

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 143

REFLUX VÉSICO-URETERAL PRIMITIF  
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mr. Mouhamad EZADINE  
*Né le 20 Juillet 1988 au Liban*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : Reflux vésico-urétéral – Enfant – Modalités thérapeutiques –  
Néphropathie du reflux.

JURY

Mr. M. KISRA		PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Pédiatrique		
Mr. R. OULAHYANE		RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Pédiatrique		
Mr. H. ZERHOUNI	}	JUGES
Professeur de Chirurgie Pédiatrique		
Mr. H. EL SAYEGH		
Professeur D'Urologie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا  
إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم"

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 Abdelmajid BELMAHI  
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  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA 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\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique

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 Lalla Ouafae  
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\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
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\*

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
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



### 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

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

### Novembre 1998

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

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

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montace r  
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

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



### 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\*

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

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE 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  
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. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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



## 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. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale

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

#### **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

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZA OUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
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. ZAHRA OUI Rachida

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
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



Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
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 Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
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\*

Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
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  
Hématologique  
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

## **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
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'KASSIMI Hachemi\*  
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  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Médecine interne  
Pédiatre  
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  
Pédiatrie  
Radiologie

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

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

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

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

### 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\*  
0.  
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  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique



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\*

Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 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

### **Avril 2013**

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### **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 JM FAR  
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  
Généco-logie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généco-logie-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  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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



# *Dédicaces*

بإسم الخالق الذي أضاء الكون بنوره الهبي  
وجده اعبر وله وحده اسجد خاشعاً شاكراً لنعمته  
وفضله عليّ في إتمام لهذا الجهد

### الى والدي

الى اليد التي حصرت الأشواق عن دربي لتسهّد لي طريق العلم .  
الى اليد التي رسمت المستقبل بخطوط الأمل والثقة .  
الى من حمل نفسي غير مبالي ، وظلّ في دربي سندي الموالي .  
الى الذي لا تفيه الكلمات والشكر والعرفان بالجميل  
اليك ثمرة تعبك التي حان قطافها بعد طول سنين  
وستبقى كلماتك بخوم أفتدي بها اليوم والغد والى الأبد .  
شكراً والدي .

### الى والدي

الى من أثقلت الجفون سهراً، وحملت الفؤاد لهباً ،  
وجاهدت الأيام صبراً  
وشغلت البال فكراً، ورفعت الأيدي دعاءً ، وابتغيت بالله املاً .  
الى الينبوع الذي لا يمل العطاء ، الى من حاكت سعادتي نجحوت منسوجة من قلبها .  
الى ملاكي في الحياة، الى من كان دعائها سرّاً، وحنانها بلسم جرامي ،  
الى حبيبتي الفالية امي

الى زوجتي الطيبة د. أماني الفليطي

الى حكمتي وعلمي

الى أدبي وحلمي

الى طريقي المستقيم وطريق الهداية

الى سندي وقوتي وملاذي

الى من بها أكبرد عليها أعتد

الى شمعة مضيئة تنير ظلمة حياتي

الى من بوجودها اكتسب قوة وأرى فيها نور أملي

الى بسمة الحياة وأجمل ما في الحياة

الى كل من في الوجود وسر الوجود

الى الروح التي سكنت روحي

أحبك

الى أرواح إخوتي عبد وخالد وعفاف  
إليكم يا من رحلتم باكرًا من الدنيا  
الى أرواحكم الطاهرة والنقية  
الى ملائكتي في السماء  
سأظل أذكركم اذا حلّ الدرجى واذا أشرقت شمس على أزمانى

الى أخواتى مريم ، رجاء ، فاطمة ، عطاء  
وإخوتي حسين ومحمود

الى أخواتى الى اذهار النرجس التى تفيض حباً ونقاءً و عطراً  
الى إخوتى سندي و عزوتي و قوتي  
إليكم أخواتى وإخوتى  
الى من آثروني على نفسهم  
الى من علموني علم الحياة  
الى من تطلعوا الى مخامى بنظرات الأمل  
الى من أخذوا بيدي و رسموا الأمل بكل خطوة مشيتها  
الى قلوب ترتقب عودتي بصبر  
الى من تفرغ الروح لذكراهم وتُسّر العين للقيالهم  
أحبكم حباً لو مرّ على أرض قاحلة لتفجرت منها ينابيع الماء.

الى السيد عبد الناصر وعائلته الكريمة  
الى من وجدت في منزله كتف أب يساندني  
حضن أم صدى دعاؤها يلاحقني  
عطف أخت ومحبة أخت مكانهم الى جانبي ومكانتهم في قلبي  
باختصار الى عائلتي الثانية

الى حسن ، عماد ، عبد الله ، عبد الباسط ، بادية و ولاء  
و أولاد أخواتي وإخوتي  
الى من اكتملت عائلتي بوجودهم  
الا من تحلوّ بالأخاء و الوفاء  
لكم مني كل الشكر والمحبة والتقدير

الى صديقي وأخي الطبيب د. حسين العبد الله  
الى الأخت الذي لم تلده أمي  
الى من معه سعدت و برفقته في دروب الحياة الجميلة والحزينة سررت  
الى من كان معي على طريق النجاة والخير

الى الأستاذ عطية الحمد المحترم  
الى من كان منزله ملاذي وملجئي في غريبي

## الى الذين أحببتهم وأحبوني

▪ د. عبد الباري علوي

▪ السيد فياض عزالدين

▪ د. عبدالله ديابات

▪ د. مطيع حمادة

▪ د. طارق جاسر

▪ د. علي حيدر

▪ د. حسن ديب

▪ د. علاء الفليطي

▪ د. عبدالقادر أكومي

▪ د. عبدالرحمن أكومي

الى من ضاقت السطور عن ذكرهم فوسعهم قلبي

# *Remerciements*

*A notre maitre et President de these  
Monsieur le professeur M.KISRA  
Professeur de Chirurgie pédiatrique*

*Nous sommes très honorés par votre présence  
dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences  
professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité  
pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à  
notre grande estime et profonde gratitude.*

*A notre maitre et Rapporteur de these  
Monsieur le professeur R. OULAHYANE  
Professeur de Chirurgie pédiatrique*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance  
pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant  
de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir  
à travailler sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité  
et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de  
trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.*

*A notre maitre et juge de these*  
*Monsieur le professeur H. ZERHOUNI*  
*Professeur de Chirurgie pédiatrique*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez*  
*de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle*  
*seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de*  
*notre grand respect.*

*A notre maitre et juge de these*  
*Monsieur le professeur H. EL SAYEGH*  
*Professeur d'Urologie*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur*  
*que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême*  
*gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect*  
*et de notre sincère reconnaissance.*

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Morphologie externe du rein droit.....	7
<b>Figure 2:</b> Morphologie interne du rein droit. ....	10
<b>Figure 3:</b> Morphologie externe des uretères: .....	12
<b>Figure 4:</b> Schéma de l'uretère tunneling à travers la paroi de la vessie .....	29
<b>Figure 5:</b> Effectif des cas par tranche d'âge et selon le sexe .....	42
<b>Figure 6:</b> Grades du reflux.....	76
<b>Figure 7:</b> a: dilatation modérée des cavités polaires supérieures droites. Néphropathie de reflux. b, c : dilatation fluctuante du bassinnet.....	71
<b>Figure 8 :</b> a : flux antérograde normal au sein de l'uretère dilaté. b : reflux en codage couleur. ....	72
<b>Figure 9 :</b> Épaississement pyélique : signe échographique de pyélite et/ou du reflux. ....	72
<b>Figure 10 :</b> Cystographie radiologique reflux droit de grade V.....	75
<b>Figure 11:</b> Cystographie isotopique directe : reflux vésico-urétéral Bilatéral....	78
<b>Figure 12:</b> Scintigraphie rénale au DMSA : lésions bilatérales du parenchyme rénal. ....	82
<b>Figure 13:</b> Quand rechercher un reflux ? Propositions pour une approche « clinique ». ....	83
<b>Figure 14:</b> Classification internationale du RVU selon des critères radiologiques.....	92
<b>Figure 15:</b> Vue opératoire d'une réimplantation urétrale endovésicale Selon Cohen. ....	116
<b>Figure 16:</b> Technique de réimplantation urétrale transhiatale de Cohen. ....	117
<b>Figure 17:</b> traitement endoscopique .....	126

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Répartition du nombre de cas en fonction de l'année .....	41
<b>Tableau II</b> : Effectif des cas selon l'âge et le sexe .....	41
<b>Tableau III</b> : Les signes urinaires d'une infection urinaire .....	43
<b>Tableau IV</b> : Représentation des différents germes rencontrés à l'ECBU .....	44
<b>Tableau V</b> : Principaux signes rencontrés à l'échographie .....	45
<b>Tableau VI</b> : Grade du reflux et nombre d'uretères reflnants selon l'UCG.....	45
<b>Tableau VIII</b> : Principales anomalies objectivées lors de la scintigraphie .....	47
<b>Tableau IX</b> : Caractéristiques résumées des 2 types de reflux vésico- urétéral.....	52
<b>Tableau X</b> : Circonstances de découverte du RVU et de la NR.....	58
<b>Tableau XI</b> : Symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant (86).....	60
<b>Tableau XII</b> : Signes et symptômes devant faire évoquer une pyélonéphrite aiguë.....	60
<b>Tableau XIII</b> : Classification internationale du reflux.....	74
<b>Tableau XIV</b> : les différents produits utilisés dans le traitement endoscopique.....	121

## ABREVIATIONS

<b>BGN</b>	: Bacille gram négatif
<b>BRCG</b>	: Birmingham Reflux Study Group
<b>C3G</b>	: Céphalosporine troisième génération
<b>CPC</b>	: Cavités pyélo-calicielle
<b>DAP</b>	: Diamètre antéro-postérieur
<b>DMSA</b>	: Scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique
<b>E.coli</b>	: Eshirchia-Coli
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>HER</b>	: Hôpital d'enfants-Rabat
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRSC</b>	: International reflux study in children
<b>IRT</b>	: Insuffisance rénale terminal
<b>IU</b>	: Infection urinaire
<b>NR</b>	: Néphropathie du< reflux
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aigue
<b>RVU</b>	: Reflux vésico-urétéral
<b>SA</b>	: Semaine d'aménorrhée
<b>UCG</b>	:Urocystographie rétrograde
<b>UHN</b>	: Urétérohydronéphrose
<b>UIV</b>	: Urographie intra-veineuse

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	5
<b>PHYSIOLOGIE DU SYSTEME ANTI-REFLUX NORMAL</b> .....	26
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	30
<b>RESULTATS</b> .....	40
<b>DISCUSSION</b> .....	50
I. PREVALENCE DU RVU .....	53
II. LE DIAGNOSTIC DU RVU.....	55
A. Le diagnostic anténatal : .....	55
B- Le diagnostic post natal : .....	58
1- Circonstances de découverte : .....	58
2- Présentation clinique : .....	59
a- L'infection urinaire : .....	59
b- Autres signes: .....	61
3- Examen physique : .....	63
III. EXAMENS PARACLINIQUES.....	64
A. Examens biologiques : .....	64
1. L'infection urinaire : .....	64
2. Le retentissement rénal du RVU : .....	67
B. Examens radiologiques : .....	68
1. Echographie rénale : .....	68
2. Urétrocystographie rétrograde : .....	73
3. La scintigraphie rénale au DMSA : .....	78
4. La cystoscopie : .....	84

5. Autres examens :	85
<b>IV. PATHOLOGIES ASSOCIEES</b>	<b>86</b>
<b>V. TRAITEMENT</b>	<b>90</b>
A. Abstention thérapeutique :	90
B. traitement médical:	93
C- Le traitement chirurgical:	97
D. Traitement endoscopique :	118
<b>VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS</b>	<b>127</b>
A. L’histoire naturelle du RVU :	127
B. Résultats du traitement médical :	127
C. Evolution post chirurgicale :	129
D. Evolution post endoscopique :	131
E. La néphropathie du reflux :	132
F. Complications de la néphropathie du reflux	136
1. L’hypertension artérielle :	136
2. L’insuffisance rénale :	137
<b>CONCLUSION</b>	<b>138</b>
<b>RESUMES</b>	<b>141</b>
<b>REFERENCES</b>	<b>145</b>

# *Introduction*

Le reflux vésico-urétéral est défini par l'intrusion d'urine vésicale au niveau du haut appareil urinaire par défaillance de la jonction urétéro-vésicale(46). C'est un phénomène dynamique, pouvant être permanent ou intermittent ainsi de sévérité variable chez un même individu.

Le RVU est l'uropathie la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant. Cependant, sa prévalence dans la population générale est difficile à évaluer car le dépistage de masse chez des sujets sains est éthiquement impossible à concevoir devant les moyens invasifs nécessaires au diagnostic.

Qu'il soit primitif ou secondaire, le diagnostic est souvent posé par la cystographie rétrograde, le plus souvent au décours d'une infection urinaire fébrile, parfois lors d'une anomalie échographique rénale.

La guérison spontanée est possible dans 50% à 80% des cas surtout pour les grades I à III, mais des complications peuvent survenir, dominées par la néphropathie du reflux: l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale.

Les deux alternatives thérapeutiques sont le traitement médical par les antiseptique urinaires et le traitement chirurgical avec réimplantation de l'uretère ou implant sous muqueux par voie endoscopique dont l'indication reste difficile en sachant qu'il n'existe jusqu'à ce jour aucun consensus concernant l'approche thérapeutique faisant du reflux l'une des controverses principales entre les chirurgiens urologues et les néphrologues pédiatres.

Notre étude analytique porte sur 16 cas de RVU primitif chez des enfants ont été hospitalisés au service de chirurgie A à l'HER dont l'âge est compris entre 1mois et 10 ans.

Notre étude a pour objective de soulever l'importance des investigations cliniques et paracliniques dans le diagnostic du RVU ainsi que l'apport des différents moyens thérapeutiques.

# *Historique*

En 1903 SAMPSON décrit le fonctionnement de la jonction urétéro-vésicale. Dans son rapport sur cystographie en 1914, KRETSHMER a montré que 4 des 11 enfants, ont un reflux.

En 1926, le RVU était le sujet du rapport de LEPOUTRE au vingt- sixième congrès de l'association française d'urologie à Paris, son étude ne sera reprise qu'en 1964 par CHAUVIN devant la même association.

En 1977, la table ronde coordonnée par J. CUKIER faisant le point en France sur le reflux de l'adulte et de l'enfant.

Dans le milieu à la fin des années 1950, HUTCH, améliore la compréhension anatomique de la jonction vésico-urétérale, postule la relation de causalité entre RVU et pyélonéphrite chronique et propose un traitement. En 1959, HODSON a montré que les cicatrices du parenchyme rénal sont plus fréquentes chez les enfants avec RVU.

Dans le même temps, Paquin, Hutch, liche et Gregoire, Daines et Hudson, Politano et Leadbetter, et Glenn Anderson, Cohen ont développé et popularisé différentes techniques chirurgicales pour le traitement du RVU. Le reflux du système de classement a été adopté au début des années 1980.

Enfin, pour le traitement endoscopique du reflux a été introduit à la fin des années 1980. Au cours des dernières années, Noe et ses collègues ont montré une prédisposition génétique au reflux. En outre, avec la généralisation de l'utilisation de l'échographie prénatale, le diagnostic anténatal du RVU a été rendue possible.

# *Rappel Anatomique*

L'appareil urinaire est divisé en haut et bas appareil, le rein et la voie excrétrice supérieure (VES) sont des entités anatomiques paires et bilatérales, qui constituent le haut appareil urinaire. Les fonctions du haut appareil urinaire sont la sécrétion de l'urine par les reins, puis son excrétion par la VES. La VES est divisée en VES intrarénale, calices et pelvis rénal, et VES extrarénale, l'uretère. Ce dernier s'abouche dans la vessie, qui constitue avec l'urètre le bas appareil urinaire, entité anatomique impaire et médiane. L'ensemble de l'appareil urinaire est en dehors de la cavité péritonéale et le haut appareil urinaire est rétropéritonéal.

## **I- ANATOMIE DES REINS**

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen.

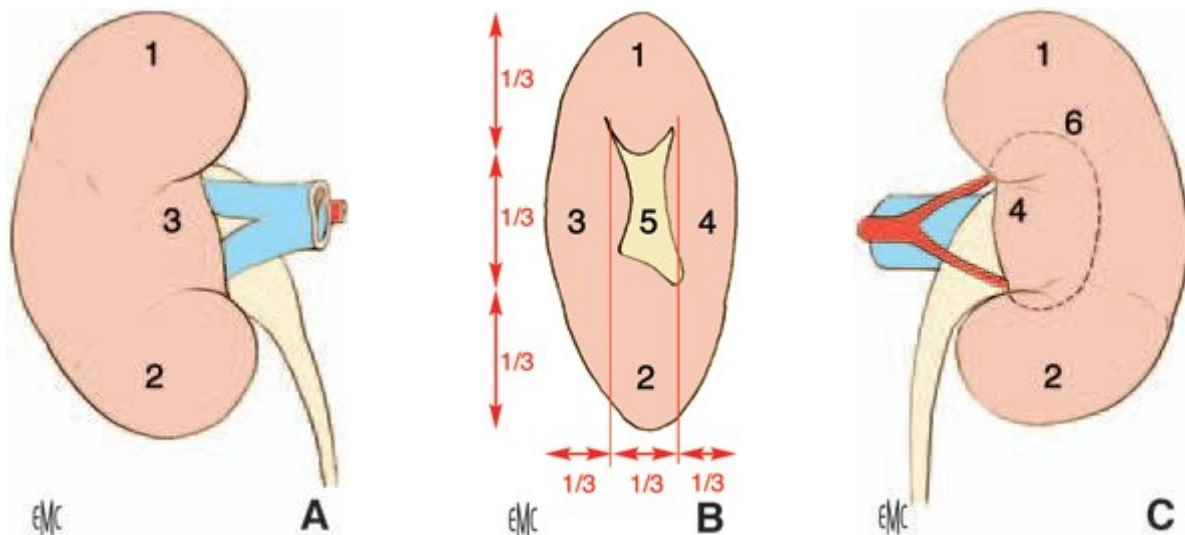
### **A-Morphologie externe**

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati (Fig. 1), constitué de:

- deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale);
- deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal). Le bord latéral, régulier est convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne: le sinus rénal.

L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal qui contient les éléments du pédicule rénal et délimite les VES intrarénale et extrarénale, appelées également VES intrasinusale et extrasinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres: antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont: 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu (153). Le hile rénal a une hauteur de 3 cm et une épaisseur de 1,5 cm. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit.



**Figure 1: Morphologie externe du rein droit. (78)**

**A.** Face antérieure.

**B.** Bord médial avec le hile rénal.

**C.** Face postérieure, avec projection des limites du sinus rénal.

1. Pôle supérieur ; 2. pôle inférieur ; 3. lèvre antérieure du hile ; 4. lèvre postérieure du hile ; 5. hile ; 6. projection du sinus rénal

## **B-Morphologie interne**

Les reins sont constitués d'un parenchyme qui entoure le sinus rénal. Le parenchyme rénal est recouvert d'une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement. La capsule recouvre les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la VES.

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale, et d'un cortex rénal, périphérique (Fig. 2).

### **❖ Médulla rénale**

La médulla rénale est constituée de zones triangulaires appelées pyramides rénales (ou pyramides de Malpighi) qui contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs. Elles sont de couleur rouge foncé et sont striées parallèlement au grand axe du triangle. Elles sont au nombre de huit à dix par rein. Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales.

### **❖ Cortex rénal**

Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il mesure 1 cm d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides, et chaque segment de cortex rénal interpyramidal est appelé colonne rénale (ou colonne de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée. La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux (ou corpuscules de Malpighi). La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales.

Elle est constituée de nombreux faisceaux striés: les pyramides corticales (ou pyramides de Ferrein), qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation.

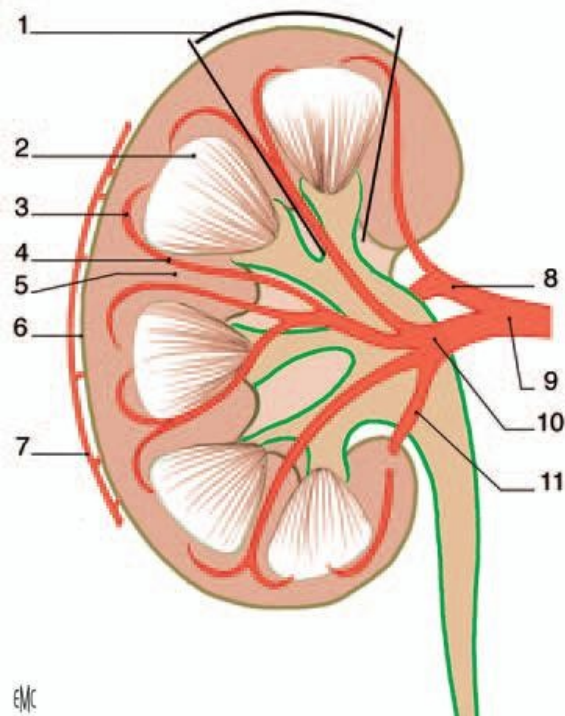
Chaque pyramide rénale, avec la zone de cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forme un lobule rénal; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte.

### ❖ Sinus rénal

Le sinus rénal est une cavité qui contient les ramifications du pédicule rénal et la VES intrarénale ou intrasinusale.

Ses parois sont constituées de parenchyme rénal. Elles sont irrégulières et faites de saillies coniques, les papilles rénales.

Entre les papilles, le parenchyme forme des bourrelets appelés colonnes rénales recouvertes par la capsule. Il existe des papilles régulièrement coniques, les papilles simples, et d'autres résultant de la réunion de plusieurs papilles simples (de deux à quatre): les papilles composées. Dans chaque sinus, le nombre des papilles varie de 4 à 20 et il en existe en moyenne de 8 à 10 (autant que de pyramides). Le sommet des papilles est perforé de petits trous formant l'aire criblée de la papille rénale, à travers laquelle l'urine sécrétée est déversée dans la VES.



**Figure 2: Morphologie interne du rein droit. (78)**

- |                         |                              |
|-------------------------|------------------------------|
| 1. Lobule rénal;        | 7. cercle artériel exorénal; |
| 2. pyramide rénale;     | 8. artère rétropyélique;     |
| 3. artère arquée;       | 9. artère rénale;            |
| 4. artère interlobaire; | 10. artère prépyélique;      |
| 5. colonne rénale;      | 11. artère segmentaire       |
| 6. capsule rénale;      | inférieure.                  |

### **C- Vascularisation**

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine (10). La vascularisation du rein est de type terminal. Au sein du pédicule, l'artère rénale est l'élément le plus postérieur et la veine rénale est antérieur.

## **II-URETÈRES**

Les uretères, droit et gauche, sont les conduits urinaires qui relient les pelvis rénaux à la vessie.

### **A.Morphologie externe**

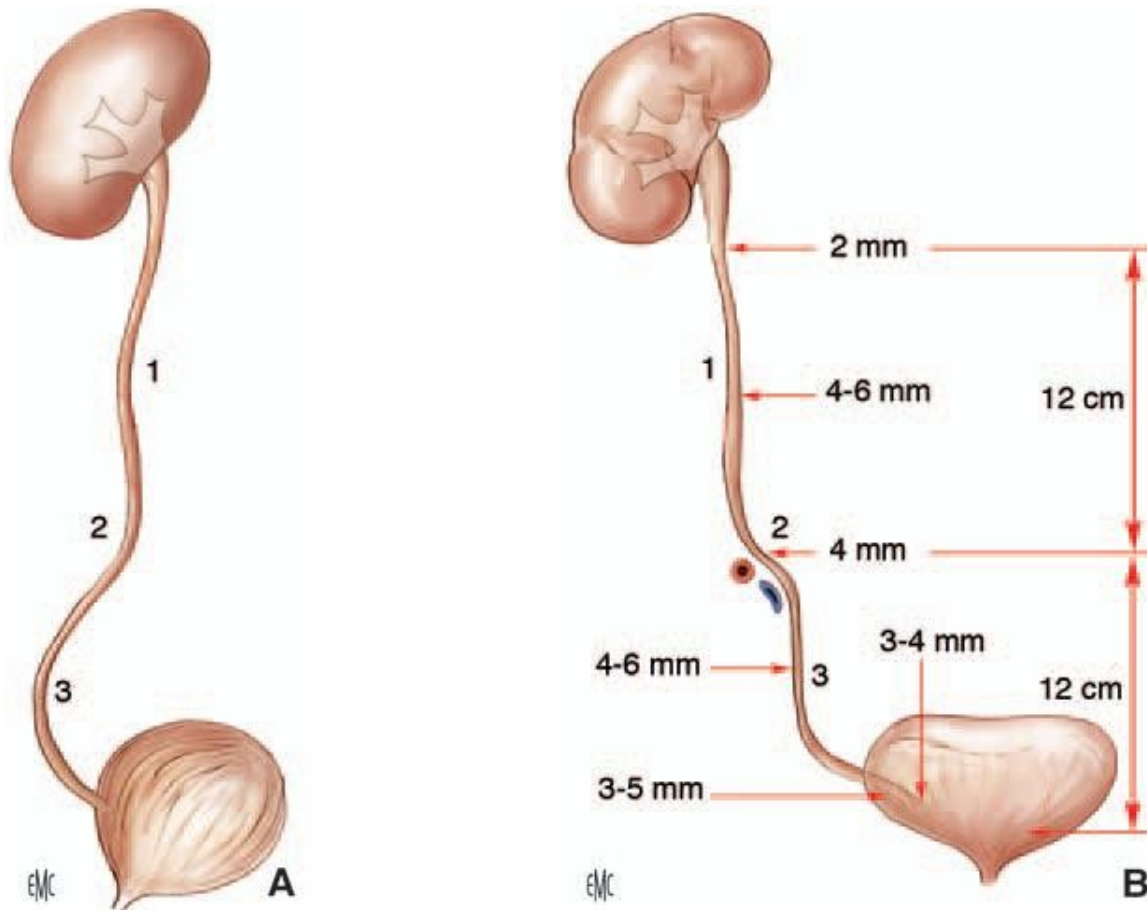
Les uretères s'étendent de la jonction pyélo-urétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie. Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long. Ils sont divisés en quatre segments (Fig. 3): lombaire (de 10 à 12 cm), iliaque (de 3 à 4 cm), pelvien (de 10 à 12 cm) et intravésical ou intramural (2 cm). Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participant à la constitution du trigone vésical.

Le trajet des uretères est sinueux et leur courbe inférieure, pelvienne, est la plus prononcée. Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils descendent à peu près verticalement jusqu'au détroit supérieur. À cet endroit, ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques. Ensuite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro- interne qui les conduit jusqu'à la vessie (Fig. 3).

Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6 mm, et présente trois rétrécissements:

- A son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;
- En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques
- Dans sa portion intramurale.

Sur tout leur trajet, ils sont animés d'un péristaltisme qui permet à l'urine de progresser vers la vessie.



**Figure 3: Morphologie externe des uretères:**

**(A)** Vue sagittale Latérale. **(B)** Vue de face

1. Uretère lombaire; 2. uretère iliaque; 3. uretère pelvien. (78)

## **B.Morphologie interne**

Les uretères sont des conduits musculaires cylindriques, constitués de trois tuniques :

- une muqueuse, l'urothélium, qui est en continuité avec celle du pelvis rénal et de la vessie ;
- une musculeuse, dont la composition est identique à celle du pelvis rénal dans les deux tiers supérieurs de l'uretère, et qui dans son tiers inférieur se compose de trois couches, longitudinales interne et externe, et circulaire moyenne ;
- une adventice, le fascia périurétéral, contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituent ainsi une étroite lame porte-vaisseaux. La face ventrale de ce fascia est accolée au péritoine pariétal postérieur.

### **❖ Apports**

Les rapports des uretères diffèrent selon leur segment: lombaire, iliaque, pelvien ou intravésical.

#### **1. Uretères lombaires**

Par l'intermédiaire de la graisse pararénale de la région lombaire, ils reposent sur le fascia iliaque qui recouvre le muscle grand psoas. La jonction pyélo-urétérale se projette habituellement en regards du processus costiforme de la deuxième vertèbre lombaire.

Les uretères lombaires se projettent ensuite sur la pointe des processus costiformes des vertèbres lombaires L3, L4 et L5, dont ils sont séparés par les muscles grand psoas. Ils croisent la face antérieure des nerfs génitofémoraux.

Leurs rapports antérieurs sont différents à droite et à gauche.

L'uretère droit est séparé du deuxième duodénum et du *genius inferius* par le fascia de Treitz. Plus bas, il est recouvert par le mésocôlon ascendant. L'uretère gauche est recouvert sur toute son étendue par le mésocôlon descendant. De chaque côté, ils croisent les vaisseaux gonadiques pour se placer en dedans de ces vaisseaux en dessous du croisement. Latéralement, ils sont en rapport avec le pôle inférieur des reins, puis avec les muscles grand psoas. Médialement, l'uretère droit est à 2 cm de la veine cave inférieure. À gauche, il longe à distance l'angle duodénojéjunal, l'aorte abdominale, l'artère colique gauche et l'artère mésentérique inférieure.

## **2. Uretères iliaques**

À leur entrée dans le détroit supérieur, les uretères passent en avant des vaisseaux iliaques. En général, l'uretère droit passe en avant de l'artère iliaque externe, et l'uretère gauche croise l'iliaque primitive.

En dehors, ils répondent au bord médial des muscles grand psoas et aux vaisseaux génitaux qui leur restent parallèles.

En avant, l'uretère droit est croisé par l'extrémité inférieure du mésentère et par la terminaison de l'artère iléocolique. Du côté gauche, il est recouvert par la racine secondaire du mésosigmoïde, puis par le péritoine pariétal pelvien.

### 3. Uretères pelviens

Lors de leur entrée dans le petit bassin, les uretères décrivent une courbe concave en avant et en dedans. Ils présentent une portion pariétale, puis viscérale. Leurs rapports diffèrent en fonction du sexe.

**Chez la femme,** Dans leur segment pariétal, les uretères descendent sous le péritoine pariétal pelvien, le long de l'artère iliaque interne. Ils répondent à l'origine des branches du tronc antérieur des artères iliaques internes. Par l'intermédiaire du péritoine pariétal, les rapports antérieurs des uretères sont: les ovaires, les pavillons ampullaires et un éventuel appendice vermiculaire pelvien du côté droit. Leur segment pariétal se termine dans la base des ligaments larges.

Dans leur segment viscéral, les uretères s'engagent en avant et en dedans dans le paramètre. À environ 2 cm en dehors du col utérin, les artères utérines qui étaient en arrière et en dehors des uretères font une crosse, croisent leur face ventrale pour se diriger en dedans. Au même niveau, les artères vaginales accompagnées de veines utérines et vaginales longent le bord postéromédial des uretères, puis croisent leur face dorsale. Les uretères sont ensuite accompagnés par des rameaux antérieurs du plexus hypogastrique inférieur, et par des ramifications artérielles et veineuses vésicovaginales. Ils passent ensuite en dehors du cul-de-sac vaginal antérieur et pénètrent dans la paroi vésicale postérieure.

**Chez l'homme**, Dans leur segment pariétal, les uretères descendent également sous le péritoine pariétal pelvien, le long des artères iliaques internes. En dedans, les uretères sont en rapport avec les faces latérales du rectum dont ils sont séparés par le plexus hypogastrique inférieur.

Dans leur segment viscéral, les uretères s'engagent également en avant et en dedans, en arrière des artères ombilicales. Ils passent en avant du rectum, croisent la face postérieure des conduits déférents, l'artère vésiculodéférentielle et s'engagent dans la paroi vésicale. En arrière, ils sont séparés des vésicules séminales par la lame antérieure du fascia rectoprostatique (fascia de Denonvilliers).

#### **4. Uretères intravésicaux**

Les uretères traversent la vessie obliquement en bas et en dedans. Leur trajet est long d'environ 2 cm: 1 cm à travers la musculuse et 1 cm sous la muqueuse. Les méats urétéraux sont situés aux extrémités latérales du trigone vésical et sont reliés par une barre musculaire interurétérale. Dans leur traverse musculaire, les fibres de la musculuse urétérale s'unissent à celles du détrusor.

