate permettant de la différencier de l'IU basse ce qui permet de conclure que les cytokines, particulièrement IL6, représentent un moyen fiable dans le diagnostic précoce de PNA chez les enfants fébriles [86].

III.4.2.4 NFS :

L'hyperleucocytose s'observe plus fréquemment chez les enfants ayant une PNA, mais reste peu spécifiques et ne permet pas de préjuger l'atteinte rénale. Dans l'étude de Sheu et al, la sensibilité et la spécificité de l'hyperleucocytose étaient respectivement 74% et 72% pour une valeur seuil de 14.500/mm³[87].

Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été documentée chez 66.6% des enfants.

III.4.2.5 Fonction rénale :

Le but de la prise en charge précoce de l'infection urinaire est de prévenir les complications tardives et particulièrement l'insuffisance rénale. Dans notre série malheureusement 5 enfants sont arrivés au stade d'insuffisance rénale terminale, avec des antécédents d'infections urinaires à répétition et des anomalies évidentes de l'appareil urinaire.

III.4.3 Imagerie

L'imagerie n'est pas nécessaire au diagnostic de PNA car ce dernier est clinique et biologique. Dans certains cas difficiles, l'imagerie faite par un opérateur avisé peut contribuer au diagnostic. Dans la majorité des cas, l'imagerie sert à diagnostiquer des complications (abcès, lithiase, ...) et à mettre en évidence des facteurs favorisants (RVU, uropathies malformatives, lithiases...) [4]. Elle est recommandée chez tout enfant âgé de moins de 5 ans, chez les garçons de plus de 5 ans ayant une infection urinaire symptomatique avec fièvre et chez les filles ayant une fièvre et/ou des infections urinaires à répétition [33].

III.4.3.1 Echographie rénale

L'échographie rénale est l'examen radiologique de première intention vu ses nombreux avantages. C'est un examen non invasif, non irradiant et de coût faible [88]. Elle étudie non seulement les reins et les cavités excrétrices intra-rénales mais également la vessie et les uretères. Elle permet aussi de dépister les VUP dans 95% des cas et de mettre en évidence les résidus post mictionnels chez les enfants souffrants de dysfonctionnement vésical ce qui les expose à un risque élevé de récurrences infectieuses [89,90].

Pour certains auteurs, le bénéfice d'une échographie systématique est limité, car elle ne permet de révéler des anomalies que dans 13% des cas et cela est expliqué par la systématisation de l'échographie prénatale qui permet de détecter la majorité des anomalies. Ainsi, elle n'est recommandée que chez les enfants qui n'ont pas eu d'échographie prénatale ou ceux qui présentent une récurrence infectieuse ou une mauvaise réponse au traitement [91–94]. Pour d'autres auteurs, cette approche ne peut être systématisée pour deux raisons :

- L'échographie prénatale ne permet pas de détecter tous les enfants ayant un RVU congénital qui reste la malformation la plus fréquemment associée à l'infection urinaire [95,96].
- Elle ne permet pas de dépister un syndrome JPU qui peut être observé à tout âge même chez ceux ayant une échographie prénatale normale. Dans notre contexte, cette approche ne peut être appliquée vu la non systématisation de l'échographie prénatale [88].

Pendant la phase aigüe de l'infection, l'échographie joue un rôle important dans le diagnostic de complications précoces telles que l'abcès ou la pyonéphrose.

La limite de l'échographie dans le cadre l'infection urinaire chez l'enfant reste sa faible sensibilité dans la détection des cicatrices rénales. Dans l'étude de Moorthy et al, la sensibilité et la spécificité de l'échographie était 47,2% et 91,8% respectivement [97]. Pour Smellie et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement 39% et 43% dans la détection des anomalies rénales et de 42% et 91% dans la sélection du RVU. Dans l'étude Barry et al, l'échographie avait une VPP de 93,9% et une VPN de 95,3% et ils ont conclu qu'en cas d'échographie normale et la scintigraphie au DMSA anormale, il faut chercher une autre explication comme les infections récidivantes asymptomatiques ou une variante anatomique [99].

Une étude publiée en 2012, dont le but était d'évaluer l'apport de l'échographie mode-B couplée au doppler énergie (EDE) dans le diagnostic de pyélonéphrite aiguë chez l'enfant par comparaison à la scintigraphie rénale au DMSA-Tc considérée comme examen de référence, a conclu que dans des conditions techniques optimales, l'association du doppler énergie à l'échographie mode-B permet une amélioration de la sensibilité de l'examen ultrasonographique (54% contre 43% en cas d'échographie mode B seule), et compte tenu de son excellente spécificité (90 à 100%), la positivité de cet examen rend inutile la réalisation d'une scintigraphie au DMSA-Tc. Alors qu'une EDE normale ou douteuse, rend nécessaire la réalisation d'une scintigraphie au DMSA-Tc pour confirmer ou infirmer le diagnostic de pyélonéphrite aiguë [100].

Dans notre série, 80,4% des enfants ont bénéficié d'une exploration échographique qui s'est révélée anormale chez 19,7% d'entre eux avec comme

principale anomalie l'UHN, valeur proche de celle retrouvée en Malaisie (37%) [101]. Ces chiffres restent plus élevés que ceux retrouvés dans les pays développés, ce qui peut être expliqué par la non systématisation de l'échographie prénatale dans notre contexte.

III.4.3.2 Cystographie

La cystographie reste le seul moyen de diagnostiquer un RVU. Elle permet de détecter les problèmes mictionnels aidant au diagnostic d'instabilité vésicale ou de dysfonctionnement vésical. Pour certains auteurs, sa réalisation doit être systématique surtout chez l'enfant jeune au décours d'une PNA [102,103]. Pour d'autres, c'est un examen invasif et irradiant qui influence rarement la prise en charge d'un premier épisode d'infection urinaire, et par conséquent il doit être discuté cas par cas [104,105]. Oualha et al ont proposé en 2013 la réalisation de la cystographie uniquement chez les enfants ayant une anomalie échographique avec un taux de procalcitonine supérieure à 0,5ng/l, à l'exception d'enfants qui présentent un deuxième épisode de PNA où la réalisation de cet examen sera systématique [106].

Dans un rapport récemment publié en 2018[107], les auteurs ont conclu que même si le RVU est intimement lié aux cicatrices rénales son rôle n'est pas prépondérant ; par contre les deux facteurs délétères sont les PNA et les obstacles à la vidange vésicale avec pression élevée. Le RVU n'est pas le seul facteur d'infection urinaire et l'antibioprophylaxie systématique n'est plus justifiée. La néphropathie de reflux évolue indépendamment de sa persistance ou non. Dès lors ils se sont posé la question : pourquoi rechercher un RVU et en quoi sa présence modifie-t-elle la prise en charge ?

En réponse à cette question, ils ont vu se dessiner 4 types de stratégies pour décider de la cystographie.

- L'approche classique systématique L'approche classique systématique, si elle a amélioré le pronostic fonctionnel rénal, apparaît aujourd'hui excessive et mérite d'être revisitée.
- La stratégie lésionnelle La stratégie lésionnelle privilégie le dépistage des sujets à risque par la recherche d'une atteinte rénale grâce à la scintigraphie au DMSA. L'existence d'anomalies à la phase aiguë des PNA (dans 50 à 80 % des cas) ne modifie pas l'attitude thérapeutique ; elles n'ont pas de valeur pronostique et sont pour la plupart réversibles (10 à 20 % de cicatrices résiduelles). Si cette approche permet de sélectionner les enfants à risque rénal, seule une scintigraphie tardive paraît justifiée. La persistance de l'atteinte pourrait alors motiver la cystographie en cas de récurrence infectieuse. Cependant la systématisation du DMSA est difficile à défendre par son accès limité, son coût, son irradiation non négligeable, et son objectif limité à la sélection des sujets à risque sans modifier la prise en charge thérapeutique.
- La stratégie biologique

Il s'agit de rechercher des marqueurs biologiques, plasmatiques ou urinaires, témoins d'une atteinte rénale. Cette voie est en pleine effervescence. Parmi les pistes explorées la procalcitonine plasmatique : lors d'une PNA son élévation au-dessus de 0,5 ng/ml serait un marqueur prédictif de reflux, et permettrait de diminuer d'environ 30 % les indications de cystographie par rapport à la stratégie classique. Nul doute que de nombreux autres marqueurs seront testés dans les prochaines années.

