ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITÉ MOHAMMED V DE RABAT

FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE

RABAT

Année: 2023 **Thèse N°: 43**

LA PYÉLONÉPHRITE AIGUE À BACTÉRIE MULTIRÉSISTANTE CHEZ L'ENFANT : EXPÉRIENCE DU SERVICE DE P2 À L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Khadija BENSOUDA
Née le 20 Mars 1996 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Pyélonéphrite, Aigue, Enfant, Résistance

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed GAOUZI Professeur de Pédiatrie	**Président**
Madame Asmaa MDAGHRI ALAOUI Professeur de Pédiatrie	**Rapporteur**
Monsieur Hassan AIT OUAMAR Professeur de Pédiatrie	**Juge**
Monsieur Mohamed RAMI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	**Juge**
Monsieur Karim SOULY Professeur de Microbiologie	**Juge**

بسم الله الرحمن الرحيم

﴿ قَالُواْ سُبۡحَٰنَكَ لَا عِلۡمَ لَنَآ إِلَّا مَا عَلَّمۡتَنَآۖ إِنَّكَ أَنتَ ٱلۡعَلِيمُ ٱلۡحَكِيمُ ٣٢ ﴾

[سُورَةُ البَقَرَةِ:٣٢]

صدق الله العظيم

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-*Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines*
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives
Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats
Mr. Azzeddine BOULAAJOUL

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages
Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances
Mr. Rachid BENNIS

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine interne – ***Clinique Royale***
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine interne –***Doyen de la FMPR***

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique ***Méd. Chef Mat. Orangers Rabat***
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- ***Dir. du Centre National PV Rabat***

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale***Doyen FMPT***
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques ***Doyen FMPA***
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale– ***Dir. du CHIS Rabat***
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie ***Inspecteur du SSM***
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie

Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie ***Dir. HMI Mohammed V Rabat***

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BIROUK Nazha	Ne Urologie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. TOUFIQ Jallal	Psychiatrie ***Dir. Hôp.Ar-razi Salé***
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI	Neurologie ***Doyen de la FMP Abulcassis Rabat***
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumo-phtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Ne Urologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - ***Dir. Hôp.Cheikh Zaid Rabat***
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Ne Urologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique ***Dir. Hôp. Des Enfants Rabat***
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale ***Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat***
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-*D. Aff Acad. Est*.**
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie ***Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès***
Pr. BAMOU Youssef*	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. CHOHO Abdelkrim*	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale ***Dir. de l' ERPPLM***

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Ne Urologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie ***Dir. Hôp. Al Ayachi Salé***
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENYASS Aatif*	Cardiologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire. ***Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.***
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine interne
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-Chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie Clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHERKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio-vasculaire
Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie Médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-Chimie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie Générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie-Orthopédie

Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGADR Aomar*	Pédiatrie
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie ***Dir. Hôp. Spécialités Rabat***
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-Chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna*	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*	Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *	Anesthésie réanimation ***Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire***

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie- Chimie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie Plastique et Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro-Entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie Pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie Générale
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar	Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie	Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie ***Doyen FP de l'UM6SS***
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie-Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirugie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la Pharmacie***
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Ne Urologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Ne Urologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*	Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. FILALI Karim*	Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***
Pr. EL MACHTANI IDRISSI Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass*	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génycologie-Obstétrique
Pr. MAKRAM Sanaa*	Pharmacologie
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSI Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila	Cardiologie *(mise en disponibilité)*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation

Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Génycologie-Obstétrique
Pr. BASSIR Rida Allah	Anatomie
Pr. BOUATTAR Tarik	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI Amal*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham*	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam*	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*	O.R.L
Pr. HJIRA Naouafal*	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed*	Médecine interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD Tarik*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale

Pr. BAMOUS Mehdi*	CCV
Pr BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Noual*	Médecine interne
Pr. ELQATNI Mohamed*	Médecine interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie ***Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.***
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022
KHALED Abdellah
Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

Dédicaces

À mes parents, *Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez enduré durant mes longues années d'études Que Dieu vous garde et vous donne santé et longue vie.*

À ma mère, *lumière de mes nuits, soleil de mes jours, merci de m'avoir aidée dans ce que j'entreprends, de m'encourager et de m'aimer inconditionnellement, Je suis chanceuse de t'avoir, tu m'as donné beaucoup de courage et d'espoir.*

Au plus gentil des papas*, je te remercie de m'avoir toujours encouragé, d'avoir fait beaucoup de sacrifices pour nous voir là où nous sommes aujourd'hui.*

À mes sœurs, *Fatima-zahra et Meryeme, je suis l'une des personnes les plus chéries dans ce monde grâce à vos attentions, votre douceur, vos petits soins et vos encouragements. Je vous aime inconditionnellement. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

À Fatima-Zahra*, l'une des personnes les plus douces que je connaisse les plus attentionnées et les plus gentilles, ton aide et ton orientation me sont chères, ta présence est irremplaçable dans ma vie, tu es unique.*

À Meryeme*, toujours à mes côtés dans le meilleur et dans le pire, tu es un rayon de lumière dans mon existence, tu es une personne exceptionnelle.*

À la mémoire de mon grand-père Mohamed Bensouda et ma grand-mère Fanida Marrakchi

À la mémoire de mon grand-père Mohamed Filali Jabrane, et ma grand-mère Latifa Benmoussa

J'aurai aimé passer plus de temps en votre compagnie.

Merci de m'inspirer

À mes tantes, mes oncles,

À mes cousins, mes cousines.

À travers mon travail, je vous transmets mes meilleurs sentiments d'amour.

Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien de l'union de notre famille.

À mes meilleures amies :

À Dr Chada*, l'une des personnes les plus exceptionnelles que je connaisse, esprit lucide et logique, gentillesse et intelligence se sont réunies en toi.*

À Abla*, une amie de longue date, unique et perspicace je te remercie pour tous tes conseils.*

À Dr Kaouthar*, personne douée d'un esprit analytique, tes conseils et ta présence me sont chers*

À Imane *à Rajae, à Fatima ezzahra à Hajar, Chaimae, à Kawtar et à Oumaima, vous avez toutes une place spéciale dans mon cœur.*

À mes collègues*, merci pour votre aide et votre gentillesse.*

À mes professeurs de médecine merci d'avoir donné votre temps et votre énergie pour nous enseigner du mieux que vous pouvez.

À Dr Asermouh, pédiatre qui a eu un impact sur mon passage en pédiatrie, je vous remercie du fond du cœur pour votre confiance et votre gentillesse.

Remerciements

À Notre Maître Et Président De Thèse

Monsieur le professeur GAOUZI Ahmed.

Professeur de chirurgie pédiatrique au C.H.U à Rabat

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

À Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Madame MDAGHRI ALAOUI Asmaa

Professeur de pédiatrie au C.H.U de Rabat.

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

À Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur AitOUAMAR Hassan.

Professeur agrégé de pédiatrie au C.H.U de Rabat.

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

À Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : RAMI

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique au C.H.U de

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

À Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le Professeur Souly

Professeur de Microbiologie au CHU Ibn Sina

À l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

Liste des *abréviations*

Abréviations

ABP : Antibioprophylaxie.

ATCD : Antécédent

BHRe : Bactérie hautement résistante émergente

BLSE : Béta lactamase à spectre étendu

BMR : Bactérie multirésistante

C3G : Céphalosporine 3ème génération

C4G : Céphalosporine 4ème génération

CBN : Céphalosporinases de bas niveau

CHN : Céphalosporinases de haut niveau

CRP : Protéine réactive C

DHA : Déshydratation aigue

DN : Date de naissance.

DPC : Dilatation pyélocalicielle

DPU : Diverticule para-urétéral ou diverticule de hutch

E.coli : Escherichia coli

E-BLSE : Entérobactérie productrice de bétalactamase à spectre étendu

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

EPC : Entérobactérie productrice de carbapénèmases

ERC : Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes

ERG : Entérobactérie résistante aux glycopeptides

HTA : Hypertension artérielle

I : Intermédiaire.

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IU : Infection urinaire

IUH : Infection urinaire haute

JPU : Jonction pyélo-urétérale

K.O : Klebsiella oxytoca

K.P : Klebsiella pneumoniae

KPC : Klebsiella pneumoniae productrice de carbapénèmase

MAR : Malformation anorectale

MAU : Malformation de l'arbre urinaire

MH : Motif d'hospitalisation

Multi R : Multi résistant

MUP : Méga-uretère primitif

Nbr : Nombre

NFS : Numération formule sanguine

P.A :P.Aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

P.mirabilis : Proteus mirabilis

PAMR : Pseudomonas aeruginosa multirésistant

PBN : Pénicillinase bas niveau

PNA : Pyélonéphrite aigue

PNI : Programme national d'immunisation.

R : Résistant

RVU : Reflux vésico-urétéral

S : Sensible

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Sd : Syndrome

SF : Signes fonctionnels

SOMIPEV : Société marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie

SP : Signes physiques

TRT : Traitement

UFC : Unité formant colonie

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

VUP : Valve de l'urètre postérieur

Liste des illustrations

Liste des figures, schémas et images

Figure 1: Fréquence des bactéries isolées chez la population A.....87

Figure 2 : répartition des épisodes PNA à BMR selon le sexe chez la population B.....92

Figure 3: profil de sensibilité et résistance d'E.coli aux différents antibiotiques testés chez la population A.....101

Figure 4: profil de sensibilité et résistance de K.P aux différents antibiotiques testés chez la population A.....103

Figure 5: profil de sensibilité et de résistance d'E.COLI aux différents antibiotiques testés chez la population B. 105

Figure 6: profil de sensibilité et de résistance de K.P aux différents antibiotiques chez la population B. 107

Figure 7: schéma montrant les différents mécanismes de résistance aux antibiotiques.....115

Figure 8: Aspect en « bouchon de champagne » : 118

Figure 9 : schéma représentant les différentes classes de bétalactamases selon la classification d'Ambler 121

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des 10 patients de la population B. 9

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients de la population B. 10

Tableau 3 :Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. 11

Tableau 4 :Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. 11

Tableau 5: Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. 12

Tableau 6: Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. 12

Tableau 7: Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. 13

Tableau 8: Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et bactériologiques du cas 10. 74

Tableau 9 : Tableau récapitulatif des antibiogrammes des cas 1 ,2 et 3. 75

Tableau 10: Tableau récapitulatif de l'antibiogramme du cas 4. 76

Tableau 11: Tableau récapitulatif de l'antibiogramme des cas 5 et 6 77

Tableau 12: Tableau récapitulatif de l'antibiogramme des cas 7 ,8 et 6. 78

Tableau 13: Tableau récapitulatif de l'antibiogramme des 3 premiers épisodes du cas 10. 79

Tableau 14: Tableau récapitulatif de l'antibiogramme des 3 derniers épisodes du cas 10. 80

Tableau 15: Tableau récapitulatif des caractéristiques de la population A. 83

Tableau 16: Tableau répartition des patients de la population A selon leur provenance. 83

Tableau 17: Tableau Répartition des PNA selon le sexe chez la population A. 83

Tableau 18: Tableau répartition de la population A selon la voie d'accouchement. 84

Tableau 19: Fréquence des ATCD personnels de la population A. 85

Tableau 20: Fréquence des ATCD urologiques ou malformatif chez la population A. 85

Tableau 21: Fréquence des ATCD chirurgicaux chez la population A. 85

Tableau 22: Répartition des signes fonctionnels et physiques chez la population A. 86

Tableau 23: Réquence des germes selon le nombre d'épisodes chez la population A. 87

Tableau 24: Répartition des bactéries selon leur sensibilité et résistance chez la population A. 88

Tableau 25: Fréquence des E.COLI BLSE. 89

Tableau 26: Fréquence des K.P BLSE. 89

Tableau 27 : Fréquence des K.P BLSE et E.COLI BLSE parmi l'ensemble des E-BLSE recensées...90

Tableau 28: Tableau récapitulatif des fréquences des E.coli BLSE et des K.P BLSE. 90

Tableau 29: Tableau récapitulatif des traitements reçus chez la population A. 90

Tableau 30: Répartition des 10 patients selon la voie d'accouchement. 93

Tableau 31: Fréquence des ATCD personnels et familiaux chez la population B. 93

Tableau 32: Fréquence des antécédents malformatifs chez la population B. 94

Tableau 33: Fréquence des antécédents chirurgicaux chez la population B. 94

Tableau 34: Fréquence des germes chez la population B. 95

Tableau 35: Type de germe retrouvé lors des différents épisodes chez le cas 4 et le cas 10. 95

Tableau 36: Type de germe retrouvés chez les patients de la population B. 96

Tableau 37: Nombre d'épisode de PNA chez chaque patient ainsi que l'âge lors de chaque épisode. 96

Tableau 38: Nombre de PNA chez chaque patient ainsi que l'âge lors de l'épisode. 96

Tableau 39: fréquence des traitements antibiotiques reçus chez la population B. 97

Tableau 40: Pourcentage de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées d'E.COLI chez la population A. 100

Tableau 41: Pourcentage de sensibilité et résistances chez toutes les souches isolées de K .P chez la population A. 102

Tableau 42: Pourcentage de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées d'E.COLI chez la population B. 104

Tableau 43: Fréquence de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées de K.P chez la population B. 106

Tableau 44: les différentes associations retrouvées dans notre étude. 109

Tableau 45:Tableau récapitulatif des différents facteurs de risque cités dans différentes études.....128

Tableau 46: Tableau récapitulatif des différents facteurs de risque d'IU à E.coli multi R. 129

Tableau 47: Tableau comparatif des PNA en fonction du sexe dans chaque étude.....130

Tableau 48: Tableau comparatif des médianes d'âge et intervalles interquartiles dans chaque étude.131

Tableau49: Tableau comparatif des différentes malformations de l'arbre et de l'antibioprophylaxie dans différentes études. 131

Tableau 50: fréquence des germes identifiés dans différentes études.....132

Tableau 51: Comparaison du pourcentage de résistance d'E.COLI aux principaux antibiotiques dans différentes études. 134

Tableau 52 : comparaison du pourcentage de résistance de K.P dans différentes études. 135

Tableau 53: Tableau comparatif de la fréquence des BMR dans différentes études. 136

Tableau 54: Tableau comparatif des fréquences des E-BLSE parmi l'ensemble des bactéries isolées.....136

Tableau 55: Tableau comparatif des fréquences des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries.137

Tableau 56: Tableau comparatif de la fréquence des E.coli BLSE et des K.P BLSE.....137

Tableau 57: Tableau comparatif des fréquences d'E.coli BLSE et K.P BLSE. 138

Tableau 58: Traitement reçu chez la population A et la population B.....146

Sommaire

Introduction 1
Matériel et méthodes 4
A-Matériel 5
1-Type de l'étude 5
2-Période et site de l'étude 5
3-Population de l'étude 5
4-Critères d'inclusion 5
5-Critères d'exclusion 6
B-Méthodes d'étude 6
1-Recueil des données 6
a) Exploitation des dossiers 6
b) Variables étudiées 6
b-1- Variable sociodémographiques 6
b-2- Antécédents 7
b-3- Données cliniques 7
b-4- Données paracliniques 7
b-5- traitement 7
b-6- l'évolution clinique et paraclinique 8
2-Analyse des données 8
3-Considérations éthiques 8
4-Recherche bibliographique 8
C-Données récapitulatives des populations A et B 8
1-Tableaux récapitulatifs des données 8
2-Les observations de la population B 14
Résultats descriptifs 81
Étude descriptive de la population A : (32patients) 83
1-Provenance des patients 83
2-Réparition des patients selon le sexe 83
3-âge des patients 84
4- Antécédents 84
A -les antécédents familiaux 84

B-Antécédents personnels 84
B-1-Voie d'accouchement 84
B-2- Autres antécédents personnels 85
B-3- Antécédents urologiques et antécédents malformatifs 85
B-4- antécédents chirurgicaux 85
B-5-Antibioprophylaxie 86
B-6-Hospitalisations préalables 86
5-Signes fonctionnels et signes physiques 86
6-Fréquence des germes lors des 40 épisodes de PNA recensées chez la population A 87
7-Répartition des bactéries selon leur sensibilité et résistance chez la population A 88
8-fréquence des BMR dans notre étude 88
9-fréquence des bactéries productrices de BLSE chez la population A 89
A-Fréquence des E-BLSE parmi l'ensemble des bactéries isolées chez la population A 89
B-Fréquence des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries isolées 89
C-Fréquence des K.P productrices de BLSE et fréquence des E.COLI productrices de BLSE 89
10-Traitement antibiotique reçu chez la population A 90
11- fréquence des récidives chez la population A 91
12-L'évolution de la population A sous traitement 91
Étude descriptive de la population B (PNA à BMR) 91
1-Provenance des patients 91
2-Fréquence des PNA en fonction du sexe 91
3- âge des patients 92
4- Antécédents 93
A-Antécédents familiaux 93
B-Antécédents personnels 93
C-Antécédents urologiques et malformatifs chez nos 10 patients 94
D-Antécédents chirurgicaux 94
E-Antibioprophylaxie 95
F-Hospitalisations préalables 95
5-Fréquence des germes chez la population B 95
6-fréquence des E-BLSE chez la population B 96
7-Moyenne du nombre d'épisodes chez chaque patient de la population B 96

8-fréquence des récidives chez la population B 97
9-traitement reçu chez la population B 97
10- fréquence des récidives 98
11- évolution sous traitement 98
Étude du profil de sensibilité des bactéries identifiées chez la population A 99
A- Profil de sensibilité d'E.COLI aux principaux antibiotiques (population A) 99
B-Profil de sensibilité de Klebsiella Pneumoniae chez la population A 102
Étude du profil de sensibilité des bactéries identifiées chez la population B 104
A-Profil de sensibilité d'E.COLI aux principaux antibiotiques (population B) 104
B-Profil de sensibilité de Klebsiella Pneumoniae chez la population B 106
Résultat analytique 108
Discussion 111
1-Rappel sur l'émergence de l'antibiorésistance 113
1-1 Résistance intrinsèque et mécanisme d'acquisition des résistances chez les bactéries 113
A-1 Les résistances intrinsèques 113
A-2 Les résistances acquises 113
1-2-mécanisme des manifestations de résistances bactérienne aux antibiotiques :[17] 114
a-l'imperméabilité 115
b-Résistance par pompe d'efflux actif 115
c- Modification de l'antibiotique par inactivation enzymatique 115
d- Modification de la cible de l'antibiotique 115
1-3- Concentration minimale inhibitrice (CMI), concentration minimale bactéricide (CMB) 116
1-4-Concentration critique basse et concentration critique haute 116
1-5-catégories cliniques de l'interprétation des tests de sensibilité in vitro [21] 116
1-6-Généralités sur les BMR 117
A-Définition 117
B-Réservoir 117
C-Mode d'acquisition 117
1-7-Définition des entérobactéries productrices de BLSE(E-BLSE) 118
1-8-Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (ERC) 119
A-Définition des carbapénèmases 119
B-Définition des ERC 119

1-9-Bactéries hautement résistantes émergentes BHRe 119
1-10-Classification d'AMBLER 121
2-Données épidémiologiques des IU multirésistantes 122
2-1- Epidémiologie des IU chez l'adulte 122
2-2- Épidémiologie des IU chez l'enfant 122
2-3- Résistance bactérienne au Maroc chez l'adulte et chez l'enfant 123
2-4-Résistance d'E.coli chez l'adulte en France 124
2-5- Épidémiologie des E-BLSE chez l'adulte au Maroc et en France 124
3-Les facteurs de risque en relation avec l'antibiorésistance chez l'enfant 126
3-1-Facteur de risque de colonisation par les E-BLSE 126
3-2-Facteur de risque d'infection urinaire à BMR 126
3-3-Facteur de risque des IU à E-BLSE chez l'enfant 127
3-4 Facteurs de risque des IU multirésistante à E.coli productrice de BLSE chez l'enfant 129
4-Comparaison des données cliniques et bactériologiques des PNA et de multirésistance chez l'enfant 130
4-1-Fréquence des IU en fonction du sexe 130
4-2-Données cliniques 130
a-Signes fonctionnels et signes physiques 130
b-médiane d'âge 131
4-3 antécédents urologiques et antibioprophylaxie 131
4-4-Fréquence des germes identifiés dans différentes études 132
A-E.COLI 132
B-K.P 133
C-Pseudomonas Aeruguinosa 133
D-Klebsiella Oxytoca 133
4-5-Étude du profil de résistance aux antibiotiques 133
A-E.COLI 133
B-K.P..... 135
4-6-Étude des BMR E-BLSE, fréquence et résistance 136
5-Traitement antibiotique des PNA chez l'enfant 139
5-1-Recommandations de prise en charge des PNA à bactérie sensible chez l'enfant 139
A-prise en charge des PNA en France 139
B-PEC des I.U en Arabie Saoudite 141

5-2-Traitement de PNA chez l'enfant reçus dans différentes études 142
5-3-Recommandations au niveau national 143
A-Recommandations de la société marocaine d'infectiologie pédiatrique et d'infectiologie (SOMIPEV) en 2014 143
B-Protocole thérapeutique dans notre service 144
C-Traitement reçu dans notre étude 144
D- évolution clinique 146
5-4-Récidive des PNA 146
6-Traitement des PNA à E-BLSE 147
7-Rôle du chirurgien 151
8-Place de l'antibioprophylaxie dans la récurrence des I.U et sa relation avec l'apparition des BMR 151
8-1-Antibioprophylaxie et récidive 152
8-2-Antibioprophylaxie, Reflux vésico-urétéral et BMR 152
8-3-Relation entre l'antibioprophylaxie et l'apparition des BMR et des E-BLSE 153
9-Morbidité et I.U à BMR et à E-BLSE 154
10-Dépistage des BMR et colonisation 154
10-1-Différence entre portage et infection 154
10-2-Intérêt du dépistage 154
10-3- Qui dépister ? 155
10-4-Fréquence des prélèvements 155
10-5-Mode de prélèvement 155
10-6-Technique d'identification des BMR BLSE BHRe 156
10-7-Précaution complémentaire type contact 156
11-Prévention des infections urinaires 156
12-Prévention des résistances des bactéries uropathogènes 157
13-Recommandations de l'OMS pour limiter la diffusion des BMR 157
14-Concept du stewardship 159
15-Limites de l'étude 161
Conclusion 162
Résumés 166
Annexes 170
Référence bibliographique 179

Introduction

Les infections de l'arbre urinaire font partie des infections les plus fréquentes en milieu pédiatrique [1]. Elles se situent directement après les infections pulmonaires [2] et sont réparties en deux catégories : les infections urinaires hautes et basses.

À l'échelle mondiale, les infections urinaires sont estimées à 150 millions de cas par an [3]

En France, les infections urinaires ont une incidence estimée à 4-6 millions par an : 3 à 4,5 millions de cystites, 50 000 PNA et 100 000 infections urinaires (IU) masculines [4].

Avant l'âge de 8ans, 7à 8% des filles et 2% des garçons ont déjà présenté une infection urinaire. Avant l'âge de 2ans, 95% des IU sont des pyélonéphrites aigues (PNA) [5]

L'IUH ou PNA est caractérisée par la possibilité de survenue de complications locales ou générales, à type de choc septique ou d'abcès rénal. Il existe aussi des risques tardifs à type d'HTA ou d'insuffisance rénale [6] d'où l'intérêt de la prise en charge précoce, efficace et adéquate.

Le traitement empirique de la PNA dépend des données épidémiologiques de chaque pays et doit être initié dans les plus brefs délais avant le résultat de l'antibiogramme [7].

Malgré l'existence de nombreux antibiotiques pouvant traiter les bactéries responsables de cette pathologie, l'émergence de bactéries multirésistantes compromet les avancées scientifiques en antibiothérapie. En effet, cette situation représente pour les praticiens un véritable défi thérapeutique, en plus des risques de mortalité et de morbidité lourdes.

En Europe en 2015 ,33110 décès ont été attribués aux infections causées par les BMR [8] dont 5500 décès en France.

Tandis qu'aux États unis, en 2013, 23 000 décès ont été attribués aux infections par BMR [8], ces données montrent l'ampleur des conséquences des infections dues aux BMR, et souligne l'importance des mesures préventives pour limiter l'expansion des résistances bactériennes.

Ces résistances sont dues à l'utilisation massive et répétée d'antibiotiques ce qui a induit la sélection de germes ayant la capacité de résister dans un milieu qui leur est hostile [9].

En effet, les uropathogènes multirésistants impliqués dans les IU chez l'enfant sont en expansion, et en particulier les E-BLSE qui depuis leur découverte sont signalées partout dans le monde avec une prévalence différente selon les pays [10].

De ce fait, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a déclaré que la résistance aux antimicrobiens expose à une impasse thérapeutique et constitue donc une menace principale pour la santé publique [11].

Pour faire face à ce défi, une surveillance épidémiologique s'impose, et une lutte pluridisciplinaire est nécessaire et des stratégies nationales doivent être instaurées, l'OMS a aussi proposé plusieurs stratégies pour limiter la diffusion des résistances et conserver l'efficacité des antibiotiques [11]. En l'absence de nouveaux agents antimicrobien, et devant la réduction de l'efficacité de l'arsenal thérapeutique dont disposent les médecins, de simples infections normalement traitées par antibiotiques peuvent devenir mortelles et ainsi conduire vers une ère post-antibiotique [11][12][13].

À la lumière des données actualisées de la littérature médicale relative aux données sur les PNA à BMR chez l'enfant et à travers notre série de cas colligé au service de P2 à l'hôpital d'enfant de Rabat l'objectif de cette étude rétrospective est de :

1-Décrire les particularités épidémiologiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des PNA à BMR.

2-Identifier les facteurs de risques de PNA à BMR.

3-Comparer nos résultats aux données des autres études réalisées en s'appuyant sur les recommandations émises sur cette pathologie.

Matériel et méthodes

A-Matériel

1-Type de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique des observations de patients hospitalisés pour PNA à bactéries identifiées. L'étude analytique a concerné essentiellement les facteurs de risque de la survenue des PNA à BMR.

2-Période et site de l'étude :

Les patients retenus dans notre étude ont été hospitalisés durant la période s'étalant du 1er janvier 2019 au 31 août 2021 au service de P2 de l'hôpital d'enfant de Rabat CHU Ibn Sina.

3-Population de l'étude :

Pour répondre à l'objectif de notre travail, notre étude s'est basée sur l'analyse des données de tous les patients hospitalisés durant la période d'étude pour PNA avec bactérie identifiée : c'est la population A.

Les patients inclus avec PNA à BMR représentent la population B.

4-Critères d'inclusion :

Population A :

- ✓ Les patients ayant une pyélonéphrite aigue bactérienne confirmée à l'ECBU avec culture positive.

Population B :

Les patients de la population A ayant une PNA à BMR :

- ✓ Le germe est une bactérie multirésistante : antibiogramme + résistance acquise à au moins 3 antibiotiques de famille différente.
- ✓ Preuve de présence de germe multirésistant : Les ECBU et antibiogramme fait à partir de recueil d'urine.

5-Critères d’exclusion :

- ✓ Absence de fièvre chez les patients de plus de 3mois malgré un ECBU positif.
- ✓ Présence d’ECBU avec absence d’antibiogramme ou absence d’identification de bactéries.

B-Méthodes d’étude

1-Recueil des données :

Le recueil des différents paramètres pour chaque patient a été fait sur une fiche d’exploitation individuelle qui comporte les caractéristiques épidémiologiques cliniques et thérapeutiques à partir des dossiers colligés.

a) Exploitation des dossiers :

Toutes les informations recueillies pour cette étude proviennent des dossiers médicaux des patients, des fiches thérapeutiques, des comptes rendus d’examens radiologiques et des résultats d’analyses cytobactériologiques des urines.

Pour nos statistiques nous avons collaboré avec le laboratoire de biostatistique au sein de la faculté de médecine de pharmacie de Rabat et nous avons utilisé le logiciel JAMOVI et EXCEL.

b) Variables étudiées :

b-1- Variable sociodémographiques :

- Âge.
- Sexe.
- Origine démographique.
- Lieu de résidence.
- Type de prise en charge sociale.

b-2- Antécédents :

Personnels et familiaux.

b-3- Données cliniques :

Date d'hospitalisation et date de sortie.

Signes fonctionnels.

Examen clinique général, urologique, abdominal, cardiologique et pulmonaire.

b-4- Données paracliniques :

- Bilan biologique et bactériologique :
  - Numération formule sanguine (NFS).
  - Protéine réactive C (CRP), urée, créatinine (CREAT).
  - Ionogramme.
  - Examen cytobactériologique des urines et antibiogramme.
- Imagerie :
  - Échographie rénale,
  - Uréthrocystographie,
  - Colonographie,
  - Cystoscopie,
  - Génitographie,
  - Imagerie par résonnance magnétique (IRM) pelvienne.
  - Scintigraphie

b-5- traitement :

Antibiothérapie administrée avec sa dose et durée.

Antibioprophylaxie : type et durée.

b-6- l’évolution clinique et paraclinique :

Apyrexie et ECBU de contrôle.

2-Analyse des données :

La saisie informatique des données à partir des dossiers et des analyses biologiques résultat de l’antibiogramme et ECBU ainsi que les examens radiologiques a été faite sur l’EXCEL 2016 et le logiciel Jamovi.

L’analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences des variables.

L’étude analytique a consisté à la comparaison entre les variables des deux populations.

Test de Khi 2 a été utilisé pour l’étude des variables qualitatives.

Une valeur de P<à 0.05 a été considérée comme significative.

3-Considérations éthiques :

L’anonymat et la confidentialité des informations ont été respectées lors du recueil des données.

Pour chaque patient recensé dans l’étude, nous avons expliqué aux parents le but de notre travail et l’intérêt de leur participation pour compléter les informations nécessaires à la fiche d’exploitation.

4-Recherche bibliographique :

Elle a été effectuée sur des articles traitant la thématique de PNA chez les enfants et les bactéries multirésistantes.

Les sites utilisés sont Pubmed, science directe, EMconsulte, MEDLINE.

C-Données récapitulatives des populations A et B :

1-Tableaux récapitulatifs des données :

A travers les fiches d’exploitation nous avons réalisé des tableaux récapitulatifs des 32 cas inclus dans l’étude.

Ils sont répartis en population A : PNA à germe sensible 20 observations et population B PNA à bactérie multirésistante au nombre de 10 patients.

Cas	Âge DN	Sx	MH	ATCD	SF	SC	Germe id	TRT adapté à l'antibiogramme	Evolution
1	12mois 01/05/2018	M	PNA 2eme épisode	MUP gauche PNA 1er ép. à 2mois	Fièvre Vom+ Diarrhée	Fièvre à 39°c	E.coli multi R	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
2	2mois 20/06/2021	M	PNA 2ème ép.	PNA 1er épisode à 1mois	Refus de tété	Apyrétique	K.P BLSE	Imipénème +amikacine	Favorable sous TRT
3	2mois 28/10/2019	M	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre Refus de tété Diarrhée	Apyrétique sous ATP Phimosis Hydrocèle droite	E.coli BLSE	Imipenème + amikacine	Favorable sous TRT
4	4mois 25/08/2018	M	PNA 1er épisode	UHN gauche Diverticule de hutch	Fièvre Vom Diarrhée	Apyrétique +hypotonie+ SC de DHA	P.A (S)	Ceftazidime+ amikacine	Récidive Vers 2 autres épisodes de PNA à BMR
5	7mois 26/11/2020	M	PNA 3ème épisode	PNA 1er ép. 2mois PNA 2ème ép 2mois et 25jours Sd Prune Belly Vésicostomie UHN bilatérale MUP	Vom+ Diarrhée Anurie	Apyrétique Orifice de vésicostomie propre	E.coli	Imipenème +amikacine	Récidive

Tableau 1 : tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des 10 patients de la population B.

ABP : antibioprophylaxie, ATCD : antécédents, Ep. : épisode, MAR : malformation anorectale, S sexe, F : féminin, M : masculin, (S) : sensible, Vom : vomissements, PA : pseudomonas aeruguinosa DHA : déshydratation aigue,SF : signe fonctionnels, SC : signes clinique Sd : syndrome, BAV : broncho alvéolite virale MUP : méga-uretère primitif, UHN : urétérohydronéphrose TRT : traitement.

cas	Age DN	S	MH	ATCD	SF	SP	Germe ID	TRT	Évolution
6	1an 04/07/2019	F	PNA 1 er ép.	Constipation chronique	Fièvre isolée	Fièvre	K.P	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
7	2ans 12/08/2017	F	DHA	BAV puis asthme	Fièvre+ Diarrhée + Asthénie + Perte de poids	Fièvre Hypotonie SC de DHA	E.coli	Imipenème+ amikacine	Favorable sous TRT
8	9mois 09/10/2018	F	Hyper-thermie	Aucun	Hyper thermie à 40°c	Apyrétique sous ATP	E.coli BLSE	Ceftriaxone+ Gentamicine	Favorable sous TRT
9	12mois 03/09/2018	F	PNA 2ème ép.	UHN gauche sous ABP RVU Sd de JPU PNA 1er épisode à 11 mois	Fièvre isolée à 38°c	Apyrétique sous ATP	E.coli	Ceftriaxone+ Gentamicine	Favorable sous TRT
10	1mois 20jours	F	Sd fébrile	MAR cloacale	Fièvre+ Vom	Fièvre	K.P BLSE	Imipenème +amikacine	Récidive (5autres épisodes de PNA)

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients de la population B. MAR : malformation anorectale

Cas	Âge	Sx	MH	ATCD	SF	SC	Germe identifié	TRT	Évolution
11	6mois	M	PNA 3ème ép	Ectopie test PNA 1er ép à 3 mois PNA 2ème ép à 4mois UHN +vessie de lutte RVU grade5 Diverticule de hutch bilatéraux	Fièvre + refus de téter	fièvre	P.A	Ceftazidime+ amikacine	Favorable sous traitement
12	13 ans 09/11/2005	M	PNA	PNA à répétition IRC MUP VUP vésicostomie	Douleur lombaire fébrile	Fièvre Sensibilité du flanc droit	P.A	Ceftazidime+ amikacine	Favorable sous TRT
13	15 mois 30/06/2018	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	Fièvre à 38	E.COLI sensible	Ceftriaxone +gentamicine	Favorable sous TRT
14	5mois 28/04/2019	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	Fièvre à 39°c	E.COLI sensible	Ceftriaxone +gentamicine	Favorable sous TRT

Tableau 3 : tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible. RVU : reflux vésico-urétéral

cas	Âge DN	S	MH	ATCD	SF	SP	Germe Id	TRT	Évolution
15	8ans 01/01/2011	F	hyperthermie	Oxyurose UHN gauche MUP gauche	Fièvre Brulure mictionnelle Lombalgie gauche	Fièvre à 40 Sensibilité lombaire gauche Absence de contact lombaire	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
16	7mois 15/11/2018	F	PNA 1er épisode	aucun	Fièvre diarrhée	Apyrétique sous ATP	E.COLI sensible	Ceftriaxone +gentamicine	Favorable sous TRT
17	17mois 12/02/2020	F	PNA 2ème épisode	PNA 1er épisode Constipation	Fièvre isolée	Apyrétique sous ATP	E.COLI sensible	Ceftriaxone +gentamicine	Favorable sous TRT
18	4mois 19/04/2019	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	Fièvre à 39°c	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT

Tableau 4 : tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible.

cas	Âge DN	Sx	MH	ATCD	SF	SP	Germe Id	TRT	Evolution sous TRT
19	2mois 21/08/2019	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre diarrhée	Apyrétique	E.COLI sensible	Ceftriaxone +gentamicine	Récidive Vers PNA 2ème épisode à E.coli sensible 13mois
20	11mois 02/01/2019	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	Apyrétique sous atp	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
21	54mois 28/11/2015	F	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre Dl lombaire Pollakiurie Brulure mictionnelle	Fièvre à 39	E.coli sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
22	84mois 05/04/2012	F	PNA 1er épisode	Oxyurose Constipation Asthme	Fièvre Brulure Mictionnelle Dl lombaire	Fièvre à 38°c	E.coli sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT

Tableau 5: tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible.

Cas	Âge DN	Sx	MH	ATCD	SF	SC	Germe identifié	TRT	Évolution sous TRT
23	13mois	F	PNA 2ème épisode	PNA 1er épisode à 2mois	Fièvre isolée	Apyrétique sous ATP	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
24	9mois 01/01/2019	F	PNA1er épisode	aucun	Fièvre + Brûlure mictionnelle	Apyrétique sous ATP	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
25	12mois 03/08/2020	F	PNA 1er épisode	constipation	Fièvre isolée	Apyrétique sous ATP	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT
26	96mois 03/01/2018	F	PNA 1er épisode	Oxyurose MUP	Fièvre Brûlure mictionnelle	apyrétique	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	Favorable sous TRT

Tableau 6: tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible.

cas	Age DN	Sx	MH	ATCD	SF	SP	Germe Id	TRT	Evolution sous TRT
27	4mois	M	PNA 1er épisodes	Aucun	Fièvre	Fièvre à 39°c	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	F
28	3mois	M	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre+ vom diarrhée	Fièvre à 38°c	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	F
29	42mois 04/01/2016	M	PNA 6ème épisode	5 épisodes de PNA VUP épispadias	Fièvre isolée	Apyrétique	Streptocoque du groupe D sensible	Amoxicilline protégée	F
30	2mois	M	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre+ diarrhée	Fièvre à 38°c	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	F
31	6mois	M	PNA 1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	Fièvre à 39°c	K.P sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	F
32	6mois	F	PNA1er épisode	Aucun	Fièvre isolée	fièvre	E.COLI sensible	Ceftriaxone+ gentamicine	F

Tableau 7: tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une PNA à bactérie sensible.

2-Les observations de la population B :

1ème cas :

T.B est un nourrisson de sexe masculin né le 01/05/2018, 4ème d'une fratrie de 4, habitant à Rabat et originaire de Khénifra, sous couverture médicale CNOPS.

Hospitalisé le 02/05/2019 à l'âge de 1an pour PNA 2ème épisode.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Parents bien portants.

  -Pas de consanguinité entre les parents.

  -Pas de cas similaires dans la famille.

- Personnels :

  -La grossesse était suivie et l'accouchement s'est fait par césarienne.

  -Le poids de naissance était de 4kg.

  -L'allaitement était maternel exclusif.

  -Diversification alimentaire faite à l'âge de 6 mois.

  -Vaccination était en cours selon le programme national d'immunisation (PNI).

  -Antécédent (ATCD) de PNA à l'âge de 2 mois.

  - méga-uretère primitif obstructif gauche.

Histoire de la maladie :

Le patient a présenté 3jours avant son hospitalisation une fièvre chiffrée à 38°c accompagnée de vomissements alimentaires et diarrhée aigue. Ce qui motiva la consultation aux urgences.

L'examen clinique à l'admission : révélait un nourrisson apyrétique sous antipyrétique, un état général conservé, poids de 10kg(normal), taille de 74cm(normale), Périmètre crânien=46cm(normal).

L’examen neurologique était normal.

L’examen abdominal était sans particularités.

L’examen cutanéomuqueux : absence de pli de déshydratation ou d’autres signes de DHA.

L’examen des organes génitaux externes (OGE) était normal.

Le reste de l’examen clinique était sans particularités.

Au total c’est un patient âgé de 1an de sexe masculin, ayant comme ATCD une PNA1er épisode et un MUP gauche qui fut admis aux urgences pour fièvre, vomissements et diarrhée.

Devant ce tableau clinique le diagnostic de PNA 2ème épisode sur MUP gauche fut évoqué et un ECBU a été réalisé.

Les examens complémentaires :

L’ECBU qui a été fait objective :

Leucocyturie	**35/mm3**
Hématies	0/mm3
DGU	10^6/ml
Germe identifié	E.coli
Sensibilité	Amoxicilline protégée Cefaclor Cefadroxil Cefixime Cefpodoxime Céfalotine Céfuroxime Ceftazidime Ceftriaxone Gentamicine Tobramycine Kanamycine
Résistance	Tétracycline Amoxicilline Triméthoprime +sulfamide ciprofloxacine

CRP =115.90ng/ml.

L’ionogramme réalisé montre une natrémie à 138mEeq/L, une kaliémie à 4.70mEeq/L

chlorémie 104mEq/l Reserve alcaline à 17 mEq/l protides totaux à 69g/l.

