UNIVERSITE HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA

***Année* 2006** ***THESE* N°23**

INFECTIONS URINAIRES DU NOUVEAU-NE
(A propos de 89 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE……..2006

PAR
Mlle Lamiaa HALLAB
Née le 23 Mai 1980 à El Jadida

POUR l'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : **Nouveau-né – Infection urinaire – Uropathies - Antibioprophylaxie**

JURY

Mr. S. BENOMAR — **PRESIDENT**
Professeur de Pédiatrie

Mr. A. HABZI — **RAPPORTEUR**
Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie

Mr. L. OUZIDANE — **JUGES**
Professeur de Radiopédiatrique
Mr. A.ZINEDDINE
Professeur de Pédiatrie

Mr. N. NEJJARI — **MEMBRE ASSOCIEE**
Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie

Plan

MATERIELS ET METHODES ..... **Erreur ! Signet non défini.**
EPIDEMIOLOGIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. FREQUENCE DE LA MALADIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. AGE D'ADMISSION DES NOUVEAUX NES..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. SEXE RATIO ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Répartition selon le sexe..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Répartition du sexe selon l'âge..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. DUREE D'HOSPITALISATION ..... **Erreur ! Signet non défini.**
V. MOTIF D'HOSPITALISATION ..... **Erreur ! Signet non défini.**
ANTECEDANTS ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Grossesse ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Accouchement ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Lieu d'accouchement..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Voie d'accouchement ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. Liquide amniotique..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. Age gestationnel ..... **Erreur ! Signet non défini.**
5. Poids de naissance ..... **Erreur ! Signet non défini.**
6. APGAR..... **Erreur ! Signet non défini.**
7. Vaccination..... **Erreur ! Signet non défini.**
DONNEES CLINIQUES ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. SIGNES FONCTIONNELS ..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. EXAMEN CLINIQUE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Général ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Examen uro-génital ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. Examen abdominal ..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. Examen neurologique ..... **Erreur ! Signet non défini.**
5. Examen pleuro pulmonaire..... **Erreur ! Signet non défini.**
DONNEES BIOLOGIQUES..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. ECBU ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Date de réalisation ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Aspect ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. Leucocyturie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. Bactériurie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
5. Variation des leucocytes et des germes ..... **Erreur ! Signet non défini.**
6. Fréquence des germes isolés ..... **Erreur ! Signet non défini.**
7. Antibiogramme..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. CRP..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. HEMOCULTURE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. Septicémie et bactériurie : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
V. PONCTION LOMBAIRE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
VI. FONCTION RENALE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
DONNEES RADIOLOGIQUES..... **Erreur ! Signet non défini.**

I. ECHOGRAPHIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. CYSTOGRAPHIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Sensibilité de l'échographie rénale dans le dépistage des malformations urinaires dans les infections urinaires néonatales ..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. UIV ..... **Erreur ! Signet non défini.**
TRAITEMENT ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. CURATIF ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Antibioprophylaxie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
SURVEILLANCE BIOLOGIQUE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. ECBU DE CONTROLE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Date de réalisation ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Aspect ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. Leucocyturie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. Bactériurie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
5. Variation des leucocytes et des germes ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. CRP de contrôle ..... **Erreur ! Signet non défini.**
CHIRURGIE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
EVOLUTION ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. FAVORABLE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. DEFAVORABLE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Réinfection ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Décès ..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. RECUL ..... **Erreur ! Signet non défini.**
DEFINITIONS ACTUELLES DE L'INFECTION URINAIRE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Bactériurie asymptomatique : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Infection urinaire basse (72) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PYELONEPHRITE AIGUE ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Voie de contamination bactérienne de l'infection urinaire néonatale ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Voie hématogène ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Voie ascendante ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Les facteurs favorisant l'infection urinaire (9) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. L'adhérence bactérienne : facteur micro biologique d'uropathogénicité chez E.Coli ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Place de l'adhérence bactérienne dans la physiopathologie d'une infection haute de l'appareil urinaire (9): ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Etudes épidémiologiques : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Etudes expérimentales (9) : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Adhérence bactérienne : influence de l'hôte ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Facteurs prédisposant : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Facteurs limitants :(139) ..... **Erreur ! Signet non défini.**

Epidémiologie..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Fréquence des infections urinaires : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
Aspect clinique de l'infection urinaire néonatale..... **Erreur ! Signet non défini.**
Biologie ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. ECBU ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Prélèvement des urines :..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Transport des urines ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. L'examen cytobactériologique des urines :..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire (143) : **Erreur ! Signet non défini.**
Les marqueurs biologiques :..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. CRP (protéine C réactive)..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Les cytokines : interleukines 6 et 8 (19,83)..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. La procalcitonine : (74,27) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. Les autres examens biologiques :..... **Erreur ! Signet non défini.**
Bilan radiologique ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Echographie rénale :..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Cystographie (21, 30) :..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Urographie intraveineuse..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. Scintigraphie au DMSA (Acide Dimercaptosuccinique) .. **Erreur ! Signet non défini.**
V. La tomodensitométrie TDM (98) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
VI. Résonance magnétique nucléaire (IRM) (21)..... **Erreur ! Signet non défini.**
Pyélonéphrite aigue et uropathies malformatives..... **Erreur ! Signet non défini.**
Le reflux vésico-urétéral :..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Aspect anténatal :..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Aspect postnatal..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Caractéristiques du RVU néonatal : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Le sex-ratio..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Le grade..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. Les types de reflux décrits en période néonatale :. **Erreur ! Signet non défini.**
4. Le reflux intra parenchymateux..... **Erreur ! Signet non défini.**
5. Les lésions rénales..... **Erreur ! Signet non défini.**
IV. Intérêt du diagnostic anténatal..... **Erreur ! Signet non défini.**
V. Le reflux malformatif : souvent recherché, rarement trouvé. **Erreur ! Signet non défini.**
VI. Le reflux fonctionnel : rarement recherché souvent impliqué.. **Erreur ! Signet non défini.**
Les uropathies obstructives : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Anomalie de la jonction pyélo-urétérale ou « syndrome de la jonction » (32) **Erreur ! Signet non défini.**
II. Les valves de l'urètre postérieur :..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Les méga uretères (32) ..... **Erreur ! Signet non défini.**

IV. Urétérocèles : (91) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
V. Vessie neurologique : (124,23)..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Vessie neurologique congénitale :..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Vessie neurologique acquise : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
TRAITEMENT..... **Erreur ! Signet non défini.**
Diffusion :..... **Erreur ! Signet non défini.**
Les séquelles rénales : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
Traitement anti-infectieux ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I – Traitement curatif :..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Critères de choix des antibiotiques :..... **Erreur ! Signet non défini.**
a. Sensibilité des germes aux antibiotiques :..... **Erreur ! Signet non défini.**
b. Concentration intra parenchymateuses des antibiotiques (69) . **Erreur ! Signet non défini.**
c. Conduite du traitement antibiotique : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
d. Antibiothérapie initiale (69) : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
e. L'association d'aminoglycoside au traitement initial par les bétalactamines : **Erreur ! Signet non défini.**
f. Traitement secondaire : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II- traitement préventif : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
1. Mesures d'hygiène : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
2. Conduite de l'antibioprophylaxie urinaire chez le nouveau-né (33) : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
a. Critères de choix des antibiotiques..... **Erreur ! Signet non défini.**
b. Mécanismes d'action des antibiotiques à doses faibles :... **Erreur ! Signet non défini.**
c. Etudes portant sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie urinaire :..... **Erreur ! Signet non défini.**
d. Les antibiotiques utilisés ..... **Erreur ! Signet non défini.**
3. LA COMPLIANCE AU TRAITEMENT ..... **Erreur ! Signet non défini.**
4. LA PREVENTION CHIRURGICALE :LA CIRCONCISION ... **Erreur ! Signet non défini.**
III- traitement étiologique..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. Traitement du reflux vésico-urétéral ..... **Erreur ! Signet non défini.**
a. RVU primitif ..... **Erreur ! Signet non défini.**
b. RVU fonctionnel : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Prise en charge des valves de l'urètre postérieur chez le nouveau-né (61) **Erreur ! Signet non défini.**
EVOLUTION ..... **Erreur ! Signet non défini.**
I. L'évolution immédiate : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
II. Les complications à moyen terme : ..... **Erreur ! Signet non défini.**
III. Les complications à long terme (44) ..... **Erreur ! Signet non défini.**
FICHE D'EXPLOITATION ..... **Erreur ! Signet non défini.**

ABREVIATIONS

ATB	: Antibiotique
ATCDS	: Antécédents
BGN	: Bacilles gram négative
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CMX	: Cotrimoxazole
C1G	: Céphalosporine de première génération
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CRP	: C réactive protéine
E.coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
HTA	: Hypertension artérielle
IM	: Intramusculaire
IV	: Intraveineuse
NPC	: Néphrostomie percutanée
PNA	: Pyélonéphrite aigue
PL	: Ponction lombaire
RVU	: Reflux vésico-urétéral
SMX	: Sulfaméthoxazole
TPM	: Triméthoprime
UIV	: Urographie intraveineuse

INTRODUCTION

L'infection urinaire du nouveau-né est fréquente. Elle représente 3,4 % des nouveaux-nés hospitalisés en néonatologie (71). Prédominant chez le garçon, la symptomatologie est classiquement trompeuse révélée par une fièvre isolée, une mauvaise prise pondérale, des troubles digestifs (diarrhée, vomissement), ictère ou par un état septique sévère.

Son diagnostic clinique, biologique et bactériologique peut être difficile ; il repose sur le dépistage par les bandelettes réactives complétées en cas de positivité par l'examen cytobactériologique des urines ; prélevés par poche stérile autocollante ou par ponction sus pubienne. Le germe le plus fréquemment en cause est l'Escherichia Coli.

L'infection urinaire est, dans de nombreux cas, une infection systémique, susceptible d'entraîner des complications générales : septicémie, choc septique, localisations secondaires.

Le traitement antibiotique répond à un double objectif ; stériliser les urines et éviter la lésion du parenchyme rénal, avec l'apparition secondaire d'hypertension artérielle de l'enfant.

La place des malformations urinaires au sein des nouveaux-nés atteints d'infection urinaire est importante à préciser. Si les malformations majeures de l'appareil urinaire sont rares, les reflux vésico-urétéraux sont fréquents. Leur dépistage et leur traitement permettent de prévenir la survenue d'une néphropathie de reflux, avec destruction progressive du parenchyme rénal, responsable d'insuffisance rénale terminale de l'enfant. Ce risque de lésions sévères est d'autant plus important en période néonatale que la multiplication néphronique est encore très active.

Le dépistage anténatal d'une uropathie justifie une antibioprophylaxie dés les premiers jours de vie, un contrôle échographique à la sortie de la maternité et une cystographie à la fin du premier mois.

Le but de ce travail est :

- Connaître la réalité des données épidémiologiques de l'infection urinaire chez le nouveau-né.
- Préciser les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques qui conduisent au diagnostic des principales malformations urologiques sous jacentes.
- Identifier les germes responsables ainsi que leurs sensibilités aux antibiotiques habituellement prescrits afin de codifier les règles du traitement.
- Soulever l'intérêt de la surveillance de la grossesse et du diagnostic anténatal d'uropathies anténatales.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 89 observations de nouveaux-nés hospitalisés en néonatologie du CHU IBN ROCHD de Casablanca entre le 1er janvier 1996 et le 31 décembre 2004.

Les critères bactériologiques d'infection urinaire chez le nouveau-né ont été une bactériurie supérieure ou égale à $10^{\circ 5}$germes/ml et /ou une leucocyturie supérieure ou égale à$10^{\circ 4}$élèments/ml.

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives a été analysé à partir d'une fiche d'exploitation (annexe)

RESULTATS

EPIDEMIOLOGIE

I. FREQUENCE DE LA MALADIE

Sur un total de 8249 nouveaux-nés hospitalisés au service de néonatologie au cours des 9 années couvertes par l'étude, ceux atteints d'infection urinaire représentent 1,07%.

Au cours des 5 dernières années (2000-2004) l'infection urinaire a représenté 1,81% des admissions.

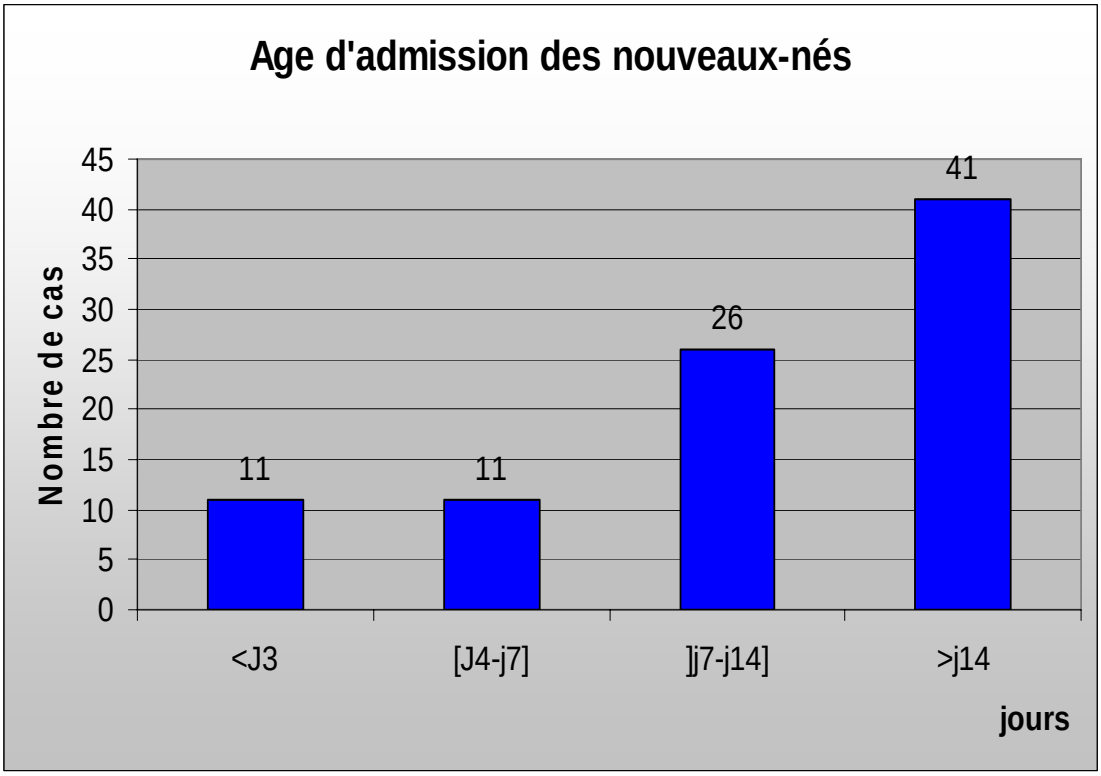
Tableau n°1 : Fréquence de l'infection urinaire du nouveau-né

années	Nombre de cas	Nombre d'hospitalisation	%
1996	1	1098	0,09
1997	5	1009	0,49
1998	3	883	0,33
1999	3	1033	0,29
2000	19	946	2
2001	5	828	0,6
2002	20	796	2,6
2003	10	786	1,27
2004	23	897	2,56
TOTAL	**89**	**8249**	**1,07**

II. AGE D'ADMISSION DES NOUVEAUX NES

L'âge médian dans notre série est de 14 jours avec des extrêmes allant de un jour à 28 jours.

Tableau n°2 : Age d'admission des nouveaux-nés

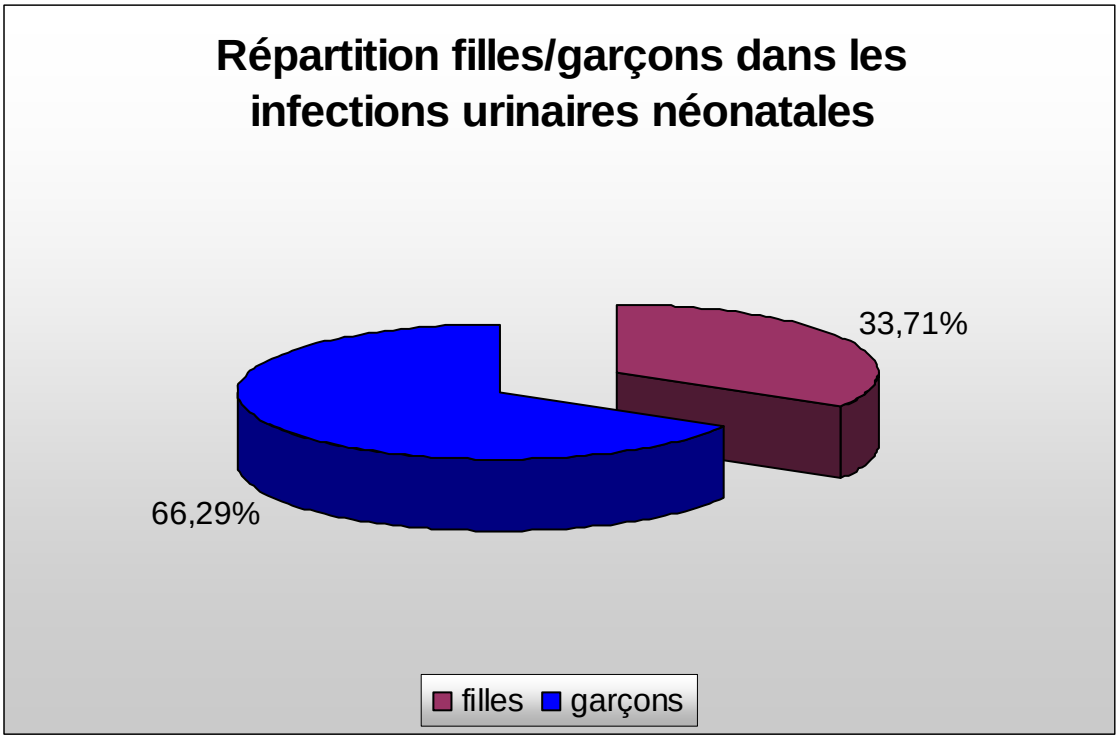


III. SEXE RATIO

1. Répartition selon le sexe

La répartition selon le sexe montre une prépondérance masculine de 66,29% (59 garçons) avec un sexe ratio de 1,96.

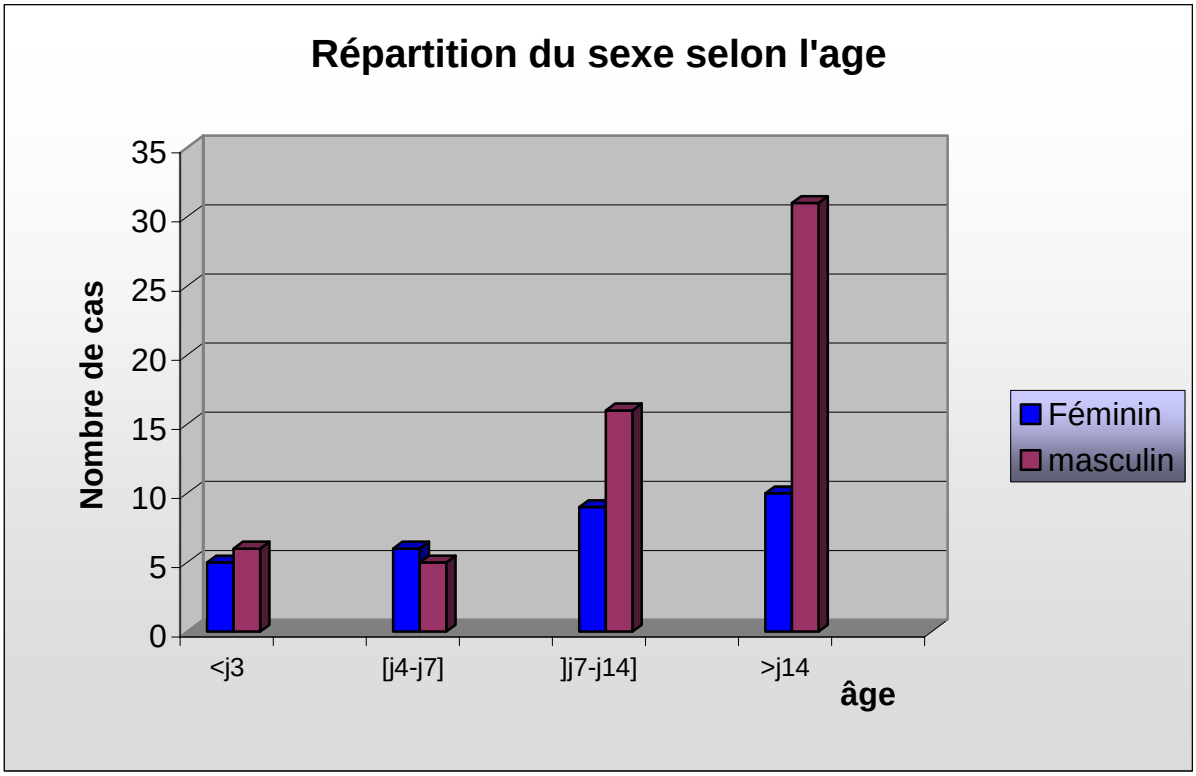
Tableau n°3 : Répartition selon le sexe



2. Répartition du sexe selon l'âge

La répartition du sexe des nouveaux-nés selon leurs tranches d'âge retrouve qu'avant J7 de vie; l'incidence de l'infection urinaire est presque la même chez les 2 sexes, alors qu'au-delà du 7éme jours, la prédominance masculine est nette.

Tableau n°4 : Répartition du sexe selon l'âge



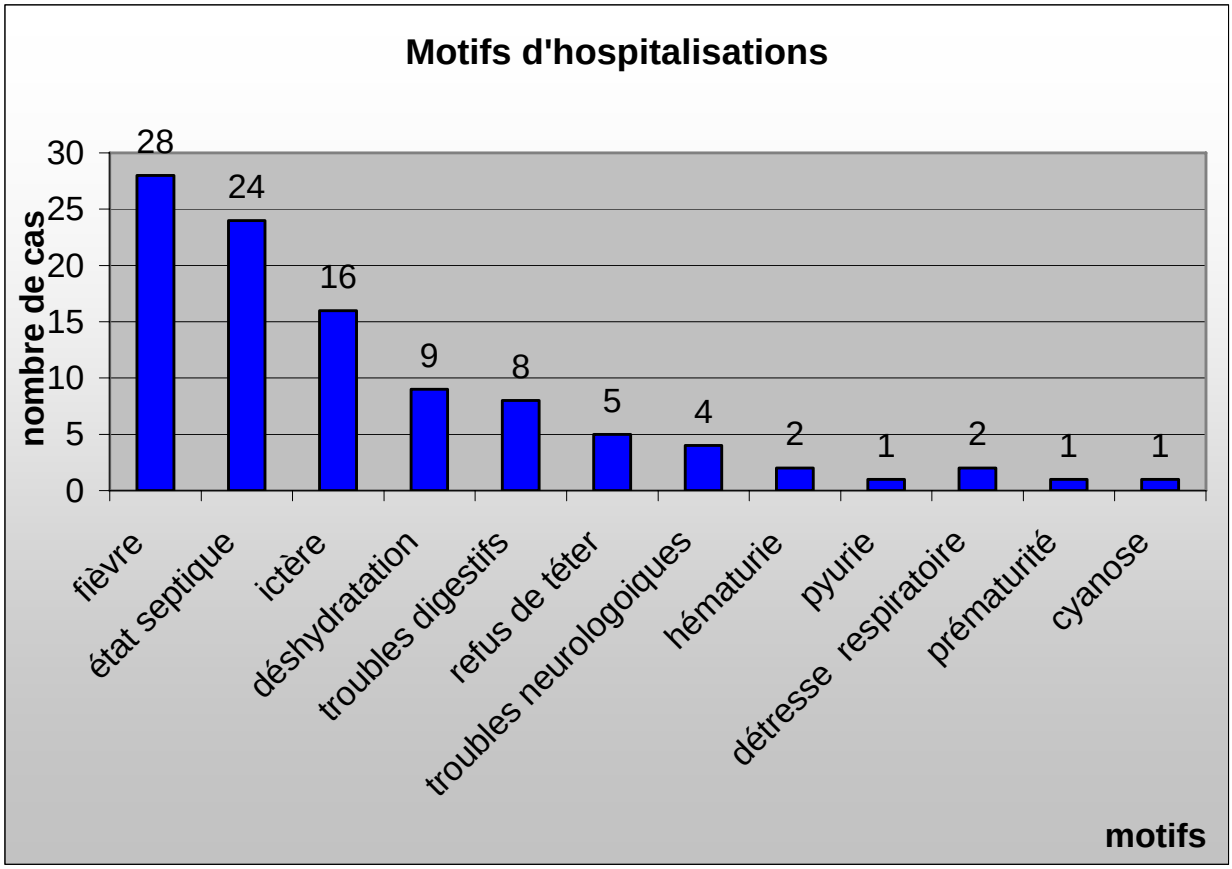
IV. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation au service pour ces nouveaux-nés était de 10 jours avec des extrêmes allant de un jour à 29 jours .

V. MOTIF D'HOSPITALISATION

Les principaux motifs d'hospitalisations sont dominés par des signes extra urinaires diversement associés ; la fièvre dans 28 cas (30,33%), un état septique dans 24 cas (26,96%), l'ictère dans 16 cas (17,97%), et des signes digestifs dans 8 cas (8,98%).

Tableau n°5 : Motifs d'hospitalisations



ANTECEDANTS

I. Grossesse

L'analyse des données anamnestiques retrouve la notion de brûlures mictionnelles dans 13 cas (14,6%), de rupture prématurée des membranes dans 13 cas, des leucorrhées dans 8 cas (8,98%), et de fièvre dans 4 cas.

II. Accouchement

1. Lieu d'accouchement

Dans 83,14 % ; l'accouchement a eu lieu dans une structure médicalisée. 64 cas (76,4%) ayant accouchées à la Maternité Lalla Meriem ,4 patientes ayant accouchées à domicile et 2 dans une maison d'accouchement.

2. Voie d'accouchement

68 accouchements se sont déroulés par voie basse ; soit 76,4%, 4 accouchements se sont déroulés par voie basse avec ventouse, alors que 12 femmes ont été césarisées.

3. Liquide amniotique

Dans 71 cas, le liquide amniotique était clair, teinté dans 6 cas et purée de pois dans 2 cas.

4. Age gestationnel

85,39% des nouveaux-nés sont à terme, 4 sont prématurés et 9 dont l'âge gestationnel n'a pas été précisé, aucun cas de dépassement de terme n'a été noté dans cette étude.

5. Poids de naissance

Parmi les 89 cas étudiés, 50,93 % des nouveaux nés sont eutrophiques, 13 nouveaux-nés sont hypotrophes et 6 nouveaux-nés sont macrosomes.

6. APGAR

Tableau n°6 : Apgar à la naissance

	nombre	%
10 /10	21	23.59
<7/10	5	5.61
Non précisée	63	70.78

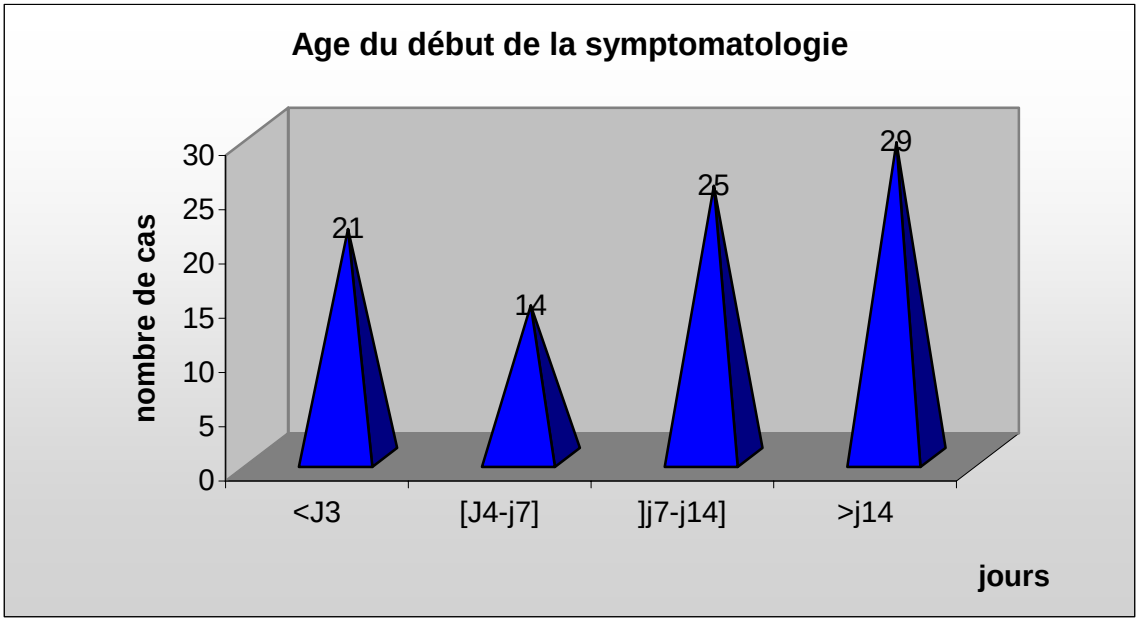
7. Vaccination

Nombre de nouveaux-nés vaccinés est de 5, soit 5,61%.

