

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 10

**ACTUALITÉS CHIRURGICALES DANS LA PRISE EN
CHARGE DES COMPLICATIONS DE LA
TUBERCULOSE UROGÉNITALE CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohammed Chakir MACHRAOUI

Né le 07 janvier 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tuberculose – vessie –uretère - rein – Enfant

JURY

Mr. R. BELKACEM

Professeur de chirurgie pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. El amine BOUHAFS

Professeur Agrégé de chirurgie pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de néphrologie pédiatrique

Mme. N. CHERRADI

Professeur en anatomie pathologique

Mme. M. CHELLAOUI

Professeur en radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ لَنَا إِلَهُ مَا حَلَمْنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février,Septembre,Décembre1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

JanvieretDécembre1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars,AvriletSeptembre1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

MaietOctobre1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 11. Pr. ABROUQ Ali*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENS Aid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre1989JanvieretNovembre1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

FévrierAvrilJuilletetDécembre1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 84. Pr. AHALLAT Mohamed
- 85. Pr. BENOUDA Amina
- 86. Pr. BENSOUA Adil
- 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 90. Pr. DAOUDI Rajae
- 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 94. Pr. FELLAT Rokaya
- 95. Pr. GHAFIR Driss*
- 96. Pr. JIDDANE Mohamed
- 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 98. Pr. TAGHY Ahmed
- 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100. Pr. AGNAOU Lahcen
- 101. Pr. AL BAROUDI Saad
- 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 104. Pr. BENJELLOUN Samir
- 105. Pr. BEN RAIS Nozha
- 106. Pr. CAOUI Malika
- 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109. Pr. EL AOUAD Rajae
- 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115. Pr. ESSAKALI Malika
- 116. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117. Pr. HADRI Larbi*
- 118. Pr. HASSAM Badredine
- 119. Pr. IFRINE Lahssan
- 120. Pr. JELTHI Ahmed
- 121. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesslem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJIL Maria
- 252. Pr. BENAMAR Loubna
- 253. Pr. BENAMOR Jouda
- 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 255. Pr. BENNANI Rajae
- 256. Pr. BENOUACHANE Thami
- 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 258. Pr. BERRADA Rachid
- 259. Pr. BEZZA Ahmed*
- 260. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
- 261. Pr. BOUHOUC Rachida
- 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 263. Pr. CHAT Latifa
- 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 265. Pr. DAALI Mustapha*
- 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 270. Pr. EL MADHI Tarik
- 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 274. Pr. ETTAIR Said
- 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 276. Pr. GOURINDA Hassan
- 277. Pr. HRORA Abdelmalek
- 278. Pr. KABBAJ Saad
- 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 281. Pr. LEKEHAL Brahim
- 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 283. Pr. MEDARHRI Jalil
- 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 285. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale

286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

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

- 329. Pr. RHOU Hakima
- 330. Pr. SIAH Samir *
- 331. Pr. THIMOU Amal
- 332. Pr. ZENTAR Aziz*
- 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURSAGREGES:

Janvier2004

- 334. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 335. Pr. AMRANI Mariam
- 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 340. Pr. BOULAADAS Malik
- 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 343. Pr. CHERRADI Nadia
- 344. Pr. EL FENNI Jamal*
- 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 348. Pr. HACHI Hafid
- 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 351. Pr. KHABOUZE Samira
- 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 353. Pr. LEZREK Mohammed*
- 354. Pr. MOUGHIL Said
- 355. Pr. NAOUMI Asmae*
- 356. Pr. SAADI Nozha
- 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 358. Pr. TARIB Abdelilah*
- 359. Pr. TIJAMI Fouad
- 360. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier2005

- 361. Pr. ABBASSI Abdellah
- 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 364. Pr. ALLALI Fadoua
- 365. Pr. AMAR Yamama
- 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 367. Pr. AZIZ Noureddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*
 386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie

443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAQUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootechnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCI Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** *Enseignants Militaires***



Dédicaces

Toutes les lettres

ne sauraient trouver les mots qu'il faut....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

✿ Je dédie cette thèse à.... ✍



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A MES TRÈS CHERS PARENTS :

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez enduré durant mes longues années d'études.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder sante, bonheur et longue vie.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes amour et respects les plus dévoués.

*A MON CHER FRÈRE AMINE ET MES CHÈRES SŒURS :
SANAË ET AFAF.*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.*

*Je vous remercie d'avoir toujours été à mes côtés et j'espère que
vous trouvez trouverez dans cette thèse l'expression de mon grand
affection pour vous.*

*Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous
unissent.*



Remerciement

-A notre maître, Rapporteur de thèse Monsieur le Professeur

Mohammed El amine BOUHAFS

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique.

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

-A notre maitre, Président de thèse, Monsieur le Professeur

Rachid BELKACEM

Professeur de chirurgie pédiatrique.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

-A notre maitre et Juge de thèse, Monsieur le professeur

Hassan AITOUAMAR

Professeur de néphrologie pédiatrique.

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse Mme le professeur

NADIA CHARRADI

Professeur d'anatomie pathologie

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

*Veillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect
et de notre reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse Mme le professeur

MOUNIA CHELLAOUI

Professeur de radiologie

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de
juger ce travail.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération et
notre profond respect.*

SOMMAIRE

PARTIE THEORIQUE	1
I. INTRODUCTION	2
II. ANATOMIE	3
A. L'espace sous péritonéal et le retro-péritoine.....	3
B. L'appareil urinaire	4
1. Le haut appareil urinaire	5
2. Le bas appareil urinaire.....	8
C. L'appareil génital masculin	10
1. Les testicules.....	10
2. L'épididyme.....	11
3. Le canal défèrent.....	11
III. PHYSIOLOGIE	12
A. Physiologie de la voie excrétrice supérieure	12
1. Le péristaltisme urétéral.....	12
B. Physiologie de la voie excrétrice inférieure	18
1. Physiologie de la miction.....	18
2. La physiologie de la continence urinaire	19
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	21
A. L'agent pathogène	21
B. Données expérimentales	22
C. Mode d'inoculation.....	23
A. L'étape primaire	23
B. L'étape secondaire	23
C. L'étape tertiaire	23
D. Voies de propagation au parenchyme rénal.....	24
1. Voie sanguine	24
2. Voie canalaire	24
3. Voie lymphatique.....	24
E. Propagation du BK à partir du rein.....	25
V. ANATOMOPATHOLOGIE	26
A. Lésions du parenchyme rénal	26
B. Lésions de la voie excrétrice	27
1. Lésions microscopiques	27
2. Au niveau de l'uretère.....	28
3. Au niveau de la vessie.....	28

4. Au niveau de l'urètre	29
C. Lésions génitales chez le garçon	29
D. Lésions génitales chez la fille	30
VI. DIAGNOSTIC	31
A. Facteurs de risque	31
1. Facteurs augmentant le risque d'infection	31
2. Adaptation des attitudes thérapeutiques en fonction du niveau de risque	34
B. Etude clinique	35
1. Généralités	35
2. La clinique	35
C. La paraclinique	39
1. Examens biologiques	39
2. L'imagerie	41
3. Cystoscopie	58
4. L'anatomo-pathologie	58
VII. TRAITEMENT MEDICAL.....	59
A. Chimiothérapie antituberculeuse	59
1. Isoniazide	60
2. Rifampicine.....	61
3. Pyrazinamide	62
4. Ethambutol	62
5. Streptomycine	62
6. Posologie des principaux antituberculeux	63
B. Schéma thérapeutique.....	64
1. 1 ^{er} schéma : 6 mois.....	64
2. 2 ^e schéma : 9 mois	65
C. Eléments de surveillance du traitement	66
D. La corticothérapie	68
VIII. TRAITEMENT CHIRURGICALE	69
A. Chirurgie d'exérèse.....	69
B. Restauration des lésions.....	70
1. Une résection segmentaire de l'uretère	70
2. Une anastomose urétérocalicielle	71
3. Un remplacement urétéral.....	74
4. Entérocystoplastie d'agrandissement	76
5. L'autoagrandissement vésical	96
6. Ureterocystoplastie	98
7. interventions associées à l'agrandissement vésical.....	101
8. Ingénierie tissulaire et thérapie cellulaire en urologie	109

MATERIEL & METHODES	113
RESULTATS	123
DISCUSSION	125
I. INTRODUCTION.....	126
II. EPIDEMIOLOGIE.....	126
III. LA CLINIQUE	129
IV. LA PARACLINIQUE	132
A. Biologie	132
B. Radiologie.....	134
C. Anatomie Pathologie	135
V. TRAITEMENT	136
A. Traitement médical	136
1. Antibacillaires	136
2. Corticothérapie.....	137
B. Traitement chirurgical	138
1. Chirurgie d'exérèse	140
2. Chirurgie réparatrice	142
CONCLUSION	161
BIBLIOGRAPHIE	162
RESUME.....	194



Partie Théorique



I. INTRODUCTION :

La tuberculose uro-génitale (TUG) est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du bacille de Koch (BK). Elle reste fréquente dans notre pays malgré le programme national de lutte anti tuberculeuse et connaît actuellement une nette recrudescence dans le monde entier en raison de l'épidémie de l'infection au VIH.

C'est une affection grave, caractérisée par la difficulté du diagnostic souvent réalisé à un stade tardif et la sévérité des lésions engendrées par l'infection au BK même après traitement antibacillaire. Les lésions tuberculeuses du tractus urogénital constituent un vrai challenge à l'urologue et font souvent appel à des manœuvres endo-urologiques ou à une chirurgie d'exérèse et/ou de reconstitution, pour lever une obstruction à l'écoulement des urines, augmenter la capacité vésicale et améliorer la qualité de vie des patients.

Néanmoins, cette affection reste très rare voir exceptionnelle chez l'enfant, puisque toujours secondaire à une primo-infection pulmonaire et latente.

Notre étude porte sur un seul cas pédiatrique suivi à l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), adressé d'AGADIR, après 9 mois de traitement antibacillaire, pour un reflux vésico-urétéral ; les examens radiologiques ont mis en évidence un rein gauche détruit, et ils ont confirmé le reflux, et ont trouvé une petite vessie.

Cet enfant a bénéficié d'un agrandissement vésical par urétérocystoplastie, et une dérivation urinaire continente de type Mitrofanoff, les résultats étaient satisfaisant mais pas suffisant malgré l'association avec un traitement médical fait d'anticholinergique.

La crainte de la dégradation de la fonction rénale, et la capacité vésicale insuffisante peuvent faire discuter une entérocystoplastie.

II. ANATOMIE [1]:

A. L'espace sous péritonéal et le retro-péritoine :

L'appareil uro-génital est en grande partie contenu dans *l'espace retro-péritonéal* et *sous-péritonéal*.

Le retro-péritoine est située en arrière de la grande cavité péritonéale. Constitué de grandes loges adipo-viscérales séparées par des fascias s'accolant les uns aux autres et délimitent ainsi des espaces et des voies de conduction contenant la majeure partie de l'appareil uro-génital. Subdivisée en :

- Médiane: située en avant du rachis lombaire et constitue une importante voie de passage de l'aorte abdominale, la veine cave inférieure, l'axe lymphatique, système neurovégétatif (nerfs, ganglions, plexus).
- Latérale: située en dehors de la précédente. Délimitée par le péritoine pariétal postérieur en avant et par les muscles de la paroi lombo-iliaque en arrière, elle contient les reins et leurs pédicules, les glandes surrénales, les uretères, la deuxième portion du duodénum, et le pancréas.

La région sous péritonéale: contient l'espace pelvi-viscéral en dehors, et au milieu trois loges qui sont d'arrière en avant :

- La loge rectale: contient le segment pelvien du rectum et ses éléments vasculo-nerveux.
- La loge vésicale: contient la vessie avec ses pédicules vasculo-nerveux et la portion terminale des uretères
- La loge génitale: occupée par la prostate, les canaux déférents et les vésicules séminales chez l'homme. Et l'utérus et ses annexes et une partie du vagin Chez la femme.

B. L'appareil urinaire :

Est divisé en : *haut appareil urinaire* et *bas appareil*. (Fig. 1)

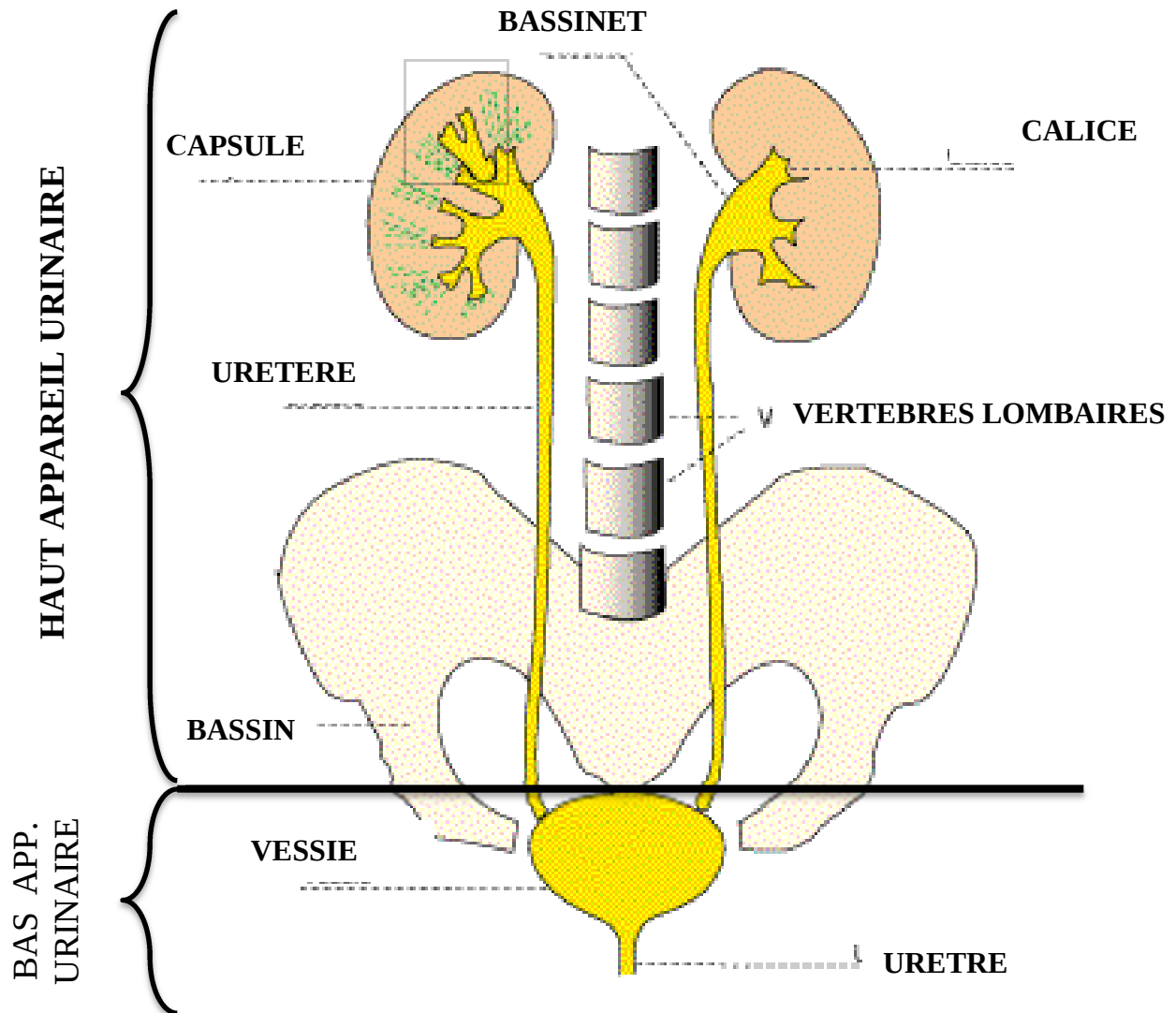


Figure 1: LES REINS ET LA VOIE EXCRETRICE

1. Le haut appareil urinaire :

Comprend les deux reins et les cavités urétero-pyelocalicielles (voie excrétrice).

a. LE REIN :

Au nombre de deux, en forme d'un haricot à deux faces lisses, deux pôles, un hile interne, au niveau duquel cheminent les vaisseaux rénaux (artère et veine), et le bassinet qui se poursuit vers le bas par l'uretère.

Le rein mesure environ 12 cm en hauteur (3,5 vertèbres), 6 cm en largeur et 3 cm en épaisseur. Les reins se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale, entre la 11ème vertèbre dorsale et la 3ème vertèbre lombaire.

i. Le rein se compose (Fig. 2) :

D'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue de la périphérie vers le hile trois zones différentes :

- Le cortex, sous la capsule, riche en glomérules ;
- La médullaire, formée des pyramides de Malpighi, au nombre de huit à dix, dont le sommet bombe vers le hile et forme les papilles sur lesquelles viennent se ventouser les petits calices.
- Le sinus, graisseux, qui abrite la voie excrétrice, et les vaisseaux du rein, en avant de celle-ci.

De la voie excrétrice: petits calices se réunissant pour former 3 grands calices, qui se réunissent en 3 tiges calicielles lesquelles confluent pour former le bassinet. Chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et est situé, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux ; l'ensemble constitue la loge rénale.

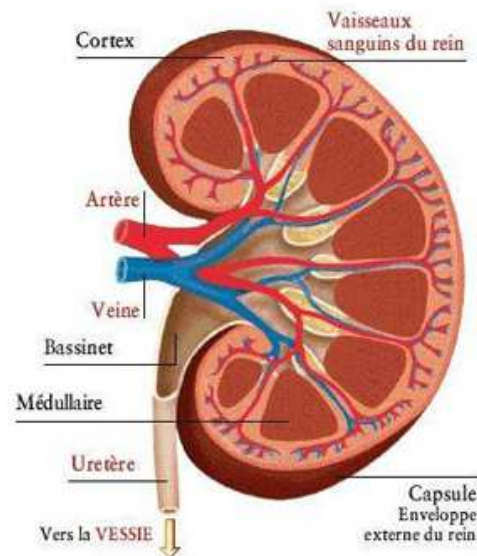


Figure 2 : anatomie du rein

ii. Vascularisation :

Artérielle: assurée par les artères rénales. Chaque artère se divise alors en artère pré-pyélique et rétro-pyélique. Ces artères se divisent en branches terminales qui pénètrent le parenchyme rénal. C'est une vascularisation terminale.

Veineuse: les veines naissent à la surface du rein au niveau de formations veineuses appelées « étoiles de verheyen ».celles-ci se jettent dans les veines sus pyramidales puis lobulaires. La réunion de toutes ces veines au niveau du hile constitue la veine rénale. Chaque veine rénale se jette dans la veine cave inférieure à peu près au même niveau que les artères.

De nombreuses veines réalisent des anastomoses avec les veines surrénaliennes, spermatiques ou ovariennes, lombaires et coliques.

Lymphatique: ils forment dans le sinus et dans le pédicule rénal trois réseaux antérieur, moyen et postérieur et se terminent dans les ganglions latéro-aortiques droit et gauche situés près de l'origine des artères rénales.

Les nerfs du rein viennent du petit splanchnique, du splanchnique inférieur et du plexus solaire pour former deux plexus nerveux antérieur et postérieur devant et derrière l'artère rénale.

b. L'URETERE :

C'est un canal musculo-membraneux, cylindrique de 25 à 30 cm de long qui fait suite au bassinet et s'abouche à la vessie sur sa face postérieure, au niveau du trigone vésical par les méats urétéraux (système anti-reflux). Son diamètre est de 0,5 cm environ, et présente des rétrécissements peu accusés au niveau de la jonction avec le bassinet (jonction pyélo-urétérale), du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie.

On lui distingue 3 segments :

- lombaire (10cm),
- iliaque (3cm)
- pelvien (12cm).

L'uretère, qui a une forme en S, chemine verticalement sous le feuillet péritonéal en avant. Il se projette au niveau du 1/3 externe de l'apophyse de L3, du 1/3 moyen de l'apophyse de L4, du 1/3 interne de l'apophyse de L5, passe en avant de l'articulation sacro-iliaque, puis en dehors du sacrum en cheminant vers son extrémité. L'uretère est un organe entièrement rétro et sous péritonéal.

La vascularisation artérielle est une vascularisation d'emprunt. L'uretère reçoit:

- Dans sa partie iliaque, une branche de l'artère iliaque.
- Dans sa partie pelvienne, la vascularisation est plus riche et provient des vaisseaux génito-vésicaux.

Ces vaisseaux s'organisent en plexus anastomotiques dans le méso de l'uretère et en réseaux sous-muqueux.

2. Le bas appareil urinaire :

Se compose de la vessie et de l'urètre (*Fig. 3*)

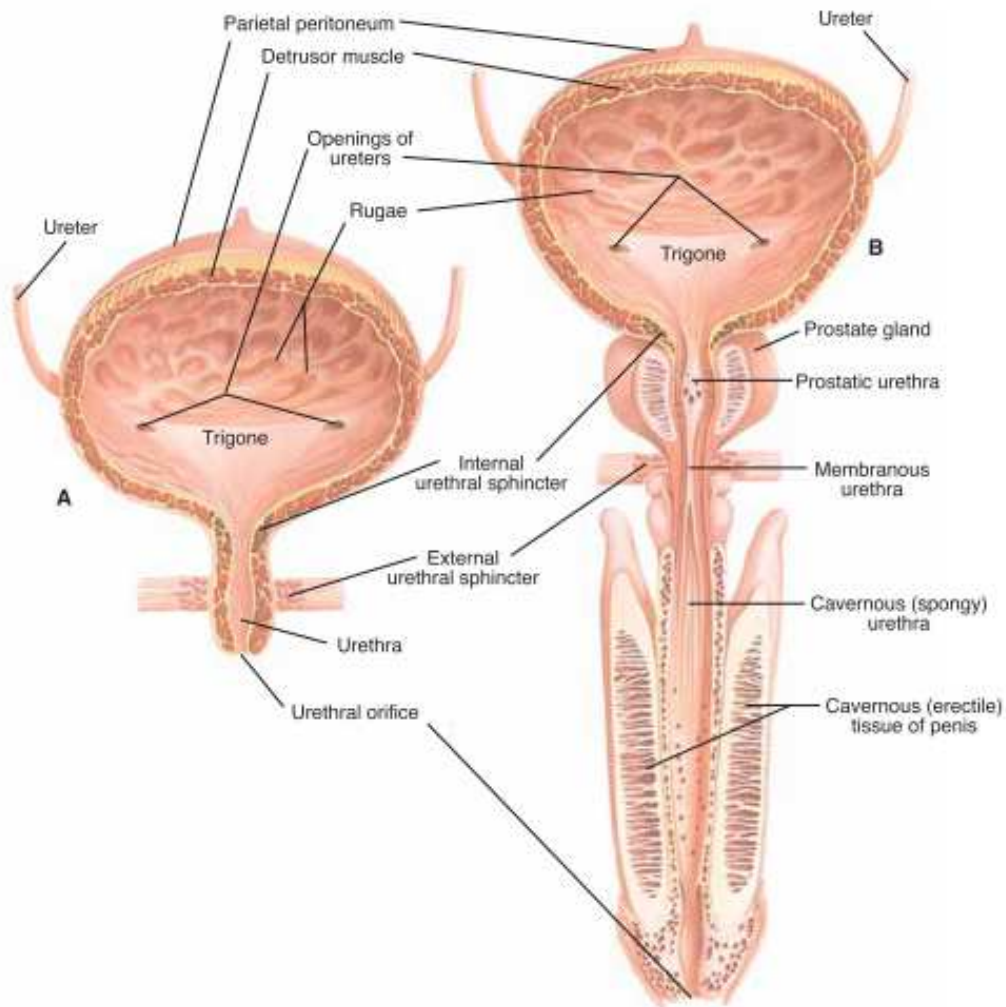


Figure 3 : A- coupe frontale de la vessie et de l'urètre chez la femme
B- coupe frontale de la vessie et de l'urètre chez l'homme

a. LA VESSIE :

De forme ovoïde, elle est située dans le petit bassin. Constitue un réservoir d'urine.

La vessie est un organe sous péritonéal. Lorsqu'elle est vide elle reste dans la cavité pelvienne en arrière de la symphyse pubienne. Quand elle est pleine, elle fait saillie dans l'abdomen.

Il s'agit d'un muscle creux constitué de fibres musculaires lisses dont la myo-architecture est disposée en trois couches concentriques: une couche longitudinale interne, une couche plexiforme externe et une couche constamment circulaire moyenne qui se renforce au niveau du col vésical pour former le sphincter lisse du col.

La vessie a une partie fixe triangulaire rétro-pubienne, le trigone, dont la base est matérialisée par la barre inter-urétérale qui relie les deux méats urétéraux et le sommet, plus antérieure, par le col vésical (sphincter interne, lisse, involontaire) qui se poursuit par l'urèthre.

Lorsqu'elle est pleine, la vessie a une capacité de 300 à 400 ml et remonte jusqu'à 3 cm au-dessus de la symphyse pubienne.

La vessie est **vascularisée par quatre groupes d'artères** vésicales, supérieures, inférieures, antérieures et postérieures, venant de l'artère hypogastrique.

Les veines, satellites des artères se jettent dans la veine hypogastrique.

Le drainage lymphatique de la vessie est tributaire des ganglions lymphatiques vésicaux qui gagnent les ganglions iliaques externes, internes et primitifs.

L'innervation vésicale provient des troisième et quatrième branches sacrées soit directement soit par l'intermédiaire du plexus hypogastriques qui lui apporte des fibres sympathiques. (L'innervation de la vessie rend compte de la complexité fonctionnelle de cet organe en particulier en ce qui concerne la synergie vesico-sphinctérienne).

b. L'URETRE

C'est le conduit qui sert à évacuer les urines vésicales vers l'extérieur de l'organisme. Il est entouré à son origine par un sphincter externe (strié, volontaire), séparé du col vésical par la prostate chez l'homme.

Chez la femme, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure du vagin.

Chez l'homme, sa longueur est d'environ 14 cm. Il se divise en 2 parties :

- l'urèthre postérieur, composé de l'urèthre prostatique entouré par la glande prostatique (3 cm), et de l'urèthre membraneux (1 cm) qui traverse l'aponévrose du périnée
- l'urèthre antérieur ou urèthre spongieux, qui s'ouvre à son extrémité par le méat urétral (fente verticale située au sommet du gland), est la partie la plus longue. Il traverse le périnée (urèthre périnéal) et le pénis (urèthre pénien) et est entouré par le corps spongieux.

C. L'appareil génital masculin :

Chez le garçon, voies urinaires et voies génitales sont étroitement liées. Constitué par :

1. Les testicules :

Au nombre de 2, ils sont de forme ovoïde et de grand axe vertical. Ils mesurent 4 à 5 cm de longueur, 3cm de largeur, 2,5cm d'épaisseur. Le poids d'un testicule est d'environ 20g.

Ils sont contenus dans les bourses et sont mobiles sous l'effet des crémaîtres et de la pesanteur.

Ils sont composés de la pulpe entourée d'une enveloppe blanche, l'albuginée, elle-même entourée par la vaginale, expansion du péritoine, qui facilite sa mobilité.

La vascularisation artérielle est triple disposée en réseau anastomotique:

- Principale : artère spermatique née de l'aorte abdominale à hauteur de L2, descend en rétro-péritonéal pour cheminer dans le cordon spermatique jusqu'au testicule.
- Accessoire : déférentielle et crémaistérienne.

Les veines s'organisent en plexus veineux antérieur et postérieur dans le cordon spermatique appelé plexus pampiniforme. Ce plexus finit par confluer en une veine spermatique qui se jette à gauche dans la veine rénale et à droite dans la veine cave inférieure.

Le drainage lymphatique du testicule est important à considérer : quatre à six canaux lymphatiques montent du testicule le long du cordon spermatique et aboutissent en rétro- péritonéal aux ganglions lymphatiques de la région lombaire latéro-aortiques, latéro-caves, et iliaques primitifs

2. L'épididyme :

Il coiffe le testicule de haut en bas en cimier de casque. Il se compose de 3 parties : la tête, le corps et la queue qui se continue par le canal déférent. Il est séparé du testicule par le sillon épididymo-déférentiel

3. Le canal déférent :

Il mesure 30 à 35 cm de long et 0,5 cm de diamètre. De consistance dure (mine de crayon), le déférent chemine avec les éléments vasculo-nerveux du cordon testiculaire dans le canal inguinal. Au niveau de l'orifice profond de celui-ci, le déférent se sépare des vaisseaux génitaux qui remontent vers le pédicule rénal, pour plonger dans le petit bassin vers la glande prostatique. Il se termine par un renflement, l'ampoule déférentielle, qui se prolonge par le canal éjaculateur. Le canal éjaculateur pénètre dans la prostate et se jette dans l'urèthre au niveau du veru-montanum.

III. PHYSIOLOGIE :

A. Physiologie de la voie excrétrice supérieure :

1. Le péristaltisme urétéral :

La VES permet de transporter activement l'urine des calices dans la vessie, et de maintenir une pression pyélo-calicielle constamment basse, même en hyperdiurèse. Pour que le rein soit drainé confortablement et sans danger (*fig. 4*).

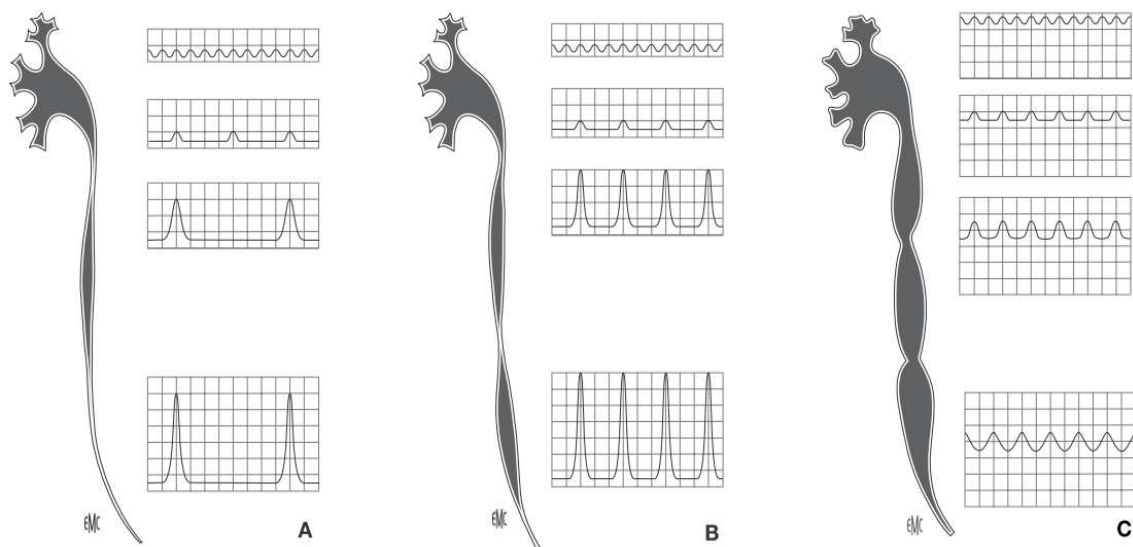


Figure 4. [144] : Schéma de fonctionnement de la voie excrétrice supérieure.

- A.** Dans les conditions de diurèse normale, la fréquence des contractions diminue des calices vers l'uretère pour se situer, à ce niveau, à 1 ou 2 par minute. L'amplitude des contractions augmente le long de l'uretère.
- B.** En hyperdiurèse, la fréquence des contractions dans l'uretère augmente ainsi que le volume des bolus et, à moindre degré, l'amplitude des contractions. Le transport est encore actif, par le péristaltisme urétéral.
- C.** Pour une diurèse supérieure, les bolus fusionnent, la pression basale s'élève et s'égale sur toute la hauteur de la voie excrétrice supérieure (VES), tandis que la pression de contraction est amortie ; le transport de l'urine ne dépend plus que de la pression hydrostatique.

a. Transport de l'urine en diurèse normale :

Pour une diurèse de 1500 ml/24h, chaque rein secrète, en moyenne , 0,5 ml d'urine par minute. Son transport dans la vessie est activement assuré, sous forme de bolus, par le péristaltisme urétéral [2].

i. La force propulsive :

C'est la pression endoluminale qui n'est pas uniformément répartie le long de la V.E.S. A un moment donné, on peut y enregistrer (fig. 4A) :

- une pression pyélique,
- une pression au passage de l'onde contractile.
- une pression au passage du bolus.
- une pression basale dans l'uretère collabé.

Une onde contractile née des calices, se propage dans le bassinet puis dans l'uretère. Sa fréquence diminue de haut en bas passant de 6 à 8 contractions par minute dans les cavités pyélo-calicielles, à 1 ou 2 contractions /min dans l'uretère [2].

La pression pyélo-calicielle doit rester basse, inférieure à 10 cm d'eau, pour empêcher le reflux calicopapillaire. L'onde contractile qui parcourt les calices et le bassinet, n'est pas mécaniquement efficace puisqu'elle ne collab pas les parois, chaque bolus qui s'engage dans l'uretère représentant le dixième seulement de la capacité pyélo-calicielle [3]. L'enregistrement de la pression pyélique ne saisit d'ailleurs pas les fluctuations qui pourraient être générées par cette onde. L'engagement du bolus dans l'uretère est donc avant tout un phénomène passif résultant de la pression hydrostatique dans le bassinet ; il n'est possible que parce que la pression dans la partie initiale de l'uretère est basse.

Le bassinet n'est pas un générateur, mais un amortisseur de pression; c'est sa raison d'être. Il le doit à son volume et à sa compliance [4]:

- Le bassinet forme une cavité où la pression est uniformément répartie dans un volume plus ou moins important. Selon la loi de Laplace ($P = 2T/R$), plus le bassinet est grand, plus il absorbe les fluctuations de la tension pariétale.

- La compliance est liée aux propriétés visco-élastiques qui ont pu être étudiées chez l'animal par pyélomanométrie (c'est à dire une relation pression/volume), après occlusion de la jonction pyélourétérale.

La pression urétérale est le véritable moteur qui propulse le bolus. Contrairement à l'urèthre, l'uretère ne se comporte pas comme un canal qui freine l'urine; il est bien l'élément actif de la V.E.S.; plus il est long, plus il est efficace [5].

La qualité propulsive d'un uretère est caractérisée par deux valeurs: sa puissance contractile et la vitesse de déplacement du bolus :

- la puissance contractile doit permettre le collapsus des parois, c'est à dire vaincre la résistance à la progression du bolus. C'est la pression de contraction, dont la valeur croît de haut en bas, passant de 10 ou 15 cm d'eau au tiers supérieur à 25 ou 30 cm d'eau au tiers inférieur [2].
- la vitesse de déplacement de l'onde contractile est relativement stable, de l'ordre de 30 cm/s. Un bolus de 0,5ml met donc 10 secondes pour parcourir les 30 cm d'uretère. Une seule rame urétérale par minute suffit donc à drainer un rein en diurèse normale. La fréquence des ondes contractiles parcourant l'uretère est, effectivement, de 1 à 2 par minute [2].

ii. La force de résistance

Elle augmente de haut en bas; c'est la signification qu'il faut attribuer à l'augmentation, dans le même sens, de la pression de contraction [2].

Dans l'uretère, le bolus doit ouvrir la lumière urétérale puis progresser au prix de pertes de charge par frottement. Les pertes énergétiques dépendent :

- des propriétés visco-élastiques de l'uretère,
- du volume et de la vitesse de déplacement du bolus.

Cette résistance est maximum à la jonction urétéro-vésicale où s'associent des facteurs de résistance urétéraux et vésicaux :

- les résistances urétérales sont essentiellement représentées par le calibre de l'uretère terminal, qui est sa partie la moins COMPLIANTE. Sa paroi même, plus riche en fibres collagènes, et les gaines inextensibles qui l'entourent, gênent son expansion au passage du bolus. Cette disposition a une finalité fonctionnelle; elle permet au bolus de s'allonger, d'augmenter sa vitesse locale et d'être éjecté avec une vitesse accrue dans la vessie, selon le principe de la lance d'arrosage. En contre partie, elle limite les possibilités d'adaptation à l'hyperdiurèse. L'uretère terminal participe activement à diminuer cette résistance, en réduisant sa longueur pendant l'éjaculation. On peut le constater en cystoscopie: avant l'éjaculation la contraction des fibres longitudinales entraîne sa rétraction télescopique, diminuant ainsi la longueur du trajet intra-mural; après l'éjaculation, il s'allonge à nouveau.
- les résistances vésicales sont la pression intra-vésicale qui varie pendant le remplissage et la miction. Elle n'est cependant pas seule en cause puisqu'on observe une réponse obstructive dans l'uretère (augmentation de la fréquence des contractions), dès que la pression vésicale dépasse 11cm d'eau seulement, c'est-à-dire une valeur très inférieure à la pression systolique dans le tiers inférieur de l'uretère. Cela pourrait signifier que l'augmentation de la résistance à la jonction urétéro-vésicale lors du remplissage serait liée à des mécanismes comme la mise en tension des fibres urétérales prolongées dans le trigone superficiel.

b. Transport de l'urine en hyperdiurèse :

La diurèse est liée à la quantité de liquide absorbé. La consommation d'un demi-litre d'eau entraîne au maximum une diurèse de 20 ml/mn, 20 fois plus que la diurèse normale. Donc la V.E.S. peut avoir à faire face à des conditions sensiblement différentes de celles qui ont été définies comme basales.

Dans ce cas on constate 3 phénomènes « d'adaptation » (fig. 4 B & C) :

- l'augmentation de la taille du bolus est le phénomène le plus important et le plus efficace, puisque le volume d'urine poussé par l'onde péristaltique peut être multiplié par 100 [6]. Il est la conséquence directe de l'hyperdiurèse, l'augmentation de la pression hydrostatique dans le bassinnet suffisant pour engager le bolus dans l'uretère.
- l'augmentation de l'amplitude des contractions dans l'uretère ne fait que traduire l'augmentation de la résistance. C'est la conséquence de la mise en tension du muscle urétéral, conformément à la loi de Starling.
- l'augmentation de la fréquence des contractions dans l'uretère est telle que le rythme double, triple ou quadruple; au maximum le rapport du nombre de contractions urétérales sur le nombre de contractions calicielles est de 1/1. Ce mécanisme est cependant doublement limité par l'existence d'une période réfractaire absolue (intervalle interpéristaltique) et d'une relation inverse avec la vitesse de déplacement de l'onde contractile (plus la fréquence est élevée, plus la vitesse de déplacement est lente) [7, 8].

Cette réponse à l'hyperdiurèse est comparable à celle provoquée par une obstruction urétérale, ce qui veut dire que l'augmentation du débit dans l'uretère accroît la résistance à l'écoulement, en particulier dans son trajet intramural qui n'accepte pas de gros bolus. Il peut se produire un reflux intra-urétéral.

Il arrive un moment où les bolus fusionnent et où l'urine est propulsée par la pression hydrostatique, sous forme d'un écoulement continu (fig. 4 B). Ce seuil correspond à un débit de l'ordre de 10 ml/s. Ce mode de transport est plus efficace que celui résultant du péristaltisme, car il permet des débits plus élevés. Par contre, le rein est moins bien protégé puisque la pression est uniformisée sur toute la hauteur de la voie excrétrice. Cependant deux phénomènes interviennent pour en limiter les conséquences :

- l'urine qui s'engage dans l'uretère ne trouve plus devant elle un uretère contracté, mais la pression hydrostatique; paradoxalement l'augmentation de la pression pyélique avec le débit est diminuée (*fig. 5*),
- la compliance du bassinnet intervient pour amortir la pression.

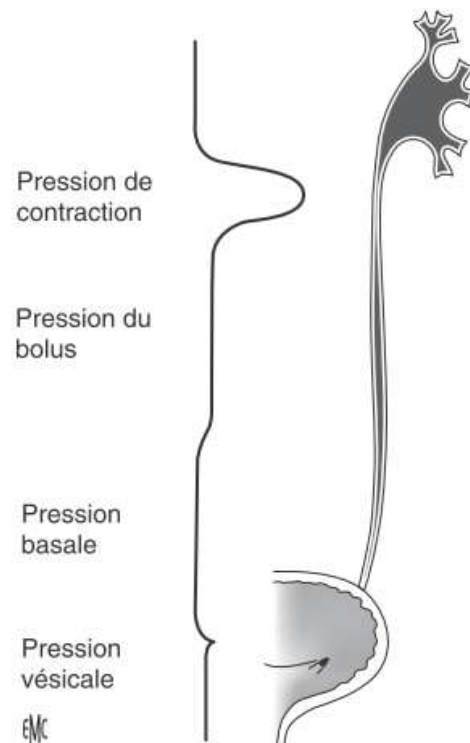


Figure 5 [144] : Schéma représentant un bolus unique dans un uretère, se déplaçant depuis le bassinet vers la vessie, et la distribution correspondante des pressions dans la voie excrétrice supérieure (VES) d'après Griffiths et Notschael. [5]

B. Physiologie de la voie excrétrice inférieure :

Le rôle de la vessie est de contenir sans faiblesse et d'expulser sans effort. Etre continent sans être dysurique est le résultat d'une évolution en sens inverse des pressions dans la vessie et dans l'urètre pendant les deux phases : le remplissage et la miction (**fig. 6**) [9].

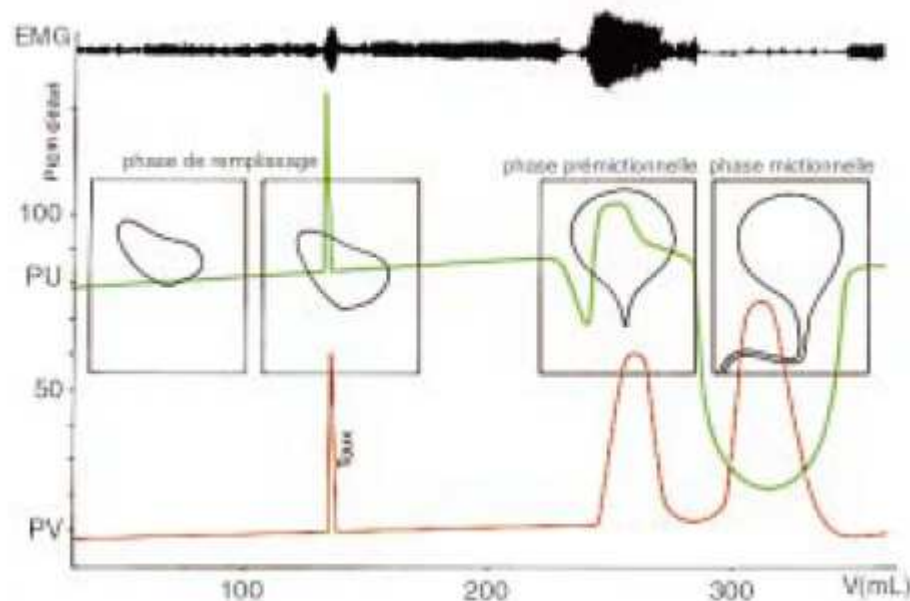


Figure 6 [145]: Modifications morphologiques et évolution des paramètres urodynamiques (électro-myogramme [EMG] du sphincter strié urétral, pression urétrale maximale [PU] et pression vésicale [PV]) pendant les phases de remplissage, pré-mictionnelle et mictionnelle (d'après Buzelin [9]).

1. Physiologie de la miction :

a. Définition :

L'expulsion complète des urines vésicales vers l'extérieur, via l'urètre, résultante de deux forces: la contraction du muscle vésical (force active dynamique) et le relâchement du sphincter (synergie vésico-sphinctérienne).

b. Physiologie :

Quand le remplissage vésical atteint une valeur seuil, la stimulation des tensiorécepteurs vésicaux est à l'origine d'un signal qui active le centre mictionnel pontique. Celui-ci émet un influx excitateur descendant sur le centre parasympathique sacré, responsable de la contraction du détrusor. Parallèlement, le centre mictionnel pontique émet un signal excitateur descendant sur des neurones de la commissure grise médullaire sacrée qui inhibent les motoneurones du noyau somatique sacré .

Le sphincter strié urétral se relâche et la miction est synergique (relâchement urétral et contraction vésicale coordonnés au moment de la miction). L'activation parasympathique induit une inhibition sympathique et l'ouverture du col vésical (synergie vésicosphinctérienne lisse). Le gradient de pression vésico-urétral s'inverse et la miction est facile, complète, à basse pression. Chez l'homme, l'ensemble de ces réflexes reste sous contrôle cortical volontaire et il peut globalement accepter ou refuser cette miction.

