

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2014

Thèse N° 127/14

# **INFECTION URINAIRE DU NOUVEAU-NE DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (A propos de 53 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/12/2014

PAR

**Mme. MOHAMED VALL RAJA**

Née le 10 Février 1989 à El Mina (Nouakchott)

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Infection - Voies urinaires - Nouveau-né - Traitement

**JURY**

|                                   |                |
|-----------------------------------|----------------|
| M. HIDA MOUSTAPHA.....            | PRESIDENT      |
| Professeur de Pédiatrie           |                |
| M. BOUHARROU ABDELHAK.....        | RAPPORTEUR     |
| Professeur de Pédiatrie           |                |
| Mme. CHAOUKI SANA.....            | JUGES          |
| Professeur de Pédiatrie           |                |
| Mme. LAKHDAR IDRISI MOUNIA.....   |                |
| Professeur agrégé de Pédiatrie    |                |
| M. OULMAATI ABDALLAH.....         | MEMBRE ASSOCIE |
| Professeur agrégé de Pédiatrie    |                |
| Mme. HMAMI FOUZIA.....            |                |
| Professeur assistant de Pédiatrie |                |

# PLAN

|                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| PLAN .....                                                                       | 1  |
| INTRODUCTION .....                                                               | 5  |
| PAPPELS .....                                                                    | 7  |
| I-RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE .....                                 | 7  |
| II- RAPPEL SUR LES MOYENS DE DÉFENSE DU NOUVEAU NÉ CONTRE<br>LES INFECTIONS..... | 10 |
| III-COLONISATION BACTERIENNE DU NOUVEAU-NE .....                                 | 13 |
| IV- PHYSIOPATHOLOGIE .....                                                       | 15 |
| MATERIELS ET METHODES.....                                                       | 20 |
| RESULTATS .....                                                                  | 21 |
| I/ EPIDÉMOLOGIE .....                                                            | 21 |
| 1. Fréquence de la maladie .....                                                 | 21 |
| 2. Age d'admission .....                                                         | 22 |
| 3. Sexe ratio .....                                                              | 23 |
| 4. Origine géographique .....                                                    | 24 |
| II/ ANTÉCÉDENTS .....                                                            | 25 |
| 1. Consanguinité .....                                                           | 25 |
| 2. Grossesse .....                                                               | 25 |
| 3. Accouchement .....                                                            | 27 |
| 4. Liquide amniotique .....                                                      | 27 |
| 5. Age gestationnel .....                                                        | 28 |
| 6. Apgar .....                                                                   | 28 |
| 7. Poids de naissance .....                                                      | 28 |
| III/ DONNEES CLINIQUES .....                                                     | 29 |
| 1. Age de début de la symptomatologie .....                                      | 29 |
| 2. Signes fonctionnels .....                                                     | 30 |
| 3. Examen clinique .....                                                         | 31 |
| IV/DONNEES BIOLOGIQUES .....                                                     | 35 |
| 1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) .....                           | 35 |

|                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| a) Mode de recueil des urines .....                                      | 35 |
| b) Aspect des urines .....                                               | 35 |
| c) Examen direct .....                                                   | 36 |
| d) Leucocyturie .....                                                    | 36 |
| e) Bactériurie .....                                                     | 37 |
| f) Variations de la leucocyturie et de la bactériurie .....              | 37 |
| g) Germes isolés .....                                                   | 38 |
| h) AntibioGramme .....                                                   | 39 |
| 2. CRP .....                                                             | 40 |
| 3. NFS .....                                                             | 41 |
| 4. Groupage ABO Rhésus .....                                             | 41 |
| 5. Bilirubinémie .....                                                   | 42 |
| 6. Fonction rénale .....                                                 | 43 |
| 7. Ionogramme .....                                                      | 43 |
| 8. Hémoculture .....                                                     | 44 |
| 9. Ponction lombaire .....                                               | 44 |
| V/ DONNÉES RADIOLOGIQUES .....                                           | 45 |
| 1. Échographie rénale .....                                              | 45 |
| 2. Uretéro-cystographie .....                                            | 46 |
| 3. Scintigraphie rénale.....                                             | 47 |
| 4. Radiographie pulmonaire .....                                         | 47 |
| VI-TRAITEMENT .....                                                      | 48 |
| 1. Antibiothérapie .....                                                 | 48 |
| 2. Photothérapie .....                                                   | 48 |
| 3. Exsanguinotransfusion.....                                            | 48 |
| 4. Chirurgie .....                                                       | 49 |
| VII- SURVEILLANCE .....                                                  | 50 |
| 1. ECBU de contrôle .....                                                | 50 |
| 2. NFS de contrôle .....                                                 | 52 |
| 3. CRP .....                                                             | 52 |
| VIII- PARAMETRES D'HOSPITALISATION ;.....                                | 53 |
| 1- Durée d'hospitalisation .....                                         | 53 |
| 2- Caractéristiques des patients hospitalisés et ceux PEC en HDJ : ..... | 54 |

|                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| IX– PARTICULARITES CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PATIENTS AYANT DES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES : | 55 |
| X– EVOLUTION                                                                                | 56 |
| 1. Evolution favorable                                                                      | 56 |
| 2. Récidive                                                                                 | 56 |
| 3. Décès                                                                                    | 56 |
| DISCUSSION                                                                                  | 57 |
| I– DEFINITIONS DE L’INFECTION URINAIRE                                                      | 57 |
| II– FREQUENCE DE L’INFECTION URINAIRE                                                       | 59 |
| III– ANTECEDENTS                                                                            | 61 |
| 1. Infection urinaire chez la mère                                                          | 61 |
| 2. Rupture prématurée des membranes                                                         | 61 |
| 3. Liquide amniotique                                                                       | 61 |
| 4. Antibiothérapie maternelle                                                               | 63 |
| IV– ASPECTS CLINIQUES DE L’INFECTION URINAIRE DU NOUVEAU-NE                                 | 64 |
| V– EXAMEN CYTO–BACTERIOLOGIQUE DES URINES (ECBU)                                            | 68 |
| 1. Désinfection locale                                                                      | 69 |
| 2. Prélèvement de l’urine                                                                   | 69 |
| 3. Transport et conservation des urines                                                     | 72 |
| 4. Examen macroscopique                                                                     | 72 |
| 5. Examen direct                                                                            | 73 |
| 6. Culture                                                                                  | 76 |
| 7. Antibiogramme                                                                            | 80 |
| 8. Tests urinaires rapides                                                                  | 82 |
| VI– MARQUEURS BIOLOGIQUES                                                                   | 84 |
| a) Protéine C réactive                                                                      | 84 |
| b) Cytokines : Interleukines 6 et 8                                                         | 85 |
| c) Procalcitonine                                                                           | 86 |
| d) Autres                                                                                   | 88 |
| VII– BILANS RADIOLOGIQUES                                                                   | 89 |
| 1. Echographie Rénale                                                                       | 90 |
| 2. Cysto–urétérographie                                                                     | 94 |
| 3. Urographie intraveineuse                                                                 | 96 |

|                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 4. Scintigraphie au DMSA–technétium <sup>99m</sup> .....                      | 96b |
| 5. TDM .....                                                                  | 99  |
| 6. Imagerie par résonance magnétique .....                                    | 99  |
| VIII–MALFORMATIONS ET INFECTIONS DES VOIES URINAIRES .....                    | 100 |
| A. Malformations de l'arbre urinaire .....                                    | 100 |
| B. Malformations ano–rectales et les infections urinaires .....               | 111 |
| IX– TRAITEMENT .....                                                          | 112 |
| A. Antibiotérapie .....                                                       | 112 |
| 1. Principes généraux .....                                                   | 112 |
| 2. Choix des Antibiotiques .....                                              | 112 |
| 3. Conduite à tenir .....                                                     | 115 |
| B. Traitement préventif .....                                                 | 117 |
| 1. Antibioprophylaxie .....                                                   | 117 |
| 2. Circoncision .....                                                         | 119 |
| C. Traitement du RVU .....                                                    | 120 |
| D. Prise en charge des valves de l'urètre postérieur chez le nouveau-né ..... | 123 |
| X– EVOLUTION .....                                                            | 124 |
| CONCLUSION .....                                                              | 128 |
| RESUME .....                                                                  | 130 |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                            | 135 |

# INTRODUCTION

L'infection urinaire touche 0,7 à 1% des nouveau-nés à terme et 2,9 % des prématurés [1]. Elle représente environ 5,5 % de toutes les hospitalisations en unités de réanimation néonatale [2].

La symptomatologie est souvent trompeuse révélée par un ictère, une fièvre, une mauvaise prise pondérale, des troubles digestifs (diarrhée, vomissement) ou par un état septique sévère. Les signes urinaires (hématurie, pyurie, urines malodorantes ou anomalie du jet urinaire) sont rarement des signes d'appel [3].

L'examen cyto bactériologique des urines avec culture est l'examen clé pour étayer le diagnostic devant toute suspicion d'infection urinaire chez le nouveau-né [40].

L'infection des voies urinaires du nouveau-né est le mode principal de révélation des uropathies obstructives et des reflux vésico-urétéraux, d'où l'intérêt de toujours demander une échographie abdomino-rénale [3].

L'évolution sous traitement bien conduit, basé sur les données épidémiologiques et la sensibilité du germe identifié aux antibiotiques, est généralement favorable. Le retard diagnostique ou l'insuffisance thérapeutique favorisent le risque de suppuration, de septicémie ou de localisations secondaires.

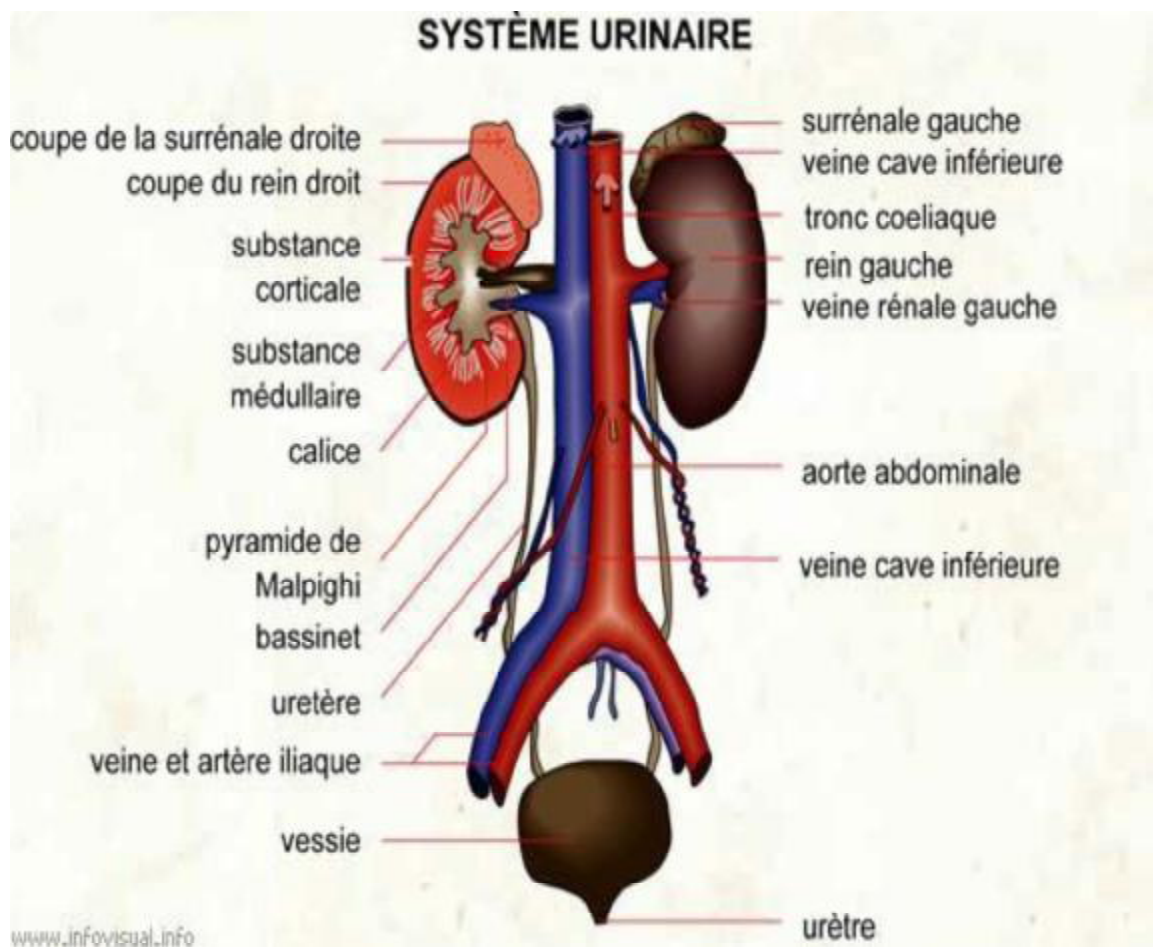
Notre étude consiste en l'analyse rétrospective de tous les dossiers des nouveau-nés pris en charge au niveau du Service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale du CHU HASSAN II de Fès pour une infection urinaire durant une période d'un an (du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2012).

**Le but est de:**

- ✚ Identifier les caractéristiques épidémiologiques de l'infection urinaire chez le nouveau-né.
- ✚ Connaître les différents modes de révélation de l'infection urinaire chez les nouveau-nés et préciser les cas où la demande d'un examen cytbactériologique des urines avec culture est nécessaire.
- ✚ Identifier les germes responsables, ainsi que leurs profils de sensibilités aux antibiotiques habituellement prescrits.

# RAPPELS

## I-Rappel anatomique de l'appareil urinaire [4]:



## **A- Haut appareil urinaire :**

Il est rétro-péritonéal et se compose des deux reins et des cavités urétéro-pyélo-calicielles.

### **1- Reins :**

#### **Configuration externe :**

Chaque rein a la forme d'un haricot à hile interne, au niveau duquel cheminent les vaisseaux rénaux (artère et veine), et le bassinet qui se poursuit vers le bas par l'uretère. Le rein droit est plus bas que le gauche, car abaissé par le foie.

#### **Configuration interne :**

Chaque rein se compose d'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue de la périphérie vers le hile trois zones différentes :

- Le cortex, situé sous la capsule, riche en glomérules.
- La médullaire, formée des pyramides de Malpighi, au nombre de 4 à 6, à base externe et dont le sommet bombé vers le hile et forme la papille sur laquelle vient se ventouser le petit calice.
- Le sinus, graisseux, qui abrite la voie excrétrice, et les vaisseaux du rein, en avant de celle-ci.

Le rein se compose également de la voie excrétrice : petits calices se réunissant pour former 3 grands calices, qui se réunissent en 3 tiges calicielles, lesquelles confluent pour former le bassinet.

Chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et est situé, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux ; l'ensemble constitue la loge rénale.

### **2 – Uretère :**

C'est un canal qui fait suite au bassinet et s'abouche à la vessie sur sa face postérieure, au niveau du trigone vésical par les méats urétéraux (valves anti-reflux). Son diamètre est relativement rétréci au niveau de la jonction avec le bassinet

(jonction pyélo-urétérale), du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie.

On lui distingue 3 segments : lombaire, iliaque et pelvien. L'uretère chemine verticalement sous le feuillet péritonéal en avant. Il se projette au niveau du 1/3 externe de l'apophyse de L3, du 1/3 moyen de l'apophyse de L4, du 1/3 interne de l'apophyse de L5, passe en avant de l'articulation sacro-iliaque, puis en dehors du sacrum avant de se terminer sur le trigone vésical.

## **B- Bas appareil urinaire:**

### **1- Vessie :**

De forme ovoïde, elle est située dans le petit bassin. C'est le réservoir dans lequel s'accumule l'urine fabriquée en continu par les reins. Elle a une partie fixe triangulaire rétro-pubienne, le trigone, dont la base est matérialisée par la barre inter-urétérale qui relie les deux méats urétéraux et le sommet, plus antérieur, par le col vésical (sphincter interne, lisse, involontaire) qui se poursuit par l'urèthre. L'autre partie est mobile, c'est le dôme, très extensible séparé de la cavité abdominale par le péritoine, en rapport étroit avec le sigmoïde. Lorsqu'elle est pleine.

### **2- Urètre :**

C'est le conduit qui sert à évacuer les urines vésicales vers l'extérieur de l'organisme. Il est entouré à son origine par un sphincter externe (strié, volontaire). Il est plus long chez le garçon et se divise en 3 parties :

- Urètre postérieur ou urètre prostatique.
- Urètre membraneux qui traverse l'aponévrose du périnée.
- Urètre antérieure ou urètre spongieux.

## **II– RAPPEL SUR LES MOYENS DE DÉFENSE DU NOUVEAU NÉ**

### **CONTRE LES INFECTIONS [5]:**

Durant la vie intra-utérine le fœtus est protégé contre l'infection par le placenta, les membranes et son propre système immunitaire. Le placenta joue le rôle de première ligne de défense contre l'infection ; grâce aux macrophages, au trophoblaste, à la production in situ de facteurs immunisants, d'anticorps et de lymphokines, il va empêcher l'infection de se propager au fœtus.

Le nouveau-né est en état d'incompétence immunitaire relative, et ce d'autant plus qu'il est prématuré.

### **A– Immunité humorale**

#### **1– La vie intra utérine**

Le nombre de lymphocytes B est équivalent à celui de l'adulte dès la 18<sup>ème</sup> semaine de gestation. In utero, ces lymphocytes sont capables de maturer en plasmocytes producteurs d'Ig.

Le fœtus acquiert les Ig par transfert placentaire, transfert actif qui débute vers la 18<sup>ème</sup> – 20<sup>ème</sup> semaine de gestation pour croître considérablement vers la 30<sup>ème</sup> semaine.

Cependant, vers la 25<sup>ème</sup> semaine de gestation se produit une exacerbation de la fonction T suppressive sous la dépendance d'une production particulière de lymphocytes T. Ces cellules suppressives vont inhiber toute maturation de lymphocytes B en plasmocytes IgM et encore plus nettement en plasmocytes IgA et IgG.

Ainsi, la source quasi élective des Ig est constituée par la mère. Les IgG passant seules la barrière placentaire, les autres seront apportées après la naissance.

## **2- Après la naissance :**

Les IgG ayant traversé activement la barrière placentaire constituent la majorité des Ac antibactériens et antiviraux et jouent un rôle important dans les six premiers mois de vie.

En principe, le taux des IgM est faible à la naissance. Les IgA, quant à elles, sont synthétisées après la naissance. L'absence d'IgA transitoire au niveau des muqueuses expliquerait en grande partie la fréquence des infections respiratoires et digestives.

Les IgA et IgM sécrétoires sont apportées par le lait maternel. Durant la lactation, il existe une dérivation des lymphocytes B maternels issus des plaques de Peyer et sensibilisés aux Ag intestinaux, vers la glande mammaire. Ces lymphocytes B vont produire dans le lait maternel des Ac spécifiques des bactéries maternelles qui ensementeront le tube digestif du nouveau-né.

## **B- Immunité cellulaire :**

### **1- La vie intra utérine :**

L'immunité cellulaire est présente chez le fœtus, mais reste encore immature. Les différents marqueurs des lymphocytes T sont retrouvés chez le fœtus dès la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation.

### **2- Après la naissance**

Chez le nouveau-né, le nombre de lymphocytes formant rosette (50%) est légèrement inférieur à celui de l'adulte (65%). Leur fonction est équivalente à celle des lymphocytes de l'adulte.

### **3- Immunité non spécifique**

Le système complémentaire est déficitaire chez le nouveau-né. Il intervient de deux manières dans l'infection bactérienne pour faciliter la phagocytose des germes:

– Par la *voie alterne*, les endotoxines bactériennes activent le C3 pro activateur ; celui-ci déclenche une réaction court-circuitant les premiers composants (C1, C2, C4). Elle provoque une opsonisation des germes qui permet leur phagocytose par les polynucléaires et les macrophages.

Chez 15% des nouveau-nés le C3 pro activateur est abaissé. Cette insuffisance de la voie alterne expliquerait la brutalité de certaines septicémies chez le nouveau-né.

– Par la *voie classique*, qui intervient plus tard dans la réponse immunitaire, lorsque l'Ac spécifique est fixé sur la bactérie. Le complément permet alors la lyse de la membrane cytoplasmique. Chez le nouveau-né, les taux sériques du complément hémolytique total et du C3 sont inférieurs à ceux de l'adulte.

Les polynucléaires du nouveau-né sont en quantité suffisante et sont capables de bactéricidie. La bactéricidie est la 3<sup>ème</sup> étape de la phagocytose, précédée du chimiotactisme et de l'englobement.

Le monocyte quant à lui a acquis toutes ses fonctions chez le nouveau-né, à l'exception de la fonction suppressive, qui est prise en charge par les lymphocytes T suppresseurs. Le monocyte va acquérir très tôt cette fonction, se substituant ainsi aux lymphocytes T.

### **III-COLONISATION BACTERIENNE DU NOUVEAU-NE :**

Le nouveau-né est très particulier du point de vue de son statut bactérien. En effet, il combine une absence complète de colonisation bactérienne avant la naissance, et risque d'être infecté via une bactériémie maternelle, ou par voie ascendante (amniotite), réalisant une infection materno-foetale.

Après la naissance, sa flore bactérienne se constitue, et l'on peut imaginer des pathologies d'adaptation hôte bactérie conduisant à une infection néonatale précoce, surtout en cas de diminution des capacités immunitaires (prématurité...), par des bactériémies d'origine digestive ou une colonisation cutanéomuqueuse invasive.

Enfin, des gîtes infectieux (mammite, omphalite, cicatrice de circoncision...) peuvent disséminer secondairement, et donner une infection néonatale plus tardive.

Le fœtus n'est pas colonisé par des bactéries commensales in Utero tant que les membranes ne sont pas rompues. Immédiatement après la naissance, le nouveau-né acquiert rapidement une flore bactérienne commensale qui colonise la peau et les sites muqueux. La voie orale (descendante) de colonisation digestive est la plus souvent admise, elle paraît en partie favorisée par un pH gastrique relativement neutre pendant les premières 24H de vie. [6]

La voie ascendante joue cependant un certain rôle, favorisée par le fait que le méconium est un bon milieu de culture [7]. La mère joue un rôle prépondérant dans l'origine de cette colonisation. En effet, c'est à partir des germes présents dans ses selles que se fait la colonisation initiale du nouveau-né. Deux tiers des enfants sont colonisés par des *Escherichia coli* de même sérotype que ceux des selles de leur mère [8, 9]. La flore vaginale maternelle, par contre, ne joue pas un rôle aussi important [9].

La colonisation est extrêmement précoce. Ce sont les entérobactéries (surtout *Escherichia coli*), et les streptocoques anaérobies facultatifs (surtout du groupe D),

qui s'établissent en premier et constituent la flore dominante dans les premières 48H de vie [10, 11]. La colonisation se développe et se transforme pendant les 5 à 7 premiers jours de vie sous l'effet notamment de l'alimentation lactée. Cette phase de transformation de la flore aboutit progressivement à la prédominance des bifidobactéries, et dans une moindre mesure des lactobacilles (flore dite lactique).

Deux études démontrent la prédominance du staphylocoque coagulase négatif dans les colonisations bactériennes initiales des prématurés [12, 13]. Ces colonisations peuvent être responsables d'infections nosocomiales; septicémies, méningites, ostéomyélites, endocardites et infections urinaires.

#### **IV– PHYSIOPATHOLOGIE :**

La capacité de la bactérie pour causer une infection urinaire dépend des facteurs liés à l'hôte aussi bien que les facteurs de virulences bactériennes.

En raison de la présence des facteurs de virulence spécifiques qui leur permettent d'attaquer l'urothélium, le type le plus commun de bactéries causant des infections urinaires est l'E. coli, qui représente 70 à 90 % des infections acquises.

Les *Escherichia coli* uropathogéniques ont la capacité d'exprimer des adhésines, des haémolysines et d'autres molécules qui les rend l'organisme le plus probable pour causer l'infection en incitant l'inflammation de l'urothélium.

D'autres bactéries peuvent être responsables d'infection urinaire surtout le *Klebsiella*, le *Proteus mirabilis*, le *Pseudomonas*, les *Streptococcies*, et plus rarement le *Staphylocoque Aureus* et l'*Haemophilus*.

Souvent Ces bactéries ne possèdent pas des facteurs de virulence comme ceux de l'*E. Coli* et leur capacité de causer des infections urinaires dépend lourdement de la présence des facteurs de l'hôte, surtout les anomalies des voies urinaires particulièrement les malformations qui favorisent la stase urinaire, d'autres facteurs hôtes incluent la présence d'hypercalciurie ou de cathéters urinaires [14].

#### **A– Voies de contamination bactérienne de l'infection urinaire néonatale:**

L'infection urinaire néonatale occupe une place tout à fait particulière dans les infections urinaires de l'enfant. Sa spécificité repose sur plusieurs critères, dont l'un des principaux est la question de l'origine hématogène ou ascendante de cette infection urinaire.

### **1-Voie hématogène [16] :**

Il a été suggéré que les infections urinaires néonatales sont les résultats d'une dissémination hématogène à partir du tube digestif nouvellement colonisé, en contraste avec les affections ascendantes de l'enfant plus grand et de l'adulte. Cette hypothèse était sous tendue par la haute incidence des bactériémies dans les infections urinaires néonatales.

La prédominance masculine retrouvée dans la plupart des séries est mise sur le fait d'une plus grande sensibilité du nouveau-né de sexe masculin aux bactériémies transitoires présentes pendant la colonisation bactérienne initiale du nouveau-né, ce qui est également retrouvé dans les infections materno-foetales systémiques (sexe-ratio : 1,2).

### **2-Voie ascendante:**

La voie ascendante, via la contamination bactérienne du sac préputiale des enfants non circoncis, a été confirmée par une étude rétrospective sur 10 ans des infections urinaires chez l'enfant. La prévalence de l'infection urinaire est de 0,11% chez les garçons circoncis, comparable à 0,75% des nouveau-nés de sexe féminin, au contraire, l'incidence de l'infection urinaire chez les garçons non circoncis est de 1,12% ce qui suggère une voie ascendante de l'infection chez ces enfants [17].

Avec le temps, le prépuce est plus facilement décalottable, permettant une meilleure hygiène de la zone péri-urétéral de l'enfant de sexe masculin, et limitant la stase bactérienne, qui favoriserait la survenue d'infection urinaire chez le nouveau-né de sexe masculin. Ce mécanisme d'infection urinaire serait alors identique à l'hypothèse généralement retenue chez l'enfant de sexe féminin lors d'une infection urinaire ascendante par contamination de la flore microbienne vaginale et anale sur un urètre court. [18]

## **B– Facteurs de virulence de l'E. Coli [19]:**

La virulence des *E. coli* extra-intestinaux semble résulter de la combinaison de plusieurs facteurs agissant à différents niveaux du processus physiopathologique: les adhésines qui permettent d'adhérer aux épithéliums humains, les invasines et les toxines qui favoriseraient la traversée des barrières urinaires vers la circulation sanguine, les systèmes de capture du fer et, enfin, les facteurs de protection contre le système immunitaire parfois dénommés « protectines ».

### **a)– Adhésines :**

La capacité d'adhésion de l'*E. coli* aux cellules urothéliales joue un rôle fondamental. Elle se fait par l'intermédiaire des protéines fixées à la surface du corps bactérien appelées « adhésines ». Les adhésines ont une structure stéréochimique leur permet de reconnaître des récepteurs présents à la surface des cellules hôtes. Elles peuvent prendre la forme de fibres dénommées « fimbriae » ou « pili ». Les adhésines dont le rôle est le mieux documenté dans les pathologies extra-intestinales sont les pili de type 1 et les pili de type P.

Les *pili* de type 1 sont présents chez plus de 80 % des souches des *E. coli*. Le rôle des pili de type 1 dans l'infection urinaire basse (cystite) a été démontré par mutagénèse et modèle animal alors que le rôle des pili de type P a été largement suggéré par de nombreuses études épidémiologiques, ils sont retrouvés dans 70 à 90 % des pyélonéphrites et dans 30 à 50 % des cystites.

### **b)– Toxines :**

Ce sont des protéines capables de provoquer une altération de la forme ou de la fonction des cellules de l'hôte. Dans les infections extra-intestinales les toxines sont supposées jouer un rôle dans la fragilisation des barrières épithélio-endothéliales facilitant le passage de l'*E. coli* des urines dans le sang (urosepsis);

➤ **Hémolysine  $\alpha$ :**

L'hémolysine  $\alpha$  d'*E. Coli* agissent sur la membrane cytoplasmique par formation de pores. L'implication de l'hémolysine dans la virulence a été suggérée par sa forte prévalence dans les souches responsables des pyélonéphrites (50 %) ou des cystites (40%). Dans l'infection urinaire haute, l'hémolysine jouerait également un rôle pro- inflammatoire en provoquant la sécrétion de cytokines IL- 6 et IL- 8.

➤ **Toxine Sat :**

Cette toxine a été récemment mise en évidence. Le rôle de cette toxine dans la rupture de la barrière glomérulaire permettant le passage de la bactérie dans le sang a été évoqué.

**c)– Systèmes de capture du fer**

Le fer est indispensable aux bactéries en intervenant dans de nombreuses fonctions métaboliques. Alors qu'il n'est présent dans l'organisme humain qu'à une concentration de  $10^3$  atomes par ml, alors qu'une bactérie en contient normalement  $10^5$  à  $10^6$  atomes. Les bactéries ont développé des systèmes de capture du fer.

**d)– Facteurs de protection contre le système immunitaire : « protectines »**

Le terme de protectines regroupe les différentes structures ou facteurs permettant à la bactérie de se protéger. Ces structures protectrices peuvent se présenter sous la forme de longues chaînes glucidiques formant une barrière stérique agissant contre la fixation du complexe d'attaque membranaire du complément sérique. C'est le cas de la capsule (antigène K) présente chez certaines souches de l'*E. coli* et du lipopolysaccharide (antigène O) qui représente le constituant majeur du feuillet externe de la membrane externe des bactéries à Gram négatif.

## **C– Rôles des caractéristiques physico-chimiques de l'urine et de la vessie [20]:**

L'activité antimicrobienne de l'urine et des voies urinaires est assurée par plusieurs mécanismes :

- La miction

Selon plusieurs auteurs, la multiplication bactérienne est très difficile dans une vessie qui se vide régulièrement.

- La forte concentration de l'urée

Lorsqu'elle est supérieure à 120 mOsm, elle est inhibitrice de la croissance bactérienne.

- Le pH

Il exerce une action inhibitrice totale quand il est inférieur à 5.

- Les défenses de surfaces

L'épithélium vésical est recouvert par un glycocalix hydrophile qui représente une barrière contre l'agression bactérienne.

# MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 53 observations de nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale du CHU HASSAN II de Fès durant la période du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2012.

Dans notre étude, la collection d'échantillon d'urine a été faite au moyen d'une poche adhésive stérile chez 91% des patients et par un sondage vésical chez 9 % des cas. Les critères d'inclusion sont :

- Tous les nouveau-nés ayant une bactériurie supérieure ou égale à  $10^5$  germes/ml et une leucocyturie supérieure ou égale à  $10^4$  éléments /ml.
- Les nouveau-nés ayant une leucocyturie ou une bactériurie positive avec une uro-néphropathie ou un contexte clinique ou biologique d'infection non expliqué et s'améliorant après l'antibiothérapie.

