

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Hadj-Lakhdar Batna

Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse En vue d'obtention du
Doctorat en sciences médicales des Universités
En
Pédiatrie

**Infection urinaire chez l'enfant : étude sur deux ans au
service de pédiatrie CHU Batna**

Présentée Par le Dr : Brahmi Saida
Maitre Assistante Hospitalo-Universitaire
En Pédiatrie.

Soutenue le 20/06/2013

Devant le jury :

Pr. Bachtarzi Souad/ service de pédiatrie CPC Mansourah/Constantine/ présidente.

Pr. Benmekhbi Hanifa/service de pédiatrie CHU Benbadis/Constantine/ directrice.

Pr. Bouncer Hocine/ service S.E.M.E.P CHU Benflis / Batna / examinateur.

Pr. Mahjoub Houria/ service des maladies infectieuses EPH /Batna /examinateur.

Remerciements

Je remercie Dieu tout puissant de m'avoir donné la volonté, la santé et la patience durant ce travail

Je remercie particulièrement mon encadreur Madame le professeur

Benmekhbi Hanifa

Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail et m'a guidé dans sa réalisation. Merci pour votre disponibilité, vos conseils éclairés et votre compréhension et gentillesse. Sans vous, ce travail n'aurait jamais vu le jour.

A madame le professeur Bachtarzi – Taleb. Souad qui m'a fait l'honneur d'être mon président de jury.

Merci pour votre aide, votre disponibilité, vos conseils pertinents et votre enseignement. Vous étiez un exemple pour moi, vous m'avez offert l'amour de la néphrologie pédiatrique.

A monsieur le professeur Bouncer Houcine

Merci d'avoir accepté d'étudier mon travail ; merci pour votre aide, votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils guidés

Un profond respect, une grande reconnaissance pour tous ce que vous êtes entrain d'offrir à notre faculté de médecine Batna.

A madame le professeur Makjoub Houria.

Merci d'avoir accepté d'étudier mon travail ; merci pour votre aide, votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils guidés

Madame, vous êtes l'exemple de gentillesse

Je tiens à remercier également :

Monsieur le professeur Pierre Cochât

Merci de votre aide, de m'avoir ouvert les portes de votre service et de votre bibliothèque personnelle. Merci pour vos conseils, votre écoute et votre gentillesse.

A monsieur le professeur Daniel Florêt

Merci de votre aide, vos conseils et votre gentillesse

Aux messieurs les professeurs Benzeroual Tarek et Zerguine Ammar

Merci de votre aide

Dédicace

Je dédie ce travail à

L'âme de mon père, papa, sans votre encouragement, votre amour, je n'aurais jamais eu le courage de continuer mes études, je n'oublierais jamais votre confiance en moi, vos conseils, vos paroles, votre regard si doux est inoubliable.

A ma maman, mon amour, l'être humain le plus gentil du monde, je n'oublierais jamais ton soutien moral et physique, ma très chère amie, la plus proche de mon cœur, vraiment je suis très chanceuse de t'avoir à mes côtés.

A mon adorable, Hachouma, au gentil petit Jssam

A mes chères sœurs, Fairouz, Hassina que dieu puisse te remettre sur tes pieds.

A mes chers frères, Kamel, Madjid et Hamza.

A mes amies, Nadjjet, Nora, Halima, Habiba....

A toute personne qui m'aime et qui aimera ce que j'ai fait.

Table des matières

Introduction	01
Les objectifs	04
Chapitre 01 : connaissances actuelles.	
1. Historique et Définitions	06
2. Epidémiologie	09
3. Physiopathologie de l'infection urinaire	11
3.1.Mécanisme de protection de l'hôte	11
3.2.Les voies de l'infection	11
3.3. Les facteurs favorisants	12
3.3.1. Facteurs généraux liés au malade	12
3.3.2. Facteurs liés aux germes	12
3.3.3. Facteurs liés à l'appareil urinaire	15
3.3.3.1. Les troubles mictionnels	15
3.3.3.2. Le reflux vésico-urétéral	21
3.3.3.3. Les lithiases	28
4. Diagnostic des infections urinaires	30
4.1.la clinique	30
4.2.les examens paracliniques	32
5. Complications des infections urinaires	46
6. Les formes cliniques	47
7. Le traitement des infections urinaires	50
7.1.Le traitement curatif	50
7.2.Le traitement préventif	56
Chapitre 02 : matériel et méthodes	
1. Contexte de l'étude	61
2. Population	61
2.1. Recrutement des malades	61
2.2. Critères d'éligibilité	62

2.2.1. Critères d'inclusion.	62
2.2.2. Critères d'exclusion.	63
3. Méthode	64
3.1. Organigramme d'étude.	65
3.2. Analyse statistique	74
3.3. Ethique	74

Chapitre 3 : Les Résultats

I. Enquête épidémiologique	76
1. Description de la population étudiée	76
1.1. Fréquence de l'infection urinaire et ses formes topographiques au CHU Batna	76
1.2. Facteurs de risque des infections urinaires	76
1.3. Le diagnostic positif et topographique	81
1.4. Traitement et évolution	98
1.5. Autres paramètres étudiés	100
2. Analyse spécifiques	100
2.1. Étude comparant la fréquence des PNA et cystites avec les facteurs de risques	100
2.2. Comparaison entre le diagnostic topographique et les éléments d'orientation	103
2.3. Place de l'UCR et de l'échographie dans la recherche du reflux	108
II. Etude sur l'antibioprophylaxie	110
1. description de l'échantillon d'étude	110
2. Les résultats obtenus au cours de l'antibioprophylaxie	114
3. Analyse des résultats	120
3.1. Comparaison entre les résultats des échographies de référence et ceux des nouveaux épisodes	120
3.2. Comparaison entre le nombre d'infections au début et à la fin	

de l'étude	121
3.3. Comparaison de la sensibilité de l'E.coli au cotrimoxazole avant et après antibioprophylaxie	121
4. Autres paramètres étudiés	122
Chapitre 04 : discussion	
Résumé et analyse des résultats	124
Les limites de l'étude	156
Conclusion / recommandations / perspectives.	
Conclusion	158
Références Bibliographiques	161

Liste des tableaux :

Tableau 1 : la symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant.

Tableau 2: Valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN) de la bandelette réactive en fonction de la prévalence d'infections urinaires dans la population testée.

Tableau 3 : Critères diagnostiques pour les infections urinaires.

Tableau 4 : le diagnostic topographique.

Tableau 5 : répartition des IU en fonction de l'âge.

Tableau 6 : répartition des IU chez les nourrissons de moins de 02 ans.

Tableau 7 : répartition du sexe en fonction de l'âge.

Tableau 8 : répartition du sexe dans la tranche d'âge de moins de 02 ans.

Tableau 9 : les antécédents personnels des malades en infection urinaire.

Tableau 10 : les autres antécédents personnels pathologiques.

Tableau 11 : les antécédents familiaux.

Tableau 12 : le motif de consultation des malades.

Tableau 13 : résultats de l'examen clinique des malades.

Tableau 14 : les différents signes urinaires rencontrés.

Tableau 15 : les facteurs prédisposant aux infections urinaires.

Tableau 16 : résultats du test à la bandelette urinaire

Tableau 17 : résultats de l'examen direct de l'ECBU.

Tableau 18 : résultats de la culture des ECBU.

Tableau 19 : la sensibilité des germes rencontrés à l'amoxi-pénicilline.

Tableau 20 : sensibilité des germes rencontrés à l'Amoxi-Clav.

Tableau 21 : sensibilité des germes rencontrés aux C1G.

Tableau 22 : sensibilité des germes rencontrés aux C3G.

Tableau 23 : sensibilité des germes rencontrés aux aminosides.

Tableau 24 : sensibilité des germes rencontrés au cotrimoxazole.

Tableau 25 : sensibilité des germes rencontrés aux quinolones.

Tableau 26 : sensibilité des germes rencontrés au céfixime.

Tableau 27 : sensibilité des germes rencontrés à l'imipenème.

Tableau 28 : résultats du bilan inflammatoire pratiqué chez les malades.

Tableau 29 : résultat du bilan rénal des malades.

Tableau 30 : la réalisation de l'échographie chez les malades.

Tableau 31 : les anomalies rencontrées à l'échographie.

Tableau 32 : les anomalies rénales rencontrées à l'échographie.

Tableau 33 : les anomalies vésicales rencontrées à l'échographie.

Tableau 34 : les examens uro-radiologiques pratiqués chez les malades.

Tableau 35 : les uropathies rencontrés.

Tableau 36 : classification du reflux selon l'étiologie.

Tableau 37 : classification du reflux selon la sévérité (les grades).

Tableau 38 : les antibiotiques choisis pour le traitement des infections urinaires.

Tableau 39 : la répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tableau 40 : les différentes complications rencontrées chez les malades.

Tableau 41 : répartition du diagnostic topographique selon l'âge.

Tableau 42 : répartition des PNA et des cystites chez les nourrissons de moins de 02 ans.

Tableau 43 : répartition des PNA et des cystites selon le sexe.

Tableau 44 : répartition des uropathies en fonction du sexe.

Tableau 45 : comparaison entre dgc topographique et les Atcd personnels d'IU.

Tableau 45 : comparaison de la température avec le diagnostic de localisation.

Tableau 46 : la place des signes urinaires dans le diagnostic topographique.

Tableau 47 : douleurs abdominales et diagnostic topographique.

Tableau 48 : l'orientation des vulvites dans le diagnostic de localisation.

Tableau 49 : parasitoses et leur orientation dans le diagnostic topographique.

Tableau 50 : convulsions et leur orientation dans le diagnostic topographique.

Tableau 51 : la déshydratation et son retentissement sur la localisation de l'IU.

Tableau 52 : l'hyperleucocytose et son orientation dans le diagnostic topographique.

Tableau 53 : la VS et sa place dans le diagnostic topographique.

Tableau 54 : la CRP et son rôle dans le diagnostic topographique.

Tableau 55 : place de l'échographie dans le diagnostic de localisation.

Tableau 56 : comparaison entre les résultats de l'UCR et l'échographie.

Tableau 57 : résultats de l'échographie et présence du reflux à l'UCR.

Tableau 58 : place de l'échographie dans le diagnostic du reflux de haut grade.

Tableau 59 : répartition des malades sous antibioprofylaxie en fonction de l'âge.

Tableau 60 : répartition des malades sous antibioprofylaxie en fonction du sexe.

Tableau 61 : répartition du sexe selon l'âge.

Tableau 62 : les uropathies des malades recrutés pour l'antibioprofylaxie.

Tableau 63 : répartition des malades recrutés en fonction du grade de reflux.

Tableau 64 : répartition des malades recrutés en fonction de la localisation du reflux.

Tableau 65 : répartition du reflux en fonction du sexe et de tranches d'âge.

Tableau 66 : état clinique initial des malades recrutés.

Tableau 67 : Les nouvelles infections et leur répartition en fonction du sexe et l'âge.

Tableau 68 : état clinique des infections urinaires remarquées lors de l'antibioprofylaxie.

Tableau 69 : résultats de la chimie des urines des nouvelles infections.

Tableau 70 : la répartition des germes en fonction du sexe et l'âge.

Tableau 71 : la sensibilité des nouveaux germes aux antibiotiques.

Tableau 72 : la biologie des infections remarquées sous antibioprofylaxie.

Tableau 73 : résultats de l'échographie des nouveaux épisodes d'IU.

Tableau 74 : comparaison entre les échographies initiales et celles des nouveaux épisodes.

Tableau 75 A : comparaison entre le nombre d'infection avant et sous antibioprofylaxie.

Tableau 75 B : comparaison entre le nombre d'infection avant et sous antibioprofylaxie.

Tableau 76 : comparaison de la sensibilité de l'E.coli au cotrimoxazole avant et après l'antibioprofylaxie.

Tableau 77 : répartition des germes uropathogènes selon les différentes études.

Tableau 78 : résistance de l'E.coli aux ATB selon les différentes études.

Liste des figures :

Figure 1: schéma récapitulant la sensibilité des germes fréquents aux ATB les plus utilisés.

Figure 2 : chronologie de l'apparition des infections.

Liste des abréviations

Afssaps : agence française sécurité sanitaire des produits de santé.

Amoxi : amoxicilline.

ASP : abdomen sans préparation.

ATCD : antécédents.

BGN : bacille gram négatif.

BLSE : bêta-lactamases à spectre étendu.

BU : La bandelette urinaire.

C1G : céphalosporines de 1^{ère} génération.

C1G : céphalosporines de première génération.

C3G : céphalosporines de troisième génération.

CRP : La protéine c réactive.

CTX.M : céfotaxime.

Dgc : diagnostic.

E. coli : Escherichia coli.

EAU : association européenne d'urologie.

ECBU : étude cytobactériologique des urines.

ED : L'examen direct.

FNS : formule numération sanguine.

HTA : hypertension artérielle.

Ice rénale : insuffisance rénale.

IL-6 et IL-8 : interleukines 6 et 8.

IM : intra-musculaire.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

IU : infection urinaire.

IV : intra-veineuse.

L'Amoxi-Clav : amoxicilline – acide clavulanique.

L'amoxi-pénicilline : amoxicilline-pénicilline.

NDM1 : New Delhi métallobêta-lactamase de type 1.

PAI : îlots de pathogénicité.

PCT : La procalcitonine.

PED : pays en développement.

PNA : pyélonéphrite aiguë.

PO : per os.

RVU : Le reflux vesico-urétéral.

Scintigraphie au DMSA : scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique.

UCR : Urétéro- cystographie rétrograde.

UFC : unités formant colonies.

UIV : urographie intraveineuse.

VPN : Valeur prédictive négative.

VPP : Valeur prédictive positive.

VS : La vitesse de sédimentation.

VUR : vesical- urethral reflux.

Introduction, problématique :

La pathologie uro-néphrologique occupe la seconde place dans la morbidité et la mortalité infantile dans le monde.

En effet le taux de mortalité avant l'âge de cinq ans est inférieur à 1‰ dans les pays développés ; il est beaucoup plus important dans les pays en développement (avoisine 30‰ au Mozambique et au Mali [1], en Algérie, elle avoisine 24.9‰ [2]).

Devant le manque de moyens et l'absence de recherche, La pratique de la néphrologie pédiatrique dans les pays en développement (PED) reste limitée (1 néphrologue pédiatre pour 500 000 enfants en Egypte, 1 pour 1,5 million au Guatemala, 1 pour 10 millions au Nigeria [1]).

L'infection urinaire représente la pathologie rénale la plus fréquente et l'infection bactérienne la plus commune. Ce qui est la cause d'un fardeau important pour les ressources du système de santé.

Par son incidence, son polymorphisme clinique, sa gravité potentielle, la difficulté de réalisation de l'ECBU chez l'enfant, et la fréquence des anomalies urologiques sous-jacentes, l'infection urinaire (IU) constitue un problème important en pédiatrie.

Sa prise en charge suscite encore de nombreuses questions sur :

* Le recueil des urines, qui n'est pas toujours fiable et facile, selon qu'il soit réalisé dans une poche, par sondage ou en milieu de jet pour les plus grands ou encore par ponction vésicale.

* La nature haute ou basse de l'infection urinaire. En effet si la cystite est d'un excellent pronostic, ce dernier est plus réservé avec le risque d'évolution de cicatrices rénales en cas de pyélonéphrite. À ce jour aucun élément clinique, biologique ou radiologique n'est absolument formel pour la localisation d'une infection urinaire.

*Les modalités thérapeutiques ; soit curatives ou préventives dans les stratégies indiquées par les conférences de consensus, les textes de recommandations et les manuels de médecine divers, sont à chaque fois remises en question pour plusieurs raisons :

1- la fiabilité faible de l'examen cyto-bactériologique des urines, en particulier en cas de prélèvement par poche à urines.

2- la discordance entre le peu de certitudes apportées par l'ECBU et la lourdeur des stratégies proposées.

3- l'évolution préoccupante de la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables, limitant les choix thérapeutiques à quelques molécules chez l'enfant.

Pour améliorer la prise en charge de cette pathologie, en particulier dans les pays en développement, il est logique que :

- Le diagnostic bactériologique soit fiable.
- Devant l'association fréquente avec les malformations urinaires, il est nécessaire d'améliorer l'apport du diagnostic anténatal, et d'inciter sur l'intérêt de surveillance des grossesses.
- L'exploration de toute IU, fébrile ou non, devient obligatoire et demande des règles précises.
- L'antibiothérapie probabiliste devrait être adaptée à l'écologie de chaque pays. Elle ne peut pas être calquée sur les protocoles des pays développés.

Notre étude trouve son intérêt dans l'établissement d'une description très précise de la façon dont est diagnostiquée puis traitée une histoire clinique intitulée "Infection Urinaire" et de mesurer les écarts entre la pratique observée et les références de la littérature.

Enfin, à travers cette étude descriptive, nous avons voulu en particulier connaître, le terrain de l'infection urinaire potentiellement grave, la part relative des infections urinaires légères et graves, la séquence des examens complémentaires, les diagnostics portés, les modalités thérapeutiques et l'évolution clinique en fonction de ces modalités thérapeutiques, les paramètres utilisés pour poser le diagnostic de localisation.

Elle permettra, donc, de mettre en évidence les difficultés rencontrées lors de la prise en charge d'une IU de l'enfant sous nos climats depuis les modalités d'exploration jusqu'aux résistances bactériennes en croissance.

Elle participera à l'éducation des médecins, des paramédicaux et de la population pour améliorer les problèmes liés au retard diagnostique, à l'observance et au développement de mesures préventives simples tels que l'utilisation de la bandelette réactive et le traitement précoce de ces infections.

En tenant compte du développement de la néphrologie en pays développés, elle permettra des réflexions éthiques et ouvrira le champ au développement d'une recherche spécifique : épidémiologie et la médecine factuelle.

Les objectifs :

1. Déterminer la fréquence hospitalière des infections urinaires et sa répartition en fonction de l'âge, du sexe et des germes dans notre région.
-Déterminer en se basant sur les éléments cliniques, biologiques et radiologiques, le diagnostic topographique de l'infection urinaire.

2. Déterminer la fréquence et le type des uropathies malformatives retrouvées au cours des infections urinaires.
-Analyser l'effet de l'antibioprophylaxie dans les récurrences d'infection urinaire chez les malades porteurs d'uropathie malformative (reflux vésico-urétéral).

3. Définir l'intérêt des explorations radiologiques dans la prise en charge et le suivi des infections urinaires.

Chapitre 01

Connaissances actuelles

1. Historique et Définitions:

Les infections urinaires peuvent avoir plusieurs définitions ; étymologique, historique, anatomopathologique, clinique, bactériologique, radiologique, évolutive, ou selon le terrain. Ainsi, la définition bactériologique de l'infection urinaire repose sur la concentration bactérienne trouvée dans l'urine qui est, avec l'identification de la ou des bactéries, le critère majeur d'interprétation du résultat des cultures. Ce critère dépend lui-même du tableau clinique et du terrain [3].

La définition étymologique du mot pyélonéphrite apporte la notion d'inflammation du bassinet et du parenchyme rénal, l'étymologie de cystite se rapporte à l'inflammation de la vessie.

Jusqu'au début des années 80, les infections urinaires aussi bien de l'enfant que de l'adulte se définissaient essentiellement par leur localisation présumée haute ou basse ce qui conditionnait leur pronostic et leur traitement. La recherche de critères fiables de localisation, cliniques, biologiques ou radiologiques s'est souvent révélée difficile ou décevante car aucun critère n'est absolument formel [4, 5].

Depuis cette date sont apparus d'abord dans la littérature adulte, les termes de langue anglaise uncomplicated et complicated urinary tract infections. Cette terminologie est difficile à manier car elle est difficile à traduire en français.

L'adjectif uncomplicated associé à infection urinaire peut se traduire par infection urinaire non compliquée mais aussi par infection urinaire simple, ou primitive ou sans facteur de risque [6].

Le concept complicated infection ne correspond pas uniquement à infection urinaire compliquée mais implique une dynamique possible vers une évolution compliquée et aussi infection potentiellement à risque ou infection secondaire.

En pratique, ces termes ont d'abord été utilisés en infectiologie adulte, dans des protocoles d'essais thérapeutiques, pour obtenir des classes homogènes de patients et comparer les traitements [7].

Ces critères et ces définitions sont bien difficiles à appliquer en pédiatrie. La fièvre peut être le seul signe clinique d'une pyélonéphrite. Des infections urinaires antérieures ont pu ainsi passer inaperçues mais en laissant des cicatrices rénales. L'état urologique sous-jacent et en particulier la présence d'un reflux vésico-urétéral est inconnu lors d'une première infection urinaire. Une cystite peut évoluer en climat fébrile si elle est concomitante d'une infection virale des voies aériennes supérieures [8].

Aussi, lorsqu'on regarde la littérature pédiatrique, même la plus récente, chaque auteur a ses propres définitions et catégories de malades et les définitions ne sont pas universellement utilisées de la même manière.

1983 : Sidor et Resnick [9]:

Ces auteurs proposent des modalités thérapeutiques en fonction de trois catégories de patients:

- les infections urinaires simples sans antécédents, mais on a la surprise d'y découvrir des nouveau-nés.
- les pyélonéphrites aiguës et les infections à risque, mais elles ne sont pas définies clairement.
- les infections récidivantes.

1985 : Ogra et Faden [10]:

Ils définissent cinq catégories d'infections urinaires :

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

1987 : Burns et al [11]:

Au moment de la décision thérapeutique, ces auteurs introduisent les termes de complicated et d'uncomplicated. Ils traitent en ambulatoire les infections simples et hospitalisent les infections à risque, c'est-à-dire les nourrissons de moins de 3 mois et la plupart des enfants ayant une symptomatologie de pyélonéphrite ainsi que tous ceux qui ont un obstacle connu, fonctionnel ou mécanique sur les voies urinaires.

1987 : Stork [12] :

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

De 1989 a l'an 2000: a chacun sa définition

En **1989**: dans les recommandations thérapeutiques de **McCracken** [13, 14], les termes d'infection urinaire simple ou à risque sont utilisés uniquement au moment de la discussion de la durée du traitement.

Shapiro [15] utilise uniquement le mot pyélonéphrite et la décision thérapeutique est fonction de l'aspect clinique de l'enfant, de son âge et de la compliance présumée au traitement.

Hellerstein [16, 17] ; appuie la décision thérapeutique et l'hospitalisation d'une infection urinaire fébrile (température > 38 °c) sur le jugement clinique. Avant l'âge de 2-3 mois, tous les nourrissons atteints d'infections urinaires fébriles sont hospitalisés, il différencie

l'infection à risque (complicated) de l'infection simple (uncomplicated) sur un ensemble de critères :

- infections urinaires à risque : fièvre supérieure à 39 °C, mauvais état clinique, apparence toxique, vomissements, déshydratation importante ou sévère, compliance au traitement et suivi incertains.

- infections urinaires simples : fièvre modérée, bon état, enfant capable de boire et de prendre le traitement, déshydratation absente ou légère, bonne compliance prévue.

Pour **Nash et Seigle** [18], ni la clinique ni les examens biologiques de routine ne permettent de distinguer les pyélonéphrites des infections urinaires basses pour la majorité des patients. C'est au clinicien de juger si l'infection est limitée au bas appareil ou touche le rein, ou comporte un risque de bactériémie.

En **1997, Rushton** [19], revient à des définitions cliniques et biologiques de la cystite, de la pyélonéphrite aiguë et de la bactériurie asymptomatique. Nulle part dans son texte, on ne retrouve les termes de complicated et uncomplicated.

La définition de **Batisky** [20] des infections urinaires simples et à risque est celle qui se rapproche le plus de la conception de l'infectiologie adulte. Une infection urinaire compliquée ou à risque est celle qui est associée à une anomalie fonctionnelle ou structurale des voies urinaires, en incluant le reflux vésico-urétéral, les obstructions des voies urinaires (valves de l'urètre postérieur, jonction), les anomalies de la vidange vésicale, les gestes instrumentaux et les lithiases.

L'auteur reconnaît que ces anomalies sont en général recherchées et diagnostiquées au décours d'une infection urinaire, ce qui rend cette définition peu utilisable pour la prise de décision thérapeutique initiale. Ce concept ne fait intervenir ni l'âge du patient, ni l'impression clinique [21, 22].

Dans la dernière décennie ; la définition de **l'Afssaps en 2007**[23] était la plus concluante. Il s'agit de l'ensemble des situations cliniques hétérogènes qui ont comme caractéristiques communes la présence de quantités significatives de bactéries dans les urines. Il est classique de distinguer :

* les cystites : infections localisées à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, bénignes, toujours d'origine ascendante ; les cystites récidivantes de la Petite fille sont définies par au moins trois épisodes par an.

*les pyélonéphrites aiguës : infections urinaires bactériennes présumées ascendantes, avec atteinte du parenchyme rénal, qui sont potentiellement graves:

Elles peuvent être de diffusion systémique en particulier dans les premiers mois de vie et la cause de lésions rénales qui sont classiquement plus fréquentes chez les jeunes enfants, peuvent à long terme se compliquer de protéinurie, d'hypertension artérielle et de réduction néphronique. L'interprétation de ces lésions est parfois difficile, car certaines sont acquises mais d'autres sont congénitales.

*Les caractéristiques permettant de définir les infections urinaires compliquées chez l'adulte sont difficiles à appliquer en pédiatrie. Elles sont remplacées par les notions de :

- facteurs de risque : l'âge (moins de trois mois, en raison du risque bactériémique), l'existence d'une uropathie sous-jacente ou d'un état d'immunodépression ;
- facteurs de sévérité : un syndrome septique marqué (fièvre élevée mal tolérée, altération de l'état général, troubles hémodynamiques), des signes de déshydratation [23].

Quant à la Bactériurie asymptomatique, la rechute, la réinfection, la superinfection : il y a moins de controverses.

La bactériurie asymptomatique est définie comme l'existence d'une infection du tractus urinaire affirmée par la présence de bactéries en culture des urines à une concentration supérieure à 10^5 germe/ml en l'absence de symptôme clinique d'atteinte de l'appareil urinaire.

L'infection urinaire peut être récidivante par rechute ou réinfection. La réinfection est due à des infections successives par des germes différents. La différence des souches est fondée sur l'étude de l'espèce, de l'antibiotype, du biotype et du serotype si possible.

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

Une superinfection est définie par l'apparition d'une nouvelle souche bactérienne en cours de traitement [21].

2. Epidémiologie:

L'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus commune. Elle est responsable de plus de 7 millions de visites médicales en cabinet par année aux États-Unis [24].

En milieu hospitalier, elle représente la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires. De plus, les infections urinaires sont responsables de plus de 100 000 admissions hospitalières par année aux États-Unis [25].

Elle représente la 1^{ère} cause des infections nosocomiales, 40-45% de ces infections dans les services de réanimation [26].

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une infection urinaire. De façon générale et toutes catégories d'âges confondues, les femmes sont plus à risque de développer une infection urinaire et plus particulièrement les jeunes femmes sexuellement actives. Ces dernières ont une incidence d'environ 0,5 épisode par personne par année [27]. Jusqu'à 40 % à 50 % des femmes rapportent avoir souffert d'au moins une infection urinaire au cours de leur vie [28].

La véritable incidence des infections urinaires chez l'enfant reste inconnue devant la variété clinique depuis les formes asymptomatiques jusqu'aux formes fulminantes avec urosepsis.

Les infections urinaires de l'enfant sont considérées comme une des causes les plus fréquentes d'infections bactériennes ; 2^{ème} cause après les infections respiratoires. La prévalence de la maladie dépend de multiples facteurs.

En effet the Urologic Disease in America project considère que les infections urinaires de l'enfant est un problème énorme de santé publique du fait qu'elle touche 2,4% à 2,8% des enfants et que 1,1million visites médicales chaque année sont à cause de cette pathologie; la prise en charge des enfants hospitalisés consomme aux états unis 180 million de dollars par année [29].

Sa fréquence varie en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant. Elle est de 0,1 à 1 % chez les nouveau-nés à terme et peut atteindre 3 ou 4 % chez les nouveau-nés prématurés et les post matures [30].

-Dans les trois premiers mois de vie, la prévalence des IU est plus élevée chez les garçons (rapport M/F = 2,5) : ainsi, parmi les patients fébriles âgés de moins de 3 mois, le risque d'IU est approximativement de 13% chez les filles, 2% chez les garçons circoncis, 19% chez ceux qui ne le sont pas [31].

- C'est dans la première année de vie que l'incidence du premier épisode d'IU est la plus haute ; chez les nourrissons fébriles, le risque d'IU est estimé avant un an à 6% chez les filles et 3% chez les garçons [32].

- Après la première année de vie, les infections urinaires sont beaucoup plus fréquentes chez la fille que chez le garçon avec un pic de fréquence vers 2 à 3 ans (8% des filles et 2% des garçons avant l'âge de 6 ans) [31].

-Le risque d'avoir une infection urinaire avant la puberté est estimée à 3 à 5 % chez la fille et 1 à 2 % chez le garçon [33].

-En Algérie ; Bensenouci en 1982 a retrouvé que 1 à 3% des filles et 0.03% des garçons d'âge scolaire sont atteints [34].

L'infection urinaire était l'une des causes importante de mortalité au début du 20^{ème} siècle, 20% des malades hospitalisés pour infections urinaire décédaient [35].

Et si ce taux de mortalité a significativement diminué avec les progrès dans le domaine du traitement antibiotique, l'infection urinaire reste une cause importante de morbidité a long terme.

60% des enfants présentant une infection urinaire fébrile vont avoir une lésion du parenchyme rénal et 10 à40% parmi eux vont garder ces cicatrices à long terme [36].

Ces lésions sont responsables de 20% d'insuffisance rénale chronique, 20à 40% d'hypertension artérielle et 10 à 20% de pré éclampsie chez la femme. Ce risque est beaucoup plus important quand un reflux vésico-urétéral est associé, ce dernier constitue un énorme facteur favorisant. En effet, des études impliquent la présence d'infections urinaires pour tout les malades ayant présentés une insuffisance rénale chronique sur reflux vésico-urétéral, même sans documentation [37].

Pour diminuer ce taux de morbidité, le dépistage des facteurs favorisants en particulier les uropathies malformatives en période fœtale est en évolution. En effet elles sont visibles sur l'échographie anténatale dès le deuxième trimestre de grossesse [38].

Dans le cadre des programmes de lutte contre les infections nosocomiales, la généralisation des bonnes pratiques en hygiène hospitalière et la formation du personnel de santé, permet de réduire le taux des infections urinaires.

3. Physiopathologie de l'infection urinaire : [annexe 1]

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (chez la fille).

La flore digestive normale est habituellement le réservoir des bactéries retrouvées dans les infections urinaires.

3.1.Mécanisme de protection de l'hôte

Les mécanismes de protection de l'hôte maintiennent un environnement libre de toute colonisation. Une altération ou une inhibition de ces derniers peut permettre la réplication bactérienne.

L'urine n'est pas vraiment un milieu favorable à la croissance d'un grand nombre d'espèces bactériennes, son pH acide ainsi que la grande variation de l'osmolarité et les concentrations élevées de ces composants et l'absence d'éléments nutritifs (le glucose) inhibent la croissance bactérienne.

Les pathogènes éventuels qui ont accès à la vessie sont normalement éliminés lors de la miction urinaire qui « balaye » la grande majorité des bactéries susceptibles de coloniser la vessie par voie ascendante.

Lors d'une agression bactérienne, la muqueuse vésicale et urétérale présente des réponses immunologiques non spécifiques avec production de cytokines qui contribuent à éradiquer les bactéries invasives.

La colonisation de l'appareil urinaire humain par *Escherichia coli* est susceptible d'activer la sécrétion d'interleukines IL-6 et IL-8 que l'on retrouve dans l'urine [39].

3.2.Les voies de l'infection :

Dans la majorité des cas, les microorganismes vont coloniser la région périurétrale pour ensuite accéder à la vessie par propagation ascendante dans l'urètre.

Si les pathogènes parviennent à surmonter les mécanismes de défense, ils pourront atteindre la vessie et causer une cystite. Par la suite, en l'absence d'une réponse immunitaire et/ou de soins adéquats, il peut y avoir une prolifération continue avec progression dans les uretères jusqu'au parenchyme rénal [40].

Dans de rares cas, une infection urinaire peut résulter de l'insémination hématogène ou de la transmission contiguë des tissus infectés adjacents. À noter que ce sont surtout les staphylocoques et le Candida qui sont la cause des infections hématogènes. D'autre part, bien qu'il y ait des ramifications lymphatiques au niveau du rein, il existe très peu de données pour appuyer cette voie comme source d'infection [24].

3.3. Les facteurs favorisants :

3.3.1. Facteurs généraux liés au malade :

- Le sexe féminin (urètre court, flore périnéale, une vulvite, un reflux vaginal).
- Une mauvaise hygiène locale, un phimosis serré, toute cause de stase (une constipation, un alitement,...).
- Un affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes (diabète sucré ; déficit immunitaire ;...).
- Les altérations de l'urothélium: congénitales (génétiques) ou acquises (corps étrangers, tumeurs, plaies, cicatrices,...).
- La suppuration des parenchymes qui entourent la voie excrétrice (rein, ...), les suppurations de voisinage ouvertes dans la voie excrétrice: coliques, annexielles (trompes utérines), rectales.
- Le cathétérisme vésical ou la mise en place d'une sonde urinaire pour une période prolongée [41].

3.3.2. Facteurs liés au germe :

3.3.2.1. la colonisation urinaire :

Certaines bactéries peuvent être présentes dans les urines sans adhérer à l'épithélium urinaire et n'entraînent pas de symptômes. Ces bactériuries asymptomatiques existent chez 1 à 3 % des nouveau-nés ou enfants d'âge préscolaire et chez 1 % des enfants plus âgés.

Leur évolution naturelle est une disparition spontanée dans la grande majorité des cas. Alors que le risque de récurrence après antibiothérapie a été évalué entre 50 à 80 % chez la fillette et les récurrences étant liées à une nouvelle souche bactérienne.

D'autre part il n'a jamais été démontré qu'une bactériurie asymptomatique prédispose à la genèse de cicatrices rénales [42].

3.3.2.2.L'adhésivité bactérienne :

L'adhésivité bactérienne aux cellules uro-épithéliales est une étape nécessaire à l'invasion

tissulaire qui précède le stade d'infection urinaire.

Ce sont les souches virulentes d'*Escherichia coli* (*E. coli*) capables d'adhésion, présentes dans la flore fécale, qui colonisent le tractus urinaire. L'étude de Kallenius et al. Montre que les souches d'*E. Coli* capables d'adhérer à l'épithélium urinaire sont les souches trouvées dans 91 % des pyélonéphrites aiguës d'enfants contre 19 % des cystites et seulement 14 % des bactériuries asymptomatiques [43].

L'adhésion des bactéries aux cellules uroépithéliales apporte deux avantages sélectifs pour le développement de l'infection urinaire.

L'adhésion permet aux bactéries, d'une part de résister au flux urinaire, d'autre part d'assurer un contact étroit avec les nutriments présents à la surface cellulaire.

De plus, l'adhésion joue un rôle dans l'intensité de la réaction inflammatoire et dans la sévérité de l'infection chez l'enfant puisque l'attachement des bactéries aux surfaces muqueuses active la production par les cellules urothéliales de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8) entraînant une inflammation locale et systémique [44, 45].

L'adhésivité bactérienne aux cellules uro-épithéliales joue également un rôle primordial dans l'apparition des symptômes liés à l'infection, Les enfants atteints de PNA sont plus fréquemment porteurs dans leur flore fécale de souches d'*E. coli* ayant des P fimbriae que les enfants sains, ceci en l'absence d'anomalies anatomiques. Les bactéries qui possèdent les pili de type P résistent beaucoup mieux à la phagocytose que celles qui en sont démunies [46].

3.3.2.3. Facteurs d'uropathogénicité non liés à l'adhésion :

Il s'agit de toxines et des systèmes de captation du fer (*hly*, *cnf1*, aérobactine, yersiniabactine (*fuyA*), *iroN*), l'endotoxine (LPS) de la bactérie et la production d'hémolysine [47].

Ces facteurs vont altérer l'épithélium tubulaire rénal et induire la réponse inflammatoire avec migration des leucocytes au niveau du site infectieux.

En effet une rupture de la barrière de l'épithélium rénal, associée à l'hémolysine, favorise la pénétration de la bactérie dans l'endothélium des capillaires et va ainsi entraîner une bactériémie. Celle-ci est retrouvée chez 10 à 30 % des enfants atteints de PNA avant l'âge de 3 mois, environ 5 % des enfants plus âgés [47, 48].

3.3.2.4 Les gènes de virulence :

Les gènes de virulence sont regroupés sur le chromosome bactérien en blocs de virulence dénommés « îlots de pathogénicité » (PAI).

La perte ou l'acquisition d'un PAI par transfert horizontal transforme une bactérie pathogène en une bactérie non pathogène et inversement [49].

3.3.2.5.Oligoclonalité des souches responsables de PNA :

Il existe une spécialisation des souches virulentes au sein de l'espèce. Seuls certains géotypes possèdent le fond génétique pour acquérir ou conserver des facteurs de virulence et pour diffuser dans le temps et dans l'espace.

En effet, il existe une des souches d'E. Coli responsable d'infection urinaire comparée à l'hétérogénéité des E. coli de la flore commensale digestive de sujets sains [50]. Il existe certains serotypes (O4, O6, O18, O75) d'E. Coli uropathogènes qui prédominent chez les patients atteints de PNA [51].

Cependant, à l'oligoclonalité des souches responsables de PNA a été associée une hétérogénéité dans la taille et le nombre de copies des gènes PAI [52]. Les transferts horizontaux de gènes PAI qui ont été observés, ne remettent pas en cause l'organisation clonale de la population [53].

Cette diversité des facteurs de virulence qui surviendrait dans le réservoir fécal semble avoir été acquise récemment dans l'évolution de l'espèce E. coli [52].

3.3.2.6.Virulence bactérienne et localisation de l'infection :

Les P fimbriae sont trouvés avec une plus grande fréquence chez les E. coli responsables de PNA chez l'enfant (plus de 70 % des souches), alors que leur fréquence est de l'ordre de 30 % dans les cystites et de 20 % dans les bactériuries asymptomatiques [43].

Une corrélation a été établie entre le type d'allèle et le tableau clinique.

L'allèle II est plus fréquent dans les urosepsis de l'adulte et dans les PNA de l'enfant alors que l'allèle de type III est plus fréquemment associé aux cystites et aux prostatites [54].

3.3.2.7.Virulence bactérienne et uropathie malformative :

L'incidence des P fimbriae est plus faible chez les souches d'E. Coli isolées chez les filles avec PNA récurrentes et chez les garçons ayant un premier épisode de PNA avec reflux vésico-urétéral que chez des patients comparables sans reflux [55].

Cela suggère que l'uropathie malformative favorise l'accès des E. coli dépourvus de P fimbriae au parenchyme rénal. Dans les cas de PNA associées à une malformation du tractus urinaire, la prévalence des souches d'E. Coli possédant des P fimbriae est de 30 à 40 % [56].

3.3.2.8.Virulence bactérienne et cicatrices parenchymateuses :

La responsabilité des souches les plus virulentes à l'origine des cicatrices parenchymateuses a été observé initialement dans le modèle de PNA expérimentale. Cependant, des résultats contradictoires ont été rapportés chez l'espèce humaine.

En raison de l'acuité de la réponse inflammatoire, les infections urinaires liées à des souches adhérentes seraient plus précocement détectées et donc traitées d'où un risque plus faible de cicatrices parenchymateuses.

En effet, Lomberg et al ont trouvés que 74 % d'E. Coli ayant des P fimbriae étaient présentes chez des enfants ayant eu des épisodes répétés de PNA sans cicatrices parenchymateuses, contre 33 % chez ceux qui avaient des cicatrices parenchymateuses ($p < 0,001$) [57].

Le développement de cicatrices parenchymateuses serait liée selon des études récentes à :

-l'inhibiteur de la protéine KB (I KB) et le facteur nucléaire KB (NF KB) responsable de la production des cytokines et les chimokines et donc la stimulation des marqueurs de l'inflammation (IL6-8 et $TNF\alpha$).

-un polymorphisme du growth factor dans l'endothélium vasculaire et le TGF β 1 (the transforming growth factor β 1) dans certains groupes ethniques sont actuellement étudiés comme facteurs prédisposant aux cicatrices rénales [58].

3.3.3 Facteurs liés à l'appareil urinaire :

3.3.3.1. Les troubles mictionnels :

Les troubles mictionnels constituent le symptôme urinaire le plus fréquent chez l'enfant ; 10 % à 15 % des enfants de 6-7 ans présentent en effet des fuites d'urine ou des urgences mictionnelles diurnes, et la même proportion souffre d'énurésie nocturne [59].

Les facteurs de risque de survenue de troubles mictionnels chez l'enfant sont classiquement les suivants : antécédent de troubles mictionnels pendant l'enfance dans la famille (particulièrement chez le père et la fratrie) ainsi que les situations de stress émotionnel [60].

En pratique pédiatrique quotidienne, la survenue d'une infection urinaire dans un contexte de troubles mictionnels est très fréquente, et il faut toujours savoir les évoquer et les rechercher chez un enfant présentant une cystite ou une pyélonéphrite, a fortiori si les infections se répètent [61].

Les conséquences des troubles mictionnels peuvent être multiples (infection urinaire, reflux vésico-urétéral, augmentation des pressions vésicales, uropathies secondaires, difficultés d'apprentissage de la miction, retentissement psychologique et altération de la qualité de vie) [59].

3.3.3.1. 1. Différents types de troubles mictionnels [51] :

Plusieurs types de symptômes mictionnels, diversement associés entre eux, sont décrits :

*Dysurie : difficulté pour uriner avec baisse de débit urinaire. L'enfant n'est en général pas conscient du trouble, mais son jet est faible et lent à apparaître ou à se terminer ; il peut y avoir un effort de poussée pour terminer la miction, ce qui doit faire évoquer un obstacle

anatomique ou fonctionnel qui entrave la miction.

*Urgences (impériosités) mictionnelles : besoin irrésistible pressant, avec ou sans fuites mictionnelles. L'urine est alors émise en jet, lors d'un besoin impérieux, malgré un effort de retenue volontaire.

*Pollakiurie : augmentation de la fréquence des mictions (ou seulement des besoins) de jour et/ou de nuit, sans augmentation de la diurèse. Le rythme normal des mictions chez le grand enfant est en moyenne de six par jour (avec un intervalle d'environ 2-3 h entre deux mictions), et maximum une la nuit. On parle de pollakiurie au-delà de huit mictions par jour.

*Incontinence : fuite involontaire d'urines, indépendante du besoin d'uriner. Elle peut être permanente ou irrégulière, liée ou non à l'effort (c'est-à-dire tout effort qui augmente la pression intra-abdominale, comme par exemple la toux, le rire, la course à pied, le port de charges, etc.). Les fuites peuvent être diurnes et/ou nocturnes. Les mictions peuvent être anormales (rétention, regorgement) ou normales (dans ce cas, tableau évocateur d'une atteinte fonctionnelle).

L'incontinence postmictionnelle, correspondant à l'émission spontanée d'une petite quantité d'urines quelques minutes après la miction, est en général secondaire à la vidange d'un diverticule urétral sous-sphinctérien chez le petit garçon et à la vidange secondaire d'une miction vaginale chez la petite fille par reflux urétrovaginal (12 % des filles de 7 à 15 ans) [62].

*Énurésie : Miction normale, survenant pendant le sommeil, involontaire et inconsciente, sans lésion de l'appareil urinaire, chez un enfant de plus de 4 ans ». En cas d'énurésie nocturne, il faut s'attacher à différencier l'énurésie nocturne isolée de l'énurésie nocturne associée à d'autres troubles mictionnels d'une part, et l'énurésie primaire (patient qui a toujours eu une énurésie) de l'énurésie secondaire (patient qui a été propre pendant au moins 6 mois) d'autre part.

*Brûlure mictionnelle : douleur vive urétrale, qui commence avec le jet, s'intensifie en fin de miction et se poursuit quelques minutes après. La brûlure mictionnelle doit être différenciée du ténesme vésical, correspondant à une sensation douloureuse de tension hypogastrique donnant l'impression d'une fausse envie permanente d'uriner.

*Nycturie : interruption du sommeil par le besoin d'uriner plus d'une fois dans la nuit.

* squatting : posture d'accroupissement parfois associée à des contorsions ou à des compressions pubiennes avec le poing ou le talon ; le squatting, ou « signe de Vincent », correspond à une posture prise par l'enfant pour empêcher la fuite contemporaine de l'impériosité mictionnelle.

* la rétention stercorale est souvent associée, il peut s'agir d'une constipation (émission de moins de trois selles par semaine chez l'enfant de plus de 3 ans, avec la constitution progressive de fécalomes perceptibles à la palpation abdominale) ou d'une encoprésie (stade

ultime de la rétention stercorale, avec perte de la perception de la réplétion de l'ampoule rectale et du besoin, et fuites stercorales involontaires dans la culotte).

3.3.3.1.2. Classification des troubles mictionnelles :

Les dysfonctionnements sont parfois combinés et peuvent évoluer de l'un vers l'autre et des troubles de comportement associés sont très fréquents en cas d'anomalies de vidange.

✓ *Syndrome d'hyperactivité vésicale et incontinence d'urgence :*

Cette anomalie très fréquente de la phase de remplissage est aussi appelée instabilité vésicale ; elle consiste en contractions involontaires et inappropriées du détrusor alors que la vessie n'est pas pleine. Les besoins soudains et impérieux d'uriner résultent d'un manque de contrôle cérébral supraspinal automatique sur le centre pontin de la miction. Lorsqu'une activité requiert une sollicitation intense du cerveau, l'insuffisance d'inhibition du centre pontin de la miction peut s'accroître. Cette insuffisance d'inhibition risque de déclencher une miction involontaire.

Pour contrecarrer cette miction involontaire et éviter la fuite, l'enfant contracte volontairement son plancher pelvien et adopte volontiers une posture de squatting avec compression de la vulve par le talon, pincement de la verge.

Le volume uriné maximal est faible et la fréquence des mictions est normale ou élevée. En absence de sténose urétrale sous-jacente, le débit urinaire est explosif [63].

Il s'agit d'un syndrome fréquent, touche les enfants entre 3 et 10 ans et plus particulièrement les fillettes. Il associe une pollakiurie à des mictions impérieuses avec des pertes d'urines, contrastant avec des mictions par ailleurs normales. L'association à une énurésie est fréquente. Ces signes se majorent lors d'épisodes d'infection urinaire.

En échographie, le haut appareil urinaire est normal. La vessie paraît sphérique souvent un épaississement de sa paroi qui ne peut être évalué qu'en réplétion et en dehors de contractions vésicales. La capacité vésicale paraît réduite mais les techniques de mesure sont multiples et peu fiables.

En cystographie et cystomanométrie, certains éléments permettent de faire évoquer ce diagnostic. En cours de remplissage, des arrêts de l'écoulement du produit de contraste dus aux contractions vésicales peuvent s'observer. Rapidement le col vésical est ouvert et l'urètre est visible jusqu'au sphincter externe qui reste fermé volontairement. La vessie est ronde, hypertonique. La capacité vésicale, mieux évaluée par cette technique, est réduite avec une compliance faible. La miction est très rapide, explosive et totale. Chez la fille l'urètre peut apparaître très large, « entoupié », cet aspect n'est pas spécifique, il correspond à un haut débit mictionnel. Il peut exister un reflux vésico-urétéral.

L'aspect radiographique final peut être normal ou quasi normal alors que la dynamique du remplissage était pathologique. Il est important de surveiller le déroulement de l'examen et de noter les événements survenant lors des différentes phases de celui-ci [63].

✓ ***Dysfonctionnement de vidange par hyperactivité sphinctérienne :***

Il s'agit d'un relâchement musculaire pelvien incomplet et/ou intermittent durant la miction. La vidange est souvent incomplète.

Peut être une forme sévère dénommée (vessie neurogène non neurogénique) ou syndrome de Hinman, soit congénitale parfois associée à une inversion de la mimique faciale dans le syndrome d'Ochoa ou acquise parfois secondaire à des abus sexuels et le plus souvent irréversible, cette forme peut compromettre la fonction rénale.

Sa prise en charge est celle de la dyssynergie vésico sphinctérienne neurologique [64].

✓ ***Syndrome de rétention urinaire volontaire, vessie hypoactive et incontinence par regorgement :***

L'hypotonie et l'hypocontractilité du détrusor peuvent résulter d'une attitude de rétention urinaire (par exemple, à l'école).

Dans les cas sévères, l'enfant pousse pour uriner, ce qui induit une contraction réflexe du plancher pelvien. Le jet est intermittent et le résidu après miction est souvent important [64].