2. La physiologie de la continence urinaire**a. Définition : Pour être continent il faut :**

- Des centres supérieurs fonctionnels (déclenchent et contrôlent la miction)
- Des voies neurologiques sensibles et motrices intactes
- Un réservoir de bonne qualité :
 - A basse pression
 - S'évacuant sans résidu
 - Etanche
 - Un sphincter compétent

b. Physiologie :

Le stockage des urines dans la vessie impose, pendant la phase de remplissage, au repos et à l'effort, une pression urétrale supérieure à la pression vésicale.

Les propriétés viscoélastiques vésicales lui permettent de se remplir à basse pression. Cette distensibilité, étudiée au mieux par la compliance mesurée en cystomanométrie (rapport, au cours du remplissage, entre la variation de volume et la variation de pression

vésicale correspondante) est un élément essentiel à la protection du haut appareil urinaire. Si, pendant le remplissage, la pression vésicale devient supérieure à 40 cm d'eau, l'uretère ne peut plus propulser les urines dans la vessie et la voie supérieure se distend. Le tonus urétral de fermeture est dépendant des caractéristiques intrinsèques de l'urètre : propriétés viscoélastiques de l'urètre, qualité des plexus vasculaires sous-muqueux, tonus sympathique alpha de fermeture du sphincter lisse et existence du sphincter strié urétral.

Chez la femme, l'urètre repose sur un support constitué par l'aponévrose pelvienne et par la paroi vaginale antérieure qui jouent un Rôle de hamac et permettent sa fermeture et donc la continence à l'effort. Sur un plan neurologique et plus particulièrement quand le besoin est perçu (continence active), les structures supraspinales renforcent leur inhibition réflexe ou volontaire sur le centre parasympathique. La continence met aussi en jeu une boucle réflexe spinale, le guarding reflex : le remplissage vésical étire les tensorécepteurs qui stimulent des fibres A delta, peu myélinisées. Ce signal emprunte les nerfs érecteurs pour activer les centres sympathiques dorsolombaires et somatiques sacrés. Il en résulte une contraction réflexe du col vésical et du sphincter strié urétral. Quand le besoin devient impérieux, la contraction volontaire du sphincter strié urétral renforce l'inhibition du centre parasympathique (réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur).

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

La tuberculose urogénitale, résulte de la dissémination hématogène du bacille de Koch à partir d'un foyer primitif habituellement pulmonaire, c'est le chancre de primo-infection [10].

A. L'agent pathogène :

L'agent pathogène est une mycobactérie, il en existe plus de quarante espèces, classées en deux groupes :

- Les mycobactéries tuberculeuses où l'on trouve :
 - o *Mycobacterium tuberculosis hominis* ou bacille de Koch (BK) découvert en 1882.
 - o *Mycobacterium Bovis* qui est une espèce rare.
 - o *Mycobacterium Africanum* qui est très exceptionnel.
- Les mycobactéries non tuberculeuses souvent dénommées : « mycobactéries atypiques » tel *mycobacterium Smegmatis*, *M. Kanasaii*, *M. Xenopi*.

Le bacille de Koch (BK) est responsable de 99% des cas de tuberculose urogénitale, c'est un bâtonnet de 2 à 5µ de long sur 0,2 à 0,3 µ de large et fait partie du groupe des mycobactéries qui sont toutes acido-alcool-résistantes (BAAR) du fait de leur richesse en lipides. C'est un germe aérobic strict : ceci explique le caractère électif de la localisation pulmonaire et l'inhibition de sa croissance par le processus de nécrose caséuse, véritable moyen de défense de l'organisme [11].

Le temps de division du BK (15 à 20 h) est beaucoup plus long que celui de la plupart des autres germes pathogènes, ceci explique en partie la lente évolution de la maladie et sa longue latence [11].

Les autres mycobactéries sont beaucoup plus rarement pathogène, les mycobactéries atypiques n'atteignent que de façon exceptionnelle l'appareil génital (*M. Kanasaii*, *M. Xenopi*, *M. avium-intracellulaire*). Quant au *M. Smegmatis*, le bacille de smegma, il est saprophyte et dépourvu de tout caractère pathogène.

Du fait du caractère acido-alcool-résistant de toutes les mycobactéries, on doit souligner un fait très important : l'examen direct ne permet en aucun cas de conclure à l'existence de BK, mais uniquement à celui de BAAR.

Toutefois, lorsque les bacilles sont vus à l'état microscopique en quantité notable (au moins 10 bacilles sur la lame), en association avec une réaction inflammatoire chez un sujet symptomatique, une forte présomption de tuberculose peut être posée.

Seules, en fait, les cultures sur milieux spéciaux permettent l'identification exacte de la mycobactérie et plus spécialement du BK (milieu de Löwenstein-Jensen). Il pousse sur ce milieu, en général en 3 ou 4 semaines, mais parfois en 6 ou 8 semaines [11].

Elles seront complétées par un antibiogramme. Bientôt, l'utilisation de la PCR (« polymerase chain reaction ») et de sondes de DNA (capables de détecter les séquences de base du BK) permettront un diagnostic plus rapide, même en présence d'une très faible quantité de matériel biologique.

Enfin, l'inoculation du prélèvement urinaire au cobaye est la technique qui donne les meilleurs résultats : 43 % de vrais positifs contre 36 % pour la culture sur milieu de Lowenstein et 23 % pour l'examen direct [12].

B. Données expérimentales : [13]

Les plus complètes sont celles de Couleau (1935). Elles reposent sur l'examen de 120 lapins inoculés par des bacilles de Koch, d'origine bovine ou humaine. Variant le mode d'inoculation mais surtout la virulence et la quantité des bacilles injectés, cet expérimentateur obtient par un ordre décroissant de virulence :

- des tuberculoses miliaires atteignant les poumons, le foie, la rate, les reins et tuant l'animal en 20 jours ;
- des tuberculoses pulmonaires auxquelles s'ajoutent les localisations rénales, surrénales, hépatiques ou spléniques : le poumon est toujours le premier touché, mais le rein est le second organe atteint ;

- une tuberculose rénale isolée, mais à condition que le poumon ait été vacciné par une émulsion de BK morts.

La tuberculose rénale semble donc répondre, comme le suggérait Fey, à l'inoculation de petites quantités de bacilles de virulence atténuée chez des sujets vaccinés par une atteinte antérieure, pulmonaire séreuse ou ganglionnaire, latente ou atténuée, apparemment guérie et non évolutive.

C. Mode d'inoculation :

La tuberculose rénale n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire à un foyer tuberculeux initial qui est le plus souvent le chancre ganglio-pulmonaire de primo-infection.

Habituellement, le foyer urinaire se révèle 5 à 20 ans après le contage pulmonaire initial. A partir de ce foyer, l'essaimage ultérieur du bacille tuberculeux se fera à bas bruit vers d'autres organes selon un ordre bien respecté, schématisé en trois étapes selon la théorie de **RANKE** [11].

A. L'étape primaire :

Elle désigne généralement le chancre d'inoculation parenchymateux pulmonaire et d'adénopathie satellite.

B. L'étape secondaire :

C'est la dissémination du bacille tuberculeux à d'autres viscères selon un ordre bien déterminé pour atteindre successivement les méninges, les plèvres et les séreuses, l'appareil ostéo-articulaire et l'appareil uro-génital. Cette dissémination systémique pourrait donner lieu à une maladie tuberculeuse organique ultérieurement ou bien immédiatement si le patient est immunodéprimé (formes miliaires, méningées et septicémiques).

C. L'étape tertiaire :

La tuberculose revient au poumon où elle se localise désormais sans déterminer de foyers à distance ultérieurement.

D. Voies de propagation au parenchyme rénal :

La localisation du BK au niveau du rein se fait essentiellement par voie sanguine. Les autres voies canalaire et lymphatique sont rares.

1. Voie sanguine :

Le bacille de Koch, comme l'ont prouvé des expériences de **REUDSEN** [15], arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale rénale pour y créer la lésion initiale.

- Une phase initiale corticale (ou stade initial réel) :

Limité à cette zone bien vascularisée, le chancre d'inoculation évolue normalement vers la fibrose ; la guérison spontanée est possible sans manifestation cliniques.

- Une phase secondaire (ou stade initial chirurgical) :

Il y aura propagation des lésions corticales avec envahissement de la médullaire, la papille et les calices, zones mal vascularisées.

L'évolution se fait vers la caséification sans aucune tendance à la guérison spontanée [16].

2. Voie canalaire :

La tuberculinisation par voie ascendante à partir des lésions vésicales est exceptionnelle [17]. Cependant, les auteurs s'accordent que dans la majorité des cas, la lésion tuberculeuse initiale siège au niveau de la corticale.

3. Voie lymphatique :

CIBERT [18], devant les coïncidences d'homo-latéralité des lésions chez les tuberculeux rénaux et pulmonaires la fréquence de la tuberculose rénale chez les pottiques et les rapports anatomiques étroits entre l'uretère et les organes génitaux profonds, retient le rôle des lymphatiques dans la transmission du BK.

E. Propagation du BK à partir du rein :

En cas d'altération des défenses immunitaires, les foyers corticaux sont réactivés, s'agrandissent et deviennent coalescents, gagnant la pyramide rénale. Les foyers papillaires deviennent caséux, s'excavent, aboutissant à la formation des cavernes : c'est la nécrose papillaire.

La dissémination du BK se produit ensuite :

- par contiguïté, dans le parenchyme, vers les autres calices, puis l'uretère et la vessie, le tissu de granulation envahissent la muqueuse des cavités pyélocalicielles ;
- par l'intermédiaire des lymphatiques sous-muqueux et adventitiels vers l'uretère, la vessie et les organes génitaux ;
- par voie artérielle par des phénomènes d'endartérite créant des foyers d'appel pour le BK.

V. ANATOMOPATHOLOGIE :

L'étude des aspects anatomopathologique des lésions déterminées par le bacille de koch au niveau de l'appareil urogénital, ainsi que l'étude de leur évolution, nous permettent de mieux comprendre la symptomatologie clinique, les signes radiologiques, l'aspect évolutif et le pronostic.

A. Lésions du parenchyme rénal :

Les travaux de *COULAUD* [16] ont éclairé que la première phase est toujours corticale et les lésions siègent au niveau des tubes contournés sous forme de granulations ou de conglomérats tuberculeux typiques. Elles sont volontiers multiples et peuvent être disséminées au niveau des deux reins 25% des cas, réalisant une véritable miliaire rénale.

L'évolution se fait :

- En règle, vers la fibrose et la guérison spontanée ;
- Parfois, vers l'extension des lésions après plusieurs années d'évolution silencieuse. Celle-ci se fait par l'agglomération de plusieurs follicules formant un nodule qui détruit le parenchyme de proche en proche, progresse vers la médullaire et subit une fonte caséuse constituant la caverne, laquelle n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Elle s'ouvre dans les tubes droits avec décharge du BK dans les urines et de proche en proche atteint les calices : c'est la « tuberculose ouverte » où se trouve juxtaposées des lésions fermées de tout âge. Dès lors, la propagation se fait le long de la voie excrétrice.

Les lésions rénales se traduisent :

- En surface :
 - o Par des granulations blanc-jaunâtre sous capsulaires en foyers ou isolées.
 - o Par des bosselures correspondant à des cavités de contenus variable révélées par la coupe.

- A la coupe :

On retrouve des lésions d'aspect et d'âge différents correspondant à des poussées successives de la maladie. Il peut s'agir :

- o De cavernes : cavités à parois souples ou cernées d'une barrière scléro-cicatricielle à contenu soit liquide (purulent, uropurulent), soit solide (caséum).
- o De poches claires : ressemblant à des kystes, à paroi membraneuse et à contenu urinaire ; ce sont des lésions anciennes exclues, en principe stériles.
- o Une pyonéphrose : le rein souvent englobé dans une gangue de scléro-lipomatose, de volumineuses cavernes à contenu purulent et de tissus scléro-lipomateux ont pris la place du parenchyme rénal complètement détruit.

La pyonéphrose tuberculeuse est soit l'aboutissement de l'évolution ulcéro-nécrotique tuberculeuse (rein mastic), soit celui d'une sténose de la voie excrétrice ayant détruit le parenchyme.

B. Lésions de la voie excrétrice :

L'éruption du bacille de Koch dans la voie excrétrice provoque d'abord des lésions muqueuses réversibles, puis ces lésions s'étendent à la musculature avec réaction fibreuse et scléro-lipomateuse irréversibles. Ces lésions peuvent siéger sur les tiges calicielles, le bassinet, l'uretère avec prédilection pour la jonction pyélo-urétérale et l'uretère pelvien.

1. Lésions microscopiques :

Constituées de follicules typiques associant cellules de Langhans, histiocytes géants, histiocytes épithélioïdes et débris nécroticocaséux [19].

2. Au niveau de l'uretère : deux origines :

- Soit un processus tuberculeux au niveau même de l'uretère : dans ce cas les lésions inflammatoires sont réversibles au début, puis à un stade plus évolué, on assiste à des ulcérations de la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et de la séreuse, le tout entouré par une gangue de péri urétérite.
- Soit secondaire à des lésions sous-jacente ou voisines : dans ce cas, les lésions urétérales résultent d'une sténose urétérale lors d'une cystite, d'un reflux résultant d'une atteinte du système anti-reflux (cystite tuberculeuse, sclérose cervicale de la vessie ou un rétrécissement de l'urètre...).

Les lésions urétérales peuvent être de siège variable, diffuse ou localisées. Ces dernières possèdent l'intérêt d'autoriser une chirurgie conservatrice.

Les lésions urétérales ou pyéliques peuvent entraîner :

- Soit une pyonéphrose,
- Soit une urétéro-hydronéphrose.

3. Au niveau de la vessie :

La lésion initiale est la muqueuse, sous forme de congestion, d'œdème avec ou sans lésions spécifiques (granulations jaunâtre, ulcération...) dominant et débutant à l'orifice de l'uretère du côté malade. Puis, la musculuse est atteinte et l'inflammation aboutit à l'hypertonie puis à la sclérose (cystite chronique) et enfin à la « petite vessie scléreuse » par rétraction définitive au dépend du detrusor et plus rarement du detrusor et du trigone.

Quant au col vésical, il peut être béant (source d'incontinence), mais il est le plus souvent sténosé avec rétention vésicale incomplète : « c'est la dysectasie par maladie du col » [20].

4. Au niveau de l'urètre :

Cette localisation est exceptionnelle chez la fille alors que chez le garçon, elle existe et est plus souvent grave :

- L'urètre antérieur peut être le siège de processus inflammatoires avec ulcération de la muqueuse qui peut gagner le corps spongieux et donner des rétrécissements scléro-inflammatoires localisés ou multiples.
- Au niveau de l'urètre postérieur, peuvent s'ouvrir des abcès prostatiques correspondants à de véritables cavernes tuberculeuses.

L'évolution des processus scléro-inflammatoire aboutit aux fistules urétrales.

Classification de la tuberculose urinaire [19]:

On peut citer la classification de l'« European urologic association » (1976).

- Stade 0 : tuberculose prouvée bactériologiquement sans signe urologique (23,1 %).
- Stade 1 : ulcérations, ulcération non obstructive et/ou cavité (21,8 %).
- Stade 2 : sténose de la voie excrétrice (15,6 %).
- Stade 3 : obstruction ± cavité (9,3 %).
- Stade 4 : rein muet (30 %).

C. Lésions génitales chez le garçon:

Elles se retrouvent inconstamment du côté de la lésion rénale évolutive, et une atteinte croisée doit faire soupçonner la bilatéralité de la lésion.

La tuberculose génitale se manifeste électivement au niveau de l'épididyme, avec pour siège initial l'anse épидидymodéférentielle, mais des lésions peuvent s'observer au niveau du déférent, de la vésicule séminale, du canal éjaculateur, et bien sûr, dans la prostate.

La fréquence et la bilatéralité des formes fibreuses et localisées dans un endroit quelconque du conduit spermatique représentent pour le tuberculeux génital une cause habituelle de stérilité.

La tuberculose peut d'ailleurs déborder les limites de la voie spermatique fusant vers l'urètre, voire la peau, avec fistulisation possible, le testicule protégé par l'albuginée étant respecté avant d'être envahi par contiguïté.

L'atteinte prostatique tuberculeuse, diffuse ou localisée à un lobe, accompagne souvent les lésions épидидymodéférentielles. Les tuberculomes d'abord nodulaires peuvent se ramollir et aboutir à une fonte purulente des structures glandulaires. Enfin, à côté des lésions étendues, bilatérales de l'appareil génital, existent des formes purement localisées à l'épididyme, voire au cordon spermatique.

D. Lésions génitales chez la fille :

Les lésions génitales de la fille correspondent majoritairement à une atteinte bilatérale des trompes de Fallope (dans 90 à 100% des tuberculoses pelviennes féminines) ; moins fréquemment, on retrouve des atteintes ovariennes (de 10% à 30%) ou endométriales (de 50 à 80%) exceptionnellement des lésions du col (moins de 5%) ou du vagin (moins de 1%). L'examen anatomopathologique retrouve une hyperplasie muqueuse et des granulomes typiques.

VI. DIAGNOSTIC

A. Facteurs de risque :

Les risques de survenue d'une infection tuberculeuse latente chez l'enfant et d'une éventuelle progression vers une tuberculose-maladie sont influencés par différents facteurs dont la bonne connaissance permet d'une part de cibler les enfants devant être dépistés pour une infection tuberculeuse et d'autre part d'adapter les décisions thérapeutiques aux niveaux de risque.

1. Facteurs augmentant le risque d'infection :

Bien que le contact étroit avec un sujet contaminant représente un facteur de risque majeur d'infection tuberculeuse chez l'enfant [21], ce risque peut lui-même être modulé par des interactions complexes entre le bacille, des facteurs environnementaux, et des facteurs propres à l'hôte. Ces facteurs peuvent se cumuler pour aboutir à des niveaux de risques majeurs d'infection latente ou de maladie.

a. Facteurs d'exposition :

Il existe un lien très significatif entre la présence d'une infection tuberculeuse chez les sujets contacts et, d'une part le nombre d'exposition, d'autre part la durée d'exposition [22]. Le risque d'infection tuberculeuse est ainsi plus important lorsque l'exposition a lieu au sein du cercle familial [22]. Environ 20 à 25 % des enfants exposés à leur domicile à un adulte contaminant vont être infectés et environ 40 % d'entre eux vont évoluer vers une maladie [23, 24]. Ces pourcentages vont être eux-mêmes modulés par d'autres facteurs, notamment microbiologiques. Le confinement du lieu d'exposition joue également un rôle significatif [22].

Indépendamment de la notion d'un contage précis, les voyages dans des pays à forte incidence ou les visites au domicile de personnes venant de ces pays à forte incidence représentent des facteurs de risque significatifs [21, 25].

b. Facteurs liés à l'hôte :

Le jeune âge de l'enfant n'augmente pas le risque d'infection, mais seulement le risque de progression vers la maladie [24, 26]. Toutefois, l'âge « seuil » en dessous duquel ce risque est présent n'est pas clairement défini et varie dans les différentes recommandations des sociétés nationales : 2 ans pour la BTS [27], 5 ans pour l'ATS [28]. De même, les pathologies sous-jacentes éventuelles (infection VIH, diabète, insuffisance rénale, immunodépression, hémopathie...) semblent plus augmenter le risque d'infection lui-même [26].

La grande variabilité interindividuelle observée en pratique clinique (infection ou non ; évolution ou non vers la maladie), n'est pas uniquement sous la dépendance des facteurs d'exposition ou microbiologiques, mais semble également liée à une variabilité génétique du contrôle des défenses vis-à-vis de l'infection. Il existe de nombreux arguments montrant que les facteurs génétiques de l'hôte jouent un rôle important au moins dans le développement d'une tuberculose clinique (tuberculose-maladie) [29]. La découverte récente de mutations rares, dans 5 gènes impliqués dans l'immunité médiée par l'interférent- γ associées aux infections sévères par des mycobactéries peu virulentes a été la première démonstration d'une relation de cause à effet entre des anomalies génétiques et une prédisposition aux maladies mycobactériennes chez l'homme [30]. Cet aspect est détaillé dans un autre chapitre.

c. Facteurs microbiologiques :

Pratiquement toutes les études montrent que la présence de cavernes sur la radiographie du contaminateur ou de fortes concentrations de bacilles à l'examen direct sont associées à un risque plus élevé d'évolution vers la maladie [22-24,31, 32]. Le risque d'infection pour l'enfant exposé peut devenir majeur, notamment lorsque l'exposition a lieu au domicile. Ainsi, dans ces conditions, près de 60 % des enfants exposés s'avèrent infectés, et plus des deux tiers d'entre eux ont des signes de maladie [23]. À l'inverse, l'absence de bacille à l'examen direct n'exclut ni la contamination, ni la progression vers la maladie [23].

Récemment, de nombreux travaux ont porté sur les variations phénotypiques et génotypique entre souches et ont évalué la transmissibilité, la virulence et l'immunogénicité relatives de différentes lignées de bacilles tuberculeux [33]. Des études récentes montrent que certaines souches bacillaires infectent un nombre plus grand de personnes autour d'un cas contact [34]. De telles souches, davantage « épidémiques », ont un comportement particulier dans les modèles animaux (induction différentielle de certaines cytokines) [35, 36]. Des marqueurs spécifiques des souches de *M. tuberculosis* d'avantage transmissible et responsables d'épidémies viennent ainsi d'être identifiés [37].

d. Facteurs « organisationnels » :

Si des événements précis, comme le contact avec un adulte bacillifère ou un voyage, représentent les principaux facteurs de risque d'infection tuberculeuse de l'enfant, il devrait être possible de mettre en place des réseaux efficaces de prévention de ces infections chez l'enfant et notamment d'éviter toute progression vers la tuberculose-maladie. Un dysfonctionnement de ces réseaux de prise en charge s'avère à l'origine d'une grande proportion de cas de tuberculose-maladie chez l'enfant [38]. Les dysfonctionnements peuvent se situer à de nombreux niveaux : retard à la déclaration de l'adulte bacillifère ; retard à l'exploration des enfants au contact, une fois la déclaration reçue ; prise en charge incomplète de l'enfant (absence de radiographie ou absence de reconvoction) ; absence de surveillance de la compliance thérapeutique de l'adulte.

2. Adaptation des attitudes thérapeutiques en fonction du niveau de risque :

Deux types d'adaptation peuvent être discutés en fonction de la présence ou non de facteurs de risques :

Adapter les critères d'IDR définissant l'infection latente pour optimiser les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) de ce test en fonction de la fréquence attendue de l'infection. Indépendamment des facteurs de risque associés, une induration de 15mm, dans une population vaccinée par le BCG, doit être considérée comme témoignant d'une infection tuberculeuse [39-41]. Pour fréquence attendue élevée, supérieure à 50%, une IDR $\geq$ 10 mm est associée également à une très bonne performance diagnostic (VPP supérieur à 80 %). Cette dernière situation correspond aux situations à très haut risque, comme le contact étroit avec un patient à forte contagiosité (cavernes et/ou nombre élevé de bacilles à l'examen direct). La récente conférence d'experts a repris cette stratification des seuils d'IDR définissant l'infection tuberculeuse, adaptée au niveau de risque individuel [42].

Proposer un traitement prophylactique, indépendamment de tout critère d'infection, lorsque le risque de progression vers la tuberculose-maladie est majeur. Cette recommandation concerne essentiellement les jeunes enfants, avec les variations mentionnées plus haut concernant l'âge seuil [27, 28]. Elle s'applique également aux terrains fragilisés (immunodépression. Hémopathies, insuffisance rénale...).

B. Etude clinique :

1. Généralités :

La symptomatologie initiale de la TUG est souvent fruste et l'évolution insidieuse. Il n'existe pas de corrélation anatomoclinique. les signes cliniques apparaissent parfois plus de 30 ans après la primo-infection, d'où la rareté de cette maladie chez l'enfant. Et son polymorphisme en fait un diagnostic difficile et retardé.

La recherche d'antécédent de tuberculose est un point important dans l'anamnèse, et on le retrouve dans un tiers des cas [43,44, 45].

Aucun signe clinique, biologique, ni radiologique n'est pathognomonique, d'où l'importance des examens bactériologiques ou anatomopathologique dans la confirmation du diagnostic.

2. La clinique :

a. Manifestations générales [43-46] :

Les signes généraux sont rares et fluctuants. On peut trouver une altération de l'état général avec amaigrissement, anorexie, asthénie, ainsi qu'une fièvre, qui n'est retrouvée que chez 10 % des patients.

L'atteinte pulmonaire, ganglionnaire et/ou rachidienne, sont à rechercher ; elles ne sont pas un élément diagnostique mais pronostique.

b. Manifestations urinaires [47, 48]:

Elles sont les plus fréquentes [44, 45].

i. La cystite :

La cystite chronique récidivante, est le signe le plus fréquent, présente chez 45 à 70 % des patients [46, 49-51].elle associe les 3 éléments classiques :

- pollakiurie à prédominance nocturne, jointe parfois à un certain degré de polyurie ;
- brûlures mictionnelles survenant en fin de miction avec parfois hématurie ;
- pyurie avec pH urinaire souvent acide.

Toute cystite rebelle résistant aux traitements habituels doit conduire à la recherche du BK. Cette cystite négligée pourrait conduire à une détérioration du réservoir vésical.

ii. L'hématurie :

Elle traduit l'extension des lésions médullaires à la voie excrétrice. C'est une hématurie épisodique, de petite abondance parfois provoquée par l'effort et disparaît rapidement après l'institution d'un traitement antituberculeux.

iii. La dysurie :

Symptôme rare [52], elle serait en rapport avec un rétrécissement urétral ou une sclérose du col vésical. Quand elle existe, elle traduit une atteinte vésicale avancée et nécessite une prise en charge du patient en milieu spécialisé.

iv. Deux autres symptômes peuvent être retrouvés dans les formes évoluées : [53]

- l'incontinence urinaire : notée chez 1,7% des malades et expliquée par la petite capacité de la vessie tuberculeuse.
- une rétention aigue d'urines : chez 1,7% des patients en rapport avec une sténose sclérosante du col vésical.

c. Douleurs lombaires : Rares [11]

- Coliques néphrétiques qui peuvent être liées à différents mécanismes : urétérite sténosante, obstruction temporaire par un calcul, un débris caséux, un caillot, qui va faire égarer le diagnostic.
- Pyélonéphrite aiguë d'apparence banale, ou plus souvent récidivante dont le diagnostic ne sera soupçonné que devant l'inefficacité d'une thérapeutique dirigée contre une infection urinaire à germes banals parfois retrouvés.

d. Manifestations génitales [43, 44]:

L'épididyme est l'organe le plus fréquemment touché, cliniquement il se traduit par un nodule épидидymaire froid isolé, caudal ou bipolaire (pathognomonique dans ce cas), qu'on peut difficilement le différencier d'une tumeur ce qui impose dans presque 100% des cas l'épididymectomie [54].

L'orchépididymite chronique est le signe génital le plus fréquent chez le sexe masculin [45] ; avec une atteinte généralement unilatérale, mais peut être bilatérale (10 %). Associée ou non à une hydrocèle (10 %). Egalement difficilement différenciable d'une tumeur, l'exploration scrotal par voie inguinale est donc nécessaire [55].

Plus rarement, la fistule scrotale [54], la prostatite isolée, les douleurs périnéales et testiculaires. Et quelquefois une hémospemie est retrouvée.

Chez la fille, la salpingite chronique puis l'endométrite (de 60 à 80 %) [43, 45, 56] sont les présentations cliniques les plus fréquentes. Le diagnostic est souvent fait dans le cadre d'un bilan d'infertilité [45, 56]. Le curetage endométrial est l'examen de diagnostic le plus utilisé [56].

L'analyse de l'appareil urinaire s'impose lors de la découverte d'une tuberculose génitale, du fait de la présence de signe clinique urinaire compatible avec une localisation tuberculeuse chez 50 à 75 % des patients présentant une atteinte génitale de la maladie.

e. Manifestations « néphrologiques » :

L'évolution silencieuse d'une atteinte bilatérale des reins et de la voie excrétrice au cours de la tuberculose peut être traduite par une insuffisance rénale avancée découverte à l'occasion d'une protéinurie, d'un chiffre anormalement élevé de l'urée sanguine.

Parfois, la tuberculose uro-génitale peut rester silencieuse et n'être diagnostiquée qu'au stade de l'insuffisance rénale aigue inauguratrice chez un patient asymptomatique auparavant.

L'hypertension artérielle avec ou sans insuffisance rénale peut également faire découvrir une tuberculose rénale si, dans le cadre du diagnostic étiologique, on fait pratiquer au patient une UIV.

Il faut cependant être prudent, avant de rattacher une HTA à une lésion tuberculeuse unilatérale du rein, et l'hypertension artérielle pèse alors peu dans les décisions opératoires. La tuberculose ne représente que 4% de la néphropathie unilatérale responsable d'HTA.

f. Bacillurie [57, 58] :

Elle est retrouvée dans environ 7 % des tuberculoses pulmonaires. Si elle impose, bien sûr, une urographie intraveineuse, elle ne signifie pas souvent l'existence de lésions réno-urétérales radiologiquement décelables.

g. Examen clinique :

L'interrogatoire retrouve Souvent des antécédents de tuberculose pulmonaire, plus rarement un contage tuberculeux récent, une altération de l'état général parfois. Une vaccination par le BCG mais jamais contrôlée.

Quant à l'examen clinique, il est habituellement normal. Chez la fille, par contre chez le garçon, il est beaucoup plus parlant, lorsqu'il existe. Un foyer génital l'examen des organes génitaux externe sera alors attentif à la recherche d'un nodule épидидymite bipolaire, d'une fistule scrotale, d'une atteinte en masse. Ou omniliforme du canal déférent.

Ces lésions sont unies ou bilatérales, froides et non inflammatoires. Le toucher rectal recherche des nodules prostatiques irréguliers, des vésicules séminales tendues et bosselées [59, 60, 61, 62].

Il est rare que la palpation des fosses lombaires révéle la présence d'un gros rein, témoin d'une sténose avancée de l'uretère.

L'examen clinique se terminera par la palpation des aires ganglionnaires, l'examen de l'appareil pleuro pulmonaire, de l'appareil digestif, et de l'appareil locomoteur. la découverte d'une autre Localisation tuberculeuse. Est à la fois un argument diagnostique et un élément pronostique.

Ainsi, le diagnostic de Tuer évoqué cliniquement sera confirmé par des examens complémentaires.

C. La paraclinique :

1. Examens biologiques :

a. Biologie standard :

Dans la numération-formule sanguine (NFS) il y a une leucocytose ou une leucopénie (19 %) [63] et une anémie (< 20 % en dehors des cas de miliaire tuberculeuse) [43, 45].

Une altération de la fonction rénale est variable, entre 5 % et 58 % suivant le seuil de gravité de l'insuffisance rénale [63, 64].

b. Identification du germe :

i. Examen des urines:

La bandelette urinaire est anormale dans 66% des cas [63], elle retrouve une pyurie, une protéinurie (50 %, supérieur à 1g dans 15 % des cas)[64], l'hématurie est également retrouvée, elle est microscopique dans plus de 50 % des cas, mais peut aussi être macroscopique, et c'est le cas dans 10 à 12 % des TUG [65].

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), doit être réalisé dans de bonnes conditions :

- Premières urines du matin ;
- Examens répétés plusieurs jours de suite, au minimum 3 jr, au mieux 5 jr ;
- En dehors de toute antibiothérapie ;
- Examen direct à la recherche de BAAR ;
- Mise en culture en milieu de Löwenstein-jensen.

1) L'examen direct :

Il montre la présence d'une leucocyturie (supérieure ou égale à 10^4 /ml) dans 39 % à 50 % des cas [66], isolée (aseptique), ou associée à une bactériurie à BAAR (sensibilité de 25 à 52 %, spécificité 97 %) [65, 67] ou à une infection bactérienne secondaire, notamment à Escherchia-coli (de 20 à 40 %) [63, 66] ou même aucune anomalie dans près de 20 % des cas.

L'absence de bacilles tuberculeux à l'examen direct est dû à leur excrétion transitoire et en faible quantité.

Des faux-positifs lors de l'examen direct sont possible du fait de présence des mycobactéries non pathogènes (*M. segmatis*, *M. fortuitum*, *M. xenopi*) mais c'est exceptionnel.

2) Culture sur milieu de LOWENSTEIN :

La sensibilité de cet examen est estimée entre 42 et 80 % [63]. Il peut être positif en cas de tuberculose pulmonaire (de 5 à 8 %) [68] ou disséminée sans atteinte urogénitale.

Le principal inconvénient de cet examen est celui du délai de culture qui nécessite six semaines avec, comme conséquence, le retard de mise en route du traitement, qui peut s'avérer parfois presque une urgence [69].

Devant l'absence de symptomatologie urogénitale associée à une imagerie et à une analyse d'urine par ailleurs normale, on ne peut conclure à une TUG [68, 70].

3) Polymerase chain reaction (PCR) :

Cet examen permet une identification rapide (entre 24 et 48 heures) de l'espèce de mycobactérie en cause et n'est donc pas un test diagnostique à proprement parler.

La sensibilité de cet examen est de 87 et 96 % en fonction de la méthode utilisée, et la spécificité est de 98 % [67].

- La sensibilité est de 96 % et la spécificité de 100% en cas d'examen direct positif.
- Diminue respectivement à 48 %-53 % et 96 %- 99 % si ce dernier est négatif [71].

Un inhibiteur urinaire de la PCR est retrouvé dans 0,9 % à 10 % des échantillons [72].

ii. Examens d'autres liquides biologiques [43]:

La spermoculture et la culture des menstrues sont rarement pratiquées, peu sensibles et peu évaluées. Elles ne sont pas recommandées en pratique courante. Parfois il est nécessaire de pratiquer une cytoponction rénale radioguidée, permettant la mise en culture du liquide prélevé.

2. L'imagerie [75, 76] :

L'examen de choix pour le diagnostic positif est urographie intraveineuse (UIV) [43], c'est l'examen de première intention.

Utilisé également dans la surveillance de l'évolution des lésions. Les autres examens sont utilisés en deuxième intention pour les diagnostics différentiels et l'évaluation des lésions sur l'arbre urinaire avant toute chirurgie.

Le scanner avec injection de produit de contraste tend à devenir un examen incontournable et à remplacer l'UIV.

La radiographie thoracique est pratiquée à titre systématique à la recherche d'un foyer de tuberculose pulmonaire. Anormale chez deux tiers à trois quarts des patients [43, 45, 63].

a. Urographie intraveineuse (UIV):

i. Abdomen sans préparation :

C'est le premier cliché. Doit être pratiqué chez un malade venant de vider sa vessie et doit également prendre tout l'appareil urinaire, dès les parties supérieures des reins jusqu'à l'urètre postérieur compris chez un sujet en décubitus dorsal.

Permet d'évaluer la taille des reins et de rechercher d'éventuelles calcifications. Normal dans 78 % des cas [77, 78].

Dans le cas contraire, plusieurs aspects sont observés :

- Des lésions osseuses associées telles qu'un mal de pott ou de sacroiléite;
- Un rein petit, avec des contours irréguliers et un pôle atrophié (**fig.7**) ou au contraire volumineux (**fig.8**).
- Des calcifications dans 10 à 40 % des cas et signalent déjà le caractère évolué de la maladie. Elles sont de contours irréguliers. Elles peuvent aussi bien être localisées dans les voies excrétrices qu'en intraparenchymateux [63, 79]. Dans ce cas plusieurs types de calcifications peuvent être visualisés :

- o Fines en motte (*fig.9*);
- o Confluentes et volumineuses (rein « mastic »), correspondant à un rein détruit (*fig.10*) ;
- o Bassinet porcelaine et rails urétéraux ;
- o Vessie porcelaine.

Les diagnostics différentiels sont évoqués dans le tableau I :

Un cliché de profil peut être utile pour préciser leur topographie exacte et leur projection postérieure au contact du rachis.

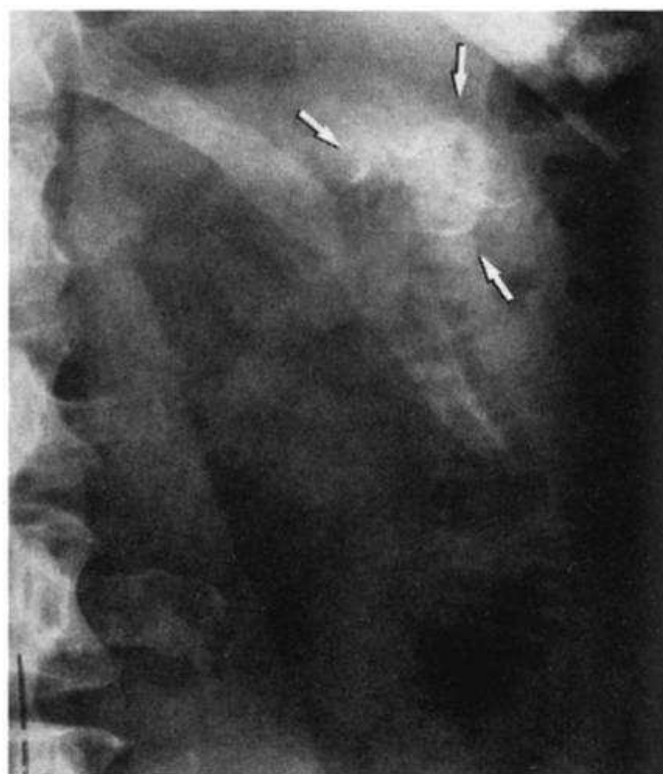


Figure 7: Atrophie polaire supérieure du rein gauche, avec calcifications finement cerclées.

**A****B**

Figure 8 :

A. Abdomen sans préparation : volumineux calculs stratifiés en projection du rein gauche.

B. Il s'agit en fait de calculs caliciels supérieurs. Le bassinet est rétracté, et les cavités calicielles supérieures et inférieures dilatées.

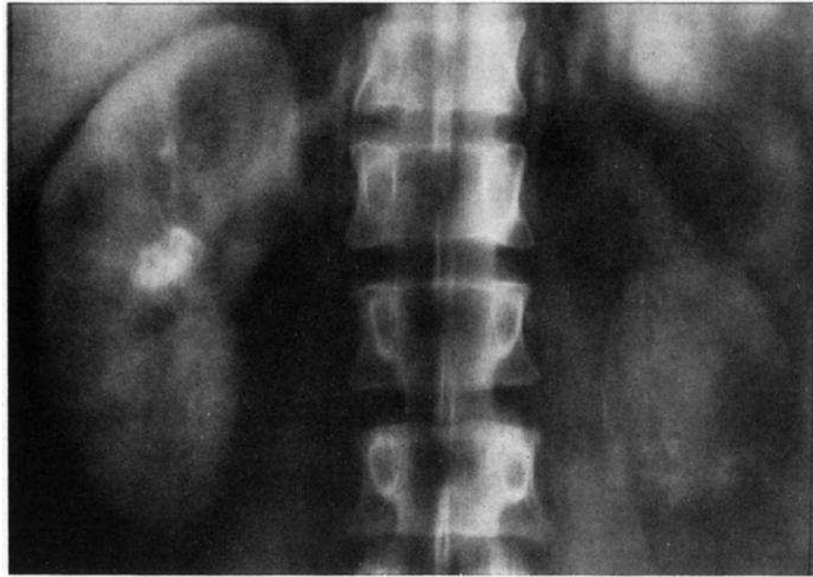


Figure 9 : Fines calcifications en motte, très évocatrices de tuberculose, au pôle inférieur du rein gauche. Calcul pyélique du rein droit.

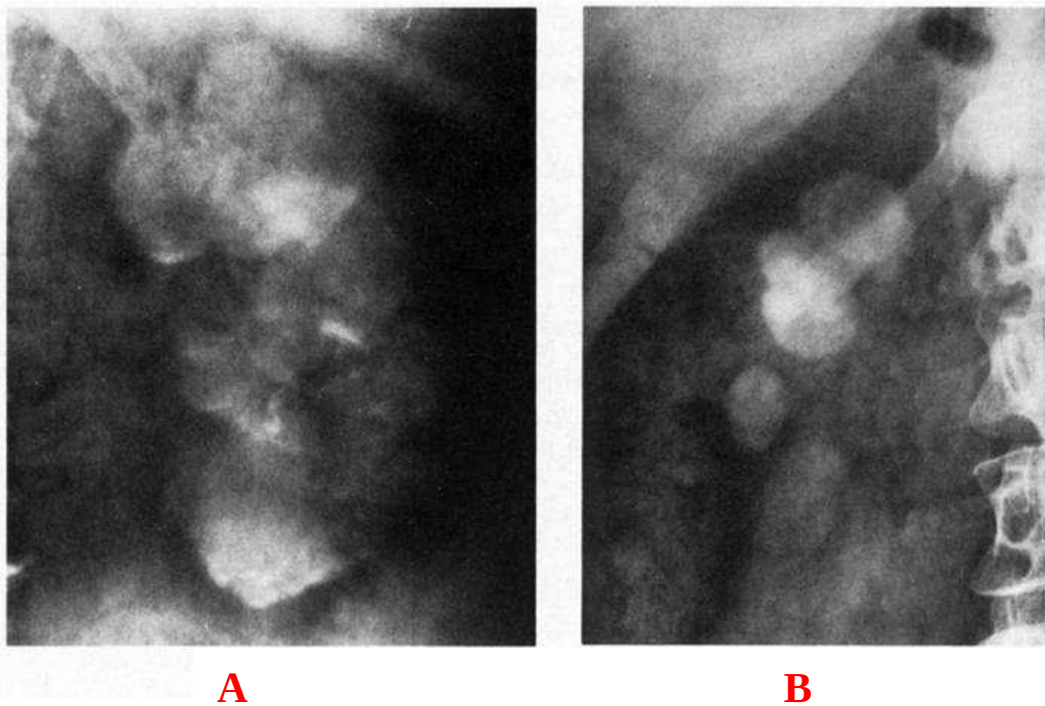


Figure 10 :

- A.** Volumineuses calcifications confluentes, pathognomoniques de rein mastic.
- B.** Volumineuses calcifications arrondies, groupées en deux formations distinctes, l'une au pôle supérieur du rein droit, l'autre au pôle inférieur de ce rein.

ii. Clichés avec injection de produit de contraste [76, 80]

Permettent d'évaluer l'extension et la sévérité des lésions, l'efficacité du traitement et recherchent d'éventuelles complications.

Une anomalie est trouvée chez 80 % des patients. L'atteinte la plus fréquente étant la mutité rénale (de 20 à 40 % des cas [51]).

Les clichés de l'UIV peuvent mettre en évidence :

1) Reins [79]:

- des images de destruction parenchymateuse : cavernes à contours irréguliers, non homogènes, isolées de l'arbre caliciel, ou reliées à lui par un pertuis ; érosion ou ulcération sur les bords des calices (**fig. 11 et 12**) ;
- des lésions de sténose au pied d'un calice (en avant, les cavités peuvent être exclues ou dilatées), ou du bassinet, l'image de rétraction intrahilaire du bassinet est quasi pathognomonique (**fig. 13**) ;
- les images non spécifiques sont assez polymorphes. Images pseudotumorales (**fig. 14**) : cavernes, poches claires tuberculeuses qui peuvent comprimer, désorienter ou amputer les cavités pyélocalicielles comme une tumeur, déformer les contours du rein, y créant des « encoches » ; distension sans rétrécissement d'aval pour atonie secondaire à l'infection urinaire ou au reflux ; mutité rénale enfin, par destruction ou inhibition au-dessus d'un obstacle ;



Figure 11 : Sténoses calicielles



Figure 12 : cavernes

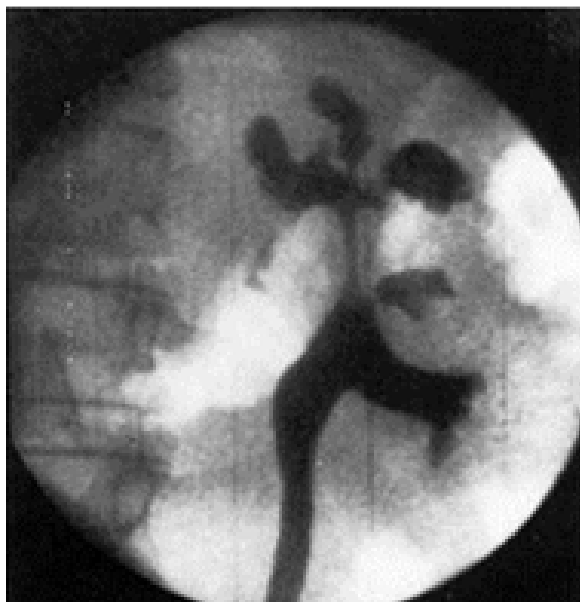
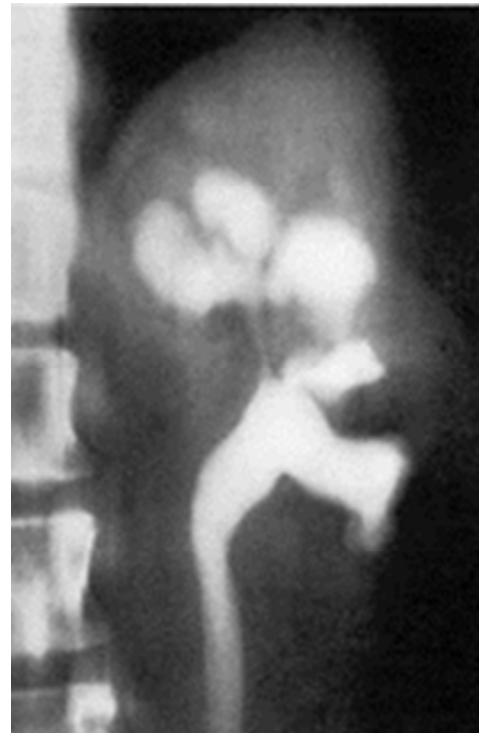


Figure 13 : Sténose de la tige calicielle supérieure gauche bien visible à l'utéropyélographie rétrograde.