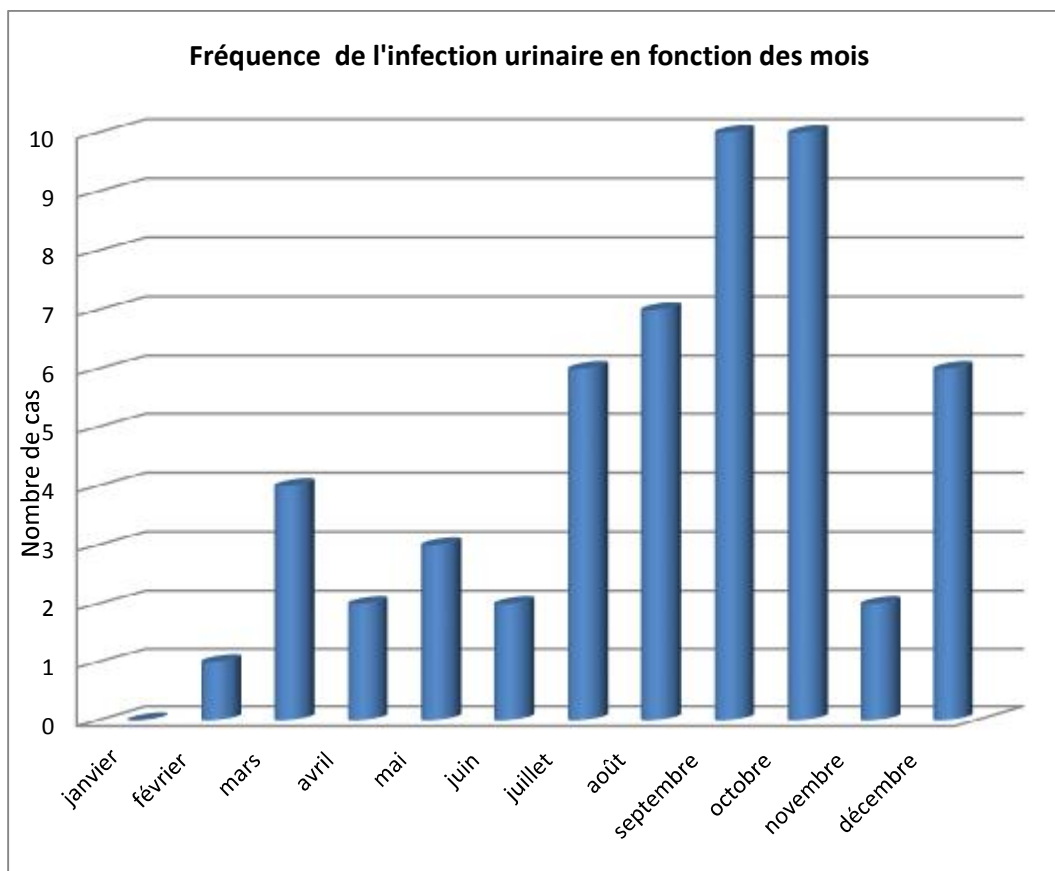
L'ensemble des données anamnestiques, cliniques et biologiques ont été collectés sur une fiche d'exploitation et saisis sur un fichier Excel. L'analyse descriptive a utilisé le programme Epi Info 3.5 et l'analyse statistique a fait appel au test de chi 2 ( $\chi^2$ ) qui permet de tester l'indépendance entre deux variables.

# RESULTATS

## I/ EPIDÉMIOLOGIE :

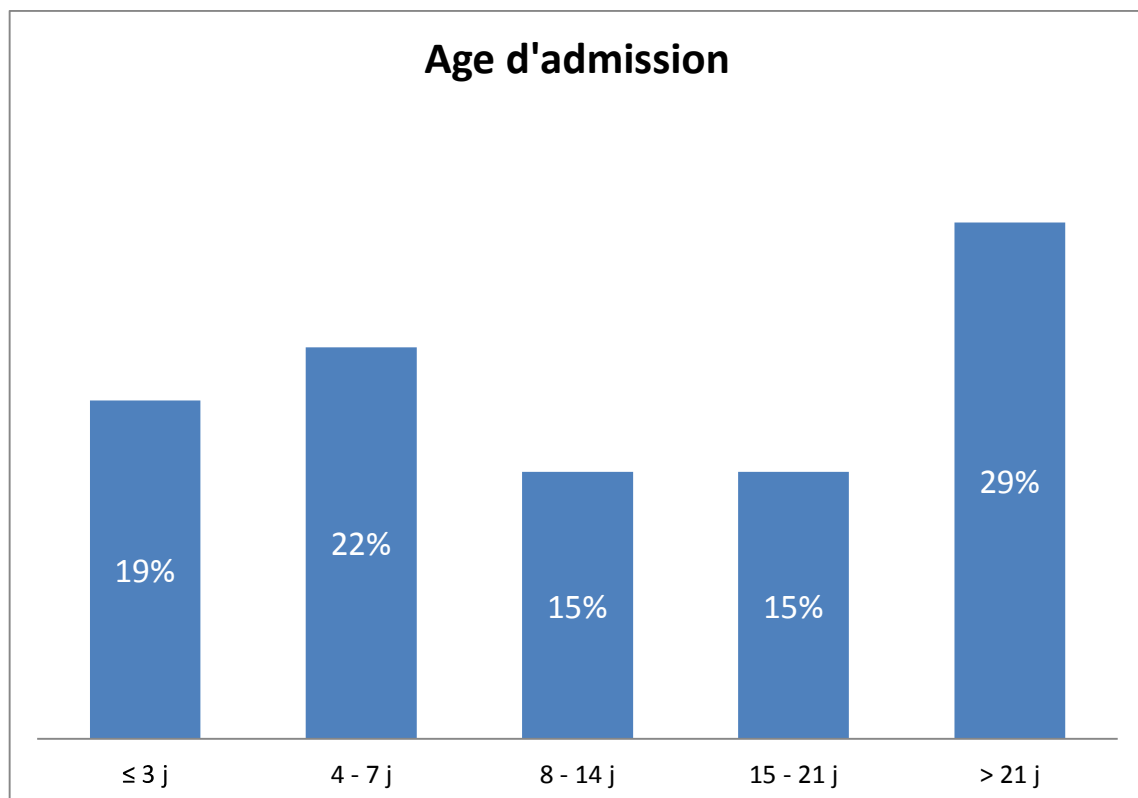
### 1- Fréquence de la maladie :

Sur un total de 935 nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale du CHU HASSAN II de Fès durant la période couverte par l'étude, nous avons colligé 53 dossiers répondants à nos critères d'inclusions, avec une incidence hospitalière de 5,6 %. La répartition du nombre d'hospitalisations en fonction des mois montre une prédominance aux mois de septembre et octobre.



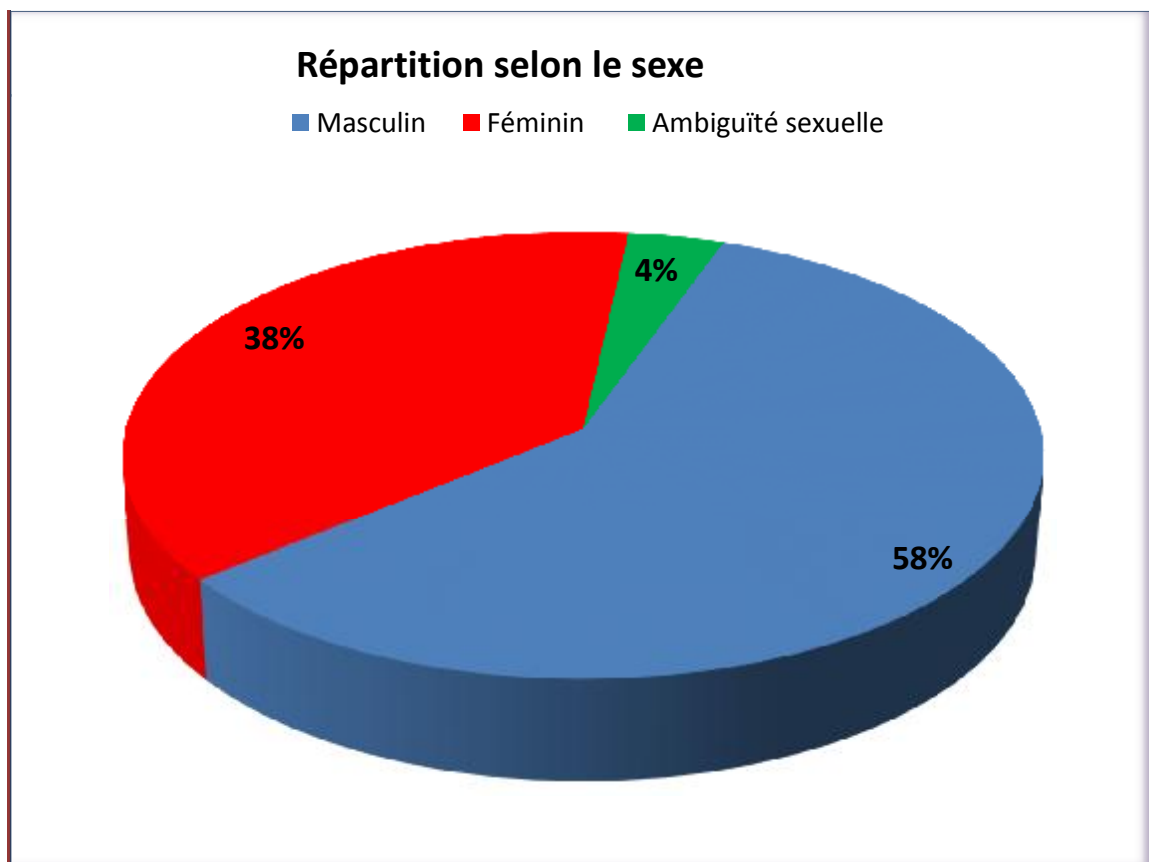
## 2- **Age d'admission** :

L'âge moyen dans notre série était de  $14.57 \pm 12.06$  jours, avec des extrêmes allant de 1 à 49 jours. 19 % de nos patients étaient âgés à l'admission entre 0 et 3 jours, et 29 % étaient âgés plus de 21 jours.



### 3- Sexe ratio :

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine de 58%, avec un sexe ratio de 1,5 (31 garçons et 20 filles), ainsi que deux cas d'ambiguïté sexuelle ont été retrouvés.



#### **4-Origine géographique :**

76 % de nos patients sont originaires de Fès. Le tableau ci-dessous montre l'origine géographique des patients.

**Tableau N° 1 : l'origine géographique des patients**

| Origine   | Nombre de cas | Pourcentage |
|-----------|---------------|-------------|
| Fès       | 35            | 67,3%       |
| Taounate  | 9             | 17,3%       |
| Etrangers | 2             | 3.8%        |
| Khenifra  | 2             | 3,8%        |
| Meknès    | 1             | 1,9%        |
| Missour   | 1             | 1,9%        |
| Taourirte | 1             | 1,9%        |
| Taza      | 1             | 1,9%        |

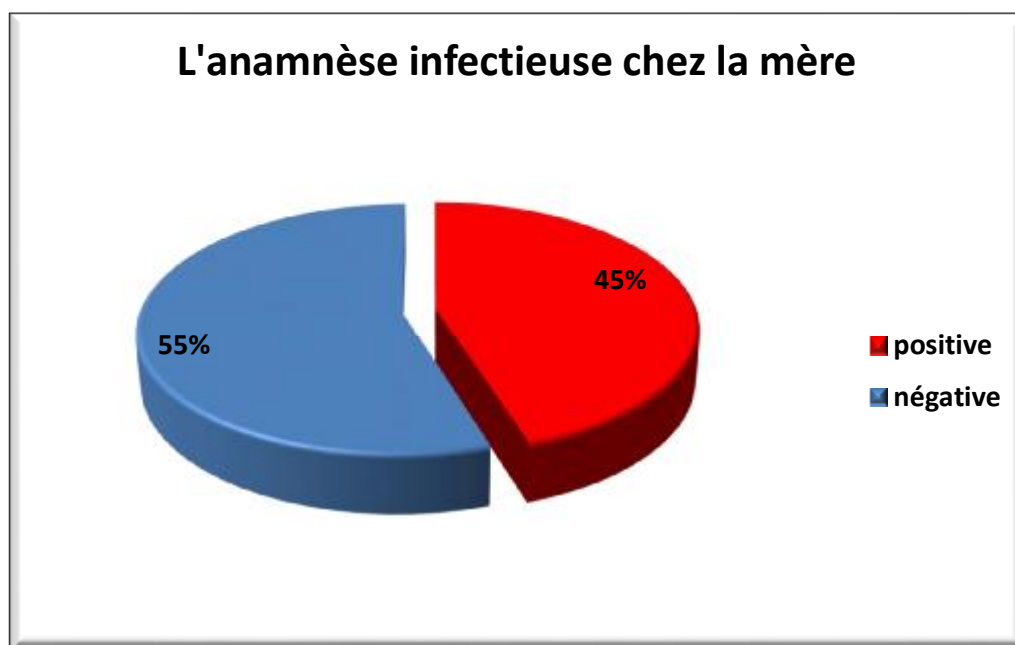
## **II/ ANTÉCÉDENTS :**

### **1– Consanguinité :**

Parmi nos patients, 11 cas (20 %) sont issus d'un mariage consanguin, dont 7 cas de consanguinité de 1<sup>er</sup> degré et 4 cas de 2<sup>ème</sup> degré.

### **2– Grossesse :**

On a retrouvé que 83% des grossesses étaient suivies au niveau des centres de santé ou en privé. L'anamnèse infectieuse était positive chez 45% des mères de nos patients.



#### **a) Infection urinaire chez la mère :**

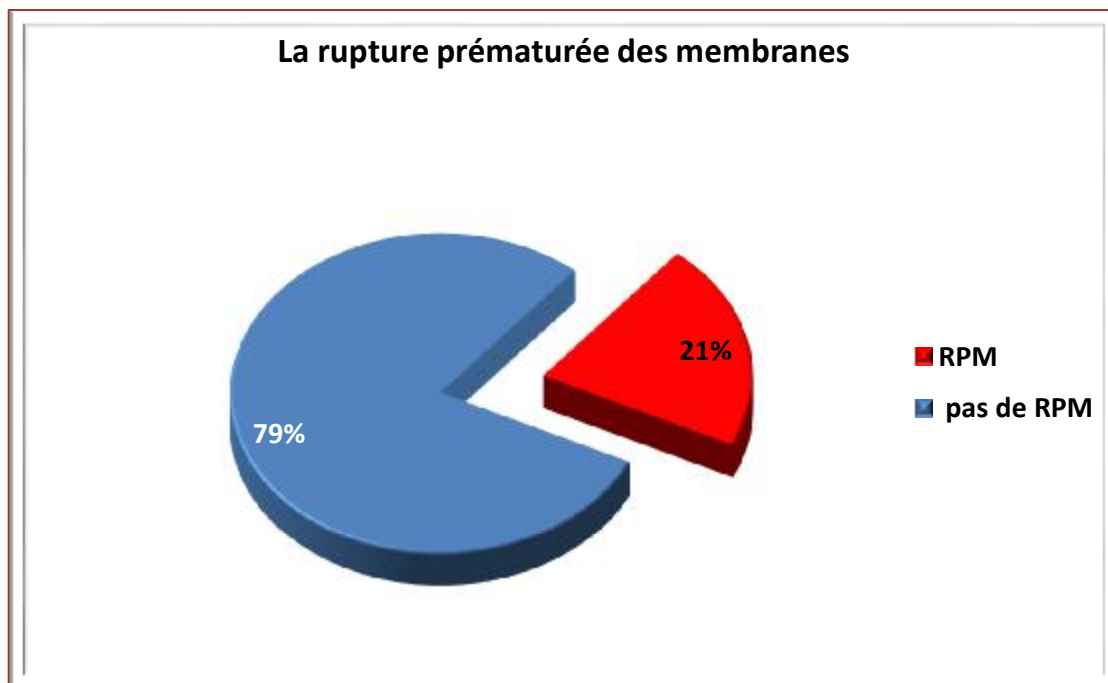
La notion de brûlures mictionnelles a été retrouvée chez 23 % des mères, dont 9 % avaient une infection urinaire confirmée par un ECBU.

**b) Leucorrhée :**

On a trouvé l'antécédent de leucorrhées chez 9 mères (17 %) dont une a bénéficié d'un prélèvement vaginal revenu positif en faveur d'une infection par *Candida Albicans*.

**c) Rupture prématurée des membranes :**

La notion de rupture prématurée des membranes (RPM), de durée supérieure à 12 heures, était retrouvée chez 21% des mères. La durée moyenne était de 4,6 jours, avec des cas extrêmes de 15 jours.



**d) Fièvre maternelle :**

Deux cas de fièvre maternelle au cours du travail ont été retrouvés.

**e) Antibiothérapie maternelle :**

La prise d'antibiotique à la fin de grossesse est retrouvée chez Neuf mères (17 %) pour divers raisons (RPM, infection urinaire ...).

### **3-Accouchement :**

#### **a-Lieu d'accouchement :**

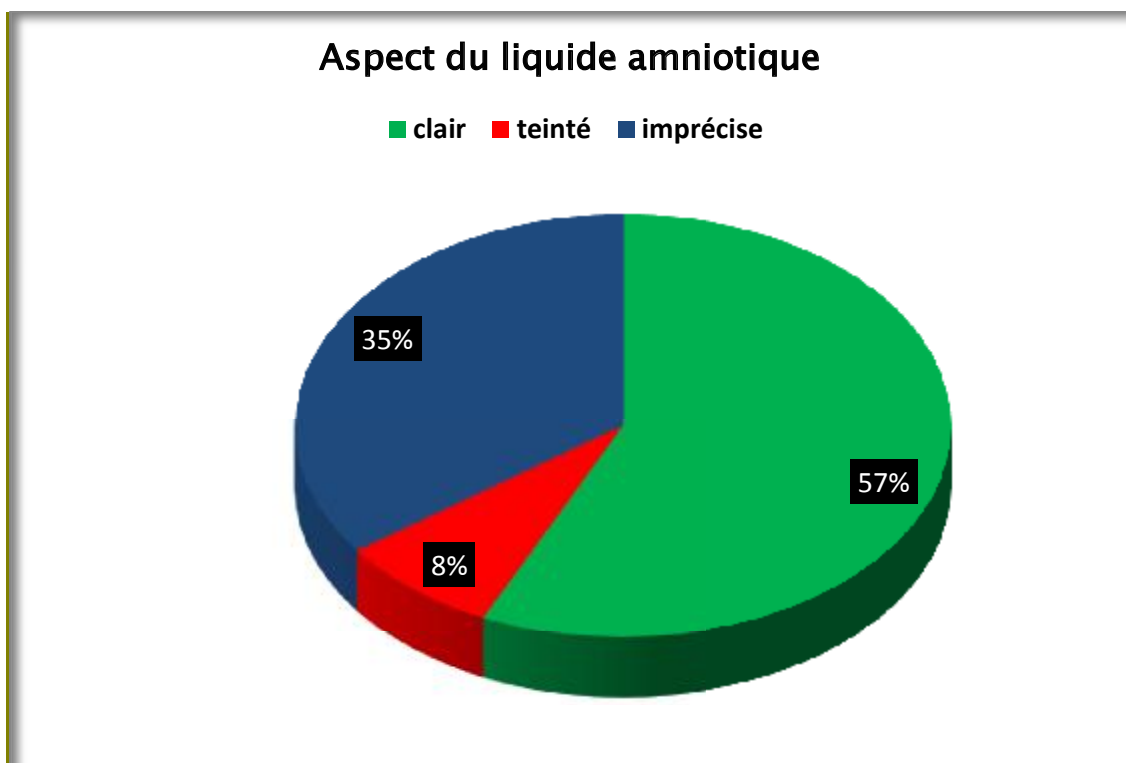
96 % des accouchements ont eu lieu dans des structures médicalisées (32 % étaient au niveau du CHU Hassan II), et 4 % des nouveau-nés sont nés à domicile.

#### **b-Voie d'accouchement :**

80% de nos parturientes ont accouché par voie basse, et 20% par césarienne.

### **4-Liquide amniotique :**

L'aspect du liquide amniotique était clair dans 57 % des cas, teinté dans 8 %, et imprécis dans 35% des cas.



### **5-Age gestationnel:**

Dans notre série, 89 % des nouveau-nés étaient à terme, 9 % des prématurés et 2 % en dépassement de terme.

### **6-APGAR :**

Dans 73% des cas, il y avait une bonne adaptation à la vie extra-utérine avec un APGAR supérieur ou égal à 7/10, par contre 7 % des nouveau-nés avaient un APGAR inférieur à 7/10, et il était imprécis dans 20 % des cas.

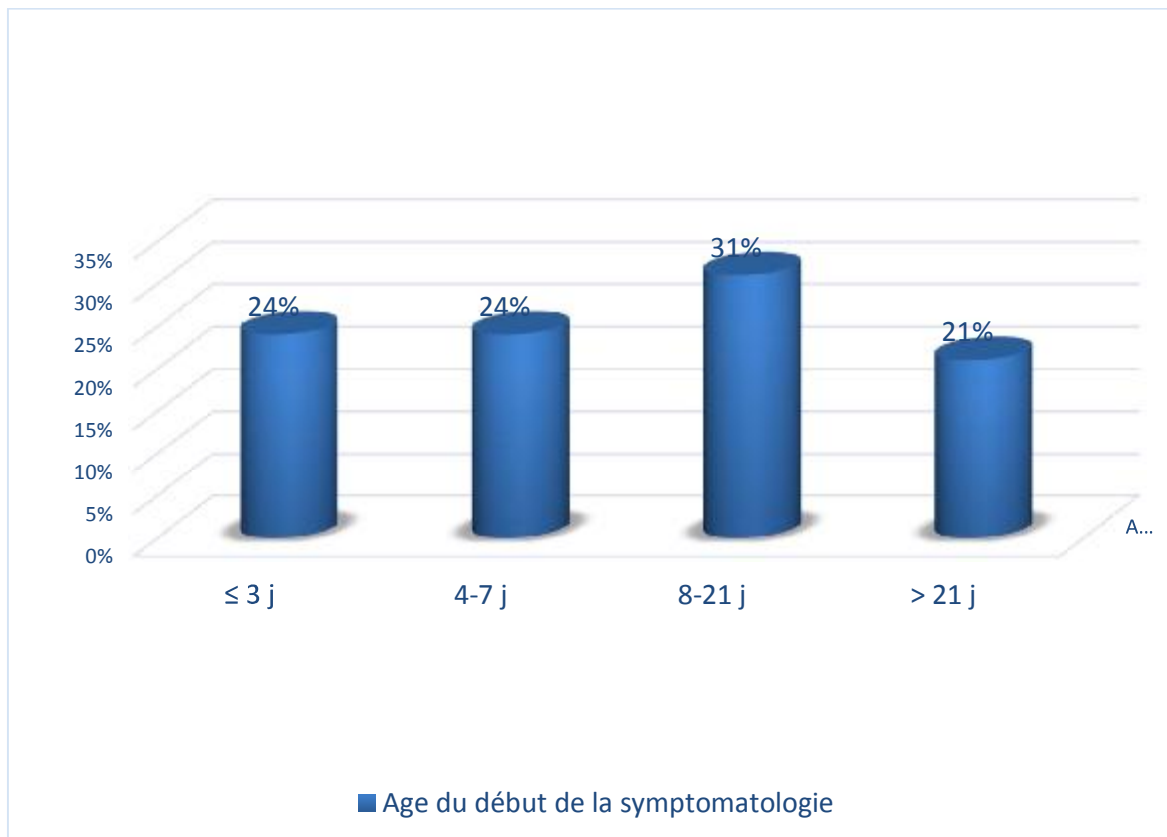
### **7-Poids de naissance :**

96 % des nouveau-nés avaient un poids de naissance normal, et deux cas avaient un poids insuffisant (2400g chez un nouveau-né à terme et 1500g chez un prématuré de 34SA).

### III/ DONNEES CLINIQUES :

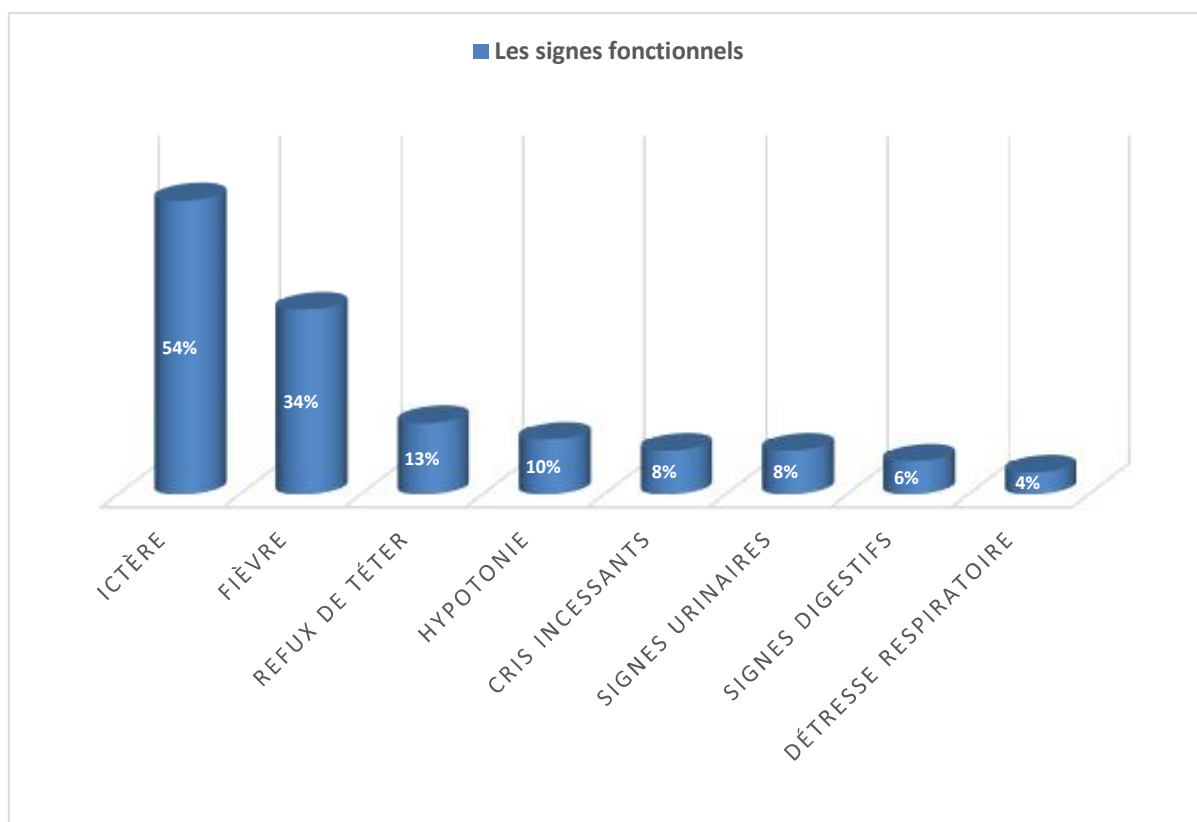
#### 1- Age de début de la symptomatologie :

L'apparition des signes fonctionnels pendant les trois premiers jours de vie a été retrouvée dans 24 % des cas. Et 21% des nouveau-nés avaient les signes cliniques initiaux au delà de 21<sup>ème</sup> jours de vie.



## 2- Signes fonctionnels :

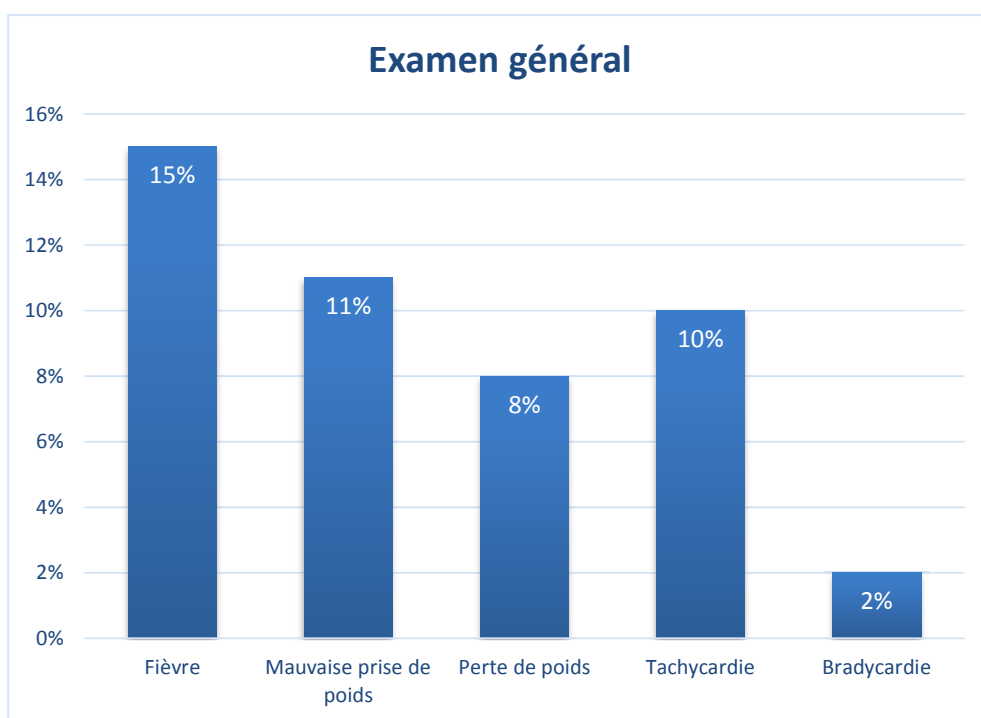
Les signes fonctionnels sont représentés par des signes urinaires (hématurie, pyurie) chez 8 % des nouveau-nés, une fièvre dans 34 % des cas, et des troubles digestifs (vomissement et diarrhée) dans 6 % des cas. L'ictère a été retrouvé chez 54 % des cas, le refus de téter a été retrouvé chez 13% des cas, ainsi que des signes neurologiques, surtout l'hypotonie, ont été mentionnés chez 10% des cas.



### 3– Examen clinique:

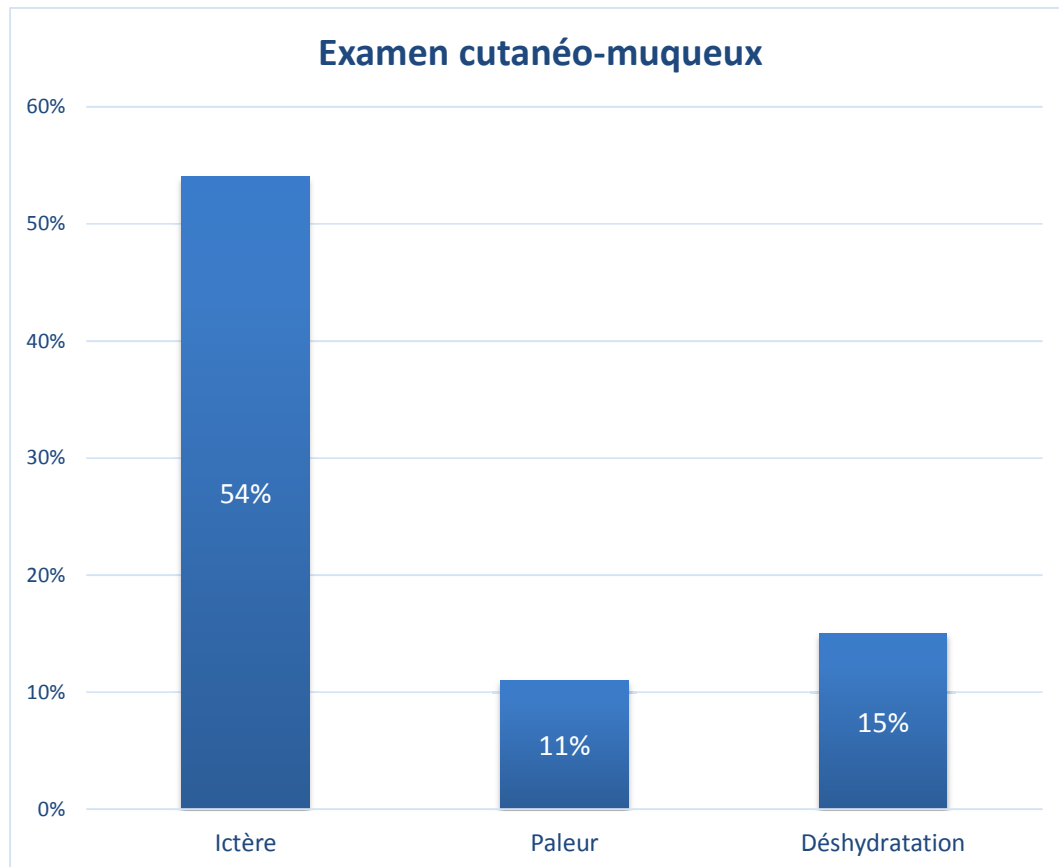
#### a)– Examen général :

L'examen général a objectivé une fièvre chez 15 % des patients, avec une température moyenne de 38,7 °c. Une tachycardie a été révélée dans 10 % des cas et une bradycardie dans 2 % de cas. 11% des nouveau-nés avaient une mauvaise prise de poids, et 8 % avaient perdu du poids.



