

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 191

LES INFECTIONS URINAIRES DU NOUVEAU-NE
ET NOURRISSON DE MOINS DE 3 MOIS
(A PROPOS DE 100 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Jihad BRIKI

Née le 15 Août 1989 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Infection – Appareil urinaire – Nouveau-né – Nourrisson – Prise en charge.

JURY

Mme. N. MOUANE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. A. THIMOU IZGUA

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Mme. Y. KRIOUIL

Professeur de Pédiatrie

JUGES

Mme. A. MDAGHRI ALAOUI

Professeur de Pédiatrie



**سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم**



سورة البقرة: الآية: 31

**اللهم إنا نسألك علما نافعا
وقلبا خاشعا وشفاء من كل داء وسقم**



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 CH
KILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

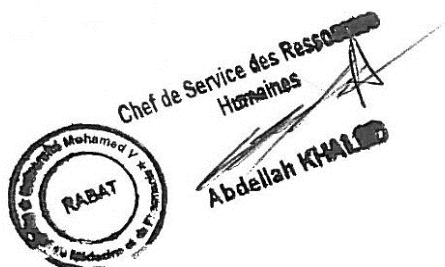
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

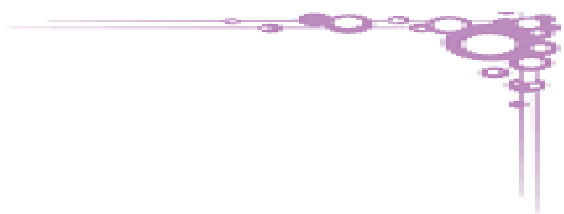
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A mon très cher père

Abdelmalek Briki

En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières.

*Veillez trouvez dans ce travail, le fruit de vos peines et vos efforts, ainsi
que le témoignage de mon grand amour.*

Puisse Allah vous garde et vous accorde une bonne santé

A ma très chère mère

Mina Elmamouni

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur
de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.*

*Mon diplôme vous appartient. Que Dieu vous garde et vous accorde longue
vie afin que je puisse à mon tour vous combler.*



A MA GRAND MERE CHERIE

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter
longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.*

A Ma Sœur Meriem ET SON MARI

*Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre de ce monde mais aucune
dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour.*

*Que Dieu vous garde vous et votre petite famille et vous procure santé,
longue vie et bonheur éternel.*

A Ma Sœur Hajar ET SON MARI

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour
éternel.*



A MON CHER FRERE

MOHAMMED ADANANE

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma profonde affection et de mon grand amour, vous êtes mon frère mon ami et mon trésor.

*À MES CHERS NEVEUX ET MON ADORABLE NIEICE ;
Mohamed Amine, Ahmed Yassine, Nassre Allah, Mohammed Diaa,
Amina,*

Vous êtes l'amour de ma vie, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

A MES CHERES COUSINES

FATIMA EZZAHRA , et NOUSSAYABA SABILE

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût. Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur



A toute la famille BRIKI et ELMAMOUNI

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite
beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et
mon grand attachement.*

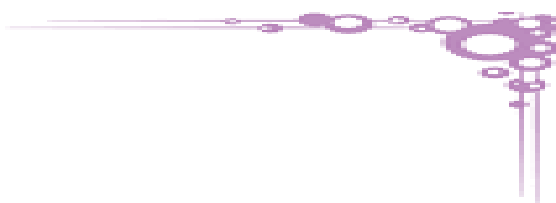
A mes amis(es)

*MARYAM, SOUKAINA, FARAH, MOUNIA, AFATE,
NOUSSAIBA, SIHAM, LAYLA, IDRIS, ANAS, YASSINE,
ILYASS, HAJAR...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*





Remerciements

A notre maitre et président de thèse
Madame le professeur NEZHA MOUANE.
Professeur de pédiatrie.

C' est pour nous un grand Honneur de vous voir présider notre jury de
thèse..

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde gratitude,
de nos remerciements les plus sincères et de notre respect.



A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur AMAL THIMOU IZGUA

Professeur de pédiatrie

*Vous nous avez fait l'honneur de nous encadrer et vous nous avez toujours
guidées par vos précieux conseils.*

*Nous avons trouvé auprès de vous un accueil bienveillant et bénéficié de
votre grande expérience et votre haute compétence durant notre passage
dans votre service.*

*Nous admirons en vous vos rapports humaines et votre grande conscience
professionnelle qui resteront pour nous un exemple à jamais vivace.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre dévouement et notre profond
respect.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur HASSAN AITOUAMAR
Professeur de Pédiatrie

Nous sommes profondément touché par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Madame YAMNA KRIOUIL

Professeur de pédiatrie

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.

Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse
Madame ASMAA MDAGHRI ALAOUI
Professeur de pédiatrie

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire
partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons
bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent
toute admiration et tout respect.*

*Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et
admiration.*



A Notre maître
Monsieur le professeur BENTAHILA
Professeur de pédiatrie

Nous vous remercions de votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants qui nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

ABREVIATIONS

AAP	: Académie Américaine de Pédiatrie
AFSSAPS	: Agence Nationale de Sécurité du médicament et des Produits de Santé
ATCDS	: Antécédents
BGN	: Bacille Gram Négatif
BLSE	: Bêtalactamase a spectre étendu
BUD	: Bilan Urodynamique
C3G	: Céphalosporine 3ème Génération
CFU	: Colony-Forming Unit
CGN	: Cocci Gram Négatif
CGP	: Cocci Gram Positif
CRP	: Protéine C Réactive
DGU	: Dénombrement des germes urinaires
DHA	: Déshydratation Aigue
E. coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
IL	: Interleukines
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IU	: Infection Urinaire

NFS	: Numération Formule Sanguine
PCT	: Procalcitonine
PNA	: Pyélonéphrite Aigue
PSP	: Ponction Sus-Pubienne
RCIU	: Retard de Croissance Intra-utérine
RVU	: Reflux Vésico-Urétéral
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Tumor Necrosis Factor
UCG	: Uretéro-Cystographie
UIV	: Urographie Intraveineuse

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Distribution des cas selon les services

Figure 2 : l'âge d'admission des cas

Figure 3 : répartition des cas selon le sexe

Figure 4 : les principaux motifs de consultation

Figure 5 : l'anamnèse infectieuse chez la mère

Figure 6 : distribution des cas selon le type d'allaitement

Figure 7 : signes fonctionnels retrouvés chez les nouveau-nés et nourrisson atteints d'IU dans notre série

Figure 8 : la réalisation d'ECBU par apport à l'antibiothérapie

Figure 9 : répartition des cas selon l'aspect des urines lors de la réalisation d'ECBU.

Figure 10 : répartition des cas selon les résultats de l'examen direct

Figure 11 : distribution des cas selon le germe isolé dans la culture

Figure 12 : distribution des cas selon le résultat de CRP

Figure 13 : distribution des cas selon le taux d'hémoglobine

Figure 14 : distribution des cas selon le taux des globules blanc

Figure 15 : distribution des cas selon le taux des plaquettes

Figure 16: répartition des cas selon la réalisation d'échographie

Figure 17: distribution des selon le résultat d'échographie

Figure 18: distribution des cas selon l'instauration d'une
Antibioprophylaxie

Figure 19 : fréquence des infections urinaires dans les différentes études.

Figure 20 : répartition des cas selon le sexe dans les différentes études

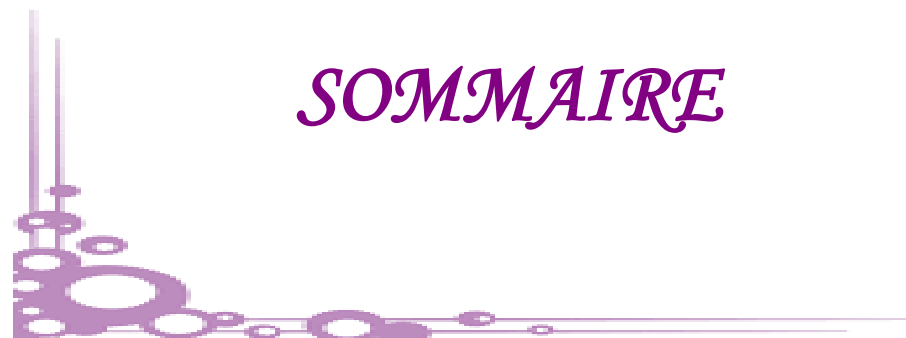
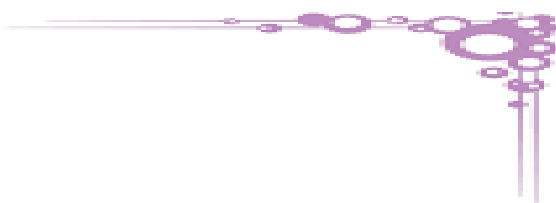
Listes des tableaux :

- Tableau I** : nombre des hospitalisations aux services pédiatriques et fréquence d'infections urinaires au cours des années 2014-2015
- Tableau II** : ATCDS pathologiques des nourrissons de notre série
- Tableau III** : récapitulatif des signes fonctionnels et physiques retrouvés dans notre étude.
- Tableau IV** : germes retrouvés dans notre série
- Tableau V** : Les antécédents retrouvés chez les nouveau-nés atteints des infections des voies urinaires selon les études
- Tableau VI** : Les signes cliniques retrouvés dans notre série et dans d'autres
- Tableau VII** : Critères diagnostiques pour les infections urinaires ; d'après Hellerstein (65).
- Tableau VIII** : Étude comparative de la répartition des germes
- Tableau IX** : Résultats d'échographie, et de la uretéro-cystographie après le premier épisode d'infection urinaire chez 43 enfants de moins de 3 mois (108)
- Tableau X** : Caractéristiques résumées des deux types de reflux vésico-urétéral (131)

Tableau XI : Pourcentage de sensibilité aux antibiotique des germes responsables d'infection des voies urinaires selon plusieurs études (27, 33, 153)

Tableau XII : le QI de divers antibiotiques à l'égard de l'E. coli (155)

Tableau XIII : Recommandations pour le dosage des antibiotiques utilisés pour le traitement/la prophylaxie des infections urinaires de l'enfant. (103)



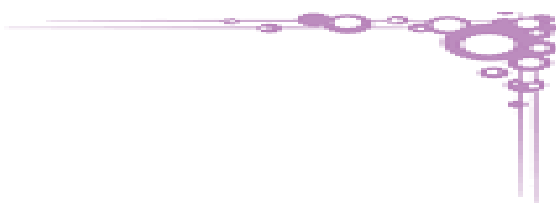
SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	5
RESULTATS	7
I. EPIDEMIOLOGIE.....	8
1. FREQUENCE DE LA MALADIE.....	8
2. AGE D’ADMISSION DES CAS	9
3. SEXE RATIO	10
II. MOTIF D’HOSPITALISATION	11
III.ANTÉCÉDENTS	12
1- Consanguinité	12
2- Grossesse	12
3- Accouchement	13
4- Liquide amniotique	13
5- Souffrance néonatale.....	13
6- ATCDS pathologiques	13
7- Allaitement	14
IV.DONNÉES CLINIQUES	15
1-Age de début de la symptomatologie	15
2-Signes fonctionnels	15
3- Signes physiques.....	16
a)- Examen général	16
b)-Examen cutanéomuqueux	16
c)-Examen urogénital.....	16
d)- Examen pleuro-pulmonaire.....	16
e)- Examen neurologique	16
F)- Autres.....	17
V. DONNEES BIOLOGIQUES	19
1-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	19

a)- Mode de recueil des urines	19
b)- Date de réalisation	19
c)- Aspect des urines	20
d)- Leucocyturie.....	20
e)- DGU	20
f)- Examen direct	21
g)- Culture	21
h)- Germes isolés	21
i)- AntibioGramme	23
2- CRP	24
3- La numération formule sanguine.....	24
4-Fonction rénale	26
5- Hémoculture	26
6- Ponction lombaire	26
VI.DONNÉES RADIOLOGIQUES	26
A-Echographie rénale.....	26
B-Urétéro-cystographie.....	27
C-Scintigraphie rénale.....	27
VII.TRAITEMENT	28
1-Antibiothérapie	28
2-Antibioprophylaxie	29
3-Photothérapie	30
4-Chirurgie	30
VIII.SURVEILLANCE ET EVOLUTION A COURT TERME	31
1-ECBU de contrôle	31
2-CRP de contrôle	31
IX.DUREE D'HOSPITALISATION	31
X. REcul	32
XI. ETUDE ANALYTIQUE COMAPRANT DEUX GROUPES D'AGE (<28 JOURS ET >28 JOURS).....	33

DISCUSSION	37
I. DEFINITIONS	38
II. PHYSIOPATHOLOGIE	40
III. FREQUENCE ET AGE DE SURVENUE DES INFECTIONS	
URINAIRES	49
1) Fréquence	49
2) Âge de survenue	51
IV. ANTECEDENTS	51
1) Infection urinaire chez la mère	51
2) Rupture prématurée des membranes	51
3) Liquide amniotique	52
4) Allaitement	52
V. ÉTUDE CLINIQUE	53
VI. BIOLOGIE	57
A° Examen cyto bactériologique des urines	57
1)- prélèvement des urines	58
a)- désinfection locale	59
b)- les voies des prélèvements	59
2)- Transports des urines	65
3) Examen macroscopique	66
4) Examen direct	66
4-1 Leucocyturie	67
4-2 Bactériurie	68
5)- Culture	69
5-1) numération des germes	70
5-2) identification des germes	71
6)- Antibiogramme	73
B° TESTS URINAIRES RAPIDES	75
C° Marqueurs inflammatoires	75
1. Protéine C réactive	76

2.Procalcitonine	77
3.Les cytokines : interleukines 6 et 8.....	79
D° Les autres examens biologiques	80
1) La numération formule sanguine.....	80
2) L'hémoculture	80
3) La ponction lombaire	81
VII. BILAN RADIOLOGIQUE	81
VIII. MALFORMATIONS ET INFECTION DES VOIES URINAIRES	92
1.Reflux vésico-urétéral	94
2.Malformation obstructive de l'arbre urinaire	98
IX. PRISE EN CHARGE DES IU	103
1) Critères de choix des antibiotiques	103
2) Sensibilité des germes aux antibiotiques	104
3) Les caractéristiques pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des antibiotiques utilisés	105
4) Conduite pratique	106
A. Traitement curatif	106
B. Traitement préventif	109
C. Traitement étiologique.....	112
X. EVOLUTION	114
1. Evolution immédiate	114
2. Evolution à moyen terme	115
3. Evolution à long terme	115
XII. PROPOSITION DE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE	117
CONCLUSION	118
RESUME	121
BIBLIOGRAPHIES	125



INTRODUCTION

L'infection urinaire revêt une importance particulière pendant la période néonatale parce qu'elle est responsable d'une morbidité considérable pendant la phase aiguë de la maladie (septicémie et choc septique). De plus, à long terme, elle peut se compliquer de protéinurie, d'hypertension artérielle et de réduction néphronique voire être à l'origine d'une perte de la fonction rénale. De plus, elle présente des particularités épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques qui en font une entité particulière pendant les 3 premiers mois de vie.

L'infection urinaire est définie par une bactériurie supérieur à 10^5 bactéries/mL, dans un prélèvement urinaire réalisé de façon aseptique. Son incidence chez le nouveau-né varie de 0,15 à 5,5 % (1,2), alors que jusqu'à l'âge de 3mois l'incidence est de 5,7% (3).

Les signes cliniques sont très hétérogènes et non spécifiques, représentés par un ictère, une fièvre, une mauvaise prise pondérale, des troubles digestifs (diarrhée, vomissement) ou par un état septique sévère. Les signes urinaires (hématurie, pyurie, urines malodorantes ou anomalie du jet urinaire) sont rarement des signes d'appel. L'IU dans les trois premiers mois de vie doit être évoquée devant toute fièvre ou syndrome infectieux inexpliqué.

Le diagnostic clinique, biologique et bactériologique peut être difficile. Le dépistage par les bandelettes réactives n'est préconisé qu'après l'âge d'un mois. La confirmation du diagnostic repose sur l'examen cytot bactériologique de l'urine, prélevée par cathétérisme urétral ou par ponction sus pubienne. Le germe le plus fréquemment en cause est l'*Escherichia Coli*.

L'infection urinaire en période néonatale peut parfois démasquer une uropathie malformative ayant échappé au dépistage anténatal, notamment le reflux vésico-uretéro-rénal (RVU) ou plus rarement, une autre anomalie type sténose de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère, lithiasse, duplicité urétérale ... qu'il faut systématiquement rechercher par l'imagerie (échographie, cystographie rétrograde).

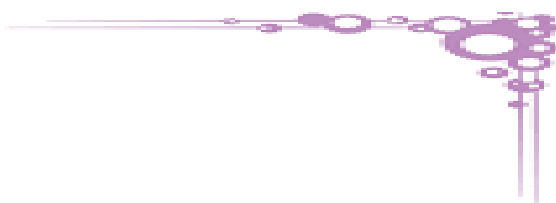
Le traitement répond à un double objectif : stériliser les urines et éviter la lésion du parenchyme rénal, exposant au risque de l'hypertension artérielle de l'enfant. Ce risque rénal est majoré par l'existence d'une uropathie sous-jacente et par le délai de mise en œuvre du traitement efficace de l'infection. Une bithérapie parentérale immédiate doit être instaurée chez le nourrisson de moins de 3 mois après réalisation de l'ECBU, avec des antibiotiques qui se concentrent bien dans les urines, le sang (du fait du risque de bactériémie) et le parenchyme rénal (pour limiter le risque de cicatrices rénales).

L'évolution sous traitement bien conduit, basé sur les données épidémiologiques et la sensibilité du germe identifié aux antibiotiques, est généralement favorable.

Le but de ce travail est de:

- Etayer les données épidémiologiques de l'infection urinaire chez le nouveau-né et nourrisson de moins de 3 mois.
- Préciser les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques de l'infection urinaire à cette période de la vie ainsi que la prise en charge des principales malformations urologiques sous-jacentes.

- Identifier les germes responsables ainsi que leurs sensibilités aux antibiotiques habituellement prescrits afin de codifier les règles du traitement.
- Soulever l'intérêt de la surveillance de la grossesse et du diagnostic anténatal des uropathies malformatives.



MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les observations d'infection urinaire de nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois colligés aux services de pédiatrie (P2, P3, P4) à l'hôpital d'enfant de Rabat durant les années 2014 et 2015.

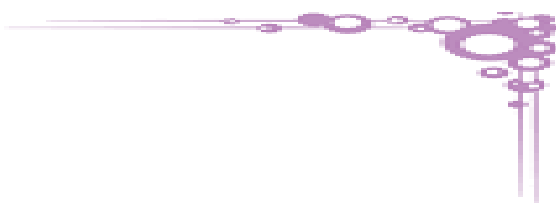
Les critères d'inclusion bactériologiques de l'infection urinaire chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, selon les critères de Kass, ont été une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 germes/ml et /ou une leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 éléments/ml.

Les données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives ont été relevées à partir des dossiers d'hospitalisation, sur une fiche d'exploitation standardisée (annexe).

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel de traitement statistique SPSS, et les résultats ont été présentés sous formes de graphiques et de tableaux avec calculs des pourcentages relatifs aux différents paramètres de l'étude.

Difficultés et limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers. nous avons ainsi observé certaines données manquantes telles que les résultats des examens radiologiques, les bilans de contrôle, la durée de l'antibioprophylaxie et le recul des malades en consultation.



RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE DE LA MALADIE

Sur un total de 12 990 nouveau-nés, nourrissons et enfants hospitalisés aux services de pédiatrie au cours des 2 années (2014-2015) couvertes par l'étude, 100 nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois atteints d'infection urinaire ont été recensés ce qui représente un taux de 0,77 %.

Tableau I : nombre des hospitalisations aux services pédiatriques et fréquence d'infections urinaires au cours des années 2014-2015

Années	Services	Nombre d'hospitalisation	Nombre de Cas	%
2014	P2	1814	9	0,4
	P3	2487	14	0,56
	P4	2377	30	1,26
2015	P2	1541	11	0,71
	P3	2009	17	0,84
	P4	2756	19	0,68

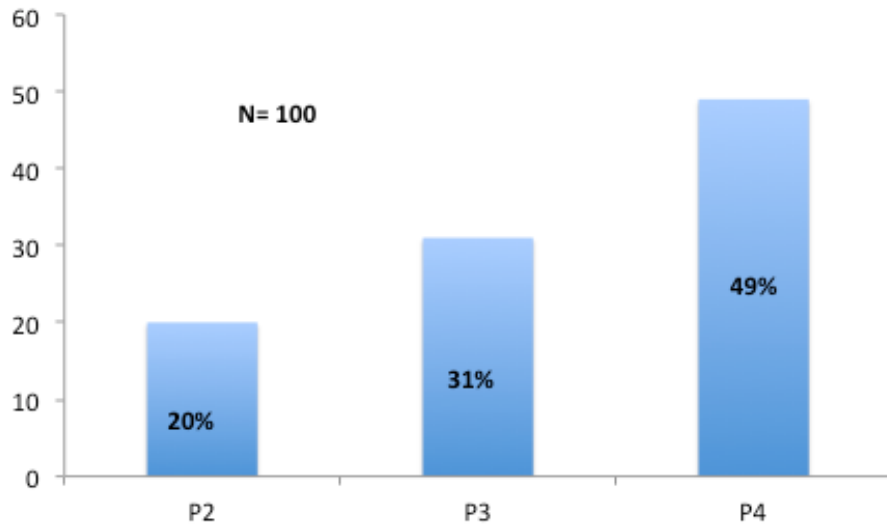


Figure 1 : Distribution des cas selon les services

2. AGE D'ADMISSION DES CAS :

L'âge moyen de notre série était de $60 \pm 28,34$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 90 jours, 19% de nos patients étaient âgés à l'admission entre 0 et 28 jours, et 38% étaient âgés de plus de 60 jours.

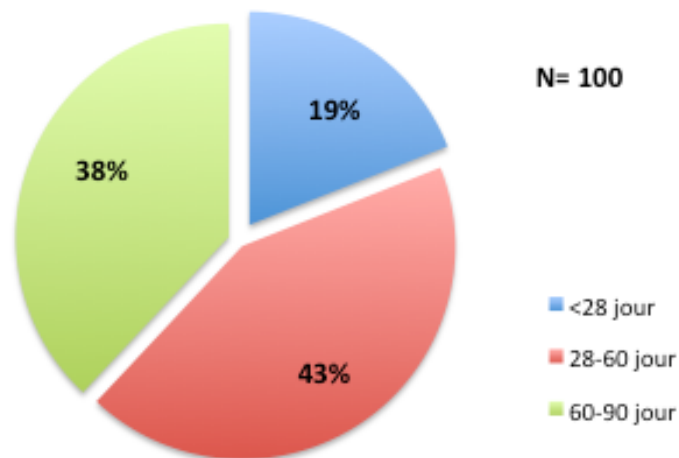


Figure 2 : l'âge d'admission des cas

3. SEXE RATIO

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine de 62% avec un sexe ratio de 1,29.

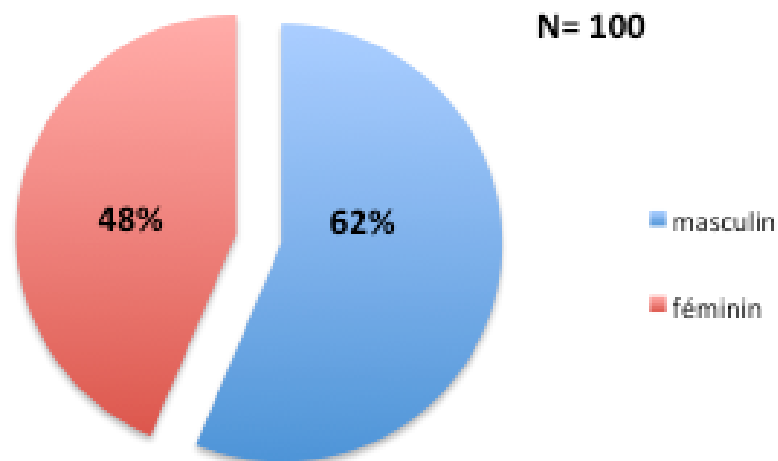


Figure 3 : répartition des cas selon le sexe

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

La symptomatologie clinique est polymorphe. Les principaux motifs d'hospitalisation sont dominés par des signes extra urinaires particulièrement la fièvre isolée chez 48 cas (48%) et associée à d'autres signes chez 28 cas (28%), suivie des signes digestifs chez 18 cas (18%), d'ictère chez 8 cas (8%) et de déshydratation aigue chez 5 cas. 3 cas d'IU était de découverte fortuite.

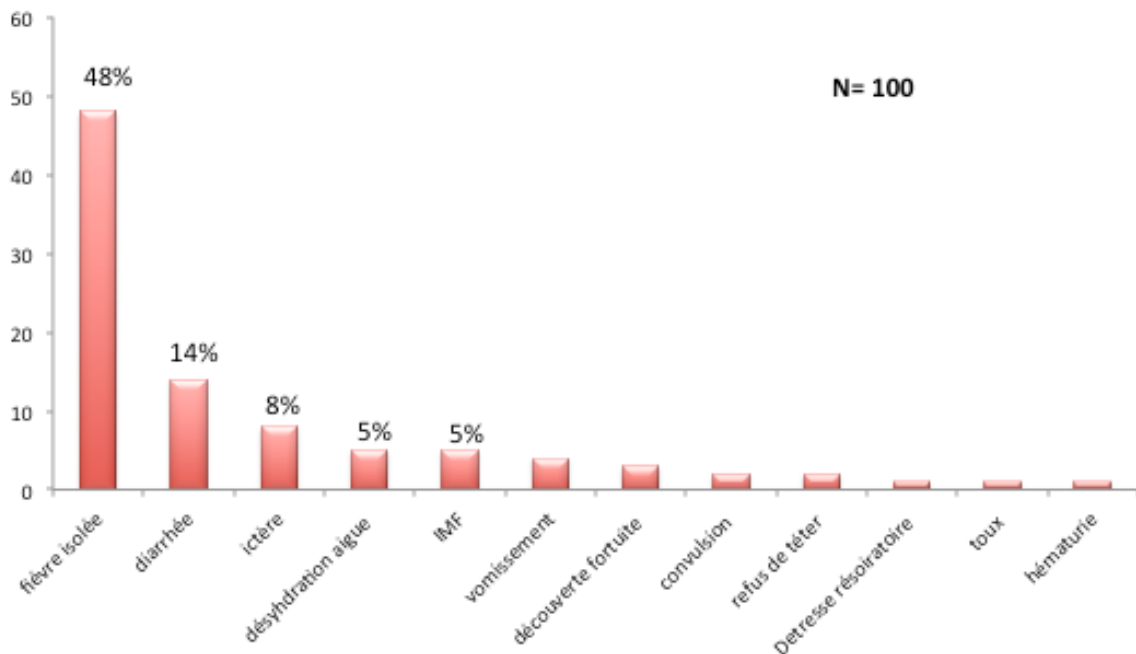


Figure 4 : les principaux motifs de consultation

III. ANTÉCÉDENTS :

1- Consanguinité :

Parmi nos patients, 14 cas (14%) sont issus d'un mariage consanguin dont 10 cas de consanguinité de 1^{er} degré et 4 cas de 2^{ème} degré.