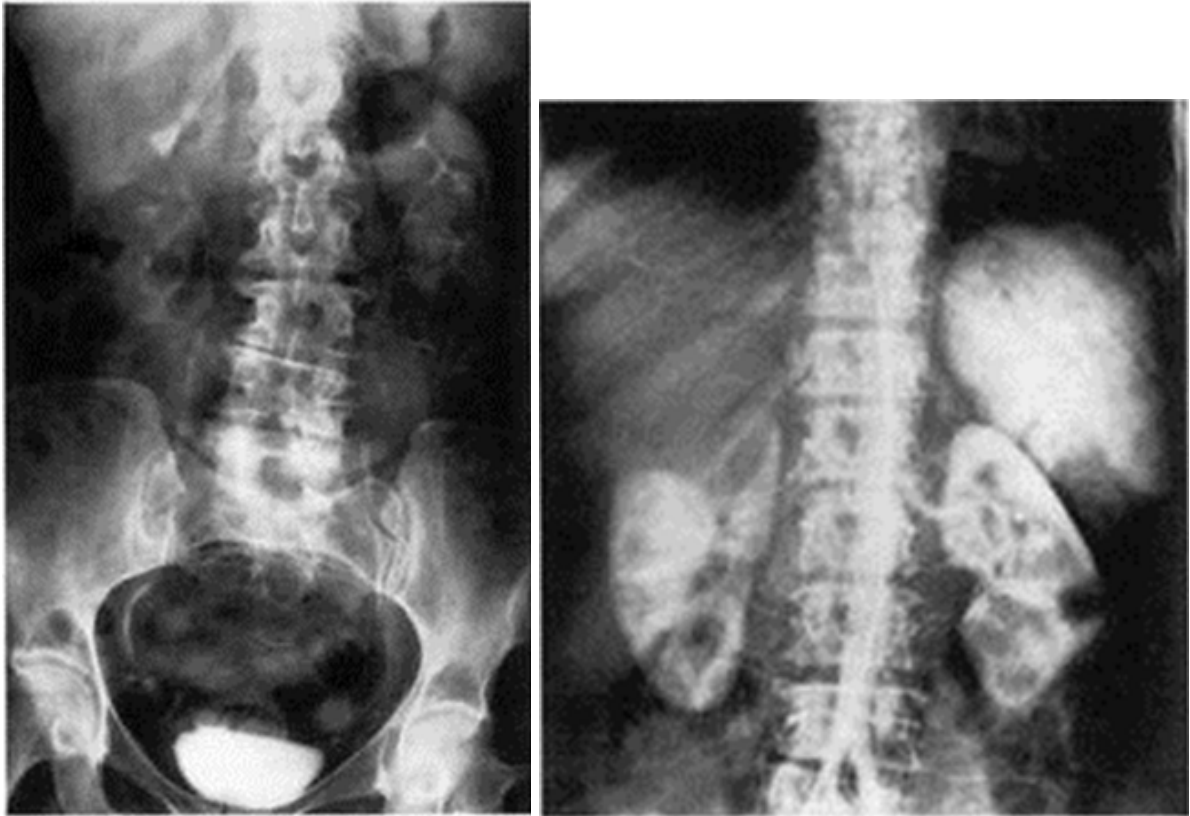


Figure 14 : Forme pseudotumorale.

2) Les uretères sont parfois visibles :

- des images de rétrécissement uniques ou multiples, situés électivement sur la jonction pyélo-urétérale et l'uretère pelvien, mais pouvant réaliser également un aspect de chapelet avec distension plus ou moins importante d'amont (*fig. 15*) ;



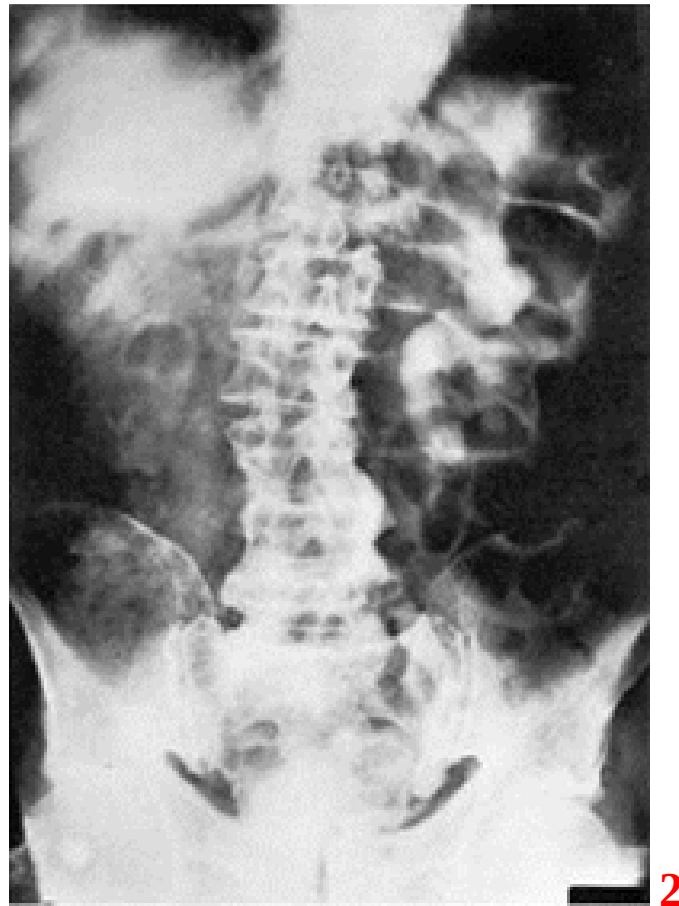


Figure 15 : 1 & 2 sténose du bas uretère imposant une entéroplastie.

3) La Vessie,

si la cystographie est habituellement normale, 3 aspects pathologiques sont possibles :

- une vessie asymétrique et irrégulière par sclérose pariétale et périvésicale,
- une vessie arrondie sphérique par hypertrophie du détrusor et atteinte du col,
- au maximum la petite vessie tuberculeuse irrégulière réduite à quelques cm³ de capacité (*fig. 16*).



Figure 16 : Petite vessie

Les clichés permictionnels en fin d'urographie intraveineuse peuvent objectiver des cavernes prostatiques et montrer des lésions de sténose isolée de l'urètre (*fig. 17*).

Le rein opposé sera toujours examiné avec la plus grande attention. Il peut être normal ou, au contraire, être le siège de lésions spécifiques qui affirment la bilatéralité. Toutefois, les images peuvent prêter à discussion ; ainsi, une distension de la voie excrétrice peut être en rapport avec une lésion bilatérale mais aussi, le fait d'un rétrécissement de l'uretère juxtavésical ou d'un reflux en dehors de toute atteinte du rein sus-jacent.

Ainsi, l'urographie intraveineuse permet-elle non seulement d'apporter des arguments essentiels au diagnostic, mais encore de dresser une véritable cartographie de la tuberculose urogénitale, indispensable pour discuter les indications thérapeutiques.

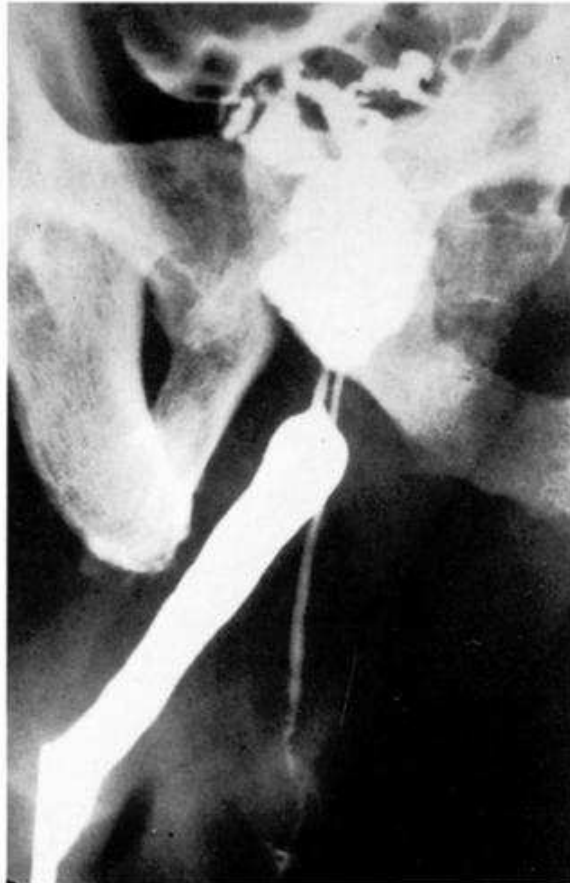


Figure 17 : Fistule scrotale et prostatite.

b. Uroscanner :

Cet examen permet de visualiser les mêmes images que l'UIV (**Fig. 18 à 20**), permet également d'écarter une tumeur rénale et les autres diagnostics différentiels. Malgré cela un examen anatomopathologique peut s'imposer dans des cas où l'uroscanner ne peut pas écartés quelques cas de tuberculoses pseudotumorales.

Il permet d'analyser de façon beaucoup plus fine le périrein, l'épaisseur du parenchyme rénal (reflet de son bon fonctionnement), ainsi que des lésions minimales focales (**Fig. 21**).

Les encoches corticales et les abcès qui son hypodenses sont plus visibles.

Enfin, cet examen, permet de préciser la cause du rein muet et d'analyser le rétropéritoine.



Figure 18 : Uroscanner non injecté, coupe transversale. Calcification rénale et caverne tuberculeuse.



Figure 19 : Uroscanner avec injection, coupe coronale. Sténoses étagées de l'uretère gauche avec calcification du bas uretère gauche et rein muet.



Figure 20 : Uroscanner sans injection. Rein mastic.



Figure 21 : Uroscanner avec injection, coupe transversale. Lésions rénales intraparenchymateuses bilatérales, minimes, multiples, d'aspect granulomateux.

c. L'échographie [80]:

Un examen qui a peu d'indications dans cette pathologie, il est indiqué:

- Lors de l'insuffisance rénale pour différencier l'hydronéphrose de la pyonéphrose.
- Lors d'une ponction rénale à but bactériologique (abcès à pyogène, néphrite bactérienne focale ou pyélonéphrite xanthogranulomateuse).

Dans la TUG, l'échographie ne permet pas de différencier un nodule de tuberculose d'une tumeur, mais elle peut suggérer en outre le diagnostic de la TUG en montrant une dilatation des vésicules séminales, signe d'obstruction.

d. L'IRM [77]:

Les indications de l'IRM sont réservées aux cas où le couple UIV-TDM ne précise pas la nature de l'obstacle, ou en présence d'une contre-indication à l'utilisation des produits iodés, notamment en cas d'insuffisance rénale ou de grossesse.

e. Urétéropyélographie rétrograde [80]:

Indiquée si la chirurgie est envisagée. Doit être réalisé proche de l'intervention pour éviter l'infection à germes banals qui peut aggraver le pronostic.

Il met en évidence des lésions minimales de la voie excrétrice non visualisées à l'UIV et détermine l'état de la voie excrétrice lors d'un rein muet.

f. Urétrocystographie rétrograde [80]:

Elle peut être utile pour visualiser un rétrécissement isolé ou étagé de l'urètre, des lésions prostatiques, qu'il s'agisse de géodes, de canaux prostatiques dilatés ou de reflux urétroséminal. Le temps cystographique permet de bien préciser les contours internes de la vessie et sa capacité et de mettre en évidence un éventuel reflux vésicorénal. La cystoscopie permet, si besoin, de réaliser un prélèvement anatomopathologique.

g. Ponction percutanée du bassin [11]:

Elle permet une opacification de la voie excrétrice par ponction directe. Elle offre la possibilité de faire un prélèvement des urines ou du pus contenu dans le rein pour rechercher du BK et elle peut mettre en évidence la nature et le siège de l'obstacle.

h. Déférentographie [11]:

Elle est rarement nécessaire. Elle permet parfois de préciser l'aspect du déférent, de l'ampoule, et des vésicules séminales en cas de stérilité par azoospermie.

3. Cystoscopie [80]:

Elle a un intérêt assez limité en matière de diagnostic. Pratiqué en dernière intention lorsque tous les examens, biologiques et radiologiques, sont restés négatifs, et que la cause du symptôme n'a pas été identifiée.

Indiqué également dans toutes les hématuries macroscopiques en l'absence d'infection.

La cystite tuberculeuse se traduit généralement par un aspect inflammatoire de toute la muqueuse vésicale, avec parfois des ulcérations à bords déchiquetés à fond jaunâtre, des granulations blanc jaunâtre en tête d'épingle, entourées d'une auréole de sang siégeant autour du méat urétéral ou sur la calotte vésicale.

L'orifice urétéral du côté de la tuberculose évolutive est souvent œdématié, parfois béant.

4. L'anatomo-pathologie :

L'examen anatomopathologique est une technique diagnostique majeure dans une maladie où la recherche du BK n'est pas retrouvée dans les liquides biologiques [67].

Cet examen peut être réalisé sur des prélèvements biopsique ou sur des pièces d'exérèse.

VII. TRAITEMENT MEDICAL [81-92]:

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'American Thoracic Society (ATS) recommandent un traitement de 6 mois, comprenant un traitement intensif initial par quadrithérapie quotidienne pendant 2 mois, puis un traitement d'entretien de 4 mois par bithérapie quotidienne.

En plus de la vaccination, cette recommandation a conduit à la disparition progressive de la tuberculose urogénitale. Cependant les échecs du traitement médical sont observés. Ils sont malheureusement plus souvent le fait de traitements insuffisamment prolongés ou intempestivement interrompus.

A. Chimiothérapie antituberculeuse :

Elle fait appel aux propriétés bactéricides ou bactériostatiques des médicaments qui ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de la tuberculose urogénitale à cause de leur bonne pénétration dans le parenchyme rénal et de leur excellente concentration urinaire.

La polychimiothérapie évite la sélection de germes mutants résistants.

Les grandes dates de la chimiothérapie antituberculeuse correspondent à la sortie des antibiotiques les plus efficaces :

- 1946 : streptomycine ;
- 1952 : isoniazide et pyrazinamide ;
- 1961 : éthambutol ;
- 1965 : rifampicine.

Les traitements prescrits actuellement, comportent 3 à 4 antibiotiques.

1. Isoniazide :

L'isoniazide ou INH diffuse très bien dans l'organisme. Administré per os, 70 % de la dose totale absorbée est excrétée par les reins. Il pénètre assez bien dans le caséum et traverse la paroi des macrophages à des concentrations de 0,05 à 0,2 µg/ml. Il inhibe la plupart des souches de BK. Cependant, son mode d'action n'est pas connu de façon précise et il possède incontestablement une toxicité hépatique.

L'idéal consistera à préciser justement la posologie adaptée en recherchant le phénotype d'acétylation en déterminant un dosage sérique d'isoniazide 3 heures après la première prise, les acétyleurs lents obtiennent une isoniazidémie entre 1 et 2 mg/l pour une posologie de 3 mg/kg/j alors que les acétyleurs rapides nécessitent de 5 à 6 mg/kg/j pour le même taux sérique. Cette adaptation permet de diminuer la toxicité.

Une partie de l'INH administrée est éliminée dans les urines sous forme d'INH libre (isidrazone) ; cette fonction est peu importante chez les acétyleurs rapides. Elle l'est beaucoup plus chez les acétyleurs lents. L'INH, qui n'est pas ainsi éliminé, est transformé sous l'action d'une acétyl-transférase en acétyl-isoniazide.

L'acétyl-isoniazide, sous l'action d'une hydrolase, est hydrolysé en acide isonicotinique et en mono-acétyl-hydrazine. Les explications de l'hépatotoxicité de l'INH résideraient dans le fait que la mono-acétyl-hydrazine, sous l'action d'enzymes microsomiales hépatiques (cytochrome), donne des métabolites qui se lient aux macromolécules des hépatocytes par des liaisons covalentes et produisant leur nécrose.

En fait, les doses d'INH actuellement délivrées, inférieures à 6 mg/kg mettent les malades à l'abri des risques entraînés par ce produit, qu'il s'agisse de polynévrite ou de l'hépatotoxicité. Toutefois, il ne faut pas négliger la toxicité de ce produit chez l'éthylique. Non plus que son interaction avec la rifampicine et le fait que ce produit doit être arrêté environ 8 jours avant toute anesthésie générale, en particulier si cette anesthésie comporte l'utilisation d'halotane qui est un inducteur enzymatique.

2. Rifampicine :

Administrée per os, elle est bactéricide en inhibant la synthèse de l'acide ribonucléique (RNA) du BK. Liposoluble, elle pénètre dans les macrophages. Elle est très active sur le BK à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de 0,2 µg/ml.

A la dose de 600 mg per os, des pics de concentration de 100 µg/ml sont atteints à la 8e heure et ses concentrations bactéricides persistent pendant 36 h.

La rifampicine est métabolisée dans le foie et est excrétée principalement par voie biliaire. Aussi, peut-elle entraîner une induction enzymatique des hépatocytes. Cette induction enzymatique entraînerait une accélération du métabolisme des antivitamines K, des sulfamides antidiabétiques et enfin des oestroprogestatifs anticonceptionnels. De sorte qu'il faut prévenir les usagers de tels produits que ces derniers risquent de devenir inefficaces ou qu'il faudra augmenter les doses.

La rifampicine aggrave la toxicité hépatique de l'isoniazide. Il faut donc veiller à ce que la posologie des 2 antibiotiques ne dépasse pas les normes (5 mg/kg pour l'isoniazide et 10 mg/kg pour la rifampicine) et surveiller régulièrement les taux sériques des transaminases. En cas de cytolysé hépatique, l'isoniazide, qui est l'antibiotique hépatotoxique, est celui qu'il faut arrêter en premier.

De graves accidents peuvent survenir lorsque la rifampicine est employée de manière discontinue. En effet, en dehors de son action inductrice sur les enzymes hépatiques, la rifampicine entraîne parfois la production d'anticorps antirifampicine, plus particulièrement lors de son utilisation intermittente à doses élevées. Et, à la reprise du traitement, peuvent se produire des accidents immunologiques avec fièvre, douleurs musculaires, parfois des nausées et des vomissements, plus rarement des accidents gravissimes.

3. Pyrazinamide (PZA) :

C'est un composé synthétique à partir du nicotinamide. Il possède une discrète activité contre le bacille tuberculeux, spécialement en milieu acide. Il a un pH de 5,5, sa CMI est de l'ordre de 20 µg/ml.

Administré par voie orale à la dose quotidienne de 30 mg/kg, il est particulièrement actif sur les bacilles intracellulaires qui sont les plus difficilement atteints par les autres antibiotiques.

Après une administration per os de 1 g, il est excrété dans l'urine et ses concentrations urinaires bactéricides persistent pendant 36 h.

En augmentant notamment l'activité stérilisante de la chimiothérapie antituberculeuse, il permet, de ce fait, de raccourcir la durée du traitement. Ayant une toxicité hépatique faible, le pyrazinamide entraîne, durant son administration, une augmentation de l'uricémie, ce qui peut provoquer des douleurs articulaires facilement contrôlées par l'administration d'aspirine ou de médicaments facilitant l'excrétion urinaire d'acide urique.

4. Ethambutol :

C'est un médicament essentiellement bactériostatique. Administré per os, ses CMI sont de l'ordre de 1 à 2 µg/ml. Il ne lui est pas connu de résistance primaire et il reste actif contre les souches de BK résistantes à l'isoniazide, ce qui fait de lui un antituberculeux d'accompagnement. Sa toxicité se manifeste rarement et reste localisée à la rétine. Son utilisation impose donc une surveillance ophtalmologique rigoureuse.

5. Streptomycine :

La streptomycine a été prescrite dès son apparition en 1946. Administrée par injection intramusculaire à raison de 1 g/j, elle a rapidement fait la preuve de son efficacité, notamment sur les manifestations vésicales.

Elle présente une ototoxicité importante, majorée par l'insuffisance rénale, ce qui explique la défaveur progressive où elle est tombée.

Les autres antibiotiques : les thiosémicarbazones, l'acide para-aminosalicylique, les dérivés des thioamides (éthionamide, protionamide), la cyclosérine, la capréomycine, sont actuellement peu utilisés.

6. Posologie des principaux antituberculeux (Tableau I):

Il est nécessaire pour la rifampicine et utile pour les autres antituberculeux d'administrer la dose totale quotidienne en une seule prise et à jeun et au mieux à distance des repas.

L'élément primordial est que le traitement soit poursuivi sans manque jusqu'à son terme.

Tableau I. - Posologie des principaux antituberculeux.

Médicaments	Doses	
	Adultes et enfants de plus de 20 kg	Enfants de moins de 20 kg
Isoniazide	5- 7 mg/kg	7-10 mg/kg
Rifampicine	8-12 mg/kg	10-15 mg/kg
Pyrazinamide	20-30 mg/kg	25-35 mg/kg
Ethambutol	15-20 mg/kg	20-25 mg/kg
Streptomycine	15-20 mg/kg	25-30 mg/kg

B. Schéma thérapeutique :

Les règles : on ne doit jamais traiter une tuberculose urogénitale sans preuve diagnostique, c'est-à-dire sans preuve bactériologique ou anatomopathologique. Aussi, toute pièce d'exérèse doit être l'objet d'un examen histologique et d'une culture bactériologique ; l'antibiogramme étant systématique.

Depuis l'avènement des antituberculeux jusqu'au début des années 1970, il était inconcevable de traiter une tuberculose urogénitale en moins de 18 ou 24 mois.

La découverte des antituberculeux majeurs, en particulier la rifampicine, a totalement modifié les protocoles classiques et incité des schémas thérapeutiques plus courts.

Actuellement, 2 schémas thérapeutiques de 6 et 9 mois sont utilisés selon que l'on emploie 3 ou 4 antituberculeux.

Cependant, quel que soit le protocole choisi, l'unanimité s'est faite quant à la nécessité d'un traitement intensif de 2 mois suivi d'une seconde phase de 4 ou 7 mois.

Ces schémas thérapeutiques raccourcis ont l'avantage, entre autres, d'être bien tolérés et de réduire la durée et le coût du traitement, d'où une meilleure observance par les malades.

1. 1^{er} schéma : 6 mois (Tableau II)

Le malade reçoit quotidiennement, pendant 2 mois, 4 antituberculeux qui sont l'isoniazide (5 mg/kg), la rifampicine (10 mg/kg), l'éthambutol (20 mg/kg) et le pyrazinamide (30 mg/kg).

Ensuite, seuls l'isoniazide et la rifampicine sont administrés pendant 4 mois à la même posologie.

Tableau II. - Schéma thérapeutique sur 6 mois.

Médicaments	Posologie sur 2 mois	Posologie sur 4 mois
Pyrazinamide	30 mg/kg	—
Ethambutol	20 mg/kg	—
Isoniazide	5 mg/kg	5 mg/kg
Rifampicine	10 mg/kg	10 mg/kg

2. 2^e schéma : 9 mois (Tableau III)

Le malade reçoit pendant 2 mois une dose quotidienne des 3 antituberculeux : éthambutol (20 mg/kg), isoniazide (5 mg/kg) et rifampicine (10 mg/kg).

Puis, l'éthambutol est arrêté et les 2 autres sont administrés jusqu'au 9^e mois à la même posologie.

Il apparaît que dans l'un ou l'autre schéma, et en dépit de leur coût, la rifampicine et l'isoniazide restent les piliers de la chimiothérapie antituberculeuse.

Tableau III. - Schéma thérapeutique sur 9 mois.

Médicaments	Posologie sur 2 mois	Posologie sur 7 mois
Ethambutol	20 mg/kg	—
Isoniazide	5 mg/kg	5 mg/kg
Rifampicine	10 mg/kg	10 mg/kg

C. Eléments de surveillance du traitement :

Avant la mise en route de l'antibiothérapie, il faut pratiquer un examen neurologique (étude des réflexes et de la sensibilité périphérique), étude de la fonction rénale et de la fonction hépatique, et un bilan ophtalmologique et un audiogramme. Pour pouvoir ajuster les doses thérapeutiques et surveiller la toxicité.

Il faut également prendre le temps nécessaire pour expliquer au malade les exigences de son traitement et vérifier régulièrement que ces exigences ne sont pas oubliées, d'autant que l'amélioration clinique, radiologique et biologique est spectaculaire dès les premières semaines du traitement antibiotique.

Pour la surveillance de l'efficacité, elle est surtout bactériologique. Sous traitement, les bacilles doivent se raréfier puis disparaître du culot de centrifugation des urines comme doivent le faire la leucocyturie et la confirmation par l'antibiogramme de la sensibilité du BK à l'INH.

Des contrôles sont donc indispensables aux 2e, 5e et 6e mois lors d'un schéma de 6 mois et aux 2e, 6e et 9e mois pour un schéma de 9 mois.

Il faut s'assurer, en fin de traitement, par 3 cultures successives que la négativation bactériologique est bien établie.

La surveillance de la toxicité des antituberculeux nécessite de répéter les éléments du bilan préthérapeutique, en moyenne tous les mois, notamment pour les transaminases.

La surveillance radiologique sera faite aux 3e, 6e et 9e mois de traitement étant donné la possibilité de lésions de la voie excrétrice qui évoluent vers un processus de sclérose secondaire.

La surveillance post-thérapeutique : il n'est plus nécessaire d'astreindre le malade à une surveillance post-thérapeutique prolongée. En effet, avec les protocoles thérapeutiques actuellement utilisés, le taux de rechute est très faible, de l'ordre de 1 à 3 %. La rechute, si elle survient, se produira rapidement après l'arrêt du traitement. Elle est marquée par la réapparition de signes généraux, de signes fonctionnels et d'images d'évolutivité.

Il est donc inutile de poursuivre la surveillance post-thérapeutique : dans les 2 mois qui suivent l'arrêt du traitement, il est logique de vérifier l'absence du BK dans les urines et l'absence de modifications de l'arbre urinaire sur le cliché d'urographie intraveineuse. A distance, surveiller la stérilité des urines et pratiquer une urographie intraveineuse sont souhaitables tous les ans.

Traitement médical d'une tuberculose urogénitale antérieurement traitée par une chimiothérapie antituberculeuse. Dans les schémas thérapeutiques de courte durée (6 ou 9 mois), les bacilles demeurent généralement sensibles aux drogues et il suffit d'administrer le même traitement pour aboutir à la guérison.

D. La corticothérapie :

Leur place est discutée, dans la tuberculose urogénitale.

Pour Goldfarb et Saiman et pour ATS, il n'y a pas d'indication à une corticothérapie en prévention ou en traitement d'une sténose urétérale [43, 70].

Pour les recommandations européennes, la corticothérapie doit débuter après 3 semaines de quadrithérapie antituberculeuse en l'absence d'amélioration ou en cas d'aggravation d'une sténose urétérale [46].

Pour d'autre auteur, l'adjonction de corticoïdes est préconisée dès le début de la quadrithérapie en présence d'une sténose urétérale ou d'une petite vessie tuberculeuse, pour agir sur l'inflammation. mais la posologie doit être augmentée puisque la rifampicine diminue la biodisponibilité des corticoïdes par leur effet inducteur enzymatique qui modifie la cinétique des corticoïdes [47, 93]. cependant les études n'ont pas montré de différence significative entre la corticothérapie et le traitement endoscopique des sténoses urétérales [47, 93, 94].

VIII. Traitement chirurgicale [95-101]:

Le traitement chirurgical est moins utilisé dans la TUG, du fait de l'efficacité de la chimiothérapie antituberculeuse. En effet, cette chimiothérapie permet, la disparition des lésions jeunes, parenchymateuses et inflammatoires, la stérilisation des urines, la stabilisation des lésions excessives et localisées. Par contre, elle a moins d'action sur les lésions caséuses et scléreuses. et également du fait de l'amélioration des techniques endoscopiques. 2 objectifs :

- la suppression des foyers inaccessibles ou résiduels après traitement médical;
- le rétablissement de la perméabilité de la voie excrétrice et la restauration de la capacité du réservoir vésical ou la réparation des voies génitales.

L'intervention chirurgicale peut être pratiquée en urgence ou à distance du traitement médical, 6 à 8 semaines pour certains [46, 102, 103], jusqu'à 3 mois pour d'autres [43].

A. Chirurgie d'exérèse :

- **la néphrectomie totale** [104] était réservée aux pyonéphroses et aux formes étendues unilatérales, ne régressant pas sous traitement médical ;
- **l'urétérectomie** systématique complémentaire que certains pratiquaient y était associée si l'uretère était le siège de lésions importantes ou d'un reflux vésicorénal ;
- **la néphrectomie partielle**, avec ses risques non négligeables d'hémorragie et de fistule, s'adressait aux lésions localisées à un pôle, peu évolutives, à tendance scléreuse avec intégrité de la voie excrétrice sous-jacente ;
- **la spéléotomie** était la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle cortical et curetage de la cavité ;
- **l'énucléation d'un tuberculome** se justifiait dans les tuberculomes massifs à symptomatologie tumorale ;
- **l'épididymectomie** s'adressait aux lésions fibrocaséuses, parfois déjà en voie de fistulisation.

En outre, depuis l'emploi de la rifampicine, le recours à toutes ces interventions d'exérèse paraît exceptionnel.

B. Restauration des lésions :

La chirurgie réparatrice et restauratrice peut trouver sa place à tout niveau de la voie excrétrice.

Le traitement endo-urologique (dilatation, endoprothèse par sonde double J) ne semble pas donner de très bons résultats durables, même associé aux corticoïdes dans les sténoses urétérales serrées.

1. Une résection segmentaire de l'uretère (fig. 22) [105, 106] :

Peut s'imposer dans une sténose de l'uretère, souvent peu accessible au traitement médical. Selon cette localisation, elle sera suivie d'une urétérorraphie termino-terminale en s'aidant au besoin d'un abaissement du rein, d'une plastie de jonction si la sténose est haute au niveau de la jonction du bassin, d'une réimplantation urétérovésicale en s'aidant au besoin d'artifice tel que la vessie psorique.

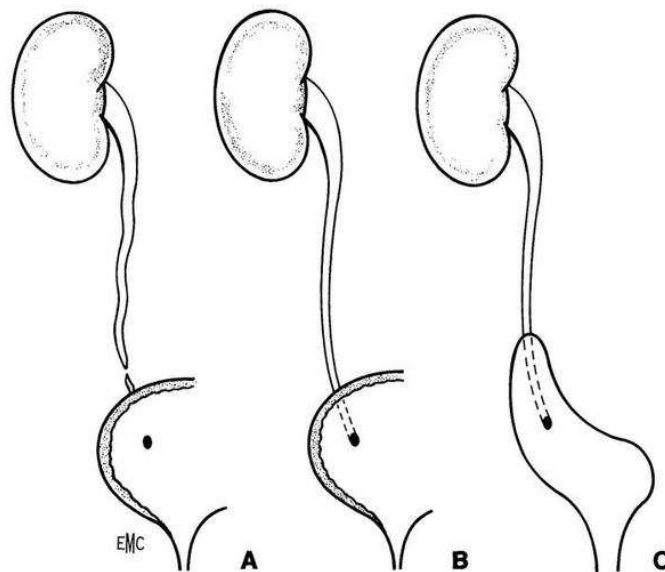


Figure 22 :

- A.** Sténose de la partie terminale de l'uretère.
- B.** Réimplantation urétérovésicale.
- C.** Réalisation d'une vessie unicorne.

2. Une anastomose urétérocalicielle :

a. Résection-anastomose de la jonction pyélo-urétérale (Fig. 23) :

Cette intervention, décrite par Kuss [154] et Anderson,[155] reste l'intervention de référence. L'uretère est placé sur lacs. Sa libération vers le bas, en préservant sa vascularisation, permettra ultérieurement de le mobiliser pour une anastomose sans tension. Puis la dissection vers le haut porte sur le bassinnet, jusqu'au pédicule vasculaire principal, en général haut situé et peu gênant. Un éventuel pédicule polaire inférieur bridant la jonction pyélo-urétérale est prudemment mis sur lacs ; il faut tenter de distinguer s'il est la cause de l'obstacle au niveau de la jonction pyélo-urétérale ou si la jonction, en se déplaçant sous l'effet de la distension du bassinnet, est venue au contact d'un pédicule « occasionnel ».

b. Anastomose calico-urétérale (Fig. 24) [156]:

Cette technique, très utile à connaître, doit être réalisée chaque fois que l'étendue de la résection urétérale interdit la confection d'une anastomose pyélo-urétérale sans tension. La TUG est une bonne indication à cette technique. Le premier temps est le repérage et la résection de la région pyélo-urétérale pathologique. Le calice inférieur est ouvert sur la pointe d'un instrument rigide introduit à partir du bassinnet, de type bougie de Hegar. Il faut effectuer l'exérèse d'une pastille parenchymateuse, en repérant bien l'urothélium du calice inférieur, souvent fragile. L'uretère, sectionné en zone saine, est spatulé. L'anastomose est effectuée à points séparés. Quand l'urothélium caliciel est très fragile, les points doivent s'appuyer également sur la capsule et le parenchyme aminci. L'anastomose doit être intubée par une sonde multiperforée, mise en place par néphrostomie. Le bassinnet est refermé sur lui-même, puis le test d'herméticité est pratiqué. Drainage périrénal par une lame.

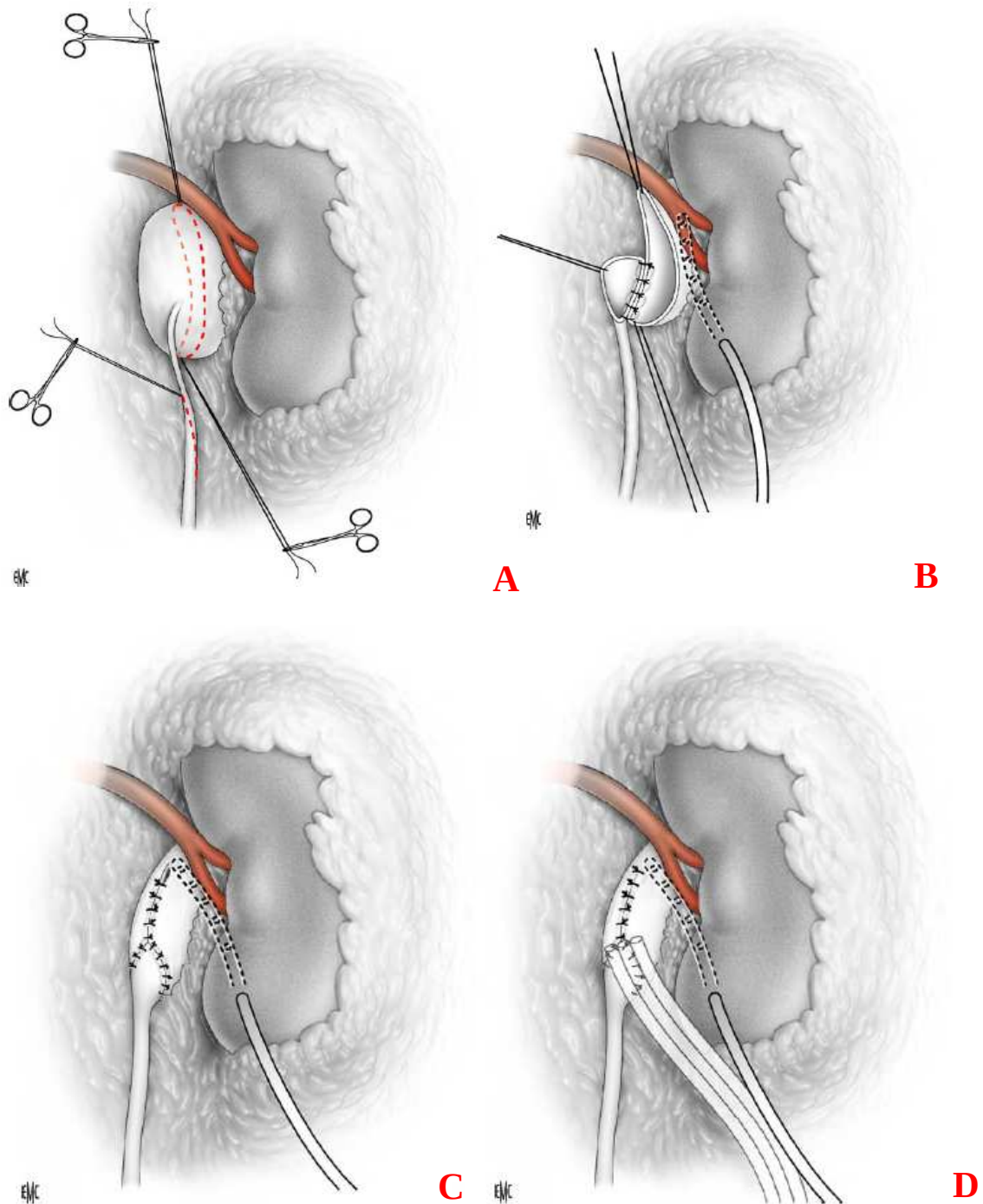


Figure 23 : Résection-anastomose de la jonction pyélo-urétérale.

A. Ouverture du bassinet et de l'uretère.

B. Suture pyélo-urétérale déclive et sonde de néphrostomie.

C. Suture pyélique supérieure.

D. Pyéloplastie effectuée.

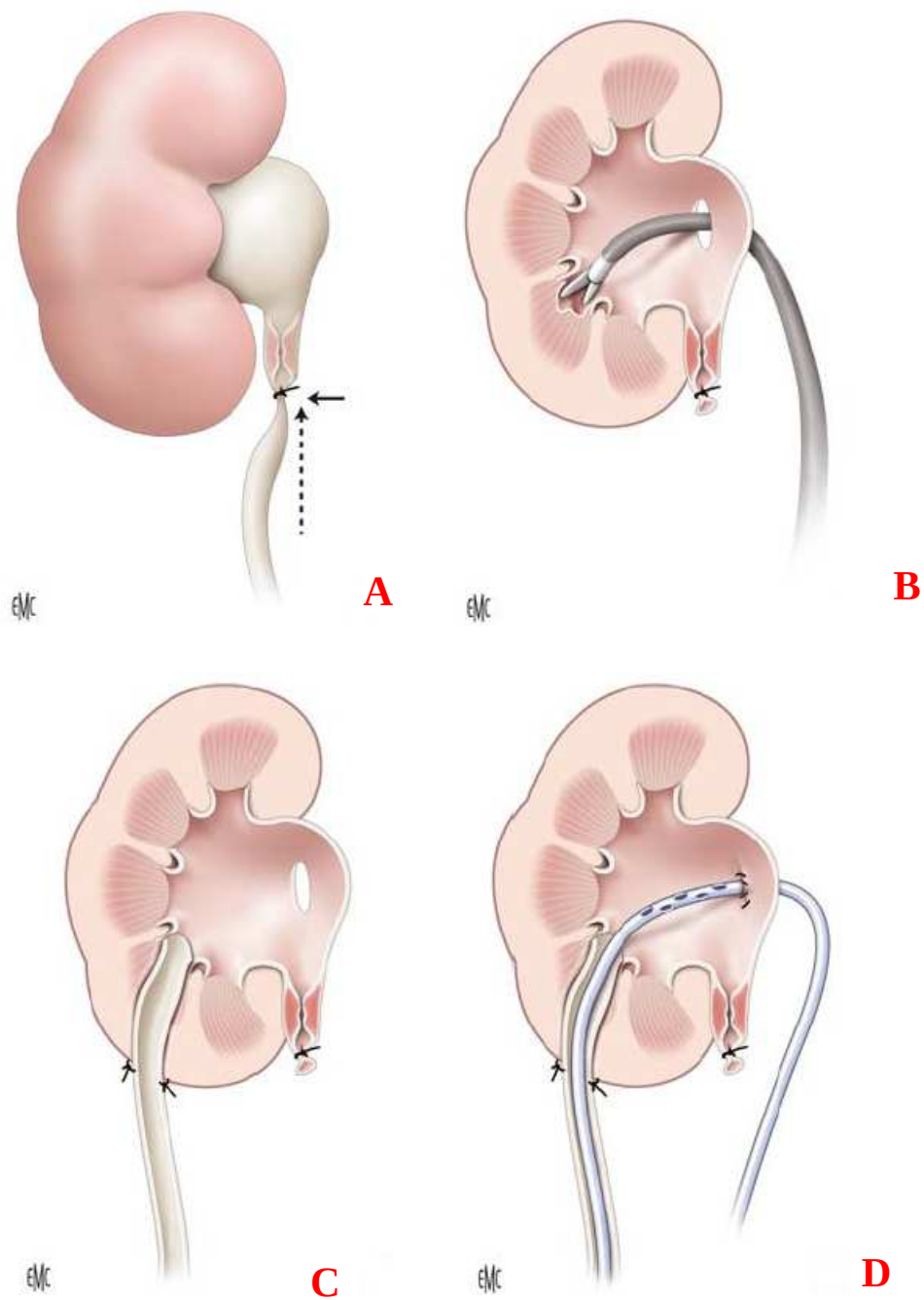


Figure 24. Principe de l'urétérocalicostomie.

A. Ligature-section en dessous de la sténose.

B. À l'aide d'un dissecteur introduit par une pyélotomie, le calice dilaté inférieur est repéré et le parenchyme sus-jacent réséqué.

C. Anastomose de l'uretère mobilisé au calice inférieur.

D. L'anastomose est sécurisée par une sonde multiperforée drainant le pyélon et tutorisant l'uretère pour 12 jours.

3. Un remplacement urétéral :

par de l'intestin (*fig. 25et 26*) [107] permet de remplacer tout l'uretère dans les sténoses très étendues, notamment bilatérales ou sur rein unique. Le greffon intestinal, calibré ou non, peut remplacer tout ou partie de l'uretère. Il est « branché » généralement sur le bassinets mais peut l'être, en cas de bassinets scléreux ou inaccessible, sur la convexité du rein au niveau des cavités calicielles (anastomose iléocalicielle).

