

ANNÉE : 2012

THÈSE N° : 20

**INFECTIONS URINAIRES INFANTILES A
L'HOPITAL IBN SINA DE RABAT**

ENQUETE RETROSPECTIVE 2009 - 2010

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Mr. MASKINI ABDERRAHIM

Né le 16/02/1987 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN PHARMACIE

MOTS CLÉS: Infection urinaire – enfant – Antibiothérapie – Antibiorésistance.

JURY

Mr. A.BAITE

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mr. A. AGADR

Professeur agrégé de Pédiatrie

Mr. K.ENNIBI

Professeur agrégé de Médecine interne

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT
Conservateur : Ahmed ZAHIDI

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

5. Mai et Octobre 1981

6. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
7. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
8. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
9. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
10. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
11. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

12. Mai et Novembre 1982

13. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
14. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
15. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
16. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
17. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 18. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 19. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 20. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 21. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 22. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 23. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 24. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 25. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 26. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 27. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 28. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 29. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 30. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 31. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 32. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 33. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 34. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 35. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 36. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 37. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 38. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 39. Pr. EL HAITEM Naima | Cardiologie |
| 40. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 41. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 42. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 43. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 44. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 45. Pr. YAHYAOUY Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 46. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 47. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 48. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 49. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 50. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 51. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 52. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 53. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 54. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 55. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 56. Pr. CHKOFF Rachid | Urologie |
| 57. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 58. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 59. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 60. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 61. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

62. Pr. AL HAMANY Zaitounia	Anatomie-Pathologique
63. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
64. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
65. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
66. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
67. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
68. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
69. Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
70. Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
71. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
72. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
73. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
74. Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
75. Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
76. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
77. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
78. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
79. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
80. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
81. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
82. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
84. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
85. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
87. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
88. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
89. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
90. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
91. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
93. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
94. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
95. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
96. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
97. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
98. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
100. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
102. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
103. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
104. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique

105. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
108. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
110. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
114. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
115. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
116. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
117. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
118. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
119. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
120. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
121. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
122. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
123. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
125. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
127. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
128. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
130. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
133. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie
135. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
136. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
137. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
138. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
139. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
141. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
142. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
145. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
146. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
147. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
151. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 152. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 153. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 155. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophthalmologie |
| 156. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 157. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophthalmologie |
| 158. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 159. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|------------------------------------|
| 161. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 162. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 163. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophthalmologie |
| 165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 167. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 168. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 170. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 171. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 172. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 173. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 174. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 175. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 176. Pr. BEN AMAR Abdeselem | Chirurgie Générale |
| 177. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 178. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 179. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 180. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 181. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 182. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 183. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 184. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 185. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 186. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 187. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 188. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 189. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 190. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 191. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 192. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 193. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 194. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 195. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |

197. Pr. ALOUANE Mohammed*
 198. Pr. BENOMAR ALI
 199. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 200. Pr. ER RIHANI Hassan
 201. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 202. Pr. KABBAJ Najat
 203. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid*
 205. Pr. KHATOURI ALI*
 206. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed*
 208. Pr. AIT OUMAR Hassan
 209. Pr. BENCHERIF My Zahid
 210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 212. Pr. CHAOUI Zineb
 213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 215. Pr. EL FTOUH Mustapha
 216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 217. Pr. EL OTMANYAzzedine
 218. Pr. GHANNAM Rachid
 219. Pr. HAMMANI Lahcen
 220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 221. Pr. ISMAILI Hassane*
 222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 224. Pr. TACHINANTE Rajae
 225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida
 226. Novembre 2000

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

227. Pr. AIDI Saadia
 228. Pr. AIT OURHROUJ Mohamed
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
 230. Pr. BENAMR Said
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 232. Pr. CHERTI Mohammed
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 234. Pr. EL HASSANI Amine
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 236. Pr. EL KHADER Khalid
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique

244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUMI Abdelhadi

Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouada
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBABH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
296. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
297. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
298. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
300. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
301. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
303. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
304. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
305. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
306. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
309. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
311. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
314. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
315. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
316. Pr. IKEN Ali	Urologie
317. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
320. Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
321. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
324. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
326. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
327. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
328. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
330. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
331. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
332. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
333. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
334. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan
336. Pr. AMRANI Mariam

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique

337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 341. Pr. BOULAADAS Malik
 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
 344. Pr. CHERRADI Nadia
 345. Pr. EL FENNI Jamal*
 346. Pr. EL HANCI ZAKI
 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 349. Pr. HACHI Hafid
 350. Pr. JABOURIK Fatima
 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
 352. Pr. KHABOUZE Samira
 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
 354. Pr. LEZREK Mohammed*
 355. Pr. MOUGHIL Said
 356. Pr. NAOUMI Asmae*
 357. Pr. SAADI Nozha
 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 359. Pr. TARIB Abdelilah*
 360. Pr. TIJAMI Fouad
 361. Pr. ZARZUR Jamila
- Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

362. Pr. ABBASSI Abdellah
 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 365. Pr. ALLALI Fadoua
 366. Pr. AMAR Yamama
 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 368. Pr. AZIZ Nouredine*
 369. Pr. BAHIRI Rachid
 370. Pr. BARKAT Amina
 371. Pr. BENHALIMA Hanane
 372. Pr. BENHARBIT Mohamed
 373. Pr. BENYASS Aatif
 374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 375. Pr. BOUKLATA Salwa
 376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 377. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 378. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 379. Pr. HAJJI Leila
 380. Pr. HESSISSEN Leila
 381. Pr. JIDAL Mohamed*
 382. Pr. KARIM Abdelouahed
 383. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 384. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 385. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie

386. Pr. NIAMANE Radouane*
 387. Pr. RAGALA Abdelhak
 388. Pr. SBIHI Souad
 389. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 390. Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibteissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI Housseini Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie

464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophthalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Je dédie cette thèse

A mon très cher père.

Les mots se font rares pour exprimer mon respect, ma fierté et mon affectation

de vous avoir à mes côtés, tel père affectueux, veillant sur ma bienséance.

Seul dieu puisse vous récompenser. Je l'implore de vous accorder parfaite santé et longue vie.

A ma très chère mère.

Le langage humain ne peut décrire un ange.

Dieu seul peut vous gratifier de tous ce que vous m'avez procurés, tendresse et amour inestimable, indulgence et bienveillance démesurées.

Personne ne peut égaler sa délicatesse.

*A mon frère **Mustapha***

*A mon frère **Youness***

*A mon frère **Othmane***

*A ma chère unique sœur **Zineb***

*A mon oncle **Hassan***

*Et à toute la famille **Maskini***

J'espère que ce travail sera le témoignage des sentiments chers et

Profonds que j'ai pour vous.

Puisse Dieu vous accorder une heureuse longue vie,

Bonheur et réussite.

A mon cher ami

MARJANE YASSINE

*Avec lequel j'ai partagé le pire et le bien, qui m'as beaucoup soutenu et à
Qui je souhaite du fond de mon cœur tout le bonheur du monde.*

Aux chers amis docteurs

**SAID KANNOUF, ALI ATTIFFI, NABIL AINOUCHE, MABROUKI
HOUSSAM.**

*Il y ait des amis qu'il faut avoir dans la vie et vous en faites partie.
Ma thèse est là pour vous le rappeler et surtout sceller notre amitié.*

A mes amis(es) :

**Youness Talibi, Souleimane, Badr, Abderrahman El Ayari, Saida Faik,
Souad bouzangad, Hamid, Nadia, Rachid, Salima, Rabab, Hind, Kawtar,
Zoubida, Bassma, khalid.**

Vous connaître est vraiment l'un des meilleures choses qui me soit arrivé.

*Ensemble, nous avons partagé tant de moments qui resteront à jamais gravé
dans mon esprit.*

A tous les étudiants(es) en pharmacie.

A tous ceux que j'ai omis, que ma thèse vous transporte de la joie.

REMERCIEMENTS

A notre cher maître et président du jury.

Mr. ABDELOUAHED BAITE

Professeur agrégé en anesthésie-réanimation

C'est un grand plaisir et un honneur que vous avez accepté d'être de président de notre jury. Un plaisir ; car rares les occasions où peut-on côtoyer une icône du monde scientifique, et c'est un honneur ; car votre verdict sera pour mon modeste travail, la dernière touche du maître. Veuillez trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

A notre maître et rapporteur de thèse

Mme SAKINA EL HAMZAOU

Professeur de microbiologie

Vous nous avez fait l'honneur de nous avoir confié le sujet de cette thèse.

Vous nous avez toujours accueillis avec amabilité et sympathie, votre porte est toujours ouverte à nous malgré vos obligations et préoccupations professionnelles.

Pour ce, veuillez accepter, Madame, ma reconnaissance et mes remerciements les plus profonds.

A notre maître et membre de jury

Mr ENNIBI KHALID

Professeur agrégé en médecine interne

Vous nous avez accueillis avec modestie et gentillesse.

Nous vous remercions d'avoir accepté, Monsieur, ma reconnaissance et mes remerciements les plus profonds.

A notre maître et membre de jury

Mr AGADR AOMAR

Professeur agrégé en pédiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous faites en acceptant de faire partie du jury de notre thèse.

Veillez trouver ici, Monsieur, l'assurance de notre reconnaissance et notre considération.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PARTIE THEORIQUE.....	3
1-RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE.....	4
2- INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT.....	6
2.1-Infection urinaire	6
2.2-Colonisation urinaire/Bactériurie asymptomatique	6
2.3-Cystite récidivante	6
2.4-Infection urinaire simple.....	7
2.5-Infection urinaire basse	7
2.6-Infection urinaire haute.....	7
2.7-Prostatite aiguë.....	7
2.8-Infection urinaire compliquée	7
2.9-Infection urinaire nosocomiale.....	8
3-EPIDEMIOLOGIE	8
4- FACTEURS FAVORISANTS.....	9
4.1-Facteurs de virulence des bactéries	9
4.2-Facteurs tenant à l'hôte.....	10
5-PATHOGENIE DE L'INFECTION DE L'APPAREIL URINAIRE CHEZ L'ENFANT	11
5.1-Moyens de défense	11
5.2-voies de contamination	12
6-MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT	12
6.1-Formes symptomatiques	13
6.2-Formes asymptomatiques	15
7-DIAGNOSTIC DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT.....	15
7.1-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	15
7.1.1-Prélèvement des urines.....	15
7.1.2-Examen cyto bactériologique des urines	17
7.1.3-Antibiogramme.....	22
7.1.4-Dosage des marqueurs biologiques	24
7.1.5-Diagnostic bactériologique par les bandelettes urinaires	26
7.2-IMAGERIE MÉDICALE	28
7.3-DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE PAR L'IMMUNOFLUORESCENCE ..	30
8-TRAITEMENT DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT	31
8.1-TRAITEMENT PRÉVENTIF.....	31
8.1.1-Mesures d'hygiène	31
8.1.2-Antibioprophylaxie	31

8.2-TRAITEMENT CURATIF.....	35
8.2.1-Molécules utilisées	35
8.2.2-Indications thérapeutiques.....	42
8.2.3-Surveillance bactériologique du traitement.....	46
PARTIE PRATIQUE	47
MATERIELS ET METHODES.....	48
1-TYPE DE L'ÉTUDE.....	48
2-PÉRIODE DE L'ÉTUDE.....	48
3-POPULATIONS ET LIEUX D'ÉTUDE	48
4-METHODES D'ÉTUDE	48
4.1-Analyse macroscopique	48
4.2-Analyse microscopique	48
4.3-Culture des urines	50
4.4-Identification.....	50
4.5-Antibiogramme	51
RESULTATS	53
1- Répartition des infections selon le sexe.....	53
2- Répartition globale des bactéries isolées.....	53
3- Répartition des bactéries selon le sexe.....	54
4- Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude	56
5- Répartition des principales bactéries en fonction de La provenance	59
6- Sensibilité aux antibiotiques testés des bactéries isolées	61
DISCUSSION	68
CONCLUSION.....	78
RESUMÉ	
BIBLIOGRAPHIE	

• **Liste des tableaux :**

-Tableau 1 : Principales molécules utilisées dans le traitement Prophylactique de l'infection urinaire chez l'enfant	34
-Tableau 2 : Liste des antibiotiques testés	52
-Tableau 3 : Répartition globale des bactéries isolées.....	53
-Tableau 4 : Répartition des bactéries selon le sexe.....	55
-Tableau 5 : Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude 2009	56
-Tableau 6 : Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude 2010	57
-Tableau 7 : Evolution de la répartition des bactéries dans les infections urinaires de l'enfant	58
-Tableau 8 : Répartition des principales bactéries en fonction de leur provenance.....	60
-Tableau 9 : Sensibilité aux antibiotiques testés des entérobactéries	62
-Tableau 10 : Sensibilité aux antibiotiques testés de pseudomonas aeruginosa	65
-Tableau 11 : Sensibilité aux antibiotiques testés de staphylocoque aureus	66
-Tableau 12 : Sensibilité aux antibiotiques testés de streptocoque	67
-Tableau 13 : Etude comparative de la fréquence des entérobactéries.....	69
-Tableau 14 : comparaison des infections urinaires infantiles Selon le sexe.....	70
-Tableau 15 : Etude comparative de la fréquence des prélèvements selon leur provenance	70
-Tableau 16 : Etude comparative du pourcentage de positivité des infections urinaires infantiles.....	71
-Tableau 17 : Etude comparative de la fréquence globale des bactéries Isolées avec les autres auteurs.....	72
-Tableau 18 : Comparaison de la résistance d'E.coli aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	73
-Tableau 19 : Comparaison de la résistance de klebsiella aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	74
-Tableau 20 : Etude comparative de la résistance d'enterobacter aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	75
-Tableau 21 : Comparaison de la résistance de pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	75
-Tableau 22 : Comparaison de la résistance de staphylocoque aureus aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	76
-Tableau 23 : Comparaison de la résistance de streptocoque aux antibiotiques testés avec les autres auteurs	77

• **Liste des figures :**

-figure 1 : Système urinaire chez la fille et chez le garçon	5
-figure 2 : Appareil génito-urinaire masculin	5
-figure 3 : Appareil génito-urinaire féminin	6
-figure 4 : Prélèvement des urines.	15
-figure 5 : Examen cyto bactériologique des urines.....	17
-figure 6 : Cellule de malassez	18
-figure 7 : Aspect des milieux avant et après utilisation	21
-figure 8 : Fréquence globale des bactéries isolées	54
-figure 9 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe	55
-figure 10 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe et l'année d'étude 2009.....	57
-figure 11 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe et l'année d'étude 2010.....	58
-figure 12 : Evolution de la fréquence d'isolement des bactéries dans les infections urinaires.....	59
-figure 13 : Fréquence des principales bactéries en fonction de leur provenance	60
-figure 14 : Sensibilité des entérobactéries aux β -lactamines	63
-figure 15 : Sensibilité des entérobactéries aux aminosides	63
-figure 16 : Sensibilité des entérobactéries aux fluoroquinolones	64
-figure 17 : Sensibilité aux autres antibiotiques testés des entérobactéries.....	64
-figure 18 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques testés de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> durant la période de l'étude.....	65
-figure 19 : Sensibilité aux antibiotiques testés de staphylocoque aureus	66
-figure 20 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques testés de streptocoque	67

ABREVIATIONS

- **IU** : Infection urinaire.
- **RVU** : Reflux vésico-urétéral.
- **ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines.
- **CMI** : Concentration minimale inhibitrice.
- **DMSA** : Acide dimercaptosuccinique.
- **CRP** : Protéine-c-réactive.
- **IM** : Intramusculaire.
- **IV** : Intraveineuse.
- **SMX** : Sulfaméthoxazole.
- **TMP** : Triméthoprime.
- **E.coli** : Escherichia coli.
- **C3G** : Céphalosporines de troisième génération.
- **Cmx** : Cotrimoxazole.
- **ATB** : Antibiotiques.
- **PCT** : Procalcitonine.
- **IL** : Interleukine.
- **CUM** : Cysto-urétrographie mictionnelle.
- **US** : Ultrasonographie.
- **UIV** : Urographie intraveineuse.
- **URO-IRM** : Urographie par résonance magnétique.
- **PNA** : Pyélonéphrite aiguë.
- **TDM** : Tomodensitométrie.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **PABA** : Acide para-aminobenzoïque.
- **ARN** : Acide ribonucléique.
- **UDP** : Uridine diphosphate.
- **Ig** : immunoglobuline.
- **API** : Appareillage et Procédés d'Identification.

INTRODUCTION

L'infection urinaire (IU) affecte 1% des enfants de moins de 2 ans, avec une prédominance masculine durant les premiers mois de la vie et par la suite une prédominance féminine.

L'urine et l'arbre urinaire sont normalement stériles et la colonisation microbienne suit le chemin inverse de l'écoulement normal de l'urine : périnée, Urètre, Vessie, Uretère, Bassinet, rein. Les trois premières étapes donnent lieu à une IU basse (cystite), les trois dernières à une IU haute (pyélonéphrite).

L'IU est la cause principale des septicémies à Gram négatif en milieu hospitalier. La fréquence élevée à travers le monde de la résistance bactérienne aux antibiotiques complique la conduite thérapeutique de cette pathologie (47).

La confirmation du diagnostic d'IU nécessite l'association d'une leucocyturie supérieure à 10^4 bactéries / ml, et d'une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 bactéries / ml.

Nous rapportons les résultats d'une étude statistique concernant 119 examens cyto-bactériologiques des urines (ECBU) positifs parvenus au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Sina de rabat sur une période de deux années allant de janvier 2009 à décembre 2010.

Le but de ce travail est d'apprécier la fréquence des bactéries responsables d'IU chez l'enfant, et de leur sensibilité aux antibiotiques afin de maîtriser la progression des résistances bactériennes aux antibiotiques.

PARTIE THEORIQUE

1- Rappel anatomique de l'appareil urinaire :

Les reins (organes qui sécrètent les urines), Les uretères (conduits qui amènent l'urine vers la vessie), la vessie (organe creux qui contient l'urine entre la miction), L'urètre (canal extérieur de la vessie), (**Fig.1**), et le méat urinaire (**Fig. 2**). Chez le garçon l'urètre fait suite au col de la vessie il est moins large et plus distant du périnée (**Fig. 2**). Au contraire chez la fille l'urètre fait suite au col de la vessie, C'est un court canal parallèle au vagin, et se termine par un méat au niveau de la vulve et plus proche de la région périnéale (**Fig.3**). La fille est plus exposée aux infections urinaires car son méat urinaire est situé proche de l'anus. Et donc les bactéries et grâce à certaines habitudes d'hygiène locale, et après la migration à travers le périnée gagnent le méat urinaire et remontent le long de l'urètre avant de coloniser la vessie. Par contre chez le garçon le risque est minime car son méat urinaire est distant de l'anus.