La couche musculuse longitudinale externe s'individualise pour constituer une zone de glissement avec le reste de la paroi urétérale. La couche musculuse longitudinale interne s'épanouit dans le trigone et la barre interurétérale. Leur trajet sous-muqueux est dilaté. Au-dessus de cette dilatation, la paroi de l'uretère est constituée par un repli muqueux hémicirculaire.

Le trajet intramural et sous-muqueux forme un système antireflux.

### **C. Vascularisation et innervation**

La vascularisation artérielle des uretères est segmentaire. Leur portion lombaire initiale reçoit le rameau urétéral de l'artère rénale, anastomosé au cercle artériel du rein. Le deuxième rameau important provient de l'artère iliaque interne (134). Le reste de l'apport artériel se fait par des rameaux provenant des nombreuses artères croisées sur leur trajet. Les uretères lombaires ont ainsi une vascularisation plus précaire puisqu'ils reçoivent essentiellement des rameaux provenant des artères gonadiques. Leurs segments pelvien reçoit de nombreux petits rameaux provenant des branches viscérales des artères iliaques internes.

Les rameaux artériels sont anastomosés entre eux par un réseau de collatérales périurétérales, surtout riche contre la paroi postérieure de l'uretère, et de collatérales intrapariétales.

La vascularisation veineuse est satellite de la vascularisation artérielle. Les veines urétérales se jettent essentiellement dans les veines rénales, gonadiques, iliaques internes et vésicales inférieures.

La vascularisation lymphatique est constituée d'un réseau sous-muqueux et intramusculaire. Les collecteurs lymphatiques des uretères cheminent dans l'adventice, puis se drainent dans les lymphonœuds voisins en suivant les axes vasculaires artériels.

L'innervation des uretères est riche et dépend du système nerveux autonome. Elle provient des plexus rénaux pour les segments lombaires, des plexus hypogastriques pour les segments iliaque et pelvien.

### **III- VESSIE (151)**

De forme ovoïde, elle est située dans le petit bassin. C'est le réservoir dans lequel s'accumule l'urine fabriquée en continu par les reins, dans l'intervalle entre 2 mictions. Elle a une partie fixe triangulaire rétro-pubienne, le trigone, dont la base est matérialisée par la barre inter-urétérale qui relie les deux méats urétéraux et le sommet, plus antérieure, par le col vésical (sphincter interne, lisse, involontaire) qui se poursuit par l'urètre. Le trigone est en rapport étroit avec la prostate chez l'homme, et le col utérin chez la femme. L'autre partie est mobile, c'est le dôme, très extensible séparé de la cavité abdominale par le péritoine, en rapport étroit avec le sigmoïde. Lorsqu'elle est pleine, la vessie a une capacité de 300 à 400 ml et remonte jusqu'à 3 cm au-dessus de la symphyse pubienne.

Chez l'enfant et le nouveau né, la vessie est allongée de haut en bas, pyriforme à grosse extrémité inférieure. Elle est située en arrière de la paroi abdominale et contenue toute entière dans l'abdomen. Mais, à mesure que le sujet avance en âge, elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pelvienne, en même temps que sa partie supérieure se rétrécit, puis s'oblitère, tandis que l'ouarque s'allonge vers le bas.

#### **A-Configuration extérieur et rapports:**

Les caractères et les rapports de la vessie varient suivant que cet organe vide ou plein. Ils sont également différents chez l'homme et chez la femme.

##### **❖ Vessie vide:**

On distingue à la vessie vide: une face supérieure, une face antéro- inférieure, une face postéro-inférieure ou base, deux bords latéraux, un bord postérieur et trois angles.

- Face supérieure: tapissée dans toute son étendue par le péritoine. Par l'intermédiaire du péritoine, elle répond aux anses intestinales, au côlon ilio-pelvien et, chez la femme, au corps de l'utérus et au ligament large.
- Face antéro-inférieure: elle est reliée à la paroi antérieure du bassin par deux forts trousseaux fibreux et musculaires lisses, appelés ligaments pubo-vésicaux. Cette face est en rapport avec la symphyse pubienne, le pubis, la partie antérieure du releveur de l'anus, de l'obturateur interne et des aponévroses de ces muscles, avec les vaisseaux et nerfs obturateurs, avec les artérioles rétro- symphysiennes.
- Face postéro-inférieure: comme les précédentes est triangulaire, le sommet du triangle est marqué par l'orifice de l'urètre; la base est constituée par le bord postérieur de la vessie. Les rapports de cette face différents chez l'homme et chez la femme.

➤ **Chez l'homme:**

Elle répond, en bas et en avant, à la prostate. En arrière de la prostate, la base de la vessie est en rapport: avec les vésicules séminales et les urètres.

➤ **Chez la femme:**

La face postéro-inférieure de la vessie est en rapport, dans son tiers supérieur, avec le col de l'utérus. Dans tout le reste de son étendue, elle repose sur le vagin.

Entre la vessie et le vagin, il existe une cloison vésico-vaginale faite en haut d'un tissu conjonctif peu serré dans lequel passent les uretères et des rameaux vasculaires.

- Bords latéraux: les bords latéraux de la vessie sont longés par l'artère ombilicale. Chez l'homme, les canaux déférents côtoient souvent la partie postérieure de ce bord avant d'atteindre l'angle latéral de la vessie.
- Bord postérieur: le bord postérieur, situé à l'union de la face supérieure et de la base de la vessie, courbe, concave en arrière, embrasse dans sa concavité le rectum chez l'homme, l'isthme utérin chez la femme.
- Angle antérieur ou sommet: le sommet de la vessie vide se continue avec l'ouraque. Il est derrière la symphyse et un peu au dessous du bord supérieur de celle-ci.
- Angles latéraux: placés à union du bord postérieur et des bords latéraux, ces angles sont bien indiqués chez l'homme. C'est à leur niveau que les replis urétéro-vésicaux se détachent de la vessie.

#### ❖ Vessie pleine

Quand la vessie se remplit, toutes ses parois se distendent, mais seules les connexions des parois antéro-inférieure, supérieure et latérales présentent des modifications notables.

- Parois antéro-inférieure et supérieure: par suite de l'accroissement de la paroi antérieure, le point d'implantation de l'ouraque s'élève d'autant plus au-dessus de la symphyse que la vessie est plus distendue. Mais la paroi supérieure se distend plus rapidement que la paroi antéro-inférieure, et la vessie se dilate surtout en haut et en arrière. Par suite de cette inégalité dans la distension des parois vésicales, le point

culminant de la vessie ne correspond plus au point d'implantation de l'ouraque, mais à une partie de sa paroi postéro-supérieure, d'autant plus éloignée de l'ouraque que la vessie est plus distendue.

- Parois latérales: quand la vessie se distend, ses bords latéraux deviennent des faces. Celles-ci, en se développant au-dessus du plancher pelvien, attirent à elles le péritoine des parois latérales du petit bassin et s'en revêtent.

### ❖ Loge vésicale

La vessie est entièrement contenue, chez l'homme, dans une loge fibro-séreuse dont les parois sont formées par le péritoine vésical et par les aponévroses ou fascia périvésicaux.

La loge vésicale est largement ouverte, chez la femme, sur toute l'étendue de la paroi postéro-inférieure de la vessie, qui est en rapport avec le vagin et le col de l'utérus.

### **B. Configuration intérieure:**

On voit sur la surface interne de la vessie trois orifices. L'un, antérieur, médian, est l'orifice urétéral, encore appelé col de la vessie; les deux autres, latéraux, sont les orifices urétéraux.

L'orifice urétral est à 2,5 cm environ en arrière de la partie moyenne de la symphyse.

Les orifices urétéraux, étroit, elliptique, sont allongés de haut en bas et de dehors en dedans. Ils sont placés, environ à 2,5 cm l'un de l'autre et à 2 à 3 cm en arrière et en dehors de l'orifice urétral, quand la vessie est vide. Ces trois orifices occupent les trois angles d'un triangle, le trigone de Lieutaud.

## **C. Vaisseaux et nerfs de la vessie**

### **1. Artères:**

La vessie est irriguée de chaque côté: par l'artère vésicale inférieure.

- en bas et en arrière: par les rameaux vésicaux des artères hémorroïdale moyenne, prostatique et vésiculo-déférentielle chez l'homme, des artères utérine et vaginale chez la femme;
- en bas et en avant: par l'artère vésicale antérieure, branche de la honteuse interne;
- en haut: artère vésicale supérieure.

### **2. Veines:**

Les veines des parois vésicales se jettent dans un riche réseau veineux superficiel. Les veines de ce réseau déversent leur contenu en avant dans la partie antérieure du plexus santorini, sur les côtés dans les plexus vésico-prostatique, en arrière dans le plexus séminal. Les veines efférentes principales de ces plexus et les veines vésicales sont tributaire des veines hypogastriques.

### **3. Lymphatiques:**

Les lymphatiques de la vessie se rendent aux ganglions iliaques externes, en particulier aux éléments des chaînes moyenne et interne. Il en est encore parfois qui vont aux ganglions hypogastriques ou iliaques primitifs (Arguello-Cervantes).

### **4. Nerfs**

Les nerfs proviennent des troisième et quatrième sacrées, en partie directement, mais surtout par l'intermédiaire du plexus hypogastrique qui lui apporte aussi des fibres du sympathique.

## **IV- JONCTION VESICO-URETERALE**

L'uretère, à partir de son entrée dans la vessie, décrit un trajet oblique intra-mural puis sous muqueux et va déboucher à l'angle du trigone. Au niveau du hiatus urétéral, des fibres du détrusor récurrentes se détachent du versant extra-vésical et se fixent sur l'adventice urétéral amarrant ainsi l'uretère à son entrée dans la vessie. Les fibres du détrusor qui entourent l'uretère supra et intra-hiatal forment la classique

gaine de Waldeyer. L'uretère glisse sous la muqueuse vésicale. Il repose en arrière sur le muscle détrusor. Dans son trajet sous muqueux, l'uretère est entouré de son adventice et de vaisseaux. Toutes ces fibres musculaires deviennent longitudinales. La longueur totale du trajet sous muqueux est diversement appréciée.

La jonction urétéro-vésicale se définit selon une architecture complexe, finement élaborée entre quatre éléments anatomiques distincts unis de façon intime pour réaliser une véritable unité fonctionnelle.

### **A. L'uretère terminal:**

Les fibres musculaires circulaires ou obliques de l'uretère extra-mural s'orientent progressivement selon un mode longitudinal au niveau intramural. Dans sa portion sous-muqueuse, toutes les fibres musculaires adoptent une disposition longitudinale.

L'uretère terminal ne possède pas de fibres circulaires. Il n'existe donc pas de sphincter du bas uretère comme le pensaient certains (GILVERNET).

La destinée de ces fibres longitudinales fait encore l'objet de controverses:

- Elles s'arrêtent au niveau de l'orifice urétéral (GLIVERNET);
- Ou se poursuivent, après une réorientation des faisceaux en position inférieure par rapport à l'uretère, pour former le muscle interurétéral et le trigone superficiel (TANAGHO), l'uretère est ainsi solidement amarré vers le bas au niveau du trigone.

## **B. La gaine péri-urétérale**

Décrite par WALDEYER en 1892, elle est en continuité directe avec adventice urétéral et entoure ainsi l'uretère terminal.

Ce cylindre fibro-musculaire, véritable espace de glissement pour l'uretère terminal, s'épanouit progressivement en un plan à la face postérieure de l'uretère pour contribuer à la formation du trigone superficiel.

## **C. L'orifice de traversée vésicale de l'uretère**

Celui-ci a une direction oblique en bas et en dedans sur 8mm. Il n'existe pas de structure intime amarrant l'uretère à l'orifice vésical. Quelques fibres musculaires vésicales participent à la formation de la gaine de WALDEYER. Ainsi, l'uretère entouré par la gaine de WALDEYER glisse librement dans sa portion intramural.

## D. Le trigone

Selon la description de TANAGAHO, le trigone présente trois plans anatomiques distincts :

Le trigone superficiel, dont l'origine est presque exclusivement urétérale.

- Les fibres longitudinales supérieures de l'uretère prennent une direction transversale pour atteindre les mêmes fibres de l'uretère controlatéral.
- Les fibres latérales et inférieures des deux uretères terminaux convergent vers le veru montagnum, formant une nappe musculaire à base inter-urétéral.

Le trigone superficiel est ainsi de forme triangulaire à base supérieure, fixé en trois points (veru, deux orifices urétéraux).

Ce plan musculaire est aisément individualisable car non fixé aux plans profonds.

Le trigone moyen: ce plan intermédiaire est formé par les éléments fibro-musculaires de la gaine de WALDEYER qui vont se fixer au niveau du col vésical. Cet élément est renforcé par des fibres musculaires d'origine vésicale.

Le trigone profond: le muscle vésical, avec ses fibres musculaires longitudinales externe, circulaire interne, constitue le plan profond.

*Physiologie  
du système anti-reflux  
normal*

## **I– LA THÉORIE DE LA VALVE PASSIVE :**

Lorsque la vessie est vide ou partiellement remplie, la pression vésicale est de l'ordre de 10 – 12 mmHg. Cette pression est suffisante pour comprimer la portion sous muqueuse et empêcher le reflux. L'uretère évacue l'urine par des contractions péristaltiques. Lors de ces contractions, la pression intra-urétérale est de l'ordre de 20 – 30mmHg. Quand la contraction arrive au niveau de l'uretère sous muqueux, elle raccourcit et élargit cette portion, mais le reflux ne peut pas se produire à cause du gradient de pression entre l'uretère et la vessie. Lorsque la vessie est remplie et que le détrusor fibrille, la pression vésicale augmente et le gradient de pression vessie – uretère s'inverse avec une pression vésicale de 35 – 40mmHg.

La valve passive agit par un double mécanisme d'étirement de la portion intra-murale secondaire à la destruction vésicale, et de compression du segment sous muqueux sur le détrusor qui s'oppose au gradient de pression vessie (40mmHg) – uretère (30mmHg). Ceci explique que l'écoulement urétéral ne se fasse plus à vessie pleine et que l'uretère puisse normalement et transitoirement se dilater.

## **II– LA THÉORIE ACTIVE:**

La musculature urétéro-trigonale mise sous tension lors de la distension vésicale, se contracte selon un phénomène actif lié au tonus propre à la musculature.

### **III– LA CONCEPTION ACTUELLE:**

Prend en considération l'ensemble des données précédentes : Le tonus et la contractibilité propres de la musculature n'interviennent que dans les mouvements péristaltiques qui aboutissent à l'éjaculation urinaire dans la vessie. Ils n'ont pas de rôle anti-reflux. Le réseau en mailles de fibres collagènes et élastiques entourant ces fibres musculaires ne joue pas un rôle fondamental : la portion sous muqueuse de l'uretère terminal est étirée lors de la distension vésicale. Comme « un doigtier japonais » qui se resserre sur le doigt sur lequel il tire, les mailles du réseau s'allongent et ferment la lumière. La musculature ne représente qu'un des éléments du réseau des mailles. Cet étirement n'est possible que si le point d'ancrage reste fixe et si le point d'appui sur le détrusor est de bonne qualité.

Cependant, 4 éléments anatomiques jouent un rôle essentiel dans la prévention du reflux :

- La longueur du trajet sous muqueux et son rapport avec le calibre de l'uretère.
- La solidité des amarres trigonales.
- La solidité de l'appui musculaire postérieur de l'uretère.
- L'intégrité de l'uretère terminal.

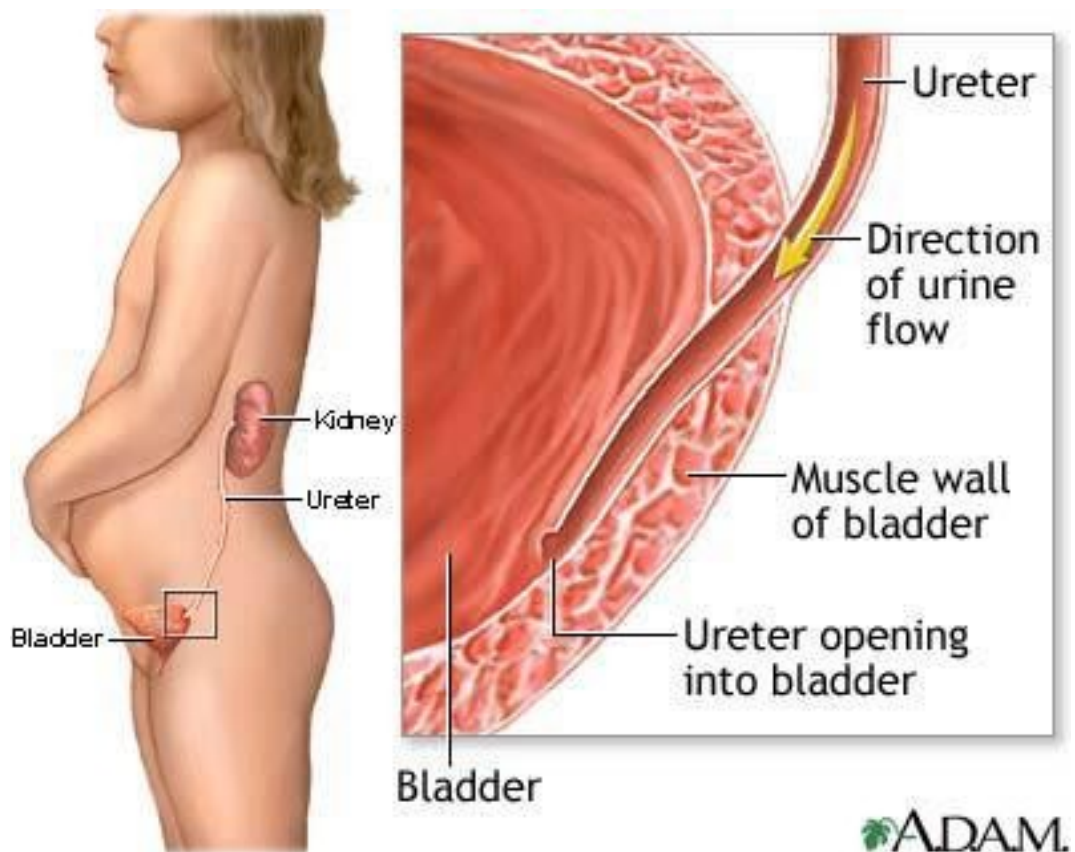


Figure 4: Schéma de l'uretère tunneling à travers la paroi de la vessie

## *Materiel et methodes*

## **I. MATERIEL**

### **1. Registres des entrées**

#### **a. Documents**

Ce sont des registres journaliers contenant, de 2011 à 2015, tous les noms des patients hospitalisés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat, avec le diagnostic à l'entrée d'un RVU. Ils se trouvent dans les archives de l'hôpital, classés par année.

#### **b. Informations**

Les diagnostics présumés à l'admission du patient. Les coordonnées des patients (Date de naissance, N° de dossiers clinique,...)

### **2. Dossiers médicaux :**

#### **a. Documents :**

Les dossiers d'hospitalisation entre 2011 et 2015 sont dans les archives de l'hôpital.

#### **b. Informations :**

Elles sont normalement les plus complètes.

#### **c. Problèmes :**

Certains dossiers sont introuvables ou illisibles.

## **II. METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite dans un seul centre (service de chirurgie A – Hôpital d'enfants – CHU de Rabat). Les patients hospitalisés dans le service entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2011 et le 31 Décembre 2015, pour une suspicion de RVU ont été inclus dans l'étude.

### **1. Les critères d'inclusion étaient les suivants :**

Nous avons inclus dans cette étude tous les enfants d'âge compris entre 0 et 15ans, ayant un tableau clinique évoquant un reflux vésico- urétéral.

### **2. Fiche d'exploitation:**

Les données des dossiers médicaux ont été analysées selon des fiches d'exploitation préalablement établies (voir annexes) comportant les renseignements suivants:

- Age et sexe de l'enfant: l'âge a été déterminé par l'anamnèse et/ou le livret de la famille.
- Le diagnostic anténatal: suite à une échographie obstétricale au troisième trimestre de grossesse.
- Signes cliniques: observé et recueillies par l'interrogatoire des parents ou des membres de la famille qui ont accompagnés l'enfant.
- Résultats des examens paracliniques: biologiques et radiologiques faites pour confirmer le diagnostic et évaluer le grade du RVU et son retentissement.
- Attitude thérapeutique: que ça soit médicale ou chirurgicale adopté en fonction du grade du reflux.
- Evolution: à moyen et long terme appréciée lors du suivi du malade en consultation.

## Observations recueillies des dossiers

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostique	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
<b>1</b>	7032/011	F	-	-IU -Vomissement -Dysurie -Douleur	9ans	-	N	Paroi vesicale épaissie	-RVU passif grade III à droite
<b>2</b>	11670/011	F	-	-IU. -PNA	4 mois	+ (klebsiella pneumoniae)	N	Normale	-RVU grade IV à droite.
<b>3</b>	12078/011	M	-	-IU. -Fièvre. -Dysurie	10 mois	-	N	-UHN gauche modrée	-RVU grade III à gauche
<b>4</b>	15584/011	F	-	-PNA+++	8ans	-	N	RD:dysharmonieux contour irregulier siege d'une dilatation pyelique	RVU passif grade III à gauche, gradeIV à droite.

(N: normal)

Scintigraphie au DMSA	UIV	TRT MEDICAL	TRT CHIRURGICAL		Evolution à moyen terme				Evolution et particularité
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	ECHOGRAPHIE	UCG	
Rein droite fonction à 30% Rein gauche fonction à 70%	-	-	-	cohen	Bonne évolution	N	N	N	-
Absence de lésions corticales cicatricielles rapport symétrique de la taille rénale	-	Ceftriaxone	1 ans et 5 mois	cohen	Bonne évolution	N	N	N	ECBU :sterilet
Rein droite fonction à 45% Rein gauche fonction à 55%	Hydronéphrose modérée	-	-	cohen	Bonne évolution	N	N	N	-
Rein gauche de volume <sup>7</sup> (dilatation pyélocaliciale et de fonction satisfaisante) Rein droite de petite taille en hydronéphrose stable et de FGR réduit de 50% par rapport au côté opposé	-	-	8 ans	cohen	Bonne évolution	N	N	N	-

N°du patient	N°du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic Anténatal	Clinique	Age diagnostique	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
5	4983/012	F	-	-PNA+++. -fièvre	3 ans	+ (E C)	N	-Normale.	-RVU actif et passif droit grade . IV -diverticule de hutch
6	9783/012	M	-	-IU. -Fièvre -impériosité mictionnelle -douleur lombaire	10 ans	-	N	- Petit rein gauche.de pyelonéphrite chronique	-RVU passif grade III gauche
7	9785/012	F	-	-PNA+++. -Fièvre. -diarrhées vomissement	17mois	+ (klebsiella pneumoniae)	N	Rein gauche dysharmonieux	-RVU. Bilateral grade IV à droite et grade V à gauche
8	2571/013	M	-	-colique néphrétique brulure mictionnelle	10ans	-	N	-syndrome de jonction pyelo urétérale gauche	-RVU grade IV à gauche

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularité
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-Rein de taille normale de captation relativement homogène et des contours réguliers la fonction rénale relative est estimée -au rein droit à 53% -au rein gauche à 47%	-	-Bactrim® + -Genta- mycine® -Triaxon® -Oroken®	3ans et 6 mois	Cohen.	Bonne évolution .	N	N	N	-
-Rein droit : Normale - Rein gauche : important retentissement morpho fonctionnel du RVU	-	-	10 ans	Cohen.	Bonne évolution .	N	Petit rein gauche	N	Echographie: pyelonephrite chronique
-asymétrie fonctionnelle en faveur du rein droit qui assure 83%.de la fonction rénale globale -Rein gauche hypotrophique	-	-Oroken cetamyl	1an et 2mois	Cohen.	Bonne évolution .	N	Discrète dilatation des uretères	N	-
-fonction rénale 45% à gauche -fonction rénale 55% à droite -lésions cicatricielles au niveau du rein gauche	-	-	-10ans.	cohen.	.-Bonne evolution	-	N	N	-

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
9	13817/013	F	-	-PNA -fièvre -cris incessant -refus de tété	-4 mois	+ (E.C)	N	-uretero hydronéphrose bilatérale avec dilatation ureteral pelviene intermitent	-RVU droite grade IV et grade V à gauche
10	3492/014	F	-	-PNA	-7 mois	-	N	Normale.	-RVU bilatéral grade III.
11	5990/014	M	-	-PNA+++. (4 episode) -Fievre	-6 mois.	+ (E.Coli)	N	Rein droite de petite taille discretement irregulier	-RVU grade V passif droit.
12	10364/014	F	-	-IU. -Fièvre.	5ans	+ (E.Coli)	N	-megauretere gauche -léger dilatation UHN	-RVU passif grade III.à gauche et grade II à droit

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
13	15329/014	F	-	-fièvre isolé	-3 ans et 4 mois	+ (pseudomonas aerginosa)	N	Normale	-RVU droite passif grade III et actif grade I à gauche
14	2957/015	F	-	-PNA -Fièvre. -brulure mictionnelle	-3 ans.	+ (E.Coli)	N	Normale	-RVU bilaterale IV
15	5238/015	F	-	-IU -PNA	-4ans	+ (E.Coli)	IR (urée :1.18g/L créatinine :19mg/L)	UHN bilaterale -epaississement de paroi vesicale	-RVU grade IV passif gauche.
16	6599/015	M	-	-fièvre isolés	-4 mois.	+ (E.Coli)	N	Uretrohydronephrose bilaterale	RVU bilateral grade IV

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularités
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-Rein gauche fonction à 55% -Rein droite fonction à 45%	-	-C3G  -Genta- mycine®	-3 ans et 8 mois	Cohen	IU	N	N.	N	-
-Rein droite fonction à 52% -Rein gauche fonction à 49%	-	- C3G - Genta	-3 ans	Cohen	Bonne évolution.	-	N	N	Echographie rénale : Discrète dilatation urétérale.
- normale	-	-Triaxon® -Amiklin® -Doliprane®	-4ans	Cohen	Bonne évolution.	-	Epaissement pariétal vesical	N	Echographie rénale : -Discrète dilatation urétérale .
-Rein gauche fonction à 42% -Rein droite fonction à 52 -Rein gauche contours corticaux sont irrégulier -Rein droite contours régulier	-	-Bactrim®. -antibio- thérapie.	-3 ans.	Cohen	Bonne évolution.	N	-Discrète dilatation pyélocalicielle du rein droite.	N	-

# *Résultats*

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 16 cas de RVU primitif hospitalisés en service de chirurgie A de l'H.E.R sur une période s'étalant de l'année 2011 à 2015.

Ces observations sont réparties selon les années comme suit (tableau I):

**Tableau I : Répartition du nombre de cas en fonction de l'année**

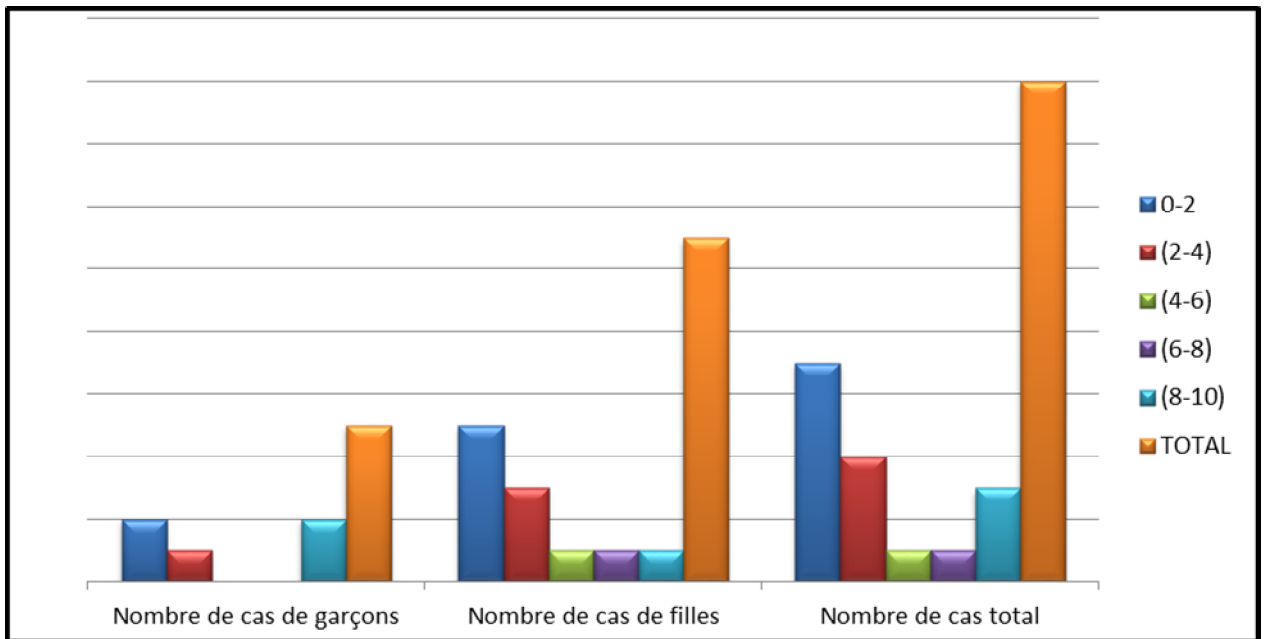
Années	2011	2012	2013	2014	2015
Nombre de dossier	04	03	02	04	03

## **I. RELATION ENTRE AGE, SEXE ET REFLUX**

L'âge de nos patients est compris entre 1 mois et 9 ans répartis par tranche d'âge et selon le sexe comme le montre le tableau II :

**Tableau II : Effectif des cas selon l'âge et le sexe**

Tranche d'âge/an	Nombre de cas de garçons	Nombre de cas de filles	Nombre de cas total	Pourcentage
<b>0-2</b>	2	5	7	43.75%
<b>2-4</b>	1	3	4	25%
<b>4-6</b>	0	1	1	6.25%
<b>6-8</b>	0	1	1	6.25%
<b>8-10</b>	2	1	3	18.75%
<b>Total</b>	5	11	16	100%



**Figure 5: Effectif des cas par tranche d'âge et selon le sexe**

On remarque une inversion des fréquences selon l'âge (moins de 2ans et plus de 2 ans) et entre très jeunes filles (2ans) qui ont plus de reflux que les garçons au même âge.

Avant 2 ans, on note 43.75% de reflux dont 12.50% chez le garçon et 31.25% chez la fille.

A partir de 2 ans jusqu'à 8 ans la proportion des filles ayant de reflux reste plus grande de celle des garçons.

A partir de 8 ans jusque l'âge de 10 ans la proportion s'inverse et les garçons auront plus des reflux que les filles (2/1)

Ce reflux est fréquent entre la naissance et l'âge de 2ans, il diminue au fur et à mesure de la croissance.

## II. DIAGNOSTIC ANTENATAL

Dans notre série, on n'a pas trouvé aucun cas de reflux diagnostiqué dans la période anténatal.

## III. DIAGNOSTIC POST-NATAL

### A- Symptomatologie clinique

#### ➤ L'infection urinaire

L'infection urinaire vient au premier plan, elle est présente chez 10 patients soit 62,5%. Les signes révélateurs sont :

- La fièvre : Elle a été isolée dans 2 cas (12.5%) ou associée à d'autres signes cliniques dans 8 cas (50%) avec un total de 10 cas soit (62.5%);
- Les signes urinaires (tableau III);

**Tableau III : Les signes urinaires d'une infection urinaire**

Signes urinaires	Brûlures mictionnelles	Dysurie	Impériosité mictionnelle
Effectif	2	2	1
Pourcentage (%)	12.5	12.5	6,25

- Les signes digestifs: la diarrhée dans 2 cas (12,5%), les vomissements dans 2 cas (12.5%) et la douleur abdominale dans 1 cas (6,25%).
- Autres signes non spécifiques:
  - Douleurs lombaires: 2 cas (12,5%)
  - Reflux de tétés: 1 cas (6,25%)
  - Cris incessants: 1 cas (6,25%)
  - Anoréxie: 1 cas (6,25%)

Au terme de cette série de la symptomatologie d'appel, on remarque bien que c'est l'infection urinaire qui prédomine la scène clinique avec 62,5% des cas pour 31,25% des cas des signes urinaires et 31.25% des cas des signes digestives ; cette infection urinaire a été fébrile dans 62.5% des cas et son expression est polymorphe et polysymptomatique.

## **B. Examen physique**

Concernant notre étude, cet examen a révélé une distension abdominale sans masse palpable .