2- Grossesse :

On a trouvé que 98% des grossesses étaient suivies au niveau des centres de santé ou en privé. L'anamnèse infectieuse était positive chez 39% des mères de nos patients.

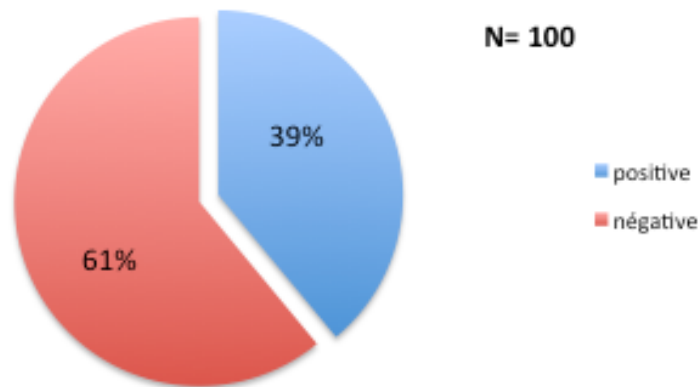


Figure 5 : l'anamnèse infectieuse chez la mère

La rupture prématurée des membranes était retrouvée chez 14 cas (14%) ainsi que les brûlures mictionnelles chez 18 cas (18%), les leucorrhées chez 4 cas et la fièvre isolée chez 3 cas.

3- Accouchement :

Lieu

Dans 98% des cas l'accouchement a eu lieu dans une structure médicalisée,

Voie d'accouchement

70 % des accouchements se sont déroulés par voie basse.

Terme

Dans notre série, 92% des nouveau-nés sont à terme, 5 sont prématurés et 3 post termes.

4- Liquide amniotique

Le liquide amniotique était clair dans 81% des cas, teinté dans 4% des cas, méconial dans 2% des cas et imprécis dans 13% des cas.

5- Souffrance néonatale

Dans 80% des cas, il y avait une bonne adaptation à la vie extra-utérine, par contre 10 % des cas présentaient une souffrance néonatale. L'APGAR était imprécis dans 10% des cas.

6- ATCDS pathologiques :

23% des cas présentaient des ATCDS pathologiques polymorphes, dont l'infection materno-fœtale et les pyélonéphrites sont les plus fréquentes.

Tableau II : ATCDS pathologiques des nourrissons de notre série

ATCDS pathologiques	Effectif	%
infections materno-foetales	4	17,4
pyélonéphrite aigue	3	13,0
infections post-natales	2	8,7
vomissements chroniques	2	8,7
ictère néonatal	2	8,7
colostomie iliaque gauche	1	4,3
détresse respiratoire néonatale	1	4,3
hématurie	1	4,3
hydronéphrose bilatérale	1	4,3
malformation de CHIARI type 2	1	4,3
valve de l'urètre postérieur	1	4,3
RCIU	1	4,3
syndrome de jonction pyélocalicielle	1	4,3
constipation chronique	1	4,3
malformation du colon	1	4,3
Total	23	100

7- Allaitement :

L'allaitement maternel exclusif est retrouvé chez 54% des cas alors qu'il était mixte chez 33%.

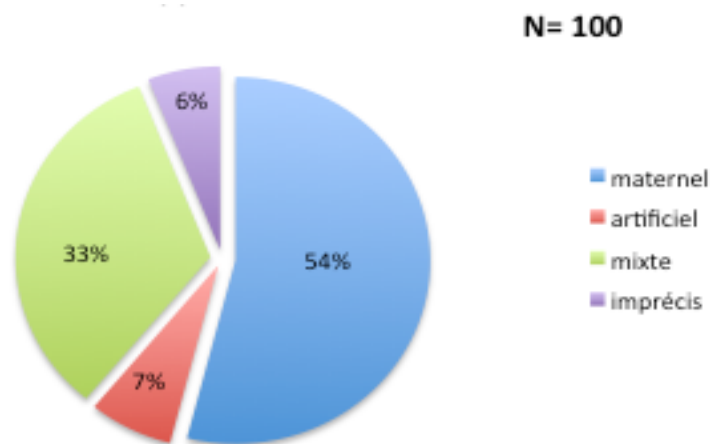


Figure 6 : distribution des cas selon le type d'allaitement

IV. DONNÉES CLINIQUES :

1-Age de début de la symptomatologie

L'âge moyen d'apparition de la symptomatologie est de $55 \pm 29,17$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 90 jours.

2-Signes fonctionnels :

Les signes cliniques initiaux sont diversement associés. Ils sont représentés par la fièvre chez 76 cas, les troubles digestifs chez 48 cas sous forme de vomissements chez 21 cas et de diarrhées chez 36 cas. L'ictère a été relevé chez 12 cas dont 7 cas d'ictère prolongé. Les signes urinaires (hématurie, douleur à la miction) ont été notés chez 6 cas. Le refus de téter a été retrouvé chez 13 cas, ainsi que des signes neurologiques, surtout l'hypotonie, ont été mentionnés chez 23 cas.

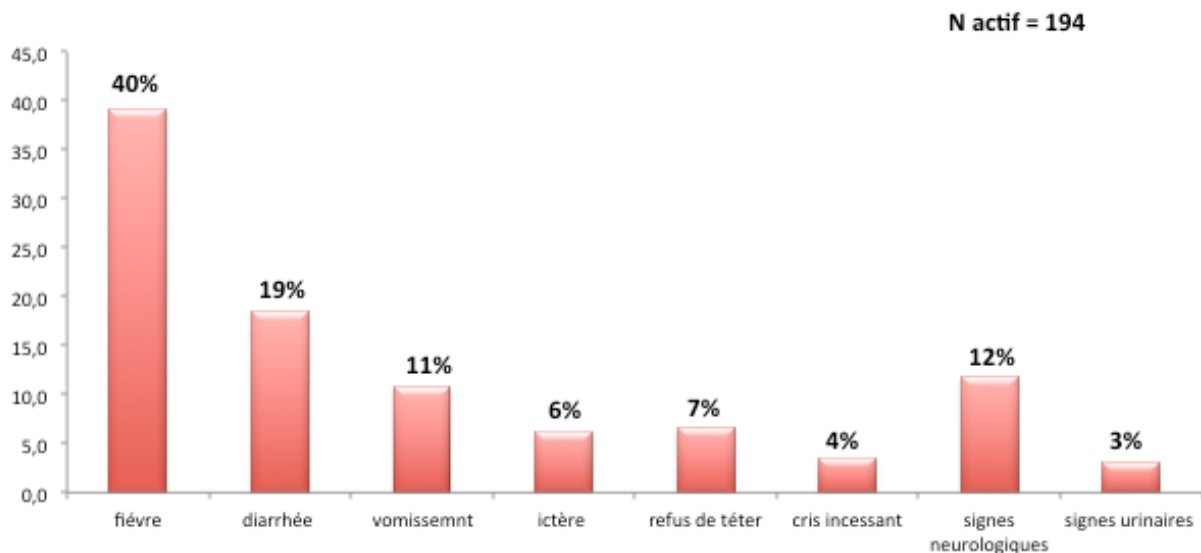


Figure 7 : signes fonctionnels retrouvés chez les nouveau-nés et nourrisson atteints d'IU dans notre série

3- Signes physiques:

a)- Examen général :

L'examen général a objectivé une fièvre chez 70% des cas avec une température moyenne de 39 degré, des signes de déshydratation aigue chez 14 cas, une hypotrophie chez 9 cas, une polypnée chez 4 cas ainsi qu'une tachycardie chez 3 cas.

b)-Examen cutanéomuqueux :

L'examen cutanéomuqueux a mis en évidence une pâleur cutanéomuqueuse dans 13 cas, et 7 cas de lésions cutanéomuqueuses.

c)-Examen urogénital

L'examen urogénital était pathologique chez 14 cas, objectivant des signes diversement associés, notamment un phimosis chez 9 cas, une ectopie testiculaire chez un cas, une miction goutte à goutte chez 3 cas, une hématurie chez 1 cas. A la palpation 2 cas de contact lombaire ont été révélés.

d)- Examen pleuropulmonaire

L'examen pleuropulmonaire a objectivé 4 cas de polypnée dont 2 avaient une détresse respiratoire. 5 cas présentaient des râles ronflants.

e)- Examen neurologique

L'examen neurologique a retrouvé une hypotonie chez 18 cas, des reflexes archaïques faibles chez 5 cas.

F)- Autres

On a trouvé également un seul cas d'hernie ombilicale, 2 cas d'omphalites, un cas de pieds bots, 2 cas de dermatite atopique, et un autre cas qui présente une exophtalmie, microcéphalie, associées à des adénopathies cervicales droite et gauche. L'examen buccal a objectivé la présence d'un cas de muguet buccal.

**Tableau III : récapitulatif des signes fonctionnels et physiques retrouvés
dans notre étude.**

Signes pathologiques		NOMBRE	%
✓ Fonctionnels	• Fièvre	76	40
	• Diarrhée	36	19
	• Vomissement	21	11
	• Ictère	12	6
	• Refus de téter	13	7
	• Cris incessants	7	4
✓ Physiques	• Déshydratation ✓ Plis de DHA ✓ Fontanelle antérieure déprimée	14	12,8
	• Cutanéomuqueux ✓ Pâleur ✓ Lésions cutanéomuqueuses	20	18,6
	• Uro-génitaux ✓ Phimosis ✓ Ectopie testiculaire ✓ Miction goutte à goutte ✓ Contact lombaire ✓ Hématurie	16	14
	• Neurologique ✓ Hypotonie ✓ RA faibles	23	22,5
	• Pleuro-pulmonaire ✓ Polypnée ✓ Détresse respiratoire ✓ Râles ronflants	11	10
AUTRES		15	13,6

V. DONNEES BIOLOGIQUES :

1-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

a)- Mode de recueil des urines :

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

b)- Date de réalisation :

L'ECBU a été réalisé avant l'instauration de l'antibiothérapie chez 94 cas, et chez 6 cas après l'instauration de l'antibiothérapie.

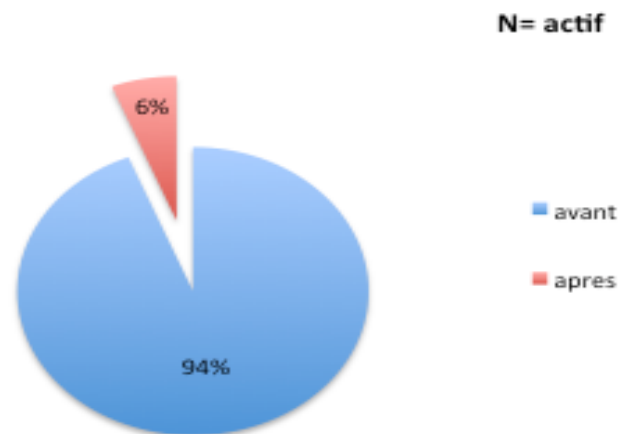


Figure 8 : la réalisation d'ECBU par apport à l'antibiothérapie

c)- Aspect des urines:

Les urines prélevées étaient troubles dans 91 cas, claires chez 7 cas, et hématuriques dans deux cas.

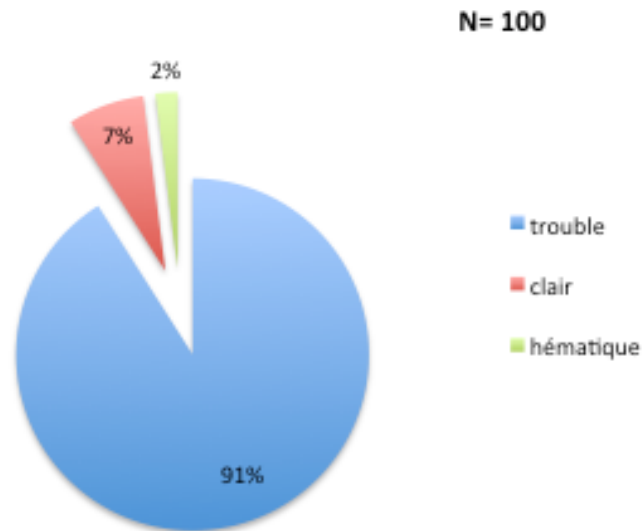


Figure 9 : répartition des cas selon l'aspect des urines lors de la réalisation d'ECBU.

d)- Leucocyturie

Dans notre série 98% des cas avaient une leucocyturie positive.

e)- DGU

La bactériurie s'est révélée positive chez 80% des cas, et négative chez 20%.

f)- Examen direct

L'examen direct a mis en évidence des germes dans 80% des cas, il s'agit des BGN dans 90% des cas, des CGP dans 8,7% cas, et un seul cas de CGN, alors que dans 20%, il n'a pas révélé de germes.

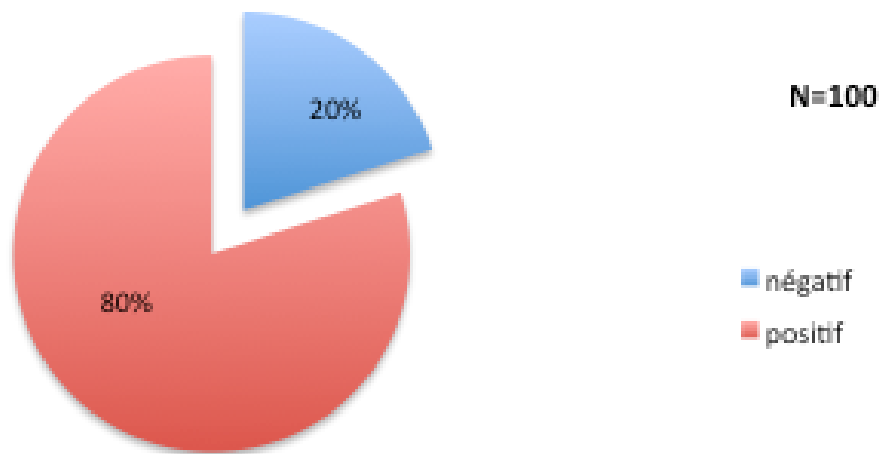


Figure 10 : répartition des cas selon les résultats de l'examen direct

g)- Culture

La culture a été réalisée chez 88% des malades, elle s'est révélée positive dans 85% des cultures faites.

h)- Germes isolés

Parmi les cultures positives, l'*Escherichia Coli* reste de loin le germe le plus fréquent, retrouvé dans 75% des cas suivi du *Klebsiella* dans 10% des cas. Les autres genres sont représentés par des Entérobactéries (*proteus vulgaris*,

proteus mirabilis, enterobacter aerogenes, enterobacter cloacae) chez 6 cas, soit un pourcentage de 8%, le Staphylocoque et le Pseudomonas aeroginosa chez 2 cas chacun, ainsi que le Streptocoque D a été isolé dans un seul cas.

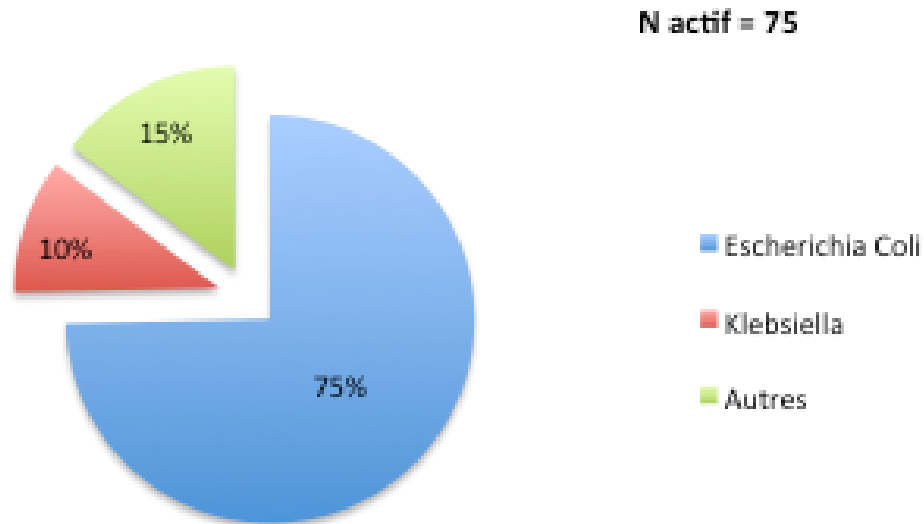


Figure 11 : distribution des cas selon le germe isolé dans la culture

Tableau IV : germes retrouvés dans notre série

GERMES	NOMBRE	%
<i>E. coli</i>	56	75%
<i>Klebsiella</i>	6	10%
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,4%
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,4%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	2,6%
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	2,6%
<i>Pseudomonas</i>	2	2,6%
<i>Staphylocoque</i>	2	2,6%
<i>Streptocoque du groupe D</i>	1	1,3%

i)- Antibiotogramme

Les résultats des antibiogrammes sont abordés selon le germe.

E. Coli :

Cette bactérie a présenté une sensibilité à l'amoxicilline et à l'ampicilline dans 10% des cas, à l'association amoxicilline acide clavulanique dans 15% des cas, à l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole dans 50% des cas, aux C1G dans 25% des cas et aux C2G dans 70% des cas, alors que sa sensibilité aux C3G a atteint 70% pour céfotaxime et 80% pour céftriaxone.

L'E. Coli était sensible à l'amikacine et la gentamycine dans 90% des cas, et à l'imipénème dans 100% des cas.

Klebsiella :

Avec une sensibilité, dans 100% des cas, aux C3G et imipénème et une résistance aux aminosides dans 17% des cas, et à l'amoxicilline et l'association amoxicilline + acide clavulanique dans 100% des cas.

Pseudomonas Aeruginosa :

Résistant aux Bêtalactamines et sensibles aux aminosides, imipénème, et quinolones.

2- CRP

La CRP, dosée chez tous les cas de notre série, a dépassé le seuil de 20 mg /l dans 74 cas.

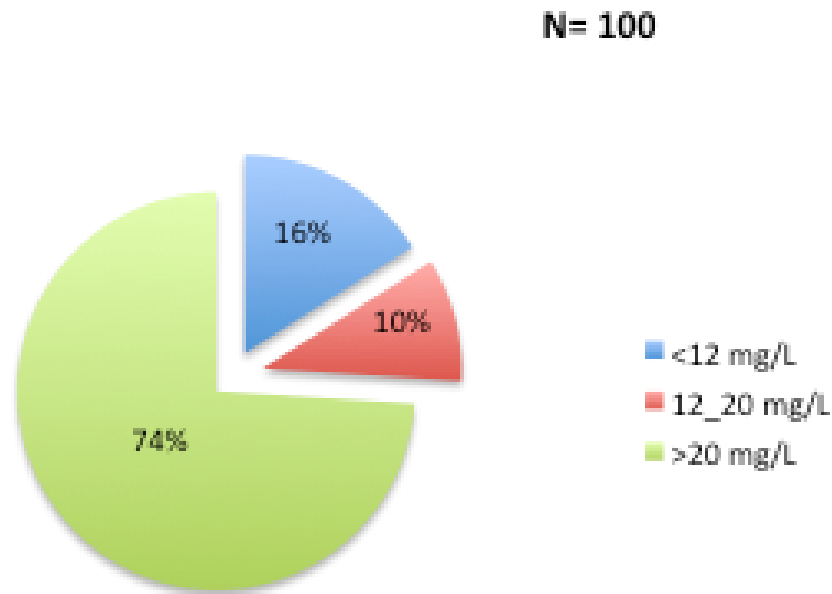


Figure 12 : distribution des cas selon le résultat de CRP

3- La numération formule sanguine

La numération formule sanguine (NFS) a objectivé :

- ✓ une hyperleucocytose chez 64% des cas et une leucopénie dans 4% des cas.
- ✓ une anémie chez 72% des cas,
- ✓ une thrombocytose chez 16% des cas, et une thrombopénie dans 5% des cas.

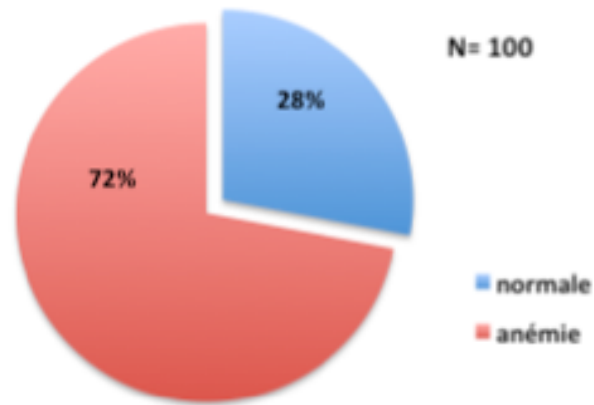


Figure 13 : distribution des cas selon le taux d'hémoglobine

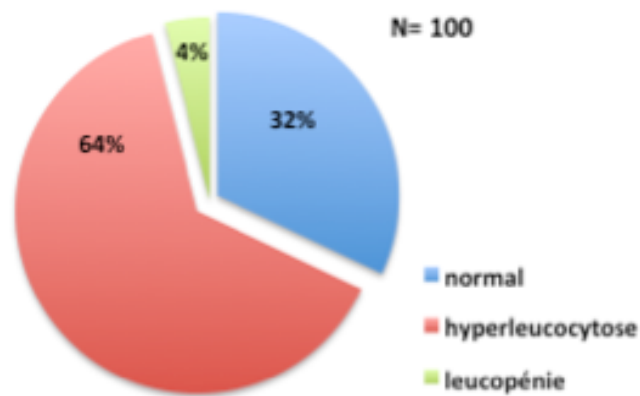


Figure 14 : distribution des cas selon le taux des globules blanc

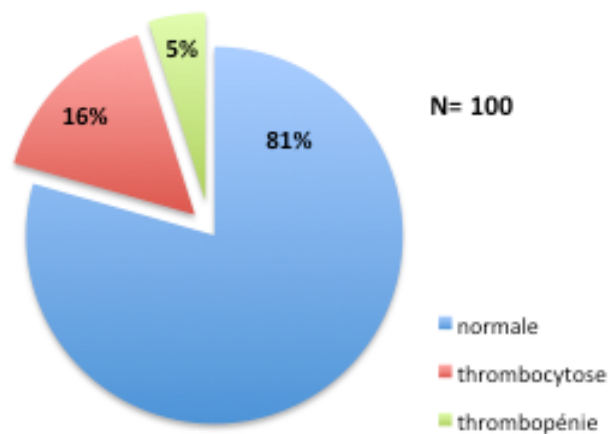


Figure 15 : distribution des cas selon le taux des plaquettes

4-Fonction rénale :

Un seul cas d'insuffisance rénale a été retrouvé dans notre série.

5- Hémoculture :

L'hémoculture n'a pas été faite chez aucun de nos patients

6- Ponction lombaire :

La ponction lombaire a été réalisée chez 24% de nos patients. Elle n'a révélé aucun cas de méningite.

VI. DONNÉES RADIOLOGIQUES :

A- Echographie rénale

88% des cas atteints d'infection urinaire ont été explorés en premier lieu par une échographie rénale précoce. Dans l'ensemble des échographies faites 16% des cas ont présentés des anomalies morphologiques

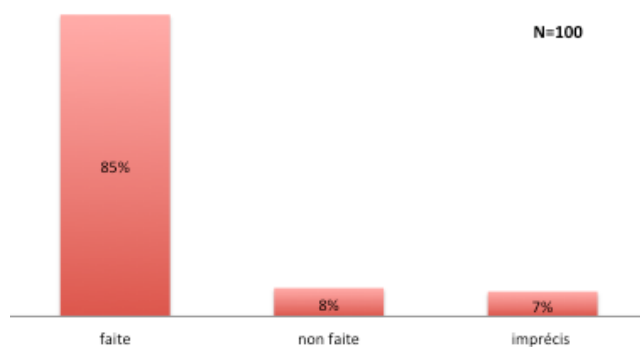


Figure 16: répartition des cas selon la réalisation d'échographie

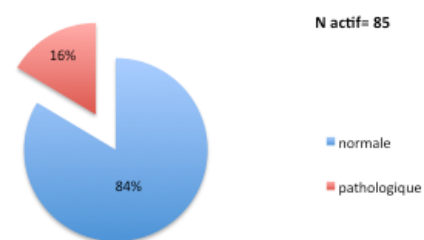


Figure 17: distribution des selon le résultat d'échographie

Les anomalies objectivées sont les suivantes:

- Hydronéphrose dans 2 cas : bilatérale dans un seul cas, et unilatérale dans l'autre
- Dilatation pyélocalicielle dans 3 cas : unilatérale dans 2 cas et bilatérale dans un seul cas.
- Urétéro-hydronéphrose dans 3 cas : droite, gauche et bilatérale.
- Syndrome de jonction dans 3 cas
- Vessie de lutte dans 4 cas
- Méga uretère chez un seul malade
- Néphrocalcinose dans 1 seul cas
- Séquelles de pyélonéphrite dans un cas
- Sténose de valve de l'uretère postérieur dans un seul cas
- Urinome bilatéral chez un malade avec dysplasie rénale

B- Urétéro-cystographie:

Une urétéro-cystographie a été demandé chez 10% de nos cas mais un seul résultat a été trouvé objectivant un reflux vésico-urétéral stade V.

C- Scintigraphie rénale:

La scintigraphie rénale n'a pas été réalisée dans notre contexte.

VII. TRAITEMENT :

1-Antibiothérapie :

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

L'association céphalosporine 3ème génération et gentamicine a été préconisée chez 93% des malades avec une dose de 50mg/kg/j pour les céphalosporines, et 3mg/kg/jour pour la gentamicine.

La durée moyenne du traitement est de 10 jours pour les céphalosporines et de 3 jours pour les aminosides dans la majorité des cas.

Les céphalosporines sont administrées par voie intra veineuse directe en une prise. Les aminosides sont administrés par voie intramusculaire en une seule prise ou en IV lente.

L'association imipénème-amikacine a été prescrite chez 2 malades dont l'IU a été causé par une E. coli BLSE, imipénème a été administrée par voie intraveineuse en 2 prises pour une dose de 30mg/kg/12h, pendant une durée de 10 jours, alors que l'amikacine a été administré en une seule prise pour une dose de 15mg/kg/j pendant 3jours.

Deux autres malades ont été traités par la vancomycine.

Dans le 1^{er} cas, la vancomycine a été associée aux C3G et la gentamycine, à raison de 10mg/kg/j pendant 10 jours chez un malade dont l'IU a été causée par un staphylocoque aureus, sur valve de l'urètre postérieur. Ce nourrisson a été confié au service de chirurgie où il a subi une vésicostomie.

Dans le 2^{ème} cas où le germe responsable de l'UI était un streptocoque groupe D résistant aux C3G, la vancomycine a été administrée seule à raison de 40mg/kg/jour pendant 10jours.

