



ABREVIATIONS

Liste des abréviations

_ 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	: bêtalactamases 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 aiguë
- 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

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

- **PCT** : procalcitonine
 - _ **PNA** : pyélonéphrite aigue
 - _ **QUIN** : quinolone
 - **RAU** : rétention aigue d'urine
 - _ **RSP** : retard staturo-pondéral
 - **RVU** : reflux vésico-urétéral
 - _ **TMP/SMX** : triméthoprime-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
-



PLAN

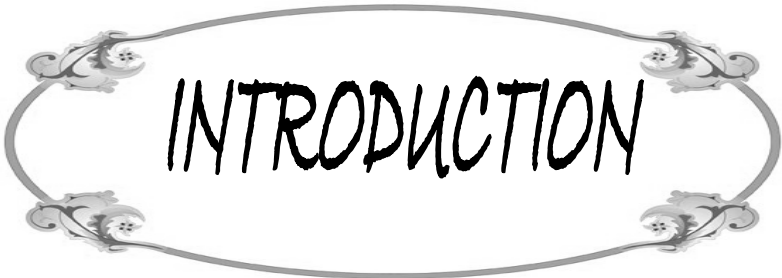
Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	4
RESULTATS.....	6
I- Profil épidémiologique	7
1- Fréquence.....	7
2- Age.....	7
3- sexe	8
4- Lieu de prise en charge des malades.....	10
5- origine géographique des malades.....	10
6- niveau socio-économique	10
II- Antécédents.....	11
III- Profil clinique.....	12
1- Pyélonéphrite aigue	12
2- Cystite.....	13
IV- Paracliniques	15
1-Bactériologie.....	15
1-1 Bandelettes urinaires.....	15
1-2 Leucocyturie.....	16
1-3 Bactériurie.....	17
1-4 Identification des germes.....	17
1-5 Sensibilité aux antibiotiques.....	25
2- Biologie.....	32
2-1 NFS.....	32
2-2 CRP.....	32
2-3 Fonction rénale.....	33
2-4 Procalcitonine.....	33

3- Imagerie.....	33
3-1 Echographie vésico-rénale.....	33
3-2 Cystographie.....	34
3-3 UIV.....	34
V- Profil thérapeutique.....	34
1- Traitement médical	34
2- Traitement chirurgical.....	36
VI- Evolution.....	36
DISCUSSION	38
I- Rappels.....	39
II- Profil épidémiologique.....	41
1- Fréquence.....	41
2- Age.....	42
3- Sexe.....	43
III- Profil clinique.....	44
1- Nouveau-né.....	44
2- Nourrisson et grand enfant.....	45
IV- Paracliniques.....	49
1- Bactériologie.....	49
1-1 Valeur des tests rapides.....	50
1-2 Prélèvement d'urines.....	52
1-3 Conditions de conservation et de transport.....	53
1-4 Interprétation de l'ECBU	55
2- Biologie.....	67

2-1 Procalcitonine.....	67
2-2 CRP.....	68
2-3 Cytokines.....	69
2-4 NFS et VS.....	69
2-5 Fonction rénale.....	69
1 Imagerie.....	70
3-1 Echographie rénale.....	70
3-2 Cystographie.....	72
3-3 Scintigraphie au DMSA.....	76
3-4 UIV.....	76
3-5 TDM rénale.....	77
3-6 Uro IRM	77
V- Profil thérapeutique.....	78
1- Antibiothérapie.....	78
1-1 Pyélonéphrite aiguë.....	78
1-2 Cystite.....	81
2- Antibioprophylaxie.....	81
VI- Evolution.....	82
VII- Proposition de Protocole de PEC.....	83

CONCLUSION.....	87
RESUMES.....	89
ANNEXE.....	95
BIBLIOGRAPHIE.....	98



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) [1].

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 élevée, et que le risque de bactériémie est plus important [1].

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 [1].

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 cyto bactériologique 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 [1].

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 [2].

Il est classique de distinguer : [1]

- 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 : [1]

- 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 [1].

Pour mieux connaître le profil de cette pathologie dans notre contexte, nous avons réalisé une étude rétrospective dans les services de pédiatrie « A » et « B » du CHU Mohammed VI de Marrakech 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.
-



*PATIENTS ET
METHODES*

I-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une série de 121 épisodes d'infection urinaire chez 111 enfants durant une période de 5 ans .

II- 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 de pédiatrie « A » et « B » du CHU Mohammed VI, sur une période allant de Mars 2005 jusqu' au Mars 2009.

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 31.5% des cas, au CHU Mohammed VI dans 19% des cas et à l'Hôpital militaire dans 16.5% des cas, sans que l'origine soit précisée sur 40 dossiers soit 33%.

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 exclus de cette étude les épisodes non confirmés par un ECBU ou comportant une culture négative.

III-Méthodes

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux des archives au moyen d'une fiche d'exploitation (voir annexe). Les variables étudiées étaient les suivantes:

- Données épidémiologiques : âge ; sexe
- 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 dfr.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

1- Fréquence :

Le nombre d'épisodes d'infection urinaire colligé durant la période d'étude allant de mars 2005 jusqu'au mars 2009 était de 121 épisodes parmi un nombre total d'enfants de 9201 toutes pathologies confondues dans les deux services de pédiatrie. Ainsi la fréquence de l'IU dans notre étude est de 1.33 %. (figure n°1)

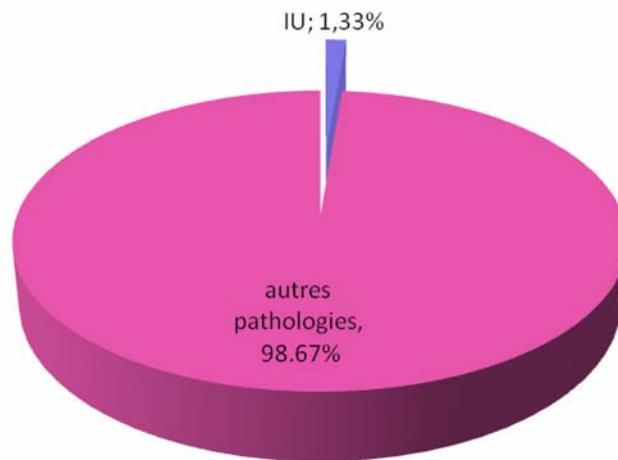


Figure 1 : Fréquence de l'infection urinaire dans notre étude

Durant la période d'étude, 1071 enfants étaient pris en charge au service de pédiatrie « B » dont 40 pour IU, ainsi sa fréquence dans le service était de 3.7%. Au service de pédiatrie « A », nous avons recensé un total de 8130 enfants parmi lesquels, il y avait 81 enfants pris en charge pour IU. Elle représentait ainsi 0.99 % de la pathologie des enfants suivis dans le service.

2- Age :

L'âge moyen de nos enfants était de 31 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans. La tranche d'âge un mois à 2 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 62 % des cas. (figure n°2)

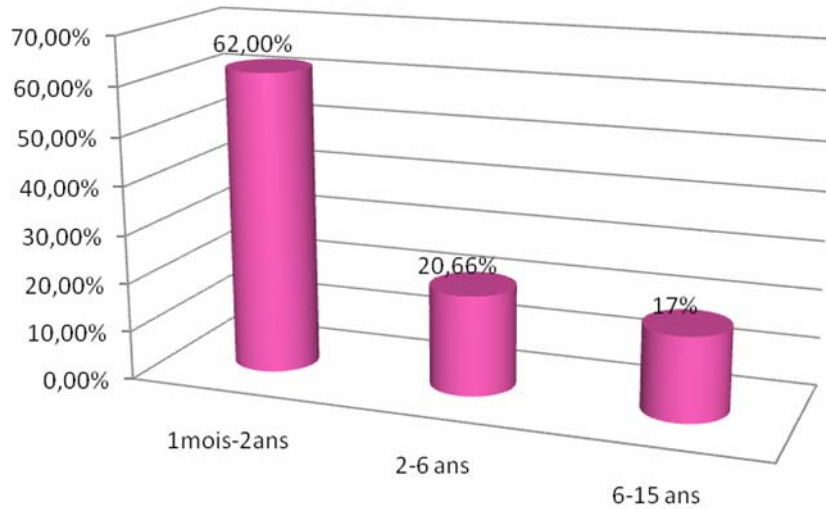


Figure 2: Répartition de nos enfants selon l'âge

3- Sexe :

Dans notre série ,le sexe féminin représentait 64% des cas et le sexe masculin 36 % soit un sexe ratio de 1.77 (figure n°3).

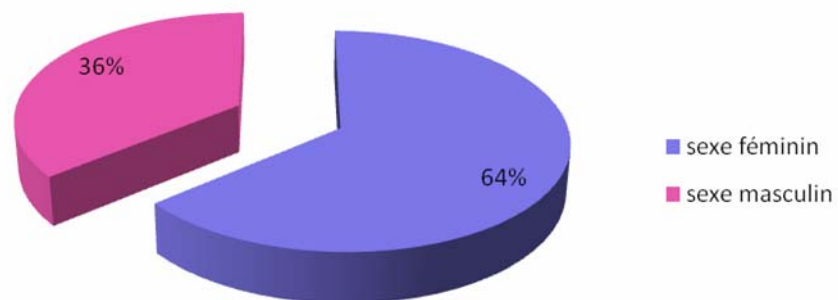


Figure 3: Répartition de nos enfants selon le sexe

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 68 et 76% respectivement.

Chez les nourrissons de notre série l'IU touchait à égalité les garçons et les filles.

Tableau I : Répartition de nos enfants en fonction de l'âge et du sexe

Age	1 mois- 2ans		2- 6ans		6- 15ans	
Sexe	M	F	M	F	M	F
Nombre	37	38	8	17	5	16
%	49.3	50.7	32	68	24	76

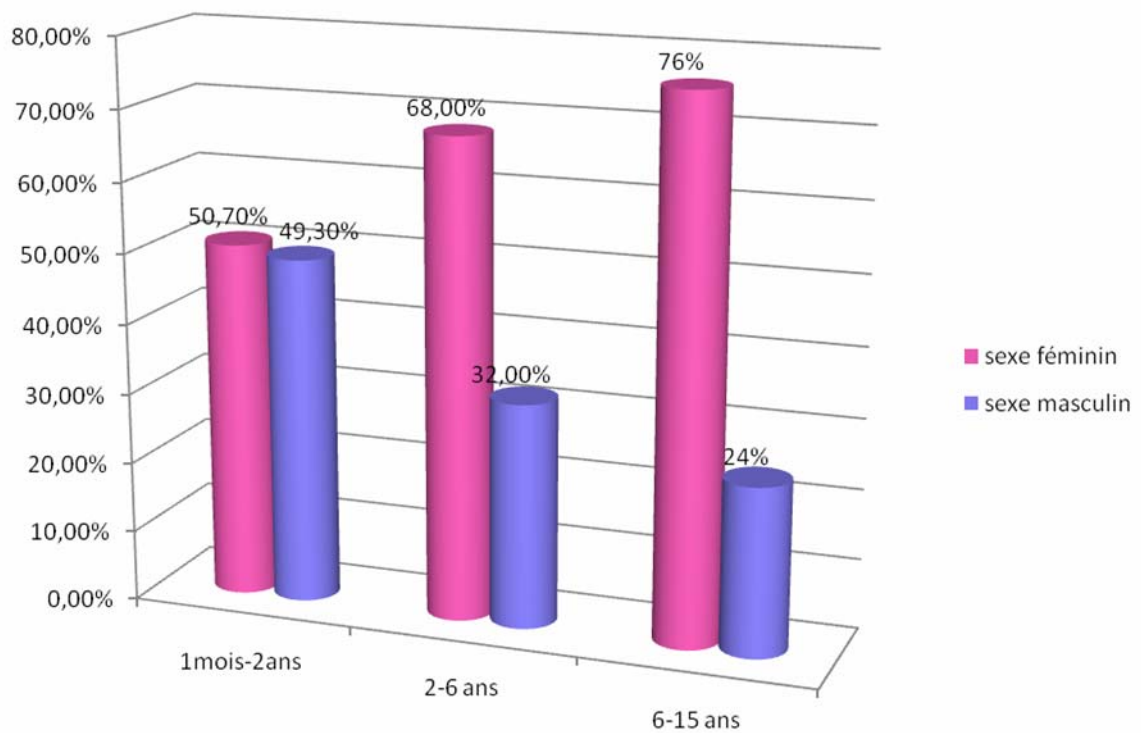


Figure 4: Répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe

4-Lieu de prise en charge des malades :

Dans notre série, 86 enfants soit un pourcentage de 71% ont été pris en charge en hospitalier alors que 35 (29%) étaient vus en consultation à l'hôpital de jour pédiatrique.

Tableau II : Répartition selon le lieu de prise en charge

Origine des malades	hospitalisés	consultants
Nombre	86	35
Pourcentage (%)	71	29

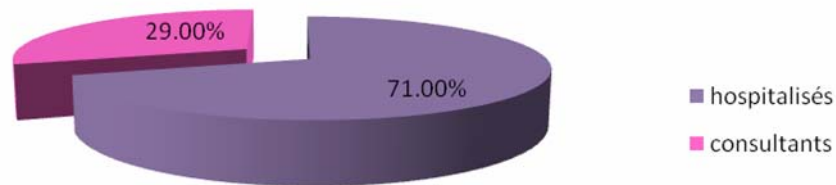


Figure 5: Répartition selon le lieu de prise en charge

La répartition en fonction de l'âge des enfants hospitalisés a montré que la majorité étaient des nourrissons avec un pourcentage de 71%, les petits et grands enfants ne représentaient que 16 et 13% respectivement.

5-Origine géographique des malades :

Les patients étaient d'origine urbaine dans 65,4%, alors que l'origine rurale ne représentait que 16,6% et l'origine périurbaine 18%.

6-Niveau socio-économique :

Les enfants de bas niveau socio-économique représentaient 60,1%, les enfants de moyen niveau socio-économique 38,2% et 15% avaient des parents mutualistes.

II. Antécédents :

L'infection urinaire était l'antécédent pathologique le plus fréquent dans notre série, notée chez 17.88%, suivie par les épisodes de fièvre inexplicée chez 10.5%. 5 enfants avaient une insuffisance rénale chronique, et 10 avaient une autre pathologie associée à l'infection urinaire.

3 enfants avaient une vésicostomie, deux sur VUP et un pour RAU avec insuffisance rénale.

Un enfant avait un RVU, et un autre avait une duplication urétérale associée à un RVU opéré.

Le tableau suivant résume les antécédents pathologiques des enfants dans notre série :

Tableau III : ATCDS pathologiques de nos enfants

ATCD	nombre	Pourcentage (%)
Infection urinaire	22	17.88
Fièvre inexplicée	13	10.5
Insuffisance rénale	5	4.3
Vésicostomie	3	2.6
RVU	2	1.7
Duplication urétérale	1	0.8
Syndrome néphrotique	2	1.7
Enurésie primaire	1	0.8
LEAD	1	0.8
Prématurité	1	0.8
Leucémie aigue lymphoblastique	3	2.6
Maladie coéliqua	1	0.8
Allergie aux protéines de lait de vache	1	0.8

III. Profil clinique :

1-PNA :

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 80% des cas, suivie par l'AEG observée chez 8 % et le RSP chez 5,33%, 2,66% avaient présenté une hypotonie et 2.66% une déshydratation aiguë.

Les signes digestifs venaient en second rang dominés par les vomissements (29.3%) et la diarrhée (25,3%). La douleur abdominale a été notée chez 5,33% des nourrissons.

Les signes urologiques étaient peu fréquents voir absents dans cette tranche d'âge. La dysurie était le symptôme le plus fréquemment noté chez 8 %, suivie des brûlures mictionnelles chez 5,3%.