➤ La stratégie clinique

Comme toujours dans l'incertitude, la clinique reste le fil conducteur le plus pertinent. Elle s'appuie sur les constatations échographiques et la survenue répétée d'infections urinaires. Les reflux de bas grade peuvent être négligés car ils disparaissent spontanément sans risque rénal et ils ne justifient pas d'antibioprophylaxie ; la plupart ont une échographie rénale normale à la phase aiguë d'une PNA. Les reflux de haut grade sont les seuls qui méritent d'être dépistés car à risque rénal et de récurrence infectieuse. Le plus souvent ils s'accompagnent d'anomalies échographiques (foyer de PNA, dilatation de la voie urinaire, pyéélite). De même la recherche d'un reflux en cas d'anomalie échographique anténatale ne se justifie qu'en cas de survenue d'infection urinaire ou d'anomalies échographiques bilatérales, de dilatation urétérale, ou de suspicion de trouble de la vidange vésicale.

Dans notre service c'est la stratégie clinique qui est adoptée, de ce fait la cystographie a été réalisée chez 15 enfants qui avaient des anomalies échographiques. Cet examen avait révélé un RVU stade supérieur ou égal à III chez 6 enfants (40%) , taux plus élevé que celui retrouvé dans d'autres études[89–92].

Oostenbrink et al ont proposé un modèle qui permet de prédire l'existence d'un reflux en se basant sur la présence de facteurs de risque incluant le sexe masculin, l'âge, Antécédent familial d'uropathies, la CRP et le résultat de l'échographie afin de rationaliser la demande de la cystographie [108].

Tableau 28 : Reflux dans notre étude comparée à d'autres études

Auteur	Nombre de patient	Reflux (%)	Age
Sargent et Stringer (2010)	309	30	0 – 15 ans
Merrick (2008)	1917	32	0 – 13 ans
Stokland (2006)	175	27	0 – 6 ans
Hansson (2010)	1963	30	0 – 2 ans
Esbjorner (2009)	2309	25.3	0 – 2 ans
Notre série (2024)	65	9,2	1 mois – 15 ans

Les valves de l'urètre postérieur (VUP) sont classées en deuxième position par ordre de fréquence après le RVU dans notre étude, elles réalisent une obstruction urinaire basse liée à la persistance d'un repli muqueux sous le veru montanum.

Les Valves par rapport au veru montanum, elle représente la cause la plus fréquente d'obstruction sous-vésicale de l'enfant. C'est également la plus grave des uropathies malformatives, avec un retentissement anatomique et fonctionnel précoce affectant l'ensemble de l'appareil urinaire et parfois le développement pulmonaire fœtal. Cette malformation, qui apparaît très tôt au cours du développement de l'appareil urinaire, est le plus souvent isolée et sa cause reste inconnue. La fréquence des VUP varie de 1 pour 3000 à 1 pour 12 500 naissances masculines selon les sources. Le diagnostic anténatal est possible dans plus de quatre cas sur cinq par l'échographie anténatale et a modifié les données évolutives de cette entité dans la mesure où les formes les plus graves aboutissent souvent à une interruption médicale de grossesse (IMG) dans les pays qui l'autorisent [114]. Dans les cas douteux c'est la cystographie qui permet de poser le diagnostic avec certitude.

Dans notre série, le diagnostic de VUP a été porté en post-natal au décours d'épisode de PNA chez trois enfants, le premier à l'âge d'un mois et il a été adressé au service de chirurgie pour résection endoscopique, et les deux autres étaient âgés de plus de 3 ans avec une insuffisance rénale terminale qui ont bénéficié d'une vésicostomie.

III.4.3.3 Scintigraphie :

L'atteinte infectieuse du parenchyme rénal ne doit pas être méconnue car les cicatrices rénales résiduelles peuvent entraîner des complications tardives. Or il n'existe pas de réel gold standard permettant d'affirmer le diagnostic d'atteinte parenchymateuse. La scintigraphie rénale au DMSA reste l'examen de choix en matière d'atteinte parenchymateuse avec une VPN de 100% si elle est réalisée pendant la phase aigüe de l'infection [116]. Pour certains auteurs sa réalisation doit être systématique en association avec l'échographie chez tout enfant présentant une PNA. Ils expliquent cette attitude par la faible sensibilité de l'échographie dans la détection des atteintes parenchymateuses [105]. Pour d'autres sa réalisation doit être omise chez les enfants âgés de plus d'un an après un premier épisode d'IU traité en ambulatoire [43]. Dans l'étude de Montoni et al, la réalisation de la scintigraphie à la phase aigüe n'influence pas la prise en charge thérapeutique puisque l'administration d'antibiotique par voie orale ou parentérale n'influence pas l'évolution [116]. Par contre sa réalisation après 6 à 12 mois de l'épisode aigu garde tout son intérêt dans l'identification des enfants qui ont développé des cicatrices rénales et qui nécessitent un suivi rigoureux [90].

Dans notre série, la scintigraphie a été réalisée chez un seul enfant ayant une IRC sur RVU bilatéral stade V afin d'évaluer la fonction rénale résiduelle pour poser l'indication d'un système anti-reflux.

III.4.3.4 UIV :

Elle était, il y a encore quelques années, la clé de voûte des explorations urologiques. Elle n'apporte pas beaucoup plus d'informations sur l'aspect des cavités rénales par rapport à l'échographie. La fonction rénale est mieux précisée par les examens scintigraphiques [4]. Dans notre contexte elle garde toujours son intérêt dans le bilan des malformations de l'appareil urinaire lorsque l'enfant est proposé pour un acte chirurgical.

III.4.3.5 Tomodensitométrie rénale (TDM) [117]:

Elle peut, à la phase aigüe, montrer une atteinte parenchymateuse. Cependant peu d'études pédiatriques sont rapportées dans la littérature, mais il semble que la TDM soit un examen sensible et spécifique dans la détection des lésions parenchymateuses permettant en plus chez certains enfants de distinguer entre lésions aiguës et chroniques. Par ailleurs elle peut être utile dans la mise en évidence d'une complication aiguë et en particulier l'abcès rénal, mais son utilisation reste limitée du fait de son irradiation, de l'obligation d'une sédation, voire d'une anesthésie générale chez les nourrissons, et des accidents d'intolérance iodée éventuelle. De ce fait, elle est difficilement renouvelable. Dans notre série, un seul enfant a bénéficié d'une TDM indiquée devant une hématurie massive, elle a révélé un hématome du rein gauche indiquant ainsi une néphrectomie d'hémostase en urgence.

III.4.3.6 Résonance magnétique nucléaire (IRM) [117]

Les progrès technologiques de l'IRM en font d'elle une technique novatrice pour l'étude de l'appareil urinaire avec la possibilité comme au scanner de combiner une étude vasculaire, une étude du parenchyme rénal et de la voie excrétrice, les capacités d'offrir une étude morphologique et fonctionnelle avec l'étude de la fonction séparée des deux reins. Ses avantages sont l'absence d'irradiation offrant une alternative au scanner chez les jeunes enfants et les insuffisants rénaux où se pose le problème d'injection de produit de contraste iodé. Aussi bien en pathologie expérimentale qu'en clinique, cet examen visualise bien les atteintes parenchymateuses aiguës et séquellaires après une pyélonéphrite aiguë. C'est un examen onéreux et peu disponible.

