



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N°94

**Le profil bactériologique  
de l'infection urinaire  
sur uropathie chez l'enfant  
expérience de CHU Mohamed VI**

**THÈSE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 /12/2014  
PAR**

**Mlle. Fatima BABOKH**

**Née le 24 septembre 1986 à tahnaoute  
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS :**

**Infection urinaire-enfant-uropathie-antibiogramme-traitement.**

**JURY**

<b>Mr. M.SBIHI</b> Professeur de pédiatrie	<b>PRÉSIDENT</b>
<b>Mme I.AIT SAB</b> Professeur de pédiatrie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. M. OULAD SAIAD</b> Professeur de Chirurgie pédiatrique	} <b>JUGES</b>
<b>Mr. S. ZOUHAIR</b> Professeur de bactériologie-virologie	
<b>Mr. H. JALAL</b> Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوز عني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت  
إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم.





# *Serment d'hypocrate*

*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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES*  
*PROFESSEURS*

**UNIVERSITÉ CADI AYYAD**  
**FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Général : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs d'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuropharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie-Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NOURI Hassan	Oto-rhino- laryngologie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie-chimie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QAMOUISS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie

ADALI Nawal	Neurologie	FADILI Wafaa	Néphrologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ALJ Soumaya	Radiologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie-orthopédie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-rhino-laryngologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie cardiovasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		



***DEDICACES***

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
L'amour, le respect, la reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que*



*Je dédie cette  
Thèse ...*

## ***A MES TRÈS CHÈRES PARENTS :***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

## ***A MA GRANDE SŒUR ZAHRA :***

*Je n'ai pas toujours les mots pour te remercier de l'amour que tu m'as témoigné au cours de ces années, des paroles d'encouragement que tu as su prononcer et du soutien extraordinaire que tu m'as offert.*

*Je m'en voudrais de ne pas profiter de ce jour spécial pour te dire combien tu comptes pour moi.*

*Que le bonheur remplisse ton cœur aujourd'hui et toute la vie.*

## ***A MES CHÈRES FRÈRES ET MES CHÈRES SŒURS :***

*mohamed, amina, hajiba, naïma, youssef et abdellatif*

*J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour fraternel authentique.*

*Aucun mots ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous, et à quel point je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi en me servant d'exemple de savoir, savoir faire et savoir être.*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèle à l'éducation que nous avons reçue. J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.*

### ***A MES NEVEUX ET NIECES :***

*Halima ,hassan, et fatimzahra ouaha . Samia et rania lamhimer. Wissal, malak  
et wiaam babokh . Zineb et zakaria ahkim.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous,  
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 BEAUX FRERES :***

*omar, ayad et abderahim*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus  
profond et mon affection la plus sincère.*

### ***A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS***

#### ***ET GRANDS MERES :***

*Hmadi, lahcen, rkia et rkouch*

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise votre  
âme.*

### ***A MES CHERES AMIES INTIMES :***

*Maryam abrache, asma mequedache, bouchera benouardi,*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables  
que nous avons passés ensemble.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus  
profond et mon affection la plus sincère.*

### ***A mes chères amies et collègues :***

*Salma asag-gau, soumia belgadi, maryam baguiri, hasna bramí, hanane  
bellaoui, nidal belhamri, fatima kouali, hassnae kouali, maryam gourti, hayat  
errifayi , Leila akouchi, loubna ait ougougdal , hasna bentaher.*

### ***A MES ONCLES, COUSINES ET COUSINS***

***À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A  
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL À TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE  
CITER.***



*REMERCIEMENTS*

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PR IMANE AIT SAB***

*Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.*

***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY PR. MOHAMED SBIHI***

*Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR MOHAMED OULAD SAÏAD***

*Nous sommes très émues par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous avons eu la chance d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse*

*Nous sommes très honorées par votre présence parmi notre jury de thèse.*

*Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR HICHAM JALAL***

*Vous nous faites l'honneur cher maître de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect, Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchées.*

***À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR SAÏD ZOUHAÏR***

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchées.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

***À TOUTE L'ÉQUIPE DU SERVICE DE PÉDIATRIE B CHU MED VI***

***À PR. BOURRAHOUAT***

***À MME SALWA CHATTIBI***

*Je vous exprime mes plus sincères remerciements, pour le grand travail que vous faites, et je suis très reconnaissante pour votre aide tout au long de notre étude.*

***À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FMPM***

***AVEC MA RECONNAISSANCE ET MA HAUTE CONSIDÉRATION***

***ET À TOUTE PERSONNE QUI DE PRÈS OU DE LOIN AYANT CONTRIBUÉ À LA***

***RÉALISATION DE CE TRAVAIL.***

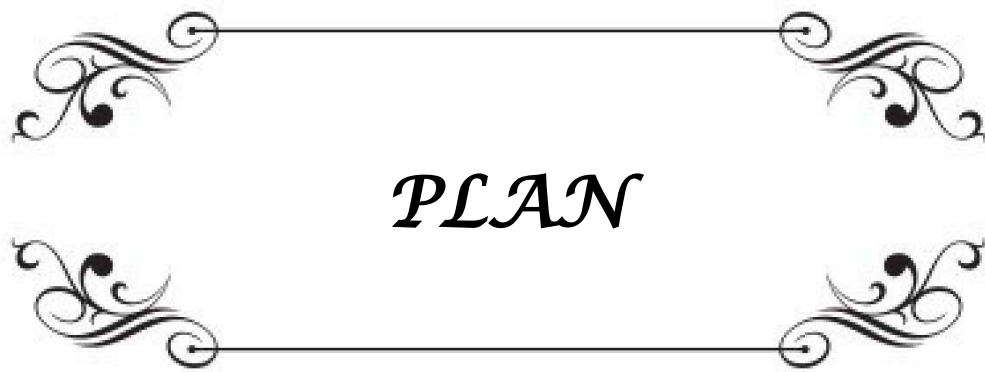


*ABBREVIATIONS*

## Liste des Abreviations :

<b>IU</b>	: Infection urinaire
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aigue
<b>UM</b>	: uropathie malfomative
<b>RVU</b>	: Reflux vésico-urétéral
<b>VUP</b>	:valves de uretre posterieur
<b>SDJPU</b>	:syndrome de jonction pyélo ureterale
<b>DPU</b>	:duplicite pyélo ureterale
<b>VN</b>	: vessie neurologique
<b>DVS</b>	:dyssynergie vésico sphinctérienne
<b>Echo</b>	: Echographie
<b>UIV</b>	: Urographie intraveineuse
<b>UCR</b>	: Uro-cystographie rétrograde
<b>TDM</b>	: Tomodensitometrie
<b>IRM</b>	: Résonance magnetique nucleaire
<b>DMSA</b>	:dimercaptosuccinic acid
<b>S</b>	: Sensible
<b>R</b>	: Résistant
<b>I</b>	: Intermédiaire
<b>NT</b>	: Non testé
<b>Nbre</b>	: Nombre
<b>ECBU</b>	: Examen cytbactériologique des urines
<b>C.R.P</b>	: C réactive protéine
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>Créat</b>	: Créatinine
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>PCT</b>	: procalcitonine
<b>E.Coli</b>	: Escherichia coli
<b>Klebs.</b>	: Klebsiella
<b>Staph</b>	: Staphylocoque
<b>Amx</b>	: Amoxicilline

<b>C2G</b>	: Céphalosporines de 2eme génération
<b>C3G</b>	: Céphalosporines de 3eme génération
<b>Amik</b>	: Amikacine
<b>Genta</b>	: Gentamicine
<b>TMP /SMX</b>	: Triméthoprimé-sulfaméthoxazole
<b>AMC</b>	: Amoxicilline acide -clave
<b>Ceftriax</b>	: Ceftriaxone
<b>INN</b>	: Infection néonatale
<b>DHA</b>	: Déshydratation aigue
<b>DL</b>	: Douleur
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>RSP</b>	:retard staturo ponderal
<b>F</b>	: Féminin
<b>M</b>	: Masculin
<b>IMG</b>	Interruption médicale de grossesse



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE : .....	<b>7</b>
1. La fréquence : .....	<b>7</b>
2. L'âge des malades : .....	<b>7</b>
3. Sexe des malades : .....	<b>8</b>
4. Niveau socioéconomique .....	<b>9</b>
5. Origine géographique : .....	<b>9</b>
6. Durée d'hospitalisation : .....	<b>9</b>
7. Origine d'ECBU : .....	<b>9</b>
8. Antécédents pathologiques : .....	<b>10</b>
II. PROFIL CLINIQUE : .....	<b>14</b>
1. Chez le nourrisson : .....	<b>14</b>
2. Chez le grand enfant : .....	<b>14</b>
III. DONNEES BIOLOGIQUES : .....	<b>17</b>
1. Bactériologie : .....	<b>17</b>
2. Biologie : .....	<b>25</b>
IV. PROFIL RADIOLOGIQUE : .....	<b>26</b>
1. Echographie rénale : .....	<b>27</b>
2. Cystographie : .....	<b>30</b>
3. Uro Scanner .....	<b>35</b>
4. Urographie intraveineuse : .....	<b>35</b>
5. La Scintigraphie rénale : .....	<b>35</b>
6. Autres .....	<b>37</b>
V. PROFIL THERAPEUTIQUE : .....	<b>38</b>
1. Traitement curatif : .....	<b>38</b>
2. Antibio prophylaxie .....	<b>39</b>
3. Traitement chirurgical : .....	<b>40</b>
4. Autres traitements .....	<b>40</b>
VI. SURVEILLANCE : .....	<b>40</b>
1. CRP de contrôle : .....	<b>40</b>
2. L'ECBU de contrôle : .....	<b>41</b>
3. La Fonction rénale de contrôle : .....	<b>41</b>
4. Nfs de contrôle : .....	<b>41</b>
5. Echographie de contrôle : .....	<b>42</b>
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS : .....	<b>43</b>
1. Favorable : .....	<b>43</b>
2. Défavorable .....	<b>43</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>44</b>
I. PHYSIOPATHOLOGIE : .....	<b>45</b>

1. Les facteurs favorisants de l'infection urinaire :	45
2. Les facteurs protecteurs :	58
II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	60
1. L'âge :	60
2. Le sexe :	60
III. ÉTUDE CLINIQUE :	61
1. Chez le nouveau-né:	61
2. Chez le nourrisson :	62
3. Chez le grand enfant :	63
IV. ÉTUDE BIOLOGIQUE :	64
1. Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire [74] :	64
2. Examen cyto bactériologique des urines :	66
3. Marqueurs biologiques :	77
V. IMAGERIE :	80
1. Apport dans le diagnostic positif :	81
2. Recherche de complications :	85
3. Recherche de facteurs favorisants :	88
VI. TRAITEMENT :	92
1. Traitement curatif :	92
2. Traitement préventif :	93
3. Traitement étiologique :	97
VII. L'EVOLUTION :	104
1. L'évolution immédiate :	104
2. Les complications à moyen terme :	105
3. Les complications à long terme [190] :	106
VII. LIMITES DE L'ETUDE :	107
CONCLUSION :	108
ANNEXES :	111
RÉSUMÉS :	117
BIBLIOGRAPHIE :	121



***INTRODUCTION***

Les uropathies malformatives, qui sont des anomalies congénitales du rein et du tractus urinaire, sont une cause majeure de morbidité chez l'enfant. Elles sont fréquentes en pédiatrie. Selon la littérature, il est estimé que 1% des enfants sont porteurs d'uropathie malformative [1].

Le diagnostic anténatal, basé essentiellement sur l'échographie obstétricale, a bouleversé la prise en charge de ces anomalies en permettant un diagnostic et une approche thérapeutique précoces, participant ainsi en grande partie à la réduction de la mortalité et la morbidité liées à cette affection.

L'Infection urinaire reste le plus souvent le mode de révélation de l'uropathie malformative. Elle se manifeste, chez l'enfant et particulièrement chez le nourrisson, par des tableaux cliniques divers rendant difficile son diagnostic. Il est cependant important de poser ce diagnostic car cette pathologie peut entraîner une morbidité à long terme sous forme d'hypertension artérielle (23%), d'insuffisance rénale terminale (10 %) et de toxémie gravidique (13 %) [2].

L'infection urinaire est définie par une bactériurie supérieure à cent mille germes par millilitre d'urine et d'une leucocyturie supérieure à dix milles leucocytes par millilitre d'urine.

Il existe deux types d'infection urinaire :

- Infection urinaire haute ou pyélonéphrite : elle est plus fréquente. C'est une infection du parenchyme rénal. L'œdème, l'inflammation et les micros abcès confluents peuvent détruire le parenchyme rénal. Cependant, maltraitée ou négligée, elle peut évoluer vers une pyélonéphrite chronique ensuite vers une insuffisance rénale chronique.
- Infection urinaire basse ou cystite : due le plus souvent à une anomalie de la vidange vésicale. Bénigne mais elle peut évoluer vers des formes graves ou récidivantes en cas de négligence ou de traitement inadéquat.

L'examen cyto-bactériologique des urines ; l'examen clé pour le diagnostic positif de l'infection. Il permet d'identifier le germe responsable et sa sensibilité aux antibiotiques.

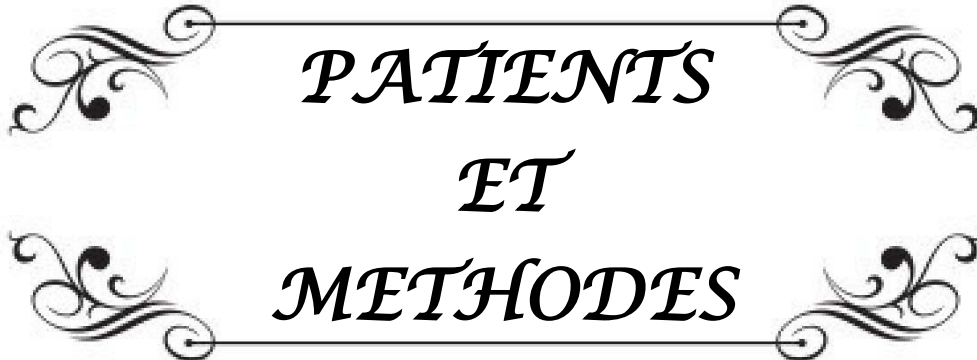
Il est important de préciser la place des malformations urinaires au sein des enfants atteints d'infection urinaire. Si les malformations majeures de l'appareil urinaire sont rares, les reflux vésicaux-urétéraux sont fréquents. Leur dépistage et leur traitement permettent de prévenir la survenue d'une néphropathie de reflux avec destruction du parenchyme rénal.

Le traitement antibiotique de l'infection urinaire répond à un double objectif :

- Stériliser les urines.
- Éviter les cicatrices du parenchyme rénal.

Le but de ce travail :

- Étudier les données épidémiologiques de l'infection urinaire sur uropathie malformative.
- Préciser le type des uropathies : leurs profils épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques.
- Identifier les germes responsables ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques en fonction de l'uropathie.
- Voir leur retentissement.



*PATIENTS*  
*ET*  
*METHODES*

Afin de réaliser une étude épidémiologique de l'infection urinaire sur uropathie, une étude rétrospective sur 70 cas Hospitalisés au CHU Mohammed VI, durant la période du 1 janvier 2008 au 31 décembre 2013, a été réalisée comprenant les cas diagnostiqués depuis la naissance jusqu'à l'âge de 14 ans ayant comme antécédent une uropathie malformative.

Nos critères d'inclusion étaient :

- Une période d'étude étalée entre janvier 2008-décembre 2013 pour les cas examinés au service de pédiatrie B et de chirurgie pédiatrique au niveau du CHU Mohammed VI.
- Un âge de la naissance à 14ans.
- Les cas porteurs d'uropathie malformative.
- Infection urinaire avec ECBU positif avec une seule espèce bactérienne.

La positivité d'un ECBU basée sur les critères de Kass qui exigent la présence de leucocytes avec un nombre supérieur ou égale à  $10^5$  éléments/ml et une bactériurie supérieure à  $10^4$  germes/ml avec la présence d'une seule espèce bactérienne.

- Tableau clinique évocateur de l'infection urinaire même si les critères de kass sont incomplets.

Nos Critères d'exclusion :

- Un tableau douteux de l'infection urinaire.
- Absence d'épreuve radiologique confirmant l'uropathie.
- Dossiers des malades perdus de vue.

Chaque urine a fait l'objet d'un examen cyto bactériologique comportant :

- Un examen direct permettant d'apprécier la leucocyturie ainsi que les autres éléments figurés d'urines (hématies, cristaux...).
- Une culture appréciant le nombre des germes ainsi que leur nature.
- Un antibiogramme étudiant la sensibilité de ces germes aux antibiotiques disponibles au laboratoire.

L'exploration des données de chaque résultat et de chaque observation, a été analysée sur une fiche d'exploitation préétablie.



*RESULTATS*

## I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

### 1. La fréquence :

Durant la période de notre étude, la fréquence des infections urinaires sur uropathie malformative par rapport à l'ensemble des infections urinaires hospitalisées au sein du service de pédiatrie B a représenté 10 % et 7 % par rapport à l'ensemble des uropathies malformatives hospitalisées au sein du service de chirurgie infantile B.

On a recensé 70 cas d'infections urinaires sur uropathie malformative dont 30 cas au service de pédiatrie B et 40 cas au service de chirurgie infantile B.

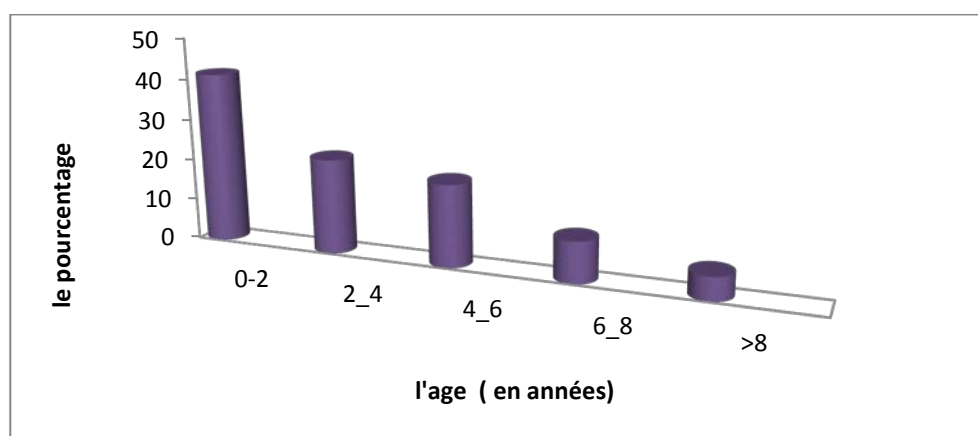
### 2. L'âge des malades :

L'âge moyen de nos patients était de 3 ans et 4 mois (40 mois) avec des extrêmes allant de 6 jours à 13 ans.

L'analyse selon les tranches d'âge a objectivé 2 pics de fréquence : le premier pic chez le nourrisson de moins de 2 ans (41.4%) et le deuxième pic entre 2 à 4 ans (22.9 %).

**Tableau I : Répartition selon l'âge**

Age (an)	0 - 2	2 - 4	4 - 6	6 - 8	>8
Nombre	29	16	14	7	4
%	41.4	22.9	20	10	5.7



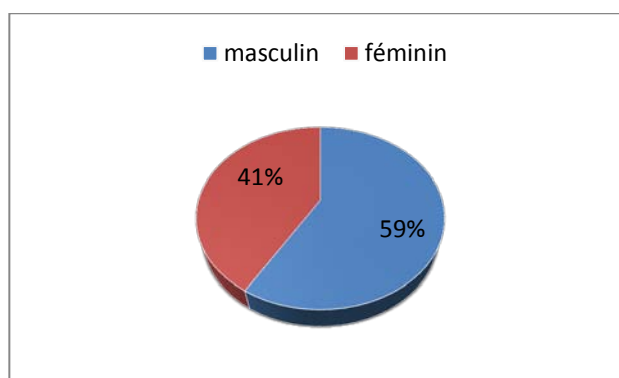
**Figure 1: Répartition selon l'âge (en années)**

### 3. Sexe des malades :

Pour nos 70 cas, on a trouvé 41 garçons soit 58,6% et 29 filles soit 41,4%. Le sexe ratio global était de 1,41.

**Tableau II: Répartition selon sexe**

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre	41	29
%	58.6	41.4



**Figure 2: Répartition de l'infection urinaire selon le sexe**

Chez le nourrisson, 62% des infections urinaires ont été retrouvées chez les garçons. Concernant les enfants d'âge préscolaire (4-6 ans), 64,3% des cas ont été enregistrés chez le sexe masculin. 57 % des cas ont été retrouvés chez les garçons dont la tranche d'âge est de 6 ans à 8 ans. Tandis que chez les enfants de plus de 8 ans, la fréquence de l'infection urinaire a été similaire pour les deux sexes.

**Tableau III : Répartition de l'infection urinaire en fonction de l'âge et du sexe des enfants**

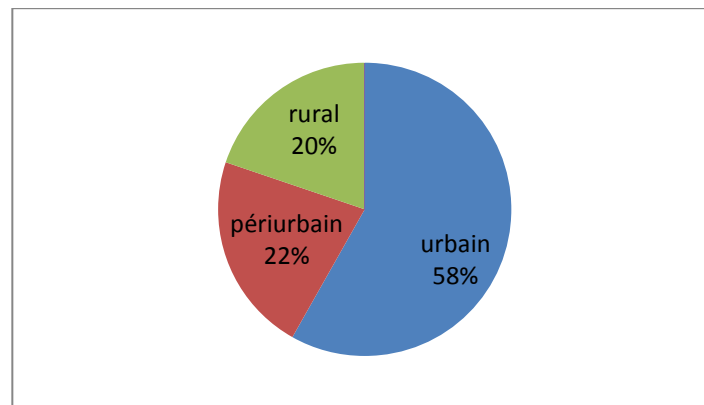
Age	0-2		2-4		4-6		6-8		>8	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Nombre	18	11	9	7	9	5	4	3	2	2
%	62	38	56.2	43.8	64.3	35.7	57	43	50	50

#### **4. Niveau socioéconomique**

59 % des enfants étaient de bas niveau socio-économique. Les enfants de moyen niveau présentaient un pourcentage de 24,4% et 16.6% des cas avaient des parents mutualistes.

#### **5. Origine géographique :**

Dans notre série, les patients ont été pour la plupart d'origine urbaine avec 58 % des cas, d'origine rurale dans 20 % des cas et d'origine périurbaine dans 22% des cas.



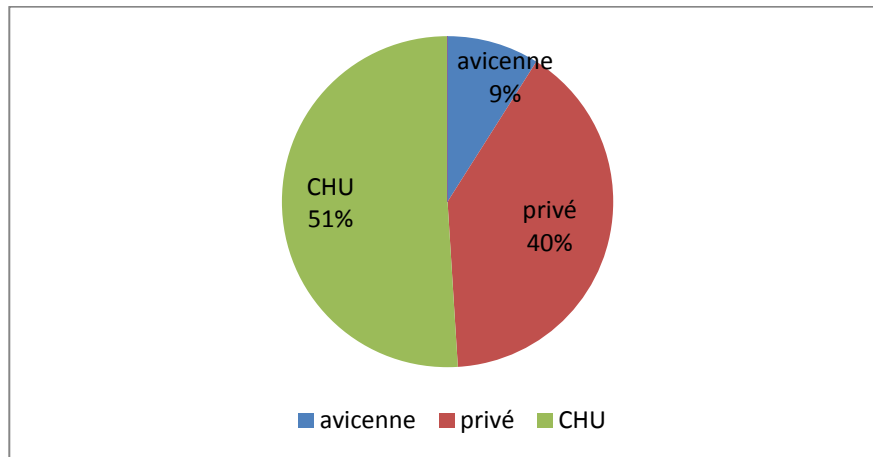
**Figure 3: Répartition selon l'origine géographique**

#### **6. Durée d'hospitalisation :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 60 jours.

#### **7. Origine d'ECBU :**

Dans notre série, l'analyse des résultats de l'ECBU a montré que 40 % d'entre eux ont été réalisés au niveau des laboratoires privés, 9% au niveau du laboratoire de l'hôpital Avicenne et 51% dans le laboratoire de l'hôpital Mohammed VI de Marrakech.



**Figure 4:** Répartition selon l'origine d'ECBU

## **8. Antécédents pathologiques :**

### **8-1 Antécédents infectieux :**

La notion d'infection urinaire à répétition a été recensée chez 18 enfants soit 25.7% des cas. Quant au nombre d'épisodes d'infection urinaire, il n'a pas pu être déterminé vu l'indisponibilité de ces informations. L'antécédent d'épisodes de fièvres inexplicables a été noté chez 31 cas soit un taux de 44,3%.

### **8-2 Dyssynergie vésico- sphinctérienne et troubles mictionnels :**

Dans notre série, Les troubles mictionnels ont été retrouvés dans les antécédents de 20 malades soit un taux de 28.5%, à type de dysurie chez 17 cas et de pollakiurie chez 3 cas. Tandis que la dyssynergie vésico -sphinctérienne a été retrouvée chez 13 cas soit un taux de 18.5%.

### **8-3 Antécédents d'uropathie malformative :**

#### **a. La fréquence des uropathies malformatives:**

Dans notre série, l'association de plusieurs uropathies a été retrouvée chez 15 cas soit un taux de 21.4%.

Le reflux vésico urétéral a été retrouvé chez 22 cas soit un taux de 31,4 % dont 6 ont été opérés. La vessie neurologique a été retrouvée dans 10% des cas.

Le syndrome de jonction pyélo-urétérale et valves de l'urètre postérieur ont été présents avec le même pourcentage qui est de 25.7% (18 cas).

La duplicité pyélo-urétérale a été retrouvée chez 5 cas, dont un cas a été opéré. La méga vessie et le méga uretère ont été retrouvés avec une même fréquence qui est de 2,1%. L'exstrophie vésicale a été retrouvée chez 2 cas.

Le rein dysplasique, l'agénésie rénale, la polykystose rénale, l'ectopie rénale n'étaient retrouvés respectivement que chez un seul cas.

**Tableau IV: La fréquence des uropathies malformatives :**

Uropathie	Nombre	Pourcentage %	unilatéral	bilatéral
RVU	22	31.4	12	10
VUP	18	25.7	-	-
SDJPU	18	25.7	16	2
VN	7	10	-	-
DPU	5	3.5	4	1
Méga-uretère	3	2.1	2	1
Mégavessie	3	2.1	-	-
Exstrophie vésicale	2	1.4	-	-
Urétérocèle	2	1.4	-	-
Ectopie rénale	1	0.7	-	-
Rein dysplasique	1	0.7	-	-
Polykystose	1	0.7	-	-
Agénésie rénale	1	0.7	-	-

**b. La fréquence des uropathies selon le sexe :**

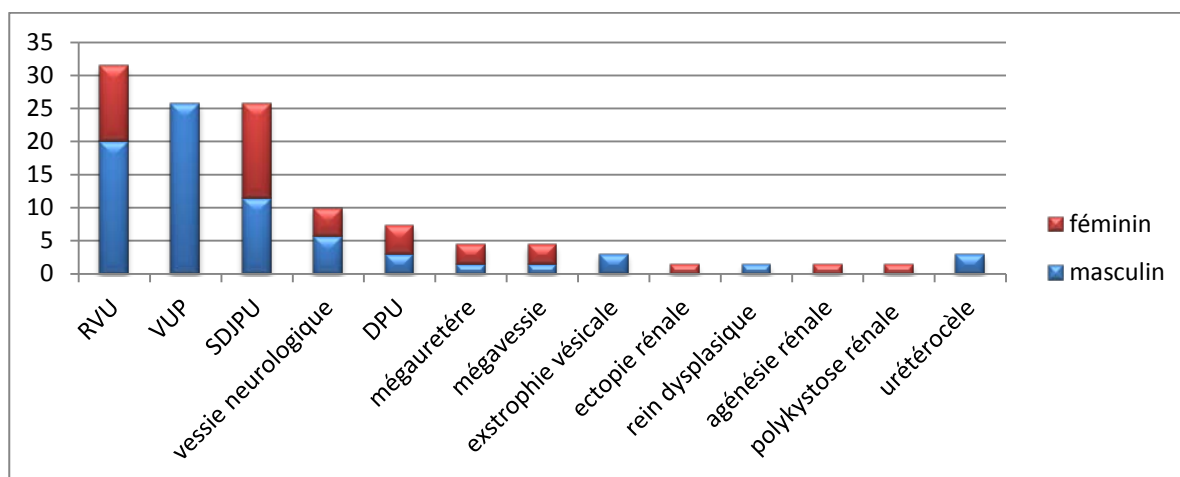
Dans notre série, 20% des cas de reflux vésico urétéral étaient de sexe masculin, tandis que 14,3% des cas de syndrome de jonction pyélo urétérale étaient de sexe féminin.

Parmi les 7 cas de vessie neurologique, 4 cas ont été retrouvés chez les garçons.

Le tableau ci-dessous résume la fréquence des uropathies malformatives selon le sexe :

**Tableau V : la Fréquence des uropathies malformatives selon le sexe**

Uropathie	Nombre		Pourcentage %	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
RVU	14	8	20	11.4
VUP	18	0	25.7	0
SDJPU	8	10	11.4	14.3
VN	4	3	5.7	4.3
DPU	2	3	3	4.3
Méga uretère	1	2	1.4	3
Méga vessie	1	2	1.4	3
Exstrophie vésicale	2	0	3	0
Ectopie rénale	0	1	0	1.4
Rein dysplasique	1	0	1.4	0
Agénésie rénale	0	1	0	1.4
Polykystose	0	1	0	1.4
Urétérocèle	2	0	3	0



**Figure 5 : la fréquence des uropathies malformatives selon le sexe**

**c. La fréquence des uropathies selon l'âge :**

Chez le nourrisson de moins de 2 ans, le reflux vésico urétéral a été retrouvé dans 34,5% des cas. Le syndrome de jonction pyélo urétérale a été retrouvé dans 41,3 % des cas, tandis que 17,2 % des cas de valves de l'urètre postérieur ont été retrouvés à cet âge.

Chez l'enfant de plus de 2 ans, les valves de l'urètre postérieur ont été retrouvées dans 31,7% des cas et le reflux vésico urétéral dans 29,3% des cas.

**Tableau VI : répartition des uropathies malformatives selon l'âge :**

Uropathie	< 2 ans		>2ans	
	Nombre	%	Nombre	%
RVU	10	34.5	12	29.3
SDJPU	12	41.3	6	14.6
VUP	5	17.2	13	31.7
VN	1	3.5	6	14.6
DPU	0	0	5	12.2
Méga vessie	1	3.5	2	4.8
Méga uretère	2	6.9	1	2.4
Exstrophie vésicale	0	0	2	4.8
Ectopie rénale	0	0	1	2.4
Agénésie rénale	0	0	1	2.4
Polykystose	0	0	1	2.4
Urétérocèle	1	3.5	1	2.4
Rein dysplasique	1	3.5	0	0

**8-4 Les malformations associées:**

- 3 malades ont été suivis pour cardiopathies congénitales.
- 2 cas ont été opérés pour myéloméningocèle.
- Antécédent d'hydrocéphalie opérée dans un cas.
- Antécédent de malformation anorectale dans 2 cas.

**8-5 Manœuvres urologiques subies :**

- Sondage urinaire était fait chez 32 cas à type de : sonde à demeure chez 19 cas, sondage intermittent chez 10 cas, cathétérisme suspubien chez 3 cas.
- Vésicotomie était faite chez 15 cas.
- Néphrostomie a été réalisée chez 2 cas.
- cystoscopie était retrouvée dans les antécédents de 13 cas.
- néphrectomie chez 4 cas.

**8-6 Autres :**

**Tableau VII: Les autres antécédents retrouvés dans notre série :**

	Nombre
Douleurs abdominales	9
Hématurie	7
oxyurose	4
Constipation chronique	3
Vulvite	2

## **II. PROFIL CLINIQUE :**

### **1. Chez le nourrisson :**

La symptomatologie clinique était polymorphe. Dans notre série, la fièvre a été retrouvée chez les nourrissons avec un pourcentage de 65,5 %, les signes digestifs à type de vomissements dans 51,7 % des cas, de diarrhées dans 34,5% des cas et de douleurs abdominales dans 24,2 % des cas. Les brûlures mictionnelles ont été décelées chez 13,8% des cas. Les signes neurologiques ont été retrouvés chez 4 cas.

L'examen clinique a retrouvé un retard staturo pondéral chez 4 cas soit un taux de 13.8%. Une déshydratation chez 4 cas, un ictère chez 2 cas, une distension abdominale chez 6 cas, une dysmorphie faciale chez 3 cas, un globe vésical chez 2 cas, un gros rein chez 3 cas. Le syndrome poly malformatif a été retrouvé chez 6 nourrissons soit l'équivalent de 20.7%. La détresse respiratoire et le sepsis n'étaient retrouvés respectivement que chez un seul cas.

### **2. Chez le grand enfant :**

Concernant le grand enfant, les brûlures mictionnelles ont été retrouvées dans 48,8% des cas. La dysurie chez 26,8% des cas. La pyurie dans 24,4% des cas et l'hématurie dans 14,6% des cas. La fièvre touchait un pourcentage de 39 % des cas. 24,4% des cas avaient des douleurs abdominales alors que 21,9% des cas avaient des vomissements.

L'examen clinique a retrouvé un retard staturo-pondéral dans 34% des cas et un syndrome polymalformatif dans 9.7 % des cas.