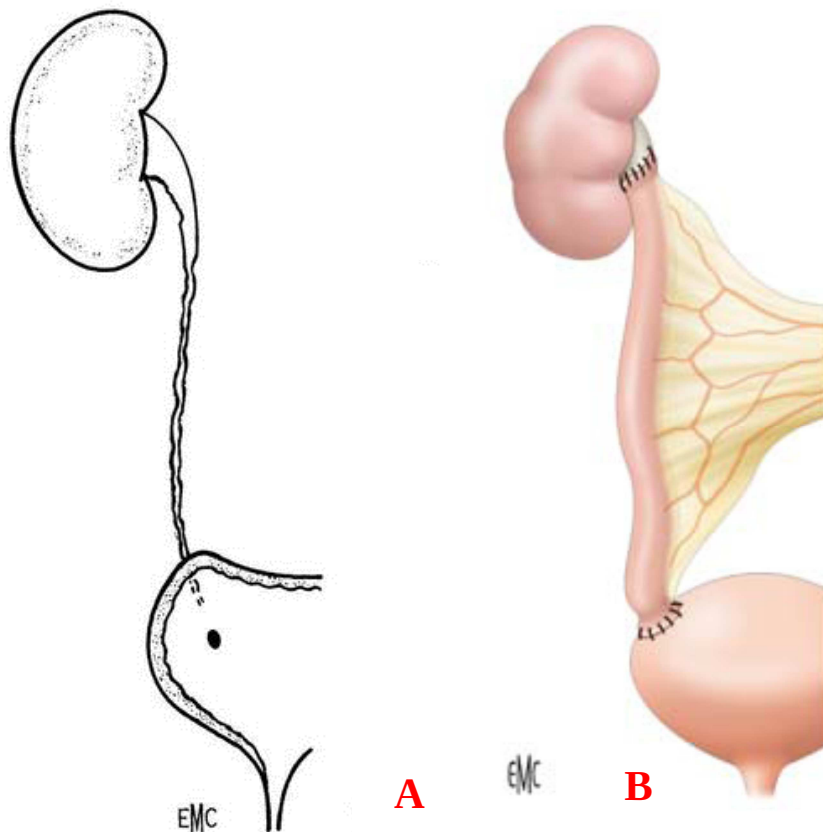


Figure 25 :

A. Sténose urétérale étendue.

B. Iléo-urétéroplastie.

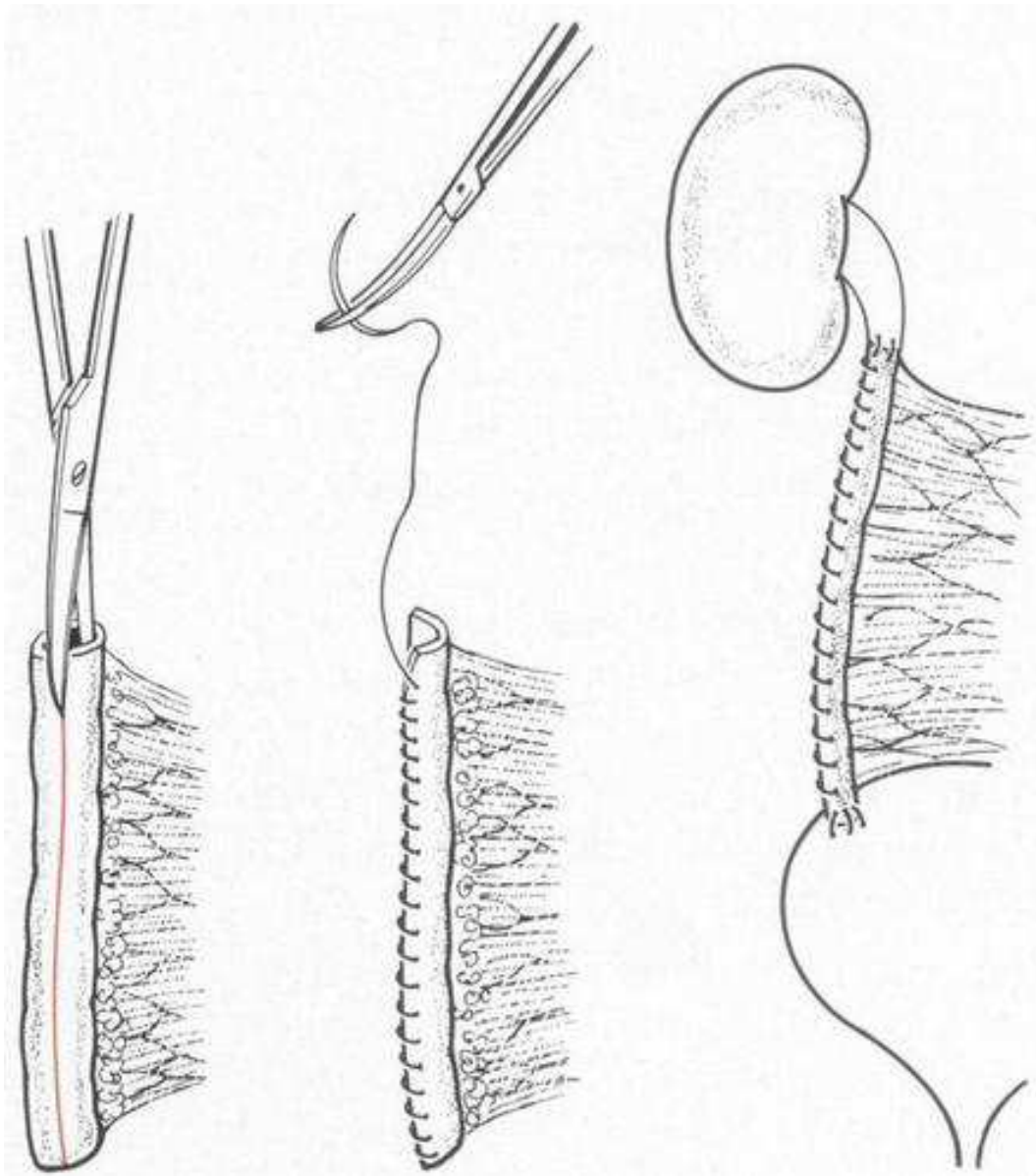


Figure 26 : Iléo-urétéroplastie avec calibrage.

4. Entérocystoplastie d'agrandissement :

a. Préparation à l'intervention :

i. Evaluation de l'appareil urinaire :

Se base sur les examens biologiques, radiologiques, scintigraphiques, endoscopiques et urodynamique. Elle vise à :

- connaître l'état de la paroi vésicale et choisir entre cystectomie sus-trigonale ou cystectomie bivalve avec maintien du détrusor ;
- rechercher un reflux qui impose une réimplantation des uretères ;
- éliminer ou traiter un obstacle au niveau de l'urètre, de la prostate ou du col vésical ;
- décider de la nature et de la forme du segment intestinal qui servira à l'entéroplastie.

ii. Préparation intestinale :

Consiste à absorber la veille de l'intervention de 3 sachets de polyoxyéthylèneglycol 4000 (Colopeg®) dilués dans 3 litres d'eau. Les pertes hydriques sont compensées le soir même par la mise en place d'une perfusion de soluté hydroélectrolytique de 1 500 millilitres. Un ionogramme est fait avant l'intervention pour contrôler l'équilibre ionique.

iii. L'antibiothérapie :

Associe une céphalosporine de troisième génération, d'un aminoside et d'un anti-anaérobie pendant en l'absence de complications infectieuses, relayé par un traitement antibactérien simple (quinolone).

iv. Installation sur la table opératoire :

Le patient est en décubitus dorsal. L'incision est médiane sous-ombilicale pouvant contourner l'ombilic. La verge aseptisée est facilement accessible au cours de l'intervention. Le matériel chirurgical est classique. Les sutures mécaniques raccourcissent le temps opératoire.

b. Les techniques opératoires :

i. Cystectomie :

Le type de la cystectomie se base sur les explorations préalables, radiologiques et urodinamiques, et sur les constatations peropératoires [108]. on reconnait deux types :

- La cystectomie sus-trigonale :

Indiquée quand le mur vésical est malade, épais, rétracté (c'est le cas de la petite vessie tuberculeuse). La réimplantation des uretères dans le greffon intestinal est préférable, elle est évitée s'il persiste une marge suffisante de tissu audessus de la barre inter-urétérale. L'étendue de l'exérèse vésicale n'est limitée que par la nécessité de maintenir au pourtour du col un segment suffisant pour en assurer la qualité et la sensibilité.

➤ Chez le garçon :

- Incision médiane sous-ombilicale extra-péritonéale.
- Dissection des faces antérieure et latérale de la vessie, libérant le dôme du péritoine qui la recouvre. Ce temps, souvent facile, peut être laborieux en cas de vessie inflammatoire ou rétractée sous le pubis. L'ouverture délibérée du réservoir, en montrant les limites vésicales, simplifie la dissection.
- Ouverture péritonéale de l'ombilic à la vessie. Un écarteur de Ricard est installé. Il charge la paroi et le péritoine tandis que le grêle, refoulé par trois champs, est maintenu par l'entérostat de l'écarteur.
- Le dôme vésical est saisi par une pince en cœur confiée à l'aide (*fig. 27*) et l'incision péritonéale est complétée à la face antérieure du cul-de-sac de Douglas. La vessie est alors séparée du péritoine sur la ligne médiane et postérieure, avasculaire, au tampon monté. La réalisation de ce puits médian jusqu'au trigone délimite les deux ailerons latéraux, lames cellulo-vasculaires postéro-latérales qui sont liées et sectionnées. La ligature et la section des artères ombilicales exposent les uretères qui sont mis sur un lacs.
- La vessie est ouverte transversalement sur sa face antérieure à 2 centimètres du col. La barre inter-urétérale est repérée par un fil et les uretères intubés par une sonde Ch 6. La vessie est explorée.

- La cystectomie est poursuivie au bistouri électrique. Le bas-fond vésical, laissé en place, est repéré par des fils de PGA 2/0 doublement sertis. Le niveau de l'exérèse tient plus au tissu vésical pathologique qu'à la position des orifices urétéraux.
- La réimplantation des uretères ne s'impose pas quand la cystectomie passe à distance de la barre inter-urétérale (1 centimètre). Dans les autres cas, les uretères sont libérés de la vessie et seront réimplantés dans le segment intestinal : mieux vaut réimplanter les uretères que d'en perturber l'implantation au risque d'une sténose ou d'un reflux ultérieur.
- Le col vésical est exploré : la découverte d'une sclérose du col ou d'un adénome dysectasiant impose un geste immédiat. L'exploration endoscopique en début d'intervention est en fait préférable car elle permet la résection par voie transurétrale de l'obstacle.

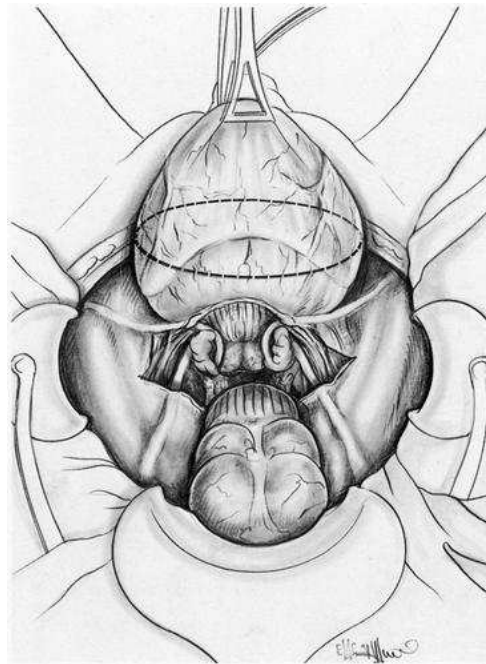


Figure 27 : Cystectomie sus-trigonale chez le garçon.

Le dôme vésical est saisi par une pince en cœur et la face postérieure de la vessie est libérée en incisant transversalement le péritoine à la face antérieure du cul-de-sac de Douglas.

➤ **Chez la fille :**

- La cystectomie sus-trigonale est facilitée par la mise en place d'un hystérolabe sur le corps utérin. La traction sur l'utérus délimite le cul-de-sac vésico-utérin. Le péritoine est ouvert transversalement aux ciseaux (**fig. 28**).
- L'isthme utérin et la face postérieure de la vessie sont séparés sur la ligne médiane au tampon monté.
- Avant de débiter la cystectomie, il est bon de placer sur le vagin, de part et d'autre de l'urètre repéré par la sonde, deux fils non résorbables (Mersilène®) qui seront fixés en fin d'intervention au ligament de Cowper homolatéral pour prévenir une éventuelle incontinence urinaire d'effort (intervention de Burch).
- La cystectomie est menée transversalement en débutant 2 centimètres au-dessus du col vésical repéré par le ballonnet de la sonde. Le socle vésical est exposé par des fils PGA 2/0 doublement serties (**fig. 29**).



Figure 28 : Cystectomie sus-trigonale chez la fille.
L'incision transversale du cul-de-sac vésico-utérin libère la face postérieure de la vessie.

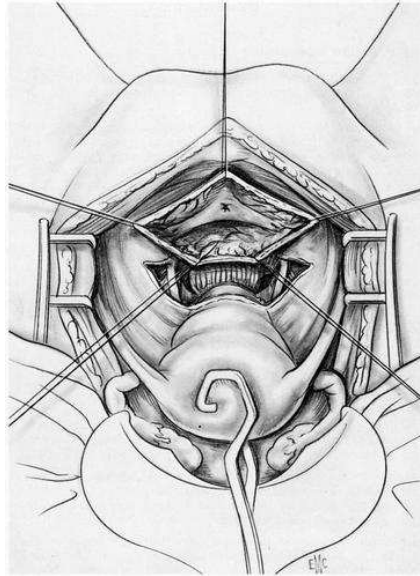


Figure 29 : Cystectomie sus-trigonale chez la fille. Elle maintient au pourtour du col un segment vésical suffisant (2 centimètres).

Le socle vésical est exposé par des fils repères. La réimplantation des uretères est évitée si l'incision passe à distance de la barre inter-urétérale (1 centimètre).

- **La cystoplastie bivalve :**

Conserve la paroi vésicale chaque fois que celle-ci apparaît peu altérée. Dans ce cas, la vessie est ouverte sagittalement, offrant à l'anastomose intestinale une base large à distance de l'implantation des uretères.

- Lorsque le détrusor peut être conservé, la vessie est ouverte sagittalement. L'incision antéro-postérieure est menée au bistouri électrique. Elle débute 2 centimètres au-dessus du col et se termine en arrière à 2 centimètres de la barre inter-urétérale (*fig. 30*).

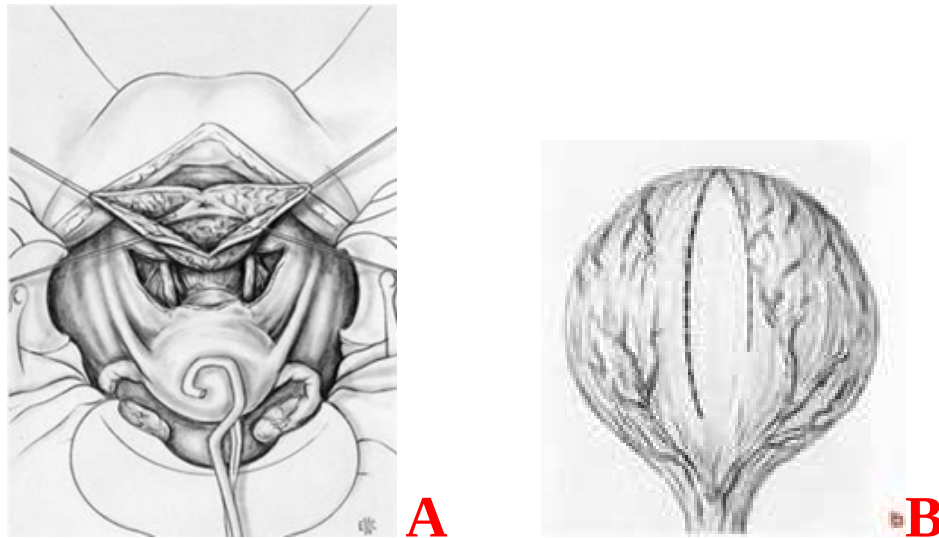


Figure 30 : Cystoplastie bivalve chez la fille.

A. L'incision vésicale débute 2 centimètres au-dessous du col et se termine en arrière à 2 centimètres de la barre inter-urétérale.

B. Tracé de l'incision vésicale menée au bistouri électrique.

ii. Choix du segment intestinal et agrandissement vésical :

- Principes :

- Tous les segments intestinaux peuvent être utilisés. Les segments préférés: l'iléon et le segment iléo-caecal.
 - o L'iléon est utilisé pour sa facilité du prélèvement et sa grande mobilité, et la compliance parfaite du réservoir.
 - o Pour le segment iléo-caecal, préféré pour la forme du caecum, proche de celle de la vessie, la possibilité d'implanter les uretères dans le segment iléal dont la longueur peut pallier une brièveté de ceux-ci et enfin L'iléon invaginé au travers de la valve iléo-caecale peut offrir une protection contre le reflux en cas d'uretères dilatés.

- Les segments intestinaux sont utilisés dans leur forme tubulaire ou mieux après détubulation et reconfiguration : le segment intestinal est ouvert sur bord antimésentérique pour obtenir un patch ; reconfiguré, l'intestin détubulé donne une vessie à basse pression.

- **Technique :**

L'agrandissement vésical dépend du type de la cystectomie.

➤ **Cystoplastie bivalve et patch iléal :**

Prélèvement du greffon :

- Quinze centimètres d'iléon sont prélevés à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal après s'être assuré que l'anse peut être amenée sans traction au contact du trigone (**fig. 31A**). Le sommet et les extrémités de l'anse sont repérés par des fils, l'anse est extériorisée et sa vascularisation est étudiée par transparence. Un seul pédicule artériel suffit.
- Les feuillets du mésentère sont incisés de part et d'autre du pédicule vasculaire principal en direction des extrémités du greffon. L'hémostase est réalisée de proche en proche au PGA 3/0.
- Le greffon iléal est libéré dans le prolongement de l'incision du mésentère après mise en place des champs de protection. La section est faite au bistouri électrique ou aux ciseaux droits.
- Les extrémités du greffon sont désinfectées et l'hémostase est assurée au bistouri électrique.
- La continuité intestinale est rétablie au-dessus et en avant du greffon par une anastomose termino-terminale en un plan (deux hémisurjets de PGA 3/0). Les pinces mécaniques facilitent ce temps opératoire : sutures latéro-latérales terminalisées par pince GIA et TA 50 ou 90. La brèche mésentérique est fermée à points séparés de PGA 3/0.

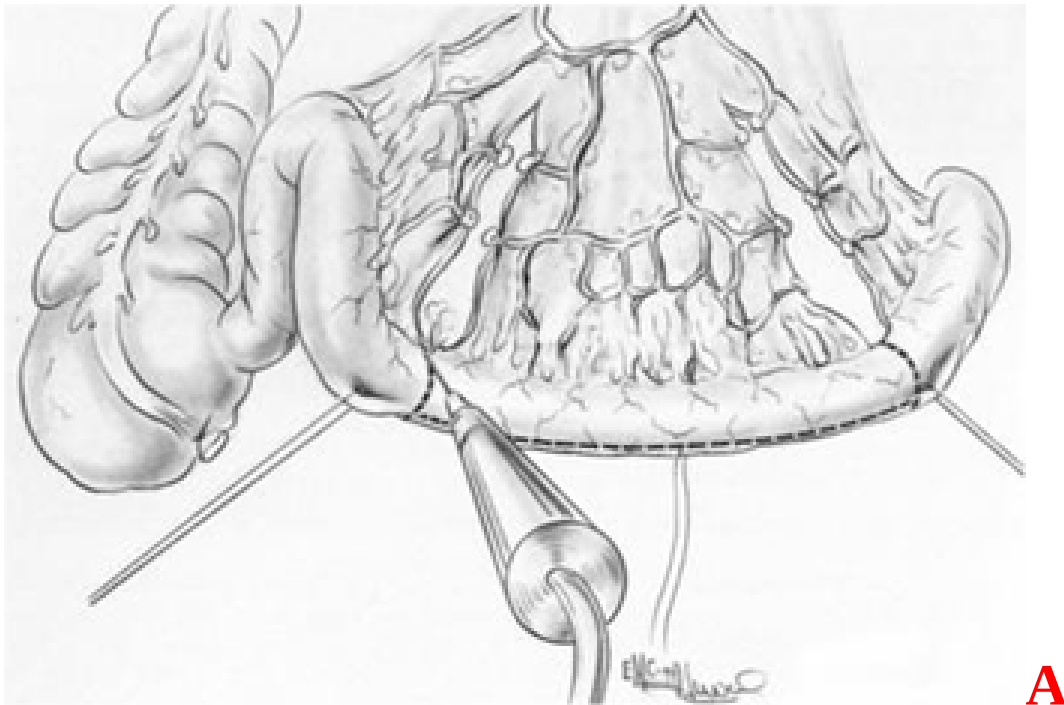


Figure 31 : Cystoplastie bivalve et patch iléal.

A. Prélèvement à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal d'un greffon iléal de 15 centimètres.

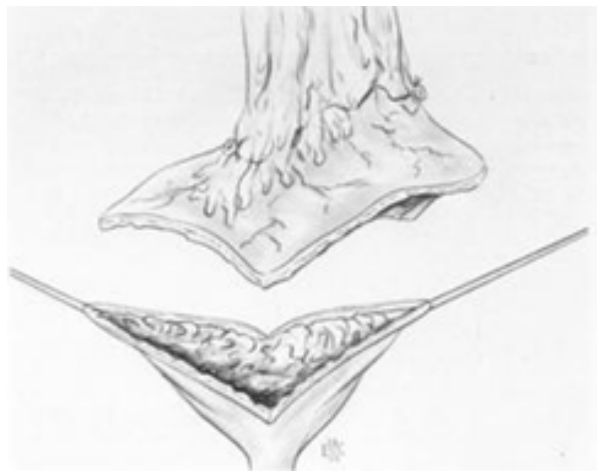
Le greffon sera refendu au bistouri électrique sur bord antimésentérique selon le pointillé pour obtenir le patch.

Préparation du patch :

- Le greffon intestinal est irrigué à la Bétadine®, puis une longue pince à disséquer est introduite dans sa lumière pour l'étaler. Il est alors ouvert sur bord anti-mésentérique au bistouri électrique.
- Retrait des champs de protection, changement des gants et du matériel ayant servi au temps digestif.
- L'extra-péritonisation du greffon est menée en suturant le péritoine rétrovésical au mésentère du greffon par quelques points de PGA 3/0.

Plastie iléo-vésicale :

- Le patch iléal est disposé entre les deux valves de la vessie, sa longueur importe peu : plus long que l'incision vésicale, le patch sera suturé à lui-même (**fig. 31B**).
- La suture débute impérativement dans l'angle postérieur (**fig. 31C**) ; elle est menée par voie endovésicale (surjets de PGA 2/0) jusqu'au sommet de la vessie où elle est interrompue. Elle est reprise, en avant, au niveau du col vésical ; surjet ou points séparés sont totaux ; ils sont réalisés par voie extra-vésicale.
- Les sondes urétérales sont passées à travers le patch, une sonde vésicale Ch 20 est placée dans le réservoir.

**B****C**

B. Le patch iléal vient se placer entre les deux valves vésicales.

C. La suture iléo-vésicale débute dans l'angle vésical postérieur ; elle est menée par voie endovésicale jusqu'au sommet de la vessie, puis extra-vésicale jusqu'au col.

Fermeture et drainage :

- Après ablation de l'écarteur, les feuillets péritonéaux latéro-vésicaux sont refermés en avant du mésogreffon pour extra-péritoniser le patch.
- Les deux sondes urétérales sont passées au travers de la paroi et deux drains de Müller sont placés en avant et en arrière de la plastie.
- Le sigmoïde, les anses grêles et l'épiploon sont remis en place avant la fermeture pariétale.

Suites opératoires :

- La perméabilité des sondes est maintenue par des lavages fréquents relayés à la 48e heure par une hyperdiurèse provoquée.
- Les drains de Müller sont enlevés le septième jour s'ils ramènent moins de 30 millilitres.
- Les sondes urétérales sont enlevées le huitième jour si la reprise du transit intestinal s'est effectuée.
- L'entéroplastie est testée le quinzième jour par injection rétrograde de produit de contraste. En l'absence de fuite, la sonde vésicale est enlevée.

➤ Cystectomie sus-trigonale et iléoplastie tubulaire en U :

L'intervention est conduite comme la précédente.

Prélèvement du greffon :

- Un segment iléal de 25 centimètres est prélevé à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal après s'être assuré que le sommet de l'anse parvient au trigone sans traction.
- La continuité intestinale est rétablie immédiatement.

Réalisation de la plastie :

- Le sommet de l'anse est ouvert sur 8 centimètres au bistouri électrique entre deux fils repères (*fig. 32*).

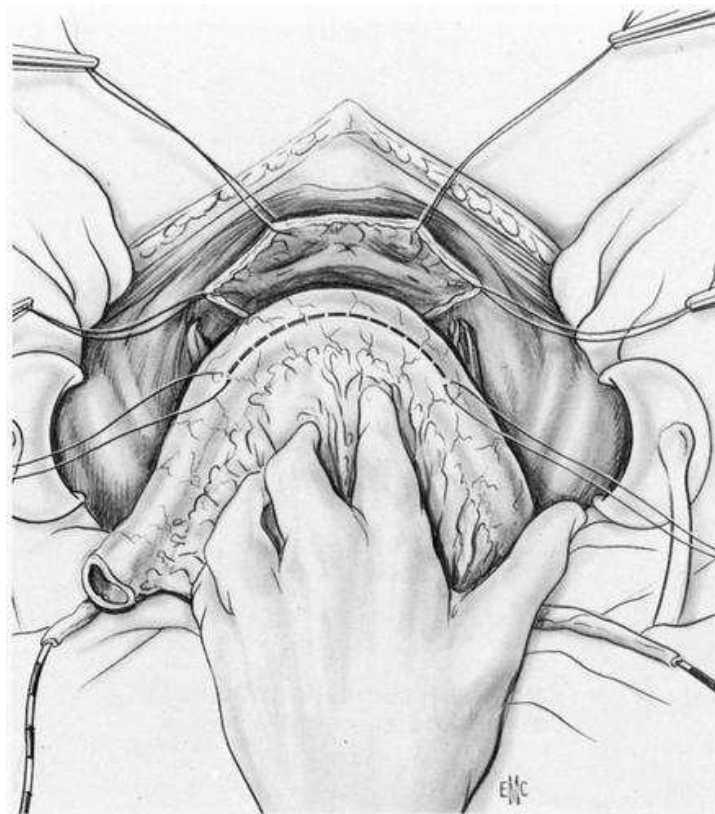


Figure 32 : Cystectomie sus-trigonale et iléoplastie tubulaire en U.

Un segment iléal de 25 centimètres a été prélevé à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal.

Le sommet de l'anse est ouvert sur 8 centimètres pour réaliser l'anastomose iléo-vésicale.

- Le péritoine rétrovésical est suturé à la face postérieure du mésogreffon par des points de PGA 3/0, c'est le premier temps de l'extra-péritonisation du greffon.
- L'anastomose iléo-vésicale est alors pratiquée : les fils doublement sertis de PGA 2/0, ayant servi à repérer le socle vésical, sont repris. Les points d'angle sont passés aux extrémités de l'incision iléale pour être ultérieurement noués en dehors. Le plan postérieur est exposé par un fil passé à travers la berge iléale antérieure. La suture de l'hémi-circonférence postérieure est réalisée, les points sont totaux, noués à l'intérieur.
- Les sondes urétérales sont passées à travers la paroi du greffon et la sonde urétrale Ch 20 est placée dans la branche droite du greffon où elle est fixée par un point de catgut 00.

- Le plan antérieur de l'anastomose iléo-vésicale est achevé, les points sont extra-muqueux et noués en dehors.
- Les extrémités du greffon sont fermées par un surjet de PGA 2/0 extra-muqueux ou par une application de TA (50 ou 90).
- La réimplantation des uretères dans le greffon, lorsqu'elle s'impose, est menée selon la technique de Leduc-Camey [109] avant la fermeture des extrémités iléales.
- Les extrémités du greffon sont habituellement fixées par un point de PGA 2/0 au psoas pour éviter un capotage de l'anse.

Drainage et fermeture sont réalisés comme précédemment.

➤ ***Variantes de l'agrandissement vésical après cystectomie sus-trigonale.***

Plastie avec l'angle iléo-coecal [110]

- Elle se justifie si le mésentère trop court ou rétracté empêche l'agrandissement par une anse iléale en U.
- Après décollement du côlon droit et repérage de l'artère iléo-caeco-colique, un greffon comportant 15 centimètres de caecum et 15 centimètres d'iléon est prélevé (**fig. 33a**).
- La continuité iléo-colique est rétablie par une suture termino-terminale en un plan, après spatulation iléale ou par suture mécanique (anastomose latéro-latérale terminalisée GIA et TA ou anastomose termino-latérale EEA et TA).
- Le greffon est basculé pour anastomoser la tranche caecale au détrusor, l'iléon reçoit les uretères s'ils doivent être réimplantés (**fig. 33b**).

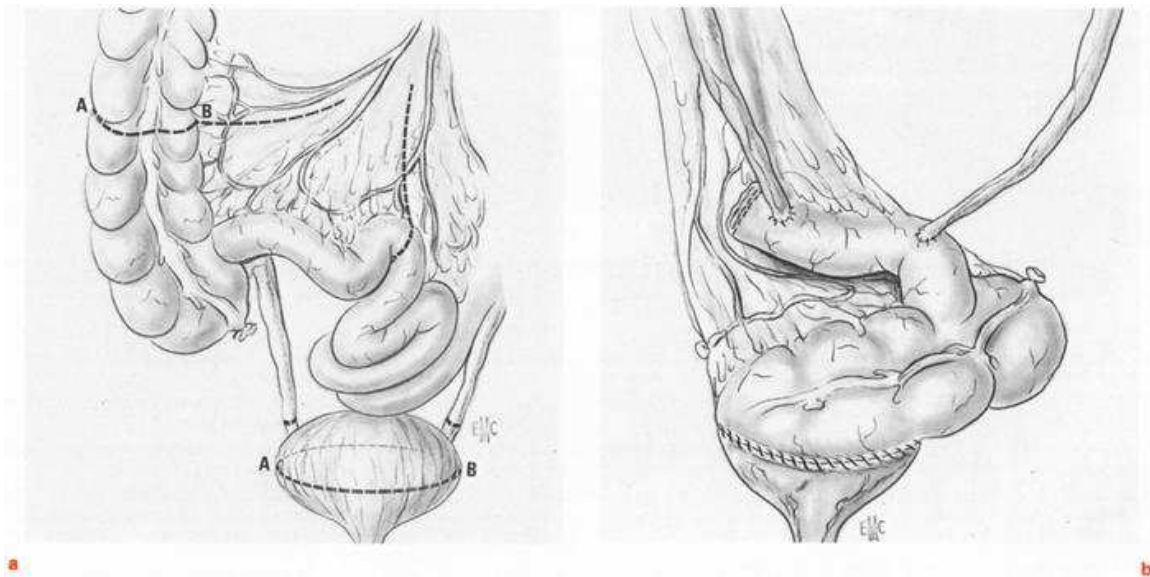


Figure 33 : Agrandissement vésical après cystectomie sus-trigonale par un greffon iléo-caecal.

a. Le greffon prélevé sera basculé selon le dispositif A - B.

b. Plastie avec l'angle iléo-caecal.

- Le greffon est basculé pour anastomoser la tranche caecale au socle vésical. Les uretères sont implantés dans l'iléon.

Cystoplastie iléo-coecale détubulée [111] :

- Elle est justifiée chaque fois qu'un greffon de grande capacité fonctionnant à basse pression est nécessaire.
- Vingt centimètres de côlon ascendant et une longueur égale d'iléon sont isolés. Le greffon est centré sur le pédicule iléo-caecal. La continuité intestinale est rétablie par une anastomose iléo-colique.
- Le segment intestinal isolé est ouvert sur bord anti-mésentérique en commençant par le segment iléal pour traverser la valvule iléo-caecale et suivre la bandelette antérieure du caecum. L'appendice est enlevé (**fig. 34a**).
- Les berges iléale et colique sont suturées l'une à l'autre pour bâtir la poche iléo-colique.
- Le réservoir ainsi reconfiguré subit une rotation sur pédicule vasculaire pour être appliqué sur le socle vésical (**fig. 34b**).

- Si la réimplantation urétérale s'impose, elle est pratiquée à la face postérieure du segment iléo-colique lorsque l'anastomose du plan postérieur vésico-intestinal est terminée.

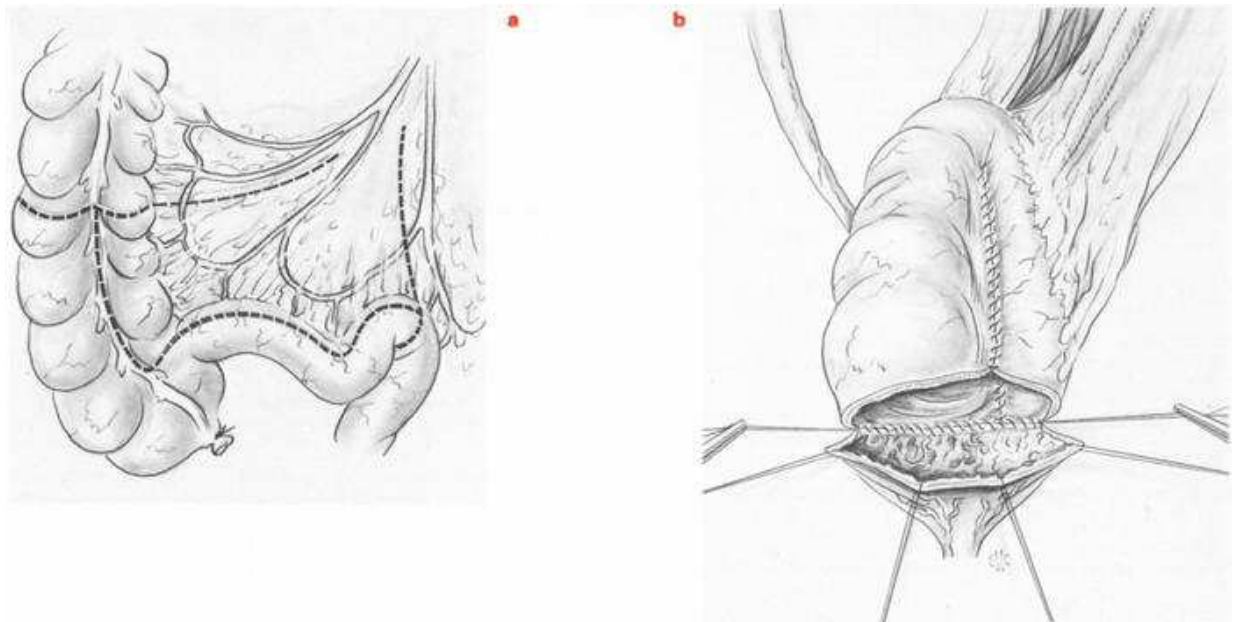


Figure 34 : Cystoplastie iléo-caecale détubulée.

- a.** 20 centimètres de côlon et une longueur égale d'iléon sont isolés. Le greffon est ouvert sur bord antimésentérique.
- b.** Le réservoir iléo-colique, reconfiguré par suture des berges iléale et colique l'une à l'autre, est appliqué sur le socle vésical.

iii. Uréters dilatés et réimplantation urétérale :

En cas d'uréters dilatés, l'implantation classique dans l'intestin risque de ne pouvoir protéger le haut appareil urinaire du reflux. Trois solutions sont proposées.

- Agrandissement vésical par un segment iléo-caecal avec implantation urétérale dans l'iléon protégé du reflux

- Un greffon iléo-caecal comportant 15 centimètres de caecum et 20 centimètres d'iléon est prélevé (*fig.35 a*).
- L'iléon terminal est invaginé dans le caecum au travers de la valve iléo-caecale (*fig. 35 a, b, c, d*).

- La paroi du boudin d'invagination est incisée sur 3 centimètres ainsi que la muqueuse caecale en regard. Les berges iléale et colique sont suturées entre elles par des points de PGA 3/0 pour maintenir l'invagination (*fig. 35 e*).
- Les uretères, spatulés et suturés entre eux, sont anastomosés à l'extrémité iléale selon la technique de Wallace, l'iléon étant protégé du reflux caecal par invagination au travers de la valve iléo-caecale (*fig. 35 f*).

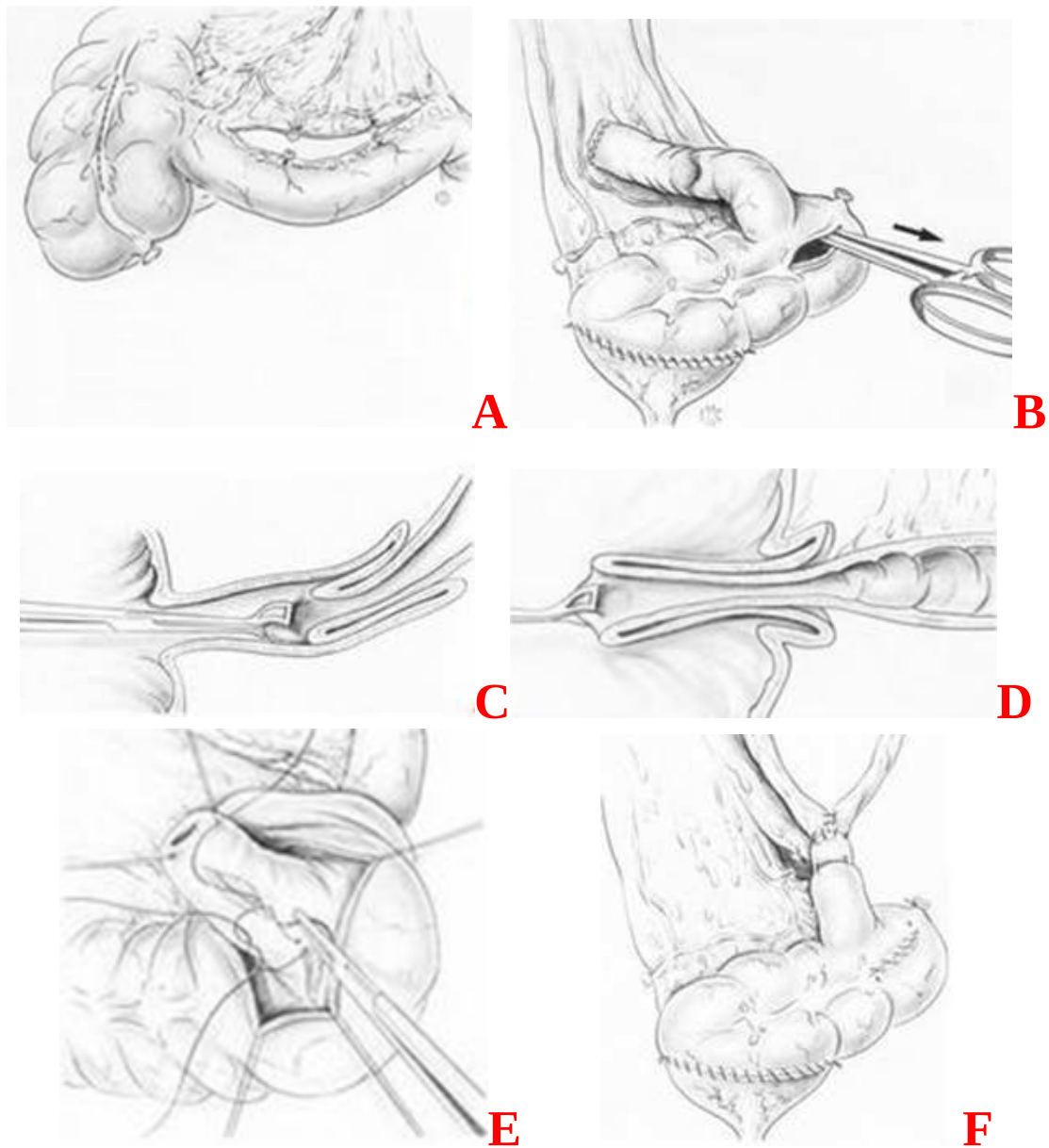


Figure 35 : Uretères dilatés et réimplantation urétérale dans un greffon iléo-caecal.

A. Tracé de l'incision caecale pour invaginer l'iléon terminal.

B. Invagination iléale au travers de la valve iléo-caecale.

C et D. Détails de l'invagination iléale au travers de la valve iléo-caecale.

E. Fixation du boudin d'invagination dans le caecum.

F. Implantation des uretères dilatés dans l'iléon protégé du reflux caecal par invagination au travers de la valve iléo-caecale.

- **Agrandissement vésical par un segment iléal en U avec
implantation des uretères dans l'extrémité invaginée**

- L'agrandissement vésical est réalisé au moyen d'une anse iléale tubulée en U de 40 centimètres.
- Les deux extrémités iléales qui vont recevoir les uretères sont préalablement invaginées selon le procédé utilisé dans les poches de Kock, modifié par Skinner [112] pour protéger du reflux (**fig.36**).

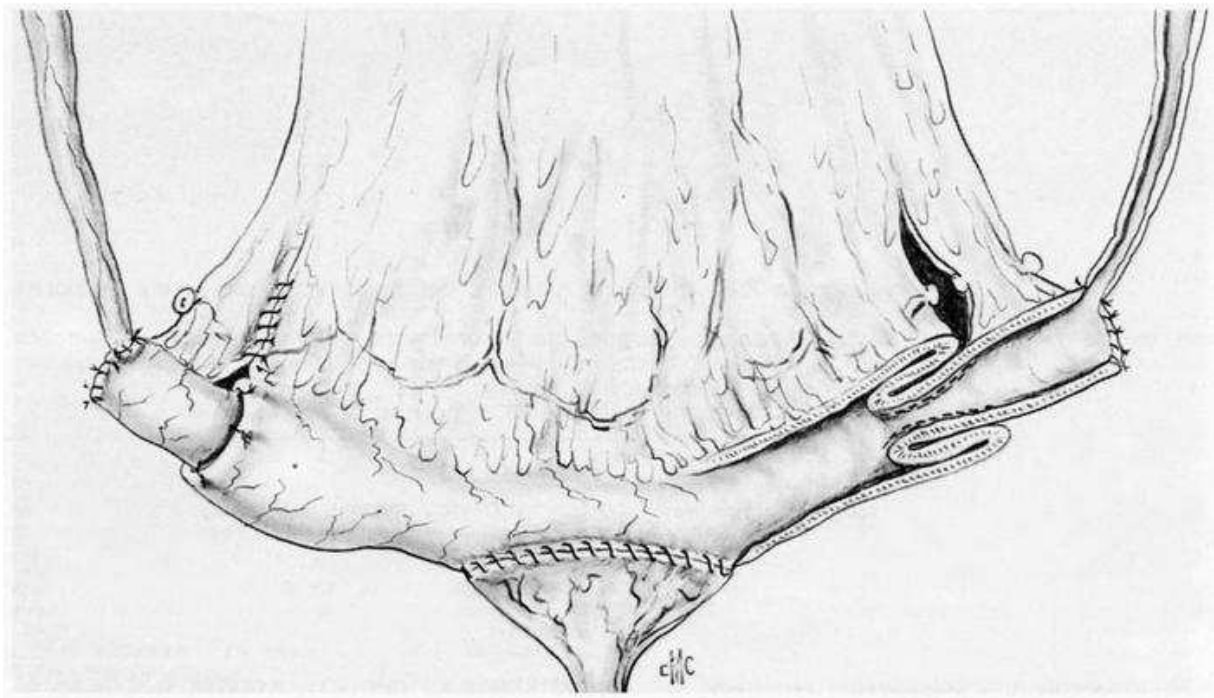


Figure 36 : Agrandissement par segment iléal en U avec implantation des uretères dans l'extrémité invaginée.

- **Agrandissement vésical par un segment iléal détubulé avec
implantation des uretères dans l'extrémité invaginée**

- Un greffon iléal de 35 centimètres est prélevé à 20 centimètres de l'angle iléo-caecal. Les 20 centimètres de l'extrémité distale du greffon sont ouverts sur le bord antimésentérique (**fig.37 a**) pour constituer un réservoir selon la technique de la poche de Kock [113]. Le lambeau iléal ainsi constitué est replié (**fig. 37 b**) et suturé à lui-même (**fig. 37 c**).
- Après avoir créé une fenêtré mésentérique sur le segment de 15 centimètres demeuré tubulaire, l'intestin est invaginé selon la technique de Kock (**fig. 37 d**) et fixé dans la poche en cours de formation.
- La poche iléale détubulée peut alors être reconfigurée et appliquée sur le socle vésical (**fig. 337 e**) tandis que les uretères spatulés et suturés entre eux sont anastomosés à l'extrémité iléale demeurée libre selon la technique de Wallace (**fig. 37 f**).