Tableau 29: Différents protocoles d'investigation de l'IU fébrile chez le jeune enfant

	Echo	Cystographie	Scintigraphie
American Academy of Pediatrics (2010)	+	+	-
Recommandations britanniques NICE (2015)	+/-	-	+/-
Recommandations suisses (2012)	+	< 3 ans	+ /-
Kass et al (2010)	+	+	+
Hoberman et al (2013)	-	+	-
Hansson et al (2014)	+	-	+
Royal children's hospital Melbourne (2007)	+	< 6 mois	-
Cincinnati children's hospital (2008)	+	+	+/-
Notre service (2024)	+	+/-	-

III.5 Profil thérapeutique :

III.5.1 Antibiothérapie :

III.5.1.1.1 PNA :

Le traitement de l'IU de l'enfant est depuis longtemps source de débats sur le choix de l'antibiotique, la voie d'administration et la durée de traitement qui dépendent dans la majorité des cas de la présentation clinique mais aussi des préférences locales et individuelles.

Selon les recommandations ; le choix de l'antibiotique doit tenir compte de l'épidémiologie bactérienne présumée, de la sensibilité in vitro aux antibiotiques des bactéries le plus souvent en cause et des propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des molécules.

Dans la PNA, le traitement antibiotique est une urgence, et les antibiotiques utilisés doivent avoir un quotient inhibiteur élevé au niveau sérique, au niveau du parenchyme rénal, une bactéricidie rapide et une élimination urinaire à forte concentration [118,123]. La mise en route du traitement doit être immédiate en cas de certitude diagnostic mais à ce moment ni le germe ni l'antibiogramme ne sont connus, le choix initial de l'antibiotique doit être guidé par la connaissance du profil de résistance des germes urinaires le plus souvent rencontrés localement.

Les céphalosporines injectables et les aminosides ont les critères d'efficacité les plus favorables en tant que traitement probabiliste de la PNA vu la fréquence de l'E. Coli et le taux de résistance moindre à ces deux molécules par rapport aux autres, mais leur utilisation ne doit pas être banalisée afin de ne pas augmenter le pourcentage de souches résistantes [4].

L'utilisation de l'amoxicilline ou l'AAC comme traitement probabiliste est remise en question vu le taux de résistance élevé à la Peni A, et même pour les bactéries sensibles. L'amoxicilline associée ou non à l'acide clavulanique n'offre pas des critères d'efficacité suffisants en raison d'un temps passé au-dessus de la concentration minimale inhibitrice proche de 20 % [4].

La voie parentérale initiale est recommandée par l'Afssaps pour trois raisons [124,125] :

- ❖ La PNA est souvent accompagnée d'une intolérance alimentaire ce qui va retarder l'efficacité d'une antibiothérapie orale.
- ❖ La sensibilité des germes aux C3G injectables n'est pas toujours identique à celle au céfixime d'où l'intérêt de tester systématiquement cette molécule sur les antibiogrammes.
- ❖ Les conséquences négatives d'une antibiothérapie orale à la fois pour le patient (moindre réponse donc possibilité de développer des lésions rénales en attendant d'avoir les résultats de l'antibiogramme) et pour la communauté (diminution de la sensibilité de l'E. coli).

Deux méta-analyses publiées en 2017[126,127] ont montré qu'il n'y a pas de différence dans la phase aiguë en termes de durée de fièvre ni à six mois en termes de cicatrices rénales que l'enfant soit traité par voie orale d'emblée ou par voie parentérale. De même les consensus récents de certains pays européens comme l'Espagne et l'Angleterre défendent l'antibiothérapie orale initiale dans la PNA cliniquement non sévère sauf pour l'enfant de moins de trois ans, ou en cas de

facteurs de risque associés (uropathie malformative connue, immunodépression, Atcd d'IU ou épisodes fébriles répétés) [128,129].

Montini et Neuhaus ont mené deux essais cliniques, le premier en Italie et le deuxième en suisse, comparant le traitement oral d'emblée versus traitement parentéral initial suivi d'un relais oral, ils ont constaté que les résultats sont similaires dans les deux cas et donc ils ont conclu à la possibilité de traiter une PNA par voie orale sous réserve d'un suivi serré de l'évolution de la fièvre, la culture des urines et des cicatrices rénales [130].

Dans notre service nous préconisons le traitement parentéral initial avec un relais oral après 2 à 4 jours en fonction de l'évolution clinique, vu le problème de suivi et la non compliance des familles dans notre contexte.

La durée de traitement d'une PNA est de 10 à 14 jours en fonction de l'évolution clinique. Une méta-analyse publiée en 2002 a montré qu'un traitement parentéral de 10 jours ne diminuait pas l'incidence des cicatrices rénales par rapport à un traitement de trois jours relayés par voie orale [131]. L'Afssaps recommande un traitement parentéral initial par C3G pendant 2 à 4 jours relayé par un traitement per os adapté à l'antibiogramme pour une durée totale de 10 à 14 jours et c'est la stratégie suivie dans notre service.

La monothérapie à base de C3G est le schéma le plus souvent utilisé dans le traitement de PNA. L'association à un aminoside est restreinte aux enfants âgés de moins de trois mois ou ayant une uropathie malformative, un syndrome septicémique sévère ou chez l'enfant immunodéprimé [125]. Alors que Loirat et al préconisaient une bithérapie systématique associant un aminoside dans le traitement de PNA [112].

L'administration uni quotidienne des aminosides est actuellement la règle vu l'absence de différence avec une administration trois fois par jour en termes de néphrotoxicité, ototoxicité ou durée de fièvre [113,114].

III.5.1.1.2 Antibioprophylaxie :

Le traitement préventif de l'IU comprend en plus de la prophylaxie, la prise en charge des facteurs favorisants et les mesures hygiéno-diététiques. Il vise à réduire la fréquence des PNA et par conséquent les cicatrices rénales.

Les antibiotiques utilisés doivent être actifs sur l'E. Coli, être facilement administrables, avoir une bonne élimination urinaire et ne pas trop sélectionner les germes. Les deux antibiotiques de base sont le TMP/SMX et la nitrofurantoïne.

L'intérêt de l'antibioprophylaxie dans l'IU repose sur des études prospectives peu nombreuses. Les données cliniques font défaut en ce qui concerne la prévention du haut appareil urinaire contre l'émergence de cicatrices rénales dans les populations à risque. Aucune étude n'a permis jusqu'à ce jour de démontrer le bénéfice de l'antibioprophylaxie en termes de prévention des PNA chez les enfants ayant un RVU [139,120,121]. Une étude publiée en 2019[122] a rapporté l'absence du bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la prévention des PNA et des cicatrices rénales chez 218 enfants avec un RVU de bas grade (< III) après un an de suivi. Conway et al ont conclu dans une étude publiée en 2018 que l'antibioprophylaxie ne servait à rien d'autre qu'augmenter la résistance des germes aux antibiotiques [123]. Beaucoup d'auteurs se sont mis d'accord sur la nécessité de nouvelles études cliniques prospectives permettant d'étudier l'efficacité préventive d'un antibiotique administré au long cours chez un enfant ayant une malformation de l'arbre urinaire [144]. Roussey-Kesler et al ont rapporté dans une étude publiée en 2008 que l'antibiotique

ne réduit pas l'incidence de l'IU chez les enfants ayant un RVU de bas grade, mais permet de la prévenir chez les garçons ayant un grade III [125]. Dans l'étude de Christopher et al, l'antibioprophylaxie n'a pas été bénéfique chez la majorité des enfants ayant une hydronéphrose stade 3 ou 4 secondaires à une obstruction du haut appareil [126].

Dans notre série, 7 enfants ont reçu une antibioprophylaxie en attendant de réaliser la cystographie vu les difficultés de dépistage des épisodes fébriles chez ces enfants.

III.6 Evolution :

III.6.1 Immédiate :

Elle est généralement satisfaisante sous traitement approprié avec une apyrexie en 36 à 48 heures, l'ECBU de contrôle n'est plus recommandé chez les enfants qui répondent bien au traitement [117,118]. La persistance de la fièvre doit faire rechercher une complication aigue à type d'abcès rénal, un germe résistant aux antibiotiques prescrits ou une autre localisation de l'infection non exceptionnelle chez le nouveau-né et le nourrisson vu la fréquence des bactériémies. Dans notre série l'évolution était favorable chez 82.6% des enfants, 4 seulement avaient un germe résistant à l'ECBU de contrôle, ils ont bien évolué après changement de l'antibiotique.