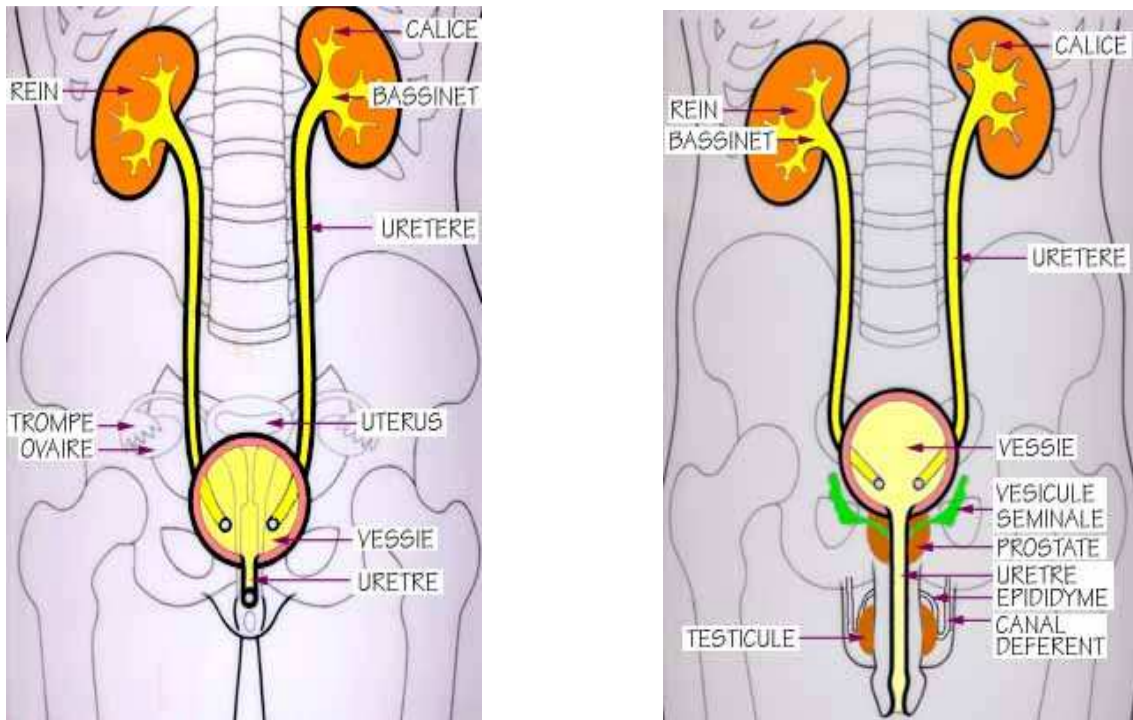


Figure 1 : Système Urinaire chez La fille et chez le garçon



Figure 2 : Appareil Génito-urinaire masculin

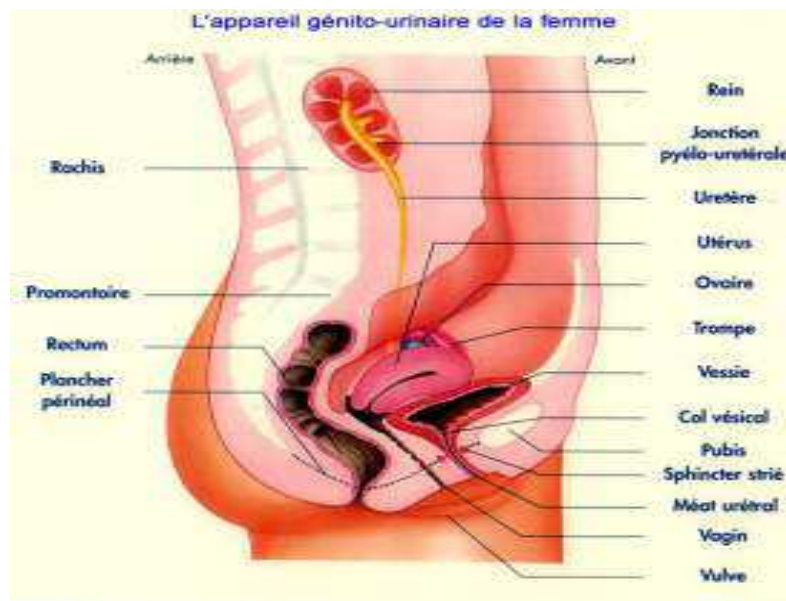


Figure 3 : Appareil Génito-urinaire féminin

2-Infection urinaire chez l'enfant :

2.1- Infection urinaire : est définie par une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 bactéries /ml associée à une Leucocyturie supérieure à 10^4 /ml d'urine (15).

2.2- Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique : correspond à la présence d'un micro-organisme dans les urines sans manifestation clinique associée.

2.3- Cystite récidivante : une cystite est qualifiée de récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes en 12 mois.

2.4- Infection urinaire simple :

Encore appelée non compliquée regroupe les infections du bas ou du haut appareil chez un individu normal ne présente pas d'anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire.

2.5- Infection urinaire basse (cystite : inflammation de la vessie) :

Il s'agit d'une pathologie plus fréquente chez la fille en raison de la disposition anatomique de l'urètre qui facilite la colonisation de la vessie par les bactéries périnéales. Elle se manifeste par une pollakiurie et/ou une dysurie. D'autres facteurs favorisent la pullulation bactérienne au niveau de l'urine vésicale, notamment les troubles de la vidange vésicale.

Une antibiothérapie Prophylactique pourra être envisagée si les cystites sont fréquentes (32).

2.6- Infection urinaire haute (pyélonéphrite aiguë) : se définit comme une inflammation aiguë pyélocalicielle urétérale et parenchymateuse rénale d'origine bactérienne. Cette infection atteint non seulement la voie excrétrice urinaire mais également le parenchyme rénal (3).

2.7- Prostatite aiguë :

C'est une Inflammation aiguë d'origine microbienne de la glande prostatique, exceptionnellement chez l'enfant, sa fréquence augmente avec l'âge.

2.8- Infection urinaire compliquée :

C'est une infection urinaire potentiellement compliquée, survenant sur un terrain particulier ou chez un individu présentant une ou plusieurs anomalies anatomiques ou fonctionnelles.

2.9- Infection urinaire nosocomiale :

Sont considérées comme nosocomiales, toutes les infections acquises dans les établissements de soins. C'est l'existence d'une bactériurie supérieure à 10^5 bactéries /ml.

3- Epidémiologie :

L'arbre urinaire est l'un des sites de l'organisme les plus touchés par l'infection, mais cette fréquence varie en fonction de l'âge et du sexe.

Le tractus urinaire de l'enfant est le deuxième appareil, après l'arbre respiratoire à s'infecter.

La fréquence de l'infection urinaire est de 3% chez les filles et varie entre 1 à 2% chez les garçons. Le sexe féminin étant le plus touché, on peut affirmer que cette fréquence varie en fonction de l'âge. En effet, dans la période néonatale les garçons sont plus touchés que les filles (4,38) (alors qu'au-delà de 1 an, l'infection urinaire atteint 3 fois plus de filles que de garçons).

Les entérobactéries représentent 90% à 95% des bactéries en cause, les plus fréquemment rencontrées.

Parmi ces entérobactéries, *Escherichia coli* (E.coli) constitue 70% à 80% des cas, suivi de *Proteus mirabilis* (5% à 10%), *Klebsiella pneumoniae* (4% à 8%), *Pseudomonas* et *Citrobacter*.

On rencontre parfois des cocci gram positif dans les infections urinaires : streptocoque (2% à 4%), staphylocoque.

4- Facteurs favorisants :

4.1-Facteurs de virulence des bactéries :

Un grand nombre de facteurs de virulence des *Escherichia coli* ont été décrits (16), en particulier des adhésines et des toxines. L'adhésivité des bactéries à l'urothélium est un phénomène essentiel. Elle requiert l'attachement des structures spécifiques bactériennes sur des récepteurs situés à la surface des cellules épithéliales.

Escherichia coli peut exprimer plusieurs types d'adhésines dont :

- ✓ les fimbriae de type P : La protéine terminale des P fimbriae est principalement responsable de leur adhésion. Les P fimbriae assurent la fixation de la bactérie aux cellules uroépithéliales par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques comportant un disaccharide Gal-Gal, structure apparentée aux antigènes P des groupes sanguins humains (16). Les bactéries qui possèdent les pili de type P résistent beaucoup mieux à la phagocytose.

Les enfants atteints de pyélonéphrite sont plus fréquemment porteurs dans leur flore fécale de souches d'*Escherichia coli* ayant des P fimbriae que les enfants sains.

- ✓ l'adhésine P : joue un rôle important tant dans l'adhésivité que dans l'inflammation du tractus urinaire (19).
- ✓ les antigènes K : entraînent une résistance à la phagocytose par les polynucléaires.
- ✓ La production de systèmes de captation du fer, en libérant du fer qui est un nutriment nécessaire à la croissance bactérienne.

Le lipopolysaccharide induit une inflammation locale, d'autres facteurs tels que l'hémolysine, la production de sidérophores et la production d'exotoxine permettent la croissance bactérienne et éventuellement la dissémination des bactéries dans le sang.

4.2- Facteurs tenant à l'hôte :

4.2.1- Facteurs généraux : se résument en une mauvaise hygiène locale, une vulvite, un reflux vaginal, un phimosis serré, une constipation ou un affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes. Une lithiase urinaire peut également favoriser l'apparition d'une IU, D'une manière générale, toute stase ou obstacle à l'écoulement urinaire favorise l'infection. La stase est souvent la conséquence d'un RVU (Reflux vésico-urétéral) (12).

4.2.2- Facteurs génétiques : la connaissance des mécanismes moléculaires des IU peut expliquer certaines prédispositions génétiques à ces infections. Certains enfants, notamment certaines fillettes, sont particulièrement sujets à des réinfections. Il est probable que cette susceptibilité est liée au moins en partie à la nature, à la densité et à la disponibilité des récepteurs aux différentes molécules d'adhésion (35).

4.2.3- Reflux vésico-urétéral (RVU) :

L'étanchéité de la jonction vésico-urétérale est fonction du rapport de la longueur du segment sous-muqueux de l'uretère au diamètre urétéral. Il arrive que ce trajet sous muqueux soit trop court, compromettant le mécanisme antireflux, avec pour conséquence un RVU lors des mictions normales ou lors d'augmentation intempestive de la pression intravésicale. La présence d'un RVU rends difficile la vidange complète de la vessie lors des mictions. Le

RVU représente un facteur de risque non négligeable d'IU et se retrouve chez 30 à 60 % des enfants infectés (26).

4.2.4- Malformations obstructives :

L'IU est souvent associée à une uropathie obstructive plus ou moins sévère (20). La prise en charge de ces uropathies doit se faire de concert avec un urologue pédiatre, même si un traitement conservateur est souvent possible.

5- Pathogénie de l'infection de l'appareil urinaire chez l'enfant :

5.1-Moyens de défense :

5.1.1-Facteurs physicochimiques : une osmolarité urinaire élevée ou très faible inhibe la croissance bactérienne, ainsi une concentration d'urée urinaire ou d'autres acides organiques élevée ou une PH urinaire acide.

5.1.2-La miction : est considérée comme un mécanisme fondamental pour minimiser les infections urinaires.

5.1.3-Facteurs histologiques : la sécrétion par l'épithélium de la vessie d'un mucus polysaccharidique a pour but d'empêcher l'adhérence des bactéries.

5.1.4-Facteurs immunitaires :

L'immunité humorale joue un rôle important dans la lutte contre les infections urinaires essentiellement par la sécrétion des Anticorps IgM (immunoglobuline M), IgG, IgA dirigés contre les antigènes bactériens type K et O, ces Anticorps ont été étudiés essentiellement dans l'infection aiguë de l'arbre urinaire à *Escherichia Coli*.

L'immunité cellulaire n'as pas une grande importance dans la défense antibactérienne.

5.2- Voies de contamination :

✓ *Voie ascendante* : le réservoir de la bactérie est digestif. Après avoir migrée à travers le périnée, la bactérie gagne le méat urinaire et remonte le long de l'urètre avant de coloniser la vessie. Il ya alors apparition des signes de cystite. L'infection peut se développer vers l'uretère et le parenchyme rénal réalisant alors une pyélonéphrite (3).

Chez l'enfant, la contamination se fait essentiellement par voie ascendante à partir de la flore fécale et urétrale. Le passage des bactéries, de l'urètre vers la vessie, est particulièrement facile chez la fille dont l'urètre est court et surmonté d'un sphincter plus large que chez le garçon. Ou à partir des manœuvres instrumentales et le sondage vésical qui sont aussi des causes majeures d'infections urinaires.

✓ *Voie hématogène* : cette situation est rare. Elle concerne essentiellement des états pathologiques particuliers (septicémie, bactériémie...) et les bactéries isolées sont le plus souvent le *staphylocoque* et les *salmonelles* (3).

✓ *Voie lymphatique* : Elle est rare, mais les bactéries infectieuses peuvent gagner la vessie et la prostate par les lymphatiques du rectum et du côlon chez l'homme, et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins (6).

6- Manifestations cliniques de l'infection urinaire chez l'enfant :

Les signes et les symptômes sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nourrisson (42). Avec la présence des symptômes différents et variables selon l'âge.

6.1- Formes symptomatiques :

6.1.1- Signes évidents :

- Des brûlures mictionnelles, associées souvent à des mictions fréquentes et de faible volume (pollakiurie).
- L'urine, de coloration rouge ou brunâtre, fait penser à une hématurie qui accompagne une infection urinaire.
- Une odeur forte ou un aspect trouble de l'urine dès son émission.
- Toute incontinence d'un enfant doit imposer un examen d'urine.
- Des douleurs abdominales.
- Une fièvre de 38,5° à 39,5°C, des frissons, choc septique.
- Une altération de l'état général **(18)**.

6.1.2- Signes de gravité :

- Les troubles digestifs sont au premier plan soit une simple anorexie, soient des vomissements, soit un ballonnement abdominal, soit une diarrhée. Soit un ictère chez le nouveau né.
- Une stagnation pondérale **(18)**.

6.1.3- Signes dans le cas d'une cystite aiguë :

- N'exclut pas une atteinte haute associée.
- Apyrexie.
- Pollakiurie (moins significative pendant la grossesse), brûlures mictionnelles.
- Urines troubles.
- Formes atténuées fréquentes **(43)**.

6.1.4- Signes dans le cas d'une Pyélonéphrite aiguë :

- Début brutal : Fièvre élevée à 38,5 oscillante, altération de l'état général.
- Douleur lombaire.
- Pollakiurie, brûlures urinaires.
- Douleur au point urétéral inférieur.

-Chez le tout petit (inférieur à 3 mois), tableau de septicémie qui peut mettre en jeu la vie de l'enfant.

-Chez l'enfant plus grand : fièvre, douleurs lombaires et signes urinaires doivent faire évoquer le diagnostic.

-A tous les âges, le tableau peut être atypique : fièvre, vagues douleurs abdominales, asthénie.

-Chez le nourrisson : rechercher en plus des anomalies de la région périnéale.

6.1.5- Signes dans le cas d'une prostatite aiguë :

- Signes de cystite.
- Syndrome fébrile.
- Frissons.
- Prostate douloureuse et tendue au toucher rectal.

- Les complications :

- Abscess prostatique.
- Rétention aiguë d'urines.
- Septicémie.

6.2- Formes asymptomatiques :

- Bactériurie asymptomatique :

L'existence d'une infection du tractus urinaire affirmée par la présence de bactéries en culture des urines à une concentration supérieure à 10^5 bactéries/ml en l'absence de symptômes cliniques d'atteinte de l'appareil urinaire (22).

Elle est considérée comme une contamination non virulente des urines, sans caractère pathologique et ne doit être ni traitée, ni être l'objet d'explorations invasives (38).

- **Leucocyturie aseptique** : est défini par la présence en plus d'une leucocyturie et d'une bactériurie inférieure à 10^4 germes/ml.

7- Diagnostic de l'infection urinaire chez l'enfant :

7.1- Diagnostic biologique :

7.1.1- Prélèvement des urines :



Figure 4 : Prélèvement des urines

Le prélèvement d'urine doit se faire dans de bonnes conditions pour éviter les résultats faussement positifs (32). En effet, les conséquences de cet examen très courant, lorsqu'il est mal fait, peuvent être préjudiciable tant, sur

le plan individuel que sur le plan économique (mise en œuvre de thérapeutiques antibiotiques coûteuses et/ou toxiques). Chez le grand enfant, les urines doivent être prélevées au milieu du jet (sans interruption) après une toilette locale minutieuse à la chlorhexidine ou au savon (le décalottage est indispensable chez le garçon). Les urines doivent être acheminées au laboratoire sans délai, elles peuvent être éventuellement conservées à 4°C en sachant que la leucocyturie risque de disparaître (32).

7.1.1.1- Recueil à l'aide d'une poche :

Chez le petit enfant, on a le plus souvent recours à la poche (Fig.4). Après désinfection soigneuse, la poche est posée mais ne doit être laissée en place que 30 minutes en raison de sa contamination rapide par les bactéries périnéales. Si l'enfant n'a pas uriné au bout de 30 minutes, une autre poche doit être posée après une nouvelle désinfection. Une étude d'Edelmann et al (41) montre que la fréquence de la contamination est d'environ 37 % chez l'enfant prématuré, allant jusqu'à 50 % chez la fille (45). L'utilisation de poche peut conduire à augmenter artificiellement les leucocytes ou à les confondre avec des cellules épithéliales rondes en période néonatale.

7.1.1.2- Prélèvement par ponction sus-pubienne : est généralement réservée aux nourrissons principalement en cas de résultats douteux persistant après plusieurs prélèvements ou lorsqu'on soupçonne des bactéries anaérobies (40).

7.1.1.3-Prélèvement par sondage : n'est pas recommandé car il favorise l'introduction de bactéries dans la vessie et est responsable de 1 à 5 % de bactériurie chez le patient sondé.

7.1.2- Examen cyto bactériologique des urines : constitue l'élément de certitude de l'IU. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection (56).



Figure 5 : Examen cyto bactériologique des urines

7.1.2.1- Examen macroscopique : renseigne sur la coloration des urines, leur aspect trouble ou limpide (**Fig.5**). Cet examen n'est pas du tout fiable, du fait que des urines d'apparence normale ne sont pas obligatoirement stériles et inversement ; néanmoins il reste un moyen d'orientation, et une Méthode de référence pour un ECBU (Examen cyto bactériologique des urines).

7.1.2.2- Examen à l'état frais de l'urine homogénéisée :

Une goutte du produit pathologique placée entre lame et lamelle est examinée au microscope. Ceci à fin d'étudier la morphologie, la mobilité sur une cellule de malassez (numération des leucocytes et des hématies par mm^3 et d'une quantification de la bactériurie).

7.1.2.3- Examen direct :

- L'examen microscopique :

L'examen direct de l'urine non centrifugée doit être immédiatement fait dans le cas d'une pyélonéphrite aiguë.

- Après centrifugation, l'examen microscopique permet l'analyse du culôt :

L'urine normale, recueillie dans les meilleures conditions, est stérile, et contient en très faible quantité des cellules épithéliales, des leucocytes non altérés, des hématies, et parfois des cylindres hyalins, et certains cristaux ; il n'y a pas de bactéries visibles à l'examen direct, même après centrifugation.