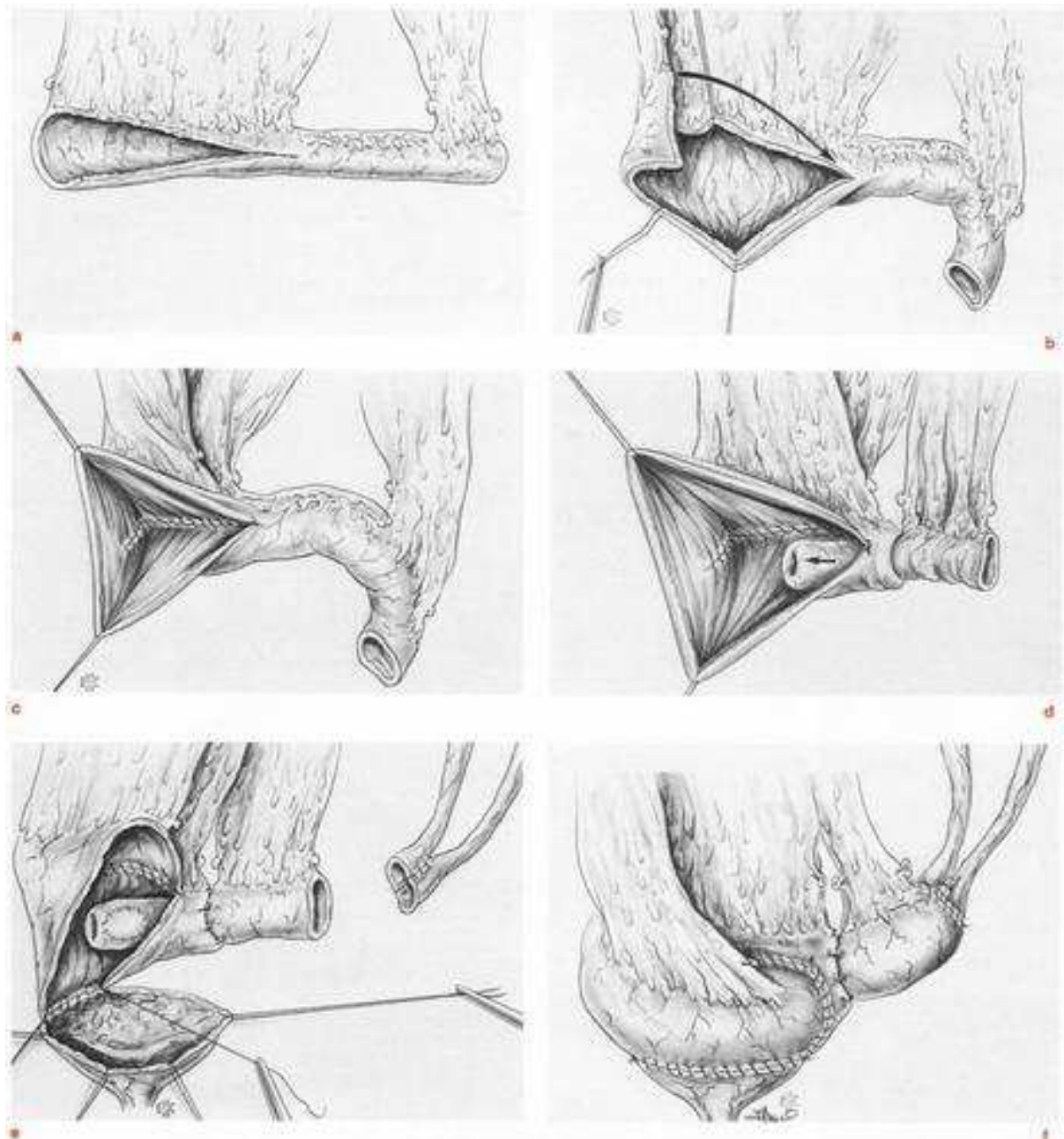


Figure 37 : Agrandissement vésical par un segment iléal détubulé.

- a.** Prélèvement d'un segment iléal de 35 centimètres ouvert sur le bord antimésentérique dans ses 20 centimètres distaux.
 - b.** Le lambeau iléal détubulé est replié sur lui-même.
 - c.** La poche iléale en cours de configuration.
 - d.** Le segment iléal demeuré tubulaire est invaginé et fixé dans la poche iléale.
 - e.** La poche iléale est appliquée sur le socle vésical et les uretères anastomosés entre eux sont fixés à l'extrémité iléale demeurée libre.
 - f.** L'agrandissement vésical est terminé.
- Les uretères dilatés sont protégés du reflux par la valve iléale

c. Complications de l'entérocystoplastie :

La reconstruction du bas appareil urinaire demeure une intervention délicate. Menée de façon rigoureuse au plan de l'indication et de la réalisation par un urologue entraîné, elle n'est pas dénuée de complications.

- Les désordres hydro-électrolytiques sont prévenus par l'absorption de boissons alcalines.
- La sécrétion de mucus est contrôlée par une diurèse abondante et la prévention de toute irritation de la muqueuse (infection, lithiase).
- Les fistules urinaires sont rares et surviennent surtout en cas de vessie radique. Des sutures étanches, tapissées par l'épiploon en diminuent le risque.
- Le reflux dans le haut appareil urinaire est évité par la réimplantation des uretères dans un réservoir à « basse pression ». Lorsque, malgré tout, ce reflux survient au cours de la miction, il est contrôlé par l'autosondage.
- Les troubles mictionnels, associant dysurie et résidu vésical notable, bénéficient du cathétérisme intermittent.
- L'incontinence urinaire est due aux élévations de pression dans la plastie ou à une insuffisance sphinctérienne.

Dans le premier cas, le traitement anticholinergique ou l'interposition d'un patch intestinal dans un greffon tubulaire, en diminuant l'amplitude des contractions, contrôlent les fuites. Dans le deuxième cas, le traitement pharmacologique (alphastimulant) et la rééducation du périnée peuvent améliorer le tonus sphinctérien. Le recours, chez la fille, à la cervicocystopexie par bandelette aponévrotique, à la colpo-suspension et, chez le garçon, au sphincter artificiel, sont souvent nécessaires.

5. L'autoagrandissement vésical :

a. L'autoagrandissement vésical :

C'est la section musculaire extramuqueuse du dôme vésical afin de créer une sorte de méga-diverticule muqueux et d'obtenir une augmentation de la capacité vésicale avec une réduction des pressions endovésicales [114].

➤ Technique chirurgicale [115, 116]:

- Incision abdominale médiane ;
- Ouverture de l'aponévrose longitudinalement au niveau de la ligne médiane ;
- Ouverture des différentes couches de l'adventice vésical jusqu'à ce que le détrusor mis à nu se trouve à gauche de l'ouraque ; ces couches sont marquées par les points qui vont permettre leur identification par la suite;
- Le détrusor est incisé pour créer un large diverticule au niveau de la vessie ;
- Enfin, les couches de l'adventice vésical sont fermées et l'ouraque est fixé à la paroi abdominale antérieure au niveau de l'ombilic.

Il faut éviter une perforation de la muqueuse vésicale ; si des petites perforations surviennent, elles doivent être refermées.

L'approche chirurgicale semble simple et dénué de complications importantes mais les résultats à distance sont modestes et temporaires.

Carr, Burbs et Mitchell [117] ont récemment réévalué l'utilisation de l'autoagrandissement en pédiatrie, en proposant de revêtir de péritoine le diverticule muqueux, le muscle vésical est enlevé sur tout le dome vésical, laissant seulement en place la base vésicale avec les jonctions urétéro-vésicales. Ce type de technique n'empêche pas la réimplantation urétérale et /ou la création d'un conduit continent selon le principe de Mitrofanoff.

b. L'autoagrandissement vésical renforcé (fig. 38 A et B):

La proposition d'utiliser des segments gastro-intestinaux privés de muqueuse et les anastomoser à la vessie, après avoir enlevé le plan musculaire vésical (en gardant la muqueuse) du dôme et du corps de la vessie, est tout à fait récente mais a déjà été appliquée avec succès chez l'enfant [118]. cette technique est d'exécution relativement simple, même si elle allonge un peu la durée de l'opération, et permet de pallier aux inconvénients de la gastrocystoplastie ou de l'entérocystoplastie sans renoncer aux objectifs de l'agrandissement vésical.

Même s'il est nécessaire de vérifier les résultats à distance sur un nombre plus important de cas, cette méthode pourrait se développer dans un future proche. Les segments du tube digestif utilisés pour l'agrandissement démucoisé ont été le sigmoïde et l'estomac [118].

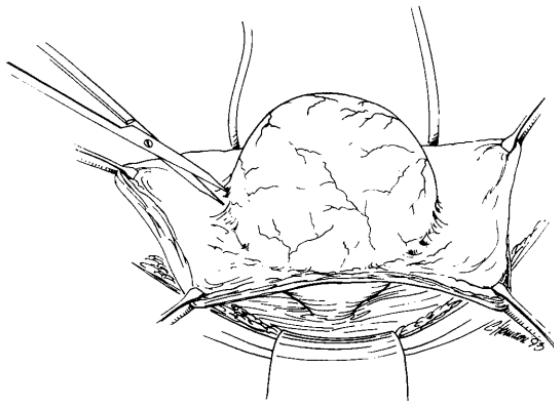


Figure 38A : myomectomie vésicale partielle

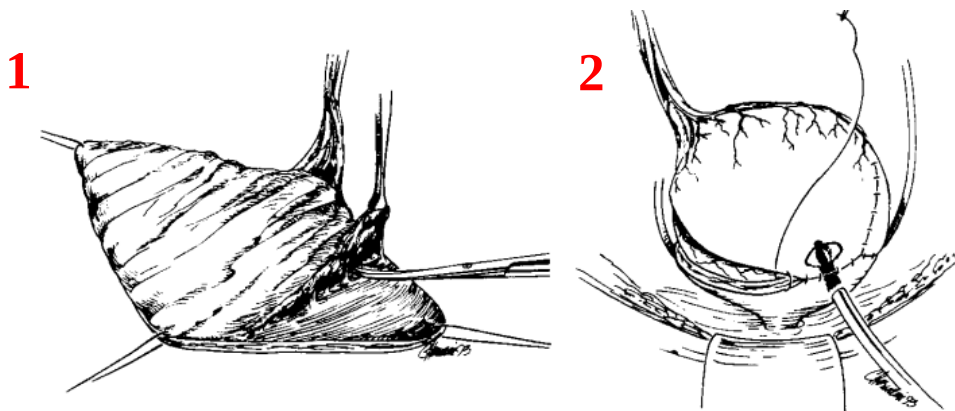


Figure 38B : 1. Application du segment gastrique démucoisé,
2. Au niveau de la vessie.

6. Ureterocystoplastie :

Par urétérocystoplastie, on entend l'utilisation d'un uretère dilaté (mégauretère, presque toujours secondaire à un sévère reflux vésico-urétéral) pour l'agrandissement de la vessie [119].

Si le rein a totalement perdu sa fonction, il peut être enlevé, la totalité du mégauretère et même le bassinnet peuvent être utilisés pour l'agrandissement vésical ; si par contre, le rein est toujours fonctionnel, la partie moyenne et inférieure de l'uretère seront utilisées et une transurétéro-urétérostomie (**Fig. 39**) rétablira la continuité des voies urinaires.

La technique semble simple et ne présente aucune complication majeure, mais est d'application limitée.

➤ Technique chirurgicale [120] (fig. 40):

- Incision abdominale médiane ;
- L'uretère dilaté est mobilisé au niveau du pelvis ;
- Ouverture de la vessie sur le plan sagittal, l'incision est dirigée en arrière pour correspondre à l'orifice urétéral ;
- La partie distale de l'uretère dilaté est utilisée pour l'agrandissement vésical alors que sa partie proximale est réimplantée au niveau de la vessie ;
- La partie distale de l'uretère est mobilisée et détubularisée sur son bord antimésentérique puis reconfiguré en patch qui sera anastomosé à la vessie ;
- La partie proximale du mégauretère est mobilisée et réimplantée au niveau de la vessie.

Le mégauretère représente le tissu idéal pour l'agrandissement vésical mais l'urétérocystoplastie n'est utilisé que chez des patients sélectionnés du fait du nombre limité des cas d'insuffisance rénale se compliquant de mégauretère.

L'urétérocystoplastie avec préservation de la fonction rénale homolatérale a été rapportée par plusieurs auteurs [119,121].

Des études expérimentales ont montré que même l'uretère de taille normale peut être utilisé pour agrandissement vésical après des dilatations progressives [122].



Figure 39 : transurétéro-urétérostomie

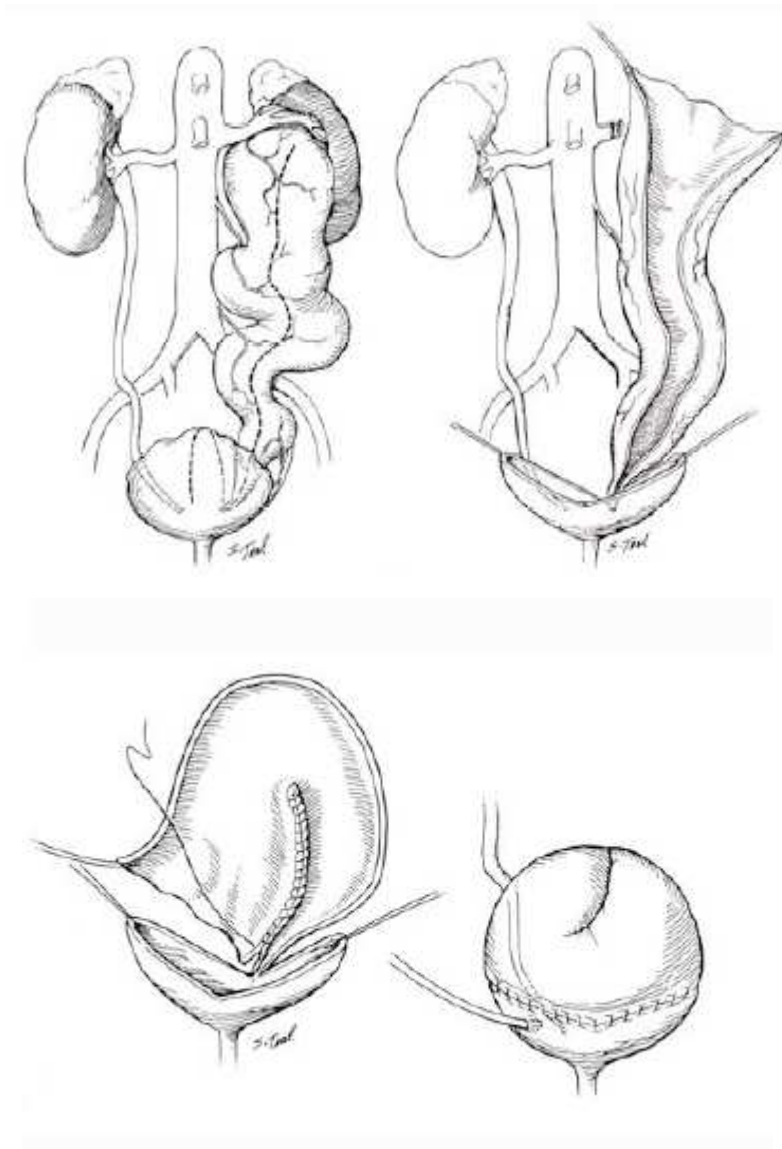


Figure 40 : uréterocystoplasite

7. interventions associées à l'agrandissement vésical :

a. Réparation cervico-sphinctérienne [123] :

Elle peut être réalisée soit en concomitance avec l'agrandissement vésical ou être l'objet d'un temps séparé.

Les premières tentatives ont été réalisées par Young et surtout Dees qui a décrit la fermeture en paletot de la musculature au niveau de l'urètre et du col.

➤ Technique chirurgicale :

- L'urètre et la vessie sont incisés verticalement, on repère le siège du néo-col puis on isole une bandelette muqueuse urétrale suffisamment large pour être suturée sur une sonde n°10 ; il ne faut jamais chercher à créer un urètre de très petit calibre.
- Latéralement, la muqueuse est enlevée au prix d'une dissection assez difficile et hémorragique qui met à nu deux triangles musculaires : d'un côté le muscle urétral et trigonal est sectionné perpendiculairement à l'axe de l'urètre à hauteur du néo-col, de l'autre côté, la musculature est sectionnée verticalement, parallèlement à l'urètre.
- Ensuite, on suture la muqueuse sur une sonde n°10, puis la musculature sur une sonde n°8, puis on rabat en dedans le triangle musculaire laissé adjacent à l'urètre et on le suture en « paletot ». Au contraire, le triangle musculaire du côté opposé, solidaire de la vessie, est rabattu en haut devant le néo-col et la partie basse du détrusor ce qui crée un angle cervico-urétral très net et reconstitue une anse musculaire pré-cervicale.
- Les urines sont drainées par deux cathéters urétéraux qui sortent par la paroi abdominale sus-pubienne et on laisse à travers le néo-col et le néo urètre un gros fil de nylon gainé dont l'autre extrémité sort sur le dôme vésical ; il permet l'écoulement des sécrétions vésicales et servira de guide pour placer au 15^{ème} jour une sonde urétrale sans aucun danger de fausse route.

La complication essentielle est rétention d'urine qui peut imposer des dilatations urétero-cervicales.

b. Dérivation urinaires continentes [124] :

C'est à Kock que l'on doit l'extraordinaire développement des dérivation urinaires continentes : en 1967, il émet l'hypothèse qu'un réservoir intra-abdominal pouvait être construit pour stocker et collecter le liquide intestinal jusqu'à son évacuation, sans qu'un appareillage externe soit nécessaire. Pour assurer la continence de ce réservoir, Kock réalisa une invagination iléo-iléale anisopéristaltique, interposée entre la stomie et le réservoir.

En 1982, il publie les résultats des dix premières urostomies continentes opérées depuis 1975.

i. Principes de la dérivation continente

La continence d'une dérivation repose :

- sur un réservoir capacitant où règne une pression basse et stable (inférieure à 35 cm H₂O), sans pic d'hyperpression jusqu'à un remplissage d'au moins 500 ml [125] ;
- sur un mécanisme d'étanchéité, qui peut être l'un des suivants.

- Invagination iléo-iléale :**➤ Invagination anisopéristaltique (fig. 41) :**

Dans la technique initiale de Kock, le jeu normal du péristaltisme intestinal et l'incorporation du mésentère tentent de réduire cette invagination. Pour prévenir la désinvagination, le grêle est libéré du mésentère sur toute la longueur devant être invaginée. Les parois de l'invagination sont fixées entre elles par trois applications de suture mécanique. Pour prévenir le prolapsus de cette valve, une quatrième application de suture mécanique amarre la valve à la paroi postérieure du réservoir sur toute sa longueur. Le dysfonctionnement de l'invagination iléo-iléale anisopéristaltique s'est ainsi progressivement abaissé.

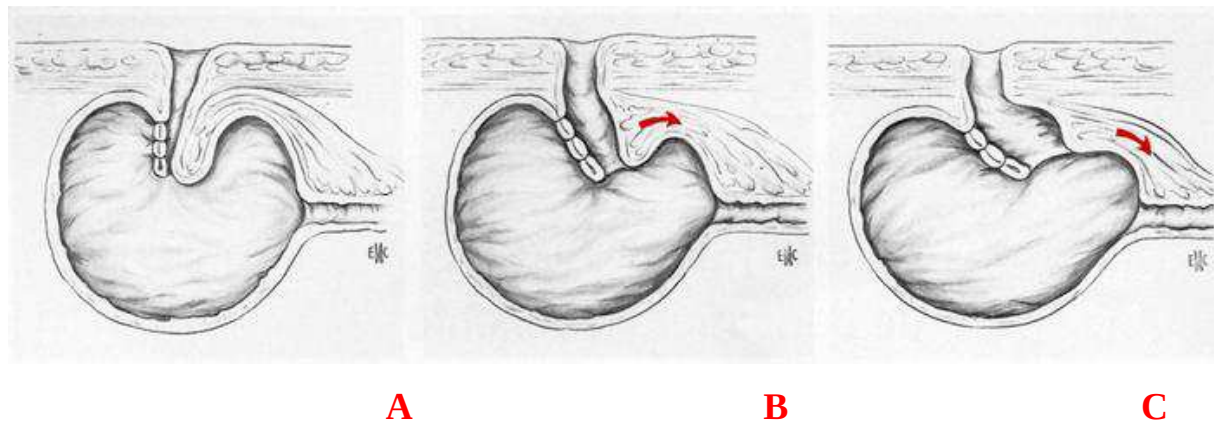


Figure 41 :

- A. Désinvagination de la valve iléale anisopéristaltique.**
- B. Traction du mésentère.**
- C. Valve incompétente.**

➤ Invagination isopéristaltique

Le jeu normal du péristaltisme intestinal renforce cette invagination, une utilisation moins importante des sutures mécaniques réduit le risque d'ischémie et de dysfonctionnement de la valve, cette invagination isopéristaltique proximale est le mécanisme antireflux, qui protège le haut appareil urinaire.

▪ Valve hydraulique de Benckroun (fig. 42)

Pour des raisons socio-économiques, Benckroun a développé le principe de la valve hydraulique [127].

Elle est confectionnée à partir d'une anse iléale de 14 cm, retournée sur elle-même : l'extrémité distale est invaginée avec le mésentère à l'intérieur de la lumière de l'anse, réduisant ainsi la longueur d'une moitié, la muqueuse distale fait face à la muqueuse proximale, l'extérieur et l'intérieur de la valve sont recouverts par une séreuse péritonéale. L'hémi-circonférence antérieure est suturée à la base de la valve, les 180 degrés postérieurs restent libres : lorsque le réservoir se remplit, l'urine entre progressivement dans la valve et réalise une compression interne de la lumière, assurant ainsi l'étanchéité du réservoir.

Cette technique ne nécessite aucune suture mécanique ; elle a l'inconvénient d'incorporer le mésentère, ce qui explique vraisemblablement les 30 % de désinvaginations, observées par l'auteur.

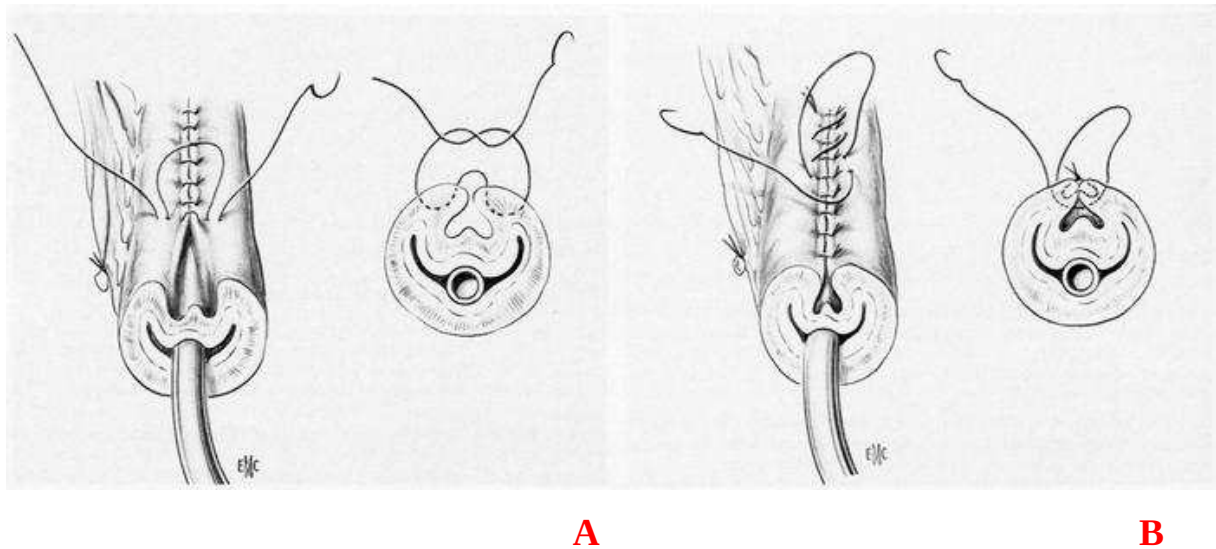


Figure 42 :

- A. Plicature de la dernière anse iléale.**
- B. Le modelage est achevé.**

- Plicature extraluminale de la dernière anse iléale (fig. 43)

Dans la technique décrite par Gilchrist et Bricker, la valvule de Bauhin tentait d'assurer la continence du réservoir. Rowland [127] s'inspire de ce principe en renforçant la valve iléocaecale et en réduisant la lumière de la dernière anse iléale qui est modelée à la façon d'un méga-uretère sur une sonde Charrière no 16. Le dysfonctionnement de ce mécanisme nécessite une réintervention dans 9 % des cas, la longueur et la tortuosité du trajet de cathétérisme exposent aux difficultés de sondage.

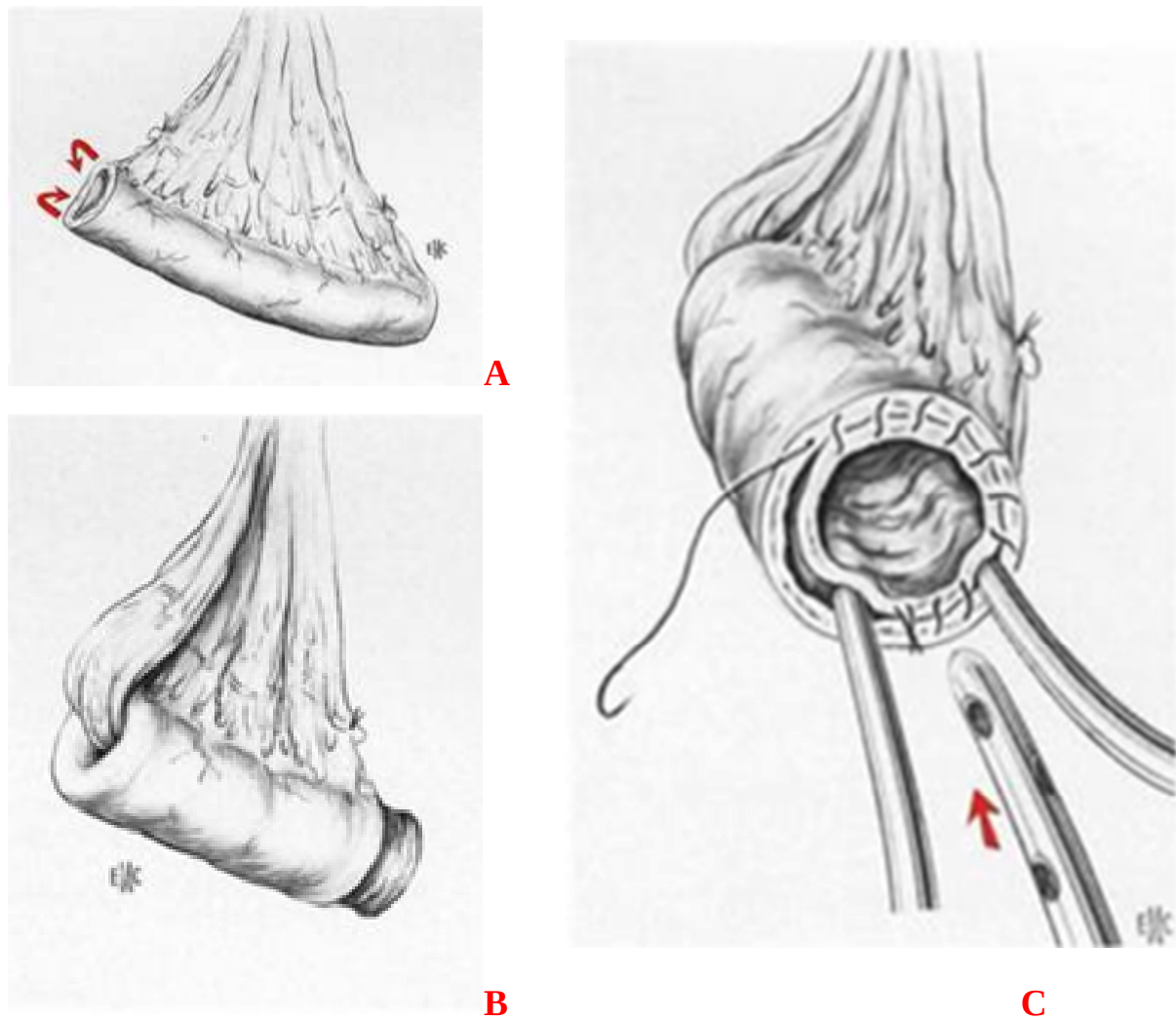


Figure 43 :

- A.** Valve hydraulique de Benckroun.
- B.** Invagination iléo-iléale.
- C.** Accolement des parois de la valve sur 180°.

- Appendice

En 1980, Mitrofanoff décrit la technique de la cystostomie continente transappendiculaire. Technique inspirée de travail, l'appendice peut être utilisé comme mécanisme de continence d'une dérivation urinaire iléocaecale (**fig. 44**). La paroi du caecum est incisée en respectant la sous-muqueuse. L'appendice est couché sur elle, la musculuse et la séreuse sont refermées au-dessus de lui, comme dans la technique de réimplantation urétérale de Lich-Grégoire. Les résultats préliminaires de cette technique font apparaître un taux de révision de 7,7 % du mécanisme d'étanchéité [128].

Les variations anatomiques de la vascularisation de l'appendice peuvent être source de difficulté technique, car elles doivent être respectées, et l'étroitesse du mécanisme rend difficile l'accès endoscopique du réservoir.

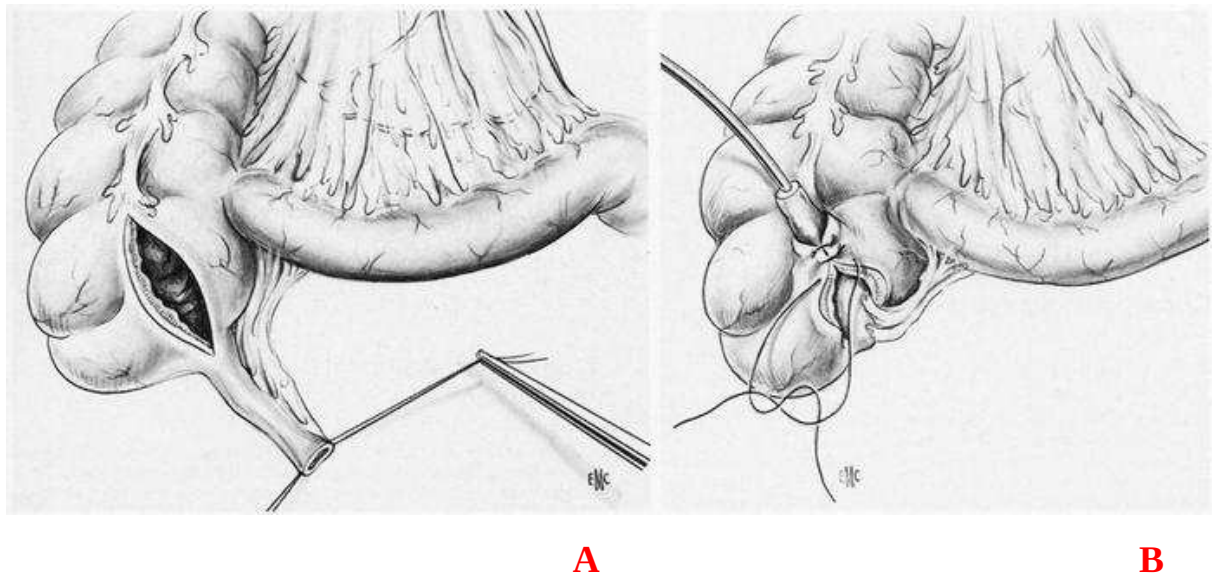


Figure 44 :

- A.** Caecotomie extramuqueuse.
- B.** Enfouissement de l'appendice.

Une autre technique utilisant le même principe que la technique de Mitrofanoff, c'est la technique de Monti, qui consiste à la jonction de deux segments iléaux de 2,5 cm chacun. Ils sont isolés et détubulés par une incision longitudinale (**fig. 45 A & B**) d'un seul côté, on obtient ainsi deux segments identiques avec leur pédicules, on les rattache par la suite par le côté le plus court, et on les retubulise (**fig. 45 C & D**), pour obtenir un conduit unique.

Cette technique est utilisée en seconde intention lorsque l'appendice n'est pas utilisable, pour remplacer la technique de Mitrofanoff.

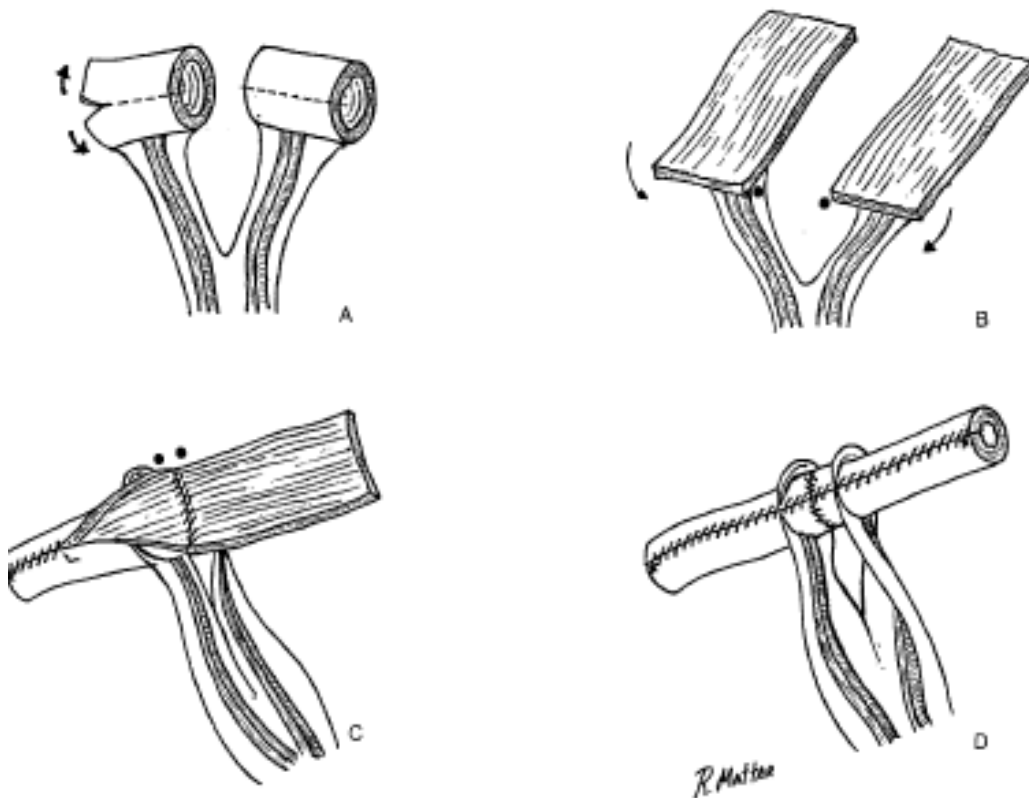


Figure 45: la technique de Monti

Casale [14] décrit pour la première une autre variété de la procédure de Monti en 1999, dans laquelle un canal beaucoup plus long est créé en utilisant un seul segment du petit l'intestin. Avec cette technique, un segment de 3,5 à 4 cm de l'intestin est isolé avec son mésentère, comme décrit dans la **figure 46A**. Le segment est d'abord divisé en deux pour 80% de sa circonférence, en préservant la bande de l'intestin immédiatement sur le mésentère (**Fig. 46B, C**). L'intestin est ensuite incisé longitudinalement près du mésentère sur les côtés opposés (**fig. 46D, E**). La bande résultant de longues entrailles est alors roulé sur un cathéter 10-12F et suturée comme dans la **figure 47**, en utilisant des sutures interrompues à chaque extrémité et continues dans le centre (**fig. 47**). Le mésentère reste au centre du tube reconfiguré, permettant l'implantation facile et la formation de stomie.

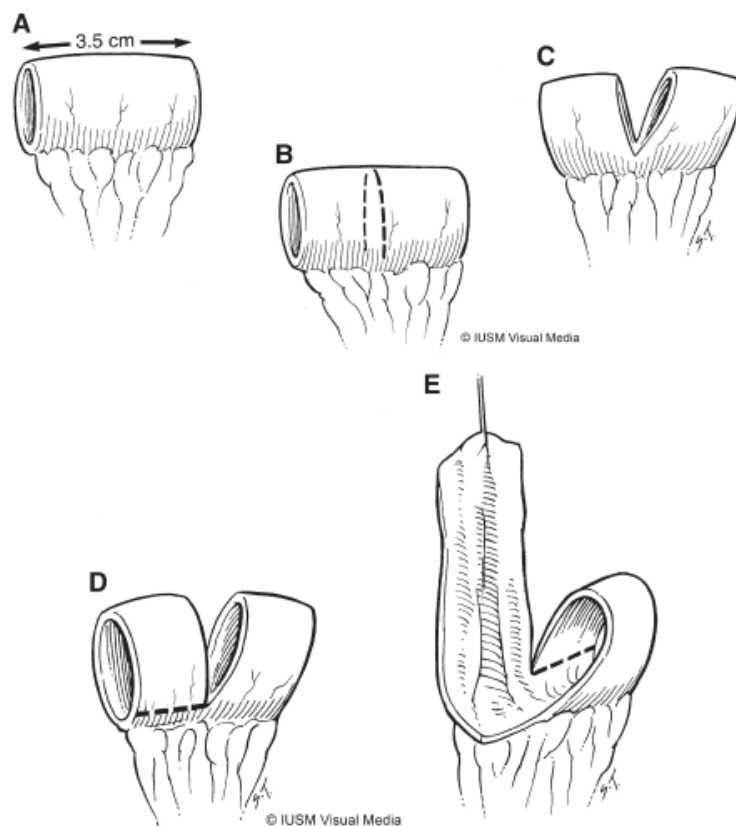


Figure 46 : Spiral Monti ou Monti Casal

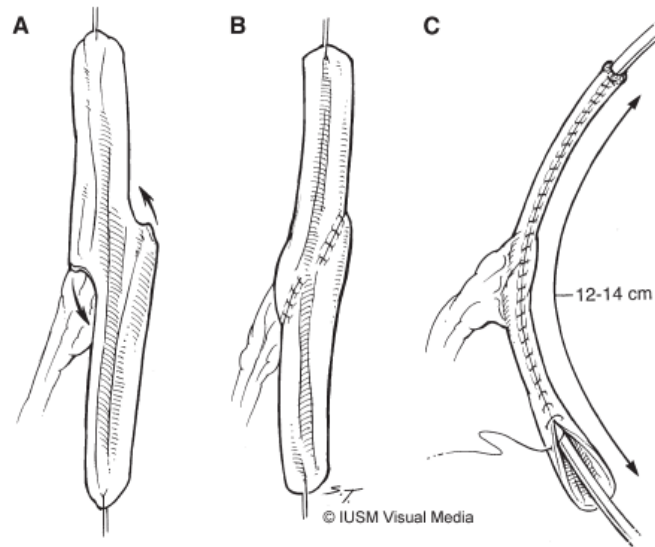


Figure 47: suture de la technique de Monti Casal

8. Ingénierie tissulaire et thérapie cellulaire en urologie :

a. Principe :

L'ingénierie tissulaire est l'ensemble de techniques dont le but est de régénérer des tissus autologues, viables et fonctionnels. Il s'agit d'un secteur multidisciplinaire qui applique les principes de l'ingénierie et de la biologie. Ces techniques peuvent être divisées en deux groupes : les méthodes dans lesquelles des cultures cellulaires autologues sont faites in vitro puis autotransplantées, soit sous forme de tissus solides et structurés sur une matrice, soit sous forme de suspensions cellulaires (thérapie cellulaire) ; et les méthodes d'implantation de matrices in vivo guidant la régénération des tissus de l'hôte. Ces deux groupes de techniques sont souvent associés.

La complexité du tractus urogénital et les propriétés physico-chimiques de l'urine ont longtemps repoussé la mise au point de ces techniques. Mais ces 20 dernières années, le nombre élevé d'études rapportées dans ce domaine souligne l'importance des implications cliniques futures en urologie.

b. Applications pratiques en urologie :**i. Urètre**

Dans certaines conditions pathologiques tel que la tuberculose, le remplacement d'un segment urétéral est nécessaire.

Yoo et al. [129] rapportent une étude conduite sur un modèle animal (chien) utilisant une matrice hétérologue (sous-muqueuses vésicales de porc) ensemencée de cellules urothéliales et musculaires lisses. Ces structures ont été tubulisées et autotransplantées à chaque animal en continuité avec l'urètre permettant d'obtenir un tissu urétéral fonctionnel. Les auteurs précisait que pour des remplacements de courts segments les cocultures cellulaires sur les matrices n'étaient pas indispensables et la prolifération des cellules de l'hôte sur la matrice acellulaire implantée était suffisante pour obtenir une reconstruction urétérale.

Dahms et al. ont rapporté les résultats d'un remplacement urétéral chez des rats par des matrices acellulaires homologues, avec un recul de 4 mois : [130] les greffons (de 0,3 à 0,8 cm) n'ont pas migré et aucune complication (incrustation et infection) n'est survenue. L'étude histologique notait une épithélialisation et la présence d'une couche musculaire lisse comparables à celles de l'urètre sain. En effet, à 10 semaines des cellules musculaires lisses étaient observées et à 13 semaines des filets nerveux étaient présents au sein du tissu greffé. [130] D'autres études rapportent des résultats moins enthousiastes en raison de la survenue systématique d'obstruction urétérale par rétraction du greffon et incrustation lithiasique. [131-133]

Peu d'autres études sont rapportées sur des remplacements urétéraux, probablement en raison des difficultés de vascularisation du greffon lors de remplacements de longs segments urétéraux. [134]

ii. Urètre :

La chirurgie reconstructrice de l'urètre utilise actuellement de nombreuses variétés de greffons : lambeaux cutanés génitaux ou extragénitaux, greffes de muqueuse vésicale ou buccale, de séreuse vaginale ou péritonéale. Cependant, des complications sont rapportées pour chacune de ces techniques : sténoses, diverticules, calculs, phanères pour les greffons cutanés.

L'ingénierie tissulaire apporte plusieurs alternatives en fonction du type de matrice utilisé et de l'ensemencement de ces dernières par des cellules ou non. L'utilisation de filets non tissés de polymères (acide polyglycolique) ensemencés de cellules urothéliales et musculaires lisses autologues a été expérimentée pour la réparation de defects urétraux chez le lapin. [135] Le tissu était développé in vitro puis greffé. Les mictions obtenues paraissaient sans difficulté et les urétrographies rétrogrades ne montraient pas de sténose.

L'examen microscopique montrait une réépithélialisation complète de la matrice après un délai de 14 jours, et une résorption des fibres de polymères. Sievert et al. rapportent une étude comparative de matrices acellulaires hétérologues par rapport à des matrices homologues, pour des reconstructions d'urètres de lapins. [136] Les résultats morphologiques et la pression urétrale étaient comparables dans les deux groupes, avec un suivi de 8 mois, mais l'étude histologique des greffons notait l'absence de couche de cellules musculaires lisses pour le groupe ayant reçu une matrice hétérologue.

L'utilisation de matrices acellulaires provenant de prélèvements vésicaux de cadavres a également été expérimentée avec de bons résultats. [137] Les urétrographies successives montraient un large calibre urétral. L'examen histologique des greffons révélait une infiltration par les cellules de l'hôte ainsi qu'une abondante néoangiogenèse.

iii. Vessie :

En pratique courante, des segments digestifs autologues sont utilisés pour remplacer le réservoir vésical malgré de nombreuses complications (infection, perforation, incrustation, lithogénèse, production de mucus, cancérogenèse accrue). D'autres tissus naturels ou synthétiques ont échoué dans le remplacement vésical dont le grand épiploon, le péritoine, des greffons séromusculaires ou des éponges de polyvinyl. [143]

L'ingénierie tissulaire tente de fournir des biomatériaux mieux adaptés au remplacement vésical en reconstituant un organe plus proche de la vessie native et fonctionnel.

Reddy et al. ont étudié des matrices acellulaires homologues (bladder acellular matrix graft [BAMG]) pour le traitement d'une cystectomie partielle dans une étude chez le porc. [146] À 8 et 12 semaines, une colonisation complète par l'urothélium et les cellules musculaires lisses de l'hôte était constatée mais avec une réduction de taille du greffon de 30 %. L'apparition de calcifications dans le greffon a été traitée par alendronate. Merguerian et al. ont étudié des matrices acellulaires allogéniques en réalisant des greffons de grande taille ($> 24 \text{ cm}^2$) chez le porc après cystectomie partielle : [147] leurs résultats à court terme (30 jours) montrent une colonisation par les cellules de l'hôte plus importante en périphérie du greffon et une viabilité (absence de nécrose) de tout le greffon. Aucune lithiase n'a été rapportée mais le suivi était plus court que dans l'étude précédente. L'étude de la colonisation des greffons a montré une épithélialisation de la périphérie vers le centre du patch. [148] Les propriétés viscoélastiques (compliance) des tissus obtenus ont montré une résistance à l'étirement comparable à celle de la vessie normale. [149]

Au total, il est possible de reconstituer des néovessies fonctionnelles à partir de cellules autologues et de matrices extracellulaires. Cependant, aucune application chez l'homme n'a actuellement été rapportée.

