

UNIVERSITÉ MOHAMMED V – RABAT -

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT -

ANNÉE : 2018

THÈSE N° : 77

VESSIE NEUROGÈNE CHEZ L'ENFANT (À PROPOS DE 21 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle Fatima TOULALI

Née le 15 Septembre 1993 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

Mots clés : vessie - neurogène – enfant.

JURY

Mr. R. ELHASSANI

Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Néphro pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. M.E. BOUHAFS

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Mr. H. KISRA

Professeur de pédopsychiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

سورة البقرة

الآية 31





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
--------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

FMPO

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

PV

Pr. TAOUFIK Jamal

pharmacie+

Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Radiologie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie –Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National**

Chimie thérapeutique **V.D à la**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Etud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne



Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Doyen de la FMPPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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



Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Anesthésie Réanimation
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

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

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



Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

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

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

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



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

Décembre 2002

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

Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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



Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

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

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



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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation



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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZHAR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

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

 Ophtalmologie



Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

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

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

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

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



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

Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

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

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

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



Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique0.
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation

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

Avril 2013

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

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



***Enseignants Militaires**

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie- Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem

Tahrilatifa

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Dermatologie

Rhumatologie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pr. HAMZAOUI Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootechnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humain*





À Allah

Au bon Dieu tout puissant

Qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

À ma très chère mère

Nadia DIOURI

À la plus douce, la plus forte et la plus merveilleuse des mamans.

À une personne qui m'a tout donné sans compter.

*Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que je porte pour
toi.*

*Ton dévouement, tes encouragements, ta confiance en moi, ta
bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien pour mener à
bien mes études, mais aussi pour faire de moi la personne que je suis
aujourd'hui.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je suis devenue médecin.
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que
tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire, pour ma
sœur, mon frère et moi, depuis notre naissance.*

*Tu as fait le meilleur qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
aient une bonne éducation et suivent le bon chemin dans leur vie.*

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

*Puisse Allah te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie, afin
que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

Je t'aime Oummi 😊

À mon très cher père
Hamid TOULALI

*Autant de phases aussi expressives soient-elles ne sauraient
montrer le degré d'amour et d'affection que je porte pour toi.*

*De tous les pères, tu es le meilleur ; tu as su m'entourer
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie,
m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la
responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au
long de mes années d'études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes
qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.
Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.
J'espère rester toujours digne de ton estime.*

*Aucun mot ne pourrait jamais exprimer la profondeur de mon
respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour
éternel.*

*Qu'Allah te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude d'esprit
et longue vie.*

Je t'aime Abatti 😊

À ma sœur Hafsa <3

*Aucune expression ne saurait exprimer mon admiration pour
toi.*

*Depuis toute petite, tu as toujours su être là pour me rassurer et
me porter conseil.*

*Par ta présence, ton soutien, tes encouragements, tu as participé
à faire de moi la jeune femme que je suis aujourd'hui.*

Merci d'avoir été pour moi une amie avant d'être une sœur.

*Ta sincérité, la bonté de ton cœur et tes conseils avisés m'ont
toujours été d'un grand réconfort.*

*Puisse Allah pérenniser et consolider ce lien fraternel encore et
encore ; et t'accorder joie, bonheur et réussite aussi bien
personnels que professionnels.*

Je t'aime Haffoussa 😊



À mon frère Nouh <3

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour et la
considération que je te porte.*

*Frère mais surtout ami, ma vie serait si monotone et ennuyeuse
sans toi.*

*Je remercie le bon Dieu de ta présence et souhaite qu'elle
perdure aussi longtemps que je respire !*

*Puisses-tu retrouver dans ce travail le reflet de toute l'affection
que j'ai pour toi.*

*Puisse qu'Allah jouir ta vie, te comble d'avantage, t'apporte
bonheur et t'aide à réaliser tous tes vœux.*

Je t'aime Nouh ☺

*À mes défuntes grand-mères Kenza BELLAHQUIH et Fatima
BENTLAHCEN BOUZHANE.*

À mes défunts grand pères Idriss DIOURI et Idriss TOULALI

À mes défunts oncles Youssef et Abdel Ilah DIOURI

À ma défunte tante Farida DIOURI

*Je vous dédie ce travail dont vous êtes fiers ; j'en suis sûre.
Je prie ALLAH pour qu'il vous accueille dans les plus hautes
strates du paradis.*

À tous les membres des familles TOULALI et DIOURI,

À mes tantes Awatef, et Rhimo

À mes chers cousins Bouchra, Sabrina et Youssef

*Je dédie également cette thèse à mes oncles et à mes tantes qui
ont toujours eu des sentiments bienveillants à mon égard, qui
m'ont submergé d'amour et de considération, ainsi qu'à mes
cousins et cousines avec qui je partage toute joie et tristesse.*

Je vous aime !

إلى الأستاذ حذيفة العمقي
كاتب ومُحضر ومُدرّب دولي معروف

مهما قلت ومهما شكرتك يا أستاذ فلن أفيك ما تستحقه، فقد كان لك دور كبير جدا في تدريب نفسي وإصلاح شخصيتي بفضل الله تعالى.
تعلمت كثيرا من دوراتك الشيقة ومن كلامك الحكيم والمليء بالعبّر.
أسأل المولى تعالى أن يتقبل منك وأن يعينك في مسيرتك.
كل تقديري واحترامي لك يا أستاذ.

إلى جمعية الحياة وكل أعضائها

إلى الأستاذة الحاجة سلمى والأستاذ الحاج ثابت. إلى الدكاترة نادية مريم وفاطمة الحسوني وإسماعيل الجزولي الذين كان لهم الأثر الإيجابي في تحسين طريقة عيشي وتعاملتي مع الصعاب، إضافة إلى توجيهي للمعنى الحقيقي للسعادة والحياة.
جزاكم الله عني كل خير.
كل تقديري واحترامي.

À Mr ROCHDI ; mon professeur de mathématiques au lycée.

À ma 2^{ème} Mère Dr Laila BSIRI

*Je vous dédie ce modeste travail, en vous remerciant
chaleureusement de m'avoir encouragé à suivre le chemin de
cette spécialité très noble qu'est la médecine.*

Je ne vous oublierai jamais !

Merci infiniment

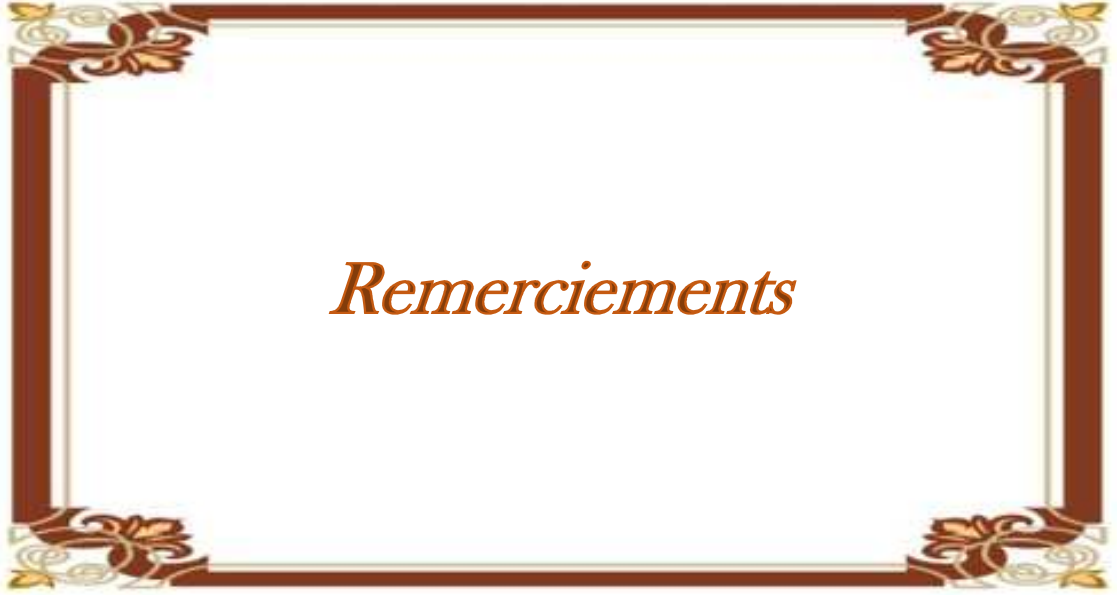
*À Mes chères amies : Sahar, Sara, Wafae, Hajar, Hanae, Sara, Rim,
Hanaa, et Samia Mfarrej*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et l'affection
que je porte pour vous.*

*Je vous remercie pour tous les moments qu'on a passé
ensemble, de toute la joie et la tristesse qu'on a partagées
ensemble.*

Vous êtes mes âmes sœurs.

Je vous adore <3



Remerciements

A decorative border made of golden, intertwined vines with small leaves, framing the entire page.

*À Notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur EL HASSANI Moulay Rachid
Professeur de Radiologie*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président de
jury de notre thèse.*

*Veuillez, monsieur le professeur, trouver dans ce travail
l'expression de notre sincère considération et de notre profond
respect.*

A decorative border made of gold-colored vines with small leaves and flowers, framing the text.

*À Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur AIT OUAMAR HASSAN
Professeur de pédiatrie*

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail riche
d'intérêts et nous guider à chaque étape de sa réalisation.
Je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé pour la
relecture de cette thèse, malgré vos occupations professionnelles.
Je vous suis également reconnaissante pour le souvenir que vous
m'avez laissé, d'une discipline abordée avec beaucoup
d'humanité.*

*Veuillez Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement,
notre profond respect et notre sincère gratitude.*



*À Notre Maître et juge de thèse
Monsieur le professeur KISRA H.
Professeur de pédopsychiatrie*

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre
enseignement clair et précis.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant
aimablement de juger notre travail.*

*Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements et
toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*



À

Notre Maître et juge de thèse

Mr le professeur BOUHAFS Mohamed El Amine

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de
votre accueil.*

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

*Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer
notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.*



*À Notre Co-rapporteur
Madame Docteur Oulahianne Najatte
Spécialiste en Néphro Pédiatrie*

*Nous vous remercions de l'aide précieuse que vous nous avez
apportée pour la réalisation de ce travail.*

*Par votre modestie, vous nous avez montré la signification
morale de notre profession.*

*Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le
témoignage de notre grand respect et l'expression de notre
profonde reconnaissance.*

ABRÉVIATIONS

AS : Agénésie sacrée

ATB : Antibiotique

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine triphosphate

BAV : Baisse de l'acuité visuelle

Cpc : Complications

CPI : Cathétérisme propre intermittent

DM : Diabète maternel

DMSA : Acide dimercaptosuccinique

Dt : Droit

DVS : Dysfonctionnement vésico-sphinctérien

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

G : Gauche

VN : Vessie neurogène

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Insuffisance rénale

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

MI : Membres inférieurs

MMC : Myéloméningocèle

MS : Membres supérieurs

PEC : Prise en charge

PMC : Pontine micturation center

PNA : Pyélonéphrite aiguë

RPM : Résidu post mictionnel

RVU : Reflux vésico-urétral

Rx : Radiographie

SB : Spina Bifida

SEP : Sclérose en plaque

SRC : Syndrome de régression caudale

Sx : Signes

TA : Tension artérielle

TBA : Toxine Botulique A

Tc 99m : Technétium 99m

TDM : Tomodensitométrie

UCG : Urétrocystographie rétrograde

UHN : Urétéro hydronéphrose

UIV : Urographie intraveineuse

LISTE DES GRAPHIQUES ET DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Coupe sagittale du pelvis chez l'homme (A) et chez la femme (B)

Figure 2 : Coupe FRONTALE de la vessie, urètre et les sphincters chez l'homme (A) et la femme (B).

Figure 3 : Coupe frontale de la vessie (chez la femme).

Figure 4 : Coupe frontale de la vessie (chez l'homme).

Figure 5 : Anatomie fonctionnelle de la miction

Figure 6 : Régulation de la miction involontaire

Figure 7 : Régulation nerveuse de la miction volontaire

Figure 8 : Contrôle encéphalique de la miction (d'après Torrens)

Figure 9: Schéma simplifié de la régulation neurologique de l'appareil vésico-sphinctérien.

Figure 10: La commande neurologique du cycle mictionnel assure l'alternance de phases de stockage et de vidange. Elle comprend un ensemble de centres nerveux étagés entre le cortex et la moelle épinière distale.

Figure 11: Classification de lapides

Figure 12 : Classification simplifiée topographique

Figure 13: La répartition selon le sexe

Figure 14: Résultats des Antécédents Personnels

Figure 15: Répartition selon le motif de consultation

Figure 16: Résultats de la distribution des symptômes

Figure 17: Cas clinique n°16 Masse lipomateuse médiane lombosacrée

Figure 18: Résultats de l'UCG

Figure 19: Cas clinique n°19 UCG montrant une vessie neurogène

Figure 20: Cas clinique n° 17 UCG montrant une vessie neurogène compliquée de RVU G

Figure 21: Cas clinique n° 10 UCG montrant une vessie de lutte

Figure 22 : Cas clinique n°21 UCG montrant une vessie de lutte avec RVU grade 5.

Figure 23: Résultats des Rx lombosacrée et du Bassin

Figure 24 : Cas clinique n° 1 Rx du Rachis (Face et profil) montrant l'agénésie sacrée partielle

Figure 25: cas clinique n°3 ASP montrant une agénésie sacrée partielle

Figure 26: Résultats de l'IRM médullaire

Figure27 : Cas n° 1 IRM Médullaire (Coupes Sagittale et frontale) montrant une agénésie coccygienne et sacrée partielle.

Figure 28 : Cas n° 5 IRM médullaire (coupe sagittale) montrant un lipome du filum terminal avec une moelle bas attachée.

Figure 29: Résultats des étiologies

Figure 30: Résultats des complications

Figure 31: Schéma des différentes situations d'une incontinence urinaire

Figure 32: A. Masse lipomateuse coccygienne. B. Hémangiome sacré avec fossette.

Figure 33: Fossette sacrée

Figure 34: Signes Urinaires selon différentes études

Figure 35: Signes extra –urologiques selon différentes études

Figure 36 : Vessie diverticulaire neurologique typique en cystographie rétrograde en relation avec un spina lipome.

Figure 37: Cystographie: vessie de lutte, diverticulaire, dilatation de l'urètre postérieur (hypertonie du sphincter strié)

Figure 31 : Vessie normotonique (Pente normale de la courbe de P1 à P3)

Figure 39 : Vessie Hypotonique

Figure 40 : Vessie Hypertonique

Figure 41 : Différents tracés de vessies hypertoniques

Figure 42: Myéломéningocèle ; lombaire à gauche, et dorsale à droite.

Figure 43: Lipome sous-cutané et la déviation caractéristique du sillon fessier (figure du haut) et lipome intracanalairé confirmé en IRM (figure du bas).

Figure 44: Dysraphies

Figure 45: Varus de l'arrière-pied droit (figure du haut). Le caractère unilatéral est très en faveur d'une étiologie médullaire : attache médullaire basse par un filum terminale vue en IRM (figure du bas).

Figure 46: Diastomyélie

Figure 47 A: Agénésie sacrée quasi totale. B : Agénésie sacrée partielle.

Figure 48 : Agénésie sacrée dans le cadre d'une malformation anorectale (gauche).

L'IRM médullaire révèle une anomalie du cône terminal en « battant de cloche » (droite).

Figure 49: IRM de la moelle épinière lombo-sacrée révélant des caractéristiques de la moelle épinière tronquée - SRC

Figure 50: IRM de la moelle épinière lombo-sacrée présentant des caractéristiques typiques de SRC (agénésie des os coccygiens et sacrés, vertèbre S1 déformée partiellement fusionnée avec la vertèbre L5, moelle épinière tronquée au niveau de Th11)

Figure 51: Fracture du rachis

Figure 52: Traumatisme médullaire sans lésion osseuse

Figure 53: Cathétérisme propre

Figure 54 : Sondes autolubrifiées pour le CPI chez la fille

Figure 55 : Apprentissage du sondage urinaire intermittent chez le garçon

Figure 56: Technique de KROPP

Figure 57: Sphincter artificiel

Figure 58 : Mode d'action de TBA au niveau de la plaque motrice neuromusculaire

Figure 59: Technique de l'injection de la TBA

Figure 60: Schéma de prise en charge des enfants présentant une vessie neurogène acquise avec hyperactivité du détrusor.

Figure 61: Neuromodulation sacrée.

Figure 62: gastrocystoplastie

Figure 63: Iléocystoplastie non débutilisée

Figure 64: Entérocystoplastie en "clam - shell"

Figure 65: Urétroplastie

Figure 66: Agrandissement par patch colique

Figure 67: Auto-augmentation

Figure 68: Technique de P.MITROFANOFF: Cystostomie continence trans-appendiculaire

Figure 69: Auto sondage à travers une discrète stomie de la fosse iliaque droite (flèche).

Figure 70: Sondage facile en position debout (Technique de P. Mitrofanoff)

Figure 71: Arbre décisionnel thérapeutique proposé par D. AUBERT

Figure 72: Proposition d'un arbre décisionnel de la prise en charge des vessies neurogènes dans le service de chir. Péd au CHU d'ORAN (Total Endoscopic Management)

Figure 73: A. Destruction du haut appareil par reflux vésico-rénal secondaire à une vessie neurologique. B. Vessie multidiverticulaire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Tableau des résultats

Tableau 2: La fréquence des VN selon le sexe.

Tableau 3: Répartition selon la scolarisation.

Tableau 4: Résultats des Antécédents Personnels

Tableau 5: Répartition selon l'âge de découverte

Tableau 6: Répartition selon le motif de consultation

Tableau 7: Résultats de la distribution des symptômes

Tableau 8: Signes retrouvés à l'examen clinique

Tableau 9: Résultats de l'échographie rénale et vésicale

Tableau 10: Résultats de l'UCG

Tableau 11: Résultats des Rx lombosacrée et du Bassin

Tableau 12: Résultats de l'IRM médullaire

Tableau 13: Résultats des Etiologies

Tableau 14: Résultats des Traitements

Tableau 15: Résultats des complications

Tableau 16: répartition des études selon l'âge et le sexe ratio

Tableau 17: Éléments cliniques évoquant la localisation de l'atteinte neurologique

Tableau 18: Récapitulatif des signes cliniques selon différentes études

Tableau 19: récapitulatif des signes retrouvés à l'UCG selon différentes études

Tableau 20: Résultats du BUD selon différentes études

Tableau 21: Résultats de l'échographie vésico-rénale selon différentes études

Tableau 22: Récapitulatif des étiologies selon différentes études

Tableau 23: Les moyens thérapeutiques

Tableau 24: TABLEAU récapitulatif des complications selon différentes études



Introduction	1
Rappels Anatomo-physiologiques	4
A. RAPPELS ANATOMIQUES DU BAS APPAREIL URINAIRE.....	5
B. CENTRES NERVEUX DE LA MICTION :.....	8
1. LES CENTRES MEDULLAIRES :.....	8
2. LES CENTRES PONTO-MESENCYPHALIQUES:.....	8
3. LES CENTRES CEREBRAUX:.....	8
C. PHYSIOLOGIE.....	9
1. Phase de réplétion ou phase statique	9
2. Phase mictionnelle ou phase dynamique	9
3. Régulation de la miction	9
Physiopathologie	20
I. Mécanismes physiopathologiques selon l'atteinte neurologique.....	21
II. Classifications des vessies neurogènes.....	24
Matériel et Méthodes.....	28
1. Type d'étude	29
2. Méthodes d'étude	29
3. Paramètres évalués	29
4. Fiche d'exploitation	30
Résultats	35
A. Données Epidémiologiques	40
1. Distribution selon le sexe	40

2. Répartition selon la Scolarisation des enfants atteints de VN.....	41
B. Les Antécédents	41
C. Les aspects cliniques	42
1. Age de découverte	42
2. Motif de consultation	42
3. Symptomatologie fonctionnelle	43
4. L'examen Clinique	44
5. Les Examens Complémentaires	45
i. Examens de confirmation de la VN	45
a.Echographie de l'arbre urinaire	45
b.L'Urétrocystographie rétrograde	46
c. Exploration urodynamique	50
ii. Examens à visée étiologique	50
a.Radiographie du rachis lombosacré et du Bassin	50
b.La TDM Médullaire	52
C.IRM Médullaire	53
D. LES ÉTIOLOGIES	55
E. TRAITEMENT	56
1. TRAITEMENT MÉDICAL	56
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	56
F. LES COMPLICATIONS	57

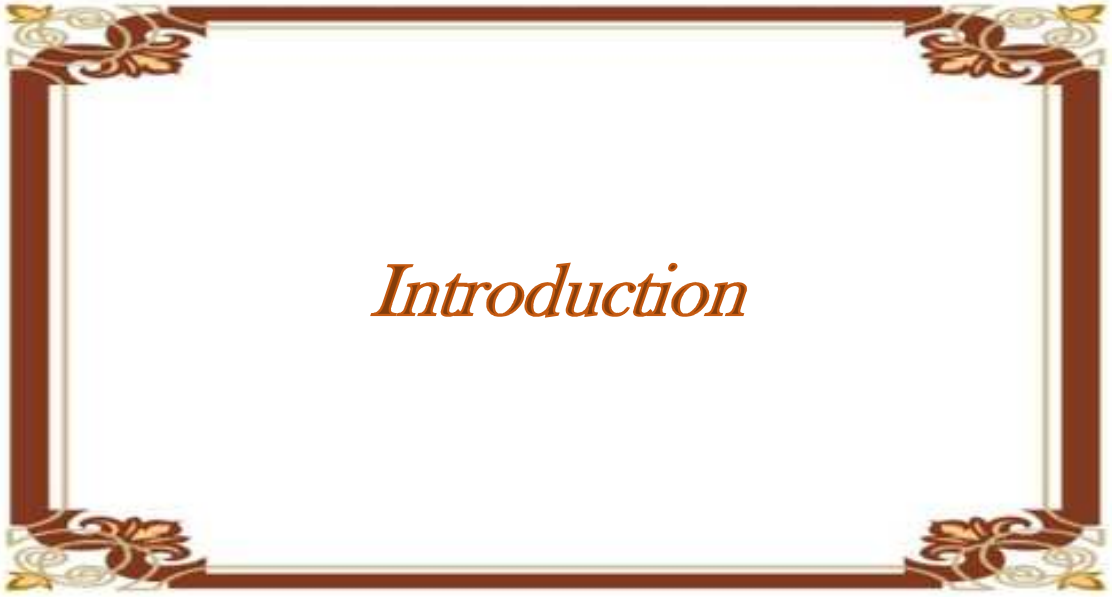
Discussion	59
A. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	60
1. L'Âge	60
2. Le sexe	61
B. DIAGNOSTIC	62
1. Clinique	62
a. L'Interrogatoire.....	62
b. L'Examen Clinique	66
b.1. Examen neurologique	66
b.2. Examen cutané de la région lombo-sacrée	67
b.3.L'examen ostéo-articulaire et musculaire	69
2. Bilan paraclinique	71
2.1. Bilan de confirmation de la VN et de l'évaluation de ses conséquences.....	71
2.1.1.Bas appareil urinaire.....	71
* L'Urétrocystographie	72
* Bilan Urodynamique	75
* Explorations électrophysiologiques	78
2.1.2.Haut appareil urinaire	78
a. L'échographie vésico-rénale.....	79
b. L'urographie intraveineuse (U.I.V.).....	80
c. La Scintigraphie rénale	80
2.1.3.Bilan Biologique	80

a. L'évaluation de la fonction rénale	80
b. Analyse et culture d'urine	81
2.2. Bilan à visée étiologique	81
C. Les étiologies	82
1. Neurovessies congénitales	83
1.1. Myéloméningocèle (spina bifida)	83
1.2. Les Dysraphies spinales occultes	84
1.3. L'Agénésie sacrée	90
1.4. Malformations vertébrales	94
1.5. Infirmité motrice d'origine cérébrale	94
2. Causes acquises	94
2.1. Traumatismes médullaires	94
2.2. Compressions médullaires	96
2.3. Les Myélites	96
2.4. Autres étiologies	97
D. TRAITEMENT	99
• BUTS	99
• Moyens thérapeutiques	99
1. Assurer l'évacuation vésicale	101
1.1. L'expression vésicale	101
1.2. Le Cathétérisme propre intermittent (CPI).....	102
1.3. Les traitements associés au CPI	105
i. Si la vessie est hyperactive	105
ii. Si les résistances cervico-urétrales sont trop faibles	105
a. Réfections chirurgicales du col vésical	105

a.1. Allongements de l'urètre	105
a.2. Suspensions cervicales	107
a.3. Cervicocystoplasties et ses dérivés	108
a.4. Plastie du col vésical de KURZROCK	108
a.5. Fermeture définitive du col vésical	108
b. Médicaments alpha-stimulants	109
c. Stimulation électrique du plancher pelvien	109
d. Injection au niveau du col vésical	109
e. Sphincters urinaires artificiels	109
1.4 Augmentation de la pression endo-vésicale	111
1.4.1. Stimulations électriques	111
1.4.2. Stimulation pharmacodynamique	111
1.4.3. Stimulation des zones réflexogènes	111
1.5. Diminution des résistances périphériques	111
1.5.1. Les moyens pharmacodynamiques	111
1.5.2. Neurotomies et sphinctérotomies	112
1.5.3. Plastie Y V du col	112
2. Faciliter le stockage des urines et à améliorer sa capacité vésicale	112
2.1. Moyens pharmacodynamiques	112
2.2. Radiculotomies sélectives	113
2.3. La toxine botulique A	

.....	114
2.4. Electrostimulations des racines sacrées ou neuromodulation	117
2.5. La procédure de XIAO	118
2.6. Augmentation de la capacité vésicale par cystoplastie	120
3. Dérivations continentes ou cystostomie étanche	126
4. Méthodes de dérivation non continentes	128
4.1. Sonde à demeure	128
4.2. Dérivations basses	128
4.3. Dérivations hautes	129
5. Traitement du Reflux vésico-urétéral et vessie neurologique	129
6. Traitement de L'INCONTINENCE FECALE	130
7. Accompagnement psychologique	131
• Indications thérapeutiques	131
E. Evolution – Complications et Pronostic	139
1. Le reflux vésico-urétéral	139
2. L'Uréterohydronephrose	141
3. L'infection	142
4. L'insuffisance Rénale	143
5. Complications à long terme	144
6. Pronostic des vessies neurologiques	147

Conclusion	149
Annexes	151
Résumé	155
Bibliographie	159



Introduction

Définition :

« La vessie neurogène est un dysfonctionnement vésico-sphinctérien en rapport avec une affection neurologique ». [1]

Chez l'enfant, les vessies neurologiques regroupent tous les dysfonctionnements vésico-sphinctériens dus à une anomalie congénitale des voies nerveuses (dysraphismes lombo-sacrés, agénésies sacrées, myéloméningocèle, etc) qui sont les plus fréquents (90%). Les lésions acquises (traumatiques, tumorales ou dégénératives) constituent le reste (10%).

C'est une pathologie qui touche aussi bien les garçons que les filles, avec un sex-ratio variable selon les études.

Le diagnostic de neurovessie est tantôt facile - quand l'étiologie neurologique est évidente (Ex : MMC)-, tantôt difficile en cas de dysraphisme occulte ou d'étiologie médicale. Un examen clinique minutieux et des explorations urodynamiques fiables sont essentiels pour le diagnostic et le traitement de ces patients.

La vessie neurogène est une pathologie de toute une vie ; ce qui implique que la prise en charge des patients porteurs de ce type de dysfonctionnement doit être précoce, prospective et multidisciplinaire, s'attachant à définir des facteurs pronostiques afin d'anticiper l'évolution naturelle toujours péjorative, et proposer des thérapeutiques adaptées.

Certes, c'est une PEC complexe et difficile, car le choix du traitement doit prendre en considération la progression de la pathologie initiale, les symptômes, l'innocuité, l'efficacité et la tolérance associés aux multiples thérapies requises, ainsi que la présence d'un handicap moteur et/ou sensoriel variable.[2]

Cependant, avec l'avancée considérable qu'a connu le domaine des thérapeutiques pharmacologiques, endoscopiques, chirurgicaux et rééducatifs, ces enfants arrivent à retrouver une autonomie maximale, et à mener une vie plus confortable qu'auparavant.

L'objectif essentiel du traitement est de préserver le haut appareil urinaire, et de prévenir les différentes complications qui peuvent survenir, et qui engagent le pronostic fonctionnel rénal et même vital (L'infection et l'insuffisance rénale++), tout en prenant en considération le rôle important de l'accompagnement psychologique dans l'acceptation et le succès du traitement.

Notre travail sera centré sur les vessies neurogènes dues à une affection neurologique. Les vessies neurogènes non neurogènes seront traitées dans un autre travail.

À la lumière de notre modeste étude (21 cas), et des données de littérature, ce travail s'efforcera donc de faire une mise au point sur la vessie neurologique de l'enfant, les moyens diagnostiques, et les différentes techniques proposées dans le but d'obtenir une sécheresse acceptable tout en préservant le tractus urinaire supérieur.

L'objectif de notre travail est de répondre aux questions suivantes :

1. Quels sont les différents modes de révélation d'une vessie neurologique chez l'enfant ?
2. Quels sont les moyens diagnostiques de la vessie neurologique chez l'enfant ?
3. Quels sont les nouveaux moyens thérapeutiques, leurs avantages et inconvénients ?
4. Quel est l'intérêt de la précocité du diagnostic et de la prise en charge ?

*Rappels Anatomie
Physiologiques*

A. RAPPELS ANATOMIQUES DU BAS APPAREIL URINAIRE

Le bas appareil urinaire est une unité fonctionnelle intégrée qui est constituée de différents éléments[3] : la vessie, l'urètre et son complexe sphinctérien, sphincters lisse et strié, reliés par un système nerveux périphérique à des structures nerveuses hiérarchisées plus ou moins individualisées situées à différents étages du névraxe. [4]

La Vessie :

La vessie est un organe musculo-membraneux, intermédiaire aux uretères et à l'urètre, et dans lequel l'urine, sécrétée de façon continue par les reins, s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions. [5]

C'est un réservoir fait de fibres musculaires lisses schématiquement organisés en : un muscle détrusor et un muscle trigone (Figure 2).

Le détrusor constitue l'essentiel de la paroi vésicale.

Le trigone, d'aspect triangulaire s'inscrit entre les méats urétéraux et le col vésical. Son sommet inférieur se place en avant du col vésical qui constitue un authentique sphincter, le sphincter lisse interne.

L'urètre :

L'urètre est un conduit musculo-membraneux affecté à l'excrétion des urines.[5]

C'est une structure tubulaire complexe pluristratifiée, qui s'étend du col vésical au méat externe urinaire. De longueur et de morphologie différentes chez l'homme et chez la femme.

Le sphincter strié :

Le sphincter strié de l'urètre situé distalement est lui aussi une structure complexe difficile à préciser surtout chez la femme. Des techniques histochimiques ont permis de proposer une « modélisation » de ce sphincter, qui semble organisé en deux parties, chez l'homme comme chez la femme. Un sphincter par-urétral, intra-mural fait de fibres striées dépourvues de fuseaux neuromusculaires, mais fait aussi de plusieurs contingents de fibres lisses. Un sphincter péri-urétral possédant des fuseaux neuromusculaires.

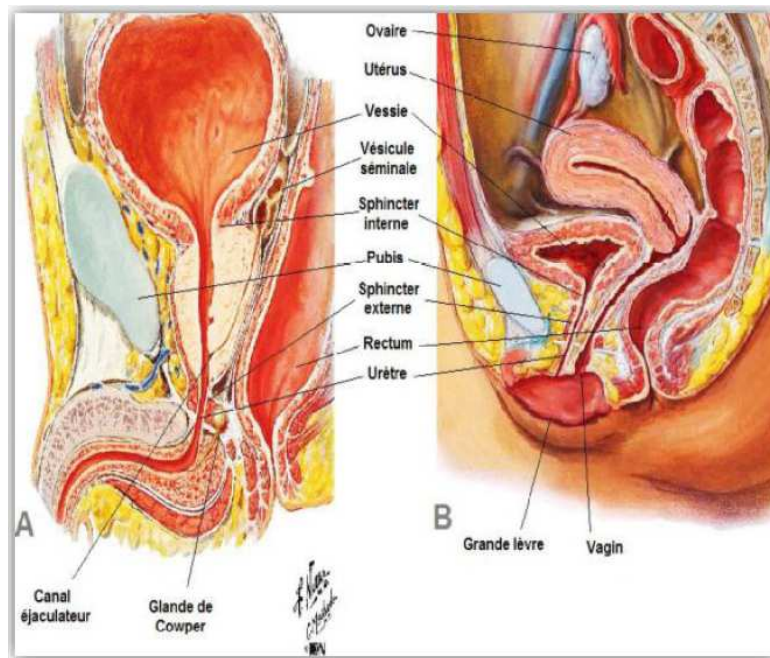


FIGURE 1: COUPE SAGITTALE DU PELVIS CHEZ L'HOMME (A) ET CHEZ LA FEMME (B)[4]

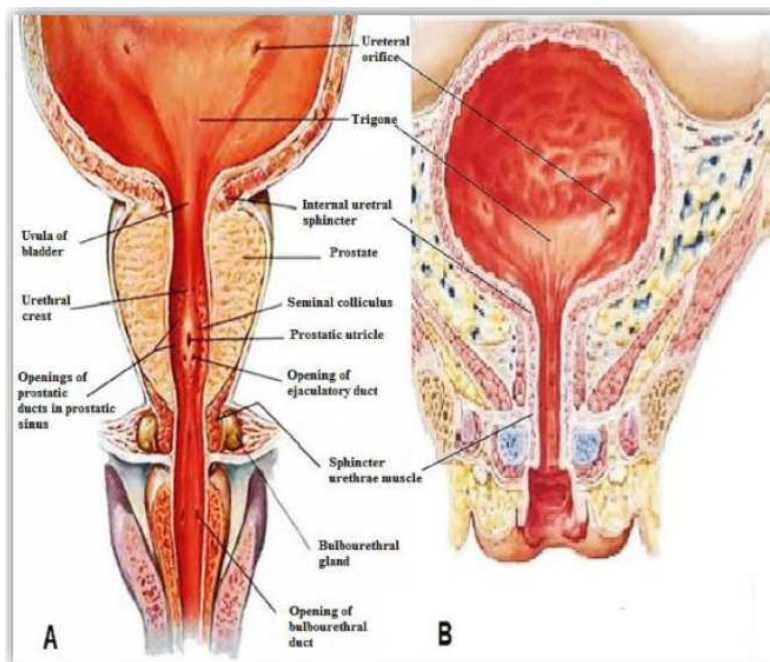


FIGURE 2: COUPE FRONTALE DE LA VESSIE, URETERE ET LES SPHINCTERS CHEZ L'HOMME (A) ET LA FEMME (B).[4]

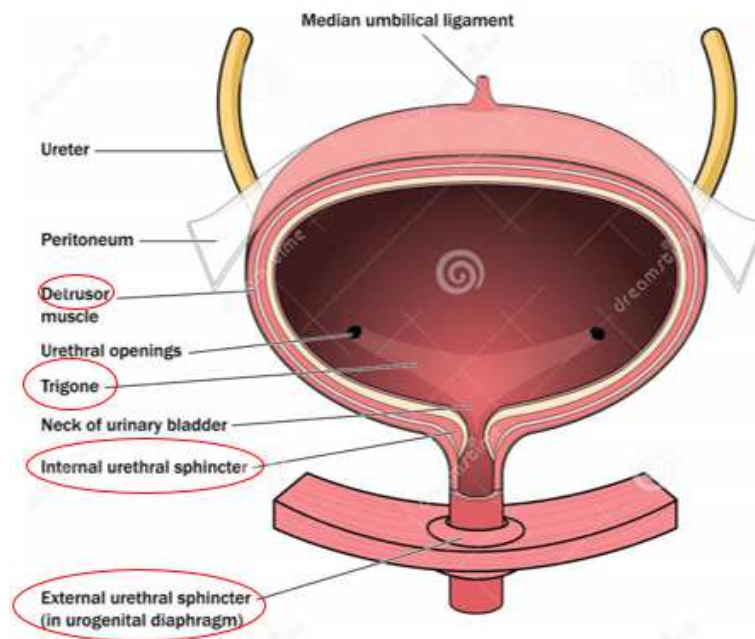
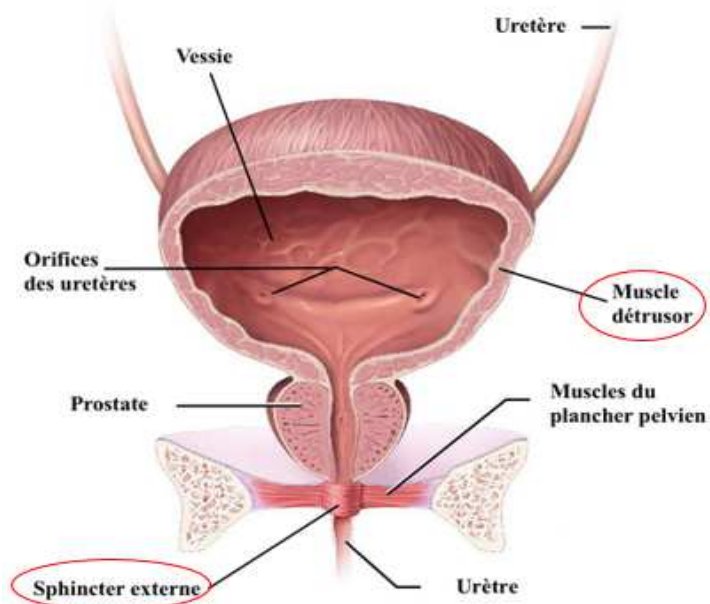


FIGURE 3: COUPE FRONTALE DE LA VESSIE (CHEZ LA FEMME). [86]



B. CENTRES NERVEUX DE LA MICTION :

1. LES CENTRES MEDULLAIRES :

FIGURE 4: COUPE FRONTALE DE LA VESSIE (CHEZ L'HOMME). [87]

- a. **Le centre sympathique** : est situé au niveau de la colonne intermedio – latérale des myélomères T11 à L3.
- b. **Le centre parasympathique** : est situé au niveau des myélomères S2 à S4, dans le noyau parasympathique sacral.
- c. **Le centre médullaire somatique** : correspondant au noyau pudendal est localisé au niveau du myélomère S3 (Sharrad), dans le noyau ventro-médial de la base de la corne ventrale.[5]

2. LES CENTRES PONTO-MESENCÉPHALIQUES

Ils dépendent de la formation réticulaire et sont situés sous la fosse rhomboïde. Ils constituent le centre principal de l'automatisme de la miction. Le centre mésencéphalique contrôle la contraction du détrusor. Le centre pontique contrôle la capacité vésicale et coordonne l'activité de la vessie et du muscle sphincter de l'urètre.

Par leurs connexions avec le cervelet, les noyaux diencephaliques, basaux et du tronc cérébral assurent la coordination des activités associées à la miction.

Ainsi s'explique par exemple l'apnée du début de la miction, grâce à ses connexions avec les centres respiratoires.[5]

3. LES CENTRES CÉRÉBRAUX

- a. **Dans le cortex du lobule paracentral** siège le contrôle de la miction volontaire. La sensibilité vésico-urétrale relève de sa partie pariétale (aires 1,2 et 3). La motricité volontaire du sphincter de l'urètre dépend de sa partie frontale (aires 4 et 6). C'est à ce niveau que s'élabore la sensation de réplétion vésicale.
- b. **Dans le cortex de la face interne du lobule frontal** siège un centre moteur du détrusor, à partir duquel part la décision volontaire du début et de la fin de la miction.
- c. **Le thalamus, l'hypothalamus, le système limbique (aire septale) et les noyaux basaux,** par leurs connexions, participent au contrôle neurologique de la miction. [5]

C. PHYSIOLOGIE :

La miction, fonction complexe, multifactorielle, relève essentiellement de la synergie fonctionnelle de la vessie et de l'urètre, mais aussi de leur environnement pressurisé.