DONNEES CLINIQUES

I. DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE

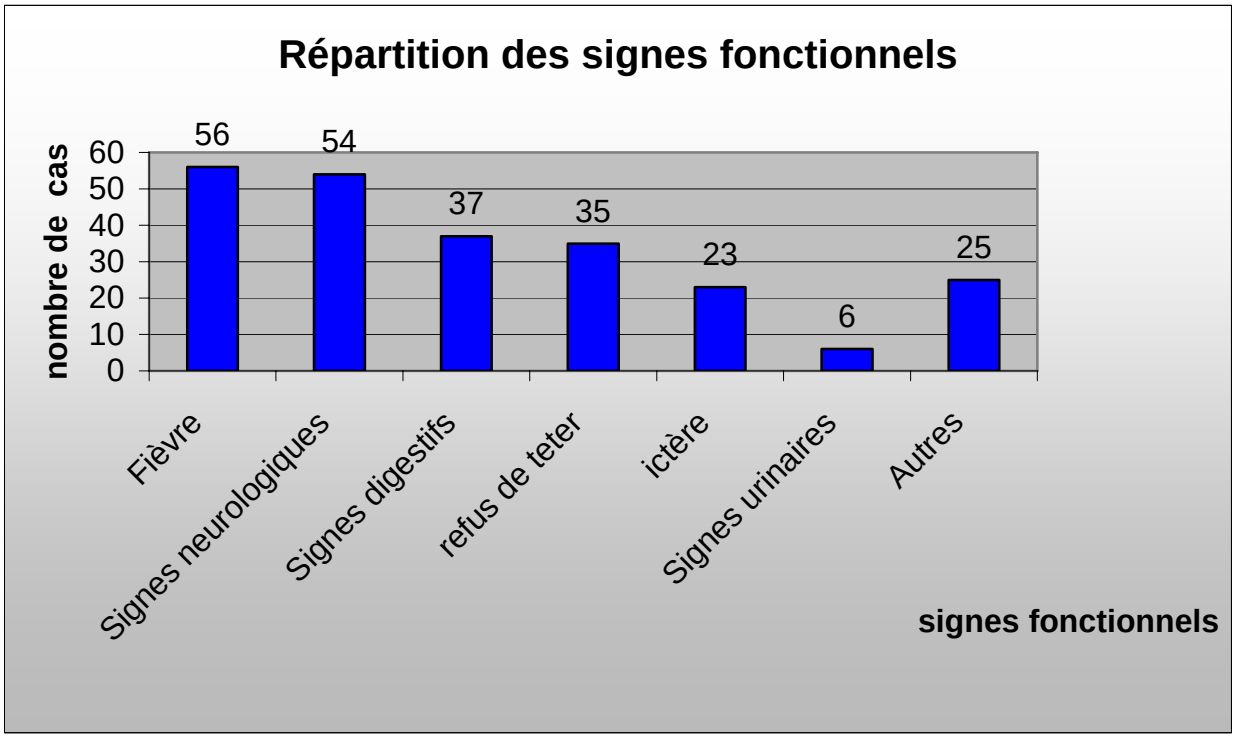
Tableau n°7 : Age du début de la symptomatologie



II. SIGNES FONCTIONNELS

Les signes cliniques initiaux sont représentés par des signes urinaires (hématurie, urines troubles) dans 6 des cas, une fièvre dans 56 cas, des troubles digestifs ; limités à des vomissements et à une diarrhée dans 37 cas, l'ictère est noté dans 23 cas, les signes neurologiques (convulsion ; hypotonie ; gémissement) sont retrouvés chez 54 nouveaux-nés.

Tableau n°8 : Répartition des signes fonctionnels

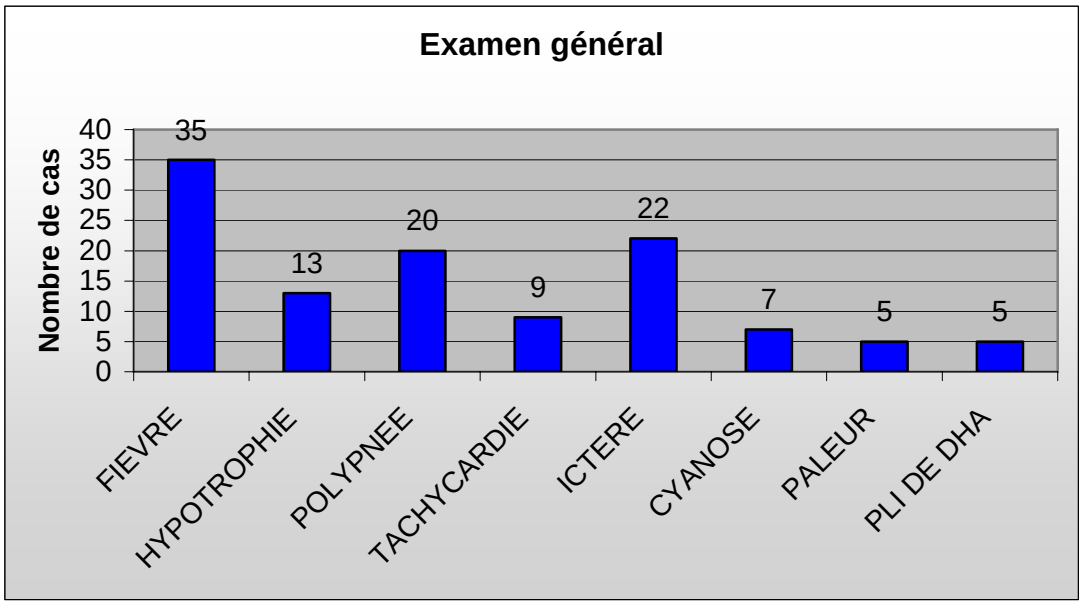


III. EXAMEN CLINIQUE

1. Général

L'examen général des nouveaux-nés retrouve une fièvre dans 35 cas, suivi d'ictère dans 22 cas et de polypnée dans 20 cas, 13 cas d'hypotrophie ont été retrouvés.

Tableau n°9 : Examen général des nouveaux-nés



2. Examen uro-génital

L'examen urogénital a retrouvé un phimosis dans 3 cas, une ectopie testiculaire dans 5 cas, une miction goutte à goutte dans 2 cas et un globe vésical dans 2 cas. Un seul cas d'hypospadias et un seul cas d'ambiguïté sexuelle ont été retrouvés.

3. Examen abdominal

L'examen abdominal a retrouvé une distension abdominale dans 7 cas, un ombilic fétide dans 6 cas, une HPM dans 5 cas, et un seul cas d'hernie inguinale.

4. Examen neurologique

L'examen neurologique a retrouvé une hypotonie chez 36 nouveaux-nés, des réflexes archaïques faibles dans 23 cas, une fontanelle antérieure déprimée dans 23 cas, un cri faible est retrouvé chez 12 nouveaux-nés

5. Examen pleuro pulmonaire

L'examen pleuro pulmonaire a retrouvé une détresse respiratoire chez 4 nouveaux-nés, et des râles ronflants dans 6 cas.

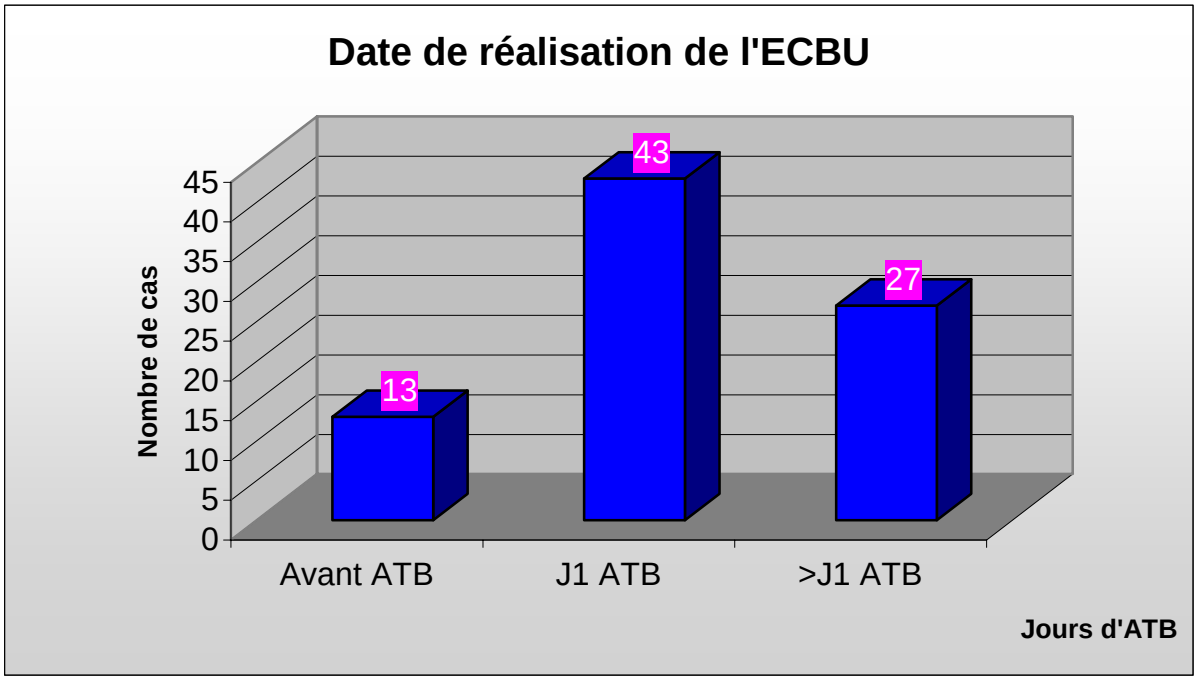
DONNEES BIOLOGIQUES

I. ECBU

1. Date de réalisation

L' ECBU a été réalisé avant l'instauration d'antibiothérapie dans 13 cas (14,6%), à J1 d'ATB dans 43 cas (49,43%) et au-delà de J1 d'ATB dans 27 cas (30, 33%).

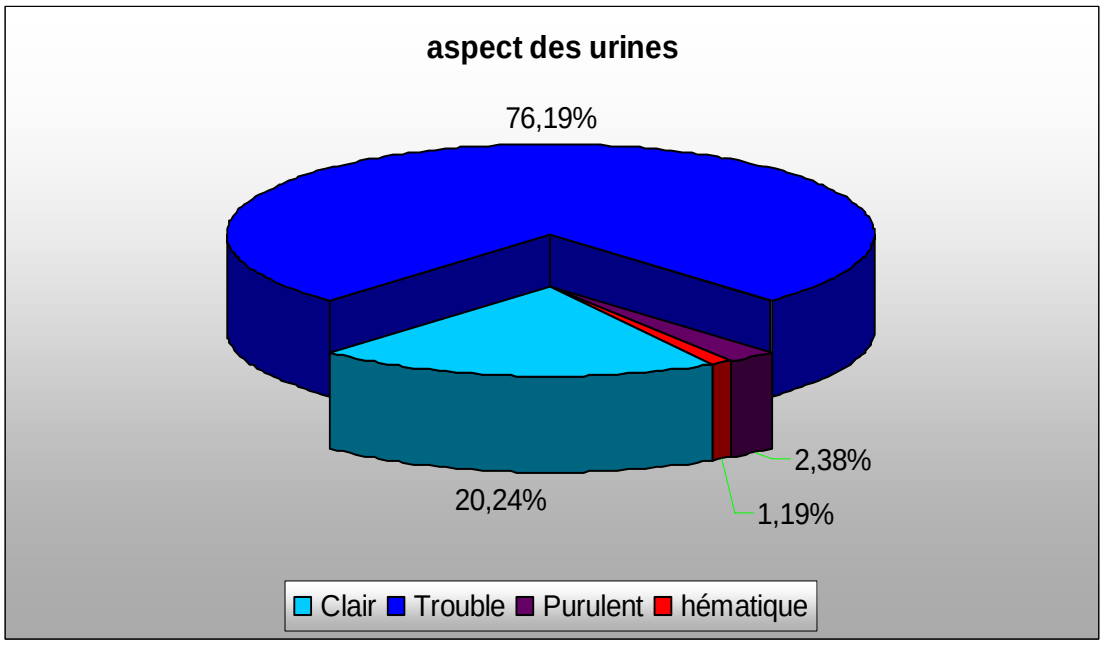
Tableau n°10 : Date de réalisation de l'ECBU



2. Aspect

Les urines prélevées étaient troubles dans (77%), claires dans (20%), 2 cas de pyurie et un seul cas d'hématurie ont été notés.

Tableau n°11 : Aspect des urines



3. Leucocyturie

Une Leucocyturie est considérée positive selon les critères de kass, si elle est supérieure ou égale à $10^{\circ 4}$éléments/ml,

Chez 69 de nos patients, cette Leucocyturie s'est révélée positive, alors qu'elle était normale dans 20 cas.

4. Bactériurie

La bactériurie est positive dans 47 cas (52,8%).

5. Variation des leucocytes et des germes

Une bactériurie associé à une leucocyturie avec une culture positive est retrouvée dans 27 cas.

Une bactériurie sans leucocyturie est retrouvé chez 20 nouveaux-nés ; la culture était positive dans 18 cas et négative dans 2 cas.

Une leucocyturie sans bactériurie est noté chez 42 nouveaux-nés ; la culture était positive dans 2 cas et négative dans 40 cas.

Tableau n°12 : Variation des leucocytes et des germes

Germes $10^{\circ 5}$ germes/ml	Leucocyte $10^{\circ 4}$ éléments/ml	culture	nombre	%
>	>	+	27	**30,33**
>	<	+	18	**20,22**
>	<	-	2	**2,24**
<	>	+	2	**2,24**
<	>	-	40	**44,94**

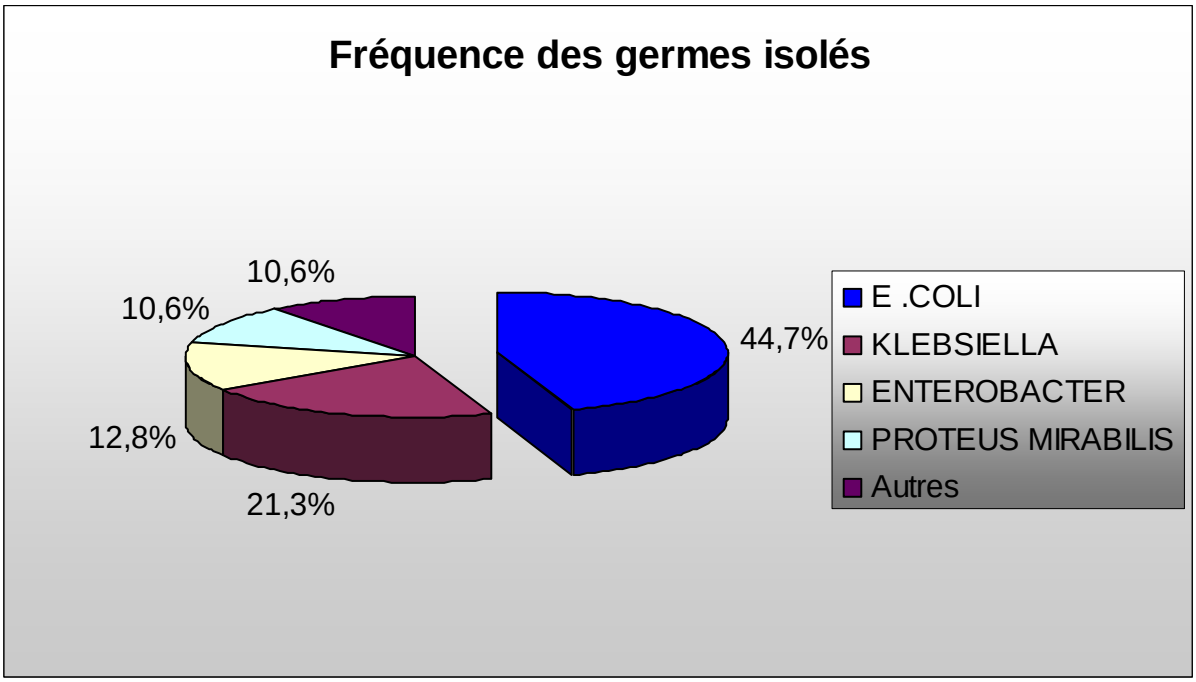
6. Fréquence des germes isolés

L'examen direct et la culture ont montré la présence de germes dans 47 cas des ECBU intéressants notre travail,

L'E.coli est retrouvé chez 44,68% des nouveaux-nés, le Klebsiella est isolé dans 21,27% des cas, et l'Enterobacter dans 12,76% des cas.

Le Proteus mirabilis est retrouvé dans 10,63%. Le Streptocoque B, le Streptocoque D, le Citrobacter, l'Acinétobacter et l'Enterococcus sont isolés respectivement dans un seul cas chacun.

Tableau n°13 : Fréquence des germes isolés



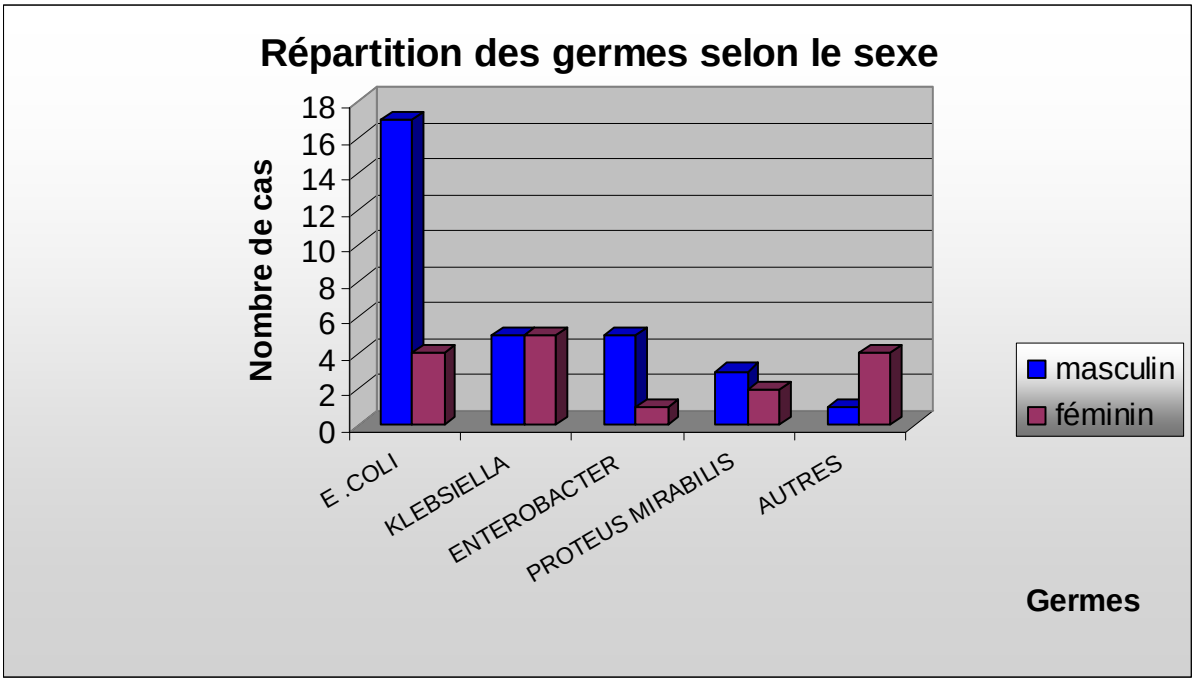
L'E.coli est retrouvé chez le garçon dans 17 cas, chez les filles dans 4 cas.

Le Klebsiella est retrouvé dans 5 cas chez les deux sexes.

L'Enterobacter est isolé dans 5 cas chez le garçon et dans un seul cas chez la fille

Le Proteus est retrouvé dans 3 cas chez le garçon et dans 2 cas chez la fille.

N°14 : répartition des germes selon le sexe



7. Antibiogramme

Sur 89 ECBU réalisés, 68 antibiogrammes ont été effectués soit un pourcentage de 70,78 %.

Nous allons aborder les résultats intéressant la sensibilité et la résistance des germes aux ATB selon la classification en familles d'antibiotiques.

a) Sensibilités des germes au bétalactamines

L'E.coli est résistant à l'ampicilline dans 90% des cas, à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 50% des cas, alors qu'elle reste sensible aux C1G et aux C3G dans 100% des cas.

Le Klebsiella est résistant à l'ampicilline dans 85,71% des cas, il est sensible à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 100% des cas, alors que le taux de sensibilité aux C1G et aux C3G atteint 83,33%.

Le Proteus est résistant à l'ampicilline dans 50% des cas et à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 100% des cas, les C3G gardent une grande efficacité sur le Proteus dans 100% des cas.

Le taux de résistance des Enterobacter aux aminopénicillines atteint 100% des cas, il est de 50% pour les C1G, alors qu'ils sont sensibles aux C3G dans 100% des cas.

Tableau n°15 : Sensibilité des germes aux bétalactamines

	E, COLI				KLEBSIELLA				ENTEROBACTER			
	S		R		S		R		S		R	
ATB	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Péni A	1	10	9	90	1	10	6	85,71	0	0	2	100
Amox+ ac clav	1	50	1	50	4	100	0	0	0	0	0	0
C1G	5	100	0	0	5	83 ,33	1	16,66	1	50	1	50
C3G	5	100	0	0	5	83, 33	1	16,66	0	0	1	100

	CITROBACTER				PROTEUS MIRABILIS			
	S		R		S		R	
ATB	N	%	N	%	N	%	N	%
Péni A	0	0	1	100	1	50	1	50
Amox+ ac clav	1	100	0	0	0	0	1	100
C1G	1	100	0	0	1	100	0	0
C3G	1	100	0	0	2	100	0	0

b) Aminosides

Concernant la famille des aminosides ; la gentamycine, l'amikacine et la nétilmycine ont été testés sur les germes.

L'E.coli est sensible aux aminosides dans 66,66% des cas, le Klebsiella leurs sont sensible dans 100% des cas.

Les Enterobacter sont résistants à la gentamicine avec un pourcentage de 100%, alors qu'ils sont sensibles à l'amikacine dans 100% des cas.

Le Proteus est sensible à la gentamycine dans 100% des cas.

Tableau n°16 : Sensibilité des germes aux aminosides

	E.COLI				**KLEBSIELLA**				**ENTEROBACTER**			
	S		R		S		R		S		R	
ATB	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
GENTA	4	66,66	2	33, 33	1	100	0	0	0	0	2	100
AMIKACINE	0	0	0	0	1	100	0	0	2	100	0	0

	PROTEUS MIRABILIS			
	S		R	
ATB	N	%	N	%
GENTA	1	100	0	0

c) Autres

Les fluoroquinolones sont efficaces sur tous les germes avec des taux de sensibilités atteignant 100% pour l'E.coli, le Klebsiella et les Enterobacter.

L'imipinéme garde une sensibilité absolue pour l'E.coli et les Enterobacter.

Les Enterobacter gardent une sensibilité pour l'association trimétoprime-sulfaméthoxazole alors que L'E.coli lui sont résistants dans 100% des cas.

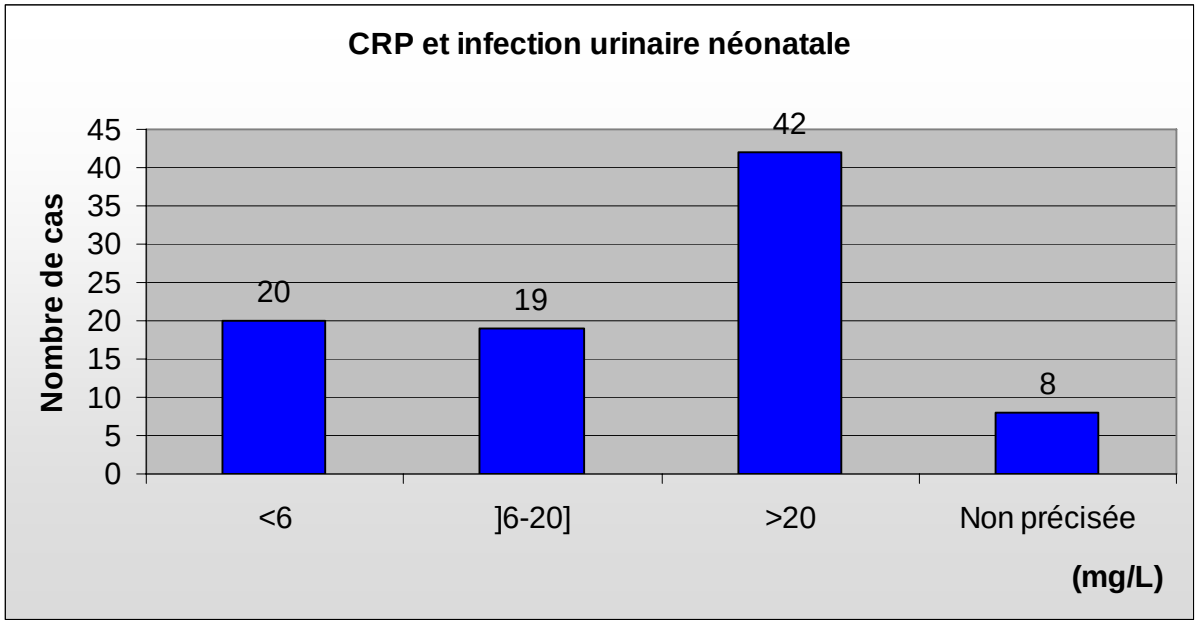
Tableau n°17 : Sensibilité des germes aux ATB

	E, COLI				KLEBSIELLA				ENTEROBACTER			
	S		R		S		R		S		R	
ATB	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
CIPROFOXACINE	2	100	0	0	0	0	0	0	1	100	0	
NORFLOXACINE	0	0	0	0	1	100	0	0	1	100	0	
FLUOROQUINOLONES	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	
CHLORAMPHENICOLE	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0	0	
IMIPINEME	1	100	0	0	0	0	0	0	2	100	0	
TSU	0	0	2	100	0	0	0	0	1	100	0	

II. CRP

La CRP a été dosée chez 81 malades dans notre série, elle a dépassé le seuil de 20 mg /l dans 42 cas (51,85 %).

Tableau n°18 : CRP et infection urinaire du nouveau-né



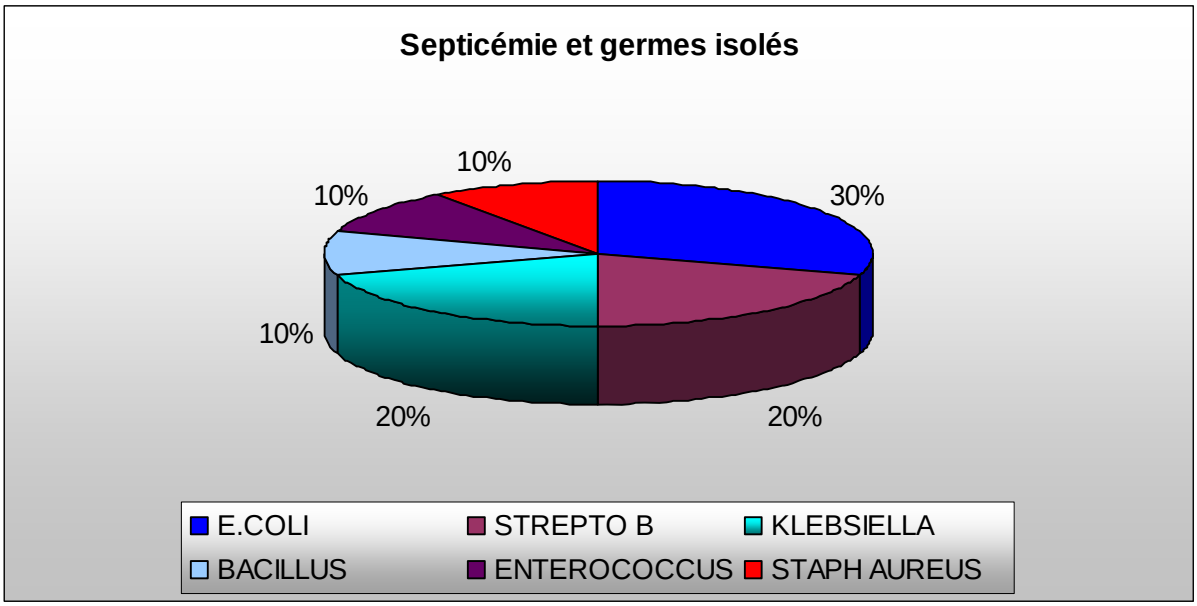
III. HEMOCULTURE

L'hémoculture est réalisée dans 80 cas, soit 89,88%, elles se sont révélées positives dans 10 cas ; soit 12,5%.

L'E.coli est retrouvé dans 3 cas, suivi respectivement du Streptocoque et de Klebsiella dans 2 cas.

Trois autres germes ont été retrouvés : Bacillus, Enterococcus et le Staphylocoque aureus.

Tableau n°19 : Septicémie et germes isolés



IV. Septicémie et bactériurie :

Dans les cas de septicémie sur infections urinaires néonatales (10 cas), on retrouve les mêmes germes dans les 2 sites urinaires et sanguins, alors que le Staphylocoque aureus a été isolé dans un seul cas dans l'hémoculture alors que l'ECBU était stérile.

V. PONCTION LOMBAIRE

77 PL ont été réalisées ; soit 86,51%, dont 74 sont stériles.

VI. FONCTION RENALE

L'exploration de la fonction rénale a été réalisée chez 57 malades, soit 64,04%. Elle a révélé 8 cas d'insuffisance rénale aigue (créatinémie > 10mg); soit 14,03%.

DONNEES RADIOLOGIQUES

I. ECHOGRAPHIE

91,01% des nouveaux-nés atteints d'infection urinaire ont été explorés en premier lieu par une échographie rénale précoce. Cet examen a permis de mettre en évidence des anomalies de l'appareil urinaire dans 25,92% des cas.

Ces anomalies étaient :

- Hydronéphrose dans 5 cas ; bilatérale dans 3 cas et unilatérale dans 2 cas ;
- Urétéro-hydronéphrose dans 4 cas; unilatérale dans 2 cas et bilatérale dans 2 cas ;
- Dilatation pyélo-calicielle dans 5 cas ; unilatérale dans 3 cas et bilatérale dans 2 cas ;
- Dilatation pyélique unilatérale dans 2 cas ;
- Mégauretére primitif bilatéral chez 2 malades ;
- Duplicité pyélo-calicielle unilatérale chez 3 malades.

A

B

C

<u>Figure n°1 : Echographie abdominopelvienne</u>

A : Hydronéphrose majeure avec un index cortical réduit (coupe sagittale)

B : coupe longitudinale montrant un uretère dilaté dans sa portion terminale, vessie en avant

C : uretère dilaté (coupe transverse)

II. CYSTOGRAPHIE

Une cystographie a été effectuée dans un second temps chez 13,48% des enfants, en cours d'hospitalisation.

Cet examen a permis de mettre en évidence 7 cas de RVU et 2 cas de VUP.

Parmi les 7 RVU présents dans cette étude, 14,28% sont de grade I, 42,85% sont de grade II, 2 cas de RVU sont de grade IV et un seul cas de RVU grade V.

Figure n°2 : cystographie rétrograde

RVU gauche majeure stade IV associé à une dilatation de l'urètre sous vésical sur valve de l'urètre postérieur.

Pour les deux cas de VUP, l'échographie a montré une hydronéphrose bilatérale dans le premier cas et une urétérohydronéphrose bilatérale dans le deuxième.

<u>Figure n°3 : cystographie rétrograde :</u>

Reflux vésico-uétéro-rénal grade IV bilatérale sur VUP.