**Tableau VIII : les signes cliniques en fonction des tranches d'âge :**

Symptômes		< 2ANS		> 2ANS	
		Nombre	%	Nombre	%
Signes généraux	Fièvre	19	65,5	16	39
	altération de l'état général	3	10,3	2	4,9
	Ictère	2	6,9	2	4,9
	Frissons	3	10,3	4	9,7
Signes urologiques	Brûlures mictionnelles	4	13,8	20	48,8
	Dysurie	6	20,7	11	26,8
	Pyurie	2	6,9	10	24,4
	Hématurie	2	6,9	6	14,6
	Pollakiurie	1	3,4	5	12,2
	Oligurie	2	6,9	1	2,4
	Douleurs lombaires	1	3,4	2	4,9
	Enurésie	0	0	1	2,4
	Rétention aigue des urines	5	17,2	4	9,7
Signes digestifs	vomissement	15	51,7	9	21,9
	Douleurs abdominales	7	24,2	10	24,4
	Diarrhée	10	34,5	4	9,7
Signes neurologiques	Convulsions	1	3,4	0	0
	hypotonie	2	6,9	0	0
	Gémissement	1	3,4	0	0

**Tableau IX : anomalies retrouvées à l'examen clinique selon les tranches d'âge :**

Examen clinique		<2 ans		>2 ans	
		nombre	%	nombre	%
<b>Examen général</b>	RSP	4	13.8	14	34
	Déshydratation	4	13.8	2	4.9
	Ictère	2	6.9	2	4.9
	cyanose	2	6.9	1	2.4
	Hypotrophie	2	6.9	0	0
	Dysmorphie faciale	3	10.3	0	0
	tachycardie	1	3.4	0	0
	Hypotension	1	3.4	1	2.4
	Sepsis	1	3.4	0	0
<b>Examen urologique</b>	Globe vésical	2	6.9	1	2.4
	Gros rein	3	10.3	2	4.9
	Phimosis	2	6.9	0	0
	Cryptorchidie	1	3.4	0	0
<b>Examen neurologique</b>	ROT vifs	0	0	1	2.4
	Retard psychomoteur	1	3.4	0	
	Fontanelle antérieure déprimée	1	3.4	0	0
	Syndrome pyramidal	0	0	1	2.4
	Myéoloméningocèle	2	6.9	0	0
	hydrocéphalie	1	3.4	0	0
<b>Examen abdominal</b>	Masse abdominale	0	0	1	2.4
	Distension abdominale	6	20.7	5	12.2
	Hépatomégalie	1	3.4	0	0
<b>Examen cardio-vx et pp</b>	Cardiopathies congénitales	3	10.3	0	0
	Détresse respiratoire	1	3.4	0	0
<b>Examen ostéoarticulaire</b>	Pied bot	0	0	1	2.4
	Flessum des 2 genoux	0	0	1	2.4
<b>Syndrome poly malformatif</b>		6	20.7	4	9.7

### III. DONNEES BIOLOGIQUES :

#### 1. Bactériologie :

##### 1-1 Recueil des urines :

Dans notre série les urines étaient recueillies par poche stérile dans 50 % des cas, par sondage vésicale dans 45.8% des cas et dans 4.2% des cas par cathétérisme sus pubien.

##### 1-2 Bandelettes urinaires :

###### a. Leucocytes et nitrites

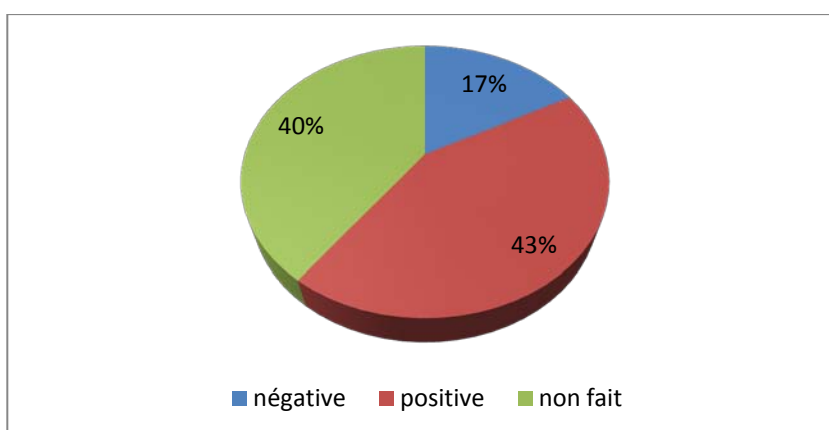
Les bandelettes urinaires ont été pratiquées chez 30 cas (42,8%), le résumé des résultats a été répertorié dans le tableau ci-dessous :

**Tableau X : résultats des bandelettes urinaires :**

	Test positif aux leucocytes	Test négatif aux leucocytes
Test positif aux nitrites	50%	6.7%
Test négatif aux nitrites	10%	33.3%

###### b. Protéinurie :

Sur les 70 ECBU, nous avons 30 cas de protéinurie positive, 12 négatives tandis que chez 28 cas cette recherche n'a pas été effectuée.

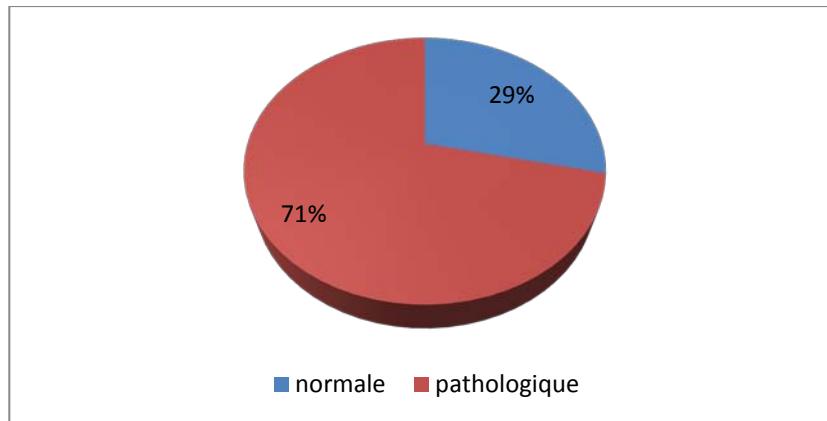


**Figure 6 : la protéinurie dans les urines**

**1-3 Examen cyto bactériologique des urines :**

**a. Leucocyturie :**

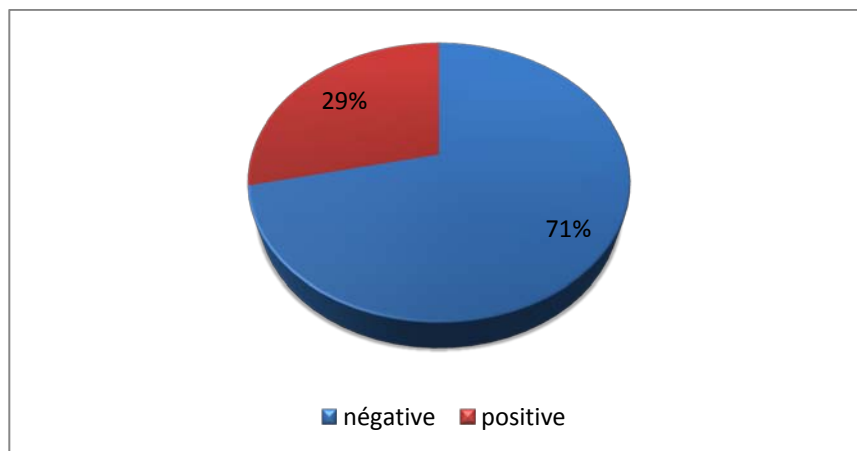
La leucocyturie s'est révélée positive chez 50 cas, soit un taux de 71,42% des cas.



**Figure 7 :** la leucocyturie dans les ECBU réalisés.

**b. Hématurie :**

L'hématurie a été retrouvée sur 20 ECBU soit un pourcentage de 25 %.



**Figure 8 :** l'hématurie dans les ECBU réalisés

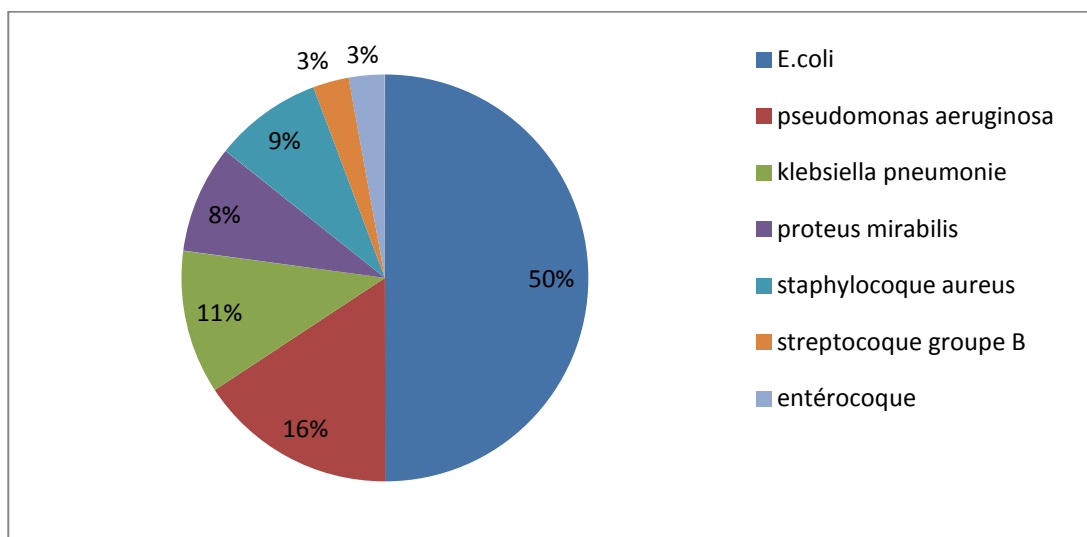
**c. Profil bactériologique des germes isolés en culture :**

*c-1 Fréquence des germes isolés :*

La nature de germes était variée, ce sont les BGN qui ont été le plus souvent isolées à la culture avec un pourcentage de 85,7. Suivi de bactéries à gram positif dans 14,3% des cas.

Au sein des BGN, l'E. Coli était dominant, retrouvé dans 58,4 % des cas, suivi du Pseudomonas aeruginosa avec un pourcentage de 18,3, du Klebsiella pneumoniae dans 13,3% des cas et du proteus mirabilis avec un pourcentage de 10.

Au sein des bactéries gram positif, le staphylocoque aureus présentait un taux de 60%, l'entérocoque et le streptocoque groupe B étaient retrouvés dans 40% des enfants respectivement.



**Figure 9 : fréquence des germes isolés : (n=70):**

**Tableau XI: Répartition des germes dans notre série :**

Germe	Nombre	Pourcentage%
E. coli	35	50
Pseudomonas	11	15.7
Klebsiella	8	11.4
Proteus	6	8.6
Staphylocoque	6	8.6
Streptocoque B	2	2,85
Entérocoque	2	2,85

**c-2 Répartition des germes selon l'âge :**

Chez le nourrisson, l'E. Coli représentait un taux de 55,2%, le Klebsiella a été retrouvé chez 17,2 % des cas, le streptocoque B et l'entérocoque représentaient un pourcentage de 6.9% respectivement.

A l'âge préscolaire (entre 2 à 6 ans), l'E. Coli représentait un taux de 36,7 %, le Pseudomonas a été noté chez 26,7 % des cas.

10 % des cas à cet âge avaient un Proteus mirabilis et 16,7 % des cas avaient un staphylocoque. Aucun cas de streptocoque, ni d'entérocoque n'a été retrouvé à cet âge.

Chez l'enfant de plus de 6 ans, l'E. Coli a été noté chez 72,7% des cas tandis que le Pseudomonas, le Proteus et le Klebsiella ont été retrouvés avec le même taux qui est de 9 %. Aucun cas de streptocoque ni de staphylocoque, ni d'entérocoque n'a été retrouvé à cet âge.

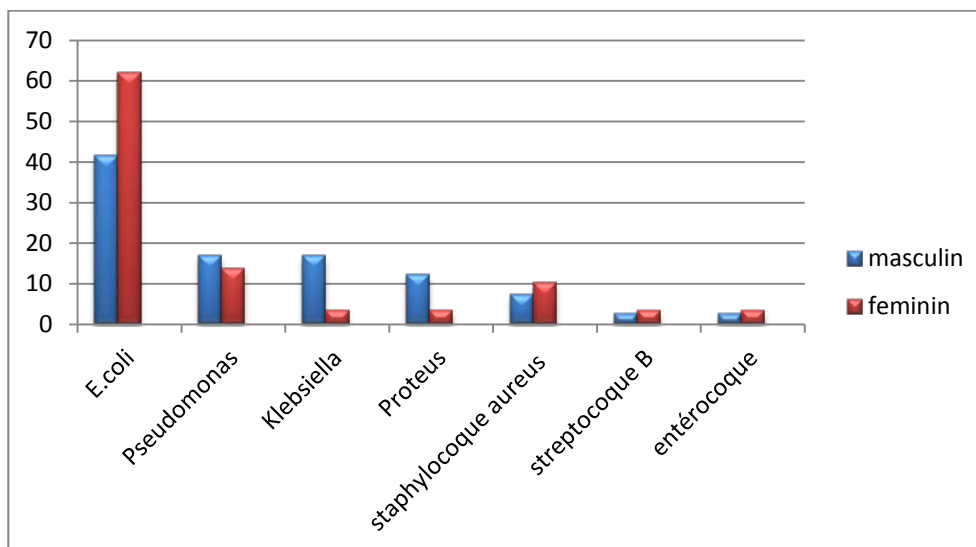
**Tableau XII: Répartition des germes selon l'âge :**

Germe	0-2		2-6		>6	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
E. coli	16	55.2	11	36.7	8	72.7
Pseudomonas	2	6.9	8	26.7	1	9
Klebsiella	5	17.2	2	6.7	1	9
Proteus	2	6.9	3	10	1	9
staphylocoque	1	3.4	5	16.7	0	0
Streptocoque B	2	6.9	0	0	0	0
Entérocoque	2	6,9	0	0	0	0

*c-3 Répartition des germes selon le sexe :*

Dans notre série, 41,5% des garçons avaient l'E. Coli comme germe alors que le Pseudomonas et Klebsiella ont été retrouvés avec le même taux qui est de 17% des cas.

Chez le sexe féminin, l'E. Coli a été retrouvé chez 62% des cas, le staphylocoque dans 10,3% des cas, 6,9 % des filles avaient un streptocoque tandis que le Proteus mirabilis et Klebsiella ont été notés avec le même pourcentage qui est de 3,5% des cas.



**Figure 10 : Répartition des germes selon le sexe**

*c-4 Répartition des germes Selon l'origine de l'ECBU :*

L'E. Coli reste le germe prépondérant quel que soit l'origine de l'ECBU.

Au niveau des laboratoires privés, l'E. Coli était noté avec un pourcentage de 50 %, le Pseudomonas et le Proteus on été retrouvés avec un même taux qui est de 10.7%. Klebsiella était noté dans 7.1 % et le staphylocoque dans 14.4%.

Au niveau du laboratoire du CHU de Marrakech, l'E. Coli était noté avec un pourcentage de 47.2 %, le Pseudomonas était retrouvé dans 22.2 % des cas et le Proteus dans 8.3 % des cas et Klebsiella dans 11.2 %. Le staphylocoque, le streptocoque B et l'entérocoque étaient notés dans 5.5 % des cas respectivement.

Au niveau du laboratoire de l'hôpital Avicenne, l'E. Coli était noté avec un pourcentage de 66.6 % et Klebsiella dans 33.4 % des cas.

**Tableau XIII : Répartition des germes selon le site de traitement de l'ECBU**

Origine de l'ECBU	Privée		CHU		Avicenne	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
E. coli	14	50	17	47,2	4	66,6
Pseudomonas	3	10,7	8	22,2	0	0
Proteus	3	10,7	3	8,3	0	0
Klebsiella	2	7,1	4	11,2	2	33,4
Staphylocoque	4	14,4	2	5,55	0	0
Streptocoque	0	0	2	5,55	0	0
Entérocoque	0	0	2	5,55	0	0

**d. Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques :**

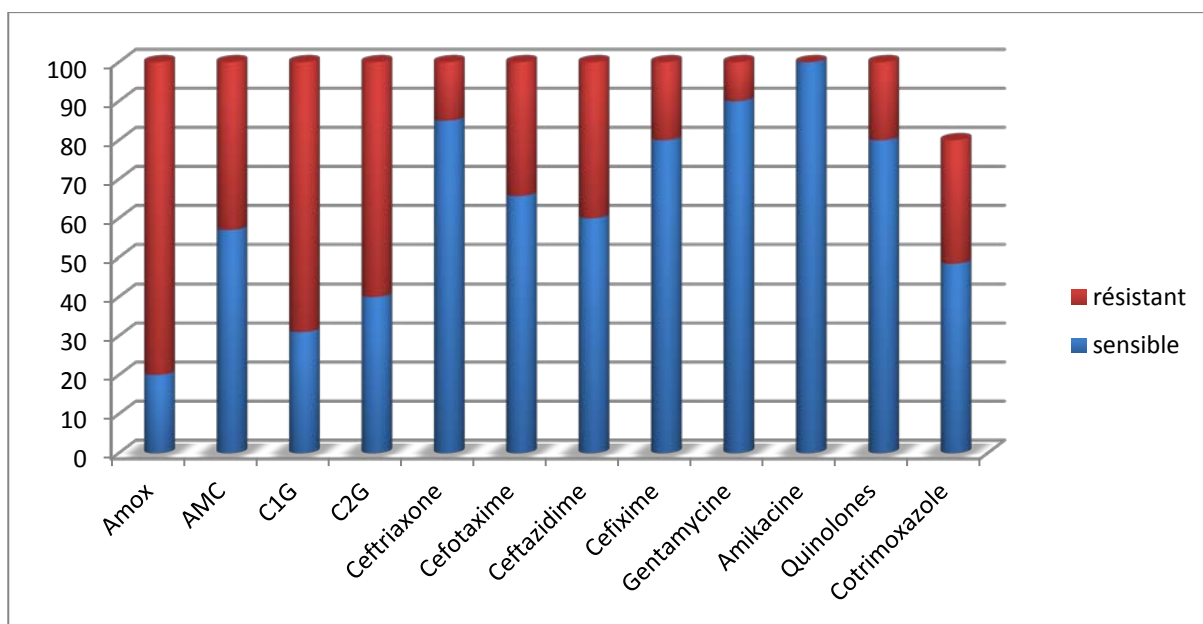
Voici ci-dessous les résultats obtenus des antibiogrammes réalisés sur les souches isolées :

***d-1 Escherichia coli :***

Le taux de résistance à l'amoxicilline, à l'AMC et au cotrimoxazole était de 80%, 43% et 51,5% respectivement. Pour les quinolones, l'E. Coli était résistant dans 20 %. Les C3G et les aminosides restent les molécules les plus actives sur l'E. Coli dans notre étude avec un taux de résistance de 15 % et 10% % respectivement pour la ceftriaxone et la gentamycine.

**Tableau XIV : le pourcentage de Sensibilité et de résistance aux ATB des souches d'E. Coli isolées.**

Germe	Escherichia Coli	
	Sensible	Résistant
Amox	20	80
AAC	57	43
C1G	31	69
C2G	40	60
C3G	ceftriaxone	85
	cefotaxime	65.7
	Cefixime	80
	ceftazidime	60
Gentamycine	90	10
Amikacine	100	0
Tobramycine	75	25
Quinolones	80	20
Cotrimoxazole	48,5	51,5



**Figure 11 : Sensibilité de l'E. Coli aux antibiotiques.**

*d.2 Le Pseudomonas :*

28% des souches de Pseudomonas résistaient à la céftazidime. Ce germe était sensible à la gentamycine et à l'imipénème dans 81% respectivement et aux quinolones dans 63,7%.

**Tableau XV: le pourcentage de Sensibilité et de résistance aux ATB des souches de pseudomonas isolées.**

Antibiotique	Pseudomonas aeruginosa	
	Sensible	Résistant
Céftazidime	72	28
Aminosides	Gentamycine	81
	Amikacine	81
quinolones	63,7	36,3
imipénème	81	19
ticarcilline	54,5	45 ,5
Piperaciline	54 ,5	45 ,5

**d.3 Le *Proteus mirabilis* :**

Dans notre série toutes les souches de *Proteus* étaient résistantes à l'amoxicilline, 66,7% des souches résistaient à l'AMC. On n'a pas noté de souche résistante aux C3G ni aux quinolones.

Le taux de résistance au Cotrimoxazole et aux aminosides était de 33,3% respectivement.

**d.4 *Klebsiella pneumoniae* :**

66,7 % des souches de *Klebsiella* étaient résistantes à l'AMC, 33,3 % au Cotrimoxazole, 25% aux C3G, 27,4% résistaient aux quinolones.

Toutes les souches étaient sensibles aux aminosides.

**Tableau XVI : sensibilité de *Klebsiella* et de *Proteus* aux antibiotiques**

	<b><i>Klebsiella pneumoniae</i></b>		<b><i>Proteus mirabilis</i></b>	
	<b>Sensible</b>	<b>Résistant</b>	<b>Sensible</b>	<b>Résistant</b>
<b>Amox</b>	0	100	0	100
<b>AAC</b>	33.3	66.7	33, 3	66 ,7
<b>C1G</b>	37.5	62.5	50	50
<b>C2G</b>	50	50	66 ,7	33, 3
<b>C3G</b>	75	25	100	0
<b>Gentamycine</b>	100	0	66,7	33,3
<b>Amikacine</b>	100	0	100	0
<b>Tobramycine</b>	75	25	75	25
<b>Cotrimoxazole</b>	66,7	33,3	66,7	33,3
<b>Quinolones</b>	72 ,6	27,4	100	0

**d.5 Le *staphylocoque aureus* :**

Toutes les souches du staphylocoque étaient résistantes à l'amoxicilline et restaient toutes sensibles à la méticilline.

**d.6Autres :**

Toutes les souches isolées de streptocoque groupe B étaient sensibles aux pénicillines.

Les souches d'entérocoque étaient sensibles à l'amoxicilline, aucune résistance de haut niveau aux aminosides n'a été retrouvée.

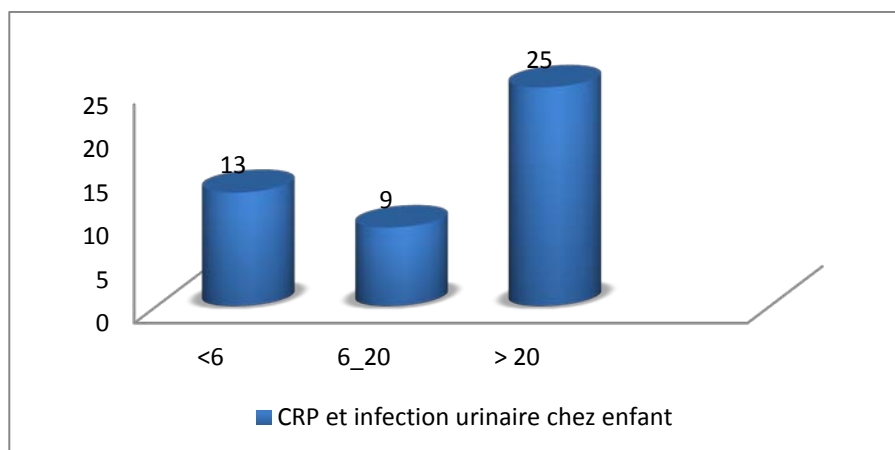
## **2. BIOLOGIE :**

### **2-1 NFS :**

La numération formule sanguine a été réalisée chez 50 cas. Elle s'est révélée normale chez 20 cas et pathologique chez 30 cas dont 66.6% avaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophilique et 33.4% avaient une anémie hypochrome microcytaire.

### **2-2 CRP**

La CRP a été réalisée chez 47 enfants soit 67.2% dans notre série, son taux était supérieur à 20mg/l dans 53.2 % des cas, compris entre 6 et 20 mg/l dans 19.2 % des cas et normal chez 27.6 % des cas.



**Figure 12 : CRP et l'infection urinaire chez l'enfant.**

### **2-3 La fonction rénale :**

La fonction rénale était réalisée chez 52 cas soit un taux de 74.28%. L'urée était pathologique chez 9 cas soit un taux de 12.8% et la créatinine chez 10 cas soit un taux de 14.2%.

10 cas avaient une insuffisance rénale soit un taux de 14.2%

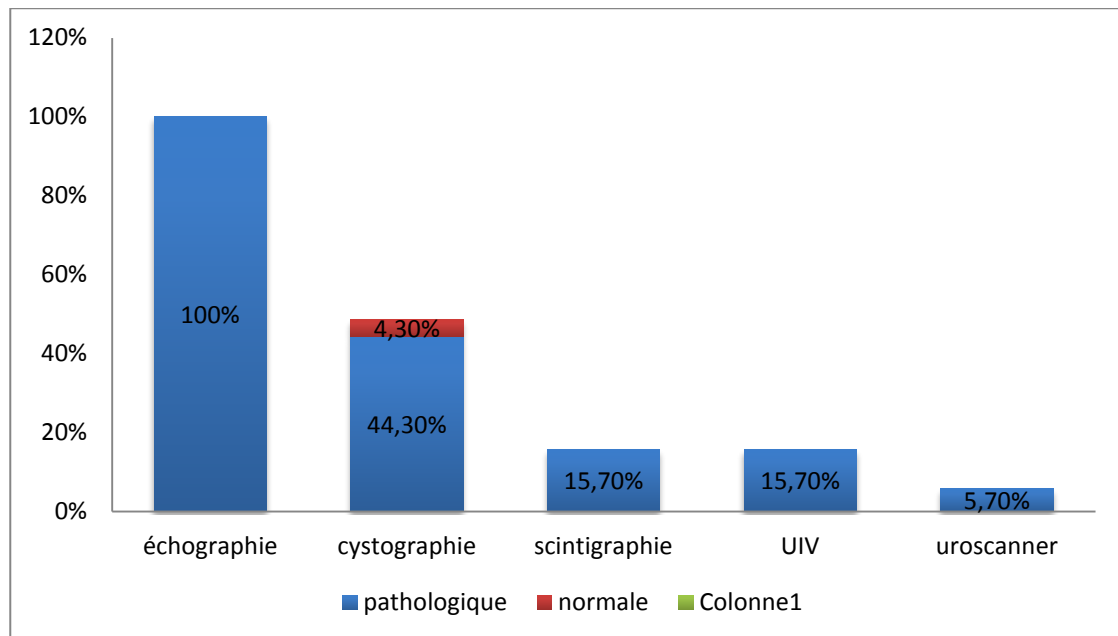
**2-4 Autres examens biologiques :**

20 enfants ont bénéficié d'un ionogramme révélé normal dans 9 cas et pathologique chez 11 cas avec une hyperkaliémie chez 8 cas et une hypocalcémie chez 3 cas.

La Procalcitonine et l'hémoculture n'étaient pas mentionnées sur les dossiers.

**IV. PROFIL RADIOLOGIQUE :**

L'échographie était réalisée chez tous nos malades. La cystographie était faite dans 48,6% des cas. La Scintigraphie et urographie intraveineuse étaient réalisées avec un même pourcentage qui est de 15,7 %. Tandis que l'uroscanner a été fait chez 5,7 % des enfants.



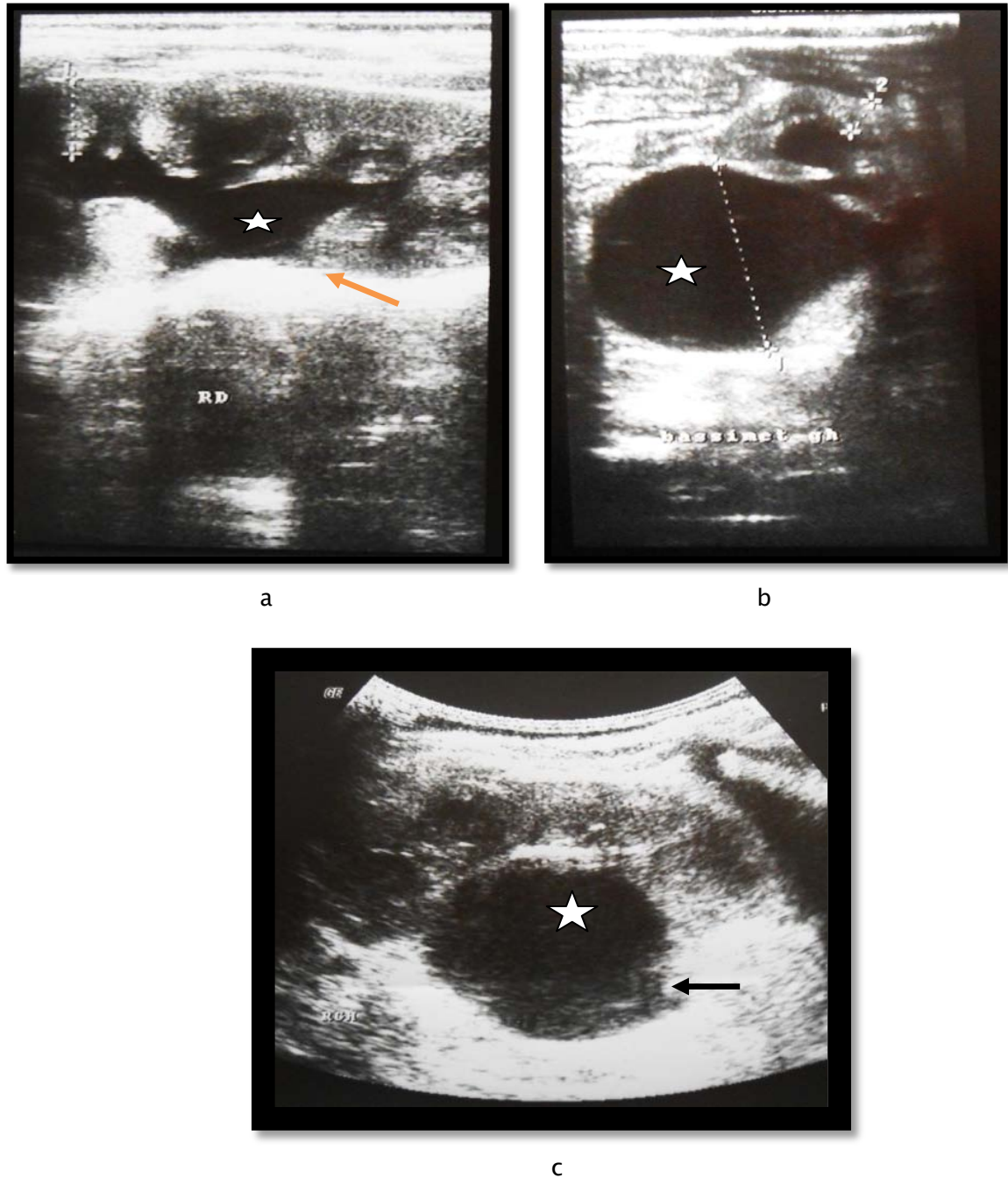
**Figure 13 : Différents bilans radiologiques réalisés dans notre série.**

## 1. Echographie rénale :

L'échographie rénale a été réalisée chez tous les enfants. L'urétérohydronéphrose a été retrouvée chez 40 cas soit un taux de 57,1%. Les anomalies décelées par l'échographie sont résumées dans le tableau suivant :

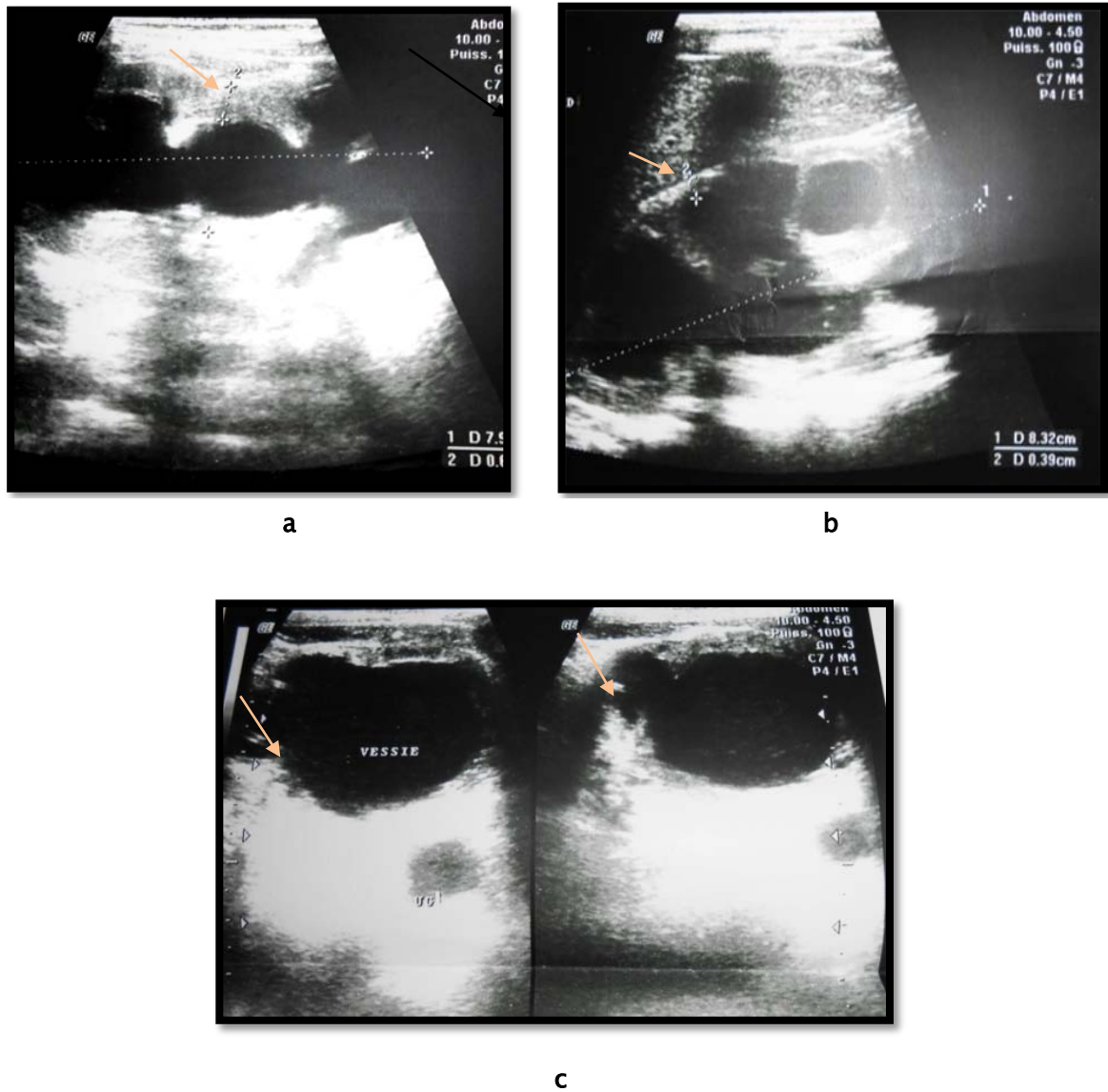
**Tableau XVII : Résumé des principales anomalies échographiques dans notre série.**

Anomalie	Nombre	Pourcentage
Urétérohydronéphrose	40	57,1
Hydronéphrose	4	5,7
Pyo néphrose	2	2,8
Dilatation pyélocalicielle	10	14,3
Epaississement de la paroi vésicale	3	4,3
Epaississement de la paroi du bassinet	2	2,8
Epaississement pariétal pyélique	1	1,4
Rein réduit de taille	20	28,5
Mauvaise différenciation corticomédullaire	3	4,3
Hypotonie	3	4,3
Rein pyélonéphritique	3	4,3
Ectopie	1	1,4



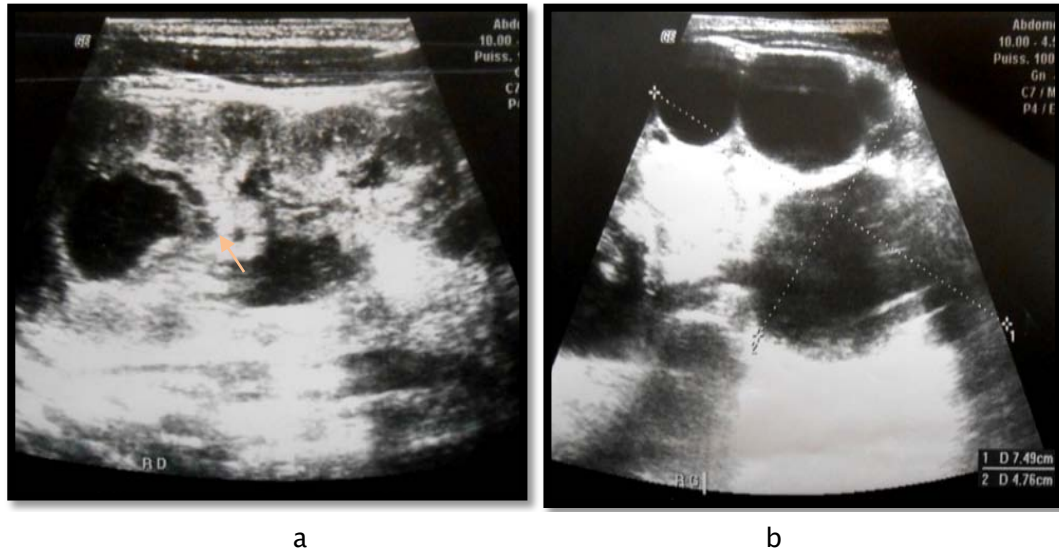
**Figure 14:** Garçon de 30jr qui présente des vomissements depuis 6 jr et chez qui l'échographie des deux reins montre :

- a : une dilatation des cavités pyélocalicielles droites sans dilataion urétérale
- b. c : Dilatation pyélique gauche (étoile), SJPV (flèche)



**Figure 15 :** Garçon de 3 ans et 6 mois avec antécédent d'infection urinaires à répétition et chez qui l'échographie trouve :

- a et b** : une urétrohydronephrose bilatérale responsable d'une réduction de l'index cortical (flèches) qui mesure 4mm à droite et 6.5 à gauche.
- c** : Vessie de lutte, vessie diverticulaire (flèches).