- Leucocyturie :

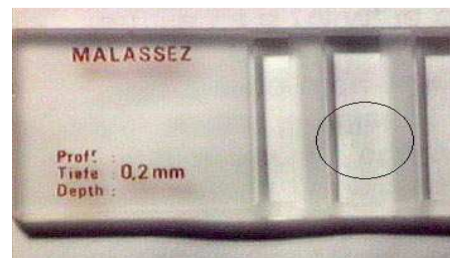
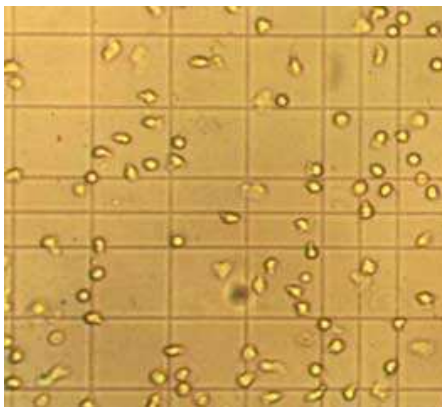


Figure 6 : Cellule de malassez

Le compte de Malassez (**Fig.6**), est d'une aide irremplaçable. Il permet d'affirmer la leucocyturie pathologique (au-delà de 10 éléments/mm³), de noter l'existence d'amas leucocytaires (pyurie), la réaction de l'organisme (cellules rondes), la répercussion pyélonéphritique (cylindrurie) et bien sur la présence de bactéries.

La leucocyturie normale est inférieure ou égale à $10/\text{mm}^3$ ou 10000/ml (1). La leucocyturie associée à une bactériurie significative traduit une infection de l'arbre urinaire ou du parenchyme rénal, Cependant, la leucocyturie peut être :

- Normale ou peu élevée (inférieure ou égale à 50 leucocytes par mm^3) dans une pyélonéphrite aiguë ou chronique.
- Très élevée (1000 à 10000/ mm^3), la leucocyturie témoigne d'un obstacle urinaire et traduit une pyurie.

La leucocyturie non associée à une bactériurie est une leucocyturie aseptique rencontrée :

- ✓ Lors d'un traitement antibiotique préalable.
- ✓ En cas d'urines concentrées par déshydratation.
- ✓ Lors d'une irritation liée à la présence d'un cathéter.
- ✓ En présence de calculs ou de corps étrangers dans les voies urinaires.
- ✓ Lors d'une infection non bactérienne (candida) (23).

- **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.

En effet, l'urine normale est stérile. Mais les contaminations par la flore fécale ou génitale sont fréquentes. Les conditions de la réalisation du prélèvement d'urines sont donc capitales pour permettre une interprétation correcte d'une bactériurie. L'interprétation dépend de trois données :

- ✓ La quantité de bactéries présentes dans les urines.
- ✓ Le type de bactéries présentes et leur sensibilité.
- ✓ Les anomalies concomitantes de la cytologie urinaire (24).

-Après coloration de gram : cette coloration permet de connaître la morphologie, le mode de regroupement de bactéries et l'affinité tinctoriale.

La fiabilité de cet examen est supérieure ou égale à 95% avec un technicien bien entraîné (1).

7.1.2.4-Culture :

Les urines prélevées stérilement sontensemencées sur un milieu de culture. Cela se pratique facilement au lit du malade en plongeant une lame enrobée de trois milieux gélosés différents. L'interprétation du nombre de germes présents diffère selon la méthode de récolte des urines (13).

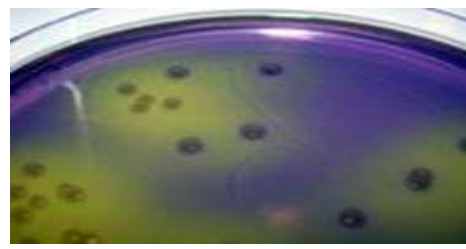
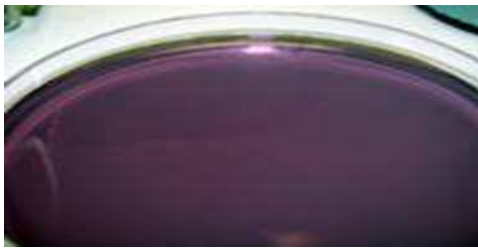
-Milieu PCB (Pourpre de Bromocrésol) : incolore, sélectif pour les *entérocoques*. Ce milieu facilite la différenciation des colonies par le caractère lactose. Contenant une base nutritive ordinaire permettant la pousse des bactéries non exigeantes. Il contient un critère de différenciation, la fermentation du lactose révélée par le virage en milieu acide de l'indicateur coloré de pH, (le pourpre de bromocrésol). Ce milieu est déficient en électrolytes (absence d'ions minéraux).

-Milieu brun-rougeâtre (MacConkey) : favorisant la croissance des bactéries Gram négatif (*Salmonella* et *Shigella*). Ce milieu contient deux inhibiteurs de la flore Gram positif qui sont les sels biliaires et le cristal violet. Le lactose dont l'utilisation est révélée par l'indicateur coloré du milieu qui est le rouge neutre.

-Milieu vert de culture gélose-sang (CLED : Cystine Lactose Electrolyte Déficient) :

Conçu pour la numération des bactéries. C'est un milieu non sélectif et de nombreuses bactéries, tant Gram positif que Gram négatif, pourront se développer.

Milieu PCB :



Milieu CLED :



Milieu Mac Conkey

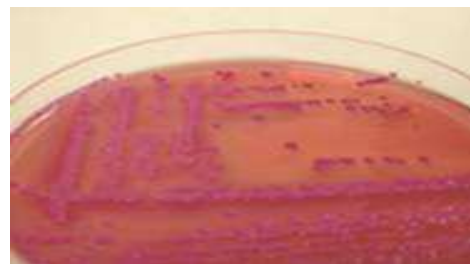


Figure 7 : Aspect des milieux avant et après utilisation

-Autres milieux :

1-Milieu Chapman : est sélectif pour les staphylocoques (hyper salifié 75g /L de Cl) qui vont fermenter le Mannitol et acidifient le milieu, d'où virage au jaune du milieu initialement rouge.

2-Milieu DCL (Désoxycholate-Citrate-Lactose) : spécifique pour les entérobactéries qui fermentent le lactose et acidifient le milieu.

3-Milieu EMB (Eosine-Bleu de Méthylène) : utilisé pour la coproculture afin de rechercher *Escherichia.coli* pathogène chez les enfants de moins de trois ans.

On peut utiliser aussi des milieux d'identification on se basant sur les caractères biochimiques des bactéries (Milieu kligler, Milieu Mannitol Mobilité, Milieu Citrate de Simmons, Milieu Urée-Indole).On cherche surtout :

- La Fermentation du Glucose.
- La Fermentation du Lactose.
- La production d'H₂S et de gaz.
- L'utilisation du citrate comme seule source de carbone.
- La mobilité. Et aussi la présence ou l'absence de certaines enzymes telles que l'oxydase, la catalase, la DNase et la coagulase.

7.1.3-Antibiogramme :

Sa détermination est indispensable à chaque fois qu'on arrive à isoler une bactérie responsable d'infection urinaire. Il permet d'étudier simultanément l'activité de plusieurs antibiotiques par rapport à une souche

bactérienne. On classe ainsi, en sensibles, intermédiaires et résistantes, les bactéries, vis à vis de l'antibiotique. Il permet de préciser l'antibiotique le plus spécifique de la bactérie responsable de l'infection urinaire en vue de l'instauration du traitement à condition que cette technique soit correctement effectuée et interprétée (2).

7.1.3.1-Définition de la notion du CMI (Concentration minimale inhibitrice) : c'est la plus faible concentration d'antibiotique, capable d'inhiber après 18 heures d'incubation à 37°C toute culture visible de la souche étudiée.

7.1.3.2-Technique de diffusion en gélose :

La souche bactérienne à tester est ensemencée en nappe à la surface d'une gélose de Mueller-Hinton dans une boîte de pétri. On dépose à la surface de celle-ci des petits disques imprégnés d'une quantité bien définie d'antibiotiques déterminés à l'avance par le fabricant.

La boîte ainsi préparée est mise dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures. A l'aide de tables de références et de concordances, on peut mesurer l'importance du diamètre de la zone d'inhibition et apprécier l'action bactériostatique des différents antibiotiques.

7.1.3.3-Techniques semi-automatisées :

Consiste à cultiver les bactéries d'une part en présence d'une forte concentration d'antibiotiques, d'autre part en présence d'une faible concentration et donc à situer sa CMI dans un intervalle de concentration, Pour déterminer si la bactérie est sensible ou intermédiaire ou résistante à cet antibiotique.

7.1.3.4-Techniques automatisées: Système API (Appareillage et Procédés d'Identification) : Chaque antibiotique est testé avec deux concentrations critiques et le résultat s'exprime en croissance (positif) ou en absence de croissance (négatif) pour chacune en 24 heures. L'interprétation est directe : sensible, intermédiaire ou résistante.

Ces galeries dites rapides présentent l'avantage de donner les résultats en 4 heures (29).

Le résultat de l'antibiogramme est donné après comparaison de la CMI (Concentration minimale inhibitrice) de l'antibiotique avec la concentration sanguine obtenue avec une posologie habituelle :

- ✓ la souche bactérienne est déclarée sensible (S) lorsque la CMI est inférieure à la concentration sanguine de l'antibiotique.
- ✓ la sensibilité est dite intermédiaire (I), quand la CMI est voisine de cette concentration.
- ✓ la souche est déclarée résistante (R) lorsque la CMI est supérieure à la concentration sanguine de l'antibiotique.

7.1.4- Dosage des marqueurs biologiques :

La recherche de marqueurs biologiques a pour objectif de compléter l'évaluation de la gravité de l'infection, mais ne vise pas à remplacer les critères bactériologiques d'infection urinaire. Le choix d'un marqueur biologique en pédiatrie est conditionné par sa facilité de dosage, les quantités de sang nécessaires, sa reproductibilité, son coût, sa sensibilité et sa spécificité (10).

7.1.4.1- CRP (Protéine C réactive) :

La pyélonéphrite active la réponse muqueuse des cytokines. La vitesse de sédimentation et la CRP peuvent donc servir à identifier des pyélonéphrites graves (10). la CRP est augmentée dans les infections urinaires est élevée secondairement dans les infections urinaires avec septicémie.

7.1.4.2- Les cytokines: interleukines 6 et 8 :

L'importance des cytokines dans la réponse à une agression bactérienne est amplement prouvée. L'IL6 (Interleukine 6), pyrogène, endogène activateur des protéines inflammatoires et l'IL8, puissant activateur des neutrophiles, ont été les principales cytokines étudiées dans l'infection urinaire, leur cinétique, la relative facilité de leur dosage et leur production marquée au cours des épisodes infectieux laissaient espérer une utilité en clinique.

L'IL6 étant plus sensible que l'IL8 est un bon indicateur de la gravité de la pyélonéphrite et du risque de séquelles rénales, mais les faux négatifs sont nombreux (39,37).

7.1.4.3- La procalcitonine :

La procalcitonine (PCT) est la forme prohormonale de la calcitonine, une hormone polypeptidique impliquée dans le métabolisme phosphocalcique. Il est maintenant clairement établi que la procalcitonine est synthétisée par de nombreux tissus de l'organisme en réponse à des stimuli inflammatoires et notamment à des produits bactériens. Cependant, la majorité des études conclut que parmi les marqueurs biologiques actuellement à disposition, la procalcitonine est supérieure à la protéine C-réactive, tant sur sa sensibilité

que sur sa spécificité dans le diagnostic des infections bactériennes néonatales (33,34).

7.1.5- Diagnostic bactériologique par les bandelettes urinaires :

Les bandelettes réactives détectent la présence de leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection, et de nitrites dans les urines, témoins de la présence des bactéries (nitrate réductase).

Cet examen à une valeur prédictive négative très élevée.

7.1.5.1-Test aux nitrites : ce test détecte les bactéries capables de réduire les nitrates en nitrites notamment les entérobactéries (8). La plupart des bactéries produisent des nitrites par l'intermédiaire d'une nitrate réductase. On note cependant que beaucoup de cocci gram positif (par exemple les entérocoques) n'en produisent pas (11).

Pour être positif le test aux nitrites nécessite la présence de plus de 10^5 bactéries par millilitre et un temps de stase vésicale suffisamment long pour que la nitrate réductase bactérienne soit efficace. La plupart des bactéries produisent des nitrites. Le test aux nitrites est positif s'il y a présence de plus de 100 000 bactéries par millilitre. Il est donc peu fiable dans les conditions cliniques habituelles, en particulier chez le jeune enfant qui vide fréquemment sa vessie. Il existe un risque très faible ($\approx 3\%$) de faux négatifs pour ce test en cas de :

- Bactériurie faible.
- Régime restreint en nitrates.
- PH urinaire acide.
- Traitement diurétique.

- Bactéries non productives de nitrites : streptocoques, entérocoques, Acinetobacter spp, Staphylocoque saprophyticus.

7.1.5.2-Test aux Leucocytes : La leucocyte estérase est une enzyme présente dans les leucocytes qui sont quasi constamment retrouvés dans les urines en cas d'infection. La réaction peut être négative si :

- Le prélèvement est gardé longtemps à +4°C.
- Les urines sont alcalines ou hypertoniques.
- Le nombre des leucocytes est faible.

Par ailleurs leur taux peut être diminué en réponse à des anti-inflammatoires non stéroïdiens, comme l'ibuprofène, qui sont souvent administrés comme traitement symptomatique.

7.1.5.3-Indication :

- 1- suspicion de cystite simple : seule la bandelette est indiquée. Si la bandelette est négative, un autre diagnostic (vaginite, cystalgie à urines claires) doit être envisagé. Si la bandelette est positive, un traitement probabiliste sera débuté.
- 2- Autres infections urinaires : La bandelette ne peut pas être considérée comme une méthode pertinente de diagnostic. Un ECBU est nécessaire pour l'identification et la connaissance de la sensibilité aux antibiotiques de la bactérie en cause.

7.1.5.4-Réalisation pratique : est faite dans les mêmes conditions optimales de recueil de l'urine que pour l'ECBU dans un Récipient propre, bien rincé à l'eau claire sans antiseptique ni désinfectant, ni conservateur.

L'analyse se fera immédiatement ou au maximum dans l'heure qui suit le recueil, sur des urines à température ambiante (la plage leucocytes correspond à une réaction enzymatique).

-Ne pas toucher les zones réactives de la bandelette, les plonger dans l'urine et les retirer immédiatement en éliminant l'excès d'urine en tapotant légèrement la tranche de la bandelette sur le bord du récipient.

-La tenir horizontale pour éviter toute interférence avec les réactifs des plages voisines.

-Lire à l'œil par comparaison à l'échelle colorimétrique en respectant les temps indiqués (2 minutes pour la plage leucocytes).

La lecture par appareil (réflectomètre) est possible.

7.2- Imagerie médicale :

7.2.1-Scintigraphie rénale :

La scintigraphie au dimercaptosuccinic acid (DMSA) permet de visualiser le parenchyme rénal, l'agent isotopique étant capté par les cellules du tubule proximal. Elle permet, dans l'immédiat, de détecter les atteintes aiguës du parenchyme rénal lors de pyélonéphrite ou, plus tardivement, la présence de séquelles cicatricielles. Les atteintes aiguës étant le plus souvent réversibles, cet examen devrait être pratiqué au plus tôt six mois après l'épisode aigu, pour confirmer, si on le juge nécessaire et/ou utile, la présence de cicatrices pyélonéphritiques résiduelles (17).

7.2.2- Cysto-urétrographie mictionnelle (CUM) : 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. Chez l'enfant de plus de

deux ans, la CUM est indiquée si l'examen ultrasonographique révèle la présence :

- D'une dilatation pyélique significative.
- D'une mauvaise différenciation corticomédullaire.
- D'une dysplasie rénale.
- D'un épaissement des parois pelviennes ou urétérales (21).

Chez le nouveau-né et l'enfant de moins de deux ans, il est habituel de pratiquer une CUM après le premier épisode d'IU. Cet examen a pour but de détecter un RVU et de prévenir la survenue d'une néphropathie de reflux.

7.2.3- Ultrasonographie (US) :

Cet examen simple, non invasif, peu coûteux, facilement disponible et sans risque pour le patient reste l'examen de premier recours en phase aiguë (13), même si cette recommandation a été récemment contestée (17). Il s'effectue lorsque la vessie est pleine. L'US permet d'identifier une dilatation des voies urinaires et de la vessie. Il donne des indications sur la position des reins, leurs dimensions, leurs contours, leur forme, la présence de kystes ou de calculs.

7.2.4- Urographie intraveineuse (UIV) et urographie par résonance magnétique (URO-IRM) : permet de visualiser le parenchyme rénal et les voies urinaires. Elle n'est que très rarement indiquée lors d'infection urinaire. Lorsqu'une malformation urologique complexe est suspectée et qu'une image morphologique précise est nécessaire, l'URO-IRM remplace avantageusement l'UIV. Elle est certes plus coûteuse, mais permet d'éviter les rayons X et les produits de contraste (7).

7.2.5- Echographie : visualise le parenchyme rénal (présence de deux reins, taille des reins, différenciation cortico-médullaire), les voies urinaires (normales ou dilatées) et la vessie (épaississement pariétal).elle est indispensable en urgence pour éliminer une infection urinaire sur voies urinaires dilatées (obstacle ou reflux massif).

7.2.6- Examen tomодensitométrique : est un examen très performant pour la mise en évidence de la souffrance rénale et l'analyse de son type (inflammation, abcès, ischémie) au décours d'une PNA (Pyélonéphrite aiguë) (25,14).On met en évidence des lésions typiquement triangulaires et hypodenses avant et après injection du produit de contraste, les lésions suppurées ont un aspect d'images rondes. Plus tardivement les lésions suppuratives régressent très lentement en plusieurs semaines. Malheureusement la TDM a pour désavantage d'une part la nécessité d'utiliser un produit de contraste avec des effets secondaires minimes mais réels voire d'insuffisance rénale aiguë septique, d'autre part, d'une sédation est parfois indispensable chez le petit enfant.

7.3- Diagnostic immunologique par l'immunofluorescence :

Les bactéries du culot urinaire sont lavées en tampon phosphate puis mises à incuber avec du sérum de mouton anti Ig humaines totales, marqué à l'isothiocyanate de fluorescéine, après de nouveaux lavages elles sont déposées sur lames puis examinées par immunofluorescence (36).

8- Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant :

8.1- Traitement préventif :

Ses indications et ses modalités découlent de la physiopathologie. Il est indiqué tant que persiste un facteur favorisant la survenue d'une infection ou sa diffusion au parenchyme rénal, c'est-à-dire les uropathies obstructives non encore opérées, le RVU non opéré (30,9), les cystites à répétition : trois ou plus par an (30, 31). D'autres situations peuvent faire l'objet de discussion : les pyélonéphrites à répétition lorsque aucune anomalie de l'arbre urinaire n'a été mise en évidence (28), les vessies neurologiques régulièrement cathétérisées (5), les transplantés rénaux (27). Ce traitement fait appel surtout aux mesures d'hygiène, et à l'antibioprophylaxie.

8.1.1- Mesures d'hygiène :

- L'ingestion de boissons abondantes et des mictions fréquentes et complètes sont recommandées : la stérilité des urines vésicales est assurée grâce à la vidange régulière de la vessie.
- Une Toilette périnéale une fois par jour à l'eau et au savon.
- L'insuffisance ou l'excès de toilette perturbe la flore normale de bacilles et favorise le développement de bactéries intestinales.
- L'Essuyage d'avant en arrière.
- Le Port de sous-vêtements en coton peu serrés afin de limiter la transpiration et la multiplication de certaines bactéries.

8.1.2-Antibioprophylaxie : dont Le but est de diminuer la fréquence des infections urinaires, d'éviter les infections du parenchyme rénal et de laisser

au reflux la possibilité de disparaître. Idéalement, les antibiotiques proposés pour l'antibioprophylaxie devraient :

- Etre actifs sur E. coli, principale bactérie cause d'IU récidivantes.
- 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 pourra être utilisé en curatif car la bactérie impliquée à toutes les chances d'être résistante à l'anti-infectieux.