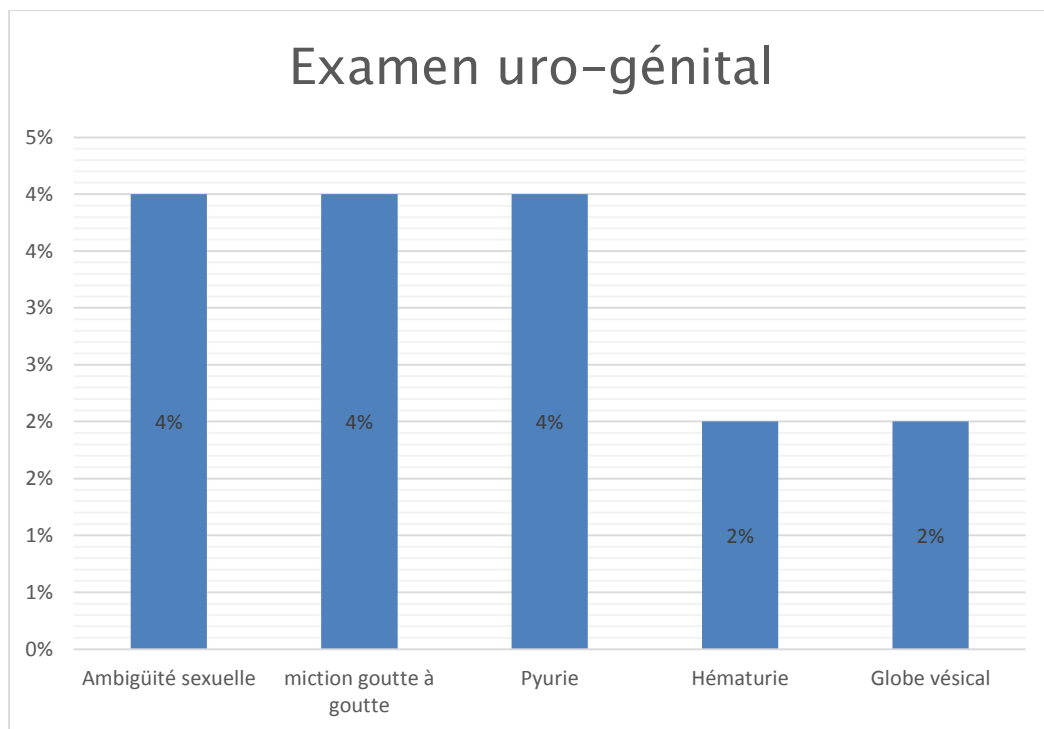
**b)–Examen cutanéomuqueux :**

Un ictère a été retrouvé dans 54 % des cas, et 11% des nouveau-nés avaient une pâleur cutanéomuqueuse. L'examen clinique a objectivé également une déshydratation chez 15 % des cas, estimés entre 8 et 10 %.



**c)–Examen urogénital :**

L'examen de l'appareil génital était pathologique dans 16 %des cas. Il a révélé deux cas d'ambigüité sexuelle et l'analyse du jet urinaire a retrouvé deux cas de miction goutte à goutte, deux cas de pyurie et un cas d'hématurie. Un globe vésical a été retrouvé chez un nouveau-né.



**d)–Examen abdominal :**

L'examen abdominal a révélé trois cas d'omphalites, deux cas d'imperforation anale, et une ascite de grande abondance d'origine urinaire chez un nouveau-né.

**e)–Examen pleuro-pulmonaire :**

L'examen pleuro-pulmonaire a retrouvé une polypnée chez 6 nouveau-nés (12 %) dont 4 avaient une détresse respiratoire avec un score de SILVERMAN moyen de 3/10.

**f)-Examen neurologique :**

L'examen neurologique a retrouvé une hypotonie chez 5 nouveau-nés (10 %), des réflexes archaïques étaient faibles chez 3 cas (6 %). Une fontanelle antérieure déprimée dans 3 cas.

**h)-Autres :**

On a retrouvé également un nouveau né présentant un faciès mongoloïde et un autre avec une syndactylie. L'examen du l'appareil locomoteur a permis de mettre en évidence un cas de monoarthrite du genou droit.

**Tableau N° 2: les signes retrouvés à l'examen clinique chez les nouveau-nés**

|                               | Nombre | Pourcentage |
|-------------------------------|--------|-------------|
| Ictère                        | 29     | 54%         |
| Mauvaise croissance pondérale | 10     | 19%         |
| DHA                           | 8      | 15%         |
| Fièvre                        | 8      | 15%         |
| Signes urinaires              | 6      | 12%         |
| Signes respiratoires          | 6      | 12%         |
| Pâleur                        | 5      | 10%         |
| Signes neurologiques          | 5      | 10%         |
| Ambigüité sexuelle            | 2      | 4%          |
| Omphalite                     | 2      | 4%          |
| Arthrite                      | 1      | 2%          |
| Ascite (urineuse)             | 1      | 2%          |
| Imperforation anale           | 2      | 4%          |
| Faciès mongoloïde             | 1      | 2%          |
| Syndactylie                   | 1      | 2%          |

#### **IV/DONNEES BIOLOGIQUES :**

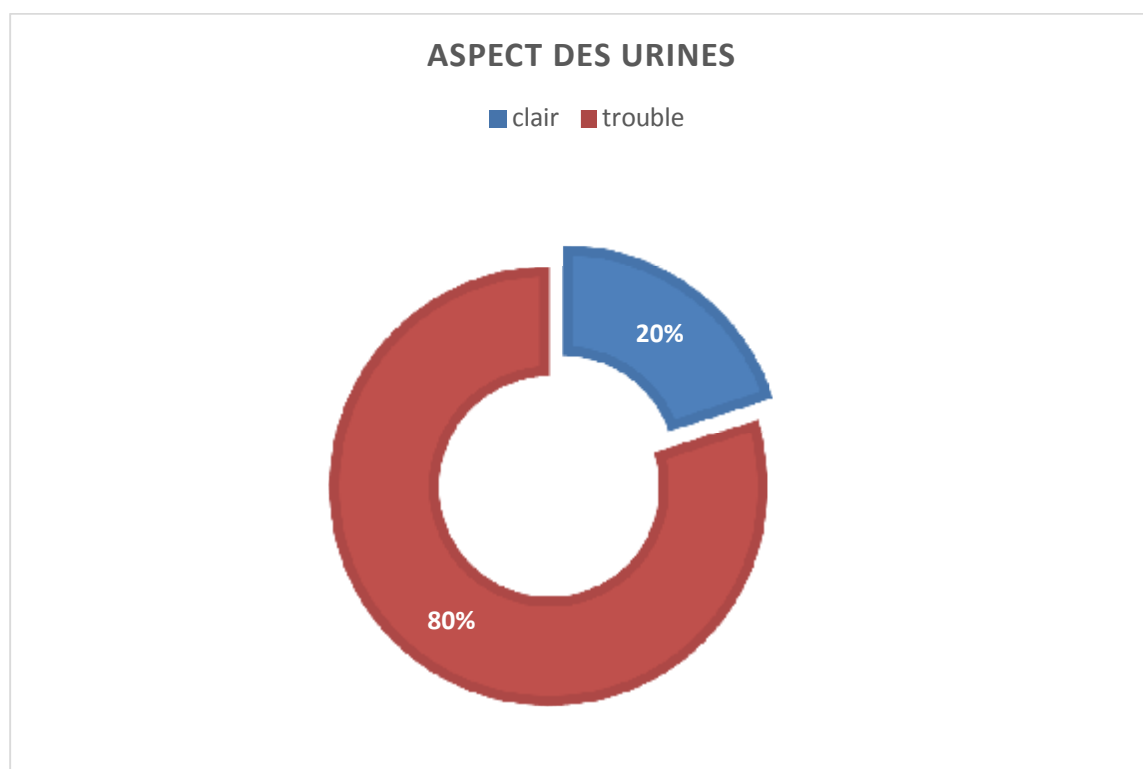
##### **1-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :**

###### **a. Mode de recueil des urines :**

Dans 91% des cas, le recueil des urines a été fait au moyen d'une poche adhésive stérile, La poche a été posée après une désinfection locale par une solution antiseptique, et de préférence après la prise d'un biberon, puis elle était changée systématiquement toutes les 30 minutes. Dans 9 % des cas, un sondage vésical a été réalisé.

###### **b. Aspect des urines:**

L'aspect macroscopique des urines était trouble dans 80% des cas, et clair dans 20 % des cas.



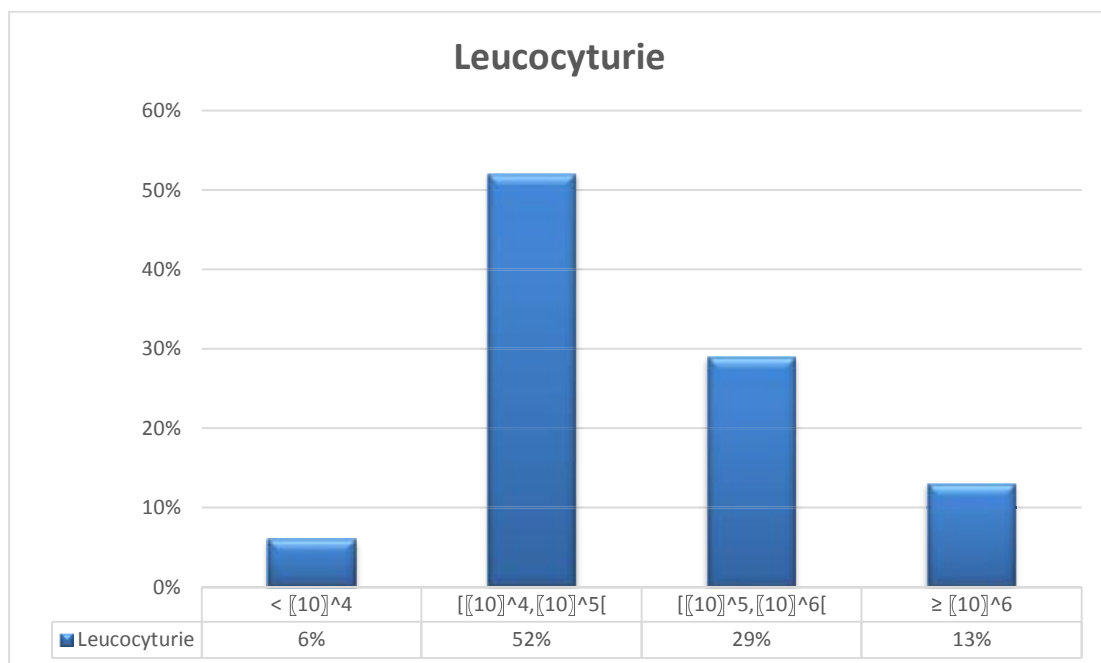
### c. L'examen direct :

L'examen direct a mis en évidence des germes dans 45 % des cas, et il s'agit des BGN. Alors que dans 55 % des cas il n'a pas révélé des germes.

### d. Leucocyturie:

Une Leucocyturie positive est définie selon les critères de KASS par un taux de leucocytes dans les urines supérieur ou égal à  $10^4$  éléments/ml. Dans notre série 94% des nouveau-nés avaient une leucocyturie positive, et dans 6 % des cas elle s'est révélée négative.

Elle était en moyenne de  $58,3 \pm 180,02 \times 10^4$ . La leucocyturie retrouvée chez les garçons était supérieure à celle retrouvée chez les filles, avec une différence significative ( $p=0,003$ ).



**Tableau N° 3: la différence entre les taux de la leucocyturie chez les deux sexes.**

|         | Leucocyturie Moyenne         | Valeur p     |
|---------|------------------------------|--------------|
| Garçons | 91,70 ± 229 *10 <sup>4</sup> | <b>0,003</b> |
| Filles  | 6.05 ± 7*10 <sup>4</sup>     |              |

**e. Bactériurie:**

Selon les critères de KASS, la bactériurie est considérée significative si elle est supérieure ou égale à 10<sup>5</sup> germes/ml.

La bactériurie s'est révélée positive chez 72 % des cas, et négative chez 28% des nouveau-nés. Le taux moyen était de 5.5\*10<sup>5</sup> germes/ml.

**f. Variations de la leucocyturie et de la bactériurie :**

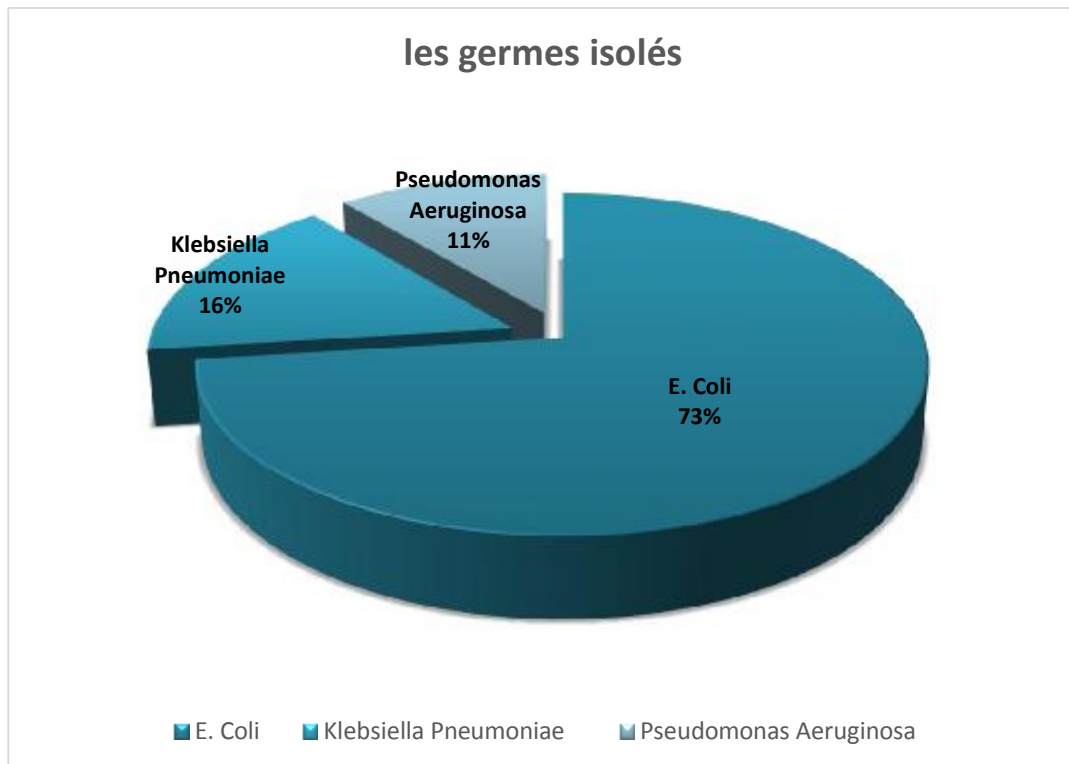
L'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives a été retrouvée chez 66 % des nouveau-nés. Dans 28 % des cas, il y avait une leucocyturie significative et une bactériurie inférieure à 10<sup>5</sup> germes /ml, et dans 6 % des cas une bactériurie avec une leucocyturie inférieure à 10<sup>4</sup> élément /ml.

**Tableau N° 4 : Variations de la leucocyturie et de la bactériurie.**

| Leucocyturie                  | Bactériurie              | Nombre de cas | Pourcentage |
|-------------------------------|--------------------------|---------------|-------------|
| ≥ 10 <sup>4</sup> éléments/ml | ≥ 10 <sup>5</sup> CFU/ml | 35            | 66 %        |
| ≥ 10 <sup>4</sup> éléments/ml | < 10 <sup>5</sup> CFU/ml | 15            | 28%         |
| < 10 <sup>4</sup> éléments/ml | ≥ 10 <sup>5</sup> CFU/ml | 3             | 6%          |

**g. Germes isolés :**

*L'Escherichia Coli* reste de loin le germe le plus fréquent, il est retrouvé dans 73% des cas. Le *Klebsiella Pneumoniae* est retrouvé dans 16% des cas et le *Pseudomonas Aeruginosa* dans 11% des cas.



#### h. Antibiogramme :

L'étude de la sensibilité, des germes isolés aux différents antibiotiques, montre une sensibilité variable, allant d'une sensibilité totale à une sensibilité nulle. Les résultats des antibiogrammes sont abordés selon le germe.

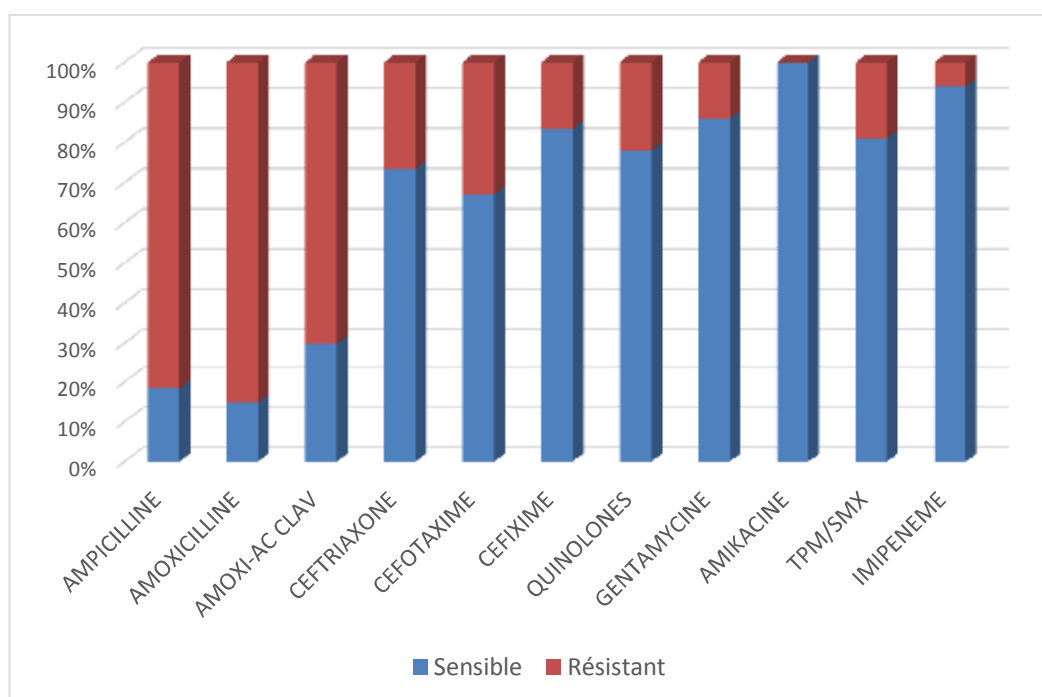
##### E. Coli:

L'E. Coli était sensible à l'amoxicilline dans 13% des cas et à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 30% des cas. Pour l'ampicilline sa sensibilité était de 18%.

L'E. Coli était sensible aux C1G (Céfaclor : Alfatil®) dans 33 % des cas et aux C2G (Céfoxitine) dans 83% des cas. Alors que sa sensibilité a atteint respectivement 67 %, 71 % et 73 % pour céfotaxime, céfixime et ceftriaxone.

L'E. Coli était sensible à l'amikacine et à l'imipénème (Tiénam®) dans 100% des cas. Il était moins bien sensible à la gentamycine (86 %), à l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole (Bactrim®) et aux quinolones (78% pour ciprofloxacine).

#### La Sensibilité De L'E. Coli Aux Antibiotiques



### Le *Klebsiella Pneumoniae* :

Il était résistant à l'amoxicilline et à l'association amoxicilline acide Cavulanique dans 100% des cas, par contre il était sensible à 100% aux C3G, aux aminosides et à l'imipénème.

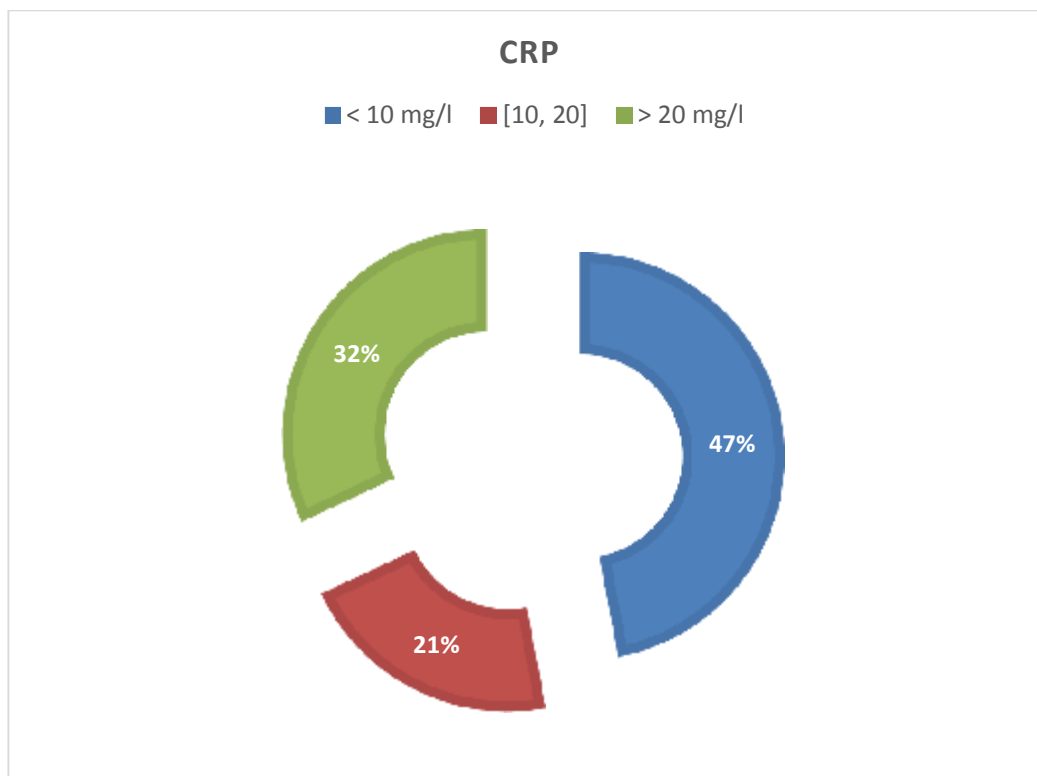
### Le *Pseudomonas Aeruginosa* :

Dans les antibiogrammes effectués, le *Pseudomonas Aeruginosa* était résistant aux bêtalactamines. Mais il reste sensible aux aminosides et aux quinolones.

### 2-CRP :

La CRP était inférieure à 10 mg/l dans 47 % des cas, entre 10 et 20 dans 21 % des cas, et supérieure à 20 mg/l dans 32 % des cas.

Sa valeur moyenne était de  $35 \pm 51,10$  mg/l, avec un cas extrême allant jusqu'à 227 mg/l.



### 3- NFS :

La numération formule sanguine (NFS) a objectivé une hyperleucocytose chez 6 % des nouveau-nés ( $> 25000$  éléments/dl). Le taux de globules blanc était en moyenne  $14574 \pm 7113$  éléments/dl.

Le taux moyen d'hémoglobine était de  $15,1 \pm 2,24$  mg/dl. Deux cas de thrombopénie ont été objectivés, avec un moyen de  $335913 \pm 139000$  élément/ dl.

### 4- Groupe ABO Rhésus :

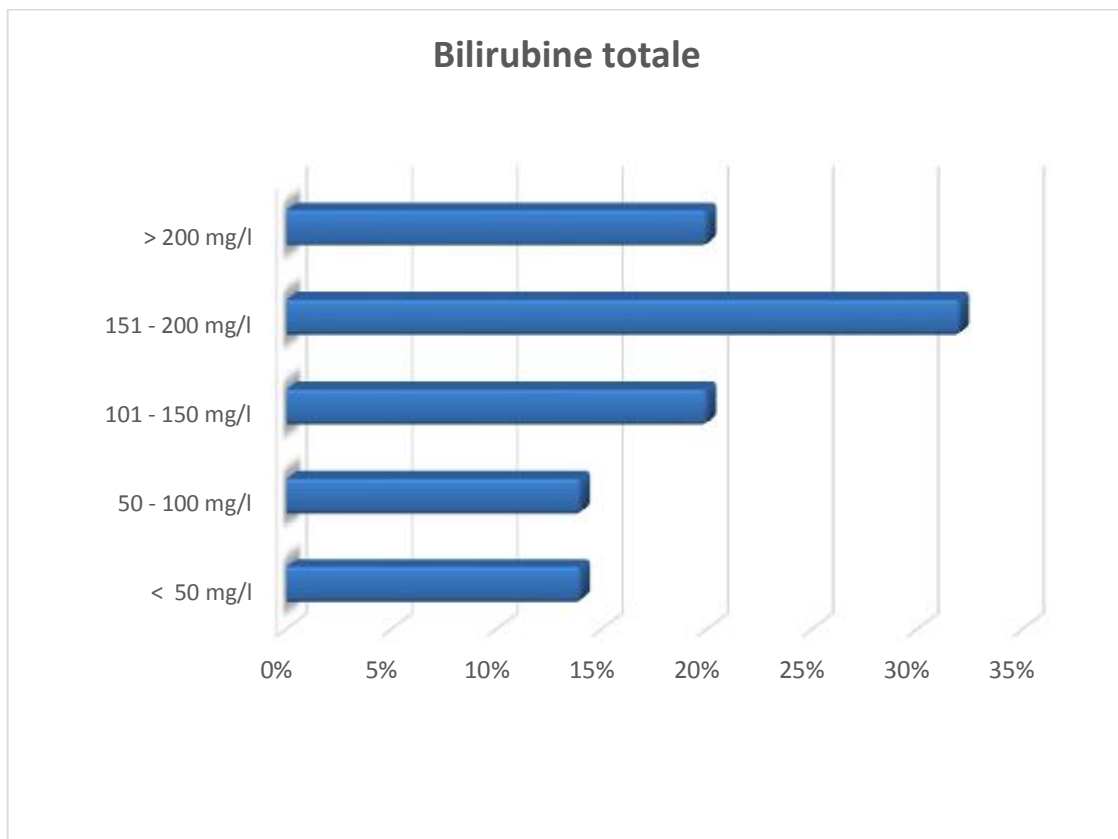
Sur les 18 nouveau-nés chez qui on a réalisé un groupage ABO rhésus, 17 cas étaient du groupe A ou O. Un seul malade était du groupe B.

| Groupe ABO Rhésus |         | Nombres de cas |
|-------------------|---------|----------------|
| A                 | positif | 8              |
|                   | négatif | 1              |
| B                 | positif | 1              |
|                   | négatif | 0              |
| AB                | positif | 0              |
|                   | négatif | 0              |
| O                 | positif | 7              |
|                   | négatif | 1              |

## 5- **Bilirubinémie :**

Vingt-neufs nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'un dosage de la bilirubine. Il y avait une prédominance de la bilirubine libre (la bilirubine libre représente 95 % de la bilirubine totale).

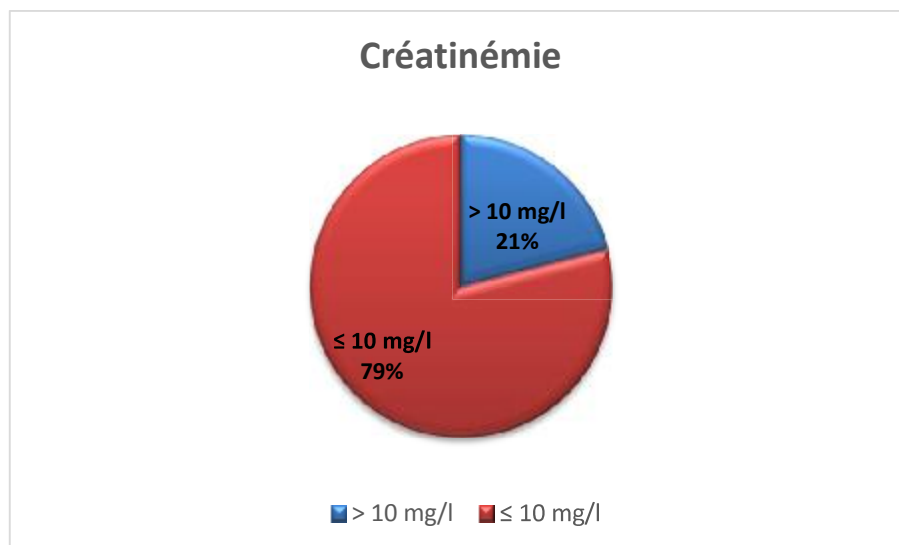
Le taux moyen de la bilirubine totale était de  $141 \pm 77,14$  mg/l, et 52% des nouveau-nés ictériques avaient un taux de bilirubine totale supérieur à 150 mg/l, avec un cas extrême de 287 mg/l.



## 6– Fonction rénale :

L'exploration de la fonction rénale a objectivé une créatinémie  $> 10$  mg/l chez 21% de nos patients, avec un cas extrême de 66 mg/l.

L'urée sanguine était supérieure à 0.50 g/l dans 19% des cas. Sa valeur moyenne était de  $0.66 \pm 0.85$  g/l, avec un cas extrême de 3.5 g/l.



## 7– Ionogramme :

La natrémie était supérieure à 145 mEq/L dans 6 % des cas, et inférieure à 130 mEq/l dans 6 % des cas. La natrémie moyenne était de  $137 \pm 10,73$  mEq/l.

Pour la kaliémie, la moyenne était de  $4,6 \pm 1,6$  mEq/l. 3 cas (6 %) avaient une hyperkaliémie. Cette hyperkaliémie était associée à une insuffisance rénale.

La calcémie moyenne était de  $103 \pm 12,31$  mg/l. Cinq nouveau-nés (9 %) avaient une calcémie supérieure à 110mg /l, dont trois avaient un taux supérieur à 120 mg /l et dont l'étiologie retrouvée était l'intoxication à la vitamine D, avec un taux de 25 OHD  $> 150$  ng/ml.

Le taux de calcium urinaire a été mesuré chez les 3 patients ayant une intoxication à la vitamine D. Il était supérieur à 5 mg /kg/j.

### **8-Hémoculture :**

L'hémoculture était réalisée chez tous les patients. Elle s'est révélée positive chez trois nouveau-nés (6 %), avec mise en évidence de *E. Coli*. A noter que le même germe a été isolé par l'ECBU.

### **9-Ponction lombaire :**

La ponction lombaire a été réalisée chez 19 % de nos patients. Elle n'a révélé aucun cas de méningite.

## **V/ DONNÉES RADIOLOGIQUES :**

### **A- Échographie rénale :**

Dans notre étude, tous les malades ont bénéficié d'une échographie rénale. Cet examen a permis de mettre en évidence des anomalies de l'appareil urinaire dans 11 cas (21 %).

Ces anomalies étaient :

- ❖ Dilatation pyélo-calicielle dans 5 cas ; trois unilatérales et deux bilatérales.
- ❖ Dilatation uretéro-pyélocalicielle dans 3 cas ; deux cas de dilatation bilatérale et un cas unilatéral.
- ❖ Néphrocalcinose bilatérale chez 2 malades.
- ❖ Dysplasie kystique d'un rein et une urétéro-hydronéphrose du rein controlatéral.



**Image 1: échographie rénale montrant une dysplasie kystique du rein**

## **B-Uretéro-cystographie :**

Deux patients seulement ont bénéficié d'une UCG. Elle a objectivé deux cas de RVU, dont un est associé aux valves de l'urètre postérieur.



