

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 177

REFLUX VÉSICO-URETERAL PRIMITIF
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Houda SOURADI
Née le 03 Août 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Reflux vésico-urétéral primitif – Enfant – Infection urinaire –
Traitement endoscopique.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. R. OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. ABDELHAK
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَالْحَمْدُ لِلَّهِ
وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ
عَلَى
رَسُولِهِ
وَالْحَمْدُ لِلَّهِ



وَالْحَمْدُ لِلَّهِ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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 :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
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. BENSOUDA 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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
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. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

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. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIK ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Neurologie – ***Doyen Abulcassis***

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 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. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 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*

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

Janvier 2004

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

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
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie

Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*

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

Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
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. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*

Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie

Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
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*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
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

Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

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*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Moutassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*

Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie

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*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSCHIR 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
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. GHANIMI Zineb

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
adiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie

Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

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. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
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 Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI 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 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



*Je remercie Dieu tout puissant,
pour m'avoir accordé vie,
santé et paix de l'esprit sans
quoi je n'aurai pu achever ce travail.*



A ma douce mère Farida

*La plus merveilleuse de toutes les mamans,
à la personne qui m'a tout donner sans compter,
tu es la lumière de mes jours, la source de mes efforts,
la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore. Ta
prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours
pour mener à bien mes études. Sans toi, je ne suis rien,
mais grâce à toi je deviens médecin. J'aimerais pouvoir te rendre tout
l'amour et la dévotion que tu m'as offerts, mais une vie entière n'y
suffirait pas. Je te dédie cette thèse qui concrétise ton rêve
le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils,
de tes encouragements et de tes longues nuits blanches à mes côtés.
J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage
de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse
Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et
bonheur afin que je puisse te rendre un minimum
de ce que je te dois
Je t'aime maman.*



A mon très cher père Driss,

*Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer
les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail,
de l'honnêteté et de la responsabilité, Merci d'avoir été toujours
là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Que Dieu te
préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau
illuminant mon chemin. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as
fondés en moi. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise
de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*



A mon cher frère Ali,

*Tu es pour moi l'air que je respire, un bout de mon cœur,
les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,*

l'amour et l'affection que je porte pour toi...

*Mon ange gardien et mon fidèle compagnon
dans les moments les plus délicats de cette vie.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

A ma petite sœur chérie Sara,

Ma petite perle, ma lumière, ma joie de vivre.

*J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera
un exemple à suivre.*

*Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur
encouragement que je puisse avoir.*

Que Dieu te garde et te protège. je t'aime.



A la mémoire de BOBOJAN, ma grand-mère

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis.

A mon oncle Nabil, et ma très chère tante Zolaiqha.

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et énorme respect. Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre vie.

A la famille Berreho,

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.



-
A Anass,

The Batman

Tu es étai toujours présent à mes côtés, pour le meilleur comme pour le pire. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Je te le dédie pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère salwa,

Merci pour ton amour, ton amitié. Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

Que Dieu te protège et te procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.



A tous mes amis(es),

Marouane, Angel, Milouda, Reda, Jihane, Malak, Hala, Loubna,

Soufiane, Ismail, Ayoub, Oualid, Imad, Amine, Ilham, ...

Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble,

de votre soutien et de votre serviabilité.

A tous les gens qui ont partagé

avec moi cette expérience.





Remerciements



*A notre Maître et Président de Jury
Monsieur le Professeur Mohamed Najib Benhmamouche
Professeur de Chirurgie pédiatrique CHU Ibn Sina*

C'est pour nous un immense honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes, notre admiration pour vos compétences et notre estime pour vos qualités humaines. Nous vous prions d'agréer, Monsieur le professeur, l'expression de notre profonde reconnaissance.



*A notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur le Professeur Mounir Kjsra
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique CHU Ibn Sina*

Nous sommes très heureux de pouvoir vous exprimer toute notre reconnaissance pour votre encadrement et pour tous les efforts que vous avez déployés afin que ce travail puisse aboutir. Durant ce travail nous avons pu apprécier vos nombreuses qualités scientifiques et humaines. Merci pour nous avoir fait confiance et permis de réaliser ce projet malgré vos énormes responsabilités. Veuillez croire en notre sincère gratitude et en notre profond respect.



*A notre Maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur M'barek Abdelhak
Professeur de Chirurgie Pédiatrique CHU Ibn Sina*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en siégeant parmi notre jury.
Nous vous prions de croire cher Maître, en l'expression
de notre grande estime et notre sincère reconnaissance.*



*A notre Maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Rachid Oulahyane
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique CHU ibn Sina*

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu nous aider à l'élaboration de ce travail. La modestie et la simplicité avec laquelle vous nous avez toujours accueillis. Veuillez croire cher maître en l'expression de notre profond respect pour votre compétence et humanité.



Les Figures:

Figure 1 : Organisation du tissu néphrotomial stade primitif (coupe transversale).

Figure 2 : Organisation du tissu néphrotomial stade primitif (coupe longitudinale).

Figure 3 : schéma global de l'appareil urinaire.

Figure 4: Position du rein droit dans la fosse lombaire en vue postérieure.

Figure 5: Positions des reins par rapport au rachis.

Figure 6: schéma de la configuration externe des reins.

Figure 7: configuration interne du rein gauche.

Figure 8: schéma de la vascularisation du rein.

Figure 9: Morphologie externe des uretères.

Figure 10: Vascularisation artérielle de l'uretère chez la femme.

Figure 11: Vue d'ensemble des rapports de l'uretère.

Figure 12: position de la vessie en vue latérale.

Figure 13 : Configuration externe de la vessie (vue latérale gauche).

Figure 14: Configuration interne et structure de la vessie (coupe frontale).

Figure 15: vascularisation artérielle de la vessie.

Figure 16: vascularisation veineuse et lymphatique de la vessie.

Figure 17: innervation de la vessie.

Figure 18 : Schéma du bas appareil urinaire : A. Chez l'homme ; B. Chez la femme.

Figure 19: Représentation schématique de la traversée de l'uretère dans la paroi vésical.

Figure 20: Passage de l'uretère à travers le méat urétéral dans le muscle vésical : Le muscle trigonal de Bell est en continuité direct avec le muscle longitudinale de l'uretère.

Figure 21: Représentation schématique d'un Trigone normale.

Figure 22: Mécanismes anti reflux de la jonction urétéro-vésicale.

Figure 23 : Effectif des cas selon l'âge et le sexe.

Figure 24 : les germes retrouvés sur ECBU.

Figure 25 : les signes rencontrés à l'échographie.

Figure 26 : Grades de reflux.

Figure 27 : Topographie du reflux.

Figure 28 : résultats de la scintigraphie.

Figure 29 : évolution a moyen terme.

Figure 30 : évolution a long terme.

Figure 31 : évolution sur UCG

Figure 32: Implantation anatomique normale (figure du haut) et trop courte (figure du bas) de l'uretère dans la vessie.

Figure 33 : Prévalence du RVU chez les enfants avec IU.

Figure 34 : moyenne d'âge lors du diagnostic.

Figure 35 : Répartition du RVU selon le sexe.

Figure 36: La division ethnique des enfants porteurs d'un RVU selon une étude canadienne.

Figure 37 : les anomalies associées au RVU chez 229 patients.

Figure 38: Dilatation des cavités pyélo-calicielles.

Figure 39: Dilatation urétérale.

Figure 40: dilatation urétérale en coupe sagittale.

Figure 41: signe de pyélonéphrite.

Figure 42: Aspect échographique évoquant une pyélonéphrite.

Figure 43: anomalie de la taille des reins : petit rein.

Figure 44: coupe transversale du rein gauche d'un garçon de 2 ans après injection du SONOVUE*.

Figure 45: Représentation schématique des différents grades de reflux vésico-urétéraux selon l'International Reflux Study.

Figure 46: Schéma de Classification internationale du reflux.

Figure 47: Les cinq grades du reflux en cystographie (a, b, c, d, e).

Figure 48: Clichés d'une UCG mictionnelle.

Figure 49: Cystographie isotopique directe : reflux vésico-urétéral Bilatéral.

Figure 50: scintigraphie rénale au DSMA chez un garçon de 10 mois présentant une infection urinaire avec état fébrile.

Figure 51: scintigraphie au DSMA vue oblique postérieure droite, chez une fille de 4 ans.

Figure 52: Lésion de pyélonéphrite aiguë progressant vers une cicatrice chez un enfant de 5 ans.

Figure 53: Scintigraphie rénale au DMSA : lésions bilatérales du parenchyme rénal.

Figure 54: Classification de l'aspect endoscopique des orifices urétéraux (Lyon et coll.).

Figure 55: patiente de 6 ans présentant un RVU du côté.

Figure 56: patient de 7 ans avec un RVU bilatéral, grade IV.

Figure 57: Classification internationale du taux de guérison spontanée du RVU.

Figure 58: Représentation schématique des différentes étapes de la ponction sous-urétérale (Avant injection) et de l'injection de l'implant (Après injection).

Figure 59: Illustration des matériels employés pour le traitement endoscopique.

Figure 60: Image cystoscopique visualisant l'orifice urétéral avant et après l'injection du biomatériau.

Figure 61: Schéma du traitement endoscopique.

Figure 62: Schéma de la structure chimique des différentes formes de Silicone.

Figure 63: résultats du traitement endoscopique du RVU grade V.

Figure 64: Technique d'injection intra urétérale avec reposition de l'orifice urétéral.

Figure 65: technique d'injection intra urétérale avec reposition de l'orifice urétéral chez un garçon présentant un RVU gauche grade IV.

Figure 66: EDCAT: epidural catheter-assisted Deflux treatment.

Figure 67: Intervention de Politano-Leadbetter.

Figure 68: Intervention de Lich-Grégoir.

Figure 69: Intervention de Glenn-Anderson.

Figure 70: intervention de Cohen.

Figure 71: Vue opératoire d'une réimplantation urétrale endovésicale

Selon Cohen.

Figure 72: Intervention de Gil-Vernet en coeliochirurgie.

LES ABREVIATIONS :

- BGN** : Bacille gram négatif
- CN** : Colique néphrétique
- DMSA** : L'acide dimercaptosuccinique
- DPC** : Dilatation pyelo-calicielle
- E. coli** : Escherichia coli
- ECBU** : Examen cytobactériologique des urines
- F** : Féminin
- IR** : Insuffisance rénale
- IU** : Infection urinaire
- Kleb** : Klebsiella
- M** : Masculin
- N** : Normale
- PNA** : Pyélonéphrite aigue
- RVU** : Reflux vésico-urétéral
- UCG** : Urétérocystographie
- UHN** : Urétérohydronephrose

SOMMAIRE

Introduction	1
Définition	3
Aspects anatomo- physiologiques	5
1-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :.....	6
2- RAPPEL ANATOMIQUE :.....	8
A-Les reins :	9
B-Uretères :.....	14
B-1/ Configuration externe :.....	14
B-2/ configuration interne :.....	16
B-3 / Vascularisation et innervation	16
C-Vessie :	19
C-1/ Configuration intérieure:.....	24
C-2/ Vaisseaux et nerfs de la vessie :	25
C-2-a : Artères	25
C-2-b : Veines.....	26
C-2-c : Lymphatiques.....	26
C-2-d : Nerfs.....	27
D-Jonction vesico-ureterale :.....	29
D-1/ L'uretère terminal:.....	30
D-2/ La gaine péri-urétéral.....	32
D-3 / L'orifice de traversée vésicale de l'uretère	32
D-4/ Le trigone	32

Resultats.....	60
I.RELATION ENTRE AGE, SEXE ET REFLUX	47
II. DIAGNOSTIC ANTENATAL	49
III. DIAGNOSTIC POST-NATAL	49
III-a/ Symptomatologie clinique.....	49
III-b/ Examen physique	50
III-c/ EXAMENS PARACLINIQUES	50
1- Les examens biologiques :	50
a- Appréciation du retentissement rénal :	50
b-Examens cyto bactériologiques des urines :	51
2- Les examens radiologiques :	52
a- L'Echographie :	52
b- Urètro-cystographie rétrograde:	53
c. L'urographie intra veineuse	55
d. La scintigraphie rénale au DMSA	55
IV. TRAITEMENT:.....	56
A. Le traitement médical :	56
B. Le traitement chirurgical :	56
V. EVOLUTION.....	57
A. Sur le plan clinique :	57
B. Sur le plan biologique :	57
C. Sur le plan radiologique:.....	57
C-1/ Echographie :	57
C-2/ L'UCG :	59

Discussion	60
I. CAUSES DU REFLUX : PRIMITIF OU SECONDAIRE ?	61
I-A/ Reflux primitif par malformation de l'implantation de l'uretère dans la vessie.	61
I-B/ Reflux secondaire par hautes pressions vésicales.	62
II. PREVALENCE DU REFLUX	64
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE	71
III-A/ Le diagnostic anténatal :	71
III-B/ LE DIAGNOSTIC POST NATAL :	74
III-B-1/ L'interrogatoire	74
III-B-2/ Circonstances de découverte :	75
III-B-3/ Présentation clinique :	76
a- L'infection urinaire :	76
b- Autres signes:	79
III-B-4/ Examen physique :	82
III-B-5/ examens paracliniques	82
a-Examens biologiques :	82
b. Examens BACTERIOLOGIQUES.....	83
c. Examens radiologiques :	86
C-1/ L'ECHOGRAPHIE RENALE:.....	86
C-2/ URETROCYSTOGRAPHIE RETROGRADE.....	93
C-3/ LA SCINTIGRAPHIE RENALE :	99
C-4/ LA CYSTOSCOPIE :	105
c-5/ L'urographie intraveineuse :	106
c-6/ La Tomodensitométrie (TDM) :	106
c-7/l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :	106

IV-CONSÉQUENCES DU REFLUX :	108
IV-1/ Conséquences mécaniques	108
IV-2/ Reflux et infection urinaire	109
IV-3/ Reflux et croissance rénale	109
IV-4/ Reflux et néphropathie	110
V-TRAITEMENT:	112
-le caractère unilatéral,	112
V-A / traitement médical :	114
V-A-1 / le traitement préventif des infections urinaires :	114
V-A-1-a/ les antibiotiques :	114
V-A-1-b / les probiotiques :	116
V-A-2-c/ la circoncision :	116
V-A-3 / Le traitement des troubles fonctionnels mictionnels	116
a-1) Éducation mictionnelle et défécatoire :	117
a-2) Hygiène périnéale :	118
V-B/traitement endoscopique :	119
V-B-1) TECHNIQUE OPERATOIRE	119
a/ Principe	119
b/ Matériels (illustration)	121
c/ Technique d'injection	122
V-B-2) Intérêt du traitement endoscopique	125
V-B-3) Principaux biomatériaux utilisés	126
a-Définition :	126
b-Le Téflon :	127
c-Le collagène	129
d- Le Macroplastique :	130

e-Autres dispositifs hétérologues	132
f-Les biomatériaux autologues	137
g-Traitement par injection de vantris :.....	139
v-b-4) Complications du traitement endoscopique du rvu	140
a-Complications liées à la technique ou aux indications :.....	140
a-1) Le reflux résiduel :.....	140
a-2) La sténose urétérale	144
b-Complications liées aux biomatériaux.....	145
c. Complications générales.....	148
V-C-1 : Les réimplantations supra-hiatales	149
C-1-a : Technique de Politano-Leadbetter :.....	149
C-1-b : Technique de Lich-Grégoir	150
V-C-2 : Les réimplantations infra-hiatales	151
C-2-a : Technique de Glenn- Anderson.....	151
C-2-b : Technique de Cohen	152
C-2-c : Technique de Gil-Vernet.....	156
V-C-4 : la chirurgie ouverte :.....	157
V-C-7 : Indications du traitement chirurgical	159
Conclusion	162
Résumés	165
References	169



Introduction



Le reflux vésico-urétéral pose un véritable problème de santé publique. Il nécessite un traitement et un suivi prolongé pour le juguler. Tout retard de la prise en charge est fatal pour le pronostic fonctionnel du rein.

Dans notre pays, ce retard est encore présent d'une part du fait de la méconnaissance de la gravité de cette pathologie faisant errer les parents d'un spécialiste à l'autre avec la multiplication des examens inutiles, irradiants et onéreux, et en instaurant des traitements inadaptés et coûteux, d'autre part par l'abondance des parents devant une course thérapeutique décousue.

Le pic de fréquence se situe entre 1 et 5 ans. La répartition selon le sexe est variable selon l'âge avec une prédominance féminine pour les enfants de plus de deux ans.

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.


Notre étude a pour objectif de soulever l'importance des investigations cliniques et para cliniques dans le diagnostic du RVU ainsi que l'apport des différents moyens thérapeutiques, notamment la place du traitement endoscopique.



Définition



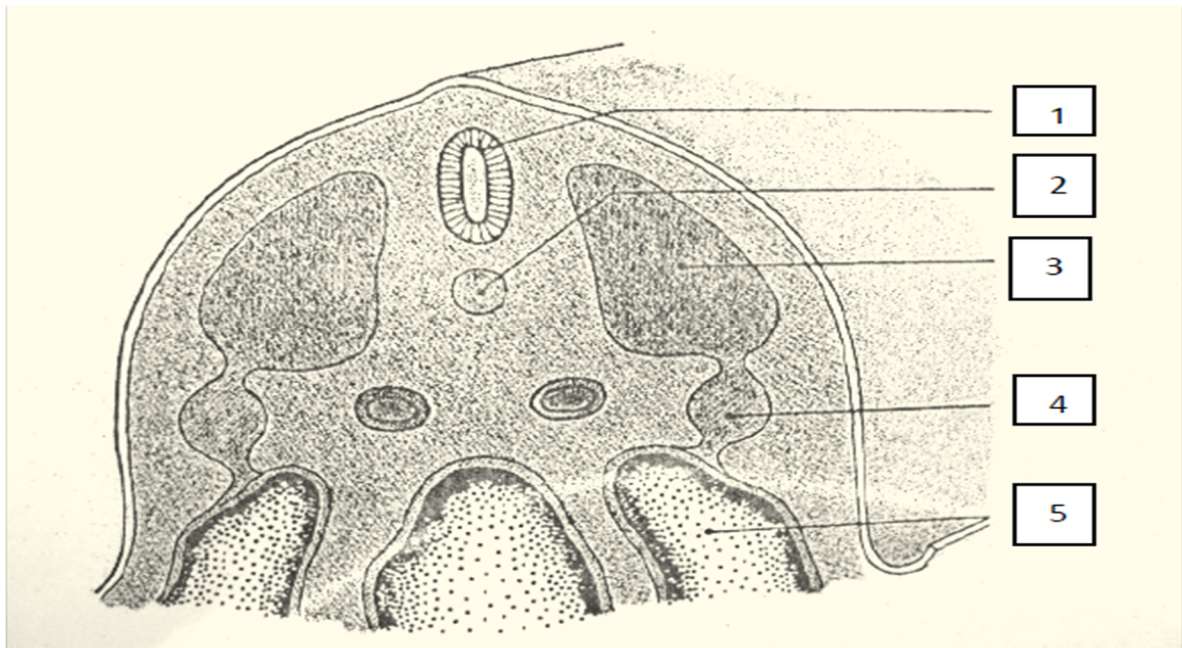
Le reflux vésico-urétéral est l'uropathie malformative la plus fréquente de l'enfant, et qui se définit par le passage à contrecourant d'urines vésicales vers le parenchyme rénal, souvent révélé par des infections urinaires à répétitions, mais chez un tiers des cas, il s'agit d'une dilatation des cavités pyélocalicielle découverte en anténatal.



*Aspects anatomo-
physiologiques*

1-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE:

Le système urinaire se développe chez l'embryon humain à partir d'éléments mésoblastiques situés entre les somites et la cavité coelomique

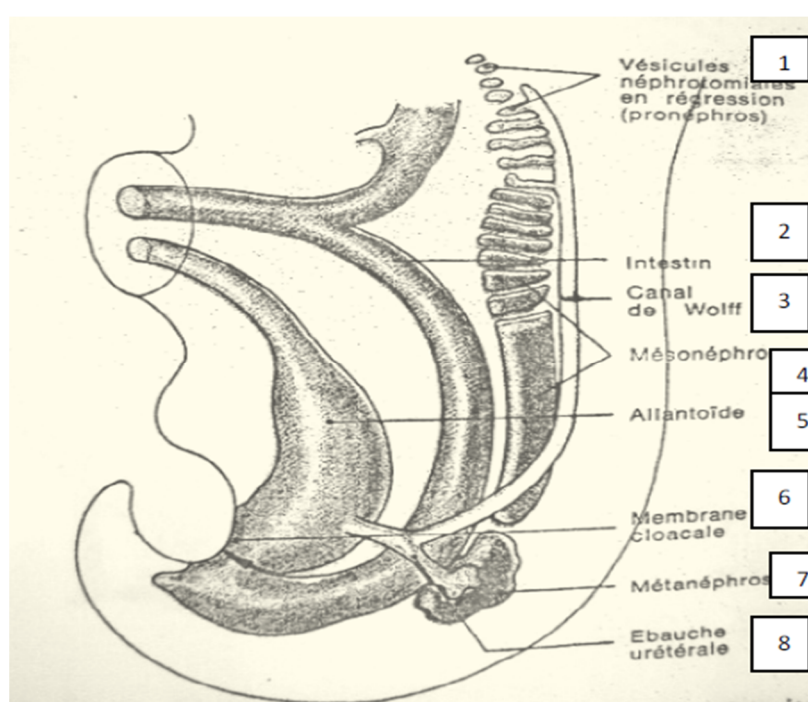


- 1-Tube neurale
- 2- chorde
- 3-Somite
- 4- Néphrotome
- 5-Cœlome interne

Figure 1 : Organisation du tissu néphrotomial stade primitif (coupe transversale)

Source : Camay /Néphrologie-Urologie 1970

Ce mésoblaste néphrotomial va former successivement dans le temps et d'avant en arrière de la région cervicale à la région sacrée trois ébauches. Les deux premiers (pronéphros et mésonephron) constitués en néphrotomes séparés, vont régresser en ne laissant que quelques éléments. La troisième (métanéphros) va contribuer à la formation du rein définitif.



- 1-Vésicules séminales
- 2- Intestin primitif
- 3-Canal de Wolff
- 4- Méso néphron
- 5- Allantoïde
- 6-Membrane cloacale
- 7-Meta néphrose
- 8-Ebauche urétérale

Figure 2 : Organisation du tissu néphrotomial stade primitif
(coupe longitudinale) (Source : Camay /Néphrologie-Urologie1970)

2- 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 intra rénale, 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 rétro péritonéal.

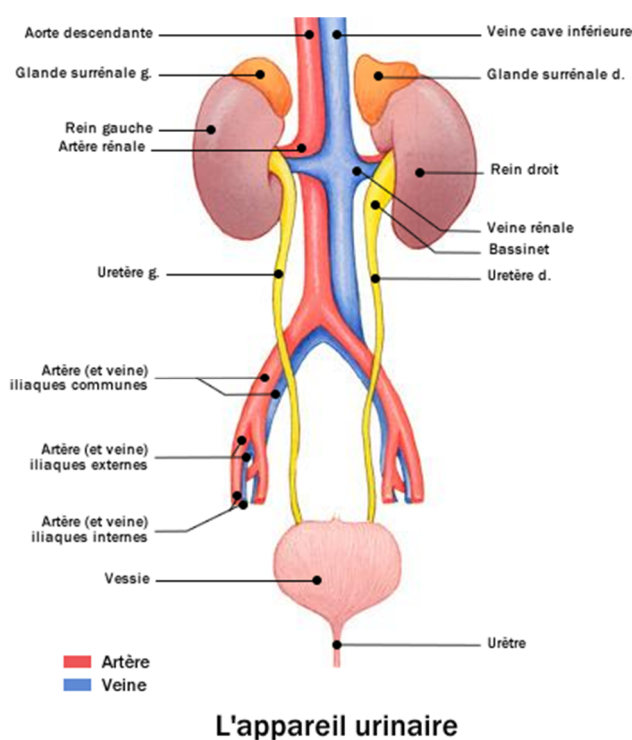


Figure 3 : schéma global de l'appareil urinaire

A-Les reins:

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine permettent le maintien de l'homéostasie, l'élimination de déchets toxiques (urée, créatinine), mais sont aussi des organes sécréteurs d'hormones (rénine, érythropoïétine). Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen.

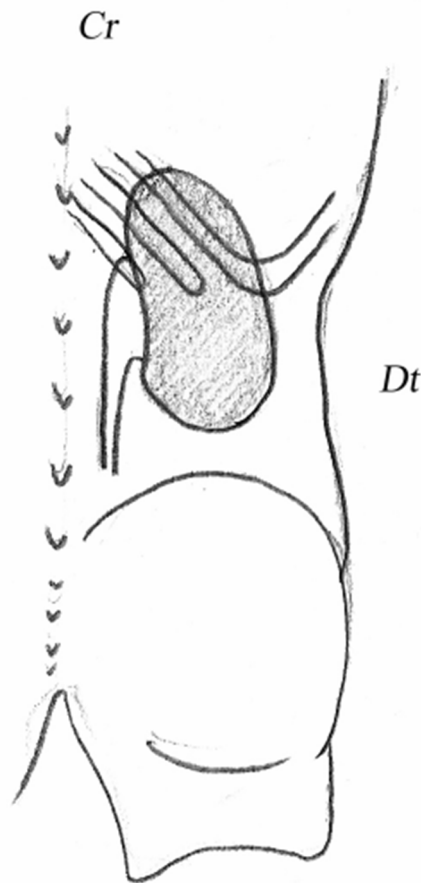


Figure 4: Position du rein droit dans la fosse lombaire en vue postérieure

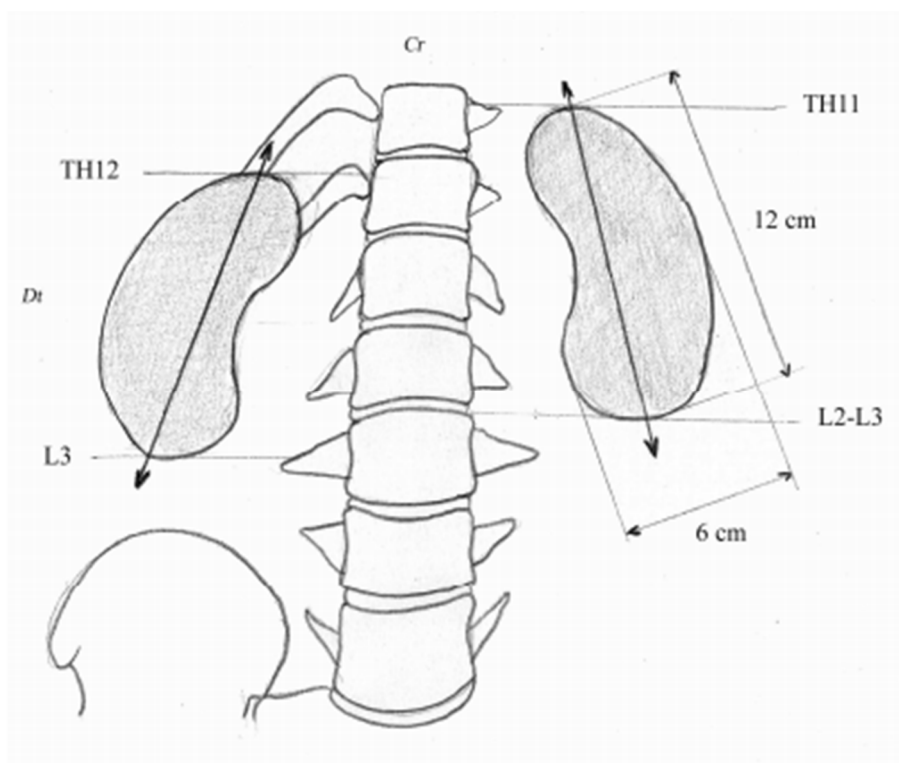


Figure 5: Positions des reins par rapport au rachis

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati (Figure 10), 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.