1. Phase de réplétion ou phase statique

Seules sont mobiles la face supérieure libre et la base de la vessie.

Durant cette phase, la continence est passive. Le détrusor et le muscle sphinctérien de l'urètre sont détendus.

La vessie :

Sa surface supérieure et sa base se laissent distendre.

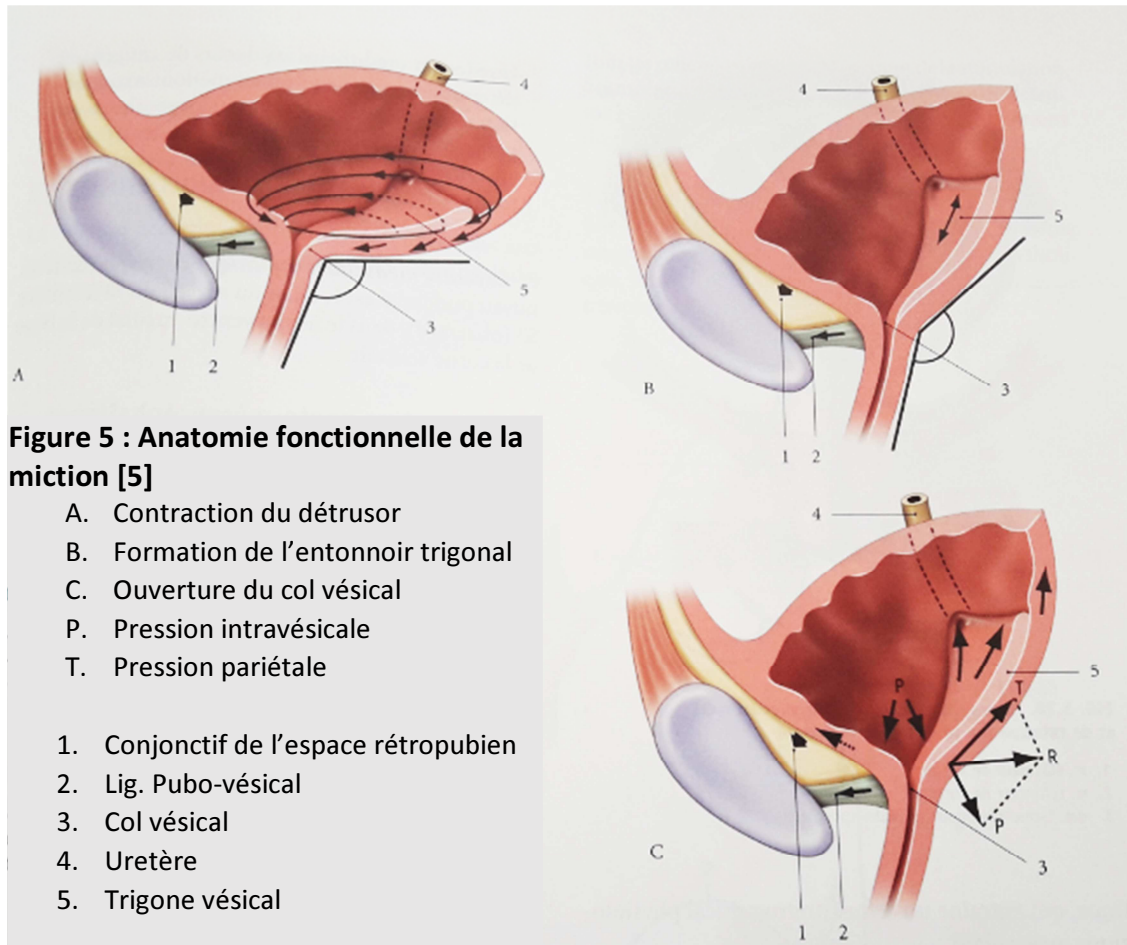
La pression vésicale reste basse. Elle est, en décubitus dorsal, inférieure à 15 mmHg et dépend de la compliance vésicale. Cette dernière repose essentiellement sur la valeur quantitative et qualitative du conjonctif du détrusor. En fin de la réplétion vésicale physiologique, la pression cervico-urétrale s'élève à 60 mmHg sous l'activité tonique de l'anse cervicale et du sphincter de l'urètre. [5]

2. Phase mictionnelle ou phase dynamique

La miction débute par la contraction du détrusor. La pression intravésicale est alors comprise entre 22 et 25 mmHg. Le muscle trigone se contracte avec un raccourcissement du trigone qui ferme les ostiums urétériques.

La contraction du détrusor se traduit par le raccourcissement des fibres musculaires circulaires qui entraîne la verticalisation du trigone et la formation de l'entonnoir trigonal.

La pression intravésicale(P) et la tension pariétale (T), amplifiées par les contractions des fibres longitudinales, se portent dans la région de faible résistance, le col vésical. La résultante (R) de ces forces est centrifuge, et entraîne la dilatation du col vésical et l'approfondissement de l'entonnoir trigonal.[5]



3. Régulation de la miction :

La miction nécessite, selon les circonstances, des arcs réflexes complexes impliquant un niveau approprié des centres nerveux.

Tous les réflexes mictionnels naissent de la stimulation des mécanorécepteurs, induite par la tension du détrusor et du trigone, mais aussi parfois des stimulations thermoalgiques de la muqueuse vésico-urétrale.[5]

- **LA MICTION INVOLONTAIRE :** (Figure 6)

Elle fonctionne chez le fœtus dès le 6^e mois, et assure une miction périodique automatique, d'allure rythmique. Elle est régie par les ganglions intramuraux ou périphériques.[5]

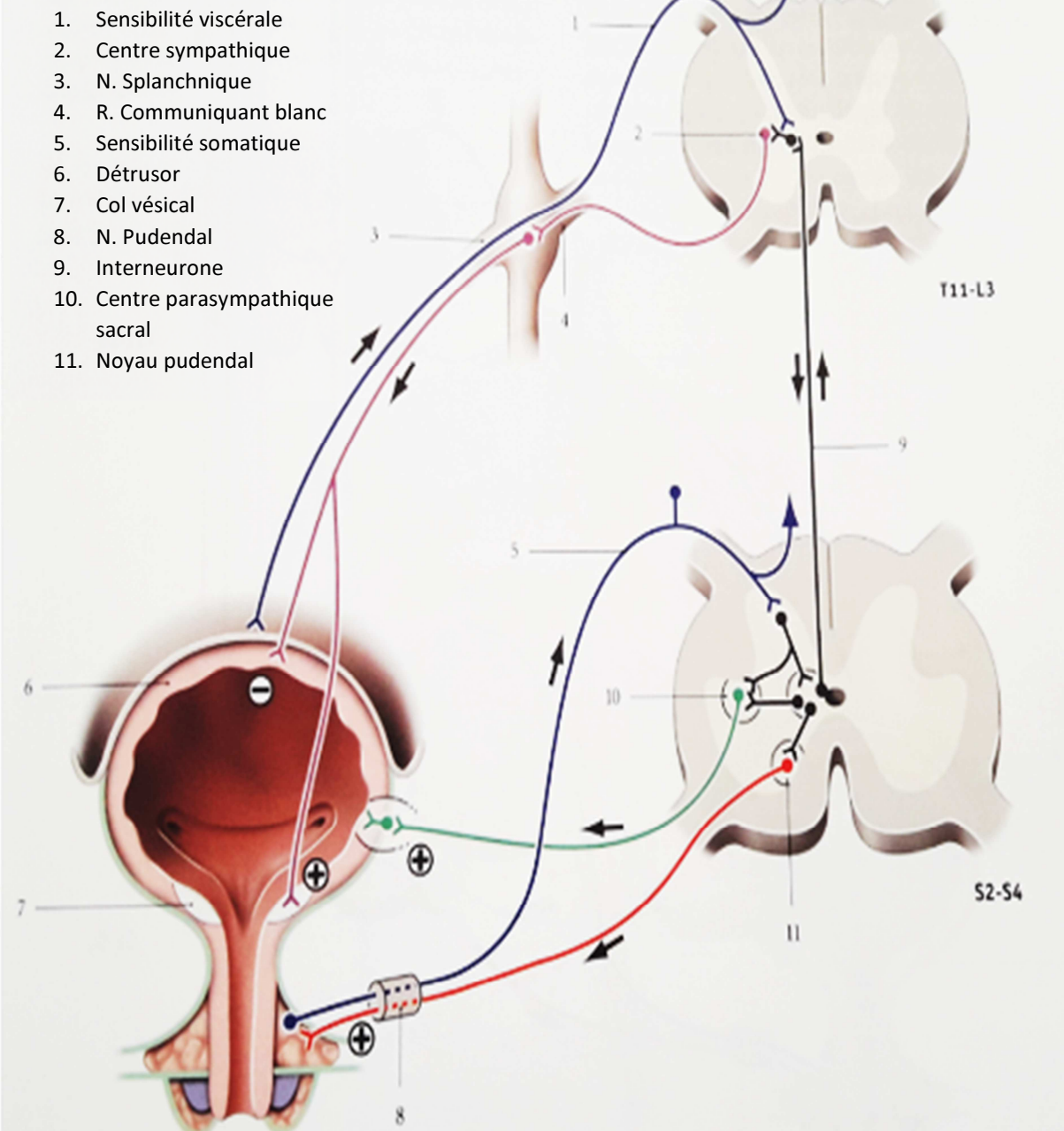
- a. **À La naissance**, la miction est contrôlée par un arc réflexe spinal. Ce réflexe archaïque est induit par les récepteurs muqueux et cutanés.

Il implique les centres spinaux autonomes et le noyau spinal pudendal qui assurent la synergie détrusor – sphincter urétral. [5]

Ainsi, l'accouchement périnéal déclenche souvent la miction chez le nouveau – né.

- b. **Vers 5 ans**, les centres ponto-mésencéphaliques sont impliqués. Le réflexe mictionnel est induit par les propriocepteurs du détrusor. Ces centres, qui contrôlent la contraction vésicale, projettent directement l'influx au noyau parasympathique sacral, qui, en inhibant le sympathique et le noyau pudendal, stimule la contraction du détrusor.[5]

Figure 6: Régulation de la miction involontaire[5]



Les centres du cortex cérébral contrôlent le début et la fin de la miction volontaire.

a. La phase de réplétion vésicale

Elle est contrôlée essentiellement par deux réflexes spinaux, sympathique et somatique.

- Le réflexe sympathique assure la fermeture du col vésical et la relaxation du détrusor.
- Le réflexe somatique apparaît avec l'augmentation de la pression endo-urétrale, en regard du sphincter qui déclenche un réflexe d'inhibition du détrusor. La pression intravésicale dépend de la tonicité du détrusor. La dénervation vésicale, qui diminue la pression intravésicale, diminue celle de l'urètre. [5]

b. La phase mictionnelle

Elle est contrôlée par les centres encéphaliques. Le signal de la miction est la réplétion vésicale. Les influx vésicaux, transportés par les voies de la sensibilité végétative, sont projetés dans le cortex cérébral (lobule paracentral) qui les reconnaît, les interprète et les intègre à d'autres données pour créer le « besoin d'uriner ». Le contrôle volontaire de la miction est global et se limite à l'autorisation ou au refus de la miction.[5]

- Les influx facilitateurs, après relais dans les centres ponto-mésencéphaliques, passent par le noyau parasympathique sacral. La miction est déclenchée par l'activation du parasympathique, qui, en inhibant le sympathique et le nerf pudendal, stimule le détrusor qui se contracte.
- Les influx inhibiteurs, par le tractus réticulo – spinal ventral (mésencéphalique) et réticulo – spinal latéral (pontique), atteignent le centre pudendal, puis le muscle sphincter de l'urètre. Sa contraction provoque en quelques secondes l'inhibition du parasympathique vésical, c'est - à - dire l'inhibition de la contraction du détrusor.[5]

Certains viscères pelviens, dépendent du noyau parasympathique sacral, entraînent un réflexe inhibiteur viscéro –viscéral (la défécation et l'érection).

La miction délibérée dépend du centre moteur du détrusor situé dans le lobule frontal.
Le système limbique est impliqué dans l'émotion, joue aussi un rôle dans la miction. [5]

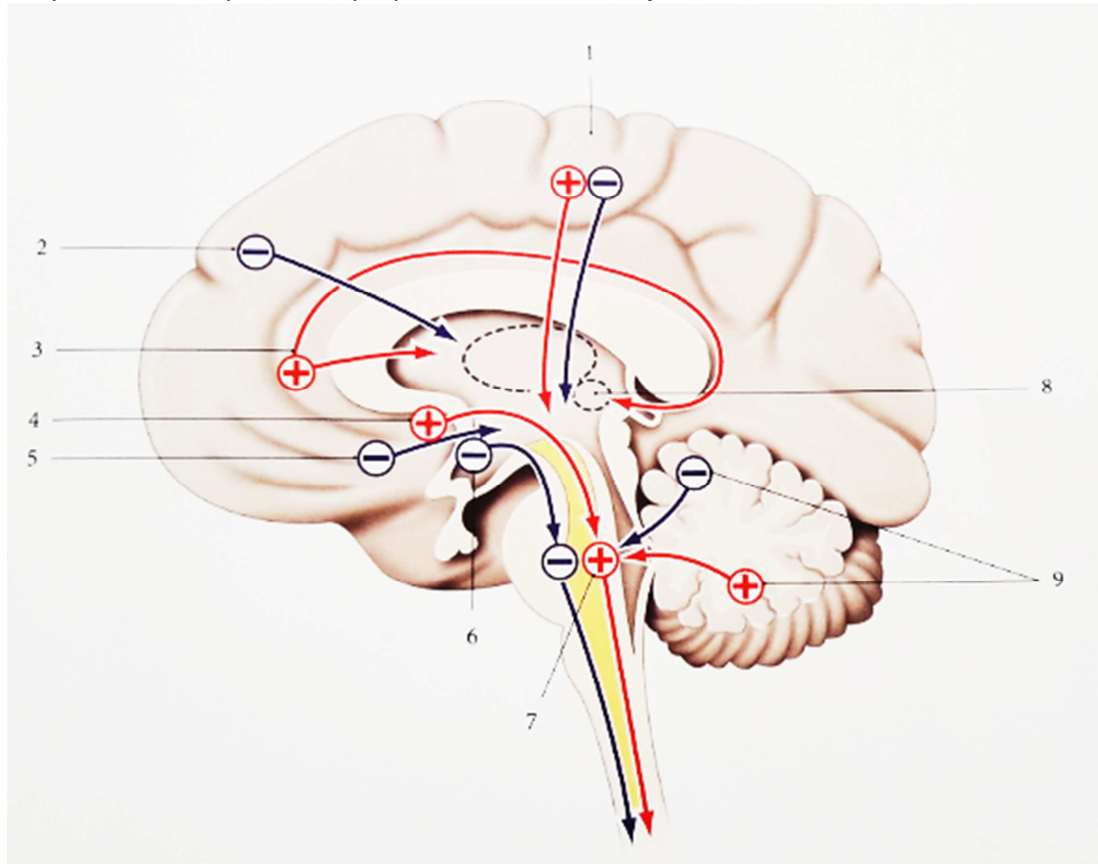


FIGURE 8: CONTROLE ENCEPHALIQUE DE LA MICTION (D'APRES TORRENS)[5]

+ influence facilitatrice
- influence inhibitrice

1. Lobule paracentral
2. Gyrus frontal médial
3. Gyrus du cingulum
4. Aire septale
5. Gyrus subcallosus
6. Noyau préoptique
7. Formation réticulaire
8. Corps amygdaloïde
9. Centres cérébelleux

- **Le contrôle neuro – pharmacologique**

Les récepteurs sympathiques adrénergiques α et β sont diversement répartis. Le trigone et l'urètre contiennent davantage de récepteurs α , inducteurs de la contraction et de la fermeture du col pendant le remplissage. Dans le corps vésical siègent plus de récepteurs β , responsables de la relaxation du détrusor.

Les récepteurs parasympathiques sont cholinergiques, de type muscarinique. Ils sont plus nombreux et uniformément répartis dans la paroi vésico – urétrale.

Dans la vessie, les récepteurs cholinergiques peuvent être modulés par de neurotransmetteurs muscariniques, purinergiques, peptidergiques, prostaglandines, adénosines ATP...[5]

- **Le Cycle mictionnel normal :** [6]

Le bas appareil urinaire assure donc les 2 étapes du cycle mictionnel : phase de remplissage dite de «stockage», et une phase de vidange dite « mictionnelle »

Les principaux déterminants de la phase de stockage sont : **la stabilité** et **la compliance vésicale**.

- La stabilité vésicale se traduit par l'absence de contraction du muscle vésical (le détrusor) pendant la phase de remplissage.
- La compliance vésicale est la capacité de la vessie à se laisser remplir à basse pression (cela tient aux propriétés élastiques de sa paroi).

Grâce à la stabilité et à la compliance, la capacité vésicale est suffisante (300 à 500 cm³ chez l'adulte) pour laisser un intervalle long entre deux vidanges.

Une pression vésicale basse en toute circonstance est indispensable pour garantir la protection des reins (si la pression monte au-dessus de 40 cm d'eau dans la vessie les uretères se vident mal et il y a un risque de reflux vésico-rénal).

La phase de vidange ou miction doit être rapide, complète, confortable et sous contrôle volontaire (c'est à dire ne se fait qu'au moment choisi).

La coordination entre la phase de stockage et la phase de vidange est pilotée par une commande neurologique, étagée sur tout le système nerveux, depuis les nerfs périphériques jusqu'au cortex cérébral (**Figure 10**). Cette commande neurologique est complexe et fait intervenir à la fois le système nerveux autonome (inconscient) et le système nerveux somatique (conscient).

La miction normale est un phénomène réflexe (réflexe spino-bulbo-spinal) placé sous contrôle volontaire de centres corticaux.

⇒ C'est une situation unique où un viscère (la vessie) est innervé par le système nerveux autonome est placé sous le contrôle de la volonté (corticalisation d'une fonction viscérale).[6]

Le contrôle nerveux de la miction est assuré par différents centres. On distingue de haut en bas :

- Un centre de la miction au niveau du lobe frontal :

Il assure un contrôle volontaire sur les centres spinaux. Il exerce un signal inhibiteur quasi permanent.

- Un centre de la miction au niveau de la zone du pont : Pontine micturion center (PMC) :

Il assure la coordination et donc la synergie entre le détrusor et les sphincters. Il exerce également un signal stimulant la miction (avec contraction du détrusor et relaxation des sphincters).

- Un centre spinal thoracique : situé au niveau de T10-L2 :

De ce centre sortent des fibres sympathiques qui rejoignent la vessie à travers les nerfs hypogastriques. Ces fibres entraînent une inhibition du détrusor, et une contraction du sphincter lisse.

- Un centre spinal sacré : situé au niveau de S2-S4 :

Il s'agit en fait de deux centres distincts à ce niveau qui assurent une innervation parasympathique et somatique du bas appareil urinaire.

- Les fibres parasympathiques rejoignent la vessie à travers les nerfs pelviens et assurent la contraction de la vessie et le relâchement du sphincter lisse.
- Les fibres somatiques rejoignent le sphincter externe strié à travers les nerfs honteux et assurent la contraction de ce sphincter.

Le système sympathique intervient pendant la phase de remplissage de la vessie. Il entraîne la relaxation du détrusor permettant le remplissage vésical sans augmentation de pression. Il entraîne également la contraction du sphincter interne lisse ce qui assure la continence. Il exerce enfin un effet inhibiteur sur le système parasympathique.

Le système parasympathique intervient lui pendant la phase de miction. Il entraîne une suppression de l'influx sympathique, la contraction du détrusor et le relâchement du sphincter externe à travers l'inhibition de l'influx somatique.

⇒ Il existe *un arc réflexe spinal de la miction*.

Le remplissage vésical entraîne une stimulation des récepteurs au niveau de la paroi et donc un influx au niveau des fibres afférentes sensibles.

→ Celles-ci rejoignent les centres spinaux et au-delà d'un certain degré de remplissage entraînent → la stimulation du système parasympathique et la miction.

Ces centres spinaux subissent l'influence modulatrice des centres supraspinaux :

- Le centre pontin (PMC) stimule la miction et surtout assure la coordination (la synergie) entre le détrusor et les sphincters. Il est affecté par les émotions.
- Le centre frontal lui exerce un effet inhibiteur permanent sur la miction qui n'est levé que lorsque les conditions extérieures permettent la miction.[3]

Figure 9: Schéma simplifié de la régulation neurologique de l'appareil vésico-sphinctérien.[3]

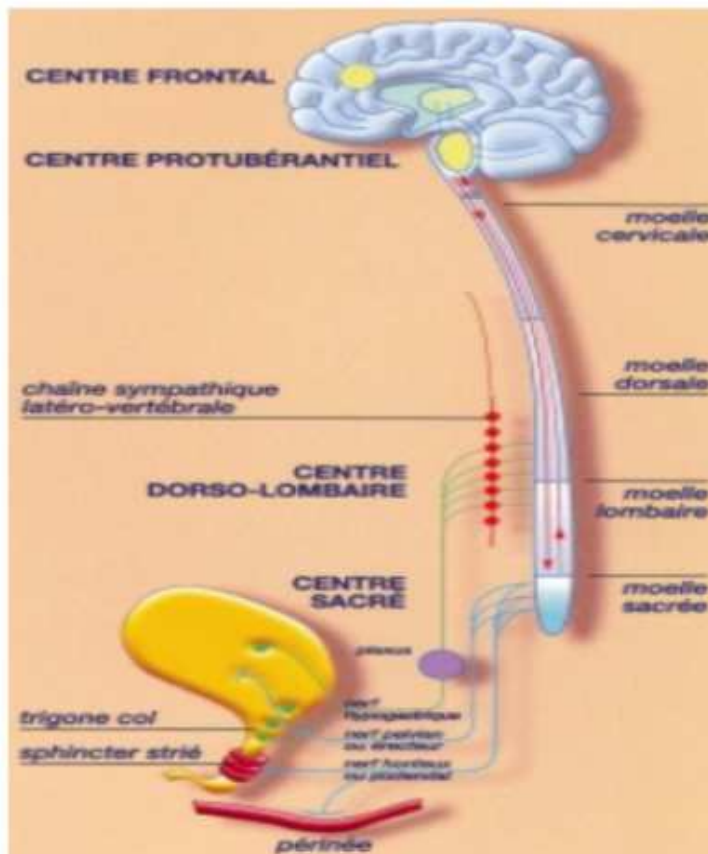
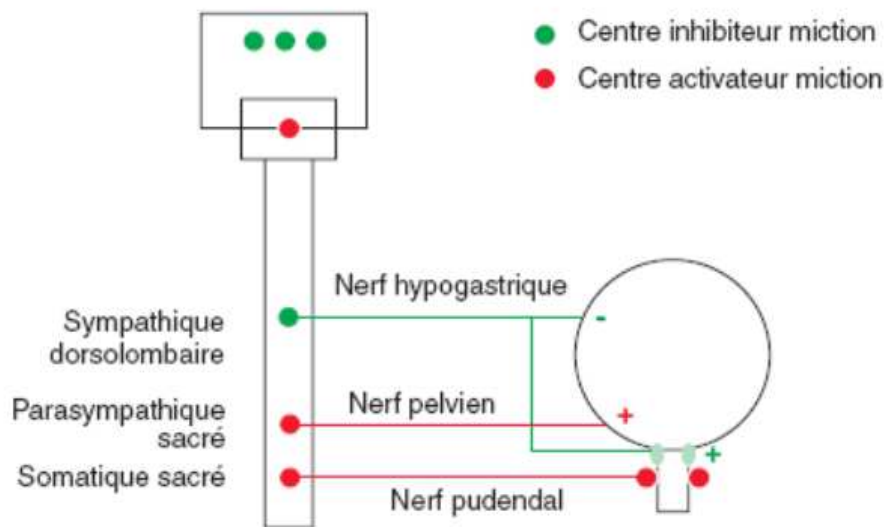


Figure 10: La commande neurologique du cycle mictionnel assure l'alternance de phases de stockage et de vidange. Elle comprend un ensemble de centres nerveux étagés entre le cortex et la moelle épinière distale[6].



Physiopathologie

I. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES SELON L'ATTEINTE NEUROLOGIQUE :

Le bon fonctionnement de l'appareil urinaire repose donc sur *une balance constante entre des centres supra-spinaux modulateurs, des centres spinaux et l'unité fonctionnelle* constituée par le bas appareil urinaire.[3]

Toute lésion de son innervation, qu'elle affecte le système nerveux central ou les nerfs périphériques (à destinée du bas appareil urinaire), est responsable d'une dysfonction neurogène de la vessie.[7]

Les pathologies neurologiques peuvent altérer le fonctionnement vésico-urétral en portant atteinte à :

- L'activité du détrusor ;
- L'activité du sphincter strié ;
- L'activité du sphincter lisse ;
- La sensibilité vésicale et urétrale.

Profils de dysfonction neurogène :

Bien que chaque patient ait un profil unique de dysfonction du bas appareil et requière une prise en charge adaptée individuellement, le site de la lésion donne une indication du profil possible de la dysfonction.

Les lésions neurologiques peuvent être divisées en quatre grandes régions anatomiques :

- Suprapontique ;
- Pontique (tronc cérébral) ;
- Niveau médullaire suprasacré ;
- Sacré ou en dessous (nerfs périphériques et queue de cheval).[7]

1. Suprapontique

Une hyperactivité détrusorienne neurogène est fréquente du fait d'une levée de l'inhibition corticale du réflexe de miction. Comme les centres pontiques de coordination ne sont pas atteints par la lésion, la coordination entre détrusor et sphincter est préservée ; de

ce fait, les patients avec des lésions suprapontiques ne développent pas de vessies neurogènes à haute pression. Cependant, beaucoup de patients s'adaptent en augmentant leur activité sphinctérienne au cours d'une hyperactivité détrusorienne pour éviter l'incontinence par urgenturie.

De plus, certains patients avec des lésions corticales perdent leur capacité à vidanger volontairement, tandis que d'autres perdent la sensation de réplétion vésicale et d'urgenturie.

Typiquement, les troubles suprapontiques sont dus à des accidents vasculaires cérébraux, des tumeurs cérébrales, des traumatismes crâniens, la démence et la paralysie centrale.

2. Pontique :

Le tronc cérébral contient à la fois le centre de la miction et le centre de la retenue urinaire ; aussi, une lésion de cette zone peut causer toute une variété de dysfonctions de la vidange et du remplissage, survenant simultanément. Cela inclut l'hyperactivité détrusorienne neurogène, la dyssynergie vésicosphinctérienne et le relâchement du sphincter externe.

Typiquement, les désordres pontiques sont dus à la maladie de Parkinson, la sclérose en plaque et les atrophies multi-systématisées.

3. Moelle épinière supra-sacrée :

Du fait d'une perte de l'inhibition du détrusor plus haut située et de la coordination avec la vidange, ces patients ont typiquement une hyperactivité détrusorienne associée à une dyssynergie vésicosphinctérienne. La sensation de remplissage vésical sera complètement abolie en cas de lésion médullaire complète. Des réflexes de vidange spontanés peuvent se produire ; cependant, ils sont non contrôlés et donc associés à une incontinence. La dyssynergie vésicosphinctérienne peut aboutir à des hautes pressions de vidange et des lésions du haut appareil urinaire.

Les lésions médullaires suprasacrées sont typiquement dues à un traumatisme médullaire et à la sclérose en plaques.

4. Sacrée et sous-sacré

Une variété de profils de dysfonction sont vus qui dépendent du niveau de la lésion et de l'étendue de la dénervation. Une lésion sacrée ou sous-sacrée complète entraîne un détrusor acontractile, un urètre incompetent et une perte de la sensibilité vésicale. Une lésion complète autour du cône peut montrer un détrusor acontractile avec un urètre normal ou hyperactif. Une lésion lombosacrée complète peut provoquer une hyperactivité détrusorienne associée à une incompetence de l'urètre. La plupart des lésions sont cependant incomplètes et, dépendent des voies interrompues, aboutissent à une grande variété de dysfonctions. Par exemple, une lésion du nerf pudendal peut provoquer une incompetence de l'urètre, tandis qu'une atteinte des nerfs pelviens peut aboutir à un détrusor hyperactif avec des troubles de la sensibilité vésicale, mais avec un urètre fonctionnant normalement. Une lésion des axones et des voies afférentes peut conduire à une sensibilité vésicale diminuée. De plus, des lésions incomplètes peuvent provoquer une hyperactivité détrusorienne neurogène et des vessies neurogènes à haute pression.[7]

Typiquement dans un contexte de myéloméningocèle, de spina bifida, de sclérose en plaque, de diabète sucré ou après lésion chirurgicale.

Il existe souvent des troubles sphinctériens associées comme par exemple la dyssynergie vésico-sphinctérienne. Il s'agit d'une contraction paradoxale du sphincter strié lors de la contraction du détrusor et qui constitue un obstacle à la vidange vésicale. Comme un obstacle anatomique, cette dyssynergie entraîne une hypertrophie du détrusor et une vidange incomplète de la vessie.

Des altérations pariétales surviennent progressivement en cas de vessie neurogène et modulent le tableau clinique.

- Dans les vessies centrales la désinhibition et la lutte provoquent un épaissement musculaire puis l'apparition de diverticules et de fibrose pariétale.
- Dans les lésions périphériques, la vessie acontractile peut rapidement se fibroser par dégénérescence musculaire.

Il y'a un également un retentissement sur le haut appareil, variable en fonction de la lésion.

La dilatation de la voie excrétrice supérieure est due d'une part à l'existence d'un obstacle fonctionnel ou organique à l'écoulement urétéral, et d'autre part à la présence d'un reflux vésico-urétéral. Ces deux phénomènes sont eux-mêmes secondaires à une hyperpression vésicale et aux altérations pariétales.[3]

II. CLASSIFICATION DES VESSIES NEUROGÈNES

1. Classification anatomique

Les troubles neurogènes de la vessie sont classés en cinq catégories, en fonction du type de déficit neurologique [Classification de LAPIDES][6].

1.1.Vessies purement sensibles :

Elles résultent de l'interruption des fibres sensibles situées entre la vessie et la moelle épinière ou de lésions situées sur les afférences médullaires. Les causes principales sont le diabète sucré et le tabès.

1.2.Vessies purement motrices :

Elles sont liées à des pathologies détruisant l'innervation motrice parasympathique de la vessie. Elles sont en général secondaires à une chirurgie extensive ou à un gros traumatisme du pelvis.

1.3.Vessies neurogènes désinhibées :

Une atteinte au niveau cérébral du centre cortico-régulateur entraîne une perte de l'inhibition corticale du réflexe d'étirement vésical du centre sacré avec pour conséquence des mictions répétées, précipitées ou involontaires. L'urodynamique montre des sensations normales avec une hyper réflexie du détrusor pour de faibles volumes de remplissage. La capacité vésicale est diminuée.

Les étiologies sont les accidents vasculaires cérébraux, les tumeurs cérébrales, les affections démyélinisantes (sclérose en plaques).

1.4.Vessies neurologiques spastiques : (réflexes ou automatiques).

Une lésion (traumatismes, tumeurs, sclérose en plaques) située au-dessus de l'arc reflexe de la miction concerne à la fois les fibres motrices et sensitives. Il existe une absence totale de sensation de réplétion vésicale et une incapacité à réaliser une miction volontaire. Cliniquement, les mictions sont involontaires, fréquentes et peu abondantes en raison de l'hyper réflexivité du détrusor avec des contractions vésicales de forte amplitude, durables et fréquentes.

L'urodynamique montre une augmentation des pressions vésicales de remplissage avec une compliance diminuée.

1.5..Vessies neurologiques flasques : (aréflexiques ou autonomes).

Elles sont liées à des pathologies détruisant le centre réflexe sacré de la miction, ou entraînant une atteinte extensive des racines sacrées ou des nerfs pelviens. Il s'agit en général des conséquences d'un traumatisme, d'une tumeur, d'une hernie discale, d'un tabès, de poliomyélite ou d'une méningocèle.

L'absence totale d'arc reflexe entraîne une absence de sensation de réplétion vésicale, une vessie aréflexique, sans possibilité de miction volontaire. Cliniquement, le malade présente une incontinence par regorgement.

L'urodynamique montre une capacité vésicale augmentée avec des pressions vésicales de remplissage basses et une absence de contraction désinhibée[8]

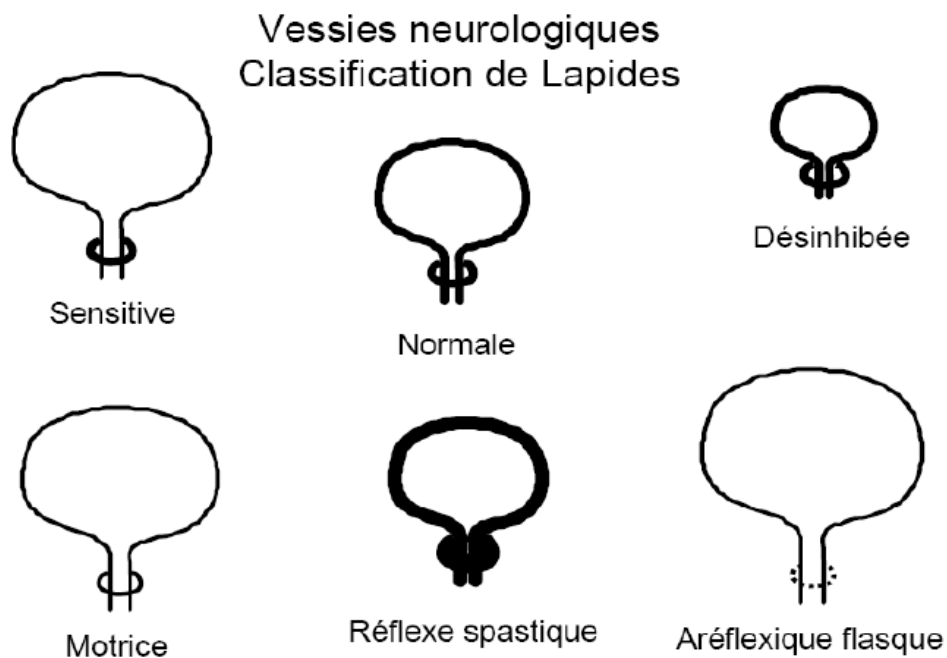


FIGURE 11: CLASSIFICATION DE LAPIDÈS [3]

2. Classification simplifiée topographique: (figure 12)

En fonction du siège des lésions on distingue ainsi trois types de vessies neurogènes. Cette classification reprends les types les plus fréquents de la classification de Lapidès.

a) Vessie centrale :

La vessie est privée de sa régulation cortico-sous-corticale de par une lésion cérébrale (centres mictionnels) ou médullaire (voies de conduction). Les centres mictionnels sacrés s'affranchissant des influx inhibiteurs provenant des centres sus-jacents. La vessie centrale est en règle une vessie hyperactive avec un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale (impériosité, fuites sur urgence) s'exprimant ou non suivant l'existence d'une dyssynergie ou de troubles sensitifs associés.

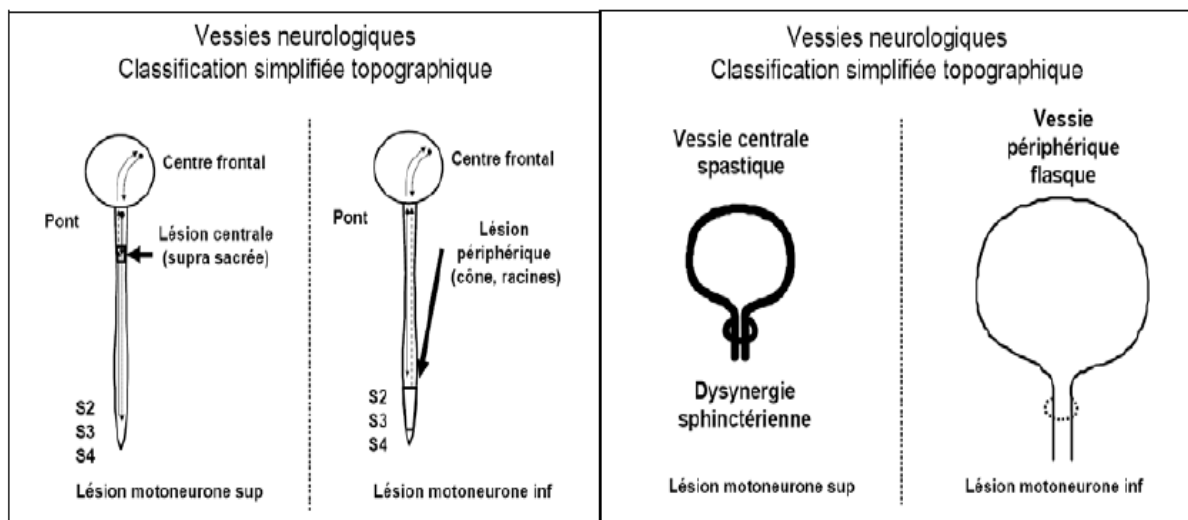
b) Vessie périphérique :

La neurovessie périphérique est secondaire à une lésion des voies de conduction périphérique (lésion de la queue de cheval, lésions plexiques ou radiculaires, lésions neuropathiques). Elle s'exprime donc habituellement par une hypoactivité vésicale.

c) Vessie mixte :

Elle emprunte des éléments à la neurovessie centrale et à la neurovessie périphérique. C'est par exemple le cas des lésions du cône terminal.[3]

Figure 12 : Classification simplifiée topographique[3]





Matériel et Méthodes

1. Type d'étude :

Ce travail est une étude rétrospective et descriptive, portant sur 21 enfants présentant des vessies neurogènes, et hospitalisés dans les services de pédiatrie IV, d'hémodialyse et d'urologie pédiatrique à l'hôpital d'enfants de Rabat, s'étalant sur une période de 10 ans, entre les années 2008 et 2017.

2. Méthodes d'étude :

Pour mener ce travail, nous avons exploité les archives des services de Pédiatrie IV, d'hémodialyse et d'urologie pédiatrique pour rechercher les données d'enfants ayant des vessies neurogènes, et cela en consultant tous les dossiers des patients suivis pour :

- Des IU à répétition ;
- Un trouble mictionnel ;
- Une IR ;
- Une vésicostomie.

Ainsi 21 dossiers exploitables ont été colligés.

3. Paramètres évalués :

3.1. L'enquête anamnestique :

L'enquête anamnestique s'est attachée à rechercher systématiquement les antécédents pathologiques personnels et familiaux et à rechercher également les données épidémiologiques (âge, sexe, habitat, couverture sociale), ainsi que les signes fonctionnels, urinaires, neurologiques et extra-urologiques.

3.2. L'examen clinique :

Outre l'analyse et l'évaluation des examens : neurologique périnéal, uro-génital et neurologique, l'examen clinique avait recherché également les signes généraux, cutanéomuqueux, et ostéo-articulaires associés. Il a été complété par l'examen des autres appareils : cardiaque, pulmonaire, abdominal ...

3.3. Les Examens paracliniques :

Ont été classés en deux types selon leur apport diagnostique :

- Examens de confirmation de la vessie neurogène : représentés essentiellement par l'échographie, l'UCG, et la cystomanométrie ;
- Examens à visée étiologique : représentés par la Radiographie du rachis lombo-sacré et du bassin, la TDM, et l'IRM médullaires.

3.4. Moyens thérapeutiques, évolution et complications

4. Fiche d'exploitation :

Données épidémiologiques

Année... ..

Nom-Prénom:

Age:.....

Sexe:..... Origine:.....

Niveau socio-économique :.....

Antécédents pathologiques:

Personnels:

Médicaux=

- ATCD obstétricaux : ☐.....
- ATCD de souffrance néonatale ☐.....
- ATCD de méningite / myélite ☐.....
- ATCD de malformation congénitale ☐.....
- ATCD de traumatisme vertébro-médullaire ☐.....
- Acquisition de la continence urinaire ☐
- autres :

Chirurgicaux=

- ATCD de chirurgie pelvienne ☐

Familiaux:

- consanguinité des parents ☐
- Mère diabétique ☐ : Type :.....
- cas similaire(s) dans la famille ☐.....

