

***République Algérienne Démocratique et Populaire***  
***Ministère de L'enseignement Supérieur et de La Recherche***  
***Scientifique***  
***Université Amar THELIDJI « Laghouat »***  
***Faculté de Médecine***  
***Département de Médecine***



**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en  
Médecine**

**La pyélonéphrite aiguë : prévalence, profil clinique,  
biologique, thérapeutique et évolutif dans le service de  
pédiatrie de l'hôpital mixte El Akid Lotfi de la Wilaya de  
LAGHOUE**

**Soutenue par :**

- NAIL LOUID
- AYMEN ALI BOUZID
- AZZEDINE BENYOUB

**Jury de soutenance :**

- Président : Dr CHIKHI
- Encadrant : Dr A.ZAABTA
- Examineur : Dr W.BOUBIR

## Dédicaces 1 :

Avant tout, je remercie Allah, le Tout-Puissant, de m'avoir accordé la santé, la force, le courage et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail et atteindre cette étape importante de mon parcours universitaire.

Je dédie ce modeste travail à ma très chère mère, symbole d'amour, de tendresse et de sacrifice. Merci pour ton soutien inconditionnel, tes prières, ta patience ainsi que tes encouragements constants qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours. Aucun mot ne saurait exprimer l'immense gratitude et l'affection profonde que je te porte.

À ma chère sœur, pour son affection, sa présence et son soutien moral durant toutes ces années. Merci pour tes encouragements et pour avoir toujours cru en moi.

À mon cher frère, pour son soutien, sa confiance et sa présence dans les moments les plus importants de ma vie.

À toute ma famille, pour leur amour, leur compréhension, leurs encouragements et leur soutien moral qui ont largement contribué à l'aboutissement de ce travail.

À mes chers binômes, **Aymen et Azzedine**, avec qui j'ai partagé une expérience enrichissante faite d'efforts, de persévérance, de moments de doute, mais aussi de satisfaction et de réussite. Merci pour votre collaboration, votre sérieux, votre patience et tous les souvenirs partagés durant notre cursus ainsi que lors de la réalisation de ce mémoire.

À mon encadrant, **Docteur Zaabta**, pour son accompagnement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son soutien précieux tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

À l'ensemble de mes professeurs, pour leur dévouement, leur patience et la qualité de l'enseignement transmis durant toutes nos années d'études.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont soutenue, encouragée et aidée, de près ou de loin, tout au long de mon parcours universitaire.

LOUTID NAIL

## Dédicaces 2 :

Alhamdoulillah à Dieu pour Sa guidance et pour m'avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

Je dédie ce travail à mes très chers parents,

Aucune dédicace, aucun mot, aussi sincère soit-il, ne pourra exprimer l'amour, le respect et la profonde gratitude que je vous porte. Vous avez toujours été mon soutien, ma force et ma source de motivation. Merci pour tous les sacrifices consentis, pour votre patience, vos encouragements, vos prières et votre confiance qui m'ont accompagné à chaque étape de ma vie. Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de santé, de bonheur et de sérénité.

À mes frères, Pour leur affection, leur présence, leur soutien moral et tous les moments partagés ensemble. Puisse Dieu vous guider vers la réussite et le bonheur.

À mes chers amis, Avec qui j'ai partagé les plus beaux souvenirs de ce parcours universitaire. Merci pour votre soutien, votre solidarité et tous les moments de joie et d'entraide.

À mes chères binômes, NEIL ET AZZEDINE Pour leur collaboration précieuse, leur sérieux et leur esprit d'équipe tout au long de la réalisation de ce travail. Merci pour le partage, l'entraide et tous les efforts fournis ensemble.

À notre encadrant, Dr Zaabta A, pour sa disponibilité, ses conseils avisés, sa patience et son accompagnement durant la réalisation de ce mémoire. Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect.

À mes maîtres et enseignants, pour leur savoir transmis, leur encadrement, leurs conseils et leur contribution à ma formation. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

Enfin, à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Je dédie ce mémoire avec respect, gratitude et affection.

**Bouزيد Aymen Ali**

### Dédicace 3 :

Grâce tout au début à Allah le Tout-Puissant, Ar-Rahman Ar-Rahim, source de force, de miséricorde et de guidance, qui m'a éclairé dans cette noble quête. Alhamdulillah.

Je dédie ce humble travail de fin d'études, témoignage de persévérance, à celles et ceux qui ont illuminé mon chemin vers la médecine par leur amour et soutien inaltérable.

À mes chers parents, piliers de ma vie, qui avez tout sacrifié pour la blouse blanche. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude pour vos sacrifices et votre amour inconditionnel. Vos prières et confiance m'ont porté dans les nuits blanches et doutes.

À mes frères, Mes piliers et mes confidents. Vos rires ont été mon remède contre la fatigue et votre présence, mon plus beau refuge. Merci d'avoir toujours ravivé ma flamme.

À mes amies fidèles, chacun son nom, Gardiennes de ma joie de vivre. Merci pour votre tendresse et votre soutien inconditionnel qui ont éclairé chaque étape de ce long chemin.

À mes chères binômes Nail et Aymen, Partenaires d'écriture et de destin. Ce mémoire est le fruit de nos veilles, de nos débats et de notre solidarité exemplaire. Nous avons transformé cette épreuve en une force commune.

À mes maîtres et enseignants, qui m'avez transmis avec ferveur la passion du soin, la rigueur scientifique et l'exigence d'excellence propre au médecin d'aujourd'hui et de demain.

Ce travail témoigne de ma gratitude éternelle envers vous tous.

BENYOUB Azzeddine

Laghouat, mai 2026

## Remerciement

À l'achèvement de ce modeste travail, nous rendons grâce à Allah, le Tout-Puissant et le Très Miséricordieux, de nous avoir accordé la force, la patience, le courage ainsi que la persévérance nécessaires pour mener à bien ce projet de recherche.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance à **Docteur A.ZAABTA**, notre encadrant, pour nous avoir confié ce travail et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de diriger ce mémoire. Nous lui sommes particulièrement reconnaissantes pour son accompagnement, sa disponibilité, ses orientations pertinentes ainsi que pour la richesse de ses conseils qui ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.

Nous adressons également nos vifs remerciements à **Docteur M.CHOUANA** son disponibilité, son patience, son bienveillance ainsi que son précieux conseils et son accompagnement.

Nous exprimons notre profonde gratitude aux membres du jury, **Docteur W.BOUBIR** pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail, ainsi qu'à **Docteur F.ALEM** pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance.

Nos remerciements s'adressent également à l'ensemble du corps enseignant et administratif de la Faculté de Médecine de Laghouat pour la qualité de la formation reçue et les efforts fournis tout au long de notre cursus universitaire.

Enfin, nous remercions chaleureusement toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

## TABLE DES MATIERES

La liste des tableaux

La liste de figures

La liste des abréviations

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| Introduction .....                                         | 1  |
| 1. Épidémiologie des infections urinaires infantiles ..... | 2  |
| 1.1 Facteurs favorisants .....                             | 2  |
| 1.1.1 Caractéristiques bactériennes et virulence .....     | 2  |
| 1.1.2 Facteurs liés à l'enfant .....                       | 3  |
| 1.2 Épidémiologie bactérienne .....                        | 4  |
| 2. Physiopathologie .....                                  | 5  |
| 2.1 Rappels anatomiques .....                              | 5  |
| 2.1.1 Le rein .....                                        | 5  |
| 2.1.2 L'uretère .....                                      | 6  |
| 2.1.3 La vessie .....                                      | 7  |
| 2.1.4 L'urètre .....                                       | 7  |
| 2.2 Voies de contamination .....                           | 9  |
| 2.2.1 Voie ascendante .....                                | 9  |
| 2.2.2 Voie hématogène .....                                | 10 |
| 2.2.3 Voie lymphatique .....                               | 10 |
| 2.3 Facteurs favorisant la prolifération bactérienne ..... | 10 |
| 3. Infection urinaire chez l'enfant .....                  | 12 |
| 3.1 Infection urinaire .....                               | 12 |
| 3.2 Bactériurie asymptomatique .....                       | 12 |
| 3.3 Cystite récidivante .....                              | 12 |
| 3.4 Infection urinaire simple .....                        | 12 |
| 3.5 Infection urinaire basse .....                         | 12 |
| 3.6 Infection urinaire haute (PNA) .....                   | 12 |
| 3.7 Prostatite aiguë .....                                 | 13 |
| 3.8 Infection urinaire compliquée .....                    | 13 |
| 3.9 Infection urinaire nosocomiale .....                   | 13 |
| 4. Manifestations cliniques .....                          | 14 |

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| 5. Diagnostic des infections urinaires chez l'enfant ..... | 15 |
| 5.1 Explorations biologiques .....                         | 15 |
| 5.2 Imagerie médicale .....                                | 17 |
| 5.3 Diagnostic de certitude .....                          | 19 |
| 5.4 Antibiogramme .....                                    | 24 |
| 6. Traitement des infections urinaires chez l'enfant ..... | 26 |
| 6.1 Traitement préventif .....                             | 26 |
| 6.2 Traitement curatif .....                               | 28 |
| 6.3 Surveillance .....                                     | 32 |

## PARTIE PRATIQUE

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| Introduction .....                        | 34 |
| 1. Objectifs .....                        | 34 |
| 1.1 Objectif principal .....              | 34 |
| 1.2 Objectifs secondaires .....           | 34 |
| 2. Matériel et méthodes .....             | 34 |
| 2.1 Type d'étude .....                    | 34 |
| 2.2 Aspects éthiques .....                | 35 |
| 2.3 Population étudiée .....              | 35 |
| 2.4 Taille d'échantillon .....            | 35 |
| 2.5 Critères d'inclusion .....            | 35 |
| 2.6 Critères d'exclusion .....            | 36 |
| 2.7 Méthode de collecte .....             | 36 |
| 2.8 Critères de jugement .....            | 36 |
| 3. Résultats et analyse statistique ..... | 37 |
| 3.1 Contraintes et limites .....          | 37 |
| 3.2 Données épidémiologiques .....        | 38 |
| 3.2.1 Incidence hospitalière .....        | 38 |

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| 3.2.2 Répartition des cas selon les années .....              | 39 |
| 3.2.3 Distribution mensuelle des admissions .....             | 40 |
| 3.2.4 Âge des enfants à l'hospitalisation .....               | 41 |
| 3.2.5 Répartition selon le sexe .....                         | 42 |
| 3.2.6 Analyse âge–sexe .....                                  | 43 |
| 3.2.7 Durée d'hospitalisation .....                           | 44 |
| 3.2.8 Motifs d'admission .....                                | 45 |
| 3.3 Antécédents .....                                         | 46 |
| 3.3.1 Antécédents d'infection urinaire .....                  | 46 |
| 3.3.2 Antécédents d'uropathies et pathologies associées ..... | 47 |
| 3.3.3 Antécédents familiaux .....                             | 48 |
| 3.4 Données cliniques .....                                   | 49 |
| 3.4.1 Signes fonctionnels .....                               | 49 |
| 3.4.2 Examen clinique .....                                   | 50 |
| 3.5 Données biologiques .....                                 | 52 |
| 3.5.1 Bandelette urinaire .....                               | 52 |
| 3.5.2 ECBU .....                                              | 53 |
| 3.5.3 NFS .....                                               | 55 |
| 3.5.4 CRP .....                                               | 56 |
| 3.5.5 VS .....                                                | 56 |
| 3.5.6 Fonction rénale .....                                   | 57 |
| 3.6 Données radiologiques .....                               | 59 |
| 3.7 Prise en charge thérapeutique .....                       | 62 |
| 3.8 Surveillance biologique.....                              | 65 |
| 3.8.1 ECBU de contrôle .....                                  | 65 |
| 3.8.2 surveillances de la<br>CRP.....                         | 65 |
| 3.9 Evolution.....                                            | 65 |

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| 4. Discussion .....                 | 67 |
| 5. Conclusion et perspectives ..... | 73 |
| 6. Résumés .....                    | 75 |
| 7. Bibliographie .....              | 79 |
| 8. Annexes .....                    | 83 |
| 9. Les mots clés.....               | 87 |

## **Liste des tableaux :**

**Tableau I :** Répartition des cas de PNA selon l'année

**Tableau II :** Répartition des malades de PNA selon les mois

**Tableau III :** Répartition des malades selon l'âge

**Tableau IV :** Répartition des malades de PNA selon le sexe

**Tableau V :** Répartition du sexe selon l'âge

**Tableau VI :** Répartition selon la durée d'hospitalisation

**Tableau VII :** Répartition des cas de PNA selon le motif d'admission

**Tableau VIII :** Répartition des antécédents d'infection urinaire

**Tableau IX :** Répartition des uropathies et pathologies associées

**Tableau X :** Antécédents familiaux d'affections urinaires

**Tableau XI :** Répartition selon les signes fonctionnels

**Tableau XII :** Répartition selon les signes généraux

**Tableau XIII :** Résultats de la bandelette urinaire

**Tableau XIV :** Résultats de l'ECBU

**Tableau XV :** Répartition des germes isolés

**Tableau XVI :** Répartition des germes selon le sexe

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

**Tableau XVIII :** Résultats de l'antibiogramme

**Tableau XIX :** Numération formule sanguine

**Tableau XX :** CRP

**Tableau XXI :** Fonction rénale

**Tableau XXII :** Résultats de l'échographie

**Tableau XXIII :** Résultats de la cystographie

**Tableau XXIV :** Traitement antibiotique initial

**Tableau XXV :** Adaptation thérapeutique

**Tableau XXVI :** Évolution des patients

## **Liste des figures :**

**Figure 1 :** Classification des reflux vésico-urétéraux (grades I à V)

**Figure 2 :** Schéma de l'appareil urinaire

**Figure 3 :** Coupe sagittale du rein

**Figure 4 :** Coupe sagittale du bassin chez le sexe masculin

**Figure 5 :** Coupe sagittale du bassin chez le sexe féminin

**Figure 6 :** Schéma des voies de contamination des infections urinaires

**Figure 7 :** Cystographie rétrograde montrant un RVU gauche stade V

**Figure 8 :** Collecteur stérile pour le recueil des urines chez l'enfant

**Figure 9 :** Technique de ponction sus-pubienne

**Figure 10 :** Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

**Figure 11 :** Cellule de Malassez utilisée pour la numération cellulaire

**Figure 12 :** Milieux de culture utilisés pour l'isolement des bactéries urinaires.

**Figure 13 :** échographie rénale montre une dilatation pyélocalicielle modérée (Hydronéphrose).

## **Liste des diagrammes :**

**Diagramme 01 :** Répartition des malades selon l'année

**Diagramme 02 :** Répartition des malades selon les mois

**Diagramme 03 :** Répartition des malades selon l'âge

**Diagramme 04 :** Répartition des malades selon le sexe

**Diagramme 05 :** Répartition du sexe selon l'âge

**Diagramme 06 :** Durée d'hospitalisation

**Diagramme 07 :** Répartition des cas de PNA selon le motif d'admission

**Diagramme 08 :** Antécédents de pyélonéphrite aiguë

**Diagramme 09 :** Antécédents d'uropathies

**Diagramme 10 :** Répartition des cas selon les antécédents familiaux d'uropathie

**Diagramme 11 :** Signes fonctionnels

**Diagramme 12 :** Répartition des malades selon les signes généraux

**Diagramme 13 :** Aspect macroscopique des urines

**Diagramme 14 :** Répartition des germes chez les patients de sexe masculin

**Diagramme 15 :** Répartition des germes chez les patientes de sexe féminin

**Diagramme 16 :** Répartition des germes selon l'âge

**Diagramme 17 :** Répartition des cas en fonction des GB

**Diagramme 18 :** Répartition des cas en fonction des HB

**Diagramme 19 :** CRP et pyélonéphrite aiguë

**Diagramme 20 :** Bilan rénal

**Diagramme 21 :** Répartition selon les anomalies échographiques

**Diagramme 22 :** Anomalies retrouvées à la cystographie

**Diagramme 23 :** Antibiothérapie parentérale initiale

**Diagramme 24 :** Évolution des cas

## Liste des abréviations :

- **ATB** : Antibiotique
- **BMR** : Bactérie multirésistante
- **BU** : Bandelette urinaire
- **C3G** : Céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération
- **CRP** : Protéine C-réactive
- **CMI** : Concentration minimale inhibitrice
- **ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines
- **E. coli** : Escherichia coli
- **EUCAST** : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **IU** : Infection urinaire
- **IL-6** : Interleukine 6
- **IL-8** : Interleukine 8
- **NFS** : Numération formule sanguine
- **PCT** : Procalcitonine
- **PNA** : Pyélonéphrite aiguë
- **RVU** : Reflux vésico-urétéral
- **SD** : Syndrome
- **SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences

- **UIV** : Urographie intraveineuse
- **URO-IRM** : Urographie par résonance magnétique

# **PARTIE THEORIQUE**

## **1 Introduction :**

Les infections urinaires comptent parmi les infections bactériennes les plus fréquemment rencontrées en pédiatrie. Elles constituent un motif courant de consultation, voire d'hospitalisation, chez l'enfant. Leur incidence varie en fonction de l'âge et du sexe : elles prédominent chez le nourrisson de sexe masculin durant les premiers mois de vie, puis deviennent plus fréquentes chez la fille après la première année. De ce fait, elles représentent un véritable enjeu de santé publique en raison de leur fréquence et des complications potentielles qu'elles peuvent engendrer.

Sur le plan physiopathologique, les infections urinaires résultent le plus souvent d'une contamination ascendante par des bactéries d'origine digestive colonisant les voies urinaires. Selon le siège de l'infection, elles peuvent se limiter à la vessie, réalisant une cystite, ou atteindre le parenchyme rénal, donnant lieu à une pyélonéphrite aiguë.

Cette dernière forme revêt une importance particulière en pédiatrie en raison du risque de lésions rénales irréversibles, pouvant évoluer vers des cicatrices rénales, une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale chronique à long terme.

Le diagnostic des infections urinaires chez l'enfant demeure parfois difficile, notamment chez le nourrisson, en raison de la faible spécificité des manifestations cliniques. Il repose donc sur une démarche rigoureuse, associant données cliniques et examens complémentaires, afin d'assurer une prise en charge précoce et adaptée.

Par ailleurs, la recherche d'anomalies des voies urinaires, notamment le reflux vésico-urétéral, est essentielle, en particulier dans les formes récidivantes ou sévères.

Ainsi, les infections urinaires de l'enfant constituent un sujet d'intérêt majeur, tant sur le plan clinique que thérapeutique. L'étude de leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives permet d'optimiser leur prise en charge et de prévenir les complications.

Dans ce contexte, notre étude descriptive, rétrospective et prospective, porte sur la prévalence des pyélonéphrite aigue au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat, sur la période allant de janvier 2023 à janvier 2026. Elle analyse les aspects épidémiologiques (âge, sexe, saisonnalité), cliniques, biologiques (germes et résistances) et thérapeutiques, dans le but d'améliorer la stratégie de prise en charge locale et d'optimiser le pronostic.

## 2 Épidémiologie des infections urinaires infantiles :

### Facteurs favorisants :

#### 2.1.1 Caractéristiques bactériennes et virulence :

Les infections urinaires (IU) sont souvent provoquées par **Escherichia coli (1)** , dont la capacité à provoquer la maladie dépend de multiples facteurs de virulence. Parmi eux, les **adhésines** et les **toxines** jouent un rôle central. Ces adhésines permettent aux bactéries de s'accrocher aux cellules de l'urothélium, un passage indispensable pour l'infection.

Différents types d'adhésines ont été identifiés :

- **Fimbriae de type P** : ces structures favorisent la fixation bactérienne sur l'urothélium grâce à des récepteurs spécifiques contenant le disaccharide Gal-Gal, similaire aux antigènes P humains. Ces bactéries adhérentes sont également plus résistantes à la phagocytose (2) .

Les enfants atteints de pyélonéphrite sont plus fréquemment porteurs dans leur flore fécale de souches d'Escherichia coli ayant des P fimbriae que les enfants sains.

- **Adhésine P** : elle contribue non seulement à l'adhésion mais également à l'inflammation des voies urinaires (3).
- **Antigènes K** : ils augmentent la résistance des bactéries à la destruction par les polynucléaires.
- **Systèmes de capture du fer** : ils permettent aux bactéries de se procurer ce nutriment essentiel à leur multiplication.

D'autres facteurs tels que le **lipopolysaccharide**, l'**hémolysine**, les **sidérophores** et certaines exotoxines favorisent l'inflammation locale, le développement bactérien et parfois la dissémination sanguine.

#### 2.1.2 Facteurs liés à l'enfant :

Les infections urinaires sont également influencées par des éléments propres à l'enfant :

##### Facteurs généraux :

- Une hygiène insuffisante
- Des inflammations locales comme la vulvite et le phimosis
- La constipation ou un déficit immunitaire congénital ou acquis peuvent augmenter le risque d'infection.

- De plus, toute obstruction ou stase urinaire, comme celle causée par des calculs ou un reflux vésico-urétéral (RVU), facilite la colonisation bactérienne (4).

**Facteurs génétiques** : certains enfants, en particulier certaines filles, sont prédisposés aux récurrences d'infections urinaires.

Cette vulnérabilité pourrait dépendre de la densité et de la disponibilité des récepteurs d'adhésion sur l'urothélium (5).

- **Reflux vésico-urétéral (RVU)** : Le reflux vésico-urétéral (RVU) est une anomalie fréquente de l'appareil urinaire de l'enfant, caractérisée par le passage rétrograde de l'urine de la vessie vers l'uretère, pouvant atteindre le bassinet rénal. Il est généralement lié à une anomalie de la jonction vésico-urétérale, isolée ou associée à des malformations urologiques. Le RVU est retrouvé chez environ **30 à 60 % des enfants présentant une infection urinaire**, ce qui en fait un facteur de risque majeur de récurrence infectieuse. La majorité des RVU diagnostiqués sont de faible grade (grades I et II), représentant près de **60 à 70 % des cas**, tandis que les formes sévères (grades IV et V) sont plus rares, estimées à **10 à 20 %**. Environ **10 à 15 % des enfants porteurs de RVU** développent des cicatrices rénales, en particulier en cas de reflux intra rénal associé et d'infections urinaires répétées (6).

La classification internationale distingue cinq grades de sévérité selon les données de la cysto-urétrographie mictionnelle. À long terme, les formes sévères peuvent évoluer vers des complications telles que l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique.

La classification internationale distingue, selon l'importance du reflux :

- ❖ Le grade I : reflux uniquement urétéral ;
- ❖ Le grade II : reflux vésico-urétéro-pyélocaliciel sans dilatation des cavités ;
- ❖ Le grade III : dilatation modérée des cavités pyélo-urétérales sans disparition du relief papillaire ;
- ❖ Le grade IV : dilatation des cavités urétéro-pyélocalicielles avec émoussement du relief papillaire ;
- ❖ Le grade V : dilatation importante des cavités urétéro-pyélocalicielles avec perte du relief papillaire.

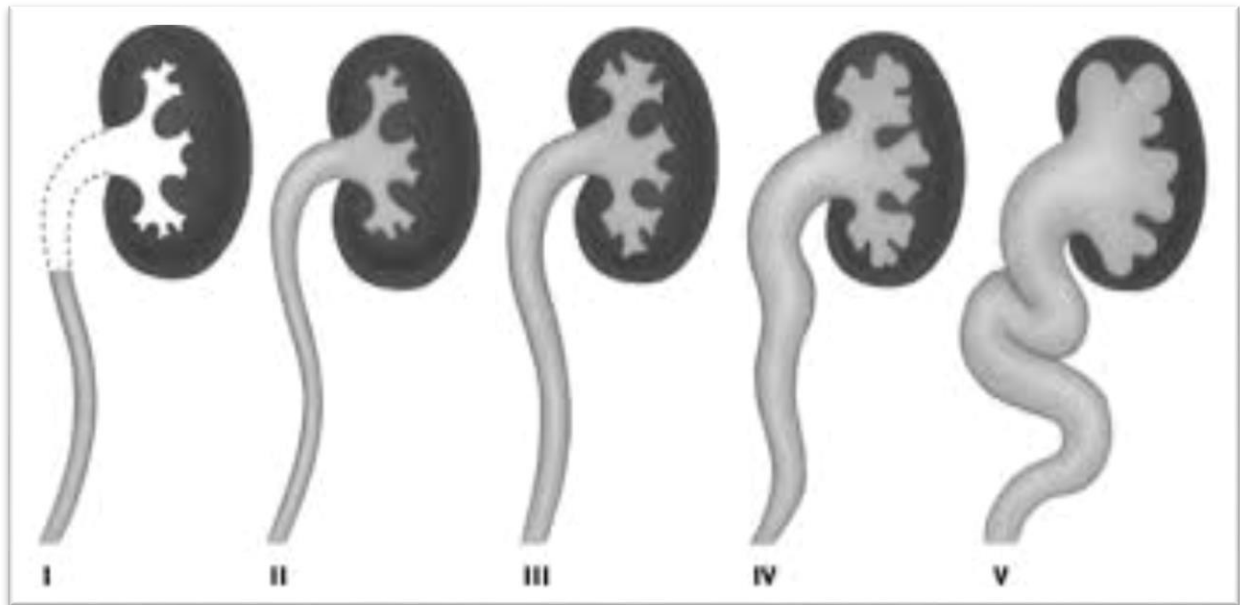


Figure 1 : Classification des reflux vésico-urétéraux (grades I à V).