Les convulsions fébriles étaient notées chez 10,6%, l'ictère et le phimosis chez 5,33% alors que 2,6% avaient présenté un syndrome œdémateux.

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 24% et 4% avaient un RSP.

Les signes urologiques venaient en 2^{ème} position dominés par les brûlures mictionnelles présentes chez 44% des enfants, suivies par l'hématurie(28%), la pollakiurie (20%), la douleur lombaire(16%), l'énurésie et la dysurie étaient notées chez 12% des enfants, deux enfants avaient un globe vésical, et un seul avait une masse lombaire.

Les signes digestifs étaient peu fréquents dominés par la douleur abdominale notée chez 20% des enfants, suivie par la constipation et les vomissements chez 8%.

Les convulsions fébriles étaient notées chez 16% des enfants et le syndrome œdémateux chez 4%.

2-Cystite :

Dans notre série le diagnostic de cystite a été retenu chez 21 enfants, 20 filles et un garçon âgés tous de plus de deux ans.

Les signes urinaires dominaient le tableau clinique, représentés essentiellement par les brûlures mictionnelles notées chez 61.9% des enfants, suivies par la pollakiurie chez 23.8%, l'énurésie chez 19% et l'impériosité mictionnelle chez 14.2%. La dysurie et l'hématurie étaient notées chez un enfant chacune.

La constipation a été notée chez 9.5% et la douleur abdominale chez un enfant.

Tableau IV: Répartition des symptômes en fonction de la forme clinique dans notre série

Symptôme		PNA (100)		Cystite (21)	
		Nombre	%	Nombre	%
Signes généraux	Fièvre	80	80	-	-
	AEG	12	12	-	-
	RSP	5	5	-	-
	Hypotonie	2	2	-	-
	DHA	2	2	-	-
Signes digestifs	Vomissement	24	24	-	-
	Diarrhée	20	20	-	-
	Dlr abdominale	9	9	1	4.7
	Constipation	2	2	2	9.5
Signes urologiques	BM	15	15	13	61.9
	Pollakiurie	6	6	5	23.8
	Dysurie	9	9	1	4.7
	Impériosité	1	1	3	14.2
	Hématurie	10	10	1	4.7
	Enurésie	3	3	4	19
	Dlr lombaire	4	4	-	-
	RAU	2	2	-	-
	Masse lombaire	1	1	-	-
autres	Convulsion fébrile	12	12	-	-

	Ictère	4	4	-	-
	Phimosi	4	4	-	-
	Œdèmes	3	3	-	-

Tableau V : Répartition des symptômes en fonction de la forme clinique et de l'âge

Symptôme		PNA		Cystite	
		Age<2 ans	Age>2 ans	Age<2 ans	Age>2ans
Signes généraux	Fièvre	80	80	-	-
	AEG	8	24	-	-
	RSP	5.33	4	-	-
	Hypotonie	2.66	-	-	-
	DHA	2.66	-	-	-
Signes digestifs	Vomissement	29.3	8	-	-
	Diarrhée	25.3	4	-	-
	Dlr abdominale	5.33	20	-	4.7
	Constipation	-	8	-	9.5
Signes urologiques	BM	5.33	44	-	61.9
	Pollakiurie	1.33	20	-	23.8
	Dysurie	8	12	-	4.7
	Impériosité	-	4	-	14.2
	Hématurie	4	28	-	4.7
	Enurésie	-	12	-	19
	Dlr lombaire	-	16	-	-
	RAU	-	8	-	-
Masse lombaire	-	4	-	-	
autres	Convulsion fébrile	10.6	16	-	-
	Ictère	5.33	-	-	-
	Phimosi	5.33	-	-	-
	Œdèmes	2.66	4	-	-

Tableau VI : Répartition des symptômes en fonction de la forme clinique et du sexe

Symptôme		PNA		Cystite	
		Féminin (%)	Masculin (%)	Féminin (%)	Masculin (%)
Signes généraux	Fièvre	88.2	71.4	-	-
	AEG	15.6	8.16	-	-
	RSP	5.88	4	-	-
	Hypotonie	3.9	-	-	-
	DHA	1.9	2	-	-
Signes digestifs	Vomissement	19.6	28.5	-	-
	Diarrhée	17.6	22.4	-	-
	Dlr abdominale	9.8	8.16	-	-
	Constipation	3.9	-	-	-
Signes urologiques	BM	19.6	10.2	60	100
	Pollakiurie	9.8	2	25	-
	Dysurie	5.8	12.2	-	100
	Impériosité	1.9	-	15	-
	Hématurie	11.7	8.16	5	-
	Enurésie	3.9	2	20	-
	Dlr lombaire	3.9	4	-	-
	RAU	1.9	2	-	-
	Masse lombaire	1.9	-	-	-
Autres	Convulsion fébrile	15.6	8.16	-	-
	Ictère	3.9	4	-	-
	Phimosi	-	8.16	-	-
	Œdèmes	3.9	2	-	-

IV. Para clinique :

1- Bactériologie :

1-1 Bandelettes urinaires :

L'examen des urines par bandelette urinaire a été réalisé chez 76% des enfants, les résultats étaient comme suit :

- Test positif aux leucocytes et nitrites chez 48.9%.
- Test positif aux leucocytes seuls chez 16.3%.
- Test positif aux nitrites seuls chez 12%.
- Test négatif aux leucocytes et nitrites chez 22.8%.

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

Tableau VII : concordance entre résultats des bandelettes urinaires et de l'ECBU

	Résultats BU		Résultats ECBU
	Nombre	%	positif
Nitrites et leucocytes positifs	44	48.9	44
Leucocytes positifs	15	16.3	15
Nitrites positifs	10	12	10
Nitrites et leucocytes négatifs	20	22.8	20

1-2 Leucocyturie :

Selon les critères de Kass, une leucocyturie est dite positive si elle est supérieure ou égale à 10^4 élément/ ml.

Dans notre série, la leucocyturie était pathologique chez 70% des enfants, normale chez 10% et non précisée chez le reste.

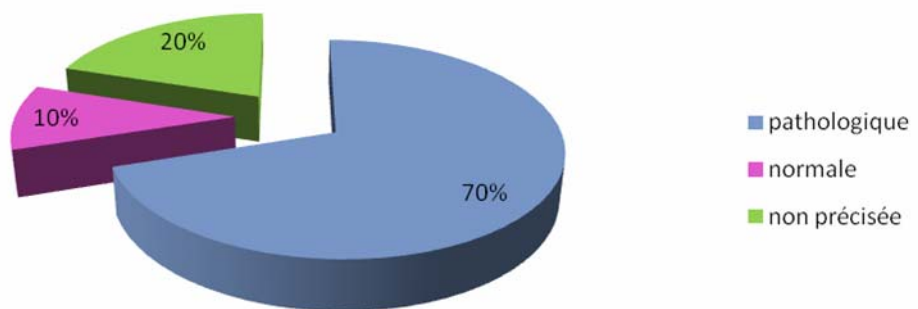


Figure 6: Leucocyturie dans les ECBU réalisés

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 63% et elle n'a pas été mentionnée sur 37% des dossiers.

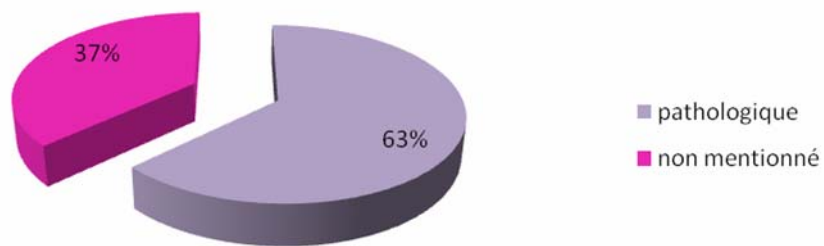


Figure 7: La bactériurie chez nos enfants

1-4 Identification des germes :

Les germes retrouvés à la culture étaient dominés par les BGN dont le chef de file est l'Escherichia Coli présent chez 72% des enfants. Le klebsiella venait au second rang avec un pourcentage de 14% et le proteus en troisième représentant 5.8% des germes.

Les bactéries gram positif étaient dominées par l'entérocoque isolé chez 3 enfants suivi par l'enterobacter chez 2 autres. Le staphylocoque aureus et le streptococcus mitis étaient isolés chez un enfant chacun.

Le Pseudomonas a été isolé chez 2 enfants, et Morganella Morganii chez un enfant.

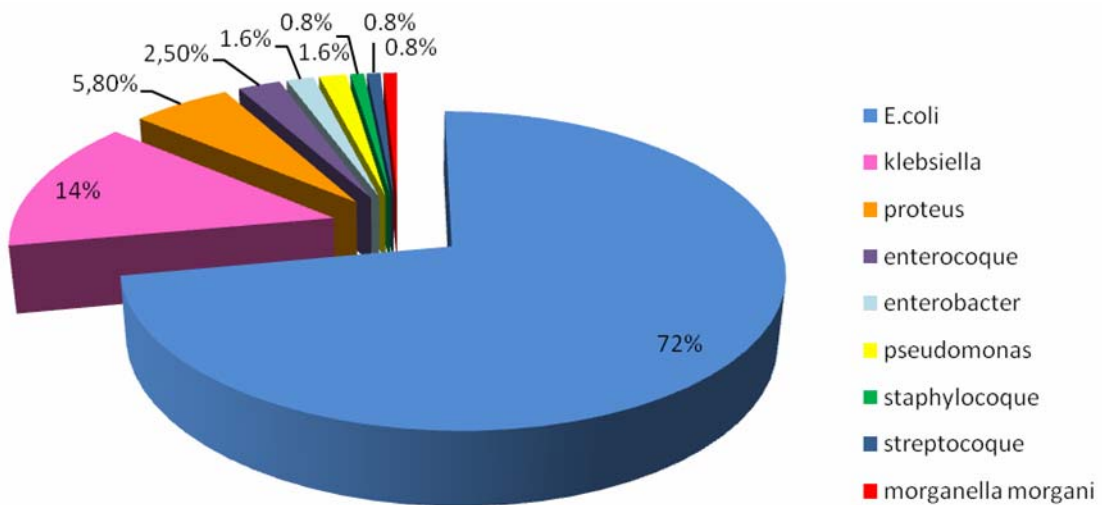


Figure 8: Fréquence des germes retrouvés à l'ECBU

Dans notre série, 6 enfants avaient deux épisodes d'IU et deux avaient trois épisodes d'IU. L'E.coli a été responsable de 70% des récurrences et le klebsiella de 30%. La récurrence a été due au même germe chez 7 enfants, et à un germe différent de celui responsable du premier épisode chez le 8^{ème}.

1-4-1 Répartition des germes en fonction de l'âge :

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 17.3% des nourrissons.

Chez les enfants âgés de 2 à 6 ans, l'E. Coli représentait 76% des germes responsables d'IU dans notre série, la deuxième place était occupée par le proteus avec un pourcentage de 16%, et la troisième place était occupée à égalité par le Pseudomonas et le Morganela avec un pourcentage de 4%.

Chez les grands enfants, l'E.coli a été isolé chez 66.6% des enfants dans notre série, suivi de klebsiella chez 19.3%. L'enterocoque, le staphylocoque et le streptocoque étaient isolés chez un enfant chacun.

Tableaux VIII : Répartition des germes en fonction de l'âge

Germes	1 mois - 2 ans	2 - 6 ans	6 - 15 ans
E. coli	72%	76%	66.6%
Klebsiella	17.3%	-	19.3%
Proteus	4%	16%	-
Entérocoque	2.66%	-	4.7%
Enterobacter	2.66%	-	-
Pseudomonas	1.33%	4%	-
Staphylococcus Aureus	-	-	4.7%
Streptococcus Mitis	-	-	4.7%
Morganella morganii	-	4%	-

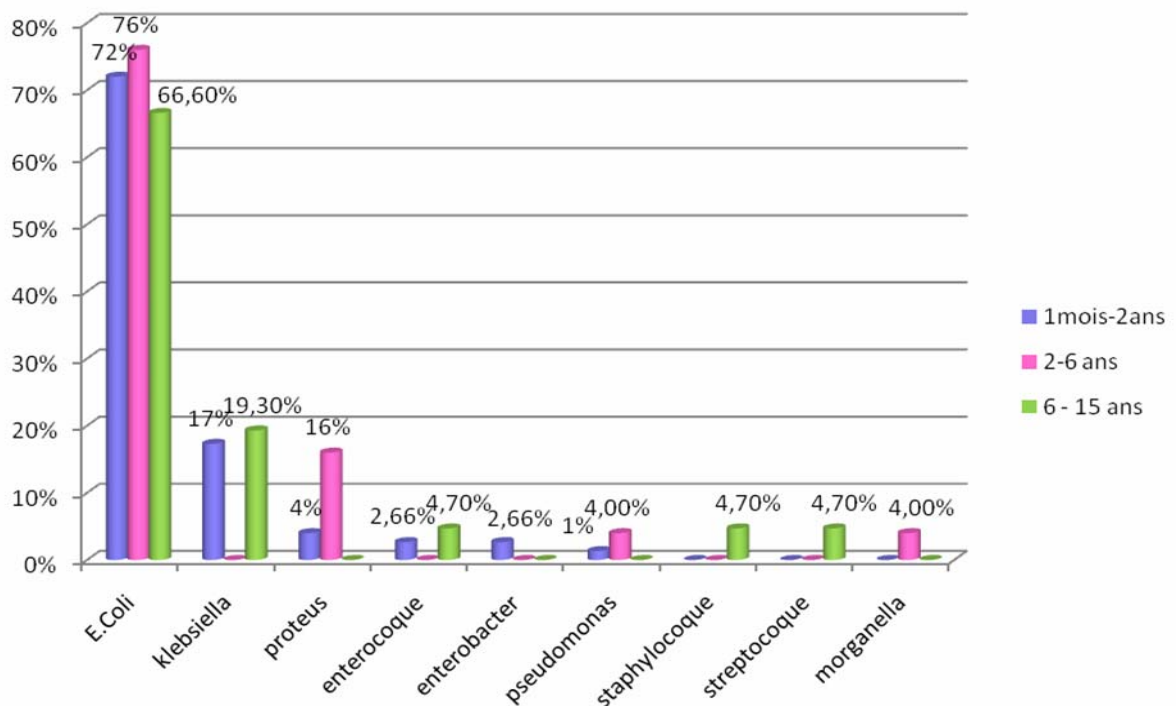


Figure 9: Répartition des germes en fonction de l'âge

1-4-2 Répartition des germes en fonction du sexe :

L'E. Coli dominait le profil bactériologique de l'IU chez les deux sexes dans notre série avec un pourcentage de 73.2% chez les filles et 70% chez les garçons.

Le klebsiella venait en second rang chez les deux sexes avec un pourcentage de 14%.

Le proteus occupait la troisième place avec un pourcentage de 4.22% chez les filles et 8% chez les garçons.

Le staphylocoque, le streptocoque et le Morganella Morganii n'étaient isolés que chez des filles alors que l'enterobacter n'a été isolé que chez des garçons.