Données cliniques:

- Date de survenue du 1^{er} symptôme :
- Mode d'apparition : Brutal ☐ Progressif ☐
- Signes de la vessie hyperactive :
 - * Impériosité mictionnelle ☐
 - * Pollakiurie ☐
 - * Incontinence urinaire ☐
- Signes de la vessie hypoactive :
 - * Dysurie ☐
 - * Episodes de rétention urinaire aigue ☐
- Troubles associés extra-urologiques :

Examen clinique:

- Examen général:
 - * Poids * IMC
 - * Température * Pouls
 - * T.A * Etat de conscience.....
- Examen neurologique périnéal :
 - * Le réflexe bulbo ou clitorido anal :
 - * La sensibilité périnéale :
 - * Le tonus anal :
 - * La motricité périnéale :
- Examen neurologique :
 - * La marche :

- * La station debout :
- * La force musculaire :
- * Le tonus musculaire :
- * Les réflexes :
- * Coordination motrice :
- * Sensibilités :
- * Nerfs crâniens :
- * Sphincters :
- * Fonctions cognitives :
- Examen uro-génital:
- Examen cutanéomuqueux :
 - * Anomalies cutanées médianes lombosacrées :
 - ✓ Masse lipomateuse : ☐
 - ✓ Hémangiome : ☐
 - ✓ Tache pigmentée avec pilosité ☐
- Ex ostéo-articulaire et musculaire :
 - * Attitude scoliotique ☐
 - * Pied creux ☐
 - * Amyotrophie localisée ☐
- Examen abdominal:
- Reste de l'examen : cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire

Examens complémentaires:

- **UCG :**
 - Vessie dilatée : ☐
 - Paroi diverticulaire : ☐
 - Urétéro-hydronéphrose : ☐

- Reflux vésico-urétral : ☐
- Résidu post mictionnel : ☐
- Dyssynergie vésico-sphinctérienne : ☐
-
- ***Rx du rachis lombo-sacré / Rx Bassin***
 -
- ***TDM / IRM Médullaire :***
 -
- ***ECBU :***
 - Couleur des urines :
 - Leucocytes :
 - Bactéries :
 - Hématies :
 - Culture :
- ***Fonction rénale :***
 - Créatinine :
 - Clairance de la créatinine :
 - Urée :
- ***Echographie rénale :***
 - Echo rénale normale : ☐
 - Dilatation urétérale : ☐
 - Atrophie rénale : ☐
 - Paroi épaissie : ☐
 - Petite capacité : ☐
 - RPM : ☐
 - Dilatation des voies pyélo-calicielles : ☐
 - Autres :

Diagnostic étiologique final:

Traitement:

- Surveillance : ☐
- Traitement anticholinergique : ☐
- Sondage intermittent : ☐
- Vésicostomie : ☐
- Autres :

Evolution - Complications:

- PNA à répétition : ☐
- UHN : ☐
- IR : ☐
- Autres :



TABLEAU 25: TABLEAU DES RESULTATS

Nom	Age Sexe Origine	Signes cliniques	Données de l'UCG	Rx Rachis lombo-sacré / IRM Médullaire	Etiologie	Traitement	Cpc
B. H.	3 ans Fille Khénifra	- Incontinence urinaire - Retard des acquisitions psychomotrices. - Constipation	- Vessie de lutte -UHN Bilatérale	* IRM :Dysraphie occulte du rachis avec agénésie coccygienne et sacrée partielle. ¹	Dysraphisme spinal occulte et Agénésie sacrée partielle	*CPI * Vésicostomie	- PNA à répétition - UHN
B. O.	5 ans Fille	- Incontinence urinaire. - Marche en fauchage - Incontinence anale - Constipation	-Vessie de lutte -UHN Bilatérale		Méningocèle	*Sondage à demeure *Oxybutynine	- PNA à répétition - UHN
T. N.	10 ans Fille El Jadida		-Vessie de lutte -UHN Bilatérale	*IRM : Agénésie Sacré partielle	Agénésie sacrée partielle	* CPI * Oxybutynine * Mitrofannoff	- PNA à répétition - UHN Bilatérale - IR
G. S.	14 ans Fille	- Rétention aigue d'urines - Dlr abdominale - Paraparésie - Céphalées occipitales –		*IRM :Aspect en faveur d'une affection inflammatoire type sclérose en plaque ou d'une	Myélite aiguë	*Sondage vésical *Antispasmodique *ATB	

¹ : Dysraphie occulte du rachis avec anomalie de la régression caudale : agénésie coccygienne et sacrée partielle. La Moelle dorsale s'arrête de façon brutale donnant un aspect d'amputation distale et s'arrête en regard de L1. Existence d'une cavité syringomyélique cervico-dorsale.

		Hypotonie - BAV - Arrêt des matières		encéphalomyélite aiguë disséminée			
M.B.	14 ans Fille Kénitra	- Incontinence urinaire - Hypoesthésie du territoire L3 - abolition du réflexe achilléen G. - Constipation	-Vessie de lutte -UHN Bilatérale	*IRM : Lipome du filum terminal avec moelle bas attachée.	Dysraphisme spinal occulte	*CPI * Oxybutynine	*PNA à répétition *UHN * Sepsis * IRC
E. S.	Fille 09 ans	- Paraplégie des MI			Section médullaire	* CPI * Vésicostomie	*PNA à répétition *IRC
H. Y.	Fille 15 ans		- Vessie à paroi épaissie - Pas de RVU		Souffrance périnatale	*CPI *Oxybutynine	*PNA à répétition
A. F.	Fille 9 ans	- Fuites urinaires	-Paroi épaissie diverticulaire -Petite capacité - RPM significatif		Spina Bifida	* Oxybutynine * CPI	*PNA à répétition *IR
H.N.	Fille 11 ans Rabat			*IRM : Syringomyélie cervico-dorsale	Syringomyélie	* CPI *Vésicostomie	*PNA à répétition
K. A.	Fille 6 ans	- Incontinence urinaire - Constipation ++	- Vessie diverticulaire - Pas de RVU -RPM important		MMC	*CPI *Oxybutynine	*PNA à répétition
A.S.	Fille 9 ans	- Incontinence urinaire		Rx : : discret aspect de spina bifida occulta de l'arc post de L5	Spina bifida occulta	*CPI	*PNA à répétition

B. K.	Fille 9 ans	- Enurésie nocturne primaire - Impériosité mictionnelle	-Vessie de lutte -RVU bilat -UHN		Etiologie indéterminée	*CPI *Vésicostomie	*PNA à répétition *IRC
R. W.	Fille 8 ans			Rx Bassin : Agénésie sacrée	Agénésie sacrée	* CPI * Vésicostomie *Urétérostomie	*PNA à répétition
R. M.	Fille 7 ans Témara		-Vessie de lutte, diverticulaire -RVU de grade 5 -Important RPM		Etiologie indéterminée	*CPI	*PNA à répétition *IR *DR
M.F.	Fille 6 ans Témara	- Incontinence urinaire	-Vessie diverticulaire -Pas de RVU -RPM important	Lipomatose épidurale lombo-sacrée	Dysraphisme spinal	* CPI * Oxybutynine * α-bloquant	-UHN -PNA à répétition
A.C.	Fille 11 ans	- Incontinence urinaire - Paraparésie des MI			Spina Bifida	-Surveillance	-PNA à répétition -UHN
C. H.	Garçon 12 ans Meknès	- Incontinence urinaire - Hématurie à répétition	-Vessie de lutte diverticulaire -UHN bilatérale -RVU Gauche	Rx Bassin : Agénésie sacrée partielle	Agénésie sacrée partielle	* Mitrofanoff *Monti Kasal	*UHN Bilatérale
A.Y.	Garçon 7 ans Salé	- Retard psychomoteur - Déficit moteur des 2 MI et MS G - Constipation	- Vessie de lute - Pas de RVU - Présence du RPM	TDM : Rachischisis lombo-sacrée à partir de L3 avec MMC ²	MMC	*Sondage vésical *Mitrofanoff	*PNA à répétition

² : TDM : Rachischisis lombo-sacrée à partir de L3 avec myéломéningocèle post recouverte renfermant très probablement des racines de la queue de cheval avec une moelle bas attachée (à hauteur de L3-L4)

B. B.	Garçon 15 ans	- Incontinence urinaire - Marche spastique - Encoprésie	-Vessie de lutte - Paroi diverticulaire -RVU Dt actif - RPM	Rx Bassin : Absence d'anomalies osseuses	Etiologie indéterminée	*Sondage vésical * Mitrofanoff	*PNA à répétition *UHN bilatérale *IRC
B.M.	Garçon 17 ans Fès	- Incontinence urinaire - Paraplégie des MI			MMC	*Mitrofanoff *Réimplantation urétéro- vésicale bilatérale	*PNA à répétition *UHN *Péritonite
O. B.	Garçon 2ans ½ Tanger	-Dysurie, Brûlures mictionnelles - Constipation	-Vessie de lutte. -RVU G grade 5. -RPM petit. -Diverticule para vertébral de HUTCH.	TDM Médullaire : Absence d'anomalie vertébro-médullaire	Etiologie indéterminée	*Sondage urinaire *Mitrofanoff	*PNA à répétition *UHN bilatérale *Péritonite

A. Données Epidémiologiques

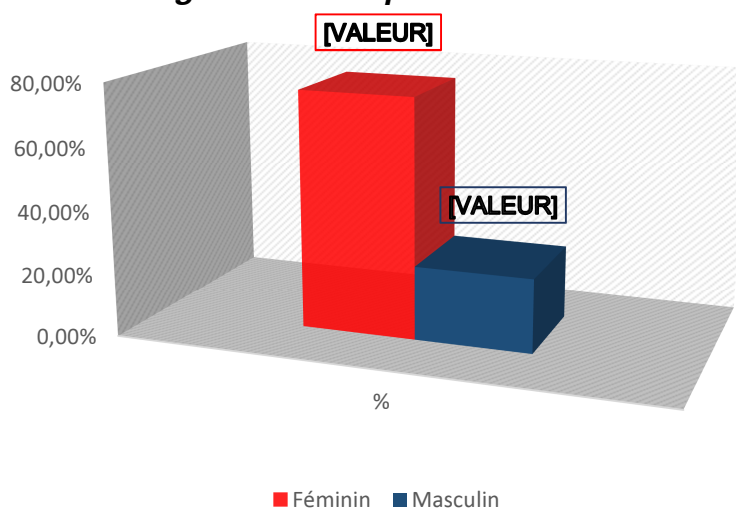
Vingt-et-un enfants ont été colligés. L'âge moyen est de **9,4 ans**.

1. Distribution selon le sexe :

TABLEAU 26: LA FREQUENCE DES VN SELON LE SEXE.

<u>Sexe</u>	<u>Nombre</u>	<u>%</u>
<u>Féminin</u>	16	76,19%
<u>Masculin</u>	5	23,8%
<u>Total</u>	21	100%

Figure 13: La répartition selon le sexe



Sur les 21 cas, 5 sont des garçons (23,8%) avec un sexe ratio (M/F)= 0,3.

2. Répartition selon la Scolarisation des enfants atteints de VN

TABEAU 27: REPARTITION SELON LA SCOLARISATION.

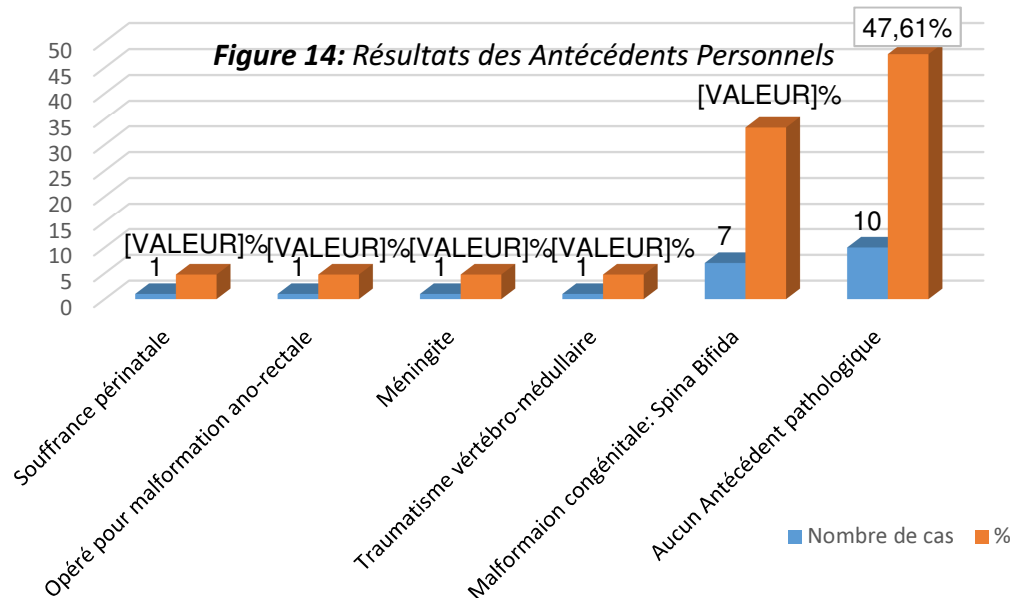
<u>Scolarisé</u>	<u>Non scolarisé</u>	<u>Non déterminé</u>
3	4	14

B. Les Antécédents :

• **Les Antécédents Personnels :**

<u>Antécédent</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>%</u>
Malformation congénitale : Spina Bifida	7	33,33
Souffrance périnatale	1	4,76
Méningite	1	4,76
Traumatisme vertébro-médullaire	1	4,76
Opéré pour malformation ano-rectale	1	4,76
Aucun Antécédent	10	47,61
Total	21	100

TABEAU 28: RESULTATS DES ANTECEDENTS PERSONNELS



- **Les Antécédents Familiaux :**

On note un Antécédent de mère diabétique (Diabète diagnostiqué après la naissance) chez 1 cas de VN sur anomalie de la régression caudale.

C. Les aspects cliniques :

1. Age de découverte :

Tableau 29: Répartition selon l'âge de découverte

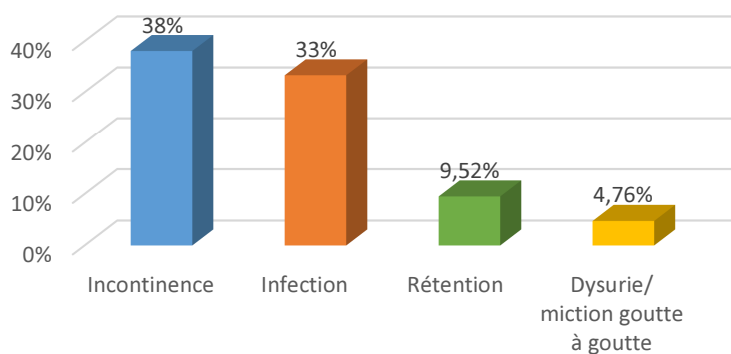
<u>Age de découverte</u>	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	9 ans	10 ans	12 ans	14 ans	Age non déterminé
<u>Nombre de cas</u>	1	2	2	1	1	4	3	1	1	1	1	3

2. Motif de consultation

Tableau 30: Répartition selon le motif de consultation

Motif de Consultation	Nombre	%
Incontinence	8	38,09%
Infection	7	33,33%
Rétention	2	9,52%
Dysurie, Miction goutte à goutte	1	4,76%

Figure 15: Répartition selon le motif de consultation

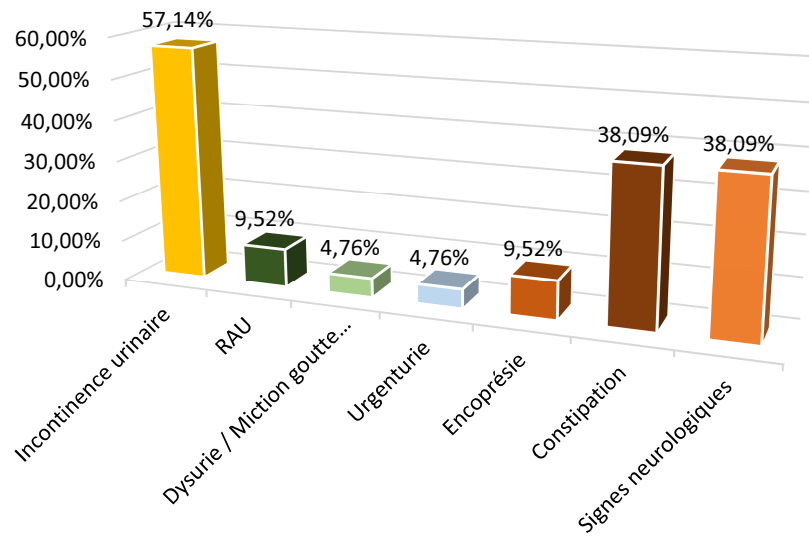


3. Symptomatologie fonctionnelle :

Tableau 31: Résultats de la distribution des symptômes

<u>Signes</u>			<u>Nombre de cas</u>		<u>%</u>				
Incontinence urinaire			12		57,14				
Episodes de rétention aiguë d’urines			2		9,52				
Dysurie / Miction goutte à goutte			1		4,76				
Urgenturie / Fuites mictionnelles			1		4,76				
Signes extra-urologiques	Constipation		85,71	8		78,94	38,09		
	Encoprésie			2			9,52		
	Signes neurologiques	Paraparésie		8	2		38,09	9,52	
		Paraplégie			3			14,28	
		Baisse de l’acuité visuelle			1			4,76	
		Retard psychomoteur			2			9,52	

Figure 16: Résultats de la distribution des symptômes



4. L'examen Clinique :

Tableau 32 : Signes retrouvés à l'examen clinique

<u>Signes</u>		<u>Nombre</u>	
Examen Neurologique	Troubles de la Marche	6	12
	Troubles Moteurs	3	
	Troubles Sensitifs	3	
Ex. Ostéo-articulaire et musculaire	Anomalies Squelettiques	7	8
	Amyotrophie localisée	1	
Ex. Cutanéomuqueux	Masse lipomateuse médiane lombosacrée	2	2



Figure 17: Cas clinique n°16
Masse lipomateuse médiane lombosacrée

5. Les Examens Complémentaires :

a) Examens de confirmation de la VN :

a. Echographie de l'arbre urinaire :

(Vessie pleine, vessie vide et mensurations)

C'est un examen anodin, non agressif, peu coûteux, et qui doit être demandé devant toute infection urinaire surtout parenchymateuse (haute++).

Elle a été réalisée chez tous les patients. Malheureusement les résultats n'étaient retrouvés que dans 18 dossiers.

Elle était normale dans 2 cas (9,52%), et anormale dans 16 cas (76,19%).

Tableau 33: Résultats de l'échographie rénale et vésicale

Résultats de l'échographie	Nombre	%
Normale	2	9,52%
Dilatation des voies pyélo - calicielles	15	71,42%
Paroi épaissie	8	38,09%
Vessie diverticulaire	6	28,57%
Capacité moyenne	1	4,76%
Petite Capacité	1	4,76%

b. L'Urétrocystographie rétrograde :

C'est un examen irradiant, assez agressif, ayant un risque infectieux, et ne doit être pratiqué qu'après la réalisation d'un ECBU stérile.

Cet examen a été fait chez tous les malades. Malheureusement, les résultats n'étaient retrouvés que dans 14 dossiers.

Tableau 34: Résultats de l'UCG

Résultats de l'UCG	Nombre	%
Vessie de lutte	14	100%
Paroi diverticulaire	6	42,85%
RVU unilatéral	4	28,57%
RVU bilatéral	5	35,71%
Résidu post mictionnel	7	50%

Figure 18: Résultats de l'UCG

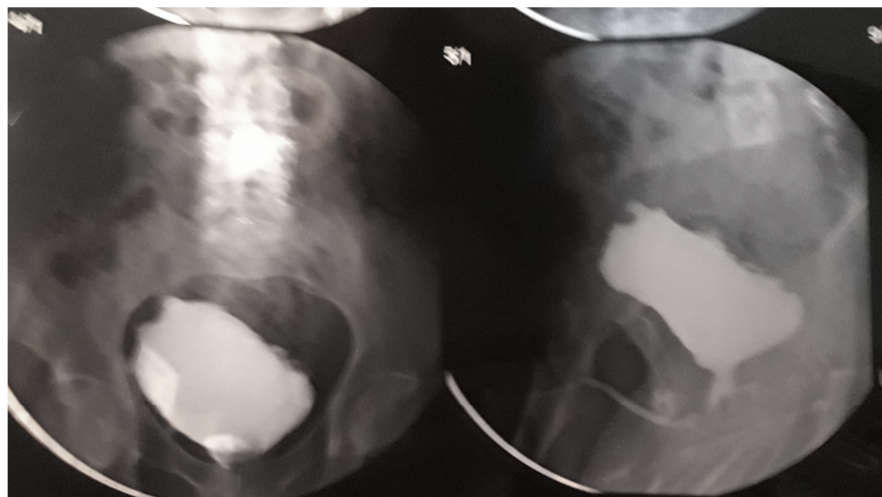
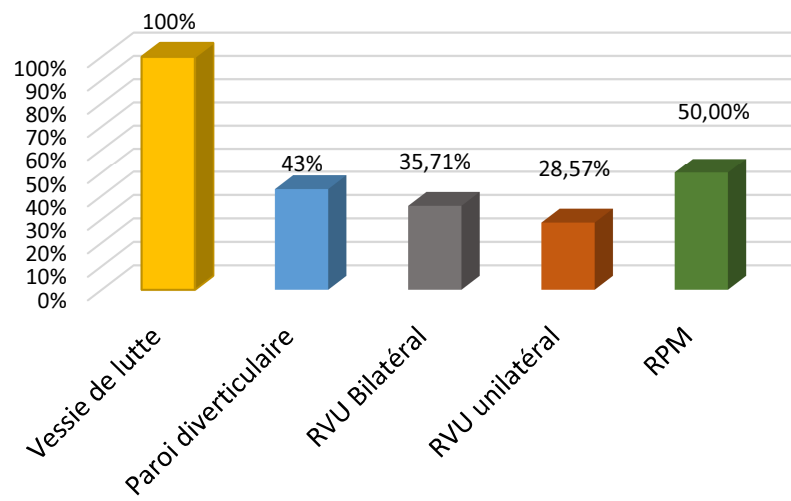




Figure 19: Cas clinique n°19
UCG montrant une vessie neurogène

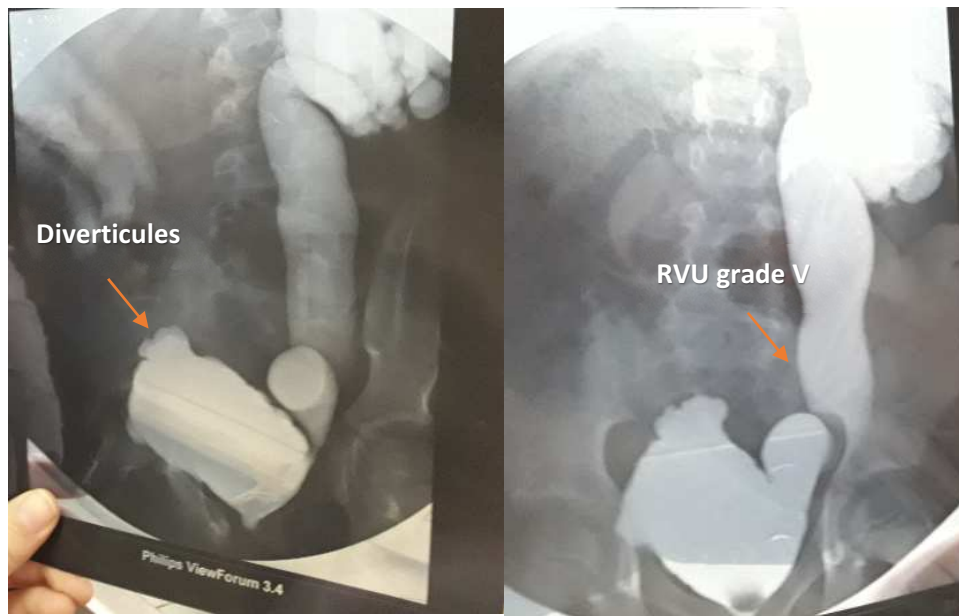


Figure 20: Cas clinique n° 17
UCG montrant une vessie neurogène compliquée de RVU G grade 5



Figure 21: Cas clinique n° 10
UCG montrant une vessie de lutte

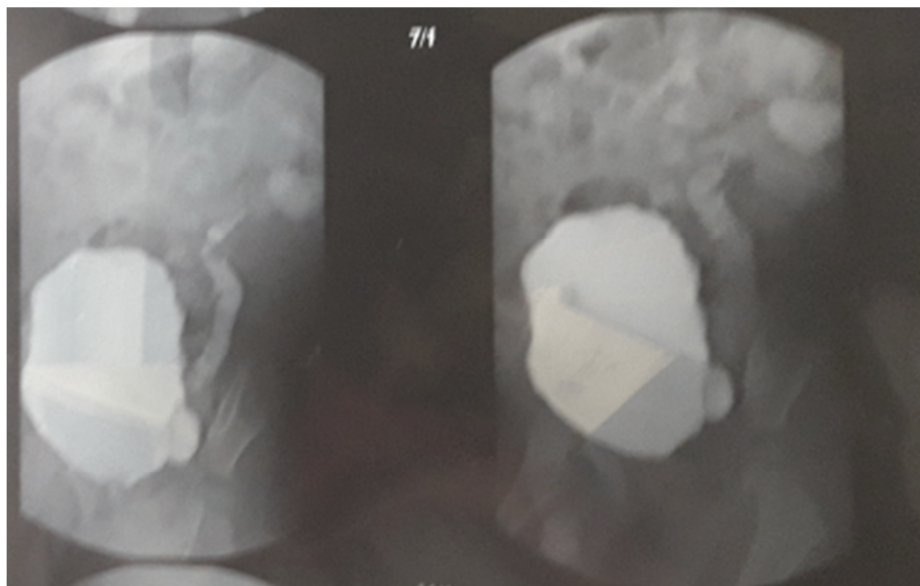


Figure 22 : Cas clinique n°21
UCG montrant une vessie de lutte avec RVU grade 5.

Paroi crénelée diverticulaire



c. Exploration urodynamique :

Un Patient de notre série a bénéficié d'une exploration urodynamique montrant : une dyssynergie vésico-sphinctérienne avec vessie hypersensible et hypocompliante.

À la profilométrie urétrale la pression de clôture est très élevée à 246 cmH2O.

1. Examens à visée étiologique :

a. Radiographie du rachis lombosacré et du Bassin :

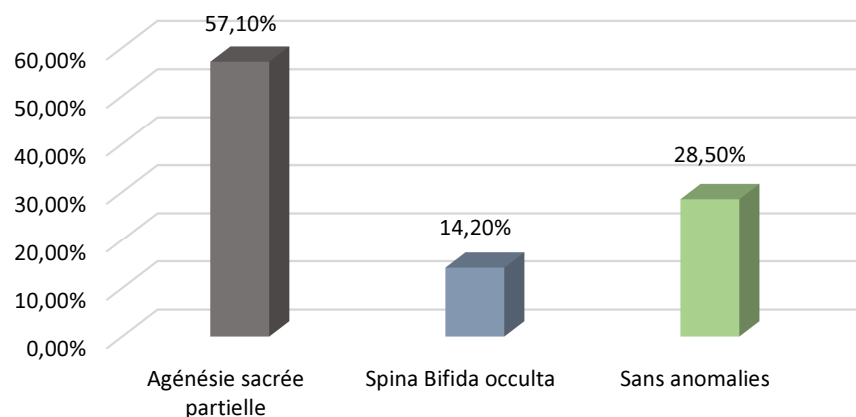
C'est un examen simple, peu coûteux, et qui peut orienter vers d'autres explorations à visée étiologique.

Réalisée chez 7 patients (33,33%), elle était anormale dans 5 cas, et sans anomalie dans 2 cas.

Tableau 35: Résultats des Rx lombosacrée et du Bassin

Résultats des Rx lombosacrée e du Bassin	Nombre	%
Agénésie sacrée partielle	4	57,1%
Spina bifida occulta	1	14,2%
Sans anomalies	2	28,5%

Figure 23: Résultats des Rx lombosacrée et du Bassin



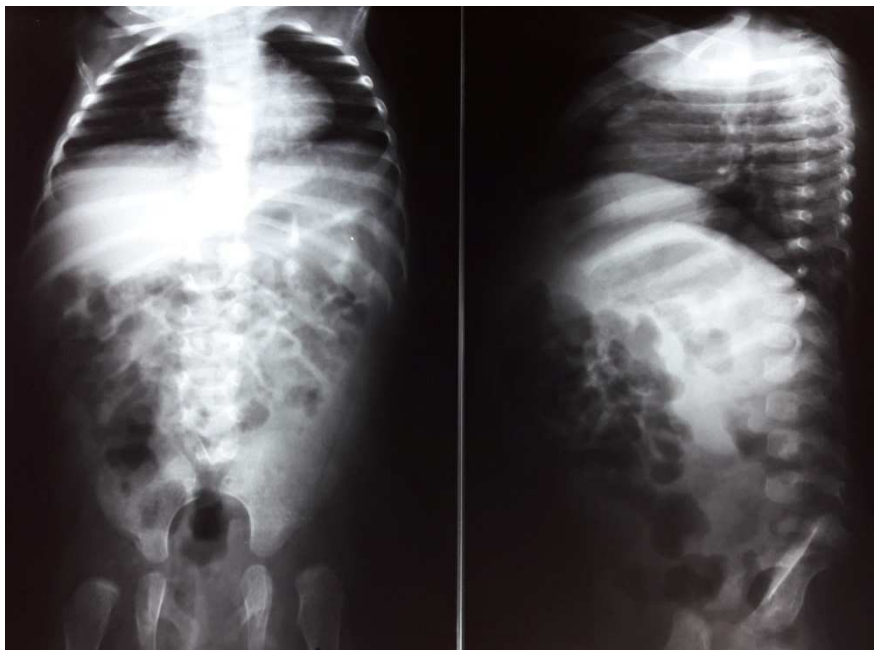


Figure 24 : Cas clinique n° 1

RX du Rachis (Face et profil) montrant l'agénésie sacrée partielle



Figure 25: cas clinique n°3

ASP montrant une agénésie sacrée partielle

b. La TDM Médullaire :

C'est un examen irradiant et moins sensible.

La TDM médullaire a été réalisée chez 2 patients de notre série :

- Cas clinique n°18 : Rachischisis lombo-sacrée à partir de L3 avec myéloméningocèle post recouverte renfermant très probablement des racines de la queue de cheval avec une moelle bas attachée (à hauteur de L3-L4).
- Cas clinique n° 21 : Absence d'anomalie vertébro-médullaire.

c. IRM Médullaire :

C'est l'examen à visée étiologique de référence. Même s'il est cher, il n'est pas irradiant.

L'IRM médullaire a été réalisée chez 6 patients (28,57%), elles étaient anormales dans tous les cas.

Tableau 36: Résultats de l'IRM médullaire

Résultats de l'IRM Médullaire	Nombre	%
Agénésie sacrée partielle	2	33,33%
Lipome du filum terminal avec moelle bas insérée	1	16,66%
Lipomatose épidurale lombo-sacrée	1	16,66%
Syringomyélie cervico-dorsale	2	33,33%
Encéphalomyélite aiguë disséminée	1	16,66%

Figure 26: Résultats de l'IRM médullaire

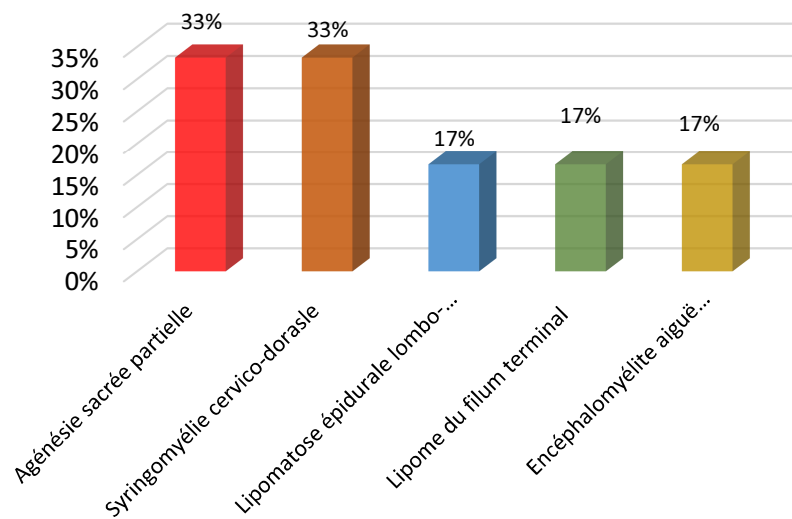




Figure 27: Cas n° 1

IRM Médullaire (Coupes Sagittale et frontale) montrant une agénésie coccygienne et sacrée partielle.



Figure 28: Cas n° 5

IRM médullaire (coupe sagittale) montrant un lipome du filum terminal avec une moelle bas attachée.

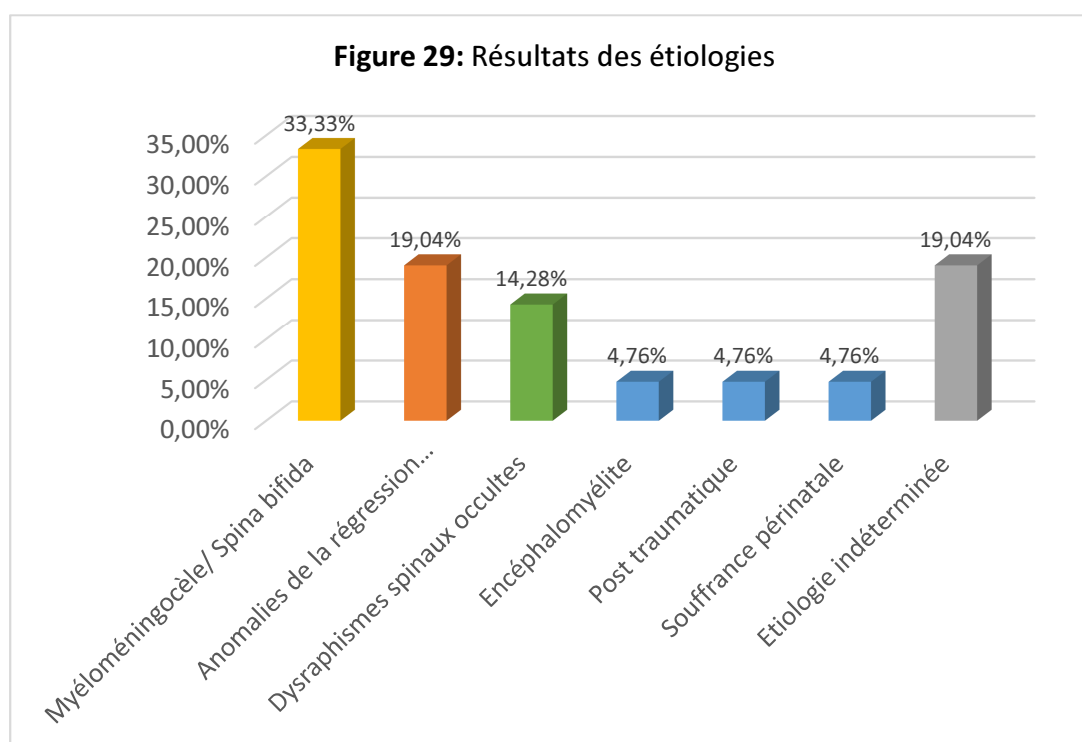
D. LES ÉTIOLOGIES :

La VN peut être due à plusieurs causes. Les étiologies retrouvées dans notre étude sont les suivantes :

Tableau 37: Résultats des Etiologies

Etiologie	Nombre	%
Myéloméningocèle / Spina Bifida	7	33,33%
Anomalie de la régression caudale	4	19,04%
Dysraphismes spinaux occultes	3	14,28%
Encéphalomyélite	1	4,76%
Post traumatique	1	4,76%
Souffrance périnatale	1	4,76%
Etiologie indéterminée	4	19,04%

Figure 29: Résultats des étiologies



E. TRAITEMENT :

1. TRAITEMENT MÉDICAL :

7 patients étaient sous anticholinergiques (l'Oxybutynine), soit 33,33%, et 7 patients étaient sous α -bloquant, soit 33,33%.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

2.1. Traitement d'attente :

- a. Le sondage à demeure : réalisé chez 6 patients (28,57%).
- b. La vésicostomie : réalisée chez 10 patients (47,61%).
- c. L'Urétérostomie : réalisée chez 1 patient (4,76%).

2.2. Traitements définitifs : différent selon l'âge et le sexe

a. Chez les garçons :

- ✓ Cystostomie continente type Mitrofanoff : réalisée chez tous les garçons de la série
- ✓ Cystostomie continente type Monti Kasal : réalisée chez un garçon ayant déjà bénéficié d'un Mitrofanoff qui a été sténosé.

b. Chez les filles :

- ✓ Le sondage intermittent : 13 filles étaient sous sondage intermittent, soit 61,90%
- ✓ Cystostomie continente type Mitrofanoff : 1 patiente a bénéficié d'un Mitrofanoff, vu l'analphabétisme et la non coopération de sa famille.

2.3. Autres traitements :

Un garçon a bénéficié d'une résection réimplantation urétéro vésicale, car malgré les sondages itératifs par voie naturelle et par Mitrofanoff, l'enfant continuait à s'infecter.

Cet enfant a bénéficié également d'une sonde double J.

Tableau 38: Résultats des Traitements

Traitement	Nombre	%
Anticholinergiques	7	33,33%
Sondage Intermittent	13	61,9%
Sondage à demeure	6	28,57%
Vésicostomie	10	47,61%
Vésicostomie de Monti	1	4,76%
Vésicostomie de Mitrofanoff	6	28,57%
Urétérostomie	1	4,76%
Réimplantation urétéro-vésicale bilatérale	1	4,76%
Montée de la sonde double J	1	4,76%

F. LES COMPLICATIONS :

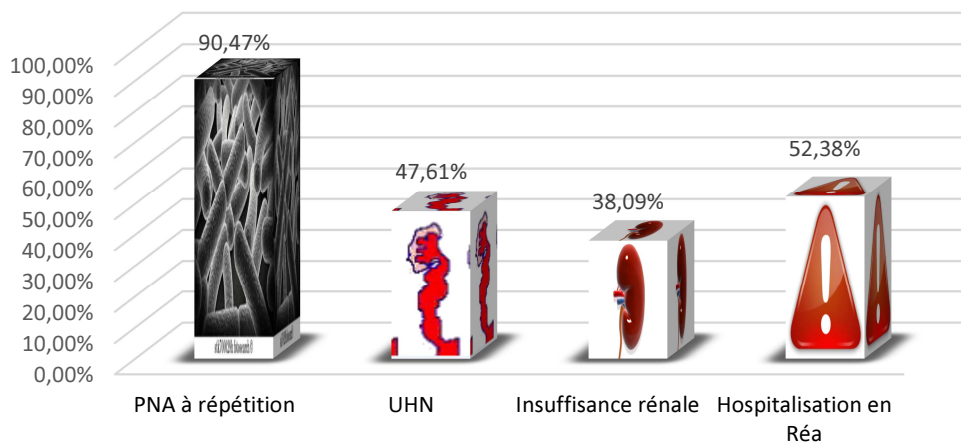
Le trouble fonctionnel de la vessie, l'éventuel reflux associé, la cause de la VN, et l'infection, peuvent engendrer des complications graves.

Les complications retrouvées dans notre série sont les suivantes :

Tableau 39: Résultats des complications

Complication		Nombre	%	
PNA à répétition		19	90,47%	
Reflux vésico-urétéral		12	53%	
Urétérohydronéphrose		10	47,61%	
Insuffisance rénale		8	38,09%	
Hospitalisation en Réanimation	Sepsis sévère	1	4,76%	52,38%
	Détresse respiratoire d'origine métabolique	8	38,09%	
	Péritonite à point de départ urinaire	2	9,52%	

Figure 30: Résultats des complications





Les vessies neurologiques de l'enfant restent souvent méconnues, en particulier quand elles surviennent en dehors de déficiences locomotrices associées.