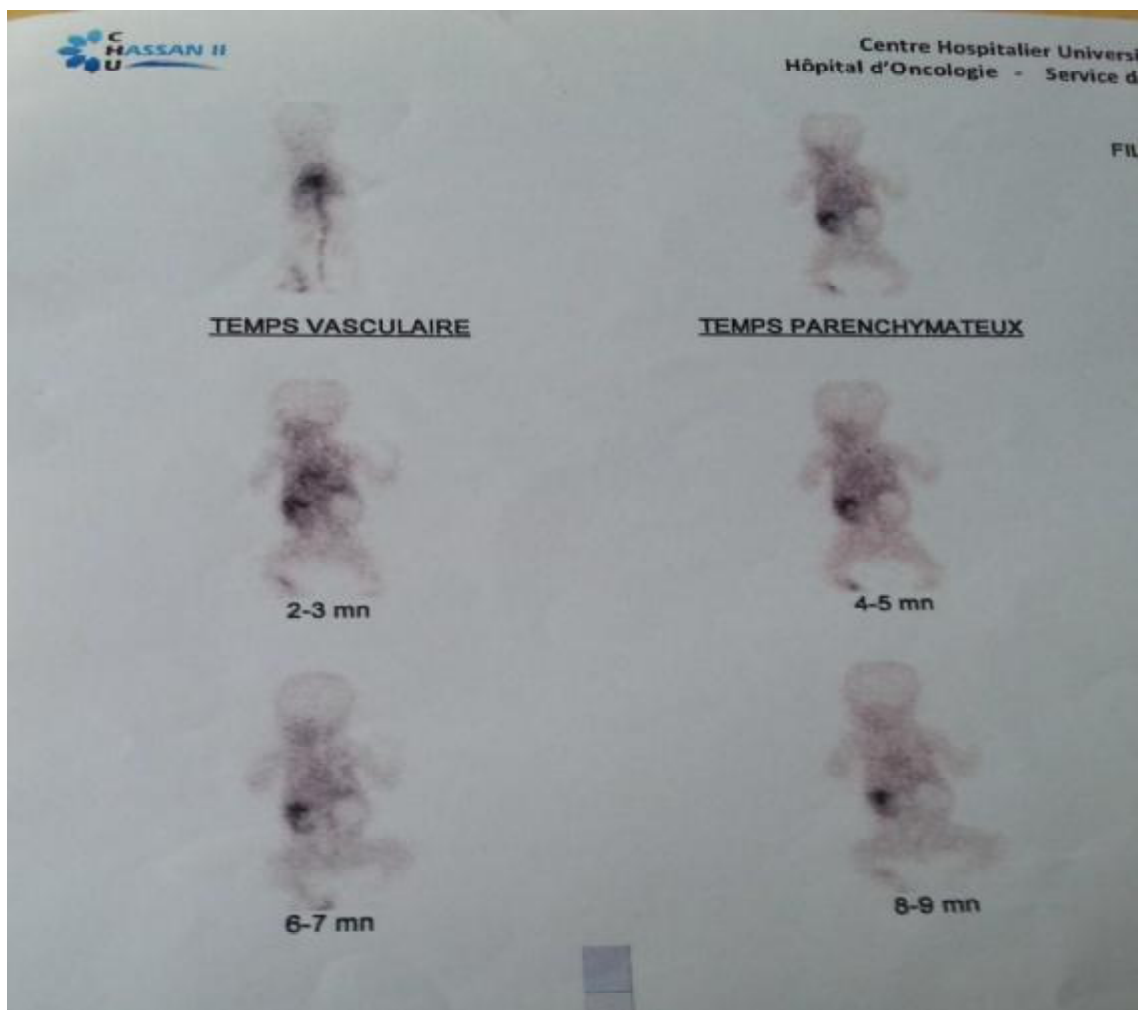
**Image 2 : UCG montrant un  
RVU stade 5 unilatéral**



**Image 3 : UCG montrant un  
RVU bilatéral stade5**

### **C- Scintigraphie rénale :**

Dans notre série la scintigraphie rénale a été réalisée chez un seul patient. Ce nouveau-né avait une dysplasie kystique du rein droit avec une urétéro-hydronephrose à gauche. La scintigraphie rénale a objectivé ; un rein droit muet avec un néphrogramme de stase à gauche.



**Image 4 : Scintigraphie rénale montrant un rein droit muet et un néphrogramme de stase à gauche ne répandant pas Lasilix.**

### **D- Radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire a montré un foyer pulmonaire dans 3 cas (6%).

## **VI-TRAITEMENT :**

### **1- Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie probabiliste de première intention était l'association C3G (Ceftriaxone)-Gentamycine. Elle a été prescrite chez 94.3 % de nos patients. Alors que 5.7 % des nouveau-nés ont été mis sous l'association Ampicilline-Gentamycine.

La durée de traitement par Céftriaxone était de 10 à 21 jours. La gentamycine était administrée par voie intraveineuse lente, à raison de 5 mg/ kg en une seule injection par jour. Pour les patients ayant une insuffisance rénale, la gentamicine était administrée en une injection chaque deux jours. La durée de traitement par la gentamicine était de 2 à 5 jours.

Selon des critères cliniques et /ou biologiques, le traitement antibiotique a été remplacé par l'association amikacine-ciprofloxacine dans 4 cas. L'amikacine a été prescrite à une posologie de 15 mg/ kg/ jour en une seule injection par voie intraveineuse lente, et la ciprofloxacine a été prescrite à une posologie de 20 mg/ kg/ jour, répartie en deux prises.

### **2-Photothérapie :**

Dans notre série, 14 nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'une photothérapie, soit un pourcentage de 26,5 %.

### **3-Exsanguino-transfusion :**

L'exsanguino-transfusion a été réalisée chez un patient présentant un taux élevé de la bilirubine libre après échec de la photothérapie intensive.

#### **4-Chirurgie :**

6 nouveau-nés ont été confiés au service de chirurgie, il s'agit de :

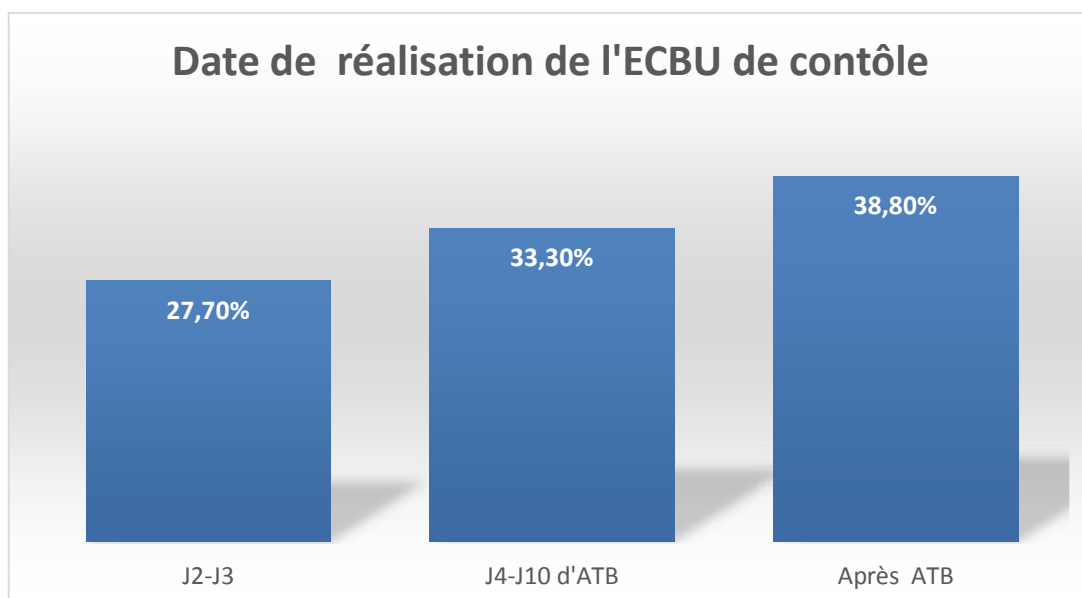
- Imperforations anales : deux nouveau-nés.
- Valves de l'urètre postérieur : un cas (vésicostomie).
- RVU stade IV : un cas.
- Méga-uretère bilatéral obstructif : un cas.
- Méga-uretère bilatéral obstructif d'un côté et dysplasie kystique controlatéral : un cas(urétérostomie puis réimplantation après un an).

## VII- SURVEILLANCE :

Au cours de l'hospitalisation, l'examen physique des patients a montré une nette amélioration après la mise en route du traitement antibiotique. Notamment la disparition de la fièvre et la régression de l'ictère et des autres signes cliniques.

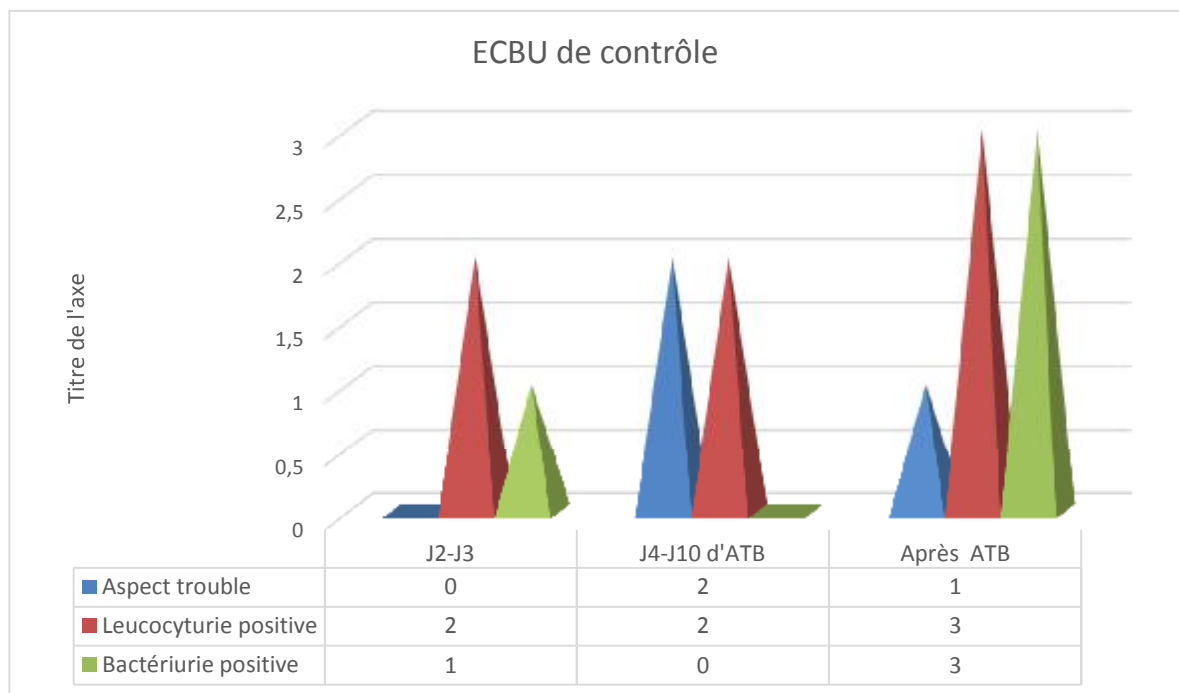
### 1- ECBU de contrôle :

18 nouveau-nés ont bénéficié d'un ECBU de contrôle, soit un pourcentage de 34 %. Il a été réalisé entre 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> jour de l'antibiothérapie chez 5 nouveau-nés (27,7 %), entre 4<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> jour chez 6 cas (33,3 %), et après la fin de traitement chez 7 cas (39 %).



L'aspect macroscopique des urines était clair dans 15 cas (83%), et trouble dans 3 cas ; La leucocyturie était supérieure ou égale à  $10^4$  dans 7 cas soit un pourcentage de 38 % des ECBU réalisés. La culture était positive dans 4 cas, soit un pourcentage de 22 %, Ils'agit de :

- ✓ Un patient connu porteur d'une insuffisance surrénalienne, sur lequel un 2<sup>ème</sup> ECBU a été réalisé à J3 d'antibiothérapie devant une non amélioration. La culture a objectivé une infection par klebsiella résistant aux aminosides et à la céftriaxone.
- ✓ Un patient pris en charge à l'HDJ, pour lequel le traitement antibiotique était mal suivi.
- ✓ Deux cas de récurrences.



## **2- NFS de contrôle :**

La numération formule sanguine a été réalisée à la fin de traitement. Elle a objectivé une anémie chez un patient.

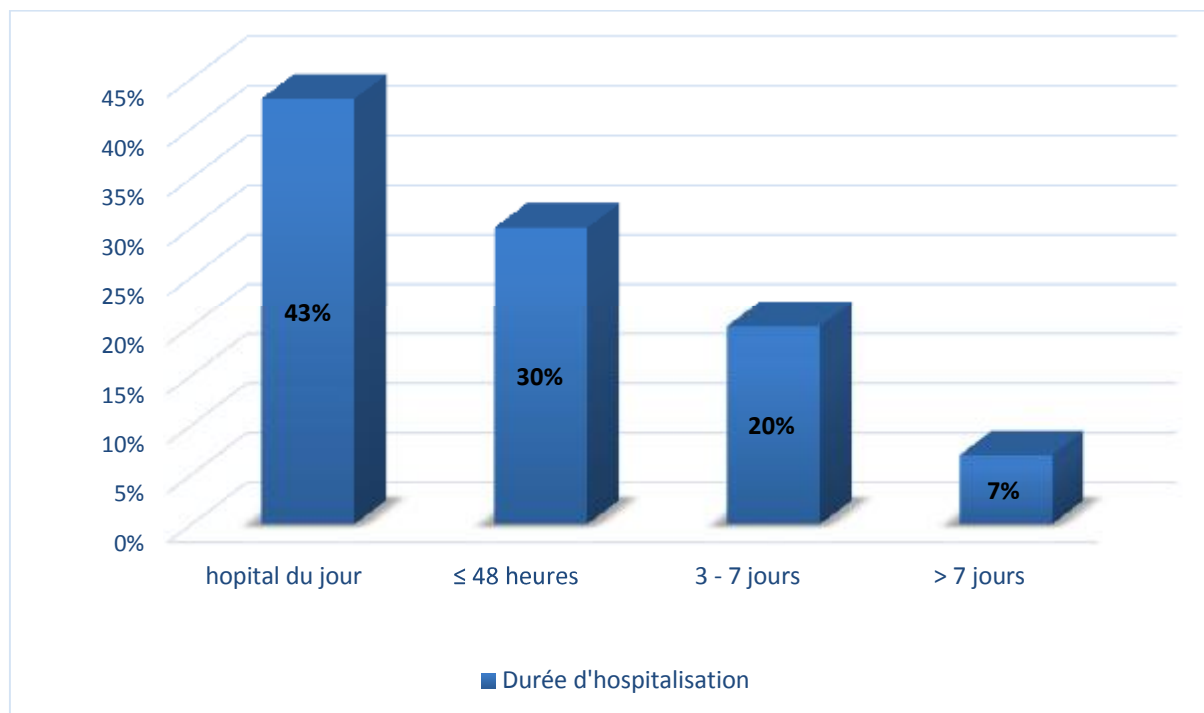
## **3- CRP :**

13 nouveau-nés ont bénéficié d'un dosage de la CRP au milieu ou en fin de traitement. Elle était  $> 10$  mg/l dans 6 cas dont 2 cas avait un taux  $\geq 20$  mg/l.

## VIII- PARAMETRES D'HOSPITALISATION :

### 1- Durée d'hospitalisation :

43% des nouveau-nés atteints d'infection urinaire ont été pris en charge au niveau de l'hôpital de jour. Pour les malades hospitalisés, la durée d'hospitalisation était inférieure ou égale à 48 heures dans 30 % des cas, et entre 3 et 7 jours dans 18 % des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $5 \pm 5.41$  jours, avec un cas extrême allant jusqu'à 26 jours.



## 2– Caractéristiques des patients hospitalisés et ceux PEC en HDJ :

Le tableau ci-dessous regroupe les caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des patients hospitalisés au niveau du service et ceux pris en charge au niveau de HDJ. La durée du traitement antibiotique était de 10 jours chez nos patients pris en charge au niveau de l'hôpital de jour et de 10 à 21 jours chez les patients hospitalisés. L'ictère, en particulier l'ictère isolé, était plus fréquent chez les patients pris en charge au niveau de l'HDJ.

**Tableau N°5 : Caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des patients hospitalisés et ceux pris en charge en HDJ.**

|                                     | Patients hospitalisés |              | Patients de l'HDJ |              | Valeur de p     |
|-------------------------------------|-----------------------|--------------|-------------------|--------------|-----------------|
|                                     | Nombre de cas         | Pourcent age | Nombre de cas     | Pourcent age |                 |
| Nombre des patients                 | 30                    | 57%          | 23                | 43%          |                 |
| Ictère                              | 13                    | 24%          | 16                | 30%          | <u>p = 0,05</u> |
| Fièvre                              | 11                    | 21%          | 7                 | 13%          | p = 0,43        |
| Tachycardie                         | 4                     | 7%           | 1                 | 2%           | p = 0,26        |
| Polypnée                            | 5                     | 9%           | 1                 | 2%           | p = 0,33        |
| DR                                  | 4                     | 7%           | 0                 | 0%           |                 |
| Mauvaise croissance pondérale       | 5                     | 9%           | 5                 | 9%           |                 |
| CRP ≥ 20 mg/l                       | 11                    | 21%          | 4                 | 7%           | p = 0,21        |
| Bilirubine Totale ≥ 150 mg/l        | 7                     | 13%          | 8                 | 15%          | p = 0,57        |
| Insuffisance rénale                 | 10                    | 19%          | 1                 | 2%           | p = 0,23        |
| Trouble d'ionogramme                | 11                    | 21%          | 0                 | 0%           |                 |
| Anomalie échographique              | 10                    | 19%          | 1                 | 2%           |                 |
| Anomalie de radiographie pulmonaire | 3                     | 6%           | 0                 | 0%           | p = 0,27        |
| Récidive                            | 2                     | 4%           | 1                 | 2%           |                 |

## **IX- PARTICULARITES CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PATIENTS**

### **AYANT DES ANOMALIES ECHOGRAPHIQUES :**

Le tableau ci-dessous montre les particularités cliniques et biologiques des patients ayant des anomalies échographiques :

**Tableau N°6 : caractéristiques cliniques et biologiques des patients selon la présence ou non des anomalies échographiques.**

|                      | Anomalies échographiques         |                 | Echographie normale |
|----------------------|----------------------------------|-----------------|---------------------|
|                      | dilatation des voies excrétrices | Néphrocalcinose |                     |
| Nombre de cas        | 9                                | 2               | 42                  |
| CRP $\geq$ 20mg/l    | 2                                | 1               | 11                  |
| Insuffisance rénale  | 4                                | 1               | 6                   |
| Signes urinaires     | 2                                | 0               | 3                   |
| Hémoculture positive | 1                                | 1               | 1                   |
| Récidive             | 2                                | 1               | 0                   |

## **X/ EVOLUTION :**

### **1 – Evolution favorable :**

L'évolution clinique et biologique, après la mise en route du traitement antibiotique, était favorable sans complications chez 37 nouveau-nés, soit un pourcentage de 69 % de nos patients. Par contre 4 nouveau-nés avaient nécessité un changement du traitement antibiotique, puis ils se sont bien améliorés. Un autre patient a gardé un ictère avec un taux de bilirubinémie élevé, avait nécessité une exanguino-tranfusion. 10 nouveau-nés sont perdus de vue.

### **2 – Récidive :**

Trois cas de récurrences ont été objectivés et traités ; un cas après un mois, avec un tableau de septicémie à *E. Coli*. Il a été mis sous ciproxine et amikacine avec une bonne amélioration. Un autre malade pour lequel on a noté une récurrence d'infection urinaire après 20 jours d'arrêt du traitement. Et un autre cas de récurrence chez un patient sous antibioprophylaxie pour dysplasie rénale.

### **3 – Décès**

Un cas de décès a été constaté, suite à une réinfection et lâchage des points de suture, après vésicostomie initiale (pour valves de l'urètre postérieur).

# DISCUSSION

## I- DEFINITIONS DE L'INFECTION URINAIRE:

L'infection urinaire néonatale regroupe des situations cliniques hétérogènes qui ont comme caractéristique commune la présence de quantités significatives de bactéries dans les urines quel que soit le site d'infection dans les voies urinaires [21].

Il est classique de distinguer chez l'adulte et le grand enfant, selon la localisation anatomique, deux situations [22]:

- ❖ les cystites, infections localisées à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, bénignes;
- ❖ les pyélonéphrites, infections bactériennes urinaires avec atteinte du parenchyme rénal : il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, potentiellement grave. Elles surviennent à tout âge et peuvent être responsables de lésions rénales ou de diffusion systémique.

La distinction clinique entre cystite et pyélonéphrite est particulièrement difficile chez les nourrissons et les nouveau-nés. Parmi les nourrissons et les nouveau-nés présentant une authentique infection urinaire fébrile, près de 40 % n'ont pas d'atteinte rénale décelable lors de la scintigraphie (22). Cependant l'infection urinaire chez ces patients doit être considérée a priori comme une pyélonéphrite, même en l'absence de fièvre [23].

Les définitions permettant d'individualiser chez l'adulte les infections urinaires compliquées ou non sont difficiles à appliquer en pédiatrie. Elles sont remplacées par les notions de :

- facteurs de risque : l'âge (inférieur à 3 mois), l'existence d'une uropathie sous-jacente ou d'un état d'immunodépression,
- facteurs de sévérité : un syndrome septique marqué, des signes de déshydratation. [22]

### **Bactériurie asymptomatique :**

La bactériurie asymptomatique(ou **colonisation urinaire**) correspond à la présence de microorganismes à un taux significatif dans l'arbre urinaire, sans que ceux-ci n'induisent des manifestations cliniques et de réaction inflammatoire (leucocyturie notamment). Cependant, le diagnostic de bactériurie asymptomatique requiert plusieurs prélèvements donnant les mêmes résultats sans symptôme clinique depuis au moins 15 jours [22, 24].

D'après Lincoln et Winberg, 1 à 3 % des nouveau-nés, surtout les garçons, ont une bactériurie asymptomatique. Elle peut précéder l'installation d'une pyurie [15].

## **II– FREQUENCE DE L'INFECTION URINAIRE :**

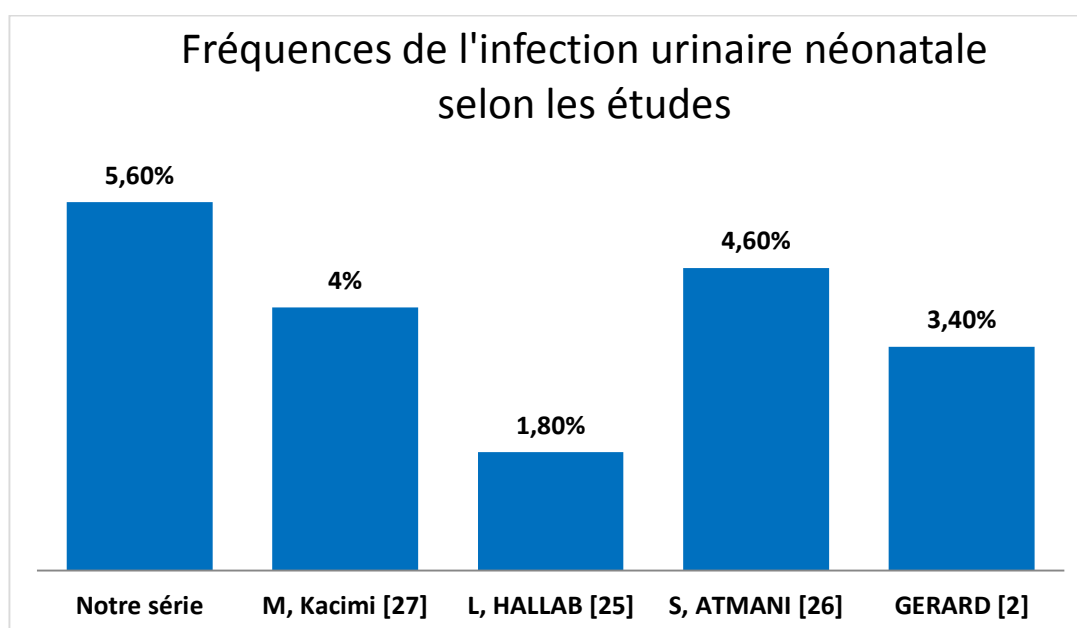
Les différentes études réalisées sur l'infection urinaire chez les nouveau-nés montrent une fréquence variable. Cette variation de fréquence est expliquée par les différents modes et critères de recrutement des cas.

L'incidence de survenue d'un premier épisode d'infection des voies urinaires varie dans la littérature selon le terme de la grossesse, l'âge postnatal et le sexe. [21].

Une étude a été réalisée au niveau du service de Néonatalogie du CHU IBN ROCHD de Casablanca a montré que la fréquence de l'infection urinaire était entre 1,07 % et 1.81 %. D'autre part, deux études réalisées à Fès ont montré que l'incidence de l'infection urinaire néonatale était entre 3,7 et 4,2 % [25– 27].

Dans notre étude, on a retrouvé 53 cas d'infection urinaire parmi 953 nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude, soit un pourcentage de 5,6 %.

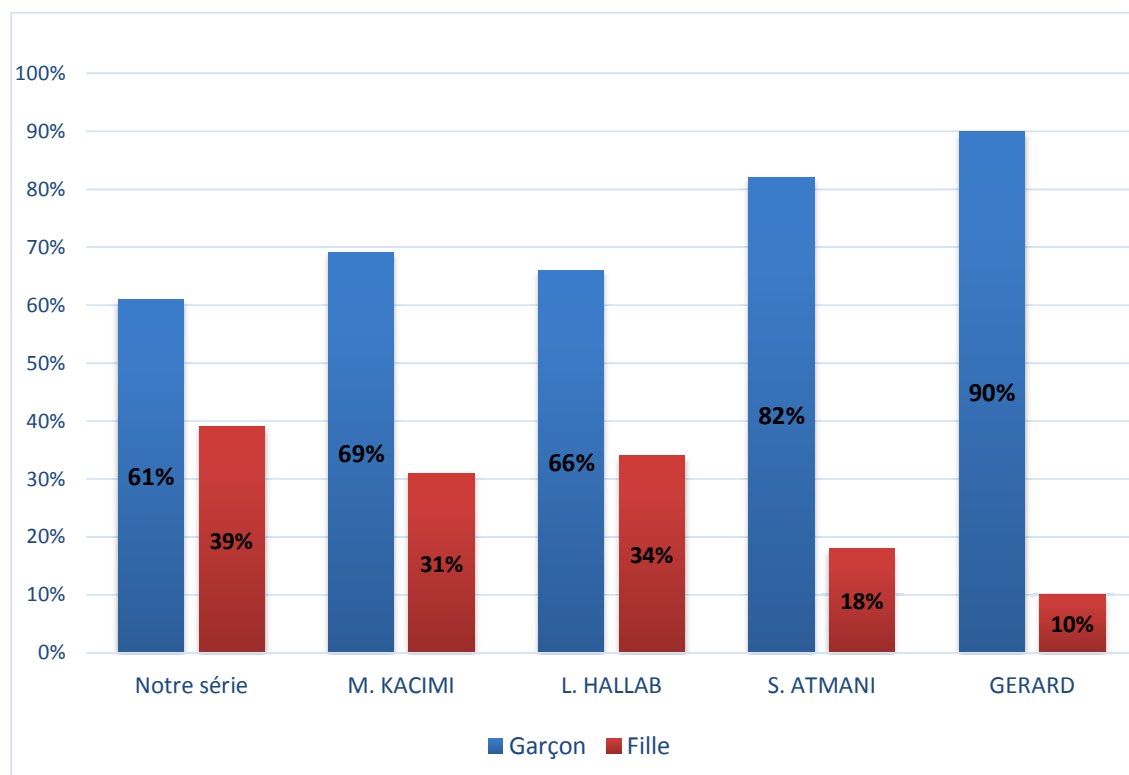
La fréquence des infections urinaires néonatales est inversement proportionnelle au terme, sa prévalence chez les nouveau-nés prématurés varie entre 4 et 25 % [28–30].



Il y a une nette prédominance masculine dans l'infection urinaire du nouveau-né. Les garçons représentent environ 66,3 % et jusqu'à 90 % des cas [25, 26, 2]. Dans notre étude, les garçons représentaient 60,7 %, soit un sexe ratio H/F de 1,5.

Cette prédominance masculine disparaît avec la circoncision ; en effet chez les garçons fébriles de moins de 3 mois d'âge, 2,4 % des garçons circoncis et 20 % des garçons non circoncis avaient une infection urinaire [18].

La variation de fréquence entre les filles et les garçons change également avec l'âge, le sex-ratio H/F est de 1.2 chez le nourrisson de moins de 1 an puis l'infection urinaire devient plus fréquente chez les filles et elle atteint environ 7 % des filles et seulement 2 % des garçons à l'âge de 6 ans [30, 31].



**Répartition Garçon/Fille dans l'infection urinaire néonatale selon les études [25–27, 2].**

### **III- ANTECEDENTS :**

#### **A- Infection urinaire chez la mère:**

L'association des infections urinaires maternelles et les infections urinaires ultérieures chez les nouveau-nés est rare. Une étude réalisée sur cette association à montré que l'infection urinaire maternelle pendant la grossesse, en particulier au 3<sup>ème</sup> trimestre était un facteur de risque pour l'infection urinaire chez les nouveau-nés. De nombreux facteurs de risque font les nouveau-nés sujettes à l'infection urinaire comme le sexe masculin, la prématurité, et la présence d'anomalie des voies urinaires [32].

Chez les mères de nos patients, la notion de brûlures mictionnelles a été retrouvée dans 23 % des cas, mais seulement 9 % avaient une infection urinaire confirmée.

#### **B- Rupture prématurée des membranes (RPM):**

La notion de RPM, chez les mères des nouveau-nés atteints d'une infection urinaire, est retrouvée dans 6 à 13.4 % des cas [26, 2]. Dans notre série, 20.7 % ont eu une rupture prématurée des membranes de durée supérieure à 12 heures.

#### **C- Liquide amniotique :**

Le liquide amniotique teinté ou méconial témoigne d'une souffrance fœtale aigue éventuellement provoquée par une infection ; elle favorise d'autre part la multiplication des germes en diminuant le pouvoir bactériostatique normal du liquide amniotique. La constatation d'une coloration méconiale du liquide amniotique constitue pour beaucoup d'auteurs un critère d'infection. Selon une étude le risque

d'infection passait de 23 % en cas de liquide amniotique clair à 30 % en cas de liquide teinté et 36 % en cas de liquide méconial [33].

Dans notre série le liquide amniotique était teinté dans 7.5 % des cas, et dans 8.6 à 10 % dans d'autres séries [26, 2].

**Tableau N°7 : les antécédents retrouvés chez les nouveau-nés atteints d'infections des voies urinaires selon les études.**

|                                                   | Notre série | ATMANI [26] | GERARD [2] | KACIMI [27] |
|---------------------------------------------------|-------------|-------------|------------|-------------|
| <b>IU / brulure mictionnelle chez la mère (%)</b> | 23          | –           | –          | 38          |
| <b>RPM (%)</b>                                    | 20,7        | 13          | 6          | 31          |
| <b>Liquide amniotique teinté (%)</b>              | 7,5         | 8,7         | 10         | 23          |

#### **D- Antibiothérapie maternelle [34]:**

L'utilisation d'antibiotiques en anténatal est loin d'être une situation rare. En raison du bénéfice indéniable des antibiotiques dans certaines indications (prévention des infections à streptocoque B et traitement des infections maternelles) ceux-ci ne doivent pas être remis en cause même si une faible augmentation de l'incidence des infections néonatales tardives à BGN et une augmentation des infections à BGN résistants à l'antibiotique utilisé en anténatal est démontrée ou suspectée.

A chaque fois que c'est possible des antibiotiques à spectre étroit doivent être privilégiés (pénicilline G au lieu d'ampicilline pour la prévention des infections à streptocoque B ; pénicilline M au lieu d'une céphalosporine de première génération pour l'antibioprophylaxie au cours des césariennes ; amoxicilline seule au lieu d'une antibiothérapie à plus large spectre lors d'une rupture prématurée de la poche des eaux, etc.).

Par ailleurs, les durées des antibiothérapies anténatales doivent être évaluées, afin de les ramener à des durées les plus courtes possibles pour minimiser l'impact chez le nouveau-né.

Dans notre série, 17 % des mères ont bénéficié en fin de la grossesse d'une antibiothérapie.

## IV-ASPECTS CLINIQUES DE L'INFECTION URINAIRE DU

### NOUVEAU-NÉ :

La symptomatologie clinique de l'infection urinaire chez le nouveau-né est souvent polymorphe et trompeuse [3].

#### A)- Ictère et Infection urinaire :

L'ictère est un problème fréquemment rencontré au cours de la période néonatale. Il peut intéresser jusqu'à 60 % des nouveau-nés à terme dans la première semaine de vie [35].

L'incidence de l'ictère non physiologique chez les nouveau-nés à terme a été rapporté dans différentes études pour être entre 4,8 et 15,5 % au cours de la première semaine de vie. Parmi ses étiologies ; le sepsis est une cause bien connue de l'ictère néonatal, ainsi qu'une étude a montré que l'ictère a été le principal signe clinique trouvé chez les nouveau-nés à terme atteints d'infection des voies urinaires surtout s'il est prolongé [35].

Le mécanisme de l'ictère dans l'infection urinaire reste mal élucidé, il est probablement due à une perturbation de la microcirculation hépatique par l'effet de la bactérie en cause, particulièrement des germes gram négatif [36].

L'association ictère et infection urinaire a été différemment interprété dans la littérature. In vitro, la croissance de *E. Coli* semble être affectée par l'hyperbilirubinémie ou par le degré de cette dernière [37].