## **C. Examens paracliniques**

### **1. Les examens biologiques :**

#### **a-Appréciation du retentissement rénal :**

La fonction rénale a été évaluée dans notre étude chez les patients par le dosage de l'urée et de la créatinine sanguine. On note une insuffisance rénale chez 1 cas de nos malades soit (6.25%).

#### **b-Examens cyto bactériologiques des urines :**

Sur 16 ECBU réalisés en préopératoire, 6 ont été négatifs. Pour 10 ECBU positifs, les germes sont représentés comme suit (tableau iV):

**Tableau IV : Représentation des différents germes rencontrés à l'ECBU**

<b>Germes</b>	<b>E.coli</b>	<b>klebsiella</b>	<b>Pseudomonas aerginosa</b>	<b>Total</b>
<b>Nombres de fois Rencontrées</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
<b>Pourcentage(%)</b>	<b>70</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

On note une plus grande fréquence du colobacille (E.coli) avec (70%) suivi klebsiella (20%) .

## 2. Les examens radiologiques :

### a- L'Échographie :

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie rénale en préopératoire dont 5 ont été normales soit 31.25%.

✓ Les signes objectifs dans les échographies sont (tableau V):

**Tableau V : Principaux signes rencontrés à l'échographie**

Signes Echographiques	Dilatation des voies excrétrices	Assymétrie de la taille des	Epaississement de la paroi vésicale	Normale
Effectif	11	3	2	5
Pourcentage(%)	68.75	18,75	12,50	31.25

Le signe le plus fréquemment rencontré au cours de l'échographie est l'Urétérohydronéphrose (UHN), le plus souvent bilatérale.

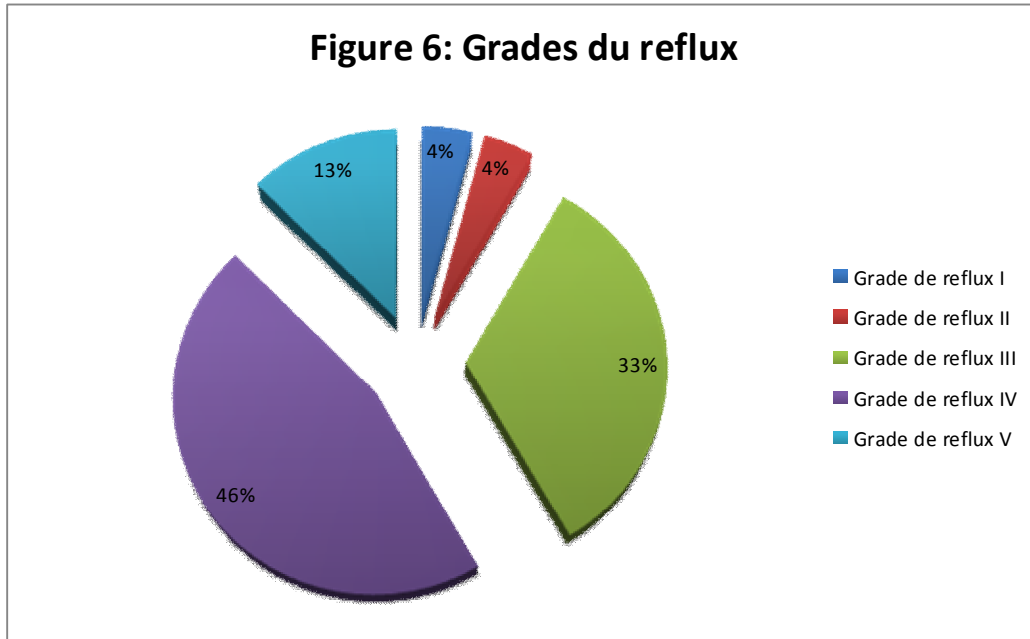
### b- Urographie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une UCG préopératoire, les données objectives sont les suivants :

➤ Selon le grade (tableau VI) :

**Tableau VI: Grade du reflux et nombre d'uretères reflnants selon l'UCG**

Grade du reflux	I	II	III	IV	V	Total
Nombre d'uretères reflnants	1	1	8	11	3	24
Pourcentage (%)	4.16	4.16	33.33	45.83	12.5	100



➤ Selon la topographie (tableau VII) :

**Tableau VII: topographie du reflux**

Topographie	Unilatérale	Bilatérale	Total
Nombre de cas	8	8	16
Pourcentage (%)	50	50	100

- Dans notre série les nombres de reflux bilatéraux (8) et unilatéraux(8) sont égaux.

Le nombre total d'uretères refluant est de 24.

Concernant la gradation du reflux, sur 24 uretères refluant, le reflux était de grade I, II, III, IV et V dans respectivement 1 (4.16%), 1 (4.16%), 8 (33.33%), 11 (45.83%), 3 (12.5%) uretères.

Le reflux est donc de grade supérieur à IV dans 14 uretères soit 58.33 % .Donc le reflux de haut grade a été fréquent dans notre série.

### **c- L'urographie intra veineuse**

Au terme de notre série, 1 seul de nos patients a une UIV qui a été demandé par le médecin de proximité.

Qui a objectivé un hydronéphrose modérée

### **d-La scintigraphie rénale au DMSA**

La scintigraphie a été réalisée 16 fois dans notre série et a objectivé les anomalies suivantes (tableau VIII)

**Tableau VIII : Principales anomalies objectivées lors de la scintigraphie**

<b>Les anomalies de la scintigraphie</b>	<b>Une différence significativement pathologique de la fonction des deux reins</b>	<b>Lésions cicatricielles</b>	<b>Rein non fonctionnel</b>	<b>Normale</b>
<b>Effectif</b>	12	4	1	1

## **IV. TRAITEMENT**

### **1. Le traitement médical :**

Dans notre série, le traitement antibioprophylactique s'est fait à base de : co-trimoxazole (sulfaméthoxazole+ triméthoprime), la dose est le quart de la dose curative, dont la durée était entre 3mois et 2ans avec une durée de moins d'1 an dans 14 cas (87.5%). Alors que le traitement des infections urinaires fébriles a été à base de céphalosporine de troisième génération et amoxicilline+ acide clavulanique.

### **2. Le traitement chirurgical :**

#### **Techniques chirurgicales**

Tous nos patients ont bénéficié d'une réimplantation urétérale selon la technique de COHEN.

## **VI. EVOLUTION**

### **1- Sur le plan clinique :**

On observe une nette amélioration dans la plupart des cas avec disparition des infections urinaires fébriles sauf dans 1 cas où on note une persistance d'infection urinaire

### **2- Sur le plan biologique :**

- Nos malade ont bénéficie d'un ECBU de contrôle dont il est revenue négatif dans tous les cas.
- Le contrôle de la fonction rénale a été fait que chez tous nos patients, les résultats sont revenus dans les normes.

### **3. Echographie post opératoire**

Concernant l'échographie rénale, elle a été réalisée chez tous les patients après un mois de l'intervention chirurgicale.

**A moyen terme** : Elle a été normale dans la plus part des cas sauf dans quelques cas où elle a objectivée:

- Diminution de la taille du rein : 2cas.
- Dilatation pyélo-calicielle : 2 cas.
- UHN : 1cas.
- Vessie à paroi discrètement épaissie : 1 cas.

**A long terme** : L'échographie rénale, dans notre étude, était réalisée à long terme chez 4 patients, elle a objectivé :

- Discrete dilatation pyelo urétérale : 2 cas
- Rein pyélonéphritique : 1 cas.
- Petit rein : 1 cas.

### **4. L'UCG :**

Dans notre série l'UCG de contrôle était faite chez 16 patients après 6mois de recul, les 16 sont revenues normales sans anomalies.

# *Discussion*

Le RVU est l'un des sujets les plus conversés en urologie pédiatrique. C'est l'uropathie la plus fréquente chez l'enfant, il est dû à une incompetence des mécanismes fonctionnels et anatomiques protégeant le rein de la remontée d'urines vésicales. Son risque majeur du RVU est représenté par le développement d'une néphropathie du reflux, avec destruction progressive du parenchyme rénal. (28)

Sur le plan physiopathologique, il faut distinguer : (tableau IX)

- le RVU primitif, le plus souvent congénital par anomalie de la jonction urétéro-vésicale. Il existe un possible caractère génétique dans la survenue de ce RVU : ascendants, jumeaux (34). Il est souvent associé à d'autres malformations : la duplication totale, le méga-uretère primitif, le diverticule juxta-urétéral, la mégavessie congénitale etc.
- le RVU secondaire par obstruction sous-vésicale se rencontre dans la pathologie de l'urètre et les dysfonctionnements d'origine neurologique.

**Tableau IX: Caractéristiques résumées des 2 types de reflux vésico- urétéral**

	<b>RVU secondaire ou fonctionnel</b>	<b>RVU primitif ou malformatif</b>
Fréquence	~ 90 %	~ 10 %
Age	Enfant	Nouveau né Nourrisson
Sexe	Prédominance féminine	Prédominance masculine
Mode de révélation	Pyélonéphrite aigue	Diagnostic anténatal – PNA
Grade radiologique (cystographie)	Faible (0 à 3)	Elevée (3 à 5)
Echographie	Normal	Dilatation souvent visible
Caractère du RVU	Intermittent-Actif	Permanent-Passif
Jonction urétéro- vésicale	Normal	Anormal
Association à des troubles mictionnels	Toujours	Parfois
Risque renal	Possible	important, mais fréquence des lésions dysplasiques primitives
Scintigraphie au DMSA-IRM	Normal	Souvent anormal
Traitement medical	Toujours	Parfois
Traitement chirurgical	A éviter	Selon la répétition des épisodes de PNA

## I. PREVALENCE DU RVU

Bien que la prévalence dans la population générale soit difficile à établir, on a considéré qu'«environ 1 % des enfants en bas âge sont porteurs d'un RVU (16).

Chez les enfants présentant une infection urinaire (IU), on retrouve un RVU sous-jacent dans 30–60 % des cas (117). La prévalence diminue avec l'âge et varie selon le sexe. Après une nette prédominance chez le garçon à la naissance, le RVU est plus souvent retrouvé chez la fille à l'âge scolaire. Par ailleurs, il existe un caractère familial du RVU avec une prévalence d'environ 30 % dans la fratrie d'un enfant atteint et jusqu'à 66% dans sa descendance.

Un mode de transmission génétique autosomique dominante à expression variable semble le plus probable, mais les gènes responsables restent à identifier (75).

IL y a eu peu d'études s'étant intéressées à la fréquence du RVU en fonction des pays et/ou des races. MANLEY (115) et URRATIA ont suggéré qu'il y aurait un risque de plus grande incidence de reflux chez les blonds aux yeux bleus et/ou les roux.

En Afrique chez les filles de race blanche a été évalué à 45% et chez les métisses ayant une infection urinaire, alors qu'il n'a été que de 4% chez les filles de race noire avec le biais que tous les enfants de race noire avec une infection urinaire n'ont pas forcément eu de cystographie rétrograde. (40)

Ainsi, pour ASKARI et BELMAN en 1982(163), le taux de RVU était significativement plus faible de 1/3 chez les filles de race noire ayant une infection urinaire que chez les filles de race blanche du même âge.

Dans notre série, le nombre de cas est remarquablement réduit, en comparaison avec les autres séries, ceci pouvant être dû au fait que la race arabe comme la race noire soit protégée en matière de reflux ou bien à un défaut diagnostic.

➤ **Relation entre âge sexe et reflux:**

La prévalence du reflux diminue avec l'âge et varie selon le sexe, plus fréquente à la naissance chez le garçon, le RVU se trouve plus souvent chez la fille à l'âge scolaire (123), ce qui concorde avec notre série vu qu'avant l'âge de 2ans on note 56,25% de reflux dont 37,5% chez le garçon et 18,75% chez la fille, alors qu'à partir de 2ans la proportion s'inverse.

ROLSTEN et COLL (148) avaient rapporté en cas d'infection urinaire 49% de reflux dont 55% chez le garçon et 45% chez les filles, concernant l'âge des enfants, MCHEIK a constaté que 67% des enfants avaient moins de deux ans, que le nombre de cas diminue progressivement avec l'âge, de même dans notre étude nous avons diagnostiqué le reflux chez 16 enfants dont 8 cas sont avant l'âge de 2ans.

## **II.LE DIAGNOSTIC DU RVU**

### **A. Le diagnostic anténatal :**

Au cours des années quatre-vingts, l'utilisation systématique de l'échographie obstétricale a permis de détecter un nombre croissant d'uropathie fœtale, ainsi que la découverte précoce de 25% à 38% de RVU en période néonatale (188).Ce pourcentage varie selon l'appréciation de la limite inférieure du diamètre antéro-postérieur (DAP) du bassinnet considéré comme pathologique.

En effet, il existe un consensus sur la valeur à mesurer (DAP du bassinnet pour apprécier une dilatation du haut appareil urinaire, le seuil à partir duquel on parle de dilatation varie selon les équipes et selon le terme de la grossesse (8, 84). La plupart des auteurs prennent comme valeur discriminante un DAP du bassinnet de 10mm ; d'autre se contente d'un diamètre moins important et prennent en compte le terme de grossesse. Anderson(84) propose une formule pratique selon laquelle, à partir de 24 semaines de gestation, le DAP du bassinnet ne doit pas dépasser de plus de 1mm le mois de grossesse dans lequel est faite la mesure. De même pour Stoks (170) qui retient comme valeur anormale un DAP supérieur à 4mm avant 33 semaines d'aménorrhée (SA) et supérieur à 7mm après 33 SA.

Cet auteur constate que seul 15% des RVU mis en évidence dans sa série auraient été décelés si le seuil avait été fixé à 10mm.

La date de réalisation de l'échographie est un paramètre également très important à prendre en compte. Selon les différentes séries, une échographie réalisée avant 28 SA ne détecte aucune anomalies de l'écoulement des urines et il devient donc indispensable d'en réaliser une autre ultérieurement. Pour d'autres auteurs la limite se situe à 24SA (84).

Par ailleurs, la découverte anténatale d'une hydronéphrose, d'un mégauretère, d'une dysplasie multikystique ou d'une hypoplasie ou agénésie rénale, représente un risque accru de découvrir un RVU lors d'investigations néonatales(174).

Le reflux néonatal est généralement considéré comme une catégorie particulière du RVU caractérisé par sa prévalence marquée chez le garçon(163) , la sévérité du reflux, avec plus de 50% de RVU de stade IV ou V.

L'étude conduite en 2002 par MERROT (127) confirme la prédominance du RVU dépisté avant la naissance chez le garçon (80% des cas) sont de haut grade (en effet 72% des unités refluentes étaient de grade supérieur ou égale à III), ainsi la résolution spontanée du reflux ou son amélioration pendant les trois premières années de la vie, même pour des reflux vésico-urétéraux sévères (grade III, IV) ceci après une prise en charge médicale de 12 à 36 mois.

Une étude prospective, menée par l'équipe du Great Ormond Street Hospital, souligne que 15 % des 3800 patients ayant un diagnostic anténatal (DAN) de malformations urinaires, dont 80 % de dilatations pyéliqués, ont un RVU diagnostiqué en postnatal (Dhillon J and Ransley PG) (44). Ce chiffre correspond aux nombreuses publications rétrospectives sur le sujet. Il s'agit

souvent de reflux sévères associés à une dilatation rénale bilatérale et à des lésions congénitales (60 % des cas), prédominant chez le garçon (75 % des sujets étudiés), avec un faible taux de disparition spontanée (50 %), comme l'a rapporté prospectivement Yeung (176).

Il existe une corrélation statistiquement significative entre le degré de dilatation anténatale des cavités rénales et l'incidence du RVU, mais une échographie prénatale normale n'exclut pas le diagnostic (25).

Cette incidence varie selon la limite inférieure du diamètre antéropostérieur du bassinot considéré comme pathologique, mais aussi selon la pratique systématique ou non d'une cystographie postnatale et l'inclusion du reflux secondaires.

Cependant, une étude rétrospective récente ne trouve pas de différence caractéristique entre le reflux diagnostiqué en anténatal et celui découvert après infection urinaire fébrile (29). Ceci contraste avec les nombreuses publications confirmant que les RVU découverts in utero sont de grades plus sévères, (excepté cette étude). Néanmoins, les deux groupes comparés sont finalement les mêmes puisque le RVU a été diagnostiqué en postnatal chez des nourrissons de moins de 6 mois (44).

Dans notre série, on a aucune cas de RVU diagnostiqué en anténatal .

## B-Le diagnostic post natal :

### 1- Circonstances de découverte :

Le RVU étant en lui-même une condition asymptomatique, peut être découvert fortuitement ou se manifeste de façon indirecte.

Les principales circonstances de découverte du RVU et de NR sont récapitulées par ordre de fréquence dans le tableau X adapté d'après Bailey (14) et discutées séparément.

**Tableau X : Circonstances de découverte du RVU et de la NR (113)**

Circonstances de découverte du RVU	Circonstances de découverte de La NR
Infection du tractus urinaire. Douleur du flanc. Dépistage familial. Enurésie nocturne. Association à d'autres anomalies congénitales. Découverte fortuite.	Infection du tractus urinaire. Hypertension artérielle. Infection urinaire de la grossesse. Protéinurie. Insuffisance rénale. Calculs rénaux. Dépistage familial. Enurésie nocturne. Association à d'autres anomalies congénitales. Découverte fortuite.

## **2- Présentation clinique :**

### **a- L'infection urinaire :**

L'infection urinaire est le signe d'appel le plus fréquent, particulièrement chez l'enfant, d'un RVU (MCKEIK, FISHER, BONDONNY (123, 57)). Elle reste le mode principal de révélation, bien que maintenant l'échographie anténatale en soit le principal mode de dépistage (50), de même dans notre étude, elle l'a été dans 62,5%.

Après une première infection urinaire fébrile, un RVU est diagnostiquée chez 39% des enfants de moins de 2 ans (80).

Les manifestations cliniques varient selon que l'infection est basse (cystite) ou haute (pyélonéphrite). La cystite peut se manifester par des douleurs hypogastriques, des urgences mictionnelles, des sensations de brûlures permictionnelles, une énurésie secondaire, une pollakiurie ou des urines fétides. Une fièvre isolée est parfois la seule manifestation d'une IU (86). La distinction clinique entre infection urinaire basse et haute n'est pas toujours aisée.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la présentation clinique des IU est souvent très peu spécifique (Tableau XI). Elle l'est d'autant moins que l'enfant est plus jeune. Parfois peuvent être associés à des signes de gravité qui doivent faire suspecter une PNA (Tableau XII).

Une élévation de la vitesse de sédimentation ( $> 10$  mm/h) et/ou de la CRP ( $> 20$  mg/l) font suspecter une atteinte inflammatoire du parenchyme rénal. L'observation qu'un taux élevé de procalcitonine sérique ( $> 10$  ug/l) pourrait signer une atteinte parenchymateuse doit encore être confirmée (186).

**Tableau XI : Symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant (86)**

<i>Nouveau-nés</i>	<i>Nourrissons</i>	<i>Âge préscolaire</i>	<i>Âge scolaire</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Vomissements</i></li> <li>○ <i>Anorexie</i></li> <li>○ <i>Fièvre</i></li> <li>○ <i>Perte pondérale</i></li> <li>○ <i>Déshydratation</i></li> <li>○ <i>Oligurie</i></li> <li>○ <i>Hématurie</i></li> <li>○ <i>Ictère</i></li> <li>○ <i>Difficultés de miction</i></li> <li>○ <i>Irritabilité</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Vomissements</i></li> <li>○ <i>Anorexie</i></li> <li>○ <i>Fièvre</i></li> <li>○ <i>Perte pondérale</i></li> <li>○ <i>Déshydratation</i></li> <li>○ <i>Oligurie, polyurie</i></li> <li>○ <i>Hématurie</i></li> <li>○ <i>Difficultés de miction</i></li> <li>○ <i>Diarrhée</i></li> <li>○ <i>Irritabilité</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Apathie</i></li> <li>○ <i>Difficultés de miction</i></li> <li>○ <i>Douleurs abdominales</i></li> <li>○ <i>Enurésie</i></li> <li>○ <i>Fièvre</i></li> <li>○ <i>Hématurie</i></li> <li>○ <i>Polydipsie</i></li> <li>○ <i>Protéinurie</i></li> <li>○ <i>Diarrhées</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Douleurs au flanc</i></li> <li>○ <i>Dysurie</i></li> <li>○ <i>Fièvre</i></li> <li>○ <i>Hématurie</i></li> <li>○ <i>Pollakiurie</i></li> <li>○ <i>Urines troubles</i></li> <li>○ <i>Urines fétides</i></li> </ul>

**Tableau XII : Signes et symptômes devant faire évoquer une pyélonéphrite aiguë (86).**

<p>Syndrome septique marqué</p> <p>Fièvre très élevée</p> <p>Altération de l'état général</p> <p>Troubles hémodynamiques</p> <p>Vomissements</p> <p>Déshydratation</p> <p>Douleur à la palpation des flancs</p>
---

RVU et infection urinaire sont souvent associés mais aucune publication ne prouve de relation de cause à effet entre eux (67). Au contraire, une étude prospective souligne que 88 % des enfants ayant un RVU diagnostiqué sur une cystographie ont des urines stériles au moment du diagnostic (73), ce qui exclut l'infection urinaire comme génératrice du RVU. De plus, un grand nombre de RVU sont découverts par le diagnostic in utero, avant tout épisode infectieux (186). Une autre étude prospective rapporte qu'il existe d'authentiques pyélonéphrites aiguës en l'absence de reflux démontrable : 63 % des cas d'enfants ayant une réelle pyélonéphrite sur la scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) mais sans aucun reflux (112).

Ainsi, RVU et infection urinaire semblent être de pathogénie différente et indépendante, mais ont des effets se potentialisant l'un à l'autre (67). Comment l'appareil urinaire s'infecte-t-il ? , demeure la question centrale. Pour beaucoup, la principale voie infectieuse est ascendante du bas vers le haut de l'appareil urinaire. D'autres voies d'infection hématogène et lymphatique ont été évoquées mais ne sont pas encore validées.

Par contre le RVU favorise la propagation de l'infection vers le rein et augmente le risque de PNA (23).

#### **b- Autres signes:**

**L'hypertension artérielle, la protéinurie, l'insuffisance rénale** Sont des conséquences grave et redoutées de la NR qui peuvent parfois révéler initialement l'existence d'un reflux. La protéinurie qui conduirait au diagnostic de NR dans 4% chez la fille versus 20% chez le garçon traduit une glomérulosclérose associée et implique un mauvais pronostic pour la fonction rénale.

➤ **La douleur lombaire :**

Caractéristique du RVU est c'est une douleur au niveau de la loge rénale qui augmente avec la réplétion vésicale et disparaît avec la miction (60). Ce symptôme, très spécifique, a une sensibilité relativement faible (décrit par 4-5% des patients).

Deux enfants dans notre série présentaient des douleurs lombaires soit 12,5%.

➤ **La lithiase rénale :**

C'est une manifestation rare 2% de la NR qui peut être favorisée par la stase urinaire (14).

➤ **Le retard staturo-pondéral :**

C'est un signe peu spécifique, lié à la récurrence des infections urinaires plutôt qu'au reflux lui-même (185).

➤ **Les malformations congénitales :**

Principalement urogénitales (hypospadias, cryptorchidie, système collecteur bifide ou duplication de l'uretère, obstruction de la jonction pyélo-urétérale, etc), ano-rectales (syndrome de colon court par exemple) ou plus complexes (maladies de hirshprung, syndrome de Prune-Belly) (14). Dans notre étude aucune cas n'a présenté un syndrome polymalformatif

➤ **L'énurésie nocturne :**

Est le symptôme révélateur du RVU dans 2 à 10% des cas. Il semble que ce soit une condition fréquente chez les porteurs de RVU (environ 50% des cas) (60).

### **3- Examen physique :**

L'examen physique en cas de RVU n'a pas de grande valeur diagnostique car il est le plus souvent négatif.

Parfois on peut avoir une douleur à la palpation d'une fausse lombaire ou la palpation d'un gros rein ce qui est plus rare ou de déceler des malformations congénitales associées.

Une distension abdominale sans masse palpable est le seul signe physique révélé chez nos malades.

### **III. EXAMENS PARACLINIQUES**

Quelles que soit les circonstances dans lesquelles le RVU est suspecté, le diagnostic définitif fait recours à un ensemble d'investigations paracliniques, biologiques et radiologique.

#### **A. Examens biologiques :**

Les examens biologiques ne participent pas directement au diagnostic du RVU mais ont un rôle important dans l'appréciation du degré d'infection urinaire et le retentissement rénal du reflux.

##### **1. L'infection urinaire :**

Le diagnostic d'infection urinaire (IU) repose sur l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). Seule la présence de germes dans les urines récoltées stérilement signe le diagnostic d'IU (86).

##### **❖ Culture bactériologique :**

Les urines prélevées stérilement sontensemencées sur un milieu de culture.

##### **❖ Urine récoltée au jet :**

- La présence de plus de 100 000 germes par millilitre d'urine du
- « Milieu du jet » indique la présence d'une IU.
- Un compte inférieur à 10 000 germes par millilitre représente une contamination.

- Un compte entre 10 000 et 100 000 germes par millilitre est fortement suspect et doit être confirmé.
- Un comptage inférieur à 100 000 germes par millilitre peut représenter une infection vraie, si la diurèse est abondante et/ou si la vidange de la vessie est trop fréquente pour permettre une croissance bactérienne optimale (177).

❖ **Récolte par sachet :**

Toute urine contenant 10 000 germes par millilitre ou plus doit être considérée comme suspecte.

❖ **Ponction de vessie :**

La croissance d'un nombre quelconque de colonies sur le milieu de culture indique une IU (7).

❖ **Cathétérisme vésical :**

La croissance d'un nombre quelconque de colonies signe le diagnostic d'IU. Cette méthode doit cependant être évitée dans la mesure du possible en raison du risque d'infection iatrogène qu'elle comporte.

**b.Examen microscopique direct :**

La microscopie en contraste de phase représente un moyen facile, précis, rapide et fiable pour identifier et quantifier la présence de bactéries dans un échantillon d'urine (177).

### ❖ Test aux nitrites :

La plupart des bactéries produisent des nitrites. Pour être positif, le test aux nitrites nécessite la présence de plus de 100 000 germes par millilitre. Il est donc peu fiable dans les conditions cliniques habituelles, en particulier chez le jeune enfant qui vide fréquemment sa vessie. Dans un collectif d'enfants examinés en pratique ambulatoire, il n'y avait aucune corrélation entre les résultats du test aux nitrites et l'examen bactériologique (86).

### ❖ Leucocyturie :

Si la présence d'une leucocyturie significative ( $> 10$  par millimètre cube) ou d'une pyurie fait fortement suspecter la présence d'une IU, elle n'en est pas pathognomonique pour autant. La leucocyturie témoigne d'un état inflammatoire, souvent infectieux, mais pas nécessairement. S'il est vrai que l'absence de leucocytes et de nitrites dans l'urine a une valeur prédictive négative estimée à 97 % (181), il n'en reste pas moins que la sensibilité du test aux nitrites n'est que de 50 % et que son utilisation aboutit à un diagnostic erroné dans la moitié des cas.

### ❖ AGENTS PATHOGÈNES :

L'IU est le plus souvent secondaire à une colonisation du tractus urinaire par voie ascendante, les germes provenant de la flore intestinale. Dans notre étude, à l'examen cyto-bactériologique des urines, le germe le plus souvent retrouvé était un E. coli (70%) c'est le germe le plus souvent rencontré dans toute les séries (60–90 % selon les séries) (86).

Parmi les autres germes responsables d'IU, citons *Proteus mirabilis*, les entérocoques (*Streptococcus faecalis* et autres), *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (76, 3). Les IU à candida sont moins fréquentes, mais d'autant plus inquiétantes qu'elles sont souvent associées à une uropathie malformative de type obstructif et qu'elles sont difficiles à traiter (197).

D'autres germes, tels l'entérocoque Gram positif, le staphylocoque-coagulase négative ou *Serratia marcescens* peuvent occasionnellement coloniser le tractus urinaire.

## **2. Le retentissement rénal du RVU :**

Le RVU s'accompagne parfois d'un reflux intrarénal, l'urine refluant vers les canaux collecteurs. Lorsque l'urine est infectée, la présence d'un reflux intrarénal favorise l'apparition de cicatrices pyélonéphritiques (117).

Au début le secteur tubulaire du néphron est le premier à être atteint avec baisse du pouvoir de concentration, acidose, perte de sel, tardivement le secteur glomérulaire qui est touché par élévation du taux de la créatinine plasmatique et baisse de la clearance de la créatinine.

De ce fait les examens nécessaires pour apprécier ce retentissement sont :

- L'étude du pouvoir de concentration des urines par épreuve à la

D.D.A.V.P qui présente un élément important dans le bilan mais ne prend toute sa valeur qu'en cas d'atteinte bilatérale, sa diminution est proportionnelle à l'importance du RVU mais une éventuelle infection aigüe peut jouer transitoirement un rôle dans cette altération.

- La créatinine et l'urée sanguine jugeant secondairement de la diminution de la filtration glomérulaire.
- La clearance de la créatinine.
- La protéinurie et l'hématurie microscopique : leur constatation fait craindre une atteinte glomérulaire.

Concernant notre étude, on note une insuffisance rénale chez un de nos malades soit 6.25 %

## **B. Examens radiologiques :**

Quelles que soient les circonstances dans lesquelles le RVU est suspecté, le diagnostic définitif fait recours à l'imagerie. Des investigations uroradiologiques (échographie, scintigraphie) semblent justifiées dès le premier épisode d'IU chez un enfant de bas âge, même si cette attitude « agressive » est contestée par certains auteurs. Etant donné le caractère familial du RVU, les frères et soeurs du sujet atteint devraient également subir des investigations échographiques, permettant un diagnostic et une prise en charge précoces (75).

### **1. Echographie rénale :**

Cet examen simple, non invasif, peu coûteux, facilement disponible et sans risque pour le patient, reste l'examen de premier recours en phase aigue (7), même si cette recommandation a été récemment contestée (80).

Il s'effectue lorsque la vessie est pleine, permet d'identifier une dilatation des voies urinaires et de la vessie et donne des indications sur la position des reins, leurs dimensions, le contour, leur forme, la présence de calculs.

L'échographie ne permet pas le diagnostic positif du RVU (41, 96) qui repose avant tout sur la cystographie. Le reflux peut être suspecté en échographie lorsque l'examen montre à quelques secondes d'intervalle un brusque changement de calibre des cavités excrétrices, correspondant à leur distension au cours du reflux (*figure 7*) (178), mais ce signe n'est pas formel (54).

L'étude de la portion terminale des uretères en Doppler couleur a été proposée (*figure 8*) (135), la reconnaissance de la situation très latérale de l'abouchement urétéral par analyse du jet en Doppler couleur peut également constituer un argument indirect en faveur d'un RVU (116). Au niveau du parenchyme rénal, la mise en évidence d'une inversion de la différenciation cortico-médullaire au cours du reflux, avec des pyramides qui deviennent échogènes, constitue un argument en faveur d'un RVU avec contamination calico-tubulaire, mais ce signe est exceptionnel (46). L'échographie peut apporter des éléments indirects en faveur d'un RVU : dilatation pyélocalicielle, urétérale, aspect épaissi de la muqueuse du bassinet (*figure 9*) (166).

Quand à l'échographie avec utilisation de produit de contraste donne des résultats excellents mais ces produits ne sont pas actuellement autorisés chez l'enfant.

Quinze pour cent des dilatations rénales anténatales sont dues au reflux. De nombreuses publications s'accordent à montrer que l'échographie rénale est un mauvais examen pour le diagnostic positif du reflux. Après une infection urinaire fébrile, la sensibilité de l'échographie dans la détection du reflux est de 10 % et sa valeur prédictive positive de 40 % (80).

Une étude rétrospective ne trouve pas de corrélation entre les constatations échographiques réalisées lors d'une infection urinaire fébrile et l'existence ou la sévérité du RVU (56). Et 74 % des reins reflnants incluant des reflux de haut grade, n'ont pas de dilatation rénale échographique quelques heures après une cystographiediagnostique (21).

L'échographie peut donc être normale malgré la réalité d'une uropathie reflnante même de haut grade.