III. Sensibilité de l'échographie rénale dans le dépistage des malformations urinaires dans les infections urinaires néonatales

	Cystographie anormale	**Cystographie normale**
Echographie anormale	6	1
Echographie normale	3	7

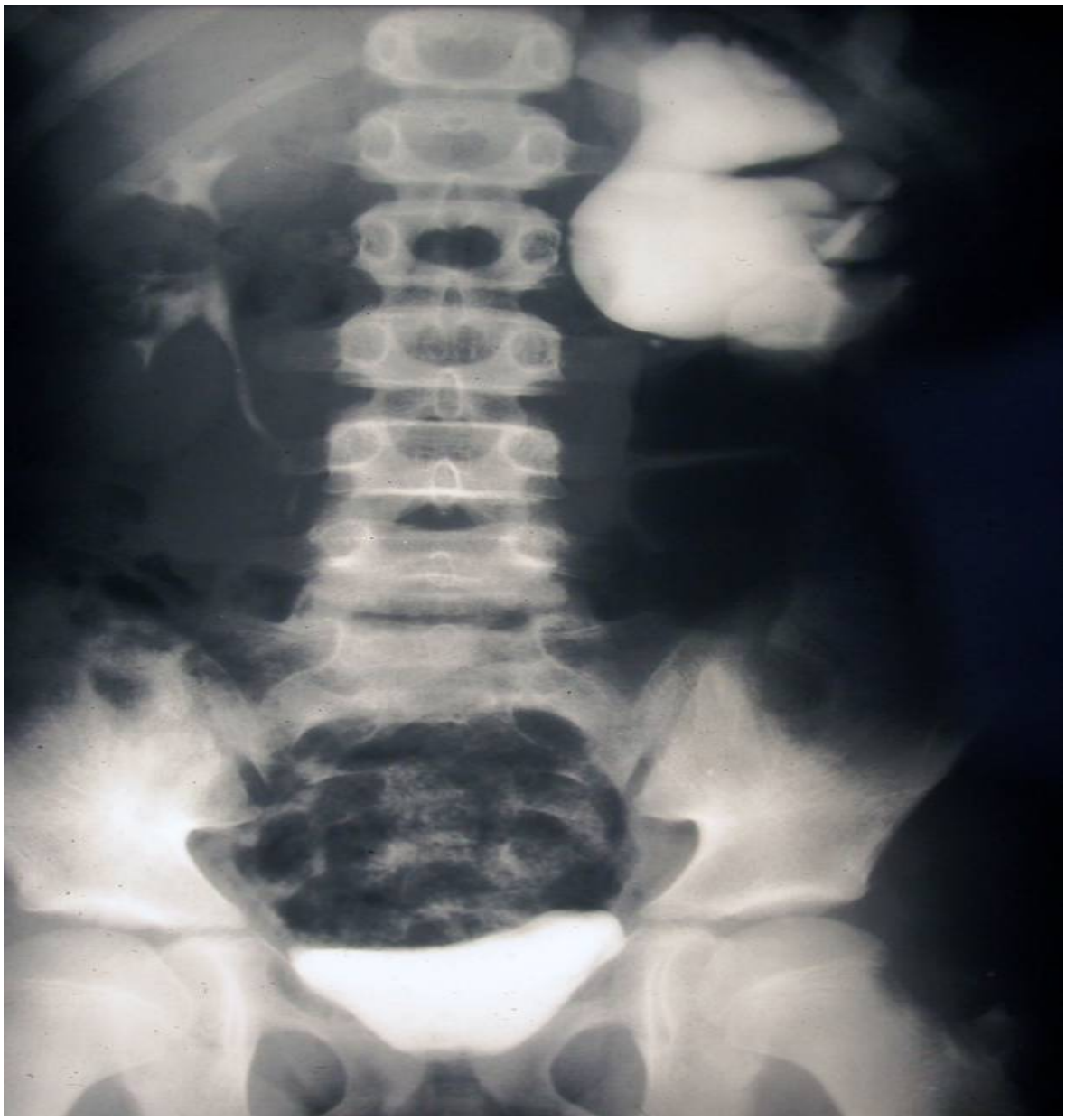
IV. UIV

L'UIV a été réalisée chez 4 enfants, soit 4,49%. Elle s'est révélée anormale dans 3 cas.

Les différentes anomalies sont :

- Duplicité rénale gauche avec pyélon supérieur non fonctionnel et urétérocèle gauche ; avec à l'échographie une duplication gauche avec urétérohydronéphrose du pyélon supérieur sur urétérocèle.
- Mégadolichouretére bilatérale avec important retentissement fonctionnel et morphologique sur le haut appareil ; avec un aspect échographique de mégauretére primitif bilatéral
- Hypotrophie du pyélon supérieur du rein gauche associé à un RVU, alors que l'échographie montre une dilatation urétero

pyélo-calicielle gauche de la moitié inférieure en rapport avec une duplicité.



<u>Figure n°4 : UIV :Sd de jonction pyélo-urétéral</u>

Dilatation pyélo-calicielle gauche importante avec un index cortical réduit et retard d'opacification de l'uretère homolatéral.

TRAITEMENT

I. CURATIF

Au plan thérapeutique, le choix de l'antibiothérapie probabiliste de première intention a été basé sur des critères cliniques.

L'association bétalactamine-aminoside a été préconisée chez 84 malades (94,38%). les différentes associations utilisées sont :

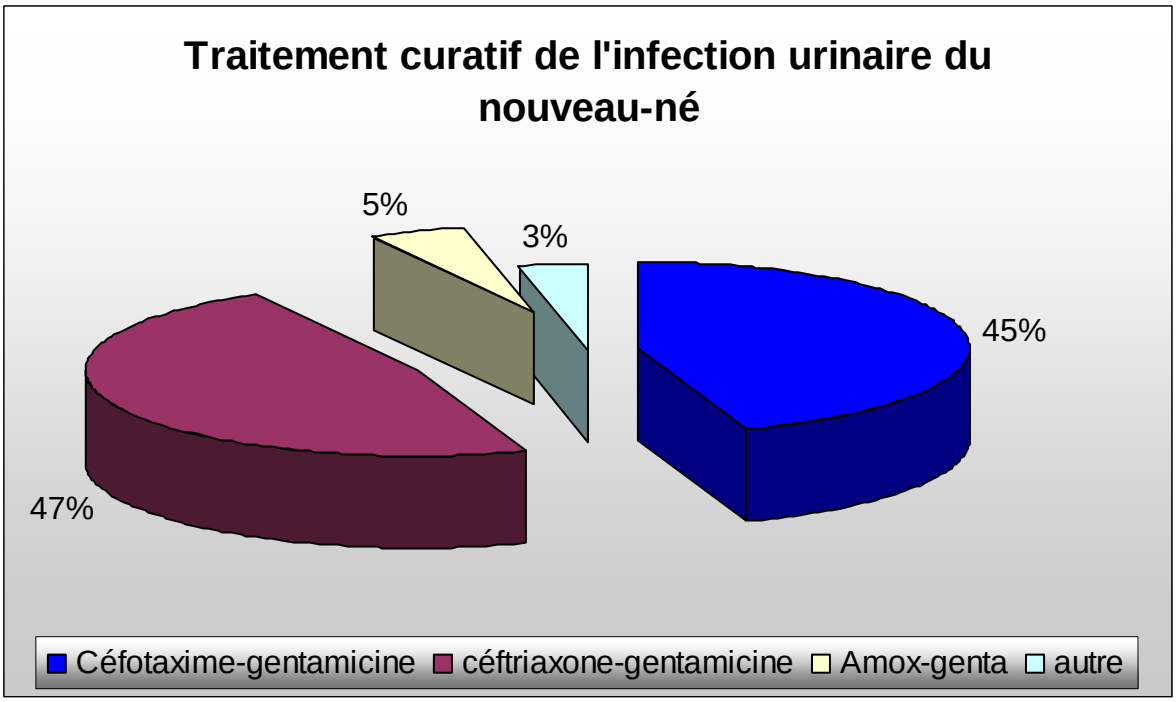
- Céfotaxime-gentamicine dans 45%,
- Céftriaxone-gentamicine dans 47%.
- Amoxicilline-gentamicine dans 5%.

La durée moyenne du traitement est de 10 jours pour les bétalactamines et de 5 jours pour les aminosides.

Les bétalactamines sont administrés par voie intra veineuse directe en une prise pour le céftriaxone et en 2 ou 3 prises pour le céfotaxime. Les aminosides sont administrés par voie intramusculaire en une seule prise ou en IV lente.

L'association ciprofloxacine-amikacine a été prescrite chez un seul malade en IVL en 2 prises, pendant une durée de 10 jours ; l'ECBU ayant isolé un Klebsiella pneumoniae multirésistant et sensible aux fluoroquinolones et à l'amikacine, alors que 2 malades ont bénéficié de l'association imipinéme-amikacine en deuxième intention devant les résultats de culture (Klebsiella pneumoniae multirésistant).

Tableau n°20 : Traitement de l'infection urinaires du nouveau-né

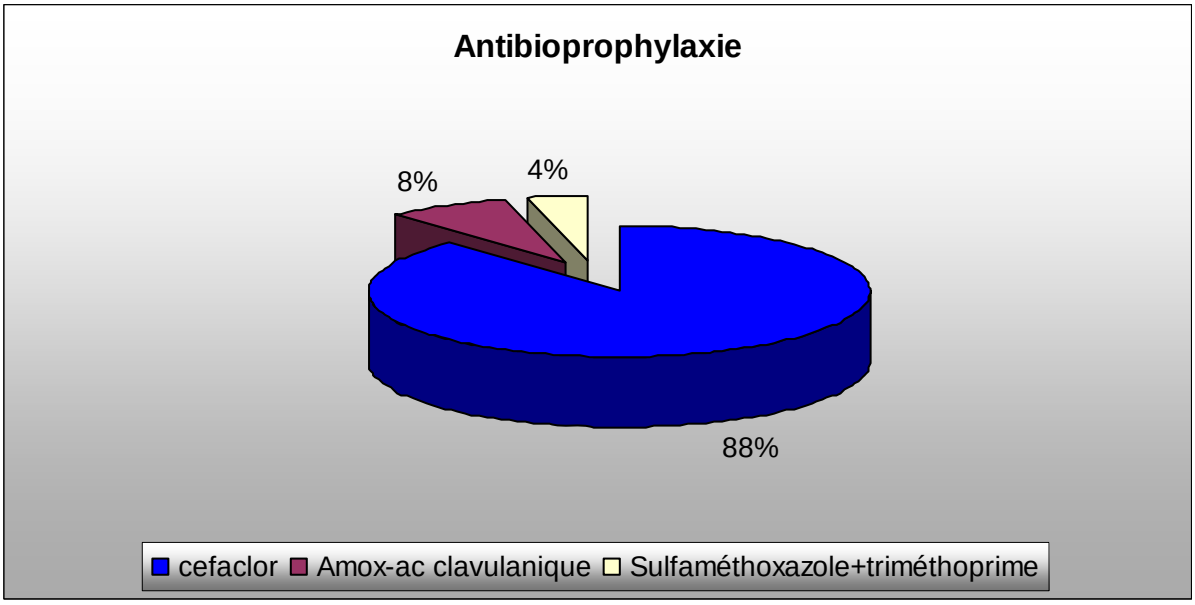


II. Antibioprophylaxie

Les principaux antimicrobiens utilisés sont représentés par :

- Le céfaclor est utilisé chez 88% des nouveaux-nés ;
- L'association amoxicilline acide clavulanique a été préconisée dans 8% des cas ;
- Le sulfaméthoxazole+triméthoprime est utilisé dans 4% des cas après l'âge de 3 mois.

Tableau n°21 : Antibioprophylaxie et infection urinaire du nouveau-né



SURVEILLANCE BIOLOGIQUE

La surveillance de l'évolution des malades hospitalisés intéressant notre série, est basée sur des critères cliniques et biologiques.

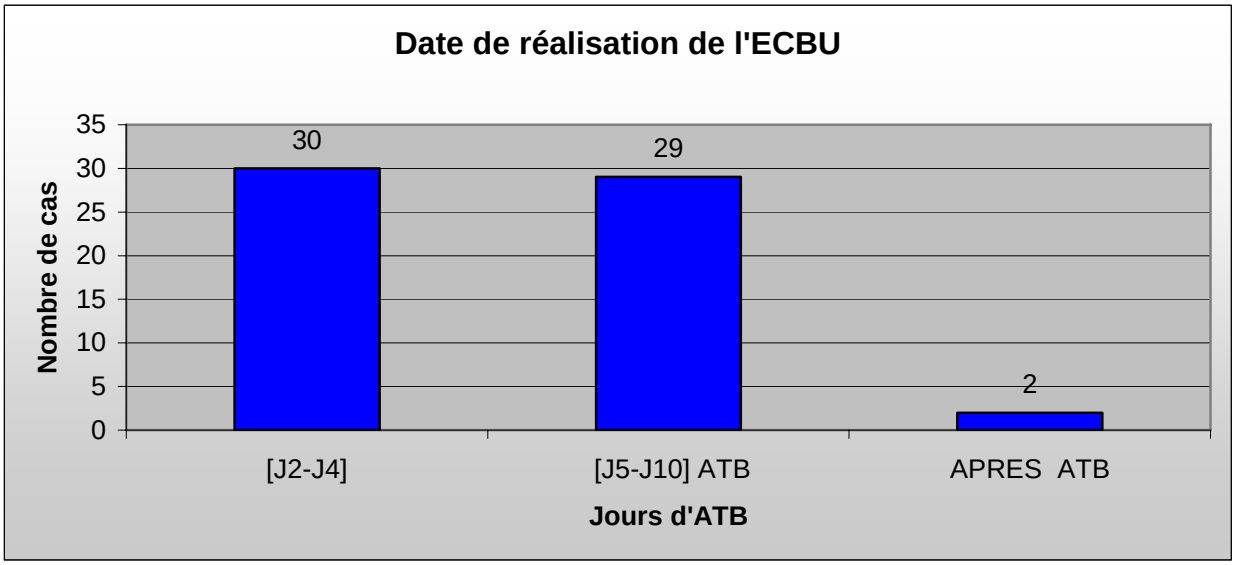
I. ECBU DE CONTROLE

61 nouveaux-nés ont bénéficié d'un ECBU de contrôle ; dont 29, 5% sont restés positives.

1. Date de réalisation

L'ECBU de contrôle a été réalisé entre J2 et J4 d'ATB dans 30 cas (49,18%), entre J5 et J10 d'ATB dans 29 cas (47,54%), alors que deux cas ont bénéficié de l'ECBU de contrôle après l'arrêt de l'antibiothérapie.

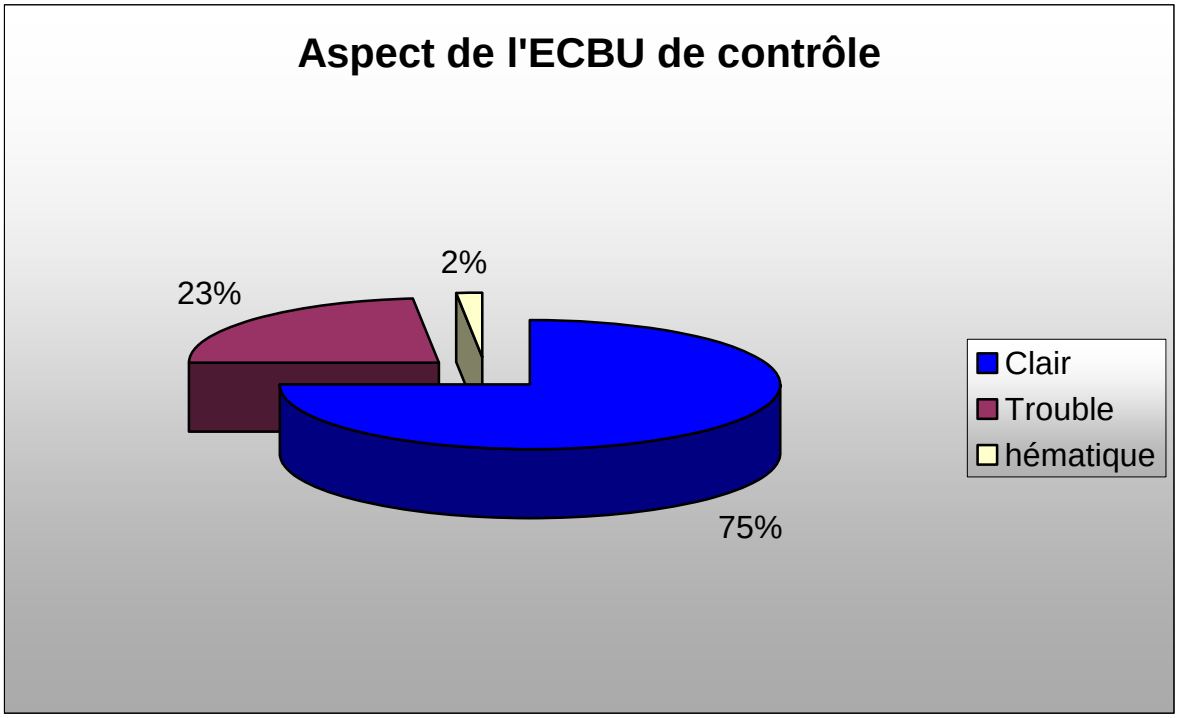
Tableau n°22 : Date de réalisation de l'ECBU de contrôle



2. Aspect

Les urines étaient claires dans 75% des cas, troubles dans 23% des cas et hématiques dans 2% des cas.

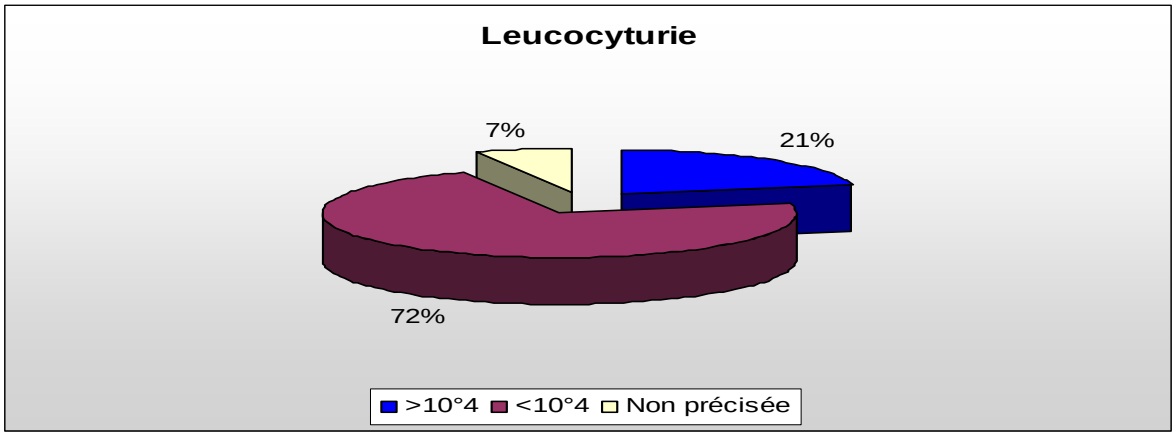
Tableau n°23 : Aspect de l'ECBU de contrôle



3. Leucocyturie

La leucocyturie est positive chez 21% des cas, négative dans 72% des cas.

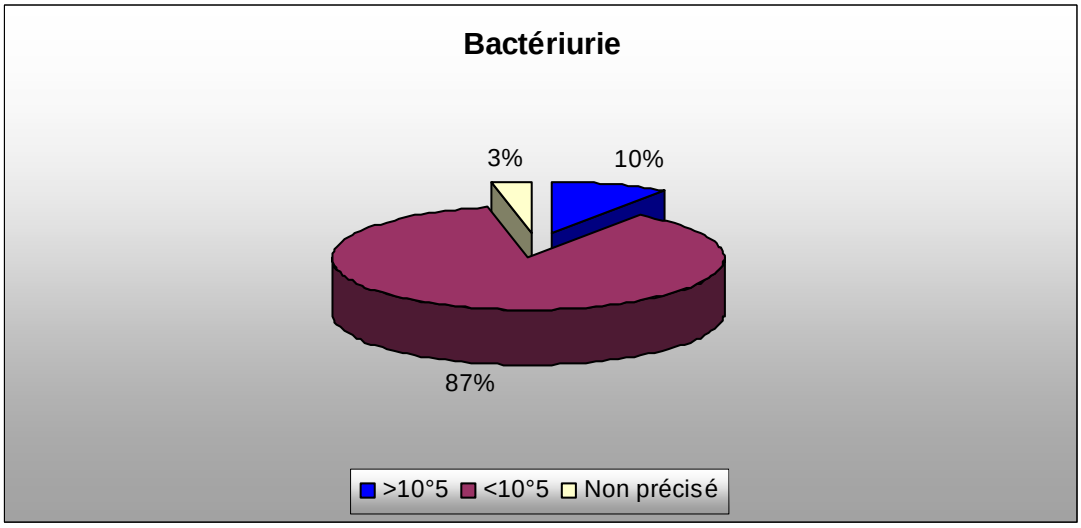
Tableau n°24 : Leucocyturie



4. Bactériurie

Une bactériurie positive est retrouvé dans 10% des cas, négative dans 87% des cas.

Tableau 25 : Bactériurie



5. Variation des leucocytes et des germes

Une bactériurie sans leucocyturie est retrouvée chez 4 nouveaux-nés ; avec une culture positive dans un seul cas et une culture négative dans 3 cas.

Une leucocyturie sans bactériurie est retrouvée chez 14 nouveaux-nés ; avec une culture positive dans un seul cas et une culture négative dans 13 cas.

Tableau n°26 : Variation des leucocytes et des germes

Germes $10^{\circ 5}$ germes/ml	Leucocyte $10^{\circ 4}$ éléments/ml	culture	nombre	%
>	<	+	1	**1,12**
>	<	-	3	**3,37**
<	>	+	1	**1,12**
<	>	-	13	**14,6**

II. CRP de contrôle

La CRP a été réalisée dans 28 cas, soit 31,46%.elles étaient >20 mg/l dans 17 cas.

Tableau n°27 : CRP de contrôle

	NOMBRE	%
<6 mg/l	5	5,61
] 6-20 mg/l]	6	6,74
>20 mg/l	17	19,10

CHIRURGIE

A la phase aigue, 3 nouveaux-nés ont été confiés au service de chirurgie viscérale pour les uropathies suivantes :

- RVU grade IV
- VUP
- Dilatation pyélo-calicielle bilatérale.

Le deuxième malade a bénéficié d'une vésicostomie de dérivation associé à une cure de VUP à un mois de vie, alors que le troisième malade a subi une néphrostomie polaire supérieure gauche à 4 mois de vie, l'autre cas transféré a bénéficié d'un cathéter sus pubien au bloc opératoire suite auquel est survenue la levée de l'obstacle ; puis transféré pour complément de prise en charge.

EVOLUTION

I. FAVORABLE

L'évolution clinique et biologique était favorable chez 69 nouveaux-nés (95%).

L'antibioprophylaxie a été mise en place jusqu'à la réalisation de la cystographie. Elle a été arrêtée chez ces nouveaux-nés devant la normalité de l'examen.

II. DEFAVORABLE

1. Réinfection

2 cas de réinfection ont été objectivés et traités ; un à un mois et l'autre à 11 mois.

2. Décès

2 cas de décès ont été constatés, l'un à J2 de vie dans un tableau de septicémie à point de départ urinaire (sepsis grave n'ayant pas répondu aux mesures de réanimation).L'autre cas ayant une ambiguïté sexuelle avec hyperplasie congénitale des surrénales est décédé à l'âge de 11 mois dans des circonstances inconnues.

III. RECUL

8 cas ont été suivis régulièrement, l'examen clinique ainsi que l'ECBU de contrôle au deuxième et au troisième mois s'est révélés normales dans 6 cas.

L'antibioprophylaxie a été poursuivi chez ces malades.

L'échographie de contrôle a été demandée chez 3 nouveaux-nés.

Tableau n°28 : Echographie de contrôle

	Echographie initiale	Echographie de contrôle
Cas n°1(au 4éme mois)	normale	normale
Cas n°2(au 7éme mois)	Discrète dilatation pyélique	Même aspect
Cas n°3(au 4éme mois)	Discrète dilatation pyélo-calicielle gauche	dilatation pyélo-calicielle gauche modérée avec index cortical conservé

La cystographie a été refaite chez un seul malade, elle s'est révèlée normale.

DISCUSSION

DEFINITIONS ACTUELLES DE L'INFECTION URINAIRE

Les infections urinaires englobent un large spectre de syndromes cliniques qui ont en commun et comme caractéristiques une culture positive et significative des urines sous réserve d'un recueil adéquat du prélèvement.

Les infections urinaires peuvent avoir une définition étymologique, historique, anatomopathologique, clinique, bactériologique, radiologique, évolutive, ou selon le terrain.

La définition étymologique du mot pyélonéphrite apporte la notion d'inflammation du bassinet et du parenchyme rénale. Anatomopathologiquement c'est une inflammation microbienne du bassinet, associé à un envahissement du parenchyme rénale par des traînées de néphrite interstitielle aigue suppurative.

La définition bactériologique de l'infection urinaire repose sur la concentration bactérienne trouvée dans l'urine qui est, avec l'identification de la ou des bactéries, le critère majeur d'interprétation du résultat des cultures. Ce critère dépend lui-même du tableau clinique et du terrain.

Ces critères et ses définitions sont bien difficiles à appliquer en pédiatrie. Aussi lorsqu'on regarde la littérature pédiatrique, même la plus récente, chaque auteur a ses propres définitions et catégories de malades et les définitions ne sont pas universellement utilisées de la même manière (125).

La revue chronologique sur 15 ans de la littérature généraliste sur les infections urinaires de l'enfant est à ce point instructive : les définitions et les catégories de malades sont très variables et ne sont en général explicitées que lorsque l'auteur aborde la prise en charge thérapeutique de l'infection.

C'est ainsi qu'on 1983, Sidor et Resnik (137) proposent des modalités thérapeutiques en fonction de trois catégories de patients :

- Les infections urinaires simples sans antécédents ;
- Les pyélonéphrites aigues sont des infections à risque, mais elles ne sont pas définies clairement ;
- Les infections récidivantes.

En 1985, Ogra et Faden (119) définissent cinq catégories d'infections urinaires :

- La bactériurie symptomatique ou infection urinaire aigue non compliquée correspondant cliniquement à une cystite ;
- La bactériurie asymptomatique ;
- L'infection urinaire haute ou infection aigue des voies urinaires compliquée et correspondant à un abcès rénal, à une pyélonéphrite aigue ou à une infection survenant sur une anomalie des voies urinaires, un calcul ou une maladie générale ;
- L'infection urinaire récidivante ;
- L'infection urinaire persistante.

En 1987, Burns et Coll. (37), au moment de la décision thérapeutique, introduisent les termes de compliquée et de non compliquée. Ils traitent en ambulatoire les infections simples et hospitalisent les infections à risque, c'est-à-dire les nourrissons de moins de 3 mois et la plupart des enfants ayant une symptomatologie de pyélonéphrite ainsi que tous ceux qui ont un obstacle connu, fonctionnel ou mécanique sur les voies urinaires.

En 1987, pour Stork (145), l'infection urinaire non compliquée ou simple est confinée au bas appareil, c'est-à-dire à la vessie et à l'urètre. Puis il individualise les infections urinaires hautes ou pyélonéphrites, et les infections urinaires à risque sur calcul ou anomalie urologique. Mais dans l'arbre décisionnel thérapeutique, il ne garde que les patients ayant une symptomatologie de cystite et traités par antibiotique orale et les malades ayant des signes de pyélonéphrite et traités par voie parentérale.

En 1989, dans les recommandations thérapeutiques de MC Craken, les termes d'infection urinaire simple ou à risque sont utilisés uniquement au moment de la discussion de la durée du traitement (110,111).

Shopiro utilise uniquement le mot de pyélonéphrite et la décision thérapeutique est fonction de l'aspect clinique de l'enfant, de son âge et de la compliance présumée du traitement (135).

Hellerslein (84,85) appuie la décision thérapeutique et l'hospitalisation d'une infection urinaire fébrile (O°>38°C) sur le jugement clinique. Avant l'âge de 2-3 mois, tous les nourrissons atteints d'infections urinaires fébriles sont hospitalisés. Il différencie l'infection à risque (compliquée) de l'infection simple (non compliquée) sur un ensemble de critères :

- Infections urinaires à risque : fièvre >39°C, mauvais état clinique, apparence toxique, vomissement, déshydratation importante ou sévère, compliance au traitement et suivi incertain ;
- Infection urinaire simple : fièvre modérée, bon état, enfant capable de boire et de prendre le traitement, déshydratation absente ou légère, bonne compliance prévue.

I. Bactériurie asymptomatique :

Une infection urinaire est une atteinte bactérienne des voies urinaires et éventuellement du parenchyme rénal. Il est essentiel de faire la différence entre une bactériurie asymptomatique et une bactériurie symptomatique. Une bactériurie isolée (sans leucocyturie) se déroule de façon asymptomatique et n'a qu'exceptionnellement chez le nouveau-né en cas d'hydronéphrose une signification clinique. A l'inverse, la présence d'une leucocyturie concomitante témoigne d'une inflammation des voies urinaires qui se traduit souvent par des signes cliniques, mais qui peut également évoluer de façon asymptomatique (99).

D'après Lincoln et winberg, 1 à 3% des nouveaux-nés, surtout les garçons, ont une bactériurie asymptomatique. L'infection est généralement découverte par un dépistage systématique. Elle peut précéder l'installation d'une pyurie (4).

II. Infection urinaire basse (72)

Classiquement l'infection urinaire n'est pas distinguée en infection urinaire haute et basse chez le nouveau-né. D'une part, l'immaturité de la régulation thermique à cet âge fait qu'une pyélonéphrite aigue peut être apyrétique chez le nouveau-né. D'autre part, l'immaturité du tractus urinaire fait qu'un reflux vésico-urétéral et même vésico-rénal peut exister avec tous les types d'infection urinaire. Cette attitude conduit à effectuer un traitement par une antibiothérapie parentérale adaptée de façon systématique pour ne pas risquer une lésion du parenchyme rénal au stade où la multiplication néphronique est encore très active.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PYELONEPHRITE AIGUE

L'urine est normalement stérile, mais elle est en milieu favorable à la prolifération microbienne du fait de sa composition qui l'approche de certains bouillons de culture et de substance qui pourraient lui conférer un pouvoir bactériostatique et bactériologique.