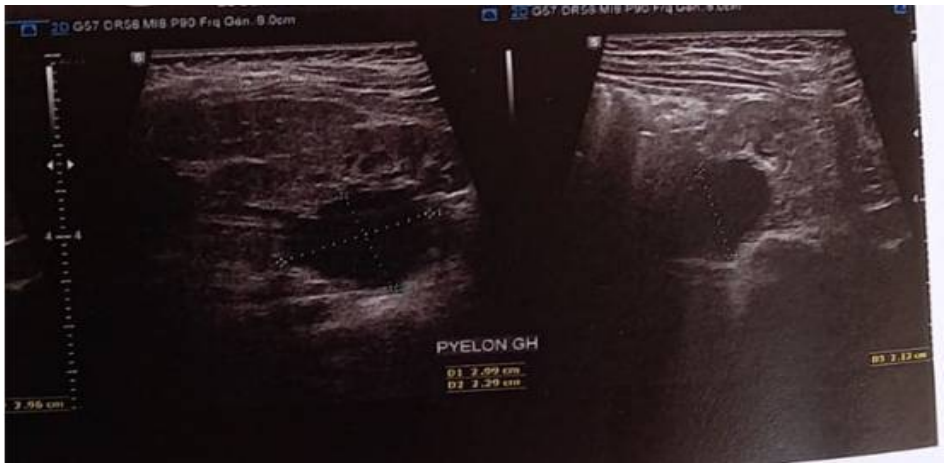
La fonction rénale une urée à 0.11g/l et une créat à 3.7mg/l.

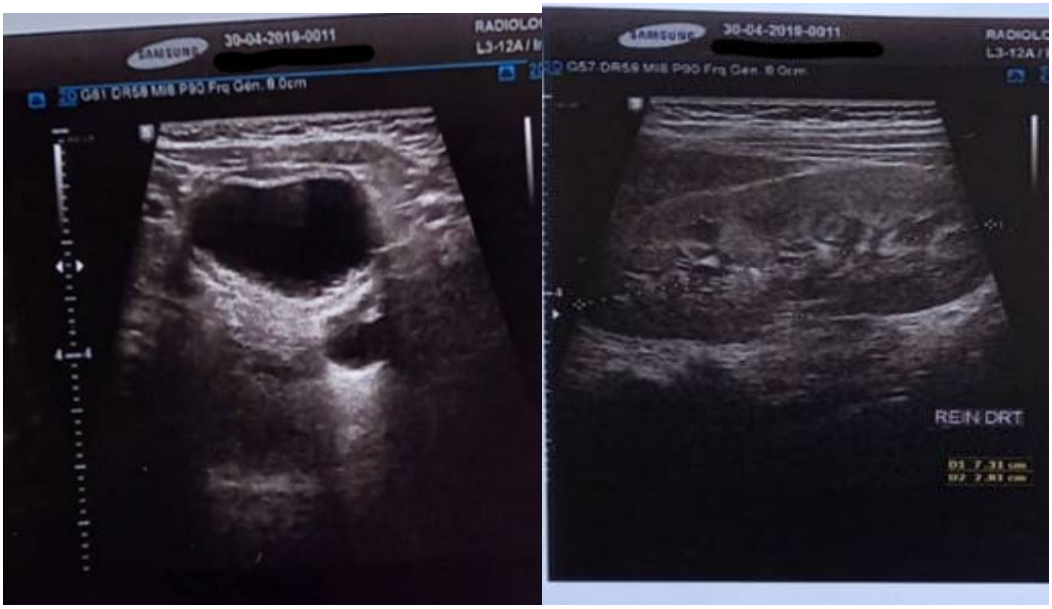
Échographie du 10/05/2019, faite après l'hospitalisation :

L'échographie était en faveur d'une ectasie pyélique gauche.

Anciennes images échographiques du 30/04/2019 :

- Aspect compatible avec un méga-uretère primitif obstructif gauche.


PYELON GH


30-04-2019-0011
REIN DRT

Traitement :

Patient traité par la ceftriaxone avec relais par voie orale pendant 10 jours et la gentamicine par voie intraveineuse.

Évolution :

Évolution favorable sous traitement avec ECBU de contrôle négatif et amélioration clinique et biologique.

Antibioprophylaxie :

Le patient a été mis sous antibioprophylaxie et adressé en chirurgie urologique pour prise en charge de sa malformation de l'appareil urinaire.

Au total : Il s'agit d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 1an ayant comme antécédent une PNA à l'âge de 2mois (avec un aspect de méga-uretère primitif obstructif gauche retrouvé lors du 1er épisode de PNA), hospitalisé pour 2ème épisode de PNA à BMR avec bonne évolution clinique et biologique.

2ème cas :

Le 3ème cas est celui de A.S, un nourrisson né le 20/06/2021, de sexe masculin, 2ème d'une fratrie de 2, habitant à Bensliman et originaire de Asfi, ayant comme couverture médicale le Ramed.

Hospitalisé le 20/08/2021 à l'âge de 2 mois pour déshydratation aigue.

Antécédents :

- Familiaux :

-Parents bien portant.

-Pas de notion de consanguinité.

-Pas de cas similaires dans la famille.

- Personnels :

-Grossesse bien suivie, compliquée d'un dépassement de terme.

-L'accouchement était médicalisé, par césarienne à cause d'une dystocie mécanique.

-Notion de cri immédiat.

-Le poids de naissance du nouveau-né était de 4 300gr.

-Il existe aussi une anamnèse infectieuse positive avec liquide méconial teinté, compliqué d'une inhalation de liquide amniotique pour laquelle il a été hospitalisé pendant 6 jours.

-Hospitalisation à l'âge de 1mois pendant 10 jours à Asfi pour infection urinaire.

-Notion d'antibioprophylaxie n'est pas précisée

-Allaitement artificiel.

-Bon développement psychomoteur.

-La vaccination était en cours selon le PNI.

Histoire de la maladie :

Le 21/08/2021, correspondant à l'âge de 2mois, le nourrisson a été reçu aux urgences pour refus de tété accompagné d'hypotonie dans un contexte d'apyrexie.

L'examen clinique à l'admission :

Nourrisson apyrétique FC=155bpm, PAS= 100mmHG PAD 80mmHG

Le poids était à 3.3kg(-3DS), le nourrisson était geignard, il y avait un pli de déshydratation, avec dépression de la fontanelle antérieure et marbrures des extrémités.

Périmètre crânien= 37.3cm.(-1DS)

L'Examen cardiologique était normal.

L'Examen abdominal était normal.

L'Examen des organes génitaux externe était normal.

L'Examen pleuro-pulmonaire était sans anomalies.

Un test covid a été fait et revenu négatif, une ponction lombaire a été réalisée après réhydratation pour suspicion de méningite et un ECBU a été demandé pour suspicion de PNA.

Résultat de la ponction lombaire :

Aspect	**Légèrement hématique**
Leucocytes	75éléments/mm3
Lymphocytes	70% des GB
PNN	30%des GB
Protéinorachie	0.99g/L
Chlorurorachie	110mmol/l
Glycorachie	0.45g/l
Globules rouge	8000éléments /mm3
Examen direct	Négatif
Culture	Négative

L’ECBU réalisé a objectivé :

Leucocyturie	**1700élément/mm3**
Hématies	10élément/mm3
DGU	10^6 UFC/ml
Germe identifié	Klebsiella pneumoniae BLSE
Résistance	Amikacine Gentamicine Céfalotine Ceftriaxone Céftazidime Ampicilline Ticarcilline Amoxicilline+acide clavulanique Ticarcilline+clavulanate Fosfomycine Ciprofloxacine
Sensibilité	Ertapéneme Imipenème Céfoxitine Cotrimoxazole Nitrofurantoine

CRP = 168.99mg/l.

La NFS :

Hg	**9.8g/dl**
Vgm	91.2µm3
TCMH	32pg
GB	22 390/µl
PNN	15 280/µl
Lymphocytes	5 440/µl
PLQ	782 000/µl
Réticulocytes	25.4*10^3/µl

L’ionogramme après correction du trouble hydro-éléctrolytique :

NA+	**136mEq/l**
K+	4.2mEq/l
Chlore	98 mEq/l
Reserve alcaline	23mEq/l
Protides totaux	61g/l
Urée	0.26 g/l
Créat	3.3mg/l

Diagnostic retenu :

Le diagnostic retenu est celui de PNA 2eme épisode à K.P multirésistant.

Traitement :

Le patient a été mis en condition et réhydraté par voie veineuse.

Une antibiothérapie fut administrée : ceftriaxone +gentamicine à dose méningée qui fut démarré dès l'admission.

Puis le traitement fut adapté, et l'antibiotique administré était l'imipénème en association avec l'amikacine.

L'échographie rénale :

L'échographie réalisée avait montré une dilatation pyélocalicielle.

Évolution sous TRT :

Évolution clinico-biologique favorable et patient perdu de vue.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson de 2mois hospitalisé pour PNA 2ème épisode, avec présence à l'ECBU de K.P multirésistante, l'évolution sous traitement était favorable.

3ème cas :

Il s'agit de N.F nourrisson de sexe masculin, né le 28/08/2019, fils unique, né à Nador et habitant à rabat, couverture sociale non précisée.

Hospitalisé le 17/10/2019 à l'âge de 2mois pour PNA 1er épisode.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Parents bien portants.

  -Absence de notion de consanguinité entre les parents.

  -Pas de cas similaire dans la famille.

- Personnels :

  -Suivi de grossesse non précisé.

  -Circonstances d'accouchement non mentionnées.

  -état du nouveau-né à la naissance non précisé.

  -Allaitement maternel.

Histoire de la maladie :

Le 17/10/2019, le nourrisson est admis aux urgences pour fièvre chiffrée à 39°c apparue 5 jours avant son admission, ainsi qu'un refus de tété, accompagnée de diarrhée liquidienne sans notion de vomissements.

L'examen clinique à l'admission révélait :

Un nourrisson tonique et réactif, apyrétique sous antipyrétique fontanelle antérieure normo-tendue, FC= 100bpm, FR= 33cpm, Poids 5.5kg (+0DS) :

Examen neurologique : sans particularités.

Examen abdominal : sans anomalies.

Examen pleuro-pulmonaire : sans particularités.

Examen des OGE révèle :

OGE de type masculin.

Présence de phimosis ainsi qu'une hydrocèle droite.

Examen cutanéo-muqueux sans anomalies.

Examen cardiovasculaire normal.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Au total, il s'agit d'un nourrisson de 2 mois qui a été admis pour fièvre évoluant depuis 5 jours, accompagnée d'un refus de tété et de diarrhée liquidienne, et chez qui l'examen clinique révèle un nourrisson apyrétique sous ATP, un phimosis ainsi qu'une hydrocèle droite.

Un ECBU a été réalisé qui a révélé :

Leucocyturie	**18 000/mm3**
Hématies	1/mm3
DGU	Sup à 10^6/ml
Germe identifié	E.coli BLSE
Résistance	Ampicilline Amoxicilline protégée Pipéracilline céfalotine Céfuroxime Céftazidime Ceftriaxone Gentamicine cotrimoxazole
Sensibilité	Impénème Céfoxitine Amikacine Acide nalidixique Ciprofloxacine Chloramphénicole Colistine Nitrofurantoine Fosfomycine

La NFS a montré Hg = 7.4g/dl , vgm=84.4µm3 ,TCMH=24.5pg, des leucocytes à 12.46 *10^3/µl des PNN à 5.73 *10^3/µl/mm3, lymphocytes à 5.38 *10^3/µl et plaquettes à 319 *10^3/µl.

CRP : 150.84mg/l.

Fonction rénale :

Urée	0.26g/l
Créat	3.3mg/l

Diagnostic retenu :

Au total, c'est un nourrisson de 2 mois, hospitalisé pour PNA 1er épisode à E.coli BLSE chez qui l'examen clinique révélait un phimosis et une hydrocèle droite.

Traitement : Le patient fut traité d'abord par une antibiothérapie probabiliste à type de gentamicine et ceftriaxone puis l'adaptation à l'antibiogramme s'est faite par l'imipenème et l'amikacine.

Évolution :

Évolution favorable sur le plan clinique et biologique.

Conclusion : Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois ayant présenté une fièvre, refus de tété ainsi qu'une diarrhée, et chez qui l'examen clinique a révélé la présence d'un phimosis ainsi que d'une hydrocèle droite. Le diagnostic retenu était PNA 1er épisode à E.coli BLSE. L'évolution sous traitement était favorable.

4ème cas :

A.B est un nourrisson né le 25/08/2018, de sexe masculin, 2ème d'une fratrie de 2, originaire et habitant à Tifelt, mutualiste FAR.

Hospitalisé le 11/01/2019 à l'âge de 4mois pour DHA.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Pas de consanguinité entre les parents.

  -Parents bien portants.

  -Pas de cas similaires dans la famille.

- Personnels :

  -Issu d'une grossesse bien suivie et menée à terme.

  -Accouchement médicalisé par voie basse.

  -Notion de cri immédiat après l'accouchement.

  -Le poids de naissance était à 3500gr.

  -L'allaitement était exclusivement maternel.

  -Bon développement psychomoteur.

  -La vaccination était en cours selon le PNI.

Histoire de la maladie :

À l'âge de 4 mois, le nourrisson a présenté 1 semaine avant son hospitalisation une diarrhée accompagnée de vomissements et fièvre non chiffrée, mis initialement sous alfatil (cefaclor) pendant 3 jours, le nourrisson était devenu apyrétique mais la diarrhée avait persisté, il fut donc adressé aux urgences où un ECBU a été demandé.

L'examen clinique à l'admission a révélé une hypotonie, et des signes de déshydratation aigue à type de pli cutané persistant yeux creux et FA déprimée. Le patient

était apyrétique sous antipyrétique.

FC=180bpm, FR=30cpm. TRC<3secondes, poids=7kg (normal)

L'examen neurologique était normal.

L'examen abdominal était sans particularités.

L'examen cardiovasculaire était normal.

L'examen des OGE était normal.

L'examen pleuro-pulmonaire était sans anomalies

Au total, c'est un nourrisson de 4mois qui s'est présenté pour DHA, fièvre non chiffrée, vomissements et diarrhée. Devant ce tableau clinique, le diagnostic de PNA a été évoqué et l'ECBU a été réalisé.

La CRP était à 25.69mg/l.

L'ECBU avait objectivé :

Leucocyturie à 60/mm3.

DGU à 10^6UFC/ml.

Germe identifié : pseudomonas aeruginosa sensible.

La NFS :

HG	**9.7g/dl**
VGM	72.4µm3
TCMH	26.2pg
GB	20 250/µl
PNN	14 330/µl
Lymphocytes	3 840/µl
PLQ	541 000/µl

L'ionogramme initial avait objectivé un trouble hydro-éléctrolytique.

L'ionogramme après correction du trouble hydro-électrolytique est le suivant :

Na+	**134mEq/l**
K+	3.9mEq/l
chlore	92mEq/l
Reserve alcaline	27mEq/l
Protides totaux	51g/L

urée	0.06g/L
créat	3.5mg/l

Urée=0.06g/l

Créat=3.5mg/l

Traitement :

Le patient a reçu une réhydratation par voie IV avec correction de la natrémie.

Patient mis initialement sous ceftriaxone et gentamicine avant résultat de l'antibiogramme, puis une adaptation a été faite, la ceftazidime et l'amikacine ont remplacé l'antibiothérapie initiale.

Évolution :

Évolution favorable clinique et biologique.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 4 mois sans antécédents particuliers, ayant présenté une fièvre non chiffrée ainsi qu'une diarrhée et vomissements mis sous cefaclor, sans amélioration, et chez qui l'examen clinique à l'admission a révélé une hypotonie et des signes de DHA, un ECBU réalisé est revenu en faveur d'une PNA 1er épisode à BMR, l'évolution sous traitement était favorable mais il y a eu 2 récidives de PNA.

Ci-dessous les observations des 2 autres épisodes de PNA.

2ème épisode de PNA : Le 28/03/2019 :

À l'âge de 7mois, le patient a présenté une fièvre sans autre signe associée, un ECBU demandé avait objectivé une infection urinaire à E.coli multirésistante.

L'Examen clinique à l'admission était strictement normal, le patient était apyrétique à 37.3°c, FC à 122cpm, poids à 8kg(normal).

L'ECBU était en faveur d'infection urinaire :

Leucocyturie	**29/mm3**
Hématies	4/mm3
DGU	Supérieur à 10^5 UFC
Culture	E.coli
Résistance	ampicilline amoxicilline Amoxicilline + acide clavulanique cefoxitine cefotaxime cefixime ceftriaxone ceftazidime cefepime cotrimoxazole vancomycine
Sensibilité	Imipenème Ertapenem Gentamicine Kanamycine Tobramycine Ciprofloxacine Levofloxacine Colistine

La NFS révèle :

HG	**9.3g/dl**
VGM	78µm3
TCMH	25pg
Ccmh	32.1%
Hte	29%
GB	9050/µl
PNN	2650/µl
Lymphocytes	5300/µl
PLQ	410 000/mm3

Urée	**0.07g/l**
Créat	3.7mg/L

Traitement :

Traitement probabiliste par ceftriaxone et gentamicine puis adapté selon l'antibiogramme vers la colistine et la gentamicine.

L'imagerie :

L'Echographie rénale était en faveur de UHN gauche.

Évolution sous traitement :

L'évolution clinique et biologique était favorable.

Mesure préventive d'une récidive :

Patient mis sous antibioprophylaxie par cotrimoxazole et adressé au service d'urologie pédiatrique pour suivi.

Conclusion :

Patient âgé de 7mois ayant comme antécédent un épisode de PNA à l'âge de 4mois, hospitalisé pour PNA 2ème épisode à E.coli multi R avec à l'échographie une dilatation pyélocalicielle gauche.

3ème épisode de PNA : Le 26/04/2019 :

Motif d'hospitalisation : fièvre.

Histoire de la maladie :

Âgé alors de 8 mois le nourrisson est admis de nouveau aux urgences pour fièvre et colique sans autres signes associés.

L'examen clinique à l'admission : était normal et le nourrisson était apyrétique sous antipyrétique.

Examen neurologique était sans particularités.

Examen cutanéo-muqueux normal.

Examen abdominal : sans anomalies.

Examen des OGE : normal.

Examen cardiovasculaire : sans particularités.

Un ECBU réalisé a montré :

Leucocyturie	**7582élements/mm3**
Hématies	16/mm3
DGU	Sup à 10^7 UFC
Culture	Klebsiella Pneumoniae BLSE
Resistance	Ampicilline Amoxicilline Piperacilline Céfalotine Céfazoline Cefuroxime Cefixime Cefotaxime Ceftriaxone Ceftazidime Gentamicine Tobramycine Doxycycline Cotrimoxazole
Sensibilité	Ertapeneme Imipèneme Amikacine colistine
Intermédiaire	Amoxicilline +acide clavulanique

Une **CRP** réalisée était élevée à 58.76mg/l.

Traitement :

Le patient a été mis initialement sous ceftriaxone et gentamicine, puis l'antibiothérapie a été adaptée en fonction de l'antibiogramme et le patient a reçu : l'imipénème pendant 10jours et l'amikacine.

L'évolution sous traitement :

L'évolution était favorable sur le plan clinique et biologique. L'ECBU de contrôle était négatif.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 8 mois ayant comme antécédents 2 épisodes de PNA à BMR, et qui a présenté un 3ème épisode de PNA à KP multi R.

L’imagerie :

L’échographie réalisée a montré une dilatation pyélocalicielle du côté gauche.

Le 04/06/2019, **une scintigraphie rénale** a été réalisé.

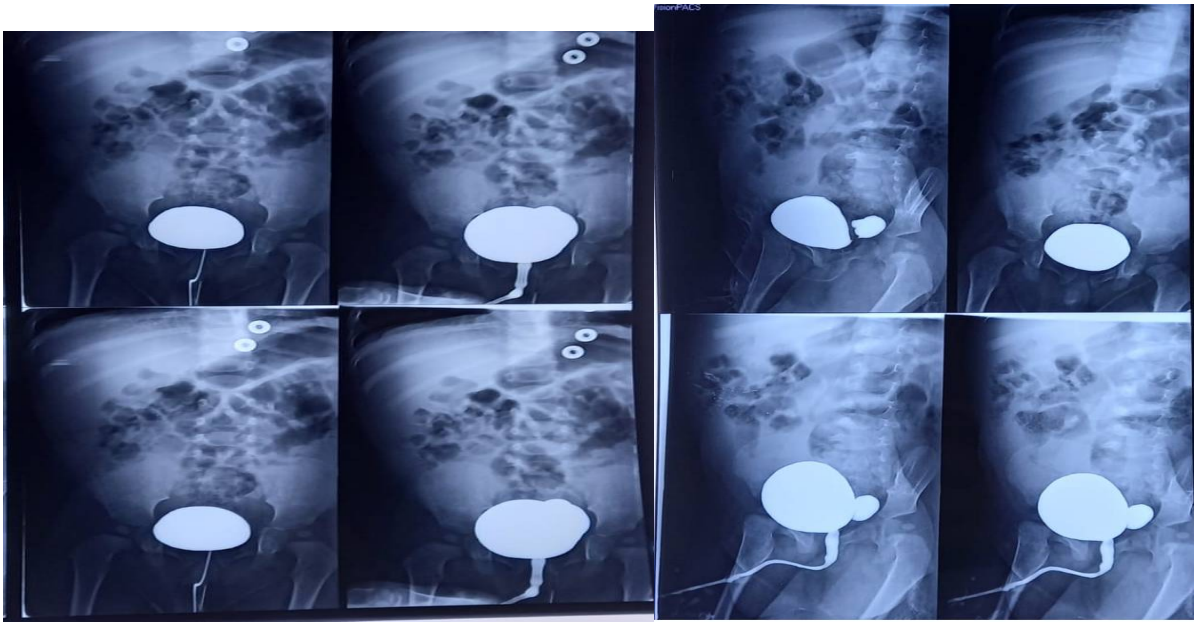
Fonctions rénales relatives asymétriques.

Le rein gauche n’assure que 35% de la fonction rénale globale.

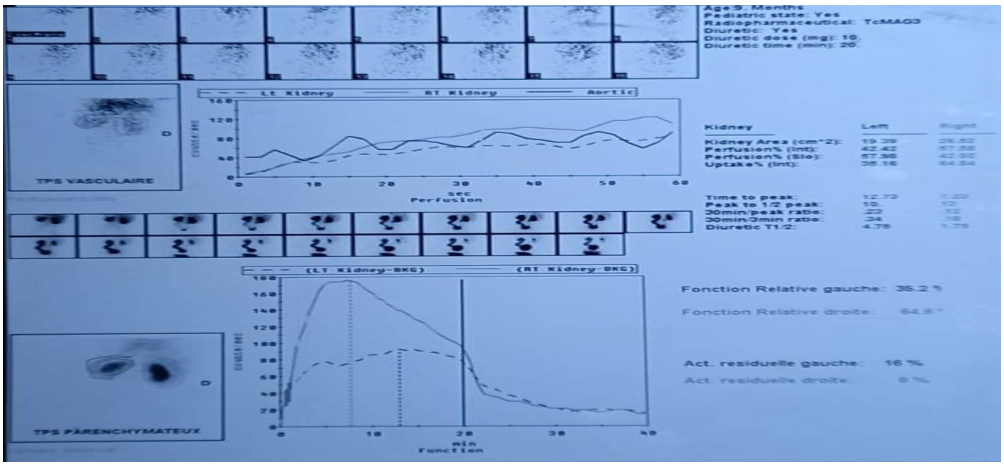
Épreuve d’hyperdiurèse est en faveur d’un bon drainage urinaire du côté gauche.

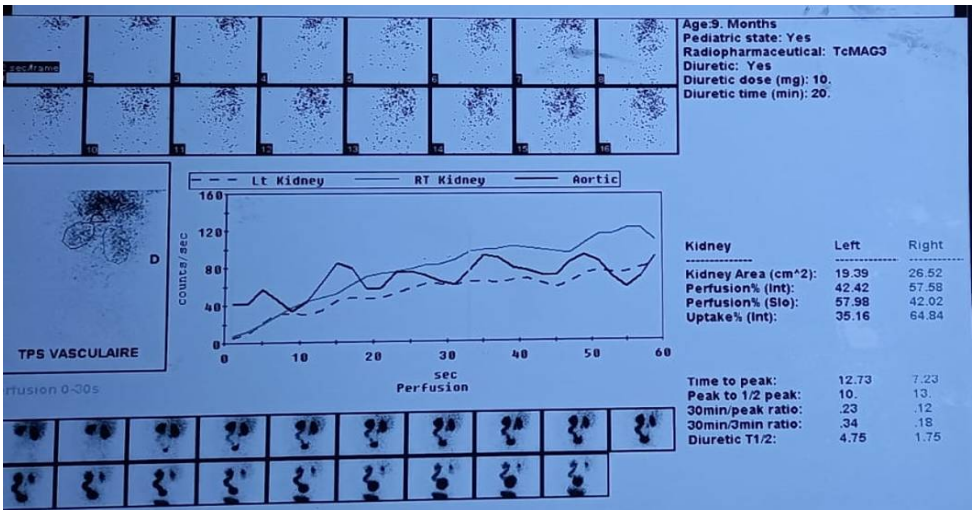
Aspect scintigraphique est en faveur d’un bon drainage du côté droit.

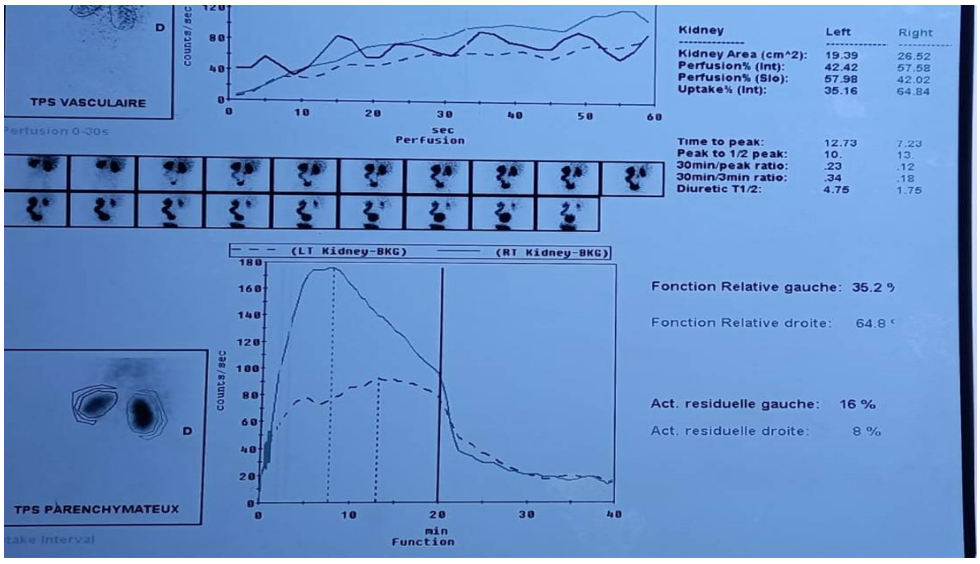
Le 03/07/2019 une cystographie rétrograde a été réalisé en urologie pédiatrique qui a démontré la présence d’un diverticule de HUTCH para-urétéral gauche, par ailleurs il n’y avait pas de RVU actif ou passif.



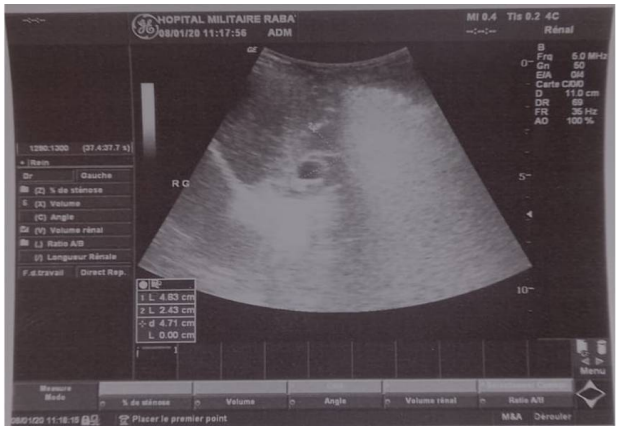
Scintigraphie du 04/06/2019 :


Age:9. Months
Pediatric state: Yes
Radiopharmaceutical: TcMAG3
Diuretic: Yes
Diuretic dose (mg): 10.
Diuretic time (min): 20.
Lt Kidney
RT Kidney
Aortic
counts/sec
sec
Perfusion
TPS VASCULAIRE
Kidney
Left
Right
Kidney Area (cm^2): 19.39 26.52
Perfusion% (Int): 42.42 57.58
Perfusion% (Slo): 57.98 42.02
Uptake% (Int): 35.16 64.84
Time to peak: 12.73 7.23
Peak to 1/2 peak: 10. 13.
30min/peak ratio: .23 .12
30min/3min ratio: .34 .18
Diuretic T1/2: 4.75 1.75
(LT Kidney-BKG)
(RT Kidney-BKG)
Fonction Relative gauche: 35.2 %
Fonction Relative droite: 64.8 %
Act. residuelle gauche: 16 %
Act. residuelle droite: 8 %
TPS PARENCHYMATEUX
min
Function


Age:9. Months
Pediatric state: Yes
Radiopharmaceutical: TcMAG3
Diuretic: Yes
Diuretic dose (mg): 10.
Diuretic time (min): 20.
Lt Kidney
RT Kidney
Aortic
counts/sec
sec
Perfusion
TPS VASCULAIRE
Kidney
Left
Right
Kidney Area (cm^2): 19.39 26.52
Perfusion% (Int): 42.42 57.58
Perfusion% (Slo): 57.98 42.02
Uptake% (Int): 35.16 64.84
Time to peak: 12.73 7.23
Peak to 1/2 peak: 10. 13.
30min/peak ratio: .23 .12
30min/3min ratio: .34 .18
Diuretic T1/2: 4.75 1.75


TPS VASCULAIRE
counts/sec
sec
Perfusion
Kidney
Left
Right
Kidney Area (cm^2): 19.39 26.52
Perfusion% (Int): 42.42 57.58
Perfusion% (Slo): 57.98 42.02
Uptake% (Int): 35.16 64.84
Time to peak: 12.73 7.23
Peak to 1/2 peak: 10. 13.
30min/peak ratio: .23 .12
30min/3min ratio: .34 .18
Diuretic T1/2: 4.75 1.75
(LT Kidney-BKG)
(RT Kidney-BKG)
Fonction Relative gauche: 35.2 %
Fonction Relative droite: 64.8 %
Act. residuelle gauche: 16 %
Act. residuelle droite: 8 %
TPS PARENCHYMATEUX
min
Function

Le 08/01/2020 : écho rénale a été réalisée et qui est revenue en faveur d'une DPC gauche modérée.



Évolution :

Évolution favorable sur le plan clinique et biologique.

Patient adressé au service d'urologie pédiatrique pour suivi.

5ème cas :

Il s'agit du nourrisson T.M, de sexe masculin né le 26/11/2020, fils unique originaire et habitant à Rabat et ayant comme couverture sociale RAMED.

Hospitalisé : le 28/06/2021 à l'âge de 7mois pour PNA 3ème épisode.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Parents bien portant.

  -Pas de consanguinité.

  -Pas de cas similaires dans la famille.

  -Pas de pathologie familiale connue.

- Personnels **:**

  -Grossesse suivie par un gynéco-obstétricien, menée à terme.

  -L'accouchement était par voie basse dans une maternité.

  -À 21SA, une échographie réalisée était en faveur d'une UHN bilatérale, vessie à paroi épaisse.

  -diagnostic anténatal d'une UHN bilatérale avec parenchyme rénal laminé de façon bilatérale et suspicion de valve de l'urètre postérieur sur IRM fœtale réalisée au 7ème mois de grossesse.

  -Pas de notion de souffrance néo natale.

  -Bonne adaptation à la vie extra utérine.

  -À la naissance :

  - Poids de naissance=3kg.
  - Sur le plan clinique le nouveau-né était en bon état général score APGAR à 10.
  - Découverte à la naissance du syndrome de Prune Belly.

- Découverte d’une cryptorchidie.

-Devant le diagnostic anténatal de de l’urétérohydronéphrose bilatérale un bilan a été fait à J=1 de vie le 27/11/2020 :

-**Le bilan rénal** à J1 de vie révèle une fonction rénale normale : urée =0.21g/l et créat =4.2mg/l

-**L’échographie post natale** a confirmé : l’urétéro-hydronéphrose bilatérale sur probable valve de l’urètre postérieur.

- Pyélon droit=37*40mm, pyélon gauche=32*39mm.

- L’urètre pelvien droit =6mm, urètre pelvien gauche=7.7mm.

- Index parenchymateux droit et gauche à 4mm.

-Une UCG a été demandé en urgence mais compte tenu des difficultés de sondage et l’urgence de son cas, le malade a été admis au bloc le 15/12/2020 pour cystoscopie qui a mis en évidence une vessie lisse sans signes de lutte, avec un urètre prostatique ectasique un veru montanum hypoplasique. Elle n’a pas objectivé de repli valvulaire ni une valve de l’urètre postérieur. Une vésicostomie de décompression des voies urinaires a été réalisée et le nouveau-né a été circoncis.

-Le suivi a été marqué par 5 épisodes de PNA ayant nécessité des hospitalisations et antibiothérapie.

-à l’âge de 7mois, la vésicostomie s’est sténosée partiellement et une augmentation de l’urétéro-hydronéphrose a été constatée, cette complication a nécessité la mise en place d’une sonde de Foley CH 14 pour dilater progressivement l’orifice de la stomie avec une diminution de l’UHN.

L’échographie réalisée lors de cette hospitalisation a objectivé des muscles grands droits de l’abdomen présents mais avec une épaisseur maximale de 3.5 mm à droite et 2.6 mm à gauche confirmant une variante du syndrome de Prune Belly.

-Le patient était suivi régulièrement en consultation avec réduction de l’hydronéphrose et amélioration de l’index parenchymateux mais persistance de la

dilatation des uretères pelviens.

-Le patient est programmé pour éventuelle urétérostomie bilatérale en cas d'aggravation d'UHN ou une réimplantation urétérale selon Cohen après confirmation l'UCG d'un éventuel reflux vésico-urétéral.

-Par ailleurs le patient est programmé pour cure d'ectopie testiculaire bilatérale par coelioscopie à partir de l'âge de 14mois.

-Le patient a été hospitalisé à 2 reprises pour IU, le 27/01/2021 et le 23/02/2021 pour infection urinaire à germe commun et résistant respectivement. Correspondant à l'âge de 2mois et 2mois et 25jours Le patient a été mis sous antibioprophylaxie après le 2ème épisode, l'antibioprophylaxie était à base de cefaclor.

Par ailleurs :

- Développement psychomoteur était normal mais il avait un retard staturo-pondéral.
- La vaccination était en cours selon le PNI.
- Le nourrisson était initialement sous allaitement mixte jusqu'à l'âge de 2 mois et 1 semaine puis allaitement artificiel.
- La diversification alimentaire a été réalisée à l'âge de 6mois.
- Nourrisson allergique à la pénicilline.

Histoire de la maladie :

Le 28/06/2021 qui correspond à l'âge de 7 mois, le nourrisson est reçu aux urgences pour vomissements post prandiaux, diarrhée et anurie pour laquelle il a été sondé.

L'examen clinique à l'admission retrouve un nourrisson en bon état général stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. T :37°c, FC= 112 bpm poids = 7kg (-3DS), taille = 64cm(-2DS), PC=43cm(-1DS)

L'abdomen était souple absence de globe vésical et l'orifice de vésicostomie était propre.

Examen des OGE : OGE de type masculin, scrotum vide.

Le reste de l’examen clinique était sans particularités.

Les examens complémentaires :

À la bandelette urinaire on retrouve.

- Nitrite +,
- Hématurie +.
- Leucocyturie+

Un ECBU a été réalisé qui a montré :

Une leucocyturie positive à 13400/mm3.

Hématurie à 520/mm3.

BGN à l’examen direct.

DGU sup à 10^4 UFC/ml.

À la culture : présence d’E.coli sensible.

La CRP était à 6.09mg/l.

Traitement reçu :

Le patient a reçu comme antibiothérapie la ceftriaxone + gentamicine.

Le diagnostic retenu était une PNA 3ème épisode sur terrain de malformation des voies urinaires et vésicostomie depuis la naissance.

- Devant la non amélioration de la symptomatologie clinique, un nouveau ECBU a été réalisé le 09/07/2020 qui a objectivé :

Leucocyturie	**1296/mm3**
Hématies	97/mm3
DGU	Supérieur à 10^5 UFC/ml
Germe identifié	E .COLI
Résistance	Cefalotine Cefoxitine Cefixime Ceftriaxone Ceftazidime Cefepime Ampiciline Ticarcilline Amoxicilline protégée Ticarciline+clavulanate Pipéraciline +tazobactam Triméthoprime +sulfamide tétracycline
Sensibilité	Colistine Fosfomycine Acide nalidixique Imipénème Amikacine Gentamcine

CRP=50.57mg/l.

NFS :

Hg	**10g/dl**
Hte	30.3%
Vgm	58.6µm3
TCMH	19.3pg
GB	10430/µl
PNN	5540/µl
Lymphocytes	4340/µl
PLQ	450 000/µl

Ionogramme du 09/07/2021 :

Na+	**131mEq/l**
K+	4.5mEq/l
Chlore	106mEq/l
Reserve alcaline	15mEq/l
Protides totaux	59g/l
Urée	0.06g/l
Créat	3.4mg/l

Traitement reçu :

Le patient a reçu comme traitement l'imipénème pendant 10 jours 116mg/8h et l'amikacine pendant 5jours 105mg/jr.

L'évolution était favorable sur le plan clinique et biologique.

L'Echo abdominale du 14/07/2021 est en faveur d'une UHN bilatérale et montre la présence des muscles de l'abdomen avec une épaisseur maximale de 1.5mm.

En conclusion :

C'est un patient âgé de 7mois sous antibioprophylaxie ayant comme antécédents : syndrome de Prune Belly, cryptorchidie, vésicostomie ainsi que 2 épisodes de PNA, présentant une PNA à E.COLI multirésistant et traité par imipénème et amikacine avec bonne évolution.

Suivi du patient :

Par la suite, le patient a été hospitalisé en France le 16/01/2022 pour bilan urodynamique, une scintigraphie réalisée le 20/01/2022 a montré une fonction rénale dans la limite de la normale. Pendant cette hospitalisation un ECBU réalisé était revenu positif et l'enfant fut traité par cefoxitine.

Une réimplantation urétéro-vésicale bilatérale gauche ainsi qu'un abaissement testiculaire bilatéral ont été réalisé le 26/01/2022.

Le 06/03/2022, correspondant à l'âge de 14mois l'enfant a été hospitalisé de nouveau pour PNA à Proteus mirabilis.

Le diagnostic de MUP a été posé.

Le 06/04/2022, correspondant à l'âge de 16mois l'enfant a été admis au bloc opératoire pour urétroplastie.

Les suites opératoires étaient simples.

6ème cas :

Il s'agit de A.E un nourrisson de sexe féminin née le 04/07/2019, 2ème d'une fratrie de 2, originaire de Rabat habitant à Témara, ayant comme couverture sociale RAMED.

Hospitalisée le 23/08/2020 à l'âge de 13mois pour PNA 1er épisode.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Parents non consanguins et bien portants.

  -Pas de cas similaire dans la famille.

- Personnels :

  -Grossesse suivie menée à terme.

  -Accouchement dans une maternité.

  -Bonne adaptation à la vie extra utérine avec cri immédiat.

  -Allaitement au sein jusqu'à l'âge de 2ans.

  -Diversification alimentaire à l'âge de 6mois.

  -Bon développement psychomoteur.

  -Constipation chronique ne répondant pas au traitement symptomatique.

Histoire de la maladie :

Le 23/08/2020, correspondant à l'âge de 13 mois. Le nourrisson a été reçu aux urgences pour fièvre chiffrée à 39°c évoluant depuis 2 jours sans aucun signe associé.

À l'examen clinique à l'admission révélait un nourrisson fébrile à 39.5°c, FC à 135bpm, une spO2 à 99%, poids à 10kg(normal), taille à 77cm(normal).

L'examen neurologique était normal.

L'examen abdominal était sans particularités.

L’examen cardiovasculaire : sans anomalies.

L’examen cutanéo-muqueux était normal.

Le reste de l’examen était sans particularités.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de PNA a été évoqué et un ECBU a été réalisé.

ECBU du 21/08/2020 :

Leucocyturie	**149.6 x10^3/ml**
Hématies	24.1x10^3/ml
DGU	10^5/ml
Germe identifié	Klebsiella pneumoniae type pénicillinase résistante aux inhibiteurs
Résistance	Ampicilline ticarcilline Amoxicilline protégée ticarcilline +acide clavulanique Triméthoprime +sulfamide Fosfomycine
Sensibilité	Amikacine Gentamicine Imipenème ertapeneme Cefalotine Cefoxitine Cefixime Ceftazidime Ceftriaxone Céfepime Aztreonam Piperacilline +tazobactam Nitrofurantoine Ciprofloxacine Norfloxacine

CRP et fonction rénale :

CRP	**26.96 mg/l**
Urée	0.11g/l
Créat	4mg/l

Diagnostic retenu :

Le diagnostic de PNA 1er épisode à K.P a été retenu.

Traitement :

Le traitement reçu était : l'association de ceftriaxone et la gentamicine.

Évolution :

L'évolution était favorable sur le plan clinique et biologique.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 1 an ayant comme antécédent une constipation chronique, hospitalisé pour PNA 1er épisode à K.P TRI.

L'évolution sous traitement antibiotique était favorable. Devant la constipation chronique, un bilan a été demandé.