Les deux antibiotiques proposés sont le cotrimoxazole et la nitrofurantoïne (**Tab. 1**).

Le cotrimoxazole (contre-indiqué avant l'âge d'un mois) est utilisé à la posologie de 1 à 2 mg/kg par jour de triméthoprimine et de 5 à 10 mg/kg par jour de sulfaméthoxazole.

La nitrofurantoïne à la posologie de 1 à 2 mg/kg par jour. Ceux-ci sont prescrits en une prise quotidienne, au moment du pic de concentration osmolaire des urines pour une meilleure efficacité, soit le matin chez les enfants de moins de deux ans, soit le soir pour les autres. La durée du traitement prophylactique est de plusieurs mois en continu. On trouve aussi l'acide nalidixique : NEGRAM* et la Nitroxoline: NIBIOL*.

- **Effets indésirables de l'antibioprophylaxie** : sont de deux ordres :

- Ceux de tout traitement médical prolongé : difficultés d'observance, les effets indésirables sont (troubles digestifs, éruption, allergie ; atteintes

hépatiques et pulmonaires ainsi qu'une neuropathie avec la nitrofurantoïne).

- Ceux spécifiques à l'antibiothérapie : impact écologique, pour lequel deux types de phénomènes doivent être distingués : les modifications des flores commensales (digestive, respiratoire, génitale) et la sélection de bactéries résistantes.

Tableau 1 : Principales molécules utilisées dans le traitement prophylactique de l'infection urinaire chez l'enfant (51).

Produit	Spécialité	Présentation	Posologie (mg/kg/j)
Acide nalidixique	Négram*	<i>Suspension buvable 75mg par cmes</i>	5 à 10
Nitroxoline	Nibiol*	<i>Comprimés à 50mg à 100mg</i>	3 à 5
Nitrofurantoïne	Furadantine* Furadoïne*	<i>Gélules à 50mg</i> <i>Comprimés sécables à 50mg</i>	1 à 2
Cotrimoxazole	Bactrim*	<i>Comprimés «enfant»</i> <i>20mg de triméthoprim</i> <i>10mg de sulfaméthoxazole</i> <i>Suspension buvable=par cmes</i> <i>40mg de triméthoprim</i> <i>200mg de sulfaméthoxazole</i>	1 à 2 <i>(triméthoprim)</i>
Triméthoprim	Wellcoprim*	<i>Comprimés à 300mg</i>	1 à 2
Céfaclor	Alfatil*	<i>Comprimés à 300mg</i> <i>Comprimés à 250mg</i> <i>Poudre pour suspension buvable</i> <i>1 sachet=1 cmes=250mg</i>	3 à 5
Pivmécollinam	Selexid*	<i>Comprimés à 200mg</i>	3 à 5

Cmes = cuillère-mesure.

8.2- Traitement curatif :

Le choix du traitement antibiotique dépend de nombreux paramètres à savoir la sensibilité de la bactérie, la concentration plasmatique et urinaire du médicament et de son pouvoir bactéricide, sa toxicité (en particulier rénale), et de sa tolérance.

Le but est de stériliser les urines et le parenchyme rénal pour éviter l'apparition des cicatrices rénales et ses complications (46).

8.2.1- Molécules utilisées :

Les bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), les aminosides, les polypeptides et la rifampicine ont une bonne élimination urinaire (supérieure ou égale à 60%). Parmi les quinolones, seul l'acide nalidixique est utilisable chez l'enfant (18).

Les fluoroquinolones portant un atome de fluor en position 6 encore appelées anti-infectieux systématiques ont un temps de demi vie augmenté ainsi une faible liaison aux protéines plasmatiques et une bonne diffusion dans l'organisme sont contre-indiqués chez l'enfant en raison de leur arthrotoxicité. Mais elles sont employées, occasionnellement, dans les infections dans des cas où aucun traitement n'est possible (44).

Par contre, les macrolides et leurs apparentés, les tétracyclines, le chloramphénicol, l'acide fusidique ont une élimination urinaire faible (inférieure ou égale à 20%) ou nulle, les rendant impropres au traitement des infections urinaires (18).

- Les bêta-lactamines : regroupent les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les monobactames.

1-Les pénicillines : sont des antibiotiques bactéricides agissant en inhibant la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne.ils ne sont actifs que si les bactéries sont en phase de croissance.

1-1-pénicillines du groupe A ou aminopénicillines : dont on trouve principalement :

- Ampicilline : TOTAPEN*
- Amoxicilline : AMOXICILLINE*

Ce sont des dérivés hémisynthétiques (amino-benzyl pénicilline), elles ont un spectre large qui englobe certaines bacilles gram positif (*E.coli,salmonelle,shigelle*). Elles sont actives par voie orale et parentérale pour l'amoxicilline.

L'amoxicilline est également indiqué chez l'adulte dans le traitement de certains ulcères de l'estomac ou du duodénum causés par une bactérie (*helicobacter pylori*) en combinaison avec le métronidazole ou la clarithromycine et un inhibiteur de la pompe à protons.

L'association Amoxicilline avec l'acide clavulanique dans la spécialité AUGMENTIN* et L'Ampicilline avec le sulbactam : UNASYN* permettent d'avoir un spectre très large puisque l'acide clavulanique et le sulbactam sont des inhibiteurs des bêta-lactamases qui permettent de restituer l'activité bactéricide des pénicillines.

Les pénicillines ont une efficacité remarquable, et une toxicité très faible.

2-Les céphalosporines : est un groupe d'antibiotiques de la famille des bêta-lactamines actifs sur des bactéries gram positif, et sur des bactéries gram négatif. Ils sont similaires aux pénicillines par leur structure chimique et par

leur mécanisme d'action, et par leur toxicité. On distingue quatre générations des céphalosporines.

L'administration se fait par voie orale ou parentérale.

L'élimination de ces molécules est rapide, à l'exception de ceftriaxone, cette élimination est essentiellement rénale.

3-Les carbapénèmes : le représentant de cette classe est l'imipénème, il a un spectre large regroupant les cocci gram positif et gram négatif, et les entérobactéries. Cette molécule a la particularité de résister aux β -lactamases d'origines bactériennes, sa demi-vie est d'environ une heure.

L'élimination est urinaire, l'imipénème est inactivé par les hydropeptidases des tubules rénaux, donc on le trouve en faible concentration au niveau des urines.

Les antibiotiques de la famille des bêta lactamines sont bactéricide, nombreux mais peu à utiliser.

- **Les aminosides** : sont :

- Des molécules naturelles, extraites de culture de Streptomyces ou de Bacillus.
- Des produits semi-synthétiques.

Ce sont des antibiotiques bactéricides, indiqués dans les infections sévères. Ce sont des hétérosides formés par une génine reliée à des oses. Le spectre d'action est large et regroupe : des bactéries à Gram négatif aérobies (bacilles, cocci et coccobacilles), *staphylocoques*. Ces antibiotiques ont une action concentration dépendante et donc sont bactériostatiques à faible dose et bactéricide à forte dose. Ils agissent au niveau du ribosome en inhibant la synthèse protéique et donc par la suite la mort de la bactérie.

Ils sont généralement administrés par voie intramusculaire, leur élimination est essentiellement rénale. Les deux molécules les plus utilisées sont la gentamicine et l'Amikacine.

Les aminosides sont des antibiotiques actifs, peu onéreux, et très toxiques (ototoxicité et néphrotoxicité). L'association d'un aminoglycoside se révèle :

- Synergique avec :
 - Une β -lactamine.
 - Un glycopeptide.
 - La colistine.
 - La fosfomycine.
 - La fucidine.
- Parfois antagoniste : antibiotiques bactériostatiques :
 - Phénicolés.
 - Cyclines.
 - Macrolides.
- **Les macrolides** : antibiotiques de caractère basique qui ont un spectre limité. Ils inhibent la synthèse protéique, en se fixant sur l'unité 50S du ribosome.

Le spectre regroupe :

- Les bactéries à gram négatif.
- Les staphylocoques sauf les Méti-R.
- Les Inhibiteurs des β -lactamines.

La résistance bactérienne à cette famille est extrachromosomique et de type plasmidique.

Le chef de fil est l'érythromycine qui existe sous forme de deux présentations :

- Seule : Erythromycine éthylsuccinate : ABBOTICINE* par voie orale.
Erythromycine lactobionate : ERYTHROMYCINE IV* par voie intraveineuse.
- Ou Erythromycine éthylsuccinate + Acétylsulfafurazole : PEDIAZOLE*.

L'élimination rénale est plus faible.

- **Les polypeptides** : antibiotiques actifs sur les membranes. On trouve la polymyxine B et la polymyxine E (ou colistine). Ces antibiotiques pénètrent à l'intérieur de la membrane et s'incorporent à la couche lipidique alors que l'extrémité hydrophile reste orientée vers l'extérieur. Il en résulte une désorganisation de la structure membranaire ce qui provoque la mort de la cellule.

Les polymyxines ont un spectre étroit et sont actives sur les bactéries à Gram négatif, notamment les entérobactéries, et aussi sur le *pseudomonas*.

Les antibiotiques actifs sur la membrane sont toxiques et seul un nombre restreint de molécules a trouvé une utilisation thérapeutique.

- **La rifampicine** : molécule à un spectre plus large, étendu à certains bacilles à Gram négatif (*klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Shigella*), les cocci à gram positif (*Streptocoque*, *Staphylocoque*), les cocci à gram négatif (*Neisseria*). Son principal intérêt réside dans son activité sur les mycobactéries dont les bacilles tuberculeux. Elle pénètre bien dans les cellules eucaryotes et elle est active sur les bactéries intracellulaires. Elle se fixe sur l'ARN polymérase en inhibant l'initiation de la transcription de l'ADN bactérien et donc pas de synthèse de protéines.

- **La fosfomycine** : est un antibiotique qui agit au niveau de la paroi de la bactérie, elle inhibe la conversion de l'UDP-N-acétylglucosamine en acide UDP-N-acétylmuramique par une liaison covalente à un résidu cystéine de la pyruvyltransférase. Son spectre d'action est large et regroupe les cocci à gram positif (*staphylocoque*) et les bacilles à gram négatif (entérobactéries, anaérobies).

La fosfomycine est indiquée dans le traitement des infections des voies urinaires, où elle est habituellement administrée en dose unique.

- **L'acide fusidique** : est un antibiotique de nature stérolique et hydrophobe et donc actif uniquement sur les bactéries à Gram positif, notamment sur les staphylocoques. Il intervient au cours de la translocation et inhibe la phase d'élongation des synthèses peptidiques.

- **Les phénicolés** : Le chloramphénicol, le thiamphénicol se fixent préférentiellement sur le site A au niveau de la sous-unité 50S. Ils inhibent la formation de liaison peptidique et bloquent l'élongation de la chaîne.

Le chloramphénicol est un antibiotique à large spectre bactérien qui regroupe les cocci (gram positif et négatif) et les bacilles (gram positif et négatif). Il a une bonne diffusion tissulaire. Son élimination est rénale ou biliaire. Leur utilisation est limitée en raison de la toxicité médullaire qu'il provoque.

- **Les quinolones** : sont des agents antibactériens de synthèse. On distingue les quinolones de première génération actives principalement sur les bacilles à Gram négatif et les quinolones de deuxième génération ou 6-fluoroquinolones caractérisées par un spectre plus large et par une pharmacocinétique autorisant leur utilisation dans d'autres indications que les infections urinaires. Les

quinolones entraînent une inhibition rapide de la synthèse de l'ADN par action sur des topo-isomérases bactériennes.

L'activité des fluoroquinolones s'étend contre plusieurs infections dites systémiques et principalement les infections à *pseudomonas aeruginosa* résistantes aux quinolones de première génération.

- **Les tétracyclines** : sont des antibiotiques bactériostatiques sauf la minocycline qui est bactéricide à large spectre comprenant les bactéries intracellulaires et les mycoplasmes. Chez les bactéries à Gram négatif, la traversée de la membrane externe se fait par les porines ou directement à travers la couche phospholipidique (doxycycline, minocycline).

Les tétracyclines se fixent sur les ribosomes au niveau du site A par liaison avec les protéines de la sous-unité 30S. Cette fixation inhibe celle de l'aminocyl-ARNt et bloque l'étape de reconnaissance de la phase d'élongation de la chaîne peptidique. Le spectre des tétracyclines regroupe les :

-cocci à gram positif (*Streptocoque*).

-cocci à gram négatif (*Neisseria*).

-bacilles à gram positif (aérobies et anaérobies).

-bacilles à gram négatif.

-les bactéries les plus résistantes sont les *pneumocoques*, *streptocoques*, *gonocoques*.

- **Les sulfamides** : sont bactériostatiques et ont un spectre large (ils sont cependant inactifs sur l'enterococcus faecalis, les lactobacilles et les mycobactéries et peu actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*).

Leur mode d'action est lié à une inhibition de la dihydroptéroate synthétase en raison d'une analogie structurale avec le PABA.

-Association des sulfamides avec la triméthoprine :

- Sulfaméthoxazole + Triméthoprine : BACTRIM*
- Sulfadiazine + Triméthoprine : Trimadiaz*
- Sulfamétrole + Triméthoprine : Quam*

Ces associations semblent bénéfiques et ont pour but l'élargissement du spectre, Surtout le Bactrim* qui est indiqué dans les pneumocystoses au cours du sida.

8.2.2- Indications thérapeutiques :

8.2.2.1- Traitement des cystites aiguës simples (petite fille à partir de trois ans) :

Il est recommandé d'utiliser le cotrimoxazole (30 mg/kg par jour de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg par jour de triméthoprine) en deux prises quotidiennes ou le céfixime, 8 mg/kg par jour en deux prises quotidiennes, notamment en cas de résistance, d'intolérance ou de contre-indication au cotrimoxazole.

Une durée de traitement de trois à cinq jours est recommandée chez l'enfant (accord professionnel).

8.2.2.2- Antibiothérapie des pyélonéphrites aiguës :

Les pyélonéphrites doivent être traitées par des antibiotiques se concentrant bien dans les urines, le sang (du fait du risque de bactériémie) et le parenchyme rénal (pour limiter le risque de cicatrices rénales).

Les céphalosporines : Il est recommandé de prescrire en première intention, avant les résultats de l'antibiogramme :

- La ceftriaxone (par voie i.v (intraveineuse). ou i.m (intramusculaire)), pour les patients hospitalisés ou ambulatoires à dose quotidienne unique de 50 mg/kg, sans dépasser la dose adulte de 1 g/j.
- Ou le céfotaxime (par voie i.v.) uniquement chez les patients hospitalisés, à la dose de 100 mg/kg par jour, en trois ou quatre injections, sans dépasser la dose adulte de 4 g/j. Ces traitements sont prescrits pour une durée de deux à quatre jours, et sont suivis d'une antibiothérapie orale par le cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg par jour de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg par jour de triméthoprime en deux prises quotidiennes (contre-indiqué avant l'âge d'un mois), ou céfixime à la dose de 8 mg/kg par jour en deux prises quotidiennes , en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Les aminosides (gentamicine à la dose de 3 mg/kg par jour en injection i.v. ou i.m (quotidienne unique) pour une durée brève de deux à quatre jours peuvent également être utilisés comme traitement d'attaque (accord professionnel) :

- En association aux C3G injectables dans les pyélonéphrites sévères.
- En monothérapie dans les pyélonéphrites notamment en cas d'allergie aux bêta-lactamines chez le sujet à fonction rénale normale.
- En association à l'amoxicilline (100 mg/kg par jour en trois à quatre injections sans dépasser 4 g/j) en cas d'infection à entérocoques.

Ce traitement d'attaque sera suivi d'un traitement de relais oral (cotrimoxazole ou céfixime).

La durée totale du traitement est de 10 à 14 jours. En cas de résistance aux autres familles d'antibiotiques, la ciprofloxacine peut être envisagée chez

l'enfant prépubère ; chez l'adolescent pubère les fluoroquinolones peuvent être utilisées de la même manière que chez l'adulte.

Que la PNA soit simple ou compliquée, une hospitalisation doit être envisagée dans les circonstances suivantes :

- Signes de gravité.
- Forme hyperalgique.
- Doute diagnostique.
- Impossibilité de réaliser le bilan (ECBU, échographie) en ambulatoire.

8.2.2.3- Traitement des cystites compliquées :

Si le tableau clinique le permet, il est préférable de différer le traitement de l'infection urinaire pour l'adapter à l'antibiogramme. Si une antibiothérapie probabiliste doit être démarrée, elle sera systématiquement réévaluée après réception des résultats de l'antibiogramme.

Les traitements en prise unique ne doivent pas être utilisés dans les cystites compliquées. Les durées proposées sont, en général, d'au moins 5 jours.

-Traitement ne pouvant être différé :

- Traitement de première intention: Nitrofurantoïne \geq 7jours.
- Traitement de deuxième intention: cefixime \geq 5jours.

-Traitement pouvant être différé :

- Amoxicilline ou l'Amc (Amoxicilline et acide clavulanique).
- Ou céfixime.
- Ou fluoroquinolones.
- Ou Nitrofurantoïne.
- Ou pivmecillinam.
- Ou TMP-SMX (Triméthoprime et Sulfaméthoxazole).

8.2.2.4- Antibiothérapie des pyélonéphrites aiguës compliquées:

-Traitement probabiliste :

- Ceftriaxone ou céfotaxime, par voie injectable.
- Ou fluoroquinolone per os (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine) ou voie injectable si per os impossible.
- Forme grave : ajout d'un aminoside (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours.

-Relais par voie orale (après résultats de l'antibiogramme) :

- Amoxicilline ou Amc.
- Ou céfixime.
- Ou fluoroquinolone (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine).
- Ou TMP-SMX.
- Durée totale de traitement. Selon le contexte : souvent 10 à 14 jours, parfois supérieure à 21 jours.

8.2.2.5- Antibiothérapie d'une prostatite aiguë :

-Traitement probabiliste :

- Ceftriaxone ou céfotaxime, par voie injectable.
- Ou fluoroquinolone par voie orale (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine) ou par voie injectable si la voie orale est impossible.
- Forme grave : ajout d'un aminoside (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1-3 jours.

-Relais par voie orale (après résultats de l'antibiogramme) :

- Fluoroquinolones (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine).
- Ou TMP-SMX.
- Durée totale de traitement : de 14 jours à plus de 3 semaines.

8.2.3- Surveillance bactériologique du traitement :

Un ECBU doit être pratiqué 48 à 72 heures après le début du traitement antibiotique, afin de s'assurer que la sensibilité du germe in vitro (antibiogramme) se traduit par une efficacité in vivo. Cet ECBU peut montrer à l'examen direct la persistance d'une leucocyturie, même importante, mais la culture doit être stérile. Un ECBU sera également demandé dans la semaine qui suit l'arrêt du traitement curatif, pour dépister une éventuelle rechute ou une récurrence de l'infection urinaire(38).

PARTIE PRATIQUE

Matériels et méthodes

1- Type de l'étude : elle concerne une enquête rétrospective porte aux examens cyto bactériologiques des urines. Elle a été effectuée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Sina de rabat.

2- Période de l'étude :

C'est une étude rétrospective durant deux ans allant du mois de janvier 2009 au mois de décembre 2010.