Elles posent le problème :

- ✓ de diagnostic en rapport avec l'étiologie neurologique,
- ✓ de suivi en rapport avec le risque de retentissement sur le haut appareil,
- ✓ de prise en charge avec souvent mauvaise acceptation des sondages intermittents,
- ✓ de retentissement psychologique et d'acceptation sociale.

A. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. L'Âge :

L'âge est un facteur prédictif important de la dégradation de la fonction rénale ; si le diagnostic est fait à un âge précoce, l'enfant aura plus de chance de conserver son haut appareil urinaire, ainsi que sa fonction rénale.

L'âge moyen du diagnostic dans notre série était de 6,19 ans ; ce retard diagnostique serait dû :

- A l'absence d'un bilan urologique systématique chez les nouveaux nés portant des malformations congénitales dont le diagnostic est facile, tel le myéloméningocèle. Ceci pourrait être causé par la focalisation des parents et même du corps médical sur le problème neurochirurgical posé par le spina bifida à la naissance.
- À la difficulté de prouver l'origine neurologique des dysfonctionnements vésico-sphinctériens (dysraphisme spinal).

Une étude faite en Tunisie, révèle un âge moyen de diagnostic de 8,3 ans (18mois à 17,7 ans) pour les enfants avec dysraphismes spinaux et agénésies sacrées.[9]

Une étude faite en Algérie (Alger) a trouvé qu'un patient sur deux présentant des troubles mictionnels, ne consultait qu'après l'âge de 5 ans, [10]. Une autre menée dans l'ouest algérien a mis en évidence un âge moyen de diagnostic de 5,4 ans[11], ce qui témoigne du retard de prise en charge également chez nos voisins maghrébins.

Au Maroc, une étude a été faite en 2003 -regroupant des adultes jeunes et enfants avait retrouvé elle aussi que la première consultation de DVS se fait avec un retard moyen de 4 ans.[12]

La comparaison de ces études (Marocaine, Algérienne, et Tunisienne) pour le facteur « âge », nous permet d'accuser le même retard diagnostique, d'où une prise en charge retardée.

Par contre, en Europe, la prise en charge sur le plan urologique des SB se fait dès la naissance dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire du SB.[13]

2. LE SEXE :

Nous constatons une différence du rapport sexe ratio selon les pays :

Une étude en Inde a objectivé une prédominance masculine [14], alors que des études faites en Algérie[11] et en France[15], ont trouvé une répartition homogène selon le sexe.

Toutefois, au Maroc, une étude faite au CHU de Casablanca[16] a objectivé une prédominance féminine, ce qui rejoint le résultat de notre étude.

Auteurs	Diagne et Al[16]	Dash et Bawa[14]	Oran. D. Aubert [11]	G. Audry[15]	Miri [9]	Notre étude
Pays	Maroc Casablanca	Inde	Algérie	France	Tunisie	Maroc Rabat
Age moyen (ans)	20,5 ± 16	6,1	5,4	14,1	8,3	9,7
Age moyen de diagnostic			5,4		8,3	6,19
Sex-ratio	0,43	1,9	1	1	Non	0,3

(M/F)					précisé	
-------	--	--	--	--	---------	--

Tableau 40: répartition des études selon l'âge et le sexe ratio

B. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de vessie neurologique peut être évident en cas de pathologie congénitale de type myéloméningocèle, mais beaucoup plus difficile en cas de dysraphisme occulte ou d'étiologie médicale.[17]

Un examen clinique minutieux et des explorations urodynamiques sont souvent obligatoires pour le diagnostic et le traitement de ces patients.[18]

1. Clinique :

La démarche clinique est fondamentale, reposant sur un interrogatoire soigneux et un examen clinique complet.

- a. L'Interrogatoire : recherche les signes fonctionnels, leurs circonstances d'apparition, ainsi que leur mode évolutif.

***L'incontinence urinaire** - dont témoigne l'irritation du périnée par macération- est le principal symptôme. Elle représente 72,6% dans la série de Oran D.AUBERT [11], et 82% dans la série de MIRI. [9]. Dans l'étude de P.S. CHO [19], elle représente 42,9% pour les enfants diagnostiqués après l'âge de 18 mois, et 16,6% pour ceux diagnostiqués avant.

Dans notre série, l'incontinence urinaire a été retrouvée dans 57,14% des cas, ce taux inférieur au taux moyen retrouvé dans la littérature, pourrait être expliqué par le fait que certaines informations cliniques soient incomplètes dans les dossiers de nos patients.

*Un épisode de **rétention aigue** d'urines peut aussi révéler la neurovessie ou en émailler l'évolution.[3, 11]. Dans l'étude de P.S.CHO faite aux Etats Unis, la rétention aiguë d'urines n'a été retrouvée dans aucun cas. Néanmoins, dans l'étude faite en Algérie, la rétention urinaire représente 13,7%, ce qui concorde avec le résultat de notre travail dans lequel la rétention a constitué 9,52% des signes cliniques fonctionnels.

Cette différence de taux entre les Etats Unis et le Maghreb, serait due au fait que les vessies neurogènes soient méconnues, négligées par les familles, et tardivement diagnostiquées par le corps médical maghrébin.

*Tous les intermédiaires, de l'écoulement permanent (vessie toujours vide) à l'incontinence par regorgement avec rétention chronique complète, peuvent être retrouvés (Figure 31).

*Les conditions d'évacuation vésicale sont très importantes à préciser[20], notamment, l'existence d'une **dysurie**, d'un **jet urinaire interrompu**, d'une **miction goutte à goutte** permanente ou non, apparaissant lors d'efforts, de cris, de pressions abdominales sus-pubienne (manœuvre de CREDE), ou lors de la contraction des muscles abdominaux, le diaphragme étant bloqué (manœuvre de VALSALVA), témoignent d'une incontinence par regorgement [3, 11]. La dysurie et la miction goutte à goutte ont constitué 4,76% des signes fonctionnels retrouvés dans notre série.

*De plus, il est aussi important de préciser l'existence de **fuites urinaires** involontaires ou en relation avec des impériosités, ainsi que la présence d'une urgenturie. Cette dernière a été retrouvée dans 11,7% des cas dans la série de MIRI. [21], alors que dans la série de P.S.CHO, elle a constitué 5,8% pour les enfants diagnostiqués après l'âge de 18 mois, et 3% pour ceux diagnostiqués avant [19]. Dans notre étude, l'urgenturie a été retrouvée dans 4,76% des cas ; ce qui rejoint les données de la littérature.

*Il est également nécessaire de rechercher les **signes de l'infection urinaire** ; à savoir des urines sales, nauséabondes, accompagnées ou non de fièvre, et parfois une hématurie. Cette infection sera confirmée par l'analyse cytot bactériologique. Dans notre étude, l'infection urinaire a représenté 33,33% des motifs de première consultation, tandis que dans la série de nos voisins algériens, elle constituait 79,5% des motifs [11].

*Le calendrier mictionnel (Annexe 1) est un élément fondamental qui doit être expliqué à

l'enfant et à la famille. Son utilité est certaine, mais reste parfois sous-estimé par certains de nos patients. [9]

Le calendrier mictionnel effectué sur 48h est indispensable. Il permet de déterminer la prise hydrique, la fréquence mictionnelle et d'estimer le volume mictionnel maximal pour le comparer à la capacité vésicale (CV) pour l'âge évaluée selon la formule: CV (ml): (âge x 30) +30.[22]

*Par ailleurs, les **troubles extra-urologiques** associés ; neurologiques, ano-rectaux, cutanés et ostéo-articulaires sont souvent présents, et doivent être recherchés [3].

Les anomalies neurologiques ont été retrouvées dans 41% des cas dans la série de MIRI. [21], dans 42,8% des cas dans la série de P.S.CHO pour les enfants diagnostiqués après l'âge de 18 mois, et dans 23,3% pour les enfants diagnostiqués avant [19]. Dans notre série, les anomalies neurologiques ont été retrouvées dans 38,09% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

En ce qui concerne **les troubles ano-rectaux**, la série de P.S.CHO a trouvé que la constipation et l'encoprésie figuraient respectivement dans 23,3% et dans 3% des cas pour les enfants diagnostiqués avant l'âge de 18 mois, alors qu'elles représentaient respectivement 42,8% et 0% pour ceux diagnostiqués après[19]. Dans notre étude, la constipation et l'encoprésie ont été respectivement retrouvées dans 38,09% et 9,52% des cas.

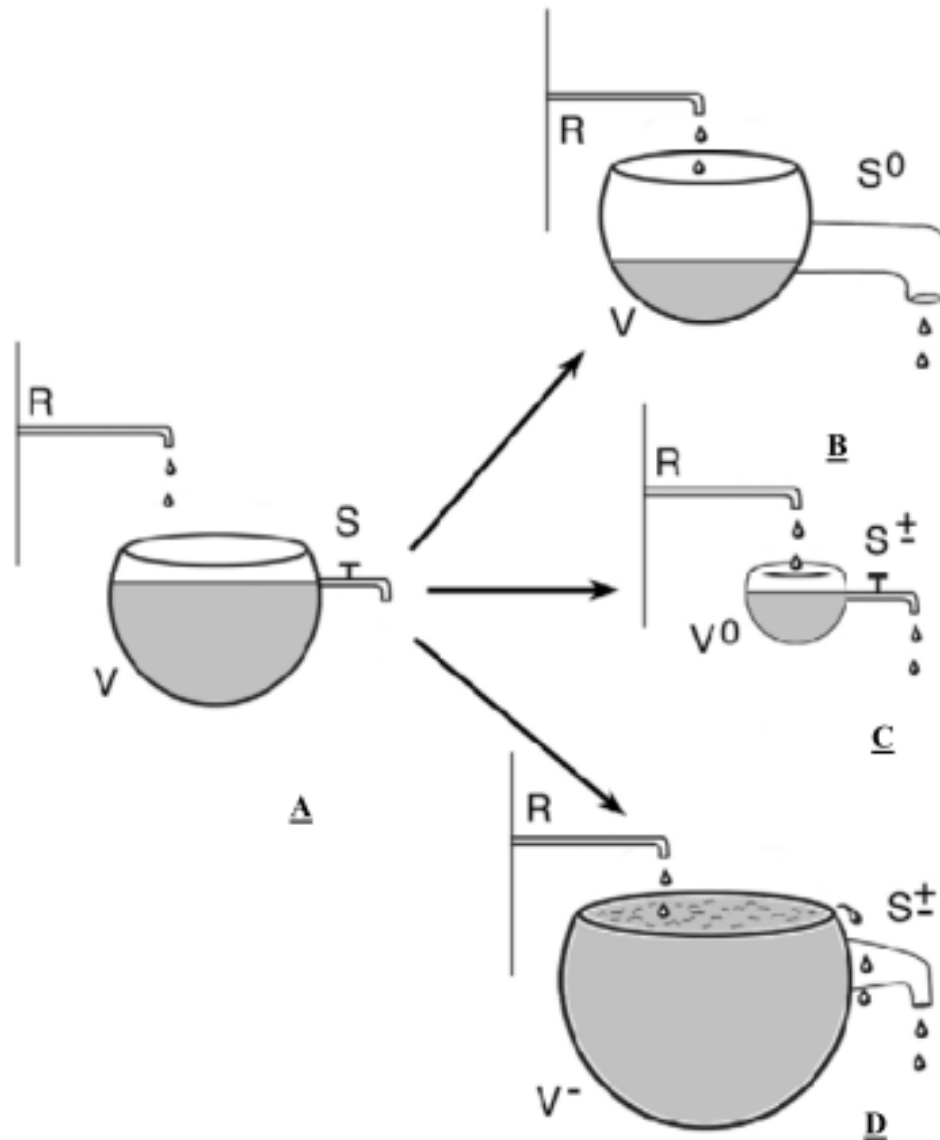
Les anomalies cutanées et ostéo-articulaires seront détaillées dans le chapitre de l'examen clinique.

*L'interrogatoire doit être complété par une appréciation du retentissement des troubles urinaires sur la qualité de vie de l'enfant et de sa famille. [9]

Dans notre étude, on a évalué le retentissement sur la qualité de vie par la scolarisation ou non des enfants atteints de vessie neurogène : Ainsi 3 enfants seulement sont scolarisés.

4 enfants ont précisé qu'ils sont non scolarisés, et 12 n'ont pas déterminé leur profil de scolarisation.

Figure 31: Schéma des différentes situations d'une incontinence urinaire [11]



A : situation normales.les fonctions de réservoir et de vidange sont présentes et coordonnées.

B : la capacité est normale mais les RS sont insuffisantes.

C : la capacité est très réduite : le sphincter pouvant être
-normal (incontinence sociale par insuffisance de stockage)
-insuffisant (incontinence par incapacité de stockage).

D : la capacité est adéquate voire importante, le sphincter normal mais la coordination inexistante (miction par regorgement) ou les RS simplement insuffisantes.

R : rein ; V : vessie ; R : résistances sphinctériennes

S0 : résistances nulles ; S± : résistances variables

b. L'Examen Clinique :

En dehors des cas de neurovessies sur myéloméningocèle, post-traumatiques ou post-chirurgicales où il n'existe guère de problème diagnostique, du moins quant à la réalité de la neurovessie, l'examen clinique, et tout particulièrement l'examen neurologique et l'examen cutané lombaire, peuvent permettre de suspecter un problème neurologique vésical chez un enfant présentant des troubles vésico sphinctériens.[11]

b.1. Examen neurologique :

Il faudra rechercher et tester un déficit moteur, un trouble du tonus au niveau des membres inférieurs, un trouble de la sensibilité des métamères sacrés, une anesthésie péri-anale et périnéale (territoire S3-S4). La réflectivité périnéale sera également étudiée [11]

Dans notre série, l'examen neurologique était anormal dans 57,14% des cas, avec des troubles de la marche (28,57%), troubles moteurs (14,28%) et troubles sensitifs (14,28%).

✓ Examen neurologique périnéal:

Comme tout examen neurologique il associera un examen des réflexes, de la motricité, du tonus et de la sensibilité.[3]

❖ Les réflexes[11] :

- Le réflexe bulbo ou clitorido anal :

Le pincement du gland ou du clitoris provoque la contraction du sphincter anal normalement inhibé et signe une lésion médullaire (l'arc réflexe passe par S3).

- Réflexe cutané anal :

La stimulation de la marge anale par une piqûre entraîne la contraction du sphincter anal (niveau S3-S4).

- Réflexe crémastérien :

La stimulation de la face interne des cuisses entraîne une contraction du crémaster avec ascension du testicule ou rétraction de la grande lèvre (niveau L1-L2).

❖ La sensibilité périnéale[3] : (tactile thermique et vibratoire)

Elle doit être étudiée en respectant la métamérisation des territoires sensitifs qui sont: bourses, verge, vulve, vagin (niveau S2-S3) fesses (niveau S3), face postérieure des cuisse (niveau S2), pourtour de la marge anale (niveau S4), triangle postérieur anal (niveau S5).

❖ L'examen du tonus anal[3] : est apprécié par le toucher rectal.

- L'hypotonie anale pouvant dans le cas extrême être une béance anale indique une atteinte périphérique comme dans les syndromes de la queue de cheval.
- L'existence d'une hypertonie anale peut être retrouvée dans la pathologie centrale.

❖ La qualité de la commande périnéale [3]:

Elle est étudiée par les touchers pelviens. Il faut alors séparer la contraction des releveurs de l'anus et du sphincter anal. Il est possible de coter la qualité de la contraction en 5 grades.

Le tableau 17 récapitule les données de l'examen neuro-périnéal en fonction du siège de la lésion.

Tableau 41: Éléments cliniques évoquant la localisation de l'atteinte neurologique[3]

NIVEAU DE LÉSION	SENSIBILITÉ	RÉFLEXES	TONUS	COMMANDE
Périphérique	diminuée	abolis	diminué	diminuée
central mixte	variable ou normale	vifs	augmenté	diminuée
cône terminal	diminuée	augmentés	augmenté	diminué
Maladie urologique	normale	normaux	normal ou augmenté	normale ou diminuée

b.2. Examen cutané de la région lombo-sacrée :

On recherchera une fossette coccygienne, des touffes de poils, un angiome ou un lipome symptomatique d'un dysraphisme médullaire.

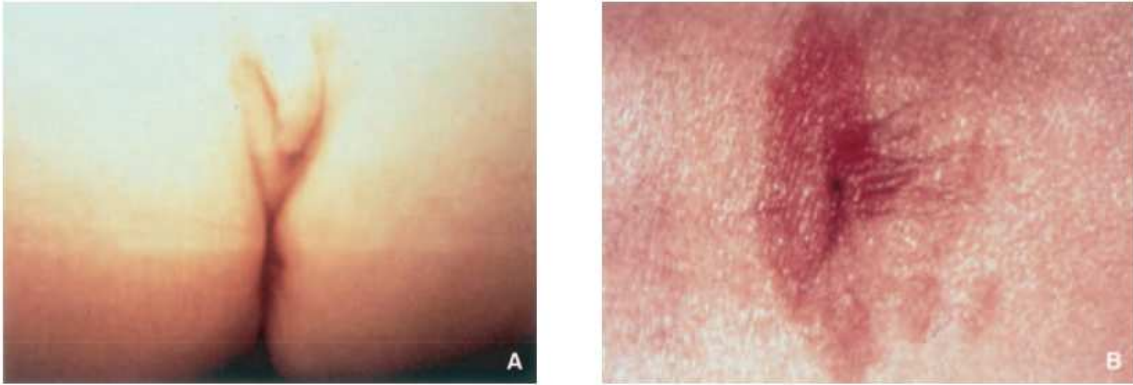


Figure 32: A. Masse lipomateuse coccygienne. B. Hémangiome sacré avec fossette.[18]



Figure 33: Fossette sacrée[18]

Dans notre série, les anomalies cutanées lombo-sacrées ont été retrouvées dans 2 cas ; soit 9,52%.

b.3.L'examen ostéo-articulaire et musculaire :

Cet examen est indispensable, et permet d'orienter le diagnostic étiologique. Il recherche l'existence de pieds creux ou équin, d'une scoliose ou d'une attitude scoliotique, ainsi que la présence d'une luxation de hanche.

Dans la série de MIRI[9], les anomalies squelettiques ont été retrouvées dans 76,1% des cas, alors que dans la série de P.S.CHO [19], ces anomalies n'étaient retrouvées que dans 28,6% pour les enfants diagnostiqués après l'âge de 18 mois, et dans 56,6% pour ceux diagnostiqués avant.

Dans notre étude, les anomalies squelettiques étaient retrouvées dans 42,84%.

L'examen clinique recherchera également un globe vésical et évaluera l'existence d'un résidu post mictionnel par cathétérisme. Le résidu est significatif lorsqu'il dépasse 15 % de la miction.

Tableau 42: Récapitulatif des signes cliniques selon différentes études

Auteurs Sx cliniques		P.S CHO.[19] (n=37)		MIRI.[9] (n=17)	D. Aubert[11] (n=70)	Notre étude (n=19)
		Diagnostic fait avant 18 mois	Diagnostic fait après 18 mois			
Incontinence urinaire		16,6%	42,9%	82%	72,6%	57,14%
Rétention urinaire		0%	0%	-	13,7%	9,52%
Urgenturie		3%	5,8%	11,7%	-	4,76%
Dysurie / Miction goutte à goutte		-	-	-	-	4,76%
Constipation		23,3%	28,6%	-	-	38,09%
Encoprésie		3%	0%	-	-	9,52%
Anomalies neurologiques		23,3%	42,8%	41%	-	38,09%
Anomalies orthopédiques	Luxation bilatérale des hanches	56,6%	28,6%	5,88%	-	14,28%
	Scoliose			5,88%		9,52%
	Attitude scoliotique			17,64%		4,76%
	Pieds creux			35%		4,76%

	Pieds équins			11,7%		9,52%
Non Précis		13%	14%	-	-	29%

Figure 34: Signes Urinaires selon différentes études

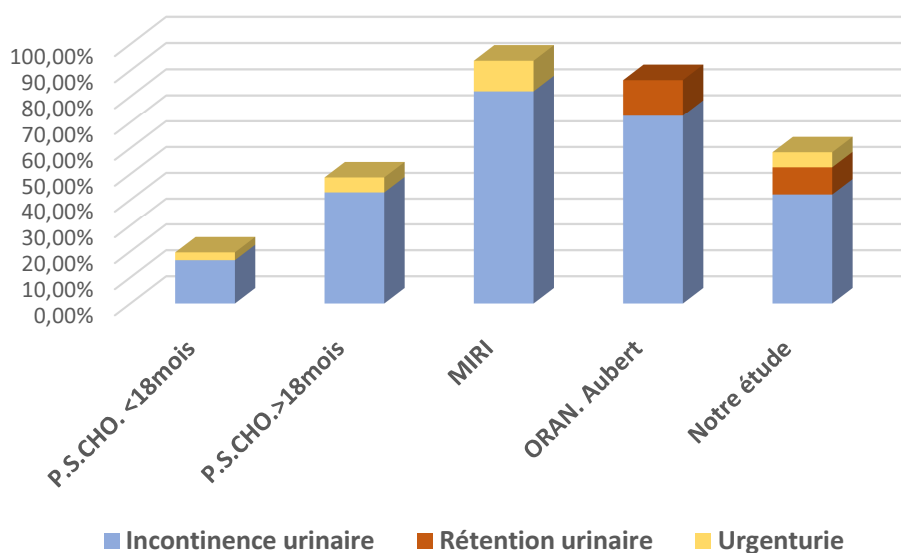
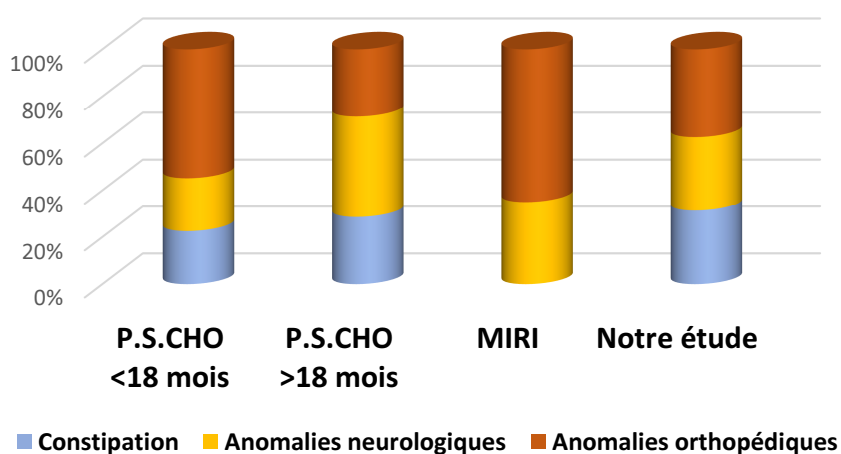


Figure 35: Signes extra -urologiques selon différentes études



D'après la comparaison clinique de notre série aux différentes études, nous concluons que la symptomatologie clinique est dominée par l'incontinence urinaire dans toutes les études précitées. Néanmoins on note une fréquence très diminuée de celle-ci chez les patients diagnostiqués avant l'âge de 18 mois (P.S. CHO).

Il est aussi important de noter que les signes extra-urologiques sont souvent présents, et doivent absolument être recherchés, particulièrement la constipation, les anomalies neurologiques, cutanés lombo-sacrés et orthopédiques.

A. Bilan paraclinique :

Le bilan paraclinique est fondamental. Les conditions d'examen doivent être respectées de façon rigoureuse avec la nécessité de confronter en permanence ces examens avec les données cliniques. Il est parfois indispensable de répéter l'examen en tenant compte de la participation aléatoire de l'enfant et des éventuelles difficultés secondaires dues aux handicaps associés, en particulier orthopédiques.[9]

Quelle que soit l'étiologie, le bilan radiologique et urodynamique doit apprécier d'une part l'état morphologique et fonctionnel du haut appareil, et d'autre part les caractéristiques du bas appareil dans ses trois fonctions de stockage, de vidange et de synergie d'action avec les résistances sphinctériennes[17].

Au total, ce bilan paraclinique doit répondre aux exigences suivantes :

- Confirmation de la VN et l'évaluation de ses conséquences (Bilan uroradiologique, urodynamique et biologique).
- Recherche de l'étiologie (Bilan neuroradiologique).
-

2.1. Bilan de confirmation de la VN et de l'évaluation de ses conséquences

2.1.1. Bas appareil urinaire

L'examen radiologique essentiel dans l'exploration de la vessie est la cystographie couplée à l'exploration urodynamique. Cette combinaison permet d'obtenir un examen morphologique fonctionnel et dynamique complet du bas appareil urinaire [17]

- **L'Urétrocystographie :**

Elle est réalisée le plus souvent par voie rétrograde. La forme de la vessie signe souvent son caractère neurologique :

- Verticalisation de son grand axe
 - Épaississement de la paroi, multidiverticulaire
- }

Signes indirects de lutte

Une paroi diverticulaire a été retrouvée dans 50% des cas dans la série de MIRI [21], et dans 20,02% dans la série de D.AUBERT[11]. Dans notre série, elle a été retrouvée dans 42,85% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

- L'existence d'un reflux vésico-urétéral même mineur peut témoigner d'une hyperpression intravésicale.

Un RVU bilatéral a été retrouvé dans 31,3% dans l'étude de D.AUBERT[11], dans 20% dans la



Figure 36 : Vessie diverticulaire neurologique typique en cystographie rétrograde en relation avec un spina lipome.[24]



série de MIRI [21], et respectivement dans 10% et 0% pour les enfants diagnostiqués avant l'âge de 18 mois et les autres diagnostiqués après, et ceci dans l'étude de P.S.CHO [19].

Dans notre série, le RVU bilatéral a été retrouvé dans 35,71% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

- Le col peut être spontanément ouvert avec opacification de l'urètre postérieur ; le sphincter externe est très souvent hypertonique.
- L'étude de la capacité vésicale est essentielle car elle conditionne les décisions thérapeutiques.[17]
- Il est indispensable de réaliser des clichés pré, per, et post-mictionnels pour estimer le résidu post mictionnel (RPM). [11]

Le RPM n'a été retrouvé que dans 4% des cas dans l'étude de MIRI[21], tandis qu'il a été retrouvé dans 50% des cas dans notre série.



Figure 37: Cystographie: vessie de lutte, diverticulaire, dilatation de l'urètre postérieur (hypertonie du sphincter strié)[11]

Tableau 43: Récapitulatif des signes retrouvés à l'UCG selon différentes études

Auteurs Données de l'UCG	P.S CHO.[19] (n=37)		MIRI.[9] (n=17)	D.Aubert [11](n=70)	Notre étude (n=19)
	Diagnostic fait avant 18 mois	Diagnostic fait après 18 mois			
Reflux vésico – urétéral	10%	0%	20%	31,3%	53,84%
Paroi diverticulaire	-	-	50%	20,2%	35,29%
Résidu post mictionnel	-	-	4%	-	46,15%

- **Bilan Urodynamique**

L'exploration urodynamique comprend la cystomanométrie, la débitmétrie, l'électromyographie du sphincter anal (strié) et des muscles du périnée.[11]

La Cystomanométrie :

Cet examen va permettre d'étudier les pressions intra-vésicales aux deux phases de l'activité vésicale : celle du remplissage, et celle de la miction

En fait, la cystomanométrie étudie le rapport pression sur volume à la phase diastolique alors que l'instantané mictionnel étudie les rapports pression sur débit à la phase systolique[20]. Cette dernière étude est le plus souvent impossible en cas de neurovessie en raison de l'absence de miction volontaire. Par contre, il sera possible de déterminer le seuil de volume et de pression vésicale, à partir desquels se produisent des fuites permettant ainsi d'apprécier la valeur des résistances (Leak Point de **MACGUIRE**).

La cystomanométrie va nous renseigner sur le tonus, l'activité, la contractilité, et la capacité de la vessie.[23]

Le Tonus (compliance) : Il s'exprime par les variations de la pression intravésicale en fonction du volume perfusé (compliance = $\Delta V / \Delta P$). Sur un tracé normotonique, il est possible de définir trois segments (Figure 38):

- P1 correspondant en grande partie à la transmission des poussées abdominales extra-vésicales de l'ordre de 5 cm d'eau en position couchée.
- P2 traduit la composante élastique du muscle vésical, sa pente est de l'ordre de 2 à 3 cm d'eau pour 100 ml. Cette courbe est régulière.
- P3 traduit le moment où le maximum d'élasticité des fibres vésicales élastiques est atteint. La pente est de l'ordre de 10 cm d'eau pour 100 ml. La fin de ce segment correspond à un besoin pressant d'uriner et définit la pression pré mictionnelle.
- L'hypotonie vésicale des vessies atones se caractérise par une pente de la courbe très faible. (Figure 39)
- L'hypertonie vésicale est donc caractérisée par une augmentation trop rapide des pressions, traduisant une diminution de la capacité vésicale. (Figure 41a ; Figure 41b) Les différentes courbes de tonicité vésicale au bilan urodynamique sont illustrées dans les figures ci-dessous.[11]

Figure 32 : Vessie normotonique
(Pente normale de la courbe de P1 à P3)
P1 : Pression vésicale vide
P2 : Augmentation de la pression
vésicale lors du remplissage (définit la
compliance vésicale)
P3 : Pression vésicale
prémictionnelle[88]

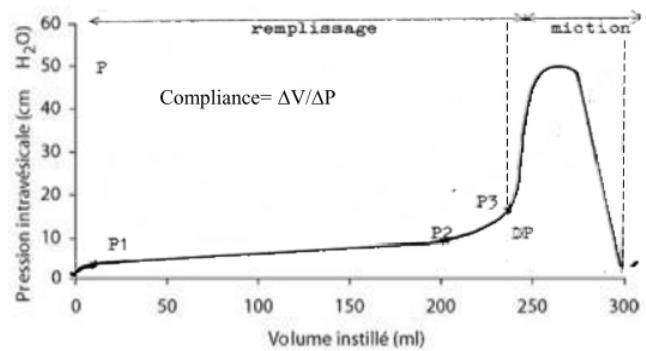


Figure 39 : Vessie Hypotonique
(Diminution de la pente) [88]

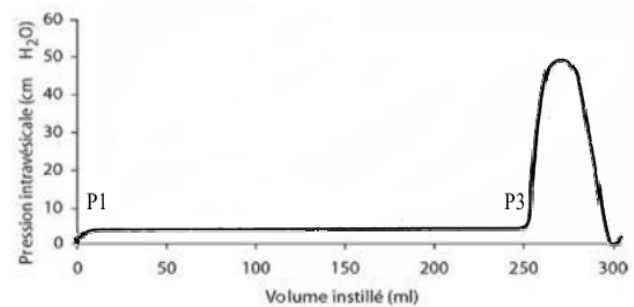


Figure 40 : Vessie Hypertonique
(Augmentation de la pente) [88]

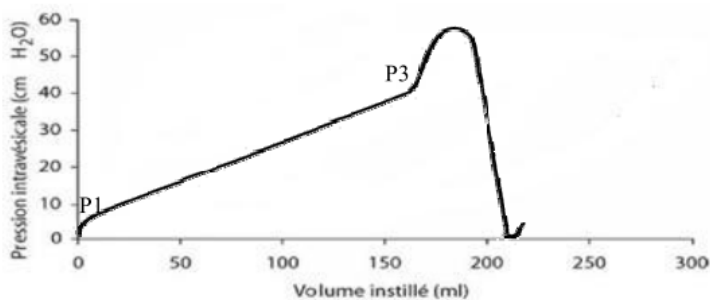
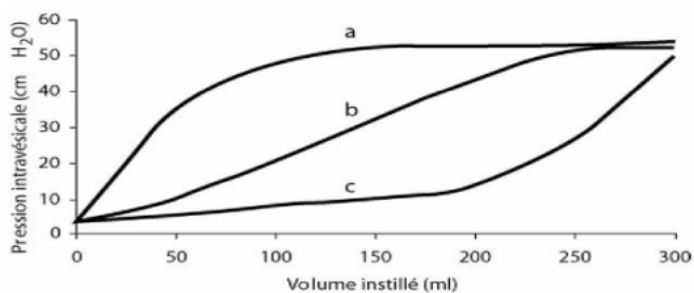


Figure 41 : Différents tracés
hypertoniques

Ces trois enregistrements (a,b, et c) ont une mauvaise compliance. Néanmoins, la courbe a est beaucoup plus inquiétante que les courbes b et c car la pression maximale est atteinte pour un volume de remplissage faible, exposant longtemps les voies urinaires aux hautes pressions. [88]



L'électromyographie dynamique du sphincter strié urétral peut être la seule façon d'objectiver réellement la dyssynergie vésicosphinctérienne.

Cependant, cette analyse spécifique n'a que peu d'intérêt, car il existe très fréquemment de troubles fonctionnels chez l'enfant[24].

L'hypertonie vésicale a été retrouvée dans 75% des cas, l'hyperactivité dans 80% des cas, et l'hypocompliance dans 23% des cas dans l'étude de D.Aubert[11].

Dans les travaux de MIRI. [21] et de Dik et al. [25] le profil urodynamique le plus fréquent était celui d'une vessie hyperactive avec une dyssynergie vésico-sphinctérienne.

Dans notre série, l'étude du profil urodynamique n'était retrouvée que dans un seul dossier, dont le résultat rejoint les données de la littérature avec une vessie hyperactive et hypocompliante ainsi qu'une dyssynergie vésicosphinctérienne.

Tableau 44: Résultats du BUD selon différentes études

Auteurs	MIRI.[9] (n=17)	ORAN. D. Aubert[11] (n=70)	Dik et al. [21] (n=144)
Bilan Urodynamique			
Hyperactivité vésicale	50%	80%	50%
L'hypertonie vésicale	-	75%	-
La Dyssynergie vésicosphinctérienne	50%	-	-

- **Explorations électrophysiologiques**

Les explorations peuvent être complétées par l'étude des potentiels évoqués somesthésiques permettant une analyse objective des voies nerveuses périphériques et centrales, sensibles et motrices.

Ces dernières techniques ne sont en fait mises en œuvre que de façon spécialisée et dans les cas où l'origine neurologique des troubles n'est pas évidente.[17]

2.1.2. Haut appareil urinaire

Le haut appareil urinaire est étudié par échographie associée ou non à l'uroscanner ou plus encore à l'heure actuelle à l'uro-imagerie par résonance magnétique (IRM) et aux examens isotopiques.

Si l'échographie peut suffire au début de l'évolution car les reins ne sont en général pas altérés, notamment dans les vessies neurologiques congénitales, l'exploration fonctionnelle devient obligatoire lorsque des cicatrices rénales de type pyélonéphritique sont suspectées.

Le principal but thérapeutique chez l'enfant étant la préservation de la fonction rénale, ces examens doivent être répétés et peuvent conduire à modifier les indications thérapeutiques.[17]

a. L'échographie vésico-rénale : évalue de manière non invasive, la taille et la croissance des reins, ainsi que la présence d'une éventuelle dilatation des cavités rénales (signe péjoratif).

L'échographie a montré une dilatation pyélocalicielle dans 17% des cas dans l'étude de MIRI [21], dans 62% dans celle de D.Aubert [11], et dans 71,42% des cas dans notre série, ce qui rejoint les données de la littérature.

Sur le plan vésical elle nous renseigne sur l'état de la vessie :

Paroi normale ou épaissie voire diverticulaire ; l'échographie a montré une paroi vésicale normale dans 47% des cas dans l'étude de MIRI[21], dans 16% dans l'étude de D.Aubert [11], et dans 9,52% dans notre série. Notre taux bas par rapport aux données de la littérature pourrait être relié au diagnostic souvent tardif de la vessie neurogène dû lui-même à plusieurs facteurs.

Une paroi épaissie a été montrée dans 23% des cas dans l'étude de MIRI [21], dans 61,7% dans l'étude de D. Aubert[11], et dans 38,09% des cas dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature.

L'échographie renseigne aussi sur la capacité vésicale ; une petite capacité a été retrouvée dans 4,76% des cas dans notre série.

Elle renseigne également sur un éventuel résidu post- mictionnel.

Tableau 45: Résultats de l'échographie vésico-rénale selon différentes études

Données de l'écho	Auteurs	MIRI.[9] (n=17)	ORAN. D. Aubert[11] (n=70)	Notre étude (n=19)
Paroi vésicale lisse		47%	16%	9,52%
Paroi vésicale épaissie		23%	61,7%	38,09%
Dilatation des voies pyélocalicielles		17%	62%	71,42%

b. L'urographie intraveineuse (U.I.V.) : recherche avant tout une dilatation des voies urinaires supérieures et des signes de pyélonéphrite (déformations des contours des reins), de moins en moins utilisée. Elle est remplacée par la scintigraphie rénale.[11]

c. La Scintigraphie rénale : Cet examen faiblement invasif et non irradiant est volontiers utilisé en pédiatrie. Une exploration fonctionnelle et anatomique scintigraphique des reins est recommandée si on suspecte des cicatrices rénales de type pyélonéphritique ou une hydronéphrose secondaire à un reflux ou une obstruction.

Dans la série de D. Aubert[11], la scintigraphie rénale a montré 33,3% de lésions rénales unilatérales, 66,6% de lésions bilatérales, et une fonction rénale altérée dans 14% des cas.

Dans notre étude, 3 patients ont bénéficié d'une scintigraphie rénale au DMSA – Tc99m, cette dernière a montré des lésions rénales bilatérales séquellaires, ainsi qu'une fonction rénale altérée dans les 3 cas.

2.1.3. Bilan Biologique :

a. L'évaluation de la fonction rénale : se fait par le dosage de la créatinine. Ce dosage n'a qu'une valeur indicative chez l'enfant. Depuis 2006, le dosage de la clairance de la créatinine fait partie du bilan systématique de toute vessie neurologique.[9] Toutefois, la réalisation pose parfois problème notamment chez les enfants portant des couches. Sepahpanah et al.[26] trouvent que la clairance de la créatinine reste un test de dépistage peu performant en raison de sa variabilité, notamment avec les conditions de recueil des urines.[9]

Dans notre étude, l'altération de la fonction rénale était retrouvée dans 38,09% des cas, alors que dans les études de N.S Diagne[16], de C. Sager [27], et de A. Korzenieka [28], elle n'était respectivement retrouvée que dans 6,3%, 6,6% et 10,87% des cas.

Cette différence serait due encore une fois au diagnostic fait tardivement de la vessie neurogène.

b. Analyse et culture d'urine : Les cultures d'urines ne sont indiquées que lors de symptômes précis (douleurs, fièvre, urines nauséabondes).

Chez les enfants utilisant des cathétérismes intermittents, les infections asymptomatiques ne devront pas être traitées systématiquement.[11]

Dans notre étude, 90,47% des patients font des PNA à répétition, tandis que dans les études de C. Sager [27] et de N.S. Diagne [16], seulement 35% et 34,2% de patients faisaient respectivement des infections urinaires à répétition.

2.2. Bilan à visée étiologique

L'étude radiologique du rachis lombo-sacré et du bassin passe par une radio standard, une tomodensitométrie et une Imagerie par résonnance magnétique afin de rechercher une malformation de la colonne : spina bifida, agénésie sacrée totale ou partielle, moelle fixe, diastématomyélie, contusion médullaire, etc.[11]

Dans notre étude, la radiographie du rachis était anormale chez 5 patients en révélant 4 cas d'agénésie sacrée partielle, et 1 cas de spina bifida occulta.

Quant à l'IRM, elle a été réalisée chez 6 patients, et a été anormale dans les 6 cas, en révélant 2 cas de dysraphismes spinaux occultes, 2 cas d'agénésie sacrée partielle, 2 cas de syringomyélie cervico-dorsale, et 1 cas d'encéphalomyélite disséminée.