Matériel et
Méthodes

Z.B. âgé de 10 ans, bien vacciné selon le Protocol National d'Immunisation (PNI), nous a été adressée en 2008 d'Agadir pour un Reflux Vésico-Urétéral (RVU) droit. Le patient est suivi depuis 2006 pour une tuberculose urinaire à Ainzegane par un traitement antibacillaire de 9 mois. Dans les antécédents il a un père décédé par tuberculose pulmonaire.

Sa symptomatologie avait débuté 5 ans avant son hospitalisation à l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), par plusieurs épisodes d'infections urinaires, le diagnostic de tuberculose urinaire a été posé en 2006, et pour lequel il a été traité par les antibacillaires de 9 mois et déclaré guéri en fin de traitement. Depuis, l'enfant se plaint de douleurs pelviennes avec brûlures mictionnelles et incontinence urinaire.

L'examen clinique d'entrée trouvait un patient en bon état général et hémodynamique, avec une température à 37°, et un poids de 20 kg. Le reste de l'examen était normal, en particulier il n'existait pas de contact lombaire.

A la NFS, l'enfant présentait une anémie à 7,4 g/dl hypochrome microcytaire. Dans l'Examen Cyto-Bactériologique des Urines (ECBU) il existait une leucocyturie sans germe, et une hématurie. La fonction rénale était perturbée, avec une urée sanguine à 0,76 g/l et une créatininémie à 14 mg/l.

L'urographie intraveineuse (UIV) objectivait une urétérohydronephrose droite, et défaut de sécrétion rénale gauche avec néphrographie conservée (**Fig. 48**). L'uréthrocystographie rétrograde et per mictionnelle montrait un reflux vésico-urétéral droit passif et actif grade V (**fig. 49 A & B**).



Figure 48 : Urétérohydronephrose droite ; défaut de sécrétion rénale gauche avec néphrographie conservée.



A



B

Figure 49 A & B : Reflux vésico-urétéral droit passif et actif, grade V
(uréthrocystographie rétrograde)

L'échographie mettait en évidence une dilatation pyélocalicielle à droite et une loge rénale gauche vide. La scintigraphie rénale confirmait la destruction du rein gauche (**fig. 50 et 50bis**)

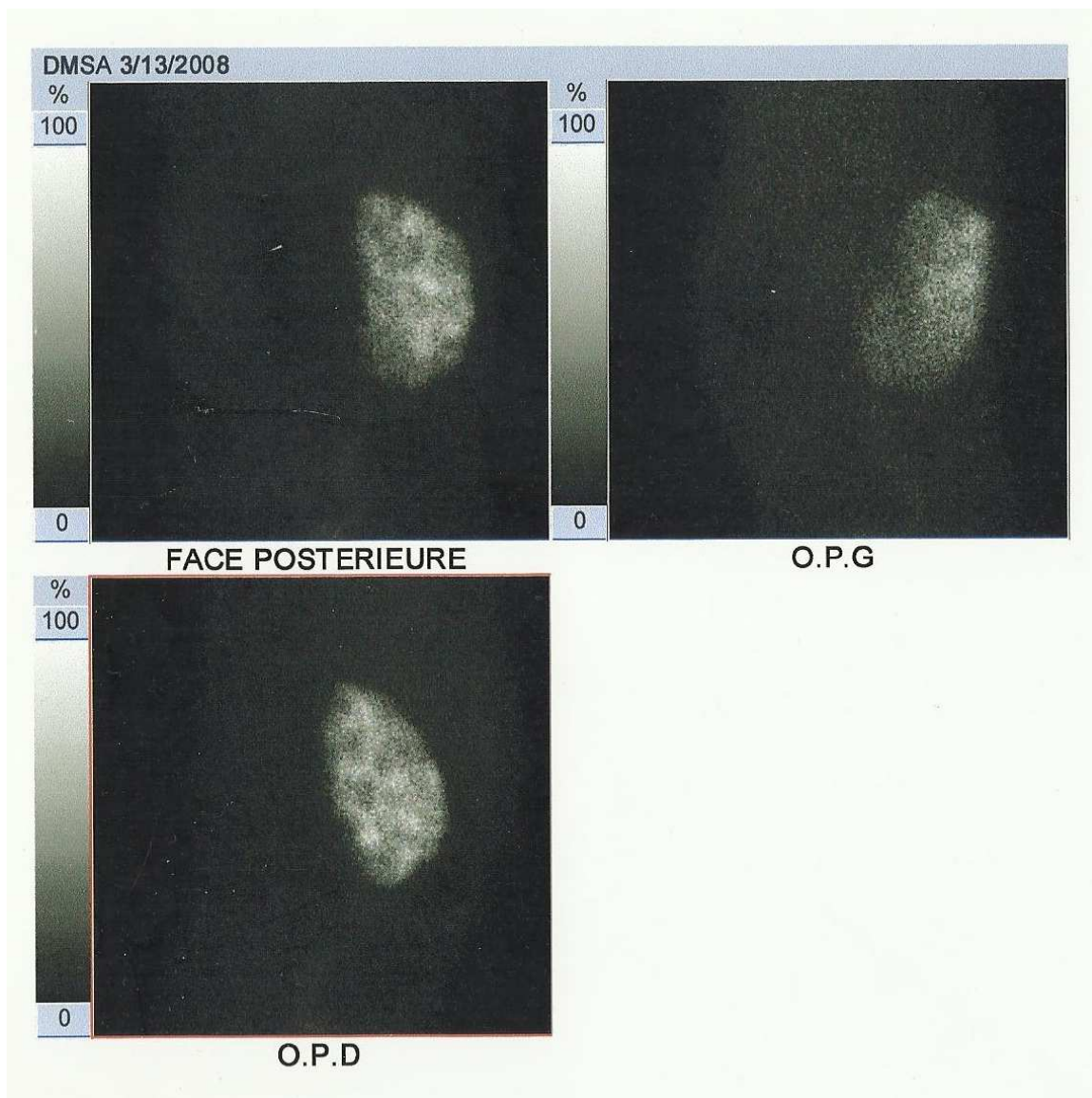


Figure 50 : absence de fixation en regard de l'aire rénale gauche.

Rein droit est modérément hypertrophié, avec fixation assez hétérogène lui confirait un aspect moucheté.

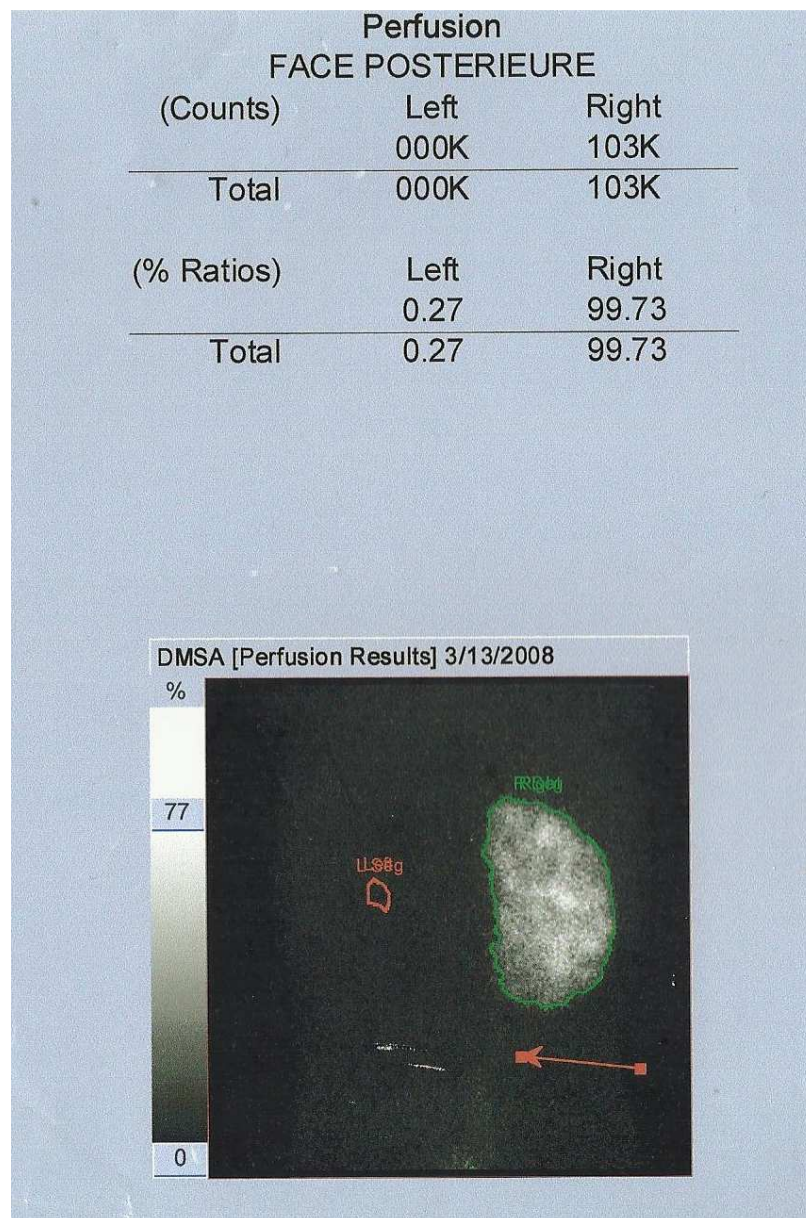


Figure 50bis: rein gauche détruit

Le traitement antibacillaire a été instauré pendant 9 mois sans qu'il soit associé à une corticothérapie. Après 9 mois d'évolution, la guérison de la maladie a été déclarée à AGADIR, mais la persistance de l'incontinence urinaire et l'altération de la fonction rénale gauche à la scintigraphie impliqué une intervention chirurgicale (**fig. 51 A, B, C & D**)

Le traitement chirurgical visé tout d'abord l'incontinence par:

- agrandissement vésical par urétérocystographie et néphrectomie gauche;
- une dérivation urinaire continente de type Mitrofanoff ;

Puis traitement des infections et du reflux vésico-urétéral :

- une réimplantation urétérale droite ;

L'histologie de la pièce de néphrectomie montre une pyélonéphrite chronique granulomateuse.

Les suites postopératoires ont été simples et un traitement médical à base d'anticholinergiques (DITROPAN[®] = Oxybutynine) repartie en ½cp – ½cp-1cp, et à base d'antiseptique urinaire (BACTRIM[®] = Sulfaméthoxazole, Triméthoprim) en une seule prise le soir, 1 cuillère à café en permanence.

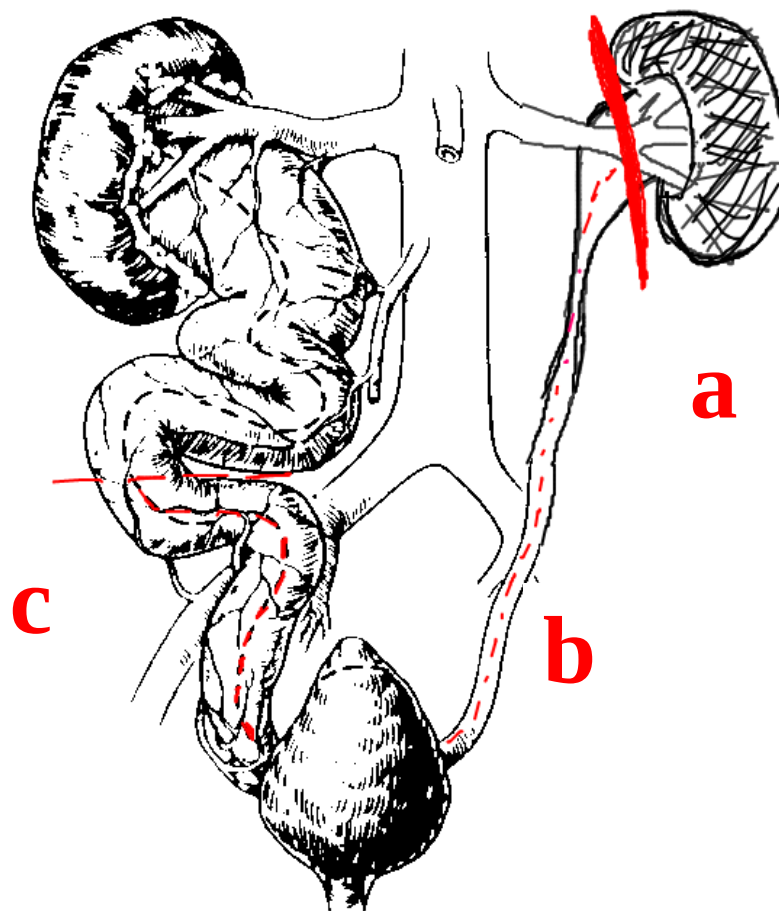


Figure 51 A : a : Néphrectomie gauche

b : incision au niveau de l'uretère gauche ;

c : incision au niveau d'une partie de l'uretère droit.

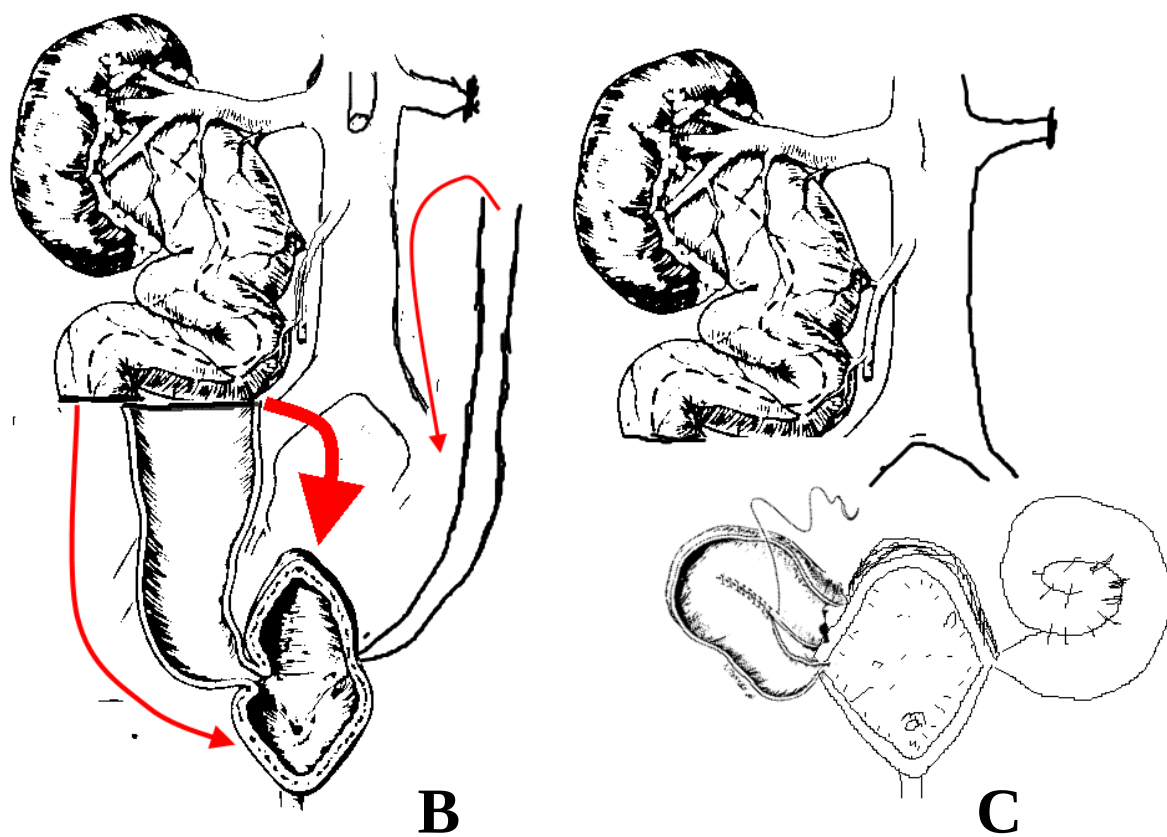


Figure 51 B & C : rapprochement des berges.

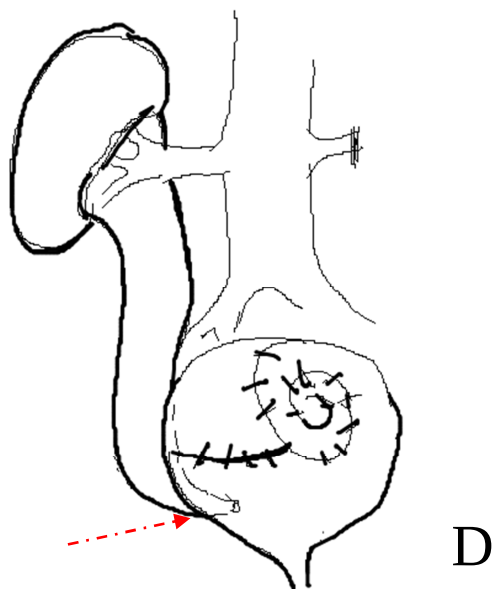


Figure 51 D : Réimplantation du reste de l'uretère droit selon la technique de Ledd-Better.



Résultats

Après l'intervention, la capacité vésicale a pu être augmentée de 20%, elle est passée de 60 cc, à 72 cc, et on a instauré un traitement médical à base d'anticholinergique (DITROPAN[®] = ½cp – ½cp-1cp).

L'enfant est revu tous les 6 mois, son état clinique général était bon, apyrétique eupneïque.

Sur le plan biologique, le taux d'urée sanguin s'est nettement amélioré, il est passé de 0,74g/l en 2008 à 0,32g/l en 2011.

Sur le plan radiologique, une échographie réalisée en 2011 avait montré une régression de la dilatation de l'uretère lombaire (6mm) une augmentation de la taille du rein droit (130×80×63), l'index parenchymateux est de 6mm au niveau polaire et mediorénal.

Malgré le traitement médical, la capacité vésicale n'a pas considérablement augmenté.

Pour la continence, elle est de 30-40 min, non suffisante pour une continence sociale, et l'enfant, à l'âge de 13ans porte toujours des couches.

Les infections urinaires n'existent plus.

La stomie (mitrofanoff) a été perméable, la cathérisation est facile et est réalisée plusieurs fois par jour (5-6 fois). Les fuites par la stomie surviennent après 30 à 40 min.

Devant ce tableau clinique et radiologique, une entérocystoplastie d'agrandissement sera discuté pour améliorer la qualité de vie du patient.



Discussion



I. INTRODUCTION :

La tuberculose urogénitale TUG, et à cause de la progression de la tuberculose pulmonaire et de l'augmentation des sujets immunodéprimés, est redevenue un problème majeur de santé aussi bien dans les pays de grande prévalence de tuberculose que dans les autres pays industrialisés, du fait de difficulté de diagnostic, et de la prise en charge thérapeutique.

Néanmoins, cette affection reste très rare voir exceptionnelle chez l'enfant, puisque toujours secondaire à une primo-infection pulmonaire et latente.

Le diagnostic souvent tardif, du fait de retard de consultation et d'erreur de diagnostic, se fait en moment de lésions importantes non traitables par la seule chimiothérapie antituberculeuse. Ces lésions visualisés par l'urographie intraveineuse, et dont la prise en charge chirurgicale dépendant du type de lésions, et de son étendue et d'autres critères anatomopathologiques et bactériologiques.

II. EPIDEMIOLOGIE :

La tuberculose est une maladie d'actualité, son incidence s'est accrue ces dernières années de façon concomitante à l'endémie à HIV [157]. Elle est toujours la principale cause de décès parmi les maladies infectieuses, avec des estimations pointant à 30% de la population du monde (1,7 milliard de personnes) hébergeant *Mycobacterium tuberculosis* [158]. Selon l'OMS, on estimait à 9,27 millions le nombre de nouveau cas de tuberculose dans le monde.

La plupart des cas estimés ont été enregistré en Asie 55%, et en Afrique 31%, une petite proportion de cas dans la région de la méditerranée orientale 6%, la région européenne 5% et la région des Amériques 3%. Sur les 9,27 millions de nouveau cas, on estime que 1,3 million 15% était VIH positif [159,160].

Pour le Maroc, malgré l'amélioration des taux de dépistage et de succès thérapeutique grâce à l'adoption de la stratégie DOTS « Directly Observed Treatment Short course » en 1991, la tuberculose demeure un problème majeur de la santé, puisque le nombre de nouveau cas de tuberculose, toutes formes confondus, est de 26100 (2006) [161,162].

C'est une maladie du sujet jeune puisque 40% des cas ont entre 15 et 45 ans [80].

Dans une étude faite à l'hôpital Mohammed V [163] l'âge moyen de la TUG est de 34 avec des extrêmes allant de 12 à 65 ans, d'autres séries note des âges entre 20 – 50 pour BENCHAKROUN [174], 18 – 71 pour ALTINTEPE L. [65] 5 - 90 pour FIGUEREDO [173] et dans d'autres séries l'âge est compris entre 45 et 55 ans [164, 165] (**TABLEAU IV**).

Le sex-ratio est de 3/2 [66] cette prédominance masculine est également retrouvée dans les autres séries nationales [80, 164, 165] et internationales [20, 166] (**TABLEAU IV**), expliquée par la fréquence des lésions génitales facilement décelables chez le garçon ; mais aussi du fait que les lésions génitales chez la femme sont prises en charge par le gynécologue [167].

Dans ce schéma général la TUG représente la 4^{ème} localisation de la tuberculose après le poumon, les ganglions, l'abdomen, soit 260 à 305 nouveaux cas: an [80, 169]. La 3^{ème} dans un autre article [168]

Chez l'enfant, l'atteinte de l'appareil urinaire et génital par le bacille de Koch est devenue exceptionnelle dans les pays où la vaccination est obligatoire [176- 180], et on compte que moins de 3 % de tous les cas de tuberculose [170-172]. elle paraît succéder 15 à 20 % des tuberculoses pulmonaires, avec une prévalence de 400 par 100000 habitant [157,158].

Toutefois, ce chiffre ne refléterait pas la réalité de la TUG chez nous, car de nombreux cas de TUG suspectés sur les données urographiques n'ont pas été confirmés bactériologiquement ou histologiquement et donc n'ont pas été pris en considération. D'autant plus que la localisation urogénitale n'est souvent pas recherchée chez tous les tuberculeux et particulièrement en cas de tuberculose extra-pulmonaire [163].

Auteurs	Age	% du sexe masculin
ALTINTEPE L.	43,5 (18-71)	52%
FIGUEIREDO AA	34 (12-75)	70%
FIGUEIREDO AA	40 ,7 (5-90)	66%
BENNANI S.	34	-
FUSE H.	50	Prédominance masculine
BENCHAKROUN A.	38 (20-50)	62,5%
ELKHADER	40	62,5%
MNIF A.	48	65%

TABLEAU IV : le sexe ratio et l'âge moyen des patient pour les différents auteurs

III. LA CLINIQUE (TABLEAU V) :

La symptomatologie de la TUG n'est pas évidente et généralement déroutante, le personnel médical et paramédical est moins bien averti que vis-à-vis d'une tuberculose pulmonaire [66]. Il faut pourtant y penser d'autant plus qu'elle peut être asymptomatique: 17 cas sur 30 selon Ehrlich et al [176] qui retrouvent une atteinte pulmonaire concomitante chez 24 enfants sur 30. Pour Chattopadhyay et al [180], l'hématurie est le signe le plus commun, avec 55 % d'enfants qui ont présentés un épisode ou plus d'hématurie macroscopique. Pour d'autre, le symptôme principale est l'irritation vésicale 60 % suivie par l'hématurie 50 % [45, 181]. Dans l'hôpital d'enfant, à l'université de Colombie [176] 55 % d'enfants qui ont une culture positive étaient asymptomatiques. Dans une autre étude faite en inde [182] la symptomatologie du bas appareil était au premier rang, suivie d'une symptomatologie générale, et enfin l'hématurie, alors que l'insuffisance rénale été rare.

Pour Selmi et al des symptômes urinaires non spécifiques sont les plus fréquents tels une cystite trainante ou récidivante; les douleurs lombaires traduisent des lésions évoluées [183]. La cystite représenterait 75% des circonstances de consultation [187-189] La pyurie stérile est retrouvée dans 90 % des cas selon certaines séries [168], mais seulement dans 50% selon d'autres [66]. La pollakiurie et l'hématurie sont relevées dans 80% des cas [168]. L'hématurie est un signe important et les tests tuberculiniques doivent faire partie systématiquement de son exploration [184].

Selon une étude prospective, la protéinurie est le symptôme prédominant [185]. D'autres manifestations plus déroutantes telles une HTA doivent attirer l'attention [183] surtout si elles sont inexpliquées. Les formes pseudotumorales tuberculeuses à localisation rénale sont très rares [186].

Dans la tuberculose génitale, chez le garçon, l'atteinte de l'épididyme est évocatrice devant une fistule scrotale, la prise en masse de l'Epididyme en cimier de casque avec souvent en son sein des zones de consistance variable, de même un aspect irrégulier du défèrent, une atteinte prostatique, une atteinte épидидymaire bilatérale ou une épидидymite traînante

réagissant mal à une antibiothérapie non spécifique [178, 188]. Chez la fille, la tuberculose génitale est plus rare, toutes les structures peuvent être atteintes. Cette atteinte comporte un risque majeur d'infertilité secondaire [190].

Ce polymorphisme est à l'origine de retard de diagnostic ce qui explique en partie le nombre élevé des formes compliquées et graves [188, 191, 192]. Quel que soit le signe évocateur, le délai diagnostique est souvent lent. Dans la série de BENNANI [165], le délai est en moyenne de 1 à 2 ans (70 %), il a même dépassé 8 ans dans deux cas. Dans la série d'AKANOUR [163] le délai est en moyenne de 2 ans (9mois à 10 ans).

Auteurs	Cystite	Douleurs lombaires	hématurie	Atteintes néphrologiques	Signes gynécologiques
ALTINTEPE L. [65]	46%	33%	12%	-	-
BENNANI S. [47]	73,4%	45,9%	43%	11%	38,5%
BENCHEKROUN A. [50]	47%	43%	36%	31%	24%
ELKHADER [51]	47%	43%	-	14%	21%
AKANOUR A. [163]	42%	60%	20%	6%	40%

TABLEAU V : les signes cliniques et leur fréquence dans la tuberculose urogénitale

IV. LA PARACLINIQUE :

A. Biologie :

Le diagnostic de la TUG se base sur l'identification du germe dans les urine, malgré cela, chez seulement 29 % des cas qu'on a eu une culture positive [164, 166], et le pourcentage de positivité est de 50 à 90% dans d'autres articles [20, 66, 165]. La ration diminuée de détection de la bacillurie peut être dû à la fréquence élevée d'utilisation des antibiotiques au traitement des infections urinaires par les praticiens (***TABLEAU VI p.139***).

La PCR, une technique utile et pratique, permet l'amplification de l'ADN spécifique, malgré la présence d'un nombre extrêmement petit de bactérie. D'où son importance dans le cas où il y a une petite population de bactéries, comme dans la tuberculose extrapulmonaire. Cette méthode a également l'avantage d'être rapide, car les résultats apparaissent (24 à 48h) [167]. Dans la littérature [166, 168] cette méthode est positive dans 75 % à 85 % des cas.

La présence de bacille de Koch dans l'urine à l'examen direct ou après culture sur milieu de Lowenstein représente un élément de certitude diagnostique; la positivité de l'examen direct est de 20 % [169] jusqu'à 29 % [165] et de la culture de 33 % [169]. Le bacille de Koch a été retrouvé l'examen direct des urines chez notre second malade et pour les deux cas, l'histologie a été contributive pour confirmer le diagnostic. L'atteinte urogénitale a été isolée dans les deux cas puisqu'on n'a pas retrouvé d'atteinte pulmonaire ou extrapulmonaire associée.

Auteurs	% de positivité
ALTINTEPE L. [65]	42%
BENNANI S. [165]	46,5%
FUSE H. [150]	33 ,3%
BENCHAKROUN A. [164]	64%
BATYROV FA. [151]	52%

TABLEAU VI : pourcentage de positivité de l'examen bactériologique des urines

B. Radiologie :

Les anomalies radiologiques dans la TUG sont rapportées dans plus de 95% [169], et dans 88 % pour une autre étude [166]. Il s'agit de calcification, de cicatrice corticale, destruction calicielle, rein non-visible, modification de la structure urétérale, et une petite vessie. Ceci peut être dû au retard de diagnostic.

Bien que l'atteinte tuberculeuse de l'appareil urogénital soit exceptionnelle chez l'enfant [172], il semble que la sémiologie radiologique de cette affection soit la même que celle observée chez l'adulte. La radiographie simple de l'abdomen [183] est normale dans 78 % des cas. Parfois, elle peut montrer des modifications de forme et de taille des ombres rénales: gros rein, rein bosselé, petit rein... ou des calcifications. L'UIV est le plus souvent normale dans les formes débutantes [183] lorsque l'atteinte est localisée au cortex. Dans les formes avancées, elle met en évidence, de façon isolée ou associée, des anomalies fonctionnelles (néphrographie retardée, inhomogène) et morphologiques rénales (petit rein calcifié, bosselé, hydronéphrose) ou des voies excrétrices (caverne parenchymateuse, Erosion papillaire, sténose voire amputation d'un groupe caliciel, sténose-dilatation urétérale).

L'Echographie abdominopelvienne permet d'explorer le rein, le périmérein et le reste de la cavité abdominale [20, 171]. Sur 109 cas de tuberculose abdominale, 25 présentent une atteinte rénale échographiquement décelable quoique sans spécificité [194]. Dans les formes dites infiltratives, le rein apparaît de petite taille, hyperéchogène, avec souvent des lithiases intraparenchymateuses, alors que dans les formes dites obstructives, le rein est dilaté avec souvent une amputation d'un groupe caliciel.

Cette échographie permet de déceler une éventuelle atteinte scrotale; l'orchépididymite tuberculeuse représente 15 % de toutes les inflammations testiculaires. Cet examen aurait une sensibilité de 96,9 % et une spécificité de 89,9 % avec une précision diagnostique de 98,85 %. Il permet un suivi à court et à long terme [193].

Ces anomalies sont mieux mises en évidence en tomodensitométrie, qui allie les avantages de l'échographie à ceux de l'UIV, en permettant à la fois une étude morphologique et fonctionnelle et l'exploration de toute la cavité abdominale. L'imagerie en résonance

magnétique (IRM) a l'avantage de réaliser une exploration multiplanaire avec possibilité d'études fonctionnelles (uro-IRM).

C. Anatomie Pathologie :

L'étude anatomopathologique par biopsie lors d'une cystoscopie permet d'aider le diagnostic et de le confirmer. Positive dans 38,6 % des cas [168], et dans 63,6 % pour l'étude indienne [166]. La cystoscopie permet également d'évaluer l'orifice urétéral, la capacité vésicale, et de déterminer l'unité rénale atteinte si il y a un flux purulent visualiser.

V. TRAITEMENT :

La TUG est une affection médico-chirurgicale, devenu plus médicale avec les nouveaux protocoles d'antibacillaires [195] sans qu'elle ne devienne, pour autant, purement médicale, puisque le traitement médical ne permet que 17 à 47% de guérison sans séquelle [196-199]. Pour la série de BENNANI [165] le traitement médical est passé de 38% avant 1984 à 51% après cette date, ce qui s'explique par la précocité du diagnostic et l'efficacité des nouveaux antituberculeux. Par ailleurs, le recul de la chirurgie d'exérèse est incontestable, passant de 51% avant 1984 à 18% après cette date au profit de la chirurgie réparatrice. Cette progression est soulignée par la majorité des auteurs [195, 200-202].

A. Traitement médical :

1. Antibacillaires :

Le nouveau protocole de chimiothérapie antituberculeuse est l'élément clé pour la gestion de la tuberculose urogénitale. Ce Protocole comporte les trois médicaments essentiels des régimes thérapeutiques courts, qui sont la Rifampicine (R), l'isoniazide (H) et le pyrazinamide (Z), éventuellement associés à la streptomycine (S) ou l'éthambutol (EB). Pour l'enfant, le traitement médical adapté à son poids, associe H= 5mg /kg/j, R= 10mg /kg/j, Z= 35mg/kg/j en une prise matinale si le diagnostic est porté précocement [188]. L'adjonction de la S est indiquée si le bacille de Koch est présent dans les urines.

Gow recommande une chimiothérapie de courte durée de 6 mois car il y a moins de bacilles dans les lésions rénales, que dans l'atteinte pulmonaire, de fortes concentrations de rifampicine sont atteintes dans les urines et il y a une bonne pénétration de l'isoniazide dans les cavités [86-88]. Tout cela est également recommandé par l'OMS pour la simple tuberculose extra-pulmonaire. Cette durée de 6 mois est accompagnée d'un taux de rechute de 22% [205].

Afin d'augmenter les chances de guérison bactériologique maximale, certains préfèrent traiter la TUG chez les enfants avec la chimiothérapie pour au moins 9 mois [46, 181].

Plusieurs schémas thérapeutiques courts sont proposés. Certains n'utilisent que l'isoniazide et la rifampicine pendant 9 mois [208,209] d'autres préfèrent les adjoindre l'ethambutol [210]. Néanmoins, l'association SRHZ pendant deux mois suivie de R et H pendant 7 mois (2SRHZ/7RH) semble donner les meilleurs résultats thérapeutiques [203, 211]. Ce dernier schéma a fait preuve de son efficacité lors d'essais contrôlé [212].

En matière de tuberculose urogénitale chez le garçon, l'attente prostatique étant constante, pour éviter la récurrence tuberculeuse contralatérale, 18 mois à 2 ans de traitement antituberculeux sont indispensables [196].

Chez la plupart des patients, le bacille de koch disparaît des urines à l'examen direct dès le premier mois, et des cultures au 2^e mois: et il est de bonne règle de refaire une urographie au bout de 4 à 6 semaines de traitement. Il est, par ailleurs, impératif qu'aucune chirurgie ne soit entreprise avant que le traitement médical n'ait été conduit pendant au moins 4 à 6 semaines [196, 213].

2. Corticothérapie :

Son efficacité reste controversée, il semble que la Rifampicine, qui est un inhibiteur enzymatique, agit sur le métabolisme des corticoïdes et serait responsable de son inefficacité, d'où la nécessité d'augmenter les dose dans la tuberculose traitée par la Rifampicine : une dose de 40mg de prédisons peut alors être nécessaire [188, 202,214, 215].

Le traitement médical seul associant antibacillaires et coticoïdes, a permis d'obtenir un bon résultat dans 4 cas sur 9 dans la série de ABOU [216], 21 cas sur 29 dans celle de WEMEAU [20] et 5 cas sur 8 dans la série de BENNANI [165] (*Tableau VII*).

Auteurs	Nombre de cas	Succès
ABBOU [216]	9	4
WEMEAU [20]	29	21
BENNANI [165]	8	5

TABLEAU VII : Résultats de la corticothérapie dans la petite vessie tuberculeuse.

B. Traitement chirurgical (Tableau VIII):

Le rôle de la chirurgie est complémentaire à la chimiothérapie antibacillaire. Malgré l'efficacité de cette dernière, la chirurgie garde toujours sa place en matière de TUG [164-166, 195, 196, 198, 200, 217, 218].

La décision d'exérèse ou de restauration dépend tout d'abord de la nature des lésions des reins et de la fonction de ces derniers. Dans le cas où les lésions impliquent le parenchyme rénal, ou quand le rein reste non fonctionnel malgré un drainage adéquat pour une lésion obstructive, on préfère une néphrectomie car elle garantit l'élimination de la pathologie infectieuse et diminue les chances de résurgence de la maladie.

On peut par ailleurs récupérer la fonction rénale si une intervention précoce temporaire (une stomie) est instaurée avec la chimiothérapie. Une fois que les lésions se stabilisent, une décision concernant la gestion définitive peut être prise. Les lésions discrètes peuvent être gérées d'abord avec des techniques peu invasives (endoscopique reconstructive). Si les procédures endoscopiques échouent, la chirurgie ouverte peut être proposé.

Les procédures endoscopiques comprennent la dilatation de l'urètre, l'incision du col vésical, urétrotomie internes, endopyélotomie, et la dilatation urétérale endoureterotomie. Trois cas dans lesquels une sténose de l'anastomose ceacovesical à la suite cystoplastie d'agrandissement ont été gérés avec endo-incision qui a fourni un soulagement adéquat de l'obstruction [104].

Auteurs	Année	Nombre de malades	Exérèse	reconstruction	Endoscopie
BENNANI[47]	1977	109	35	26	6
	1997				
ELKHADER[51]	1989	57	31	11	15
	1999				
AKANOUR[163]	2000	52	14	6	21
	2009				

Tableau VIII : évolution des différents types de traitement

1. Chirurgie d'exérèse:

Depuis l'avènement des antibacillaires, la place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement de la TU s'est trouvée considérablement réduite [105]. Cependant, elle garde des indications non négligeables, qui font de la néphrectomie l'intervention la plus courante en matière de TU puisque le taux de malades néphrectomisés avoisine 30% ou même 45 à 61% [20, 164, 165, 195] (*Tableau IX*).

A l'heure actuelle, il faut s'interroger sur l'utilité de la néphrectomie systématique devant un rein muet tuberculeux. Ainsi, certains auteurs considèrent cette exérèse inutile, voire abusive; d'autres, au contraire, sont partisans de la néphrectomie systématique qui se justifie par le risque de réveil de la maladie à partir d'abcès incomplètement stérilisés, et pour prévenir les complications, en particulier l'hypertension artérielle [195, 210, 216, 218].

Entre ces deux attitudes, les indications de la néphrectomie se limitent pour BENNANI [165, 221] aux formes :

- douloureuse,
- hématurique,
- hypertensive,
- pyonéphrotique, à bacillurie persistante,
- ou en cas d'hésitation diagnostique avec une tumeur
- ou d'impossibilité de réaliser une intervention plastique sur la voie excrétrice,
- ou encore chez les patients dont la surveillance est impossible.

Cette conduite, où l'âge et l'état général doivent être pris en considération, donne des résultats favorables dans 85 à 100% des cas [107].

Au même titre que la néphrectomie, l'épididymectomie paraît actuellement inutile, elle ne sera envisagée qu'en cas de persistance d'une fistule active ou d'un abcès, ou de lésions épididymaires étendues [202]. Le traitement de la tuberculose prostatique est essentiellement médical, une mise à plat par résection endoscopique est parfois nécessaire [210].

Auteurs	année	Nombre de malades	% des néphrécotomies
BORTHWICK[153]	(1940-45)	150	42
O'FLYNN [232]	(1953-69)	762	48
BROTHWICK[153]	(1945-69)	1024	41
AULAGNIER [217]	(1974-79)	60	45
VIVILLE [218]	(1963-73)	52	44
BENCHAKROUN	(1979-87)	270	54
BENNANI	(1977-97)	109	28
ELKHADER	(1989-97)	57	36
AKANOUR [163]	(2000-09)	52	36

Tableau IX: pourcentage des néphrectomies selon les auteurs.

2. Chirurgie réparatrice :

La chirurgie reconstructive pour la TUG est nécessaire dans les cas avec une anatomie grossièrement déformée et dysfonctionnel dont la régression est peu probable avec la chimiothérapie seule.

Auparavant, la chirurgie reconstructive a été réalisée dans environ 10% des cas de TUG, mais a augmenté à environ 56% dans la période récente [223]. Mochalova Starikov a noté un rôle croissant de la chirurgie reconstructrice [224]. Dans l'étude indienne [166] 51,6% des interventions étaient reconstructrice.

La technique de reconstruction effectuée dépend de l'anatomie pathologique spécifique de chaque cas, en gardant à l'esprit les objectifs éventuels de soulagement de l'obstruction, l'atténuation des symptômes et la préservation de la masse des néphrons.

Divers segments intestinaux ont été utilisés dans le processus de reconstruction. Gil-Vernet a décrit l'utilisation de l'iléon terminal, avec ou sans le caecum pour l'augmentation des petites vessies de moins de 100 ml de capacité, dans le but d'améliorer la capacité de stockage [110]. Warwick et Ashken ont proposé l'utilisation du cæcum pour cystoplastie d'agrandissement car il est facilement mobilisable, ne nécessite pas de remodellement et peut empêcher le reflux en vertu de la valvule iléo-colique [226]. L'utilisation de l'iléon seul, du segment iléocoliques et du colon sigmoïde et de tous les segments a produit des résultats équivalents en termes d'augmentation de la capacité fonctionnelle. Et les problèmes de dysurie et de mucus régressé de manière significative après un an et n'ont pas posé trop de problème par la suite.

a. Rétraction pyélocalicielle

La réaction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable et redoutable car elle aboutit à la destruction du rein [227, 228]. C'est dire la nécessité d'une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice: celle-ci doit être entreprise très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction [215, 228].

La chirurgie conservatrice consiste en une libération de la sclérolipomatose hilare [210, 227], ou une mise en place d'une endoprothèse, ou encore une anastomose urétérocalicelle [210, 228].

Cette chirurgie ne peut être réalisée qu'en présence d'une voie excrétrice sous-jacente libre, si les cavités intrarénales dilatées communiquent entre elles et si le drainage du rein par l'un des calices inférieurs permet un bon passage [210, 227].

b. Sténoses urétérales

De multiples options thérapeutiques sont à la disposition de l'urologue pour le traitement des sténoses tuberculeuses de l'uretère. Le traitement médical seul, avec ou sans corticoïdes, associé éventuellement à une montée de sonde urétrale de modelage, permet de guérir entre 18 à 75 % des cas [20, 216, 221]. Les dilatations urétérales par sonde peuvent être intermittentes ou permanentes [232].

Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur l'endourétérotomie à la lame froide, ou par courant de section sous contrôle de la vue, avec dilatation [233, 234].

Lors d'une urétérorénoscopie, l'endourétérotomie à la lame froide est de réalisation plus sûre après mise en place d'un guide jusqu'au pyélon. Elle est à préférer à l'incision aveugle par montée d'une lame creuse sur le guide. L'incision doit être menée en aval et amont de la sténose jusqu'en tissu sain. En postopératoire, une sonde double J pour 4-6 semaines, bien qu'il n'y ait pas de données concernant la durée de séjour idéale, semble assurer le résultat. Les taux de succès de l'incision à la lame froide sont entre 40 % et 80 % [235, 236].

Quant aux options chirurgicales, elles sont multiples et variées; leur indication repose essentiellement sur l'étendu et le niveau de la sténose, ces gestes chirurgicaux sont plus efficaces que les techniques endoscopiques mais présentent plus de morbidité, entre autres la fistule urinaire [237, 238] (*figure. 52 [204]*).

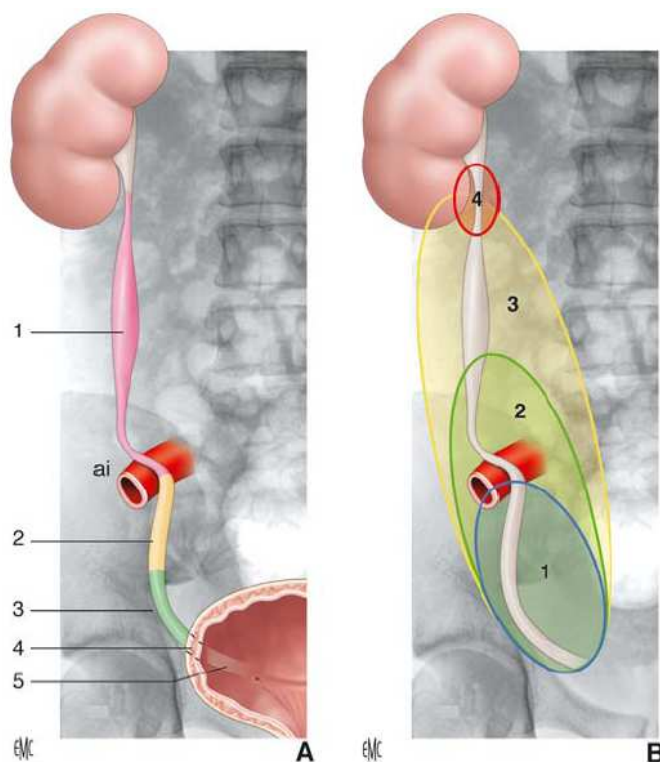


Figure 52 [204]. Diagramme décisionnel du type de chirurgie ouverte en fonction des facteurs de la sténose.

A. Rappel des différents segments anatomiques de l'uretère (voir anatomie). 1. Uretère lombaire ; 2. uretère présacré ; 3. uretère pelvien ; 4. uretère endomural ; 5. uretère sous-muqueux. ai : artère iliaque.

B. Diagramme décisionnel chirurgical simplifié. 1. Zone d'indication pour la réimplantation selon Leadbetter-Politano ; 2. zone d'indication pour les techniques de type Boari-Kuss ; 3. zone d'indication pour les techniques de Bischoff ou l'autotransplantation ; 4. zone d'indication des pyéloplasties élargies ou urétérocalicostomies.