✓ ***Autres troubles mictionnels :***

D'autres types d'incontinence peuvent exister au rire, à l'effort, sur relâchement urétral, fuite post mictionnelles sur reflux vaginal et la pollakiurie bénigne transitoire. Ils sont tous sans conséquence sur les voies urinaires supérieures [65].

3.3.3.1.3. Signes cliniques et orientation étiologique :

✓ ***Dysurie et dyssynergie vésicosphinctérien :***

La dysurie correspond à la difficulté d'uriner. Plusieurs symptômes doivent faire évoquer ce diagnostic : le retard à l'apparition du jet, la finesse et la faiblesse du jet, la difficulté d'arrêt du jet ou un effort de poussée pour terminer la miction. Dans tous les cas, l'existence d'une dysurie doit faire évoquer un obstacle anatomique ou fonctionnel qui entrave la miction, et principalement un obstacle urétral. Dans ce cas, un résidu postmictionnel est aussi souvent associé.

La dysurie est un signe qui doit interpeller le clinicien, et qui justifie la réalisation d'un bilan complémentaire urologique (et notamment une débitmétrie, qui permet de bien objectiver ce symptôme). En effet, un obstacle urinaire bas peut induire des pressions anormalement élevées dans le haut appareil urinaire, favoriser les infections urinaires et ainsi léser le tissu

rénal sur le long terme, même en l'absence de lésion neurologique identifiable ou d'une vraie uropathie obstructive.

En cas de dyssynergie vésicosphinctérienne, c'est-à-dire une contraction involontaire continue ou intermittente du sphincter strié de l'urètre pendant la contraction du détrusor, une dysurie est souvent présente et l'échographie retrouve un épaissement de la paroi vésicale, un résidu postmictionnel et une grande vessie, parfois diverticulaire [66].

✓ **Pollakiurie et instabilité vésicale :**

D'une manière générale, la pollakiurie est un signe d'irritation vésicale, que l'on retrouve dans les cystites (bactériennes, virales, interstitielles), dans les lithiases vésicales, dans les tumeurs vésicales mais aussi dans les situations de stress.

La pollakiurie est néanmoins dans la grande majorité des cas le signe d'une immaturité vésicale ou d'une instabilité vésicale. D'un point de vue étymologique, le terme « immaturité » concerne l'enfant qui n'a pas encore acquis le contrôle sphinctérien et c'est donc une situation physiologique ; au contraire, le terme « instabilité » désigne la persistance de cette immaturité au-delà de l'âge « normal » d'acquisition de la propreté et devient alors une condition pathologique [67].

L'échographie retrouve un épaissement diffus plus ou moins régulier de la paroi vésicale en réplétion.

Une situation clinique bien particulière, appelée « pollakiurie isolée transitoire bénigne de l'enfant » : une pollakiurie transitoire intense, avec des mictions de très faible volume, toutes les 5 à 20 minutes, sans polyurie, sans troubles nocturnes, sans aucun problème mictionnel antérieur. Touche souvent le garçon, avant la puberté, le tableau peut durer de quelques jours à quelques mois, et évolue spontanément de manière favorable. La physiopathologie d'une telle affection est mal connue, même si des facteurs psychologiques sont discutés [67].

3.3.3.1. 4. Explorations :

✓ **Analyse non invasive de la fonction vésicale :**

Elle regroupe un ensemble de mesures simples et faciles à réaliser, non invasives, et constitue un excellent bilan de débrouillage.

L'interrogatoire permet de préciser la symptomatologie, le calendrier mictionnel, la fréquence et les volumes mictionnels, l'existence de fuites, et les quantités et nature des boissons ingérées. Rempli sur 48 heures ou plus, il donne une idée assez précise de la fréquence mictionnelle, du volume total de la diurèse, de la capacité vésicale fonctionnelle moyenne

(Volume moyen des mictions), et de la capacité vésicale maximale (première miction du matin), dans des conditions certainement plus physiologiques qu'une cystomanométrie avec un seul remplissage, réalisée sous prémédication.

L'analyse de la fonction vésicale proprement dite repose sur l'observation d'au moins deux cycles mictionnels physiologiques, et vise à mesurer le volume uriné, le débit par débitmètre et l'existence d'un résidu postmictionnel par échographie. Chez le petit enfant, elle est réalisée au cours d'une observation de 4 à 6 heures [68].

✓ ***L'exploration biologique :***

Se limite à la recherche d'une infection urinaire ou d'un retentissement sur la fonction rénale par le calcul de la formule de Schwartz en général.

✓ ***L'exploration radiologique :***

se fait en général par une échographie pour apprécier la paroi vésicale ; la cystographie n'est pas systématique vu que c'est un examen invasif.

✓ ***Le bilan urodynamique :***

Permet d'évaluer le fonctionnement du bas appareil urinaire, c'est-à-dire du couple vésicosphinctérien ; il nécessite beaucoup de patience chez l'enfant puisque sa coopération est requise. Avant l'âge de 5 ans, il est donc difficilement envisageable. Son indication est également posée par un spécialiste et loin d'être systématique : seuls 10 % des enfants consultant pour des troubles mictionnels justifient réellement d'une exploration urodynamique.

○ **La débitmétrie :**

C'est l'examen le plus simple à réaliser et le plus pratiqué. Il fait partie de l'examen clinique de tout urologue pédiatre. Il peut être fait indépendamment d'un bilan urodynamique. Il est indispensable que l'enfant se présente vessie pleine à la consultation.

La courbe est monophasique avec un aspect en forme de cloche. Aplatie avec un temps de miction long, elle témoigne d'un obstacle ou d'une vessie hypocontractile ; polyphasique, elle traduit une dyssynergie vésicosphinctérienne ou des poussées abdominales [69].

○ **La cystomanométrie :**

Cet examen est difficile à réaliser chez l'enfant en particulier moins de 5 ans. Il peut être réalisé sous prémédication, utilisant une molécule n'agissant pas sur la réflectivité vésicale et sphinctérienne (protoxyde d'azote, midazolam). Il existe deux types de cystomanométrie conventionnelle et ambulatoire [70, 71].

La cystomanométrie conventionnelle : Elle est la moins invasive mais elle doit être réalisée chez un enfant calme et coopérant. Elle utilise en général un cathéter double courant sus-

pubiens, mis en place sous anesthésie générale. Le remplissage de la vessie doit être lent : 5 à 10 ml/min par un sérum physiologique tiédi.

La cystomanométrie ambulatoire : Son principe est de placer des capteurs de pression dans la vessie et de réaliser l'étude manométrique avec un remplissage naturel de la vessie et en condition normale d'activité de l'enfant.

La durée de l'examen peut donc être longue, 4,5 heures en moyenne pour Yeung, 11 heures pour Zermann [72, 73].

Les différentes mesures effectuées sont en plus du volume instillé et le besoin d'uriner, les pressions vésicales, abdominales et détrusorienne, ainsi que la capacité, la compliance et l'activité vésicale [74, 75].

○ **Les pressions urétrales :**

La profilométrie urétrale permet un enregistrement des pressions le long de l'urètre et donc de mesurer les résistances s'opposant aux fuites urinaires.

Cet examen est en pratique très peu utilisé chez l'enfant car il est de réalisation difficile.

L'urétromanométrie statique consiste à placer le capteur au niveau de l'urètre postérieur et à mesurer les variations de pression lors du remplissage vésical et de la miction [76].

○ **L'examen vidéo-urodynamique :**

Il couple en temps réel l'analyse du fonctionnement vésical et le comportement anatomique de la vessie.

La vessie est remplie avec un produit radio-opaque et des clichés sont pris lors du remplissage vésical et de la miction. Cela permet une analyse morphologique de l'urètre, du retentissement sphinctérien sur l'urètre, de dépister l'apparition d'un reflux vesico-urétéral et de le coupler à la pression et au volume vésical [77, 78].

3.3.3.2. Le reflux vésico-urétéral :

Dans les pays en voie de développement l'infection urinaire est plus volontiers révélatrice de malformations de l'appareil urinaire ou de lithiase que dans les pays développés où l'échographie fœtale permet de dépister précocement la plupart des uropathies. C'est une cause fréquente d'hospitalisation [79].

Il se définit comme le passage rétrograde, à contre courant, de l'urine vésicale dans les cavités urétéro-pyélo-calicielles et le parenchyme rénal.

Il s'agit d'un phénomène anormal sauf peut-être temporairement chez le prématuré.

C'est un phénomène dynamique, pouvant être permanent ou intermittent ainsi que de sévérité variable chez un même individu [80].

Il faut distinguer le RVU maladie (RVU primitif dû à une anomalie congénitale de la jonction urétéro-vésicale), du RVU symptôme secondaire à une anomalie anatomique ou fonctionnelle

du bas appareil urinaire (valves de l'urètre postérieur, dysfonctionnement vésical, vessie neurologique).

Le reflux représente un facteur de risque non négligeable dans les infections urinaires ; il est présent dans 31.3% des enfants infectés [81].

La prévalence du RVU dans la population générale est difficile à évaluer, le dépistage de masse chez des sujets sains est éthiquement impossible à concevoir devant les moyens invasifs nécessaires au diagnostic [82].

3.3.3.2.1. L'anatomophysiologie :

L'uretère décrit un trajet oblique dans la paroi vésicale, intramural, sous-muqueux qui va déboucher à l'angle du trigone. L'uretère est fixé par des fibres détrusoriennes (gaine de Waldeyer) au niveau du hiatus urétéral et du trigone.

La longueur de ce trajet croît avec l'âge, elle est multipliée par trois entre la naissance et l'âge de 12 ans. La longueur du trajet sous-muqueux / le diamètre de l'uretère = 4 – 5.

Le dispositif anti-reflux est lié pendant la phase de remplissage au tonus des fibres musculaires et élastiques de la paroi vésicale et pendant la miction à la pression endo-vésicale qui aplatit l'uretère [83].

3.3.3.2.2. La Pathogénie :

- ***Le reflux vésico-rénal primitif, idiopathique ou par anomalie congénitale de la jonction urétéro-vésicale :***

La brièveté du trajet sous-muqueux, l'ectopie méatique associée, la forme même des orifices urétéraux par déficience des fibres musculaires de l'uretère terminal et la laxité du trigone représentent les anomalies anatomiques responsables du reflux vésico-rénal dit primitif.

- ***Le reflux par dysfonctionnement vésicosphinctérien fonctionnel :***

Le comportement dyssynergique de la vessie et du sphincter strié, pendant la phase de remplissage et/ou pendant la miction a pour conséquences une altération des structures anatomiques de la jonction urétéro-vésicale pouvant créer une obstruction ou un reflux vésico-rénal.

Deux populations sont clairement individualisées :

-des reflux précoces néonataux, affectant ou du moins retrouvés chez le garçon avant l'âge de 1 an et volontiers sévères avec dilatation des cavités rénales et atteinte du parenchyme rénal alors qu'il n'y a pas eu encore la moindre exposition à l'infection.

-des reflux plus tardifs moins sévères touchant préférentiellement la fille âgée de 2 ans ou plus, souvent révélés par une infection dans un contexte de troubles mictionnels plus ou moins sévères [80].

○ **Le reflux peut être secondaire à une lésion anatomique :**

- Par destruction chirurgicale de la jonction urétéro-vésicale, par résection transurétrale de cette jonction, par réimplantation urétéro-vésicale lors des greffes rénales par exemple.
- Par sclérose du détrusor suite à une tuberculose, une radiothérapie, une atteinte caustique, une cystite interstitielle.
- Dans un contexte de dysfonctionnement neurologique : vessie neurologique.
- Suite à des anomalies congénitales comme une urétérocèle, un diverticule paraurétral, une exstrophie vésicale, une duplicité de la voie urinaire (le rénicule inférieur se draine par un uretère dont le trajet intramural est plus court).
- Suite à un obstacle cervico-urétral comme une valve, une sténose de l'urètre, une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), un cancer prostatique [83].

3.3.3.2.3. La Physiopathologie :

○ **Evolution du reflux :**

75% des reflux primitifs disparaissent avant l'âge de 12 ans essentiellement par un allongement de l'uretère intra-mural.

L'évolution des reflux secondaires est liée à leurs causes.

Les reflux secondaires à des pathologies fonctionnelles vont évoluer parallèlement à celles-ci [82,83].

○ **Les conséquences : le RVU est-il dangereux ?**

Selon un nombre de publications, c'est l'association RVU-infection de l'appareil urinaire qui représente le véritable danger pour le parenchyme rénal [84].

- **Relation avec l'infection urinaire :**

RVU et infection urinaire semblent être de pathogénie différente et indépendante, mais ont des effets se potentialisant l'un l'autre; ils sont souvent associés mais aucune publication ne prouve de relation de cause à effet entre eux [85].

En effet, un grand nombre de RVU sont découverts par le diagnostic in utero, avant tout épisode infectieux. Et il existe d'authentiques pyélonéphrites aiguës en l'absence de reflux démontrable : 63 % des cas d'enfants ayant une réelle pyélonéphrite sur la scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) n'ont aucun reflux [86, 87].

- **RVU et lésions rénales :**

Entre 30 et 60 % des unités rénales refluentes sont associées à des lésions rénales au moment du diagnostic.

Ces anomalies rénales peuvent être congénitales (c'est-à-dire en rapport avec un développement anormal du tissu rénal) comme l'ont prouvé plusieurs études prospectives de reflux de diagnostic anténatal, et apparaît plus fréquente chez le garçon [88].

*la relation avec les infections urinaires : le RVU est un faible facteur de prédiction de lésions rénales après une infection urinaire fébrile. En effet deux études prospectives ont montré que 9,5 % des jeunes enfants présentant un premier épisode d'infection urinaire avaient des lésions rénales alors qu'il n'existait pas toujours de reflux associé et que de nouvelles lésions pouvaient apparaître après infection urinaire fébrile indépendamment de l'existence d'un reflux [89].

*la relation avec la sévérité du reflux : La proportion de cicatrices rénales est d'autant plus grande que le grade du RVU est élevé. Il s'agit davantage d'une association que d'une relation de cause à effet [90].

Le RVU du nourrisson est de haut grade dans 25 % des cas et alors associé à une dysplasie rénale dans environ un cas sur deux. Le taux de guérison spontanée est inférieur à 40 % en deux ans pour un RVU de grade III, plus faible en cas de lésions rénales dysplasiques associées [82].

L'effet du RVU sur le rein demeure en partie incompris. Il peut directement léser le parenchyme rénal (« néphropathie du reflux »), ou alors être associé à des anomalies congénitales de structure de celui-ci (« dysplasie du reflux »).

Les lésions dysplasiques présentes surtout aux pôles, facilitent un reflux intrarénal et la pénétration des bactéries.

Les lésions de la néphropathie du reflux progressent selon une distribution lobaire. Elles résultent de la rupture des tubules collecteurs sous l'effet d'urines refluentes infectées éventuellement sous pression.

Les immuns complexes, les fragments bactériens, les endotoxines, les radicaux libres contribuent à produire les mécanismes aboutissant à la glomérulopathie.

Tout cela est amplifié par l'infection et sa réaction inflammatoire. Les structures néphroniques vont s'altérer à chaque poussée entraînant une sclérose glomérulaire segmentaire et focale avec atrophie et fibrose interstitielle [80].

La masse néphronique active se réduit ce dont témoignent les cicatrices.

Les zones non atrophiques vont connaître une hypertrophie compensatrice avec les caractéristiques de l'hyperfiltration dont l'évolution inéluctable majorera le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale qui dans 12.5% est liée au reflux [91].

L'HTA affecte 5 à 27 % des enfants présentant des lésions rénales. De même, il reste difficile de savoir si les patients sans anomalies radiologiques décelables sont indemnes de tout risque de développer tardivement une HTA [92, 93].

- **Relation avec le dysfonctionnement vésicosphinctérien fonctionnel :**

Les relations entre RVU et dysfonctionnement vésical sont difficiles à analyser.

Comme il existe une forte corrélation entre dysfonctionnement vésical et infection urinaire associés dans 60 % des cas, le dysfonctionnement vésical et le RVU coexistent dans 20 % des cas. Ceci prédomine surtout chez la fille [94].

La dyssynergie associée à l'instabilité entraîne une distorsion du trigone, ce qui facilite l'apparition ou la persistance du RVU par difficulté à la vidange vésicale [95].

Il y a confusion entre tous ces acteurs physiopathologiques que sont le RVU l'infection urinaire et le dysfonctionnement vésical, et le plus difficile est de savoir lequel est le premier élément de cette réaction en chaîne [96].

3.3.3.2.4. Les explorations du reflux :

○ La cystographie :

La cystographie radiologique

La cystographie conventionnelle est devenue au fil des années l'examen diagnostique de référence de par sa grande spécificité et l'analyse anatomique qu'elle permet du haut et du bas appareil urinaire. Sa sensibilité diagnostique est cependant faible, puisqu'un RVU est retrouvé secondairement dans 20 % de cystographies initialement normales [97].

L'existence et le grade du RVU ne sont pas influencés par la date de l'examen, si celui-ci est réalisé une semaine ou plus après l'épisode infectieux (critères non interprétables avant une semaine) [98].

Les complications qui peuvent être rencontrées au décours de la cystographie sont l'infection urinaire dans 20 % des cas, la dysurie, l'inconfort périnéal, les réactions d'hypersensibilité, la perforation de vessie, la malposition du cathéter et les irradiations. [99].

La cystographie isotopique : La cystographie isotopique, moins irradiante, peut être utilisée pour les contrôles ultérieurs.

Les avantages de la cystographie isotopique directe comparée à la cystographie conventionnelle sont sa plus grande sensibilité diagnostique, 91 % contre 45 % respectivement, ceci grâce à la technique d'imagerie continue, et une irradiation moindre [100].

La cystographie isotopique indirecte est un mauvais examen diagnostique, elle a un taux de faux positifs de 15 % [101].

○ L'Échographie :

15% des dilatations rénales anténatales sont dues au reflux. Après une infection urinaire fébrile, la sensibilité de l'échographie dans la détection du reflux est de 10 % et sa valeur prédictive positive de 40 % [90].

Une étude rétrospective ne trouve pas de corrélation entre les constatations échographiques réalisées lors d'une infection urinaire fébrile et l'existence ou la sévérité du RVU.

L'échographie peut donc être normale malgré la réalité d'une uropathie refluyente même de haut grade [102].

La dilatation échographique du haut appareil urinaire peut être un bon critère pronostique. Incontestablement, les RVU accompagnés d'une dilatation du haut appareil sont souvent de haut grade et malformatifs. L'absence de dilatation ne peut cependant rien préjuger et n'élimine surtout pas un reflux de haut grade. Sa valeur prédictive positive dans ce cas est grande, alors que sa valeur prédictive négative est mauvaise [103].

○ **La scintigraphie DMSA :**

La scintigraphie au DMSA est l'examen diagnostique gold standard des lésions rénales du reflux, d'après une série prospective la comparant à l'urographie intraveineuse (UIV). Elle renseigne sur la fonction rénale, l'UIV sur l'anatomie. Sa sensibilité et sa spécificité dans la détection des lésions rénales sont respectivement de 94 et 100 %, contre 76 et 100 % pour l'UIV [104].

La scintigraphie doit être réalisée 3 à 6 mois après une infection urinaire fébrile, puisque 83 % des lésions retrouvées à la phase aiguë diminuent ou disparaissent. Une étude expérimentale indique que les défauts scintigraphiques ont une sensibilité et une spécificité de 100 % et 80 % dans le diagnostic des lésions rénales [105].

Mais aucune technique d'imagerie ne permet actuellement de différencier une cicatrice rénale secondaire à un reflux intraparenchymateux d'une dysplasie primitive, même si statistiquement les lésions paraissent plutôt focalisées en cas de cicatrices, et généralisées en cas de lésions congénitales.

○ **Autres examens d'utilisation courante :**

De nouvelles méthodes d'imagerie diagnostique comme l'échocystographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont en cours d'évaluation et ne sont pas encore d'utilisation courante dans l'investigation du RVU [80].

3.3.3.2.5. Le diagnostic :

Sa symptomatologie se résume à la symptomatologie de l'infection urinaire qui est à l'origine de la recherche du reflux.

Qu'il soit primitif ou secondaire, le reflux est mis en évidence par la cystographie rétrograde réalisée par cathétérisme urétral. Cet examen doit comporter des clichés de remplissage, des clichés per-mictionnels.

Une cystographie normale ne montre aucun passage d'urine de la vessie vers les uretères. Si les uretères sont opacifiés, on parle de reflux, uni- ou bilatéral et ce reflux est classé en grades en fonction de sa gravité (classification de Duckett-Bellinger) [annexe 2].

L'indication systématique de la cystographie rétrograde a la recherche du reflux des années 80, si elle a amélioré le pronostic fonctionnel rénal, apparaît aujourd'hui excessive et mérite d'être revisitée. Et l'on voit aujourd'hui se dessiner 4 types de stratégies pour décider de la cystographie en dernière stratégie [106].

***La stratégie lésionnelle :**

La stratégie lésionnelle privilégie le dépistage des sujets à risque par la recherche d'une atteinte rénale grâce à la scintigraphie au DMSA. L'existence d'anomalies à la phase aiguë des PNA (dans 50 à 80 % des cas) ne modifie pas l'attitude thérapeutique ; elles n'ont pas de valeur pronostique et sont pour la plupart réversibles (10 à 20 % de cicatrices résiduelles). Si cette approche permet de sélectionner les enfants à risque rénal, seule une scintigraphie tardive paraît justifiée.

La persistance de l'atteinte pourrait alors motiver la cystographie en cas de récurrence infectieuse. Cependant la systématisation du DMSA est difficile à défendre par son accès limité, son coût, son irradiation non négligeable, et son objectif limité à la sélection des sujets à risque sans modifier la prise en charge thérapeutique [107].

*** La stratégie biologique :**

Il s'agit de rechercher des marqueurs biologiques, plasmatiques ou urinaires, témoins d'une atteinte rénale. Cette voie est en pleine effervescence. Parmi les pistes explorées la procalcitonine plasmatique : lors d'une PNA son élévation au-dessus de 0,5 ng/ml serait un marqueur prédictif de reflux, et permettrait de diminuer d'environ 30 % les indications de cystographie par rapport à la stratégie classique. Nul doute que de nombreux autres marqueurs seront testés dans les prochaines années [108].

*** La stratégie clinique :**

Comme toujours dans l'incertitude, la clinique reste le fil conducteur le plus pertinent. Elle s'appuie sur les constatations échographiques et la survenue répétée d'infections urinaires. Les reflux de bas grade peuvent être négligés car ils disparaissent spontanément sans risque rénal et ils ne justifient pas d'antibioprophylaxie ; la plupart ont une échographie rénale normale à la phase aiguë d'une PNA.

Les reflux de haut grade sont les seuls qui méritent d'être dépistés car à risque rénal et de récurrence infectieuse. Le plus souvent ils s'accompagnent d'anomalies échographiques (foyer de PNA, dilatation de la voie urinaire, pyéélite). De même la recherche d'un reflux en cas d'anomalie échographique anténatale ne se justifie qu'en cas de survenue d'infection urinaire ou d'anomalies échographiques bilatérales de dilatation urétérale, ou de suspicion de trouble de la vidange vésicale [109].

***la stratégie classique :**

Dès lors qu'elle est indiquée, la cystographie radiologique reste la technique de référence en première intention, par sondage rétrograde ou par ponction sus pubienne dans la première année de vie. Avant l'acquisition de la propreté il est recommandé d'effectuer 3 remplissages vésicaux afin d'améliorer la découverte du reflux [89].

3.3.3.3.les lithiases:

Le terme lithiase urinaire désigne la maladie caractérisée par la formation d'un calcul dans les reins ou dans les voies urinaires. « Lithiase » vient des grecques lithos (pierre). « Calcul » vient du latin calculus (cailloux).

La lithiase urinaire est une affection plus fréquente qu'il n'est classique de le dire chez l'enfant.

En occident, le risque de lithiase au cours de la vie est évalué à 10 à 15% et 30 fois plus souvent à l'âge adulte que chez l'enfant ; la prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique [110].

La lithiase urinaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Les enfants ont moins de 5 ans dans plus de 50 % des cas et moins de 3 ans dans 30% des cas.

Plus de 80 % des calculs de l'enfant de moins de 2 ans sont des calculs infectieux. Ils sont associés à une infection récidivante à germes uréasiques et touchent essentiellement le garçon (75 à 80 %). [111].

La clinique est caractérisée par l'absence de spécificité d'expression, d'autant plus nette que l'enfant est plus petit. La rareté de la colique néphrétique : moins de 10 % et souvent n'apparaît qu'après l'âge de 10 ans.

L'hématurie : sa fréquence augmente avec l'âge de l'enfant, elle est souvent isolée, totale, et indolore.

Les douleurs abdominales sont rares avant 2 ans ; plus fréquent après élimination spontanée d'un calcul ; anurie ; rétention d'urine ; dysurie.

Sans oublier la possibilité d'une découverte fortuite à l'ASP demandé pour autre raisons [112].

L'infection urinaire presque constante peut être cause ou conséquence de lithiase (lithiase d'infection). Elle est à proteus dans 2 tiers des cas [113].

L'association lithiase et infection urinaire remonte à la description d'Hippocrate en 387 avant Jésus-Christ. Plusieurs étiologies peuvent être en cause :

***Lithiase d'infection [114]:**

-dans les lithiases des germes uréasiques ; L'uréase est l'enzyme bactérienne responsable de la lithogénèse. Elle facilite l'hydrolyse de l'urée en ammoniaque et en acide carbonique (CO₂) ; L'ammoniaque, en captant les ions H⁺, se transforme en ammonium (NH₄⁺) et alcalinise les urines. L'élévation du pH urinaire au-delà de 7,5 favorise :

-la précipitation des phosphates trivalents avec l'ammonium sous forme de phosphate ammoniacomagnésien (struvite)

-l'oxydation du CO₂ en carbonate (CO₃) puis sa précipitation sous forme de carbonate-apatite (carbapatite)

Les calculs de struvite ont une croissance souvent rapide. En quelques mois, ils peuvent se ramifier dans l'ensemble des cavités pyélocalicielles et donner un aspect de calcul coralliforme.

-dans les lithiases liées aux germes non uréasiques ; en particulier les calculs phosphocalciques, Les mécanismes de la lithogénèse au cours de ces infections font intervenir plusieurs hypothèses :

-consommation du citrate urinaire par les bactéries.

- production de peptidoglycanes chargés électronégativement qui peuvent capter les ions calcium et magnésium en solution.

- inhibition de l'urokinase, facilitant ainsi la formation de matrices mucoprotéiques nécessaires à la nucléation du calcul.

- production d'une uréase peu active codée par un plasmide présent chez de nombreuses entérobactéries dont *Escherichia coli*, conduisant à une élévation modérée du pH urinaire (entre 6 et 7), et favorisant ainsi la précipitation phosphocalcique.

*** Les lithiases d'origine urologique :** [114].

Les lithiases sont plus fréquentes lorsqu'il existe des anomalies anatomiques des voies urinaires qui favorisent les infections urinaires. En effet, une anomalie des voies urinaires en particulier obstructive est présente dans 30 % des lithiases infectieuses.

Ces anomalies anatomiques exposent à un risque élevé de récurrence après ablation du calcul (73 % de récurrence à 48 mois contre 20 % en l'absence d'anomalie urologique).

*** Les lithiases métaboliques :** [115].

Elles représentent 7 à 35 % des cas selon Royer et nécessitent des investigations biologiques complètes et spécialisées. Le diagnostic doit être fait précocement pour prévenir les conséquences rénales et les récurrences.

Il existe plusieurs groupes de lithiase métabolique, lithiase calcique (8% des lithiases), lithiase oxalique 2%, cystinique dans 5%, urique 0,8%, xanthique 0,2%, la Glycinurie héréditaire qui est due à un défaut de réabsorption tubulaire de la glycine. Il existe une hyperglycinurie et le diagnostic repose sur la chromatographie des acides aminés urinaires.

La Lithiase 2-8 dihydroxyadéninique Elle est due à un déficit en adénine phosphoribosyl transférase, participant à la dégradation des purines. Cette maladie se transmet sur le mode autosomique récessif.

*** Les lithiases médicamenteuses :** [116].

Elles sont rares chez l'enfant, car les principaux produits susceptibles de cristalliser dans les urines (triamterène, sulfadiazine, indinavir) sont d'indication rare à cet âge.

La ceftriaxone donne plus souvent des lithiases vésiculaires que rénales. La silice colloïdale, utilisée comme épaississant des biberons pour lutter contre les régurgitations, a été parfois à l'origine de lithiase de nourrisson .mais la présence de silice cristalline dans un calcul doit toujours évoquer un faux calcul, par simulation, qui n'est pas exceptionnelle chez l'enfant.

* **Les lithiases idiopathiques** : [117].

Leur diagnostic est porté lorsqu'il n'est décelé ni anomalie urologique ni désordre métabolique au terme d'investigations complètes.

Elle constitue le groupe le plus fréquent de lithiase, plus l'enfant est jeune, elle constitue 20 à 69% des lithiases.

4. Diagnostic des infections urinaires :

Le diagnostic positif d'infection urinaire se fonde sur l'association de deux éléments :

- 1) la présence d'une bactériurie significative.
- 2) la présence de signes cliniques ou symptômes locaux ou systémiques d'inflammation, sans autre explication.

Une bactériurie significative, mais asymptomatique, ne correspond donc pas à une infection, mais à une colonisation qui ne nécessite un traitement que dans des situations particulières (neutropénie, transplantation et autres).

Les manifestations cliniques varient selon l'âge et selon la localisation de l'infection [23].

4.1. La clinique :

*Signes cliniques selon l'âge de l'enfant [118]

4.1.1. Chez le nouveau-né (0-2 mois) :

Fréquence :

Sa fréquence est importante 20% des cas observés en pédiatrie et 30% des infections urinaires du nourrisson.

Sexe :

Prédominance masculine nette ; ce qui correspond à la prépondérance masculine observée dans toutes les autres infections néonatales.

Caractères cliniques :

Le début se situe en moyenne vers le 20ème jour de vie parmi les signes classiques de l'infection urinaire; la fièvre est un signe moins fidèle que chez le nourrisson et s'observe dans moins de 50% des cas, les troubles digestifs responsables en général de stagnation ou de perte pondérale sont plus fréquents que chez le plus âgé type : difficultés d'alimentation, vomissements, ...

L'ictère prolongé est une manifestation propre au nouveau-né ; il est franc (bilirubine > 100mg/l) avec nette prédominance de la forme conjuguée sans hépatomégalie ni

splénomégalie ni d'altération de la fonction hépatique ; il disparaît sous traitement antibiotique.

La somnolence, l'irritabilité, le sepsis peuvent être le tableau.

Grâce au dépistage anténatal, des malformations de l'appareil urinaire peuvent être mises en évidence (présente une fois/ deux) [118].

4.1.2. Chez le nourrisson (2 mois -2 ans)

Fréquence :

Égale à celle de l'enfant plus grand représente 40% des cas observés en pédiatrie.

Sexe :

La prédominance féminine est nette, voisine de celle observée chez l'enfant.

Caractères cliniques :

La fièvre est souvent présente. Des troubles digestifs sont moins fréquents : anorexie, vomissements, diarrhée n'accompagnent pas obligatoirement la fièvre. Un retard staturo-pondéral peuvent être révélateurs ; irritabilité ; refus d'alimentation.

Les signes urinaires sont encore rares à cet âge : dysurie, hématurie, pollakiurie. Certains signes sont propre au nourrisson, telle l'association d'une rhinopharyngite dont la fièvre persiste 3-4 jours ce qui nécessite un examen cyto bactériologique des urines ; ou encore une protéinurie isolée révélatrice d'infection urinaire [119].

4.1.3. Chez l'enfant plus grand

Fréquence :

Elle représente 40% des infections urinaires observées en pédiatrie.

Sexe : Elle est plus fréquente chez la fille que chez le garçon à cause de la fréquence chez elles des infections basses.

Caractères cliniques :

Réalise souvent un tableau très évocateur : fièvre à 39°-40°, frissons, signes urinaires qui sont plus fréquents. Une douleur lombaire spontanée ou bilatérale, ou provoquée au niveau de l'angle costo-vertébral ou sur le trajet urétéral, ou douleurs abdominales lors de la miction traçant de la vessie vers le bassin, évoquant un reflux vésico-urétéral (RVU). ces signes s'observent dans les pyélonéphrites.

Aussi dans les cystites le tableau évocateur : dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, impériosité mictionnelle [118].

4.1.4. A tous les âges [118, 119]:

Le tableau clinique peut être trompeur :

-fièvre en apparence isolée.

-hématurie et protéinurie qui pourraient orienter vers une glomérulonéphrite.

-incontinence permanente ou énurésie secondaire.

-peut être asymptomatique ; dépistée lors d'un examen bactériologique des urines d'un enfant porteur d'une uropathie malformative.

Tableau 1 : la symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant.

Nouveau-nés	Nourrissons	Âge préscolaire	Âge scolaire
Vomissements Anorexie Fièvre Perte pondérale Déshydratation Oligurie Hématurie Ictère Miction difficile Irritabilité	Vomissements Anorexie Fièvre Perte pondérale Déshydratation Oligurie, polyurie Hématurie Difficultés de miction Diarrhées Irritabilité	Apathie Difficultés de miction Enurésie Fièvre Hématurie Polydipsie Protéinurie Diarrhées	douleurs du flanc Dysurie Fièvre Hématurie Pollakiurie Urines troubles Urines fétides

*Signes cliniques selon la localisation de l'infection :

- **La pyélonéphrite aiguë :**

Les critères de diagnostic d'une pyélonéphrite aiguë (PNA) reposent sur les symptômes et signes suivants :

Fièvre (température $\geq 38^{\circ},5C$) et souvent frissons, altération de l'état général ; douleur de la fosse lombaire, en règle unilatérale, spontanée ou provoquée par la palpation ; symptômes de cystite aiguë, souvent inauguraux mais souvent absents (40 % des cas) ; symptômes et signes digestifs (nausées, vomissements, météorisme abdominal, diarrhée) souvent inconstants, mais parfois au premier plan et donc trompeurs [35].

- **la cystite :**

Les critères cliniques de diagnostic d'une cystite aiguë reposent sur les symptômes et signes suivants : Pollakiurie, impériosité mictionnelle, miction douloureuse, brûlures mictionnelles, douleur hypogastrique ; une énurésie secondaire ; absence de fièvre et d'autres signes les 4 semaines avant cet épisode.

L'existence de symptômes vaginaux chez la fille (pertes vaginales, odeur, prurit) doit faire évoquer une vaginite.

En cas de symptômes non évidents ou la présence de signes vaginaux ou urétraux, un examen clinique pelvien et gynécologique est recommandé [35].

4.2. Les examens paracliniques :

4.2.1. La bandelette réactive (BU):

C'est un moyen simple de dépistage. L'analyse de la bandelette urinaire nécessite des urines fraîchement émises ayant séjourné au moins 03 heures dans la vessie, prélevées en milieu de

jet ou à l'aide d'un collecteur laissé en place pendant moins de 30 minutes, collecté dans un récipient propre et sec mais pas obligatoirement stérile. Une toilette préalable n'est pas nécessaire.

La lecture doit se faire à température ambiante, après 1 ou 2 minutes selon les tests. Elle se fait en comparant les plages à l'échelle colorimétrique indiquée sur le flacon ou à l'aide d'un lecteur automatisé.

Les résultats obtenus par une bandelette réactive (leucocytes, nitrites) doivent être interprétés de façon qualitative ('positif' ou 'négatif'). En effet, une appréciation quantitative peut être inadéquate en raison de la mauvaise corrélation entre le résultat du test et la quantité de bactéries ou de leucocytes mesurée par les méthodes de références [120].

La BU est une bonne méthode de débrouillage, qui comporte peu de faux négatifs : sa sensibilité est de 95% et sa spécificité de 75%.

Ses valeurs prédictives positif et négatif varient avec la sensibilité et la spécificité mais aussi avec la prévalence de l'infection urinaire dans la population [21].

L'adjonction d'un critère d'hématurie ou de protéinurie aux deux précédents n'améliore guère la performance du test vis-à-vis du diagnostic d'infection Urinaire [120].

Tableau 2: Valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN) de la bandelette réactive en fonction de la prévalence d'infections urinaires dans la population testée [121].

	sensibilité	spécificité	VPP		VPN	
Prévalence			A 80%	B 10%	C 80%	D 10%
Estérase	75 - 96 %	94 - 98 %	98-99%	58-84%	48-86%	97-99%
Nitrite	35 - 85 %	92 - 99 %	95-99%	33-90%	26-86%	93-98%
Combiné	75 - 92 %	66 - 76 %	90-94%	22-30%	40-70%	98-99%

On peut observer des réactions diminuées, voire des faux négatifs dans les situations suivantes: patients neutropéniques, glycosurie supérieure à 160mmol/L, densité urinaire supérieure à 1020, pH urinaire trop acide, protéinurie supérieure à 1 g/L, cétonurie, présence de certains antibiotiques (céphalosporines, tétracyclines) ou de vitamine C, concentration élevée d'acide oxalique. Par ailleurs, certains produits colorants (nitrofurantoin) peuvent gêner la lecture du test.

Le nitrite peut être indétectable lorsque la bactériurie est due à une faible concentration de micro-organismes ou à un micro-organisme qui ne produit pas de nitrite tel que *Staphylococcus saprophyticus*, certains *Pseudomonas*, entérocoques, streptocoques du groupe B, *Acinetobacter*). Ou si l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie pour permettre la réduction des nitrates (pollakiurie, présence d'une sonde vésicale). Egalement si l'alimentation n'apporte pas suffisamment de nitrates (alimentation lactée du nouveau-né et des nourrissons) [120].

4.2.2. l'étude cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Examen banal mais difficile à réaliser en pratique chez l'enfant, il impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats [122].

o La récolte des urines :

Quelle que soit la méthode de diagnostic utilisée, la qualité du prélèvement d'urine est essentielle. Ainsi, le respect des procédures de prélèvement est fondamental pour permettre l'évaluation et le diagnostic. L'objectif majeur 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 encore que chez l'adulte. Quelle que soit la méthode, le recueil des urines doit être précédé d'une désinfection soigneuse de la région périnéale au savon et avec un antiseptique (Dakin dilué, chlorexidine) suivie d'un rinçage à l'eau, la présence d'antiseptique dans l'échantillon pouvant inhiber la croissance bactérienne [123].

Plusieurs techniques sont disponibles :

- La ponction sus-pubienne est la technique la plus fiable. C'est un acte médical qui expose à peu de risques graves, mais il est invasif, douloureux, exige du temps et des ressources. Enfin, il n'est pas rare qu'il échoue. Sa réalisation sous échographie permet d'en améliorer le rendement.

- Le prélèvement par cathétérisme en utilisant une sonde souple, pré lubrifiée est aussi une technique fiable mais partage en partie les mêmes inconvénients. 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. Il est recommandé d'éliminer les premières gouttes d'urine pour le prélèvement [122].

- 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 soigneuse de la vulve, du prépuce ou du gland.

C'est la technique à utiliser chez les enfants ayant des mictions volontaires. Elle demande de la patience mais ces résultats sont meilleurs que ceux obtenus par la technique de prélèvement utilisant une poche. Elle, doit donc être privilégiée dans la mesure du possible [23].

- Le prélèvement utilisant un collecteur d'urines (poche à urine) est la technique la plus utilisée chez les enfants de moins de 2 à 3 ans. Il expose à une contamination par la flore commensale du tube digestif (ex : 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 [23].

Pour diminuer le risque de contamination urinaire lors de la miction, le développement d'un nouveau collecteur (collecteur slovène), qui permet de séparer les urines du début, du milieu et de la fin de la miction, n'a pas amélioré la récolte [124].

○ **la conservation des urines :**

De nombreuses études soulignent depuis longtemps l'importance majeure d'un transport rapide et d'une conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminantes [125, 126].

L'objectif étant de limiter la pullulation microbienne, qui dépend du délai entre le prélèvement et l'ensemencement, de la température de l'échantillon pendant ce délai et enfin de la rapidité de la multiplication qui varie selon la nature du micro-organisme.

Dans l'idéal, les urines recueillies dans un récipient stérile doivent êtreensemencées dans les 20 minutes. Elles ne doivent jamais être conservées plus de 2 heures à température ambiante ou, à défaut, conservées à 4°C pour une durée maximale de 24 heures [125].

Des milieux de transport contenant de l'acide borique permettent de conserver les urines pendant 48 heures. Ces délais maximaux et ces températures incluent les conditions de transport du prélèvement qu'il est donc important de bien contrôler. Il faut donc noter l'heure du recueil [126].

○ **interprétation de l'examen direct :**

Le but de tout examen direct est de pouvoir débiter le plus rapidement possible une antibiothérapie adaptée.

Il représente une photographie à l'instant d'un prélèvement de bonne qualité.

Qu'il soit fait sur des urines non centrifugées ou sur un 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. Il doit être fait systématiquement et réalisé en moins d'une heure.

• **La présence de bactéries à la coloration de Gram :**

En pratique, la présence de bactéries à l'examen direct après coloration de Gram sur une urine homogénéisée non centrifugée et examinée au fort grossissement en immersion (x 1000) correspond à une bactériurie ≥ 105 UFC (unités formant colonies) par ml.

La coloration de Gram a un intérêt majeur car elle peut orienter d'emblée le traitement antibiotique en montrant des cocci gram + en chaînettes, suggérant la possibilité d'une infection à entérocoque (donc une résistance probable aux céphalosporines).

La coloration de Gram permet, de plus, d'objectiver la présence de cellules épithéliales, qui, lorsqu'elles sont présentes en grande quantité, signent un prélèvement de mauvaise qualité et s'accompagnent en règle d'une contamination par la flore péri-urétrale. 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 sur les milieux usuels

comme les corynébactéries, les lactobacilles, Haemophilus ou une IU décapitée par une prise préalable d'antibiotique.

• **La leucocyturie :**

La plupart des IU sont caractérisées par la présence d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives.

Cette leucocyturie traduit la réponse inflammatoire normale à la présence d'une infection du tractus urinaire.

La méthode de numération en cellule sur une urine non centrifugée et homogénéisée avec quantification des leucocytes par mm³ ou par millilitre (ml) est la méthode de référence. Le seuil de leucocyturie retenu comme significatif est de 10 par mm³ ou 10⁴ par ml [3]. La présence de cylindres leucocytaires (moules des tubules rénaux) ou d'amas de polynucléaires indique aussi l'existence d'une pyurie.

La leucocyturie peut être absente au cours d'authentiques infections urinaires, quand l'ECBU est fait précocement (la leucocyturie pouvant être retardée de quelques heures), chez certains patients (neutropéniques), enfin si les urines ne sont pas traitées rapidement, les leucocytes peuvent s'altérer et se lyser [127].

Une bactériurie sans leucocyturie doit faire évoquer par ordre de fréquence une souillure, une colonisation urinaire, et une infection urinaire débutante [128].

Un deuxième ECBU, pratiqué le lendemain et dans des conditions techniques rigoureuses, permet le plus souvent de trancher.

Une pyurie même importante n'est pas spécifique d'une infection urinaire. En effet, il existe de nombreuses autres causes pouvant être à l'origine d'une leucocyturie (vulvo-vaginite, maladie inflammatoire dont le syndrome de Kawasaki, urétrite, posthite [inflammation du prépuce], classiquement tuberculose...). Elle peut aussi (et surtout) traduire une IU décapitée. 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. En revanche, la valeur prédictive positive est médiocre.

La sensibilité de l'examen directe est étroitement liée à la quantité de bactéries présentes .il s'agit du principal facteur limitant [129].

○ **Interprétation de la culture de l'ECBU :**

La culture est toujours nécessaire et permet de préciser l'espèce bactérienne, de quantifier la bactériurie et d'effectuer un antibiogramme. L'interprétation dépend de plusieurs variables : le nombre d'UFC/ml, le nombre d'espèces bactériennes isolées et leur type, le sexe et l'âge du patient, la méthode de prélèvement, la dilution des urines par des boissons abondantes, la prise éventuelle d'antibiotiques, ainsi que les données éventuelles fournies par les autres examens (CRP, imagerie...).

- **Le nombre d'unités formant colonies :**

La réalisation d'une culture quantitative est nécessaire pour le diagnostic d'infection urinaire. Le seuil de 10⁵ UFC/ml retenu si le prélèvement est réalisé sur des urines en milieu de jet [3].

-les taux bactériens reconnus comme significatifs dépendent de plusieurs facteurs :

• **Les conditions de prélèvements :**

Les conditions de prélèvements représentent l'élément clé. Quand il s'agit d'un bacille à Gram négatif, toute culture positive (quel que soit le nombre de bactéries) doit être prise en compte lorsqu'une ponction sus-pubienne est réalisée.

A l'opposé, le prélèvement par poche à urine, même lorsqu'une technique rigoureuse est utilisée, expose à de nombreuses erreurs, qui sont liées à la contamination par la flore commensale du tube digestif (ex : E. coli) présente de façon habituelle sur la vulve et sur le prépuce.

Néanmoins, même par cette technique, un ECBU « normal » permet d'éliminer (si l'enfant ne reçoit pas des antibiotiques) une infection urinaire. En revanche, s'il montre une bactériurie > 10⁴ UFC/ml, il ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

Tableau 3 : Critères diagnostiques pour les infections urinaires [130].

Méthode de prélèvement	UFC/ml
Ponction sus-pubienne	Bacille à Gram négatif : pas de seuil Cocci à Gram positif : > 10 ³
Cathétérisme	> 10 ³
Prélèvement mictionnel	> 10 ⁵

• **Le patient :**

L'interprétation est plus aisée chez un garçon continent et circoncis que chez un enfant de moins de 2 ans (petite fille ou petit garçon présentant des adhérences préputiales ou une balanite).

• **Le degré de concentration des urines :**

Idéalement, le prélèvement d'urine devrait intéresser les urines du matin chez les enfants qui ont acquis la propreté nocturne parce que d'une part, les bactéries ont le temps de se multiplier toute la nuit dans la vessie et d'autre part, le jeûne nocturne augmente la concentration des urines.

Chez les nourrissons les urines stagnent peu dans la vessie, car les mictions sont fréquentes rythmées par la fréquence des biberons. Il a été montré qu'un apport hydrique avant l'examen peut diminuer le nombre d'UFC/ml : une hydratation excessive peut diminuer le nombre de bactéries par ml en dessous du seuil de 10⁵ UFC/ml [131].

• **L'antibiothérapie :**

Une antibiothérapie, même brève, même inefficace peut stériliser les urines d'authentiques infections urinaires, du fait des fortes concentrations urinaires des bêta-lactamines, aminosides, sulfamides, quinolones. Ceci souligne le peu d'intérêt des ECBU sous traitement [132].

- **Le nombre d'espèces bactériennes isolées :**

En dehors du contexte des infections sur sonde urinaire ou après manœuvre invasive sur l'appareil génito-urinaire, la quasi-totalité des infections urinaires ne comportent qu'une seule espèce bactérienne. La présence de plusieurs espèces témoigne généralement d'une contamination du prélèvement et doit conduire à en réaliser un second [130].

o **Les germes uropathogènes :**

- **Escherichia. Coli :**

Vient largement en tête, 60 à 90% des cas selon les séries [133, 121, 134].

La part occupée par E. coli est d'autant plus importante qu'il s'agit de premier épisode et en l'absence d'uropathie malformative, jusqu'à 88% dans certaines séries. Néanmoins, E. coli est moins fréquent en cas d'infection survenant chez un enfant bénéficiant d'une antibioprofylaxie [135].

Les souches d'E. Coli uropathogènes (UPEC) se différencient des souches retrouvées dans la flore commensale chez l'hôte normal, par la présence de facteurs de virulence et l'association à certains serotype : O1, O2, O4, O6, O7, O16, O18 et O75 [34].

L'adhésion spécifique s'effectue par l'intermédiaire de fimbriae. Les fimbriae ou « pili » sont des polypeptides spécifiques de récepteurs saccharidiques, généralement des glycolipides, présents à la surface des cellules eucaryotes dont l'urothélium. Ils sont composés de sous-unités protéiques répétées organisées en structures hélicoïdales formant des appendices à la surface bactérienne et porteuses d'épitopes [34].

E. coli peut exprimer plusieurs types de fimbriae : les fimbriae de type 1, les fimbriae de type P, les S fimbriae [136].

- **Les autres germes:**

Après E. coli, les trois espèces bactériennes jouant un rôle significatif à des taux variables sont *Proteus mirabilis*, et *Klebsiella* spp. Les entérocoques dont l'*Enterococcus faecalis* qui est le plus souvent isolé, particulièrement chez les enfants recevant des antibiotiques;

L'ensemble des autres entérobactéries (*Enterobacter cloacae*, *Morganella morganii*, *P vulgaris*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*) représente en général moins de 8 % des isolats, dont les deux tiers sont trouvés chez les enfants hospitalisés.