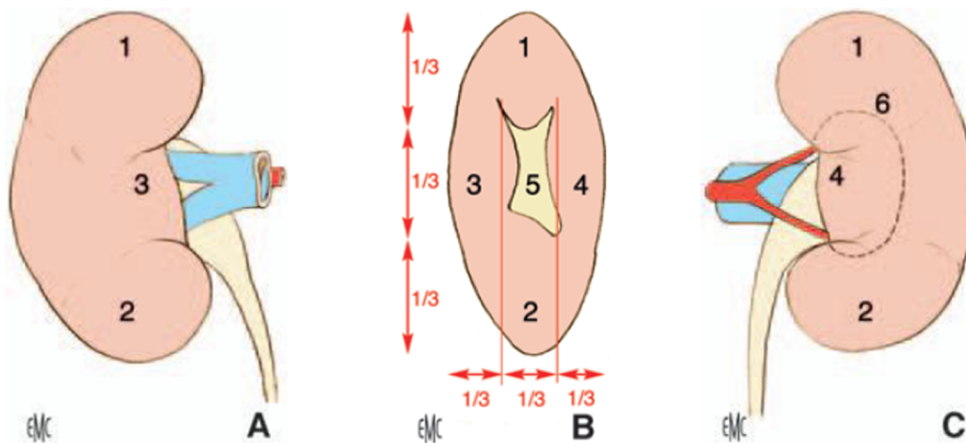


Figure 6: schéma de la configuration externe des reins

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 [1]. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit.

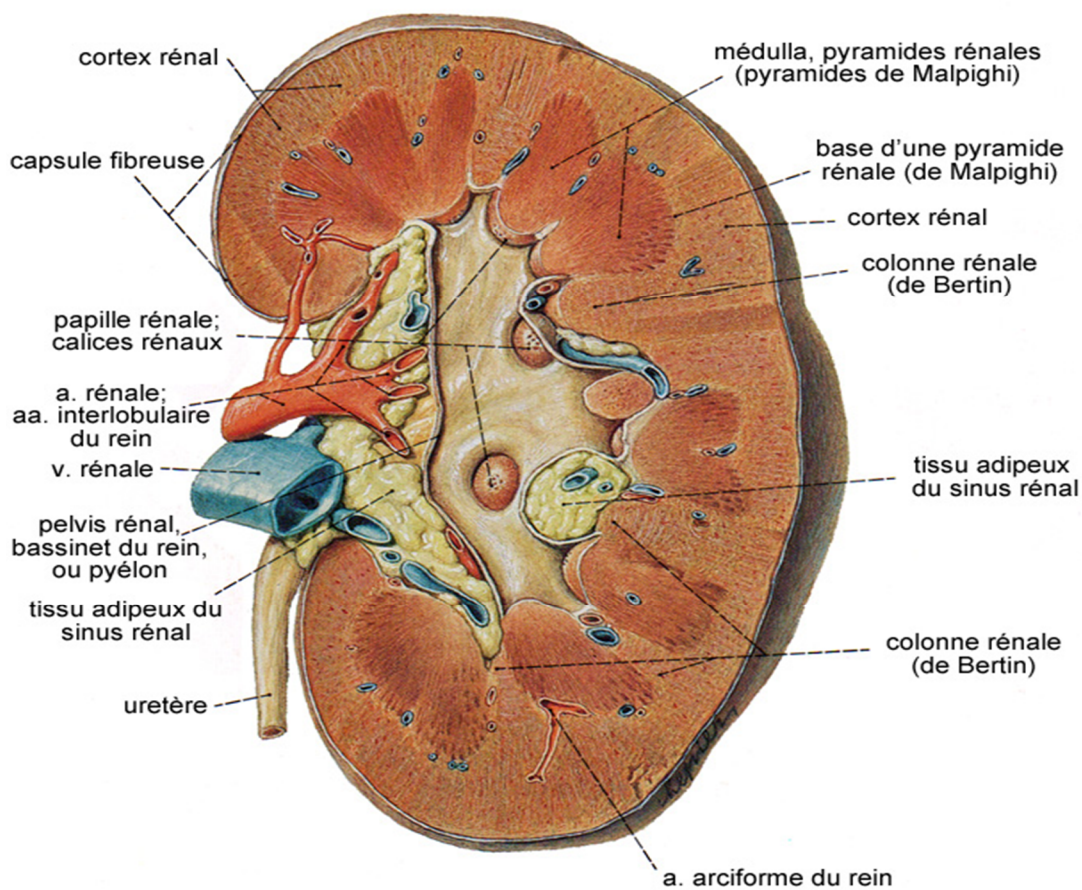


Figure 7: configuration interne du rein gauche.

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. 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 antérieure.

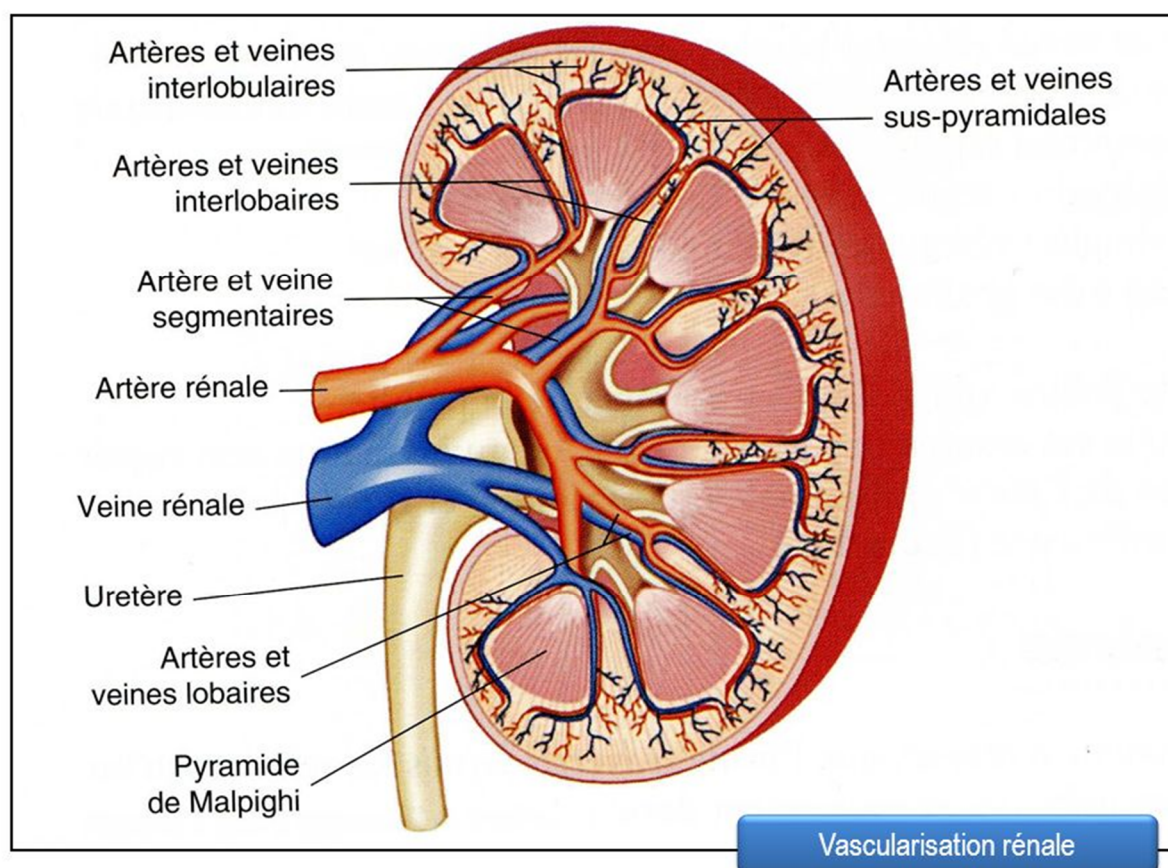


Figure 8: schéma de la vascularisation du rein. [2]

B-Urètères:

B-1/ Configuration externe :

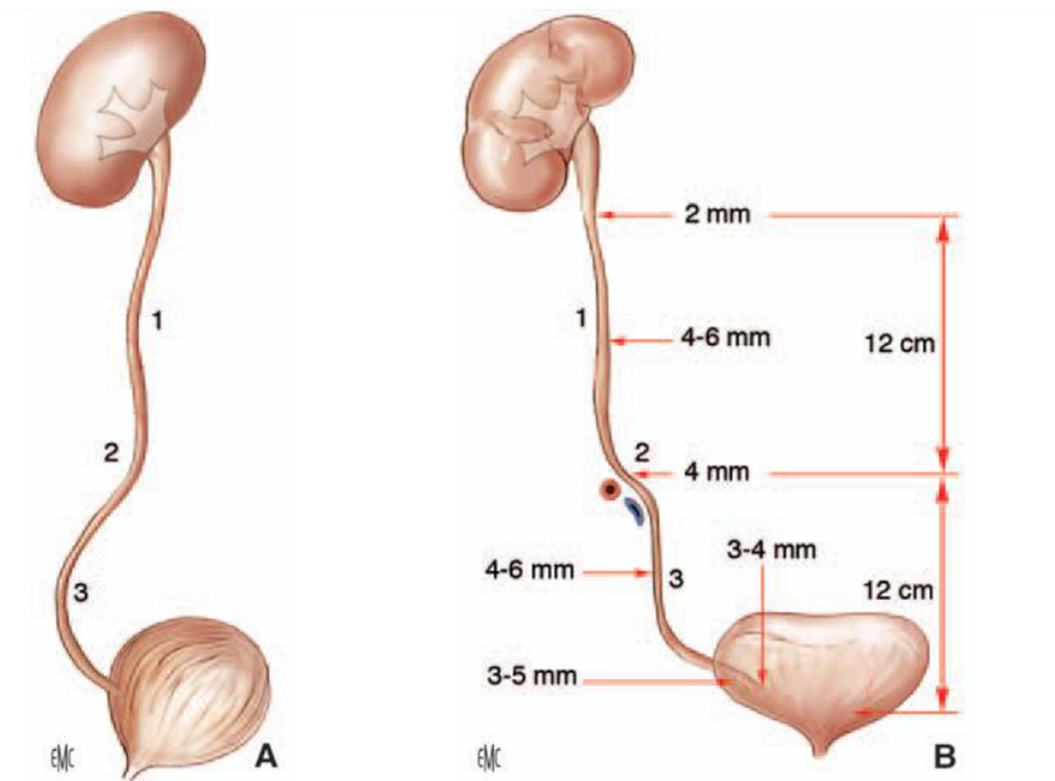
Les urètères, droit et gauche, sont les conduits urinaires qui relient les pelvis rénaux à la vessie. Les urètères s'étendent de la jonction pyélo-urétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie.

Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long. Ils sont divisés en quatre segments : lombaire (de 10 à 12 cm), iliaque (de 3 à 4 cm), pelvien (de 10 à 12 cm) et intra vésical ou intra mural (2 cm).

Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical. Le trajet des urètères 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. Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6 mm, et présents trois rétrécissements :

- -à son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;
- -en région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques ;
- -dans sa portion intra murale

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



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

Figure 9: Morphologie externe des uretères:

1. Uretere lombaire;
2. Uretere iliaque;
3. Uretere pelvien [4]

B-2/ configuration 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 musculuse, 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 péri urétéral, 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.

B-3 / 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 [6]. 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. Leur segment 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 péri-urétérales, surtout riche contre la paroi postérieure de l'uretère, et de collatérales intra pariétales.

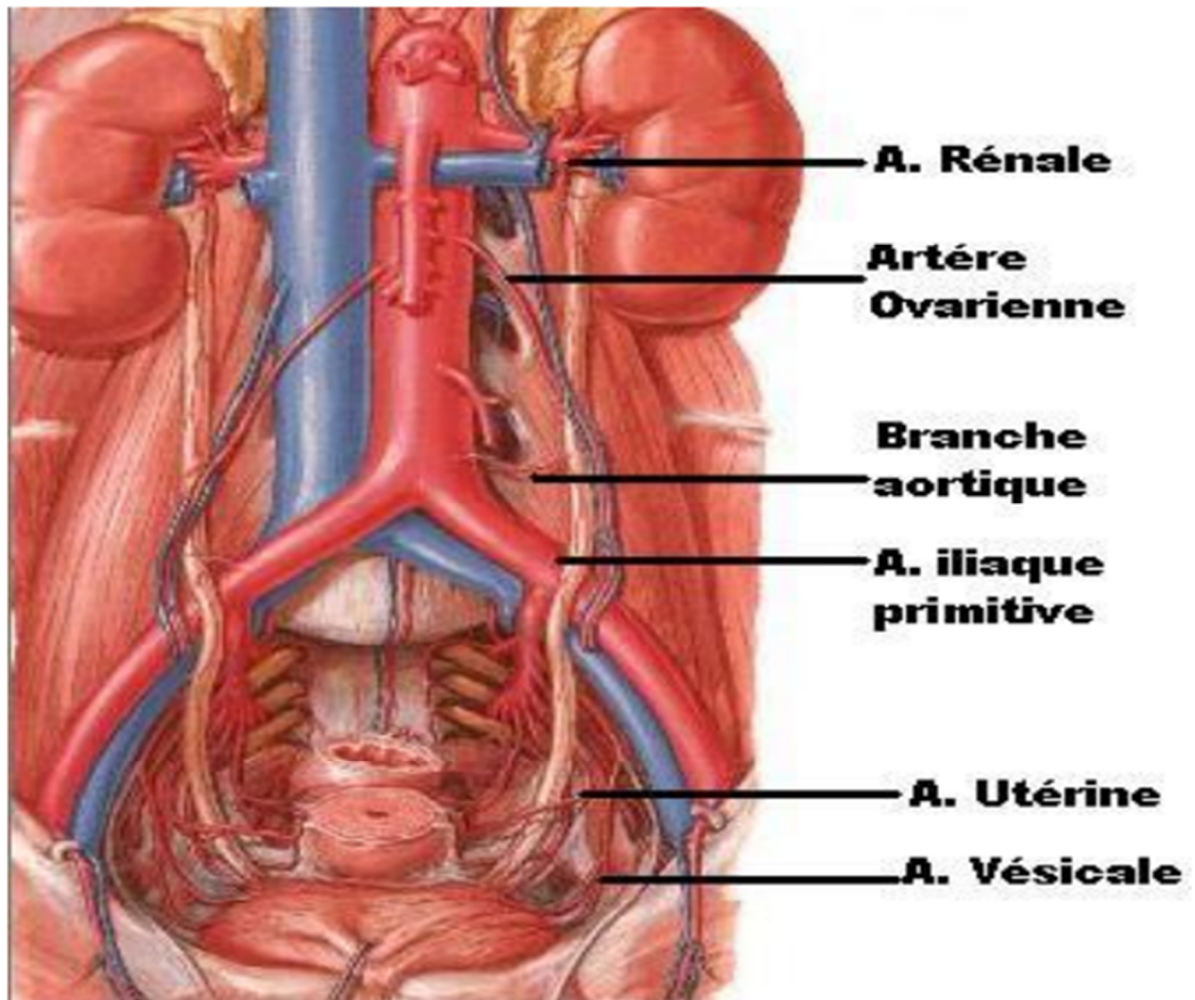


Figure 10: Vascularisation artérielle de l'uretère chez la femme :
[atlas d'anatomie humaine (NETTER)]

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 lymphonoeuds 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.

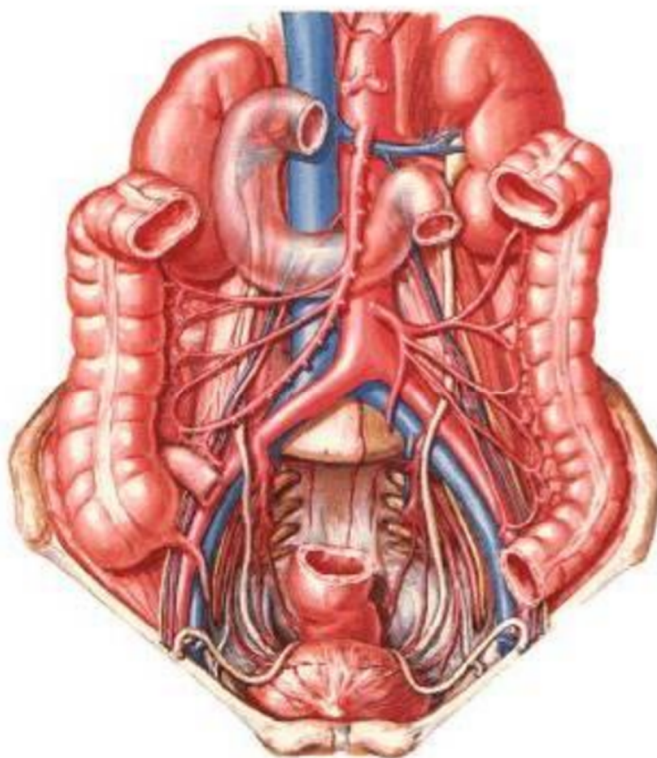


Figure 11: Vue d'ensemble des rapports de l'uretère :
[atlas d'anatomie humaine (NETTER)]

C-Vessie:

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 [5].

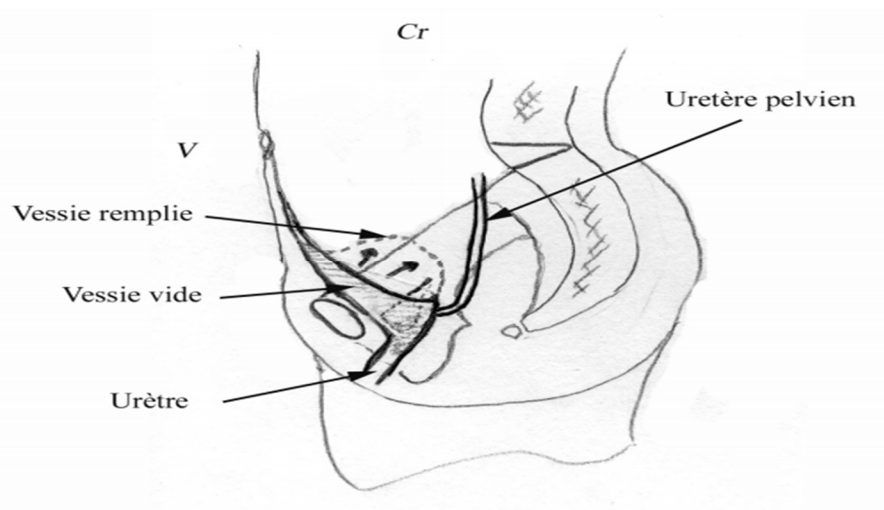


Figure 12: position de la vessie en vue latérale

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'ouraque s'allonge vers le bas.

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 pour 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 péri vésicaux.

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.

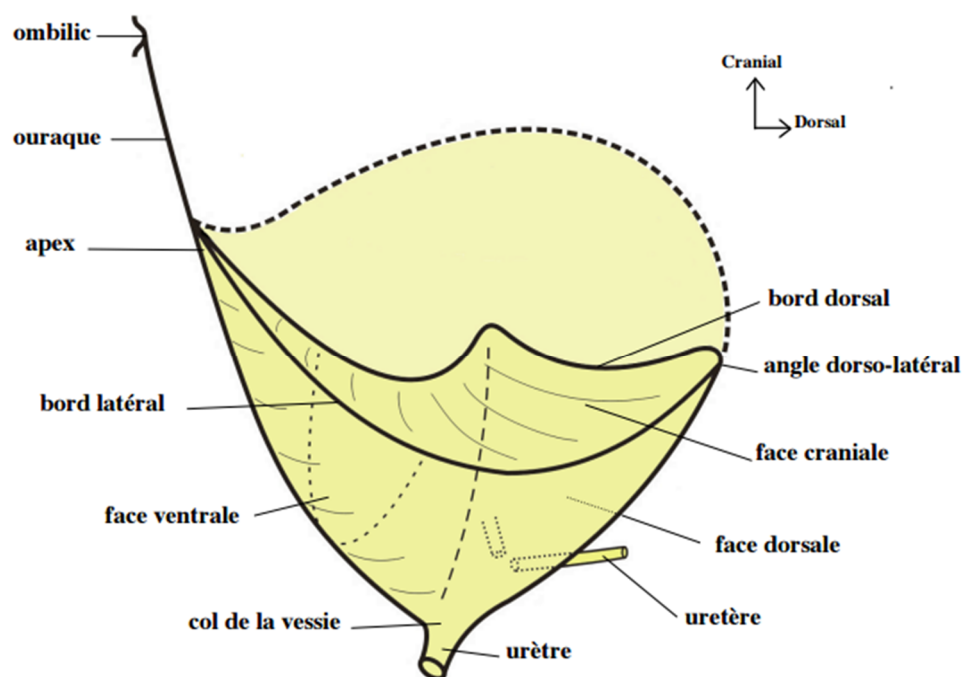


Figure 13: Configuration externe de la vessie (vue latérale gauche)

C-1/ 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.

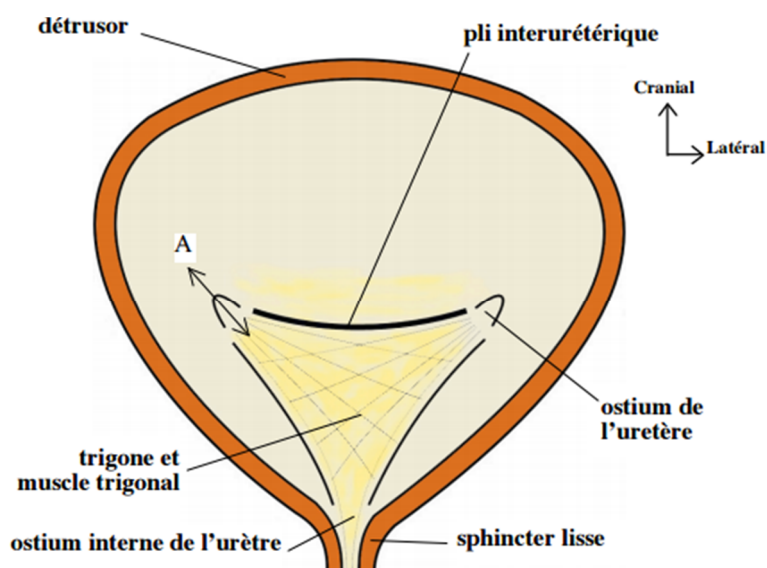


Figure 14: Configuration interne et structure de la vessie (coupe frontale)

C-2/ Vaisseaux et nerfs de la vessie :

C-2-a : 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.

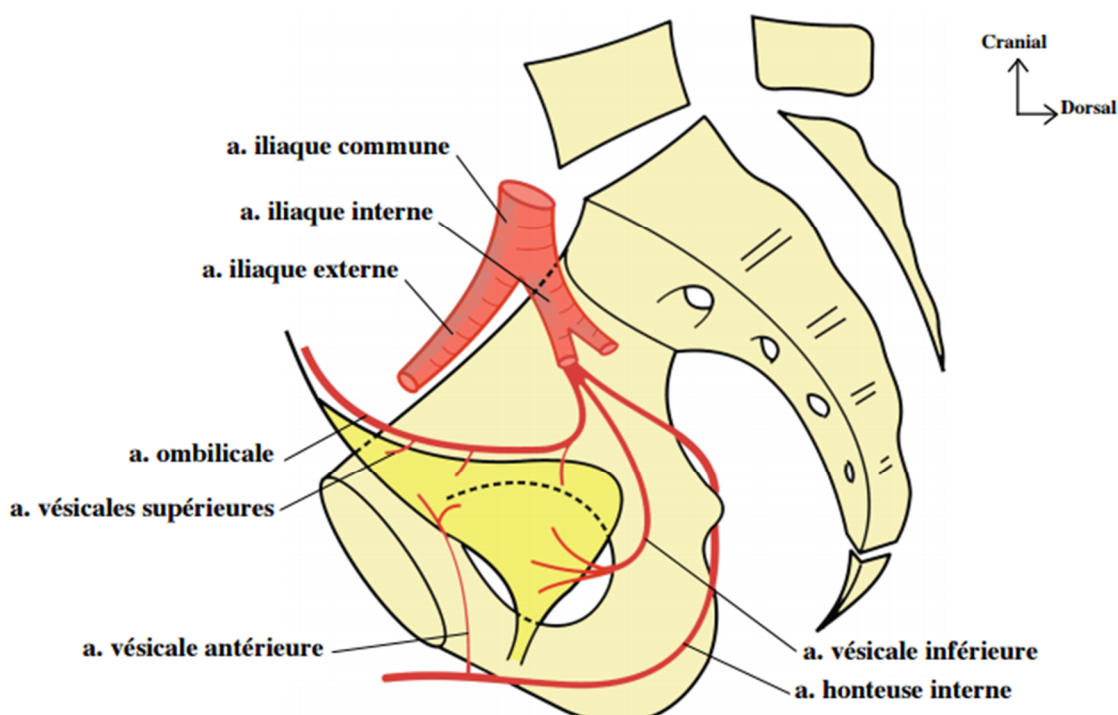


Figure 15: vascularisation artérielle de la vessie

C-2-b : 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 tributaires des veines hypogastriques.

C-2-c : 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).