AU TOTAL :

Le bilan paraclinique doit permettre essentiellement l'évaluation des facteurs de risques pour le haut appareil, l'identification de signes de détérioration vésicale (moelle cicatricielle fixée secondairement par exemple) et enfin, évaluer le résultat des traitements.
[17]

C. LES ETIOLOGIES:

Chez l'enfant, les vessies neurologiques sont rares comparées aux troubles mictionnels spécifiques de l'âge pédiatrique. [24] Les étiologies sont multiples, de fréquences variables, congénitales ou acquises, les causes congénitales restant encore les plus nombreuses.[15]

Etiologies des Neurovessies chez l'enfant

Congénitales	Myéломéningocèle (MMC)
	Dysraphismes spinaux occultes
	Agénésie sacrée / Syndrome de régression caudale
	Malformations vertébrales
	Infirmité motrice d'origine cérébrale
Acquises	Traumatismes Médullaires
	Compressions médullaires
	Myélite chronique
	Séquelles de souffrance cérébrale néonatale
	La sclérose en plaque

1. Neurovessies congénitales

1.1. Myéломéningocèle (spina bifida) :

Ce défaut de fermeture postérieure du tube neural a été longtemps la principale étiologie des vessies neurologiques retrouvées chez l'enfant.[17]

En 1998, une étude a été faite par Guys et Aubert[29] sur une série de 411 vessies neurologiques de l'enfant et de l'adolescent. Elle a révélé que 256 enfants avaient comme étiologie une myéloméningocèle, soit 62,2% [21].

Cependant, Il est nécessaire de rappeler qu'en règle générale, à partir de la moitié des années 1980, la fréquence du Spina Bifida avec myéloméningocèle a progressivement chuté, proportionnellement aux progrès du diagnostic anténatal, et ceci dans tous les pays occidentaux.[30]

En France, on compte environ un cas de spina bifida pour 2000 naissances, très exactement 0.52 / 1000.

En Algérie, elle constitue encore un véritable fléau. Sa fréquence est estimée à 15/1000 naissances.[31]

Au Maroc, il n'existe aucune donnée officielle sur l'incidence du spina bifida, cependant, l'incidence des anomalies de la fermeture du tube neural (y compris le spina bifida) est de 1,2 / 1000. [32]

Le spina bifida correspond à une anomalie de fermeture du tube neural, habituellement au niveau de son extrémité lombosacrée.

Le diagnostic est évident devant l'aspect anatomique caractéristique d'une moelle ouverte à la peau en région lombo-sacrée, à travers un spina bifida, les méninges formant le plus souvent une poche liquidienne (Figure 42).

Le déficit neurologique est variable selon l'étendue des lésions, mais le dysfonctionnement vésico-sphinctérien est pratiquement constant, la moelle terminale étant toujours plus ou moins lésée.[33]



Figure 42: Myéloméningocèle ; lombaire à gauche, et dorsale à droite. [11,17]

Dans l'étude de G. Audry faite en France[15], le spina bifida ne constitue que 9,09% des étiologies des vessies neurogènes, tandis que dans les études faites en Algérie (D. Aubert[11]) et en Tunisie (Miri [9]), le spina bifida constitue –respectivement- 77,6% et 41,1% des étiologies des neurovessies. Notre série rejoint les études de nos voisins maghrébins, avec un taux de 33,33%.

D'après cette comparaison, on constate que la fréquence des vessies neurogènes sur spina bifida est nettement diminuée en France, et ceci pourrait être en rapport avec la structure de soins performante dont disposent les pays occidentaux. Cette malformation étant accessible au diagnostic anténatal et par conséquent à une éventuelle interruption médicale de grossesse.

1.2. Les Dysraphies spinales occultes :

Ils deviennent la cause majeure des vessies neurologiques[18] : La moelle est habituellement fixée en position basse avec un filum terminal épais et court. Le plus souvent s'y associe un lipome intra-canalair de siège extra ou intra dural[33]

Ils ont la particularité clinique d'associer des signes cutanés, neurologiques, orthopédiques et des troubles sphinctériens qui sont évolutifs.

C'est l'association de tous ces signes de nature très variée qui permet de révéler une vessie neurologique "occulte" et rarement les signes urinaires seuls, tant ils sont peu spécifiques à l'âge pédiatrique. [24]

- **Les signes cutanés :**

- Sont dominés par l'existence d'une **voussure des téguments sur la ligne médiane postérieure**, le plus souvent de la région lombo-sacrée, qui traduit la présence sous-jacente du lipome sous-cutané en regard du lipome intrarachidien.

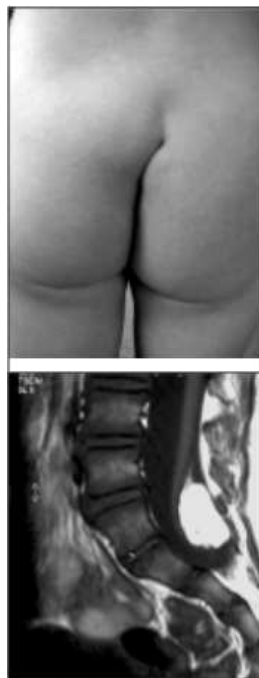


Figure 43: Lipome sous-cutané et la déviation caractéristique du sillon fessier (figure du haut) et lipome intracanalair confirmé en IRM (figure du bas).[24]

- Quand ce lipome est bas situé, à la partie haute de la fesse, la masse sous-cutanée est moins perceptible car masquée par le relief musculaire ; elle est néanmoins responsable d'une **déviati on caractéristique du pli fessier** (figure 43). Elle s'associe souvent à d'autres anomalies: **appendice caudal, hypertrichose, zone d'aplasie cutanée**.

- Parmi ces anomalies, **le sinus dermique** (figure 44) est important à mentionner car il est source de surinfection possible, soit superficielle sous la forme d'un suintement, soit profonde sous la forme d'une méningite malheureusement parfois révélatrice de l'affection.

- L'existence très banale d'une **fossette coccygienne** ne semble indiquer la présence d'une dysraphie sous-jacente que lorsque certains critères sont réunis : largeur supérieure à 5 mm et fossette haut située, à plus de 2,5 cm de l'anus

- **Le syndrome neuro-orthopédique**

Il Consiste en des déficits moteurs, sensitifs et parfois trophiques, des membres inférieurs à nette prédominance distale, couramment unilatéraux ou très asymétriques.[24]

Très habituellement, une inégalité modérée de longueur des membres inférieurs est retrouvée, témoignant d'une lésion neurologique "ancienne" chez un individu en croissance. Au niveau d'un pied, la déformation caractéristique combine, à des degrés divers, un varus de l'arrière-pied (figure 45), une supination de l'avant-pied, un équin tibio-tarsien et une griffe des orteils d'abord souple puis fixée. Le pied est plus court du côté atteint, ce qui gêne habituellement le chaussage.

Les muscles courts fléchisseurs des orteils très régulièrement atteints sont souvent le siège d'une amyotrophie intermétatarsienne parfois visible chez le tout-petit. Une discrète amyotrophie du mollet, voire de la fesse, est la règle. [24]

Dans notre étude, un cas d'amyotrophie localisée a été enregistré.

Figure 44: Dysraphies[89]



A



B



C



D



E

- A : lipome sous-cutané
- B : angiome
- C : sinus dermique
- D : un appendice
- E : asymétrie du pli fessier

Anomalies des téguments de la région lombo-sacrée, la moelle est habituellement fixée en position basse avec un filum terminale épais et court.

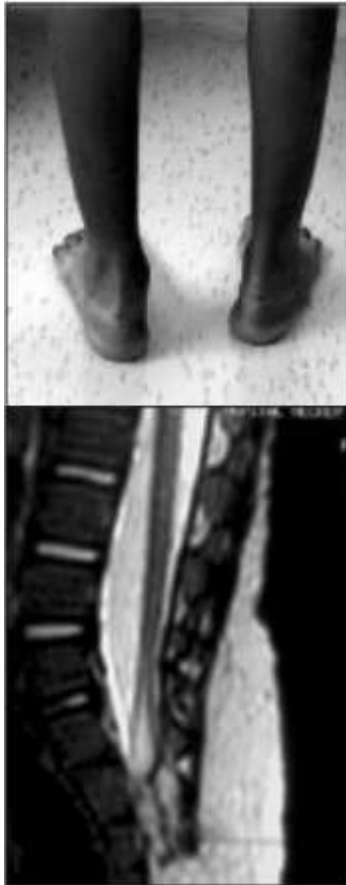


Figure 45: Varus de l'arrière-pied droit (figure du haut). Le caractère unilatéral est très en faveur d'une étiologie médullaire : attache médullaire basse par un filum terminale vue en IRM (figure du bas). [24]

- **Le syndrome neuro-orthopédique**

Il Consiste en des déficits moteurs, sensitifs et parfois trophiques, des membres inférieurs à nette prédominance distale, couramment unilatéraux ou très asymétriques.[24]

Très habituellement, une inégalité modérée de longueur des membres inférieurs est retrouvée, témoignant d'une lésion neurologique "ancienne" chez un individu en croissance. Au niveau d'un pied, la déformation caractéristique combine, à des degrés divers, un varus de l'arrière-pied (figure 45), une supination de l'avant-pied, un équin tibio-tarsien et une griffe des orteils d'abord souple puis fixée. Le pied est plus court du côté atteint, ce qui gêne habituellement le chaussage.

Les muscles courts fléchisseurs des orteils très régulièrement atteints sont souvent le siège d'une amyotrophie intermétatarsienne parfois visible chez le tout-petit. Une discrète amyotrophie du mollet, voire de la fesse, est la règle. [24]

- **Les troubles sphinctériens urinaires et défécatoires :**

Ils ne révèlent, à eux seuls, que très rarement la pathologie sous-jacente. La constipation et les fuites urinaires, seule symptomatologie visible par l'entourage, est trop peu spécifique à cet âge pour être à l'origine du diagnostic neurologique. Leur analyse plus fine permet cependant d'évoquer l'origine neurologique des troubles.

La constipation est une symptomatologie très banale en pédiatrie : tout enfant présente au moins un épisode de constipation.

L'encoprésie révélatrice de la constipation terminale peut être un motif de consultation quand elle n'est pas mise sur le compte de difficultés psychologiques.

Dans plus de 80% des cas, ces anomalies s'accompagnent d'une malformation osseuse, simple spina bifida ou anomalie vertébrale lombo-sacrée plus complexe. Un aspect particulier est représenté par la diastématomyélie caractérisée par l'existence d'un éperon

intravertébral osseux ou cartilagineux, sagittal, divisant la moelle en deux parties (Figure 46) [11]

Les dysraphismes spinaux occultes deviennent la cause majeure des vessies neurologiques avec un taux de 52,9% dans l'étude de MIRI et al[9], et 36,3% dans l'étude de G.Andry[15]. Néanmoins, dans l'étude de D. Aubert faite en Algérie[11], ces dysraphies se situent au 3^{ème} rang après le spina bifida et l'agénésie sacrée, et ne constituent que 3,2% des étiologies, ce qui concorde avec les résultats de notre étude dont les dysraphismes spinaux occultes viennent également après le spina bifida et l'agénésie sacrée avec un taux de

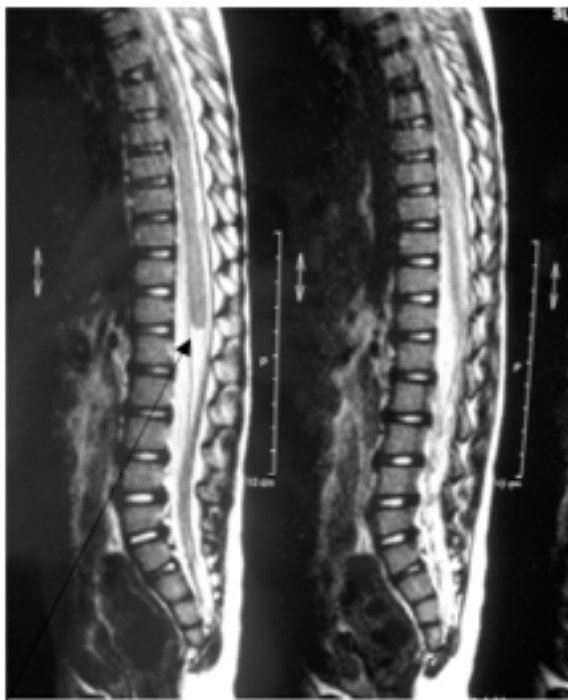


Figure 46: Diastomyélie
Présence de deux héli-moelles par
l'existence d'un éperon osseux intra-
vétébral [89]

14,28%.

1.3. L'Agénésie sacrée :

L'agénésie sacrée (AS) survient dans environ 0,1 à 0,25 / 10 000 grossesses, avec une incidence globale de 0,09 à 0,43%.

L'AS a une forte association avec le diabète sucré maternel (diabetes mellitus (DM)), et elle est associée à une dysfonction vésicale neurogène dans 80% des cas.

Dans l'étude de P.S. CHO [19], l'agénésie sacrée a été associée à un diabète maternel dans 37,8% des cas. Dans notre série, elle a été associée à un DM dans 25% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

Par ailleurs, le niveau de défaut osseux squelettique et spinal ne permet pas nécessairement de prédire la gravité ou le type de dysfonctionnement du tractus urinaire inférieur.[19]

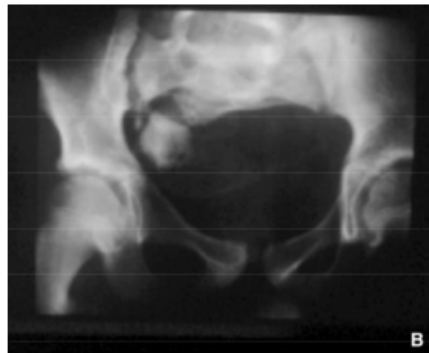
Ces malformations entrent dans le cadre des syndromes de régression caudale souvent associées à des malformations ano-rectales hautes. Les anomalies associées ne sont pas rares, en particulier squelettiques, ano-rectales et génito-urinaires. [11]

L'agénésie partielle ou complète du sacrum sous S2, très fréquemment associée à une malformation anorectale, est découverte le plus souvent en période néonatale du fait de la malformation périnéale. De nombreux auteurs mentionnent la présence d'une vessie neurologique après réparation chirurgicale périnéale, tout en évoquant la responsabilité du syndrome régression caudale à minima souvent associé.[24] Dans notre étude, un cas de malformation anorectale a été associée à une agénésie sacrée.

Les enfants ayant un SRC développent plus fréquemment une insuffisance rénale chronique progressive par rapport à ceux avec une vessie neurogène causée par un dysraphisme spinal [34].



Figure 47 A: Agénésie sacrée quasi totale.



On estime que l'IRC évolutive survient chez 20% des patients atteints de SRC. [35]



Figure 48 :Agénésie sacrée dans le cadre d'une malformation anorectale (gauche). L'IRM médullaire révèle une anomalie du cône terminal en « battant de cloche » (droite). [24]

Figure 49:IRM de la moelle épinière lombo-sacrée révélant des caractéristiques de la moelle épinière tronquée - SRC au niveau de la vertèbre Th12, agénésie de l'os coccygien et de la partie distale de l'os sacré (S4 et S5) et vertèbre S3 réduite [34]



Figure 50: IRM de la moelle épinière lombo-sacrée présentant des caractéristiques typiques de SRC (agénésie des os coccygiens et sacrés, vertèbre S1 déformée partiellement fusionnée avec la vertèbre L5, moelle épinière tronquée au niveau de Th11 [34]



Dans notre étude, l'agénésie sacrée a constitué 19,04% des étiologies de la vessie neurogène, se plaçant ainsi au 2^{ème} rang après le spina bifida, ce qui rejoint les données de l'étude de D. Aubert, faite en Algérie[11], et dont le taux était de 18,1%. Toutefois, cette

étiologie vient au 3^{ème} rang dans les études de Miri et al.[9], et de G. Audry [15], avec des taux de 11,7% et 18,1% respectivement.

1.4. Malformations vertébrales :

Certaines anomalies touchant les différents segments de la vertèbre peuvent retentir sur le contenu du canal vertébral (hémi- vertèbres, agénésies partielles). Elles se révèlent souvent par une déformation du rachis. La sténose congénitale du canal rachidien est rare, rencontrée habituellement dans l'achondroplasie. [11] D'autres malformations congénitales peuvent entraîner une neurovessie, kystes méningés, tératomes[11], agénésie du corps calleux (syndrome de DANDY-WALKER) [36], etc.).

Dans notre étude, aucun cas de malformation vertébrale n'a été enregistré.

1.5. Infirmité motrice d'origine cérébrale :

Des symptômes urinaires existent dans plus d'un tiers des cas. Ils peuvent être la conséquence des lésions neurologiques (hyper réflexivité vésicale). Mais on ne peut éliminer un problème d'éducation dans ce contexte de retard de maturité psychoaffective, d'autant que les troubles ont tendance à régresser avec l'âge.

Enfin, certaines affections dégénératives du système nerveux sont parfois en cause, telles que les hérédodégénérescences spino-cérébelleuses (maladie de FRIEDREICH) [36].

Aucun cas d'infirmité motrice d'origine cérébrale n'a été noté dans notre étude.

2. Causes acquises

2.1. Traumatismes médullaires

La moelle peut être atteinte dans les traumatismes du rachis qui restent rare chez l'enfant (Figure 51). Dans 50% des cas, les lésions neurologiques (par atteinte médullaire) ne s'accompagnent pas de lésions osseuses (Figure 52).

Les fractures du sacrum peuvent entrainer des lésions des racines de la queue de cheval. La chirurgie pelvienne, en particulier carcinologique et malformative peut léser les nerfs périphériques.

Les traumatismes crâniens graves peuvent altérer de façon définitive les centres supérieurs et provoquer des dysfonctionnements vésico-sphinctériens.



Figure 51: Fracture du rachis[89]

Hématome médullaire sans
fracture du rachis



Figure 52: Traumatisme médullaire sans
lésion osseuse[90]

Dans notre étude, le traumatisme médullaire a été retrouvé chez 1 patient / 21 , soit 4,76% des étiologies de la VN, ce qui concorde avec les données de la littérature, avec 4,5% et 1,1%, respectivement dans les études de G. Audry et de D. Aubert. [11, 15]

2.2. Compressions médullaires :

Chez l'enfant une étiologie particulière, source de compression de la moelle, est le neuroblastome en sablier.

La compression peut également être liée à un hématome épidural ou sous-arachnoïdien, cette pathologie survient chez des enfants ayant des troubles de la crase sanguine (hémophilie, leucémie).

Exceptionnellement, les racines peuvent être comprimées par des processus malins pelviens.

Dans l'étude de G. Audry[15], la compression médullaire par un hématome épidural a été retrouvée dans 4,5% des cas.

Dans notre étude, aucun cas de compression médullaire n'a été enregistré.

2.3. Les Myélites

L'atteinte de la moelle – le plus souvent dans sa forme chronique- peut être virale, toxique, allergique, parfois secondaire à une vaccination. Les troubles neurologiques régressent chez certains, mais dans un tiers des cas, persisteront des séquelles motrices et vésico- sphinctérienne.

Dans notre série, on a enregistré un cas d'encéphalomyélite

2.4. Autres étiologies :

-Séquelles de souffrance cérébrale néonatale : Un cas de séquelles de souffrance cérébrale néonatale a été enregistré dans notre étude.

- La sclérose en plaque peut se rencontrer dès l'enfance et se manifeste parfois d'emblée par des troubles vésico-sphinctériens dus à des lésions de démyélinisation bien visibles par IRM.

- Le diabète : les lésions neurologiques s'installent lentement. Elles réalisent une neuropathie périphérique à la fois somatique et autonome avec atteinte sensitive.

Tableau 46: Récapitulatif des étiologies selon différentes études

	AUTEURS ETIOLOGIES	Miri et al.[21] (n=17)	Oran D. Aubert[11] (n=70)	G. Audry[15] (n=22)	Notre série (n=21)
Congénitales	Myéloméningocèle/Spina bifida	41,1%	77,6%	9,09%	33,33%
	Dysraphismes Spinaux occultes	52,9%	3,2%	36,3%	14,28%
	Agénésie sacrée / SRC	11,7%	8,5%	18,1%	19,04%
	Agénésie du corps calleux	-	1,3%	-	-
	Infirmité motrice d'origine cérébrale.	-	3.2%	-	-
acquise	Traumatique	-	1,1%	4,5%	4,76%

	Séquelles de souffrance néonatale	-	-	-	4,76%
	Tumorale	-	2,1%	27,2%	-
	Hématome épidural	-	-	4,5%	-
	Mal de Pott	-	-	4,5%	-
	Encéphalomyélite aiguë disséminée	-	-	-	4,76%

Enfin, nous concluons que l'étiologie congénitale constitue la cause principale de la vessie neurogène chez l'enfant, ce qui concorde avec les résultats de notre étude. Cependant, nous constatons que le spina bifida constitue encore la principale étiologie dans le Maghreb comparé aux pays occidentaux, et ceci pourrait être en rapport avec la structure de soins performante dont disposent les pays occidentaux. Cette malformation étant accessible au diagnostic anténatal, et par conséquent à une éventuelle interruption médicale de grossesse.

L'étiologie acquise reste peu fréquente chez l'enfant et ceci dans toutes les études précitées.

Néanmoins, nous avons noté que la cause tumorale constitue 27,2% des étiologies en France, dépassant de loin la fréquence de l'agénésie sacrée (18,1%) et du spina bifida (9,09%), ces dernières qui restent encore élevées dans les pays Maghrébins.

D. TRAITEMENT :

Jusqu'à maintenant il n'existe pas de traitement étiologique permettant de rétablir une fonction vésicosphinctérienne perdue. Le traitement ne peut donc être que palliatif [11]

L'idéal est d'obtenir une évacuation soumise à un contrôle volontaire par les voies naturelles. Quatre heures sans fuites entre deux mictions définissent la continence urinaire sociale.[17]

- **BUTS :**

- d. Éviter la dégradation des voies urinaires hautes menant tôt ou tard à l'insuffisance rénale ;
- e. Ne pratiquer de dérivation urinaire qu'en dernier recours ; et enfin
- f. Essayer d'obtenir une continence permettant une vie sociale dès l'âge scolaire.
- g. Prendre en charge les troubles ano-sphinctériens (constipation et encoprésie).

- **MOYENS THÉRAPEUTIQUES**

L'essentiel du traitement de la vessie neurologique consiste donc à :

- h. Assurer l'évacuation vésicale ;
- i. Améliorer la capacité vésicale ;
- j. Augmenter les résistances sphinctériennes.[17]

Le traitement de première intention depuis les années 1970 combine un cathétérisme vésical intermittent et des anti- cholinergiques oraux.

Chez les patients qui ne tolèrent pas ou ne répondent pas au traitement, une entérocystoplastie d'agrandissement est parfois requise.[15]

Actuellement, ils existent de nouveaux traitements qui ont leur place entre le traitement de 1^{ère} intention et la chirurgie.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES			
1)Faciliter le stockage des urines dans la vessie	1)Réduction de l'activité vésicale par des moyens pharmacodynamiques : Les anticholinergiques	Le chlorhydrate d'oxybutinine	
		La Tolterodine	
		La gabapentine	
		La Propiverine	
		Le diazépam	
		L'imipramine	
		Les bêtamimétiques (isoprénaline)	
	2) Réduction de l'activité vésicale par la toxine botulique A		
	3) Electrostimulations des racines sacrées (S3) ou neuromodulation		
	4) La procédure de Xiao		
	5) Stimulations électriques / Radiculotomies sélectives		
	6)Augmentation de la capacité vésicale par cystoplastie	Gastrocystoplastie	
		Entérocystoplastie iléale	
		Iléo cæco cystoplastie	
		Entérocystoplastie sigmoïdienne	
	7)Augmentation des résistances périphériques	Médicaments alpha-stimulants	
		Stimulation électrique du plancher pelvien	
Réfections chirurgicales du col vésical		Suspensions cervicales	
		Cervicocystoplasties et ses dérivés	
		Allongements de l'urètre (KROPP/ PIPPI-SALLE)	
		Plastie du col vésical de KURZROCK	
		Fermeture définitive du col vésical :	
Injection au niveau du col vésical			

		Sphincters urinaires artificiels	
2)Assurer l'évacuation vésicale	Augmentation de la pression endo-vésicale	Stimulations électriques Destinées	
		Stimulation pharmacodynamique (Le bétanéchol Chloride)	
		Stimulation des zones réflexogènes	
		Compression vésicale	
	Diminution des résistances périphériques	Les moyens pharmacodynamiques	Les cholinergiques
			Les α-bloquants
			Les myorelaxants
		Dilatation forcée de l'urètre et du sphincter externe et sphinctérotomie endoscopique	
		Neurotomies	
		Plastie Y V du col Autrefois	
Cathétérisme vésical intermittent			

3.Dérivations continentes ou cystostomie étanche :	MITROFANOFF	
	MONTI	
4.Méthodes de dérivation non continentes	Sonde à demeure	
	Dérivations basses : Vésicostomie cutanée	
	Dérivations hautes : Urétérostomie cutanée trans – iléale (BRICKER)	

Tableau 47: Les moyens thérapeutiques

1. Assurer l'évacuation vésicale

1.1. L'expression vésicale

Le moyen le plus simple est représenté par l'expression manuelle (Crédé) et la manœuvre de Valsalva[17] ; poussée abdominale diaphragme bloqué[37].

Chez le nourrisson, elle remplace d'autres méthodes thérapeutiques (cathétérisme, dérivation temporaire) plus agressives ou plus compliquées. Elle est pratiquée toutes les trois heures par la maman.

La mise au cathétérisme intermittent de façon précoce (avant que les parents ne prennent conscience de l'incontinence), peut-être moins bien comprise, et mal acceptée. Les parents risquent de se lasser rapidement et d'abandonner tout traitement.[11]

Inconvénients : Il est inutile d'utiliser ces méthodes si la vessie est toujours vide (absence de résistance périphérique) et l'expression manuelle ne peut être utilisée si les résistances périphériques sont trop importantes.[11]

1.2. Le Cathétérisme propre intermittent (CPI)

a) Technique et Matériel :

Il est réalisé de manière propre mais non stérile, 4 à 5 fois par jour[11]. Il permet une évacuation vésicale complète, régulière, et à basse pression[38]. Il a été

introduit dans le début

- C'est un moyen
le tractus urinaire
améliorer voire acquérir
base de tout traitement

[11]



des années 70 par
développé par LYON[37].

essentiel pour préserver
supérieur et pour
la sécheresse. Il reste la
des vessies neurogènes.

- Il s'agit d'un procédé

simple, facile à apprendre et habituellement bien accepté par les filles qui ont un urètre court et rectiligne. Chez le garçon, le CPI est souvent mal accepté surtout après la puberté. Il est considéré comme assez complexe et modifie quelque peu l'image corporelle.

- Il est idéalement réalisé par le patient lui-même mais il est rarement possible d'apprendre le CPI avant l'âge de 6-8 ans. [38]

Figure 55 : Apprentissage du sondage urinaire intermittent chez le garçon[93]

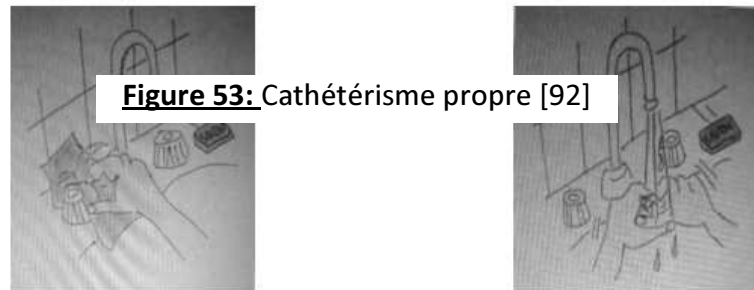


Figure 53: Cathétérisme propre [92]

a) *Lavage des mains*



Figure 54 : Sondes autolubrifiées pour le CPI chez la fille[91]

b) *Introduction de la sonde*

c) « miction » dans les toilettes

C'est actuellement le moyen instrumental le plus facile à utiliser. Celui-ci a bénéficié de nombreuses évolutions technologiques (sondes autolubrifiées, sac collecteur intégré) et reste la base de tout le traitement des vessies neurogènes.[17]



« Le calendrier mictionnel »

Tous les patients doivent bénéficier d'un calendrier mictionnel, car il permet de préciser :

- le nombre de sondages.
- l'intervalle entre deux sondages.
- la capacité vésicale fonctionnelle en moyenne.
- les conditions de continence entre deux sondages (laps de temps sans fuite). La mesure de ces deux derniers paramètres permettra une approche meilleure de la continence chez ces patients[11]

Le but de cette méthode est d'évacuer périodiquement les urines par voie naturelle, évitant ainsi toute stase, source de reflux vésico-rénal, de dilatation des voies urinaires hautes, d'infections et de dégradation des reins.[11]

b) Inconvénients :

L'infection urinaire est la complication la plus fréquente. [39] Cependant, selon MOLLARD et LAPIDES [11], la fréquence des infections a bien diminué chez les enfants sous cathétérisme intermittent (50% en moyenne).

Les infections avec hyperthermie devenant rares, une bactériurie peut cependant persister ou devenir intermittente, et elle est le plus souvent bien tolérée.

La plupart des auteurs considèrent que cette bactériurie n'est pas grave ne nécessitant pas de traitement antibiotique sauf en présence d'un reflux massif [11]. La prévention antibactérienne à long terme semble comporter un risque de développement de la résistance bactérienne.[39]

Enfin, les infections urinaires seront d'autant plus fréquentes et graves que le cathétérisme est mal effectué (incomplet) ou pratiqué de façon irrégulière[11]

Certains incidents ont été décrits chez les garçons (œdème de verge, hémorragie, urétrite). Néanmoins, ils deviennent de moins en moins fréquents avec l'utilisation des sondes autolubrifiées.

Résultats :

En ce qui concerne les résultats, le CPI seul permet d'obtenir la sécheresse dans seulement 25% des cas et devra donc être associé à d'autres traitements visant à augmenter les résistances cervico-urétrales ou à améliorer le profil urodynamique de la vessie.[38]

Dans les études de C. Sager, D. Aubert, et Miri., les patients bénéficiaient du CPI respectivement- dans 44%, 45% et 11,7% des cas.[41,11,21] Dans notre étude le traitement par CPI a été noté dans 61,9% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

1.3. Les traitements associés au CPI :

i. Si la vessie est hyperactive :

Le CPI devra être associé à un anticholinergique comme le chlorhydrate d'oxybutinine (Ditropan®) qui diminue significativement l'activité du détrusor et améliore la compliance vésicale. [38]

Les anticholinergiques étaient associés au CPI dans 66%, 35%, et 31,1% des cas, respectivement dans les études de C. Sager, Miri, et D. Aubert [41,11,21].

Dans notre étude les anticholinergiques ont été associés au CPI dans 38,9% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

ii. Si les résistances cervico-urétrales sont trop faibles :

Diverses méthodes peuvent être proposées pour augmenter ces résistances :

a. Réfections chirurgicales du col vésical

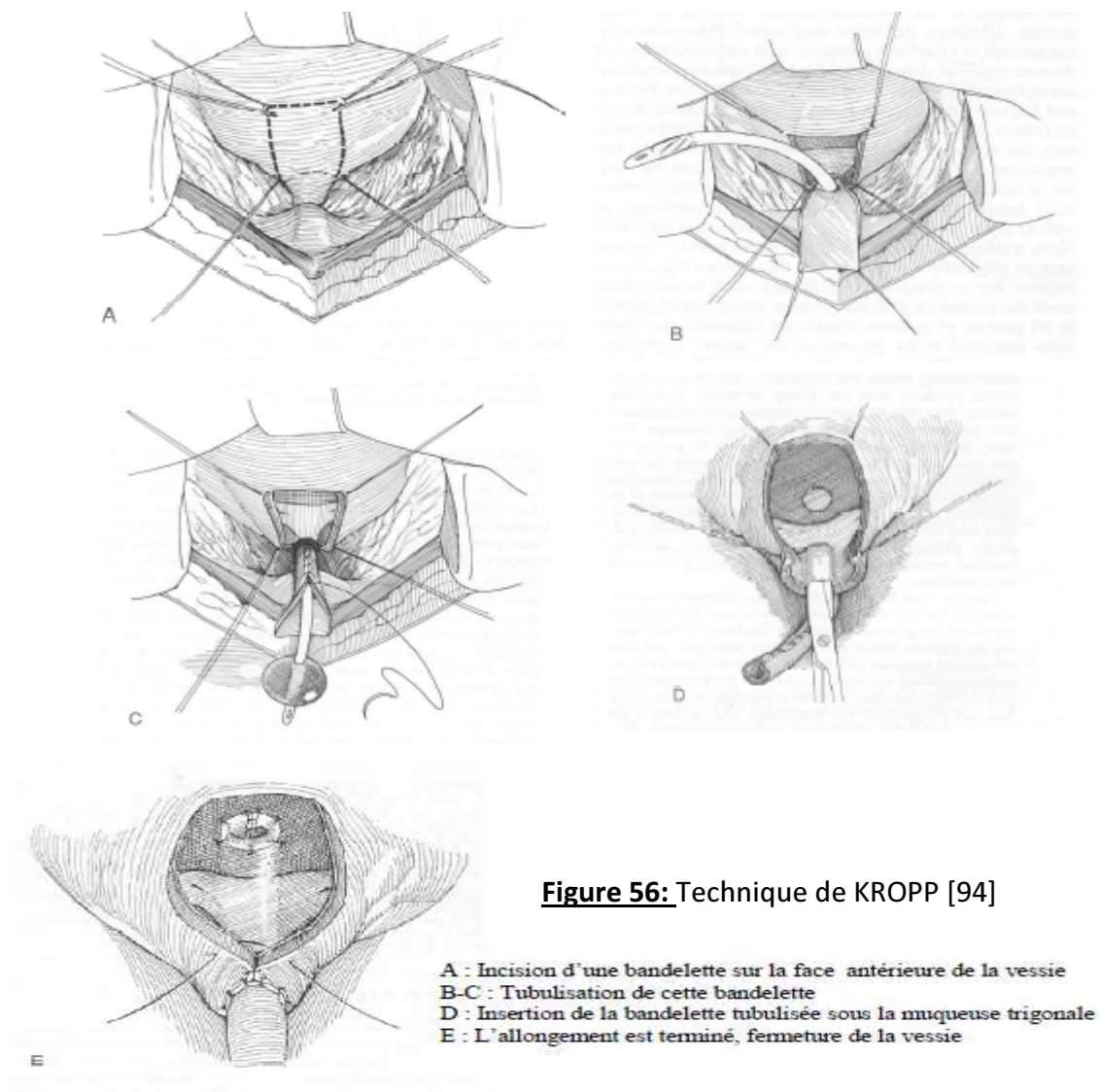
a.1. Allongements de l'urètre

a. Technique de KROPP : La technique originale a été décrite par KROPP [134] en 1986 (Figure 56). Elle consiste à isoler, à partir de la paroi antérieure de la vessie, une bande rectangulaire de vessie qui reste en continuité avec l'urètre et cela pour augmenter progressivement la résistance hydraulique quand le réservoir se remplit.

Cette technique a été amélioré par MOLLARD [135] qui en excisant la couche musculaire de la bande vésicale, augmente de façon significative la souplesse et l'effet de la valve de l'allongement de l'urètre.

Les difficultés Chirurgicales de cette technique de KROPP sont :

- fermeture difficile du col vésical.
- insertion difficile du tube vésical en sous trigonal par changement de calibre et de direction de l'allongement urétral d'où tout l'intérêt de la modification de MOLLARD.
- risque de fistule entre le néo urètre et le réservoir vésical, ce qui engendra une incontinence urinaire.



b. Technique de PIPPI-SALLE ou KROPP-ONLAY [136]

Cette technique décrite en 1994 a de multiples avantages par rapport à la technique originale de KROPP. Elle permet de ne pas mobiliser les uretères qui restent positionnés de part et d'autre de l'allongement urétral. Elle permet un cathétérisme facile car il n'y a pas rupture de la continuité de la muqueuse entre l'urètre natif et l'allongement. Enfin et surtout, cette technique laisse fuir les urines lorsque la vessie est trop pleine, ce qui représente une sécurité appréciable chez ces enfants pas toujours très attentifs à réaliser les cathétérismes régulièrement.

Résultats de la technique de PIPPI-SALLE :

Continence (sécheresse supérieure à 4 heures) : 72 à 94 %, 80 % en moyenne selon la série de PIPI SALLE.

a.2. Suspensions cervicales

Principe : amarrage des culs de sac vaginaux antérieurs aux structures ligamentaires ou osseuses pelviennes antérieures.

- Colpo suspension de BURCH.
- Technique de MARSCHALL-MARCHETTI.
- Techniques de suspension de l'urètre de JEFFS.
- Bandelette trans obturatrice (Sling).

Inconvénients : Risque de difficulté de sondage. Risque d'érosions de l'urètre lors des sondages, en cas de matériel prothétique.

Au total, ces techniques sont très peu utilisées par les urologues pédiatres, vues les résultats décevants à long terme même chez la population adulte aux vessies normalement innervées

[11]. Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de ces techniques, ce qui concorde avec la littérature.

a.3. Cervicocystoplasties et ses dérivés

L'urétralisation du trigone ou de la vessie pour renforcer les résistances à l'écoulement peut être réalisée de différentes manières :

- Tubulisation du trigone de YOUNG-DEES, LEADBETTER.
- Plastie VY de THOMPSON].
- Urètre en vessie de TANAGHO.

Cette technique nécessite une réimplantation des uretères. Elle est surtout utilisée pour l'incontinence urinaire des exstrophies et épispadias. Ces cervicocystoplasties demeurent compliqués et aléatoires dans leurs résultats.

Peu utilisée dans la vessie neurogène : taux de continence assez faible : 50 % difficultés de cathétérisme : 10 % risque de perforation vésicale.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de la cervicocystoplastie.

a.4. Plastie du col vésical de KURZROCK

a.5. Fermeture définitive du col vésical :

Cette technique représente une solution radicale et irréversible adoptée autrefois par certains urologues pédiatres, en association avec une cystostomie étanche de MITROFANOFF.

Risques :

- Rupture vésicale. - Dégradation du haut appareil. - Perte de l'accès vésical en cas de problème avec la cystostomie. - Persistance de fuites trans urétrales par reperméabilisation.

Actuellement, la préférence va à la préservation de l'accès urétral à la vessie, dans le cas où le conduit de vésicostomie poserait des problèmes, ce qui n'est pas si rare.[11]

Le degré de résistance périphérique est un phénomène progressif évolutif.

L'évolution se fait le plus souvent dans le sens de l'augmentation des résistances à l'écoulement. Il faut donc souvent savoir attendre.

b. **Médicaments alpha-stimulants** : Leurs résultats restent décevants.

c. **Stimulation électrique du plancher pelvien** : Abandonnée.[41]

d. **Injection au niveau du col vésical**

Les injections au niveau du col décrites pour la première fois en 1989 par SMORTLIFFE et al. pour le traitement de l'incontinence urinaire (collagène, gel de silicone) permettent d'obtenir une augmentation des résistances passives à l'écoulement d'urine.[11] La mise à l'honneur actuelle de ces injections provient des matériaux nouvellement utilisés eux-mêmes et de la simplicité du geste qui se fait par endoscopie[43, 44]. Ceux-ci permettent, employés soit en première intention, soit en complément d'autres techniques, d'obtenir près de 30-40 % de succès pour LOTTMAN[44], et plus d'un patient sur deux pour GUYS[45].

Audry[15] a mis en évidence les bons résultats sur la continence de la prise en charge endoscopique des vessies neurogènes d'origine médullaire de l'enfant, avec une efficacité clinique des injections du dextranomère-acide hyaluronique (Dx/Ha) dans le col vésical pour les deux tiers de patients, avec une très bonne tolérance. Cette alternative est à proposer aux enfants ayant une insuffisance sphinctérienne en échec du traitement de première intention (cathétérisme et anticholinergiques)[15].

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ces injections.