3- Population et lieux d'étude :

Il s'agit de l'analyse des prélèvements d'urines des patients provenant des services de pédiatrie 1, pédiatrie 2, pédiatrie 3, pédiatrie 4, pédiatrie 5 ainsi que le service de la réanimation néonatale, la réanimation A et la réanimation B.

4- Méthodes d'étude :

Après la réalisation des prélèvements il est acheminé au laboratoire, puis on l'analyse en plusieurs étapes :

4.1- Analyse macroscopique : permet de noter la couleur des urines, l'aspect, le PH qui est déterminé par un papier pH imprégné d'un indicateur coloré. Ainsi la présence ou non des cristaux.

4.2- Analyse microscopique :

Entre lame et lamelle, on note le nombre des leucocytes sur une cellule de malassez, par nombre d'éléments par mm^3 ou ml ou par champs. On cherche aussi la présence ou non des globules rouges, cylindres, levures, cellules

épithéliales, et cristaux. En cas de la présence des bactéries en culture on passe à la coloration de gram sur le culot du prélèvement après centrifugation.

- **L'hématurie :** est normalement de 10^4 /ml. Selon son intensité, l'hématurie peut être microscopique ou macroscopique. Les traumatismes, les calculs, les tumeurs siégeant en un point quelconque de l'appareil urinaire, la tuberculose, les troubles de la coagulation (traitements anticoagulants) peuvent être à l'origine d'hématurie, mais il existe aussi des cystites hématuriques.

- **Les cellules :**

Les cellules épithéliales proviennent des tubules rénaux ou des voies excrétrices, leur signification est inconnue.

- **Les cylindres :** représentent les moulages de tubules rénaux éliminés dans les urines. Leur squelette est la protéine physiologique de Tamm-Horsfall qui constitue le cylindre hyalin, le seul qui ne soit pas pathologique. Dans cette protéine peuvent s'agréger des hématies, des leucocytes, des globules graisseux qui constituent des cylindres hématiques granuleux, graisseux lesquels sont pathologiques.

- **Les cristaux:** ne sont pas pathologiques quand ils sont constitués de substances normalement présentes dans l'urine (acide oxalique, acide urique ou urate, sels de calcium). Seuls les cristaux de Phosphate ammoniaco-magnésien ont un intérêt dans le diagnostic d'une infection urinaire car ils sont en faveur d'une infection par une bactérie uréasique.

- **Les levures :**

Les infections urinaires fongiques surviennent essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque locaux ou généraux tels que : sonde urinaire, diabète, immunodépression, hospitalisation en réanimation.

La présence de levures dans les urines ne signifie pas toujours qu'il existe une véritable infection urinaire. En effet, la présence de *Candida* peut correspondre soit à une colonisation des voies urinaires, soit une réelle infection urinaire.

4.3- Culture des urines :

Se fait par ensemencement des urines en zigzag à l'aide de l'anse calibrée (à 10 microlitres) dans des boîtes de pétries contenant le milieu PCB puis on procède à une incubation à 37c° pendant 18 à 24 heures.

L'ensemencement au milieu CLED et Mac Conkey se fait par immersion des deux lames recouvertes par les deux milieux.

4.4- Identification :

A l'aide de tests d'orientation rapide : oxydase, catalase, coagulase, et par ensemencement d'une galerie biochimique adaptée :

✚ Galerie classique : milieu kligler, citrate de Simmons, urée, indole, mannitol-mobilité , clark et lubs (pour l'étude de la production d'acétoïne), l'eau peptonée.

✚ Galerie moderne : ou galerie Api dont on trouve principalement la galerie 20 E (pour l'identification d'*Escherichia coli*), 20 Staph (pour

les *staphylocoques*), 20 STR (pour les *streptocoques*), 20 NE (pour le *pseudomonas*).

- Bacilles à Gram négatif : réaliser le test de l'oxydase :
 - Si oxydase négative : on réalise une galerie classique, ou une galerie API 20E.
 - Si oxydase positive : ensemencer un milieu *Pseudomonas* et réaliser une galerie API 20NE.

- Cocci à Gram positif : réaliser le test de la catalase :
 - Si catalase négative: ensemencer un milieu bile-esculine.
 - Si catalase positive : réaliser le test de la coagulase/DNAse.

4.5-Antibiogramme : permet d'étudier la sensibilité de la bactérie après isolement et identification afin d'ajuster les moyens thérapeutiques, mais aussi à la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne. La méthode utilisée consiste en la diffusion de l'antibiotique imprégné sur un disque et déposé sur un milieu gélosé de MUELLER-HINTON ensemencé préalablement par une suspension bactérienne identifiée. Et la lecture se fait après 24h d'incubation à 37°C. Et selon le diamètre de la zone d'inhibition autour du disque d'ATB, on parle de souche résistante, sensible ou intermédiaire (**Tab.2**).

Tableau 2 : Liste des antibiotiques testés (50).

Classe ATB	Sous classe ATB	Antibiotique (charge du disque)	Germes	S (mm)	R (mm)	
β-lactamines	Pénicilline G	Péni G (6 µg)	Staphylocoque spp	≥29 CMI≤0,12mg/l	<29 CMI>0,12mg/l	
	Pénicilline A	Ampicilline (10 µg)	Entérocoque	≥ 19	< 16	
	Carboxypénicillines	Ticarcilline (75 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 22	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 22	
			Acinetobacter spp	≥ 22	< 18	
	Uréidopénicillines	Pipéracilline (75 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 18	< 18	
			Acinetobacter	≥ 18	< 12	
	Inhibiteurs de β-lactamases associés	Amoxicilline + ac clavulanique (20/10 µg)	Entérobactéries	≥ 21	< 16	
	Monobactames	Aztreonam (30 µg)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 27	< 19	
	Carbapénèmes	Imipénème (10 µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17	
			Acinetobacter spp	≥ 24	< 17	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 17	
	Céphalosporines	C1G	Céfalotine (30µg)	Entérobactéries	≥ 18	< 12
		C2G	Céfoxitine (30µg)	Staphylocoque spp	≥ 27	< 25
				Entérobactéries	≥22	< 15
		C3G	Céftazidime (30µg)	Entérobactéries	≥26	< 19
				Pseudomonas aeruginosa	≥ 19	< 19
C4G		Céfotaxime(30µg)	Acinetobacter	≥ 21	< 19	
	Entérobactéries		≥ 26	< 23		
C4G	Céfépime (30µg)	Entérobactéries	≥ 24	< 17		
		Entérobactéries	≥ 24	< 17		
Polymixines	Colistine	(50 µg)	Entérobactéries	≥ 15	< 15	
		Acinetobacter	≥ 15	< 15		
Aminosides	Aminosides	Amikacine (30 µg)	BGN	≥ 17	< 15	
		Tobramycine (10 µg)	Acinetobacter	≥ 16	< 16	
		Gentamicine (15µg,10 UI)	Pseudomonas aeruginosa	≥ 18	< 16	
		Gentamicine 500µg	Entérobactéries	≥ 17	< 11	
Macrolides	Macrolides	Erythromycine (15 UI)	Entérocoque	≥ 22	< 17	
		Entérocoque	≥ 22	< 17		
Cyclines	Tétracycline (30 UI)	Entérobactéries	≥ 19	< 17		
		Entérobactéries	≥25	< 22		
Quinolones	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (5 µg)	Acinetobacter	≥ 25	< 22	
			Pseudomonas aeruginosa	≥ 22	< 19	
			Staphylocoque spp	≥ 22	< 19	
Sulfamides	Sulfaméthoxazole +triméthoprime (1,25+ 23,75 µg)	Entérobactéries	≥ 25	< 22		
		Acinetobacter	≥ 16	< 13		
Polypeptides	Vancomycine (30 µg)	Staphylocoque spp	≥ 16	< 10		
		Entérocoque	≥ 16	< 10		
		Cocci Gram +	≥ 17	-		

Résultats

Durant la période de l'étude on a récupéré sur le registre du laboratoire les résultats de 860 ECBU provenant des enfants hospitalisés dans les services de la réanimation et les services de pédiatries de l'hôpital avicenne de rabat.

On a colligé 119 infections urinaires soit 13,83%.

1-Répartition des infections selon le sexe : le nombre des ECBU positifs est de 62 pour le sexe masculin soit (52,1%), et de 57 pour le sexe féminin soit (47,89%). dont l'âge n'est pas notifié.

2-Répartition globale des bactéries isolées : Durant les deux années d'étude 2009 et 2010 la répartition globale des bactéries est visualisée sur le tableau 3 et la figure 8.

Tableau 3 : Répartition globale des bactéries isolées, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Bactéries	Total	
	Nombre	%
<i>E.coli</i>	43	36,13
<i>Klebsiella</i>	33	27,73
<i>Streptocoques</i>	18	15,12
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	7,56
<i>Enterobacter</i>	8	6,72
<i>Staphylocoque aureus</i>	4	3,36
<i>Acinetobacter</i>	3	2,52
<i>Citrobacter</i>	1	0,84
Total	119	100

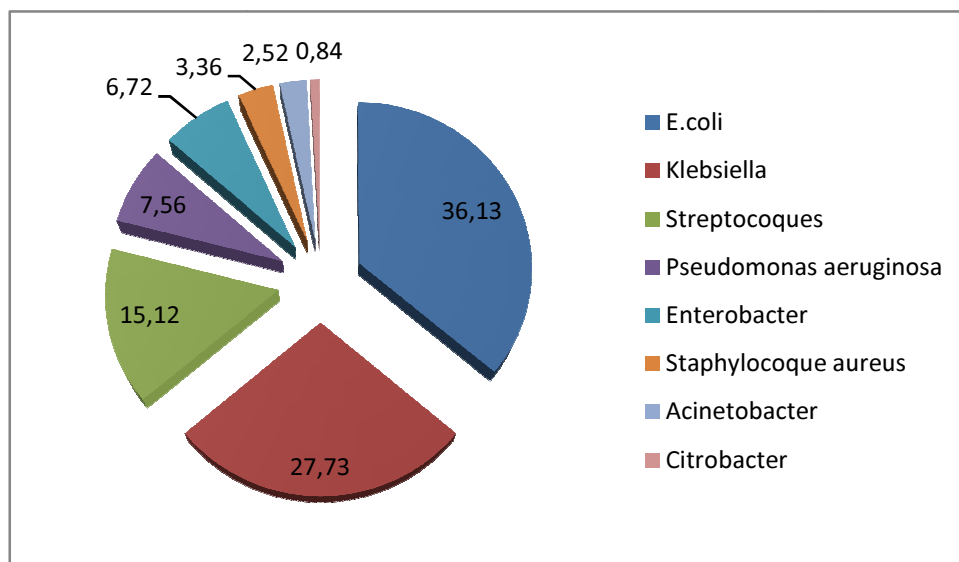


Figure 8 : Fréquence globale des bactéries isolées

3-Répartition des bactéries selon le sexe : Le tableau 4 et la figure 9 représentent les principales bactéries et leur répartition selon les deux sexes masculin et féminin.

Tableau 4 : Répartition des bactéries selon le sexe, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Bactéries	Sexe masculin		Sexe féminin		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<i>E.coli</i>	22	35,48	21	36,84	43	36,13
<i>Klebsiella</i>	12	19,35	21	36,84	33	27,73
<i>Streptocoques</i>	11	17,74	7	12,28	18	15,12
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	12,90	1	1,75	9	7,56
<i>Enterobacter</i>	4	6,45	4	7,01	8	6,72
<i>Staphylocoque aureus</i>	2	3,22	2	3,50	4	3,36
<i>Acinetobacter</i>	2	3,22	1	1,75	3	2,52
<i>Citrobacter</i>	1	1,61	0	0	1	0,84
Total	62	100	57	100	119	100

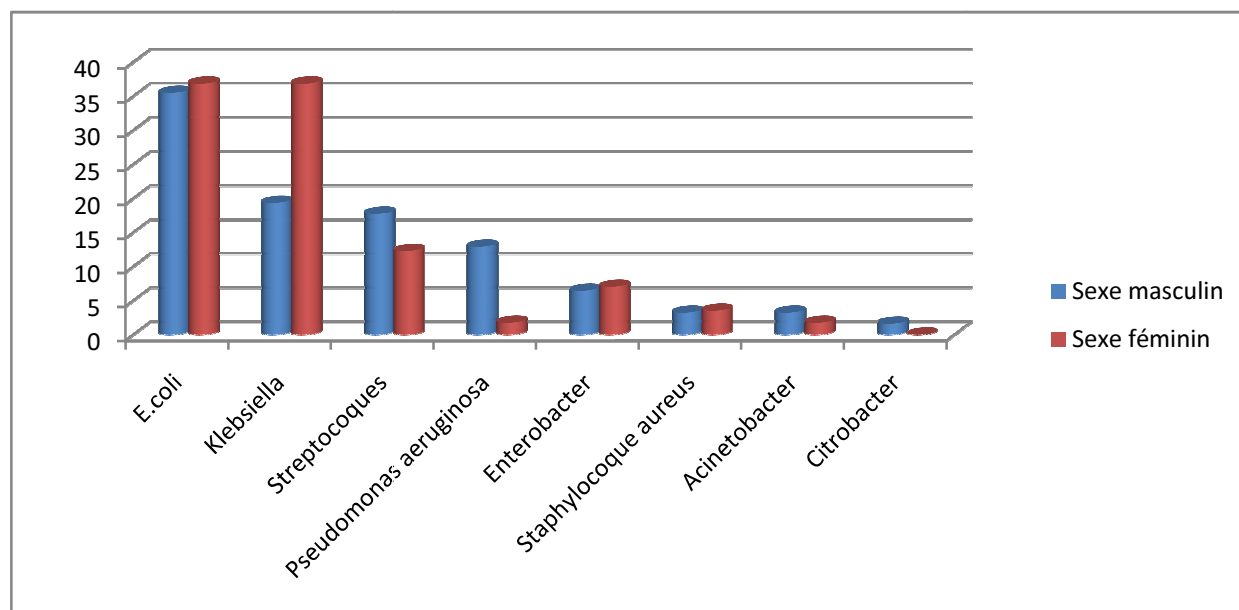


Figure 9 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe

4-Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude : Durant les deux années d'étude 2009 et 2010 la répartition de sexe est visualisée sur le tableau 5 et 6 et la figure 10 et 11.

Le tableau 7 et la figure 12 résument l'évolution de la fréquence des bactéries selon le sexe et l'année d'étude 2009-2010.

Tableau 5 : Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude 2009, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina de Rabat.

Bactéries	Sexe masculin		Sexe féminin		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<i>E.coli</i>	5	20	7	43,75	12	29,26
<i>Klebsiella</i>	5	20	4	25	9	21,95
<i>Streptocoques</i>	7	28	4	25	11	26,82
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	12	0	0	3	7,31
<i>Enterobacter</i>	3	12	1	6,25	4	9,75
<i>Staphylocoque aureus</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Acinetobacter</i>	2	8	0	0	2	4,87
<i>Citrobacter</i>	0	0	0	0	0	0
Total	25	100	16	100	41	100

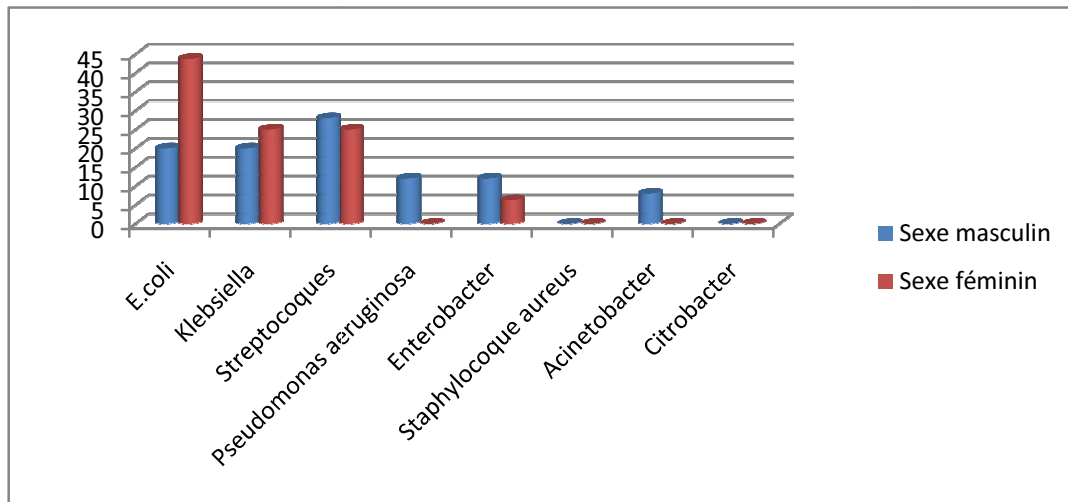


Figure 10 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe et l'année d'étude 2009

Tableau 6 : Répartition des bactéries selon le sexe et l'année d'étude 2010, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina de Rabat.