Tableau IX: Répartition des germes en fonction du sexe

germe	Sexe féminin		Sexe masculin	
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
E. coli	52	73.2	35	70
Klebsiella	10	14	7	14
Proteus	3	4.22	4	8
Entérocoque	2	2.8	1	2
Enterobacter	-	-	2	4
Pseudomonas	1	1.4	1	2
Staphylocoque	1	1.4	-	-
Streptocoque	1	1.4	-	-
Morganella	1	1.4	-	-

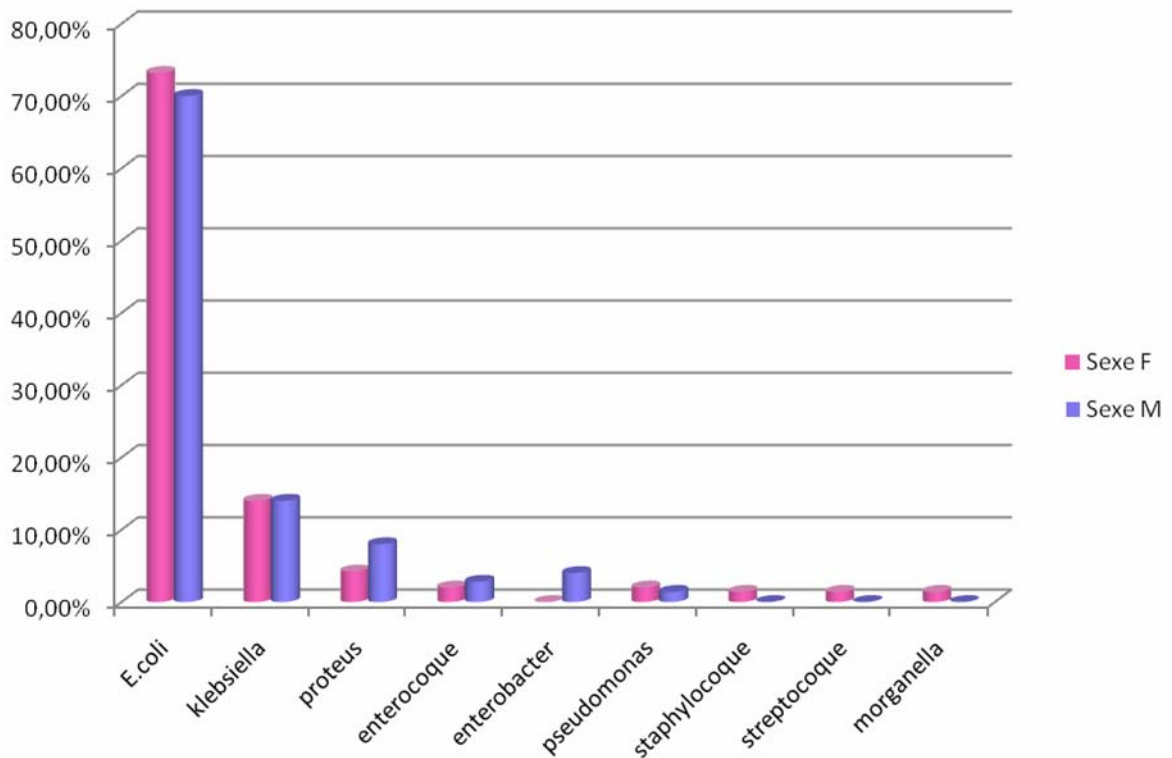


Figure 10: Répartition des germes en fonction du sexe

1-4-3 Répartition des germes en fonction de l'âge et du sexe :

Chez les nourrissons de sexe féminin, l'E.coli représentait 73.6% des germes isolés, le klebsiella 21%, le proteus et l'enterocoque 2.6% chacun. Chez les nourrissons de sexe masculin, l'E.coli a été isolé chez 70.2%, le klebsiella chez 13.5%, le proteus et l'enterobacter chez 5.4%, l'enterocoque et le Pseudomonas chez un enfant chacun.

Chez les enfants âgés de deux à six ans, l'E.coli a été isolé chez 76.5% des filles et 75% des garçons, suivi de proteus chez 25% des garçons et 11.7% 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 68.75% chez les filles et 60% chez les garçons, suivi de klebsiella chez 40% des garçons et 12.5% des filles, alors que l'enterocoque, le staphylocoque et le streptocoque n'étaient isolés que chez des filles.

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

germes	1 mois– 2 ans		2 – 6 ans		6 – 15 ans	
	F	M	F	M	F	M
E.coli	73.6%	70.2%	76.5%	75%	68.75%	60%
Klebsiella	21%	13.5%	–	–	12.5%	40%
Proteus	2.6%	5.4%	11.7%	25	–	–
Enterocoque	2.6%	2.7%	–	–	6.25%	–
Enterobacter	–	5.4%	–	–	–	–
Pseudomonas	–	2.7%	5.88%	–	–	–
Staphylocoque	–	–	–	–	6.25%	–
Streptocoque	–	–	–	–	6.25%	–
Morganella	–	–	5.88%	–	–	–

1-4-4 Répartition des germes en fonction du lieu de prise en charge des malades :

L'E. Coli était le germe le plus fréquemment isolé et chez les enfants hospitalisés et chez les consultants avec un pourcentage dépassant 70% chez les deux, suivi par le klebsiella chez 12.8% des enfants hospitalisés et 17.14% des consultants.

Le proteus venait en troisième position avec un pourcentage de 8.13% chez les enfants hospitalisés alors qu'il n'a pas été isolé chez les consultants.

L'enterobacter, le Pseudomonas, le staphylocoque et Morganella Morganii n'étaient isolés que chez des enfants hospitalisés.

Tableau XI: répartition des germes en fonction de l'origine des malades

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

germes	Hospitalisés	consultants
E. coli	70%	77%
Klebsiella	12.8%	17.14%
Proteus	8.13%	-
Entérocoque	2.5%	2.5%
Enterobacter	2.5%	-
Pseudomonas	2.5%	-
Staphylocoque	1.2%	-
Streptocoque	-	2.5%
Morganella Morganii	1.2%	-

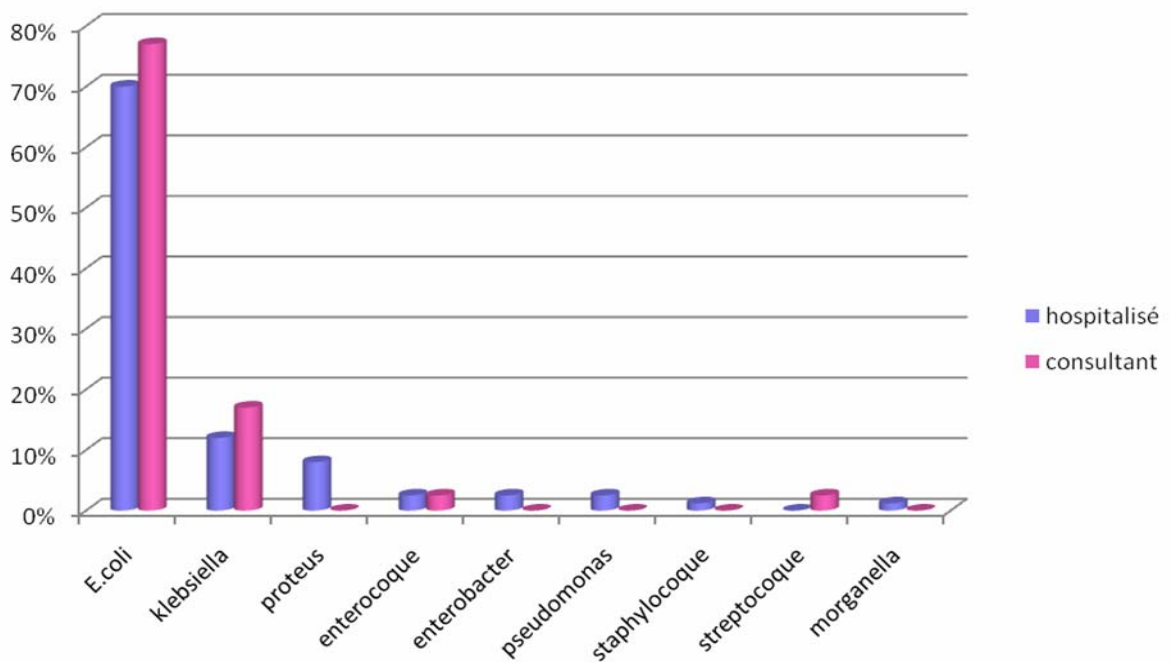


Figure 11: Répartition des germes en fonction du lieu de prise en charge des malades

1-4-5 Répartition des germes selon la forme clinique:

L'E.coli a été responsable de 72% des cas de PNA et 71.4% des cystites dans notre série, suivi par le klebsiella responsable de 14% des PNA et 14.3% des cystites. Le proteus venait en troisième lieu responsable de 6% des PNA et 4.7% des cystites et l'enterocoque en quatrième responsable de 2% des PNA et 4.7% des cystites.

L'enterobacter, le Pseudomonas, le staphylocoque et le Morganella Morganii n'étaient isolés que chez des enfants ayant une PNA.

Chez les enfants ayant une IR, l'E.coli était responsable d'IU chez deux d'entre eux, le proteus chez un enfant et le staphylocoque aureus chez le quatrième. Dans notre étude trois enfants avaient des VUP, l'enterobacter cloacae était responsable d'IU chez deux d'entre eux, et le klebsiella chez le troisième.

Tableau XII: Répartition des germes selon la forme clinique

Germe	PNA		Cystite	
	Nombre	%	Nombre	%
E.coli	72	72	15	71.4
Klebsiella	14	14	3	14.3
Proteus	6	6	1	4.7
Enterocoque	2	2	1	4.7
Enterobacter	2	2	-	-
Pseudomonas	2	2	-	-
Staphylocoque	1	1	-	-
Streptocoque	-	-	1	4.7
Morganella Morgani	1	1	-	-

1-5 Sensibilité des germes aux antibiotiques :

Dans notre série les résultats de l'antibiogramme n'étaient pas mentionnés sur 34 dossiers soit 28% ; de ce fait on s'est contenté du reste des dossiers pour étudier la sensibilité des germes les plus fréquents aux antibiotiques les plus utilisés.

1-5-1 E.COLI :

La sensibilité de l'E.COLI à l'ampicilline n'a été testée que dans 30% des cas qui étaient tous résistants à cette molécule. Le taux de résistance à l'amoxicilline, AAC et au SMX était 77.2%,15.8% et 35.1% respectivement avec 12.3% des souches de sensibilité intermédiaire à l'AAC.

Pour les quinolones aucune souche résistante n'a été observée dans notre étude, 3.6% des souches avaient une sensibilité intermédiaire mais la sensibilité à cette molécule n'a pas été testée sur 20% des antibiogrammes.

Les C3G et les aminosides restent les molécules les plus actives sur l'E.COLI dans notre étude avec un taux de résistance de 7% et 8.8% respectivement pour la céftriaxone et la gentamycine.

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.

Tableau XIII: Sensibilité de l'E. Coli aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUES		sensible	résistant	intermédiaire	Non testé
AMOX		21%	77.2%	1.8%	-
AAC		71.9%	15.8%	12.3%	-
C3G	Céftriaxone	91.2%	7%	1.8%	-
	Céfotaxime	70%	30%	-	-
	Ceftazidime	63%	36%	-	-
	Céfixime	87.8%	10.5%	1.8%	-
QUINOLONES		76.6%	-	3.6%	19.8%
TMP/SMX		54.4%	35.1%	7%	3.5%
AMINOSIDES	Gentamycine	87.7%	8.8%	3.5%	-
	Amikacine	100%	-	-	-

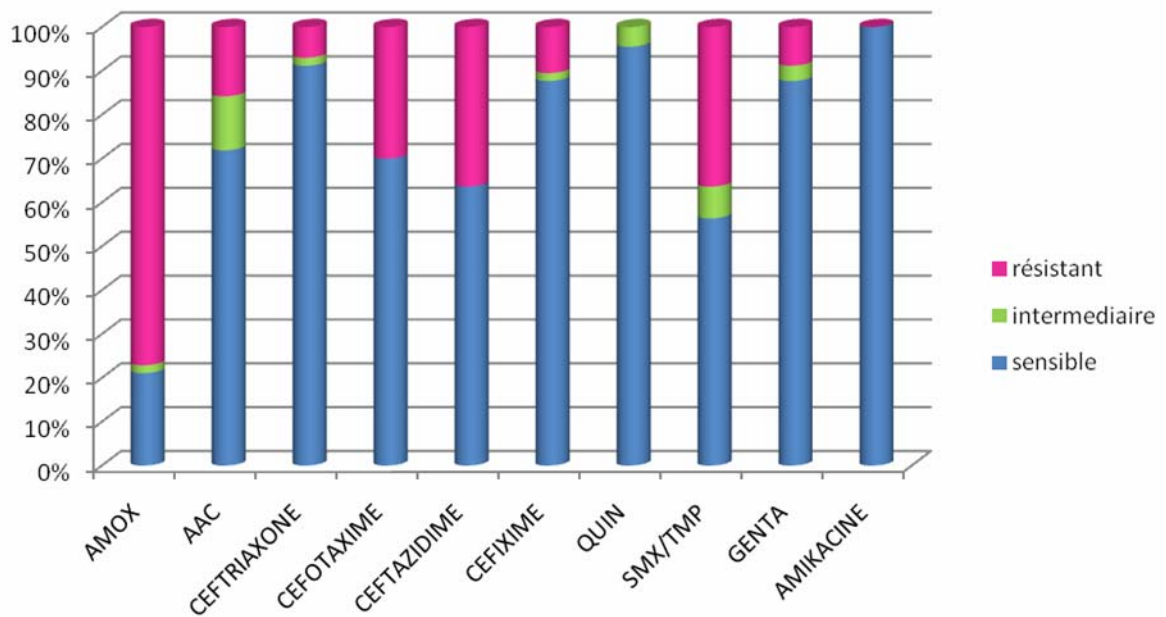


Figure 12: sensibilité de l'E.COLI aux ATB

1-5-2 Klebsiella:

La sensibilité du klebsiella n'a pas été testé sur 30% des antibiogrammes pour les quinolones et 10% pour le SMX.

La moitié des souches étaient résistantes à l'AAC et au SMX, 20% aux C3G et à la gentamicine, et 10% des souches étaient résistantes aux quinolones.

Tableau XIV: Sensibilité du Klebsiella aux antibiotiques

Antibiotiques		Sensible	resistant	intermediare	Non testé
AMP		-	20%	-	80%
AMOX		-	90%	-	10%
AAC		50%	50%	-	-
C3G	Céftriaxone	70%	20%	10%	-
	Céfotaxime	60%	40%	-	-
	Ceftazidime	70%	20%	-	10%
	Céfixime	70	20%	10%	-
QUINOLONES		60%	10%	-	30%
TMP/SMX		40%	50%	-	10%
AMINOSIDES	GENTAMYCINE	80%	20%	-	-
	Amikacine	90%	10%	-	-

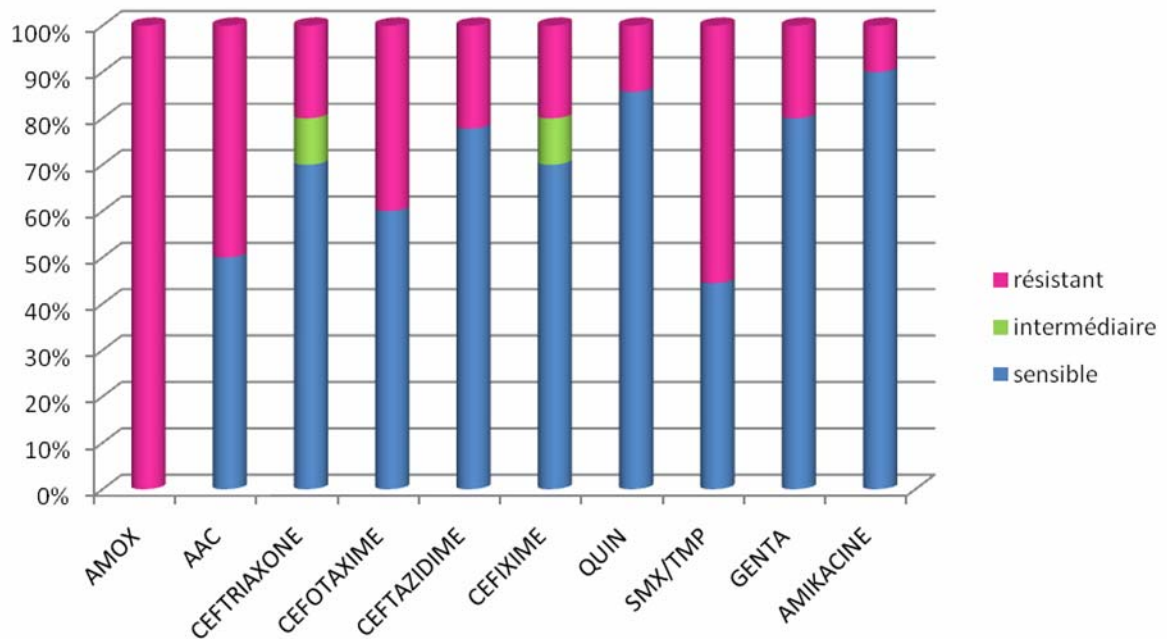


Figure 13: Sensibilité du klebsiella aux antibiotiques

1-5-3 PROTEUS:

Dans notre série 80% des proteus étaient résistants à l'amoxicilline et les 20% qui restent avaient une sensibilité intermédiaire à cette molécule. On n'a pas noté de souche résistante à l'AAC ni aux C3G ni aux quinolones, mais 40% des souches avaient une sensibilité intermédiaire à l'AAC. Le taux de résistance au SMX et aux aminosides était de 40 et 20% respectivement avec 20% des souches de sensibilité intermédiaire à ces deux molécules.