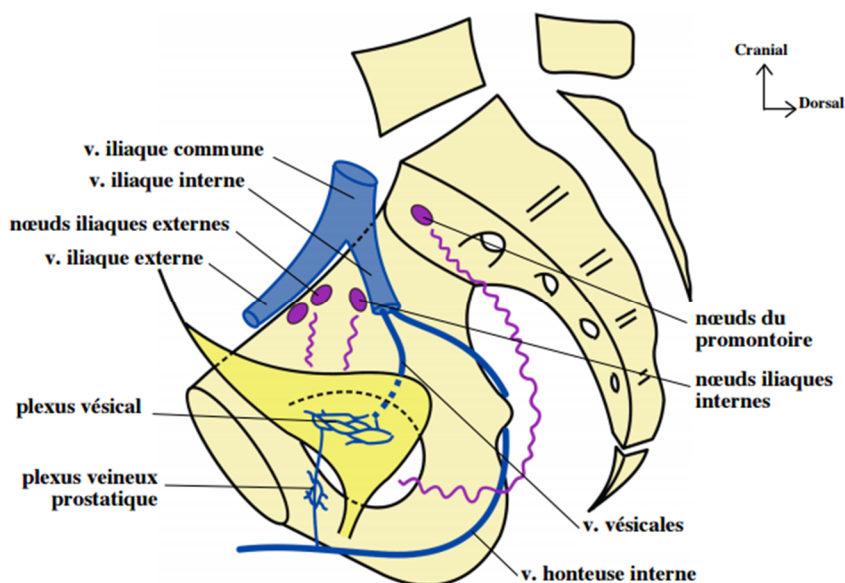


Figure 16: vascularisation veineuse et lymphatique de la vessie

C-2-d : Nerfs

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

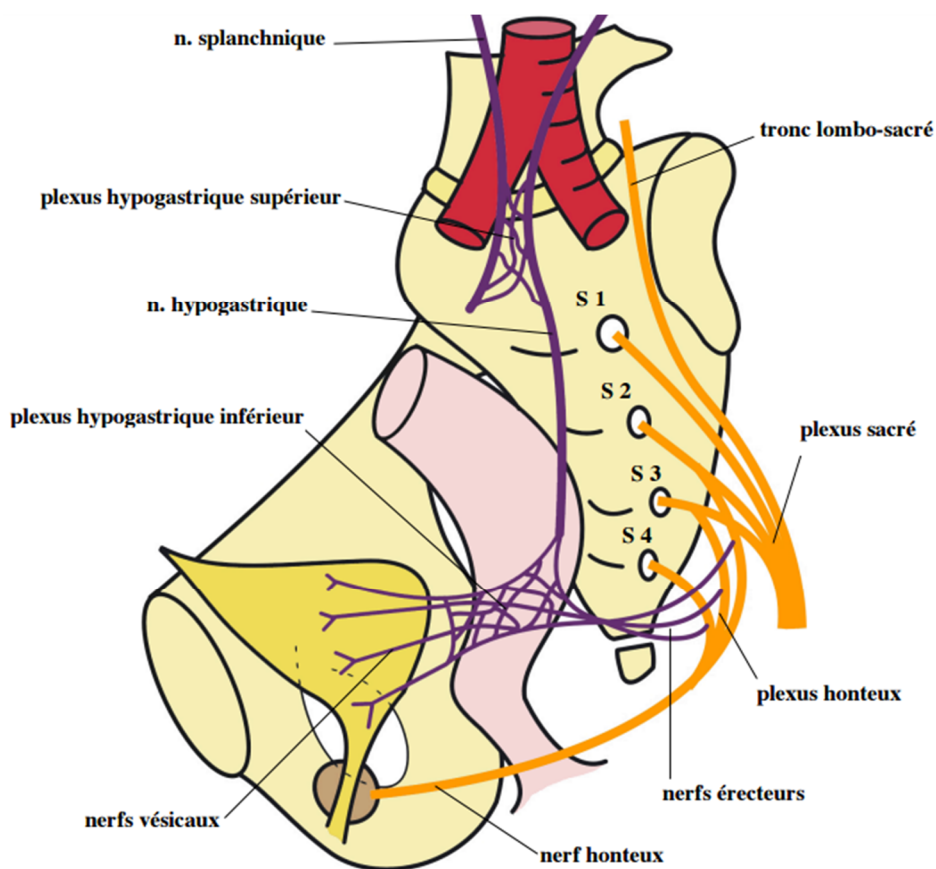


Figure 17: innervation de la vessie

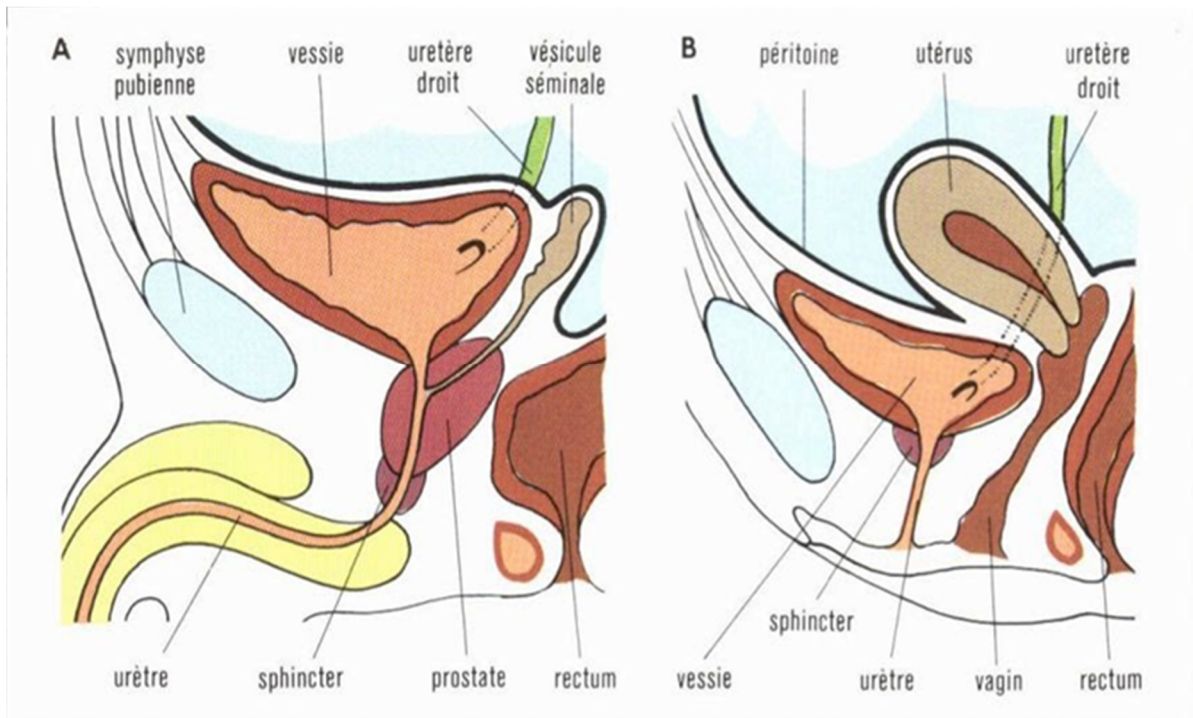


Figure 18: Schéma du bas appareil urinaire : A. Chez l'homme ; B. Chez la femme

D-Jonction vésico-urétérale:

L'uretère, à partir de son entrée dans la vessie, décrit un trajet oblique intramural 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 extravésical 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.

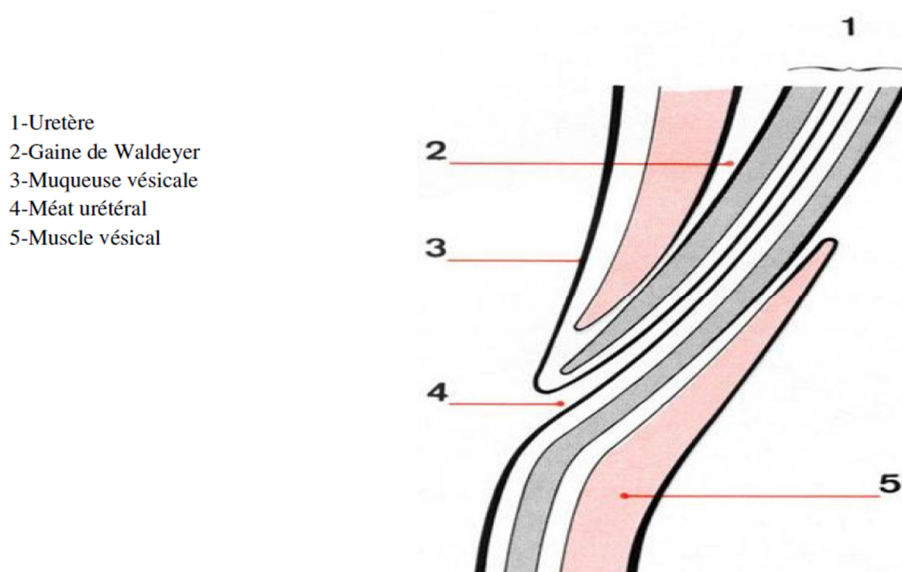


Figure 19: Représentation schématique de la traversée de l'uretère dans la paroi vésical
(Source : EMC, néphro-urologie 1991)

D-1/ L'uretère terminal:

Les fibres musculaires circulaires ou obliques de l'uretère extra-mural s'orientent progressivement selon un mode longitudinal au niveau intra mural. 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 inter urétéral et le trigone superficiel (TANAGHO), l'uretère est ainsi solidement amarré vers le bas au niveau du trigone.

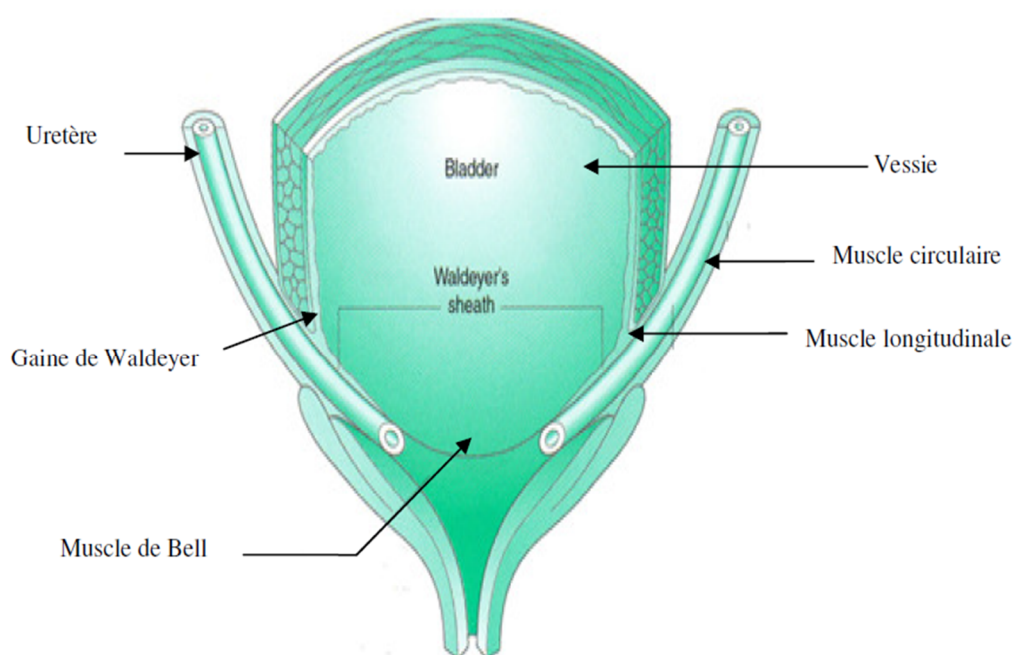


Figure 20: Passage de l'uretère à travers le méat urétéral dans le muscle vésical : Le muscle trigonal de Bell est en continuité direct avec le muscle longitudinale de l'uretère (source: Kramer / Guide of clinical pediatric urology1992)

D-2/ La gaine péri-urétéral

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

D-3 / L'orifice de traversée vésicale de l'uretère

Celui-ci a une direction oblique en bas et en dedans sur 8 mm. 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 intra murale.

D-4/ 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 fibromusculaires 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.

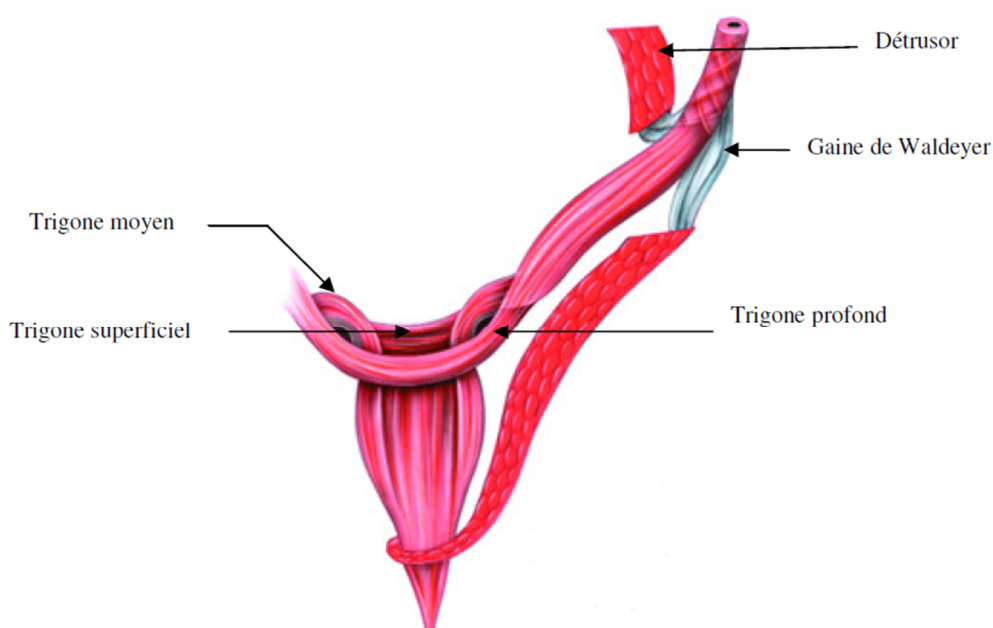


Figure 21: Représentation schématique d'un Trigone normale

(Source : Averous /Progrès en urologie 1989)



*Physiologie
du système antireflux*



La jonction urétéro-vésicale s'oppose à la remontée d'urines de la vessie vers les uretères, aussi bien pendant la phase de réplétion vésicale que pendant la miction par un système de valve anti reflux complexe.

Plusieurs mécanismes passifs et actifs, participent au rôle anti reflux de la jonction urétéro-vésicale :

Pendant la phase de remplissage vésical: l'arrivée d'un bolus urétéral au niveau de l'hiatus provoque la contraction de la musculature vésicale ce qui attire l'orifice méatique vers le haut et raccourcit la longueur intra murale de l'uretère permettant ainsi le passage de l'urine.

A l'arrêt des contractions urétérales, le conduit et le trajet sous-muqueux reprennent leur position initiale. C'est à ce moment que le mécanisme passif anti-reflux est assuré par la compression de l'uretère contre le mur postérieur vésical.

Pendant la phase de miction : la contraction active du trigone, nécessaire à l'ouverture du col vésical, ainsi que celle de la musculature longitudinale de l'unité urétéro-vésicale permettent l'occlusion du méat de même que la pression endo-vésicale comprime l'uretère sous-muqueux.

En fin de miction: lorsque la pression vésicale chute, le toit muqueux recouvre l'uretère en attendant l'arrivée de nouveaux bolus urétéraux [7].

La présence d'un reflux vésico-rénal fait suite à des anomalies pouvant porter sur quatre principaux éléments anatomiques qui participent normalement au système anti reflux [8] :

- Longueur du trajet sous muqueux.
- Solidité du mur vésical postérieur.
- Amarrage de l'uretère terminal.

- Conformité du hiatus urétéral.

C'est en corrigeant ces anomalies anatomiques, plus particulièrement en rétablissant une longueur de trajet sous-muqueux optimale, que se base le principe même du traitement du reflux qu'il soit chirurgical ou endoscopique.

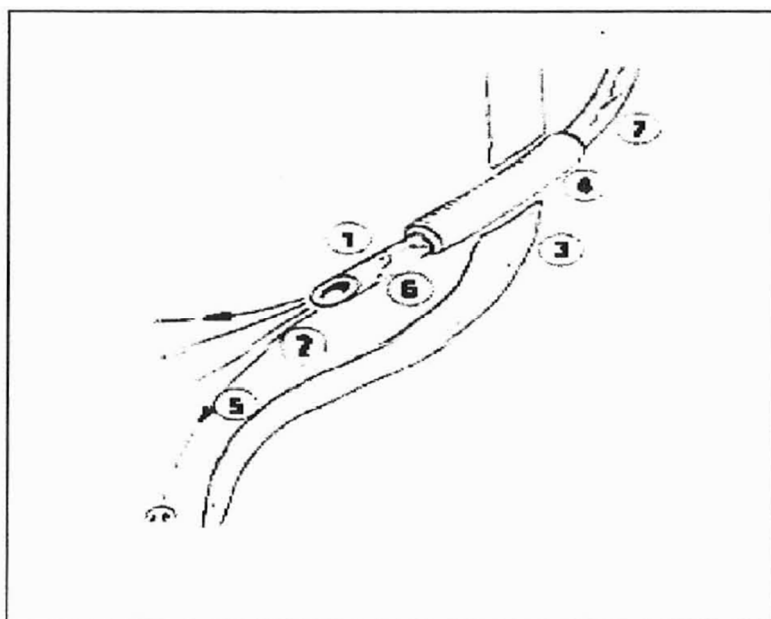


Figure 22: Mécanismes anti reflux de la jonction urétéro-vésicale (Faure et coll. [9])

Unité anatomique et fonctionnelle anti reflux

1. long trajet sous-muqueux, uretère souple.
2. Amarrage solide de l'uretère au trigone.
3. Mur postérieur vésical.
4. Espace de glissement de Waldeyer.
5. Contraction du trigone.
6. Occlusion de l'uretère terminal.
7. Péristaltisme urétéral.



Matériels et méthodes



Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étalant entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 Décembre 2015, conduite dans un seul centre (Service de chirurgie A- Hôpital d'enfants- CHU Rabat).

Nous avons inclus tous les enfants avec un âge inférieur à 15 ans ayant un tableau clinique évoquant un RVU.

Les informations sont recueillies à partir des dossiers médicaux qui se trouvent au archives, et qui sont normalement les plus complets, par contre certains dossiers sont introuvables ou illisibles.

Les données des dossiers médicaux ont été analysées selon des fiches d'exploitation 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: observés et recueillis par l'interrogatoire des parents ou des membres de la famille.
- Résultats des examens para cliniques: biologiques et radiologiques faites pour confirmer le diagnostic et évaluer le grade du RVU et son retentissement.
- Attitude thérapeutique: médicale ou chirurgicale adoptée en fonction du grade du reflux.
- Evolution: à moyen et long terme appréciée lors du suivi du malade en consultation.

N° du patient	N° du dossier /année	sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux urée / créatinine	Echographie	UCG
1	165/10	F	-	IU PNA +++	4 ans	+ (E.coli)	N	Normale	RVU droit grade III
2	301/10	F	-	PNA	10 mois	+ (BGN)	N	Rein G globuleux siège de DPC	Reflux passif grade IV du rein G
3	1275/10	M	+ (hydronéphrose) 3eme trimestre	PNA	1mois	+ (E.coli)	N	Bassinets droit dilate : 14,5mm Bassinets gauche a 9mm UHN bilatérale	Reflux gauche grade IV
4	1731/10	M	-	IU	3 ans	+ (kleb)	N	Rein droit pyélo nephretique + UHN gauche	RVU grade V a droite et grade I a gauche
5	3971 /10	F	-	PNA	4mois	+ (E.coli)	N	Rein G ectopique	Reflux pasif bilatéral a cheval grade III /IV
6	981/10	M	(UHN bilatérale)	PNA	1 mois	+ (E.coli)	N	Diverticule latero- vésicale G para- urétéral. UHN G	Reflux bilatéral passif grade IV

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement médical	Traitement chirurgical		Evolution a moyen terme				Evolution et particularités
			Age	technique	clinique	biologie	échographie	UCG	
Rein G : à 65% Rein Dt : à 34,84%	-	Ampicilline (Totapen*) Gentamicine (gentamicine*)	7 ans	Cohen	Impériosité mictionnelle	N	N	Résidu post mictionnel	N
Rein G : à 35% Rein Dt : à 65%	-	Imipenème (Tienam*) Gentamicine (gentamicine*) Cefixime (Oroken*)	15 mois	Cohen	IU	N	Bonne évolution	-	N
Rein G : 49% Rein Droit : 51%	-	-	1 an	Cohen	Pas de fièvre	N	Absence de dilatation calicelle à droite	N	-RVU droit passif et actif grade III - vessie de lutte - polype de l'urètre
Lésions séquellaires du rein droit	-	Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (bactrim*)	-	-	-	-	-	-	-
Rein G : 76% Rein Dt : 24%	-	-	2 ans	Cohen	Bonne évolution	N	Dilatation de l'uretère G	-	N
Rein G : 34% Rein Dt : 66%	-	Amoxicilline + Ac clavulanique (Augmentin*) Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (bactrim*)	7 ans	Cohen	Fièvre isolée	N	Etat stationnaire	Reflux grade I	Hypertrophie rénale Dte sans dilatation des vx excrétrices. Rein G détruit

N° du patient	N° du dossier /année	sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux urée / créatinine	Echographie	UCG
7	3034 /10	M	-	IU a répétition	4 ans	N	N	N	RVU gauche
8	3673 /10	M	-	IU a répétition	3mois	+ (E.coli)	N	UHN bilatérale	Vessie siège de 2 diverticules para urétéraux de 'hutch' reflux passif à Gauche grade V Reflux actif a droite grade V
9	5406/10	M	+ (3eme trimestre)	IU	2mois	+(E.coli)	N	Hydronéphrose droite, dilatation discrète des cavités droites	RVU bilatéral grade V
10	6470/10	M	-	PNA	1an	+ (candida albicans)	N	UHN gauche	RVU passif bilatéral

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement médical	Traitement chirurgical		Evolution a moyen terme				Evolution et particularités
			Age	technique	clinique	biologie	échographie	UCG	
Rein gauche: 49% Rein droit: 51%	UHN gauche modéré avec urètre dilaté dans sa partie pelvienne	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*)	5ans	Cohen	N	N	N	N	N
Rein gauche : 37% Rein droit : 63%	-	Ampicilline (Totapen*) Gentamicine (gentamicine*)	2ans	Cohen	N	N	N	N	N
Rein gauche : HN fonctionnelle Rein droit : 14%	-	Amoxicilline + Ac clavulanique Augmentin*	4ans	Cohen	N	N	Persistance d'une petite hydronéphrose droite sans retentissement parenchymateux	Reflux passif bilatéral grade I a droite grade II a gauche	-
Rein gauche : 78% Rein droit : 22%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*) Ampicilline (Totapen*) Gentamicine (gentamicine*)	3ans	Cohen	N	N	N	N	-

cintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution a moyen terme				Evolution et particularités
			Age	technique	clinique	biologie	échographie	UCG	
Rein droit a 83% et rein gauche a 17%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*)	-	-	IU	E.coli	N	-	-
Rein droit a 45% et rein gauche a 55%	-	Gentamicine (gentamicine*) Ampicilline (Totapen*)	11 ans	Cohen	N	N	N	N	-
-	-	Ceftriaxone (Triaxon*) Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*) Amoxicilline +Ac clavulanique (Augmentin*)	8 ans	Cohen	N	N	N	N	-
Rein droit a 44% et rein gauche a 56%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*)	21 mois	Cohen	N	N	N	N	-
Rein droit a 17% et rein gauche a 83%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*)	3 ans	Cohen	-	-	Petit rein droit a 55*17mm	-	Fonction rénale droite à 15% et gauche à 85%
Rein droit a 50,65% et rein gauche a 49,35%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprime (bactrim*)	3ans	Cohen	N	N		-	-

N° du patient	N° du dossier/année	sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age de diagnostic	ECBU	Taux de l'urée/créatinine	Echographie	UCG
22	4879/15	M	-	Enurésie + fièvre	3ans	N	N	Normale	RVU passif et actif droit stade II et gauche stade III
23	5238/15	F	-	Fièvre rebelle au traitement	2mois	N	N	Reins hypotoniques surtout à gauche	RVU grade IV avec diverticulite
24	6599/15	M	-	Fièvre isolée	3mois	N	N	RVU bilatéral grade IV	RVU bilatéral stade IV
25	8030/15	F	-	PNA	1 an et demi	N	N	Normale	RVU grade III actif et passif
26	8438/15	F	-	PNA	2mois	+ (klebsiella pneumoniae)	N	UHN modéré gauche	RVU gauche stade V

Scintigraphie au DSMA	UIV	Traitement médical	Traitement chirurgical		Evolution a moyen terme				Evolution et particularités
			Age	technique	clinique	biologie	échographie	UCG	
Rein droit a 77% et rein gauche a 23%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprim (bactrim*)	10 ans	Cohen	N	N	Discrète dilatation PC inferieure gauche	N	N
Rein droit a 83% et rein gauche a 17%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprim (bactrim*)	4 ans	Cohen	N	N	UHN gauche discrète	N	-
Rein droit a 58% et rein gauche a 42%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprim (bactrim*)	2 ans	Cohen	Récidive	-	Dilatation calicelle droite discrète	-	Réopéré à l'âge de 4 ans
Rein droit a 53% et rein gauche a 47%	-	Sulfamethoxazole + Trimethoprim (bactrim*)	2 ans	Cohen	N	N	N	N	-
Rein droit a 75% et rein gauche a 25%	-	Ceftriaxone (Triaxon*) Gentamicine (gentamicine*)	1 an	Cohen	N	N	N	N	-



Résultats



Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 26 cas de RVU primitif. Ces observations sont réparties selon les années comme suit (tableau I) :

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

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Nombre de cas	10	04	02	02	02	06

I. RELATION ENTRE AGE, SEXE ET REFLUX

L'âge de nos patients est compris entre 1 mois et 10 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
0-2	09	08	17	65,38%
2-4	04	02	06	23,07%
4-6	00	00	00	00%
6-8	00	01	01	3,85%
8-10	01	01	02	7,70%
Total	14	12	26	100%

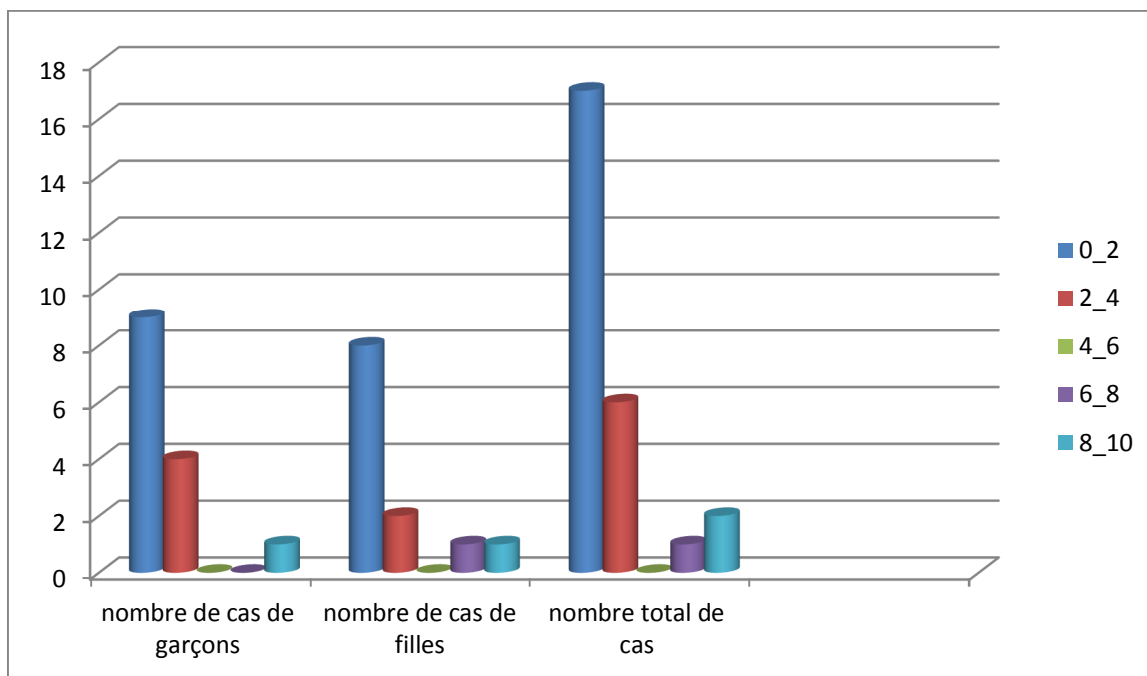


Figure 23 : Effectif des cas selon l'âge et le sexe

On note un pic de fréquence avant l'âge de 2 ans (65,38%) avec une légère prédominance masculine.