Le type de l'antibiothérapie reçue dans les 3 cas restants n'a pas été précisé dans les dossiers.

2-Antibioprophylaxie

Dans notre contexte, 12 cas (12%) ont reçu une antibioprophylaxie à base de :

- céfaclor chez 6 cas
- céphalosporine 3ème génération chez 3 cas
- sulfaméthoxazole+triméthoprimine chez 3 cas

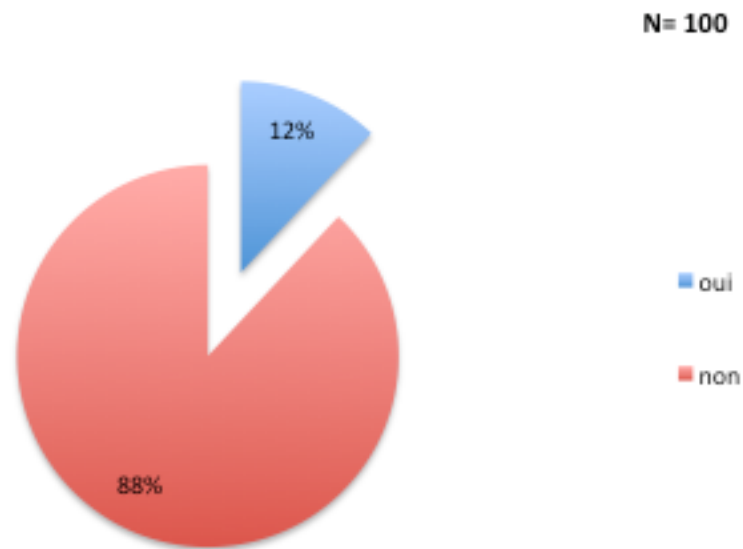


Figure 18: distribution des cas selon l'instauration d'une Antibioprophylaxie

3-Photothérapie :

Dans notre série, 2 nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'une photothérapie, soit un pourcentage de 2%.

4-Chirurgie :

5 cas ont été confié au service de chirurgie, il s'agit de:

- Un cas de vésicostomie
- Un cas de syndrome de jonction gauche avec index rénal conservé
- Un cas d'ectasie calicielle avec dilatation pyélocalicielle droite
- Un cas de vessie de lutte avec sténose de la valve de l'urètre postérieur
- Un cas d'ectopie testiculaire avec phimosis serré.

VIII. SURVEILLANCE ET EVOLUTION A COURT TERME:

La surveillance de l'évolution des malades en cours d'hospitalisation, est basée sur des critères cliniques : la température, la régression des signes pathologiques et une bonne prise du biberon. Elle est aussi basée sur des critères bactériologiques.

1-ECBU de contrôle :

13 cas ont bénéficié d'un ECBU de contrôle à 48h. Chez 14 autres cas, il n'a été fait qu'à la fin du traitement. L'ECBU de contrôle était stérile chez tous les malades.

2-CRP de contrôle :

La CRP a été réalisée 48H après le début du traitement chez 39 cas, soit 39%. Elle était restée >20 mg/l chez 3 cas, se normalisant à la fin du traitement chez tous les malades.

L'évolution de l'épisode infectieux a été favorable chez la totalité des cas sans complications.

IX. DUREE D'HOSPITALISATION :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série est de 10 jours avec des extrêmes allant de un jour (patient est sorti contre avis médical) à 16 jours.

X. REcul

Le suivi des patients consistait à les convoquer de façon régulière pour évaluation clinique, appréciation de l'observance du traitement prophylactique, son réajustement en fonction du poids, voire son arrêt.

14 cas ont été revus en consultation avec le résultat du bilan biologique, CRP et ECBU, qui se sont révélés négatifs

Parmi les 10 cas où une UCG a été demandé, seul un cas a ramené le résultat qui a objectivé un RVU stade V.

Le recul à moyen et long terme n'a pas pu être précisé en raison du manque de données dans le dossier médical.

XI : ETUDE ANALYTIQUE COMAPRANT DEUX GROUPES D'AGE (<28 JOURS ET >28 JOURS)

	< 28 JOURS		> 28 JOURS		p
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	
<u>EFFECTIF</u>	19		81		
<u>CLINIQUE :</u>					
✓ Fièvre	6	(7,9)	70	(92,1)	<u><0,01*</u>
✓ Diarrhée/vomissement	0		48	(100)	<u><0,01*</u>
✓ Ictère	8	(66,7)	4	(33,3)	<u><0,01*</u>
✓ Refus de téter	2	(15,4)	11	(84,6)	<u>1</u>
✓ DHA	4	(28,5)	10	(71,4)	<u>0,24</u>
✓ Signes neurologiques	6	(26,1)	17	(73,9)	<u>0,36</u>
✓ Signes cutanéomuqueux ° Pâleur ° Lésions cutanéomuqueuse	6	(33,3)	12	(66,7)	<u>0,42</u>
✓ Signes uro-génitaux	2	(14,3)	12	(85,7)	<u>1</u>
✓ Signes pleur-pulmonaire	1	(14,3)	6	(85,7)	<u>1</u>
<u>ECBU :</u>					
✚ Aspect trouble	16	(17,6)	75	(82,4)	<u>0,43</u>
✚ Leucocyturie					<u>0,19</u>
✓ > 10 ⁴ /ml	17	(17,3)	81	(82,7)	
✓ < 10 ⁴ /ml	2	(100)			
✚ Bactériurie					<u>0,01*</u>
✓ > 10 ⁵ CFU/ml	10	(12,5)	70	(87,5)	
✓ < 10 ⁵ CFU/ml	10	(50)	10	(50)	

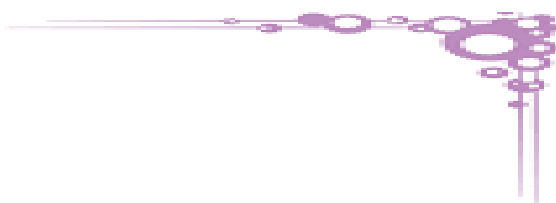
✚ Examen direct ✓ NEGATIF ✓ CGN ✓ CGP	11	(55)	9	(45)	<u>0,12</u>
	10	(13,9)	62	(86,7)	
	1	(14,3)	6	(85,7)	
✚ CULTURE ✓ Négative ✓ Positive ✓ E. coli ✓ Klebsiella pneumoniae ✓ Klebsiella spp ✓ Enterobacter aerogens ✓ Enterobacter cloacae ✓ Enterococcus spp ✓ Proteus mirabilis ✓ Proteus vulgaris ✓ Staphylocoque epidermidis ✓ Staphylocoque aureus ✓ Streptocoque D CGN	9	(69,2)	4	(30,8)	<u><0,01*</u>
	8	(10,7)	67	(89,3)	
	5	(8,9)	51	(91,1)	
	2	(50)	2	(50)	
	0		2	(100)	
	0		2	(100)	
	0		2	(100)	
	0		1	(100)	
	0		1	(100)	
	0		1	(100)	
	0		1	(100)	
	1 (100)		0		
	0		1	(100)	
<u>CRP :</u> ✓ $\geq 20\text{mg/L}$ ✓ $< 12\text{mg/L}$	12	(16,2)	62	(83,8)	<u>0,36</u>
	5	(31,3)	11	(68,8)	
<u>NFS :</u> ✓ Anémie	7	(9,7)	65	(90,3)	<u><0,01*</u>
✓ Hyperleucocytose	9	(14,1)	55	(85,9)	<u>0,10</u>
✓ Leucopénie	0		4	(100)	
✓ Thrombocytose ✓	2	(11,1)	16	(88,9)	<u>0,13</u>
<u>Echographie :</u> ✚ Normale ✚ Pathologique ➤ Types d'anomalies	15	(20,8)	57	(79,2)	<u>0,54</u>
	1	(7,1)	13	(92,9)	
	- vessie de lutte		- Hydronéphrose		
			- Dilatation pyélo-calicielle		

		- Vessie de lutte - Syndrome de jonction - Méga uretère - Néphrocalcinose - Séquelles de pyélo-néphrite - Valve de l'uretère postérieur - Urinome bilatéral	
<u>UCG demandée :</u>	1 (10)	9 (90)	<u>1</u>
<u>Traitement :</u>			
 Antibiothérapie ✓ C3G+aminosides ✓ Autres	18 (19,4) 1 (25)	75 (80,6) 3 (75)	<u>1</u>
 Chirurgie	1 (20)	4 (80)	<u>1</u>
 Antibioprophylaxie	0	12 (100)	<u>0,16</u>

L'étude comparative des 2 groupes, nouveau-nés (<28 jours) et nourrissons (28j à 3 mois) a révélé une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) pour :

- les signes cliniques : la fièvre, les diarrhées-vomissements et l'anémie sont plus fréquemment retrouvés dans le groupe des nourrissons avec une différence statistiquement significative alors que l'ictère est associé aux infections urinaires du premier mois de vie.

- la bactériurie ainsi que la culture bactériologique positive des urines qui sont significativement associées à l'infection urinaire du nourrisson entre 28 jours et 3 mois.



DISCUSSION

I : DEFINITIONS :

L'infection urinaire :

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

Les infections urinaires englobent un large spectre de syndromes cliniques qui ont en commun et comme caractéristique une culture positive et significative des urines sous réserve d'un recueil adéquat du prélèvement. (4)

➤ Selon la symptomatologie clinique, il est classique de distinguer 3 grands types : (4)

- La bactériurie symptomatique ou infection urinaire aigue non compliquée correspondant cliniquement à une cystite ou infection urinaire basse ;

- La bactériurie asymptomatique, définie comme l'existence d'une infection du tractus urinaire affirmé par la présence de bactéries en culture des urines à une concentration supérieur à 10^5 CFU/mL en absence de symptômes clinique d'atteinte de l'appareil urinaire.

- L'infection urinaire haute ou pyélonéphrite aigue. La définition étymologique du mot pyélonéphrite apporte la notion d'inflammation du bassinet et du parenchyme rénale. Anatomopathologiquement c'est une inflammation microbienne du bassinet, associée à un envahissement du parenchyme rénal par des traînées de néphrite interstitielle aigue suppurative.

- Chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, l'infection urinaire correspond généralement à une PNA. Elle survient le plus souvent dans

le cadre d'une infection bactérienne materno-fœtale tardive qui se définit comme une infection néonatale transmise par la mère, et s'exprimant entre une semaine de vie et 3 mois. L'âge médian est de 37 jours (6). La transmission bactérienne materno-fœtale peut se faire par voie hématogène mais elle se fait le plus souvent par voie ascendante ou lors du passage dans la filière vaginale (7).

➤ La définition bactériologique de l'infection urinaire repose sur la concentration bactérienne trouvée dans l'urine qui est, avec l'identification de la ou des bactéries, le critère majeur d'interprétation des résultats des cultures, ce critère dépend lui-même du tableau clinique et du terrain. L'infection urinaire est définie par une bactériurie supérieur à 10^5 bactéries/mL, dans un prélèvement urinaire réalisé de façon aseptique. (1,2)

Rechute de l'IU, réinfection et surinfection :

L'infection urinaire peut être récidivante par rechute ou réinfection.

La réinfection est due à des infections successives par des germes différents. La différence des souches est fondée sur l'étude de l'espèce, de l'antibiotype, du biotype et du sérotype si possible.

Lors d'une rechute, la bactérie isolée est identique au premier germe causal et survient dans les 4 semaines qui suivent la première infection.

Une surinfection est définie par l'apparition d'une nouvelle souche bactérienne en cours de traitement. (4)

Dans une étude ancienne en Suède (7) le taux de récurrence chez les nouveaux nés des deux sexes était de 26%. Chez les garçons moins de 1 an le

taux de récurrence était de 18%, alors que chez les garçons plus de 1 an le taux était de 32%.

Chez les filles âgées de plus de 28 jours, le taux de récurrence était de 40%. Les enfants qui présentaient au premiers mois de vie une infection urinaire sont plus sujets à des récurrences.

Les trois quarts des enfants présentant des infections urinaires avant l'âge de 1an auront une récurrence. Après l'âge de 1 an 30% des garçons et 40% des filles auront une récurrence

Seulement chez les filles, le taux de récurrence augmente avec l'âge (8).

II PHYSIOPATHOLOGIE

A) VOIES DE CONTAMINATION BACTERIENNE DE L'INFECTION URINAIRE NEONATALE :

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

1-Voie hématogène

Il a été suggéré que les infections urinaires néonatales sont le résultat d'une dissémination hématogène à partir du tube digestif nouvellement colonisé, en contraste avec les affections ascendantes de l'enfant plus grand et de l'adulte. Cette hypothèse était sous entendue par la haute incidence des bactériémies dans les infections urinaires néonatales, le début de la symptomatologie avant la découverte de la bactériurie, et la publication d'abcès corticaux rénaux dans

certain cas d'autopsies de nouveau-nés décédés d'infection sans atteinte des voies urinaires (9).

Cette opinion d'une prédominance d'infections hématogènes est reprise par l'étude de Littlewood (10), où la prédominance masculine retrouvée dans la plupart des séries est mise sur le fait d'une plus grande sensibilité du nouveau-né de sexe masculin aux bactériémies transitoires présentes pendant la colonisation bactérienne initiale de l'enfant, ce qui est également retrouvé dans les infections materno-fœtales systémiques (sexe- ratio : 1.2). De plus, les auteurs expliquent par cette prédominance de la voie hématogène chez le garçon, le faible taux d'infection urinaire chez le nouveau-né de sexe féminin, alors que si la voie ascendante était la voie habituelle, la prédominance féminine trouvée dans les infections urinaires de l'enfant plus grand devrait être attendue.

2-Voie ascendante:

L'existence d'un processus de migration ascendant de l'infection paraît également exister avec une fréquence difficile à fixer. Cette migration ascendante pourrait survenir du fait de la vidange souvent incomplète de la vessie du nouveau-né, et d'un trajet intra mural court des uretères favorisant les reflux vésico-urétéraux (9).

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

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

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

Une autre porte d'entrée potentielle de l'infection urinaire par voie ascendante chez le garçon est rapportée par l'étude de 1992 de Cohen et collaborateurs (13), montrant que sur 169 infections urinaires survenues avant l'âge de un an (56 garçons, 113 filles), 48% des infections urinaires du garçon sont survenues dans les douze jours suivant la circoncision faite à j8 de vie. L'augmentation de fréquence de l'infection urinaire à cet âge de la vie est hautement significative. La médiane de l'âge de survenue d'une infection urinaire est de 16 jours chez le garçon, et de 7 mois chez la fille (13)

B) Facteurs favorisant l'infection urinaire:

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

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

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

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

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

❖ Facteurs de virulence de l'E.Coli : (14)

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

a)- Adhésines :

La capacité d'adhésion de l'E.Coli aux cellules urothéliales joue un rôle fondamental. Elle se fait par l'intermédiaire des protéines fixes à la surface du corps bactérien, appelées « adhésines ». Les adhésines ont une structure stéréochimique qui leur permet de reconnaître des récepteurs présents à la surface des cellules hôtes. Elles peuvent prendre la forme de fibres dénommées « fimbriae » ou « pili ».

Les adhésines dont le rôle est le mieux documenté dans les pathologies extraintestinales sont les pili de type 1 et les pili de type P.

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

b)- Toxines :

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

➤ Hémolysine:

L'hémolysine d'E.Coli agit sur la membrane cytoplasmique par la formation de pores. L'implication de l'hémolysine dans la virulence a été

suggérée par sa forte prévalence dans les souches responsables des pyélonéphrites (50 %) ou des cystites (40%). Dans l'infection urinaire haute, l'hémolysine jouerait également un rôle pro-inflammatoire en provoquant la sécrétion de cytokines IL-6 et IL-8.

➤ Toxines Sat :

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

c)- Systèmes de capture du fer

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

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

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

❖ Facteurs liés à l'hôte:

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

1. Facteurs prédisposants:

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

2. Facteurs limitants: (15)

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

➤ **Facteurs physio-chimiques de l'urine**

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

➤ **Facteurs vésicaux**

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

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

➤ **Facteurs rénaux :**

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

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

➤ **Facteurs immunitaires**

Immunité humorale

✓ Anticorps circulants

Une infection parenchymateuse entraîne une réponse anticorps, détectable souvent de façon retardée. Les anticorps sériques sont des IgM, des IgG et des IgA. Ils ont été étudiés essentiellement dans l'infection aiguë de l'arbre urinaire à E.Coli, où les anticorps sont dirigés contre l'antigène O, plus rarement contre l'antigène K.

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

✓ Production locale d'anticorps

Des anticorps anti-E.Coli (antigène 0) peuvent être trouvés dans les urines de patients ayant une pyélonéphrite aigue. Ces anticorps sont essentiellement des IgA sécrétoires, synthétisées par le rein et/ou la vessie. Les IgG présentes dans l'urine proviennent du sérum. Les IgA sécrétoires urinaires pourraient avoir un effet protecteur, en inhibant l'adhérence bactérienne

 Immunité cellulaire

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

C) Malformations urinaires:

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

Ces anomalies fonctionnelles ou organiques sont responsables de la colonisation de l'urine vésicale, de la stase urinaire ou du reflux des urines vers le haut appareil.

D) Causes locales:

Elles ne doivent pas être négligées :

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

III-FREQUENCE ET AGE DE SURVENUE DES INFECTIONS URINAIRES :

1) Fréquence :

Chez le nouveau-né, l'infection urinaire est moins fréquente mais plus grave. Sa prévalence varie selon les équipes et le mode de recrutement de 0,7% à 5,5 %. (9,16)

La fréquence de l'IU varie en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant. Elle est de 0,1 à 1 % chez les nouveau-nés à terme et peut atteindre 3 à 4 % chez les nouveau-nés prématurés et les post termes (17)

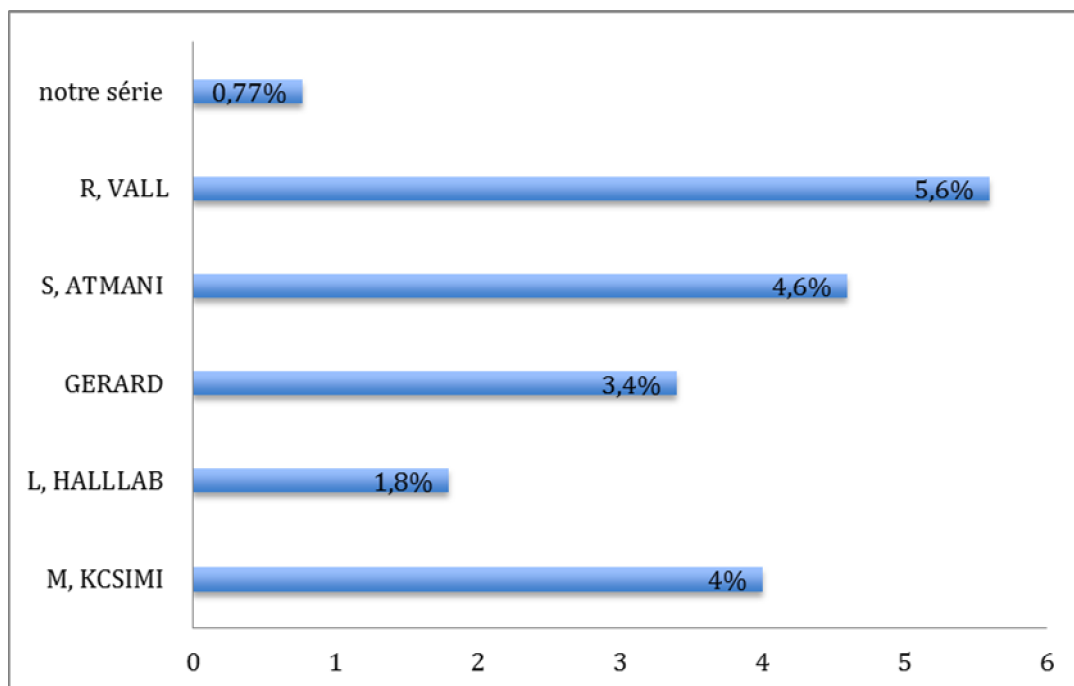


Figure 19 : fréquence des infections urinaires dans les différentes études.

La prédominance masculine est retrouvée dans toutes les études, avec un sex-ratio de 2 à 9 (4, 16,18, 19,20).

L'infection urinaire concerne les nourrissons de sexe masculin dans 1,5 à 5 fois plus que le sexe féminin durant la période néonatale, et d'autant plus élevé chez les non circoncis que les garçons circoncis (21,22). L'incidence diminue chez les garçons mais augmente chez les filles pendant les 6 premiers mois après la naissance (23).

Dans notre étude, les garçons représentaient 62 %, soit un sexe ratio H/F de 1,29.

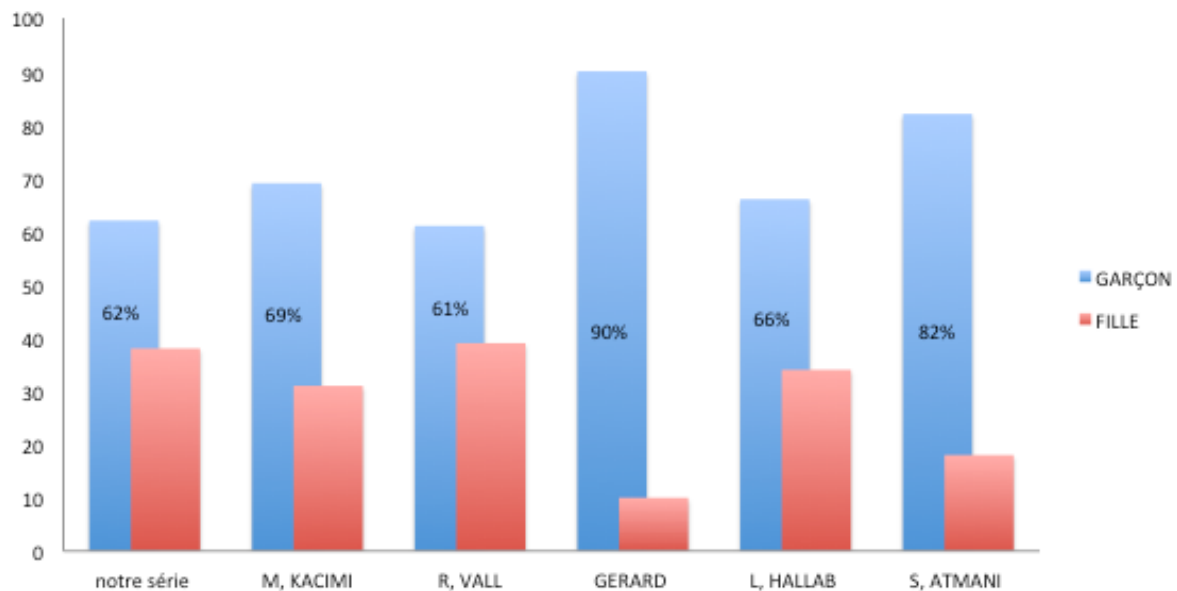


Figure 20 : répartition des cas selon le sexe dans les différentes études

Une étude suédoise a montré que le taux de la bactériurie asymptomatique chez les garçons était plus élevé dans les premiers mois de vie (1,6%), qu'après 8 mois de vie (0,2%). Alors que chez les filles le taux a montré une tendance inverse passant respectivement de 0,2 à 0,5%.(24)

La bactériurie asymptomatique est plus fréquente chez les garçons dans la petite enfance.

2) Âge de survenue :

Chez le nouveau-né, l'infection urinaire survient plus fréquemment après la première semaine de vie soit dans le cadre d'une infection maternofoetale tardive ou d'une infection communautaire.

Dans notre série l'âge moyen de survenue de l'infection était de $55 \pm 28,3$ jours avec des extrêmes allant de 1 à 90 jours.

IV ANTECEDENTS :

1) Infection urinaire chez la mère:

Une étude faite à l'université Jahom des sciences médicales en Iran (25) a montré que l'infection urinaire chez la mère, surtout au cours du troisième trimestre est un facteur de risque pour l'infection urinaire chez le nouveau-né. D'autres facteurs de risque sont associés à l'infection urinaire du nouveau-né, comme le sexe masculin, la prématurité et les malformations des voies urinaires.

Dans notre série l'anamnèse infectieuse était positive chez 27% des mères, et le taux des mamans qui présentaient des brûlures mictionnelles durant la grossesse était de 18,5%.

2) Rupture prématurée des membranes :

Dans les études rapportées dans la littérature médicale, le taux des mères présentant une notion de rupture prématuré des membranes varie de 6 à 20,7%,

(26, 9, 27). Dans notre série, les mamans avec notion de RPM représentent plus de la moitié des femmes ayant une anamnèse infectieuse positive (52%), et 14% de l'ensemble des mères des cas hospitalisés.

3) Liquide amniotique

La coloration teintée ou méconiale du liquide amniotique indique une souffrance fœtale qui se traduit par un ralentissement du rythme cardiaque fœtal, mais elle peut aussi être due à une éventuelle infection. Selon plusieurs auteurs le liquide amniotique teinté ou méconial constitue un critère d'infection.

Selon l'étude iranienne sur la prise en charge des nouveau-nés des mères fébriles le risque d'infection passait de 23 % en cas de liquide amniotique clair à 30 % en cas de liquide teinté et 36 % en cas de liquide méconial (24).

Dans notre série, le liquide amniotique teinté était noté dans 4% des cas versus 7,5 à 23% dans d'autres séries (28, 29)

Ces critères anamnestiques d'infection sont retrouvés essentiellement dans les localisations urinaires d'une infection maternofoetale tardive (survenue après 4 jours de vie).

4) Allaitement

L'allaitement maternel joue un rôle protecteur important contre l'infection des voies urinaires après la naissance. Ce rôle diminue avec l'âge jusqu'à 7 mois de vie, après cet âge aucun effet n'a été démontré (30,31). Alors que l'allaitement artificiel avec supplémentation en vitamine D augmente le risque de 76%.(32)

Dans notre étude 7% des cas étaient sous allaitement artificiel et 33% sous allaitement mixte.

Tableau V : Les antécédents retrouvés chez les nouveau-nés atteints des infections des voies urinaires selon les études

	Notre série	R, VALL (27)	ATMANI (26)	GERARD (9)	KACMI (28)
Brûlures mictionnelles chez la mère %	18,5	23	—	—	38
RPM %	14	20,7	13	6	31
LA teinté %	4	7,5	8,7	10	23

V ÉTUDE CLINIQUE :

L'infection urinaire chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois peut se manifester par différents symptômes cliniques. Les plus fréquents sont la fièvre, la léthargie et l'irritabilité, les troubles digestifs notamment les vomissements, le refus de téter et la perte pondérale. D'autres signes sont moins fréquent tel l'ictère, l'hématurie ou la polyurie par défaut de concentration des urines, responsable de déshydratation.