Tableau XV: sensibilité du Proteus aux antibiotiques

Antibiotiques		Sensible	Resistant	Intermediaries	Non testé
AMP		-	-	-	100%
AMOX		-	80%	20%	-
AAC		60%	-	40%	-
C3G	Céftriaxone	100%	-	-	-
	Céfotaxime	-	-	-	100%
	Ceftazidime	60%	-	20%	20%
	Céfixime	80%	-	20%	-
QUINOLONES		80%	-	-	20%
TMP/SMX		40%	40%	20%	-
AMINOSIDES	Gentamycine	60%	20%	20%	-
	Amikacine	100%	-	-	-

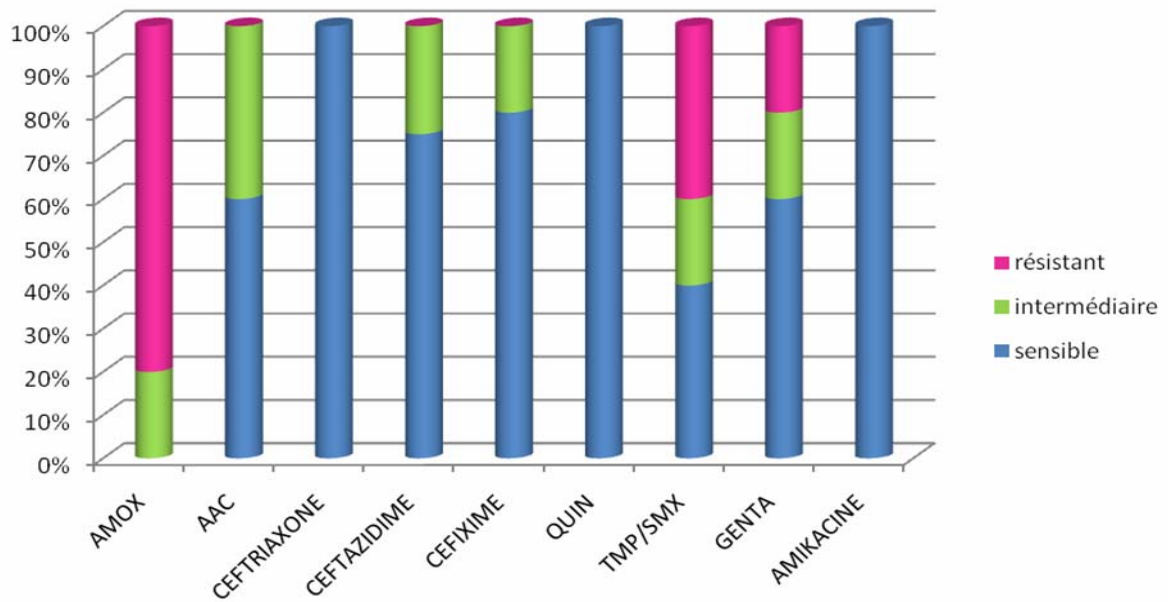


Figure 14: Sensibilité du proteus aux ATB

1-5-4 Entérocoque :

Le taux de résistance de l'entérocoque dans notre étude était de l'ordre de 50% pour l'ampicilline, C3G et TMP/SMX. 50% des souches avaient une sensibilité intermédiaire à l'ampicilline.

Aucune souche résistante à l'amoxicilline, AAC ou aux aminosides n'a été observée.

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.

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 (céftazidime) chez un enfant et résistant ou de sensibilité intermédiaire chez l'autre.

Tableau XVI: Sensibilité de l'enterocoque, l'enterobacter et le pseudomonas aux ATB

Antibiotique		Enterocoque			Enterobacter			Pseudomonas		
		S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)
AMOX		100	-	-	-	-	100	-	50	50
AAC		100	-	-	50	-	50	-	-	100
C3G	Céftriaxone	50	-	50	100	-	-	50	50	-
	Céfotaxime	50	-	50	100	-	-	50	-	50
	Céftazidime	50	-	50	50	-	-	50	-	50
	Céfixime	50	-	50	100	-	-	-	-	100
QUINOLONES		-	-	-	100	-	-	100	-	-
TMP/SMX		50	-	50	50	-	50	-	-	100
AMINO -SIDES	Gentamycine	100	-	-	100	-	-	100	-	-
	Amikacine	100	-	-	100	-	-	100	-	-

1-5-7 Autres germes :

Le staphylocoque aureus était responsable d'IU chez un enfant, il était résistant au TMP/SMX, sensible à l'AAC, l'oxacilline, C3G, et aux aminosides et il avait une sensibilité intermédiaire aux quinolones.

Le streptococcus mitis isolé chez un enfant était sensible à tous les antibiotiques testés.

Le Morganella Morganii 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 XVII: Sensibilité du staphylocoque, streptocoque et Morganella morganii aux ATB

Antibiotique		staphylocoque			streptocoque			Morganella		
		S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)
AMOX		-	-	-	100	-	-	-	-	100
OXACILLINE		100	-	-	Non testée			Non testée		
AAC		100	-	-	100	-	-	100	-	-
C3G	Céftriaxone	100	-	-	100	-	-	100	-	-
	Céfotaxime	100	-	-	100	-	-	100	-	-
	Céftazidime	100	-	-	100	-	-	100	-	-
	Céfixime	100	-	-	100	-	-	100	-	-
QUINOLONONES		-	100	-	100	-	-	-	100	-
TMP/SMX		-	-	100	100	-	-	-	-	100
AMINO-SIDES	Gentamycine	100	-		100	-	-	100	-	-
	Amikacine	100	-		100	-	-	100	-	-

2- Biologie :

2-1 NFS :

La numération formule sanguine a été demandée chez 35% des enfants de notre série, elle a révélée une hyperleucocytose chez 66.6% d'entre eux, une anémie chez 64.2% et elle n'a pas révélée d'anomalies chez 10 enfants.

2-2 CRP :

La CRP a été réalisée chez 75 enfants soit 62% dans notre série, son taux était supérieur à 20mg/l chez 64%, compris entre 10 et 20 mg/l chez 17.33% et normal chez 18.6% des enfants.

2-3 Fonction rénale :

36 enfants ont bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale qui s'est révélée normale chez 31 enfants alors que 5 avaient une insuffisance rénale chronique.

2-4 Procalcitonine :

Elle n'a été demandée chez aucun de nos enfants.

3- Imagerie :

3-1 Echographie rénale :

L'échographie rénale a été réalisée chez 100 enfants soit 82.6% ; elle n'a pas révélée d'anomalies chez 60% des enfants dans notre série. Les anomalies décelées par l'échographie étaient dominées par l'urétéro-hydro-néphrose présente chez 12 enfants.

Le tableau suivant résume les principales anomalies échographiques dans notre série :

Tableaux XVIII: Principales anomalies échographiques dans notre série

anomalie	Nombre de cas	Pourcentage %
UHN	12	12
hydronéphrose	3	3
Mauvaise différenciation cortico-médullaire	6	6
néphromégalie	4	4
Rein réduit de taille	4	4
cystite	4	4
urétérocèle	2	2
pyonéphrose	2	2
Rein pyélonéphritique	3	3
Néphrite aigue	2	2

3-2 cystographie:

19 enfants dans notre série ont bénéficié d'une cystographie qui s'est révélée normale chez 5 alors que 14 enfants avaient des anomalies à type de RVU stade III chez 4 enfants, stade IV chez 2 et stade V chez 4; VUP ; urétérocèle et vessie de lutte (tableau XIX).

Le tableau suivant résume les principales anomalies décelées par la cystographie :

Tableaux XIX : Principales anomalies décelées par la cystographie dans notre série

anomalie	Nombre de cas	Pourcentage %
RVU	10	52.6
VUP	3	15.7
Vessie de lutte	3	15.7
urétérocèle	2	10.5

3-3 L'UIV :

Réalisée chez 3 enfants, l'UIV a révélée un retard de sécrétion chez un enfant, une duplication pyélo-urétérale avec UHN et urétérocèle chez un enfant et elle était normale chez le troisième.

V. Profil thérapeutique :

1- Traitement médical :

1-1 Antibiothérapie :

Dans notre série 100 enfants soit 82.6% avaient une PNA. 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 (céftriaxone chez 31.4% et Céfotaxime chez 5% des enfants) associée à la gentamycine pendant 2 à 5 jours puis relais par céfixime chez 36.4% des enfants. Les autres avaient des germes résistants à

l'ECBU et donc le traitement était basé sur les résultats de l'antibiogramme :

-Cinq enfants ont reçu l'association céftriaxone-amikacine vu la résistance du germe causal à la gentamycine.

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

-deux enfants ont reçu l'association ofloxacine-gentamycine et un seul l'association ofloxacine-amikacine

-un seul enfant dans notre série a été traité par l'association optocilline -gentamycine.

36.4 % des enfants avaient une forme moins sévère, ils ont reçu une mono-antibiothérapie à base de C3G chez 33.8% et AAC chez trois enfants.

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

Le diagnostic de cystite a été retenu chez 21 enfants, 20 filles et un garçon, devant l'apyrexie, les signes fonctionnels urinaires, l'âge supérieur à 3 ans et la normalité des examens biologiques chez les enfants qui ont en bénéficié. Le tiers de ces enfants ont reçu le TMP/SMX, 6 l'AAC et 8 ont reçu le céfixime pendant une durée moyenne de 5 à 10 jours.

1-2 Antibioprophylaxie :

7 enfants dans notre série ont reçu une antibioprophylaxie à base de TMP/SMX pour 5 et ciprofloxacine pour les 2 autres. Les indications étaient les suivantes : IU à répétition sur RVU chez 3 enfants compliqué d'IR chez un, deuxième épisode d'IU en attendant les résultats de la cystographie chez 2 enfants, 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 chez le dernier.

1-3 Autres traitements :

-traitement conservateur de l'insuffisance rénale chez 5 enfants.

-corticothérapie avec traitement adjuvant chez 3 enfants, 2 avaient un syndrome néphrotique et le troisième un LEAD.

-Régime sans gluten chez un enfant ayant une maladie cœliaque, et hydrolysats de protéines chez un autre souffrant d'une APLV.

-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 4 enfants, à base de Macrogol chez deux et mesures hygiéno-diététiques chez les deux autres.

-Le Mébendazole a été indiqué chez un enfant souffrant d'oxyurose.

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

2 -Traitement chirurgical :

La cure chirurgicale a été proposée chez 7 enfants, à type de cystostomie chez 3 enfants, cure d'urétérocèle chez 2, réimplantation bilatérale des uretères chez un et une néphrectomie d'hémostase chez le dernier.

VI.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. L'ECBU de contrôle a été indiqué chez 23% des enfants.

L'évolution immédiate était favorable chez 82.6% des enfants ,documentée par un ECBU stérile chez 19.8% . Chez 4 enfants ; elle était marquée par la persistance du germe à L'ECBU de contrôle nécessitant le changement de traitement, et elle n'a pas été mentionnée sur 13 dossiers.

Les complications observées dans notre étude étaient secondaires aux pathologies associées chez 4 enfants :

Le premier décédé dans un tableau d'arrêt respiratoire compliquant un syndrome œdémateux d'étiologie non précisée.

Le deuxième décédé dans un tableau d'arrêt cardio-respiratoire avec suspicion de LAL.

Le troisième décès dans notre série était secondaire à une hyponatrémie sévère avec atteinte neurologique d'étiologie non précisée.

Le quatrième enfant avait présenté une persistance de la fièvre et de l'altération de l'état général secondaire au LEAD avec un ECBU stérile en fin de traitement.

L'évolution à moyen terme a été marquée par la récurrence de l'IU au même germe chez 7 enfants, et à un germe différent de celui responsable du premier épisode chez le huitième.



DISCUSSION

I. Rappels :

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 périurétrale [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.

1-1 les facteurs favorisants :

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

a-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.

b-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

1-2 les facteurs protecteurs :

A coté des facteurs favorisants 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.

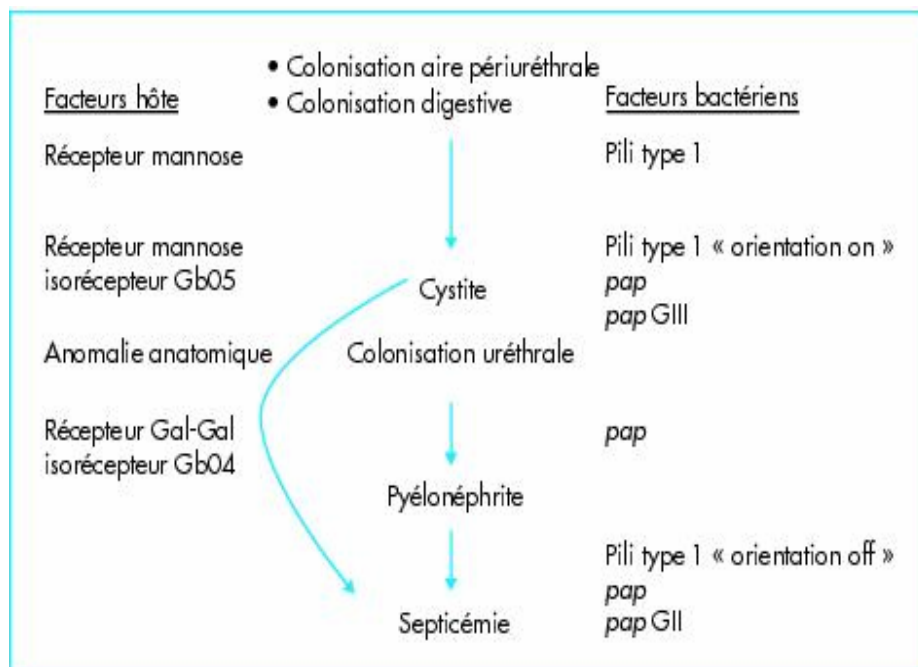


Figure 15: Les différentes étapes de l'infection urinaire [8].