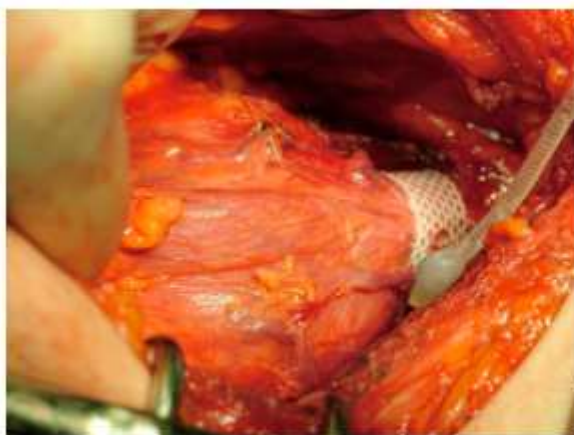
e. **Sphincters urinaires artificiels** : (Figure 57) Résultats inconstants.

Parmi les complications possibles figurent l'érosion voire l'atrophie du col de l'urètre, l'infection, les problèmes mécaniques : rupture du réservoir, détérioration des valves, fuite du liquide remplissant l'appareil, coulures des tubulures.

Aucun patient de notre série n'a bénéficié du sphincter urinaire artificiel.



A : Ballon, B : Manchette occlusive, C : Pompe



Manchonnage du col vésical par un sphincter artificiel



Figure 57: Sphincter artificiel [95]

1.4. Augmentation de la pression endo-vésicale

1.4.1. Stimulations électriques

Destinées à renforcer l'efficacité du détrusor, elles n'ont guère confirmé les espoirs de ceux qui les ont utilisées.[11]

1.4.2. Stimulation pharmacodynamique

L'excitation parasympathique entraîne la contraction vésicale.

Le bétanéchol chloride (urécholine®) qui a une action très sélective sur le muscle lisse vésical, peut être utilisé. En fait, l'utilisation de ce médicament par voie orale est peu efficace et dangereuse pour l'enfant[20].

1.4.3. Stimulation des zones réflexogènes

La stimulation des dermatomes lombo-sacrés par pincement de la face interne des cuisses ou du gland, peut être utilisée en cas de vessie automatique supra-sacrée, le plus souvent d'origine traumatique, ce qui est loin d'être la cause la plus fréquente de neurovessies chez l'enfant.

Ces techniques n'ont pas été utilisées chez nos patients.

1.5. Diminution des résistances périphériques

1.5.1. Les moyens pharmacodynamiques

Ils sont peu utilisés dans cette indication. Les cholinergiques sont en théorie efficaces sur les contractions du détrusor (Urécholine®), les α -bloquants et les myorelaxants peuvent être indiqués dans certaines hypertonies, mais les effets secondaires, leur faible efficacité clinique et leur toxicité en limitent les indications[20].

7 patients de notre série avaient comme traitement un α bloquant (soit 33,33%)

1.5.2. Neurotomies et sphinctérotomies

Ce sont des moyens chirurgicaux trop définitifs visant à annuler toute résistance périphérique. Ces gestes sont en fait générateurs de troubles parfois graves (impuissance) ou simplement de récurrence.

Ils sont complètement abandonnés.

1.5.3 Plastie Y V du col

Elle est à peu près abandonnée par tous, car responsable d'une incontinence totale.

2. Méthodes destinées à faciliter le stockage des urines dans la vessie et à améliorer sa capacité

2.1. Réduction de l'activité vésicale par des moyens pharmacodynamiques

La stabilisation de l'activité du détrusor peut être obtenue par l'utilisation de drogues de type anticholinergiques.

- Le chlorhydrate d'oxybutinine (Ditropan®) :

Il est utilisé à dose de 0.2-0.5 mg/kg/jour toutes les 8 heures, voire toutes les 6 heures.

Bien qu'il soit toléré par une grande majorité d'enfants (90%), des effets secondaires persistent. Un grand nombre de ces effets le rendent inacceptable pour les enfants, en particulier dans le groupe d'âge scolaire [15].

Effets indésirables : sécheresse des bouches, bouffées de chaleur, trouble de l'accommodation visuelle, état d'excitation[46].

L'Oxybutynine intravésicale semble être mieux tolérée. [15]

- *La Tolterodine* :

Elle semble mieux tolérée et autant efficace que l'oxybutinine, prescrite dans les pays Anglo-Saxons[46].

- *La gabapentine* : Elle réduit l'hyperactivité détrusorienne, ses effets secondaires sont rares : Maux de tête – fatigue – somnolence - vision floue – ataxie - tremblements - anxiété [14].
- *L' Hydrochlorhydrate de la propiverine* : est un traitement ayant une bonne efficacité clinique et une bonne tolérance chez les adultes ayant une hyperactivité neurogène du détrusor.

Il existe des études cliniques prouvant l'efficacité et la tolérance à court terme de la propiverine chez les enfants avec une hyperactivité vésicale d'origine neurologique[47].

- *Le diazépam* a, plus en théorie qu'en pratique, une activité myorelaxante sur le détrusor et tonique sur le sphincter strié.
- *L'imipramine* est dangereuse aux doses efficaces. Les bêtamimétiques (isoprénaline) entraînent eux aussi un relâchement du détrusor mais ont des actions systémiques qui en limitent nettement l'utilisation.

Dans notre étude, la réduction de l'hyperactivité vésicale se fait par les anticholinergiques ; type Oxybutynine utilisée par voie orale.

2.2. Radiculotomies sélectives

Certaines radiculotomies sélectives (S2 ou S3) ont été proposées dans le but d'arrêter toute contraction détrusorienne et donc d'augmenter la capacité vésicale [11].

2.3. Réduction de l'activité vésicale par la toxine botulique A

La toxine botulique A (TBA) est une neurotoxine produite par *Clostridium botulinum*, Gram+, anaérobie facultatif qui bloque la transmission synaptique de l'acétylcholine en empêchant la libération présynaptique des vésicules d'acétylcholine [48](Figure 25).

Les injections intra-détrusoriennes de la toxine botulique A (Botox) sont devenues une option de traitement, principalement pour l'hyperactivité neurogène du détrusor

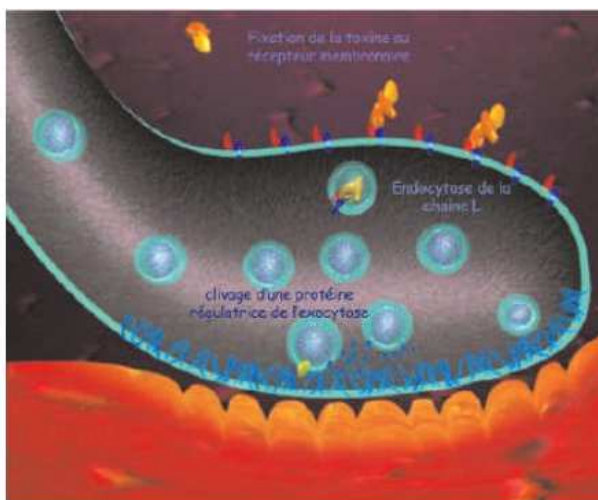


Figure 59: Technique de l'injection de la TBA [96]

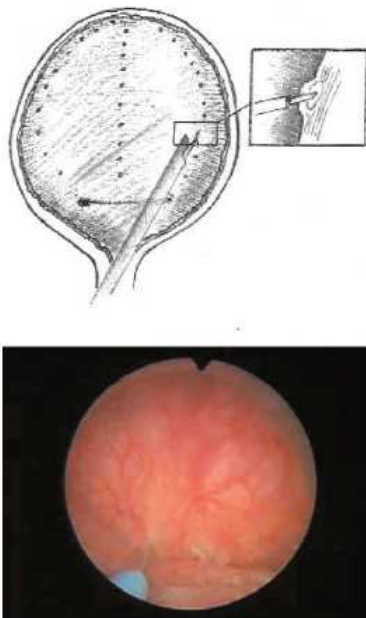


Figure 58 : Mode d'action de TBA au niveau de la plaque motrice neuromusculaire[96]

résistante au traitement de première intention.

En 2011, une étude a été menée en France[49] pour évaluer les résultats des injections intra-détrusoriennes de la toxine botulique A chez des enfants ayant une vessie neurogène. Elle a montré que 62,5% des patients ont pu avoir « une sécheresse », et 25% ont été rarement mouillés. Les infections urinaires fébriles ont cessé après 1 ou 2 injections. La pression maximale moyenne du détrusor a diminué au-dessous de 40 cmH₂O après 1, 2 et 3 injections.

En 2012, Une étude a été menée en Algérie, montrant que 84% des enfants injectés, ont eu une sécheresse complète entre 2 CPI.

En 2013, une étude a été menée en Finlande[50], montrant qu'environ un tiers d'enfants atteints de vessie neurogène ont eu une bonne réponse au traitement au Botox. Chez de nombreux patients, la réponse clinique était plus longue que prévue. Les patients qui avaient initialement une mauvaise compliance de la vessie avaient une mauvaise réponse au traitement.

Malheureusement, dans notre étude aucun enfant n'a été traité par les injections de la TBA.

Indications:

L'injection de la toxine botulique A est un traitement peu invasif qui améliore les paramètres cliniques et urodynamiques de l'hyperactivité vésicale sans avoir les complications de la chirurgie d'agrandissement.

Le fait qu'il soit peu invasif est particulièrement bien adapté aux lésions de la moelle épinière qui peuvent présenter de nombreux problèmes associés.

Il peut également être utile dans la prise en charge des adolescents qui, parfois, refusent les traitements invasifs.

Chez les patients ayant des problèmes cognitifs majeurs, qui rendent l'apprentissage de l'auto-cathétérisme impossible, le traitement peut évoluer vers une dérivation incontinente. La prise en charge d'une dérivation incontinente est plus confortable que le cathétérisme intermittent propre pour ces patients, car elle nécessite moins de transferts et de mobilisations compliquées. Les injections intradétrusoriennes de toxine botulique A, peuvent, dans ce cas être utiles pendant la période de transition avant la dérivation définitive.

Enfin, les patients atteints de lésions de la moelle épinière ont un potentiel pour l'amélioration neurologique[51]. C'est pourquoi, il semblerait sage d'effectuer un traitement minimalement invasif et transitoire -comme les injections de toxine botulique A- plutôt qu'un traitement invasif et définitif -comme l'agrandissement de la vessie. [49]

Pour les enfants atteints de vessie neurogène acquise, les injections de toxine botulinique A, peuvent éviter le besoin d'agrandissement de la vessie et avoir leur place entre les médicaments anticholinergiques oraux et la chirurgie. [49]

Quel protocole utiliser? La Figure n° 60, représente schématiquement la gestion de ces enfants.

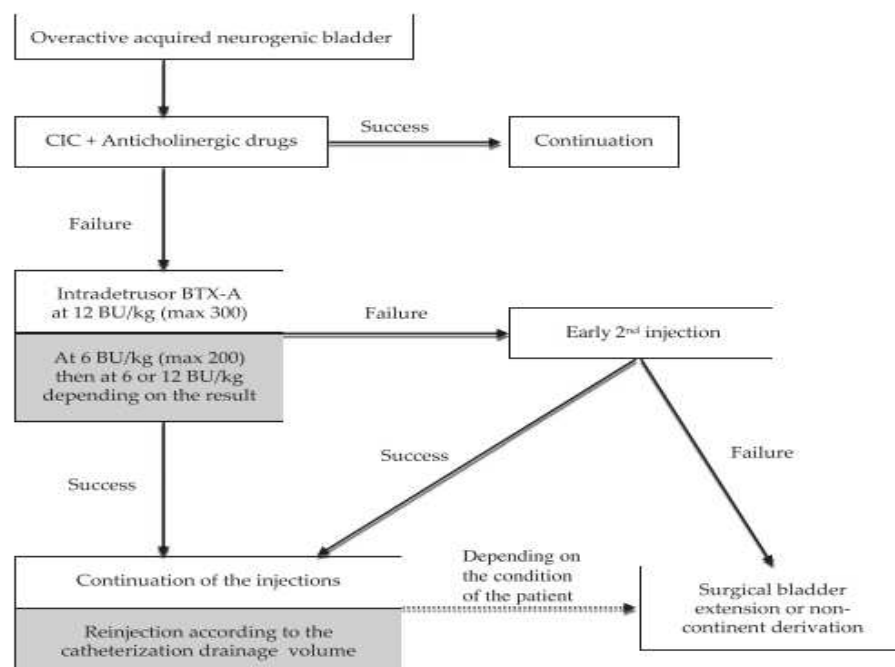


Figure 60: Schéma de PEC des enfants présentant une vessie neurogène acquise avec hyperactivité du détrusor. Les zones grises correspondent aux perspectives futures que nous avons l'intention d'étudier [49]

2.4. Electrostimulations des racines sacrées (S3) ou neuromodulation

La neuromodulation sacrée (InterStim, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) est un dispositif implantable réversible, qui améliore la fonction vésicale par une stimulation constante des fibres efférentes des racines nerveuses sacrées, ou par des contractions rythmiques du plancher pelvien[52].

Un système de test temporaire est placé et, en cas de succès, remplacé par un dispositif permanent. L'appareil est constitué d'un stimulateur placé dans la zone des fesses et d'une sonde neuro-stimulatrice qui est canalisée sous la peau pour stimuler électriquement la racine nerveuse S3. [53]

Une étude prospective randomisée a inclus 42 patients atteints de Spina bifida, et a comparé les résultats urodynamiques et l'incontinence. Le groupe implanté a démontré une pression de fuite significativement améliorée; cependant, le groupe témoin a développé une capacité vésicale nettement améliorée à 12 mois. Certains patients du groupe de traitement ont également signalé une amélioration de la fonction intestinale et une nouvelle sensation de vessie pleine.[54]

Un certain nombre d'études ont rapporté leurs expériences avec la procédure de Brindley avec jusqu'à 12 ans de suivi. [55]

La procédure de Brindley consiste en un stimulateur pour la stimulation des racines antérieures sacrées, et une rhizotomie des racines sacrées dorsales pour abolir l'hyperactivité neurogène du détrusor.

La stimulation des racines antérieures sacrées permet la miction, la défécation et les érections.[56]

Le traitement s'est avéré capable d'atteindre un taux de continence de 57-100%, augmenter la capacité vésicale de 122-375%, une réduction du Résidu post mictionnel à moins de 50ml chez 70% des patients, et une baisse de l'incidence de infections urinaire[57]. La procédure de Brindley montre de bons résultats cliniques et améliore la qualité de vie. Cependant, pour rester une option de traitement valable pour l'avenir, la technique nécessite des modifications adéquates pour permettre l'analyse des parties implantées, améliorer les techniques de révision des parties implantées, et abolir la rhizotomie dorsale sacrée[56].

Indications : La procédure est maintenant indiquée pour les patients qui ont une lésion complète de la moelle épinière depuis au moins un an et qui sont neurologiquement stables avec une contraction vésicale réflexe intacte.[55]

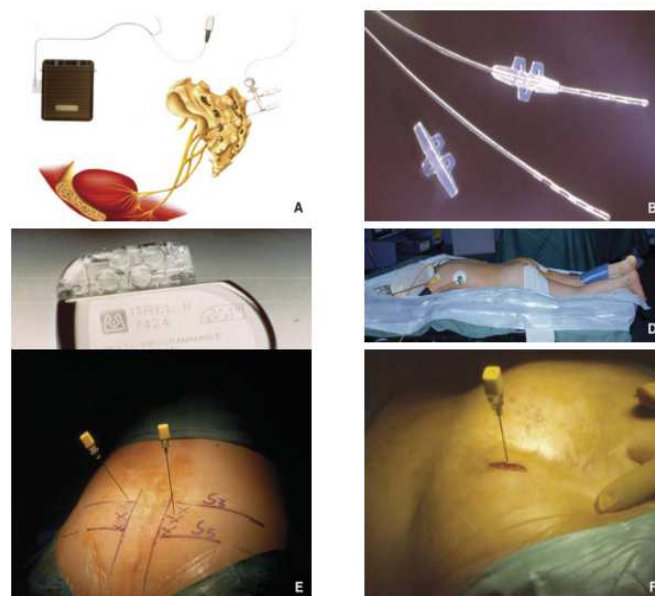


Figure 61: Neuromodulation sacrée. A. Principe. B. Electrode. C. Générateur. D. Position de l'opéré. E. Repérage de S3 en percutané. F. Implantation de l'électrode. G. Générateur sous-cutané (abdominal). H. Connexions finales. [17]

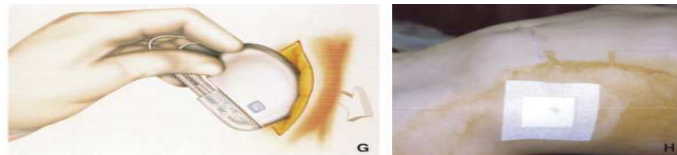
Aucun des patients de notre série n'a bénéficié d'une neuromodulation.

2.5. La procédure de XIAO

Récemment, une autre technique neurochirurgicale excitante a été développée, dans laquelle une nouvelle boucle neuronale est créée.[53]

Cette technique a été mise au point par Xiao et ses collègues[58] en Chine et a gagné un intérêt international.

Cette procédure appelée Xiao, décrit une laminectomie limitée entre L4 et S2 et les racines nerveuses sont exposées. La racine ventrale L5 est identifiée par électrostimulation produisant une flexion plantaire du pied. La racine ventrale S3 est sectionnée près du



cordons. Le moignon proximal de la racine ventrale de L5 est ensuite anastomosé au moignon distal de la racine ventrale S3. Cette procédure est réalisée unilatéralement.

Les auteurs de cette méthode ont d'abord rapporté leurs succès chez les adultes atteints de lésions de la moelle épinière, montrant que par stimulation électrique percutanée ou grattage de la peau dans le dermatome L7 (chez l'animal, l'homme n'a pas de L7), une contraction du détrusor pourrait être initiée[58].

Les données de suivi après 3 ans ont montré que 10 des 15 patients (67%) ont retrouvé un contrôle satisfaisant de la vessie et que l'urine résiduelle a diminué d'une moyenne de 332 à 31 ml.

L'incontinence par regorgement et l'IU n'étaient plus des problèmes cliniques pour ces patients[59]

Par conséquent, ce même groupe a décidé d'appliquer cette technique neurochirurgicale à

la population de Spina Bifida. La cohorte comprenait 20 enfants (âge moyen 11 ans); 17 (85%) ont atteint une capacité accrue de stockage de la vessie et des fonctions de vidange, y compris la capacité de sentir la plénitude et d'initier la vidange de la vessie avec stimulation L5 dermatome, et ils étaient secs 6 mois après la procédure.

L'inconvénient de cet essai, était que 5 des 17 enfants qui avaient du succès présentaient également des signes de perte partielle de la fonction motrice L5. Chez les 3 patients qui n'avaient aucune amélioration, 2 ont été notés avoir une cicatrice significative dans le canal rachidien causée par leurs chirurgies précédentes et, par conséquent, avaient une identification de racine neurale insuffisante.

Ces résultats sont toujours prometteurs, démontrant que l'altération chirurgicale de l'innervation sacrale des patients atteints de SB peut avoir des effets bénéfiques significatifs sur la fonction de la vessie[59].

En 2010, Peters et ses collègues[60] ont publié leurs résultats sur un an dans le premier essai américain sur neuf patients. La plupart des patients ont eu une amélioration de la fonction intestinale, mais aucun n'a atteint une continence urinaire complète. Deux patients ont pu arrêter le CPI, et les médicaments anticholinergiques ont été arrêtés en toute sécurité. Une faiblesse temporaire des groupes musculaires des membres inférieurs s'est produite dans 89% des cas, 1 enfant a eu une chute de pied persistante. Les investigateurs ont conclu que plus de patients avec un suivi plus long sont nécessaires avant que la procédure puisse être universellement recommandée. À la connaissance des auteurs, seuls deux centres aux États-Unis, un à Detroit et un à Tampa offrent actuellement la procédure.

2.6. Augmentation de la capacité vésicale par cystoplastie

La continence sera d'autant plus difficile à obtenir que la vessie est de petite capacité ou rétractée. Cystoplasties : peuvent être réalisées à l'aide de segments de côlon, d'iléon, d'estomac ou en utilisant un segment d'uretère dilaté.

- Le côlon est le plus utilisé:

L'agrandissement se fait souvent selon la technique du patch détubulé afin d'éviter les hyperactivités résiduelles dues au péristaltisme intrinsèque de l'intestin. La technique la plus utilisée est de type « clam-shell » (Figure 64).

But commun : obtenir un réservoir vésical, vaste et souple à basse pression.

- Gastrocystoplastie : (Figure 62)

Les avantages théoriques de la gastrocystoplastie, par rapport à l'agrandissement vésical avec d'autres segments intestinaux sont:

- Absence de mucus, ce qui permet l'utilisation de sondes de faible diamètre (intérêt particulier chez le jeune enfant surtout)
- Forte concentration en ions chlorures et donc protection contre les infections urinaires et effet favorable sur la fonction rénale (élimination ions ammonium et urée) et donc la prévention de la formation de calculs.
- Paroi épaisse avec moins de risque de perforation.
- Long pédicule vasculaire favorisant une mobilisation facile.

Les inconvénients : - Syndrome « hématurie-dysurie » - Alcalose hypochlorémique. - Risque de dégénérescence expérimentale plus accru par rapport aux autres cystoplasties.[61]

- Entéroctoplastie iléale :

Elle permet d'avoir un réservoir de grande taille, de bonne compliance ; mais surtout des sécrétions muqueuses plus fluides [62]

Inconvénients : - Extra-péritonisation peut être difficile. - Pédicule vasculaire intra abdominal : risque de volvulus.

- Iléo cæco cystoplastie :

Permet d'avoir un réservoir de grande taille et de bonne compliance. Il est préféré par certains auteurs quand l'appendice est utilisé in situ pour une cystostomie continente. Néanmoins la suppression de la valvule de BAUHIN peut être source de malabsorption, et de la diminution de la constipation (facteur de continence anale chez certains patients)

- Entérocystoplastie sigmoïdienne :

Technique qui reste relativement facile, par d'une part de sa proximité avec la vessie, et d'autre part son extra péritonisation facile. Par contre, elle est responsable de sécrétion d'un mucus épais nécessitant l'utilisation de sondes de calibre (14) pour le CPI.

Inconvénients communs aux entérocystoplasties :

- Les mucosités intestinales.
- La bactériurie chronique à l'origine de la formation de lithiase imposant une surveillance rigoureuse et régulière à vie.
- La perforation spontanée. - Danger en cas de fermeture du col vésical (elle n'est plus préconisée)
- Les troubles métaboliques : acidose métabolique.
- Risque de dégénérescence tumorale : adénocarcinome, 20 ans après ce qui nécessite un suivi régulier et à long terme.

L'auto-augmentation par section antéropostérieure des fibres musculaires du détrusor (Fig.31) peut suffire à réaliser une augmentation de la capacité vésicale au début de l'évolution. Elle semble nécessiter, pour être efficace, une distension vésicale postopératoire

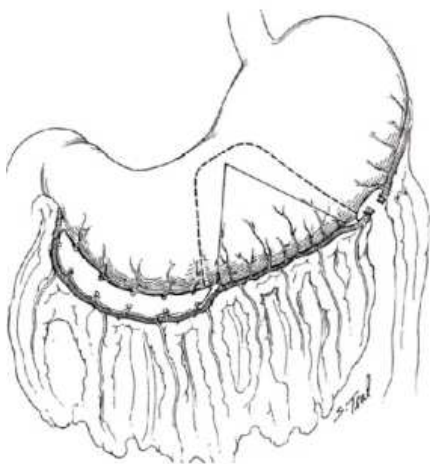
instrumentale à l'aide de ballon intravésicale. Les résultats à distance sont modestes et temporaires, car l'histoire naturelle des vessies neurologiques de l'enfant souvent dues au myéloméningocèle conduit à une hypertrophie musculaire du détrusor puis la fibrose, diminuant de façon irréversible la compliance vésicale.

- L'urétérocystoplastie[63]

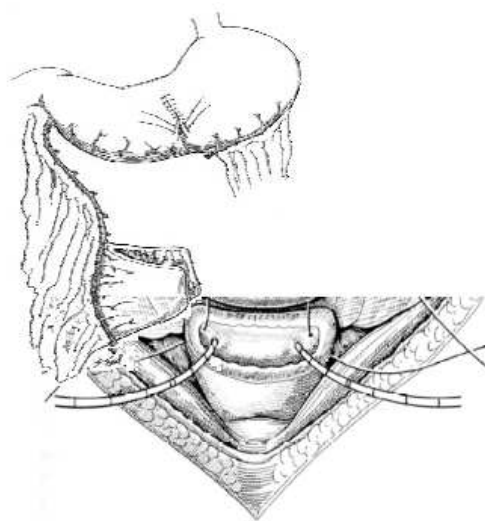
On entend l'utilisation d'un uretère dilaté (presque toujours secondaire à un sévère RVU. L'uretère est utilisé pour agrandir la vessie après néphrectomie du rein détruit (Fig. 65).

Ces agrandissements vésicaux ne peuvent se concevoir que si un moyen de vidange efficace de la néo-vessie peut être réalisé par le patient. En particulier, l'acceptation du cathétérisme intermittent doit être obtenue et sa réalisation testée avant toute chirurgie d'augmentation vésicale[64].

Les cultures tissulaires constituent l'avenir de la cystoplastie : Les tissus de vessie artificiels, créés avec des cellules autologuesensemencées sur des échafaudages d'acide collagène-polyglycolique, et enveloppés dans l'épiploon après l'implantation, peuvent être utilisés chez les patients qui ont besoin d'une cystoplastie. [65]

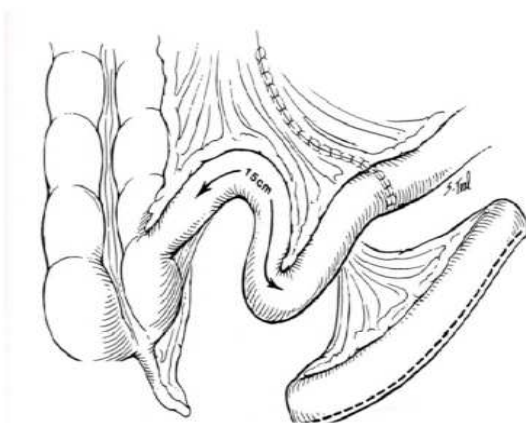


Un patch gastrique de 8 à 12 cm est prélevé sur la grande courbure vascularisé par les vaisseaux épiploïques droits.

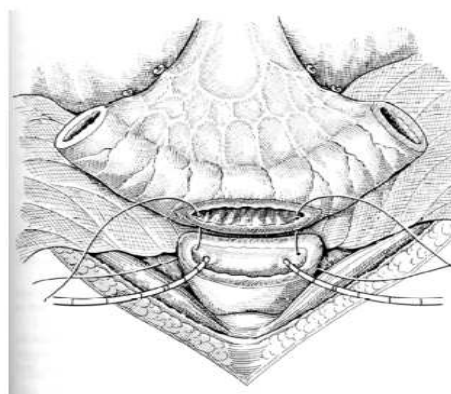


Le patch gastrique est descendu auprès de la vessie puis suturé bord à bord avec cette dernière.

Figure 62: Gastrocystoplastie [97]



Prélèvement d'une anse iléale à 15 cm de la jonction iléo-cæcale
Extrapéritonisation du segment digestif



Anastomose du segment digestif non détubulisé après son ouverture sur son bord anti-mésentérique

Figure 63: Iléocystoplastie non débutilisée [66]

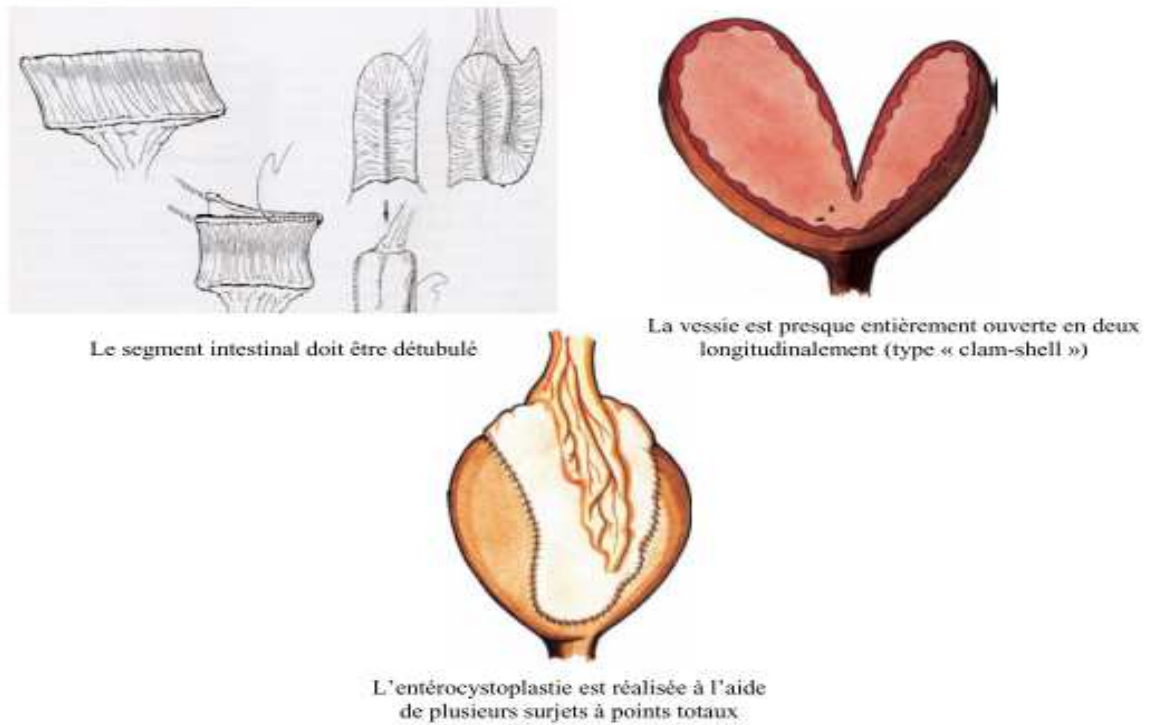


Figure 64: Entérocystoplastie en "clam - shell"
(La technique la plus utilisée)[67]

Figure 65: Urétéroplastie[20]

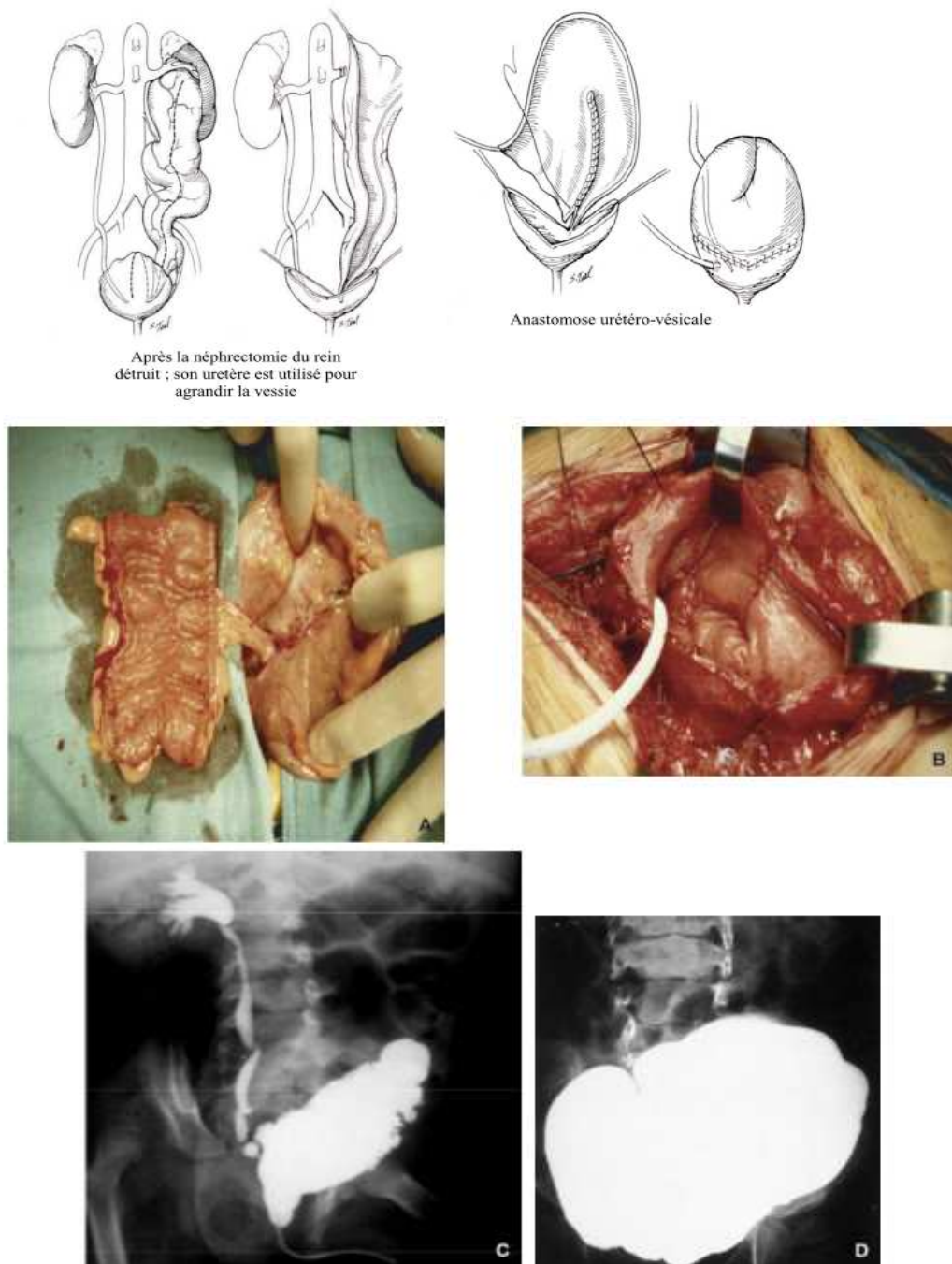


Figure 66: Agrandissement par patch colique

A. Isolement du segment. B. Suture vésicale. C. Cystographie avant agrandissement. D. Cystographie après agrandissement. [17]

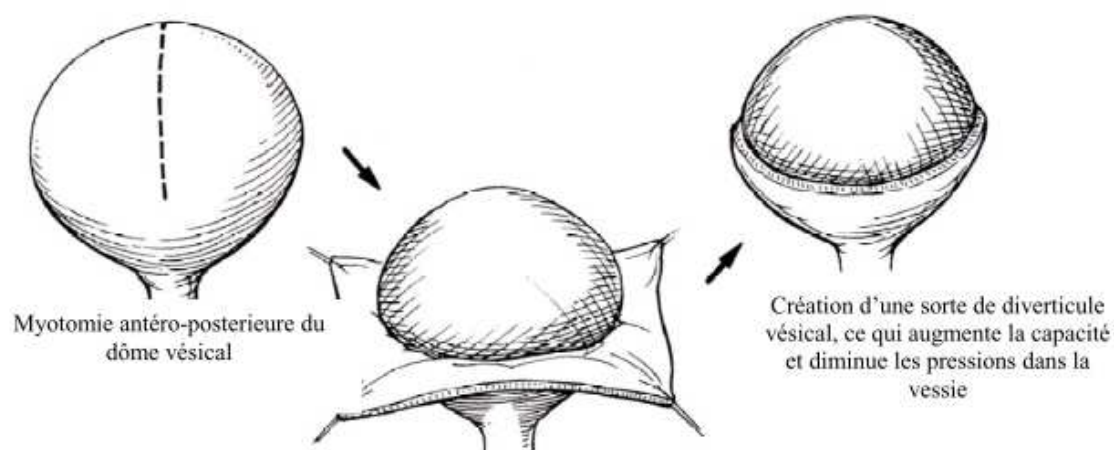


Figure 67: Auto-augmentation[68]

Aucun de des patients de notre série n'a bénéficié d'une cystoplastie.

3. Dérivations continentales ou cystostomie étanche :

Lorsque le cathétérisme trans-urétral n'est pas réalisable (obésité, statut orthopédique ou psychique défavorable), un conduit continent peut être créé entre la vessie et la paroi abdominale afin de contourner l'urètre.

Ceci permet, une vidange vésicale régulière, complète et à basse pression. La technique de Mitrofanoff, utilisant l'appendice pour créer le conduit est utilisée en première intention.

Cependant, l'appendice n'est pas toujours disponible et peut être remplacé par le segment terminal d'un uretère après avoir réalisé une trans-urétérourétérostomie ou par de l'iléon tubulisé selon le principe de MONTI[69].

La sécheresse peut être obtenue soit en fermant le col vésical soit en renforçant les résistances cervico-urétrales.

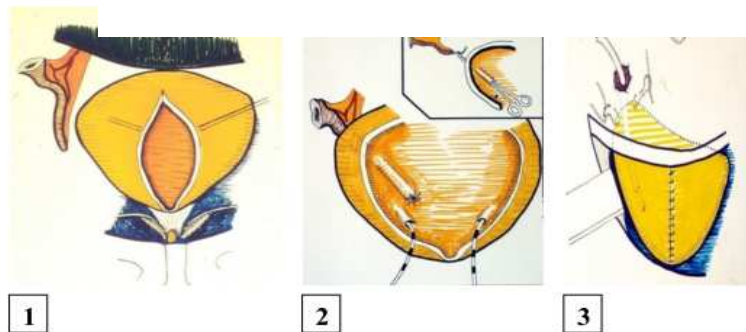
Indications :

- difficultés de sondages par les voies naturelles chez le garçon
- chez la fille avec problèmes orthopédiques sévères (défaut d'abduction)

Dans notre étude, la Cystostomie continente type Mitrofanoff a été réalisée chez tous les garçons de la série, ainsi que chez une fille ayant un problème orthopédique, et dont la famille était non coopérante et analphabète

La Cystostomie continente type Monti Kasal a été réalisée chez un garçon de notre série après la sténose de son Mitrofanaoff.

Figure 68: Technique de P.MITROFANOFF:
Cystostomie continence trans-appendiculaire [98]



- 1 : Préparation de l'appendice et de son méso. Section de la base conservant une collerette de cæcum et extrapéritonisation de l'appendice.
2 : L'appendice est attiré dans un tunnel sous-muqueux. Sa pointe est ouverte et fixée. En cartouche la confection du tunnel sous-muqueux.
3 : La vessie a été refermée, elle est solidairement amarrée à la face profonde du muscle droit. La base de l'appendice est ourlée à l'orifice cutané.

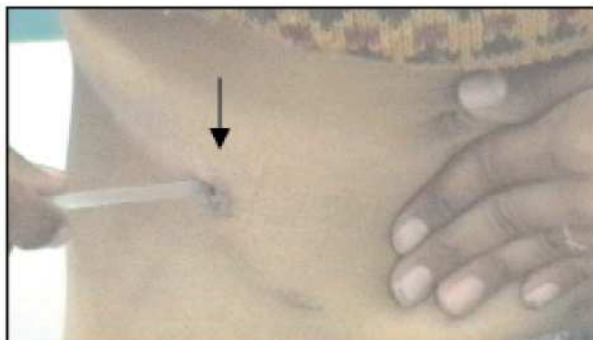


Figure 69: Auto sondage à travers une discrète stomie de la fosse iliaque droite (flèche). L'évacuation des urines est aidée par une légère pression sur l'hypogastre. [11]

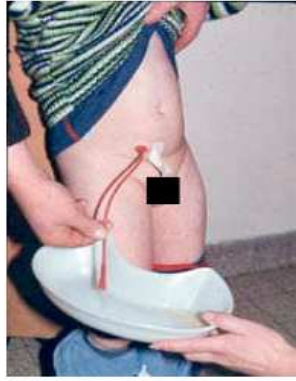
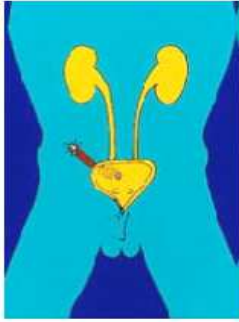


Figure 70: Sondage facile en position debout (Technique de P. Mitrofanoff) [11]

4. .Méthodes de dérivation non continentes :

Elles sont rarement réalisées de nos jours, car elles perturbent gravement l'image corporelle de l'enfant et excluent le bas appareil urinaire.