Bactéries	Sexe masculin		Sexe féminin		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<i>E.coli</i>	17	45,94	14	34,14	31	39,74
<i>Klebsiella</i>	7	18,91	17	41,46	24	30,76
<i>Streptocoques</i>	4	10,81	3	7,31	7	8,97
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	13,51	1	2,43	6	7,69
<i>Enterobacter</i>	1	2,70	3	7,31	4	5,12
<i>Staphylocoque aureus</i>	2	5,40	2	4,87	4	5,12
<i>Acinetobacter</i>	0	0	1	2,43	1	1,28
<i>Citrobacter</i>	1	2,70	0	0	1	1,28
Total	37	100	41	100	78	100

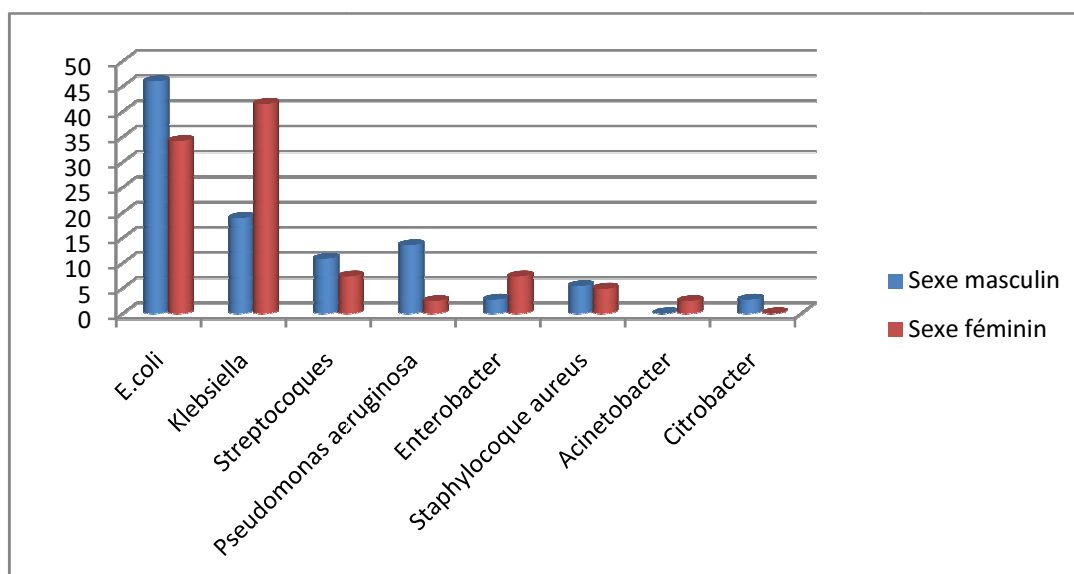


Figure 11 : Fréquence des bactéries isolées selon le sexe et l'année d'étude 2010

Tableau 7 : Evolution de la répartition des bactéries dans les infections urinaires de l'enfant, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Germe	2009		2010	
	Nombre	%	Nombre	%
<i>E.coli</i>	12	29,26	31	39,74
<i>Klebsiella</i>	9	21,95	24	30,76
<i>Streptocoques</i>	11	26,82	7	8,97
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	7,31	6	7,69
<i>Enterobacter</i>	4	9,75	4	5,12
<i>Staphylocoque aureus</i>	0	0	4	5,12
<i>Acinetobacter</i>	2	4,87	1	1,28
<i>Citrobacter</i>	0	0	1	1,28
Total	41	100	78	100

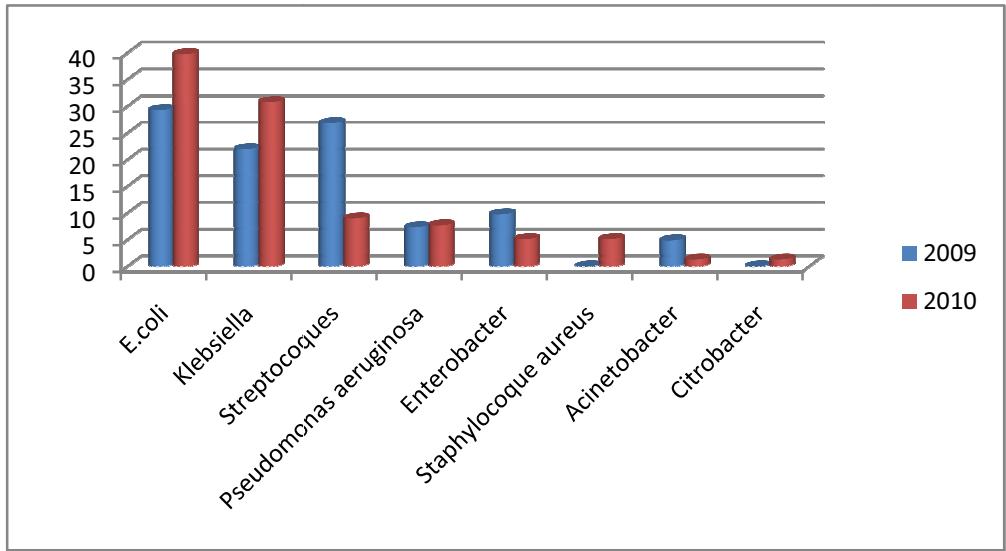


Figure 12 : Evolution de la fréquence d'isolement des bactéries dans les infections urinaires chez l'enfant de l'année 2009 à 2010.

5-Répartition des principales bactéries en fonction de la provenance : le tableau et la figure ci-dessous résument la répartition des bactéries isolées durant la période de l'étude selon leur provenance.

Tableau 8 : Répartition des principales bactéries en fonction de leur provenance, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Provenance	E.coli	Klebsiella	Streptocoque	Pseudomonas aeruginosa	Enterobacter	Staphylocoque aureus	Acinetobacter	Citrobacter
	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)	Nombre (%)
<i>Réanimation Néonatale</i>	4(33,33)	2(16,66)	0(0)	3(25)	0(0)	2(16,66)	0(0)	1(8,33)
<i>Pédiatrie 1</i>	1(16,66)	3(50)	1(16,66)	0(0)	1(16,66)	0(0)	0(0)	0(0)
<i>Pédiatrie 2</i>	7(41,17)	5(29,41)	3(17,64)	0(0)	2(11,76)	0(0)	0(0)	0(0)
<i>Pédiatrie 3</i>	8(36,36)	4(18,18)	7(31,81)	2(9,09)	1(4,54)	0(0)	0(0)	0(0)
<i>Pédiatrie 4</i>	8(40)	6(30)	3(15)	1(5)	1(5)	0(0)	1(5)	0(0)
<i>Pédiatrie 5</i>	3(75)	0(0)	0(0)	0(0)	1(25)	0(0)	0(0)	0(0)
<i>Réanimation A</i>	7(29,16)	6(25)	3(12,5)	3(12,5)	1(4,16)	2(8,33)	2(8,33)	0(0)
<i>Réanimation B</i>	5(35,71)	7(50)	1(7,14)	0(0)	1(7,14)	0(0)	0(0)	0(0)

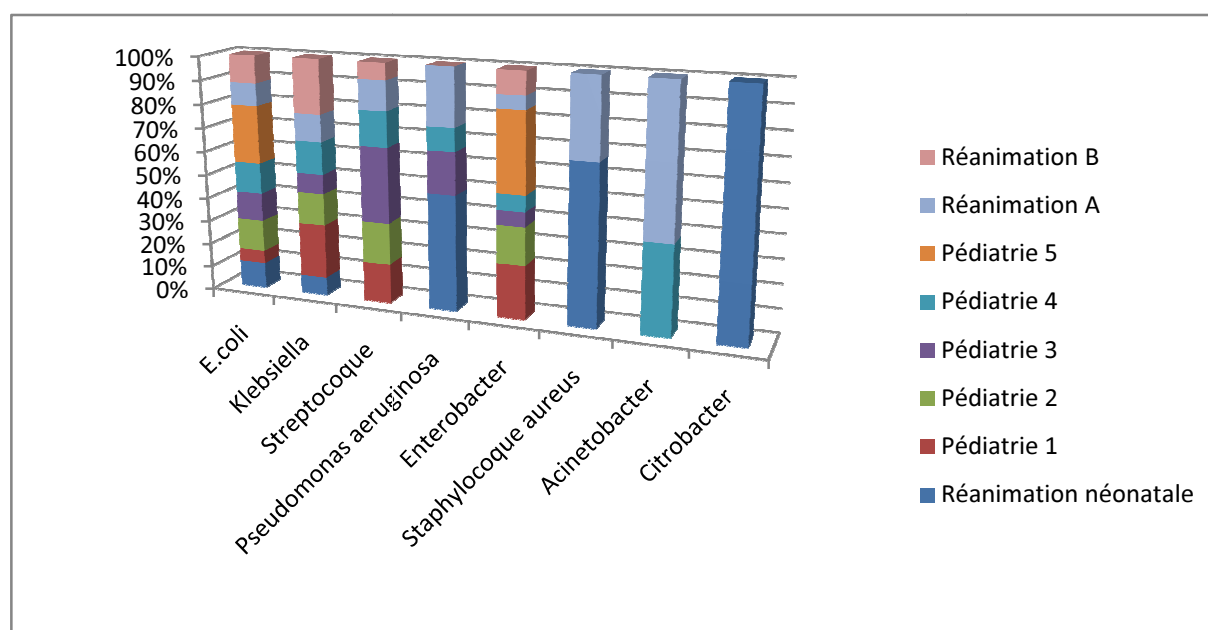


Figure 13 : Fréquence des principales bactéries en fonction de leur provenance

6-Sensibilité aux antibiotiques testés des bactéries isolées :

✓ bacilles à gram négatif :

- **Les entérobactéries :** l'analyse des résultats obtenus a montré un pourcentage de positivité de 70,58% pour les entérobactéries avec 36,13% pour E.coli, klebsiella (27,73%), enterobacter (6,72%).

Le tableau ci-dessous et les figures (14,15, 16,17), résumant la sensibilité aux antibiotiques testés pour ces entérobactéries.

Tableau 9 : Sensibilité aux antibiotiques testés des entérobactéries, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Antibiotiques	E.coli		Klebsiella		Enterobacter	
	Total des souches	Nombre et %	Total des souches	Nombre et %	Total des souches	Nombre et %
Ampicilline	12	3(25%)	NR	—	NR	—
Amoxicilline	10	7(70%)	NR	—	2	0(0%)
Amc	23	14(60,86%)	24	9(37,5%)	3	0(0%)
Cefotaxime	18	14(77,77%)	21	6(28,57%)	2	0(0%)
Ceftriaxone	12	10(83,33%)	15	3(20%)	2	0(0%)
Ceftazidime	22	20(90,90%)	23	9(39,13%)	1	0(0%)
Cefalotine	12	6(50%)	3	2(66,66%)	NR	—
Imipinème	21	21(100%)	24	20(83,33%)	2	2(100%)
Gentamicine	22	18(81,81%)	22	6(27,27%)	3	0(0%)
Tobramycine	12	10(83,33%)	10	3(30%)	2	0(0%)
Amikacine	21	21(100%)	20	17(85%)	2	2(100%)
Colistine	18	15(83,33%)	21	16(76,19%)	3	2(66,66%)
cotrimoxazole	19	11(57,89%)	21	13(61,90%)	2	1(50%)
Tétracycline	6	6(100%)	3	2(66,66%)	1	0(0%)
Ciprofloxacine	21	18(85,71%)	23	8(34,78%)	2	1(50%)
Ofloxacine	15	13(86,66%)	18	8(44,44%)	2	2(100%)

NR= Non Réalisée.

Amc = amoxicilline + acide clavulanique

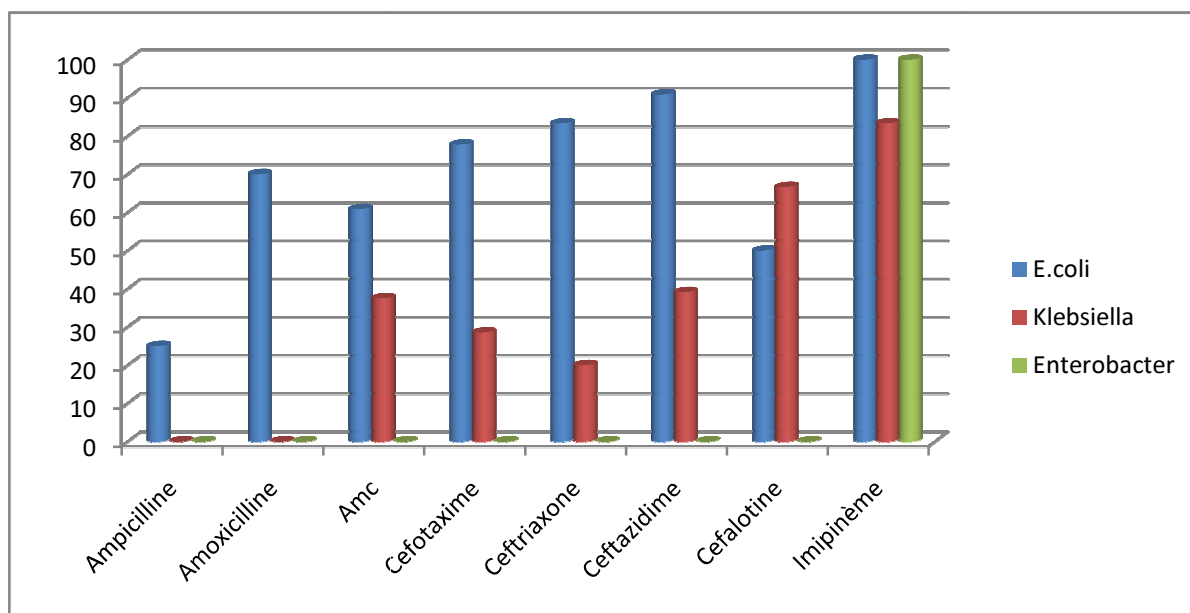


Figure 14 : Sensibilité des entérobactéries aux β -lactamines

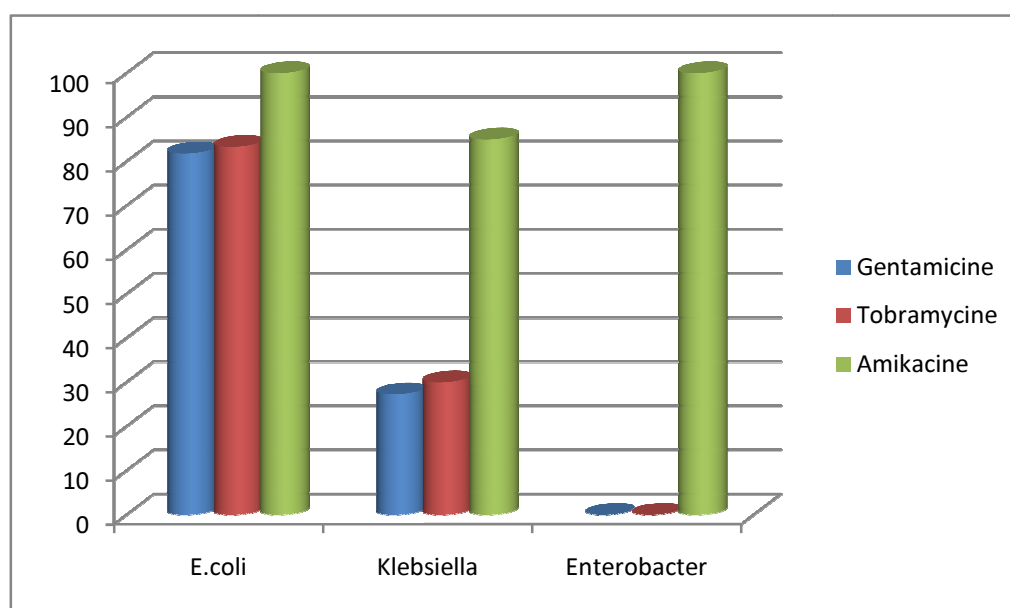


Figure 15 : Sensibilité des entérobactéries aux aminosides

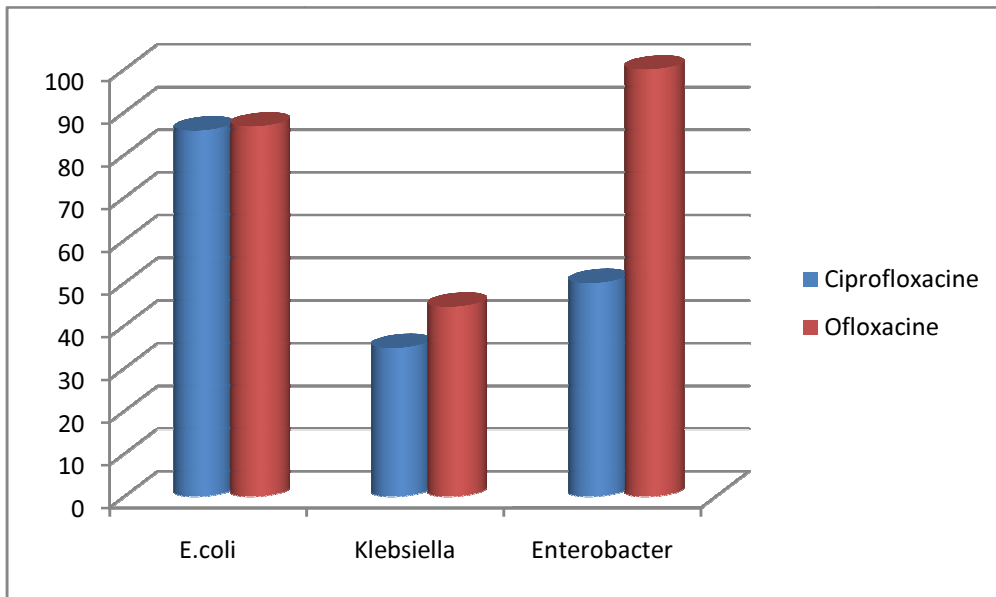


Figure 16 : sensibilité des entérobactéries aux fluoroquinolones

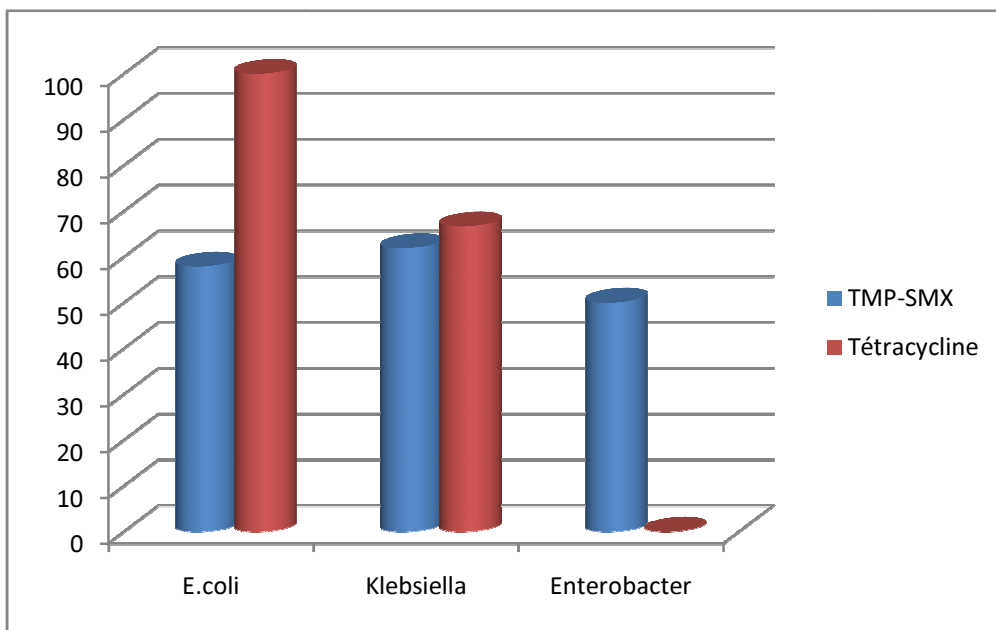


Figure 17 : sensibilité aux autres antibiotiques testés des entérobactéries

- **Pseudomonas aeruginosa** : Le tableau et la figure ci-dessous résument le pourcentage de sensibilité aux différents antibiotiques testés de *pseudomonas aeruginosa*.

Tableau 10 : Sensibilité aux antibiotiques testés de *pseudomonas aeruginosa*, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Antibiotiques	Total des souches	Nombre et %
<i>Ceftazidime</i>	9	7(77,77%)
<i>Imipinème</i>	9	4(44,44%)
<i>Gentamicine</i>	8	3(37,5%)
<i>Tobramycine</i>	8	4(50%)
<i>Amikacine</i>	9	6(66,66%)
<i>Colistine</i>	6	4(66,66%)
<i>Ciprofloxacine</i>	7	4(57,14%)
<i>Ofloxacine</i>	5	2(40%)

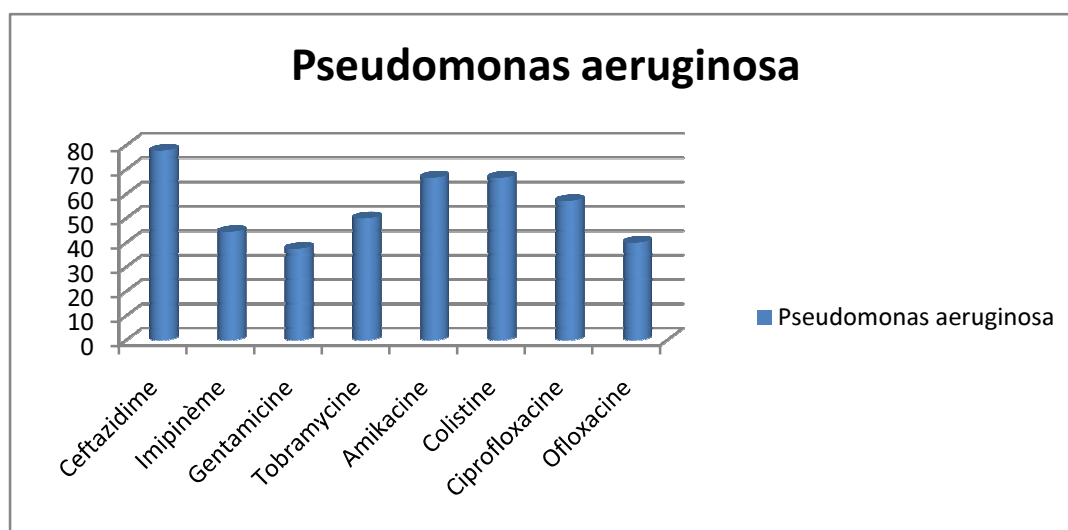


Figure 18 : Pourcentage de Sensibilité aux antibiotiques testés de *pseudomonas aeruginosa*

✓ cocci à gram positif :

- **Le staphylocoque aureus** : Le tableau 11 et la figure 19 représentent la sensibilité aux antibiotiques testés de *staphylocoque aureus*.