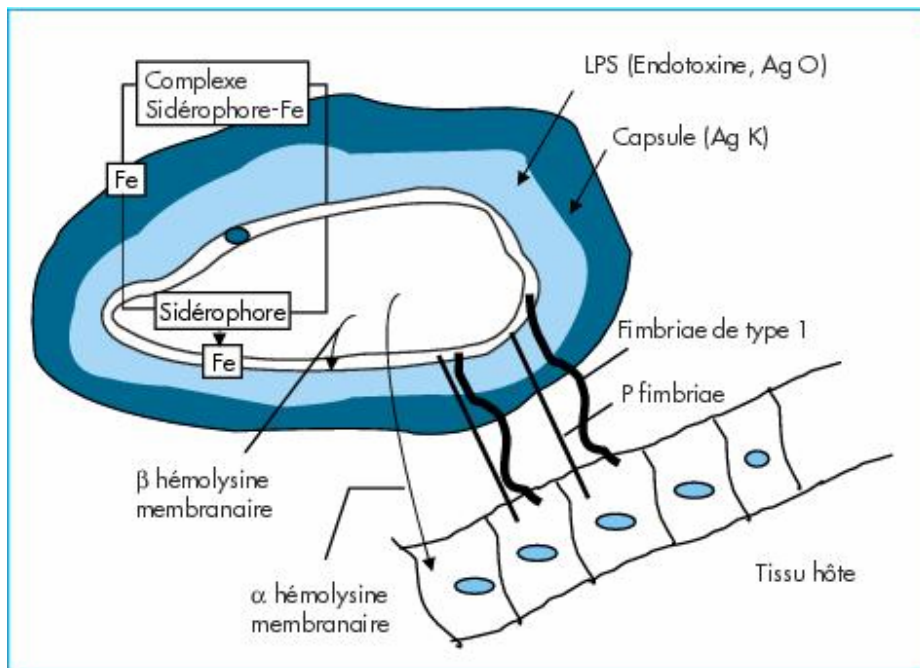


Figure 16: Facteurs d'uropathogénicité chez Escherichia coli [8]

II. Profil épidémiologique :

1-Fréquence :

Dans notre étude, l'infection urinaire représente 1.33% de l'ensemble des pathologies vues au service, valeur nettement inférieure à celle trouvée par Anoukoum et al. (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(absence de service d'urgences, 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 la non spécificité des symptômes surtout chez le nouveau-né et le nourrisson d'une part [10], et le nombre non négligeable d'enfants traités pour IU sans preuve bactériologique d'autre part.

Durant la première année de vie, l'IU se voit plus fréquemment chez le garçon [11,12], mais la balance s'inverse après pour qu'elle soit plus fréquente chez la fille avec une incidence de 3 à 5%. [11,12,13,14].

La comparaison des incidences rapportées par les auteurs reste difficile vu la différence des tranches d'âges étudiées par chacun.

Tableaux XX : Incidence de l'infection urinaire selon les études

Auteurs	Pays	Age	Fille	Garçon
To-T [15]	Canada	nourrisson	0.4- 1%	0.188% (circoncis) 0.702 %(non circoncis)
Marild [16]	Suède	1-5 ans	0.9 - 1.4%	0.1 - 0.2%
Rushton [13]	USA	-nourrisson -Bactériurie asymptomatique entre 5 et 10 ans	2% 5 - 10%	3.7% 1 - 1.7%
Jakobson [17] et Coulthard [18]	Suède UK	-Age < 2 ans -Incidence cumulative jusqu'à l'âge de 16 ans	2.1 % 11.3%	2.2% 3.6%
Christopher [19]	USA	Age < 3 mois	7.5%	8.7%

2-Age :

Dans l'étude menée par Yuksel, la moyenne d'âge était de 63.7 mois [20]. En Australie Mehr avait retrouvé dans une étude rétrospective n'intéressant que les enfants de moins de 6 ans une moyenne d'âge de 9.6 mois avec une nette prédominance chez les nourrissons de moins d'un an [21]. 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 [8] ce qui concorde avec nos résultats où la moyenne d'âge était de 31 mois avec une nette prédominance chez les nourrissons (62%).

Dans l'étude menée à Marrakech en 2004 (Lagmiri), la moyenne d'âge était de 5ans et 10 mois avec des extrêmes allant de 3 mois à 14 ans, et un pic de fréquence entre 6 et 10 ans (30%), les nourrissons ne représentaient que 11.11% des enfants [22]. Dans la deuxième étude menée également à Marrakech en 2008 (Zaiz), la moyenne d'âge était de 5 ans et 8 mois avec des extrêmes allant de la naissance à 14 ans, et deux pic de fréquence: le premier chez le nourrisson (24.15%) et le deuxième entre 6 et 8 ans (27.6%) [23]. Cette différence avec nos résultats peut être expliquée par la différence des populations étudiées, puisque notre étude n'a intéressée que les enfants pris en charge au CHU Mohammed VI, celle de Lagmiri n'a intéressée que ceux pris en charge au CHR Ibn Zohr, alors que l'étude de Zaiz a été réalisée au service de pédiatrie « B », à l'hôpital Ibn Zohr et dans quelques laboratoires privés.

3- Sexe :

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 2004 et l'autre en 2008, 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 [22,23]

Dans notre série nous avons trouvé une prédominance féminine (64%) avec un sexe ratio de 1.77 ce qui concorde avec la majorité des études [9,20,21,26]. 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.

Tableau XXI : Répartition des enfants selon le sexe dans notre étude comparée à d'autres études :

série	Pays	Filles(%)	Garçon(%)
Ohene (2004) [24]	Ghana	34	66
Aroor (2008) [25]	Inde	41.6	58.4
Anoukoum (2001) [9]	Togo	61.7	38.3
Yuksel (2006) [20]	Turkie	86	14
Mehr (2004) [21]	Australie	61	39
Al Mardinie (2009) [26]	Jordanie	81.7	18.3
Lagmiri (2004) [22]	Maroc (marrakech)	46.67	53.33
Zaiz (2008) [23]	Maroc (marrakech)	47	53
Jouhadi (2008) [27]	Maroc (Casa)	55	45
Lamrani (2006) [28]	Maroc (Fès)	53.6	46.4
Notre série (2009)	Maroc (marrakech)	64	36

III. Profil clinique :

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

1 – Nouveau-né :

Chez le nouveau-né le tableau d'IU peut prendre plusieurs aspects allant du choc septique à la bactériurie asymptomatique. La fièvre reste de loin le signe clinique le plus fréquent suivie par la stagnation pondérale sans oublier les troubles digestifs, l'hépatomégalie et l'ictère qui reste un mode de révélation de l'IU chez le nouveau-né et le nourrisson [30,31]. Les symptômes évocateurs d'une pathologie urinaire telle que l'hématurie ou les urines troubles ne sont présents que dans 6% des cas selon une étude rétrospective menée en France [31].

2- Nourrisson et grand enfant :

Chez le nourrisson et le grand enfant la symptomatologie se précise de plus en plus avec l'âge comme le montre le tableau suivant : [32]

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

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

Dans la littérature, plusieurs auteurs font la part cliniquement entre :

-Pyélonéphrite aigue qui se manifeste souvent avec une fièvre en règle élevée, associée à une altération de l'état général, douleur abdominale en particulier lombaire et parfois des vomissements.

-et cystite ou infection urinaire basse qui se manifeste chez l'enfant ayant acquis la propreté par une pollakiurie, brûlures mictionnelles, dysurie et énurésie avec une fièvre absente ou modérée [4,6,33].

Cependant, une étude récente publiée en 2009 a montré que les signes cliniques ne permettent pas, surtout chez les enfants de moins de 5 ans, de prédire s'il y a une atteinte rénale et par conséquent l'attitude thérapeutique ne peut être basée sur la clinique. [34]

Certains auteurs ont calculé les valeurs prédictives positives et négatives de certains signes cliniques, ces valeurs sont significativement basses et donc ne permettent pas de prendre des décisions thérapeutiques. [19]

Tableaux XXIII : VPP et VPN de certains signes cliniques

symptôme	VPP	VPN
ATCD d'IU	2.3 - 2.9	0.95 - 0.97
Fièvre > 40	3.2 - 3.3	0.66 - 0.93
Fièvre prolongée > 24h	2	0.90
Enfant non circoncis	2.8	0.33
Douleur abdominale	6.3	0.8
Dysurie	2.4	0.65
Pollakiurie	2.8	0.72
Fuites urinaires récentes	4.6	0.79
Douleur lombaire	3.6	0.84

2-1 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 2004 [22], 70% des nourrissons avaient une fièvre aiguë et 20% une fièvre prolongée. Une deuxième étude faite également à Marrakech en 2008 [23] a constaté une fièvre chez 90% des nourrissons et dans l'étude de Casablanca en 2008 [27] elle était présente chez 57% des nourrissons ce qui concorde avec nos résultats où la fièvre a été constatée chez 80% 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 50% des nourrissons avaient une symptomatologie digestive ce qui concorde parfaitement avec les résultats d'autres études [22,27,28].

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 8%, suivie d'hématurie et de pollakiurie chez moins de 5% des nourrissons ce qui concorde avec les résultats de Mehr et Anoukoum [9,21].

L'IU reste une cause fréquente d'ictère et de convulsion fébrile chez le nourrisson [30,36]. 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 10.6% ont présenté des convulsions fébriles. L'ictère a été noté chez 5.33% de nos nourrissons ce qui concorde avec les résultats de l'étude de marrakech entre 2004 et 2008(4.7%) [23].

Tableau XXIV : Répartition des signes cliniques chez le nourrisson selon les études :

Série Symptôme	Casa 2008[27]	Marrakech 2004[22]	Marrakech 2008[23]	Turkie 2004[35]	France 1999[37]	Notre série 2009
Fièvre	57%	70%	90%	-	89%	80%
AEG	7%	10%	14.28%	-	14%	7.9%
Vomissement	30%	50%	47.61%	44.44%	21%	30%
Diarrhée		-	33.33%	-		26.3%
Dlr abdominale		40%	33.33%	-	7%	5.3%
Pollakiurie	-	20%	-	-	-	1.3%
Dysurie	-	-	-	8.33%	-	7.9%
Hématurie	-	10%	19.04	-	-	2.6%
CF	14%	-	-	-	-	10.5%
Ictère	-	-	4.7%	-	-	5.3%
RSP	-	-	-	-	-	5.3%

2-2 Enfant :

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 43.7% des enfants avaient une fièvre contre 38% dans l'étude réalisée à Marrakech en 2004 et 27% seulement dans celle réalisée en 2008 [22,23].

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 44%, suivies d'hématurie chez 28%, pollakiurie chez 20% et énurésie chez 12%. Ces résultats sont en parfaite concordance avec ceux retrouvés dans l'étude de Marrakech en 2008[23].

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 20% des enfants et la douleur lombaire chez 16% , alors que les vomissements n'étaient observés que chez 8% 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 [38,49,40], ils rapportent une fréquence plus élevée de la constipation chez les enfants ayant une IU. Dans notre série la constipation a été notée chez 8% des enfants.

Tableau XXV: Répartition des signes cliniques chez l'enfant selon les études :

Série Symptôme	Marrakech 2004[22]	Marrakech 2008[23]	Turkie 2004[35]	France 1999[37]	Tunisie 1998[41]	Notre série 2009
Fièvre	38.58%	27.27%	-	89%	82.50%	43.7%
AEG	1.43%	3.08%	-	22.23%	-	13%
Vomissement	50%	10.6%	8.33%	50%	23.70%	8%
Diarrhée	-	4.54%	-	-	-	2.17%
Dlr abdominal	24.29%	4.54%	38.38%	94.4%	12.40%	20%
Dlr lombaire	10%	12.12%	-	-	-	16%
BM	27.14%	51.51%	-	38.9%	-	44%
Pollakiurie	18.57%	28.78%	38.38%	11.12%	38.10%	20%
Dysurie	-	-	33.33%	-	-	12%
Hématurie	22.85%	21.21%	-	16.67%	10.30%	28%
Enurésie	-	-	16.66%	5.55%	-	12%
RSP	1.43	-	-	-	16.50%	4%

IV. Paraclinique :

1-Bactériologie :

L'ECBU reste l'examen de référence pour affirmer la présence d'une IU, et bien qu'il est 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.

1-1 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]

1-1.1 La leucocyturie : [42]

Elle est détectée par le test de leucocyte estérase fondé sur la mesure de l'activité esterasique 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 gardé à + 4 °C) et se lit en 2 minutes :

- les faux négatifs sont principalement observés lorsque le nombre de leucocytes est faible (inferieur 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].

1-1.2 La bactériurie : [42]

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 10⁶ 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].

1-1.3 Association leucocyte-nitrite :

Devant les mauvais résultats de chacun de ces tests pris isolément spécialement dans la première année de vie [45] , 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% [4]. 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 77% des enfants, 48.9% d'entre eux avaient un test positif aux leucocytes et nitrites, 16.3% avaient un test positif aux leucocytes seules et 12% avaient un test positif aux nitrites seules. Alors que 22.8% 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 XXVI : Performances de l'examen des urines par la bandelette réactive

en cas d'infection urinaire [50]

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

1-2Prélevement 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 notre [51-53].

Le prélèvement par cathétérisme en utilisant une sonde souple, pré lubrifiée est aussi une technique fiable qui représente une bonne alternative de la ponction 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].

1-3 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 (fig 17). 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 3-4^{ème} heures, il existe une augmentation de la bactériurie de l'ordre de 1 log₁₀ entre les urines placées à 22 °C et les urines

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

conservées à 4°C. En fonction des espèces, cette augmentation varie entre 1 et 3 log10 à la 6^{ème} heure et dépasse 3 log10 à la 24^{ème} heure (fig 18). En revanche, une conservation à +4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12^{ème} 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 [2].



Figure 17 : urine mal prélevée et conservée plusieurs heures à température ambiante avant d'être acheminée au laboratoire

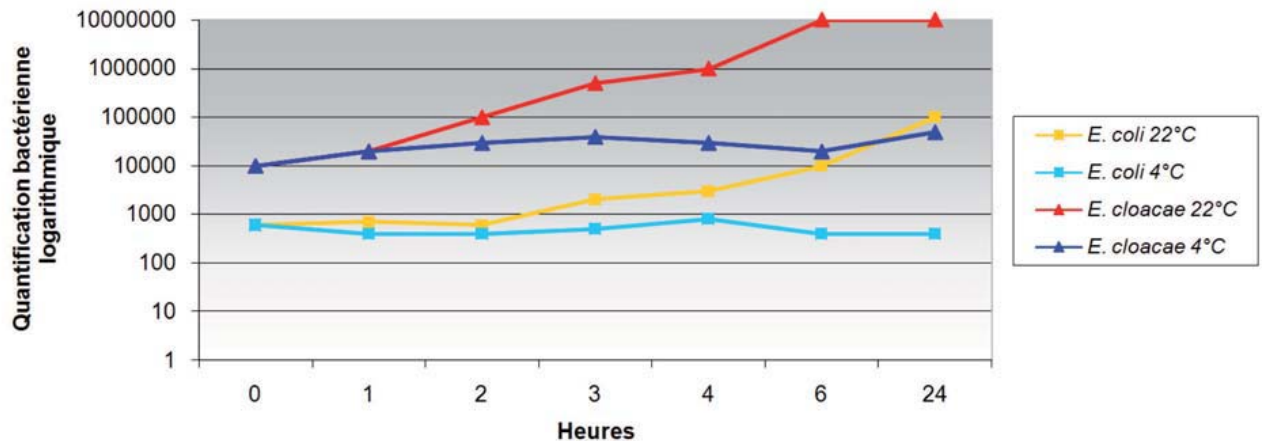


Figure 18 : Evolution comparée de la bactériurie en fonction du temps et de la température de conservation pour deux espèces bactériennes.

1-4 Interprétation de l'ECBU :

1-4.1 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].

1-4.2 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].

a- 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 70% 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]

b- 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 XXVII: Sensibilité et spécificité de l'analyse des urines [60]

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%

c- 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 Proteus, Klebsiella, 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]

d- 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 bêta-lactamines. 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 1^{ère}, 2^{ème} et de 3^{ème} génération (C3G), le pivmecillinam, le sulfaméthoxazole-triméthoprim, une quinolone de 1^{ère} génération, une fluoroquinolone, un aminoside, la fosfomycine, la nitrofurantoïne, et un carbapénème en 2^{ème} 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 bêta-lactamines, 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.