I. Voie de contamination bactérienne de l'infection urinaire néonatale

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

1. Voie hématogène

Il a été suggéré que les infections urinaires néonatales sont les résultats d'une dissémination hématogène à partir du tube digestif nouvellement colonisé, en contraste avec les affections ascendantes de l'enfant plus grand et de l'adulte. Cette hypothèse était sous tendue par la haute incidence des bactériémies dans les infections urinaires néonatales , le début de la symptomatologie avant la découverte de la bactériurie, et la publication d'abcès corticaux rénaux dans certains cas d'autopsies de nouveau-nés décédés d'infection sans atteinte des voies urinaires (72).

L'étude de la plane et Etienne, écrit que l'origine hématogène de l'infection n'est guère mis en doute, mais que de nombreuses questions restent ouvertes, en particulier : quel est le foyer initial, pourquoi ce germe est- il néphropathogène d'autant qu'il n'y a pas en général de point d'appel urinaire, et pourquoi existe-t-il cette prépondérance masculine. L'existence d'un processus de migration ascendante de l'infection leur parait également exister avec une fréquence difficile à fixer. Cette migration ascendante pourrait survenir du fait de la vidange souvent incomplète de la vessie du nouveau-né, et d'un trajet intra mural court des uretères favorisant les reflux vésico-urétéraux (72).

Cette opinion d'une prédominance d'infections hématogènes est reprise par l'étude de Littlewood, où la prédominance masculine retrouvée dans la plupart des séries est mise sur le fait d'une plus grande sensibilité du nouveau-né de sexe masculin aux bactériémies transitoires présentes pendant la colonisation bactérienne initiale de l'enfant, ce qui est également retrouvé dans les infections materno-fœtales systémiques (sexe- ratio : 1.2). De plus, les auteurs expliquent par cette prédominance de la voie hématogène chez le garçon, le faible taux d'infection urinaire chez le nouveau-né de sexe féminin, alors que si la voie ascendante était la voie habituelle, la prédominance féminine trouvée dans les infections urinaires de l'enfant plus grand devrait être attendue.

2. Voie ascendante

En 1982, une étude de Ginsberg et Mc Cracken sur 100 infections urinaires de l'enfant remet en question cette prépondérance hématogène en suggérant une voie ascendante via la contamination bactérienne du sac préputiale des enfants non circoncis. Parmi les enfants de moins de trois mois atteints d'infection urinaire, 75% sont des garçons, et 95% ne sont pas circoncis. Après 3 mois, il n'y a plus que 11% de garçons.

Cette étude a été confirmée par une étude rétrospective sur 10 ans des infections urinaires chez l'enfant. La prévalence de l'infection urinaire est de 0,11% chez les garçons circoncis (75% des garçons de l'étude), comparable au 0,75% des nouveaux-nés de sexe féminin. A contrario, l'incidence de l'infection urinaire chez les garçons non circoncis est de 1,12% ce qui suggère une voie ascendante de l'infection chez ces enfants, à l'instar des nourrissons et des adultes (154).

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

Une autre porte d'entrée potentielle de l'infection urinaire par voie ascendante chez le garçon est rapportée par l'étude de 1992 de Cohen et collaborateurs, montrant que sur 169 infections urinaires survenues avant

l'âge de un an (56 garçons, 113 filles), 48% des infections urinaires du garçon sont survenues dans les douze jours suivant la circoncision faite à j8 de vie. L'augmentation de fréquence de l'infection urinaire à cet âge de la vie est hautement significative. La médiane de l'âge de survenus d'une infection urinaire est de 16 jours chez le garçon, et de 7mois chez la fille. La circoncision rituelle juive, pourrait être un facteur favorisant les infections urinaires dans les 12 jours suivant cette procédure (46).

II. Les facteurs favorisant l'infection urinaire (9)

Les infections de l'appareil urinaire sont extrêmement fréquentes. Le développement et la progression de ces infections dépendent de facteurs liés à l'hôte, et à la bactérie, ainsi que de leurs interactions.

L'Escherichia Coli est l'espèce bactérienne la plus largement impliquée dans les infections spontanées de l'appareil urinaire par opposition aux infections nosocomiales.

Depuis les travaux de Stamey, il est admis que les bactéries progressent dans l'arbre urinaire par voie ascendante à partir du réservoir fécal, après colonisation de la zone périnéale et vaginale.

Pour accéder au parenchyme rénal les bactéries doivent cheminer à contre-courant du flux urinaire et résister aux mécanismes de défense de l'hôte.

De nombreux travaux, réalisés essentiellement sur l'espèce E.coli montrent que les souches responsables de pyélonéphrites possèdent des facteurs de virulence qui les distinguent des autres souches de la flore fécale.

- Elles appartiennent à un nombre limité de sérotypes 0 ;
- La présence d'un antigène capsulaire (antigène K) et la quantité de cet antigène limitent l'activité bactéricide du sérum ;
- La production de systèmes de captation du fer, (type aerobactine) et d'hémolysines en libérant du fer ; nutriment nécessaire à leur croissance, favorise leur multiplication ;
- La libération d'endotoxines, d'hémolysines est la cause de dégâts tissulaires ; de plus il a été suggéré que les endotoxines, en agissant sur les fibres musculaires lisses entraînent une hyperpression dans les voies excrétrices qui augmente le risque de reflux.
- Enfin, l'adhérence des bactéries aux différents épithéliums de l'arbre urinaire est une propriété déterminante pour la colonisation des zones péri- urétrales, urétrales, vésicales et du parenchyme rénal.

I. L'adhérence bactérienne : facteur micro biologique d'uropathogénicité chez E.Coli

L'adhérence bactérienne spécifique est réalisé par l'intermédiaire des structures protéiques : les adhésines présentes à la surface de la bactérie, reconnaissent des récepteurs sur la cellule cible.

Différentes familles d'adhésines sont répertoriées chez les E.Coli uropathogènes. La nature biochimique des récepteurs qu'elles reconnaissent permet de les différencier et de les classer.

Tableau *N°29 :* Différentes familles d'adhésines des E.Coli uropathogènes

Famille	Fimbriae	Nature biochimique du récepteur
I	+	**α-D- mannose**
P	+	**α -D –galactose (1-4)-β-D galactose**
S	+	**α –Sialyl (2-3) - β-D- galactose**
AFA	-	**Antigène Dr du groupe sanguin humain IFC**
M	-	**NH2 terminal de la glycoprotéine A**

Les adhésines de type I, P sont liées à des structures protéiques filamenteuses disposées tout autour de la bactérie :

Les Fimbriae (« Franges ») ou pili (« poils »).

Ces structures sont constituées en majorité par la polymérisation d'une même sous unité protéique, la piline, associée à des protéines minoritaires dont l'adhésine.

Les pilines sont immunogènes mais présentent une importante diversité antigénique. Les adhésines de type AFA (afimbrial adhesin) et M ne sont pas liées à la présence de pili.

Une même souche d'E.Coli peut porter l'information génétique correspondant à plusieurs adhésines et cette multiplicité des systèmes d'adhérence est une caractéristique supplémentaire des E.Coli uropathogènes ; cependant une cellule bactérienne n'exprime le plus souvent qu'un seul type d'adhésine.

La majorité des récepteurs reconnus par les adhésines des E.Coli uropathogènes sont de nature hydrocarbonée.

La plupart de ces composés se retrouvent sur les différents épithéliums de l'arbre urinaire.

Cependant leur densité peut être variable : les E.Coli porteurs d'adhésines de type P adhérent très fortement aux cellules de l'épithélium transitionnel et aux cellules squameuses en provenance de l'urètre ; les E.Coli exprimant une adhésine de type I adhérent faiblement aux cellules uro-épithéliales mais s'attachent fortement à l'uromucus, constitué par la protéine de Tamm-Horsfall, riche en résidus mannose.

Pour mieux cerner le rôle de ces différentes adhésines dans la physiopathologie des infections hautes de l'appareil urinaire, Korhonen et al ont cherché à localiser certains de ces récepteurs au niveau des différents sites du néphron (tableau n°30)

Ces résultats plaident en faveur de la complémentarité des différents systèmes d'adhérence dans la colonisation de l'appareil urinaire et du rôle des adhésines de type P pour l'invasion du parenchyme rénal.

Tableau N°30 : **Sites de fixation des adhésines de type I, P, S et AFA**

	I	P	S	AFA
Uromucus	+	-	-	-
Cellule uro-épithéliales	-	++	+	+
Glomérule	-	+	+	-+
Tubes proximaux	+	+	+	-
Tubes distaux	-	+	+	-
Tubes collecteurs	-	-+	+	-
Endothélium vasculaire	-	+	+	-
Tissu interstitiel	?	-	+	++

II. Place de l'adhérence bactérienne dans la physiopathologie d'une infection haute de l'appareil urinaire (9):

1. Etudes épidémiologiques :

Le rôle de l'adhérence des bactéries aux cellules uro-épithéliales dans la genèse et le développement d'une pyélonéphrite a été évoqué en 1976 par savanborg-Eden et al.

Depuis, de nombreuses études ont confirmé une corrélation importante entre la présence d'une adhésine de type P chez E.Coli et le niveau de l'atteinte de l'appareil urinaire.

Environ 85% des souches isolées chez l'enfant, lors de pyélonéphrites, produisent ce type d'adhésine.

Les adhésines de type I, exprimées par la plupart des souches d'E.Coli isolées d'infection urinaire ou de la flore fécale, ne semblent pas être impliquées dans le développement des pyélonéphrites.

Les autres adhésines S, AFA et M sont nettement minoritaires mais méritent d'être reconnues car elles pourraient être sélectionnées par l'usage d'un vaccin dirigé contre le système P.

Des études épidémiologiques et génétique signalent une association entre la production d'une adhésine de type P et celle d'une α hémolysine, autre facteur d'uropathogénicité.

2. Etudes expérimentales (9) :

Les expérimentations chez l'animal apportent de nouvelles preuves en faveur du rôle des adhésines de type P dans la physiopathologie des pyélonéphrites.

Les animaux d'expérience retenus sont la souris, le singe et le porcelet.

Les souches d'E.Coli exprimant une adhésine de type P, isolées en clinique ou obtenues au laboratoire après manipulation génétique (souches mutées ne possédant qu'un seul type d'adhésine), sont capables de provoquer chez ces animaux une pyélonéphrite par voie ascendante , contrairement aux souches exprimant une adhésine de type I.

L'inoculation simultanée de la souche bactérienne et du récepteur de l'adhésine P bloque le processus infectieux. A l'heure actuelle, des voies de recherche sont ouvertes sur la prévention de ce type d'infections par l'utilisation de composés solubles ayant une structure biochimique proche des récepteurs de type P.

Des essais de vaccination à partir d'extraits de Fimbriae de type P purifiés a permis de prévenir l'apparition de pyélonéphrite chez la souris.

Des études récentes d'immunisation par des mélanges de piline et d' α-hémolysine ouvrent de nouvelles perspectives dans la prévention des infections hautes de l'appareil urinaire.

III. Adhérence bactérienne : influence de l'hôte

Les facteurs de l'hôte impliqués dans cette relation spécifique entre la bactérie et la cellule-cible de l'appareil urinaire sont peu connus.

1. Facteurs prédisposant :

Dès 1997, Fowler et Stamey chez la femme, puis Kallenius chez l'enfant en 1978 montrent par des tests d'adhérence in vitro que les cellules uro-épithéliales recueillies chez les individus à haut risque d'infection permettent une meilleure adhérence bactérienne que celles des individus sains. Ces constatations ont été confirmées par l'évaluation de la densité des récepteurs des Fimbriae de type P sur les cellules uro-épithéliales.

2. Facteurs limitants :(139)

Une fois le germe à l'intérieur de l'appareil urinaire, plusieurs mécanismes vont tenter de l'empêcher de pulluler.

a. Facteur physio-chimiques de l'urine

- une osmolarité urinaire élevée (>600 mosmol/kg), ou au contraire très faible, inhibe la croissance bactérienne.
- Une concentration d'urée urinaire ou d'autres acides organiques élevés inhibe également cette croissance , de même qu'un pH urinaire acide (pH<6).
- Le rôle de la protéine de Tamm-Horsfall, qui adhère aux colibacilles in vitro, n'a pas été prouvé in vivo.

b. Facteurs vésicaux

Expérimentalement, des bactéries introduites dans la vessie, même en grand nombre, ont tendance à disparaître spontanément après une courte période de multiplication. Plusieurs facteurs interviennent dans cette défense :

- la miction, en vidangeant régulièrement la vessie, est un mécanisme fondamental de lutte contre l'infection ;
- l'épithélium vésical sécrète un mucus riche en mucopolysaccharides. Ce mucus a pour but d'empêcher l'adhérence des germes.

c. Facteurs rénaux :

La médullaire est beaucoup plus susceptible d'être infectée que le cortex rénal. L'activité chimiotactique des leucocytes est diminuée par l'hypertonicité, le pH bas et le faible flux sanguin de la médullaire. De plus, la forte concentration en ammoniaque inactiverait le complément.

Enfin, la réponse du parenchyme rénal à une agression infectieuse est un exsudat inflammatoire, composé essentiellement de polynucléaires, qui tend à limiter l'extension de l'infection.

d. Facteurs immunitaires

- <u>Immunité humorale</u>
  - Anticorps circulants

Une infection parenchymateuse entraîne une réponse anticorps, détectable souvent de façon retardée. Les anticorps sériques sont des IgM,

des IgG et des IgA. Ils ont été étudiés essentiellement dans l'infection aigue de l'arbre urinaire à E.Coli, où les anticorps sont dirigés contre l'antigène 0, plus rarement contre l'antigène K.

Des anticorps anti-P. Fimbriae ont été retrouvés chez certains patients avec pyélonéphrite aigue.

- Production locale d'anticorps

Des anticorps anti-E.Coli (antigène0) peuvent être trouvés dans les urines de patients ayant une pyélonéphrite aigue. Ces anticorps sont essentiellement des IgA sécrétoires, synthétisées par le rein et/ou la vessie. Les IgG présentent dans l'urine proviennent du sérum. Les IgA sécrétoires urinaires pourraient avoir un effet protecteur, en inhibant l'adhérence bactérienne

- Immunité cellulaire

Elle ne semble pas jouer un rôle majeur dans la lutte contre l'infection aigue de l'arbre urinaire. L'immunité à médiation cellulaire pourrait être déprimée, chez l'animal, à la phase précoce d'une pyélonéphrite aigue. Cela a été retrouvé chez l'enfant.

e. Malformations urinaires :

Il est clair que les anomalies congénitales ou acquises de l'appareil urinaire favorisent l'infection urinaire et sa diffusion : uropathies malformatives, reflux vésico-urétéral, vessie neurologique, tumeurs et kystes rénaux de diverses natures.

f. Causes locales :

Elles ne doivent pas être négligées :

Malformations congénitales telles que le pseudohermaphrodisme, infections et mycoses vaginales, oxyurose, phimosis et plus généralement infections préputiales, et corps étrangers.

Epidémiologie

I. Fréquence des infections urinaires :

Chez le nouveau-né, l'infection urinaire est moins fréquente mais plus grave, sa prévalence varie selon les équipes et le mode de recrutement de 0,7% à 5 ,5%(72,12).

Dans le service de néonatologie à l'hôpital Robert Debré en France, la fréquence de cette infection atteint un taux de 3,4% de l'ensemble des nouveaux- nés hospitalisés (71).

Parmi les nouveaux-nés dont le poids de naissance est inférieur à 1500g, la fréquence des infections urinaires néonatales est de 8,1%. Elle est inversement proportionnelle au terme, sa prévalence chez le nouveau-né prématuré varie entre 4 et 25% (14,13).

La prédominance masculine est retrouvée dans toutes les études, avec un sex-ratio de 2 à 9 (125, 99,12, 4,146).

Dans notre étude sur 89 observations d'infections urinaires néonatales, l'incidence de l'infection urinaire est de 1,7% avec une prédominance masculine de 66,29% (59 garçons contre 30 filles).

En dehors de la période néonatale, la prédominance féminine est très nette, ceci en raison des infections urinaires basses très courantes chez la fillette (18,132), après l'âge de un an la prévalence chez le garçon ne dépasse guère 0,2% tandis qu'elle varie de 1 à 3,5% chez la fille (55).

Chez l'enfant, la fréquence de l'infection urinaire est variable ; de 1 à 2 pour cent chez le garçon et de 3 à 7,8% chez la fille (16, 55, 131,18).

Aspect clinique de l'infection urinaire néonatale

Une infection urinaire néonatale doit être considérée à priori comme une pyélonéphrite aigue, même en l'absence de fièvre (29).

C'est une infection sévère, comportant parfois une insuffisance rénale du fait d'une atteinte bilatérale par reflux massif d'urine infectée.

Les signes cliniques d'une infection urinaire ne sont pas spécifiques et ils sont volontiers trompeurs, il existe habituellement un intervalle libre après la naissance, mise à part les bactériuries survenant au cours des infections néonatales avant que n'apparaissent des signes atypiques et polymorphes (9).

Les motifs d'hospitalisations ont été des signes généraux non spécifiques.

Pour de nombreux auteurs dont grenier et al. (8) ; 40% des infections urinaires chez les nouveaux-nés sont asymptomatique ou méconnues, pour d'autre encore, le syndrome infectieux associant fièvre, vomissements, diarrhée et adynamie est quasi constant et ferait évoquer l'infection urinaire avec réalisation d'un ECBU.

Les manifestations urinaires ont été évoquées tardivement par d'autres auteurs à l'occasion de pleurs persistants lors de la miction, pollakiurie, hématurie, urines troubles, anomalies urogénitales (8,71).

A l'opposé, les signes digestifs prédominent avec des diarrhées, des vomissements, difficultés alimentaires, stagnation de la courbe pondérale, mais peuvent se limiter à un abdomen sensible ou ballonné (16, 71, 9,18).

Les anomalies pondérales si elles ne sont rapportées qu'à l'infection urinaire témoigneraient d'un processus évoluant sur plusieurs jours voire

plusieurs semaines ; cette interprétation impose d'éliminer toute cause associée à type de carence d'apports ou intolérance alimentaire (71).

La fièvre n'est pas constante, elle est présente dans environ 50% des cas, ce qui n'exclut pas le diagnostic (99, 71, 18).

Dans notre étude sur les infections urinaires néonatales entre 1996-2004, montre une place importante de l'hyperthermie, présente dans 63 % des cas, en général modérée, inférieure à 39°C. Cette hyperthermie fluctuante et modérée impose une grande vigilance des parents et des médecins dans la recherche de la fièvre devant un nouveau-né malade.

Un refus de téter motivant l'hospitalisation est retrouvé dans 39,3% des observations, une hypotonie est présente chez 36% des nouveaux-nés.

La révélation par un choc septique est relativement rare : 10% (71). Dans notre étude, un choc septique est retrouvé dans 26,96% des cas.

La révélation par un ictère varie de 45% (118) à 6% (71), il est présent dans 26% des cas dans notre étude. Le mécanisme de l'ictère est encore débattu : invasion hépatique directe par les bactéries disséminées par voie sanguine ou lymphatique, agression hépatique par les toxines bactériennes, ou atteinte non spécifique liée à la fièvre, la dénutrition ou l'anoxie cellulaire (132).

Chez un nouveau-né porteur d'un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, l'infection urinaire a été associée à une hémolyse avec ictère à bilirubine conjuguée, probablement provoquée par les toxines d'E.coli trouvé dans l'hémoculture (132). Tout ictère prolongé du nouveau-né impose un ECBU (18).

L'infection urinaire a été étudiée par de nombreuses équipes (tab n° 31)

Tableau n°31 : Analyse clinique des infections urinaires néonatales

	Notre étude	Gérard (71)	Biyikli (118)
Nombre de cas	89	49	71
Durée de l'étude (année)	9	2	4
Fièvre (%)	63	70	8
Diarrhée (%)	19,1	12	_
Vomissement (%)	22 ,7	25	4
Distension abdominale (%)	8	_	_
Stagnation pondérale (%)	_	75	_
Ictère (%)	26	6	45
Somnolence (%)	_	12	_
Convulsions (%)	6.74	_	_
Hypotonie irritabilité (%)	36	_	15
Signes urinaires (%)	6	6	_
Septicémie (%)	26,96	10	42
Hépatomégalie (%)	5,5	25	_
Prématurité (%)	4,49	8	41

Biologie

I. ECBU

La symptomatologie clinique est l'étape initiale cruciale orientant tout diagnostic. Elle n'est cependant pas suffisante pour conclure sur l'étiologie. Ainsi, l'examen cytobactériologique de l'urine est le seul élément diagnostique de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques (77).

Les indications de l'E.C.B.U sont nombreuses devant des signes cliniques de l'infection urinaire, lors du bilan d'une fièvre, d'un ictère prolongé et si l'on découvre une leucocyturie, une hématurie ou la présence de nitrites ou de leucocytes par la technique de bandelettes réactives.

Le rôle de ce dernier est de confirmer l'infection urinaire, déterminer la bactérie en cause, guider l'antibiothérapie et enfin contrôler l'effet du traitement.

Le diagnostic des infections urinaires passe par la mise en évidence d'une leucocyturie, d'une bactériurie significative, si la première ne pose aucun problème pratique, la seconde est en revanche, sujette à d'innombrables erreurs qu'il serait facile d'éviter si des règles strictes de l'examen sont respectées.

L'examen des urines s'effectue en plusieurs étapes :

1. Prélèvement des urines :

Le prélèvement d'urine doit se faire dans de bonnes conditions pour éviter les résultats faussement positifs (131).

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, examens complémentaires coûteux et inutiles (18,131).

a. Le nettoyage local (129, 18)

Les urines sont souvent contaminées par des bactéries présentes au niveau de l'urètre et la région péri urétrale, et du vagin. La désinfection locale est un temps essentiel de prélèvement.

La désinfection doit se faire avec une solution antiseptique, type solution de dakin fraîche, et non de l'eau bouillie. L'excès d'antiseptique est éliminé avec une compresse stérile sous peine de contaminer l'urine et de stériliser d'éventuelles bactéries.

Chez le garçon, il faut décalotter le gland dans la mesure du possible (le phimosis et les adhérences préputiales sont des repères de bactéries qui souillent les urines.

b. Les voies des prélèvements

a) Voie basse

Chez le nouveau-né qui n'a pas de miction volontaire, la technique de la poche est la plus facile et la plus utilisée. Afin qu'elle soit la plus fiable possible, il faut que la désinfection des organes génitaux soit parfaite et que la poche ne reste pas en place plus que 20 minutes. Si, au terme de cette période, le nouveau-né n'a pas uriné, il faut enlever la poche, refaire une désinfection et mettre une nouvelle poche (4).

La stagnation des urines dans un sac en plastique n'entraîne aucun développement leucocytaire mais elle favorise une prolifération bactérienne. La fiabilité de cette méthode bien appliquée atteint 85% pour un seul prélèvement et 95% pour deux prélèvements successifs (50).

Il faut noter que la technique des poches n'a pas été considérée comme suffisamment fiable dans la conférence de consensus américain. Seuls sont préconisés la ponction sus pubienne. Dans une étude faite par Ramage et al. , le recueil des urines au milieu du jet chez le nouveau-né est aussi fiable que la ponction sus pubienne (4).

Quand au sondage vésicale par cathétérisme urétral, il doit être évité chez l'enfant, car il expose au risque de souiller l'urine vésicale avec des germes urétraux : il est donc source d'infections iatrogènes (fréquence estimée à 10% des sondages) sans compter les risques de traumatisme de la voie urinaire. Il est sauf exception, inutile et dangereux (53).

b) Ponction vésicale sus pubienne (18)

Bien que réservée aux nouveau-nés et aux petits nourrissons, elle a des indications rares, principalement en cas de résultats douteux persistant après plusieurs prélèvements ou lorsqu'on soupçonne des bactéries anaérobies (127) et dans certains cas de valve de l'urètre postérieur en rétention (18).

A cet âge, la vessie pleine est en situation abdominale. Deux conditions sont nécessaires pour la réussite de cette technique : une vessie pleine (palpable et /ou percutable), une asepsie chirurgicale. Une heure ou plus après la dernière miction, après désinfection de la peau, la vessie est ponctionnée 1 cm au-dessus de la symphyse pubienne à l'aide d'un petit cathéter. Après aspiration de quelques millimètres d'urines, le cathéter est retiré, et le point de ponction est comprimé (139).

La comparaison des résultats obtenus par pose d'une poche stérile (faux positifs : 19%) et par ponction sus pubienne a fait préconisé cette dernière technique en première intention chez le nouveau-né. Cette attitude permet de réduire les erreurs diagnostiques liées à une contamination bactérienne et /ou à une desquamation cellulaire d'origine péri urétrale

Les contres indications sont les troubles de l'hémostase et une dilatation des anses digestives (perforation d'un organe digestif), déshydratation, masse abdominale d'origine incertaine. Les risques sont minimes (1% d'hématurie macroscopique transitoire). Elle est réalisable chez les nouveaux-nés de faible poids de naissance, avec un risque d'hémorragie transitoire plus élevée (10%), sans complication ultérieure. Un guidage échographique de la ponction sus pubienne permet d'améliorer

sa sensibilité de 60 à 96,4%, réduit le nombre de gestes invasifs nécessaire et augmente le volume des urines obtenues (28).

Notre étude porte sur une population de nouveau-nés dans laquelle il est extrêmement difficile d'obtenir des prélèvements urinaires en milieu de jet, et la technique du sac collecteur stérile, après désinfection péri-urétrale soigneuse, est utilisé en premier temps.

Les cultures positives par cette technique, en cas de doute sur la qualité de la désinfection, ont été contrôlées par la pratique d'un ECBU après une bonne désinfection, par ponction sus pubienne.

2. Transport des urines

Le transport vers le laboratoire est acheminé immédiatement au laboratoire . Sauf si le recueil a été effectué dans un pot contenant un stabilisateur de croissance bactérienne. Un délai de transport court (moins de 2 heures) permet de réduire la multiplication des contaminants et de garder intactes les cellules présentes dans l'urine avant qu'elles ne se déforment ou ne se lysent. Ainsi, il peut y avoir jusqu'à 50 % d'éléments cellulaires lysés après la 2eme heure.

Le système Vacutainer UC et S (collection et stabilisation de l'urine) est un milieu de transport et de conservation de l'urine sans modification (78).

En l'absence de conservateur et lorsque la durée du transport est supérieure à deux heures, les urines doivent être conservées à + 4°C pour une durée maximale de 24 heures. Dans ce cas, le dénombrement des bactéries est réalisable mais les leucocytes peuvent être altérées (129). L'idéal serait de faire le prélèvement au niveau du laboratoire (127).

3. L'examen cytobactériologique des urines :

a. Examen macroscopique :

Il renseigne sur la coloration des urines, leur aspect trouble ou limpide. 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.

Méthode de référence pour un ECBU :

Elle consiste en un examen à l'état frais de l'urine homogénéisée sur une cellule de malassez (numération des leucocytes et des hématies par mm3 et d'une quantification de la bactériurie. Un ensemencement systématique de chaque échantillon est immédiatement réalisé sur une gélose non sélective (CLED, BCP) par la méthode de l'anse calibrée à 10 µl. La numération des colonies est réalisée après 18 heures d'incubation à 37°C.

b. Examen direct :

a) L'examen microscopique :

L'examen direct de l'urine non centrifugée doit être immédiatement fait dans le cas d'une pyélonéphrite aigue ou un traitement doit être commencé de première intention.

Après centrifugation, l'examen microscopique permet l'analyse du culot :

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 .

b) Leucocyturie

Le compte de Malassez (mieux que le compte d'addis), est d'une aide irremplaçable. Il permet d'affirmer la leucocyturie pathologique (au-delà de 10 éléments/mm3), de noter l'existence d'amas leucocytaire (pyurie), la réaction de l'organisme (cellules rondes), la répercussion pyélonéphritique (cylindrurie) et bien sur la présence de germes.

Cependant, on ne devrait plus avoir de cotation en croix ou d'appréciations telles « rares, très rares ..», mais ces évaluations existent encore ; leurs concordances figurent dans le tableau n°32 (78).

Tableau n° 32 : détermination de la leucocyturie équivalence des différentes méthodes

Estimation semi quantitative	numération	
	Par volume	Par champs *
+/_ très rares	<5L/mm^3	1L tous les 3-4 champs
+ rares	5-10 L/mm^3	1L tous les 1-2 champs
+ quelques	10-25L/mm^3	1-2L/ champ
++ assez nombreux	25-100L/mm ^{3}	5-10L/champ
+++ nombreux	100-500L /mm^3	10-50L/champ
++++ très nombreux	>500L/mm^3	Nappe de leucocyte

L : leucocyte

*champs de grossissement

- La leucocyturie normale est inférieure ou égale à 10/mm^3 ou 10000/ml (78).
- La leucocyturie est 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 leucocyte par mm3) dans une pyélonéphrite aigue ou chronique et ce résultat est en faveur du caractère « médical » de l'infection rénale, c'est-à-dire sans anomalie urologique ou tout au moins, sans stase importante et sans obstacle majeur à l'écoulement de l'urine.
- Très élevée (1000 à 10000/mm3), la leucocyturie témoigne d'un obstacle urinaire et traduit une pyurie

- La leucocyturie non associé à une bactériurie : il s'agit d'une « leucocyturie aseptique ». Rencontrées :

- Lors d'un traitement antibiotique préalable ;
- En cas d'urines concentrées par déshydratation ;
- Lors d'une irritation liés 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) (129).

Dans notre expérience, une leucocyturie s'est révélée positive chez 69 de nos nouveaux -nés alors qu'elle était normale dans 20 cas.

c) Bactériurie

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

En effet, l'urine normale est stérile. Mais les contaminations par la flore fécale ou génitale sont fréquentes. Les conditions de réalisations du prélèvement d'urines sont donc capitales pour permettre une interprétation correcte d'une bactériurie. 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 (53).

L'examen après coloration de Gram est fondamental, d'une part en précisant le caractère Gram positif ou négatif des bactéries éventuellement vues à l'état frais. Sa fiabilité est supérieure ou égale à 95% avec un technicien bien entraîné (78).

Les auteurs concluent d'après une étude récente d'Hobermann et Al (127) que l'absence à l'examen direct de leucocyte et de bactéries peut dispenser de la culture (127).

A l'inverse, la présence simultanée de leucocytes et de bactéries à l'examen direct doit inciter à ne pas attendre les résultats des cultures pour traiter (127).

c. Uroculture :

L'ensemencement de l'urine se fait sur des milieux sélectifs. La mise en culture de l'urine permet la numération du germe et son isolement.

a) Numération des germes :

- plusieurs auteurs ont pris comme définition de l'infection urinaire, une numération bactérienne>10^2 colonies formant unité (CFU) par ml.