L'hyperbilirubinémie chez les nouveau-nés a été supposée avoir un rôle protecteur contre la formation de cicatrices rénales [37]. D'autre part, une étude [38] a déclaré que l'hyperbilirubinémie est un indicateur de lésion rénale chez les nouveau-nés avec infection des voies urinaires. En outre, il a été établi que les niveaux élevés de bilirubine provoquent la relaxation des muscles lisses de l'uretère

et la vessie in vitro et donc l'hyperbilirubinémie pourraient prédisposer au développement d'infection urinaire [39].

La prévalence de l'infection urinaire chez les nouveau-nés ictériques est d'environ 8 % [37]. La fréquence de l'ictère chez les nouveau-nés atteints d'infection urinaire varie dans la littérature entre 6 et 26 % [25, 26, 2]. Dans notre étude la fréquence de l'ictère était plus élevée atteignant 54%, résultat similaire à une étude réalisée au service en 2009 [27].

### **B)– Fièvre :**

Dans une étude prospective [41], La fréquence de l'infection urinaire était de 13,6 % chez les jeunes nourrissons fébriles. Un résultat similaire a été retrouvé dans une autre étude rétrospective réalisée sur des nouveau-nés fébriles où 10,4 % avaient une infection urinaire [42].

La fièvre est fluctuante. Sa prévalence variait, dans la littérature, entre 22 et 70 % [25–27, 2]. Dans notre série, 34% de nos patients avaient présenté une fièvre.

### **C)– Mauvaise croissance pondérale :**

Une mauvaise prise ou une perte de poids sont fréquentes, et révélant le diagnostic dans 25 à 38 % des cas [3]. Si les anomalies pondérales ne sont rapportées qu'à l'infection urinaire, elles témoigneraient, alors, d'un processus évoluant sur plusieurs jours. Cette interprétation impose d'éliminer toute cause associée de type carence d'apports ou intolérance alimentaire. Et si aucune cause n'est retrouvée à cette mauvaise croissance pondérale, un ECBU doit être réalisé afin d'étiqueter une infection urinaire [26, 3].

L'examen clinique et la prise de poids de nos patients ont objectivé une mauvaise croissance pondérale chez 19 %, dont la moitié avait une dénutrition marquée.

#### **D) – Signes urinaires :**

Les signes urinaires orientateurs sont rarement retrouvés. Une miction goutte à goutte, des urines troubles, purulents ou hématiques, une méatite ou des urines malodorantes ou des cris au moment des mictions ont été rapportés entre 6 et 13 % dans la littérature [25, 27, 2]. Ce résultat est similaire à notre étude où les signes urinaires ont été objectivés dans 12 % des cas.

Le tableau ci-dessous donne les fréquences des signes cliniques de l'infection urinaire chez les nouveau-nés selon les études.

**Tableau N°8 : les signes cliniques retrouvés dans notre série et dans des autres études.**

|                                      | Notre<br>étude | M. KACIMI<br>[27] | L. HALLAB<br>[25] | GERARD<br>[2] | S. ATMANI<br>[26] |
|--------------------------------------|----------------|-------------------|-------------------|---------------|-------------------|
| Nombre de cas                        | 53             | 45                | 89                | 49            | 23                |
| Durée d'étude (année)                | 1              | 3                 | 9                 | 2             | 1.5               |
| Ictère (%)                           | 54             | 56                | 26                | 6             | 10                |
| Mauvaise croissance<br>pondérale (%) | 18.8           | 11                | 14.6              | 75            | 60                |
| Déshydratation (%)                   | 15.1           | 4                 | 5.6               | –             | 10                |
| Fièvre (%)                           | 15             | 22                | 63                | 70            | 30                |
| Signes urinaires (%)                 | 12             | 13                | 6                 | 6             | 43                |
| Hypotonie (%)                        | 11.3           | 11                | 40                | –             | 34                |
| Prématurité (%)                      | 7.5            | 11                | 4.5               | 8             | 42                |
| Détresse respiratoire (%)            | 7.5            | 6                 | 4.4               | –             | –                 |
| Septicémie (%)                       | 6              | 6.6               | 27                | 10            | 8.7               |
| Diarrhée (%)                         | 5.6            | 2                 | 19.1              | 12            | 10                |
| Vomissement (%)                      | 5.6            | 11                | 22.7              | 25            | 10                |
| Convulsion (%)                       | 1.8            | 2                 | 6.7               | –             | –                 |
| Hépatomégalie (%)                    | –              | –                 | 5.5               | 25            | –                 |

## **V- EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DES URINES (ECBU) :**

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) est simple dans sa réalisation et reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude de l'infection urinaire.

Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par l'anamnèse, la présence ou non de signes cliniques ou malformations urinaires associées, ainsi que par des conditions techniques comme la qualité du prélèvement, sa conservation ou son transport [40].

La contamination lors du prélèvement, un transport trop prolongé ou des conditions de température inadaptées à la conservation se traduisent systématiquement par une multiplication bactérienne susceptible de modifier l'interprétation de l'examen, notamment par surévaluation de la bactériurie [40].

Afin d'éviter les diagnostics erronés liés à l'interprétation des échantillons mal conservés, il est important que l'heure de prélèvement soit indiquée sur le bon d'examen qui accompagne l'échantillon d'urine [43].

Le degré de concentration des urines peut influencer les résultats d'ECBU. Contrairement aux enfants qui ont acquis la propreté nocturne ; où le prélèvement d'urine devrait intéresser les urines du matin parce que d'une part, les bactéries ont le temps de se multiplier toute la nuit dans la vessie et d'autre part, le jeûne nocturne augmente la concentration des urines. Chez les nouveau-nés les urines stagnent peu dans la vessie, car les mictions sont fréquentes rythmées par la fréquence des tétées. Il a été montré qu'un apport hydrique avant l'examen peut diminuer le nombre d'UFC/ml : une hydratation excessive peut diminuer le nombre de bactéries par ml en dessous du seuil de  $10^5$  UFC/ml [1].

L'antibiothérapie, même brève, même inefficace peut stériliser les urines d'une authentique infection urinaire, du fait des fortes concentrations urinaires des bêta-lactamines, aminosides, sulfamides, ou quinolones. Ceci souligne le peu d'intérêt des ECBU sous traitement [22].

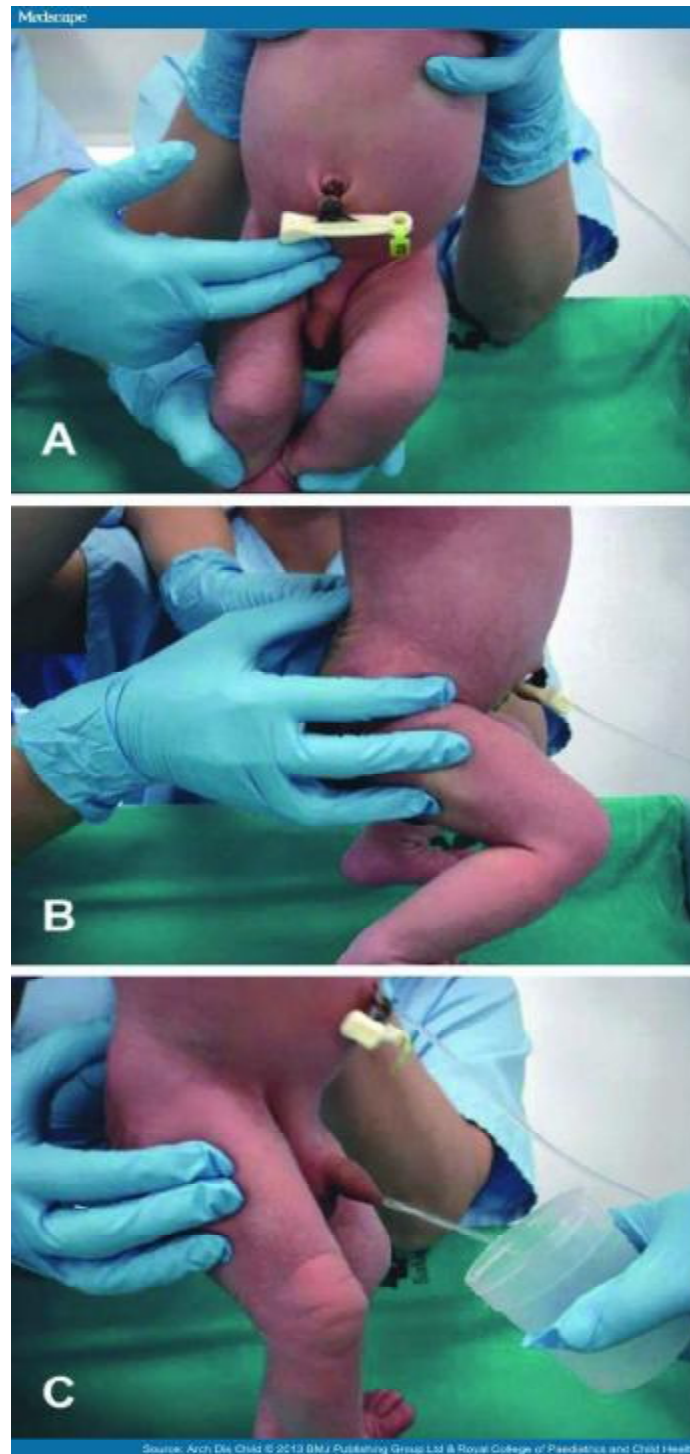
## **1 – Désinfection locale :**

La toilette de la région urogénitale est obligatoire avant tout prélèvement d'urine. La propreté obtenue doit se concentrer sur le prépuce et le gland chez le garçon et région vulvaire chez la fille [49].

## **2 – Prélèvement de l'urine :**

### **a) Prélèvement direct (à la volée) [44]:**

C'est une nouvelle technique pour collecter un échantillon d'urine du nouveau-né, en provoquant la vidange de la vessie par des stimulations des régions sus-pubienne et lombaire après une mise au sein ou la prise de biberon. Cette technique non invasive, rapide et efficace nécessite des médecins et mères compliants et patients. Elle est surtout réalisée chez le garçon. Et une désinfection toutes les 20 à 30 minutes est demandée.



**Image N°6 : Nouvelle technique de stimulation pour obtenir les urines du milieu de jet du nouveau-né. (A) la stimulation de la région sus-pubienne. (B) La stimulation du bas du dos. (C) collection d'un échantillon d'urine dans un récipient stérile.**

**b) Poche adhésive [45]:**

Après désinfection soigneuse, la poche est posée mais ne doit être laissée en place que 30 minutes en raison du risque de contamination rapide par les germes périnéaux.

Si l'enfant n'a pas uriné au bout de 30 minutes, une autre poche doit être posée après une nouvelle désinfection. Une étude montre que la fréquence de la contamination est d'environ 37 % chez le prématuré, allant jusqu'à 50 % chez la fille. Dans les 2 sexes, la pochette adhésive, qui constitue la source de contamination la plus élevée, est à éviter au maximum.

La stagnation des urines dans un sac en plastique n'entraîne aucun développement leucocytaire mais elle favorise une prolifération bactérienne. La fiabilité de cette méthode bien appliquée atteint 85 % pour un seul prélèvement et 95% pour deux prélèvements successifs.

**c) Sondage vésical :**

Il constitue un geste facile à réaliser chez les filles et nécessite une asepsie rigoureuse. Le sondage vésical est le plus souvent réussi avec obtention rapide des urines.

Pour certains auteurs [46]; le sondage vésical par cathétérisme urétral expose au risque de souiller l'urine vésicale avec des germes urétraux : il est donc source d'infections iatrogènes (fréquence estimée à 10% des sondages) et expose également aux risques de traumatismes de la voie urinaire, et donc, il doit être évité chez l'enfant.

**d) Ponction sus-pubienne :**

Technique réservée au milieu hospitalier. Elle nécessite une expertise du praticien. C'est une technique rapide et stérile. La vérification échographique du remplissage vésical avant la réalisation du geste est obligatoire.

Les contre indications sont les troubles de l'hémostase et une dilatation des anses digestives, ou une déshydratation. Les risques sont minimes (1% d'hématurie transitoire). Elle est réalisable chez les nouveau-nés de faible poids de naissance, avec un risque d'hémorragie transitoire plus élevée (10%), sans complications ultérieures. [47]

Chez nos patients, le recueil des urines a été fait au moyen d'une poche adhésive stérile dans 91% des cas et par un sondage vésical dans 9 % des cas.

### **3- Transport et conservation des urines [45]:**

La durée de transport des urines prélevés ne doit pas excéder 30 minutes à 1 heure, et le transport doit s'effectuer dans la glace afin d'éviter la croissance des germes hors de l'organisme. Les urines peuvent être gardées 24 heures à plus de 4°C, sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes. Ces règles simples sont très peu respectées. En effet dans une étude, les prélèvements urines gardées à la température de la pièce représentent la cause la plus fréquente de faux positifs.

### **4- 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 valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative (VPN) est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas [40].

Dans notre étude, l'aspect macroscopique était trouble dans 80 % des cas, pourcentage équivalent à l'étude réalisée à Casa [25].

## **5- Examen direct:**

Il doit être réalisé aussitôt après l'arrivée du prélèvement au laboratoire, afin que les résultats puissent être communiqués au clinicien .Il concerne principalement la leucocyturie et la bactériurie [45].

Il s'agit 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 [22].

Une étude portant sur 4 253 enfants [48], rapporte que la leucocyturie a une valeur prédictive positive de 48 %, et une valeur prédictive négative de 99,4 %. Lorsque la leucocyturie et la bactériurie sont concordantes (positives ou négatives toutes les deux), la valeur prédictive positive passe à 84,6 % et la valeur prédictive négative à 99,4 %.

Beaucoup d'études traitants l'infection urinaire chez le nouveau-né soulignent l'importance de la culture d'urine en cas de contexte infectieux et non pas des premiers résultats de l'examen direct. Les auteurs soulignent que la moitié des infections urinaires chez les nouveau-nés pourrait être ratée si on se base sur l'examen direct des urines seul [49].

### **a)-Leucocyturie :**

Elle correspond à la filtration des leucocytes par le rein, Elle est considérée comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire. La numération des cellules leucocytaires par millilitre est la méthode préférée [43].

Le seuil significatif de leucocyturie est fixé de manière consensuelle à  $10^4$  élément /mL (10 leucocytes/mm<sup>3</sup>) : il témoigne de l'inflammation du tractus urinaire [45].

Les faux négatifs peuvent être observés lorsque le prélèvement est gardé trop longtemps à + 4 °C ou lorsque les urines sont hypertoniques ou trop alcalines; Toutes ces conditions contribuant à détruire les leucocytes. Elles peuvent être également observées au stade précoce de l'infection lorsque la réaction inflammatoire n'a pas encore eu le temps de se développer. La leucocyturie est négative en cas de bactériurie asymptomatique (colonisation sans infection) [45].

Dans notre série, 94 % des nouveau-nés avaient une leucocyturie positive, et dans 6 % des cas elle s'est révélée négative, Cette leucocyturie était plus élevée chez les nouveau-nés de sexe masculin.

La leucocyturie sans bactériurie est aussi fréquente et elle est due à [40, 43] :

- La prise d'antibiothérapie préalable.
- L'infection urinaire causée par un microorganisme non cultivable ou à croissance difficile (candida, mycoplasme, mycobactérie)
- Les urines concentrées lors d'une déshydratation.
- Les calculs rénaux.
- L'irritation liée à la présence d'un cathéter.

### **b)-Bactériurie :**

La bactériurie se définit comme la présence de bactéries dans les urines. En présence d'une bactériurie, tout le problème est de savoir s'il s'agit d'une simple contamination des urines ou si elle traduit une authentique infection des voies urinaires, voire du parenchyme rénal [46].

En effet, l'urine normale est stérile. Mais les contaminations par la flore fécale ou génitale sont fréquentes. Les conditions de réalisations du prélèvement d'urines sont donc capitales pour permettre une interprétation correcte d'une bactériurie [46].

L'interprétation dépend de :

- ❖ La quantité de bactéries présentes dans les urines ;
- ❖ Le type de bactéries présentes et leur sensibilité ;
- ❖ Les anomalies concomitantes de la cytologie urinaire
- ❖ Le contexte clinico-biologique [46].

La sensibilité de l'examen direct d'une urine centrifugé varie entre 60 et 100 %, et la spécificité est de 59 à 97 % selon les études. Toutefois, une leucocyturie élevée peut masquer les germes, certains germes comme les *Pseudomonas* prenant mal la coloration de Gram, peuvent passer inaperçus [45].

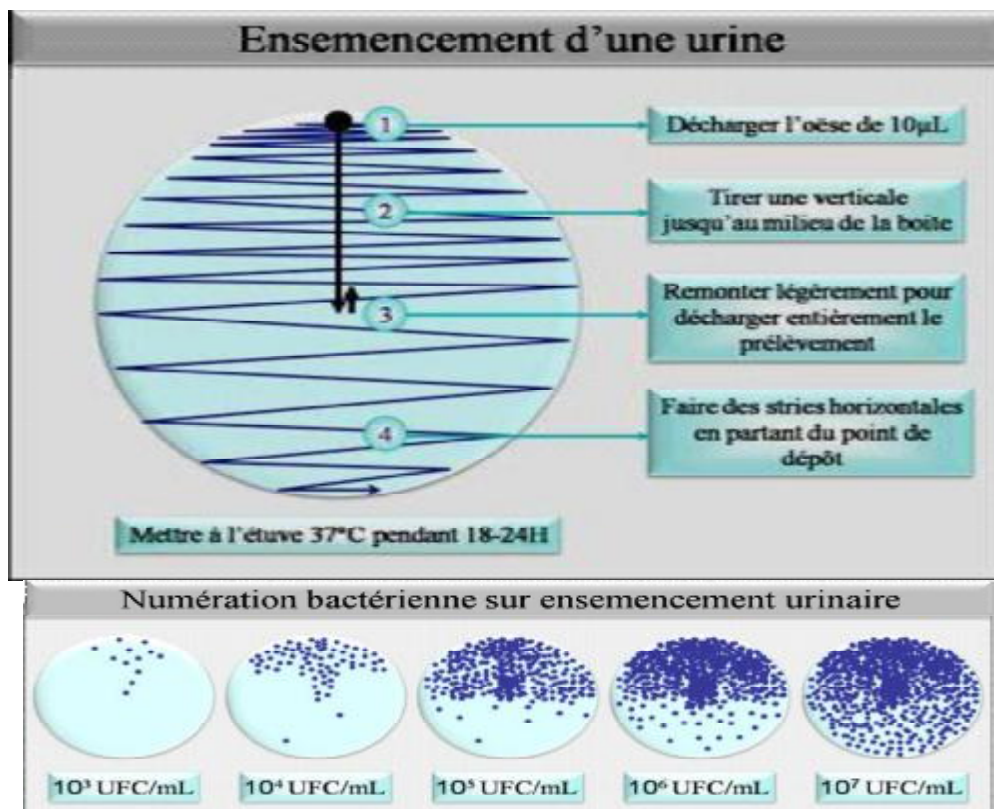
La présence de bactéries, à l'examen direct, correspond le plus souvent à une bactériurie de l'ordre de  $10^5$  UFC/ml (UFC : unités formant colonies) pour les urines non centrifugées et d'au moins  $10^4$  UFC/ml pour les urines centrifugées [15].

## 6- Culture :

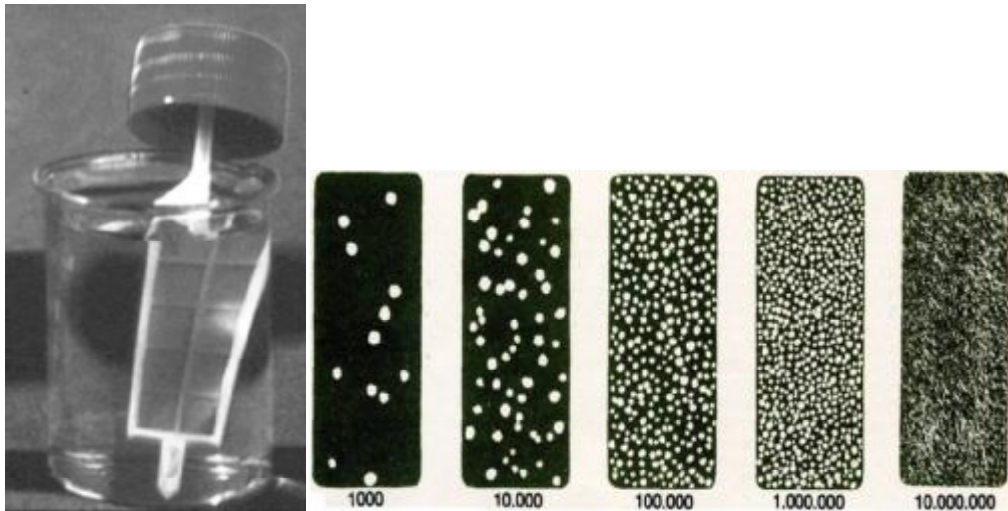
L'urine est mise en culture quel que soit les résultats de l'examen direct. En effet, Negar Ashouri et al, ont objectivé seulement 84 % des nouveau-nés, qui avaient des cultures positives d'urine avec une leucocyturie significative, ceci aurait donné lieu à 16% d'infections urinaires ratées si l'urine n'était pas mise en culture [49].

La culture des urines s'opère le plus souvent par technique de l'anse calibrée à 10  $\mu$ L (figures 7 et 8). Il peut s'opérer également soit par dilution, soit par la technique de la lame immergée ou Uricult® (images 9 et 10). Ces méthodes d'ensemencement permettent de détecter des bactériuries à partir d'un seuil d'environ 10<sup>2</sup>UFC/mL d'urine.

Les résultats sont obtenus en 24 heures, sauf pour quelques germes de culture difficile, qui demandent 48 heures d'incubation [40, 45].



**Images 7 et 8 : Techniques et interprétation de la culture d'urine par la méthode de l'anse calibrée**



**Image 9 et 10 : Technique et interprétation de la lame immergée**

**a)– Dénombrement des bactéries :**

L'interprétation de l'ECBU découle en grande partie du seuil de bactériurie retenu. Les recommandations ne sont pas strictement superposables à l'heure actuelle, et stratifient les seuils significatifs en fonction des informations cliniques mais également en fonction des bactéries isolées. De plus en plus, cette interprétation s'appuie sur le contexte clinique, malheureusement pas toujours connu du biologiste, sur la notion de traitements antibiotiques antérieurs, de cathétérisme urinaire ou d'antécédents urologiques [40].

Les seuils significatifs retenus par l'Afssaps en 2007 sont  $10^3$  UFC/mL (unité formant colonie par millilitre) pour les urines prélevées par cathétérisme, et  $10^5$  UFC/mL pour les prélèvements de milieu de jet.

Une culture bactérienne  $\leq 10^3$  UFC/mL a une excellente valeur prédictive négative, mais si elle est  $> 10^4$  UFC/mL, elle doit être interprétée avec prudence, en tenant compte du tableau clinique, de l'association à une leucocyturie significative, du nombre d'espèces isolées et de leur nature.

Il ne faut pas hésiter, en cas de doute, avant de débiter une antibiothérapie, à renouveler l'examen dans des conditions toujours aussi rigoureuses [40].

**b)– Identification de germes :**

Seules les colonies présentes en nombre significatif font l'objet d'une identification, cette identification 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 [40].

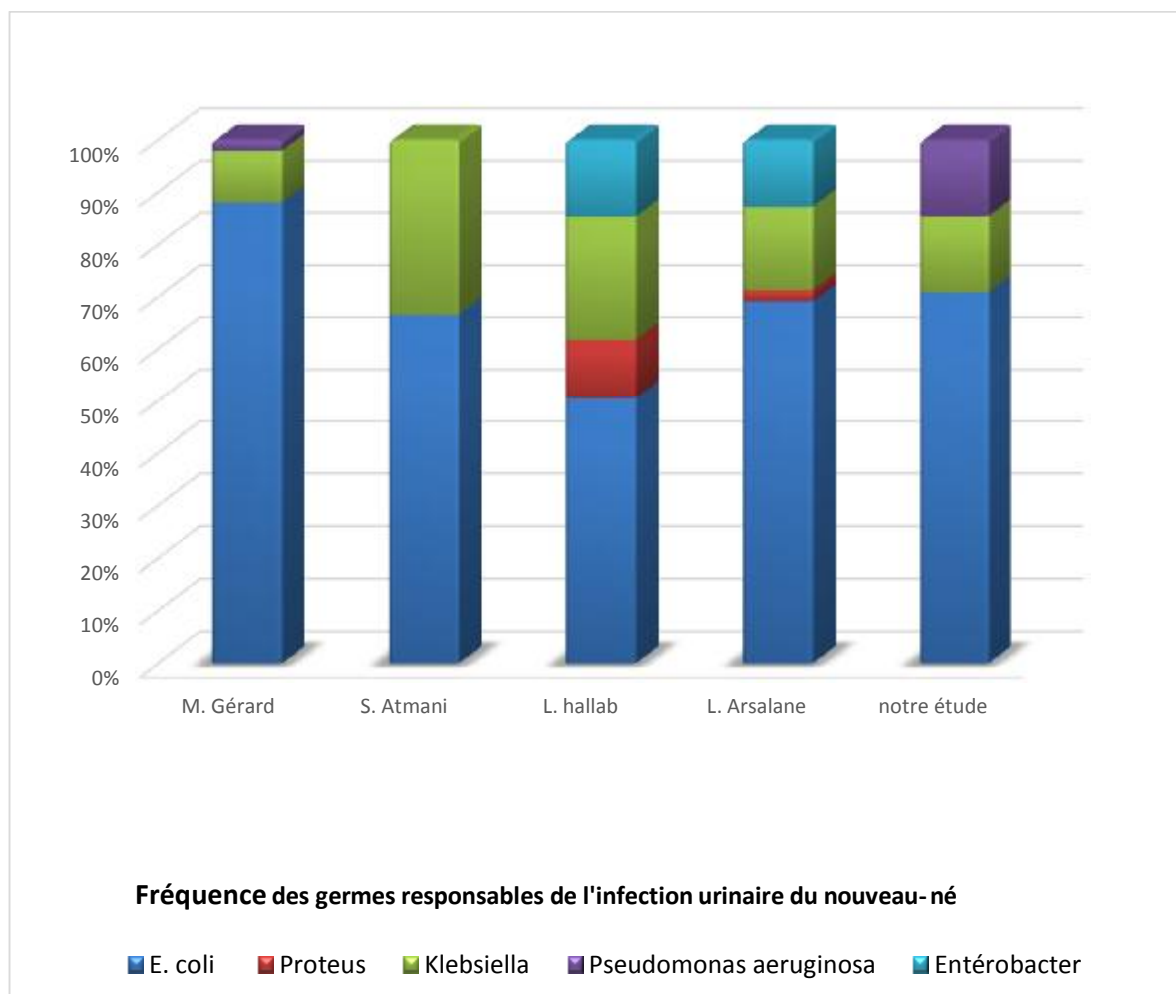
En dehors du contexte des infections sur sonde urinaire ou après manœuvre invasive sur l'appareil génito-urinaire, la quasi-totalité des infections urinaires ne comportent qu'une seule espèce bactérienne. La présence de plusieurs espèces témoigne généralement d'une contamination du prélèvement et doit conduire à en réaliser un second [22].

Les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les infections urinaires néonatales sont *E. coli* avec un pourcentage varie entre 60 à 80 %, suivi des *Klebsiella* (15 à 21 %), *proteus mirabilis* puis *les Enterococcus*.

Les agents responsables d'infection urinaire nosocomiale les plus fréquents sont *E. Coli*, *le Pseudomonas aeruginosa*, *le S. aureus*, *l'Enterococcus* et *le Candida* [26,2, 31, 40, 50].

Dans notre étude, *L'Escherichia coli* était le germe le plus fréquent. Il a été retrouvé dans 73 % des cas, *le Klebsiella pneumoniae* est isolé dans 16 % des cas et *le pseudomonas aeruginosa* dans 11 % des cas.

Le graphique ci-dessous montre les variations des fréquences des germes isolés selon les études [26, 25, 2, 31].



**Variations des fréquences des germes isolés selon les études [26, 25, 2, 31].**

## 7– Antibiogramme :

Le mot antibiogramme est le terme en usage pour désigner le résultat des déterminations de l'activité des antibiotiques vis-à-vis d'une souche bactérienne quelles que soient les techniques utilisées [51]. Les antibiotiques sont un pilier dans le traitement des infections bactériennes, bien que leur utilisation est un facteur de risque pour le développement de résistance. La résistance aux antibiotiques est un problème croissant dans les infections urinaires tel qu'il a démontré les antibiogrammes réalisés sur les bactéries uropathogènes [50].

La connaissance des résistances bactériennes a une importance considérable pour les développements des stratégies antibiotiques et surtout la mise en place de politiques de contrôle des prescriptions et de restrictions de l'usage de certains antibiotiques, destinées à réduire les coûts des antibiothérapies et/ou à en limiter les inconvénients sur les extensions des résistances [51].

L'antibiogramme est indispensable s'il est envisagé, en fonction des multiples critères de décision, de choisir l'antibiotique parmi ceux auxquels la souche causale est inconstamment sensible [51].

Une étude récente [52], basée sur les données des 2284 antibiogrammes réalisés sur des germes isolés responsables d'infection des voies urinaires, montre que toutes les souches (*E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*) sont sensibles à l'Amikacine à 100% et bien sensibles à la gentamicine (sensibilité supérieure à 90%).

La sensibilité de l'*E. Coli* et le *Proteus mirabilis* au céftriaxone est de 99 % et de 93 % pour *Klebsiella pneumoniae*.

Les résultats des antibiogrammes réalisés sur les infections urinaires en période néonatale dans deux études [25, 27], et ceux retrouvés dans notre étude sont résumés sur le tableau suivant :

|                       | Ampicilline             | Amoxicille | Amoxi. AC | CIC  | C3G   | ciprofloxacine | gentamycine | Amikacine | Imipénème | triméto-<br>sulfaméthoxazole |      |
|-----------------------|-------------------------|------------|-----------|------|-------|----------------|-------------|-----------|-----------|------------------------------|------|
| Notre étude           | E. Coli                 | 18%        | 13%       | 30%  | 33%   | 73%            | 78%         | 86%       | 100%      | 100%                         | 81%  |
|                       | Klebsiella<br>Pneumonaë | 0 %        | 0 %       | 0 %  | 0 %   | 100 %          | 0 %         | 100 %     | 100 %     | 100 %                        | 0 %  |
|                       | pseudomona<br>s         | 0 %        | 0 %       | 0 %  | 0 %   | 0 %            | 100 %       | 100 %     | 100 %     | 100 %                        | 0 %  |
|                       | E. Coli                 |            |           | 50 % | 100 % | 100 %          | 100%        | 66 %      |           |                              |      |
|                       | Klebsiella<br>pneumonaë |            |           | 100% | 83.3% | 83.3%          |             | 100%      | 100%      |                              |      |
| L. Hallab [25] (2006) | Enterobacter            |            |           | 0%   | 50%   | 0%             | 100%        | 0%        | 100%      |                              | 100% |
|                       | E. Coli                 |            | 17%       |      | 92%   |                |             | 92%       |           |                              | 93%  |
|                       | Klebsiella<br>pneumonaë |            | 13%       |      | 92%   |                |             | 87%       |           |                              | 71%  |
| M. Kacimi [27] (2009) |                         |            |           |      |       |                |             |           |           |                              |      |

## **8- Tests urinaires rapides :**

De nombreuses méthodes ont été proposées pour la détection rapide des infections urinaires au laboratoire et au lit du malade. Les plus utilisées sont des méthodes enzymatiques utilisant des bandelettes urinaires, qui permettent la détection de leucocyturie et de bactériurie.

Ces tests ne sont pas conçus pour remplacer la culture d'urine, car ils ne permettent pas d'identifier l'agent pathogène ni d'établir un antibiogramme qui guide le choix de l'antibiotique. Les tests urinaires rapides permettent le triage et l'identification des enfants ayant besoin d'être testé plus loin.

A cet effet, des valeurs élevées de sensibilité sont nécessaires pour limiter les faux négatifs à un niveau qui est cliniquement acceptable [53].

La présence d'une leucocyturie est recherchée par mise en évidence d'une enzyme produite par les polynucléaires neutrophiles : la leucocyte estérase, elle doit se faire à température ambiante, la lecture s'effectuant après 2 minutes. Alors que la bactériurie est recherchée indirectement par la recherche d'une nitrate réductase enzyme produite par de nombreuses bactéries et qui réduit les nitrates en nitrites. Ce test est négatif en cas d'infection à streptocoques, entérocoques, et il existe un risque de faux négatif en cas de bactériurie faible ou chez les patients avec un régime restreint en nitrites, comme les nourrissons sous-alimentation lactée exclusive [22, 43].