Le bacille pyocyanique est surtout isolé chez les enfants atteints de malformations, porteurs de sondes urinaires, ou chez ceux recevant des antibiotiques ; Les staphylocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, sont rarement impliqués chez l'enfant normal.

On trouve quelques isolats de staphylocoques (*Staphylococcus aureus* représentant 2 %, et les staphylocoques à coagulase négative 1 % du total des bactéries isolées) [137].

Les espèces bactériennes autres que E. coli sont retrouvées plus fréquemment chez les garçons, chez les sujets présentant une uropathie ou une lithiase et chez ceux ayant reçu des antibiotiques dans le mois précédent [138].

○ **L'Antibiogramme :**

La réalisation de l'antibiogramme dans le cadre de l'infection urinaire ne diffère pas techniquement des méthodes traditionnelles de mesure in vitro de sensibilité aux antibiotiques qu'elles soient manuelles ou automatisées.

Le choix des molécules à tester résulte d'un compromis entre le spectre attendu de sensibilité de la bactérie incriminée et la diffusion de l'antibiotique au site de l'infection.

- **Nouveautés en matière d'antibiogramme :**

Les aspects techniques de l'antibiogramme sont en amélioration constante, mais certains points d'inquiétude persistent avec l'émergence continue de nouveaux mécanismes de résistance, en particulier avec les bêta-lactamases chez les bacilles à Gram-négatif [139, 140].

Depuis plusieurs années, la proportion de souches de E. Coli sécrétrices de bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) a augmenté de façon inquiétante en particulier CTX.M [141, 142]. Cette proportion de souches résistantes est encore plus importante pour les patients originaires d'Asie, d'Afrique, du Maghreb, d'Europe du Sud, notamment la Grèce et la Turquie.

Ces BLSE confèrent aux entérobactéries une résistance à l'ensemble des pénicillines et des céphalosporines orales ou injectables. Parmi les bêta-lactamines, seuls restent actifs, les pénèmes, tous administrables par voie parentérale [143].

De plus, dans la quasi-totalité des cas, ces souches sont également résistantes au cotrimoxazole, aux quinolones, et souvent résistantes à la gentamycine (50 % des cas) et à l'amikacine (30 % des cas).

Les pénèmes, représentent une fausse bonne solution. Certes, ils sont capables de guérir les malades infectés par ce type de bactéries, mais ils sont aussi susceptibles de sélectionner des bactéries résistantes aux carbapénèmes [144].

En effet, certaines souches particulières d'E. Coli sécrétant une nouvelle enzyme (New Delhi métallo bêta-lactamase de type 1 [NDM1]), sont apparues dans le sous-continent indien (Inde et Pakistan). Elles sont à l'origine d'infections graves en Angleterre et dans d'autres pays européens et très difficiles à traiter par les antibiotiques [145].

Le spectre des infections intraitables resurgit et le retour à l'ère préantibiotique est un scénario plausible pour différents types d'infections [146].

Parce que ces nouvelles résistances touchent E. coli qui est à la fois commensal et pathogène majeur, des échecs thérapeutiques sont à craindre au cours de traitement d'infection communautaire, menaçant la vie des patients [147].

4.2.3. Hémoculture :

Elle n'est pas systématiquement pratiquée sauf dans des cas particuliers tels que le nouveau né et le jeune nourrisson et les formes généralisées sur un terrain d'immunodéficience. Son

taux de positivité reste très faible et varie avec l'âge : environ 30 % des cas chez le nouveau-né, 20 % des cas chez l'enfant de 1 à 2 mois, 5 % des cas après 3 mois [148].

L'examen direct (ED) ne peut se réaliser sur les hémocultures qui viennent d'arriver au laboratoire. Cependant dès qu'une hémoculture est positive par l'automate dans lequel elle a été placée, l'ED du bouillon devient une urgence et représente une aide majeure au diagnostic du sepsis [128].

4.2.4. La biologie:

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

Les différents marqueurs de l'infection ont été utilisés pour différencier les infections urinaires hautes et basses. Plus récemment les investigations sont centrées sur la valeur pronostique des marqueurs, en particulier des cytokines et de la procalcitonine.

Il est important de disposer de dosages pratiques au premier examen dont les résultats peuvent être corrélés à l'intensité des lésions rénales directement liées à l'infection, lésions qu'on peut espérer réduire par un traitement antibiotique précoce et adapté. C'est pourquoi on s'est attaché plus récemment à rechercher des marqueurs dont le taux puisse être un reflet de la gravité de l'infection au niveau du parenchyme rénal : c'est le cas des cytokines, notamment de l'interleukine 6 sérique ou urinaire et de la procalcitonine.

Le choix d'un marqueur biologique en pédiatrie est conditionné par sa facilité de dosage, les quantités de sang nécessaires, sa reproductibilité, son coût sa sensibilité et sa spécificité. Compte tenu des implications thérapeutiques en matière d'infection urinaire, le résultat doit être rapidement disponible, et surtout doit être suffisamment discriminant au plan individuel pour être utilisable en routine [149].

○ La vitesse de sédimentation :

Reste encore très employée par de nombreuses équipes ; ses variations sont plus lentes et moins amples que celles de la CRP.

○ La protéine c réactive :

La production de CRP débute 4 à 6 heures après l'agression initiale et le pic maximal se situe à 36 heures environ. La production se maintient tant que dure le processus inflammatoire ou infectieux, mais baisse ensuite rapidement car la demi-vie est courte de 4 à 7 heures [150].

Elle peut servir à identifier des infections graves. Plusieurs séries importantes ont montré que des taux élevés de CRP sont caractéristiques des infections sévères et permettent d'identifier des enfants ayant une infection urinaire symptomatique à risque important de constituer des séquelles rénales [151].

Sa valeur prédictive n'est pas supérieure à celle de la fièvre ou de la vitesse de sédimentation, et des valeurs basses sont possibles [152].

En utilisant des valeurs seuil de 20 ou 50 mg/L, plusieurs études ont montré que la CRP élevée reste un excellent élément pour prédire la gravité d'une infection urinaire, mais il

existe beaucoup de faux négatifs au cours de pyélonéphrites authentiques et des valeurs hautes au cours des cystites.

La CRP décroît rapidement quand le traitement antibiotique est actif sur le germe responsable de l'infection urinaire.

Quand le traitement est inefficace, elle reste élevée et remonte en cas de réinfection des urines. Dans ce cas, elle représente un indicateur supérieur à la persistance de la fièvre (la température peut décroître quand la stérilisation des urines par les antibiotiques n'est pas complète) [153].

En cas d'infection urinaire avec bactériémie la CRP peut rester basse chez les patients les plus jeunes, probablement parce que le prélèvement est précoce et a précédé la montée de la protéine.

Enfin la CRP a une valeur importante quand elle est élevée dans l'infection urinaire, mais elle n'est pas suffisamment discriminante. Elle reste un excellent marqueur, mais sa valeur prédictive est insuffisante pour différencier infections hautes et basses, avec de nombreux faux positifs mais aussi des faux négatifs [153].

○ **Les cytokines : les interleukines 6 et 8 :**

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.

Chez les enfants avec infection urinaire fébrile, les taux sériques moyens d'IL6 à l'admission sont significativement plus élevés que ceux des enfants ayant une bactériurie asymptomatique, mais des taux bas ne sont pas rares [154].

Un taux d'IL6 sérique inférieur à 100 pg/mL, est considéré comme valeur seuil. L'IL8 sérique est encore moins discriminante.

Ils témoignent de la réponse de l'organisme à l'agression microbienne, peuvent varier avec les souches bactériennes, avec le sexe et avec les individus [155].

Les taux urinaires de cytokines semblent être des marqueurs de meilleure qualité ils sont plus élevés dans les infections urinaires sévères que dans les bactériuries asymptomatiques mais, là encore, avec une zone de recouvrement pour les valeurs individuelles, l'IL6 étant plus sensible que l'IL8 [152,154].

L'excrétion urinaire des cytokines varie avec la sévérité de l'infection, la virulence de la souche infectante et l'âge.

Elle a une valeur pronostique (bon marqueur des lésions rénales dues à l'infection). En effet les lésions tardives (1 an après l'épisode initial) à la scintigraphie au DMSA marqué, attribués à l'infection, s'accompagnent dans 70 % des cas d'un taux initial d'IL6 urinaire élevé, sans que ce taux soit corrélé à la présence ou non d'un reflux vésico-urétéral [154].

○ **La procalcitonine :**

Protéine de la phase aigüe de l'inflammation, sécrétée en réponse à un stimulus proinflammatoire. Sa valeur normale est inférieure à 0.05ng/ml.

La découverte en 1993 de la PCT comme marqueur sérique d'infection bactérienne sévère en pédiatrie a ouvert la voie à un marqueur spécifique.

La PCT sérique s'élève lors des infections bactériennes, parasitaires et fongiques mais pas lors des infections virales ou des pathologies inflammatoires non infectieuses, ce qui en fait son intérêt [156].

Dans l'infection urinaire, l'utilisation de la PCT n'est pas aussi évidente que dans le cas des méningites et des infections respiratoires. Elle reste un sujet de recherche [157].

Un groupe de Genève ont étudié la PCT dans les pyélonéphrites aigües de l'enfant. Elle a été mesurée à la phase aigüe de l'infection urinaire chez 80 enfants fébriles qui ont tous eu une scintigraphie au DMSA marqué ; 50 des 57 enfants qui avaient des lésions scintigraphiques initiales ont été contrôlés à distance. Dans cette étude, la PCT est le seul marqueur corrélé à l'intensité des lésions rénales : ni l'IL6 ni la CRP mesurés à l'admission sur le même prélèvement ne montrent des variations prédictives de lésions séquellaires; les enfants ayant à l'admission une PCT basse (inférieure à 0,5µg/L) ont peu de risque d'avoir des lésions scintigraphiques ; les faux négatifs sont inférieurs à 10% [158].

Dans les infections urinaires de l'enfant, où le problème n'est pas celui du diagnostic, mais celui de la prévision de lésions rénales, la valeur seuil est certainement basse (0,5 ou 0,6µg/L) [159].

De nouvelles études portant sur la valeur pronostique de la PCT ont été faites ces dernières années ; en effet Blanchais en 2006 a montré que le protocole de suivi et de prise en charge des malades avec infection urinaire fébrile stratifié selon l'âge et le taux de PCT ne semble pas sous-estimer le dépistage des RVU de haut grade. Le coût de prise en charge pour les enfants de plus de 6 mois a pu être significativement diminué [160].

○ **Les explorations de la fonction rénale :**

La fonction rénale est étudiée pour apprécier le retentissement de l'infection urinaire sur le rein.

L'Exploration Fonctionnelle Rénale comporte chez l'enfant des caractères spécifiques. Les paramètres fonctionnels rénaux sont influencés à la fois par le niveau de la fonction rénale et par l'âge, ce qui nécessite l'utilisation de tables de référence et une normalisation à 1,73 m². Les autres explorations de la fonction rénale en particulier tubulaire n'ont pas d'intérêt dans le retentissement des infections urinaires sur le rein [161,162].

4.2.5. Les explorations radiologiques des infections urinaires :

La connaissance des différentes explorations doit permettre une prise en charge satisfaisante des enfants porteurs d'une infection urinaire, et limiter ainsi le risque de séquelles mettant en jeu le pronostic fonctionnel rénal.

Leur utilisation au fil des années a permis de bien étudier leur efficacité et le rapport avantage/désavantage des différents examens ce qui a rendu les recommandations et attitudes

des praticiens envers les investigations variables d'un pays à l'autre ; Il n'y a pas de recommandation officielle des grandes sociétés savantes nord depuis au moins une dizaine d'année.

○ **Échographie :**

Sur le plan technique, il est nécessaire chez l'enfant d'utiliser un échographe avec une sonde sectorielle de 5 à 7,5 MHz, une sonde linéaire de 7,5 ou 10 MHz, et de modules Doppler duplex/couleur/énergie. Pour les nouveau-nés, une lampe chauffante, du gel que l'on peut tiédir sont utiles. L'examen débute par l'étude de la vessie, l'enfant étant susceptible d'uriner à tout moment [163].

Au niveau du pelvis, les coupes apprécient l'épaisseur de la paroi vésicale, l'échogénicité des urines, et recherchent une éventuelle anomalie endoluminale, pariétale ou rétro-vésicale. Un pseudo épaissement vésical est noté quand la vessie est vide. L'étude en Doppler couleur peut permettre d'identifier le jet urétéral, absent en cas d'obstruction.

Au niveau des fosses lombaires, l'examen commence en décubitus dorsal et peut être aidé par une position en décubitus latéral droit et gauche voire en procubitus. Les diamètres longitudinaux des deux reins sont mesurés et comparés entre eux. Il faut mesurer de façon comparative le diamètre axial du rein au niveau des pôles et de la région moyenne quand on suspecte une néphromégalie [164].

Le bassinnet est mesuré sur une coupe axiale stricte du rein. Il peut mesurer jusqu'à 5 mm chez un nourrisson bien hydraté ; le seuil de « normalité » est difficile à fixer, un aspect de « gros bassinnet », jusqu'à 10 mm dans certains cas, peut être normal s'il est isolé (absence de dilatation urétérale ou calicielle associée). L'échogénicité du cortex et du médullaire est appréciée.

Le changement brutal de calibre des cavités rénales en cours d'examen est un élément d'orientation et la différence du calibre des uretères entre vessie vide et pleine est également importante [165].

Dans le diagnostic positif de pyélonéphrite, l'échographie est plus sensible et spécifique pour la détection d'un épaissement de la paroi pyélique (pyélite ou pyélo-urétérite). Elle peut parfois montrer : une néphromégalie ; une plage hypoéchogène triangulaire ; le plus souvent mal limitée ; cet aspect n'est pas spécifique, il est également rencontré dans les infarctus rénaux ; plus rarement un épaissement de la paroi du bassinnet [166,167].

En Doppler couleur et pulsé, le territoire de PNA peut apparaître hypoperfusé [168].

L'échographie est un examen utilisé dans la recherche d'un syndrome obstructif : la dilatation des cavités pyélocalicielles est très accessible à l'échographie mais à l'inverse la longueur et la topographie rétropéritonéale de l'uretère ne facilitent pas son exploration complète.

La détection des calculs en échographie ne dépend pas de sa nature chimique mais plusieurs facteurs interviennent dans la détection des calculs de l'appareil urinaire : la taille, l'environnement (calcul dans des cavités dilatées ou calcul au contact de structures échogènes telles que le sinus du rein), la topographie du calcul (nécessité d'une fenêtre acoustique), le

morphotype du sujet examiné. La sensibilité de l'échographie dans ce cas reste médiocre de l'ordre de 40 % [168].

L'apport de l'injection de produit de contraste à base de microbulles est plus intéressant dans les infarctus que dans les pyélonéphrites [169].

Devant l'importance actuelle de l'échographie dans le diagnostic des PNA et de là l'attitude thérapeutique ; il est recommandé d'utiliser cette dernière comme exploration essentielle aux urgences pédiatriques et l'acquisition de ces compétences par les pédiatres [170].

- **Cystographie :**

La cystographie permet la recherche du reflux vésico-urétéral et l'analyse morphologique du bas appareil urinaire, en particulier chez le garçon. Dans la plupart des cas la cystographie radiologique est utilisée. La cystographie isotopique, séduisante sur le plan de la réduction de l'irradiation, est moins disponible en pratique et comporte certaines limites.

La date de réalisation par rapport à l'épisode infectieux est discutée ; il est prudent de réaliser cet examen soit après contrôle de la stérilité des urines, soit sous couverture antibiotique, pour éviter la survenue d'une pyélonéphrite au décours de l'examen.

Elle doit comporter un cliché d'abdomen sans préparation au début de l'examen, un cliché vessie pleine, un autre permictionnel et un post mictionnel. L'étude morphologique de la vessie et la recherche d'un reflux se font par étude scopique séquentielle.

La présence d'un résidu post-mictionnel n'est pas significatif chez l'enfant, du fait de la fréquence des mictions interrompues. L'existence d'une vessie instable correspond à la présence de contractions non inhibées du détrusor en dehors de la miction. Ces contractions favorisent le reflux d'urines de l'urètre dans la vessie, ainsi que le reflux vésico-urétéral, lors de l'augmentation de la pression intra-vésicale. L'immaturité vésicale doit être suspectée lorsqu'il existe une interruption du flux du produit de contraste au cours du remplissage vésical, coïncidant avec une ouverture du col vésical, l'enfant étant calme. Ces aspects peuvent être confirmés par une cystomanométrie [171].

L'irradiation délivrée par cet examen n'est pas négligeable : elle doit être réduite par l'utilisation raisonnée de la scopie et des clichés en graphie. L'utilisation de l'ampligraphie numérisée permet de diminuer l'irradiation. L'observation intermittente peut toutefois méconnaître un reflux fugace [172].

Étant donné le caractère irradiant et traumatisant de la cystographie, elle ne doit pas être systématique chez les nourrissons de moins d'un an présentant un premier épisode de pyélonéphrite à échographie rénale normale [173].

La cystographie isotopique peut être une alternative à la cystographie radiologique dans la recherche d'un reflux vésico-urétéral car elle moins irradiante.

Grâce à son caractère continu, il est possible de visualiser un reflux même intermittent, de suivre son évolution dans le temps et l'espace. Mais elle présente des inconvénients tel que une mauvaise résolution spatiale, non-visualisation de l'urètre masculin, non-visualisation des petits reflux rétro-vésicaux ce qui explique son faible développement [174].

○ **Explorations isotopiques rénales :**

Le DMSA (acide dimercapto-succinique) marqué au Technétium 99m est le plus employé en étude statique. C'est l'examen de référence pour la détection des pyélonéphrites, surtout lors du premier épisode d'infection urinaire.

Elle permet une approche de la fonction rénale séparée. Sur le plan de l'irradiation, la dose délivrée est bien inférieure à celle d'une UIV ou d'un uroscanner [175].

-Le néphrogramme isotopique : couplée au Furosémide (test au Lasilix), l'enregistrement dynamique est essentiellement utilisé dans l'étude des uropathies obstructives, où il permet de différencier les dilatations passives, sans obstacle véritable, et les obstructions vraies, qui peuvent nécessiter un geste chirurgical. Cette étude permet la mesure séparée de la fonction rénale, ce qui peut s'avérer utile dans le cas de pyélonéphrites à répétition avec destruction d'un rein à bas bruit [175,176].

Le Technétium 99m-mercaptoacétyltryglycine (MAG3), principalement excrété par les tubules proximaux et très peu filtré par les glomérules, est le traceur de choix surtout avant 2 ans (immaturité glomérulaire et moindre irradiation)

Le Technétium 99m-diéthylènetriaminepenta-acétique (DTPA), exclusivement filtré par les glomérules, peut être utilisé après 2 ans si on veut mesurer également la filtration glomérulaire [176].

○ **Urographie intraveineuse :**

Elle n'est actuellement réalisée qu'en seconde intention, et ses indications diminuent progressivement, du fait de l'augmentation de la qualité des échographies et de l'apport des études scintigraphiques. Elle permet une bonne analyse morphologique des voies excrétrices.

L'urographie présente des limites :

-Les signes indirects d'un reflux vésico-urétéral peuvent être difficiles à apprécier (la recherche d'une pyélo-urétérite striée a perdu de sa valeur avec l'utilisation de produits de faible osmolarité).

-L'urographie intraveineuse ne permet pas une analyse très précise de la fonction rénale.

-L'apport diagnostique lors d'une atteinte aiguë du haut appareil est faible.

-Le risque, exceptionnel chez l'enfant mais potentiel, d'une éventuelle réaction secondaire à l'injection d'iode doit être pris en compte [177].

○ **Tomodensitométrie :**

Cet examen n'est jamais réalisé en première intention devant une infection urinaire chez l'enfant. En présence d'une atteinte aiguë du haut appareil, il peut confirmer des lésions parenchymateuses. Il permet de conforter le diagnostic d'un éventuel abcès rénal, rare chez l'enfant, et l'analyse ou la recherche d'une collection péri-rénale.

Sa mise en œuvre est plus lourde :

Son irradiation non négligeable.

L'interprétation des images au niveau des reins peut être difficile chez le petit enfant (la distinction entre des artéfacts dus à la concentration du produit de contraste dans les cavités rénales et l'existence d'une éventuelle atteinte parenchymateuse radiée n'est pas toujours facile) [178].

- **Imagerie par Résonance Magnétique :**

Les progrès techniques permettent d'envisager l'élargissement de ces indications pour l'appréciation fonctionnelle des reins et l'étude morphologique des uropathies malformatives [179].

Elles peuvent être réalisées même si la fonction rénale est altérée ou absente.

Elle peut permettre une appréciation fonctionnelle et de l'excrétion.

Ses avantages sont l'absence d'irradiation et tous les facteurs de risque d'une injection d'un produit de contraste, offrant une alternative au scanner surtout chez l'enfant [180].

5. Complications des infections urinaires :

5.1. Complications aiguës :

L'absence d'efficacité du traitement au bout de 72 heures impose la réalisation d'un nouveau ECBU avec antibiogramme et la réalisation d'un bilan en imagerie pour éliminer une obstruction et détecter une complication de la pyélonéphrite.

La rechute à l'arrêt du traitement ou la récurrence précoce nécessite aussi la réalisation d'un bilan complémentaire à la recherche d'un foyer infectieux persistant ou d'une cause favorisante.

Ces formes résistantes au traitement permettent de souligner le continuum entre la pyélite simple et la pyélonéphrite aiguë simple et les formes compliquées où l'infection se circonscrit en un foyer infectieux arrondi non collecté (la pyélonéphrite focale) ; ou plus tardivement en un abcès « primaire » du rein ou un phlegmon périnéphrétique. Ce sont ces formes plus graves qui laissent en général des cicatrices parenchymateuses. Ces différentes complications ont un diagnostic radiologique [181].

5.2. L'évolution chronique :

La pyélonéphrite peut se compliquer de cicatrices parenchymateuses dans 12 à 33 % des cas [181].

Plusieurs termes ont été utilisés pour désigner ces cicatrices, basés soit sur l'aspect radiologique (atrophie rénale), soit sur le mécanisme présumé (néphropathie de reflux), soit enfin sur les lésions observées (pyélonéphrite chronique, hypoplasie rénale).

Les lésions rénales apparaissent le plus souvent avant l'âge de 5 ans [182].

La maîtrise rapide de l'infection est indispensable pour limiter le nombre de cicatrices rénales.

Cependant, même lorsque l'infection est contrôlée, la survenue de cicatrices est possible, traduisant des lésions de fibrose interstitielle plus ou moins étendues.

Lorsque l'atteinte parenchymateuse est extensive, elle peut entraîner une diminution du volume rénal global, dans 4 à 6 semaines après la phase aiguë de l'infection.

Ces cicatrices prédominent aux pôles en particulier aux pôles supérieurs [183].

Plusieurs études mettent l'accent sur l'altération de la fonction rénale et le risque d'hypertension artérielle à long terme. L'étude systématique de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal révèle une altération significative chez les enfants qui ont présenté plusieurs épisodes de pyélonéphrite avant l'âge de 3 ans.

Ces altérations de la fonction rénale sont proportionnelles à l'importance des cicatrices et ne prêtent à conséquence que si l'atteinte est bilatérale, témoignant alors de lésions de glomerulosclérose progressive, mise sur le compte de l'hyperfiltration à laquelle sont soumis les glomérules des zones non cicatricielles. La protéinurie qui en découle a ainsi une valeur pronostique ; elle est d'autant plus importante que la taille des reins est réduite et que la filtration glomérulaire est diminuée.

L'insuffisance rénale peut survenir en l'absence d'hypertension artérielle, de récurrences infectieuses, et même après correction chirurgicale du reflux [184].

6. Les formes cliniques:

6.1. Les infections des obstacles chroniques :

Les obstacles chroniques peuvent s'infecter avec tous les degrés entre l'obstacle modéré et l'hydronéphrose ancienne et évoluée et toutes les évolutions entre l'hydronéphrose infectée et la véritable pyonéphrose avec rétention purulente dans les cavités dilatées, dans le parenchyme rénal et avec une extension périrénale.

Par le même mécanisme ; les diverticules calicelles peuvent s'infecter et se présenter comme des collections ou des abcès du rein [185].

- Signes d'une hydronéphrose infectée :

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont : le contour échogène des cavités, de fins échos internes pouvant être déclives et se présenter sous forme d'un sédiment avec un niveau, un épaississement des parois de la voie excrétrice.

Ces signes peuvent tous manquer et les cavités peuvent garder leur caractère transsonique et ce n'est que le contexte clinique et biologique qui peut en apporter la preuve comme le prélèvement cyto bactériologique des urines lors de la réalisation de néphropyélostomie percutanée [185].

- Signes d'une pyonéphrose évoluée :

C'est la disparition de toute épaisseur de parenchyme en regard des cavités très dilatées contenant de nombreux échos, avec des cavités intraparenchymateuses et surtout une infiltration périrénale mieux visible en scanner qu'en échographie. Cette pyonéphrose est

habituellement secondaire à un obstacle lithiasique et plus rarement à d'autres causes d'obstacle [185].

6.2. Les infections du diabétique :

Les infections urinaires sont très fréquentes chez le diabétique, une bactériurie asymptomatique est trois fois plus fréquente que chez le sujet non diabétique.

Tout déséquilibre d'un diabète ou toute décompensation incitera à la recherche d'une infection souvent torpide, évoluant à bas bruit. Les germes en cause ne sont pas différents de ceux habituellement rencontrés [186].

Les infections du diabétique tirent leur gravité de ce caractère insidieux, expliquant le diagnostic souvent tardif.

Les facteurs expliquant la gravité de ces infections sont la glycosurie, la parésie vésicale, l'hypotonie fonctionnelle des voies excrétrices et le terrain vasculaire : l'ischémie des tissus qui favorise le développement des formes diffuses de pyélonéphrite avec des foyers de nécrose et des abcès, avec évolution possible vers des formes emphysémateuse et des nécroses papillaires. L'imagerie de l'infection urinaire du diabétique doit tenir compte des risques de néphrotoxicité liés à l'utilisation des produits de contraste, surtout en cas d'insuffisance rénale associée ou de décompensation du diabète.

La cystite emphysémateuse et la pyélonéphrite emphysémateuse représentent les particularités des IU chez le diabétique.

Il s'agit d'une infection nécrosante de la paroi vésicale ou du parenchyme rénal avec production de gaz à l'intérieur du parenchyme et des voies excrétrices et diffusion possible à l'espace périrénal. Elle survient dans 90 % des cas, associée à une uropathie obstructive dans 30 % des cas.

Sur le plan physiopathologique, cette production de gaz est attribuée à la fermentation du glucose urinaire au contact des tissus dont la nécrose est favorisée par la thrombose vasculaire [187].

6.3. Les infections nosocomiales :

L'infection urinaire est la plus fréquente des infections nosocomiales.

Il est estimé que 80 % des infections urinaires nosocomiales sont liées à la présence d'une sonde vésicale. Les autres infections sont dues à des manœuvres urologiques ou radio-urologique [188].

- Infection à « *Corynebacterium urealyticum* » :

C'est un micro-organisme à Gram positif, aérobie, avec une forte affinité pour le tractus urinaire, résistant à de multiples antibiotiques habituellement utilisés en pathologie infectieuse urinaire. Il est en effet responsable des formes de « cystite incrustante » ou de « pyélite incrustante » décrites initialement chez les patients transplantés rénaux, 6 à 36 mois après la transplantation.

Cette infection nosocomiale est décrite avec d'autres facteurs favorisant tels la présence prolongée de cathéters vésicaux, urétéraux ou de néphrostomie, une uropathie obstructive ou bien encore un dysfonctionnement vésical [189, 190].

Cliniquement, la « cystite » ou la « pyélite incrustante » se caractérise par des épisodes récurrents d'infection et d'obstruction des voies urinaires associés à une altération progressive de

la fonction rénale.

La constatation de calcifications de la paroi vésicale ou des parois de la voie excrétrice supérieure est le signe caractéristique de cette infection rare.

Le traitement associé au traitement antibiotique, une acidification des urines par voie générale et surtout locale, par la mise en place d'une sonde de pyélostomie, et dès que les calcifications commencent à disparaître mettant à nu la muqueuse, une endoprothèse est mise en place pour éviter les sténoses de la voie excrétrice [191].

- ***Infection à Candida :***

Ce germe saprophyte rencontré le plus souvent au niveau de la peau, du tube digestif, et du bas appareil urinaire, se développe dans certaines circonstances pathogènes : diabète, immunosuppression, antibiothérapie au long cours, cathéters, prématurité, obstruction chronique des voies urinaires.

Il faut distinguer l'obstacle favorisant le développement de l'infection, quelle que soit sa nature et l'obstruction de la voie excrétrice par les amas de filaments candidosiques qui peuvent former une « boule fongique ».

La mise en évidence d'une telle masse « intracavitaire » non calcifiée évoque le bézoard candidosique ou un amas mycélien.

Les signes d'appel cliniques sont souvent non spécifiques [192].

- ***Infections par voie hématogène :***

Le tableau clinique est celui d'une septicémie ou de décharges bactériémiques ou d'un syndrome inflammatoire inexpliqué.

Tant qu'il n'y a pas de communication avec la voie excrétrice urinaire, les signes irritatifs ou infectieux du bas appareil urinaire peuvent manquer et l'ECBU peut rester stérile. Seules les hémocultures lors de bactériémies pourront apporter un éventuel diagnostic positif et bactériologique.

Il s'agit de véritables embolies septiques dont l'origine peut être une endocardite, un foyer infectieux dentaire, osseux, digestif, respiratoire ou bien une porte d'entrée cutanée. La porte d'entrée peut aussi être urinaire rendant ainsi plus difficile la distinction entre une infection ascendante et hématogène.

Le diabète et tous les états d'immunodépression favorisent le développement de telles infections. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont le staphylocoque doré et le streptocoque [192].

6.4. Les infections spécifiques :

- ***Bilharziose :***

Si tout le tractus urogénital peut être atteint, il existe des zones de ponte préférentielles : la vessie, la prostate et les vésicules séminales sont constamment microscopiquement atteintes.

Au niveau de la vessie, peuvent être individualisés des calcifications, un épaissement pariétal diffus ou localisé et des irrégularités muqueuses vésicales. Il est intéressant de souligner la difficulté de détection des calcifications de la paroi vésicale en raison de leur forme linéaire [193].

- **Tuberculose :**

La tuberculose creuse les parenchymes et sténose les conduits. Les signes urographiques sont bien connus et restent la meilleure façon de comprendre et de décrire les lésions sténosantes et rétractiles de la voie excrétrice avec désorganisation des cavités pyélocalicielles, amputation d'un territoire calicielles, images d'addition des fonds de calice, diminution de la capacité vésicale.

Les cavernes parenchymateuses et/ou parenchymocalicielles sont mieux analysées en scanner surtout quand elles ne s'opacifient pas : elles se traduisent par des cavités intrarénales ne déformant pas le contour du rein, de contenu liquidien parfois calcifié, avec une paroi épaisse et régulière. Les lésions sont souvent multiples, intéressant un ou plusieurs territoires lobaires [194].

7. Le traitement des infections urinaires :

7.1.Le traitement curatif :

7.1.1. objectifs :

La stérilisation des urines et l'amélioration des symptômes sont les objectifs essentiels en cas de cystite.

Pour les pyélonéphrites, s'y ajoutent d'une part la guérison d'un processus infectieux potentiellement sévère et d'autre part la prévention de cicatrices rénales.

7.1.2. Les moyens :

➤ Les mesures hygiéno-diététiques :

Ces mesures doivent être la règle générale pour éviter et/ou traiter une infection urinaire un traitement médical seul ne peut pas suffire; elles sont également la base de traitement des troubles mictionnelles.

Des mesures générales telles que la surveillance de l'hygiène périnéale et la prise généreuse de boissons (eau) sont recommandées. Une bonne hydratation entraîne une forte diurèse, forçant donc la vidange fréquente de la vessie et s'opposant ainsi à la croissance bactérienne. Elle prévient aussi le risque de lithiase, majoré par la présence d'une IU et d'une stase urinaire [36].

Les troubles de la vidange vésicale (dyssynergie vésicosphinctérienne) doivent être pris en charge: il faut insister sur les éléments suivants :

- ✓ la prise en charge de la rétention stercorale, facteur aggravant fréquent des troubles mictionnels par la compression vésicale (et ainsi la diminution de la capacité

fonctionnelle de la vessie) qu'elle induit : favoriser l'hydratation, l'activité physique et la consommation de fibres tout en limitant la consommation des féculents. On peut adjoindre des cures de laxatifs de quelques semaines, en privilégiant les traitements par voie orale.

- ✓ le rappel de règles mictionnelles : favoriser les mictions à intervalles réguliers au cours de la journée (le matin au lever, à la récréation du matin, avant le repas de midi, avant le goûter, avant le dîner, avant le coucher), en favorisant l'hydratation sur la première moitié de la journée et en limitant l'hydratation à partir du dîner chez les enfants présentant également une énurésie nocturne. Les règles d'hygiène périnéale élémentaire sont également rappelées, surtout chez la fille [61].

➤ **Traitement des cystites :**

en médecine de ville, le praticien dispose de très nombreuses molécules ayant l'indication « infections urinaires » : il importe de bien codifier la conduite du traitement en pédiatrie.

***la voie** : Dans la mesure où il s'agit d'une infection urinaire sans gravité potentielle, en l'absence d'uropathie, il n'est pas nécessaire d'utiliser des antimicrobiens injectables, sauf s'ils sont les seuls actifs sur la bactérie impliquée [23].

*** les molécules** : Devant l'émergence des souches bactériennes résistantes le choix d'antibiotique est orienté par les résultats de l'antibiogramme. Mais il est recommandé d'utiliser le cotrimoxazole (contre-indiqué avant l'âge d'1 mois) : 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime en deux prises quotidiennes ou le céfixime, 8 mg/kg/j en deux prises quotidiennes (indication AMM à partir de 3 ans), notamment en cas de résistance, d'intolérance ou de contre-indication au cotrimoxazole [23].

*** la durée de traitement** : La prescription de traitement court (< 5 jours) chez l'enfant est controversée. trois méta-analyses n'ayant pas sélectionné les mêmes études arrivent à des conclusions différentes sur l'efficacité d'un traitement de 2 à 4 jours. une analyse sur les sous-groupes de patients traités pendant 3 à 4 jours ne montre pas de différence significative d'efficacité par rapport à un traitement classique [195, 196].

De même, un traitement de 3 jours par cotrimoxazole apparaît aussi efficace qu'une durée classique de traitement [197].

Même si la faiblesse méthodologique des études prises en compte est soulignée dans ces méta-analyses, il est préférable, par accord professionnel, de prescrire une durée courte de traitement (3 à 5 jours maximum) chez l'enfant, notamment pour améliorer l'observance et limiter les effets indésirables. la durée peut être prolongée si présence des facteurs de risque.

En effet une durée de 3 jours suffisent uniquement si (enfant de plus de 2-3 ans; pas d'uropathie (donc investigation déjà faite); pas de maladie sous-jacente importante). Dans les autres cas traitement de 10 jours.

Le contrôle de l'examen bactériologique des urines après traitement n'est pas utile [23].

➤ **Traitement des pyélonéphrites :**

Avant tout, ce traitement est une urgence guidé par l'examen direct avec la coloration de Gram.

Il doit être immédiat en cas de certitude du diagnostic, de syndrome septique, d'uropathie connue, d'immunodépression, et chez le nourrisson de moins de 3 mois.

En dehors de ces situations et en cas de doute il faut différer de quelques heures le traitement, afin d'établir le diagnostic avant de débiter une antibiothérapie, qui empêcherait tout diagnostic ultérieur

***Le choix d'antibiotique :**

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 [198].

Le choix initial de l'antibiothérapie doit être guidé par la connaissance du profil de résistances des germes urinaires le plus souvent rencontrés localement. En effet le niveau de résistance d'*Escherichia coli* est haut en raison d'une surconsommation d'antibiotiques [127].

En conclusion les critères de choix de l'antibiothérapie initiale, qu'il faut tenir compte sont :

- de l'épidémiologie bactérienne présumée,
- de la sensibilité in vitro aux antibiotiques des bactéries le plus souvent en cause,
- des rapports pharmacocinétique/pharmacodynamique des molécules
- des résultats des études cliniques contrôlées [23].

***Molécules et posologie :**

Les C3G injectables pour une durée brève (2 à 4 jours) suivies d'une antibiothérapie orale (cotrimoxazole ou céfixime) restent le traitement de base des pyélonéphrites de l'enfant :

- la ceftriaxone (par voie IV ou IM), pour les patients hospitalisés et ambulatoires à dose quotidienne unique de 50 mg/kg, sans dépasser la dose adulte de 1 g/j ;
- ou le céfotaxime (par voie IV) uniquement chez les patients hospitalisés, à la dose de 100 mg/kg/j, en 3 ou 4 injections, sans dépasser la dose adulte de 4 g/j.

Ces traitements sont suivis d'une antibiothérapie orale par cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime en deux prises quotidiennes (à partir de 1 mois), ou céfixime (indication AMM à partir de 6 mois) à la dose de 8 mg/kg/j en deux prises quotidiennes, en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Les aminosides (gentamicine à la dose de 3 mg/kg/j en injection IV ou IM quotidienne unique) pour une durée brève de 2-4 jours peuvent également être utilisés comme traitement d'attaque :

- en association aux C3G injectables dans les pyélonéphrites sévères (enfant de moins de 3 mois, uropathie malformative connue, syndrome septicémique, immunodéprimé).
- en monothérapie dans les pyélonéphrites notamment en cas d'allergie aux bêta-lactamines chez le sujet à fonction rénale normale.
- en association à l'amoxicilline (100 mg/kg/j en 3-4 injections sans dépasser 4 g/j) en cas d'infection à entérocoques.

En cas de résistance aux autres familles d'antibiotiques, l'utilisation de la ciprofloxacine peut être

envisagée chez l'enfant prépubère. Chez l'adolescent pubère, les fluoroquinolones peuvent être utilisés de la même manière que chez l'adulte [23].

***La voie thérapeutique :**

Faut-il commencer par un traitement parentéral ou peut-on commencer par un traitement peros ?

Il est important de remarquer que les recommandations de l'Afssaps en 2007 ne précisent pas de limite d'âge à l'exception du nourrisson âgé de moins de 3 mois pour lequel une bithérapie parentérale est préconisée d'emblée.

malgré que les C3G injectables offrent une marge thérapeutique plus importante, le cefixime et le cotrimoxazole, lorsque les souches sont sensibles, remplissent les critères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques prédictifs d'une efficacité clinique.

Depuis des réflexions concernant le choix de la voie d'utilisation de l'antibiotique semblent avoir une tendance envers la préférence de la voie orale d'emblée sur la voie injectable.

En effet, Bacchetta et Cochat résumaient en 2008 les données de l'analyse de 23 essais thérapeutiques randomisés des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant. En effet que les enfants soient traités PO d'emblée ou par voie parentérale 3 jours avec un relais oral de 10 jours, ces méta-analyses ne montraient aucune différence en termes de durée de la fièvre, ni d'efficacité thérapeutique [199, 200, 201].

Cependant, il s'agit d'études de moyenne puissance, avec de petits effectifs et de nombreux critères de jugement différents, rendant ainsi l'interprétation des résultats délicate. De plus, la définition même de l'infection urinaire « sévère » est problématique (dans le cas présent, présence de fièvre, de bactériurie, de pyurie, de douleurs lombaires et/ou de dysurie !).

Les consensus récents de certains autres pays européens, comme l'Espagne en 2007, défendent également une antibiothérapie orale initiale en cas de PNA cliniquement non sévère, sauf pour l'enfant de moins de trois mois ou en cas de facteurs de risque associés (uropathie malformative connue, immunodépression, antécédent d'infection urinaire ou épisodes fébriles répétés) [200].

Pour mémoire, en 2004, Craig et Hodson avaient conclu, reprenant la méta-analyse précédente de la Cochrane sur les 16 premières études publiées, que le traitement parentéral devait être réservé aux enfants septiques et à ceux dont les troubles digestifs ne permettaient pas d'utiliser la voie orale [202].

En 2007, la National Institute for Health and Clinical Excellence publiait les recommandations suivantes : Les enfants âgés de moins de 3 mois doivent avoir un traitement parentéral. Au-delà de l'âge de 3 mois, un traitement antibiotique par voie orale est proposé (céphalosporine ou amoxicilline-acide clavulanique). Si la voie orale n'est pas possible, le traitement initial est administré par voie parentérale pendant 2 à 4 jours [203, 204].

Plus anciennes, les recommandations américaines réservaient le traitement parentéral aux enfants âgés de moins de 2 mois, et aux enfants âgés de 2 mois à 2 ans, septiques, déshydratés, ou dont les troubles digestifs ne permettaient pas le traitement oral [127].

Depuis la dernière revue Cochrane, deux nouvelles études ont été publiées, Montini et al ont

inclus 502 enfants âgés d'un mois à 6 ans ayant un premier épisode de pyélonéphrite dans un essai multicentrique randomisé comparant un traitement oral (amoxicilline– acide clavulanique) pendant 10 jours à 3 jours de ceftriaxone suivis de 7 jours d'amoxicilline-acide clavulanique. Près de 60 % d'entre eux (n = 296) avaient une scintigraphie initiale confirmant le diagnostic de pyélonéphrite. Parmi ceux-ci, les 2/3 ont eu une seconde scintigraphie avec un an de recul. En intention de traiter, il n'y avait pas de différence d'incidence des cicatrices rénales entre les 2 groupes (48 vs 53 %) [205].

Neuhaus et al ont inclus dans une étude multicentrique randomisée 365 enfants âgés de 6 mois à 16 ans et compare un traitement oral (ceftibuten) à un traitement parentéral de 3 jours (ceftriaxone) suivi d'un relais oral de 11 jours.

Des 219 enfants ayant une scintigraphie initiale de pyélonéphrite, 152 ont une scintigraphie rénale avec un recul de 6 mois. En intention de traiter, il n'y avait pas de différence d'incidence de rein cicatriciel entre les deux groupes.

Il faut souligner le nombre important des perdus de vue dans ces 2 études, ce qui ne permet pas de conclure à la non-infériorité ni à l'équivalence des deux modalités thérapeutiques de manière définitive. Le choix de l'amoxicilline-acide clavulanique n'offre pas non plus les garanties d'efficacité soulignées par l'Afssaps [206].

L'inclusion dans l'étude de Neuhaus et al. d'enfants à l'occasion d'une récurrence d'infection urinaire fébrile, rendait de plus complexe l'interprétation des scintigraphies initiales.

Au fil de ces études, il était logique de respecter les recommandations de l'Afssaps et d'instituer d'emblée un traitement parentéral.

L'évolution des résistances bactériennes, notamment des E. coli responsables de 70 à 90 % des épisodes d'infections urinaires fébriles de l'enfant, est aussi à prendre en compte et justifie la prudence nécessaire avant de conclure à la non-infériorité de la sécurité clinique offerte par un traitement oral des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant.

Ces données plaident toutefois pour une relecture des recommandations de l'Afssaps et la prise en compte de l'âge des enfants au moins lorsqu'une échographie précoce permet de vérifier l'absence d'obstacle sur les voies excrétrices, d'image d'abcès et la présence de deux reins de taille normale [207].

****Conduite thérapeutique :***

Aucune attitude n'est un consensus suivi pour la prise en charge des PNA. Des diversités ont été remarquées non pas d'un pays à l'autre mais encore dans la même ville voire d'un centre hospitalier à un autre.

Les principales bases de traitement étaient toujours le choix de la voie et les critères d'hospitalisations.

Hospitalisation :

L'hospitalisation est recommandée chez :

- tout enfant de moins de 3 mois (difficultés du diagnostic, risque de bactériémie, justification d'une bithérapie parentérale).
- tout enfant présentant des signes cliniques d'infection sévère (c'est-à-dire en cas de syndrome

infectieux ou d'uropathie sévère).

-en cas de créatinine anormale; Histoire d'infections urinaires antérieures avec des germes multirésistants ; affection risquant de compliquer le traitement (ex: neutropénie); tube en place sur les voies urinaires (ex: sonde en double J); incapacité de se soumettre au traitement IV en ambulatoire, contexte socio-familial [23].

Durée de traitement :

La durée totale de traitement est de 10 à 14 jours [196, 208].

Suivi :

Le suivi de l'évolution sous traitement est essentiellement clinique : en 48 heures, la fièvre (ses signes d'accompagnement) et les signes urinaires s'ils existaient vont disparaître dans l'immense majorité des cas.

Un ECBU de contrôle n'est à programmer ni sous traitement ni à l'arrêt de celui-ci. Il reste indiqué, en cas d'évolution clinique inhabituelle ou si la bactérie isolée s'avérait résistante au traitement antibiotique initial.

Après le début du traitement, une réévaluation à 48-72 heures s'impose dans tous les cas, pour vérifier la bonne évolution clinique et la sensibilité de la bactérie isolée au traitement initial et au traitement de relais [208].

***L'état du lieu**

En Algérie est calqué sur celui vécu en France et dans les pays européens ces dernières années c.-à-d. après 2007 : presque tous les services hospitaliers pratiquent un traitement d'attaque à base (β lactamines + aminoside) pendant une durée variable d'un service à l'autre suivi d'un relais orale pour une durée totale de 10-14 jours.

Dans les pays en voie de développement en général associant une bêta lactamines et un aminoside est un bon marché pendant 48heures. Si un antibiogramme est possible, il guidera le traitement de relais ; dans le cas contraire, le cotrimoxazole offre une bonne alternative [209].

➤ Cas du nouveau-né :

L'infection urinaire néonatale se manifeste souvent sous forme de pyélonéphrite aiguë hautement fébrile, avec atteinte sévère de l'état général et risque de sepsis.

Un état fébrile peut cependant en être le seul symptôme initial. C'est pourquoi la présence d'une IU doit être suspectée chez tout nouveau-né présentant un état fébrile non-expliqué [210, 211].

Elle doit aussi être recherchée de manière systématique lors de suspicion de septicémie tardive chez les grands prématurés hospitalisés en réanimation néonatale [212].

Le traitement de la pyélonéphrite doit être initié rapidement par l'administration intraveineuse d'antibiotiques à large spectre, en attendant les résultats de l'antibiogramme.

Le choix initial de l'antibiotique dépend des conditions locales de résistance aux antibiotiques.

L'administration intraveineuse de céphalosporines de troisième génération injectables (céfotaxime 100mg/kg en trois ou quatre prises), d'ampicilline (100mg/kg en trois ou quatre prises) ou d'amoxicilline (100mg/kg en trois ou quatre prises) en association avec la gentamicine (3mg/kg en dose unique quotidienne) est le plus souvent efficace.

Le traitement est poursuivi jusqu'à l'obtention des résultats de l'antibiogramme. Dans la mesure

du possible, le traitement est alors poursuivi par antibiothérapie orale ciblée pour une durée totale de 14 j [36].

Les concentrations de gentamicine doivent être monitorées et adaptées en fonction du taux présumé de filtration glomérulaire. La ceftriaxone (50mg/kg en dose unique quotidienne) est efficace, mais doit être utilisée avec prudence en raison du risque d'hyperbilirubinémie.

L'association ampicilline/céfotaxime doit être évitée en raison du risque accru de mortalité [213].

7.2.Le traitement préventif :

7.2.1. L'antibioprophylaxie :

Elle a deux objectifs :

- réduire la fréquence des épisodes d'IU,
- prévenir ou au moins limiter les lésions rénales secondaires aux épisodes répétés de pyélonéphrite aiguë.

Les doses utilisées sont généralement faibles, jusqu'à un cinquième des doses curatives. Le mécanisme précis par lequel les faibles doses d'antibiotiques pourraient jouer un rôle protecteur n'est pas pleinement expliqué.

Il n'ya, à l'heure actuelle, aucune recommandation sur la durée de l'antibioprophylaxie, les médicaments et les doses utilisés, ni sur les modalités de surveillance [214].

En 2007 l'Afssaps au dépit des études randomisés a conclu que :

- 1- cette thérapeutique réduit la fréquence des épisodes de cystite à répétition en complément du traitement des facteurs de risque de l'infection : réplétion rectale (constipation, encoprésie), troubles mictionnels (instabilité vésicale, dyssynergie vésicosphinctérienne), prépuce physiologiquement étroit ;
- 2- aucune efficacité n'a été démontrée chez les enfants présentant un RVU et que de nouvelles études prospectives randomisées en double aveugle avec des effectifs suffisants sont nécessaires. Ces études sont d'autant plus nécessaires que la résistance aux antibiotiques a augmenté, risquant de diminuer l'efficacité de l'antibioprophylaxie [23].