- Pour une numération microbienne plus faible (10^3-10 4CF /ml), il faut tenir compte :

- de la leucocyturie (20) : une leucocyturie > 10/mm^3 est considérée comme significative.
- Et du contexte clinique.

- En cas de doute ou si la flore est polymorphe, il faut demander un deuxième examen (20).
- il faut rappeler que les critères de Kass permettent grâce à la bactériurie quantitative de régler la grande majorité des problèmes (18).

- si la bactériurie est supérieure ou égale à 10^5 germes/ml pour une seule espèce (avec ou sans leucocyturie) on ne répète pas l'examen des urines (18).

- Si la bactériurie est inférieure ou égale à 10^3 germes/ml on n'en tient pas compte, sauf s'il s'agit d'un enfant sous traitement et si la bactériurie est mono microbienne.
- On répète donc la bactériurie quantitative entre des valeurs de 10^3 à 10^5 germes/ml en supposant que le premier résultat pourrait correspondre à une infection urinaire débutante, à une infection décapitée par un antibiotique ou encore à une dilution des germes dans l'urine.

En cas de ponction sus pubienne, la valeur 103 est significative pour retenir l'infection urinaire (18).

Dans notre étude, La bactériurie est positive dans 47 cas (52,8%), elle est associée à une leucocyturie dans 33,33% des cas.

Une bactériurie sans leucocyturie est retrouvée chez 20 nouveaux-nés ; la culture était positive dans 18 cas et négative dans 2 cas.

b) Identification des germes:

Les entérobactéries sont responsables de plus de 95% des infections urinaires de l'enfant (65, 107) :

- dans toutes les séries cliniques, le germe prédominant est l'Escherichia coli dans 70 à 80% des cas environ.
- Suivi des Proteus (p. mirabilis essentiellement) responsable de 5 à 10% des cas.
- Et des Klebsiella (K. pneumoniae essentiellement) dont la fréquence peut être estimée entre 4 et 8%.

- Les Cocci à Gram positif sont rarement en cause et représentés essentiellement par les Streptocoques du groupe D que l'on rencontre dans 2 à 4% des cas.

Dans notre étude sur l'infection urinaire néonatale, la proportion des infections à E.coli est de (44,68%) suivie de Klebsiella pneumoniae (21,27%), ensuite vient l'Enterobacter (12,76%),

Le Proteus mirabilis occupe la 4ème place avec un pourcentage de (10,63%), ensuite vient le Streptocoque B et D, enfin le Citrobacter, l'Acinétobacter et l'Enterococcus occupent la dernière place (un seul cas chacun).

d. L'antibiogramme

Il est réalisé sur une colonie bactérienne bien isolé prélevé sur le milieu d'isolement. Il a pour but d'étudier, in vitro, l'action des antibiotiques sur la croissance bactérienne. Les renseignements apportés par cette technique sont en corrélation avec les résultats cliniques à condition que cette technique soit correctement effectuée et interprétée (3).

Les difficultés de conception de nouvelles molécules d'une part, l'émergence des résistances à la plupart des antibactériens d'autre part incitent la prescription systématique d'un antibiogramme devant toute suspicion d'infection.

a) Quelles sont les conditions à respecter pour qu'un antibiogramme soit valable ?

- Le prélèvement et l'enquête bactériologique devront être correctement réalisés sous asepsie afin d'éviter les contaminations par les bactéries saprophytes.
- Les antibiotiques à tester doivent avoir comme particularité une élimination sous forme active à une proportion élevée dans le tractus urinaire.
- Quantitativement, la suspension bactérienne doit être diluée de façon à obtenir sur la gélose des colonies confluentes ;
- Qualitativement, l'inoculation doit être faite avec une souche pure.

b) Intérêt de l'antibiogramme (3, 2, 1)

- Il permet au clinicien de choisir l'antibiotique le plus efficace et le mieux adapté pour son patient.
- Il révèle le phénotype de sensibilité et de résistance de chaque bactérie vis-à-vis des antibiotiques. La connaissance de ces phénotypes a une importance épidémiologique.
- L'antibiogramme permet encore le contrôle de l'efficacité du traitement antibiotique. Au cours des infections sévères, le laboratoire peut aider le clinicien à préciser l'interaction bactérie antibiotique in vivo par le dosage des taux sériques d'antibiotiques et par la détermination du pouvoir bactériostatique et bactéricide du sérum.

- Cette surveillance possède un intérêt tout particulier lors des pyélonéphrites récidivantes ou infections sur uropathies.

c) Réalisation de l'antibiogramme :

- Diffusion en gélose

La souche bactérienne à tester est ensemencée en nappe à la surface d'une gélose de Mueller-Hinton dans une boite 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 boite 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.

- Techniques automatisées : Système API

Chaque antibiotique est testé avec 2 concentrations critiques et le résultat s'exprime en croissance (+) ou en absence de croissance (-) pour chacune en 24 heures. L'interprétation est directe : sensible, intermédiaire ou résistant.

De nouvelles galeries dites rapides sont apparues sur le marché, elles présentent l'avantage de donner les résultats en 4 heures (41).

d) Résultat de l'antibiogramme

C'est la méthode des disques qui est généralement utilisée et qui ne renseigne que sur l'action bactériostatique de l'antibiotique en cause, c'est à dire de sa concentration minimale inhibitrice (CMI).

Le résultat de l'antibiogramme est donné après comparaison de la CMI de l'antibiotique avec la concentration sanguine obtenue avec 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

Bien que diversement appréciée, la place d'E.Coli est prépondérante. Cependant un quart de ces E.Coli sont résistants à l'ampicilline, situation vraisemblablement favorisée par l'utilisation fréquente des aminopénicillines pour traiter les infections ORL à cet âge.

D'après les antibiogrammes réalisés dans notre série 70,78 %, nous constatons que la majorité des germes sont résistants aux aminopénicillines avec un taux allant de 50 à 100% des cas.

L'E.coli est résistant à l'ampicilline dans 90% des cas, à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 50% des cas, alors qu'elle reste sensible aux C1G et aux C3G dans 100% des cas. L'E.Coli garde une grande sensibilité aux aminosides avec un pourcentage allant jusqu'à 66,66% de sensibilité, c'est aussi le cas de Klebsiella qui leurs présente une sensibilité atteignant les 100%.

Le Klebsiella est résistant à l'ampicilline dans 85,71% des cas, il est sensible à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 100% des cas, alors que le taux de sensibilité aux C1G et aux C3G atteint 83,33% des cas.

Le Proteus est résistant à l'ampicilline dans 50% des cas et à l'association amoxicilline- acide clavulanique dans 100% des cas, les C3G gardent une grande efficacité sur le Proteus dans 100% des cas.

Le taux de résistance des Enterobacter aux aminopénicillines atteint 100% des cas, il est de 50% pour les C1G, alors qu'ils sont sensibles aux C3G dans 100% des cas.

Les Enterobacter sont résistants à la gentamicine (100%), alors qu'ils sont sensibles à l'amikacine dans 100% des cas. Ils gardent une sensibilité pour l'association trimétoprime-sulfaméthoxazole alors que L'E.Coli lui sont résistants dans 100% des cas

Pour les quinolones de première génération, ils ont été testés seulement pour les Enterobacter dont la sensibilité est de 100%.

Les fluoroquinolones sont efficaces sur tous les germes avec des taux de sensibilités atteignant 100% des cas en ce qui concerne l'E.Coli et les Enterobacter.

Les fluoroquinolones n'ont pas d'AMM en pédiatrie. Elles sont même contre-indiquées chez l'enfant en raison de leur arthrotoxicité. Leur prescription s'impose le plus souvent en raison de la gravité de l'infection urinaire et des contraintes du terrain : uropathies malformatives surinfectées à germes résistants, ou germes multirésistants au cours des récidives. Cette utilisation est justifiée par l'absence d'autres antibiotiques

actifs et permet aux enfants de bénéficier d'une thérapie orale quand un traitement long et adapté est nécessaire (66).

4. Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire (143) :

La confirmation du diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'ECBU qui est un examen difficile à réaliser et dont les résultats sont tributaires des conditions de prélèvement.

Les causes d'erreurs sont nombreuses, pouvant conduire à des thérapeutiques ou des explorations radiologiques inutiles. L'utilisation d'un moyen de diagnostic rapide, au cabinet médical peut apporter une aide précieuse au pédiatre et permettre une approche rapide, pratique et économique.

C'est ainsi que les bandelettes réactives détectant (leucocytes, nitrites et globules rouges) commercialisées depuis quelques années ont été évaluées par plusieurs auteurs (20).

Pour Loffler et Coll. : les bandelettes réactives permettent d'éliminer le diagnostic d'infection urinaire avec des taux d'erreur de 5,9% lorsque les zones nitrites et leucocytes sont négatives, mais leur intérêt pour faire le diagnostic positif est moindre (VPP) de 72%.

La sensibilité du test est un peu mois bonne en période néonatale (vidange vésicale fréquente limitant la positivité des nitrites, alimentation pauvre en nitrates, Leucocyturie physiologique dans les premiers jours de vie (45).

a. Principes de la méthode des bandelettes réactives :

La détection de l'infection urinaire fait appel à deux paramètres : le test des « nitrites » et le test de « leucocyte estérase » (143).

a) Test des nitrites (45)

Le test des nitrites est basé sur la réduction des nitrates sous l'action de la plupart des germes responsables d'infection urinaire.

La réaction peut donc être négative :

- Si les germes en cause ne transforment pas les nitrites (certains pseudonymes, entérocoques, streptocoques du groupe B, acinétobacter)
- Si l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie pour permettre la réduction des nitrites (pollakiurie, présence d'une sonde vésicale)
- Alimentation n'apporte pas suffisamment de nitrates (alimentation lactée)

Lorsque la réaction est positive (plage uniforme rose), cela correspond au moins à $10^{\circ 5}$ germes/ml, soit un seuil de détectabilité de 13-22 micromoles/L d'ion nitrite, mais l'intensité de la coloration n'est pas proportionnelle à la quantité de germes.

b) Le test de leucocytes estérase (45) :

C'est le second test habituellement utilisé.

L'urine normale peut comporter 5 à 10 leucocytes non altérées par microlitre et le test des leucocytes est habituellement négatif ; toute réponse supérieure « trace » (soit 10 à 15 cellules/ microlitre) est significative, à condition d'avoir éliminé une contamination.

Ce test détecte la présence d'estérase, enzyme contenue dans les polynucléaires neutrophiles, normalement absents dans l'urine ; c'est donc un marqueur de la pyurie mais il existe des leucocyturies sans bactériurie.

On peut observer des réactions diminuées, voire des faux négatifs dans les situations suivantes :

- Neutropénie
- Glycosurie >160 mmol/L
- Densité urinaire > 1020
- PH urinaire trop acide
- Protéinurie >1 g/L
- Cétonurie
- Présence de certains antibiotiques (céphalosporines ou tétracyclines.

Les 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 (70).

I. CRP (protéine C réactive)

Parmi les protéines de l'inflammation, la protéine C-réactive (CRP) est le marqueur de référence du diagnostic de l'infection bactérienne, elle est produite dans les hépatocytes, sous le contrôle de tumor necrosis factor (TNF) et des interleukines IL 1 et 6 (70).

La production de CRP débute 4 à 6 heures après l'agression initiale et le pic maximal se situe à 36 heures environ.

La production se maintient tant que dure le processus inflammatoire ou infectieux, mais baisse ensuite rapidement car la demi-vie est courte, de 4-7 heures (91).

La pyélonéphrite active la réponse muqueuse des cytokines : la vitesse de sédimentation et la CRP peuvent donc servir à identifier des pyélonéphrites graves (70).

Benson et coll dans une étude comparant des infections urinaires fébriles avec ou sans reflux et des bactériuries asymptomatiques rapportent

des taux moyens de CRP significativement différents dans les 2 groupes, mais il existe une zone de recouvrement importante des valeurs individuelles (25).

Dans la série de stokland et Coli, les valeurs de CRP chez les enfants ayant une pyélonéphrite sont corrélées à la sévérité des cicatrices rénales dues à l'infection prouvées par la scintigraphie tardive mais cette corrélation n'est pas trouvée dans les séries de Jakobson et Benador (89, 19).

Dans ces deux études, le nombre de patients sans cicatrices rénale tardive avec CRP élevée est important (faux positifs) ce qui limite sa valeur prédictive.

La CRP décroît rapidement quand le traitement antibiotique est actif sur le germe responsable de la pyélonéphrite. Quand le traitement est inefficace, elle reste élevée, de même elle remonte en cas de réinfection des urines.

Elle est dans ce cas un indicateur supérieur à la persistance de la fièvre : la température peut décroître quand la stérilisation des urines par les antibiotiques n'est pas complète (70).

Par conséquent, rétrospectivement, trop de traitements antibiotiques s'avèrent inutiles, avec leurs incidences au niveau du nouveau-né traité, au niveau de l'écologie bactérienne du service de néonatologie, ainsi qu'au niveau des dépenses de santé. Aussi, la mise en place au laboratoire du dosage en temps réel de marqueurs biologiques précoces d'infection bactérienne néonatale, spécifiques et sensibles, sera appréciée en

néonatologie pour l'instauration rapide, à la naissance, d'une antibiothérapie justifiée (83).

Dans notre étude, la CRP est augmentée dans 51,85% des cas d'infection urinaire néonatale, avec une élévation secondaire dans 11,11%. Dans les infections urinaires avec septicémie, la CRP était élevée dans 70% des cas.

II. Les cytokines : interleukines 6 et 8 (19,83)

L'importance des cytokines dans la réponse à une agression bactérienne est amplement prouvée. Leur production à partir du site de l'infection précède la survenue de la fièvre, la synthèse des protéines de l'inflammation et la réponse immunitaire.

L'IL6, pyrogène endogène activateur des protéines inflammatoires et l'IL8, puissant activateur des neutrophiles, ont été les principales cytokines étudiées dans l'infection urinaire, leur cinétique, la relative facilité de leur dosage et leur production marquée au cours des épisodes infectieux laissaient espérer une utilité en clinique.

Les explorations ont porté sur la production locale (taux urinaire) ou systémique (taux sanguin) :

- La valeur des taux sériques de l'IL6 est peu discriminante. Il a été rapporté que chez les nouveaux-nés avec pyélonéphrites aigue, les taux sériques moyens de l'IL6 à l'admission sont significativement plus élevés que ceux des nouveaux-nés ayant une bactériurie asymptomatique, mais des taux bas ne sont pas rares.

- L'IL8 sérique reste encore moins discriminant.
- Les taux urinaires de cytokines semblent être des marqueurs de meilleures qualités.

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.

III. La procalcitonine : (74,27)

La procalcitonine (PCT) est la forme prohormonale de la calcitonine, une hormone polypeptidique impliquée dans le métabolisme phosphocalcique. Alors que la calcitonine n'est produite qu'au niveau des cellules C de la thyroïde, il est maintenant clairement établi que la procalcitonine (PCT) est synthétisée par de nombreux tissus de l'organisme en réponse à des stimuli inflammatoires et notamment à des produits bactériens. Elle se comporte comme une protéine de la phase aiguë de l'inflammation.

Au cours d'infection bactérienne, les taux de PCT sont généralement élevés, et ceci précocement après la survenue de symptômes. Un dosage de type bedside existe qui permet de différencier entre des taux de < 0,5, > 0,5, > 2 et > 10 mg/l, avec une bonne fiabilité. Ce test en «chimie sèche» nécessite 200 µl de plasma ou de sérum et donne un résultat en 30 minutes (PCT-Q, Brahms).

Le dosage de la PCT plasmatique à l'admission aux urgences ou au cours de l'hospitalisation permet d'étayer le diagnostic d'infection bactérienne en cas de suspicion clinique (syndrome de réponse

inflammatoire systémique). C'est l'indication la plus fréquente du dosage de ce marqueur biologique. Quand le dosage redevient inférieur à 0,5 mg/l, une origine bactérienne peut raisonnablement être écartée. En cas de forte suspicion clinique, il peut être nécessaire de redoser le taux de PCT plasmatique à 12 ou 24 heures en raison de la cinétique de ce marqueur. Au-dessus de 2 mg/l, le diagnostic d'infection bactérienne est très probable. A plus de 10 mg/l, le diagnostic d'infection bactérienne (généralement sévère ou choc septique) est quasi certain. Entre 0,5 et 2 mg/l existe une zone d'incertitude diagnostique. Dans ce cas, il est aussi recommandé de doser à nouveau la PCT le lendemain.

Chez le nouveau-né sain une augmentation naturelle de la procalcitonine pendant les premiers jours de vie a été observée, avec des valeurs à 24 heures comparables à celles retrouvées lors d'infections bactériennes. De plus, certaines conditions comme une détresse respiratoire précoce, une hémorragie intracrânienne, une asphyxie périnatale, un pneumothorax ou des manœuvres de réanimation induisent une augmentation de la procalcitonine chez des nouveaux-nés qui ne sont, par ailleurs, pas infectés. Finalement, l'administration d'antibiotiques chez la mère en prépartum ou en intrapartum semble également modifier les valeurs de procalcitonine chez le nouveau-né.

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.

La protéine C-réactive (PCR), les cytokines inflammatoires circulantes ont montré une bonne sensibilité dans le diagnostic d'infection bactérienne, mais ont invariablement pêché par leur manque de spécificité. Un diagnostic d'infection bactérienne basé sur ces marqueurs conduit généralement à un nombre important de faux positifs, avec le risque de surtraitement de nombreux malades qui ne présentent pas d'infection bactérienne sévère. Le marqueur biologique qui semble aujourd'hui avoir le rendement diagnostique le plus favorable dans l'infection bactérienne chez le nouveau-né, est la procalcitonine plasmatique (74 ,123).

Dans notre étude sur l'infection urinaire du nouveau né, ces études complémentaires n'ont pas été effectuées du fait de la présomption généralement admise que toutes les infections urinaires du nouveau-né sont des infections hautes et de l'indisponibilité de ces examens.

IV. Les autres examens biologiques :

- la numération formule sanguine : les perturbations de l'hémogramme liées à une infection sont multifactorielles : stimulation médullaire entraînant une polynucléose neutrophile, sécrétion de substances chimiotactiques entraînant une éosinophilie. Selon J.L Alexandre, dans les infections sévères, la lymphopénie et l'éosinopénie sont des perturbations fréquentes. Ces paramètres simples à prendre en compte et peu coûteux peuvent être utiles dans l'évaluation initiale et le suivi des patients infectés. En particuliers, la profondeur de l'éosinopénie et la variation dans les premiers jours du nombre

de lymphocytes circulants paraissent être des indicateurs biologiques pronostiques intéressants (5).

- Un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm à la première heure ;
- des prélèvements systématiques (coproculture, hémoculture, ponction lombaire) sont indispensables chez le nouveau-né ;
- une diminution transitoire du pouvoir de concentration maximum des urines ;
- protéinurie minime de type tubulaire (b2 microglobinurie) ;
- d'autres examens sont plus performants, mais ne sont pas de pratique courante et nécessitent un laboratoire spécialisé :

Bilan radiologique

L'exploration de l'appareil urinaire est une étape fondamentale dans la prise en charge d'un nouveau-né présentant une pyélonéphrite aigue.

Chaque pyélonéphrite aigue augmente le risque de cicatrices rénales. Les mêmes causes pouvant produire les mêmes effets, le but principal des explorations sera de mettre en évidence une cause sur laquelle il est possible d'agir et de diminuer, voire supprimer, les risques de récidives d'une pyélonéphrite aigue.

Si l'imagerie intervient peu dans le bilan des infections urinaires simples, elle oriente le bilan diagnostique, précise la diffusion des lésions et permet d'adapter la stratégie thérapeutique dans les infections urinaires dites « complexes ».

Les objectifs de l'imagerie sont doubles, avec le bilan de la fonction des reins et le bilan morphologique de l'ensemble de l'appareil urinaire incluant le parenchyme rénal, la voie excrétrice supérieure et la vessie. Il convient aussi de bien séparer les signes de l'affection causale expliquant ou favorisant le développement d'une infection urinaire et les signes stigmates d'une infection au niveau du tractus urinaire (98,149).

La prévention de la néphropathie de reflux conduit à un bilan comportant une échographie et une cystographie (rétrograde ou sus-pubienne) à la recherche d'une malformation de l'appareil urinaire et à la recherche d'un reflux vésico-urétéral. L'absence de reflux sur une première cystographie n'exclut pas un reflux (98).

L'association échographie rénale, cystographie permet de diagnostiquer la quasi-totalité de ces causes favorisantes.

Cette attitude, qui était préconisée par la conférence de consensus Française sur l'infection urinaire (22), vient d'être confirmée par une conférence de consensus Américaine (7).

D'autres explorations sont également utilisées : urographie intraveineuse (UIV), scintigraphie, uro-scanner, épreuves urodynamiques. Elles sont loin d'être systématiques et il n'y a pas de consensus sur les modalités de leur utilisation (149).

I. Echographie rénale :

Pendant la dernière décade, l'échographie a remplacé l'UIV en première intention dans l'exploration radiologique de l'appareil urinaire (57).

L'échographie et les techniques de doppler couleur et de doppler énergie vont probablement s'étendre au domaine des pyélonéphrites aigues. L'échographie peut être déclinée de multiples façons, et la qualité de l'exploration anatomique s'est considérablement améliorée depuis l'apparition de matériels sophistiqués équipés de sondes de haute résolution.

C'est le premier examen à pratiquer pour écarter une rétention d'urines infectées en quelques minutes et sans geste agressif. Elle peut montrer des signes orientant vers l'étiologie de l'infection devant des images d'uropathies dilatées caractéristiques : méga uretère, syndrome de jonction, duplicité urétérale.

Cependant c'est un mauvais examen prédictif d'un reflux vésico-urétéral. Il existe des anomalies des contours (en encoches, bosselures) ou de la taille des reins, témoignant du retentissement d'infection plus ancienne. Les signes échographiques qui peuvent évoquer l'existence d'une infection du haut appareil sont : l'épaississement de la paroi du bassinet, l'hyper échogénicité de la graisse hilaire; le foyer de pyélonéphrite peut apparaître sous la forme d'une formation triangulaire hyper échogène.

Le doppler couleur et surtout le doppler énergie semblent prometteurs dans le diagnostic de la pyélonéphrite aigue. Cette technique d'apparition

récente permet l'analyse morphologique de faibles flux intra parenchymateux. La baisse ou la disparition du flux dans les vaisseaux distaux des zones infectées (artères inter lobaires, arquées et inter lobulaire) est recherchée.

EL HAJJAR (84) a prouvé par une étude comparant les résultats de l'échographie doppler énergie et la scintigraphie au DMSA au cours des pyélonéphrites de l'enfant, que l'excellente spécificité de l'échographie doppler énergie rend inutile la scintigraphie en cas de positivité de l'examen ultra sonographique.

Dans notre étude, 91,01% des nouveaux-nés atteints d'une infection urinaire ont été explorés en premier lieu par une échographie rénale précoce. Cet examen a permis de mettre en évidence des anomalies de l'appareil urinaire dans 25,92% des cas à type d'hydronéphrose, d'Urétéro-hydronéphrose, de dilatation pyélo-calicielle, de dilatation pyélique, de mégauretére primitif bilatérale, et de duplicité pyélo calicielle.

II. Cystographie (21, 30) :

La cystographie est un complément de l'exploration. Son but essentiel est de rechercher un reflux vésico-urétéral nécessitant la prévention d'une infection urinaire. Elle permet de plus d'étudier le fonctionnement vésical et l'anatomie de l'urètre. Un remplissage cyclique est indispensable en l'absence de reflux stade III ou IV au premier remplissage (30).

C'est la cystographie rétrograde qui est la plus pratiquée mais la cystographie sus-pubienne l'est également dans certains centres. La meilleure technique est celle que l'équipe de radiographie domine le mieux.

La voie sus pubienne est préconisée lorsqu'un obstacle urétral est suspecté (valve de l'urètre postérieur), du fait du risque infectieux de la voie rétrograde. Elle est réalisée durant le premier mois de vie dans la plupart des cas en dehors d'une suspicion de valve de l'urètre postérieur qui nécessite une exploration rapide dans les premiers jours (30).

Le nombre de cicatrices rénales augmente avec le nombre de pyélonéphrite aigues. La recherche d'un reflux vésico-urétéral doit être effectuée dès la première pyélonéphrite aigue afin de diminuer au maximum le risque de rechute (21).

Le reflux vésico-urétéral peut être un phénomène intermittent. Après une première PNA, la non visualisation d'un reflux vésico-urétéral lors d'une cystographie ne permet pas d'éliminer formellement l'existence d'un reflux. La technique de recherche du reflux est également très importante à prendre en compte car elle joue un rôle important dans sa visualisation. Un seul remplissage n'est certainement pas suffisant. Il est préconisé deux ou trois remplissages afin de visualiser un plus grand nombre de reflux (21). Il n'y a aucun argument objectif pour préconiser un moment précis par rapport à la date de l'infection urinaire. Certains auteurs pensent que l'on augmente les chances de visualisation d'un RVU peu de temps après l'infection urinaire ; d'autres préconisent la cystographie à distance (108). En fait, il n'y a pas d'arguments objectifs prouvant que le moment de la cystographie par rapport à l'infection urinaire modifie les chances d'objectiver un RVU.

Dans notre étude la cystographie rétrograde a été effectuée dans un second temps chez 13,48% des nouveaux-nés. La sus-pubienne dans un

seul cas. Cet examen a permis de mettre en évidence 7 cas de RVU et 2 cas de VUP

Depuis la découverte d'un nombre relativement important de reflux vésico-urétéraux dans les infections urinaires néonatales, l'exploration urologique par échographie et cystographie est préconisée. En particulier, une échographie normale ne dispense pas d'effectuer une cystographie rétrograde, puisqu'un RVU de haut grade peut coexister avec une dilatation pyélo-calicielle très minime, peu visible en échographie (72).

Dans notre expérience, 1/3 des RVU (3/9) ne sont pas associés à une anomalie à l'échographie rénale, justifiant un examen systématique des nouveaux-nés par une cystographie après une infection urinaire néonatale certaine. L'analyse des RVU de notre étude montre que parmi les 7 RVU diagnostiqués ; 14,28 % sont de grade I, 42,85 % sont de grade II, 2 cas de RVU sont de grade IV et un seul cas de RVU grade V.

L'association échographie rénale et cystographie dans le bilan d'une infection urinaire néonatale permettent de rechercher une uropathie sous-jacente. Ces examens ne dispensent pas d'une exploration rénale plus poussée en cas de découverte d'une uropathie. En effet, ils ne peuvent pas dépister la présence de cicatrices rénales, et ne donnent pas d'indications sur la valeur fonctionnelle du rein, éventuellement lésé par l'infection urinaire (72).

III. Urographie intraveineuse

L'UIV n'a plus sa place dans le bilan étiologique de première intention d'une pyélonéphrite aigue du nouveau-né. L'UIV est parfois prescrite en deuxième intention afin de mieux analyser une uropathie complexe dans le cadre préopératoire (21).

Les indications de l'UIV dans le bilan d'une infection urinaire haute se sont modifiées: l'analyse du parenchyme rénal est du domaine de l'échographie, du scanner et de l'IRM en associant les renseignements morphologiques et fonctionnels.

L'étude de la voie excrétrice dilatée en échographie migre actuellement vers des bilans scanographiques ou IRM permettant d'étudier tous les étages de l'appareil urinaire. La recherche d'une pathologie malformative peut encore relever d'une étude urographique avec l'étude d'un syndrome de jonction, la recherche d'un reflux vésico-urétéral en cystographie, mais toutes les malformations bénéficieront du meilleur contraste d'un scanner ou d'une IRM pour leur analyse.

La sémiologie urographique est bien connue, codifiée, et basée sur les signes de l'opacification des cavités en radiologie et elle peut être extrapolée à d'autres techniques comme le scanner et l'IRM.

Certains signes urographiques tels que la pyélite striée ne sont pas encore visibles sur les techniques en coupe mais elles se traduisent par un épaississement de la paroi pyélique visible en échographie, en scanner et en IRM selon l'optimisation de ces techniques. Les petites lacunes de la pyélo-urétérite kystique bien connues en UIV sont maintenant décrites en

scanner et témoignent des progrès de ces techniques en résolution spatiale (98).

L'UIV est maintenant surtout réservée aux suspicions de syndrome de la jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale (72).

Dans notre étude, 4 enfants ont bénéficié d'une étude par urographie intra vineuse, Elle s'est révélée anormales dans 3 cas.

Les différentes anomalies sont :

- Duplicité rénale gauche avec pyélon supérieur non fonctionnel et urétérocèle gauche.
- Mégadolichouretére bilatérale avec important retentissement fonctionnel et morphologique sur le haut appareil.
- Hypotrophie du pyélon supérieur du rein gauche associé à un RVU.

IV. Scintigraphie au DMSA (Acide Dimercaptosuccinique)

La scintigraphie reste l'examen de référence d'étude des lésions infectieuses du rein chez l'enfant (98).

Le meilleur traceur afin d'étudier le cortex rénal est le DMSA (dimercaptosuccinate). Ce traceur est en effet fixé de façon préférentielle au niveau du cortex rénal et il sera marqué le plus souvent au technétium 99 m. Cet examen est réalisé en première intention devant un tableau de pyélonéphrite aiguë chez l'enfant. En effet la scintigraphie est peu irradiante, et plus sensible que le couple UIV et échographie réunie. A noter que la sensibilité de détection des lésions de pyélonéphrite aiguë n'a

pas été comparée à celle du scanner chez l'enfant. Ce même marqueur (DMSA) permet la détection à distance de l'épisode infectieux (plus de 3 mois) des cicatrices parenchymateuses d'une manière plus sensible qu'en échographie ou en UIV (98). L'intensité de l'inflammation pourrait jouer un rôle primordial dans la genèse de la cicatrice rénale.

Actuellement, la scintigraphie au DMSA est un des examens les plus performants pour objectiver les lésions aigues et les cicatrices rénales (76).Les indications de la scintigraphie au DMSA sont loin de faire l'objet d'un consensus. Dans la conférence de consensus américaine récente, il est conclu que « le rôle de la scintigraphie au DMSA dans la prise en charge clinique d'un enfant ayant une infection urinaire n'est pas encore clair ». Il n'y a pas lieu de prescrire un examen complètementaire qui donne des informations qui le plus souvent n'auront aucune conséquence thérapeutique.