III.6.2 A moyen terme :

Le taux de récurrence de l'IU, dans un délai de 6mois à un an après le premier épisode, varie entre 20 et 48% selon les études [9]. Dans la série d'Anoukoum 16% des enfants avaient présenté une récurrence de l'infection. Dans notre série, la récurrence de l'IU a été noté chez huit enfants seulement sans oublier que 43% avaient un ATCD d'IU ce qui concorde avec les données de la littérature [120].

III.6.3 A long terme :

La PNA est une infection sur un organe en croissance avec risque de séquelles rénales. L'agression parenchymateuse peut entraîner la formation de cicatrices corticales et se manifester à long terme par une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale [129,120]. Ce risque est en corrélation avec le délai de mise en œuvre d'un traitement efficace d'une PNA et il est majoré lors d'uropathies sous-jacentes.

Dans une méta-analyse publiée en 2019, l'étude de 23 références a montré que le risque global de survenue de cicatrices rénales en termes de patients et d'unités rénales est de 41.6 et 37% respectivement. En termes de patients, l'incidence de cicatrice rénale après une PNA diffère selon les régions, elle varie de 26.5% en Australie à 49% en Asie. Et En termes d'unités rénales l'incidence des cicatrices rénales corticales acquises varie également selon les régions, de 16.7% en Moyen-Orient à 58.4% en Asie [121].

En association avec le reflux vésico-urétéral, le risque de survenue de cicatrices rénales post-infectieuses devient plus important [121].

Selon Manich et al, le risque de développer une hypertension artérielle varie entre 5 et 26% en cas de lésions rénales post-infectieuses. Ce risque est cumulatif au fil du temps, et il est majoré en cas de cicatrices rénales bilatérales ou extensives, en cas de RVU bilatéral et chez les enfants de sexe masculin ce qui nécessite un suivi à long terme [119].

Dans notre contexte le suivi à long terme d'un enfant ayant eu une IU n'est pas évident à cause de la non compliance de la majorité des parents.

IV. RECOMMANDATION :

IV.1 PNA :

IV.1.1 Nourrisson de 3 à 4 mois :

- ❖ Hospitalisation
- ❖ Traitement parentéral en bithérapie à base de C3G+Aminoside
- ❖ Aminoside pendant deux à quatre jours
- ❖ Relais per os par une molécule adaptée aux résultats de l'antibiogramme (cotrimoxazole chez les enfants âgés de plus d'un mois, ou Céfixime en cas de résistance, intolérance ou contre-indication). Le relais per os et le choix de la molécule du relais doit être discuté au cas par cas
- ❖ Durée totale de traitement de 10 à 14 jours en fonction de l'évolution clinique.

IV.1.2 Nourrisson de plus de 3 mois et enfant :

- ❖ Hospitalisation (si critère de sévérité)
- ❖ Monothérapie à base de C3G injectables pendant 2 à 4 jours avec un relais per os par une molécule adaptée aux résultats de l'antibiogramme (cotrimoxazole ou céfixime) pour une durée totale de 10 à 14 jours.
- ❖ L'association à un aminoside est restreinte aux uropathies malformatives, syndrome septicémique ou immunodéprimés.
- ❖ L'amoxicilline est utilisée en cas d'infection à entérocoque, l'association à un aminoside doit être discutée en cas d'évolution clinique non satisfaisante.

IV.2 Cystite

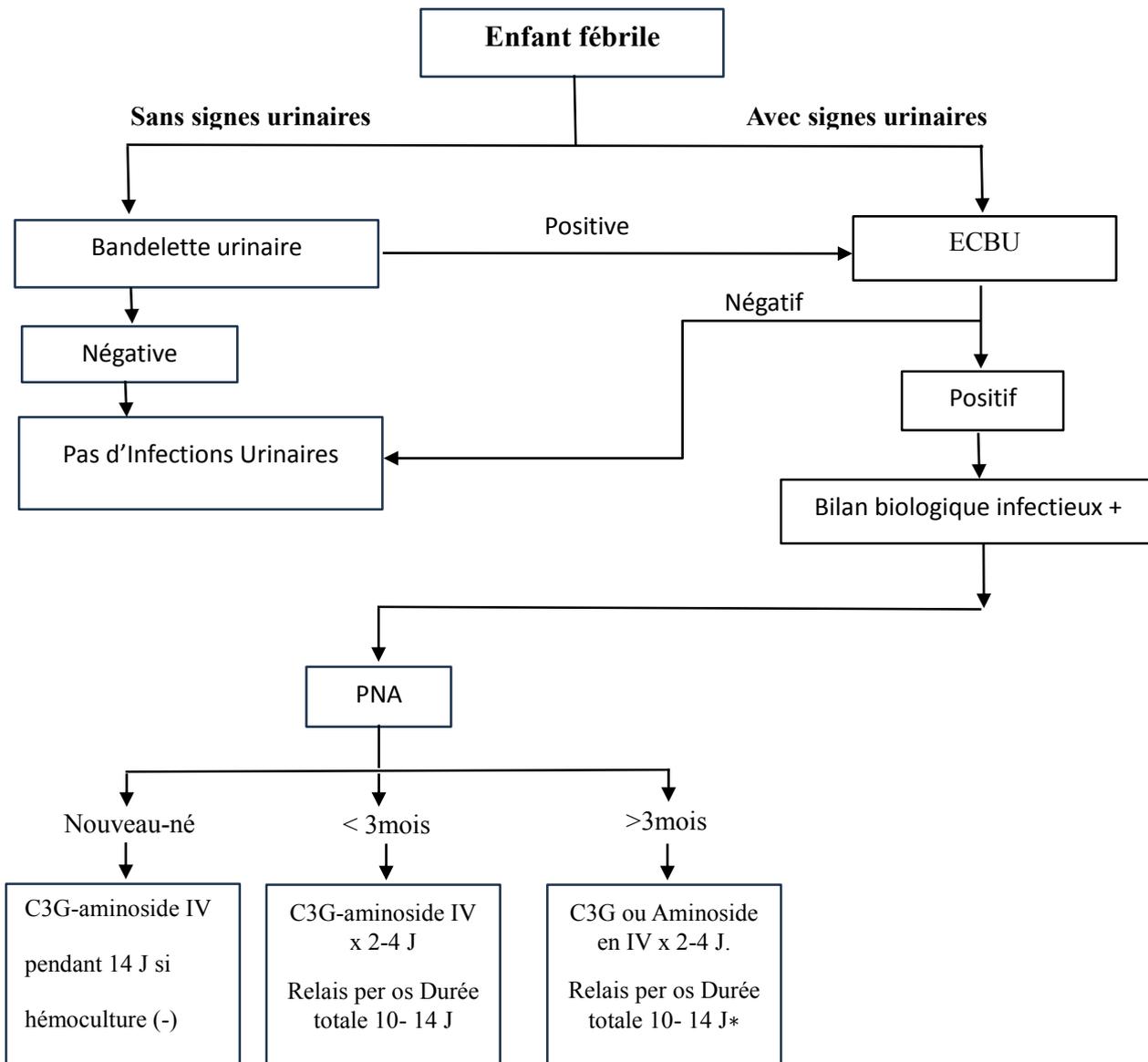
- ❖ Traitement en ambulatoire
- ❖ Monothérapie orale à base de cotrimoxazole pendant 3 à 5 jours
- ❖ Le céfixime est réservé aux cas de résistance, d'intolérance ou de contre-indication aux cotrimoxazoles.

La prise en charge de l'IU doit, en aucun cas, omettre la prise en charge du cercle vicieux (constipation, troubles mictionnels,)

L'ECBU de contrôle est indiqué en cas d'évolution clinique non satisfaisante. Une échographie rénale et des voies urinaires doit être pratiquée systématiquement.