Cette fréquence reste assez importante avant l'âge de 4 ans (23,07%) et elle tend à diminuer au fur et à mesure de la croissance.

II. DIAGNOSTIC ANTENATAL

Dans notre série, 3 cas de reflux sont diagnostiqués en anténatal, par une échographie du 3^e trimestre de la grossesse objectivant une UHN.

Les 3 cas sont des reflux de haut grade (IV pour 2 cas et V pour le 3^e)

III. DIAGNOSTIC POST-NATAL

III-a/ Symptomatologie clinique

□□L'infection urinaire

Elle vient au premier plan. Elle est présente chez 19 patients soit 73,08%.

Les signes révélateurs sont :

- La fièvre : Isolée dans 4 cas (15,39%) ou associée à d'autres signes cliniques dans 15 cas (57,70%)

- Les signes urinaires (tableau III);

Tableau III : Les signes urinaires d'une infection urinaire

Les signes urinaires	Brulures mictionnelles	Enurésie	Dysurie	Impériosité mictionnelle	regorgement	Hématurie
L'effectif	3	1	1	1	1	0
Le pourcentage	11,34%	3,85%	3,85%	3,85%	3,85%	0%

-Les signes digestifs:

On note la présence d'une diarrhée chez 1 patient (3,85%), des vomissements dans 3 cas (11,54%), et une douleur abdominale dans 2 cas (7,70%).

-Autres signes non spécifiques: 6 patients ont présenté des frissons (23,08%), 4 des douleurs lombaires (15,40%), 2 cas de prurit vulvaire (7,70%), et 2 autres avec une altération de l'état général (7,70%).

Et on note un seul cas (3,85%) pour les signes suivants : refus de tétés, cris incessants, Convulsions, Douleurs périnéales, syndrome malformatif.

Au terme de cette série de la symptomatologie d'appel, on remarque bien que c'est l'infection urinaire qui prédomine la scène clinique.

III-b/ Examen physique

L'examen clinique a retrouvé un cas de distension abdominale sans masse palpable et un autre de malformation ano-rectale.

III-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 de nos patients soit (3,85%)

b-Examens cyto bactériologiques des urines :

Sur 26 ECBU réalisés en préopératoire, 9 sont revenus négatifs.

Pour les 17 ECBU positifs, les germes sont représentés comme suit (tableau IV):

Tableau IV : Représentation des différents germes

Le germe	E. Coli	Klebsiella pneumoniae	Pneumoniae aerugenia	Candida albicans	Entérobactérie aerogens	BGN	Total
Le nombre de cas rencontrés	10	3	1	1	1	1	17
Le pourcentage	58,82%	17,65%	5,89%	5,89%	5,89%	5,89%	100%

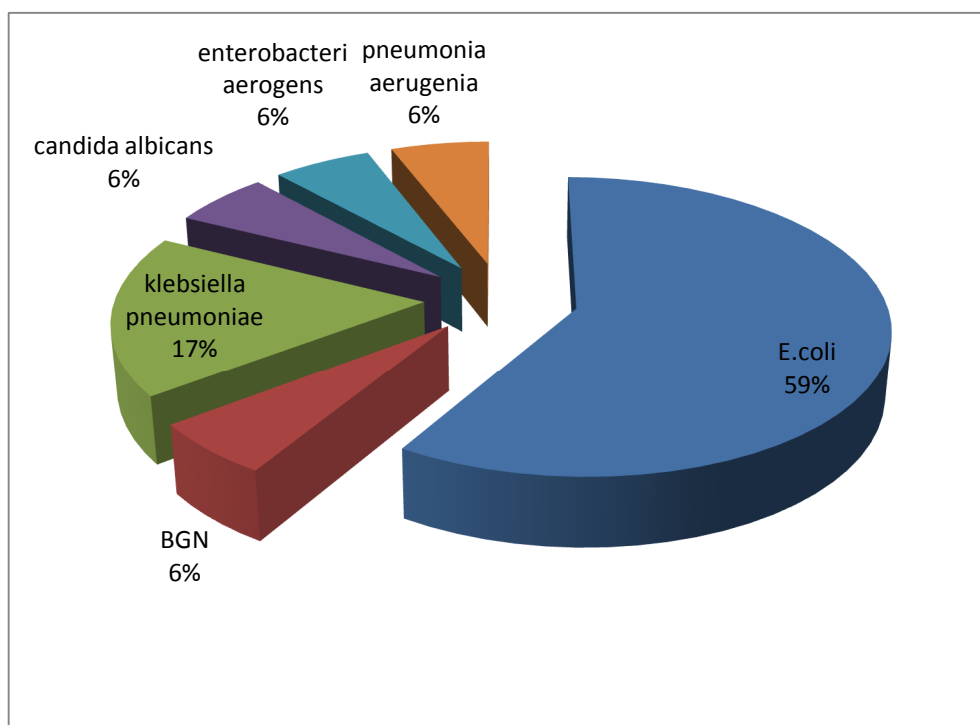


Figure 24: les germes retrouvés sur l'ECBU

2- Les examens radiologiques :

a- L'Échographie :

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie rénale en préopératoire dont 7 ont été normales soit 26,92%.

Les signes objectifs sur les échographies sont:

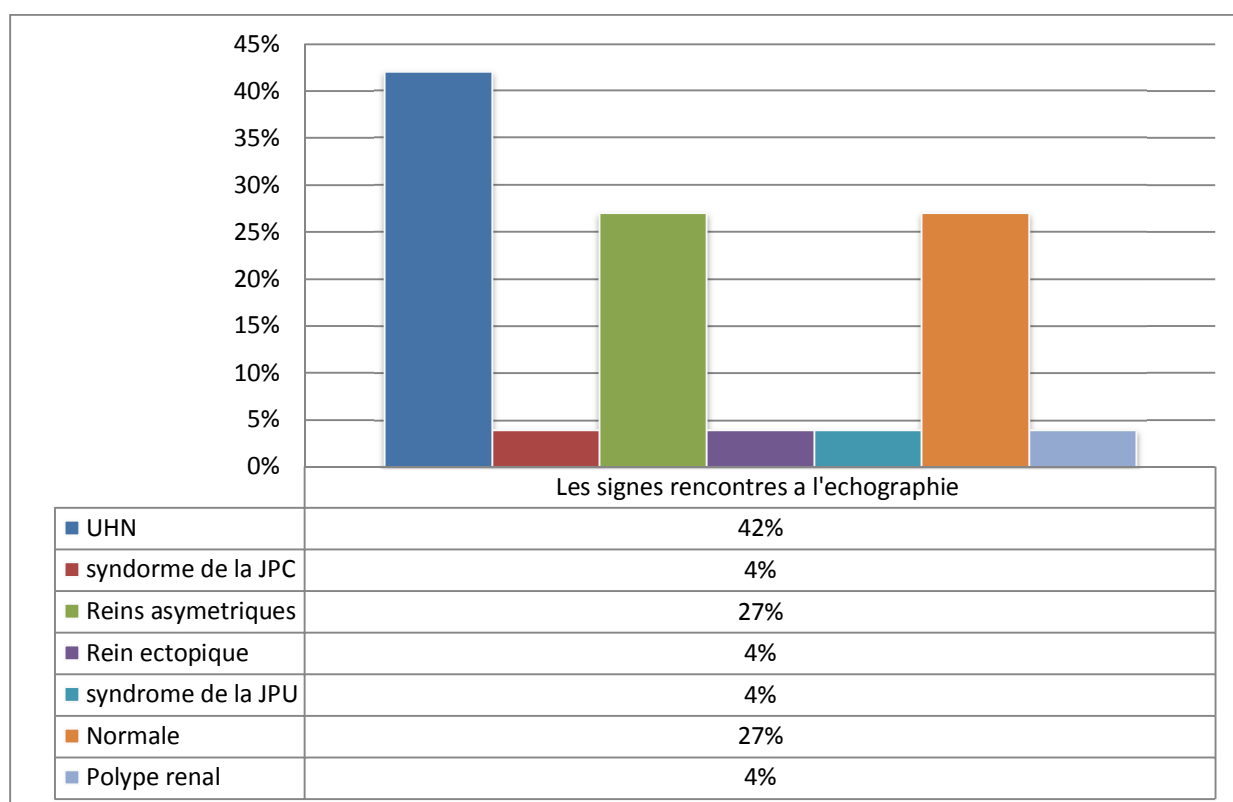


Figure 25: Les signes rencontrés à l'échographie

b- Uréthro-cystographie rétrograde:

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

- Selon le grade :

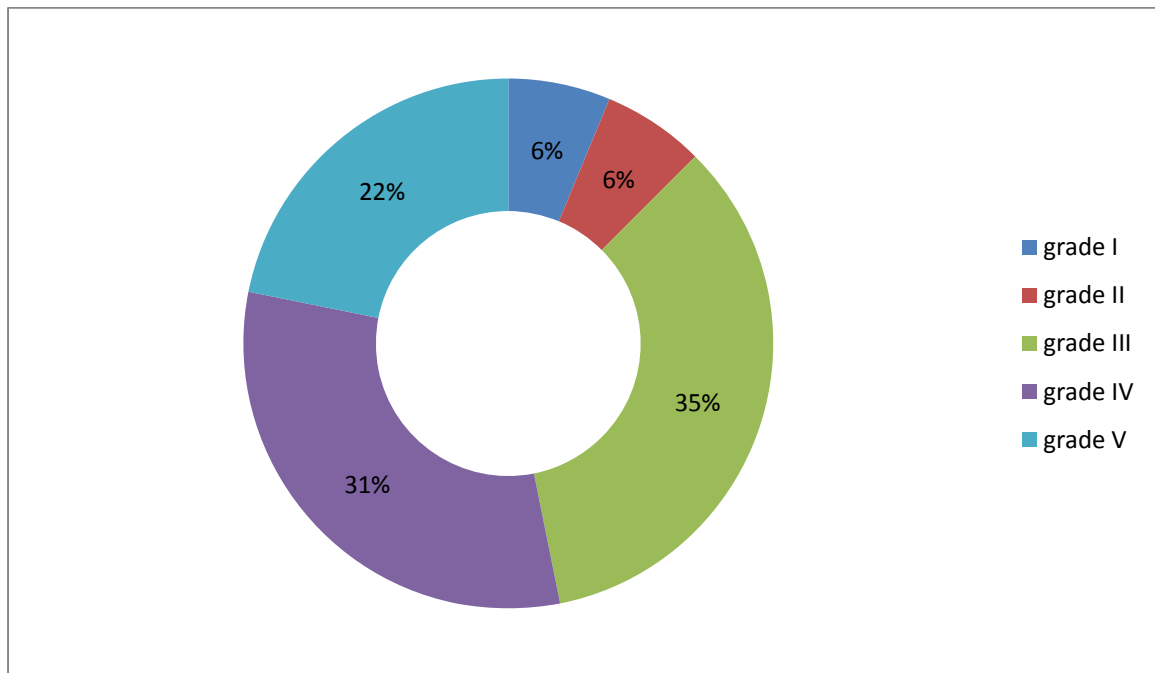


Figure 26: grades de reflux

Le grade de reflux le plus fréquent est le grade III retrouvés dans 11 cas soit 34,38%.

➤ Selon la topographie:

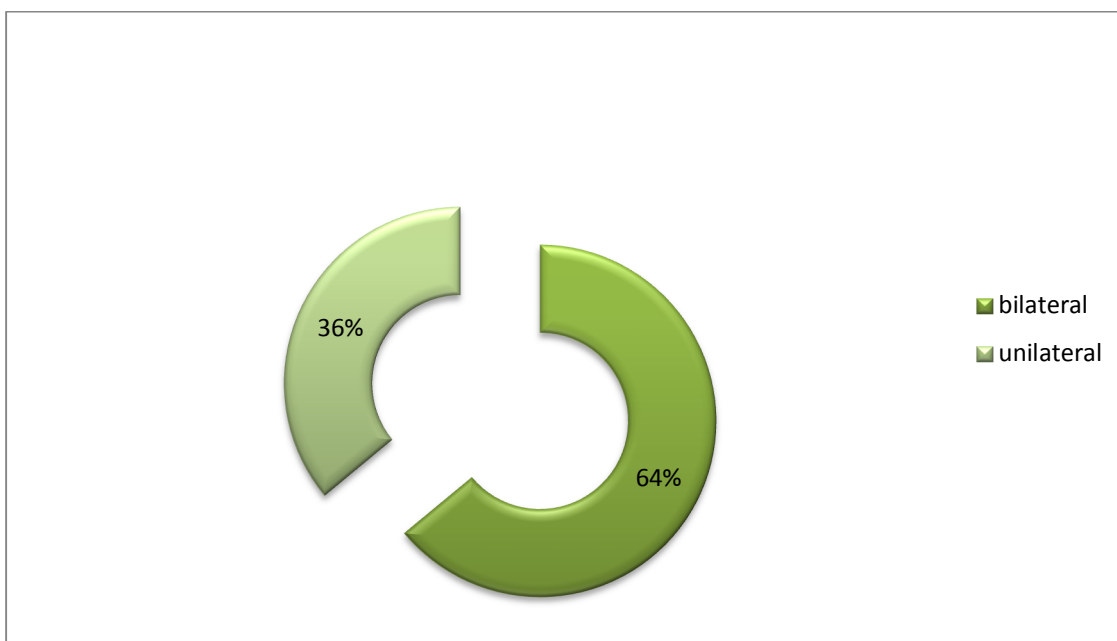


Figure 27: Topographie du RVU

Donc le nombre total d'uretères refluant est de 36, avec une prédominance bilatérale.

Les autres anomalies mise en évidence à l'UCG :

- Diverticules para urétéraux de la vessie : 3 cas
- Dilatation de l'uretère postérieur : 1 cas

c. L'urographie intra veineuse

Cette examen a été réalisé chez un seul patient et a objectivé une UHN modérée avec uretère dilaté dans sa partie pelvienne.

d. La scintigraphie rénale au DMSA

La scintigraphie a été réalisée chez le quasi-totalité des patients (25) et a objectivé les anomalies suivantes:

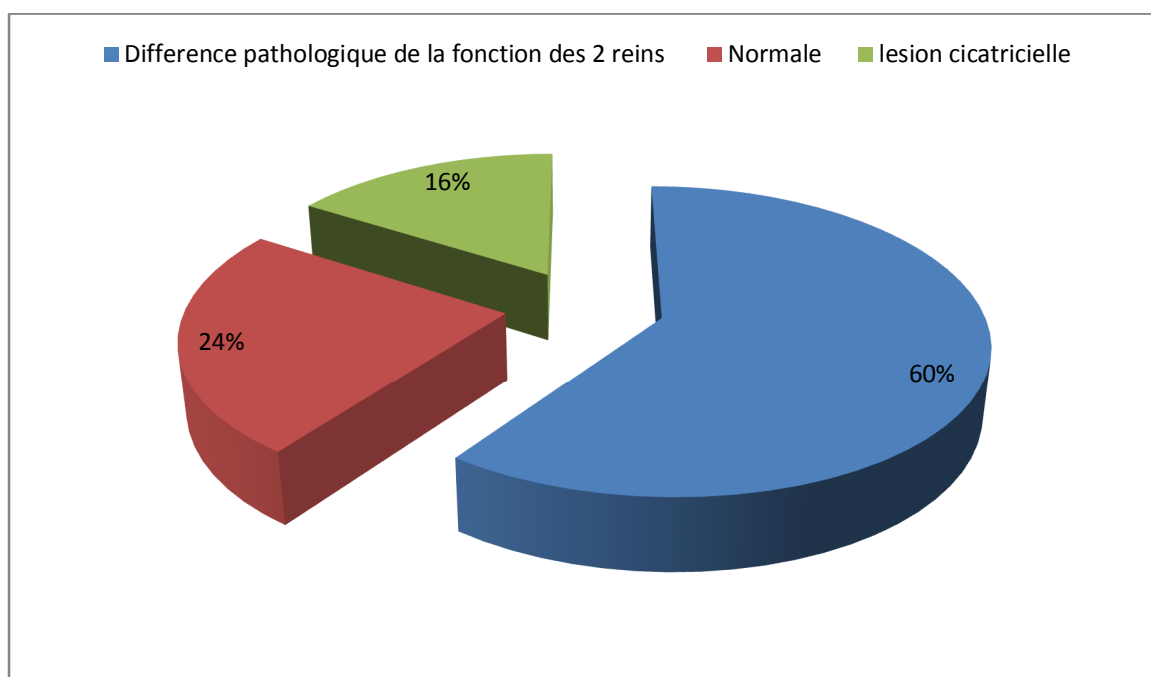


Figure 28: Résultats de la scintigraphie

IV. TRAITEMENT:

A. Le traitement médical:

Dans notre série, Il se base principalement sur le traitement des épisodes infectieux urinaires, par une antibiothérapie curative. Les molécules utilisées sont l'Ampicilline (TOTAPEN*), Aminocide (GENTAMICINE*), Imipénème (TIENAM*), Cefixime (OROKEN*), Ceftriaxone (TRIAXON*), Amoxicilline protégée (AUGMENTIN*), Sulfaméthoxazole+ Triméthoprim (BACTRIM*).

En cas d'infection urinaire à répétition, on a eu recours à une antibioprophylaxie à base de BACTRIM*. La dose administrée est la moitié de la dose curative, avec une durée entre 3 mois et 2 ans.

B. Le traitement chirurgical:

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

V. EVOLUTION

A. Sur le plan clinique :

On observe une nette amélioration dans 16 cas soit 61,54%, avec disparition des infections urinaires fébriles.

Une persistance d'infection urinaire est rapportée dans 6 cas (23,08%), une impériosité mictionnelle chez un patient (3,85%), un cas de fuite urinaire (3,85%), alors que les 2 cas restants sont perdus de vue.

B. Sur le plan biologique:

- tous nos patients ont bénéficié d'un ECBU de contrôle. Il est revenu négatif sauf dans un seul cas (E. coli). On ne note pas de cas d'insuffisance rénale à court ni moyen terme.

C. Sur le plan radiologique:

C-1/ Echographie :

L'échographie rénale a été réalisée, à moyen terme (>1 mois) chez 23 patients (20 traités chirurgicalement), et à long terme (> 6 mois) chez 10 patients.

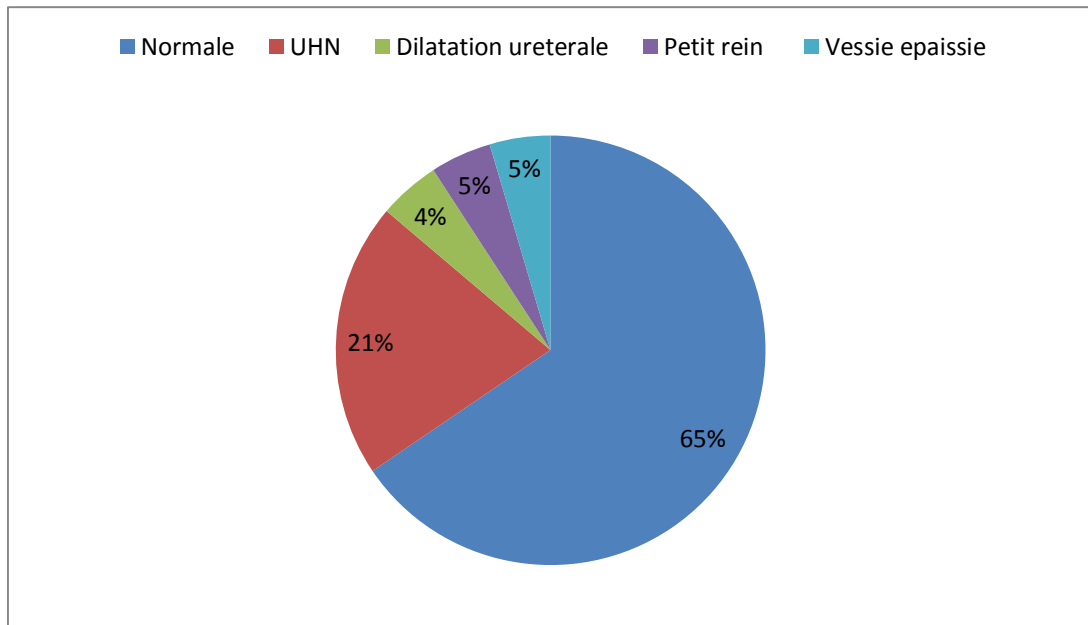


Figure 29: A MOYEN TERME

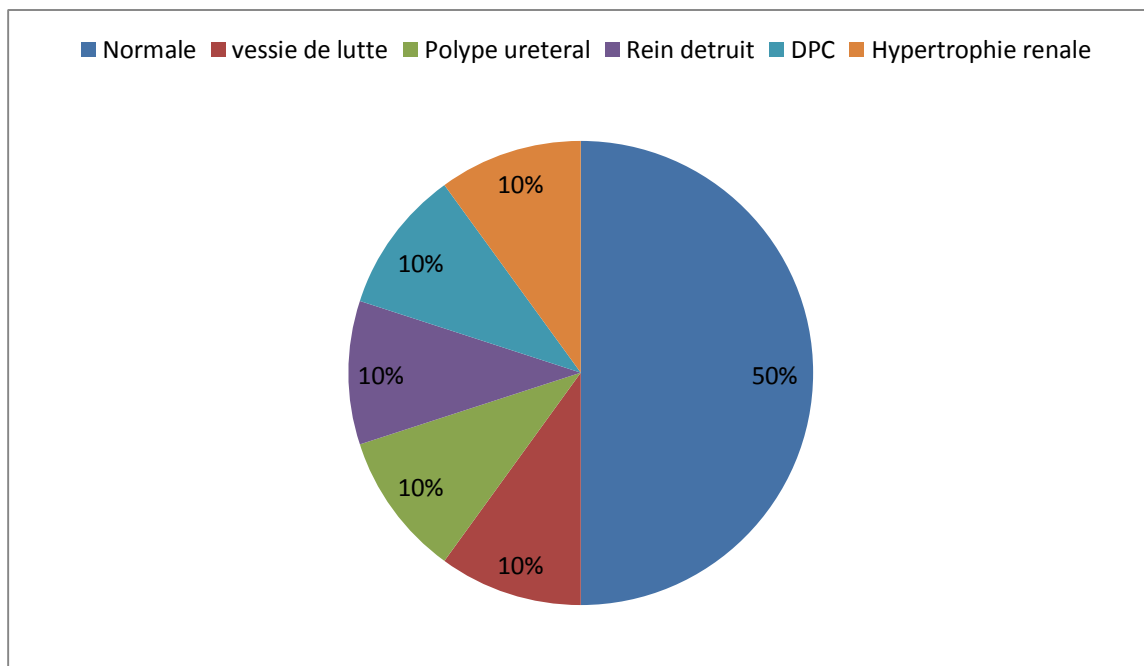


Figure 30: A LONG TERME

C-2/ L'UCG :

16 patients ont bénéficié d'une UCG après 6 mois :

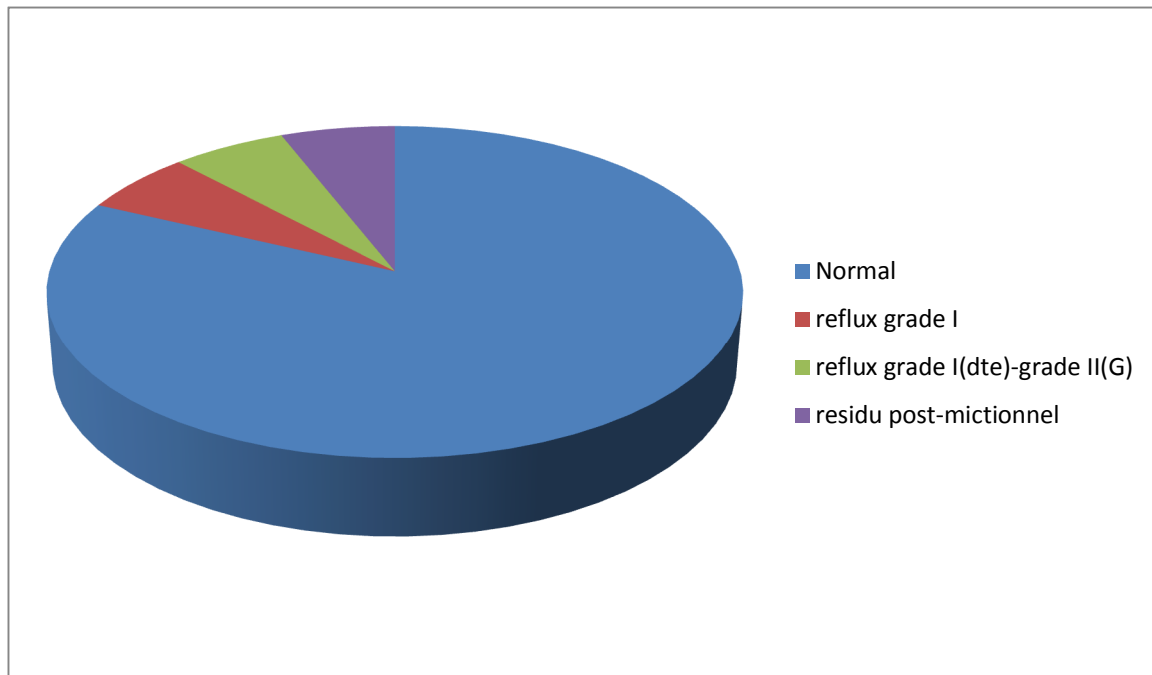


Figure 31: RESULTATS UCG



Discussion



Le RVU est un flux inverse d'urine qui part de la vessie vers l'uretère puis vers les reins, principalement dû à une anomalie de développement de la jonction vésico-urétérale.