- **Malformations obstructives** : certaines IU sont liées à des anomalies de l'appareil urinaire qui entraînent un obstacle au flux urinaire.

La prise en charge nécessite souvent l'intervention d'un urologue pédiatre, bien qu'un traitement conservateur soit parfois suffisant (7) .

### Épidémiologie bactérienne :

Le tractus urinaire est l'un des sites les plus fréquemment touchés par les infections bactériennes chez l'enfant, juste après l'appareil respiratoire. La prévalence des IU varie selon l'âge et le sexe :

- Chez les nouveau-nés, les garçons sont légèrement plus touchés.
- Après un an, les filles sont trois fois plus susceptibles de développer une IU que les garçons.

La majorité des infections urinaires (90 à 95 %) sont causées par des entérobactéries, avec **E. coli** responsable de 70 à 80 % des cas. Viennent ensuite **Proteus mirabilis** (5 à 10 %), **Klebsiella pneumoniae** (4 à 8 %), ainsi que **Pseudomonas** et **Citrobacter**. Les cocci Gram positif, tels que les streptocoques (2 à 4 %) et les staphylocoques, sont beaucoup plus rares. (8) (9)

### 3 Physiopathologie :

Bien que normalement stérile, l'urine constitue un milieu très favorable à la multiplication bactérienne. Sa richesse en nutriments, semblable à certains milieux de culture, combinée à

l'absence de substances inhibitrices naturelles, facilite la prolifération microbienne dès qu'un germe parvient à coloniser l'appareil urinaire.

### Rappels anatomiques :

On entend par appareil urinaire l'ensemble des organes et des conduits s'étendant du rein jusqu'au méat urétral .

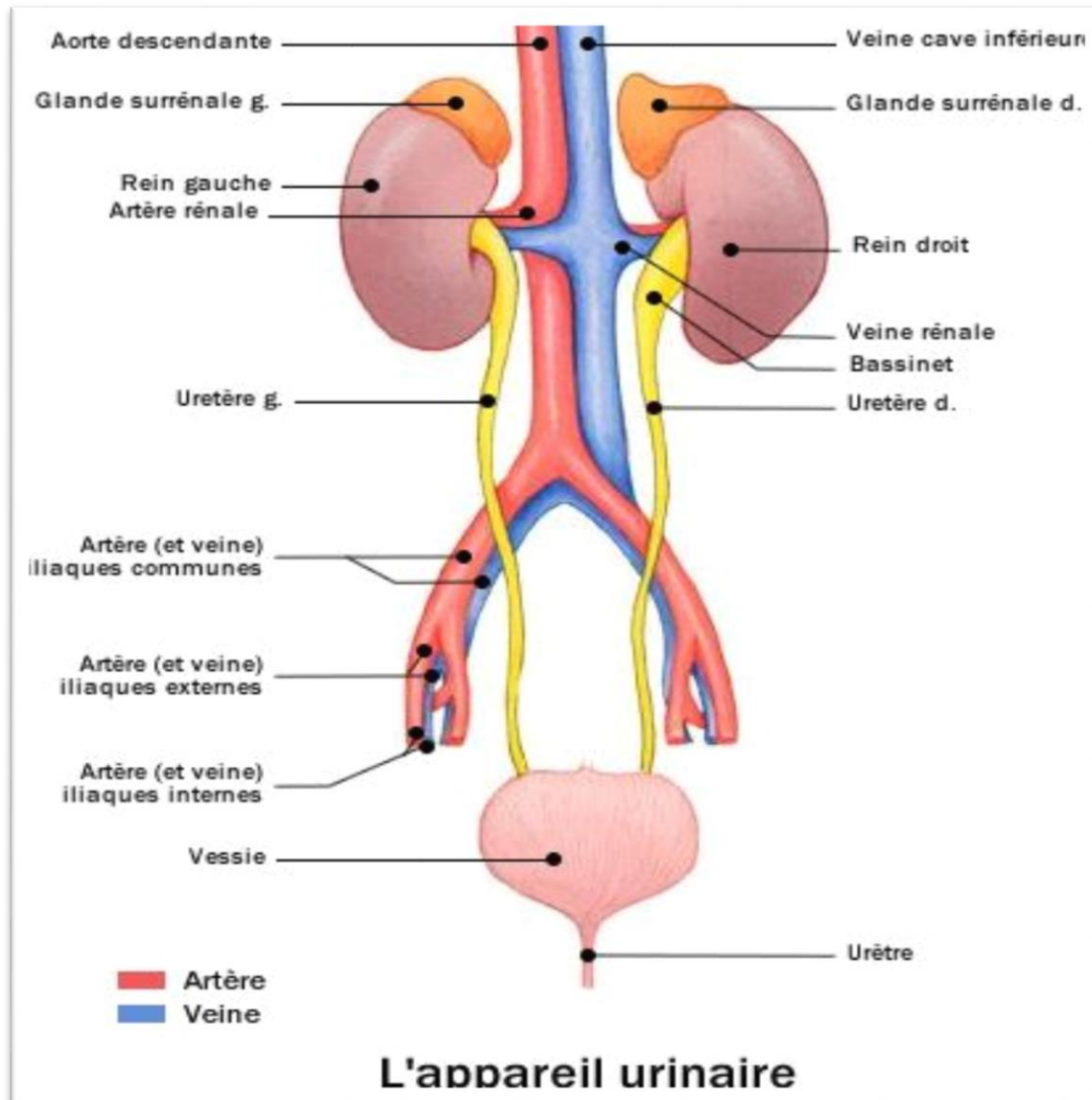


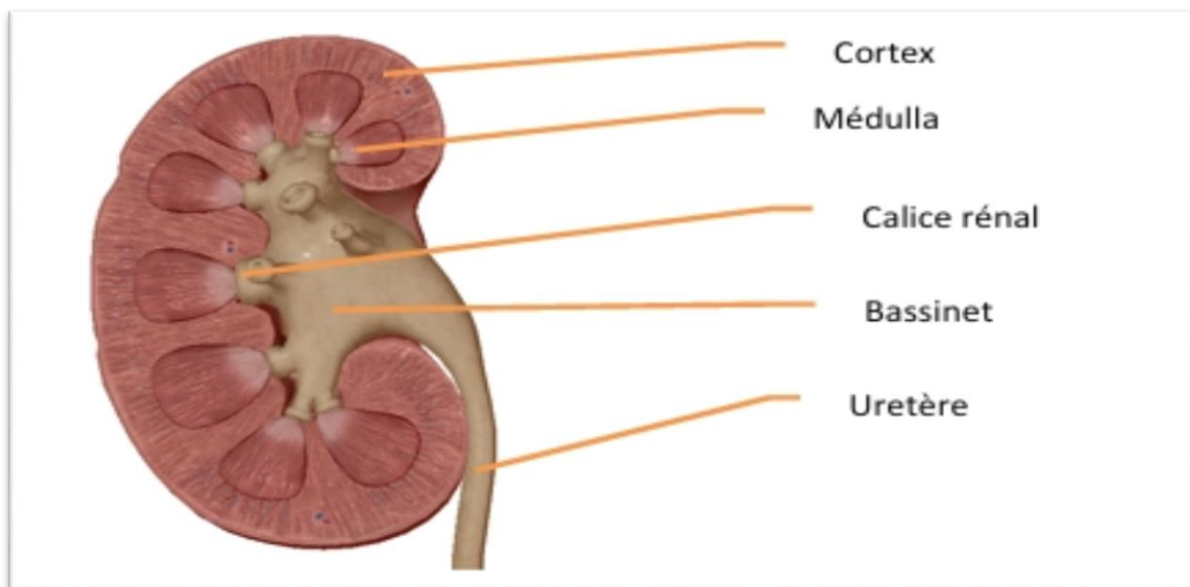
Figure 2 : Schéma de l'appareil urinaire.

#### 3.1.1 Le rein :

Le rein est un organe excréteur de l'urine. Il s'agit de deux glandes volumineuses situées dans la partie haute de la région rétropéritonéale, de part et d'autre des vaisseaux prévertébraux, auxquels ils sont reliés par leurs pédicules. Chaque rein est muni d'un canal excréteur, l'uretère, qui descend verticalement dans la région rétropéritonéale latérale puis dans le pelvis pour s'aboucher dans la vessie.

Les reins ont une forme de haricot. Chez l'enfant, ils sont situés plus bas que chez l'adulte, leur bord inférieur pouvant atteindre la crête iliaque. Le parenchyme rénal s'organise autour du sinus rénal situé sur le bord médial. Il comprend la médulla, formée par les pyramides de Malpighi dont les sommets constituent les papilles, et le cortex, qui s'insinue entre les pyramides en formant les colonnes de Bertin. À la périphérie, le cortex contient les pyramides de Ferrain, prolongement des pyramides médullaires, ainsi que les corpuscules de Malpighi renfermant les glomérules.

La vascularisation du rein est assurée par les artères rénales droite et gauche, qui participent également à l'irrigation du segment initial de la voie excrétrice. Le drainage veineux est assuré par les veines rénales, formées par la confluence des veines péricalicielles, elles-mêmes issues des veines péripyramidales et intercapillaires (10) .



**Figure 3 : Coupe sagittale du rein.**

### **3.1.2 L'uretère :**

L'uretère est un conduit excréteur de l'urine faisant suite au bassinet, s'étendant du pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie. Il présente un aspect filiforme entre deux zones de rétrécissement situées à ses extrémités.

Organe relativement mobile, il est maintenu en place dans sa partie supérieure par le rein et chemine en position rétro-péritonéale . Il est constitué de trois tuniques :

- une adventice conjonctive contenant les vaisseaux,
- une musculuse lisse formée d'une couche longitudinale et d'une couche circulaire,
- une muqueuse interne.

Sa vascularisation est assurée par une artère urétérale supérieure issue de l'artère rénale et une artère urétérale inférieure provenant de l'artère iliaque interne.

### **3.1.3 La vessie :**

La vessie est un réservoir musculo-membraneux dans lequel s'accumule l'urine entre les mictions. Elle reçoit les uretères à sa face postéro-inférieure et est située dans la partie antérieure et médiane de la cavité pelvienne.

À l'état vide, elle est entièrement pelvienne et présente une forme de cupule. Lorsqu'elle est pleine, elle devient globuleuse ou ovoïde et peut remonter jusqu'au niveau de l'ombilic. Chez l'enfant, elle présente un aspect piriforme, alors que chez l'embryon, elle est initialement abdominale et de forme cylindrique.

La paroi vésicale est constituée de trois tuniques : séreuse, musculuse et muqueuse. Sa vascularisation artérielle est assurée par :

- Les artères antérieures issues de l'artère honteuse interne et de l'artère obturatrice
- Les artères postérieures et inférieures provenant de l'artère vésicale inférieure et de l'artère vésico-déférentielle
- Les artères supérieures issues de l'artère ombilicale.

Le drainage veineux s'effectue par des plexus organisés en trois pédicules : antérieur, latéral et postérieur (11).

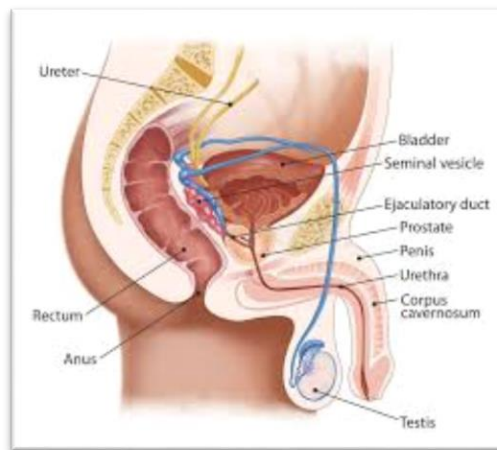
### **3.1.4 L'urètre :**

L'urètre est le canal excréteur de la vessie. Chez l'homme, il assure également le passage du sperme via les canaux éjaculateurs.

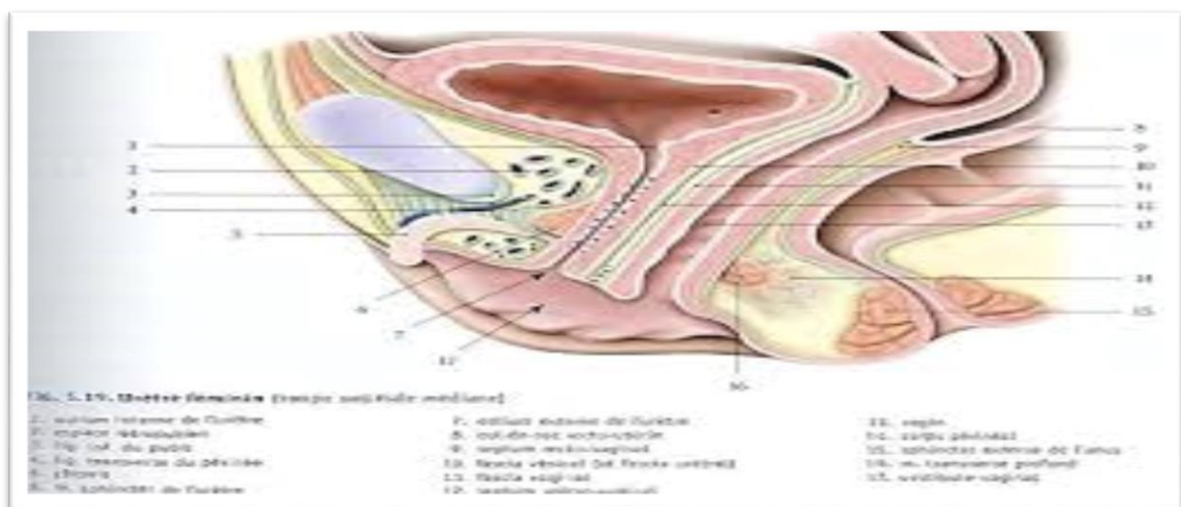
Chez la femme, l'urètre s'étend du col vésical jusqu'à la vulve, avec une direction approximativement parallèle à celle du vagin situé en arrière. Chez l'homme, il s'étend du col de la vessie jusqu'à l'extrémité de la verge et traverse le corps spongieux.

On distingue chez l'homme trois segments anatomiques :

- L'urètre prostatique,
- L'urètre membraneux,
- L'urètre spongieux.



**Figure 4 : Coupe sagittale du bassin chez le sexe masculin.**



**Figure 5 : Coupe sagittale du bassin chez le sexe féminin.**

## Voies de contamination des urines :

### 3.1.5 Voie ascendante :

La majorité des infections urinaires infantiles se développent par voie ascendante. Les bactéries migrent depuis le méat urinaire, colonisent la vessie et peuvent remonter jusqu'aux uretères et aux reins. Dans ce processus, le reflux vésico-urétéral peut faciliter la progression des germes vers le bassinet et le parenchyme rénal (12).

Les facteurs favorisant cette contamination comprennent :

- **Anatomie et physiologie** : urètre court et proximité du méat avec le périnée chez la fille.
- **Procédures médicales** : sondages, cathétérismes et cystoscopies peuvent provoquer l'introduction de bactéries.

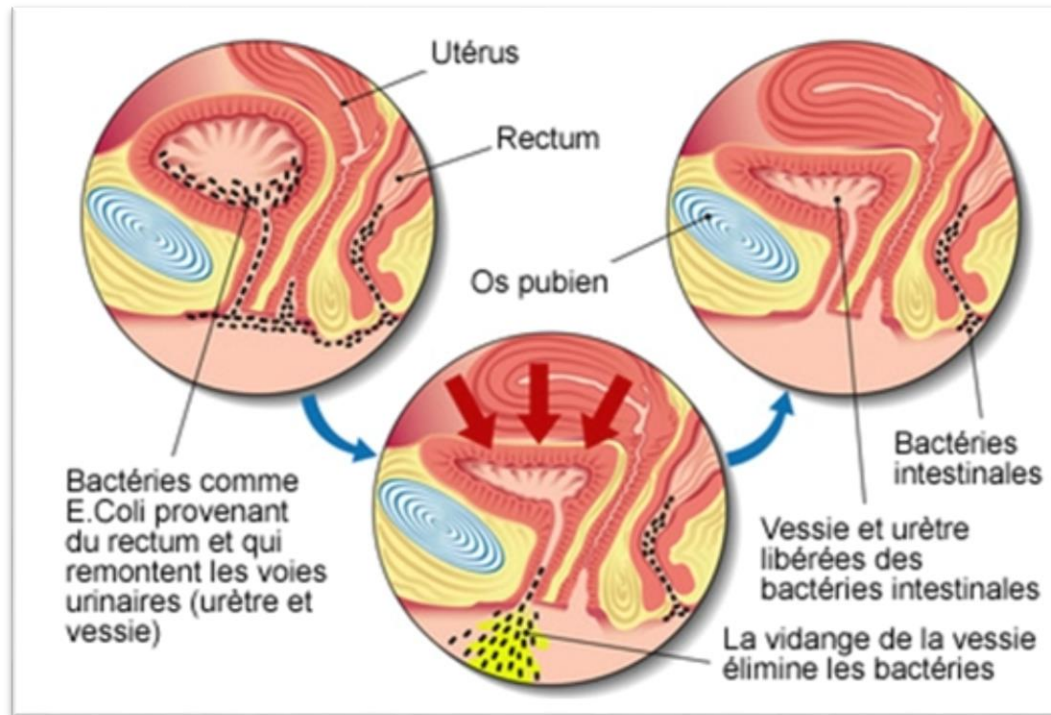


Figure 6 : Schéma des voies de contamination des infections urinaires.

### 3.1.6 Voie hématogène :

Plus rare, cette voie concerne surtout le nouveau-né et le nourrisson. Les bactéries circulant dans le sang peuvent atteindre le rein, faisant de l'infection urinaire le point d'ancrage d'une bactériémie ou d'une septicémie.

### 3.1.7 Voie lymphatique :

Bien que théoriquement possible, l'importance clinique de la contamination lymphatique n'est pas clairement établie.

## Facteurs favorisant la prolifération bactérienne :

### 3.1.8 Facteurs bactériologiques :

L'adhésion bactérienne à la muqueuse urothéliale constitue une étape essentielle dans la physiopathologie des infections urinaires. Elle repose sur une interaction spécifique entre des

structures de surface bactériennes, appelées **adhésines**, et des récepteurs présents à la surface des cellules de l'uroépithélium. Ce mécanisme permet aux bactéries de résister à l'effet de lavage du flux urinaire et de coloniser les voies urinaires (13) .

L'agent pathogène le plus fréquemment impliqué est *Escherichia coli*, notamment les souches uropathogènes (UPEC), responsables de la majorité des infections urinaires communautaires chez l'enfant. Ces souches possèdent plusieurs **facteurs de virulence**, tels que les fimbriae (pili), les toxines et les systèmes de captation du fer, qui favorisent leur survie et leur multiplication dans le milieu urinaire.

On distingue deux types d'adhérence bactérienne selon leur interaction avec le mannose :

- **Adhérence mannose-sensible**, médiée par les fimbriae de type 1, impliqués surtout dans les infections basses.
- **Adhérence mannose-résistante**, médiée par les **P-fimbriae**, fortement associées aux infections urinaires hautes, notamment la pyélonéphrite.

Les **P-pili** permettent une fixation spécifique aux récepteurs glycolipidiques des cellules urothéliales et sont capables d'agglutiner les érythrocytes humains du groupe P. Cette propriété augmente le pouvoir pathogène des bactéries en facilitant leur ascension vers le rein.

Par ailleurs, certaines souches d'*E. coli* possèdent la capacité de former des **biofilms**, structures organisées qui leur permettent d'adhérer durablement aux surfaces et de résister à la réponse immunitaire et aux antibiotiques. Cette caractéristique joue un rôle important dans les infections récidivantes.

### 3.1.9 Facteurs mécaniques :

Les facteurs mécaniques jouent un rôle majeur dans la survenue et la persistance des infections urinaires en perturbant l'écoulement normal des urines et en favorisant la stagnation bactérienne.

- **La stase urinaire** : une hydratation insuffisante ou une vidange vésicale incomplète diminue l'effet de lavage des voies urinaires, facilitant ainsi la prolifération bactérienne.
- **Le résidu vésical post-mictionnel** : observé dans certaines affections comme la vessie neurologique ou les dysfonctionnements mictionnels, il constitue un milieu favorable à la multiplication des bactéries.
- **Les obstacles urinaires** : tels que les lithiases urinaires, les valves de l'urètre postérieur ou les malformations congénitales, entraînent une stase urinaire et des altérations de la muqueuse, favorisant l'infection.

- **Le reflux vésico-urétéral** : il permet la remontée des urines infectées de la vessie vers les uretères et les reins. Ce mécanisme est particulièrement important chez l'enfant et constitue un facteur de risque majeur de pyélonéphrite et de lésions rénales cicatricielles.
- **Les troubles fonctionnels mictionnels** : tels que la dysurie ou la pollakiurie, peuvent également favoriser la rétention urinaire et augmenter le risque infectieux.

## **4 Infection urinaire chez l'enfant :**

### **Infection urinaire :**

L'infection urinaire se définit par une bactériurie  $\geq 10^5$  bactéries/mL associée à une leucocyturie  $> 10^4$ /mL d'urine. Ce critère combine la charge bactérienne élevée et la réponse inflammatoire locale (présence de leucocytes), permettant de différencier une infection vraie d'une contamination fortuite (14) .

#### **Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique**

Cette situation correspond à la présence d'un micro-organisme dans les urines sans aucune manifestation clinique associée, comme des douleurs ou de la fièvre. Elle est fréquente chez les enfants et ne justifie pas de traitement systématique, sauf en présence de facteurs de risque sous-jacents (15).

### **Cystite récidivante :**

Une cystite est qualifiée de récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes en 12 mois. Cette récurrence fréquente impose une investigation étiologique approfondie, incluant imagerie urinaire et bilan urologique pour détecter des prédispositions anatomiques ou fonctionnelles.

### **Infection urinaire simple :**

Encore appelée non compliquée, elle regroupe les infections du bas ou du haut appareil urinaire chez un individu normal, sans anomalie anatomique (ex. : malformations rénales) ou fonctionnelle (ex. : reflux vésico-urétéral). Ces formes évoluent favorablement avec une antibiothérapie courte et sans séquelles à long terme.

### **Infection urinaire basse (cystite : inflammation de la vessie) :**

Pathologie plus fréquente chez la fille du fait de la disposition anatomique de l'urètre court, favorisant la colonisation ascendante de la vessie par les bactéries périnéales. Elle se manifeste par une pollakiurie (mictions fréquentes en faible volume) et/ou une dysurie (brûlures mictionnelles). D'autres facteurs comme les troubles de vidange vésicale (rétention) ou la constipation chronique amplifient la prolifération bactérienne. Une antibiothérapie prophylactique à faible dose peut être envisagée si les cystites sont fréquentes .

### **Infection urinaire haute (pyélonéphrite aiguë) :**

Inflammation aiguë bactérienne des cavités pyélocalicielles, des uretères et du parenchyme rénal. Elle dépasse la simple atteinte des voies excrétrices pour envahir le tissu rénal fonctionnel, exposant à des risques de cicatrices rénales et d'insuffisance rénale chronique si mal gérée (16).

### **Prostatite aigue :**

Inflammation aiguë microbienne de la glande prostatique, exceptionnelle chez l'enfant en raison de son immaturité, mais dont la fréquence augmente avec l'âge pubertaire. Elle provient souvent d'une ascension bactérienne depuis l'urètre.

### **Infection urinaire compliquée :**

Infection survenant sur un terrain à risque ou chez un individu avec anomalies anatomiques (ex. : duplication pyélocalicielle) ou fonctionnelles (ex. : neuro-vessie). Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire avec imagerie et suivi prolongé.

### **Infection urinaire nosocomiale :**

Infections acquises en milieu hospitalier (après 48h de séjour), définies par une bactériurie  $> 10^5$  bactéries/mL. Souvent liées à des sondes vésicales, elles impliquent fréquemment des souches multirésistantes.

## **5 V. MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT :**

Les signes et symptômes sont souvent non spécifiques, particulièrement chez le nourrisson. Ils varient selon l'âge, rendant le diagnostic parfois difficile sans examens complémentaires(18).

### **1)Formes symptomatiques :**

#### **a) - Signes évidents :**

- Brûlures mictionnelles associées à une pollakiurie (mictions fréquentes de faible volume).
- Hématurie visible (urine rouge ou brunâtre).
- Odeur forte ou aspect trouble de l'urine dès l'émission.
- Douleurs abdominales.
- Fièvre de 38,5° à 39,5°C, frissons, choc septique.
- Altération de l'état général(18).