Une étude récente prouve que l'antibioprophylaxie à long terme prévient les infections urinaires, que l'enfant soit porteur ou non d'un reflux, elle réduit l'incidence des cicatrices rénales après pyélonéphrite [215].

o Les principes de l'antibioprophylaxie :

Idéalement, les antibiotiques proposés pour l'antibioprophylaxie devraient :

- être actifs sur E. coli, principale bactérie cause d'IU récidivantes.
- être administrables par voie orale et bien tolérés.
- avoir une élimination prédominante par voie urinaire.
- être différents de ceux qui sont proposés en traitement curatif : aucun traitement prophylactique

ne pouvant prétendre à une efficacité totale, si une infection survient, le même antibiotique ne pourra être utilisé en curatif car la bactérie impliquée a toutes les chances d'être résistante à l'antibiotique.

- avoir un effet écologique minimal sur la flore digestive. En effet, la flore digestive est le principal réservoir des bactéries cause d'IU, elle est quantitativement très importante et c'est sur elle que s'exerce essentiellement la pression de sélection des antibiotiques [23].

○ **Les molécules proposées :**

Différents antibiotiques ont été proposés pour l'antibioprophylaxie des IU :

- Le cotrimoxazole est l'un des produits les plus étudiés en prophylaxie urinaire (hors-AMM). La posologie utilisée est de 1 à 2 mg/kg/j pour le triméthoprime et de 5 à 10 mg/kg/j pour le sulfaméthoxazole. Ses effets indésirables, rares mais graves, ne sont pas liés à la dose et les phénomènes immuno-allergiques, type Lyell, peuvent se produire, même aux faibles doses. contre-indiqué chez les enfants âgés de moins d'1 mois [216].

- La nitrofurantoïne est la deuxième molécule la plus étudiée et probablement la plus intéressante en théorie pour plusieurs raisons : fortes concentrations urinaires, faibles concentrations fécales, non utilisée en curatif, pas de résistance croisée avec les autres antibiotiques, faible proportion de souches résistantes.

Les posologies recommandées sont de 1 à 2 mg/kg/j. Mais sa forme galénique (gélule ou comprimé) contre-indique son utilisation avant l'âge de 6 ans [217].

- Les aminopénicillines doivent être évitées du fait de leur taux élevé de résistance et de leur fort impact sur la flore digestive [216].

- Le céfclor n'a fait l'objet d'aucune étude prospective comparative en pédiatrie et n'a pas d'indication (AMM). Il est cependant souvent prescrit, en France, à la dose de 10 à 20 mg/kg/j en deux prises, en particulier en période néonatale où le cotrimoxazole est contre-indiqué [218].

- Le céfixime doit être éliminé d'emblée car cette molécule n'a pas fait l'objet d'étude en prophylaxie et joue un rôle clé dans le traitement curatif des pyélonéphrites [216].

○ **Les inconvénients de l'antibioprophylaxie :**

Les inconvénients potentiels de ce type de traitement sont de deux ordres :

1- ceux de tout traitement médical prolongé : difficultés d'observance, effets indésirables (troubles digestifs, éruption, allergie ; atteintes hépatiques et pulmonaires avec la nitrofurantoïne...).

-La compliance du traitement est un problème critique dès qu'un traitement est administré pendant plusieurs mois. Smyth et al. ont montré que les urines d'un tiers des malades après dix mois d'antibioprophylaxie n'avaient aucune activité antibiotique décelable, un questionnaire rempli par les parents mettant en évidence que ce défaut de compliance était associé à l'incompréhension des mesures thérapeutiques [219].

Aucun autre travail n'a été réalisé sur ce sujet mais ce seul résultat doit inciter à maintenir un rythme de consultation régulier dans le but de détecter les traitements mal suivis ou mal compris.

2-ceux spécifiques à l'antibiothérapie : l'impact écologique.

7.2.2. traitement du reflux (réflexion 2011) :

La prise en charge du RVU repose sur l'éducation de l'enfant et de son entourage à l'hygiène périnictionnelle : boissons en quantité normale, mictions régulières, fréquentes et complètes et surtout lutte contre une éventuelle constipation.

Il n'y a pas de différence entre traitement médical et chirurgical en termes de récurrence d'infections urinaires, risque de nouvelles lésions rénales, croissance rénale et somatique, fonction rénale et pouvoir de concentration des urines.

La cure chirurgicale classique est fiable à 98% tous grades confondus. Quatre complications sont spécifiques de la chirurgie anti-RVU : les sténoses (4%), les diverticules vésicaux (8 à 17%), l'apparition d'un RVU controlatéral (4 à 5%) et le reflux résiduel (1 à 2%).

Les suivis à long terme (jusqu'à 20 ans) confirment le risque persistant d'infection urinaire (66%), y compris fébrile (17%), et développement d'HTA (6%), et d'anomalies rénales (20%) malgré le succès chirurgical [220].

Le traitement endoscopique est possible, mais le taux de succès est inférieur à celui de la chirurgie conventionnelle (81 à 91%, avec un risque d'échec accru en cas de RVU sévère). Les meilleurs résultats sont obtenus dans les RVU de bas grade, qui disparaissent spontanément la plupart du temps ou nécessitent une rééducation vésicale. L'indication de l'injection endoscopique devrait donc être redéfinie, d'autant qu'il existe un risque potentiel de migration et de toxicité des biomatériaux utilisés, et un risque opératoire d'obstruction urétérale et de récurrence du RVU [215].

7.2.3. la circoncision :

La flore péri-urétrale du garçon de moins de six mois non circoncis est différente de celle des garçons circoncis : les bactéries sont présentes en concentration importante et les germes trouvés sont pour la plupart des germes uropathogènes tels qu'E. coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa.

Les germes uropathogènes et particulièrement les colibacilles porteurs de P fimbriae adhèrent tout particulièrement à la muqueuse préputiales. Et sont de ce fait potentiellement à l'origine d'infections urinaires [221].

Différents travaux ont confirmé la plus grande fréquence des infections urinaires chez le garçon non circoncis par rapport à l'enfant ayant été circoncis dans la première année de vie. L'infection urinaire est selon les études de 10 à 15 fois plus fréquente chez le garçon non circoncis [222].

La circoncision est donc un moyen de prévenir l'infection urinaire et doit être envisagée chez les enfants de moins de un an ayant une uropathie obstructive ou refluant au même titre que l'antibioprophylaxie.

En effet En cas de pyélonéphrites aiguës à répétition, la circoncision a fait la preuve de son efficacité plus que l'antibioprophylaxie [223, 224].

7.2.4. Autres :

Uro-vaxom, une nouvelle alternative de traitement prophylactique à la place de l'antibioprophylaxie. Il constitue un véritable sujet de discussion devant l'émergence des résistances bactériennes.

Il s'agit d'une immunostimulation orale par des fractions d'E.coli, utilisé surtout en cas de cystite non compliquée, en particulier chez les femmes en post partum.

L'EAU guidelines (association européenne d'urologie) considère ce vaccin comme une thérapeutique pouvant remplacer l'antibioprophylaxie avec lancement de nouvelles études comparatives entre ces deux thérapeutiques [225].

L'utilisation des probiotique dans l'alimentation peut avoir un effet bénéfique sur la prévention des récives d'infection urinaire. En effet leur rôle dans le traitement des gastro-entérites à BGN est bien démontré [226].

L'utilisation du jus de canneberge (Cranberry juice) comme traitement préventif des infections urinaires récidivantes a fait sa preuve par son effet anti adhésif des bactéries à la paroi de l'appareil urinaire [227].

Il ne faut pas oublier les résultats bénéfiques de la stimulation percutanée du nerf tibial dans le traitement des dysfonctionnements vésicaux en particulier l'incontinence. Et de là dans le traitement préventif des infections urinaires basses récurrentes fréquentes dans ce type d'anomalies [228].

Chapitre 02

Matériel et méthodes

Populations et méthodes

Afin de montrer que l'infection urinaire présente un problème de santé publique dans notre région comme dans d'autres pays du monde ; qu'elle mérite une prise en charge adaptée, nous avons réalisé une enquête au niveau du service de pédiatrie CHU de Batna qui comporte l'étude des différents aspects de cette pathologie tant cliniques que paracliniques et étiologiques ainsi que le profil thérapeutique.

Une attention particulière a été donnée au traitement préventif (antibioprophylaxie) par une enquête secondaire et parallèle à l'étude épidémiologique.

1. Contexte de l'étude :

Notre étude a eu lieu au niveau du service de pédiatrie du CHU Batna.

C'était le seul service pédiatrique de la ville jusqu'à la fin de l'année 2010. Il prend en charge la pathologie générale des nourrissons et des enfants âgés d'un mois à 14 ans.

Il a une capacité de 60 lits divisés en 02 unités : grand enfant et nourrisson (30 lits chacune).

C'est un service régional qui draine en plus des malades de la wilaya avec toutes ses daïras, ceux des autres wilayas limitrophes (khanchela, Biskra, Tébessa) et du sud-est.

2. Population :

2.1. Recrutement des malades :

Les patients ont été hospitalisés à partir des urgences pédiatriques soit :

- à la suite d'une première consultation pour motifs divers constatés par l'enfant et/ou ses parents.
- Ou secondairement en cas de persistance de la symptomatologie après avoir reçu une thérapeutique en ambulatoire ; et/ou après orientation par leurs médecins traitants généralistes ou spécialistes de ville et des différents secteurs sanitaires de la région.

Quant aux malades mis sous antibioprophylaxie, leur recrutement était fait :

- à partir des malades hospitalisés et diagnostiqués au service avant ou durant la première année de l'enquête principale.

- dans le cadre de la poursuite de la prise en charge des malades adressés par nos confrères médecins de ville.

2.2. Critères d'éligibilité :

2.2.1. Critères d'inclusion :

Tous les enfants et les nourrissons âgés de 03 mois jusqu'à l'âge de 14 ans hospitalisés au service de pédiatrie CHU de Batna pour une infection urinaire.

Le diagnostic d'infection urinaire chez nos malades se basait sur :

1/ les situations cliniques hétérogènes qui ont comme caractéristiques communes la présence de quantités significatives de bactéries dans les urines [23] répondant aux critères de Kass [3], en fonction de la technique de prélèvement selon Hellerstein [130].

2/ situations cliniques très évocatrices d'infection urinaire avec une leucocyturie importante $\geq 10^4$ même en absence de germe à l'ECBU.

En sachant que la valeur prédictive positive d'une leucocyturie significative seule est faible, inférieure à 50% ; ce ci nous a incité à respecter les conditions suivantes :

- L'ECBU en question est fait après une antibiothérapie préalable ayant une action sur les germes uropathogènes les plus fréquemment rencontrés.
- Le malade ne présente pas une pathologie pouvant entraîner une leucocyturie importante [vulvo-vaginite, inflammation du prépuce, maladie inflammatoire (lupus, Kawasaki,...), tuberculose urogénitale].

Le diagnostic d'infection urinaire haute ou basse se basait sur les critères de définition reconnus par l'Afssaps 2007[23].

La pyélonéphrite aiguë : peut être évoqué devant :

- l'association des signes urinaires avec fièvre élevée ($> 39^{\circ}\text{C}$), de douleurs lombaires et/ou abdominales.
- devant une fièvre inexplicquée, voire des symptômes encore plus trompeurs tels que des troubles digestifs ou une altération de l'état général, en association d'un bilan inflammatoire positif (hyperleucocytose et/ou $\text{CRP} > 20\text{mg/l}$ et/ou

procalcitonine > 0,5 ng/ml). Ce ci en raison de l'absence fréquente des signes urinaires et les douleurs lombaires chez le jeune enfant et le nourrisson.

- et en se basant également sur les résultats de la radiologie. Dans notre expérience, nous nous sommes basé sur les données de l'échographie et non de ceux de la scintigraphie au DMSA du fait qu'elle est difficile à réaliser systématiquement en pratique.

Celui de cystite : est à envisager :

- Devant la négativité des marqueurs d'inflammation en présence de signes urinaires et une fièvre modérée ou absente. Cependant aucun de ces éléments n'est pathognomonique de l'atteinte parenchymateuse.

Quant à l'épreuve d'antibioprophylaxie, l'étude intéresse :

- les enfants porteurs d'uropathies malformatives (reflux vésico-urétéral).
- le diagnostic de ces anomalies urologiques devrait être fait au décours d'une infection urinaire.

2.2.2. Critères d'exclusion :

Dans le but d'avoir des résultats précis et significatifs nous avons préféré :

- Exclure les nouveaux nés en raison d'une part du manque d'une unité de néonatalogie dans notre service et d'autre part devant les particularités de l'IU à cet âge et la fréquence des infections fœto-maternelles.
- Exclure les nourrissons de moins de 03 mois ; en effet à cet âge chacun des éléments de diagnostic peut manquer (le tableau clinique évocateur, la leucocyturie et/ou la bactériurie significative) ce qui va retentir inversement sur l'objectif de notre étude et donner une incidence majorée par les situations de sur diagnostic.
- Exclure les enfants ayant un tableau clinique évocateur avec chimie des urines pathologique et un ECBU sans germe et sans leucocyturie significative.

- Exclure les malades ayant des ECBU pathologiques sans manifestations cliniques à l'exception des filles présentant des infections urinaires récidivantes avec des symptômes discrets en général (et souvent les mêmes). En effet l'absence des signes cliniques correspond à une colonisation et non pas une infection (bactériurie asymptomatique).

Pour l'antibioprophylaxie, nous avons éliminé :

- les nourrissons et les enfants ayant d'autres facteurs prédisposant aux récurrences en dehors des malformations urinaires à savoir une pathologie générale type déficit immunitaire et/ou diabète.
- les uropathies malformatives non diagnostiquées à la suite d'une infection urinaire (découverte anténatale, fortuitement lors d'une exploration radiologique ou lors de la recherche étiologique d'une hématurie). En effet notre étude vise à vérifier l'effet de l'antibioprophylaxie sur les récurrences d'infection urinaire. Et la découverte de telles malformations en dehors de celles-ci signifie que ces enfants sont moins prédisposés à les faire que dans le cas contraire.
- les enfants porteurs d'uropathie malformative mais nécessitant des thérapeutiques particulières (le cas de la vessie neurogène; la transplantation rénale et/ou les malades déjà opérés). En effet l'étude de ces cas aboutira aux résultats de l'ensemble de ces traitements et non uniquement à l'effet de l'antibioprophylaxie.
- les enfants ayant reçu auparavant un traitement préventif en particulier durant l'année précédente. Cette condition va nous permettre de réaliser une comparaison entre le nombre d'épisodes d'infection urinaire durant une année avant et une année après la mise en route de l'antibioprophylaxie.

3. Méthodes:

Il s'agit de réaliser deux études :

1/ une étude prospective descriptive dont les objectifs sont de déterminer:

- la fréquence de l'infection urinaire dans un service de pédiatrie générale.

- les facteurs favorisants et les facteurs de gravité.
- les résultats du diagnostic bactériologique.
- les éléments du diagnostic topographique.
- le type et les résultats des explorations radiologiques à la recherche des uropathies associées.
- les modalités et les résultats du traitement curatif.

2/ une 2^{ème} étude prospective descriptive, afin de déterminer l'effet de l'antibioprophylaxie sur la réduction du nombre d'infection urinaire chez les malades porteurs de reflux vésico-urétéral.

3.1. Organigramme de l'étude

3.1.1. Période d'étude :

Les patients ont été colligés de façon prospective pendant 02 ans (1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2011).

La durée de l'antibioprophylaxie était d'une année pour chaque malade.

3.1.2. Préparation de la logistique :

Préparation de la logistique nécessaire à cette étude : micro-ordinateur, imprimante, logiciels de gestion des données,...

3.1.3. L'étude proprement dite :

3.1.3.1. L'enquête épidémiologique :

Chaque malade hospitalisé pour suspicion d'infection urinaire a bénéficié d'une consultation médicale. Il a subi un interrogatoire et un examen physique complet, complété par un ensemble d'explorations paracliniques.

Seuls les malades répondants aux critères d'inclusion sus cités ont été retenus.

L'ensemble des explorations ont été réalisées au niveau des laboratoires et service de radiologie du CHU de Batna et en cas d'insuffisance du plateau technique, nous étions obligé de recourir à d'autres lieux d'exploration que se soit publics ou privés des différents wilayas (Batna, khanchela, Constantine et Annaba).

Une fiche technique [annexe 3] a été établie pour chaque malade comprenant les données de l'interrogatoire, de l'examen physique et des examens complémentaires. Ces données ont été reportées grâce au logiciel épi info 7[229] sur un micro- ordinateur.

○ **L'interrogatoire**

Il visait à préciser les données suivantes :

- ✓ des renseignements généraux [le nom et prénom du malade l'âge et le sexe ; la date d'admission et le lieu de naissance, le niveau socio-économique et culturel des parents].
- ✓ le motif de consultation et donc d'hospitalisation.
- ✓ antécédents personnels pathologiques d'infection urinaire documentées et leurs nombre ; d'uropathie malformative ou de pathologies rénales ou d'autres pathologies particulières.
- ✓ recherche de terrain particulier, de déficit immunitaire ou de diabète.
- ✓ antécédents familiaux d'infection urinaire ; d'uropathie malformative ou de pathologie rénale tout en précisant le lien de parenté.
- ✓ mentionner les symptômes cliniques orientant vers l'infection urinaire rapportés par le malade ou ses parents au cours de l'interrogatoire [signes d'infections urinaires basses (brûlures mictionnelles ; pollakiurie ; dysurie) ; troubles mictionnels (impériosité, rétention, incontinence, énurésie secondaire, nycturie, squatting,...) ainsi que l'âge d'acquisition de la propreté diurne et nocturne].
- ✓ mentionner les autres signes cliniques en particulier les signes digestifs (diarrhée, vomissement, constipation) ; les douleurs abdominales; pelviennes ou bien lombaires ; l'irritabilité ; le refus d'alimentation ; la notion d'hématurie macroscopique.
- ✓ Mentionner les thérapeutiques déjà reçues et leurs résultats.

○ **L'examen physique**

L'examen physique de chaque malade comportait :

- ✓ L'appréciation des valeurs anthropométriques et des constantes générales (croissance staturale et pondérale, stade pubertaire, pression artérielle, la présence de fièvre ou non).

- ✓ Une palpation abdominale et sus-pubienne (recherche de fécalomes et de globe vésical), le Giordano et le contact lombaire.
- ✓ Un examen des organes génitaux externes : recherche d'un phimosis et d'adhérences préputiales, d'une sténose du méat urétral et palpation des testicules chez le garçon, recherche d'une coalescence des petites lèvres ou d'une vulvite chez la fille.
- ✓ Un examen neurologique des membres inférieurs et de la région périnéale.
- ✓ Un examen orthopédique des membres inférieurs et du rachis à la recherche de fossette sacro coccygienne atypique afin d'éliminer un dysraphisme occulte [c'est le cas d'une fossette large (plus de 5 mm) et/ou située à plus de 2,5 cm de l'anus et/ou associée à d'autres signes de dysraphisme (par exemple présence d'hémangiome, de poils ou de lipomyéломéningocèle)].
- ✓ L'appréciation systématique de l'état des sous-vêtements (traces de miction et/ou de selles).

○ **L'exploration para-clinique**

Le bilan complémentaire comportait :

- **La bandelette urinaire réactive**

Chaque enfant a bénéficié dès son admission d'un test par bandelette réactive sur des urines fraîchement émises.

Le recueil des urines se faisait soit dans un récipient propre et sec mais non stérile ou bien après mise en place d'un sachet collecteur, aucune toilette préalable n'était obligatoire.

La lecture des plages se fait en les comparant à l'échelle colorimétrique indiquée sur le flacon après 1 à 2 minutes.

La bandelette urinaire utilisée (multistix) comporte les plages suivantes [120] :

- De PH qui contient 2 indicateurs, ces derniers permettent de mesurer des valeurs entre 5 et 9.
- De glucose qui est révélé par la réaction utilisant le glucose oxydase-peroxydase, avec une limite de détection fixée à 2.2mmol/l.
- De leucocytes qui sont détectés par l'activité des estérases granulocytaires ; la lecture faite après 2 minutes est fiable si elle est négative.
- De nitrites indiquant une bactériurie par la mise en évidence de la conversion des nitrates.

- De protéines qui sont détectés par le principe de l'erreur protéique des indicateurs de PH, le test est sensible à l'albumine avec une limite de détection à 60mg/l.
- Du sang, les BU proposent 2 échelles distinctes :
 - la détection des érythrocytes intacts se fait par la présence de point verts sur le réactif, avec une limite inférieure à 5/ μ l.
 - l'hémoglobine, les érythrocytes lysés et la myoglobine donnent une coloration verte homogène.

La bandelette réactive a été utilisée également pour la surveillance de l'évolution.

- **Etude cyto bactériologique des urines (ECBU)**

Chaque patient a bénéficié d'un prélèvement sur des urines ayant séjourné au niveau de la vessie au moins 03 heures dans un récipient stériles pour ECBU.

La récolte des urines se fait au milieu du jet pour le grand enfant et par un sachet collecteur changé toutes les 30 minutes chez les nourrissons.

Nous étions obligés de recourir à un cathétérisme vésical chez 02 malades présentant une vessie neurogène.

Une toilette soigneuse de la région périnéale comportant une désinfection au savon suivie d'un rinçage à l'eau était obligatoire avant le recueil des urines ou avant la mise en place du sachet collecteur.

Le moment du prélèvement dépendait de l'heure et du jour d'admission :

- Il se fait promptement quand il s'agit de la matinée d'un jour ouvrable.
- Il se fait le lendemain matin quand l'admission a été faite l'après-midi ou la nuit d'un jour travaillé.
- Il se fait la matinée du premier jour travaillé qui suit, si l'admission a été faite au cours d'un jour férié ou d'un week-end.

Les urines étaient transportées à température ambiante au laboratoire de bactériologie dans les 02 heures qui suivaient le prélèvement. Aucune conservation des urines n'a été faite.

Tout prélèvement était l'objet d'une étude cyto bactériologique comportant un examen cytologique quantitatif, une culture avec recherche de germe et se terminait par un antibiogramme. Un minimum de trois jours était obligatoire pour obtenir les résultats.

L'ECBU de contrôle n'était pas systématique sauf en cas de non réponse au traitement ou en cas d'apparition d'une complication.

- **Bilan biologique**

Un prélèvement sanguin veineux a été pratiqué chez tous les patients pour étudier les paramètres suivants :

- La numération formule sanguine (FNS) pour rechercher une hyperleucocytose.
- La vitesse de sédimentation (considérée comme accélérée pour un taux >30 à la première heure).
- La C réactive protéine (CRP) (protéine inflammatoire considérée positive à un taux ≥ 6 mg/l).
- La procalcitonine si disponible (examen non disponible couramment et coûteux).
- La fonction rénale : urée et créatinine sanguine, ionogramme sanguin, une clairance de la créatinine si une insuffisance rénale est notée.

- **L'hémoculture**

Dans notre étude ; le très jeune âge, l'atteinte de l'état général et les formes graves sur un terrain d'immunodéficiência étaient les arguments qui ont conduit à pratiquer une hémoculture (03 malades).

- **Echographie abdomino-pelvienne**

Du fait de ses avantages (faisabilité, examen non invasif, coût peu élevé) et de sa fiabilité (Les différents paramètres échographiques ont été utilisés récemment pour définir des scores dans le but de localiser l'infection urinaire [230], l'échographie abdomino-pelvienne était effectuée pratiquement chez tous les patients et au cours des premiers jours de l'admission.

Le matériel utilisé était celui doté d'une sonde sectorielle de 5 à 7,5 MHz et d'une sonde linéaire de 7,5 ou 10 MHz.

Les éléments étudiés étaient les suivants :

- L'état des reins et des cavités pyélocalicielles :
 - échogénicité, nombre et localisation de rein, zones d'hypodensité, épaissement de la paroi pyélique, stase pyélocalicielle, les différents degrés de dilatation des cavités pyélocalicielles, présence de calcul ou micro lithiase.

- une diminution de taille du rein, de l'épaisseur du parenchyme, des encoches corticales, une mauvaise différenciation cortico-médullaire (des signes de retentissement rénal de l'infection aiguë ou des séquelles des infections antérieures).

- L'état des deux uretères (nombre, hypotonie, dilatation, sténose ou obstacle).
- L'état de la vessie et de sa paroi (volume et homogénéité du contenu vésical, aspect diverticulaire, épaissement de la paroi, zones d'hypodensité ou de soustraction, présence de calcul ou lithiase, présence de résidu post mictionnel à l'échographie effectuée après émission d'urine).
- L'état de l'urètre en particulier postérieur et celui du col vésical.

- **Cystographie rétrograde**

Devant le caractère irradiant et traumatisant de la cystographie et en absence de consensus codifiant les explorations en cas d'infection urinaire, une attitude rigoureuse a été suivie pour éviter de passer à côté d'une uropathie.

Il s'agit de réaliser cet examen, qui constitue le meilleur élément du diagnostic du reflux vésico-urétéral, dans les situations suivantes :

-tout garçon présentant un premier épisode d'infection urinaire fébrile.

-toute fille ayant fait un premier épisode de pyélonéphrite.

- Pour les filles de moins de 5-6 ans présentant des infections urinaires basses répétées.

L'urine stérile après au moins une semaine de l'arrêt du traitement est une exigence. Elle se résume à réaliser après un cathétérisme vésical et vidange, un remplissage progressif et en faible pression (perfusion) d'un produit de contraste tiédi. L'étude morphologique de la vessie et la recherche d'un reflux se font par étude scopique séquentielle.

- **Urographie intraveineuse**

Ces indications sont limitées aux situations suivantes :

- doute sur un obstacle du haut appareil.

- en cas d'une échographie et cystographie pathologiques.

- pour décider de la stratégie thérapeutique chirurgicale (meilleure analyse de la morphologie de l'appareil urinaire).

Les principales causes de cette étroitesse des indications étaient le risque d'irradiation, le risque non négligeable de réactions allergiques au produit de contraste avec une faible fiabilité.

- **Tomodensitométrie**

L'irradiation non négligeable et l'interprétation difficile des images au niveau des reins des enfants ainsi que son coût, ont rendu la pratique de cet examen une exception pour les formes graves ou complexes.

- **Scintigraphie**

Il s'agit de l'examen de référence pour la détection des pyélonéphrites, surtout lors du premier épisode d'infection urinaire [175]. Mais devant son coût et sa non disponibilité, la réalisation de la scintigraphie était limitée aux malades présentant des infections urinaires à répétition avec un retentissement grave et évolutif à l'échographie.

Dans notre étude ; le but était d'apprécier et de suivre ces répercussions et/ou de décider de la prise en charge thérapeutique en particulier chirurgicale.

3.1.3.2. Etude de l'antibioprophylaxie :

La population étudiée a bénéficié d'un suivi le long d'une consultation spécialisée réalisée par le même médecin enquêteur.

Une nouvelle fiche technique [annexe 4] a été établie pour chaque malade comportant les résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique soigneux ainsi que les examens complémentaires.

- **L'interrogatoire et l'examen physique de départ**

Comportaient :

- Les renseignements de l'état civil (nom, prénom, âge, sexe, lieu de naissance, le niveau socioculturel).
- Le type de l'uropathie malformative et la date exacte du diagnostique s'il a été fait ailleurs.

- Les signes cliniques que l'enfant présente en général lors des épisodes d'infection urinaire.
- Le nombre d'IU documentée et ceux avec présomption diagnostic (sans preuve). Et ceci durant l'année précédente.
- Les germes retrouvés au cours des épisodes précédents ainsi que leur sensibilité aux différentes molécules antibiotiques (anciens ECBU).
- Les résultats des explorations uroradiologiques.
- Les thérapeutiques utilisées et leur tolérance.
- Les valeurs anthropométriques à savoir poids et taille afin d'apprécier le retentissement sur la croissance de ces enfants.
- La conclusion de l'examen clinique actuel.

- La conduite de l'enquête

*Nous avons institué une éducation sanitaire de l'enfant et de ces parents qui comportait :

-Les mesures hygiéno-diététiques [annexe5].

-Les mécanismes favorisant les troubles mictionnelles et les infections urinaires en utilisant des schémas et des dessins [annexe 6].

-Les mécanismes d'action du traitement prophylactique et ses effets indésirables possibles.

*une échographique abdomino-pelvienne a été pratiquée au début de l'enquête et considérée comme référence.

*Nous avons prescrit chez ces enfants une antibioprophylaxie à base de cotrimoxazole.

La posologie était de 1 à 2 mg/kg/jour pour le triméthoprime et de 5 à 10 mg/kg/j pour le sulfaméthoxazole, prise en une seule fois par jour, au moment du pic de concentration osmolaire des urines, soit le matin chez les enfants âgés de moins de 2 ans et le soir pour les autres. Et ce ci pour une meilleure efficacité.

Le choix de cet antibiotique était basé sur les résultats des travaux de Rylance et al ayant montré qu'après administration d'une dose unique de 10 mg/kg de triméthoprime, les concentrations urinaires restent supérieures à la CMI pendant au moins 16 heures [231].

Ceci concorde avec les données expérimentales de Pomeranz et al qui ont étudié les propriétés pharmacocinétiques de quatre antibiotiques administrés fréquemment chez l'enfant en prophylaxie urinaire.

En effet les patients ont reçu au cours de leurs expériences, un des quatre antibiotiques de manière quotidienne à une dose unitaire correspondant à un quart de la dose curative habituelle. Les urines ont été recueillies 10, 16 et 24 heures après la prise médicamenteuse et leur pouvoir bactéricide vis-à-vis d'une souche standard multi sensible d'E. Coli a été étudié. Dix heures après la prise antibiotique, l'activité bactéricide des urines était importante avec trois des antibiotiques : 85 % des patients traités par acide nalidixique et 100 % des patients traités par cotrimoxazole et céfixime avaient des urines bactéricides pour la souche d'E. Coli testée. Seuls 37 % des patients ayant reçu de la céphalexine avaient des urines possédant encore un pouvoir bactéricide à ce stade.

Vingt-quatre heures après cette prise antibiotique 77 % des patients traités par cotrimoxazole avaient encore une activité urinaire bactéricide. Ceci était également vrai pour 55 % des patients traités par céfixime et pour seulement 7 % de ceux traités par acide nalidixique ou céphalexine» [232].

*Nous avons établi un calendrier de contrôle mensuel qui comportait :

- La vérification de l'observance du traitement et ses effets indésirables attendues et ce ci grâce à un bilan biologique trimestriel qui comporte un bilan rénal, une FNS, un bilan hépatique.

Les manifestations indésirables décrites en littérature sont en général à type de :

- troubles digestifs (épigastralgies, nausées, vomissement, glossite, élévation des transaminases hépatiques et de bilirubine).
- atteinte cutanée (rash, éruption prurigineuse érythème polymorphe, syndrome de Stevens Johnson, syndrome de Lyell).
- atteintes hématologiques (thrombocytopénie, leucopénie, neutropénie, anémie mégaloblastique par carence en folates).
- des manifestations rénales (altération de la fonction rénale avec élévation de la créatinine sanguine).

- La réalisation d'un ECBU mensuel et en cas de symptômes évoquant une infection urinaire. En revanche, une bandelette urinaire était pratiquée systématiquement pour dépister les éventuelles anomalies.

En cas d'ECBU pathologique, le type de germe ainsi que sa sensibilité aux antibiotiques sont mentionnés pour être comparés à ceux des anciens épisodes. Chaque nouvelle infection était explorée de la même manière, un bilan biologique était réalisé ainsi qu'une échographie toujours, comparée avec celle de référence.

Une scintigraphie rénale a été demandée pour les malades traînants avec des infections urinaires fébriles à répétition en particulier ceux présentant une détérioration de l'état rénal en échographie et/ou une atteinte de la fonction rénale.

Le traitement de toute infection retrouvée a été celui d'une localisation haute puisqu'elle survenait chez des malades porteurs d'uropathies.

3.2. Analyse statistique

Toutes les variables qualitatives ont été exprimées en chiffre et en pourcentage. La moyenne d'âge a été calculée à la suite du calcul de l'écart type de la moyenne.

Les données ont été saisies dans un micro-ordinateur personnel et toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel épi info 7.

Les résultats de comparaison entre le nombre d'infection avant et pendant l'antibioprophylaxie étaient calculés manuellement.

Des analyses bi-variées ont été réalisées en utilisant le test de chi-deux (X^2) pour les variables qualitatives et le test T student pour les variables quantitatives [233].

Le seuil de probabilité d'erreur inférieur à 0.05 a été considéré non significatif et l'intervalle de confiance est à 95%.

3.3. Aspects éthiques

Les règles d'éthique liées au secret médical étaient suivies sauf pour l'anonymat car il fallait reconnaître les malades ayant présenté des récurrences d'IU durant la même période d'étude.

Le consentement parental préalable concernant l'étude elle-même ainsi que l'accord d'utilisation de l'antibioprophylaxie était respecté tout au long de cette enquête.

Chapitre 3 :

Les Résultats

I. Enquête épidémiologique sur les infections urinaires.

1. Description de la population étudiée :

1.1. Fréquence de l'infection urinaire et ses formes topographiques au CHU Batna :

Nous avons colligés 209 hospitalisations pour infection urinaire sur un ensemble de 6540 malades admis au service de pédiatrie CHU Batna durant la période allant du 01/01/2010 au 31/12/2011.

Ceci correspond à une fréquence de 3.19%.

La pyélonéphrite constituait 70% de ces hospitalisations correspondant ainsi à une fréquence de 2.25%. [Tableau 4].

Tableau 4 : le diagnostic topographique

Localisation	Nbre (%)	Fréquence %
Pyélonéphrite	147 (70.33)	2.25
cystite	62 (29.67)	0.94
Total	209 (100)	3.19

1.2. Facteurs de risque des infections urinaires

1.2.1. Age :

L'âge le plus fréquemment touché était celui des nourrissons de moins de 02 ans (60.76%) suivi de celui des enfants de 02 à 05 ans (26.32%).

L'âge moyen de la population étudiée était de 2.05 ± 0.41 ans avec des extrêmes allant de 03mois à 14 ans [Tableau 5].

Tableau 5 : répartition des IU en fonction de l'âge.

Tranche d'âge ans	nbre	%
0 - 02	127	60.76
] 02 - 05	55	26.32
] 05 - 10	23	11.01
] 10 - 14	04	01.91
Total	209	100

Les nourrissons du moins de 06 mois étaient les plus fréquemment touchés avec un taux de 32.28%. Plus de 50% des patients avaient moins d'une année [Tableau 6].

Tableau 6 : répartition des IU chez les nourrissons de moins de 02 ans.

Tranche d'âge en mois (0 02ans)	nbre	%
3-6	41	32.28
] 6 - 12	35	27.56
] 12 - 18	25	19.69
] 18 - 24	26	20.47
Total	127	100

1.2.2. Sexe :

Dans notre étude, il y'avait 141 filles et 68 garçons donc un sex -ratio de 0.48.

Le taux des filles était plus important que celui des garçons tout en augmentant avec l'âge.

Les filles d'âge scolaire et prépubertaire étaient les plus touchées avec une différence statistique significative ($p < 0.01$) [Tableau 7].

Tableau 7 : répartition du sexe en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Fille (141)	Garçon (68)
0 – 02ans	76(59.84)	51(40.16)
] 02ans -05 ans	41(74.55)	14(25.45)
] 05 ans –10 ans	20(86.96)	03(13.04)
] 10 ans –14 ans	04(100)	0(0)
Total	141	68

Nous avons remarqué que la répartition du sexe, chez les nourrissons de moins de 02ans, était faite selon un rapport 2/3 mais il n'y avait pas de différence statistique significative ($P= 0,78$) [Tableau 8].

Tableau 8 : répartition du sexe dans la tranche d'âge de moins de 02 ans.

Tranche d'âge en mois (0 - 02an)	Fille (76)	Garçon (51)
3-6	23(56.10)	18(43.90)
] 6 – 12	20(57.14)	15(42.86)
] 12 – 18	17(68)	8(32)
] 18 – 24	16(61.54)	10(38.46)
Total	76	51

1.2.3. Antécédents personnels pathologiques :

1.2.3.1. Antécédents personnels d'infection urinaire :

67.46 % de nos malades n'avaient pas d'antécédent d'infection urinaire. Le reste des malades ont fait au moins une infection urinaire.

02 de nos malades ont été hospitalisés 03 fois pendant la durée d'étude et 19 d'entre eux 02 fois durant la même période.

Donc au total nous avons 186 malades qui ont fait 209 infections urinaires. Ceci signifiait une moyenne de 1.12 infection par malade [Tableau 9].

Tableau 9 : les antécédents personnels des malades en infection urinaire.

Nombre D'infection Urinaire	Fréquence	%
0	141	67.46%
1	35	16.75%
2	8	03.83%
>= 3	25	11.96%
Total	209	100,00%

1.2.3.2. Autres antécédents personnels pathologiques :

26 malades présentaient d'autres antécédents personnels pathologiques pouvant favoriser l'IU (13.97%).

-11 malades ont été opérés pour uropathie (5.91%) et 02 d'entre eux (0.1%) ont été opérés sur la région périnéale (atrésie ano-rectale, fistule ano-vaginale).

-06 enfants (3.23%) avaient une pathologie générale (déficit immunitaire sur syndrome de Homans, AJI sous corticothérapie et 4 diabète de type I).

-06 malades (3.23%) présentaient une pathologie neurologique (Spina bifida, myéломéningocèle) [Tableau 10].

Tableau 10 : les autres antécédents personnels pathologiques.

Atcd personnel particulier	nbre
Opéré pour un reflux unilatéral	5
Diabète type 1	4
Opéré sur reflux bilatéral	3
Spina bifida avec agénésie sacrée	3
Spina bifida avec hydrocéphalie	2
Opéré pour syndrome de jonction pyélo-urétérale	2
Ectopie testiculaire	1
Atrésie anorectale opérée	1
Fistule ano-vaginale opérée	1
Myéломéningocèle	1
Opéré pour diverticule vésical	1
Déficit immunitaire	1
Malade sous corticoïde	1
Total	26

1.2.4. Antécédents familiaux pathologiques:

Un tiers de nos malades (33.50%) avaient des antécédents familiaux pathologiques.

Les infections urinaires représentaient 30% de ces antécédents.

Les antécédents d'uropathie dans la famille étaient présents chez 07 malades (10%), c'étaient des parents de premier degré (fratries, père ou mère). [Tableau 11].

Tableau 11 : les antécédents familiaux.

Atcd Familiaux Pathologique		Fréquence	%
Non		139	66,50%
Oui (70)	Infection urinaire	21(30%)	33,50%
	uropathie	7(10%)	
	autres	39 (55.71%)	
	Infection urinaire+ uropathie	3(4.29%)	
Total		209	100,00%

1.3. Le diagnostic positif et topographique

1.3.1. Motif de consultation :

Le motif de consultation retrouvé en première intention était la fièvre dans 112 cas soit 53.59% suivi de douleurs abdominales dans 11.96%.

Un tableau grave venait en 3^{ème} position à type de déshydratation dans 9.57% des cas et de convulsions dans 8.13%.

Des signes urinaires isolés tel qu'une hématurie macroscopique, une pyurie et une dysurie étaient rencontrés chez 13 de nos patients [Tableau 12]

Tableau 12 : le motif de consultation des malades.

Motif de consultation	Fréquence	%
fièvre	112	53,59%
douleurs abdominales	25	11,96%
déshydratation	20	9,57%
convulsion	17	8,13%
fièvre et douleurs abdominales	9	4,31%
diarrhée	6	2,87%
hématurie macroscopique	6	2,87%
pyurie	4	1,91%
fièvre+urine fétide	2	0,96%
ECBU pathologique	2	0,96%
dysurie	1	0,48%
hypothermie	1	0,48%
pleurs lors de la miction	1	0,48%
vomissement	1	0,48%
Total	209	100,00%

1.3.2. Les signes cliniques :

Les résultats de l'examen clinique des malades a retrouvé la fièvre en premier plan avec 94.26%, suivi de troubles digestifs avec 42.58%, les douleurs abdominales avec 39.71% et enfin les signes urinaires dans 32.54% [Tableau 13].

*La fièvre était très élevée $T^{\circ} \geq 38.5$ dans 63.16%. Ce taux se rapprochait de celui des pyélonéphrites.

Une fièvre modérée $T^{\circ} < 38.5$ était remarquée dans 31.10% des cas.

Tableau 13 : résultats de l'examen clinique des malades.

Signes cliniques	nbre	%
Fièvre	197	94.26
Troubles digestifs	89	42.58
Douleurs abdominales	83	39.71
Signes urinaires	68	32.54
Autres infections associés	61	29.19
Pleurs inexplicés	37	17.70
déshydratation	20	9.57
Convulsion	17	8.13
Anomalies des OGE	10	4.78
Signes de l'examen physique urinaire	9	4.31
Anorexie	8	3.83
Hypotrophie	6	2.87

Tableau 14 : les différents signes urinaires rencontrés.

Signes urinaires	nbre	%
Dysurie	66	97.05
Brûlures mictionnelles	50	73.53
Pollakiurie	43	63.24
Incontinence	11	16.18
Impériosité mictionnelle	9	13.24
énurésie	4	5.88
Rétention	3	4.41
total	68	100

* Les signes urinaires ont été représentés essentiellement par la dysurie dans 97.05%, les brûlures mictionnelles dans 73.53% et la pollakiurie dans 63.24% [Tableau 14].

* Les facteurs prédisposant étaient présents chez 69 malades. Les vulvo-vaginites étaient les plus fréquentes avec 43.48% suivi par la constipation dans 27.54% des cas.

Une parasitose représentait 15.94% de ces facteurs et le phimosis constituait 13.04% [Tableau 15]

Tableau 15 : les facteurs prédisposant aux infections urinaires.

Facteur prédisposant	Nbre	%
Vulvo-vaginite	30	43.48
constipation	19	27.54
oxyuroses	11	15.94
phimosis	09	13.04
Total	69	100

1.3.3. Les examens paracliniques :

1.3.3. 1. La chimie des urines :

La bandelette urinaire était pathologique dans 100% des cas, elle était spécifique aux infections urinaires dans 94.26% des cas (présence de leucocytes et/ou nitrites).

L'association leucocytes+nitrites était la plus fréquente avec 25.36%, suivie de leucocytes avec protéines dans 21.53%. Les leucocytes seuls étaient retrouvés dans 18.66% des cas.

L'association leucocyte+sang constituait 13.87% des cas, les nitrites seuls étaient présents dans 1.43% des cas [Tableau 16].

Tableau 16 : résultats du test à la bandelette urinaire

plage de la chimie des urines	nbre	%
Leucocyte+ nitrite	53	25.36
Leucocyte+ protéine	45	21.53
Leucocyte seul	39	18.66
Leucocyte+ sang	29	13.87
Leucocyte+protéine+sang	17	08.13
Leucocyte+sang+nitrite	11	05.26
Sang seul	7	03.35
Protéine + sang	5	02.39
Nitrite seul	3	01.43
Total	209	100

1.3.3.2. L'étude cyto bactériologique des urines (ECBU) :

La réalisation de l'ECBU était différée dans 28.23% des cas.

61.72% de nos malades avaient déjà reçu des antibiotiques en ambulatoire.

1.3.3.2.1. Résultats de l'examen direct :

Une souillure était remarquée chez 6 malades, ce qui nous a conduits à refaire l'ECBU.

L'ECBU a retrouvé une leucocyturie importante sans trouver de germe dans 28.23% des cas [Tableau17].

Tableau 17 : résultats de l'examen direct de l'ECBU.

Examen direct de l'ECBU	Nbre	%
Leucocyturie importante uniquement	59	28.23
Leucocyturie $\geq 10^4$ +germe $\geq 10^5$	150	71.77
Total	209	100

1.3.3.2.2. Résultats de la culture de l'ECBU :

Tableau 18 : Résultats de la culture des ECBU.

Culture de l'ECBU	Nbre	%
E. coli	86	57.33
Klebsiella	30	19.35
Proteus	14	09.33
Enterobacter	6	4
Pseudomonas	6	4
Streptocoque D	4	2.66
Staphylocoque	2	1.33
Citrobacter freundii	1	0.66
candida	1	0.66
Total	150	100

Les résultats de la culture des urines ont montrés que l'E.coli avec 57.33%, la Klebsiella avec 19.35% et le Proteus avec 9.33% des cas, étaient les germes les plus fréquemment rencontrés dans notre série.

65% des E. Coli (56) étaient rencontrés au cours du premier épisode d'infection urinaire.

D'autres germes ont été rencontrés mais à des taux faibles tel que l'Enterobacter, le Pseudomonas dans 4% des cas, le streptocoque D avec 2.66% et le staphylocoque avec 1.33%.

Enfin le Citrobacter freundii a été retrouvé chez un des malades et une candidose urinaire chez l'enfant porteur de déficit immunitaire [Tableau 18].

1.3.3.2.3. Résultats de l'antibiogramme :

○ sensibilité à l'amoxi-pénicilline :

La sensibilité des germes les plus fréquemment rencontrés à l'amoxi-pénicilline, était faible :

De l'ordre de 13.95 % pour l'E.coli, 28.57 % pour le Proteus.

Nous avons remarqué une résistance totale du Klebsiella et de l'Enterobacter pour l'amoxi-pénicilline [Tableau 19].

Tableau 19 : la sensibilité des germes rencontrés à l'amoxi-pénicilline.

germe	Résistant Nbre (%)	Sensible Nbre (%)	Inter	Non testé
E.coli	67 (77.91)	12 (13.95)	2	5
Klebsiella	29 (96.66)	0 (0)	1	0
Proteus	9 (64.28)	4 (28.57)	0	1
Enterobacter	4 (66.66)	0 (0)	0	2

○ **sensibilité à l'amoxicilline- acide clavulanique :**

La sensibilité de l'E.coli à l'amoxicilline-acide clavulanique était très faible, de l'ordre de 24.42%. Elle était de 40% pour le Klebsiella et de 35.71% pour le Proteus [Tableau 20].

Tableau 20 : sensibilité des germes rencontrés à l'Amoxi-Clav.

germe	Resis nbre (%)	Sensi nbre (%)	Inter	Non testé
E.coli	61 (70.93)	21 (24.42)	2	2
Klebsiella	17 (56.66)	12 (40)	1	0
Proteus	8 (57.14)	5 (35.71)	0	1
Enterobacter	4 (66.66)	0 (0)	1	1

○ **sensibilité aux céphalosporines de 1^{ère} génération :**

L'E.coli était sensible aux céphalosporines de 1^{ère} génération dans 57.32% des cas. Tandis qu'en cas de Klebsiella et de Proteus, la sensibilité était beaucoup plus faible avec 23.33% et 35.71% respectivement [Tableau 21].

Tableau 21 : sensibilité des germes rencontrés aux C1G.

germe	Résistant Nbre (%)	Sensible Nbre (%)	inter	Non testé
E.coli	31 (37.80)	47 (57.32)	3	5
Klebsiella	19 (63.33)	7 (23.33)	3	1
Proteus	8 (57.14)	5 (35.71)	0	1
Enterobacter	3 (50)	1 (16.66)	0	2

○ **sensibilité aux céphalosporines de 3^{ème} génération :**

Même si dans l'ensemble les germes étaient très sensibles aux céphalosporines de 3^{ème} génération, nous avons noté un taux de résistance remarquable, il était de l'ordre de 12.79% et 16.66% et 21.43% pour l'E.coli, le Klebsiella et le Proteus respectivement [tableau 22].

Tableau 22 : sensibilité des germes rencontrés aux C3G.

germe	Résistant Nbre (%)	Sensible Nbre (%)	inter	Non testé
E.coli	11 (12.79)	69 (80.23)	6	1
Klebsiella	5 (16.66)	16 (53.33)	6	3
Proteus	3 (21.43)	9 (64.28)	2	0
Enterobacter	2 (33.33)	3 (50)	0	1

○ **sensibilité des germes aux aminosides :**

La sensibilité aux aminosides était très élevée. Un taux de résistance de l'ordre de 7.31%, de 16.66% et de 14.28% respectivement pour l'E.Coli, le Klebsiella et le Proteus était noté [Tableau 23].

Tableau 23 : sensibilité des germes rencontrés aux aminosides.

germe	Résistant Nbre (%)	Sensible Nbre (%)	Inter	Non testé
E.coli	6 (07.31)	71 (86.58)	5	4
Klebsiella	5 (16.66)	24 (80)	1	0
Proteus	2 (14.28)	10 (71.42)	2	0
Enterobacter	0 (0)	4 (66.66)	2	0

○ **sensibilité des germes au cotrimoxazole :**

La résistance rencontrée au cotrimoxazole était très élevée, de l'ordre de 50% pour le Klebsiella, 51.16% pour l'E.Coli et de 71.83% pour le Proteus [Tableau 24].