L'incidence exacte du reflux primitif est difficile à apprécier du fait des nombreux cas asymptomatiques, mais on peut l'estimer entre 1-9%, avec 10 à 20% de découverte anténatale (hydronéphrose), et 30 à 50% par infection urinaire. [10]

I. CAUSES DU REFLUX: PRIMITIF OU SECONDAIRE?

I-A/ Reflux primitif par malformation de l'implantation de l'uretère dans la vessie.

Anatomiquement, l'implantation de l'uretère dans la vessie se fait par un trajet oblique comportant un effet de "valve" anti reflux grâce à un cheminement d'environ 10 mm de l'extrémité urétérale sous la muqueuse vésicale.

Si embryologiquement ce trajet est trop court ou même absent, il n'existe plus de système anti reflux.

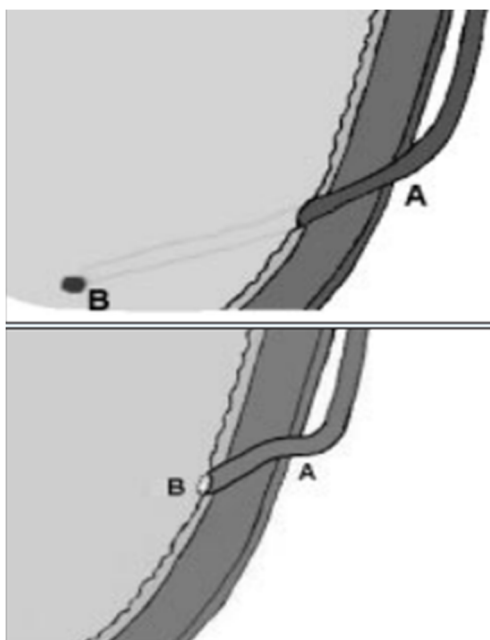


Figure 31: Implantation anatomique normale (figure du haut) et trop courte (figure du bas) de l'uretère dans la vessie

I-B/ Reflux secondaire par hautes pressions vésicales.

Alors que l'implantation anatomique de l'uretère s'est réalisée normalement, elle se trouve dégradée secondairement en raison d'un régime anormal de hautes pressions vésicales et de modifications de la paroi d'une vessie de lutte. Le risque apparaît dès lors que le régime de pression vésicale dépasse le seuil de 40 cm d'eau. Cette haute pression peut être secondaire à :

– un obstacle anatomique : le plus classique est la valve de l'urètre postérieur chez le garçon.

Résidu embryonnaire, la valve forme un diaphragme dont la perméabilité conditionne un retentissement sur la vessie et le haut appareil qui peut être très sévère. C'est une des causes majeures d'insuffisance rénale du nourrisson ;

– un dysfonctionnement neurologique : malformations médullaires (spina bifida, moelle attachée...), tumeurs de la moelle, traumatismes vertébraux peuvent être à l'origine d'une neurovessie. La grande majorité des vessies neurogènes se caractérisent par une dyssynergie vésico-sphinctérienne responsable de hautes pressions vésicales et donc d'un risque de reflux ;

– une pathologie fonctionnelle vésico sphinctérienne : on sait que la dyssynergie vésico-sphinctérienne est un phénomène transitoire fréquent lorsque l'enfant est en cours d'acquisition de la propreté. La persistance anormale d'une instabilité vésicale par immaturité crée un régime de hautes pressions vésicales qui peut se compliquer d'un reflux si l'implantation urétérale est anatomiquement fragile.

Les explorations urodynamiques ont confirmé la fréquence de cette association entre vessie immature hyperactive (impériosités et fuites diurnes/nocturnes) et reflux.

Enfin, quelques études urodynamiques récentes chez le nouveau-né ont montré que, particulièrement chez le garçon, une hypertonie sphinctérienne entretiendrait un régime vésical à haute pression, y compris dans la période prénatale, et pourrait donc jouer un rôle important dans la genèse de certains reflux sévères du nourrisson. [11-12-13]

II. PREVALENCE DU REFLUX

L'incidence du RVU chez les enfants sains n'est pas bien connue.

Cependant dans l'étude de Ransley, sur 535 UCR effectuées chez des enfants de tout âge apparemment sains, l'incidence du RVU était de 0,5% [14-15].

Dans d'autres études, le reflux vésico-urétéral semblait exister chez 0,4% à 1,8% des enfants sains [17-18-19].

Le chiffre de 1% est retenu par la plupart des auteurs [19-20].

Cette incidence augmente chez les enfants atteints d'infection urinaire. Elle est de 20 à 50% chez ces derniers [19]. Selon une méta-analyse portant sur 250 références de la littérature, la prévalence du RVU chez les enfants porteurs d'une infection urinaire, était de 31.1% [21].

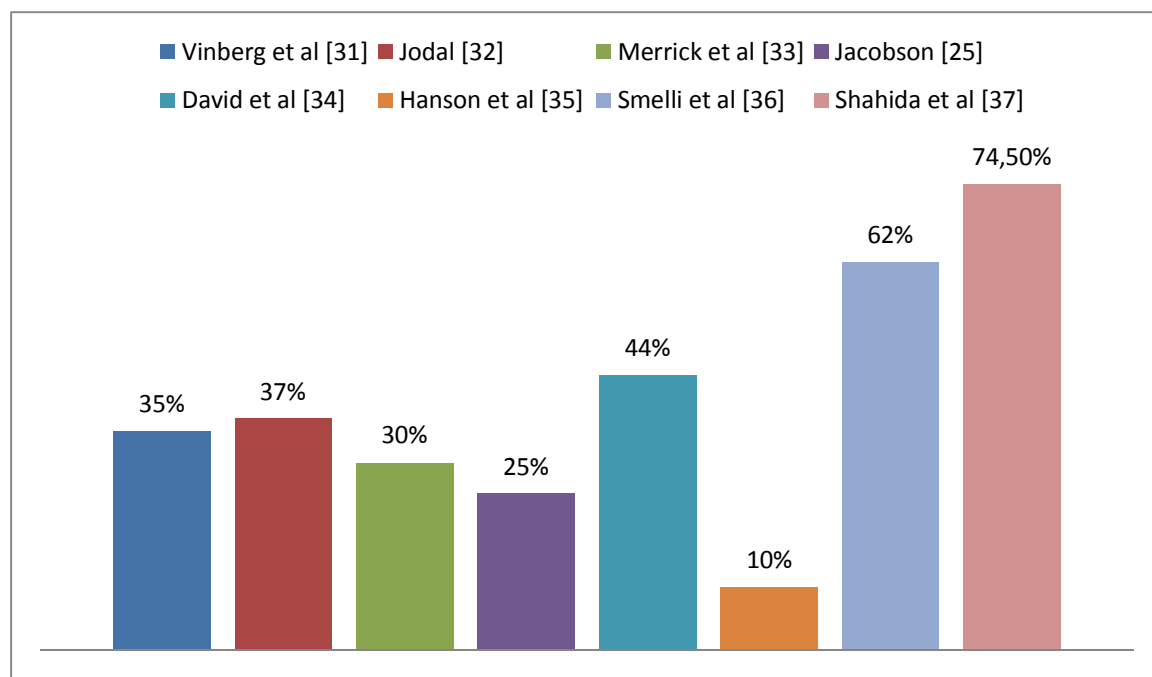


Figure 32: Prévalence du RVU chez les enfants avec IU

IL y a eu peu d'études s'étant intéressées à la fréquence du RVU en fonction des pays et/ou des races. MANLEY [30] et URRATIA ont suggéré qu'il y aurait un risque plus grand de reflux chez les blonds aux yeux bleus et/ou les roux.

En Afrique, chez les filles de race blanche et chez les métisses ayant une infection urinaire, le RVU a été évalué à 45%, alors qu'il n'a été que de 4% chez les filles de race noire. [31]

Pour ASKARI et BELMAN en 1982[32], le taux de RVU était significativement plus faible (de 1/3) chez les filles de race noire ayant une infection urinaire par rapport aux 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 diagnostique.

➤ **Age :**

La découverte d'un RVU à la suite d'une PNA est d'autant plus élevée que l'âge de l'enfant est plus jeune. En effet, le risque passe de 60% avant l'âge de trois ans à 35% après l'âge de 12 ans [32-33].

Shapiro et al trouvaient une incidence du RVU de 50% chez les enfants âgés de moins de 1 an et de 25% chez les enfants âgés de plus de 4 ans [20].

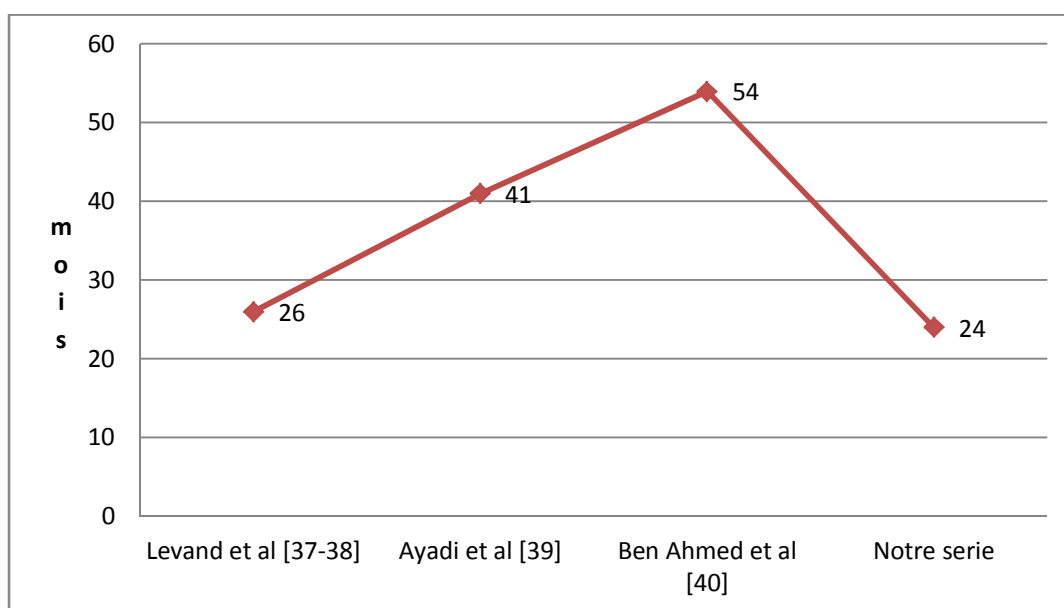


Figure 33: Moyenne d'âge lors du diagnostic

Gelfand avait montré sur une population de 919 filles avec une infection urinaire fébrile que le risque de découverte d'un RVU était trois fois plus élevé chez les enfants de moins de 1 an que chez les enfants plus âgés [39], mais la sensibilité de l'âge comme prédicateur du RVU est faible inférieurs à 50% dans toutes les études [39-40].

➤ **Sexe :**

Selon la littérature, l'incidence du reflux dans la population générale était estimée à 2,2% des filles et 0,6% des garçons [21].

La prédominance féminine du RVU est une notion bien connue, mais elle n'est valable que pour les enfants de plus de deux ans, alors que le sexe ratio s'équilibre pour les enfants de moins de deux ans [41].

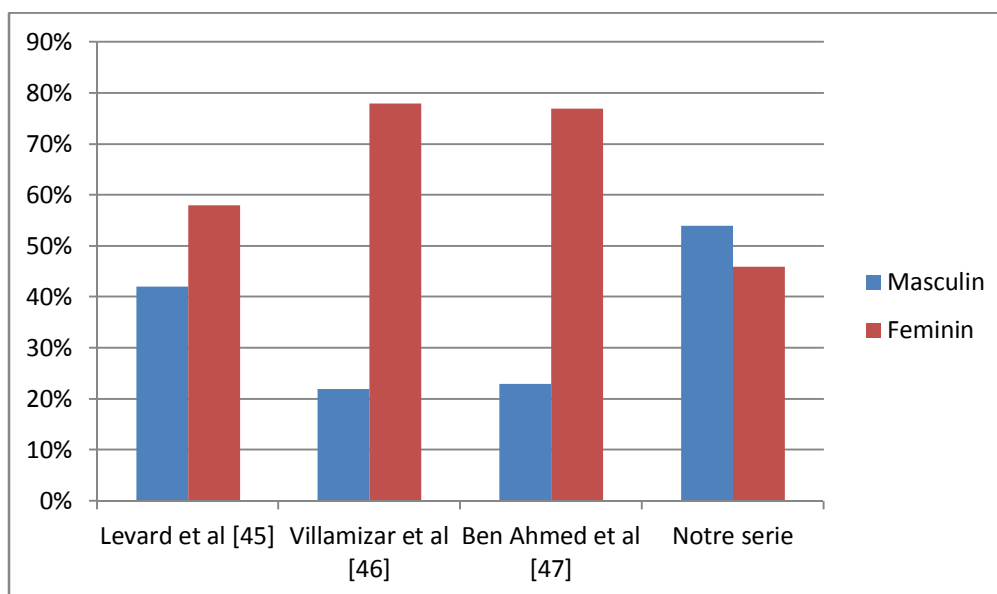


Figure 34: Repartition du RVU selon le sexe

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine probablement due au faible nombre de patients.

➤ **Génétique du reflux vésico-urétéral**

Il y a plusieurs raisons de penser que des facteurs génétiques interviennent dans le reflux.

L'incidence du reflux vésico-urétéral dans la fratrie d'enfants avec un RVU varie de 24 à 51% selon les études [44].

une cohorte prospective menée par Jerkins et Noe qui ont rapporté les résultats d'une recherche systématique du reflux chez 104 enfants de 3 à 15 ans, frères ou sœurs de 78 patients présentant un reflux vésico-urétéral. Le reflux était présent chez 32% des enfants [43].

Van Den Abbeele [45] a étudié en 1987, 60 sujets asymptomatiques dans la fratrie d'enfants porteurs d'un RVU, en réalisant des cystographies isotopiques chez des sujets âgés de 9 mois à 15 ans, il découvrait 27 reflux soit une incidence de 45%.

Dans les mêmes conditions Noe, [46] en 1992, donne des résultats concernant 354 enfants frères ou sœurs de 275 sujets porteurs de RVU, le taux de reflux était de 34%.

Dans des études plus récentes menées respectivement par Wan en 1996 [47] et Connolly [48] en 1997, la prévalence du RVU dans la fratrie de sujets porteurs de RVU était respectivement de 27% et de 36,5%.

La deuxième raison est la différence entre les ethnies. Chez les noirs, l'incidence est statistiquement beaucoup plus faible que chez les blancs. Une origine génétique permet d'expliquer une telle différence [49].

Dans notre série aucun cas de RVU n'a été rapporté dans la fratrie de nos patients.

Si le reflux vésico-urétéral semble avoir un caractère génétique, son mode de transmission reste très discuté [50]. La revue de la littérature permet de retrouver au moins deux modes de transmission possibles, un modèle de transmission autosomique dominante à pénétration variable, approuvé par Lewy et Belman [51] ainsi que Bailey [52] et un modèle de transmission polygénique approuvé par Burger [53] et Jerkins et Noe [43].

Les doutes sur le mode de transmission expliquent les difficultés qui existent pour identifier le ou les gènes responsables.

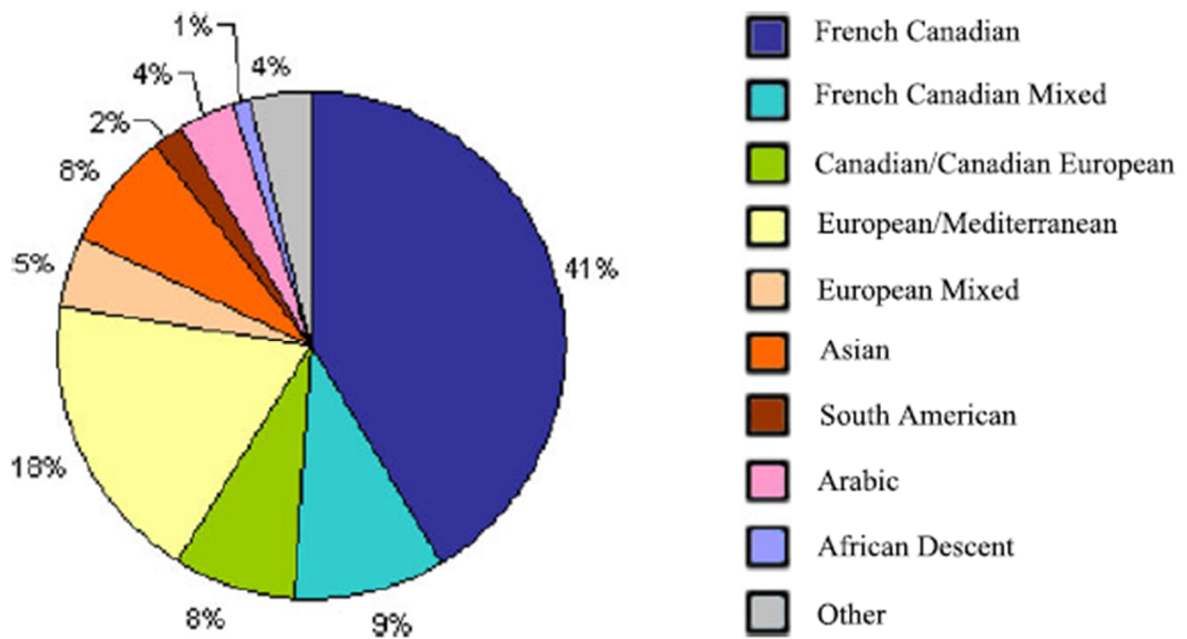


Figure 35: La division ethnique des enfants porteurs d'un RVU selon une étude canadienne. [54]

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

III-A/ Le diagnostic anténatal:

A partir des années quatre-vingts, l'utilisation de l'échographie obstétricale est devenu systématique et a permis de détecter un nombre croissant d'uropathie fœtale, ainsi que la découverte précoce de 25% à 38% de RVU en période néonatale [55]. Ce pourcentage varie selon l'appréciation de la limite inférieure du diamètre antéropostérieur (DAP) du bassinot considéré comme pathologique.

Il existe un consensus sur la valeur à mesurer (DAP du bassinot) 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 [57-58].

La plupart des auteurs prennent comme valeur discriminante un DAP du bassinot de 10mm ; d'autres se contentent d'un diamètre moins important et prennent en compte le terme de grossesse.

Anderson [57] propose une formule pratique selon laquelle, à partir de 24 semaines de gestation, le DAP du bassinot ne doit pas dépasser de plus de 1mm le mois de grossesse dans lequel est faite la mesure.

De même pour Stoks [58] qui retient comme valeur anormale un DAP supérieur à 4mm avant 33 semaines d'aménorrhée (SA) et supérieur à 7mm après 33 SA. Il constate également 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 [57].

Par ailleurs, la découverte anténatale d'une hydronéphrose, d'un méga uretère, d'une dysplasie multi kystique ou d'une hypoplasie ou agénésie rénale, représente un risque accru de découvrir un RVU lors d'investigations néonatales [59].

Le reflux néonatal est généralement considéré comme une catégorie particulière du RVU, caractérisé par sa prévalence marquée chez le garçon [32] et sa sévérité (> 50% de RVU de stade IV ou V).

L'étude conduite en 2002 par MERROT [74] confirme la prédominance masculine du RVU dépisté avant la naissance (80%), qui sont de haut grade (72% des RVU > stade III).

Une étude prospective, menée par l'équipe du Great Ormond Street Hôpital, souligne que 15 % des 3800 patients ayant un diagnostic anténatal (DAN) de malformations urinaires, dont 80 % de dilatations pyéliquies, ont un RVU diagnostiqué en postnatal (Dhillon J and Ransley PG) [61].

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 [63]. Cette incidence varie selon la limite inférieure du diamètre antéropostérieur du bassinet considérée comme pathologique, mais aussi selon la pratique systématique ou non d'une cystographie postnatale et l'inclusion du reflux secondaire.

Cependant, une étude rétrospective récente ne trouve pas de différence caractéristique entre le reflux diagnostiqué en anténatal et celui découvert après infection urinaire fébrile [64]. Ceci contraste avec les nombreuses publications confirmant que les RVU découverts in utero sont de grades plus sévères, (excepté cette étude).

Une dernière étude menée en 2010 en suisse, a démontré que l'échographie anténatale ne prédit pas le reflux. Par contre il y a une relation entre le diamètre réno-pelvien en post-natal et le risque de développer un RVU. [67]

Tableaux V: Uro-néphropathies de diagnostic anténatal [68]

Les variétés d'uro-néphropathies
- Uropathies obstructives
- Uro-néphropathies graves incurables
- Reflux
- Uropathies mineures
- Reins dysplasiques (unilatéraux)
- Système double
- Anomalie de la vessie

III-B/ LE DIAGNOSTIC POST NATAL:

III-B-1/ L'interrogatoire

Il permet de préciser ou de rechercher:

- Les antécédents personnels et familiaux d'uropathie.
- Les circonstances de découverte,
- La notion d'infection urinaire récente, fébrile ou non, ou de fièvres inexplicables
- Des signes d'immaturation vésicale: impériosités, fuites urinaires diurnes, énurésie, pollakiurie diurne ou nocturne,
- D'autres signes fonctionnels: constipation, encoprésie, dysurie, douleur lombaire hors infection. [69]

III-B-2/ Circonstances de découverte :

Le RVU peut être asymptomatique, découvert fortuitement ou se manifeste de façon indirecte.

Tableau VI: Circonstances de découverte du RVU [66]

Circonstances de découvertes du RVU
-Infection du tractus urinaire
-Douleur du flanc
-Dépistage familial
-Hypertension artérielle
-Insuffisance rénale
-Enurésie nocturne
-Association a d'autres anomalies congénitales
-Découverte fortuite

III-B-3/ Présentation clinique :

a- L'infection urinaire :

L'infection urinaire est le signe d'appel le plus fréquent, particulièrement chez l'enfant, [70-71].

Après une première infection urinaire fébrile, un RVU est diagnostiquée chez 39% des enfants de moins de 2 ans [72].

La cystite peut se manifester par des douleurs hypogastriques, des urgences mictionnelles, des sensations de brûlures per mictionnelles, une énurésie secondaire, une pollakiurie ou des urines fétides.

Une fièvre isolée est parfois la seule manifestation d'une IU [73].

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la présentation clinique des IU est souvent très peu spécifique (Tableau XI).

Une pyélonéphrite est suspectée devant une élévation de la vitesse de sédimentation (> 10 mm/h) et/ou de la CRP (> 20 mg/l) et/ou de la pro calcitonine sérique (>10 ug/l) [83].

Tableau VII : Symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant [73]

Nouveau-nés	-Vomissements -Anorexie -Fièvre -Perte pondérale -Déshydratation	-Oligoanurie -Hématurie -Ictère -Dysurie -Irritabilité
Nourrissons	-Vomissements -Anorexie -Fièvre -Perte pondérale -Déshydratation	-Oligoanurie, polyurie -Hématurie -Dysurie -Diarrhée -Irritabilité
Age préscolaire	-Apathie -Dysurie -Douleur abdominale -Enurésie -Fièvre	-Polydipsie -Protéinurie -Hématurie -Diarrhée
Age scolaire	-Douleur lombaire -Dysurie -Fièvre	-Hématurie -Pollakiurie -Urines troubles /fétides

Tableau VIII : Signes et symptômes évoquant une pyélonéphrite aiguë [73]

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

RVU et infection urinaire sont souvent associés mais aucune publication ne prouve de relation de cause à effet entre eux [74].

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 [75], 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.

Une autre étude prospective rapporte 63 % des cas d'enfants ayant une pyélonéphrite sur la scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) mais sans aucun reflux [76].

Ainsi, RVU et infection urinaire semblent être de pathogénie indépendante, mais ont des effets de potentialisation l'un à l'autre [74].

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 [77].

b- Autres signes:

⇒ **La douleur lombaire :**

C'est une douleur caractéristique du RVU qui se localise au niveau de la loge rénale, qui augmente avec la réplétion vésicale et disparaît avec la miction [78]. Ce symptôme, très spécifique, a une sensibilité relativement faible (décrit par 4-5% des patients).

Dans notre série 4 enfants présentaient des douleurs lombaires soit 15,40%.

⇒ **Les malformations congénitales :**

Principalement urogénitales (hypospadias, cryptorchidie, système collecteur bifide ou duplication de l'uretère, obstruction de la jonction pyélo-urétérale), ano-rectales (syndrome de colon court par exemple) ou plus complexes (maladies de hirshprung, syndrome de Prune-Belly) [65]

Une étude rétrospective irlandaise réalisée sur 1765 enfants (1221 filles/ 554 garçons), a démontré que plusieurs anomalies urologiques sont retrouvées chez les patients présentant un RVU surtout de haut grade.

50% de ses patients vont développer des cicatrices rénales qui ensuite donne une insuffisance rénale chronique infantile, d'où la nécessité d'un traitement précoce et adapté. [81]

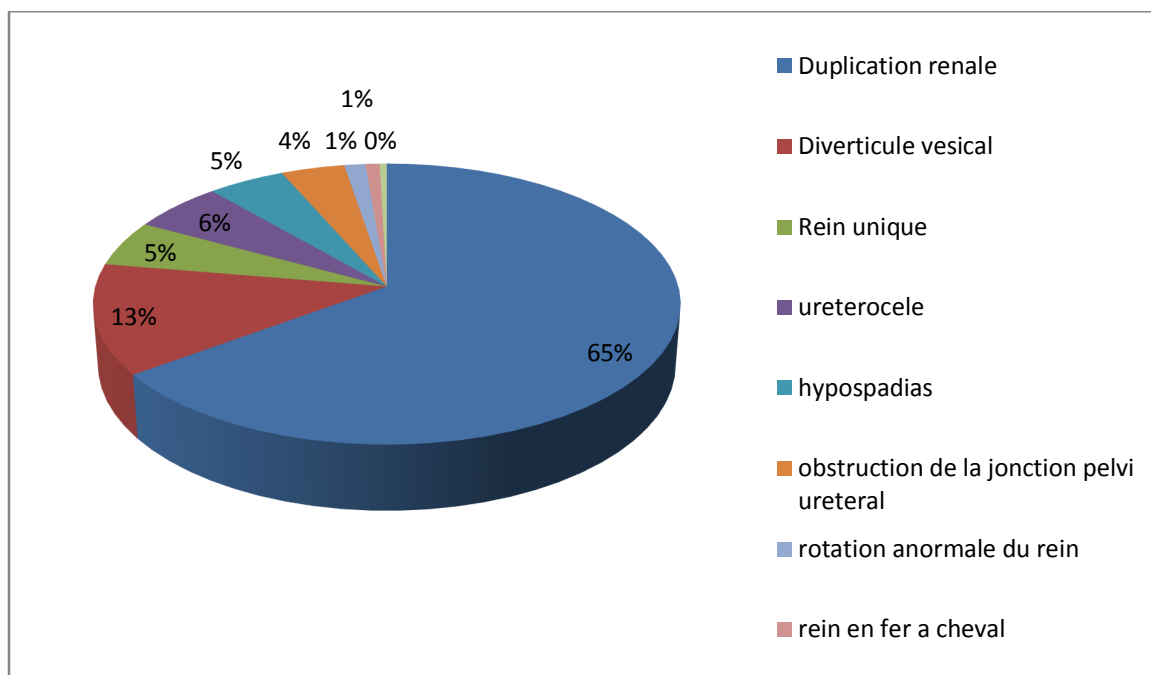


Figure 36: les anomalies associées au RVU chez 229 patients

Dans notre étude un patient présentait un syndrome malformatif (3,85%).