#### **b) - Signes de gravité :**

- Troubles digestifs prédominants : anorexie, vomissements, ballonnement, diarrhée, ictère néonatal.
- Stagnation pondérale.

#### **c)- Signes dans le cas d'une cystite aigue :**

- N'exclut pas une atteinte haute.
- Apyrexie.

- Pollakiurie, brûlures mictionnelles.
- Urines troubles.
- Formes atténuées fréquentes (1) .

**d)- Signes dans le cas d'une Pyélonéphrite aigue :**

- Début brutal : fièvre  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$  oscillante, altération générale.
- Douleur lombaire (sensible à la percussion).
- Pollakiurie, brûlures urinaires.
- Douleur au point urétéral inférieur.

Chez le  $< 3$  mois : septicémie vitale. Chez l'enfant plus grand : fièvre + lombalgies + signes urinaires. Formes atypiques : fièvre isolée, douleurs abdominales vagues, asthénie. Chez le nourrisson : anomalies périnéales.

**2)Formes asymptomatiques :**

**Bactériurie asymptomatique :** Présence  $\geq 10^5$  bactéries/mL sans symptômes.  
Contamination bénigne, sans traitement ni explorations (19)

Elle est considérée comme une contamination non virulente des urines, sans caractère pathologique et ne doit être ni traitée, ni être l'objet d'explorations invasives (20).

**Leucocyturie aseptique :** Leucocyturie + bactériurie  $< 10^4$  germes/mL, non pathologique, sans prise en charge.

## **6 Diagnostic de l'infection urinaire chez l'enfant :**

Le diagnostic de l'infection urinaire (IU) en pédiatrie repose sur une démarche structurée combinant données cliniques, biologiques, bactériologiques et radiologiques. Cette approche permet non seulement de confirmer l'infection, mais aussi d'en apprécier la sévérité et de dépister d'éventuelles anomalies sous-jacentes des voies urinaires.

### **Explorations biologiques :**

#### **6.1.1 Marqueurs biologiques inflammatoires :**

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

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

**a. Protéine C-réactive (CRP) :**

La pyélonéphrite aiguë induit une activation de la réponse inflammatoire par la libération de cytokines. Dans ce contexte, la CRP et la vitesse de sédimentation peuvent servir d'indicateurs de sévérité. Une élévation marquée de la CRP est fréquemment observée lors des IU fébriles et devient particulièrement importante en cas de septicémie associée(21).

**b. Cytokines : interleukines 6 et 8 :**

Les cytokines jouent un rôle central dans la réponse immunitaire face à l'agression bactérienne. L'interleukine 6 (IL-6), cytokine pyrogène stimulant la synthèse des protéines de l'inflammation, et l'interleukine 8 (IL-8), puissant facteur chimiotactique des neutrophiles, ont été largement étudiées dans les IU. L'IL-6 apparaît plus sensible que l'IL-8 pour évaluer la gravité de la pyélonéphrite et le risque de séquelles rénales, bien que la présence de faux négatifs limite son utilisation systématique (22) .

**c. Procalcitonine (PCT) :**

La procalcitonine est le précurseur de la calcitonine, hormone impliquée dans le métabolisme phosphocalcique.

En situation inflammatoire, notamment lors d'infections bactériennes, elle est produite par de nombreux tissus. De nombreuses études montrent que la PCT présente une meilleure sensibilité et spécificité que la CRP pour le diagnostic des infections bactériennes sévères, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson (23) .

**6.1.2 Diagnostic bactériologique par bandelettes urinaires :**

Les bandelettes urinaires permettent la détection rapide de la leucocyturie, reflet de la réaction inflammatoire, et de la nitriturie (24) , témoignant de la présence de bactéries capables de réduire les nitrates. Elles présentent une excellente valeur prédictive négative .

**a. Test aux nitrites :**

Ce test met en évidence les bactéries possédant une nitrate réductase, principalement les entérobactéries. Toutefois, certaines bactéries, notamment les cocci Gram positifs comme les entérocoques, ne produisent pas de nitrites.

La positivité du test nécessite une bactériurie significative ( $\geq 10^5$  bactéries/mL) et un temps de stase vésicale suffisant, ce qui explique sa faible fiabilité chez le jeune enfant qui urine fréquemment.

Des faux négatifs peuvent survenir en cas de faible bactériurie, de régime pauvre en nitrates, de pH urinaire acide, de traitement diurétique ou d'infection par des bactéries non productrices de nitrites.

#### **b. Test à la leucocyte estérase :**

La leucocyte estérase est une enzyme présente dans les globules blancs, généralement retrouvés dans les urines en cas d'IU. Le test peut être faussement négatif lorsque les urines sont conservées trop longtemps à basse température, lorsqu'elles sont très alcalines ou hypertoniques, ou lorsque la leucocyturie est faible. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens peut également diminuer le taux de leucocytes urinaires.

#### **c. Indications des bandelettes urinaires :**

– En cas de suspicion de cystite simple, la bandelette urinaire suffit comme test de dépistage. Une bandelette négative oriente vers un autre diagnostic, tandis qu'une bandelette positive justifie l'instauration d'un traitement probabiliste.

– Pour les autres formes d'IU, notamment fébriles ou compliquées, la bandelette est insuffisante et doit être complétée par un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) afin d'identifier le germe et d'adapter l'antibiothérapie.

### **Imagerie médicale :**

#### **6.1.3 Échographie rénale et vésicale :**

L'échographie est un examen simple, non invasif, peu coûteux, disponible et sans risque pour le patient. Elle constitue le premier examen de recours lors d'une infection urinaire aiguë. L'examen se réalise lorsque la vessie est pleine, ce qui permet d'évaluer sa taille et sa capacité. L'échographie permet de détecter une dilatation des voies urinaires et de la vessie, d'apprécier la position des reins, leurs dimensions, leur forme et leurs contours, et de rechercher la présence de kystes ou de calculs. Cependant, sa sensibilité pour détecter un reflux vésico-urétéral (RVU) ou des cicatrices pyélonéphritiques reste limitée, autour de 40 % environ (25).

#### **6.1.4 Cystographie rétrograde :**

La cystographie rétrograde permet de visualiser la vessie et l'urètre, d'identifier des diverticules vésicaux ou para-urétéraux, d'évaluer la capacité vésicale et le résidu post-mictionnel, et de détecter la présence d'un RVU ainsi que sa sévérité.



**Figure 7 : Cystographie rétrograde montrant un RVU gauche stade 5**

Son indication doit être discutée au cas par cas, en fonction de l'âge de l'enfant, de la situation clinique et des résultats de l'échographie, car elle comporte certains risques : irradiation, infection iatrogène et lésions de l'urètre.

Chez l'enfant de plus de deux ans, la cystographie rétrograde est recommandée si l'échographie révèle :

- Une dilatation pyélique importante ;
- Une mauvaise différenciation cortico-médullaire ;
- Une dysplasie rénale ;
- Un épaississement des parois pelviennes ou urétérales.

Elle est également indiquée devant une infection urinaire récidivante sans facteur de risque évident.

### **6.1.5 Scintigraphie rénale :**

La scintigraphie rénale permet d'étudier le parenchyme rénal, l'agent isotopique étant capté par les cellules du tubule proximal. Elle est utile dans l'évaluation des atteintes aiguës lors de pyélonéphrite et, plus tard, pour détecter les séquelles cicatricielles éventuelles.

### **6.1.6 Urographie intraveineuse (UIV) et urographie par résonance magnétique (URO-IRM) :**

L'UIV permet de visualiser les voies urinaires et le parenchyme rénal, mais son indication lors d'infections urinaires est aujourd'hui très rare. L'URO-IRM, lorsqu'une malformation urologique complexe est suspectée, fournit des images morphologiques précises tout en évitant l'exposition aux rayons X et aux produits de contraste. Bien qu'elle soit plus coûteuse, elle constitue un excellent substitut à l'UIV dans ces situations(26).

### **6.1.7 Examen tomodensitométrique :**

Est un examen très performant pour la mise en évidence de la souffrance rénale et l'analyse de son type (inflammation, abcès, ischémie) au décours d'une PNA (Pyélonéphrite aigue (27). On met en évidence des lésions typiquement triangulaires et hypodenses avant et après injection du produit de contraste, les lésions suppurées ont un aspect d'images rondes. Plus tardivement les lésions suppuratives régressent très lentement en plusieurs semaines. Malheureusement la TDM a pour désavantage d'une part la nécessite d'utiliser un produit de contraste avec des effets secondaires minimes mais réels voire d'insuffisance rénale aigue septique, d'autre part, d'une sédation est parfois indispensable chez le petit enfant.

## **Diagnostic de certitude :**

### **6.1.8 Prélèvement des urines :**

Le prélèvement d'urine doit être réalisé dans des conditions rigoureuses afin d'éviter des résultats faussement positifs . En effet, un prélèvement incorrect peut avoir des conséquences néfastes tant sur le plan individuel (prescription d'antibiotiques inadaptés ou toxiques) que sur le plan économique. Chez l'enfant plus âgé, les urines seront recueillies **au milieu du jet** (sans interruption) après une toilette locale rigoureuse à la chlorhexidine ou au savon (le décalottage est indispensable chez le garçon). Les urines doivent être acheminées rapidement au laboratoire ; elles peuvent être conservées à **4 °C** si nécessaire, en gardant à l'esprit que la leucocyturie peut diminuer lors de la conservation .

#### 6.1.8.1 Recueil à l'aide d'une poche :

Chez le petit enfant, le recueil par poche est le plus fréquemment utilisé. Après une désinfection soigneuse, la poche est positionnée mais **ne doit pas rester en place plus de 30 minutes** en raison d'un risque rapide de contamination par la flore périnéale. Si l'enfant n'a pas uriné au bout de 30 minutes, il faut retirer la poche, refaire la désinfection puis poser une nouvelle poche (28).

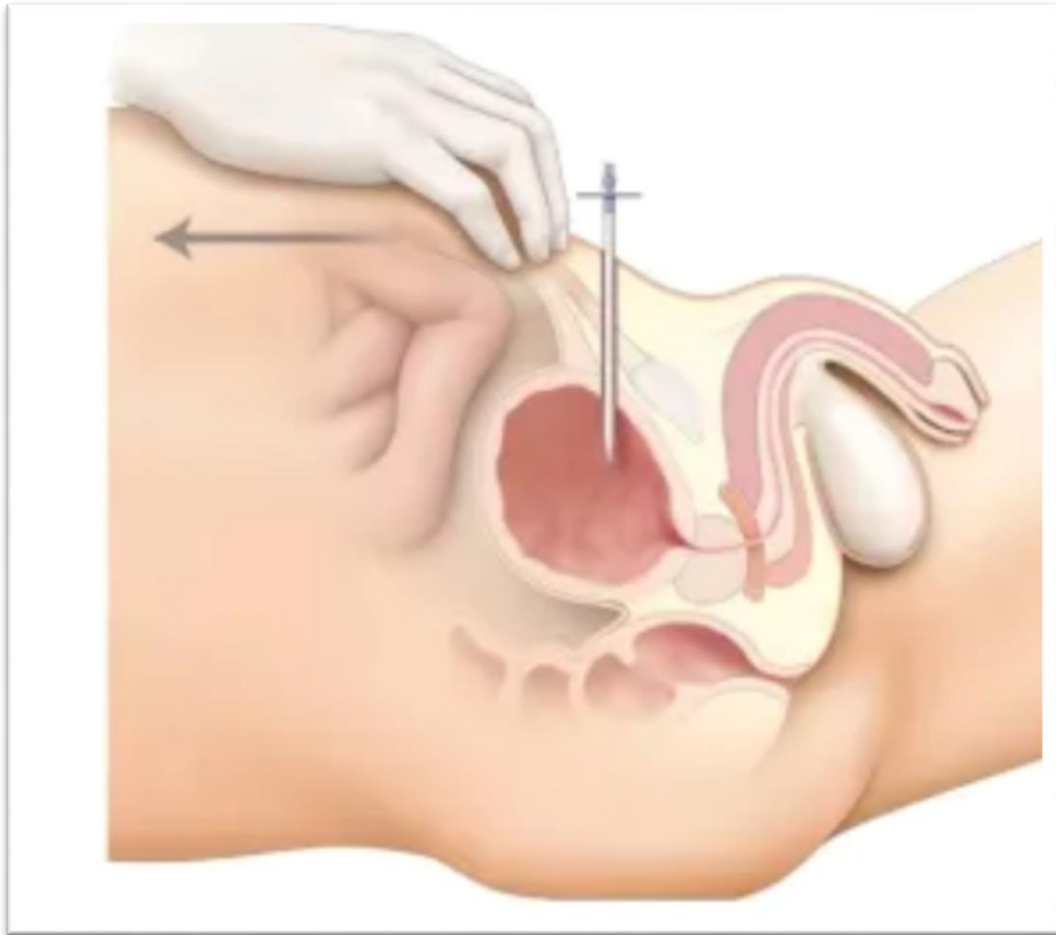
L'usage de la poche peut faussement augmenter la leucocyturie ou faire confondre des leucocytes avec des cellules épithéliales rondes en période néonatale.



Figure 8 : Collecteur stérile pour le recueil des urines chez l'enfant.

#### 6.1.8.2 Prélèvement par ponction sus-pubienne :

La ponction sus-pubienne est une méthode de prélèvement urinaire invasive, principalement réservée au nourrisson, qui permet d'obtenir un échantillon stérile en évitant tout risque de contamination ; elle est indiquée en cas de résultats persistants douteux malgré plusieurs tentatives par d'autres méthodes, ou lorsqu'il existe une suspicion d'infection à germes anaérobies) (29).



**Figure 9 : Technique de ponction sus-pubienne.**

#### **6.1.8.3 Prélèvement par sondage :**

Le sondage n'est **pas recommandé** car il favorise l'introduction de germes dans la vessie et peut être responsable de **1 à 5 %** de bactériuries chez le patient sondé. Si un prélèvement est réalisé, il se fait par ponction de la sonde après désinfection.

#### **6.1.9 Examen cytot bactériologique des urines :**

L'ECBU constitue l'élément de certitude pour le diagnostic d'IU. Il vise à mettre en évidence le ou les germes responsables (30).



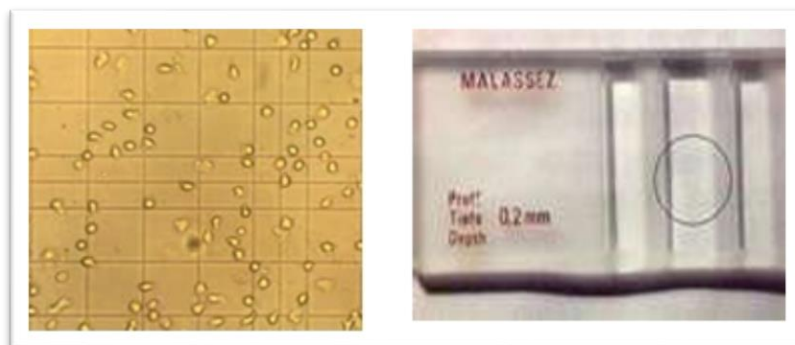
**Figure 10 : Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).**

#### **6.1.9.1 Examen macroscopique :**

Il renseigne sur la coloration et l'aspect (limpide ou trouble) des urines . Cet examen est peu fiable : des urines d'apparence normale peuvent être infectées et inversement ; néanmoins il demeure un élément d'orientation et une méthode de référence initiale pour un ECBU.

#### **6.1.9.2 Examen à l'état frais de l'urine homogénéisée :**

Une goutte d'urine homogénéisée, placée entre lame et lamelle, est observée au microscope pour étudier la morphologie et la mobilité, effectuer la numération des leucocytes et des hématies par  $\text{mm}^3$ , et quantifier la bactériurie (observation sur cellule de Malassez).



**Figure 11 : Cellule de Malassez utilisée pour la numération cellulaire.**

### 6.1.9.3 Examen direct : L'examen microscopique :

L'examen direct de l'urine non centrifugée doit être réalisé immédiatement en cas de pyélonéphrite aiguë. Après centrifugation, l'analyse du culot permet d'évaluer les éléments cellulaires : l'urine normale, recueillie dans des conditions optimales, est stérile et ne contient que très peu de cellules épithéliales, quelques leucocytes non altérés, parfois des hématies et parfois des cylindres hyalins ; en règle générale aucune bactérie n'est visible à l'examen direct, même après centrifugation.

- **Leucocyturie :**

Le comptage sur cellule de Malassez est précieux : il permet d'affirmer une leucocyturie pathologique ( $> 10 \text{ éléments/mm}^3$ ), de repérer des amas leucocytaires (pyurie), d'évaluer la réponse cellulaire (cellules rondes) et la retentissement pyélonéphritique (cylindrurie) ainsi que la présence éventuelle de bactéries. La leucocyturie normale est  $\leq 10/\text{mm}^3$  (ou  $\leq 10\,000/\text{ml}$ ). Lorsqu'elle s'associe à une bactériurie significative, elle traduit une infection des voies urinaires ou du parenchyme rénal. La leucocyturie peut toutefois être :

- Faible ou modérée ( $\leq 50 \text{ leucocytes/mm}^3$ ) dans certaines pyélonéphrites aiguës ou chroniques.
- Très élevée ( $1000\text{--}10\,000/\text{mm}^3$ ) en cas d'obstacle urinaire (pyurie).

Une leucocyturie non associée à une bactériurie (leucocyturie aseptique) peut se rencontrer en cas de :

- Traitement antibiotique préalable ;
- Germe fastidieux ;
- Urines concentrées (déshydratation) ;
- Irritation liée à la présence d'un cathéter ;
- Calculs ou corps étrangers urinaires
- Infection non bactérienne (Candida).

- **Bactériurie :**

La bactériurie correspond à la présence de bactéries dans les urines. L'enjeu est de distinguer une **contamination** d'un prélèvement d'une véritable **infection des voies urinaires**. L'interprétation repose sur trois éléments : la quantité de bactéries, l'espèce bactérienne et sa sensibilité, et les anomalies cytologiques concomitantes. Après coloration

de Gram, on obtient des informations sur la morphologie et le groupement des bactéries ; cet examen, s'il est bien réalisé, a une fiabilité  $\geq 95 \%$  (30).

#### **6.1.9.4 Après coloration de Gram :**

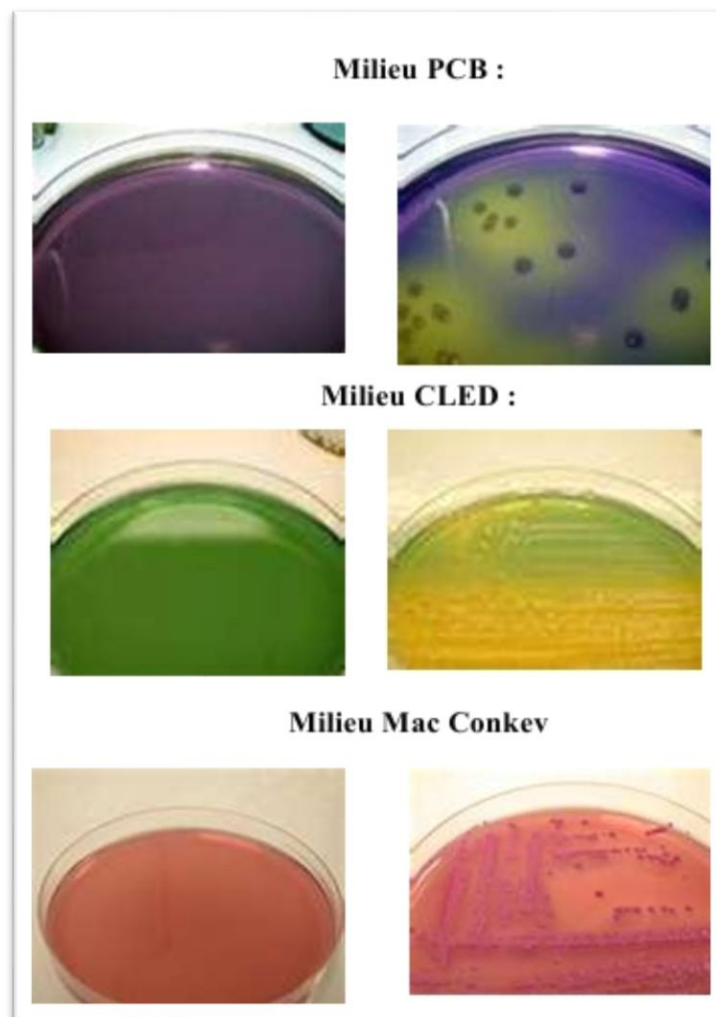
La coloration de Gram est une étape essentielle de l'examen bactériologique. Elle permet d'identifier rapidement la morphologie des bactéries, leur mode de regroupement ainsi que leur affinité pour les colorants. Lorsqu'elle est réalisée correctement par un personnel expérimenté, sa fiabilité peut atteindre ou dépasser 95 %, ce qui en fait un outil diagnostique rapide et fiable (31).

La culture des urines constitue une étape fondamentale dans l'exploration des infections urinaires. Les urines doivent être prélevées dans des conditions strictes d'asepsie puisensemencées sur différents milieux de culture. Cette technique permet l'isolement des germes et l'évaluation de leur quantité. L'interprétation de la charge bactérienne dépend toutefois de la méthode de prélèvement utilisée, ce qui influence la valeur diagnostique des résultats (32).

Différents milieux sont utilisés pour optimiser l'identification bactérienne. Le milieu PCB (pourpre de bromocrésol) permet de différencier les bactéries en fonction de leur capacité à fermenter le lactose, grâce à un indicateur de pH.

Le milieu MacConkey est un milieu sélectif destiné principalement aux bactéries Gram négatif, tout en mettant en évidence la fermentation du lactose par un changement de couleur.

Enfin, le milieu CLED est un milieu non sélectif utilisé pour la numération bactérienne, permettant la croissance de nombreuses espèces bactériennes, qu'elles soient Gram positif ou Gram négatif.



**Figure 12 : Milieux de culture utilisés pour l'isolement des bactéries urinaires.**

### **Antibiogramme :**

L'antibiogramme est un examen microbiologique indispensable après l'isolement d'une bactérie pathogène. Il permet d'évaluer l'activité de plusieurs antibiotiques vis-à-vis d'une souche bactérienne donnée. Les résultats sont interprétés selon des catégories standardisées : sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R), afin de guider le choix thérapeutique. Cette interprétation repose sur des standards internationaux définis par l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) (34) .

#### **6.1.10 Définition de la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) :**

La CMI correspond à la plus faible concentration d'un antibiotique capable d'empêcher toute croissance visible d'une souche bactérienne après incubation standardisée. Elle constitue un paramètre fondamental dans l'évaluation de la sensibilité bactérienne selon les recommandations de l'EUCAST.

#### 6.1.11 Technique de diffusion en gélose :

La méthode de diffusion sur disque consiste à ensemer uniformément la souche bactérienne sur une gélose appropriée, généralement Mueller-Hinton. Des disques imprégnés d'antibiotiques à concentrations standardisées sont ensuite déposés à la surface du milieu.

Après incubation, des zones d'inhibition apparaissent autour des disques. Leur diamètre est mesuré et comparé aux valeurs critiques (breakpoints) établies par l'EUCAST afin de classer la souche en sensible, intermédiaire ou résistante.

#### 6.1.12 Techniques semi-automatisées :

Ces méthodes reposent sur l'exposition de la bactérie à différentes concentrations d'antibiotiques afin de déterminer la CMI. L'objectif est de situer la concentration minimale inhibitrice dans un intervalle défini, permettant ainsi la classification de la souche selon les critères EUCAST en S, I ou R.

#### 6.1.13 Techniques automatisées :

Les systèmes automatisés reposent sur des méthodes standardisées d'évaluation rapide de la sensibilité bactérienne. Ils comparent la croissance bactérienne en présence de concentrations critiques d'antibiotiques. Les résultats sont interprétés automatiquement et exprimés directement en catégories S, I ou R selon les seuils définis par l'EUCAST, permettant une obtention rapide des résultats.

#### 6.1.14 Interprétation de l'antibiogramme :

L'interprétation est basée sur la comparaison entre la CMI et les concentrations critiques définies par l'EUCAST.

- Une souche est dite **sensible (S)** lorsque l'antibiotique atteint des concentrations efficaces avec une probabilité élevée de succès thérapeutique.
- Elle est **intermédiaire (I)** lorsque l'efficacité est incertaine et dépend de l'exposition du patient.
- Elle est **résistante (R)** lorsque l'antibiotique ne peut pas atteindre des concentrations efficaces in vivo.

## **7 Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant :**

### **Traitement préventif :**

Le traitement préventif de l'infection urinaire chez l'enfant repose sur la compréhension de la physiopathologie de la maladie. Il est indiqué tant que persiste un facteur favorisant la survenue d'une infection urinaire ou sa diffusion au parenchyme rénal(35). Les principales situations concernées sont les uropathies obstructives non encore corrigées chirurgicalement, le reflux vésico-urétéral (RVU) non opéré(36), ainsi que les cystites récidivantes définies par au moins trois épisodes par an (37).