Tableau 24 : sensibilité des germes rencontrés au cotrimoxazole.

germe	Résistant Nbre %	Sensible Nbre %	inter	Non testé
E.coli	44 (51.16)	36 (41.86)	5	1
Klebsiella	15 (50)	14 (46.66)	0	1
Proteus	10 (71.83)	2 (14.29)	1	1
Enterobacter	3 (50)	2 (33.33)	0	1

○ **sensibilité des germes aux quinolones :**

La sensibilité aux quinolones était très élevée. Mais nous avons noté un taux de résistance remarquable, de l'ordre de 14.28% pour le Proteus et de 3.65% pour l'E.coli [Tableau 25].

Tableau 25 : sensibilité des germes rencontrés aux quinolones.

germe	Résistant Nbre %	Sensible Nbre %	inter	Non testé
E.coli	3 (3.65)	74 (90.24)	5	4
Klebsiella	1 (3.33)	25 (83.33)	2	2
Proteus	2 (14.28)	11 (78.57)	1	0
Enterobacter	0 (0)	3 (50)	2	1

○ **sensibilité au céfixime :**

Dans la majorité des cas, la sensibilité de cette molécule n'a pas été étudiée.

Sur l'échantillon testé, L'E.coli présentait beaucoup plus de résistance que de sensibilité pour le céfixime (10.75% contre 9.75%) [Tableau 26].

Tableau 26 : sensibilité des germes rencontrés au céfixime.

germe	Résistant Nbre %	Sensible Nbre %	inter	Non testé
E.coli	9 (10.75)	8 (9.75)	1	68
Klebsiella	0 (0)	1 (3.33)	2	27
Proteus	0 (0)	0 (0)	0	14
Enterobacter	0 (0)	0 (0)	0	6

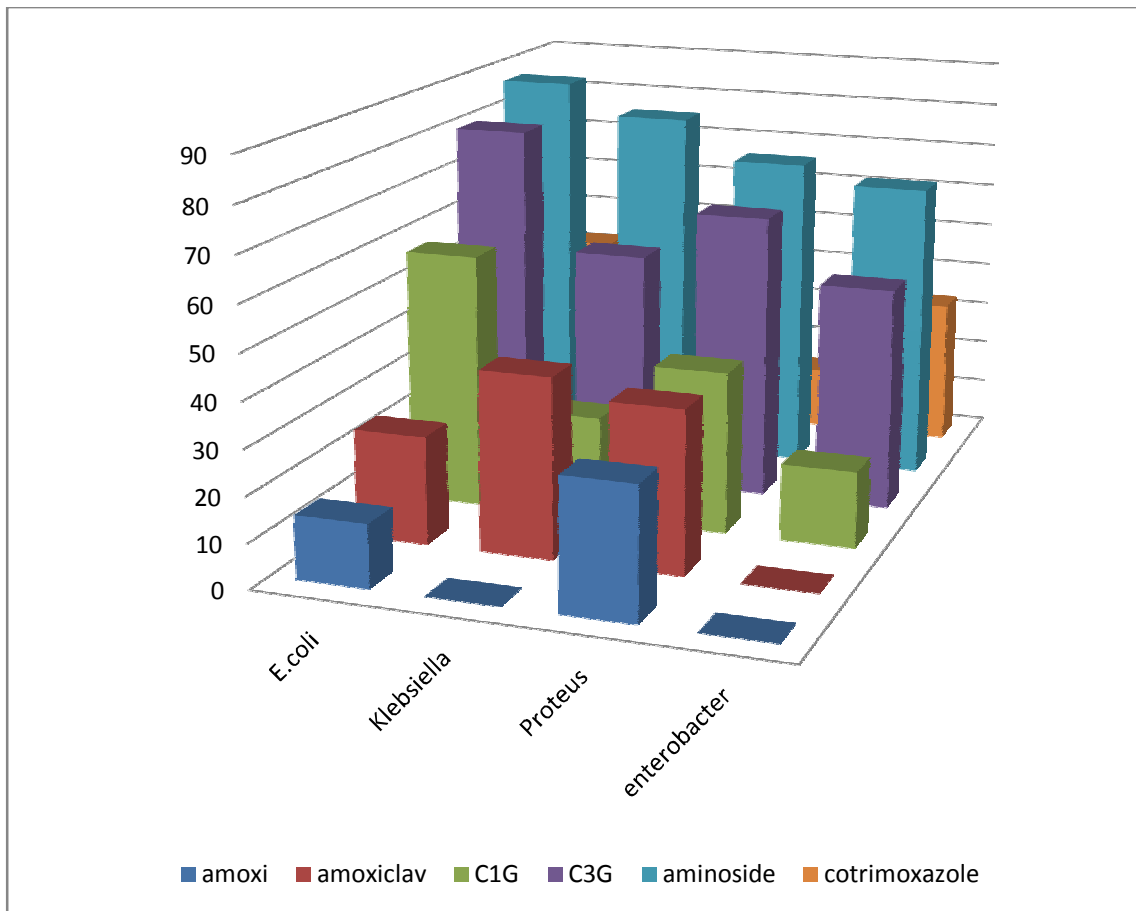
○ **sensibilité des germes à l'imipénème :**

Dans la majorité des cas, la sensibilité de ces germes à l'imipénème n'a pas été étudiée à l'antibiogramme. Nous n'avons pas remarqué de résistance sur l'échantillon exploré [Tableau 27].

Tableau 27 : sensibilité des germes rencontrés à l'imipénème.

germe	Résistant Nbre %	Sensible Nbre %	inter	Non testé
E.coli	0 (0)	2 (2.43)	0	84
Klebsiella	0 (0)	1 (3.33)	0	29
Proteus	0 (0)	2 (14.28)	0	12
Enterobacter	0 (0)	0 (0)	0	6

Figure 1: schéma récapitulant la sensibilité des germes fréquents aux ATB les plus utilisés.



1.3.3.3. Le bilan biologique :

1.3.3.3.1. Le bilan inflammatoire :

Tableau 28 : résultats du bilan inflammatoire pratiqué chez les malades.

Paramètre biologique	Oui Nbre %	Non Nbre %
VS accélérée	187 (95.90)	8 (04.10)
CRP \geq 20mg/l	129 (69)	58 (31)
Hyperleucocytose	127 (60.76)	82 (39.24)

Le bilan inflammatoire réalisé, était franchement positif dans 2/3 des cas. La FNS montrait une hyperleucocytose dans 60.76% des cas, la CRP était $\geq 20\text{mg/l}$ dans 69% des cas.

La VS était accélérée $\geq 30\text{mm/H1}$ dans 95.90% des cas [Tableau 28].

1.3.3.3.2. Le bilan rénal :

Le bilan rénal était le plus souvent normal. Une insuffisance rénale aiguë a été retrouvée dans peu de cas, en rapport avec l'état d'admission des malades (déshydratation).

Une fille atteinte d'une vessie neurogène était en insuffisance rénale terminale [Tableau 29].

Tableau 29 : résultat du bilan rénal des malades.

Le Bilan rénal	nbre	%
normale	204	97.60%
Ice rénale aiguë	4	01.91%
Ice rénale chronique	1	0.48%
Total	209	100%

1.3.3.4. L'imagerie :

1.3.3.4.1. Les résultats de l'échographie :

Tableau 30 : la réalisation de l'échographie chez les malades.

Echographie	nbre	%
Sans particularité	112	53.58
pathologique	85	40.67
Non faite	12	5.75
Total	209	100

L'échographie était sans anomalies dans 53.58%. Elle était pathologique dans 40.67% des cas.

Devant un tableau évident de cystite, 12 de nos malades étaient mis sortant avant de réaliser une échographie [Tableau 30].

Tableau 31 : les anomalies rencontrées à l'échographie.

Anomalies à l'échographie	nbre	%
Anomalies rénales	49	57.64
Anomalies vésicales	37	43.52
Anomalies rénales+urétérales	19	22.35
lithiase	8	09.41
Anomalies urétérales	4	04.70

57.64% des anomalies décelées à l'échographie étaient de type rénal suivi par les atteintes vésicales dans 43.52% des cas [Tableau 31].

Tableau 32 : les anomalies rénales rencontrées à l'échographie.

Anomalies rénales	Nbre	%
Stase pyélocalicielle	18	36.73
hydronéphrose	18	36.73
Anomalies de l'échogénicité rénale	9	18.36
Epaississement de la paroi pyélique	2	04.08
Rein unique	1	02.04
Rein bifide	1	02.04
Total	49	100

- L'hydronéphrose ainsi que la stase pyélocalicielle étaient les expressions échographiques désignant les anomalies rénales les plus observées (36.73% des cas). Les anomalies de l'échogénicité étaient rencontrées dans 18.36% des cas.
- Un de nos malades présentait une duplicité totale. Nous avons retrouvés 03 cas d'hypotonie et 01 cas d'épaississement de la paroi urétérale [Tableau 32].

Tableau 33 : les anomalies vésicales rencontrées à l'échographie.

Anomalies vésicales	Nbre	%
Epaississement de la paroi vésicale	25	67.57
Vessie irrégulière de lutte	7	18.92
Vessie à contenu épais	5	13.51
Total	37	100

- L'épaississement de la paroi vésicale était le critère le plus fréquemment utilisé pour décrire une atteinte vésicale (67.57% des cas) [Tableau 33].

1.3.3.4.2. Les examens uro-radiologique :

L'UCR était pratiquée chez 84 malades, revenue pathologique chez 33 parmi eux.

En deuxième position, l'UIV était demandée en cas d'échographie et d'UCR pathologique. Elle était pratiquée chez 28 malades et revenue pathologique dans 86% des cas (24 malades).

La Scintigraphie était réalisée chez 8 patients. Elle était pathologique chez 6 parmi eux, il s'agit de 2 hypofixations localisées et 4 hypofixations homogènes sans atteinte de la fonction rénale.

Indiqué par nos confrères chirurgiens, l'uroscanner était pratiqué chez 03 malades. Il confirmait le diagnostic initial retenu à la suite des autres explorations [Tableau 34].

Tableau 34 : les examens uro-radiologiques pratiqués chez les malades.

examen	fait	normale	pathologique
UCR	84	51	33
UIV	28	4	24
Scintigraphie	8	2	6
uroscanner	3	0	3

1.3.3.4.3. Les uropathies rencontrées :

Tableau 35 : les uropathies rencontrés.

uropathie	nbre	%
Reflux	29	53.71
Syndrome de jonction	10	18.52
Lithiase	8	14.82
Méga uretère	6	11.11
Vessie neurologique	6	11.11
Duplicité complète	2	3.70
Valve de l'urètre postérieur	2	3.70
Rein unique	1	1.85
Bifidité rénale	1	1.85

Sur les 186 patients de notre série il y'avait 54 enfant porteurs d'uropathie malformative soit 29.03% des cas.

Le reflux vésico-urétéral était de loin la malformation la plus rencontrée avec 53.71% des cas, suivi par le syndrome de jonction pyélo-urétérale avec 18.52% des cas et les lithiases dans 14.82% des cas. La vessie neurogène était rencontrée dans 11.11% des cas [Tableau 35].

1.3.3.4.3.1. Classification du reflux :

○ selon l'étiologie :

Le reflux primitif était la forme la plus fréquente dans notre série (62.06%), le reflux secondaire au méga-uretère représentait 20.69% des cas.

Le reflux sur valves de l'urètre postérieur représentait 6.90% des cas, celui secondaire à une vessie neurogène était rencontré également dans 6.90% des cas [tableau 36].

Tableau 36 : classification du reflux selon l'étiologie.

Type de reflux	nbre	%
Reflux primitif	18	62.06
sur méga uretère	6	20.69
sur valve de l'urètre postérieur	2	6.90
sur vessie neurogène	2	6.90
Sur duplicité complète	1	3.45
Total	29	100

○ selon le grade à l'UCR :

Le reflux de grade 02 était le plus fréquent avec 34.48 % des cas, suivi par le reflux de grade 04 qui représentait 31.03% des cas.

Le reflux de grade 03 était rencontré dans 24.14% des cas.

La classification du reflux a été faite selon la classification de Duckett-Bellinger [annexe7] [tableau 37].

Tableau 37 : classification du reflux selon la sévérité (les grades).

Grade de reflux	nbre	%
Grade 01	3	10.34
Grade 02	10	34.48
Grade 03	7	24.14
Grade 04	9	31.03
Total	29	100

1.4. Traitement et évolution :

1.4.1. Choix d'antibiotique :

Tableau 38 : les antibiotiques choisis pour le traitement des infections urinaires.

Type d'antibiotique	Fréquence	%
C3G+Aminoside	99	47,37%
C3G	73	34,93%
Colistine	28	13,40%
C1G+Aminoside	2	0,96%
Amoxicilline	1	0,48%
Amoxicilline+Aminoside	1	0,48%
Amphotéricine B	1	0,48%
C3G+Voncomycine+Aminoside	1	0,48%
Colistine+Voncomycine	1	0,48%
Imipenème+Aminoside	1	0,48%
Pipéracilline+Aminoside	1	0,48%
Total	209	100,00%

L'association céphalosporine de 3^{ème} génération et aminoside était la plus utilisée (47.37% des cas), alors qu'une C3G seule a été choisie dans 34.93% des cas.

La colistine était utilisée dans 13.40% des cas, l'amoxicilline chez un seul patient (0.48%) et l'association C1G avec aminoside chez 2 malades (0.96%).

L'amphotéricine B était choisie pour le traitement de la candidose (0.48%). Les autres associations avec de multiples produits (imipenème, pipéracilline, vancomycine, colistine et aminoside) étaient prescrites selon les résultats de l'antibiogramme [Tableau 38].

1.4.2. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était de moins d'une semaine dans 150 cas (71.77%).

24.40% des patients étaient hospitalisés pour une durée allant d'une semaine à 10 jours et très peu parmi eux étaient gardés plus de 10 jours (3.82%) [Tableau 39].

La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 6.52 ± 0.27 jour.

Tableau 39 : la répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	nbre	%
Moins d'une semaine	150	71.77
Moins de 10 jours	51	24.40
Moins de 15 jours	8	3.82
Total	209	100

1.4.3. Evolution :

L'évolution était bonne dans la majorité des cas sauf pour 06 malades:

Nous avons déploré un décès par infection mycosique, nous avons retrouvé 03 cas de super infection par un nouveau germe et nous avons noté 02 cas de non réponse au premier antibiotique choisi (changement de profil de sensibilité du même germe retrouvé à l'ECBU de départ).

25 de nos malades étaient orientés en chirurgie pour complément de traitement [Tableau 40].

Tableau 40 : les différentes complications rencontrées chez les malades.

Type de complication	nbre	%
Bonne évolution	203	97,13
super infection	3	1,44
Non réponse au traitement : le germe devient résistant ce qui a conduit a un changement thérapeutique ou super infection.	2	0,96
Décès	1	0,48
Total	209	100,00

1.5. Autres paramètres étudiés :

Indiquée en cas d'atteinte importante de l'état général, l'hémoculture était pratiquée uniquement chez 03 malades. Elle a mis en évidence une candidose chez le malade atteint de déficit immunitaire (c'était le même germe retrouvé à l'ECBU).

2. Analyse des résultats:

2.1. Étude comparant la fréquence des PNA et des cystites selon les facteurs de risques :

2.1.1. L'âge :

Tableau 41 : Répartition du diagnostic topographique selon l'âge.

Tranche d'âge	Cystite 62 (100%)		PNA 147 (100%)	
	nbre	%	nbre	%
0 - 02 ans.	42	33.08	85	66.92
] 02 – 05 ans.	8	14.54	47	85.45
] 05 – 10 ans.	11	47.83	12	52.17
] 10– 14 ans.	1	25	3	75

Il y'avait beaucoup plus de PNA que de cystite chez les nourrissons et les petits enfants de moins de 05 ans et les enfants de plus de 10 ans. Alors que nous avons hospitalisé autant de cystite que de PNA chez les enfants entre 05 et 10 ans.

L'analyse statistique a montré une différence significative ($p < 0,01$) [Tableau 41].

Tableau 42 : répartition des PNA et des cystites chez les nourrissons de moins de 02 ans.

Tranche d'âge ≤ 2ans	Cystite		PNA	
	nbre	%	nbre	%
03-06 mois.	15	36.58	26	63.41
] 06 – 12 mois.	9	25.71	26	74.28
] 12 – 18 mois.	9	36	16	64
] 18 – 24 mois.	9	34.62	17	65.38
Total	42	100	85	100

La répartition des infections urinaires haute ou basse chez les nourrissons de moins de 02 ans, était équivoque. Elle était de l'ordre de 2 ou 3 PNA contre 01 cystite, sans différence statistique significative ($P=0,75$) [Tableau 42].

2.1.2. Le sexe :

Tableau 43 : Répartition des PNA et des cystites selon le sexe.

dgc	PNA	Cystite	Total
filles	95	46	141
garçon	52	16	68
Total	147	62	209

Il n'y a pas de différence statistique significative entre le taux de PNA et de cystite pour les deux sexes ($p=0,117$) [Tableau 43].

Tableau 44 : Répartition des uropathies en fonction du sexe.

Le sexe	Présence d'uropathie		Total
	oui	non	
Fille	25	70	95
garçon	29	23	52
Total	54	93	147

Par contre les malformations urinaires étaient significativement beaucoup plus fréquentes chez les garçons (56% contre 26%; $p < 10^{-3}$) [Tableau 44].

2.1.3. Les antécédents personnels d'infection urinaire :

Il n'y a pas de différence statistique significative dans la répartition du diagnostic topographique en absence ou en présence d'ATCD personnels d'infection urinaire ($p = 0.70$) [Tableau 45].

Tableau 45 : Comparaison entre Dgc topographiques et les ATCD personnels d'IU.

ATCD personnels d'IU	PNA	Cystite
Absence d'ATCD	98	43
Présence d'ATCD	49	19
Total	147	62

2.2. Comparaison entre le diagnostic topographique et les éléments d'orientation :

En sachant qu'aucun élément n'est pathognomonique pour le diagnostic topographique des infections urinaires. Il s'agit d'une présomption diagnostic qui repose sur l'analyse de l'ensemble des signes cliniques, du bilan biologique et des résultats de l'échographie.

Mais quels étaient les éléments d'orientation les plus forts dans notre étude ?

2.2.1. L'orientation donnée par la clinique :

2.2.1.1. La fièvre :

Une température élevée $\geq 38.5^\circ$ était présente beaucoup plus en cas de PNA (79.55%) qu'en cas de cystite (20.45%), la différence statistique était significative ($p < 10^{-3}$) [Tableau 45].

Tableau 45 : Comparaison de la température avec le diagnostic de localisation.

Dgc	P NA	Cystite	Total
T° < 38.5	42	35	77
T° > = 38.5	105	27	132
TOTAL	147	62	209

2.2.1.2. Les signes urinaires :

En présence ou en absence des signes urinaires, les taux de PNA (70%) et de cystite (29%) étaient identiques (pas de différence statistique significative $p = 0,955$) [Tableau 46].

Tableau 46 : Place des signes urinaires dans le diagnostic topographique.

Dgc	PNA	cystite	Total
Présence de S U	48	20	68
Absence de S U	99	42	141
TOTAL	147	62	209

2.2.1.3. Les douleurs abdominales :

La présence ou l'absence de douleurs abdominales n'avait pas vraiment modifiée le taux de cystite et de PNA ($p= 0,417$) [tableau 47].

Tableau 47 : Douleurs abdominales et diagnostic topographique.

Douleurs abdominales	Cystite	PNA	Total
Douleur+	22	61	83
Douleur -	40	86	126
TOTAL	62	147	209

2.2.1.4. Retentissement de la présence des infections associées sur le diagnostic topographique :

○ Les vulvites :

La présence de vulvite n'avait pas d'orientation vers une localisation basse ou haute de l'IU (pas de différence statistique significative $p=0.925$) [tableau 48].

Tableau 48 : L'orientation des vulvites dans le diagnostic de localisation.

Dgc	PNA	cystite	Total
Vulvite+	20	10	30
Vulvite-	75	36	111
TOTAL	95	46	141

○ **les parasitoses :**

La présence de parasitose était très nette en cas de cystites (63.64%), la différence était statistiquement significative avec $p < 0.01$ [tableau 49].

Tableau 49 : Parasitoses et leur orientation dans le diagnostic topographique.

Dgc	PNA	cystite	Total
Parasitose+	4	7	11
Parasitose-	143	55	198
TOTAL	147	62	209

2.2.1.5. La gravité du tableau clinique d'admission:

En sachant que les tableaux les plus graves rencontrés dans notre étude étaient des convulsions et des déshydratations, est ce que la présence d'un tableau clinique grave à l'admission avait un retentissement sur le diagnostic topographique ?

○ **le cas des convulsions :**

La présence d'un état de convulsion à l'admission n'avait pas de retentissement sur le diagnostic topographique (pas de différence statistique significative $p=0,670$) [Tableau 50].

Tableau 50 : Les convulsions et leur orientation dans le diagnostic topographique.

Dgc	PNA	cystite	Total
Convulsion+	12	4	16
Convulsion-	135	58	193
TOTAL	147	62	209

○ **le cas de déshydratation :**

La répartition du taux de PNA et de cystite était identique en présence et en absence de déshydratation (pas de différence statistique significative $p=0,287$) [tableau 51].

Tableau 51 : La déshydratation et son retentissement sur la localisation de l'IU.

Dgc	PNA	cystite	Total
Déshyd +	12	8	20
Déshyd -	135	54	189
TOTAL	147	62	209

2.2.2. L'orientation du bilan inflammatoire dans le diagnostic topographique :

○ **L'hyperleucocytose :**

La présence d'une hyperleucocytose était statistiquement significative pour le diagnostic d'une pyélonéphrite ($p < 10^{-8}$) [Tableau 52].

Tableau 52 : l'hyperleucocytose et son orientation dans le diagnostic topographique.

bilan	cystite	PNA	Total
GB +	8	119	127
GB -	54	28	82
TOTAL	62	147	209

○ **La vitesse de sédimentation :**

L'accélération de la vitesse de sédimentation était très nette en cas de PNA, la différence statistique était significative ($p < 10^{-2}$) [Tableau 53].

Tableau 53 : la VS et sa place dans le diagnostic topographique.

bilan	cystite	PNA	Total
VS +	54	133	187
VS -	6	2	8
TOTAL	60	135	195

○ **la CRP :**

Un taux ≥ 20 mg/l de CRP était beaucoup plus en faveur de PNA que de cystite (la différence statistique était significative $p < 10^{-3}$) [Tableau 54].

Tableau 54 : la CRP et son rôle dans le diagnostic topographique.

bilan	cystite	PNA	Total
CRP ≥ 20	28	101	129
CRP < 20	27	31	58
TOTAL	55	132	187

Au total : la positivité du bilan inflammatoire était en faveur d'un tableau de PNA.

2.2.3. L'orientation de l'échographie dans le diagnostic topographique :

Il y'avait plus beaucoup plus de PNA que de cystite avec échographie pathologique qu'avec échographie normale (la différence statistique était significative $p < 10^{-2}$), [Tableau 55].

Tableau 55 : Place de l'échographie dans le diagnostic de localisation.

Dgc	PNA	cystite	Total
Echo nle	71	41	112
Echo anle	70	15	85
TOTAL	141	56	197

2.3. Place de l'UCR et de l'échographie dans la recherche du reflux :

2.3.1. Comparaison entre les résultats de l'UCR et de l'échographie :

Tableau 56 : comparaison entre les résultats de l'UCR et l'échographie.

Echographie normale	UCR normale	UCR pathologique	Non faite	Total
oui	27	7	78	112
Non	24	26	35	85
TOTAL	51	33	113	197

Étant indiquée en cas de suspicion d'une uropathie refluyente, l'UCR était beaucoup plus pathologique en cas d'échographie anormale qu'en cas d'échographie normale.

La différence statistique était significative ($p < 10^{-3}$) [Tableau 56].

2.3.2. Place de l'échographie dans le diagnostic de reflux :

Le diagnostic positif d'un reflux ne peut se faire qu'avec l'UCR. Mais quelle place occupait l'échographie dans le diagnostic du reflux chez nos malades ?

Tableau 57 : Résultats de l'échographie et présence du reflux à l'UCR.

Résultats écho	UCR PATHOLOGIQUE		Total
	REFLUX+	REFLUX-	
Echo nle	7	0	7
Echo anle.	22	4	26
TOTAL	29	4	33

22 sur 29 des reflux ont été retrouvés à la suite d'une échographie anormale et 7/29 ont été retrouvés malgré le fait que l'échographie au départ était normale. Il n'y a pas de différence statistique significative pour la valeur de l'échographie pathologique dans le diagnostic de reflux ($p=0,268$) [Tableau 57].

Par contre l'échographie était distinctement pathologique en cas de grand reflux (3 et 4) qu'en cas de faible grade (1 et 2); la différence statistique était significative ($p<10^{-3}$) [Tableau 58].

Tableau 58 : place de l'échographie dans le diagnostic du reflux de haut grade.

Résultats écho	UCR PATHOLOGIQUE		Total
	Reflux 3-4	Reflux 1-2	
Echo nle	0	7	7
Echo anle.	16	6	22
TOTAL	16	13	29

II. Étude sur l'antibioprophylaxie

1. Description de l'échantillon d'étude

Nous avons colligé 38 malades au début de l'étude, mais seulement 26 parmi eux ont terminé la durée prévue du traitement prophylactique (01 année) ; 07 malades étaient indisciplinés et 05 étaient perdus de vue.

1.1. Répartition en tranche d'âge :

06 malades étaient des nourrissons de moins de 02 ans, 11 enfants étaient âgés entre 02 et 04 ans et 09 avaient plus de 04 ans [Tableau 59].

L'âge moyen des malades était de $3,7 \pm 0,65$ ans avec un minimum 17 mois et un maximum 07ans.

Tableau 59 : répartition des malades sous antibioprophylaxie en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	nbre	%
17 mois à 02 ans	6	23.07
>02ans à 04 ans	11	42.30
>04 ans à 07 ans	09	34.60
Total	26	100

1.1.2. Répartition en fonction du sexe :

Le sex-ratio = 0.86, nous avons beaucoup plus des filles (53.84%) que des garçons (46.16%) [Tableau 60].

Tableau 60 : répartition des malades sous antibioprofylaxie en fonction du sexe.

Sexe	nbre	%
Fille	14	53.84
garçon	12	46.16
Total	26	100

***Répartition du sexe selon d'âge :**

La différence dans la répartition du sexe était nette chez les nourrissons de moins de 02 ans avec une sex- ratio de 0.5 (2 filles contre 1 garçon) [Tableau 61].

Tableau 61 : répartition du sexe selon l'âge.

Tranche d'âge	filles	Garçon	Total
17 mois à 02ans	4	2	6
>02 ans à 04 ans	5	6	11
>04 ans à 07 ans	5	4	09
Total	14	12	26

1.1.3. Répartition en fonction de l'uropathie :

Tableau 62 : les uropathies des malades recrutés pour l'antibioprofylaxie.

Type de reflux	nbre	%
Reflux primitif	19	73.07
Reflux sur méga uretère	6	23.07
Reflux sur rein bifide	1	03.86
Total	26	100

Tous les malades étaient porteurs d'un reflux vésico- urétéral. Le reflux primitif présentait 73.07% des cas; celui secondaire à un mégauretère a été retrouvé dans 23.07% [Tableau 62].

1.1.3.1. Le grade de reflux :

La majorité des malades avait un reflux de bas grade [1 et 2] (69.23%) et le grade 02 était le plus fréquent [Tableau 63].

Tableau 63 : Répartition des malades recrutés en fonction du grade de reflux.

Type de reflux	Grade 01	Grade 02	Grade 03	total
Reflux primitif	2	11	6	19
Sur mégauretère	0	4	2	6
Sur rein bifide	0	1	0	1
Total	02	16	8	26

1.1.5.2. La localisation du reflux :

Le reflux unilatéral était majoritaire (74% en cas de reflux primitif et 83% en cas de mégauretère) [Tableau 64].

Tableau 64 : répartition des malades recrutés en fonction de la localisation du reflux.

Type de reflux	unilatéral	bilatéral	Total
Reflux primitif	14(73.68%)	5(26.32%)	19(100%)
Sur mégauretère	5(83.33%)	1(16.67%)	6(100%)
Sur rein bifide	1(100%)	0(00%)	1(100%)
Total	20(76.93%)	6(23.07%)	26(100%)

1.1.3.3. Répartition en fonction du sexe et des tranches d'âge :

Le reflux primitif était beaucoup plus fréquent chez les filles de plus de 04 ans; le méga-uretère était retrouvé surtout dans la tranche d'âge entre 02 et 04 ans et les filles étaient les plus touchées.

Le reflux sur rein bifide était rencontré chez un garçon de 03ans [Tableau 65].

Tableau 65 : Répartition du reflux en fonction du sexe et de tranches d'âge.

Type de reflux	17 mois – 02 ans		>02 ans -04 ans		> 04 ans – 07 ans		Total
	fille	garçon	fille	garçon	fille	garçon	
Reflux primitif	03	02	02	03	05	04	19
Sur Mégauretère	01	00	03	02	00	00	06
Sur Rein bifide	00	00	00	01	00	00	01

1.1.6. L'état clinique des malades :

Dans l'année précédant le début de notre étude, le tableau clinique de nos malades, était dominé par la constipation (12 cas) suivi des signes d'instabilité vésicale (11 cas). Les infections génitales chez 08 filles puis les douleurs abdominales récurrentes (07 cas).

09 de nos garçons étaient circoncis [Tableau 66].

Tableau 66 : état clinique initial des malades recrutés.

Les signes cliniques et biologiques		fille		garçon	
Constipation		05		07	
Instabilité vésicale	<i>Pollakiurie</i>	07	07	04	04
	<i>Incontinence</i>	05		00	
	<i>Impériosité mictionnelle</i>	03		02	
	<i>Enurésie</i>	05		03	
Circoncision		//		09	
Infections génitales		08		00	
Douleurs abdominales récurrentes		03		04	

2. Les résultats obtenus au cours de l'antibioprophylaxie

2.1. Répartition des nouvelles infections en fonction du nombre; des tranche d'âge et du sexe :

Durant la période de l'antibioprophylaxie, 11 malades n'ont fait aucune infection ; 13 ont fait un seul épisode d'IU ; 01 a fait 02 épisodes et 01 malade a fait 03 épisodes. Les filles étaient les plus touchées (09) [Tableau 67].

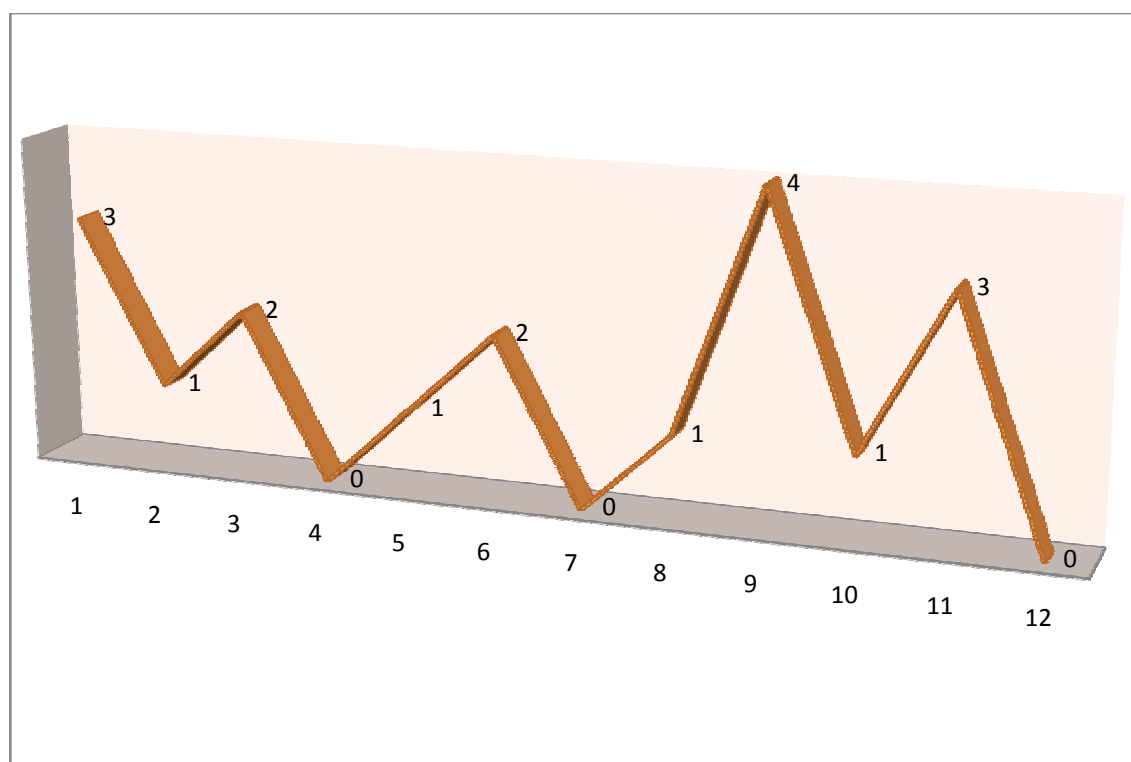
Tableau 67 : Les nouvelles infections et leur répartition en fonction du sexe et l'âge.

Nbre d'infection au cours l'antibioprophylaxie	17 mois-02ans		>2an -04 an		>04 an -07 an		Total
	filles	garçon	filles	garçon	filles	garçon	
Aucune infection	02	01	02	03	01	02	11(×0)
01 infection	02	01	02	03	03	02	13(×1)
02 infections	00	00	00	00	01	00	01(×2)
>=03 infections	00	00	01	00	00	00	01(×3)
Total des infections	02	01	05	03	05	02	18

2.2. Répartition selon la chronologie des infections depuis le début de l'antibioprophylaxie :

Le maximum des infections urinaires était remarqué au cours des derniers mois de l'antibioprophylaxie (au 9^{ème} mois, il y avait 04 infections urinaires et au 11^{ème} mois il y avait 03 infections). [Figure 2].

Figure 2 : Chronologie de l'apparition des infections.



2.3. Les signes cliniques des nouveaux épisodes d'infection urinaire :

Les manifestations cliniques rencontrées lors des nouveaux épisodes d'infection urinaire étaient les suivantes :

La fièvre était présente dans 13 cas; la température était $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ dans 09 cas.

Les signes urinaires étaient rapportés dans 08 cas; les douleurs abdominales dans 11 cas; les troubles digestifs à type de diarrhées et des vomissements dans 04 cas.

Un seul cas de pyurie était noté et 03 de nos malades présentaient une infection ORL associée [Tableau 68].

Tableau 68 : L'état clinique des infections urinaires remarquées lors de l'antibioprophylaxie.

Les signes cliniques		nbre	
fièvre	<i>Absence de fièvre</i>	05	
	$T^{\circ} \geq 38.5$	09	
	$T^{\circ} < 38.5$	04	
Signes urinaires	<i>Pollakiurie</i>	08	08
	<i>Brûlures mictionnelles</i>	08	
	<i>Impériosité mictionnelle</i>	04	
	<i>dysurie</i>	05	
Troubles digestifs	<i>Diarrhée</i>	04	04
	<i>vomissements</i>	03	
Douleurs abdominales		11	
Infections génitales (vulvite, vulvo-vaginite)		04	
pyurie		01	
Examen physique	<i>Giordano +</i>	04	04
	<i>Contact lombaire</i>	00	
Infection ORL associée		03	

2.4. Les signes paracliniques des nouveaux épisodes d'infection urinaire :

2.4.1. La bandelette urinaire :

La chimie des urines étaient positive sur 02 plages (leucocyte + protéine) dans 07 cas.

L'association des leucocytes, des protéines et des nitrites était présente dans 03 cas, le même taux était remarqué pour les leucocytes seuls [Tableau 69].

Tableau 69 : Résultats de la chimie des urines des nouvelles infections.

Plage de bandelette urinaire	nbre	%
Leucocyte+protéine	07	38.88
Leucocytes uniquement	03	16.66
Leucocyte+nitrite+protéine	03	16.66
Sang uniquement	02	11.11
Leucocyte+protéine+sang	02	11.11
Protéine uniquement	01	05.55
Total	18	100

2.4.2. Les résultats de l'ECBU :

2.4.2.1. Résultats de la culture des ECBU.

Une souillure était notée chez deux filles. Le prélèvement a été refait, mais avec toujours le même résultat.

Tableau 70 : la répartition des germes en fonction du sexe et l'âge.

germe	17mois-02 an		>02 an -04 an		>04 an – 07 an		Total
	filles	garçon	filles	garçon	filles	garçon	
E.coli	01	01	03	03	03	02	13
Klebsiella	00	00	01	00	01	00	02
Enterobacter	00	00	01	00	00	00	01

Les cultures des ECBU retrouvaient 13 E.coli, deux Klebsiella et un seul Enterobacter [Tableau 70].

2.4.2.2. Sensibilité des germes aux différents antibiotiques :

Tous les germes étaient sensibles aux céphalosporines de 3^{ème} génération, aux aminosides et aux quinolones; ils étaient souvent résistants à l'amoxicilline et l'amoxicilline- acide clavulanique. La sensibilité à la céfixime et à l'imipénème n'était pas testée.

08 E.coli étaient sensible au cotrimoxazole alors que 05 étaient résistantes [Tableau 71].

Tableau 71 : la sensibilité des nouveaux germes aux antibiotiques.

ATB	E.coli			Klebsiella			Enterobacter		
	S	R	NT	S	R	NT	S	R	NT
Amoxicilline	02	11	00	00	02	00	00	01	00
Amoxi-clav	04	09	00	01	01	00	00	01	00
Aminoside	13	00	00	02	00	00	01	00	00
C1G	10	03	00	02	00	00	00	01	00
C3G	12	00	01	02	00	00	01	00	00
Cefixime	00	00	13	00	00	02	00	00	01
Quinolone	12	00	01	02	00	00	01	00	00
Cotrimoxazole	08	05	00	00	01	01	01	00	00
imipénème	00	00	13	00	00	02	00	00	01

2.4.3. Le bilan biologique :

Une hyperleucocytose était présente dans 05 infections urinaires; la CRP était supérieure ou égale à 20mg/l dans 12 cas et la VS était accélérée dans 15 cas. Le bilan rénal était correct [Tableau 72].

Tableau 72 : la biologie des infections remarquées sous antibioprofylaxie.

Bilan biologique	nbre	%
Bilan rénal correct	18	100
VS accélérée	15	83.33
CRP \geq 20mg/l	12	66.66
Hyperleucocytose	05	27.77

2.4.4. Résultats de l'échographie :

08 des échographies pathologiques (61.54%) étaient modifiée comparativement aux anciennes faites avant le début de l'antibioprofylaxie. Alors que 05 parmi elles (38.46%) restaient identique à l'état initial [Tableau 73].

Tableau 73 : Résultats de l'échographie des nouveaux épisodes d'IU.

Echographie		nbre		%	
Normale		05		27.77	
pathologique	Modifiée	08	13	61.54	72.22
	Non modifiée	05		38.46	

3. Analyse des résultats :

3.1. Comparaison entre les résultats des échographies de référence et ceux des nouveaux épisodes d'IU:

Sur les 06 échographies normales au début de l'enquête, 03 retrouvaient un aspect de cystite et 03 une atteinte pyélocalicielle lors des nouveaux épisodes.

02 aspects pathologiques à l'échographie de référence ont été modifiés. Il s'agit d'une aggravation de l'Urétérohydronéphrose et l'apparition d'une nouvelle localisation vésicale chez un autre.

05 de nos échographies pathologiques au départ n'étaient pas modifiés lors des nouvelles infections urinaires [Tableau 74].

Tableau 74 : comparaison entre les échographies initiales et celles des nouveaux épisodes.

Echographie pathologique	Etat initial	nbre	Etat lors de l'infection	nbre
Non modifiée	Urétérohydronéphrose importante	02	Même aspect	02
	Dilatation pyélocalicielle modérée	02	Même aspect	02
	Urétérohydronéphrose modérée	01	Même aspect	01
modifiée	Echographie normale	06	Stase pyélocalicielle	02
			Aspect de cystite	03
			Epaississement de la paroi pyélique	01
	Urétérohydronéphrose modérée	01	Urétérohydronéphrose importante	01
	Dilatation pyélocalicielle modérée	01	Urétérohydronéphrose avec épaissement de la paroi vésicale	01

3.2. Comparaison entre le nombre des infections au début et à la fin de l'étude :

Tableau 75 A : comparaison entre le nombre d'infection avant et sous antibioprofylaxie.

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13
Série A	00	00	01	00	00	00	00	00	00	00	01	00	02
Série B	01	00	01	00	00	01	00	01	00	00	01	00	01
d _i	-01	00	00	00	00	-01	00	-01	00	00	00	00	01

Tableau 75 B : comparaison entre le nombre d'infection avant et sous antibioprofylaxie.

N°	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Série A	01	01	02	00	01	01	02	03	03	03	02	01	01
Série B	00	01	01	00	01	01	02	03	01	00	00	01	01
d _i	01	00	01	00	00	00	00	00	02	03	02	00	00

Il n'y a pas de différence statistique significative du nombre d'infection urinaire avant ou durant l'antibioprofylaxie ($p < 0.2$) [Tableau 75 A et B].

3.3. Comparaison de la sensibilité de l'E.coli au cotrimoxazole avant et après antibioprofylaxie :

Nous avons vérifié la sensibilité de l'E.coli (le germe uropathogène le plus fréquemment rencontré) au cotrimoxazole avant et durant le traitement prophylactique. Les résultats ne montraient pas de différence statistique significative ($p = 0,773$) [Tableau 76].

Tableau 76 : comparaison de la sensibilité de l'E.coli au cotrimoxazole avant et après l'antibioprofylaxie.

Sensibilité au cotrimoxazole	ATB-	ATB+	Total
oui	9	8	17
non	7	5	12
TOTAL	16	13	29

4. Autres paramètres étudiés :

-La scintigraphie faite uniquement chez 06 malades, a retrouvé une hypofixation polaire supérieure dans 2 cas. Elle a été refaite à la fin de l'étude et nous avons enregistré une régression nette des lésions chez l'un des deux.

-L'UCR a été refaite à la fin de l'étude chez 15 malades répondant aux critères suivants :

1/ les malades ayant un reflux secondaire.

2/ les malades ayant un reflux de grade 03.

3/ les malades présentant un bas grade de reflux (1 et 2) et ayant fait au moins 2 infections au cours de l'antibioprophylaxie ou bien ceux avec modification de l'image échographique quelque soit le nombre de récurrences.

Les résultats de l'UCR ne montraient aucune modification par rapport à celles de départ en dehors de la régression totale d'un reflux de grade 01 chez l'une des filles.

-Nous n'avons pas remarqué d'effets indésirables liés au traitement prophylactique, en dehors des troubles digestifs temporaires qui coïncidaient en général avec les épisodes d'infections urinaires.

Chapitre 04

Discussion

Résumé et analyse des résultats :

Ces 2 études prospectives nous ont permis d'observer les résultats suivants:

A/ L'infection urinaire est une pathologie fréquente comparativement aux autres affections prises en charge par le service de pédiatrie CHU de Batna puisque elle se trouve en deuxième position après la maladie respiratoire avec une fréquence de 3.19%.

*A la fin des investigations, la localisation basse de ces infections était retenue dans 30% des cas, ceci peut être expliqué par :

1- la gravité du tableau clinique à l'admission qui était le seul critère d'hospitalisation dans la majorité des cas (absence du bilan biologique et radiologique nécessaires au diagnostic topographique dans le cadre de l'urgence).

2- la résistance des germes rencontrés au cours de ces infections vis-à-vis des antibiotiques usuellement utilisés en ambulatoire (obligation de garder le malade pour continuité du traitement).

*la fréquence de la pyélonéphrite (la pathologie considérée la plus grave des IU vu la possibilité de constitution de cicatrice parenchymateuse et donc l'évolution probable vers l'atteinte de la fonction rénale) constituait 2.25%.

*la fréquence réelle de cette pathologie est difficile à déterminer. Elle est en fait beaucoup plus importante. Ceci peut être déduit en se basant sur :

1-les données de la littérature : selon Marild en 1998, plus de 8% des filles avant 06 ans font des infections urinaires [31]. Ceci est normalement l'équivalent de 1114 filles dans la ville de Batna (les filles de moins de 05 ans constituaient 4.79% de la population de la ville de Batna qui comptait 290645 habitants en 2008 [234]). Alors que dans notre étude, seulement 117des filles de cette tranche d'âge étaient hospitalisées pour IU. Ce nombre ne représente que 10.5% du chiffre attendu (117/1114).

2-Il faut noter également que plus de 90% de nos malades provenaient de la ville même, il y avait que peu de malades orientés soit des daïras de la wilaya et encore moins des autres wilayas. Alors que ce n'est pas le cas des autres pathologies.

B/ les facteurs de risque ou de gravité étaient des arguments décisifs dans l'indication d'hospitalisation de nos malades mais étaient-ils aussi déterminants dans le diagnostic topographique ?, les réponses demeurent les suivantes :

1-Pour l'âge : avec une moyenne de 2 ± 0.4 an et des extrêmes de 03 mois et 14 ans, la répartition en tranches d'âge a montré que le nourrisson et le petit enfant étaient les plus touchés et plus particulièrement ceux du moins de 02 ans (61% des cas).

L'âge était un facteur déterminant dans le diagnostic topographique. Nous trouvons plus de PNA chez les moins de 05 ans ($p < 0.01$)

2-Pour le sexe : les filles étaient les plus atteintes avec un sex- ratio de 0.48, en particulier celles d'âge scolaire et pré pubertaire. Statistiquement, une différence significative a été notée ($p < 0.01$). Par ailleurs nous n'avons pas remarqué de retentissement du sexe sur le diagnostic topographique (les filles et les garçons faisaient des PNA et de cystite de manière équivalente).

3-Concernant l'état de l'arbre urinaire : nous avons eu un taux élevé de malformations urinaires (29.03% des cas). Les garçons étaient les plus touchés ($p < 10^{-3}$).

Le reflux constituait 53.71% de ces malformations (celui primitif et de bas grade était le plus fréquent) suivi par le syndrome de jonction dans 18.52% des cas et la vessie neurogène dans 11.11% des cas, les lithiases étaient rencontrées dans 14.82% des cas.

4- Le caractère récidivant était remarquable, en effet 32.54% de nos malades avaient fait au moins une infection urinaire avant leur dernière hospitalisation (durant notre enquête, nous avons 19 malades qui ont été hospitalisé 02 fois et 02 malades ont été hospitalisé trois fois). Mais la présence de ces antécédents n'avait pas retenti sur le diagnostic topographique.

5- Les autres facteurs qui peuvent être favorisants étaient retrouvés dans chez peu de malades: 1 cas de déficit immunitaire, 01 cas d'AJI sous traitement corticoïde et 04 cas de diabète type I.

Ce nombre ne permet pas d'étudier leur retentissement sur le diagnostic topographique.

*Nous avons remarqué que ces infections survenaient également chez les malades opérés pour uropathies, c'était le cas de 5.91% de nos patients. Ceci signifie que la correction de

l'uropathie ne mène pas à la disparition des infections urinaires. En effet des études de suivi à long terme jusqu'à 20 ans confirment le risque persistant d'infection urinaire (66 %), y compris d'infection urinaire fébrile (17 %) chez ce type de malades [84].

C/ l'IU pose des problèmes de diagnostic touchant ses différents aspects clinique, biologique et radiologique.

1) la clinique :

*le tableau clinique d'appel était souvent trompeur :

- il s'agissait en général d'un enfant fébrile qui venait consulter pour des douleurs abdominales. Souvent il présentait un tableau urgent à type de déshydratation ou de convulsion et rarement il nous sollicitait pour des signes urinaires.

A la fin des explorations, nous avons remarqué que le motif de consultation quelque soit sa gravité n'a pas influencé le diagnostic topographique.

*à l'examen deux tableaux cliniques se dégagent :

-Un nourrisson fébrile dont la Température dépasse les 38.5°, dans la majorité des cas associée à des troubles digestifs (vomissements, diarrhée et constipation).

-Soit un grand enfant souvent fébrile avec des douleurs abdominales et des signes urinaires dominés par la dysurie, la pollakiurie et les brûlures mictionnelles (le vocabulaire le plus utilisé).

*La rareté des autres symptômes urinaires peut être due à l'ignorance du malade et/ou le manque d'attention de ces parents dans la majorité des cas (intérêt de l'éducation sanitaire).

*Les anomalies des organes génitaux externes étaient présentes dans 4.78% des cas. Elles étaient dominées par le phimosis alors que la circoncision s'impose par la religion islamique. Ceci peut être expliqué par l'âge choisi pour sa réalisation.

Encourager la circoncision au bas âge avant un an en général, est une attitude considérée depuis longtemps comme un traitement préventif efficace dans les infections urinaires chez le garçon. En effet ces infections sont 10 à 15 fois plus fréquentes chez le garçon non circoncis [221, 86].