⇒ **L'énurésie nocturne :**

C'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) [78].

On note chez nos patients 1 seul cas (3,85%)

⇒ **L'hypertension artérielle, la protéinurie, l'insuffisance rénale :**

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

Notre étude a retrouvée 1 seul cas d'insuffisance rénale soit (3,85%).

⇒ **La lithiase rénale :**

C'est une manifestation rare 2% de la néphropathie rénale qui peut être favorisée par la stase urinaire [65].

Une étude iranienne menée sur des patients du département de néphrologie pédiatrique a évoqué une prédisposition métabolique qui en s'associant à d'autres facteurs comme l'infection urinaire ou la stase urinaire, augmente le risque de lithiase rénale.

La prédisposition génétique à développer des calculs chez les patients porteurs d'un RVU n'a pas encore été élucidée. [79]

⇒ **Le retard staturo-pondéral :**

C'est un signe peu spécifique, lié à la récurrence des infections urinaires plutôt qu'au reflux lui-même [80].

III-B-4/ 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 (contact lombaire), ou de déceler des malformations congénitales associées.

Une distension abdominale sans masse palpable et une malformation ano-rectale peuvent également être retrouvés.

III-B-5/ examens paracliniques

La suspicion clinique d'un reflux vésico-urétéral est suivie d'une confirmation biologique et radiologique et d'une appréciation du retentissement sur le haut appareil urinaire.

a-Examens biologiques :

⇒ Un syndrome inflammatoire biologique doit être recherché par mesure de la vitesse de sédimentation (VS) et/ou une protéine C réactive (CRP) et/ou pro calcitonine, ainsi que le dosage des leucocytes à la recherche d'une hyperleucocytose.

- Le taux normal de la VS étant : pour les filles ((âge /2) +10) et pour les garçons (âge/2)
- Le taux normal de la CRP étant < 5 mg/L
- le taux normal de la pro calcitonine < 10 ug/L
- Le taux normal des leucocytes étant entre 4000 et 10000/mm³

⇒ Les taux de l'urée et de la créatinine sanguine doivent être visualisés pour éliminer un retentissement rénal.

- le taux de l'urée : 2 à 8 mmol/l
- le taux de la créatinine : 70 à 110 $\mu\text{mol/l}$ (variables en fonction de l'âge et de la constitution physique)
- Le NGAL urinaire est, selon une étude prospective turque réalisée en 2015 sur 123 patients, le marqueur le plus sensible pour détecter les cicatrices rénales remplaçant l'uKIM-1 et l'uL-FABR, mais l'utilisation reste limitée vu le cout élevé. [83]

⇒ Les nouveaux marqueurs biologiques

- Le MMP9 (matrix metalloproteinase), et Le TIMP1 (tissue inhibitor of metalloproteinase)

L'évaluation du taux du MMP9, et du rapport MMP9/TIMP1 est une méthode non invasive, pour différencier entre les nouveau-nés présentant une hydronéphrose sur RVU et sans RVU, pour décider une méthode plus approfondie comme UCG. [82]

b. Examens BACTERIOLOGIQUES

Repose principalement sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), et dont seule la présence de germes dans les urines récoltées stérilement signe le diagnostic d'IU [73].

⇒ **CULTURE BACTERIOLOGIQUE :**

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 ETRE CONFIRME.**
- **UN COMPTAGE INFERIEUR A 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 [84].

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 [85].

Cathétérisme vésical :

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

⇒ 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 [84].

⇒ TEST AUX NITRITES :

La plupart des bactéries produisent des nitrites. Pour être positif, ce test 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 [73].

⇒ 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 % [86], 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 :**

Dans notre étude, le germe le plus souvent retrouvé à l'ECBU est *E. coli* (58,82%) ce qui rejoint les données de la littérature. (60–90 % selon les séries) [73].

On peut également retrouver d'autres germes comme : *Proteus mirabilis*, les entérocoques (*Streptococcus faecalis* et autres), *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* [87-88].

Les IU à candida sont moins fréquentes, mais inquiétantes du fait de leurs association à une uropathie malformative de type obstructif [89].

c. Examens radiologiques :

Le diagnostic positif du reflux reposera exclusivement sur les investigations radiologiques quel que soit les circonstances de découvertes. [29]

C-1/ L'ECHOGRAPHIE RENALE:

C'est un examen simple, non invasif, peu coûteux, disponible et sans risque pour le patient, qui est réalisé en premier recours durant la phase aiguë [85]

Elle permet le dépistage du reflux en visualisant une dilatation pyélocaliciale et urétérale.

Une fois le diagnostic posé, l'échographie rénale apprécie l'aspect morphologique du rein refluant.

Elle recherche des images de cicatrices rénales qui se manifestent par une diminution de l'épaisseur parenchymateuse en regard d'un calice déformé, et détecte des anomalies d'écho structure comme une diminution de la différenciation cortico-médullaire.

Elle permet aussi de suivre l'évolution de la croissance rénale en comparant le diamètre longitudinal du rein à la valeur théorique selon l'âge.

Cependant une échographie rénale normale n'élimine en aucune manière un reflux de faible comme de haut grade. En effet des reflux de grade IV et V ont pu être diagnostiqués par la cystographie rétrograde alors que l'échographie s'avérait tout à fait normale [90-91-92].

Une étude rétrospective rapporte qu'une échographie postnatale est normale dans 25 % des cas avec dilatation prénatale et RVU confirmé à la naissance, incluant des RVU sévères [93]. Mais l'étude ne précise pas la date de la réalisation.

Le meilleur moment pour réaliser la première échographie postnatale se situe entre le 7^e et le 10^e jour. Une évaluation plus précoce sous-estime la sévérité de la dilatation [94]. Il est cependant obligatoire de la réaliser avant dans certains cas, notamment chez les garçons suspects de valves de l'urètre postérieur.

Une étude américaine a étudié la nécessité de réaliser des examens complémentaires en fonction du résultat initial de l'échographie [95].

Tout patient présentant une hydronéphrose à l'échographie doit bénéficier d'une UCG à la recherche d'un reflux de grade IV ou V.

Une échographie normale n'élimine pas un RVU de stade I-II-III. [95]

Une étude comparative faite en 2015, du MOD (midline to orifice distance) mesuré sur une échographie chez les patients avec et sans RVU, a démontré que le MOD est plus large dans les uretères reflnants. Cette méthode fait toujours objet d'études. [96]

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie rénale. Elle a objectivé des signes indirects de RVU dans 75% des cas (UHN).



Figure 37: Dilatation des cavités pyélo-calicielles [97]



Figure 38: Dilatation urétérale. [97]



Figure 39: Dilatation urétérale en coupe sagittale [97]

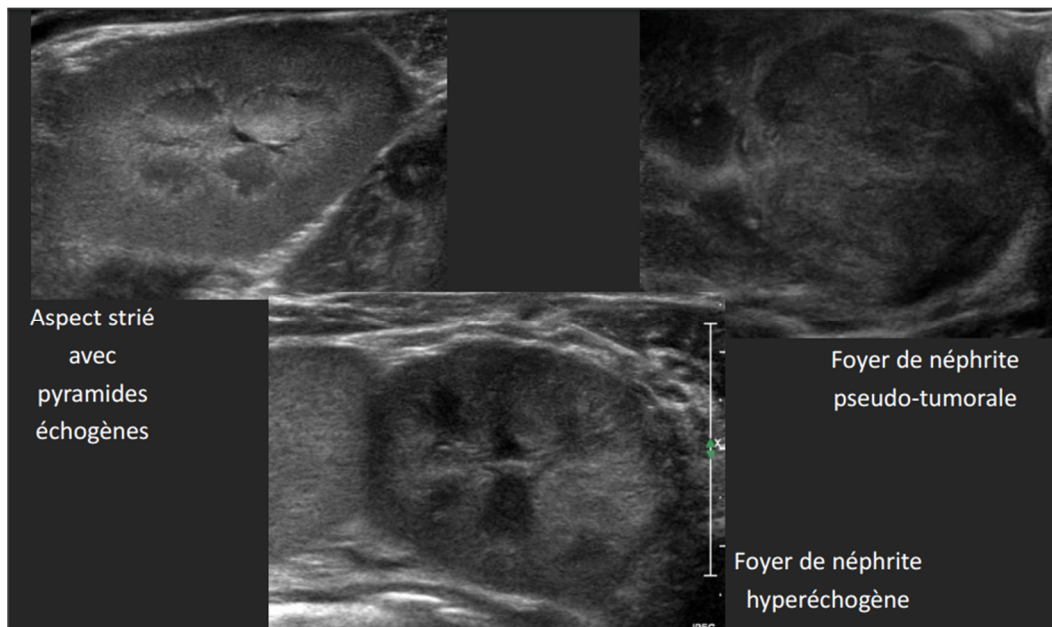


Figure 40: Signe de pyélonéphrite [97]

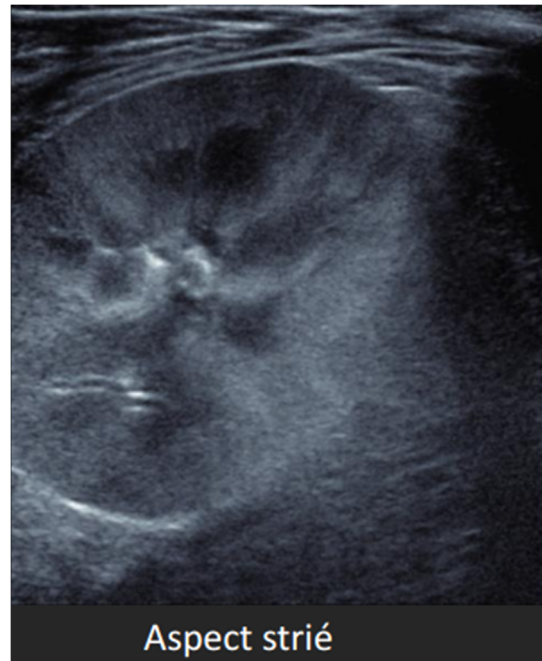


Figure 41: Aspect échographique évoquant une pyélonéphrite [97]

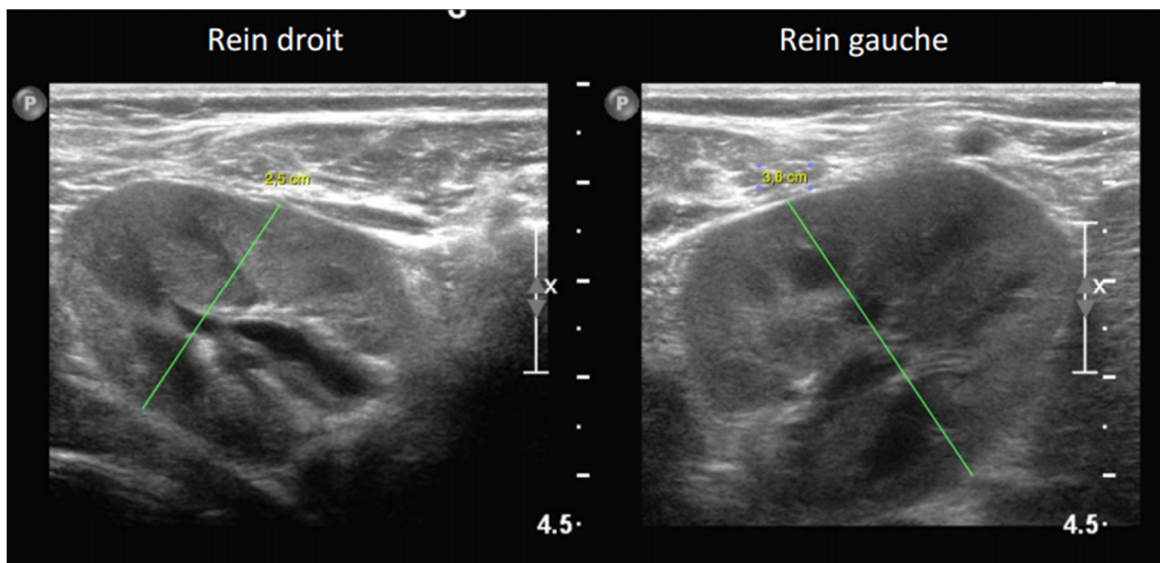


Figure 42: Anomalie de la taille des reins : petit rein [97]

Asymétrie rénale significative en coupe axiale, avec un rein droit de petite taille qui présente une minime ectasie pyélique et un petit épaissement des parois pyéliques (RVU non dilatant à droite) [97]

- **L'échographie est anormale à chaque fois qu'il existe un reflux dilatant.**
- **Quand il existe un rein de petite taille, il existe toujours un RVU (dilatant ou non).**
- **Un petit rein dans le cadre d'une PNA est très évocateur de RVU, qu'il existe ou non une dilatation des CPC. [97]**

• Echographie par injection : SONOVUE*

Une étude a démontré que le SONOVUE*(produit d'opacification à usage diagnostic) permet une meilleure exploration du RVU par son injection en intra vésicale.

Cette méthode a l'avantage d'avoir peu d'effets indésirables. [98]

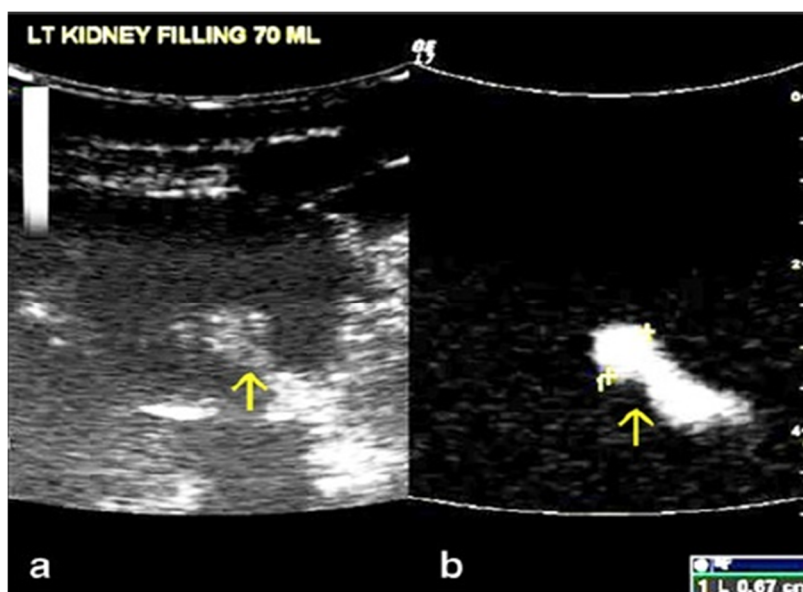


Figure 43: Coupe transversale du rein gauche d'un garçon de 2 ans après injection du SONOVUE*

- a- le mode fondamental : microbulles de reflux qui se voient dans la petite dilatation des voies rénales
- b- le mode spécifique : le signal émis par les tissus de voisinage est supprimé, on visualise que le reflux. [98]

C-2/ URETROCYSTOGRAPHIE RETROGRADE

- URETROCYSTOGRAPHIE CONVENTIONNELLE :

C'est l'examen diagnostique de référence de par sa grande spécificité et l'analyse anatomique qu'elle permet du haut et du bas appareil urinaire [99]. Sa sensibilité diagnostique est cependant faible, puisqu'un RVU est retrouvé secondairement dans 20 % de cystographies initialement normales [100].

Il faut 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) [101].

L'UCG peut également nous renseigner sur la capacité vésicale, l'existence ou non de diverticules vésicaux.

Au temps mictionnel, elle 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.

Le RVU est un phénomène dynamique, de sévérité variable dans le temps chez un même individu. La Classification Radiologique Internationale « The International Reflux Study in Children » établie en 1985 par Lebowitz [102] est utilisée par la majorité des équipes, pour le suivi de l'évolution. Elle se base sur l'arrivée ou non du produit de contraste aux reins et sur la dilatation du système collecteur.

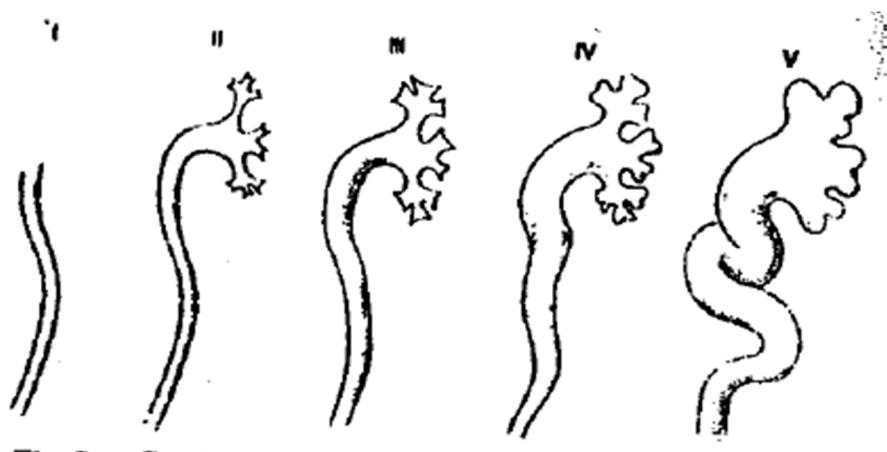


Figure 44: Représentation schématique des différents grades de reflux vésico-urétéraux selon l'International Reflux Study [103]

Tableau IX: Définition des différents grades du reflux selon la gradation internationale

<i>Grade I</i>	Uretères
<i>Grade II</i>	Uretères, bassinets et calices Pas de dilatation
<i>Grade III</i>	Dilatation légère à modérée des uretères et du bassinets
<i>Grade IV</i>	Dilatation modérée des uretères, du bassinets et des calices
<i>Grade V</i>	Dilatation sévère des uretères, du bassinets et des calices L'empreinte papillaire n'est plus visible

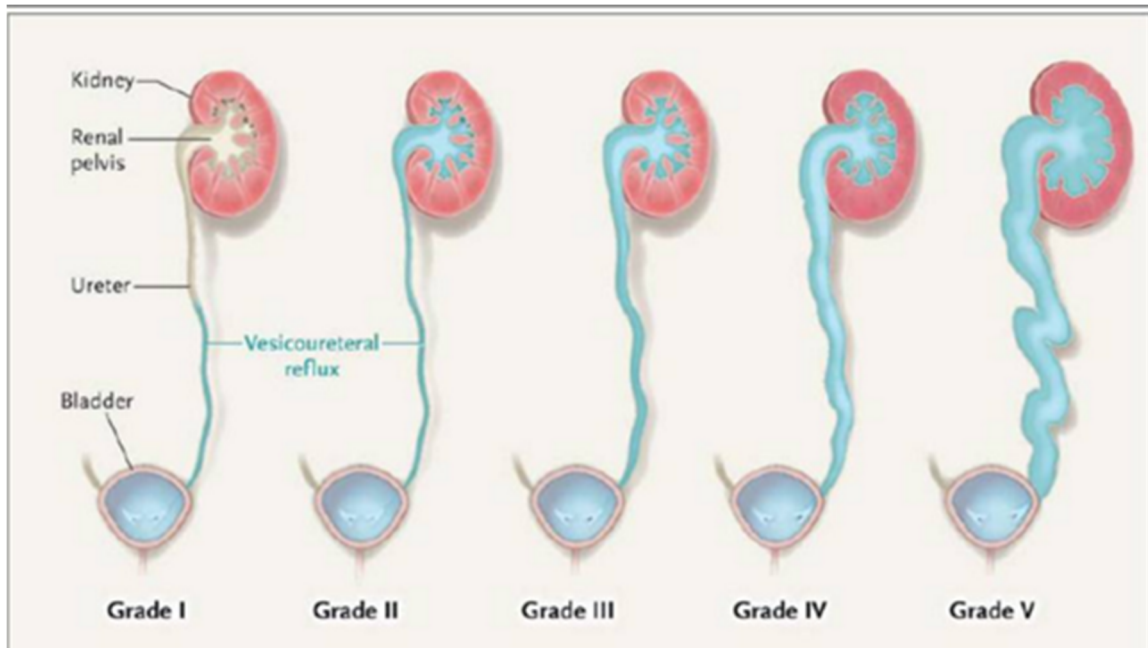


Figure 45: Schéma de Classification internationale du reflux

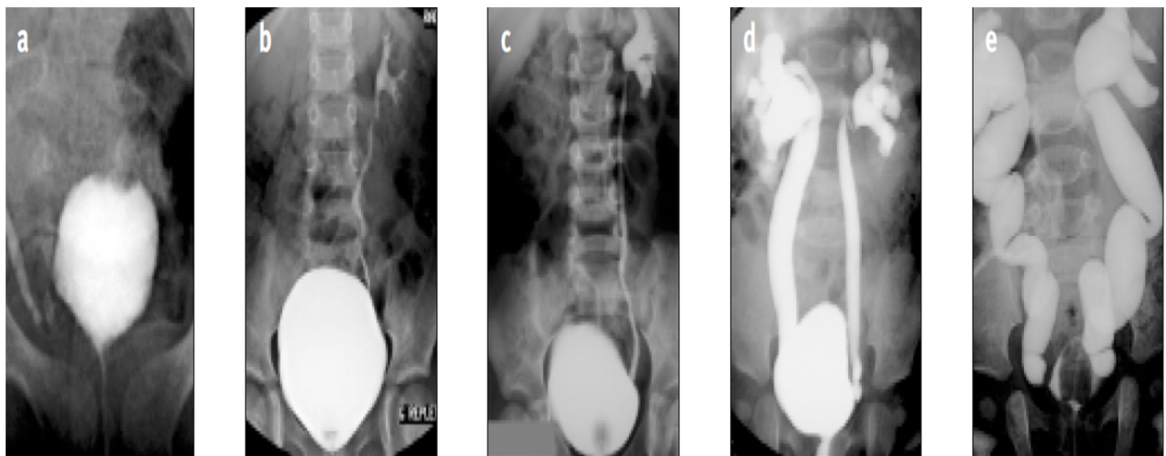


Figure 46: Les cinq grades du reflux en cystographie (a, b, c, d, e).

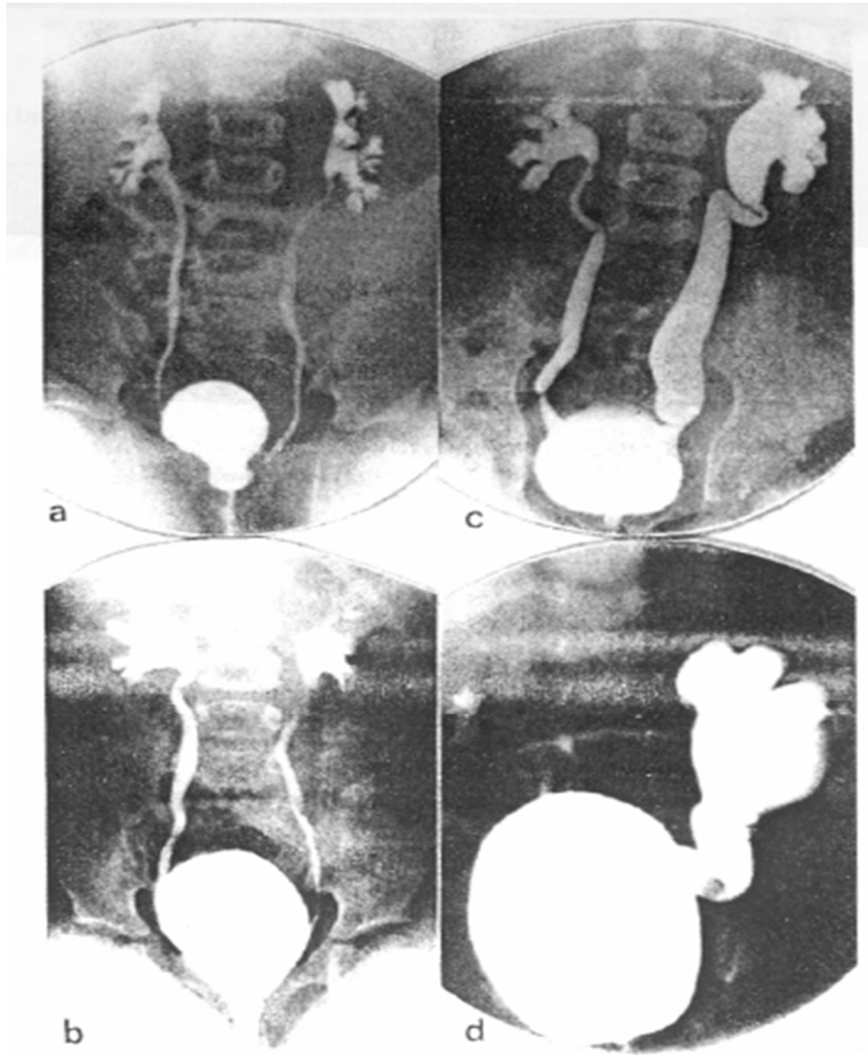


Figure 47: Clichés d'une UCG mictionnelle [104]

a. RVU droit grade II, gauche grade III;

b. RVU droit grade III, gauche grade III ;

c. RVU droit grade III, gauche grade IV ;

d. RVU droit grade II, gauche grade V

• **CYSTOGRAPHIE ISOTOPIQUE**

- Cystographie rétrograde isotopique directe:

Les avantages de cette technique sont :

- ⇒ Grande sensibilité diagnostique qui atteint 91 % grâce à la technique d'imagerie continue. [105]
- ⇒ Une irradiation moins importante.

Toutefois 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.

Une étude récente a démontré que cette technique permet de révéler un RVU malgré la normalité de l'UCG chez un enfant présentant une hydronéphrose sur l'échographie ou une anomalie sur la scintigraphie voire une infection urinaire fébrile. [106]

- Cystographie isotopique indirecte:

Plus de la moitié des RVU avec lésions rénales au DMSA peuvent passer inaperçus à la cystographie indirecte [30]. Elle a un taux de faux positifs de 15 % [107], ce qui en fait un mauvais examen diagnostique.