D'autres situations peuvent faire l'objet d'une discussion au cas par cas, notamment les pyélonéphrites aiguës récidivantes sans anomalie morphologique identifiée (38), les vessies neurologiques nécessitant des cathétérismes intermittents réguliers, ainsi que les enfants transplantés rénaux (39).

Le traitement préventif repose essentiellement sur des mesures hygiéno-diététiques associées, si nécessaire, à une antibioprophylaxie.

#### **7.1.1 Mesures d'hygiène :**

Les mesures d'hygiène constituent la base de la prévention des infections urinaires récidivantes chez l'enfant. Elles visent à assurer une vidange régulière de la vessie et à limiter la contamination périnéale :

- Une hydratation suffisante avec ingestion régulière de boissons, associée à des mictions fréquentes et complètes, permettant de maintenir la stérilité des urines vésicales.
- Une toilette périnéale quotidienne à l'eau et au savon.
- L'excès ou l'insuffisance de toilette est déconseillé, car il peut perturber la flore commensale et favoriser la colonisation par des bactéries intestinales.
- L'essuyage doit être effectué d'avant en arrière afin de limiter la contamination fécale.
- Le port de sous-vêtements en coton, non serrés, est recommandé pour réduire la transpiration et la prolifération bactérienne.(NICE, 2022)

### 7.1.2 Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a pour objectif de diminuer la fréquence des infections urinaires récidivantes, de prévenir l'atteinte du parenchyme rénal et de permettre une éventuelle résolution spontanée du reflux vésico-urétéral.

Les antibiotiques utilisés en prophylaxie doivent répondre à plusieurs critères :

- une activité efficace sur *Escherichia coli*, principal germe responsable des infections urinaires récidivantes ;
- une bonne tolérance et une administration possible par voie orale ;
- une élimination principalement urinaire ;
- une différence avec les antibiotiques utilisés en traitement curatif afin de limiter le risque de résistances.

#### 7.1.2.1 Indications :

- Un reflux vésicourétéral (RVU) en particulier dilaté (grade III, IV, V)
- Quel que soit le grade du RVU en cas de récurrence de l'infection urinaire
- Les uropathies obstructives diagnostiquées en anténatal
- Les Infections urinaires répétées en présence de troubles mictionnels
- Cystite récurrente chez la petite fille,

#### 7.1.2.2 Moyens :

- **Antibioprophylaxie** : consiste à donner un antibiotique à faible dose (20% de la dose curative) en une seule fois (le soir)

##### **Avant l'âge de 2 mois :**

Amoxicilline 10 mg/kg/j chez le nourrisson

##### **Après l'âge de 2 mois :**

- Cotrimoxazole 2 mg/kg/j soit Triméthoprim 1 - 2 mg/kg/j (après l'âge de 1 mois)
- Nitrofurantoïne 1 - 2mg/Kg/j (contre indiquée si insuffisance rénale)
- Céfaclor 3 - 5 mg/Kg/j
- Céphalexine 5 - 10 mg/Kg/j

**Remarque :** La nitrofurantoïne étant disponible seulement en gélules, elle n'est pas adaptée aux enfants de moins de 6 ans.

### **Traitement curatif :**

Le choix du traitement antibiotique repose sur plusieurs paramètres : la sensibilité du germe identifié, la concentration plasmatique et urinaire de l'antibiotique, son pouvoir bactéricide, sa toxicité, notamment rénale, et sa tolérance.

L'objectif du traitement curatif est de stériliser les urines et le parenchyme rénal afin de prévenir la formation de cicatrices rénales et leurs complications à long terme.

#### **7.1.3 Molécules utilisées :**

Le traitement antibiotique des infections urinaires de l'enfant repose sur l'utilisation de molécules présentant une bonne concentration urinaire, condition indispensable à l'efficacité thérapeutique. Les principales classes d'antibiotiques répondant à ce critère sont les bêta-lactamines, les aminosides, certains polypeptides et la rifampicine .

Les fluoroquinolones, caractérisées par la présence d'un atome de fluor en position 6, possèdent une demi-vie prolongée, une faible liaison aux protéines plasmatiques et une bonne diffusion tissulaire. Toutefois, en raison de leur toxicité articulaire, elles sont contre-indiquées en pédiatrie. Leur utilisation reste exceptionnelle et se limite aux situations sévères pour lesquelles aucune alternative thérapeutique n'est disponible.

À l'inverse, certaines classes antibiotiques telles que les macrolides, les tétracyclines, le chloramphénicol et l'acide fusidique présentent une élimination urinaire faible ou nulle ( $\leq 20\%$ ), ce qui les rend inadaptées au traitement des infections urinaires.

##### **7.1.3.1 Les bêta-lactamines :**

Les bêtalactamines regroupent les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les monobactames. Ce sont des antibiotiques bactéricides dont le mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne. Leur activité est optimale sur les bactéries en phase de multiplication.

#### **a) Les pénicillines :**

Les pénicillines sont des antibiotiques largement utilisés en raison de leur efficacité et de leur faible toxicité. Parmi elles, les aminopénicillines (groupe A) comprennent principalement :

- l'ampicilline
- l'amoxicilline

Ces molécules semi-synthétiques possèdent un spectre d'action élargi incluant certains bacilles à Gram négatif tels que *Escherichia coli*, *Salmonella* et *Shigella*. L'amoxicilline peut être administrée par voie orale ou parentérale.

L'association de l'amoxicilline à un inhibiteur de bêta-lactamases, l'acide clavulanique (Augmentin®), ainsi que celle de l'ampicilline, permet d'élargir le spectre antibactérien et de restaurer l'activité des pénicillines face aux bactéries productrices de bêta-lactamases.

#### **b) Les céphalosporines :**

Les céphalosporines constituent une autre sous-classe importante des bêta-lactamines. Elles partagent avec les pénicillines une structure chimique et un mécanisme d'action similaires, ainsi qu'un profil de tolérance comparable. Elles sont actives sur les bactéries à Gram positif et à Gram négatif et sont classées en quatre générations.

L'administration peut se faire par voie orale ou parentérale. Leur élimination est essentiellement rénale et rapide, à l'exception de la ceftriaxone, dont la demi-vie est plus prolongée.

#### **c) Les carbapénèmes :**

Les carbapénèmes, représentés principalement par l'imipénème, possèdent un spectre très large couvrant les cocci et bacilles à Gram positif et négatif, ainsi que les entérobactéries. Ils se distinguent par leur résistance aux bêta-lactamases bactériennes. Leur demi-vie est courte, d'environ une heure.

L'imipénème est cependant inactivé par les hydropéptidases des tubules rénaux, ce qui explique sa faible concentration urinaire malgré une élimination rénale.

#### **7.1.3.2 Les aminosides :**

Les aminosides sont des antibiotiques bactéricides indiqués principalement dans les infections sévères. Ils peuvent être d'origine naturelle (extraits de *Streptomyces* ou *Bacillus*) ou

semi-synthétique. Leur mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la synthèse protéique par fixation au ribosome bactérien.

Ils présentent un large spectre d'activité couvrant les bactéries aérobies à Gram négatif, certains cocci et les staphylocoques. Leur activité est concentration-dépendante, avec un effet bactéricide à forte dose. L'administration se fait généralement par voie intramusculaire ou intraveineuse, et leur élimination est principalement rénale.

Les molécules les plus utilisées sont la gentamicine et l'amikacine. Malgré leur efficacité et leur faible coût, leur utilisation est limitée par une toxicité notable, en particulier rénale et auditive. Les aminosides présentent une synergie avec certaines classes antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, mais peuvent être antagonistes avec les antibiotiques bactériostatiques.

### 7.1.3.3 Autres classes antibiotiques :

**Les macrolides** inhibent la synthèse protéique par fixation sur la sous-unité 50S du ribosome. Leur spectre est limité et leur élimination urinaire insuffisante, ce qui explique leur faible intérêt dans les infections urinaires.

**Les polypeptides**, tels que les polymyxines B et E (colistine), agissent sur la membrane bactérienne en altérant sa structure. Leur spectre est étroit, principalement dirigé contre les bactéries à Gram négatif, notamment *Pseudomonas aeruginosa*. Leur toxicité limite leur usage clinique.

**La rifampicine** possède un large spectre antibactérien et agit par inhibition de l'ARN polymérase bactérienne. Son intérêt majeur réside dans le traitement des infections à mycobactéries, bien qu'elle diffuse efficacement dans les cellules.

**La fosfomycine** agit sur la synthèse de la paroi bactérienne et présente un large spectre incluant les cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif. Elle est fréquemment utilisée dans les infections urinaires, souvent en dose unique.

Les autres familles, telles que l'acide fusidique, les phénicolés, les tétracyclines et les sulfamides, présentent soit une élimination urinaire insuffisante, soit un profil de toxicité défavorable, limitant leur indication dans les infections urinaires de l'enfant.

## 7.1.4 Indications thérapeutiques

### 7.1.4.1 Cystites aiguës simples

Il ne faut jamais se presser

- Attendre les résultats de l'antibiogramme
- En l'absence de l'antibiogramme: utiliser un antibiotique per os :

**Cotrimoxazole** : 12 mg/kg/j de triméthoprine en 2 prises.

**Amoxicilline- Acide Clavulanique** : 80 mg/kg/j en 3 prises.

ou bien une céphalosporine de première génération type **Céfalexine** : 50 mg/kg/j.

- La durée du traitement est de 5 jours et l'ECBU de contrôle est inutile sauf si l'évolution clinique est défavorable

.

#### 7.1.4.2 Pyélonéphrites aiguës

##### Evaluation clinique :

- Signes de gravité : état général altéré, vomissements, diarrhée/ déshydratation, sepsis,
- Âge de l'enfant < 3 mois

##### **a) En présence de signes de gravité :**

**Chez l'enfant de plus de 3 mois :** Hospitalisation 2 à 4 jours , avec un traitement antibiotique par voie parentérale :

**Ceftriaxone** 50 mg/Kg en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM

Ou **Cefotaxime** : 100 mg/Kg /j en 3 prises IV

**Chez l'enfant de moins de 3 mois :** Hospitalisation 2 à 4 jours, avec une **bithérapie** par voie parentérale (association céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et aminoside)

**Céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération :** **Ceftriaxone** 50 mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM Ou **Cefotaxime** : 100 mg/Kg/j en 3 prises IV

- **Associé à un aminoside :** **Amikacine** 15 mg/kg/j ou **Gentamicine** 5 mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi-heure

- Le relais per os est possible, dès apyrexie. L'antibiotique de relais est choisi selon l'antibiogramme ou bien utiliser le Cefixime 8 mg/Kg/j en 2 prises.

- ECU de contrôle à J3 n'est pas nécessaire. Il sera demandé si l'évolution clinique est défavorable.

**b) En absence de signes de gravité, il y a 2 possibilités :**

**Traitement d'emblée par voie orale :** on peut utiliser les céphalosporines de 1ère génération à type de **Cephalexine**, **Cefaclor** ou une céphalosporine de 3ème génération à type de **Cefixime** pendant **10 jours**.

**Traitement parentéral court (2 - 4 jours) en monothérapie**

**Cefotaxime :** 100 mg/kg/24h en 3 prise IVD

**Ceftriaxone :** en une injection ambulatoire

Avec relais per os selon l'antibiogramme dès l'apyrexie.

### **Surveillance du traitement :**

La surveillance des infections urinaires chez l'enfant repose principalement sur l'évaluation clinique et, dans certains cas, sur un suivi biologique adapté. L'objectif est de s'assurer de l'efficacité du traitement antibiotique, de détecter précocement une éventuelle résistance bactérienne et de prévenir les complications rénales.

Sur le plan clinique, une amélioration est généralement attendue dans les 48 à 72 heures suivant l'instauration de l'antibiothérapie, avec une disparition progressive de la fièvre, une amélioration de l'état général et la régression des signes urinaires. L'absence d'amélioration clinique dans ce délai doit faire reconsidérer le diagnostic, rechercher une complication ou une résistance bactérienne, et adapter l'antibiothérapie en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Sur le plan biologique, l'ECBU de contrôle n'est pas systématique en cas d'évolution favorable. Il est indiqué uniquement dans certaines situations particulières, notamment en cas de persistance de la fièvre, d'évolution clinique défavorable, de suspicion de récurrence précoce ou de germe multirésistant.

Enfin, la surveillance à moyen et long terme vise à dépister les facteurs favorisant les récurrences, tels que les troubles mictionnels, la constipation ou les anomalies urologiques sous-jacentes, afin de réduire le risque de lésions rénales séquellaires.

# **PARTIE PRATIQUE**

## **1/ Introduction :**

La pyélonéphrite aiguë de l'enfant est une infection urinaire haute fréquente et potentiellement grave, qui représente un enjeu important en pédiatrie du fait de ses complications rénales possibles et de la lourdeur de sa prise en charge diagnostique et thérapeutique. À l'hôpital mixte de Laghouat, aucune étude n'avait été menée auparavant sur les pyélonéphrites aiguës prises en charge au service de pédiatrie, ce qui justifie la réalisation de cette recherche afin de mieux caractériser les formes cliniques, les germes impliqués, leurs profils de sensibilité et la stratégie de traitement adoptée dans notre contexte local.

### **1.1 Les objectifs :**

#### **1.1 L'objectif principal :**

Étudier la prévalence hospitalière de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat, du 1er janvier 2023 au 31 janvier 2026.

#### **1.2 Les objectifs secondaires :**

Identifier le profil clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des pyélonéphrites aiguës de l'enfant pris en charge au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat sur la période d'étude (2023–2026) afin d'améliorer la prise en charge et le pronostic des patients.

## **2/ Matériel et méthodes :**

### **2.1 Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 31 dossiers cliniques d'enfants hospitalisés pour infection urinaire et/ou pyélonéphrite au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat, sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2023 au 30 janvier 2026.

### **2.2 Aspects éthiques et réglementaires :**

L'étude a été réalisée conformément à la réglementation algérienne en vigueur. L'accès aux dossiers médicaux a été autorisé par l'administration de l'hôpital ainsi que par le chef de service de pédiatrie, dans le cadre de la réalisation de cette étude. Les données recueillies ont été exploitées de manière confidentielle et anonymisée, conformément aux règles éthiques et au respect du secret médical.

### **2.3 Population étudiée :**

Cette étude a concerné des enfants âgés de 28 jours à 14 ans présentant des signes cliniques évocateurs d'une pyélonéphrite aiguë.

## **2.4 Taille d'échantillon :**

Aucun calcul préalable de taille d'échantillon n'a été réalisé, compte tenu du caractère descriptif rétrospectif de l'étude. Tous les dossiers répondant aux critères d'inclusion durant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2023 au 30 janvier 2026 ont été inclus de manière exhaustive.

## **2.5 Les critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les nourrissons et enfants âgés de 28 jours à 14 ans hospitalisés au service de pédiatrie durant la période d'étude, présentant une pyélonéphrite aiguë définie par l'association :

- d'une fièvre  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
- de signes cliniques évocateurs d'infection urinaire haute ;
- d'une leucocyturie significative ;
- et d'un ECBU positif confirmant une bactériurie pathologique.

Les dossiers médicaux exploitables et suffisamment renseignés ont également été retenus.

## **2.6 Les critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude :

- les nouveau-nés âgés de moins de 28 jours ;
- les patients porteurs de sondes urinaires ;
- les enfants immunodéprimés ;
- les dossiers médicaux incomplets ou inexploitables ;
- les infections urinaires dues à des germes atypiques, notamment le bacille de Koch.

## **2.7 Méthode de collecte des données :**

- Pour chaque patient, les dossiers ont été étudiés individuellement et comparés entre eux.
- Les données générales incluaient l'identité, l'âge, le sexe, le poids et la taille.
- Les données anamnestiques et cliniques comprenaient le motif de consultation, les signes fonctionnels, généraux et physiques observés à l'admission.
- Les données paracliniques concernaient les résultats des bilans biologiques, en particulier bactériologiques, ainsi que les examens radiologiques réalisés.

- Les données thérapeutiques incluaient le type d'antibiothérapie administrée, la voie d'administration et la durée du traitement.
- Les données ainsi recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

## **2.8 Les Critères de jugements :**

### **2.8.1 Critères de jugement Primaires :**

#### **Prévalence Hospitalière de PNA (PHPNA) :**

**PHPNA**= Nombre des patients hospitalisés (diagnostic de PNA confirmé)

/

Nombre des patients hospitalisés au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital mixte de Laghouat sur la période d'étude (37 mois).

### **2.8.2 Critères de jugement secondaires :**

- Décrire le profil épidémiologique des patients atteints de pyélonéphrite aiguë (âge, sexe, antécédents).
- Étudier les caractéristiques cliniques, biologiques et bactériologiques des cas de pyélonéphrite aiguë.
- Analyser les principales anomalies radiologiques retrouvées chez les patients explorés.
- Évaluer les modalités thérapeutiques et l'évolution clinique des patients hospitalisés.

### 3/ Résultats et analyse statistique :

#### 3.1 Contraintes et limites de l'étude :

Comme dans la majorité des études rétrospectives, nous avons été confrontés à plusieurs contraintes, principalement liées à l'exploitation des dossiers médicaux.

En effet, certains dossiers étaient incomplets ou difficilement exploitables, ce qui a limité l'analyse de certaines variables. Nous avons également relevé l'absence de plusieurs informations importantes, notamment les résultats de certains examens radiologiques, les bilans biologiques de contrôle, la durée exacte de l'antibioprophylaxie ainsi que les données concernant le suivi ultérieur des patients en consultation.

Ces éléments manquants ont constitué une limite dans l'interprétation globale des résultats et peuvent influencer l'évaluation précise de l'évolution à moyen et long terme.

#### 3.2 Éléments épidémiologiques :

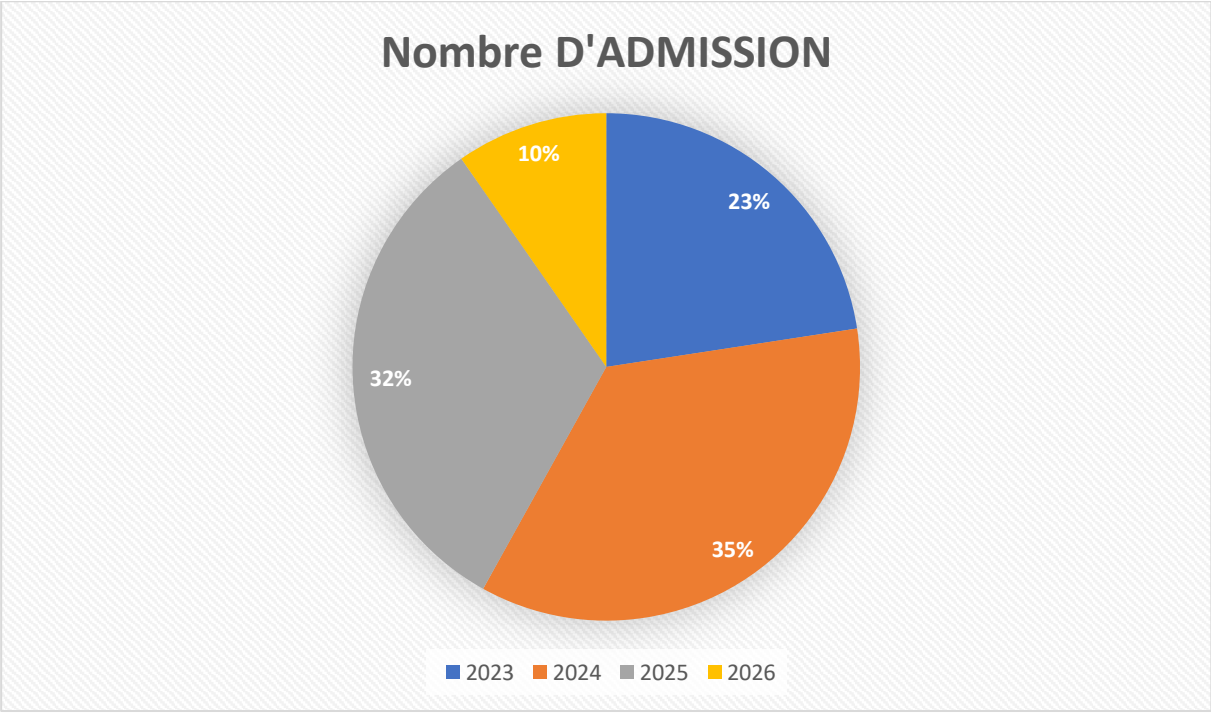
##### 3.2.1 Incidence hospitalière :

La pyélonéphrite aiguë chez les nourrissons représentait 2.06% de l'ensemble des patients pédiatriques admis au service de pédiatrie durant la période de notre étude, s'étendant de janvier 2023 à janvier 2026.

##### 3.2.2 Répartition des cas selon les années :

**Tableau I :** Répartition des cas de PNA selon l'année.

| ANNEE | Nombre de cas |
|-------|---------------|
| 2023  | 7             |
| 2024  | 11            |
| 2025  | 10            |
| 2026  | 3             |
| Total | 31            |



**Diagramme 01 :** Répartition des malades selon l’année

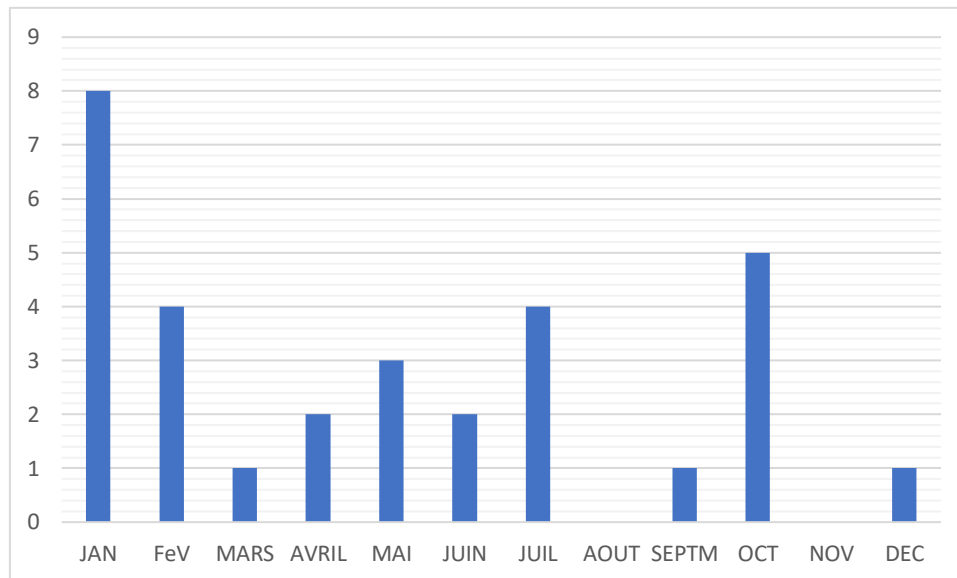
- 31 malades ont fait une PNA au cours de 3 ans
- Un Pic de fréquence est noté en 2024(35%)

**3.2.3 Distribution mensuelle des admissions :**

**Tableau II :** Répartition des malades de PNA selon les mois.

| MOIS       | Nombre de cas |
|------------|---------------|
| JANVIER    | 8             |
| FEVRIER    | 4             |
| MARS       | 1             |
| AVRIL      | 2             |
| MAI        | 3             |
| JUIN       | 2             |
| JUILLET    | 4             |
| AOUT       | 0             |
| SEPTMEMBRE | 1             |
| OCTOBRE    | 5             |

|           |   |
|-----------|---|
| NOVEMBRE  | 0 |
| DECEMEBRE | 1 |



**Diagramme 02 :** Répartition des malades selon les mois

-On note une nette prédominance de cette maladie dans le mois de JANVIER (26%).

-Aucun cas n'a été enregistré durant le mois d'août et Novembre.

### **3.2.4 Âge des enfants à l'hospitalisation :**

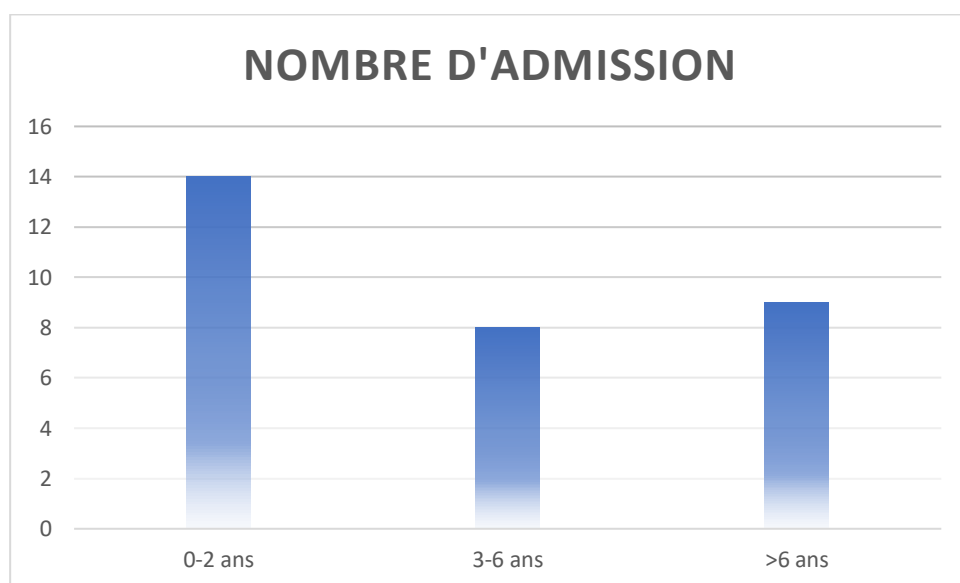
-L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de  $4,5 \pm 3,93$  ans, avec des extrêmes allant de 0 à 14 ans.