Cet examen est indispensable dans les études prospectives dont l'objectif est de mettre au point de nouveaux protocoles de traitement.

Certains auteurs effectuent un scanner au DMSA dans les cinq jours d'une infection urinaire de l'enfant plus grand, pour affirmer une éventuelle atteinte parenchymateuse qui aurait été ignorée sur la clinique ou les examens biologiques. Cette recommandation repose sur le fait que le traitement antibiotique initial peut être modulé en fonction des anomalies trouvées sur les scanners DMSA pour éviter de traiter une atteinte du haut appareil avec le traitement plus limité d'une infection urinaire basse. Cette attitude ne s'appliquent pas aux infections urinaires néonatales, ou le traitement, du fait du risque de séquelles rénales importantes bénéficie

toujours d'un traitement parentéral rapide, bactéricide d'emblée par bithérapie initiale, maintenu 10 jours (72).

Certain auteur conseille une scintigraphie au DMSA dans un délai de six semaines après la fin du traitement antibiotique, pour tous enfants ayant eu une infection urinaire confirmée, en particulier les nouveaux-nés, même en l'absence de RVU. En effet, une altération du parenchyme rénal a été constatée sans reflux vésico-urétéral, suggérant qu'une dissémination hématogène de l'infection à point de départ urinaire peut être fréquent (72).

Scintigraphie rénale au MAG3 AVEC TEST AU LASILIX (21)

En présence d'une dilatation des cavités excrétrices visualisée à l'échographie rénale, il est important de mieux apprécier l'importance de l'obstacle. Deux paramètres sont à considérer : la filtration glomérulaire du rein en amont de l'obstacle et la décroissance de la radioactivité vingt minute après l'injection du lasilix. Cette scintigraphie permet de bien quantifier ces deux paramètres. C'est pourquoi elle est souvent utilisée dans la discussion d'une indication opératoire.

V. La tomodensitométrie TDM (98)

La TDM repose sur le même principe physio pathologique que la scintigraphie au DMSA- technétium. On constate un retard d'apparition de l'iode dans les mêmes zones. Une variante technique scanographique consiste à réaliser l'examen 30 à 45 min après l'injection d'iode pour chercher une rétention du produit dans les zones pathologiques (défaut d'élimination). L'imagerie pathologique apparaît alors sous la forme d'une hyperdensité au lieu d'une hypodensité.

La TDM est plus facile à interpréter que la scintigraphie quand l'infection se développe sur un rein cicatriciel. Les sensibilités des deux techniques sont voisines. Il est logique de penser qu'elle soient prisent en défaut quand la néphrite n'est pas présente (pyélite isolée sans anomalie vasculaire). Cela pourrait expliquer les médiocres résultats de la TDM chez les enfants infectés et porteurs d'uropathies obstructives.

Les inconvénients des deux techniques sont comparables :

La TDM délivre une dose d'irradiation supérieure à celle de la scintigraphie ; toutes les deux sont coûteuses et nécessitent une voie veineuse et une injection ; elles ont en commun la nécessité d'une sédation chez le petit enfant, ce qui consiste une limitation importante à leur application (57).

VI. Résonance magnétique nucléaire (IRM) (21)

Les progrès technologiques de l'IRM en font une technique novatrice pour l'étude de l'appareil urinaire avec la possibilité comme au scanner de combiner une étude vasculaire, une étude du parenchyme rénal et de la voie excrétrice, les capacités d'offrir une étude morphologique et fonctionnelle avec l'étude de la fonction séparée des deux reins.

Ses avantages sont l'absence d'irradiation offrant une alternative au scanner chez les enfants, les insuffisants rénaux ou tous les facteurs de risque d'une injection de produit de contraste iodé.

Les possibilités de l'étude de la voie excrétrice en IRM évoluent avec les perfectionnements technologiques actuels (gradients, techniques

d'acquisition rapide, largeur des champs d'exploration avec le couplage des antennes, acquisition en coupes fines augmentant la résolution (98).

Aussi bien qu'en pathologie expérimentale qu'en clinique. Cet examen visualise bien les atteintes parenchymateuses aigues et séquellaires après une pyélonéphrite aigue (100).

C'est un examen coûteux, et en plus le nombre d'appareil d'IRM est faible.

<u>En conclusion (21,98)</u>

Après une pyélonéphrite aigue, tout nouveau-né doit avoir une échographie rénale et une cystographie.

Les indications de l'UIV ont beaucoup diminué car cet examen apporte peu d'informations supplémentaires par rapport à l'échographie rénale couplée à la scintigraphie au Mag 3. Ce dernier examen avec test au lasilix est prescrit pour mieux quantifier un obstacle lorsque se pose le problème de poursuivre une simple surveillance ou bien de porter une indication opératoire.

Les indications de la scintigraphie au DMSA sont encore sujettes à discussion.

Cependant, en pratique courante, sa prescription doit être évitée si elle ne répond qu'à des questions dont les réponses n'ont pas de conséquences thérapeutiques.

Pyélonéphrite aigue et uropathies malformatives

Le terme d'uropathie regroupe l'ensemble des anomalies des reins et des voies excrétrices. Elles sont pour la plupart congénitales et figurent "parmi les malformations les plus fréquentes chez l'enfant. Elles touchent 1 fœtus sur 1000 et comportent toutes le même risque d'atteinte de la fonction rénale.

Les circonstances de découverte de ces anomalies sont diverses, principalement à l'occasion d'une infection urinaire, et de plus en plus lors d'une échographie anténatale grâce à l'expérience croissante des échographistes et la performance accrue des appareils d'échographies dans la surveillance des grossesses.

Pour le médecin, se pose en anténatal, le défi d'approcher au mieux le diagnostic pour porter un pronostic, prévoir un rythme de surveillance, envisager éventuellement un geste invasif et discuter l'indication d'un accouchement provoqué. En postnatal, la prise en charge doit être à la fois rapide et adaptée, afin d'améliorer d'une part le pronostic et d'autre part d'éviter dans la limite du possible les examens inutiles et invasifs.

De part sa fréquence, de part ses conséquences néfastes possibles sur la croissance rénale (néphropathie de reflux), le reflux vésico-urétéral mérite un chapitre particulier (122).

Les uropathies obstructives occupent le 2éme rang des étiologies.

Le reflux vésico-urétéral :

I. Aspect anténatal :

En effet, s'il existe un consensus sur la valeur à mesurer le diamètre antéropostérieur du bassinet (Dap) pour apprécier une dilatation du haut appareil urinaire, le seuil à partir duquel on parle de dilatation varie selon les équipes et selon le terme de la grossesse (88). La plupart des auteurs prennent comme valeur discriminant un Dap du bassinet de 10 mm ; d'autre se contentent d'un diamètre moins important et prennent en compte le terme de la grossesse.

Anderson (88) propose une formule pratique selon laquelle, à partir de 24 semaines de gestation, le Dap du bassinet ne doit pas dépasser de plus de 1mm le mois de grossesse dans lequel est faite la mesure. Ce problème de seuil est important, car plus on le réduit, plus on augmente la sensibilité du test, mais on diminue en fait sa spécifité. Ainsi Anderson (88) n'aurait dépisté que trois des 33 reflux s'il n'avait exploré que les pyélectasies fœtales mesurant 10 mm de DAP du bassinet au lieu des 4 mm préalablement fixés.

De même pour stocks (144) qui retient comme valeur anormale, un Dap supérieure à 4 mm avant 33 semaines et supérieure à 7 mm après 33 semaines. Cet auteur constate que seuls 15% des RVU mis en évidence dans sa série auraient été décelés si le seuil avait été fixé à 10 mm. La date de réalisation de l'échographie est un paramètre également très important à prendre en compte. Selon les différentes séries, une échographie réalisée avant 28 SA ne détecte aucune anomalie de l'écoulement des urines et il

devient donc indispensable d'en réaliser une autre ultérieurement. Pour d'autres auteurs, la limite se situe à 24 SA (88).

II. Aspect postnatal

La découverte d'une dilatation des voies urinaires fœtales mêmes minimes (pyélectasies) impose un contrôle échographique postnatal qui ne doit pas être réalisé avant le 3ème jour de vie pour éviter de minimiser une dilatation due à l'oligurie physiologique du nouveau-né (28).

Cet examen permet une première approche diagnostique. Cependant, se fier à cette échographie pour poser l'indication d'une cystographie à la recherche d'un RVU n'est qu'illusoire lorsqu'on sait que la majorité des enfants qui ont un RVU ont une échographie rénale normale (120).

Ainsi, l'indication d'une cystographie rétrograde (CRG) en présence d'une pyélectasie n'est pas unanimement admise mais reste obligatoire pour certains (124). D'autre part, la cystographie permet un diagnostic de reflux, mais celui-ci est-il pathogène et modifie-t-il l'attitude thérapeutique ? .

Ainsi certains auteurs ne prescrivent de CGR qu'en présence d'une anomalie sur l'échographie néonatale : persistance d'une dilatation pyélique mais aussi d'un rein de petite taille ou d'une anomalie parenchymateuse faisant suspecter une dysplasie rénale (130).

Dans ce cas de figure, ils choisissent d'une part de négliger certains reflux, en mettant en balance l'histoire naturelle de nombreux reflux néonataux qui disparaissent sans jamais avoir entraîné d'épisodes infectieux.

D'autre part, le risque infectieux, minime mais non nul, que comporte la réalisation d'une CGR en période néonatale ne doit pas être négligé.

En ce qui concerne le bilan fonctionnel, la scintigraphie tend à remplacer l'UIV en raison de son caractère facilement reproductible et surtout de son irradiation moindre. De plus en plus d'auteurs préconisent l'utilisation de l'uro-IRM, pour l'évaluation de l'appareil urinaire, qui représente une perspective technologique d'avenir. La fréquence et la nature des examens à réaliser dans le cadre du suivi de ces enfants sont nettement moins standardisées que pour le bilan néonatal. Il semblerait qu'il faut adapter le rythme de surveillance au cas par cas et ce d'autant que plusieurs uropathies différentes coexistent souvent chez le même enfant.

Pour les RVU isolés, Avni (112) propose un suivi pendant deux ans par échographie tous les deux ou trois mois, scintigraphie tous les six mois et cystographie une fois par an. Tam propose une simple cystographie à l'âge de deux ans (23). Toutefois tous les auteurs sont d'accord pour instaurer une antibioprophylaxie jusqu'à la disparition du RVU (28).

III. Caractéristiques du RVU néonatal :

1. Le sex-ratio

La prépondérance masculine est nette et représente 75 à 80% des cas. Cette prédominance masculine est d'autant plus marquée que la limite inférieure retenue pour le Dap du bassinet, en anténatal, est plus élevée (88).

En effet, pour un Dap supérieur à 10 mm, le ratio est de quatre garçons pour une fille, alors que le ratio tombe à 1/1 pour un Dap supérieur

ou égal à 4 mm. Cela s'explique par la nette prédominance des reflux de grade élevé chez le garçon (112).

2. Le grade

Le RVU primitif lorsqu'il est dépisté en anténatal sur l'existence d'une dilatation pyélique, correspond dans 75 à 80% des cas à un stade évolué supérieur ou égal à III : 50 à 60 % sont des grades IV et V.

Les reflux de bas grade sont découverts fortuitement du côté controlatéral à une dilatation due à un reflux de haut grade ou associés à une uropathie obstructive.

Le sex –ratio passe de 1,8 pour l'ensemble des grades I, II et III ,à 4 pour les grades IV et à 25,5 pour les grades V, qui représente, une quasi-exclusivité masculine (58).

La classification internationale du reflux (LEIBOWITZ, 1985) fait état de cinq grades de gravité croissante, à partir des données de la cystographie (figure n°5) (122).

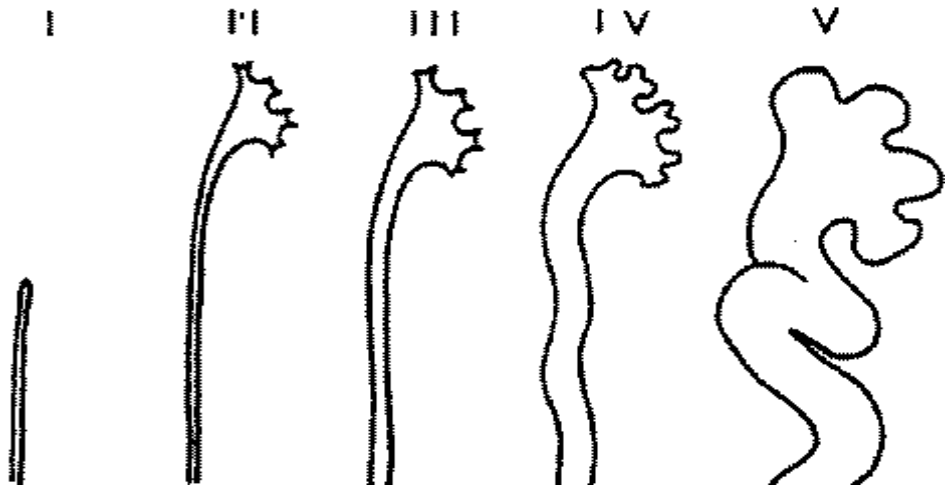


Figure n°5 : Classification internationale du reflux.

- - Grade I : reflux purement urétéral, n'atteignant pas le bassinet ;
- - Grade II : reflux atteignant les cavités pyélo-calicielles sans les élargir ;
- - Grade III : reflux avec élargissement pyélo-caliciel sans déformation significative ou permanente des fornix ;
- - Grade IV : reflux avec tortuosité de l'uretère et dilatation permanente urétéro-pyélo-calicielle, déformation des fornix, mais avec persistance d'une certaine empreinte papillaire sur les calices ;
- - Grade V : dilatation majeure de l'ensemble avec uretère tortueux et disparition de l'empreinte papillaire sur les calices.

Cette classification a le mérite d'exister pour fixer les idées entre correspondants, mais elle n'apparaît pas idéale, surtout dans les reflux de faible grade car elle ne tient pas compte d'éléments péjoratifs qui doivent toujours être soulignés : précocité d'apparition du reflux lors du remplissage, renforcement lors de la miction, hypotonie des cavités, présence de saculations ou de diverticules à proximité de la jonction urétéro-vésicale, reflux intra-parenchymateux rénal surtout qui peut être présent même avec un reflux de grade II (122).

3. Les types de reflux décrits en période néonatale :

- reflux de faible grade (I et II) intéressant des reins normaux, en général chez la fille.
- Reflux sévère combiné à une atteinte rénale, vraisemblablement dysplastique et touchant presque exclusivement le garçon.

Les reflux de bas grade sont les plus susceptibles de régresser spontanément dans les trois premières années de la vie.

4. Le reflux intra parenchymateux

Il est fréquent à cette période de la vie, classiquement considéré comme un facteur de gravité justifiant une intervention chirurgicale correctrice d'emblée. Cette notion est actuellement discutée et à l'étude (157).

5. Les lésions rénales

La pratique systématique de scintigraphie DMSA avant toute infection pour des reflux dépistés sur l'échographie prénatale montre une atteinte de la fonction rénale dans près d'un tiers des cas, essentiellement des garçons avec des reflux de grade IV et V. Cela montre bien que dans les reflux les plus sévères , des lésions importantes sont présentes dès la naissance, conditionnant de façon déterminante le mauvais pronostic rénal, quelle que soit la précocité du diagnostic.

L'étude des reflux de diagnostic anténatal a donc permis de prouver l'existence de lésions primitives congénitales, hypo ou dysplasiques, à distinguer des séquelles ultérieures infectieuses. Dans la plus part des cas

opérés, la réimplantation urétérale pratiquée secondairement n'a pour but que de pouvoir supprimer la nécessité de l'antibioprophylaxie ; les lésions rénales primitives de néphropathie de reflux sont ainsi stabilisées, mais les « cicatrices » ultérieures sont imprévisibles.

IV. Intérêt du diagnostic anténatal

le diagnostic anténatal a pour intérêt de permettre une prise en charge des enfants atteint de reflux vésico-urétéral, d'instaurer une antibioprophylaxie à visée urinaire et d'attendre une résolution spontanée de ces reflux rapportée de 35 à 75% selon les séries.

En cas d'échec, ce traitement aura permis de différer l'intervention et d'éviter des séquelles ultérieures supplémentaires (122).

V. Le reflux malformatif : souvent recherché, rarement trouvé

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

L'accent a été mis sur le caractère génétique de certaines formes de RVU primitifs (71). Le caractère familial de ce RVU est à présent bien admis, ainsi, dans une étude de van Den Abbeele at al, 60 frères et sœurs d'enfants nord-américains traités pour RVU primitif avec à la cystographie isotopique : un reflux unilatéral ou bilatéral a été détecté chez 27 d'entre eux (45%) (151).

Noé dans une autre étude, a identifié un RVU chez 66% (24 sur 36) des descendants de 23 patients traités eux-mêmes dans l'enfance pour un RVU (117).

Il est tendant de proposer un dépistage familial du reflux, en particulier chez les nouveaux-nés, à condition de confirmer l'aspect bénéfique de la détection d'un RVU asymptomatique sur la prévention des lésions parenchymateuses acquises.

Dans tous ces cas, la cystographie visualise généralement l'anomalie et génère parfois d'autres explorations. Malgré le caractère relativement invasif des cystographies isotopiques ou radiologiques, aucune morbidité en rapport avec le dépistage n'a été rapportée à l'occasion de ces études.

VI. Le reflux fonctionnel : rarement recherché souvent impliqué

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

A cet âge, les garçons sont moins exposés car le prépuce est facilement décalotté, alors que les filles sont pénalisées par la brièveté de l'urètre et la fréquence des vulvites. Le caractère volontiers intermittent du RVU fonctionnel explique que la répétition des cystographies soit parfois vaine ou que la présentation du reflux soit capricieuse (43).

En conclusion :

Devant un RVU en apparence primitif, la recherche d'un dysfonctionnement vésical doit être systématique, au moins clinique (troubles mictionnels), éventuellement uro-dynamique, et doit conduire à un traitement adapté.

Il n' y a donc pas un, mais plusieurs profils de reflux dits primitifs.

Un diagnostic précoce, un dépistage dans les populations à risque conduisant à la prévention des infections, ainsi qu'une meilleure évaluation et une meilleure prise en charge d'un dysfonctionnement vésical associé au RVU, pourraient réduire dans l'avenir l'incidence des lésions parenchymateuses dont un certain nombre sont cependant présents dès la naissance.

Les uropathies obstructives :

Les uropathies obstructives les plus fréquentes sont (62) :

- l'hydronéphrose secondaire à un syndrome de jonction pyélo-urétérale ou à une lithiase ;
- l'urétérohydronéphrose secondaire à un obstacle de la jonction urétéro-vésicale tels un méga-uretère ou un urétérocèle ;
- les obstacles sous vésicaux dominés par les valves de l'urètre postérieur.

I. Anomalie de la jonction pyélo-urétérale ou « syndrome de la jonction » (32)

C'est le plus fréquent des uropathies obstructives.

La jonction pyélo-urétérale correspond à la zone de transition entre une portion large, le bassinet, et un tube à la lumière étroite, l'uretère. Par contre, sur le plan anatomique, il n'y a aucun élément permettant d'individualiser la jonction pyélo-urétérale. Parallèlement, sur le plan physiologique, il en est de même.

Ce n'est rien d'autre que le premier nœud de l'onde péristaltique s'étendant des calices à la jonction urétéro-vésicale.

Toute gène à la formation du premier nœud de contraction provoque un blocage à l'évacuation pyélique et on assiste à une hypertrophie de la paroi pyélique avec augmentation de la pression de base, dans un deuxième

temps, disparition de l'activité péristaltique, dans un 3ème temps, le bassinet devient un sac inerte et flasque.

Au niveau du rein une réduction du flux sanguin, puis une compression des vaisseaux sous corticaux, source d'ischémie, puis d'atrophie et de sclérose.

Il est bien difficile de préciser la nature exacte de l'obstacle. Néanmoins, diverses anomalies peuvent être rencontrées :

- les sténoses dites fonctionnelles représentant plus de 50 % ;
- les sténoses fibreuses avec rétrécissement organique de la lumière urétrale sont plus rares (environ 20 %).
- les insertions hautes de l'uretère ne peuvent avoir qu'un rôle favorisant. Il en est de même des replis urétéraux. Certaines lésions (replis valvulaires, bourgeon charnu, faux polype fibreux) sont esceptionnelles ;
- les obstacles extrinsèques sont diversement interprétés : vaisseau polaire inférieur, vaisseaux brides…

L'UIV constitue l'exploration de base. Elle objective un retard sécrétoire plus ou moins important et une dilatation pyélo-calicielle plus ou moins accentuée. Cette dernière peut atteindre des dimensions gigantesques. Une importante dilatation des calices est toujours péjorative.

II. Les valves de l'urètre postérieur :

Les valves de l'urètre postérieur représentent l'essentiel de la pathologie obstructive congénitale de l'urètre. Elles se définissent comme des replis membraneux obstructifs de l'urètre postérieur. Le degré d'obstacle conditionne le retentissement sur la vessie et le haut appareil urinaire. Les formes modérées se révèlent tardivement par des troubles mictionnels persistants alors que le haut appareil est habituellement normal (15).

Leur diagnostic radiologique est difficile car les signes observés au cours de la cysto-urétrographie sont discrets. Ils feront discuter les images radiologiques d'empreintes et d'incissures non obstructive qui sont des variations de l'aspect normal ainsi que les troubles fonctionnels vésico-sphinctériens qui modifient l'aspect vésical, cervical et/ou urétral. Le diagnostic de valve urétrale ne sera retenu que devant une image de sténose circonférentielle, sous montanale associée à des signes d'obstacle au niveau de l'urètre, du col et de la vessie (15).

Les valves de l'urètre postérieur sont généralement sous-montanales. Si la réalité des valves sus-montanales est discutée, les diaphragmes existent indiscutablement mais représentent une éventualité rare. Malgré les progrès des investigations non invasives, le dignostic exact du type de valve ne peut être fait que par l'endoscopie. Cette exploration est indiscutable pour la compréhension de l'obstacle et pour un traitement anatomique approprié. L'âge, l'état de l'enfant et la taille de sa verge et de son méat peuvent et doivent faire repousser l'exploration de quelques mois si l'on veut éviter une sténose urétrale (133).

Les facteurs de mauvais pronostic régulièrement évoqués pour la valve de l'urètre postérieur dans les différentes études sont : le diagnostic précoce au cours de la grossesse, un reflux vésico-urétéral bilatéral qui est en général de haut grade et associé à une dysplasie rénale sévère, une insuffisance du détrusor, des infections urinaires récurrentes, une insuffisance rénale persistante après la résection de la valve de l'urètre postérieur. Sont par contre considérés comme étant de bon pronostic : un reflux vésico-urétéral unilatéral, un urinome péri rénal, une ascite urineuse ou une méga vessie associée ou non à un diverticule vésical (39, 115,80).

III. Les méga uretères (32)

Actuellement, le terme de méga uretère sert à désigner toutes les dilatations d'origine congénitale de l'uretère. On distingue 2 grands types de méga uretères : primitifs et secondaires. Ces derniers comprennent les dilatations urétérales en amont d'une lésion congénitale obstructive patente telle que des valves de l'urètre postérieur, une urétérocèle, une implantation ectopique de l'uretère ou bien une vessie neurogène.

Les méga uretères primitifs concernant les dilatations urétérales en apparence isolée, mais à l'heure actuelle, tous les auteurs ou presque s'accordent à reconnaître que ce type de méga uretère sont liés à une anomalie de la jonction urétéro-vésicale. Cette anomalie peut être soit un obstacle à la vidange urétéral, soit un reflux vésico-urétéral massif.

Les signes cliniques sont en général d'ordre infectieux, (fièvre, septicémie douleurs abdominales, hématurie…)

L'urographie est l'exploration de base. Après la cystographie à la recherche du reflux.

IV. Urétérocèles : (91)

Le terme ancien, mais très évocateur, de dilatation pseudo kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère a été abondonné à la faveur de celui-ci, plus court mais moins précis d'urétérocèle.

La classification des urétérocèles comporte 4 types d'urétérocèles en fonction de leur aspect anatomique, lequel implique des notions pronostiques et thérapeutiques tout à fait particulières.

- les urétérocèles sur duplication de la voie excrétrice à développement cervico-urétral (62 %) ;
- urétérocèles sur uretère simplex (25 %)
- urétérocèles sur duplication de la voie excrétrice restant localisées dans la vessie (10 %) ;
- les uretères à abouchement ectopique se terminant par une urétérocèle (3 %).

V. Vessie neurologique : (124,23)

On distingue deux grands types de vessie neurologique chez l'enfant :

1. Vessie neurologique congénitale :

La vessie neurologique est liée à une agénésie sacrée, ou à un dysrgaphisme spinal, diastomatomyélie ou surtout myéloméningocèle (spina-bifida operta). Ce dernier est de loin le plus fréquent.

2. Vessie neurologique acquise :

Souvent génératrice de PNA, elle peut être d'origine traumatique (hématomyélite, fracture de la colonne, dissections chirurgicales étendues du pelvis) ou tumorale (tumeurs médullaires ou osseuses) ou infectieuse (poliomyélite ou encéphalite) ou dégénérative (diabète).

TRAITEMENT

L'évaluation des thérapeutiques de l'infection urinaire passe par des définitions claires de ses différentes formes. En 1990, lors du consensus sur l'antibiothérapie des infections urinaires, la pyélonéphrite aigue était définie comme l'association d'une fièvre supérieure à 38,5°, d'une bactériurie significative et de signes biologiques d'inflammation.

Les risques de la PNA de l'enfant sont de deux ordres :

Diffusion :

Le risque de bactériémie est d'autant plus élevé que l'enfant est plus jeune. Les hémocultures sont positives dans :

- 31% des cas avant l'âge de 1 mois ;
- 21% entre 1 mois et 2 mois ;
- 14% entre 2 et 3 mois ;

Ce risque doit faire considérer toute IU fébrile du nouveau né comme une urgence thérapeutique.

Les séquelles rénales :

Les cicatrices rénales peuvent être à l'origine d'hypertension artérielle, de réduction de la filtration glomérulaire voire d'insuffisance rénale (108). Si certains facteurs de risque sont discutés, tels que l'âge et un RVU, le retard du traitement et la récidive de PNA sont des facteurs de mauvais pronostic bien établis.

Traitement anti-infectieux

Le traitement antibiotique n'est débuté en règle qu'après la réalisation d'examens bactériologiques fiables, comprenant un ECBU réalisé dans de bonnes conditions, et une ou plusieurs hémocultures. L'objectif à court terme d'un traitement précoce est de prévenir la dissémination bactérienne fréquente dans cette population de nouveau-nés, avec le risque de septicémies et méningites néonatales, et leur cortége de complications à court terme et long terme. L'objectif à plus long terme d'un traitement précoce est de prévenir la constitution de lésions rénales définitives. Ceci ne peut être obtenu que par la mise en route précoce d'un traitement antibiotique, le plus tôt possible après le début apparent de cette infection.

I – Traitement curatif :

1. Critères de choix des antibiotiques :

Le choix du traitement antibiotique dépend de nombreux paramètres : sensibilité du germe, concentration plasmatique et urinaire du médicament et pouvoir bactéricide, toxicité (en particulier rénale) et tolérance.

a. Sensibilité des germes aux antibiotiques :

La résistance des bactéries aux antibiotiques varie selon les pays, en fonction des habitudes locales de prescription d'antibiotiques.

L'association amoxicilline + acide clavulanique a eu un grand succès en France et dans d'autres pays il y a quelques années, lorsque les E.Coli

sont devenus résistants à l'amoxicilline en raison de la production de Bêtalactamase.

En France en 1996, 39% des E.coli urinaires étaient résistants à l'amoxicilline +acide clavulanique (54).

Compte tenu des résultats, les aminopénicillines et l'association amoxicilline + acide clavulanique ne peuvent plus être recommandées dans le traitement des PNA à E. Coli. Le traitement doit comporter une céphalosporine de 3ème génération (C3G).

Le profil de résistance aux antibiotiques des autres germes responsables d'infections d'urines en 1999 est indiqué dans le tableau N°34 (54).

Tableau N°34 : sensibilité des germes aux antibiotiques (en pourcentage de sensibilité).

antibiotique	E.coli (p=100)	Protéus (p=100)	Klebsiella (p=100)	Totalité des germes (p=100)
Ampicilline	20	16	0	12
Amoxicilline	32	11	0	14
Amxicilline-ac clavulanique	65	53	61	60
Céphatoline	48	35	26	36
Céphataxime	100	84	85	90
Céphtriaxone	100	83	90	91
Gentamycine	95	76	71	81
Amikacine	98	88	77	88
Cotrimoxazole	67	62	48	59
Nitrofurantoine	99	54	85	71
nitroxoline	36	33	37,5	38

En pratique, le choix initial de l'antibiothérapie doit être guidé par la connaissance du profil de résistance des germes locaux.

b. Concentration intra parenchymateuses des antibiotiques (69)

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

Dans le traitement de la PNA, il est recommandé d'obtenir un QI au pic d'au moins 8 à10. Plus le QI sérique est élevé, plus on a de la chance d'avoir un QI élevé dans le parenchyme rénal. Les bétalactamines, les aminosides ont une bonne diffusion intra rénale. Les bétalactamines sont des antibiotiques concentration dépendant dont les QI résiduels sont à prendre en compte. Les aminosides sont des antibiotiques concentration dépendant dont l'activité bactéricide est proportionnelle au QI au pic.

Tableau N°35 : quotient inhibiteur (QI) de divers antibiotiques à l'égard de l'E.coli

antibiotique	Voie d'administration	QI
		Pic résiduel
Amoxicilline	Oral/intraveineuse	3/50
Amxicilline-ac clavulanique	Oral/intraveineuse	4/50 3
Céfaclor	Oral	2,5
Céfuroxime	Oral	16
Céfixime	Oral	
Céfotaxime	Intraveineuse	1600=15(6H)
Ceftriaxone	Intraveineuse	2500=150(6H)
Gentamicine ou nétilmicine	Intramusculaire /intraveine	>40

c. **Conduite du traitement antibiotique :**

Les critères du choix du traitement sont beaucoup plus empiriques et tiennent plus de la conviction que la démonstration scientifique. On dispose en effet d'antibiotiques actifs qui correctement choisis permettent pratiquement toujours de stériliser les urines 48h et de contrôler le processus infectieux.