L'antibioprophylaxie est indiquée en cas de RVU stades III-V, ou en cas de récurrence de la PNA en attendant la réalisation de la cystographie. Les antibiotiques utilisés sont le cotrimoxazole, les C1G chez les nouveaux nés, et la nitrofurantoïne à partir de six ans.

Schéma de prise en charge d'une infection urinaire



CONCLUSION

L'infection urinaire est un problème fréquent en pédiatrie, sa prise en charge doit être précoce et adéquate en se basant sur la connaissance de l'écologie locale afin de réduire le risque de cicatrice rénales, qui compromettent la fonction rénale à long terme, et de prévenir les récurrences.

Notre étude a permis d'approcher de façon globale cette pathologie qui touche essentiellement les nourrissons et les jeunes enfants chez qui le diagnostic reste difficile vu la non spécificité des signes cliniques et les difficultés pour obtenir un échantillon d'urine non contaminé par la flore commensale ; et de confirmer le caractère évolutif et inquiétant de la résistance au antibiotique des germes uropathogènes, ce qui impose une surveillance continue de ses résistances ainsi qu'une prescription rationnelle des antibiotiques est le respect des mesures d'hygiène.

L'E. coli, principal uropathogène, présente des taux de résistances élevés aux aminopénicillines mais demeure sensible aux cotrimoxazole, C3G, aux quinolones et aux aminosides.

Concernant les explorations radiologiques, il n'y a pas de protocole à suivre et les indications sont discutées au cas par cas.

L'usage des antibiotiques doit être rationalisé et guidé par les données de l'antibiogramme en tant que possible afin de limiter l'émergence de souches résistantes compliquant encore plus la prise en charge de cette pathologie. D'où l'intérêt d'une surveillance continue et systématique de la résistance des souches aux

antibiotiques, basée sur des études épidémiologiques prospectives nécessitant la coopération permanente entre cliniciens et microbiologistes pour un double objectif : thérapeutique et prophylactique.

Il ressort de notre étude qu'il faut insister sur le dépistage anténatal des uropathies malformatives dont la prise en charge précoce prévient l'évolution vers l'IR.

RESUME

Par son incidence, son polymorphisme clinique, sa gravité potentielle, la difficulté de réalisation de l'ECBU chez l'enfant, la fréquence des anomalies urologiques sous-jacentes, l'infection urinaire est un problème important en pédiatrie. Ce travail concerne une étude rétrospective portant sur 107 épisodes d'IU chez 65 enfants pris en charge aux urgences et service de pédiatrie du CHU de Fès entre janvier 2019 et décembre 2023. L'âge de nos enfants varie entre un mois et 15 ans avec une moyenne de 24 mois. La sex-ratio était de 1.43 au profit du sexe féminin. La symptomatologie clinique des PNA a été dominée outre la fièvre (80%) par les signes digestifs chez les nourrissons (30%) et les signes urologiques après l'âge de deux ans (53,7%). L'E. coli domine le profil bactériologique dans notre série (70%), suivi de Klebsiella dans 14% des cas, Proteus dans 5.6% des cas, ensuite vient l'entérocoque isolé chez 3 enfants, l'enterobacter et le Pseudomonas chez deux enfants chacun, le staphylocoque, le streptocoque, le Morganella et le candidat chez un enfant chacun. L'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques a montré que la majorité des germes isolés résistait à l'amoxicilline avec un taux dépassant les 2/3 des cas recensés. Les céphalosporines de 3ème génération(C3G) et les aminosides gardent leur efficacité sur la majorité des germes isolés (E. Coli sensible aux C3G dans 91.2% et à la gentamicine dans 87.7%). Le triméthoprimesulfaméthoxazole présente sa plus grande efficacité sur l'E. Coli dans 54.4% des cas. Les quinolones ont une activité prouvée vis-à-vis de l'ensemble des germes mais par précaution restent peu

utilisées. La résistance de l'E.coli a été essentiellement due aux pénicillinases (80%), les céphalosporinases à spectre réduit et celles à spectre élargi étaient responsables de 16% et 4% des résistances respectivement. L'affirmation de l'IU impose un bilan radiologique à la recherche de malformations urinaires retrouvées dans notre étude dans 19,7%. Les deux protocoles thérapeutiques les plus utilisés dans notre série sont soit une bi-antibiothérapie associant une C3G et un aminoside dans 72% des cas, soit une mono-antibiothérapie à base de C3G dans 12,1%. L'évolution de l'épisode infectieux a été favorable chez la majorité des enfants. Une surveillance médicale prolongée est nécessaire pour dépister une hypertension artérielle, des récurrences d'infections urinaires ou une altération secondaire de la fonction rénale. Il ressort de cette étude que l'infection urinaire chez l'enfant reste une pathologie fréquente et peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel rénal, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce basé sur l'ECBU.

Devant cette évolution croissante de la résistance aux C3G, il serait judicieux pour bien traiter l'IU chez l'enfant dans notre contexte, de s'assurer de la qualité de la réalisation de l'ECBU, de faire une confrontation clinique devant tout prélèvement positif avant de démarrer une antibiothérapie. Il est également important devant une IU authentique à souche résistante aux C3G par production d'une BLSE, d'épargner l'utilisation des carbapénèmes pour éviter l'émergence des souches de sensibilité diminuée aux carbapénèmes, d'envisager la possibilité d'une monothérapie par un aminoside voire un traitement par l'association amoxicilline acide clavulanique devant une concentration minimale inhibitrice (CMI) catégorisée active et si l'état clinique de l'enfant le permet.

ANNEXE

Fiche d'exploitation

Numéro dossier : Hosp Amb

Nom :

Age :

Sexe : F M

ATCDS pathologique :

Niveau social et Origine :

Indications de L'ECBU :

Fièvre courte <input type="checkbox"/>	Diarrhée <input type="checkbox"/>	Enurésie <input type="checkbox"/>
Fièvre prolongée <input type="checkbox"/>	Pollakiurie <input type="checkbox"/>	DL.Abd <input type="checkbox"/>
Hématurie <input type="checkbox"/>	Brul.mict <input type="checkbox"/>	DL.lomb <input type="checkbox"/>
DHA <input type="checkbox"/>	AEG <input type="checkbox"/>	Pyurie <input type="checkbox"/>
Vomissement <input type="checkbox"/>	Ictère <input type="checkbox"/>	INN <input type="checkbox"/>

Origine de l'ECBU : CHU Ibn Zohr Labo. Privé

Hôpital Ibn sina

ECBU :

E.coli <input type="checkbox"/>	Klebs.p <input type="checkbox"/>	Proteus <input type="checkbox"/>
Enterocc.st <input type="checkbox"/>	Enterobacter <input type="checkbox"/>	staph <input type="checkbox"/>
Pseudam <input type="checkbox"/>	Autres <input type="checkbox"/>	

Leucocytes :

Nombres :

Altérés : oui non

Cylindres leucocytaires :

PH :

Protéinurie :

Globules rouges :

ANTIBIOGRAMME :

	S	R	NT	I
Amx				
Amc				
CG1				
CG2				
Ceftriaxone				
Cefotaxime				
Cefixime				
Amikacine				
Gentamycine				
Tobramycine				
Quinolones				
Ceftazidime				
Cotrimoxazole[smt]				
Autres				