4.1. Sonde à demeure

La sonde à demeure peut être justifiée quelques jours pour évaluer les possibilités de récupération du haut appareil et éviter une dérivation cutanée.

De façon exceptionnelle, et transitoire, l'enfant peut être mis au cathétérisme intermittent le jour, la sonde étant laissée en place la nuit pendant quelques semaines.[11]

Dans notre étude, le sondage à demeure a été utilisé comme traitement d'attente chez 28,57% des patients, ce qui rejoint les données de la littérature.

4.2. Dérivations basses

La vésicostomie cutanée était utilisée comme dérivation définitive par les Anglo-Saxons.

En France, elle n'est guère retenue que comme moyen de dériver temporairement les urines chez le nourrisson, notamment chez le garçon aux voies urinaires supérieures dilatées.[11]

Dans notre étude, la vésicostomie a été utilisée temporairement dans 47,61% des cas.

4.3. Dérivations hautes

Dans les années 70, les indications de dérivation des urines étaient nombreuses, souvent de principe : les enfants étaient vus plus tardivement, lorsqu'il existait déjà de graves altérations du haut appareil urinaire. Actuellement, elles ne se justifient que dans les cas particuliers du nourrisson et du très jeune enfant, développant un régime à très haute pression intra- vésicale ($> 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ pendant la phase de remplissage) ; chez celui-ci, les conséquences néfastes de ce régime imposent une décompression temporaire le plus souvent par cystostomie. Dans les autres cas, elles ne sont indiquées que dans les situations désespérées et ont le plus souvent alors une indication sociale. Nous citons la dérivation la plus répandue à cette époque et qui est l'urétérostomie cutanée trans-iléale (U.C.T.I.) : c'est l'intervention de BRICKER, la néphrostomie, et la montée de sonde double J.[11]

Dans notre série, un patient a bénéficié d'une dérivation haute : Sonde JJ.

5. Traitement du Reflux vésico-urétéral et vessie neurologique

Le reflux vésico-rénal est une complication des vessies neurologiques fréquente, grave et difficile à traiter. Sa fréquence varie de 10 à 60 % selon les auteurs.

Son traitement ne se conçoit que dans un cadre global. En fait, nous constatons dans la série publiée de Besançon que les interventions de réimplantation pratiquées sur des vessies à paroi très remaniées, inflammatoires, souvent hyperactives, ont été le plus souvent des échecs aboutissant à la dérivation. D'après MOLLARD, la chirurgie du reflux sur neuro-vessie est possible sous réserve d'assurer une évacuation vésicale complète, régulière, et sans hyperpression (cathétérisme, plastie, etc.).

Actuellement, le traitement endoscopique du reflux par injection d'un agent en sous-urétéral est proposé devant tout reflux quel que soit son grade avec un taux de succès de 80 à 90% [11]

Dans notre étude, 1 patient a bénéficié d'une résection réimplantation urétéro-vésicale

6. Traitement de L'INCONTINENCE FECALE

Ce serait une grave erreur de considérer l'incontinence urinaire comme un problème unique. L'incontinence fécale est couramment retrouvée chez ces enfants et ne doit pas être négligée.

Les lavements et les traitements oraux sont habituellement utilisés en premier lieu mais ne permettent pas toujours d'évacuer ces intestins paralysés. Il est réellement difficile et long de trouver la juste balance entre la constipation (souvent utilisée par les familles et les patients pour rester propres) et la souillure permanente par des selles trop molles.

Les lavements coliques antérogrades (Antegrade Colonic Enema) décrits par MALONE et RANSLEY, ont amélioré la prise en charge de l'incontinence fécale. [38]

Principe :

Comme les stomies vésicales, une connexion entre le caecum et la peau est créée via un canal continental (appendice, iléon ou colon tubulisés). Ces stomies sont placées dans l'ombilic ou la paroi abdominale inférieure dans une position cosmétiquement cachée[70]. Les patients ou les soignants cathétérisent le caecum via la stomie et insufflent une solution saline normale lorsqu'ils sont assis sur les toilettes. La quantité de liquide et le temps nécessaires jusqu'à ce que les intestins soient vidés sont individuellement différents et doivent être adaptés aux besoins individuels du patient.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'un lavement colique antérograde, seuls les traitements par voie orale étaient utilisés.

7. Accompagnement psychologique :

Les troubles sphinctériens uro-digestifs – surtout de ce genre (VN)-, constitue une pathologie chronique, handicapante, coûteuse, honteuse, et intimidante. Cela pourrait contribuer à l'impact psychologique important dont souffrent ces enfants ainsi que leurs familles, et qui peut être sanctionné par le rejet du traitement, la non compliance, l'échec scolaire, voire les tentatives de suicide, d'où l'intérêt d'une PEC multidisciplinaire, faisant intervenir en grande partie le rôle du pédopsychiatre dans l'accompagnement psychologique, et de l'enfant et de la famille.

Cet accompagnement psychologique est important dans la réussite et le succès du traitement surtout à l'adolescence, période dans laquelle la rébellion, le refus des soins, le repli social, voire la dépression psychique, entravent la prise en charge. [11]

iii. Indications thérapeutiques :

Elles sont difficiles à schématiser, car à l'incontinence se rajoutent les problèmes posés par la maladie causale elle-même, problèmes digestifs, sexuels et orthopédiques.

Pendant la petite enfance, l'objectif principal est de préserver la fonction rénale et nous ne cherchons pas à traiter l'incontinence. [38]

1. Paramètres pris en considération : Ils sont d'importance variable.

- L'âge :

Il faut opposer d'une part le jeune enfant et le nourrisson pour lesquels la préoccupation première doit être la protection des voies urinaires supérieures, et d'autre part, les enfants

de plus de 6 ans (âge scolaire) posant un deuxième problème (social) celui de l'incontinence urinaire.

- Le sexe

- Chez le garçon : Le cathétérisme intermittent de l'urètre peut être mal toléré à long terme, mais depuis l'existence sur le marché des sondes autolubrifiées, la tolérance a nettement augmentée.

- Chez la fille : Le cathétérisme intermittent est de réalisation plus facile, mais l'auto-sondage peut par contre être impossible en cas d'appareillage orthopédique ou de déficit d'abduction des hanches.

- L'état des voies urinaires supérieures :

Avec la présence ou non de dilatation, de reflux, de pyélonéphrite.

- L'importance des résistances périphériques :

Avec l'image nette de l'obstacle à la radiologie, et avec un résidu de plus de 30%.

- La capacité vésicale.
- Le type de vessie neurologique : - vessie hypotonique ou hypertonique. - vessie hypoactive ou hyperactive.
- L'importance du handicap orthopédique (autonomie).
- L'importance du handicap -psycho-intellectuel.
- Le milieu social, économique dans lequel vit l'enfant [11]

2. Possibilités et orientations thérapeutiques en cas de neurovessies sur obstacle (avec dyssynergie vésico-sphinctérienne)

Les conséquences dues à l'obstacle infra-vésical sont de deux ordres :

- le risque de dégradation rapide des voies urinaires supérieures.

- le problème de l'incontinence par DVS.

- *Possibilités thérapeutiques pour éviter la dégradation des voies urinaires supérieures :*

Lutter contre la stase, source d'infections par :

* La dilatation forcée de l'urètre préconisé par JOHNSTON et par SCHOCHAT chez le nouveau-né suite à des retentions d'urines après fermeture d'une myéloméningocèle ; néanmoins, tous les uro-pédiatres prenant en charge la neurovessie sont d'accord pour dire qu'une dérivation temporaire, est nettement préférable et sans danger par rapport à la dilatation forcée de l'urètre.

* La manœuvre de CREDE : si l'obstacle est peu important, en l'absence de reflux ; mais de nombreux auteurs en ont dénoncé les aspects négatifs. - peu logique : cette manœuvre entraîne également une contraction réflexe du sphincter strié.

* Le cathétérisme intermittent : parfois précoce comme le préconise les auteurs anglo-saxons, avant trois ans.

* Le drainage continu par sonde à demeure transitoire.

* La dérivation temporaire par vésicostomie.

* La diminution des résistances périphériques par : - Les plasties Y V, les sphinctérotomies sont complètement abandonnées. Ces techniques se sont révélées inefficaces voire dangereuses ; la plupart des auteurs préfèrent une dérivation temporaire type vésicostomie

L'utilisation de l'uroparmacologie (myorelaxants, alphabloquants) : efficaces, mais difficiles à utiliser en pédiatrie (illusoire à long terme).

* L'augmentation de la CV par diminution de l'hyperactivité vésicale par : - Les anticholinergiques, - injections intradétrusoriennes de la toxine botulique. -

L'entérocystoplastie de moins au moins utilisée depuis l'introduction de la toxine botulique dans la neurovessie.

- * La réimplantation urétérale ou mieux les injections sous-urétérales en cas de reflux vésico-rénal.

- * Les dérivations : - Temporaires ou définitives. - Basses ou hautes. - Continentes ou incontinentes (exceptionnelle)[11]

3. Orientations thérapeutiques en cas de neurovessies sans obstacle (sans dyssynergie vésico-sphinctérienne)

Les conséquences de cet absence d'obstacle cervico-urétral sont d'une part le faible risque de retentissement sur les voies urinaires supérieures, d'autre part, le problème de l'incontinence. Les possibilités thérapeutiques sont :

- * Diminution de l'activité vésicale et des contractions parasites par : les anticholinergiques, injections intra-détrusoriennes de la toxine botulique.

- * Augmentation ou création des résistances périphériques par :

- L'injection d'agents péri-urétraux : de plus en plus utilisée ces dernières années.
- Les allongements de l'urètre : KROPP et PIPI SALLES et ses modifications : résultats à long terme encore décevants.

- Le sphincter artificiel.

- La dérivation continente et une cystostomie étanche de MITROFANOFF.

- La plastie du col vésical de KURZROCK.

4. Indications selon l'âge de l'enfant

Il est essentiel de préserver l'intégrité des voies urinaires, avant de se soucier de la continence.

4.1. Avant l'âge de 6 ans

Les voies urinaires supérieures sont normales :

- Si les résistances infra-vésicales sont faibles ou nulles : Surveillance et éventuellement manœuvre de CREDE ; méthode simple et facile tout au plus inefficace prescrite parfois « pour se donner bonne conscience ».

- Si les résistances infra-vésicales sont importantes : Vésicostomie temporaire directe ou type LAPIDES.

- Si le reflux persiste : Réimplantation urétérale ou injections sous-urétérales.

À partir de l'âge de 3 ans : le sondage intermittent peut être proposé, mais en sachant qu'il est réalisé par une tierce personne et cela jusqu'à 7 ou 8 ans minimum.

4.2. A l'heure de l'entrée à l'école primaire

Nous distinguons deux situations bien précises:

Les enfants ayant un bon statut orthopédique et intellectuel

Si l'enfant est assez habile et capable d'aller aux toilettes sans aucune assistance, le CPI (avec ou sans traitement complémentaire) est certainement la meilleure option pour les filles. Chez le garçon, le cathétérisme transurétral n'est pas toujours possible et les adolescents sont souvent réticents à cathétériser leur vessie par l'urèthre. Dans ce cas, l'implantation d'un sphincter urinaire artificiel peut être proposée mais le taux de complications reste encore élevé.

Une cystostomie continente peut alors représenter une alternative judicieuse.[38]

Le problème vésical le plus fréquent est l'hyperactivité spastique qui est résolue le plus souvent par l'uroparmacologie mais avec inconnue à long terme. Récemment l'introduction de la toxine botulique dans la vessie neurologique récemment a permis tout en étant en mini-invasif de diminuer l'hyperactivité vésicale et par conséquent d'augmenter sa capacité. En cas d'échec, l'entérocystoplastie d'agrandissement reste possible.

Les enfants ayant un mauvais statut orthopédique et intellectuel

Si l'enfant est très handicapé, en chaise roulante, et nécessite une assistance pour vider sa vessie, une dérivation continente représente sans doute le meilleur traitement.

Enfin, chez les enfants gravement handicapés, une dérivation non continente peut être la meilleure solution, surtout lorsqu'ils ne bénéficient pas d'une assistance familiale appropriée.[38]

Enfin, le traitement de l'incontinence urinaire neurogène reste un problème difficile et aucun des traitements que nous avons décrits n'est entièrement satisfaisant. Aucune indication ne saurait être retenue sans une approche multidisciplinaire et sans tenir compte de l'environnement familial de ces enfants. Les résultats des traitements doivent être estimés par la qualité de vie et non par les exploits chirurgicaux dont les résultats à long terme restent aléatoires.

Dans notre étude, Il faut reconnaître l'apport indiscutable du cathétérisme propre intermittent, du traitement anticholinergique, et du principe de Mitrofanoff dans la prise en charge de ces patients au sein de l'hôpital d'enfants de Rabat, et on espère que dans l'avenir proche, on pourra avoir les moyens nécessaires pour offrir à ces jeunes patients les nouvelles techniques de traitement -déjà disponibles dans plusieurs pays-, et qui sont plus simples et peu invasives.

Figure 71: Arbre décisionnel thérapeutique devant une VN, proposé par D. AUBERT[99]

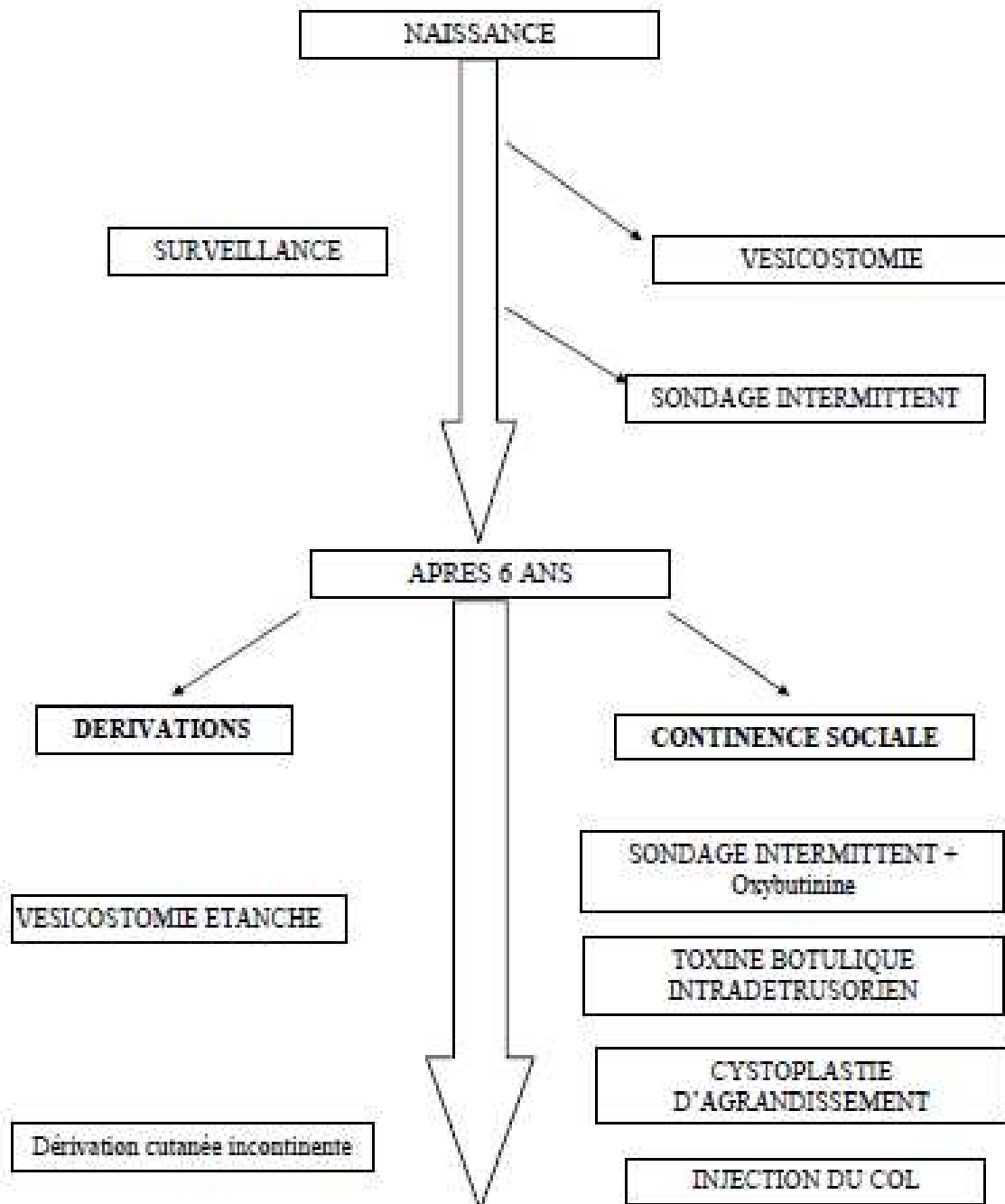
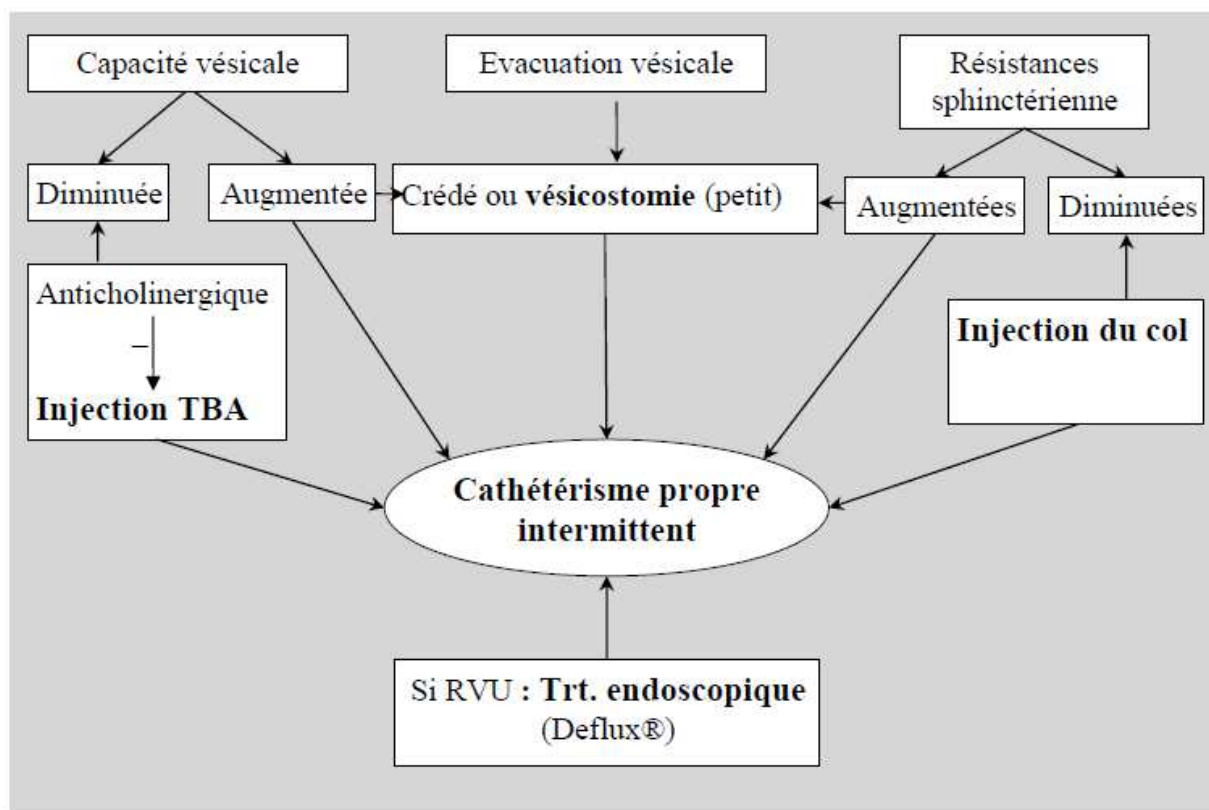


Figure 72: Proposition d'un arbre décisionnel de la prise en charge des vessies neurogènes dans le sévice de chir. Péd au CHU d'ORAN (Total Endoscopic Management) [11]



E. Evolution – Complications et Pronostic :

Quelle que soit l'origine d'une vessie neurologique, son évolution se fait le plus souvent vers l'altération de la fonction de stockage des urines et vers la dyssynergie vésicosphinctérienne.

L'évolution ne se fait jamais vers l'amélioration spontanée. [9]

Les objectifs de prise en charge du patient atteint d'une vessie neurogène doivent consister en la préservation ou l'amélioration de la fonction du tractus supérieur, l'absence ou le contrôle de l'infection et le maintien d'une vessie basse pression continente et capable de bien se vider.

L'idéal, est d'atteindre ces objectifs sans avoir recours au sondage à demeure ou à une stomie, et d'une manière sociale et psychologique acceptable pour le patient. Lorsque ces objectifs ne sont pas atteints, les complications se produisent dans une cascade où une complication entraîne une autre, et ensuite une autre etc... Les complications urologiques de la vessie neurogène comprennent : Le Reflux vésico-urétéral, l'hydronéphrose, l'insuffisance rénale, les infections des voies urinaires, la lithiase urinaire, le cancer de la vessie, la dysfonction sexuelle, l'infertilité, et la destruction vésicale et urétrale.[71]

1. Le reflux vésico-urétéral :

Le RVU est une complication des vessies neurologiques fréquente, grave et difficile à traiter. Sa fréquence varie de 10 à 60 % selon les auteurs. [11]

Lorsque le reflux vésico-urétéral est présent, le cathétérisme intermittent est la meilleure méthode de drainage de la vessie en combinaison avec des médicaments anticholinergiques pour abaisser la pression vésicale et pour préserver les voies supérieures.

Si la pression de la vessie est abaissée et maintenue, il est rare que le reflux vésico-urétéral persiste.

Lorsqu'un agrandissement de la vessie est nécessaire pour abaisser la pression du détrusor chez un patient atteint de reflux, certains chirurgiens effectuent une chirurgie antireflux en même temps.

La chirurgie est discutable parce que si un agrandissement de la vessie est réussi et entraîne une pression plus faible du détrusor, le reflux peut se résoudre. La décision de réimplanter doit tenir compte du degré de reflux, car environ 85% du reflux de grade III ou moins se résout, alors que les reflux de grade V s'aggravent dans environ 66% des cas.[72]

En fait, nous constatons dans la série publiée de Besançon que les interventions de réimplantation pratiquées sur des vessies à paroi très remaniées, inflammatoires, souvent hyperactives, ont été le plus souvent des échecs aboutissant à la dérivation. [11] Cependant, bien que la procédure anti-reflux dans une vessie très épaissie ne soit pas une procédure facile, Hayashi et ses collègues[73] ont rapporté une morbidité minimale et de bons résultats à long terme avec la préservation d'un résultat rénal satisfaisant à un suivi moyen de 12 ans chez les enfants présentant un reflux de haut grade.[73]

Le reflux persistant, en particulier dans l'urine infectée, augmente le risque d'infection du tractus supérieur, et peut prédisposer à la formation de calculs et entraîner une détérioration rénale et même la mort par maladie rénale chez les patients atteints d'une lésion de la moelle épinière. En 1965, Hackler et ses collaborateurs[74] ont montré que 60% des patients atteints d'une lésion de la moelle épinière qui mouraient d'une maladie rénale présentaient un reflux persistant.

Aujourd'hui, avec l'amélioration de la gestion de la pression vésicale, le reflux vésico-urétéral devrait être moins problématique

Actuellement, le traitement endoscopique du reflux par injection d'un agent en sous-urétéral (épolydiméthylsiloxane) est proposé devant tout reflux quel que soit son grade avec un taux de succès de 80 à 90%[75]

Dans les études de A. Korzeniecka[28], N. S. Diagne [16], et de C.Sager[40], le RVU a été retrouvé respectivement dans 32,58%, 20,2% et 20% des cas.

Dans notre étude, le RVU a été retrouvé dans 53% des cas.

- RVU unilatéral dans 33% des cas.
- RVU bilatéral dans 20% des cas.
- RVU de grade V chez 33% des patients.

2. L'Urétérohydronéphrose :

L'urétérohydronéphrose peut entraîner une détérioration rénale, une insuffisance rénale et la mort. Une vessie à haute pression et non compliant provoque une dilatation du tractus supérieur avec ou sans reflux vésio-urétéral.

Chez des patients présentant une lésion de la moelle épinière, Hackler et ses collègues [76] ont comparé les patients ayant une faible compliance de la vessie aux patients ayant une compliance vésicale normale, et ont montré que le groupe avec une mauvaise compliance avait plus de reflux vésico-urétéral, 39% contre 6%, et plus d'hydronéphrose, 64% contre 21%.

Lorsque le reflux est constaté, il contribue davantage au développement de l'hydronéphrose. L'hydronéphrose peut également être causée par la dyssynergie vésico-sphinctérienne ainsi que par la lithiase urinaire.[71]

Dans les études de N. S. Diagne [16], et de C.Sager[40], l'UHN a été respectivement retrouvée dans 22,8%, et dans 4,4% des cas.

Dans notre série, l'UHN a été retrouvée 47,61% des cas, un taux augmenté par rapport aux autres études pourrait être en rapport avec le diagnostic de la maladie à un stade tardif.

3. L'infection :

Tous les patients avec une vessie neurogène sont à risque de développer une infection urinaire, indépendamment de la façon dont ils gèrent leur vessie. Une mauvaise vidange de la vessie est un facteur de risque connu pour le développement d'une infection urinaire.

Dromerick et Edwards[79] ont montré -dans une série de patients qui ont eu un Accident vasculaire cérébral- qu'un résidu post-mictionnel de 150 ml est un facteur de risque de l'infection urinaire.

Chez les patients masculins qui se vident en augmentant la pression intravésicale, soit par une manœuvre de Valsalva, soit par une manœuvre de Crede, le reflux d'urine dans la prostate et les vésicules séminales survient chez plus de 50% des patients et peut entraîner d'autres complications comme l'épididymo-orchite.

Le taux de bactériurie après l'introduction d'un cathéter est de 5% à 8% pour chaque jour de cathétérisme, avec une incidence de bactériurie de 100% avec des cathéters à demeure à long terme dans les 4 semaines.[80]

La prostatite, l'épididymite, la vésiculite et l'orchidite peuvent toutes être observées chez des patients présentant un cathétérisme urétral à long terme avec obstruction des canaux éjaculatoire et prostatique.

Les bactériuries asymptomatiques sont plus fréquentes que les bactériuries symptomatiques (cystite/ fièvre / pyélonéphrite).

Le cathétérisme suprapubien et le cathétérisme intermittent réduisent le risque de ces infections mais ne les éliminent pas complètement.

La technique de cathétérisme intermittent, stérile ou propre (CPI) a été examinée dans une analyse Cochrane récente, et ne semble pas indiquer une différence dans l'incidence des infections urinaires.

Les chercheurs ont également examiné des cathéters revêtus ou non revêtus, des cathéters à usage unique ou multiple, l'auto-cathétérisme ou le cathétérisme par d'autres. Basé sur ces données, il est impossible de déterminer si le type, la technique ou la stratégie d'un capteur est meilleur qu'un autre.[81]

Il a été démontré que le taux d'infection urinaire diminue avec l'augmentation de la fréquence du cathétérisme, à condition que le stockage à basse pression soit maintenu.

Le traitement des infections urinaires symptomatiques implique le traitement avec des antibiotiques appropriés, le changement de tous les cathéters et une vidange complète et régulière.

Chez le patient présentant des infections récidivantes ou persistantes, une recherche de la source des infections doit être effectuée, ce qui peut inclure une cystoscopie pour exclure un calcul, l'imagerie des voies supérieures pour exclure une stase ou un calcul, et s'assurer que le patient a changé tous ces cathéters réutilisables.[71]

Dans les études de N. S. Diagne [16], et de C.Sager[40], l'infection urinaire a été retrouvée respectivement dans **34,2%**, et dans **35%%** des cas.

Dans notre étude, des PNA à répétition ont été retrouvées chez 90,47% des cas, un taux encore élevé par rapport aux données de la littérature.

4. L'insuffisance Rénale :

L'insuffisance rénale chez les patients avec des vessies neurogènes, est due

- à la pyélonéphrite chronique ;
- à l'hydronéphrose ; et

- à la formation de calculs rénaux.[74]
- Le reflux vésico-urétéral contribue également à la détérioration rénale.

La détérioration rénale est plus fréquente chez les patients présentant des lésions médullaires complètes, des lésions cervicales avec tétraplégie et ceux traités avec des cathéters à demeure[77]

Les patients atteints de spina bifida présentent également un risque de détérioration rénale surtout s'ils ont une hyperactivité du détrusor avec une dyssynergie vésicosphinctérienne, ou s'ils ont eu un traitement agressif pour augmenter la résistance urétrale sans prise en charge de la pression vésicale.

L'insuffisance rénale demeure la principale cause de décès chez les patients atteints de spina-bifida à tous les âges[78].

Bien qu'une dérivation urinaire puisse conduire à la création d'un système basse pression, une insuffisance rénale peut toujours survenir, soit parce que la dérivation a été réalisée trop tard après une lésion rénale importante, soit par obstruction, infection chronique ou reflux vésico-urétéral chronique. [71]

Dans les études de A. Korzeniecka[28], N. S. Diagne [16], et de C.Sager[40], la vessie neurogène a évolué vers l'IR dans 10,87%, dans 6,3% et dans 6,6%des cas.

Dans notre étude, 8 patients ont évolué vers une insuffisance rénale terminale (soit 38,09%). Ce taux est également augmenté par rapport aux autres études.

5. Complications à long terme

Un certain nombre de complications ne peuvent apparaître qu'à l'âge adulte. On distingue :

a. La lithiase urinaire

Les patients atteints de vessie neurogène présentent un risque accru de calculs urinaires causés par la stase urinaire, les cathéters à demeure, le reflux, l'infection et l'immobilité.

L'incidence des calculs du tractus supérieur est de 10% à 20% chez les patients ayant une lésion de la moelle épinière, et le risque continue avec le temps, nécessitant un suivi continu.[82]

Dans notre série, aucun patient n'a présenté une lithiase urinaire.

b. Le Cancer de la vessie

Le risque de cancer de la vessie est de 16 à 28 fois plus élevé chez les patients ayant une lésion de la moelle épinière que dans la population générale.[83]

Les facteurs qui contribuent à ce risque plus élevé comprennent les sondes à demeure, les infections chroniques et les calculs vésicaux;

c. La destruction de l'urètre et/ou de la vessie :

Bien que la modalité recommandée pour la vidange de la vessie est le CPI, ce dernier n'est pas sans complications.

Les lésions urétrales sont rares chez les filles et les femmes[84]. Chez les garçons et les hommes, les complications chez les patients sous CPI depuis au moins 10 ans sont rares, mais peuvent inclure des lésions urétrales incluant le développement de faux passages, une sténose et une épididymite.

d. La Dysfonction sexuelle / Infertilité.

Dans notre étude, aucun cas de lithiase, de cancer, de destruction de l'urètre ni de dysfonction sexuelle n'a été enregistré, vu que ce sont des complications à long terme.

Il faut noter que la population des myéloméningocèles doit être citée à part. Si les lésions neurologiques peuvent être d'extension très variée, 40 à 48% [3] des patients développeront des lésions du haut appareil rénal dans les 7 ans de suivi. Une corrélation est retrouvée avec le niveau de la lésion malformative, 57% ayant une dilatation du haut appareil en cas de lésion thoraco-lombaire et 90% en cas d'atteinte thoracique. Ceci est particulièrement vrai dans la première enfance; la puberté et la croissance étant la deuxième période à risque d'apparition d'un trouble de compliance majeur malgré un traitement bien conduit et notamment l'utilisation de l'auto sondage. Les garçons sont plus particulièrement concernés (65%) et l'existence d'une moelle attachée, déséquilibrée par la croissance doit être dépistée et traitée si nécessaire[85]

Auteurs Complications	C.Sager[40]	N. S. Diagne [16]	A. Korzeniecka[2 8]	Notre série
RVU	20%	20,2%	32,58%	53,84%
UHN	4,4%	22,8%	–	47,61%
Infections urinaires	35%	34,2%	-	90,47%
IR	6,6%	6,3%	10,87%	38,09%
Décès / infection ou IR	-	-	2%	-
Hospitalisation en Réa pour Infection ou IR	-	-	-	52,38%

Tableau 48: TABLEAU récapitulatif des complications selon différentes études

6. Pronostic des vessies neurologiques

Le pronostic des vessies neurologiques est double :

- Les symptômes tels que l'incontinence ou la rétention altèrent la qualité de vie et le confort.
- Les complications telles que les infections urinaires ou l'insuffisance rénale menacent la santé voire engagent le pronostic vital des patients.

La sévérité d'un tableau de vessie neurologique se jugera toujours sur ces 2 critères de sécurité et de confort.

De la même façon, le projet thérapeutique aura pour double objectifs de réduire le risque de complication et d'améliorer le confort et l'autonomie.

La pression vésicale

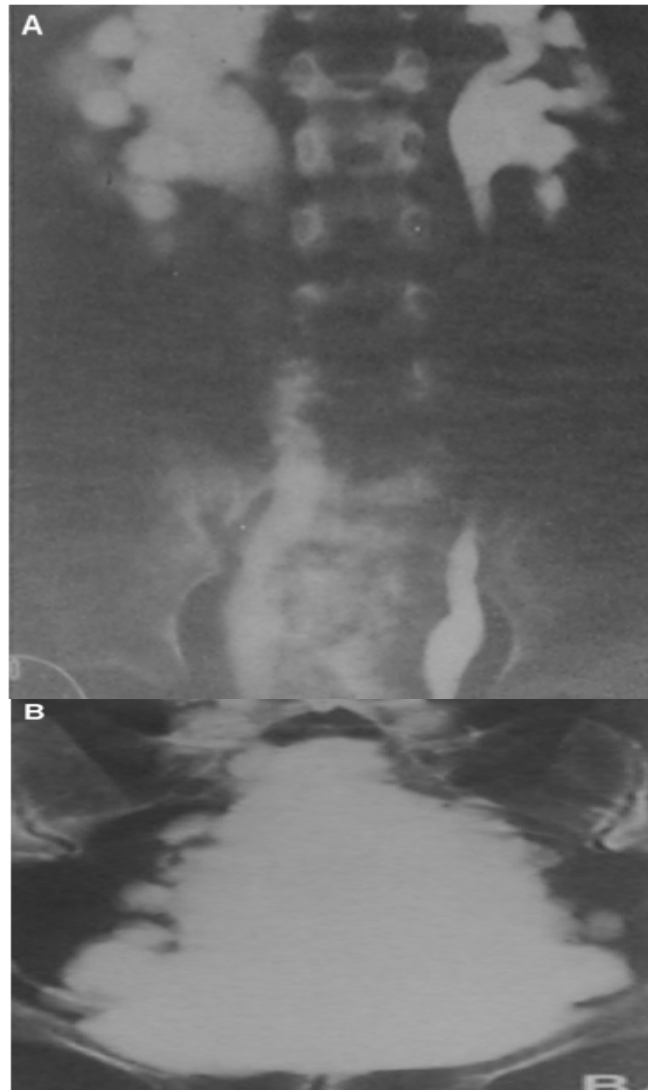
L'élément pronostique majeur en termes de complication est la pression vésicale.

Une pression vésicale basse est le garant de la préservation de la fonction rénale et de l'intégrité de la paroi vésicale. Une pression vésicale élevée au cours de la phase de stockage induit un ensemble de complications pouvant compromettre le pronostic fonctionnel, voire le pronostic vital.[6] Une pression vésicale élevée au cours de la phase de stockage induit un ensemble de complications pouvant compromettre le pronostic fonctionnel, voire le pronostic vital.

La vidange urétérale se fait d'autant plus mal que la pression vésicale est élevée. Une pression élevée prolongée peut engendrer un reflux vésico-rénal. La paroi vésicale soumise à une pression trop élevée se défend moins bien contre les infections. À moyen/long terme, cette situation de pression élevée modifie la structure de la paroi vésicale vers un état de vessie de lutte : épaissement vésical puis apparition de diverticules de vessie et

trabéculations, pour aboutir à terme à une vessie non seulement acontractile et rétentionniste chronique, mais parfois aussi hypocompliante et donc à haute pression.

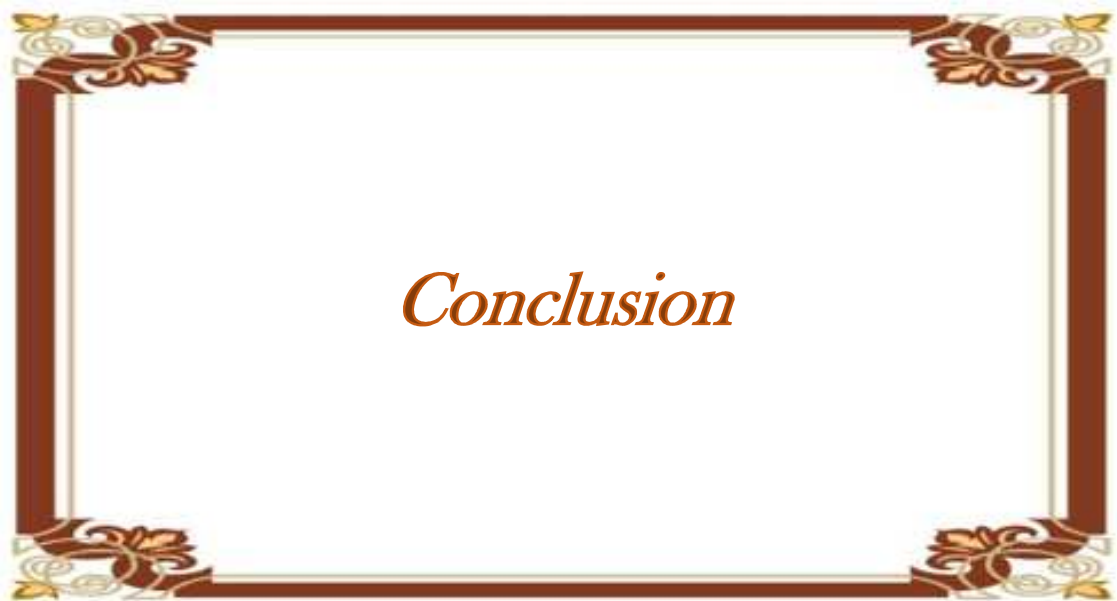
Le seuil de pression vésicale au-delà duquel l'ensemble de ces complications urologiques surviennent est de 40 cmH₂O. L'évolution vers la vessie de lutte et l'insuffisance



rénale est d'autant plus rapide que le temps passé à une pression élevée est long (Figure 73).

Figure 73: A. Destruction du haut appareil par reflux vésico-rénal secondaire à une vessie neurologique.

B. Vessie multidiverticulaire « en sapin de Noël » compliquant une dyssynergie vésicosphinctérienne.[6]



La Vessie neurogène est un dysfonctionnement vésico sphinctérien dû à une anomalie neurologique.

Elle reste souvent méconnue, en particulier quand elle survient en dehors de déficiences locomotrices associées.