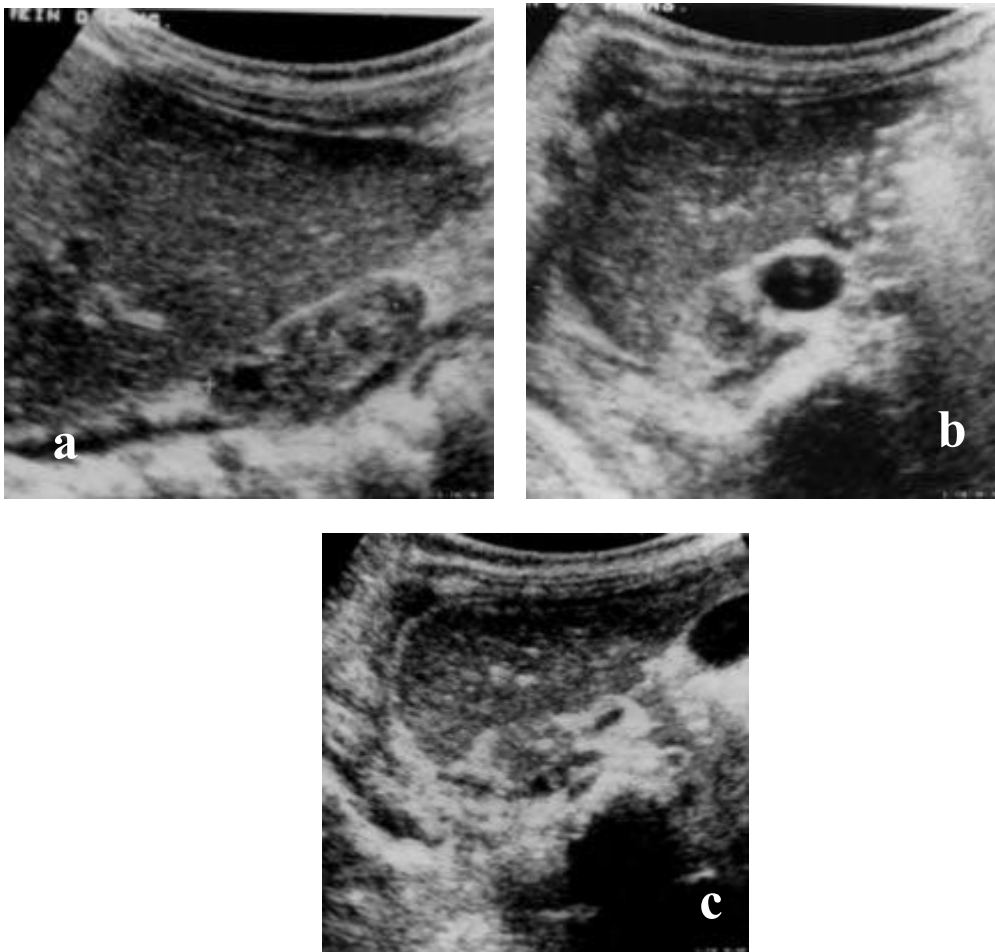
Une étude rétrospective rapporte qu'une échographie postnatale est normale dans 25 % des unités rénales avec dilatation prénatale et RVU confirmé à la naissance, incluant des RVU sévères (173). Mais l'étude ne précise pas quand l'échographie a été réalisée. Le meilleur moment pour réaliser la première échographie postnatale se situe entre le 7e et le 10e jour, une évaluation plus précoce sous-estime la sévérité de la dilatation (182). Il est cependant obligatoire de la réaliser avant dans certains cas, notamment chez les garçons suspects de valves de l'urètre postérieur.

L'échographie n'est pas non plus performante pour la détection des cicatrices rénales. Une méta-analyse la comparant à la scintigraphie au DMSA, lui rapporte une sensibilité de 37 à 100 % (147)

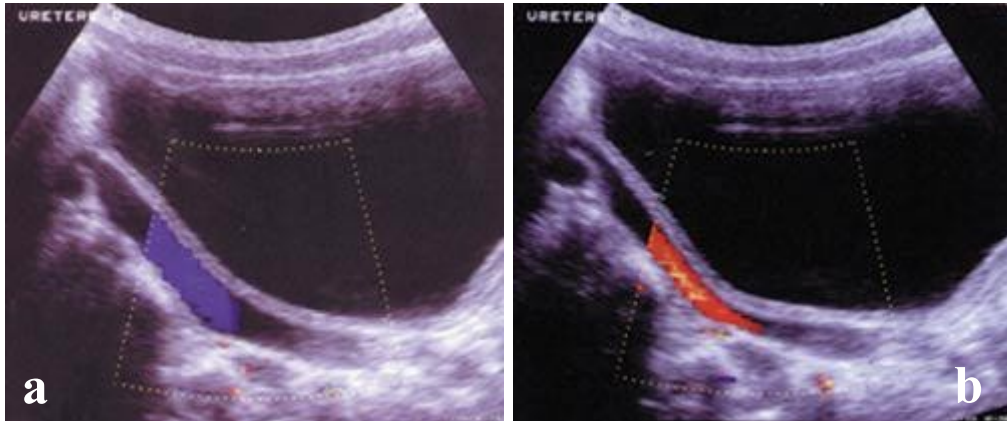
La dilatation échographique du haut appareil urinaire pourrait en revanche être un bon critère pronostique. D'après une étude prospective, ce degré de dilatation est directement lié au grade du reflux et il disparaît partiellement après chirurgie (1). Incontestablement, les RVU accompagnés d'une dilatation du haut appareil sont souvent de haut grade et malformatifs. L'absence de dilatation ne peut cependant rien préjuger et n'élimine surtout pas un reflux de haut grade (44). Sa valeur prédictive positive dans ce cas est grande, alors que sa valeur prédictive négative est mauvaise.

L'échographie permet aussi de poser le diagnostique de mégauretère ou de bifidité, montrer la présence d'utérocele ou non, éliminer une valve d'urètre postérieur et donne une idée sur l'état de la paroi de la vessie.

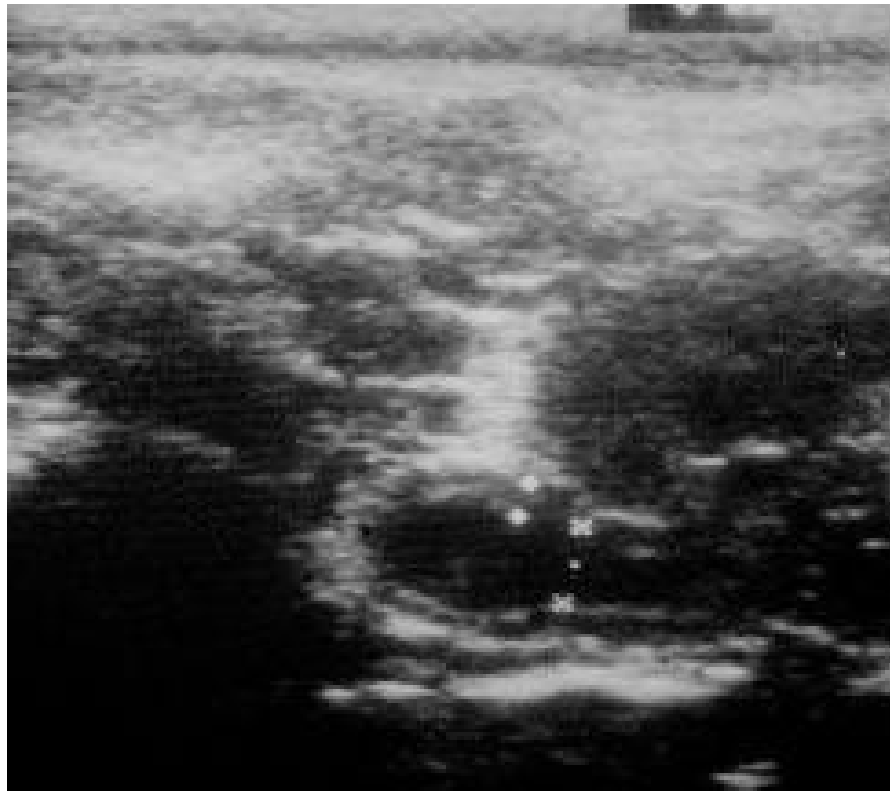
Chez nos patients, une échographie rénale a été faite systématiquement, dont 31.25 % ont été normales et les autres montraient des éléments indirects en faveur du RVU dont le signe le plus fréquemment rencontré est l'urétrohydronéphrose (50% bilatérale 50% unilatérale) , suivie de la dilatation des voies excrétrices .



**Figure 7: a: dilatation modérée des cavités polaires supérieures droites. Néphropathie de reflux. b, c : dilatation fluctuante du bassinets. (28)**



**Figure 8 : a : flux antérograde normal au sein de l'uretère dilaté.  
b : reflux en codage couleur. (28)**



**Figure 9 : Épaississement pyélique : signe échographique  
de pyélite et/ou du reflux. (28)**

## 2. Urétrocystographie rétrograde :

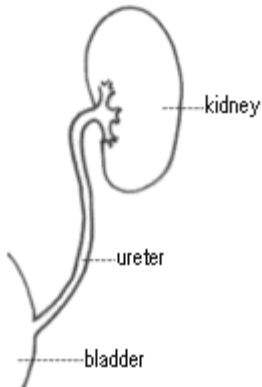
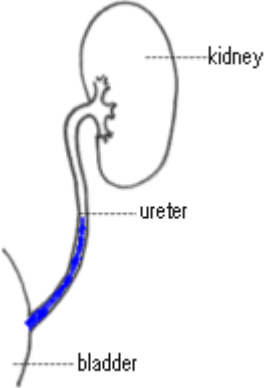
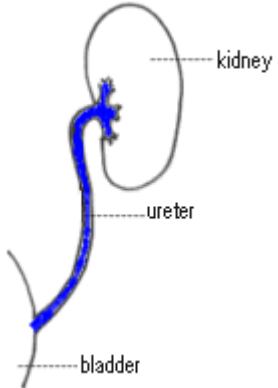
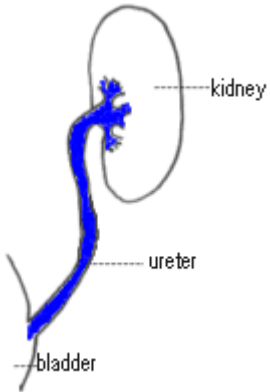
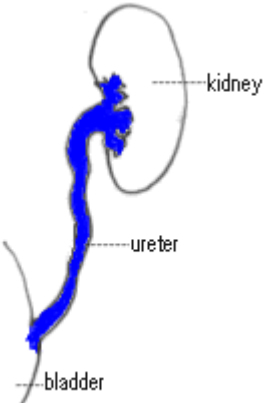
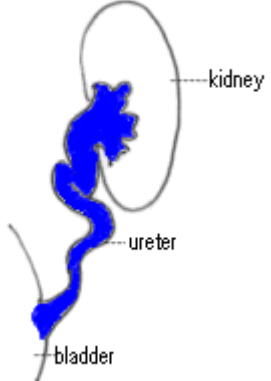
### ❖ Cystographie radiologique

La cystographie conventionnelle (*figure 10*) est devenue au fil des années l'examen diagnostique de référence de par sa grande spécificité et l'analyse anatomique qu'elle permet du haut et du bas appareil urinaire (44). Ceci est établi de façon empirique, car peu d'articles scientifiques la documentent. Sa sensibilité diagnostique est cependant faible, puisqu'un RVU est retrouvé secondairement dans 20 % de cystographies initialement normales(63).

Cette même étude prospective confirme bien que le RVU est un phénomène dynamique, de sévérité variable dans le temps chez un même individu. L'expérience clinique nous le montre fréquemment ; des études randomisées de haut niveau de preuve seraient nécessaires pour le prouver, mais sont difficiles à concevoir du fait de considérations éthiques (radiations).

Si le reflux est variable dans le temps chez un même individu, alors la Classification Radiologique Internationale établie en 1985 par Lebowitz (tableauXIII) (105) est utilisée par l'immense majorité des équipes, n'est peut-être pas le meilleur élément pronostique de suivi et devrait être utilisée prudemment.

**Tableau XIII: Classification internationale du reflux**

		
<p>Rein et voies urinaires normaux.</p>	<p>Grade I: reflux au niveau de l'uretère.</p>	<p>Grade II: reflux au niveau des uretère, bassinnet et calices sans</p>
		
<p>Grade III: dilatation légère à modérée des uretères et du bassinnet.</p>	<p>Grade IV: dilatation modérée des uretères, du bassinnet et des calices.</p>	<p>Grade V: dilatation sévère des uretères, du bassinnet et des calices.</p>



**Figure 10 : Cystographie radiologique reflux droit de grade V. (44)**

Il était initialement préconisé d'attendre le classique délai de 4 à 6 semaines après une infection urinaire fébrile, avant de réaliser une cystographie, en raison de possibles reflux transitoires dûs à l'inflammation locale de la jonction urétérovésicale. Cette idée reçue a été infirmée par une étude rétrospective bien conduite : l'existence et le grade du RVU ne sont pas influencés par la date de l'examen, si celui-ci est réalisé une semaine ou plus après l'épisode infectieux (critères non interprétables avant une semaine) (39).

L'infection urinaire est une complication de la cystographie dans 20 % des cas (118). D'autres complications sont plus rares : la dysurie, l'inconfort périnéal, les réactions d'hypersensibilité, la perforation de vessie, la malposition du cathéter et les irradiations. (4)

L'UCG reste l'examen de référence dans le diagnostic du reflux, car outre sa mise en évidence, il permet de préciser son grade, son mécanisme, sa topographie ainsi, que d'objectiver d'autres anomalies pouvant être associées.

Pour AYADI et ses collaborateurs (113), le grade du reflux a été de I, II, III, IV et V dans respectivement 11,11%, 47,4%, 28,14%, 11,11% et 2,34%. Dans près de la moitié des cas, le reflux était de grade II, et seulement 13,44% des cas était de grade supérieur ou égal à IV.

Alors que dans notre étude nous avons diagnostiqué un reflux de haut grade dans 58.33% des cas.

Les grades I, II et III constituent respectivement 4.16%, 4.16% et 33.33% tandis que les grades IV et V représentent 45.83% et 12.5%.

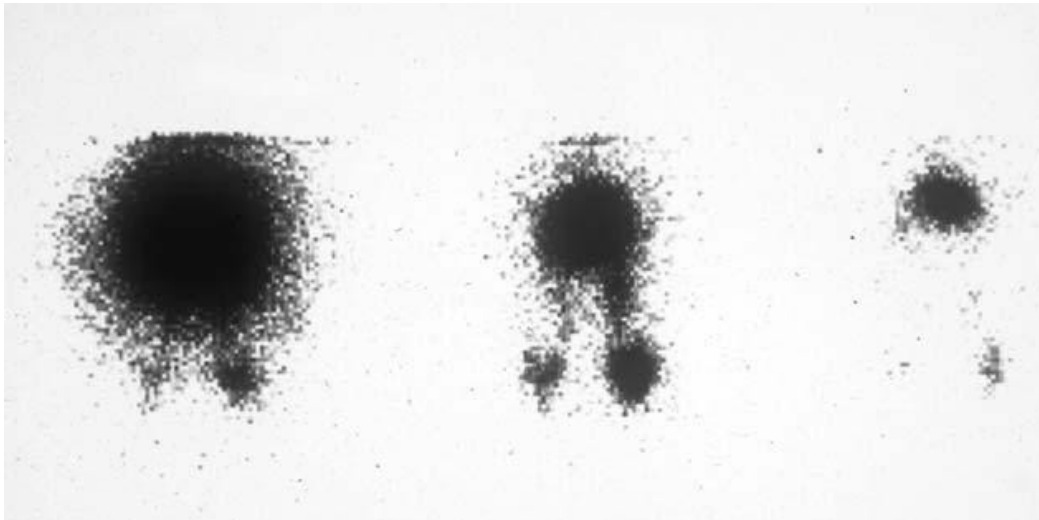
Pour ce qui est de topographie, nos reflux ont été bilatéraux dans 50%des cas et unilatéraux dans 50% des cas. Le mécanisme n'a été précisé que pour 7 UCG, il a été 5 fois passif et 2 fois mixte.

Par ailleurs, l'UCG donne une idée sur la capacité vésicale, l'existence ou non de diverticules vésicaux, au temps mictionnel permet de voir l'état de l'urètre et l'existence d'une valve de l'urètre postérieur et permet aussi de voir l'état du col vésical.

### ❖ Cystographie isotopique

-Cystographie rétrograde isotopique directe: Les avantages de la cystographie isotopique directe (*Figure 11*) comparée à la cystographie conventionnelle sont sa plus grande sensibilité diagnostique, 91 % contre 45 % respectivement (124), ceci grâce à la technique d'imagerie continue, et une irradiation moindre. Mais cette technique ne donne pas assez de renseignements anatomiques sur le haut appareil urinaire et l'urètre chez le garçon. La cystographie isotopique directe trouve donc ses meilleures indications dans l'évaluation des filles avec échographie normale et le suivi des enfants traités médicalement.

-Cystographie isotopique indirecte: D'après une étude prospective la comparant aux cystographies conventionnelles et directes, la cystographie indirecte manque plus de la moitié des RVU y compris certains de haut grade avec lésions rénales au DMSA (42). Elle a un taux de faux positifs de 15 % (126), ce qui en fait un mauvais examen diagnostique.



**Figure 11: Cystographie isotopique directe : reflux vésico-urétéral Bilatéral. (44)**

### **3. La scintigraphie rénale au DMSA :**

La scintigraphie est une technique moins irradiante qui peut apporter des renseignements supplémentaires, ne se fait qu'après l'âge de 3 mois.

La scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) visualise les cicatrices rénales focales et parfois c'est un grand secours pour détecter l'atteinte parenchymateuse dans la pyélonéphrite aiguë et les cicatrices rénales (131). Elle permet de visualiser le parenchyme rénal, l'agent isotopique étant capté par les cellules du tubule proximal. Elle permet, dans l'immédiat, de détecter les atteintes aiguës du parenchyme rénal lors de pyélonéphrite ou, plus tardivement, la présence de séquelles cicatricielles.

Les atteintes aiguës étant le plus souvent réversibles, cet examen devrait être pratiqué au plus tôt six mois après l'épisode aigu, pour confirmer, si on le juge nécessaire et/ou utile, la présence de cicatrices pyélonéphritiques résiduelles (80).

La scintigraphie au DMSA est l'examen diagnostique gold standard des lésions rénales du reflux, d'après une série prospective la comparant à l'urographie intraveineuse (UIV) (53) (*Figure 12*). Elle renseigne sur la fonction rénale, l'UIV sur l'anatomie. Sa sensibilité et sa spécificité dans la détection des lésions rénales sont respectivement de 94 et 100 %, contre 76 et 100 % pour l'UIV (157). La scintigraphie doit être réalisée 3 à 6 mois après une infection urinaire fébrile, puisque 83 % des lésions retrouvées à la phase aiguë diminuent ou disparaissent (150). Une étude expérimentale indique que les défauts scintigraphiques ont une

sensibilité et une spécificité de 100 % et 80 % dans le diagnostic des lésions rénales (149) Mais aucune technique d'imagerie ne permet actuellement de différencier une cicatrice rénale secondaire à un reflux intraparenchymateux d'une dysplasie primitive, même si statistiquement les lésions paraissent plutôt focalisées en cas de cicatrices, et généralisées en cas de lésions congénitales (167).

Pour le (DMSA) qui reste la référence pour l'étude du reflux, deux techniques sont possibles :

- La technique planaire la plus répandue reste l'examen de choix
- La SPECT : single photo Emission computed tomography au DMSA est en cours d'évaluation et ne paraît pas être disponible en pratique courante.

La néphropathie de reflux se manifeste de différentes façons au DMSA :

- ✓ Cicatrice rénale apparaît comme un défaut de fixation créant une lacune, une encoche, ou une irrégularité des contours avec interruption de la couronne corticale fixante.
- ✓ Une hypofixation diffuse du rein, sans indentation du contour rénal.

La scintigraphie au DMSA apporte également un renseignement d'ordre quantitatif sur la fonction rénale. En effet, elle permet de calculer la fonction relative de chaque rein qui s'exprime en pourcentage, une différence de 10% étant retenue comme significativement pathologique.

Certains auteurs ont mis en avant les limites de cette donnée (155) si on l'utilise isolement :

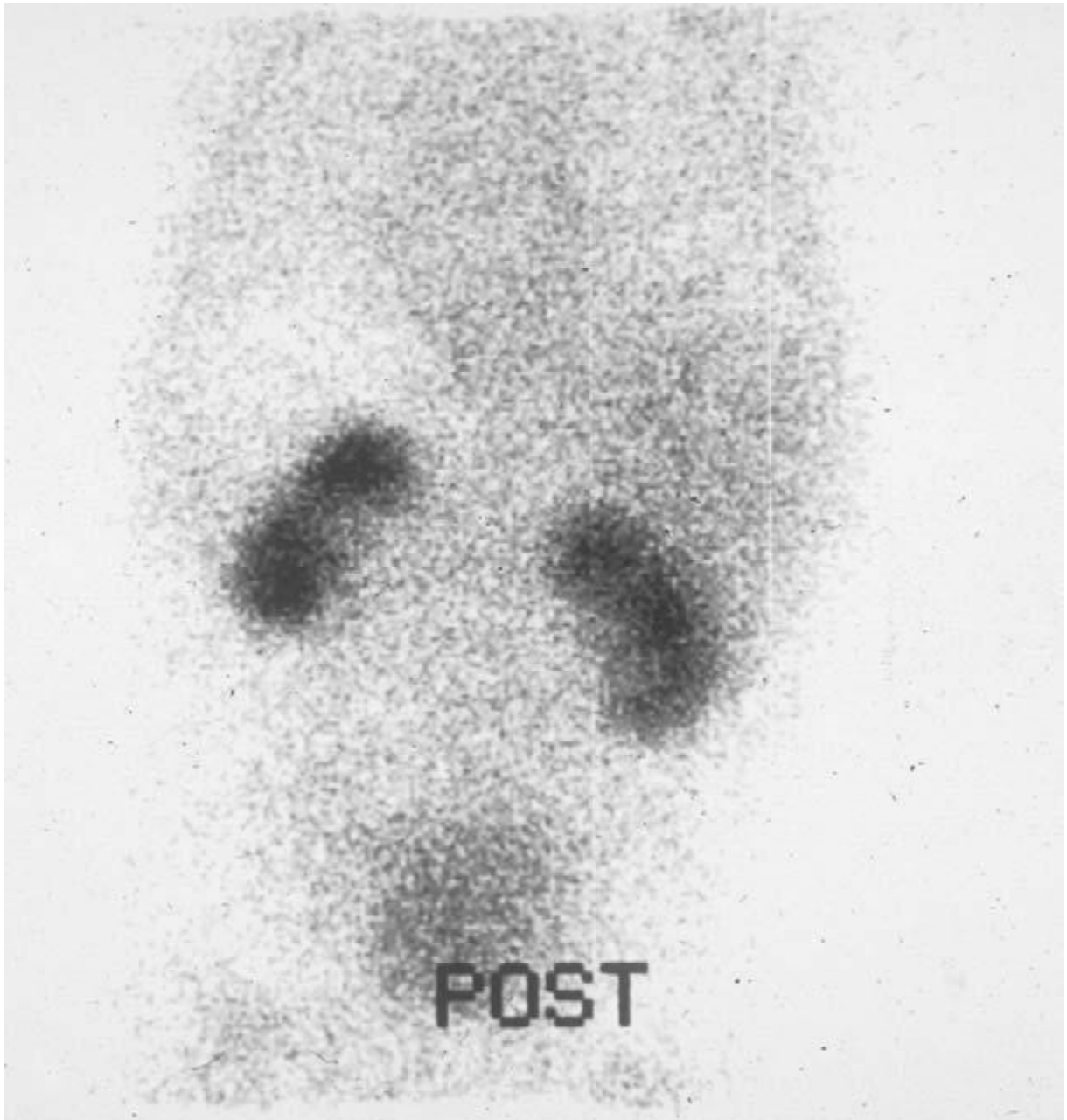
- Aspect faussement symétrique s'il existe une compensation du parenchyme hypertrophique normal adjacent aux zones cicatricielles.
- Appréciation symétrique de la fonction rénale malgré une altération si les deux reins sont atteints.
- Au cours du suivi évolutif d'un enfant, augmentation de la disparité fonctionnelle correspondant soit à une détérioration du rein le plus atteint, soit à une hypertrophie compensatrice du rein controlatéral.
- Diminution de la disparité fonctionnelle correspondant soit à une amélioration du rein le plus atteint, soit à une détérioration du rein initialement meilleur.
- Surestimation de la fonction relative d'un rein s'il est dilaté par accumulation du traceur dans les cavités rénales (par obstruction associée ou reflux de haut grade).

Les résultats d'une scintigraphie au DMSA ne doivent être interprétés qu'en les intégrant aux données des examens morphologiques.

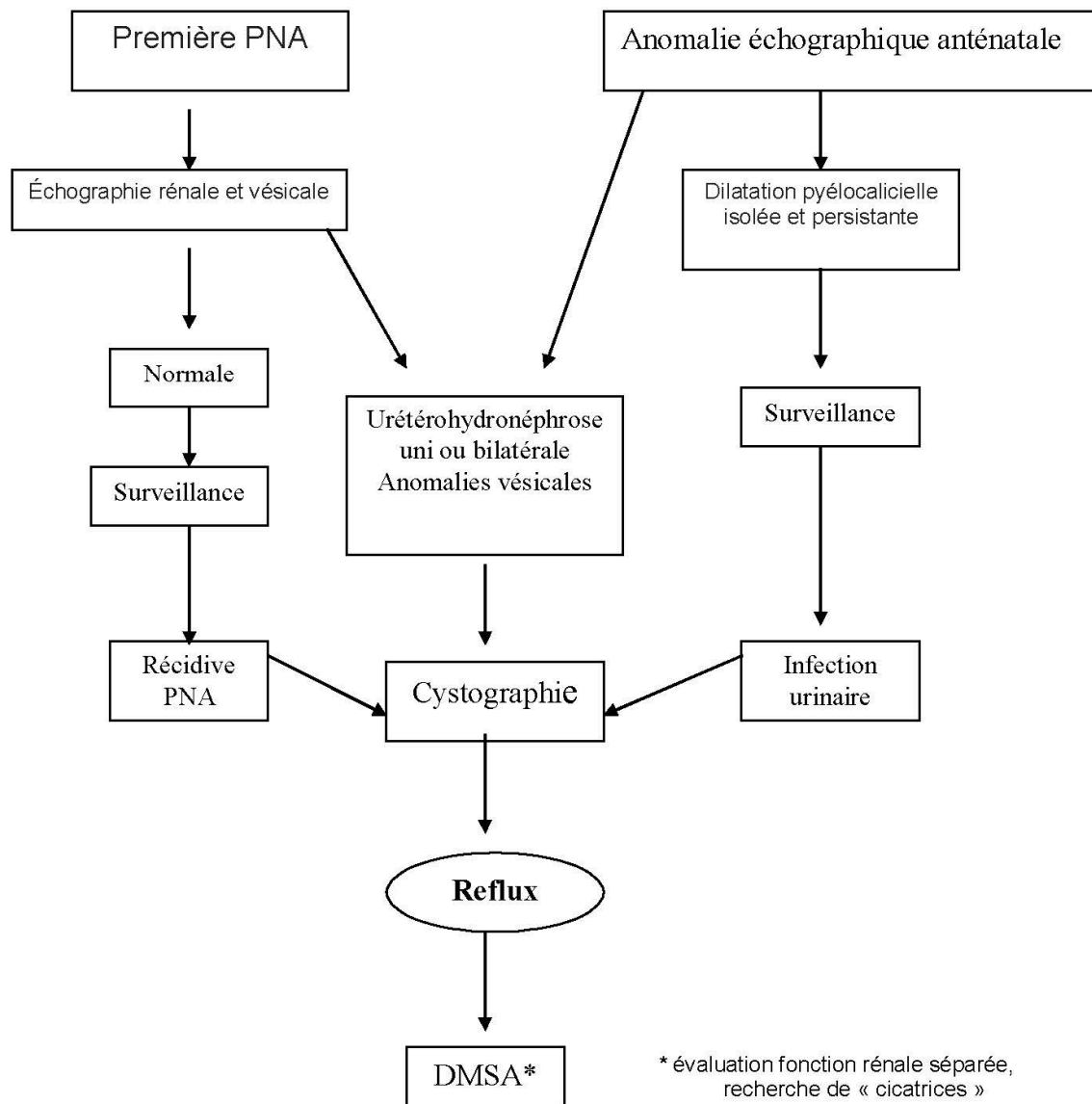
Enfin, cette fonction relative de chaque rein peut être convertie en fonction absolue.

La scintigraphie a été réalisée 16 fois dans notre série et a objectivé à plusieurs reprises des cicatrices rénales, une asymétrie fonctionnelle entre les deux reins et un seul rein non fonctionnel.

- Par ailleurs, il y a aussi une scintigraphie à l'Acide Methionine Triglycine (Mag 3) qui permet de quantifier la filtration glomérulaire globale et de chaque rein. Sa courbe d'élimination, au mieux après injection de furosémide, permet de quantifier le degré d'une obstruction en cas de suspicion d'uropathie obstructive. Son utilisation dans la pathologie du reflux n'a pas été validée par rapport aux autres marqueurs (50).



**Figure 12: Scintigraphie rénale au DMSA :  
lésions bilatérales du parenchyme rénal. (44)**



\* évaluation fonction rénale séparée, recherche de « cicatrices »

**Figure 13: Quand rechercher un reflux ? Propositions pour une approche « clinique » (25).**

#### **4. La cystoscopie :**

La cystoscopie reste un examen invasif, traumatisante chez le garçon. Elle sera plus facilement réalisée chez l'adulte et constitue le premier temps des techniques de traitement endoscopiques du reflux. La mise au point de fibroscopes de petit calibre autorise son utilisation chez des garçons de plus en plus jeune. Les paramètres suivants seront relevés :

- La longueur du trajet sous-muqueux : elle va de 5 mm chez le nouveau-né à 14 mm chez l'adulte. Ce trajet est court s'il est inférieur à 8-10 mm chez l'enfant.
- L'aspect du méat : le méat normal a une forme de cône. Le méat pathologique peut prendre un aspect béant en stade, en fer à cheval, ou en trou de golf. Parfois le courant d'eau du cystoscope provoque la béance.
- La position du méat sera normale, intermédiaire ou latérale externe évocatrice d'un méat refluant.
- La musculature périméatique en recherchant la présence d'un diverticule.

L'évaluation de ces paramètres reste imprécise et subjective. Leur valeur ne sera qu'indicative car 30% des méats endoscopiquement anormaux ne sont pas reflnants et 20% des méats reflnants paraissent endoscopiquement normaux. La cystoscopie a donc une mauvaise valeur diagnostique et sa valeur pronostique reste faible.

## **5. Autres examens :**

Urographie intra-veineuse : Elle était, il y a encore des années la clé de voûte des explorations urologiques. Elle n'apporte pas beaucoup plus d'informations sur l'aspect des cavités excrétrices par rapport à l'échographie, examen non invasif pour l'enfant et non irradiant.

L'urographie intra-veineuse peut montrer des anomalies morphologiques des cavités pyélo-urétérales évocatrice d'un reflux, associées ou non à des signes de néphropathie mais sa fiabilité dans le diagnostic positif du reflux est très faible et elle n'a pas sa place à ce stade de stratégie diagnostique.

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

Il est en revanche systématique de rechercher les comorbidités telles l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale, étant donné leur association statistique aux lésions rénales et au RVU.

La protéinurie de 24 heures doit être mesurée : supérieur à 0,20g/24h elle indique l'existence de lésions glomérulaires qui seront inéluctablement progressives.

En cas d'hypertension artérielle des dosages étagés de rénine peuvent être utiles aux décisions de néphrectomies chirurgicales ou par embolisations partielles ou unilatérales. L'indication de cette exploration doit, cependant, être nuancée par la réponse au traitement de l'hypertension artérielle.

## **IV.PATHOLOGIES ASSOCIEES**

### **A. RVU et méga-uretère :**

Egalement appelé urétéro-hydronéphrose, le méga-uretère désigne une dilatation de l'uretère, éventuellement associée à une dilatation du bassinet et des calices sus-jacents ; le méga-uretère est généralement dû à un obstacle congénital à la jonction urétéro-vésicale; il peut être associé à un reflux.

Le méga-uretère peut se révéler par une infection urinaire mais c'est plus souvent une découverte échographique: soit échographie fœtale soit découverte fortuite d'une forme asymptomatique.