Malheureusement, Chez le nourrisson de moins de 3 mois, ce test a une valeur prédictive négative insuffisante, contrairement à l'adulte et à l'enfant âgé de plus de 3 mois, chez qui une bandelette négative en leucocytes et nitrates permet d'exclure avec une valeur prédictive négative (VPN) d'environ 97% une infection urinaire [22].

La positivité d'un seul ou des deux tests doit être prise en compte et l'urine doit alors faire l'objet d'un ECBU. Et même si les tests sont négatifs la culture d'urine est nécessaire avant d'exclure une infection urinaire chez le nouveau-né [43].

## **VI- MARQUEURS BIOLOGIQUES :**

Le seul examen qui permet le diagnostic de l'infection urinaire est l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), mais certains marqueurs biologiques sont utiles, ils permettent d'orienter le diagnostic et d'évaluer la sévérité de l'infection, et ils permettent également la surveillance du nouveau-né.

### **1 – Protéine C réactive :**

La protéine C-réactive (CRP) est un réactif qui est synthétisée par le foie, dans les six heures qui suivent l'apparition de l'inflammation et la nécrose des tissus. Sa concentration augmente 12 heures après un stimulus et double chaque huit heures pour atteindre un pic sérique entre 36 à 48 heures, Elle reste élevée si l'inflammation persiste et diminue rapidement en cas de résolution ou après traitement antibiotique car sa demi-vie est courte de quatre à sept heures, il y a souvent une association entre une augmentation plus importante et des infections bactériennes graves. La CRP est largement utilisé pour détecter les infections bactériennes chez les nouveau-nés.

Cependant, des données récentes sur l'utilité de la CRP chez les patients atteints de diverses infections suggèrent qu'il existe de grandes variations dans la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive de ce test, ce qui peut compromettre l'exactitude diagnostique [54, 55].

Le diagnostic d'infection est pris en compte si la CRP est supérieure à 20 mg/L, les faux positifs sont rares et bien identifiés : inhalation méconiale, volumineux hématome, administration de surfactant, gastro-oesophagite, et dans les suites opératoires. Pour différents auteurs, un seul dosage inférieur à 10 mg/l ne peut pas exclure une infection mais l'association de deux dosages inférieurs à 10 mg/L à

12 heures d'intervalle se caractérise par une valeur prédictive négative de 99 %. Le suivi du taux de CRP sous traitement est un marqueur utile du bon contrôle thérapeutique de l'infection [56].

Plusieurs études réalisées sur l'apport de la CRP dans l'infection urinaire. Il semblerait alors que son élévation est surtout significativement associée à la présence de lésions rénales aiguës et pas au diagnostic positif de l'infection urinaire [54].

Une étude [57] a fourni des preuves que l'inflammation tubulo-interstitielle peut continuer, en dehors de la période de l'épisode infectieux, chez les patients avec un reflux vésico-urétéral. De ce fait, une augmentation du taux sérique de la CRP de haut sensibilité peut être un bénéfique marqueur pour le suivi des patients atteints d'un reflux vésico-urétéral.

Chez nos patients, seulement un tiers avaient une CRP significativement élevée ( $\geq 20$  mg/L).

## **2- Cytokines : Interleukines 6 et 8**

Les cytokines sont des médiateurs hormonaux qui sont produits en réponse inflammatoire aux infections dans différents tissus du corps. Les IL-6 et 8 sont parmi les plus importants des cytokines. L'invasion de *Escherichia coli* et d'autres bactéries gram-négatives induisent l'inflammation et la libération des IL- 6 et IL- 8 dans la zone envahie, et par conséquent, ces cytokines augmentent dans l'urine [58].

Dans certaines études, la valeur des marqueurs inflammatoires, y compris, les interleukines 6 et 8 sériques et urinaires chez des patients avec une pyélonéphrite aiguë, était supérieure à celui chez les patients ayant une cystite. Et donc pour certains auteurs, les interleukines 6 et 8 (plus particulièrement l'IL-6) sont des marqueurs appropriés pour le diagnostic de la pyélonéphrite aiguë, par contre une

étude a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre la pyélonéphrite aiguë et les infections urinaires basses concernant l'IL-6 et l'IL-8 [58].

Cependant une étude [59] a trouvé que l'IL-8 urinaire était de niveau élevé chez les enfants atteints de pyélonéphrite, et que l'évaluation de l'IL-8 urinaire peut être un test non invasif pour le diagnostic de l'infection des voies urinaires supérieures et de sa réponse au traitement.

### **3-Procalcitonine :**

En 1993, Assicot et al. ont indiqué pour la première fois que la procalcitonine a été augmentée dans le sérum des patients avec une infection bactérienne sévère [60].

La procalcitonine est un précurseur de la calcitonine. La fonction physiologique de la calcitonine reste mal connue. Pas de troubles attribuables à son excès ni à son déficit ont été identifiés. Les infections microbiennes induisent une augmentation ubiquitaire dans l'expression des gènes CALC1 et une libération ultérieure de précurseurs de la calcitonine dans tous les tissus. La procalcitonine peut être détectée dans le plasma 2 heures après l'injection d'endotoxines [61].

Le dosage de La procalcitonine a une bonne sensibilité et bonne spécificité dans le diagnostic des lésions aiguës du parenchyme rénal. Une valeur normale de la procalcitonine permet d'exclure avec une forte probabilité une atteinte du parenchyme rénal. Lorsque la procalcitonine est augmentée, la scintigraphie au DMSA à distance de l'épisode aigu permet d'évaluer les éventuelles séquelles. Le dosage de la procalcitonine, dont la réalisation est facile, le coût faible et l'intérêt diagnostique certain, mérite d'être plus largement utilisé dans la pyélonéphrite aiguë de l'enfant [62].

Un taux de procalcitonine sérique élevé peut prédire la sévérité d'un reflux vésico-urétéral de haut grade, et par conséquent peut repérer les enfants à haut risque d'infection des voies urinaires et qui ont besoin d'évaluation de ce reflux vésico-urétéral et d'antibioprophylaxie dans l'avenir [63].

La valeur de la procalcitonine en tant que marqueur d'infection bactérienne chez les nouveau-nés est compliquée par une augmentation physiologique de la procalcitonine au cours des deux premiers jours de vie [61].

Malheureusement, les intervalles de référence pour la période néonatale sont encore mal définies [60]. Des valeurs de référence spécifiques doivent être appliquées en fonction de l'âge postnatal : Pour une valeur de procalcitonine supérieure à 2 ng/mL chez un nouveau né d'âge inférieur ou égale à six heures, le diagnostic d'infection systémique peut être retenu en l'absence d'une autre cause d'élévation de la procalcitonine. Si elle est comprise entre 0,5 et 2 ng/mL, le diagnostic d'infection systémique ne peut être exclu et en présence de signes cliniques de sepsis, la surveillance étroite du nouveau né est nécessaire. Le dosage et l'interprétation de la procalcitonine entre l'âge de 6 heures et 48 heures est difficile devant les variations physiologiques [64].

Après les deux premiers jours, les seuils de la procalcitonine pour détecter une infection bactérienne étaient de 0,53 ng /mL (pour une sensibilité de 65% et spécificité de 94 %) et 0,59 ng / mL (sensibilité : 91,3 % ; spécificité : 75%) [60].

#### **4– Autres marqueurs biologiques :**

- La numération formule sanguine : montre habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose ;
- L'hémoculture est un examen systématique à réaliser devant toute infection néonatale, afin de rechercher une septicémie qui peut être soit le point de départ ou une localisation secondaire d'une infection urinaire. Dans notre série, seulement 6 % de nos patients avaient une hémoculture positive. Ce taux faible est similaire aux résultats de la littérature [49].

La ponction lombaire à été réalisée dans notre série en cas de CRP > 30 mg/L ou présence de signes neurologiques. Aucun cas de localisation méningée n'a été objectivé dans notre étude. Un résultat similaire à une autre série [49]. Cependant une étude réalisée sur la méningite à E. Coli [65], a objectivé l'incidence d'infection urinaire chez les nouveau-nés atteints de méningite est de l'ordre de 24 %.

## **VII– BILANS RADIOLOGIQUES :**

L'exploration de l'appareil urinaire est une étape fondamentale, dans la prise en charge d'un nouveau-né présentant une infection urinaire, avec réalisation d'un bilan morphologique de l'ensemble de l'appareil urinaire incluant le parenchyme rénal, la voie excrétrice supérieure et la vessie. Il convient aussi de bien séparer les signes de l'affection causale expliquant ou favorisant le développement d'une infection urinaire et les signes stigmates d'une infection au niveau du tractus urinaire [66].

Le risque de développement de cicatrices corticales post-infectieuses est accru avant l'âge de 2 ans pendant la période de croissance rapide du rein. La néphropathie tubulo-interstitielle chronique post-infectieuse cause 12 % des insuffisances rénales terminales de l'enfant d'où l'intérêt d'explorer le parenchyme rénal [66].

La prévention de la néphropathie de reflux conduit à un bilan comportant une échographie et une cystographie (rétrograde ou sus-pubienne) à la recherche d'une malformation de l'appareil urinaire et à la recherche d'un reflux vésico-urétéral. La recherche d'un foyer de pyélonéphrite est facilitée chez l'enfant par l'utilisation de sondes de haute fréquence et des modes doppler (couleur et énergie). La scintigraphie rénale au DMSA est considérée comme l'examen de référence chez l'enfant pour la détection des foyers de pyélonéphrite et des cicatrices parenchymateuses [67].

## **1 – Echographie Rénale :**

Les lignes directrices en matière d'infection urinaire [68] indiquent que devant tout épisode d'infection urinaire fébrile, une échographie rénale et vésicale est obligatoire.

L'échographie est un moyen d'imagerie non invasive qui évite le risque d'un rayonnement ionisant et elle est facilement disponible, elle doit être réalisée après toute infection urinaire documentée chez un enfant, et cela de manière d'autant plus impérative qu'il est plus jeune. Elle donne des renseignements essentiels sur l'anatomie de l'arbre urinaire [69, 70].

Elle peut aussi d'emblée orienter le diagnostic étiologique de la pyélonéphrite aigue devant des images d'uropathies dilatées caractéristiques : méga-uretère, syndrome de jonction, duplicité urétérale, ou révéler des anomalies morphologiques de contour : encoches, bosselures témoignant d'infections urinaires anciennes [71].

En échelle de gris, de multiples signes peuvent évoquer l'infection du haut appareil de façon plus ou moins spécifique [71, 72] :

- Néphromégalie ; signe le plus habituel, épaissement de la paroi du bassinet, pouvant tout à la fois témoigner d'une pyélite infectieuse ou d'un reflux.
- Hyperéchogénicité du sinus rénal inconstante ; le foyer de pyélonéphrite lui-même peut apparaître sous la forme d'un triangle cortical hyperéchogène.
- En phase pré suppurative ou dans les formes septicémiques du nouveau-né une ou plusieurs hypoéchogénicités d'allure pseudo-tumorale déformant les contours rénaux peuvent être identifiées.

La sensibilité de l'échographie est faible mais son couplage à un doppler énergie permet de révéler les modifications circulatoires locales parenchymateuses induites par le processus de pyélonéphrite aigue et d'améliorer notablement la

sensibilité de l'échographie, en l'amenant suivant les séries à un niveau d'environ 77 % dans la détection des lésions aiguës parenchymateuses [71].

L'aspect d'une pyélonéphrite aiguë en doppler-énergie est constitué par un triangle hypovasculaire avec encorbellement des artères interlobaires adjacentes ou par une discrète hypovascularisation périphérique. L'épaisseur pariétale (obésité) et l'absence de coopération sont les deux grands facteurs limitatifs de la technique [66].

Dans notre étude, tous les malades ont bénéficié d'une échographie rénale. Cet examen a permis de mettre en évidence des anomalies de l'appareil urinaire dans 11 cas (21 %).

Ces anomalies étaient :

- ❖ Dilatation pyélo-calicielle dans 5 cas ; trois unilatérales et deux bilatérales.
- ❖ Dilatation uretéro-pyélocalicielle dans 3 cas ; deux cas de dilatation bilatérale et un cas unilatéral.
- ❖ Néphrocalcinose bilatérale chez 2 malades.
- ❖ Dysplasie kystique d'un rein et une uretéro-hydronéphrose du rein controlatéral.



Image N°11; Pyélonéphrite aiguë polaire supérieure gauche chez un garçon de 3 semaines apparaissant sous la forme d'un triangle hyperéchogène dédifférencié (flèche) [66].

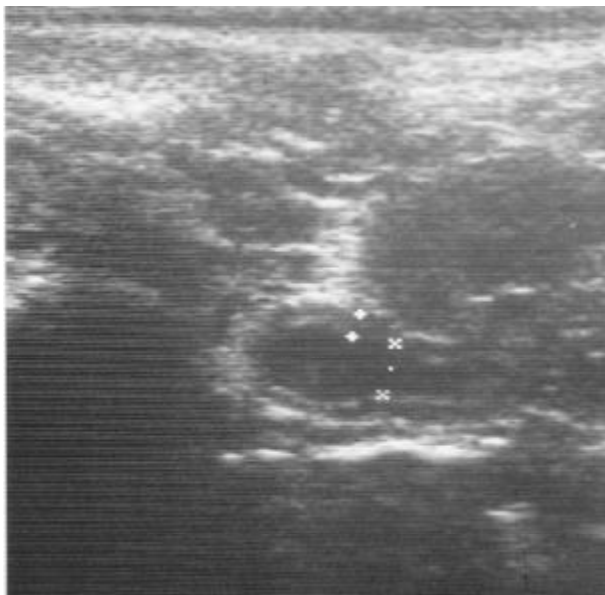


Image N°12; Épaississement de la paroi du bassinet visible sur une coupe échographique axiale du rein droit dans le cadre d'une pyélonéphrite aiguë. Ce signe peut aussi être rencontré en cas de reflux sans infection [66].

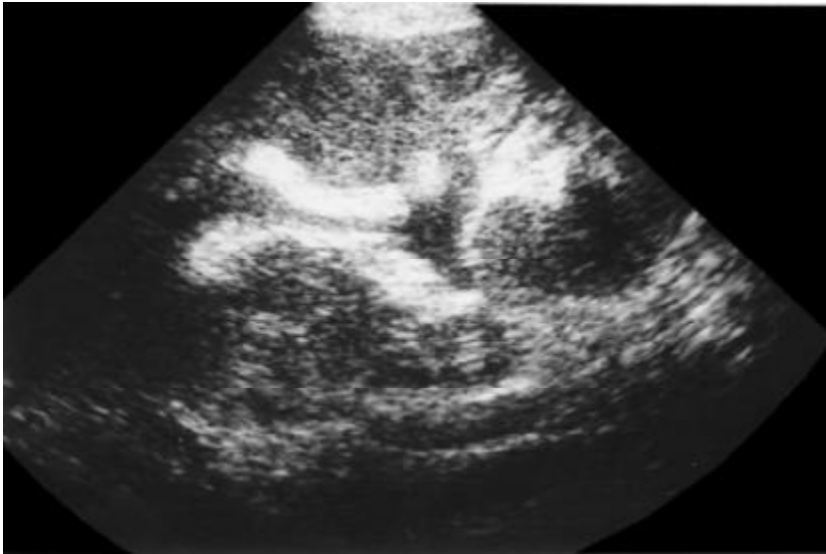


Image 13 :  
Hyperéchogénicité et  
épaississement du  
sinus du rein dans le  
cadre d'une  
pyélonéphrite  
aiguë[66].

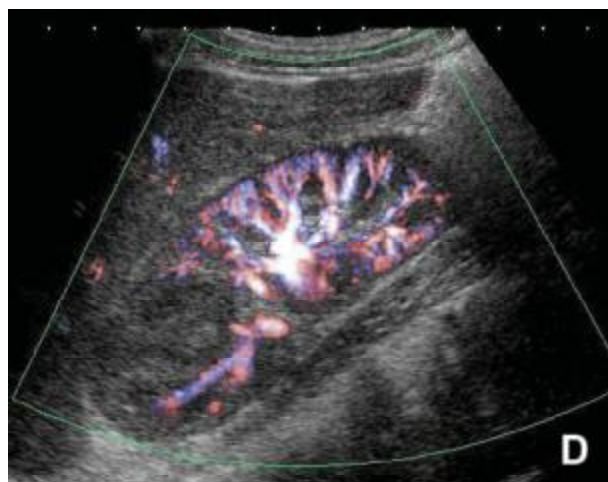
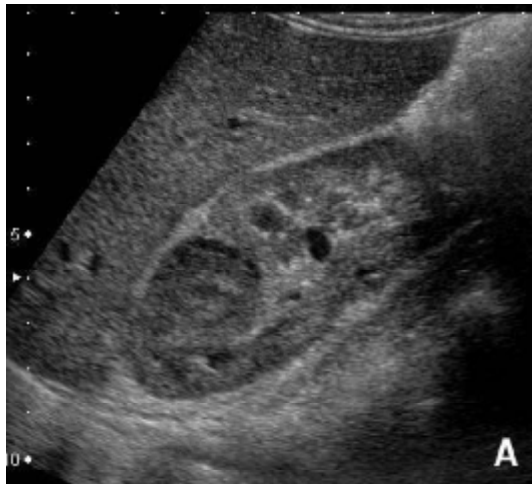


Image 14 : Échographie : pyélonéphrite focale avec lésion du pôle supérieur (A) non  
vascularisé en doppler couleur (B), puissance (C) et large bande (D) [67].

## **2- Cysto-urétérographie :**

La cystographie permet de visualiser la vessie et l'urètre, d'identifier des diverticules vésicaux et para-urétéraux, d'évaluer la capacité vésicale et le résidu mictionnel, de mettre en évidence un RVU et d'en établir la sévérité. Cet examen a pour but de détecter un RVU et de prévenir la survenue d'une néphropathie de reflux.

L'interprétation soigneuse de l'échographie devrait cependant permettre de limiter dans le futur les indications de la cystographie. À noter que la cystographie, examen très discuté actuellement, reste indispensable lors de dilatation progressive des cavités pyélocalicielles, de récurrences infectieuses inexpliquées ou lorsque la présence de valves urétrales est suspectée [30].

Les lignes directives [68] indiquent la réalisation d'une uretéro-cystographie dès le 1<sup>er</sup> épisode d'infection urinaire fébrile seulement si l'échographie montre une hydronéphrose, cicatrices rénales ou des résultats faisant suspecter l'existence d'un RVU, ou une uropathie obstructive. Cependant, ces lignes directives concernent essentiellement les nourrissons de 2 à 24 mois et les investigations à recommander en cas d'infection urinaire du nouveau-né varient selon les praticiens.

Les constatations américaines et suédoises actuelles mettent en valeur la place de la cysto-urétérographie dès le premier épisode d'infection urinaire fébrile, afin de mettre précocement, en cas de RVU, sous antibioprophylaxie qui réduit le risque de récurrence d'infection urinaire à 50 %. Ceci est indiqué pour éviter les cicatrices rénales qui sont en grande relation avec les récurrences d'infections [68].

Dans notre série, deux patients seulement ont bénéficié d'une UCG. Il a objectivé deux cas de RVU, dont un était associé à des valves de l'urètre postérieur.



Image 15; Cystographie rétrograde montrant un reflux bilatéral intra-  
parenchymateux à gauche [66].

### **3– Urographie intraveineuse :**

L'UIV n'a plus sa place dans le bilan étiologique de première intention d'une pyélonéphrite aiguë du nouveau-né. L'UIV est parfois prescrite en deuxième intention afin de mieux analyser une uropathie complexe dans le cadre préopératoire [73] et surtout réservée aux suspicions de syndrome de la jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale [16].

### **4–Scintigraphie au DMSA-technétium<sup>99m</sup>:**

L'imagerie de référence de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant est la scintigraphie au DMSA-technétium<sup>99m</sup> (Acide Dimercaptosuccinique) alors que, chez l'adulte, il s'agit plutôt de la tomодensitométrie avec injection d'iode. La sémiologie scanographique du rein de l'enfant est difficile en raison de sa pauvreté en graisse. Ainsi que le diagnostic différentiel entre lésions aiguë et chronique peut être plus délicat en scintigraphie qu'en tomодensitométrie. Quand un tel doute existe, une seconde scintigraphie à distance permet de trancher. En scintigraphie, une hypofixation focale de l'isotope est observée en cas de lésion rénale [66].

Des lésions de pyélonéphrite aiguë sont détectées par la scintigraphie rénale chez les enfants atteints d'infections urinaires à environ 50 à 80 % des cas. Cependant, des études à court terme ont démontré qu'un bon nombre de ces anomalies peuvent se résoudre au fil du temps, indépendamment du fait que l'antibiotique prophylactique a été utilisé. Ceci suggère peu d'avantages dans l'utilisation de la scintigraphie après le premier épisode d'infection urinaire.

Les anomalies parenchymateuses persistantes ou la diminution d'absorption de traceur lié à la perte de contour ou d'amincissement cortical sont des indices de

cicatrices rénales [69]. Dans notre série, un patient a bénéficié d'une scintigraphie rénale, elle a objectivé un rein muet.

#### **Scintigraphie rénale avec épreuve au furosémide [74] :**

La scintigraphie rénale avec épreuve d'hyperdiurèse occupe une place importante dans l'exploration des dilatations de la voie excrétrice supérieure de l'enfant. Elle permet à la fois de préciser la nature de la dilatation et de déterminer son retentissement fonctionnel. La méthodologie de l'examen doit être particulièrement rigoureuse et l'interprétation de l'examen doit tenir compte des différents facteurs physiopathologiques conditionnant la réponse au furosémide. L'examen est précédé d'une hydratation correcte de l'enfant et si besoin, de la mise en place d'un cathéter vésical. Le MAG-3 est considéré comme le radiotracer de choix, particulièrement chez le nouveau-né et le nourrisson. L'injection de furosémide à la 20<sup>ème</sup> minute (F + 20) permet généralement d'obtenir une hyperdiurèse suffisante et de déterminer si la dilatation est obstructive ou non. Les cas équivoques et les dilatations symptomatiques peuvent bénéficier d'une épreuve d'hyperdiurèse modifiée avec injection du furosémide 15 minutes avant celle du radiotracer (F – 15).

Une dilatation importante ou une réduction marquée de la fonction rénale peuvent être à l'origine de faux positifs d'obstruction. La place de la scintigraphie rénale dans les hydronéphroses néonatales reste un sujet controversé ; les limites de cet examen sont liées essentiellement à la nature évolutive de cette affection.

Dans notre série la scintigraphie rénale a été réalisée chez un seul patient. Ce nouveau-né avait une dysplasie kystique du rein droit avec une urétéro-hydronéphrose à gauche. La scintigraphie rénale a objectivé ; un rein droit muet avec un néphrogramme de stase à gauche.

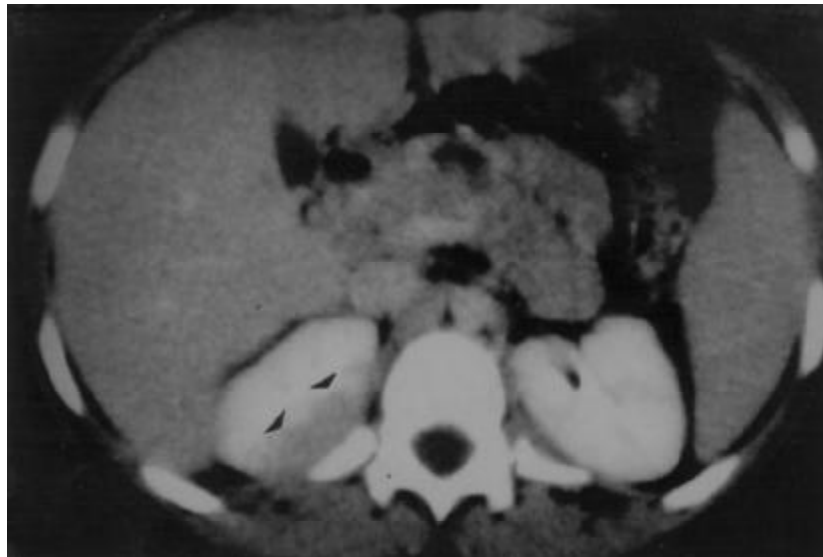


Image 16 : Scintigraphie au DMSA- technétium99m montrant une pyélonéphrite aiguë du pôle supérieur du rein droit (vue postérieure) sous la forme d'un défaut de fixation de l'isotope [66].

## **5– TDM [67]:**

L'examen scanographique permet une étude morphologique et « fonctionnelle » de l'appareil urinaire. L'injection de produit de contraste rend en effet possible l'analyse du comportement des lésions parenchymateuses rénales aux différents temps de la néphrographie.

Les limites resteront la limitation souhaitable de l'irradiation et la faible quantité de graisse qui peut rendre difficile l'analyse des rapports de l'uretère avec les structures adjacentes.



**Image 17: Tomodensitométrie injectée. Temps néphrographique (1 min. après injection). Pyélonéphrite aiguë du pôle supérieur du rein droit apparaissant sous la forme d'une hypodensité**

## **6– IRM [66, 69]:**

Récemment, des signes spectaculaires de pyélonéphrite aiguë en imagerie par résonance magnétique (IRM) ont été décrits. Mais la faible disponibilité des équipements, le coût prohibitif de l'examen et la nécessité d'une sédation lourde rendent actuellement l'application clinique difficile.

## **VIII-LES MALFORMATIONS ET LES INFECTIONS DES VOIES**

### **URINAIRES :**

#### **A- Malformations de l'arbre urinaire :**

Les malformations de l'appareil urinaire de l'enfant sont révélées, soit avant la naissance par l'échographie fœtale des deuxième et troisième trimestres de la grossesse, soit après la naissance, et alors le plus souvent à l'occasion d'une infection urinaire. En effet, toute infection urinaire fébrile doit conduire à la réalisation d'une échographie rénale et d'une cystographie à la recherche d'un reflux vésico-urétéral. Les autres investigations dépendront des résultats de ces premiers examens. Le reflux vésico-urétéral (RVU) primitif de l'enfant, est l'uropathie « malformative » la plus fréquente [75].

Un enfant qui naît avec une anomalie congénitale du rein et des voies urinaires pose plusieurs types de problèmes médicaux :

- Il a souvent une dilatation des voies urinaires et/ou un reflux vésico-urétéral qui peut être massif : il est à haut risque d'infection urinaire qu'il faut savoir prévenir ;
- Il peut avoir des dysfonctionnements tubulaires.
- Il peut avoir une insuffisance rénale dont la prise en charge en période néonatale a certaines particularités [76].

Une étude rétrospective de type cohorte réalisée au niveau de l'unité de néphrologie pédiatrique de l'Hôpital Cliniques de l'Université fédérale de Minas Gerais (Brésil) entre 1989 et 2009, portant sur 832 dossiers de patients ayant des anomalies congénitales du rein et des voies urinaires détectées en prénatal [77]. Au cours du suivi, les infections urinaires a eu lieu dans 245 (29,8 %) des enfants. Un total de 135

(16,4%) des enfants ont présenté un épisode d'infection urinaire, 6,6 % des enfants avaient deux épisodes et seulement 6,8 % enfants ont eu trois épisodes ou plus. Par l'analyse de survie, l'incidence cumulée des infections urinaires pour l'ensemble de la série a été estimée à 14 % à 6 mois, 22 % à 12 mois, et 29 % à 24 mois. A noter que jusqu'à 12 mois, le risque estimé d'infection urinaire était assez semblable pour les garçons (21%) et les filles (24%) puis les filles avaient un risque plus élevé d'infection urinaire au cours du suivi. Les infections urinaires ont été plus fréquentes dans le syndrome de prune belly (l'association d'une aplasie des muscles de la paroi abdominale avec des anomalies obstructives basses du tractus urinaire entraînant une méga-vessie associée à une cryptorchidie bilatérale) ( 90 % des cas ), urétérocèle (64,3 %), VUP (58,7 %), méga-uretère primaire (50 %), et reflux vésico-urétéral (43,3 %).

Le dépistage échographique postnatal du tractus urinaire est une méthode utile et précieuse pour détecter les dilatations pyélocalicieleles. Les cas bénins de ces dilatations chez les nourrissons augmentent considérablement le risque des malformations congénitales du rein et des voies urinaires, mais pas le risque d'infection urinaire. Les cas modérés et graves de dilatation pyélocalicille augmentent le risque des malformations et d'infection des voies urinaires. Le diagnostic précoce et le traitement précoce des malformations congénitales, ainsi que la vigilance pour une éventuelle infection urinaire devraient être l'objectif final dans la prévention des cicatrices rénales. Par conséquent, il est recommandé que le dépistage échographique postnatal du système urinaire soit effectué chez tous les enfants dans les premiers mois de la vie, de préférence avec le dépistage échographique des hanches [78].

## 1– Reflux Vésico–Urétéral :

Le RVU joue un rôle favorisant dans la survenue d'infections urinaires par le biais d'une augmentation du résidu post-mictionnel. Il a également un effet sur la contractilité urétérale et aussi un effet sur le parenchyme rénal.

À ce niveau, la néphropathie de reflux est la somme des lésions d'hypoplasie et de dysplasie congénitale associée au RVU, et des cicatrices parenchymateuses d'éventuelles pyélonéphrites [75, 78].

### a)– Epidémiologie [75, 79]:

L'incidence à la naissance est d'environ 3 à 4 %. Le sexe ratio des enfants présentant un RVU primitif révélé par une infection urinaire fébrile est d'environ deux filles pour un garçon. Ce sexe ratio représente en fait l'incidence des infections urinaires, beaucoup plus fréquentes chez les filles que chez les garçons.

La recherche d'un RVU chez les nouveau-nés ayant présenté une dilatation même transitoire du haut appareil urinaire durant la grossesse a montré que l'incidence du RVU est en fait deux à trois fois plus importante chez le garçon que chez la fille. Les garçons ont, en outre, volontiers des RVU de plus haut grade que les filles. Ces RVU ont tendance, à la guérison spontanée avec l'âge, même en cas de reflux de haut grade, ce qui a longtemps été discuté.

### b)– Diagnostic [30, 75, 79] :

Qu'il soit primitif ou secondaire, le reflux est mis en évidence par la cystographie rétrograde. Cet examen doit comporter des clichés de remplissage, des clichés per-mictionnels et surtout doit toujours étudier chez le garçon l'urètre postérieur à la recherche d'un éventuel obstacle (valves), par des clichés de 3/4.

Une cystographie normale ne montre aucun passage d'urine de la vessie vers les uretères. Si les uretères sont opacifiés, on parle de reflux, uni- ou bilatéral et ce reflux est classé en grades en fonction de sa gravité :

- ✦ grade 1 : le produit de contraste opacifie seulement l'uretère.
- ✦ grade 2 : reflux urétéro-pyélocaliciel sans dilatation.
- ✦ grade 3 : reflux urétéro-pyélo-caliciel avec dilatation modérée.
- ✦ grade 4 : dilatation urétéro-pyélo-calicielle avec calices émoussés,
- ✦ grade 5 : dilatation importante, uretère tortueux, calices en boule, éventuellement reflux intra-parenchymateux.

Cette classification est remise en question car le grade du RVU est extrêmement variable chez un même enfant d'un instant à l'autre, et bien évidemment fonction de la pression de remplissage vésicale. En pratique, nous séparons les RVU de bas grade, les plus fréquents, ne s'accompagnant pas de dilatation du haut appareil en échographie, des RVU de haut grade.

L'étude du haut appareil repose sur l'échographie rénale et/ou l'urographie intraveineuse qui permettent l'étude morphologique et recherchent d'éventuelles cicatrices de pyélonéphrite chronique enfin parfois sur la scintigraphie rénale.