Suivi :

Devant la constipation chronique un bilan étiologique a été réalisé à la recherche d'hypothyroïdie ou une autre étiologie.

Dosage hormonal réalisé le 24/08/2020 :

Dosage hormonal de TSH et T3 est revenu normal.

Résultat du lavement baryté : réalisé le 28/08/2020 :

Aspect en faveur d'un dolichocôlon sigmoïde.

7ème cas :

Il s'agit de K.F, un nourrisson né le 09/10/2018, de sexe féminin, unique de sa fratrie, ayant comme couverture sociale CNOPS.

Hospitalisée le 11/07/2019 à l'âge de 9 mois pour hyperthermie.

Antécédents :

- Familiaux :

-Parents non consanguins et bien portant.

-Pas de cas similaire dans la famille.

- Personnels **:**

-Grossesse menée à terme et suivie par un gynéco-obstétricien.

-Bonne adaptation à la vie extra-utérine avec notion de cri immédiat.

-Une constipation chronique.

-Absence d'antécédent d'oxyurose.

-Mauvaise hygiène du siège mauvaise avec utilisation de lingettes.

-La vaccination en cours selon le PNI.

-Un bon développement psychomoteur.

-Diversification alimentaire faite à l'âge de 6mois.

Histoire de la maladie :

Le début remonte à 1 semaine avant son hospitalisation par la survenue d'une fièvre isolée chiffrée à 40°c ce qui motiva la consultation aux urgences et son hospitalisation.

L'examen clinique à l'admission :

L'examen général :

L’état général était conservé, le nourrisson était apyrétique à 37.1°c sous antipyrétique, le poids était de 6 kg(-3DS) taille de 66cm(normal), PC=43.5cm(normal), TRC<3sec.

L’examen neurologique était normal, la fontanelle antérieure était normo-tendue.

L’examen cutanéo-muqueux sans particularités.

L’examen des OGE était normal.

L’examen cardio-vasculaire sans anomalies.

Le reste de l’examen clinique était sans particularités.

Au total il s’agit d’un nourrisson d’un nourrisson hospitalisé pour syndrome fébrile isolé et chez qui l’examen clinique est normal.

L’ECBU réalisé avait révélé la présence d’une leucocyturie à 19 éléments /mm3, une absence d’hématies et un DGU à10^6/ml et la présence de Klebsiella Pneumoniae multi R.

Leucocyturie	**19/mm3**
Hématies	0 /mm3
DGU	10^6 UFC/ml
Germe identifié	Klebsiella pneumoniae multi R
Résistance	Tetracycline Amoxicilline Amoxicilline + acide clavulanique Céfalotine Cefadroxil Cotrimoxazole
sensibilité	Gentamicine Tobramycine Kanamycine Cefuroxime Ceftazidime Ceftriaxone Cefixime Cefpodoxime Colistine Ciprofloxacine Norfloxacine Ofloxacine Levofloxacine Nitrofurantoine Nitroxoline

En ce qui concerne les examens paracliniques, la CRP était normale, l'ionogramme normal et la NFS révélait une hémoglobine à 12.1g/dl une leucocytose à 11000elements/µl et des PNN à 3140éléments /µl.

HG	**12.1g/dl**
Hte	35%
Vgm	82.2µm3
Tcmh	28.4pg
Ccmh	34.6%
Leucocytes	11000elets/µl
PNN	3140elets/µl
Lymphocytes	6450éléments/µl
PLQ	150 000/µl

L'ionogramme était normal.

La fonction rénale :

Urée	**0.4g/l**
Créat	4mg/l

Diagnostic retenu :

PNA 1er épisode à K.P.

Traitement reçu :

La patiente fut traitée par ceftriaxone et gentamicine.

Évolution sous traitement :

Évolution favorable sur le plan clinique et biologique.

ECBU de contrôle était négatif.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson de sexe féminin hospitalisé pour une hyperthermie isolée et chez qui le diagnostic retenu est une PNA 1er épisode à K.P multi R avec évolution favorable sous antibiothérapie adaptée.

8ème cas :

Il s'agit de N.Z, enfant de sexe féminin, née le 12/08/2017, 2ème d'une fratrie de 2, habitant à Rabat sous couverture sociale CNOPS.

Hospitalisée le 12/08/2019 à l'âge de 2ans pour déshydratation aigue.

Antécédents :

- Familiaux :

-Parents non consanguins bien portant.

-Pas de cas similaire dans la famille.

- Personnels :

-Grossesse suivie et menée à terme.

-Accouchement dans une maternité.

-Sous allaitement maternel et diversification faite à l'âge de 6mois.

-Broncho alvéolite à répétition depuis l'âge de 3mois puis diagnostic d'asthme retenu sous B2 mimétique et corticothérapie inhalée.

-Vaccination en cours selon le PNI.

Histoire de la maladie :

La patiente a présenté 5jours avant son admission une fièvre non chiffrée, diarrhée, asthénie anorexie et perte de poids constaté par la maman, elle fut traitée par thiamphénicole pendant 3 jours (automédication) sans amélioration notable ce qui motiva la consultation urgences.

À l'examen clinique à l'admission :

L'examen général :

L'enfant était apyrétique sous antipyrétique, avec présence de signes de déshydratation, pli pâteux persistant, hypotonie asthénie et perte de poids chiffrée à 10% de son poids initial.

Une glycémie capillaire à 1.24gr/dl poids à 11kg (normal).

L'examen abdominal : sans anomalies.

Examen cutanéo-muqueux : sans particularités.

Examen des OGE sans anomalies.

Examen cardio-vasculaire normal.

Examen pleuro-pulmonaire sans particularités.

Un ECBU réalisé a révélé la présence d'une leucocyturie à 20éléments/mm3 et un DGU à 103.266 *10^3 UFC/ml.

La culture a révélé la présence d'E.coli multi R avec profil BLSE :

Leucocyturie	**20/mm3**
Hématies	1/mm3
DGU	103.266 x 10^3UFC/ml
Germe identifié	E.coli BLSE
Résistance	Amoxicilline protégée Ampicilline Céfépime Céfotaxime Ceftazidime Cefalexine Pipéracilline Ticarcilline Ticarcilline+ acide clavulanique Tigecycline Tobramycine Cotrimoxazole Gentamicine
Sensibilité	Amikacine Cefoxitine Ciprofloxacine Ertapeneme Imipenème Meropenem Piperacilline+tazobactam
Intermédiaire	Norfloxacine

Une coproculture a été réalisée est revenue négative.

La NFS :

HG	**12.1g/dl**
Hte	36.7%
Vgm	74.3µm3
TCMH	24.5µm3
GB	8900/µl
PNN	3690/µl
Lymphocytes	3340/µl
PLQ	442 000/µl

Ionogramme et fonction rénale :

NA+	**135mEq/l**
K+	3.70mEq/l
Chlore	102mEq/l
Reserve alcaline	12mEq/L
Protides totaux	60g/l
Urée	0.14g/l
Créat	4.2mg/l

CRP :45.15mg/l.

Diagnostic retenu PNA 1er épisode à BMR.

PEC thérapeutique :

1-Réhydratation par voie intraveineuse.

2-Antibithérapie par ceftriaxone et gentamicine en 1ère intention, puis adaptation de l'antibiothérapie vers l'imipenème et l'amikacine après résultat de l'antibiogramme.

Évolution sous traitement :

Évolution favorable.

Conclusion :

Au total, il s'agit d'une patiente admise pour fièvre vomissements et diarrhée et chez qui l'examen clinique à l'admission révélait un état général altéré, un ECBU a été demandé et revenu en faveur d'une PNA 1er épisode à E.coli BLSE, la patiente a été réhydratée par voie IV et mise sous traitement antibiotique adapté à l'antibiogramme avec évolution clinique et biologique favorable.

9ème cas :

Il s'agit de N.B nourrisson de sexe féminin, née le 03/09/2018 unique de sa fratrie habitant Souk Larbaa, sous couverture sociale RAMED.

Hospitalisée le 12/09/2019 à l'âge de 12 mois pour PNA 2ème épisode.

Antécédents :

- Familiaux :

  -Issue d'un mariage non consanguin.

  -Père et mère âgés respectivement de 30 et 20ans.

  -Mère bien portante.

  -Père sous antidépresseurs.

  -Pas de cas similaire dans la famille.

- Personnels :

  -Le nourrisson a été déjà diagnostiquée à l'âge de 20 jours comme ayant une UHN gauche mise sous -antibioprophylaxie, puis perdue de vue.

  -PNA 1er épisode à l'âge de 11mois, le germe identifié était streptocoque du groupe D avec bonne évolution clinico-biologique sous traitement antibiotique.

  -Le 02/09/2019 une échographie rénale fut réalisée objectivant des reins de contour régulier, bien différenciés, de taille normale, avec aspect échographique en faveur d'UHN gauche.

  -la patiente fut adressée au service d'urologie pour complément de prise en charge.

  - Spina bifida occulta

Par ailleurs :

-Présence de notion d'utilisation de lingettes pour hygiène du siège.

-Bon développement psychomoteur.

-La vaccination était en cours selon le PNI.

-Pas de notion de constipation ni d'oxyurose.

Histoire de la maladie :

Le 12/09/2019, le nourrisson âgé de 12mois est admis aux urgences pour fièvre isolée à 38°c débutant depuis 2 jours sans aucun autre signe accompagnateur.

L'examen clinique à l'admission révèle :

Le nourrisson était conscient rose tonique, réactif, Température à 37°c sous antipyrétique, poids à 9kg(normal), taille à 74cm(normal), FR 40cpm FC=90bpm PAS=100mHg et PAD à 50mmHg.

L'examen neurologique était normal.

L'examen abdominal était normal.

L'examen cardiovasculaire était sans anomalies.

L'examen cutanéo-muqueux était sans particularités.

L'examen des OGE : était sans anomalies.

L'examen pleuropulmonaire : sans anomalies.

Résumé clinique :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 12mois ayant comme antécédents une PNA 1er épisode sur UHN gauche, qui a été admis aux urgences pour fièvre isolée sans aucun signe accompagnateur et chez qui l'examen clinique était normal Le diagnostic de PNA 2ème épisode a été évoqué et un ECBU a été réalisé.

L'ECBU réalisé a montré la présence d'E.coli multi R.

Leucocyturie	**1500éléments/ml**
Hématies	2000/ml
DGU	100 000UFC/ml
Germe identifié	E.coli
Résistance	Amoxicilline protégée Ticarcilline Céfalotine Céfaclor Acide nalidixique Triméthoprime +sulfamide Erythromycine
Sensibilité	Aztréonam Gentamicine Cefixime Céfotaxime Céftazidime Ceftriaxone Ciprofloxacine Ofloxacine Colistine Nitrofurantoine

La CRP était inférieure à 0.20mg/l.

La NFS réalisée montre :

HG	**8.2g/dl**
Hte	27.7%
Vgm	66.1µm3
CCMH	29.6%
Tcmh	19.6pg
GB	9140/µl
PNN	1540/µl
Lymphocytes	6690/µm3
PLQ	605 000/µl

Diagnostic retenu :

Le diagnostic de PNA 2ème épisode à E.COLI multi R été retenu .

Traitement reçu :

L'antibiothérapie reçue était une association de ceftriaxone par voie veineuse et relais par voie orale et la gentamicine par voie intraveineuse.

Échographie du 18/09/2019 :

Échographie en faveur d'une dilatation pyélocalicielle gauche pouvant être en rapport avec un syndrome de jonction.

Évolution :

Le nourrisson a bien évolué cliniquement et l'ECBU de contrôle était négatif.

Une antibioprophylaxie a été prescrite à type de cefixime à dose prophylactique jusqu'au 30/09/2019 date à laquelle est programmée son intervention chirurgicale.

Conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson de 1an ayant comme antécédent une PNA 1er épisode et une UHN gauche, qui s'est présenté pour fièvre, et chez qui l'ECBU réalisé a montré la présence d'E.COLI multi R, une PNA 2ème épisode a été retenu et le patient a été mis sous traitement antibiotique avec bonne évolution clinique et biologique. Une antibioprophylaxie fut prescrite.

Ancienne échographie de 02/09/2019 :

L'UCG faite le 23/09/2019 : était normale

Suivi :

Une scintigraphie rénale a été réalisé **le 25/01/2022 pour** explorer la dilatation pyélocalicielle.

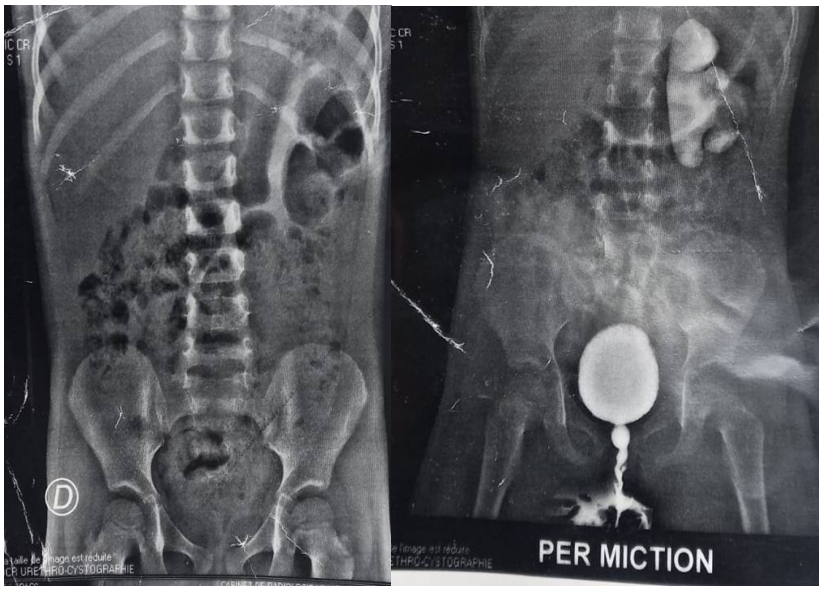
Conclusion :

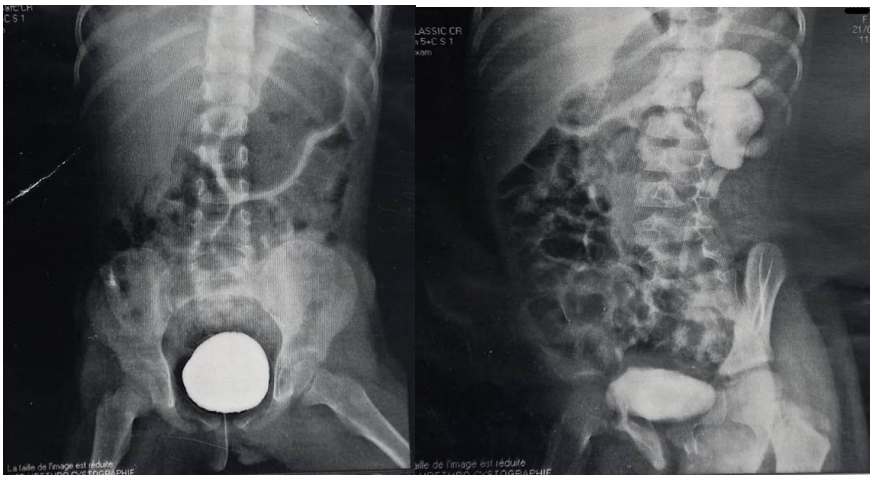
Fonction rénale relative asymétrique entre les deux reins.

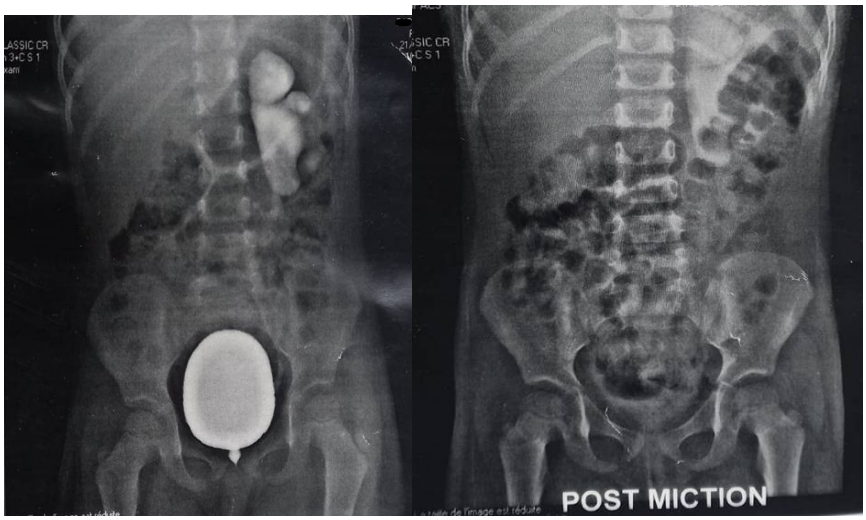
Mauvais drainage des voies excrétrices gauches.

Épreuve d'hyperdiurèse forcée en faveur d'un bon drainage des voies excrétrices droites.

Le 21/02/2022 une uréthro-cystographie rétrograde a été faite :







Compte rendu de l'UCG du 21/02/2022 :

Segmentation vertébrale normale.

Absence d'image de tonalité anormale particulièrement sur l'arbre urinaire.

Après injection de produit de contraste hydrosoluble.

Opacification d'une vessie de bonne capacité, de paroi finement crénelée, de tonalité homogène.

Pas de reflux vésico-urétéral passif.

Reflux vésico-urétéral gauche actif opacifiant totalement le système excréteur de ce côté avec dilatation cavitaire rénale globale, calices d'aspect en boule et uretère ectasique un peu tortueux sans reflux dans le parenchyme rénal.

Bonne ouverture du col vésical livrant passage à un urètre féminin normal.

Pas de résidu post-mictionnel.

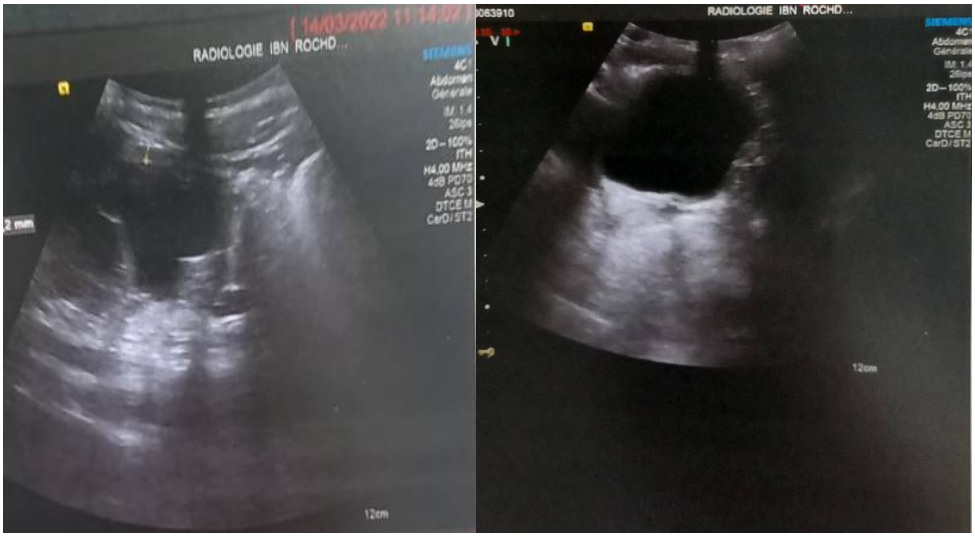
Conclusion :

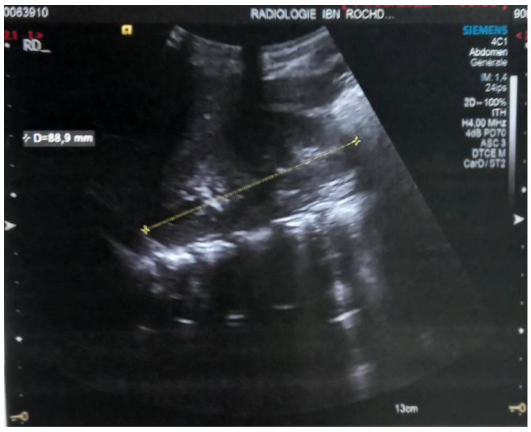
Reflux vésico-urétéral gauche actif grade 3.

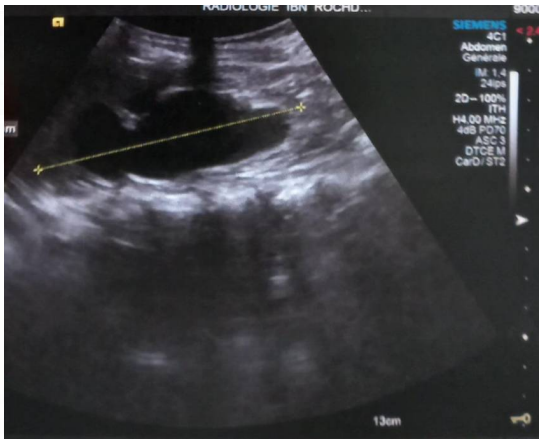
Le 14/03/2022 une échographie rénale réalisée.

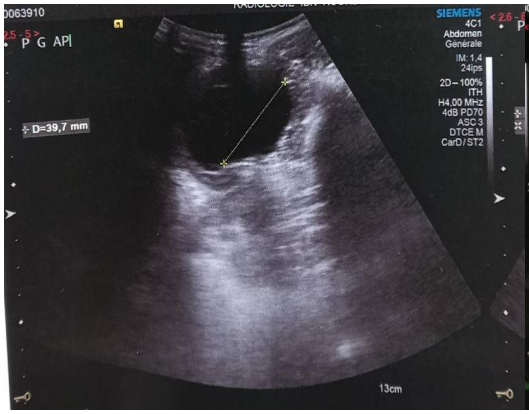
Échographie rénale réalisée en faveur d'une hydronéphrose gauche sans obstacle visible.

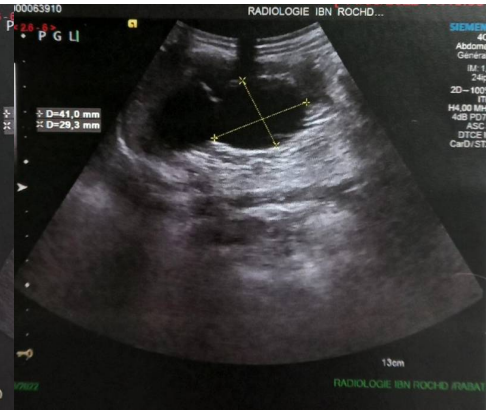
Échographie du 14/03/2022 :




RADIOLOGIE IBN ROCHD...
SIEMENS
4C1
Abdomen
Générale
D=88,9 mm
13cm


SIEMENS
4C1
Abdomen
Générale
13cm


SIEMENS
4C1
Abdomen
Générale
D=39,7 mm
13cm

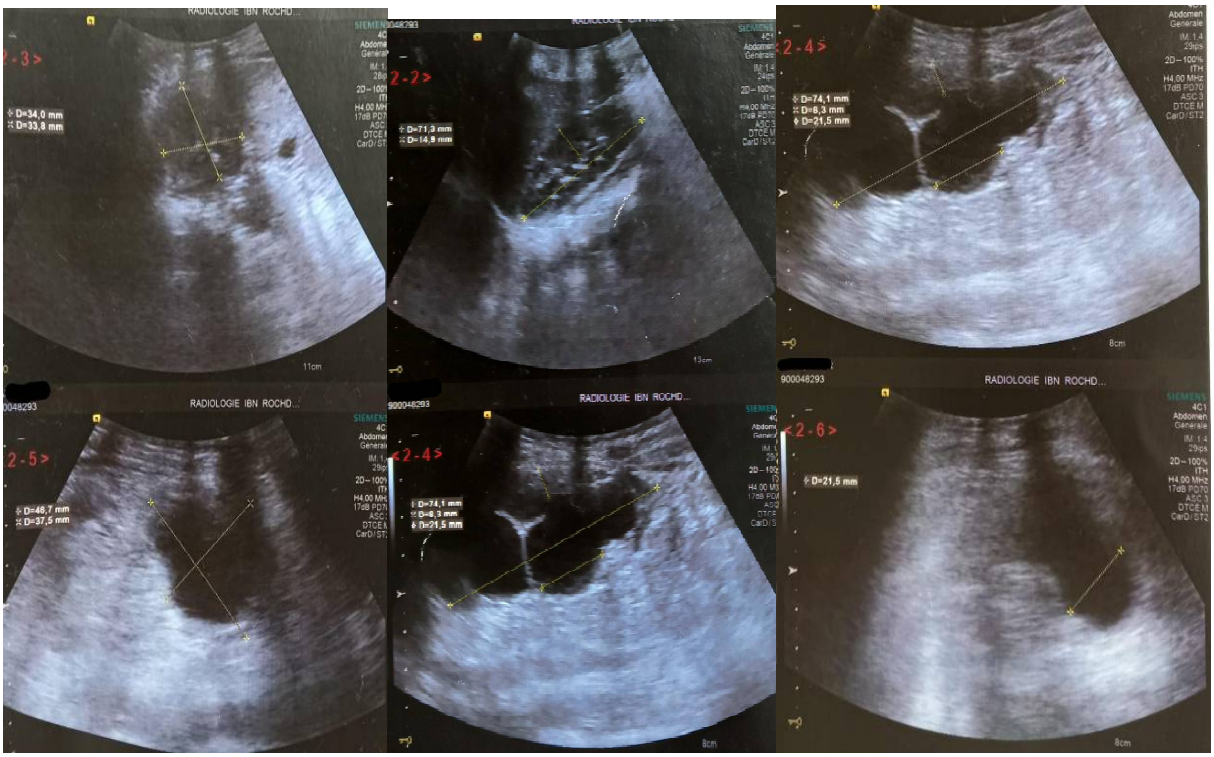

RADIOLOGIE IBN ROCHD...
D=41,0 mm
D=29,3 mm
13cm
RADIOLOGIE IBN ROCHD /RABAT

RADIOLOGIE IBN ROCHD...
D=31,9 mm
D=36,2 mm
13cm

13cm

[14/03/2022 11:10:47]
RADIOLOGIE IBN ROCHD...
D=64,7 mm
D=41,2 mm
13cm

900048293
RADIOLOGIE IBN ROCHD
D=34,0 mm
D=33,8 mm



Le 22/03/2022 :

Un bilan pré opératoire a été fait le 22/03/2022 était normal

LE 29/03/2022 :

Hospitalisation de l'enfant dans le service d'urologie pédiatrique dans l'hôpital d'enfant pour résection de la jonction pyélo-urétérale.

Compte rendu opératoire du 30/03/2022

Résection de la jonction pyélo-urétrale puis anastomose de la jonction en raquette.

Les suites opératoires étaient simples.

10ème Cas :

Le 10ème cas est celui de Y.C nourrisson de sexe féminin, née le 15/02/2020, enfant unique, originaire de rabat et habitant à Sidi Slimane, ayant comme couverture médicale CNOPS.

Hospitalisée Le 05/04/2020 pour syndrome fébrile.

Antécédents ;

- Familiaux :

  Parents non consanguins et bien portants.

  Mère de groupe sanguin B+, G1P1, sérologies rubéole et toxoplasmose négatives.

  Pas de cas similaire dans la famille.

  Pas de notion de prise médicamenteuse pendant ou avant la grossesse.

- Personnels :
  - La grossesse était suivie par un gynéco-obstétricien et menée à terme.
  - Pas d'oligoamnios durant la grossesse.
  - UHN et distension colique diagnostiquées en anténatales par échographie.
  - Diagnostic de restriction de croissance intra utérin posé en anténatal.
  - L'accouchement s'est fait par voie haute prophylactique dans la maternité Soussi.
  - Bonne adaptation à la vie extra-utérine.
  - Poids de naissance =1800gr.
  - À la naissance, il y avait une imperforation anale avec orifice vulvaire unique et hypoplasie vulvaire.
  - Présence de méconurie à la naissance.
  - Le nouveau-né a été hospitalisé en service de réanimation néonatale, et a subi

une colostomie droite à J=1 de vie.

Par ailleurs :

- L'Allaitement était mixte.
- Vaccination était en cours selon le PNI.
- Pas d'antibioprophylaxie à la naissance contre les IU.

Bilan malformatif demandé à la naissance :

- ✓ **Colonographie** réalisée le 24/02/2020 : fistule recto-vaginale + imperforation anale
- ✓ **Écho abdominale** le 06/03/2020 : DPC bilatérale sans obstacle nettement individualisable.
- ✓ **Echo-coeur** réalisée le 09/03/2020 : Absence d'anomalie.
- ✓ **Radiographie du rachis** le 09/04/2020 : absence d'anomalie visible du rachis.
- ✓ **Caryotype** réalisé le 17/04/2020 : 46, XX.
- ✓ **Génitographie** réalisée le 03/11/2020 : Présence d'une fistule recto-vaginale.
- ✓ **IRM abdomino-pelvienne** réalisée au mois de novembre 2020 qui montre une agénésie ano-rectale.

Résultat des bilans malformatifs :

1 Colonographie par bout distal le 24/02/2020 :

Bout distale du rectum est à 18.7mm de la marge anale.

Présence d'un trajet fistuleux avec opacification du vagin.

Fistule recto-vaginale.

Atrésie du canal anal.

2 Echo rénale du 06/03/2020 :

Reins de situation normale, augmentées de volume, à cortex hyperéchogène, mesurant :

Rein droit : 56*26*29.

Rein gauche 51*23*23.

Siège d'une DPC bilatérale avec un pyélon mesuré à 15mm à droite et 14mm à gauche sans image d'obstacle nettement individualisable.

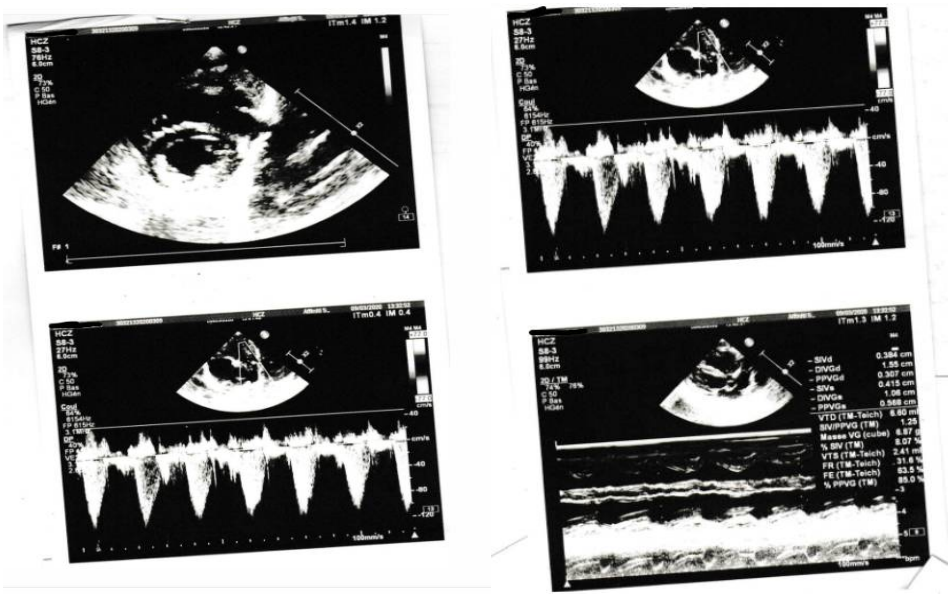
Vessie vide.

Absence d'épanchement intra-péritonéal.

Conclusion :

Aspect échographique en faveur d'une DPC bilatérale sans obstacle nettement individualisable.

3 -écho-cœur + doppler du 09/03/2020 : normale.



Résultat :

Échodoppler cardiaque sans anomalies.

4 Radiographie du rachis face + profil le 09/04/2020 : fait à 12mois.

Respect de la hauteur des corps vertébraux.

Pas d'anomalies de la minéralisation osseuse.

Pas de calcification des parties molles d’allure pathologique.

Conclusion :

Absence d’anomalies visible du rachis.

5 CARYOTYPE CONSTITUTIONNEL POST-NATAL :

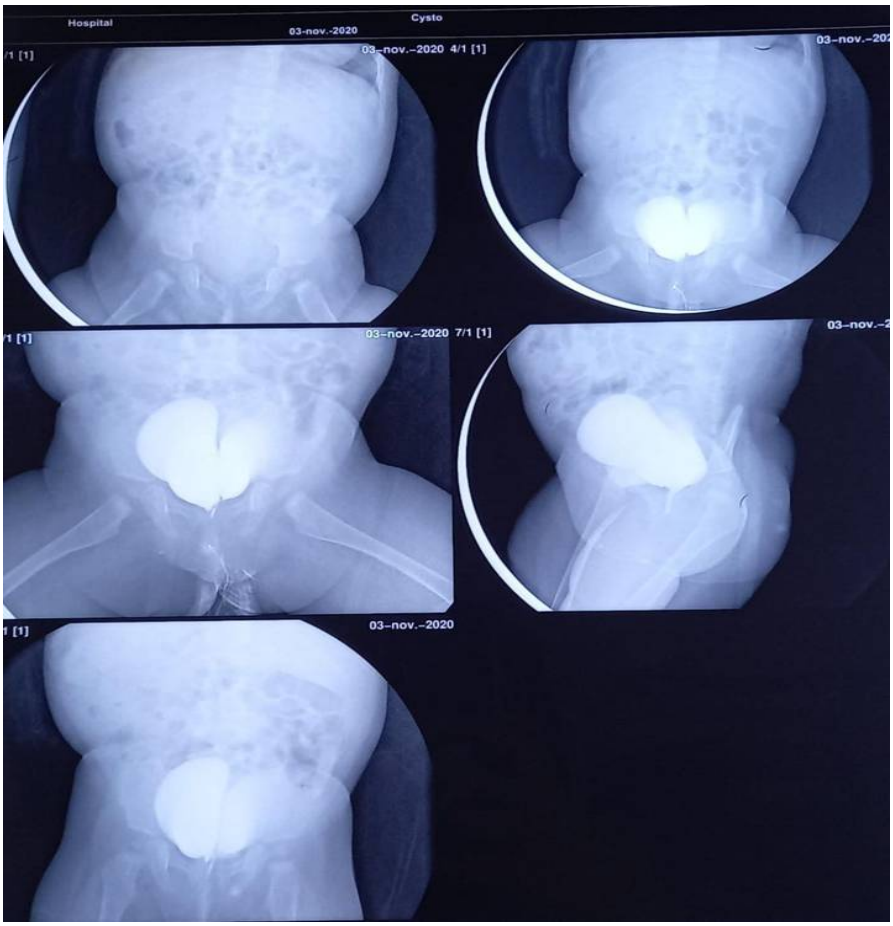
Caryotype type féminin 46,XX.

Absence d’anomalies chromosomique décelées sur toutes les mitoses examinées dans la limite de la résolution du caryotype métaphasique (ce résultat ne permet pas d’éliminer un microremaniement chromosomique).

6 Génitographie le 03/11/2020 :

Opacification d’au moins 3 cavités.

Vessie avec probablement 2 cavités vaginales en plus d’une opacification de la loge rectale en rapport probablement avec une fistule.



7 IRM : réalisée en novembre 2020 :

Résultat :

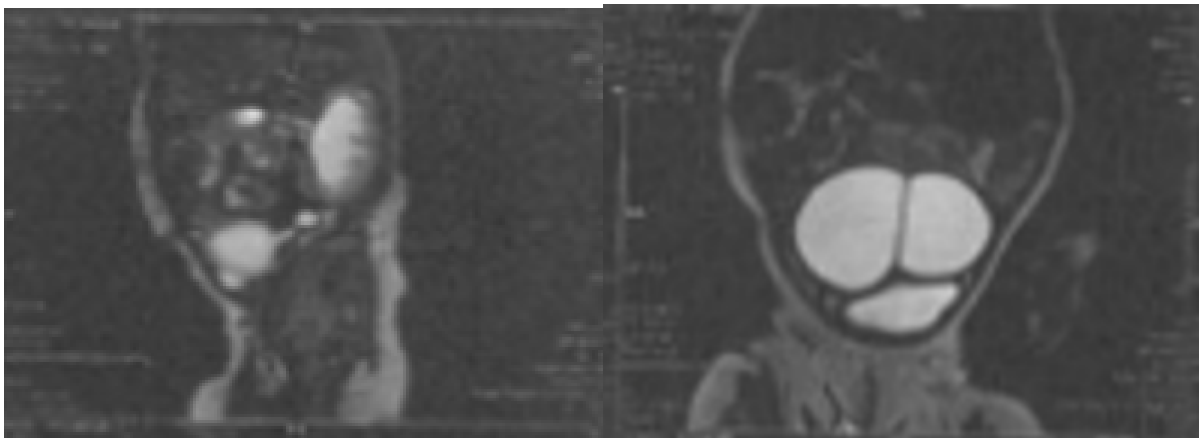
- Présence en retro vésicale de deux hémi vagins distendus par un contenu liquidien (en rapport avec des urines très probablement), séparée par une cloison incomplète dans leur partie inférieure.
- Présence d'une agénésie anorectale avec individualisation du cul de sac sigmoïdien à la hauteur de L4 et qui se continue par un tractus linéaire en hyposignal T1 et T2, qui s'insinue entre les deux hémi-vagins et se confond avec la cloison inter-vaginale.
- Individualisation d'une petite vessie qui se remplie et se vide au cours de l'examen sans individualisation de fistule avec le tractus digestif.

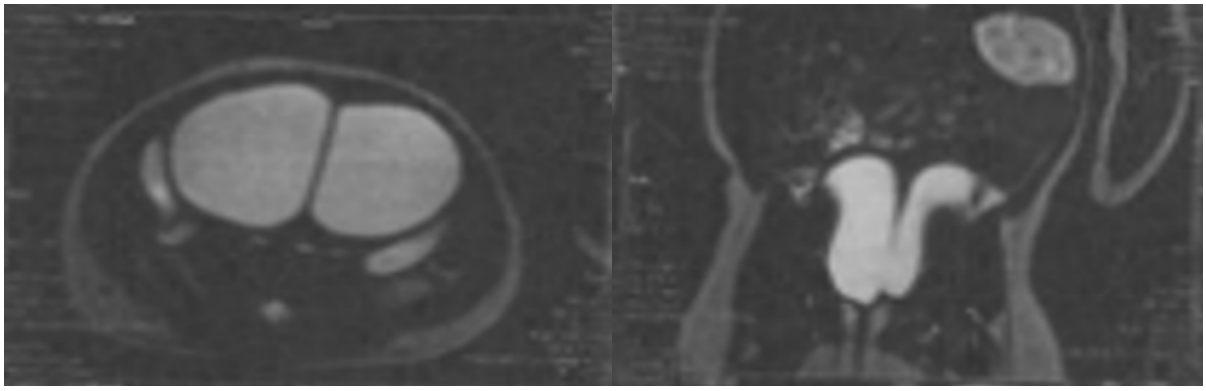
- Urétéro-hydronéphrose bilatérale, le bassinet mesure : à droite : 22mm de diamètre A-P et 42mm de diamètre longitudinal, à gauche : 13mm de diamètre A-P et 24mm de diamètre longitudinal.
- Les uretères pelviens mesurent 10mm de diamètre.
- Absence d'épanchement péritonéal.

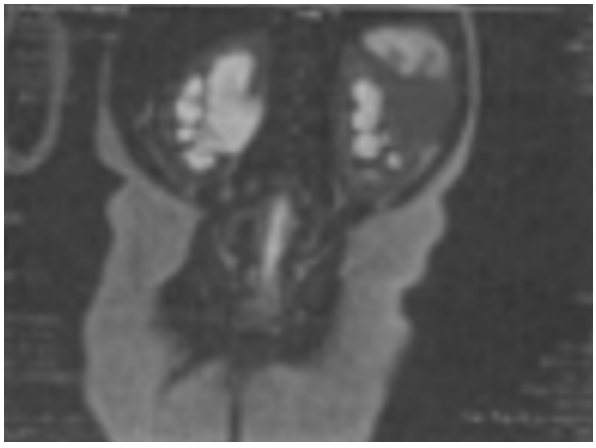
Conclusion :

- Agénésie anorectale sans fistule individualisable avec deux hémi vagins distendus, séparés par une cloison incomplète dans leurs parties inférieures.
- Urétéro-hydronéphrose bilatérale.