Tableau 11 : Sensibilité aux antibiotiques testés de staphylocoque aureus, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Antibiotiques	Total des souches	Nombre et %
<i>Oxacilline</i>	5	2(40%)
<i>Gentamicine</i>	5	2(40%)
<i>Tobramycine</i>	4	2(50%)
<i>Amikacine</i>	4	3(75%)
<i>TMP-SMX</i>	3	1(33,33%)
<i>Erythromycine</i>	2	2(100%)
<i>Ciprofloxacine</i>	2	2(100%)
<i>Ofloxacine</i>	3	2(66,67%)
<i>Acide fusidique</i>	3	3(100%)
<i>Vancomycine</i>	4	4(100%)

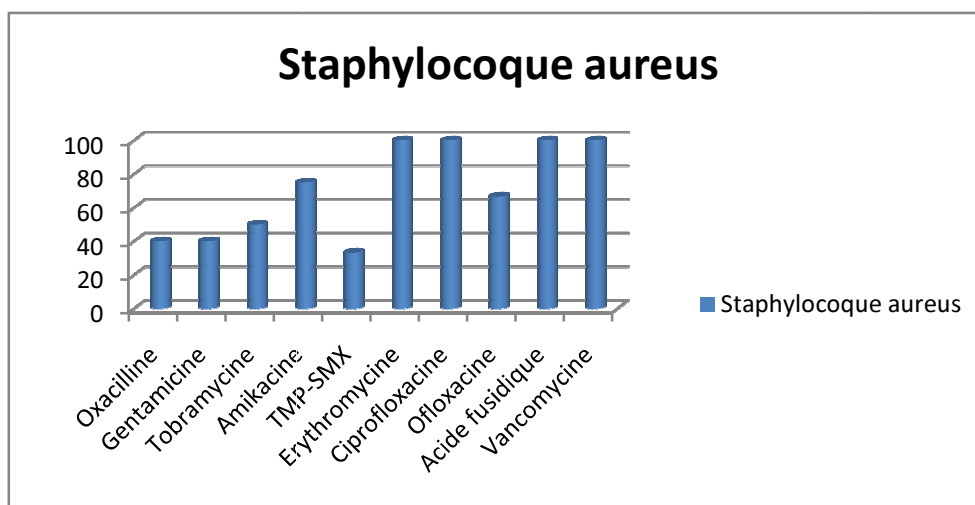


Figure 19 : Sensibilité aux antibiotiques testés de staphylocoque aureus

- **le Streptocoque :** Le tableau 12 et la figure 20 représentent la sensibilité aux antibiotiques testés de *streptocoque*.

Tableau 12 : sensibilité aux antibiotiques testés de streptocoque, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Antibiotiques	Total des souches	Nombre et %
<i>Pénicilline G</i>	2	0(0%)
<i>Oxacilline</i>	13	3(23,07%)
<i>Gentamicine</i>	15	2(13,33%)
<i>Cefotaxime</i>	11	6(54,54%)
<i>Ceftriaxone</i>	6	4(66,67%)
<i>Erythromycine</i>	14	8(57,14%)
<i>Ciprofloxacine</i>	12	3(25%)
<i>Ofloxacine</i>	9	3(33,33%)
<i>Acide fusidique</i>	9	9(100%)
<i>TMP-SMX</i>	10	5(50%)
<i>Vancomycine</i>	12	12(100%)
<i>Tétracycline</i>	5	5(100%)

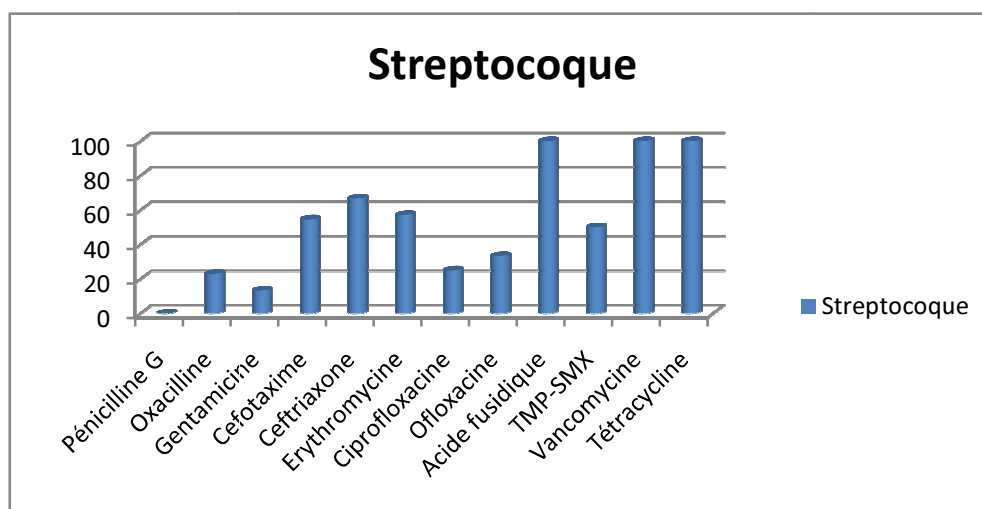


Figure 20 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques testés de streptocoque

Discussion

- L'analyse des ECBU des patients durant la période des deux années a montré une prédominance des entérobactéries, avec une fréquence de 36,13% pour *Escherichia coli*, suivie de *klebsiella* (27,73%), *d'enterobacter* (6,72%). La prédominance des entérobactéries peut être expliquée par la forte colonisation du périnée par les bactéries provenant de la flore digestive.
- Les cocci à gram positif ont représentés 18,48% avec (15,12%) pour les *streptocoques* et 3,36% pour le *staphylocoque aureus*.
- Les bacilles à gram négatif non fermentaires ont une fréquence de 7,56% pour *pseudomonas aeruginosa* et 2,52% pour *Acinetobacter*.
- *Citrobacter* représente un faible pourcentage (0,84%).

Il est à noter que la présente étude ne reflète pas la situation réelle de l'hôpital, car nos données sont récupérées à partir d'un registre du service de microbiologie sachant que l'inscription sur ce dernier n'est pas réalisée convenablement.

En ce qui concerne la fréquence des entérobactéries dans les infections urinaires, la présente étude fait ressortir un taux élevé (voir tableau 13), mais légèrement inférieur à celui enregistré pour l'étude effectuée au CHU Robert Debré de paris en 2003 par valérie leory et all (48), et celle menée au niveau de l'hôpital Charles Nicolle en tunisie (52).

Tableau 13 : étude comparative de la fréquence des entérobactéries, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Etude	Pourcentage des entérobactéries
Présente étude	70,58%
CHU Robert Debré Paris 2003 (48)	83,02%
Hôpital Charles Nicolle Tunisie 2003-2007 (52)	91%

Selon les données du tableau 13, on peut conclure que les entérobactéries demeurent des germes responsables d'infection urinaire chez l'enfant.

Après collecte et traitement des données, la répartition selon le sexe des enfants présentant une infection urinaire est représentée sur le tableau 14, et se trouve comparée aux répartitions issues des autres études.

Il n'y a pas de différence notable entre la répartition par sexe obtenue par l'étude menée au Centre Hospitalier Régional de la Citadelle à Liège (53) et celle réalisée au CHU Hédi chaker de Sfax (54). Par ailleurs, les infections urinaires présentaient des fréquences importantes chez les filles avec un taux variant de 70% à 84,6%, alors que les garçons se trouvaient moins exposés.

La différence notée dans la répartition de ces infections entre les deux sexes est due principalement à la variabilité anatomique de l'appareil urinaire chez les filles et les garçons.

D'autre part la présente étude rapporte un taux des infections urinaires relativement élevé chez le sexe masculin (52,1%), par rapport à celui enregistré chez le sexe féminin (47,89%). Les résultats ainsi obtenus ne concordent pas avec ceux des autres auteurs, mais trouvent leur explication

dans le fait que les infections urinaires prédominent chez les garçons pendant les premiers mois de leur vie, alors qu'elles deviennent plus fréquentes chez les filles par la suite.

Tableau 14 : comparaison des infections urinaires infantiles selon le sexe, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Etude	Sexe masculin	Sexe féminin
CHR de la citadelle, liège Belgique 2004-2006 (53)	30%	70%
CHU Hédi Chaker Sfax Tunisie 2005-2007 (54)	15,4%	84,6%
Présente étude	52,1%	47,89%

Les examens cyto bactériologiques des urines parvenus au laboratoire de microbiologie du centre hospitalier Ibn Sina de rabat sont analysés selon leur provenance.

Les résultats d'une étude comparative de la répartition des prélèvements selon le service sont représentés sur le tableau 15.

Tableau 15 : étude comparative de la fréquence des prélèvements selon leur provenance, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Etude	Hôpital Charles Nicolle Tunisie 2003-2007(52)	Présente étude
Réanimation	49,6%	42%
Pédiatrie	50,4%	58%

Les services les plus rencontrés sont la réanimation, et la pédiatrie avec des fréquences enregistrées pour la présente étude relativement semblables à celles afférentes à l'étude réalisée en Tunisie.

Durant la période de cette étude, on a procédé à l'examen et la comparaison du pourcentage de positivité des ECBU par rapport à celui d'une étude menée au CHU Habib Bourguiba de Sfax (55), les résultats obtenus sont visualisés sur le tableau 16.

Tableau 16 : étude comparative du pourcentage de positivité des infections urinaires infantiles, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Etude	Positivité en (%)
Présente étude	13,83%
CHU Habib Bourguiba SFAX 2007 (55)	12%

L'étude réalisée en Tunisie par S.MNIF et all (55) rapportait un taux de positivité très rapproché à celui de la présente étude.

Généralement, on peut dire que le pourcentage de positivité enregistré pour les deux études est faible. Ce qui nous incite à proposer la réalisation des bandelettes urinaires comme moyen de dépistage des infections urinaires chez l'enfant âgé de plus de 3 mois.

La fréquence globale des bactéries isolées dans la présente étude et dans une autre menée au centre hospitalier universitaire en France est visualisée sur le tableau 17.

Tableau 17 : Etude comparative de la fréquence globale des bactéries isolées avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

Bactéries	CHU Robert Debré France 2003 Valérie leory et all (48)	Présente étude
E.coli	70,5%	36,13%
Klebsiella	4,9%	27,73%
Pseudomonas aeruginosa	1,9%	7,56%
Staphylocoque aureus	3,1%	3,36%
Enterobacter	1,9%	6,72%
Streptocoque	7%	15,12%

Après l'analyse des résultats fournis par ces études nous avons constaté une prédominance d'*Escherichia coli* dans les deux hôpitaux, avec un taux nettement élevé pour l'étude réalisée par valérie leory et all (48). Suivie de *klebsiella* en second rang dans la présente étude, alors qu'il occupait la troisième position pour l'étude de valérie leory et all (48).

En ce qui concerne les cocci à gram positif le taux de *streptocoque* était (7%) pour l'étude valérie leory et all (48), ce qui représente quasiment la moitié de la valeur enregistrée au niveau de la présente étude (15,12%), en revanche le taux de *staphylocoque aureus* est semblable pour les deux études.

Parmi les bactéries isolées par valérie leory et all (48), *enterobacter* et les bacilles à gram négatif non fermentant notamment *pseudomonas aeruginosa* étaient présents avec une fréquence semblable (1,9%). De même pour la présente étude avec *enterobacter* (6,72%), *pseudomonas aeruginosa* (7,56%).

Concernant la résistance d'*Escherichia.coli* aux antibiotiques testés le résultat d'une étude comparative est représenté sur le tableau 18.

Tableau 18 : Comparaison de la résistance d'*E.coli* aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	Présente étude
<i>Ampicilline</i>	61%	75%
<i>Amc</i>	47%	39,14%
<i>C3G</i>	1,1%	16%
<i>Amikacine</i>	0,5%	0%
<i>Imipinème</i>	0%	0%
<i>TMP-SMX</i>	39%	42,11%
<i>Ciprofloxacine</i>	2,4%	14,29%

D'après l'étude menée au CHU Robert Debré Paris 2003 par Chantal loirat (49), on peut conclure que la plus forte résistance était vis-à-vis de l'ampicilline, ce qui est comparable à la présente étude. Ainsi qu'une résistance moyenne est notée pour l'amoxicilline et l'association TMP-SMX. Pour les C3G (céphalosporines de troisième génération) et les fluoroquinolones, on remarque que la résistance est très faible en comparaison avec l'étude de Chantal loirat (49), par ailleurs, on constate que l'Amikacine et l'imipinème sont les antibiotiques les plus actifs, et demeurent plus efficaces sur les infections urinaires à *Escherichia coli*.

La résistance de *klebsiella* aux antibiotiques testés est comparée avec les autres auteurs selon le tableau 19.

Tableau 19 : Comparaison de la résistance de klebsiella aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	Présente étude
<i>Amc</i>	22%	62,5%
<i>C3G</i>	2,4%	70,77%
<i>Amikacine</i>	2,4%	15%
<i>TMP-SMX</i>	18%	38,1%
<i>Imipinème</i>	0%	16,67%
<i>Ciprofloxacine</i>	1,3%	65,22%

Après analyse du tableau ci-dessus, on peut constater que les taux de résistance vis-à-vis des antibiotiques testés dans la présente étude sont élevés comparativement avec l'étude de Chantal loirat (49), et conclure que l'Amc, les C3G et les fluoroquinolones sont moins efficaces dans la présente étude, alors qu'ils étaient plus actifs chez Chantal loirat (49).

On note une résistance élevée vis-à-vis des C3G essentiellement par sécrétion de β -lactamases à spectre étendu.

L'imipinème et l'Amikacine ont un effet remarquable sur les infections urinaires à *klebsiella*.

Comparativement aux autres auteurs, la résistance d'*enterobacter* aux antibiotiques testés est représentée sur le tableau 20.

Tableau 20 : Etude comparative de la résistance d'enterobacter aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	présente étude
<i>Amc</i>	100%	100%
<i>C3G</i>	24%	100%
<i>Amikacine</i>	0%	0%
<i>TMP-SMX</i>	16%	50%
<i>Imipinème</i>	0%	0%
<i>Ciprofloxacine</i>	1,2%	50%

Les résultats obtenus concordent relativement avec ceux de Chantal loirat (49). Ainsi l'enterobacter garde un bon profil de résistance vis-à-vis des pénicillines, d'autre part les antibiotiques les plus actifs demeurent l'imipinème et l'Amikacine.

Une étude comparative de la résistance de *pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés est représentée sur le tableau 21.

Tableau 21 : Comparaison de la résistance de pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	Présente étude
<i>Ceftazidime</i>	4,6%	22,23%
<i>Amikacine</i>	16%	33,34%
<i>Imipinème</i>	2%	55,56%
<i>Ciprofloxacine</i>	7%	42,86%

L'étude menée à l'hôpital Robert Debré Paris 2003 a rapportée des taux de résistance faibles par rapport à la présente étude.

- les fluoroquinolones et l'imipinème avaient prouvé un effet très accentué pour l'étude de Chantal loirat (49).

La résistance de *staphylocoque aureus* aux antibiotiques testés dans notre étude est comparée avec celle du CHU Robert Debré Paris en 2003 (49), le résultat est représenté sur le tableau ci-dessous.

Tableau 22: Comparaison de la résistance de staphylocoque aureus aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	Présente étude
<i>Oxacilline</i>	15%	60%
<i>Gentamicine</i>	15%	60%
<i>TMP-SMX</i>	0%	66,67%
<i>Acide fusidique</i>	8,4%	0%
<i>Vancomycine</i>	0%	0%
<i>Ofloxacine</i>	6%	33,33%

On note une résistance variable entre 15% et 60% vis-à-vis de l'oxacilline et de la gentamicine. D'autre part les glycopeptides et l'acide fusidique se sont avérés les plus actifs.

Les taux de la résistance de *streptocoque* vis-à-vis des antibiotiques testés dans notre étude et celle de chantal loirat (49) sont représentés sur le tableau 23.

Tableau 23: Comparaison de la résistance de streptocoque aux antibiotiques testés avec les autres auteurs, laboratoire de microbiologie, hôpital Ibn Sina, Rabat (2009-2010).

ATB	CHU Robert Debré Paris 2003 Chantal loirat (49)	Présente étude
<i>Cefotaxime</i>	100%	45,46%
<i>Ciprofloxacine</i>	100%	75%
<i>TMP-SMX</i>	95%	50%
<i>Aminosides</i>	100%	86,67%

A l'issue de l'analyse de ces données, on constate que :

- presque toutes les souches étudiées par Chantal loirat (**49**) sont résistantes aux antibiotiques testés. Alors qu'on souligne une activité moyenne des C3G et de l'association TMP-SMX.

CONCLUSION

Les infections de l'appareil urinaire restent parmi les problèmes les plus fréquents auxquels doit faire face le clinicien. Elles occupent une place de choix en pathologie néphrologique par leur fréquence chez les deux sexes et à tous les âges. C'est une affection grave, aussi bien par son retentissement sur l'activité des malades, que par ses récurrences et ses conséquences sérieuses. Aussi elle joue un rôle dans la genèse de l'insuffisance rénale.

L'écologie bactérienne n'a pas beaucoup changé ces dernières années avec *Escherichia coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes.

C'est une pathologie fréquente et beaucoup plus complexe qu'il n'y paraît. Il faut insister sur la gravité potentielle de cette maladie et sur la nécessité d'une prise en charge rapide. Pour cela, il semble primordial que les critères de diagnostic soient les mêmes pour tous les médecins, que les techniques de prélèvements d'urine soient fiables. Enfin, il faudrait statuer sur une prise en charge thérapeutique immédiate claire et réalisable par tous les médecins. Elle se manifeste généralement avec des signes urinaires non spécifiques. Chez l'enfant, les agents uropathogènes expriment une résistance croissante aux antibiotiques largement prescrits. Elle est très dépendante de nombreux paramètres liés non seulement à l'individu mais à de nombreux facteurs exogènes. Tout le sens critique et la collaboration clinicien-bactériodiagnostic microbiologique des infections urinaires sont nécessaires pour aboutir au diagnostic dans certains cas. Ainsi l'antibiogramme va guider l'antibiothérapie pour une évolution favorable au cours de l'infection urinaire et la limitation de la diffusion des résistances des bactéries aux antibiotiques utilisés.