**Figure 16 :** Nouveau né de 7 jr avec un syndrome polymalformatif  
Chez qui l'échographie rénale montre :

- a : hydronéphrose de rein droit avec dilatation prédominante au niveau du groupe caliciel supérieur (flèche).
- b : Rein gauche augmenté de taille siège de multiples formations kystiques corticales diffuses en rapport avec une dysplasie multikystique.

## 2. Cystographie :

Dans notre série, 34 enfants ont bénéficié d'une cystographie soit un taux de 48,5% qui s'est révélée normale chez 3 cas alors que 31 enfants avaient des anomalies à type de :

- RVU stade III chez 2 enfants, en stade IV chez 7 cas, en stade V chez 8 cas
- VUP chez 4 cas
- Aspect d'urétérocèle chez 2 cas
- vessie de lutte chez 6 cas
- Méga uretère chez 2 cas

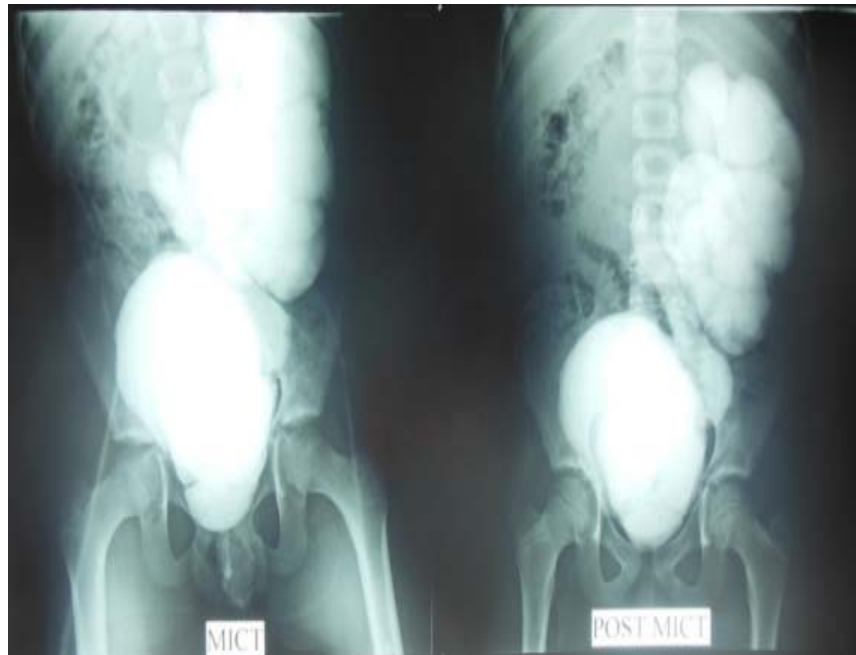
**Tableau XVI : les principales anomalies décelées par la cystographie :**

<b>Uropathie</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
RVU grade 5	8	25,8
RVU grade 4	7	22,5
VUP	4	12,9
Méga uretère	2	6,4
RVU grade 3	2	6,4
Urétérocèle	2	6,4

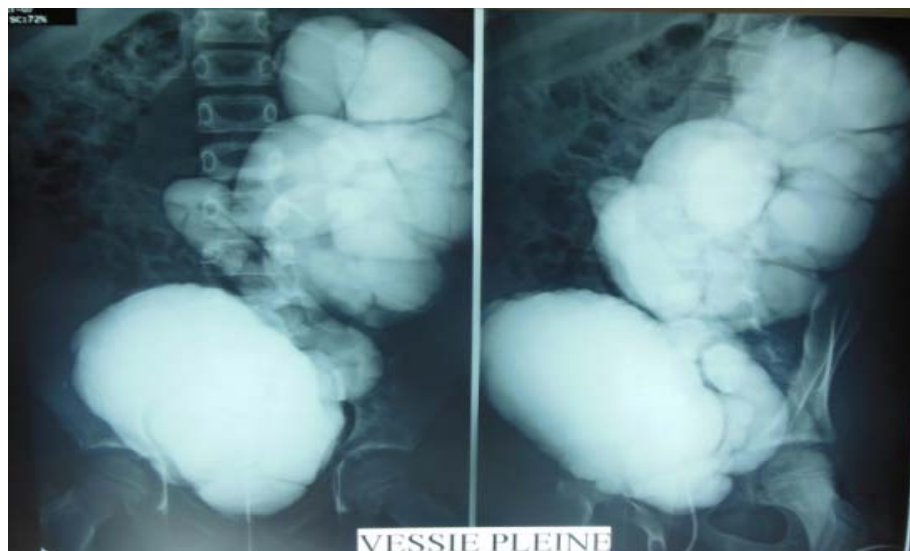
La cystographie a révélé aussi des signes en faveur de DVS résumé dans le tableau ci-dessous :

**Tableau XVII les signes en faveur de DVS décelés par la cystographie :**

	<b>Nombre</b>
Vessie de lutte	6
Vessie diverticulaire	3
Diverticules para-urétéraux	2
RPM avec anomalie du col vésical	2
Dysfonctionnement vésical sur VUP	1



a



b

incidence de face      incidence oblique

**Figure 17 :** Garçon de 13 ans ayant subi une néphrectomie supérieure droite, chez qui la cystographie montre :

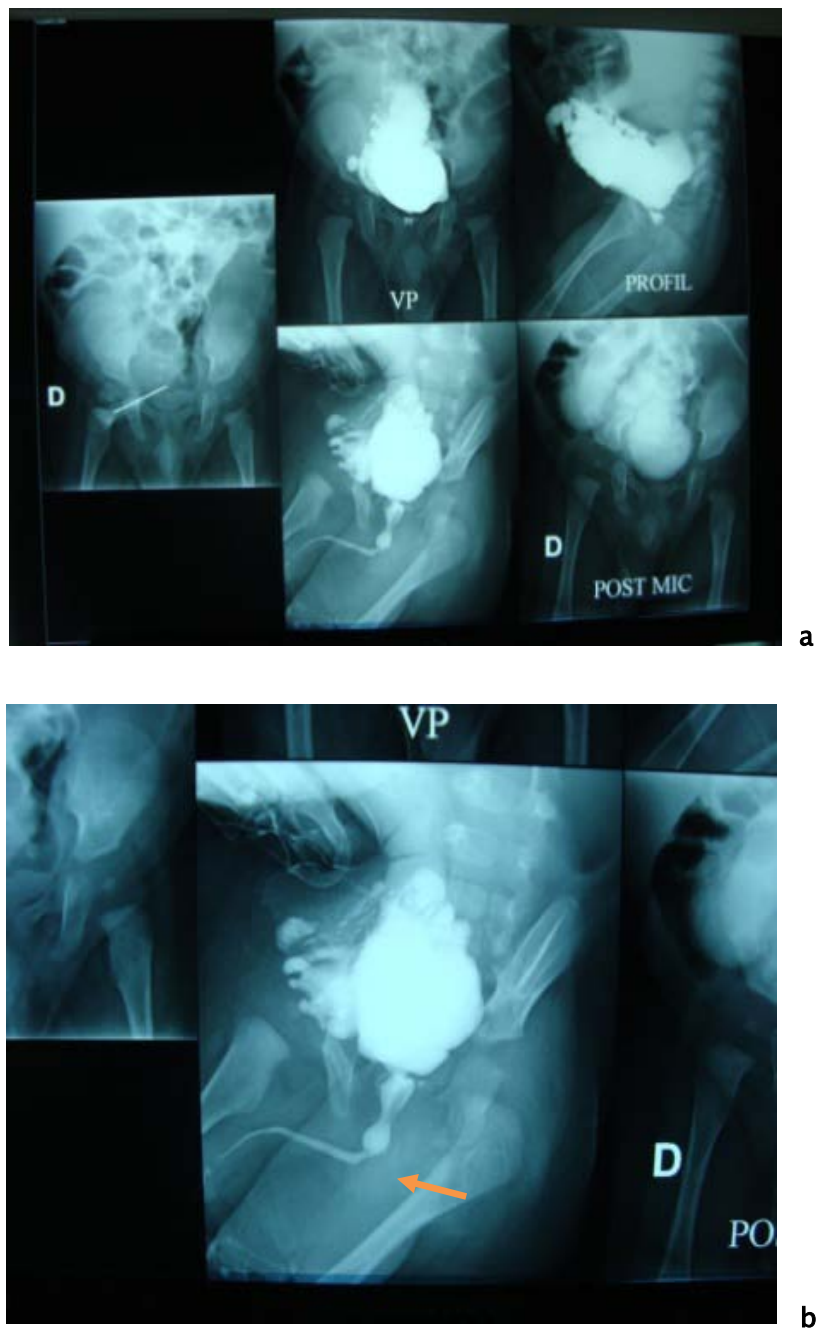
- a : Dilatation majeure de l'ensemble de l'uretère qui est tortueux et des cavités pyélocalicielles gauches avec un aspect convexe de fond de calices. En faveur d'un RVU grade 5.
- b : une vessie augmentée de taille (étoile) à paroi épaissie (incidence de face) avec abouchement ectopique de l'uretère (incidence oblique).



**Figure 18 ;** Hydronéphrose du rein gauche en faveur un syndrome de jonction  
Dilatation ces cavités pyélocalicielles sans dilatation urétérale



**Figure 19 :** duplicité pyélo urétérale gauche.



**Figure 20 a : Vessie augmentée de volume, diverticulaire.**  
**b : Aspect des valves de l'urètre postérieur.**

### 3. Uro Scanner

L'uroscanner a été réalisé chez quatre malades :

- Deux présentaient une urétérohydronéphrose bilatérale sur Méga vessie.
- Un cas avait un SDJPU avec un retentissement parenchymateux.
- Un abcès rénal chez le dernier cas.

### 4. Urographie intraveineuse :

L'urographie intraveineuse a été réalisée chez 11 cas. Elle a révélée :

- Des signes en faveur du SDJPU chez 6 cas.
- Deux cas avec un aspect d'urétérocèle
- un cas de duplicité pyélo urétérale
- Aspect en faveur de méga vessie chez un cas et de méga uretère chez un autre cas

### 5. La Scintigraphie rénale :

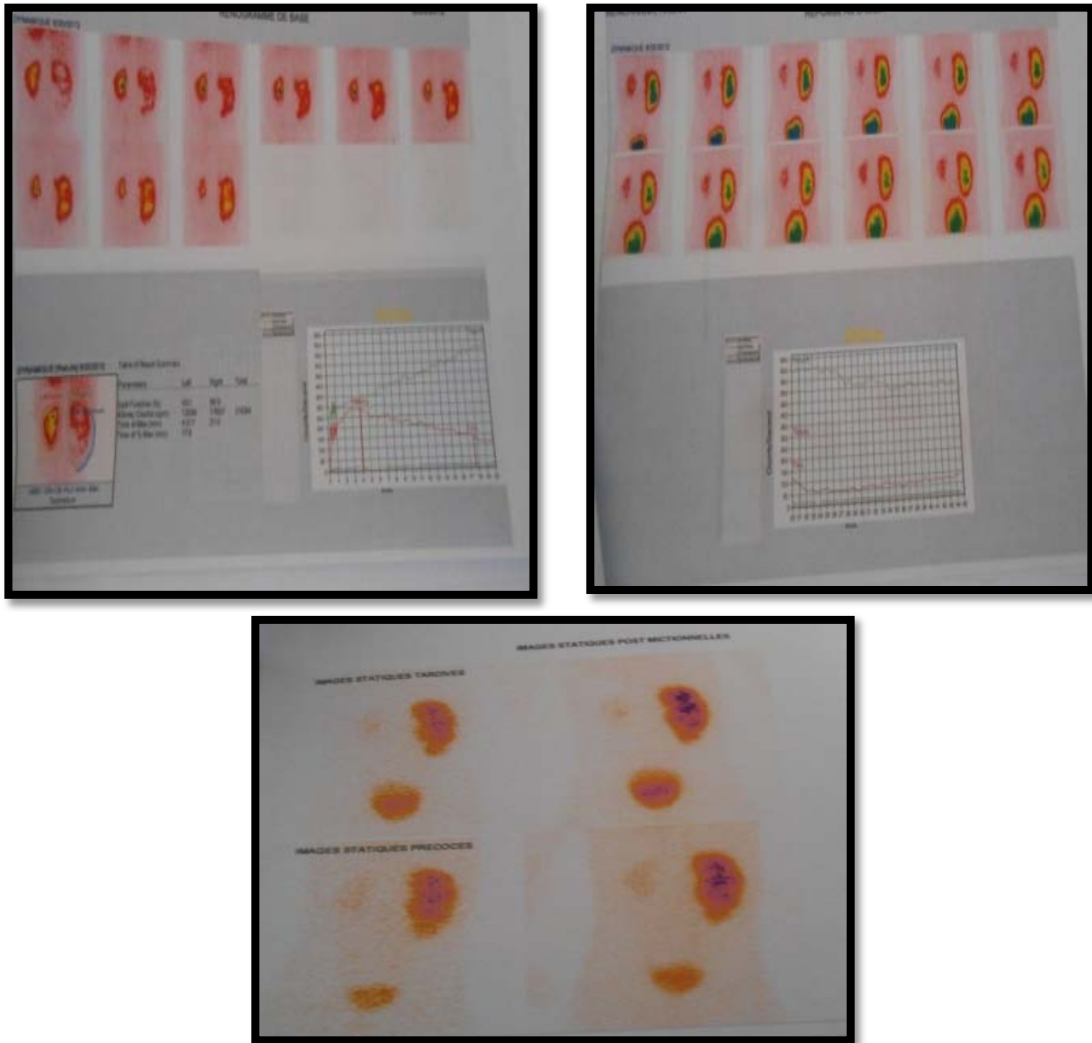
Dans notre série 11 cas avaient bénéficié d'une scintigraphie rénale, il s'agit d'une :

➤ scintigraphie au DMSA chez cinq cas révélant :

- des lésions de séquelles de pyélonéphrite chronique chez 2 cas.
- Un retentissement parenchymateux et fonctionnel sévère sur rein gauche chez un cas.
- Un rein droit non fonctionnel et rein gauche d'aspect dilaté chez un cas.
- Important retentissement du RVU sur rein droit et rein gauche en hypertrophie compensatrice sans anomalie franche de captation scintigraphique décelable chez un cas.

➤ scintigraphie au DTPA chez 4 enfants dont les anomalies sont comme suit :

- un retentissement de l'UHN sur rein droit.
  - Une altération modérée de la fonction rénale droite compensée par le rein gauche.
  - Une asymétrie fonctionnelle au dépend du rein gauche n'assurant que 40 % de la fonction rénale relative.
  - Un retentissement important de SDJPU ne permettant pas d'évaluer la qualité de drainage urinaire.
- Scintigraphie au MAG 3 a été réalisée chez 2 cas seulement révélant :
- Une légère asymétrie fonctionnelle au profil du rein gauche assurant 57% de la fonction rénale avec un bon drainage du radio traceur des 2 reins témoignant de l'absence d'un obstacle significatif.
  - Une stase rénale bilatérale avec réponse partielle au furosémide témoignant d'une altération modérée de drainage au niveau de la jonction pyélocalicielle.



**Figure 21** ; scintigraphie au DTPA chez une fille de 4 ans avec antécédents d'iu à répétition :

Asymétrie fonctionnelle modérée en faveur du rein droit dilaté :

-Rein droit : stase rénale importante avec réponse faible à lasilix en faveur d'une altération franche du drainage.

-Absence d'anomalie sur rein gauche.

## 6. Autres

- L'URO IRM n'a été réalisée chez aucun de nos malades.
- Pour les explorations urodynamiques qui ont été faites, aucun résultat n'est transcrit sur les dossiers.

## **V. PROFIL THERAPEUTIQUE :**

### **1. Traitement curatif :**

Dans notre série, l'antibiothérapie de première intention été faite de :

- l'association des bêtalactamines aux aminosides dans 49 cas soit un taux de 70% : Ceftriaxone dans 62,85%, cefotaxime dans 4.25% des cas et d'AMC dans 2.9% des cas associées à la gentamycine.
- D'une monothérapie soit par la ceftriaxone dans 6 cas ou la céftazidime chez 4 cas.
- Les autres avaient des germes résistants à l'ECBU et donc le traitement était basé sur les résultats de l'antibiogramme :
- 3 enfants ont reçu l'association Ceftriaxone–Amikacine vu la résistance du germe causal à la gentamycine Chez 3 cas.
- 4 enfants ont reçu l'association imipenème–aminosides suite à une résistance aux céphalosporines.
- La ciprofloxacine associé à l'amikacine chez 2 cas.
- cotrimoxazole chez 2 cas.

Les Aminosides ont été associés pendant une durée de 3 à 5 jours, alors que la durée totale du traitement préconisée variait entre 7 et 10 jours pouvant aller parfois jusqu'à 15 jours.

Les bêtalactamines sont administrés par voie intra veineuse lente en une seule prise pour la Ceftriaxone et en 3 prises pour le cefotaxime. Les aminosides sont administrés en une seule prise en IV lente.

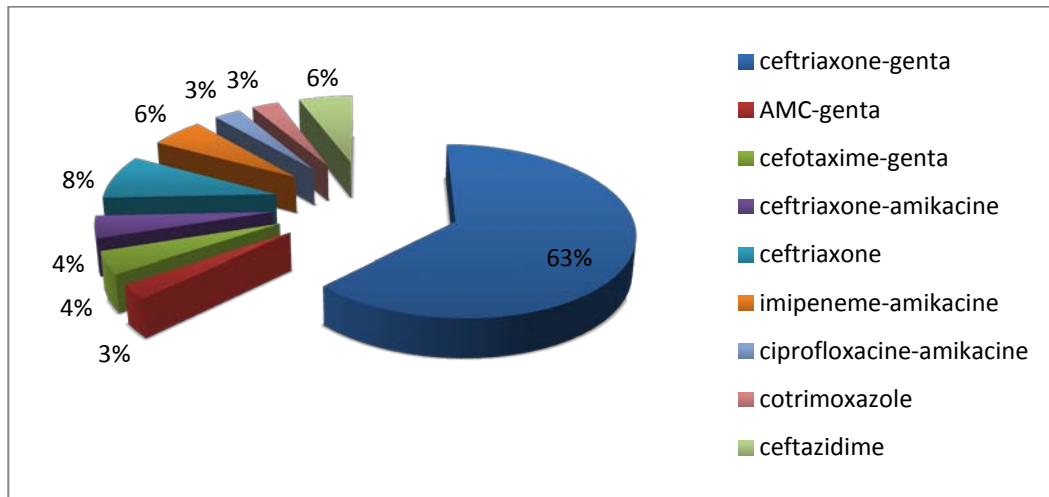


Figure 22 : Traitement curatif de l'infection urinaire

## 2. Antibioprophylaxie

Les principaux antimicrobiens utilisés pour antibioprophylaxie sont représentés par :

- TMP/SMX dans 64,3 %.
- Le cefixime dans 21,4%.
- Le Céfaclor chez 14,3%.

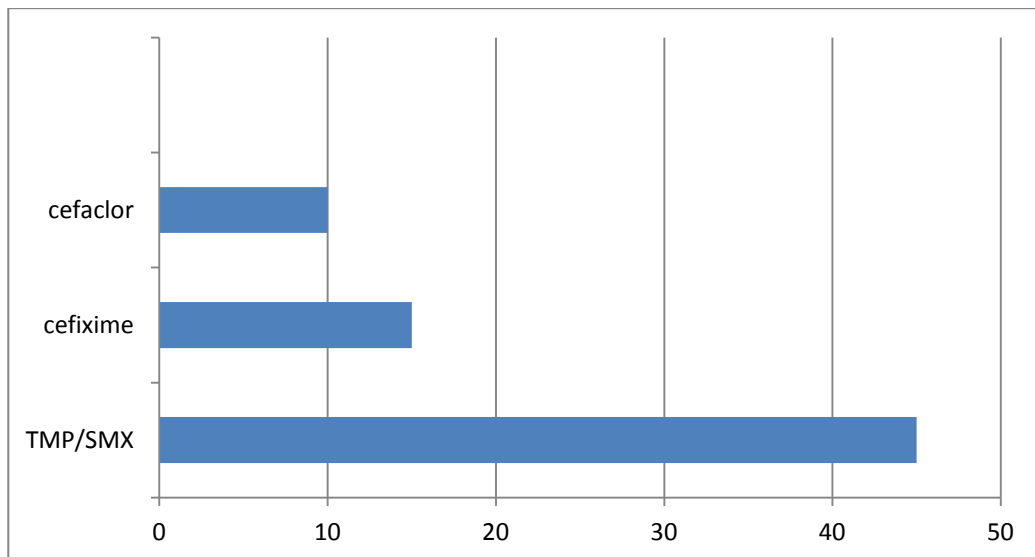


Figure 23 : les molécules utilisées pour l'antibioprophylaxie dans notre série.

### **3. Traitement chirurgical :**

une cure chirurgicale a été proposée chez 30 cas à type de:

- Une néphrectomie polaire supérieure chez 4 cas.
- La réimplantation de Cohen des uretères chez 5 cas.
- Une Cystostomie chez 3 cas.
- La pyéloplastie chez 3cas.
- La néphrostomie bilatérale chez un seul cas.
- La dérivation continente à type de Mitrofanoff était réalisée chez 4 cas.

### **4. Autres traitements**

- Résection endoscopique des VUP chez 13 cas.
- Traitement adjuvant d'insuffisance rénale est indiqué chez 7 cas.
- Traitement de constipation chez 2 cas.
- Transfusion était indiquée chez 3 cas.
- Colostomie pour imperforation anale chez un seul cas.
- Rééducation vésicale chez 5 cas.
- Auto sondage intermittent chez 4 cas.
- Les anticholinergiques étaient utilisé chez 5 cas (Oxybutinine chez 2 cas et détrusitol chez 3 cas)
- La circoncision chez 10 cas.

## **VI. SURVEILLANCE :**

### **1. CRP de contrôle :**

La CRP a été réalisée dans 21 cas, soit un taux de 30 %. Elle était >20 mg/l dans 13 cas :

<b>CRP</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
< 6 mg/l	5	7,14
6-20 mg /l	3	4,28
>20 mg/l	13	18,57

## **2. L'ECBU de contrôle :**

Sur nos 70 cas, l'ECBU de contrôle a été réalisée chez 42 cas. Il était stérile chez 37 cas soit un taux de 88 %. La persistance de l'infection était notée chez 3 cas. Les résultats n'ont pas été mentionnés sur dossier pour le reste des cas.

## **3. La Fonction rénale de contrôle :**

Dans notre série, la fonction rénale de contrôle était réalisée chez 25 cas. Elle a révélé une insuffisance rénale chez 7 cas et s'est normalisée chez le reste des cas.

## **4. Nfs de contrôle :**

La Nfs de contrôle n'a été réalisée que chez 20 cas. Elle a révélé une anémie chez 3 cas et une hyperleucocytose chez 5 cas. Elle s'est normalisée chez 12 cas.

## 5. Echographie de contrôle :

Dans notre série, l'échographie de contrôle a été réalisée chez 12 cas, normale chez 4 et pathologique chez les autres cas révélant :

**Tableau XVIII: les résultats de l'échographie de contrôle réalisée :**

	Echographie initiale	Echographie de contrôle
Garçon de 6 mois opéré pour VUP avec RVU grade 5 sous antibioprophylaxie.	UHN majeure bilatérale avec retentissement sur cortexrénal	Même aspect
Fille de 4 ans qui présente un RVU bilatéral	Petit rein droit pyélonéphritique post reflux	Même aspect
Garçon de 3 ans avec RVU grade 4.	Pyélonéphrite aiguë droite	Aspect large des cavités pyélocalicielles droites sans obstacle visible, rein gauche hypotrophique
Garçon de 6 ans qui présente un RVU avec Méga vessie	UHN plus marquée à droite avec réduction de l'index cortical	Vessie distendue / UHN avec collection péri vésicale gauche
Fille de 4 ans avec un syndrome polymalformatif, suivie pour vessie neurologique traitée chirurgicalement	UHN bilatérale avec réduction de l'index cortical	Même aspect
Fille de 9 mois avec un syndrome polymalformatif et SDJPU gauche opéré.	Rien droit en hypotrophie de contours irréguliers, siège d'une importante dilatation PC avec réduction de l'index cortical	Rein droit siège d'une dilatation pyélocalicielle modérée / Rein gauche en hypertrophie compensatrice.
Fille de 26 mois avec un syndrome polymalformatif, méga uretère et RVU	Importante dilatation pyélocalicielle bilatérale	Même aspect
Fille de 3 ans opérée pour un urétérocèle avec DPU.	Discrète UHN gauche sur urétérocèle	Même aspect

## **VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :**

### **1. Favorable :**

Les critères de jugement de l'évolution dans notre étude ont été dans la majorité des cas cliniques reposant sur l'apyrexie et la disparition des signes fonctionnels. L'ECBU de contrôle a été réalisé chez 42 cas soit un taux 60 % des enfants.

L'évolution immédiate était favorable chez 37 cas soit un taux de 52.8%, documentée par un ECBU de contrôle stérile.

### **2. Défavorable**

- La persistance de l'infection a été notée chez 3 cas.
- La réinfection a été retrouvée dans 5 cas dont les germes responsables sont : l'Escherichia coli chez 3 cas, le staphylocoque chez un cas et le Proteus chez le dernier cas.
- Pyonéphrose chez 2 cas.
- 7 cas d'insuffisance rénale chronique dont 5 étaient porteurs de VUP et deux cas syndrome de jonction pyélo urétérale.
- Un cas traité par néphrectomie polaire supérieure s'est compliqué d'une HTA.
- Un cas de RVU sur Méga vessie s'est compliqué d'abcès rénal et de péritonite.
- 2 cas de décès ont été constatés
  - Le premier présentait une Mégavessie avec syndrome polymalformatif décédé après acte chirurgicale.
  - le deuxième a présenté un prolapsus post vésicotomie.



***DISCUSSION***

## **I. PHYSIOPATHOLOGIE :**

La contamination se fait essentiellement par voie ascendante à partir de la flore fécale et urétrale. La voie hématogène est exceptionnelle et se voit surtout chez le nouveau-né et le petit nourrisson vu la fréquence des bactériémies et septicémies à cet âge.

La contamination de l'arbre urinaire nécessite l'adhésivité de la bactérie sur la muqueuse urétrale (interaction entre des structures situées à la surface des bactéries, les adhésines et des récepteurs situés sur les cellules de l'uro-épithélium) et la virulence des germes.

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal contaminé par la flore digestive (entérobactéries, anaérobies...), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme).

Les reins sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine [3].

### **1. Les facteurs favorisant de l'infection urinaire :**

#### **1-1 La virulence du germe :**

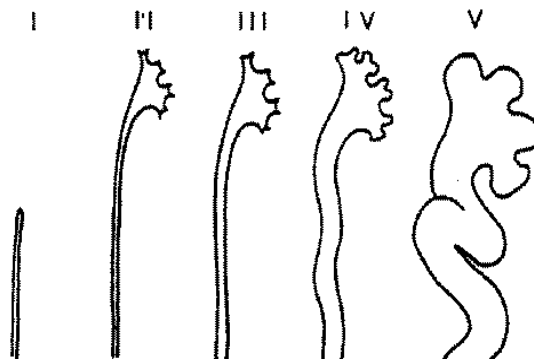
Les germes pourvoyeurs d'IU et notamment les E. Coli sont porteurs de protéines d'adhésion de surface. Le type de ces protéines conditionne la virulence des germes qui les portent [3]. Ainsi, l'adhésine de type P.fimbriae semble favoriser les IU hautes; elle est responsable d'une parésie de la paroi urothéliale entraînant une diminution des contraintes et facilitant le trajet rétrograde des bactéries. Elle augmente également la résistance des germes à la phagocytose [4]. L'adhésine P.Fimbriae est retrouvée chez 70% des E. Coli responsables de PNA, 30% des E. Coli responsables de cystites et 20% des E. Coli responsables de bactériurie asymptomatique [5]. Parmi les autres facteurs de virulence impliqués dans l'uropathogénicité des germes, les endotoxines de type LPS entraînent la sécrétion d'hémolysine et favorisent ainsi l'invasion de l'interstitium rénal et la bactériémie [3].

**1-2 Facteurs liés à l'hôte :**

**a. Le reflux vésico-urétéral ;**

Le reflux est défini par l'intrusion d'urine vésicale au niveau du haut appareil urinaire suite à une défaillance de la jonction vésico-urétérale. Le reflux est un phénomène dynamique pouvant être intermittent ou permanent ainsi que de gravité variable chez le même individu.

La classification internationale du reflux (LEIBOWITZ, 1985), fait état de 5 grades de gravité croissante illustrée par la figure ci-dessous [6].



**Figure 24 : Classification internationale du reflux**

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

Cette classification ne présage pas du mécanisme du reflux, et on peut donc proposer une classification en deux catégories selon le mécanisme présumé (Tableau XIX).