1-4.3 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. P 1 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 [20,24]. Dans notre série il représentait 72% 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 d'une étude menée au CHU IBN ROCHD de Casa [67]. Deux études faites l'une en Turquie et l'autre au Canada l'ont classé également en deuxième position, mais avec un pourcentage plus bas que le notre 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 [24,21,64]. 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 (5.8%) [21,64].

Tableau XXVIII: Répartition des germes selon les études

Auteur	Pays	E. coli	Klebsi	Prot	entero coque	entero bacter	pseud	staphy	strept
Notre série	Marrakech 2009	72	14	5.8	2.5	1.6	1.6	0.8	0.8
Ibrahimi [67]	Casa 2006	47	13	5	4	5	5	-	-
Lamrani [28]	Fès 2006	73.2	18.3	-	6.1	-	-	1.2	-
Ozelem [62]	Turkie 2008	54.54	4.04	-	-	-	-	2	2
Yuksel [20]	Turkie 2006	87	10	0.5	1.5	0.5	-	-	-
Mehr [21]	Australie 2004	87.4	-	5.5	1.9	1.9	-	1.9	1
Ohene [24]	Ghana 2004	33.3	11.1	22.2	-	-	-	11.1	-
Ladhani [64]	Uk 2003	63	3.3	5.8	19.3	1.2	2.1	0.9	-
Anoukoum [9]	Togo 2001	57.4	24.32	6.08	-	7.8	6.08	12.16	-
Alfonso [66]	Venezuela 2001	75.29	4.71	1.18	3.52	-	5.88	4.71	-
George [63]	Canada 2000	84.1	3.8	2.6	2.8	-	-	1.35	-
Prelog [68]	Autriche 2008	66.7	5.9	6.3	9.4	1.9	5.5	2.7	-
H Vu-Thien [69]	France 1998	75.6	7	9.25	-	4.66	-	2	-

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

Zaiz [23]	Marrakech 2008	51.72	20.68	11.5	-	6.9	2.3	6.9	-
Lagmiri [22]	Marrakech 2004	47	22	12	-	11	1	7	-
Bouallegue [70]	Tunisie 2004	71	10	8	-	-	1	1.6	-
Jouhadi [27]	Casa 2008	75.34	13.7	8.2	-	-	-	2.7	-

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 17.3% cas et le proteus dans 4% des cas. Ces résultats concordent avec l'étude de Casablanca où l'E. Coli représente 75%, le klebsiella 13% et le proteus 8% des cas [27]. Les autres germes ne dépassent pas 10% dans notre étude représentés essentiellement par l'enterocoque dans 2.66%, l'enterobacter dans 2.66% et le Pseudomonas dans 1.33%.

Entre deux et six ans, l'E. Coli venait en tête de liste dans notre série avec un pourcentage de 76%, suivi de proteus dans 16% des cas, le klebsiella n'a été isolé chez aucun de nos enfants. Alors que dans les deux études de marrakech en 2004 et en 2008 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 66.6% des cas dans notre étude suivi de klebsiella chez 19.3%. L'enterocoque, le staphylocoque et le streptocoque 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[9].

La répartition en fonction du sexe a objectivé une prédominance de l'E.coli dans plus des deux tiers des cas chez les deux sexes dans notre étude alors que dans l'étude d'Anoukoum l'E.coli représentait 50% des germes isolés chez les filles et 30% seulement chez les garçons [9].

1-4.4 Sensibilité aux antibiotiques :

Dans notre série, mis à part l'E.coli, les autres germes étudiés représentent chacun un faible effectif pour lequel il n'a pas été fait de façon systématique un antibiogramme. De plus, lorsque celui-ci a été réalisé, toutes les familles d'antibiotiques n'ont pas été testées. De ce fait, le pourcentage de résistance observée n'est pas obligatoirement significatif.

a- 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 (74.3%) et cela peut être expliqué par l'utilisation largement répandue 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 16.2% 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 40.5% des souches d'E. Coli dans notre étude, s'avérant moins fréquente que celle trouvée à casa [67], mais plus importante que celle trouvée dans d'autre études [21, 64,73].

Pour la gentamicine, 9.45% 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 5 enfants dans notre série âgés tous de moins d'un an, ce qui concorde avec les résultats de Yuksel en Turquie qui a expliqué ce taux de résistance

par la fréquence probablement élevée des BLSE dans cette tranche d'âge [20]. Au CHU de Casa ils ont observé une diminution de la résistance au C3G passant de 20 à 12% de 2006 à 2007 ce qui a été expliqué par la rationalisation de l'usage des antibiotiques à l'action du clinicien pour la prévention des infections nosocomiales aux bactéries multirésistantes[67].

L'usage des quinolones est limité dans notre contexte aux cas de résistance aux autres antibiotiques. 4% des souches étaient résistantes à cette molécule dans notre étude, taux peu élevé par rapport à celui trouvé en Turquie (12%) ou au Venezuela (10%) [20,66].

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

auteur	pays	AMP	AMX	AAC	C3G	QUIN	SMX	GENTA	AMK
Notre série	Maroc	-	77.2	15.8	7	0	35.1	8.8	0
Lagmiri [22]	Marrakech	84	86.4	84.2	8.34	0	30	43.75	0
Zaiz [23]	Marrakech	-	88.9	44.5	6.7	11.1	33.3	33.3	0
Ibrahimi [67]	Casa	77	-	55	12.4	7	57	15	-
Jouhadi [27]	Casa	61.64		39.72	0	-	35.61	0	0
Lamrani[28]	Fès	42.6	25.9	5.5	-	-	9.2	-	-
Bouallegue [71]	Tunisie	-	60	54	1.5	-	40	1	0
Bouzenoune [74]	Algérie	58.3	-	50.3	0.6	10.1	43.9	1.4	0
Bertrand [75]	France	-	36.7	21.7	2.5	-	-	-	0
H Vu-Thien[70]	France	60	-	50	0	0	30	-	0.9
Yuksel[20]	Turkie	73.3	-	-	7.5	12	63.3	13.9	4.9
Ladhani[64]	Uk	51.1	-	3.6	-	0.6	27.6	0.1	-

Mehr[21]	Australie	52	-	-	0	16	0	-	
Prelog[68]	Autriche	64.8	-	6.9	1	0	35.5	2.8	-

b- 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 50% des souches étaient résistantes à AAC et au SMX, 20% aux C3G et à la gentamicine et 10% 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 2004 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 2008 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 XXX: Taux de résistance du klebsiella aux antibiotiques selon les études (%)

Antibiotique	Notre série	Lagmiri [22]	Zaiz [23]	Bouallegue[70]	Ladhani [64]
AAC	50	93.34	66.7	63	3.2
C3G	20	66.66	38.9	39	-
QUINOLONNES	10	16.66	11.2	-	0
SMX	50	60	61.1	65	25.5
GENTAMYCINE	20	40	44.5	-	11.7
AMIKACINE	10	6.64	16.5	17	-

c- 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, 80% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline, 40% au SMX et 20% à la gentamicine. Aucune souche n'a été résistante à l'AAC mais 40% avaient une sensibilité intermédiaire à cette molécule et il n'y avait pas de résistance observée aux C3G ou 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 2004, 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 1998, 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].

d- Enterocoque :

Parmi les entérocoques, c'est *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, 50% 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 sensibles à l'ampicilline et 58% au cotrimoxazole. [69]

e- Enterobacter :

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

Dans l'étude de marrakech en 2004, le taux de résistance de l'enterobacter est plus important que celui observé dans notre étude, essentiellement pour les aminosides et quinolones [22].

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

antibiotique	Notre série	Lagmiri [22]	Zaiz [23]
Amoxicilline	100	100	100
AAC	50	100	100
Céftriaxone	0	0	0
Céfotaxime	0	60	50
Ceftazidime	0	-	16.6
Céfixime	0	-	-
Quinolone	0	12.5	50
SMX	50	-	-
Gentamycine	0	37.50	33.3
Amikacine	0	14.3	16.6

f- Pseudomonas :

Le Pseudomonas est surtout isolé chez les enfants atteints de malformations, porteurs de sondes urinaires, ou chez ceux recevant des antibiotiques [69]. Dans notre étude, il a été isolé chez deux enfants, résistant à l'amoxicilline, AAC, Céfixime et TMP/SMX chez les deux et sensible aux quinolones et aux aminosides.

Dans l'étude menée à Marrakech en 2008, le Pseudomonas a été résistant à l'amoxicilline et à la céftriaxone, mais sensible à l'AAC et Céftazidime [23].

g- Staphylocoque :

Le *S.saprophyticus* est assez sensible aux antibiotiques, alors que les espèces isolées en milieu hospitalier comme *S epidermidis* ou *S haemolyticus*, sont souvent multirésistantes [69].

Dans notre série le staphylocoque était sensible à l'oxacilline.

h- Streptocoque :

Les streptocoques du groupe B sont constamment sensibles à l'ampicilline [69]. Dans notre étude le streptocoque a été isolé chez un enfant et il était sensible à tous les antibiotiques testés.

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.

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 apparaît comme un marqueur précoce et sensible des infections bactériennes sévères, y compris chez le nouveau-né [76].

S'élevant dès la 3^{ème} 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 2008, 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, aucun enfant n'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].

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 ng/ml [86]. En 1998, 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 2006, 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 été réalisée chez 62% des enfants et son taux était supérieure à 20 mg/l chez 64% d'entre eux.

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 2006, 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 [87].

2-4 NFS et VS :

L'hyperleucocytose et l'accélération de la vitesse de sédimentation s'observe plus fréquemment chez les enfants ayant une PNA, mais restent peu spécifiques et ne permettent 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 $14.500/mm^3$ [87]. Dans l'étude de Koutoula, la sensibilité et la spécificité de la vitesse de sédimentation étaient respectivement de 85% et 73% pour une valeur seuil de 30mm/h [80]. Dans notre étude, l'hyperleucocytose a été documentée chez 66.6% des enfants qui ont en bénéficié (35%).

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.

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].

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 [88].

Dans notre contexte, cette approche ne peut être appliquée vu la non systématisation de l'échographie prénatale.

Pendant la phase aigue 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 [98]. 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 2002, 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, 82.6% des enfants ont bénéficié d'une exploration échographique qui s'est révélée anormale chez 40% 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.

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 [85]. 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 2007 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 2009 [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 19 enfants qui avaient des anomalies échographiques à l'exception d'un nourrisson de 8 mois qui avait une échographie normale, mais qui avait présenté un deuxième épisode de PNA. Cet examen avait révélé un RVU stade supérieur ou égal à III chez 10 enfants (52.6%) , taux plus élevé que celui retrouvé dans d'autres études [89-92].

Oostenbrink et al ont proposé un model 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, Atcd familial d'uropathies, la CRP et le résultat de l'échographie afin de rationaliser la demande de la cystographie [108].

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

Auteur	Nombre de patient	Reflux (%)	Age
Sargent et Stringer [109]	309	30	0 - 15 ans
Merrick [110]	1917	32	0 - 13 ans
Stokland [111]	175	27	0 - 6 ans
Hansson [112]	1963	30	0 - 2 ans
Esbjorner [49]	2309	25.3	0 - 2 ans
Notre série	111	52.6	1 mois - 15 ans

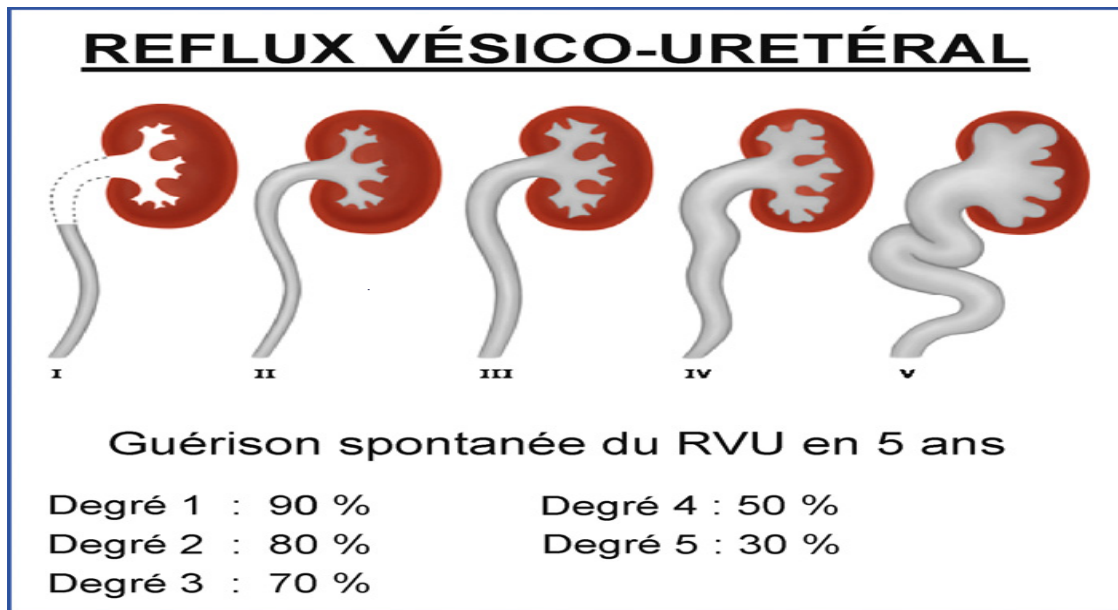


Figure 19: Classification internationale du RVU selon des critères radiologiques

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. Cette pathologie, connue depuis 1919 grâce à H.H. Young et al. [113], est classée en 3 types en fonction de la localisation des 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 4 cas sur 5 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 3 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.

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 aigüe 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.

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.

3-5 Tomodensitométrie rénale(TDM) : [117]

Elle peut, à la phase aiguë, 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 révélée un hématome du rein gauche indiquant ainsi une néphrectomie d'hémostase en urgence.

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 XXXIII : Différents protocoles d'investigation de l'IU fébrile chez le

jeune enfant

	Echo	Cystographie	Scintigraphie
American Academy of Pediatrics 1999 [118]	+	+	-
Recommandations britanniques NICE 2007 [91]	+/-	-	+/-
Recommandations suisses [45]	+	<3 ans	+ /-
Kass et al 2000 [119]	+	+	+
Hoberman et al 2003 [92]	-	+	-
Hansson et al 2004 [120]	+	-	+
Royal children's hospital Melbourne 2007 [121]	+	< 6 mois	-
Cincinnati children's hospital 2008 [122]	+	+	+/-
Notre service	+	+/-	-

V. Profil thérapeutique :

1-Antibiothérapie :

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 2007 [126-127] ont montré qu'il n'y a pas de différence dans la phase aigue en terme de durée de fièvre ni à six mois en terme 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 tout 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 relayé 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 [132]. L'administration unique 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 [133,134].

1-2 Cystite :

Dans la mesure où il s'agit d'une IU sans gravité potentielle, en l'absence d'uropathie, le traitement antibiotique doit être guidé par les résultats de l'antibiogramme en évitant les antimicrobiens injectables, sauf s'ils sont les seuls actifs sur le germe, et les C3G afin de diminuer le

risque d'apparition des résistances à ces antibiotiques clés de voûte dans le traitement des PNA [4,135].

Deux études publiées une en 2001 et l'autre en 2002 ont démontré qu'un traitement court de 3 à 5 jours est aussi efficace qu'un traitement long [136,137]. Cependant Marie Gauth ne préconise le traitement court chez les enfants âgés de deux à trois ans qu'en l'absence d'uropathie ou de maladie sous-jacente importante, avec un traitement long de 10 jours dans les autres cas [138].

Dans notre service les antibiotiques utilisés sont par ordre de fréquence le céféxime, le SMX, et l'AAC par voie orale et pour une durée moyenne de 5 à 10 jours.