- Parmi nos patients, 14 enfants (45%) ont présenté une pyélonéphrite aiguë et étaient des nourrissons (1 mois–2 ans), tranche d'âge où l'on observe le pic de fréquence de cette affection.

-Les enfants âgés de plus de 6 ans occupent la deuxième position avec 9 cas, tandis que la tranche d'âge de 3 à 6 ans est la moins représentée avec 8 cas.

**Tableau III :** Répartition des malades selon l'âge.

| AGE      | Nombre de cas |
|----------|---------------|
| 0-2 ans  | 14            |
| 3-6 ans  | 8             |
| 7-14 ans | 9             |



**Diagramme 03 :** Répartition des malades selon l'âge

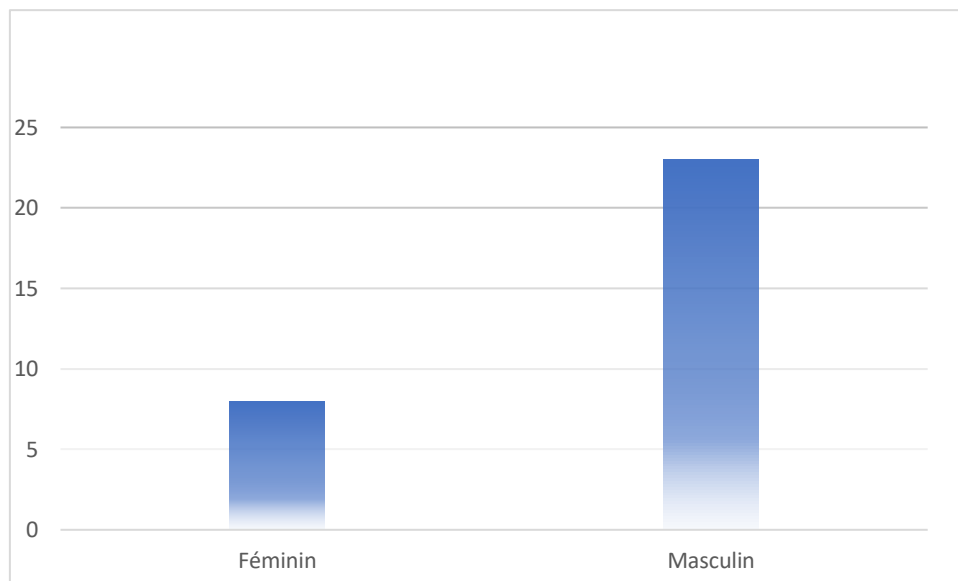
### 3.2.5 Répartition selon le sexe :

-Nous avons recensé 23 garçons (74%) et 8 filles (26%)

-Donc on note une nette prédominance masculine avec fréquence de 74%.

**Tableau IV :** Répartition des malades de PNA selon le sexe.

| Sexe     | Nombre de cas |
|----------|---------------|
| Féminin  | 8             |
| Masculin | 23            |

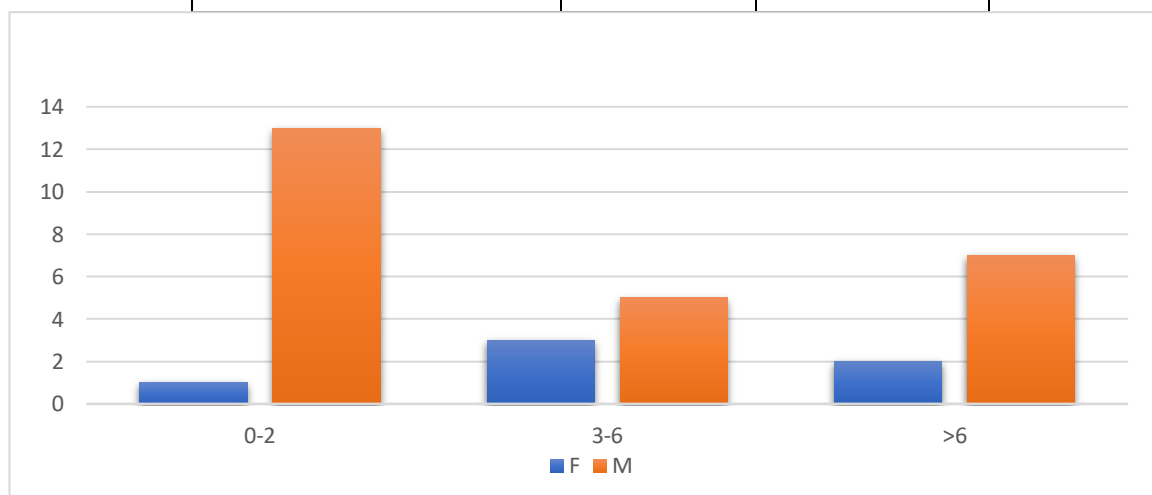


**Diagramme 04 :** Répartition des malades selon le sexe

### 3.2.6 Analyse âge–sexe :

**Tableau V :** Répartition du sexe selon l'âge.

| AGE      | FEMININ | MASCULIN |
|----------|---------|----------|
| 0-2 ans  | 1       | 13       |
| 3-6 ans  | 3       | 5        |
| 7-14 ans | 2       | 7        |



**Diagramme 05 :** Répartition du sexe selon l'âge

-La répartition du sexe des patients selon leurs tranches d'âge retrouve une nette prédominance masculine surtout dans la tranche d'âge

[0-2ans].

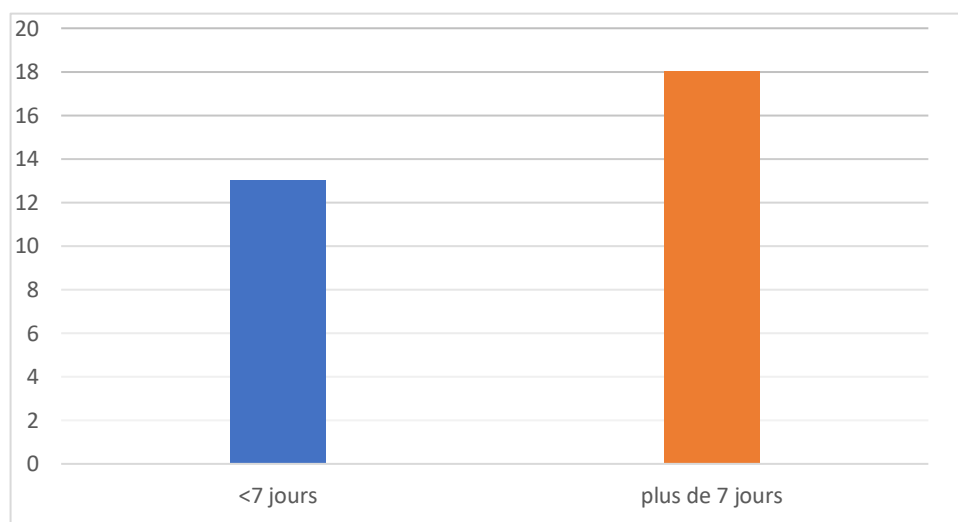
-Dans la tranche d'âge de 3 à 6 ans, la prédominance masculine persiste mais de manière moins marquée (5 garçons contre 3 filles).

### 3.2.7 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients au service était de 9 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 30 jours.

**Tableau VI :** Répartition des selon la durée d'hospitalisation.

| Durée de séjour | Nombre de cas |
|-----------------|---------------|
| <7 jours        | 13            |
| Plus de 7 jours | 18            |



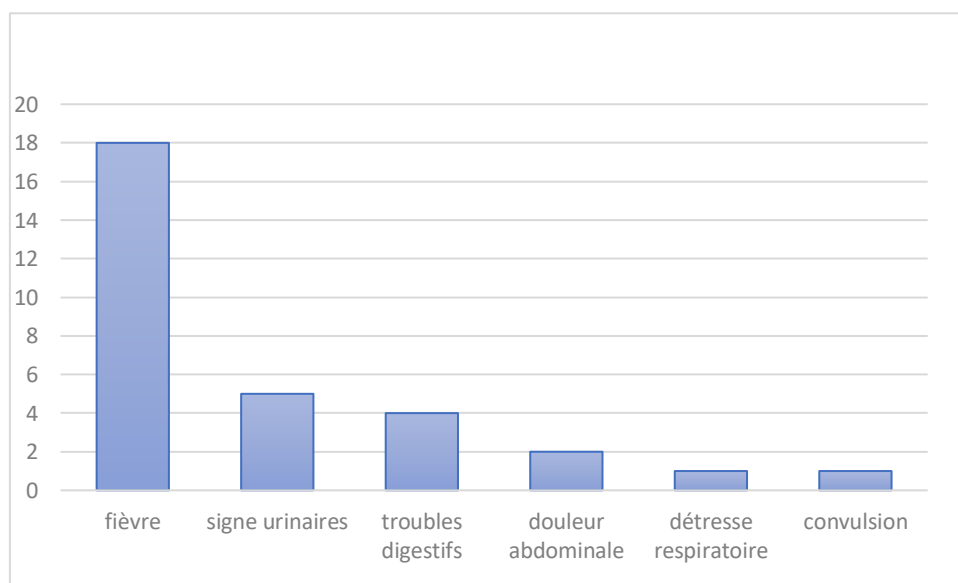
**Diagramme 06 :** La durée d'hospitalisation

### 3.2.8 Motifs d'admission :

**Tableau VII :** Répartition des cas de PNA selon le motif d'admission.

| Motif d'admission     | Nombre de cas |
|-----------------------|---------------|
| Fièvre                | 18            |
| Signe urinaires       | 5             |
| Troubles digestifs    | 4             |
| Douleur abdominale    | 2             |
| Détresse respiratoire | 1             |
| Convulsion            | 1             |

Les principaux motifs d'hospitalisation étaient une fièvre aiguë sans orientation clinique chez 18 patients (58%), et des signes urinaires chez 5 patients (16%). Les troubles digestifs sont notés chez 4 patients (13%).



**Diagramme 07 :** Répartition des cas de PNA selon le motif d'admission

### 3.3 Antécédents :

#### 3.3.1 Antécédents d'infection urinaire :

-84% des patients dans notre étude présentaient un premier épisode d'infection urinaire.

-16% des patients avaient des antécédents d'infections urinaires.

**Tableau VIII : Répartition des cas de selon les antécédents de PNA.**

| Antécédents   | Nombre de cas |
|---------------|---------------|
| 1 ère épisode | 25            |
| Récidive      | 6             |



**Diagramme 08 :** Antécédents de pyélonéphrite aiguë

### **3.3.2 Antécédents d'uropathies connues et autres pathologies associées :**

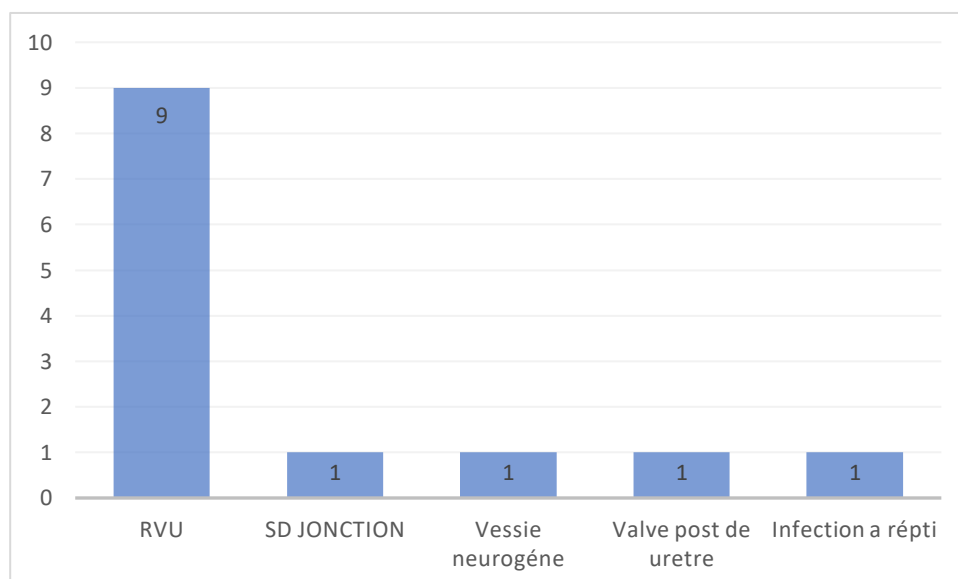
-13 patients (42%) avaient des antécédents d'Uropathies.

- RVU constituant la majorité des uropathies observées chez notre patients (70%) des cas.

-Les autres anomalies étaient beaucoup plus rares, représentées chacune par un seul cas, notamment le syndrome de la jonction pyélo-urétérale, la vessie neurogène, les valves de l'urètre postérieur ainsi que les infections urinaires à répétition.

**Tableau IX :** Répartition des cas selon les antécédents d'uropathies.

| Antécédents Uropathies | Nombre de cas |
|------------------------|---------------|
| RVU                    | 9             |
| SD JUNCTION            | 1             |
| Vessie neurogène       | 1             |
| Valve post d'urètre    | 1             |
| Infection a répétition | 1             |



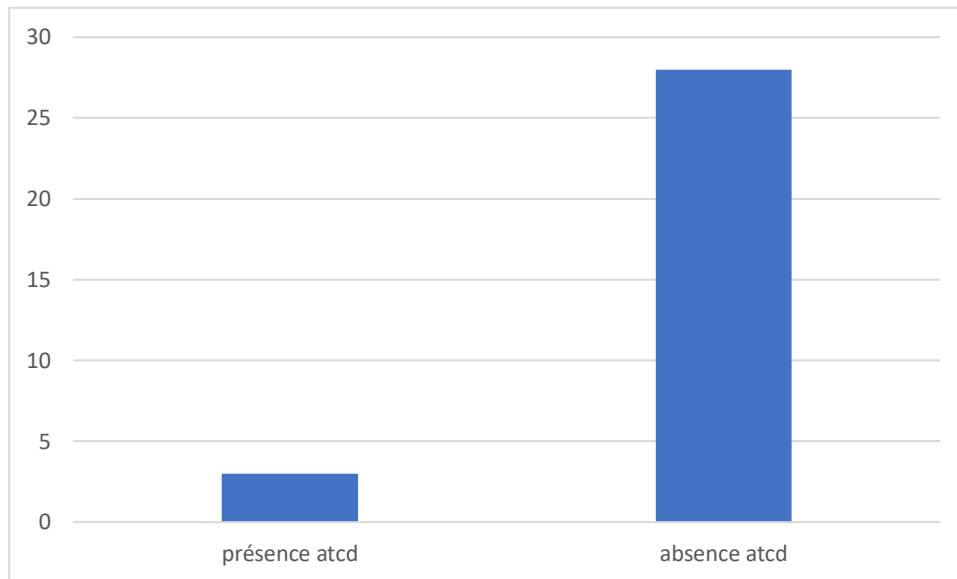
**Diagramme 09 :** Antécédents d'uropathies.

### 3.3.3 Antécédents familiaux d'affections urinaires ou rénales :

-Notre étude a mis en évidence 03 cas avec des antécédents familiaux d'affection urinaires.

**Tableau X :** Répartition des cas selon les antécédents familiaux d'uropathie.

| Antécédents familiaux | Nombre de cas |
|-----------------------|---------------|
| Présence antécédents  | 3             |
| Absence antécédents   | 28            |



**Diagramme 10** : Répartition des cas selon les antécédents familiaux d'uropathie

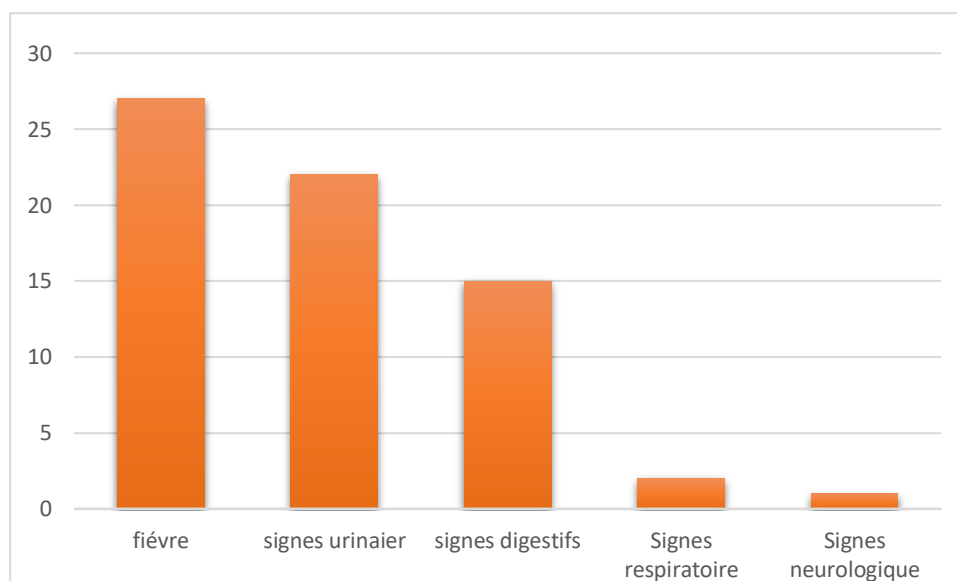
### **3.4 Données cliniques :**

#### **3.4.1 Signes fonctionnels :**

- Notre étude montre une prédominance de la fièvre chez 27malade (87%)
- Les signes urinaires étaient également bien représentés, notamment la pollakiurie (19 cas), les brûlures mictionnelles (14 cas) et la dysurie (9 cas).
- Les manifestations digestives occupaient une place importante, avec la douleur abdominale (16 cas), la diarrhée (13 cas), les vomissements (5 cas) et la constipation (4 cas).
- D'autres signes étaient moins fréquents, tels que les signes respiratoires (3 cas) et les convulsions (1 cas).

**Tableau XI : Répartition des cas selon les signes cliniques.**

| Signes cliniques    | Nombre de cas |
|---------------------|---------------|
| Fièvre              | 27            |
| Douleur abdominal   | 16            |
| Diarrhée            | 13            |
| Constipation        | 4             |
| Vomissement         | 5             |
| Pollakiurie         | 19            |
| Dysurie             | 9             |
| Brûlure mictionnel  | 14            |
| Nycturie            | 6             |
| Rétention urinaire  | 3             |
| Convulsion          | 1             |
| Signes respiratoire | 3             |



**Diagramme 11 : Signes fonctionnels**

### 3.4.2 Examen clinique :

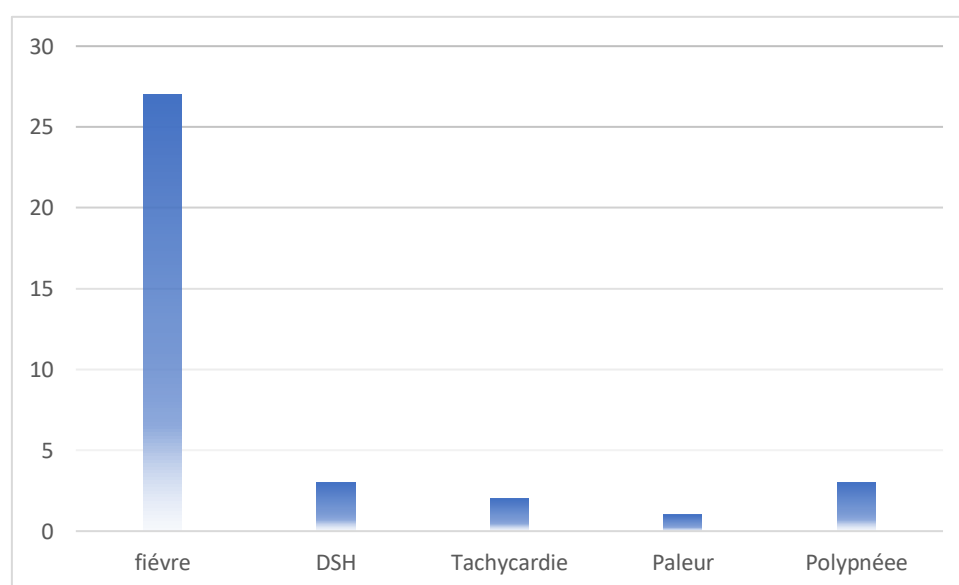
#### a) État général (poids, taille, signes de gravité) :

-À l'examen général, une fièvre supérieure à 38°C a été notée chez 27 patients.

-3 patients étaient dans un tableau de déshydratation aiguë.

**Tableau XII :** Répartition des cas selon les signes cliniques à l'examen générale.

| Signes cliniques | Nombre de cas |
|------------------|---------------|
| Fièvre           | 27            |
| Déshydratation   | 3             |
| Tachycardie      | 2             |
| Pâleur           | 1             |
| Polypnée         | 3             |



**Diagramme 12 :** Répartition des malades selon les signes généraux

#### b) Examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro pulmonaire a retrouvé une détresse respiratoire chez 1 nourrisson , qui étaient en rapport avec une pneumonie antérieure

Associée dans 2 cas et une broncho alvéolite.

### **c)Examen cardio-vasculaire :**

Un souffle cardiaque a été objectivé chez 02 enfants, était en rapport avec une cardiopathie congénitale.

### **d)Examen neurologique :**

Un seul nourrisson présentait des anomalies à l'examen neurologique, à type de convulsions.

## **3.5 Données biologiques :**

Un bilan biologique a été réalisé chez l'ensemble de nos malades. Il comportait un prélèvement d'urines pour l'examen cytot bactériologique (ECBU) et un prélèvement sanguin pour l'étude du bilan inflammatoire.

### **3.5.1 Analyse urinaire par bandelette :**

Cet examen a été réalisé chez 31 patients, soit 100% des cas. Cependant, seuls les paramètres de 29 patients (94%) étaient documentés en détail.

**Tableau XIII : Répartition des cas selon les anomalies de la chimie des urines.**

| Chimie des urines        | Leucocyte | Nitrite | Hématurie | Protéinurie | Glucosurie |
|--------------------------|-----------|---------|-----------|-------------|------------|
| Nombre de cas documentés | 20        | 25      | 15        | 7           | 2          |

### **3.5.2 Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) :**

#### **3.5.2.1 Modalités de recueil :**

Le recueil des urines pour ECBU a été réalisé selon l'âge des enfants :

Petits enfants : poche adhésive stérile (après désinfection périnéale par solution antiseptique).

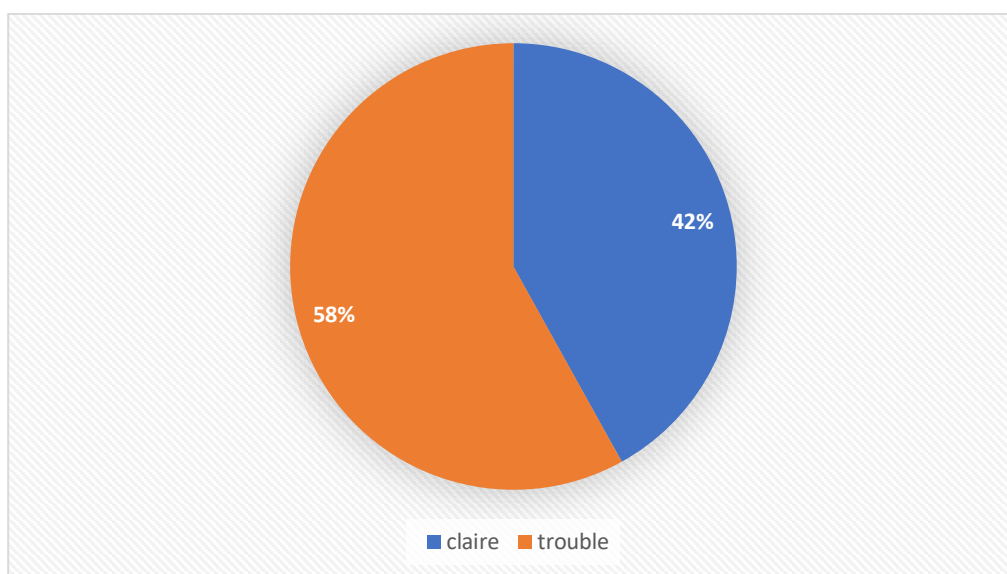
Grands enfants : prélèvement à jet intermédiaire dans flacon stérile.