L'échographie permet d'affirmer la dilatation urétérale, facile à mettre en évidence dans la région lombaire ou surtout derrière la vessie (à l'état normal, l'uretère n'est pas visible), associée à la dilatation pyélo- calicielle.

L'urographie intraveineuse confirme cette dilatation et objective l'importance du retentissement en amont : retard d'excrétion, stase dans les cavités rénales dilatées.

La cystographie rétrograde est indispensable à la recherche d'un reflux associé (s'il existe on parle de méga-uretère refluant) ou d'une pathologie sous-jacente.

Un méga-uretère peut évoluer spontanément vers la régression. La surveillance est surtout échographique.

Le caractère obstructif du méga-uretère peut être affirmé par l'augmentation de la dilatation rénale en échographie, ou la scintigraphie rénale dynamique sonde vésicale en place qui étudie les courbes d'élimination d'un traceur radioactif (DTPA ou Mag 3) ou par la pyélomanométrie qui mesure (par ponction directe) les relations entre pression et débit dans la voie excrétrice (test de Whitaker).

Si l'évolution confirme le caractère obstructif, une intervention chirurgicale est indiquée; cette intervention comporte une résection de la jonction urétéro-vésicale, un remodelage de la partie terminale de l'uretère et une réimplantation urétéro-vésicale avec dispositif antireflux.

## **B. RVU sur duplicité urétérale**

Le terme de duplication ou de système double regroupe les différentes possibilités de dédoublement de la voie excrétrice. La partie de parenchyme rénal et la voie excrétrice correspondante sont appelées pyélon. Il y a donc un pyélon supérieur et un pyélon inférieur. Chaque pyélon possède un uretère propre. Si les 2 uretères se rejoignent en un seul avant l'arrivée dans la vessie, on parle de bifidité; si les 2 uretères sont totalement séparés on parle de duplicité. L'anomalie peut être uni ou bilatérale. En cas de bifidité, les manifestations pathologiques sont rares. Seul le reflux vésico-rénal est proportionnellement plus fréquent qu'en cas d'uretère normal.

En cas de duplicité, l'embryologie explique pourquoi l'uretère du pyélon supérieur se termine toujours plus bas que l'uretère du pyélon inférieur. Dans de nombreux cas, la duplicité urétérale ne s'accompagne d'aucune manifestation pathologique et est découverte fortuitement.

Mais les manifestations pathologiques sont ici fréquentes : l'uretère du pyélon inférieur qui s'abouche plus haut, peut s'aboucher trop haut, avoir ainsi un trajet sous-muqueux trop court et être donc le siège d'un reflux.

Ce reflux vésico-rénal dans le pyélon inférieur est la pathologie la plus fréquente.

## **C-RVU et syndrome de la jonction pyélo-urétérale**

Il s'agit d'une anomalie congénitale, anatomique ou fonctionnelle, de la jonction pyélo-urétérale, responsable d'un défaut d'écoulement du flux urinaire du bassinet vers l'uretère. Le progrès des connaissances concernant la pathogénie, les conséquences de l'obstruction sur la structure du parenchyme rénal et l'évolution naturelle de cette pathologie, ont fait modifier la terminologie utilisée : on parle de dilatation pyélocalicielle et non plus d'hydronéphrose, et de défaut d'écoulement des urines plutôt que d'obstruction.

C'est une anomalie relativement rare, mais qui pose un problème thérapeutique. On se trouve en présence d'une dilatation pyélocalicielle urographique avec un uretère plus au moins dilaté. La cystographie, dans ces cas, est demandée systématiquement.

Si les urines ne sont pas infectées et si le reflux s'accompagne d'une anomalie orificielle, il faut alors admettre l'hypothèse d'une pathologie des deux extrémités de l'uretère.

Le problème est alors plus compliqué sur le plan thérapeutique car il n'est pas question de réparer en même temps les deux anomalies. Il faudra donc choisir d'abord la réparation du syndrome de la jonction et n'entreprendre que secondairement, après plusieurs mois la réparation du reflux.

## **D. RVU et valves urétérales**

Il s'agit de replis muqueux centrés par des fibres musculaires lisses, responsables d'une obstruction de l'uretère et qui sont donc bien distinctes des replis muqueux « foetaux » que l'on observe souvent sur l'uretère néonatal (purement muqueux, non obstructifs, spontanément résolutifs).

Le diagnostic est celui d'une obstruction urétérale suspendue, avec normalité de l'uretère d'aval, et sans autre cause d'obstruction.

Ce sont des malformations très rares qui intéressent pour moitié l'uretère lombaire, pour moitié l'uretère sous-iliaque.

## **E. RVU et malformations congénitales**

Le RVU peut être associées à des malformations congénitales, quatre séries ont décrit l'association d'anomalies du tractus urinaire supérieur et notamment le RVU et l'imperforation anale, WIENES et KIESEWETTER rapportent 11 reflux primitifs dans 200 cas d'imperforation anale (113).

## **F. RVU et lithiase urinaire**

L'association d'une lithiase au RVU est rare, quand ils coexistent le RVU disparaît souvent après ablation du calcul, mais tel n'est pas toujours le cas. Lorsque le RVU est associé à une lithiase pyélique ou urétérale, la conduite à tenir est souvent difficile à définir.

La correction du reflux est presque toujours nécessaire pour obtenir la stérilisation des urines et éviter une récurrence de la lithiase.

## **V. TRAITEMENT**

Quelques soient les circonstances de découverte du RVU, le but de sa prise en charge est de prévenir l'apparition ou l'aggravation de la néphropathie du reflux. (158)

Si le but de ce traitement est de limiter la formation de cicatrices au niveau du parenchyme rénal, les modalités ont été longtemps débattues, notamment entre une attitude conservatrice, visant à éviter les infections par la prophylaxie anti-infectieuse et une attitude chirurgicale, visant à éliminer le reflux lui-même ou une abstention thérapeutique.

« En conclusion, il est difficile de déterminer avec précision la cause du reflux et son retentissement général. Il est difficile de prédire l'évolution du reflux vésico-urétéral et de cerner exactement le risque rénal. Toutes ces incertitudes vont considérablement gêner les indications thérapeutiques. » Ainsi Pierre Mollard concluait son chapitre sur la physiopathologie du reflux vésico-urétéral en octobre 1984.

### **A. Abstention thérapeutique :**

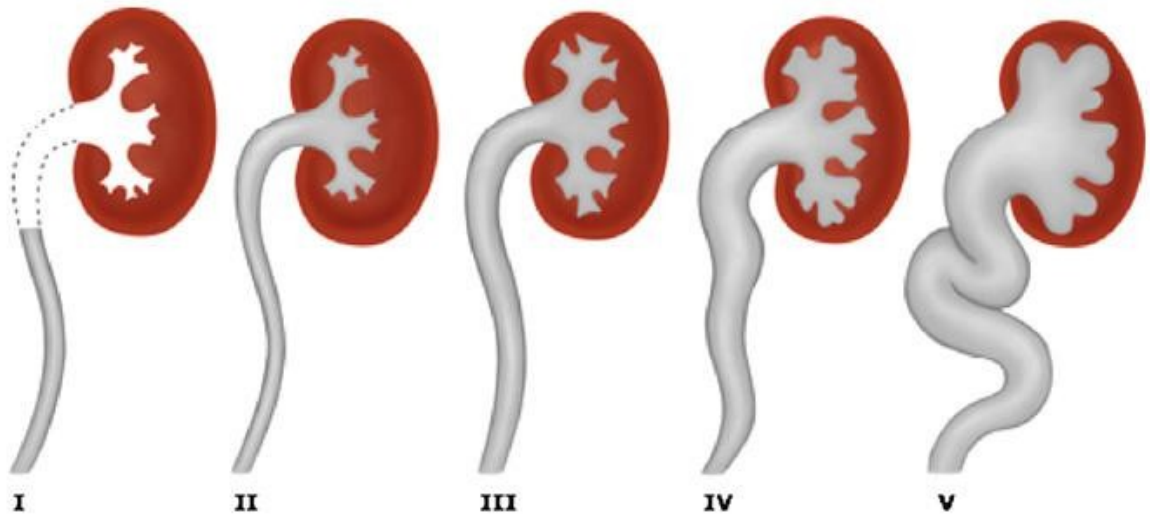
L'IRSC, la plus grande étude thérapeutique, multicentrique, prospective et randomisée comparant traitement médical et chirurgical du RVU, a rapporté des taux importants de résolution spontanée. Concernant le groupe traité médicalement, 43 % des RVU de grade I et II, et 16 % de ceux de grade III et IV ont disparu spontanément à 5 ans (171). Le taux de résolution des grades III et IV passe à 52 % à 10 ans (161). Une étude rétrospective plus récente retrouve une disparition du RVU à 15 ans dans 68 % des cas : les grades I à III disparaissent de 13

% par an les 5 premières années de suivi, contre 3,5 % ensuite ; ceux de grade IV et V de 5 % par an (154). La résolution spontanée paraît plus rapide dans un délai de 5 ans qu'au-delà (68), mais Connolly montre qu'elle se poursuit bien après l'âge de 5 ans chez les filles, jusqu'à 11 ans, avec un taux de résolution annuelle de 20 % (35). Au vu du taux important de résolution spontanée, l'abstention pourrait être un choix thérapeutique raisonnable, à condition que le RVU ne soit pas compliqué d'infection urinaire ou de lésions rénales.

Les facteurs prédictifs de résolution spontanée du RVU sont d'après l'IRSC : un faible grade (III versus IV), son caractère unilatéral ainsi qu'un âge de découverte de plus de 5 ans. En revanche, ni le sexe de l'enfant, ni la notion de lésions rénales associées ne l'influencent (161). Cependant, une étude prospective mais de faible effectif, montre que les nourrissons de sexe masculin, avec un reflux sévère de diagnostic anténatal et des reins anormaux bilatéraux, sont à faible pronostic de résolution spontanée : 30 % contre 100 % si les reins sont normaux à la scintigraphie au DMSA. La persistance du reflux dans ces cas est alors souvent corrélée à un dysfonctionnement vésical : 61 % contre 31 % si la fonction vésicale est normale (66).

D'après quelques études de faible niveau de preuve et de nombreuses observations empiriques, les reflux de bas grade, qui disparaissent souvent spontanément, sont le plus souvent associés à des dysfonctionnements vésicaux, alors que les reflux de haut grade sont malformatifs (98). Le dysfonctionnement vésical pourrait alors être considéré comme un bon facteur pronostic de résolution spontanée.

# REFLUX VÉSICO-URETÉRAL



Guérison spontanée du RVU en 5 ans

Degré 1 : 90 %

Degré 4 : 50 %

Degré 2 : 80 %

Degré 5 : 30 %

Degré 3 : 70 %

Figure 14: Classification internationale du RVU  
selon des critères radiologiques (86)

## **B. traitement médical:**

La présence d'un RVU favorise les IU et en aggrave les conséquences. Elle a été considérée comme un facteur de risque majeur pour le développement de lésions parenchymateuses, même si ces lésions peuvent aussi survenir en l'absence de reflux (69). Bien que son effet bénéfique n'ait pas été démontré de façon irréfutable (184), une antibioprophylaxie devrait être envisagée chez les enfants avec RVU présentant des récurrences infectieuses fréquentes, chez ceux présentant un RVU avec dilatation pyélocalicielle sévère et chez ceux où un suivi régulier ne peut être assuré. Cette prophylaxie est la plus utile lorsqu'elle est administrée au cours des premières années de vie, années où le parenchyme rénal est le plus vulnérable. Il est en effet rare de voir apparaître de nouvelles cicatrices pyélonéphritiques au-delà de l'âge de quatre ans.

Le traitement antibiotique préventif de l'infection urinaire a été préconisé aussi bien par la conférence de consensus française qu'américaine. Le but est de réduire la fréquence des pyélonéphrites et donc de prévenir les cicatrices rénales. Les antibiotiques utilisés doivent être actifs sur *Escherichia coli*, être facilement administrables, avoir une bonne élimination urinaire et ne pas sélectionner trop les germes (50). Les deux antibiotiques de base restent le cotrimoxasol (Bactrim®) en une seule prise le soir (2 mg/kg/j de triméthoprime) et la nitrofurantoïne (1 à 2 mg/kg/j) en une seule prise le soir. D'autres antibiotiques sont préconisés mais ont fait l'objet de peu d'études prospectives : nitroxoline (Nibiol® à 10 mg/kg/j), acide nalidixique (Négram Forte® à 20 mg/kg/j) ou pivmecillinam (Selexid® à 3-5 mg/kg/j). Le céfaclor (Alfatil®) est très utilisé chez le nouveau-né et le nourrisson; sa tolérance

semble bonne mais les études prospectives dans cette indication sont quasi inexistantes. Son utilisation doit rester limitée à cette tranche d'âge car il sélectionne des germes principaux au premier rang (50).

Il faut insister sur le fait que l'intérêt du traitement préventif de l'infection urinaire repose sur des études prospectives peu nombreuses. Des données cliniques font défaut en ce qui concerne la prévention du haut appareil urinaire et l'émergence de cicatrices rénales dans les populations à risque. Aucune étude n'a permis jusqu'à ce jour de démontrer le bénéfice de l'antibioprophylaxie chez l'enfant dans la prévention des pyélonéphrites aiguës en cas de reflux vésico-urétéral (133, 160). Une étude très intéressante publiée en 2006 (58) a montré l'absence de bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la récurrence des pyélonéphrites aiguës et la survenue de cicatrices rénales chez 218 enfants avec des reflux vésico-urétéraux de bas grade (< III) après 1 an de suivi. Beaucoup d'auteurs (184) concluent à la nécessité de nouvelles études cliniques prospectives permettant d'étudier l'efficacité préventive d'un antibiotique administré au long cours chez l'enfant ayant une malformation de l'arbre urinaire (uropathie obstructive par exemple). Des auteurs ont très récemment eu une conclusion assez provocatrice en disant que l'antibioprophylaxie ne servait à rien d'autre qu'à augmenter les résistances des germes aux antibiotiques (36).

Notre pratique courante de mettre tous les enfants présentant un RVU sous antibioprophylaxie, a été instituée à la suite des travaux de Jean Smellie (1975), qui montraient que la prophylaxie réduisait l'incidence des cicatrices rénales après pyélonéphrite (22). Cette étude est la seule prouvant l'efficacité de la prophylaxie anti-infectieuse chez des enfants ayant présenté

au moins une infection urinaire, mais était réalisée sans groupe contrôle. L'antibioprophylaxie n'évite cependant pas la récurrence des infections urinaires fébriles chez les patients, qu'ils soient porteurs ou non d'un RVU. Plusieurs études prospectives l'ont prouvé: 30 % d'infections intercurrentes, dont 20 % environ de pyélonéphrites aiguës dans les branches européenne et américaine de l'IRSC. Une méta-analyse remarque trois études contrôlées randomisées préconisant l'intérêt de l'antibioprophylaxie prolongée dans la prévention des infections urinaires fébriles récurrentes. Mais ces études ne sont en fait pas valables en raison de nombreux biais méthodologiques, de l'hétérogénéité des résultats et de l'absence de bénéfice à l'arrêt des antibiotiques (183). Certaines considérations éthiques imposent en effet de mener des études sans groupe contrôle car il est difficile de ne pas donner de prophylaxie à des sujets à risque de lésions rénales acquises.

Il n'existe pas de différence d'efficacité entre traitement médical et chirurgical en termes de récurrence d'infections urinaires fébriles, de réduction du risque de nouvelles cicatrices rénales ou de cicatrices évolutives. D'abord prouvées par le Birmingham Reflux Study Group (BRSG) en 1987 (19), ces données sont validées par une méta-analyse de 2003 (180). D'autres publications du BRSG et de l'IRSC étendent cette absence de différence d'efficacité à la croissance somatique, la croissance rénale et la fonction rénale à 10 ans (137, 185). Ceci se vérifie même en cas de RVU sévère avec altération de la fonction rénale au moment de la randomisation (160).

Quand peut-on arrêter la prophylaxie et chez qui? Plusieurs auteurs l'arrêtent après l'âge de 4 ans, le risque de cicatrices rénales acquises étant moins fréquent après cet âge (176). Cooper, lui, la suspend chez des enfants

sans dysfonctionnement vésical, avec peu d'antécédents d'infections urinaires fébriles et sans cicatrices rénales, à un âge moyen de 8,6 ans. Seulement 12 % d'entre eux développent alors une infection urinaire le plus souvent fébrile, 2 ans après l'arrêt de la prophylaxie. Aucune séquelle rénale n'est observée sur un suivi de 4 ans (37).

Une autre étude rétrospective compare des intervalles de temps sans et avec prophylaxie chez les mêmes individus. Les taux d'infection urinaire sont indifférents et de nouvelles cicatrices apparaissent dans moins de 4 % des cas sans prophylaxie (172). L'arrêt de l'antibioprophylaxie demeure toutefois une question de préférence empirique. Certains auteurs attendent l'âge de la propreté, d'autres celui de 7-8 ans. D'autres encore arrêtent la prophylaxie vers 3-4 ans considérant que les lésions rénales deviennent exceptionnelles à cet âge et certains l'arrêteront chez des enfants asymptomatiques après un certain temps. Il n'y a donc à l'heure actuelle aucune recommandation sur la durée de l'antibioprophylaxie et, si sa prescription est systématique chez l'enfant, il n'existe pas de consensus sur les médicaments, les doses utilisées, ni sur les modalités de surveillance. Un seul consensus existe : le traitement antibiotique approprié et immédiat de toute infection urinaire déclarée. Smellie le souligne dans une série rétrospective : le retard de prise en charge influe directement sur la sévérité des lésions rénales postinfectieuses (162).

Toutes les publications sur la prise en charge médicale du RVU insistent également sur l'importance d'associer à l'antibioprophylaxie, des mesures diététiques ainsi qu'une éducation de l'enfant et de l'entourage à l'hygiène « périmictionnelle » : boissons en quantité normale, mictions régulières, fréquentes et complètes et surtout lutte contre une éventuelle constipation.

Dans notre contexte, on traite toutes infections urinaires et on met tous nos enfants sous antibioprofylaxie en attendant un traitement chirurgical. En faite, nous sommes plus interventionnistes vis-à-vis du reflux car nos reflux sont le plus souvent de haut grade de plus le traitement médical nécessite une surveillance sérieuse à long terme avec une bonne observance du traitement médical; chose qui n'est pas évidente dans notre contexte vu le niveau socio-économique de nos patients.

### **C- Le traitement chirurgical:**

Le RVU est dû à une incompetence des mécanismes fonctionnels et anatomiques protégeant le rein de la remontée d'urines vésicales (104). La cure chirurgicale du RVU permet dans 95% des cas de corriger l'anomalie en l'absence d'uropathie associée (26, 48), elle demeure le traitement de référence en terme d'efficacité thérapeutique (128).

Le but du traitement du RVU de l'enfant est de prévenir l'apparition ou l'aggravation de la néphropathie du reflux (158). Les indications chirurgicales du RVU chez l'enfant reposent classiquement sur l'existence d'infections urinaires fébriles non contrôlées par le traitement médical, sur la détérioration objective de la fonction rénale et ou sur la persistance du reflux à un âge où ce dernier ne peut plus disparaître (51).

Cinquante années de pratique chirurgicale du traitement du RVU ont permis de mettre au point des techniques conventionnelles actuellement bien codifiées ; enrayer le RVU est devenu techniquement facile, la question reste celle de l'indication thérapeutique. Les techniques chirurgicales ont en effet été développées bien avant que les indications soient clairement définies. Pendant très longtemps et jusqu'aux années 1980, de nombreux praticiens

pensaient que le RVU était responsable de l'infection et plusieurs praticiens considéraient alors la chirurgie comme la meilleure prise en charge du RVU.

Une étude rétrospective avec méta-analyse confirme que la cure chirurgicale classique dans des mains expérimentées est fiable à 98 % tous grades confondus et préconise ainsi l'abstention de tout contrôle cystographique postopératoire (20). Les résultats des techniques extra- et intravésicales sur la cure du RVU sont presque équivalents allant respectivement de 95 à 98 % en moyenne avec des reculs de 5 à 20 ans (110). Le seul avantage de la chirurgie par rapport au traitement médical est la diminution significative des pyélonéphrites aiguës, mais elle ne diminue pas les infections urinaires, ni même les lésions rénales acquises ou évolutives (179). Les cicatrices rénales se développent d'ailleurs plus précocement après chirurgie (92). L'IRSC estime le taux global d'infections urinaires postopératoires à 38 %, celui des pyélonéphrites à 10 % (136).

La réimplantation urétérale ou urétéroneocystostomy est la principale méthode de correction du reflux, en particulier dans la fixation des anomalies anatomiques. Dont les complications urétéral à type de saignement dans l'espace rétropéritonéal, les infections, obstruction urétérale, des blessures aux organes voisins et la persistance du reflux ne surviennent que chez moins de 1% des cas.

## 1. Réimplantation urétéral

### a. Conditions et principes de la réimplantation

Il est impossible de reconstituer exactement le mécanisme complexe de la jonction urétéro-vésicale. Il n'a d'ailleurs été connu en détail qu'après la conception de techniques efficaces.

Idéalement l'intervention doit respecter les principes suivants (130) :

- *L'uretère doit cheminer dans un tunnel sous-muqueux* : considéré longtemps comme le point principal de l'intervention, il apparaît moins fondamental depuis que des techniques se contentant d'un simple sillon muqueux (Leduc, Camey, Fielding) ont prouvé leur efficacité ;
- *ce tunnel doit être suffisamment long* : selon la règle de Paquin, il doit être égal à au moins quatre fois le diamètre de l'uretère ;
- *le plan d'appui postérieur* sur lequel repose l'uretère doit être de bonne qualité ;
- *l'amarrage de l'uretère à la musculature du trigone* doit être solide.
- Par ailleurs, *la dissection de l'uretère doit respecter sa vascularisation*, c'est-à-dire passer à distance de lui, et être le plus atraumatique possible afin de limiter l'oedème postopératoire et son risque d'obstruction temporaire. La conservation d'une collerette de muqueuse vésicale autour du méat est souhaitable à chaque fois que la qualité de l'uretère terminal le permet. Elle facilite grandement l'anastomose urétéro-muqueuse.

Quelle que soit la technique utilisée, il faut s'assurer de l'absence :

- d'infection urinaire, car, outre le risque septique, l'oedème et l'inflammation rendent la dissection difficile et hémorragique ;
- d'obstacle sous-jacent ;
- de tumeur vésicale ou de carcinome in situ.

### **b. Voies d'abord**

Plusieurs voies d'abord sont utilisables :

L'incision de Pfannenstiel peut être utilisée. Elle présente l'avantage d'être esthétique et solide, mais l'inconvénient de dégâts pariétaux notables.

La voie d'abord dite du « faux Pfannenstiel » ne présente pas cet inconvénient. Après incision transversale sus-pubienne jusqu'au feuillet antérieur de la gaine des droits, il suffit de décoller tout le plan sous-cutané puis d'inciser l'aponévrose verticalement sur la ligne médiane. Cette méthode permet d'éviter les larges décollements au contact des fibres musculaires, réalisés au cours de l'incision de Pfannenstiel, tout en gardant son avantage esthétique (101)

D'autres auteurs utilisent une voie médiane sous-ombilicale. Plus simple mais plus visible, elle expose d'avantage au risque d'éventration postopératoire.

Enfin, il est possible d'utiliser une voie latérale sous-péritonéale en cas de réimplantation unilatérale.

### c. Classification des techniques :

On peut classer les différentes techniques en deux groupes selon qu'elles respectent ou non le point d'entrée de l'uretère dans la vessie.

➤ Les techniques dites suprahiatales ne le respectent pas. Elles ont en commun la création d'un nouvel hiatus urétéral d'entrée et d'un trajet sous-muqueux en aval. La traversée pariétale de l'uretère est située à une distance variable du trigone, dans une portion mobile de la vessie. Les inconvénients de ces techniques sont les suivants :

- il existe, à vessie pleine, un certain degré de rétention urétérale expliqué par l'accentuation du coude dû au croisement de l'uretère et des structures vasculo-nerveuses génitales (canal déférent chez l'homme, artère utérine chez la femme) ; c'est la raison pour laquelle on propose de réaliser avant la réimplantation un décroisement de l'uretère, ce qui implique une dissection plus importante qui ne peut être menée que par voie extravésicale ;
- la création d'un nouvel hiatus, qui entraîne un risque de sclérose et, par là, de sténose urétérale.

Ces techniques sont moins employées aujourd'hui qu'autrefois. La plupart des auteurs ne les utilisent plus de première intention dans la cure du reflux primitif idiopathique. Elles restent, par contre, d'actualité en cas de réimplantation itérative, de cure du méga-uretère ou dans le domaine de la transplantation rénale.

➤ Les techniques dites infrahiatales respectent le point d'entrée de l'uretère dans la vessie. Elles ont pour but d'allonger le trajet sous-muqueux de l'uretère, soit en utilisant des plasties muqueuses, soit en créant un nouveau trajet. C'est parmi ces dernières que l'on trouve les techniques les plus utilisées actuellement dans la cure du reflux primitif idiopathique.

### **Techniques suprahiatales**

#### **❖ Technique de Hutch première manière (85):**

Son principe est de restaurer un solide support musculaire en arrière de l'uretère, sans toucher au méat urétéral.

Dans la description originale, l'uretère terminal est disséqué par voie extravésicale puis par voie intravésicale. Dans la pratique, cette dissection peut n'être qu'intravésicale. La muqueuse et le détrusor sont incisés en regard du trajet intrapariétal de l'uretère dans lequel a été placée une sonde tutrice. Ce dernier est alors attiré dans la vessie tandis que la paroi vésicale, y compris la muqueuse, est refermée par des points séparés, en arrière de l'uretère qui décrit alors une boucle, semblable à une « poignée de valise », dans la cavité vésicale.

Secondairement, l'auteur a proposé de recouvrir l'uretère par la muqueuse vésicale.

Cette technique est actuellement abandonnée, car, si les résultats immédiats sont bons, il n'est pas rare de constater la réapparition du reflux dans les mois suivants. Il existe, en outre, un risque de sténose urétérale. Toutes causes confondues, le taux d'échec est de 25 à 30 % (130).

### ❖ **Techniques de Mathisen :**

Une première technique consiste à disséquer puis sectionner l'uretère terminal par voie extravésicale. Un lambeau musculaire à base postéro-supérieure est taillé sur la face latérale de la vessie, puis tubulisé sur l'uretère et enfin invaginé dans la cavité vésicale dont la paroi est refermée par-dessus. La plastie réalise ainsi une sorte de Boari inversé.

Une seconde technique a été proposée par le même auteur en 1964 (120) : dissection de l'uretère intramural et pelvien par voie mixte intra- et extravésicale, puis ouverture à partir de l'ancien hiatus de la paroi vésicale, musculuse et muqueuse, vers le haut. Après résection de sa partie terminale, l'uretère est attiré dans la vessie et placé dans l'angle supérieur de l'incision vésicale qui est refermée en arrière de lui. L'incision muqueuse est prolongée vers le col. L'uretère y est couché et solidement amarré aux fibres du trigone puis recouvert par la muqueuse, suturée en avant de lui. L'auteur obtient ainsi 82 % de bons résultats.

Si elle n'est plus employée en tant que telle, certains auteurs s'en sont fortement inspirés pour apporter des modifications à des techniques plus récentes.

### ❖ **Technique de Politano-Leadbetter (140)**

Le méat urétéral est désinséré mais pourra être remplacé au même endroit après création d'un nouvel orifice d'entrée dans la vessie et d'un nouveau trajet sous-muqueux.

A partir d'une incision muqueuse périméatique, l'uretère intramural et juxtavésical est disséqué puis repoussé en dehors de la vessie. On crée alors un nouveau trajet sous-muqueux depuis l'emplacement du méat dans la direction normale de l'uretère. A la partie supérieure de ce trajet, la paroi vésicale est incisée afin de créer un nouvel hiatus dans lequel est attiré l'uretère que l'on fait ensuite cheminer dans le trajet sous-muqueux. Le méat est alors réinséré à sa place initiale.

Le néo-hiatus se trouvant dans une portion mobile de la vessie, il peut exister, à vessie pleine, un certain degré d'obstruction urétérale. *Pour cette raison*, Chatelain a proposé les modifications suivantes (101): L'uretère intramural est disséqué de la même façon, tandis que l'uretère pelvien est disséqué par voie extravésicale sur une longueur suffisante pour qu'il puisse être réimplanté sans traction après résection de son extrémité pathologique. On peut alors réaliser un décroisement de l'uretère et des vaisseaux génitaux. On lui fait ainsi décrire un trajet harmonieux sans coude. La mise en place d'une sonde urétérale est d'une grande aide pour le repérage et la dissection extravésicale.

Le site de réimplantation est choisi en fonction de la longueur désirée pour le trajet sous-muqueux et de la longueur de l'uretère après résection. Après création du nouvel hiatus, l'uretère est attiré à travers lui dans la vessie, le segment urétéral pathologique servant de tracteur. Le trajet sous-muqueux est alors créé entre les deux orifices.

Après fermeture de l'ancien point de pénétration, l'uretère est glissé dans le trajet sous-muqueux et ce n'est qu'après que son extrémité est réséquée. Un point profond amarre alors l'uretère restant à la musculature trigonale, et l'on complète l'anastomose par des points muqueux. L'orifice muqueux en regard du point de pénétration dans la vessie est refermé par points séparés.

Cette intervention a de larges indications. Elle peut être réalisée quelle que soit la qualité de la paroi vésicale (à l'exception des petites vessies fibreuses), et surtout quelle que soit la taille du trigone. Le calibre de l'uretère n'est pas en soi un facteur limitant pourvu que la longueur du trajet sous-muqueux soit au moins égale à quatre fois le diamètre urétéral. La réelle difficulté réside, en fait, dans le choix de l'emplacement du nouvel hiatus.

#### ❖ **Technique de Paquin (139)**

L'uretère est disséqué puis sectionné par voie extravésicale, la partie intramurale étant abandonnée. Une large cystotomie est réalisée jusqu'au point choisi pour la création du nouvel hiatus. Un tunnel sous-muqueux est alors réalisé, en direction du col, jusqu'à un nouvel orifice situé plus haut et plus en arrière que le précédent. Lors de l'anastomose urétéromuqueuse, on réalise un manchon en évaginant la terminaison de l'uretère. Cette manoeuvre est facilitée par l'incision longitudinale de l'extrémité, sur sa face avasculaire. Son but est de réaliser une sangle musculaire au néo-méat et de renforcer ainsi sa compétence.

Elle n'est plus d'un emploi courant dans le traitement du reflux primitif sur uretère fin mais reste une des techniques de base de la réimplantation des méga-uretères.

#### ❖ **Technique de Lich-Gregoir (71)**

Par un abord extravésical, latéral, sous-péritonéal, le détrusor est incisé verticalement au-dessus de l'orifice de pénétration de l'uretère dans la vessie, la muqueuse étant respectée. L'uretère est alors couché dans l'incision et le détrusor refermé par-dessus lui.

Le risque est la sténose si l'uretère est dilaté, le détrusor très épais ou la fermeture trop serrée. Par ailleurs, il existe un pourcentage important d'échecs par persistance du reflux.

Zaontz et coll (187). En 1987, ont modifié la technique de la façon suivante : l'uretère intramural est disséqué entièrement par voie extravésicale. Il ne reste fixé que par ses connexions avec la muqueuse. Un trajet sous-muqueux est réalisé par voie extravésicale en direction du trigone. Le méat urétéral est avancé et fixé à la région trigonale à l'aide de deux points tracteurs, sans ouverture de la muqueuse vésicale. Le détrusor est refermé à points séparés par-dessus l'uretère.

L'auteur obtient 93 % de succès (120 uretères réimplantés) et voit comme avantage essentiel l'abord purement extravésical.

On peut lui reprocher de ne pas permettre l'examen du méat ni la suppression de l'uretère terminal lorsqu'il est pathologique, de ne pas fournir à l'uretère un plan d'appui solide, puisque affaibli par la suture.

Bradic et coll (24), s'inspirant de l'abord extravésical exclusif, réimplantent l'uretère, dont la partie intramurale a été abandonnée, dans un nouveau sillon muqueux situé sur la face antérieure du dôme vésical. L'anastomose urétéromuqueuse est réalisée à la partie antérieure du sillon. Le muscle est refermé par des points séparés chargeant l'adventice urétéral.