**Tableau XIX : les deux catégories de reflux vésico urétéral :**

	<b>RVU fonctionnel</b>	<b>RVU malformatif</b>
<b>fréquence</b>	+++	+
<b>âge</b>	enfant	Nouveau né et nourrisson
<b>sexe</b>	féminin	masculin
<b>Troubles mictionnels</b>	+++	+
<b>Mode de révélation</b>	PNA	PNA mais aussi diagnostic prénatal
<b>grade</b>	Faible de 0 à 3	De 3 à 5
<b>RVU</b>	Intermittent passif	Permanent
<b>Jonction urétéro-vésicale</b>	normale	anormale
<b>Risque rénal</b>	+	+++
<b>scintigraphie</b>	normale	Souvent anormale
<b>Traitement médical</b>	+++	+
<b>Place de la chirurgie</b>	0	+

La continence de la jonction urétéro-vésicale subit une maturation. Elle est physiologiquement précaire en période néonatale d'autant que la vessie est immature et désinhibée. Ainsi, à la facilité des urines à refluer dans les uretères s'ajoute le risque élevé d'infection des urines vésicales par des germes véhiculés par les couches ; ceci explique la grande fréquence des pyélonéphrites avant l'âge de la propreté. La fréquence accrue chez les garçons est le fait du prépuce, dont l'orifice est souvent étroit chez le nouveau-né. Après l'acquisition de la propreté, la pyélonéphrite et le reflux persistent lorsqu'il existe un dysfonctionnement vésical responsable d'hyper pression vésicale à l'origine de fuites d'urines via l'urètre, mais aussi via les uretères. A cet âge, les garçons sont moins exposés car le prépuce est facilement décalotté, alors que les filles sont pénalisées par la brièveté de l'urètre et la fréquence des vulvites. Le caractère volontier intermittent du RVU fonctionnel explique que la répétition des cystographies soit parfois vaine ou que la présentation du reflux soit capricieuse [7].

Concernant le reflux malformatif, il est du à une anomalie de la jonction urétéro-vésicale (trajet intra mural insuffisant (en longueur ou en musculature), abouchement urétéral ectopique, duplicité urétérale, diverticule vésical para- urétéral, urétérocèle). L'accent a été mis sur le caractère génétique de certaines formes de RVU primitifs [8]. Le caractère familial de ce RVU est à

présent bien admis selon plusieurs études [9,10]. Il est tendant de proposer un dépistage familial du reflux, en particulier chez les nouveau-nés, à condition de confirmer l'aspect bénéfique de la détection d'un RVU asymptomatique sur la prévention des lésions parenchymateuses acquises.

Lors du diagnostic, 13-60 % des enfants porteurs d'un RVU présentent des lésions cicatricielles rénales, dont la description a permis la reconnaissance de l'entité de néphropathie de reflux [11]. Ces lésions sont irréversibles, correspondant histologiquement à des cicatrices pyélonéphritiques avec du tissu fibrotique et elles sont parfois associées à une glomérulo-sclérose focale et segmentaire.

La néphropathie de reflux est considérée comme la principale cause d'hypertension artérielle (HTA) sévère chez l'enfant, survenant dans 5 à 30 % des cas [12]. Les lésions parenchymateuses caractéristiques de la néphropathie de reflux peuvent entraîner une altération de la fonction rénale, aggravées par une HTA ou une protéinurie concomitante, elles peuvent conduire à une insuffisance rénale chronique. Retrouvée chez près de 20 % des enfants dialysés, la néphropathie de reflux reste une des causes principales d'insuffisance rénale terminale (IRT) précoce chez l'enfant [13].

En dehors des complications précédemment cités (HTA, protéinurie, IRC), d'autres symptômes peuvent révéler l'existence d'un RVU et/ou d'une néphropathie de reflux tel que le retard staturopondéral [14], la douleur lombaire, la lithiase rénale [12], la présence d'autres malformations congénitales, principalement urogénitales ou anorectales [12] ou le plus souvent à l'occasion d'une infection urinaire.

Le RVU, aussi bien dans la littérature que dans notre série (31,4%), reste l'uropathie la plus fréquemment associée à une infection urinaire (30-60 %) [7]. cette association est considérée par certains auteurs comme un facteur de risque de développement de cicatrices rénales [15,16]. D'autres auteurs ont soutenu, en se fondant sur un modèle animal [17] ou sur la présence de lésions congénitales, que le RVU seul, même stérile, pouvait être délétère pour le rein en cas de haute pression vésicale. Ces études montre qu'il n y a pas de relation simple entre reflux et cicatrice rénale chez l'enfant porteur de PNA.

**b. dysfonctionnement vésical :**

C'est une cause fréquente d'infection urinaire chez l'enfant ayant acquis la propreté. Le plus souvent, il s'agit d'une instabilité vésicale dont la symptomatologie est assez univoque : pollakiurie, mictions impérieuses responsables de fuites urinaires diurnes et parfois nocturnes. Cette instabilité vésicale est la conséquence d'une vessie immature.

Elle peut être secondaire à une constipation chronique dont le traitement efficace peut suffire à normaliser le fonctionnement vésical [18, 19]. Le diagnostic d'instabilité vésicale est avant tout clinique et les épreuves urodynamiques sont inutiles le plus souvent [20]. En revanche, quand l'enfant est dysurique, il faut craindre un dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Les épreuves urodynamiques sont dans ce cas nécessaires. Le facteur pathogénique le plus important est l'existence d'un résidu postmictionnel qui favorise la pullulation microbienne par l'absence de vidange complète régulière. La présence d'un urétérocèle peut parfois empêcher la vidange vésicale complète et favorise l'infection urinaire.

La relation entre dysfonctionnement vésico-sphinctérien et cicatrice rénale a été étudiée par plusieurs auteurs [21] dont Chahida [22] qui trouve un dysfonctionnement vésical dans 75 % des 32 enfants présentant une cicatrice rénale. Dans notre série, la dyssynergie vésico-sphinctérienne était retrouvée chez 13 cas.

**c. Le syndrome de jonction pyélo-urétérale :**

La jonction pyélo-urétérale correspond à la zone de transition entre une portion large, le bassin, et un tube à la lumière étroite, l'uretère. Par contre, sur le plan anatomique, il n'y a aucun élément permettant d'individualiser la jonction pyélo-urétérale. Parallèlement, sur le plan physiologique, il en est de même. Ce n'est rien d'autre que le premier nœud de l'onde péristaltique s'étendant des calices à la jonction urétéro-vésicale.

Toute gêne à la formation du premier nœud de contraction provoque un blocage à l'évacuation pyélique et on assiste à une hypertrophie de la paroi pyélique avec une augmentation de la pression de base. Dans un deuxième temps, disparition de l'activité péristaltique. Dans un 3ème temps, le bassin devient un sac inerte et flasque.

L'obstruction de la JPU entraîne une série de modifications complexes :

- Une réduction du débit sanguin rénal, qui est un phénomène constant, plus ou moins prononcé selon que l'obstruction est complète ou incomplète. En diminuant la diurèse, elle limite, l'hyperpression, mais elle entraîne l'ischémie, essentiellement dans la médullaire.
- Une dilatation des cavités qui émousse les papilles et lamine le parenchyme dont l'épaisseur peut être réduite.
- Un risque de destruction parenchymateuse évoluant vers l'insuffisance rénale si l'atteinte est bilatérale ou sur rein unique. Le dysfonctionnement de la voie excrétrice supérieure génère l'infection qui à son tour entretient le dysfonctionnement et détermine au niveau du parenchyme rénal des lésions de pyélonéphrite.

L'anomalie de la jonction pyélo-urétérale est l'uropathie obstructive congénitale la plus fréquente, sa fréquence est évaluée à un cas pour 5000 naissances. La plupart des auteurs rapportent une prédominance masculine avec un sex-ratio allant de 1,1 à 3,5 [23,24] contrairement à notre étude où la prédominance a été notée chez le sexe féminin (10 F / 8 G).

Il est la principale cause de dilatations pyélo-calicielles mises en évidence lors des échographies fœtales. Chez l'enfant, le syndrome de jonction peut être diagnostiqué, soit en présence d'un gros rein palpable, soit à l'occasion de douleurs abdominales ou à l'occasion d'une hématurie ; l'infection urinaire est rare dans cette pathologie.

Bien qu'il soit rarement diagnostiqué en cas d'infection urinaire, le syndrome de jonction s'est avéré plus fréquent dans notre série. On a recensé un taux de 25,7% contre 14% dans l'étude de Kahloul et 20,5% dans celle de Chahed [25,26].

#### **d. Les Valves de l'urètre postérieur :**

Les valves de l'urètre postérieur (VUP) réalisent une obstruction urinaire basse liée à la persistance d'un repli muqueux sous le veru montanum. Cette pathologie est classée en 3 types

en fonction de la localisation des valves par rapport au veru montanum. Sa fréquence varie de 1 pour 3000 à 1 pour 12 500 naissances masculines selon les sources [27,28].

Bien qu'il ne permette pas de guérir la valve avant la naissance, le diagnostic anténatal permet d'évaluer le retentissement de l'obstruction urétrale sur le haut appareil et sur la quantité de liquide amniotique, de proposer éventuellement une IMG et dans le cas contraire d'organiser une prise en charge néonatale optimale.

En l'absence de diagnostic anténatal, les formes graves de VUP vont se manifester à la naissance par une masse abdominale (secondaire à l'hydronéphrose ou à une vessie distendue et à paroi épaisse), une ascite urineuse et une détresse respiratoire par hypoplasie pulmonaire. Les formes moins graves peuvent être découvertes à l'occasion d'une incontinence urinaire, des difficultés mictionnelles, d'une insuffisance rénale ou d'une infection urinaire qui reste la circonstance de diagnostic la plus fréquente rapportée par plusieurs études [29,30].

Dans l'étude menée par M. TRELLU et al sur 26 cas de VUP diagnostiqués en post natal, on retrouve que seuls 7 enfants n'avaient pas fait de PNA au cours de la période étudiée [31]. Dans celle menée par R.KHEMAKHEM et al sur 38 cas de VUP chez l'enfant, on retrouve que 22 cas étaient diagnostiqués à l'occasion d'une infection urinaire [32].

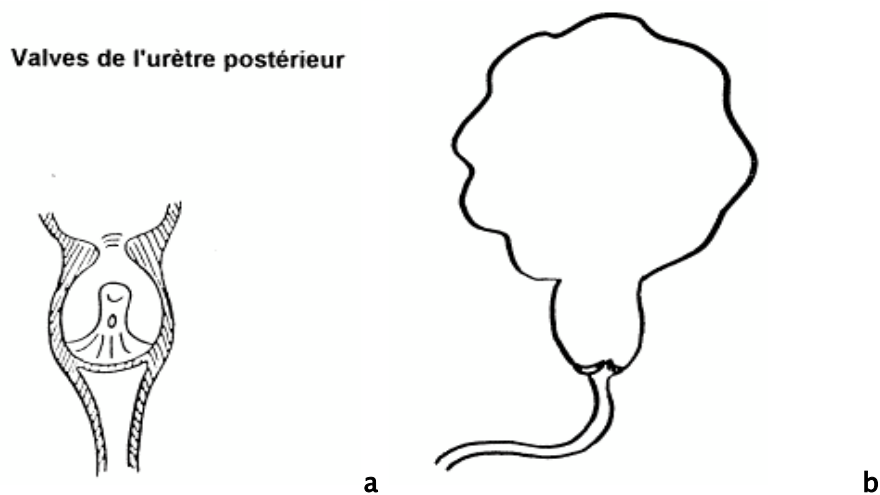
Ceci explique la fréquence élevée des VUP dans notre étude (25,7%), contrairement aux deux études menées par KAHLOUL (71 cas) et CHAHED (34 cas) qui rapportent un taux faible de 3% et 8,9% respectivement [25,26].

les facteurs pronostiques étudiés sont la fonction rénale et l'aspect échographique du parenchyme à l'âge de 1 an, la présence d'un RVU et la survenue des épisodes infectieux répétés. Toutes les publications concordent pour dire que la clairance de la créatinine à 1 an est un bon élément de pronostic [33,34,35]. Concernant le RVU, les données sont moins claires, avec des résultats discordants selon les études, certaines stipulant même que le RVU puisse être, dans certains cas, une « chance » pour le rein [36]. D'autres trouvent que l'évolution rénale est plus défavorable si la valve était associée à un RVU. En 1988, H.F. PARKHOUSE et al. ont retrouvé 58 % d'IRC en cas de reflux bilatéral contre seulement 20 %

en l'absence de reflux [ 37 ]. En 2009, M. TRELLU et al ont retrouvés que parmi 7 enfants avec un RVU bilatéral à la naissance, 3 ont développé par la suite une IRC contre 2 sur 7 de ceux ayant un reflux unilatéral et 1 sur 8 seulement de ceux n'ayant pas de reflux.

La prévalence de l'IRC, chez les enfants porteurs de VUP, a diminué au fil du temps. Dans les années 1970 à 1980, le pronostic des VUP était sombre et dans les séries anciennes, l'IRC touchait à moyen terme plus de 50 % des enfants concernés [38,39]. A partir des années 1990, la prévalence de l'IRC a diminué significativement. Dans 2 études de 1992 et 1993, on ne notait plus que 20 à 30 % d'IRC [38,40]. En 2008, à l'hôpital Robert-Debré (Paris), ce sont 17 % des enfants qui ont développé une IRC (avec 9 % d'IR terminale) [41]. En 2012, dans l'étude de R KHAMEKHEM et al sur 38 cas de VUP, 10 cas ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique [32]. Dans notre étude actuelle parmi 18 cas de VUP, 5 ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique. Ces données sont à prendre avec précaution, les différentes études n'ayant pas toujours pris les mêmes normes pour définir l'IRC et l'évaluation n'ayant pas été faite au même âge.

Les valves de l'urètre postérieur restent la plus grave des uropathies malformatives [42], avec un retentissement anatomique et fonctionnel précoce affectant l'ensemble de l'appareil urinaire et parfois le développement pulmonaire fœtal.



**Figure 25** : a) Coupe de l'urètre postérieur  
b) aspect de profil

**e. Les méga uretères ;**

Actuellement, le terme de méga uretère sert à désigner toutes les dilatations d'origine congénitale de l'uretère. On distingue 2 grands types de méga uretères : primitifs et secondaires. Ces derniers comprennent les dilatations urétérales en amont d'une lésion congénitale obstructive patente telle que des valves de l'urètre postérieur, un urétérocèle, une implantation ectopique de l'uretère ou bien une vessie neurogène. Les mégas uretères primitifs concernant les dilatations urétérales en apparence isolée, mais à l'heure actuelle, tous les auteurs ou presque s'accordent à reconnaître que ce type de méga uretères sont liés à une anomalie de la jonction urétéro- vésicale. Cette anomalie peut être soit un obstacle à la vidange urétérale, soit un reflux vésico-urétéral massif.

BEURTON [43] dès 1983 notait qu'il existait une normalisation progressive de la dilatation urétérale pendant la première année de la vie dans des formes initialement modérées et bien tolérées. La possibilité d'une régression partielle ou complète de la dilatation de l'uretère sans qu'il y ait de retentissement rénal a été étudiée par plusieurs auteurs. COZZI [44] en 1993 avait décrit une évolution favorable chez 76% des enfants porteurs de méga uretère.

Certaines études avaient montré l'existence d'une maturation de la jonction urétéro- vésicale survenant essentiellement dans la première année de vie et expliquant ainsi, la régression spontanée de la dilatation urétérale. Une des explications possibles de cette maturation de la jonction urétéro- vésicale et de sa chronologie particulière a été rapportée par NICOTINA [45] en 1997, qui avait émis l'hypothèse que l'anomalie architecturale distale de l'uretère était en rapport avec un retard de différenciation des fibres musculaires lisses de l'uretère.

Le tableau clinique de mégauretère est en général d'ordre infectieux : fièvre, septicémies, douleurs abdominales, hématurie et pyélonéphrite aigüe. Dans une étude menée par M.L. DIAKITEA sur 30 cas de mégauretère, la PNA était retrouvée chez 47 % [46]. Ce tableau devient bruyant en présence de lithiase rénale qui est retrouvée dans 36.5% selon certaines séries [26]. Cette haute incidence peut être en rapport avec l'obstruction et la stase des urines qui prédisposent à la formation des calculs. La consultation tardive des malades peut expliquer aussi cette incidence élevée [47].

Notre série a recensé 2,1% cas de méga uretère contre 23,5% dans l'étude de CHAHED et 12% dans l'étude de KAHLOUL [25,26].

**f. Vessie neurologique :**

Les vessies neurologiques rentrent dans le cadre plus général des dysfonctionnements vésico sphinctériens d'origine neurologique (DVSN). La vessie est un organe musculaire lisse sous contrôle volontaire. Le fonctionnement vésical normal implique une interaction des systèmes nerveux somatiques et végétatifs. Toute atteinte de la commande nerveuse à n'importe quel niveau peut entraîner une vessie neurologique [48].

Ses causes neurologiques sont multiples chez l'enfant. Elles peuvent être acquises ( tumeurs, myélites, syndromes infectieux divers, traumatismes, iatrogène...) ou congénitales (Spina bifida avec myéломéningocèle, agénésies vertèbro-médullaires et autres dysraphisme). Ses causes congénitales sont de loin dominées par le spina bifida mais de manière générale, les principes d'investigation et de prise en charge sont applicables aux autres étiologies.

Quelle que soit l'origine d'une vessie dite neurologique, son évolution se fait le plus souvent vers l'altération de la fonction de stockage des urines et la dyssynergie vésico-sphinctérienne. Un travail excessif au niveau du détrusor souvent insensible à l'action inhibitrice des centres pontiques et suprapontiques du contrôle mictionnel est responsable de l'instauration d'un régime à haute pression. Hypertrophie musculaire, puis détérioration de ce même muscle par la fibrose et l'infection chronique vont faire diminuer inexorablement la capacité vésicale. La jonction urétéro-vésicale est très exposée (méga-uretère sténotique ou méga-uretère secondaire par reflux), et l'infection chronique résultante est responsable le plus souvent de l'altération du haut appareil. Le sphincter strié urétral évolue souvent vers la spasticité. C'est ainsi que la vessie neurologique qui, sur le plan clinique, se traduit essentiellement par une incontinence urinaire, est en fait le plus souvent une pathologie obstructive du bas appareil par dyssynergie vésico-sphinctérienne majeure. L'évolution ne se fait jamais vers l'amélioration spontanée [49].

L'infection urinaire est encore une cause majeure de morbidité chez les cas porteurs de vessie neurologiques [50].

Notre série a recensé 10 cas de vessie neurologique dont l'autosondage intermittent était indiqué chez 5 cas.

**g. Les duplications :**

La duplication de l'uretère se définit comme un dédoublement de la voie excrétrice d'une unité rénale, par ailleurs normale sur le plan du parenchyme.

On parlera de duplication totale ou de duplicité si les deux uretères homolatéraux sont indépendants jusqu'à la vessie, s'abouchant chacun par un orifice distinct. Dans ce cas l'on distinguera l'uretère du pyélon supérieur (PS) drainant le pôle supérieur du rein (un tiers du parenchyme) et l'uretère du pyélon inférieur (PI) drainant le pôle inférieur du rein (deux tiers du parenchyme). Et on parlera de duplication partielle ou de bifidité si les deux uretères homolatéraux se rejoignent en un uretère commun avant l'arrivée à la vessie ; l'orifice vésical sera dans ce cas unique [51].

Deux anomalies beaucoup plus rares font aussi partie des duplications [52] (Figure 26).

- La branche urétérale borgne, correspondant à une bifidité dont une des branches est borgne, n'atteignant pas le parenchyme
- La duplication partielle inverse, correspondant à un système pyélocaliciel normal, mais un uretère se dédoublant avant d'atteindre la vessie (deux orifices).

Au niveau de la vessie, les deux orifices d'abouchement d'une duplicité porteront le nom d'orifice du pyélon supérieur ou d'orifice du pyélon inférieur selon leur position.

Le développement embryologique explique la schématisation possible d'une dualité pathologique :

➤ Pathologie du pyélon inférieur :

L'abouchement haut situé de l'uretère du pyélon inférieur au niveau de la vessie peut s'accompagner d'un trajet intra mural plus court prédisposant au reflux.

Les lésions du pyélon inférieur correspondant sont habituellement du type néphropathie de reflux avec atrophie parenchymateuse, cicatrices corticales et dilatation de la voie excrétrice.

➤ Pathologie du pyélon supérieur :

L'abouchement bas situé de l'uretère du pyélon supérieur peut se faire à différents niveaux et entraîner deux possibilités:

❖ Abouchement ectopique :

Chez la fille, c'est un abouchement sous le niveau du col vésical. Chez le garçon, cet abouchement ectopique peut se faire dans l'urètre postérieur ou dans les voies séminales. Dans ce cas, les urines sécrétées par le pyélon supérieur s'écoulent directement sans passer par la vessie. Ainsi est réalisé un tableau d'incontinence urinaire dans l'intervalle de mictions apparemment tout à fait normales.

❖ Urétérocèle :

C'est une dilatation pseudo-kystique de la portion distale de cet uretère dans son trajet sous-muqueux trigonal. Tout se passe comme si le méat correspondant était sténosé et cette portion dépourvue d'une musculature suffisante se laisse distendre de façon importante, formant une lacune arrondie dans la vessie. Parfois cette urétérocèle se prolonge vers l'urètre et on parle alors d'urétérocèle ectopique (figure 27).

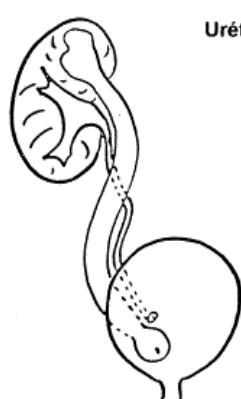
Le parenchyme du pyélon supérieur pathologique apparaît alors atrophique, dysplasique, réduit à un petit réticule coiffant la masse parenchymateuse du pyélon inférieur. Il peut aussi apparaître sous la forme d'une poche à parenchyme mince, laminé, atrophique non fonctionnel refoulant vers le bas et l'extérieur le parenchyme du pyélon inférieur [53].

Le plus souvent ces 2 pathologies du pyélon supérieur s'accompagnent d'une dilatation de l'ensemble de ce pyélon qui peut être donc facilement détectée par l'échographie anténatale, c'est le mode de découverte actuellement le plus fréquent pour cette pathologie. De plus, cette dilatation du pyélon supérieur entraîne souvent une dysplasie, c'est-à-dire un défaut de développement du parenchyme rénal correspondant et une fonction médiocre de cette portion rénale. Si le diagnostic n'a pas été évoqué par l'échographie anténatale, une infection urinaire peut être révélatrice d'une duplicité urétérale. Il est assez exceptionnel de voir coexister sur le même rein les deux pathologies.

En cas de duplicité, il s'agit dans 60 % des cas d'un reflux (habituellement dans le pyélon inférieur), dans 10% des cas d'une urétérocèle, dans 2 % des cas d'un abouchement ectopique [54].

Selon plusieurs études, cette pathologie touche 2 filles pour un garçon, elle est bilatérale dans 20 % des cas et dans 80 % des cas, il ne s'agit que d'une simple anomalie morphologique sans manifestations pathologiques [55.56].

Notre étude a recensé 5 cas de duplicité pyélo urétérale dont 3 étaient de sexe féminin, ceci concorde avec l'étude menée en Tunisie (2 filles pour 1 garçon dans l'étude de KAHLOUL) [25].



Urétérocèle



**Figure 26 : Urétérocèle du pyélon supérieur**

**figure 27 : urétérocèle ectopique**

**Tableau XX : La fréquence des uropathies malformatives selon les études en pourcentage :**

Auteur	KAHLOUL 71cas (25)	CHAHED 34cas (26)	Notre étude 70cas
RVU	45	23.5	31.4
VUP	3	8.9	25.7
SDPJU	14	20.5	25.7
Vessie neurologique	-	-	10
Mégauretère	12	23.5	2.1
DPU	3	11.7	3.5
Mégavessie	4	-	2.1
Agénésie rénale	5	-	0.7
Urétérocèle	1	3	1.4
Ectopie rénale	2	-	0.7
Exstrophie vésicale	1	8.9	1.4

**1-3 Facteurs généraux :**

Une mauvaise hygiène locale, les infections de proximité, la constipation, ou encore le déficit immunitaire constituent des facteurs favorisant l'IU.

Chez le petit garçon, l'existence d'un phimosis serré est à rechercher. Le risque d'IU est ainsi 5 à 20 fois supérieur chez les patients non circoncis [57].

Toute introduction de matériel dans l'appareil urinaire (cystoscopie, UCR...) peut amener des germes et être à l'origine d'une infection. Il est donc important de vérifier l'absence d'infection urinaire avant chaque geste, de prescrire une antibioprophylaxie dans certaines situations et de surveiller toute fièvre post intervention.

Dans notre série, le sondage urinaire est pratiqué chez 32 cas (45.8%), à type de sondage à demeure dans 27,2% des cas, de sondage intermittent dans 14,2% et de cathétérisme suspubien dans 4,2% des cas.

**2. Les facteurs protecteurs :**

A côté des facteurs favorisant l'infection il existe des facteurs protecteurs qui sont :

- La composition de l'urine avec l'osmolarité extrême et le PH très acide qui joue un rôle antibactérien majeur.
- La protéine Tamm-Horsfall qui est sécrétée dans les urines, empêchant les bactéries munies de fimbriations d'adhérer à l'urothélium.
- Les immunoglobulines urinaires IgA sécrétées réduisent l'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales.
- Une couche de mucopolysaccharides recouvre les cellules urothéliales protégeant contre l'adhérence bactérienne.
- Les boissons abondantes, la miction régulière et la vidange vésicale permettent l'élimination des germes.

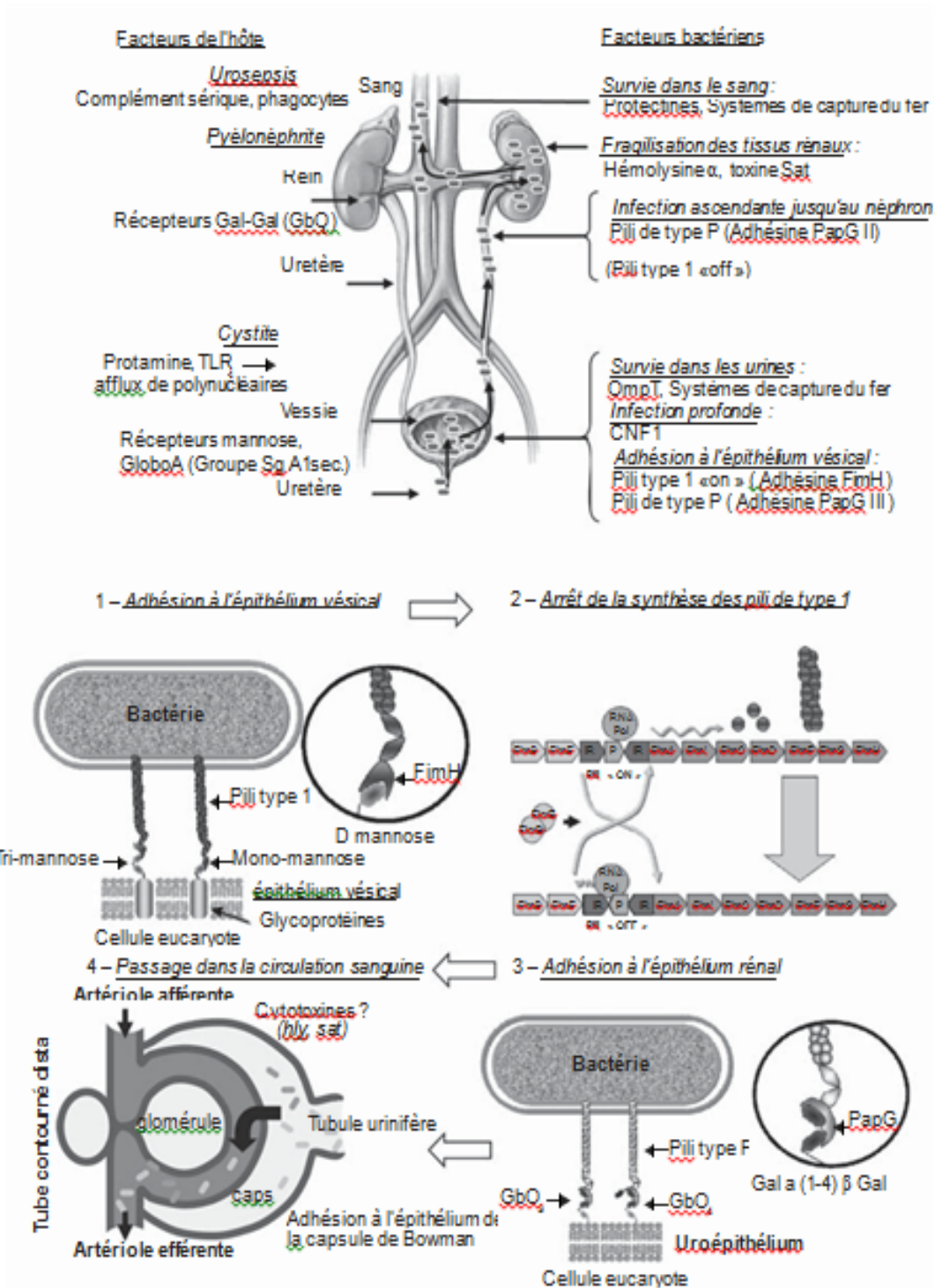


Figure 28 : Physiopathologie de l'infection urinaire [58] :

## **II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :**

### **1. L'âge :**

Dans l'étude menée par LAGHMIRI à Marrakech, la moyenne d'âge était de 5ans et 10 mois avec un pic de fréquence entre 6 et 10 ans (30%), les nourrissons ne représentaient que 11.11% des enfants [59].

Dans l'étude réalisée par ZAIZ en 2008 [60], la moyenne d'âge était de 5 ans et 8 mois avec deux pics de fréquence: le premier chez le nourrisson (24.15%) et le deuxième entre 6 et 8 ans (27.6%). Dans celle réalisée par RAMI en 2009 [61], l'âge moyen était de 31 mois avec une nette prédominance chez les nourrissons (62%).

Dans notre étude, l'âge moyen est de 3 ans et 4 mois, avec prédominance des nourrissons de moins de 4 ans (64.3%). Nos résultats sont proches de ceux retrouvés par rami mais différent de ceux recensés par ZAIZ et LAGHMIRI.

Cette différence avec nos résultats peut être expliquée par la différence des populations étudiées, puisque notre étude s'est intéressée aux enfants porteurs d'uropathies malformatives dont l'incidence est accrue en période néonatale [25, 26,62].

### **2. Le sexe**

La majorité des études épidémiologiques ont montré que la fréquence de l'IU est plus élevée chez la fille [63, 64, 65,66]. Cependant, OHENE et AROOR dans leurs études menées au Ghana et en inde [67.68] retrouvent une prédominance de l'infection urinaire chez le garçon.

Deux études menées à Marrakech en 2004 et 2008, ont constaté également une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.14 et 1.12 respectivement au profit des garçons dans les deux études [59,60].

Notre série, nous avons retrouvé une prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 1.41. Ceci concorde avec plusieurs études [59, 60, 67,68]. Cette prédominance s'explique par la fréquence des uropathies malformatives et du refluxvésicourétéral (RVU) chez les garçons [69].

**Tableau XXI : Répartition des enfants selon le sexe dans notre étude comparée à d'autres études :**

série	pays	Fille %	Garçon %
Ohene 2004 [67]	Ghana	34	36
Aroor 2008 [68]	inde	41.6	58.4
Laghmir 2004 [59]	Marrakech	46.67	53.33
Zaiz 2008 [60]	Marrakech	47	53
Rami 2009 [61]	Marrakech	64	36
Notre série	Marrakech	29	41

### **III. ETUDE CLINIQUE :**

La symptomatologie clinique de l'IU chez l'enfant est polymorphe, non spécifique et âge dépendante [70].

#### **1. Chez le nouveau-né:**

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

Chez le nouveau-né, le tableau d'IU peut prendre plusieurs aspects allant du choc septique à la bactériurie asymptomatique. La fièvre reste de loin le signe clinique le plus fréquent suivie par la stagnation pondérale sans oublier les troubles digestifs, l'hépatomégalie et l'ictère qui reste un mode de révélation de l'IU chez le nouveau-né et le nourrisson [71.72]. Les symptômes évocateurs d'une pathologie urinaire telle que l'hématurie ou les urines troubles ne sont présents que dans 6% des cas selon une étude rétrospective menée en France [72].

## 2. Chez le nourrisson :

Chez le nourrisson, l'IU se manifeste essentiellement par des signes généraux dont le chef de file est la fièvre. Dans l'étude de LAGHMIRI [59], 70% des nourrissons avaient une fièvre aiguë et 20% une fièvre prolongée. Une deuxième étude faite également à Marrakech par Rami a retrouvé que 80% des nourrissons avaient une fièvre [61]. Ceci concorde avec notre étude dans laquelle la fièvre a été constatée chez 65.5% des nourrissons.

Les signes digestifs viennent en second plan dominés par les vomissements et la diarrhée. Ils peuvent être isolés et induire à tort le diagnostic de pathologie digestive, d'où l'intérêt d'avoir le réflexe d'analyser les urines de tout enfant dont la symptomatologie ne fait pas preuve de son origine. Dans notre série plus de 50% des nourrissons avaient une symptomatologie digestive ce qui concorde parfaitement avec les résultats d'autres études [59, 72,73].

Les signes urologiques sont peu fréquents et difficiles à mettre en évidence chez le nourrisson. La dysurie était le symptôme le plus fréquemment notée avec un pourcentage de 20.7% dans notre série ce qui concorde avec les résultats de Mehr et Anoukoum [65,63].

L'IU reste une cause fréquente d'ictère chez le nourrisson [49]. Dans une étude faite à Marrakech en 2008 [60], l'ictère représentait un taux de 4,7 %. Il est retrouvé dans 5,33% des cas dans celle réalisée par RAMI en 2009 [61]. Dans notre étude l'ictère est présent chez 6,9% des nourrissons.