### 3.5.2.2 Délai de réalisation :

L'ECBU a été réalisé avant l'instauration d'antibiothérapie chez 55 % de nos Malades, chez le reste des malades il n'a été réalisé qu'après 1 première injection d'antibiothérapie vue la crainte d'une méningite.

### 3.5.2.3 Aspect macroscopique :

-Les urines prélevées étaient troubles chez 58% des malades, et claires chez 42%



**Diagramme 13 :** Aspect macroscopique des urines

### 3.5.2.4 Leucocyturie

Chez 31 patients (100%), la leucocyturie était positive ( $\geq 10$  éléments/mm<sup>3</sup>), avec une moyenne de  $2,1 \times 10^4 \pm 1,2 \times 10^4$  éléments/mm<sup>3</sup>.

### 3.5.2.5 Bactériurie

La bactériurie significative (ECBU) était positive chez 30 patients (96,8%), avec une moyenne de  $2,8 \times 10^5$  UFC/ml.

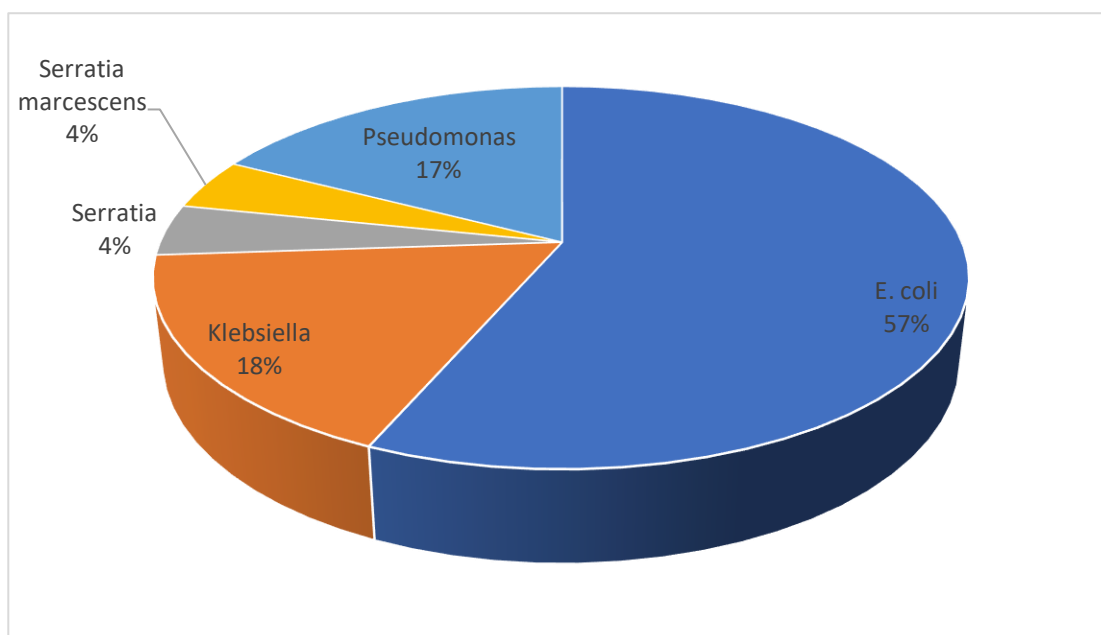
Le cas restant était sous antibiothérapie pour infection ORL, expliquant la bactériurie négative

### 3.5.2.6 Répartition des germes selon le sexe :

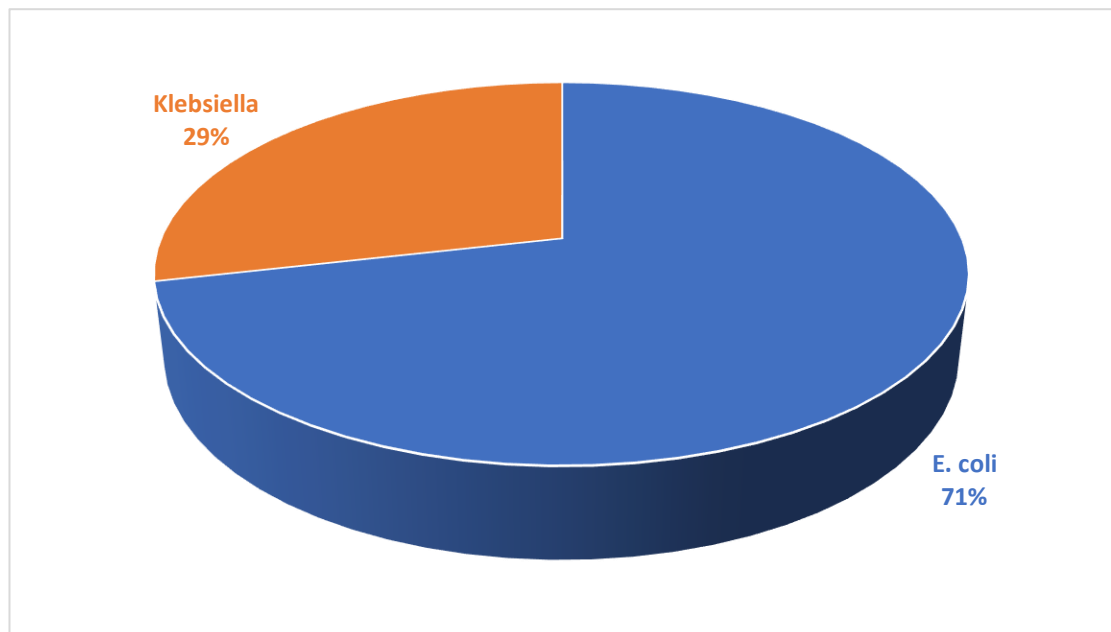
Prédominance masculine nette (76% des cas) avec *E. coli* isolé chez 72% des garçons. *Serratia* et *Pseudomonas* exclusifs aux garçons (6/6), orientant vers un terrain malformatif ou nosocomial chez le sexe masculin.

**Tableau XIV :** Répartition des cas selon les germes et le sexe.

| LE GERME                   | masculine   | Feminin    | Total | Masculine % |
|----------------------------|-------------|------------|-------|-------------|
| <i>E. coli</i>             | 13          | 5          | 18    | 72,22%      |
| <i>Klebsiella</i>          | 4           | 2          | 6     | 66,67%      |
| <i>Serratia</i>            | 1           | 0          | 1     | 100%        |
| <i>Serratia marcescens</i> | 1           | 0          | 1     | 100%        |
| <i>Pseudomonas</i>         | 4           | 0          | 4     | 100%        |
| TOTAL                      | 23 (76.67%) | 7 (23.33%) | 30    | 30          |



**Diagramme 14 :** Répartition des germes chez les patientes de sexe masculin



**Diagramme 15** : Répartition des germes chez les patientes de sexe féminin

Une analyse statistique a été réalisée afin d'étudier l'association entre le sexe et le type de germe isolé.

Le test du Chi-deux ( $\chi^2$ ) a montré l'absence de différence statistiquement significative entre les deux variables ( $\chi^2 = 2,36$  ; ddl = 4 ;  $p = 0,67$ ).

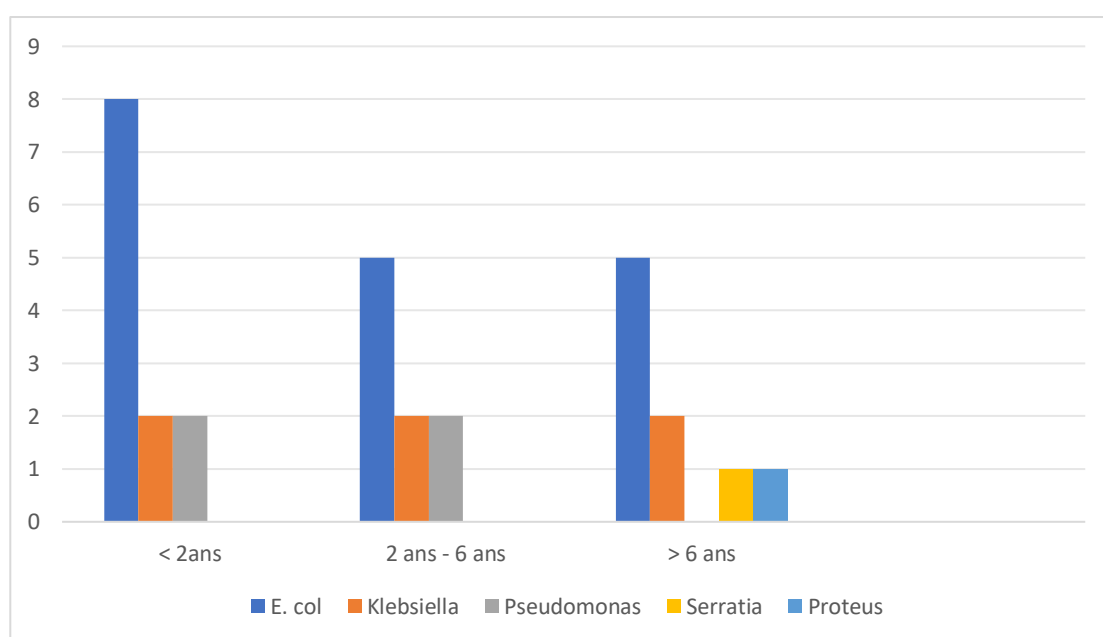
Cependant, en raison de la présence de plusieurs effectifs faibles dans certaines catégories bactériennes ainsi que de cellules nulles, les conditions d'application du test du Chi-deux n'étaient pas totalement respectées. Ainsi, le test exact de Fisher (extension de Freeman–Halton) a été utilisé en complément et a confirmé l'absence d'association statistiquement significative entre le sexe et le type de germe isolé ( $p > 0,05$ ).

### 3.5.2.7 Répartition des germes selon l'âge :

E. coli domine toutes les tranches d'âge (56-67%). Les nourrissons < 2 ans (40%) ont plus de Pseudomonas. Serratia et Proteus n'apparaissent qu'après 6 ans (22% combinés).

**Tableau XV :** Répartition des germes selon l'âge.

| Tranche d'âge | E. coli  | Klebsiella | Pseudomonas | Serratia | Proteus | Total |
|---------------|----------|------------|-------------|----------|---------|-------|
| < 2ans        | 8 (67%)  | 2 (17%)    | 2 (17%)     | 0        | 0       | 12    |
| 2 Ans – 6 Ans | 5 (56%)  | 2 (22%)    | 2 (22%)     | 0        | 0       | 9     |
| > 6 Ans       | 5 (56%)  | 2 (22%)    | 0           | 1 (11%)  | 1 (11%) | 9     |
| TOTAL         | 18 (60%) | 6 (20%)    | 4 (13%)     | 1 (3%)   | 1 (3%)  | 30    |



**Diagramme 16 :** Répartition des germes selon l'âge

Une analyse statistique a été réalisée afin d'étudier l'association entre la tranche d'âge et le type de germe isolé.

Le test du Chi-deux ( $\chi^2$ ) n'a pas montré de différence statistiquement significative ( $\chi^2 = 3,1$  ; ddl = 8 ; p = 0,93).

Cependant, en raison de la présence de plusieurs effectifs faibles dans certaines catégories, les conditions d'application du test du Chi-deux ne sont pas totalement respectées. Ainsi, le test exact de Fisher (extension de Freeman–Halton) a été utilisé en complément et a confirmé l'absence d'association significative (p = 0,88).

Ces résultats suggèrent que la distribution des germes est indépendante de l'âge dans notre séri

### 3.5.2.8 Antibiogramme :

Au cours de notre étude, 31 ECBU réalisés, 30 positifs (97%), tous monomicrobiens. Chaque germe a eu son antibiogramme. On a étudié la sensibilité aux principales familles d'antibiotiques.

**Tableau XVI :** Répartition des cas selon résultat de l'antibiogramme.

| Antibiotique                        | E. coli | Klebsiella | Pseudomonas | Serratia | Proteus | Total<br>S/R | %<br>Sensibilité |
|-------------------------------------|---------|------------|-------------|----------|---------|--------------|------------------|
| Ampicilline                         | 2S/16R  | 0S/6R      | 0S/4R       | 0S/1R    | 1S/0R   | 3S/27R       | 10%              |
| Amoxicilline + Ac.<br>Clavulanique  | 4S/14R  | 2S/4R      | 0S/4R       | 0S/1R    | 1S/0R   | 8S/22R       | 26,7%            |
| Cefazoline (1G)                     | 11S/7R  | 3S/3R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 16S/14R      | 53,3%            |
| Cefoxitine (2G)                     | 15S/3R  | 5S/1R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 22S/8R       | 73,3%            |
| Céfotaxime (3G)                     | 16S/2R  | 6S/0R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 24S/6R       | 80%              |
| Imipénème                           | 18S/0R  | 6S/0R      | 2S/2R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 28S/2R       | 93,3%            |
| Amikacine                           | 17S/1R  | 5S/1R      | 3S/1R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 27S/3R       | 90%              |
| Gentamicine                         | 15S/3R  | 4S/2R      | 3S/1R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 24S/6R       | 80%              |
| Acide nalidixique                   | 13S/5R  | 3S/3R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 18S/12R      | 60%              |
| Ciprofloxacine                      | 14S/4R  | 4S/2R      | 1S/3R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 21S/9R       | 70%              |
| Fosfomycine                         | 15S/3R  | 3S/3R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 20S/10R      | 66,7%            |
| Sulfaméthoxazole +<br>Triméthoprime | 5S/13R  | 1S/5R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 8S/22R       | 26,7%            |
| Furanes                             | 15S/3R  | 3S/3R      | 0S/4R       | 1S/0R    | 1S/0R   | 20S/10R      | 66,7%            |

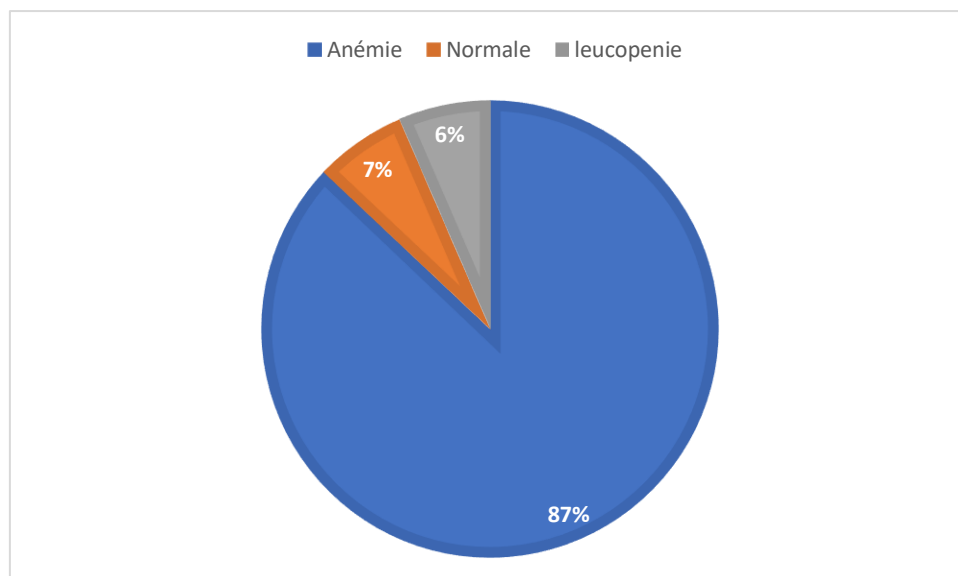
|           |        |       |       |       |       |        |       |
|-----------|--------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|
| Colistine | 18S/0R | 6S/0R | 4S/0R | 0S/1R | 0S/1R | 28S/2R | 93,3% |
|-----------|--------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|

### 3.5.3 Numération formule sanguine :

- Tous nos malades ont bénéficié d'une numération formule sanguine.
- Une hyperleucocytose été retrouvée chez 87% des patients
- Une leucopénie été retrouvée chez 6% des patients
- Une anémie a été retrouvée chez 32% des patients.

**Tableau XVII : REPARTION DES CAS EN FONCTION DES GB.**

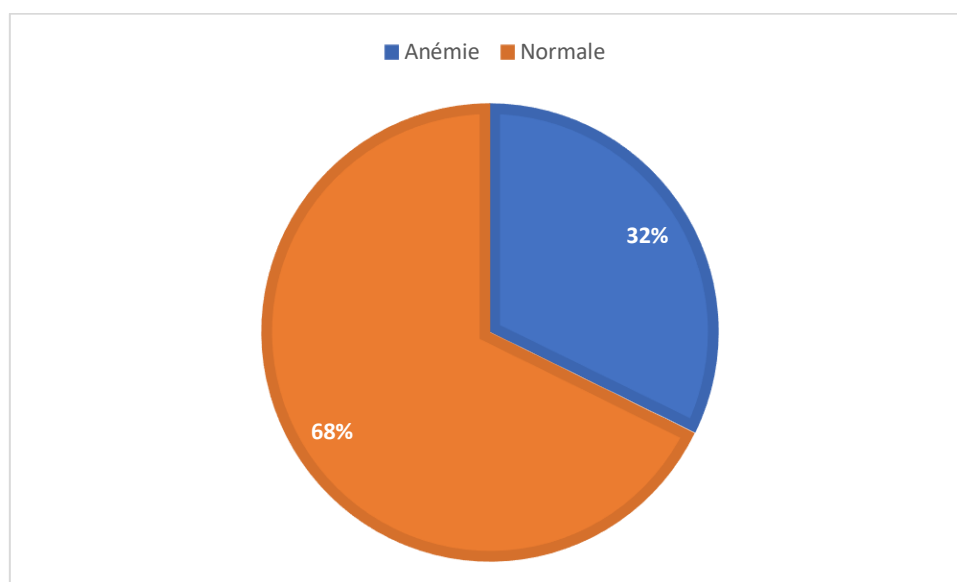
| GB               | Nombre de cas |
|------------------|---------------|
| Hyperleucocytose | 25            |
| Normale          | 2             |
| leucopenie       | 2             |



**Diagramme 17 : REPARTION DES CAS EN FONCTION DES GB**

**Tableau XVIII : Répartition des cas en fonction des HB.**

| Hémoglobine | Nombre de cas |
|-------------|---------------|
| Anémie      | 10            |
| Normale     | 21            |



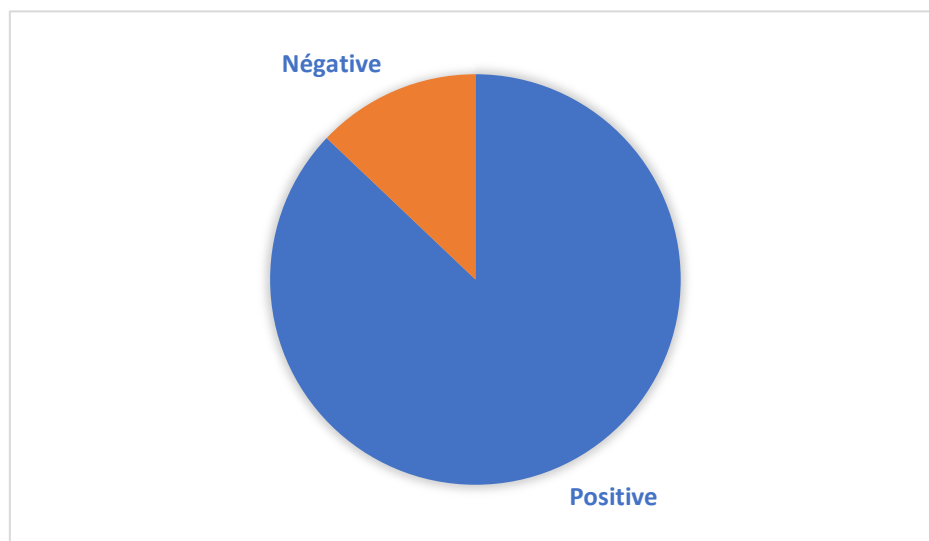
**Diagramme 18 : REPARTION DES CAS EN FONCTION de l'hémoglobine.**

#### **3.5.4 Protéine C-réactive :**

Le dosage de la CRP a été réalisé chez tous nos patients. Une CRP supérieure à 20 mg/L a été observée chez 27 patients sur 31.

**Tableau XIX : Répartition des cas selon la résultat du CRP.**

| CRP      | Nombre de cas |
|----------|---------------|
| Positive | 27            |
| Négative | 4             |



**Diagramme 19 :** CRP et pyélonéphrite aiguë

### 3.5.5 Vitesse de sédimentation :

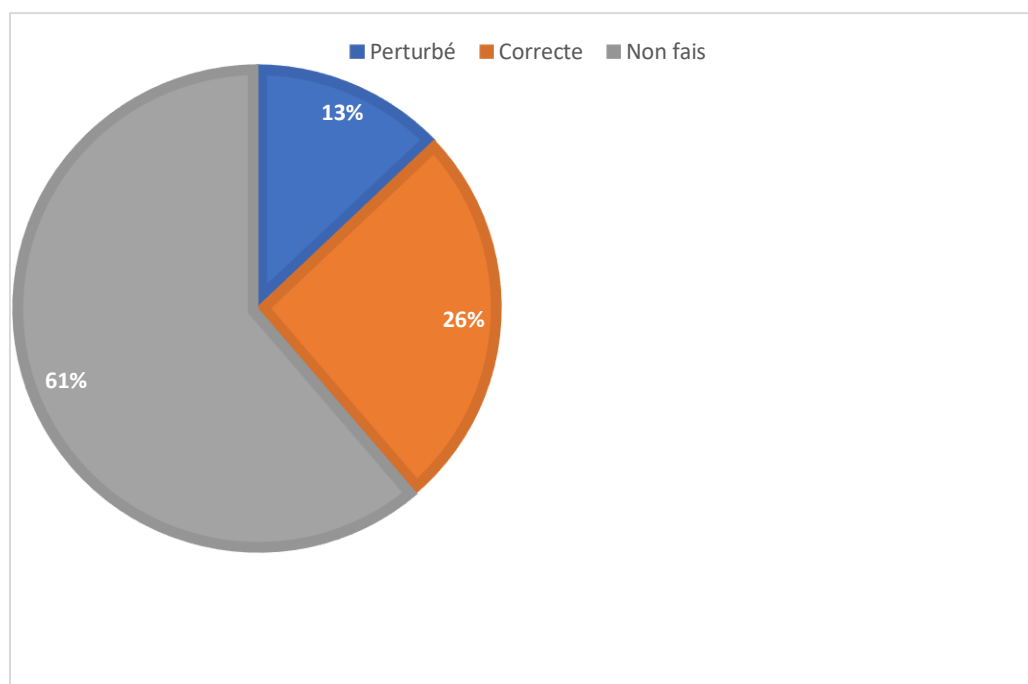
La vitesse de sédimentation (VS) n'a pas été réalisée chez tous les patients.

### 3.5.6 Fonction rénale :

Une altération de la fonction rénale à l'admission a été notée chez 13 % des patients. L'urémie moyenne était de  $0,92 \pm 0,35$  g/L, tandis que la créatininémie moyenne était de  $15,4 \pm 6$  mg/L

**Tableau XX :** Répartition des cas selon la résultat du bilan rénal.

| Fonctions rénal | Nombre de cas |
|-----------------|---------------|
| Perturbé        | 4             |
| Correcte        | 8             |
| Non fais        | 19            |



**Diagramme 20 :** Bilan rénal

### 3.6 Données radiologiques :

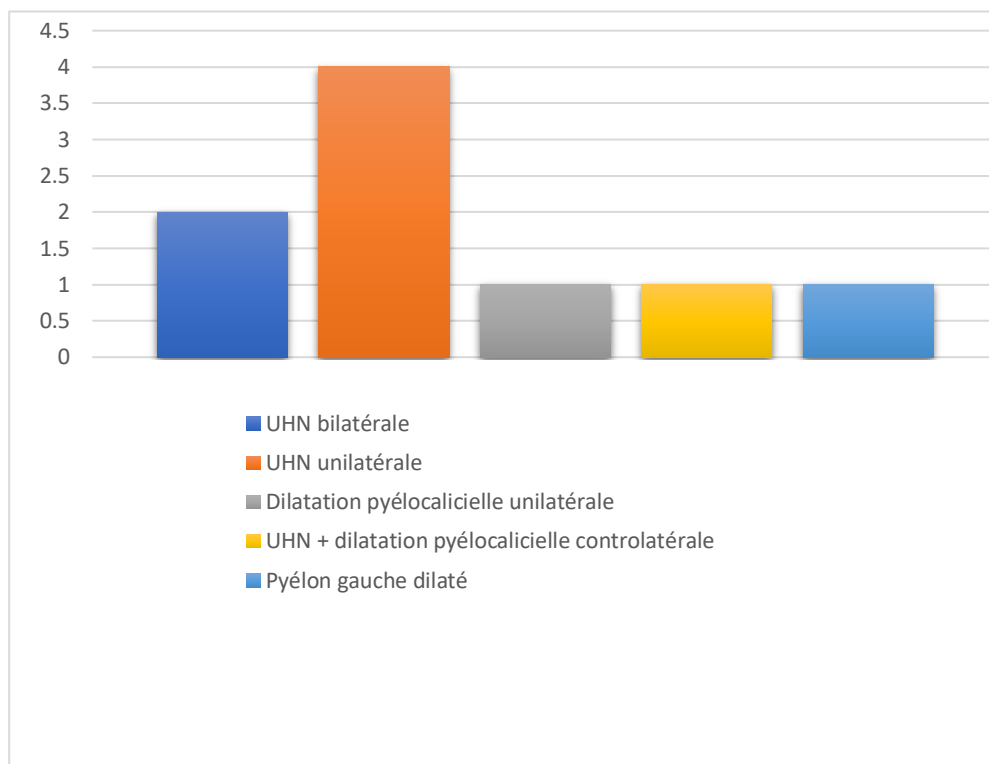
#### 3.6.1 Échographie rénal :

-Elle a été réalisée systématiquement dès l'admission chez tous les patients. Cet examen a permis de mettre en évidence des anomalies de l'appareil urinaire dans 9 cas.