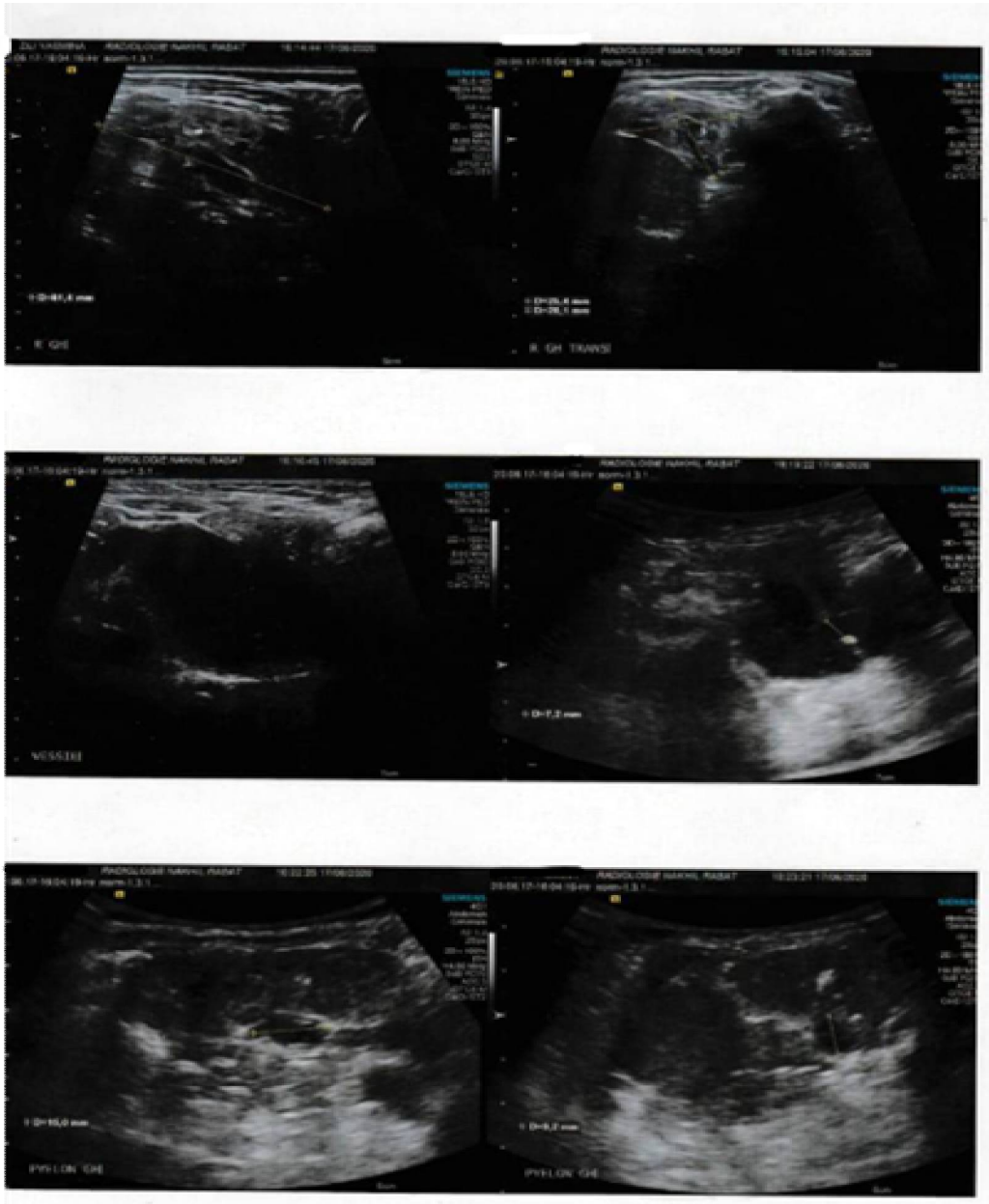
Images d'IRM

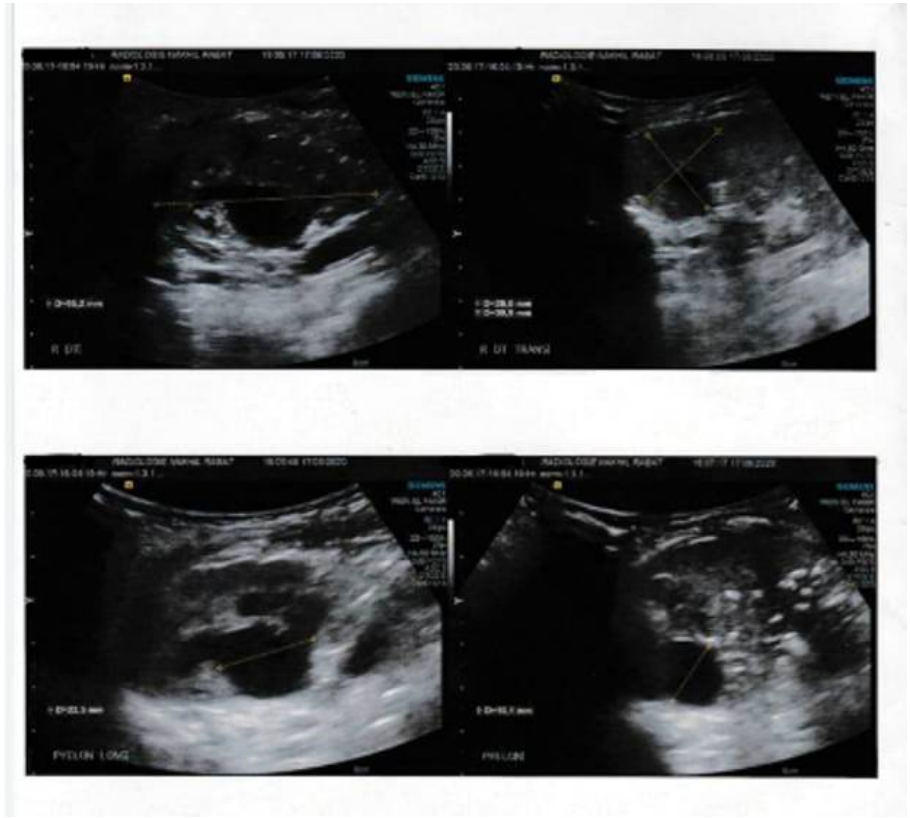






Échographie abdominale du 17/06/2020 :





Conclusion de l'échographie : Hydronéphrose droite, majorée sur le pyélon avec uretère fin, faisant suspecter un syndrome de jonction.

Fins échos endo-vésicaux : faisant suspecter une cystite, associés à gros diverticule latéro-vésicale gauche. Pyélite gauche, avec un contenu finement échogène.

1er épisode de PNA :

Histoire de la maladie :

Le nourrisson a présenté le 05/04/2020 correspondant à l'âge de 1mois et 20 jours, une fièvre chiffrée à 39°c accompagnée de vomissements post prandiaux non bilieux ce qui a motivé la consultation aux urgences.

L'examen général à l'admission révèle un nourrisson hypotonique fébrile à 38.3°c, FAT légèrement déprimée. Présence de pli de DHA.

L'examen neurologique : était normal.

L'examen abdominal révèle une fistule de colostomie droite.

L'examen des OGE : Au niveau de la région anale on distinguait l'absence d'anus et la présence d'un seul orifice vulvaire ce qui est en faveur d'une malformation anorectale cloacale.

L'examen cardiovasculaire ainsi que l'examen pleuropulmonaire étaient normaux.

Devant ce tableau clinique les diagnostics évoqués étaient : PNA ou méningite, un ECBU et examen du LCR ont été demandés.

L'ECBU réalisé retrouve :

Leucocyturie	**139/mm3**
Hématurie	6/mm3
DGU	Supérieur à 10^5UFC/ml
Germe identifié	Klebsiella pneumoniae BLSE
Résistance	Gentamicine Tobramycine Céfalotine Ceftriaxone Céftazidime Céfépime Ampicilline Ticarcilline Ticarcilline+clavulanate Sulfaméthoxazole+ Triméthoprime
sensibilité	Amikacine Ertapeneme Imipenème Méropeneme Céfoxitine Ciprofloxacine norfloxacine
Intermédiaire	Pipéracilline+tazobactam

Ionogramme :

Na+	**136mEq/l**
K+	4.3mEq/l
Chlore	109Meq/L
Reserve alcaline	14Meq/L
Urée	0.05g/l
Créat	3.1mg/l
Protides totaux	68g/l

La CRP était à 191.53mg/l

Étude du LCR :

Aspect	**clair**
GB	5/mm3
PNN	0%
lymphocytes	100%
Examen direct	négatif
Culture	Absence de germe
protéines	0.54g/L
chlore	121mmol/l
glucose	0.67g/l

NFS :

HG	**6.1g/dl**
VGM	96.4µm3
TCMH	31.3pg
GB	13610/µl
PNN	3630/µl
Lymphocytes	8050/µL
PLQ	439 000/µL

Le diagnostic retenu PNA sur malformation anorectale cloacale avec germe multirésistant.

Prise en charge thérapeutique.

Traitement reçu :

Le nourrisson avait reçu un traitement par intraveineuse : imipenème et amikacine.

Évolution :

Bonne évolution sous traitement.

Échographie du 12/04/2020.

Échographie rénale est en faveur d'hydronéphrose bilatérale sans obstacle individualisable.

Antibioprophylaxie : La patiente a été mise sous antibioprophylaxie à base de céfaclor.

Un ECBU de contrôle 48h après l'arrêt de l'antibiothérapie a été demandé.

La patiente a présenté 5 autres épisodes de PNA après cet épisode :

Ci-dessous les dates de chaque épisode avec l'âge correspondant :

Le 2ème épisode est survenu le : 24/04/2020 à l'âge de 2mois et 15jours.

Le 3ème épisode : 02/07/2020 à l'âge de 4mois et 17jours.

Le 4ème épisode : 28/07/2020 à l'âge de 5mois et 13jours.

Le 5ème épisode : 07/09/2020 à l'âge de6mois et 22 jours.

Le 6ème épisode : 09/10/2020 à l'âge de7mois et 24jours.

Actuellement, on a contacté la maman de la patiente, elle est bien portante et continue d'aller à ses consultations médicales de contrôle. Son poids est de 10kg taille 87.5cm, par ailleurs elle a une carence martiale en fer.

Le tableau ci-dessous regroupe les observations cliniques de ces épisodes.

Particularités	1er épisode	2ème épisode	3ème épisode	4ème épisode	5ème épisode	6ème épisode
Âge	1mois 20jours	2mois et 15jours	4mois et 17jours	5mois et 13jours	6mois et 22jours	7mois et 24 jours
Date de l'épisode	05/04/2020	24/04/2020	02/07/2020	28/07/2020	07/09/2020	09/10/2020
MH	Fièvre + vomissement	PNA 2ème épisode sur ECBU de contrôle	Fièvre isolée	Fièvre isolée	Fièvre	PNA 6ème épisode
SF	Fièvre +asthénie	Asymptomatique	Fièvre isolée	Fièvre isolée non chiffrée	Fièvre+ Vomissements	Fièvre isolée
SC	Fièvre à 38°c SC de DHA Hypotonie	Aucun	Fièvre à 39°c	Apyrétique sous ATP	Apyrétique sous ATP	Fièvre à 38°c
Germe id.	K.P multi R BLSE	K.P multi R	K.P multi R BLSE	K.P multi R BLSE	K.P multi R BLSE	K.P multi R BLSE
TRT	Imipénème + amikacine	Imipénème+ amikacine	Imipénème+ amikacine	Imipénème +amikacine	Imipénème+ amikacine	Imipénème+ amikacine
Évolution	Récidive	Récidive	Récidive	Récidive	Récidive	
Prophylaxie	Cefaclor	Cotrimoxazole	Cotrimoxazole	Ciprofloxacine	Ciprofloxacine	Ciprofloxacine

Tableau 8: Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques et bactériologiques du cas 10.

Concernant les antibiogrammes des 10 patients, ci-dessous des tableaux récapitulatifs de l'antibiogramme de chacun des 10 patients :

Cas	**Cas 1**		**Cas 2**		**Cas 3**
Âge	12mois		2mois		2mois
Sexe	M		M		M
MH	PNA2ème épisode		DHA		PNA 1er épisode
N°PNA actuelle	2		2		1
Germe identifié	E.COLI MULTI R		K.P BLSE		E.COLI BLSE
Résistance	Tétracycline Amoxicilline Cotrimoxazole ciprofloxacine		Amikacine Gentamicine Céfalotine Ceftriaxone Céftazidime Ampicilline Ticarcilline Ticarciline +clavulanate Amoxicilline protégée	Fosfomycine ciprofloxacine	Ampicilline Amoxicilline protégé Pipéracilline céfalotine Céfuroxime Céftazidime Ceftriaxone Gentamicine cotrimoxazole
Sensibilité	Amoxicilline protégée cefaclor Cefadroxil Cefixime Cefpodoxime Cefalotine Cefuroxime Ceftazidime	Ceftriaxone Gentamicine tobramycine Kanamycine	Ertapénème Imipénème Céfoxitine Cotrimoxazole nitrofurantoine		Impénème Céfoxitine Amikacine Acide nalidixique Ciprofloxacine Chloramphénicole Colistine nitrofurantoine fosfomycine
Intermédiaire	-		-		-
TRT reçu	Ceftriaxone+gentamicine		Imipenème+amikacine		Imipèneme +amikacine

Tableau 9 : récapitulatif des antibiogrammes des cas 1 ,2et 3.

Cas 4	**PNA 2ème épisode**		**PNA 3ème épisode**	
Âge	7mois		8mois	
MH	PNA2ème épisode		PNA 3ème épisode	
GERME ID	E.coli		K.P BLSE	
Résistance	Ampicilline Amoxicilline Amoxicilline protégée Cefoxitine cefotaxime	Cefixime Ceftriaxone Ceftazidime Cefepime Cotrimoxazole vancomycine	Ampicilline Amoxicilline Piperacilline Céfalotine Céfazoline Céfuroxime Cefixime Cefotaxime Ceftriaxone ceftazidime	Gentamicine Tobramycine Doxycycline cotrimoxazole
Sensibilité	Imipénème Ertapeneme Gentamicine kanamycine	Tobramycine Ciprofloxacine Levofloxacine colistine	Imipénème ertapeneme Amikacine colistine	
Intermédiaire			Amoxicilline + acide clavulanique	
TRT	Imipénème +amikacine		Imipénème +amikacine	

Tableau 10: récapitulatif de l'antibiogramme du cas 4.

Cas	**Cas 5**		**Cas 6**
Âge	7mois		12mois
Sexe	M		F
MH	PNA 3ème épisode		PNA 1er épisode
N°PNA actuelle	3		1
Germe id	E.coli		K.P TRI
Résistance	Céfalotine Cefoxitine Cefixime Ceftriaxone Ceftazidime Cefepime Ampicilline Ticarcilline Amoxicilline protégée	Ticarciline + clavulanate Piperaciline +tazobactam Triméthoprime+ Sulfamide tetracycline	Ampicilline Ticarcilline Amoxicilline protégée Ticarcilline+acide clavulanique Triméthoprime+sulfaméthoxazole Ertapeneme Fosfomycine
Sensibilité	Colistine Fosfomycine Acide nalidixique Imipénème Amikacine gentamicine		Amikacine Gentamicine imipénème cephalotine cefoxitine cefixime ceftazidime ceftriaxone cefepime aztreonam piperacilline+tazobactam notrofurantoine ciprofloxacine norlfoxacine
Intermédiaire	-		-
TRT reçu	imipeneme+amikacine		Ceftriaxone+gentamicine

Tableau 11: récapitulatif de l'antibiogramme des cas 5 et 6

Cas	Cas 7		Cas 8		cas 9
Âge	9mois		2ans		12mois
Sexe	F		F		F
MH	hyperthermie		DHA		PNA 2ème épisode
N°PNA actuelle	1		1		2
Germe id	K.P		E.COLI BLSE		E.COLI
Résistance	Tetracycline amoxicilline amoxicilline+acide clavulanique céfalotine cefadroxil cotrimoxazole		Amoxicilline protégée Ampicillline Cefepime Cefotaxime Ceftazidime Cefalexine Gentamicine	Amoxicilline protégée Ticarcilline Céfalotine cefaclor Cefuroxime cefotaxime Cefixime Ceftazidime Acide nalidixique Cotrimoxazole Gentamicine erythromycine	Amoxicilline Ticarcilline Céfalotine Céfaclor Acide nalidixique Triméthoprime+sulfamide erythromycine
Sensibilité	Gentamicine Tobramycine Kanamycine Cefuroxime Ceftazidime Ceftriaxone Cefixime	Cefpodoxime Colistine Ciprofloxacine Norfloxacine Ofloxacin Levofloxacine Nitrofurantoie nitroxoline	Aztreonam Ceftriaxone Ciprofloxaxine Ofloxacine Colistine nitrofurantoine	Amikacine Cefoxitine Ciprofloxacine Ertapeneme	Aztreonam gentamicine cefixime cefotaxime ceftazidime ceftriaxone ciprofloxacine ofloxacine colistine nitrofurantoine
Intermédiaire	-		norfloxacine		-
TRT reçu	Ceftriaxone +gentamicine		Ceftriaxone+gentamicine		Ceftriaxone + gentamicine

Tableau 12: récapitulatif de l'antibiogramme des cas 7 ,8 et 6.

Cas 10	PNA 1er épisode		PNA 2ème épisode		PNA 3ème épisode	
Âge	1mois 20jours		2mois 15jours		5mois et 13jours	
MH	Syndrome fébrile		PNA2ème épisode		PNA 3ème épisode	
GERME ID	K.P BLSE		K.P		K.P BLSE	
Résistance	Gentamicine Tobramycine Céfalotine Ceftriaxone Céftazidime	Céfépime Ampicilline Ticarcilline Ticar+clavulanate Sulfamide+ Triméthoprime	Cephalexine Cefaclor Ampicilline Ticarcilline	Amoxiciilline+ acide clavulanique Ticarcilline +acide clavulanique Triméthoprime+ sulfamide Fosfomycine	Gentamicine Cephalotine Cefixime Ceftazidime cefalexine Cefotaxime Aztreonam	Ampicilline Ticarcilline Amoxicilline +acide clavulanique Ticarcilline+ acide clavulanique Piperacilline+ tazobactam Triméthoprime+ sulfamide
SENSIBILITE	Amikacine Ertapenem Imipénème Meropeneme	Céfoxitine Ciprofloxacine norfloxacine	Amikacine Gentamicine Ertapénéme Imipénème Cefoxitine Cefixime Céftazidime Cefotaxime	Céfépime Aztreonam Piperacilline +tazobactam nitrofurantoine Ciprofloxacine Norfloxacine acide nalidixique tigecycline	Imipénème Cefoxitine Fosfomycine Nitrofurantoine Ciprofloxacine norfloxacine	
Intermédiaire	Piperacilline+tazobactam		-		amikacine	
TRT	Imipénème + amikacine		Imipénème +amikacine		Imipénème +amikacine	

Tableau 13: récapitulatif de l'antibiogramme des 3 premiers épisodes du cas 10.

Cas 10	**PNA 4ème épisode**		**PNA 5 épisode**		**PNA 6ème épisode**	
Âge	6mois 22jours		6mois 22jours		7mois 24jours	
MH	PNA 4ème épisode		Pna 5ème épisode		PNA 6ème épisode	
GERME ID	K.P BLSE		K.P BLSE		K.P BLSE	
Résistance	Gentamicine Cephalotine cefixime Ceftazidime Ceftriaxone Cefépime	Aztreonam Ampicilline Ticarcilline Amox+acide clavulanique Ticarcilline +acide clavulanique cotrimoxazole Fosfomycine	Ampicilline Ticarcilline Piperacilline+ tazobactam Céfaclor Cefalexine Céfixime	Céfotaxime Céftazidime Gentamicine Ciprofloxacine cotrimoxazole	Gentamicine Céfalotine Céfixime Ceftriaxone Ceftazidime Céfépime Ampicilline	Ticarcilline Amoxicilline+ acide clavulanique Ticarcilline +acide clavulanique Cotrimoxazole Ciprofloxacine Norfloxacine Acide nalidixique
Sensibilité	Amikacine Imipeneme Norfloxacine Ciprofloxacine Acide nalidixique cefoxitine		Cefoxitine Ertapeneme imipeneme	Tigecycline Fosfomycine Colistine	Amikacine Ertapeneme Impineme Cefoxitine	Pipéracilline +tazobactam Fosfomycine Nitrofurantoine
Intermédiaire	Piperacilline+tazobactam		Amikacine			
TRT	Imipénème +amikacine		Imipénème + amikacine		Imipénème+amikacine	

Tableau 14: récapitulatif de l'antibiogramme des 3 derniers épisodes du cas 10.

Résultats descriptifs

Durant les 20 mois de la période de notre étude, nous avons regroupé 41 dossiers exploitables de PNA bactérienne dont :

- ✓ 32 dossiers d'infection urinaire bactérienne à bactérie identifiée.
- ✓ 9 dossiers sans germe identifié à la culture.

Nous avons considéré les 32 patients ayant présenté une PNA bactérienne comme étant la population A.

Parmi les 32 patients ,10 ont fait une PNA à BMR, les 22 autres patients avaient une PNA à bactérie sensible.

-à propos des 10 patients ayant fait un épisode de PNA bactérienne multirésistante, ils sont considérés comme étant la population B, parmi ces 10 patients :

- ➢ 6 patients ont eu plus d'1 seul épisode de PNA : chez deux de ces patients on a pu recueillir tous les épisodes qui sont au nombre de 9 : 1 patiente a fait 6 épisodes de PNA documentée dans cette étude, et 1 autre patient a fait 3épisodes de PNA (2épisodes à BMR, 1épisode à bactérie sensible) toutes documentées dans cette étude.
- ➢ 4 patients ont fait 1 seul épisode de PNA.

Ce qui fait un total de 16 épisodes de PNA à BMR documentés.

-Concernant les 22 autres patients de PNA à bactérie sensible de la population A, 2 épisodes de PNA à bactérie sensible chez la même patiente ont été notés et 1épisode de PNA sensible d'un patient appartenant à la population B, donc au total 24 épisodes de PNA sensible documentées ont été recensées.

La population A regroupe donc 40 épisodes documenté de PNA.

Ci-dessous un tableau récapitulatif des caractéristiques de la population A :

	Population A	PNA à bactérie sensible	PNA à BMR (population B)
Nombre de patient	32	22	10
Nombre d'épisode de PNA	40	24	16

Tableau 15: récapitulatif des caractéristiques de la population A.

Étude descriptive de la population A : (32patients)

1-Provenance des patients :

Ville	Nombre de patients	Pourcentage
Rabat	16	50%
Salé	5	15.62%
Autres villes	11	34.38%

Tableau 16: répartition des patients de la population A selon leur provenance.

2-Réparition des patients selon le sexe :

Dans notre série de 32 patients, la prédominance est féminine avec un sexe ratio de 0.52.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Sexe masculin	11	34.4%
Sexe féminin	21	65.6%
Total	32	100%

Tableau 17: Répartition des PNA selon le sexe chez la population A.

3-âge des patients :

La médiane d'âge chez la population A quel que soit la chronologie de l'épisode est de 7mois [4 ;12.5].

L'âge minimum était de 1mois.

L'âge maximum était de 156 mois(13ans).

La médiane d'âge lors du 1er épisode chez la population A est de 6 mois [2.25 ;12.8] avec un minimum d'âge de 1 mois et un maximum de 96mois

La médiane d'âge lors du 2ème épisode chez la population A est de 5.5 mois [2.75 ; 12] avec un minimum d'âge de 2 mois et 1 maximum d'âge à 13 mois

La médiane d'âge lors du 3ème épisode chez la population A est de 6.5 mois [5.5 ; 7.25] avec un minimum d'âge de 4mois et un maximum d'âge de 8mois

4- Antécédents :

A -les antécédents familiaux :

- La consanguinité est retrouvée chez 2 patients soit un pourcentage de 6.3%des cas,
- Il n'existait pas de cas similaires dans la famille ni chez la fratrie.
- Pathologies maternelles :2mères avaient comme pathologie lors de la grossesse une hypertension artérielle gravidique et un diabète gestationnel, et une maman avaient une anémie pendant la grossesse.

B-Antécédents personnels :

B-1-Voie d'accouchement :

Voie d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence
Voie haute	8 cas	25%
Voie basse	16 cas	50%

Tableau 18: répartition de la population A selon la voie d'accouchement.

B-2- Autres antécédents personnels :

-l'oxyurose et la constipation a été retrouvée chez 12.5% de la population A.

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence
Prématurité	1	3.1%
Constipation	4	12.5%
Circoncision	2	16.7%
IRC	1	3.1%
Oxyurose	4	12.5%
Asthme	1	3.1%

Tableau 19: fréquence des ATCD personnels de la population A.

B-3- Antécédents urologiques et antécédents malformatifs :

ATCD urologique /malformatif	Nombre de cas	Fréquence
Malformation de l'arbre urinaire	9cas	28.12%
Phimosis	1 cas	8.3%
Cryptorchidie	2cas	16.7%
Hydrocèle	1cas	8.3%
Vessie de lutte	2cas	6.3%
VUP	2cas	6.3%
RVU	2cas	6.3%
SD de JPU	1cas	3.1%
Diverticule de Hutch	2cas	6.3%
MUP	2cas	6.3%
Syndrome prune Belly	1cas	3.1%
Malformation anorectale	1cas	3.1%
Dolichocôlon	1cas	3.1%

Tableau 20: fréquence des ATCD urologiques ou malformatif chez la population A.

B-4- antécédents chirurgicaux :

Type d'intervention	Nombre de cas	Fréquence
Colostomie	1 cas	3.1%
Vésicostomie	2 cas	6.3%

Tableau 21: fréquence des ATCD chirurgicaux chez la population A.

B-5-Antibioprophylaxie :

Chez la population A, 6 patients étaient sous antibioprophylaxie soit 18.75% des patients sont sous antibioprophylaxie.

4 des patients sous antibioprophylaxie ont eu un épisode de PNA à BMR recensés dans notre étude.

B-6-Hospitalisations préalables :

Chez la population A 13 patients ont eu une hospitalisation préalable à l'épisode de PNA recensé dans cette étude soit un pourcentage de 40.62%.

5-Signes fonctionnels et signes physiques :

La fièvre était présente dans 87.5% des épisodes, la diarrhée était le deuxième signe le plus fréquent et elle était retrouvée dans 20% des épisodes.et l'hypotonie était retrouvée dans 17.5% des épisodes.

Les vomissements étaient présents dans 15% des épisodes, les brûlures mictionnelles dans 12.5% des épisodes, l'hypotonie était retrouvée dans 7 épisodes, soit 17.5%, la douleur abdominale et la douleur lombaire étaient toutes les deux retrouvés dans 2.5% des épisodes. Quant au refus de téter il était retrouvé dans 7.5% des épisodes.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	35	87.5%
Vomissements	6	15%
Diarrhée	8	20%
Pollakiurie	1	2.5%
Brûlure mictionnelles	5	12.5%
Douleur lombaire	1	2.5%
Douleur abdominale	1	2.5%
Hypotonie	7	17.5%
Refus de téter	3	7.5%

Tableau 22: répartition des signes fonctionnels et physiques chez la population A.

6-Fréquence des germes lors des 40 épisodes de PNA recensées chez la population A :

Pour les 32 patients colligés nous avons recensés 40épisodes de PNA à bactérie identifié, le tableau numéro nous montre les germes identifiés et leur profil de sensibilité ou de résistance.

Bactérie	Effectif (%)
E.COLI	24(60%)
K.pneumoniae	11(27.5%)
Pseudomonas aeruginosa	3(7.5%)
K.oxytocca	1(2.5%)
Streptocoque du groupe D	1(2.5%)
Total des bactéries identifiées	40(100%)

Tableau 23: fréquence des germes selon le nombre d'épisodes chez la population A.

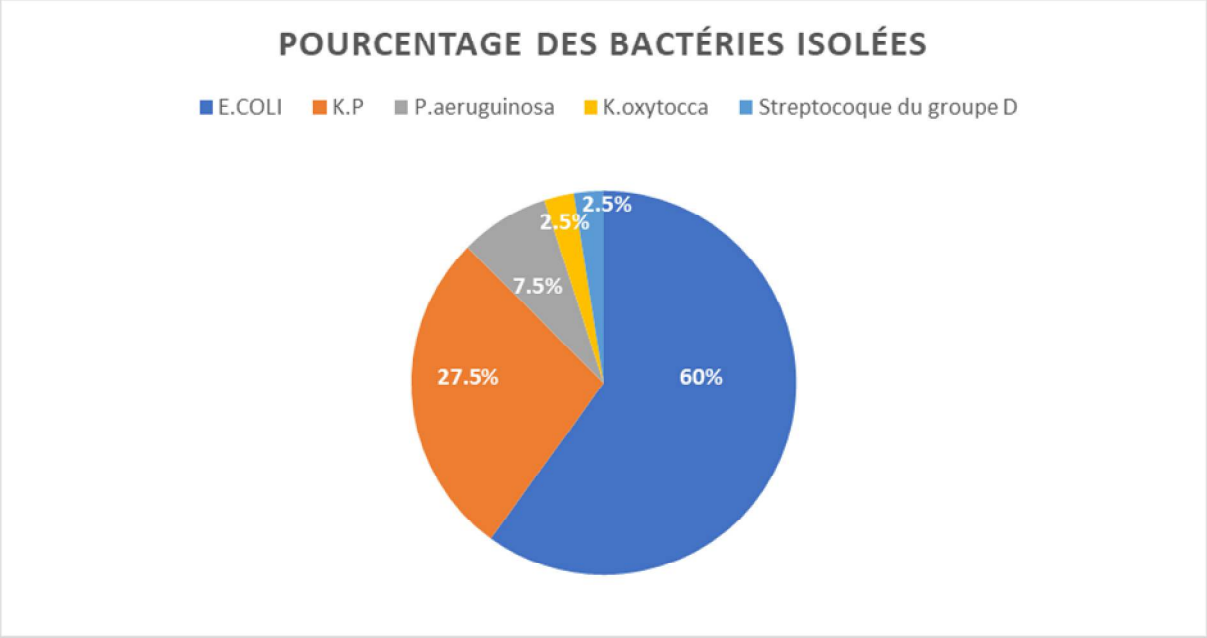


Figure 1: Fréquence des bactéries isolées chez la population A.

7-Répartition des bactéries selon leur sensibilité et résistance chez la population A :

Germe	Total des bactéries recensées	Nombre de souche sensible (%)	Nombre de souche résistante (résistance acquise) (%)
E.COLI	24	18(75%)	6(25%)
K.P	11	1(9.1%)	10(90.9%)
Pseudomonas Aeruguinosa	3	3(100%)	0(0%)
K.oxytoca	1	1(100%)	0(0%)
Streptocoque du groupe D	1	1(100%)	0(0%)

Tableau 24: Répartition des bactéries selon leur sensibilité et résistance chez la population A.

Dans cette population :

75% des E.COLI identifiées étaient sensibles à l'antibiogramme , tandis que 25% étaient multirésistantes.

Pour K.P, 90.9% des souches isolées étaient multirésistantes et 9.1% seulement étaient sensibles.

100% des Pseudomonas aeruguinosa identifiées étaient sensibles.

1 seule souche sensible de K.Oxytoca a été isolée chez cette population .

1 seule souche sensible de streptocoque du groupe D a été identifiée.

8-fréquence des BMR dans notre étude :

Sur les 32 patients de la population A, 10 ont eu au moins un seul épisode de PNA à BMR, soit 31.25% des patients.

Sur 40 épisodes de PNA, 16 épisodes étaient dû à une bactérie multirésistante soit un pourcentage de 40% du total des épisodes.

9-fréquence des bactéries productrices de BLSE chez la population A :

A-Fréquence des E-BLSE parmi l'ensemble des bactéries isolées chez la population A :

Sur les 40 épisodes de PNA recensés, 9 épisodes étaient dus à E-BLSE soit un pourcentage de 22.5% du total des bactéries isolées.

B-Fréquence des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries isolées :

Parmi les entérobactéries isolées 9 bactéries étaient de type E-BLSE, ce qui constitue un pourcentage de 25 % de l'ensemble des entérobactéries.

C-Fréquence des K.P productrices de BLSE et fréquence des E.COLI productrices de BLSE :

Les E.COLI BLSE étaient au nombre de 2 ce qui représentait un pourcentage de 8.33% de l'ensemble des E.COLI identifiées.

Les K.P BLSE étaient au nombre de 7 ce qui représentait un pourcentage de 63.63% de l'ensemble des K.P identifiées.

E.COLI BLSE représentait 22.22 % du total des E-BLSE recensées.

K.P BLSE représentait 77.78 % du total des E-BLSE retrouvées.

Germe	Effectif	Pourcentage
E.COLI BLSE	2	8.33%
E.COLI non BLSE	22	91.67%
Total des E.coli	24	100%

Tableau 25: Fréquence des E.COLI BLSE.

Germe	Effectif	Pourcentage
K.P BLSE	7	63.63%
K.P non BLSE	4	36.37%
Total des K.P	11	100%

Tableau 26: fréquence des K.P BLSE.

Germe	Effectif	Pourcentage
K.P BLSE	7	77.78%
E.coli BLSE	2	22.22%
Total des E-BLSE	9	100%

Tableau 27 : Fréquence des K.P BLSE et E.COLI BLSE parmi l'ensemble des E-BLSE recensées.

Germe	BLSE (%)	Non BLSE (%)	Total (%)
E.COLI BLSE et non BLSE	2(8.33%)	22(91.67%)	24(100%)
K.P BLSE et non BLSE	7(63.63%)	4(36.36%)	11(100%)
Total des bactéries	9	26	35

Tableau 28: tableau récapitulatif des fréquences des E.coli BLSE et des K.P BLSE.

10-Traitement antibiotique reçu chez la population A :

24 épisodes de PNA ont été traité par la ceftriaxone en association avec la gentamicine, soit 60% des épisodes ont été traité par cette association.

11 épisodes ont été traités par l'imipenème et l'amikacine soit 27.5%.

3 épisodes ont été traité par la ceftazidime et l'amikacine soit 7.5%.

1 épisode a été traité par colistine et gentamicine soit 2.5%.

1 épisode a été traité par amoxicilline protégée soit 2.5%.

Association d'antibiotiques	Nombre de cas traité par cette association	Pourcentage du total de la population A
Ceftriaxone+ gentamicine	24	60%
Imipenème + amikacine	11	27.5%
Ceftazidime+ amikacine	3	7.5%
Colistine + gentamicine	1	2.5%
Amoxicilline+ acide clavulanique	1	2.5%
Total	40	100%

Tableau 29: tableau récapitulatif des traitements reçus chez la population A.

11- fréquence des récidives chez la population A :

Les récidives de PNA ont été observées chez 34.4% de la population A (11 patients).

12-L'évolution de la population A sous traitement :

Aucun de nos 32 patients n'a eu de complication à type d'abcès, de pyonéphrose ou d'état de choc septique.

Étude descriptive de la population B (PNA à BMR) :

1-Provenance des patients :

50% des patients de la population B habitaient à rabat.

50% des patients de la population B habitaient hors rabat.

2-Fréquence des PNA en fonction du sexe :

Sur les 10 patients de la population B :50% étaient de sexe féminin et 50% étaient de sexe masculin, le sexe ratio est donc de 1.

Sur les 16 épisodes de PNA à BMR colligés chez la population B :

10 épisodes étaient recueillis chez le sexe féminin soit : 62.5%.

6 épisodes étaient recueillis chez le sexe masculin soit : 37.5%.

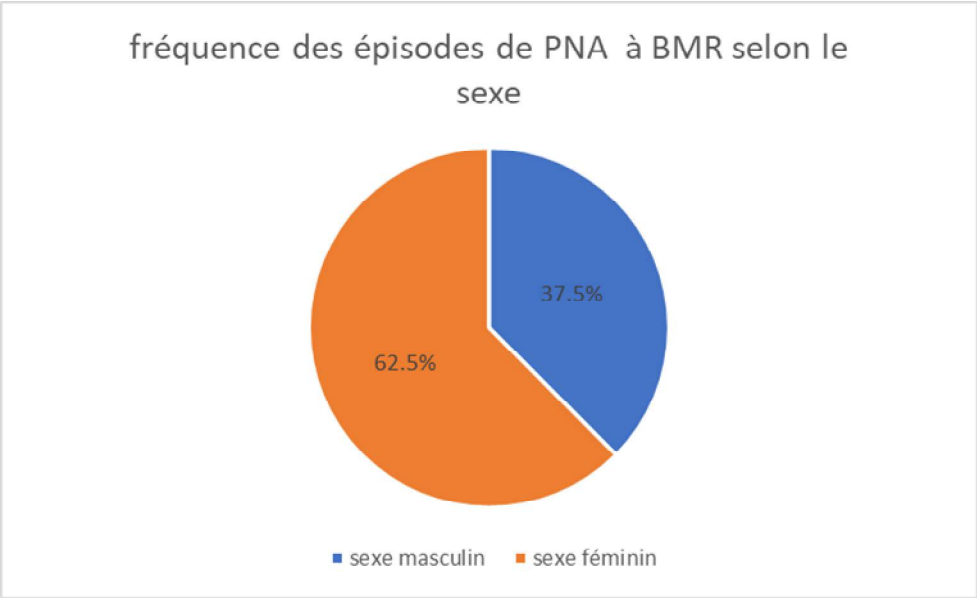


Figure 2 : répartition des épisodes PNA à BMR selon le sexe chez la population B.

Pour les 2 patients ayant fait plus d'un seul épisode de PNA à BMR :

Le sexe ratio est de 1.

6 épisodes de PNA à BMR sont survenus chez la fille.

2épisodes de PNA à BMR sont survenues chez le garçon.

3- âge des patients :

- La médiane d'âge :

La médiane d'âge chez la population B quel que soit la chronologie de l'épisode est de 7mois [3.5;9.75] avec un âge minimum de 1mois et un âge maximum de 24 mois.

- 1er épisode chez la population B :

Médiane d'âge lors du 1er épisode est de 3 mois [2 ;10.5] avec un minimum d'âge de 1 mois et un maximum de 24mois.

- 2ème épisode chez la population B :

La médiane d'âge est de 5 mois [2.25 ; 10.8] avec minimum d'âge à 2 mois maximum d'âge à 12 mois.

- 3ème épisode chez la population B :

La médiane d'âge lors du 3ème épisode est de 7 mois [5.5 ;7.5].

Avec un minimum d'âge à 4 mois et un maximum à 8 mois.

4- Antécédents :

A-Antécédents familiaux :

- Il n'existe pas de notion de consanguinité chez les 10 patients.
- Il n'existait pas de cas similaire dans la famille.
- Il n'y avait pas de pathologie maternelle particulière.

B-Antécédents personnels :

Voie d'accouchement :

Voie d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence
Voie haute	4cas	40%
Voie basse	2 cas	20%

Tableau 30: répartition des 10 patients selon la voie d'accouchement.

Les autres antécédents personnels sont représentés dans le tableau ci-dessous :

ATCD	Pourcentage	Effectif
Constipation	20%	2 cas
Oxyurose	0%	0 cas
Circoncision	20%	1 cas (1cas sur 5)
IRC	0%	0 cas

Tableau 31: fréquence des ATCD personnels et familiaux chez la population B.

C-Antécédents urologiques et malformatifs chez nos 10 patients :

ATCD :	Pourcentage	Effectif
Malformation de l'arbre urinaire	40%	4 cas
Phimosis	20%	1 cas/5
Cryptorchidie	20%	1 cas /5
Hydrocèle	20%	1 cas/5
VUP	0%	0 cas
RVU	10%	1 cas
Syndrome de JPU	10%	1 cas
Diverticule de hutch	10%	1 cas
MUP	20%	2 cas
UHN	40%	4 cas
Syndrome prune Belly	10%	1cas
Malformation anorectale cloacale	10%	1 cas
Dolichocôlon	10%	1 cas
Spina bifida	10%	1cas

Tableau 32: fréquence des antécédents malformatifs chez la population B.

D-Antécédents chirurgicaux :

Type d'intervention	Pourcentage	Effectif
Colostomie	10%	1 cas
Vésicostomie	10%	1cas

Tableau 33: fréquence des antécédents chirurgicaux chez la population B.

- Pour ces 10 patients :

  - Un seul patient de sexe masculin sur 5 autres était circoncis ce qui représente 20%.
  - 4 patients avaient une malformation de l'arbre urinaire soit 40 %, : Les malformations urinaires retrouvés étaient à type de syndrome de jonction, RVU, diverticule de hutch, MUP.
  - Autres malformations retrouvées : malformation anorectale et syndrome de prune belly, spina bifida et dolichocôlon.

- Autres pathologies associées :
  - 2 patients avaient comme antécédent une constipation ce qui représente 20% des 10 cas.
  - Sur les 5 patients de sexe masculin, 1 avait une cryptorchidie ce qui constitue 20%.
  - 1 seul cas avait une colostomie (sur MAR) ce qui représente 10%.
  - 1 patient avaient une vésicostomie ce qui représente 10%.
  - 1 patient était allergique à la pénicilline soit 10%.

E-Antibioprophylaxie :

Chez la population B, 4 patients étaient sous antibioprophylaxie.

F-Hospitalisations préalables :

Chez la population B, 7 patients ont eu une hospitalisation préalable à l'épisode de PNA recensé dans cette étude.

5-Fréquence des germes chez la population B :

Bactéries	Effectif	Pourcentage
E.COLI	6	37.5%
Klebsiella pneumoniae	10	62.5%
Total	16	100%

Tableau 34: fréquence des germes chez la population B.

- Type de germe retrouvé dans différents épisodes chez la population B :

Cas	1er épisode	2ème épisode	3ème épisode	4ème épisode	5ème épisode	6ème épisode
Cas 4	P.aeruguinosa	E.COLI	K.P		-	-
Cas 10	K.P	K.P	K.P	K.P	K.P	K.P

Tableau 35: Type de germe retrouvé lors des différents épisodes chez le cas 4 et le cas 10.

Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9
Germe	E.COLI	K.P	E.COLI	E.COLI	K.P	K.P	E.COLI	E.coli

Tableau 36: type de germe retrouvés chez les patients de la population B.

6-fréquence des E-BLSE chez la population B :

9 épisodes de PNA à BMR sur 16 était dû à une E-BLSE ce qui représente un pourcentage de 56.25% de la population B.

7-Moyenne du nombre d'épisodes chez chaque patient de la population B :

Le tableau ci-dessous regroupe le nombre de PNA chez chaque patient appartenant à la population B ainsi que l'âge lors de chaque épisode.

Cas	Nombre d'épisode de PNA	Âge lors du 1er épisode	Âge lors du 2ème épisode	Âge 3ème épisode	Âge 4ème épisode	Âge 5ème épisode	Âge 6ème épisode
Cas 1	2	2mois	12mois	-	-	-	-
Cas 2	2	1mois	2mois	-	-	-	-
Cas 4	3	4mois	7mois	8mois	-	-	-
Cas 5	5	2mois	2mois et 25jours	7mois	12mois	14mois	-
Cas 9	2	11 mois	12mois	-	-	-	-
Cas 10	6	1mois	2mois	4mois	5mois	6mois	7mois

Tableau 37: nombre d'épisode de PNA chez chaque patient ainsi que l'âge lors de chaque épisode.

Cas	Nombre de PNA	Âge lors de cet épisode
Cas 3	1	2mois
Cas 6	1	13mois
Cas 7	1	9mois
Cas 8	1	24mois

Tableau 38: nombre de PNA chez chaque patient ainsi que l'âge lors de l'épisode.

8-fréquence des récidives chez la population B :

Durant la période de notre étude, 2 patients ont fait des récidives.

Pendant et en dehors la période de notre étude, 6 patients ont fait des récidives soit 60% des 10 patients ont eu des récidives de PNA.

En incluant toutes les récidives de PNA pendant et en dehors de notre étude nous avons trouvé :

- La moyenne du nombre d'épisode chez chaque patient est de 2.4 épisodes+/-1.78.
- La médiane du nombre d'épisode chez le patient de la population B est de 2 épisodes par patient avec un minimum d'épisode de 1 épisode et un maximum de 6.

9-traitement reçu chez la population B :

Pour les 16 épisodes de PNA à BMR récoltés :

- 25% (4/16) ont été traité par ceftriaxone +gentamicine.
- 68.75% (11/16) ont été traité par imipénème+ amikacine.
- 6.25% (1/16) ont été traité par colistine +gentamicine.

Association d'antibiotique	Nombre d'épisodes traité par cet antibiotique	Pourcentage
Ceftriaxone+ gentamicine	4	25%
Imipenème+ amikacine	11	68.75%
Colistine+ gentamicine	1	6.25%
Total	16	100%

Tableau 39: fréquence des traitements antibiotiques reçus chez la population B.

10- fréquence des récidives :

Récidive : 60% des patients ont eu plus d'un seul épisode de PNA.

Récidive sous antibioprophylaxie :

Durant la période d'étude ,4 patients étaient sous antibioprophylaxie. 100% de ces patients sous antibioprophylaxie ont refait un épisode de PNA bactérienne.

11- évolution sous traitement :

L'évolution était favorable chez tous nos patients.

Étude du profil de sensibilité des bactéries identifiées chez la population A :

Ci-dessous les tableaux représentant les profils de résistance des principales bactéries identifiées chez la population A :

A- Profil de sensibilité d'E.COLI aux principaux antibiotiques (population A) :

Antibiotique testé	Nbr de souche testée par rapport à chaque ATB	Pourcentage de résistance et sensibilité					
		S		R		I	
		%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Ampicilline	16	37.5%	6	56.3 %	9	6,3%	1
Amoxicilline	15	40%	6	60 %	9	0	0
Amoxicilline +acide clavulanique	24	62.5 %	15	33.3 %	8	4.2 %	1
Cefaclor	4	75%	3	25%	1	0	0
Cefalotine	19	63.2%	12	26.3%	5	10.5%	2
Cefazoline	6	100%	6	0	0	0	0
Cefoxitine	14	78.6%	11	14.3%	2	7.1%	1
Cefadroxil	1	100%	1	0	0	0	0
Cefuroxime	13	76.9%	10	23.1%	3	0	0
Cefotaxime	16	75%	12	25%	4	0	0
Ceftriaxone	17	82.4%	14	17.6%	3	0	0
Ceftazidime	22	72.7%	16	27.3%	6	0	0
Cefepime	9	66.7%	6	33.3%	3	0	0
Cefixime	18	83.3%	15	16.7%	3	0	0
Cefpodoxime	1	100%	1	0	0	0	0
Aztreonam	4	100%	4	0%	0	0%	0
Oxacilline	1	0%	0	100%	1	0%	0
Ticarcilline	12	33.3 %	4	66.7%	8	0%	0
Ticarcilline +acide clavulanique	7	71,4%	5	28,6%	2	0%	0
Piperacilline	10	70%	7	30%	3	0%	0
Piperacilline+ tazobactam	9	77.8%	7	22.2%	2	0	0
Imipéneme	20	100%	20	0%	0	0%	0
Ertapeneme	18	94.4 %	17	5.6 %	1	0%	0
Amikacine	20	95.0 %	19	5%	1	0%	0
Gentamicine	24	83.3 %	20	16.7%	4	0%	0
Tobramycine	15	93.3 %	14	6.7 %	1	0%	0
Netilmicine	4	100%	4	0%	0	0%	0
Kanamycine	2	100%	2	0%	0	0%	0
Cotrimoxazole	24	66.7 %	16	33.3%	8	0%	0
Tetracycline	4	50%	2	50%	2	0%	0
Norfloxacine	11	81.8 %	9	9.1 %	1	9.1%	1
ciprofloxacine	23	95.7 %	22	4.3 %	1	0%	0
Ofloxacine	16	93.8 %	15	6.3%	1	0%	0
levofloxacine	4	75%	3	25%	1	0%	0
Acide nalidixique	15	93.3%	14	6.7%	1	0	0
fosfomycine	14	100%	14	0%	0	0%	0
colistine	19	100%	19	0%	0	0%	0
vancomycine	1	0%	0	100%	1	0%	0
Doxycycline	6	66.7%	4	33.3%	2	0%	0
fluméquine	7	85.7%	6	14.3%	1	0	0
nitrofurantoine	10	100%		0%	0	0%	0

Tableau 40: pourcentage de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées d'E.COLI chez la population A. Nbr : nombre

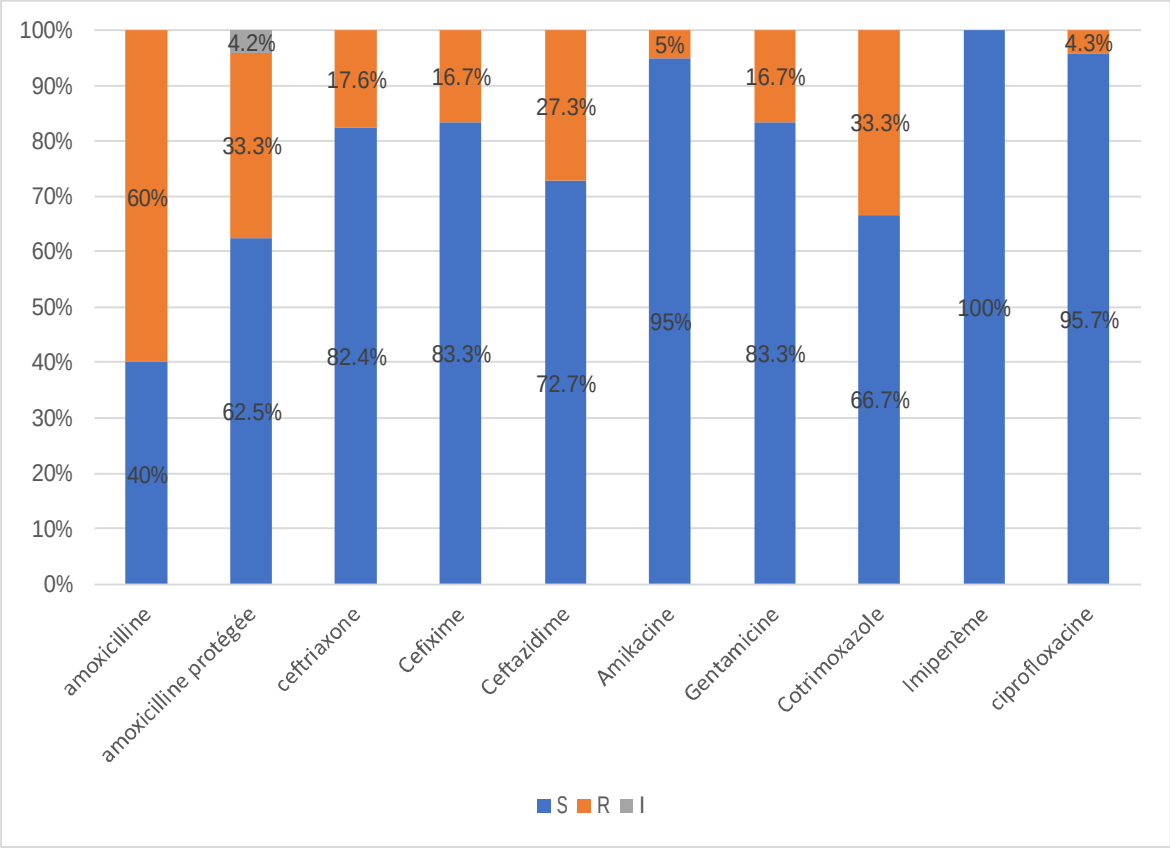


Figure 3: profil de sensibilité et résistance d'E.coli aux différents antibiotiques testés chez la population A. S : sensible, R : résistant, I :Intermédiaire.

B-Profil de sensibilité de Klebsiella Pneumoniae chez la population A :

Antibiotique testé	Nombre de souche testée	Sensibilité		Résistance		Sensibilité à forte dose	
		%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre
Ampicilline	10	0	0	100%	10	0	0
Amoxicilline	2	0	0	100%	2	0	0
Amoxcilline protégée	9	11.1%	1	77.8%	7	11.1%	1
Cefaclor	3	33.3%	1	66.7%	2	0	0
Cefalotine	8	12.5%	1	87.5%	7	0	0
cefazoline	1	0	0	100%	1	0	0
cefoxitine	9	88.9%	8	11.1%	1	0	0
Cefadroxil	1	0	0	100%	1	0	0
cefuroxime	3	66.7%	2	33.3%	1	0	0
cefotaxime	5	40%	2	60%	3	0	0
Ceftriaxone	7	28.6%	2	71.4%	5	0	0
ceftazidime	11	36.4%	4	54.5%	6	9.1%	1
cefepime	6	50%	3	50%	3	0	0
cefixime	9	44.4%	4	55.6%	5	0	0
cefpodoxime	1	100%	1	0	0	0	0
Aztreonam	5	60%	3	40%	2	0	0
ticarcilline	9	0	0	100%	9	0	0
Ticarcilline+ac clav	8	12.5%	1	87.5%	7	0	0
Piperacilline	2	0	0	100 %	2	0	0
Pipera+tazo	8	50%	4	25%	2	25%	2
Imipéneme	10	100%	10	0	0	0	0
Ertapèneme	8	87.5%	7	12.5%	1	0	0
Amikacine	10	70 %	7	10%	1	20%	2
Gentamicine	11	36.4%	4	63.6%	7	0	0
Tobramycine	4	50%	2	50%	2	0	0
Netilmicine	0	-	-	-	-	-	-
Kanamycine	1	100%	1	0%	0	0	0
cotrimoxazole	11	18.2%	2	81.8%	9	0	0
Tétracycline	1	0	0	100%	1	0	0
Norlfoxacine	6	100%	6	0	0	0	0
Ciprofloxacine	11	72.7%	8	27.3%	3	0	0
Ofloxacine	2	100%	2	0	0	0	0
Levofloxacine	2	100%	2	0	0	0	0
Acide nalidixique	4	100%	4	0	0	0	0
Fosfomycine	9	55.6%	5	44.4%	4	0	0
Colistine	3	100%	3	0	0	0	0
vancomycine	0	-	-	-	-	-	-
doxycycline	1	0	0	100%	1	0	0
fluméquine	1	100%	1	0	0	0	0
nitrofurantoine	7	100%	7	0%	0	0%	0

Tableau 41: pourcentage de sensibilité et résistances chez toutes les souches isolées de K .P chez la population A.

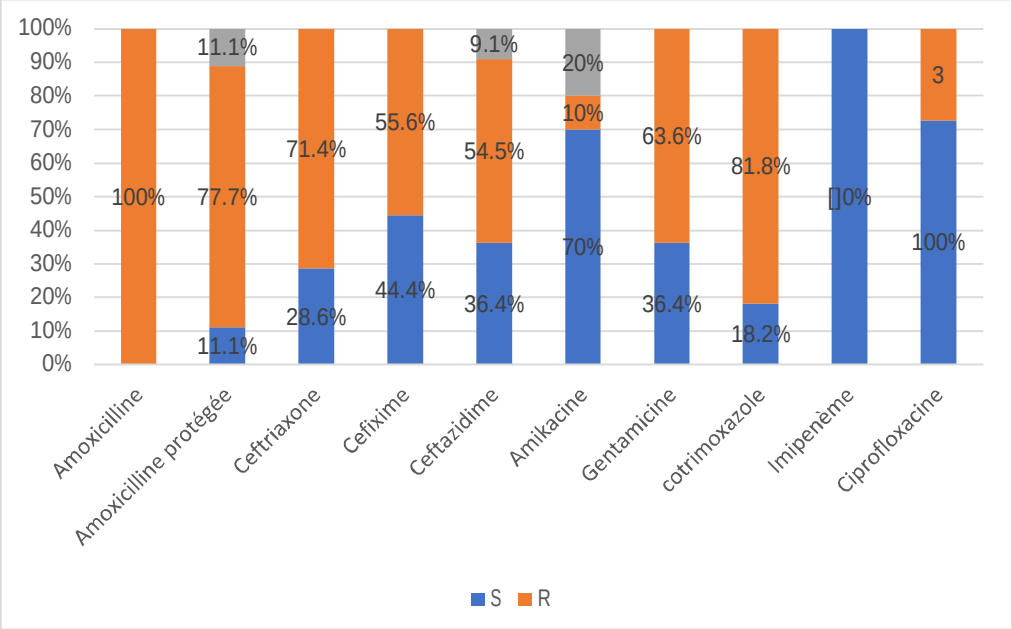


Figure 4: profil de sensibilité et résistance de K.P aux différents antibiotiques testés chez la population A.

Étude du profil de sensibilité des bactéries identifiées chez la population B :

A-Profil de sensibilité d'E.COLI aux principaux antibiotiques (population B) :

		Pourcentage de résistance et sensibilité					
Antibiotique testé	Nombre de souche testée par rapport à chaque ATB	S		R		I	
		%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Ampicilline	4	0	0	100%	4	0%	0
Amoxicilline	2	0	0	100%	2	0%	0
Amoxicilline protégée	6	33.3%	2	66.7%	4	0 %	0
cefaclor	2	50%	1	50%	1	0	0
cefalotine	4	25%	1	75%	3	0	0
cefazoline	0						
cefoxitine	4	50%	2	50%	2	0	0
cefadroxil	1	100%	1	0	0	0	0
cefuroxime	3	33.3%	1	66.7%	2	0	0
cefotaxime	3	0%	0	100%	3	0	0
ceftriaxone	5	40%	2	60%	3	0	0
Ceftazidime	6	16.67	1	83.33%	5	0	0
Cefepime	3	0	0	100%	3	0	0
cefixime	4	25%	1	75%	3	0	0
cefpodoxime	1	100%	1	0	0	0	0
Aztreonam	1	100%	1	0%	0	0	0
oxacilline	1	0%	0	100%	1	0%	0
ticarcilline	3	0%	0	100	3	0%	0
Ticar +ac clav	2	0%	0	100%	2	0%	0
Piperacilline	2	0%	0	100%	2	0%	0
Pipera+tazo	2	50%	1	50%	1	0	0
Imipéneme	3	100%	3	0%	0	0%	0
ertapeneme	3	66.7%	2	33.3%	1	0%	0
Amikacine	3	66.7%	2	33.3%	1	0%	0
Gentamicine	6	33.3%	2	66.7%	4	0%	0
tobramycine	3	66.7%	2	33.3%	1	0%	0
Netilmicine	0						
kanamycine	2	100%	2	0%	0	0%	0
cotrimoxazole	6	33.3%	2	66.7%	4	0%	0
tetracycline	1	0%	0	100%	1	0%	0
norfloxacine	2	50%	1	0%	0	50%	1
ciprofloxacine	5	100%	5	0%	0	0%	0
ofloxacine	2	100%	2	0%	0	0%	0
levofloxacine	2	100%	2	0%	0	0%	0
fosfomycine	2	100%	2	0%	0	0%	0
colistine	5	100%	5	0%	0	0%	0
vancomycine	1	0%	0	100%	1	0%	0
nitrofurantoine	3	100%	3	0%	0	0%	0

Tableau 42: pourcentage de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées d'E.COLI chez la population B.

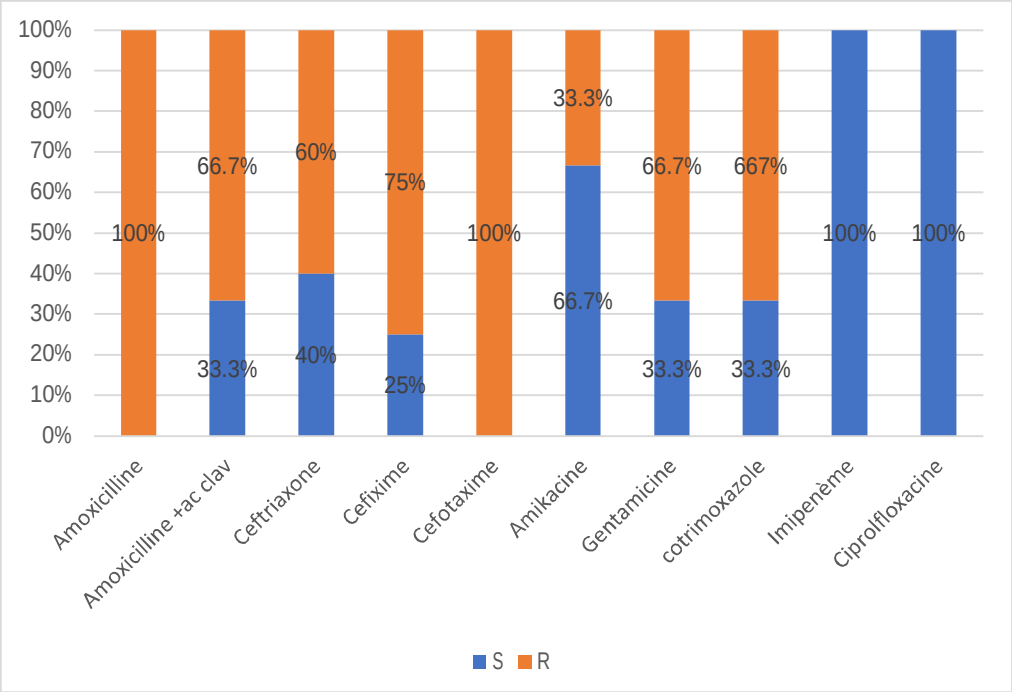


Figure 5: profil de sensibilité et de résistance d'E.COLI aux différents antibiotiques testés chez la population B.

B-Profil de sensibilité de Klebsiella Pneumoniae chez la population B :

Antibiotique testé	Nbr de souche testée par rapport à chaque ATB	Pourcentage de résistance et sensibilité					
		S		R		I	
		%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
Ampicilline	9	0%	0	100%	9	0%	0
Amoxicilline	2	0%	0	100%	2	0%	0
Amoxicilline +acide clavulanique	8	12.5%	1	75%	6	12.5%	1
Cefaclor	3	33.3%	1	66.7%	2	0	0
Cefalotine	8	12.5%	1	87.5%	7	0	0
cefazoline	1	0%	0	100%	1	0	0
cefoxitine	8	87.5%	7	12.5%	1	0	0
cefadroxil	1	0	0	100%	1	0	0
cefuroxime	2	50%	1	50%	1	0	0
cefotaxime	4	25%	1	75%	3	0	0
ceftriaxone	7	28.6%	2	71.4%	5	0	0
ceftazidime	10	30%	3	60%	6	10%	1
cefepime	5	40%	2	60%	3	0	0
cefixime	8	37.5%	3	62.5%	5	0	0
cefpodoxime	1	100%	1	0	0	0	0
Aztreonam	4	50%	2	50%	2	0%	0
Oxacilline	0						
ticarcilline	8	0%	0	100%	8	0%	0
Ticar +ac clav	7	0%	0	100%	7	0%	0
Piperacilline	1	0%	0	100%	1	0%	0
Pipera+tazo	7	42.9%	3	28.6%	2	28.6%	2
Imipéneme	9	100%	9	0%	0	0%	0
ertapeneme	7	85.7%	6	14.3%	1	0%	0
Amikacine	9	66.7%	6	11.1%	1	22.2%	2
Gentamicine	10	30%	3	70%	7	0%	0
tobramycine	3	33.3%	1	66.7%	2	0%	0
Netilmicine	0						
kanamycine	1	100%	1	0%	0	0%	0
Cotrimoxazole	10	10%	1	90%	9	0%	0
tetracycline	1	0%	0	100%	1	0%	0
norfloxacine	6	100%	6	0%	0	0%	0
ciprofloxacine	10	70%	7	30%	3	0%	0
ofloxacine	2	100%	2	0%	0	0%	0
levofloxacine	1	100%	1	0%	0	0%	0
fosfomycine	8	50%	4	50%	4	0%	0
colistine	3	100%	3	0%	0	0%	0
vancomycine	0						
nitrofurantoine	6	100%	6	0%	0	0%	0

Tableau 43: fréquence de sensibilité et résistance chez toutes les souches isolées de K.P chez la population B.

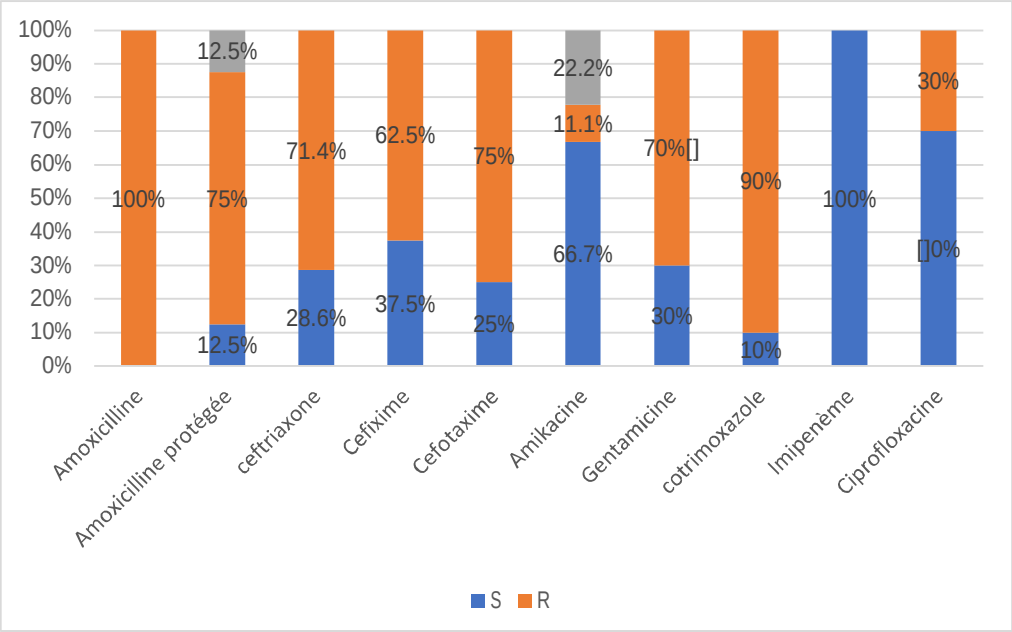


Figure 6: profil de sensibilité et de résistance de K.P aux différents antibiotiques chez la population B.

Résultat analytique

Associations retrouvées dans notre étude :

Association	Résistant n=10	Sensible=22	P
Absence d'anomalie arbre urinaire	5(21.7%)	18(78.3%)	0.06
Présence d'anomalie de l'arbre urinaire	5(55.6%)	4(44.4%)	
Pas d'ABP	6(23.1%)	20(76.9%)	0.03
Présence d'ABP	4(66.7%)	2(33.3%)	
Absence d'ATCD d'hospitalisation	3(15.8%)	16(84.2%)	0.02
Présence d'ATCD d'hospitalisation	7(53.8%)	6(46.2%)	
Absence d'ATCD d'IU	4(19%)	17(81%)	0.04
Présence d'ATCD d'IU	6(54.5%)	5(45.5%)	
AVH	4(50%)	4(50%)	0.131
AVB	2(13.3%)	13(86.7%)	

Tableau 44: les différentes associations retrouvées dans notre étude.

- Association entre les anomalies de l'arbre urinaire et la présence de multirésistance à l'antibiogramme :

  Selon le test de khi2, p=0.06, il n'y a donc pas d'association entre la multirésistance et la présence d'anomalie de l'arbre urinaire dans notre étude.

- Association entre l'antibioprophylaxie et la multirésistance à l'antibiogramme :

  Selon le test de khi 2 : p=0.03, il existe donc une relation statistiquement significative entre l'antibioprophylaxie et la multirésistance à l'antibiogramme.

- Association entre l'antécédent d'hospitalisation et la multirésistance à l'antibiogramme :

  Selon le test de khi 2 : p=0.02 il existe donc une relation statistiquement significative entre l'antécédent d'hospitalisation et la multirésistance à l'antibiogramme.

- Association entre l’antécédent d’IU et la multirésistance à l’antibiogramme :

  Selon le test de Khi 2 : p=0.04, il existe donc une relation statistiquement significative entre l’antécédent d’IU à répétition et la multirésistance à l’antibiogramme.

- Association entre la voie d’accouchement et la multirésistance à l’antibiogramme :

  Selon le test de khi 2, p=0.131, il n’y a donc pas d’association entre la voie d’accouchement et la multirésistance dans notre étude.

Discussion

L’émergence de résistances bactériennes est une préoccupation mondiale qui nécessite une attention particulière afin d’éviter le retour à l’ère pré-antibiotique et de conserver l’efficacité des antimicrobiens disponibles actuellement.

Il est nécessaire de connaitre les causes de l’apparition des BMR et leurs conséquences afin de comprendre l’enjeu et les démarches nécessaire pour contrôler la diffusion de ce type de bactérie.

En effet, les causes de l’apparition des BMR sont : [11] [12]

- Le recours non justifié aux antibiotiques chez les patients comme lors d’une infection virale ;
- L’utilisation massive des antibiotiques après leur découverte au 20ème siècle et la pression de

Sélection qui en résulte ;

- L’utilisation d’antibiotiques à doses minimales comme facteur de croissance dans l’élevage des bovins et d’autres animaux dans certains pays ;
- L’automédication, la mauvaise observance thérapeutique et l’arrêt de l’antibiotique avant la durée indiquée par le prescripteur ;
- Le non-respect des règles d’hygiène au niveau des hôpitaux ;
- TRT antibiotique au long cours, infections nosocomiales, les mutations naturelles ;
- Bactérie multirésistante importée d’un pays vers un autre par un voyageur ayant fréquenté un centre hospitalier ou une structure médicale

Les conséquences de l’apparition des BMR sont marquées essentiellement par la charge de morbidité et l’augmentation de la mortalité, ainsi que le taux élevé de l’admission aux soins intensifs et la durée de séjour.

En effet le risque de mortalité est 64% plus élevé chez les personnes ayant une infection à Staphylococcus aureus résistant à la méticilline que chez les personnes qui ont une forme sensible [14].

Ainsi, parmi les conséquences de l'apparition des BMR on retrouve [10][13] :

- Utilisation d'antibiotique de seconde ligne ayant plus d'effets indésirables que les antibiotiques habituels utilisé en première intention ;
- Impasse thérapeutique si bactérie pan-résistante et par conséquent menace du pronostic vital dans certaines situations ;
- Retard de prise en charge adéquate aux infections dues aux BMR ;
- Augmentation de la morbi-mortalité ;
- Augmentation de la durée d'hospitalisation.

Pour comprendre les IU dues à bactéries multirésistantes chez l'enfant, Il est utile de faire un rappel sur :

- l'émergence de l'antibiorésistance.

- l'étude épidémiologique de l'IU chez l'adulte et chez l'enfant.

1-Rappel sur l'émergence de l'antibiorésistance :

1-1 Résistance intrinsèque et mécanisme d'acquisition des résistances chez les bactéries :

Il existe deux types de résistance bactérienne : les résistances naturelles ou intrinsèque et les résistances acquises.[15]

A-1 Les résistances intrinsèques :

Ce sont des résistances innées, constantes et programmées naturellement sur le génome de la bactérie sans acquisition d'un nouveau matériel génétique et protègent la bactérie de certains antibiotiques. Elles affectent toutes les souches d'une même espèce et confèrent aux bactéries un phénotype sauvage [15].

A-2 Les résistances acquises :

Ce sont des résistances qui apparaissent chez des bactéries jusque-là sensibles aux antibiotiques. Elles font suite à une modification du plasmide ou du génome par acquisition de nouveaux gènes.[9]

- Chromosomique

Suite à une mutation aléatoire du matériel génétique bactérien.[15]

- Extra-chromosomique

Par acquisition d'ADN étranger selon 4 mécanismes :[15] [9]

✓ CONJUGAISON :

Transfert de gène chromosomique ou plasmidique d'une bactérie vers une autre après formation d'un pont cytoplasmique entre deux bactéries.[15]

Ce mécanisme existe chez différentes espèces bactériennes, il est très impliqué dans la diffusion de résistances bactériennes.

✓ TRANSDUCTION :

Transfert de matériel génétique d'une bactérie à une autre par l'intermédiaire d'un virus bactériophage.[15]

✓ TRANSFORMATION :

Fragment d'ADN provenant d'une bactérie morte.

✓ TRANSPOSON : ou gènes sauteurs

Transfert d'un gène codant pour une résistance d'un chromosome vers un plasmide ou d'un plasmide vers un autre plasmide.[15][16]

Le transfert de résistance entre les bactéries se fait essentiellement par plasmide. [9]

1-2-mécanisme des manifestations de résistance bactérienne aux antibiotiques :[17]

Les mécanismes principaux de résistance bactérienne aux antibiotiques se manifestent par [17] :

a- l'imperméabilité.

b- la résistance par efflux.

c- L’inactivation enzymatique

d- la modification de la cible de l’antibiotique.

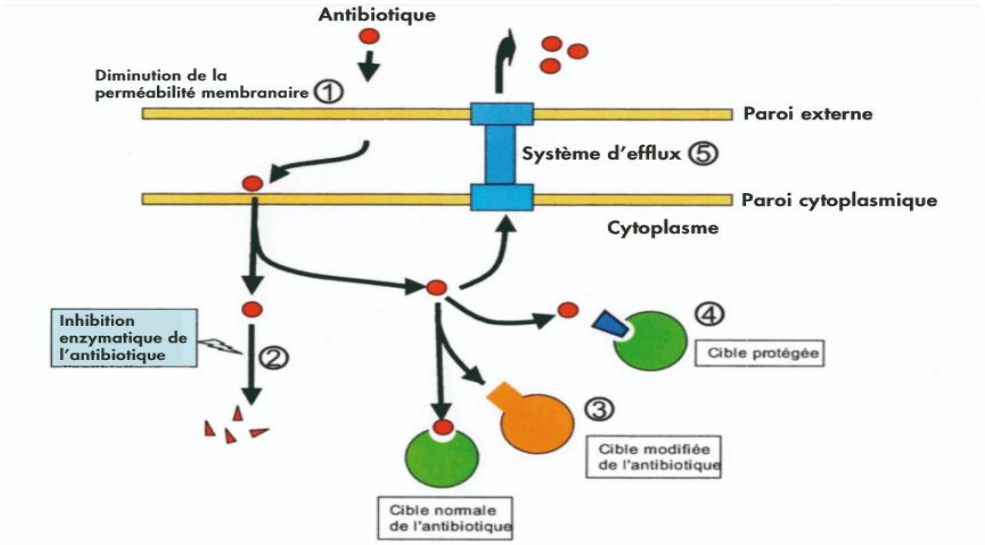


Figure 7: schéma montrant les différents mécanismes de résistance aux antibiotiques.[17]

a-l’imperméabilité :

On appelle imperméabilité la capacité des bactéries à arrêter la diffusion d’un antibiotique à travers leur membrane par baisse de la perméabilité membranaire.[17]

b-Résistance par pompe d’efflux actif :

Certaines bactéries possèdent des pompes d’efflux qui transportent activement les antibiotiques vers le milieu extérieur.[17]

c- Modification de l’antibiotique par inactivation enzymatique :

C'est un mécanisme enzymatique au cours duquel, l'antibiotique est soit dégradé c'est le cas des bétalactamases qui hydrolysent les beta-lactamines [15]

d- Modification de la cible de l’antibiotique:

Par modification quantitative, modification qualitative ou protection de la cible.[17]

1-3- Concentration minimale inhibitrice (CMI), concentration minimale bactéricide (CMB) :

La CMI est la plus petite concentration d'un antibiotique pouvant inhiber la multiplication d'une bactérie [18].

Plus la CMI est faible plus l'agent pathogène est sensible, et plus la CMI est élevée plus l'agent est résistant à un antibiotique donné [18].

La CMB est la plus petite concentration d'un antibiotique donné laissant au maximum 0.01% des bactéries vivantes [19].

1-4-Concentration critique basse et concentration critique haute :

La concentration critique basse représente la concentration sanguine minimale moyenne en antibiotique habituellement obtenue chez un malade (aux posologies habituelles) [20].

La concentration critique haute c'est la concentration sanguine maximale moyenne en antibiotique pouvant être tolérée par un patient. Elle correspond au seuil de toxicité [20].

1-5-catégories cliniques de l'interprétation des tests de sensibilité in vitro [21] :

Selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie EUCAST 2020, il existe 3 catégories cliniques pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro :

- « S » ou souche sensible à posologie standard : ce sont les souches pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est forte lors du traitement par voie orale ou générale selon les recommandations spécifique à chaque espèce, dans ce cas la concentration minimale inhibitrice (CMI) dans ce cas est inférieure ou égale à la concentration critique basse.
- « R » La bactérie est dite résistante lorsque la probabilité d'échec thérapeutique est forte quel que soit le type de traitement et la dose utilisée, la CMI est supérieure à la concentration critique haute.

- « I » Les bactéries sont catégorisées « I » sont les souches dites sensible à forte dose, elles ont une CMI supérieure à la concentration critique basse, et inférieure ou égale à la concentration critique haute, le pourcentage de réussite est grand seulement si traitement par forte dose par voie systémique ou lorsque l'antibiotique est concentré fortement dans le site infecté.

1-6-Généralités sur les BMR :

A-Définition

Une bactérie est dite multirésistante lorsqu'elle présente une résistance inhabituelle par rapport à son profil de sensibilité sauvage, ce qui signifie qu'elle a acquis un mécanisme de résistance contre un antibiotique [25].

En ce qui concerne les bactéries gram négatif, elles sont considérées comme multirésistantes si elles résistent à au moins 3 classes majeurs d'antibiotiques, c'est la définition la plus fréquemment utilisée [22][23].

Cependant, Magiorakos et al [23] ont considérés que les entérobactéries sont multirésistantes si elles résistent à au moins un agent dans au moins ces 3 catégories d'antimicrobiens : les pénicillines, les céphalosporines à spectre non étendu C1G-C2G et les céphalosporines à spectre étendu C3G-C4G, ce qui signifie que dans cette dernière définition les bactéries productrices de BLSE sont inclues dans les BMR.

B-Réservoir :

Leur réservoir est humain, animal, environnemental [24].

C-Mode d'acquisition :

Il existe deux manières d'acquérir une BMR [25] :

- Acquisition exogène :

Se fait par transmission entre les êtres humains par voie féco-orale ou par manuportage dans un environnement hospitalier ou non hospitalier [25], mais aussi par ingestion d'aliment ou d'eau contaminés [24].

- Acquisition endogène :

Par la sélection au sein de la flore du patient d'une souche préexistante résistante [25].

1-7-Définition des entérobactéries productrices de BLSE(E-BLSE) :

Ce sont des bactéries produisant des enzymes appelée bétalactamases à large spectre. Leur réservoir est digestif [30]. Les BLSE ont pour action l'hydrolyse de l'ensemble des pénicillines, les céphalosporines de première, deuxième, troisième et de quatrième génération, ainsi que le monobactame (ex aztreonam). Elles ne sont pas actives sur : les carbapénèmes, la témocilline, le moxalactam et les céphamycines (céfoxitine) [22][26][27].

La majorité des bactéries ayant des bétalactamases, ont acquis ce mécanisme de défense par l'intermédiaire des plasmides [27].

L'action des bétalactamases est inhibée partiellement par les inhibiteurs de bétalactamases : acide clavulanique, sulbactam et le tazobactam [22].

On suspecte l'existence de BLSE devant deux éléments : la présence de résistance aux C3G à l'antibiogramme avec restauration partielle de l'activité d'une C3G à proximité d'un disque d'acide clavulanique ou de tazobactam, cet aspect apparait in vitro sous l'aspect d'un bouchon de champagne : c'est le test de synergie positif [22].

Figure 8: Aspect en « bouchon de champagne » : qui montre la synergie entre les disques de céfotaxime (CTX) et d'amoxicilline acide clavulanique (AMC) traduisant la production par la souche bactérienne en culture d'une bétalactamase à spectre étendu [22].

1-8-Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (ERC) :

A-Définition des carbapénèmases :

Ce sont des bétalactamases capables d'hydrolyser les carbapénèmes [28].

B-Définition des ERC :

Ce sont des entérobactéries qui sont résistantes à n'importe quel carbapénème ou qui possèdent des carbapénèmases détectées [29].

Concernant les bactéries possédant une résistance intrinsèque contre l'imipenème, une résistance à un autre carbapénème est requise pour qu'elle fasse partie de la catégorie des ERC [29].

Les ERC résistent aux carbapénèmes par l'un des deux mécanismes [20] :

- Production de carbapénèmases, elles sont alors appelées entérobactéries productrices de carbapénèmases EPC.
- Résistance par production de BLSE accompagnée de mutation des porines.

1-9-Bactéries hautement résistantes émergentes BHRe :

Ce sont des bactéries commensales du tube digestif qui possèdent des résistances aux antibiotiques, leur mécanisme de résistance est transférable entre bactéries [30].

Parmi les BHRe, on retrouve :

✓ **Les EPC** : les entérobactéries productrices de carbapénèmases.

✓ **Les ERG** : enterococcus foecium résistant aux glycopeptides.

Enterococcus foecalis est très rarement responsable des épidémies, il doit alors être considéré comme BMR.

En France, les affections liées à ces bactéries évoluent sous forme de cas sporadiques ou d'épidémie limitée[30].

Les bactéries non considérées comme BHRe sont :

- Acinetobacter baumanii ou Pseudomonas Aeruguinosa saprophytes, quel que soit leur niveau de résistance
- Les BMR tel que staphylococcus résistant à la méthicilline et sensible aux glycopeptides (SARM), ainsi que les entérobactéries productrices de BLSE
- Enterococcus foecalis résistant aux glycopeptides [31]

Quelques caractéristiques des ERG :[31]

- ✓ Sont essentiellement retrouvé au niveau des services de réanimation, transplantation, néphrologie, dialyse
- ✓ Risque encouru est l'infection si portage digestif prolongé ainsi que la transmission de la résistance van A vers le SARM
- ✓ Augmentation de la résistance au niveau mondial

Quelques caractéristiques des EPC :[31]

- Ce sont des bacilles gram négatif commensales du tube digestif.
- Elles sont résistantes à n'importe quel carbapénème.
- Toutes les entérobactéries peuvent produire des carbapénèmases mais les bactéries les plus fréquemment responsables de ce type de résistance sont E.COLI, K.P , et Enterobacter Cloaca.
- Les carbapénèmases inhibent tous les antibiotiques de la famille des Bêtalactamines, ce qui peut conduire à des impasses thérapeutiques si elles sont associées à d'autres résistances.
- ✓ Leur transmission est manuportée, mais aussi indirecte par l'intermédiaire des objets contaminés.

1-10-Classification d'AMBLER :

Il existe plusieurs classifications des bétalactamases parmi lesquelles une classification moléculaire appelée classification d'AMBLER qui classifie les Bétalactamases selon leur séquence d'acides aminés [32].

Les Bétalactamases appartenant aux classes A, C, D sont dites sérines actives, tandis que la classe B nécessite un atome de zinc pour son activité [33].