Abstraction faite de la transplantation rénale, on dispose des résultats de l'auteur qui fait état, avec deux ans de recul, de 96 % de succès, 3 % de reflux persistant et 1 % de sténose sur 824 uretères réimplantés.

### ❖ **Technique de Fielding**

Proposée initialement pour la réimplantation de l'uretère du greffon en transplantation rénale, elle est employée par certains dans le traitement du reflux vésico-urétéral.

Après création d'un nouvel hiatus situé plus en dehors et en haut que le précédent, on réalise une désépithélialisation en rectangle de la zone de réimplantation dont la longueur est de 3 à 4 cm et dont l'extrémité inférieure atteint la barre interurétérale. Après un court refend urétéral, le nouveau méat est inséré solidement sur la barre interurétérale. Le principe de l'intervention repose ainsi sur la faculté de réépithélialisation spontanée de la muqueuse de la zone de réimplantation, par-dessus l'uretère.

Cette technique est particulièrement utile lorsqu'il n'existe pas de plan sous-muqueux aisément disséquable (vessies chroniquement infectées, trabéculées ou d'anurique en transplantation rénale). La zone rectangulaire de désépithélialisation peut être remplacée par un simple sillon muqueux dans lequel est couché l'uretère. Les berges muqueuses du sillon sont alors adossées à la paroi urétérale par des points séparés de fil résorbable.

#### ➤ **Techniques infrahiatales**

Parmi les techniques infrahiatales, deux types d'interventions sont à distinguer :

- ✓ Celles utilisant des plasties muqueuses, qui ne sont plus guère employées ;
- ✓ Celles réalisant un nouveau trajet sous-muqueux : c'est parmi elles que l'on trouve les techniques les plus employées de nos jours.

## ➤ **Techniques utilisant des plasties muqueuses**

### ❖ **Techniques utilisant des plasties muqueuses (101)**

Elle présente des similitudes avec celle de Denis Browne pour la cure des hypospadias.

Après mise en place d'une sonde urétérale, une incision en U est réalisée qui prolonge le méat vers le col. La muqueuse située entre les deux branches du U forme le fond du néo-trajet, tandis que les berges latérales, suturées l'une à l'autre par-dessus la sonde urétérale, en forment le toit.

Selon son auteur, cette technique peut être réalisée des deux côtés et combinée à une plastie YV de la lèvre antérieure du col ou une résection de la lèvre postérieure.

Elle suppose une paroi vésicale normale (solide plan d'appui postérieur), un uretère terminal indemne de toute sténose ou sclérose (puisqu'il est laissé en place), et un trigone de grande dimension.

Elle n'est plus utilisée actuellement, le taux d'échec étant important.

### ❖ **Des modifications ont été apportées (101)**

- par Whiterington : le lambeau muqueux est rectangulaire, centré sur le méat, sa base est inféro-interne, la moitié supérieure est rabattue sur la moitié inférieure et suturée à elle latéralement ; le néo-trajet ainsi réalisé est alors recouvert par suture des berges muqueuses bordant le lambeau;
- par Brisset et Schulman : le lambeau muqueux est identique à celui de Bischoff, mais le néo-trajet est confectionné par tubulisation de ce lambeau qui est ensuite recouvert par suture des berges muqueuses qui le bordent latéralement.

## **Techniques faisant appel à une dissection et à un avancement du méat urétéral**

### **❖ Technique de Innes Williams (101)**

Elle est purement intravésicale. Le méat est désinséré du plancher vésical et l'uretère terminal disséqué sur sa face postérieure en conservant la partie de la muqueuse vésicale qui le recouvre en avant.

Un fragment triangulaire de muqueuse trigonale est découpé en aval du méat. L'uretère est alors avancé avec son méat intact et suturé aux berges du defect trigonal créé.

### **❖ Technique de Hutch deuxième manière**

Elle est purement intravésicale. L'incision muqueuse dessine un rectangle centré sur le méat et dont le grand axe est parallèle à l'uretère. La région du trigone située en dedans du méat est disséquée puis réséquée. Le méat urétéral est suturé à l'hémitrigone opposé.

### **❖ Technique de Glenn-Anderson**

L'uretère est libéré par voie endovésicale à partir du méat. Cette dissection est poursuivie à travers l'hiatus qui est conservé. On crée un prolongement du tunnel sous-muqueux en aval du méat, en direction du col. L'uretère y est glissé puis amarré solidement à la musculature trigonale. Le néoméat se trouve ainsi très proche du col.

En cas de trigone de petite taille, l'auteur propose de translater l'hiatus vers le haut comme l'a décrit Mathisen pour sa seconde technique. Les dimensions de l'uretère ou du trigone n'apparaissent plus, dès lors, comme un facteur limitant, mais l'on s'expose aux inconvénients des interventions de type suprahiatal.

Par rapport à la technique de Cohen, elle présente l'avantage de créer un néo-méat cathétérisable par voie endoscopique classique.

### ❖ **Technique de Cohen (figure 15,16)**

- Décrite en 1975, c'est la plus employée pour la cure du reflux primitif sur uretère fin.

Elle se déroule par voie intravésicale pure.

Le méat urétéral est intubé par une sonde tutrice à laquelle il est solidarisé par un point de catgut. L'incision muqueuse est circulaire périméatique, conservant une collerette de muqueuse vésicale d'environ 2 millimètres tout autour du méat.

L'uretère intramural est alors disséqué sur une longueur d'environ 5 centimètres, en veillant à préserver sa vascularisation. C'est en dehors et en bas que le plan de clivage est le plus facile à trouver. Il faut sectionner puis réaliser l'hémostase de la partie vésicale des nombreux tractus musculaires qui engainent l'uretère terminal. La libération, délicate sur le premier centimètre, devient de plus en plus facile au fur et à mesure que l'on progresse vers l'hiatus.

Il faut, durant cette dissection, rester proche de l'uretère afin d'éviter une ouverture péritonéale ou une plaie différentielle. On parvient à libérer environ 5 centimètres d'uretère, ce qui est suffisant pour réaliser une réimplantation dans de bonnes conditions.

Un tunnel sous-muqueux est créé à l'aide des ciseaux de Potz. Il est transversal, parallèle à la barre interurétérale, un peu au-dessus d'elle. Il croise la ligne médiane. A son extrémité, la muqueuse vésicale est incisée : c'est l'emplacement du nouveau méat qui est donc situé du côté opposé à celui de l'ancien. A l'aide d'un dissecteur, on cathétérise le nouveau trajet et, saisissant

la sonde tutrice, on attire l'uretère jusqu'au nouveau méat en évitant toute torsion. L'anastomose urétéromuqueuse est réalisée de façon habituelle par un point profond solidarissant l'uretère

à la musculature trigonale et une série de points séparés plus superficiels ne prenant que la muqueuse vésicale. La conservation de la collerette muqueuse est souhaitable à chaque fois que cela est possible, car elle facilite la réalisation de l'anastomose. Si, par contre, le méat urétéral est franchement pathologique, il est préférable de le réséquer.

La brèche muqueuse en regard de l'ancien orifice est ensuite suturée.

Durant ces manoeuvres il faut éviter le plus possible de saisir les muqueuses urétérale et vésicale afin de limiter l'oedème postopératoire.

Le fil utilisé doit être résorbable.

Cette intervention peut être uni- ou bilatérale. Si les deux uretères sont réimplantés, celui qui paraît le plus pathologique est glissé dans le trajet sous-muqueux supérieur le plus long tandis que l'autre chemine dans un trajet sous-muqueux plus court allant d'un orifice à l'autre. Les deux uretères sont parallèles et ne se croisent pas.

Le plus souvent, aucune sonde urétérale n'est laissée en place.

Cette technique est, comme nous l'avons dit, la plus utilisée. Elle donne d'excellents résultats dans la cure des reflux primitifs idiopathiques sur uretères fins, puisque la plupart des équipes rapportent des pourcentages de succès avoisinant les 98 % (130).

Il faut remarquer que ces bons résultats sont obtenus alors même que la technique ne satisfait que partiellement à la logique des réimplantations antireflux.

Des modifications ont été proposées par certains auteurs, Faure

(55) trouvant excessive l'obligation de créer deux trajets sous-muqueux en cas de réimplantation bilatérale (surtout chez les petits enfants dont la muqueuse est particulièrement fragile), propose de ne créer qu'un seul trajet dans lequel sont glissés les deux uretères. Le néo-méat droit se trouve alors à l'emplacement de l'ancien méat gauche et inversement.

Glassberg (55), en cas de petite vessie dans laquelle l'exiguïté de la région sus-trigonale ne permet pas de réaliser des trajets sous-muqueux suffisamment longs, associe à la technique de Cohen le déplacement de l'hiatus urétéral, comme le propose Mathisen, par incision sur 2 ou 3 centimètres du détrusor au-dessus de l'ancien orifice. Le muscle est refermé sous l'uretère qui se trouve déplacé vers le haut. Le trajet sous-muqueux est allongé d'autant, mais il s'expose au risque de fibrose du néo-hiatus et de sténose urétérale.

Kondo et Otani (78), pour les mêmes raisons, proposent en cas de réimplantation bilatérale, de créer des trajets sous-muqueux qui se croisent en X sur la ligne médiane. Les nouveaux méats se trouvent situés ainsi au-dessus des anciens. Selon les auteurs, le croisement des deux uretères n'est à l'origine d'aucune complication.

Ahmed, constatant la survenue postopératoire de diverticule au niveau de l'hiatus disséqué et conservé (5) , propose d'éviter la dissection par voie intravésicale (6). L'uretère est abordé par voie extravésicale, sectionné au niveau de l'hiatus et attiré dans la vessie à travers sa partie intramurale laissée en place. Un trajet sous-muqueux transversal est ensuite réalisé comme dans la technique classique de Cohen. Selon son auteur, ce procédé est particulièrement intéressant dans les cas où la dissection par voie endovésicale est difficile comme les vessies neurologiques ou les valves de l'uretère.

- La technique de Cohen, largement employée, on l'a vu, en raison de sa simplicité et de la qualité de ses résultats, pose le problème du cathétérisme endoscopique ultérieur des uretères réimplantés. Les méats, se trouvant très latéralisés et ne regardant pas vers le col vésical, ne sont pas accessibles par voie endoscopique classique. C'est pourquoi Lamesch propose l'artifice suivant: après introduction du cystoscope et création d'un globe vésical, on procède à la mise en place d'un trocart sus-pubien du côté opposé à celui du méat urétéral à cathétériser. La sonde urétérale est introduite par le trocart, puis dans le méat sous contrôle de la vue grâce au cystoscope. La sonde urétérale est ainsi trans-vésico-pariétale, ce qui est un avantage si elle doit être laissée en place. Pour faciliter le geste, Lamesch a mis au point un trocart particulier par la présence d'une courbure à 130 ° de l'extrémité distale, qui place la sonde urétérale dans l'axe du méat, et d'un manchon au niveau de l'extrémité proximale qui assure l'étanchéité du système.

### ❖ **Technique de Gil-Vernet (64)**

Décrite en 1984, elle est la plus récente des techniques chirurgicales à ciel ouvert.

Elle repose sur la faculté qu'ont les uretères de glisser dans la gaine de Waldeyer.

Elle est recommandée dans une situation anatomique particulière, qui est celle d'orifices urétéraux en ectopie latérale avec mégatrigone. C'est là une condition importante pour le succès de l'intervention.

Après cystotomie transverse, les orifices urétéraux sont cathétérisés. La muqueuse vésicale est incisée transversalement entre les deux orifices et les deux berges décollées.

Un point en U, de fil non résorbable de 3/0, est passé, chargeant de chaque côté la musculature du trigone, la gaine de Waldeyer et la musculature intrinsèque de l'uretère, en veillant à ne pas léser la muqueuse urétérale. Le serrage du noeud entraîne un affrontement des deux méats sur la ligne médiane, bien que les uretères n'aient absolument pas été disséqués. Le point de fil non résorbable est enfoui dans le muscle à l'aide des deux points séparés de fil résorbable. La muqueuse vésicale est fermée longitudinalement à l'aide de points séparés de fil résorbable. Les sondes urétérales sont enlevées et la vessie est drainée par une sonde de Foley.

Les avantages de cette technique sont nombreux :

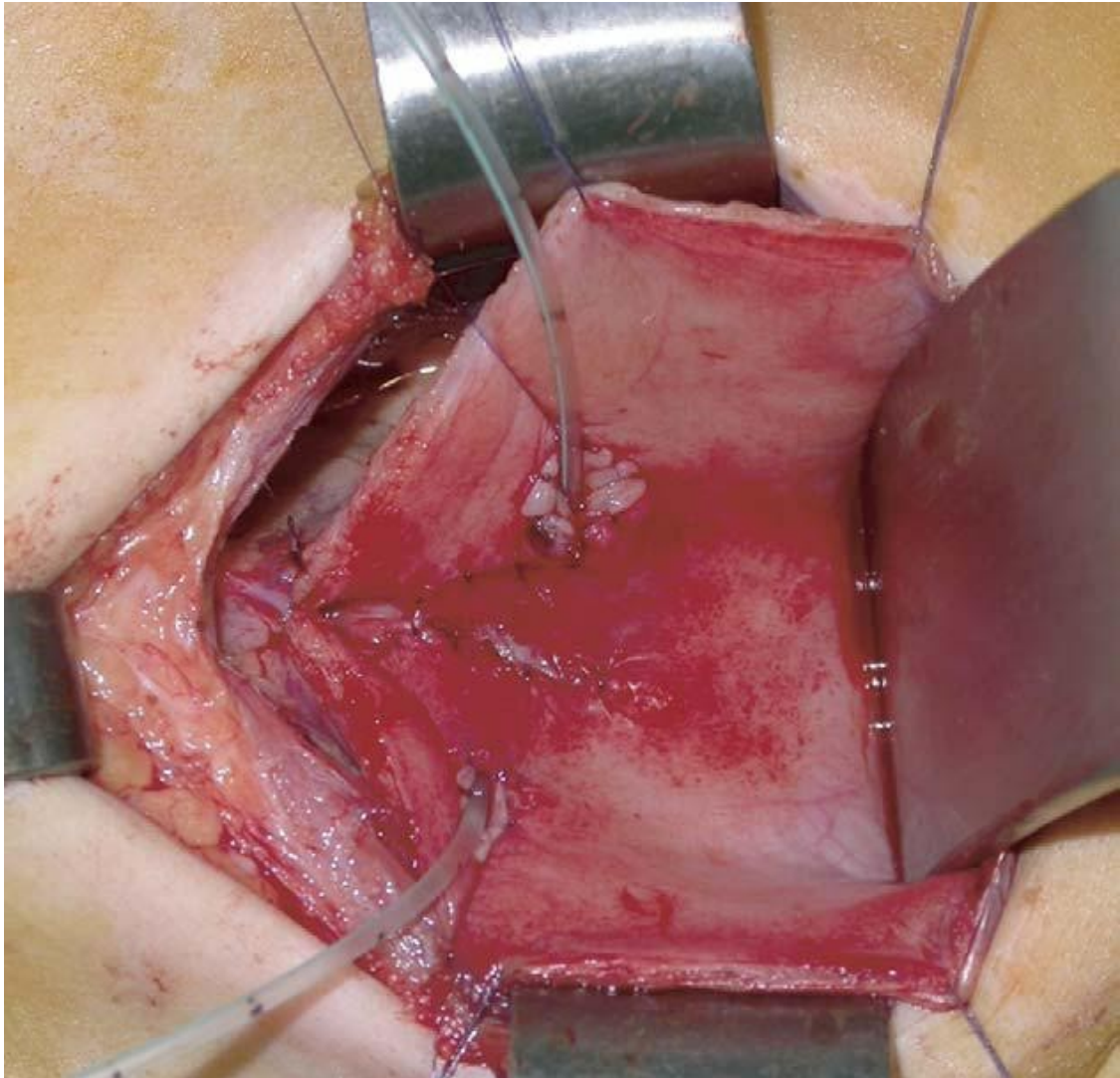
- simplicité et rapidité ;

- absence de dissection urétérale, donc préservation de la musculature intrinsèque de l'uretère et de ses connexions avec le trigone ; ;
- possibilité de cathétérisme endoscopique ultérieur à la différence de la technique de Cohen ;
- enfin, en cas d'échec, elle ne coupe aucun pont et la plupart des techniques déjà décrites sont réalisables.

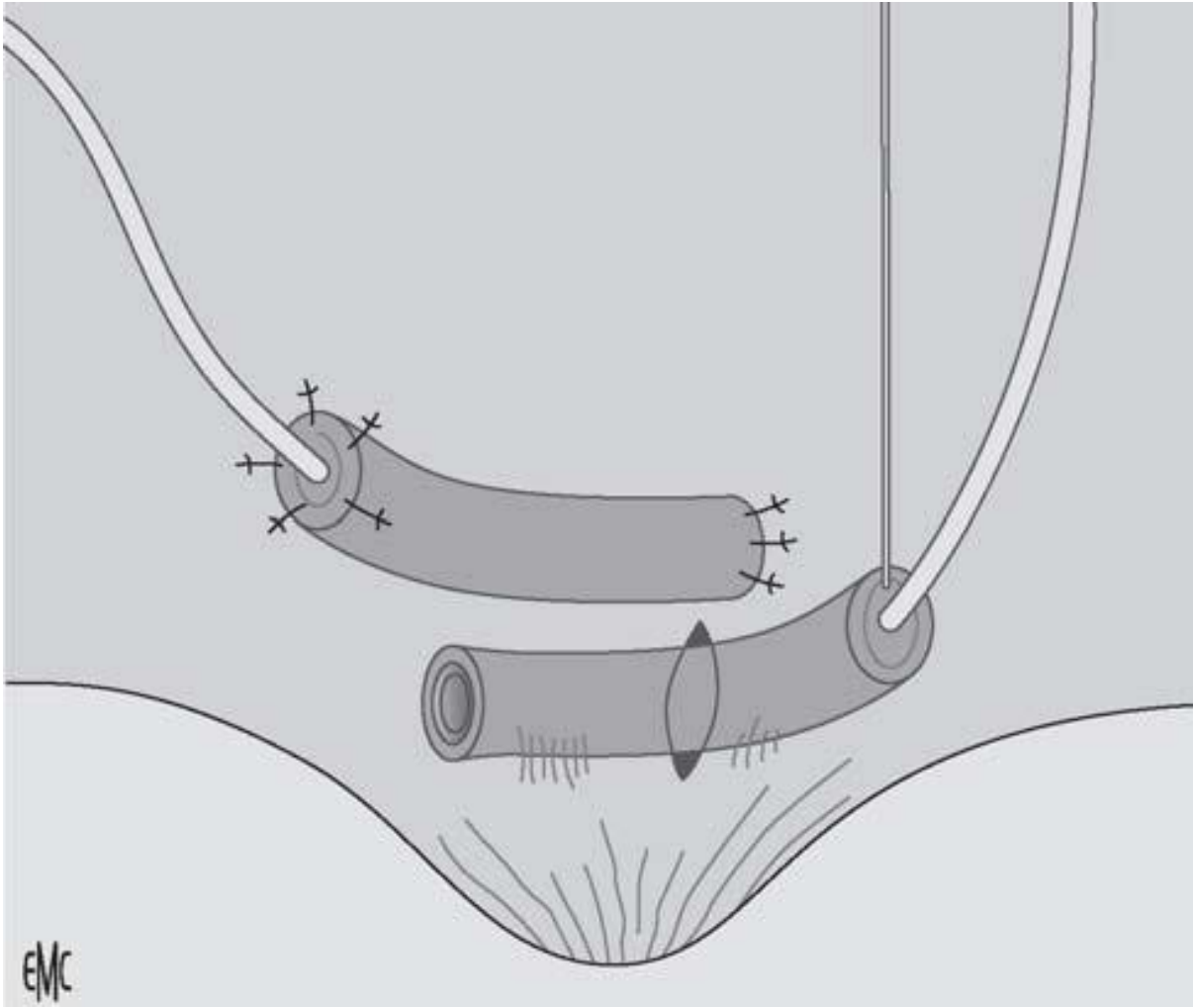
Les inconvénients en sont :

- l'utilisation d'un fil non résorbable, source théorique d'infection ou de calcification ;
- la nécessité de conditions anatomiques particulières (méats ectopiques et mégatrigone) qui, plus qu'un inconvénient véritable, est une restriction à l'emploi de la méthode.

Les résultats obtenus par l'auteur sont bons : 36 succès sur 38 patients (adultes et enfants) opérés. Les deux échecs sont en rapport avec l'utilisation de fil résorbable. Les malades ont été réopérés par la même méthode avec succès. D'autres auteurs, sur des séries également courtes, présentent des résultats un peu moins bons mais qui restent intéressants.



**Figure 15: Vue opératoire d'une réimplantation urétrale endovésicale  
Selon Cohen. (44)**



**Figure 16: Technique de réimplantation urétrale transhiatale de Cohen. (46)**

Concernant le traitement chirurgical dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réimplantation urétérale type COHEN, le résultat a montré un pourcentage de succès de 100 % ce qui est proche des résultats de la littérature.

D.GRASSET et ses collaborateurs (71) ayant utilisé le procédé de PLITANO – LEADBETTER chez 41 enfants et celui de COHEN chez 115 patients (de 156 enfants traités chirurgicalement), les résultats ont été couronnés de succès dans 81,5% pour la première technique avec deux persistance de RVU et 5 sténoses dont deux ont récidivé après réintervention. Avec le second procédé, ils ont aboutis à 98% de succès, avec deux reflux persistants et deux sténoses guéries après réintervention.

## **2. Urétéro-néphrectomie**

L'urétérectomie et une néphrectomie doivent être associée en cas de RVU avec un rein détruit afin d'éviter les risques d'infection et d'hypertension artérielle. L'urétéro-néphrectomie se fait par voie lombaire.

## **C. Traitement endoscopique :**

Le traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral de l'enfant occupe une place originale dans l'arsenal thérapeutique. Ainsi il situe à mi-chemin entre le traitement antibiotique prophylactique qui permet d'attendre une guérison spontanée du reflux et une réimplantation de la jonction urétéro-vésicale qui demeure le traitement de référence en terme d'efficacité thérapeutique avec plus de 95% de succès (95). Toutefois, la discussion actuelle porte sur le choix du matériau injecté puisqu'il ne doit pas être toxique, biocompatible, ne pas migrer.

Depuis ces 10 dernières années, plusieurs produits ont fait la preuve de leur efficacité dont le Macroplastique®, le Deflux®. Ce dernier a été introduit en 1995 par STENBERG et LACKGREN avec un taux de succès thérapeutique de 68 à 75% pour les reflux vésico-rénaux de grade II ou supérieur après une injection (168).

Plus récemment, RABINOWITZ a rapporté l'utilisation du Coaptite®, gel synthétique d'hydroxylapatite de calcium, dans le traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral (129).

L'efficacité du Deflux® comme du Coaptite® (disparition du reflux au contrôle cystographique), après une première injection, est de 70% dans la plupart des séries publiées (102, 144, 143).

PURI et GRANATA en 1998 dans une étude multicentrique avec un taux de guérison de 75,3% après la première injection (141).

Récemment, une étude suédoise, menée par LACKGREN obtient 78% de bons résultats avec l'utilisation de Deflux® mais un tiers de ses patients ont bénéficié d'une deuxième injection (102, 103).

Ces résultats thérapeutiques dépendent de divers facteurs dont le produit utilisé, le grade du reflux, les anomalies vésico-urétérales associées ainsi que de l'expérience des équipes.

Le taux de succès thérapeutique varie selon le grade du reflux, cette différence est retrouvée dans plusieurs études, PURI et CHERTIN ont obtenu 75% de succès thérapeutique pour les grades III et IV avec le Deflux® (30).

DODAT a montré que les meilleurs résultats sont obtenus, après injection de Macroplastique®, pour les grades I, II et III avec respectivement 92,5% de succès, 87,4% et 86,9% (47) ; De même, LACKGREN rapporte 78% de guérison pour le grade I et II contre 59% pour les grades III, IV et V avec le Deflux® (102).

Le traitement endoscopique est une option pour les RVU de bas grade, mais le taux de succès est significativement plus bas que celui de la chirurgie conventionnelle : 80 à 91 %, avec un risque d'échec accru en cas de RVU sévère (2). Une revue de la littérature parue en 2002 rapporte de plus que 87 % des articles sur le traitement endoscopique ont un très faible niveau de preuve : 61 % ne mentionnent pas les objectifs de travail, 74 % n'indiquent pas la manière dont les résultats sont validés et il n'y a qu'un seul essai randomisé (91).

Les meilleurs résultats du traitement endoscopique sont finalement ceux concernant les RVU de bas grade, qui tendent à disparaître spontanément la plupart du temps. L'indication de l'injection endoscopique devrait donc être redéfinie, d'autant qu'il existe un risque potentiel de migration et de toxicité du biomatériau utilisé, tout comme un risque opératoire d'obstruction urétérale et de récurrence du RVU.

Le principe de la correction endoscopique du reflux vésico-rénal vise à créer une valve muqueuse représentée par le toit du méat urétéral, venant s'appuyer sur son plancher surélevé par un implant sous-muqueux. Pour que ce principe puisse être efficace, il faut que le toit du méat reste souple afin que l'implant ne vienne pas obstruer l'uretère, et que le trajet sous-muqueux ne soit pas absent afin de permettre la création de cette valve (*figure 17*).

Plusieurs produits sont utilisés dans ce traitement dont le choix est difficile (tableau XIV).

**Tableau XIV: les différents produits utilisés dans le traitement endoscopique. (104)**

<b>Le produit</b>	<b>Sa nature</b>	<b>Ses avantages</b>	<b>Ses inconvénients</b>
<b>TÉFLON</b>	un polymère du tétrafluoroéthylène (PTFE) qui se présente sous la forme d'une pâte de particules de diamètre très variable (de 1	Puri (141) a recensé, dans une étude regroupant 41 centres, plus de 12 000 injections chez 8 332 patients depuis 1984	-La variété de taille des particules de PTFE favorise sa migration. -Entraîne des réactions inflammatoires de type granulomes à corps étrangers
<b>MACROPLASTIQUE</b>	Il est sous forme de particules de silicone (polydiméthylsiloxane) dont le diamètre est beaucoup plus gros que celui du Téflon (100 à 450 µm). Il est lié avec un gel (hydrogel de polyvinylpyrrolidone).	La taille des particules évite les problèmes de migration (164). La réaction à corps étranger existe, mais la taille des particules ne permet pas aux macrophages de les phagocyter et elle est stable dans le temps (18).	Le coût du produit est environ trois fois supérieur à celui du Téflon. Sa viscosité rend indispensable l'emploi d'un pousse-seringue mécanique puissant.
<b>COLLAGÈNE</b>	D'origine bovine, les formes actuelles (Zyplast Contigen) sont constituées de collagène fixé par le	C'est un constituant naturel de l'organisme de faible viscosité rendant l'injection facile	-Développement de réactions d'hypersensibilité (106) -La fluidité du produit est source de fuites par le point
<b>DEFLUX</b>	Constitué de microbilles de dextranomère et d'acide hyaluronique non animal stabilisé.	La faible viscosité du produit rend son injection facile par une aiguille 19 G. L'origine non animale du produit et l'absence de réaction immunitaire sont des avantages par rapport au collagène.	La dégradation du produit au bout de quelques années rend les résultats aléatoires à long terme.

## **1. Voies de recherche :**

Plusieurs produits sont actuellement à l'étude (94). Citons le Bioglasst qui est une céramique composée d'oxydes de silicone, de calcium et de sodium ; les microballonnets de silicone ; l'alcool de polyvinyle et les microbilles de verre. Les matériaux autologues (graisse, chondrocytes et cellules musculaires vésicales) sont également à l'étude dans cette indication.

## **2. Technique opératoire :**

### **2.1- Préparation du patient :**

Le traitement doit être effectué à distance de toute infection urinaire afin que la muqueuse vésicale ne soit pas inflammatoire. Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) demandé dans le bilan préopératoire doit vérifier l'absence d'infection. Une antibioprophylaxie, telle qu'elle est pratiquée pour la plupart des implants, est recommandée.

L'intervention, de courte durée, est conduite habituellement sous anesthésie générale ou locorégionale.

### **❖ Matériel nécessaire :**

Les aiguilles utilisées sont constituées d'un cathéter de 5 F portant l'aiguille de 18 à 20 G à son extrémité. L'endoscope doit admettre ce cathéter dans son canal opérateur. Les endoscopes pédiatriques modernes équipés de fibres optiques permettent de disposer d'un canal opérateur de cette dimension tout en conservant un diamètre externe de petit calibre (environ 10 F).

Les produits utilisés sont le plus souvent assez visqueux, nécessitant un système de pousse-seringue mécanique pour être injectés.

Les aiguilles sont le plus souvent lubrifiées au préalable afin de favoriser l'injection (glycérine pour le Téflon, hydrogel pour le Macroplastique). Il est préférable d'utiliser un endoscope muni d'une optique ayant une inclinaison au moins supérieure à 12° pour faciliter la vision opératoire.

### ❖ Procédure opératoire

L'intervention dure environ 15 minutes. L'endoscope est introduit doucement dans la vessie. L'exploration vésicale est particulièrement attentive au niveau du trigone afin d'étudier la morphologie et l'emplacement des méats urétéraux. Si le méat apparaît totalement béant, il peut être utile de mesurer son trajet sous-muqueux à l'aide d'une sonde urétérale graduée.

L'absence totale de trajet sous-muqueux doit faire renoncer au traitement endoscopique au profit du traitement chirurgical classique. Un diverticule de Hutch, même s'il peut gêner, n'est pas une contre-indication et peut être comblé dans le même temps (62).

L'aiguille est ensuite purgée de son lubrifiant jusqu'à voir apparaître le produit. Elle est introduite dans le canal opérateur en veillant bien à garder l'endoscope au milieu de la vessie afin qu'elle ne vienne pas léser le col vésical. Lorsque le cystoscope est muni d'un onglet d'Albarran, il est préférable d'introduire l'aiguille dans le canal opérateur en dehors de la gaine du cystoscope afin d'éviter de l'endommager.

La vessie est remplie jusqu'à obtenir une bonne visualisation du trigone.

La ponction doit se faire à 6 h, l'aiguille étant bien orientée dans l'axe de l'uretère et son biseau orienté vers le haut, le point de ponction se situant quelques millimètres au-dessous du méat de telle sorte que l'extrémité de l'aiguille pénètre de 4 à 6mm de l'orifice dans la portion intramurale de l'uretère. Il est parfois utile de préciser l'axe de l'uretère et la longueur du trajet sous-muqueux à l'aide d'une petite sonde urétérale 3 F, ce qui nécessite un endoscope à double canal opérateur, mais dont le calibre externe de 14 F est, dans la majorité des cas, suffisamment petit pour passer dans l'urètre d'un petit garçon (47). La sonde urétérale doit cependant être retirée avant l'injection.

La ponction doit être strictement sousmuqueuse: trop profonde, le produit s'échappe en dehors du détrusor ; trop superficielle, elle perfore la muqueuse. L'injection doit soulever progressivement le plancher du méat jusqu'à effacer totalement la lumière urétérale. Le méat, aplati par le comblement de son plancher, se trouve alors au sommet d'un mamelon. La quantité de produit dépend uniquement de l'aspect visuel, mais n'excède pas 1 mL et est toujours supérieure à 0,2 mL. La précision de cette ponction est essentielle et il faut éviter de ponctionner plusieurs fois afin d'éviter l'extravasation du produit.

Lorsque le reflux est bilatéral, le même procédé est appliqué des deux côtés. S'il est unilatéral, l'indication d'une injection controlatérale ne peut se poser qu'en fonction des données cliniques (pyélonéphrite de l'autre côté) et de l'aspect endoscopique du méat. Cependant, l'apparition d'un reflux controlatéral après correction endoscopique d'un reflux unilatéral semble moins fréquente qu'après correction d'un reflux unilatéral par chirurgie (100).