L'étude faite au CHU de Fès (26) sur 23 nouveau-nés ayant une infection urinaire, a trouvé une stagnation pondérale dans 60% des cas, suivie des troubles urinaires dans 43% des cas, puis la somnolence dans 34% des cas. La fièvre vient après avec un taux de 30%, alors que les vomissements et la diarrhée ne sont présents que dans 10% des cas.

Chez les nouveau-nés à l'hôpital Robert Debré (1), la fièvre était présente dans 70% des cas, les signes digestifs dans 25% des cas et l'ictère dans 5% des cas.

Aussi dans l'étude réalisée à Casablanca (33) sur des nouveau-nés ayant une infection urinaire en 2006, la fièvre prédomine dans 62,92% des cas, suivie de troubles digestifs 41,57% et l'ictère 25,84% des cas.

Selon une étude réalisée au Chili (34) chez le nourrisson de moins de 3 mois, la fièvre prédomine dans 90% des cas, suivie de vomissements 21%, et de diarrhée 14,1%.

Cette étude montre aussi qu'avec l'âge ce sont les signes urinaires qui deviennent prédominants dans la symptomatologie de l'infection urinaire.

Les signes sont parfois plus insidieux notamment chez le nourrisson et le nouveau-né, cependant il faut systématiquement évoquer l'infection urinaire devant une fièvre sans point d'appel évident à l'examen clinique.

Selon une étude faite à Marrakech durant l'année 2004 (36), avant 3 mois la fièvre est présente dans 70% des cas suivis de vomissements avec un taux de 50% et de douleurs abdominales dans 40% des cas.

En 2008, une autre étude faite à Marrakech montre que la fièvre prédomine avant 3 mois avec un taux de 90% suivie de vomissements et diarrhée avec un taux de 34% et enfin les douleurs abdominales qui représentent 23,8% des cas.

Dans notre série, la fièvre prédomine les signes cliniques avec un taux de 40%, les signes digestifs (diarrhée, vomissements, douleur abdominale) viennent par la suite avec un taux de 19%. L'ictère est présent dans 6% des cas, le refus de téter dans 7% des cas et les signes neurologiques, dominés par l'hypotonie, dans 23% des cas. Les signes urinaires viennent en dernier avec un taux de 3% faits d'hématurie, et douleur à la miction.

De plus, nous avons trouvé une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) entre les nouveau-nés et les nourrissons âgés entre un mois et 3 mois concernant les signes cliniques. L'ictère étant plus fréquemment associé aux infections urinaires du premier mois de vie alors que la fièvre, les diarrhées-vomissements et l'anémie sont plus fréquemment retrouvés dans le groupe des nourrissons.

Tableau VI : Les signes cliniques retrouvés dans notre série et dans d'autres

	Notre série	R, VALL (27)	M, KACIMI (28)	GERARD (9)	L, HALLAB (32)	S, ATMANI (26)
Nombre des cas	100	53	45	89	49	23
Durée d'étude (année)	2	1	3	9	2	1,5
Fièvre %	40	15	22	63	70	30
Diarrhée %	10	5,6	2	19,1	12	10
Vomissement %	9	5,6	11	22,7	25	10
Ictère %	6	54	56	26	6	10
Hypotonie %	12	11,3	11	40	—	34
Déshydrations %	7	15,1	4	5,6	—	10
Prématurité %	5	7,5	11	4,5	—	—
Détresse respiratoire %	4	7,5	6	4,4	—	—
Signes urinaires %	3	12	13	6	6	43
Convulsion %	3	1,8	2	6,7	—	—
Mauvaise croissance pondérale %	9	18,8	11	14,6	75	60

VI BIOLOGIE :

A° Examen cyto bactériologique des urines :

Devant une symptomatologie clinique évocatrice d'une infection urinaire, la réalisation de l'ECBU devient primordiale à fin de confirmer la colonisation du tractus urinaire par des germes. (37)

En fait, les indications de l'ECBU chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois sont nombreuses :

- Infection maternofoetale tardive
- Bilan d'une fièvre.
- Ictère prolongé.
- Signes cliniques d'infections urinaires (pollakiurie, dysurie, brûlures mictionnelles..)
- Hématurie, ou présence de nitrites ou de leucocytes par la technique de bandelettes réactives.
- Contrôle d'un traitement antibiotique après une infection urinaire.

Chez le nouveau-né et nourrisson le tableau clinique est rarement évocateur, cependant l'examen cyto bactériologique des urines doit être réalisé devant toute fièvre inexplicquée, voire encore devant des symptômes plus trompeurs, tels que des troubles digestifs ou une altération de l'état général.

Cet examen, en plus de son rôle dans la confirmation du diagnostic d'IU, il permet de déterminer le germe en cause, guider l'antibiothérapie, et contrôler l'effet du traitement.

Son interprétation est souvent difficile, car la qualité de sa réalisation est soumise à de nombreux paramètres. Ces difficultés sont essentiellement liées à la contamination de l'échantillon par la flore commensale et à des conditions de transport inadaptées. Les erreurs rencontrées lors de la phase analytique sont moins fréquentes et peuvent être évitées par la mise en place de méthodes éprouvées, de procédures standardisées au laboratoire et par une formation initiale et continue des techniciens pour toutes les phases de l'ECBU : ensemencement, incubation, identification, réalisation de l'antibiogramme. L'utilisation d'automates de numération comme méthode de tri des urines permet une meilleure standardisation des résultats et une amélioration du rendement. Cette automatisation ne dispense pas d'une bonne indication et d'un bon prélèvement.

L'ECBU repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par l'anamnèse, la présence ou non de signes cliniques ou malformations urinaires associées. (38)

L'antibiothérapie même brève, même inefficace peut stériliser les urines d'authentique infection urinaire, du fait des fortes concentrations urinaires des bêtalactamines, aminosides, sulfamides, ou quinolones, ceci souligne peut être l'intérêt des ECBU sous traitement (39).

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

1)- prélèvement des urines :

Le prélèvement d'urine doit se faire dans de bonnes conditions pour éviter les résultats faussement positifs qui conduiraient à la réalisation d'examens complémentaires et d'antibiothérapie coûteux et inutiles (40).

a)- désinfection locale

Un recueil d'urine réalisé dans de mauvaises conditions d'asepsie entraîne systématiquement une contamination de l'échantillon avec le risque d'une interprétation erronée. Cette contamination, est majorée avec les techniques utilisant un collecteur. (38)

La désinfection doit se faire avec une solution antiseptique, type solution de dakin fraîche, et non de l'eau bouillie. L'excès d'antiseptique est éliminé avec une compresse stérile sous peine de contaminer l'urine et de stériliser d'éventuelles bactéries. Chez le garçon, il faut décalotter le gland dans la mesure du possible (le phimosis et les adhérences préputiales sont des repères de bactéries qui souillent les urines. (41,42)

b)- les voies des prélèvements

Prélèvement direct (à la volée) (43):

C'est une méthode pour collecter un échantillon d'urines des nouveau-nés par technique de stimulation. Elle nécessite de la patience et de l'habileté.

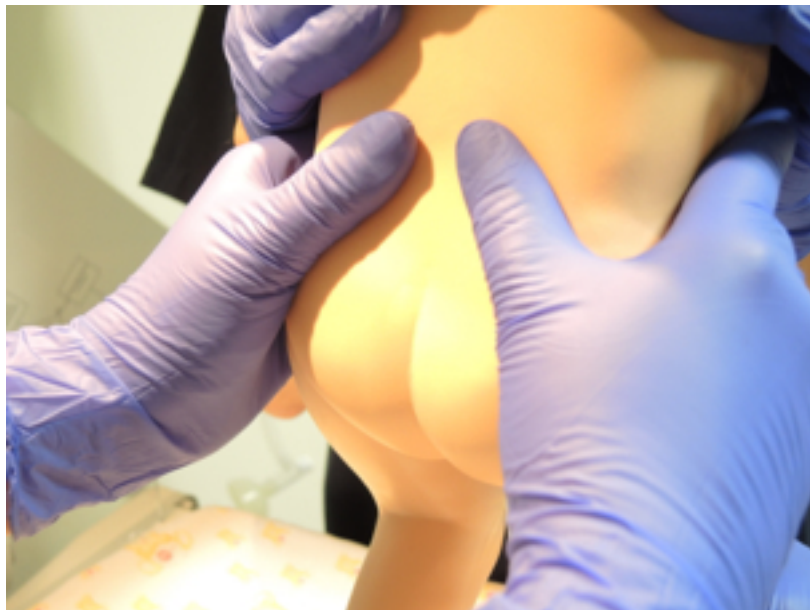
Procédures :

- Nourrir le bébé : Allaiter ou biberon
- 25 minutes après l'alimentation désinfecter les organes génitaux
- Tenez le bébé sous les bras avec les jambes pendantes

- Tapoter doucement sur la vessie pendant 30 secondes



- Massage sacrum pendant 30 secondes



- Attrapez l'urine au milieu du jet.



Poche collectrice d'urines (44) :



Le recueil par poche à urine est une méthode simple, largement utilisée, particulièrement dans les services des urgences. C'est la méthode qui a été utilisée dans notre série.

Ce type de recueil présente, néanmoins, certaines limites :

- La durée de recueil peut être longue : 40 min en moyenne avec un maximum de 4 heures.
- d'autre part, ce mode de recueil peut être inconfortable en cas de décollement prématuré de la poche, en cas de diarrhée ou de siège abîmé.

Enfin, cette technique expose à de nombreux faux positifs ou de contaminations pluribactériennes : 62,8 % pour Al Orifi, 73 % pour Hardy (45,46).

Le taux élevé de faux positifs est expliqué par la contamination bactérienne à partir de l'urètre proximal, du périnée, du vagin chez la fille et du prépuce chez le garçon. Al Orifi montre que la fréquence des contaminations n'est pas modifiée lorsque le recueil des urines est réalisé par une équipe entraînée (45).

Dans une étude que deux équipes ont réalisé et qui compare les résultats des ECBU obtenus par sondage chez 192 enfants n'ayant pas de miction volontaire chez qui une leucocyturie significative est retrouvée dans les urines préalablement recueillies par poche, nous trouvons un taux de 40% de résultats erronés (faux positifs et faux négatifs) ou non interprétable (contamination) (47).

Ce taux élevé de résultats erronés ou ininterprétables est source soit de retard au traitement d'une réelle pyélonéphrite, soit d'un traitement inutile et éventuellement d'une hospitalisation et d'examens non justifiés. (44)

Ponction sus-pubienne :

La ponction sus-pubienne était la technique de référence recommandée en 1999 par l'Académie américaine de pédiatrie (AAP) (48). Elle évite toute contamination urétrale ou cutanée (45). Néanmoins, il s'agit d'une technique invasive, source de près d'un échec sur deux, et de rares complications.

Chez les nouveau-nés et petits nourrissons, la vessie pleine est en situation abdominale. Deux conditions sont nécessaires pour la réussite de cette technique:

- ✓ une vessie pleine (palpable et /ou percutable),
- ✓ une asepsie chirurgicale.

Une heure ou plus après la dernière miction, après désinfection de la peau, la vessie est ponctionnée 1 cm au-dessus de la symphyse pubienne à l'aide d'un petit cathéter. Après aspiration de quelques millimètres d'urines, le cathéter est retiré, et le point de ponction est comprimé (49).

Deux études ont comparé, chez l'enfant, la douleur ressentie au cours du sondage urinaire à celle perçue au cours de la ponction sus-pubienne. L'étude d'Oswald (50) utilisant l'échelle OPS (Objective Pain Scale) , trouve, avant 1an, une douleur plus intense lors de la PSP; celle de Kozer (51) qui porte sur 51 nourrissons de moins de 2 mois, et utilise l'échelle DAN (évaluation de la Douleur Aigue du Nouveau-né) , retrouve un score moyen de 7 pour la ponction

versus 4,5 pour le sondage urinaire. C'est pour cette raison que la dernière recommandation de l'AAP semble opter pour le sondage urinaire plutôt que la ponction sus- pubienne (52).

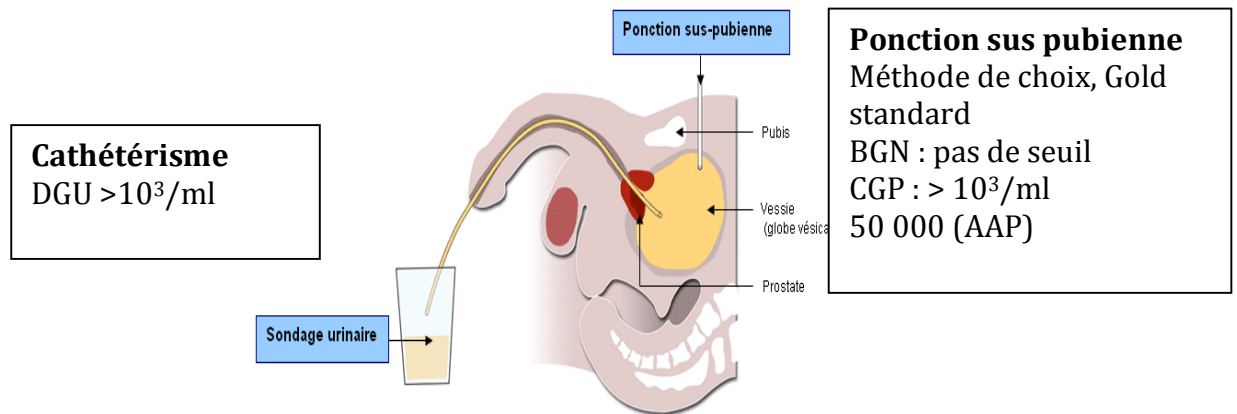
Les contres indications sont les troubles de l'hémostase et une dilatation des anses digestives (perforation d'un organe digestif), déshydratation, masse abdominale d'origine incertaine.

Sondage urinaire :

Le sondage urinaire est une technique de recueil qui permet de limiter le risque de contamination cutanée et urétrale. Et qui nécessite une asepsie rigoureuse (44).

Il s'agit d'un geste assez aisé à réaliser dont la technique a été précisée par Redman (53), avec un taux d'échec allant de 0 à 10 % selon les équipes (44).

L'intérêt de cette technique est lié au faible risque de contaminations : 9,2% pour Al Orifi (45). Dans l'étude faite par Charles Lamy et Dr Philippe Blancaud CHU Limoges (44), et qui visait à démontrer la supériorité du sondage urinaire par rapport à la poche, le taux de diagnostics erronés ou impossibles passe de 40,1 % en utilisant la poche à 5,7 % avec le sondage.



Si les dernières recommandations de l'Afssaps ne sont pas très claires (54) la plupart des sociétés savantes recommandent de confirmer le diagnostic d'IU par un recueil par sondage urinaire ou ponction sus-pubienne (48, 52, 55,56).

Il faut noter aussi que les recommandations du Groupe suisse de néphrologie pédiatrique, du Groupe d'infectiologie pédiatrique suisse (PIGS) et de la Société suisse d'urologie pédiatrique (SwissPU) considèrent que le sondage urinaire et la ponction vésicale sont les méthodes de choix et sont considérées comme le gold standard pour le diagnostic de l'infection urinaire chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois.

2)- Transports des urines :

Le deuxième élément déterminant est le transport, qui ne doit pas excéder 30 minutes à une heure et doit s'effectuer dans la glace afin d'éviter la croissance des germes hors de l'organisme. Les urines peuvent être gardées 24h à + 4°C, sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes. Ces règles simples sont très peu respectées, les urines gardées à la températures de la pièce représentent la cause la fréquente de faux positif (57).

3) Examen macroscopique :

L'urine normale a une couleur claire, d'aspect jaune citron tandis que l'urine infectée est souvent trouble, d'odeur nauséabonde et de couleur plus foncée.

Cet examen n'est pas du tout fiable, du fait que des urines d'apparence normale ne sont pas obligatoirement stériles et inversement ; néanmoins il reste un moyen d'orientation.

Dans notre étude l'aspect macroscopique était trouble dans 91% des cas, un pourcentage un peu élevé par rapport aux autres études faites au CHU Fès (28) et au CHU Casa. (33)

4) Examen direct :

Il s'agit de l'examen sur les urines non centrifugées ou sur le culot de centrifugation qui doit être réalisé aussitôt après l'arrivée du prélèvement au laboratoire. (57)

L'examen direct au microscope avec coloration de Gram est un élément incontournable du diagnostic rapide et une aide à la décision thérapeutique. Il est essentiellement contributif lorsqu'il est réalisé à partir d'un prélèvement initialement stérile. L'intérêt essentiel de ce test est de pouvoir ainsi démarrer une antibiothérapie qui pourra être ciblée sur le type de bactérie observée. Cet examen n'est pas toujours contributif, particulièrement lorsqu'il est associé à une flore. Il peut être contre-productif lorsqu'il est erroné, ce qui peut arriver puisqu'il s'agit d'une observation qualitative dont la qualité du rendu est directement liée à l'expérience de l'observateur. L'une des erreurs les plus fréquentes concerne l'espèce *Acinetobacter*, coccobacilles à Gram négatif fréquemment confondus avec des cocci à Gram positif (58).

Dans notre série, l'examen direct a révélé la présence de germes dans 80% des cas, il s'agit des BGN dans 90% des cas, des CGP dans 8,7% cas, et un seul cas de CGN.

4-1 Leucocyturie :

Toute infection bactériologique provoque un afflux leucocytaire au niveau du foyer inflammatoire. Dans les voies urinaires, ce phénomène peut se traduire de deux façons différentes :

- pyurie vraie retraduit par la présence dans l'urine de très nombreux polynucléaires altérés $>10^6$ leucocytes/ml, agglomérés en amas et difficiles à compter.

- leucocyturie infectieuse : les leucocytes retrouvés dans l'urine proviennent d'une réaction inflammatoire superficielle de la muqueuse des voies excrétrices, irrités par processus mécanique ou par des produits bactériens, soit de microabcès du parenchyme rénal éventuellement associés au précédent mécanisme.(59)

L'évaluation de la leucocyturie se fait essentiellement par la numération des cellules leucocytaires par millilitre.

➤ La leucocyturie normale est inférieure ou égale à $10/\text{mm}^3$ ou 10000/ml

➤ La leucocyturie associée à une bactériurie significative traduit une infection de l'arbre urinaire ou du parenchyme rénal (60).

- Cependant, la leucocyturie peut être normale ou peu élevée (inférieure ou égale à 50 leucocytes par mm^3) dans une pyélonéphrite aigüe ou chronique et ce résultat est en faveur du caractère « médical » de l'infection rénale, c'est-à-dire

sans anomalie urologique ou tout au moins, sans stase importante et sans obstacle majeur à l'écoulement de l'urine.

- Très élevée (1000 à 10000/ mm³), la leucocyturie témoigne d'un obstacle urinaire et traduit une pyurie.

➤ La leucocyturie non associée à une bactériurie: il s'agit d'une «leucocyturie aseptique ». Rencontrée :

- Lors d'un traitement antibiotique préalable ;
- En cas d'urines concentrées par déshydratation ;
- Lors d'une irritation liée à la présence d'un cathéter ;
- En présence de calculs ou de corps étrangers dans les voies urinaires ;
- Lors d'une infection non bactérienne (candida) (61).

Dans notre expérience, une leucocyturie s'est révélée positive dans 98% des cas.

4-2 Bactériurie :

La recherche des germes par l'examen direct après coloration est primordiale, et nous permet de confirmer l'infection urinaire, et aussi de préciser le caractère Gram positif ou négatif des bactéries.

Un examen direct positif sur des urines centrifugées et colorées correspond à une bactériurie $> 10^4$ CFU/mL.

La sensibilité de l'examen direct d'une urine centrifugée varie entre 60 et 100%, et la spécificité de 59 et 97% selon les études. (57)

D'après l'étude de Hoberman et al (63), portant sur 4253 enfants explorés par un ECBU, la découverte d'une leucocyturie à l'examen direct sur des urines non centrifugées, avait une valeur prédictive positive d'infection urinaire de 48% et une valeur prédictive négative de 99,4% alors que l'association pyurie et/ou bactériurie avait une valeur prédictive positive de 40,4% et une valeur prédictive négative de 99,8%. En revanche, lorsque la leucocyturie et la bactériurie sont concordantes (positives ou négatives toutes les deux), la valeur prédictive positive passe à 84,6% et la valeur prédictive négative à 99,4%. Les auteurs concluent que l'absence à l'examen direct de leucocytes et de bactéries peut dispenser de la culture. A l'inverse, la présence simultanée de leucocytes et de bactéries à l'examen direct doit inciter à ne pas attendre les résultats des cultures pour traiter.

Dans notre série la bactériurie s'est révélée positive chez 80% des cas, et négative chez 20%.

5)- Culture

La culture des urines s'opère le plus souvent par technique de l'anse calibrée à 10 ul. Elle peut s'opérer le plus souvent également soit par une dilution, soit par la technique de la lame immergée ou Uricult. Ces méthodes d'ensemencement permettent de détecter des bactériuries à partir d'un seuil d'environ 10^2 UCF/mL.

Les résultats sont obtenus en 24 heures, sauf pour quelques germes de culture difficile qui demandent 48 heures d'incubation (43, 63).

5-1) numération des germes

Plusieurs auteurs ont pris comme définition de l'infection urinaire, une numération bactérienne $> 10^5$ UCF/mL.

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

- De la leucocyturie (64) : une leucocyturie $> 10/\text{mm}^3$ est considérée comme significative
- du contexte clinique ;
- Et du mode de recueil des urines ;

**Tableau VII : Critères diagnostiques pour les infections urinaires ;
d'après Hellerstein (65).**

Méthodes de prélèvement	UFC/ml
Ponction sus-pubienne	➤ Bacilles à gram négatif : pas de seuil ➤ Cocci à Gram positif : $> 10^3$
Cathétérisme	➤ $> 10^3$
Prélèvement mictionnel	➤ $> 10^5$

En cas de doute ou si la flore est polymorphe, il faut demander un deuxième examen. Il faut rappeler que les critères de Kass permettent grâce à la bactériurie quantitative de régler la grande majorité des problèmes (66).

- Si la bactériurie est supérieure ou égale à 10^5 germes/ml pour une seule espèce (avec ou sans leucocyturie) on ne répète pas l'examen des urines (67)

- Si la bactériurie est inférieure ou égale à 10^3 germes/ml on n'en tient pas compte, sauf s'il s'agit d'un enfant sous traitement et si la bactériurie est mono microbienne. (67)

- On répète donc la bactériurie quantitative entre des valeurs de 10^3 à 10^5 germes/ml en supposant que le premier résultat pourrait correspondre à une infection urinaire débutante, à une infection décapitée par un antibiotique ou encore à une dilution des germes dans l'urine. En cas de ponction sus pubienne, la valeur 10^3 CFU/ml est significative pour retenir l'infection urinaire (67).

Dans notre étude, une bactériurie $> 10^5$ CFU/ ml est présente dans 80 cas (80%), elle est associée à une leucocyturie $> 10^4$ /ml dans 79% des cas.

La bactériurie ainsi que la culture bactériologique positive des urines sont significativement associées, dans notre série, à l'infection urinaire du nourrisson entre 28 jours et 3 mois.

5-2) identification des germes :

L'identification de l'agent pathogène est orientée par l'examen direct après coloration de Gram, par l'aspect des colonies sur milieu usuel ou chromogène et par des tests simples et classiques d'identification biochimique. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées dans les IU sont *E. coli* (80 %) suivi des *Proteus*, *Klebsiella* et *Enterococcus*.(38)

Dans la quasi-totalité des infections urinaires, les urines ne comportent qu'une seule espèce bactérienne. La présence de plusieurs espèces témoigne généralement d'une contamination de prélèvement et doit conduire à réaliser un second. (54)

Les entérobactéries sont responsables de plus de 95% des infections urinaires de l'enfant (68, 69).

Dans la grande majorité des séries cliniques, le germe prédominant est l'*Escherichia coli* dans 70 à 80% des cas environ, suivi des *Proteus* (*p. mirabilis* essentiellement) responsable de 5 à 10% des cas et des *Klebsiella* (*K. pneumoniae* essentiellement) dont la fréquence peut être estimée entre 4 et 8%. Les Cocci à Gram positif sont rarement en cause et représentés essentiellement par les *Streptocoques* du groupe D que l'on rencontre dans 2 à 4% des cas.

Dans une étude faite à Nigeria (70), le *Klebsiella* était le germe le plus fréquent dans les infections urinaires néonatales, Ceci est en accord avec l'étude d'Omar et coll (71) réalisée en Liban. L'agent étiologique des infections urinaires néonatales diffère selon les endroits géographiques. Bilgen et coll (72) en Turquie ont rapporté que l'*Enterobacter aerogenes* est le premier germe responsable des infections urinaires durant la période néonatale.

Tableau VIII : Étude comparative de la répartition des germes

Auteurs	R, VALL (28)	L, HALLAB (33)	NOTRE SERIE
Nbre de patients	53	83	100
E. coli	73%	44,6%	75%
klebsiella	16%	21,27%	10%
proteus	—	10,63	2,8%
enterobacter	—	—	5,2%
staphylocoque	—	—	2,66%
pseudomonas	11%	—	2,66%

6)- AntibioGramme :

L'antibiogramme est un outil d'aide à la décision thérapeutique pour la pratique quotidienne. Cela est sans doute moins évident pour tout un chacun, mais c'est aussi un outil de typage, d'aide à la politique antibiotique, et d'évaluation de la qualité.

Cet examen permet de préciser la bactérie sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) et guide avec une très bonne prédictibilité la thérapeutique. (73)

La connaissance des résistances bactériennes a une importance considérable pour les développements des stratégies antibiotiques et surtout la mise en place de politiques de contrôle des prescriptions et de restrictions de l'usage de certains antibiotiques, destinées à réduire les coûts des antibiothérapies et/ou à en limiter les inconvénients sur les extensions des résistances (74).

La méthode de diffusion en gélose utilisant des disques chargés d'antibiotiques est une excellente méthode, mais nécessite une bonne standardisation. Il faut faire très attention aux principaux pièges de cette méthode qui sont la densité de l'inoculum et la bonne conservation des disques, en particulier pour les bêtalactamines. La lecture interprétative de l'antibiogramme par un lecteur entraîné doit permettre de corriger les discordances et le passage régulier de souches de référence doit permettre de valider la méthodologie et de s'assurer que les disques sont bien chargés.

Un temps d'incubation trop court (< 18 heures) est également une source d'erreur pouvant entraîner une mauvaise interprétation des phénotypes de résistances.

Pour les entérobactéries, l'antibiogramme minimal adapté à un ECBU doit comporter une aminopénicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, une céphalosporine de 1^{ère}, 2^{ème} et de 3^{ème} génération (C3G), le pivmecillinam, le sulfaméthoxazole-triméthoprim, une quinolone de 1^{ère} génération, une fluoroquinolone, un aminoside, la fosfomycine, la nitrofurantoïne, et un carbapénème en 2^{ème} intention.