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AFSSAPS. Résumé des recommandations : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Arch Pediatr. 2007 ;14 :943–50.
- [2] Epidémiologie et profils de résistance des germes responsables d'infections urinaires chez l'enfant MERGHEM Kaouther^{1,2}, BEGGA Nacereddine^{1,2}, SAHLI Farida^{1,2} ¹Faculté de médecine, université Ferhat Abbas Sétif–1, Sétif, Algérie ²Laboratoire Central, Chu de Sétif, Sétif, Algérie 2023
- [3] Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie et de la Société de pathologie infectieuse de langue française y R. Cohena,b, *, J. Raymonda,c , A. Fayeaa,d,e , Y. Gilleta,f , E. Grimprela,g,h 2015
- [4] Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc Hanane Zahir¹, Ghizlane Draiss², Nouredine Rada², Aicha Abourrahouat³ , Imane Ait sab³ , Mohamed Sbihi³ , Mohammed Bouskraoui², Nabila Soraa¹ CHU Mohamed VI, faculté de médecine et de pharmacie, université Cadi Ayyad, avenue Ibn Sina, BP 2360 Marrakech–principal, Maroc. Avril 2019
- [5] Marzouk M, Ferjani A, Haj Ali M, Boukadida J. Profile and susceptibility to antibiotics in urinary tract infections in children and newborns from 2012 to 2013: Data from 1879 urine cultures]. Arch Pediatr. 2015 May;22(5):505–9.
- [6] Hanna Wakim R H, Soha T Ghanem, Mona W El Helou et al. Epidemiology and characteristics of urinary tract infections in children and adolescents. Front. Cell Infect Microbiol. 2015; 5:45.
- [7] Khursheed A W, Mohd A, Javaid A Bhat et al. Paediatric Urinary Tract Infection: A Hospital Based Experience. J Clin Diagn Res. 2016 ;10(10): SC04–SC07.
- [8] Arsalane L, Zouhair S, Lahlou Amine I et al. L'infection urinaire du nourrisson (376 cas) dans un hôpital marocain (2009–2010) — fréquence étiologique et prévalence de la résistance. Pathol Biol. 2012 ;60 :90–1.

- [9] Moutachakkir M, Chinbo M, Elkhoudri N et al. La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2014, disponible sur : (<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2014.10.007>) (consulté le 20.04.2017).
- [10] Boni Cisse C, Zaba F, Meite S et al : Profil bactériologique des infections urinaires en Pédiatrie : cas du CHU de Yopougon. *J sci pharm biol*. 2014 ;15,1 :34-41.
- [11] Yolqbas I, Tekin R, Kelekci S, et al. Community-acquired urinary tract infections in children: pathogens, antibiotic susceptibility and seasonal changes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013; 17:971-976.
- [12] Prasad Parajuli N. High rates of multidrug resistance among uropathogenic *Escherichia coli* in children and analyses of ESBL producers from Nepal. *Antimicrob Resist Infect Control* 2017; 6:9.
- [13] Pooja P, Garala RN. Bacteriological profile and antibiotic susceptibility pattern (antibiogram) of urinary tract infections in paediatric patients. *J Res Med Sci* 2014 ; 2(1) : 203.
- [14] Launay E, Bingen E, Cohen R et le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique. Stratégies thérapeutiques dans les infections urinaires du nourrisson et de l'enfant. *Arch Pediatr*. 2012 ;19 :109-16.
- [15] Lahlou Amine I, Chegri M, L'Kassmi H. Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès. *Antibiotiques*. 2009 ;11 :90-6.
- [16]. Frédéric J. Elvire MK. Mérens A. Cavallo JD. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Revue francophone des laboratoires* 2008 ; 406 : 51. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [17]. James Ellison M. Jewkes F. Ansari BM. Urinary Tract Infection in Children Part II: Role of Host Defence and Microbial Factors. *Journal of Infection* 1995 ; 30 : 7-8.
- [18]. Dunand O. Ulinski T. Bensman A. Infections urinaires de l'enfant. *EMC pédiatrie* 2008 ; 4-085-A-10

- [19]. Gaudelus J. Traitement préventif des infections urinaires de l'enfant. Arch. Pédiatr 1998; 5 (3): 07–11.
- [20]. Evans J. H.C. Investigation of urinary tract infection in children. Current Paediatrics 2006; 16: 248–53.
- [21]. Sureshkumar P. Jones M. Cumming RG. Craig JC. Risk factors for urinary tract infection in children: A population-based study of 2856 children. J. Paediatr Child Health 2009; 45: 87–97.
- [22]. Mariani–Kurkdjian P. Physiopathologie des infections urinaires Medecine thérapeutique/pédiatrie 2004; 7, 3: 167–72
- [23]. Anoukoum T. Agbodjan–Djossou O. Atakouma YD. Bakonde B. Folligan F. Boukari B. Kessie K. Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infection urinaire de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU–Campus de Lomé (Togo). Ann Urol 2001 ; 35 : 178–84.
- [24]. Ansari BM. Jewekes F. Davies SG. Urinary Tract Infection in Children Part I" Epidemiology, Natural History, Diagnosis and Management. Journal of Infection 1995; 30: 3–6.
- [25]. Plachter NB. Schulman SL. Canning DA. Identification and Management of Urinary Tract Infection in the Preschool Child. J Pediatr health Care 1999; 13: 268–72.
- [26]. Hellerstein S. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Antibiotic treatment for urinary tract infections in Pediatric patients. Minerva Pediatr 2003; 55(5): 395–406.
- [27]. Elder JS. Urologic disorders in infants and children. 17th ed. Philadelphia. PA: W.B.Saunders; 2004: 1785–90.
- [28]. Marild S. JODAL U. Incidence rate of first–line symptomatic urinary tract infection in children under 6 years of age. Acta Paediatr 1998; 87: 549–552.
- [29]. Jakobsson B. Esbjorner E. Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. Pediatrics 1999; 104: 222–6.
- [30]. Coulthard M. Lambert H. Keir M. Occurrence of renal scars in children after their first referral for urinary tract infection. BMJ 1997; 315: 918–9.

- [31]. Betsy Foxman. Epidemiology of Urinary Tract Infections: Incidence, Morbidity, and Economic Costs. *The American Journal of Medicine* 2002; 113.
- [32]. Yuksel S. Ozturk B. Kavaz A. Ozcakar B. Acar B. Guriz H. et al Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and evaluation of empirical treatment in Turkish children with urinary tract infections. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2006; 28: 413-6.
- [33]. Mehr SS. Powell CVE. Curtis N. Cephalosporin resistant urinary tract infections in young children. *Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI J. Paediatr Child Health* 2004; 40: 48-52.
- [34]. Lagmiri K. Sbihi M Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, 2004 N° 325.
- [35]. Zaiz S. Ait sab I Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant Thèse Doctorat Médecine Marrakech, 2008 N° 95.
- [36]. Adjei O. Opoku C. Urinary tract infections in African infants. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2004; 245: 532-4.
- [37]. Aroor S. Bhaskaranand N. Kini P. Enhanced Urinalysis in Febrile Children with Suspected Urinary Tract Infection. 13th International Congress on Infectious Diseases Abstracts. Doi: 10.1016/j.ijid.2008.05.19.
- [38]. Al-Mardeni RI. Batarseh A. Omaish L. Shraideh M. Batarseh B. Unis N. Empirical treatment for pediatric urinary tract infection and resistance patterns of uropathogens, in Queen Alia hospital and prince A'isha military center - Jordan. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 2009 ; 20 (1).
- [39]. Joughadi Z. Samlak H. Ailal F. Najib J. Zerouali K. Mdaghri N. L'infection urinaire du nourrisson : étude rétrospective à propos de 100 cas *Arch Pédiatr* 2008 ; 15(5) : 1001.
- [40]. Lamrani A. Bourjouane M. L'infection urinaire chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib de Fes Thèse médicale, Rabat, 2006 N° 270
- [41]. Garcia FS. Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002 ; 109 : 846-51.