Le problème est de savoir quel type de traitement permet le plus d'éviter ou de réduire L'apparition de cicatrices rénales définitives.

d. Antibiothérapie initiale (69) :

dans les PNA à gram négatif, le traitement doit nécessairement comporter une C3G (risque de résistance <2% ; QI élevé) ; essentiellement le céfotaxime (100mg/kg/j en deux ou trois injections intraveineuses) ; ou la céftriaxone (une injection 50 mg/kg/j par voie intraveineuse).

e. **L'association d'aminoglycoside au traitement initial par les bétalactamines :**

Les arguments pour adjoindre un aminoside à la C3G dans le traitement initial des

PNA de l'enfant sont théoriques et expérimentaux.

Il est établi qu'une bithérapie avec un aminoside est plus rapidement bactéricide en cas de bactériémie.

Par ailleurs, les aminosides sont les antibiotiques qui possèdent la meilleure pénétration intra rénale. Il a été démontré qu'au cours des PNA expérimentales à E.Coli, la stérilisation du parenchyme rénal était plus

souvent et plus vite obtenue lorsqu'un aminoside était associé les 3 premiers jours à une bétalactamine.

Au total, même s'il n'est pas encore prouvé que l'association d'un aminoside à une C3G diminue le risque de cicatrices à la suite de PNA à E.Coli, une thérapie incluant un aminoside reste généralement recommandée pour le traitement initial des PNA des nouveaux-nés, pour certains jusqu'à 6 à 18 mois (65, 24.64.17).

La bithérapie est maintenue au moins 48h, 4 ou 5 jours pour la plupart des auteurs, et en règle jusqu'à ce que la température soit normale depuis 48 h.

Les modalités d'administration des aminosides, en deux ou trois doses ou en une seule dose quotidienne, ont été précisées ces dernières années. Les caractéristiques pharmacodynamiques des aminosides, prouvées in vitro et in vivo, vont en faveur de l'administration de la dose quotidienne en une seule injection. En effet, l'activité bactéricide des aminosides est concentration- dépendante et les taux élevés au niveau du sérum et du tissu infecté doivent être obtenus pour avoir une efficacité maximale (148).

Les aminosides ont un effet post-antibiotique prolongé avec persistance de leur effet même lorsqu'il n'y a plus d'antibiotique localement.

Ils induisent également une résistance bactérienne adaptive transitoire qui bloque la pénétration de l'antibiotique pendant plusieurs heures. Des injections trop précoces n'ont pas d'effet bactéricide (148).

La voie d'administration des antibiotiques est systématiquement parentérale dans notre population de nouveaux-nés.

f. **Traitement secondaire :**

Après l'identification du germe, l'antibiothérapie est adaptée au germe en cause. La durée de la bithérapie est fonction du contexte clinique. L'obtention d'un effet synergique et d'une bactéricidie rapide, sans maintenir pour autant des taux bactéricides pendant toute la durée du traitement, sont les conditions requises dans le cas habituel des pyélonéphrites néonatales sans septicémie. La durée d'administration est alors de 10 jours pour les bétalactamines et de cinq jours pour l'aminoside (72).

Une concentration sérique bactéricide doit en revanche être maintenue tout au long du traitement en cas d'infection urinaires avec dissémination bactérienne. La durée de la bithérapie est alors de 10 jours. Une bithérapie de 10 à 15 jours doit également être maintenue pour éviter l'apparition de mutants résistants lors du traitement d'infections à Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus methi-R, Enterobacter, Serratia, et Citrobacter.

En cas d'ictère, l'utilisation de la ceftriaxone est évitée en première intention chez le nouveau-né, car elle présente un effet compétitif avec la bilirubine sur la liaison avec l'albumine.

Les critères d'efficacité du traitement antibiotique sont cliniques, biologiques et bactériologiques. Une amélioration de l'état clinique est attendue dans les premières 24 à 48 H du traitement, avec en particulier apyrexie et reprise d'une alimentation normale. Le syndrome inflammatoire diminue en 24 à 48 H pour être totalement normalisé avant la fin du traitement antibiotique. La stérilité des urines est obtenue en 24 à 48 H, avec en général diminution progressive de la leucocyturie. Une

hémoculture est prélevée systématiquement à 24 à 48 H de traitement en cas de septicémie et à 48H d'une infection urinaire néonatale sans septicémie, pour vérifier l'efficacité du traitement et le contrôle de la dissémination bactérienne. Le traitement de l'infection urinaire peut n'être efficace qu'après traitement d'une éventuelle cause favorisante : dérivation des urines en cas d'obstacle serré, ablation d'un corps étranger (sonde urinaire).

En cas de méningite associée à l'infection urinaire néonatale, le traitement associe une bétalactamine et un aminoside. La posologie des bétalactamines étant doublée pour obtenir une concentration LCR bactéricide, et synergique avec l'aminoside (11).

Dans notre expérience, le choix de l'antibiothérapie probabiliste de première intention a été basé sur des critères cliniques.

L'association bétalactamines-aminosides a été préconisées chez 84 malades (94,38%). les différentes associations utilisées sont :

- Céfotaxime-gentamicine dans 45%,
- Céftriaxone-gentamicine dans 47%.
- Amoxicilline-gentamicine dans 5% après antibiogramme.

La durée moyenne du traitement est de 10 jours pour les bétalactamines et de 5 jours pour les aminosides.

Les bétalactamines sont administrés par voie intra veineuse directe en une prise pour le céftriaxone et en 2 ou 3 prises pour le cefotaxime. Les aminosides sont administrés par voie intramusculaire en une seule prise ou en IV lente.

II- 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 reflux vésico-urétéral non opéré (53,127). Les pyélonéphrites à répétition lorsque aucune anomalie de l'arbre urinaire n'a été mise en évidence (24).

Ce traitement fait appel aux mesures d'hygiène et à l'antibioprophylaxie.

1. Mesures d'hygiène :

Ce sont des mesures d'hygiène de vie et d'alimentation.

Des boissons abondantes sont recommandées, la conservation d'un transit intestinal régulier. Une toilette périnéale une fois par jour à l'eau et au savon avec essuyage d'avant en arrière, le port de sous vêtements en coton peu serrés afin de limiter la transpiration et la multiplication de certains germes doivent être conseillés.

2. Conduite de l'antibioprophylaxie urinaire chez le nouveau-né (33) :

Le traitement prophylactique par antibiothérapie orale est préconisé devant une uropathie non chirurgicale, et dès les premiers jours de vie lorsqu'un dépistage anténatal a révélé une uropathie, avant la réalisation du bilan urologique (71).

a. Critères de choix des antibiotiques

Les antibiotiques utilisées de manière à prévenir des infections urinaires doivent logiquement répondre aux critères suivants ; ils doivent être éliminés dans les urines sous forme native, être actifs contre la majorité des germes uropathogènes, être bien tolérés et ne pas entraîner l'émergence d'un portage de souches résistantes. Leur activité antibactérienne doit s'effectuer à plusieurs niveaux : par forte concentration urinaire mais également en éliminant les germes uropathogènes appartenant à la flore péri-urétrale et intestinale.

b. Mécanismes d'action des antibiotiques à doses faibles :

a) La concentration minimale inhibitrice :

Pour avoir une action bactéricide dans les urines, un antibiotique doit atteindre une concentration urinaire supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la plupart des germes uropathogènes. Cette concentration doit être maintenue au dessus du seuil de la CMI pendant la durée la plus longue possible.

Les antibiotiques administrés à dose prophylactique pour prévenir les infections urinaires ont une action bactéricide pendant une grande partie du nycthémère (11).

c. Etudes portant sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie urinaire :

Contexte de reflux vésico-urétéral :

L'efficacité d'une antibioprophylaxie urinaire chez l'enfant porteur d'un reflux vésico-urétéral (RVU) a été très peu étudiée. Un seul travail a été rapporté dans la littérature par Reddy et al., qui n'ont observé qu'une seule infection urinaire chez 13 enfants recevant préventivement une antibiothérapie quotidienne non précisée, comparé à une incidence de 5 pour 16 enfants non traités, tous ces enfants étant porteurs d'un RVU (34). Les auteurs ont conclu à une efficacité d'une antibioprophylaxie quotidienne, mais ont doit noter que les effectifs de patients sont extrêmement faibles, et le mode de surveillance des deux groupes inhomogène. En effet la surveillance des enfants ne recevant aucune antibioprophylaxie a été faite par la recherche de nitrates de manière quotidienne à l'aide de bandelettes urinaires, ce qui n'a pas été réalisé chez les patients recevant une antibiothérapie. Ceci conduit inévitablement à un biais de détection des épisodes infectieux.

La question de l'efficacité d'une antibioprophylaxie urinaire chez les enfants porteurs de RVU reste donc entière, et il parait licite d'envisager comme le conseille Williams et al. la réalisation d'études prospectives randomisées de manière à évaluer l'intérêt d'une prescription qui est devenue une pratique courante (121).

d. Les antibiotiques utilisés

Le céfaclor :

Un seul antibiotique oral est actuellement proposé, le céfaclor (alfatil). Cet antibiotique appartient à la famille des céphalosporines de 1ère génération. Il agit de manière bactéricide à la fois contre des bactéries à gram négatif ou gram positif. Son élimination est rénale. La posologie habituelle est de 3 à 5mg/kg/j en une prise quotidienne.

3. LA COMPLIANCE AU TRAITEMENT

La compliance du traitement est un problème critique dès qu'un traitement est administré pendant plusieurs mois. Smyth et al, ont montré que les urines d'un tiers des malades après dix mois d'antibioprophylaxie n'avaient aucune activité antibiotique décelable, un questionnaire rempli par les parents mettant en évidence que ce défaut de compliance était associé à l'incompréhension des mesures thérapeutiques (142). Aucun autre travail n'a été réalisé sur ce sujet mais ce seul résultat doit inciter à maintenir un rythme de consultation régulier dans le but de détecter les traitements mal suivis ou mal compris.

4. LA PREVENTION CHIRURGICALE :LA CIRCONCISION

On a rendu compte d'une association entre l'incidence accrue d'infection urinaire et la non circoncision. En 1982, Ginsburg et McCracken ont fait état d'une série de 109 nourrissons chez qui on a observé une infection urinaire entre l'âge de 5 jours et de 8 mois. Les nouveau-nés de sexe masculin prédominaient et parmi eux, 95 n'étaient pas circoncis.

Il existe une explication plausible à l'association entre les infections urinaires et la non circoncision. L'explication tient compte de la colonisation du prépuce par des bactéries pendant la première enfance et la petite enfance. Plusieurs bactéries, dont des souches frangées de Proteus mirabilis, des espèces non frangées de Pseudomonas, de Klebsiella et de Serratia et l'Escherichia coli pyélonéphritogénique non frangé, se lient à la muqueuse du prépuce dans les quelques jours suivant la naissance. On a avancé que la circoncision protégerait les nouveaux-nés de sexe masculin des infections urinaires car elle préviendrait la colonisation bactérienne du prépuce et l'infection ascendante en découlant.

En milieu naturel, les nouveaux-nés sont souvent soumis dès la naissance à la colonisation par la flore aérobique et anaérobique de leur mère. Ils reçoivent aussi des immunoglobulines précises à travers le placenta avant leur naisssance et plus tard, par l'ingestion du lait maternel. Par contre, les bébés nés et soignés en milieu hospitalier tendent à être colonisés par l'E. coli acquis dans l'environnement. La virulence des souches d'E. Coli isolé dans les cas d'infection urinaire est correlée à la

capacité qu'à la souche d'adhérer aux cellules urothéliales. On a démontré que cette capacité est associée à la présence d'organelles filamenteuses et protéinacées sur les bactéries, lesquelles semblent reconnaître des récepteurs précis des cellules épithéliales et s'y lier. Kallenius et ses collègues ont indiqué que 94 % des pyélonéphrites infantiles sont provoquées spécifiquement par une E. coli frangée en P.

Selon ces observations, Winberg et ses associés ont suggéré deux stratégies de prévention : une colonisation délibérée par une flore bactérienne non pathogénique pendant la période postnatale, ou la promotion de la cohabitation pour faciliter un contact étroit entre les nouveau-nés et leur mère. La première stratégie est analogue à la colonisation active de l'ombilic et de la muqueuse nasale entreprise par le passé pour mettre fin aux épidémies d'infections par le Staphylococcus aureus.

Il faut évaluer ces deux stratégies de manière plus approfondie. Il est à prévoir que toutes deux comportent peu de risques de complication. La seconde est fidèle aux tendances récentes des soins à la mère et au nouveau-né et pourrait s'avérer peu coûteuse. Si l'une des deux stratégies réussit, elle pourrait se révéler plus rentable que la circoncision pour prévenir les infections urinaires parmi les nouveaux-nés de sexe masculin. Une telle méthode pourrait également s'appliquer à la prévention de l'infection urinaire chez les nouveaux-nés de sexe féminin, puisque l'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales pourrait aussi jouer un rôle dans le développement de l'infection urinaire chez les fillettes (153, 154, 48, 60, 147, 90,82).

III- traitement étiologique

C'est le traitement chirurgical des uropathies obstructives et du RVU.

I. Traitement du reflux vésico-urétéral

a. RVU primitif

Le traitement anti-infectieux est toujours indispensable. En premier lieu, il rend le RVU inoffensif, il favorise la guérison spontanée en empêchant la sclérose de la jonction urétéro-vésicale et en empêchant l'atonie de l'uretère. D'autre part, si une intervention chirurgicale est nécessaire, il est absolument indispensable d'opérer sur des urines stériles depuis des mois, au risque de travailler sur des tissus hémorragiques et oedématiés (32).

La notion d'évolutivité gouverne les indications thérapeutiques. En effet, si le reflux est lié à une malfaçon fixe et définitive de la jonction urétéro-vésicale, il n'a aucune chance de disparaître spontanément, ce qui accroît considérablement les indications chirurgicales (32).

Ainsi, l'objectif essentiel de la prise en charge du RVU primitif est d'éviter le développement de cicatrices parenchymateuses acquises en attendant la disparition de ce reflux soit par évolution spontanée, soit par cure chirurgicale.

Afin d'évaluer laquelle des deux méthodes permet de préserver au mieux le parenchyme rénal en amont d'une RVU primitif une étude multicentrique randomisé a été conduite, comparant à 5 ans d'évolution les lésions parenchymateuses d'enfants dont le RVU était surveillé sous prophylaxie anti-infectieuse à celle d'enfants opérés d'emblée ; 434 enfants

européens ont été suivis (102) : tous des reflux primitifs de grade élevé sans insuffisance rénale. A l'inclusion dans l'étude, 50% de ces enfants avaient des cicatrices parenchymateuses, 15% une atrophie rénale focalisé et 5 % un petit rein. Le sex-ratio était de 4 filles pour 1 garçon.

Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes pour le risque d'acquisition de nouvelles lésions parenchymateuses qui sont survenues au cours de l'étude chez 70 enfants (16% dont 22 avaient des reins indemnes lors du bilan d'inclusion. En revanche, l'incidence de survenue d'une pyélonéphrite a été moindre chez les enfants opérés : 10% contre 21% dans le groupe traité médicalement (102). Même si le risque parenchymateux à 5 ans semble être identique dans les 2 groupes , les enfants opérés n'ont plus de reflux, tandis qu'un certain nombre d'enfants du groupe suivi sous traitement médical conservent , à 5 ans, un RVU et donc un risque potentiel pour leur parenchyme rénal. La réimplantation urétérale chirurgicale selon la technique de Cohen, très largement répandue, donne d'excellents résultats (98% de disparition définitive du reflux sans complication obstructive pour le haut appareil). D'autres thérapeutiques par voie endoscopique sont proposées pour le traitement du RVU : implants de Téflon ou de silicone

b. RVU fonctionnel :

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

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

Par ailleurs, les études concernant l'histoire naturelle du RVU ne dissocient pas les différents types de RVU, de telle sorte que l'on peut admettre que la disparition des RVU de faible grade ne correspond pas à la « croissance de la jonction urétéro-vésicale », mais à l'amélioration d'un trouble mictionnel (43).

II. Prise en charge des valves de l'urètre postérieur chez le nouveau-né (61)

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

La surinfection d'un nouveau-né porteur d'une uropathie de diagnostic anténatal est traitée préventivement par l'instauration d'une antibioprophylaxie. Il est possible de lever l'obstacle dès les premiers jours

de vie grâce à la miniaturisation du matériel endoscopique. La pose d'un cathéter sus-pubien ou d'une sonde vésicale permet d'attendre la cure de l'obstacle sous vésical.

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

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

La NPC peut, soit éviter de drainer chirurgicalement un rein non fonctionnel, donc à retirer, soit constater la récupération fonctionnelle du rein, effective en deux ou trois semaines (61).

Dans notre étude, les deux cas de VUP diagnostiqués ont été confié au service de chirurgie viscérale ; l'un a bénéficié d'une vésicostomie de dérivation associé à une cure de VUP à un mois de vie, alors que l'autre a subi une néphrostomie polaire supérieure gauche à 4 mois de vie .

EVOLUTION

I. L'évolution immédiate :

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

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

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

II. Les complications à moyen terme :

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

Il peut s'agir d'abcès rénal ou de pyélonéphrite xanthogranulomateuse, dont le traitement est généralement médical (antibiothérapie parentérale prolongée) puis chirurgical (néphrectomie).

En fait le développement d'une pyélonéphrite chronique ne s'observe pratiquement que sur une uropathie chez l'enfant.

Le lien entre les lésions parenchymateuse et les bactéries de l'infection urinaires est prouvé par des arguments directs (mise en évidence de bactéries intra-parenchymateuses) et indirects immunologiques (anticorps humoraux) (18). A la phase chronique, le rein infecté évolue vers l'atrophie, ou les zones de cicatrices rétractiles traduisent la fibrose, qui évolue sur son propre compte.

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

III. Les complications à long terme (44)

A long terme, le risque d'altération fonctionnelle rénale est d'autant plus grand que le premier épisode de PNA est survenu tôt. Ce risque est en rapport avec l'existence de lésions parenchymateuses uni ou bilatérales qui compliquent 10% des PNA. L'existence de cicatrices expose 20 à 25% des patients à l'âge adulte au risque d'hypertension artérielle et 10% d'entre eux au risque d'insuffisance rénale chronique : le risque de toxémie gravidique est accru chez les femmes.

Au niveau européen, en fonction de l'âge et du sexe, 3 à 38 % d'insuffisances rénales terminales sont considérées comme secondaires à des lésions de pyélonéphrite chronique. Parallèlement à la diminution de la taille des reins, l'altération fonctionnelle rénale comporte une diminution de la filtration glomérulaire, du reflux plasmatique rénal et du pouvoir de concentration urinaire.

L'apparition d'une protéinurie traduit l'installation de lésions de glomérulosclérose focale, vraisemblablement secondaires à la réponse inflammatoire parenchymateuse, plus qu'au phénomène d'hyperfiltration lié à la réduction néphronique. Aucun marqueur prédictif fiable de cette atteinte parenchymateuse n'est actuellement validé (142).

Il n'y a pas de consensus concernant le bien fondé ni la nature du suivi à long terme après pyélonéphrite aigue. Il est ainsi légitime de se limiter à la mesure annuelle (au moins initialement) de la pression artérielle et de la micro albuminurie. Ce n'est qu'en cas d'anomalie, même mineure, de l'un de ces paramètres que d'autres investigations sont justifiées (évaluation de la filtration glomérulaire, scintigraphie au DMSA) (142).

Aucune thérapeutique n'est efficace en cas de cicatrice avérée et il n'y a aucun niveau de preuve pour recommander à ce stade la correction chirurgicale d'un reflux vésico-urétéral ou l'institution d'une antibioprophylaxie prolongée.

CONCLUSION

L'infection urinaire (I.U) est une urgence en pédiatrie particulièrement chez le nouveau-né, nous rapportons une série rétrospective de 89 observations d'infection urinaire néonatale colligés au service de néonatologie de l'hôpital d'enfant de Casablanca entre janvier 1996 et décembre 2004. Il s'agit de 59 garçons et de 40 filles d'âge médian égal à 14 jours.

L'infection urinaire chez le nouveau-né est fréquemment la localisation majeure d'une septicémie ou d'une bactériémie.

La symptomatologie clinique est dominée outre la fièvre (n=56), par des manifestations digestives (n=37), un refus de téter (n=34), des signes neurologiques (n=54) et des signes urinaires (n= 6).

Les entérobactéries sont les plus incriminées dans cette pathologie et l'E.coli représentait le germe le plus fréquemment isolé (n= 21), suivi de Klebsiella (n= 10) et du Proteus (n= 5), dans 44,94% des cas ; le germe n'est pas isolé et l'infection urinaire est retenue devant une leucocyturie importante.

L'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques par l'antibiogramme a été effectuée dans 70,78% des cas. Cet antibiogramme va guider l'antibiothérapie pour une évolution favorable au cours de l'infection urinaire et limitation de la diffusion des résistances des germes aux antibiotiques utilisés.

L'ensemble des germes isolés résistait aux aminopénicillines et à l'amoxicilline acide clavulanique avec des taux allant jusqu'à 100 %. Les céphalosporines de 3éme génération gardent leur efficacité sur la majorité des germes isolés.

Les aminosides sont des antibiotiques utilisés presque toujours en association, ont également une bonne efficacité.

Le bilan inflammatoire biologique ; la CRP est perturbée dans 51,85 % des cas. Les hémocultures sont positives dans 10 cas (30 % à E.coli).

Le traitement initial a associé une C3G à un aminoside dans 92,6 %. La durée moyenne du traitement est de 10 jours.

Le bilan étiologique (échographie+cystographie) a objectivé une uropathie dans 25,92%.

Une réévaluation clinique et biologique parait dans tout les cas nécessaire au cours et en fin de traitement, intégrant les données bactériologiques afin d'apprécier la réponse au traitement et sa tolérance. 61 nouveau-nés dans notre série ont bénéficié d'un ECBU de contrôle, révélés positives dans 29,5% des cas.

L'antibioprophylaxie urinaire est le traitement préventif des PNA secondaires aux uropathies malformatives refluantes ou obstructives.

Au terme de notre étude, seul une prise en charge précoce et correcte des nouveaux-nés atteints d'infection urinaire, permettra de leur éviter l'évolution ultime vers les séquelles parenchymateuses rénales, source de morbidité à court terme et à long terme.

RESUME

RESUME

Par son incidence, son polymorphisme clinique, la difficulté de réalisation de l'examen cytobactériologique des urines chez le nouveau-né, sa gravité potentielle, la fréquence des anomalies urologiques sous-jacente, l'infection urinaire est un problème important en néonatologie.

Ce travail concerne une étude rétrospective portant sur 89 nouveaux-nés, atteints d'infection urinaire, colligés dans le service de néonatologie de l'hôpital IBN Rochd de Casablanca durant la période allant de janvier 1996 à Décembre 2004.

A travers cette série, nous dégageons les caractéristiques suivantes :

Age de nos patients varie entre un et 28 jours avec une moyenne de 14 jours. Les garçons sont plus touchés que les filles avec un sex. ratio de 1,96

Le mécanisme de l'infection urinaire néonatale est multifactoriel

Le principal motif d'hospitalisation est la fièvre. La symptomatologie clinique est dominée outre la fièvre (n=56) par des signes digestifs (n=37), un refus de téter (n=35) et des signes neurologiques (n=54). Les signes urinaires ne s'expriment que dans 6 cas. un tableau évocateur d'infection bactérienne (n=24), en particulier en cas de fièvre supérieure à 38°C,justifie un ECBU chez le nouveau-né idéalement effectué en milieu hospitalier avant toute antibiothérapie, une hémoculture et une ponction lombaire.

L'E.Coli est le germe prédominant (45 %). l'ensemble des germes isolé résistait aux aminopénicillines et à l'amoxicilline acide clavulanique. alors que les C3G et les aminosides gardent leur efficacité sur la majorité des germes isolés.

L'affirmation d'une infection urinaire néonatale impose un bilan urologique comprenant une échographie et une cystographie rétrograde à la recherche de malformations urinaires, retrouvées dans notre étude dans 25,92% des cas. Une urographie intraveineuse est proposée en cas de suspicion d'obstacle haut ou urétéro-vésical. La place de la scintigraphie au DMSA dans le dépistage des lésions parenchymateuses rénales définitives du nouveau-né reste à discuter.

Le traitement curatif associe une céphalosporine de troisième génération pendant dix jours et un aminoside pendant cinq à dix jours, en fonction de la dissémination bactérienne.

Une antibioprophylaxie est justifiée lorsqu'il existe une uropathie ou dans l'attente du bilan urologique.

L'évolution de l'épisode infectieux a été favorable chez la majorité des patients. Une surveillance médicale prolongée est nécessaire pour dépister une hypertension artérielle, des récidives d'infections urinaires ou une altération secondaire de la fonction rénale.

Il ressort de cette étude que l'infection urinaire chez le nouveau-né reste une pathologie fréquente et peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel rénal, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce, basé sur l'examen cytobactériologique des urines ;

L'infection urinaire pose un problème de prise en charge surtout dans notre contexte, d'où la nécessité d'adopter une stratégie simplifiée et adaptée à nos moyens, de cette infection.

Summary

By its incidence, the polymorphism of its clinical demonstrations, the difficulty of cytobacteriologic realization of the examination of the urines at the new-born baby, his potential gravity, the frequency of the urologic anomalies subjacent, the urinary infection is an important problem in neonatology.

This work relates to a retrospective study relating to 89 new-born, reached urinary infection, colleges in the service of neonatology of hospital IBN Rochd de Casa during the period going from January 1996 to December 2004.

With through this series, we establish the following characteristics:

Age of our patients varies between one and thirty days with a 14 days average. The boys are more touched than the girls with a sex ratio (1, 96).

The mechanism of neonatal urinary infection is multi-factor, the principal reason for hospitalization is the fever. Clinical symptomatology is dominated in addition to the fever (n=56) by the digestive signs (n=37) a refusal of teeter (n=35) and the neurological signs (n=54). The urinary signs are expressed only in 6 cases an evocative table of sepsis bacterial (n=24), in particular in the event of fever higher than 38°C, justifies an ECBU at the new-born baby ideally carried out in hospital medium above all antibiotherapy , an hemoculture and a lumbar puncture.

E.Coli is the prevalent germ (45 %). Whole of the germs isolated are resisted to aminopénicillines and amoxicilline-acid-clavulanique. Whereas the C3G and the aminosides keep their effectiveness on the majority of the isolated germs.

The assertion of a neonatal urinary infection imposes a urologic assessment including an echography and a retrograde cystography in the search of urinary malformations, found in our study in 25, 92% of the cases. An intravenous urography is proposed in the event of suspicion of high or uretero-vesical obstacle. The place of the scintiscanning with the DMSA in the tracking of the final renal parenchymatous lesions of the new-born baby remains to be discussed.

The curative treatment associates a cephalosporin of third generation during ten days and an aminoside during five to ten days, according to the bacterial dissemination.

An antibioprophylaxie is justified when there is an uropathies or in waiting of the urologic assessment.

The evolution of the infectious episode was favourable at the majority of the patients. A prolonged medical supervision is necessary to detect an arterial hypertension, urinary repetitions of infections or a secondary deterioration of the renal function.

It comes out from this study that the urinary infection at the new-born baby remains a frequent pathology and can bring into play the renal functional forecast, from where the need for an early diagnosis, based on the examination cytobacteriologic of the urines;

The urinary infection especially poses a problem of assumption of responsibility in our context, from where need for adopting a strategy simplified and adapted to our means, of this infection.

ملخص

بحدوثه، تعدد أشكال مضاعفاته السريرية، صعوبة انجاز التحليل الجرثومي الخلوي للبول لدى الوليد، خطورته المحتملة، تواثر العيوب البولية التحتانية، يشكل الخمج البولي مشكلا كبيرا في طب الرضع.

هي دراسة استرجاعية تتعلق ب 89 رضيعا مصابا بالتهاب الكلوة الحاد منتقاة بمصلحة طب المواليد بمستشفى ابن رشد بالدار البيضاء خلال الفترة الزمنية الممتدة من فاتح يناير 1996 إلى دجنبر 2004.

من خلال هذه السلسلة نستخلص الخصوصيات التالية:

سن المرضى يختلف من يوم على ثلاثين يوما، معدل السن في هذه السلسلة هو أربعة عشر يوما، الأطفال هم أكثر عرضة من الفتيات بنسبة 96 %.

آلية التعفن البولي عند الوليد متعددة العناصر

السبب الأساسي للاستشفاء هو الحمى. الأعراض السريرية يغلب عليها بالإضافة إلى الحمى (n: 56) أعراض هضمية (n :37) الامتناع عن الشرب (n :35)، أعراض عصبية (n :54)، العلامات البولية لم تكن معبرة إلا في 6 حالات.

التعفن الجرثومي (n :24) خاصة في حالة حمة تفوق يستوجب التحليل الخلوي الجرثومي للبول عند الوليد في محيط استشفائي قبل أي علاج بالمضادات الحيوية، زرعا للدم C وPL .

الاشريكية القولونية تشكل الجرثوم الغالب (45%)، غالبية الجراثيم المعزولة مقاومة للأمينوبيليسيلين وللجمع بين الأموكسيسيلين – حامض الكلافيلانيك. أما C_3G والأمينوزيد فتبقى فعالة على غالبية الجراثيم المعزولة.

تأكيد التعفن البولي عند الوليد يتطلب كشفا قبل سرير يضم تخطيط الصدى و تصوير المثانة التراجعي، للبحث عن العيوب البولية التي تم تشخيصها في 25,29% في هذه السلسلة.

يتم اقتراح التصوير الاشعاعي للمسالك البولية عند اشتباه حاجز في المسالك البولية العليا أو الحالية والمثانة موقع sciligrphie 24 DMSA في كشف الضرر الكلوي القطعي عند الوليد لا زلا يناقش.

العلاج بالمضادات الحيوية يجمع بين السيفالوسبورين لمدة عشرة أيام والأمينوزيد لمدة خمسة أيام، حسب الانتشار الجرثومي.

العلاج الوقائي يستعمل في مواقف محددة، في حالة تشخيص عيوب بولية أو في انتظار إنجاز الكشف القبل السريري.

تطور حلقات خمجية كان إيجابيا لدى أغلب المرضى، مع ذلك يستوجب مراقبة طبية طويلة الأمد من أجل تقصي لارتفاع الدم، للانتكاسات أو إتلاف ثانوي للوظيفة الكلوية.