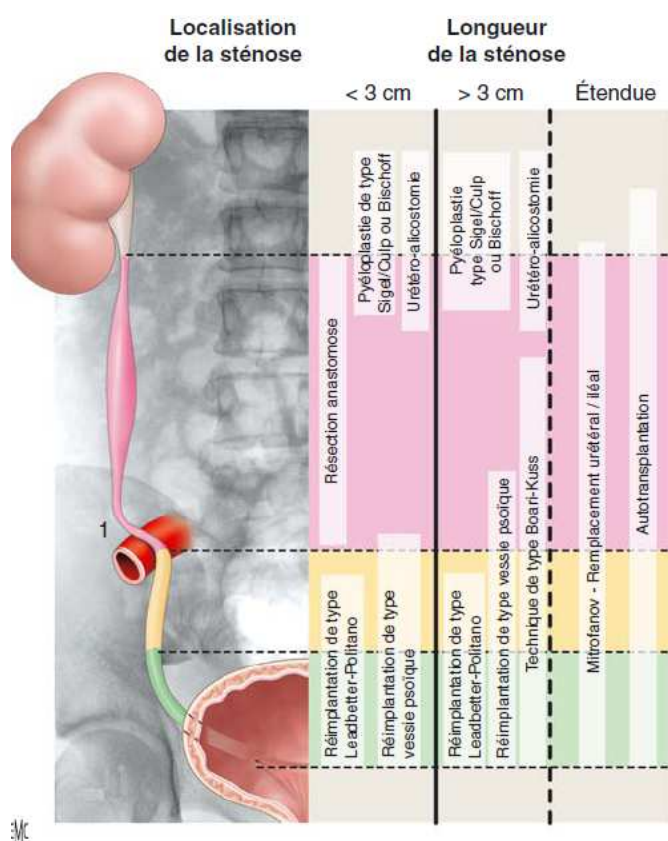


Figure 52. Techniques chirurgicales validées en fonction de la localisation et de la longueur de la sténose. Les colonnes vertes sont à mettre en rapport avec la localisation de la sténose et de sa longueur et indiquent les niveaux où elles sont appliquées. 1. Artère iliaque.

La réimplantation urétérale avec création d'un système antireflux est la plus pratiquée mais, ne peut être envisagée que si la paroi vésicale est de bonne qualité. Ailleurs, la réimplantation doit être réalisée sur patch intestinal d'agrandissement vésical. Les sutures doivent être faites sans tension, de préférence sur vessie psorique [239]. L'urétéoplastie, utilisant l'iléon ou l'appendice, n'est indiquée qu'en cas de sténoses étendues ou étagées, et elle peut être associée à une entérocystoplastie d'agrandissement [240]. Ainsi se dégage une conduite pratique devant les sténoses urétérales tuberculeuses (*figure 52*).

i. techniques utilisant l'uretère :

- Technique de résection/anastomose de la sténose : simple, rapide de réalisation pour des sténoses jusqu'à 3 cm. Elle est également réalisable en coeliochirurgie. Une sonde double J pour 2 semaines évite les fistules.
- L'urétérocalicostomie [241] est d'indication extrêmement rare et surtout dans les cas d'involution du pyélon ou d'une partie de ce dernier dans le processus pathologique. Elle est plus facile à calice très dilaté.
- La technique de Culp peut être une alternative à la technique ci-dessus dans certains cas à pyélon très dilaté.
- L'urétéro-urétérostomie en Y ou transurétérostomie est de prime abord une technique tentante mais qui présente des risques non négligeables pour l'uretère receveur [242]. Elle est délaissée de nos jours.
- Le remplacement urétéral homologue est une technique intéressante sur rein unique ou en chirurgie de transplantation rénale. Dans les cas de nécrose ou de sténose étendue de l'uretère du greffon rénal, nous utilisons l'uretère homolatéral natif du patient pour, après préparation adéquate (longueur, vascularisation), l'anastomoser avec le pyélon du greffon.

ii. Techniques utilisant de l'intestin

- L'urétéro-iléoplastie: avec ses différentes techniques de modelage ou non du greffon de grêle, cette technique n'a pas présenté les avantages qu'on lui prête et certains auteurs préfèrent, si possible l'autotransplantation.
- L'intervention de Mitrofanoff : de réalisation simple chez l'enfant [243], donne de bons résultats; la présence d'un petit orifice au niveau de la paroi abdominale facilite l'accès à la vessie et permet de drainer efficacement les urines [244]. Elle est préférée au sondage intermittent trans-urétral [245] qui pose beaucoup d'écueils chez l'enfant notamment à type d'intolérance et de traumatisme urétral [244].

L'appendice est le premier conduit utilisé dans la technique de Mitrofanoff [244]. Il peut être inutilisable dans certaines situations ; appendicectomie, longueur insuffisante du canal et/ou de son méso, utilisation dans d'autres plasties . . . Dans tous ces cas, d'autres structures peuvent être préconisées tel que l'uretère terminal ou l'iléon remodelé selon la technique de Monti [164].

Par ailleurs, les complications mécaniques spécifiques à la valve restent généralement mineures (**Tableau X & XI p.154-155**) [244, 246-247]. Elles sont souvent faciles à traiter ne nécessitant pas de lourde prise en charge [246, 249, 250] La complication la plus rapportée est la sténose de la stomie [244, 246-248, 251]. Pour diminuer le risque de cette complication, WOODHOUSE préconise l'utilisation d'un lambeau cutané triangulaire qu'il anastomose à la base du conduit après spatulation. Ceci diminue la visibilité de la muqueuse et forme un genre d'entonnoir qui va en plus faciliter l'auto cathétérisme [252].

Le procédé de Mitrofanoff apporte une satisfaction manifeste pour la majorité des enfants du fait de la restauration de la continence, de l'accessibilité aisée à la stomie et de son efficacité durable sur plusieurs années [248]. Ce bénéfice va être à l'origine de leur réadaptation à la vie courante.

Par ailleurs, l'utilisation de l'iléon pour agrandir la vessie est courante. Elle est pratiquée même chez des enfants porteurs de transplants rénaux [138]. En l'absence des complications mécaniques ou infectieuses, elle ne semble pas entraîner une détérioration de la fonction rénale lorsque celle-ci est initialement normale [139]. En revanche lorsque la fonction rénale est modérément altérée, des troubles hydro électrolytiques peuvent

apparaître sous forme d'acidose hyperchlorémique et hypokaliémique occulte qui doivent être évaluées et surveillées [254].

Enfin, la carcinogenèse dans les segments intestinaux utilisés pour reconstruire la voie urinaire est une complication rapportée dans la littérature [255]. Elle serait en rapport avec des infections urinaires à répétition, la présence de nitrosamines et de phénomènes inflammatoires locaux [256]. Le délai d'apparition de ces cancers est tardif; il est variable entre 5 et 36 ans avec une moyenne de 19 ans. Leur incidence est diversement appréciée dans la littérature, elle varie entre 5 et 30% [257]. Elle incite à recommander dans le bilan de surveillance, une échographie et surtout une cystoscopie associée à des biopsies en présence d'une lésion suspecte [256]. La surveillance par cystoscopie doit débuter de préférence entre la cinquième et la dixième année après la réalisation de la plastie vésicale et maintenue à un rythme annuel [256].

Pour MHIRI et al. [206] cette technique permet le plus souvent d'améliorer la fonction rénale, pour les 30 enfants qui ont bénéficié d'une dérivation urinaire de type Mitrofanoff (13 garçons 17 filles de 5 à 15) Tous les enfants ont été continents dont 29 (96,66%) après une seule intervention. Les complications ont été mineures représentées essentiellement par les difficultés du cathétérisme intermittent (13,3%). La fonction rénale a évolué vers le stade d'insuffisance rénale terminale dans 1 cas 6 ans après l'intervention, est restée stable dans 9 cas (clearance moyenne de la créatinine 72 ml/mn/1,73m²) et s'est normalisée dans 6 cas. Par ailleurs, les auto sondages intermittents ont été acceptés par tous les enfants avec complète réadaptation aux activités quotidiennes (**Tableau X' p.148**).

	Pré opératoire		Post opératoire
	Clearance de la créatinine avant drainage vésical (ml/mn/1,73m ³)	Clearance de la créatinine après drainage vésical (ml/mn/1,73m ³)	Clearance de la créatinine après dérivation urinaire (ml/mn/1,73m ³)
1	40	64	64
2	45	75	110
3	53	65	70
4	60	69	69
5	65	70	DIALYSE
6	64	76	80
7	67	75	79
8	68	90	120
9	68	70	70
10	68	87	120
11	69	80	120
12	69	70	80
13	69	70	68
14	70	76	130
15	70	76	65
16	80	97	110

Tableau X' : Evolution de la fonction rénale après réalisation de la dérivation de Mitrofanoff

	Limite d'âge (ans)	Recul (mois)	Nécrose du conduit	Fuites urinaire par la stomie	Difficulté de cathétérisme	
					Sténose stomie	Polype granulomateux
Mitrofanoff 1980	3 à 16	11 à 36	0	0	0	-
Cain 1999	2 à 23	2 à 96	0	2%	12%	-
Harris 2000	4 à 25	3 à 196	2%	2%	10%	-
Chulamorkodt 2004	-	-	0	5%	9%	-
Mhiri 2007	5 à 15	24 à 156	0	3,33%	6,66%	6,66%

Tableau X [206]: Complications spécifiques à la valve de Mitrofanoff

	Monti (n = 99) Nombre de patients (%)	Spiral Monti (n =66) Nombre de patients (%)
Difficulté de cathétérisme	6 (6,1)	8 (12,1)
endoscopie	8 (8,1)	7 (10,6)
Révision de stomie	8 (8,1)	5 (7,6)
Revision de vessie	8 (8,1)	10 (15,2)
Open revision	16 (16,2)	14 (21,2)
Autres chirurgies	22 (22,2)	16 (24,2)

Tableau XI [207]: Comparaison des complications entre Monti and spiral Monti

iii. Techniques utilisant de la vessie

Ce sont des classiques de la chirurgie urologique et de ce fait parfaitement standardisés, de réalisation simple et de résultats très sûrs :

- l'intervention de Leadbetter-Politano [258] ;
- la vessie psoïque [259] ;
- la technique de Boari-Kuss: il est primordial d'avoir une base large du lambeau vésical pour assurer une bonne vascularisation sanguine ;
- la technique de Bischoff est en fait identique à la technique précédente, mais la découpe du lambeau vésical est plus poussée. Il passe diagonalement sur la face antérieure de la vessie pour venir jusqu'à la face latérale controlatérale (un peu comme une orange qu'on épluche).

iv. Technique d'autotransplantation

Elles se basent sur les principes de techniques chirurgicales de la transplantation rénale. Elles s'effectuent dans la fosse iliaque controlatérale au prélèvement et sont soumises aux mêmes contre-indications techniques que la transplantation rénale (état vasculaire pelvien).

v. Techniques d'urétérostomie

Elles sont de réalisation simple et rapide et d'indication rare.

Le plus grand risque est la sténose cutanée de la stomie, même avec des modifications techniques du type Rodeck ou lambeau cutané.

Pour éviter deux stomies (une droite et une gauche) on peut recourir à une trans-urétéro-urétérostomie avec bien sûr le risque de sténose pour l'uretère porteur. Mieux, si possible, est la double urétérostomie en « canon de fusil ».

vi. Biotechnologie

La biotechnologie ou bio-engineering des Anglo-Saxons ne joue à l'heure actuelle aucun rôle dans la chirurgie de l'uretère et de son remplacement.

Une corticothérapie associée aux antibacillaires est instaurée. Un contrôle urographique est réalisé au bout de 1 mois. En cas d'amélioration, une surveillance urographique régulière est entreprise. En cas d'échec, une dilatation urétérale, avec ou sans endo-urétérotomie, est indiquée, avec mise en place d'une sonde modelante. Devant l'échec de cette dilatation ou parfois d'emblée devant des lésions évoluées et/ou étendues, une chirurgie réparatrice est réalisée.

c. Petite vessie

Le syndrome de la petite vessie tuberculeuse se caractérise par l'association de troubles mictionnels, d'une diminution de capacité vésicale et de son retentissement sur le haut appareil urinaire [260]. L'atteinte du haut appareil est un des éléments aidant à poser les indications thérapeutiques. Wesolowski [261] distingue deux types de petite vessie: les petites vessies inflammatoires, dont la capacité varie entre 150 et 200 cm³, et les petites vessies scléreuses de capacité plus faible.

Le traitement médical de la petite vessie associant les antituberculeux et une corticothérapie doit être prescrit en première intention. Il a permis d'obtenir un bon résultat dans quatre cas sur neuf [260], 21 cas sur 29 [20], et neuf cas sur 12 dans la série de BENNANI [198]. Cette amélioration n'est obtenue que pour les petites vessies inflammatoires.

Selon les auteurs, l'agrandissement vésical doit être réalisé à partir de l'âge de 7-8 ans, car à cet âge, il est plus facile d'expliquer à l'enfant la nature de l'intervention et il sera plus capable de pratiquer un cathétérisme intermittent lui-même ; cependant, un agrandissement vésical pourrait être réalisé dès les premiers mois de vie en cas d'hypertonie vésicale importante avec faible capacité fonctionnelle et détérioration du haut appareil [189]

Un autre procédé thérapeutique peut être employé: la distension vésicale grâce à un ballon gonflé dans la vessie à une pression de 130 cmH₂O. O'Flynn [232] a utilisé cette technique sur 62 petites vessies tuberculeuses inflammatoires avec un résultat satisfaisant dans 65% des cas. Les résultats sont médiocres en cas de petite vessie scléreuse [231];

Pour ces petites vessies scléreuses, on dispose de la chirurgie réparatrice (cystoplastie d'agrandissement ou de substitution) qui détient une place privilégiée. Sur 500 cas colligés dans la littérature [262, 263]; on relève 80 % de bons résultats. Cependant, ce traitement doit être réservé aux cas rebelles au traitement médical (anticholinergiques) ou après échec des procédés mécaniques et en cas de retentissement sur le haut appareil. Cibert et Kalachnikoff [264] ont proposé un délai de 2 mois de traitement médical avant tout traitement chirurgical. D'après Abbou [260], l'amélioration est obtenue après un délai moyen de 3 mois du

traitement médical à base d'anticholinergique. Parmi les complications lointaines des plasties intestinales de la vessie, on signale l'insuffisance rénale progressive [265], ce qui nécessite une surveillance systématique pour dépister tout facteur aggravant: obstacle cervicoprostatique, sclérose du col, reflux vésico-urétéral...

Le choix du segment intestinal dépend, surtout, des préférences du chirurgien. En effet Hinmman [213] n'a pas relevé de données objectives prouvant la supériorité d'un segment sur l'autre.

Il y a une grande différence entre les auteurs concernant le segment intestinal utilisé pour entérocytoplastie chez l'enfant. (**Tableau XII**)

	Nombre de cas utilisant l'iléon	Nombre de cas utilisant colon et sigmoïde	Nombre de cas utilisant le segment iléo- caecal
Gerharz EW	37	70	11
Bertschy C	13	14 (sigmoïde)	1
Miguel L	12	8 (sigmoïde)	2
Herdren WH	24	46 (sigmoïde)	65

Tableau XII : le choix du segment intestinal selon certains auteurs.

Chez les patients avec une clairance de la créatinine inférieure à 20 ml par minute, on préfère ne pas augmenter les vessies, car ces patients auront plus de trouble métabolique, d'augmentation de l'urémie et de sténoses anastomotiques du faite de la production faible d'urine. 5 patients ont bénéficié de reconstruction d'une neovessie avec une capacité inférieure à 20 ml. Les résultats ont été gratifiants [266].

Dans un article [268] qui étudie les variations de la capacité, la pression et la compliance de la vessie après une augmentation de la vessie par différentes techniques, les résultats ont été satisfaisants pour 94% des patients. Cette étude a été faite chez 38 patients, dont 18 garçons et 20 filles, avec un âge compris entre 2 et 19ans, il y eu une augmentation de 434% de la capacité vésicale, une diminution de pression de 49%, et une augmentation progressive de la compliance (**Fig.53 [268]**).

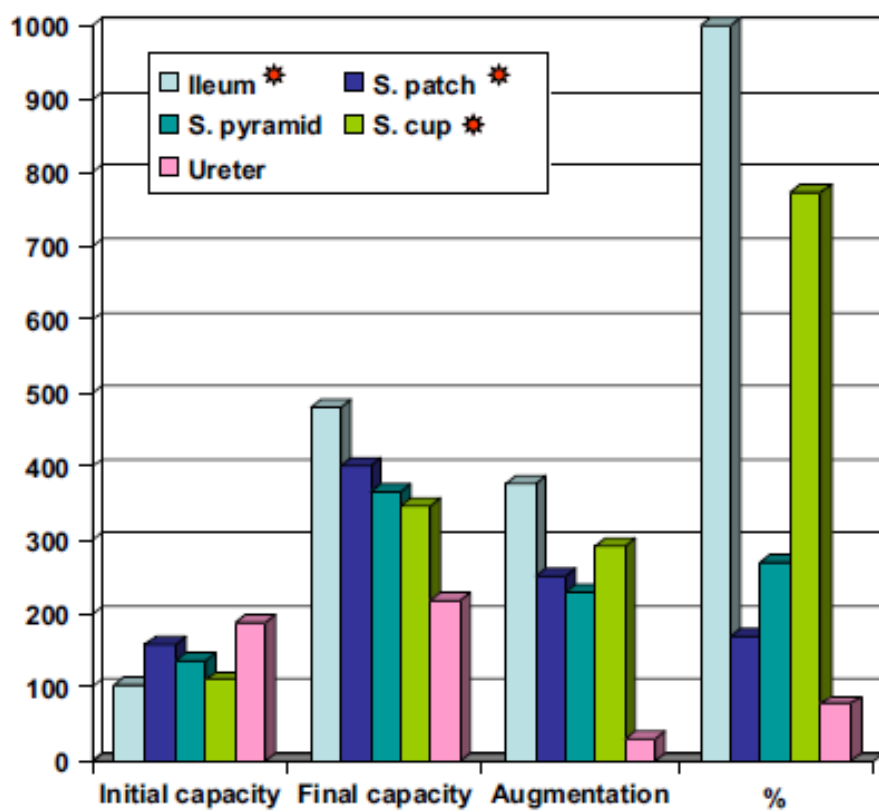
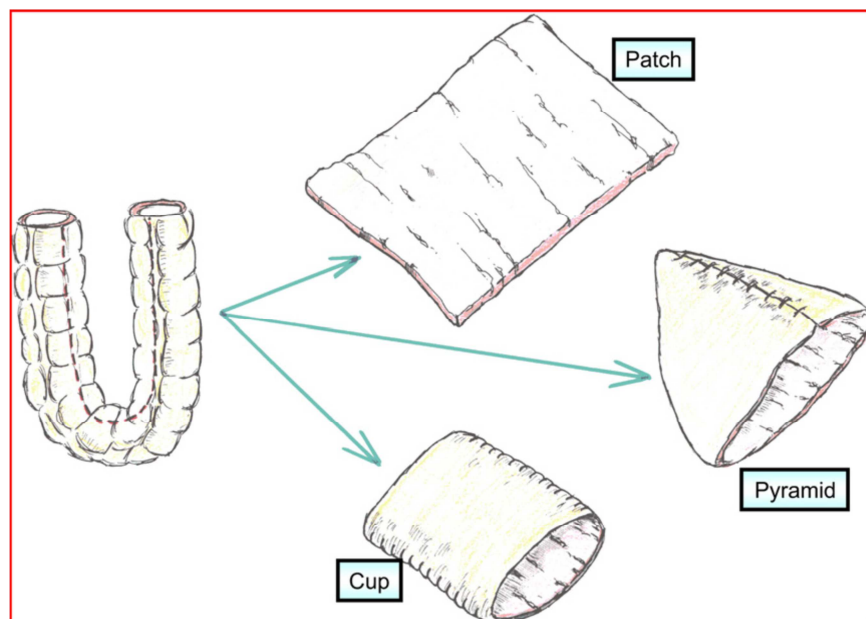


Figure 53: variation de la capacité vésicale réelle

★ = variation statistiquement significatif

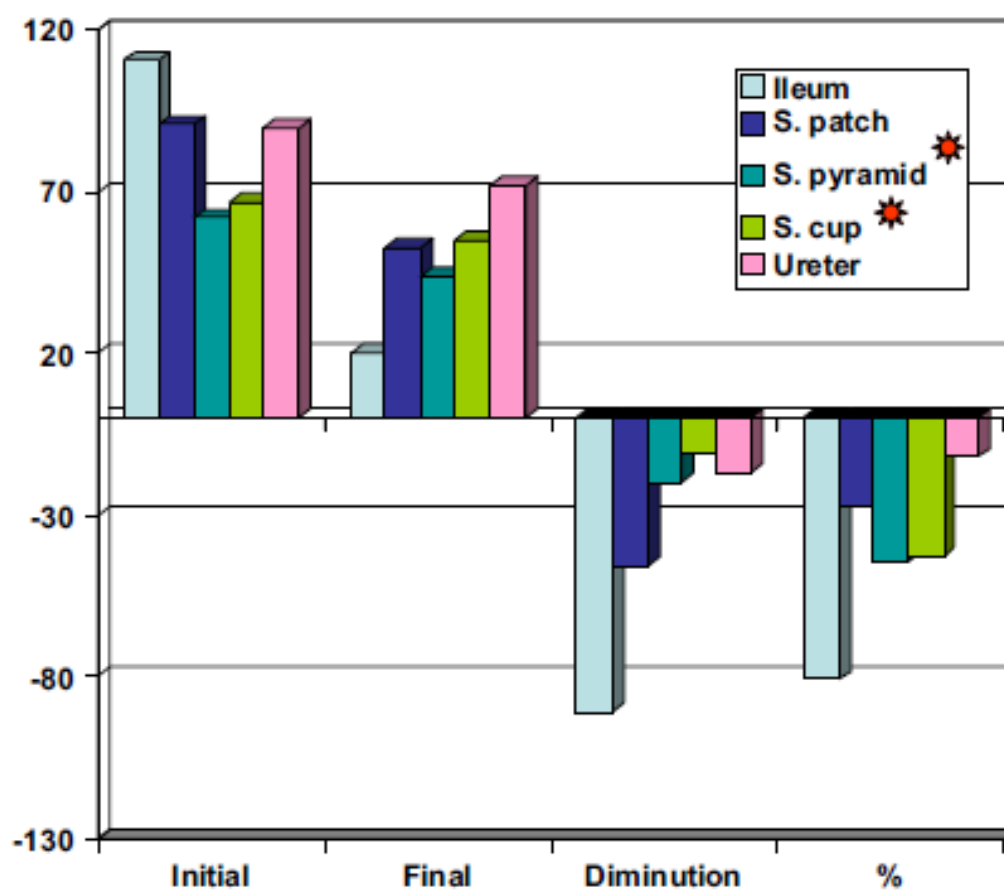


Figure 53: variation de la pression maximale

	Initiale	finale	Diminution	%
Iléon	111	20	-91	-81
S. patch	91	53	-38	-27
S. pyramid	62	44	-18	-44
S. cup	67	55	-12	-43
Uretère	90	72	-18	-12

Après cette chirurgie, il existe un bénéfice sur la qualité de vie des patients avec plus de 90 % qui se déclarent franchement améliorés. La continence vésicale est obtenue dans plus de 90 % des cas la nuit et entre 91 et 100 % le jour. Au long terme, il est observé des infections chroniques avec une bactériurie asymptomatique dans près de 70 % des cas qui ne nécessite pas de traitement. Il existe également un risque de 10 à 50 % de lithiases consécutives à la production de mucus dans les deux premières années. Une complication gravissime pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient est la perforation de l'entérocystoplastie dont la fréquence est estimée entre 5 et 13 %. De même, un risque de cancérisation de l'entérocystoplastie peut apparaître au-delà de 5 à 10 ans dans 1 % des cas.

Pour les résultats de l'autoaugmentation, on dispose de deux séries récentes (**Tableau XIII**). Celle de Kennely et coll. [138] concerne seulement 5 patients de 18 à 73 ans. La durée opératoire a été en moyenne de 106 min et le temps d'hospitalisation de 6 jours. Les suites ont toujours été simples. Avec un recul de 12 à 82 semaines, la capacité vésicale à 40 cm d'eau, est passée d'une moyenne de 75 à 310 ml, soit un gain de 40 à 310%. La compliance fut constamment améliorée. Sur les 3 reflux présents avant l'intervention 1 a disparu et les 2 autres ont régressé. Sur les 4 patients incontinents, 3 devinrent secs, malgré une augmentation de l'intervalle entre leurs mictions ; mais ils étaient toujours sous traitement anticholinergique. La série de Stohrers et coll. Est présentée dans deux articles récents, le premier portant sur 12 enfants [139] le second sur 29 patients, (19 femmes et 10 hommes), de 14 à 64 ans (moyenne 35 ans) [140]. Avec un recul maximum de 4 ans et demi, ils constatent une augmentation majeure de la capacité vésicale et une normalisation de la compliance. 12 patients s'autosondent, un est à la sonde à demeure et les autres peuvent vider leur vessie spontanément, mais le plus souvent avec un résidu. 5 patients ont, préopératoirement, un reflux vésico-urétéral, dont 3 bilatéraux. Ces reflux disparaissent complètement chez 2 patients et se localisent à un côté chez deux autres.

	âge	Capacité vésicale	Reflux vésico-urétéral	continence
Kennely[138]	18 à 73	de 75 à 310 ml	3 avant =>1 disparu, 2 regressé	3 / 4 secs
Stohrers[139]	14 à 64	augmentation majeure	5 avant dont 3 bilatéraux => 2 disparus, 2 unilatérales	-

Tableau XIII : Résultats de l'autoaugmentation vésicale

L'urétérocystoplastie, deux articles à propos de cette technique, de la même équipe [141, 142] méritent une attention particulière, en raison du nombre important de patients et d'une confrontation des résultats avec ceux du patch iléal.

L'expérience de Churchill et coll. [141] porte sur 16 patients, 7 hommes et 9 femmes dont l'âge moyen est de 8,8 ans, La voie excrétrice controlatérale à l'uretère utilisé pour la plastie, est dilatée, à des degrés divers, chez 9 patients du fait d'un reflux ou du défaut de compliance vésicale.

Trois patients étaient en insuffisance rénale. Avec un suivi moyen de 8 à 38 mois :

- la fonction rénale globale et l'aspect radiographique des unités rénales restantes sont stables ou améliorées chez tous les patients.
- 15 patients s'autosondent et 1 urine spontanément.
- 10 sont continents jour et nuit, 5 ont une continence améliorée et 1 reste incontinent en dépit d'une bonne capacité et d'une bonne compliance vésicale.
- 12/13 patients explorés urodynamiquement ont une bonne capacité, des pressions basses et pas d'instabilité.

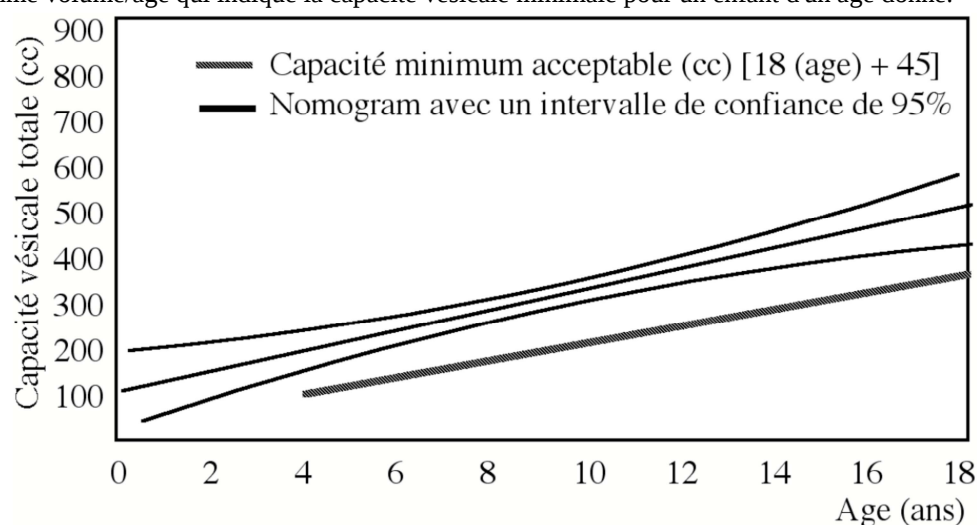
La même équipe [142](**Tableau XIV**) compare les résultats de l'urétérocystoplastie chez 8 enfants, à ceux d'un groupe de 8 enfants de même âge (8 ans) traités par un patch iléal. Avant l'intervention, les 16 enfants sont incontinents avec de petites vessies à haute pression ; tous ont un haut appareil altéré à des degrés divers. Au total les résultats fonctionnels et

urodynamiques sont assez comparables, avec pour l'urétérocystoplastie l'absence d'inconvénients dûs à la muqueuse intestinale.

	Urétéroplastie	Iléoplastie
Suivi moyen	22,6 mois (5 à 40)	25,2 mois (8 à 43)
Capacité vésicale	417 ml	381 ml
Volume moyen à la pression spécifique (1)	413 ml	380 ml
Compliance vésical dynamique normale (2)	7/8	8/8
Continence sous autosondage	7/8 ; le 8e cas est devenu continent après une iléocystoplastie complémentaire	7/8 ; le 8e cas est devenu continent à la suite d'un Mitrofanoff, après échec d'une uréthroplastie selon Kropp.
Reflux vésico-urétéral	2/2 disparaissent	6/6 disparaissent

Tableau XIV : comparaison entre les résultats de l'urétéroplastie et l'iléoplastie

(1) Le volume moyen à la pression spécifique ("pressure specific bladder volume") est le volume correspondant à une pression de 30 cm d'eau. Cette valeur qui varie avec l'âge peut être reportée sur un nomogramme volume/âge qui indique la capacité vésicale minimale pour un enfant d'un âge donné.



(2) La compliance dynamique est le calcul instantané (toutes les demi secondes) de la compliance ("V"/"P"), reproduite sous forme d'une courbe qui exprime la capacité de stockage de la vessie au cours du remplissage. L'axe des X représente le pourcentage du volume total perfusé ; l'axe des Y représente la valeur de la compliance instantanée. Les vessies normales doivent avoir une compliance dynamique supérieure à 10 cc/cm d'eau pendant 75% du remplissage

Les complications qui ont eu lieu après la chirurgie reconstructive sont dû à un processus continu de cicatrisation malgré la guérison, ou à la présence de tuberculose abdominale. D'où l'importance d'un traitement préopératoire adéquat, une chirurgie bien faite et minutieuse, et un suivi du traitement et un suivi continu dans le cas des calcifications [267].

Parmi les complications on site :

- L'incontinence urinaire.
- L'hydronéphrose (Tableau XV) ;
- Insuffisance rénale ;
- L'infection urinaire ;
- Lithiase vésicale (Tableau XVI);
- Trouble hydroélectrolytique ;
- La cancérisation.

Séries	Nombre de patients	HN.préopératoire	HN postopératoire améliorée
Bencheckroun	35	6	4 (66,6%)
Francesco L.	28	4	3 (75%)
Benjelloun	15	4	2 (50%)

Tableau XV : hydronéphrose pré et postopératoire selon certains auteurs

	Nombre de patients	Lithiase de la néovessie
Bertschy	28	5 (16%)
Robert BS.	74	5 (6,75)
Shekarritz	133	14 (10,5%)

Tableau XVI : pourcentage de lithiase de la néovessie



Conclusion

La tuberculose urogénitale, malgré sa rareté, représente un problème important chez l'enfant, par ses complications, et par la prise en charge, qui n'est pas toujours évidente.

Notre étude qui a porté sur un cas d'un garçon, témoigne de l'effet destructeur de cette maladie, malgré un traitement antibacillaire de longue durée (9 mois). Cependant le traitement médical reste la première étape pour stopper l'évolution de la maladie, et préserver le tractus urogénital. Mais devant le polymorphisme clinique de la maladie, il est rare que le diagnostic de la tuberculose urogénitale est porté à temps, et on a une preuve histologique qu'après un acte chirurgical.

D'où le recours à la chirurgie, plusieurs actes chirurgicaux sont pratiqués selon l'atteinte en question. L'agrandissement vésicale et la lutte contre les obstructions restent de première intention, vu le retentissement, aussi bien sur le fonctionnement des reins que sur la vie sociale de l'enfant.

Pour notre cas, une urétérocystoplastie a été réalisée, avec une dérivation urinaire continente de type Mitrofanoff, une augmentation vésicale de 20% a été obtenu, avec une continence de 30-40 min ; cependant, la crainte d'une insuffisance rénale sur le rein restant, l'insuffisance de la capacité vésicale malgré un traitement médical à base d'anticholinergique, mènent à discuter une entérocystoplastie.

Par ses complications, la tuberculose urogénitale, est une maladie grave, devant faire l'objet de prévention par la vaccination BCG et par la lutte contre la primo-infection pulmonaire



Bibliographie

- [1] **Pr HACHIMI M.**
Sémiologie uro-génitale, FMPR, édition 2007.
- [2] **Le Normand L, Buzelin J-M, Bouchot O, Rigaud J, Karam G.**
Voie excrétrice supérieure : physiologie, Physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles. EMC (Elsevier SAS, Paris),
Urologie, 18-068-C-10, 2005.
- [3] **Bisballe S, Djurhuus J, Mortensen J, Jorgensen T.**
Pyeloureteral hydrodynamics-the pelviureteral junction resistance in the pig.
Urol Int 1983;38:55-7.
- [4] **physiologie**
- [5] **Griffiths DJ, Notschaele C.**
The mechanics of urine transport in the upper urinary tract. 1 - the dynamics of the isolated bolus. Neurourol
Urodyn 1983;2:155-66.
- [6] **Saeki H, Morita T, Weiss R, Miyagawa I.**
The role of ureteral peristaltic rate and bolus volume on increasing urine flow.
Urol Int 1986;41:174-9.
- [7] **Constantinou C, Granato JJ, Govan D.**
Dynamics of the upper urinary tract: accommodations in the rate and stroke volume of ureteral peristalsis as a response to transient alteration in urine flow rate.
Urol Int 1974;29:249-64.
- [8] **Vereecken R, Houben F, Verduyn H.**
The electro-ureterogram. influence of diuresis and obstruction.
Acta Urol Belg 1970;38:266-76.
- [9] **Buzelin JM.**
Urodynamique : bas appareil urinaire. Paris :
Masson, 1984 : 11-200
- [10] **Hever O, Balint J, Scernus JA.**
Expérience sur 15 ans dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose urogénitale. Praxis Pneumol 1972 ; 26 : 309-313

- [11] **Le Guillou M, Pariente J-L, Gueye S-M.**
Tuberculose urogénitale. EMC (Elsevier Masson SAS),
Urologie, 18-078-A-10, 1993
- [12] **Poulios C, Malovrouvas D.**
Progress in the approach of tuberculosis of the genitourinary tract : remarks on a decade's experience over cases.
Acta Urol Belg 1990 ; 58 : 101-123
- [13] **Fey B.**
Biologie de la tuberculose urogénitale.
Rev Prat (Paris) 1961 ; XI : 1613-1617
- [14] **Casale AJ.**
A long continent ileovesicostomy using a single piece of bowel.
J Urol 1999;162:1743–5.
- [15] **Benastore A.**
Contribution à l'étude de la tuberculose urogénitale. A propos de 48 cas.
Thèse de médecine, Rabat, 1985, n°377
- [16] **Coulaud M.**
Etude expérimentale de la tuberculose rénale chez le lapin ;
J. Urol., 1961 : 550 – 557.
- [17] **Antoine M, Bernard A, Moulougnet A.**
La tuberculose urogénitale
Masson, Paris 1976 : 96-99
- [18] **Cibert J, Massoumi R.**
La tuberculose rénale.
Abrégé d'urologie, 1977, P 69-81
- [19] **Dónatella S-L, Faure F, Moulin G, Chagnaud C, Kasbarian M, Hélénon O.**
Tuberculose rénale et urétérale. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET
IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire,
34-230-A-10, 1994.

- [20] **Wemeau L, Maziane A, Baille J.P.**
Aspects actuels de la tuberculose urinaire : à propos de 218 cas EN 10 ans.
Ann. Urol. 1982, 16 (4) : 102-106.
- [21] **Saiman L, San Gabriel P, Schulte Jet Al.**
Risk factors for latent tuberculosis infection among children in New York City.
Pediatr. 2001; 107:999-1003.
- [22] **Bailey WC, Gerald LB, Kimefiing ME et al.**
Predictive model to identify positive tuberculosis skin test results during contact investigations.
JAMA 2002; 287:996-1002.
- [23] **Madhi F, Fuhrman C, Monnet I et al.**
Transmission of tuberculosis from adults to children in a Paris suburb.
Pediatr. Pulmonol. 2002; 34:159-63.
- [24] **Gessner BD, Weiss NS, Nolan CM.**
Risk factors for pediatric tuberculosis infection and disease after household exposure to adult index cases in Alaska.
J. Pediatr. 1998;132:509-13.
- [25] **Lobato MN, Hopewell PC.**
Mycobacterium tuberculosis infection after travel to or contact with visitors from countries with a high prevalence of tuberculosis.
Am. J. Respir. Cfit. Care Med. 1998;158:1871-5,
- [26] **Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC.**
Clinical practice. Latent tuberculosis infection.
N. Engl. J. Med. 2002;347:1860-6.
- [27] **Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society.**
Control and prevention of tuberculosis in the United Kingdom:
code of practice 2000. Thorax 2000;55:887-901.

- [28] **American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention.**
Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161:S221-S247.
- [29] **Bellamy R, Ruwende C, Corrah T et al.**
Variations in the NRAMP1 gene and susceptibility to tuberculosis in West Africans.
N. Engl. J. Med. 1998;338:640-4.
- [30] **Casanova JL, bel L.**
Genetic dissection of immunity to mycobacteria: the human model.
Annu. Rev. Immunol. 2002;20:581-620.
- [31] **Beyers N, Gie RP, Schaaf HS et al.**
A prospective evaluation of children under the age of 5 years living in the same household as adults with recently diagnosed pulmonary tuberculosis.
Int. J. Tuberc. Lung. Dis. 1997;1:38-43.
- [32] **Almeida LM, Barbieri MA, Da Paixao AC et al.**
Use of purified protein derivative to assess the risk of infection in children in close contact with adults with tuberculosis in a population with high Calmette-Guerin bacillus coverage.
Pediatr. Infect. Dis. J. 2001 ;20:1061-5.
- [33] **Murray M, Nardell E.**
Molecular epidemiology of tuberculosis: achievements and challenges to current knowledge.
Bull. World Health Organ. 2002;80:477-82.
- [34] **Valway SE, Sanchez MP, Shinnick TF et al.**
An outbreak involving extensive transmission of a virulent strain of Mycobacterium tuberculosis.
N. Engl. J. Med. 1998;338:633-9.
- [35] **Lopez B, Aguilar D, Orozco H et al.**
A marked difference in pathogenesis and immune response induced by different Mycobacterium tuberculosis genotypes.
Clin. Exp. Immunol. 2003; 133:30-7.

- [36] **Manca C, Tsenova L, Bergtold A et al.**
Virulence of a *Mycobacterium tuberculosis* clinical isolate in mice is determined by failure to induce Th 1 type immunity and is associated with induction of TFN-alpha/beta.
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2001;98:5752-7.
- [37] **Rad ME, Bifani P, Martin C et al.**
Mutations in putative mutator genes of *Mycobacterium tuberculosis* strains of the W-Beijing family.
Emerg. Infect. Dis. 2003;9:838-845.
- [38] **Lobato MN, Mohle-Boetani JC, Royce SE.**
Missed opportunities for preventing tuberculosis among children younger than five years of age.
Pediatr. 2000;106:E75.
- [39] **Ildirim I, Hacimustafaoglu M, Ediz B.**
Correlation of tuberculin induration with the number of Bacillus Calmette-Guerin vaccines.
Pediatr. Infect. Dis. J. 1995;14:1060-3.
- [40] **Wang L, Turner MO, Elwood RK et al.**
A meta-analysis of the effect of Bacille Calmette Guerin vaccination on tuberculin skin test measurements.
Thorax 2002;57:804-9.
- [41] **Chee CB, Soh CH, Boudville IC et al.**
Interpretation of the tuberculin skin test in *Mycobacterium bovis* BCG-vaccinated Singaporean schoolchildren.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001 ; 164:958-61.
- [42] **Société de Pneumologie de Langue Française.**
Conférence d'expert sur la tuberculose.
Rev. Mal. Respir. 2005 (sous presse).

- [43] **Goldfarb DS, Saiman L.**
Tuberculosis of the genitourinary tract. In: Rom WN, Stuart MG, editors.
Tuberculosis.
New York: Little Brown and Co; 1996. p. 609-22.
- [44] **Lal P, Cooke RP.**
A 5 year review of diagnosing genitourinary tuberculosis.
J Infect 2007;55:55-6.
- [45] **Simon HB, Weinstein AJ, Pasternak MS, Swartz MN, Kunz LJ.**
Genitourinary tuberculosis, clinical features in a general hospital population.
Am J Med 1977;63:410-20.
- [46] **Cek M, Lenk S, Naber KG, Bishop MC, Johansen TE, Botto H, et al.**
EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis.
Eur Urol 2005;48:353-62.
- [47] **Bennani S, Fekak H, Hafiani M, Debbagh A, El Moussaoui A, et al.**
La tuberculose urogénitale. À propos de 109 cas.
Med Mal Infect 1999;29:19-25.
- [48] **Wise GJ, Marella VK.**
Genitourinary manifestations of tuberculosis.
Urol Clin North Am 2003;30:111-21.
- [49] **Bennani S, Hafiani M, Debbagh A, Mrini Me, Benjelloun S.**
Urogenital tuberculosis. Diagnostic aspects.
J Urol 1995;101:187-90.
- [50] **Benckekroun A, Lachkar A, Soumana A, Farih M, Belahnech Z, et al.**
La tuberculose urogénitale. À propos de 80 cas.
Ann Urol (Paris) 1998;32:89-94.
- [51] **el Khader K, el Fassi J, Karmouni T, Tazi K, Ibnatty A, Hachimi M.**
Urogenital tuberculosis. Apropos of 40 cases.
Ann Urol (Paris) 1997;31:339-43.

- [52] **Mamouk A.**
La tuberculose urogénitale.
Thèse de médecine, Rabat, 1978 N°111.
- [53] **Cherkaoui A.**
Aspects actuels de la tuberculose urogénitale.
Thèse de médecine, Rabat, 1987 N°359.
- [54] **Gueye SM, Ba M, Sylla C, Ndoeye AK, Fall PA, Diaw JJ, et al.**
Epididymal manifestations of urogenital tuberculosis.
Prog Urol 1998; 8:240-3.
- [55] **Joual A, Rabii R, Guessous H, Benjelloun M, Mrini M, Benjelloun S.**
Isolated testicular tuberculosis: report of a case.
Ann Urol (Paris) 2000; 34:192-4.
- [56] **Namavar BJ, Parsanezhad ME, Ghane-Shirazi R.**
Female genital tuberculosis and infertility.
Int J Gynecol Obstet 2001;75:269-72.
- [57] **Favez G, Nicca B, Pressia O.**
Recherche systématique de la bacillurie asymptomatique chez 120 tuberculeux pulmonaires non sélectionnés.
Schweiz Med Wochenschr 1972 ; 102 : 877-880
- [58] **Lattimer JK, Reilly RJ, Segawa A.**
The significance of the isolated positive urine culture in genito urinary tuberculosis.
J Urol 1969 ; 102 : 610-613.
- [59] **Benjelloun A.**
Tuberculose urogénitale.
Thèse médecine, Casablanca, 1999 N°39
- [60] **Benjelloun S, Meziane F, Almrini M, Bennani S.**
La tuberculose urogénitale à propos de 70 cas.
Arch. Inst. Pasteur Maroc, 1992, 7: 15-26.