Pour les bêtalactamines, il faudra savoir rechercher la production d'une pénicillinase résistante aux inhibiteurs ou d'une oxacillinase, d'une céphalosporinase et enfin d'une bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE). Ce dernier type de résistance est dominé actuellement chez E. coli par les enzymes CTX-M et en particulier par la diffusion mondiale de CTX-M15 dans les infections communautaires. Cependant sa fréquence reste encore faible dans les IU communautaires à E. coli en France (environ 1 %). Ces BLSE sont

facilement mises en évidence par une synergie entre l'amoxicilline-acide clavulanique et une C3G. (75)

B° TESTS URINAIRES RAPIDES :

Bandelettes réactives de dépistage :

Les bandelettes réactives comportant la recherche de leucocytes et de nitrites sont utiles au dépistage des IU. À condition que le recueil urinaire soit effectué dans les mêmes conditions que l'ECBU, les bandelettes ont une valeur prédictive négative de 97% si l'on considère à la fois la négativité des leucocytes et des nitrites. L'utilisation des bandelettes impose au praticien d'en connaître les limites, les délais de péremption et les conditions de conservation et d'utilisation indiquées par le fabricant. Ce test n'a pas d'intérêt en dehors d'un contexte évoquant une IU. En présence de signes urinaires, l'ECBU s'impose d'emblée. (54)

Chez le nourrisson de moins de 3 mois, ce test a une valeur prédictive négative insuffisante. Non utilisé en période néonatale, ce test de dépistage reste cependant recommandé chez le nourrisson de plus d'un mois.

C° Marqueurs inflammatoires :

La recherche de marqueurs biologiques a pour objectif de compléter l'évaluation de la gravité de l'infection, mais ne vise pas à remplacer les critères bactériologiques d'infection urinaire.

Le choix d'un marqueur biologique en pédiatrie est conditionné par sa facilité de dosage, les quantités de sang nécessaires, sa reproductibilité, son coût, sa sensibilité et sa spécificité (76).

1. Protéine C réactive :

Découverte en 1930, synthétisée par le foie sous le contrôle de tumor necrosis factor (TNF) et des interleukines IL 1 et 6, la CRP a une demi-vie courte de 8 heures. Cette protéine de la phase aiguë de l'inflammation, voit son dosage plasmatique toujours d'actualité : marqueur sanguin très informatif, elle reflète les capacités individuelles de l'hôte à répondre à une agression, notamment d'origine septique (77). Sa valeur normale est inférieure à 6 mg/l.

Elle s'élève dès la 6^{ème} heure de l'inflammation, elle est franchement pathologique 24 heures après le début de l'inflammation, et se normalise rapidement après sa disparition (en 7 à 14 jours). (78)

La pyélonéphrite active la réponse muqueuse des cytokines : la vitesse de sédimentation et la CRP peuvent donc servir à identifier des pyélonéphrites graves (76).

Dans l'étude de Bigg et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 64 et 68% pour une valeur seuil de 87,5 ng/ml (79). En 1998, Benador et al ont rapporté une sensibilité de 100% et une spécificité 26,1% en cas de CRP>10mg/l (80). En 2005, Bigot et al ont montré qu'une CRP>20 mg/l avait une sensibilité de 94% et une spécificité de 30%. Dans l'étude de J.N.Sheu et al en 2006, la sensibilité et la spécificité étaient de 93% et 81% pour une valeur seuil de 25 mg/l (81). Ces résultats limitent son utilisation dans le dépistage des lésions rénales.

Les faux positifs sont rares et bien identifiés : inhalation méconiale, volumineux hématome, administration de surfactant, gastro-œsophagite, cytotéatonecrose, suites opératoires (82).

Les faux négatifs sont essentiellement le fait de dosages trop précoces.

Il est admis de ne jamais exclure le diagnostic d'infection néonatale sur un seul dosage de CRP inférieur à 10 mg/L. En revanche, pour différents auteurs, l'association de deux dosages inférieurs à 10 mg/L à 12 heures d'intervalle se caractérise par une valeur prédictive négative de 99 %. Le suivi du taux de CRP sous traitement est un marqueur utile du bon contrôle thérapeutique de l'infection.(83)

Dans notre série 74% des cas avaient une CRP >20mg/L.

2. Procalcitonine : (84)

La procalcitonine est une pro hormone de 116 acides aminés. C'est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation, dont le rôle physiologique reste inconnu hormis celui de précurseur de la calcitonine.

Depuis les années 90, la procalcitonine (PCT) intéresse le milieu de l'infectio-logie pour ses qualités discriminatives à l'égard du diagnostic des infections bactériennes fongiques et parasitaires. Ce marqueur est évalué depuis bientôt 20 ans et la première étude réalisée dans le cadre du diagnostic de la méningite bactérienne en 1993 a ouvert une nouvelle voie pour la démarche diagnostique en infectiologie. Au cours des dernières années, les méthodes de dosage se sont affinées permettant une meilleure appréciation des variations de son taux dans différentes pathologies. De fait, il est devenu un marqueur sensible et spécifique des infections bactériennes et de la décision d'une prescription ou non d'antibiotique. Son utilité comme marqueur pronostique permet donc d'identifier précocement les patients à plus haut risque de développer un état septique. Plus récemment, plusieurs études ont montré

l'intérêt de la cinétique du taux de PCT dans la gestion d'une antibiothérapie. L'ensemble des indications de la PCT en infectiologie en font un marqueur potentiel intéressant du bon usage des antibiotiques.

La valeur normale de la procalcitonine sérique est inférieure à 0,05 ng/mL (85).

La réaction inflammatoire est la réponse de l'organisme à une agression de cause exogène (bactéries, virus...) ou de cause endogène (d'ordre immunologique dans la majorité des cas). La production de procalcitonine est très spécifique de l'origine bactérienne du syndrome inflammatoire. Dans ce cas précis, il y a interaction entre la bactérie et les monocytes entraînant une activation des monocytes suivie de la synthèse de médiateurs dont des chémokines et des cytokines : IL6, IL1 et TNF alpha.

La procalcitonine n'est pas détectable pendant les toutes premières heures de l'infection. Elle le devient vers la quatrième heure, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de la phase aiguë. Elle présente ensuite un pic entre 6 et 8 heures, suivi d'un plateau à la 24^{ème} heure. Sa demi vie est de 24 heures environ. Le taux de procalcitonine sérique décroît après l'éradication du foyer infectieux (85,86)

Un taux inférieur à 0,5 ng/ml ne permet pas d'exclure une infection localisée ou une infection systémique naissante (détectable après 4 heures), et un taux compris entre 0,5 et 2 ng/ml doit toujours être interprété selon le contexte clinique. De manière générale, il est recommandé de faire un nouveau dosage de la PCT dans les 6-24 heures pour toute concentration inférieure à 2 ng/ml.

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

Le dosage de La procalcitonine a une bonne sensibilité et une bonne spécificité dans le diagnostic des lésions aiguës du parenchyme rénal. Une valeur normale de la procalcitonine permet d'exclure avec une forte probabilité une atteinte du parenchyme rénal. Un taux de procalcitonine sérique élevé peut prédire un reflux vésico-urétéral de haut grade, et par conséquent peut repérer les enfants à haut risque d'infection des voies urinaires et qui ont besoin d'évaluation de ce reflux vésico-urétéral et d'antibioprophylaxie dans l'avenir (87).

3. Les cytokines : interleukines 6 et 8 (88,89) :

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

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

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

- La valeur des taux sériques de l'IL6 est peu discriminante. Il a été rapporté que chez les nouveau-nés avec pyélonéphrites aiguës, les taux sériques moyens de l'IL6 à l'admission sont significativement plus élevés que ceux des nouveau-nés ayant une bactériurie asymptomatique, mais des taux bas ne sont pas rares.
- L'IL8 sérique reste encore moins discriminant.
- Les taux urinaires de cytokines semblent être des marqueurs de meilleures qualités.

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

D° Les autres examens biologiques :

1) La numération formule sanguine : montre habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose.

2) L'hémoculture : L'hémoculture est recommandée en cas d'infection urinaire chez le nourrisson de moins de 3 mois en raison du risque de diffusion septicémique. En effet, Le risque de bactériémie dépasse 30% avant 1 mois.

Pitetti et al, dans une étude récente, évaluent la prévalence des bactériémies au cours des pyélonéphrites à près de 23% dans les deux premiers mois de vie, 3% entre 2 et 24 mois, et moins de 1% après cet âge (90).

Dans notre série l'hémoculture n'a pas été faite chez aucun malade, à cause du manque en bouillon d'hémoculture.

3) La ponction lombaire ; est un examen systématique à réaliser devant toute infection néonatale, à fin de chercher une localisation méningé.

La ponction lombaire a été faite chez 24% des cas, et elle n'a révélé aucun cas de méningite.

VII BILAN RADIOLOGIQUE :

L'exploration radiologique de l'appareil urinaire est considéré comme une étape primordiale dans la prise en charge des infections urinaires, quel que soit l'âge du patient, et surtout chez les enfant de moins de 2 ans vue le risque accru de développement des cicatrices corticales post infectieuses à cet âge, ainsi que la néphropathie interstitielle chronique post infectieuse qui cause 12% des insuffisances rénales terminales de l'enfant d'où l'intérêt d'explorer le parenchyme rénal (91).

L'imagerie joue un triple rôle :

- affirmer le diagnostic chez les patients dont la symptomatologie est équivoque ;
- déterminer les patients à risque de récive ;
- un rôle préventif par le dépistage anténatal des uropathies malformatives.

En situation aiguë, l'échographie joue un rôle essentiel dans le dépistage des uropathies malformatives. L'utilisation complémentaire du Doppler couleur est importante pour visualiser des zones inflammatoires rénales.

A ce jour, l'examen isotopique au DMSA est toujours l'examen de référence pour démontrer une atteinte parenchymateuse. Le scanner et l'IRM sont rarement utilisés en période aiguë.

La cystographie rétrograde quant à elle, est essentielle pour démontrer un reflux vésico-urétéral associé. Un algorithme décisionnel peut être proposé sur base de l'échographie, du DMSA suivi par une cystographie si l'un ou l'autre sont positifs.

En cas de recherche d'abcès compliquant la PNA, un scanner ou une IRM peuvent être réalisés. Par ailleurs, la scintigraphie au DMSA est l'examen de référence pour démontrer des cicatrices rénales, séquelles de l'infection. A l'avenir, l'utilisation de l'IRM s'élargira fort probablement pour la démonstration de l'atteinte rénale, de l'uropathie associée ou encore des cicatrices. (92)

D. Echographie rénale : (93)

Le rôle universellement accepté de l'échographie dans des cas de suspicion de pyélonéphrite aiguë est avant tout de déterminer s'il existe une malformation rénale sous-jacente qui a favorisé l'infection urinaire (94,95).

L'examen permettra de différencier entre obstruction pyélo-urétérale, urétéro-vésicale, duplication ou obstruction sous-vésicale. Une néphrostomie sera indiquée en cas de pyonéphrose (urine échogène) compliquant l'uropathie.

Mis à part cette détection d'une uropathie congénitale sous-jacente, l'échographie devrait avoir un rôle supplémentaire dans des cas douteux de pyélonéphrite aiguë en démontrant des signes secondaires d'atteinte rénale. Par exemple, obtenir une mesure systématique des reins par échographie est

important puisqu'en cas de pyélonéphrite aiguë, le volume rénal global est augmenté. Il peut également exister des infiltrats inflammatoires de la paroi pyélique ou de la graisse péripyélique ; ils peuvent aussi déterminer une hyperéchogénicité périhilaire (96).

L'épaississement des parois pyéliques est anormal au-delà de 0,8 mm (97). On peut aussi observer une désorganisation de l'échostructure rénale normale (perte de la différenciation cortico-médullaire, zones hyperéchogènes ou hétérogènes). Cependant, il faut souligner qu'une échographie rénale normale ne doit pas exclure formellement une pyélonéphrite aiguë.

La sensibilité de l'échographie dans la détection de la pyélonéphrite aiguë est aux environs de 60 %.

D'autres études ont démontré l'utilité de l'analyse par Doppler couleur pour augmenter la détection de l'atteinte infectieuse et inflammatoire. La contribution du Doppler couleur est basée sur la faible vascularisation de zones affectées par l'infection. Le taux de détection de l'échographie augmente alors à 85 % (98).

L'échographie de l'arbre urinaire doit être réalisée dans les 24-48h en cas de sepsis, de non-réponse au traitement, de fièvre persistante, créatinine élevée ou malformation urologique connue. Dans les autres cas, elle peut être différée et programmée en ambulatoire.

Dans notre étude, 88% des malades ont bénéficié d'une échographie rénale, elle a montré des anomalies dans 16% des cas.

Ces anomalies étaient :

- Hydronéphrose bilatérale dans 2 cas : bilatérale dans un seul cas, et unilatérale dans l'autre
- Dilatation pyélocalicielle dans 3 cas : unilatérale dans 2 cas et bilatérale dans un seul cas.
- Urétéro-hydronéphrose dans 3 cas : droite, gauche et bilatérale.
- Syndrome de jonction dans 3 cas
- Vessie de lutte dans 4 cas
- Méga uretère chez un seul malade
- Néphrocalcinose dans 1 seul cas
- Séquelles de pyélonéphrite dans un cas
- Sténose de valve de l'uretère postérieur dans un seul cas
- Urinome bilatéral chez un malade avec dysplasie rénale



Image 1 : Pyélonéphrite aiguë polaire supérieure gauche chez un garçon de 3 semaines apparaissant sous la forme d'un triangle hyperéchogène dédifférencié (flèche) (99)



Image 2: Hyperéchogénicité et épaissement du sinus du rein dans le cadre d'une pyélonéphrite aiguë (99).

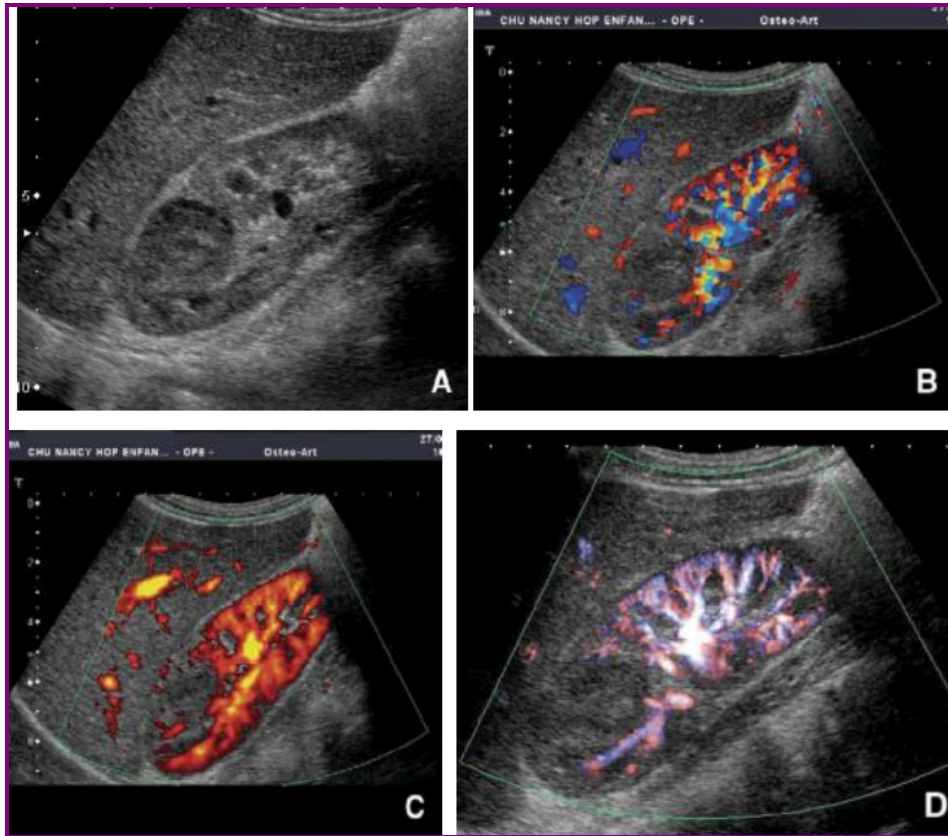


Image 3 : Échographie : pyélonéphrite focale avec lésion du pôle supérieur (A) non vascularisé en doppler couleur (B), puissance (C) et large bande (D) (100).

B)- Uretéro-cystographie: (101)

L'uretéro-cystographie est un examen d'imagerie médicale permettant l'étude morphologique et fonctionnelle de la partie basse de l'appareil urinaire. Le principe est de remplir la vessie, par l'intermédiaire d'une petite sonde, avec un produit de contraste radio-opaque, puis d'étudier la morphologie et le fonctionnement de la vessie ainsi que des jonctions vésico-urétéral en phase de remplissage comme en phase per-mictionnelle.

Cet examen permet la recherche de deux anomalies fréquentes chez l'enfant, surtout en cas d'antécédents d'infection urinaire:

- le reflux vésico-urétéral
- les malformations de l'urètre, de la paroi vésicale, de la jonction urétéro-vésicale.

Ces deux principales anomalies sont peu ou pas détectables à l'échographie; cet examen radiographique est donc un complément indispensable à l'échographie rénale lorsqu'un enfant a fait une infection urinaire.

La uretéro-cystographie permet une étude des parois vésicales, du fonctionnement de la vessie et explore les troubles de l'évacuation des urines.

Cet examen d'imagerie comporte donc plusieurs phases, y compris des phases per-mictionnelles, à la recherche des éventuels RVU passifs et/ou actifs qui peuvent être responsables d'une infection urinaire ou de dilatation des cavités pyélocalicielles.

Dans le cadre de cet examen, le manipulateur devra donc veiller à ce que le champ des images couvre impérativement l'ensemble de l'arbre urinaire, sous peine de rater les éventuels RVU remontant jusqu'aux cavités rénales.

Les constatations américaines et suédoises actuelles mettent en valeur la place de la uretéro-cystographie dès le premier épisode d'infection urinaire fébrile à fin de mettre précocement, en cas de RVU, une antibio-prophylaxie qui réduit le risque de récurrence d'infection urinaire à 50 %. Ceci est indiqué pour éviter les cicatrices rénales qui sont en grande relation avec les récurrences d'infection (102). Néanmoins les recommandations suisses en 2013 (103)

limitent les indications d'une UCG, cet examen devient envisageable dans les cas suivants:

- ✓ Infection urinaire fébrile dans les 3 premiers mois de vie.
- ✓ Infections urinaires fébriles récidivantes (> 1 infection urinaire fébrile).
- ✓ Échographie des voies urinaires anormale.
- ✓ Anamnèse familiale positive pour des malformations des voies urinaires, y compris reflux vésico-urétéral.

Selon les auteurs canadiens (104) , en 2014, la réalisation routinière d'une uretéro-cystographie après le premier épisode d'une infection urinaire n'est plus recommandée, cependant ils préconisent l'échographie comme le seul examen de première intention pour évaluer l'arbre urinaire, car il est pratique, peu coûteux, et non invasif par rapport à l'UCG (105), et aussi il permet de détecter l'hydronéphrose d'une manière fiable, qui se produit habituellement avec un RVU de haut grade (IV, V). D'après une étude faite (106), 86% des cas de RVU de haut grade ont été détecté uniquement par l'échographie rénale, et si la sensibilité de l'échographie pour révéler le RVU de bas grade est faible, le RVU n'a plus d'importance, selon les experts, que s'il est de haut grade, vue la résolution spontanée des formes de bas grade (107).

Dans notre étude l'uretéro-cystographie a été demandée dans 10% des cas mais un seul résultat a été trouvé, et il a objectivé un reflux vésico-urétéral stade V.

Tableau IX : Résultats d'échographie, et de la uretéro-cystographie après le premier épisode d'infection urinaire chez 43 enfants de moins de 3 mois (108)

	Total VCUGs	VCUG findings		
		VCUG normal	VUR I-III	VUR IV-V
Total	43	34	6	3
Normal US	29	26	3	0
Abnormal US	14	8	3	3

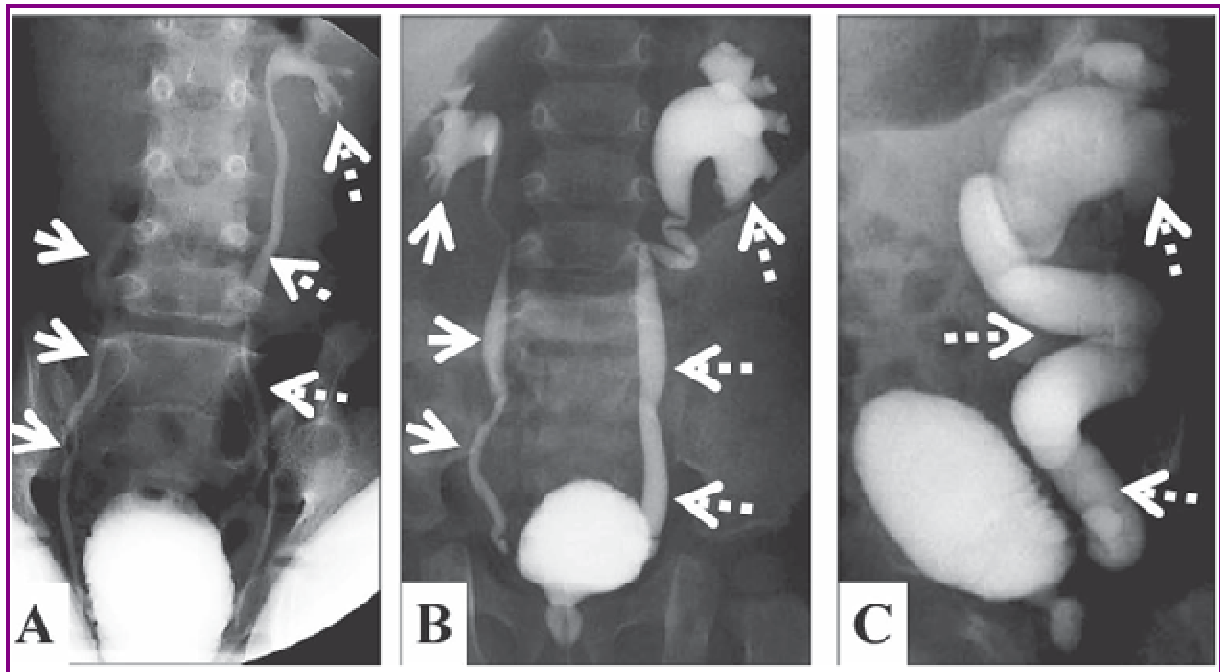


Image 4 : A: RVU grade 1 D ; grade 2 G

B: RVU grade 2 D ; et grade 3 G

C: RVU grade 5 (109)

C)- Scintigraphie au DMSA-technétium^{99m} (110)

La scintigraphie au DMSA-technétium^{99m} est désormais reconnue comme méthode de référence dans le diagnostic de PNA et dans la détection des cicatrices rénales.

À la phase aigue de la pyélonéphrite et selon l'article publié en 2013 par une équipe tunisienne, il est recommandé de réaliser la scintigraphie dans les situations où le diagnostic de PNA est difficile ou suspecté sans certitude clinique et/ou biologique. En effet, dans ce cas, un diagnostic plus précoce à l'aide de la scintigraphie au DMSA devrait permettre d'instaurer un traitement adapté et de réduire ainsi l'incidence des séquelles rénales. Ces dernières seront détectées par une nouvelle scintigraphie au DMSA six mois après l'épisode aigu.

Des études faites par Baratina et al.(111) où ils ont comparé les performances de l'échodoppler à la scintigraphie DMSA dans la recherche de signe de PNA. Ils ont conclu que malgré son coût plus élevé et son côté irradiant, la scintigraphie au DMSA reste la méthode de référence dans la détection de la PNA et que l' échodoppler ne peut la détrôner, malgré des performances correctes, conclusions partagées par Bykov et al. (112). Stogiani et al (113), qui trouvaient une sensibilité de 73,8 % et une spécificité de 85,7 % de l'échodoppler et préconisaient de réaliser cet examen surtout chez les nourrissons dont l'âge est inférieur à 3 mois, population dans laquelle la scintigraphie a montré ses limites.

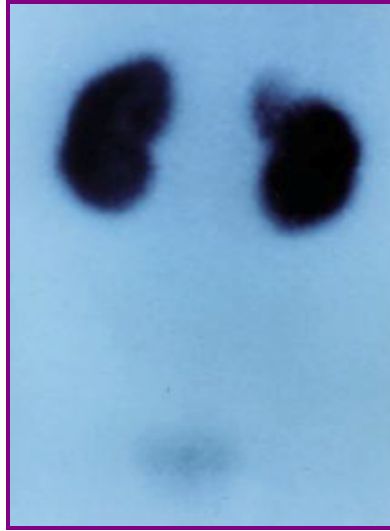


Image 5 : Scintigraphie au DMSA- technétium^{99m} montrant une pyélonéphrite aiguë du pôle supérieur du rein droit (vue postérieure) sous la forme d'un défaut de fixation de l'isotope (99)

D) Urographie intraveineuse :

L'UIV n'a plus de place dans le bilan étiologique de première intention d'une pyélonéphrite aiguë du nouveau-né. L'UIV est parfois prescrite en deuxième intention afin de mieux analyser une uropathie complexe dans le cadre préopératoire (114) et surtout réservée aux suspicions de syndrome de la jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale (9)

E) TDM :

Concernant la tomodensitométrie, qui permet une étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire, peu d'études pédiatriques sont rapportées dans la littérature. Malgré une sensibilité et une spécificité correctes, proches de 90 % pour Majd et al. (115) son utilisation reste limitée du fait de son irradiation, de la nécessité de l'injection de produits de contraste iodés et de

l'obligation d'une sédation, voire d'une anesthésie générale chez les nourrissons (115,116).

F) IRM :

Avec une sensibilité de 77% et une spécificité de 87%, le seul avantage décrit par les études de Kavanagh et al. (117) c'est qu'elle s'agit d'une technique non irradiante et peu invasive. Les principaux obstacles contre l'utilisation courante de l'IRM sont la faible disponibilité du matériel et surtout la nécessité d'une sédation chez les petits enfants (115,116).

VIII MALFORMATIONS ET INFECTION DES VOIES URINAIRES :

Les malformations de l'arbre urinaire figurent parmi les plus fréquentes diagnostiquées avant la naissance. La prise en charge après la naissance d'un enfant ayant une malformation de l'arbre urinaire diagnostiquée en anténatal est devenue un problème courant de pédiatrie. (118)

Ces anomalies congénitales de l'appareil urinaire représentent la première cause d'insuffisance rénale chronique chez l'enfant. Il s'agit en général d'une dysplasie ou hypoplasie rénale bilatérale isolée ou associée à un reflux vésico-urétéral ou à une valve de l'urètre postérieur chez le garçon. Les autres anomalies de l'appareil urinaire tels l'urétérocèle, le syndrome de jonction pyélo-urétéral, le méga uretère obstructif, la dysplasie multi kystique, etc. sont le plus souvent unilatérales et n'ont pas de conséquences sur la fonction rénale globale.

L'origine de ces anomalies n'est en général pas connue, des facteurs génétiques peuvent être impliqués notamment dans des formes syndromiques associant des malformations de plusieurs organes.