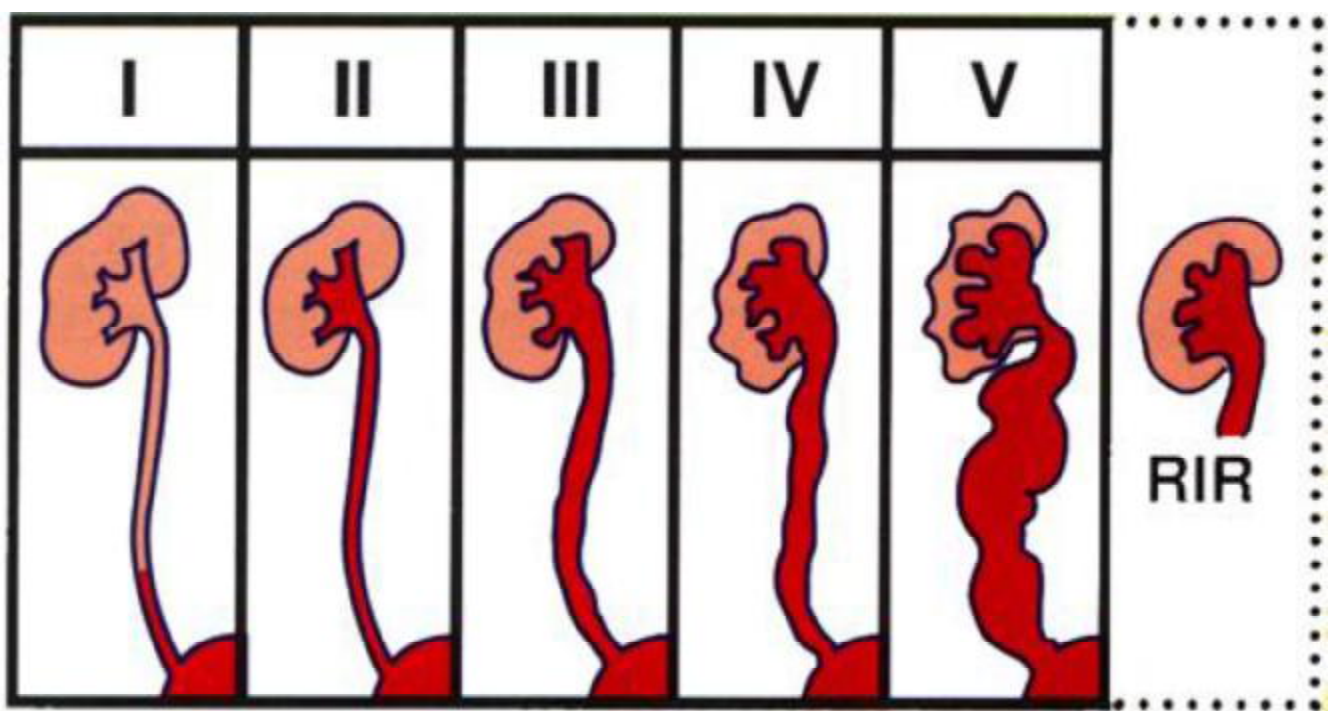


Image 17 : classification internationale du RVU

### **c)-Types de reflux vésico-urétéral:**

#### **1- Reflux primitif :**

Le reflux primitif ou le reflux malformatif est le fait d'une anomalie de la jonction urétéro-vésicale : trajet intra mural insuffisant (en longueur ou en musculature) ; abouchement urétéral ectopique, duplicité urétérale, diverticule vésical para- urétéral, urétérocèle.

L'accent a été mis sur le caractère génétique de certaines formes de RVU primitifs [80].

#### **2- Reflux fonctionnel ou secondaire :**

La continence de la jonction urétéro-vésicale subit une maturation. Elle est physiologiquement précaire en période néonatale d'autant que la vessie est immature et désinhibée. Ainsi, à la facilité des urines à refluer dans les uretères s'ajoute le risque élevé d'infection des urines vésicales par des germes véhiculés par les couches ; ceci explique la grande fréquence des pyélonéphrites avant l'âge de la propreté. La fréquence accrue chez les garçons est le fait du prépuce, dont l'orifice est souvent étroit chez le nouveau-né. Après l'acquisition de la propreté, pyélonéphrite et reflux persistent lorsqu'existe un dysfonctionnement vésical responsable d'hyper pression vésicale à l'origine de fuites d'urines via l'urètre, mais aussi via les uretères.

Le caractère volontiers intermittent du RVU fonctionnel explique que la répétition des cystographies soit parfois vaine ou que la présentation du reflux soit capricieuse [78].

**Tableau N 10: Caractéristiques résumées des deux types de reflux vésico-urétéral [80]**

|                                               | <b>RVU secondaire ou fonctionnel</b>                 | <b>RVU primitif ou malformatif</b>                            |
|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| <b>Fréquence</b>                              | Importante                                           | Faible                                                        |
| <b>Mode de révélation</b>                     | Pyélonéphrite aiguë                                  | Diagnostic anténatal<br>Pyélonéphrite aiguë                   |
| <b>Grade radiologique (cystographie)</b>      | Faible (0 à 3)<br>Echographie habituellement normale | Elevé (3 à 5)<br>Dilatation souvent visible sur l'échographie |
| <b>Caractère du RVU (cystographie)</b>        | Intermittent<br>Actif                                | Permanent<br>Passif                                           |
| <b>Jonction urétéro-vésicale</b>              | Normale                                              | Anormale                                                      |
| <b>Association à des troubles mictionnels</b> | Toujours                                             | Parfois                                                       |
| <b>Risque rénal</b>                           | possible                                             | Important (lésions dysplasiques primitives)                   |
| <b>Traitement médical</b>                     | toujours                                             | souvent                                                       |
| <b>Traitement chirurgical</b>                 | non                                                  | parfois                                                       |
| <b>Enseignement à la faculté</b>              | insuffisant                                          | hypertrophié                                                  |

## **2– Malformations Obstructives :**

L'infection des voies urinaires est souvent associée à une uropathie obstructive, plus ou moins sévère, comme une sténose de la jonction urétéropelvique, une sténose de la jonction vésico-urétérale, ou des valves urétrales.

La présence d'une urétérocèle infectée ou d'une vessie neurologique représente aussi un facteur de risque. La prise en charge de ces uropathies doit se faire de concert avec un urologue pédiatre, même si un traitement conservateur est souvent possible [30].

### **a)– Syndrome de la jonction pyélo-urétérale [79]:**

Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale est la cause la plus fréquente des dilatations pyélo-calicielles; il s'observe le plus souvent chez les garçons (65 %) et atteint plus fréquemment le côté gauche (60 %); il peut être bilatéral.

L'obstacle à la jonction pyélo-urétérale est habituellement fonctionnel, d'origine imprécise : sténose congénitale, absence de propagation du péristaltisme au niveau de la jonction (achalasie), insertion non déclive de l'uretère, compression par un vaisseau polaire inférieur.

Actuellement la plupart des dilatations pyélo-calicielles sont mises en évidence lors des échographies fœtales. Chez l'enfant plus grand l'hydronéphrose peut être diagnostiquée, soit en présence d'un gros rein palpable, soit à l'occasion de douleurs abdominales ou à l'occasion d'une hématurie ; l'infection urinaire est rare dans cette pathologie.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'échographie qui montre la dilatation des calices et du bassinet, l'amincissement éventuel du parenchyme rénal et l'absence de visualisation de l'uretère. L'urographie intraveineuse peut compléter cet examen; elle affirme le diagnostic de syndrome de la jonction pyélo-urétérale en montrant un retard de sécrétion, une dilatation des calices et du bassinet qui prennent un aspect

en "boules" et le retard d'évacuation du bassinets avec absence d'opacification de l'uretère.

Les examens scintigraphiques permettent d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein dilaté. Globalement la fonction rénale n'est menacée que dans les formes bilatérales.

Dans notre étude, 5 cas de dilatations pyélo-calicielles; trois unilatérales et deux bilatérales.

#### **b)– Valves de l'urètre postérieur (VUP):**

Elles réalisent un obstacle sous vésical et peuvent être responsables d'une dilatation de l'ensemble de la voie excrétrice. Les valves sont des petits replis membraneux en "nid de pigeon", s'opposant à l'écoulement des urines dans l'urètre postérieur. Cet obstacle s'installe précocement pendant le développement fœtal et peut retentir sur la voie excrétrice pouvant ainsi être dépisté précocement par les échographies fœtales.

Les valves obstructives entraînent une dilatation de l'urètre postérieur et une dilatation de la vessie dont la paroi s'épaissit ("vessie de lutte"). Les uretères sont dilatés et fréquemment le siège d'un reflux ; le parenchyme rénal peut-être aminci et la fonction rénale altérée.

Les explorations à la naissance comportent l'échographie, la cystographie par ponction sus pubienne, l'étude de la fonction rénale et éventuellement réaliser un UIV ou une scintigraphie [79].

Les facteurs de mauvais pronostic régulièrement évoqués pour la valve de l'urètre postérieur dans les différentes études sont : le diagnostic précoce au cours de la grossesse, une détection tardive chez l'enfant, un reflux vésico-urétéral bilatéral qui est en général de haut grade et associé à une dysplasie rénale sévère, une

insuffisance du détrusor, des infections urinaires récurrentes, une insuffisance rénale persistante après la résection de la valve de l'urètre postérieur.

En cas de reflux unilatéral, le rein refluant est en général dysplasique mais le rein controlatéral est souvent normal, son développement a été en quelque sorte protégé par le reflux vésico-urétéral (phénomène de « pop-off ») [66].

Dans notre étude, un seul nouveau-né de sexe masculin avait des VUP. Il a bénéficié d'une vésicostomie initiale.

**c)– Vessies neurologiques [79]:**

Le fonctionnement vésical repose sur le contrôle mictionnel qui s'acquière au fil des mois. Les altérations des voies de conduction aboutissent à une situation dite de "vessie neurologique". Il peut s'agir de lésions congénitales : myélo-méningocèle ou de lésions acquises: tumeur médullaire ou rachidienne, traumatismes médullaires.

Schématiquement deux situations opposées peuvent s'observer : les vessies rétentionnistes qui exposent à une détérioration du haut appareil urinaire et les vessies constamment vides par insuffisance sphinctérienne.

**d)– Méga-uretère [79]:**

Le méga-uretère désigne une dilatation de l'uretère, éventuellement associée à une dilatation du bassinet et des calices sus-jacents ; le méga-uretère est généralement dû à un obstacle congénital à la jonction urétéro-vésicale; il peut être associé à un reflux. Dans d'autres cas il est dû à une élévation des pressions vésicales liées à une vessie neurologique ou des valves de l'urètre postérieur : on parle alors de méga-uretère secondaire. Le méga-uretère peut se révéler par une infection urinaire.

L'échographie permet d'affirmer la dilatation urétérale, L'urographie intraveineuse confirme cette dilatation et objective l'importance du retentissement en amont : retard d'excrétion, stase dans les cavités rénales dilatées. La cystographie

rétrograde est indispensable à la recherche d'un reflux associé (s'il existe on parle de méga-uretère refluant) ou d'une pathologie sous-jacente.

Un méga-uretère peut évoluer spontanément vers la régression. La surveillance est surtout échographique. Si l'évolution confirme le caractère obstructif, une intervention chirurgicale est indiquée, mais on préfère éviter d'opérer ces enfants pendant la première année de vie.

### **3-Phimosi s [81]:**

Le phimosis est l'incapacité de rétracter le prépuce, ce phénomène anormal chez les garçons nouveau-nés, peut prédisposer à l'infection des voies urinaires. Le prépuce peut servir comme réservoir des bactéries potentiellement uropathogènes. Les Entérobactéries provenant de la flore intestinale colonisent le sac préputial, la surface glandulaire et l'urètre distal. Parmi ces micro-organismes sont des souches de E. coli exprimant des fimbriae P qui adhèrent à la couche interne de la peau du prépuce et de cellules uro-épithéliales.

Dans notre série, aucun cas de phimosis n'a été retrouvé.

## **B– Malformations ano–rectales et Infections urinaires [82]:**

L'incidence des anomalies génito–urinaires chez les enfants ayant des malformations ano–rectales est élevée et allant de 25 % à 50 %, Cette association significative a conduit à l'utilisation de l'imagerie pour déterminer la présence d'anomalies rénales et de reflux vésico–urétéral.

Une étude réalisée sur l'incidence des anomalies urologiques, y compris le reflux vésico–urétéral, associé aux malformations ano–rectales. Le RVU a été trouvé dans plus de 30% des patients ayant bénéficiés d'une cystographie mictionnelle.

Cette étude a trouvé également que la présence de tout type de malformation uro–génitale chez les patients avec des malformations ano–rectales est significativement associée à l'élaboration d'une infection urinaire, même en l'absence de reflux vésico–urétéral.

Dans notre étude, un nouveau-né avait une imperforation anale et un autre avait une ambiguïté sexuelle et ano–rectale. L'exploration échographique n'a pas objectivé d'anomalie, et ils n'ont pas bénéficié d'une cystographie.

## **IX- TRAITEMENT :**

### **A- Antibiotérapie :**

#### **1)-Principes généraux :**

Le diagnostic d'une infection des voies urinaires chez le nouveau-né doit être considéré a priori comme une pyélonéphrite aigue, même en l'absence de fièvre [23]. Pour le nouveau-né le traitement parentéral est systématique [83, 99].

L'infection des voies urinaires du nouveau-né est associée à des risques de bactériémie et de cicatrices du parenchyme rénal. Ces cicatrices rénales peuvent être à l'origine d'hypertension artérielle, de réduction de la filtration glomérulaire voire une insuffisance rénale. Si certains facteurs de risques sont discutés, tels que l'âge et le RVU, le retard du traitement et la récurrence de la pyélonéphrite sont des facteurs de mauvais pronostic bien établis [27].

Les principaux objectifs dans la prise en charge des infections des voies urinaires sont : la disparition rapide des symptômes, la prévention des complications, ainsi que la prévention des dommages permanents du parenchyme rénal [84].

#### **2)- Choix des Antibiotiques :**

Dans les critères de choix de l'antibiothérapie initiale, il faut tenir compte :

- ✦ De l'épidémiologie bactérienne présumée ;
- ✦ De la sensibilité in vitro aux antibiotiques des bactéries les plus souvent en cause ;
- ✦ Des propriétés pharmacocinétique et pharmacodynamique des molécules ;
- ✦ Et enfin, des résultats des études cliniques contrôlées [15].

Des problèmes spécifiques dans le choix de l'antibiotique dans l'enfance. Pas tous les antibiotiques disponibles sont approuvés par les autorités de santé dans l'enfance, le triméthoprim est contre-indiqué chez les prématurés et les nouveau-nés. Et en raison du danger de l'anémie hémolytique, la nitrofurantoïne est contre-indiquée pour les jeunes enfants jusqu'au l'âge de 3 mois [15, 85].

**a)– Sensibilité des germes aux antibiotiques :**

Le tableau ci-dessous regroupe les pourcentages moyennes des sensibilités des germes isolés par l'ECBU, dans notre étude et d'autres séries [25, 27, 52];

**Tableau N°11: les pourcentages de sensibilité aux antibiotiques des germes responsables d'infection des voies urinaires selon plusieurs études [25, 27, 52].**

|                                    | E. Coli | Klebsiella<br>pneumoniae | Protéus<br>mirabilis | Pseudomonas<br>aeruginosa |
|------------------------------------|---------|--------------------------|----------------------|---------------------------|
| Ampicilline                        | 33,5%   | –                        | 77%                  | –                         |
| Amoxicilline                       | 20%     | 13%                      | 11%                  | –                         |
| Amoxicilline acide<br>clavulanique | 38%     | 80%                      | 53%                  | 0%                        |
| Céfixime                           | 75%     | 87,5%                    | –                    | –                         |
| Céftriaxon                         | 88%     | 92%                      | 99%                  | –                         |
| Ciprofloxacine                     | 85%     | 91%                      | 62%                  | 75%                       |
| Gentamycine                        | 84%     | 96%                      | 91%                  | 94%                       |
| Amikacine                          | 100%    | 100%                     | 100%                 | 100%                      |
| Imipénème                          | 100%    | 94%                      | –                    | 78%                       |
| Triméthoprim–<br>sulfaméthoxazole  | 83%     | 86%                      | 74%                  | –                         |

## **b)– Paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des antibiotiques**

**utilisés** [22, 86] :

La bactéricidie dépend du quotient inhibiteur (QI) de l'antibiotique, c'est à dire du rapport entre le taux sérique et la concentration minimale inhibitrice (CMI) des bactéries.

Dans le traitement des pyélonéphrites, il est recommandé d'obtenir un QI au pic d'au moins 8 à 10. Plus le QI sérique est élevé plus on a de la chance d'avoir un QI élevé dans le parenchyme rénal.

Il existe très peu de données sur les concentrations intra-rénales des antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Globalement, il ressort que pour les aminosides (et à un degré moindre pour les quinolones), les concentrations intra-parenchymateuses sont plus élevées que les concentrations sériques. Pour les bêta-lactamines, ces concentrations sont identiques.

**Tableau N° 12 : Le QI de divers antibiotiques à l'égard de *E. coli* [86].**

| Antibiotique                    | Voie d'administration          | Quotient inhibiteur* |            |
|---------------------------------|--------------------------------|----------------------|------------|
|                                 |                                | PIC                  | Résiduel   |
| Amoxicilline                    | Orale                          | 3                    |            |
|                                 | intraveineuse                  | 50                   |            |
| Amoxicilline Acide Clavulanique | Orale                          | 4                    |            |
|                                 | intraveineuse                  | 50                   |            |
| Céfixime                        | orale                          | 16                   |            |
| Céfotaxime                      | intraveineuse                  | 1600                 | ≅ 15 (6h)  |
| Céftriaxone                     | intraveineuse                  | 2500                 | ≅ 150 (6h) |
| Cotrimoxazole                   | orale                          | 6– 10                |            |
| Ciprofloxacine                  | Orale ou intraveineuse         | 250                  |            |
| Gentamicine ou Nétilmicine      | Intramusculaire/ intraveineuse | ≥40                  |            |

\* QI = Taux sérique/ CMI et QI pic ≥ 8–10 recommandé

L'amoxicilline et l'association amoxicilline-acide clavulanique, même pour les formes sensibles à ces antibiotiques, n'offrent pas, par voie orale, un facteur prédictif d'efficacité suffisante. Rappelons cependant que l'amoxicilline reste le traitement des infections à entérocoque, cette espèce bactérienne n'étant pas sensible aux céphalosporines.

A l'inverse, le céfixime et le cotrimoxazole, quand les souches sont sensibles, remplissent les critères pharmacocinétiques/pharmacodynamiques prédictifs d'une efficacité clinique.

Les C3G injectables et les aminosides présentent les critères prédictifs d'efficacité les plus favorables, qui sont d'autant plus à prendre en compte dans les cas d'infection sévère ou de risque de bactériémie.

Il est à noter que certains enfants ont des critères pharmacocinétiques moins favorables (pic moins élevé, demi-vie plus courte) pouvant diminuer l'efficacité clinique.

### **3)– Conduite à tenir :**

Le pourcentage actuel (moins de 10 %) des souches d'*E. coli* résistantes aux C3G et l'efficacité relative de ces dernières, n'impose pas de changer dès maintenant nos protocoles. Néanmoins, il impose ; de vérifier le plus rapidement possible l'antibiogramme des *E. Coli* responsables d'infections urinaires [87].

Les aminosides ont une très bonne diffusion intraparenchymateuse rénale avec une concentration intraparenchymateuse supérieure à la concentration sérique. Leur utilisation en une dose unique par jour est simple et l'utilisation des aminosides n'a pas été associée à l'émergence de bactéries avec des  $\beta$ - lactamases à spectre élargies comme le sont les C3G [79]. De plus, du fait des raccourcissements des durées de traitement, les toxicités rénale et auditive de ces antibiotiques ont été sensiblement diminuées [15].

Le traitement de l'infection urinaire néonatale est réalisé par l'association d'une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone à 50 mg/kg par jour ou céfotaxime à 100 mg/ kg par jour) à un aminoside (gentamycine 3–5 mg/kg par jour). Ce type d'association permet une bactéricidie rapide grâce à un effet synergique et une concentration rénale élevée de l'aminoside. La durée conseillée du traitement parentéral est de 10 à 15 jours pour la céphalosporine et de 2 à 10 jours pour l'aminoside [26].

La ceftriaxone est remplacée par la céfotaxime en intraveineuse en présence d'ictère chez les nouveau-nés de moins de 10 à 15 jours de vie. La reconnaissance d'une atteinte méningée associée implique de doubler la posologie de la  $\beta$ -lactamine et de prolonger le traitement pendant 21 jours [26].

Une étude [49] suggère que la durée du traitement intraveineux chez les nouveau-nés sans facteurs de risque doit être courte. Et qu'après l'apyrexie et l'amélioration de l'état clinique, les patients peuvent être mis sous une antibiothérapie orale.

## **B– Traitement préventif :**

### **a)– Antibioprophylaxie :**

L'antibioprophylaxie urinaire est le traitement préventif des infections urinaires récidivantes secondaires aux uropathies malformatives refluentes ou obstructives [88].

#### **1)– Principes de l'antibioprophylaxie [15] :**

Idéalement, les antibiotiques proposés pour l'antibioprophylaxie devraient :

- Etre actifs sur l'*E. Coli*, principale bactérie responsable d'infection urinaire récidivante.
- Etre administrables par voie orale et bien tolérés.
- Avoir une élimination prédominante par voie urinaire.
- Etre différents de ceux qui sont proposés en traitement curatif : aucun traitement prophylactique ne pouvant prétendre à une efficacité totale, si une infection survient, le même antibiotique ne pourra être utilisé en curatif car la bactérie impliquée a toutes les chances d'être résistante à l'anti-infectieux.
- Avoir un effet écologique minimal sur la flore digestive. En effet, la flore digestive est le principal réservoir des bactéries responsables d'infection urinaire.

#### **2)– Efficacité de l'antibioprophylaxie:**

L'Académie Américaine de Pédiatrie [68], ne recommande pas l'utilisation des antibiotiques pour prévenir les récurrences des infections urinaires. Des études [89, 90], n'ont révélé aucune réduction significative des symptômes d'infection urinaire avec la prise d'antibioprophylaxie indépendamment de la présence ou non du reflux vésico-urétéral. Même dans une étude qui a montré un bénéfice [91], la réduction du risque absolu au cours de la période de suivi de un an, était seulement de 6 %, et il n'y avait

pas de réduction du nombre d'hospitalisations pour infection urinaire ou des cicatrices rénales.

### **Contexte de reflux vésico-urétéral [15, 88] :**

L'efficacité d'une antibioprophylaxie urinaire chez l'enfant porteur d'un reflux vésico-urétéral (RVU) a été très peu étudiée. Un seul travail a été rapporté dans la littérature par Reddy et al, qui n'ont observé qu'une seule infection urinaire chez 13 enfants recevant préventivement une antibiothérapie quotidienne non précisée, comparé à une incidence de 5 pour 16 enfants non traités. Tous ces enfants étaient porteurs d'un RVU. Les auteurs ont conclu à une efficacité d'une antibioprophylaxie quotidienne. En effet la surveillance des enfants ne recevant aucune antibioprophylaxie a été faite par la recherche de nitrates de manière quotidienne à l'aide de bandelettes urinaires, ce qui n'a pas été réalisé chez les patients recevant une antibiothérapie. Ceci conduit inévitablement à un biais de détection des épisodes infectieux.

### **3)– Antibiotiques utilisés**

Un certain nombre d'antibiotiques possédant les critères sus cités sont couramment utilisés, que leur effet ait été démontré ou non par un essai clinique.

Les produits actuellement utilisés sont le cotrimoxazole (triméthoprim (2 mg/kg/j)–sulfaméthoxazole) (10 mg/kg/j) (Bactrim®) et l'acide nalidixique (20 mg/kg/j) (Negram®), sauf chez le nouveau-né. Le céfaclor et l'amoxicilline sont de plus en plus utilisés par les pédiatres, mais cette utilisation repose sur très peu d'études prospectives, et le risque de sélection des germes, surtout chez le nouveau-né, n'est pas étudié [91].

Dans notre étude, un seul nouveau-né était mis sous antibioprophylaxie (Céfaclor puis Bactrim®). Ce nouveau-né avait un rein dysplasique refluant et un

syndrome de jonction controlatéral opéré (urétérostomie). Ce patient a présenté jusqu'à l'âge de 18 mois un seul épisode infectieux sous antibioprophylaxie.

#### **b)– La circoncision :**

Les taux des circoncisions néonatales effectuées varient considérablement entre les différentes cultures, et la circoncision joue un rôle culturel et religieux important dans de nombreuses sociétés (91).

Différents travaux ont confirmé la grande fréquence des infections urinaires chez le garçon non circoncis par rapport à l'enfant ayant été circoncis dans la première année de vie. Selon les études, l'infection urinaire est de 10 à 15 fois plus fréquente chez le garçon non circoncis [88].

La flore péri-urétrale du garçon de moins de six mois non circoncis est différente de celle des garçons circoncis : les bactéries sont présentes en concentration importante et les germes retrouvés sont pour la plupart des germes uropathogènes tels que *E. coli*, *le proteus*, *le klebsielle*, et *le Pseudomonas aeruginosa*. Les germes uropathogènes et particulièrement les colibacilles porteurs de P fimbriae adhèrent tout particulièrement à la muqueuse préputiale et sont de ce fait potentiellement à l'origine d'infections urinaires [88].

La circoncision est donc un moyen de prévenir l'infection urinaire et doit être envisagée chez les garçons avec un risque supérieur à la normale d'infection urinaire comme la présence d'une uropathie obstructive ou refluyente ou après un premier épisode d'infection urinaire même sans uro-néphropathie [92].

Pour la prévention des infections des voies urinaires, chez les garçons normaux avec un risque standard, les avantages pour la santé de la circoncision masculine néonatale justifient l'accès à cette procédure pour les familles qui le choisissent [93].

## **C- Traitement du RVU :**

### **1- RVU primitif**

Deux méthodes sont utilisées dans le traitement du reflux vésico-urétéral : la prévention de l'infection urinaire par le traitement médical, et le traitement chirurgical du reflux proprement dit. Le premier vise à prévenir les conséquences du reflux, en attendant que celui-ci disparaisse avec la croissance. Le second cherche à le supprimer. Le pourcentage de disparition du reflux varie en fonction de l'âge : la rapidité de disparition du reflux est plus élevée avant l'âge d'un an qu'après, la disparition spontanée concerne 80 % des reflux de grade II, 46 % des reflux de grade III, 38 % des reflux de grade IV [91].

Le traitement chirurgical diminue par deux le risque de pyélonéphrite : le suivi à 5 ans de 306 enfants porteurs de reflux de grade III ou IV (155 traités médicalement et 151 opérés) montre que, si le taux global de récurrence infectieuse est identique (respectivement de 38 et 39 %), le taux de pyélonéphrite aiguë est de 21 % dans le groupe traité médicalement, et de 10% dans le groupe traité chirurgicalement [91].

Le traitement chirurgical fait disparaître le reflux sans complications dans 95 % des cas, comme l'attestent de très nombreuses études, ce pourcentage atteint pour les reflux de bas grades près de 100% [94].

Deux types de traitement chirurgical du RVU sont possibles : le traitement endoscopique et la réimplantation urétéro-vésicale.

Le traitement endoscopique vise à allonger le trajet sous-muqueux de l'uretère. Les avantages du traitement endoscopique sont son caractère non invasif qui permet un traitement ambulatoire du RVU, et l'absence de modification de l'anatomie du trigone. Le succès du traitement endoscopique survient dans environ deux tiers des cas au décours de la première injection. En cas d'échec, une deuxième, voire une troisième injection peut être proposée. Ces résultats sont à pondérer : ils

sont meilleurs dans les RVU de bas grade, ne s'accompagnant pas de dilatation du haut appareil et en l'absence de duplicité de l'appareil urinaire. Dans ces indications, le traitement endoscopique par injection sous-urétéral de Deflux® est pour nous le traitement de premier choix [75].

Le traitement chirurgical de référence du RVU est la réimplantation transtrigonale de l'uretère selon Cohen. Ce geste chirurgical simple permet la guérison définitive du RVU dans 98 à 99 % des cas. La principale complication est en effet la sténose de l'uretère, révélée par la dilatation du haut appareil en échographie. La principale critique vis-à-vis de la réimplantation selon Cohen est la modification de l'anatomie du trigone, source éventuelle de difficultés à long terme. C'est la raison pour laquelle, au moins pour les RVU unilatéraux, le choix de beaucoup d'équipes se porte aujourd'hui sur la réimplantation extra-vésicale [75].

Il n'existe pas à l'heure actuelle de critère absolu pour porter une indication opératoire : c'est dire qu'il n'existe pas de consensus. Certaines indications semblent s'imposer : la récurrence de pyélonéphrites malgré un traitement prophylactique bien conduit et bien observé, la mauvaise compliance au traitement prophylactique du fait de l'enfant ou de ses parents, la mauvaise tolérance (allergies, troubles digestifs, apparition de résistance multiples), le reflux de grade I à III persistant après 5 ans, le reflux « malformatif » (grade IV ou V, sur duplicité ou avec diverticule de Hutch) diagnostiqué ou persistant après l'âge de 2 ans, l'apparition de nouvelles cicatrices rénales [92].

## **2- RVU fonctionnel [95] :**

La correction du reflux (endoscopique ou chirurgicale) est pratiquement toujours efficace dans les RVU malformatifs, alors que les échecs ne sont pas exceptionnels dans les RVU fonctionnels si le problème vésical n'est pas réglé.

Cependant la correction des reflux fonctionnels est très discutable voire contre indiquée puisque la plupart d'entre eux guérissent avec une prise en charge « médicale » associant antibioprophylaxie (Jusqu'à la suppression des couches ou jusqu'à l'amélioration significative d'un trouble mictionnel), anticholinergique (ou rééducation vésico-sphinctérienne) et traitement de la rétention stercorale (diététique et laxatif osmotique).

Par ailleurs, les études concernant l'histoire naturelle du RVU ne dissocient pas les différents types de RVU, de telle sorte que l'on peut admettre que la disparition des RVU de faible grade ne correspond pas à la « croissance de la jonction urétérovésicale », mais à l'amélioration d'un trouble mictionnel.

## **D- Prise en charge des valves de l'urètre postérieur chez le nouveau-né [96] :**

La prise en charge des nouveau-nés porteurs de valves de l'urètre postérieur a connu de multiples attitudes.

La surinfection d'un nouveau-né porteur d'une uropathie de diagnostic anténatal est traitée préventivement par l'instauration d'une antibioprophylaxie. Il est possible de lever l'obstacle dès les premiers jours de vie grâce à la miniaturisation du matériel endoscopique. La pose d'un cathéter sus-pubien ou d'une sonde vésicale permet d'attendre la cure de l'obstacle sous vésical.

L'infection urinaire peut, chez le nouveau-né, mettre en jeu le pronostic vital, ce qui justifie un drainage du haut appareil, souvent en urgence. La plupart des équipes jugent de l'utilité de ce drainage en fonction de l'évolution après la résection des valves. Cette attitude était justifiée lorsque la seule méthode de drainage était l'urétérostomie cutanée chirurgicale. Maintenant on dispose de la néphrostomie percutanée (NPC), technique fiable et de faible morbidité chez le nouveau-né. Elle permet d'éviter les complications de la résection.

Les nouveau-nés pouvant bénéficier de la NPC sont ceux porteurs de dilatations pyélo-calicielles importantes, d'autant que coexiste un reflux. Et cela même en l'absence d'insuffisance rénale ou d'infection avérée.

La NPC peut, soit éviter de drainer chirurgicalement un rein non fonctionnel, donc à retirer, soit constater la récupération fonctionnelle du rein, effective en deux ou trois semaines.

Dans notre étude, un cas de VUP diagnostiqué a été opéré, puis le nouveau-né est décédé suite à une complication post-opératoire.

### **XIII– EVOLUTION :**

#### **1. Evolution immédiate [27]:**

La pyélonéphrite aigue impose une antibiothérapie rapidement efficace sur l'infection de l'urine et du parenchyme, évitant l'inflammation chronique. Elle aboutit à la stérilisation des urines en moins de 48h (très fréquemment dès la première injection), avec amélioration clinique franche (apyrexie au 2<sup>ème</sup>–3<sup>ème</sup> jour) et disparition du syndrome inflammatoire (CRP < 20 mg/l au 4<sup>ème</sup>–5<sup>ème</sup> jour, < 10 mg/l avant la fin du traitement).

La leucocyturie, à la 48<sup>ème</sup> heure d'évolution sous traitement, peut être accentuée, rester stable ou s'améliorer, son profil ne permet pas seul d'interpréter l'évolutivité de l'infection urinaire. Une accentuation de la leucocyturie ne constitue pas un argument formel en faveur d'une modification du schéma thérapeutique. L'absence de stérilité urinaire à la 48<sup>ème</sup> heure nécessite la remise en question du schéma thérapeutique. Elle est compatible avec :

- Soit une résistance acquise (diminution du nombre de germe/ml, même germe, mais modification de l'antibiogramme);
- Soit une efficacité insuffisante liée aux modalités d'administration : dose totale, vitesse de perfusion, répartition dans le nycthémère (diminution du nombre de germe/ml et antibiogramme inchangés);
- Soit une résistance primitive (non adaptation de l'antibiothérapie après lecture de l'antibiogramme initial).