**Tableau XXII : Répartition des signes cliniques chez le nourrisson selon les études :**

	Casa 2006	Marrakech 2008	Marrakech2009	Notre étude
Fièvre	63	90	80	65,5
Vomissement	22,7	47,61	29 ,3	51,7
Diarrhée	19,1	33,33	25,3	34,5
Douleurs abdominales	-	33,33	-	24,2
Dysurie	-	-	8	20,68
Amaigrissement	-	14,28	8	10,34
Ictère	26	4,7	5,33	6,89
RSP	-	-	5,33	13,79

### 3. Chez le grand enfant :

La fièvre reste le symptôme évocateur de l'IU même chez le grand enfant. Dans notre série 39% des enfants avaient une fièvre contre 43.7% dans l'étude réalisée à Marrakech en 2009 et 27% seulement dans celle réalisée en 2008 [60,61].

Les signes urinaires deviennent plus fréquents chez l'enfant, et permettent d'orienter le diagnostic vers une pathologie urinaire. Les brûlures mictionnelles viennent en tête de liste dans notre série avec un pourcentage de 48.8%, suivies de dysurie chez 26.8%, Ces résultats sont en parfaite concordance avec celles retrouvées dans l'étude de ZAIZ [60].

Quant aux signes digestifs, ils deviennent peu fréquents à cet âge. Dans notre étude la douleur abdominale a été notée chez 24.4% des enfants tandis que les vomissements n'étaient observés que dans 21.9 % ce qui concorde avec les deux études réalisées par ZAIZ et RAMI [60. 61].

**Tableau XVIII : Répartition des signes cliniques chez l'enfant selon les études :**

	Türkiye 70	Marrakech 2008	Marrakech 2004	Marrakech 2009	Notre étude
Fièvre	-	27,27	38.5	80	39,02
AEG	-	3.08	1.43	13	4.9
Dysurie	33,33	-	-	12	26,82
Brulures mictionnelles	-	51,51	27.14	44	48,78
Pollakiurie	39,88	28 ,78	18.57	20	12,19
Troubles digestifs	8,33	15,14		8	21,95
Douleurs abdominales	38,8	4,5	24.29	20	24,39
hématurie	-	21.2	22.85	28	14.6
RSP	5,5	-	1.43	4	34,14

## **IV. PARACLINIQUE :**

### **1. Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire [74] :**

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

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

C'est ainsi que les bandelettes réactives détectant (leucocytes, nitrites et globules rouges) commercialisées depuis quelques années ont été évaluées par plusieurs auteurs [75].

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

La sensibilité du test est un peu moins bonne en période néonatale (vidange vésicale fréquente limitant la positivité des nitrites, alimentation pauvre en nitrates, Leucocyturie physiologique dans les premiers jours de vie [76].

- Principes de la méthode des bandelettes réactives :

La détection de l'infection urinaire fait appel à deux paramètres : le test des « nitrites » et le test de « leucocyte estérase » [74].

- Test des nitrites [76] :

Le test des nitrites est basé sur la réduction des nitrates sous l'action de la plupart des germes responsables d'infection urinaire. La réaction peut donc être négative :

- Si les germes en cause ne transforment pas les nitrites (pseudomonas, entérocoques, streptocoques du groupe B, acinéto bacter).

- Si l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie pour permettre la réduction des nitrites (pollakiurie, présence d'une sonde vésicale).

- Alimentation n'apporte pas suffisamment de nitrates (alimentation lactée).

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

- Le test de leucocytes estérase [76] :

C'est le second test habituellement utilisé.

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

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

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

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

Dans notre série, les bandelettes réactives avaient une VPN de 33,3% et une VPP de 50%.

## **2. Examen cyto bactériologique des urines :**

L'ECBU reste l'examen de référence pour affirmer la présence d'une IU, et bien qu'il soit l'examen microbiologique le plus fréquemment pratiqué au laboratoire de biologie, c'est l'un des plus difficiles à interpréter. Cela est essentiellement lié à la contamination de l'échantillon par la flore commensale et à des conditions de transport inadaptées [77], raison pour laquelle il faut améliorer les conditions de prélèvement et de transport afin d'avoir des résultats fiables de la culture permettant une bonne prise en charge de nos enfants.

### **2-1 Prélèvement d'urine :**

L'objectif est de recueillir l'urine vésicale, normalement stérile, en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale. Chez l'enfant, obtenir un échantillon urinaire de qualité est plus difficile que chez l'adulte.

La ponction sus-pubienne (sous-échographie) est la technique la plus fiable. C'est un acte médical qui expose à peu de risques, mais il est invasif, douloureux, exige du temps et des ressources et un taux de réussite limité (25 à 60%), ce qui rend son utilisation limitée dans plusieurs pays [78.79].

Le prélèvement par cathétérisme en utilisant une sonde souple, pré lubrifiée est aussi une technique fiable qui représente une bonne alternative de la ponction mais partage en partie les mêmes inconvénients [80]. Si le cathétérisme « aller-retour » ne pose pas de problème technique chez les filles, il est plus difficile à réaliser chez le garçon. Les risques d'IU iatrogène et de lésions urétrales chez le garçon ne sont pas chiffrés mais semblent faibles [78].

Le prélèvement d'urines en milieu de jet (per-mictionnel) est une technique non invasive et ne partage pas les inconvénients des deux méthodes précédentes. Le risque de contamination par la flore péri-urétrale lors de la miction peut être réduit par une désinfection soignée de la vulve, du prépuce ou du gland. C'est la technique à utiliser chez les enfants ayant des mictions volontaires. Cette méthode peut être proposée aussi chez les nourrissons et chez les enfants

trop jeunes pour uriner sur commande (maintenir l'enfant allongé sur le dos, sans couche ou couche ouverte, sur les genoux d'un adulte prêt à prélever les urines en milieu de jet au moment de la miction spontanée. Les nourrissons urinent généralement toutes les 20 à 30 minutes et le temps d'attente est finalement le même que lorsque l'on a posé une poche). Cette méthode demande de la patience mais les résultats sont meilleurs que ceux obtenus par la technique de prélèvement utilisant une poche [78].

Le prélèvement utilisant une poche à urine est la technique la plus utilisée chez les enfants qui ne peuvent uriner à la demande [81.82]. Il expose à une contamination par la flore commensale du tube digestif (notamment E. coli) présente de façon habituelle sur la vulve et le prépuce. La poche adhésive doit être enlevée dès l'émission des urines et, de toute façon, ne doit pas rester en place plus de 30 minutes. Une technique rigoureuse de désinfection et un temps de pose bref réduisent le risque de contamination mais ne l'excluent pas, si bien que l'intérêt de ce type de prélèvement est remis en cause par une étude récemment publiée, qui a conclu que chaque culture positive d'urine prélevée par poche doit être confirmée par une méthode plus fiable avant de démarrer l'antibiothérapie [76].

En conclusion, en particulier chez les enfants hospitalisés ou examinés dans des services d'urgences, il faut privilégier le prélèvement urinaire per-mictionnel. En cas de difficulté diagnostique et si l'antibiothérapie est considérée comme urgente, il est souhaitable de recourir au cathétérisme, voire à la ponction sus-pubienne, en fonction des habitudes et des possibilités des services [78].

Dans notre série, les urines étaient recueillies par poche stérile dans 50% des cas, par sondage vésicale dans 45,8% des cas et par cathétérisme sus pubien dans 4,2% des cas.

## **2-2 Conditions de conservation et de transport :**

Il s'agit ici d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse. Une mauvaise conservation des urines peut conduire à des résultats de bactériurie aberrants, surtout si la contamination initiale est importante. Le principal risque est de surestimer la bactériurie et d'inciter le clinicien

à traiter inutilement le patient. De nombreuses études soulignent depuis longtemps l'importance majeure d'un transport rapide et d'une température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminants [83, 84,85].

À partir des 3-4èmes heures, il existe une augmentation de la bactériurie de l'ordre de 1 log 10 entre les urines placées à 22 °C et les urines conservées à 4°C. En fonction des espèces, cette augmentation varie entre 1 et 3 log10 à la 6ème heure et dépasse 3 log10 à la 24 ème heure. En revanche, une conservation à +4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12ème heure.

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire.

À défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4°C. Il existe des systèmes de transport stabilisateurs contenant de l'acide borique en conditionnement stérile qui permettent une conservation de l'urine pendant 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie.

Il est nécessaire de bien remplir ces flacons afin d'obtenir la concentration de conservateur recommandée par le fabricant [77].



**Figure 28** : urine mal prélevée et conservée plusieurs heures à température ambiante avant d'être acheminée au laboratoire.

### **2-3 Interprétation de l'ECBU :**

#### **a. Examen macroscopique :**

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine). La VPP de cet examen est faible et sa VPN est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas [74].

#### **b. Examen direct :**

Qu'il s'agisse de l'examen sur les urines non centrifugées ou sur le culot de centrifugation, l'examen direct au microscope avec coloration de Gram est une étape capitale pour le dépistage et le diagnostic rapide. Il permet de retrouver et de quantifier une leucocyturie éventuelle et de reconnaître une bactériurie. L'examen direct doit être fait systématiquement réalisé en moins d'une heure [78].

##### ***b-1 La leucocyturie :***

La leucocyturie traduit la réponse inflammatoire normale à une infection urinaire bactérienne au niveau du tractus urinaire. Le seuil de signification pour considérer l'existence d'une IU est supérieur ou égal à  $10^4$ /ml, sans toutefois être spécifique d'une IU. La présence d'une leucocyturie significative seule a une mauvaise valeur prédictive de l'existence d'une bactériurie. En revanche, dans la population non sondée et chez les enfants, l'absence de leucocyturie significative aurait une excellente valeur prédictive de l'absence de bactériurie et d'une IU.

#### **❖ Pièges d'interprétation de l'ECBU :**

Une leucocyturie sans bactériurie est retrouvée dans les situations suivantes :

- Prise d'antibiotiques qui éradique les bactéries au niveau vésical, tandis que la disparition des leucocytes est plus lente.

- un mauvais recueil : contamination par les sécrétions vaginales, prénuptiales (chez le petit garçon) ou absence d'élimination du premier jet (contamination par la flore commensale de l'urètre). Il convient alors de refaire un ECBU.
- une infection génitale (urétrite, vaginite) : une leucocyturie peut être la manifestation d'une infection urétrale. Il convient de faire un prélèvement urétral, vaginal et/ou de recueillir le premier jet urinaire ;
- des anomalies urologiques de type lithiase, calculs, tumeur ;
- une néphrite interstitielle aigüe ou chronique au cours, par exemple, d'un lupus érythémateux systémique ou, chez le nourrisson, d'un syndrome de Kawasaki.

Dans les études réalisées par ZAIZ et RAMI, la leucocyturie était pathologique dans 80% et 70 % des cas respectivement [60 ,61]. Dans notre série, la leucocyturie était pathologique dans 71,42% des cas.

#### ***b-2 Bactériurie :***

La présence de bactéries à l'examen direct correspond le plus souvent à une bactériurie de l'ordre de  $10^5$  UFC/ml pour les urines non centrifugées et d'au moins  $10^4$  UFC/ml pour les urines centrifugées. La coloration de Gram a un intérêt majeur car elle peut orienter d'emblée le traitement antibiotique en décrivant les bactéries observées et le caractère mono- ou poly microbien de la bactériurie. Elle permet éventuellement d'orienter le choix des milieux de culture pour le laboratoire. Par exemple, la présence de cocci à Gram positif en chaînettes, suggère la possibilité d'une infection à entérocoque (donc une résistance probable aux céphalosporines). Lorsque des bactéries sont observées de façon abondante à l'examen direct sans que la culture ne pousse en 24 heures, on peut évoquer la présence de bactéries ne se cultivant pas ou mal sur les milieux usuels comme les corynébactéries, les lactobacilles, Haemophilus ou une IU décapitée par une prise préalable d'antibiotique [78].

L'absence de leucocyturie et de bactériurie à l'examen direct des urines a une excellente Valeur prédictive négative, proche de 100 %, pour exclure une infection urinaire [77]. L'examen direct doit être fait systématique et réalisé en moins d'une heure.

**Tableau XXIII: Sensibilité et spécificité de l'analyse des urines [86]**

L'examen des urines		Sensibilité	Spécificité
Bandelettes urinaires	Estérases leucocytaires	83	78
	Nitriturie	53	98
	Estérases leucocytaires ou nitriturie	93	72
Analyse microscopique	Globules blancs	73	81
	Bactéries	81	83
Estérases leucocytaires ou nitrites ou globules blancs ou bactéries		99,8	70

*b-3 Identification des germes :*

Le profil des bactéries uropathogènes est dominé par les BGN représentés essentiellement par les entérobactéries [87,88]. Cela peut être expliqué par la proximité anatomique du tube digestif terminal et de l'appareil urogénital. Parmi ces entérobactéries, l'E. Coli est le germe le plus souvent rencontré aussi bien dans notre étude que dans la littérature (60–90 % selon les séries) [89,90].

D'autres germes tels que le Klebsiella Pneumonie, le Pseudomonas, le streptocoque et le staphylocoque, retrouvés chez l'enfant ayant une uropathie malformative [81], occupent avec des proportions proches une place secondaire dans notre série.

Le Pseudomonas est le plus souvent retrouvé chez des enfants porteurs d'uropathie [72]. Ceci explique son pourcentage élevé recensé dans notre étude comparé à celui de la littérature. [60,61, 73, 91,92].

Contrairement à la majorité des études qui l'on classé en 2<sup>ème</sup> rang [81,73, 60,61], Le Klebsiella pneumonie venait en 3<sup>ème</sup> rang dans notre série avec un pourcentage de 11,4%.

Le Proteus mirabilis représente 5 à 11 % des isolats dans la plupart des études [63.91.60.61.73.82], ceci concorde avec nos résultats ou il était noté avec un pourcentage de 8.6%.

Les Cocci à Gram positif sont rarement responsables d'une infection urinaire chez l'enfant [65]. Dans l'étude de RAMI l'entérocoque présentait 2,5% des isolats, le staphylocoque et streptocoque avaient une même fréquence qui est de 0,8 % [61]. Notre série a recensé 8,6 % de staphylocoque, 2,8 % de streptocoque et d'entérocoque.

**Tableau XII : Etude comparative de la répartition des germes selon les études**

	ANOUKOUM 2001[63]	IBRAHIMI 2006 [91]	ZAIZ 2008 [60]	RAMI 2009 [61]	JOUHADI 2008 [73]	FERJANI 2010 [92]	NOTRE ETUDE
<b>E. coli</b>	57,4	47	51 ,72	72	75 ,34	80,4	50
<b>P.auroginosa</b>	6 ,08	5	2,3	1,6	-	-	15,7
<b>K.Pneumonie</b>	24,32	13	20,68	14	13,7	9 ,8	11,4
<b>p. Mirabilis</b>	6,08	5	11,5	5,8	8,2	5,9	8,6
<b>Staphy aureus</b>	12,16	-	6,9	0,8	2,7	5	8 ,6
<b>Streptocoque</b>	-	-	-	0 ,8	-	-	2,85
<b>Entérocoque</b>	-	4	-	2 ,5	-	-	2,85

*b-4 Antibiogramme:*

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

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

❖ Les conditions de réalisation de l'antibiogramme :

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

❖ Intérêt de l'antibiogramme [94, 95, 96]:

Il révèle le phénotype de sensibilité et de résistance de chaque bactérie vis-à-vis des antibiotiques. La connaissance de ces phénotypes a une importance épidémiologique.

L'antibiogramme permet encore le contrôle de l'efficacité du traitement antibiotique. Au cours des infections sévères, le laboratoire peut aider le clinicien à préciser l'interaction bactérie-antibiotique in vivo par le dosage des taux sériques d'antibiotiques et par la détermination du pouvoir bactériostatique et bactéricide du sérum.

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

❖ Réalisation de l'antibiogramme :

✓ Diffusion en gélose :

La souche bactérienne à tester est ensemencée en nappe à la surface d'une gélose de Mueller-Hinton dans une boîte de pétri. On dépose à la surface de celle-ci des petits disques imprégnés d'une quantité bien définie d'antibiotiques déterminés à l'avance par le fabricant. La boîte ainsi préparée est mise dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures. À l'aide de tables de références et de concordances, on peut mesurer l'importance du diamètre de la zone d'inhibition et apprécier l'action bactériostatique des différents antibiotiques.

✓ Techniques automatisées :

Chaque antibiotique est testé avec 2 concentrations critiques et le résultat s'exprime en croissance (+) ou en absence de croissance (-) pour chacune en 24 heures. L'interprétation est directe : sensible, intermédiaire ou résistant. De nouvelles galeries dites rapides sont apparues sur le marché, elles présentent l'avantage de donner les résultats en 4 heures [97].

❖ Résultat de l'antibiogramme :

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

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

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

D'après les antibiogrammes réalisés dans notre série, nous avons les résultats suivants :

➤ **Escherichia coli :**

La prévalence des résistances aux antibiotiques chez l'E. Coli a fait l'objet de plusieurs études. L'ampicilline et l'amoxicilline sont les plus intéressées avec un taux de résistance à l'amoxicilline évalué à 54 % et 78 % en France et en Tunisie [92. 98], s'est averé moins fréquent que celui retrouvé dans notre étude actuelle (80%). L'association de l'AMC reste active sur l'E. Coli avec un taux de résistance qui varie entre 16,2 % et 44 % selon les études [60, 61]. Dans notre série 43% des souches étaient résistantes à l'AMC.

Les études rapportent un taux de plus en plus réduit des souches sensibles au Cotrimoxazole. Cela s'explique par une large utilisation de cet ATB dans le traitement des IU basses et dans l'antibioprophylaxie chez les enfants ayant des anomalies de l'appareil urinaire ou des IU récidivantes. La résistance à cet ATB à intéressé 51.5 % des souches d'E. Coli dans notre étude, un taux beaucoup plus élevé que celui retrouvé dans les deux études menées à

Marrakech en 2008 et en 2009 [60, 61]. Mais qui reste proche de celui recensé dans l'étude menée en Tunisie [92].

Les C3G et les aminosides restent les molécules les plus efficaces dans notre série. Leur taux de résistances était de 10 et 15 % respectivement dans notre série, ces taux restent élevés par rapport à ceux retrouvés en France (1 % et 2 %) et en Tunisie (15% et 10%) [92 ,98].

L'usage des quinolones est limité dans notre contexte en cas de résistance aux autres antibiotiques. 20% des souches étaient résistantes à cette molécule dans notre étude, taux peu élevé par rapport à celui trouvé dans plusieurs études [60, 61, 91,92].

**Tableau XXIV: Taux de résistance de l'E. coli aux antibiotiques selon les études (%) :**

L'auteur	Le pays	Amox	AMC	C3G	Gentamycine	TMP-SMX	quinolones
H Vu-Thien	France	54	39	1 %	2%	-	-
Laghmiri	Marrakech	-	90	30	40	60	16
Zaiz	Marrakech	88,9	44,7	6,7	33,3	33 ,3	11,11
Rami	Marrakech	77,2	15,8	7	8,8	-	-
Jouhadi	Casablanca	61 ,64	39 ,72	0	0	35 ,61	0
Farjani	Tunisie	78	64,8	5	4 ,8	51	2 ,4
Notre étude		80	43	15	10	51,5	20

➤ **Pseudomonas** :

Dans notre étude, le Pseudomonas occupe la 2<sup>ème</sup> place après l'Escherichia coli avec un taux de 15,7%.Il était résistant à la céftazidime dans 28 % des cas, à la gentamycine dans 19% des cas, aux quinolones dans 36,7% des cas.

Dans l'étude menée à Marrakech en 2008, le Pseudomonas était résistant à la ceftriaxone, mais sensible à la céftazidime [60].

➤ **Klebsiella pneumoniae** :

Dans notre étude, Klebsiella résiste à l'AMC dans 66,7%, au Cotrimoxazole dans 33,3%. L'étude menée par ZAIZ et LAGHMIRI ont recensé des taux de résistance plus élevé du Klebsiella à ces antibiotiques.

Le taux de résistance aux C3G dans notre étude est plus important chez Klebsiella par rapport à l'Escherichia coli. Il atteint 25%, un taux élevé par rapport à celui trouvé par RAMI (20%) et HALLAB (16,6%) [61,94] et moindre que celui recensé dans l'étude de ZAIZ (38,9%) et LAGHMIRI (66,6%) [60,61].

27,4% des souches résistaient aux quinolones dans notre étude, un taux plus élevé que celui trouvé dans les études de ZAIZ (11,2%) et RAMI (10%) [60,61].

Aucune souche n'était résistante à la gentamycine dans notre l'étude, ceci concorde avec l'étude réalisée à Casablanca par HALLAB et contraste avec d'autres études où le taux dépasse les 20% [59, 60,61].

**Tableau XXV : Taux de résistance du Klebsiella aux antibiotiques selon les études (%)**

Antibiotique	Notre étude	RAMI [61]	ZAIZ [60]	HALLAB [95]	LAGHMIRI [59]
AMC	66,7	50	66,7	0	93,34
C3G	25	20	38,9	16 ,6	66 ,6
quinolones	27 ,4	10	11,2	-	16,66
cotrimoxazole	33,3	50	61,1	-	60
gentamycine	0	20	44,5	0	40
Amikacine	0	10	16,5	0	6,64

➤ **Proteus mirabilis :**

Dans notre étude, 66,7 % des souches résistaient à l'AMC, 33,3% à la gentamycine et cotrimoxazole respectivement. Aucune souche résistante aux C3G, à l'amoxicilline, aux quinolones ou à l'amikacine n'a été retrouvée dans notre étude.

Dans l'étude faite à Marrakech en 2004, toutes les souches étaient résistantes à l'amoxicilline et à l'AAC, 71.43% à la gentamicine, 75% au cotrimoxazole alors qu'aucune souche résistante aux C3G, à l'amikacine ou les quinolones n'a été observée [59].

Dans l'étude faite par RAMI en 2009 [61], 80% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline, 40% au cotrimoxazole et 20% à la gentamycine. Aucune souche n'a été résistante à l'AAC mais 40% avaient une sensibilité intermédiaire à cette molécule et il n'y avait pas de résistance observée aux C3G ni aux quinolones.

➤ **Staphylocoque :**

Toutes les souches de staphylocoques étaient sensibles à la méticiline dans notre série, ceci concorde avec l'étude de RAMI faite à Marrakech en 2009 [61].

➤ **Entérocoque :**

L'entérocoque a été retrouvé chez 2 enfants, ils étaient tous sensibles à l'ampicilline. Le taux de résistance de l'entérocoque dans l'étude de RAMI était de l'ordre de 50% pour l'ampicilline et 50% des souches avaient une sensibilité intermédiaire à l'ampicilline.

➤ **Streptocoque**

Les streptocoques du groupe B sont constamment sensibles à l'ampicilline [81]. Dans notre étude le streptocoque a été isolé chez 2 enfants, ils étaient tous sensibles aux pénicillines.

### **3. Marqueurs biologiques :**

Le diagnostic précoce d'une atteinte parenchymateuse représente un véritable défi en l'absence de signes spécifiques, particulièrement chez le nourrisson. Cependant il est indispensable de distinguer entre une infection urinaire avec ou sans atteinte rénale, car les cicatrices rénales résiduelles peuvent entraîner des complications tardives. Or, il n'existe pas de réel gold standard permettant d'affirmer le diagnostic de l'atteinte parenchymateuse et celui-ci repose souvent sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques peu spécifiques.

#### **3.1. La procalcitonine :**

La procalcitonine est la pro hormone de la calcitonine. Bien que son mécanisme de production ne soit pas encore entièrement élucidé, elle apparaît comme un marqueur précoce et sensible des infections bactériennes sévères, y compris chez le nouveau-né [99]. S'élevant dès la 3<sup>ème</sup> heure de l'infection, elle reste le marqueur le plus spécifique de l'inflammation. Gervais et al ont démontré qu'un taux de PCT > 0,5% ng/ml était prédictif d'une lésion parenchymateuse chez 87 à 92% des enfants fébriles avec infection urinaire [100].

Dans l'étude de Smolkin et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 94,1% et de 89,7% [101].

Dans l'étude de Bijot et al, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 100 et 87% [102]. Pour Koutoula et al, la sensibilité de la PCT était de 89% et la spécificité de 97% pour une valeur de 0,85 ng/ml avec une VPP de 96% et une VPN de 91% [103].

Dans une étude publiée en 2008, Blanchais et al ont comparé deux protocoles de prise en charge d'un premier épisode de PNA chez l'enfant, le premier consistait en une prise en charge selon les recommandations habituelles préconisant l'hospitalisation et la réalisation d'une cystographie pour les enfants moins de trois ans, et le deuxième consistait en une prise en charge selon la valeur de la PCT avec traitement intraveineux et DMSA à distance pour un taux de PCT supérieur à 1, et un traitement oral et échographie seule si le taux est inférieur à 1. Ils ont conclu à la pertinence du deuxième protocole dans le dépistage des RVU de haut grade, dans la diminution du taux d'hospitalisation et du coût de prise en charge des enfants de plus de 6 mois [104].

Dans notre étude, aucun enfant n'a bénéficié d'un dosage de la PCT à cause de l'inaccessibilité financière et géographique.

La PCT reste aussi un bon facteur prédictif du RVU, en effet, un taux sanguin supérieur à 0,5ng/ml est associé de façon significative à un RVU [105]. Elle permet ainsi de réduire le nombre de cystographies inutiles [106].

Tout ceci reflète l'importance et l'intérêt de la procalcitonine en cas d'UM.

### **3.2. La CRP :**

En matière d'infection urinaire bactérienne, la CRP reste un marqueur sensible mais peu spécifique pour le diagnostic de PNA. Sa sensibilité et spécificité ont été étudiées chez les enfants atteints de PNA dont la scintigraphie au DMSA était normale [103].

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 [106]. En 1998, Benador et al ont rapporté une sensibilité de 100% et une spécificité 26,1% en cas de CRP > 10mg/l [107]. En 2005, Bigot et al ont montré qu'une CRP > 20 mg/l avait une sensibilité de 94% et une spécificité de 30% [102].

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 [108].

Ces résultats limitent son utilisation dans le dépistage des lésions rénales.

Dans notre série la CRP est de plus de 20 mg/l chez 52.3% des cas.

### **3.3. Les cytokines : IL6 et IL8**

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 des neutrophiles. 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 urinaires) ou systémique (taux sanguins) [99].

Dans une étude publiée en 2006, les auteurs ont démontré que les marqueurs systémiques d'inflammation à savoir la fièvre, l'hyperleucocytose et la CRP sont significativement élevés chez les enfants ayant une PNA par rapport à ceux ayant une IU basse. En cas de PNA, l'élévation des cytokines au niveau du sang et des urines a une bonne sensibilité et une spécificité adéquate permettant de la différencier de l'IU basse ce qui permet de conclure que les cytokines, particulièrement IL6, représentent un moyen fiable dans le diagnostic précoce de PNA chez les enfants fébriles et donc par évidence grand intérêt dans le dépistage chez ceux ayant une uropathie malformative [108].

### **3.4. NFS et VS :**

L'hyperleucocytose et l'accélération de la vitesse de sédimentation s'observent plus fréquemment chez les enfants ayant une PNA, mais restent peu spécifiques et ne permettent pas de préjuger l'atteinte rénale. Dans l'étude de Sheu et al, la sensibilité et la spécificité de l'hyperleucocytose étaient respectivement 74% et 72% pour une valeur seuil de 14.500/mm<sup>3</sup> [108].

Dans l'étude de Koutoula, la sensibilité et la spécificité de la vitesse de sédimentation étaient respectivement de 85% et 73% pour une valeur seuil de 30mm/h [103].

L'hyperleucocytose est retrouvée dans notre série dans 33,4% des cas.

### **3.5. Fonction rénale :**

Au cours des infections urinaires fébriles, parfois après un seul épisode infectieux, une atteinte rénale est constatée transitoirement chez 40 % des enfants, et d'une manière plus durable chez 5 % d'entre eux [109]. D'où l'importance du dépistage et du traitement précoce des IU fébriles. Dans notre série 7 enfants étaient en insuffisance rénale chronique.

## **V. IMAGERIE :**

L'exploration de l'appareil urinaire est une étape fondamentale dans la prise en charge d'une pyélonéphrite aigüe chez l'enfant.

Les objectifs de l'imagerie sont doubles, avec le bilan de la fonction des reins et le bilan morphologique de l'ensemble de l'appareil urinaire incluant le parenchyme rénal, la voie excrétrice supérieure et la vessie. Il convient aussi de bien séparer les signes de l'affection causale expliquant ou favorisant le développement d'une infection urinaire et les signes stigmates d'une infection au niveau du tractus urinaire [110 ,111].

La prévention de la néphropathie de reflux conduit à un bilan comportant une échographie et une cystographie (rétrograde ou sous-pubienne) à la recherche d'une malformation de l'appareil urinaire et à la recherche d'un reflux vésico-urétéral. L'absence de reflux sur une première cystographie ne l'exclut pas [112].

L'association échographie rénale, cystographie permet de diagnostiquer la quasi-totalité de ces causes favorisantes. Cette attitude, qui était préconisée par la conférence de consensus Française sur l'infection urinaire, vient d'être confirmée par une conférence de consensus Américaine [113].

D'autres explorations sont également utilisées : urographie intraveineuse (UIV), scintigraphie, uro-scanner, épreuves urodynamiques. Elles sont loin d'être systématiques et il n'y a pas de consensus sur les modalités de leur utilisation [111].

## **1. Apport dans le diagnostic positif :**

### **1-1 Echographie rénale :**

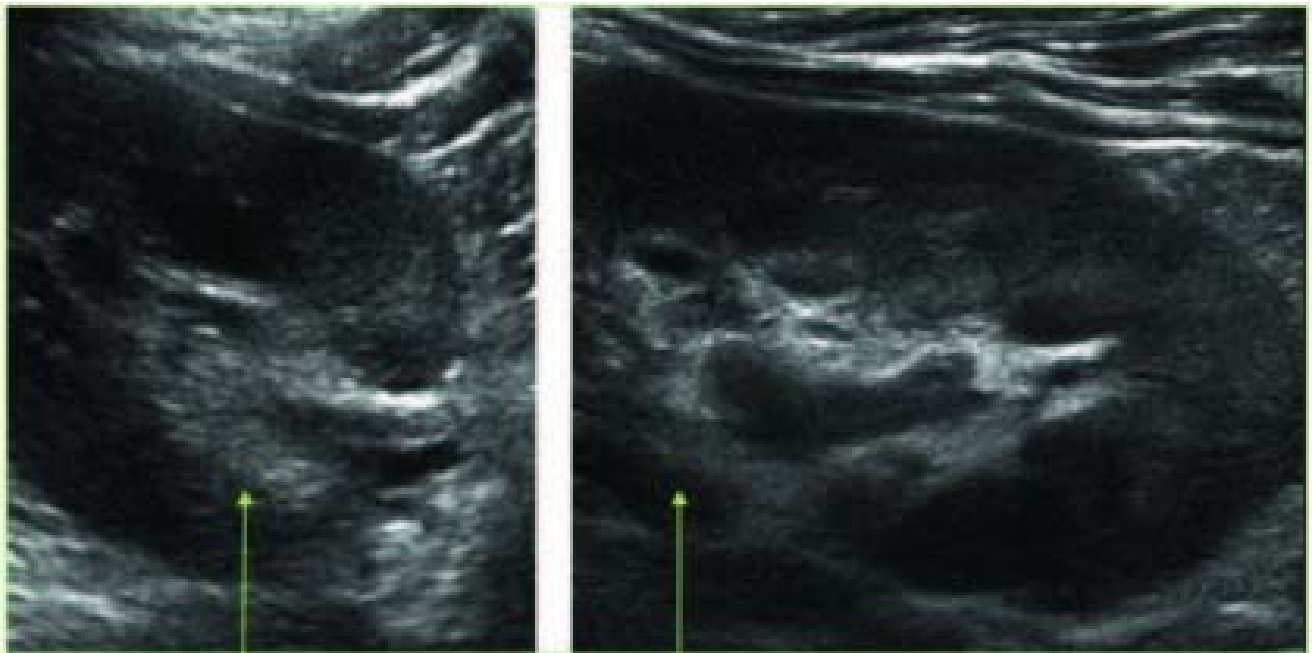
C'est l'examen de choix chez l'enfant puisqu'il est non irradiant, non invasif et facilement disponible en urgence. Sa réalisation peut être limitée par l'agitation de l'enfant, un surpoids ou l'interface des gaz digestifs. En l'absence de signes cliniques de gravité, elle doit être réalisée au mieux entre la deuxième et la troisième semaine après l'épisode aigu [114]. Sa réalisation trop précoce risque de masquer une dilatation urétérale.

Le premier signe échographique de PNA décrit était la présence d'une néphromégalie, plus ou moins associée à une hyperéchogénicité globale du rein [115.116117], en rapport avec l'œdème secondaire à l'inflammation parenchymateuse rénale à la phase aiguë.

Le deuxième signe décrit était la présence d'une pyélite [118]. Ce signe est cependant peu spécifique puisqu'il est retrouvé dans de nombreuses autres pathologies comme le RVU, le syndrome de levée d'obstacle urinaire [119], chirurgie, traitement par chimiothérapie [120].



**Figure 29:** Pyélite - Epaissement des parois pyéliqués, coupe sagittale



**Figure 30 :** Pyélite - Epaissement et aspect flou de la graisse sinusale, coupe sagittale [121]

La présence d'un foyer de néphrite paraît être le signe le plus spécifique de PNA chez l'enfant [122] :

Ce signe s'accompagne le plus souvent d'une hypovascularisation au Doppler (couleur ou énergie) [115], en rapport avec l'ischémie parenchymateuse secondaire à l'œdème et à l'obstruction tubulaire aiguë. La présence d'anomalies doppler a ainsi une sensibilité et une spécificité respectivement de 58–87% et 81–94% selon les études [123–124]. Ces anomalies doivent être visualisées sur deux plans de coupe distincts pour être prises en compte.