La plupart des malformations de l'appareil urinaire sont visibles sur l'échographie anténatale dès l'échographie du deuxième trimestre parfois plus tardivement. Elles se traduisent le plus souvent par une hydronéphrose et/ou des modifications de l'aspect du parenchyme rénal. Un oligoamnios traduit l'existence d'une insuffisance rénale déjà sévère chez le fœtus. L'analyse biochimique des urines et du sang fœtal permet de préciser le degré de l'atteinte rénale. (119)

Devant toute infection urinaire fébrile du nouveau-né et du nourrisson, la réalisation d'une échographie rénale, complétée par une uretéro-cystographie au cas d'anomalies, à la recherche d'un reflux vésico-urétéral devient obligatoire. Les autres investigations dépendront des résultats de ces premiers examens. Le RVU primitif de l'enfant est l'uropathie malformative la plus fréquente. (120)

Le dépistage échographique postnatal du tractus urinaire est une méthode utile et précieuse pour détecter les dilatations pyélocalicielles. Les cas bénins de ces dilatations chez les nourrissons augmentent considérablement le risque des malformations congénitales du rein et des voies urinaires, mais pas le risque d'infection urinaire. Les cas modérés et graves de dilatation pyélocalicille augmentent le risque malformatif et infectieux des voies urinaires.

Le diagnostic précoce et le traitement précoce des malformations congénitales, ainsi que la vigilance pour une éventuelle infection urinaire devraient être l'objectif final dans la prévention des cicatrices rénales. Par

conséquent, il est recommandé que le dépistage échographique postnatal du système urinaire soit effectué chez tous les enfants dans les premiers mois de la vie, de préférence avec le dépistage échographique des hanches (121)

1. Reflux vésico-urétéral : (122)

Le reflux vésico-urétéral à l'âge pédiatrique est souvent lié à une immaturité transitoire de l'abouchement des uretères dans la vessie. « En situation normale les uretères ont à leur extrémité distale un trajet sous-muqueux très oblique dans leur traversée de la paroi vésicale. Cette disposition fait normalement office de « clapet anti-reflux ». Lorsque la vessie se remplit, la portion intrapariétale des uretères est collabée sous la pression des urines

Cette disposition anatomique empêche normalement les urines déjà présentes dans la vessie de refluer vers les uretères et les cavités pyélocalicielles rénales. Si pour diverses raisons (malformation, immaturité), cette jonction uretéro-vésicale ne joue pas son rôle de «clapet anti-reflux», les urines ayant séjourné dans la vessie peuvent refluer dans les uretères, voire jusque vers les cavités calicielles rénales, entraînant vers le haut de l'arbre urinaire stérile les éventuels germes recueillis lors de leur séjour dans la vessie.

Ainsi, le reflux vésico-urétéral est la principale cause d'infections urinaires à l'âge pédiatrique.

1-1) Prévalence du RVU :

Bien que la prévalence dans la population générale soit difficile à établir, on a considéré qu'environ 1 % des enfants en bas âge sont porteurs d'un RVU (123).

Chez les enfants présentant une infection urinaire (IU), on retrouve un RVU sous-jacent dans 30–60 % des cas (124). La prévalence diminue avec l'âge et varie selon le sexe. Après une nette prédominance chez le garçon à la naissance, le RVU est plus souvent retrouvé chez la fille à l'âge scolaire. Par ailleurs, il existe un caractère familial du RVU avec une prévalence d'environ 30 % dans la fratrie d'un enfant atteint et jusqu'à 66% dans sa descendance.

1-2) RVU et le caractère héréditaire :

Par ailleurs, il existe un caractère familial du RVU, une fratrie d'enfants atteints de RVU ont des taux plus élevés de RVU, et plus s'ils sont des jumeaux.

La notion d'hérédité familiale de RVU peut être importante dans la prévention des infections urinaires chez les nouveau-nés à haut risque.

Une étude des données probantes a rapporté que, à partir de 11 études analytiques, 32% des frères et sœurs des enfants portants un RVU sont également atteints de cette malformation. Seulement 2 % avaient un RVU supérieur au grade III (125).

Dans une étude australienne des nourrissons de mères connues porteuses de néphropathie (RVU), 17/40 des nourrissons soit 43% ont un RVU comme malformation urinaire (126).

Cela confirme les conclusions des généticiens qui suggèrent un mode de transmission autosomique dominant à expression variable (127).

1-3) Diagnostic :

L'examen de choix actuellement est l'uretéro-cystographie mictionnelle notamment par sa capacité à grader le reflux et à analyser l'anatomie de l'arbre urinaire (altérations secondaires à une dysfonction vésicale, diverticules).

La gradation universellement utilisée et acceptée est celle introduite en 1985 par « The international Reflux study in children » (128). Elle se base sur l'arrivée ou non du produit de contraste aux reins et sur la dilatation du système collecteur, à noter par ces auteurs le biais crée par les variations normales de taille des uretères et le changement de distensibilité avec l'âge.

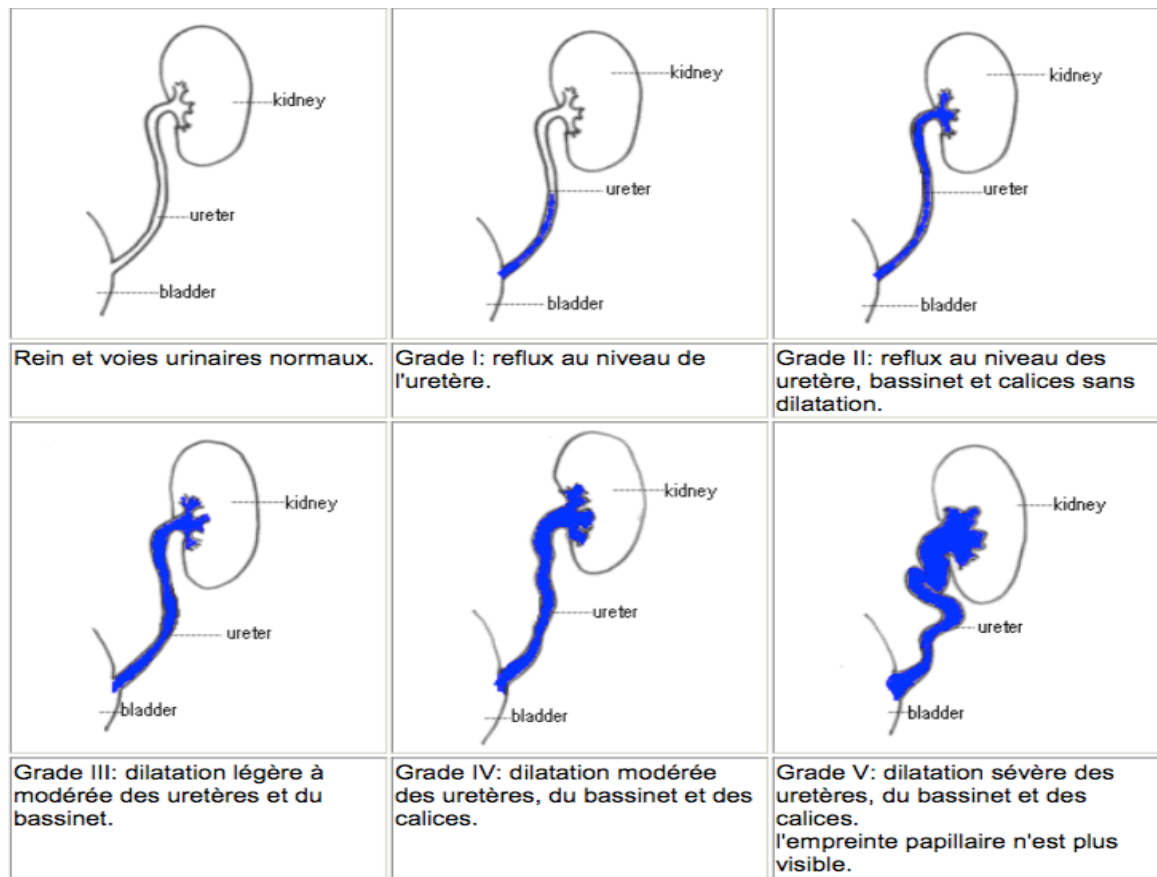


Image 6 : Représentation et définitions des différents grades de reflux vésico-urétéraux selon l'International Reflux Study (128).

1-4) Types de reflux vésico-urétéral :

a) Reflux primitif ou malformatif : (129)

Le reflux vésico-urétéral primitif est le résultat d'une anomalie intrinsèque congénitale du système physiologique anti-reflux ; on admet que ce système subit une maturation avec la croissance expliquant la guérison spontanée des reflux des jeunes enfants ; ce reflux peut être mis en évidence soit chez un enfant chez qui, avait été constatée une dilatation transitoire de la voie urinaire par échographie fœtale, soit dans le cadre du bilan d'une infection urinaire; beaucoup plus rarement dans le bilan d'une protéinurie, d'une insuffisance rénale, ou dans le cadre du bilan d'une forme familiale ou d'une autre anomalie (imperforation anale).

b) Reflux fonctionnel ou secondaire : (130)

Le reflux vésico-rénal secondaire est une incompétence *acquise* du système anti-reflux de la jonction urétéro-vésicale. Il peut être lié à différents comportements vésicaux, acquis lors de l'apprentissage de la miction, par dysfonction vésico-sphinctérienne,

En effet le comportement dyssynergique de la vessie et du sphincter strié, provoque en raison d'une hyperpression chronique, une dégradation progressive de la fonction et de l'anatomie vésicale (trabéculations, diverticules para-urétéraux..), qui conduit ainsi au reflux.

Tableau X : Caractéristiques résumées des deux types de reflux vésico-urétéral (131)

	RVU secondaire ou fonctionnel	RVU primitif ou malformatif
Fréquence	Importante	Faible
Mode de révélation	Pyélonéphrite aiguë	Diagnostic anténatal Pyélonéphrite aiguë
Grade radiologique (cystographie)	Faible (0 à 3) Echographie habituellement normale	Elevé (3 à 5) Dilatation souvent visible sur l'échographie
Caractère du RVU (cystographie)	Intermittent Actif	Permanent Passif
Jonction urétéro-vésicale	Normale	Anormale
Association à des troubles mictionnels	Toujours	Parfois
Risque rénal	Possible	Important (lésions dysplasiques primitives)
Traitement médical	Toujours	Souvent
Traitement chirurgical	Non	Parfois

2. Malformation obstructive de l'arbre urinaire :

Les infections urinaires sont souvent associée à une uropathie obstructive, plus ou moins sévère, comme une sténose de la jonction **pyélo-urétérale**, une sténose de la jonction vésico-urétéral, ou des valves urétrales.

La présence d'une urétérocèle infectée ou d'une vessie neurologique représente aussi un facteur de risque. La prise en charge de ces uropathies doit se faire de concert avec un urologue pédiatre, même si un traitement conservateur est souvent possible (132).

2-1)- Syndrome de jonction pyélocalicielle (ou hydronéphrose essentielle) : (133)

Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale (ou hydronéphrose essentielle) est une maladie congénitale, correspondant à une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle situé à la jonction pyélo-urétérale. Les garçons sont plus souvent concernés que les filles dans 65% des cas. Le rein gauche est plus souvent atteint dans 60% des cas.

Le plus souvent, le diagnostic est posé durant l'enfance, voire en période prénatale lors d'une échographie obstétricale. La découverte, lors d'une échographie anténatale, d'une pyélectasie dont le diamètre est supérieur à 10 mm implique un bilan morphologique plus complet à la naissance, avec au minimum la réalisation d'une échographie postnatale.

Dans les autres cas, l'hydronéphrose peut rester totalement asymptomatique.

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

2-2)- valves de l'urètre postérieur (134) :

Elles réalisent un obstacle sous vésical et peuvent être responsables d'une dilatation de l'ensemble de la voie excrétrice. Les valves sont des petits replis membraneux en "nid de pigeon", s'opposant à l'écoulement des urines dans l'urètre postérieur. La variété la plus fréquente siège à la partie basse du veru

montanum. Cet obstacle s'installe précocement pendant le développement fœtal et peut retentir sur la voie excrétrice pouvant ainsi être dépisté précocement par les échographies fœtales. Les formes les plus graves peuvent évoluer vers l'insuffisance rénale néonatale et certaines formes peuvent faire discuter une dérivation in utero, voire une interruption de grossesse. Les valves obstructives entraînent une dilatation de l'urètre postérieur et une dilatation de la vessie dont la paroi s'épaissit (vessie de lutte). Les uretères sont dilatés et fréquemment le siège d'un reflux ; le parenchyme rénal peut-être aminci et la fonction rénale altérée.

Les explorations à la naissance comportent l'échographie, la cystographie (habituellement par ponction sus pubienne), l'étude de la fonction rénale et éventuellement U.I.V. ou scintigraphie.

2-3)- Les vessies neurologiques (133) :

Le fonctionnement vésical repose sur le contrôle mictionnel qui s'acquière au fil des mois faisant passer la vessie d'un comportement automatique à un comportement sous contrôle supérieur. Le fonctionnement normal nécessite l'intégrité des voies nerveuses. Les altérations des voies de conduction aboutissent à une situation dite de "vessie neurologique". Il peut s'agir de lésions congénitales: myélo-méningocèle (spina bifida), moelle fixée, agénésie sacrée ou de lésions acquises: tumeur médullaire ou rachidienne, traumatismes médullaires.

Il existe deux formes opposées des vessies neurologiques, les vessies rétentionnistes qui exposent à une détérioration du haut appareil urinaire et les vessies constamment vides par insuffisance sphinctérienne.

Il est important pour la prise en charge de tels enfants de bien préciser le type exact de vessie neurologique; cette appréciation repose sur le bilan radiologique et sur le bilan urodynamique (B.U.D.) ou cystomanométrie.

2-4)- Les méga uretères (135) :

Le méga-uretère a été défini par Cussen en 1971 (136) et par Hellstrom en 1986 (137) comme une dilatation de l'uretère supérieure à 5 mm, qui normalement doit être non visible à l'échographie. Cette dilatation est secondaire à un rétrécissement au niveau de la jonction urétérovésicale.

L'échographie fœtale a beaucoup augmenté le nombre de méga-uretères diagnostiqués in utero. Les méga-uretères primitifs représentent 23 % de toutes les dilatations pyélo-urétérales découvertes en prénatal (138,139). L'échographie réalisée en post-natal permet de confirmer le diagnostic. La scintigraphie rénale est nécessaire pour apprécier le retentissement sur la fonction excrétrice rénale. La cystographie est réalisée de façon systématique. Elle a pour but de préciser le caractère refluant ou non du méga-uretère, de rechercher un reflux vésico-urétéral associé sur le côté controlatéral et de s'assurer de la normalité de l'urètre.

L'évolution des méga-uretères primitifs de diagnostic anténatal est imprévisible. Un grand nombre de cas s'améliore spontanément avant l'âge de trois ans ou reste stable sans compromettre la fonction rénale (138,139). Ainsi, 70 à 90 % des méga-uretères primitifs ne justifient pas d'intervention chirurgicale. Cette attitude conservatrice nécessite un suivi à long terme basé sur l'échographie de l'appareil urinaire et les explorations isotopiques rénales (140,141,142).

2-5)- Phimosi

Le phimosis est le rétrécissement (sténose) relatif de l'orifice préputial qui empêche la rétraction complète et facile du prépuce en arrière du gland. Le développement embryologique du prépuce se fait entre la 8^{ème} et 16^{ème} semaine (143). A la naissance le prépuce du nourrisson est normalement long, épais, peu souple. La majorité des nouveau-nés mâles (96 %) ont un phimosis à la naissance qui disparaît dans les premières années de la vie.

Ce phénomène anormal peut prédisposer à une infection urinaire, le prépuce peut servir à un réservoir des bactéries potentiellement pathogènes (144).

Par conséquent, le prépuce doit être laissé intact en attendant ce processus et éviter un décalottage intempestif qui serait néfaste en favorisant une cicatrice surajoutée et diminuant le processus d'amélioration spontanée grâce à la croissance et aux érections. À la fin de la première année, seulement la moitié des enfants ont le prépuce rétractable jusqu'au sillon balano-préputial et 89 % à 3 ans (145).

IX PRISE EN CHARGE DES IU (146) :

La prise en charge des infections urinaires (IU) en pédiatrie a fait l'objet de nombreuses publications et recommandations d'autorité de santé ou des sociétés savantes (147,148).

L'utilisation fréquente et inadéquate des antibiotiques constitue un facteur de risque de portage de bactéries productrices de BLSE (149). Dans les pays en voie de développement, l'utilisation inappropriée d'antibiotiques par la population entraîne la sélection de souches de bactéries résistantes entraînant une réelle catastrophe bactériologique. La population a accès librement sans prescription médicale aux antibiotiques dans les pharmacies, ce qui entraîne une importante consommation d'antibiotiques à large spectre sans aucun contrôle, ce qui rend la prise en charge des pathologies infectieuses beaucoup plus difficile.

Les principaux objectifs dans la prise en charge des infections des voies urinaires sont: la disparition rapide des symptômes, la prévention des complications, ainsi que la prévention des dommages permanents du parenchyme rénal (150).

1) Critères de choix des antibiotiques :

Pour instaurer une antibiothérapie initiale, il faut tenir compte des 4 critères majeurs suivants :

- le spectre d'activité: espèces bactériennes sensibles à l'antibiotique
- la diffusion: capacité de l'antibiotique à franchir la barrière tissulaire
- la tolérance: résistance de l'organisme aux doses usuelles
- le prix : rapport coût/efficacité

2) Sensibilité des germes aux antibiotiques :

Il y a inquiétude croissante en ce qui concerne l'augmentation de la résistance d'E.coli à l'ampicilline et triméthoprim-sulfaméthoxazole.

E coli, responsable des infections urinaires diagnostiquées dans les unités d'urgence pédiatriques en Italie (151) et en Australie (152), était résistant à l'ampicilline et triméthoprim-sulfaméthoxazole respectivement dans 49% à 57% et 17% à 29% des cas. La résistance du E coli, comme le montre cette étude, affecte même les très jeunes nourrissons qui n'ont jamais été exposés à des antibiotiques. Pour des raisons qui sont encore inexplicables, la résistance à l'ampicilline et triméthoprim-sulfaméthoxazole étaient extrêmement élevée (respectivement 71% et 47%) dans ce groupe d'âge.

Tableau XI : Pourcentage de sensibilité aux antibiotique des germes responsables d'infection des voies urinaires selon plusieurs études (27, 33, 153)

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

3) Les caractéristiques pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des antibiotiques utilisés :

Dans le traitement des pyélonéphrites, les antibiotiques utilisés doivent avoir un quotient inhibiteur élevé au niveau sérique, au niveau parenchymateux, une bactéricidie rapide et une élimination urinaire de forte concentration (47,154).

Il est recommandé dans la prise en charge des pyélonéphrites d'obtenir un QI au pic d'au moins 8 à 10 (155)

Tableau XII : le QI de divers antibiotiques à l'égard de l'E. coli (155)

Antibiotique	Voie d'administration	Quotient inhibiteur
Amoxicilline	Oral	3
	intraveineuse	50
Amoxicilline-acide clavulanique	Oral	4
	intraveineuse	50
Céfixime	Oral	16
Céfotaxime	Intraveineuse	1600
Ceftriaxone	Intraveineuse	2500
Gentamicine ou nétilmicine	Intramusculaire /intraveine	> ou = 40

QI = Taux sérique/ CMI et QI pic 8-10 recommandé

Il existe très peu de données sur les concentrations intra-rénales des antibiotiques utilisés dans les infections urinaires.

Pour les aminosides (et à un degré moindre pour les quinolones), les concentrations intra parenchymateuses sont plus élevées que les concentrations sériques. Pour les bêtalactamines, ces concentrations sont identiques.

Même pour les formes sensibles à l'amoxicilline et l'association amoxicilline acide clavulanique, l'administration orale de ces antibiotiques ne donne pas un facteur prédictif d'efficacité suffisante. Contrairement au cefixime et cotrimoxazole, quand les souches sont sensibles, ces antibiotiques répondent aux critères pharmacocinétiques/ pharmacodynamiques prédictifs d'une efficacité clinique. (54,155)

Les C3G avec les aminosides présentent les critères prédictifs les plus favorables, qui sont d'autant plus à prendre en compte dans les cas d'infection sévère ou de risque de bactériémie. (54,155)

4) Conduite pratique :

A. Traitement curatif :

 Traitement initial :

Selon l'AFSSAPS (54), chez les sujets moins de 3 mois l'hospitalisation initiale et une mise en route d'une bithérapie associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside doit être immédiate du fait des bactériémies plus fréquentes à cet âge.

- Cefotaxime 50mg/kg/8H IV sans dépasser 6g ou
- Ceftriaxone 50mg/kg/j en 1 injection IV sans dépasser 2g

- Amikacine 30mg/kg/j en 1 injection IV sur 30' ou
- Gentamicine 3mg/kg/j IV/IM

Au total, même s'il n'est pas encore prouvé que l'association d'un aminoside à une C3G diminue le risque de cicatrices à la suite de PNA à E. Coli, une thérapie incluant un aminoside reste généralement recommandée pour le traitement initial des PNA des nouveau-nés, pour certains jusqu'à 6 à 18 mois (156, 157, 158, 159). Ce type d'association permet une bactéricidie rapide grâce à un effet synergique et une concentration rénale élevée de l'aminoside.

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

La durée totale du traitement parentéral est de 10 à 15 jours pour C3G, et de 2 à 10 jours pour l'aminoside . La ceftriaxone est remplacée par la cefotaxime en intraveineuse en présence d'ictère chez les nouveau-nés de moins de 10 à 15 jours de vie. (27)

Dans notre série 93% des cas ont bénéficié d'une bi antibiothérapie à base de céphalosporine 3ème génération associé aux aminosides en administration uni quotidienne pour une durée moyenne de 10 jours pour les bêtalactamines, et 3jours pour les aminosides.

L'association imipenème-amikacine a été prescrite chez 2 malades dont l'IU a été causé par une E. coli BLSE, antibiothérapie administrée en IVL en 2 prises, pendant une durée de 10 jours.

2 autres malades ont été traités par la vancomycine.

Dans le traitement du 1^{er} cas, la vancomycine a été associée aux C3G et gentamycine, à raison de 10mg/kg/j pendant 10 jours. L'infection urinaire chez ce malade a été causée par un staphylocoque aureus, sur valve de l'urètre postérieur. Ce nourrisson a été confié au service de chirurgie où il a subi une vésicostomie.

Dans le 2^{ème} cas où le germe responsable de l'UI était un streptocoque groupe D résistant aux C3G, la vancomycine a été administrée seule à raison de 200mg/kg/jour pendant 10 jours.

Le type de l'antibiothérapie reçue dans les 3 cas restants n'a pas été précisé dans les dossiers.

Tableau XIII : Recommandations pour le dosage des antibiotiques utilisés pour le traitement/la prophylaxie des infections urinaires de l'enfant. (103)

Amoxicilline i. v.	100-150 mg/kg/jour i.v. en 3-4 doses
Gentamicine ¹	Prématurés ou nouveau-nés pendant la 1ère semaine de vie: dosage en fonction de l'âge gestationnel, voir recommandations néonatalogie Nouveau-nés > 1 semaine de vie et tout enfant plus âgé 6-7,5 mg/kg/jour en 1 dose
Amikacine ¹	15 mg/kg/jour i.v. (ou i.m.) en 1 dose
Tobramycine ¹	4-6 mg/kg/jour i.v. (ou i.m.) en 1 dose
Ceftriaxone ²	50 mg/kg/jour i.v. (ou i.m.) en 1 dose
Amoxicilline/acide clavulanique	80 mg/kg/jour p.o. en 2-3 doses
Ceftibutène ³	9 mg/kg/jour p.o. en 1 dose (premières 2 doses à intervalle de 12 heures)
Cefpodoxime ⁴	8 mg/kg/jour p.o. en 2 doses
Céfuroxime ⁴	20-30 mg/kg/jour p.o. en 2 doses
Cotrimoxazole ⁵	36-60 mg/kg/jour (6-10 mg TMP/kg/jour) p.o. en 2 doses
Prophylaxie	
Amoxicilline ⁶	10-20 mg/kg/jour p.o. en 1 ou 2 doses
Triméthoprime ⁷	2-3 mg/kg/jour p.o. en 1 ou 2 doses
Cotrimoxazole ⁸	9-12 mg/kg/jour p.o. (1.5-2 mg TMP/kg/jour) en 1 ou 2 doses
Nitrofurantoiné ⁹	1-2 mg/kg/jour en 1 ou 2 doses

Traitement secondaire :

Après obtention des résultats de la culture, et la mise en évidence du germe en cause, une antibiothérapie adaptée devient nécessaire.

Les critères d'efficacité du traitement antibiotique sont cliniques, biologiques et bactériologiques. Une amélioration de l'état clinique est attendue dans les premières 24 à 48 H du traitement, avec en particulier apyrexie et reprise d'une alimentation normale. Le syndrome inflammatoire diminue en 24 à 48 H pour être totalement normalisé avant la fin du traitement antibiotique. La stérilité des urines est obtenue en 24 à 48 H, avec en général diminution progressive de la leucocyturie (160).

B. Traitement préventif :

Une prévention thérapeutique adéquate est toujours indiquée devant la persistance d'un facteur favorisant la survenue de l'infection ou bien sa diffusion, ceci dit dans les uropathies obstructives non encore opéré, le reflux vésico-urétéral non traité, ou devant les pyélonéphrites à répétition sans anomalies évidentes de l'arbre urinaire (159, 161, 57).

1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Boissons abondantes
- Transit intestinal régulier
- Toilette périnéale une fois/jour avec de l'eau au savon
- Essuyage d'avant en arrière
- Sous-vêtements en coton et peu serrés

2) Antibioprophylaxie

2-1) Indications de l'antibioprophylaxie : (103)

- Enfants de < 3 mois après une pyélonéphrite, jusqu'à la UCG.
- Enfants après une pyélonéphrite et présentant une anomalie à l'échographie des voies urinaires, jusqu'à la UCG.
- Enfants avec un reflux vésico-urétéral de- gré III à V.
- Enfants avec des infections urinaires récidivantes, en présence d'une dysfonction vésicale ou d'une vessie neurologique.
- Enfants avec des malformations urologiques complexes; la prescription (limitée dans le temps) se fait en concertation avec les né- phrologues, infectiologues et urologues.

2-2) Principes de l'antibioprophylaxie : (54)

Idéalement, les antibiotiques proposés pour l'antibioprophylaxie devraient :

- être actifs sur E. coli, principale bactérie cause d'IU récidivantes ;
- être administrables par voie orale et bien tolérés ;
- avoir une élimination prédominante par voie urinaire ;
- être différents de ceux qui sont proposés en traitement curatif : aucun traitement prophylactique ne pouvant prétendre à une efficacité totale, si une infection survient, le même antibiotique ne pourra être utilisé en curatif, car la bactérie impliquée a toutes les chances d'être résistante à l'antibiotique ;

- avoir un effet écologique minimal sur la flore digestive. En effet, la flore digestive est le principal réservoir des bactéries cause d'IU, elle est quantitativement très importante et c'est sur elle que s'exerce essentiellement la pression de sélection des antibiotiques.