*L'examen physique de l'appareil urinaire était souvent beaucoup plus pauvre chez le nourrisson que le grand enfant. La recherche d'une douleur à la percussion (Giordano +) reste toujours un caractère subjectif.

En dehors de la fièvre élevée $\geq 38.5^\circ$ qui était très évocatrice d'une pyélonéphrite, aucun autre signe n'était décisif pour localiser l'infection urinaire.

*Nos patients présentaient une autre infection dans un tiers des cas. Cette association avait un retentissement remarquable sur le diagnostic positif par :

a- une modification ou aggravation du tableau clinique (fièvre plus importante en présence d'infection ORL même en cas de cystite; douleurs abdominales et troubles digestifs plus remarquables en présence de parasites ; accentuation des signes urinaires en cas de vulvite chez la fille)

b-la présence de diarrhée et / ou de vulvite était la cause la plus fréquente des difficultés rencontrées lors de la récolte des urines (souillure).

-Aucun retentissement de ces infections associées n'a été noté sur les résultats du diagnostic topographique sauf en cas de parasitoses. L'association avec une cystite dans ce cas était significative.

2) Les examens paracliniques :

Les embarras para cliniques étaient représentés par les difficultés de réalisation des différents examens complémentaires en particulier dans le cadre de l'urgence d'une part, et l'appréciation de leur véritable degré d'orientation d'autre part.

➤ La biologie :

*La bandelette urinaire, pratiquée chez tous les malades, était pathologique dans 100% des cas mais en faveur d'une infection urinaire que dans 94.26% des cas (présence de leucocytes et/ou de nitrites). En effet selon Manucci-Lahoche, l'adjonction d'un critère d'hématurie et/ou de protéinurie aux deux précédents n'améliorait guère la performance du test vis-à-vis du diagnostic d'infection Urinaire [120].

Ce taux de positivité prouve encore l'efficacité de ce test au dépistage.

*La réalisation de l'ECBU était différée dans 28.33% des cas. Ceci pour différentes raisons :

- ✓ les difficultés du recueil des urines en particulier chez le nourrisson (6% de souillure au premier ECBU).
- ✓ Le jour et l'heure d'admission du malade (sa réalisation était différée dans 30% des cas).
- ✓ Le délai entre le début de l'infection et le jour d'hospitalisation (60% des malades avaient déjà reçu une antibiothérapie).

De ces faits, une leucocyturie importante uniquement était suffisante pour considérer et traiter comme IU dans 28% des cas.

La culture a identifié l'E.coli dans 57.33% des cas comme étant le germe le plus fréquent. Ce taux représentait 65% des malades sans antécédent d'infection urinaire, la Klebsiella venait en deuxième position avec 19.35% des cas et puis le Proteus dans 9.33% des cas.

Les résultats de l'antibiogramme étaient remarquables par le taux élevé de résistance aux antibiotiques utilisés couramment en ambulatoire, rendant ainsi le choix thérapeutique très difficile. En effet la sensibilité aux amoxi-pénicilline et l'amoxi-clav et au cotrimoxazole ne dépassait pas les 30-40% dans les meilleurs cas.

Le plus inquiétant encore c'était le taux de résistance augmenté aux C3G (13% des E.coli), également aux aminosides (7% en cas d'E.coli). Et malgré le peu d'utilisation des quinolones chez l'enfant, nous avons remarqué un taux de résistance allant de 3% chez l'E.coli à 14% chez le Proteus.

Il faut noter que la sensibilité des germes uropathogènes à la céfixime (molécule utilisée couramment en ambulatoire dans le traitement de ces infections) n'était pas testé dans la majorité des cas. Et sur l'échantillon étudié, nous avons remarqué que le taux de résistance de l'E.coli à cet antibiotique était plus important que celui de sa sensibilité.

L'imipenème, également, n'était pas testé dans la majorité des cas, ce qui camoufle la véritable situation actuelle vis-à-vis de cet antibiotique puissant notamment devant l'émergence des souches multi résistantes.

*En sachant que le choix d'un marqueur biologique en pédiatrie est conditionné par sa facilité de dosage, les quantités de sang nécessaires, sa reproductibilité, son coût sa sensibilité et sa

spécificité, et compte tenu des implications thérapeutiques en matière d'infection urinaire, le résultat doit être rapidement disponible, et surtout doit être suffisamment discriminant au plan individuel pour être utilisable en routine.

Devant notre incapacité de réaliser le même indicateur inflammatoire et aussi vite pour tous les malades, nous avons préféré l'interprétation de l'ensemble des bilans possibles.

Les résultats obtenus étaient fortement positifs dans deux tiers des cas. Ceci correspondait au diagnostic de pyélonéphrite (statistiquement significative pour l'hyperleucocytose ; $p < 10^{-8}$, la CRP ≥ 20 mg/l ; $p < 10^{-3}$ et la VS ≥ 30 mm/H1 ; $p < 10^{-2}$)

*quand au retentissement sur la fonction rénale, il n'y avait pas vraiment des cas évolués dans notre série, le bilan rénal était normal dans la majorité des cas. C'est uniquement dans 04 cas que nous avons trouvé une insuffisance rénale aiguë en rapport avec un état de déshydratation à l'admission et un seul cas d'insuffisance rénale chronique sur vessie neurogène.

➤ L'imagerie :

* l'échographie est un examen important, elle doit être réalisée rapidement en cas d'infection urinaire fébrile et ce d'autant plus que l'enfant est petit.

Elle doit :

- éliminer en premier lieu une forme grave (rétention d'urine infectée compliquant une uropathie, une lithiase, un abcès,...).

-rechercher des signes en faveur de la pyélonéphrite : les signes de néphrite (néphromégalie, hyper-échogénicité triangulaire, hypo-échogénicité focale, dédifférenciation cortico-médullaire) et de pyélite (épaississement de la paroi pyélique ou urétérale, hyper-échogénicité du sinus rénal).

Durant notre étude, l'échographie était réalisée dans 94% des cas. Ces résultats étaient normaux dans plus de la moitié des cas. Sur les 41% des cas où l'échographie était pathologique, il y avait beaucoup plus d'anomalies du haut que du bas appareil.

L'échographie était un critère décisif dans le diagnostic de localisation ($p < 10^{-2}$) mais beaucoup moins performante que l'UCR dans le diagnostic de reflux. Elle était un très bon élément d'orientation dans les reflux de haut grade ($p < 10^{-3}$).

*il faut reconnaître que la scintigraphie au DMSA a une sensibilité plus grande que l'échographie dans le diagnostic de PNA, mais les images ne sont pas spécifiques. Certains auteurs recommandent cet examen de façon systématique, d'autres la réservent aux patients chez qui l'échographie n'a pas permis de faire le diagnostic positif de pyélonéphrite. Et lorsque la scintigraphie est normale à la phase initiale, les risques de séquelles sont mineurs, sinon inexistant [163].

Devant sa non disponibilité et son coût, la scintigraphie n'a pu être réalisée que dans 08 cas. Ainsi les résultats obtenus ne reflètent pas la réalité des retentissements (02 cas d'hypofixation localisée et 04 cas d'hypofixation homogène mais sans atteinte de la fonction rénale).

D/ traitement et évolution :

1-traitement curatif :

*les céphalosporines de 3^{ème} génération étaient les antibiotiques de choix dans la majorité des cas, utilisés souvent en association avec les aminosides durant les premiers jours du traitement.

Devant la résistance ascendante aux β lactamines, une ancienne molécule a retrouvé sa place dans le traitement de cette pathologie. Il s'agit de la colistine, utilisée comme alternative dans 13.40% des cas

* Le traitement parentéral était toujours poursuivi par un relais peros pendant une durée totale de 10 à 14 jours selon les recommandations de l'Afssaps 2007 [23].

La décision de la sortie du malade se basait toujours sur son état clinique et les résultats de l'ensemble des bilans.

La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 6.52 ± 0.27 jours. Souvent courte, moins d'une semaine dans 72% des cas.

La durée d'hospitalisation témoigne d'une part du coût élevé de la prise en charge des infections urinaires et d'autre part du retentissement psychologique important sur ces enfants (éloignement de leur famille et répercussion sur leur scolarité)

*l'évolution était souvent bonne, un seul décès était probablement secondaire à l'infection mycosique chez le malade ayant un déficit immunitaire. Nous avons rencontré une superinfection dans 3 cas et une réinfection dans 2 cas.

2-traitement préventif :

*l'antibioprophylaxie : nous avons colligé 26 malades porteurs d'uropathie refluate. Leur âge moyen était de $3,7 \pm 0,65$ ans avec minimum de 17 mois et maximum de 07 ans et leur sex-ratio était de 0.86 (14filles/12garçons).

Le reflux était primitif dans 73% des cas et de bas grade dans 69% des cas.

-notre étude a montrée que durant une année, l'utilisation du cotrimoxazole à dose préventive n'a pas entraînée une diminution significative du nombre d'infection urinaire par rapport à l'année précédente.

-également nous avons remarqué que l'E.coli était toujours le germe le plus fréquemment rencontré à l'inverse de ce que rapporte la littérature [135]. Ceci peut être expliqué par la petite taille de l'effectif.

Il n'y avait pas de différence significative entre la sensibilité des germes au cotrimoxazole avant et après le traitement prophylactique.

Les UCR de contrôle, pratiquées à la fin de l'étude chez 15 de nos malades, ont montré une stabilisation du degré de reflux dans la majorité des cas.

Nous n'avons pas pris en considération la régression du reflux de grade 01 chez l'une de nos malades car il était très faible et en conséquence l'UCR peut ne pas le mettre en évidence à chaque fois.

À la fin de ces résultats, les questions suivantes exigent des réponses pour évaluer nos conclusions :

Quelle est notre situation en matière d'infection urinaire par rapport à d'autres régions de notre pays et celle à l'échelle internationale ?

Nos résultats sur les éléments d'orientation de diagnostic topographique sont-ils comparativement aux données de la littérature, une preuve de la difficulté de ce diagnostic ?

Comparativement aux publications, quel est notre point de vue sur les explorations à la recherche d'un reflux ?

A l'issue de notre expérience et l'ensemble des connaissances scientifiques, quel est notre point de vue concernant l'effet de l'antibioprophylaxie sur la diminution des récurrences d'IU chez les malades porteurs de reflux ?

Q1°) Quelle est notre situation en matière d'infection urinaire par rapport à d'autres régions de notre pays et par rapport à l'échelle internationale ?

Afin de vérifier la situation de l'infection urinaire dans notre région par rapport aux autres endroits les plus proches de notre pays et les autres pays du monde, nous allons détailler les aspects les plus caractéristiques de cette pathologie.

1/ la fréquence :

Quoiqu'il est connu à l'échelle mondiale que la **véritable incidence** de cette pathologie est **difficile à apprécier** vu la diversité du tableau clinique chez l'enfant d'une part et sa prise en charge par la médecine de ville d'une autre part, cependant plusieurs études ont souligné sa **grande fréquence**.

En effet aux États-Unis, l'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus commune et elle est responsable de plus de 7 millions de visites médicales en cabinet par année [24]. En milieu hospitalier, elle représente la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires. En plus, les IU sont responsables de plus de 100 000 admissions hospitalières par année [25]. The Urologic Disease in America project a considéré en 2005 que les infections urinaires de l'enfant est un **problème énorme de santé publique** du fait qu'elle touche 2,4% à 2,8% des enfants et que 1,1million visites médicales chaque année sont à cause de cette pathologie [28].

Sur une autre enquête faite en 2004 qui portait sur les 39 centres hospitaliers d'Île-de-France comportant une unité d'accueil d'urgences pédiatriques pour évaluer la prise en charge des PNA en France, une moyenne de **10 cas** de PNA était recensée chaque **mois** par ces structures (avec des extrêmes **de 2 à 36**), soulignant la **fréquence** de cette maladie [235].

Dans ce cadre et grâce à notre étude prospective, nous avons confirmé la difficulté de connaître la véritable incidence de cette pathologie, mais également **comme ailleurs** sa **fréquence hospitalière élevée** dans la région de Batna.

En effet sur une collection de 209 épisodes d'infection urinaire (IU) chez 186 enfants durant une période de 2 ans, la fréquence de la pyélonéphrite (la forme la plus grave de l'IU) était de 2.25% sur un total de 6540 enfants hospitalisés (toutes pathologies confondues) et une moyenne de **8.7 IU /mois**.

Avec un tel pourcentage proche de celui des Etats – unis en 2005 et celui de France en 2004, avons- nous le droit d'arriver aux mêmes conclusions ? Il s'agit bien d'un **véritable problème de santé publique**.

Nos résultats sont également proches de ceux rencontrés dans d'autres régions de notre pays ou bien du grand Maghreb ou dans certain pays d'Afrique.

à Annaba et à la clinique sainte Thérèse , une étude rétrospective sur 02 ans (janvier 2007 à décembre 2008) faite par l'équipe du service de pédiatrie qui a colligée 30 cas de moins de 05 ans, a conclu à une fréquence de 0.9% considérée comme **importante** et **sous estimée** devant la multiplicité des structures prenant en charge les IU dans cette ville et le mode de recrutement dans cette clinique qui se limite aux enfants de moins de 05 ans [236].

Au Maroc ; une enquête semblable publiée par M. Bouskraoui en 2010 et grâce à une étude rétrospective faite sur 04 ans aux services de pédiatrie A et B du CHU Mohammed VI de Marrakech entre mars 2005 et mars 2009, 121 épisodes d'IU ont été colligé sur un total de 9201 enfants, toutes pathologies confondues.

Ainsi la fréquence de l'IU a été estimée à 1.33% et **considérée fréquente** [237].

Un taux qui nous paraît plus bas que le notre. Ceci peut être expliqué par le caractère rétrospectif de l'étude d'une part et d'autre part sur le fait que cette étude s'est basée uniquement sur les ECBU retrouvant le germe alors que la notre étant prospective, a pris en compte tous les cas avec signes cliniques positifs et une leucocyturie importante même en absence de germe à l'ECBU (critère diagnostique Afssaps 2007). Enfin l'éventualité que l'infection urinaire soit plus fréquente chez nos enfants que chez ceux du Maroc n'est pas à écarter entièrement.

Une autre enquête a été réalisée en Afrique à Abidjan en Cote d'ivoire par Adonis Koffy grâce à une étude rétrospective allant du 1 janvier 1993 au 31 décembre 1997 et ayant colligée 98 dossiers avec ECBU pathologique, a constatée une prévalence de 0.77% et elle a considéré que l'IU chez l'enfant était **très fréquente**. Cette étude est venue en absence d'autres études concernant cette pathologie dans ce pays pendant une dizaine d'années et le petit nombre de cas était en rapport avec les difficultés de diagnostic bactériologique [238].

Malgré la variation remarquable entre les taux obtenus, aucune étude n'a conclu à une faible fréquence. Au contraire toutes ont souligné l'importance de vérifier par d'autres travaux la véritable incidence de cette pathologie qui est parfois sous estimée pour de multiples raisons (diversité du tableau clinique ; médecine de ville ; difficulté de diagnostic bactériologique ;...).

2/ les facteurs de risque :

Le sexe et l'âge interviennent incontestablement dans la possibilité d'avoir une infection urinaire. C'est dans la première année de vie que son incidence est la plus haute.

Chez les nourrissons fébriles, le risque d'IU est estimé avant l'âge d'un an à 6% chez les filles et à 3% chez les garçons [31].

Après la première année de vie, elles sont beaucoup plus fréquentes chez la fille que chez le garçon avec un pic de fréquence vers 2 à 3 ans (8% des filles et 2% des garçons avant l'âge de 6 ans) [30].

Le risque d'avoir une infection urinaire avant la puberté est estimée de 3 à 5 % chez la fille et de 1 à 2 % chez le garçon [32].

À l'âge de six ans, 7 % des filles et 2 % des garçons vont souffrir au moins d'un épisode d'IU [36]

Notre étude a obtenu des résultats proches de ces chiffres internationaux. En effet avec une moyenne d'âge de 2 ± 0.4 an avec des extrêmes de 03 mois et de 14 ans, elle a montré que le nourrisson et le petit enfant de moins de 05 ans étaient le plus fréquemment touchés et en particulier celui de moins de 02 ans dans 61% des cas.

La prédominance féminine était notée, plus nette à l'âge scolaire et pré pubertaire ($p=0.014$). Les filles représentaient 67.46% des cas avec un sex-ratio de 0.48.

Par ailleurs, chez les nourrissons de moins de 02 ans, nous avons remarqué qu'il y avait beaucoup plus de garçons que dans les autres tranches d'âge (sex-ratio plus élevé =0.67). Ces résultats rejoignent la répartition des IU selon le sexe comme décrite en littérature.

L'enquête faite par Bachtarzi au CPC Mansourah à Constantine en 2009 a retrouvé des résultats proches des nôtres. En effet sur les 249 cas admis pour 1^{er} épisode d'infection

urinaire durant la période allant du 1/07/2003 jusqu'au 30/6/ 2008, le sex-ratio était de 0.43 et la prédominance féminine était très nette, malgré que la tranche d'âge la plus concernée était celle d'entre 6 à 9ans [239].

Le nombre d'IU relativement moindre comparativement au notre (la durée de cette étude était 05 ans) peut être expliqué par le critère d'inclusion obligatoire des cas de premier épisode uniquement alors que dans notre cas 33% de nos malades ont des antécédents d'IU et d'autre part par le caractère rétrospectif de l'enquête.

Egalement dans le même sens, l'étude de Bouskraoui du Maroc a retrouvé que le sexe féminin représente 65.7% des cas dont la majorité était des nourrissons 70.9% [237].

A Tunis, Ferjani A en 2010, a réalisé une étude rétrospective sur une période de huit mois allant de janvier à août 2009 au service de pédiatrie du CHU de Farhat Hached à Sousse. L'auteur a trouvé que sur les 51 malades colligés, la prédominance féminine était nette avec un sex-ratio de 0,30 : 12 garçons soit 23,5 % et 39 filles soit 76,5 % [240].

L'étude d'Adonis Koffy à Abidjan, a trouvé que 86.7% des cas étaient âgés de moins de 5 ans avec une discrète prédominance féminine et un sex- ratio de 0.88 (52 filles contre 46 garçons) [238].

Cette prédominance féminine chez l'enfant était remarquée également à Madagascar. En effet une étude faite par Herinirina Mamy Pascaline du service de Microbiologie du CHU d'Antananarivo durant l'année 2008, a montré que 13% des ECBU pathologique étudiés au laboratoire, sont ceux des enfants. Et que 67% d'entre eux sont de sexe féminin [241].

3/ la fréquence des uropathies malformatives décelées par IU :

Les uropathies malformatives, une pathologie à part mais souvent associée à l'IU ce qui fait qu'elle est toujours recherchée en cas d'IU en particulier le RVU.

Ce dernier représente un facteur de risque non négligeable dans les infections urinaires ; il est présent chez 30 à 60% des enfants infectés selon Hellerstein [17].

Si dans les années 1950, une étude a trouvé un taux de RVU de 1 % dans une population d'enfants sains [242], Sargent en 2000 et grâce à une méta-analyse de 250 articles montre que 31,3 % des enfants présentant une infection urinaire ont un RVU [81]. Une autre étude a

montré que le RVU est plus fréquent chez le garçon [86].et que seulement 25% des reflux retrouvés chez les nourrissons sont de haut grade [82]

Notre étude a retrouvé des résultats proches de l'ensemble de ces données sus citées. Il y'avait un taux de 29% de cas d'uropathie malformative chez nos malades. Les garçons étaient les plus touchés ($p < 10^{-3}$) et le reflux constituait 54% de ces malformations. Il était de bas grade dans 69% des cas, d'autres uropathies ont été retrouvées de façon moins fréquente telle que le syndrome de jonction 19% des cas et la vessie neurogène 11% ainsi que les lithiases qui constituaient 15% des cas.

Les autres études ont insisté également comme nos résultats sur ce caractère révélateur de l'IU dans les uropathies malformatives en particulier le RVU. En effet l'étude de Bachtarzi du CPC Mansourah retrouvait 42malades soit un pourcentage de 21.42% [239].

Kahloul a réalisé une étude rétrospective sur une période de huit ans et demie (de janvier 2000 à juin 2008) rassemblant 71 cas d'uropathies malformatives colligés dans le service de pédiatrie générale de l'hôpital régional Ibn El Jazzar de Kairouan en Tunisie. Dans 69% des cas le diagnostic a été posé à la suite d'une IU. Le reflux constituait 69.3% de ces malformations [243].

4/ les germes rencontrés et leur sensibilité aux antibiotiques :

Dans toutes les données de la littérature; les germes rencontrés dans les IU sont dominés par les entérobactéries. L'E.coli vient largement en tête avec des taux de 60 à 90% selon les séries [133; 121 ; 134].

Notre étude n'a pas fait exception ; l'E.coli avec 57.33% chez l'ensemble des malades (65% chez les nouveaux recrutés), Klebsiella avec 19.35% et le Proteus avec 9.33% étaient les germes uropathogènes les plus fréquemment rencontrés. Les autres germes rencontrés étaient l'Enterobacter, le Pseudomonas à 4%, strepto D à 2.66% et le staphylocoque à 1.33%, le Citrobacter et le candida à 0.66%.

Cet ordre était proche de celui d'Annaba qui a retrouvée 50% d'E.coli et 16.66% de Klebsiella, 10% de Proteus et 3.33% d'Enterobacter [236].

Cette répartition était respectée également dans l'étude faite par lezzar au laboratoire de microbiologie CHU de Constantine sur 9643 urines examinés en l'an 2007 pour suspicion d'infection urinaire sur des malades des service de médecine interne , de réanimation , de chirurgie et de pédiatrie dans 9.9% des cas. En effet sur les 1362 prélèvements revenus positifs l'E.coli représentait 53.23%, le Klebsiella 13.38% et le Proteus 6.92% [244].

L'étude réalisée par Bachtarzi au Mansourah, a rencontrée l'E.coli en premier plan avec 73.25% puis le Proteus avec 13.95% des cas et l'Enterobacter représentait 5.81% [239].

Une répartition qui n'a pas vraiment été modifiée depuis une dizaine d'année, en effet Tiouit du service de microbiologie HCA Alger en 2000 et sur 1369 ECBU positifs des malades externes a remarqué que les Entérobactéries représentent plus de 80 % des étiologies avec E.coli qui prédomine largement (60,99 %) suivi par Klebsiella avec 9.56%, le Proteus 7.81% et l'Enterobacter avec 2.48% [245].

Dans l'étude de Marrakech, les germes rencontrés étaient dominés par les bacilles Gram négatif dont le chef de fil était l'Escherichia coli chez 72 % des enfants. Klebsiella pneumoniae venait au second rang avec un pourcentage de 14% et le Proteus mirabilis en troisième avec 5,8 % des cas [237].

Dans l'étude de Sousse, les germes les plus fréquemment rencontrés étaient Escherichia coli (80,4 %), suivi de Klebsiella pneumoniae (9,8 %) puis de Proteus mirabilis (5,9 %) [240].

A Abidjan, Les principaux germes retrouvés étaient : L'E. Coli dans 48%, le Klebsiella dans 19.5%. Les Salmonelles à 9%, les Pseudomonas Aeruginosa 6%, le Staphylococcus 6% et l'Enterobacter Cloacae 5% [238].

Au terme de cette recherche bibliographique, nous avons remarqué que la répartition des germes uropathogènes restait la même depuis longtemps et dans les différents pays du monde [Tableau 77].

Tableau 77 : Répartition des germes uropathogènes selon les différentes études.

Etude	Période	E.coli	Klebsiella	Proteus	Autres
Notre étude (Batna)	2010-2011	57%	19%	9%	Enterobacter 4% Pseudomonas 4% Strepto D 2.66% Staph 1.33% Citrobacter 0.66% Candida 0.66%
Annaba	2007-2008	50%	16.66%	10%	Enterobacter 3.33%
CPC Mansourah (Constantine)	2003-2008	73.25%	-----	13.95%	Enterobacter 5.81%
Microbiologie CHU Constantine	1/2007-12/2007	53.23%	13.38%	6.92%	-----
Microbiologie HCA Alger	1/2000-12/2000	60.99%	9.56%	7.81%	Enterobacter 2.48%
Marrakech Maroc	2005-2009	72%	14%	5.8%	-----
Sousse Tunis	1/2009-8/2009	80.4%	9.8%	5.9%	-----
Abidjan cote d'ivoire	1993-1997	48%	19.5%	-----	Salmonelle 9% Pseudomonas 6% Staph 6% Enterobacter 5%

Le véritable problème posé actuellement est celui de la situation d'alarme vécue devant cette terrible émergence de souches résistantes (en particulier aux différents antibiotiques utilisés en ambulatoire).

En effet, si à un moment donné l'E coli était naturellement sensible à l'ampicilline (ampi-S) et à la plupart des antibiotiques, ce n'est plus le cas pour un grand nombre de souches isolées dans les infections urinaires.

Depuis les années 2000, nous assistons à une diffusion très rapide des souches d'entérobactéries exprimant des β lactamases à spectre élargi (BLSE) dont l'origine communautaire n'est plus discutée. Cette épidémie est de diffusion mondiale, et rien ne semble arrêter cette dissémination, tout particulièrement celle des souches d'E.coli CTX-M de circulation communautaire. Ces souches sont très souvent multirésistantes à la plupart des antibiotiques les plus importants en médecine humaine : β lactamines, aminosides et fluoroquinolones [148].

L'EARS-NET 2009, le réseau de surveillance de la résistance bactérienne en Europe qui comporte 28 pays avec 900 laboratoires desservant 1400 hôpitaux, a montré qu'en France, le taux des souches résistantes d'E.coli était de 6.7% aux C3G, de 8.2% aux aminosides et de 18.6% aux fluoroquinolones. Pour Klebsiella, il atteint 18.7% aux C3G et 19.6% aux aminosides et 24% aux fluoroquinolones [246].

En réalité, nous ne sommes pas épargnés par cette situation mondiale, nous avons remarqué que le profil de sensibilité de nos germes était très inquiétant. Le taux de résistance élevé aux antibiotiques utilisés couramment en ambulatoire est remarquable.

En effet la sensibilité aux aminopénicillines et l'amoxi-clav et au cotrimoxazole ne dépasse pas les 30-40% dans les meilleurs cas.

Le plus inquiétant encore c'est le taux de résistance qui est augmenté aux C3G (12.79% pour E.coli) mais également aux aminosides (7.31% pour E.coli toujours). Et malgré l'utilisation rationnelle des quinolones chez les enfants, nous avons remarqué un taux de résistance à cet antibiotique allant de 3.65% chez l'E.coli et à 14.28% chez le Proteus.

Nos résultats n'ont fait que confirmer ceux identifiés lors de l'étude faite par kasseh laouar du laboratoire de bactériologie du CHU de Batna. Durant une période allant de janvier 2003 au décembre 2008, l'auteur a remarqué que le taux de sensibilité de l'E.coli des infections urinaires communautaires était de 20% pour les aminopénicillines et de 36% pour l'amoxi-clav alors qu'il était de 82% pour les C3G et les aminosides [247].

L'étude de sainte Thérèse a montré une sensibilité moindre. Une résistance totale de l'E.coli à l'amoxicilline, alors que sa sensibilité ne dépassait pas 30.7% à l'amoxi-clav, 66.6% aux C3G et 60à70% pour les aminosides. Quand au cotrimoxazole, elle était de 42.8% [236].

L'étude des laboratoires de bactériologie du CHU de Constantine a trouvé des résultats proches de ceux de Batna. La résistance de l'E.coli était de 70.63% à l'amoxicilline, de 43.46% à l'amoxi-clav et de 55.4% au cotrimoxazole. Quand aux C3G et les aminosides, elle était de 8.83 % et 9.18% respectivement [244].

Il faut noter qu'en Algérie ces résistances ont augmenté au fil des années. En effet si nous comparons ces données avec ceux de Tiouit de la bactériologie HCA Alger en 2000, la résistance de l'E.coli à l'ampicilline et l'amoxicilline était de 59,04 % et de 29,94 % et 1.07%

au cotrimoxazole et à la gentalline respectivement. Alors que la résistance du Proteus, à ce dernier, était de 27,48 % [245].

Les études d'autres pays se ressemblent en général dans l'importance des taux de résistances aux aminopénicillines et au cotrimoxazole.

À Abidjan Les bactéries étaient sensibles aux aminosides et aux quinolones dans 100% des cas et à l'amoxicilline-acide clavulanique dans 60%. 90% des E.coli étaient sécréteurs de bêtalactamase avec une résistance à l'amoxicilline et la ticarcilline, et en même temps sensibles aux C3G [238].

Bousakraoui à Marrakech a trouvé un taux de résistance de 7% de l'E.coli aux C3G et de 12% aux aminosides. Alors que Ferjani à Sousse a perçu une résistance de l'E.coli à l'amoxicilline dans 78 % des cas et à l'association amoxicilline-acide clavulanique dans 64,8 % des cas. Également une résistance de cette bactérie était notée dans 51% au cotrimoxazole et uniquement dans 5% aux C3G [237].

L'autre problème qui vient compliquer l'attitude thérapeutique, c'est les résultats variables entre la sensibilité de l'E.coli aux C3G injectables et les C3G orales en particulier le céfixime.

En effet les données de Golstein dans une étude française entre décembre 1996 et mars 1997 ont mis en évidence 16.4% d'E.coli résistants aux C3G orale alors que seulement 0.5% d'entre eux étaient résistants aux C3G injectables type céfotaxime [250, 249].

Ces résultats ainsi que d'autres enquêtes en cours peuvent remettre en cause l'utilisation de la céfixime d'emblé comme antibiotique probabiliste lors de la mise en route du traitement d'une PNA

Dans ce cadre, il faut signaler le manque de test de la sensibilité à la céfixime dans la majorité de nos antibiogrammes alors quelle est utilisée couramment dans le traitement des IU en ambulatoire.

Au total ces résultats [Tableau 78] signalent cette épidémie de résistance qui laisse imaginer l'impasse attendue dans le choix thérapeutique de ces infections qui sont très répandus et très dangereuses par leur localisation (PNA).

Tableau 78 : Résistance de l'E.coli aux ATB selon les différentes études.

Etude	durée	Amino-pénicilline	Amoxi-clav	aminosides	C3G	cotrimoxazole	quinolones
Notre étude (Batna)	2010-2011	77.91%	70.93%	7.31%	12.79%	51.16%	3.65%
CHU Batna	1/2003-12/2008	>80%	>64%	8%	8%		
Annaba	2007-2008	100%	69.3%	30-40%	33.4%	57.2%	-----
CHU Constantine	1/2007-12/2007	70.63%	43.46%	9.18%	8.83%	55.4%	-----
HCA Alger	1/2000-12/2000	59.04%	-----	1.07%	-----	29.94%	-----
Marrakech Maroc	2005-2009	79.5%	59%	12%	7%	38%	8%
Sousse Tunis	1/2009-8/2009	78%	64.8%	4.8%	5%	51%	2.4%
Abidjan	1993-1997	90%	40%	0%	10%	-----	0%
EARS-NET (France)	2009	-----	-----	8.2%	6.7%	-----	18.6%

Notre choix thérapeutique de départ était calqué sur les recommandations de l'Afssaps 2007 [23]. Celui-ci était efficace dans la majorité des cas.

La durée du traitement parentéral n'était pas définie selon ces recommandations mais répond d'une part à l'état du malade et d'autre part au délai nécessaire pour l'achèvement des différents bilans (il faut souligner les difficultés de la réalisation d'un bilan dans le cadre de l'urgence).

La PNA n'est pas une pathologie anodine : s'il existe à court terme un faible risque de sepsis, il existe surtout à long terme un risque de cicatrices parenchymateuses pouvant induire une réduction néphronique avec hypertension artérielle, microalbuminurie, etc.

Sans oublier que la description d'abcès rénaux (voire de pyonéphrose) secondaires à un traitement antibiotique oral non adapté (posologie insuffisante, durée de traitement trop courte et/ou molécule inadéquate) est classique.

Devant ces conditions ainsi que l'évolution des profils de résistance des bactéries impliquées dans les PNA de l'enfant et l'insuffisance de nos antibiogrammes (en particulier le test de sensibilité à la céfixime), nous ne étions en aucun cas en mesure de discuter, comme ailleurs la possibilité de la voie orale d'emblée.

Q2°) Nos résultats en matière d'éléments d'orientation, sont-ils une preuve de la difficulté du diagnostic topographique ?

Le seul accord établi par l'ensemble des praticiens qui s'occupent de l'IU est la possibilité de lésions rénales ou de diffusion systémique en cas de pyélonéphrite.

De ce fait le diagnostic topographique suppose la thérapeutique et le suivi ultérieur ainsi que les explorations.

Devant un tableau clinique non spécifique d'une localisation par rapport à l'autre, les praticiens se sont dirigés vers les examens paracliniques :

➤ Le bilan biologique :

Les différents marqueurs de l'infection sont utilisés depuis longtemps pour différencier les IU hautes et basses.

D'abord, c'était le champ d'application de la vitesse de sédimentation puis de la protéine C réactive (CRP) ainsi que la formule numération sanguine à la recherche d'une hyperleucocytose à polynucléose.

La CRP a une valeur importante quand elle est élevée dans l'infection urinaire, mais sa valeur prédictive de diagnostic topographique et de lésions rénales est insuffisante, avec de nombreux faux positifs mais aussi des faux négatifs [153].

Plus récemment, les investigations se sont cadrées sur la valeur pronostique des marqueurs. Les cytokines et la procalcitonine constituent les marqueurs d'avenir.

Une étude menée chez des enfants de moins de 16 ans, consultant pour une première IU fébrile a comparé deux protocoles de prise en charge.

La première cohorte (2005) comportant 225 malades a été prise en charge selon les anciennes recommandations (traitement intraveineux et cystographie pour tous les enfants < 3 ans).

La seconde cohorte (2006) en comportant 116 malades a eu une prise en charge stratifiée selon l'âge et le taux de procalcitonine (PCT) :

- En cas de PCT supérieure à 1 ng/ml et quel que soit l'âge, le traitement était administré initialement par voie IV, soit en milieu hospitalier soit en ambulatoire. Une scintigraphie rénale au DMSA était pratiquée dans un délai de 4 à 6 mois après l'infection à la recherche de cicatrices corticales.

-En cas de PCT inférieure à 1 ng/ml, un traitement PO était instauré en ambulatoire, si l'état clinique de l'enfant le permettait, et aucun autre examen, en dehors de l'échographie, n'était pratiqué. La cystographie rétrograde était indiquée en cas de dilatation pyélique ou urétérale à l'échographie mais également en cas de cicatrices corticales ou d'asymétrie fonctionnelle à la scintigraphie.

Cette étude est arrivée à deux conclusions :

* il n'y avait pas de différence significative en terme de diagnostic de RVU de haut grade (6,2%des enfants en 2005 et 9,5% en 2006, $p = 0,274$).

*également en terme de récurrence et de lésions rénales (5,3 % en 2005 et 8,6 % en 2006, $p = 0,237$).

Donc la PCT a un intérêt pronostic et peut prédire le diagnostic topographique et également le risque de cicatrices rénales [160].

Il faut noter dans la deuxième cohorte, l'importance de réaliser le bilan en urgence ainsi que leurs résultats rapides. Ce qui a permis de localiser l'infection, d'estimer l'intensité des lésions rénales et donc d'adopter un traitement antibiotique précoce et adapté dans l'espoir d'améliorer le pronostic [160].

➤ L'imagerie :

Même si la scintigraphie rénale au DMSA-Tc99 précoce est actuellement considérée la méthode la plus fiable pour la détection de lésions rénales au cours d'une IU prouvée dans les modèles animaux de pyélonéphrites (grâce à sa sensibilité et sa spécificité par rapport à l'histologie qui avoisinent les 90%) [248], Elle ne peut pas être un examen de référence.

En effet et en plus des inconvénients suivants : la non disponibilité courante, le coût et l'irradiation non négligeable, la scintigraphie perd toute sa fiabilité en ce qui concerne la date de la lésion retrouvée en absence d'une scintigraphie initiale de référence.

Il a été démontré que dans le diagnostic positif de pyélonéphrite, l'échographie est plus sensible et spécifique pour la détection d'un épaissement de la paroi pyélique (pyélite ou pyélo-urétérite) [166] ; ou d'autres signes tel qu'une hypo vascularisation localisée dans la région de la lésion en utilisant si possible les perfectionnements technologiques les plus récents (doppler couleur ou énergie avec injection de produits de contraste).

Cette sensibilité était la raison de plusieurs études dont une a préconisé l'utilisation d'un score radiologique pour l'orientation du diagnostic topographique [230]. Une autre a encouragé l'utilisation de l'échographie par les pédiatres dans les urgences pour aider au diagnostic topographique et donc la décision thérapeutique [170].

La bonne orientation de ces examens paracliniques découle de certaines exigences en particulier la rapidité dans leur pratique et dans l'obtention des résultats ainsi que l'utilisation des progrès technologiques.

Dans les cas défailants, il s'agit d'une présomption diagnostique. La différence entre une pyélonéphrite et une cystite repose sur la synthèse des signes cliniques, biologiques et échographiques.

Dans nos conditions, et en se basant généralement sur les recommandations de l'Afssaps 2007 [21], nous avons voulu évaluer le caractère décisif des différents éléments étudiés soit clinique ou paraclinique dans le diagnostic topographique.

➤ La clinique :

La présence d'une fièvre élevée était le seul signe clinique significatif pour le diagnostic d'une pyélonéphrite ($p < 10^{-3}$). Ce ci se rapproche des données de the American academy of pediatrics qui retrouve une sensibilité de la fièvre pour le diagnostic de PNA variant entre 53 à 84% et une spécificité de 44 à 92% [251].

Aucun autre signe clinique n'était spécifique pour une localisation particulière en dehors de la forte présence des parasitoses lors des cystites ($p < 0.01$).

Ceci rejoint les données de la littérature où la diversité clinique est classique.

Notre étude n'a pas trouvé de corrélations entre les troubles mictionnels en particulier chez les filles et les infections urinaires basses. Mais il faut signaler la confusion rencontrée lors de la description de ses signes soit par l'enfant ou par ses parents.

La mauvaise distinction de la localisation d'une douleur peut être liée au caractère subjectif de ce signe notamment chez une population infantile. De ce fait nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre PNA et douleur lombaire décrite souvent en littérature [35].

➤ La biologie :

Nos données concernant le bilan inflammatoire concordent avec celles de la littérature [149]. L'hyperleucocytose à la FNS était statistiquement significative pour le diagnostic de PNA ($p < 10^{-8}$) suivi par la CRP $\geq 20\text{mg/l}$ ($p < 10^{-3}$) puis la VS ($p < 10^{-2}$).

Pour la procalcitonine, elle n'a pas été étudiée du fait de sa non disponibilité courante (un seul laboratoire privé a commencé son dosage et dernièrement) sans oublier le coût.

Il faut savoir également que le taux de la CRP (le bilan le plus fiable reconnu parmi ceux utilisés dans notre étude) décroît rapidement quand le traitement antibiotique est actif sur le germe responsable de l'infection urinaire. Et quand le traitement est inefficace, elle reste élevée ou remonte en cas de réinfection des urines [151].

Pour ces raisons, elle a été considérée en texte comme un indicateur supérieur à la persistance de la fièvre qui peut décroître quand la stérilisation des urines par les antibiotiques n'est pas complète [154]. Or dans notre étude, malgré le fait que 61.72% de nos malades ont déjà reçu une antibiothérapie en ambulatoire, à l'arrivée du malade, la fièvre élevée était plus utilisée, pour le diagnostic de PNA et la décision d'hospitalisation, que la CRP élevée. Ceci est en rapport avec la défaillance de notre plateau technique en particulier aux urgences.

En effet compte tenu des implications thérapeutiques en matière d'infection urinaire, le résultat du bilan doit être rapidement disponible, et surtout doit être suffisamment discriminant au plan individuel pour être utilisable en routine [150].

➤ L'imagerie :

Dans notre étude, la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic topographique était élevée ($p < 10^{-2}$). Résultat voisin de celui de la littérature même si elle n'était pas utilisée pour décider de l'admission ou non du malade.

Au total, nos résultats renforcent la théorie de score clinique, biologique et radiologique car il n'y a pas assez d'éléments disponibles régulièrement pour une orientation topographique initiale.

En même temps, ils signent le rôle important des facteurs de risque et de sévérité (en particulier le bas âge et la gravité du tableau clinique d'appel) dans la décision d'hospitalisation, sans retentissement final sur le diagnostic de localisation.

Par conséquent, nous nous demandons si nous sommes entrain de revoir la définition de l'infection urinaire chez l'enfant et favoriser le concept infection compliquée ou non compliquée utilisé pour la définir chez l'adulte ?

Q3°) Comparativement aux publications, quel est notre point de vue sur les explorations à la recherche d'un reflux ?

Avant de répondre à cette réflexion, il faut préciser certaines réalités :

1/ ***Le reflux ne provoque pas l'infection urinaire*** mais conduit les urines infectées vers le haut appareil. En effet Majd en 1991 grâce à une étude prospective a rapporté l'existence d'authentiques pyélonéphrites aiguës en l'absence de reflux démontrable : 63 % des cas d'enfants ayant une réelle pyélonéphrite sur la scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) mais sans aucun reflux [87].

La possibilité que l'infection urinaire soit génératrice du RVU est également exclue. Gross en 1981 par une étude prospective a remarqué que 88 % des enfants ayant un RVU diagnostiqué sur une cystographie ont des urines stériles au moment du diagnostic [228]. De plus, un grand nombre de RVU sont découverts par le diagnostic in utero, avant tout épisode infectieux [86].

Ils sont souvent associés mais aucune publication ne prouve de relation de cause à effet entre eux.

2/ ***L'infection urinaire seule suffit pour générer une lésion rénale.*** Gordon en 2003 et grâce à une méta-analyse a montré que le RVU est un faible facteur de prédiction de lésions rénales après une infection urinaire fébrile [89].

Hoberman et Mathew dans deux études prospectives ont montré que 9,5 % des jeunes enfants présentant un premier épisode d'infection urinaire avaient des lésions rénales alors qu'il n'existait pas toujours de reflux associé [90] et que de nouvelles lésions pouvaient apparaître après infection urinaire fébrile indépendamment de l'existence d'un reflux [252].

En cas de reflux, le seul **facteur** significativement associé à un plus grand **risque de lésion rénale est le degré de sévérité de ce dernier** [90].

3/ Le pronostic à long terme du reflux est représenté par ***l'évolution possible vers l'insuffisance rénale***. Une étude épidémiologique française en 1994 trouve une incidence du RVU de 12,5 % chez des enfants insuffisants rénaux chroniques de moins de 16 ans [93].

D'après les registres nationaux des insuffisants et transplantés rénaux en Italie, les lésions rénales associées au RVU seraient la cause en 2003 de 25 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) chez l'enfant [240], et en Australie, elles étaient responsables de 5 à 10 % de la population adulte touchée en 1987 [253].

En conclusion, il ne faut ni sur diagnostiquer un RVU (rechercher celui ne nécessitant aucune thérapeutique spécifique) ni sous diagnostiquer celui demandant une prise en charge ultérieur.

Pour répondre à cette équation qu'elle est la meilleure stratégie à adoptée dans nos conditions?

*Vu que la scintigraphie ne peut pas être un examen de routine, nous ne pouvons pas suivre les indications de la stratégie lésionnelle dans la recherche du reflux [107].

* la stratégie biologique [108] est loin d'être choisie car elle est encore en évolution et difficile à réaliser dans notre situation (la non disponibilité de la procalcitonine). Mais elle reste une très bonne alternative dans le futur.

*Sachant que 70 % des enfants ayant une PNA n'ont pas de RVU et que seulement 40 % des RVU sont de grade > III et 20 % de grade > IV, le bénéfice de la stratégie classique (une UCR avec ses risques iatrogènes, après une 1^{re} PNA même chez un enfant qui a une échographie rénale normale) [89] est ainsi sérieusement remise en cause.

*La stratégie ***clinique***, dans laquelle la clinique reste le fil conducteur le plus pertinent (tableau clinique évocateur, récurrences des IU) et qui ***s'appuie sur les constatations échographiques*** serait la meilleure stratégie admise dans notre cas.

Les reflux de bas grade peuvent être négligés car ils disparaissent spontanément sans risque rénal.

De même la recherche d'un reflux en cas d'anomalie échographique anténatale ne se justifie qu'en cas de survenue d'infection urinaire ou d'anomalies échographiques bilatérales de dilatation urétérale, ou de suspicion de trouble de la vidange vésicale [109].

Les reflux de haut grade sont les seuls qui méritent d'être dépistés par le biais de la cystographie toujours car à risque rénal et de récurrence infectieuse. Le plus souvent ils s'accompagnent d'anomalies échographiques (foyer de PNA, dilatation de la voie urinaire, pyélite).

La majorité des auteurs ont conclu que les RVU accompagnés d'une dilatation du haut appareil à l'échographie sont souvent de haut grade et malformatifs. Mais il ne faut pas oublier que si sa valeur prédictive positive dans ce cas est grande, sa valeur prédictive négative est mauvaise (l'échographie peut être normale malgré la réalité d'une uropathie refluyente même de haut grade).

Ceci a été bien démontré par Hoberman en 2003. Ce dernier a trouvé que la sensibilité de l'échographie dans la détection du reflux après une infection urinaire fébrile est de 10 % et sa valeur prédictive positive est de 40 % [90].

*Même si de nombreuses publications s'accordent à montrer que l'échographie rénale est un mauvais examen pour le diagnostic positif du reflux.

C'est le cas des résultats de Blane en 1993 (74 % des reins refluyants incluant des reflux de haut grade, n'ont pas de dilatation rénale échographique quelques heures après une cystographie diagnostique) [247].

Ainsi que l'étude rétrospective faite par Foresman en 2001 qui n'a pas trouvé de corrélations entre les constatations échographiques réalisées lors d'une infection urinaire fébrile et l'existence ou même la sévérité du RVU [102]

*La dilatation échographique du haut appareil urinaire peut être un bon critère pronostique. D'après Aboutaleb et lors d'une étude prospective en 2003, ce degré de dilatation est directement lié au grade du reflux et il disparaît partiellement après chirurgie [103].

Notre étude vient conforter ces données. Elle a remarquée que l'**échographie** était un très **bon élément d'orientation** dans le **diagnostic des reflux de haut grade** à l'inverse de ceux de bas

grade ($p < 10^{-3}$). Et certainement en aucun cas, elle ne pouvait faire leur diagnostic positif qui était l'apanage de la cystographie rétrograde ($p = 0.286$).

L'UCR pourrait être indiquée, par exemple, en cas de 2^{ème} épisode de PNA, en cas de rein unique, ou en cas de suspicion échographique ou scintigraphique d'une atteinte parenchymateuse rénale : situations dans lesquelles l'antibioprophylaxie ou la chirurgie correctrice présenterait un réel bénéfice. Cette attitude est d'ailleurs très proche de celle préconisée par la conférence de consensus anglaise publiée en 2007 [203].

Q4°) A l'issue de notre expérience et l'ensemble des connaissances scientifiques, quel est notre point de vue concernant l'effet de l'antibioprophylaxie sur la diminution des récurrences d'IU chez les malades porteurs de reflux ?

Dans les années 1990 les consensus de diagnostic et de traitement des infections urinaires comportaient une cystographie recommandée en première intention au décours du premier épisode de PNA ; et en cas de découverte d'un reflux, un traitement antimicrobien prophylactique est instauré pour une longue période. La chirurgie est proposée en cas d'échec de la prophylaxie, de gros reflux ou de sa persistance après plusieurs années [214].

Ces recommandations ont été **généralisées** à l'échelle internationale malgré **qu'elles ne se basaient pas sur des études randomisées** mais sur la peur du danger que peut engendrer le reflux au niveau du parenchyme rénal sans prêter attention aux inconvénients de cette thérapeutique dans **l'émergence des résistances bactériennes** aux antibiotiques et la **difficulté de l'observance** du traitement de longue durée.

En effet The Department of Urology, UCSF, San Francisco (HLC) aux États-Unis dans une étude randomisée allant de 2002 à 2007 sur les sujets âgés de moins de 18 ans et porteurs de RVU, a trouvé sur les 9496 malades colligés que 56.3% étaient sous antibioprophylaxie de longue durée et seulement 40% étaient compliants au traitement [254].

L'avènement de la scintigraphie a permis de mieux connaître l'histoire naturelle de la néphropathie du reflux et le rôle pathogène du reflux qui n'apparaît pas aussi net dans la genèse des cicatrices rénales.

Ces nouvelles connaissances ainsi que l'apparition d'une épidémie de résistance bactérienne dont une antibiothérapie prolongée, constitue la principale cause, ont permis de **remettre en question ces recommandations** et de donner lieu à des **débats contradictoires**.