### **3. Incidents peropératoires**

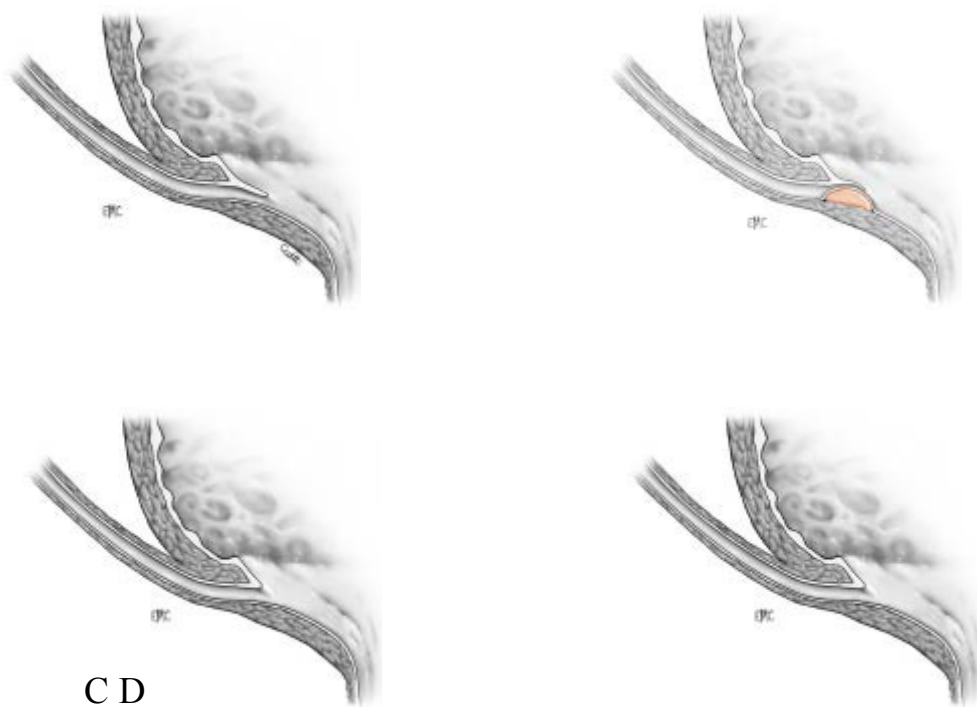
Ils sont prévenus par une technique rigoureuse et tout doit être fait pour que la ponction soit unique. Il ne faut pas faire l'injection si la muqueuse vésicale est inflammatoire.

Le non-soulèvement rapide de la muqueuse au point d'injection signe une ponction trop profonde dans le détrusor. Il faut alors retirer l'aiguille et la replacer dans le bon espace.

Une injection trop superficielle donne une déformation trop rapide de la muqueuse sous la forme d'une bulle qui peut se perforer. Ceci doit inciter l'opérateur à reprendre le site d'injection sans chercher à aller trop profondément afin de ne pas se retrouver dans la situation précédente.

Une déformation latéralisée est le témoin d'une injection qui n'est pas faite dans l'axe de l'uretère. La ponction doit être alors refaite en vérifiant l'axe de l'uretère à l'aide d'une sonde urétérale. Le saignement au point d'injection est en général faible et temporaire.

La fuite du produit par l'orifice de ponction est prévenue par la ponction unique de la muqueuse. Il est également conseillé de laisser en place l'aiguille 1 à 2 minutes avant de la retirer afin de limiter cette fuite du produit (94).



**Figure 17: L'implant placé sous la muqueuse du plancher du meat va permettre au toit muqueux de la portion intravésicale de l'uretère de venir se plaquer contre lui et assurer un rôle de valve antireflux (A, B). Lorsque le trajet sous-muqueux de l'uretère est totalement absent (C) l'implant ne peut que fermer l'orifice sans créer de valve antireflux (D).**

Dans notre série, on n'a jamais fait recours à un traitement endoscopique malgré la place importante qu'il occupe dans le traitement du RVU et son taux de succès qui est important.

## **VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

### **A. L'histoire naturelle du RVU :**

Au cours de la croissance, la maturation du trigone vésical entraîne un allongement de la portion intramurale de l'uretère, de sorte que la plupart des reflux s'atténuent progressivement, avec une « guérison » annuelle de 10 à 15 %. Au total, plus de 80 % des reflux sans dilatation urétérale (degrés 1 et 2) et environ 40 % des reflux plus importants (degrés 3–5) disparaissent spontanément au cours des années (52).

Toutes les études concordent pour affirmer que, chez l'enfant, le reflux disparaît spontanément au cours du temps, avec une fréquence d'autant plus grande que le grade du reflux est faible.

Pour certains auteurs (NORMAND, SEMELLIE) le rythme de disparition du reflux est constant : 20% à 30% pendant l'enfance pour chaque période de 2 ans. Pour d'autres auteurs (MATHIEU, DODAT, CENORON), la guérison spontanée est plus fréquente dans les deux premières années de traitement et en dessous de l'âge de 3 ans (113).

### **B. Résultats du traitement médical :**

Le traitement antibiotique préventif de l'infection urinaire a été préconisé aussi bien par la conférence de consensus française qu'américaine. Le but est de réduire la fréquence des pyélonéphrites et donc de prévenir les cicatrices rénales (50).

Il doit être poursuivi jusqu'à la disparition du RVU ou jusqu'à l'âge de 5 ans, la probabilité d'apparition de nouvelles cicatrices rénales les étant faible au-delà de cet âge.

L'efficacité thérapeutique prophylactique des IU est diversement appréciée par les auteurs. Excellente pour SMELLIE et EDWARDSIO (une récurrence pour 22 années de traitement). Cependant, d'autres études

(58) ont montré l'absence de bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la récurrence des pyélonéphrites aiguës et la survenue de cicatrices rénal.

Un traitement médical très prolongé comporte des risques :

Le principal danger d'une antibiothérapie prolongée est l'émergence de germes résistants (36), comme le montre une étude réalisée par Loirat en France sur la résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* (129) en 1996, 54 % étaient résistants à l'ampicilline- amoxicilline, 39 % à l'amoxicilline + acide clavulanique, 44 % aux céphalosporines de 1ère génération. C'est pourquoi il ne faut pas prescrire ces antibiotiques en première intention. Ils peuvent éventuellement être utilisés dans un deuxième temps après connaissance de l'antibiogramme. Parfois, on peut avoir des effets indésirables sont rares (10 % des cas) et bénins, à type de troubles gastro-intestinaux pour la nitrofurantoïne et de réactions cutanées aux sulfamides. Ils conduisent à l'abandon du traitement dans 8 % des cas(175). Les effets mutagènes de la nitrofurantoïne décrits dans certaines études expérimentales, ont conduit à son retrait du marché dans certains pays (44).

Les modifications de l'écosystème intestinal dont au moins une conséquence (le défaut de production de la vitamine K) doit être prévenue par l'adjonction systématique de cette vitamine chez l'enfant de moins de 6 mois (vitamine K1 naturelle per os, 1goutte/kg une fois par semaine).

Sans oublier l'impact psychologique personnel ou familial conduisant, soit à un traitement fantaisiste et donc inefficace, soit à une angoisse mal supportée devant toute épisode fébrile.

## **C. Evolution post chirurgicale :**

### **1. Résultats de la chirurgie sur la disparition du reflux :**

Ils sont, en général, très bons, avec les nouvelles techniques actuellement utilisées. Les résultats varient en fonction des auteurs, de l'âge des opérés, de la gravité du reflux. Néanmoins, on admet actuellement que le reflux disparaît dans 90% à 98% des cas après traitement chirurgical (113). Ce qui concorde avec notre étude, car on observe une disparition du reflux dans 100% des cas.

Cependant, les échecs des traitements chirurgicaux, bien que rare, présentent un risque lors de la réintervention en particulier sur la vascularisation intrinsèque de l'uretère.

L'évolution des reflux vésico-urétéraux persistants après réimplantation est peu analysée dans la littérature. Dans l'étude multicentrique de 1992, les auteurs retrouvaient 15 uretères reflnants 6 mois après la réimplantation et 5 uretères à 5 ans (79). La chirurgie antérieure n'empêcherait donc pas la disparition spontanée du reflux. Par ailleurs, la même étude retrouvait l'apparition de nouvelles cicatrices sur le parenchyme rénal dans 14 cas, dont un seul présentait un uretère reflnant.

La non-disparition d'un reflux ou sa réapparition après chirurgie correspond, en général, à un défaut de réimplantation. Ceci peut être dû à la rétraction urétrale (uretère rigide non élastique) insuffisamment fixé au niveau du trigone, avec un trajet sous-muqueux trop court (ce trajet se réduit progressivement jusqu'à reproduire les conditions originelle du reflux). L'autre explication que l'on voit quelquefois est l'apparition d'une fistule urétéro-vésicale, probablement par nécrose ischémique localisée de l'uretère,

dans son trajet sous muqueux. Il se produit alors un néo- orifice situé au niveau de l'entrée de l'uretère dans la vessie et qui reste béant à vessie pleine. Un problème particulier concerne l'apparition secondaire d'un reflux controlatéral après traitement d'un reflux unilatéral.

La réparation unilatérale risque, en effet, de déstabiliser l'équilibre trigonal et en particulier de rendre refluant l'orifice voisin qui ne l'était pas. Cela arrive de moins en moins souvent depuis que la plupart des auteurs préconisent, en cas d'orifice peu limite, la réparation bilatérale qui, sur le plan chirurgicale, n'est guère plus difficile et met à l'abri de ce type de complication.

## **2. Les complications de la chirurgie :**

Quatre complications sont spécifiques de la chirurgie antireflux : les sténoses, les diverticules vésicaux, l'apparition d'un reflux controlatéral et le reflux résiduel. La rétention transitoire d'urine, la collection périvésicale ou l'infection sont également décrites. La

fréquence des sténoses est évaluée à 4,2 % par l'IRSC européen (79). Elles sont graves par leur retentissement rénal et doivent être systématiquement et précocement recherchées pour être traitées. Les diverticules sont plus rarement cités dans la littérature : leur fréquence varie de 8 à 17 % (5). Le reflux résiduel est rare : 0,6 à 1,9 % des cas d'après les données américaines de l'IRSC (179). Le risque de voir apparaître un reflux controlatéral après réimplantation unilatérale varie dans la littérature de 2 à 32 %. L'IRSC rapporte un taux de 4,6 % avec une grande chance de disparition spontanée (81).

Les études de suivi à long terme jusqu'à 20 ans confirment le risque persistant d'infection urinaire (66 %), y compris d'infection urinaire fébrile (17 %) (17), ainsi que le développement d'HTA (6 %) et d'anomalies rénales (20 %) malgré le succès chirurgical (132).

Dans notre série, on note la disparition de RVU dans 100 % des cas .

#### **D. Evolution post endoscopique :**

Parmi les complications du traitement endoscopique, les sténoses, hémorragie au point d'injection et des infections urinaires basses postopératoires. En effet, LACKGREN rapporte que le risque de développer une infection urinaire est de 1,9% chez ces enfants alors qu'il est de 25% après une réimplantation urétérale (103, 27, 47, 61).

Les problèmes liés à la migration des particules ont été soulevés dans plusieurs études (102, 141, 30, 45, 61). Toutefois, aucune migration de microsphères de Dextranomère (Deflux®) n'est pour l'instant rapportée, ces dernières étant inclus dans un réseau collagénique après résorption de l'acide hyaluronique (168). Quant au Coaptite® (particules d'hydroxyapatite) utilisé depuis plus de 25 ans dans les implants dentaires, dans les reconstructions en chirurgie orthopédique, en chirurgie plastique ou pour des implants de cordes vocales, il n'est pas fait état de migration, dégénérescence (49, 108). Sur le plan urologique, l'innocuité du Coaptite® a démontré dans l'incontinence urinaire d'effort avec un recul moyen de 7 ans (121).

Les résultats à moyen et long de l'utilisation du Deflux et du Copatite seront l'objet d'une évaluation ultérieure puisque le Deflux® est un produit résorbable. Son efficacité (disparition du reflux) atteint 75% dans les grades II et III à 5 ans avec 13% de récurrences (103). Si l'on compare les deux produits, l'efficacité attendue à moyen et long du Coaptite® devrait être supérieure à celle du Deflux®. Cependant on ne dispose de données suffisantes concernant l'utilisation du Coaptite® dans le reflux vésico-urétéral puisque l'étude prospective de MEVORACH a débutée en 1999-2000.

### **E. La néphropathie du reflux :**

Lors du diagnostic, 13–60 % des enfants porteurs d'un RVU présentent des lésions cicatricielles rénales, dont la description a permis la reconnaissance de l'entité de néphropathie du reflux (15). Ces lésions sont irréversibles, correspondant histologiquement à des cicatrices pyélonéphritiques avec du tissu fibrotique, et sont parfois associées à une glomérulosclérose focale et segmentaire. Quand à la genèse de ces lésions, le rôle respectif de l'IU et du RVU reste difficile à établir. Certains auteurs ont soutenu, en se fondant sur un modèle animal (83) ou sur la présence de lésions congénitales (159), que le RVU seul, même stérile, pouvait être délétère pour le rein en cas de haute pression vésicale. Ransley et Ridson (145) suggéraient cependant le rôle prépondérant des IU dans la pathogenèse des lésions cicatricielles.

Cependant le rôle prépondérant des IU dans la pathogenèse des lésions cicatricielles. En présence d'une pression vésicale normale, l'association d'une urine infectée à un RVU semble actuellement nécessaire à la formation de cicatrices rénales. Outre la survenue d'IU, d'autres facteurs de risques

impliqués dans la pathogenèse des lésions cicatricielles ont été identifiés : la présence d'un reflux intrarénal (149), l'existence d'une obstruction anatomique (165) ou fonctionnelle (158) sur les voies urinaires excrétrices, l'âge, avec un risque maximal durant la première année de vie (74), le délai thérapeutique entre le début de l'infection et l'initiation du traitement, la virulence bactérienne et la susceptibilité individuelle.

Dans une étude prospective Jodal (93) a trouvé que 27 % des enfants qui avaient un reflux vésico-urétéral avaient une cicatrice rénale. Il a noté que ce risque augmentait avec le grade du reflux puisque 66 % des patients qui avaient un reflux vésico-urétéral de grade supérieur ou égal à III avaient des cicatrices rénales.

D'autres auteurs comme Jacobson (88), dans une étude prospective, ont trouvé que 62 % des malades présentant une cicatrice rénale n'avaient pas de reflux vésico-urétéral. Ces études ont montré qu'il n'y avait pas de relation simple entre le reflux vésico-urétéral et la cicatrice rénale chez l'enfant présentant une pyélonéphrite.

Les reins en croissance ont été considérés pendant longtemps plus vulnérables aux agressions. Il était généralement admis que les nourrissons couraient un risque plus élevé de développer une cicatrice rénale après une infection urinaire (93). Dans des études récentes, ces connaissances ont été remises en cause et plusieurs études ont montré que tous les enfants courent le même risque d'avoir une cicatrice rénale après une infection urinaire et cela quel que soit l'âge (125, 93, 169, 156). Pour d'autres, l'incidence de la cicatrice rénale s'élèverait avec l'âge (89, 31). La raison de cette disparité n'est pas claire. Comme autres facteurs étudiés dans la littérature, on retrouve

l'infection urinaire à répétition qui constituerait un facteur de survenue de nouvelles cicatrices rénales (93, 88, 89) de même que le retard diagnostique (31)

et les modalités thérapeutiques (33, 81).

Il apparaît dans cette étude et dans la revue de la littérature qu'il est difficile d'identifier une population à risque de développer une cicatrice rénale. Il semble néanmoins que l'intensité de l'inflammation joue un rôle central (125).

Hodson et Edwards ont été parmi les premiers auteurs à prouver une corrélation entre RVU et lésions rénales (82). Entre 30 et 60 % des unités rénales refluentes sont ainsi associées à des lésions rénales au moment du diagnostic (149).

Ces anomalies rénales peuvent être congénitales (c'est à dire en rapport avec un développement anormal du tissu rénal) comme l'ont prouvé plusieurs études prospectives du reflux de diagnostic anténatal (DAN). Dans l'une d'elle menée sur 108 enfants, ces lésions étaient présentes à la naissance dans 36 % des unités rénales refluentes (13).

Les garçons semblent plus atteints par ce type d'anomalies rénales congénitales (186). Des études expérimentales suggèrent que ces lésions de dysplasie correspondent à une anomalie de la différenciation du mésonéphros en métanéphros, sans doute liée à une anomalie d'émergence du bourgeon urétéral à la fin du premier mois (111).

Concernant leur relation aux infections urinaires, deux études prospectives ont montré que 9,5 % des jeunes enfants présentant un premier épisode d'infection urinaire avaient des lésions rénales alors qu'il n'existait pas toujours de reflux associé (80) et que de nouvelles lésions pouvaient apparaître après infection urinaire fébrile indépendamment de l'existence d'un reflux (152). Pour Hoberman, le seul facteur significativement associé à un plus grand risque de lésion rénale est le degré de sévérité du RVU, quand il existe (80). Cependant, une méta-analyse récente montre que le RVU est un faible facteur de prédiction de lésions rénales après une infection urinaire fébrile (69). Les lésions rénales du RVU continuent d'évoluer en dépit d'un suivi attentif à long terme, comme publié par l'International Reflux Study in Children (IRSC) (138).

Toute la difficulté en ce qui concerne ces lésions rénales est qu'il n'existe pas de moyen actuel de distinguer les lésions congénitales de celles acquises, ni de savoir si une lésion est nouvellement acquise ou s'il s'agit de l'évolution naturelle d'un îlot de parenchyme dysplasique. Les termes de cicatrices et de néphropathie du reflux devraient donc être abandonnés car trop imprécis. Par ailleurs, aucune étude prospective visant à évaluer les conséquences parenchymateuses de l'infection urinaire chez l'enfant ne fait le distinguo entre RVU primitif et RVU secondaire, alors que c'est un élément essentiel du raisonnement.

## **F. Complications de la néphropathie du reflux**

### **1. L'hypertension artérielle :**

La néphropathie du reflux est considérée comme la principale cause d'hypertension artérielle (HTA) sévère chez l'enfant survenant dans 5 à 30% des cas (13).

Le mécanisme de l'hypertension artérielle est controversé mais il semble que les cicatrices rénales soient fortement impliquées. Les lésions artérielles dans les zones cicatricielles pourraient entraîner une ischémie segmentaire localisée avec une augmentation de la synthèse locale de rénine, bien qu'il ne soit pas toujours retrouvé d'élévation des taux circulants de rénine chez ces patients. Les valeurs de l'activité rénine plasmatique n'ont en effet pas de valeur prédictive pour le développement ultérieur de l'hypertension artérielle (32).

L'HTA secondaire à une néphropathie du reflux est estimée à 3 % dans l'adolescence, mais jusqu'à 56 % chez l'adulte dans une série finlandaise (23).

L'HTA affecte 5 à 27 % des enfants présentant des lésions rénales (44). Malgré deux études de suivi à long terme l'une prospective, l'autre rétrospective sur l'HTA chez ces patients, on ne peut encore affirmer si les lésions rénales sont la conséquence des infections urinaires et/ou de dysplasie rénale (90,163). De même, il reste difficile de savoir si les patients sans anomalies radiologiques décelables sont indemnes de tout risque de développer tardivement une HTA.

## **2. L'insuffisance rénale :**

Les lésions parenchymateuses caractéristiques de la néphropathie du reflux peuvent entraîner une altération de la fonction rénale et, aggravées par une HTA ou une protéinurie concomitante, conduire à une insuffisance rénale chronique. Retrouvée chez près de 20 % des enfants dialysés, la néphropathie du reflux reste une des causes principales d'insuffisance rénale terminale (IRT) précoce chez l'enfant (9). Par ailleurs, elle est une cause non négligeable d'IRT à l'âge adulte, diagnostiquée chez 11 % des dialysés dans la série de Bailey et al. (14). Une étude épidémiologique française trouve une incidence du RVU de 12,5 % chez des enfants insuffisants rénaux chroniques de moins de 16 ans (43). D'après les registres nationaux des insuffisants et transplantés rénaux, les lésions rénales associées au RVU seraient la cause de 25 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) chez l'enfant en Italie (10), et de 5 à 10 % de ceux de la population adulte australienne (119). Une autre étude australienne rapporte que la prise en charge actuelle du RVU ne s'est pas accompagnée d'une diminution de l'incidence de l'IRT secondaire à celui-ci (38).

# *Conclusion*

Le RVU est une pathologie fréquemment rencontrée chez les enfants dont le diagnostic est radiologique et il pose un grand problème de choix thérapeutique.

Cette étude rétrospective s'intéressant à 16 cas de RVU primitif colligés au service de chirurgie A de l'HER sur une période allant de 2011 à 2015 a soulevé un certain nombre de points qui concordent avec les données de la littérature.

Le reflux diagnostiqué en période néonatale suite à une échographie obstétricale touche surtout le sexe masculin et sont en majorité de haut grade.

Les garçons sont les plus atteints par cette uropathie plus que les filles, elle apparaît surtout à jeune âge puis sa fréquence diminue remarquablement avec la croissance.

L'infection urinaire représente le maître symptôme du RVU qui peut se présenter sous divers aspects cliniques (fièvre, signes urinaires, signes digestifs...)

Pour ce qui est de l'examen physique, il reste pauvre dans cette pathologie sauf que quelquefois on peut trouver des malformations associées.

Du point de vue paraclinique, les examens biologiques visent à confirmer l'IU par un ECBU et de mettre en évidence le germe en cause qui est dans plus de la moitié des cas s'agit d'E.coli et à apprécier le retentissement du reflux sur la fonction rénale par le dosage du taux d'urée et de la créatinine.

Quand aux examens radiologiques, l'UCG reste l'examen clé du RVU, elle permet de poser le diagnostic, préciser le grade du reflux selon la classification internationale, sa topographie et son mécanisme.

L'échographie montre les signes de retentissement sur le haut appareil et parfois des signes indirects en faveur du RVU, la scintigraphie rénale permet une étude quantitative sur la fonction rénale et de détecter les atteintes du parenchyme rénal.

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical a pour but de traiter l'infection urinaire en l'attente d'un traitement radical. Le traitement chirurgical a consisté chez tout nos patients en une réimplantation urétéral de type COHEN.

L'évolution après l'intervention a été dans l'ensemble bonne .

Actuellement, même si le traitement endoscopique est de mise, il n'a pas été pratiqué chez nos patients.

# *Résumés*

# RESUME

**Titre : Reflux vesico-ureteral primitif chez l'enfant**

**Auteur : Mr. Mouhamad EZADINE**

**Most clés : Reflux vésico-urétéral – Enfant – Modalités thérapeutiques –  
Néphropathie du reflux.**

Notre travail a consisté en une étude analytique de 16 dossiers de RVU primitif chez des enfants âgés de 1mois à 10 ans hospitalisés en chirurgie "A" de l'HER de 2011 à 2015, dont nos résultats sont globalement similaire à ceux de la littérature. Le but est d'évaluer sa fréquence, sa gravité de conclure une attitude thérapeutique.

Le RVU est une uropathie qui est très fréquente qui peut être dignostiquée même en anténatal, touche surtout les nourissons (56,25%) et dont le principal mode de révélation est l'infection urinaire (62.5%) avec une expression qui est très polymorphe et polysymptomatique. Cette infection est confirmé par un ECBU avec dans notre série une prédominance du colibacille (E.Coli) soit 70%.

Le retentissement du RVU sur le haut appareil est évalué biologiquement par le dosage d'urée de la créatinie sanguine et radiologiquement par l'échographie qui était faite chez tout nos patients et qui peut même montrer des signes indirects du reflux.

L'UCG (16 patients) reste l'examen de référence pour déceler un RVU, le reflux a été de grade supérieur ou égal à IV chez 58,33% des cas et bilatéral dans 50% des cas.

Pour la scintigraphie, dans notre étude a été réalisée chez 16 enfants pour objectiver des anomalies fonctionelles rénales.

Le traitement dans notre service a consisté sur un traitement médical en cas d'IU et d'une antibioprofylaxie si elle est récidivante en attendant un traitement chirurgical radical à type de réimplantation urétéral selon la technique de COHEN.

Après l'intervention, l'évolution a été bonne jusqu'à présent.

# ABSTRACT

**Titles : Vesicoureteral reflux of child**

**Author : Mr. Mouhamad EZADINE**

**Keywords : Vesicoureteral reflux – Child – Therapeutic modalities –**

## **Reflux nephropathy**

Our work consisted of an analytical study of 16 cases of VUR in children aged 1 month to 10 years hospitalized in surgery "A" of the HER of 2011 to 2015, which our results are broadly simillaire those of the literature. The aim is to assess the frequency, severity of concluding a therapeutic approach.

The RVU is uropathy is very common that can be dignostiquée even prenatal, mainly affects infants (56.25%) and whose primary mode of revelation is urinary tract infection (62.5%) with an expression that is highly polymorphic and polysymptomatic. This infection is confirmed by urine cultures in our series with a predominance of E. coli (E. coli) is 70%.

The impact of VUR on the top unit is biologically evaluated by measuring urea and creatinine blood radiologically by ultrasound was done in all our patients and may even show indirect signs of reflux.

The UCG (16 patients) remains the gold standard for detecting VUR, reflux grade was greater than or equal to IV in 58.33% cases and bilateral in 50% of cases.

For scintigraphy in our study was performed in 16 children to objectify functional kidney abnormalities.

The treatment in our department has been on medical treatment in case of UTI and antibiotic prophylaxis if recurrent pending surgical radical type of ureteral reimplantation by the Cohen technique.

After surgery, the evolution has been good.

## ملخص

العنوان: الجزؤ المثاني الإحليلي البدائي لدى الطفل

من طرف: محمد عز الدين

الكلمات الأساسية: جزر مثاني إحليلي - طفل - الوسائل العلاجية - اعتلال كلوي للجزر.

يتكون عملنا من دراسة تحليلية ل 16 ملاحظة للجزر المثاني الإحليلي لدى الاطفال البالغين من العمر ما بين 1 شهر الى 10 سنوات تم استشفائهم في قسم الجراحة "أ" بمستشفى الأطفال بالرباط وذلك من 2011 الى 2015.

وفيما يخص هذه المرضى فان درجة التطابق مع المعطيات الأدبية المرجعية روعيت في معظم الحالات . الهدف هو تقييم تردد و شدة الجزر و استنتاج الوسيلة العلاجية .

الجزر المثالي الإحليلي من ضمن الامراض التي تصيب كثيرا الجهاز البولي ويمكن تشخيصها اما قبل او بعد الولادة . وفي سلسلتنا فان المرضى اساسا ر.ضع (56.25%) وقد استخلصنا ان الخمج البولي يهيمن على المظهر السريري (62.5%) من الحالات . ويضفي عليه ضغوطات كثيرة ومتعددة الأشكال ومضللة, هذا الخمج البولي يؤكد عن طريق التحليل الجرثومي الخلوي للبول (ECBU) وفي سلسلتنا نجد هيمنة لجرثومة الاشتراكية القولونية حيث وجدت في 70% من الحالات .

تحديد الاحتباس للجزر المثاني الإحليلي يكون اما عن طريق فحوصات بيولوجية بقياس جرعة " يوريا" و "الكرياتينين" الدموي وعن طريق الاشعاع باستعمال تخطيط الصدى عند كل مرضانا والذي يأتي بعناصر غير مباشرة للجزر .

تصوير الإحليل والمثاني يبقى مفتاح الفحص في التشخيص , سجلنا في دراستنا بالنسبة للدرجات الأكبر من أو تساوي IV نسبة 58.33% وكان ثنائي في 50% من الحالات .

بالنسبة للتصوير الومضائي أنجز في دراستنا ل 16 طفل لآظهار عاهات وظيفية للكلي.

العلاج في قسمنا توقف على علاج طبي في حالة تعفن الجهاز البولي وهذا في انتظار العلاج الجراحي الجذري من نوع "COHN".

وفي المرحلة بعد الجراحة فان التطور كان جيدا .

# *Références*

- [1] **Aboutaleb H, Bolduc S, Bägli DJ, Khoury AE.**  
Correlation of vesicoureteral reflux with degree of hydronephrosis and the impact of antireflux surgery.  
*J Urol* 2003; 170:1560–2.
- [2] **Aboutaleb H, Bolduc S, Upadhyay J, Farhat W, Bagli DJ, Khoury AE.**  
Subureteral polydimethylsiloxane injection versus extravesical reimplantation for primary low grade vesicoureteral reflux in children: a comparative study.  
*J Urol* 2003; 169: 313–6.
- [3] **Afssaps.**  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Février 2007 ; disponible sur internet : <http://www.afssaps.fr>.
- [4] **Agrawalla S, Pearce R, Goodman TR.**  
How to perform the perfect voiding cystourethrogram. *Pediatr Radiol* 2004; 34:114–9.
- [5] **Ahmed S, Tan H**  
Complications of transverse advancement ureteral reimplantation : diverticulum formation.  
*J Urol* 1982 ; 127 : 970-973.

- [6] **Ahmed S, Tan H.**  
Application of the pull-through technique of transverse advancement ureteral reimplantation.  
*J Urol* 1983 ; 129 : 787-791.
- [7] **American Academy of Pediatrics.**  
Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children.  
*Pediatrics* 1999; 103:843–52.
- [8] **Anderson M, Clautice-Engle T, Allan R, Abott G, Wells JE.**  
**Detection of** obstructive uropathy in the fetus : predictive value of sonographic measurements of renal pelvic diameter a not various gestational ages .  
*AJR* 1995 ; 164 :719-723.
- [9] **Arant BS.**  
Vesico-ureteric reflux and renal injury. *Am J Kidney Dis* 1991 ; 17 : 491-511.
- [10] **Ardissino G, Dacco V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, et al.**  
Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project.  
*Pediatrics* 2003; 111 (4Pt1):382–7.

- [11] **Assael BM, Guez S, Marra G, Secco E, Manzoni G, Bosio M, et al.**  
Congenital reflux nephropathy: a follow-up of 108 cases diagnosed perinatally.  
*Br J Urol* 1998; 82:252–7.
- [12] **Averous M, Biserte J, Dore B.**  
Le reflux vésico-rénal primitif de l'enfant et de l'adulte. Chapitre XXIV : Synthèses thérapeutiques.  
*Prog Urol* 1998 ; 8 : 919-920 .
- [13] **Bailey R, Maling T, Swainson C.**  
Vesico-ureteric reflux and reflux nephropathy. In : Schrier RCG, Ed. Diseases of the kidney, vol. 2 : Library of congress ; 1993. p. 689-727.
- [14] **Bailey RR, Lynn KL, Robson RA. End-stage reflux nephropathy.** *Renal Failure* 1994 ; 1 : 27-35.
- [15] **Bailey RR.**  
The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy.  
*Clin Nephrol* 1973 ; 1 : 132-41.
- [16] **Becker N, Avner ED.**  
Congenital nephropathies and uropathies. *Pediatr Clin North Am* 1995 ; 42 : 1319-41.

- [17] **Beetz R, Mannhardt W, Fisch M, Stein R, Thuroff JW.**  
Long-term follow-up of 158 young adults surgically treated for vesicoureteral reflux in childhood: the ongoing risk of urinary tract infections.  
*J Urol* 2002;168:704–7.
- [18] **Beisang AA, Ersek RA.**  
Mammalian response to subdermal implantation of textured microimplants.  
*Aesthet Plast Surg* 1992 ; 16 : 83-90.
- [19] **Birmingham Reflux Study Group.**  
Prospective trial of operative versus non operative traitement of severe vesico-ureteric reflux in children: five years“observation.  
*BMJ* 1987;295:237–41.
- [20] **Bisignani G, Decter RM. Voiding cystourethrography** after uncomplicated ureteral reimplantation in children: is it necessary?  
*J Urol* 1997;158:1229–31.
- [21] **Blane CE, Dipietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom DA.** Renal sonography is not a reliable sgreening examination for vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 1993;150:752–5.
- [22] **Blyth B, Snyder HM, Duckett JW.**  
Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis.  
*Journal of urology*, 1993; 149: 693-698.

- [23] **Bouissou F., K. Brochard, A. Garnier, F. Bandin, S. Decramer.**  
Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ? Archives de Pédiatrie  
2009;16: 906-908.
- [24] **Bradic I, Batinica S, Husar J**  
Primary vesico-ureteric reflux treated by antireflux ureterocystostomy  
at the vertex of the bladder. A 12 years follow- up and analysis of  
operative failure.  
*Br. J. Urol.* 1988 ; 62 : 531-536
- [25] **Brophy MM, Austin PF, Yan Y, Coplen DE.**  
Vesicoureteral reflux and clinical outcomes in infants with prenatally  
detected hydronephrosis.  
*J Urol* 2002;168:1716–9.
- [26] **Carpentier PJ, Bettink PJ, Hop WC, Schröder FH.**  
Reflux- A retrospective study of 100 ureteric reimplantations by the  
politano-Leadbetter method and 100 by the Cohen technique.  
*Br. J.Urol.*, 1982, 54, 230-233
- [27] **Chaffage P, Dubois R, Bouhafas A, Valmalle AF, Dodat H.**  
Endoscopic treatment of vesicorenal reflux in children : short and  
longterm results of polytetra fluoroethylene (Teflon) injections. *Prog.*  
*Urol.*, 2001; 11 : 546-551
- [28] **Chateil JF, H Brisse, JN Dacher. Échographie en urologie  
pédiatrique.**  
*J Radiol* 2001;81:781-800.