2-3) Les produits actuellement utilisés: (103)

Afin d'éviter l'apparition de souches bactériennes résistantes, les antibiotiques de type- lactames (excepté l'amoxicilline chez le nouveau-né) et la ciprofloxacine ne devraient en principe pas être utilisés pour la prophylaxie. Choix d'antibiotiques prophylactiques par âge:

✓ Nouveau-nés

- Amoxicilline
- Triméthoprim

✓ >1^{er} mois de vie

- Cotrimoxazole (triméthoprim-sulfaméthoxazole)
- Triméthoprim
- 2^{ème} choix: nitrofurantoïne La nitrofurantoïne ne devrait être prescrite que dans des cas particuliers (p.ex. suite à des infections apparaissant sous prophylaxie avec cotrimoxazole), après évaluation

L'efficacité de l'antibioprophylaxie sur la fréquence des récurrences des PNA est controversée. Si certaines études ne montrent pas de réduction significative de fréquence des récurrences, d'autres, en revanche observent une diminution nette

de la fréquence des épisodes. Aucune étude cependant ne trouve de réduction des cicatrices rénales et ce, indépendamment du grade du RVU (102, 162, 163). En revanche, l'antibioprophylaxie favorise la sélection et la diffusion de souches résistantes. Les céphalosporines, particulièrement, augmentent le risque de portage et d'infection par des entérobactéries productrices de BLSE ou de céphalosporines (102, 162).

C. Traitement étiologique

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

1. Traitement du RVU :

Le traitement du reflux vésico-urétéral se base sur deux méthodes ; la première consiste en un traitement prophylactique des infections urinaires par une antibiothérapie. Cette méthode n'a pas pour vocation première d'agir sur le reflux, mais a pour but essentiel d'éviter les complications infectieuses et leurs conséquences éventuelles sur le parenchyme rénal par une désinfection permanente et stable des urines. Trois antibiotiques sont utilisés préférentiellement en raison de leur tolérance et de leur spectre d'action, l'Acide Nalidixique (Negram-30 mg/kg/j), la Cotrimoxazol (Bactrim-30 mg/kg/j) et l'Amoxicilline (Clamoxyl-20 à 50 mg/kg/j). Outre l'antibiothérapie, des mesures diététiques et une éducation mictionnelle de l'enfant et de son entourage seront mises en place (boissons en quantité normale, mictions régulières, fréquentes et complètes, lutte contre la constipation). Ce traitement médical est indiqué dans les reflux de grade I, II et III, et en cas d'association à une dysfonction vesico-sphinctérienne.

La deuxième méthode consiste à un traitement chirurgical. Ce traitement diminue par deux le risque de pyélonéphrite. En effet le suivi de 306 enfants âgés de 5ans a montré que le taux de pyélonéphrite aiguë est de 21 % dans le groupe traité médicalement, et de 10% dans le groupe traité chirurgicalement. (164)

Le traitement chirurgical consiste en une réorientation et réimplantation des uretères dans la vessie souvent effectuées selon la technique opératoire de Cohen. Les complications opératoires sont le reflux temporaire dans l'uretère controlatéral et l'obstruction urétérale, cette dernière nécessitant une réopération dans 1,2 à 4% des cas selon les études. Néanmoins des études ont conclu que les complications secondaires au traitement chirurgical ne se voyaient que dans 5% des cas et qu'elles étaient nulles en cas de reflux de bas grades. (165)

Actuellement il n'existe pas de consensus concernant le traitement du reflux vésico-urétéral. Celui-ci se base avant tout sur le grade du reflux, sur la récurrence des pyélonéphrites et la présence ou non de cicatrices rénales ainsi que leur importance.

Néanmoins, les patients traités conservativement et présentant des troubles vésicaux nécessitent d'autres thérapies comme des médicaments anticholinergiques et une éducation à la propreté en plus de l'antibiothérapie classique. Lorsqu'ils sont traités chirurgicalement, le taux de réussite est diminué.

2. Traitement de la valve de l'urètre postérieur : (166)

Le traitement de la valve de l'urètre postérieur est réalisé par résection endoscopique suivie ou non d'une sonde à demeure. Néanmoins, il existe de nos

jours la néphrotomie percutanée (NPC), indiquée chez les nouveau-nés porteurs de dilatations pyélocalicielles importantes. Cette technique permet d'éviter les complications de la résection.

X EVOLUTION :

1. Evolution immédiate : (29)

Une bonne évolution sous antibiothérapie se traduira par la stérilisation des urines en moins de 48h, par l'amélioration clinique franche au 2^e-3^e jour (apyrexie) et par la disparition du syndrome inflammatoire (CRP<20 mg/l au 4^e-5^e jour, <10mg/l avant la fin du traitement).

L'évolution de la leucocyturie sous traitement est variable d'un patient à l'autre, elle peut s'accroître, rester stable ou s'améliorer, et donc ce paramètre ne constitue pas une preuve sur l'efficacité ou l'échec du traitement.

Néanmoins la persistance d'un état fébrile ou l'absence de stérilisation des urines à la 48^{ème} heure se traduit soit par :

- une résistance acquise ;
- un traitement inapproprié ;
- une localisation secondaire ;

Dans notre série, l'évolution à court terme a été favorable dans 100% des cas.

2. Evolution à moyen terme : (167)

Le retard diagnostique ou l'insuffisance de l'antibiothérapie favorisent le risque de suppuration, notamment lorsque existe une malformation sous-jacente. Il peut s'agir d'abcès rénal ou de pyélonéphrite xanthogranulomateuse. Le développement d'une pyélonéphrite chronique ne se voit qu'en cas d'uropathie sous-jacente.

A la phase chronique, le rein infecté évolue vers l'atrophie traduisant ainsi la fibrose, qui évolue sur son propre compte.

Un traitement correct et précoce de l'infection urinaire et de l'uropathie sous-jacente permet de diminuer grandement la fréquence des insuffisances rénales par pyélonéphrite chronique chez l'enfant.

3. Evolution à long terme :(167)

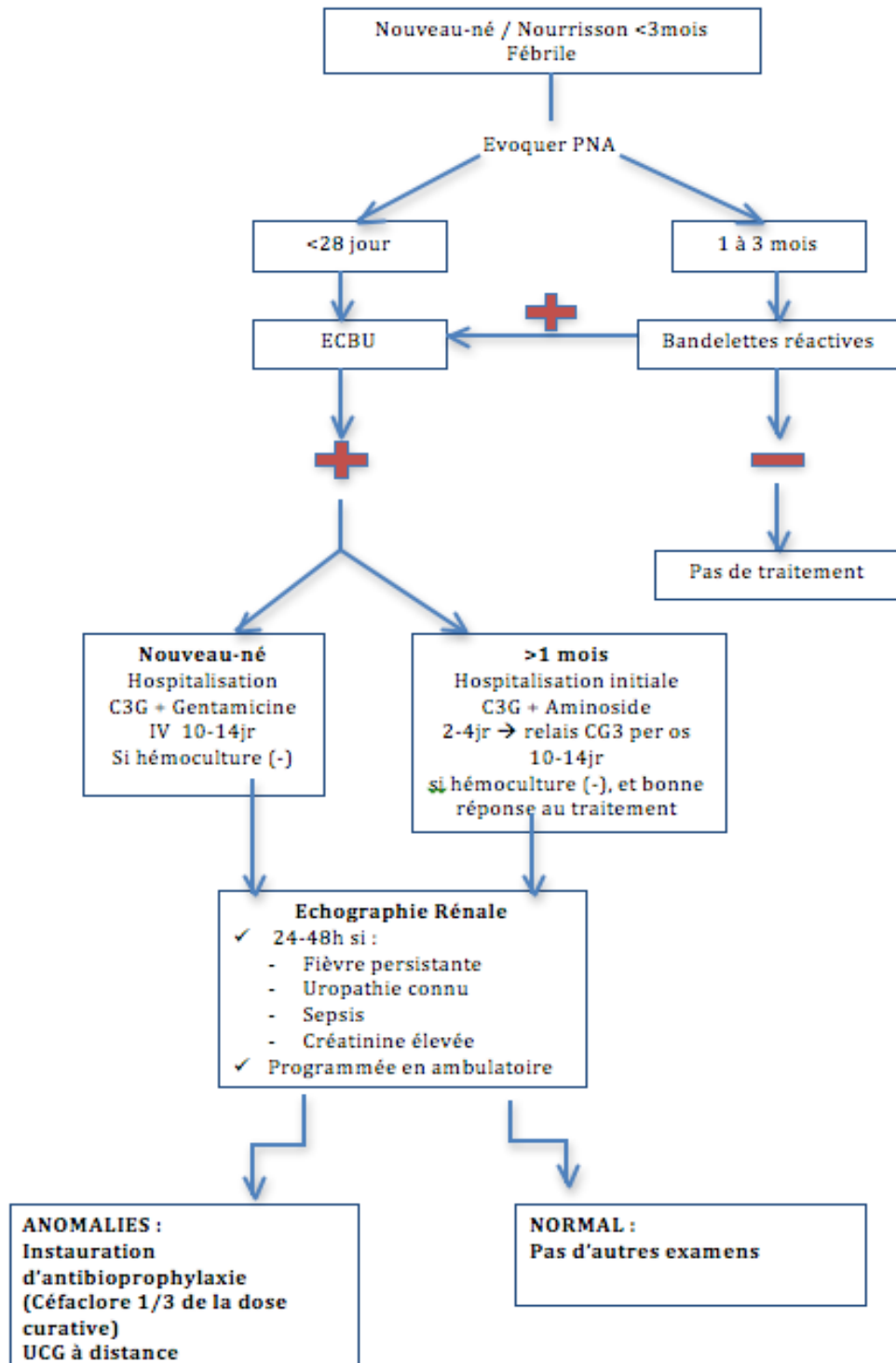
A long terme, le risque d'altération fonctionnelle rénale est d'autant plus grand que le premier épisode de PNA est survenu tôt. Ce risque est en rapport avec l'existence de lésions parenchymateuses uni ou bilatérales qui compliquent 10% des PNA. L'existence de cicatrices expose 20 à 25% des patients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

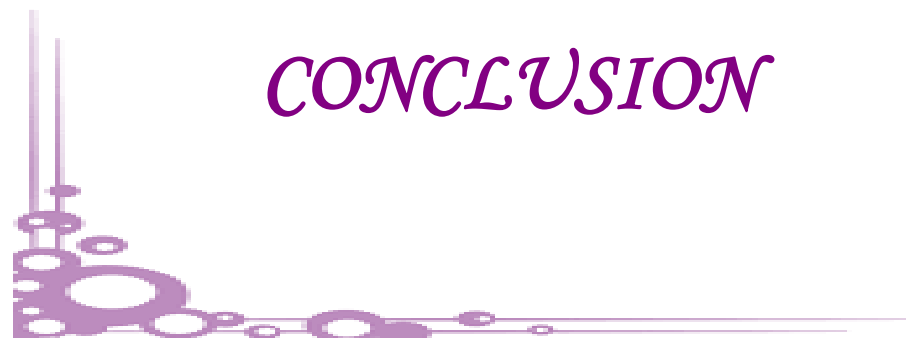
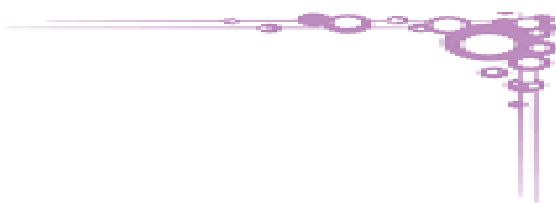
Au niveau européen, en fonction de l'âge et du sexe, 3 à 38 % d'insuffisances rénales terminales sont considérées comme secondaires à des lésions de pyélonéphrite chronique. Parallèlement à la diminution de la taille des reins, l'altération fonctionnelle rénale comporte une diminution de la filtration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

L'apparition d'une protéinurie traduit l'installation de lésions de glomérulosclérose focale, secondaires à la réponse inflammatoire parenchymateuse. Aucun marqueur prédictif fiable de cette atteinte parenchymateuse n'est actuellement validé (168). Il n'y a pas de consensus concernant le bien fondé ni la nature du suivi à long terme après pyélonéphrite aiguë. Il est ainsi légitime de se limiter à la mesure annuelle de la pression artérielle et de la micro albuminurie. Ce n'est qu'en cas d'anomalie, même mineure, de l'un de ces paramètres que d'autres investigations sont justifiées (évaluation de la filtration glomérulaire, scintigraphie au DMSA) (168)

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

XII PROPOSITION DE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE





CONCLUSION

L'infection urinaire du nouveau-né et nourrisson de moins de 3 mois représente 0,77% des hospitalisations au sein des services de pédiatrie de l'HER. La prédominance masculine était confirmée par plusieurs études.

Sa symptomatologie clinique est caractérisée par la non spécificité des signes cliniques, dont la fièvre constitue le signe le plus retrouvé suivi des signes digestifs, d'ictère, des signes neurologiques, et des signes urinaires. Elle doit donc être facilement évoquée dans les premiers mois de vie et recherchée par l'ECBU.

L'ECBU reste l'examen clé dans le diagnostic d'une infection urinaire. Sa fiabilité est conditionnée par la qualité du prélèvement. Sa réalisation doit être faite dans un milieu hospitalier et en dehors de toute antibiothérapie.

L'Echi.coli est le premier germe responsable de cette affection, avec un taux de 75%.

Le traitement curatif repose essentiellement sur une antibiothérapie à la base de C3G +Aminosides en intraveineux pour une durée moyenne de 10 jours.

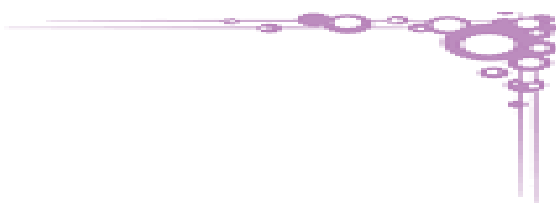
L'affirmation d'une infection urinaire néonatale impose un bilan urologique comprenant échographie, complétée en cas d'anomalies par une cystographie rétrograde à la recherche de malformations urinaires.

L'antibioprophylaxie urinaire à dose subinhibitrice reste un moyen de prévention et de substitution qui comble la défaillance du bilan radiologique lésionnel.

Une surveillance clinique, biologique et radiologique est nécessaire pour dépister une hypertension artérielle, des récides d'infections urinaires ou une altération secondaire de la fonction rénale.

La prise en charge précoce et adéquate des infections urinaires durant cette période d'âge permettra une évolution favorable, et une prévention des séquelles parenchymateuses rénales, responsables de morbidité à court et à long terme

Le recul permettra le suivi de cette infection et l'apparition de complications à long terme.



RESUME

RESUME

Titre: Les infections urinaires du nouveau-né et nourrisson de moins de 3mois (A propos de 100 cas)

Auteur: JIHAD BRIKI

Mots clés: infection-appareil urinaire-nouveau-né–nourrisson-prise en charge

Notre étude rétrospective a inclus tous les dossiers des nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois hospitalisés au cours des années 2014 et 2015 pour infection urinaire au sein des services de pédiatrie, P2,P3,P4, de l'hôpital d'enfant de Rabat.

Les données ont été recueillies sur une fiche standardisée. L'étude statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS 10.

Nous avons colligé au cours de cette période 100 dossiers. On a noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,29. Dans 27% des cas, il existe un facteur infectieux anténatal. Les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (40% des cas) suivie par les signes digestifs (19%), l'ictère (6%) et les signes urinaires (3%). L'E.Coli est le germe prédominant (75% des cas), avec une sensibilité aux aminopénicillines dans 10% des cas, aux céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) 70%, et à la gentamicine 90%. La CRP était supérieure à 20 mg/l dans 74% des cas. L'antibiothérapie probabiliste a été instaurée à la base de C3G+aminosides dans 93% des cas, reconduite par les données de l'antibiogramme, avec une durée moyenne de traitement de 10 jours pour les C3G et de 3 jours pour l'aminoside. L'échographie a permis de mettre en évidence des anomalies urinaires dans 16% des cas. Une antibioprophylaxie a été instaurée dans 12% des cas à la base de céfaclor à 30% de la dose curative. L'évolution de l'épisode infectieux a été favorable chez la majorité des patients.

L'étude analytique des caractéristiques cliniques et biologiques en comparant deux groupes d'âge, les nouveau-nés<28jours et nourrissons>28jours, a montré une différence statistiquement significative pour la fièvre, les diarrhées-vomissements, l'anémie et la culture bactériologique positive.

ABSTRAT

Title: Urinary tract infection neonatal and infants under 3 months

Author : JIHAD BRIKI

Keywords: infection - urinary system – neonate - infant – treatment

Our retrospective study included all cases of neonates and infants under 3 months hospitalized during the period 2014 and 2015 for urinary infection in the pediatric service P2, P3, P4, for the children's hospital in Rabat.

The data was collected on a standardized form. The statistical analysis was performed using the SPSS analysis tool version 10.

We collected during this period 100 cases. There was a male predominance with a sex ratio of 1.29. In 27% of cases, there is a antenatal infectious factor. Clinical signs were dominated by fever (40% of cases) followed by gastrointestinal symptoms (19%), jaundice (6%) and urinary symptoms (3%). The E. coli is the most common germ (75% of cases), with a sensitivity to aminopenicillin in 10% of cases and about 70% to third generation cephalosporins (C3G) and 90% to gentamicin.

CRP was higher than 20 mg/l in 74% of cases. The probabilistic antibiotic therapy has been introduced at the base of C3G+aminoglycosides in 93% of cases, renewed by the data of the antibiogram with an average period of 10 days for processing C3G and 3 days for aminoglycoside. Echography has highlighted urinary abnormalities in 16% of cases. Antibiotic prophylaxis was introduced in 12% of cases at the cefaclor base to 30% of the curative dose. The evolution of the infectious episode was favorable for the majority of patients.

The analytical study of the clinical and biological characteristics by comparing two age groups, infants <28 days and infants > 28 days has shown a statistically significant difference for fever, diarrhea, vomiting, anemia and bacteriological culture positive.

ملخص

العنوان: التعفن البولي عند حديثي الولادة والرضع أقل من ثلاث أشهر (بصدد 100 حالة مرضية)

من طرف : جهاد بريكي

الكلمات الأساسية: تعفن-الجهاز البولي-حديثي الولادة-الرضع-العلاج

قمنا في دراستنا الاسترجاعية بتجميع كافة الملفات الطبية لكل حديثي الولادة والرضع الذين لا يتجاوز سنهم ثلاثة أشهر خلال سنتي 2014 و 2015، المصابين بمرض تعفن المسالك البولية والمتواجدين بكل من مصحات طب الأطفال P2، P3، P4 بمستشفى الأطفال بالرباط

تمت دراسة المعطيات وتحليلها بواسطة برنامج مختص SPSS 10

في هذه المدة الزمنية قمنا بتجميع مئة ملف طبي، عاينا من خلالها أن الذكور هم الأكثر إصابة بهذا المرض.

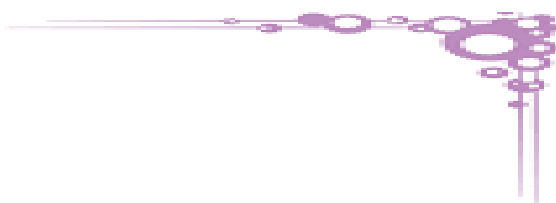
الأعراض السريرية كانت متعددة، في مقدمتها ارتفاع درجة الحرارة بنسبة 40٪، تلتها أعراض الجهاز الهضمي بنسبة 19٪، ثم اليرقان 6٪ وكذلك الأعراض البولية بنسبة 3٪.

الإشريكية القولونية هي الجرم الأكثر تسببا في التعفن البولي بنسبة 75٪، وبلغت نسبة تفاعلها مع المضادات الحيوية 10٪ بالنسبة للأمينوبيبيسيلين، و 70٪ بالنسبة لـ C3G، أما الجانتاميسين فقد بلغت نسبة تفاعلها معه إلى 9٪

بلغت قيمة بروتين CRP في الدم أكثر من 20مغ/لتر عند 70٪ من الحالات. العلاج الابتدائي بالمضادات الحيوية الذي تم استخدامه بنسبة عادت 93٪، كان عبارة عن مزج بين عقارين وهما عقار C3G وعقار الجانتاميسين، ثم تم توجيه هذا العلاج بحسب نتائج فحص قابلية المضادات الحيوية لمدة زمنية متوسطة بلغت 10 أيام بالنسبة لعقار C3G و 3 أيام بالنسبة لعقار الجانتاميسين.

الفحص بالصدى كشف عن تشوهات بولية بنسبة 16٪. تم اللجوء للعلاج الوقائي بالمضادات الحيوية بواسطة عقار Céfalor وبجرعة تعادل ثلث الجرعة العلاجية، عند 12٪ من الحالات المدروسة. اتسم تطور الحالات المرضية بتحسّن عند غالبية المرضى.

الدراسة التحليلية للمميزات السريرية والبيولوجية من خلال مقارنة مجموعتين عمريتين، حديثي الولادة أقل من 28 يوم والرضع أكبر من 28 يوما، قد أبانت عن فروق تحليلية واضحة فيما يخص ارتفاع درجة الحرارة وأعراض الجهاز الهضمي، واليرقان، أيضا فيما يتعلق بداء فقر الدم وفي إيجابية الفصح البكتريولوجي.



BIBLIOGRAPHIES

- [1] Gerard M, Diakite B, Bedu A, Titti I, Mariani Kurkdjian P, Lot- mann H, et al.
L'infection urinaire du nouveau-né. Arch Pediatr 1998;5(Suppl. 3):245–59.
- [2] Dechelette E, François P, Baudain P, Joannard A, Prost-Celse MH, Bost M, et al. L'infection urinaire du nouveau-né à propos de 140 cas. Étude clinique, bactériologique et radiologique. J Agrégés 1980;12:485–92.
- [3] Yehezkel Waisman, Elisheva Zerem, Lisa Amir and Marc Mimouni
The Validity of the Uriscreen Test for Early Detection of Urinary Tract Infection in Children PEDIATRICS 1999;Vol.104 No. 4°)
- [4] QUINET
Définitions actuelles de l'infection urinaires de l'enfant Arch. Pédiatr,, 1998; 5 suppl 3:250-3
- [5] C. R. Phares, R. Lynfield, M. M. Farley, J. Mohle-Boetani, L. H. Harrison, S. Petit, A. S. Craig, W. Schaffner, S. M. Zansky, K. Gershman, K. R. Stefonek, B. A. Albanese, E. R. Zell, A. Schuchat, S. J. Schrag, et Active Bacterial Core surveillance/Emerging Infections Program Network, « Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005 », JAMA, vol. 299, n 17, p. 2056-2065, mai 2008.

- [6] J. L. Illuzzi et M. B. Bracken, « Duration of intrapartum prophylaxis for neonatal group B streptococcal disease: a systematic review », *Obstet Gynecol*, vol 108, n 5, p. 1254-1265, nov.2006.
- [7] Winberg J, Andersen HJ, Bergstrom T, et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatrica Scandinavica – Supplement*. 1974;252:1–20
- [8] Urinary Tract Infection in Children: Diagnosis, Treatment and Long-term Management.
NICE Clinical Guidelines, No. 54.
National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK).
London: RCOG Press; 2007 Aug
- [9] GERARD MARION
Infection urinaire néonatale .Thèse France, n°26, 1996
- [10] Littlewood J.M.
66 infants with urinary tract infection in the first month of life. *Arch Dis Childh*. 1972. 47:218-226.
- [11] Ginsburg C.M., Mc Kraken G.H.
Urinary tract infection in young infants, *Pediatrics*, 1982, 60:409-412

- [12] Wiswell T.E., and Roscelli J.D.
Corroborative evidence for the decreased incidence of urinary tract infections in circumcised male infants. *Pediatrics*, 1986, 78:96
- [13] COHEN H.A, DRUCKER M.M., VAINER S, ASKENASI A, AMIR J, FRYDMAN M. VARSANO I;
Post circumcision urinary tract infection *Clinical pediatrics*. 1992, 31(6): 322-
- [14] P. BIDET, S. BONARCORSI, E. BINGEN
Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des *Escherichia coli* extra- intestinaux *Archives de Pédiatrie* 2012;19: S80-S92
- [15] SINNASSAMY.M
L'infection de l'appareil Urinaire chez l'enfant E. M.C, paris, pédiatrie, 4085 C, 9-1989,8p
- [16] AUJARD.Y
Infections néonatales (II) E. M. C, paris, pédiatrie, 4-002-R-92, 2001,10p
- [17] Long SS, Klein JO.
Bacterial infections of the urinary tract. In: Remington JS, Klein JO, editors. *Infectious diseases of the fetus and the newborn*

- [18] LEUMANN.E.L (ZURICH)
Infections urinaires chez le nourrisson et l'enfant Méd et Hyg,. 1989.
47 :3101-3106
- [19] ALBERT BENSMANN
L'infection urinaire de l'enfant Rev Prat (paris) 2004 ; 54 :237-43
- [20] TEKOU.H
Les infections urinaires sur malformations urologiques au CHU de
TOKOIN DE LOME (à propos de 17 cas) Ann..Pédiatr, 1998, 45,2
:106 - 112 29 - BEGUE.P, S.BARON
- [21] Bergstrom T, Larson H, Lincoln K, Winberg J.
Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. XII. Eighty
consecutive patients with neonatal infection. J Pediatr 1972;80:858-66.
- [22] Zorc JJ, Levine DA, Platt SL, Dayan PS, Macias CG, Krief W, et al.
Mul- ticenter RSV-SBI Study Group of the Pediatric Emergency
Medicine Collaborative Research Committee of the American
Academy of Pediat- rics. Clinical and demographic factors associated
with urinary tract in- fection in young febrile infants. Pediatrics
2005;116:644-8.
- [23] Jakobsson B, Esbjö rner E, Hansson S.
Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection.
Pediatrics 1999;104:222-6.