RESUME

Titre : INFECTIONS URINAIRES INFANTILES A L'HOPITAL IBN SINA DE RABAT
ENQUETE RETROSPECTIVE 2009-2010.

Auteur : MASKINI ABDERRAHIM.

Mots clés : infection urinaire-Enfant-Antibiothérapie-Antibiorésistance.

Objectif : l'objectif de cette étude consiste à mettre en évidence les principales bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant, et de déterminer leur fréquence ainsi que de tester leur comportement vis-à-vis des antibiotiques testés. Afin d'ajuster la prévention et la thérapeutique.

Méthodes : il s'agit d'une enquête rétrospective effectuée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Sina de rabat sur une période de deux années allant de janvier 2009 à décembre 2010.

Résultats : Durant cette période, le pourcentage de positivité des infections urinaires est de 13,83%, avec une prédominance des entérobactéries telles que *Escherichia coli* (36,13%), *klebsiella* (27,73%), *enterobacter* (6,72%), *citrobacter* (0,84%). les cocci à gram positif étaient *streptocoque* (15,12%), *staphylocoque aureus* (3,36%), on trouve aussi des bacilles à gram négatif non fermentaires avec (7,56%) pour *pseudomonas aeruginosa* suivi par *Acinetobacter* (2,52%).

La résistance aux β -lactamines était plus marquée pour les entérobactéries essentiellement pour *klebsiella* et *enterobacter*.

La majorité des souches ont montré une sensibilité totale à l'imipénème sauf *pseudomonas aeruginosa* et *klebsiella*.

L'étude des antibiogrammes a relevé un taux de sensibilité important d'*Escherichia coli* vis-à-vis des fluoroquinolones et les aminosides. Les cocci à gram positif notamment *staphylocoque aureus* et *streptocoque* ont montré un taux de résistance important pour les aminosides, en revanche une sensibilité totale vis-à-vis l'acide fusidique et la vancomycine.

Conclusion : l'étude de la fréquence des bactéries urinaires et de leur résistance permet d'adapter l'antibiothérapie.

ملخص

العنوان : التهابات المسالك البولية في مستشفى ابن سينا الطفولة في دراسة استيعادية الرباط

2010-2009

الكاتب : مسكيني عبد الرحيم.

كلمات البحث : عدوى المسالك البولية – طفل – مقاومة المضادات الحيوية – العلاج بالمضادات الحيوية.

الهدف : الهدف من هذه الدراسة الكشف عن أهم الجراثيم المعزولة في الخمج البولي لدى الطفل , وتحديد نسبتها. أيضا اختبار سلوك هذه الجراثيم اتجاه المضادات الحيوية. من أجل تعديل العلاج والوقاية.

الطريقة : إنه بحث ثم إنجازه بمختبر علم الجراثيم بمستشفى ابن سينا بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2009 إلى دجنبر 2010.

النتائج : خلال فترة الدراسة، بلغت نسبة إيجابية التهاب المسالك البولية 13,83%. كما ان الأنتربكتيرية هي البكتيرية السائدة مثل الإمعانيات القولونية (36,13%)، الإكلبسيالية (27,73%). انتروباكتير (6,72%)، السيتروباكتير (0,84%). المكورات ذات الغرام الموجب كانت السطريبتوكوك (15,12%) , سطا فيلوكوك (3,36%) , نجد أيضا العصيات ذات الغرام السالب غير المخمرة بنسبة (7,56%) للبسودوموناس تليها الأسنطبكتير (2,52%). مقاومة البيطالكطامين كانت بارزة جدا بالنسبة للأنتربكتيرية و خصوصا الإكلبسيالية والأنتروباكتير.

أظهرت غالبية السلالات حساسية كاملة للإميبينيم ما عدا البسودوموناس والإكلبسيالية. كشفت دراسة مخطط المضادات الحيوية عن نسبة حساسية ملحوظة أكثر بالنسبة لجرثومة لإمعانيات القولونية اتجاه الأمينوزيدات و الفلوروكينولونات. أظهرت المكورات ذات الغرام الموجب اللتي هي بكتيرية سطا فيلوكوك و السطريبتوكوك نسبة مقاومة بارزة للأمينوزيدات, على عكس ذلك كانت حساسيتها كاملة اتجاه حمض الفوسيديك و الفانكوميسين.

الخاتمة : تمكن دراسة نسبة الجراثيم و دراسة مقاومتها من تعديل العلاج.

SUMMARY

Title: Urinary tract infections in childhood Ibn Sina hospital in Rabat retrospective survey
2009-2010.

Author: MASKINI ABDERRAHIM.

Key Word : Urinary infection– Children– antibiorésistance – antibiotherape.

Objective: : The objective of this study is to highlight the main bacteria isolated from urinary tract infections in children, and to determine their frequency and test their behavior vis-à-vis the antibiotics tested. To adjust prevention and therapy.

Methods : This is a retrospective study performed at the microbiology laboratory of the Ibn Sina hospital in Rabat over a period of two years from January 2009 to December 2010.

Results : During this period, the percentage of positive urinary tract infections is 13.83%, with a predominance of enterobacteria such as Escherichia coli (36.13%), Klebsiella (27.73%), Enterobacter (6.72%), citrobacter (0.84%). The gram-positive cocci were streptococci (15.12%), Staphylococcus aureus (3.36%), there are also gram-negative bacilli with non-fermentative (7.56%) for Pseudomonas aeruginosa followed by Acinetobacter (2.52%). Resistance to β -lactams was more marked for Enterobacteriaceae mainly for klebsiella and Enterobacter. Most strains have shown an overall sensitivity to imipenem except Pseudomonas aeruginosa and klebsiella

The study of the antibiograms noted a sensitivity of Escherichia coli important vis-à-vis the fluoroquinolones and aminoglycosides. The gram-positive cocci including Staphylococcus aureus and Streptococcus have shown a significant rate of resistance to aminoglycosides, however a total sensitivity vis-à-vis fusidic acid and vancomycin.

Conclusion : The study of the incidence of urinary bacteria and their resistance to adapt the antibiotic therapy

BIBLIOGRAPHIE

1. **GUIBER.J** ; *bactériologie des germes responsables des pyélonéphrites. Rev. Prat (Paris), 1993, 43, 9 :1081-1082.*
2. **DELPORTE JP** ; *aspects pharmaco-économiques de l'antibiothérapie à l'hôpital. La revue médicale de Liège, vol : 53, n° : 5*
3. **Debré, D.Saighi, M.Peyromaure.** *Urologie.*
4. **DAGUEST F, LOUIS J-F, MOTTET N, BENNAOUM K, COSTAP. ET NAVRATIL H** ; *INFECTION URINAIRE ; Encycl-med-chirg (Paris-France) ; Maladies infectieuses 3-003-C10.1995.6 pages.*
5. **Johnson HW. Anderson JD, Keith chambers G, Arnold WJD, Irwin BJ. Brinton JR.** *A Short Term Study of nitrofurantoin prophylaxis in children managed with clean intermittent catheterization . Pediatrics 1-994 ; 93 : 752-5.*
6. **Aninch JW MC. Tanagho EA ; Smith Urologie ; Piccin ;12 ème édition ; 1991 ; 207-218.**
7. **Dacher JN. Vivier PH, Marouteau-Pasquier N, et al.** *Intérêt de l'uro-IRM chez l'enfant. Arch Pediatr 2006 ; 13 : 790-3.*
8. **SQALLI M** ; *Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire chez l'enfant ; Espérance médicale, Tome : 6, n° : 48, 1999, p : 148-153.*
9. **Belman AB, Skoug SJ.** *Non surgical approach to the management of vesico-uretral reflux in children. Pediatr infect Dis ; J 1989 ; 8 : 556-9.*
10. **GENDREL. D** ; *Infection urinaire et marqueurs biologiques : Protéine c réactive, interleukines et procalcitonine . Arch . Pédiatr, 1998 ; 5 suppl . 3 : 269-273.*

11. **Whiting P, Westwood M, BoJke L. et al** ; *Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tests for the diagnosis and investigation of urinary tract infection in children : a systematic review and economical model. Health technol Assess 2006 ; 10 : iii -x iii : 1.*
12. **S. la cobelli , F . Bonsante , J- P . Guigu(n)ard** ; *urinary tract infections in children. Archives de pédiatrie 16 (2009) 1073-1079.*
13. **American Academy of Pediatrics. Practice parameter, the diagnosis, Treatment , and évaluation of the initial urinary Tract infection in febrile infants and young-children . Pediatrics 1999 ; 103 : 843-52.**
14. **MEYRIER A** ; *Diagnostic des pyélonéphrites aiguës. Apport de l'imagerie moderne. La presse Médicale, 991 ; 20 : 1773-7.*
15. **UJARD Y, BOURRILLO N, GAUDELUS J** ; *Pediatric UREF, Ellipses 32 ; Flammarion Édition, Universités Francophones. 638 Pages ; Page 379.*
16. **Johnson JR**, *virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection, clin microbiol Rev 1991 ; 4 : 80-128.*
17. **Hoberman A, charron M, Hickey R, et al**, *Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. N Engl J Med 2003 ; 348 : 195-202 .*
18. **JEAN, CENDRON et COLL** ; *Pathologie urinaire de l'enfant ; la revue du praticien (Paris) 1985 Tome 35 n° 33, 67 pages : 9-11-12-13-21-22.*
19. **De MANP, Jodal U, Lincoln K, Sunborg-EdenC** ; *Bacterial attachment and inflammation in the urinary tract. J Infect Dis 1988 ; 158 : 29-35.*
20. **EL – DAHR SS, levwy JE.** *urinary tract infection and obstruction in the neonate. Clin Perinatol 1992 ; 19 : 213-22.*

21. **ISmaili K, Avni FE, Piepsza , et al** , *Vesicoureteric reflux in children . EAU-EBU 2006 ; 4 : 129-40.*
22. **B. Quinet** ; *Définition actuelle de l'infection urinaire ; Arch Pédiatr 1998 : 5 suppl 3 : 250-3 © Elsevier, Paris.*
23. **RENE COURCOL, ALAIN MARMONIER, YVES PIEMONT** ; *les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines ; Revue française des laboratoires, février 2005, n° 370.*
24. **DOSQUET. P** ; *leucocyturie-bactériurie, orientation diagnostique. Rev Part. (Paris), 1992, 49, 9 : 1193-1194.*
25. **EURIN D MALLET E, LE DOSEUR P** ; *Apport de la tomodensitométrie dans les pyélonéphrites aiguës primitives de l'enfant : premiers résultats d'une étude prospective. Société française de pédiatrie, Réunion de Grenoble, avril 1988 in: « l'infection urinaire de l'enfant ».*
26. **Hellersteins**. *urinary Tract infections old and new concepts. Pediatr clin North Am 1995 ; 42 : 1433-57.*
27. **Fox Bc , Solinger HW , Belzer FO , Maki DG** . *A Prospective. Randomized double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole.*
28. **Bensman A, leroy 3**. *Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant. Presse Med 1993 ; 22 : 1916-20.*
29. **CHERRAH Y** ; *cours de pharmacologie 1998.*
30. **Durbin WA, Peter G**, *Management of urinary Tract infections in infants and children . Pediatr Inf Dis J 1984 ; 3 : 564-74.*
31. **Mc Cracken GH**. *Options in antimicrobiol management of acute urinary Tract infections in infants and children. Ped infect Dis J 1989 ; 8 : 552-5.*

32. R. Salamon ; *Infections urinaires chez l'enfant* ; *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2001 : 14 : 6-12. © 2001 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

33. BIGOT . S, P. LEBLOND, C. FOUCHER, V. HUE, M.D HERBOMEZ, M.FOULARD ; *Apport du dosage de prolactinome pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë de l'enfant. Arch.pédiatr , 12(2005) : 1075-1080.*

34. GERVAIX J. A. PU GIN ; *utilité du dosage plasmatique de la procalcitonine chez l'adulte et chez l'enfant* ; *Rev. Méd. Suisse*, n° 13.

35. Swartz J, Bensman A, Vasmant D, lasFargues G . *Adhésivité bactérienne et infections urinaires récidivantes de l'enfant. Arch Fr Pediatr 1986 ; 43 : 681-4.*

36. Y . GILLE, J. C. MONIER, P. Vincent, P. PERRIN et B. FRAN OIS ; *Infection urinaire : intérêt de l'étude des bactéries en immunofluorescence pour la détermination du niveau de l'infection* ; *Médecine et maladies infectieuses 197/ 7-8- 357 à 360.*

37. HECHES. X, ML PIGNOL ; OVANDIT ZHUZEN, BKAFFI ; *Interleukine 6 ou Interleukine 8? Aide au diagnostic précoce de l'infection bactérienne du nouveau né de moins de 12 heures* ; *Immuno . Biol , Spéc 2000 ; 15 : 346-353.*

38. SINNASSAMY P, BERSMAN, A, BRACKMAND, et LASFARGUE G ; *Infection de l'appareil urinaire chez l'enfant. Encycl-med-chirg(Paris-France) ; Pédiatrie , 4085 C 10 , 9-1989 , 5ème édition 8 pages.*

39. BENADOR. M, GENDREL. D ; *Procalcitonin is a maker of severity of renal lesions in pyelonephritis . European society for pediater. Infect. Dis, 1997 : 21-32.*

40. J RAYMOND, C Sauvestre ; *Arch Pédiatr 1998 ; 5 suppl 3 : 260-5.*

© Elsevier, Paris.

41. EDelmann CM, ogwo . JE, Fine BP, Martinez AB. *The Prevalence of bacteriuria in full-term and premature newborn infants. J Pediatr 1973 ; 83 : 125-32.*

42. GAUZIT R. NATHan C. PourriaT JL ; *Infections urinaires péri opératoires ; Encycl Méd chir ; Anesth-Réanim ; 36-426-A-10 ; 2002.*

43. Faculté de Médecine ULP F67000 Strasbourg Année 2004-2005 ; item n° 17 A Fièvre et Grossesse et n° 93.

44. GENDREL. G, MOULIN F, SAUVE – MARTIN H, RAYMOND J.

Les fluoroquinolones en pédiatrie. Revue générale ; Médecine et Maladies infectieuses 2001 : 31 : 105-14.

45. Steele RW. urinary tract infections. In : Russell W, Steele RW, eds.

46. TAQUE, LEGALLE. *Infection urinaire de l'enfant ; Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud, BP 56129, 35056 Rennes Cedex 2.*

47. RICHARD D, Coast J. *Antimicrobial resistance: a global response. BullWorld*


Health Organ 2002 ; 80.

48. Valérie leory, Patricia Mariami-kurkdjian ; *Epidémiologie et diagnostic des infections urinaires ; Médecine thérapeutique /Pédiatrie .Volume 7. Numéro 3. 173-9. mai-juin 2004. Revue.*

- 49. Chantal loirat** , *Traitement des pyélonéphrites aiguës ; Médecine thérapeutique / Pédiatrie . Volume 7. Numéro 3. 212-9. mai-juin 2004. Revue.*
- 50. Société Française de Microbiologie (SFM) ; Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie ; Recommandations 2008.**
- 51. GAUDELUS J. ;** *Traitement préventif des infections urinaires de l'enfant. Archives de pédiatrie, 5 suppl 3, 1998, p : 307-311.*
- 52. I. AISSI, R. GHOZZI, A. KAMOUN, M. SAIDANI, I. BOUTIBA-BENBOUBAKER, S. BENREDJBB ;** *Profil de résistance aux antibiotiques des E.coli isolés d'infection urinaire A l'hôpital Charles Nicolle de Tunis.*
- 53. C. LEFEBVRE , J. LOMBET ;** *Antibiothérapie empirique dans les infections urinaires de l'enfant ; service de pédiatrie, CHR citadelle, liège.*
- 54. R. CHABCHOUB BENABDALLAH ; F. KAMMOUN ; J. ELLEUCH ; O. GHANMI ; B. MAALEJ ; S. ABDELMOULA ; M. BENSALAH ; N. BENHALIMA ; A. MAHFOUDH.** *Service de pédiatrie, urgences et réanimation pédiatrique CHU Hédi CHaker SFAX.*
- 55. S. MNIF, S. MEZGHANI, A. ZNAZEN, F. MAHJOUBI, A. HAMMAMI ;** *Analyse des examens cyto bactériologiques des urines du service de pédiatrie au cours de l'année 2007. Laboratoire de microbiologie CHU Habib Bourguiba SFAX.*
- 56. Olivier TRAXER ;** *Urologie ; Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie : 1.7.93 ; le 11 février 2005.*

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
 - *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
 - *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à législation en vigueur aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
 - *De ne pas dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
 - *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*
- 

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

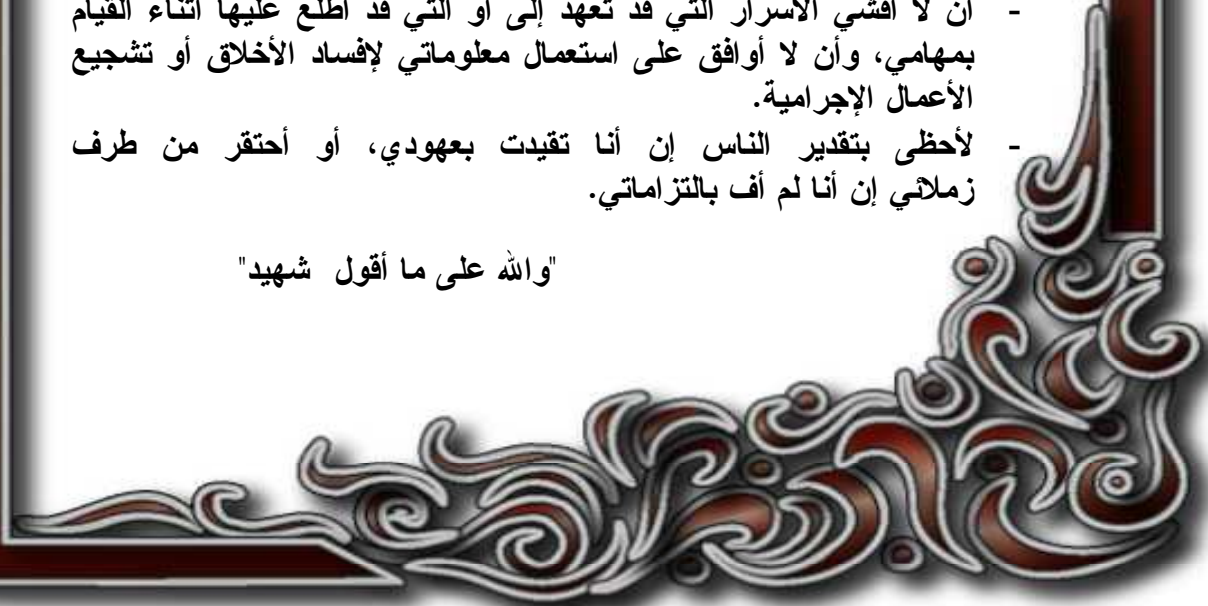
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحسب والله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



التهابات المسالك البولية للأطفال في

مستشفى ابن سينا

دراسة استيعادية ، الرباط 2009-2010

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : عبد الرحيم مسكينى

المزاد في: 1987/02/16 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: عدوى المسالك البولية - طفل - مقاومة المضادات الحيوية - العلاج بالمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد الواحد بايت
أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيدة : سكينى الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

الأعضاء

السيد : عمار أكدر
أستاذ مبرز في طب الأطفال
السيد : خالد النيبى
أستاذ مبرز في الطب الباطني