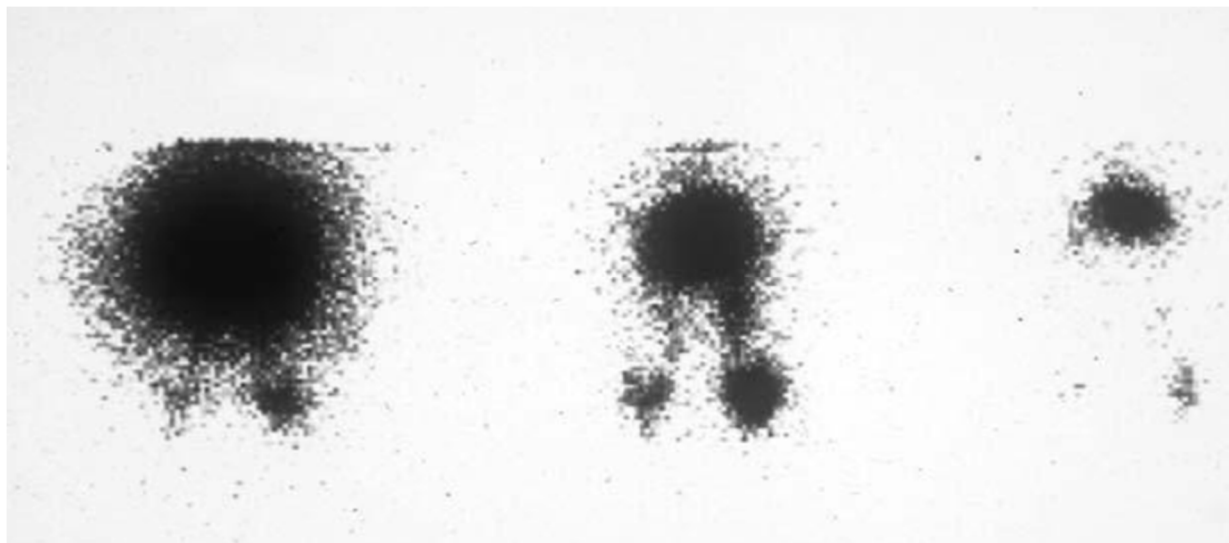


Figure 48: Cystographie isotopique directe : reflux vésico-urétéral Bilatéral. [107]

C-3/ LA SCINTIGRAPHIE RENALE :

⇒ SCINTIGRAPHIE AU DMSA

C'est une technique moins irradiante que les autres, qui utilise l'acide dimercaptosuccinique (DMSA), injecté par voie intraveineuse atteint les cellules des tubules proximaux par l'espace péri tubulaire. Cette captation atteint son maximum après 6-9 heures, peut être utilisée chez l'enfant à partir de l'âge de 03 ans.

Elle permet de visualiser les lésions parenchymateuses, et aussi les cicatrices rénales. [108]

La scintigraphie au DSMA étudie la fonction rénale avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 100% [109-110].

Elle est pratiquée dans les 06 mois qui suivent l'épisode aigu pour confirmer le diagnostic vu que les atteintes sont souvent réversibles. [72]

Dans notre série, la scintigraphie au DMSA a été réalisée chez le quasi-totalité des patients. Elle est revenue pathologique dans 76% des cas (lésions cicatricielles, différence pathologique entre la fonction des 2 reins).

Différentes classifications des lésions ont été publiées :

Goldraich et al. Propose une classification en quatre types :

- type 1 : au maximum 2 zones cicatricielles au DMSA
- type 2 : plus de 2 cicatrices avec du parenchyme préservé entre les lésions
- type 3 : lésion du rein dans sa totalité
- type 4 : rein atrophique hypo captant avec une fonction relative fortement diminuée

Benador et al. Classe les lésions en cinq catégories :

- 0 : absence de lésions
- 1 : très discret correspondant à un défaut couvrant moins de 5% de la surface totale du rein
- 2 : discret correspondant à une lésion couvrant 5 à 10% de la surface
- 3 : modéré correspondant à une lésion couvrant 10 à 30% de la surface
- 4 : sévère correspondant à une lésion couvrant plus de 30% de la surface



Figure 49: scintigraphie rénale au DSMA chez un garçon de 10 mois présentant une infection urinaire avec état fébrile.

Le pôle supérieur du rein présente une hypo captation avec un contour cortical préservé et sans perte de volume rénal, typique d'une lésion de pyélonéphrite aiguë



Figure 50: scintigraphie au DSMA vue oblique postérieure droite, chez une fille de 4 ans.

Le tiers moyen du rein présente une lésion 'wedge-shaped' typique d'une cicatrice avec perte de volume rénale et contraction du parenchyme

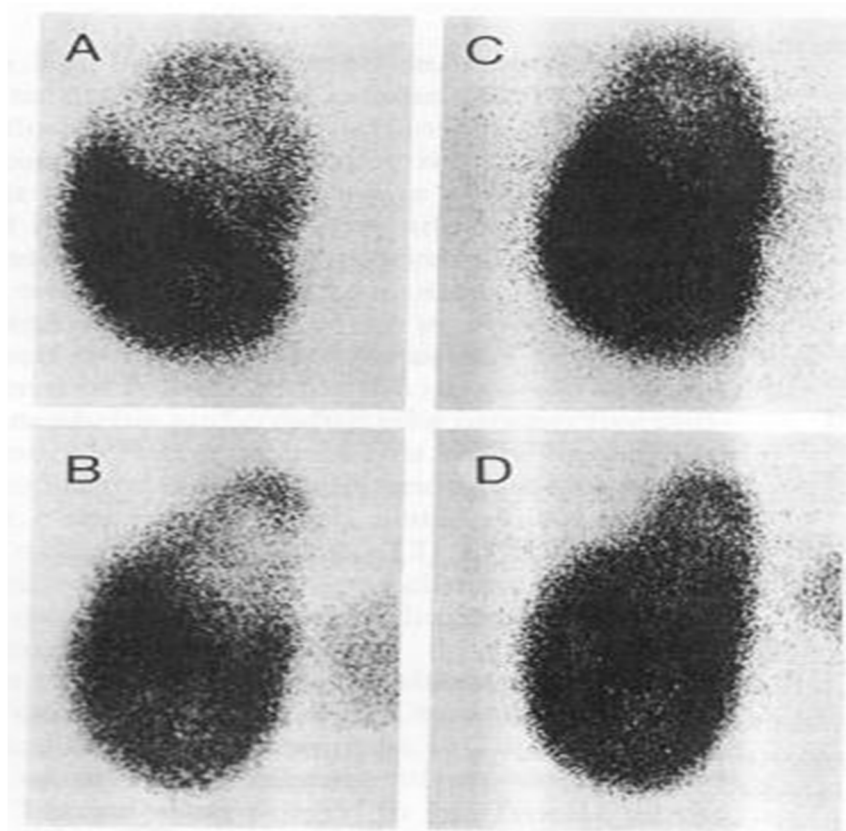


Figure 51: Lésion de pyélonéphrite aiguë progressant vers une cicatrice chez un enfant de 5 ans.

(A) vue postérieure(B) et oblique postérieure du rein gauche montrant une hypo captation du pôle supérieur avec contours corticaux préservés typiques d'une pyélonéphrite aiguë.

(C et D) Clichés réalisés après une année montrant une perte de volume de même localisation correspondant à une cicatrice.

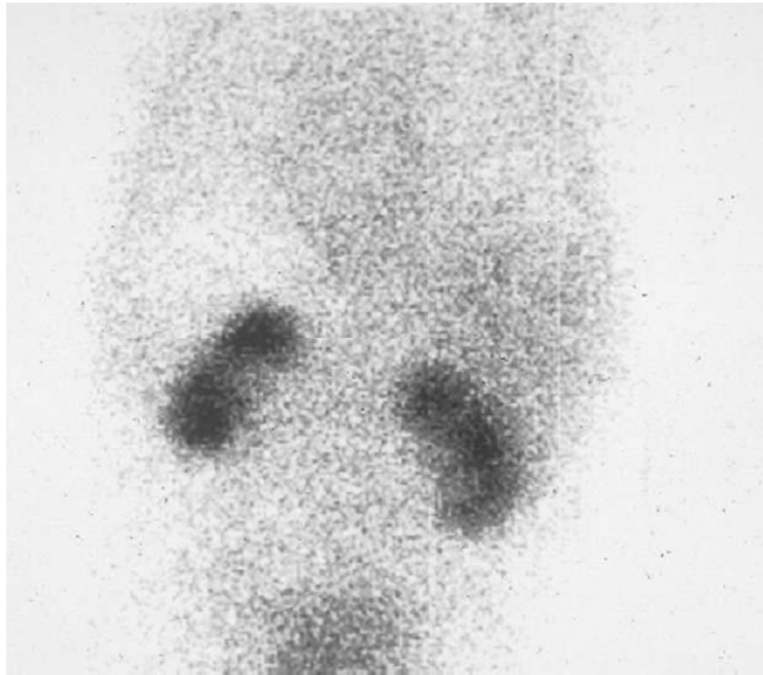


Figure 52: Scintigraphie rénale au DMSA : lésions bilatérales du parenchyme rénal.

⇒ la scintigraphie a l'acide méthionine triglycine

Elle quantifie la filtration glomérulaire globale de chaque rein, mais son utilisation dans la pathologie du RVU n'est toujours pas validée par rapport aux autres marqueurs [111].

C-4/ LA CYSTOSCOPIE :

L'urétrocystoscopie, réalisée sous anesthésie générale, est un examen invasif, traumatisant chez le garçon, qui apprécie à la fois la situation et l'aspect des orifices urétéraux et la longueur du trajet sous-muqueux. Elle recherche également des anomalies associées (trabéculations, diverticules vésicaux).

Une classification de l'aspect endoscopique des orifices, proposé par Lyon et coll. [112] distingue 4 types d'orifices urétéraux par ordre pathologique croissant.

Cependant cette appréciation de l'aspect endoscopique reste subjective et varie probablement d'un opérateur à l'autre.

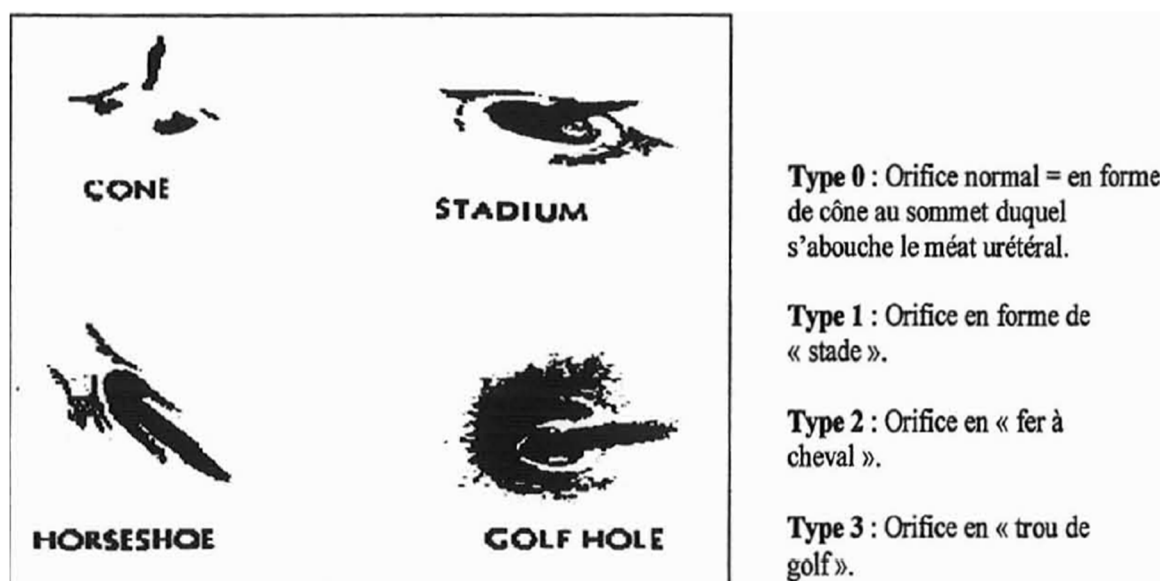


Figure 53: Classification de l'aspect endoscopique des orifices urétéraux (Lyon et coll.).

c-5/ L'urographie intraveineuse :

Elle n'est plus utilisée en pratique.

c-6/ La Tomodensitométrie (TDM) :

Elle explore de façon continue l'ensemble de la voie excrétrice, et réduit le temps d'acquisition.

Elle permet de réaliser des reconstructions multi planaires (3D),

c-7/l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle permet une analyse rapide, globale des voies excrétrices, même lorsque le rein n'est pas fonctionnel.

Ali Koçyiğit et al, ont révélé que l'IRM est le moyen le plus sûr pour surveiller les RVU et pour visualiser les cicatrices rénales, en comparaison à la scintigraphie. [113]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est toujours en cours d'évaluation dans l'investigation du RVU.

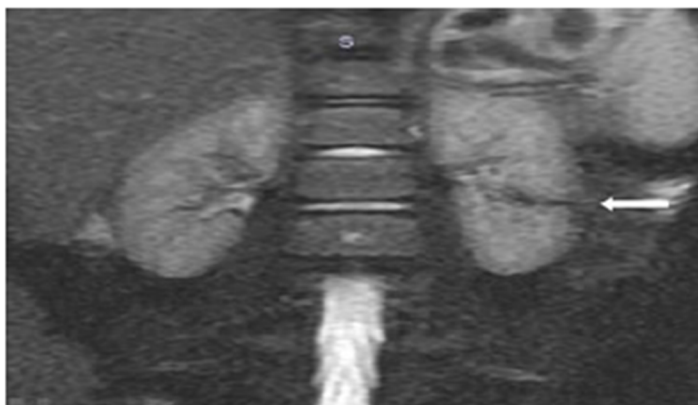


Figure 54: patiente de 6 ans présentant un RVU du côté gauche : un hypo signal en T2 avec une dépression corticale focalisée (flèche).



Figure 55: patient de 7 ans avec un RVU bilatéral, grade IV : dépression focale de la corticale (flèche longue), Amincissement parenchymateux (flèche noire), Zone focalisée d'hypo signal (flèche courte), changement micro kystique focalisé (flèche courbée).

Pour visualiser un RVU de haut grade chez un enfant qui présente une infection urinaire fébrile, il faut réaliser une échographie + une scintigraphie. L'UCG est demandée seulement si l'un des examens précédents est revenu anormal. [114].

IV-CONSÉQUENCES DU REFLUX:

IV-1/ Conséquences mécaniques

Le reflux entraîne une hyperpression rétrograde dans la voie excrétrice supérieure. Les uretères grâce à leur élasticité, peuvent garder un calibre fin, même en présence d'un reflux primitif massif. Une dilatation transitoire peut s'effectuer au moment de pics de pression élevée [115].

Pour Angel [116], cette hyperpression rétrograde peut modifier le fonctionnement de la voie excrétrice supérieure en augmentant le calibre et la longueur de l'uretère.

Selon Oesterlink, le reflux permet la transmission des pressions intravésicales au bassin et aux calices, quel que soit le diamètre de l'uretère fin ou dilaté, et peut induire des pressions intra-pyéliques importantes.

Pour Edehnan [117], les mesures de pression intra-pyéliques effectuées en présence d'un reflux, sont nettement supérieures à la normale (12 cm d'eau). Lors de la miction, les pics de pression peuvent atteindre jusqu'à 52 cm d'eau. Le parenchyme rénal se trouve alors directement menacé par la modification du débit vasculaire intra rénal.

IV-2/ Reflux et infection urinaire

L'infection urinaire, est présente chez la majorité des enfants porteurs d'un reflux et constitue souvent son mode de révélation [41-119].

Il la favorise et la pérennise en provoquant un résidu post mictionnel qui correspond à la colonne d'urine refluee [120].

Chez l'enfant, c'est l'association des effets mécaniques du reflux et de l'infection urinaire qui aboutit fréquemment aux épisodes de pyélonéphrites aiguës qui évolueront secondairement vers de véritables cicatrices rénales.

L'infection reste un facteur capital de retentissement sur le parenchyme rénal par le biais du reflux qui la véhicule.

IV-3/ Reflux et croissance rénale

L'atteinte parenchymateuse induite par le reflux, est responsable d'une diminution de la croissance rénale, appréciée par la mesure échographique du diamètre longitudinal et antéropostérieur du rein.

L'appréciation urographique de la croissance rénale repose sur la mesure du diamètre bipolaire du rein que l'on compare à la hauteur vertébrale L1-L3 sur des abaques qui ont été établis par l'école de Eklof et Ringertz [121]. Cette technique reste la plus utilisée car elle est facile, rapide, comparative d'un examen à l'autre et indépendante de l'équipement utilisé et de l'opérateur.

Aussi, ces lésions acquises, sont parfois associées à des anomalies congénitales de type hypoplasie voire dysplasie, liées à un mauvais développement rénal in utero, qui à elles seules peuvent expliquer également le retard de croissance.

IV-4/ Reflux et néphropathie

Toute la gravité du reflux vésico-rénal est dominée par sa contribution au développement de lésions rénales parenchymateuses appelées cicatrices, dont l'évolution risque d'aboutir à ce que l'on appelle la néphropathie « de reflux ».

Elle constitue l'une des causes les plus importantes d'insuffisances rénales terminales chez l'enfant (environ 20 à 25%) et doit toujours être recherchée lorsqu'une uropathie refluyente a été démontrée.

La néphropathie de reflux se définit classiquement par une diminution du volume rénal, et par la présence de cicatrices parenchymateuses de distribution irrégulière [122].

Les lésions se situent aussi bien au niveau glomérulaire que tubulaire pour former un tableau de néphrite tubulo-interstitielle chronique.

L'importance du reflux est parallèle aux lésions rénales observées, mais le reflux à lui seul ne peut être tenu responsable de toutes les cicatrices rénales. En effet des lésions de dysplasie et d'hypoplasie peuvent être visualisées dans la néphropathie de reflux. Elles forment plus une association au reflux que la conséquence de ce dernier.

Dans les petits reins, non fonctionnels, Risdon et coll [123] ont récemment montré que la dysplasie rénale était la lésion principale chez 62% des enfants ayant un reflux quand le diagnostic avait été fait in utero notamment chez les garçons.

D'ailleurs Smellie a classé les cicatrices rénales en trois catégories :

- cicatrices préexistantes correspondent à des lésions qui peuvent être très antérieures à la présence ou la découverte d'un reflux [124].
- cicatrices progressives.
- nouvelles cicatrices [125].

Ainsi on ne peut pas établir de façon formelle, une relation directe de cause à effet liée au reflux en cas de coexistence de lésions parenchymateuses de type dysplasique et néphrétique.

Le risque évolutif de la néphropathie est la survenue d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance rénale chronique terminale.

La présence d'une néphropathie diminue nettement les chances de disparition spontanée du reflux.

Smellie [126-127-128] a en effet montré que le taux de disparition des reflux sur rein présentant des cicatrices était de l'ordre de 50% contre 80% en l'absence de cicatrice.

Aussi, il ne faut pas perdre d'esprit que le reflux vésico-rénal peut disparaître spontanément. Dans la surveillance de la fratrie d'enfants porteurs de reflux, Connolly [129] constate un taux annuel de disparition de l'ordre de 30% avec une médiane à 24 mois.

V-TRAITEMENT:

Une étude menée par Pierre Mollard sur la physiopathologie du RVU en octobre 1984 a conclu qu'il était difficile de déterminer avec précision la cause du reflux et son retentissement général, qu'il était 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.

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. [130]

Une abstention thérapeutique pourrait être un choix raisonnable, à condition que le RVU ne soit pas compliqué d'infection urinaire ou de lésions rénales.

Une étude thérapeutique prospective menée par l'IRSC, comparant le traitement médical et chirurgical du RVU, a rapporté des taux importants de résolution spontanée. 43 % des RVU de grade I et II, et 16 % de grade III et IV ont disparu spontanément à 5 ans [131].

Les facteurs prédictifs de résolution spontanée du RVU sont:

- un faible grade (III versus IV),

-le caractère unilatéral,

-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'influence [132].

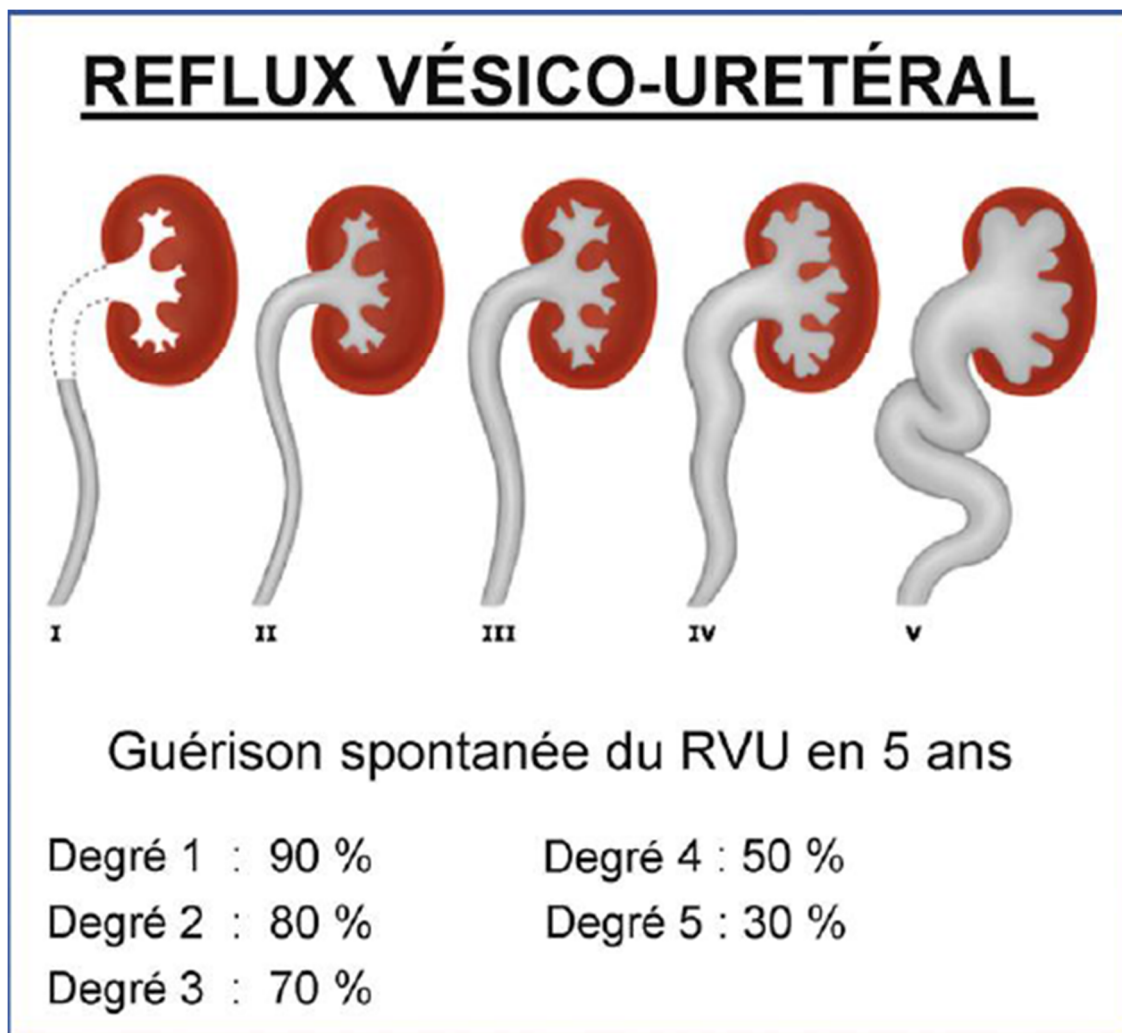


Figure 56: Classification internationale du taux de guérison spontanée du RVU [73]

V-A / traitement médical :

V-A-1 / le traitement préventif des infections urinaires :

V-A-1-a/ les antibiotiques :

L'antibioprophylaxie, proposée depuis 1975 par Smellie, n'a pas pour vocation première d'agir directement sur le reflux, mais a pour but essentiel d'éviter les complications infectieuses et leurs conséquences éventuelles sur le parenchyme rénal et ce jusqu'à la disparition spontanée ou la plastie anti-reflux.

Ce traitement est basé sur une désinfection permanente et stable des urines, obtenue par la prise continue d'un antibiotique, à forte élimination urinaire.

Ces thérapeutiques doivent être adaptées à l'enfant, bien supportées et dépourvues d'inconvénient à long terme. La durée du traitement peut être poursuivie jusqu'à l'âge de 5 ans selon l'espoir d'une disparition spontanée.

Parmi les antibiotiques disponibles, trois sont utilisés préférentiellement en raison de leur tolérance et de leur spectre d'action. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous.

La mise en route d'un tel traitement pose deux sortes de problèmes, qu'il convient de ne pas négliger.

La durée du traitement peut s'étaler sur plusieurs mois voire années. La nécessité de pratiquer des examens radiologiques et bactériologiques de contrôle, reste souvent mal acceptée aussi bien par les enfants que par les parents et peut ainsi entraver le pronostic final.

	Principales contre indications	Effets indésirables les plus fréquents	Posologie en prophylaxie
Acide Nalidixique (negram)	Avant 3 mois. Allergie aux quinolones.	Troubles digestifs. Manifestations neuro-sensorielles réversibles. Risque de photosensibilisation.	30mg/kg/24h
Cotrimoxazole (bactrim)	Prématuré et nouveau-né avant 6 semaines.	Troubles digestifs. Eruptions cutanées.	30mg/kg/24h
Amoxicilline (clamoxyl)	Allergie aux pénicillines	Réaction allergique. Troubles digestifs.	20 à 50mg/kg/j

Tableau X: L'antibioprophylaxie proposée pour la prévention du R.V.U. [133]

Cependant l'observance du traitement peut être améliorée par l'utilisation de bandelettes urinaires et l'éducation des parents à la surveillance des signes urinaires [134], mais aussi par la prescription d'antibiotiques permettant une prise unique quotidienne à 50% de la dose thérapeutique.

Les résultats restent très disparates d'un auteur à l'autre mais toutes les études prospectives réalisées jusqu'à ce jour ont montré que l'antibioprophylaxie réduisait sans éviter l'apparition d'infections urinaires (30 % d'infections intercurrentes dont 21 % de pyélonéphrites aiguës sur une période de 5 ans chez 155 enfants traités médicalement soit par nitrofurantoïne soit par triméthoprime dans la branche européenne de l'IRSC [135]).

Le traitement médical du reflux sera indiqué pour les reflux de grade I, II, et III et en cas de reflux associé à une dysfonction vésico-sphinctérienne.

Le germe le plus souvent retrouvé est l'*Escherichia Coli* [133] dans plus de 90% des cas d'infection urinaire chez les 2 sexes.

Dans tous les autres cas c'est le geste chirurgical qui sera privilégié et permettra d'obtenir la disparition du reflux.

V-A-1-b / les probiotiques :

Les probiotiques sont définis comme étant des micro-organismes vivants bénéfiques lorsqu'ils sont administrés de manière adéquate.

Une étude prospective de 2015 comparant la prophylaxie antibiotique avec la prophylaxie probiotique pour éviter la récurrence des infections urinaire et les cicatrices rénales lors du RVU primitifs, a dévoilée que :

- les probiotiques peuvent être administrés en toute sécurité aux nouveau-nés,
- Ils sont aussi efficaces qu'une dose prophylactique de bactrim*(TMP/SMX).
- le taux de résistance bactérienne est moins important pour les probiotiques que pour les antibiotiques. [136]

V-A-2-c/ la circoncision :

La circoncision diminue le risque IU chez le garçon présentant un RVU, surtout avec un âge < 6 mois, selon une étude publiée en 2016, qui montre que jusqu'à 21% des enfants présentant une fièvre sur un RVU sont non circoncis, alors que seulement 2,3% des circoncis présentent une infection urinaire fébrile. [10]

V-A-3 / Le traitement des troubles fonctionnels mictionnels

Il repose souvent sur l'association d'une éducation mictionnelle et défécatoire et l'hygiène périnéale, d'un traitement anti cholinergique et d'agents anti-infectieux.