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 terme de prévention des PNA chez les enfants ayant un RVU [139,140,141]. Une étude publiée en 2006 [142] 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 2007 que l'antibioprophylaxie ne servait à rien d'autre qu'augmenter la résistance des germes aux antibiotiques [143]. 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[145]. 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 secondaire à une obstruction du haut appareil [146].

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

VI. Evolution :

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 [147,148]. La persistance de la fièvre doit faire rechercher une complication aiguë 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.

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 [130]. Dans la série d'Anoukoum 16% des enfants avaient présenté une récurrence de l'infection [9]. Dans notre série, la récurrence de l'IU a été noté chez 8 enfants seulement sans oublier que 20% avaient un ATCD d'IU ce qui concorde avec les données de la littérature [130].

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 [149,150]. 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 2009, l'étude de 23 références a montré que le risque global de survenue de cicatrices rénales en terme de patients et d'unités rénales est de 41.6 et 37% respectivement. En terme 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 terme 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 [151].

En association avec le reflux vésico-urétéral, le risque de survenue de cicatrices rénales post-infectieuses devient plus important [151].

Selon Manich et al, le risque de développer une hypertension artérielle vari 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[149].

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.

VII-Proposition de protocole de prise en charge :

1-PNA :

1-1Nouveau-né :

- hospitalisation
- traitement par voie intraveineuse
- antibiotique : C3G-aminoside
- durée : 3 à 5 jours pour l'aminoside et 14 jours pour les C3G si les hémocultures sont négatives.

1-2Nourrisson de un à 3 mois :

- hospitalisation
 - traitement parentéral à base de C3G-aminoside pendant deux à quatre jours
-

-relais per os par une molécule adaptée aux résultats de l'antibiogramme (cotrimoxazole chez les enfant 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.

1-3 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 enterocoque, l'association à un aminoside doit être discutée en cas d'évolution clinique non satisfaisante.

2- Cystite : filles à partir de 3 ans

-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 cotrimoxazole.

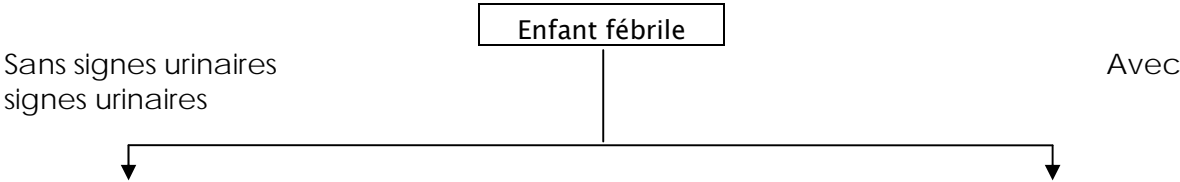
La prise en charge de l'IU doit, en aucun cas, omettre la prise en charge du cercle vicieux (constipation, troubles mictionnels,.....)

L'ECBU de contrôle est indiqué en cas d'évolution clinique non satisfaisante.

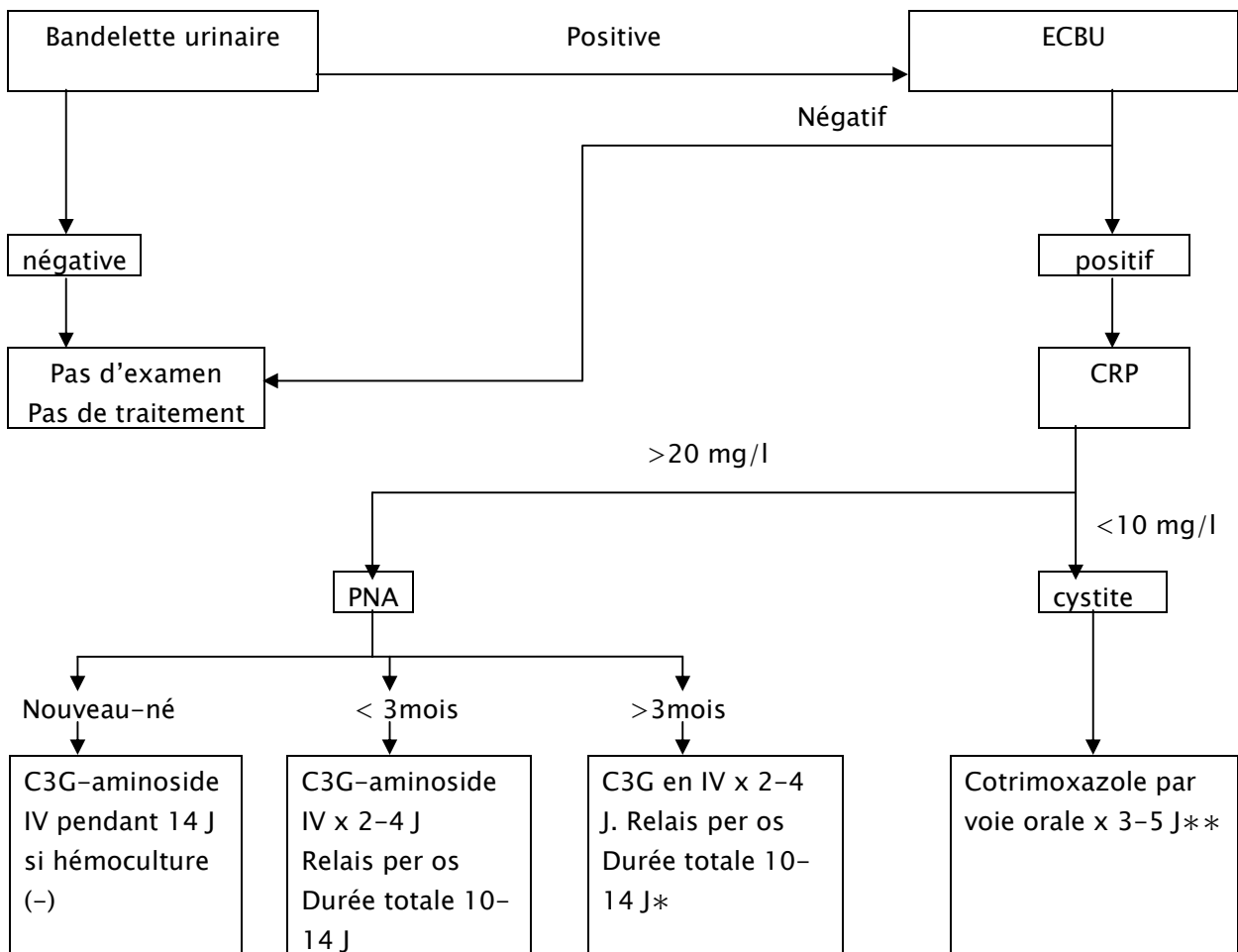
Une échographie rénale et des voies urinaires doit être pratiquée systématiquement.

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

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 CIG chez les nouveaux nés, et la nitrofurantoïne à partir de six ans.



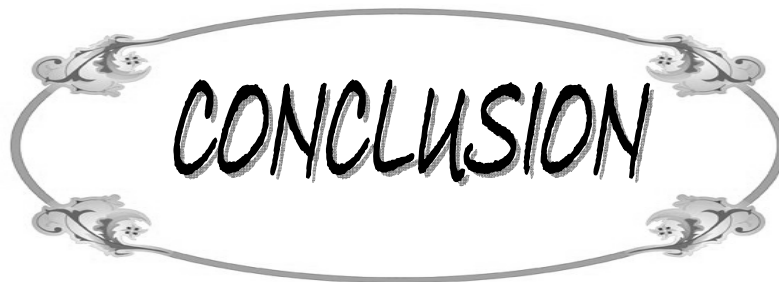
Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI



* l'association à un aminoside est restreinte aux cas d'immunodépression, d'uropathie malformative ou de syndrome septique

** le céfixime est réservé aux cas de résistance, d'intolérance ou de contre-indication

Le cotrimoxazole est contre-indiqué chez les enfants âgés de moins d'un mois.



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 récives.

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.

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

The word "RESUMES" is written in a bold, black, hand-drawn style font. It is centered within a decorative, hand-drawn oval frame. The frame has four ornate, scroll-like flourishes at the corners, each containing a small floral or star-like motif. The overall appearance is that of a decorative title or section header.

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 121 épisodes d'IU chez 111 enfants pris en charge aux services de pédiatrie « A » et « B » du CHU Mohammed VI entre mars 2005 et mars 2009. L'âge de nos enfants varie entre un mois et 15 ans avec une moyenne de 31 mois. Le sex-ratio était de 1.77 au profit du sexe féminin. La symptomatologie clinique des PNA a été dominée outre la fièvre (80%) par les signes digestifs chez les nourrissons (29.3%) et les signes urologiques après l'âge de deux ans (44%). Concernant les cystites, les signes urologiques essentiellement les brûlures mictionnelles et la pollakiurie dominent le tableau clinique (61.9 et 23.8% respectivement). L'E.coli domine le profil bactériologique dans notre série (72%), suivi de klebsiella dans 14% des cas, proteus dans 5.8% des cas, ensuite vient l'enterocoque isolé chez 3 enfants, l'enterobacter et le Pseudomonas chez deux enfants chacun, le staphylocoque, le streptocoque et le Morganella morganii 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 triméthoprimé-sulfaméthoxazole 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 19.8%. Les deux protocoles thérapeutiques les plus utilisés dans notre série sont soit une bi-antibiothérapie associant une C3G et un aminoside dans 36.4% des cas, soit une mono-antibiothérapie à base de C3G dans 36.3%. 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 récives 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. L'infection urinaire

pose un problème de prise en charge surtout dans notre contexte, d'où la l'intérêt d'adopter une stratégie simplifiée et adaptée à nos moyens.

SUMMARY

By its incidence, the polymorphism of its clinical presentation, its potential gravity, the difficulty of realization of the ECBU in children, the frequency of the subjacent urologic abnormalities, the urinary tract infection is an important problem in paediatrics. This work relates to

a retrospective study carrying 121 episodes of UTI in 111 children taken care in paediatrics services "A" and "B" of the Teaching Hospital Mohammed VI between march 2005 and march 2009. The age of our children varies between one month and 15 years with an average of 31 months, girls are more touched than boys with a sex ratio at 1.77. The clinical symptomatology of PNA is dominated in addition to fever (80%) by digestive disorders in infants (29.3%) and urological signs after the age of two years(44%). Concerning lower UTI, the urological signs principally mictionnelles scalds and frequency dominate the clinical symptomatology (61.9 and 23.8 % respectively). E.coli is the most common causative agent in our study (72%), followed by klebsiella in 14% and proteus in 5.8% of the cases. The study of antimicrobial susceptibility showed that the majority of the isolates resisted to amoxicilline in much of 2/3 of cases. Cephalosporin's of 3rd generation (C3G) and aminosides keep their effectiveness on the majority of isolates (E. coli was sensitive to C3G in 91.2 % and in 87.7 % to gentamycin). The E.coli was sensible to the TSU in 54.4% of the cases. The majority of isolates were sensible to quinolones antibiotic in spite of their major side effects. The affirmation of urinary tract infection in child imposes a radiologic assessment in search of urinary tract abnormalities, found in our study in 19.8% of the cases. Both therapeutic protocols most used in our series are either association of C3G and aminoside in 36.4 % of cases, or C3G alone in 36.3 %. The evolution of the infectious episode was favourable in the majority of our patients. A prolonged medical follow-up is necessary to detect a systemic arterial hypertension, occurrence of urinary tract infections or a secondary renal failure. It comes out from this study that the urinary tract infection in children remains a frequent pathology and can bring into play the renal functional forecast, from where the need for an early diagnosis, based on the examination cytobacteriologic of urines. The urinary infection especially poses a problem of assumption of responsibility in our context, from where we need to adopting a strategy simplified and adapted to our means, of this infection.

ملخص

بحدوثه ، تتعدد أشكال مضا عفاته السريرية ، خطورته المحتملة ، صعوبة انجاز التحليل الجرثومي للبول عند الاطفال، تواتر العيوب الخلقية للمسالك البولية ، يشكل الخمج البولي مشكلا كبيرا في طب الاطفال. عملنا هذا هو عبارة عن دراسة استرجاعية تهتم 121 حالة خمج بولي عند 111 طفل تمت معالجتهم بأقسام طب الاطفال(أ) و (ب) بالمستشفى الجامعي محمد السادس خلال الفترة الممتدة بين مارس 2005 و مارس 2009 .

تراوح عمر الأطفال في دراستنا بين شهر واحد و15 عاما مع متوسط عمر براوح 31 شهرا ، الفتيات كن أكثر عرضة للاصابة من الذكور بمعدل جنسي 1,77 لصالح الفتيات. الأعراض السريرية لالتهاب الكلية و الحويضة الحاد يغلب عليها بالاضافة الى الحمى 80% ، الاضطرابات الهضمية عند الرضع (29,3%) و الاعراض البولية عند الاطفال الذين يتجاوز عمرهم السنتين ، أما بخصوص التهاب المتانة الجرثومي الحاد ، فالاعراض البولية و خصوصا الالم أثناء التبول وتكرار عدد مرات البول عنها في المعتاد كانت تشكل أغلب الاعراض الملاحظة في دراستنا بمعدل 61,9% بالنسبة للاول و 23,8% بالنسبة للثاني . كانت الاشريكية القولونية مسؤولة عن أغلب حالات الخمج البولي (72%) متبوعة بالكليسييلة في 14% من الحالات و البروتيس في 5,8% منها . أظهرت دراسة حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية ان أغلب هذه الجراثيم كانت مقاومة للأموكسيسيلين بمعدل الثلثين ، أما السيفا لوسبورين من الجيل الثالث و الامينوزيد فقد أتبتوا فعاليتهم على جل الجراثيم المعزولة . المضادات الحيوية من عائلة الكينولون تستعمل بحدود عند الطفل لما لها من اعراض جانبية سلبية بالرغم من فعاليتها المبرهن عنها. تأكيد الخمج البولي عند الطفل يستوجب القيام بفحص اشعاعي للبحث عن العيوب الخلقية للمسالك البولية التي تم تشخيصها لدى 19,8% من الحالات في هذه الدراسة. تمت معالجة 36,4% من الحالات بالجمع بين السيفالوسبورين و الامينوزيد و36,4% بالسيفالوسبورين لوحدها. تطور حالات الخمج كان ايجابيا في معظم الحالات ، مع ذلك يستوجب مراقبة طبية طويلة الامد للكشف المبكر عن المضاعفات مثل ارتفاع ضغط الدم ، الانتكاسات أو تدني مستوى الوظيفة الكلوية . ويستنتج من هذه الدراسة أن الخمج البولي لدى الاطفال يبقى مرضا متواترا يمكن أن يعرض الوظيفة الكلوية لخطر القصور، من هنا يتطلب الامر تشخيصا مبكرا مبنيا على التحليل الجرثومي للبول. الخمج البولي يطرح مشكل التكفل به في وسطنا ، من هنا يجب البحث عن استراتيجيات مبسطة تلائم امكانياتنا لعلاج هذه العلة.



ANNEXE

Fiche d'exploitation : Infection urinaire de l'enfant

Nom/ prénom :

NE :/200...

Sexe : M F

Age :

ATCD : Infection urinaire : 0 1 2 3 4 sup à 4

Fièvre inexpliquée : oui non

Autres :

Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI

Données cliniques :

Signes généraux: état général :..... T° = TA =.....

BU : Alb :Sang : Nitrites :Leucocytes :

Signes urinaires : brûlures mictionnelles pollakiurie

dysurie impériosité mictionnelles

hématurie énurésie

autres :.....

signes digestifs : vomissement diarrhée

douleur abdominale autres :.....

Examen abdominal : normal anormal : masse lombaire

Autres :.....

Examen uro-génital : normal anormal : anomalie vulvaire

hypo-épispadias

Autres :.....

Autres appareils : normal anormal : anomalies rachidiennes

retard staturo-pondéral

Autres :.....