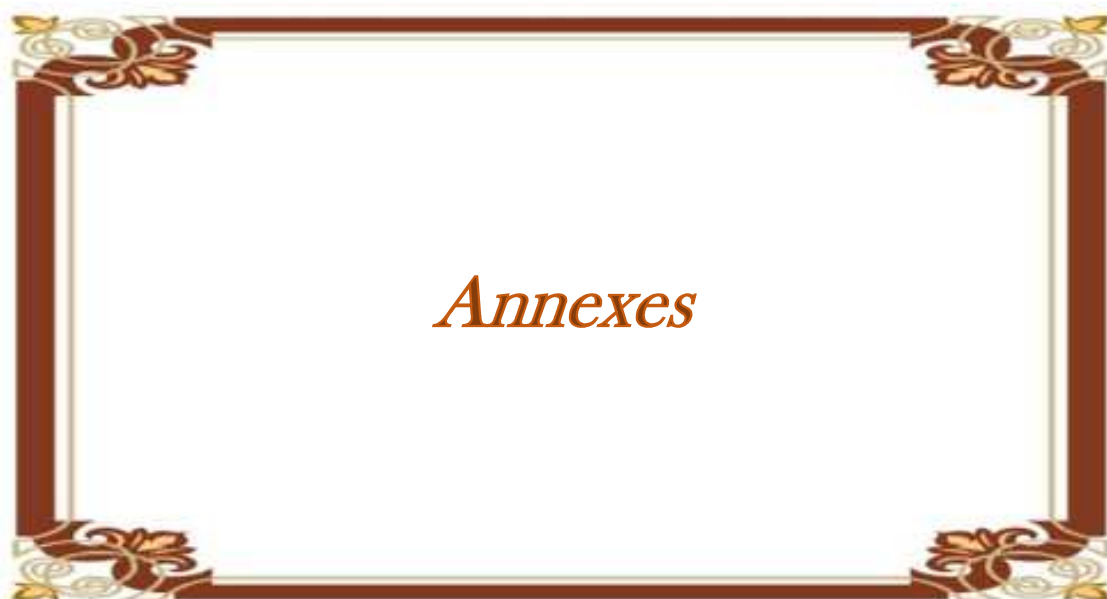
Elle peut être révélée par l'étiologie elle-même (MMC +++). Néanmoins, elle est le plus souvent recherchée à la suite de l'apparition de ses conséquences sur l'appareil urinaire.

Son diagnostic passe par un interrogatoire, un examen clinique minutieux, et sera confirmé par des explorations radiologiques et urodynamiques qui ne peuvent être réalisés qu'en dehors de toute infection des voies urinaires. L'étiologie de la VN est recherchée à l'aide de la neuroradiologie.

Le traitement fait appel à plusieurs volets médico-chirurgicaux assurant l'évacuation vésicale, ainsi que le stockage urinaire, afin d'éviter les complications, en particulier l'insuffisance rénale. Ce traitement ne se conçoit que dans un cadre multidisciplinaire faisant appel aux : pédiatre, néphrologue, neurochirurgien et pédopsychiatre.

Toutes les thérapeutiques proposées doivent tenir compte, à chaque étape, de la coopération du patient, de sa capacité à gérer personnellement ses troubles sphinctériens, et de son entourage familial.

Le pronostic des vessies neurologiques se juge en termes de complications uro-néphrologiques et de confort/qualité de vie. La prise en charge initiale doit être précoce. L'objectif d'une vessie à basse pression vidée régulièrement sans drainage à demeure est commun à toutes les situations.

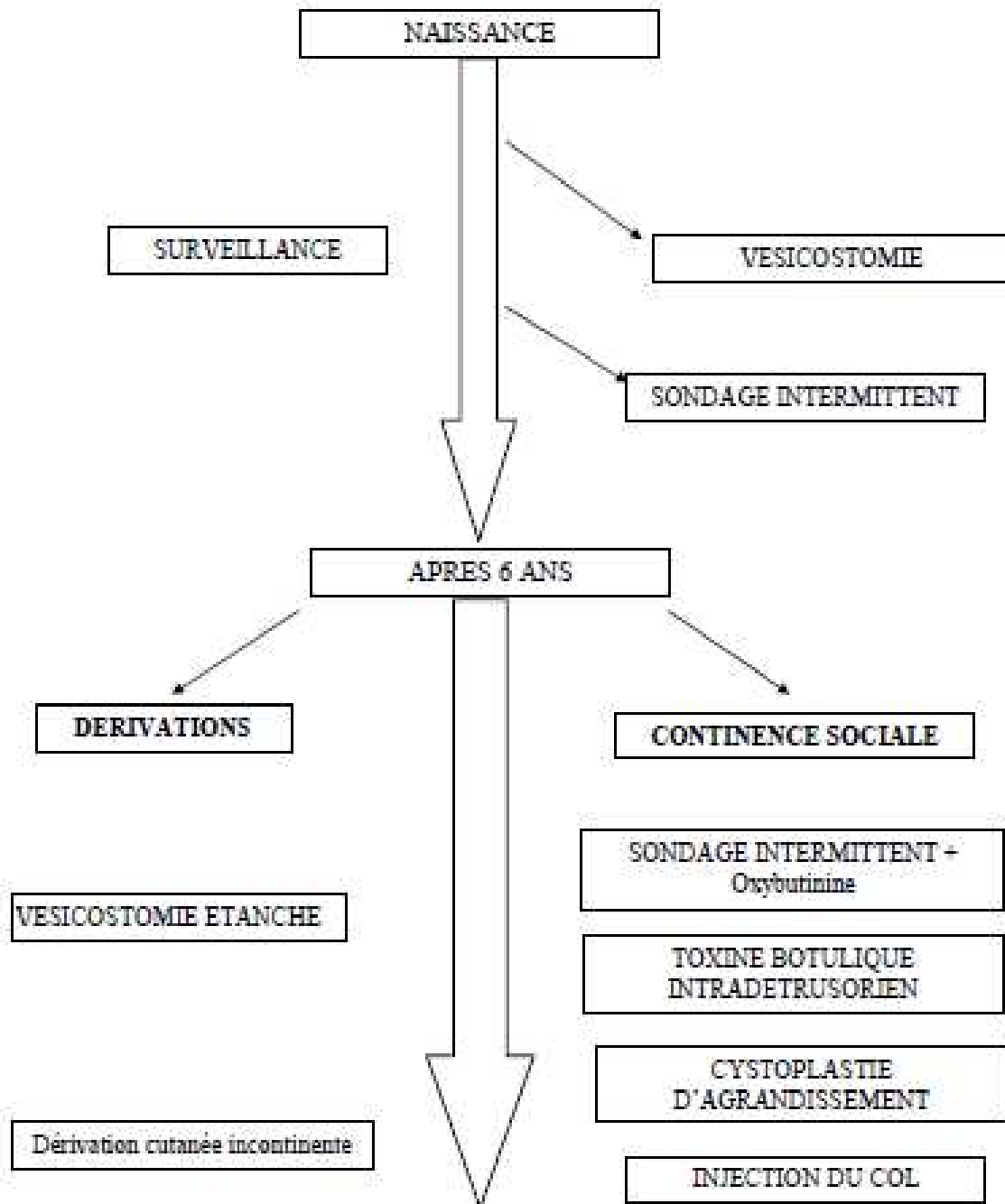


Annexe 1 : Modèle du calendrier mictionnel[11]

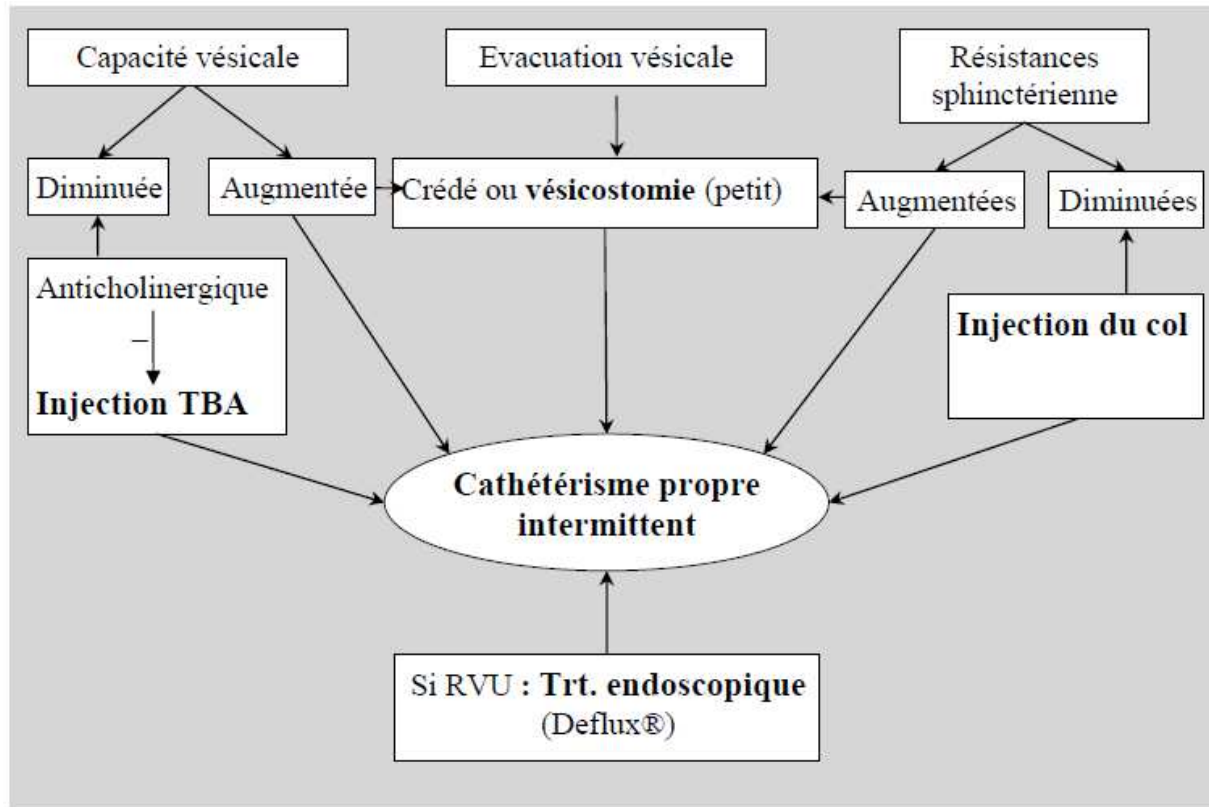
Calendrier mictionnel de 48 h

Date	H	Heure du cathétérisme	Quantité des urines recueillie (ml)	Durée de propreté entre 2 CPI (heures)
1^{er} jour	8h			
	9h			
	10h			
	11h			
	12h			
	13h			
	14h			
	15h			
	16h			
	17h			
	18h			
	19h			
	20h			
	21h			
	22h			
2^{ème} jour	8h			
	9h			
	10h			
	11h			
	12h			
	13h			
	14h			
	15h			
	16h			
	17h			
	18h			
	19h			
	20h			
	21h			
	22h			

Annexe 2 : Arbre décisionnel thérapeutique devant une VN, proposé par D. AUBERT[99]



Annexe 3: Proposition d'un arbre décisionnel de la prise en charge des vessies neurogènes dans le sévice de chir. Péd au CHU d'ORAN (Total Endoscopic Management) [11]





RÉSUMÉ

Titre : VESSIE NEUROGÈNE CHEZ L'ENFANT.

Auteur : TOULALI Fatima.

Mots clés : Vessie, neurogène, enfant.

La vessie neurogène est un dysfonctionnement vésico-sphinctérien en rapport avec une affection neurologique, dont les causes congénitales sont les plus fréquentes chez l'enfant.

Le but de ce travail est de faire une mise au point sur la vessie neurologique de l'enfant, les moyens diagnostiques, et les différents moyens thérapeutiques proposés, afin d'obtenir une sécheresse acceptable tout en préservant le tractus urinaire supérieur et la fonction rénale.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 21 enfants présentant des vessies neurogènes, et hospitalisés dans les services de Pédiatrie IV, d'Hémodialyse, et d'Urologie pédiatrique à l'hôpital d'enfants de Rabat, s'étalant sur une période de 10 ans, entre 2008 et 2017.

L'âge moyen de la série étudiée est de 9,4 ans, avec une prédominance féminine (76,19%). La symptomatologie clinique est dominée par l'incontinence urinaire (57,14%), suivie des signes extra-urologiques ; la constipation (38,09%) et les signes neurologiques (38,09%).

Les étiologies retrouvées sont dominées par les causes congénitales (61,89%) : Spina Bifida (33,33%), anomalies de la régression caudale (19,04%), et dysraphisme spinal occulte (9,52%). Les étiologies acquises ne constituent que 18,68% des cas.

La prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire, associant -en fonction du tableau clinique- des moyens médicamenteux, rééducatifs, et chirurgicaux, prenant en considération le rôle important de l'accompagnement psychologique dans l'acceptation et le succès du traitement.

Des recommandations issues de cette expérience proposent entre autre de renforcer le dépistage anténatal des malformations congénitales, et d'ouvrir ainsi un débat sur l'éventuelle interruption thérapeutique de grossesse devant ces malformations qui engagent le pronostic fonctionnel de l'enfant, et dont l'évolution naturelle est toujours péjorative.

ABSTRACT

Title: NEUROGENIC BLADDER IN CHILDREN.

Author: TOULALI Fatima.

Key Words: Bladder, neurogenic, children.

The neurogenic bladder is a bladder dysfunction caused by neurologic damage whose congenital causes are most common in children.

The purpose of this study is to focus on the neurogenic bladder in children, the diagnosis methods, and the various therapeutic technics proposed in order to obtain acceptable dryness while preserving the upper urinary tract and the renal function.

This is a descriptive retrospective study of 21 children with neurogenic bladders hospitalized in Pediatric IV, Hemodialysis, and Pediatric Urology departments at Rabat children's hospital, over a period of 10 years, between the years 2008 and 2017.

The average age of the series studied is 9.4 years, with a female predominance (76.19%). The clinical symptomatology is dominated by urinary incontinence (57.14%), followed by extra-urological signs; constipation (38.09%) and neurological signs (38.09%).

The etiologies found are dominated by congenital causes (61.89%): Spina Bifida (33.33%), abnormalities of caudal regression (19.04%), and occult spinal dysraphism (9.52%). Acquired etiologies constitute only 18.68% of cases.

The management of neurogenic bladder must be early and multidisciplinary, combining - depending on the clinical picture - drugs, rehabilitation, and surgical methods, taking into consideration the important role of psychological support in the acceptance and success of treatment.

Recommendations from this experience propose to reinforce prenatal screening for congenital malformations, and thus to open up a debate on the possible therapeutic interruption of pregnancy in the face of these malformations which engage the functional prognosis of the child, and whose natural evolution is always pejorative.

الملخص

العنوان: المثانة العصبية عند الأطفال.

من إنجاز: توالي فاطمة

الكلمات الأساسية: المثانة، العصبية، الأطفال.

المثانة العصبية هي اختلال وظيفي في عضلة المثانة، مرتبط بأمراض وإصابات الجهاز العصبي، غالبا ما تكون أسبابها خلقية عند الأطفال.

الهدف من هذا العمل هو التركيز على المثانة العصبية عند الطفل، ووسائل التشخيص، والعلاجات المختلفة المقترحة، وذلك لأجل الحصول على تحكم بولي مقبول مع الحفاظ على صحة المسالك البولية العليا والوظيفة الكلوية.

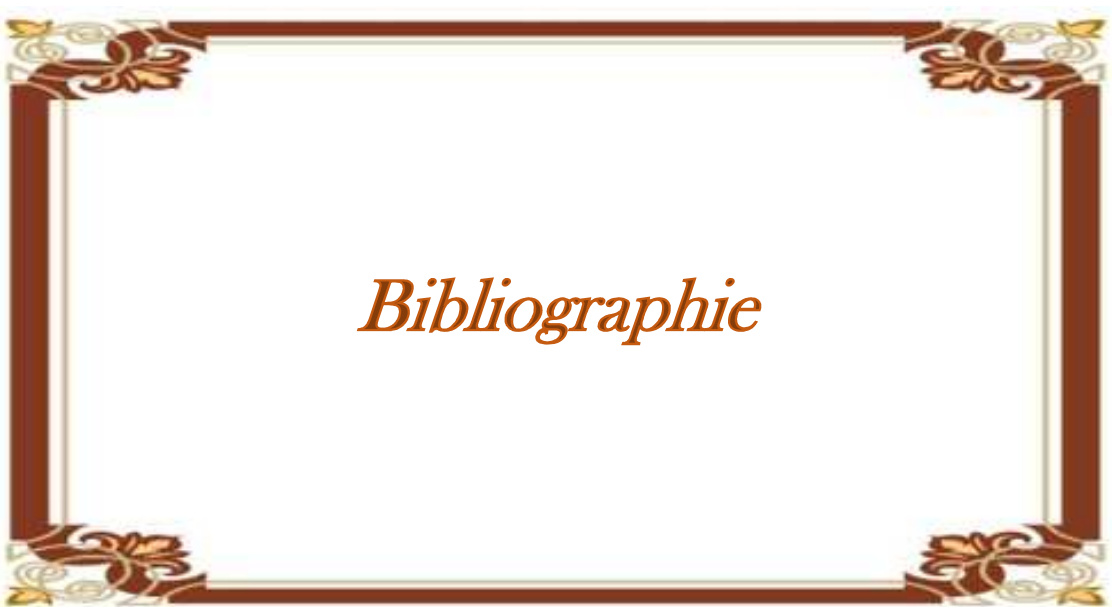
يشمل هذا البحث دراسة وصفية متطلعة إلى الوراء زمنيا لـ 21 طفلاً يعانون من المثانة العصبية، تم إدخالهم إلى قسم الأطفال بالطابق الرابع، وقسم غسيل الكلي، وقسم جراحة المسالك البولية في مستشفى الأطفال الجامعي بالرباط، على مدى 10 سنوات، ما بين 2008 و2017.

في هذه السلسلة، متوسط السن هو 9.4 سنوات، مع هيمنة الإناث بنسبة 76.19٪. العرض السريري المهيمن كان هو السلس البولي (57.14٪)، تليه أعراض خارجة عن المسالك البولية وهي: الإمساك (38.09٪) والعلامات العصبية (38.09٪).

تشكل الأسباب الخلقية الغالبية الساحقة في هذه الدراسة (61.89٪)، أولها السنسنة المشقوقة (33.33٪)، يليها شذوذ الانحدار الذيلي (19.04٪)، ثم التشوه الشوكي الغامض (9.52٪). أما الأسباب المكتسبة فتشكل فقط 18.68٪ من الحالات.

يجب أن يكون العلاج مبكرا ومتعدد التخصصات، يجمع -اعتمادا على الصورة السريرية – بين الأدوية، والترويض، والوسائل الجراحية، مع الأخذ بعين الاعتبار الدور الهام الذي يلعبه الدعم النفسي في قبول ونجاح العلاج.

وفي الأخير، نقترح -انطلاقا من نتائج هذه الدراسة-، تعزيز الكشف داخل الرحم عن التشوهات الخلقية، وفتح نقاش حول إمكانية تطبيق الإجهاض العلاجي عند حدوث هذه التشوهات التي تهدد النظام الوظيفي لأعضاء الطفل، والتي يكون التطور الطبيعي فيها دائما خطيرا ومعقدا.



Bibliographie

- [1] E. Chartier-Kastler- and A. Ruffion, "Progrès en Urologie Prise en charge urologique des vessies neurogènes."
- [2] P. Denys *et al.*, "Prise en charge des patients ayant une vessie neurologique en France: Une enquête du groupe d'études de neuro-urologie de langue française (GENULF)," *Prog. en Urol.*, 2012.
- [3] S. Urologie, "Les vessies neurologiques," pp. 1–26.
- [4] U. Sidi, M. Ben, P. L. Obtention, D. U. Doctorat, and E. N. Medecine, "LES VESSIES NEUROLOGIQUES (Revue de la littérature)," 2014.
- [5] P. Kamina, *Anatomie clinique*, 3ème. 2011.
- [6] R. Boissier and G. Karsenty, "Pronostic des vessies neurologiques," *Progrès en Urol.*, vol. 23, no. 14, pp. 1181–1185, 2013.
- [7] P. R., Christopher Chapple, MacDiarmid, *Le bilan urodynamique facile*, 3ème édit. 2011.
- [8] C. Roy, "Pathologie acquise non tumorale de la vessie," *Feuill. Radiol.*, vol. 54, no. 2, pp. 84–111, 2014.
- [9] I. Miri, F. Z. Ben Salah, H. Rahali, S. Koubaa, S. Lebib, and C. Dziri, "Orientation actuelle du traitement de la vessie neurologique de l'enfant. Expérience du service MPRF Kassab. Exemple du spina bifida."
- [10] A. D. AOUICHAT L, "Troubles vésico-sphinctériens chez le spina bifida, étude sur 80 patients, Hôpital de Médecine physique et réadaptation Kasd Merbah Algérie," 2011.
- [11] U. D. Oran, F. D. E. M. D. Oran, and D. Aubert, "Thèse," 2012.
- [12] A. Benchekroun *et al.*, "Les vessies neurogènes: à propos de 73 cas," *Ann. Urol. (Paris).*, vol. 37, no. 5, pp. 284–287, Oct. 2003.

- [13] B. S.B., "The management of spina bifida from birth on wards," *Pediatr. Urol.*, p. 87.
- [14] V. Dash, M. Bawa, J. K. Mahajan, R. P. Kanojia, R. Samujh, and K. L. N. Rao, "Role of gabapentin and anticholinergics in management of neurogenic bladder after repair of spina bifida – a randomized controlled study," *J. Pediatr. Surg.*, vol. 51, no. 12, pp. 2025–2029, 2016.
- [15] C. Dariane, M. Peycelon, P. Lallemant, V. Forin, and G. Audry, "Endoscopic management of urinary incontinence in neurogenic bladder due to spinal cord lesions in children," *Prog. en Urol.*, vol. 24, no. 1, pp. 39–45, 2013.
- [16] N. S. Diagne *et al.*, "Complications et facteurs pronostiques des vessies neurogènes," *African J. Urol.*, vol. 21, no. 4, pp. 239–243, 2015.
- [17] J. M. Guys, A. Camerlo, and G. Hery, "Vessies neurologiques de l'enfant: Approche diagnostique et thérapeutique," *Ann. Urol. (Paris)*, vol. 40, no. 1, pp. 15–27, 2006.
- [18] J. M. Guys, A. Camerlo, and G. Hery, "Vessies neurologiques de l'enfant: Approche diagnostique et thérapeutique," *Ann. Urol. (Paris)*, vol. 40, no. 1, pp. 15–27, 2006.
- [19] P. S. Cho *et al.*, "AC," *J. Pediatr. Urol.*, 2016.
- [20] Y. Heloury, *PATHOLOGIE FONCTIONNELLE DE LA VESSIE DE L'ENFANT*. 2000.
- [21] I. Miri, F. Z. Ben Salah, H. Rahali, S. Koubaa, S. Lebib, and C. Dziri, "Orientation actuelle du traitement de la vessie neurologique de l'enfant . Expe du service MPRF Kassab . Exemple du," pp. 59–64, 2009.
- [22] E. Bérard, J. Bréaud, I. Oborocianu, and F. Bastiani, "Troubles mictionnels de l'enfant," vol. 21, no. 270226, pp. 1–12, 2014.
- [23] MEUNIER P., *L'exploration des fonctions vésico - sphinctériennes*. .
- [24] E. S. D. Occultes, "Mode de révélation d'une vessie neurologique en pédiatrie ■," vol.

II, pp. 22–25, 2002.

- [25] P. DIK, G. D. TSACHOURIDIS, A. J. KLIJN, C. S. P. M. UITERWAAL, and T. P. V. M. de JONG, “Detrusorectomy for Neuropathic Bladder in Patients with Spinal Dysraphism,” *J. Urol.*, vol. 170, no. 4, pp. 1351–1354, Oct. 2003.
- [26] Y. C. . A. P. M. R. Sepahpanah F, Burns SP, McKnight B, “Role of creatinine clearance as a screening test in persons with spinal cord injury,” 2006.
- [27] C. Sager *et al.*, “Initial urological evaluation and management of children with neurogenic bladder due to myelomeningocele,” *J. Pediatr. Urol.*, vol. 13, no. 3, p. 271.e1-271.e5, 2017.
- [28] A. Korzeniecka-kozerska, B. Kulesza-bronczyk, B. Okurowska-zawada, and T. Lewandowska-kido, “ScienceDirect Clinical characteristics of patients with neurogenic bladder due to myelomeningocele – Eighteen-year retrospective study”; University Children’s Hospital , Bialystok , Poland Kliniczna charakterystyka dzieci z pęcherzem neurogennym po op,” vol. 0, 2015.
- [29] A. D. Guys JM, *Etiologies et physiopathologie des vessies neurologiques.* .
- [30] D. E. N. Au and C. H. U. Mohammed, “PRISE EN CHARGE DE SPINA BIFIDA AU SERVICE,” 2010.
- [31] U. Mohammed *et al.*, “Pour l’Obtention du Doctorat en Médecine,” 2010.
- [32] O. Access, “Epidémiologie et facteurs de risque des anomalies de fermeture du tube neural: données marocaines,” vol. 8688, pp. 1–7, 2015.
- [33] L. A. J M Guys, *La vessie neurologique de l’enfant.* 1999.
- [34] K. Kalicka *et al.*, “ScienceDirect Neurogenic bladder as a symptom of caudal regression syndrome Pęcherz neurogenny jako objaw zespołu regresji kaudalnej,” vol. 1, pp.

10–13, 2016.

- [35] H. Y. Moritoki Y, Kojima Y, Kamisawa H, Muzuno K, Kohri K, “Neuropathic bladder caused by caudal regression syndrome without any other neurogenic symptoms.”
- [36] M. N. AZZOUNI M.S., “Syndrome De Dandy-Walker et uropathies malformatives,” 2009.
- [37] J. F. Redman, “Crede Expression of the Bladder: A Sometimes Useful Maneuver,” *J. Urol.*, vol. 116, no. 6, pp. 794–795, Dec. 1976.
- [38] P. Mure, A. Feyaerts, N. Morel-journal, P. Mollard, and P. Mouriquand, “Traitement de l’ incontinence urinaire neurogénique de l’ enfant,” pp. 644–652, 2000.
- [39] J. Wyndaele, “Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment,” *Spinal Cord*, vol. 40, no. 10, pp. 536–541, Oct. 2002.
- [40] C. Sager *et al.*, “Initial urological evaluation and management of children with neurogenic bladder due to myelomeningocele,” *J. Pediatr. Urol.*, 2017.
- [41] E. Chartier-Kastler and A. Ruffion, “Chapitre B-4 B - L’électro-stimulation intravésicale,” *Progrès en Urol.*, vol. 17, no. 3, pp. 540–541, May 2007.
- [42] S. HALACHMI, W. FARHAT, P. METCALFE, D. J. BAGLI, G. A. McLORIE, and A. E. KHOURY, “Efficacy of Polydimethylsiloxane Injection to the Bladder Neck and Leaking Diverting Stoma for Urinary Continence,” *J. Urol.*, vol. 171, no. 3, pp. 1287–1290, Mar. 2004.
- [43] P. Caione and N. Capozza, “Endoscopic Treatment of Urinary Incontinence in Pediatric Patients: 2-Year Experience with Dextranomer/Hyaluronic Acid Copolymer,” *J. Urol.*, vol. 168, no. 4, pp. 1868–1871, Oct. 2002.
- [44] H. B. Lottmann *et al.*, “The Effect of Endoscopic Injections of Dextranomer Based

- Implants on Continence and Bladder Capacity: A Prospective Study of 31 Patients," *J. Urol.*, vol. 168, no. 4, pp. 1863–1867, Oct. 2002.
- [45] J.-M. Guys, J. Breaud, G. Hery, A. Camerlo, H. Le Hors, and P. De Lagausie, "Endoscopic Injection With Polydimethylsiloxane for the Treatment of Pediatric Urinary Incontinence in the Neurogenic Bladder: Long-Term Results," *J. Urol.*, vol. 175, no. 3, pp. 1106–1110, Mar. 2006.
- [46] I. FRANCO *et al.*, "EFFICACY AND SAFETY OF OXYBUTYNIN IN CHILDREN WITH DETRUSOR HYPERREFLEXIA SECONDARY TO NEUROGENIC BLADDER DYSFUNCTION," *J. Urol.*, vol. 173, no. 1, pp. 221–225, Jan. 2005.
- [47] H. SCHULTE-BAUKLOH, G. MURTZ, T. HENNE, T. MICHAEL, K. MILLER, and H. H. KNISPEL, "Urodynamic effects of propiverine hydrochloride in children with neurogenic detrusor overactivity: a prospective analysis," *BJU Int.*, vol. 97, no. 2, pp. 355–358, Feb. 2006.
- [48] M. Cherington, "Botulism: Update and Review," *Semin. Neurol.*, vol. 24, no. 2, pp. 155–163, Jul. 2004.
- [49] R. Le Nué, L. Harper, M. De Sèze, C. Bouteiller, D. Goossens, and E. Dobremez, "Evolution of the management of acquired neurogenic bladder in children using intradetrusor botulinum toxin type A injections: 5-year experience and perspectives," *J. Pediatr. Urol.*, vol. 8, no. 5, pp. 497–503, 2012.
- [50] M. Kask, R. Rintala, and S. Taskinen, "Effect of onabotulinumtoxinA treatment on symptoms and urodynamic findings in pediatric neurogenic bladder," *J. Pediatr. Urol.*, vol. 10, no. 2, pp. 280–283, 2014.
- [51] P. Lim and A. Tow, "Recovery and Regeneration after Spinal Cord Injury: A Review and Summary of Recent Literature," *Ann. Acad. Med. Singapore*, vol. 36, no. 1, pp. 49–57,

2007.

- [52] A. K. Das, M. D. White, and P. A. Longhurst, "Sacral nerve stimulation for the management of voiding dysfunction.," *Rev. Urol.*, vol. 2, no. 1, pp. 43–60, 2000.
- [53] D. Frimberger, E. Cheng, and B. P. Kropp, "The Current Management of the Neurogenic Bladder in Children with Spina Bifida," *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 59, no. 4, pp. 757–767, 2012.
- [54] B. B. Storrs, "Selective Posterior Rhizotomy for Treatment of Progressive Spasticity in Patients with Myelomeningocele," *Pediatr. Neurosurg.*, vol. 13, no. 3, pp. 135–137, 1987.
- [55] L. Li, M. Med, F. Sn, G. K. Leung, and W. Lui, "Sacral nerve stimulation for neurogenic bladder," *World Neurosurg.*, 2016.
- [56] F. M. J. Martens and J. P. F. A. Heesakkers, "Clinical Results of a Brindley Procedure: Sacral Anterior Root Stimulation in Combination with a Rhizotomy of the Dorsal Roots," *Adv. Urol.*, vol. 2011, pp. 1–7, 2011.
- [57] W. Al Taweel and R. Seyam, "Neurogenic bladder in spinal cord injury patients.," *Res. reports Urol.*, vol. 7, pp. 85–99, 2015.
- [58] C. G. Xiao, W. C. de Groat, C. J. Godec, C. Dai, and Q. Xiao, "Skin-CNS-bladder reflex pathway for micturition after spinal cord injury and its underlying mechanisms.," *J. Urol.*, vol. 162, no. 3 Pt 1, pp. 936–42, Sep. 1999.
- [59] C. XIAO *et al.*, "AN ARTIFICIAL SOMATIC-AUTONOMIC REFLEX PATHWAY PROCEDURE FOR BLADDER CONTROL IN CHILDREN WITH SPINA BIFIDA," *J. Urol.*, vol. 173, no. 6, pp. 2112–2116, Jun. 2005.
- [60] K. M. Peters *et al.*, "Outcomes of Lumbar to Sacral Nerve Rerouting for Spina Bifida," *J. Urol.*, vol. 184, no. 2, pp. 702–708, Aug. 2010.

- [61] A. Atala, S. B. Bauer, W. H. Hendren, and A. B. Retik, "The effect of gastric augmentation on bladder function.," *J. Urol.*, vol. 149, no. 5, pp. 1099–102, May 1993.
- [62] "Techniques chirurgicales - Urologie - Présentation - EM consulte." [Online]. Available: <http://www.em-consulte.com/article/28191/enterocystoplastie-d-agrandissement>. [Accessed: 02-Mar-2018].
- [63] M. F. Bellinger, "Ureterocystoplasty: a unique method for vesical augmentation in children.," *J. Urol.*, vol. 149, no. 4, pp. 811–3, Apr. 1993.
- [64] M. E. Mitchell, T. B. Kulb, and D. J. Backes, "Intestinocystoplasty in combination with clean intermittent catheterization in the management of vesical dysfunction.," *J. Urol.*, vol. 136, no. 1 Pt 2, pp. 288–91, Jul. 1986.
- [65] A. Atala, S. B. Bauer, S. Soker, J. J. Yoo, and A. B. Retik, "Tissue-engineered autologous bladders for patients needing cystoplasty," *Lancet*, vol. 367, no. 9518, pp. 1241–1246, Apr. 2006.
- [66] G. D., "Entérocystoplastie d'agrandissement," in *Atlas de chirurgie urologique*, MASSON., 1991.
- [67] "Entérocystoplastie d'agrandissement.," in *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Techniques chirurgicales*, 2004, pp. 41–207.
- [68] V. V. . PEROVIC S.V., DJORDJEVIC M.L., Z.K., "Detrusorectomy with rectus muscle hitch and backing," *J. Pediatr. Surg*, pp. 1637–41, 2003.
- [69] R. G, Egon; E, Chartier-Kastler; P, Denys; A, "Traumatisé médullaire et neuro-stimulation de Brindley," *Progrès en Urol.*, vol. 17, pp. 535–539, 2007.
- [70] B. A. Link, B. Kropp, and D. Frimberger, "Technical aspects of abdominal stomas," *Urol. Oncol. Semin. Orig. Investig.*, vol. 25, no. 2, pp. 154–159, Mar. 2007.

- [71] E. A. Gormley, "Urologic Complications of the Neurogenic Bladder," *Urol. Clin. NA*, vol. 37, no. 4, pp. 601–607, 2010.
- [72] N. Simforoosh, A. Tabibi, A. Basiri, M. H. Noorbala, A. D. Danesh, and A. Ijadi, "Is ureteral reimplantation necessary during augmentation cystoplasty in patients with neurogenic bladder and vesicoureteral reflux?," *J. Urol.*, vol. 168, no. 4 Pt 1, pp. 1439–41, Oct. 2002.
- [73] Y. Hayashi, Y. Kato, T. Okazaki, G. J. Lane, H. Kobayashi, and A. Yamataka, "The effectiveness of ureteric reimplantation during bladder augmentation for high-grade vesicoureteric reflux in patients with neurogenic bladder: long-term outcome," *J. Pediatr. Surg.*, vol. 42, no. 12, pp. 1998–2001, Dec. 2007.
- [74] R. H. HACKLER, J. J. DALTON, and R. C. BUNTS, "CHANGING CONCEPTS IN THE PRESERVATION OF RENAL FUNCTION IN THE PARAPLEGIC.," *J. Urol.*, vol. 94, pp. 107–11, Aug. 1965.
- [75] D. Aubert, "Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral par implant de polydiméthylsiloxane (Macroplastique(TM))[®]: revue de la littérature | Urofrance," 2010. [Online]. Available: <http://www.urofrance.org/nc/science-et-recherche/base-bibliographique/article/html/traitement-endoscopique-du-reflux-vesico-ureteral-par-implant-de-polydimethylsiloxane-macroplas.html>. [Accessed: 03-Mar-2018].
- [76] Z. T. Hackler RH, Hall MK, "Bladder hypo- compliance in the spinal cord injury population," 1989.
- [77] D. R. Webb, J. M. Fitzpatrick, and J. D. O'Flynn, "A 15-year follow-up of 406 consecutive spinal cord injuries.," *Br. J. Urol.*, vol. 56, no. 6, pp. 614–7, Dec. 1984.
- [78] C. R. J. Woodhouse, "Myelomeningocele in young adults," *BJU Int.*, vol. 95, no. 2, pp. 223–230, Feb. 2005.

- [79] E. D. Dromerick AW, "Relation of postvoid residual to urinary tract infection during stroke reha- bilitation," *Arch Phys Med Rehabil*, 2003.
- [80] P. W. Smith and L. E. Nicolle, "The Chronic Indwelling Catheter and Urinary Infection in Long-Term–Care Facility Residents," *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, vol. 22, no. 5, pp. 316–321, May 2001.
- [81] K. N. Moore, M. Fader, and K. Getliffe, "Long-term bladder management by intermittent catheterisation in adults and children," in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, K. N. Moore, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2007.
- [82] T. Sugimura, E. Arnold, S. English, and J. Moore, "Chronic suprapubic catheterization in the management of patients with spinal cord injuries: analysis of upper and lower urinary tract complications," *BJU Int.*, vol. 101, no. 11, pp. 1396–1400, Jun. 2008.
- [83] A. Bickel, D. J. Culkin, and J. S. Wheeler, "Bladder cancer in spinal cord injury patients.," *J. Urol.*, vol. 146, no. 5, pp. 1240–2, Nov. 1991.
- [84] B. Lindehall, K. Abrahamsson, U. Jodal, I. Olsson, and U. Sillén, "Complications of Clean Intermittent Catheterization in Young Females With Myelomeningocele: 10 to 19 Years of Followup," *J. Urol.*, vol. 178, no. 3, pp. 1053–1055, Sep. 2007.
- [85] E. Chartier-kastler, N. Ayoub, A. Even-schneider, and F. Richard, "Vessie neurogène: physiopathologie du trouble de compliance," pp. 472–478, 2004.
- [86] "Anatomy Of The Urinary Bladder Stock Vector - Illustration of illustration, anatomy: 95395137." [Online]. Available: <https://www.dreamstime.com/stock-illustration-anatomy-urinary-bladder-cross-section-showing-detrusor-muscle-ureters-urethral-sphincters-image95395137>. [Accessed: 26-Mar-2018].
- [87] L. Gajewski, J., Harrison, G., Valiquette, "Courte Leçon d'anatomie - Site de incontinenceurinaire!," 2012. [Online]. Available: <https://incontinenceurinaire>.

- jimdo.com/ne-choisissez-pas-la-fuite/courte-leçon-d-anatomie/. [Accessed: 26-Mar-2018].
- [88] P. Buisson, M.-D. Leclair, L. Lenormand, and Y. Héloury, "Place des investigations urodynamiques chez l'enfant," *Ann. Urol. (Paris)*, vol. 39, no. 2, pp. 61–70, Apr. 2005.
 - [89] A. LIARD, "Les vessies neurologiques, CHUCP, Rouen."
 - [90] "Etablissement Hospitalier spécialisé en pédiatrie de Canastel (service orthopédie)."
 - [91] M. A, "Extrait de la lettre du spina bifida, revue de l'association Spina Bifida et handicaps associés," 2011.
 - [92] G. X, "Les autosondages: pour quels patients?," *Progrès en Urol.*, vol. 19, pp. 885–889, 2009.
 - [93] B. R. D. H. Audry G., "Section française d'urologie pédiatrique dans le cadre de la SFCP," 2008.
 - [94] E. G. A. L. H. A. Y, "Techniques et indications des interventions renforçant les résistances cervico-urétrales chez l'enfant présentant une vessie neurologique," in *Pathologie fonctionnelle de la vessie*, H. Y, Ed. Montpellier: Sauramps médical, 2000.
 - [95] L. N. L. RIGAUD J., "Entérocystoplastie d'agrandissement," in *Techniques chirurgicales*, 2004, pp. 41–207.
 - [96] G. K. et Al., "No Title," 2007.
 - [97] AUBERT D., "Incontinence urinaire des neurovessies de l'enfant."
 - [98] M. P., "Cystostomie continente trans-appendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques.," *Chir. Pédiatr.*, pp. 297–305, 1980.
 - [99] A. D., "Incontinence Urinaire des neurovesies de l'enfant.," *Club Natl. Chir. Pédiatrique viscérale*, pp. 37, 118.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

✓ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

✓ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

✓ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

✓ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

✓ *Les médecins seront mes frères.*

✓ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

✓ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

+ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

+ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

+ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول .

+ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .

+ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .

+ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

+ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .

+ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .

+ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 77

سنة: 2018

المثانة العصبية عند الطفل

بمحدد 21 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : فاطمة تولالي

المزادة في 15 شتبر 1993 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المثانة - العصبية - الأطفال

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد الحسن مولاي رشيد

أستاذ في طب الأشعة

مشرف

السيد آيت أوعمر حسن

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيد بوحفص محمد الأمين

أستاذ في طب جراحة الأطفال

السيد حسن كسري

أستاذ في الطب النفسي للأطفال