-L'urétéro-hydronéphrose (UHN) représentait l'anomalie la plus fréquente, retrouvée dans sa forme unilatérale chez 4 patients et bilatérale chez 2 patients.

**Tableau XXI :** Répartition des cas selon les anomalies échographiques.

| Anomalies échographiques                                                | Nombre de cas |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Urétéro-hydronéphrose (UHN) bilatérale                                  | 2             |
| Urétéro-hydronéphrose (UHN) unilatérale                                 | 4             |
| Dilatation pyélocalicielle unilatérale                                  | 1             |
| Urétéro-hydronéphrose (UHN) + dilatation pyélocalicielle controlatérale | 1             |
| Pyélon gauche dilaté                                                    | 1             |



**Diagramme 21** : Répartition selon les anomalies échographiques



**Figure 13** : échographie rénale montre une dilatation pyélocalicielle modérée  
(Hydronéphrose)

### 3.6.2 La cystographie :

-Elle a été réalisée chez 8 malades. Elle a été pathologique dans 5 cas.

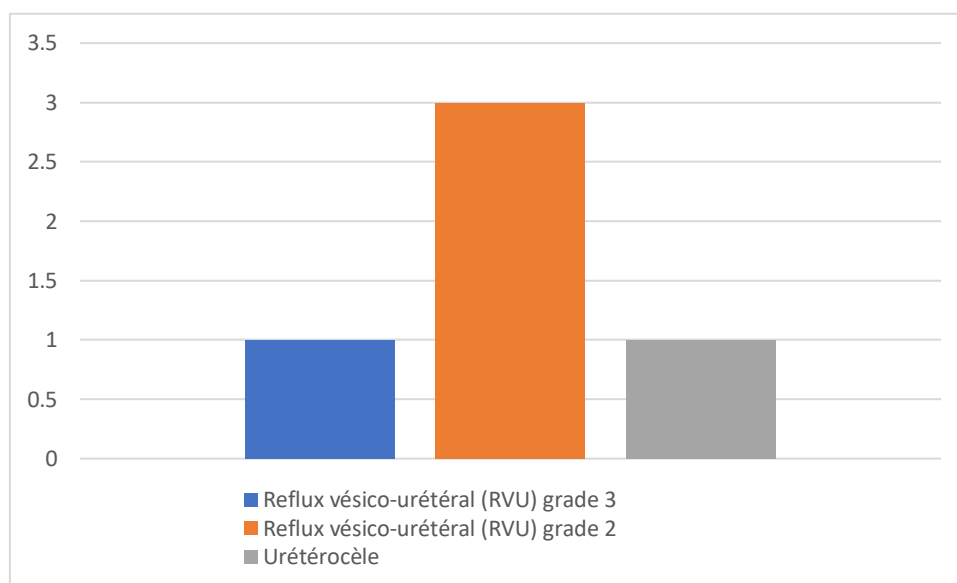
Le reflux vésico-urétéral (RVU) de grade II représente l'anomalie la plus fréquemment retrouvée dans notre étude (3 cas).

-un seul cas de RVU de grade III a été identifié.

-la présence d'un urétérocèle reste rare, avec un seul cas rapporté.

**Tableau XXII :** Anomalies retrouvées à la cystographie.

| Anomalies cystographiques            | Nombre de cas |
|--------------------------------------|---------------|
| Reflux vésico-urétéral (RVU) grade 3 | 1             |
| Reflux vésico-urétéral (RVU) grade 2 | 3             |
| Urétérocèle                          | 1             |



**Diagramme 22 :** Anomalies retrouvées à la cystographie

### 3.6.3 L'urographie intraveineuse (UIV) :

Cet examen n'a été réalisé chez aucun des patients de notre étude.

### 3.6.4 Uroscanner :

Cet examen n'a été réalisé chez aucun des patients de notre étude.

### **3.7 Prise en charge thérapeutique :**

#### **3.7.1 Traitement curatif :**

##### **3.7.1.1 Antibiothérapie initiale :**

Dans notre service, une antibiothérapie probabiliste est instaurée en première intention, avant l'obtention des résultats de l'antibiogramme. Les antibiotiques utilisés appartiennent principalement à deux familles connues pour leur efficacité sur la majorité des germes responsables des infections urinaires, à savoir les céphalosporines de troisième génération, administrées par voie orale ou parentérale, et les aminosides.

Dans notre série, la bi-antibiothérapie a été la plus fréquemment utilisée, retrouvée chez 81% des patients. Elle reposait le plus souvent sur l'association d'une céphalosporine de troisième génération, principalement le céfotaxime administré par voie intraveineuse ou intramusculaire, avec un aminoside, le plus souvent la gentamicine en une injection quotidienne.

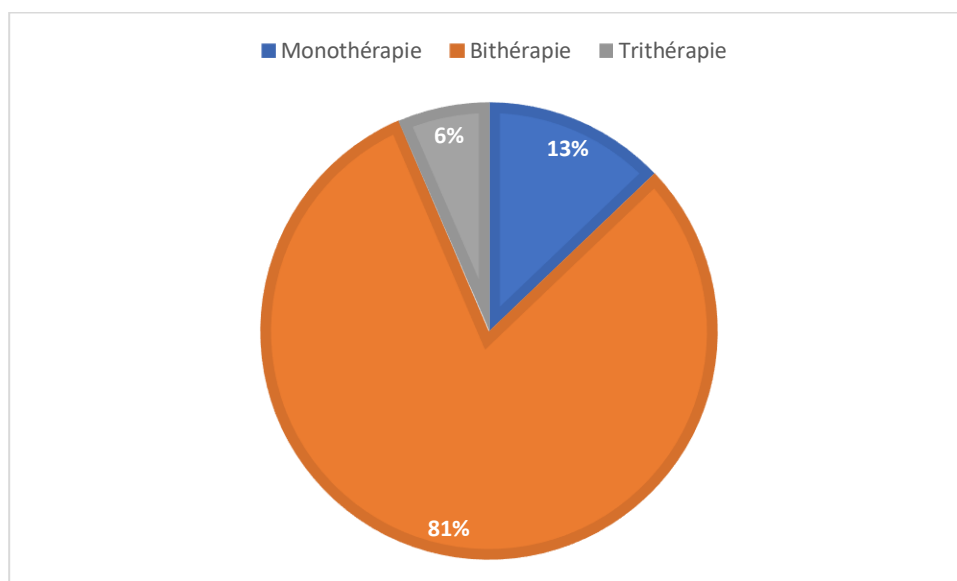
La ceftriaxone, n'a été utilisée que dans de rares cas en remplacement du céfotaxime.

La monothérapie a été observée chez 13% des patients. Dans ces cas, le traitement reposait le plus souvent sur le céfotaxime, tandis que certains patients ont reçu d'autres antibiotiques tels que l'amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin), la ceftriaxone (Rocephine) ou la ciprofloxacine.

Par ailleurs, une trithérapie associant céfotaxime , gentamicine et amoxicilline-acide clavulanique. Ces choix thérapeutiques ont permis une couverture efficace contre la majorité des souches bactériennes rencontrées, assurant ainsi une prise en charge adaptée et sécurisée des nourrissons présentant une infection urinaire.

**Tableau XXIII : Antibiothérapie parentérale initiale.**

| <b>Traitement</b> | <b>Nombre de cas</b> |
|-------------------|----------------------|
| Monothérapie      | 4                    |
| Bithérapie        | 25                   |
| Trithérapie       | 2                    |



**Diagramme 23 :** Antibiothérapie parentérale initiale

La durée de l'antibiothérapie parentérale variait de 3 à 10 jours, avec une moyenne de 8 jours. Cette durée dépendait de plusieurs facteurs :

- l'âge du patient.
- la présence éventuelle d'une uropathie sous-jacente.
- l'évolution clinique et biologique du patient.

### **3.7.1.2 Traitement de relais par voie orale :**

Le traitement antibiotique était ensuite adapté aux résultats de l'antibiogramme et a été prescrit tous les patients.

Les molécules utilisées étaient principalement :

- le céfixime, administré chez 21 patients (68 %).
- l'amoxicilline-acide clavulanique chez 8 patients (26 %).
- La cotrimoxazole et le céfaclor ont été prescrits chacun chez 2 patients.

### 3.8 Surveillance biologique :

L'évolution a été surveillée principalement à travers des critères cliniques adaptés à l'âge des patients : température, hydratation et la bonne alimentation. Cette surveillance était complétée par des examens bactériologiques et radiologiques :

#### 3.8.1 ECBU de contrôle :

L'ECBU de contrôle est demandée 48 heures à 72 heures après antibiothérapie chez 3 de nos patients.

#### 3.8.2 Surveillance de la CRP :

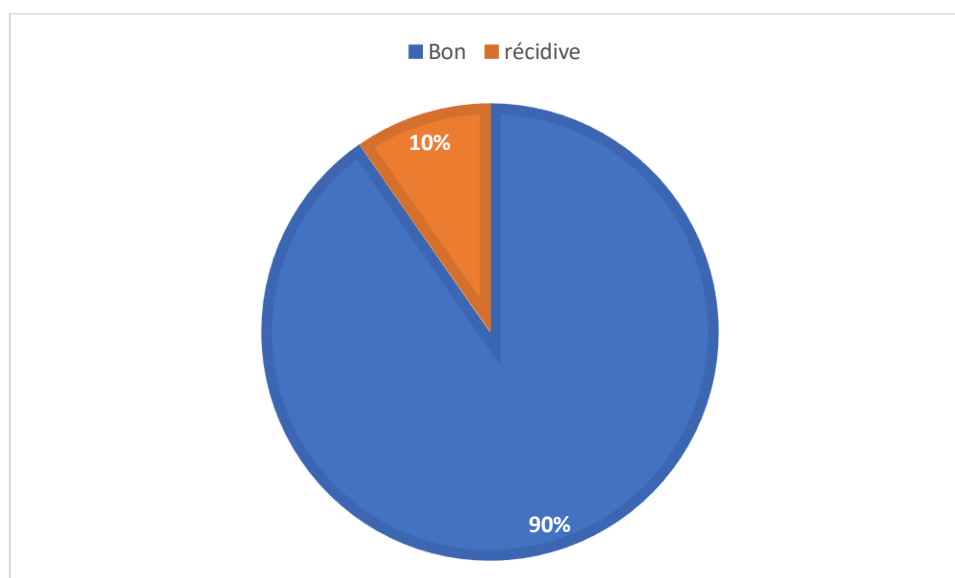
La CRP a été réalisée 48 heures après le début du traitement chez 13 malades, soit 42%. Elle était >20 mg/l chez 05 d'entre eux, se normalisant à la fin du traitement chez tous les malades.

### 3.9 Evolution :

L'évolution clinique et biologique était :  
Favorable chez 90% (28/31) de nos malades, Et une récurrence après un intervalle moyen de 3 mois a été notée chez 3 d'entre eux.

**Tableau XXIV :** Evolution des cas.

| Evolution  | Nombre de cas |
|------------|---------------|
| Bon        | 28            |
| Récurrence | 3             |



**Diagramme 24 :** Evolution des cas

# Discussion

## 4 / DISCUSSION :

Notre étude rétrospectif sur la pyélonéphrite aiguë (PNA) chez l'enfant au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat révèle des aspects épidémiologiques intéressants, portant sur 31 cas observés de janvier 2023 à janvier 2026, représentant 2,06% des admissions dans le service de pédiatrie, avec un pic en 2024 avec 11 cas, avec des motifs d'admission dominés par la fièvre isolée dans 58% des cas , expliquant les retards diagnostiques chez l'enfant jeune où les signes urinaires sont moins marqués (17, 25).

La pyélonéphrite aiguë (PNA) affectait préférentiellement les très jeunes enfants, avec un âge moyen de 4,5 ans (extrêmes : 1 mois-14 ans) et un pic marqué chez les nourrissons de 0-2 ans (14 cas, 45%), en concordance avec la littérature et Savadogo et al. (âge moyen 3,60 ans, 50,3% <2 ans) . Une prédominance masculine nette était observée (23 garçons, 74% vs 8 filles, 26%), particulièrement chez les <2 ans (13G/1F, sex-ratio 13), contrastant avec le sex-ratio inverse de 0,7 rapporté à Ouagadougou, s'expliquant par la sélection hospitalière de PNA graves liées aux malformations congénitales masculines versus infections urinaires communautaires féminines . L'analyse statistique excluant toute association significative entre sexe et type de germe ( $\chi^2 = 2,36$ , ddl = 4,  $p = 0,67$  ; test exact Fisher  $p > 0,05$ ) ou tranche d'âge et type de germe ( $\chi^2 = 3,1$ , ddl = 8,  $p = 0,93$  ; test exact Fisher  $p = 0,88$ ) confirme l'indépendance de la distribution bactérienne vis-à-vis de ces variables démographiques, justifiant une échographie systématique précoce chez le nourrisson garçon fébrile..

On observe également une nette saisonnalité, avec une prédominance hivernale marquée dans notre série : 8 cas en janvier (26%) et 4 cas en février (13%), sans aucun cas en août. Cette distribution temporelle évoque l'influence des infections respiratoires concomitantes et de l'augmentation de la promiscuité en période froide, comme rapporté dans la littérature pédiatrique (8).

Des antécédents d'infections urinaires étaient notés chez 19% des patients (dont 6 récides), tandis que des uropathies étaient diagnostiquées chez 42% d'entre eux (9 reflux vésico-urétraux – RVU –, grades 2-3 confirmés à la cystographie). Ces résultats confirment le rôle prépondérant des anomalies anatomiques, particulièrement chez les garçons, comme facteur de risque majeur de PNA (6, 31). Les antécédents familiaux observés chez 10% des cas renforcent l'hypothèse d'une prédisposition génétique favorisant l'adhésion bactérienne, en parfaite concordance avec les études rapportant une composante héréditaire dans la réceptivité aux uropathogènes (2, 12). À titre de comparaison, l'étude de Savadogo et al. notait des antécédents d'infections urinaires dans

seulement 8,7% des cas d'infections urinaires globales (45), soulignant la plus grande sévérité et chronicité des facteurs de risque dans notre série.

Sur le plan clinique, une fièvre élevée ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) chez 87% des patients (27/31), souvent oscillante et mimant une septicémie chez les nourrissons, associée à une déshydratation aiguë (10%, 3/31) nécessitant une réhydratation précoce. Chez les enfants  $>6$  ans, les signes urinaires étaient nets (pollakiurie 61%, brûlures mictionnelles 45%, dysurie 29%), facilitant le diagnostic, contrairement aux nourrissons où les troubles digestifs prédominaient (douleurs abdominales 52%, diarrhées 42%, vomissements 16%). Ces présentations atypiques, piégeant le diagnostic, rejoignent Savadogo et al. (Fièvre 58,1%, troubles digestifs 41,1%, signes urinaires 31,2%), confirmant la prééminence des signes systémiques dans les PNA graves versus infections basses. Les complications neurologiques (convulsion fébrile 3%) et respiratoires (10%) restaient exceptionnelles.

Les bandelettes urinaires, ont montré une excellente sensibilité pour détecter la leucocyturie (positive chez 29 cas, 94%) et la nitriturie (25 cas, 81%), toutefois, les faux négatifs occasionnels (2 cas avec nitrites négatifs malgré ECBU positif) liée à une faible bactériurie initiale ou germes non nitrate-réducteurs comme les entérocoques.

L'ECBU a confirmé une leucocyturie pathologique ( $>10/\text{mm}^3$  ou  $>10^4/\text{ml}$ ) chez 28 patients (90%), alignée sur les seuils diagnostiques des recommandations ( $>10^4/\text{ml}$  pour PNA) (17, 19). Cette hyperleucocytose traduisait l'inflammation parenchymateuse, plus marquée chez les garçons avec RVU associé (9/13 cas), et s'est associée à une VS accélérée ( $>20$  mm/h) dans 85% des situations. La bactériurie significative (ECBU) positive chez 30 patients (96,8%) dominait, avec *E. coli* uropathogène isolé chez 72,22% (18 cas), confirmant sa prépondérance théorique (2, 12), et un cas était négative qui ayant ressue une antibiothérapie préalable.

Le germe *E. coli* reste le chef de file quel que soit le sexe, isolé chez 72 % des garçons et 71 % des filles. Cette ubiquité confirme le rôle prépondérant de la voie ascendante à partir de la flore digestive (7, 12). Dans l'étude de Savadogo et al., bien qu'*E. coli* soit également le germe le plus fréquent (35,2 % de l'ensemble des isolats) (45), sa fréquence brute est nettement inférieure à la nôtre, ce qui pourrait refléter une plus grande diversité bactérienne locale. Des germes moins typiques tel que *Serratia marcescens* et *Pseudomonas aeruginosa* isolé dans un seul cas pour chacun.

L'analyse de la répartition bactérienne selon l'âge révèle une évolution significative de l'écosystème microbien. Chez les nourrissons (<2 ans), *Escherichia coli* domine (67%), mais *Pseudomonas* atteint 17%, reflétant la vulnérabilité à des germes opportunistes liés à la fragilité physiologique ou aux explorations invasives antérieures (40% des cas). Comparativement, Savadogo et al. Rapportent une prédominance moindre d'*E. coli* (27,4%) et une incidence élevée de *Klebsiella* (24,7%) dans cette tranche d'âge. De 2 à 6 ans, *E. coli* reste stable (56%) tandis que *Klebsiella* et *Pseudomonas* persistent à 22% chacun, signalant des uropathies anatomiques chroniques, en concordance avec la prévalence de *Klebsiella* (27,5%) observée au Burkina Faso. Au-delà de 6 ans, malgré la prédominance persistante d'*E. coli* (56%), l'émergence de *Serratia* et *Proteus* (22% combinés) marque une diversification bactérienne plus prononcée qu'à Ouagadougou, où *E. coli* culmine à 58,6%. Ces données soulignent une dynamique microbienne spécifique à notre contexte épidémiologique.

L'antibiogramme de 30 isolats monomicrobiens révèle des résistances massives aux antibiotiques classiques : 90% pour l'ampicilline, 73,3% pour l'amoxicilline-acide clavulanique et 73,3% pour le cotrimoxazole, dépassant le seuil critique de 20% de l'EAU 2025 (13). Ces taux, corrélés aux données de Savadogo et al. Au Burkina Faso (23,8% et 26,5% de sensibilité respective), justifient l'abandon de ces molécules en première intention sans documentation préalable. Le céfotaxime (80% de sensibilité globale, 89% sur *E. coli*, 100% sur *Klebsiella*) associé à la gentamicine (80%) ou l'amikacine (90%), instaurés chez 81% des patients, constituent la bithérapie probabiliste optimale locale. L'imipénème et la colistine (93,3% chacun) sont réservés aux multirésistances documentées, soulignant l'urgence d'une rationalisation antibiotique face à l'émergence préoccupante des BLSE.

La protéine C-réactive (CRP) était élevée (>20 mg/L) chez 87% des patients (27/31, moyenne 85 mg/L), confirmant sa sensibilité élevée pour le diagnostic précoce de pyélonéphrite aiguë (PNA), avec normalisation en 72 heures sous antibiothérapie validant l'efficacité thérapeutique. La vitesse de sédimentation (VS) était accélérée (>20 mm/h) chez 84% des cas (moyenne 45 mm/h). Ces résultats concordent avec Savadogo et al. (CRP positive 87,7%) .

L'hyperleucocytose (>12 000/mm<sup>3</sup>) dominait avec 25 cas (81%), neutrophiles à 75-90%. Cette mobilisation immunitaire est plus fréquente dans notre série que dans celle de Savadogo et al., qui rapporte une hyperleucocytose dans 69,1 % des cas (moyenne de 15 225/mm<sup>3</sup>). À l'inverse, une leucopénie isolée (2 cas, <4 000/mm<sup>3</sup>) chez des nourrissons <3 mois signalait une septicémie imminente, imposant une prise en charge thérapeutique rapide.

L'élévation de l'urée plasmatique ( $> 7$  mmol/L), associée à une créatininémie  $> 136$   $\mu$ mol/L (16 % des cas, soit 5 patients), a permis de caractériser une altération de la fonction rénale. Ces chiffres sont comparables à ceux observés au CHUP-CDG de Ouagadougou, où une élévation de l'urée et de la créatinine a été notée respectivement dans 13,6 % et 9 % des cas (45).

L'échographie abdomino-pelvienne, examen de première intention dans l'exploration des infections urinaires pédiatriques, a révélé des anomalies urologiques chez 9 patients (29%). Les urétéro-hydronéphroses (UHN) unilatérales prédominaient (4 cas, 44% des anomalies), suivies des UHN bilatérales (2 cas), associées à des obstacles ou reflux sous-jacents expliquant les récurrences de pyélonéphrite aiguë (PNA). Une dilatation pyélocalicielle isolée, une association hydronéphrose-dilatation controlatérale et un pyélon gauche dilaté évoquaient respectivement une sténose urétrale primitive. Cette prédominance des formes unilatérales (67%) chez les nourrissons garçons confirme la sensibilité de l'échographie (80-90%) pour détecter précocement les uropathies obstructives avant exploration invasive. Comparativement à Savadogo et al. (14,2% d'uropathies).

La cystographie rétrograde, réalisée de manière ciblée chez 8 patients (26%), s'est avérée positive dans 5 cas (62,5%), révélant des anomalies urologiques significatives. Les reflux vésico-urétéraux (RVU) dominaient (4 cas, 80% des anomalies), dont 3 de grade II et 1 de grade III, prédominant chez les garçons  $< 2$  ans avec antécédents infectieux ; un urétérocele complétait le tableau. Cette prévalence élevée de RVU (50% des cystographiés) contraste avec Savadogo et al., où les valves de l'urètre postérieur prédominaient (35,7%) , soulignant la nécessité d'adapter les protocoles aux réalités épidémiologiques locales. Une excellente synergie écho-cystographie était observée (80% des RVU précédés d'une dilatation pyélocalicielle), validant l'échographie comme examen filtrant (sensibilité  $\sim 90\%$ ). Les RVU grades II-III justifient une prophylaxie prolongée face au risque de cicatrices corticales.

La prise en charge thérapeutique a reposé sur une antibiothérapie probabiliste précoce adaptée aux résistances locales, assurant une défervescence rapide (24-48h) chez 84% des patients. Une bithérapie parentérale systématique (81%) associant céfotaxime IV (100-150 mg/kg/j) et gentamicine (5-7 mg/kg/j) a couvert optimalement les entérobactéries dominantes (*E. coli* 75%, *Klebsiella* 15%), conformément aux recommandations SPILF/EAU (13). Le céfotaxime a été privilégié face aux sepsis néonataux (10%) et résistances modérées aux C3G (25-30%), la monothérapie étant réservée aux formes modérées (13%) et une trithérapie aux sepsis sévères (6%).

La durée moyenne d'antibiothérapie IV (8 jours), ajustée selon l'âge, les uropathies (RVU 29%) et la cinétique de la CRP (<20 mg/L), a optimisé l'hospitalisation (9 jours). Le relais oral précoce (J3-J5) par céfixime (68%), complété par amoxicilline-acide clavulanique (26%) pour BLSE, a assuré une durée curative totale de 12 jours sans rechute, validant la stratégie « court parentéral + relais oral prolongé ».

L'antibiothérapie probabiliste a assuré une résolution clinique complète chez 90% des patients (28/31), validant l'excellence de la bithérapie céfotaxime-gentamicine malgré les résistances croissantes. L'évaluation de l'efficacité, centrée sur une cinétique clinique rigoureuse (apyrexie >48h, reprise alimentaire, normalisation diurétique), a précédé la normalisation biologique, optimisant la durée d'hospitalisation (9 jours) sans compromettre la sécurité. L'ECBU de contrôle (J2-J3), réalisé sélectivement chez 9,7% (3/31), confirmait une stérilisation à 100%. La CRP à H48 (>20 mg/L chez 38%, 5/13) normalisait systématiquement à la sortie (<20 mg/L), reflétant un délai physiologique de 3-5 jours. Imposant une surveillance ciblée des facteurs favorisants (RVU, uropathies).