- La classe A regroupe les pénicillinases qui sont inhibées par l'acide clavulanique.
- La classe B est également appelée métallo-bétalactamases, qui sont inhibées par l'EDTA et regroupe principalement les carbapénèmases.
- La classe C est aussi appelé AmpC, elle regroupe les céphalosporinases non inhibées par l'acide clavulanique.
- La classe D regroupe les oxacillinases qui ont une sensibilité variable aux inhibiteurs.

Les BLSE appartiennent majoritairement à la classe A, certains auteurs considèrent que les bétalactamases de classe D de type OXA comme étant BLSE [33].

Les trois types de BLSE qui sont prépondérantes sont : TEM, SHV et CTX-M [33].

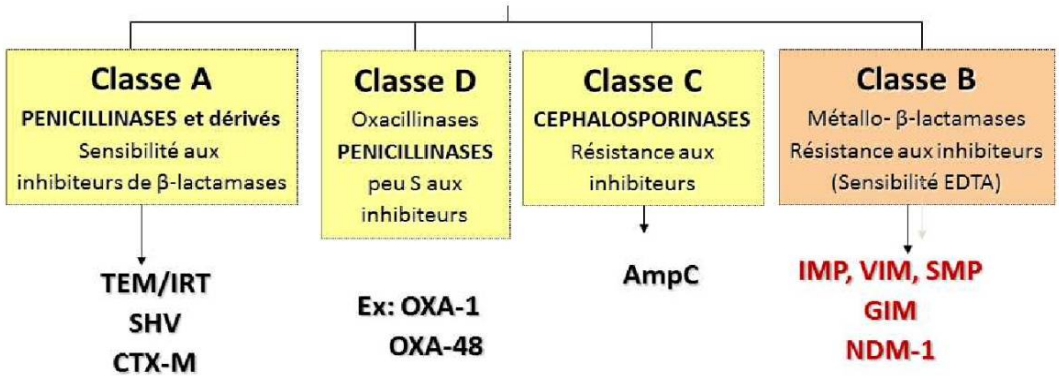


Figure 9 : schéma représentant les différentes classes de bétalactamases selon la classification d'Ambler [33].

2-Données épidémiologiques des IU multirésistantes :

2-1- Epidémiologie des IU chez l'adulte :

À l'échelle mondiale, les infections urinaires sont estimées à 150 millions de cas par an [3] elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. En effet, 70 à 85% des cas sont observés chez le sexe féminin [3].

Aux états unis, Les IU représentaient un chiffre de 8 millions de consultations durant l'année 2006 et 2007 ce qui représente un taux de 0.7% du total des consultations [34] tandis qu'en France la fréquence des IU est estimée à 2 millions de cas par an [4].

Au Maroc, un taux d'incidence d'IU de 13% a été noté en 2019 à Marrakech [35], le même taux de positivité des ECBU a été noté au niveau du CHU de Fès en 2015 [36], le pourcentage de 23% a été a été constaté dans une autre étude à Rabat en 2011 [37].

2-2- Épidémiologie des IU chez l'enfant :

Les IU font partie des infections les plus fréquentes chez l'enfant, leur fréquence dépend du sexe et de l'âge [38].

En effet la prévalence des IU chez les nouveau-nés ainsi que les nourrissons de moins de 6mois est plus fréquente chez le garçon à cause des malformations congénitales de l'arbre urinaire [38].

Chez les enfants âgés de moins de 7ans, la prévalence des IU symptomatiques chez le sexe masculin est de 1-2% tandis que chez la fille elle est de 3 à 7% [38].

La fréquence dépend aussi du terme du nouveau-né, dans une étude il a été montré que fréquence des IU est de 0,1 à 1 % chez les nouveau-nés à terme et peut atteindre 3 ou 4 % chez les nouveau-nés prématurés et les post matures [39], L'incidence pourrait être diminué aussi chez les garçons circoncis [40].

L'immunodépression et le port de dispositifs endo-urinaire seraient aussi des facteurs favorisants des IU [6].

Dans une étude réalisée au CHU Ibn Sina de Rabat entre juin 2011 et mars 2012, Le taux de positivité des IU était de 14.23% [41], dans une autre étude à Marrakech de 2013 à 2015 [42]la prévalence était plus élevée avec un pourcentage de 30.2%.

2-3- Résistance bactérienne au Maroc chez l'adulte et chez l'enfant :

Dans une étude faite par Nadmi et al à El Jadida [43], le taux de résistance en 2008 d'E.coli à l'amoxicilline, le cotrimoxazole et la ciprofloxacine était respectivement de 61.2%, de 33.7% et de 20%.

Un travail mené à Marrakech de janvier 2010 à décembre 2012 a montré que la résistance d'E.coli à l'amoxicilline, amoxicilline protégée, cotrimoxazole ciprofloxacine gentamicine amikacine étaient respectivement de 65%, de 43%, de 55%, de 22% et de 14% 8% [44].

Au niveau national, entre 2014 et 2015 la résistance de Klebsiella aux carbapénèmes avait atteint 15%, alors qu'elle était à 0% en 2012, et le taux de résistance d'E.COLI aux fluoroquinolones avait atteint 75%. [45]

Une étude menée sur tous les ECBU recueillis entre 2014 et 2018 à Marrakech [35] a retrouvé que le taux de résistance d'E.COLI à l'amoxicilline, amoxicilline protégée, ceftazidime, cotrimoxazole ciprofloxacine était respectivement de 68% 51% 8% 41% 33%.

Dans l'étude prospective menée par Zerouali et al [46], sur les uropathogènes identifiés chez l'enfant dans 5 CHU au Maroc, les pourcentages de résistance des E.coli identifiés étaient les suivants :

43% pour l'amoxicilline, 32% pour l'association amoxicilline acide clavulanique ,5à 8% aux C3G, 1.5% à 3.7% pour les aminosides, 32% pour le triméthoprime+sulfaméthoxazole, 2.2% pour l'imipenème, 4% pour les fluoroquinolones. De plus, les BLSE représentaient un taux de 2.5% des souches isolées.

Les taux de résistance élevé d'E.COLI aux aminopénicillines qui ont été enregistrés au niveau mondial justifient que ces antibiotiques ne soient plus recommandés comme traitement probabiliste des IU.

2-4-Résistance d'E.coli chez l'adulte en France :

Une étude menée en 2013 en France [3] a montré la diminution de la sensibilité d'E.coli isolée dans les urines à de nombreux antibiotiques entre l'année 2008 et 2013 l'évolution de la sensibilité d'E.coli est passée de :

- 57.6% à 50.7% à l'amoxicilline.
- 72.5% à 66.4%, à l'amoxicilline protégée.
- 97.8% à 96.1%, aux C3G.
- 82.2% à 79% au cotrimoxazole.
- 91.3% à 89.5% à la ciprofloxacine.

2-5- Épidémiologie des E-BLSE chez l'adulte au Maroc et en France :

Il existe une nette augmentation de la prévalence des infections à E-BLSE partout au monde et en particulier les IU à E-BLSE, ce qui reflète l'augmentation du pourcentage des patients porteurs de ce genre de bactérie [26].

À l'hôpital Avicenne de Marrakech, une étude rétrospective [44] a été menée sur une période 5 ans (2008 à 2012) concernant toutes les souches uropathogènes productrices de BLSE.il a été constaté que :

- La prévalence des E-BLSE parmi les autres entérobactéries isolées augmentait de façon significative, elle est passée de 7% en 2008 à 13% en 2012.
- 81% des E-BLSE identifiées provenaient des patients hospitalisés. Les services les plus concernés étaient : le service d'urologie avec un pourcentage de 51% du total des E BLSE isolées, vient ensuite le service de chirurgie viscérale avec un pourcentage de 25% suivi du service de traumatologie avec un pourcentage de 14%.
- En ce qui concerne l'antibiorésistance chez les E-BLSE isolées dans cette étude [44] les taux de résistances retrouvés sont les suivants : 85 % pour le cotrimoxazole, 82 % pour la ciprofloxacine ,74 % pour la gentamycine, 51 % pour l'amikacine,15 % pour la nitrofurantoine, 13 % pour la fosfomycine et 10 %pour l'imipenème.

- K.P productrice de BLSE et E.COLI productrice de BLSE représentaient la majorité des E-BLSE isolées dans cette étude .
- K.P BLSE par rapport à toutes les autres entérobactéries isolées représentait un pourcentage de 4% en 2008 et 6% en 2012, tandis que E.COLI BLSE représentait un pourcentage de 2% en 2008 et un pourcentage de 6% en 2012 le pourcentage des autres E-BLSE par rapport au reste des entérobactéries n'avait pas changé il est resté à 1%.

En 2013, en France, une enquête réalisée par l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance des bactériennes aux antibiotiques [47] a montré que la prévalence d'E.coli producteur de BLSE était de 3.3%, cette prévalence était plus fréquente chez l'homme 4.8% que chez la femme 3%.

Dans une autre étude menée aussi en France en 2012[3], sur les E.coli urinaire communautaire, il a été démontré que :

- 4.7% des souches d'E.coli était résistantes aux C3G,
- 3.8% des souches sont productrices de BLSE et 0.9% étaient productrices de carbapénèmases.

Une autre enquête effectuée en 2013 [48]a montré que la sensibilité aux antibiotiques des E.COLI a nettement diminuée entre 2008 et 2013, en effet la résistance aux C3G est passée de 2.2% en 2008 à 3.9% en 2013, pour les souches productrices de BLSE le pourcentage est passé de 1.4% en 2008 à 3.2% en 2013, la production de céphalosporinases est passée de 0.6% en 2008 à 0.7% en 2013.

3-Les facteurs de risque en relation avec l'antibiorésistance chez l'enfant :

3-1-Facteur de risque de colonisation par les E-BLSE :

L'augmentation des IU à E-BLSE chez l'enfant signifie qu'il y a une augmentation de la prévalence de colonisation par ce type de bactéries [22]. Plusieurs facteurs de risque ont été rapportés dans différentes études. Ci-dessous, les différents facteurs de risque que nous avons retrouvés :

Selon l'étude française menée par Birgy et al [49] les facteurs de risque d'une colonisation par E-BLSE chez l'enfant sont :

- ✓ Enfant ayant reçu un antibiotique dans les 3 mois précédents.
- ✓ Voyage dans un pays asiatique dans les 6 derniers mois dans un pays d'Asie, d'Océanie, ou du pourtour méditerranéen.
- ✓ Traitement préalable par C3G orale.

Selon l'étude menée par Kaufman et al [50] les antécédents d'hospitalisation ainsi que l'antibiothérapie préalable sont des facteurs de risque de colonisation par E-BLSE.

Concernant notre série de cas, 5 patients ont présenté une PNA à bactérie productrice de BLSE, sur ces 5 patients, 3 avaient une hospitalisation antérieure comme facteur de risque de colonisation.

En ce qui concerne les données de voyage et l'antibiothérapie orale préalable par C3G ou un autre antibiotique ces données n'étaient pas disponibles.

3-2-Facteur de risque d'infection urinaire à BMR :

Dans une étude menée par Selekman et al [51] les enfants ayant déjà eu un antécédent d'IU à BMR ont plus de chance de développer une seconde IU à BMR que les enfants ayant eu un 1er épisode d'IU à germe sensible.

Les principaux facteurs de risque d'IU à BMR cités dans le travail mené par Raman et al [52] sont :

- ➢ Exposition aux antibiotiques 30 à 84 jours précédents le diagnostic d'IU à BMR.

- L’antibioprophylaxie chez les enfants ayant des IU récurrentes.
- Hospitalisations fréquentes.
- Voyage à l’international.
- Anomalies de l’arbre urinaire.

En ce qui concerne nos 10 patients :

- 4 étaient sous antibioprophylaxie ;
- 7 patients avaient eu au moins une hospitalisation préalable ;
- 3 avaient eu un épisode PNA à BMR préalable avant la récidive d’un autre épisode de PNA à BMR ;
- Pour les anomalies de l’arbre urinaire, elles étaient présentes chez 5 cas.

Nous avons d’ailleurs retrouvé plusieurs associations entre la multirésistance à l’antibiogramme et certains facteurs de risque cités dans les études ci-dessus.

Les associations retrouvées étaient :

- Une association entre l’utilisation de l’antibioprophylaxie et la multirésistance avec p=0.03, avec une valeur prédictive positive (VPP) de 66.7%, et une valeur prédictive négative (VPN) de 76.9%.
- Une association entre l’antécédent d’hospitalisation et la multirésistance avec p =0.02 et une VPP = 53.8% et une VPN = 84.2%,
- Une association entre l’antécédent d’IU et la multirésistance p=0.04 avec VPP =54.5% et VPN=81%.

3-3-Facteur de risque des IU à E-BLSE chez l’enfant :

Les IU à E-BLSE sont de plus en plus fréquentes en pédiatrie, une étude faite en Korée [53]a démontré l’augmentation de la fréquence de ces IU à E-BLSE de 10% en 2011 à 19% en 2017.

Selon Basmaci et al [22] les facteurs de risque d’IU à E-BLSE sont :

- Antibiothérapie à large spectre récente.

- Antibioprophylaxie contre les IU.
- Hospitalisation récente.
- Le voyage récent.

Selon l'étude menée en Jordanie en 2018 [54], les facteurs de risque d'IU à entérobactérie productrice de BLSE :

- Utilisation d'antibiotique dans les 3 derniers mois avant l'IU.
- Hospitalisation récente dans les 3 derniers mois.
- Antécédent d'IU à répétition.
- Malformation rénale.

Selon l'étude réalisée en Ethiopie en 2018, [55] les facteurs de risque d'IUF à E-BLSE sont :

✓ Antécédent d'IUF dans les 12 mois précédant l'IUF à E-BLSE.

✓ Bas niveau socio-économique de la famille de l'enfant.

Dans l'étude présente, seulement 4 de nos patients ont eu une IU à BLSE, Le tableau ci-dessous représente le nombre de patients sur ces 4 cas ayant les différents facteurs de risque d'I.U à E-BLSE cités dans les études ci-dessus :

Facteur de risque	**Nombre de patients (n=5)**
Antibiothérapie à large spectre récente	-
Antibioprophylaxie contre les IU	2 /5
Hospitalisation récente dans les 3 derniers mois	3/ 5
Voyage récent	-
Utilisation d'antibiotique dans les 3 derniers mois avant l'I.U	-
ATCD d'IU à répétition	3/ 5
MAU	2/5
IUF dans les 12 derniers mois	3/5
Bas niveau socioéconomique	3/5

Tableau 45: tableau récapitulatif des différents facteurs de risque cités dans différentes études.

- : non mentionné dans le dossier médical.

Selon une étude menée sur les nourrissons âgés de moins d'un 1 an par Hyun et al [56], le facteur de risque d'IU à E-BLSE retrouvé était l'exposition maternelle aux antibiotiques durant la grossesse et particulièrement durant le 3ème trimestre.

Une autre étude faite par Denkel et al [57] a montré que la transmission des E-BLSE de la mère vers l'enfant est un facteur de risque de colonisation tube digestif par ce type de bactérie chez l'enfant.

3-4 Facteurs de risque des IU multirésistante à E.coli productrice de BLSE chez l'enfant :

Une étude réalisée au Taiwan en 2013 par N-C Fan et al [58] a retrouvé plusieurs facteurs de risque prédisposants les enfants aux IU à E.coli BLSE , ces facteurs de risque sont :

- Les IU récurrentes.
- L'hospitalisation récente.
- Pathologie sous-jacente

Dans une autre étude réalisée aux états unis en 2021 sur une durée de 7 ans par Collingwood JD et al [59], les facteurs de risque prédisposants aux IU à E.coli BLSE sont :

- Sexe masculin.
- Antécédent urologique.
- Usage d'antibiotique durant les 30 jours précédents l'infection urinaire confirmée par ECBU avec culture positive.

Ci-dessous un tableau récapitulatif du nombre de patient dans notre série de cas présentant les facteurs cités dans les études mentionnées :

Facteur de risque	Nombre de cas dans notre série de cas n=5
Hospitalisation récente 1 mois précèdent l'I.U	3 patients
I.U récurrente	3 patients
Sexe masculin	3 patients
Pathologie sous-jacente	2 patients
Usage d'antibiotique durant les 30 jours précédents l'I.U confirmée par ECBU (en dehors de l'antibioprophylaxie)	-

Tableau 46: tableau récapitulatif des différents facteurs de risque d'IU à E.coli multi R.

- : non mentionné dans le dossier médical

4-Comparaison des données cliniques et bactériologiques des PNA et de multirésistance chez l'enfant :

4-1-Fréquence des IU en fonction du sexe :

Dans notre étude, 65.6% des PNA de la population A sont survenues chez le sexe féminin ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude réalisée en Iran [60] avec un pourcentage de 64%. La prédominance féminine a aussi été observée aussi dans l'étude au Vietnam [61] : avec un pourcentage de 51%. Tandis qu'au Japon [62], et en Korée [63] le sexe féminin représentait 32.4% et 42.2% respectivement dans chaque étude.

Étude	Sexe masculin	Sexe féminin
Notre série de cas (population A)	34.4%	65.6%
Étude Iran 2018-2019[60]	36%	64%
Étude Japon 2009- 2016 [62]	67.6%	32.4%
Étude Vietnam 2012-2016[61]	49%	51%
Étude Korée 2006-2016 [63]	58.8%	42.2%

Tableau 47: tableau comparatif des PNA en fonction du sexe dans chaque étude.

4-2-Données cliniques :

a-Signes fonctionnels et signes physiques :

Dans notre série de cas, 87.5% des cas ont présenté une fièvre, dans toutes les études que nous avons retenu pour comparaison, la fièvre était présente chez 100% des patients.

Au Vietnam [61], en plus de la fièvre comme critère d'inclusion, il y avait aussi : vomissements, douleur lombaire, altération de l'état général. Les pourcentages de chaque signe n'étaient pas précisés.

En Iran [60], tous les patients inclus dans l'étude avaient une fièvre, parmi les signes identifiés chez les patients, il y avait la dysurie et la douleur abdominale, mais la fréquence de ces signes n'était pas précisée dans l'étude.

b-médiane d'âge :

Étude / Âge	Présente étude (Population A)	Japon [62]	Iran [60]	Vietnam [61]	Korée [63]
Médiane d'âge	7mois	3mois	12mois	11mois	5.1mois
Minimum d'âge	1mois	0mois	0mois	3mois	0mois
Maximum d'âge	156mois	183mois	192mois	180mois	228 mois
25%	4mois	2mois	4mois	NM	3mois
75%	12.5mois	7mois	4ans	NM	10.5mois

Tableau 48: comparatif des médianes d'âge et intervalles interquartiles dans chaque étude. NM : non mentionné.

La médiane d'âge dans notre étude est de 7mois, avec un minimum de 1 mois et un maximum de 156mois. Au Japon [62], Iran [60], Vietnam [61]et en Korée [63], les médianes d'âge étaient respectivement de 3mois, 12 mois ,11mois et 5.1 mois.

Concernant le minimum d'âge des patients : les patients ont été inclus dans les études menées en Japon [62], Korée [63] et Iran [60] dès J1 de vie.

4-3 antécédents urologiques et antibioprophylaxie :

Étude / ATCD urologique Récidive et ABP	Présente étude (Population A)	Japon [62]	Vietnam [61]	Korée [63]
RVU	6.3%	34.3%	NM	8.9%
Vessie neurogène	0%	6.5%	NM	NM
Maladie rénale kystique	0%	0.92%	NM	NM
Diverticule de Hutch	6.3%	NM	NM	NM
Duplication urétérale	0%	1.85%	NM	NM
Valve de l'urètre postérieur	6.3%	NM	NM	NM
Sd de JPU	3.1%	NM	NM	NM
Patient sous ABP	18.75%	9.25%	NM	NM

Tableau 49: Tableau comparatif des différentes malformations de l'arbre et de l'antibioprophylaxie dans différentes études. ATCD antécédent, ABP : antibioprophylaxie Sd : syndrome NM : non mentionné.

Dans notre étude le RVU était présent chez 6.3% de nos patients, tandis qu'en Korée la fréquence était de 8.9%, et au Japon 34.3% des patients avaient un RVU.

La fréquence des patients sous antibioprophylaxie était de

-18.75% chez la population A.

-9.25% au Japon [62].

4-4-Fréquence des germes identifiés dans différentes études :

Concernant la fréquence des bactéries isolées, le tableau ci-dessous représente les pourcentages des souches isolées selon chaque étude sur les PNA chez l'enfant :

Germe identifié	Présente étude Population A	Etude Japon [62]	Etude Iran [60]	Etude Vietnam[61]	Korée [63]
E.COLI	60%	63%	58%	80%	83.8%
Klebsiella Spp	K.P : 27.5% K.O :2.5%	K.O : 2.5%	K.P :15%	K.P : 10%	Klebsiella spp :3.6%
P.Aeruguinosa	7.5%	5%	6%	1%	0.3%
Streptocoque spp	2.5%	0%	0	0%	0.3%
S. Aureus	0%	0%	0	0%	0.8%

Tableau 50: fréquence des germes identifiés dans différentes études. K.P klebsiella pneumoniae K.O : Klebsiella oxytoca, P.mirabilis : Proteus mirabilis, S.aureus : staphylococcus aureus.

A-E.COLI :

Dans notre étude E.coli est le principal germe responsable des PNA chez la population A avec un pourcentage de 60% du total des épisodes regroupés, ce qui correspond aux données de la littérature, ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude réalisée en Iran [60], mais aussi dans le Japon [62] avec un pourcentage de 58% et 63% respectivement.

La fréquence d'E.COLI dans l'étude réalisée en Korée [63] est plus élevée avec un pourcentage de 83.8%, taux proche de celui retrouvé au Vietnam [61] qui est à 80%.

B-K.P :

Dans notre étude, Klebsiella pneumoniae est retrouvée directement en seconde position après E.coli avec un pourcentage de 27.5%, loin du pourcentage retrouvé dans l'étude réalisée en Iran[60] avec un pourcentage de 15% seulement tandis qu'au Vietnam [61] le taux était de 10%.

C-Pseudomonas Aeruguinosa :

Pseudomonas Aeruguinosa est retrouvé en 3ème position dans notre étude avec un pourcentage de 7.5%, qui est très proche des taux retrouvés en Iran [60] et au Japon [62] avec un pourcentage de 6 et 5% respectivement. Le pourcentage de ce germe était de 1% seulement dans l'étude menée au Vietnam et 0.3% dans le travail réalisé en Korée [63].

D-Klebsiella Oxytoca :

K.Oxytoca représente 2.5% du total des bactéries isolées chez la population A, pourcentage identique à celui retrouvé au Japon[62].

4-5-Étude du profil de résistance aux antibiotiques :

Comparaison des données bactériologiques :

Dans cette partie nous allons comparer les résistances des principales bactéries retrouvées lors des IUF dans les études réalisées, en Iran [60] Et au Vietnam [61].

A-E.COLI :

En ce qui concerne la comparaison du taux de résistance des bactéries entre les différentes études réalisées :

Antibiotique testé	Présente étude (Popu A)	Étude IRAN[60]	Étude Vietnam [61]
Ampicilline	56.3%	NM	91%
Amoxicilline	60%	NM	NM
Amoxicilline+ acide clavulanique	33.3%	NM	20%
Aztreonam	0%	NM	NM
Ceftriaxone	17.6%	NM	64%
Cefixime	16.7%	NM	NM
Céfotaxime	25%	63%	NM
Céfépime	33.3%	57%	59%
Ceftazidime	27.3%	NM	NM
Cefuroxime	23.1%	NM	64%
Amikacine	5%	40%	3%
Gentamicine	16.7%	18%	48%
Imipenème	0%	NM	0%
Meropeneme	0%	NM	0%
Cotrimoxazole	33.3%	69%	74%
Ciprofloxacine	4.3%	NM	38%
Nitrofurantoine	0%	8%	1%
Fosfomycine	0%	NM	0%

Tableau 51: Comparaison du pourcentage de résistance d'E.COLI aux principaux antibiotiques dans différentes études. NM : Non mentionnée.

Concernant le pourcentage de résistance d'E.coli on a retrouvé :

- Le pourcentage de résistante à l'ampicilline dans notre étude est de 56.3%.
- Le taux de résistance à l'amoxicilline protégée dans notre étude était de 33.3%, cette valeur est un peu plus élevée par rapport au pourcentage retrouvée au Vietnam qui est à 20%.
- Concernant la ceftriaxone, notre étude retrouve que 17.6% des E.coli testées pour cet antibiotique lui sont résistante, tandis que dans l'étude du Vietnam un pourcentage de résistance de 64% a été retrouvé.
- Concernant le taux de résistance au cefixime, il est de de 16.7% dans notre étude.
- Le pourcentage de résistance à la céfépime dans notre étude était de 33.3%, pourcentage moins élevé que celui retrouvé dans l'étude menée en Iran [60] qui est de 57%et dans l'étude au Vietnam [61] avec 59%.

Pour les aminosides, le taux de résistance à l'amikacine était bas dans notre étude avec un pourcentage de 5%, dans l'étude du Vietnam [61] le taux de résistance était de 3% et de 40% en Iran [60].

La résistance d'E.coli à la gentamicine était à 16.4 % dans notre étude à 18% en Iran [60] et à 48% au Vietnam [61].

Le taux de résistance d'E.COLI au sulfaméthoxazole était de 33.3%, dans notre étude, et 69% dans l'étude d'Iran [60] et à 74% au Vietnam [61].

Le taux de résistance à la ciprofloxacine dans notre étude était de 4.3% pourcentage très bas par rapport à celui retrouvé au Vietnam [61] qui est à 38%.

Aucune résistance n'a été enregistré contre l'imipénème dans notre étude et dans l'étude du Vietnam [61].

B-K.P:

Le tableau ci-dessous rapporte les pourcentages de résistances de K.P isolées dans différentes études :

Antibiotique	NOTRE étude Population A	ETUDE IRAN [60]	Etude Vietnam [61]
Amoxicilline +acide clavulanique	77.8%	NM	53%
Aztreonam	40%	NM	NM
Cefuroxime	33 .3%	NM	60%
Cefixime	55.6%	NM	NM
Ceftriaxone	71.4%	NM	60%
Cefotaxime	60%	60%	NM
Céfépime	50%	50%	40%
Ceftazidime	54.5%	NM	NM
Amikacine	10%	33%	13%
Gentamicine	63.6%	23%	33%
Imipenème	0%	NM	7%
Meropeneme	NR	NM	7%
Cotrimoxazole	81.8%	37%	73%
Ciprofloxacine	27.3%	NM	50%
Nitrofurantoine	0%	50%	43%
Fosfomycine	44.4%	NM	0%

Tableau 52 : comparaison du pourcentage de résistance de K.P dans différentes études. NM : non mentionné

Dans notre étude le pourcentage de résistance de K.P à la ceftriaxone était de 71.4% et a 60% au Vietnam [61].

En ce qui concerne le pourcentage de résistance à l'amoxicilline protégée il est de 77.8% dans notre étude et au Vietnam [61] il était à 53%.

Concernant les aminosides, la résistance de K.P à l'amikacine chez la population A était de 10%, ce pourcentage retrouvé était proche de celui rapporté dans l'étude du Vietnam [61] qui à 13%, en revanche en Iran il était à 33%.

La résistance de K.P à la gentamicine était nettement plus élevé chez la population A : 63.3% des souches étaient résistante, tandis qu'en Iran et au Vietnam, les pourcentages enregistrés étaient de 23 % et 33% respectivement.

4-6-Étude des BMR E-BLSE, fréquence et résistance :

❖Fréquence des BMR dans différentes études :

Les fréquences des BMR dans notre étude est proche de celui retrouvé en Korée [63].

Étude	Fréquence des BMR isolées
Présente étude	40%
Korée [63]	43.5%

Tableau 53: tableau comparatif de la fréquence des BMR dans différentes études.

❖Fréquence des E-BLSE isolées parmi l'ensemble des bactéries identifiées :

Étude	Fréquence des E-BLSE isolées parmi total des bactéries identifiées
Présente étude	22.5%
JAPON [62]	5%
Vietnam [61]	47.55%
Korée [63]	15.04%

Tableau 54: tableau comparatif des fréquences des E-BLSE parmi l'ensemble des bactéries isolées.

Le pourcentage des E-BLSE parmi l'ensemble des bactéries identifiées dans notre étude est de 22.5%.

Le pourcentage retrouvé en Korée [63] est de 15.04%. Tandis qu'au Japon [62], le pourcentage est nettement plus bas avec un pourcentage de 5%. Le pourcentage est en revanche très grand dans l'étude menée au Vietnam.[61] : 47.55%.

❖**Fréquence des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries isolées :**

Étude	Fréquence des E-BLSE isolées parmi les entérobactéries
Présente étude	25%
JAPON [62]	7.69%
Vietnam [61]	52%
Korée [63]	16.4%

Tableau 55: Tableau comparatif des fréquences des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries.

On remarque que le pourcentage le plus bas des E-BLSE parmi l'ensemble des entérobactéries est retrouvé dans l'étude menée au Japon [62], le pourcentage le plus haut est retrouvé dans le travail mené au Vietnam [61]. Dans notre étude le pourcentage est de 25% et en Korée [63], il est de 16.4%.

❖**Fréquence des E.COLI BLSE parmi les E-BLSE et fréquence des K.P BLSE parmi l'ensemble des E-BLSE**:

Étude	E.COLI BLSE/E-BLSE	K.P BLSE/E-BLSE
Présente étude Population A	22.22%	77.78%
Etude Japon [62]	100%	0%
Etude Vietnam [61]	91.18%	8.82%

Tableau 56: comparatif de la fréquence des E.coli BLSE et des K.P BLSE.

100% des E-BLSE identifiées dans l'étude du Japon [62] étaient de type E.coli tandis que dans notre étude , seulement 22.22% des E-BLSE étaient des E.coli. Dans l'étude du Vietnam,91.18% des E-BLSE étaient de type E.coli et seulement 8.82% étaient des K.P BLSE.

K.P BLSE chez la population A représentait 77.78% de l'ensemble des E-BLSE.

❖ **Fréquence des E.COLI BLSE parmi l'ensemble des E.COLI identifiées et fréquence des K.P BLSE parmi l'ensemble des K.P identifiées :**

Étude	E.COLI BLSE/total E.COLI	K.P BLSE/total K.P
Présente étude	8.33%	63.63%
Étude Japon [62]	8%	0%
Étude Vietnam [61]	53.9%	40%

Tableau 57: tableau comparatif des fréquences d'E.coli BLSE et K.P BLSE.

Dans notre étude le pourcentage d'E.coli BLSE est faible par rapport à l'ensemble des E.COLI identifiées, il est à 8.33% cette fréquence est presque identique à celle retrouvée au Japon[62]: 8%.

En revanche, dans l'étude menée au Vietnam E.COLI BLSE représente un pourcentage de 59.9% du total des E.COLI identifiées .

K.P BLSE parmi toutes les autres K.P identifiées est à 63.63% dans notre étude tandis, au Japon aucune K.P BLSE n'a été identifiée, et au Vietnam 40% des K.P sont productrices de BLSE.

5-Traitement antibiotique des PNA chez l'enfant :

L'antibiothérapie probabiliste est initiée en attendant le résultat de l'antibiogramme, Il faut qu'elle soit adaptée aux données épidémiologiques de résistance de chaque pays, elle doit aussi tenir compte des antécédents de chaque patient [65].

Le clinicien doit savoir [65] :

-si le patient à traiter dispose d'un antibiogramme fait dans les 6 derniers mois.

-s'il y a eu une prise d'antibiotique dans les 30 derniers jours.

-connaitre les profils locaux de sensibilité des bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les IU.

La décision du traitement empirique doit être affinée en fonction de la présence de signe de gravité chez le patient, telle une immunodépression.[65]

5-1-Recommandations de prise en charge des PNA à bactérie sensible chez l'enfant :

A-prise en charge des PNA en France :

Les recommandations de la société de pathologie infectieuse de langue française de langue française de 2015 sont [66] :

La majorité des E.coli sont sensibles aux aminosides et ils peuvent être utilisé en monothérapie en cas de PNA , en effet leur concentration au niveau du parenchyme rénal atteint un taux nettement plus augmentée par rapport aux CMI.

Le traitement des PNA selon l'âge est [66] :

- Traitement chez les enfants de moins de 3mois et /ou choc septique et/ou uropathie sous-jacente : traitement en intra-hospitalier en IV ou IM par C3G :
  - ✓ Céfotaxime 50mg/kg /8H voie intraveineuse.
  - ✓ Ou : ceftriaxone 50mg/kg /jr en une injection intraveineuse associé à l'amikacine 30 mg/kg/jr en perfusion lente en 30 minutes.

Chez l'enfant de moins d'un mois, la ceftriaxone ne doit pas être administrée dans une perfusion en association avec du calcium.

- Chez l'enfant de plus de 3mois consultant aux urgences ne nécessitant pas une hospitalisation :
  - ✓ Si le traitement est par voie veineuse pendant 2à 4 jours :
    - Amikacine par voie intraveineuse avec une posologie de 30mg/kg en une seule injection sur 30minutes ;
    -Ou ceftriaxone 50mg/kg/jr en une seule injection pendant 30 minutes (sans dépasser 2gr).
  - ✓ Si le traitement est par voie intramusculaire :
    -Ceftriaxone 50mg/kg par jour en une seule injection (sans dépasser 2gr).
  - ✓ si le traitement est par voie orale(pas d'uropathie, fièvre récente, état général conservé, absence d'antécédent d'infection urinaire, pas de traitement par antibiotique récent).
    -cefixime 4mg /kg toutes les 12heures.
- Si l'enfant de plus de 3mois est reçu en consultation dans un cabinet privé :
  - ✓ Traitement par voie intramusculaire : ceftriaxone : 50mg/kg sans dépasser 2gr.
  - ✓ Ou traitement oral par cefixime4mg/Kg toutes les 12heures : (si :pas d'uropathie, fièvre récente, état général conservé, absence d'antécédent d'infection urinaire, pas de traitement par antibiotique récent).

Selon l'ouvrage par Launay et al [74], le traitement probabiliste diffère selon la disposition du résultat de l'antibiogramme.

Avant résultat de l'antibiogramme :

- Si dans un centre médical la prévalence des entérobactéries BLSE est conne supérieur à 5%, l'amikacine IV doit être choisie en premier car elle reste efficace sur la majorité des BLSE.

Après résultat de l'antibiogramme,

- Si E.coli BLSE , pseudomonas aeruguinosa , ou d'une autre bactérie résistante sont retrouvées, un avis de spécialiste est requis. Dans cette situation préférer dans cet ordre : le cotrimoxazole, quinolones(ciprofloxacine15mg/kg/12h) après l'avis du spécialiste.

B-PEC des I.U en Arabie Saoudite :

E.coli et K.P sont les germes les plus retrouvés dans les IU chez les enfants saoudiens[67], la sensibilité de ces deux germes aux antibiotiques empiriques a beaucoup changé durant ces dernières années , une forte résistance à l'ampicilline et au cotrimoxazole a été constaté (près de 70% et 60% respectivement) ,cependant la majorité des isolats restent sensibles aux C3G et aux aminosides, par conséquent , l'ampicilline et le cotrimoxazole doivent être évités lors de l'antibiothérapie probabiliste.

L'antibiothérapie par voie IV est recommandée chez :

- Les nourrissons.
- Les patients à haut risque incapable de tolérer le traitement par voie orale.
- Les patients n'ayant pas eu de réponse au traitement par voie orale.
- Tous patients ayant une IU compliquée.

Chez les enfants ayant une PNA non compliquée, sans signes de sepsis et ne présentant aucune anomalie de l'arbre urinaire, le traitement peut être administré par voie orale. Tandis que pour les enfants et nourrissons ayant une PNA compliquée, une antibiothérapie par voie intraveineuse suivie par une antibiothérapie par voie orale est recommandée.

La Saudie Pediatric Infection Diseases Society (SPIDS) [67] recommande l'un des antibiotiques oraux suivants comme traitement de première intention pour les enfants âgés entre 3mois et 14 ans non hospitalisé présentant une infection urinaire communautaire.

- Amoxicilline-acide clavulanique (50mg/Kg/jr réparti en 3doses).
- Céphalexine (50mg/Kg/jr réparti en 4 doses).
- Céfuroxime ou cefprozil (30mg/kg /jr en deux doses).
- Cefixime en alternative aux antibiotiques précédents si aucune amélioration des symptômes 48H après initiation du traitement ou si l'antibiothérapie probabiliste n'est pas convenable.

Durée recommandée :

En cas de cystite : 3à 7jours

En cas de PNA : 7 à 14 jours.

Pour les patients hospitalisés, l'antibiotique recommandé est :

- La ceftriaxone (50 ou 75mg/kg en IV ou IM chaque 24heures) ou :
- La gentamicine (15mg/kg administré 1 fois par jour) en association avec la ceftriaxone ou en monothérapie.

Les céphalosporines de 3ème génération sont indiquées en 1ère ligne de TRT par voie intraveineuse.

Les aminoglycosides sont indiqués si antécédent d'IU à BLSE ou lorsque l'enfant a été traité dans les 3mois précédents cet épisode par une céphalosporine.

L'antibiothérapie à spectre plus large ou l'association céphalosporine et aminoside est indiqué chez les patients qui ont un signe de gravité ou qui présentent une aggravation après l'antibiothérapie initiale de 1ère ligne, la durée du traitement pour ces patients doit être de 7 à 14 jours.

Après résultat de l'antibiogramme, il faut faire un ajustement de l'antibiothérapie, et le relais par voie orale doit se faire dès que possible et en concordance avec le résultat de l'antibiogramme.

La SPIDS recommande une durée de traitement de 7 à 14 jours pour les cas non compliqués de pyélonéphrite aiguë.

En cas de pyélonéphrite aiguë compliquée, un traitement antibiotique plus long peut être nécessaire.

5-2-Traitement de PNA chez l'enfant reçus dans différentes études :

❖ Dans l'étude menée au Japon [62] :

- ➢ 47.7% des épisodes ont été traité par une C3G en association avec l'ampicilline ;
- ➢ 23.8% des épisodes ont été traité par une C3G seulement ;
- ➢ 11.5% des épisodes ont été traité par le sulbactam en association avec l'ampicilline.

❖ Dans le travail fait au Vietnam [61] :

- Le traitement probabiliste par ceftriaxone était approprié dans 63% des cas.
- L'échec du traitement avec altération de l'état clinique du patient ou persistance de la fièvre a é été observé chez 29% des cas dans cette étude [61] et chez tous ces patients l'ECBU initial et l'ECBU refait lors d'une récidive avait retrouvé une E-BLSE, l'antibiothérapie finale instaurée chez ces patients était l'amikacine.

5-3-Recommandations au niveau national :

A-Recommandations de la société marocaine d'infectiologie pédiatrique et d'infectiologie (SOMIPEV) en 2014 :

Le traitement antibiotique de choix recommandé dans notre contexte marocain est une céphalosporine de 3ème génération à type de ceftriaxone ou de céfotaxime cette indication découle de la constatation de fortes résistances à l'amoxicilline seule et à l'amoxicilline protégée, tandis que les résistances aux C3G sont moindres [46].

L'association de la ceftriaxone à un aminoside est recommandée chez [46] :

- ✓ Les enfants de moins de 3mois.
- ✓ Les enfants ayant une uropathie malformative connue.
- ✓ Les enfants ayant une immunodépression.
- ✓ Les enfants présentant un syndrome septicémique.

L'antibiothérapie recommandée est une bithérapie à base de ceftriaxone et d'un aminoside. La monothérapie par aminoside est recommandée exceptionnellement lors d'une allergie aux bétalatamines.si présente d'entérocoque à l'ECBU le traitement recommandé est l'association amoxicilline aminoside [46].

La SOMIPEV recommande l'hospitalisation chez :

- ✓ les enfants de moins de 3mois.
- ✓ les enfants suspects d'un syndrome septicémique.
- ✓ les enfants ayant une uropathie grave, les autres enfants peuvent être traité en ambulatoire.

Il est recommandé d'administrer l'antibiotique par voie intraveineuse lors de la première phase puis le relais se fait par voie orale.

Le traitement se compose de 2 phases, lors de la première phase, le traitement se fait par voie veineuse et la deuxième phase qui se fait par voie orale.

La durée du traitement recommandée est de 10 à 14jours.

Il n'y a pas d'indications d'un ECBU de contrôle à 48h après le début du traitement ou à la fin du traitement si l'état clinique du patient s'améliore, en revanche s'il y a une persistance de fièvre ou de signes cliniques urinaire ou si la bactérie est résistante à l'antibiogramme un ECBU de contrôle doit être demandé [46].

B-Protocole thérapeutique dans notre service :

Le traitement diffère selon l'âge :

- Phase du traitement parentéral :
  - ✓ Âge < 6mois : Association C3G et aminoside par voie intraveineuse, C3G pendant 10 à 14jours, aminoside pendant 4jours.
  - ✓ Âge entre 6mois et 18mois : 4jours de traitement par voie parentérale, par bi antibiothérapie.
  - ✓ Âge > 18mois : 2jours de traitement par voie parentérale par bi antibiothérapie.
- Relais par voie orale :

L'antibiotique recommandé lors du relais est le cefixime à raison de 8mg/kg/jr pour compléter la durée totale de 10 à 14 jours.