Depuis, peu d'études faites ont conclu à l'efficacité de cette prophylaxie :

- En 1997, un travail a été fait par Reddy et al qui n'ont observé qu'une seule infection urinaire chez 13 enfants recevant préventivement une antibiothérapie quotidienne non précisée, comparé à une incidence de 5 pour 16 enfants non traités, tous ces enfants étant porteurs d'un RVU [255].

Les auteurs ont conclu à une efficacité d'une antibioprofylaxie quotidienne, mais ont doit noter que les effectifs de patients sont extrêmement faibles, et le mode de surveillance des deux groupes était inhomogène.

La surveillance des enfants ne recevant aucune antibioprofylaxie a été faite par la recherche de nitrates de manière quotidienne à l'aide de bandelettes urinaires, ce qui n'a pas été réalisé chez les patients recevant une antibiothérapie. Ceci conduit inévitablement à un biais de détection des épisodes infectieux.

- En 2001, une méta-analyse faite par une équipe américaine a évaluée l'efficacité à long terme des faibles doses d'antibiotiques pour la prévention des pyélonéphrites. Cinq études incluant 463 enfants ont été retenues [256]. Très peu d'enfants avec des anomalies des voies urinaires reconnues ont été inclus dans ces études, jugées par ailleurs de qualité médiocre. La conclusion tirée était : l'antibioprofylaxie réduit le risque d'infection urinaire symptomatique mais aucun bénéfice n'est retrouvé une fois le traitement arrêté.
- Une autre en 2003 a pris en compte toutes les études randomisées comparant la chirurgie, l'antibioprofylaxie et l'absence de traitement [257]. Les paramètres analysés étaient l'incidence des IU, les cicatrices rénales et leurs complications, ainsi que la filtration glomérulaire. Huit études ont été retenues, comportant 859 patients évaluables. Le risque d'IU à 1-2 ans et à 5 ans n'était pas significativement différent dans le groupe antibioprofylaxie versus groupe intervention chirurgicale. Une réduction de 60% des épisodes d'IU fébriles était notée à 5 ans mais pas de diminution du risque de cicatrices rénales.

Entre 2006 et 2010, six études prospectives et randomisées comparant des groupes avec et sans antibioprofylaxie. Quatre parmi elles ont remis en cause le bénéfice communément admis de l'antibioprofylaxie urinaire dans la diminution des récives de PNA :

- 1- L'étude multicentrique française récente en 2008 de Roussey-Kesler et al, incluant 225 enfants âgés de 1 à 36 mois soulignait l'inefficacité de l'antibioprofylaxie dans la

prévention des rechutes infectieuses urinaires excepté le garçon porteur de RVU de grade III [258]

- 2- Une étude récente, a été faite en 2009 en France par Oualha. Son but était de comparer le risque de récurrence d'IU chez les malades porteurs de reflux de bas grade pendant et après l'arrêt de l'antibioprophylaxie.

L'auteur a colligé 58 enfants, d'âge médian de 22 mois, porteurs de RVU de bas grade dont l'échographie rénale était normale dans 88 % des cas, et dont le RVU de grade II était prépondérant.

Ces malades ont reçu une antibioprophylaxie d'une durée médiane de 19 mois. Une interruption du traitement prophylactique a été faite à un âge médian de 42 mois et les malades sont restés en observation pendant 27 mois.

En définitive, aucune différence significative n'a été notée (deux PNA ont été rapportées sous antibioprophylaxie et 2 PNA et 3 cystites après l'arrêt des antibiotiques). [259].

- 3- Une autre étude multicentrique prospective en 2006. Faite par Garin et al a étudié 236 enfants âgés de 3 mois à 18 ans sans instabilité vésicale ayant un RVU primitif de grades I, II ou III randomisés en 2 groupes, antibioprophylaxie versus placebo sur une période de suivi d'1 an.

Les auteurs ont démontré l'absence de bénéfice du traitement préventif dans la récurrence des épisodes urinaires infectieux ainsi que dans l'apparition de nouvelles cicatrices rénales chez les enfants avec ou sans RVU [260].

- 4- Une récente étude publiée en 2010 aux Etats-Unis a analysé les résultats d'une antibioprophylaxie urinaire discontinuée chez 84 filles et 26 garçons ayant un reflux découvert à la suite d'une infection urinaire. Le but était de vérifier le retentissement de cette thérapeutique sur le nombre de récurrence infectieuse.

Les résultats ont montré qu'il n'y avait aucune différence significative pour la majorité des malades sauf pour ceux porteurs de reflux de grade élevé entre 3 à 5 ($p=0.05$) et ceux présentant des signes de dysfonctionnement vésical ($p<0.01$) [261].

Deux parmi ces études publiées récemment soutenaient le rôle bénéfique de l'antibioprophylaxie chez les malades porteurs de reflux (australienne PRIVENT et l'étude suédoise de Per Brandström) :

- 1- Une équipe de chercheurs australiens a évalué en 2009 l'intérêt d'une antibioprophylaxie à long terme à faibles doses dans la prévention des infections du tractus urinaire chez les enfants prédisposés. Des enfants âgés de moins de 18 ans ayant eu une ou plusieurs infections urinaires microbiennes ont reçu, soit une dose quotidienne de triméthoprime-sulfaméthoxazole, soit un placebo pendant une durée de douze mois. L'apparition de nouvelles infections urinaires confirmées bactériologiquement a été recherchée. Au total 564 enfants ont été randomisés, 42 % d'entre eux ayant un reflux vésico-urétéral connu. L'âge médian était de 14 mois. Les résultats montrent que l'antibiotique permet de réduire de manière significative la fréquence des infections urinaires puisqu'elle est de 13 % dans ce groupe contre 19 % dans le groupe placebo [215].
- 2- Une étude suédoise a comparé l'effet de l'antibioprophylaxie, le traitement endoscopique et une simple surveillance pendant une période de 24 mois. L'étude a concerné 203 malades (128 filles et 75 garçons) âgés de moins de 02 ans. Ces enfants avaient un reflux de grade élevé (III à IV). les récurrences d'IU étaient plus importantes chez les filles que chez les garçons (67 contre 08 IU, $p = 0.0001$). 19% de ces récurrences survenaient chez ceux sous antibiotique et 23% chez ceux traités par endoscopie alors que 57% étaient des malades sans aucune thérapeutique. La conclusion de l'efficacité de l'antibioprophylaxie significative de cette étude n'intéressait que les filles ayant un reflux de grade III à IV ($p=0.0002$) [262].

Nos résultats venaient en contradiction avec ceux d'une étude faite à Sétif par Touabti entre 2000 et 2005. L'auteur a colligé 42 malades porteurs de RVU. Ces enfants ont été mis sous antibioprophylaxie durant une période allant de 06 mois à 05 ans avant de les opérer. Les conclusions étaient en faveur de la bonne efficacité de cette thérapeutique dans le bon contrôle des IU, la diminution des récurrences et la stabilité du grade de reflux [263].

Les limites de cette étude sont représentées par :

- l'importance des malades avec haut grade de reflux (34 cas de grade 3à5).
- 09 d'entre eux étaient diagnostiqués en dehors d'une IU (diagnostic anténatal).

- il n'y avait pas de référence pour comparer ces résultats soit avec un groupe de malades qui ne recevaient aucun traitement ou bien les confrontant à leur propre profil avant de les mettre sous antibioprophylaxie ou après arrêt de cette thérapeutique.

Nos conclusions se rapprochent de ceux défendant **l'hypothèse de la non efficacité de l'antibioprophylaxie** en cas de reflux en particulier de bas grade.

En effet nous n'avons pas remarqué de réduction significative du nombre de récurrences d'infection urinaire chez les malades porteurs d'uropathie refluyente à la suite de la prise d'un traitement antibiotique prophylactique durant une année ($P < 0,2$). Même si nous avons remarqué qu'il n'y avait pas d'aggravation du grade de reflux chez ces malades. En même temps nous n'avons pas remarqué une augmentation du taux de résistance d'E.coli au cotrimoxazole avant et après antibioprophylaxie ($p=0.77$).

L'étroitesse de l'effectif dans notre étude (26 malades) peut être expliquée par la difficulté de recrutement de malades porteurs d'uropathies refluyantes n'ayant pas reçu d'antibioprophylaxie durant toute une année (La généralisation des consensus des années 90 a touché également l'ensemble des praticiens de la région)

Ceci **ne permet pas d'adopter des attitudes strictes** : Abandonner définitivement l'antibioprophylaxie serait excessif, l'absence de bénéfice prouvé pourrait être due à des facteurs confondants tels que l'âge, le grade du RVU ou l'existence de dysfonction vésicale qui pourraient fausser l'interprétation des résultats.

En revanche et au regard des effets indésirables, il est tout à fait acceptable de ne pas prescrire des antibiotiques au long cours à tout enfant ayant eu une première PNA et porteur de RVU de bas grade.

L'absence de bénéfice prouvé de l'antibioprophylaxie systématique dans la prévention des épisodes infectieux urinaires fébriles chez les enfants porteurs de RVU de bas grade devrait modifier, également, l'indication des UCR dans la recherche et dans le suivi du RVU.

En effet le caractère spontanément résolutif de cette pathologie rend inutile la pratique régulière de l'UCR de contrôle, mais le suivi de ces enfants est important par :

- L'éducation de la bonne pratique des mesures hygiéno-diététique (l'hygiène périnéale et la prise généreuse de boissons (eau)).
- La sensibilisation des médecins à pratiquer une BU devant toute fièvre inexplicée (***vigilance accrue***).
- L'indication de l'antibioprophylaxie et sa durée sont intimement liées à la hauteur du risque de récurrence infectieuse et de cicatrices rénales. Celui-ci ne se limite pas à la seule présence du RVU et de son grade. En effet, le dépistage et le traitement des autres facteurs de risque de récurrence, tels que l'instabilité vésicale, la constipation ou les adhérences préputiales chez le garçon, est d'une énorme importance.

Ces mesures sont simples, sensiblement efficaces et peu coûteuses.

Les limites de l'étude :

a)- liés à la méthodologie :

-il s'agit d'une étude n'intéressant que les malades hospitalisés ce qui signifie que l'extrapolation de ces résultats à la population infantile générale doit être prudente. En effet la prise en charge de cette pathologie se fait par la médecine de ville ce qui a été bien démontré en étudiant l'origine des malades.

- la petite taille de l'échantillon des malades recrutés pour antibioprophylaxie a limité nos conclusions.

L'incapacité d'avoir un échantillon plus grand est liée à la généralisation de l'utilisation du traitement préventif sans preuve par l'ensemble des praticiens qui assurent le suivi des enfants porteurs de reflux vésico-urétéral.

b)- liées à l'étude elle même :

Dans la majorité des cas, la déficience du plateau technique en particulier dans le cadre de l'urgence, était la raison pour laquelle le bilan biologique et bactériologique n'ont pas pu être réalisés à temps et pour tous les malades.

Aussi tous les examens uro-radiologique UIV, UCR (manque de disponibilité au CHU Batna) et une grande majorité des échographies (retard des rendez-vous) ont été faits en ambulatoire.

Quand à la scintigraphie, sa réalisation était très limitée dans l'ensemble en rapport avec sa non disponibilité d'une part et d'autre part du fait de son coût élevé pour la majorité des malades (niveau socio-économique faible).

***Conclusion / recommandations /
perspectives***

Conclusion :

Notre étude, comparativement à des données retrouvées dans d'autres pays du monde, a montré que les infections urinaires représentent dans notre région un véritable **problème de santé publique** devant :

-Sa **grande fréquence** hospitalière qui ne constitue en vérité que le sommet de l'iceberg car en réalité sa **fréquence** est beaucoup plus importante en médecine de ville.

-Le **taux élevé d'uropathies** associés (29% dans notre étude) dont le RVU constitue la malformation la plus fréquente, est un fardeau de plus dans la prise en charge de l'infection urinaire.

-Le **coût élevé** du traitement, du suivi et des explorations, est encore **majoré**, grâce au **manque de moyens** en particulier ceux orientant le diagnostic topographique, par le **sur diagnostic** de pyélonéphrite d'une part et le **retard de diagnostic** de cystite d'autre part ce qui prolonge en général le séjour hospitalier.

-**l'émergence de la résistance aux antibiotiques** qui constitue un problème de santé publique multifactoriel qu'on peut expliquer par plusieurs hypothèses :

*l'utilisation excessive et/ou inappropriée d'antibiotiques, particulièrement à large spectre, prescrits de façon empirique, est un facteur démontré de résistance. En effet, la diminution de la prescription d'un antibiotique conduit à une diminution du taux de résistance des germes à ce dernier.

*l'absence de documentation microbiologique des infections urinaires ne permet pas un traitement adapté mais conduit à utiliser une antibiothérapie à large spectre accentuant la pression de sélection des isolats résistants.

*le mauvais choix de l'antibiotique donné à des doses inappropriées associé à une mauvaise compliance est également un climat favorable pour la résistance.

*l'utilisation massive d'antibiotiques dans les élevages est responsable d'un passage de l'animal à l'homme de mécanismes de résistances ou de souches résistantes.

Une réflexion particulière à cette pathologie trouve son intérêt au terme de ces résultats et impose les recommandations suivantes :

- **sensibiliser** la population générale sur le risque réel de cette infection sur un organe en croissance dont **l'atteinte parenchymateuse est très préjudiciable**. Un risque qui n'est pas faible même en absence d'uropathie.

-insister sur la possibilité de **prévention** par des mesures simples et faciles (**les règles d'hygiène de vie**), **ignorés** par la majorité des parents. Ce qui nous conduit à l'intérêt de **l'éducation sanitaire** des enfants et de leurs parents.

Quant aux professionnels de santé, il faut :

-limiter l'utilisation des C3G et les fluoroquinolones en masse par les vétérinaires dans le traitement des élevages.

-Avoir une attitude rigoureuse dans la prescription des cliniciens en respectant les règles suivantes :

*suivre les critères de diagnostic des PNA.

*documenter systématiquement toutes les infections urinaires.

*utiliser l'antibiotique approprié, à la dose efficace, pour la durée nécessaire et suffisante.

-Améliorer les moyens de diagnostic en renforçant le plateau technique dans un but de réviser la qualité de prise en charge et de diminuer son coût.

En effet la **disponibilité des bilans** biologique, bactériologique et radiologique en particulier dans le cadre de **l'urgence**, ne fait que conforter cette position. Avec les progrès de la recherche, le dosage de **la procalcitonine** pourrait se substituer à plusieurs autres examens et pourrait avoir un **intérêt pronostic**.

Notre enquête trouve son intérêt également dans l'ouverture de nouvelles perspectives :

-se réunir afin de **codifier nos attitudes** devant une infection urinaire de l'enfant par un **consensus national**. En effet la réalisation de nos **propres protocoles et scores** clinique, biologiques et radiologique est devenue impérative. Ceci serait à la base d'autres études qui ne feront que renforcer et compléter nos résultats.

- comme il a été fait ailleurs dans plusieurs pays du monde, des recherches pour apprécier **la véritable fréquence** de cette pathologie en s'adressant aux médecins de ville sont à instaurer.

-Même si elle n'a pas permis de conclure de façon décisive à **la non efficacité de l'utilisation de l'antibioprophylaxie** pour éviter les récurrences des infections urinaires chez les malades porteurs de reflux vésico-urétéral, notre étude débouche vers une **enquête** plus grande peut être **régionale** ou même **nationale** pour avoir un effectif de malades important ce qui va permettre d'aboutir à une attitude tranchante envers cette thérapeutique.

Références Bibliographiques

1. Cochat.P, Cazet. F, Liutkus. A, Mourani.C, Exantus.J, Akatcherian.C, Paediatric nephrology in developing countries. Archives de pédiatrie 12 (2005) 723–725.
2. Mortalité infantile en Algérie. www.indexmundi.com / Algérie / Population, page Web.
3. Kass EH. Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract; with observations on the use of methionine as a urinary antiseptic. AMA Arch Intern Med 1957; 100: 709-14.
4. Bensman A. Les critères de localisation de l'infection urinaire chez l'enfant. Ann Pediatr 1979; 26: 277-82.
5. Johnson CC. Definitions, classification and clinical presentation of urinary tract infections. Med Clin North Am 1991; 75: 241-52.
6. Quinet B, Définition actuelle de l'infection urinaire de l'enfant; Arch Pediatr 1998 ; 5 Suppl3 : 250-3.
7. Rubin RH, Shapiro ED, Andriole VT, Davis RJ, Stamm WE. Evaluation of new anti infective drugs for the treatment of urinary tract infection Clin Infect, Dis: 1992; 15 (suppl 1): S216-27.
8. Lohr JA, Downs SM, Schlager TA. Genitourinary tract infections: kidney and urinary tract. In: Long SS. Pickering LK. Prober CG. eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious-Discuses. New York: Churchill Livingstone ; 1997. p 370-80.
9. Sidor TA, Resnick MI. Urinary tract infection in children. Pediatr Clin North Am 1983; 30: 323-32.
10. Ogra PL, Faden HS. Urinary tract infections in childhood: an update. J Pediatr 1985; 106: 1023-9.
11. Burns MW. Burns JL, Kreiger JN. Pediatric urinary tract infection: diagnosis, classification, and significance. Pediatr Clin North Am 1987; 34: 1111-20.
12. Stork JE. Urinary tract infection in children, Adv fediarr Infect Dis 1987; 2: 115-34.

13. McCracken GH. Diagnosis and management of acute urinary tract infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 107-12.
14. McCracken GH. Options in antimicrobial management of urinary tract infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 552-5.
15. Shapiro ED. Infections of the urinary tract. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:165-8.
16. Hellerstein S. Evolving concepts in the evaluation of the child with a urinary tract infection. *J Pediatr* 1994; 124: 589-92.
17. Hellerstein S. Urinary tract infection. Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1433-57.
18. Nash MA. Seigle RL. Urinary tract infections in infants and children, *Adv Pediatr Infect Dis* 1996; 11: 403-48.
19. Rushton HG. Urinary tract infection in children. *Pediatr Clin N Am* 1997 ; 44 : 1133-69.
20. Batisky D. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Annals* 1996; 25: 266-76.
21. Deuxième Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la Société de pathologie infectieuse de langue française. Quel traitement et quelle durée de traitement dans une pyélonéphrite aiguë. Paris, 16 novembre 1990. *Med Mal Infect* 1991 ; 21 : 72-8.
22. François P. Comment envisager le traitement des pyélonéphrites aiguës de l'enfant ? *Med Mal Infect* 1991 ; 21 : 132-7.
23. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant ; Argumentaire, février 2007.
24. Daniel J. G. Thirion, David Williamson; Les infections urinaires : une approche clinique ; *Pharmactuel* Vol. 36 No 5 Octobre-Novembre-Décembre 2003.
25. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med* 2002; 113(Suppl 1A):5S-13S?
26. Truls E. Bjerklund Johansen Nosocomially acquired urinary tract infections in urology departments. Why an international prevalence study is needed in urology *International Journal of Antimicrobial Agents* 23S1 (2004) S30–S34

27. Mazzulli T, Skulnick M, Small G ET coll. Susceptibility of community Gramnegative urinary tract isolates to mecillinam and other oral agents. *Can J Infect Dis* 2001; 12:289-292?
28. Kunin CM. Urinary tract infections in females. *Clin Infect Dis* 1994; 18(1):1-10.
29. Freedman AL. Urologic diseases in North America Project: trends in resource utilization for urinary tract infections in children. *J Urol* 2005; 173(3):949– 54.
30. Long SS, Klein JO. Bacterial infections of the urinary tract. In: Remington JS, Klein JO, editors. *Infectious diseases of the fetus and the newborn infants*. 6th ed., Philadelphia: Saunders; 2006.
31. Marild S., Jodal U. Incidence rate of first-time symptomatic urinary tract infection in children under 6 years of age *Acta Paediatr* 1998; 87: 549-552.
32. Nademi Z., Clark J., Richards C.G., Walshaw D., Cant A.J. The causes of fever in children attending hospital in the north of England *J. Infect.* 2001 ; 43 : 221-225.
33. Hoberman A., Wald E.R. Urinary tract infections in young febrile children *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1997; 16: 11-17.
34. Bensnouci A. l'infection urinaire chez la fille d'âge scolaire. thèse d'obtention de doctorat en médecine. Faculté de médecine Alger 1982.
35. Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, eds. *Pediatric nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:1007-26.
36. Jakobsson B, Svensson L. Transient pyelonephritic changes on 99mTechnetium-dimercaptosuccinic acid scan for at least five months after infection. *Acta Paediatr* 1997;86:803-7.
37. el-Khatib M, Packham DK, Becker GJ, Kincaid-Smith P. Pregnancy-related complications in women with reflux nephropathy. *Clin Nephrol* 1994;41:50-5
38. R. Salomon. Malformations de l'appareil urinaire : facteurs pronostics à long terme. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 18 (2005) 310–313.

39. Mariani –Kurkdjian P, Physiopathologie des infections urinaires, Revue Médecine thérapeutique/ Pédiatrie. Volume 7, Numéro 3 ,167-72, mai- juin 2004.
40. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy CJ, Coloby P et le CIAFU ; Généralités sur les infections urinaires ; Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8.
41. . Iacobelli S, Bonsante F, Guignard JP ;infection urinaire en pédiatrie ; Archives de pédiatrie Volume 16, numéro 7 pages 1073-1079 (juillet 2009).
42. Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int* 1996; 50: 312-329.
43. Kallenius G., Mollby R., Svenson S.B., Helin I., Hultberg H., Cedergren B. , et al. Occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infection. *Lancet* 1981; 2: 1369-1372.
44. Jantusch B.A., O'Donnell R., Wiedermann B.L. Urinary interleukin-6 and interleukin-8 in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 236-240.
45. Connell H., Hedlund M., Agace W., Svanborg C. Bacterial attachment to uro-epithelial cells: mechanisms and consequences. *Adv Dent Res* 1997; 11: 50-58.
46. Plos K, Conneil H, Jodal U, et al. Intestinal carriage of P fimbriated *Escherichia coli* and the susceptibility to urinary tract infection in young children. *J Infect Dis* 1995; 71: 625-31.
47. Pitetti RD, Choi S. Utility of blood cultures in febrile children with UTI. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 271-4?
48. Ginsburg CM, McCracken Jr. GH. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics* 1982; 69: 409-12.
49. Bloch CA, Rode CK. Pathogenicity island evaluation in *Escherichia coli* K1 by crossing with laboratory strain K-12. *Infect Immun* 1996; 64: 3218-23.
50. Selander RK, Caugant DA, Whittam TS. Genetic structure and variation in natural populations of *Escherichia coli*. In : Neidhardt FC, Ingraham KL, Magasanik B, Low KB, Schaechter M, Umberger HF, eds. *Escherichia coli and Salmonella typhimurium. Cellular and molecular biology*. Washington DC: American Society for Microbiology, 1987: 1618-25.

51. Vtiistinen-Rhen V, Elo J, Vtiisäinen E, et al. P fimbriated clones among uropathogenic *Escherichia coli* strains. *Infect Immun* 1984; 43: 149-55.
52. Arthur M, Arbeit RD, Kim C, et al. Restriction fragment length polymorphisms among uropathogenic *Escherichia coli* isolates pap related sequences compared with run operons. *Infect Immun* 1990; 58: 471-9.
53. Plos K, Hull SI, Hull RA, et al. Distribution of the P-associated-pilus (pap) region among *Escherichia coli* from natural sources: evidence for horizontal gene transfer. *Infect Immun* 1989; 57: 1604-11.
54. Jantunen ME, Siitonen A, Koskimies O. Predominance of class II papG allele of *Escherichia coli* li in pyelonephritis in infants with normal urinary tract anatomy. *J Infect Dis* 2000; 181: 1822-4.
55. Johnson JR. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of the urinary tract infection. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17: 261-78.
56. Bingen-Bidois M, Clermont O, Bonacorsi S, et al. Phylogenetic analysis and prevalence of urosepsis strains of *Escherichia coli* bearing pathogenicity island-like domains. *Infect Immun* 2002; 70: 3216-26.
57. Lomberg H, Hellstrom M, Jodal U, Orskov I, Svanborg-Eden C. Properties of *Escherichia coli* in patients with renal scarring. *J Infect Dis* 1989; 159: 579-82.
58. Hussein A, Askar E, Elsaeid M, Schaefer F. Functional polymorphisms in transforming growth factor-beta-1 (TGFbeta-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF) genes modify risk of renal parenchymal scarring following childhood urinary tract infection. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:779-85.
59. Cochat P. *Enurésie et troubles mictionnels de l'enfant* Nancy: Elsevier (1997). (311p).
60. Sureshkumar P., Craig J.C., Roy L.P., Knight J.F. Daytime urinary incontinence in primary school children: a population-based survey *J. Pediatr.* 2000; 137: 814-818.

61. Bacchetta J, Demède D, Ranchin B, Grand C, Cochat P ; Troubles mictionnels fonctionnels chez l'enfant ; *EMC AKOS (Traité de Médecine)* [8-0090] Doi : 10.1016/S 1634-6939(2010)54845-2.
62. Mattsson S., Gladh G. Urethrovaginal reflux: a common cause of daytime incontinence in girls *Pediatrics* 2003; 111: 136-139.
63. Bael A, Lax H, Hirche H, Gabel E, Winkler P, Hellstrome AI et al. Self-reported urinary incontinence, voiding frequency, void volume, and pad-tests results-variables in a prospective study in children. *BJU Int* 2007; 100:651-6.
64. Vidal I, Héloury Y, Ravasse P, Lenormand L, Leclair MD. Severe bladder dysfunction revealed prenatally or during infancy. *J Pediatr Urol* 2009 ;5 :3-7.
65. Nepple KG, Cooper CS. Voiding dysfunction in children. Etiology and clinical features- Evaluation and diagnosis-Management. In: Baskin L, Kim MS, Eds. *Up To Date*, 2009.
66. Trellu M., Adra A.L., Mouba J.F., Lopez C. Valves de l'urètre postérieur : diagnostic prénatal, données néonatales et devenir *Arch. Pediatr.* 2009; 16: 417-425.
67. Fisher R., Frank D. Detrusor instability: day and night time wetting, urinary tract infections *Arch. Dis. Child.* 2000 ; 83 : 135-137.
68. Buisson P, Leclair MD, Lenormand L, Héloury Y. Place des investigations urodynamiques chez l'enfant. *Annales d'urologie* 39 (2005) 61-70.
69. Bower WF, Kwok B, and Yeung CK. Variability in normative urine flow rates. *J Urol* 2004; **171:2657-9**.
70. Moscovici J. Les explorations urodynamiques chez l'enfant. *Ann Urol (Paris)* 1993;27:321-5.
71. Le Normand L, Buzelin JM, Labat JJ, Glemain P. Examens urodynamiques chez l'enfant. In: Héloury Y, editor. *Pathologie fonctionnelle de la vessie chez l'enfant*. Montpellier: Sauramps Médical; 2000. p. 37-65.
72. Yeung CK, Godley PG, Duffy PG, Ransley PG. Natural filling cystometry in infants and children. *Br J Urol* 1995; 75: 531-7.
73. Zermann DH, Lindner H, Huschke T, Schubert J. Diagnostic value of natural fill cystometry in neurogenic bladder in children. *Eur Urol* 1997;32:223-8.

74. Houle AM, Gilmour RF, Churchill BM, Gaumont M, Bissonnette B. What volume can a child normally store in the bladder at a safe pressure? *J Urol* 1993; 149:561–4.
75. Wen JG, Tong EC. Cystometry in infants and children with no apparent voiding symptoms. *Br J Urol* 1998; 81:468–73.
76. Meunier P, Mollard P. Manometric and electromyographic assessment of urethral resistances in children. *Br J Urol* 1977; **49:303**–14.
77. McGuire EJ, Woodside JR. Diagnostic advantages of fluoroscopic monitoring during urodynamic evaluation. *J Urol* 1981; 125:830–5.
78. Roach MB, Switters DM, Stone AR. The urodynamic pattern in infants with myelomeningocele. *J Urol* 1993;**150**:944–7.
79. Cochat P, Cazet F, Liutkus A, Mourani C, Exantus J, Akatcharian C ; Table ronde : actualités en néphrologie ; Néphrologie pédiatrique dans les pays en développement ; Archives de pédiatrie 12 (2005) 723–725.
80. Demede D, Cheikhelard A, Hoch M, P. Mouriouand ; Médecine factuelle et reflux vesico-urétéral ; Encycl Méd Chir Urologie [18-207-E-50] Doi : 10.1016/S0(2006)40852-4.
81. Sargent M.A. What is the normal prevalence of vesicoureteral reflux? *Pediatr. Radiol.* 2000; 30: 587-593.
82. Aubert D; Vesico-ureteric reflux treatment by implant of polydimethylsiloxane (MacroplastiqueTM): Review of the literature; Progrès en urologie (2010) 20, 251—259.
83. Lang H. Reflux vésico –rénal(RVR) ; Module 15 – Pathologie de l'appareil urinaire Thèmes : 203 – 253 – 310 ; Faculté de Médecine de Strasbourg – Année 2004-2005.
84. Beetz R., Mannhardt W., Fisch M., Stein R., Thuroff J.W. Long-term follow-up of 158 young adults surgically treated for vesicoureteral reflux in childhood: the ongoing risk of urinary tract infections *J. Urol.* 2002; 168: 704-707.
85. Godley M.L. Vesicoureteral reflux: pathophysiology and experimental studies *Pediatr. Urol.* 2001; 24: 359-381.

86. Yeung C.K., Godley M.L., Dhillon H.K., Gordon I., Duffy P.G., Ransley P.G. The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with prenatal hydronephrosis *Br. J. Urol.* 1997; 80: 319-327.
87. Majd M, Rushton HG, Jantusch B, Wiedermann BL. Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated *Escherichia coli* and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. *J Pediatr* 1991; **119**: 578-85.
88. Assael B.M., Guez S., Marra G., Secco E., Manzoni G., Bosio M., et al. Congenital reflux nephropathy: a follow-up of 108 cases diagnosed perinatally *Br. J. Urol.* 1998; 82: 252-257.
89. Gordon I., Barkovics M., Pindoria S., Cole T.J., Woolf A.S. Primary vesicoureteric reflux as a predictor of renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: a systematic review and meta-analysis *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14: 739-744.
90. Hoberman A., Charron M., Hickey R.W., Baskin M., Kearney D.H., Wald E.R. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children *N. Engl. J. Med.* 2003 ; 348 : 195-202.
91. Deleau J., Andre J.L., Briancon S., Musse J.P. Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) 1975-1990 *Pediatr. Nephrol.* 1994; 8: 472-476.
92. Goonasekera C.D.A., Dillon M.J. Hypertension in reflux nephropathy *BJU Int.* 1999; 83: 1-12.
93. Smellie J.M., Prescod N.P., Shaw P.J., Ridson R.A., Bryant T.N. Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults *Pediatr. Nephrol.* 1998; 12: 727-736.
94. Schulman S.L., Quinn C.K., Plachter N., Kodman-Jones C. Comprehensive management of dysfunctional voiding *Pediatrics* 1999 ; 103 (3) : E31.
95. Van Gool J.D., Hjalmas K., Tamminen-Mobius T., Olbing H. Historical clues to the complex of dysfunctional voiding, urinary tract infection and vesicoureteral reflux. The International Reflux Study in Children *J. Urol.* 1992; 148 (5Pt2): 1699-1702.

96. Godley M.L., Desai D., Yeung C.K., Dhillon H.K., Duffy P.G., Ransley P.G. The relationship between early renal status and the resolution of vesico-ureteric reflux and bladder function at 16 months *BJU Int.* 2001; 87: 457-462.
97. Gelfand MJ, Strife J.L., Hertzberg V.S. Low-grade vesicoureteral reflux. Variability in grade on sequential radiographic and nuclear cystograms *Clin. Nucl. Med.* 1991; 16: 243-246.
98. Craig JC, Knight J.F., Sureshkumar P., Lam A., Onikul E., Roy L.P. Vesicoureteric reflux and timing of micturating cystourethrography after urinary tract infection *Arch. Dis. Child.* 1997; 76: 275-277.
99. Agrawalla S., Pearce R., Goodman T.R. How to perform the perfect voiding cystourethrogram *Pediatr. Radiol.* 2004; 34: 114-119.
100. McLaren C.J., Simpson E.T. Direct comparison of radiology and nuclear medicine cystograms in young infants with vesico-ureteric reflux *BJU Int.* 2001 ; 87 : 93-97.
101. Merrick M.V., Uttley W.S., Wild R. A comparison of two techniques of detecting vesico-ureteric reflux *Br. J. Radiol.* 1979; 52: 792-795.
102. Foresman W.H., Hulbert W.C., Rabinowitz R. Does urinary tract ultrasonography at hospitalization for acute pyelonephritis predict vesicoureteral reflux? *J. Urol.* 2001; 165: 2232-2234.
103. Aboutaleb H., Bolduc S., Bägli D.J., Khoury A.E. Correlation of vesicoureteral reflux with degree of hydronephrosis and the impact of antireflux surgery *J. Urol.* 2003 ; 170 : 1560-1562.
104. Shanon A., Feldman W., McDonald P., Martin D.J., Matzinger M.A., Shillinger J.F et al. Evaluation of renal scars by technetium labelled DMSA scan, intravenous urography and ultrasonography: a comparative study *J. Pediatr.* 1992; 120: 399-403.
105. Risdon R.A., Godley M.L., Parkhouse H.F., Gordon I., Ransley P.G. Renal pathology and the ^{99m}Tc-DMSA image during the evolution of the early pyelonephritic scar: an experimental study *J. Urol.* 1994; 151: 767-773.
106. Bouissou F, Brochard K, Garnier A, Bandin F, Decramer S; is detection of vesico-ureteral reflux mandatory? ; *Archives de Pédiatrie* 2009; 16:906-908.
107. Coulthard MG. Vesicoureteral reflux is not a benign condition. *Pediatr Nephrol* 2009; 24; 227-32.

108. Venhola M, Uhari M. Vesicoureteral reflux, a benign condition. *Pediatr Nephrol* 2009; 24:223-6.
109. Gargollo PC, Diamon DA. Therapy insights: what nephrologists need to know about primary vesicoureteral reflux? *Nature Clinical Practice Nephrology* 2007; 3:551-63.
110. Cochat P, Lithiase et néphrocalcinose ; *Progrès en pédiatrie; néphrologie pédiatrique* ; France 2011, chapitre 65p :292-295.
111. Daudon M., Dore J., Jungers P., Lacour B. Changes in stone composition according to age and gender of patients: a multivariate epidemiological approach *Urol. Res.* 2004; 32: 241-247.
112. Mhiri NH, Hachicha M, Chaabouni MN, Triki A, Smida ML L'anurie calculeuse de l'enfant. *Ann Urol* 1990; 24: 451-454.
113. Kelalis PP, King LR, Belman AB. *Clinical pediatric urology*, vol 2 2nd ed. WB Saunders. Philadelphia. 1985; pp 1093-1122.
114. Rieu P, Lithiase d'infection ; *Encycl Méd Chir Urologie* [18-104-C-10] Doi : 10.1016/S0(2005)40691-9.
115. Royer P, Habib R, Mathieu H, Broyer M. lithiase urinaire *Néphrologie pédiatrique*. 3^e éd. Flammarion Médecine-Sciences. Paris. 1983 ; p 625.
116. Gagnadoux MF, Daudon M. Lithiase urinaire de l'enfant : enquête étiologique et prise en charge médicale ; *Bertrand Doré ; les lithiases rénales* ; Paris 2004 p 401-414.
117. Chateil JF. Lithiase urinaire de l'enfant ; *Encycl Méd Chir Radiologie et Imagerie Médicale : Génito-urinaire - Gynéco-obstétrical-Mammaire* [34-580-A-10] ; Paris 1994.
118. Gelfand M J, Parker BR, Kushner DC, *et al.* Urinary tract infection. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology*, 2000; 215 *Suppl*: 847-54.
119. Bruézière J, Lasfargues G, Allouch G et Bensman A ; *Uropathies malformatives* ; *Encycl Méd Chir* ; Paris ; *Pédiatrie* ; 4083 D10 ,3-1980.
120. Manucci-Lahoche A. Biochimie et cytologie urinaires ; *progrès en pédiatrie ; néphrologie pédiatrique* ; France 2011, p : 16-18.

121. Pezzlo M. Clin Microbiol Rev 1988 North Am 1991.
122. Leroy V, Mariani-Kurkdjian P. Epidémiologie et diagnostic des infections urinaires. Mt Pédiatrie 2004; 7: 173-9.
123. Société Française de Microbiologie. RÉMIC : Référentiel en microbiologie médicale (bactériologie et mycologie). 2ème ed. Montmorency: 2M2; 2004.
124. Verliat-Guinaud P, Blanc P, Bahans C, Lamy C, Garnier F, Gillet C, Badier I, Gajdos V, Guignonis V ; Moyen du diagnostic : un nouveau moyen de recueil d'urine à l'essai ; Archive de Pédiatrie 2011 ; 18-213-214.
125. Cavallo JD, Garrabé E. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. Méd Mal Infect 2003; 33: 447-56.
126. Jefferson H, Dalton HP, Escobar MR, Allison MJ. Transportation delay and the microbiological quality of clinical specimens. Is J Clin Pathol 1975; 64: 689-93?
127. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Pediatrics 1999; 103: 843-52.
128. Hoberman A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 11-7.
129. Joy-Guillou ML, Eveillard M ; Avantage et limites de l'examen direct (ED) en bactériologie ; Revue Francophone Des Laboratoires-Juillet-Aout 2011 ; n°434 ; p 33.
130. Hellerstein S. Recurrent urinary tract infections in children. Pediatr Infect Dis 1982; 1: 271-81.
131. Hayden G, Loh J. When test results contradict clinical findings. Diagnosis 1987; 9: 95-8.

132. Wilson ML, Gaido L. Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1150-8.
133. Langue J, de La Rocque F, Levy C, Boucherat M, Navel N, Cohen R. Infection urinaire en pratique de ville. *Médecine et Enfance* 1999; 9: 265-7.
134. Dunand O, Vu-Thien H, Bensman A ; Bactériurie à *Escherichia coli* résistants aux céphalosporines de troisième génération à l'hôpital armand trousseau ; Flammarion Médecine –Sciences ; Journées Parisiennes De Pédiatrie 2004 (WWW.medecine.flammarion.com).
135. Lutter SA, Currie ML, Mitz LB, Greenbaum LA. Antibiotic resistance patterns in children hospitalized for urinary tract infections. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 924-8.
136. Banacorsi S, Bidet P, Mariani-Kurkdjian P, Bingen E ; *Escherichia coli* responsable d'infection urinaire : apport de la caractérisation moléculaire ; *Archive de Pédiatrie* 2011 ; 18 :217-218.
137. Vu-Thien H. Antibiotic sensitivity to isolated bacteria in pediatric urinary tract infections. *Arch Pediatr* 1998; 5:266S–268S.
138. Marcus N, Ashkenazi S, Yaari A, Samra Z, Livni G. Non-*Escherichia coli* versus *Escherichia coli* community-acquired urinary tract infections in children hospitalized in a tertiary center: relative frequency, risk factors, antimicrobial resistance and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 581-5.
139. Philippon A ; Antibiogramme : quoi de neuf en réalité, depuis 10 ans ? ; *Revue Francophone Des Laboratoires* ; Février 2006 ; supplément au n°379.
140. Philippon A, Arlet G, Les beta-lactamases chez les bacilles à Gram négatif : que de nouveauté en 15 ans ; *Antibiotique* 7 ; 2005 ; 1-13.
141. Nordmann P., Carrer A. Les carbapénemases des entérobactéries *Arch Pediatr* 2010 ; 17 (Suppl. 4) : 154-162.
142. Doit C., Mariani-Kurkdjian P., Bingen E. Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu *Arch Pediatr* 2010 ; 17 (Suppl. 4) : 140-144.

143. EARSS : proportion de *E. coli* résistants aux céphalosporines de 3^e génération dans les bactériémies en Europe : disponible sur Internet. URL : <http://www.earss.rivm.nl/>, page Web consultée le 13 janvier 2011.
144. Durrmeyer X., Cohen R. Utilisation des carbapénèmes en pédiatrie *Arch Pediatr* 2010 ; 17 (Suppl. 4) : 163-170.
145. Rapport BLSE. Conseil de santé publique. Disponible sur Internet. URL : page Web consultée le 13 janvier 2011.
146. Kumarasamy K.K., Toleman M.A., Walsh T.R., et al. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India *Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study. Lancet Infect Dis* 2010; 10: 597-602.
147. Urgently needed: new antibiotics. *Lancet* 2009; 374(9705):1868.
148. Cohen R, Bingen E, Grimprel E, Raymond J, Gendrel D. Resistance to antibiotics: A new turning point not to be missed. *Archives de pédiatrie* Volume 18, numéro 4 pages 359-361 (avril 2011).
149. Carole émilie ; Exploration d'une infection urinaire de l'enfant ; *Option Bio* Vol 19, N° 396 - mars 2008 ; p. 19.
150. Gendrel D, Infection urinaire et marqueurs biologiques : protéine C réactive, interleukine et procalcitonine ; *Archive De Pédiatrie*, 5 supplément 3 :269-73.1998.
151. Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997 ; 16 : 735-47.
152. Johnson CE, Shurin PA, Marchant CD. Identification of children requiring radiologic evaluation for urinary infection. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 656-63.
153. Benson M, Jodal U, Agate W, Hellstrom M, Marild S, Rosberg S et al. Interleukin (IL)-6 and IL-8 in children with febrile urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria. *J Infect Dis* 1996; 174: 1080-4.
154. JodaJ U, Hanson LA: Sequential determination of C-reactive protein in acute childhood pyelonephritis. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65: 319-22.
155. Benson M, Jodal U, Andreasson A, Karlsson A, Rydberg J, Svanborg C. Interleukin 6 response to urinary tract infection in childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 6 12-6.

156. De Mann P, Jodal U, Svanborg C. Dependence among host response parameters used to diagnose urinary tract infection. *J Infect Dis* 1991; 163: 331-5.
157. Wolff M, Joly-Guillou ML. La procalcitonine (PCT) : un outil diagnostique et de stratégie thérapeutique ;Revue Francophone Des Laboratoires ;Juillet –Aout 2011 ; n°434 ;p 39.
158. Benador M, Gendrel D, Siegrisr A, Creder C, Benador D, Bohuon C. Procalcitonin is a marker of severity of renal lesions in pyelonephritis. European Society for Paediatric Infectious Disease. Paris, 21-23 mai 1997.
159. Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Moulin F, Iniguez JL, Lebon Pet al. Procalcitonin in bacterial and viral meningitis in children. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1240-2.
160. Blanchais T, Legrand A, Allain Launay E, Leclair MD, Caillon J, Roussey-Kesler G. Comparaison de deux protocoles de prise en charge des infections urinaires fébriles de l'enfant ; *Archives de Pédiatrie* 2011;18:955-961.
161. Dubourg L, nouvelles explorations de la fonction rénale ; *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 Suppl 2 : 308-10.
162. Schwartz G J, Gauthier B. A simple estimate of glomerular filtration rate in adolescent boys. *J Pediatr* 1985 ; 106 : 522-6.
163. Chateil JF, Brisse H, Dacher J. Échographie de l'appareil urinaire chez l'enfant. *J Radiol*, 2001; 82: 781-800.
164. Cost GA, Merguerian PA, Cheerasarn SP, Shortliffe LM. Sonographic renal parenchymal and pelvicaliceal areas: new quantitative parameters for renal sonographic followup. *J Urol*, 1996; 156: 725-9.
165. Dacher JN, Pfister C, Monroc M, Eurin D, Le Dosseur P. Power doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children: comparison with CT. *AJR*, 1996; 166 : 1451-5.
166. Chateil JF, Guyot M, Brun M, Le Manh C, Llanas B ; Infection urinaire de l'enfant : indication et résultats de l'imagerie ; *Feuillets de Radiologie* Vol 42, N° 1 ; février 2002 pp. 43-53.
167. Winters WD. Power Doppler sonographic evaluation of acute pyelonephritis in children. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 91-8.

168. Kim B, Lim HK, Choi MH, Woo JY, Ryu J, Kim S *et al.* Detection of parenchymal abnormalities in acute pyelonephritis by pulse inversion harmonic imaging with or without microbubble ultrasonographic contrast agent: correlation with computed tomography. *J Ultrasound Med* 2001; 20: 5-14.
169. Correas J.M., Claudon M., Tranquart F., Helenon O. Échographie de contraste : applications rénales *J. Radiol.* 2003 ; 84 : 2041-2054.
170. Escoda S, Guedj R, Blakime P, Chéron G. échographie rénale aux uegences pédiatriques. *Archive de pédiatrie* 2011; 18:219-220.
171. Fotter R, Kopp W, Klein E, Hollwarth M, Uray E. Unstable bladder in children: functional evaluation by modified voiding cystourethrography. *Radiology*, 1986; 161 : 811-3.
172. Bourlière-Najean B, Panuel M, Faure F, Petit P, Ph Devred. Comparaison de dose d'irradiation d'une cystographie conventionnelle ou numérisée chez l'enfant. *Rev Im Med*, 1994; 6: 687-9.
173. Legbanon C, Djadou K.E, Orzechowski C, Ayivi B. Place of cystography through the first pyelonephritis with normal echography in childhood less than 1-year-old. *Journal de pédiatrie ET de puériculture* (2010) 23, 262—266.
174. Eggli DF, Tulchinsky M. Scintigraphic evaluation of pediatric urinary tract infection. *Semin Nucl Med*, 1993; 23: 199-218.
175. Stokland E, Hellstrom M, Jacobsson B, JodaJ U, Sixt R. Renal damage one year after first urinary tract infection: role of dimercaptosuccinic acid scintigraphy. *J Pediatr* 1996; 129: 815-20.
176. Sfakianakis GN, Cavagnaro F, Zilleruelo G, *et al.* Diuretic MAG3 scintigraphy (F0) in acute pyelonephritis: regional parenchymal dysfunction and comparison with DMSA. *J Nucl Med*, 2000; 41: 1955-63.
177. Reid BS, Bender TM. Radiographic evaluation of children with urinary tract infections. *Radiol Clin North Am*, 1988; 26: 393-407.
178. Lavocat MP, Granjon D, Allard D, Gay C, Freycon MT, Dubois F. Imaging of pyelonephritis. *Pediatr Radiol*, 1997; 27: 159-65.
179. Rohrschneider WK, Becker K, Hoffend J, *et al.* Combined static-dynamic MR urography for the simultaneous evaluation of morphology and function in

urinary tract obstruction. II. Findings in experimentally induced ureteric stenosis. *Pediatr Radiol*, 2000; 30: 523-32.

180. Lemaitre .L, Puech.P, Fauquet .I, Delomez .J, Leroy .C, Fantoni. J-C, Biserte .J .Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire. *EMC Urologie* [18-070-A-20] Doi : 10.1016/ S(2005) 40238-7.
181. Smellie J.M., Poulton A., Prescod N.P. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection *BMJ* 1994; 308: 1193-1196.
182. Eckar P. BroyerM. Nephropathie du reflux. *RevPrat* 1992; 42: 447-51.
183. Johanson B, Troell S, Berg U. Renal parenchymal volume during and after acute pyelonephritis measured by ultrasonography. *Archi Dis Child* 1988; 63: 1309-14.
184. Yoshiara S. White RHR. Raafat F, Smith NC. Shah KJ. Glomerular morphometry in reflux nephropathy: functional and radiological correlations. *Pediatr Nephrol* 1993 : 7 : 15-22.
185. Rathaus V., Konen O., and Werner M., Shapiro Feinberg M., Grunebaum M., Zissin R. Pyelocalyceal diverticulum: the imaging spectrum with emphasis on the ultrasound features *Br. J. Radiol.* 2001 ; 74 : 595-601.
186. Guillausseau P.J., Farah R., Laloï-Michelin M., Tielmans A., Rymer R., Warnet A. Infections urinaires chez le diabétique *Rev. Prat.* 2003 ; 53 : 1790-1796.
187. Tahir H., Thomas G., Sheerin N., Bettington H., Pattison J.M., Goldsmith D.J. Successful medical treatment of acute bilateral emphysematous pyelonephritis *Am. J. Kidney Dis.* 2000 ; 36 : 1267-1270.
188. Merle V., Germain J.M., Bugel H., Nouvellon M., Lemeland J.F., Czernichow P et al. Nosocomial urinary tract infections in urologic patients: assessment of a prospective surveillance program including 10,000 patients *Eur. Urol.* 2002; 41: 483-489.
189. Giannakopoulos S., Alivizatos G., Deliveliotis C., Skolarikos A., Kastriotis J., Sofras F. Encrusted cystitis and pyelitis *Eur. Urol.* 2001 ; 39 : 446-448.
190. Thoumas D., Darmaillacq C., Pfister C., Savoye-Collet C., Sibert L., Grise P et al. Imaging characteristics of alkaline-encrusted cystitis and pyelitis *AJR Am. J. Roentgen.* 2002 ; 178 : 389-392.