# **Conclusion et perspectives**

## 5/ Conclusion et perspectives :

La pyélonéphrite aiguë de l'enfant constitue une pathologie fréquente en pédiatrie, dont la prise en charge rapide et adaptée est essentielle afin de prévenir les complications rénales à long terme. À travers notre étude réalisée au service de pédiatrie de l'Hôpital Mixte Colonel Lotfi de Laghouat, nous avons pu analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection.

Sur le plan clinique, notre étude met en évidence la prédominance de la fièvre comme principal motif d'hospitalisation, souvent associée à des signes digestifs ou urinaires variables. Cette hétérogénéité clinique confirme la complexité diagnostique de la PNA chez l'enfant et souligne l'importance d'une démarche diagnostique rigoureuse.

Sur le plan microbiologique, *Escherichia coli* demeure le germe le plus fréquemment isolé, confirmant les données de la littérature. L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude, tandis que les examens biologiques inflammatoires contribuent à évaluer la gravité de l'infection.

La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur une antibiothérapie adaptée, guidée idéalement par l'antibiogramme. L'évolution est généralement favorable sous traitement bien conduit, mais le risque de complications et de récurrences persiste, notamment en présence d'uropathies sous-jacentes comme le reflux vésico-urétéral.

Au terme de ce travail, plusieurs perspectives peuvent être envisagées afin d'améliorer la prise en charge de la pyélonéphrite aiguë chez l'enfant :

- **Renforcement du dépistage précoce** : sensibiliser les professionnels de santé à reconnaître les formes atypiques, surtout chez le nourrisson, afin de réduire le retard diagnostique.
- **Amélioration des pratiques diagnostiques** : généraliser l'utilisation correcte de la bandelette urinaire et de l'ECBU, et optimiser les conditions de prélèvement pour limiter les faux résultats.
- **Optimisation de l'antibiothérapie** : promouvoir une antibiothérapie raisonnée basée sur les recommandations actualisées et les données locales de résistance bactérienne.
- **Développement d'études multicentriques** : réaliser des études à plus grande échelle afin de mieux évaluer l'épidémiologie réelle et adapter les stratégies thérapeutiques au contexte national.

- **Renforcement du suivi des patients** : mettre en place un suivi à moyen et long terme pour dépister précocement les complications, notamment les cicatrices rénales et l'hypertension artérielle.
- **Prévention des récurrences** : insister sur les mesures hygiéno-diététiques et la prise en charge des facteurs de risque, en particulier les anomalies urologiques.

Ainsi, la pyélonéphrite aiguë de l'enfant demeure un problème de santé publique nécessitant une vigilance particulière, un diagnostic précoce et une prise en charge rigoureuse afin d'améliorer le pronostic et de prévenir les séquelles rénales.

## **6/ Résumé :**

### **Introduction :**

L'infection urinaire chez l'enfant constitue un problème fréquent en pédiatrie, pouvant évoluer vers des formes graves telles que la pyélonéphrite aiguë, avec un risque de complications rénales à long terme. Elle est principalement d'origine bactérienne, dominée par *Escherichia coli*, et favorisée par des facteurs anatomiques ou fonctionnels comme le reflux vésico-urétéral ou les malformations urinaires. Dans ce contexte, la pyélonéphrite aiguë représente une urgence diagnostique et thérapeutique. L'absence d'études locales au niveau de l'hôpital de Laghouat a motivé la réalisation de ce travail afin de mieux caractériser cette pathologie dans notre contexte.

### **Objectif :**

Évaluer la prévalence hospitalière et générale de PNA dans le service de pédiatrie a l'hôpital mixte El Akid Lotfi Laghouat, ainsi que son profil clinique, biologique, thérapeutique et évolutif.

### **Matériel et Méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective réalisée sur une période de trois ans, incluant 31 enfants âgés de 28 jours à 14 ans hospitalisés pour l pyélonéphrite aiguë. Les patients ont été sélectionnés selon des critères d'inclusion précis, excluant notamment les infections atypiques. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et comprenaient les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques via un questionnaire standardisé. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS.

### **Résultat :**

La prévalence hospitalière de la pyélonéphrite aiguë était de 2,06 %, avec 31 cas recensés sur la période d'étude et un pic de fréquence en 2024. L'âge moyen des patients était de 4,5 ans, avec une prédominance des nourrissons et une nette prédominance masculine. Cliniquement, la fièvre était le signe le plus fréquent, souvent associée à des signes urinaires ou digestifs. Sur le plan biologique, la leucocyturie et la bactériurie étaient présentes dans la quasi-totalité des cas, avec une élévation fréquente des marqueurs inflammatoires. L'examen cytbactériologique des urines a montré une prédominance d'*Escherichia coli*, suivi de *Klebsiella* et d'autres germes plus rares. L'étude de l'antibiogramme a révélé une résistance importante à certains antibiotiques courants, notamment l'ampicilline, tandis que d'autres molécules comme l'imipénèmes et les

aminosides restaient très efficaces. L'imagerie a permis de mettre en évidence des anomalies urinaires chez plusieurs patients, notamment le reflux vésico-urétéral. L'évolution était globalement favorable sous traitement adapté, avec une durée moyenne d'hospitalisation de neuf jours.

## **Conclusion :**

La pyélonéphrite aiguë chez l'enfant est une infection fréquente dominée par *Escherichia coli*, nécessitant un diagnostic rapide basé sur l'ECBU. L'augmentation des résistances bactériennes impose une adaptation du traitement selon l'antibiogramme. Une prise en charge précoce permet d'éviter les complications rénales et d'améliorer le pronostic.

## المقدمة:

تُعدّ عدوى المسالك البولية لدى الأطفال من المشاكل الشائعة في طب الأطفال، وقد تتطور إلى أشكال خطيرة مثل التهاب الحويضة والكلية الحاد، مع خطر حدوث مضاعفات كلوية على المدى البعيد. وهي غالبًا ذات منشأ جرثومي، تهيمن عليها بكتيريا *Escherichia coli*، وتسهم في حدوثها عوامل تشريحية أو وظيفية مثل الارتجاع المثاني الحالبي أو التشوهات البولية. في هذا السياق، يُعتبر التهاب الحويضة والكلية الحاد حالة استعجالية من حيث التشخيص والعلاج. ونظرًا لغياب دراسات محلية على مستوى مستشفى الأغواط، جاء هذا العمل بهدف توصيف هذه الحالة بشكل أدق في بيئتنا.

## الهدف:

تقييم نسبة انتشار التهاب الحويضة والكلية الحاد على المستوى الاستشفائي والعام في مصلحة طب الأطفال بالمستشفى المختلط العقيد لطفى بالأغواط، إضافة إلى دراسة خصائصه السريرية والبيولوجية والعلاجية والتطورية.

## المواد والطرق:

هي دراسة استعادية واستباقية أجريت على مدى ثلاث سنوات، وشملت 31 طفلًا تتراوح أعمارهم بين 28 يومًا و14 سنة، تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب عدوى بولية أو التهاب الحويضة والكلية الحاد. تم اختيار المرضى وفق معايير إدراج محددة مع استبعاد الحالات غير النمطية. جُمعت المعطيات من الملفات الطبية وشملت الخصائص السريرية والبيولوجية والشعاعية والعلاجية باستخدام استبيان موحد. أُجري التحليل الإحصائي باستعمال برنامج SPSS.

## النتائج:

بلغت نسبة الانتشار الاستشفائي لالتهاب الحويضة والكلية الحاد 2.06%، مع تسجيل 31 حالة خلال فترة الدراسة، وذروة في سنة 2024. كان متوسط عمر المرضى 4.05 سنوات، مع predominance عند الرضع وغلبة واضحة للذكور. سريريًا، كانت الحمى أكثر الأعراض شيوعًا، وغالبًا ما ارتبطت بأعراض بولية أو هضمية. من الناحية البيولوجية، وُجدت الكريات البيضاء في البول والبييلة الجرثومية في معظم الحالات، مع ارتفاع متكرر في مؤشرات الالتهاب. أظهر الفحص الجرثومي للبول سيطرة *Escherichia coli*، تليها *Klebsiella* وجراثيم أخرى أقل شيوعًا. كما أظهرت دراسة الحساسية الجرثومية مقاومة مرتفعة لبعض المضادات الحيوية الشائعة، خاصة الأمبيسلين، في حين بقيت أدوية مثل الإيميبينيم والأمينوغلوكوزيدات فعالة بشكل كبير. مكّنت الفحوصات الشعاعية من كشف تشوهات بولية لدى عدد من المرضى، خاصة الارتجاع المثاني الحالبي. وكانت النتائج العلاجية إيجابية عمومًا مع متوسط مدة استشفاء قدرها تسعة أيام.

## الخلاصة:

يُعدّ التهاب الحويضة والكلية الحاد عند الأطفال عدوى شائعة تهيمن عليها بكتيريا *Escherichia coli*، وتتطلب تشخيصًا سريعًا يعتمد على زرع البول. إن تزايد مقاومة الجراثيم يفرض تكييف العلاج وفق نتائج اختبار الحساسية. كما أن التكفل المبكر يسمح بتفادي المضاعفات الكلوية وتحسين الإنذار.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## 7/ Bibliographie :

- [1] Faculté de Médecine ULP Strasbourg. Fièvre et grossesse; item n°17A et n°93. Strasbourg: Armée; 2004–2005.
- [2] Johnson JR. Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev.* 1991;4(1):80–128.
- [3] de Man P, Jodal U, Lincoln K, Svanborg-Eden C. Bacterial attachment and inflammation in the urinary tract. *J Infect Dis.* 1988;158:29–35.
- [4] La Cobelli S, Bonsante F, Guignard JP. Urinary tract infections in children. *Arch Pediatr.* 2009;16:1073–1079.
- [5] Hoberman A, Charron M, Hickey R, et al. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med.* 2003;348:195–202.
- [6] Martini S, Fischer C, Guignard JP. Reflux vésico-urétéral chez l'enfant: connaissances actuelles et recommandations. *Arch Pediatr.* 2002;9:346–349.
- [7] El-Dahr SS, Lewy JE. Urinary tract infection and obstruction in the neonate. *Clin Perinatol.* 1992;19:213–222.
- [8] Sinnassamy P, Bersman A, Brackmand A, Lasfargue G. Infection de l'appareil urinaire chez l'enfant. *Encycl Méd Chir (Pédiatrie).* 1989;4085-C10:1–8.
- [9] Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomie clinique. 7e éd. Paris: De Boeck Supérieur; 2017.
- [10] Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- [11] Holliday MA, Barratt TM, Avner ED. *Pediatric Nephrology.* 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
- [12] Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol.* 2015;13(5):269–284.
- [13] European Association of Urology. EAU Guidelines on Paediatric Urology. Arnhem: EAU; 2025.
- [14] Kass EH. Asymptomatic infections of the urinary tract. *Trans Assoc Am Physicians.* 1956;69:56–64.
- [15] Debré B, Saighi D, Peyromaure M. *Urologie.* Paris: Masson; 2003.
- [16] Cendron J, et al. Pathologie urinaire de l'enfant. *Rev Prat.* 1985;35:9–22.
- [17] Quinet B. Définition actuelle de l'infection urinaire. *Arch Pediatr.* 1998;5(Suppl 3):250–253.
- [18] Gendrel D. Infection urinaire et marqueurs biologiques. *Arch Pédiatre.* 1998;5(Suppl 3):269–273.
- [19] Héches X, et al. Interleukines et diagnostic néonatal des infections bactériennes. *Immuno-Biol Spec.* 2000;15:346–353.
- [20] Bigot S, et al. Procalcitonine et pyélonéphrite aiguë de l'enfant. *Arch Pédiatre.* 2005;12:1075–1080.
- [21] Sqalli M. Apport des bandelettes réactives dans l'infection urinaire chez l'enfant. *Espérance Médicale.* 1999;6(48):148–153.

- [22] Avni FE, Cassart M. Imaging of urinary tract infection in children. *Rev Med Brux*. 2010;31:290–297.
- [23] Dacher JN, et al. Intérêt de l'uro-IRM chez l'enfant. *Arch Pediatr*. 2006;13:790–793.
- [24] Eurin D, Mallet E, Le Doseur P. Apport de la TDM dans les pyélonéphrites aiguës de l'enfant. *Société Française de Pédiatrie*. 1988.
- [25] Salamon R. Infections urinaires chez l'enfant. *J Pediatr Puericult*. 2001;14:6–12.
- [26] Dosquet P. Leucocyturie-bactériurie, orientation diagnostique. *Rev Prat*. 1992;49:1193–1194.
- [27] Courcol RJ. Bactériologie des germes responsables des pyélonéphrites. *Rev Prat*. 1993;43:1081–1082.
- [28] Traxer O. *Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte*. 2005.
- [29] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 16.0; 2026.
- [30] Durbin WA, Peter G. Management of urinary tract infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J*. 1984;3:564–574.
- [31] Belman AB, Skoglund SJ. Management of vesicoureteral reflux in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1989;8:556–559.
- [32] McCracken GH. Antimicrobial management of acute urinary tract infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J*. 1989;8:552–555.
- [33] Bensman A, Leroy J. Traitement de l'infection urinaire chez l'enfant. *Presse Med*. 1993;22:1916–1920.
- [34] Fox BC, Solinger HW, Belzer FO, Maki DG. A prospective randomized double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole.
- [35] National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Urinary tract infection in under 16s: diagnosis and management (NG224). London: NICE; 2022.
- [36] Loirat C. Traitement des pyélonéphrites aiguës. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie*. 2004;7(3):212–219.
- [37] Leroy V, Mariami-Kurkdjian P. Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie*. 2004;7(3):173–179.
- [38] AFSSAPS. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires communautaires de l'enfant. Paris; 2007.
- [39] Gaudelus J. Traitement préventif des infections urinaires de l'enfant. *Arch Pediatr*. 1998;5(Suppl 3):307–311.
- [40] Mnif S, Mezghani S, Znazen A, et al. Analyse des examens cyto bactériologiques des urines en pédiatrie. *CHU Habib Bourguiba Sfax*; 2007.
- [41] Lefebvre C, Lombet J. Antibiothérapie empirique dans les infections urinaires de l'enfant. *CHR Citadelle*.
- [42] Chabchoub Benabdallah R, Kammoun F, Elleuch J, et al. Service de pédiatrie, CHU Hédi Chaker Sfax.
- [43] Leroy V, Mariami-Kurkdjian P. Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie*. 2004;7(3):173–179.
- [44] Aissi I, Ghazzi R, Kamoun A, et al. Profil de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés d'infections urinaires. *Hôpital Charles Nicolle de Tunis*.

[45] Savadogo H, Dao L, Tondé I, Tamini Toguyeni L, Ouédraogo AI, Ouermi AS, et al.

Infections du tractus urinaire en milieu pédiatrique : écologie bactérienne et sensibilité aux antibiotiques au Centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). *Néphrol Thér.* 2021;17(7):532-537.

# LES ANNEXES

## 8/ Les annexes :

### Annexe 01 : Fiche technique de PNA

#### Fiche Technique N° 1

Nom : ..... Prénom : ..... Sexe : ..... Âge :  
.....

Date d'admission : ..... Origine géographique..... Niveau  
socio-économique : Faible / Moyen / Élevé.

#### Antécédents médicaux personnels :

- Infections urinaires antérieures : Oui / Non. Si Oui, combien de fois : ...
- Uropathie diagnostiquée : Oui / Non. Si Oui, précisez ..... Chirurgie  
urologique : Oui / Non. Si Oui, séquelles : Oui / Non. Si Oui,  
détaillez : .....
- Autres antécédents : .....
- 

#### Antécédents familiaux :

- Infections urinaires : Oui / Non. Si Oui, lien de parenté : .....
- Antécédents d'uropathies familiales : Oui / Non. Si Oui,  
préciser : ..... Lien de parenté : .....
- Autres pathologies rénales familiales : Oui / Non. Si Oui,  
précisez : ..... Lien de parenté : .....

#### **Motif de consultation et d'hospitalisation :**

.....

#### **Consultation en ambulatoire :**

- A consulté en externe : Oui / Non. Si Oui, antibiotiques prescrits : Oui / Non.  
Si Oui, Précisez lesquels : .....

#### **Examen clinique :**

- Poids ..... Normal / Faible.
- Taille ..... Normale / Basse.
- Présence d'un tableau sévère : Oui / Non. Si Oui, précisez les signes de gravité :

- .....
- Fièvre : Oui / Non. Si Oui,  $T^{\circ} < 38,5$  /  $T^{\circ} \geq 38,5$ .

**Symptômes urinaires :**

**Présence de signes urinaires : Oui / Non. Si Oui, cochez ceux observés :**

- Pollakiurie
- Dysurie
- Brûlures mictionnelles
- Impériosité
- Rétention urinaire
- Squatting
- Incontinence
- Nycturie
- Énurésie nocturne
- Autre :
- 

**Symptômes digestifs et abdominaux :**

**Présence de signes digestifs ou abdominaux : Oui / Non. Si Oui, précisez :**

- Douleurs abdominales
- Diarrhée
- Constipation
- Vomissements

**Anomalies des organes génitaux externes :**

**Présence : Oui / Non. Si Oui, précisez : .....**

**Infection associée :**

**Présence : Oui / Non. Si Oui, précisez : .....**

**Autres signes cliniques :**

**Présence : Oui / Non. Si Oui, précisez : .....**

**Examen paraclinique :**

**Chimie des urines :**

- Analyse d'urine (chimie) réalisée : Oui / Non. Si Oui, cochez les résultats observés :

- Leucocytes
- Nitrites
- Sang
- Protéines

### **ECBU :**

ECBU réalisé : Oui / Non. Si Oui, précisez la date : J0 / J1 / J2 / après J2.

### **Résultats :**

- Leucocyturie
- Bactériurie
- Contamination
- Résultat stérile
- Germes isolés : .....

### **Antibiogramme :**

**Mettez devant chaque antibiotique la sensibilité :**

**S : Sensible, R : Résistant, I : Intermédiaire, N : Non testé.**

- Amoxicilline : .....
- Amoxicilline + Acide clavulanique : .....
- Céphalosporine 1G : .....
- Céphalosporine 3G : .....
- Aminosides : .....
- Quinolones : .....
- Cotrimoxazole (Bactrim) : .....
- Céfixime : .....
- Imipénème : .....

### **Examens biologiques :**

- NFS réalisée : Oui / Non. Si Oui : GB (normal / élevé / diminué)
- VS réalisée : Oui / Non. Si Oui : VS ( normal / élevé )
- CRP réalisée : Oui / Non. Si Oui : CRP ( normal / élevé )

**Imagerie :**

- Échographie abdomino-pelvienne réalisée : Oui / Non.

**Résultat :** .....

- CUM réalisée : Oui / Non. Résultat : .....
- UCR réalisée : Oui / Non. Résultat : .....
- UIV réalisée : Oui / Non. Résultat : .....
- Scanner réalisé : Oui / Non. Résultat : .....
- Scintigraphie réalisée : Oui / Non. Résultat : .....

**Diagnostic topographique :**

- Cystite : Oui / Non
- Pyélonéphrite : Oui / Non
- Uropathie : Oui / Non. Si Oui, précisez : .....

**Traitement :**

**Antibiotiques administrés :** .....

**Évolution :**

- Bonne : Oui / Non. Si Non, précisez : .....

**Durée du séjour :**

- Moins de 7 jours
- 7-10 jours
- 10-15 jours
- Plus de 15 jours

**Orientation et suivi :**

.....

## Annexe 02 : Fiche de l'antibiogramme



ETABLISSEMENT HOSPITALIER MIXTE DE LAGHOUAT



LABORATOIRE CENTRAL

SERVICE DE MICROBIOLOGIE

Fiche de l'antibiogramme

Date :

NOM : \_\_\_\_\_

PRENOM : \_\_\_\_\_

SERVICE : \_\_\_\_\_

NUMERO : \_\_\_\_\_

GERME ISOLE : \_\_\_\_\_

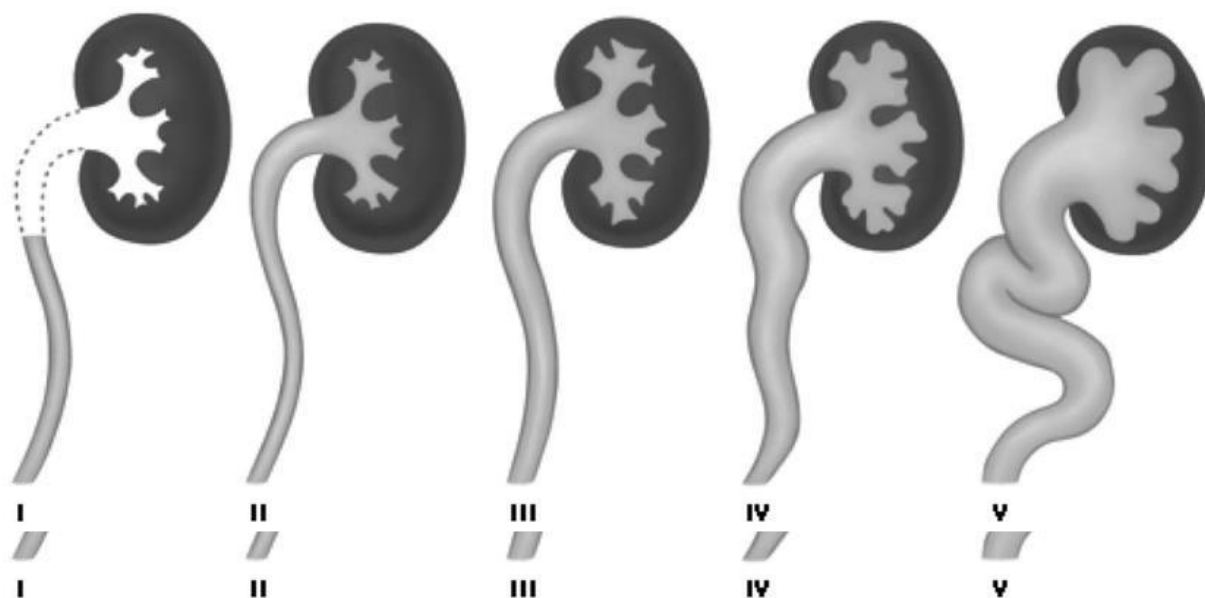
| Antibiotiques                 | Interp | Antibiotiques                   | Interp |
|-------------------------------|--------|---------------------------------|--------|
| <b>B-LACTAMINES</b>           |        | <b>AUTRES :</b>                 |        |
| Pénicilline                   |        | Vancomycine                     |        |
| Ampicilline                   |        | Teicoplanine                    |        |
| Amoxicilline+Ac Clavulanique  |        | Fosfomycine 200                 |        |
| Ticarcilline                  |        | Rifampicine                     |        |
| Ticarcelline+Ac Clavulanique  |        | Trimethoprim + Sulfamethoxazole |        |
| Pipéracilline                 |        | Chloramphenicol                 |        |
| Pipéracilline+Ac Clavulanique |        | Tétracycline                    |        |
| Oxacilline                    |        | Doxycycline                     |        |
| Céfaloine                     |        | Ac Fusidique                    |        |
| Céfazoline                    |        | Furane                          |        |
| Céfoxitine                    |        | Nitroxoline                     |        |
| Céfotaxime                    |        | Colistine                       |        |
| Céftriaxone                   |        | <b>QUINOLONES :</b>             |        |
| Céfsulodine                   |        | AcNalidixique                   |        |
| Céftazidim                    |        | Ofloxacine                      |        |
| Imipénème                     |        | Levofloxacine                   |        |
| Ertapenem                     |        | Ciprofloxacine                  |        |
| <b>AMINOSIDES</b>             |        | <b>MACROLIDES :</b>             |        |
| Streptomycine                 |        | Erythromycine                   |        |
| Tobramycine                   |        | Azithromycine                   |        |
| Amikacine                     |        | Lincomycine                     |        |
| Gentamycine                   |        | Clindamycine                    |        |
| Kanamycine                    |        | Pristinamycine                  |        |
| Netilmycine                   |        | Spiramycine                     |        |

S : sensible      R : résistant

I : Intermédiaire

Médecin responsable

### **Annexe 03 : Classification internationale des grades du RVU**



## LES MOTS-CLÉS :

- Pyélonéphrite aiguë
- Infection urinaire
- Infections urinaires de l'enfant
- Pédiatrie
- Enfant
- Nourrisson
- Escherichia coli
- Entérobactéries
- ECBU
- Bandelette urinaire
- Antibiogramme
- Antibiothérapie
- Résistance bactérienne
- Bactéries multirésistantes (BMR)
- Reflux vésico-urétéral (RVU)
- Malformations urinaires
- Facteurs de risque
- Diagnostic
- Diagnostic bactériologique
- Imagerie urinaire
- Échographie rénale
- Prévalence
- Épidémiologie
- Manifestations cliniques
- Complications rénales
- Cicatrices rénales
- Insuffisance rénale
- Prévention
- Antibioprophylaxie
- Prise en charge thérapeutique
- Pronostic
- Infection urinaire fébrile
- Santé publique
- Uropathies obstructives
- Récidive infectieuse