- [24] Wettergren B, Jodal U, Jonasson G.
Epidemiology of bacteriuria during the first year of life. *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1985;74(6):925–33.
- [25] Fatemeh Emamghorashi Nasrin Mahmoodi Zahra Tagarod Seyed Taghi Heydari
Maternal Urinary Tract Infection as a Risk Factor For Neonatal Urinary Tract Infection Department of Pediatrics, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran
Department of Pediatrics, Motahari Hospital, Jahrom, Iran Health Policy Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
- [26] Wettergren B, Jodal U, Jonasson G.
Epidemiology of bacteriuria during the first year of life. *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1985;74(6):925–33
- [27] ATMANI S., AOURAGH R., BOUHARROU A., HIDA M.
L'infection des voies urinaires du nouveau-né : à propos de 23 cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 20(2007)70-73
- [28] MOHAMED VALL RAJA INFECTION URINAIRE DU NOUVEAU-NE DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (A propos de 53 cas) FES 21014
- [29] MARIEM KACIMI Infection urinaire du nouveau-né Thèse N°88, 2009, Faculté de Médecine Fès)

- [30] Levy I, Comarsca J, Davidovits M, Klinger G, Sirota L, Linder N.
Urinary tract infection in preterm infants: the protective role of breastfeeding. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:527-31.
- [31] Marild S, Hansson S, Jodal U, Oden A, Svedberg K.
Protective effect of breastfeeding against urinary tract infection. *Acta Paediatr.* 2004;93:164-8.
- [32] Katikaneni R Ponnappakkam T, Ponnappakkam A, Gensure R Clin
Pediatr (Phila).
Breastfeeding does not protect against urinary tract infection in the first 3 months of life, but vitamin D supplementation increases the risk by 76%. 2009
- [33] LAMIAA HALLAB
Infection urinaire du nouveau-né (a propos de 89 cas)
Casablanca 2006
- [34] Macarena Lizama C.,Matias Luco I.,Cristina Reichard T.,Tamara Hirsch B.
Urinary tract infection in pediatrics emergency department: Frequency and clinical parameters.
- [35] LAGHMIRI.K.
Le profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech. Thèse méd. Casablanca 2004 ; 325

- [36] ZAIZ SAMIRA
Le profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant 2008
- [37] GOBRET F Quand demander un ECBU ? L'objectif médical, 1990 N :
79 p : 51-54
- [38] Les difficultés d'interprétation de l'examen cytbactériologique des
urine Frédéric Janvier^{a,*}, Elvire Mbongo-Kama^a, Audrey Mérens^a,
Jean-Didier Cavallo^a
- [39] AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES
PRODUITS DE SANTE
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes
communautaires du nourrisson et enfant Février 2007.
- [40] SALAMON.R
Infection urinaire chez l'enfant
J. Pédiatr. Puériculture,
2001 ; 14 : 6-12
- [41] RENE COURCOL, ALAIN MARMONIER, YVES PIEMONT
Les difficultés d'interprétation de l'examen cytbactériologique des
urines Revue française des laboratoires, février 2005, n° 370
- [42] BEGUE.P, S.BARON
Infection urinaire Pathologie infectieuse de l'enfant : 340-341

- [43] MARÍA LUISA HERREROS FERNÁNDEZ, NOELIA GONZÁLEZ MERINO, ALFREDO TAGARRO GARCÍA, BEATRIZ PÉREZ SEOANE
A New Technique for Fast and Safe Collection of Urine in Newborns
- [44] Charles Lamy Dr Philippe Blanc Puériculteur.
Prélèvement d'urine : des recommandations à la pratique, quel impact sur la douleur de l'enfant ? Charles Lamy Dr Philippe Blanc Puériculteur, urgences pédiatriques, hôpital de la mère et de l'enfant, CHU Limoges
- [45] Al Orifi F, McGillivray D, Tange S, Kramer MS.
Urine culture from bag specimens in young children : are the risks too high ? J Pediatr 2000 ; 137 : 221-6. [3]
- [46] Hardy J, Furnell P, Brumfitt W.
Comparison of sterile bag, clean catch and suprapubic aspiration in the diagnosis of urinary tract infection in early childhood. Br J Urol 1976 ; 48 : 279-83.
- [47] Etoubleau C, Reveret M, Brouet D et al.
Moving from bag to catheter for urine collection in non toilet-trained children suspected of having urinary tract infection: a paired comparison of urine cultures. J Pediatr 2009 ; 154 : 803-6.

- [48] American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter : the diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 1999
- [49] SINNASSAMY.M
L'infection de l'appareil Urinaire chez l'enfant
E. M.C, paris, pédiatrie, 4085 C, 9-1989,8p
- [50] Oswald J, Riccabona M, Lusuardi L et al.
Voiding cystourethrography using the suprapubic versus transurethral route in infants and children : results of a prospective pain scale oriented study
- [51] ozer E, Rosenbloom E, Goldman D et al.
Pain in infants who are younger than 2 months during suprapubic aspiration and transurethral bladder catheterization : a randomized, controlled study. Pediatrics 2006
- [52] Finnell SME, Carroll AE, Downs SM, and the
Subcommittee on Urinary Tract Infection. Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. Pediatrics 2011 ; 128 : 3 e749- e770.
- [53] Redman JF, Bissada NK. Direct bladder catheterization in infant females and young girls : description of an effective and painless procedure. Clin Pediatr 1976 ; 15 : 1060-1

- [54] Agence française de sécurité sanitaires des produits de santé
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes
communautaires du nourrisson et de l'enfant. Argumentaire. Paris ;
2007
- [55] NICE (National Institute for health and Clinical Excellence). Urinary
tract infection in children : Diagnosis, treatment and long-term
management. Clinical Guideline 54 ; 2007.
- [56] The Royal Children's Hospital Melbourne. Urinary tract infection
guideline. Clinical Practice Guidelines, 2008 (Accessed October 2010,
at <http://www.rch.org.au>).
- [57] J RAYMOND, C SAUVESTRE Diagnostic microbiologique des
infections urinaires chez l'enfant: Intérêt des tests rapides Arch Pediatr
1998 : 5 Suppl 3 : 260-5
- [58] Avantages et limites de l'examen direct (ED) en bactériologie
Advantages and limitations of direct examination in bacteriological
diagnosis Marie-Laure Joly-Guillou , Matthieu Eveillard Revue
Francophone des Laboratoires Volume 2011, Issue 434, July–August
2011, Pages
33–38

- [59] Interprétation des Examens bactériologiques pratiqués lors des Infections urinaires. Aide au Diagnostic et au Traitement P. Berche Médecine et Maladies Infectieuses Volume 9, Issue 9, 1979, Pages 472-477)
- [60] GUIBER.J
Bactériologie des germes responsables des pyélonéphrites Rev. Prat. (Paris) , 1993, 43, 9 : 1081-1082
- [61] RENE COURCOL, ALAIN MARMONIER, YVES PIEMONT
Les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines Revue française des laboratoires, février 2005, n° 370
- [62] Hoberman A, Wald ER. ReynoldsEA, Penchansky L, Charron M.
Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children? Pediatr Infect Dis J 1990 ; 15 : 304-9
- [63] FREDERIC JANVIER, ELVIRE MBONGO-KAMA, AUDREY MERENS, JEAN- DIDIERCAVALLO
Les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES
- [64] BENOUDA.A
Bulletin de la société des sciences médicales de Rabat ; 1998, n° 4 :48-50

- [65] Hellerstein S.
Recurrent urinary tract infections in children. *Pediatr Infect Dis* 1982;
1: 271-81.
- [66] Bonacorsi S, Houdouin V, Mariani-Kurkdjian P, Mahjoub-Messai F,
Bingen E.
Comparative prevalence of virulence factors in *Escherichia coli* causing
urinary tract infection in male infants with and without bacteraemia. *J*
Clin Microbiol 2006; 44: 1156-8
- [67] Benoudour D. et Al: Incidence of general scarring in children treated for
pyelonephritis with antibiotics initially administered intra venously for
3 days or 10 days.
- [68] MARCUS, NIR MD, ASHKENAZI, SHAI MD Non- *Escherichia coli*
versus *Escherichia coli* community- acquired urinary tract infections in
children hospitalized in a tertiary center : relative frequency, risk
factors, antimicrobial resistance and outcome
- [69] *Pediatr. Infect. Dis. J.*, volume 24, 7.july.2005:581-585 FRANCOIS.P
Pyélonéphrites aiguës de l'enfant *Rev. Prat. (Paris)*, 1993, 43, 9 : 1105-
1107
- [70] Urinary tract infection among neonates in Benin City, Nigeria Richard
Omoregie Isaac Ohiorenuan Igbarumah Christopher Aye Egbe Helen
Oroboghae Ogefere *Genomic Medicine, Biomarkers, and Health*
Sciences (2012)

- [71] Omar C, Hauza S, Bassem AM, et al.
Urinary tract infection and indirect hyperbilirubiremia in newborns.
North Am J Med Sci. 2011;3:544e547.
- [72] Bilgen H, Ozek E, Unver T, et al.
Urinary tract infection and hyperbilirubiremia. Turkish J Paediat.
2005;48:51e55.
- [73] L'antibiogramme : un quadruple outil pour le clinicien Antimicrobial
susceptibility testing: A four facets tool for the clinician F. CARON
- [74] J.MINET L'ANTIBIOGRAMME : apport au diagnostic, à la
thérapeutique et l'épidémiologie Annales de Biologie Clinique. Volume
55, Numéro 5, 481-5, Septembre - Octobre 1997
- [75] Epidémiologie de l'infection urinaire
Thèse 2009
Bousekraoui ait sbaa
- [76] GENDREL.D
Infections urinaires et marqueurs biologiques : protéine C réactive,
interleukines et pro calcitonine. Arch.Pédiatr , 1998 ; 5 suppl. 3 : 269-
273
- [77] Black S, Kushner I.
C reactive protein. J Biol Chem 2004;279(47):48487–90.
- [78] Les marqueurs biologiques de l'inflammation Version 1.1 27.02.2008
Page 1 de 5 conseil scientifique

- [79] Biggi A. Dardanelli L. Pomero G.
Acute renal cortical scintigraphy in children with a first urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 733-8.
- [80] Benador N. Siegrist CA. Gendrel D.
Procalcitonin is a marker of severity of renal lesions in pyelonephritis. *Pediatrics* 1998; 102: 1422-5.
- [81] Ji-Nan Sheu. Meng-Chi Chen. Ko-Huang Lue. Sun-Long Cheng. Inn-Chi Lee. Shan-Ming Chen. Gregory J. Tsay
Serum and urine levels of interleukin-6 and interleukin-8 in children with acute pyelonephritis. *Cytokine* 2006; 36: 276-82.
- [82] VAZZALWAR R., PINAROD RIGUES E., PUPPALA BL, ANGST DB, SCHWEIG L.
Procalcitonin as a screening test for late onset sepsis in preterm very low birth weight infants, *J. Perinatol.*, 2005, 25(6), 397-40
- [83] MARIE ARSAC Le nouveau-né infecté : quelle place pour quel marqueur biologique ? *SPECTRA BIOLOGIE* n° 167, Septembre - Octobre 2007 p 68- 72
- [84] La procalcitonine (PCT) : un outil diagnostique et de stratégie thérapeutique Michel Wolf Maire-Laure Joly-Guillou actualités en infectiologie *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES* - JUILLET-AOÛT 2011

- [85] Gaillard O. La procalcitonine (PCT).
Immunoanal Biol Spéc 2002;17:82-4.
- [86] Nhuan T, Legros A, Mariotte D, et al.
Interférence lors du dosage de la procalcitonine par la méthode rapide
PCT® – Q® Brhams. Rev Fr Lab 2009;412:59-61.
- [87] NAHID RAHIMZADEH, HASAN OTUKESH, ROZITA HOSEINI,
SHIVA SHADANI, NAKYSA HOOMAN
Serum Procalcitonin Level for Prediction of High-grade Vesicoureteral
Reflux in Urinary Tract Infection Iranian Journal of Kidney Diseases,
Volume 8, Number 2, March 2014 p 105-108
- [88] HECHES.X, ML PIGNOL; O VAN DITZHUZEN, B KAFFI
Interleukine 6 ou interleukine 8? Aide au diagnostic précoce de
l'infection bactérienne du nouveau né de moins de 12 heures Immuno.
Biol,Spéc 2000 ; 15 :346-353
- [89] BENADOR.M, GENDREL.D
Procalcitonin is a maker of severity of renal lesions in pyelonephritis.
European society for Pediatr. Infect. Dis. Paris, 1997:21-32
- [90] Pitetti RD, Choi S.
Utility of blood cultures in febrile children with UTI. Am J Emerg Med
2002; 20: 271-4.

- [91] JEAN-NICOLAS DACHER, FRANCK CLAROT, MOHAMED OULD BEDDI
Imagerie dans l'infection urinaire chez l'enfant Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 1, Numéro 3, 275-80, Mai-Juin 1998
- [92] Imaging of urinary tract infection in children 08 02 00 03 03 F.E. Avni et M. Cassart 2010
- [93] 93 Imagerie de l'infection urinaire de l'enfant
Imaging of urinary tract infection in children F.E. Avni et M. Cassart
Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Erasme
- [94] Lee M, Lin CC, Hung FY et al. :
Screening young children with a first febrile UTI for high grade reflux with renal US and Tc DMSA. J Pediatr 2009 ; 154 : 797-802
- [95] MacKenzie JR, Fowler K, Hollman AS et al. :
The value of US in the child with an acute UTI. Br J Urol 1994 ; 74 : 240-4
- [96] Ricabbona M, Fotter R : UTI in infants and children. Eur Radiol 2004 ; 14 : L78-88
- [97] Robben GF, Boesten M, Linmans J et al. :
Significance of thickening of the wall of the renal collecting system in children : an US study. Pediatr Radiol 1999 ; 29 : 736-40

- [98] Dacher JN, Pfister C, Monroc M et al. : Power Doppler US pattern of APN in children : comparison with CT. AJR 1996 ; 166 : 1451-5
- [99] JEAN-NICOLAS DACHER, FRANCK CLAROT, MOHAMED OULD BEDDI Imagerie dans l'infection urinaire chez l'enfant Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 1, Numéro 3, 275-80, Mai-Juin 1998
- [100] JEAN-NICOLAS DACHER, FRANCK CLAROT, MOHAMED OULD BEDDI Imagerie dans l'infection urinaire chez l'enfant Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 1, Numéro 3, 275-80, Mai-Juin 1998
- [101] Cystographie rétrograde chez l'enfant Exemple de situations Francine Koebel, Sandra Specht, Pierre Moerschel Guide des techniques de soins en imagerie médicale © 2012, Elsevier Masson SAS.
- [102] THE NEW AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS URINARY TRACT INFECTION GUIDELINE Pediatrics 2011; 128; 572
- [103] Diagnostic et traitement de l'infection urinaire de l'enfant Recommandations du Groupe suisse de néphrologie pédiatrique du Groupe d'infectiologie pédiatrique suisse et de la Société suisse d'urologie pédiatrique

- [104] Urinary tract infection in infants and children: Diagnosis and management
Joan L Robinson, Jane C Finlay, Mia Eileen Lang, Robert Bortolussi;
Canadian Paediatric Society Community Paediatrics Committee,
Infectious Diseases and Immunization Committee Paediatr Child
Health 2014;19(6):315-19
- [105] Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald
ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young
children. N Engl J Med 2003;348(3): 195-202.
- [106] Preda I, Jodal U, Sixt R, Stokland E, Hansson S. Normal
dimercaptosuccinic acid scintigraphy makes voiding cys-
tourethrography unnecessary after urinary tract infection. J Pe- diatr
2007;151(6):581-4.
- [107] Montini G, Zucchetta P, Tomasi L, et al. Value of imaging studies after
a first febrile urinary tract infection in young chil- dren: Data from
Italian renal infection study 1. Pediatrics 2009;123(2):e239-46
- [108] Journal Pédiatrique
2011;158:91-4

- [109] Voiding cystourethrography is mandatory in infants with febrile urinary tract infection
Takahisa kimata, tetsuya kitao, sohsaku yamanouchi shoji tsuji ,
minoru kino and kuzanuri kaneko 2013 Tohoku University Medical
Press
- [110] Intérêt de la scintigraphie rénale au DMSA dans les pyélonéphrites
aiguës de l'enfant Tunis, Tunisie Montfleury, Tunisie Reçu le 8 août
2013 ; accepté le 10 septembre 2013 A. Sellem W. Elajmi Y. Mahjoub
H. Hammami
- [111] Basiratnia M, Noohi AH, Lotfi M, Alavi MS. Power Doppler
sonographic evaluation of acute childhood pyelonephritis. *Pediatr
Nephrol* 2006;21:1854–7.
- [112] Bykov S, Chervinsky L, Smolkin V, Halevi R, Garty I. Power Doppler
sonography versus Tc-99m DMSA scintigraphy for diagnosing acute
pyelonephritis in children: are these two methods comparable? *Clin
Nucl Med* 2003;28:198–203.
- [113] Stogianni A, Nikolopoulos P, Oikonomou I, et al. Childhood acute
pyelonephritis: comparison of power Doppler sonography and Tc-
DMSA scintigraphy. *Pediatr Radiol* 2007;37:685–90.
- [114] BENSAMAN.A pyélonéphrite de l'enfant : quelles explorations
Flammarion médecine-science ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct
2000: 299-302

- [115] Majd M, Nussbaum Blask AR, Markle BM, et al. Acute pyelonephritis: comparison of diagnosis with 99mTc-DMSA, SPECT, spiral CT, MR imaging, and power Doppler US in an experimental pig model. *Radiology* 2001;218:101–8.
- [116] Stokland E, Hellstrom M, Jakobsson B, Sixt R. Imaging of renal scarring. *Acta Paediatr* 1999;431:13–21.
- [117] Kavanagh EC, Ryan S, Awan A, McCoubrey S, O'Connor R, Donoghue V, et al. replace DMSA in the detection of renal parenchymal defects in children with urinary tract infections? *Pediatr Radiol* 2005;35: 275–81.
- [118] La prise en charge des malformations urinaires dépistées avant la naissance Introduction Management of uropathies diagnosed before birth Introduction A. Bensman O. Dunand, T. Ulinski Service de néphrologie pédiatrique, hôpital d'enfants Armand-Trousseau, AP-HP, 75012 Paris, Franc
- [119] IX^{es} Journées de l'institut de puériculture et de périnatalogie 2005, vendredi 10 juin 2005 Malformations de l'appareil urinaire : facteurs pronostics à long terme R. Salomon Service de néphrologie pédiatrique, hôpital Necker-Enfants malades, 149, rue-de-Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France
- [120] YVES AIGRAIN Reflux vésico-urétéral Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 7, Numéro 3, 187-90, mai-juin 2004

- [121] KRISTINA DRNASIN, MIRNA SARAGA-BABIC, AND MARIJAN SARAGA Clinical importance of pyelocalyceal dilation diagnosed by postnatal ultrasonographic screening of the urinary tract Med. Sci. Monit. 2013; 19: 125 131
- [122] Cystographie rétrograde chez l'enfant Exemple de situations Francine Koebel, Sandra Specht, Pierre Moerschel Guide des techniques de soins en imagerie médicale © 2012, Elsevier Masson SAS.
- [123] Becker N, Avner ED. Congenital nephropathies and uropathies. *Pediatr Clin North Am* 1995 ; 42 : 1319-41
- [124] MartiniS,FischerC,GuignardJP. Reflux vésico-uréteral chez l'enfant : connaissances actuelles et recommandations. *Arch Pediatr* 2002; 9: 346–9.
- [125] Hollowell JG, Greenfield SP. Screening siblings for vesicoureteral reflux. *Journal of Urology*. 2002;168(5):2138–41
- [126] North RA, Taylor RS, Gunn TR. Pregnancy outcome in women with reflux nephropathy and the inheritance of vesicoureteric reflux. *Australian & New Zealand Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2000;40(3):280–5
- [127] Sanna-Cherchi S, Reese A, Hensle T, et al. Familial vesicoureteral reflux: testing replication of linkage in seven new multigenerational kindreds. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(6):1781–7

- [128] The international Reflux study in children 1985
- [129] Malformations congénitales des voies urinaires Bernard BOILLOT
Avril 2003 Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble
- [130] COMPLICATIONS DU TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DU
REFLUX VESICO-RENAL CHEZ L'ENFANT ANALYSE DE LA
LITTERATURE FEUGIER Bertrand
- [131] Question au spécialiste VOL 14 No. 3 2003
Prof. Pierre Cochat, Département de pédiatrie, hôpital Edouard-Herriot
PEDIATRICA
- [132] S. IACOBELLI, F. BONSANTE, J.-P. GUIGNARD Infections
urinaires en pédiatrie Archives de pédiatrie 16 (2009) 1073 1079
- [133] BERNARD BOILLOT Malformations congénitales des voies urinaires
- [134] Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble Malformations
congénitales des voies urinaires Bernard BOILLOT Avril 2003
- [135] Méga-uretères primitifs : étude rétrospective sur dix ans L. Hoquéti
A.Le Mandat O. Bouali Q. Ballouhey S. Mouttalib J. Moscovici P.
Galinier France 2013
- [136] Cussen LJ. The morphology of congenital dilatation of the ureter:
intrinsic ureteral lesions. Aust NZ J Surg 1971;41: 185—93.

- [137] Hellstrom M. Ureteral Diameter in low risk vesicoureteral reflux in infancy and childhood. *Acta Radiol Diagn* 1986;27:77—83.
- [138] Mc Lellan DL, et al. Rate and predictors of spontaneous resolution of prenatally diagnosed primary non-refluxing megaureters. *J Urol* 2002;168(5):2177—80.
- [139] Merlini E, Spina P. Primary non-refluxing megaureters. *J Pediatr Urol* 2005;1(6):409—17.
- [140] Chertin B, Pollack A, Koulikov D, Rabinowitz R, Shen O, Hain D, et al. Long-term follow-up of antenatally diagnosed megaureters. *J Pediatr Urol* 2008;4(3):188—91.
- [141] Calisti A., Oriolo L., Perrotta M.L., Spagnol L., Fabbri R. The fate of prenatally diagnosed primary non-refluxing megaureter: do we have reliable predictors for spontaneous resolution?. *Urology* 2008;72:309-312.
- [142] Gimpel Ch , Masioniene L., Djakovic N., Schenk J.P., Haberkorn U., Tönshoff B., et al. Complications and long-term outcome of primary obstructive megaureter in childhood. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1679-1686.
- [143] Phimosis : réalité clinique et prise en charge en urologie C. Castagnola L. Ferretti A. Faix et et les membres du Comité d'Andrologie et de Médecine Sexuelle de l'Association Française d'Urologie 2014

- [144] Niku SD, Stock JA, Kaplan GW. Neonatal circumcision. Urol Clin North Am 1995;22:57-65.
- [145] Tekgül S, Riedmiller H, Dogan HS, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R, et al. Guidelines on Paediatric Urology 2012. http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Paediatric_Urology_LR_August%202012.pdf.
- [146] Therapeutics strategies for the management of urinary tract infection in children E. Launay E. Bingen R. Cohen et le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique 2012
- [147] Beetz R, Westenfelder M. Antimicrobial therapy of urinary tract infections in children. Int J Antimicrob Agents 2011;38(Suppl):42-50.
- [148] The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment and long-term management. Disponible en ligne: <http://publications.nice.org.uk/urinary-tract-infection-in-children-cg54>. 2007.
- [149] Practical problems related to the management of febrile urinary tract infection in Vietnamese children H.P. Duong T.T. Mong Hiep D.T. Hoang F. Janssen P. Lepage P. De Mol S. Blumental K. Ismaili
- [150] ROLF BEETZ, MARTIN WESTENFELDER Antimicrobial therapy of urinary tract infections in children International Journal of Antimicrobial Agents 38S (2011) 42 50

- [151] Montini G, Hewitt I. Urinary tract infections: to prophylaxis or not to prophylaxis? *Pediatr Nephrol* 2009;24:1605-9.
- [152] Prelog M, Schiefecker D, Fille M, Wurzner R, Brunner A, Zimmerhackl LB. Febrile urinary tract infection in children: ampicillin and trimethoprim insufficient as empirical mono-therapy. *Pediatr Nephrol* 2008;23:597-602.
- [153] NICOLE RABS, SARAH M. WIECZORKIEWICZ, MICHAEL COSTELLO, INA ZAMFIROVA Development of a urinary-specific antibiogram for gram-negative isolates: Impact of patient risk factors on susceptibility *American Journal of Infection Control* 42 (2014) 393-400
- [154] Cohen B. Copin C. Bingen E. Réflexions sur l'antibiothérapie des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant. *Med Enf* 2004; 24: 87-90.
- [155] GAUDELUS.J Antibiothérapie de la pyélonéphrite aigue : quel traitement proposer ? *Arch Pédiatr*, 1999; 6 suppl 2: 403-5
- [156] FRANCOIS P, BENSMAN A, BEGLE P ET Al
Evaluation de l'efficacité et du coût de deux stratégies thérapeutiques dans les pyélonéphrites de l'enfant : céfixime per os versus céftriaxone parentérale en relais d'une bithérapie intra-veineuse.
- [157] BENSMAN.A, LEROY.B Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant *Press. Med*, 1993; 38:1917-1920

- [158] FRANCOIS.P Pyélonéphrites aiguës de l'enfant Rev. Prat. (Paris), 1993, 43, 9 : 1105-1107
- [159] BEGUE P Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant. Arch .Pediatri ,1998.5, suppl3: 296-301
- [160] OGRA. PL, FADEN.HS Urinary tract infection in childhood: an update J.Pediatri, 1985.106:1023-9
- [161] DOSQUET.P Leucocyturie - bactériurie, orientation diagnostique Rev Part. (paris), 1992, 49,9 : 1193-1194
- [162] Cohen R, Gillet Y, Faye A. Synthèse de la prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Arch Pediatri 2012;19(Suppl. 3): 124–8
- [163] RIVUR Trial Investigators, Hoberman A, Greenfield SP, et al. Antimicrobial prophylaxis for children with vesicoureteral re- flux. N Engl J Med 2014;370:2367–76.
- [164] (CHRISTINE GRAPIN, ALBERT BENSMAN, FAWAZ FAYAD, Prise en charge du reflux vésico- urétéral de l'enfant, Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 2, Numéro 6, 457-60, Novembre-décembre 1999).
- [165] (JIAD N. MCHEIK, GUILLAUME LEVARD Reflux vésico-urétéral : diagnostic et prise en charge chez l'enfant. Progrès en Urologie (2002), 12, 646-650).

- [166] EMMANUEL VAN GLABEKE, PASCALE PHILLIPE CHOMETTE
Intérêt de la nephrostomie percutanée dans la prise en charge des valves
de l'uretère postérieur chez le nouveau né Prog.Urol, (1997), 7,996-
1001)
- [167] COCHAT.P Pyélonéphrite aigue de l'enfant : quelle place pour le
reflux vésico-urétéral? Flammarion médecine - sciences ; journées
parisiennes de pédiatrie ; oct. 2000)
- 168 SMYTH AR, JUDD BA. Compliance with antibiotic prophylaxis
in urinary tract infection. Arch. Dis. child, 1993; 68: 235 – 6)

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 الرحمن 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 بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

**التعفن البولي عند حديثي الولادة
والرضع أقل من ثلاث أشهر
(بصدد 100 حالة مرضية)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: جهاد بريكبي

المزودة في: 15 غشت 1989 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تعفن - جهاز بولي - حديثي الولادة - الرضع - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: نزهة معان

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: أمال تهيمو إيزكا

أستاذة في طب الأطفال

السيد: حسن أيت او عمر

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: يامنة كريول

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: أسماء مداغري علوي

أستاذة في طب الأطفال