- [29] **Chen JJ, Pugach J, West D, Naseer S, Steinhardt GF.**  
Infant vesicoureteral reflux: a comparison between patients presenting with a prenatal diagnosis and those presenting with a urinary tract infection.  
Urology 2003;61:442–6.
- [30] **Chertin B, Puri P.**  
Endoscopic management of vesicoureteral reflux: does it stand the test of time?  
Eur. Urol., 42 : 598-606
- [31] **Christian MT, Mc Coll JH, Mackenzie JR.**  
Risk assessment of renal cortical scarring with urinary tract infection by clinical features and ultrascanography.  
Arch Dis Child 2000;82: 376–80
- [32] **Chulunanda DA, Goonasekra CD, Shah V, et al.**  
15-year follow-up of renin and blood pressure in reflux nephropathy.  
Lancet 1996; 347(9002):640–3
- [33] **Cochat P, Dubourg L, Bouvier R, Gouda H.**  
Cicatrices parenchymateuses et infection urinaire : physiopathologie et implications cliniques.  
Arch Pediatr 1998; 5(Suppl 3):294–5
- [34] **Connolly LP, Treves ST, Connolly SA et al.**  
Vesicoureteral reflux in children: incidence and severity in siblings. J Urol 1997; 157:2287-90

- [35] **Connolly LP, Zurakowski D, Connolly SA, Peters CA, Drubach LA, Cilento Jr. BG, et al.**  
Natural history of vesicoureteral reflux in girls after age 5 years. *J Urol* 2001; 166:2359–63.
- [36] **Conway PH, Cnaam A, Zaoutis T, et al.**  
Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials.  
*JAMA* 2007;298:179-86.
- [37] **Cooper CS, Chung BI, Kirsch AJ, Canning DA, Snyder 3rd HM.**  
The outcome of stopping prophylactic antibiotics in older children with vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 2000;163:269–72.
- [38] **Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Roy LP.**  
Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy?  
*Pediatrics* 2000;105:1236– 41.
- [39] **Craig JC, Knight JF, Sureshkumar P, Lam A, Onikul E, Roy LP.**  
Vesicoureteric reflux and timing of micturating cystouretrography after urinary tract infection.  
*Arch Dis Child* 1997;76:275–7.

- [40] **Cremin BJ.**  
Observations on vesico-uretric reflux and intrarenal reflux : a review and survey of material.  
Clin Radiol 1979 ; 30, 607-621.
- [41] **David C, Dacher JN, Monroc M, Eurin D, Le Dosseur P.**  
**Cystographie** rétrograde après un premier épisode de pyélonéphrite aiguë chez la fillette et l'adolescente.  
J Radiol 1998;79:133-7.
- [42] **De Sadeleer C, De Boe V, Keuppens F, Desprechins B, Verboven M, Piepsz A.**  
How good is technetium-99m mercaptoacetyltriglycine indirect cystography?  
Eur J Nucl Med 1994; 21:223–7.
- [43] **Deleau J, Andre JL, Briancon S, Musse JP.**  
Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) 1975-1990.  
Pediatr Nephrol 1994; 8:472–6.
- [44] **Demède D., A. Cheikhelard, M. Hoch, P. Mouriquand. Médecine factuelle** et reflux vésico-urétéral.  
Annales d.,urologie – EMC Urologie 2006; 40: 161–174.

- [45] **Diamond DA, Caldamone A, Bauer S A, Retik AB. Mechanisms of failure of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux based on endoscopic anatomy.**  
J Urol 2003 ; 170 : 1556-1559.
- [46] **Diard F, Nicolau A, Bernard S.**  
Intra-renal reflux: a new cause of medullary hyperechogenicity?  
Pediater Radiol 1987;17:154-5.
- [47] **Dodat H, Valmalle AF, Weidmann JD, Collet F, Pelizzo G, Dubois R et al.**  
Traitement endoscopique du reflux vésicorénal chez l'enfant. Bilan de cinq ans d'utilisation de Macroplastiquet.  
*Prog Urol* 1998 ; 8 : 1001-1006.
- [48] **Dodat H., Hermelin B., Pouillaude J.M. et al.**  
Résultats chirurgicaux des réimplantations urétéro-vésicales chez l'enfant.  
J Urol 1987 ; 3 : 131-136.
- [49] **Drobeck HP, Rothstein SS, Gumaer KI, Sherer AD, Slighter RG.**  
Histologic observation of soft tissue responses to implanted, multifaceted particles and discs of hydroxylapatite.  
J Oral Maxillofac Surg, 1984 ; 42 : 143-149.
- [50] **Dunand O, Ulinski T, Bensman A. Infections urinaires de l'enfant.**  
EMC, Pédiatrie, 2008; 4-085-A-10.

- [51] **Elder JS, Peters CA, Arant BS, Ewalt DH, Hawtrey CE, Hurtwitz RZ. Pediatric vesicoureteral reflux guidelines panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children.**  
J Urol 1997 ; 157 : 1846-1851.
- [52] **Elders JS.**  
Therapy for vesico-ureteral reflux: antibiotic prophylaxis, urotherapy, open surgery, endoscopic injection, or observation.  
Curr Urol Rep 2008;9:143–50.
- [53] **Elison BS, Taylor D, Van der Wall H, Pereira JK, Cahill S, Rosenberg AR, et al.**  
Comparison of DMSA scintigraphy with intravenous urography for the detection of renal scarring and its correlation with vesicoureteric reflux.  
Br J Urol 1992;69: 294–302.
- [54] **Evans ED, Meyer JS, Harty MP, Bellah RD.**  
Assessment of increase in renal pelvic size on post-void sonography as a predictor of vesicoureteral reflux.  
Pediatr Radiol 1999;29:291-4.
- [55] **Faure G, Ben salah S, Escoffier PL, Revol M.**  
Opération de Cohen bilatérale à un seul tunnel sous-muqueux (136 cas).  
J. Urol 1982 ; 88 : 125-127.

- [56] **Foresman WH, Hulbert Jr. WC, Rabinowitz R.**  
Does urinary tract ultrasonography at hospitalization for acute pyelonephritis predict vesicoureteral reflux?  
J Urol 2001;165:2232-4.
- [57] **Fusher C, Guignaro JP.**  
Reflux vésico-urétéral chez l'enfant. Connaissances actuelles et prise en charge.  
Revue médicale de la suisse romande 2000 ; 3: 233-244.
- [58] **Garin EH, Olavarria F, Garcia Nieto V, Valenciano B, Campos A, Young L.**  
Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study.  
Pediatrics 2006;117:626-32.
- [59] **Gaschignard N, Plattner V, Boullanger P, Heloury Y.** Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral résiduel après réimplantation chez l'enfant : à propos de 12 observations.  
Progrès en Urologie 1997; 7: 618-621.
- [60] **GAUTHIER T, WAUTERS J-P.** La néphropathie de reflux  
Médecine et hygiène 1999 ; 57, 426-430.

- [61] **Geiss S, Alessandrini P, Allouch G, Aubert D, Bayard M, Bondonny JM.**  
Multicenter survey of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in children.  
*Eur Urol* 1990 ; 17 : 328-329.
- [62] **Gelet A, Dodat H.**  
Traitement endoscopique du reflux.  
EMC, Néphrologie-Urologie 1995 ; 18-069-F-15: 1-5
- [63] **Gelfand MJ, Strife JL, Hertzberg VS.**  
Low-grade vesicoureteral reflux. Variability in grade on sequential radiographic and nuclear cystograms.  
*Clin Nucl Med* 1991;16:243–6.
- [64] **Gil-Vernet JH**  
A new technique for surgical correction of vesico-ureteral reflux.  
*J Urol* 1984 ; 131 : 456-458.
- [65] **Glenn JF, Anderson EE.**  
Complications of ureteral reimplantation surgery. *Urol Surv* 1973 ; 20-3.
- [66] **Godley ML, Desai D, Yeung CK, Dhillon HK, Duffy PG, Ransley PG.**  
The relationship between early renal status, and the resolution of vesico-ureteric reflux and bladder function at 16 months.  
*BJU Int* 2001;87:457–62.

- [67] **Godley ML.**  
Vesicoureteral reflux: pathophysiology and experimental studies.  
Pediatr Urol 2001;24:359–81.
- [68] **Goldraich NP, Goldraich IH.**  
Follow-up of conservatively treated children with high and low grade  
vesicoureteral reflux: a prospective study.  
J Urol 1992;148:1688–92.
- [69] **Gordon I, Barkovics M, Pindoria S, Cole TJ, Woolf AS. Primary  
vesicoureteric reflux as a predictor of renal damage in children  
hospitalized with urinary tract infection: a systematic review and  
meta-analysis.**  
J Am Soc Nephrol 2003;14:739–44.
- [70] **Grasset D, Gutter J, Averous M, Navratil H, Bordat J.P.**  
Le reflux vésico-urétéral primitif chez l'enfant à propos de 200 cas. J  
Urol Néphrol 1977; 83 : 870-873.
- [71] **Grasset D.**  
Le reflux vésico-rénal primitif chez l'enfant à propos de 240 cas  
opérés. Bordeaux.  
Med, 1978; vol 11,21, 1855-1858.
- [72] **Gregoir W.**  
Lich-Gregoir operation. In : Surgical pediatric urology. M.B. Epstein,  
R. Hohenfellner, D.I. Williams (eds). - Georg Thieme Verlag. ed.,  
Stuttgart, 1977; p.265.

- [73] **Gross GW, Lebowitz RL.**  
Infection does not cause reflux.  
AJR Am J Roentgenol 1981;137:929–32.
- [74] **Guignard JP. Reflux vésico-urétéral. Prévention de la néphropathie de reflux.**  
Arch Fr Pédiatr 1989 ; 46 : 477-9.
- [75] **Heale WF.**  
Hereditary vesico-ureteric reflux : phenotypic variation and family screening.  
Pediatr Nephrol 1997 ; 11 : 504-7.
- [76] **Hellerstein S.**  
Urinary tract infections. Old and new concepts. Pediatr Clin North Am 1995; 42:1433–57.
- [77] **Hendren WH.**  
Reoperative ureteral reimplantation : management of the difficult case.  
J Pediatr Surg 1980 ; 15 : 770-786.
- [78] **Henry N, Sèbe P.**  
Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC, Néphrologie, 2008; 18-001-C-10.

- [79] **Hjälmas K, Löhr G, Tamminen-Möbius T, Seppänen J, Olbing H.**  
Surgical results in the International Reflux Study in Children  
(Europe).  
J Urol 1992;148:1657–61.
- [80] **Hoberman A, Charron M, Hickey R, et al.**  
Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young  
children.  
N Engl J Med 2003;348:195–202.
- [81] **Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charras M, Majd  
M, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract  
infections in young febrile children.**  
Pediatrics 1999;104:7–86 .
- [82] **Hodson CJ, Edwards D.**  
Chronic pyelonephritis and vesico-uretericreflux. Clin Radiol  
1960;11:219–31.
- [83] **Hodson CJ, Maling TM, McManamon PJ, Lewis MG.**  
The pathogenesis of reflux nephropathy (chronic atrophic  
pyelonephritis).  
Br J Radiol 1975 ; (Suppl) : 1-26.
- [84] **Homsy YL, Saad F, Laberge I.**  
Transitional hydronephrosis of the newborn and infant J Uro 1990;  
144 :579-589.

- [85] **Hutch JA .**  
Vesico-ureteral reflux in the paraplegic: cause and correction.  
*J Urol* 1952; 68 : 557.
- [86] **Iacobelli S., F. Bonsante, J.-P. Guignard. Infections urinaires en pédiatrie.**  
*Archives de pédiatrie* 2009; 16: 1073–107.
- [87] **Jaboureck O, Pretorian E, Dujardin JP, Leroy F, Mounier-Vehier C.**
- [88] **Jacobson B, Berg U, Svenson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. Arch Dis Child 1994;70:111–5.**
- [89] **Jacobson B, Jacobson SH, Hjalmas K.**  
Vesico-ureteric reflux and other risk factors for renal damage: identification of high and low risk children.  
*Acta Pediatr* 1999 ; (Suppl 431):31–9.
- [90] **Jacobson SH, Eklof O, Eriksson CG, Lins LE, Tidgren B, Winberg J.**  
Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up.  
*BMJ* 1989; 299:703–6.
- [91] **Jimenez Alvarez C, Alaminos Mingorance M, Martinez Martinez L.**  
Scientific evidence in the treatment of the vesico-ureteral reflux. *Cir Pediatr* 2002;15:122–6.

- [92] **Jodal U, Koskimies O, Hanson E, Lohr G, Olbing H, Smellie J, et al.**  
Infection pattern in children with vesico-ureteral reflux randomly allocated to operation or long-term antibacterial prophylaxis.  
*J Urol* 1992;148:1650–2.
- [93] **Jodal U, Lindberg U.**  
Guidelines for management of children with urinary tract infection and vesico ureteral reflux. Recommendations from a Swedish state of the art conference.  
*Acta Pediatr* 1999 ;(Suppl 431):87–9.
- [94] **Joyner BD, Atala A.**  
Endoscopic substances for the treatment of vesicoureteral reflux.  
*Urology* 1997 ; 50 : 489-494.
- [95] **Kaefer M., Diamond D.A.**  
Vesicoureteral reflux.  
*Pediatric Urology Practice*. Edited by E.Gonzales and S.B Bauer.  
Philadelphia : Lippincott Williams and Williams, 1999 ; 463-486.
- [96] **Kangarloo H, Gold RH, Fine RN, Diament MJ, Boechat MI.**  
Urinary tract infection in infants and children evaluated by ultrasound.  
*Radiology* 1985;154:367-73.
- [97] **Karlowicz MG.**  
Candidal renal and urinary tract infection in neonates. *Semin Perinatol* 2003;27:393–400.

- [98] **Koff SA.**  
Relationship between dysfunctional voiding and reflux. *J Urol* 1992;148 :1703–5.
- [99] **Kondo A, Otani T**  
Correction of reflux with the ureteric crossover method. Clinical experience in 50 patients.  
*Br J Urol* 1987 ; 60 : 36-38
- [100] **Kumar R, Puri P.**  
Newly diagnosed contralateral reflux after successful unilateral endoscopic correction: is it due to the pop-off mechanism?  
*J Urol* 1997 ; 158 : 1213-1215.
- [101] **Kuss R, Chatelain C.**  
Surgery of vesico-uretero-renal reflux, chapt. 8. In : surgery of the ureter, *Handbuch der Urologie XIII/3 Encyclopedia of urology.* - Springer-Verlag, ed., Berlin, 1975;189-216.
- [102] **Läckgren G, Wählin N, Sköldenberg E, Stenberg A.**  
Long term follow up of children treated with dextranomer/hyaluronic acid copolymer for vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 2001 ; 166 : 1887-1892.
- [103] **Läckgren G, Wählin N, Sköldenberg E, Neveus T, Stenberg A.**  
Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux with dextranomer/hyaluronic acid copolymer is effective in either double ureters or a smallkidney.  
*J Urol* 2003; 170 : 1551-1555.

- [104] **Le Normand L, Karam G et Buzelin JM**  
Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral. EMC, Technique chirurgicales-Urologie, 2000; 41-134.
- [105] **Lebowitz RL, Olbing H, Parkkulainen KV, Smellie JM, Tamminen- Mobius TE.**  
International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. International Reflux Study in Children.  
Pediatr Radiol 1985;15:105–9.
- [106] **Leonard MP, Decter A, Hills K, Mix LW.**  
Endoscopic subureteral collagen injection: are immunological concerns justified?  
*J Urol* 1998 ; 160 : 1012-1016.
- [107] **Lippert H, Pabst R.**  
Renal artery. In: *Arterial variations in man*. München: Bergmann; 1985; 26-7.
- [108] **Lisiek DJ, Kent JN, Carr RF.**  
Soft tissue responses to hydroxylapatite particles of different shapes.  
*J Oral Maxillofac Surg* 1984 ; 42 :150-160 .
- [109] **Loirat C, Mariani-Khurkdjian P, Bingen E. Traitement des pyélonéphrites aiguës.**  
*Ann Pediatr* 1999; 46:113-9.
- [110] **Lynn L, Smith AH.**  
Long-term follow-up of infants with gross vesicoureteral reflux. *J Urol* 1992;148:1709–11.

- [111] **Mackie GC, Stephens FD.**  
Duplex kidneys: a correlation of renal dysplasia with position of the ureteral orifice.  
J Urol 1975;114:274–80.
- [112] **Majd M, Rushton HG, Jantusch B, Wiedermann BL.**  
**Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated Escherichia coli and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection.**  
J Pediatr 1991; 119: 578-85.
- [113] **Majdouline E.**  
Reflux vésico-urétéral de l'enfant : actualités diagnostiques et thérapeutiques.  
Thèse de médecine, Rabat, 2004 ; n°276.
- [114] **Malizia AA, Reiman HM, Myers RP, Sande JR, Barham SS, Benson RC et al.**  
Migration and granulomatous reaction after periurethral injection of Polytef (Teflont).  
JAMA 1984; 251 : 3277-3281.
- [115] **MANLEY CB.**  
Reflux in blond hair girls.  
Soc. Pediatr. Urol. Newslett 1981 ; Oct 14.
- [116] **Marshall JL, Johnson ND, De Campo MP.**  
Vesico-ureteric reflux in children: prediction with color Doppler imaging. Work in progress.  
Radiology 1990;175:355-8.

- [117] **Martini S, Fischer C, Guignard JP.**  
Reflux vésico-urétéral chez l'enfant : connaissances actuelles et recommandations.  
*Arch Pediatr* 2002; 9: 346–9.
- [118] **Maskell R, Pead L, Vinnicombe J.**  
Urinary infection after micturating cystography. *Lancet* 1978;2:1191–2.
- [119] **Mathew TH.**  
Reflux nephropathy as a cause of end stage renal failure. In: Disney AP, editor. Twelfth report of the Australian and New Zealand Combined Dialysis and Transplant Registry. Woodville: Australian Kidney Foundation 1987 ; 115–21.
- [120] **Mathisen W.**  
Vesico-ureteral reflux and its surgical correction.  
*Surg Gyn Obst* 1964 ; 118 : 965.
- [121] **Mayer R, Lightfoot M, Jung I.**  
Preliminary evaluation of calcium hydroxylapatite as a transurethral bulking agent for stress urinary incontinence.  
*Urology*, 2001 ; 57 : 434-438.

- [122] **Mazigh-Mrad S., N. Aloui, O. Rebah, I. Fetni, S. Boukthir, F. Oubich et al**  
Infection urinaire haute. Relation entre reflux vésico-urétéral, troubles urodynamiques et cicatrice rénale détectée par scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique.  
J pédiat puéricult 2005; 18: 8–12.
- [123] **Mcheik JN, Levard G.**  
Reflux vésico-urétéral : diagnostic et prise en charge chez l'enfant.  
**Progrès en urologies 2002 ; 4 : 256-265.**
- [124] **McLaren CJ, Simpson ET.**  
Direct comparison of radiology and nuclear medicine cystograms in young infants with vesico-ureteric reflux.  
BJU Int 2001;87:93–7.
- [125] **Merrick MR, Notghi A, Chalmers N, Wilkinson AG.**  
Long term follow up to determine the pronostic value of imaging after urinary tract infections par 2: scarring.  
Arch Dis Child 1995;72:393–6.
- [126] **Merrick MV, Uttley WS, Wild R.**  
A comparison of two techniques of detecting vesico-ureteric reflux. Br J Radiol 1979;52:792–5.
- [127] **Merrot T, Zerhouni H, CHAUMOITRE K.**  
Le dépistage anténatal des ectasies pyéliquies, souvent dues à un reflux vésico-urétéral dépisté après la naissance. Analyse d'une série de 159 dépistages en 4 ans une unité mère enfant.  
Annales d'urologie, 2003 ; 37, 1, 21-26.

- [128] **Merrot T, Ouedraogo I, Hery G, Alessandrini P.**  
Résultats préliminaires : traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral chez l'enfant : étude prospective comparative Deflux®/Coaptite®.  
Progrès en Urologie 2005; 15, 1114-1119.
- [129] **Mevorach R, Rabinowitz R, Beck C, Hulbert W.**  
Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux with Coaptite® : the first 50 patients.  
J Urol 2002 ; 167 : 107. (abstract)
- [130] **Mollard P.**  
Le reflux vésico-rénal. In : P. Mollard (ed.), Précis d'urologie de l'enfant. - Masson et Cie, éd., Paris, 1984 ; pp. 67-98.
- [131] **Monsour M, Azmy AF, Mackenzie J.**  
Renal scaring secondary to vesicoureteric reflux critical assesment and new grading.  
Br J Urol 1987;60:320-4.
- [132] **Mor Y, Leibovitch I, Zalts R, Lotan D, Jonas P, Ramon J.**  
**Analysis of the** long-term outcome of surgically corrected vesicoureteric reflux.  
BJU Int 2003;92:97-100.
- [133] **Nathanson S, Deschenes G.**  
Antibioprophylaxie urinaire. Arch Pediatr 2002;9:511-8.

**[134] Notley RG.**

Surgical anatomy and exposure of the ureter. In:McDougall WS, editor. *Urology Rob and Smith's operative surgery*.London: Butterworth, 1990; 221-226.

**[135] Oak, SN, Kulkarni B, Chaubal N.**

Color flow Doppler sonography: a reliable alternative to voiding cysto-urethrogram in the diagnosis of vesico-ureteral reflux in children.

Urology 1999;53:1211-4.

**[136] Olbing H, Claesson I, Ebel KD, Seppänen U, Smellie JM, Tamminen Möbius T, et al.**

Renal scars and parenchymal thinning in children with vesicoureteral reflux: a 5-year report of the International Reflux Study in Children (European branch).

J Urol 1992;148:1653–6.

**[137] Olbing H, Hirche H, Koskimies O, Lax H, Seppanen U, Smellie JM, et al.**

Renal growth in children with severe vesicoureteral reflux: 10-year prospective study of medical and surgical treatment: the International Reflux Study in Children (European branch).

Radiology 2000;216:731–7.

- [138] Olbing H, Smellie JM, Jodal U, Lax H.**  
New renal scars in children with severe VUR: a 10-year study of randomized treatment.  
*Pediatr Nephrol* 2003;18:1128–31.
- [139] Paquin AJ.**  
Uretero-vesical anastomosis. The description and evaluation of a technique.  
*J Urol* 1959 ; 82 : 573-583.
- [140] Politano VA, Leadbetter WF.**  
An operative technique for the correction of vesico-ureteral reflux.  
*J Urol* 1958 ; 79 : 932.
- [141] Puri P, Granata C.**  
Multicenter survey of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux using polytetrafluoroethylene.  
*J Urol* 1998 ; 160 : 1007-11.
- [142] Puri P, O'Donnell B.**  
Correction of experimentally produced vesicoureteric reflux in the piglet by intravesical injection of Teflont.  
*Br Med J* 1984 ; 289 : 5-7.
- [143] Puri P.**  
Endoscopic correction of primary vesicoureteric reflux by subureteric injection of polytetrafluoroethylene.  
*Lancet* 1990 ; 335 : 1320-1322.

- [144] **Puri P, Chertin B, Velayudham M, Dass L, Colhoun E.** Treatment of vesicoureteral reflux by endoscopic injection of dextranomer/hyaluronic acid copolymer: preliminary results.  
J Urol 2003 ; 170 :1541-1544.
- [145] **Ransley PG, Risdon RA.**  
Reflux nephropathy : effects of antimicrobial therapy on the evolution of the early pyelonephritic scar.  
Kidney Int 1981 ; 20 : 733-42.
- [146] **Risdon RA, Godley ML, Parkhouse HF, Gordon I, Ransley PG.**  
Renal pathology and the 99mTc-DMSA image during the evolution of the early pyelonephritic scar: an experimental study.  
J Urol 1994;151:767-73.
- [147] **Roebuck DJ, Howard RG, Metreweli C.**  
How sensitive is ultrasound in the detection of renal scars? Br J Radiol 1999;72: 345-8.
- [148] **Rolleston GL, Shannon FT, Utley WLF.**  
Relation ship of infantile vesicouretric reflux to renal damage. Br Med J 1970; 1: 460-463.
- [149] **Rolleston GL, Maling TM, Hodson CJ.**  
Intrarenal reflux and the scarred kidney. Arch Dis Child 1974 ; 49 : 531-9.

- [150] **Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, Bass SJ, Leighton DM, Farnsworth RH.**  
Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study.  
J Urol 1992;148:1746–9.
- [151] **Rouviere H, Doulmas A.**  
Anatomie humaine. TomeII 14<sup>ème</sup> édition 1997; 519-563.
- [152] **Rushton HG, Majd M, Jantusch B, Wiedermann BL, Belman AB.**  
Renal scarring following reflux and nonreflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy.  
J Urol 1992;147:1327–32.
- [153] **Sampaio FJ.**  
Renal anatomy.  
*Urol Clin N Am* 2000;27:585-607.
- [154] **Schwab Jr. CW, Wu HY, Selman H, Smith GH, Snyder 3rd HM, Canning DA.**  
Spontaneous resolution of vesicoureteral reflux: a 15-year perspective.  
J Urol 2002;168:2594–9.
- [155] **Semellie J, Edwards D, Hunter N, Normandi C, Prescod N.**  
Vesico-ureteric reflux and renal scarring . *Kidney Int* 1975 ; 8, suppl.4 : 65-72.

- [156] Shahida N, Steinhardt G.**  
New renal scars in children with urinary tract infections, vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: A prospective evaluation.  
J Urol 1997;566–8.
- [157] Shanon A, Feldman W, McDonald P, Martin DJ, Matzinger MA, Shillinger JF, et al.**  
Evaluation of renal scars by technetium labelled DMSA scan, intravenous urography and ultrasonography: a comparative study.  
J Pediatr 1992;120:399–403.
- [158] Sillen U.**  
Vesicoureteral reflux in children. Pediatr Nephrol 1999 ;13 : 355-361 .
- [159] Smellie J, Edwards D, Hunter N, Normand IC, Prescod N.**  
Vesico-ureteric reflux and renal scarring. Kidney Int 1975;4: S65–72 [suppl].
- [160] Smellie JM, Barratt TM, Chantler C, Gordon I, Prescod NP, Ransley PG, et al.**  
Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial.  
Lancet 2001;357:1329–33.

- [161] **Smellie JM, Jodal U, Lax H, Mobius TT, Hirche H, Olbing H, Writing Committee, International Reflux Study in Children.** (European Branch) Outcome at 10 years of severe vesicoureteric reflux managed medically: report of the International Reflux Study in Children.  
*J Pediatr* 2001;139:656–63.
- [162] **Smellie JM, Poulton A, Prescod NP.**  
Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection.  
*BMJ* 1994;308:1193–6.
- [163] **Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ, Ridson RA, Bryant TN.**  
Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults.  
*Pediatr Nephrol* 1998;12:727–36.
- [164] **Smith DP, Kaplan WE, Oyasu R.**  
Evaluation of polydimethylsiloxane as an alternative in the endoscopic treatment of vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 1994 ; 152 : 1221-1224.
- [165] **Sommer MF, Genton N, Guignard JP.**  
Pronostic à long terme de la fonction rénale des uropathies graves de l'enfant.  
*J Genet Hum* 1984 ; 32 : 73-9.

- [166] **Sorantin E, Fotter R, Aigner R, Ring E, Riccabona M.**  
The sonographically thickened wall of the upper urinary tract system: correlation with other imaging methods.  
Pediatr Radiol 1997;27:667-71.
- [167] **Steinhardt GF.**  
Reflux nephropathy.  
J Urol 1985;134:855-9.
- [168] **Stenberg A, Lackgren GA.**  
A new implant system for endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux. Experimental and clinical results.  
J Urol 1995 ; 154 : 800-803.
- [169] **Stockland E, Hellstrom M, Jacobson B.**  
Early TC dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first time urinary tract infection.  
Acta Paediatr 1996;85:430-6.
- [170] **Stoks A, Richards D, Frentzen B, Richard G.**  
Correlation of prenatal renal pelvic anteroposterior diameter with outcome in infancy  
J Uro 1996 ; 155 :1050-1052.
- [171] **Tamminen-Mobius T, Brunier E, Ebel KD, Lebowitz R, Olbing H, Seppanen U, et al.**  
Cessation of vesicoureteral reflux for 5 years in infants and children allocated to medical treatment. The International Reflux Study in Children.  
J Urol 1992;148:1662-6.

- [172] **Thompson RH, Chen JJ, Pugach J, Naseer S, Steinhardt GF.**  
Cessation of prophylactic antibiotics for managing persistent vesicoureteral reflux.  
J Urol 2001;166:1465–9.
- [173] **Tibballs JM, De Bruyn R.**  
Primary vesicoureteric reflux: how useful is postnatal ultrasound?  
Arch Dis Child 1996;75:444–7.
- [174] **Tsai JD, Huang FY, Tsai TC.**  
Asymptomatic vesicoureteral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening.  
Pediatr Nephrol 1998 ; 12 : 206-9.
- [175] **Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J.**  
Adverse reactions in children during long-term antimicrobial therapy.  
Pediatr Infect Dis J 1996;15:404–8.
- [176] **Vernon SJ, Coulthard MG, Lambert HJ, Keir MJ, Matthews JN.**  
New renal scarring in children who at age 3 and 4 years had normal scans with dimercaptosuccinic acid: follow-up study.  
BMJ 1997;315:905–8.
- [177] **Vickers D, Ahmad T, Coulthard MG.**  
Diagnosis of urinary tract infection in children: fresh urine microscopy or culture?  
Lancet 1991;338:767–70.

- [178] Weinberg B, Yeung N.**  
Sonographic sign of intermittent dilatation of the renal collecting system in 10 patients with vesico-ureteral reflux.  
J Clin Ultrasound 1998;26:65-8.
- [179] Weiss R, Duckett J, Spitzer A.**  
Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesico-ureteral reflux.  
J Urol 1992;148:1667–73.
- [180] Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC.**  
Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomized controlled trials.,  
Arch Dis Child 2003;88:688–94.
- [181] Whiting P, Westwood M, Watt I, et al.**  
Rapid tests and urine sampling techniques for the diagnosis of urinary tract infection in children under five years: a systematic review.  
BMC Pediatrics 2005;5:1–4.
- [182] Wiener JS, O’Hara SM.**  
Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis.  
J Urol 2002;168:1826–9.

- [183] **Williams G, Lee A, Craig J.**  
Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children:A systematic review of randomized controlled trials.  
J Pediatr 2001;138:868–74.
- [184] **Williams GJ, Wei L, Lee A, Craig JC.**  
Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children.  
Cochrane Database Syst Rev 2006(3) (CD001534).
- [185] **Wingen AM, Koskimes O, Olbing H, Seppanem J.**  
Growth and weight gain in children with vesicouretral reflux receiving medical versus treatment : 10-year results of a prospective randomized study. International reflux study in children . (European Branche).  
Acta Paediatr, 1999 ; 88, 56-61.
- [186] **Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK, Gordon I, Duffy PG, Ransley PG.**  
The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with prenatal hydronephrosis.  
Br J Urol 1997; 80:319–27.
- [187] **Zaontz MR, Maizels M, Sugar EC, Firlit CF.**  
Detrusorraphy : extravesimal ureteral advancement to correct vesico-ureteral reflux in children.  
*J. Urol.* 1987 ; 138 (pt2) : 947-949.
- [188] **Zerin JM, Ritchey ML, Chang AC.**  
Incidental vesico-ureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities.  
Radiology 1993 ; 187 : 157-60.

## *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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول .
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 143

سنة: 2017

## الجزر المثاني الإحليلي البدائي لدى الطفل

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

السيد: محمد عز الدين

المزاداد في: 20 يوليوز 1988 بلبنان

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جزر مثاني إحليلي - طفل - الوسائل العلاجية - اعتلال كلوي للجزر.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: هشام زرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هاشم السايغ

أستاذ في جراحة المسالك البولية