ويستنتج من هذه الدراسة أن الخمج البولي لدى الرضيع يبقى مرضا متواثرا ويمكن أن يعرض التخمين الوظيفي الكلوي للخطر، من هنا يتطلب الأمر تشخيصا مبكرا مرتكزا على التحليل الجرثومي الخلوي للبول.

الخمج البولي يطرح مشكل التكفل به في وسطنا، من هنا يجب ملاءمة استراتيجية مبسطة مع وسائلنا، لهذه العلة.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

- N° d'ordre :
- N° d'entrée :
- Identité :
  - Nom
  - Age sexe

- Date d'entrée
- Date de sortie
- Motif d'hospitalisation
- Antécédent maternel :
  - Gestité Parité
  - ATCDT d'acc prématuré
  - ATSDT de décès néonatale (contexte)
- Grossesse actuelle :
  - Suivie
  - Leucorrhée
  - RPM : durée
  - Fièvre 3°T
  - Infection urinaire (traité ou pas)
  - Traitement reçu :

    - date

- Dose
- Intervalle entre T et acc

- Accouchement :
  - Voie simple episio césarienne
  - LA clair teinté purée de pois
- Age gestationnel :
  - selon DDR
  - Score de Farr
- Nouveau né :
  - date et heure de naissance
  - Poids
  - Taille
  - PC
  - Apgar à la naissance
  - Vaccination
  - Alimentation : sein biberon mixte
- Signes cliniques :
  - Moment de début
  - Fièvre Hypothermie
  - Refus de téter irritabilité

- Trouble digestif : diarrhée vomissement anorexie distension abdominale
- Ictère sub ictère pâleur
- Hématurie pyurie
- Cyanose
- Hypotonie
- Somnolence
- Convulsions
- Perte de poids

▪ Examen

- T° FR FC PC
- Poids taille
- Aspect :
  - ictère
  - Cyanose
  - Pâleur
- Examen uro-génital :
  - jet urinaire
  - Phimosis
  - Vulvo-vaginite
  - Globe vésical
  - Ectopie testiculaire
  - Dermite de siége

- Examen abdominal :
  - HPM
  - SPM
  - Distension abdominale
  - Hernie inguinale
- Examen PP :
- Examen C-VX
- Examen neurologique

▪ examen para clinique :

- Rx thorax
- CRP 1 2 3
- NFS HB GB Pq
- BHE B (T C L) Urée Créat
- ECBU

Date	ECBU 1	ECBU 2	ECBU 3
Aspect			
Nbre de germes			
Leucocytes			
Ex direct			
Culture			
Sensibilité			
technique			

- Hémoculture 1 2

- PL

- Bilan malformatif :
  - Echographie
  - Cystographie
  - UIV
  - TDM
  - Scintigraphie rénale

- Prise en charge : délai de l'instauration du traitement

ATB
Dose
Voie
Durée
Nbre de prise
Relais

- Prophylaxie : ATB
  - Dose
  - Durée
- Chirurgie :
  - âge
  - Type
  - Evolution

- Evolution :
  - **Immédiate**
    - Favorable : clinique
    - Localisation secondaire :
      - abcès cérébral
      - Arthrite
      - Méningite
      - Abcès rénal
    - Réinfection :
      - âge
      - Traitement entrepris : dose durée résultat
    - Décès :
      - âge
      - cause
  - **A long terme**

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALAOUI AS, ZOUHDI M, BOUNOUDA A, ALAOUI MA

Examen cytobactériologique des urines en milieu hospitalier

Bio. Infect, 1998, tome (IV): 1 p: 33-37

2 - ALAOUI MA

La résistance bactérienne

Bio. Infect, 1995, tome 1 N: 1 p: 140-144

3 - ALAOUI MA, BAAJ A BENBACHIR, M LAZRAK N, TAZI M

Etude de la distribution et de la sensibilité des bactéries isolées en en milieu hospitalier

Esp. Med, 1996, tome 3 N: 21 p: 1-7

4 - ALBERT BENSMANN

L'infection urinaire de l'enfant

Rev Prat (paris) 2004 ; 54 :237-43

5 - ALEXANDRE .J.L, E. BARTHELEMY; J. DEIBENER. F .COLNOT .P. KAMINSKY+

Valeurs pronostiques des paramètres de l'hémogramme dans les infections urinaires

Rev. Med .Interne 2001 ; 22, suppl. 1

6 - AMERICAIN ACADEMY OF PEDIACTRICS

Practice parameter: the diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children.

Pedatrics, 1999,103:843-852

7 - AMERICAIN ACADEMY OF PEDIATRICS

Committee on quality improvement, sucommittee on urinary tract infection, practice parameter: the diagnosis, treatement and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young adults.

Pediatrics, 1999.103,1: 843-852

8 - ANOUKOUM.T ; O.AGBODJAN-DJOSSOU, Y.D.ATAKOUMA

Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infection urinaire de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Campus de Lomé (Togo)

Ann. Urol , 2001, 35:178-84.

9 - ARCHAMBAUD .M

Adhérence bactérienne : facteur de virulence dans les infections hautes de l'appareil urinaire

Rev. Prat (paris), 1993, 43,9 :1069-71

10 - ATLAS DE CHIRURGIE UROLOGIQUE

Tome II, édition masson

11 - AUJARD Y. BEDU A. BAUMANN C. BINGEN A.

Traitement des meningites bactériennes du nouveau né et de l'enfant

Rev Prat, 1994,44(16) :2157-62

12 - AUJARD.Y

Infections néonatales (II)

E. M. C, paris, pédiatrie, 4-002-R-92, 2001,10p

13 - AUJARD.Y

Infections néonatales (I)

E. M. C, Paris, pédiatrie, 2001 ,4002- R-90

14 - BAUER

Urinary tract infection in very low birth weight preterm infants

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

15 - BAUNIN.C, C PUGET,R.GAFSI

Troubles mictionnels révélateurs de valves de l'urètre postérieur: aspects

radiologiques

Arch Pédiatr, 1997; 4(suppl 1):14s-18s

16 - BAYDOUH.F

L'infection urinaire chez l'enfant (à propos de 200 cas)

Rev.Maghreb.Péd, 1998, VIII, n° 3 :127-132

17 - BEGUE P

Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aigue de l'enfant.

Arch .Pediatr ,1998.5, suppl3: 296-301

18 - BEGUE.P, S.BARON

Infection urinaire

Pathologie infectieuse de l'enfant : 340-341

19 - BENADOR.M, GENDREL.D

Procalcitonin is a maker of severity of renal lesions in pyelonephritis.

European society for Pediatr. Infect. Dis. Paris, 1997:21-32

20 - BENOUDA.A

Bulletin de la société des sciences médicales de Rabat ; 1998, n° 4 :48-50

21 - BENSMAN.A

Pyélonéphrite de l'enfant : quelles explorations ?

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

22 - BENSMAN.A

Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse

Arch. Fr. Pédiatr,1991, 48:229-232

23 - BENSMAN.A

Traitement des infections urinaires sur vessie neurologique.

Arch. Pédiatr , 1998 ; 5 suppl 3 : 305-6

24 - BENSMAN.A, LEROY.B

Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant

Press. Med, 1993; 38:1917-1920

25 - BENSON.M

Interleukin (IL)-6 and IL-8 in children with febrile urinary tract infection, and asymptomatic bacteriuria.

J.Infect. Dis, 1996; 174:1080-4

26 - BERTRAND.X, THOUVEREZ ? L.BRUAND. BONNIN, G.CELLIER-JULIENNE, P.CHANTELAT,

Escherichia coli : sensibilités aux bétalactamines et diversité génomique des souches isolées en franche –comté

Méd. Mal. Infect, 32. 2002 : 8- 18

27 - BIGOT.S, P.LEBLOND, C. FOUCHER, V.HUE, M.D HERBOMEZ, M. FOULARD

Apport du dosage de la procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aigue de l'enfant

Arch. Pédiatr, 12 (2005) :1075- 1080

28 - BLYTTH B, SNYDER HM, DUCKETT JW.

Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis

J. urol, 1993, 149: 693-698

29 - BOURDAT.G MICHEL

Infection urinaire de l'enfant

Pédiatrie 1998

30 - BOURLIERE.B NAJEAN , K.CHOUMOITRE, G.MORISSON.LACOMBE

Exploration en imagerie des uropathies de dépistage anténatal

31 - BRENDSTRUP L, HJRLT K, PETERSEN KE, PETERSEN S, ANSERSEN EA, DAUGBJERG PS. ET AL.

Nitrofurantoin versus trimethoprim prophylaxisis in recurrent urinary tract infection in children .

Acta. Paediatr. Scand 1990 ; 79 : 1225-34

32 - BRUEZIERE J, LAZFARGUES G, ALLOUCH G ET BENSMAN A

Uropathies malformatives

Encycl.méd.chir (paris-france), pédiatrie, 4083D10, 3-1998,

33 - BRUN P, MARIANI-KURKDIJAN P

Traitement de l'infection urinaire de l'enfant

Arch. Pediatr, 1994, 13 :8-12

34 - BUISSON.P, M..LECLAIR , L.LENOMARD, Y. HELOURY

Place des investigations urodynamiques chez l'enfant

Ann .Urol 39 (2005) 61-70

35 - BUISSOU.F, D .BELMONTE. B.DANNET, CH. BAUNIN ; N. RAYNAUD

Intérêt de la scintigraphie rénale dans la pyélonéphrite aigue de l'enfant

Ann. Pédiatr, (paris), 1994, 41, n°1, 7-13

36 - BURN.P, P.MARIANI-KURKDJIAN

Traitement de l'infection urinaire de l'enfant

Arch. Pédiatr, 1996.3 :81/84

37 - BURNS.MW, BURNS.JL, KREIGNER.JN

Pediatric urinary infection: diagnosis, signifience...

Pediatric. Clin. North Am, 1987; 34:1110-20

38 - CASCIO.S

Renal parenchymal damage in male infants with high grade vesicoureteral reflux diagnosed after the first urinary tract infection

J.Urol., October 2002; vol168; 1708-1710

39 - CATALA.M

Formation et malformation de l'appareil urinaire

J .Pédiatr.Puériculture 18.2005.101

40 - CHEMLAL ILYASS

L'interet diagnostic et thérapeutique de l'examen cytobactériologique des urines dans l'infection urinaire

Thèse de médecine n°306, 2003

41 - CHERRAH Y

Cours de pharmacologie 1998

42 - COCHAT. P, MARQUET .L

Infections urinaires de l'enfant ; leucocyturie

Rev Prat , 2003, 53, n°5 : 571-575

43 - COCHAT.P

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

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

44 - COCHAT.P, COCHAT.N

L'infection urinaire du nourrisson : aspects médicaux.

Pédiatrie (1991) 46,521-526

45 - COCHAT.P, L DUBROUG, P KOCH NOGUIEIRA, N PERETTI, M VIAL

Analyse d'urines par bandelette réactive

Arch. Pédiatr, 1998 ; 5 : 65-70

46 - COHEN H.A, DRUCKER M.M., VAINER S, ASKENASI A, AMIR J, FRYDMAN M. VARSANO I;

Post circumcision urinary tract infection

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

47 - COLLET B.-G .NEBOUT

L'examen cytobactériologique des urines ; en pratique courante.

Med Mald..Infec, 1996 ; 11,26.

48 - COMITE D'ETUDE DU FOETUS ET DU NOUVEAU NE

La circoncision néonatale revisité

Société canadienne de pédiatrie (SCP)

49 - CRAIG J.C., KNIGHT J.F, SURESH KUMAR P, MANTZ E, §ROY L.P.

Effect of circumcision on incidence of urinary tract infection in preschool boys,

J.Pediatrics, 1996, 128 (1): 23-27.

50 - CUKIER.J

L'infection de l'appareil urinaire de l'enfant.

Documentation médicale Débat (1)

51 - D .ARMENGAUD

Infection urinaire chez l'enfant

Impact internat décembre 1994 :237-242

52 - DACHER.JN

Imagerie de la pyélonéphrite aigue

Arch . Pédiatr, (1995) 2, 119-1120

53 - DOSQUET.P

Leucocyturie - bactériurie, orientation diagnostique

Rev Part. (paris), 1992, 49,9 : 1193-1194

54 - DOUIRI.A, S.BEN BECHER, Z.FITOURI, Z. BARAKET, B.CHAOUACHI

Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infection urinaire en consultation de pédiatrie

Rev. Magh. Pédiatrie volume VI-n°1-janvier-février 1996

55 - DUMAS.S

Infections urinaires : particularités pédiatriques

Rev . Prat, (paris) 1990, 40,29 : 2763-2766

56 - ECKART.P, BROYER.M

Néphropathie de reflux.

Rev. Prat, 1992 ; 42 : 447-51

57 - EL HAJJAR.E , LAUNEY.S , HOSSEIN FOUCHER.C, FOULARD.M, ROBERT.Y

Echographie doppler énergie et pyélonéphrite aigue e l'enfant : comparaison avec la scintigraphie au DMSA-Tc

Arch. Pediatr,.2002.vol 9; N°1:21-25

58 - EL MAJDOULINE EL QANDIL

RVU de l'enfant, actualité diagnostic et thérapeutique à propos de 45 cas

Thèse de médecine n°276,2004

59 - ELIZA YLINEN

Risk of renal scarring in vesicoureteral reflux detected either antenatally or during the neonatal period

Urology, 2003.61, 1238-1243

60 - ELIZABETH R.MUELLER

The incidence of genitourinary abnormalities in circumcised and uncircumcised boys presenting with an initial urinary tract infection by 6 month

Pediatrics, volume 100 supplément, September 1997 Page 580

61 - EMMANUEL VAN GLABEKE, PASCALE PHILLIPE CHOMETTE

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

Prog.Urol, (1997), 7,996-1001

62 - ERREIMI.N, HIDA.M.

L'infection de l'appareil Urinaire chez l'enfant (à propos de 42 cas)

Maghreb.Médical,, 1998, 324 :24-27

63 - FISHER MC

Pyelonephrotis at home, why not?

Pediatrics ,1999.104: 109-111

64 - FRANCOIS P, BENSMAN A, BEGLE P ET Al

Evaluation de l'efficacité et du coût de deux stratégies thérapeutiques dans les pyélonéphrites de l'enfant : céfixime per os versus céftriaxone parentérale en relais d'une bithérapie intra-veineuse.

Med. Mal. Infect. , 1997.27 : 667-673

65 - FRANCOIS.P

Pyélonéphrites aigues de l'enfant

Rev. Prat. (Paris), 1993, 43, 9 : 1105-1107

66 - FRANCOIS.P

Comment envisager le traitement des pyélonéphrites aigues de l'enfant ?

Méd .Mal. Inf .1991 ;21 :132-137

67 - FRANCOIS.P

Traitement des infections de l'appareil urinaire

Ann. Pédiatr (paris), 1991, 38, n°8, 557-562

68 - FRIEDMAN.S, V.SHAH, A.OHLSSON , AG.MATLOW

Neonatal esherichia coli infections: concerns regarding resistance to current therapy

Acta. Peadiatr , 89.2000: 686-9

69 - GAUDELUS.J

Antibiothérapie de la pyélonéphrite aigue : quel traitement proposer ?

Arch Pédiatr, 1999; 6 suppl 2: 403-5

70 - GENDREL.D

Infections urinaires et marqueurs biologiques : protéine C réactive, interleukines et pro calcitonine.

Arch.Pédiatr , 1998 ; 5 suppl. 3 : 269-273

71 - GERARD M DIAKITE B BEDU A ET Al

L'infection urinaire du nouveau-né

Arch. Pediatr ,1998.5 suppl. 3 : 254-259

72 - GERARD MARION

Infection urinaire néonatale

Thèse France, n°26, 1996

73 - GERARD.M,B DIAKITE,A BEDU,P MARIANI

L'infection urinaire chez le nouveau né

Arch. Pédiatr , 1998 ; 5 Suppl. 3 : 254-9

74 - GERVAIX J.A. PUGIN

Utilité du dosage plasmatique de la procalcitonine chez l'adule et chez l'enfant

Rev. Méd. Suisse, n°13

75 - GIARDIN ENEUHAUS T, PAPAZYAN JP ET Al

Acute pyélonéphrotis: comparison of 3 versus 10days IV antibiotic treatment.

Pediatr.Nephro, 1999.13/c18(abs) '+communication personnelle)

76 - GIRDIN.E ,BENADOR.D

Rôle de la scitigraphie au DMSA dans la prise en charge des pyélonéphrites de l'enfant.

Arch. Pédiatr, 1998 ; 5 suppl. 3 : 285-9

77 - GOBRET F

Quand demander un ECBU ?

L'objectif médical , 1990 N : 79 p : 51-54

78 - GUIBER.J

Bactériologie des germes responsables des pyélonéphrites

Rev. Prat. (Paris) , 1993, 43, 9 : 1081-1082

79 - GUILLOT.M,P.ECKART, JN DACHER

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

Arch. Pediatr, 1998, vol 5, suppl3:

80 - GUYS.J.M, B.MEYRAT, J.SEMONI; M COQUET, G.MONFORT

Troubles mictionnels révélateurs de valves de l'urètre postérieur: incidence et sémiologie

Arch Pédiatr, 1997; 4suppl 1:27s-30s

81 - H VU –THIEN

Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans l'infection urinaire en pédiatrie

Arch..Péiatr, 1998 ; suppl. 3 : 266-8

82 - HAREL, LIORA M.D

Influence of circumcision technique on frequency of urinary tract infections in neonates

Pediatric.Infect. Dis.J volume 21(9), September 2002, pp 879-880

83 - HECHES.X, ML PIGNOL; O VAN DITZHUZEN, B KAFFI

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

84 - HELLERSTEIN.S

Evolving concepts in the evaluation of the child with an urinary tract infection

J. Pediatr, 1994; 124; 589-92

85 - HELLERSTEIN.S

Urinary tract infection .old and new concepts

Pediatric. Clin. North. Am, 1995; 42:1433-57

86 - HOBERMAN A, WALD ER ET Al

Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children.

Pediatric,1999.104:79-86

87 - HOBERMAN.A ET COLL

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

Pediatr. Infect. Dis, 1996, 15(4):304-9

88 - HOMSY YL, SAAD F, LABERGE I.

Transitional hydronephrosis of the newborn and infant

J. Urol, 1990,144:579 -583

89 - JAKOBSON. B, BERG. Y, SVENSSON.L

Renal scarring after acute pyelonephritis.

Arch. Dis. Child, 1994; 70: 111-5

90 - JAN WINBERG

The prepuce: a mistake of nature

The lancet, vol 1.March 18. 1989: 598-599

91 - JAYE. DL, WAITES.KB

Clinical applications of CRP in pédiatrics.

Pediatr. Infect. J., 1997; 16: 735-47

92 - JLIDI.S, S.GHORBEL, R.KHEMAKHEM, F.CHANNOUFI

Prise en charge des uropathies malformatives de diagnostic anténatal

Rev.Maghr .Pédiatr ., volume XIII-VI- novembre décembre 2003

93 - JODAL U, LARSSON P, HANSSON S, BAUER CA.

Pivmecillicinam in long-term proxilaxis to girls with recurrent urinary tract infection.

Scand. J. Infect. Dis., 1989; 21:299-302

94 - JODAL.U, HANSON

Sequential determination of C-reactive protein in acute childhood pyelonephrits.

Acta. Pediatr. Scand., 1976; 65: 319-22

95 - JOHNSON. CE, SHURIN.PA, MARCHANT. CD

Identification of children requiring radiologic evaluation for urinary infection

Pediatr.Inf . Dis. J., 1985; 4: 656-63

96 - KASS.E.J

Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging

BJU. International (2000), 86, 94-96

97 - LECAILLON.E ; R.BOLSSER-MIDDELETON, D.F.SAHM, M.E.JONES

Activité de l'acide nalidixique et des fluoroquinolones sur des souches de Escherichia coli isolées d'infection urinaires non compliquées

Méd.Mal.Infect., 34. 2004 : 450- 454

98 - LEMAITRE.L A, P. PUECH A, I. FAUQUET A, J. DELOMEZ A, C. LEROY A, J.-C. FANTONI B, J. BISERTE

Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire

Imaging in the management of urinary tract infections

Ann. Urol., 39(2005) 170-196

99 - LEUMANN.E.L (ZURICH)

Infections urinaires chez le nourrisson et l'enfant

Méd et Hyg,. 1989. 47 :3101-3106

100 - LOHR JA, NUNLEY DH, HOWARDS SS, FORD RF.

Prevention of recurrent urinary tract infections in girls.

Pediatrics,1977; 59: 562-5

101 - LOIRAT.C, P.MARIANI-KURKDJIAN ET BINGEN.E

Traitement des pyélonéphrites aigues

Ann. Pédiatr (paris), 1999, n°2,113-119

102 - LOTTMAN.L AIGRAIN.Y

Reflux vésico-urétéral primitif : faits actuels et perspectives.

Press. Méd, fev 1996 : 25, n°5

103 - LUGAGNE.P.M,F.RICHARD

Imagerie des pyélonéphrites aigues

Rev. Prat (Paris), 1993, 43, 9

104 - M.F PRERE, P.LICZNAR, S. DECRAMER, O. FAYET

Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aigues en pédiatrie : 1% des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de troisième génération

Pathologie. Biologie 52 (2004) 479-500

105 - MACHANT.S

Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection

Arch..Dis. Child., .2002; 86.419-420

106 - MARCUS RICCABANO

Management of recurrent urinary tract infection and vesicouretreral reflux in children

Current.Opinion. In Urol., 2000, 10:25-28

107 - MARCUS, NIR MD, ASHKENAZI, SHAI MD

Non- escherichia coli versus Escherichia coli community-aquired urinary tract infections in children hospitalized in a tertiary center : relative frequency, risk factors, antimicrobial resistance and outcome

Pediatr.Infect. Dis.J, volume 24, 7.july.2005:581-585

108 - MASAHIRO HIRAOKA

Vesicouretreral reflux in male and female neonates as detected by voiding ultrasonography

Kidney. International, vol 55(1999), p;1986-1490

109 - MAZIGH-MRAD .SA, N. ALOUI B, O. REBAH A, I. FETNI A, S. BOUKTHIR A, F. OUBICH A, L. GARSALLAH A, A. HAMMOU B, S. BARSAOUI

Infection urinaire haute. Relation entre reflux vésico-urétéral, troubles urodynamiques

et cicatrice rénale détectée par scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique

J.Pédiatr.Périculture., 18, 2005: 8-12

110 - Mc CRAKEN. GH

Diagnosis and management of acute urinary tract infection in infants and children

Pediatr. Infect. Dis.J.,1987; 6:107-12

111 - Mc CRAKEN. GH

Options in antimicrobial management of urinary tract infections in infants and children.

Pediatr. Infect. Dis.J.,1989; 8:552-5

112 - MERROT T, ZERHOUNI H , CHAUMOITREK, D'ERCOLEK

Le dépistage antenatal des ecstasies pyéliques, souvent dues à un refux vésico-urétéral dépisté après la naissance. Analyse d'une série de 159 dépistages en 4 ans une unité mère enfant

Ann. Urol.,, 2003, 37, 1,21-26

113 - MICHAEL GOLDMAN

Imaging after urinary tract infection in male neonates

Pediatrics, 2000; 105; 1232- 1235

114 - MOSCOVICI.J

Troubles mictionnels révélateurs de valves de l'urètre postérieur: aspects urodynamique

Arch.Pédiatr, 1997; 4(suppl 1):9s-22s

115 - MOURIQUAND.PDE

Valve de l'urètre postérieur: facteurs déterminant les résultats à long terme

Arch. Pédiatr, 1997; 4(suppl. 1):31s-36s

116 - MS.ABDELMOULA.

Sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les infections urinaires en pédiatrie (à propos de 36 cas)

Maghreb médical, volume 22, 2002,346

117 - NATHANSON .S, DESCHENES.G

Antibioprophylaxie urinaire

Arch. Pédiatr.,. 2002; 9: 511-8

118 - NESE KARAASLAN BIYIKLI. HARIKA ALPAY

Neonatal urinary tract infections: analysis of the patient and recurrences

Pediatrics international, 2004, 4: 21-25

119 - OGRA. PL, FADEN.HS

Urinary tract infection in childhood: an up date

J.Pediatr, 1985.106:1023-9

120 - PODEVIN G, LEWARD G, MARCHEAUD M

Stratégie diagnostique postnatale des uropathies malformatives dépistées avant la naissance

Arch. Fr. Pédiatr., 1997,4 : 411-415

121 - POMERANZ A.EL-KHAYAM Z, KORZETS Z, KESSLER OJ, GODFREY L.KATZ B, ET Al

A bioassay evaluation of the urinary antibacterial efficacy of low dose prophylactic antibiotics in children with vesicoureteral reflux.

J.Urol, 2000; 164: 1070-3

122 - PRACROS.J.P

Infection urinaire de l'enfant

123 - PRAT, CRISTINA MD ; DOMINGUEZ, JOSEPH D ; RODRIGO CARLOS

Elevated serum procalcitonin values correlate with renal scarring in children with urinary tract infection

Pediatr. Infect. Dis. J, volume 22(5); May 2003. 438-442

124 - PRECIS D'UROLOGIE PEDIATRIQUE

Pathologie malformative et obstructive des voies excrétrices.

125 - QUINET.B

Définition actuelle de l'infection urinaire de l'enfant

Arch. Pédiatr,, 1998; 5 suppl 3:250-3

126 - RANSLEY .PG , RIDSON.RA

Reflux and renal scarring.

Br. J. Radiol, 1978; suppl14:1-35

127 - RAYMOND .R, SANRESTRE.C.

Diagnostic micro biologique des infections urinaires chez l'enfant.

Intérêt des tests rapides

Arch.Pédiatr, 1998 ; suppl. 3 : 260-5

128 - REDDY PP, EVANS MT, HUGHES PA. DANGMAN B. COOPER J. LEPOW ML. ET Al

Antimicrobial prophylaxis in children with vesico-ureteral reflux: a randomised prospective study of continuous therapy vs intermittent therapy vs surveillance.

Pediatrics, 1997; 100(suppl): 555-6

129 - RENE COURCOL, ALAIN MARMONIER, YVES PIEMONT

Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines

Revue française des laboratoires, février 2005, n° 370

130 - RING E, PETRISCH P, RICCABONA L.

Primary vesicoureteral reflux with a dilated fetal urinary tract

Eur. J. Pediatr,, 1993, 152, 523-525

131 - SALAMON.R

Infection urinaire chez l'enfant

J. Pédiatr. Puériculture, 2001 ; 14 : 6-12

132 - SARICI.S.U,MUSTAFA KUL,FARUK ALPAY

Neonatal jaundice coinciding with or resulting from urinary tract infections?

Pediatrics, 2003; 112, 1212-1213

133 - SAUVAGE.P

Les aspects endoscopiques des valves de l'urètre postérieur

Arch. Pédiatr., 1997; 4(suppl 1):23s-26s

134 - SCHAAD U.B.ABDUS SALAM M. AUJARD Y. DAGAN R. GREEN S.D

Use of fluoroquinolones in pediatrics: consensus report of an international society of chemotherapy commission

Pediatr. Infect. Dis. J., 1995, 14(1): 1-ç

135 - SHAPIRO.ED

Infections of urinary tract

Pediatr. Infect. Dis.J.,1992; 11:165-8

136 - SHAW KM , Mc GOWAN Kl

Evaluation of rapid screening filter test for urinary in children.

Pediat.r infect. Dis, 1997; 40; 1267-70

137 - SIDOR. TA, RESNICK. MI,

Urinary tract infection in children

Pediatr.clin.North Am,1983; 30:323-32

138 - SILLEN U, HJALMAS K ,AILI M, BJURE J, HANSON E, HANSON S.

Pronounced détrusor hypercontractility in infants with gross bilateral reflux:

J.Uro., 1992; 148:598-9

139 - SINNASSAMY.M

L'infection de l'appareil Urinaire chez l'enfant

E. M.C, paris, pédiatrie, 4085 C, 9-1989,8p

140 - SKOKLAND.E

Renal damage one year after first urinary tract infection: role of dimercaptosuccinic acid scintigraphy.

J.Pediatr 1996 ; 129: 815-20

141 - SMELLIE JM,KATZ G, GRUENEBERG RN.

Controlled trial of prophylactic treatment in childhood urinary-tract infection.

Lancet 1978; 2: 175-8

142 - SMYTH AR, JUDD BA.

Compliance with antibiotic prophylaxis in urinary tract infection.

Arch. Dis. child, 1993; 68: 235-6

143 - SQALLI HOUSSAINI.M

Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire chez l'enfant.

Espérance médicale ; n°48,1999 :154-156

144 - STOCKS A, RICHARDS D , FRENTZEN B , RICHARD G .

Correlation of prenatal renal pelvic anteroposterior diameter with outcome in infancy

J.urol, 1996, 155: 1050-1052

145 - STORK.JE

Urinary tract infection in children.

Adv.Ppediatr, infection Dis 1987; 2:115-34

146 - TEKOU.H

Les infections urinaires sur malformations urologiques au CHU de TOKOIN DE LOME (à propos de 17 cas)

Ann..Pédiatr, 1998, 45,2 :106-112

147 - TERESA TO,MOHAMMAD AGHA, PAUL T DICK

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

The lancet, 352,december 5 1998: 1813-1816

148 - Thèse nourrisson

149 - TRULS E. BJERKLUND JOHANSEN

Diagnosis and imaging in urinary tract infections

Current opinion in urology, 2002, 122:39-43

150 - UPTON D.ALLEN

Risk factors for resistance to “first line” antimicrobials among urinary tract isolates of Escherichia coli in children

Canadian medical association journal, 18 Mai 1999, 160(10)

151 - VAN DEN ABBEELLE AD , TRE VES SD LEBOWITZ RZ

Vesicoureteral reflux in asymptomatic siblings of patients with known reflux: radionuclide cystography

Pediatrics, 1987; 79(1):147-53

152 - WILLIAMS G .R, LEE A, GRAIG J,

Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children: a systematic review of randomized controlled trials.

J. pediatr., 2001; 138:868-74.

153 - WISWELL

Circumcision and urinary tract infections

Pediatrics, volume 77, n° 2 february 1986 Page 267

154 - Wiswell T.E., and Roscelli J.D.

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

Pediatrics, 1986, 78:96

155 - Wiswell T.E., Hachey W.E,

Urinary tract infections and the uncircumcised state:

An Update. Clinical

Pediatrics, 1993, 32(3): 130-4.

156 - ZAMIR.G

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

Arch. Dis. Child. ,.2004; 89.466-468

157 - ZERIN JM.RITCHEY ML.CHANG AC.

Incidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities

Radiology 1993, 187,157-160