L'échographie recherchera également des anomalies des Cavités pyélocalicielles qui peuvent être plus ou moins dilatées (pyélectasie) [125]. Cette anomalie est expliquée par certains auteurs par les facteurs de virulence de certains germes et leur action parétique sur la paroi urothéliale [126]. Une atteinte vésicale peut être mise en évidence : épaissement des parois, sédiment urinaire mais évoquant plutôt une atteinte du bas appareil [115].

La séméiologie échographique en cas de suspicion de PNA est donc riche mais la normalité de l'examen n'exclut en aucun cas le diagnostic [127,115]. La sensibilité et la spécificité de l'échographie couplée au doppler dans cette indication sont respectivement de 54 – 80% et 81 – 95% [128–129].

Selon les recommandations de la société européenne de radiologie pédiatrique de 2007, cette technique est l'examen de première intention [130]. L'intérêt de sa réalisation précoce a été remis en cause par l'académie américaine de pédiatrie qui recommande sa réalisation dans les 14 jours ou plus tôt en présence de signes de gravité ou en l'absence d'amélioration sous traitement [114].

L'échographie était réalisée chez tous les enfants, elle a révélée des anomalies à type d'urétérohydronéphrose dans 57,% des cas, de dilatation pyélocalicielle dans 14,3% des cas, de rein réduit du taille dans 28,5%.

### **1-2 Scintigraphie rénale au <sup>99m</sup>Tc – DMSA**

Cet examen est actuellement considéré comme le gold standard pour le diagnostic des PNA à la phase aiguë et à la recherche de complications à long terme [111]. Cette imagerie est simple à réaliser et reproductible.

Le diagnostic de PNA repose sur la présence ou non de deux signes [130.131] :

- Foyers unique ou multiples, hypofixants, sans amincissement de la corticale ni déformation des contours du rein,
- Diminution globale de la captation du  $^{99m}\text{Tc}$  - DMSA avec augmentation du volume du rein.

Cet examen a le triple inconvénient d'avoir une résolution spatiale faible, d'être irradiante et de ne pas pouvoir différencier une cicatrice rénale d'une néphrite aiguë.

Il est étonnant de voir dans la littérature que la scintigraphie est l'examen de référence dans le diagnostic des PNA. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique avec injection de produit de contraste ont une résolution spatiale bien supérieure avec un excellent contraste entre les zones de néphrite et le parenchyme sain.



**Figure 31** : hypofixation du rein gauche confirmant la pyélonéphrite aiguë [121]

### **1-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Il ne s'agit pas actuellement d'un examen de première intention mais plusieurs études ont démontré son intérêt dans le diagnostic de la PNA à la phase aiguë et dans le dépistage des complications chroniques.

L'intérêt majeur de cette technique est sa performance pour faire le diagnostic différentiel entre une cicatrice et un foyer parenchymateux inflammatoire [132].

Il s'agit d'un examen non invasif (pas d'injection de produit de contraste), non irradiant et reproductible [132] avec une bonne résolution spatiale et une bonne résolution en contraste. Ses inconvénients sont le manque de disponibilité et la nécessité d'une sédation chez l'enfant.

## **2. Recherche de complications :**

### **2.1. Echographie rénale et des voies urinaires :**

Elle permet le diagnostic et suivi des UM [133 ,134] et la recherche de complications aiguës : rétention d'urines infectées [122], lithiases obstructives ou non, abcès.

L'intérêt de l'imagerie est aussi de rechercher des complications à long terme, représentées dans le cadre de la PNA de l'enfant par la survenue de cicatrices rénales. Dans cette indication, pour la plupart des auteurs, les performances de l'échographie doppler sont insuffisantes avec une VPP et une VPN estimées respectivement à 50 - 61% et 75 - 86.6% [135,136].

### **2.2. Scintigraphie rénale au <sup>99m</sup>Tc – DMSA**

La scintigraphie rénale ne participe pas au diagnostic des complications aiguës de laPNA, en effet, les voies urinaires ne fixent pas le radio-isotope, ne permettant pas la mise en évidence d'une éventuelle uropathie malformative. Ses performances sont également insuffisantes en ce qui concerne les abcès.

Cet examen a longtemps été considéré comme le gold standard pour le diagnostic des cicatrices parenchymateuses compliquant une PNA. On recherchera des foyers d'hypofixation associés à un amincissement parenchymateux et éventuellement à une déformation des contours du rein persistant 6 à 9 mois après l'épisode aigu [130]. La VPP est estimée à 62% et la VPN à 100% dans ce contexte [135].

La scintigraphie rénale au DMSA reste l'examen de choix en matière d'atteinte parenchymateuse avec une VPN de 100%, si elle est réalisée pendant la phase aiguë de l'infection [137]. Pour certains auteurs sa réalisation doit être systématique en association avec l'échographie chez tout enfant présentant une PNA. Ils expliquent cette attitude par la faible sensibilité de l'échographie dans la détection des atteintes parenchymateuses [138]. Pour d'autres sa réalisation doit être omise chez les enfants âgés de plus d'un an après un premier épisode d'IU traité en ambulatoire [139]. Dans l'étude de Montoni et al, la réalisation de la scintigraphie à la phase aiguë n'influence pas la prise en charge thérapeutique puisque l'administration d'antibiotique par voie orale ou parentérale n'influence pas l'évolution [137]. Par contre sa réalisation après 6 à 12 mois de l'épisode aigu garde tout son intérêt dans l'identification des enfants qui ont développé des cicatrices rénales et qui nécessitent un suivi rigoureux [140].

Dans notre série la scintigraphie était réalisée chez 5 cas révélant :

- séquelles de pyélonéphrite chronique chez 2 cas.
- retentissement parenchymateux et fonctionnel chez 3 cas.

### **2.3. Scintigraphie rénale au MAG3 avec test au furosémide [141]**

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

Dans notre série la scintigraphie au mag3 a été réalisée chez 2 cas révélant :

- Légère asymétrie fonctionnelle au profit du rein gauche assurant 57% de la fonction rénale : bon drainage du radio traceur des 2 reins témoignant de l'absence d'un obstacle significatif.

- Stase rénale bilatérale avec réponse partielle au furosémide témoignant d'une altération modérée de drainage au niveau de la jonction pyélocalicielle.

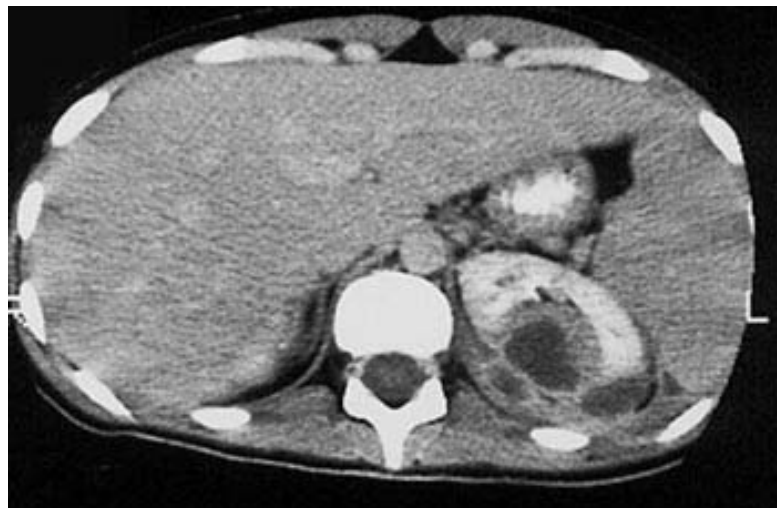
#### **2.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

En IRM, les cicatrices à long terme correspondent à une encoche corticale avec une déformation des contours du rein sans anomalie de signal [128]. Ses performances sont très probablement supérieures à celles de la scintigraphie au  $^{99m}\text{Tc}$  - DMSA avec une sensibilité, une spécificité estimées respectivement à 77% et 87% avec le DMSA comme référence.

#### **2.5. Tomodensitométrie (TDM) :**

Plusieurs études avaient démontré les performances du scanner dans le diagnostic de la PNA chez l'enfant avec des résultats proches de la scintigraphie. Il n'y a aujourd'hui plus d'indication à le réaliser dans ce contexte, notamment en raison de son caractère invasif (injection intraveineuse) et irradiant. Il peut cependant être utile dans la recherche d'un abcès rénal [142].

L'uroscanner était réalisé chez 4 cas de notre série, il a révélé une urétérohydronéphrose bilatérale sur Mégavessie chez 2 cas, un SDJPU avec retentissement parenchymateux chez un cas et un abcès rénal chez le dernier cas.



**Figure32 : Uroscanner avec injection de produit :  
abcès rénal gauche avec un phlegmon de la loge rénale [121]**

### **3. Recherche de facteurs favorisants :**

#### **3-1 Cystographie :**

Cet examen, réalisé sous contrôle scopique constitue la méthode de référence pour le diagnostic du RVU de l'enfant. La voie rétrograde et la voie sus-pubienne sont possibles [143].

La cystographie directe permet ainsi le diagnostic du RVU, sa gradation et la recherche de causes secondaires de RVU (VUP, diverticules vésicaux, abouchement ectopique des uretères, urètre en toupie évocateur de dyssynergie vésico-sphinctérienne).

Couplée à un examen urodynamique, le dépistage d'une dyssynergie vésico-sphinctérienne ou de troubles mictionnels secondaires à une atteinte neurologique de la vessie est possible.

Ses inconvénients sont son caractère invasif, irradiant et principalement le risque infectieux nécessitant des conditions d'asepsie rigoureuses. Par ailleurs, son caractère limité dans le temps pour explorer un phénomène intermittent peut être source de faux négatifs mais l'augmentation du nombre de remplissages permet d'en augmenter la sensibilité [143].

Pour certains auteurs, sa réalisation doit être systématique surtout chez l'enfant jeune au décours d'une PNA [144-145]. Pour d'autres, c'est un examen invasif et irradiant qui influence rarement la prise en charge d'un premier épisode d'infection urinaire, et par conséquent il doit être discuté cas par cas [146-147]. Oualha et al ont proposé en 2007 la réalisation de la cystographie uniquement chez les enfants ayant une anomalie échographique avec un taux de procalcitonine supérieure à 0,5ng/l, à l'exception d'enfants qui présentent un deuxième épisode de PNA où la réalisation de cet examen sera systématique [148].

Dans notre étude, la cystographie était réalisée chez 34 cas, elle a pu mettre en évidence des anomalies chez 31 cas, il s'agit de :

- RVU, grade V chez 8 cas, grade IV chez 7 cas, grade III chez 5 cas.
- VUP chez 4 cas.
- Mégauretère chez 2 cas.
- Urétérocèle chez 2 cas
- signes de dyssynergie vésico-sphinctérienne chez 13 cas.



**Figure 33** : fille de 2ans, RVU bilatéral grade II a gauche et III à droite [25]



**Figure34** : RVU bilatéral avec un RVU parenchymateux chez un garçon de 9 mois [25]

**3-2 Urographie intraveineuse :**

L'UIV est réservée aux cas où l'analyse morphologique du parenchyme rénal et des voies excrétrices ne sont pas satisfaisantes en échographie. Sa place dans l'évaluation des UM est actuellement extrêmement réduite, sinon inexistante, du fait de la disponibilité de nouvelles techniques comme la scintigraphie rénale et l'uro-IRM [150,151,152]. L'UIV est maintenant surtout réservée aux suspicions de syndrome de la jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale [127]. L'UIV constitue l'exploration de base. Elle objective un retard sécrétoire plus ou moins important et une dilatation pyélo-calicielle plus ou moins accentuée. Cette dernière peut atteindre des dimensions gigantesques. Une importante dilatation des calices est toujours péjorative.

Dans notre contexte elle garde toujours son intérêt dans le bilan des malformations de l'appareil urinaire lorsque l'enfant est proposé pour un acte chirurgical.

Cet examen est réalisé chez 11 cas dans notre série, il a pu mettre en évidence :

- Des signes en faveur du SDJPU chez 6 cas.
- Deux cas avec un aspect d'urétérocèle.
- un cas de duplicité pyélo urétérale.
- Aspect en faveur de méga vessie chez un cas et de méga uretère chez un autre cas.

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



**Figure 35 : Sd de jonction pyélo-urétérale gauche :**

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

### **3-3 Bilan urodynamique :**

Les données manométriques avec les notions de tonus vésical, de compliance, d'activité vésicale, de sensation de besoin permettent de caractériser le type de vessie neurologique. L'électromyographie dynamique du sphincter strié urétral peut être la seule façon d'objectiver réellement la dyssynergie vésico-sphinctérienne car l'enregistrement du sphincter anal ou d'un autre muscle périnéal n'est pas le plus souvent directement corrélé à ce sphincter. Chez l'enfant cependant cette analyse spécifique n'a que peu d'intérêt.

En revanche les résistances sphinctériennes doivent être parfaitement analysées, et le seuil de fuites (leak point pressure des Anglo-Saxons) obtenu lors de la manométrie vésicale est beaucoup plus intéressant que l'étude théorique du profil de pression obtenu lors du retrait urétral du capteur.

Les facteurs de pronostic urinaires sont essentiellement para cliniques. L'incontinence urinaire en elle-même n'est que le témoin indirect d'un déséquilibre entre les différentes fonctions vésicales, et son apparition n'est pas un réel facteur pronostique. C'est ainsi que le seuil de pression de fuite (leak point pressure des Anglo-Saxons), qui fait intervenir la compliance vésicale et la capacité vésicale fonctionnelle, est le principal facteur pronostique urodynamique. Sa valeur critique a été estimée à 40 cmH<sub>2</sub>O. Passé ce seuil, une dégradation du haut appareil apparaîtrait dans près de 80 % des cas. De la même façon, une hyperactivité vésicale apparaissant de façon précoce, lors du remplissage, avec des pics là encore atteignant régulièrement 40 cmH<sub>2</sub>O, est péjoratif. S'il n'y a pas toujours de relation directe entre l'hyperpression vésicale et l'apparition d'un reflux, celle-ci doit faire craindre une altération du haut appareil. L'hyperpression vésicale, qu'elle soit présente tout au long du cycle mictionnel (« hypertonie vésicale »), ou très fréquente (« hyperactivité vésicale »), ou même simplement en pré mictionnel, reste donc le facteur urodynamique le plus péjoratif. C'est elle qu'il faut dépister précocement et traiter rapidement. Associée à cette hyperpression, la mauvaise vidange vésicale,

qu'elle soit due à une simple dyssynergie ou à une véritable hypertonie sphinctérienne, ne peut qu'aggraver le régime à haute pression. Cette rétention chronique d'urines dans la vessie est, sur le plan clinique, le facteur pronostique le plus important [153].

## **VI. TRAITEMENT :**

### **1. Traitement curatif**

Dans la PNA compliquée, le traitement antibiotique est une urgence, et les antibiotiques utilisés doivent avoir un quotient inhibiteur élevé au niveau sérique, au niveau du parenchyme rénal, une bactéricidie rapide et une élimination urinaire à forte concentration [154,155]. La mise en route du traitement doit être immédiate en cas de certitude de diagnostic mais à ce moment ni le germe ni l'antibiogramme ne sont connus. Le choix initial de l'antibiotique doit être guidé par la connaissance du profil de résistance des germes urinaires le plus souvent rencontrés localement. Les céphalosporines injectables et les aminosides ont les critères d'efficacité les plus favorables en tant que traitement probabiliste de la PNA vu la fréquence de l'E. Coli et le taux de résistance moindre à ces deux molécules par rapport aux autres, mais leur utilisation ne doit pas être banalisée afin de ne pas augmenter le pourcentage de souches résistantes [156].

Selon l'afssaps, une bi antibiothérapie à base de C3G et un aminoside par voie parentérale, est le traitement recommandé en cas de pyélonéphrite compliquée (uropathie).

La voie parentérale initiale est recommandée par l'afssaps pour trois raisons [157,158] :

- ❖ La PNA est souvent accompagnée d'une intolérance alimentaire ce qui va retarder l'efficacité d'une antibiothérapie orale.
- ❖ La sensibilité des germes aux C3G injectables n'est pas toujours identique à celle au céfixime d'où l'intérêt de tester systématiquement cette molécule sur les antibiogrammes.

- ❖ Les conséquences négatives d'une antibiothérapie orale à la fois pour le patient (moindre réponse donc possibilité de développer des lésions rénales en attendant d'avoir les résultats de l'antibiogramme) et pour la communauté (diminution de la sensibilité de l'E. coli).

La durée de traitement d'une PNA est de 10 à 14 jours en fonction de l'évolution clinique. Une méta-analyse publiée en 2002 a montré qu'un traitement parentéral de 10 jours ne diminuait pas l'incidence des cicatrices rénales par rapport à un traitement de trois jours relayé par voie orale [159]. L'Afssaps recommande un traitement parentéral initial par C3G pendant 2 à 4 jours relayé par un traitement per os adapté à l'antibiogramme pour une durée totale de 10 à 14 jours et c'est la stratégie suivie dans notre service.

L'association à un aminoside est logique car la pénétration de cet antibiotique dans le parenchyme rénal est excellente [160]. Elle est systématique pour certaines équipes, en tout cas jusqu'à l'âge de 6, voire 18 mois [161]. Pour d'autres auteurs, son utilisation est restreinte aux pyélonéphrites graves : pyélonéphrite aiguë du nouveau-né, en cas d'uropathies sévères, immunodépression ou de signes cliniques de gravité. L'administration uni quotidienne des aminosides est actuellement la règle vu l'absence de différence avec une administration deux fois par jour en termes de néphrotoxicité, ototoxicité ou durée de fièvre [162,163].

Dans notre série, 62,85 % des cas ont bénéficié d'une bi antibiothérapie à base de C3G associé aux aminosides en administration uni quotidienne.

## **2. Traitement préventif :**

### **2.1. Mesures associées :**

Deux points essentiels ont pris de plus en plus d'importance dans la prise en charge thérapeutique : d'une part, l'éducation mictionnelle et défécatoire et, d'autre part, l'hygiène périnéale. On considère aujourd'hui qu'un grand nombre de reflux sont induits – ou entretenus – par des troubles vésicaux fonctionnels, à l'origine d'un régime vésical à « haute pression ». Il

faut donc s'attacher à diminuer les pressions intravésicales, selon l'âge et la symptomatologie de l'enfant, ce qui diminue les risques de pyélonéphrite et favorise la disparition du reflux [164].

➤ Éducation mictionnelle et défécatoire [164]

Il s'agit avant tout de donner de bonnes habitudes mictionnelles, sans hésiter à rentrer dans les détails : mictions régulières et programmées (à chaque récréation, avant et après chaque repas), uriner dans de bonnes conditions en prenant son temps pour vider complètement sa vessie, sans pousser, et- pour les filles - en écartant bien les cuisses, ce qui nécessite de retirer complètement la culotte.

Les para sympatholytiques sont utilisés en cas d'immaturation vésicale : traitement habituellement de deux comprimés par jour, répartis dans le nycthémère, devant être prolongé environ neuf mois avec une diminution progressive de la posologie. Le traitement d'une constipation est essentiel. Il consiste à vérifier les habitudes alimentaires (excès de friandises, défaut de fruits et légumes), boissons abondantes, activités sportives.

➤ Hygiène périnéale :

Chez la fille, il faut rappeler l'importance d'une bonne hygiène vulvaire, d'une toilette périnéale d'avant en arrière et après chaque défécation, autant que possible, une toilette à l'eau de l'anus. Chez le garçon, l'état du prépuce se trouve impliqué. Un prépuce séquestrant des urines autour du gland ou à l'origine de balanites doit être traité. Selon l'état local, un phimosis peut être réglé par un traitement local par une pommade aux corticoïdes durant quelques semaines ou nécessiter un acte chirurgical. Dans le cadre du ~~flex~~, une circoncision est préférable à une plastie d'agrandissement du prépuce. En pratique, pour un garçon sujet à des pyélonéphrites malgré une antibioprophylaxie, il faut s'assurer de l'hygiène du gland, qui peut être obtenue soit par un décalottage régulier après libération d'adhérences, soit par une posthectomie.

## **2.2. Antibioprophylaxie :**

En cas de malformations congénitales, de PNA à répétition, le traitement prophylactique doit être prescrit [165]. Ainsi d'après l'Afssaps de février 2007 [166], les molécules utilisées sont :

- Le cotrimoxazole (1 à 2 mg/kg/j pour le triméthoprim et de 5 à 10 mg/kg/j pour le sulfaméthoxazole) en une seule prise quotidienne. La dose recommandée pour le triméthoprim seul est de 1 à 2 mg/kg/j en une seule prise, il est difficilement utilisable en pédiatrie car il existe uniquement sous forme de comprimés à 300 mg.

Dans l'étude d'OUALHA [167], le cotrimoxazole a été utilisé dans la grande majorité des cas (95%). Dans notre série il est utilisé chez 64.3%.

- Le céfaclor : C'est un ATB qui appartient à la famille des céphalosporines de 1ère génération. Il possède une action bactéricide sur des bactéries Gram négatif aussi bien que sur les bactéries Gram positif. Son élimination est rénale, et dispose d'une activité clinique faible en raison de sa demi-vie très courte et ses CMI élevées. La posologie habituelle est de 3 à 5 mg/kg/j en une seule prise.

Dans l'étude d'OUALHA, le céfaclor a été une alternative pour la prophylaxie urinaire dans 5% des cas. Il est utilisé dans notre série dans 14.3 % des cas.

- Le céfixime : La dose prophylactique préconisée pour le céfixime est de 2mg/kg/j. cette molécule n'a pas fait l'objet d'étude en prophylaxie et joue un rôle clé dans le traitement curatif des pyélonéphrites.
- La nitrofurantoïne avec une dose de 1 à 2 mg/kg/j, mais n'a plus de place actuellement.

### ❖ Etudes portant sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie urinaire

L'intérêt de l'antibioprophylaxie dans l'IU repose sur des études prospectives peu nombreuses.

Les données cliniques font défaut en ce qui concerne la prévention du haut appareil urinaire contre l'émergence de cicatrices rénales dans les populations à risque. Aucune étude n'a

permis jusqu'à ce jour de démontrer le bénéfice de l'antibioprophylaxie en terme de prévention des PNA chez les enfants ayant un RVU.

Une étude publiée en 2006 [168] a rapporté l'absence du bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la prévention des PNA et des cicatrices rénales chez 218 enfants avec un RVU de bas grade (< III) après un an de suivi.

Conway et al ont conclu dans une étude publiée en 2007 que l'antibioprophylaxie ne servait à rien d'autre qu'augmenter la résistance des germes aux antibiotiques [169].

Roussey-Kesler et al ont rapporté dans une étude publiée en 2008 que l'antibiotique ne réduit pas l'incidence de l'IU chez les enfants ayant un RVU de bas grade, mais permet de la prévenir chez les garçons ayant un grade III [169]. Dans l'étude de Christopher et al, l'antibioprophylaxie n'a pas été bénéfique chez la majorité des enfants ayant une hydronéphrose stade 3 ou 4 secondaire à une obstruction du haut appareil [170].

Plus récemment, en 2010, l'étude suédoise de Brandstrom et Al [171, 172,173] a été menée prospectivement sur 203 patients âgés de 1 à 2 ans présentant un RVU de grade 3 ou 4 et répartis en trois groupes (surveillance, antibioprophylaxie et traitement endoscopique). Elle a permis de mettre en évidence l'absence de différence significative entre ces trois groupes en terme de récurrence d'IU et de constitution de cicatrices rénales chez le garçon ; mais des récurrences infectieuses et des cicatrices significativement plus fréquentes chez les filles dans le groupe surveillance.

L'émergence de résistances bactériennes était augmentée dans le groupe antibioprophylaxie. Ces données ont été analysées sous forme de méta-analyse par Roberts et Al en 2011 [174] pour les patients âgés de 2 mois à 2 ans (1091 patients), permettant de conclure à l'absence de bénéfice de l'antibioprophylaxie pour la réduction des récurrences d'IU chez l'enfant porteur d'un RVU jusqu'au grade 4 inclus.

Bien que son effet bénéfique n'ait pas été démontré de façon irréfutable [175], vu la difficulté d'un bon suivi dans notre contexte, une antibioprophylaxie devrait être envisagée chez les enfants avec RVU présentant des récurrences infectieuses fréquentes.

### **3. Traitement étiologique :**

#### **3.1. Traitement du reflux vésico-urétéral :**

##### **a. reflux primitif :**

Le traitement anti-infectieux est toujours indispensable. En premier lieu, il rend le RVU inoffensif, il favorise la guérison spontanée en empêchant la sclérose de la jonction urétéro-vésicale et en empêchant l'atonie de l'uretère. D'autre part, si une intervention chirurgicale est nécessaire, il est absolument indispensable d'opérer sur des urines stériles depuis des mois, au risque de travailler sur des tissus hémorragiques et oedématisés [176].

La notion d'évolutivité gouverne les indications thérapeutiques. En effet, si le reflux est lié à une malformation fixe et définitive de la jonction urétéro-vésicale, il n'a aucune chance de disparaître spontanément, ce qui accroît considérablement les indications chirurgicales [177].

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

Afin d'évaluer laquelle des deux méthodes permet de préserver au mieux le parenchyme rénal en amont d'une RVU primitif une étude multicentrique randomisée a été conduite, comparant à 5 ans d'évolution les lésions parenchymateuses d'enfants dont le RVU était surveillé sous prophylaxie anti-infectieuse à celle d'enfants opérés d'emblée ; 434 enfants européens ont été suivis [177]. Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes pour le risque d'acquisition de nouvelles lésions parenchymateuses. En revanche, l'incidence de survenue d'une pyélonéphrite a été moindre chez les enfants opérés : 10% contre 21% dans le groupe traité médicalement [177].

Un traitement chirurgical pourrait bien donc diminuer la fréquence des épisodes infectieuses chez les enfants porteurs de RVU. La réimplantation urétérale chirurgicale selon la technique de Cohen, très largement répandue, donne d'excellents résultats (98% de disparition définitive du reflux sans complication obstructive pour le haut appareil). Cette technique est

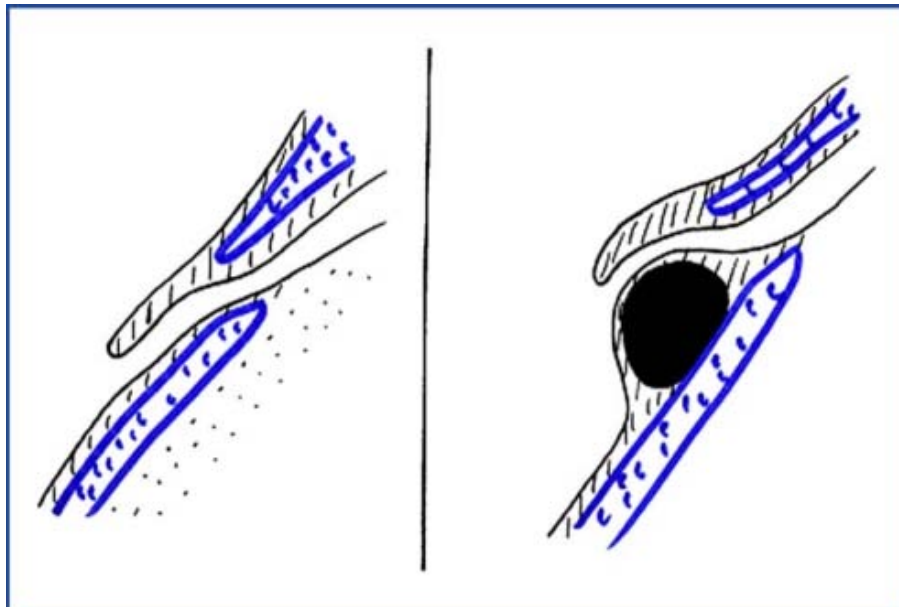
utilisée chez 5 cas de reflux dans notre série. D'autres thérapeutiques par voie endoscopique sont proposées pour le traitement du RVU : implants de Téflon ou de silicone.

**b. reflux fonctionnel**

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

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

Par ailleurs, les études concernant l'histoire naturelle du RVU ne dissocient pas les différents types de RVU, de telle sorte que l'on peut admettre que la disparition des RVU de faible grade ne correspond pas à la « croissance de la jonction urétéro-vésicale », mais à l'amélioration d'un trouble mictionnel [178].



**Figure 36.** Schéma du traitement endoscopique

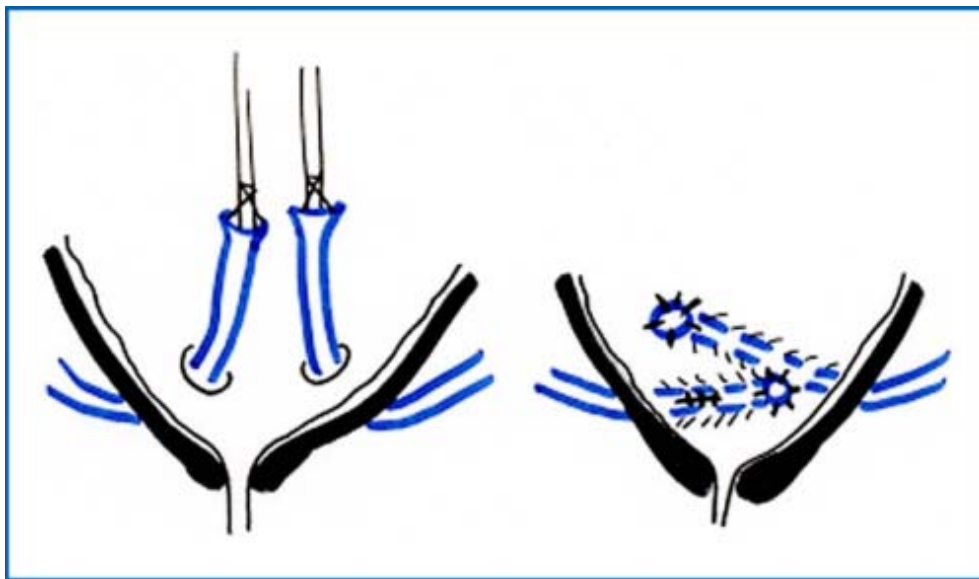


Fig 37. Schéma de la réimplantation urétérovésicale selon la technique de Cohen

Les indications chirurgicales du reflux sont devenues plus sélectives et le traitement endoscopique permet de prendre en charge en ambulatoire de nombreux reflux. Cependant, il faut savoir se décider à intervenir devant des pyélonéphrites aiguës qui se répètent, un reflux persistant chez la fille ou de grade élevé, et choisir la réimplantation urétérovésicale si les uretères sont dilatés.

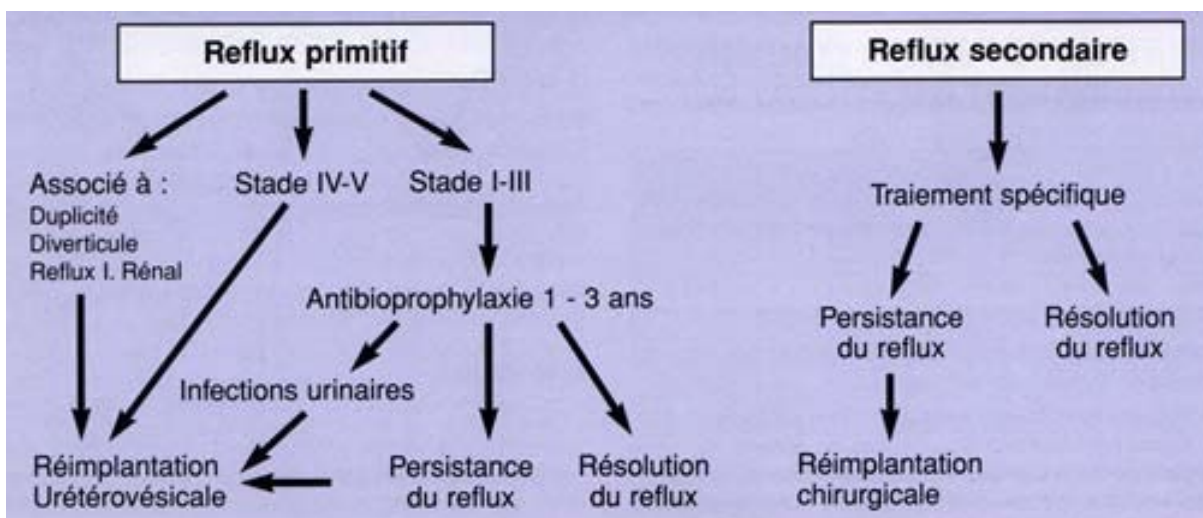


Figure 38 Schéma : traitement du reflux vésico-rénal [179]

### **3.2. Traitement des valves de l'urètre postérieur :**

La prise en charge initiale des valves de l'urètre postérieur dès la naissance, consiste à assurer un drainage vésical par sonde foley ou bien par sonde aspiration de calibre adapté, correction de troubles hydro électrolytiques et lutte contre l'infection urinaire, puis la résection endoscopique des valves une fois le diagnostic est confirmé .Cependant malgré le traitement agressif précoce, les séquelles de l'obstruction peuvent être sévère ,2 à 3 % de cas nouveau-né,meurent durant la période néonatale par insuffisance respiratoire du faite de l'existence d'une hypoplasie pulmonaire dont le risque de mortalité est de 50 % [180,181].

La plupart des auteurs s'accordent avec le traitement endoscopique des valves elles-mêmes, la technique d'ablation endoscopique utilise un resectope avec un canal operateur ou est insérée une lame froide ou un valvulotome. La section des valves se fait en position 5 et 7 heures et 12 heures pour certains auteurs 6, les résultats rapportent un succès de 100 % [182], la complication post opératoire la plus rencontrée est la sténose, dont la fréquence et de l'ordre de 8 à 25 % [183,184].