C-Traitement reçu dans notre étude :

- Pour la population A composée de 32 patients, Parmi ces 32 patients :
- 22 patients traités pour PNA à bactérie sensible, dont 1 patient a présenté 2 épisodes de PNA à bactérie sensible, et 1 épisode de PNA à bactérie sensible appartenant à un patient de la population B ,ce qui constitue un total de 24 épisodes de PNA sensibles.

- 10 patients traités pour PNA à BMR, parmi ces 10 patients 1 patient a fait 2 épisodes de PNA à BMR et 1 patiente a fait 6 épisodes de PNA à BMR, ce qui constitue un total de 16épisodes de PNA à BMR.
- Pour les 24 PNA à bactéries sensibles colligés chez la population A :
  - 20 épisodes ont été traité par l'association ceftriaxone et gentamicine.
  - 1 épisode a été traité par amoxicilline protégée.
  - 3 épisodes ont été traités par ceftazidime + amikacine.
- Pour les 16 épisodes de PNA à BMR chez population B :
  - 4 épisodes ont été traités par ceftriaxone +gentamicine soit 25% du total des 16 épisodes.
  - 11 épisodes ont été traité par imipenème+ amikacine soit 68.75% du total des épisodes.
  - 1 épisode a été traité par colistine +gentamicine soit 6.25% du total des épisodes.

Au total :

- 24 épisodes de PNA ont été traité par la ceftriaxone en association avec la gentamicine, soit 60% du total des épisodes recensés ont été traité par cette association.
- 11 épisodes ont été traités par l'imipenème et l'amikacine soit 27.5%.
- 3 épisodes ont été traité par la ceftazidime et l'amikacine soit 7.5%.
- 1 épisode a été traité par colistine et gentamicine soit 2.5%.
- 1 épisode a été traité par amoxicilline protégée soit 2.5%.

On conclut que le traitement initial probabiliste par ceftriaxone et gentamicine était approprié après résultat de l'antibiogramme dans 62.5% des épisodes survenus chez la population A, le traitement a été ajusté dans 37.5% des épisodes.

Durée du traitement reçu chez la population A : 10jours

	Population A	PNA à bactérie sensible	PNA à BMR
Nbr de patient	32	22(+1épisode d'un patient appartenant à la population B)	10
Nbr d'épisode PNA	40 épisodes	24 épisodes	16 épisodes
TRT reçu	60%(24/40): ceftriaxone +gentamicine 27.5%(11/40) : Imipenème +amikacine 7.5%(3/40) : ceftazidime +amikacine 2.5%(1/40) : colistine + gentamicine 2.5%(1/40) : amoxicilline protégée	83.3% (20/24) ceftriaxone +gentamicine 4.2% (1/24) épisode traité par amoxicilline protégée 12.5%(3/24): ceftazidime+ amikacine	25% (4/16): ceftriaxone +gentamicine 68.75% (11/16):Imipenème+amikacine 6.25% (1/16) : colistine +gentamicine

Tableau 58: Traitement reçu chez la population A et la population B.

D- évolution clinique :

L'évolution était favorable chez tous les patients recensés dans notre étude.

5-4-Récidive des PNA :

La fréquence des récidives était de :

- 34.4% dans notre étude,
- 10.18% au Japon [62],
- 8% au Vietnam [61],
- 8.4% en Korée [63].

6-Traitement des PNA à E-BLSE :

- Bêtalactamines et BLSE :

Par définition , les BLSE sont inhibées par les inhibiteurs de bétalactamases , cependant la majorité des isolats de souche productrice de BLSE sont résistantes aux associations de Bêtalactamines/inhibiteur de bétalactamase , ceci peut être expliqué par 3 mécanismes : le premier est l'hyperproduction de bétalactamases par la bactérie , le deuxième est la production de bétalactamases résistantes aux inhibiteurs , le 3ème mécanisme est l'association de production de bétalactamases avec la perte de porines[68].

In vitro, l'acide clavulanique est très efficace sur les BLSE (surtout les CTX-M TEM, SHV, VEB) mais l'association amoxicilline/acide clavulanique ou ticarcilline /acide clavulanique a un faible effet sur les bactéries productrices de BLSE car l'amoxicilline et la ticarcilline sont très facilement hydrolysées et donc difficilement protégées [68].

La plupart des E.coli BLSE sont résistantes aux pénicillines et aux céphalosporines à l'exception des céphamycines et de la témocilline, ces souches sont souvent sensibles l'association pipéracilline-tazobactam [66].

Une autre étude menée par Bano et al [70] a montré l'efficacité du pipéracilline-tazobactam dans le traitement de E.coli lorsque la sensibilité est prouvée à l'antibiogramme.

Concernant la cefoxitine, peu d'études sont disponibles sur le traitement des BLSE par cette molécule.le risque encouru lors du traitement par céfoxitine est l'apparition des résistances par mutation de porines[68].

La témocilline qui est un dérivé de la ticarcilline est efficace sur la plupart des BLSE et des céphalosporinases, elle semble être une alternative aux carbapénèmes [68].

- BLSE et céphalosporines :

Les E-BLSE en fonction de leur type ont un effet différent sur les C3G et C4G, en effet, les CTX-M ont un effet plus grand sur le céfotaxime et la ceftriaxone que sur la ceftazidime, la céfépime, le cefixime et le cefpodoxime. Cependant le traitement des E-BLSE par C3G peut exposer à un risque d'échec thérapeutique même si la sensibilité de cette bactérie à un type de C3G a été prouvé à l'antibiogramme [68].

- Aminosides, carbapénèmes et BLSE :

Les aminosides ainsi que les carbapénèmes ont une bonne efficacité sur ce type de bactérie, et le traitement par carbapénèmes reste le traitement de référence des IU à E-BLSE et particulièrement lorsque l'infection est sévère ou lorsque le pronostic vital est mis en jeu [66][69].

En revanche le traitement par carbapénèmes peut engendrer la diffusion de bactéries plus résistantes soit par production de carbapénèmases AMP-C ou par modification des protéines membranaires, et augmentation de l'efflux [68].

Une étude à type de cohorte menée en France en 2018 [64] suggère que l'amikacine doit être le traitement de référence des IUF à E-BLSE, car malgré que les carbapénèmes soient un traitement fiable des infections à E-BLSE, la résistance contre eux augmente et ils devraient être réservés aux IUF sévères et graves.

En effet, 90% des bactéries testées dans cette cohorte étaient sensible à l'amikacine. De plus, l'amikacine peut être administrée de façon quotidienne en dose unique, ce qui permet le traitement en ambulatoire.

L'amikacine aurait aussi un effet moindre sur le microbiote intestinal en raison de sa faible élimination digestive, Elle est utilisée en durée moindre de 2 ou 3 jours et a donc un faible risque de toxicité rénale et auditive. De plus aucun effet indésirable n'a été mentionné pour les patients suivis dans cette cohorte.

En addition à cela, la durée de l'hospitalisation dans cette étude [64] était moindre chez les patients traités par amikacine par rapport aux patients traités par carbapénèmes.

Pour toutes ces raisons, cette étude recommande l'utilisation de l'amikacine dans les IUF à E BLSE comme traitement de première ligne.

- Fluroquinolones et E-BLSE :

Les fluoroquinolones sont efficaces sur ce type de bactéries, mais elles sont contre indiquée chez l'enfant à cause de leur effets secondaires sur les articulations et la croissance osseuse [71].

- Pivmécillinam et E-BLSE :

Au nord de l'Europe, La pivmécillinam est utilisée dans les IU chez l'adulte et l'enfant, les études in vitro suggèrent une bonne efficacité sur les E-BLSE particulièrement lorsque cet antibiotique est utilisé en association avec l'amoxicilline et l'acide clavulanique. Cependant la majorité des études récente sur la pivemécillinam sont faite sur la shigellose [69].

- Association méropénem-vaborbactam :

De nouvelles association des bétalactamines et inhibiteurs de bétalactamases pourraient constituer de nouvelles options thérapeutiques pour traiter les E-BLSE, en effet le méropénem-vaborbactam a été utilisé chez l'adulte et dans une étude [72] et il a montré une efficacité semblable au traitement par pipéracilline-tazobactam, mais cette association (meropénem-vaborbactam) n'a pas encore été approuvée aux états unis par Food and Drug Administration chez l'enfant.

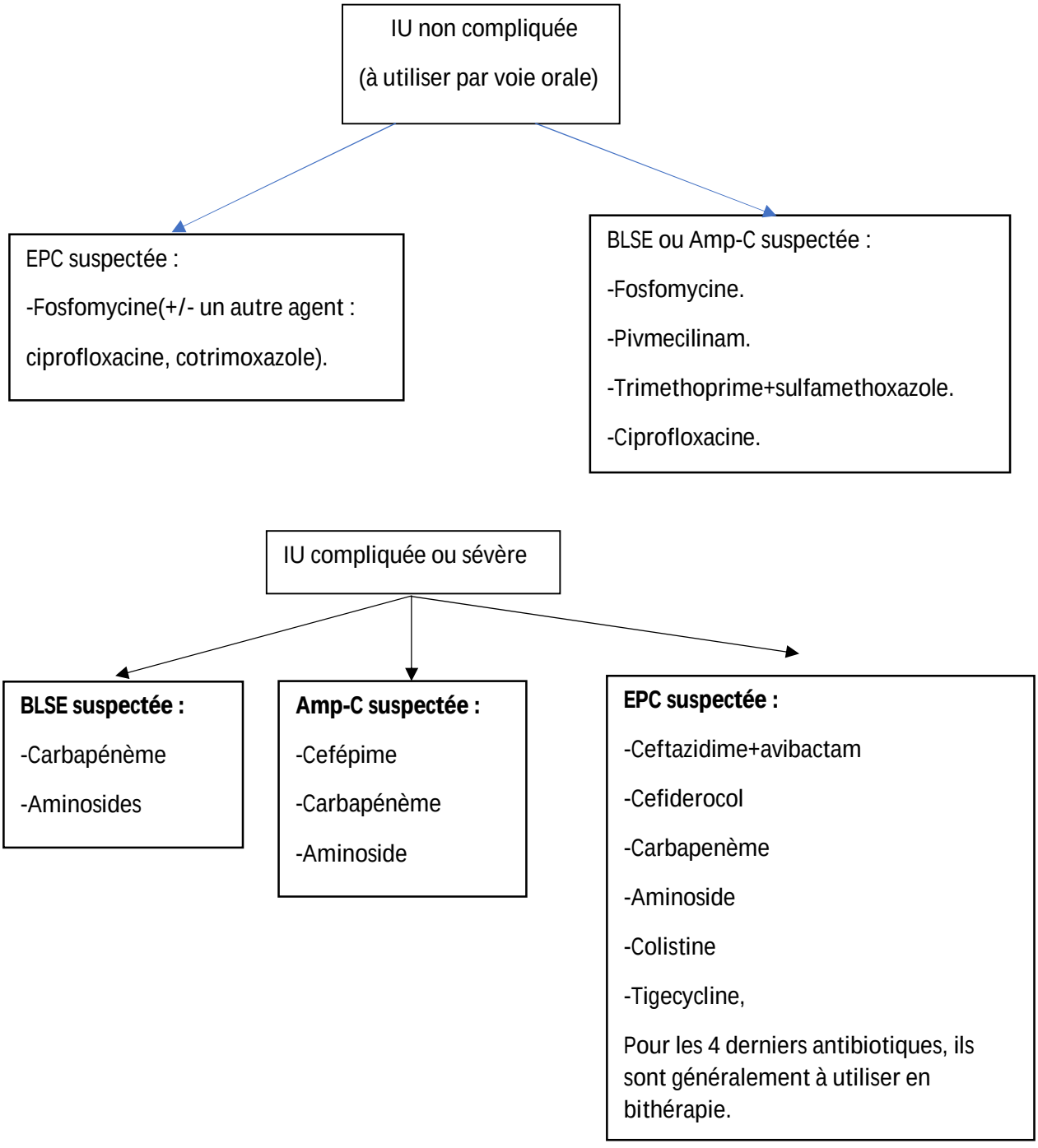
- Nitrofurantoine et fosfomycine :

Même si la majorité des E-BLSE sont sensibles à la nitrofurantoine, elle n'est pas recommandée dans le traitement des PNA chez l'enfant [68].

De plus, il existe peu d'études sur l'efficacité de la nitrofurantoine et la fosfomycine dans les IUF chez l'enfant [64]

Le traitement probabiliste des IUF chez les enfants hospitalisés récemment avant leur admission, ou ayant reçu une antibiothérapie doit couvrir les E-BLSE [74].

En cas de suspicion de PNA à E-BLSE et en fonction de la gravité le traitement probabiliste recommandé est différent. Ci-dessous les options thérapeutiques proposées par Mahony et al en 2019 en Australie [69].



L'algorithme ci-dessous , propose le traitement de PNA , avant et après résultat de l'antibiogramme probabiliste et adapté au résultat de l'antibiogramme chez l'enfant de plus de 3mois [68] :

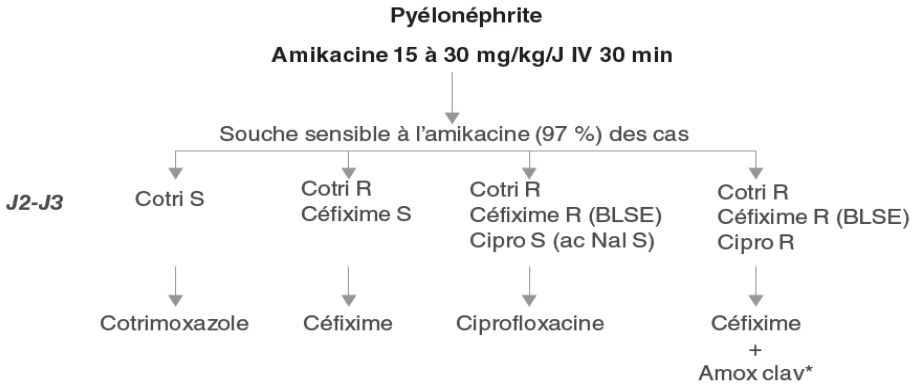


Figure 1. **Algorithme pour la prise en charge des pyélonéphrites aiguës de l'enfant de plus de 3 mois.**

7-Rôle du chirurgien :

Le rôle du chirurgien pédiatre est essentiel lors d'une complication survenant suite à une PNA, tels un abcès ou pyonéphrose, ou lorsqu'une IU survient sur une uropathie obstructive. Il a aussi un rôle important dans l'identification et le traitement des malformations urologiques chez l'enfant afin d'éviter les récidives et la survenue des complication tel que l'HTA et l'IRC.

Il faut aussi noter que la sélection des patients chez qui l'antibioprophylaxie doit être prescrite, l'étude des facteurs de risque de récidive des IU et les facteurs de risque de survenue d'un autre épisode d'IU à BMR chez un enfant sont des paramètres importants dans l'évaluation du rapport bénéfice/risque de l'antibioprophylaxie [75].

8-Place de l'antibioprophylaxie dans la récurrence des I.U et sa relation avec l'apparition des BMR :

L'antibioprophylaxie est utilisée chez les patients ayant une pathologie à haut risque de récurrence d'I.U et par conséquent la survenue de cicatrices rénales. Elle constitue un facteur majeur contribuant à l'apparition des résistances bactériennes, c'est pour cela que le prescripteur doit être attentif et utiliser ce moyen de prévention de manière judicieuse [75]. En effet l'utilisation des antibiotiques de façon continue en doses subinihitrices contribue à la sélection de BMR [76].

Plusieurs critères sont à prendre en considération avant d'initier l'antibioprophylaxie au long court, parmi ces critères : l'âge, le type d'uropathie, stade du RVU, le risque de récurrence des I.U, l'anticipation du degré de l'observance thérapeutique et l'adhésion des parents à la stratégie thérapeutique, le risque de l'antibiorésistance, le coût du médicament et l'acquisition de l'hygiène chez l'enfant [77].

En cas d'apparition d'infection à BMR chez l'enfant ayant une uropathie et traité par antibioprophylaxie, il ne faut pas seulement changer de prophylaxie, mais discuter l'intérêt d'un traitement chirurgical.

L'efficacité réelle de l'antibioprophylaxie sur la fréquence des récidives des PNA est controversée [75] [77]. Seuls deux antibiotiques ont réellement été étudiés : la nitrofurantoine, dont l'utilisation en antibioprophylaxie n'est pas possible à cause du problème de tolérance, et le cotrimoxazole [77].

8-1-Antibioprophylaxie et récidive :

L'étude RIVUR [78]a démontré la réduction de l'incidence des récidives d'I.U de 50% avec l'utilisation de cotrimoxazole, une autre étude [79] a montré des résultats similaires. Cependant d'autres études ont montré une faible efficacité de l'antibioprophylaxie sur la récidive des IU [73].

Dans notre série de cas, 4 patients soit 33.33% de la population B recevaient une antibioprophylaxie en raison de la présence de la malformation congénitale de l'arbre urinaire, mais malgré l'antibioprophylaxie, ces 4 patients ont récidivé vers un autre épisode de PNA à bactérie multirésistante.

8-2-Antibioprophylaxie, Reflux vésico-urétéral et BMR :

Dans une méta-analyse menée en 2018 [80]]sur la résistance des bactéries uropathogènes et l'antibioprophylaxie chez les patients de moins de18ans ayant comme ATCD RVU, Il a été démontré que les enfants traités par antibioprophylaxie au long cours pour RVU étaient plus susceptible d'avoir une première récidive d'IU à germe multirésistant que les enfants qui ne recevaient pas d'antibioprophylaxie et par la suite ces enfants ayant développé des I.U à BMR sont plus sujets à recevoir un traitement à spectre plus large lors de la récidive.

L’antibioprophylaxie administrée chez les enfants atteints de RVU diminue le risque de récidive [80] mais si une récidive a lieu, elle est à risque important de résistance. Ce compromis ne peut pas être appliqué sans envisager l’importance du risque important de résistance.

Dans cette métanalyse [80], il a été aussi démontré que : Parmi les patients traités par antibioprophylaxie, pour chaque 21 patients présentant un RVU et mis sous antibioprophylaxie, 1 I.U multirésistante supplémentaire aura lieu, elle a aussi démontré que pour un groupe de 21 patients ayant un RVU et traité par antibioprophylaxie une IU supplémentaire n’aura pas lieu.

L’étude RIVUR [78] menée en 2014 sur les enfants âgés de 2 à 71mois et atteints de RVU grade 1jusqu’au grade4, a retrouvé que l’antibioprophylaxie administrée à type de cotrimoxazole diminuait le risque de récurrence d’I.U diminué de 50% par rapport aux enfants mis sous placebo.

8-3-Relation entre l’antibioprophylaxie et l’apparition des BMR et des E-BLSE :

Plusieurs études montrent l’existence d’une relation entre l’émergence des BLSE et l’utilisation de l’antibioprophylaxie [81][82].

Cheng et al [81], ont retrouvé que la probabilité de survenue d’une récidive d’I.U à bactérie productrice de BLSE est plus élevée lorsqu’une céphalosporine est utilisé en antibioprophylaxie que lorsque le cotrimoxazole est utilisé.

Le travail mené par Craig et al [83], montre que les enfants sous antibioprophylaxie sont plus susceptibles à faire une récidive à bactérie résistante à l’antibioprophylaxie que les enfants ne recevant aucune antibioprophylaxie.

Ce travail a aussi montré que l’utilisation de la nitrofurantoine en antibioprophylaxie peut entrainer un risque moindre d’apparition d’un nouvel épisode d’I.U causé par BMR que lorsque le cotrimoxazole est utilisé en antibioprophylaxie, cependant la tolérance à la nitrofurantoine est moindre par rapport au cotrimoxazole, car les patients sous ce médicament présentent 2 fois plus d’effets indésirables par rapport à ceux sous cotrimoxazole [83].

9-Morbidité et I.U à BMR et à E-BLSE

D'après Collingwood JD et al [59], les enfants ayant développé une I.U à E-BLSE avaient plus de risque de morbidité que les enfants ayant eu une I.U à germe non BLSE.

Selon l'étude de Kaufman et al [50], la morbidité à court terme dans les I.U est liée à la mauvaise observance thérapeutique, à la déshydratation et aux complications rénales locales peu commune comme l'abcès périrénal, elle est aussi liée au risque de diffusion hématogène de la bactérie, en ce qui concerne la morbidité à long terme, elle survient suite aux cicatrices rénales.

Afin d'éviter toutes ces complications, et prévenir la morbidité à court terme et à long terme de cette affection, la prise en charge rapide est de mise et les enfants ayant des facteurs de risque de morbidité à long terme doivent bénéficier d'imagerie et de surveillance [50].

Dans une revue publiée par l'OMS sur les infections dues à E.coli résistantes aux C3G et sur les E-BLSE, il a été montré que ces infection augmentaient significativement le risque de mortalité augmentait[22].

10-Dépistage des BMR et colonisation :

10-1-Différence entre portage et infection :

Il faut distinguer le portage chronique/colonisation d'une bactérie de l'infection, dans la première situation, le patient est asymptomatique et la bactérie est dans son réservoir. Dans la deuxième situation, la bactérie n'est plus dans son réservoir, et le patient présente des symptômes. Lors de l'infection, les antibiotiques sont efficaces, mais lors du portage ils sont inefficaces [84].

10-2-Intérêt du dépistage

L'identification rapide des réservoirs de BMR et de BHRe ainsi que des infections dues à ces germes permet de mieux contrôler la transmission des résistances, et d'établir des mesures de prévention adaptée. En effet, connaitre le statut d'un patient porteur de BMR ou BHRe permet d'établir des précautions supplémentaires type contact et par conséquent permet de limiter la diffusion épidémique, le porteur de BMR/BHRe bénéficie lui aussi du dépistage, parce que le statut permet de changer l'antibiothérapie lors d'intervention chirurgicale ou de procédure invasive.

10-3- Qui dépister ?

Les indications de prélèvement dépendent des recommandations nationales, selon les recommandations établies en France Il faut dépister [85] :

- ✓ Les patients hospitalisés dans les services à haut risque de transmission croisée (ex : service de réanimation).
- ✓ Patients transférés à partir de service fortement suspect de BHRe.
- ✓ Patients rapatriés ou ayant été hospitalisés dans des hôpitaux à l'étranger dans l'année précédente.
- ✓ Les patients contact de BHRe (c'est-à-dire un patient ayant été en contact avec un autre patient connu porteur de BHRe) ou ayant été en contact avec le personnel soignant d'un individu porteur de BHRe.
- ✓ SARM chez les patients devant subir une chirurgie cardiaque programmée ou chirurgie orthopédique.

10-4-Fréquence des prélèvements :

La fréquence dépend du service où est hospitalisé le patient, elle dépend aussi de la situation épidémiologique. Il est conseillé de faire plusieurs prélèvements chez les patients ayant un risque élevé de portage avant de lever l'isolement dans le but d'augmenter la sensibilité du dépistage [85] [80].

10-5-Mode de prélèvement :

L'écouvillon doit être fait avant toilette ou antisepsie locale de la région suspecte.

L'écouvillon doit être stérile et imbibé de sérum physiologique stérile.

La recherche de BMR, BLSE, Acinetobacter Baumani résistant à l'imipenème (ABRI), BHRe pseudomonas aeruguinosa multirésistant (PAMR)se fait à partir d'écouvillonnage rectal sur matière fécale visible à l'œil nu [80][85].

10-6-Technique d'identification des BMR BLSE BHRe :

La culture, l'identification et l'antibiogramme sont les méthodes classiques pour détecter et identifier les BMR, BLSE BHRe, elles permettent d'obtenir un résultat dans des délais plus longs que les nouvelles techniques.

Les cultures sur milieu sélectif permettent d'obtenir un résultat plus rapide dans un délai de 18 à 24heures.

Il existe d'autres moyens de dépistage des bactéries résistantes comme la détection chromogénique des BLSE qui donne un résultat dans un délai de 30minutes.[80]

10-7-Précaution complémentaire type contact :

Les précautions à prendre conseils au personnel de soin pour prévenir la dissémination des BMR d'après les recommandations de la participation de la société française d'hygiène hospitalière sont :[86]

-réaliser des frictions au gel hydroalcoolique avant et après tout contact avec le patient après contact avec l'environnement du patient et avant de sortir de sa chambre.

-Faire une friction hydroalcoolique avant le lavage des mains en cas de contact avec un liquide biologique.

-port de tablier à usage unique.

11-Prévention des infections urinaires :

Parmi les recommandations données pour éviter la récidive des I.U.F chez les enfants dans l'étude réalisée aux états unis en 2021[75] :

Éviter de retenir intentionnellement les urines chez les enfants en âge d'acquisition d'hygiène.

Prévention et traitement de la constipation.

Chez le garçon non circoncis : rétraction délicate et nettoyage quotidien du prépuce.

Chez le garçon ayant un phimosis : circoncision.

Traitement de l'oxyurose chez la fille.

12-Prévention des résistances des bactéries uropathogènes :

Selon Matoo et al [75] les mesures préventives qui peuvent aider à réduire les infections urinaires à BMR sont :

Éviter la contamination des urines lors du recueil afin de ne pas administrer un antibiotique suite à culture faussement positive.

Initier une antibiothérapie empirique après avoir recueilli les urines afin de choisir antibiotique adéquat au germe responsable de l'I.U.

Ne pas utiliser l'antibioprophylaxie chez un enfant ayant un risque bas de récidive d'I.U.

Ne pas traiter une bactériurie asymptomatique par antibiothérapie.

13-Recommandations de l'OMS pour limiter la diffusion des BMR :

L'OMS recommande [87] de joindre les efforts entre les professionnels de santé l'industrie pharmaceutique et les professionnels d'agriculture pour limiter la propagation de l'antibiorésistance.

Le plan d'action mondial de l'OMS approuvé en 2015 est composé de 5 objectifs [6] :

- Sensibilisation à l'antibiorésistance.
- Consolidation de la surveillance et de la recherche.
- Réduction de l'incidence de l'antibiorésistance.
- L'utilisation réfléchie des antibiotiques.
- L'investissement dans la lutte contre l'antibiorésistance.

Selon l'OMS, plusieurs mesures préventives peuvent être appliquées pour limiter la diffusion des résistances que ce soit au niveau individuel ou à une échelle plus grande [2] :

Au niveau individuel, il est recommandé de :

- Ne pas utiliser des antibiotiques sans prescription médicale.
- Ne pas exiger un antibiotique lorsque le médecin ne voit pas d'intérêt en cela.
- Respecter les consignes du médecin lors de l'utilisation d'antibiotiques.
- Ne jamais partager un antibiotique avec un autre patient.
- Lavage régulier des mains, respecter les règles d'hygiène lors de la préparation des repas.
- Acheter des produits d'élevage sans antibiotique.
- Éviter le contact proche avec les malades.
- Les rapports sexuels doivent être protégés.
- Tenir le carnet de vaccination à jour.

Recommandations concernant le personnel soignant :

- Veiller à la propreté des mains et des instruments.
- Ne prescrire un antibiotique que lors d'une suspicion d'infection bactérienne.
- Prévenir les patients contre le mauvais usage d'antibiotiques et contre les conséquences de l'antibiorésistance.
- Informer les patients sur les mesures de prévention des infections : comme l'hygiène, comme le lavage des mains, la vaccination et la protection lors des rapports sexuels.
- Signaler la présence d'une BMR à l'équipe de surveillance.

Par ailleurs, l'une des causes de l'apparition des résistances est l'utilisation des antibiotiques dans le secteur agricole c'est pour cela qu'il est recommandé de :

- Utiliser les antibiotiques chez les animaux d'élevage seulement si indication posée par un vétérinaire.
- Ne pas utiliser les antibiotiques comme facteur de croissance.

- Vacciner les animaux afin de limiter l'usage des antibiotiques
- Veiller à l'hygiène des animaux

Le secteur de soin de santé doit aussi participer à la prévention de la propagation des résistances en investissant dans la recherche scientifique, le développement de nouveaux antibiotiques, vaccins, technique de dépistage et de diagnostic rapide.

Recommandations pour limiter la propagation des résistances bactériennes chez l'enfant :

-réduire la prescription d'antibiotique inutile et ne prescrire un antibiotique que lorsqu'il y a une véritable indication.

-Veiller à ce que la durée du traitement soit respectée par les parents.

-Prescrire une antibioprophylaxie seulement si nécessaire.

14-Concept du stewardship :

À cause de l'augmentation de l'antibiorésistance dans le monde, l'objectif des médecins est d'utiliser un antibiotique adapté et à spectre étroit, ce concept est appelé « antibiotic stewardship », il a été développé à la fin des années 90. Il fait référence à tout programme ayant pour but une bonne gestion de l'utilisation des antibiotiques afin de limiter l'antibiorésistance tout en préservant la prise en charge efficace des patients et en limitant les dépenses de santé.[88]

Il a aussi pour but d'optimiser les résultats de la prévention et du traitement des infections et de mettre un frein à la surutilisation et à la mauvaise prescription des agents antimicrobiens.

Antimicrobien stewardship programs :

Initialement les antimicrobien stewardship programs [89] étaient des programmes éducatifs conçus pour le personnel soignant de l'hôpital sur les antibiotiques, leurs durées leurs posologies et leurs modes d'administration.

L'antimicrobien stewardship programs peut avoir une influence directe sur le personnel soignant en leur rendant l'application des protocoles et le retour d'information obligatoires.

En urologie, ces programmes font face à plusieurs obstacles dont : l'hétérogénéité des patients en urologie, les différences dans les prises en charge de ces patients, l'épidémiologie différente des résistances variant selon les régions, et l'absence de recommandations dans certaines pathologies infectieuses.

Cependant, un antimicrobien stewardship program[89] bien conçu aura plusieurs bénéfices :

- La réduction de la durée du traitement.
- Diminution du temps nécessaire pour passer à la voie orale.
- Réduction de la période d'hospitalisation.
- Réduction des prescriptions inutiles d'antibiotique.

L'évaluation initiale de ce programme s'il est utilisé dans un service, doit être faite entre 24H et 48H après l'initiation du TRT, les particularités du programme doivent convenir aux spécificités de chaque région.

Les éléments les plus importants qui permettent ces programmes d'avoir un impact sur la prescription et la gestion des antibiotiques sont :

1- la formation régulière du personnel à la meilleure utilisation des antibiotiques.

2- Le respect des recommandations et directives locales, régionales, et internationales.

3 -Des visites régulières dans les services de maladies infectieuses en compagnie des médecins spécialisés dans le domaine de l'infectiologie ou des microbiologistes.

4-Évaluation du résultat des traitements antimicrobiens prescrits.

5-Un suivi et un retour d'information régulier aux prescripteurs sur leurs performances en matière de prescription d'antimicrobiens et sur le profil de résistance des agents pathogènes locaux, grâce à des audits au sein des services hospitaliers [89].

15-Limites de l’étude :

- Cette étude est rétrospective, plusieurs données n’ont pu être précisées au niveau des dossiers des patients.
- C’est une étude qui est limitée dans le temps et dans l’espace.

À travers les données de la bibliographie et nos résultats nous recommandons de :

-Identifier les facteurs de risque d’antibiorésistance chez chaque patient hospitalisé pour PNA.

- prescrire d’emblée une antibiothérapie adaptée si une antibiorésistance est suspectée.

-éduquer et informer les patients et leurs parents sur l’importance des mesures d’hygiène afin d’éviter les contaminations,

-Sensibiliser vis-à-vis de l’importance de respecter la durée des prescriptions,

-Concevoir des programmes de stewardship et tenir le personnel hospitalier constamment informé de l’épidémiologie des BMR,

-Promouvoir la collaboration multidisciplinaire entre praticiens pédiatres, microbiologistes et chirurgiens infantiles.

Conclusion

L’IU est une pathologie fréquente en pédiatrie, sa prise en charge précoce est une nécessité afin d’éviter les complications à court et à long terme surtout pour les pyélonéphrites aigues.

Sur le plan épidémiologique, les PNA dans notre étude étaient plus fréquentes chez le sexe féminin. La prédominance féminine a aussi été retrouvée dans les études menées en Iran [60] et au Vietnam [61].

Sur le plan clinique, la fièvre était un signe clinique présent chez 100% des populations étudiées en Korée [63], au Vietnam [61], en Iran [60] et en Japon [62], tandis que dans notre étude elle était présente chez 87.5% des patients.

Sur le plan malformatif, le RVU était présent chez 6.3% de nos patients, chez 8.6% des patients recensés en korée [63], et chez 34.3% des patients au japon.

Chez la population B, on a aussi retrouvé 1 cas de malformation anorectale cloacale, et un cas de syndrome Prune Belly.

Les récidives de PNA ont été observée chez 34.4% de nos patients, et chez 10.18%, 8%, 8.4% respectivement au Japon [62], au Vietnam [61] et en Korée [63].

Concernant l’antibioprophylaxie, la fréquence des patients sous antibioprophylaxie au Japon [62] est de 9.25% et de 12.15% dans notre étude.

Les BMR représentaient dans notre étude un pourcentage de 40%, ce pourcentage était très proche de celui retrouvée en Korée [63] qui était à 43.5%.

Les E-BLSE constituaient 22.5% du total des bactéries isolées dans notre étude, le pourcentage de 15.04% a été retrouvé en Korée [63], 47.55% au Vietnam [61], et un pourcentage de 5% seulement a été retrouvé au Japon [62].

Au niveau de notre étude 71.43% des E-BLSE identifiées étaient des K.P BLSE, en revanche le travail mené au Vietnam a montré une prédominance des E.coli BLSE ,et au japon 100% des E-BLSE isolées étaient des E.coli.

En comparaison avec les autres études que nous avons recueillis, des taux très élevés de résistance d’E.coli aux antibiotiques ont été enregistré dans l’étude menée au Vietnam|61] par rapport à notre étude :

Pour la ceftriaxone : taux de résistance est de 64% a été enregistré au Vietnam [61], tandis que dans notre étude il était de 17.6%,

Pour la gentamicine la résistance d'E.coli à la gentamicine au Vietnam [61] était de 48% tandis que dans notre étude elle était de 16.4%,

Concernant l'amikacine le taux de résistance dans notre étude était de 5% tandis qu'au Vietnam [61] il était de 3%

Concernant l'imipenème, aucune résistance n'a été noté dans notre étude et dans l'étude menée au Vietnam [61].

Sur le plan thérapeutique des, au Japon [62], 47.7% des épisodes ont été traité par une C3G en association avec l'ampicilline, tandis que 23.8% des épisodes ont été traité par une C3G seulement et 11.5% des épisodes ont été traité par l'ampicilline en association avec le sulbactam. Au Vietnam[61], 63% des cas ont été traité par C3G uniquement, 29% des cas dans cette étude ont présenté un échec thérapeutique.

D'après les études que nous avons exploitées, les uropathogènes montrent des résistances croissantes, en addition à cela, on observe l'augmentation de la fréquence des E-BLSE particulièrement en milieu pédiatrique [69]. La vitesse d'évolution de ce type de bactérie est difficile à prévoir, et l'objectif actuel consiste à ralentir la propagation de ce phénomène.

Par ailleurs, l'antibiorésistance entraine des durées d'hospitalisations plus longues, une hausse des dépenses médicales ainsi qu'une augmentation de la mortalité, c'est une véritable menace de santé publique qui rend la prise en charge des infections plus compliquées chez l'enfant.

Dans notre étude les associations retrouvées en rapport avec la multirésistance des bactéries ($p<0.05$) sont :

-L'antibioprophylaxie ($p=0.03$).

-L'antécédent d'IU à répétition ($p=0.04$).

-L'antécédent d'hospitalisation ($p=0.02$).

En l’absence de nouveaux antimicrobiens et devant l’inefficacité croissante de l’arsenal thérapeutique, la nécessité d’appliquer des règles strictes afin de limiter la diffusion des résistances s’impose. Le praticien doit être à jour vis-à-vis de l’épidémiologie locale actualisée, il doit chercher les facteurs de risque de multirésistance chez chaque enfant présentant les signes d’infection urinaire. Le clinicien doit aussi étudier avec soin l’indication de l’antibioprophylaxie vu son influence sur l’apparition des résistances.

Nous soulignons aussi l’importance de :

- Une étude prospective multicentrique pendant une durée prolongée pour une analyse plus détaillée de ces PNA à BMR chez l’enfant au Maroc.
- La surveillance épidémiologique, et l’application des programmes de stewardship antimicrobien.

Résumés

Résume

Titre : La pyélonéphrite aigue à bactérie multirésistante chez l'enfant : expérience du service de P2 à l'hôpital d'enfant de rabat

Auteur : Khadija BENSOUDA

Rapporteur : Pr Asmaa MDAGHRI ALAOUI

Mots clés : pyélonéphrite, aigue, enfant, résistance.

Introduction :

L'augmentation de l'incidence des infections urinaires fébriles à bactéries multirésistantes est une préoccupation mondiale, en particulier dans le milieu pédiatrique.

Objectif : Etayer les particularités épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives des observations des pyélonéphrites aigues à bactérie multirésistante, et réaliser une comparaison avec les bactéries sensibles. Identifier les facteurs de risque de PNA à BMR.

Matériel et méthodes : étude rétrospective, descriptive et analytique des patients hospitalisés au service de P2 à l'hôpital d'enfant de Rabat pour pyélonéphrite aigue à bactérie identifiée du 1er janvier 2019 au 31 août 2021.

Résultats :

32 patients (Population A) ont été hospitalisés pour pyélonéphrite aigue bactérienne .10 (31.25%) d'entre eux (Population B) avaient une infection urinaire à bactérie multirésistante.

Concernant la population B :

- Le sexe ratio est de 1.
- Médiane d'âge de 7mois.
- Malformation de l'arbre urinaire retrouvée chez 40% des cas.
- Autres malformations associées : 1 cas de malformation anorectale ,1 cas de spina bifida occulta, 1 cas de syndrome de Prune Belly ,1 cas de dolichocôlon.
- 56.25% des bactéries isolées étaient productrices de bétalactamases à spectre élargi.
- Les bactéries identifiées sont : Klebsiella pneumoniae (62.5%), Escherichia coli (37.5%).
- L'antibiothérapie a été adaptée selon l'antibiogramme.
- Les récidives ont été retrouvées chez 60% des patients.
- Les associations retrouvées en rapport avec la multirésistance : l'antibioprophylaxie, l'antécédent d'infection urinaire à répétition, et l'antécédent d'hospitalisation.

Conclusion : le traitement des pyélonéphrites aigues bactériennes devient un défi à cause de l'antibiorésistance croissante. Ceci souligne l'importance des mesures préventives pour réduire l'incidence de ces affections.

Summary

Title: Acute pyelonephritis with multidrug-resistant bacteria in children: experience of the P2 department at the children's hospital in rabat.

Author: Khadija BENSOUDA.

Supervisor: Pr Asmaa MDAGHRI ALAOUI.

Keywords: pyelonephritis, acute, child, antibiotic resistance.

Introduction:

The increasing incidence of febrile urinary tract infections due to multidrug-resistant bacteria is a global concern, especially in the pediatric setting. Hence the interest of this study.

Objective: To describe the epidemiological, clinical, bacteriological, therapeutic and evolutionary particularities of acute pyelonephritis with multidrug-resistant bacteria and to make a comparison with other cases of acute pyelonephritis.

Material and methods: The study is retrospective, descriptive and analytical of the records of patients hospitalized in the P2 department at the Children's Hospital of Rabat for acute pyelonephritis with identified bacteria from January 1, 2019 to August 31, 2021.

Results:

32 patients (Population A) were hospitalized for acute bacterial pyelonephritis .10 of them(Population B) had multidrug resistant bacterial urinary tract infection or 37.5% of patients.

Concerning population B:

- The sex ratio is 1.
- Median age of 7 months.
- Malformation of the urinary tract found in 40%.
- Other associated malformations: 1 case of anorectal malformation, 1 case of spina bifida occulta, 1 case of Prune Belly syndrome, 1 case of dolichocolon.
- 56.25% of the isolated bacteria were producers of extended spectrum betalactamases.
- Identified bacteria: Klebsiella pneumoniae (62.5%), Escherichia coli (37.5%).
- Antibiotic therapy was adapted to the antibiogram.
- Recurrence was observed in 60% of patients.
- association found with multidrug resistance were: antibiotic prophylaxis, background of urinary tract infection and previous hospitalization.

Conclusion: The treatment of acute bacterial pyelonephritis is becoming a challenge because of the increasing antibiotic resistance. This highlights the importance of preventive measures to reduce the incidence of these conditions.

ملخص

العنوان: التهاب الحويضة والكلية الحاد بسبب البكتيريا المتعددة المقاومة للأدوية عند الأطفال: تجربة المصلحة P2 في مستشفى الأطفال بالرباط.

المؤلف: خديجة بنسودة.

المشرف: الأستاذة أسماء مدغري العلوي.

الكلمات الأساسية: التهاب الحويضة والكلية، الحاد، الطفل، المقاومة.