- [61] **Benchakroun A, Lachkar A, Soumana A, Farih MH.**
La tuberculose urogénitale à propos de 80 cas.
Ann. Urol., 1998, 32 (2) : 89.
- [62] **Lenk S, Schroeder J.**
Genitourinary tuberculosis.
Curr Opin Urol, 2001; 11: 93-98.
- [63] **Christensen WI.**
Genitourinary tuberculosis: review of 102 cases.
Medicine 1974;53:377-90.
- [64] **Wisnia LG, Kukolj S, Lopez de Santa Maria J, Camuzzi F.**
Renal function damage in 131 cases of urogenital tuberculosis.
Urology 1978; 11:457-61.
- [65] **Altintepe L, Tonbul HZ, Ozbey I, Guney I, Odabas AR, Cetinkaya R.**
Urinary tuberculosis: ten years' experience.
Ren Fail 2005;27: 657-61.
- [66] **Allen FJ, de Kock ML.**
Genito-urinary tuberculosis-experience with 52 urology inpatients.
S Afr Med J 1993;83:903-7.
- [67] **Moussa OM, Eraky I, El-Far MA, Osman HG, Ghoneim MA.**
Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive DNA hybridization.
J Urol 2000; 164: 584-588.
- [68] **Mortier E, Pouchot J, Boussougant Y, Vinceneux P.**
Is it still necessary to search Koch bacillus in urine?
Rev Med Interne 1997; 18: 193-194.
- [69] **Grosset T.**
Bactériologie et immunologie de la tuberculose.
BUICT, 1987, 62 (3): 45-52

- [70] **Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley C, Etkind SC et al.**
American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis.
Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 603-662.
- [71] **Rapid diagnostic tests for tuberculosis: what is the appropriate use?**
American Thoracic Society Workshop.
Am J Respir Crit Care Med 1997;155:1804-14.
- [72] **Van Vollenhoven P, Heyns CF, de Beer PM, Whitaker P, Victor T.**
Polymerase chain reaction in the diagnosis of urinary tract tuberculosis.
Urol Res 1996;24:107-11.
- [73] **Lagrange PH, Simonney N, Herrmann JL.**
New immunological tests in the diagnosis of tuberculosis.
Rev Mal Respir 2007; 24(4Pt1):453-72.
- [74] **Pai M, Riley LW, Colford JM Jr.**
Interferon-gamma assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review.
Lancet Infect Dis 2004;4:761-76.
- [75] **Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, Ramos I.**
Genitourinary tuberculosis.
Eur J Radiol 2005;55:181-7.
- [76] **DiStephano-Louinau D, Faure F, Moulin G, Chagnaud C, Hélénon O.**
Tuberculose rénale et urétérale.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris); Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-230-A-10, 1994 : 14p.
- [77] **Ennouali H, El Fenni J, Mahi M, Chouir S, Amil T, Benameur M.**
Tuberculose urogénitale : apport de l'imagerie, a propos de 50 observations .
J De Radio, 10, Octobre 2008, P 15-35.
- [78] **Lezar S, Adil A, Kadiri R.**
Tuberculose urogénitale: place de l'imagerie.
J Maroc Urol. 2006 ; 1 : 3-6.

- [79] **Kim SH.**
Urogenital tuberculosis. In: Pollack HM, McCleannan BM, editors.
Clinical urography. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1193-228.
- [80] **El Khader K, Lrhorfi MH, el Fassi J, Tazi K, Hachimi M, Lakrissa A.**
Urogenital tuberculosis. Experience in 10 years.
Prog Urol 2001;11: 62-7.
- [81] **Chambers RM**
Fistules urétrales tuberculeuses.
Br J Urol 1971 ; 43 : 243-248.
- [82] **Cibert J, Durand L.**
Indications thérapeutiques dans la tuberculose rénale active.
Rev Prat (Paris) 1961 ; XI : 1637-1647.
- [83] **Cooper HG, Robinson EG.**
Traitement de la tuberculose génito-urinaire : rapport après 24 ans d'expérience.
J Urol (Baltimore) 1972 ; 108 : 136-142.
- [84] **Gow JG.**
Results of treatment in a large series of cases of genito-urinary tuberculosis and the changing pattern of the disease.
Br J Med 1970 ; 42 : 647-655.
- [85] **Gow JG.**
Genitourinary Tuberculosis.
Urology 6th ed. Campbell, London. 1986 ; pp 1037-1069.
- [86] **Ljunggren E.**
Développement du traitement de la tuberculose rénale.
Munch Med Wschr 1973 ; 115 : 909-912.
- [87] **Psihramis KE, Donahoe PK.**
Primary genitourinary tuberculosis : rapid progression and tissue destruction during treatment.
J Urol 1986 ; 135 : 1033-1036

- [88] **Rothkopf M, Ienk S.**
Epidémiologie de la tuberculose urogénitale, son traitement médicamenteux, analyse et pronostic dans un groupe de malades.
J Urol 1972 ; 65 : 95-115.
- [89] **Skutil V, Beneš M, Moro I.**
Causes des échecs dans le traitement de la tuberculose rénale.
J Urol 1972 ; 65 : 117-126.
- [90] **Teklu B, Ostrow JH.**
Urinary tuberculosis : a review of 44 cases treated since 1963.
J Urol (Baltimore) 1976 ; 115 : 507-509.
- [91] **Wechsler H.**
Recurrence of renal tuberculosis 29 years after therapy.
J Urol 1977 ; 118 : 102
- [92] **Wetterwald F.**
Traitement actuel de la tuberculose urinaire.
Med et Hyg (Genève) 1973 ; 31 : 1786-1788.
- [93] **McAllister WA, Thompson PJ, Al-Habet SM, Rogers HJ.**
Rifampicin reduces effectiveness and bioavailability of prednisolone.
BMJ 1983; 286:923-5.
- [94] **Bennani S, Aboutaieb R, el Mrini M, Benjelloun S.**
The role of corticotherapy and endoscopy in the treatment of urogenital tuberculosis.
Ann Urol (Paris) 1994;28:243-9.
- [95] **Benckroun A, Hachimi M, Marzouk M et coll.**
L'entérocystoplastie pour petite vessie tuberculeuse. A propos de 40 cas.
Acta Urol Belg 1987 ; 55 : 583-590.
- [96] **Benckroun A, Marzouk M, Hachimi M et coll.**
La tuberculose uro-génitale. A propos de 270 cas.
Acta Urol Belg 1987 ; 55 : 535-541.

- [97] **Boury-Heyler C, Escher M, Benzaken JP, Scali P.**
Tuberculose et stérilité. A propos de 74 cas.
CR Soc Fr Gynecol 1971 ; 41 : 467-480.
- [98] **Couvelaire R, Auvert J, Moulonguet A, Cukier J, Leger P.**
Implantations et anastomoses urétéro-calicielles. Techniques et indications.
J Urol 1964 ; 70 : 437-484
- [99] **Dufour A.**
La place de la néphrectomie partielle dans la tuberculose rénale.
SFU du 15/5/1961. J Urol 1961 ; 67 : 625-627
- [100] **Ducassou J, Cezilly P.**
Le traitement des sténoses tuberculeuses du bassinet par plastie pyélo-urétérale.
J Urol Nephrol 1975 ; 81 : 132-133.
- [101] **Ducassou J, Cezilly P, Lombard J.**
Tuberculose rénale et lithiase. Un cas suivi 13 ans.
J Urol Nephrol 1971 ; 77 : 644-646.
- [102] **Bennani S, Aboutaieb R, Mrini ME, Benjelloun S.**
Aspect thérapeutique de la tuberculose urogénitale. À propos de 86 cas.
Prog Urol 1995; 5:556-67.
- [103] **Gupta NP, Kumar R, Mundada O, Aron M, Hemal A, Dogra P, et al.**
Reconstructive surgery for the management of genitourinary tuberculosis: a single center experience.
J Urol 2006;175:2150-4.
- [104] **Lenk S, Rothkopf M.**
Néphrectomie dans la tuberculose uro-génitale.
J Urol 1974 ; 67 : 463-477.
- [105] **Kuss R.**
Triple résection segmentaire de l'uretère d'un rein unique tuberculeux hydronéphrétique.
J Urol 1957 ; 63 : 298-302.

[106] Kuss R, Sifalakis J, Legrain M.

A propos des observations de chirurgie de l'urétérite sténosante tuberculeuse. Etude statistique et quelques commentaires.

J Urol 1959 ; 65 : 358-362

[107] Benchekroun A.

Urétéroplastie segmentaire bilatérale par greffon iléal suspendu dans les sténoses tuberculeuses de l'uretère lombaire.

Acta Urol Belg 1987 ; 55 : 591-595.

[108] Goldwasser B, Webster GD.

Augmentation and substitution enterocystoplasty.

J. Urol. 1986 ; 135 : 215-224.

[109] Comey M.

Entérocytoplastie de substitution.

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) Techniques Chirurgicales Urologie-Gynécologie, 4, 11, 09, 41210, 8 p.

[110] Gil-Vernet JM.

The ileocolic segment in urologic surgery.

J. Urol. 1965 ; 94 : 418-426.

[111] Light JK, Engelmann UH.

Le bag : total replacement of the bladder using an ileocolonic pouch.

J. Urol. 1986 ; 136 : 27-31.

[112] Skinner DG, Lieskovsky G, Boyd SD.

Technique of creation of a continent internal ileal reservoir (Koch pouch) for urinary diversion.

Urol. Clin. North Am. 1984 ; 11 : 741-749

[113] Bertram RA, King RL, Webster GD.

Bladder reconstruction in children. Semin.

Urol. 1987 ; 5 : 46-54

[114] Cartwright PC, Snow BW.

Bladder autoaugmentation: early clinical experience.

J Urol 142, 505. 1989.

[115] Dik P, Tsachouridis GD, Klijn AJ, Uiterwaal, CSPM, De Jong.

Detrusorectomy for neuropathic bladder in patients with spinal dysraphism.

J Urol Vol 170. October 2003. 1351-1354.

[116] Leng, Wendy W, Blalock, Jason H.

Enterocystoplastie or detrusor myomectomy? Comparaison of indications and outcomes for bladder augmentation.

J Urol, Vol 161 (3). March 1999. 758-763

[117] Carr MC, Burns MW, Mitchell ME.

Bladder augmentation with urothelial preservation.

APP. Section on urology, Francisco. 1995

[118] Dewan PA.

Urothelial bladder augmentation using stomach and colon.

APP. Section on urology, Francisco. 1995

[119] Nguen, Donald H, Mitchell, Michael E.

Demucosalized augmentation gastroplasty with bladder autoaugmentation in pediatric patients.

J Urol, Vol. 156 (1) July 1996. 206-209.

[120] Bellinger MF.

Ureterocystoplasty: a unique method for vesical augmentation in children.

J Urol, 149. 811, 1993.

[121] Perovic, Sava V, Vukadinovic, Vojkan M, Djordovic, Miroslav LJ.

Augmentation ureterocystoplasty could be performed more frequently.

J Urol, Vol 164 (3). September 2000. 924-927.

[122] Hitcock RJ, Duffy PG, Malone PS.

Ureterocystoplasty: the bladder augmentation of choice.

Br J Urol, 73: 575, 1994.

- [123] **Gosalbez R, Kim CO.**
Ureterocystoplasty with preservation of ipsilateral renal function.
J Pediatr Surg, 31: 970, 1996.
- [124] **Perlmutter A, Mitchell D, Raitehnan C.**
Vesical neck reconstruction in patients with epispadias-extrophy complex.
J Urol: 46, 613-615, AUGUST 1991.
- [125] **Lieskovsky G, Skinner DG, Boyd SD.**
Complications of the Kock pouch.
Urol. Clin. North Am. 1988 ; 15 : 195-205.
- [126] **Benckroun A, Essakalli N, Faik M, Marzouk M, Machimi M, Abakka T.**
Continent urostomy with hydraulic ileal valve in 136 patients : 13 years of experience.
J. Urol. 1989 ; 142 : 46-51.
- [127] **Rowland RG, Mitchell ME, Bihrlé R, Kahnoski RJ, Piser JE.**
Indiana continent urinary reservoir.
J. Urol. 1987 ; 137 : 1136-1139.
- [128] **Hohenfeller.**
The Mainz Pouch technique.
In : Reconstructive surgery in gynecology. Knapstein, Freidberg, Sevin (eds).
Thieme Verlag KG, ed., Stuttgart, 1990, 231-245.
- [129] **Yoo JJ, Atala A.**
Tissue engineering applications in the genitourinary tract system.
Yonsei Med J 2000;41:789-802.
- [130] **Dahms SE, Piechota HJ, Nunes L, Dahiya R, Lue TF, Tanagho EA.**
Free ureteral replacement in rats: regeneration of ureteral wall components in the acellular matrix graft.
Urology 1997;50:818-25.
- [131] **Shalhav AL, Elbahnasy AM, Bercowsky E, Kovacs G, Brewer A, Maxwell KL**
Laparoscopic replacement of urinary tract segments using biodegradable materials in a large-animal model.
J Endourol 1999;13:241-4.

- [132] Portis AJ, Elbahnasy AM, Shalhav AL, Brewer AV, Olweny E, Humphrey PA, et al.**

Laparoscopic midsagittal hemicystectomy and replacement of bladder wall with small intestinal submucosa and reimplantation of ureter into graft.

J Endourol 2000;14:203-11.

- [133] Jaffe JS, Ginsberg PC, Yanoshak SJ, Costa Jr LE, Ogbolu FN, Moyer CP.**

Ureteral segment replacement using a circumferential small-intestinal submucosa xenogenic graft.

J Invest Surg 2001;14: 259-65.

- [134] Desgrandchamps F.**

Biomaterials in functional reconstruction.

Curr Opin Urol 2000;10:201-6.

- [135] Cilento BG, Retik AB, Atala A.**

Urethral reconstruction using a polymer mesh.

J Urol 1995;153:371A .

- [136] Sievert K, Wefer J, Bakircioglu ME, Nunes L, Dahiya R, Tanagho EA.**

Heterologous acellular matrix graft for reconstruction of the rabbit urethra: histological and functional evaluation.

J Urol 2001;165(6Pt1): 2096-102.

- [137] Chen F, Yoo JJ, Atala A.**

Acellular collagen matrix as a possible “off the shelf” biomaterial for urethral repair.

Urology 1999;54:407-10.

- [138] Kennelly MJ, Gormley EA, McGuire EJ.**

Early clinical experience with adult bladder auto-augmentation.

J. Urol., 1994 ; 152 : 303 - 306

- [139] Stothers L, Hjalmarjohnson, Arnold W, Coleman G, Tearle H.**

Bladder autoaugmentation by vesicomyotomy in the pediatric neurogenic bladder.

Urology 1994 ; 44 : 110-111

- [140] **Stohrer M, Kramer A, Goepel M, Lochner-ernst D, Kruse D, Rubben H.**
Bladder auto-augmentation an alternative for enterocystoplasty : preliminary results.
Neurourology and Urodynamics, 1995 ; 14 : 11 - 23
- [141] **Churchill BM, Aliabadi H, Landau EH, McLorie GA, Steckler RE, McKenna PH, Khoury AE**
Ureteral bladder augmentation.
J. Urol., 1993 ; 150 : 716 - 720
- [142] **Landau EH, Jayanthi VR, Khoury AE, Churchill BM, Gilmour RF, Steckler RE.**
Bladder augmentation : ureterocystoplasty versus ileocystoplasty.
J. Urol. 1994 ; 152 : 716 - 719
- [143] **Atala A.**
Creation of bladder tissue in vitro and in vivo. A system for organ replacement. Adv
Exp Med Biol 1999;462:31-42.
- [144] **Le Normand L, Buzelin J-M, Bouchot O, Rigaud J, Karam G.**
Voie excrétrice supérieure : physiologie, physiopathologie des obstructions
EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie, 18-068-C-10, 2005.
- [145] **Buzelin JM, Glémain P, Labat JJ .**
Physiologie vésicosphinctérienne.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie, 18-202-A-10
- [146] **Reddy PP, Barrieras DJ, Wilson G, Bagli DJ, McLorie GA, KhouryAE, et al.**
Regeneration of functional bladder substitutes using large segment acellular matrix
allografts in a porcine model.
J Urol 2000; 164(3Pt2):936-41.
- [147] **Merguerian PA, Reddy PP, Barrieras DJ, Wilson GJ, Woodhouse K, Bagli DJ.**
Acellular bladder matrix allografts in the regeneration of functional bladders:
evaluation of large-segment (> 24 cm) substitution in a porcine model.
BJU Int 2000;85:894-8.
- [148] **Probst M, Dahiya R, Carrier S, Tanagho EA.**
Reproduction of functional smooth muscle tissue and partial bladder replacement.
Br J Urol 1997;79:505-15.

- [149] **Kropp BP, Sawyer BD, Shannon HE, Rippy MK, Badylak SF, Adams MC.**
Characterization of small intestinal submucosa regenerated canine detrusor: assessment of reinnervation, in vitro compliance and contractility.
J Urol 1996;156(2Pt2):599-607.
- [150] **Fuse H, Imazu A, Shimazaki J.**
A clinical observation on urogenital tuberculosis].
Hinyokika Kyo. 1984 Mar;30(3):299-304.
- [151] **Batyrov FA, Nersesian AA, Merkur'eva IaA.**
Urogenital tuberculosis: problems of present-day diagnosis and treatment
Urologiia. 2004 Sep-Oct;(5):16-24.
- [152] **Aulagner, Dubernard JM, Perrin J.**
La tuberculose uro-génitale et chirurgie.
Lyon Méd. 1976, 241 (9): 623-626
- [153] **Brothiwick WM.**
Present position of urinary tuberculosis
Br. J. Urol. 1970
- [154] **Kuss R, Camey M.**
Résection de la jonction pyélo-urétérale pour hydronéphrose : à propos de 100 cas.
Mem Acad Chir (Paris) 1955;85:728–30.
- [155] **Anderson JC, Hynes W.**
Retrocaval ureter: a cased diagnosed peroperatively and treated successfully by plastic operation.
Br J Urol 1949;21:209–11.
- [156] **G. Audry, P. De Vries, A. Bonnard.**
Particularités du traitement de l'anomalie de la jonction pyélo-urétérale chez l'enfant
Ann Urologie – EMC Urologie 40 (2006) 28–38.
- [157] **Dussol B, Jaber K, Berland Y.**
De la difficulté du diagnostic de la tuberculose chez des patients hémodialysés.
Néphrologie, 1993;14:1014

- [158] **Leite OHM.**
Tuberculosis.
Prob Gen Surg 2001;18(4):69–78.
- [159] **Rapport de l'OMS 2009,**
Lutte contre la tuberculose dans le monde – épidémiologie, stratégie, financement.
- [160] **WHO report 2009,**
Global tuberculosis control.
Chapter 1, Epidemyology, p: 6-33
- [161] **Bencheikh N.**
Tuberculose au Maroc, Epidémiologie, Facteur de risqué, (2006).
Service des maladies respiratoires, Ministère de la santé.
- [162] **OMS, TB country profil.**
MOROCCO, surveillance and epidimymology, (2007).
Site de l'OMS sur internet.
- [163] **Akanour A.**
La tuberculose urogénitale à propos de 52 cas (2009).
Thèse de médecine, Rabat, N°192 /2009.
- [164] **Benchakroun A, Marzouk M, Hachimi M.**
La tuberculose urogénitale. À propos de 270 cas.
Acta. Urol. Belg., 1987, 55 (4): 535-541.
- [165] **Bennani S, Fekkak H, ELMrini M, Benjelloun S.**
La tuberculose urogénitale. À prpos de 109 cas.
Med. Mal. Inf. 1999: 29: 19-25.
- [166] **Richaud C, Breton F, Hermanovicz M, Serment G, Fiquet JM.**
La tuberculose urinaire en 1981 : évolution ou stabilité ?
Ann. Urol. 1982, 16 (4): 239-240.
- [167] **Semay B.**
Tuberculose génitale féminine à propos de 30 observations de la clinique gynécologique de l'hôpital EH, Lyon.
Thèse Med., Lyon 1978.

- [168] **Bernaschina CP, Cabrera M, Cardona P, Colon B.**
Genitourinary tuberculosis: the importance of early diagnosis and management. Case presentation.
Bol Assoc Med PR 1994; 86:75-80
- [169] **Kul'chavina EV, Zhukova II.**
Extrapulmonary tuberculosis in children.
Probl Tuberk 1992;9-10:15-6
- [170] **Garcia-Rodriguez IA, Garcia Sanchez IE, Gomez-Garcia AC.**
Extrapulmonary tuberculosis in a university hospital in Spain. Eur J Epidemiol 1989; 5: 154.
- [171] **Alvarez S, McCabe WR.**
Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston city and other hospitals.
Medicine 1984; 63: 25-55.
- [172] **Gorse JG, Belshe RB.**
Male genital tuberculosis: review of literature.
Rev Infect Dis 1985;7: 511-524.
- [173] **Figueiredo AA, Lucon AM, Junior RF, Srougi M.**
Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide.
Int J Urol. 2008 Sep;15(9):827-32. Epub 2008 Jul 10.
- [174] **Bencheikroun A, Lachkar A, Soumana A, Belahnech Z, Marzouk M, Faik M.**
La tuberculose urogenital. A propos de 80 cas.
Ann Urol (Paris). 1998;32(2):89-94.
- [175] **Mnif A, Loussaief H, Ben Hassine L, Chebil M, Ayed M.**
Aspects of evolving urogenital tuberculosis. 60 cases
Ann Urol (Paris). 1998;32(5):283-9.
- [176] **Ehrlich RM, Lattimer JK.**
Urogenital tuberculosis in children.
J Urol 1971;105:461 e 5.

- [177] **Schultz E, Seemann F.**
History of urogenital tuberculosis.
Eur Urol 1977;3:313-20
- [178] **Debré B, Steg A.**
La tuberculose génitale chez l'homme. A propos de onze cas.
Sere Hôp. Paris 1981 ;57:409-11
- [179] **Gow JG.**
Genitourinary tuberculosis. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, editors.
Campbell's urology. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 951 e 81.
- [180] **Chattopadhyay A, Bhatnagar V, Agarwala S, Mitra DK.**
Genitourinary tuberculosis in pediatric surgical practice.
J Pediatr Surg 1997;32:1283.
- [181] **Singh SM, Wadhwa SN, Chhabra JS and Raju DV.**
The problems of genitourinary tract tuberculosis in India.
Indian J Surg, 37: 310, 1975
- [182] **Nerli RB, Kamat GV, Alur SB, Ashish K, Prabha V, Amarkhed SS:**
Genitourinary tuberculosis in pediatric urological practice.
Dep of Urol, KLES Kidney Foundation, KLES Prabhakar Kore Hospital & MRC,
Nehru Nagar, Belgaum 590010, India
- [183] **Selmi H, Mzougih R, Graoui A**
Tuberculose urinaire chez l'enfant; à propos d'une observation.
Maghreb Med 1995; 293: 13-5.
- [184] **Dworkin G, Reisman L, Ben-Zvi Z, Liebermann KV.**
Association of hematuria and mycobacterial infection.
Child Nephrol
Urol 1991 ; 11:44-6
- [185] **Shammaa MZ, Hadidy S, Al Asfari R, Siragel-Din MN.**
Urinary tuberculosis: experience of a teaching hospital in Syria.
Int Urol Nephrol 1992;24:471-80

- [186] **Lhez JP, Saraman JP, Combelles JL, Soulie R et al.**
Tuberculose rénale à forme pseudo-tumorale, chirurgie conservatrice sur rein unique.
Ann Urol 1983; 17:318-20
- [187] **Bronstein M.**
Tuberculose urogénitale.
Encycl Mid Chir (Elsevier.Paris). 25-369-A 10. 1992 : 4 p
- [188] **Abourachid H, Deher N. Petit J. Sueur JP. Locquet P, Hode E.**
Revue de quarante et un dossiers de tuberculose rénale.
Ann Urol 1982; 16: 230-4.
- [189] **Bennani S, Hatiani M, Dehbagh A, El Mrini M. Benjelloun S.**
Tuberculose urogénitale : aspects diagnostiques.
J Urol 1995 ; 101: 187-90.
- [190] **Agarwal J, Gupta JK.**
Female genital tuberculosis, a retrospective clinico-pathologic study of 501 cases.
Indian J Pathol Microbiol 1993;36:389-97
- [191] **Cow JG. Barhosa S.**
Genito-urinary tuberculosis. a study of 1117 cases over a period of 34 years.
Br J Urol 1984 ; 56 : 449-55.
- [193] **Saraman J.P., Lhez J.M., Court Y.P.**
Tuberculose génito-urinaire: aspects anatomo-cliniques des lésions histologiques.
Ann. Urol. 1982; 16: 241-2.
- [194] **Chaouachi B., Bruziere J., Roubach L.**
La tuberculose urogénitale chez l'enfant. à propos de six cas.
Ann. Urol. 1982; 16: 47-50.
- [195] **Toubol J, Raymond G.**
Pourquoi reparler de la tuberculose urinaire en 1981?
Ann Urol 1982; 16: 221-2.
- [196] **Sachot JL, Ratajczak A, Ridoux G, Lobel B.**
Tuberculose urogénitale. A propos de cinquante cas.
Ann Urol 1982; 16: 227-9.

- [197] **Richard C, Breton R, Hermanowicz M, Serment G, Piquet JM. Ducassou J.**
La tuberculose urinaire en 1981.
Ann Urol 1982; 16: 239-40.
- [198] **Bennani S, Aboutaieb R, El Mrini M, Benjelloun S.**
Aspects thérapeutiques de la tuberculose génitale, à propos de 86 cas.
Prog Urol 1995; 5: 556-67.
- [199] **Benchebkroun A, Marzouk M, Hachimi M.**
La tuberculose urogénitale. A propos de 270 cas.
Acta Urol Belg 1987; 55: 535-41,
- [200] **Debré B, Chiche R.**
Évolution de la tuberculose urogénitale de 1950 à 1980.
Ann Urol 1982; 16: 223-5.
- [201] **Debré B.**
La tuberculose urogénitale aujourd'hui.
Ann Urol 1981; 15: 299-306.
- [202] **Benjelloun S, Meziane F. El Mrini M, Bennani S.**
La tuberculose urogénitale, à propos de 70 cas.
Arch Inst Pasteur Maroc 1992; 7: 15-26.
- [203] **Gow JG.**
Genitourinary tuberculosis: a 7 year review.
Br J Urol, 51: 239, 1979.
- [204] **Petriconi R.**
Sténoses urétrales intrinsèques et extrinsèques.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urologie, 18-161-A-10, 2010.
- [205] **Gokalp A, Gultekin EY, Ozdamar S.**
Genito-urinary tuberculosis: a review of 83 cases.
Br J Clin Pract 1990;44:599-600
- [206] **Mhiri MN, Bahloul A, Chabchoub K.**
Appendicovésicostomie de Mitrofanoff chez l'enfant : indications et résultats
Progrès en Urologie (2007), 17, 245-249

- [207] **Jeffrey A. Leslie, M.D., Andrew M. Dussinger, M.D., Kirstan K. Meldrum, M.D.**
Creation of continence mechanisms (Mitrofanoff) without appendix: The Monti and spiral Monti procedures.
Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 25 (2007) 148–153
- [208] **Dutt AK, Moers D, Stead WW.**
Traitement de la tuberculose extrapulmonaire par chimiothérapie de courte durée.
BUICT 1983; 3: 46-9.
- [209] **Dutt AK, Moers D, Stead WW.**
Short course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis, experience of 9 years.
Ann Int Med 1986; 104: 7-12.
- [210] **Ducassou T, Daou N, Ducassou JD, Grosset J.**
Tuberculose urogénitale. In Khoury S. ed.
Urol Pathol Infect Parasit. Paris: Masson; 1985. p. 309-328.
- [211] **Skutil Y, Varsa J, Ohsitnik M, Moro I.**
Traitement de 6 mois de la tuberculose urogénitale.
BUICT 1983; 58: 36-8.
- [212] **Iraqi G.**
Politique actuelle de traitement: choix des régimes thérapeutiques.
Rapport du premier séminaire marocain de lutte antituberculeuse, 1990.
- [213] **Johnson WD, Johnson CW, Lowe FC.**
Tuberculosis and parasitic diseases of the genitourinary system.
In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, editors.
Campbell's urology. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p. 743 e 63.
- [214] **Mc Allister WAC, Thompson PJ, Al Habet SM, Rogers HJ.**
Rifampicine reduces effectiveness and bioavailability of prednisolone.
Br Med J 1983; 286: 923-S.
- [215] **Bennani S, Aboutaieb R, El Mrini M, Benjelloun S.**
Place de la corticothérapie et de l'endoscopie dans le traitement de la tuberculose urogénitale. Ann Urol 1994; 28: 243-9.

- [216] **Abbou CC, Kouri G, Chopin D.**
Traitement des sténoses urétérales tuberculeuses.
Ann Urol, 1982, 16(5) : 304-306
- [217] **Aulagner, Dubernard JM, Perrin J.**
Tuberculose urogénitale et chirurgie.
Lyon Med, 1976, 286 : 923-925
- [218] **Viville CH, Ludic JJ, Benmann F.**
Latuberculose urogénitale en 1974, à propos de 52 observations.
J. Urol. Nephrol 1974, 80, 10-11, 883-900
- [219] **Gupta NP, Gupta S.**
Endoscopic management of cecovesical anastomosis stenosis following ileo-ceco-cystoplasty.
Indian J Urol, 5: 83, 1989
- [220] **Ballanger R, Ballanger P, Courtiol D, Doncourt Y.**
Place de la chirurgie d'exérèse dans la tuberculose rénale.
Ann Urol 1982: 16: 299-301
- [221] **Flechner SM, Gow GG.**
Role of nephrectomy of non functioning or very poorly functioning unilateral tuberculous kidney.
J Urol 1980, 123: 822-825
- [222] **Bloom S, Wechsler H, Lattimer JK.**
Result of a long term study of non-functioning tuberculous kidney.
J Urol 1970: 104: 654-657.
- [223] **Wong SH, Lau WY, Poon GP, Fan ST, Ho KK, Yiu TF:**
The treatment of urinary tuberculosis.
J Urol, 131: 297, 1984
- [224] **Mochalova TP, Starikov IY:**
Reconstructive surgery for treatment of urogenital tuberculosis: 30 years of observation.
World J Surg, 21: 511, 1997

- [225] **Juan S. Rodo, Freud A. Ca´ceres, Javier R. Lerena, Enrica Rossy**
The ileo-colic segment in urological surgery.
J Urol, 94: 418, 1965
- [226] **Warwick RT, Ashken MH:**
The functional results of partial, subtotal and total cystoplasty with special reference to uretero-ceco-cystoplasty, selective sphincterotomy and cystoplasty.
Br J Urol, 39: 3, 1967
- [227] **Lobel B, Rajajczak A, Ridoux J. Suchot JL.**
Rétraction pyélique tuberculeuse et chirurgie conservatrice du rein, à propos de 2 cas.
Ann Urol 1982; 16: 302-303.
- [228] **Beurton D, Doublier JC, Curier J.**
Indications et résultats des anastomoses urétéro-calicielles dans la tuberculose réale.
Ann Urol 1982; 16: 295-298.
- [229] **Le Guillou M, Pariente J, Gay S.**
La tuberculose urogénitale.
EMC, 1993, 18078, A10.
- [230] **Benastore A.**
Contribution à l'étude de la tuberculose urogénitale. A propos de 48 cas.
Thèse de médecine, Rabat, 1985, N°377.
- [231] **Chiche R, Debré B.**
Vers un nouvel abord thérapeutique de la tuberculose urogénitale.
Ann Urol 1982; 16: 316-318.
- [232] **O'Flynn JD.**
Hydrostatic over distension for contracted tuberculosis bladder: a review of 61 cases.
Eur Urol 1977; 3: 73-75.
- [233] **Chantada Abal V, Veiga F. Garcia Freire C, Gonzalez Martin M.**
Tubercular ureteral stenosis. endourologic treatment of 3 cases.
Arch Esp Urol 1'193 ; 46 : 305.9.

[234] Flam T, Martin X.

Traitement endoscopique des sténoses de L'uretère et de la jonction pyelo-urétérale.
Prog Urol 1991 ; 1 Suppl 4 : 73.80.

[235] Wolf JS Jr, Clayman RV.

Long-term results of endoureterotomy for benign ureteral and ureteroenteric strictures.
J Urol 1997;158(3Pt1): 759-64.

[236] Poulakis V, de Vries R, Becht E.

Antegrade percutaneous endoluminal treatment of non malignant ureterointestinal anastomotic strictures following urinary diversion.
Eur Urol 2001;39:308-15.

[237] Kramolowsky EV, Weyman PJ.

Management of ureterointestinal anastomotic strictures: comparison of open surgical and endourological repair.
J Urol 1988;139:1195-8.

[238] Raven BA, Gerber GS, Steinberg GD.

Long term results of endoureterotomy and open surgical revision for management of ureteroenteric stenosis after urinary diversion.
JUrol 2003;170(4Pt1): 1226-30.

[239] El Mrini M, Bennani S, Benjelloun S.

La vessie psorique, à propos de 20 cas.
J Urol 1991 : 97 : 321-7.

[240] Anquetil R.

Ileo-cystoplastie et ileo-urétéroplastie sur un rein unique pour tuberculose.
Ann Urol 1982 ; 16 : 310-1.

[241] Weslowski S.

Uretero-calicostomy.
Eur Urol 1975;1:18-23.

[242] Smith IB, Smith JC.

Trans-uretero-ureterostomie: British experience.
Br J Urol 1975;47:519-23.

- [243] **Hsu TH, Shortliffe LD.**
Laparoscopic Mitrofanoff appendicovesicostomy.
Urology, 2004 ; 64 : 802-804.
- [244] **Mitrofanoff P.**
Cystotomie continente trans-appendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques.
Chir. Pédiatr., 1980 ; 21 : 297-305.
- [245] **Horowitz M, Kuhr CS, Mitchell ME.**
The Mitrofanoff catheterizable channel : patient acceptance.
J. Urol., 1995 ; 153 : 771-772.
- [246] **Harris CF, Cooper CS, Hutcheson JC, Snyder H.M.3rd.:**
Appendicovesicostomy : the Mitrofanoff procedure - A 15 years perspective.
J. Urol., 2000 ; 163 : 1922-1926.
- [247] **Cain MP, Casale AJ, King SJ, Rink RC.**
Appendicovesicostomy and alternative for the Mitrofanoff procedure results in the last 100 patients at riley children's hospital.
J. Urol., 1999 ; 162 : 1749-1752.
- [248] **Chulamorkodt NN, Estrada CR, Chaviano AH.**
Continent urinary diversion : 10-year experience of Shnners Hospitals for Children in Chicago.
J. Spinal. Cord. Med., 2004 ; 27 : S84-S87.
- [249] **Burger R, Wammack R, Fisch M, Muller SC, Hohenfellner R.**
The appendix as a continence mechanism.
Eur. Urol., 1992 ; 22 : 255-262.
- [250] **Gerharz EW, Kohl U, Weingartner K, Melekos MD, Bonfig R, Riedmiller H.**
Complications related to different conbnence mecanisms in ileocecal reservoirs.
J. Urol., 1997 ; 158 : 1709-1 7 13.
- [251] **Liard A, Segulier-lipszyc E, Mathiot A, Mitrofanoff P.**
The Mitrofanoffprocedure : 20 years later.
J. Urol., 2001 ; 165 : 2394-2398.

[252] Woodhouse CRJ.

The Mitrofanoff technique for a continent stoma. In Bladder reconstruction and continent urinary diversion.

Mosby Year Book. Second édition, 1991 ; 299-307.

[253] Aki FT, Besbas N, Ozcan O et Al.

Renal Transplantation in Children With Augmentation Enterocystoplasty.

Transplant. Proc., 2006 ; 38 : 554-555.

[254] Fontaine E, Leaver R, Woodhouse CR.

The effect of intestinal urinary reservoir on renal function a 10-year follow-up.

BJU Int., 2000 ; 86: 195-198.

[255] EL Otmany A, Hamada H, AL Bouzidi A et Al.

Carcinome malpighien sur iléocystoplastie d'agrandissement pour vessie tuberculeuse.

Prog. Urol., 1999 ; 9 : 534-536.

[256] Ulmer M, Cormieu L, Hubert J.

Dégénérescence carcinomateuse des entérocystoplasties d'agrandissement.

Prog. Urol., 2000 ; 10 : 450-455.

[257] Sakano S, Yoshihiro S, Joko K, Kawano H, Naito K.

Adenocarcinoma developing in an ileal conduit.

J. Urol., 1995 ; 153 : 146-148.

[258] Politano VA.

An operative technique for the correction of vesico-ureteric reflux.

J Urol 1958;79:932.

[259] Abn M.

Psoas hitch ureteral reimplantation in adults- analysis of a modified technique and timing of repair.

Urology 2001;58:184-7.

[260] Abbou CC, Chopin D, Kouri G, Dlouheix H, Esteve C. Auvert J.

Traitement des petites vessies tuberculeuses.

Ann Urol 1982 ; 16 : 307.9.

[261] Wesolowski S.

Late result of cystoplasty in chronic tuberculosis Cystitis.

Br J Urol 1970 ; 42 : 697-705.

[262] Abel BJ, Gow G.

Result of cystoplasty for tuberculous bladder contracture.

Br J Urol 1978 ; 50 : 511-6.

[263] Gow JG.

Results of treatment in a large series of cases of genitourinary tuberculosis and the changing pattern of the disease.

Br J Urol 1970 ; 42 : 647-55.

[264] Kalachnikoff P, Laugie H, Lengrand J, Leclerc P.

A propos de cystites tuberculeuses persistantes et de leur traitement en milieu sénatorial.

J Urol Néphrol 1968 ; 74 : 283-7.

[265] Plante P, Pontonnier F.

Le devenir lointain des plasties intestinales dans la tuberculose urinaire.

Ann Urol 1982 ; 16 : 3 14-5.

[266] Hemal AK and Aron M.

Orthotopic neobladder in management of tubercular thimble bladders: initial experience and long-term results.

Urology, 53: 298, 1999

[267] Gow JG and Barbosa S.

Genitourinary tuberculosis. A study of 1117 cases over a period of 34 years.

Br J Urol, 56: 449, 1984

[268] Juan S. Rodo, Freud A. Caceres, Javier R. Lerena, Enrica Rossy

Bladder augmentation and artificial sphincter implantation: Urodynamic behavior and effects on continence

Journal of Pediatric Urology (2008) 4, 8e13



Résumé

Résumé

INTRODUCTION: Cette étude a comme objectif, de mettre en évidence la fréquence de la Tuberculose uro-génitale, de ses différentes manifestations cliniques, des examens complémentaires, du traitement médical, et surtout le rôle de la chirurgie dans la restauration des lésions des voies urinaire.

MATERIEL & METHODES : L'étude comporte un enfant âgé de 10 ans, avec antécédent de tuberculose urinaire, ayant fait l'objet d'une chimiothérapie antibacillaire de 9 mois.

La symptomatologie était faite de douleurs pelviennes et troubles mictionnels (incontinence urinaire diurne et nocturne) et brûlures mictionnelles. L'examen clinique était normal.

La bacillurie était négative, avec une leucocyturie, l'échographie montrait une dilatation des cavités calicielles droites, et un rein détruit à gauche ; l'Urographie intraveineuse (UIV) avait montré une urétérohydronephrose à droite et un défaut de sécrétion rénale à gauche, la scintigraphie avait confirmé la destruction du rein gauche (0,27%).

L'étude histopathologique de la pièce de néphrectomie a montré une pyélonéphrite chronique granulomateuse.

Le traitement chirurgical a consisté en une prise en charge de l'incontinence par urétérocystoplastie d'agrandissement, réimplantation urétérale droite, néphrectomie gauche et dérivation urinaire continente de type Mitrofanoff.

RESULTATS : La capacité vésicale a été augmentée de presque 20%. Après 6 mois de traitement médical, à base d'anticholinergiques, l'état clinique de l'enfant est bon, la fonction rénale est normale, et la continence est de 30-40 min. La stomie est perméable, et la cathétérisation est facile

DISCUSSION : La hantise de l'insuffisance rénale et la cancérogénèse de l'entérocystoplastie pousse à privilégier l'urétérocystoplastie. Néanmoins, les 30 min de continence ne sont pas suffisant et un geste d'entérocystoplastie est discuté.

CONCLUSION : Cette observation rappelle la réalité de la tuberculose urinaire chez l'enfant et confirme son caractère insidieux. Son pouvoir destructeur peut imposer, comme dans notre observation, une reconstruction urinaire majeure.

Summary

INTRODUCTION: Our study aims, to highlight the frequency of this disease, its clinical manifestations, its medical treatment, and especially the role of surgery in the restoration of damage to the urinary tract.

MATERIAL AND METHODS: The study includes a child aged 10 years, with a history of urinary tuberculosis, having undergone chemotherapy antibacillaire 9 months to AGADIR.

Symptomatology was made of pelvic pain and voiding dysfunction (urinary incontinence day and night) and burning on urination. Clinical examination was normal.

The bacilluria was negative, with leukocyturia. Ultrasound showed a dilated right caliceal cavities and destroyed one kidney left. IVU showed a urétérohydronephrose right and lack of renal secretion left. scintigraphy confirmed the destruction of the left kidney (0,27%).

The histopathological study of the piece of nephrectomy showed chronic granulomatous pyelonephritis.

Surgical treatment consisted of management of incontinence with urétérocystoplastie expansion, ureteral reimplantation right, left nephrectomy and continent urinary diversion type Mitrofanoff.

RESULTS: Bladder capacity was increased by almost 20%. After 6 months of medical treatment, based on anticholinérgiques, the clinical condition of the child is good, normal renal function, and continence is 30-40 min. The stoma is permeable, and catheterization is easy.

DISCUSSION: The fear of kidney failure and carcinogenesis of enterocystoplasty grows to favor urétérocystoplastie. However, 30 min of continence are not sufficient and an act of enterocystoplasty is discussed.

CONCLUSION: This observation points out the reality of urinary tuberculosis in children and confirms its insidious nature. Its destructive power may impose, as in our case, a major urinary reconstruction.

Key words: Tuberculosis – ureter – bladder – kidney - child

ملخص

مقدمة: قد عملت دراستنا على تسليط الضوء على مدى كثرة هذا الاعتلال ، مختلف تجلياته السريرية، الاختبارات الثانوية، العلاجات الطبية وخاصة دور الجراحة في إصلاح أضرار هذا المرض على المسالك البولية .

المواد و الطرق: يتعلق الأمر بطفل في سن ال "10" ، سبق أن مرض بالسل البولي و عولج بالأدوية الكيميائية المضاد للعصيات لمدة "9" أشهر.

الأعراض السريرية كانت تضم آلام الحوض مع اختلالات بولية (سلس البول نهارا و ليلا) و آلام بولية ، الفحص السريري كان طبيعيا.

فحص العصيات البولية كان سلبيا مع وجود كريات بيضاء بولية ، أما الفحص بالموجات الصوتية فبين توسعا في التجويفات الكأسية اليمنى مع كلية يسرى متضررة ، في حين أن فحص مجرى البول الوريدي قد بين مَوْهاً في الكلية و الحالب الأيمنين مع نقصان في إفراز الكلية اليسرى(0,27%).
أما الفحص الومضاني فبين تخريب الكلية اليسرى .

وقد بينت الدراسة الهيستوباتولوجية للكلية -بعد استئصالها- التهابا حبيبيا مزمنًا للحويضة والكلية .
يتألف العلاج الجراحي لإدارة سلس البول من رأب تمديدي للإحليل و المثانة ، إعادة ربط اليمنى للإحليل استئصال الكلية اليسرى ، مع تحويل مجرى البول القار (ميتروفانوف).

النتائج : تم زيادة سعة المثانة بنسبة 20 ٪ تقريبا .بعد 6 أشهر من العلاج الطبي ، الحالة السريرية للطفل جيدة، وظيفة الكلى طبيعية ، والزهد هو 30-40 دقيق. ستوما قابلة للاختراق ، والقسطرة هي سهلة

المناقشة: إن التخوف من القصور الكلوي و التسرطن تم تفضيل استعمال الإحليل لتكبير المثانة مكان الأمعاء. ومع ذلك، 30دقيقة من الزهد ليست كافية و اللجوء إلى استعمال الأمعاء في تكبير المثانة وارد.

خلاصة: هذه الملاحظة السريرية تبين حقيقة السل البولي عند الأطفال وتؤكد طابعه المتنامي تدريجيا، كما أن طابعه التخريبي قد يفرض إعادة إصلاح جذري للمسالك البولية كما هو مدرج في ملاحظتنا السريرية .

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

والله على ما أقول شهيد.

المستجدات الجراحية في معالجة مضاعفات السل البولي التناسلي عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : مشراوي محمد شاكر

المزاد في : 07 يناير 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السل - الحالب - المثانة - الكلية - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: رشيد بلقاسم

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: محمد الأمين أبو حفص

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: حسن أيت أحمد

أستاذ في طب الكلي

السيدة: نادية الشراي

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة : مونية الشلاوي

أستاذة في طب الأشعة