Dans notre série, la résection des valves était réalisée chez 13 cas.

### **3.3. Traitement de syndrome de jonction pyélo urétéral :**

La grande fréquence des améliorations spontanées chez le nourrisson par simple maturation tissulaire, et la faible incidence des complications postopératoires des patients opérés tardivement n'autorisent plus la pyéloplastie précoce devant une AJPU de diagnostic anténatal.

Il est encore recommandé de poser une indication chirurgicale précoce [185—186-187] dans les cas suivants :

- dans les dilatations bilatérales ou sur rein unique, l'évaluation fonctionnelle d'un rein par rapport à l'autre n'est plus possible ou bien est plus aléatoire à établir. La pyéloplastie précoce est alors proposée pour la dilatation sévères ;
- dans les dilatations pyélo-calicielles géantes, de l'ordre de 50mm de diamètre antéropostérieur, l'évaluation fonctionnelle est délicate et justifie une attitude chirurgicale

- lorsque l'hydronéphrose est mal tolérée en particulier lorsqu'il survient des infections urinaires fébriles récurrentes chez le nouveau-né ou le nourrisson.

En absence de ces indications, retarder l'intervention chirurgicale ne sera pas délétère pour la fonction rénale. En effet, une étude réalisée en Tunisie en 2011 [184], la comparaison finale de la fonction rénale différentielle, entre le groupe I (pyéloplasties précoces), et le groupe II (pyéloplasties différées), ne montre pas une différence significative ( $p < 0.005$ ). , 33 malades ont bénéficié d'une surveillance médicale initiale. Parmi eux, seulement seize enfants (48 %) ont eu une pyéloplastie.

La pyéloplastie était réalisé chez 8 cas dans notre série.

#### **3.4. Traitement de vessie neurologique [188] :**

Les objectifs de traitement des troubles urinaires rencontrés en cas de vessie neurologique sont dominés par la notion de protection de haut appareil urinaire.

Le but de traitement de la vessie neurologique est :

✓ **Protection de haut appareil urinaire ;**

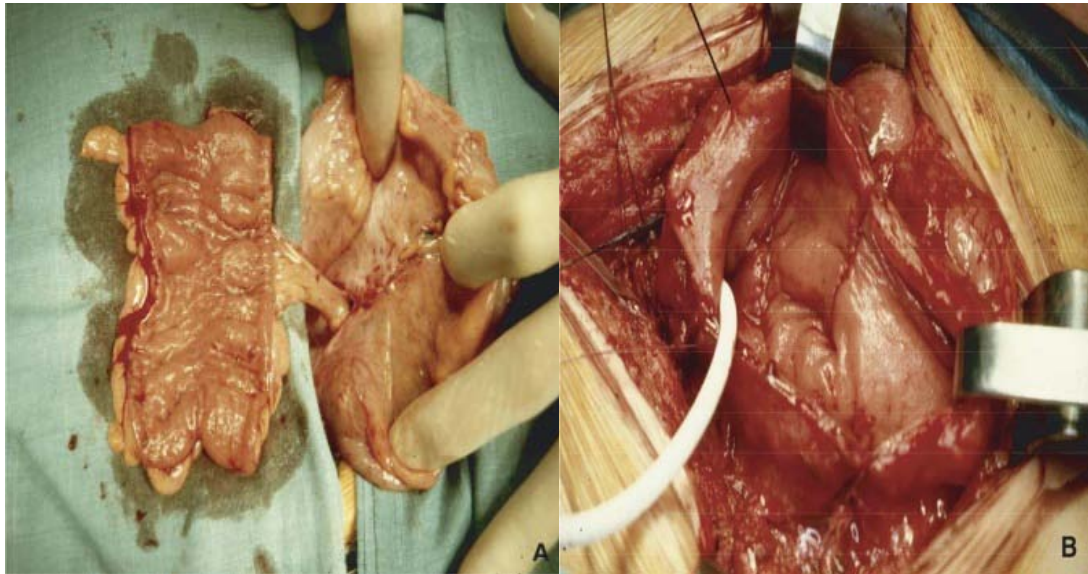
- La première mesure est d'assurer une vidange vésicale correcte afin d'éviter tout résidu favorisant l'infection. Le valsalva chez le petit, sondage intermittent chez le plus grand, un traitement antibioprophylactique peut être aussi proposé.
- En cas de RVU associé, toutes les manœuvres entraînant une hyperpression vésicale seront proscrites. Le traitement chirurgical du reflux fait plus appel à la réimplantation de Cohen. Les injections sous urétérales (téflon, gel de silicone, collagène) peuvent être une alternative de la chirurgie.
- Les dérivations des voies urinaires : si elles apparaissaient autrefois comme de bonnes méthodes de protection du haut appareil, elles ne se justifient actuellement que dans les cas particuliers du nourrisson et du très jeune enfant, développant un régime à très haute pression intra vésicale.

✓ **Assurer l'évacuation vésicale :**

- Le cathétérisme intermittent est un sondage propre, qui doit être réalisé 4 à 5 fois par jour. C'est actuellement le moyen instrumental le plus facile à utiliser, il reste la base de traitement de vessie neurologique, il permet une vidange totale de la vessie, il n'y a pas d'âge limite pour le cathétérisme, certains auteurs le proposent à des âges jeunes.
- Traitement pharmacologiques : les anticholinergiques sont en théorie efficaces sur les contractions du détrusor (urecholine), les alpha bloquants, myorelaxants peuvent être indiqués dans certaines hypertonies mais les effets secondaires limitent leurs indications.

✓ **Améliorer la capacité vésicale :**

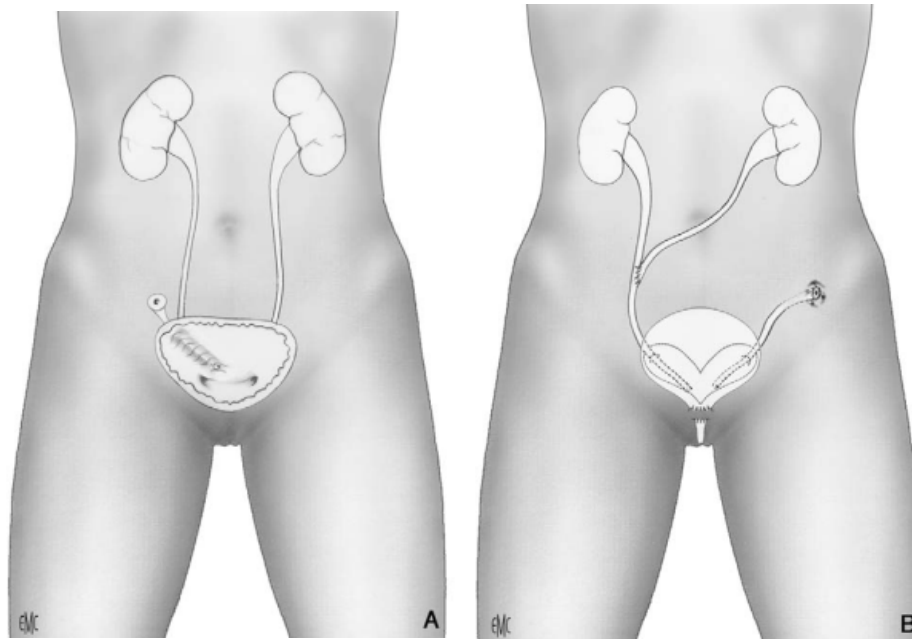
- Les anti cholinergiques sont le plus fréquemment utilisés, le chlorhydrate d'oxybutine est actuellement le plus actif mais parfois mal toléré, le détrusitol est mieux toléré, le ceris (chlorure de trospium) est utilisé chez l'adulte il n'a pas encore l'AMM chez l'enfant. Le diazépam a, plus en théorie qu'en pratique, une activité myorelaxante sur le détrusor et tonique sur le sphincter. L'imipramine est dangereuse aux doses efficaces. Les bêtamimétiques (isoprénaline) entraînent eux aussi un relâchement du détrusor mais ont des actions systémiques qui en limitent nettement l'utilisation. L'oxybutinine était utilisé chez 2 cas dans notre série, le détrusitol dans 3 cas.
- Agrandissement vésicaux à l'aide d'un segment de colon, d'iléon et d'estomac ou segment d'uretère dilaté. le colon est plus utilisé. ils ne peuvent se concevoir que s'il existe un moyen de vidange efficace de la néo vessie par le patient en particulier l'acceptation du cathétérisme intermittent doit être obtenue.



**Figure 39 : Agrandissement par patch colique. A. Isolement du segment. B. Suture vésicale**

**-Augmenter les résistances sphinctériennes :**

Elle peut se faire par un traitement pharmacodynamique (les cholinergiques et les alphas stimulants), par réfection chirurgicale du col vésical, sphincter artificiel, injections au niveau du col (tefloncollagène, gel de silicone, deflux), dérivations continentales ou cystostomie étanche, neurostimulation. La dérivation continente ou cystostomie étanche, l'ultime renforcement des résistances puisque conduisant à la section du col vésical, ces procédés ont bénéficié des améliorations techniques du type Mitrofanoff permettant, par l'intermédiaire d'une réimplantation antireflux de l'appendice (Fig 39 A) ou d'un segment intestinal modelé (Monti), voire d'un uretère (Fig 39 B), d'obtenir une vessie continente facilement cathétérisable. Cette technique était réalisée chez 4 cas dans notre série, tandis que 3 avaient bénéficié d'une cystostomie.



**Figure 40 :** **A. Dérivation continente par l'appendice.**  
**B. Dérivation continente par l'uretère avec trans-urétéro-urétérostomie.**

## VII. L'évolution :

### 1. L'évolution immédiate :

La pyélonéphrite aigue impose une antibiothérapie rapidement efficace sur l'infection de l'urine et du parenchyme, évitant l'inflammation chronique. Elle aboutit à la stérilisation des urines en moins de 48h (trèsfréquemment dès la première injection), avec amélioration clinique franche (apyrexie au 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> jour) et disparition du syndrome inflammatoire (CRP<20 mg/l au 4<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> jour, <10mg/l avant la fin du traitement). La leucocyturie, à la 48<sup>ème</sup> heure d'évolution sous traitement, peutêtre accentuée, rester stable ou s'améliorer, son profil ne permet pas seul d'interpréter l'évolutivité de l'infection urinaire. Une accentuation de la leucocyturie ne constitue pas un argument formel en faveur d'une modification du schéma thérapeutique. L'absence de stérilité urinaire à la 48<sup>ème</sup> heure nécessite la remise en question du schéma thérapeutique. Elle est compatible avec :

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

## **2. Les complications à moyen terme :**

Le retard diagnostique ou l'insuffisance de l'antibiothérapie favorisent le risque de suppuration, notamment lorsqu'il existe une malformation sous-jacente. Il peut s'agir d'abcès rénal ou de pyélonéphrite xanthogranulomateuse, dont le traitement est généralement médical (antibiothérapie parentérale prolongée) puis chirurgical (néphrectomie).

En fait, le développement d'une pyélonéphrite chronique ne s'observe pratiquement que sur une uropathie chez l'enfant. Le lien entre les lésions parenchymateuses et les bactéries de l'infection urinaire est prouvé par des arguments directs (mise en évidence de bactéries intra-parenchymateuses) et indirects immunologiques (anticorps humoraux) [189]. A la phase chronique, le rein infecté évolue vers l'atrophie, ou les zones de cicatrices rétractiles traduisent la fibrose, qui évolue sur son propre compte.

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

### **3. Les complications à long terme [190]**

A long terme, le risque d'altération fonctionnelle rénale est d'autant plus grand que le premier épisode de PNA est survenu tôt. Ce risque est en rapport avec l'existence de lésions parenchymateuses uni ou bilatérales qui compliquent 10% des PNA. L'existence de cicatrices expose 20 à 25% des patients à l'âge adulte au risque d'hypertension artérielle et 10% d'entre eux au risque d'insuffisance rénale chronique : le risque de toxémie gravidique est accru chez les femmes. Au niveau européen, en fonction de l'âge et du sexe, 3 à 38 % d'insuffisances rénales terminales sont considérées comme secondaires à des lésions de pyélonéphrite chronique. Parallèlement à la diminution de la taille des reins, l'altération fonctionnelle rénale comporte une diminution de la filtration glomérulaire (7 cas dans notre série), du reflux plasmatique rénal et du pouvoir de concentration urinaire. L'apparition d'une protéinurie traduit l'installation de lésions de glomérulosclérose focale (constatée chez un seul cas dans notre série), vraisemblablement secondaires à la réponse inflammatoire parenchymateuse, plus qu'au phénomène d'hyperfiltration lié à la réduction néphronique. Aucun marqueur prédictif fiable de cette atteinte parenchymateuse n'est actuellement validé [191]. 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 (au moins initialement) de la pression artérielle et de la micro albuminurie. Ce n'est qu'en cas d'anomalie, même mineure, de l'un de ces paramètres que d'autres investigations sont justifiées (évaluation de la filtration glomérulaire, scintigraphie au DMSA) [191]. 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.

## **VIII. LIMITES DE L'ÉTUDE :**

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers. En plus du fait que certains dossiers n'aient pas été exploitables, nous avons observé certaines données manquantes telles que les résultats des examens radiologiques, les bilans de contrôle, la durée de l'antibioprophylaxie, le recul des malades en consultation et la prise en charge multidisciplinaire qui était le plus souvent non transcrite sur les dossiers.

Les faiblesses sont marquées par le fait que le recrutement des cas d'infections urinaires existe dans d'autres services, alors que notre étude n'avait inclus que les malades qui ont été hospitalisés au service de pédiatrie B et chirurgie pédiatrique B.

Du fait que, dans la littérature on n'a pas trouvé de séries parlant de l'infection urinaire sur uropathie malformative, notre discussion s'est limitée à celles traitant les uropathies malformatives spécialement.



*CONCLUSION*

L'infection urinaire reste le mode de révélation le plus fréquent des uropathies malformatives.

La fréquence de cette association est de 7 à 10% dans notre étude, ces chiffres restent non représentatifs, vu que notre étude était limitée aux 70 cas recensés à partir du service de pédiatrie « B » et celui de la chirurgie infantile au CHU de Marrakech.

A travers notre étude, nous dégagons les caractéristiques suivantes :

L'âge moyen de nos malades varie de la naissance à 13 ans avec une moyenne de 3 ans et 4 mois. Le sexe masculin était prédominant dans notre étude avec un sex-ratio de 1,41.

Le reflux vésico urétéral reste l'uropathie la plus fréquente (30%). Bien qu'il soit rarement diagnostiqué en cas d'infection urinaire. Le syndrome de jonction pyélo urétérale est fréquent dans notre contexte (25,7%).

Le tableau clinique est polymorphe, rendant le diagnostic difficile, la fièvre est le signe clinique majeur retrouvé dans 50% des cas. Une affirmation bactériologique par un ECBU est nécessaire.

L'E. Coli est le germe prédominant (50%), suivi du pseudomonas (15,7%) et Klebsiella (11,4%),

Les céphalosporines de 3ème génération et les aminosides gardent leur efficacité sur la majorité des germes. (Le taux de résistance de l'E.coli aux C3G et aminosides est de 15 et 10% respectivement).

Les souches d'E. Coli sensibles au cotrimoxazole sont de plus en plus réduites (49% dans notre série).

L'association échographie rénale, cystographie permet de diagnostiquer la quasi totalité des uropathies malformatives avec l'urétérohydronéphrose comme signe majeur décelée à l'échographie (57,1%).

Le traitement curatif associe les C3G aux aminosides durant 7 à 10 jours. Cette association était préconisée chez 62,85% de nos malades.

Malgré qu'elle augmente les résistances bactériennes, une antibioprophylaxie doit être envisagée chez les enfants porteurs d'uropathie.

La surveillance clinique est l'élément majeur, tandis que le contrôle biologique s'impose en cas de mauvaise évolution clinique ou en cas de problème d'antibiogramme. 60 % des enfants dans notre série ont bénéficié d'un ECBU de contrôle dont 52,8% était stérile.

Une prise en charge précoce et adéquate des infections urinaires chez l'enfant s'avère nécessaire afin d'éviter des complications (abcès..) ou des séquelles telles que les cicatrices rénales. Le traitement correct de l'infection urinaire, à condition qu'elle soit découverte tôt et que l'uropathie soit opérée à temps ont diminué grandement la fréquence des insuffisances rénales par pyélonéphrite chronique chez l'enfant (7 cas d'insuffisances rénales dans notre série).



*ANNEXES*

## Fiche d'exploitation

### Profil bactériologique de l'infection urinaire sur uropathie malformative

**Identité** : Nom et prénom :

NE : ...../..... Age : .....

sexe : F  M

Adresse : .....

**Date d'entrée** : .....

**Date de sortie** : .....

**Niveau socio économique** : .....

**Parents** : mutualiste oui  non

**Motif d'hospitalisation** : infection urinaire oui  non

uropathie malformative: oui  non

Autre : .....

**Facteurs de risque:**

**uropathie malformative** : oui

Non

si oui la quelle : .....

Diagnostic anténatal : oui  non

**Autre que uropathie:**

Généraux : constipation : oui  non

Oxyurose: oui  non

Mauvaise hygiène locale: oui  non

Troubles mictionnels : oui  non

Phemosis sére oui  non

Iatrogène: Cathétérisme vésical : oui  non

Sonde vésicale: oui  non

Autres : .....

**Antécédents personnels :**

Fièvre inexplicée : oui  non

Infection urinaire : 0  1  2  3  4  +4

Prise : Antibiothérapie probabiliste Oui  non

si oui : molécule:..... dose :..... Voie:... durée :... .jr

Antibiothérapie curative : oui  non

si oui: molécule:..... dose:... voie: .... durée: ..... .jr

Uropathies malformatives :

1/RVU : oui  non

Si oui grade : 1  2  3  4

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

2/SJPU : oui  non

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

3/ valves de l'urètre postérieur : oui  non

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

4/ méga-uretère : oui  non

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

5/ Duplicité de l'uretère:

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

6/ Polykystoses rénales: oui  non

Traite : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

7/Vessie neurologique oui  non

8 / Autres .....

Traité : oui  non

Si oui : modalités thérapeutiques : .....

Evolution : régression  persistance

**Données cliniques :**

**Signes Généraux :** état général :..... conjonctives:.....

T°=..... fièvre  TA:.....

Ictère  cyanose  frissons

Déshydratation  dénutrition

Somnolence  syndrome polioyuro polydipsique

Retard staturo-pondéral

Poids :..... DS : ....  
Taille :..... DS : .....

Œdèmes

BU : sang :.... nitrites :.... leucocytes :.... albumine.... protéinurie....

**Signes Urinaires** : pollakiurie  brûlures mictionnelles   
Dysurie  pyurie   
Enurésie  hématurie   
Douleurs lombaires  rétention des urines

Trouble de coloration des urines: clair  hématurie  pyurie   
Autres :.....

**Signes digestifs** : diarrhée  vomissement   
Douleurs abdominales oui  non   
si oui localisation:.....

**Examen abdominal** : normal  anormal : masse abdominale   
Autre :.....

**Examen urogénital** : normal   
Anormal  globe vésicale  Gros rien   
Phimosis  ectopie testiculaire   
Anomalie vulvaire  hypo-épispadias   
Autres :.....

**Examen cardiovasculaire** : normal  Anormal  .....

**Examen pleuropulmonaire** : normal  Anormal  .....

**Examen neurologique** : normal  Anormal  .....

**autres appareils** : normal  Anormal :.....

**Syndrome polymaformatif** : oui  non

**Données para cliniques**

**1/biologie** : NFS : normale  pathologique  ..... non faite   
GB=..... PNN = ..... HEMATOCRITE=  
HB=..... TCMH = ..... VGM=.....  
GR=..... RETICULOCYTES=..... PLQ=

**FONCTION RENALE** : normale  non faite   
Pathologique  .....

Urée =..... Créatinine=.....  
Clairance de créatinine = .....

**Ionogramme sanguin** : normal  non fait   
Pathologique  .....

Potassium..... calcium.....  
Bicarbonates ..... phosphore.....

Chlorure :..... Sodium.....  
 autre :.....

**autre bilan** : glycémie :..... Normal  pathologique  non faite   
 CRP1 :..... CRP2 :.....  
 Pro calcitonine :..... Normal  pathologique  non faite

**2/bactériologie :**

**ECBU** aspect : normal  anormal  :.....

	leucocyturie	bactériurie	germe
ECBU			

**Antibiogramme**

	S I R		S i R		S I R
Ampicilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Amoxicilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	amox ac clav	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Penicilline G	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Oxacilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	tetracycline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
doxycycline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	érythromycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Cefotaxime	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Ceftriaxone	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Ceftazidime	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Cefixime :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
cefuroxime	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	cefaclor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	cefalotine :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Gentamycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Amikacine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	tobramycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Netilmicine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	cotrimoxazole	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Ofloxacine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
ciprofloxacine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	norfloxacine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	levofloxacine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
nitrofurantoïne	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	acide nalidixique	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	imipenème	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Sulfamide+tri	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	vancomycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	colistine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
spectinomycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	nitroxocilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	fosfomycine	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
piperacilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	ticarcilline	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	chloramphénicol	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

**Hémoculture** : fait oui  non  si oui :.....

**3 /bilan radiologique :**

**AUSP:** non fait  normal  Pathologique:.....

**Echographie rénale** non faite  normale

Pathologique:.....  
 .....  
 .....

**Uro scanner:** non fait  normal

pathologique.....  
 .....

**UIV :** non fait  normal

Pathologique:.....

**UCR:** non fait  normal

Pathologique:.....

**Cystographie** : non faite  normal  pathologique:.....

**cystoscopie**: non faite  normal  pathologique:.....

**scintigraphie** : mag2 DMSA DTPA  non faite  normal

pathologique:.....

**URO IRM** non faite  normal  pathologique:.....

**Traitement** :

1/ - Antibiothérapie probabiliste oui non

Si oui : ATB1 : molécule:..... durée :.... jr dose :....

Voie :..... nbre de prise :.....

Si association : ATB2 : molécule:..... durée :... jr dose :....

Voie :..... nbre de prise :.....

-Antibiothérapie adaptée : oui non

si oui ATB1 : molécule:..... dose :... voie :..... durée:.....

Si association : ATB2 : molécule:..... dose :... voie :..... durée:.....

Relais ATB3 : molécule:..... dose :... voie :... durée:.....

-antibioprophylaxie : oui  non

si oui ATB : molécule:..... dose :... voie :..... durée:.....

2/chirurgie : oui  non  .....

3 / autres :.....

**Suivi thérapeutique** :

1 /biologique : : GB :=..... PNN:=..... HB:=..... TCMH=.....

VGM= ..... PLQ =.....

CRP2 :..... CRP3.....

UREE=..... CREATININE=.....

autre:.....

2/radiologique échographie de contrôle\_faute: oui non

si oui résultats: .....

3/bactériologique :

ECBU

ECBU	leucocyturie	bacterieurie	germe
2 eme			
3 eme			

**Evolution** : favorable oui non

fonction rénale de contrôle : urée :.... créatinine :.....

fièvre fistule  suppuration  septicémie

Complications : rechute abcès rénal HTA IRC

Localisation secondaire oui  non  si oui :.....

Autres.....



***RESUMES***

## Résumé

Ce travail concerne une étude rétrospective portant sur 70 examens cyto bactériologiques pathologiques chez des enfants porteurs d'uropathie malformative (UM), réalisée au service de pédiatrie « B » et de chirurgie infantile B au CHU de Marrakech entre 2008–2013. Le sexe masculin avait une légère prédominance dans notre étude avec un sex-ratio de 1,41. L'âge moyen de notre étude était de 3 ans et 4 mois. Les uropathies malformatives étaient représentées par Le reflux vésico urétéral dans 31,4%, le syndrome de jonction pyélo urétérale dans 25,7% avec un même pourcentage pour les valves de l'urètre postérieur, une vessie neurologique dans 10% des cas. Une association de deux UM ou plus, de type différent, était retrouvée dans 21,4% des cas, La symptomatologie clinique était dominée outre que la fièvre par les signes digestifs chez les nourrissons dans 51,7% et les signes urologiques après l'âge de deux ans dans 48,8%. L'E. Coli était le germe prédominant quelque soit l'âge et le sexe des enfants dans 50%, suivie du Pseudomonas dans 15,7%, du Klebsiella dans 11,4%, le proteus et le staphylocoque sont retrouvés avec un même pourcentage qui est 8,6%, le streptocoque et l'entérocoque étaient retrouvés dans 2,85% respectivement. L'antibiogramme a montré que l'ensemble des germes isolés résistait à l'amoxicilline-acide clavulanique avec un taux dépassant 40 %. Les céphalosporines de 3ème génération et les aminosides gardent leur efficacité sur tous les germes. Les quinolones ont une activité prouvée vis-à-vis de l'ensemble des germes mais par précaution restent peu utilisés. L'échographie a été réalisée chez tous les malades. L'urétérohydronéphrose était l'anomalie prédominante dans 57,1% des cas. L'urétérocystographie rétrograde (UCR) radiologique était indiquée chez 34 enfants, elle a permis de mettre en évidence 17 cas de RVU, 4 cas de VUP, 2 cas de méga uretère et 2 cas d'urétérocèle. Le traitement le plus utilisé dans notre série était une bi antibiothérapie à base de Céphalosporines et d'aminoside dans 62,85% des cas. 42,9% des patients ont bénéficié d'une correction chirurgicale selon le type des uropathies malformatives. L'évolution était favorable pour la majorité des enfants (ECBU de contrôle stérile dans 52,8%).

## Summary

Our study concerns 70 bacteriologic urinary analyses in children with malformation uropathie, realized in "B" pediatric service and at the pediatric surgery B university hospital center "UHC" of Marrakech from 2008 to 2013 , boys are more touched than girls with a sex ratio at 1.41%.the majority of urinary malformation was represented by the vesical urethral reflux (31,4%) (RVU).the syndrome of the pyelouretral junction [25,7%] and the posterior urethra[ 25,7%] The clinical symptomatology is dominated in addition to fever (50%) by digestive disorders in infants (51,7%) and urological signs after the age of two years(48,8%). Enterobacteria are the most incriminated. E.coli is the most common causative agent in our study (50%), followed by pseudomonas in 15, 7% and Klebsella in 11,4% of the cases.. The study of antimicrobial susceptibility showed that the majority of the isolates resisted to amoxicilline in much of 2/3 of cases. Cephalosporin's of 3rd generation (C3G) and aminosides keep their effectiveness on the majority of isolates. The renal ultrasonography was realised in first intention in all cases.Ureterohydronephrosiswas predominant (57,1%)The radiological retrograde uretrécystography permitted the diagnostics of 17 RVU and four of the posterior urethra .Both therapeutic protocols most used in our series are either association of C3G and aminosides in 62, 85% of cases,30 patients benefited from a surgical correction adapted to every type of MU surgery was done in 42,9% of cases. The evolution of the infectious episode was favorable in the majority of our patients.

## ملخص

عملنا هذا هو عبارة على دراسة رجعية ل 70 تحليلا بوليا ايجابيا عند الاطفال المصابين بالعيوب الخلقية للمسالك البولية تم انجازها في مصلحة طب الاطفال "ب" و جراحة الاطفال "ب" في المركز الاستشفائي الجامعي بمراكش من سنة 2008 الى سنة 2013, يتراوح سن الاطفال في دراستنا بين الولادة و 14 سنة و كان اغلبهم ذكورا بمعدل جنسي %41,1. العيوب الخلقية للمسالك البولية كانت تتكون اساسا من الارتجاع البولي للكلي %31,4 من الحالات. الامراض السريرية تغلب عليها الحمى %80 متبوعة بالاضطرابات الهضمية عند الرضع %51,7 والاعراض البولية عند الاطفال الذين يتجاوز عمرهم السنتين . لقد كانت الامعائيات مسؤولة عن التعففات البولية عند الطفل في جميع الحالات, حيث ان الايشريكية القولونية تسببت في %50 منها بغض النظر عن السن او الجنس متبوعة بالزائفة الزنجارية %5,15, ثم الكلبسيلا %11,41. اظهرت دراسة حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية ان اغلب هذه الجراثيم كانت مقاومة للاموكسيسيلين بمعدل %40 اما السيفلوسبورين من الجيل الثالث و الامينوزيد فقد اثبتوا فعاليتهم على جل الجراثيم المعزولة. اما حالة الكينولون فتستعمل بحدود عند الطفل لما لها من اعراض جانبية سلبية بالرغم من فعاليتها المبرهن عنها. تمت معالجة %62,85 من الحالات بالجمع بين السيفلوسبورين و الامينوزيد. %42,9 من الحالات استفادوا من تدخل جراحي حسب نوع العيوب الخلقية لديهم. و لقد لوحظ تحسن اغلبية الاطفال (%52,8).



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **K.KAHOUL,L CHARFEDDINE.R FATNASSI,F AMRI.**  
Les uropathies malformatives des enfants à propos de 71 cas.  
J .pericultr.pediatr 2010 23:131–137.
2. **JJ Zorc, DA Kiddoo, and KN Shaw.**  
Diagnosis and management of pediatric urinary tract infection.  
clin microbiol rev 2005; 18(2): 417–422.
3. **Mariani–Kurkdjian P.**  
Physiopathologie des infections urinaires.  
Mt Pédiatrie 2004; 7: 167–72.
4. **Roberts JA.**  
Etiology and pathophysiology of pyelonephritis.  
Am J Kidney Dis, 1991; 17 (1) : 1–9.
5. **Källenius G, Svenson SB, Hultberg H, et al.**  
Occurrence of P–Fimbriae escherichia coli in urinary tract infections.  
The Lancet, 1981 ; 318 : 1369–72.
6. **Lebowitz RL, Olbing H, Parkkulainen KV, et al.**  
International system of radiographic  
grading of vesicoureteric reflux : International Reflux Study in Children.  
Pediatr Radiol, 1985, 15, 105–9.
7. **COCHAT.P**  
Pyélonéphrite aigue de l'enfant: quelle place pour le reflux vésico–urétéral?  
Flammarion médecine–sciences ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct. 2000
8. **GERARD M DIAKITE B BEDU A ET AI**  
L'infection urinaire du nouveau-né  
Arch. Pediatr ,1998.5 suppl. 3 : 254–259
9. **VAN DEN ABBEELLE AD, TRE VES SD LEBOWITZ RZ**  
Vesicoureteral reflux in asymptomatic siblings of patients with known reflux: radionuclide  
cystography  
Pediatrics, 1987; 79(1):147–53
10. **NATHANSON .S, DESCHENES.G**  
Antibioprophylaxie urinaire  
Arch. Pédiatr. 2002; 9: 511–8

11. **Bailey RR.**  
The relationship of vesico-ureteric reflux to urinarytract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy.  
Clin Nephrol 1973;1:132-41
12. **Bailey R, Maling T, Swainson C.**  
Vesico-ureteric reflux and refluxnephropathy. In : Schrier RCG, Ed.  
Diseases of the kidney, vol.2 : Library of congress ; 1993. p. 689-727.
13. **Arant BS.**  
Vesico-ureteric reflux and renal injury.  
Am J Kidney Dis 1991 ; 17 : 491-511.
14. **Wingen AM, Koskimies O, Olbing H, Seppanen J, Tamminen-Mobius T.**  
Growth and weight gain in children with vesicoure-teral reflux receiving medical versus surgical treatment : 10-yearresults of a prospective, randomized study. International Reflux Study in Children (European Branch).  
Acta Paediatr 1999 ; 88 :56-6
15. **Ditchfield MR, De Campo JF, Cook DJ et al.**  
Vesicoureteral reflux: an accuratepredictor of accute pyelonephritis inchildhood urinary tract infection?  
Radiology1994;190:413.
16. **Belman AB.**  
Editorial : Vesicoureteral reflux.  
J Urol 1997;158:578-9.
17. **Jakobsson B, Berg U, Svensson L.**  
Renal scarring after acute pyelonephritis.  
Arch Dis Child, 1994 ; 70 (2) : 111-5.
18. **Chen JJ, MaoW, Homayoon K, Steinhardt GF.**  
Amultivariate analysis of dysfunctional elimination syndrome and its relationships with gender, urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children.  
J Urol 2004; 171:1907-10.
19. **Feldman AS, Bauer SB.**  
Diagnosis and management of dysfunctional voiding. Curr Opin  
Pediatr 2006; 18:139-47.

20. **Loening–Baucke V.**  
Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood.  
Pediatr 1997;100:228–32.
21. **Stockland E, Hellstrom M, Jacobson B.**  
Early TC dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first time urinary tract infection.  
Acta Paediatr 1996; 85:430–6.
22. **Shahida N, Steinhardt G.**  
New renal scars in children with urinary tract infections, vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: A prospective evaluation.  
J Urol 1997:566–8.
23. **B. Dia , B.A. Diagne**  
La pyéloplastie à ciel ouvert selon Anderson–Hynes :quelles indications devant le développement de la laparoscopie ?  
Progrès en urologie (2012) 22, 1010—1014
24. **F. Nouira,, Y. Oueld Med Shaier, Y. Ben Ahmed,S. Ghorbel, R. Khemakhem, A. Charieg, S. Jlidi, B. Chaouachi**  
Anomalie de la jonction pyélo–urétérale de diagnostic anténatal : traitement chirurgical ou médical ? Prenatal diagnosed pelviureteric junction: Surgery or conservative management?  
J .pericultr.pediatr (2011)24, 229—235
25. **K.KAHOUL,L CHARFEDDINE.R FATNASSI,F AMRI.**  
Les uropathies malformatives des enfants à propos de 71 cas.  
J .pericultr.pediatr 2010 23 :131–137.
26. **Jamila Chahed, Riadh Jouini, Imed Krichene, Kaies Maazoun, Mohamed Ben Brahim, Abdellatif Nouri.**  
Urinary lithiasis and urinary tract malformations in children: A retrospective study of 34 cases.  
Afr. J. Paediatr. Surg. May–August 2011/ Vol 8/ Issue 2.
27. **Casale A.**  
Early ureteral surgery for posterior urethral valves.  
Urol Clin North Am 1990;17:361–72.