- [42]. Iacobelli S. Bonsante F. Guignard JP. Infections urinaires en pédiatrie. Arch pediatr doi: 10.1016/j.arcped.2009.03.001
- [43]. Coulthard MG. Do systemic symptoms predict the risk of kidney scarring after urinary tract infection. Arch Dis Child 2009; 94: 278–81
- [44]. Giiven A. Intramuscular Antibiotic Treatment of Urinary Tract Infection Indian Journal of Pediatrics 2004; 71.
- [45]. Giramonti KM. Kogan BA. Agboola OO. Ribons L. Dangman B. The association of constipation with childhood urinary tract infections. Journal of Pediatric Urology 2005; 1: 273–8. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [46]. Smith G. Management of urinary tract infection. Current Paediatrics 2004; 14: 556–62
- [47]. Girardin E. Traitement des infections urinaires chez l'enfant. Pediatrca 2008 ; 19 (4): 68–71
- [48]. Baumer J H. Urinary tract infection in children, National Institute for Health and Clinical Excellence. Arch. Dis. Child. Ed. Pract 2007; 92: 189–92.
- [49]. Watson A. R. Pediatric Urinary Tract Infection. EAU Update 2004; 2: 94–100 Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [50]. Sharif Dr. Urinary tract infection in children: NICE guideline. Trends in Urology Gynaecology & Sexual Health March/April 2008.
- [51]. Andrew Doley. Is a negative dipstick urinalysis good enough to exclude urinary tract infection in paediatric emergency department patients? Emergency Medicine 2003; 15: 77–80.
- [52]. Afssaps. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Février 2007.
- [53]. Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infections in children under two years: assessment of practice against Published guidelines. London: Royal College of Paediatrics and Child Health; 2001.
- [54]. Al-Orifi F et al. Urine culture from bag specimens in young children: are the risks too high? J Pediatr 2000; 137: 221–6.

- [55]. Etoubleau C. et al. Moving from Bag to Catheter for Urine Collection in Non-Toilet-Trained Children Suspected of Having Urinary Tract Infection: A Paired Comparison of Urine Cultures. *The Journal of Pediatrics* 2009
- [56]. Daniel Tourigny L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans *Le Médecin du Québec* 2003; 38, 2.
- [57]. Guneyssel O. Trimethoprim/sulfamethoxazole resistance in urinary tract infections. *The Journal of Emergency Medicine*; 2008 doi:10.1016/j.jemermed.2007.08.068
- [58]. George G. Zhanel S. A Canadian National Surveillance Study of Urinary Tract Isolates from Out patients: Comparison of the Activities of Trimethoprim-Sulfamethoxazole, Ampicillin, Mecillinam, Nitrofurantoin, and Ciprofloxacin. *Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, Apr. 2000; 44.
- [59]. Ladhani S. Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates. *Arch Dis Child* 2003; 88: 444-5.
- [60]. Rodriguez AJ. Rodriguez CN. Meijomil P. Garcia A. Duque C. Barbella R. et al In vitro activity of quinolones against isolates from paediatric urinary tract infections from three Venezuelan centres. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2001; 17: 531-2.
- [61]. Ibrahim L. Ellakhdi FE. Boulahriss M. Zerouali K. Belabbes H. Elmdaghri N. Prévalence et état de sensibilité de l'E.coli dans l'infection urinaire chez l'enfant au CHU Ibn Rochd de Casablanca entre 2003 et 2007. *Laboratoire de microbiologie - CHU Ibn Rochd Casablanca*.
- [62]. Prelog M. Schiefecker D. Fille M. Werzner R. Brunner A. Zimmerhackl Lb. Febrile urinary tract infection in children: ampicillin and trimethoprim insufficient as empirical mono-therapy. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 597-602.
- [63]. Bouallegue O. Saidani M. Ben Mohamed S. Mzoughi R. Particularités bactériologiques des infections urinaires chez l'enfant dans la région de Sousse, Tunisie *Tunisie Médicale* 2004; 82,8: 742-6

- [64]. Prais D. Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection. Arch Dis Child 2003; 88: 215–8. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [65]. Prère MF. Licznar P. Decramer S. Fayet O. Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie : 1 % des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3e génération. Pathologie Biologie 2004; 52: 497–500.
- [66]. Bouzenoune F. Boudersa F. Bensaad A. Harkat F. Siad N. Les infections urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007 Med mal infect 2009; 39: 142–143
- [67]. Bertrand X. Thouverez M. Bruand L. Bannin M. Cellier-Julienne G. Chantelat P. et al Escherichia coli : sensibilité aux β -lactamines et diversité génomique des souches isolées en Franche-Comté Méd Mal Infect 2002; 32: 8–18
- [68]. Gervais A et al. Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein rapid tests for the management of children with urinary tract infection. Pediatr Infect Dis J 2001;20:507–11
- [69]. Smolkin V. Koren A. Raz R. Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children. Pediatr Nephrol 2002; 17: 409–12.
- [70]. Bigot S. Leblond P. Foucher C. Hue V. D'Herbomez M. Foulard M. Apport du dosage de la procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë de l'enfant. Arch pédiatr 2005; 12 : 1075–80. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [71]. Kotoula A. Gardikis S. Tsalkidis A. Montadakis E. Zissimopoulos A. Deftereos S. et al Comparative Efficacies of Procalcitonin and Conventional Inflammatory Markers for Prediction of Renal Parenchymal Inflammation in Pediatric First Urinary Tract Infection. Urology 2009; 73 (4): 782–6
- [72]. Blanchais T. Roussey G. Guyot C. Legrand A. Caillon J. Evaluation de l'impact de la procalcitonine dans la prise en charge des pyélonéphrites : comparaison de 2 protocoles Arch Pédiatr 2008; 15(5): 948–52

- [73]. Isabelle Chevalier and Marie Gauthier. Procalcitonin and Vesicoureteral Reflux in Children With Urinary Tract infection. *Pediatrics* 2005; 116: 1261–2.
- [74]. Leroy S. Adamsbaum G. Marc E. Moulin F. Raymond J. Gendrel D. et al Procalcitonin as a Predictor of Vesicoureteral Reflux in Children With a First febrile UTI. *Pediatrics* 2005; 115: 706–9.
- [75]. Leroy S, Romanello C, Galetto–Lacour A, Smolkin V, Korczowski B, Rodrigo C, et al. Procalcitonin to reduce the number of unnecessary cystographies in children with a urinary tract infection: a European validation study. *J Pediatr* 2007; 150: 89–95.
- [76]. Biggi A. Dardanelli L. Pomerio G. Acute renal cortical scintigraphy in children with a first urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 733–8.
- [77]. Ji–Nan Sheu. Meng–Chi Chen. Ko–Huang Lue. Sun–Long Cheng. Inn–Chi Lee. Shan–Ming Chen. Gregory J. Tsay Serum and urine levels of interleukin–6 and interleukin–8 in children with acute pyelonephritis. *Cytokine* 2006; 36: 276–282.
- [78]. Dacher JN. Hitzel A. Avni FE. Vera P. Imaging strategies in pediatric urinary tract infection. *Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Eur Radiol* 2005; 15: 1283–8.
- [79]. Williams CR, Perez LM, Joseph DB. Accuracy of renal–bladder ultrasonography as a screening method to suggest posterior urethral valves. *J Urol* 2001; 165: 2245–7.
- [80]. SHAIKH N. ABEDIN S. DOCIMO SG. Can ultrasonography or uroflowmetry predict which children with voiding dysfunction will have recurrent urinary tract infections. *The journal of urology* 2005; 174: 1620–2.
- [81]. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long–term management. Clinical guideline 54. London: NICE, August 2007
- [82]. Montini G. Zucchetta P. Tamasi L. Talenti E. Rigamonti W. Picca G. et al Value of Imaging Studies After a First Febrile Urinary Tract Infection in Young Children: Data From Italian Renal Infection Study 1. *Pediatrics* 2009; 123: 239–246.