Données para cliniques :

1 / Biologie :

GB : HB : PLQ :.....

CRP 1 : CRP2 :

Urée : creat :

2/Bactériologie:

ECBU : normal anormal

RESULTATS	LEUCOCYTURIE	BACTERIURIE	GERME
1 ^{er} ECBU			
2 ^{eme} ECBU			
3 ^{eme} ECBU			

Antibiogramme :

Ampicilline : Amoxicilline : AAC :
s i r s i r s i r

Ceftriaxone : Cefotaxime : Ceftazidime :
s i r s i r s i r

Cefixime : Quinolone : TMP/SMX :
s i r s i r s i r



BIBLIOGRAPHIE

1. AFSSAPS.

Résumé des recommandations : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant.

Arch. pédiatr 2007; 14: 943-50.

2. Frédéric J. Elvire MK. Mérens A. Cavallo JD.

Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines.

Revue francophone des laboratoires 2008; 406: 51.

3. 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.

4. Dunand O. Ulinski T. Bensman A.

Infections urinaires de l'enfant.
EMC pédiatrie 2008; 4-085-A-10

5. Gaudelus J.

Traitement préventif des infections urinaires de l'enfant.
Arch. Pédiatr 1998; 5 (3): 07-11.

6. Evans J. H.C.

Investigation of urinary tract infection in children.
Current Paediatrics 2006; 16: 248-53.

7. 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.

8. Mariani-Kurkdjian P.

Physiopathologie des infections urinaires
Medecine thérapeutique/pédiatrie 2004; 7, 3: 167-72

9. 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.

10. Ansari BM. Jewkes F. Davies SG.

Urinary Tract Infection in Children Part I" Epidemiology, Natural History, Diagnosis and Management.
Journal of Infection 1995; 30: 3-6.

11. 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.

12. Hellerstein S.

Antibiotic treatment for urinary tract infections in Pediatric patients.

Minerva Pediatr 2003; 55(5): 395-406.

13. Klein JO. Long SS.

Bacterial infections of the urinary tract. Infectious diseases of the fetus and newborn infant.

4th ed. Philadelphia: Saunders; 1995: 925-34.

14. Elder JS.

Urologic disorders in infants and children.

17th ed. Philadelphia. PA: W.B.Saunders; 2004: 1785-90.

15. To T. Agha M. Dick PT. Feldman W.

Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary tract infection.

Lancet 1998; 352: 1813-6.

16. 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.

17. Jakobsson B. Esbjorner E. Hansson S.

Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection.

Pediatrics 1999; 104: 222-6.

18. 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.

19. Betsy Foxman.

Epidemiology of Urinary Tract Infections: Incidence, Morbidity, and Economic Costs.

The american journal of medicine 2002; 113.

20. 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.

21. Mehr SS. Powell CVE. Curtis N.

Cephalosporin resistant urinary tract infections in young children.

J.Paediatr Child Health 2004; 40: 48-52.

22. Lagmiri K. Sbihi M

Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant à marrakech

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, 2004 N° 325.

23. Zaiz S. Ait sab I

Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant

Thèse Doctorat Médecine Marrakech, 2008 N° 95.

24. Adjei O. Opoku C.

Urinary tract infections in African infants.

International Journal of Antimicrobial Agents 2004; 245: 532-4.

25. 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.

26. 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).

27. Jouhadi 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.

28. Lamrani A. Bourjouane M.

L'infection urinaire chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib de Fes

Thèse médicale, Rabat, 2006 N° 270

29. Goldstein SL.

The Emergency Center Management of the Child With Urinary Tract Infection.

Seminars in Pediatric Infectious Diseases 1996; 7(1).

30. Garcia FS. Nager AL.

Jaundice as an early diagnostic sign of urinarytract infection in infancy.

Pediatrics 2002; 109: 846-51.

31. Gerard M. Diakite B. Bedu A. Titti I. Mariani-Kurkdjian P. Lotmannj H. Naar-Jessen I. et al
l'infection urinaire du nouveau-né.

Arch Pediat 1998 ; 5 (3) : 254-9.

32. Iacobelli S. Bonsante F. Guignard JP.

Infections urinaires en pédiatrie.

Arch pediatr doi:10.1016/j.arcped.2009.03.001

33. Diane F.

Managing urinary tract infections in children.

Journal of pediatric health care. 1998

34. Coulthard MG.

Do systemic symptoms predict the risk of kidney scarring after urinary tract infection.

Arch Dis Child 2009; 94: 278-81

35. Giiven A.

Intramuscular Antibiotic Treatment of Urinary Tract Infection

Indian Journal of Pediatrics 2004; 71.

36. Lee R. Verrier Jones K.

Urinary tract infection in febrile convulsions.

Arch Dis Child 1991; 66: 1287-90.

37. Nguen T. Berthier M. Oriot D.

Infection urinaire de l'enfant: analyse rétrospective de 54 dossiers

Le concours médical, 1999; 1,18: 1370-5.

38. Giramonti KM. Kogan BA. Agboola OO. Ribons L. Dangman B.

The association of constipation withchildhood urinary tract infections.

Journal of Pediatric Urology 2005; 1: 273-8.

39. Romanczuk W. Korczawski R.

Chronic constipation: a cause of recurrent urinary tract infections.

Turk J Pediatr 1993; 35: 181-8.

40. Loening-Baucke V.

Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood.

Pediatrics 1997; 100: 228-32.

41. Bayoudh F.

L'infection urinaire chez l'enfant. A propos de 200 cas

Revue maghrébine de pédiatrie, 1998; 3,3: 127-133

42. Raymond J. Sauvestre C.

Diagnostic microbiologique des infections urinaires chez l'enfant. Intérêt des tests rapides.

Arch Pediatr 1998; 5 (3) : 260-5.

43. Smith G.

Management of urinary tract infection.

Current Paediatrics 2004; 14: 556-62

44. Gorelick MH. Shaw KN

Screening tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis.

Pediatrics 1999; 104: 54.

45. Girardin E.

Traitement des infections urinaires chez l'enfant.

Pediatrica 2008 ; 19 (4): 68-71

46. Baumer J H.

Urinary tract infection in children, National Institute for Health and Clinical Excellence.

Arch. Dis. Child. Ed. Pract 2007; 92: 189-92.

47. Watson A. R.

Pediatric Urinary Tract Infection.

EAU Update 2004; 2: 94-100

48. Sharif Dr.

Urinary tract infection in children: NICE guideline.

Trends in Urology Gynaecology & Sexual Health March/April 2008.

49. 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.

50. Aitouamar H. Chkirate B. Jabourik F. Bentahila A. Rouichi A. Belhadj Am.

Intérêt pratique des bandelettes réactives urinaires chez l'enfant

Médecine du Maghreb 1999 n° 78

51. Afssaps.

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant.

Février 2007.

52. 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.

53. Pollack CV Jr .

Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in ill infants: success, efficiency and complication rates.

Ann Emerg Med 1994; 23: 225-30.

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. Hansson S et al.

Urinary tract infections in children below two years of age: a quality assurance project in Sweden. The Swedish Pediatric Nephrology Association.

Acta Paediatr 1999; 88: 270-4.

56. 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

57. Cavallo JD.

Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire.

Feuill. Biol. 1987; 215: 7-13.

58. Clarridge JE. Johnson JR. Pezzlo MT.

Laboratory diagnosis of urinary tract infections.

In : Cumitech 2B AS Wessfeld Ed, ASM press, 1998.

59. Hindman R. Tronic B. Bartlett R.

Effect of delay on culture of urine.

J Clin Microbiol 1976; 4:102-3.

60. Daniel Tourigny

L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans

Le Médecin du Québec 2003; 38, 2.

61. Young HH. Frontz WA. Baldwin JC.

Congenital obstruction of the posterior urethral.

J Urol 1919; 3: 289-365.

62. Guneyssel O.

Trimethoprim/sulfamethoxazole resistance in urinary tract infections.

The Journal of Emergency Medicine; 2008 doi:10.1016/j.jemermed.2007.08.068

63. 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.

Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Apr. 2000; 44.

64. Ladhani S.

Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates.

Arch Dis Child 2003; 88: 444-5.

65. Binda ki Muaka P.

Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical.

Médecine d'Afrique Noire 1990; 37 (1).

66. 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.

67. Ibrahimi 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.

68. 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.

69. Thien HV.

Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie

Arch Pédiatr 1998; 5(3): 266-8.

70. 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

71. Prais D.

Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection.

Arch Dis Child 2003; 88: 215-8.

72. Craig JC. Irwig LM. Knight JF. Sureshkumar P. Roy LP

Symptomatic urinary tract infection in preschool Australian children.

J. Paediatr Child Health 1998; 34: 154-9.

73. 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.

74. 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

75. 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

76. Gendrel D.

Infection urinaire et marqueurs biologiques : prothéine C Réactive, interleukines et procalcitonine

Arch Pédiatr 1998; 5(3): 269-73

77. 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

78. Smolkin V. Koren A. Raz R.

Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children.

Pediatr Nephrol 2002; 17: 409-12.

79. 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.

- 80. 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
- 81. 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
- 82. Isabelle Chevalier and Marie Gauthier.**
Procalcitonin and Vesicoureteral Reflux in Children With Urinary Tract infection.
Pediatrics 2005; 116: 1261-2.
- 83. 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.
- 84. 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.
- 85. Biggi A. Dardanelli L. Pomero G.**
Acute renal cortical scintigraphy in children with a first urinary tract infection.
Pediatr Nephrol 2001; 16: 733-8.
- 86. Benador N. Siegrist CA. Gendrel D.**
Procalcitonin is a marker of severity of renal lesions in pyelonephritis.
Pediatrics 1998; 102: 1422-5.
- 87. 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.
- 88. Dacher JN. Hitzel A. Avni FE. Vera P.**
Imaging strategies in pediatric urinary tract infection.
-

Eur Radiol 2005; 15: 1283-8.

89. 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.

90. 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.

91. 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

92. Montini G. Zucchetto 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.

93. 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.

94. Zamir G. Sakran W. Horowitz Y. Koren A. Miron D.

Urinary tract infection: is there a need for routine renal ultrasonography?

Arch Dis Child. 2004; 89(5): 466-468.

95. 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.

96. Anderson NG. Wright S. Abbott GD. Wells JE. Mogridge N.

Fetal renal pelvic dilatation: poor predictor of familial vesico-ureteral reflux.

Pediatr Nephrol 2003; 18: 902-5.

97. 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

98. Smellie JM. Rigden SP. Prescod NP.

Urinary tract infection: a comparison of four methods of investigation.
Arch. Disease Child 1995; 72: 247–50.

99. Barry BP. Hall N. Cornford E. Broderick Nj. Somers Jm. Rose Dh.

Improved Ultrasound Detection of Renal Scarring in Children Following Urinary Tract Infection.
Clinical Radiology 1998; 53: 747–51.

100. 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.

101. HUMAIRAH SC.

Radiological Imaging of Urinary Tract Infection in Malaysian Children –A Private Hospital Experience.
Australas Radio 1992; 36: 23–6.

102. Guilloti M. Eckart P. Dacher JN.

Imagerie de premiere intention dans l'infection urinaire de l'enfant.
Arch Pediatr 1998; 5 (3): 282–4.

103. 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.

104. Esbjorner E. Hansson S.

management of children with dilating VUR in sweden.
Acta Paediatr 2004; 93: 37–42.

105. 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.

106. Oualha M. Larakeb A. Grimpel 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.

107. Bouissou F. Brochard K. Garnier A. Bandin F. Decramer S.

Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ?

Arch Pédiatr 2009;16:906-908

108. 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.

109. Sargent MA. Stringer DA.

Voiding cystourethrography in children with urinary tract infection: the frequency of vesicoureteric reflux is independent of the specialty of the physician requesting the study.

AJR 1995; 164: 1237-41.

110. Merrick M. Notghi A. Chalmers N. Wilkinson G. Uttley W.

Long term follow up to determine the prognostic value of imaging after urinary tract infections. Part 1: Reflux.

Arch Dis Child 1995; 72: 388-92.

111. Stokland E. Hellstrom M. Jacobsson B. Jodal U. Lundgren P. Sixt R.

Early 99mTc dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first-time urinary tract infection.

Acta Paediatr 1996; 85: 430-6.

112. Hansson S. Bollgren I. Jakobsson B. Esbjorner E. Marild S.

Urinary tract infections in children below two years of age: a quality assurance project in Sweden.

Acta Paediatr 1999; 88: 270-4.

113. Young HH. Frontz WA. Baldwin JC.

Congenital obstruction of the posterior urethral.

J Urol 1919; 3: 289-365.

114. 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.

115. Hitzel A. Liard A. Vera P. Manrique A. Menard JF. Dachet 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.

116. Montini G. Toffolo A. Zucchetto P. et al.

Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomized controlled non-inferiority trial.

BMJ 2007; 335 (7616): 386-94

117. 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) 170-196

118. American Academy of Pediatrics

the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection.

Pediatrics 1999; 103: 843-52.

119. Kass EJ. Kerns KM. Carey JM.

Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging.

BJU Int. 2000; 86(1): 94-6.

120. 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.

121. Royal Children's Hospital Melbourne.

Urinary tract infection guideline: investigation.

Disponible en : www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc_id_5241#investigation. Accessed May 31, 2007.

122. 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.

123. Cohen B. Copin C. Bingen E.

Réflexions sur l'antibiothérapie des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant.

Med Enf 2004; 24: 87-90.

124. Shah G. Upadhyay J.

Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children.

Paediatr Drugs 2005; 7: 339-46.

125. Bacchetta J. Cochat P.

Antibiothérapie de l'infection urinaire : orale ou parentérale?

Arch pédiatr 2008; 15: 1375-7.

126. Hodson EM. Willis NS. Craig JC.

Antibiotics for acute pyelonephritis in children.

Cochrane Database Syst Rev 2007:CD003772.

127. Pohl A.

Modes of administration of antibiotics for symptomatic severe urinary tract infections.

Cochrane Database Syst Rev 2007:CD003237.

128. 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.

129. Mori R. Lakhanpaul M. Verrier-Jones K.

Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance.

BMJ 2007; 335: 395-7.

130. Viday A. Heffner MD. Marc H. Gorelick MD.

Pediatric Urinary Tract Infection.

Clin Ped Emerg Med 2008; 9: 233-7.

131. 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

132. Loirat C. Mariani-Khurkdjian P. Bingen E.

Traitement des pyélonéphrites aiguës.

Ann Pédiatr (Paris) 1999; 46: 113-9.

133. 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.

134. Carapetis JR. Jacquery AL. BATTERY 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.

135. Bensman A.

Traitement curatif des infections urinaires basses.

Arch Pédiatr 1998; 5 (3): 302-4.

136. 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.

137. Michael M. Hodson EM. Craig JC. Martin S. Moyer VA.

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.

138. Gauthier M.

Prise en charge des infections urinaires en 2009 : QUOI DE NEUF ?

Présentation réseau, CHU Sainte-Justine, 20 janvier2009.

139. Nathanson S. Deschenes G.

Antibioprophylaxie urinaire.

Arch Pediatr 2002; 9: 511-8.

140. 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.

141. 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.

142. 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.

143. 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.

144. 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.

145. Roussey-Kesler G. Gadjos V. Idres N. Horen B. Ichay L. Leclair D. et al.

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.

146. 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.

147. 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.

148. Oreskovic NM. Sembrano EU.

Repeat Urine Cultures in Children Who Are Admitted With Urinary Tract infections.

Pediatrics 2007; 119: 325–9.

149. Sinha MD. Postlethwaite RJ.

Urinary tract infections and the long-term risk of hypertension.

Current Paediatrics 2003; 13: 508–12.

150. Sedberry-Ross S. Pohl HG.

Urinary Tract Infections in Children.

Current Urology Reports 2008, 9: 165–71.

151. 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