28. **Palcoux JB, Lemery D, Vanlieferinghen P, et al.**  
Bilan du dépistage antenatal des uropathies malformatives sur 3 ans (1988-1990) dans le département du Puy-de-Dôme.  
Pediatr 1992;47:699-70
29. **Perks AE, Mac Neily AE, Blair GK.**  
Posterior urethral valves. J  
Pediatr Surg 2002;37(7):1105-7.
30. **Gilmore B, Noe N, Chin T, Pershad J.**  
Posterior urethral valves presenting as abdominal distension and undifferentiated shock in a neonate: the role of screening emergency physician-directed bedside ultrasound.  
J Emerg Med 2004;27(3):265-9
31. **M. Trelu\*, A.-L. Adra, J.-F. Mouba, C. Lopez, M. Averous, R.-B. Galifer, F. Dalla-Vale, L. Ichay, D. Morin**  
Les valves de l'urètre postérieur. Etat des lieux en Languedoc-Roussillon de 1998 à 2007 : données anténatales, néonatales et devenir à moyen terme  
Arch Pediatr 2009; 16:417-425
32. **R. Khemakhem et al.**  
Les valves de l'urètre postérieur : à propos de 38 cas  
J. pédiatr.puériculture 2012
33. **Connor JP, Burbige KA.**  
Long-term urinary continence and renal function in neonates with posterior urethral valves.  
J Urol 1990;144:1209-11.
34. **Macher MA, Weisgerber C.**  
Valves de l'urètre postérieur. In: Loirat C, Niaudet P, editors.  
Progres en néphrologie pédiatrique. Paris: Doin Editeurs; 1993. p. 125-30.
35. **Warshaw BL, Hymes LC, Trulock TS, et al.**  
Prognostic features in infants with obstructive uropathy due to posterior urethral valves.  
J Urol 1985;133:240-3.
36. **Casale A.**  
Early ureteral surgery for posterior urethral valves.  
Urol Clin North Am 1990;17:361-72.

37. **Parchoux B, Eveillard R, Till M, et al.**  
Evolution néphrologique des valves urethrales à moyen terme (>10 ans).  
Pédiatrie 1992;47:229.
38. **Palcoux JB, Lemery D, Vanlieferinghen P, et al.**  
Bilan du dépistage antenatal des uropathies malformatives sur 3 ans (1988-1990) dans le département du Puy-de-Dôme.  
Pédiatrie 1992;47:699-70
39. **Warshaw BL, Hymes LC, Trulock TS, et al.**  
Prognostic features in  
infants with obstructive uropathy due to posterior urethral valves.  
J Urol 1985;133:240-3.
40. **Macher MA, Weisgerber C.**  
Valves de l'urètre postérieur. In: Loirat C, Niaudet P, editors.  
Progrès en néphrologie pédiatrique Paris: Doin Editeurs; 1993. p. 125-30
41. **Sarhan O, Zaccaria I, Macher MA, et al. Long-term outcome of**  
prenatally detected posterior urethral valves: single center study of 65 cases managed by  
primary valve ablation.  
J Urol 2008;179:307-13.
42. **Jee LD, Rickwood AM, Turnock RR.**  
Posterior urethral valves. Does prenatal diagnosis influence prognosis?  
Br J Urol 1993;72:830-3.
43. **BEURTON D.**  
Le méga uretère obstructif primitif de l'enfant et de l'adulte.  
J.Urol. (Paris), 1983, 89(6), 375- 377.
44. **BONA C.**  
Méga uretère chez l'enfant.  
thèse N °3315, 2004, CAEN.
45. **NICOTINA P.A, ROMEO C, ARENA F et AL.**  
Segmental up-regulation of transforming growth factor beta in the pathogenesis of primary  
megaureter: an immunohistochemical study.  
Curr.Opin.Urol. 1998jul, 8(4); 338.

46. **M.L. Diakit a, , , Y. Coulibaly, H.J.G. Berth a, T. Merrota, K. Chaumoitreb, P. Alessandrinia, K. Ouattarac:**  
Le m egauret re primitif de type obstructif : strat gies th rapeutiques   propos de 30 cas.  
A J Urology African Journal of Urology Volume 19, Issue 2, June 2013, Pages 107-112
47. **DORAIRAJAN LN, HEMAL AKGUPTA NP, WADHAWA SN.**  
Primary obstructive megaureter in adults: need for an aggressive management strategy.  
Int.Urol.Neph, 1999, 31(5), p.633-641.
48. **Mollard P.**  
Les vessies neurologiques. In: Mollard P, editor.  
Pr cis d'urologie de l'enfant. Paris: Masson; 1984. p. 197-217.
49. **Garcia FS. Nager AL.**  
Jaundice as an early diagnostic sign of urinarytract infection in infancy.  
Pediatrics 2002; 109: 846-51.
50. **Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR.**  
Differences in bladder compliance with time and associations of bladder management with compliance in spinal cord injured patients.  
J Urol 2000; 163(4): 1228-33.
51. **bergman b,hanson g, nilson aev.**  
duplication ef the renal pelvis and blind-ending bifid ureter in twins.  
Urol.int.1977;32;49-55.
52. **PHOKITIS P**  
L'uret re bifide caudal.  
J. Urol. Nephrol. 1954 ; 60 : 45-49
53. **SCHULMAN C.C**  
Ureteroceles.In : J.F. Glenn. (ed.).  
Urologic Surgery. J.P. Lippincott, ed., Philadelphia, 1983, pp. 483 490.
54. **TOUDOIRE A**  
L'incidence pathologique des duplications ur t rales chez l'enfant (60 observations).  
J. Urol. N phrol. 1968 ; 745 : 246-252.
55. **NATION EF.**  
Duplication of the kidney and ureter : a statistical study of 230 cases.  
J. Urol. 1944 ; 51 : 456-465

56. **CAMPBELL M.F.**  
Embryology and anomalies of the urogenital tract. In :  
Clinical pediatric urology. — W.BSaunders, ed., Philadelphia, London, 1951.
57. **Committee on Quality Improvement on UTI. Practice Parameter :**  
The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile Infants and young children.  
Pediatrics, 1999 ; 103 (4) : 843–52.
58. **P. Bidet\*, S. Bonarcorsi, E. Bingen.**  
Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra- intestinaux .  
Univ Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, EA 3105 ; Assistance Publique– Hôpitaux de Paris, Laboratoire de Microbiologie, Hôpital Robert– Debré, Paris, France.  
Archives de Pédiatrie 2012;19: S80–S92.
59. **Lagmiri K. Sbihi M**  
Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant à marrakech  
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, 2004 N° 325.
60. **Zaiz S. Ait sab.**  
Profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine Marrakech, 2008 N° 95.
61. **RAMI , AIT SAB .**  
Infection urinaire de l'enfant au CHU Mohammed VI marrakech.  
Thèse de médecine 2009. N N° 95
62. **S. Brahmi(1), N. Righi(1), D. Hadeff(1), S. Hamza(1), T. Bendib(1), S. Taleb(2) 54**  
Uropathie et infection urinaire chez l'enfant  
Archives de pédiatrie 2010 :17 :1–178.
63. **Anoukoum T. Agbodjan–Djossou O. Atakouma YD. Bakonde B. Kessie K.**Aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infection urinaire de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU–Campus de Lomé (Togo).  
Ann Urol 2001; 35: 178–84.
64. **Yuksel S. Ozturk B. Kavaz A. Ozcakar B. Acar B. Guriz H. et al**  
Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and evaluation of empirical treatment in Turkish children with urinary tract infections.  
Int J Antimicrob Ag 2006; 28: 413–6.

65. **Mehr SS. Powell CVE. Curtis N.**  
Cephalosporin resistant urinary tract infections in young children.  
J Paediatr Child Health. 2004 Jan-Feb;40(1-2):48-52.
66. **Al-Mardeni RI. Batarseh A. Omaish L. Shraideh M. Batarseh B. Unis N.**  
Empirical treatment for pediatric urinary tract infection and resistance patterns of uropathogens, in Queen Alia hospital and prince A'isha military center - Jordan.  
Saudi J Kidney Dis Transpl 2009; 20 (1).
67. **Adjei O. Opoku C.**  
Urinary tract infections in African infants.  
Int J Antimicrob Ag 2004; 245: 532-4.
68. **Aroor S. Bhaskaranand N. Kini P.**  
Enhanced Urinalysis in Febrile Children with Suspected Urinary Tract Infection.  
13th International Congress on Infectious Diseases Abstracts.  
Doi: 10.1016/j.ijid.2008.05.19.
69. **El-Dahr SS, Lewwy JE.**  
Urinary tract infection and obstruction in the neonate.  
Clin Perinatol 1992;19:213-22.
70. **Goldstein SL.**  
The Emergency Center Management of the Child With Urinary Tract Infection.  
Seminars in Pediatric Infectious Diseases 1996; 7(1).
71. **Garcia FS. Nager AL.**  
Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy.  
Pediatrics 2002; 109: 846-51.
72. **Gerard M. Diakite B. Bedu A. Titti I. Mariani-Kurkdjian P. Lotmann H. Naar-Jessen I. et al**  
L'infection urinaire du nouveau-né.  
Arch Pediat 1998 ; 5 (3) : 254-9.
73. **Jouhadi Z. Samlak H. Ailal F. Najib J. Zerouali K. Mdaghri N.**  
L'infection urinaire du nourrisson : étude rétrospective à propos de 100 cas.  
Arch Pédiatr 2008; 15(5): 1001.
74. **SQALLI HOUSSAINI.M.**  
Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'infection urinaire chez l'enfant.  
Esp. Med.; n°48,1999 :154-156.

75. **COCHAT.P, L DUBROUG, P KOCH NOGUEIRA, N PERETTI, M VIAL.**  
Analyse d'urines par bandelette réactive.  
Arch. Pédiatr, 1998 ; 5 : 65-70 913.
76. **BENOUDA.A.**  
Bulletin de la société des sciences médicales de Rabat; 1998, n° 4 :48-50.
77. **Frédéric J. Elvire MK. Mérens A. Cavallo JD.**  
Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines.  
Revue francophone des laboratoires 2008; 406: 51.
78. **Afssaps.**  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Février 2007.  
Arch pediater 2007,14:943-50
79. **Pollack CV Jr .**  
Suprapubic bladder aspiration versus urethral catheterization in ill infants: success, efficiency and complication rates.  
Ann Emerg Med 1994; 23: 225-30.
80. **Al-Orifi F et al.**  
Urine culture from bag specimens in young children: are the risks too high?  
J Pediatr 2000; 137: 221-6.
81. **Verrier-Jones K.**  
Diagnosis and management of urinary tract infections in children under two years: assessment of practice against Published guidelines.  
London: Royal College of Paediatrics and Child Health; 2001  
BMJ. Aug 25, 2007; 335(7616): 395-397.
82. **Hansson S et al.**  
Urinary tract infections in children below two years of age: a quality assurance project in Sweden. The Swedish Pediatric Nephrology Association.  
Acta Paediatr 1999; 88: 270-4.
83. **Cavallo JD.**  
Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire.  
Feuill.Biol. 1987; 215: 7-13.

84. **Clarridge JE. Johnson JR. Pezzlo MT.**  
Laboratory diagnosis of urinary tract infections.  
In : Cumitech 2B AS Wessfeld Ed, ASM press, 1998.
85. **Hindman R. Tronic B. Bartlett R.**  
Effect of delay on culture of urine.  
J Clin Microbiol 1976; 4:102-3.
86. **Etoubleau C. et al.**  
Moving from Bag to Catheter for Urine Collection in Non-Toilet-Trained Children Suspectedo  
Having Urinary Tract Infection: A Paired Comparison of Urine Cultures.  
The Journal of Pediatrics 2009
87. **AFSSAPS.**  
Résumé des recommandations : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant.  
Arch. pédiatr 2007; 14: 943-50.
88. **Daniel Tourigny.**  
L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans.  
Le Médecin du Québec 2003; 38, 2.
89. **Prère MF. Licznar P. Decramer S. Fayet O.**  
Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie : 1 % des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3e génération.  
Pathologie Biologie 2004; 52: 497-500.
90. **Thien HV.**  
Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie.  
Arch Pédiatr 1998; 5(3): 266-8.
91. **Ibrahimi L. Ellakhdi FE. Boulahriss M. Zerouali K. Belabbes H. Elmdaghri N.**  
Prévalence et état de sensibilité de l'E.coli dans l'infection urinaire chez l'enfant au CHU Ibn Rochd de Casablanca entre 2003 et 2007.  
Laboratoire de microbiologie - CHU Ibn Rochd Casablanca.
92. **A.farjani,H.Mkaddemi,S.Tilouche, M.Marzouk,N.Hannechi,L.Boughammora J.boukadida.**  
Caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des bactéries uropathogènes isolés dans un milieu pédiatrique.  
Archive de pédiatrie 18(2011) 230-234.

93. **Giardin E.–Guignard J P.–Bianchetti M.**  
Traitement des IU chez l'enfant : (Recommandation du groupement Suisse de travail de Néphrologie pédiatrique).  
Acta Paediatrica ,2002 ; 12,1.
94. **ALAOUI MA, BAAJ A BENBACHIR, M LAZRAK N, TAZI M.**  
Etude de la distribution et de la sensibilité des bactéries isolées en milieu hospitalier.  
Esp. Med, 1996, tome 3 N: 21 p: 1-7.
95. **LAMIA HALAB.**  
Infection urinaire chez le nouveau né casablanca.  
These de medecine de casablanca Numero 23 .2006
96. **Nguyen T.–M.Berthier–D.Oriot.**  
Infection urinaire de l'enfant : analyse rétrospective de 54 dossiers.  
Le concours médical, 1999;1,18 :1370-1375.
97. **Craig JC. Irwig LM. Knight JF. Sureshkumar P. Roy LP.**  
Symptomatic urinary tract infection in preschool Australian children.  
J. Paediatr Child Health 1998; 34: 154-9.
98. **Thien HV.**  
Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie.  
Arch Pédiatr 1998; 5(3): 266-8.
99. **Gendrel D.**  
Infection urinaire et marqueurs biologiques : protéine C Réactive, interleukines et procalcitonine.  
Arch Pédiatr 1998; 5(3): 269-73.
100. **Gervais A et al.**  
Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein rapid tests for the management of children with urinary tract infection.  
Pediatr Infect Dis J 2001;20:507-11
101. **Smolkin V. Koren A. Raz R.**  
Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children.  
Pediatr Nephrol 2002; 17: 409-12.

- 102. Bigot S. Leblond P. Foucher C. Hue V. D'Herbomez M. Foulard M.**  
Apport du dosage de la procalcitonine pour le diagnostic de pyélonéphrite aiguë de l'enfant.  
Arch pédiatr 2005; 12 : 1075-80.
- 103. Kotoula A. Gardikis S. Tsalkidis A. Montadakis E. Zissimopoulos A. Deftereos S. et al.**  
Comparative Efficacies of Procalcitonin and Conventional Inflammatory Markers for Prediction of Renal Parenchymal Inflammation in Pediatric First Urinary Tract Infection.  
Urology 2009; 73 (4): 782-6.
- 104. Blanchais T. Roussey G. Guyot C. Legrand A. Caillon J.**  
Evaluation de l'impact de la procalcitonine dans la prise en charge des pyélonéphrites : comparaison de 2 protocoles  
Arch Pédiatr 2008; 15(5): 948-52
- 105. Leroy S. Adamsbaum G. Marc E. Moulin F. Raymond J. Gendrel D. et al.**  
Procalcitonin as a Predictor of Vesicoureteral Reflux in Children With a First febrile UTI.  
Pediatrics 2005; 115: 706-9.
- 106. Leroy S, Romanello C, Galetto-Lacour A, Smolkin V, Korczowski B, Rodrigo C, et al.**  
Procalcitonin to reduce the number of unnecessary cystographies in children with a urinary tract infection: a European validation study.  
J Pediatr 2007; 150: 89-95.
- 107. Benador N. Siegrist CA. Gendrel D.**  
Procalcitonin is a marker of severity of renal lesions in pyelonephritis.  
Pediatrics 1998; 102: 1422-5.
- 108. 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: 276-282.
- 109. P. Minodier.**  
Pyélonéphrites à E. coli: stratégies prophylactiques.  
Arch pédiatr 2012; 19: S117-S123.

110. **LEMAITRE.L A, P. PUECH A, I. FAUQUET A, J. DELOMEZ A, C. LEROY A, J.-C. FANTONI B, J. BISERTE .**  
Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire Imaging in the management of urinary tract infections.  
Ann. Urol., 39(2005) 170-196.
111. **TRULS E. BJERKLUND JOHANSEN.**  
Diagnosis and imaging in urinary tract infections.  
CURR OPIN UROL 2002, 122:39-43.
112. **BENSMAN.A.**  
Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse.  
Arch. Fr. Pédiatr,1991, 48:229-232.
113. **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 adults.  
Pediatrics, 1999.103,1: 843-852
114. **Roberts KB.**  
Urinary Tract Infection : Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months.  
Pediatrics, 2011 ; 128 (3) : 595-610.
115. **Dacher J-N, Bonnin F, Sebag G.**  
Imagerie de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant.  
Mt Pédiatrie, 2004 ; 7 (3) : 180-6.
116. **Dinkel E, Orth S, Dittrich M, et al.**  
Renal sonography in the differentiation of upper from lower urinary tract infection.  
AJR, 1986 ; 146 (4) : 775-80.
117. **Morin D, Veyrac C, Kotzki PO, et al.**  
Comparison of ultrasound and dimercaptosuccinic acid scintigraphy changes in acute pyelonephritis.  
Pediatric Nephrology, 1999 ; 13 (3) : 219-22.
118. **Avni E, Van Gansbeke D, Thoua Y, et al.**  
US demonstration of pyelitis and ureteritis in children.  
Pediatric Radiology, 1988 ; 18 (2) : 134-9.

- 119. Sorantin E, Fotter R, Aigner R, et al.**  
The sonographically thickened wall of the upper urinary tract system : correlation with other imaging methods.  
PediatricRadiology, 1997 ; 27 (8) : 667-71.
- 120. Alton DJ, LeQuesne GW, Gent R, et al.**  
Sonographically demonstrated thickening of the renal pelvis in children.  
Pediatric Radiology, 1992 ; 22 (6) : 426-9.
- 121. JF chateil.H Brisse.JN Dachet**  
Echographie en urologie pediatrique  
J radiol 2001;81;781-800
- 122. Dachet JN, Pfister C, Monroc M, et al.**  
Power Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children : comparison with CT.  
AJR, 1996 ; 166 (6) : 1451-5.
- 123. Basiratnia M, Hossein Noohi A, Lotfi M, et al.**  
Power Doppler sonographic evaluation of acute childhood pyelonephritis.  
Pediatric Nephrology, 2006 ; 21 (12) : 1854-7.89.
- 124. Halevy R, Smolkin V, Bykov S, et al.**  
Power Doppler ultrasonography in the diagnosis of acute childhood pyelonephritis.  
Pediatric Nephrology, 2004 ; 19 (9) :987-91.
- 125. Iacobelli S, Bonsante F, Guignard J-P.**  
Infections urinaires en pédiatrie.  
Archives dePédiatrie, 2009 ; 16 (7) :1073-9.
- 126. Roberts JA.**  
Etiology and pathophysiology of pyelonephritis.  
Am J Kidney Dis, 1991 ;17 (1) : 1-9.
- 127. Girardin E.**  
Traitement des infections urinaires chez l'enfant.  
Paediatrica, 2008 ; 19 (4) : 12-6.
- 128. Jakobsson B, Berg U, Svensson L.**  
Renal scarring after acute pyelonephritis.  
Arch Dis Child, 1994 ; 70 (2) : 111-5.

- 129. Stogianni A, Nikolopoulos P, Oikonomou I, et al.**  
Childhood acute pyelonephritis: comparison of power Doppler sonography and Tc-DMSA scintigraphy.  
Pediatric Radiology, 2007 ; 37 (7) : 685–90.
- 130. Mandell GA, Egli DF, Gilday DL, et al.**  
Procedure guideline for renal cortical scintigraphy in children. Society of Nuclear Medicine.  
J Nucl Med, 1997 ; 38 (10) : 1644–6.
- 131. Rossleigh MA.**  
Scintigraphic imaging in renal infections.  
Q J Nucl Med Mol Imaging, 2009 ; 53 (1) : 72–7.
- 132. Kovanlikaya A, Okay N, Cakmakci H, et al.**  
Comparison of MRI and renal cortical scintigraphy findings in childhood acute pyelonephritis : preliminary experience.  
Eur J Radiol, 2004 ; 49 (1) : 76–80..
- 133. Bruyn RD, Marks SD.**  
Postnatal investigation of fetal renal disease.  
Semin Fetal Neonat Med 2008;13:133—41.
- 134. Huang HP, Lai YC, Tsaiq IJ, Chen SY, Tsau YK.**  
**Renal ultrasonography should be done routinely in children with first urinary tract infections.**  
Urology 2008;71:439—43.
- 135. Hitzel A, Liard A, Véra P, et al.**  
Color and power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring.  
J Nucl Med. 2002 ; 43 (1) : 27–32.
- 136. Wheat D, Gordon I, Moorthy I.**  
Ultrasonography in the evaluation of renal scarring using DMSA scan as the gold standard.  
Pediatric Nephrology, 2004 ; 19 (2) : 153–6.
- 137. Montini G, Toffolo A, Zucchetto P, et al.**  
Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomized controlled noninferiority trial.  
BMJ 2007; 335 (7616): 386–94.

138. **Hamoui N. Hagerty JA. Maizels M. Yerkes EB. Chaviano A. Shore R. et al.**  
Ultrasound Fails to Delineate Significant Renal Pathology in Children With Urinary Tract Infections: A Case for Dimercapto-Succinic Acid Scintigraphy.  
J urol vol. 2008; 180: 1639-42.
139. **Raymond J. Sauvestre C.**  
Diagnostic microbiologique des infections urinaires chez l'enfant. Intérêt des tests rapides.  
Arch Pediatr 1998; 5 (3) : 260-5.
140. **SHAIKH N. ABEDIN S. DOCIMO SG.**  
Can ultrasonography or uroflowmetry predict which children with voiding dysfunction will have recurrent urinary tract infections.  
J urol 2005; 174: 1620-2.
141. **BENSMAN.A**  
Pyélonéphrite de l'enfant : quelles explorations ?  
*Flammarion médecine-science ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct 2000 :299-302*
142. **Dacher JN, Boillot B, Eurin D, et al. Rational use of CT in acute pyelonephritis :**  
findings and relationships with reflux.  
Pediatric Radiology, 1993 ; 23 (4) : 281-5.
143. **Biggi A. Dardanelli L. Pomero G.**  
Acute renal cortical scintigraphy in children with a first urinary tract infection.  
Pediatr Nephrol 2001; 16: 733-8.
144. **Guilloti M. Eckart P. Dacher JN.**  
Imagerie de première intention dans l'infection urinaire de l'enfant.  
Arch Pediatr 1998; 5 (3): 282-4
145. **Mahant S. Friedman J. Mac Arthur C.**  
Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection.  
Arch. Dis. Child. 2002; 86; 419-20.
146. **Esbjorner E. Hansson S.**  
management of children with dilating VUR in sweden.  
Acta Paediatr 2004; 93: 37-42.

147. **Hamoui N. Hagerty JA. Maizels M. Yerkes EB. Chaviano A. Shore R. et al.**  
Ultrasound Fails to Delineate Significant Renal Pathology in Children With Urinary Tract Infections: A Case for Dimercapto-Succinic Acid Scintigraphy.  
J.urol vol. 2008; 180: 1639-42.
148. **Oualha M. Larakeb A. Grimprel E. Bensman A.**  
Quand rechercher et comment prendre en charge un reflux vesico-urétéral en 2007?  
Journées parisiennes de pédiatrie. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2007.
149. **Bouissou F. Brochard K. Garnier A. Bandin F. Decramer S.**  
Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ?  
Arch Pédiatr 2009;16:906-908.
150. **Audry G, De Vries P, Bonnard A.**  
Particularités du traitement de l'anomalie de la jonction pyélo-urétérale chez l'enfant. Ann Urol (Paris) 2006;40:28-38.
151. **Buisson P, Richard J, Boudailliez B.**  
Évolution de la prise en charge du syndrome de la jonction pyélo-urétérale.  
ArchPédiatr 2003;10:215-20.
152. **Diallo P, Jacquemard F, Kieffer F, Mirlesse V, Romand S, Thulliez P.**  
Pathologie urinaire foetale. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-004-A-30, 2004.
153. **J.-M. Guys \*, A. Camerlo, G. Hery**  
Vessies neurologiques de l'enfant : approche diagnostique et thérapeutique Service de chirurgie pédiatrique, Hôpital d'Enfants de la Timone, 13 385 Marseille cedex 5, France
154. **American Academy of Pediatrics**  
the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection.  
Pediatrics 1999; 103: 843-52.
155. **Cohen B. Copin C. Bingen E.**  
Réflexions sur l'antibiothérapie des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant.  
Med Enf 2004; 24: 87-90.
156. **Dunand O. Ulinski T. Bensman A.**  
Infections urinaires de l'enfant.  
EMC pédiatrie 2008; 4-085-A-10

157. **Shah G. Upadhyay J.**  
Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children.  
Paediatr Drugs 2005; 7: 339-46
158. **Bacchetta J. Cochat P.**  
Antibiothérapie de l'infection urinaire : orale ou parentérale?  
Arch pédiatr 2008; 15: 1375-7.
159. **Keren R, Chan E.**  
A meta-analysis of randomized, controlled trials comparing short- and long-course antibiotic therapy for urinary tract infections in children.  
Pediatrics 2002; 109: 70-8
160. **Bergeron MG, Marois Y.**  
Benefit from high intrarenal levels of gentamicin in the treatment of E. coli pyelonephritis.  
Kidney Int 1986;30:481-7.
161. **Loirat C, Mariani-Khurkdjian P, Bingen E.**  
Traitement des pyélonéphrites aiguës.  
Ann Pédiatr (Paris) 1999;46:113-9.
162. **Chong C-Y. Tan AS-L. Ng W. et al.**  
Treatment of urinary tract infection with gentamicin once or three times daily.  
Acta Paediatr 2003; 92: 291-6.
163. **Carapetis JR. Jacquier AL. Buttery JP. et al.**  
Randomised controlled trial comparing once daily and three times daily gentamicin in children with urinary tract infections.  
Paediatr Infect Dis J 2001; 20: 240-6.
164. **Bensman A.**  
Traitement curatif des infections urinaires basses.  
Arch Pédiatr 1998; 5 (3): 302-4
165. **EM. Willis NS. Craig JC**  
Antibiotics for acute pyelonephritis in children.  
Cochrane Database Syst Rev 2007:CD003772.
166. **Pohl A.**  
Modes of administration of antibiotics for symptomatic severe urinary tract infections.  
Cochrane Database Syst Rev 2007:CD003237.

- 167. Mori R, Lakhanpaul M, Verrier-Jones K.**  
Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance.  
BMJ 2007; 335: 395-7
- 168. Garin EH, Olavarria F, Nieto VG, et al.**  
Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: A multicenter, randomized, controlled study.  
Pediatrics, 2006 ; 117 (3) : 626-32.
- 169. Conway PH, Cnaan A, Zaoutis T, et al.**  
Recurrent urinary tract infections in children : risk factors and association with prophylactic antimicrobials.  
JAMA pediatr, 2007 ; 298 (2).
- 170. Roussey-Kesler G, Gadjos V, Idres N, et al.**  
Antibiotic prophylaxis for the prevention of recurrent urinary tract infection in children with low grade vesicoureteral reflux : Results from a prospective randomized study.  
J Urol, 2008 ; 179 (2) : 674-679.
- 171. Brandström P, Nevéus T, Sixt R, et al.**  
The Swedish reflux trial in children : IV. Renal damage.  
J Urol, 2010 ; 184 (1) : 292-7.
- 172. Brandström P, Esbjörner E, Herthelius M, et al.**  
The Swedish reflux trial in children :III. Urinary tract infection pattern.  
J Urol, 2010 ; 184 (1) : 286-91.
- 173. Ismaili K, Lolin K, Damry N, et al.**  
Febrile urinary tract infections in 0 to 3 month-old infants : A prospective follow-Up study.  
The Journal of Pediatrics, 2011 ; 158 (1) :91-4.
- 174. Roberts KB.**  
Urinary Tract Infection : Clinical practice guideline for the diagnosis and lanagement of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months.  
Pediatrics, 2011 ; 128 (3) : 595-610.
- 175. Williams GJ, Wei L, Lee A, et al.**  
Long-term antibiotics for preventingrecurrent urinary tract infection in children.  
Cochrane Database Syst Rev2006;19:CD001534

176. **BRUEZIERE J, LAZFARGUES G, ALLOUCH G ET BENSMAN A.**  
Uropathies malformatives.  
Encycl.méd.chir (paris-france), pédiatrie, 4083D10, 3-1998.
177. **LOTTMAN.L AIGRAIN.Y .**  
Reflux vésico-urétéral primitif : faits actuels et perspectives.  
Press. Méd, fev 1996 : 25, n°5.
178. **COCHAT.P**  
Pyélonéphrite aigue de l'enfant : quelle place pour le reflux vésico-urétéral?  
Flammarion médecine-sciences ; journées parisiennes de pédiatrie ; oct. 2000
179. **M.pyecelon .G.audry**  
place de la chirurgie dans la prise en charge de RVU  
Arch pediatri 2009 1598-1602
180. **Perks AE, Mac Neily AE, Blair GK.**  
Posterior urethral valves. J  
Pediatr Surg 2002;37(7):1105-7.
181. **Gilmore B, Noe N, Chin T, Pershad J.**  
Posterior urethral valves Presenting as abdominal distension and undifferentiated shock  
In a neonate: the role of screening emergency physician directe bedside ultrasound.  
J Emerg Med 2004;27(3): 265-9.
182. **Barber T, Al-Omar O, McLorie GA.**  
Cold knife valvulotomy for posterior urethral Valves using novel optical urethrotome.  
Urology2009;73(5):1012-5.
183. **Richa Lal Bhatnagar V, Mitra DK.**  
Urethral strictures after Fulguration of posterior urethral valves.  
J Pediatr Surg 1998;33:518-9
184. **F. Noura\*, Y. Oueld Med Shaier, Y. Ben Ahmed, S. Ghorbel, R. Khemakhem, A. Charieg, S. Jlidi, B. Chaouachi .**  
Anomalie de la jonction pyélo-urétérale de diagnostic anténatal : traitement chirurgical ou médical.  
Journal de pédiatrie et de puériculture (2011) 24, 229-235

185. **Blyth B, Snyder HM, Duckett JW.**  
Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis.  
J Urol 1993;149:693—8.
186. **Dhillon HK.**  
Prenatally diagnosed hydronephrosis: the GreatStreet experience.  
Br J Urol 1998;81:39—44.
187. **Catwright Pc, Duckett JW, Keating MA, Snyder HM, 3rd, Escalaj, et al.**  
Managing apparent ureteropelvic junction obstruction in the newborn.  
J Urol 1992;148:1224—8.
188. **J.M. Guys \*, A. Camerlo, G. Hery.**  
Vessies neurologiques de l'enfant: approche diagnostique et thérapeutique.  
Service de chirurgie pédiatrique, Hôpital d'Enfants de la Timone, 13 385 Marseille cedex  
5, France.  
Ann urol EMC Urologie 40 (2006) 15-27
189. **BEGUE.P, S.BARON**  
Infection urinaire  
*Pathologie infectieuse de l'enfant : 340-341*
190. **COCHAT.P, COCHAT.N**  
L'infection urinaire du nourrisson : aspects médicaux.  
*Pédiatrie (1991) 46,521-526.*
191. **SMYTH AR, JUDD BA.**  
Compliance with antibiotic prophylaxis in urinary tract  
infection.  
*Arch. Dis. child, 1993; 68: 235-6.*



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي

اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

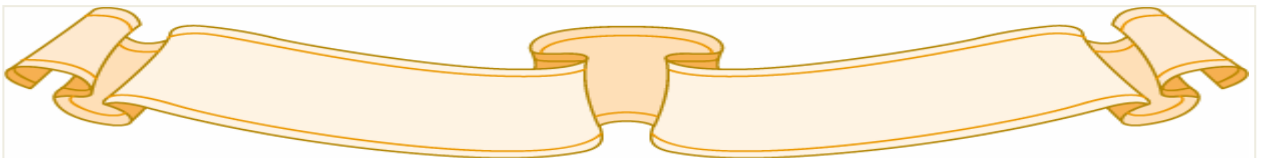
وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ رَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاةَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ

وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 94

سنة 2014

البيانات الجرثومية للخمج البولي عند الأطفال  
المصابين بعيوب في مسالك البولية  
تجربة المستشفى الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014 / 12 / 23  
من طرف

الآنسة فاطمة بيوخ

المزودة بتاريخ 24 شتنبر 1986 بتحناوت  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

خمج بولي- طفل -عيوب خلقية للمسالك البولية- دراسة حساسية الجراثيم- معالجة.

اللجنة

الرئيس

السيد م. صبيحي

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيدة إ. آيت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

السيد م. أولاد الصياد

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد س. زهير

أستاذ في علم الجراثيم و الفيروسات

الحكام

السيد ه. جلال

أستاذ في الفحص بالأشعة