## **2. Evolution à moyen terme :**

Le retard diagnostic ou l'insuffisance de l'antibiothérapie favorisent le risque de suppuration, notamment lorsque il existe une malformation sous-jacente.

Il peut s'agir d'abcès rénal ou de pyélonéphrite xanthogranulomateuse, dont le traitement est généralement médical (antibiothérapie parentérale prolongée) puis chirurgical (néphrectomie). En fait le développement d'une pyélonéphrite chronique ne s'observe pratiquement que sur une uropathie chez l'enfant.

Le lien entre les lésions parenchymateuses et les bactéries de l'infection urinaires est prouvé par des arguments directs (mise en évidence de bactéries intra-parenchymateuses) et indirects immunologiques (anticorps humoraux) [97]. A la phase chronique, le rein infecté évolue vers l'atrophie, ou les zones de cicatrices rétractiles traduisent la fibrose, qui évolue sur son propre compte.

Le traitement correct de l'infection urinaire, à condition qu'elle soit découverte tôt et que l'uropathie soit opéré à temps ont diminué grandement la fréquence des insuffisances rénales par pyélonéphrite chronique chez l'enfant

### **3. Complications à long terme [100, 98] :**

Les cicatrices rénales représentent la principale complication à long terme des pyélonéphrites de l'enfant car elles peuvent retentir sur la croissance et la fonction rénale.

Les altérations de la fonction rénale sont proportionnelles à l'importance des cicatrices et ne prêtent à conséquence que si l'atteinte est bilatérale, témoignant alors de lésions de glomerulosclérose progressive. La protéinurie qui en découle a ainsi une valeur pronostique ; elle est d'autant plus importante que la taille des reins est réduite et que la filtration glomérulaire diminue. Elle peut être dépistée précocement par le dosage de micro-albuminurie. Cependant, l'insuffisance rénale peut survenir en l'absence d'hypertension artérielle, de récurrences infectieuses, et même après correction chirurgicale du reflux.

Il n'en demeure pas moins que les cicatrices post infectieuses existent et que leur survenue peut être favorisée par plusieurs facteurs, avec un risque maximal lors du premier épisode l'infection.

- ❖ Certains sont liés à l'hôte : présence d'un reflux vésico-urétral ou d'une obstruction d'autant qu'il existe un reflux intrarénal, âge inférieur à 3 ans, répétition des infections, papilles composées refluentes avec implantation perpendiculaire des canaux collecteurs.
- ❖ D'autres sont liés à la bactérie. Certaines adhérences d'*Escherichia Coli* pouvant être en cause, dans la genèse de la contamination du parenchyme rénal même lors de pyélonéphrites sans reflux.

Par ailleurs, en cas de reflux intrarénal, la diffusion de l'urine dans le parenchyme peut entraîner une extravasation de protéine de Tamm-Horsfall, excrétée dans les urines, mais, aussi retrouvée en grande quantité au niveau de l'infiltrat inflammatoire à l'origine de la formation d'anticorps spécifiques.

Les mécanismes à l'origine des lésions de fibrose interstitielle chronique sont complexes et peuvent être regroupés sous le terme de fibrogènes, traduction d'une réponse inhabituelle un phénomène inflammatoire, évoluant dans le temps et procédant par étapes.

Au niveau des régions adjacentes aux foyers de fibrose interstitielle, on peut observer des zones de glomérulosclérose focale. Ces lésions peuvent être le fait d'une hyperfiltration au niveau des zones initialement saines, mais peuvent être mises aussi sur le compte de la réponse inflammatoire.

Une altération de la croissance rénale est possible, d'autant que l'agression parenchymateuse survient tôt dans la vie de l'enfant. Elle est vraisemblablement le fait d'une diminution de la division cellulaire et de phénomènes d'apoptose sous l'effet d'endotoxines produites par *Escherichia coli*.

# CONCLUSION

L'infection urinaire chez le nouveau-né représente 3,7 à 5,6 % des motifs d'hospitalisations en néonatalogie. Sa prédominance masculine est confirmée par plusieurs études. Et elle atteint plus fréquemment les nouveau-nés ayant des facteurs de risques tels que : la prématurité, la présence d'une malformation de l'appareil génito-urinaire ou une malformation ano-rectale, l'intoxication à la vitamine D et les facteurs de risques d'infection materno-fœtale, en particulier, l'infection urinaire maternelle pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

La symptomatologie clinique de l'infection urinaire chez le nouveau-né est souvent polymorphe et trompeuse, et dominée le plus souvent par l'ictère. La fièvre est inconstante et les signes urinaires sont rares, d'où l'intérêt de réaliser un ECBU devant toute suspicion d'infection des voies urinaires.

La fiabilité de résultat de l'ECBU est conditionnée par la qualité du prélèvement. Le prélèvement direct après stimulation sus-pubienne est le plus conseillé, surtout chez le garçon. Certaines difficultés se posent lors de l'interprétation de l'ECBU, en particulier, la présence d'une leucocyturie sans bactériurie ou l'inverse. Devant ces cas, il faut tenir compte du contexte clinique et des marqueurs biologiques (CRP, interleukines 6 et 8, et la procalcitonine) malgré qu'ils sont élevés seulement en cas d'atteinte rénale.

Dans l'infection urinaire néonatale, l'exploration radiologique des voies urinaires par une échographie rénale est obligatoire. Les autres examens radiologiques seront demandés en cas d'anomalie échographique.

Le pourcentage actuel (environ 10 %) des souches d'*E. coli* résistantes aux C3G et l'efficacité relative de ces dernières, n'impose pas de changer dès maintenant nos protocoles basés sur l'association C3G et un aminoside par voie injectable. Néanmoins, une vérification et une adaptation du traitement antibiotique selon l'antibiogramme doivent être toujours faites.

# RESUME

Nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du Service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale du CHU Hassan II de Fès portant sur les dossiers des nouveau-nés hospitalisés au cours de l'année 2012 pour infection urinaire. L'objectif était de déterminer les symptômes révélateurs, les résultats de la culture des urines et les modalités de prise en charge.

Nous avons colligé au cours de cette période 53 dossiers répondant à nos critères d'inclusions.

Dans notre étude, on a retrouvé une prédominance masculine. Les symptômes d'appels étaient dominés par l'ictère (54%). Les signes urinaires étaient présents chez 12 % des cas. L'association d'une leucocyturie et d'une bactériurie significatives était présente chez 66 % de nos patients. L'E. Coli était le germe le plus fréquent. Sa sensibilité aux aminopénicillines, aux C3G et à la gentamicine était respectivement de 14 %, 73 % et 86 %.

La CRP était supérieure à 20 mg/l dans 32 % des cas. Les hémocultures étaient positives dans 6 % des cas. 43 % des malades étaient traités en ambulatoire et suivis en hôpital du jour alors que l'autre moitié étaient hospitalisés. Les facteurs associés à une indication d'hospitalisation étaient la perturbation des paramètres vitaux, la déshydratation, l'insuffisance rénale, la présence de signes de sepsis, et l'échec du traitement initial.

L'échographie a objectivé une dilatation pyélocalicielle dans 9,4 % des cas, une urétéro-hydronéphrose dans 7,5 % des cas et une néphrocalcinose dans 4 % des cas. Deux cas de reflux vésico-urétéral ont été confirmés par l'UCG rétrograde et on a retrouvé également un cas de dysplasie rénale unilatérale.

L'antibiothérapie probabiliste de première intention était l'association C3G-Gentamycine. Elle était prescrite chez 94,3% de nos patients. La durée minimale de traitement était de 10 jours. L'évolution clinique et biologique était favorable chez la majorité des patients. Trois cas de récives ont été objectivés et traités.

L'infection urinaire néonatale reste fréquente, de symptomatologie trompeuse dominée par l'ictère. L'E. Coli est le germe le plus identifié avec une résistance importante aux Aminopénicillines, tout en gardant une bonne sensibilité aux C3G.

# ABSTRACT

We conducted a retrospective study in the Department of Neonatology and Neonatal Intensive Care Unit in CHU Hassan II Fez including newborns hospitalized in 2012 for urinary tract infection. The aim was to determine the presenting symptoms, the results of the urine culture and management modalities. We included during this period 53 cases that met our criteria.

In our study, we found a male predominance. Warning signs were dominated by jaundice (54%). Urinary signs were present in 12 % of cases. The association of leucocyturia and a significant bacteriuria was present in 66 % of our patients. *E. coli* was the most common organism. Susceptibility to aminopenicillin, to 3<sup>rd</sup> generation cephalosporins and gentamicin were 14%, 73% and 86% respectively.

CRP was greater than 20 mg/l in 32% of cases. Blood culture was positive in 6 % of cases. 43% of patients were treated and followed in ambulatory and the other half was hospitalized. Factors that indicated hospitalization were hemodynamic instability, acute dehydration, kidney failure, presence of sepsis and failure after initial treatment.

Ultrasound revealed pyelocalyceal dilation in 9.4% of cases ureterohydronephrosis in 7.5% of cases and nephrocalcinosis in 4% of cases. Retrograde Urethro Cystography confirmed two cases of vesicoureteral reflux. And we also found a case of unilateral renal dysplasia.

The first-line empiric antibiotic therapy was 3<sup>rd</sup> generation cephalosporin – Gentamicin association which was prescribed in 94.3 % of our patients. The minimum duration of treatment was 10 days. The clinical and biological evolution was favorable in most patients. 3 cases of recurrence infection was diagnosed and treated.

Urinary tract infection present a high frequency in neonates. The symptoms are dominated by jaundice. The E. coli is the most identified organism with significant resistance to aminopenicillin, while maintaining a good sensitivity to 3<sup>rd</sup> generation cephalosporins.

## ملخص

لقد قمنا بإجراء هذه الدراسة الإسترجاعية على مرض تعفن المسالك البولية عند الرضع حديثي الولادة الذين تمت معالجتهم في قسم و وحدة العناية المركزة للمواليد في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال سنة 2012. بلغ عدد الملفات المستوفية الشروط 53 ملف.

في هذه الدراسة وجدنا أن الذكور هم الأكثر إصابة بالمرض وأن أهم الأعراض الأولية هو اليرقان بنسبة 54 %. بينما ظهرت الأعراض البولية عند 12 % فقط من الحالات. وكانت نتيجة الفحص البولي إيجابية لكل من الكريات البيض والبكتيريا عند 66 % من الحالات. الإشريكية القولونية هي أكثر جرثومة مسببة لتعفن المسالك البولية ويتراوح تفاعلها مع المضادات الحيوية إلى 73 % بالنسبة إلى G3C و 86 % بالنسبة إلى الجانتامسين.

سجلت نسب بروتين CRP في الدم اعلى من 20 مغ/لتر في 32 % فقط من الحالات وسجلت 6 % من حالات تسمم الدم الجرثومي.

تطلب علاج 56 % من المرضى الإقامة في المستشفى بينما تم علاج ومتابعة البقية في الفرع النهاري من القسم. إن أهم العوامل التي تتطلب الإقامة في المستشفى هي: اختلال الوظائف الحيوية، الجفاف الحاد، القصور الكلوي، تسمم الدم وفشل العلاج الأولي.

أظهر الفحص بالصدى انتفاخ في الكلية والحالب عند 17 % من المواليد، وتكلس كلوي عند 4 % من الحالات.

العلاج الابتدائي بالمضادات الحيوية الذي وصف ل 94 % من المرضى هو عقار G3C وعقار الجانتامسين، تم شفاء غالبية المرضى و سجلت ثلاث حالات تكرار الإصابة بالمرض.

إن تعفن المسالك البولية هو مرض منتشر عند حديثي الولادة، ذو أعراض مضللة ومن أهمها اليرقان. الإشريكية القولونية هي الجرثومة المسببة في اغلب الأحيان، وقد أصبحت مقاومة للمضاد الحيوي aminopenicilline لكنها مازالت تتفاعل بشكل جيد و إيجابي مع G3C.

# BIBLIOGRAPHIE

**1 – BRUEZIERE J, LASFARGUE G, ALLOUCH G, BENSMAN A.**

Uropathies malformatives.

*Encycl. Méd. Chir, Paris, Pédiatrie, 4083 D10, 3-1980. 20 p*

**2– M GÉRARD, B DIAKITE, A BEDU, I TITTI, P MARIANI-KURKDJIAN, H LOTMANN, I NAAR-JESSEN, C BAUMANN, Y AUJARD**

L'infection urinaire du nouveau né

Archive Pédiatrie, 1998 ; 5 Suppl : 254-9

**3– M.LEHLIMI, A.HABZI**

Infection urinaire du nouveau né, 2010

**4– N. BEN RAÏS, I. GHFIR**

Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire

**5– CHOKOTEU YOSSA DJUIMO**

Infections Bacteriennes Du Nouveau-Né

Thèse de Médecine, Université de BAMACO, 2005.

**6– RISBOURG B, PIUSSAN C, CARPRON JP.**

L'acidité gastrique. Ses rapports avec la pullulation microbienne dans l'estomac du nouveau-né.

Nouv Presse Med, 1973, 2:115.

**7- FLORMAN A.L, TEUBNER D.**

Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium.

J Pediatr, 1969, 74:11

**8- BETTELHEIM K.A., TEOH-CHAN C.H., CHANDLER M.E. ET AL.**

Further studies of Escherichia Coli in babies after normal delivery.

J Hyg Camb, 1974, 73:277-285.

**9- BORDERON J.C, GUILLON M, LAUGIER ET AL.**

Fréquence de la contamination mère enfant par candida albicans lors de l'accouchement.

Arch Fr Pediatr, 1976,33:477-484.

**10- LONG S.S, SWENSON R.M.**

Development Of Anaerobic Fecal Flora In Healthy Newborn Infants.

J Pediatr, 1977, 91:298-301.

**11- PATTE C, TANCREDE C, RAMBAUD P, DUCLUZEAU R.**

Premières Etapes De La Colonisation Bactérienne Du Tube Digestif Du Nouveau-Né.

Ann Microbiol 1979, 130A:69-84.

**12- SAVEY A, FLEURETTE J, SALLE B.L.**

An analysis of the microbial flora of premature neonates.

J of Hosp Infect, 1992, 21:275-289.

**13– KEYVUORTH N, MILLAR M.R, HOLLAND K.T.**

Development Of Cutaneous Microflora In Premature Neonates.

Arch Dis Childh, 1992, 67 (7 Spec N°):797–80.

**14– LYDA P JADRESIC**

Diagnosis and management of urinary tract infections in children

Paediatrics And Child Health 20:6 274–278

**15– AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE**

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

Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 637–644

**16– GERARD MARION**

Infection urinaire néonatale

Thèse France, n°26, 1996

**17– WISWELL TE, ROSCELLI JD**

Corroborative evidence for the decreased incidence of urinary tract infections in circumcised male infants.

[Pediatrics](#). 1986 Jul; 78 (1):96–9.

**18– COHEN H.A, DRUCKER M.M, VAINER S, ASKENASI A, AMIR J, FRYDMAN M. VARSANO I**

Post circumcision urinary tract infection

Clinical pediatrics. 1992, 31(6): 322–4.

**19– P. BIDET, S. BONARCORSI, E. BINGEN**

Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra- intestinaux  
Archives de Pédiatrie 2012;19: S80–S92

**20–TCHENDJOU TANKAM PATRICE YVES**

L'infection urinaire du nouveau né et de l'enfant à l'hôpital général de Yaoundé.

**21– YOUSSEF, ET AL.**

Epidemiology of urinary tract infection in neonatal intensive care unit: a single center study in Egypt  
Journal of Academy of Medical Sciences, Vol. 2, Issue 1, January–March 2012

**22– AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE,**

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant.Fevrier 2007.

**23– GUYLENE BOURDAT–MICHEL**

Infection urinaire de l'enfant  
Thèse N 93–2003 Faculté de Médecine de Grenoble

**24–B QUINET**

Définition actuelle de l'infection urinaire de l'enfant  
Arch Pédiatr 1998 ; 5 Suppl3 : 250–3

**25–LAMIAA HALLAB**

Infections urinaires du nouveau-né  
Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, Thèse N°23, 2006

**26– S. ATMANI, R. AOURAGH, A. BOUHARROU, M. HIDA**

L'infection des voies urinaires du nouveau-né : à propos de 23 cas

Journal de pédiatrie et de puériculture 20 (2007) 70–73

**27– MARIEM KACIMI**

Infection urinaire du nouveau-né

Thèse N°88, 2009, Faculté de Médecine Fès.

**28– BAUER**

Urinary tract infection in very low birth weight preterm infants

Pediatr. Infect. Dis.J.2003, 22(5): 426–429

**29–AUJARD.Y**

Infections néonatales

*E. M. C, Paris, pédiatrie, 2001 ,4002– R–90*

**30– S. IACOBELLI, F. BONSANTE, J.–P. GUIGNARD**

Infections urinaires en pédiatrie

Archives de pédiatrie 16 (2009) 1073–1079

**31– L. ARSALANE, S. ZOUHAIR, I. LAHLOU AMINE, L. LOUZI, M. BOUSKRAOUI**

Infection urinaire du nourrisson (376 cas) dans un hôpital marocain fréquence étiologique et prévalence de la résistance

Pathologie Biologie, 60 (2012), page 90–91

**32– F. EMAMGHORASHI, N. MAHMOODI, Z. TAGAROD, S. TAGHI HEYDARI**

Maternal Urinary Tract Infection as a Risk Factor For Neonatal Urinary Tract Infection  
Iranian Journal of Kidney Diseases, Volume 6, Number 3 May 2012

**33– M. VIAL**

Prise en charge d'un nouveau-né de mère fébrile

Médecine et Maladies Infectieuses Volume 24, Supplement 6, November 1994, Pages  
1064–1072

**34– V. HENTGEN, R. COHEN**

Antibioprophylaxie maternelle et infection à bacille Gram négatif chez le nouveau- né  
Archives de Pédiatrie 2012;19: S135–S139

**35– HÜLYA BILGEN<sup>1</sup>, EREN ÖZEK<sup>1</sup>, TAMER ÜNVER<sup>1</sup>, NESE BIYIKLI**

**HARIKA ALPAY, DILSAT CEBECI**

Urinary tract infection and hyperbilirubinemia

The Turkish Journal of Pediatrics 2006; 48: 51–55

**36– LAACHACH HOUSSAM**

L'approche de l'ictère au cours de l'infection urinaire néonatale

Thèse N° 019, 2010, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès.

**37– FATIH FIRINCI, ALPER SOYLU, CENGİZ OZTUR, ZEYNEP GULAY, BELDE K. DEMİR, MEHMET TURKMEN, AND SALİH KAVUKCU**

Hyperbilirubinemia and urinary tract infection: the effect of indirect hyperbilirubinemia on the in vitro growth of uropathogen *Escherichia coli* in newborn urine

Renal Failure, 2014; 36(1): 55–57

**38– XINIAS I, DEMERTZIDOU V, MAVROUDI A, ET AL.**

Bilirubin levels predict renal cortical changes in jaundiced neonates with urinary tract infection.

World J Pediatr. 2009; 5: 42– 45.

**39– MURAT N, KASAP B, KAVUKCU S, SOYLU A, TURKMEN M, GIDENER S.**

In vitro analysis of the effect of hyperbilirubinemia on rabbit ureter and bladder.

Pediatr Nephrol. 2006; 21: 328– 332.

**40– FREDERIC JANVIER, ELVIRE MBONGO–KAMA, AUDREY MERENS, JEAN–DIDIERCAVALLO**

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

Revue francophone des laboratoires N° 406 P. 51–59 – novembre 2008

**41– KHALID ISMAILI, KSENIJA LOLIN, NASH DAMRY, MARC ALEXANDER, PHILIPPELEPAGE, AND MICHELLE HALL**

Febrile Urinary Tract Infections in 0– to 3–Month–Old Infants: A Prospective Follow–Up Study.

The Journal of Pediatrics, Vol. 158, No. 1 January 2011

**42– S. NOURI-MERCHAOUI, J. METHLOUTHI, D. EL GHALI, R. ZAKHAMA, K. CHOUCHENE, N. MAHDHAOUI, H. SEBOUI**

Fièvre du nouveau-né : étude de 134 cas colligés au service de néonatalogie de Sousse

Journal de pédiatrie et de puériculture (2009) 22, 182—192

**43– JD. CAVALLO, É. GARRABE**

Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique

Médecine et Maladies Infectieuses 33 (2003) 447–456

**44– MARÍA LUISA HERREROS FERNÁNDEZ, NOELIA GONZÁLEZ MERINO, ALFREDO TAGARRO GARCÍA, BEATRIZ PÉREZ SEOANE,**

A New Technique for Fast and Safe Collection of Urine in Newborns

Arch Dis Child. 2013;98(1):27–29.

**45– J RAYMOND, C SAUVESTRE**

Diagnostic microbiologique des infections urinaires chez l'enfant :

Intérêt des tests rapides

Arch Pediatr 1998 : 5 Suppl 3 : 260–5

**46– DOSQUET.P**

Leucocyturie – bactériurie : orientation diagnostique

Rev Part. (Paris), 1992, 49, 9: 1193–1194

**47– BLYTTH B, SNYDER HM, DUCKETT JW.**

Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis

J. urol, 1993, 149: 693–698

**48– HOBBERMAN A, WALD ER. REYNOLDS EA, PENCHANSKY L, CHARRON M.**

Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children?

Pediatr Infect Dis J 19 %; 15: 304–9

**49– NEGAR ASHOURI, JEREME BUTLER, OFELIA M. VARGAS-SHIRAISHI, JASJIT SINGH, ANTONIO ARRIETA**

Urinary Tract Infection in Neonates: How Aggressive a Workup and Therapy?

Infect Med. 2003; 20 (2)

**50– RACHEL S. EDLIN, HILLARY L. COPP**

Antibiotic resistance in pediatric urology

Therapeutic Advances in Urology 2014, Vol. 6(2) 54 – 61

**51– J.MINET**

L'antibiogramme : apports au diagnostic, à la thérapeutique et à l'épidémiologie

Annales de Biologie Clinique. Volume 55, Numéro 5, 481–5, Septembre – Octobre 1997

**52– NICOLE RABS, SARAH M. WIECZORKIEWICZ, MICHAEL COSTELLO, INA ZAMFIROVA**

Development of a urinary-specific antibiogram for gram-negative isolates: Impact of patient risk factors on susceptibility

American Journal of Infection Control 42 (2014) 393–400

**53- GABRIELLE J WILLIAMS, PETRA MACASKILL, SIEW F CHAN, ROBIN M TURNER, ELISABETH HODSON, JONATHAN C CRAIG**

Absolute and relative accuracy of rapid urine tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis

Lancet Infect Dis 2010; 10: 240-50

**54- J. BOUGUILA, I. KHALEF, B. CHARFEDDINE, M. BEN REJEB, K. CHATTI, K. LIMAM, H. ESSABBEH, A.S. ESSOUSSI, L. BOUGHAMMOURA**

Etude comparative de la protéine C-réactive et de la procalcitonine dans le diagnostic de sévérité des pyélonéphrites aiguës de l'enfant

Pathologie Biologie 61 (2013) 93-98

**55- MONA NABULSI, ABEER HANI AND MARIA KARAM**

Impact of C-reactive protein test results on evidence-based decision-making in cases of bacterial infection

BMC Pediatrics 2012, 12:140

**56- MARIE ARSAC**

Le nouveau-né infecté : quelle place pour quel marqueur biologique ?

SPECTRA BIOLOGIE n° 167, Septembre – Octobre 2007 p 68- 72

**57- B. YILDIZ, H. POYRAZ, N. CETIN, N. KURAL, O. COLAK**

High sensitive C-reactive protein: a new marker for urinary tract infection, VUR and renal scar

European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2013; 17: 2598-2604

**58– ABOLFAZL MAHYAR, PARVIZ AYAZI, MOHAMMAD REZA MALEKI,  
MOHAMMADMAHDI DANESHI-KOHAN, HAMID REZA SAROKHANI**

Serum levels of interleukin–6 and interleukin–8 as diagnostic markers of acute  
pyelonephritis in children

Korean J Pediatr 2013; 56 (5):218–223

**59– MASOUMEH MOHKAM, ABDOLLAH KARIMI, HOSSEIN KARIMI ET AL**

Urinary Interleukin–8 in Acute Pyelonephritis of Children

Iranian Journal of Kidney Diseases, Volume 2, Number 4, October 2008 p193–196

**60– LUCIA PACIFICO, JOHN F. OSBORN, FABIO NATALE, FLAVIA FERRARO,  
MARIO DE CURTIS, CLAUDIO CHIESA**

Procalcitonin in Pediatrics

Advances in Clinical Chemistry, Volume 59.

**61– A M C VAN ROSSUM, R W WULKAN, AND A M OUDESLUYS–MURPHY**

Procalcitonin as an early marker of infection in neonates and children

Lancet Infect Dis 2004; 4: 620–30

**62– S. BIGOT, P. LEBLOND, C. FOUCHER, V. HUE, M. D’HERBOMEZ, M. FOULARD**

Apport du dosage de la procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë de  
l’enfant

Archives de pédiatrie 12 (2005) 1075–1080

**63– NAHID RAHIMZADEH, HASAN OTUKESH, ROZITA HOSEINI, SHIVA SHADANI, NAKYSA HOOMAN**

Serum Procalcitonin Level for Prediction of High-grade Vesicoureteral Reflux in Urinary Tract Infection

Iranian Journal of Kidney Diseases, Volume 8, Number 2, March 2014 p 105–108

**64– M. CHEMSI, A. HABZI, A. HARRAK, S. BENOMAR**

Performances de la procalcitonine dans le diagnostic de l'infection maternofoetale

Journal de pédiatrie et de puériculture (2012) 25, 185—192

**65– C. HOUDOUIN ET AL.**

Méningite à *Escherichia coli* de l'enfant : analyse descriptive clinique et microbiologique de 99 cas

Archives de Pédiatrie 2008 ;15 :S138–S147

**66– JEAN-NICOLAS DACHER, FRANCK CLAROT, MOHAMED OULD BEDDI**

Imagerie dans l'infection urinaire chez l'enfant

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 1, Numéro 3, 275–80, Mai–Juin 1998

**67– 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

**68– THE NEW AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS URINARY TRACT INFECTIONGUIDELINE**

*Pediatrics* 2011;128;572

**69– AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY**

Urinary Tract Infection — Child, ACR Appropriateness Criteria, 2012

**70– CAROLE ÉMILE**

Exploration d'une infection urinaire de l'enfant

Option Bio, Lundi 10 mars 2008, n° 396 p 19

**71– M GUILLOT, P ECKART, JN DACHER**

Imagerie de première intention dans l'infection urinaire de l'enfant

Arch Pédiatr, 1998; 5 Suppl 3 : 282–4

**72– VALERIE LEROY, PATRICIA MARIANI**

Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 7, Numéro 3, 173–9, mai–juin 2004

**73– BENSMAN.A**

Pyélonéphrite de l'enfant : quelles explorations ?

Flammarion médecine–science ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct 2000: 299–302

**74– S. BOUGHATTAS, H. HASSINE, K. CHATTI, R. JOMAA, H. ESSABBAH**

Place des explorations scintigraphiques dans les dilatations de la voie excrétrice supérieure chez l'enfant

Ann Urol 2002; 36: 8–21

**75– YVES AIGRAIN**

Reflux vesico-urétéral

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 7, Numéro 3, 187–90, mai-juin 2004

**76– T. ULINSKI**

Prise en charge médicale néonatale d'un enfant ayant une anomalie congénitale du rein et des voies urinaires

Archives de pédiatrie 14 (2007) 692–693

**77– ISABEL G. etal**

Clinical Course of 822 Children with Prenatally Detected Nephrouropathies

Clin. J. Am. Soc. Nephrol. Mar 2012; 7(3): 444–451

**78– KRISTINA DRNASIN, MIRNA SARAGA-BABIĆ, AND MARIJAN SARAGA**

Clinical importance of pyelocalyceal dilation diagnosed by postnatal ultrasonographic screening of the urinary tract

Med. Sci. Monit. 2013; 19: 125–131

**79– BERNARD BOILLOT**

Malformations congénitales des voies urinaires

**80– PIERRE COCHAT**

Le Reflux Vésico-Urétéral

PAEDIATRICA, Vol. 14 No. 3, 2003 page 91

**81– Yusuf Kibar**

Current Management of Urinary Tract Infection in Children

Section of Pediatric Urology, Ankara

**82– SABRINA SANCHEZ, ROBERT RICCA, BYRON JOYNER, JOHN H.T. WALDHAUSEN**

Vesicoureteral reflux and febrile urinary tract infections in anorectal malformations

Journal of Pediatric Surgery 49 (2014) 91–94

**83– MAUD GERIN**

Etude descriptive sur la prise en charge des pyélonéphrites aiguës de l'enfant au CHU de Grenoble

Thèse 2013, la Faculté de Médecine de Grenoble

**84– ROLF BEETZ, MARTIN WESTENFELDER**

Antimicrobial therapy of urinary tract infections in children

International Journal of Antimicrobial Agents 38S (2011) 42–50

**85– JOSEPH J. ZORC, DARCIE A. KIDDOO AND KATHY N. SHAW**

Diagnosis and Management of Pediatric Urinary Tract Infections

Clin. Microbiol. Rev. 2005, 18(2):417

**86– GAUDLUS J ET AL.**

Antibiothérapie de la pyélonéphrite aiguë. Quel traitement proposer ?

Arch. Pédiatr 1990 ; 6 suppl 2 : 403–5.

**87– E. LAUNAY, E. BINGEN, R. COHEN ET AL**

Stratégies thérapeutiques dans les infections urinaires du nourrisson et de l'enfant

Archives de Pédiatrie 2012;19: S109–S116

**88– S. NATHANSON, G. DESCHENES**

Antibioprophylaxie urinaire

Archive Pédiatrie 2002 ; 9 : 511–8

**89– DAI B, LIU Y, JIA J, MEI C.**

Long-term antibiotics for the prevention of recurrent urinary tract infection in children: a systematic review and meta-analysis.

*Arch Dis Child.* 2010;95 (7):499 –508

**90– AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS**

The diagnosis and management of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children.

*Pediatrics.* 2011;128

**91– CHRISTINE GRAPIN, ALBERT BENSMAN, FAWAZ FAYAD**

Prise en charge du reflux vésico-urétéral de l'enfant

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 2, Numéro 6, 457–60, Novembre–décembre 1999

**92– D SINGH-GREWAL, J MACDESSI, J CRAIG**

Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomized trials and observational studies

*Arch Dis Child* 2005; 90:853–858

**93– AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS**

Circumcision Policy Statement

PEDIATRICS Volume 130, Number 3, September 2012

**94– JIAD N. MCHEIK, GUILLAUME LEVARD**

Reflux vésico-urétéral : diagnostic et prise en charge chez l'enfant

Progrès en Urologie (2002), 12, 646–650

**95– COCHAT.P**

Pyélonéphrite aigue de l'enfant : quelle place pour le reflux vésico-urétéral ?

Flammarion médecine-sciences ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct. 2000

**96 – EMMANUEL VAN GLABEKE, PASCALE PHILLIPE CHOMETTE**

Intérêt de la néphrostomie percutanée dans la prise en charge des valves de l'urètre postérieur chez le nouveau né

Prog.Urol, (1997), 7,996–1001

**97– BEGUE.P, S.BARON**

Infection urinaire

*Pathologie infectieuse de l'enfant : 340–341*

**98– COCHAT.P, COCHAT.N**

L'infection urinaire du nourrisson : aspects médicaux.

*Pédiatrie (1991) 46,521–526*

**99– DANIEL TOURIGNY**

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

Le Médecin du Québec, volume 38, numéro 2, février 2003 pages 51–56

**100– P COCHAT, L DUBOURG, R BOUVIER. H GOUDA, C HARABOR**

Cicatrices parenchymateuses et infection urinaire : physiopathologie et implications cliniques

Arch Pediatr 1998; 5 Suppl 3: 290–5

**101– CRAIG JC, SIMPSON JM, WILLIAMS GJ, ET AL**

Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection in Children with Vesicoureteric Reflux and Normal Renal Tracts (PRIVENT) Investigators.

*N Engl J Med.* 2009; 361(18):1748 –1759