191. Faucher V., Delomez J., Puech P., Duchene F., Khorgami B., Lemaitre L.
Bilharziose urogénitale : diagnostic par imagerie *J. Radiol.* 2004 ; 85 : 769-772.
192. Robert Y., Lemaitre L., Taieb S., Carcasset S., Rocourt N., Hennequin C et al.
Imagerie des candidoses du haut appareil urinaire *Rev. Im. Med.* 1994 ; 6 : 691-697.
193. Wang L.J., Wu C.F., Wong Y.C., Chuang C.K., Chu S.H., Chen C.J. Imaging findings of urinary tuberculosis on excretory urography and computerized tomography *J. Urol.* 2003 ; 169 : 524-528.
194. 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: E70-0.
195. Michael M, Hodson EM, Craig JC, Martin S, Moyer VA. Short compared with standard duration of antibiotic treatment for urinary tract infection: a systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002; 87: 118-23.
196. Tran D, Muchant DG, Aronoff SC. Short-course versus conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infections in children: a meta-analysis of 1279 patients. *J Pediatr* 2001; 139: 93-9.
197. Cohen R, Copin C, Bingen E. Reflexions sur l'antibiothérapie des pyélonéphrites du nourrisson et de l'enfant. *Médecine ET Enfance* 2004; 24: 87-10.
198. Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Sys Rev* 2007; CD003772.
199. Bacchetta J, Cochat P. Antibiothérapie de l'infection urinaire: orale ou parentérale ? *Arch Pédiatr* 2008; 15:1375-7.
200. Pohl A. Modes of administration of antibiotics for symptomatic severe urinary tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD003237.
201. Craig JC, Hodson EM. Treatment of acute pyelonephritis in children. *BMJ* 2004; 328:179-80.

202. 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.
203. National collaborating centre for women's and children's health. NICE guideline – urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management London: RCOG Press; 2007 (<http://guidance.nice.org.uk/CG054>).
204. Montini G, Toffolo A, Zucchetta P, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicenter randomised controlled non-inferiority trial. *BMJ* 2007; 335:386.
205. Neuhaus TJ, Berger C, Buechner K, et al. Randomised trial of oral versus sequential intravenous/oral cephalosporins in children with pyelonephritis. *Eur J Pediatr* 2008;167:1037-47.
206. Chéron .G, Bocquet .N . Pyélonéphrite du nourrisson et de l'enfant : traitement PO ou IV ? *Archives de Pédiatrie* 2011; 18:215-216.
207. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD003772.
208. Cochat.P, Cazet. F, Liutkus. A, Mourani.C, Exantus.J, Akatcherian.C, Paediatric nephrology in developing countries. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 723–725.
209. Shaw K., Gorelik K., Mc Gowan N. , et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile young children in the emergency department *Pediatrics* 1998 ; 102 : e16.
210. Down S. Technical report: urinary tract infection in febrile infants and young children *Pediatrics* 1999; 103: e54.
211. Tamim M.M., Alesseh H., Aziz H. Analysis of the efficacy of urine culture as part of sepsis evaluation in the premature infant *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 805-808.
212. Clark R.H., Bloom B.T., Spitzer A.T. , et al. Empiric use of ampicillin and cefotaxime, compared with ampicillin and gentamicin, for neonates at risk of sepsis is associated with an increased risk of neonatal death *Pediatrics* 2006 ; 117 : 67-74.
213. Craig JC, Simpson JM, Williams GJ *et al*. Antibiotic prophylaxis and recurrent urinary tract infection in children. *NEJM*. 2009; 361: 1748-59.

214. Nathanson S, Deschenes G. Antibioprophylaxie urinaire. *Arch Pediatr* 2002; 9: 511-8.
215. Giovanni Montini, M.D., Kjell Tullus, M.D., Ph.D., and Ian Hewitt, M.B., B.S. Febrile Urinary Tract Infections in Children. *N Engl J Med* 2011; 365:239-50.
216. Brendstrup L, Hjelt K, Petersen KE, Petersen S, Andersen EA, Daugbjerg PS, Stagegaard BR, Nielsen OH, Vejlsgaard R, Schou G, et al. Nitrofurantoin versus trimethoprim prophylaxis in recurrent urinary tract infection in children. A randomized, double-blind study. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 1225-34.
217. Brumfitt W, Hamilton-Miller JM. A comparative trial of low dose cefaclor and macrocrystalline nitrofurantoin in the prevention of recurrent urinary tract infection. *Infection* 1995; 23: 98-102.
218. Smyth A.R., Judd B.A. Compliance with antibiotic prophylaxis in urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1993; 68: 235-236.
219. Mor Y, Leibovitch I, Zalts R, Lotan D, Jonas P, Ramon J. Analysis of the long-term outcome of surgically corrected vesico-ureteric reflux. *BJU Int* 2003; 92:97–100.
220. Fussell E.N., Kaack M.B., Cherry R., Roberts J.A. Adherence of bacteria to human foreskins *J. Urol.* 1988 ; 140 : 977-1001.
221. Wiswell TD, Hachey WE Urinary tract infections and the uncircumcised state: an update. *Clin Pediatr* 1993; 32: 130-134.
222. Singh-Grewal D., Macdessi J., Craig J.C. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and observational studies *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 853-858.
223. Nayir A. Circumcision for the prevention of significant bacteriuria in boys *Pediatr. Nephrol.* 2001; 16: 1129-1134.
224. Francisco Cruz, Miriam Dambros, Kurt G. Naber, Hartwig W. Bauer, Gabriel Cozma. Recurrent Urinary Tract Infections: Uro-VaxomW, a New Alternative. *European Urology Supplements* 8 (2009) 762 – 768.
225. Gregor Reid. The potential role of probiotics in pediatric urology. *The journal of urology.* Vol. 168, 1512–1517, october 2002.
226. Rainer Nowack, Wilhelm Schmitt. Cranberry juice for prophylaxis of urinary tract infections – Conclusions from clinical experience and research. *Phytomedicine* 15 (2008) 653–667.

227. Maria Luisa Capitanucci, Daniela Camanni, Francesca Demelas, Giovanni Mosiello, Antonio Zaccara and Mario De Gennaro. Long-Term Efficacy of Percutaneous Tibial Nerve Stimulation for Different Types of Lower Urinary Tract Dysfunction in Children. *The journal of urology*. Vol. 182, 2056-2061, October 2009.
228. Gross G.W., Lebowitz R.L. Infection does not cause reflux *AJR Am. J. Roentgenol.* 1981; 137: 929-932.
229. Aponte J, Brown D , Collins H, Copeland J, Haines J, Islam A, Jones G, Knudsen E, Mir R, Nitschke D, Worsham C. data collection, management, analysis, visualization, and reporting software for public health professionals. Epi info 7.0.8.3. Center for disease control and prevention: Atlanta, Georgia, USA. 2011.
230. Govender .N, Andronikou. S, Goodier M.D.M. Adequacy of paediatric renal tract ultrasound requests and reports in a general radiology department. *Pediatr Radiol* DOI 10.1007/s00247-2 011- 2259 -0.
231. Pomeranz A., El-Khayam Z., Korzets Z., Kessler O.J., Godfrey L., Katz B., et al. A bioassay evaluation of the urinary antibacterial efficacy of low dose prophylactic antibiotics in children with vesicoureteral reflux. *J Urol* 2000; 164: 1070-1073.
232. Rylance G.W., George R.H., Healing D.E., Roberts D.G. Single dose pharmacokinetics of trimethoprim. *Arch Dis Child* 1985; 60: 29-33.
233. Ancelle Thierry. Statistique épidémiologique. Collection sciences fondamentales. Edition malouine .paris 2002.
234. ONS. démographie Batna. Site web ; http://fr.wikipedia.org/wiki/Batna#Pyramide_des_.C3.A2ges.
235. B. de La Vaissière, Castello.B, Quinet.B, Cohen.R, Grimpel.E. Prise en charge des pyélonéphrites aiguës du nourrisson de plus de 3 mois et de l'enfant : enquête effectuée parmi les services d'urgences pédiatriques d'Île de France en 2004. *Archives de pédiatrie* 13 (2006) 245–250.
236. Belghersa A, Tourab bouchair N, Chachoui MY, Yaiche MC. Infection urinaire chez l'enfant à propos de 30 cas. Première journée printanière de pédiatrie Batna.2008.

237. M. Bouskraoui, I. Ait Sab, G. Draiss, M. Bourrouss, M. Sbihi ; Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech ; Archives de Pédiatrie 2010;17:S177-S178.
238. LY Adonis-koffy, AM T'imité Kunan, R. Faye-Kité, L Nigué, E.Ehun-Amangoua', V.Assé Kouadio, K. Kouakooussui'. Aspect clinique et Profil. Microbiologique des infections - urinaires de l'enfant en Pédiatrie Au CHU de Yopon Abidjan. Médecine d'Afrique noire 2003, vol 50N7, 336-340.
239. Bachtarzi .S. Infection urinaire de l'enfant .première journée printanière de pédiatrie .Batna.2008.
240. Ferjani A, Mkaddemi H, Tilouche S, Marzouk M, Hannechi N, Boughammoura L, Boukadida J ; Caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des bactéries uropathogènes isolées dans un milieu pédiatrique ; Archives de pédiatrie 18 (2011) 230–234.
241. Herinirina MP; Examen cyto bactériologique des urines et infections urinaires chez l'enfant observé à l'UPFR Microbiologie CHUA-JRA Antananarivo ; Thèse Médecine Humaine, Faculté de Médecine/Université d'Antananarivo Madagascar ; Madagascar, Andry Tiana, Education et information 2009.
242. Jones B.W., Heddstream J.W. Vesicoureteral reflux in children *J. Urol.* 1958; 80: 114.
243. N. Kahloul, L. Charfeddine, R. Fatnassi, F. Amri. Les uropathies malformatives chez l'enfant : à propos de 71 cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2010) 23, 131—137.
244. Lezzar .A, Bendjama A, Abdaoui N, Atia Y, Benakcha N, Zitouni S, Zid S, Mezagcha W, Laouar H, Alleg H, Bentchouale S, Benlabed K, Smati F.infection urinaire à E.coli au CHU Constantine année 2007, première journée printanière de pédiatrie .Batna 2008.
245. Tiouit D., Naim M., Amhis W. Traitement Antibiotique Des Infections Urinaires. *Médecine Du Maghreb* 2001 N°91 : 35-38.
246. European Antimicrobial Resistance Surveillance Network : www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1011_SUR_annul_EARS_Net_2009.pdf.
247. Kassah-Laouar.A, Boukhalifa S, Brahmi S, Benammar S, Benmhidi M, Righi N, Serrar H, Benmakhlouf L, Benabbes S, Djebabra S. profil de sensibilité aux antibiotiques des germes isolés d'infections urinaires communautaires chez

l'enfant âgé de 0-15 ans (expérience de 06 années : 2003-2008). Première journée printanière de pédiatrie Batna. 2008.

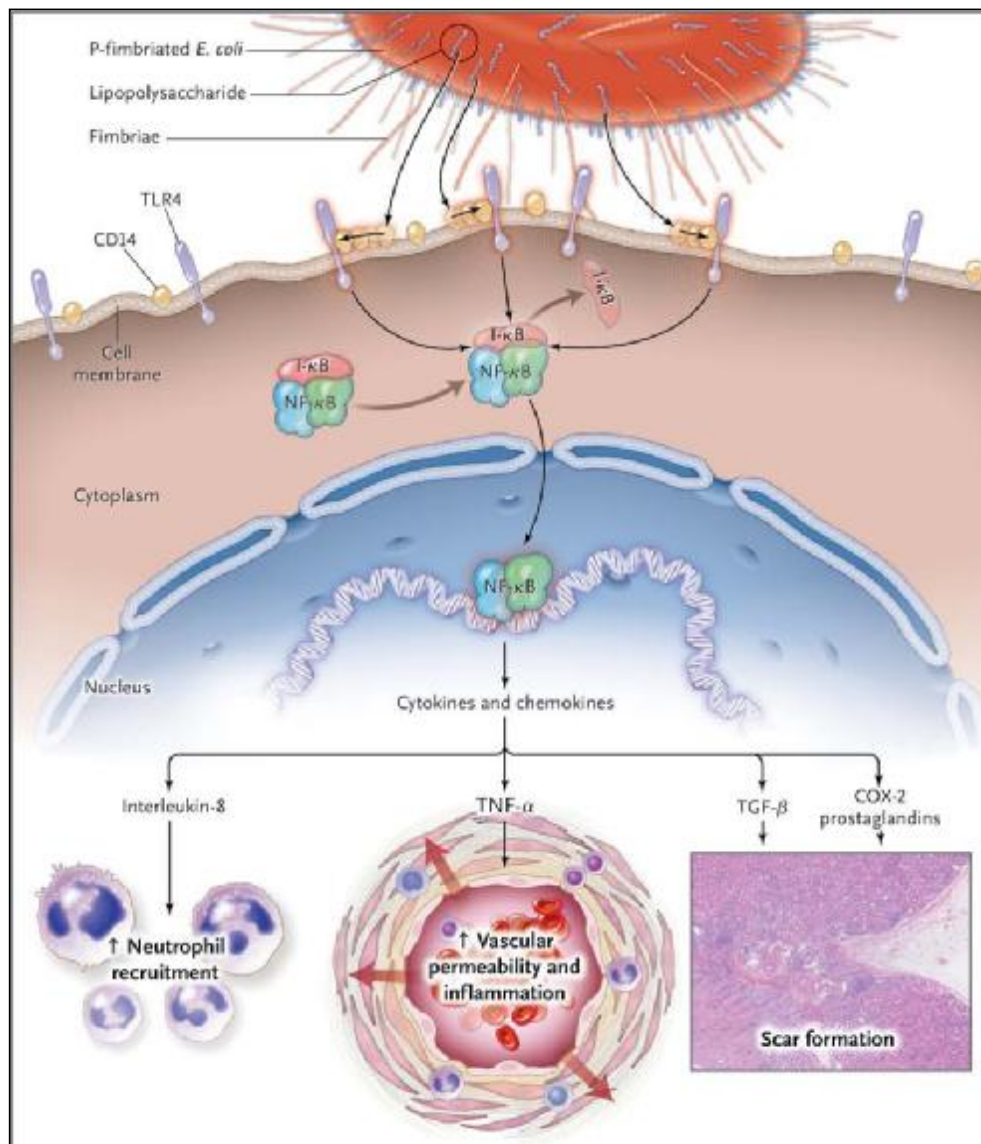
248. Craig J.C., Irwig L.M., Knight J.F., Roy L.P. Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy? *Pediatrics* 2000; 105: 1236-1241.
249. Blane C.E., DiPietro M.A., Zerlin J.M., Sedman A.B., Bloom D.A. Renal sonography is not a reliable screening examination for vesicoureteral reflux. *J. Urol.* 1993; 150: 752-755.
250. Ardissino G., Dacco V., Testa S., Bonaudo R., Claris-Appiani A., Taioli E et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project *Pediatrics* 2003; 111 (4Pt1): 382-387.
251. Goldstein FW. Multicentre Study Group. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from patients with community-acquired urinary tract infections in France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2000, 19:112-117.
252. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;103:843-52. [Errata, *Pediatrics* 1999;103:1052, 104:118, 2000;105:141.].
253. Mathew T.H. Reflux nephropathy as a cause of end stage renal failure Twelfth report of the Australian and New Zealand Combined Dialysis and Transplant Registry Woodville: Australian Kidney Foundation (1987). 115-121.
254. Rushton H.G., Majd M., Jantusch B., Wiedermann B.L., Belman A.B. Renal scarring following reflux and non reflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy *J. Urol.* 1992 ; 147 : 1327-1332.
255. Hillary L. Copp, Caleb P. Nelson, Linda D. Shortliffe, Julie Lai, Christopher S. Saigal, William A. Kennedy and the Urologic Diseases in America Project. Compliance with Antibiotic Prophylaxis in Children with Vesicoureteral Reflux: Results from a National Pharmacy Claims Database. *The Journal of Urology*. Vol. 183, 1994-2000, May 2010. Printed in U.S.A. DOI: 10. 1016 /j. juro.2010.01.036.
256. Reddy P.P, Evans M.T, Hughes P.A, Dangman B, Cooper J, Lepow M.L. , et al. Antimicrobial prophylaxis in children with vesico-ureteral reflux : a

randomised prospective study of continuous therapy vs intermittent therapy vs surveillance. *Pediatrics* 1997; 100 (Suppl): 555-556.

257. Williams G, Lee A, Craig J. Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children: A systematic review of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2001; 138: 868-74.
258. Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC. Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2003; 88: 688-94.
259. Roussey-Kesler G, Gadjos V, Idres N, et al. Antibiotic prophylaxis for the prévention of recurrent urinary tract infection in children with low grade vesicoureteral reflux: results from a prospective randomized study. *J Urol* 2008; 179:674-9.
260. M. Oualha, S.A. Larakeb, O. Dunand, T. Ulinski, A. Bensman. Arrêt de l'antibioprophylaxie urinaire dans les reflux vésico-urétéraux de grade I, II ou III. *Archives de Pédiatrie* 2010;17:3-9.
261. Garin EH, Olavarria F, Garcia Nieto V, et al. Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study. *Pediatrics* 2006;117:626-32.
262. Bruno Leslie, Katherine Moore,* Joao L. Pippi Salle, Antoine E. Khoury, Anthony Cook, Luis H. P. Braga, Darius J. Bâgli and Armando J. Lorenzot. Outcome of Antibiotic Prophylaxis Discontinuation in Patients With Persistent Vesicoureteral Reflux Initially Presenting With Febrile Urinary Tract Infection: Time to Event Analysis. *The Journal of Urology*. Vol. 184, 1093-1099, September 2010. Printed in U.S.A. DOI:10.1016/j.juro.2010.05.013.
263. Brandstrom P, Esbjorner E, Herthelius M, Swerkersson S, Jodal U, Hansson S. The Swedish reflux trial in children. III. Urinary tract infection pattern. *J Urol* 2010; 184:286-91.
264. Touabti Zouali S, prise en charge du reflux vésico-urétéral, première journée printanière de pédiatrie .Batna.2008.

Annexes:

Annexe 1 : physiopathologie de la PNA et des cicatrices rénales.

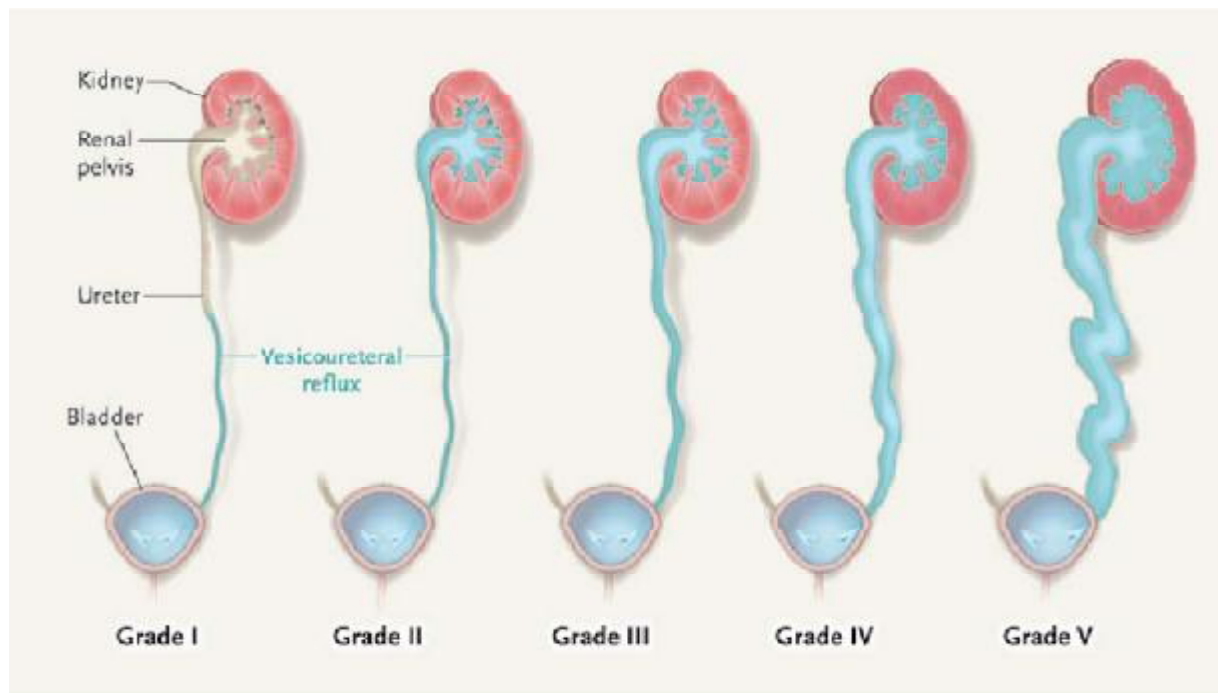


Pathophysiology of Acute Pyelonephritis: Acute pyelonephritis occurs when bacteria ascend to the kidneys, causing intrarenal infection. *Escherichia coli* bacteria with P fimbriae attach to uroepithelial cells and cannot be flushed out. The endotoxin (lipopolysaccharide) of the bacteria binds to CD14 on the cell surface, activating toll-like receptor (TLR) 4. Through subsequent steps, this activates transcription factor nuclear factor κ B (NF- κ B), which migrates into the cell nucleus, stimulating production of inflammatory factors, including cytokines, chemokines, nitric oxide, and transforming growth factor β . These mediators induce an inflammatory response, which increases vascular permeability and recruitment of neutrophils to resolve the infection, but the mediators are also responsible in part for the ensuing kidney scarring.

[Giovanni Montini, M.D., Kjell Tullus, M.D., Ph.D., and Ian Hewitt, M.B., B.S. Febrile Urinary Tract Infections in Children. *n engl j med* 365;3 *nejm.org* July 21, 2011]

Annexe 2 :

Schéma : classification internationale du reflux selon Duckett-Bellinger



Grade I : reflux dans l'uretère pelvien

Grade II : reflux urétéro-pyélo-caliciel sans dilatation

Grade III : idem avec dilatation modérée de l'uretère

Grade IV : dilatation globale urétéro-pyélo-calicielle, mais les papilles restent marquées

Grade V : dilatation importante, uretère tortueux, calices en boules.

Le reflux intra-rénal (RIR) n'est pas pris en compte dans cette classification. Il s'agit d'un facteur de gravité Supplémentaire

[Giovanni Montini, M.D., Kjell Tullus, M.D., Ph.D., and Ian Hewitt, M.B., B.S. Febrile Urinary Tract Infections in Children. *n engl j med* 365; 3 *nejm.org* july 21, 2011].

Annexe 3 : Fiche technique N° 1

Nom :prénom :sexe :

Âge : Si <02 ansmois. Si ≥ 02ans.....an.

Date d'hospitalisation :origine :

Niveau socio économique : bas/ moyen / bon.

Antécédents personnels :

Infection urinaire : oui / non. Si oui nombre :...

Uropathie : oui / non. Si oui citer :opéré : oui / non.

Si opéré: séquelle : oui / non. Si oui citer :

Autres antécédents :

Antécédents familiaux :

Infections urinaires : oui / non. Si oui lien de parenté :

Uropathies : oui / non. Si oui citer :lien de parenté :

Autres pathologies rénales : oui / non. Si oui citer :lien de parenté : ...

Motif de consultation et d'admission :

A consulté en ambulatoire : oui / non. Si oui a reçu des antibiotique : oui /non.

Clinique :

Poids :nle / bas. Taille :nle/ basse.

Tableau grave : oui / non. Si oui citer le signe de gravité :

Fièvre : oui / non. Si oui : $T^{\circ} < 38.5$ / $T^{\circ} \geq 38.5$.

Signes urinaires : oui /non. Si oui citer :

Pollakiurie dysurie brûlures mictionnelles impériosité
rétention squatting incontinence nycturie énurésie

Atteintes digestive et abdominale : oui / non. Si oui citer :

Douleurs abdominale diarrhée constipation vomissement

Anomalie des organes génitaux externes : oui / non. Si oui citer :.....

Infection associée : oui / non. Si oui citer :.....

Autres signes cliniques : oui / non. Si oui citer :.....

Chimie des urines : faite oui / non. Si oui :

Leucocyte nitrite sang protéine

ECBU : fait oui /non. Si oui citer la date de réalisation : J0/ J1 /J2 />J2.

Résultat de l'ECBU :

Leucocyturie bactériurie souillure stérile

Germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Biologie :

FNS : faite oui / non. Si oui : GB[↑] / GB nle ou ↓

VS : faite oui /non. Si oui : VS_≥30 / VS_<30.

CRP : faite oui / non. Si oui : CRP_≥30 /CRP_<30.

Echographie : faite oui /non. Si oui : résultat :.....

.....

UCR : faite oui / non. Si oui résultat :.....

.....

UIV : faite oui / non. Si oui résultat :.....

.....

Scanner : fait oui / non. Si oui résultat :.....

.....
Scintigraphie : faite oui /non. Si oui résultat :.....

.....
Diagnostic topographique :

Cystite pyélonéphrite

Uropathie : oui / non. Si oui citer :.....

.....
Traitement :

Antibiotique : citer.....

.....
Evolution :

Bonne : oui / non. Si non citer :.....

.....
Durée de séjour :

< 07j 7-10j 10-15j >15j .

Orientation :.....

.....
Annexe 4 : Fiche technique N° 2

Nom :prénom :sexe :

Âge : mois / an. Origine :.....

Niveau socio économique : bas/ moyen / bon.

Antécédents personnels :

Autre uropathie : oui / non. Si oui citer :.....opéré : oui / non.

Si opéré: séquelle : oui / non. Si oui citer :.....

Autres antécédents :.....

Antécédents familiaux :

Infections urinaires : oui / non. Lien de parenté :.....

Uropathies : oui / non. Si oui citer :.....lien de parenté :.....

Autres antécédents :..... lien de parenté :.....

Diagnostic :

Type d'uropathie :.....

Date du diagnostic :.....

Orienté par : médecin du service / médecin ambulatoire.

Motif de consultation :.....

Clinique :

Poids :.....ne / bas. Taille :.....ne/ basse.

Anomalies du rachis : oui / non.

Si oui : citer :.....

Anomalies orthopédiques des membres inférieurs : oui/non

Si oui citer :.....

Anomalie des organes génitaux externes : oui / non.

Si oui citer :.....

Signes urinaires : oui /non.

Si oui citer :

Pollakiurie dysurie brûlures mictionnelles impériosité
rétention squatting incontinence nycturie énurésie

Autres :

Douleurs abdominale diarrhée constipation vomissement

Radiologie :

Echographie : faite oui /non.

Si oui : résultat :.....

.....

UCR : faite oui / non.

Si oui résultat :.....

.....

Reflux : unilatéral / bilatéral. Si unilatéral : droit / gauche.

Grade du reflux droit :..... Grade du reflux gauche :.....

UIV : faite oui / non.

Si oui résultat :.....

.....

Scanner : fait oui / non.

Si oui résultat :.....

.....

Scintigraphie : faite oui /non.

Si oui résultat :.....

.....

Profil de l'année précédent l'antibioprophylaxie :

Nombre d'infections urinaires :

Documentée :.....non documentée :.....

Infection fébrile :.....Infection non fébrile :.....

Nombre d'hospitalisation pour infection urinaire :.....

PNA : Cystite :.....

Les signes cliniques rencontrés :.....

.....

Résultat des ECBU :

-Date de l'ECBU :.....

Type de germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Traitement reçu :

Antibiotique : citer.....

.....

-Date de l'ECBU :.....

Type de germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Traitement reçu :

Antibiotique : citer.....

.....

-Date de l'ECBU :.....

Type de germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Traitement reçu :

Antibiotique : citer.....

.....

-Date de l'ECBU :.....

Type de germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Traitement reçu :

Antibiotique : citer.....

.....

Evolution sous antibioprofylaxie:

Date d'introduction de l'antibioprofylaxie :.....

Posologie :.....

Échographie de départ :

Date de réalisation :.....

Résultat :.....

.....

.....

Scintigraphie : oui/non. Si oui, résultat :.....

.....

-Date du control :.....

Examen clinique :.....

.....

Observance du traitement :.....

Si effets indésirables : citer.....

.....

Chimie des urines : faite négative / positive. Si positive :

Leucocyte nitrite sang protéine

ECBU : fait oui/non. Si oui : stérile/ IU.

Si IU :

Type de germe :.....

Antibiogramme : mettre devant chaque antibiotique soit S ou R ou I ou N

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire, N : non testé.

Amoxicilline :....amox+clav :.....C1G :.....C3G :.....aminoside :.....

Quinolone :.....bactrim :.....cefixime :.....imipinème :.....

Echographie : oui/ non. Si oui, résultat :.....

.....

Traitement reçu :.....

.....

Date d'arrêt de l'antibioprophylaxie :...../...../.....

Echographie : oui/ non. Si oui, résultat :.....

.....

.....

UCR : oui /non. Si oui, résultat :.....

.....

.....

Scintigraphie : oui/non. Si oui, résultat :.....

.....

.....

Evolution bonne : oui /non.

Hygiène mictionnelle

Ou comment bien faire pipi...

Nom du patient : _____

Date : _____

Date de la prochaine visite : _____

- ➔ Pour fabriquer du pipi, il faut boire suffisamment car le corps a besoin d'eau pour fonctionner, et régulièrement dans la journée ; l'eau est la meilleure des boissons

QUELQUES REPERES

les volumes d'eau normaux vont de 1 litre/j à 5-6 ans à 2L/j chez l'adulte.

Soit au moins 6 grand verres d'eau par jour.

1 verre de table = 1/8^e de L, un bol ou un grand verre à sirop = ¼ de L.

- ➔ Pour bien faire pipi, il faut être au calme

- Etre tranquille
- Bien s'installer
 - Pour les garçons : les 2 pieds bien posés par la terre, les jambes écartées
 - Pour les filles – ou si on va aussi à la selle pour les garçons
 - ✓ Descendre suffisamment le slip et les vêtements pour ne pas être gêné
 - ✓ Etre assis confortablement sur la cuvette
 - Si les toilettes sont sales, ne pas hésiter à nettoyer avant de s'asseoir
 - Sans tomber dans le WC (mettre un réducteur de WC si besoin)
 - Avec les pieds bien posés (mettre un marche-pied si besoin)
 - ✓ Les jambes écartées pour ne pas comprimer
 - Ou accroupi en restant bien stable, pour faire pipi dans les WC à la turque ou dans la nature
- Prendre son temps pour se décontracter

- Ne pas pousser avec le ventre pour démarrer mais patienter un peu pour le démarrage
- Prendre le temps de vider complètement sa vessie (réservoir) et ne pas s'arrêter avant la fin ; ne pas s'amuser à s'arrêter au milieu (pipi-stop) sauf recommandation des médecins ou kinésithérapeutes
- Laisser se finir naturellement, sans se retenir, jusqu'à la dernière goutte

➡ **Faire pipi régulièrement**

Un nombre de 6 pipis par jour est une bonne moyenne

➡ **Constipation**

Si vous êtes sujet à la constipation, il faut essayer d'améliorer votre transit intestinal. Des règles hygiéno-diététiques simples peuvent vous aider

QUELQUES CONSEILS PRATIQUES POUR RESTER AU SEC

1. Boire le matin et régulièrement pendant la journée
2. Faire pipi régulièrement dans la journée
3. Ne pas se retenir et bien vider la vessie
4. Diminuer les boissons le soir : un seul verre d'eau au dîner
5. Eviter les boissons gazeuses et sucrées
6. Faire pipi avant de se coucher
7. Remplir tous les matins le calendrier soleil : indiquer par un soleil les nuits sèches et par un nuage les nuits mouillées

الطريقة الصحية في التبول

(كيفية قضاء الحاجة)

اسم المريض: _____
التاريخ: _____
تاريخ الزيارة التالية: _____

← لإنتاج البول يجب شرب كميات كافية من الماء لأن الجسم في حاجة إليه لأداء وظائفه و بانتظام طوال اليوم، ويعتبر الماء أفضل مشروب.

كميات المياه الطبيعية التي يحتاجها الجسم تتراوح ما بين 1 لتر / يوم من 5-6 سنوات إلى 2 لتر / يوم عند البالغين.
ما يعادل على الأقل ستة أكواب كبيرة في اليوم.

1 كوب من الماء = 8/1 لتر أما وعاء كبير فيمثل ¼ = لتر.

← نتبول بطريقة صحيحة عليك أن تكون في مكان هادئ.

- يجب أن تكون هادئاً.
- اتخذ الوضعية الصحيحة في الجلوس:
 - بالنسبة للآولاد: يجب وضع كلتا الرجلين جيداً على الأرض، مع المياعدة بين الساقين.
 - بالنسبة للبنات:
 - ✓ نزع الملابس الداخلية بصفة كافية لتجنب الإزعاج.

- ✓ الجلوس بشكل مريح في المراض.
- إذا كانت المراحيض قذرة، لا تتردد في تنظيفها قبل الجلوس.
- من دون الوقوع في المراض (وضع مراض مخفض إذا لزم الأمر).
- وضع مستقر للرجلين (وضع موطى إذا لزم الأمر).

• خذ وقتا كافيا للاسترخاء:

- لا تدفع بواسطة البطن للبدء لكن يجب الانتظار قليلا للبدء.
- أخذ الوقت اللازم لتفريغ المثانة تماما (الخران) وعدم التوقف قبل نهاية، ولا يجب اللجوء بالتوقف في المنتصف إلا إذا أوصى بها الأطباء أو المعالجين الفيزيائيين.
- السماح لإنهاء عملية التبول بصفة طبيعية، حتى آخر قطرة.

← التبول بانتظام

6 عمليات تبول في اليوم تعتبر معدل جيد.

← الإمساك

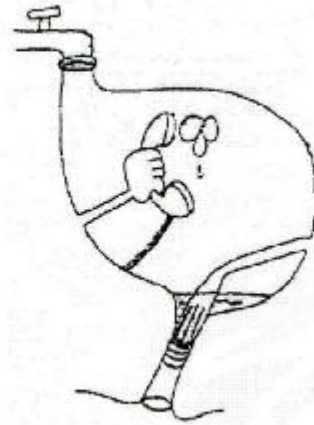
إذا كنت عرضة للإمساك، و في محاولة لتحسين عملية الهضم لديك، قواعد تعديل نمط الحياة البسيطة يمكن أن تساعدك.

بعض النصائح العملية

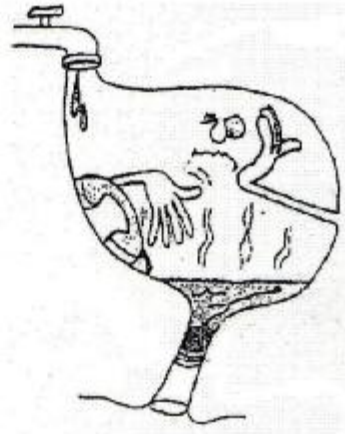
1. شرب الماء في الصباح، وبشكل دوري خلال اليوم.
2. التبول بانتظام على مدار اليوم.
3. إفراغ المثانة تماما عند التبول.
4. الحد من المشروبات مساء: كوب واحد من الماء على العشاء.
5. تجنب المشروبات الغازية و السكرية .
6. التبول قبل النوم .
7. ملء تقويمك الصباحي كل يوم :ضع رسم شمس الذي يشير إلى الليالي الجافة و رسم سحابة لليالي الرطبة.



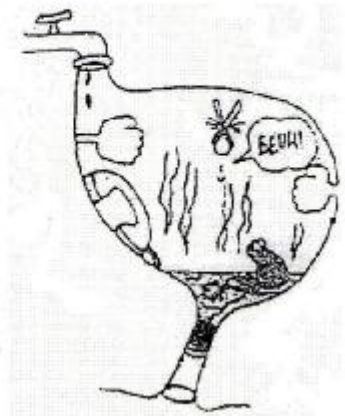
**Si tu lui dis de refermer
le bouchon trop tôt,
avant qu'elle ne soit
complètement vidée.....**



L'urine se met à croupir

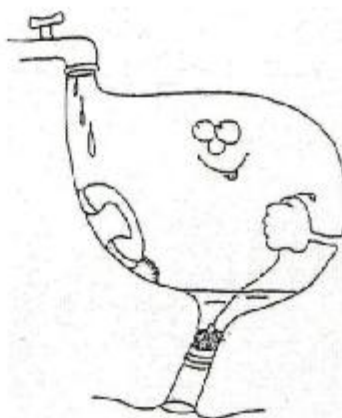


**Comme dans une mare
sale...et tu peux
attraper une infection
urinaire**

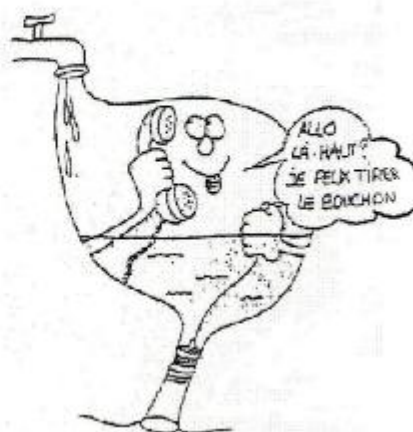




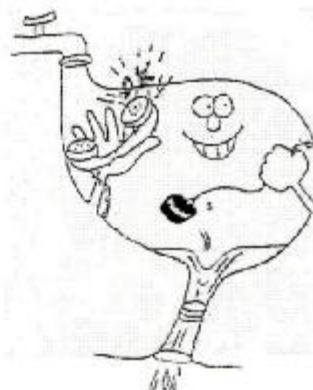
**Voici une vessie qui fonctionne
normalement**



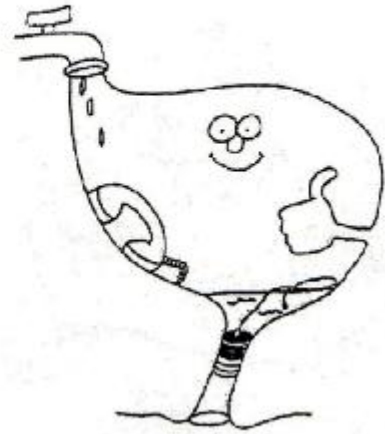
**Elle se remplit et elle te donne
un signal quand il faut la vider.
Tu lui dis.....**



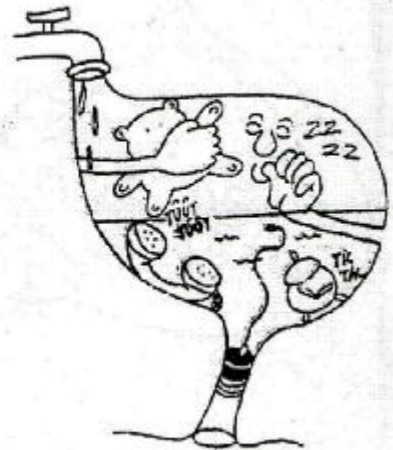
**De tirer le bouchon chaque fois
que tu en sens le besoin**



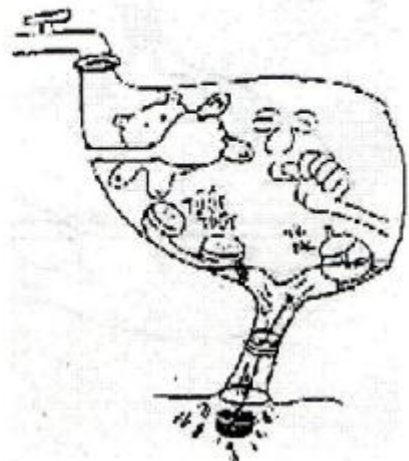
**Une vessie peut fonctionner
tout à fait normalement dans
la journée**



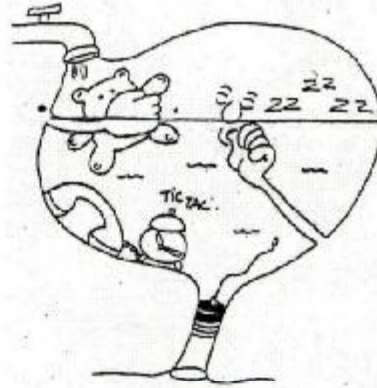
**Mais parfois, pendant que tu
dors, il arrive qu'elle dorme
aussi un peu trop profondément**



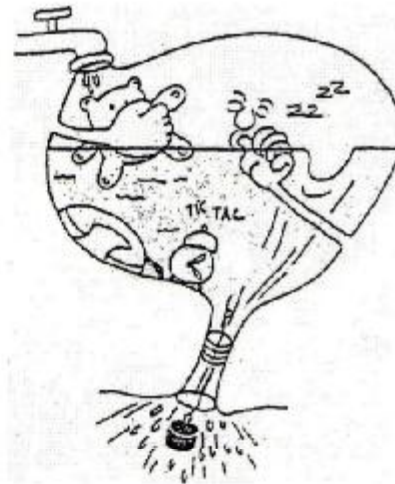
**Et qu'elle se vide sans prévenir,
simplement par accident !**



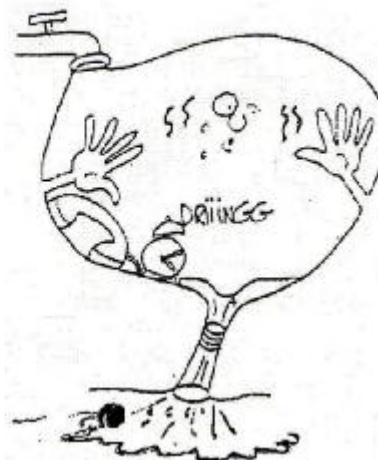
A force de ne pas l'écouter dans la journée, la vessie se déforme et, la nuit, pendant que tu dors elle ne s'aperçoit plus quand elle est remplie



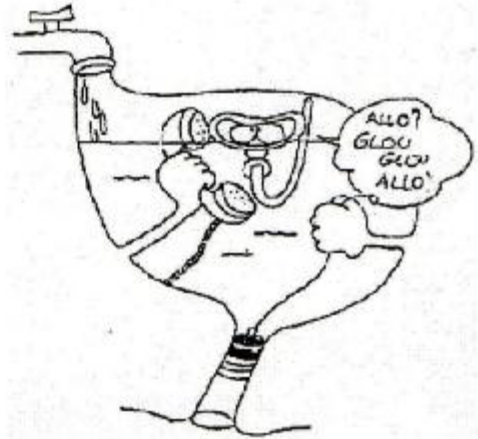
Elle oublie de te prévenir qu'il faut qu'elle se vide et ça ce fait tout seul



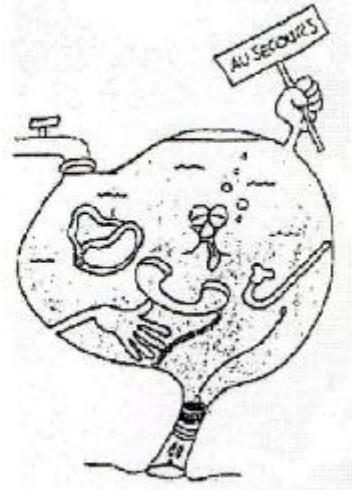
Quand elle se réveille le bouchon a déjà sauté, il est trop tard, le lit est mouillé



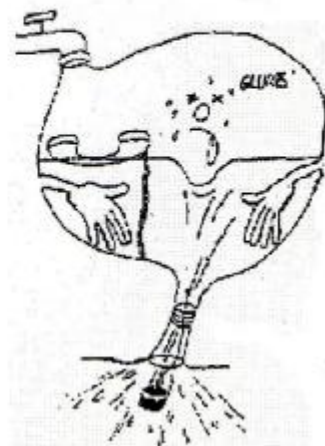
***Si tu n'écoutes pas la vessie
quand elle t'appelle, elle se
remplit, se remplit...***



***.....et se met à gonfler comme
si elle allait exploser***

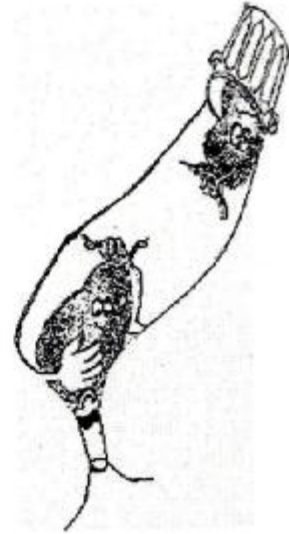


***Quand elle n'en peut plus, le
bouchon saute tout seul et elle se
vide d'un seul coup. Tu n'as pas eu le
temps d'arriver jusqu'aux WC***

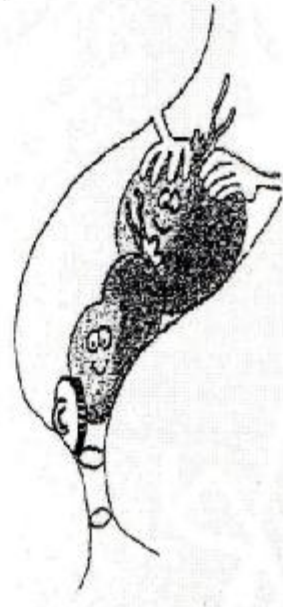




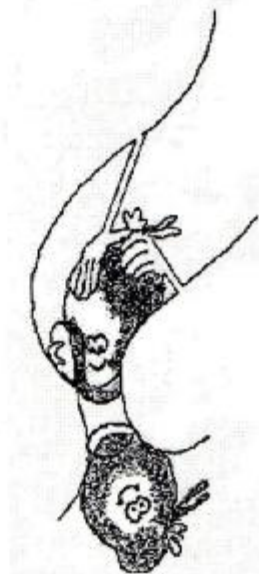
**Tous les jours il faut jeter la
poubelle par le vide - ordures**



**Quand la poubelle arrive,
ouvre la trappe du vide -
ordures**



Desserre tes fesses et pousse



**Si tu bloques la trappe du vice –
ordures quand tu pousse et si tu
attends que les poubelles
s'entassent ça fait un bouchon qui te
fait mal au ventre**



**Au bout d'un moment, les
poubelles deviennent tellement
dures que tout ce qui était liquide
à l'intérieur s'échappe...et tu as la
diarrhée....mais les poubelles sont
toujours là !**



Résumé :

L'infection urinaire représente un énorme problème de santé publique. Nous rapportons une étude qui s'étale du 1/1/2009 au 31/12/2011, ayant concerné les enfants hospitalisés au service de pédiatrie CHU Batna (Algérie) pour IU. Elle comporte 209 épisodes d'IU chez 186 malades avec un sex-ratio de 0.48. La fréquence des pyélonéphrites était de 2.25%, associées à une uropathie malformative dans 29.03% des cas et dont le reflux représentait 53.71%.

L'échographie était très sensible en matière de reflux de grade élevé, permettant la révision des indications des UCR à la recherche de cette uropathie, d'autant plus qu'une antibioprophylaxie d'une année n'était pas efficace, surtout en cas de RVU de bas grade.

L'E.Coli était le germe le plus fréquent avec 57.33% des cas. Les résistances bactériennes étaient inquiétantes, en plus d'une sensibilité très réduite aux amino-pénicillines et au cotrimoxazole, la résistance d'E.coli aux C3G et aux aminosides, était de 12.79% et de 7.31%.

En dehors de la fièvre élevée, le seul signe clinique en faveur d'une IU haute, le bilan inflammatoire positif et les constatations échographiques étaient spécifiques mais demande la rapidité dans leur réalisation, soulignant ainsi la difficulté du diagnostic topographique en particulier dans le cadre de l'urgence.

Mots clés : diagnostic topographique, résistance bactérienne, RVU, antibioprophylaxie.

Summary:

The urinary infection represents enormous public health problems. We report a study from 1/1/2009 to 12/31/2011, having concerned the children hospitalized to department of pediatrics CHU Batna (Algeria) for urinary infection. It comprises 209 episodes of UI among 186 patients with sex-ratio of 0.48.the frequency of pyelonephritis of 2.25%, it was associated to malformative uropathy in29.03% and whose backward flow accounted for 53.71%. ultrasonography was very sensitive as regards VUR of raised rank, allowing the revision of indication of the CGR in the search of this uropathy, more especially when one year disease prevention by the antibiotics was not effective for VUR of low rank.

E.coli was the most frequent germ with 57.33%. Bacterial resistances were worrying, in addition to one sensitivity very reduced to amino-penicillins and with co-trimoxazole, the resistance of E.coli to C3G and the aminosides, was of 12.79% and 7.31%.

Only raised fever was the clinical sign in favor of a high UI, the positive inflammatory assessment and noted them ultrasonographic were specific but request the speed in their realization, thus underlining the difficulty of the topographic diagnosis in particular within the framework of the urgency.

Key words: topographic diagnosis, bacterial resistance, VUR, disease prevention by the antibiotics.