مقدمة: تشكل زيادة حدوث التهابات المسالك البولية الحموية بسبب بكتيريا المتعددة المقاومة للأدوية مصدر قلق عالمي، لا سيما في مجال طب الأطفال. ومن هنا كان الاهتمام بهذه الدراسة.

الهدف: وصف الخصائص الوبائية السريرية البكتيرية العلاجية والتطورية لسجلات التهاب الحويضة والكلية الحاد الناجم عن البكتيريا متعددة المقاومة، وإجراء مقارنة مع الحالات الأخرى لالتهابات المسالك البولية الحموية.

المواد والطرق: هذه دراسة وصفية وتحليلية بأثر رجعي، لسجلات المرضى المصابين بالتهاب الحويضة والكلية الحاد بسبب البكتيريا في قسم P2 في مستشفى الأطفال بالرباط على مدة تتراوح ما بين 1 يناير 2019 إلى 31 أغسطس 2021.

النتائج:

تم استشفاء 32 مريضا (المجموعة أ) بسبب التهاب الحويضة والكلية الحاد البكتيري، 10 منهم (المجموعة ب) مصابين بالتهاب الحويضة والكلية الحاد بسبب بكتيريا متعددة المقاومة، أي 37.5% من المرضى.

فيما يتعلق ب المجموعة ب:

- نسبة الجنس 1
- متوسط العمر 7 شهور.
- تم العثور على تشوه في جهاز المسالك البولية ف40 %من الحالات.
- التشوهات الأخرى المصاحبة : حالة واحدة من التشوه الشرجي ، حالة واحدة من السنسنة المشقوقة الخفية ، حالة واحدة لمتلازمة Prune Belly ، حالة واحدة من.dolichocolon .
- ٪56.25 من البكتريا المعزولة أنتجت بيتا لاكتاماز ممتدة الطيف.
- البكتيريا المتسببة(٪37.5) Escherichia coli : (٪62.5) Klebsiella pneumoniae ,
- تم تعديل العلاج بالمضادات الحيوية حسب فحص حساسية البكتيريا لها.
- لوحظ تكرر العدوى في 66.67٪ من الحالات.
- الارتباطات المتعلقة بالمقاومة المتعددة التي وجدنا: الوقاية باستعمال المضادات الحيوية, تعفن المسالك البولية المسبق والاستشفاء السابق.

الخلاصة: أصبح علاج التهاب الحويضة والكلية الحاد بسبب البكتيريا تحديًا صعبا لتزايد المقاومة ضد المضادات الحيوية وهذا يسلط الضوء على أهمية التدابير الوقائية للحد من حدوث هذه الحالات.

Annexes

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité du patient :

Nom	
Prénom	
Sexe	
Date de naissance	
Lieu de naissance	
Lieu de résidence	
Couverture sociale	
Niveau socio-économique	
Fratrie	
Numéro dossier	
Date d'hospitalisation	
Date de sortie	

Antécédents :

Antécédents personnels :

Déroulement de la grossesse et état du nouveau-né à la naissance

Quantité du liquide amniotique	
Prise d'antibiotique durant la grossesse	
Prise médicamenteuse durant la grossesse	
Diagnostic en anténatal d'une pathologie	
Terme de l'accouchement	
État du nouveau ne à la naissance	
Poids de naissance	
Malformation dépistée à la naissance	
Premier jet urinaire chez le garçon	
Type d'allaitement	
Croissance staturo-pondérale	
Développement psychomoteur	
Diversification alimentaire	
Acquisition de l'hygiène	

ATCD médicaux :

Diabète type 1	
HTA	
Prise médicamenteuse au cours des derniers mois	
Prise d'antibiotique dans les derniers mois	
Hygiène du siège	
Utilisation de lingette	
Constipation	
Oxyurose	
Circoncision	
Autres pathologies	

ATCD urologiques :

Phimosis	
Cryptorchidie	
Vessie de lutte	
VUP	
RVU	
Diverticule de hutch	
Syndrome de jonction	
Méga uretère primitif	

ATCD familiaux :

Âge de la mère :

Âge du père :

Pathologie connue chez l'un des parents :

Consanguinité des parents :

Cas similaires dans la famille :

Motif d'hospitalisation :

Histoire de la maladie :

Signes fonctionnels :

Fièvre frissons	
Douleur lombaire	
Douleur abdominale	
Vomissements	
Diarrhée	
Mauvaise prise pondérale	
Refus de téter	
Brûlure mictionnelle	
Anorexie	

Examen clinique

Examen général :

Température	
Fréquence cardiaque	
Fréquence respiratoire	
Pression artérielle systolique	
Pression artérielle diastolique	
Temps de recoloration capillaire	
Poids	
Taille	
Périmètre crânien	
Signes de déshydratation	

Examen urogénital

Type OGE	
Ecoulement urétral	
Vulvite	
Contact lombaire	
Phimosis	
Circoncision	
Ectopie testiculaire	
Jet urinaire	
Anomalie urogénitale	

Examen abdominal :

Examen cutanéo-muqueux :

Examen pleuro-pulmonaire :

Examen cardiovasculaire :

Examen neurologique :

Examens complémentaires :

Bandelette urinaire :

Glycosurie :

Nitrate :

Leucocytes :

NFS :

Hg	
Vgm	
CCMH	
Leucocytes	
PNN	
Lymphocytes	
Éosinophiles	
PLQ	

Marqueurs de l'inflammation :

VS

CRP

ECBU

Leucocyturie	
Hématies	
DGU	
Germe identifié	
Résistance	
Sensibilité	
Intermédiaire	

Ionogramme :

Natrémie	
Kaliémie	
Chlorémie	
Reserve alcaline	
Calcémie	
Protides totaux	

Fonction rénale :

Urée

Créatinine

Examens radiologiques :

Échographie de l'arbre urinaire et ses résultats

Scintigraphie

Urétérocytographie rétrograde

Prise en charge thérapeutique

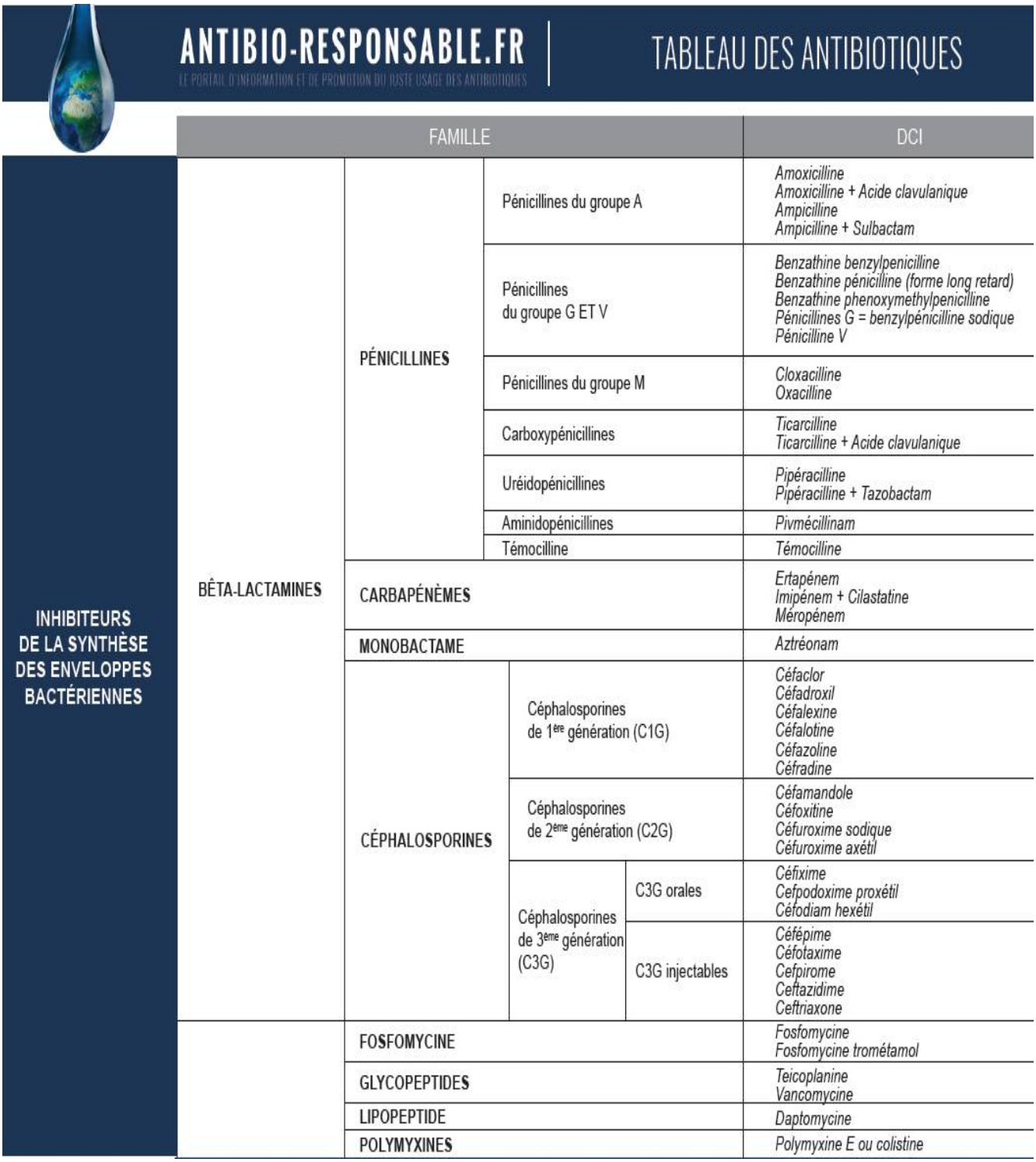
Antibiotique administré	
Dose	
Durée	
Évolution sous antibiotique	

Suivi

Clinique	
Taille	
Poids	
Complications et séquelles	

Annexe 2 :

Tableau classifiant les différentes familles d'antibiotiques [90] :



FAMILLE					DCI
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ENVELOPPES BACTÉRIENNES	BÊTA-LACTAMINES	PÉNICILLINES	Pénicillines du groupe A		*Amoxicilline* *Amoxicilline + Acide clavulanique* *Ampicilline* *Ampicilline + Sulbactam*
			Pénicillines du groupe G ET V		*Benzathine benzylpenicilline* *Benzathine pénicilline (forme long retard)* *Benzathine phenoxymethylpenicilline* *Pénicillines G = benzylpénicilline sodique* *Pénicilline V*
			Pénicillines du groupe M		*Cloxacilline* *Oxacilline*
			Carboxypénicillines		*Ticarcilline* *Ticarcilline + Acide clavulanique*
			Uréidopénicillines		*Pipéracilline* *Pipéracilline + Tazobactam*
			Aminidopénicillines		*Pivmécillinam*
			Témocilline		*Témocilline*
		CARBAPÉNÈMES			*Ertapénem* *Imipénem + Cilastatine* *Méropénem*
		MONOBACTAME			*Aztréonam*
		CÉPHALOSPORINES	Céphalosporines de 1ère génération (C1G)		*Céfaclor* *Céfadroxil* *Céfalexine* *Céfalotine* *Céfazoline* *Céfradine*
			Céphalosporines de 2ème génération (C2G)		*Céfamandole* *Céfoxitine* *Céfuroxime sodique* *Céfuroxime axétil*
			Céphalosporines de 3ème génération (C3G)	C3G orales	*Céfixime* *Cefpodoxime proxétil* *Céfodiam hexétil*
				C3G injectables	*Céfépime* *Céfotaxime* *Cefpirome* *Ceftazidime* *Ceftriaxone*
		FOSFOMYCINE			*Fosfomycine* *Fosfomycine trométamol*
		GLYCOPEPTIDES			*Teicoplanine* *Vancomycine*
		LIPOPEPTIDE			*Daptomycine*
		POLYMYXINES			*Polymyxine E ou colistine*

INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES PROTÉINES	**AMINOSIDES**			*Amikacine sulfate* *Gentamicine* *Neomycine (associée)* *Nétilmycine* *Spectinomycine* *Streptomycine* *Tobramycine*
	MACROLIDES ET APPARENTÉS	**MACROLIDES VRAIS**		*Amphotericine B* *Azithromycine* *Clarithromycine* *Érythromycine* *Josamycine* *Midécamycine* *Roxithromycine*
		LINCOSAMIDES		*Clindamycine* *Lincomycine*
		KÉTOLIDES		*Télithromycine*
		SYNERGISTINES		*Pristinamycine*
	PHÉNICOLES			*Thiamphénicol*
	CYCLINES			*Chlortetracycline* *Doxycycline* *Lymécycline* *Méthylènecycline* *Minocycline* *Tigécycline*
	ACIDES FUSIDIQUES			*Acide fusidique*
	OXAZOLIDINONES			*Linézolide* *Tedizolid*
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ACIDES NUCLÉIQUES	**QUINOLONES**	**QUINOLONES URINAIRES**	**QUINOLONES 1ÈRE GÉNÉRATION**	*Acide pipémidique* *Fluméquine*
			FLUOROQUINOLONES	*Énoxacine* *Loméfloxacine* *Norfloxacine*
		QUINOLONES SYSTÉMIQUES	**FLUOROQUINOLONES**	*Ciprofloxacine* *Ofloxacine* *Péfloxacine*
		QUINOLONES ANTIPNEUMOCOCCIQUES	**FLUOROQUINOLONES**	*Lévofloxacine* *Moxifloxacine*
	QUINOLÉINES			*Hydroxyquinoléine*
	MUPIROCINE			*Mupirocine*
	AUTRES			*Rifamycine*

	FAMILLE		DCI
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DE L'ACIDE FOLIQUE	**SULFAMIDES**		*Sulfadiazine* *Sulfadiazine + Pyriméthamine* *Sulfaméthizol* *Sulfafurazole + Érythromycine* *Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (Cotrimoxazole)*
MÉCANISMES COMPLEXES OU MÉCONNUS	**PRODUITS NITRÉS**	**NITROFURANES**	*Nitrofurantoïne* *Nifuroxazide*
		NITRO-IMIDAZOLES	*Métronidazole* *Ornidazole* *Tinidazole*
	ANTITUBERCULEUX		*Éthambutol* *Isoniazide* *Isoniazide + Rifampicine* *Pyrazinamide* *Pyrazinamide + Isoniazide + Rifampicine* *Rifabutine* *Rifampicine*

Toute prescription d'antibiotique a un impact sur les résistances bactériennes, elle doit être justifiée.
Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibactériens.

Référence bibliographique

[1] Journal de Pédiatrie et de Puériculture Volume 28, Issue 1, February 2015, Pages 16-22La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech Antibiotic resistance of uropathogenic enterobacteriaceae in pediatric wards at the University Hospital of Marrakech M. Moutachakkira, M. Chinboa, N. Elkhoudrib, N. Soraaa http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2014.10.007

[2] Néphrologie & Thérapeutique Volume 17, Issue 7, December 2021, Pages 532-537 H. Savadogo, L. Dao, I. Tonde´ et al., Infections du tractus urinaire en milieu pédiatrique : écologie bactérienne et sensibilité aux antibiotiques au Centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso), Néphrologie https://doi.org/10.1016/j.nephro.2021.04.003

[3] OPTION BIO volume Vol 27 - N° 541-542 P. 23-24 - avril 2016 Bertholom, C. (2016). Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio

[4] la revue du praticien de médecine générale tome 29 N 948 octobre 2015 Infections urinaires communautaires Par Nathalie Lerolle1, Matthieu Lafaurie2 1. Service des maladies infectieuses et tropicales, 2. Unité d'intervention en infectiologie, hôpital Saint-Louis, AP-HP, 75010 Paris. nathalie.lerolle @aphp.fr

[5] Journal de Pédiatrie et de Puériculture Volume 34, Issue 4, August 2021, Pages 223-228 Infections urinaires à entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi chez l'enfant : fréquence, facteurs de risque et alternatives thérapeutiques Urinary tract infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing enterobacteria in children: Frequency, risk factors and therapeutic alternatives F.Z. Henniche∗, F. Yamouni, D. Bensersa, H. Sebahi, N. Aggoune**,** A. Chabani, A. Zerouki Laboratoire de microbiologie, hôpital Central de l'Armée Docteur Mohamed Seghir Nekkache https://doi.org/10.1016/j.jpp.2021.05.005

[6] Journal de Pédiatrie et de Puériculture Volume 32, Issue 6, November 2019, Pages 322-329 (oujda) Maleb A, et al. Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda (Maroc). Journal de pédiatrie et de puériculture (2019), https://doi.org/10.1016/j.jpp.2019.07.001

[7] REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES N° 511 AVRIL 2019 Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc Hanane Zahir1, Ghizlane Draiss2, Noureddine Rada2, Aicha Abourrahouat3, Imane Ait sab3, Mohamed Sbihi3, Mohammed Bouskraoui2, Nabila Soraa1CHU Mohamed VI, faculte de medecine et de pharmacie, universite Cadi Ayyad

[8] journal Eurosurveillance Volume 24, Issue 20, 16/May/2019 Article Cravo Oliveira Hashiguchi Tiago, Ait Ouakrim Driss, Padget Michael, Cassini Alessandro, Cecchini Michele. Resistance proportions for eight priority antibiotic-bacterium combinations in OECD, EU/EEA and G20 countries 2000 to 2030: a modelling study. EuroSurveill. 2019;24(20):pii=1800445. https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2019.24.20.1800445

[9] Dossier : Résistance aux antibiotiques Un phénomène massif et préoccupant MODIFIÉ LE : 22/03/2018 PUBLIÉ LE : 11/07/2017 https://www.inserm.fr/dossier/resistance-antibiotiques/

[10] Antimicrobial Development and Drug Resistance (A Pakyz, Section Editor) Published: 19 October 2016 Antibiotic Resistance in Pediatric Urinary Tract Infections Jeremy S. Stultz, Christopher D. Doern & Emily Godbout Current Infectious Disease Reports volume 18, Article number: 40 (2016)

[11] résistance aux antibiotiques, organisation mondiale de la santé https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance

[12] Revue Maroc Médical, tome 35 n°3, Septembre 2013 199 Résistance bactérienne : états des lieux au Maroc Bacterial resistance : state of play in Morocco املقاومة اجلرثومية : الوضعية الراهنة في املغرب S. Serragui, S. Derraji, F. Mahassine, Y.Cherrah

[13] Dossier thématique mis à jour le18 novembre 2022 disponible sur : https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-associees-aux-soins-et-resistance-aux-antibiotiques/resistance-aux-antibiotiques

[14] Plan stratégique national de prévention et de contrôle de la Résistance aux Antimicrobiens https://www.fao.org/faolex/results/details/en/c/LEX-FAOC200480

[15] Mémoire en biologie présenté en 2022 Revue De Littérature Sur Les Mécanismes De La Résistance Bactérienne Aux Antibiotiques Présenté par : Boukalmoune Chahrazed , Hocine Bouchra , Khelaifia Maissa , Mahamdi Dhikra

[16] BACTERIOLOGIE – CHAPITRE HUIT ECHANGE D'INFORMATION GENETIQUE Gene Mayer, PhD University of South Carolina School of Medicine Columbia SC USAEmilie Camberlein, PhD Maître de conférence en Biochimie Universite de Nantes Faculte des Sciences et des Techniques https://www.microbiologybook.org/French%20Bacteriology/bact8.htm

[17] Antibiotiques : modes d'action, mécanismes de la résistance Pascale Lesseur, pharmacien, Paris 07 AVRIL 2014 https://devsante.org/articles/antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance

[18] Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et aide à la prescription https://diag-innov.biomerieux.fr/pourquoi-la-concentration-minimale-inhibitrice-cmi-est-un-indicateur-important-pour-guider-le-clinicien-dans-sa-prescription/

[19] International journal of biological and chemical sciences JUIN 2016 Evaluation in vitro de l'activité des écorces de tige de Anogeissus leiocarpus (DC) Guill. et Perr. (Combretaceae) sur des bactéries responsables de maladies courantes en Afrique et criblage phytochimique Y. SANOGO1,2,3*, N.K. GUESSENND2 , H.F. TRA BI 1 , N.J. KOUADIO1,2,3 , F.K. KONAN2 , M. BAMBA1,2,3, N. DANHO1 , A. BAKAYOKO1,3, K. YAO3 et M. DOSSO2 1Université Nangui Abrogoua (UNA)

[20] concentration critique inférieur et concentration critique supérieure https://sites.crdp-aquitaine.fr/stl/lexique/concentration-critique/

[21] recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie 2020
https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/04/CASFM2020_Avril2020_V1.1.pdf

[22] Basmaci R, Cohen R. Que doit savoir le pédiatre sur Escherichia coli producteur de bêtalactamase à spectre étendu ? Perfectionnement en Pédiatrie (2018), https://doi.org/10.1016/j. perped.2018.01.009

[23] Magiorakos AP, Srinivasan A,Carey RB ,et al. Multidrug- resistant, extensively drug-resistant and pandrug resistant bacteria : an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin MicrobInfect 2012 ;18:268–81.

[24] centre national de référence aux antibiotiques CNR Centre national de référence Résistance aux antibiotiques CNR Coordonnateur CHRU de Besançon Laboratoire de Bactériologie CHU Jean Minjoz 3 boulevard Fleming 25 030 BESANCON CEDEX Nom du responsable : Pr Patrick PLESIAT CNR Laboratoires associés INRSS Infection à bactéries multi-résistantes (BMR) digestives**,** Entérobactéries productrices de ß-lactamases à spectre étendu (EBLSE), Entérobactéries productrices de Carbapénémases (EPC) et Entérocoques résistants à la Vancomycine (ERV).
https://www.inrs.fr/publications/bdd/eficatt/fiche.html?refINRS=EFICATT_Infection%20%C3%A0%20bact%C3%A9ries%20multi-r%C3%A9sistantes%20(BMR)%20digestives

[25] Persistance du portage de bactéries multirésistantes après la réanimation Duration of Colonization with Multiresistant Bacteria after Intensive Care Unit Hospitalization C. Cattoen DOI 10.1007/s13546-015-1048-4

[26] LES NOUVELLES BETA-LACTAMASES A SPECTRE ETENDU (BLSE) Vincent Cattoir Service de Bactériologie-Virologie-Hygiène, CHU Mondor, AP-HP, Faculté de Médecine de Créteil, Université Paris XII, Créteil, France Service de Bactériologie-Virologie, Unité INSERM U914, CHU Bicêtre, AP-HP, Faculté de Médecine de Paris-Sud, Université Paris XI, Le Kremlin Bicêtre, France

[27] Sarkis P, Nassar D, Rehban R, Kamel G, Nemer E, AyoubN, et al. Résistance aux quinolones dans les infections uri-naires : prévalence, évolution et alternatives thérapeutiquesd'après une étude de 1468 souches bactériennes. Prog Urol2008 ;18(11) :705.

[28] carbapénèmase : la résistance enzymatique aux carbapénèmes Dr HAMZAOUI Lina disponible sur https://microbiologie-clinique.com/carbapenemases.html

[29] National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases Division of Healthcare Quality Promotion Facility Guidance for Control of Carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* (CRE) November 2015 Update - CRE Toolkit

[30] SARM, ABRI,E.BLSE… ERG et EPC des BMR à l'émergence des BHRe O. Meunier Equipe Opérationnelle d'Hygiène J. Exinger Laboratoire de Bactériologie F. Kara Référent Antibiothérapie – Service de Médecine Interne Centre Hospitalier de HAGUENAU – 2016 disponible sur https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/groupe-atb/livret-bmr-bhre-bis.pdf

[31] Les BHRe, Bactéries Hautement Résistantes émergentes mis à jour le 11 octobre 2022 Médecin : Dr Élise Seringe, 01 40 27 42 00, elise.seringe(at)aphp.fr Pharmacien : Dr Agnès Gaudichon, agnes.gaudichon(at)aphp.fr https://www.cpias-ile-de-france.fr/appui/bhre.php

[32] Revised Ambler classification of b-lactamases Barry G. Hall1 * and Miriam Barlow2 Journal of Antimicrobial Chemotherapy doi:10.1093/jac/dki130

[33] Bon usage des carbapénèmes : mise en place d'une évaluation des pratiques professionnelles comparant deux années de prescriptions Fanny Le Quellec Published 22 June 2015

[34] Schappert SM, Rechtsteiner EA Ambulatory medical care utilization estimates for 2007. Vital and health statistics 2011(169):1-38.

[35] Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/10/2019 PAR Mr. Ilyass ES-SAOUDY

[36] thèse par Imane Benbella Les Infections Urinaires Nosocomiales Au Chu Hassan Ii De Fès : Profil Bacteriologique Et Antibioresistance Juin 2016

[37] Thèse par Ait Miloud Khalid rabat, année 2018 L'infection Urinaire: Experience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat

[38] Pediatric protocols 2018 Daniel M, Szajewska H, Pańczyk-Tomaszewska M. 7-day compared with 10- day antibiotic treatment for febrile urinary tract infections in children: protocol of a randomised controlled trial. BMJ Open 2018;8:e019479. doi:10.1136/ bmjopen-2017-019479

[39] Long SS, Klein JO. Bacterial infections of the urinary tract. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and the newborn infants. 6th ed., Philadelphia: Saunders; 2006.

[40] Singht-Grewal D, Macdessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and obstruction studies. Arch Dis Child 2005;90:853–8.

[41] Badaoui R. Profil épidémiologique de l'infection urinaire infantile à l'hôpital ibn sina de Rabat, juin 2011-mars 2012.Thèse de Medecine.N°117 / Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat.

[42] ARSALANE L, LOUZI L, N. SORAA, K. ZAHLANE, BOUSKRAOUI M., AIT SAB IMANE. Profil bactériologique des infections urinaires de l'enfant à Marrakech et sensibilité aux antibiotiques : Enquête prospective au laboratoire de bactériologie virologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 11 mois ,du 1er juillet 2009 au 31 mai2010.

[43] Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc) Antibiotic resistance profile of community acquired uropathogenic enterobacteria in El Jadida (Morocco) Médecine et maladies infectieuses 40 (2010) 303–305 Lettre à la rédaction / Médecine et maladies infectieuses 40 (2010) 303–305 H. Nadmi F. Elotmani ,∗ M. Talmi K. Zerouali J.D. Perrier-Gros-Claude M. Timinoun

[44] El Bouamri MC, et al. Évolution récente du profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de -lactamases à spectre élargi à Marrakech, Maroc. Prog Urol (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2013.11.010

[45] Plan stratégique national de prévention et de contrôle de la Résistance aux Antimicrobiens au niveau du maroc 01 January 2019

[46] PUBLICATION congrés SOMIPEV Quel est le profil épidémiologique des bactéries responsables de l'infection urinaire chez l'enfant au Maroc et leur sensibilité aux antibiotiques ? K. Zerouali(1), M. Mahmoudi(2), N. Elmdaghri(1), N. Soraa(3)

[47] Martin D, Fougnot S, Grobost F, Thibaut-Jovelin S, Ballereau F, Gueudet T, et al. Prevalence of extended-spectrum beta-lactamase producing Escherichia coli in communityonset urinary tract infections in France in 2013. J Infect. 2016;72(2): 201-6.

[48] Médecine et Maladies Infectieuses Volume 44, Issue 6, Supplement, June 2014, Page 85 Médecine et Maladies Infectieuses Épidémiologie et santé publique P-13: Surveillance des souches d'Escherichia coli productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées en milieu communautaire de 2008 à 2013 (MedQual) .Thibaut1A.Marquet1J.-F.Huon1G.Grandjean1J.Caillon2F.Ballereau1LBM réseau MedQual1

[49] Birgy A, CohenR , LevyC, et al. Community faecal carriage of extended spectrum b-lactamase-producing Enterobacteriaceae in French children. BMC InfectDis2012 ;12 :315.

[50] Urinary tract infections in children: an overview of diagnosis and management Jonathan Kaufman, Meredith Temple-Smith,Lena Sanci Kaufman J, et al. BMJ Paediatrics Open 2019;3:e000487. doi:10.1136/bmjpo-2019-000487

[51] Selekman RE, Shapiro DJ, Boscardin J, et al. Uropathogen Resistance and Antibiotic Prophylaxis: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2018;142(1):e20180119

[52] Multiresistant E. coli urine infections in children: acase–control study Gayathri Raman,1,2 Brendan McMullan,3 Peter Taylor,4 Kylie-Ann Mallitt,2 Sean E Kennedy1,2 Raman G, McMullan B, Taylor P, et al. Arch Dis Child 2018;**103**:336–340 doi:10.1136/archdischild-2017-312831

[53] Park JY, Kang HM, Kwak EM, Rhim JW, Ahn YH, Lee H, JeongDC, Kang JH (2020) Impact of antibiotic prescribing patterns on susceptibilities of uropathogens in children below 24 months old. Antibiotics (Basel) 9:915

[54] Urinary tract infection caused by extended-spectrum b-lactamaseproducing bacteria: Risk factors and antibiotic resistance Jumana H Albaramki,1,2 Tariq Abdelghani,1,2 Alaa Dalaeen,1,2 Fareed Khdair Ahmad,1,2 Abeer Alassaf,1,2 Rasha Odeh1,2 and Kamal Akl1,2 1Department of Pediatrics, School of Medicine and 2Department of Pediatrics, Jordan University Hospital, University of Jordan, Amman, Jordan doi: 10.1111/ped.13911

[55] Hindawi BioMed Research International Volume 2020, Article ID 6679029, 8 pages pediatric febrile urinary tract infection caused by ESBL producing enteriobacteriacae species Asnakech Agegnehu,**1** Mesfin Worku,**2** Demiss Nigussie,**3** Birhanu Lulu,**1** and Birkneh Tilahun Tadesse **4** https://doi.org/10.1155/2020/6679029ETHIOPIE

[56] Pediatric nephrologie Maternal antibiotic exposure during pregnancy is a risk factor for community-acquired urinary tract infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing bacteria in infants Ji Hyun Kim1,2 & Juyoung Lee3 & Dong Hyun Kim3 & Ji Young Park4 & Hyunju Lee1,2 & Hee Gyung Kang2,5,6,7 & Yo Han Ahn2,5,6
https://doi.org/10.1007/s00467-021-05163-z

[57] Denkel LA, Schwab F, Kola A, Leistner R, Garten L, von Weizsacker K, Geffers C, Gastmeier P, Piening B (2014) The mother as most important risk factor for colonization of very lowbirth weight (VLBW) infants with extended-spectrum betalactamase-producing Enterobacteriaceae (ESBL-E). J AntimicrobChemother 69:2230–2237

[58] Rise of community-onset urinary tract infection caused by extended-spectrum b-lactamase-producing Escherichia coli in children Nai-Chia Fan a,d, Hsin-Hang Chen a,d, Chyi-Liang Chen b, Liang-Shiou Ou a, Tzou-Yien Lin a, Ming-Han Tsai , Cheng-Hsun Chiu a Taiwan Society of Microbiology. Published by Elsevier Taiwan LLC. All rights reserved.
http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2013.05.006

[59] Collingwood JD et al., Risk factors for community acquired pediatric urinary tract infection with extendedspectrum-b-lactamase Escherichia coli - A case-control study, Journal of Pediatric Urology, https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2022.10.020

[60] Resistance and Genotyping of Bacteria Isolated from Urinary Tract Infection in Children in an Iranian Referral Hospital Setareh Mamishi1,2 Zohreh Shalchi3 Shima Mahmoudi1 Reihaneh Hosseinpour Sadeghi1 Mohammad Taghi Haghi Ashtiani4 Babak Pourakbari1
https://doi.org/10.2147/idr.s260359

[61] Epidemiology of UTIs in children Japon Epidemiology of UTIs in children Yuhei Tanaka, MD, PhD1,2; Tomohiro Oishi, MD, PhD2,*; Sahoko Ono, MD2; Mina Kono, MD2; Atsushi Kato, MD2; Ippei Miyata, MD, PhD2; Naoki Ohno, MD, PhD2; Kazunobu Ouchi, MD, https://doi.org/10.1111/ped.14639

[62] Clin Exp Pediatr Vol. 64, No. 6, 293–300, 2021 https://doi.org/10.3345/cep.2020.00773 Febrile urinary tract in children, :changes in epidemiology etiology,and antibiotic resistance patterns over a decade Woosuck suh Bi Na Kim Hyun Mi kang Eun ae Yang jung woo rhim kyung lil lee department of pediatrics college of medicine the catholic university of korea Seoul Korea

[63] Article science directe : difficulté de prise en charge de l'infection urinaire fébrile chez l'enfant vietnamien H.P. Duonga,*, T.T.MongHiepa, D.T.Hoanga, F.Janssenb, P.Lepagec, P.DeMold, S. Blumentalc, K.Ismaili

[64] Madhi F, Jung C, Timsit S, Levy C, Biscardi S, Lorrot M, et al. (2018) Febrile urinarytract infection due to extended-spectrum betalactamase–producing Enterobacteriaceae in children: A French prospective multicenter study. PLoS ONE 13(1): e0190910. https://doi.org/ 10.1371/journal.pone.0190910

[65] Infectious Diseases Society of America 2022 Guidance on the Treatment of Extended-Spectrum β-lactamase Producing Enterobacterales (ESBL-E), Carbapenem-Resistant Enterobacterales (CRE), and Pseudomonas aeruginosa with Difficult-to-Treat Resistance (DTR-P. aeruginosa) https://doi.org/10.1093/cid/ciac268

[66] Archives de Pédiatrie Volume 22, Issue 6, June 2015, Pages 665-671 Cohen R, et al. Prise en charge des infections urinaires de l'enfant.Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique et de la Société de pathologie infectieuse de langue française. Archive de pédiatrie. 2015 ; 22 : 665–71. http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/2014-infections-urinaires-pediatrie.pdf

[67] Diagnosis and management of community-acquired urinary tract infection in infants and children: Clinical guidelines endorsed by the Saudi Pediatric Infectious Diseases Society (SPIDS) May Albarrak a, *, Omar Alzomor b, Rana Almaghrabi a, Sarah Alsubaie c, Faisal Alghamdi d, e, Asrar Bajouda a, Maha Nojoom e, Hassan Faqeehi f, Subhy Abo Rubeea g, Razan Alnafeesah h, Saeed Dolgum i, Mohammed ALghoshimi j, ami AlHajjar k, Dayel AlShahrani https://doi.org/10.1016/j.ijpam.2021.03.001

[68] Archives de Pédiatrie Volume 19, Supplement 3, November 2012, Pages S109-S116stratégie thérapeutique dans les infections urinaires du nourrisson et de l'enfant Stratégies thérapeutiques dans les infections urinaires du nourrisson et de l'enfant Therapeutics strategies for the management of urinary tract infection in children E. Launay , E. Bingenb,c, R. Cohend,e et le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique https://doi.org/10.1016/S0929-693X(12)71283-6

[69] Pediatric nephrology (2020) 35 : 1563-1573 Multidrug resistant organims in urinary tract infections in children Michelle Mahony Brendan Mcmullan Jeremy Brown Sean E Kennedy https://doi.org/10.1007/s00467-019-04316-5 Published online: 15 August 2019 Pediatric Nephrology (2020) 35:1563–1573

[70] Rodriguez-Bano J, Navarro MD, Retamar P, Picón E, PascualÁ. Beta-lactam/beta-lactam inhibitor combinations for thetreatment of bacteremia due to extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli: a post hoc analysis ofprospective cohorts. Clin Infect Dis 2012;54:167—74.

[71] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. disponible sur https://archiveansm.integra.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Utilisation-exceptionnelle-de-la-ciprofloxacine-et-de-l-ofloxacine-en-pediatrie#:~:text=Les%20fluoroquinolones%20ne%20doivent%20pas,peuvent%20provoquer%20une%20impotence%20fonctionnelle.

[72] Kaye KS, Bhowmick T, Metallidis S, Bleasdale SC, Sagan OS, Stus V, Vazquez J, Zaitsev V, Bidair M, Chorvat E, Dragoescu PO, Fedosiuk E, Horcajada JP, Murta C, Sarychev Y, Stoev V, Morgan E, Fusaro K, Griffith D, Lomovskaya O, Alexander EL, Loutit J, Dudley MN, Giamarellos-Bourboulis EJ (2018) Effect of meropenem-vaborbactam vs piperacillin-tazobactam on clinicalcure or improvement and microbial eradication in complicated urinary tract infection: the TANGO I randomized clinical trial. JAMA 319:788–799

[73] Ouvrage néphrologie de l’enfant Pedia 2020 nephrologie de l’enfant chapitre infections urinaires pages 254 E.launey G Roussey

[74] Pediatric nephrology march 2014 Extended spectrum B-lactamase producing bacteria causing comunity acquired urinary tract infection in children Orli Megged

[75] Mattoo TK, Shaikh N, Nelson CP. Contemporary Management of Urinary Tract Infection in Children. Pediatrics.2021;147(2): e2020012138 DOI: https://doi.org/10.1542/peds.2020-012138

[76] Antibioprophylaxie en pédiatrie par E. Launay a H. Haasb disponible sur https://doi.org/10.1016/j.jpp.2020.07.002

[77] Traitement des infections urinaires bactériennes par Aurélie Barrail-Tra disponible sur http://www.em-consulte/e-complement/475077

[78] Renal Scarring in the Randomized Intervention for Children with Vesicoureteral Reflux (RIVUR) Trial Tej K. Mattoo, Russell W. Chesney,a Saul P. Greenfield, Alejandro Hoberman, Ron Keren, Ranjiv Mathews, Lisa Gravens-Mueller, Anastasia Ivanova, Myra A. Carpenter, Marva Moxey-Mims, Massoud Majd, and Harvey A. Ziessman for the RIVUR Trial Investigators Clin J Am Soc Nephrol 11: 54–61, 2016.doi: 10.2215/CJN.05210515

[79] Craig JC, Simpson JM, Williams GJ, et al.; Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection in Children with Vesicoureteric Reflux and Normal Renal Tracts (PRIVENT) Investigators. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. N Engl J Med. 2009;361(18):1748–1759

[80] Selekman RE, Shapiro DJ, Boscardin J, et al. Uropathogen Resistance and Antibiotic Prophylaxis: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2018;142(1):e20180119

[81] Cheng CH, Tsai MH, Huang YC, et al. Antibiotic resistance patterns of community- acquired urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux receiving prophylactic antibiotic therapy. Pediatrics 2008;122:1212- 7.

[82] Ili T, Graan S, Arapovi A, et al. Changes in bacterial resistance patterns in children with urinary tract infections on antimicrobial prophylaxis at University Hospital in Split. Med Sci Monit 2011;17:CR355- 61.

[83] Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children Gabrielle Williams Jonathan C Craig Authors' declarations of interest Version published:01 April 2019 Version history https://doi.org/10.1002/14651858.CD001534.pub4

[84] Dépistage des BMR et des BHRe CAROLE ÉMILE biologiste, rédactrice scientifique Caroleemile@eurofins.com. D'après la communication de Jean-Winoc Decousser (CHU H.Mondor, Créteil) lors des 2es JFBM, Paris 17 octobre 2018.

[85] Diagnostic bactériologique des bactéries multirésistantes et bactéries hautement résistantes émergentes Aurore Bousquet REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES • N° 537 • DÉCEMBRE 2021 auteur : Aurore bousquet, audrey merens

[86] fiche Précautions complémentaires « Contact » Prévention de la transmission des infections en milieu de soins disponible sur https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=ED%206363

[87] Rising resistance of urinary tract pathogens in children: a cause for concern Mansoor Ahmed1 · Wan Norafifah Wan Long1 · Sidra Javed1 · Timothy Reynolds2 Received: 29 December 2020 Irish Journal of Medical Science (1971 -) https://doi.org/10.1007/s11845-021-02531-4

[88] Hyun DY, Hersh AL, Namtu K, Palazzi DL, Maples HD, Newland JG, et al. Antimicrobial stewardship in pediatrics: how every pediatrician can be a steward. JAMA Pediatr 2013;167:859–66.

[89] Antimicrobial Stewardship: What We All Just Need to Know Magnus J. Grabe , Fredrik Resman , https://doi.org/10.1016/j.euf.2018.06.012

[90] Tableau récapitulatif des différentes familles d'antibiotiques. disponible sur https://www.antibio-responsable.fr/antibiotiques/-/media/2018-01-11%20-Tableau%20des%20antibiotiques.pdf

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.

المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط

سنـة : 2023
أطروحة رقم:43

التهاب الحويضة والكلية الحاد بسبب البكتيريا المتعددة المقاومة للأدوية عند الأطفال: تجربة المصلحة P2 في مستشفى الأطفال بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / /2023

من طرف

السيدة خديجة بنسودة

المزدادة في 20 مارس 1996 بالرباط

لـنـيـل شـهـادة

دكـتـور فـي الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الحويضة والكلية؛ الحاد، الطفل؛ المقاومة

أعضاء لجنة التحكيم:

السيد أحمد كاوزي أستاذ في طب الأطفال	**رئيس**
السيدة أسماء مدغري علوي أستاذة في طب الأطفال	**مشرفة**
السيد حسن آيت أوعمر أستاذ في طب الأطفال	**عضو**
السيد محمد رامي أستاذ في جراحة الأطفال	**عضو**
السيد كريم سولي أستاذ في علم الأحياء الدقيقة	**عضو**