- [83]. Hoberman A. Charron M. Hickey RW. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med.* 2003; 348(3): 195–202.
- [84]. Zamir G. Sakran W. Horowitz Y. Koren A. Miron D. Urinarytract infection: is there a need for routine renal ultrasonography? *Arch Dis Child.* 2004; 89(5): 466–468.
- [85]. Moorthy I. Joshi N. Cook JV. Warren M Antenatal hydronephrosis:negative predictive value of normal postnatal ultrasound: a 5–year study. *Clin Radiol* 2003; 58: 964–70.
- [86]. Anderson NG. Wright S. Abbott GD. Wells JE. Mogridge N. Fetal renal pelvic dilatation: poor predictor offamilial vesico–ureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 902–5. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [87]. Moorthy I. Wheat D. Gordon I. Ultrasonography in the evaluation of renal scarring using DMSA scan as the gold standard. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 153–6
- [88]. El Hajjar M. Launay S. Hossein–Foucher C. Foulard M. Robert Y. Échographie doppler énergie et pyélonéphrite aiguë de l'enfant : comparaison avec la scintigraphie au DMSA *Arch Pédiatr* 2002; 9(1): 21–25.
- [89]. Mahant S. Friedman J. Mac Arthur C. Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection. *Arch. Dis. Child.* 2002; 86; 419–20.
- [90]. Esbjorner E. Hansson S. management of children with dilating VUR in sweden. *Acta Paediatr* 2004; 93: 37–42.
- [91]. Hamoui N. Hagerty JA. Maizels M. Yerkes EB. Chaviano A. Shore R. et al. Ultrasound Fails to Delineate Significant Renal Pathology in Children With Urinary Tract Infections: A Case for Dimercapto–Succinic Acid Scintigraphy. *The journal of urology* vol. 2008; 180: 1639–42. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI
- [92]. Oualha M. Larakeb A. Grimprel E. Bensman A. Quand rechercher et comment prendre en charge un reflux vesico–urétéral en 2007? *Journées parisiennes de pédiatrie.* Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2007.
- [93]. Bouissou F. Brochard K. Garnier A. Bandin F. Decramer S. Faut–il rechercher le refl ux vésico–urétéral ? *Arch Pédiatr* 2009;16:906–908

- [94]. Oostenbrink. van der Heijden AD. Moons KGM. Moll HA. Prediction of vesico-ureteric reflux in childhood urinary tract infection: a multivariate approach. *Acta Paediatr* 2000; 89: 806–7.
- [95]. Trellu M. Adra AL. Mouba JF. Lopez C. Averous M. Galifer RB. et al. Les valves de l'urètre postérieur. Etat des lieux en Languedoc–Roussillon de 1998 à 2007 : données anténatales, néonatales et devenir à moyen terme *Arch Pediatr* 2009; 16: 417–25.
- [96]. Hitzel A. Liard A. Vera P. Manrique A. Menard JF. Dacher JN. Color and power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring. *J Nucl Med* 2002; 43: 27–32.
- [97]. Montini G. Toffolo A. Zucchetta P. et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomized controlled noninferiority trial. *BMJ* 2007; 335 (7616): 386–94
- [98]. L. Lemaitre , P. Puech , I. Fauquet , J. Delomez , C. Leroy J.–C. Fantoni , J. Biserte Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire *Annales d'urologie* 39 (2005) 170–196p
- [99]. Kass EJ. Kerns KM. Carey JM. Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging. *BJU Int.* 2000; 86(1): 94–6.
- [100]. Hansson S. Dhamey M. Sigstrom O. et al. Dimercapto–succinic acid scintigraphy instead of voiding cystourethrography for infants with urinary tract infection. *J Urol.* 2004; 172(3): 1071–3.
- [101]. Royal Children's Hospital Melbourne. Urinary tract infection guideline: investigation. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Disponible en : www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc_id_5241#investigation. Accessed May 31, 2007.
- [102]. Cincinnati Children's Hospital. Evidence-based care guidelines: urinary tract infection/UTI. Disponible en www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/uti.htm. Accessed March 31, 2008.
- [103]. Cohen B. Copin C. Bingen E. Réflexions sur l'antibiothérapie des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant. *Med Enf* 2004; 24: 87–90.

- [104]. Shah G. Upadhyay J. Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children. *Paediatr Drugs* 2005; 7: 339-46.
- [105]. Bacchetta J. Cochat P. Antibiothérapie de l'infection urinaire : orale ou parentérale? *Arch pédiatr* 2008; 15: 1375-7.
- [106]. Hodson EM. Willis NS. Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD003772.
- [107]. Pohl A. Modes of administration of antibiotics for symptomatic severe urinary tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD003237.
- [108]. Sangrador C. Guerrero S. Recomendaciones de la conferencia de consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr* 2007; 5: 517-25.
- [109]. Mori R. Lakhanpaul M. Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI BMJ* 2007; 335: 395-7.
- [110]. Viday A. Heffner MD. Marc H. Gorelick MD. Pediatric Urinary Tract Infection. *Clin Ped Emerg Med* 2008; 9: 233-7.
- [111]. Keren R, Chan E. A meta-analysis of randomized, controlled trials comparing short- and long-course antibiotic therapy for urinary tract infections in children. *Pediatrics* 2002; 109: 70-8
- [112]. Chong C-Y. Tan AS-L. Ng W. et al. Treatment of urinary tract infection with gentamicin once or three times daily. *Acta Paediatr* 2003; 92: 291-6.
- [113]. Carapetis JR. Jacquier AL. Buttery JP. et al. Randomised controlled trial comparing once daily and three times daily gentamicin in children with urinary tract infections. *Paediatr Infect Dis J* 2001; 20: 240-6.
- [114]. Tran D. Muchant DG. Aronoff SC. Short-course versus conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infections in children: a meta-analysis of 1 279 patients. *J Pediatr* 2001; 139: 93-9.

- [115]. Michael M. Hodson EM. Craig JC. Martin S. Moyer VA. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Short compared with standard duration of antibiotic treatment for urinarytract infection: a systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002; 87: 118–23.
- [116]. Gauthier M. Prise en charge des infections urinaires en 2009 : QUOI DE NEUF ? Présentation réseau, CHU Sainte–Justine, 20 janvier2009.
- [117]. Nathanson S. Deschenes G. Antibioprophylaxie urinaire. *Arch Pediatr* 2002; 9: 511–8.
- [118]. Smellie JM. Barratt TM. Chantler C. Gordon I. Prescod NP. Ransley PG. et al. Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1329–33.
- [119]. Montini G. Rigon L. Zucchetta P. Fregonese F. Toffolo A. Gobber D. et al. Prophylaxis After First Febrile Urinary Tract Infection in Children? A Multicenter,Randomized,Controlled, Non inferiority Trial. *Pediatrics* 2008; 122; 1064–71.
- [120]. Garin EH. Olavarria F. Garcia Nieto V. Valenciano B. Campos A. Young L. Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter,randomized, controlled study. *Pediatrics* 2006; 117: 626–32.
- [121]. Conway PH. CnaanA. ZaoutisT. HenryBV. GrundmeierRW. Keren R. Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *JAMA* 2007; 298: 179–86.
- [122]. Williams GJ. Wei L. Lee A. Craig JC Long–term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD001534.

- [123]. Roussey–Kesler G. Gadjos V. Idres N. Horen B. Ichay L. Leclair D. et al. Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI Antibiotic Prophylaxis for the Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection in Children With Low Grade Vesicoureteral Reflux: Results From a Prospective Randomized Study. *The journal of urology*. 2008; 179: 674–9.
- [124]. Roth CC. Hubanks JM. Bright BC. Heinlen JE. Donovan BO. Kropp BP. Et al Occurrence of Urinary Tract Infection in Children with Significant Upper Urinary Tract Obstruction. *Urology* 2009; 73: 74–8.
- [125]. Currie ML. Mitz L. Raasch CS. Greenbaum A. Follow–Up Urine Cultures and Fever in Children With Urinary Tract Infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 1237–40.
- [126]. Oreskovic NM. Sembrano EU. Repeat Urine Cultures in Children Who Are Admitted With Urinary Tract infections. *Pediatrics* 2007; 119; 325–9.
- [127]. Sinha MD. Postlethaithe RJ. Urinary tract infections and the long–term risk of hypertension. *Current Paediatrics* 2003; 13: 508–12.
- [128]. Sedberry–Ross S. Pohl HG. Urinary Tract Infections in Children. *Current Urology Reports* 2008, 9: 165–71.
- [129]. William C. Faust, Mireya Diaz and Hans G. Pohl Incidence of Post–Pyelonephritic Renal Scarring:A Meta–Analysis of the Dimercapto–Succinic Acid Literature *The Journal Of Urology* 2009; 181: 290–298