Allen observe 75 % de disparition du reflux après normalisation de la fonction vésico-sphinctérienne [136].

Koff a démontré, sur une étude prospective non randomisée comparative, que les chances de disparition d'un reflux sont doublées lors du traitement de l'immaturité vésicale (44% contre 18% pour l'ensemble) et ce quel que soit le grade du reflux [138].

La découverte d'un reflux compliquant un dysfonctionnement vésico-sphinctérien, reste parfaitement accessible au traitement médical et peut éviter le recours à l'intervention chirurgicale.

C'est pourquoi, la prise en charge d'un reflux doit faire rechercher systématiquement l'existence d'un dysfonctionnement vésico-sphinctérien.

a) -Education mictionnelle et défécatoire, et l'hygiène périnéale:

C'est des points essentiels dans la prise en charge thérapeutique. On considère aujourd'hui qu'un grand nombre de reflux sont induits – ou entretenus – par des troubles vésicaux fonctionnels, à l'origine d'un régime vésical à « haute pression ». Il faut donc s'attacher à diminuer les pressions intra vésicales, selon l'âge et la symptomatologie de l'enfant, ce qui diminue les risques de pyélonéphrite et favorise la disparition du reflux. [69]

a-1) Éducation mictionnelle et défécatoire :

Il s'agit avant tout de donner de bonnes habitudes mictionnelles, sans hésiter à rentrer dans les détails : mictions régulières et programmées (à chaque récréation, avant et après chaque repas), uriner dans de bonnes conditions en prenant son temps pour vider complètement sa vessie, sans pousser, et – pour les filles – en écartant bien les cuisses, ce qui nécessite de retirer complètement la culotte.

Les paras sympatholytiques (Ditropan*, Driptane*) sont utilisés en cas d'immaturation vésicale : traitement habituellement de 02 comprimés par jour, répartis dans le nyctémère, devant être prolongé environ 09 mois avec une diminution progressive de la posologie.

Le traitement d'une constipation est essentiel. Il consiste à vérifier les habitudes alimentaires (excès de friandises, défaut de fruits et légumes), boissons abondantes, activités sportives et, éventuellement médication per os. [69]

a-2) Hygiène périnéale :

Chez la fille, il faut rappeler l'importance d'une bonne hygiène vulvaire, d'une toilette périnéale d'avant en arrière et après chaque défécation, autant que possible, une toilette à l'eau de l'anus.

Chez le garçon, l'état du prépuce se trouve impliqué. Un prépuce séquestrant des urines autour du gland ou à l'origine de balanites doit être traité.

Selon l'état local, un phimosis peut être réglé par un traitement local par une pommade aux corticoïdes durant quelques semaines ou nécessiter un acte chirurgical ; dans le cadre du reflux, une circoncision est préférable à une plastie d'agrandissement du prépuce.

En pratique, pour un garçon sujet à des pyélonéphrites malgré une antibioprophylaxie, il faut s'assurer de l'hygiène du gland, qui peut être obtenue soit par un décalottage régulier après libération d'adhérences, soit par une posthécotomie. [69]

V-B/traitement endoscopique :

V-B-1) TECHNIQUE OPERATOIRE

a/ Principe

L'injection sous-muqueuse sous-méatique d'un biomatériau, a pour objectif de recréer un système de valve continente au niveau de l'uretère terminal, qui permet le passage de l'urine vers la vessie sans obstruction et sans reflux.

L'installation d'une masse solide et inerte dans la zone infra méatique et en position sous muqueuse confère à l'uretère un appui postérieur contre lequel s'exerce la pression intra vésicale. Elle modifie la morphologie de l'orifice urétéral en diminuant sa béance et amarre l'uretère au trigone, en évitant son déplacement vers le haut et en dehors lors du remplissage et de la miction.

Ce renflement permanent de volume et de forme variable suivant les quantités injectées, va modifier l'anatomie autour du site d'injection, et ainsi provoquer un mécanisme obstructif suffisant pour corriger le reflux vésico-urétéral, Ce phénomène pallie ainsi les anomalies de longueur et/ou d'obliquité urétérale rencontrées dans le reflux primitif.

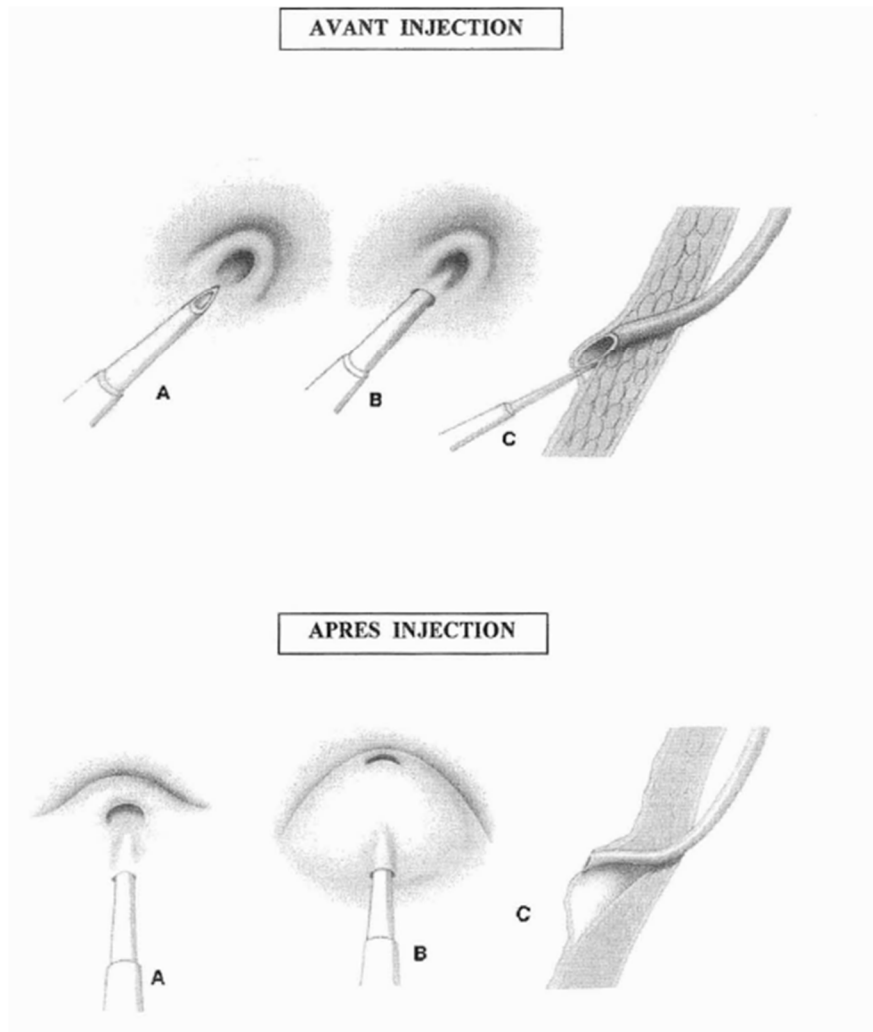


Figure 57: Représentation schématique des différentes étapes de la ponction sous-urétérale (Avant injection) et de l'injection de l'implant (Après injection).

b/ Matériels (illustration)

- a. Un cystoscope dont le diamètre externe est en général de 14 CH, permettant le passage d'une aiguille de 5 CH.
- b. Une source lumineuse adaptable : optique de 0-12° ou 30°.
- c. Un cathéter Williams 5 CH ou 7 CH endoscopique avec aiguille biseautée.
- d. Un pistolet avec piston métallique.
- e. Une seringue plastique contenant le biomatériau.

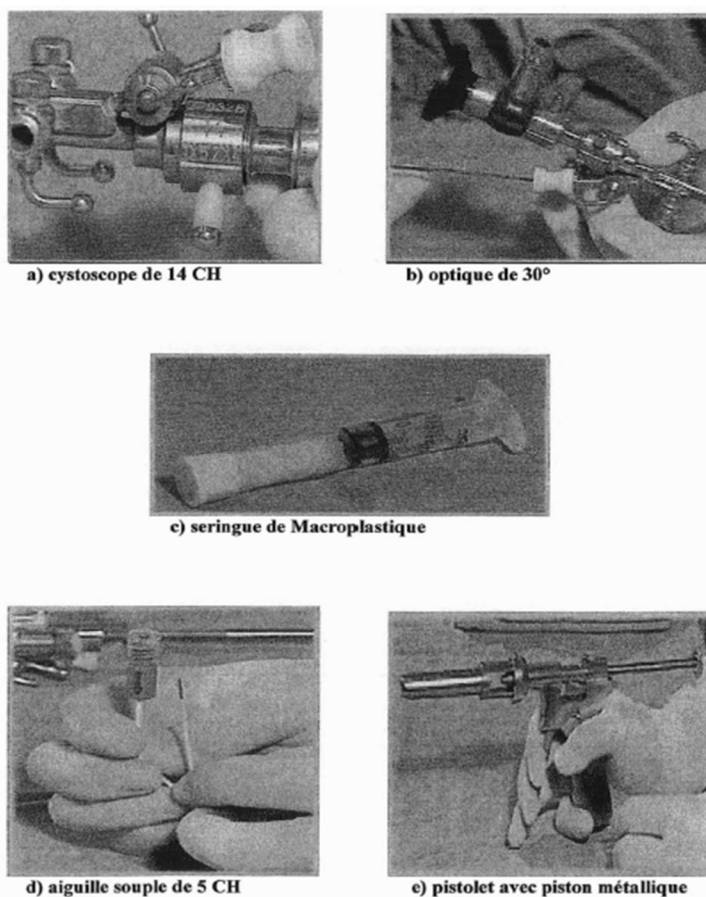


Figure 58: Illustration des matériels employés pour le traitement endoscopique

c/ Technique d'injection

Le geste peut être réalisé sous anesthésie générale ou caudale après s'être assuré de la stérilité des urines. Une antibioprophylaxie est recommandée avant l'intervention et poursuivie trois jours après.

Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées. L'injection se fait sur une vessie à moitié vide à l'aide d'un cathéter raccordé à une seringue avec piston.

Avant de procéder à l'injection, l'orientation du trajet sous-muqueux sera repérée par l'introduction d'une sonde urétérale et on s'assurera d'une bonne exposition du trigone et des méats urétéraux.

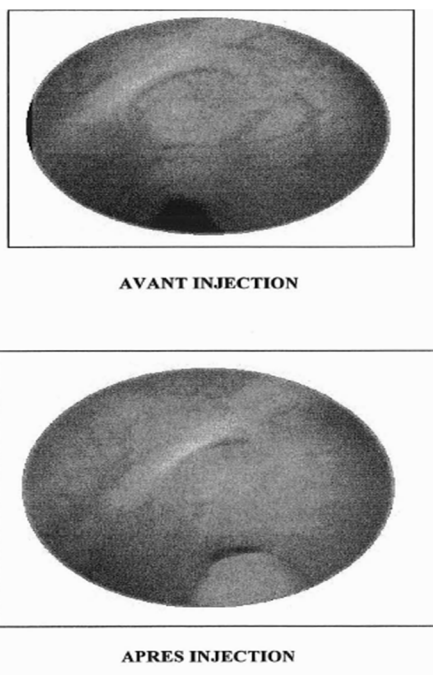


Figure 59: Image cystoscopique visualisant l'orifice urétéral avant et après l'injection du biomatériau.

La ponction est réalisée à 6 heures par rapport au méat refluant; l'extrémité de l'aiguille est enfoncée de 4 à 5 mm dans la lamina propria de la portion sous-muqueuse de l'uretère parallèlement à l'axe du trajet sous-muqueux, son biseau regardant vers le haut.

L'injection est contrôlée par l'aspect visuel endoscopique et la pression exercée sur le piston de la seringue.

On constate après une injection correcte, la formation progressive d'un monticule au-dessous du méat, lequel se modifie, passant de l'aspect d'un ostium souvent béant à une configuration semi-lunaire en fente.

Lorsque l'excroissance sous-muqueuse est désirée, l'aiguille sera maintenue en place sans bouger puis retirée très progressivement en marquant 1 ou 2 temps d'arrêt pour ne pas laisser échapper l'implant du point de ponction sous l'effet aspiratif.

En aucun cas l'implant ne devra traverser le détrusor, ou ressortir par le méat urétéral, sa situation anatomique devant être exclusivement sous-muqueuse.

La quantité de produit injecté dépend d'une part du type de méat urétéral et de son aspect final contrôlé mais également et surtout du type d'implant utilisé.

En effet les volumes injectés n'excèdent pas 1 ml pour le téflon, 1.5 ml en moyenne pour le collagène et entre 0.20 ml et 0.80 ml pour le macropastique.

Pour certains opérateurs, un contrôle cystographique est pratiqué sur table afin de vérifier la disparition du reflux et permettre de compléter l'injection en cas de reflux résiduel ou d'apparition d'un reflux controlatéral.

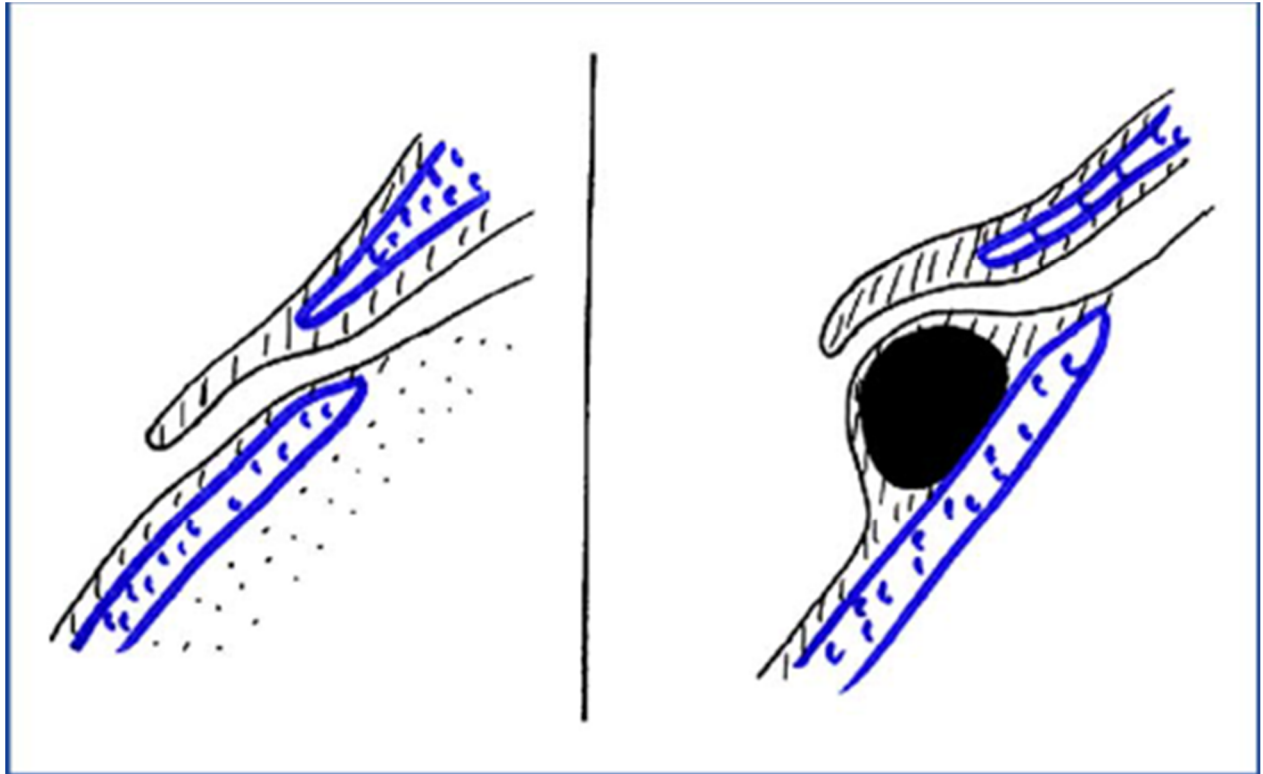


Figure 60: Schéma du traitement endoscopique [69]

V-B-2) Intérêt du traitement endoscopique

Les avantages de la technique endoscopique sont nombreux et appréciables. Il faut d'abord souligner le caractère faiblement invasif qui constitue son principal point fort.

En effet la réimplantation urétéro-vésicale chirurgicale, quel que soit le type de technique pratiquée, est responsable de douleur postopératoire, traumatisante pour l'enfant, liée à la plaie elle-même mais surtout aux spasmes vésicaux créés par la cystotomie et entretenus par la sonde urétrale ou le cathéter sus-pubien.

Un avantage, non négligeable, de la méthode endoscopique, réside sur le fait que le geste en lui-même est court, de l'ordre de 15 à 30 mn en fonction de l'opérateur.

De ce fait la technique endoscopique offre une durée d'hospitalisation réduite avec un maximum de 24 heures et le coût final reste bien inférieur à celui d'une réimplantation chirurgicale et ce malgré le prix élevé des nouveaux biomatériaux.

La méthode endoscopique présente également comme autre intérêt, la possibilité d'être reproductible, c'est-à-dire d'injecter à plusieurs reprises des doses de biomatériau en cas de reflux persistant, et de pouvoir toujours ré-intervenir chirurgicalement par des moyens plus conventionnels.

Si les avantages de la voie endoscopique pour la correction du reflux vésico-rénal chez l'enfant n'est plus à démontrer, c'est le matériau utilisé qui est source d'une grande discussion.

Actuellement le biomatériau idéal, n'existe toujours pas, bien que l'on s'en rapproche avec un taux de succès de 93.3% obtenu dans les meilleurs cas après une injection.

L'engouement pour cette technique ces dernières années, ne doit pas faire oublier la place toujours essentielle de la chirurgie dont la fiabilité permet la disparition définitive du reflux dans plus de 99 %.

V-B-3) Principaux biomatériaux utilisés

Depuis les années 50, de nombreux biomatériaux ont été utilisés en pratique médicale humaine tant hétérologues qu'autologues, les plus représentatifs étant cependant à base de silicone.

a-Définition :

C'est un matériau, faisant partie du cadre plus général des « dispositifs médicaux », conçu pour interagir avec des systèmes biologiques.

Les dispositifs médicaux sont définis par le code de la santé publique à l'article L 665-3 comme « tout instrument, appareil équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine.... Destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques, immunologiques, ni par métabolisme mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens ».

Son utilisation en pratique humaine impose obligatoirement la notion de biocompatibilité.

La biocompatibilité d'un matériau se définit comme « sa capacité à être utilisée avec une réponse de l'hôte appropriée dans une application spécifique. Elle est la résultante d'interactions multiples et complexes qui siègent à l'interface du matériau et des tissus de l'hôte et qui idéalement aboutissent à l'intégration de l'implant ».

Cette biocompatibilité ne peut être évoquée uniquement que lorsque l'on a prouvé l'absence d'effet délétère et accumulé les données prédictives du comportement du dispositif in vivo et de ses chances de parfaite intégration aux tissus de l'hôte.

Ces données concernent les risques génétiques, tératogènes, carcinogènes, mutagènes, pyrogènes, et immunologiques.

b-Le Téflon :

Le téflon ou PIFE (polytétrafluoroéthylène) est une matière plastique fluorée qui se distingue par ses caractéristiques dont les principales sont :

- sa stabilité à la chaleur.
- sa résistance aux produits chimiques.
- ses excellentes propriétés d'isolation thermique.

En 1938, le chercheur RJ Plunkett de la société Dupont de Nemours, isola fortuitement le polytétrafluoroéthylène alors qu'il étudiait un échantillon comprimé et congelé de tétrafluoroéthylène à l'état gazeux [140].

La polymérisation se réalisa de façon spontanée, le gaz s'était transformé en un solide blanc et crayeux.

L'histoire médicale du téflon commence réellement en 1949, par diverses expérimentations animales essayant de prouver sa biocompatibilité [140].

Leveen et Barbario comparent à cette période différents polymères après implantation chirurgicale dans la cavité péritonéale chez un chien [142].

Le PIFE fut considéré comme le produit induisant le moins de réactions tissulaires.

En 1959 Oppenheimer et Russell [143] rapportent des sarcomes apparus après implantation de PIFE dans le tissu sous-cutané de la souris.

Cette étude eut des avis controversés, Alexander et Homing [144] attribuant l'effet carcinogène du téflon, à la nature de l'enveloppe et non pas à la nature chimique de la poudre de téflon implantée.

Puis son application médicale fut rapidement étendue à l'homme notamment en pathologie ORL par le biais d'Arnold [145] en 1962 dans le traitement de la paralysie des cordes vocales.

En urologie sa première utilisation a été rapportée par Berg [167] en 1973, puis s'est largement répandue autour de l'expérience publiée par Politano en 1974 et Kaufinan [166] en 1984 dans le traitement de l'incontinence urinaire par injection péri urétrale.

c-Le collagène

Parmi les biomatériaux proposés et utilisés dans le traitement endoscopique du RVU chez l'enfant, le collagène bovin a semblé se rapprocher du produit idéal.

Ses premières indications urologiques ont d'abord été décrites par Shortliffe [146] dans le traitement de l'incontinence urinaire par injection para-urétrale puis étendu secondairement au RVU.

La technique est identique à celle du téflon. Toujours rigoureuse et précise, elle ne demande cependant pas autant de matériel spécifique en raison de la plus grande fluidité de l'implant de collagène.

Le volume de collagène injecté reste souvent supérieur à celui du téflon et varie de 0.15 à 2.75 ml avec une moyenne inférieure à 1 ml.

Cependant les différentes études comparatives menées jusqu'à maintenant par rapport aux autres biomatériaux (Téflon et macro plastique) restent assez décevantes, le taux de succès après une injection étant de l'ordre de 60% voire moins selon les auteurs [147].

Aussi l'existence d'effets généraux non négligeables et les récentes données sur les maladies à PRIONS avec le risque de transmission à l'homme de l'encéphalopathie spongiforme bovine, imposent une très grande prudence quant à son utilisation dans le traitement du reflux.

De ce fait les adeptes du collagène bovin constituent une très faible minorité et ce matériau ne figure actuellement plus parmi ceux préconisés pour le traitement endoscopique du reflux.

d- Le Macroplastique :

Introduit en Europe en 1991, ce nouveau biomatériau a été conçu afin de pallier les deux inconvénients majeurs du téflon: sa tendance à induire des réactions inflammatoires locales et surtout à migrer dans les tissus.

Son utilisation se fait couramment en urologie, et également en ORL dans les paralysies laryngées et en chirurgie plastique pour la correction du nez et du menton.

Composé d'élastomère de silicone en suspension dans un hydrogel, cet implant est conditionné dans une seringue de polypropylène de 3.0 ml, elle-même emballée à chaud afin de réduire les risques de contamination biologique :

- Polydimethylsiloxane élastomère :

Il existe trois différentes formes de silicones organiques utilisées en milieu médical : l'huile, le gel et l'élastomère. Les huiles de silicone correspondent à des chaînes linéaires de molécules de polydiméthylsiloxane.

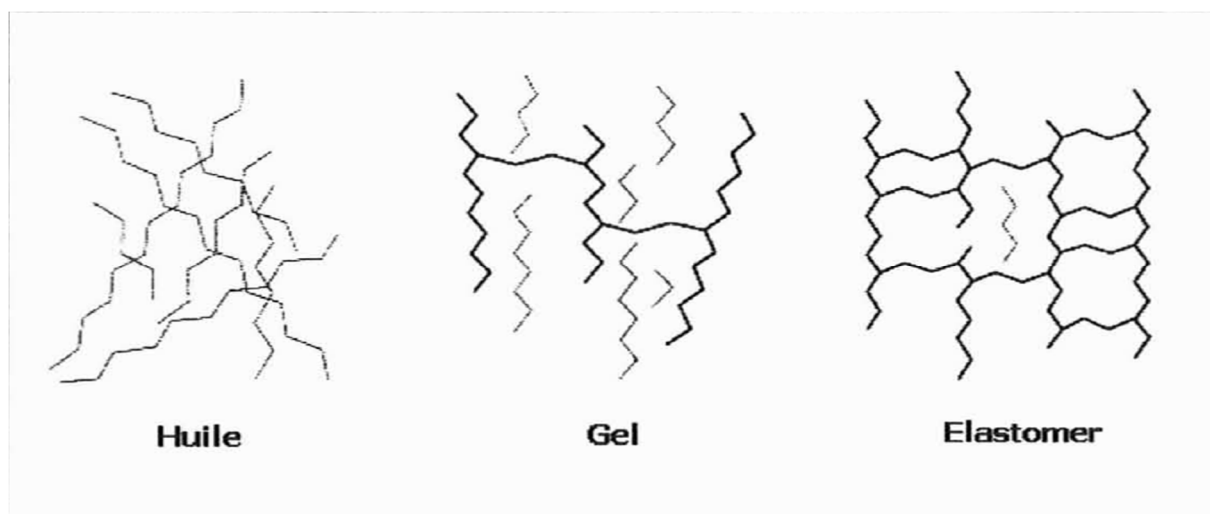


Figure 61: Schéma de la structure chimique des différentes formes de Silicone.

Malheureusement une mauvaise réputation s'est forgée autour des produits à base de silicone y compris celle de l'élastomère depuis que le gel de silicone, utilisé dans les prothèses mammaires a été rendu responsable de réactions inflammatoires et rhumatismales.

Dernièrement, un article innocentement totalement le gel de silicone dans la survenue des maladies de système rapportées [148].

-Polyvinylpyrrolidone :

PVP a été dans un premier temps développé et utilisé comme un substitut du plasma sanguin. Le succès de son utilisation médicale repose dans sa biocompatibilité, sa faible toxicité, son comportement relativement inerte à l'égard des sels et acides et une résistance à la dégradation thermique en solution.

Ses propriétés lubrifiantes permettent à l'implant d'être plus facilement expulsé de l'aiguille. Une fois en place, il se trouve rapidement dispersé, remanié par le système réticuloendothélial puis éliminé par voie urinaire.

e-Autres dispositifs hétérologues

➤ Le bioglass

Le bioglass est une céramique bioactive composée d'oxyde de calcium, de sodium et de silice.

Ses propriétés à se lier à des tissus avec une réaction inflammatoire minimale ainsi que sa biocompatibilité ont été étudiées par Wilson [149].

Une étude menée par Walker [150] sur des lapins et des cochons a permis de démontrer l'absence de réaction inflammatoire et de migration des particules de bioglass.

Une autre étude expérimentale, conduite par Balasz [151], a révélé chez le porc un taux important d'échec en grande partie lié aux difficultés à injecter le biomatériau au travers d'une aiguille de petite taille.

➤ Le système DEFLUX

A la recherche de nouvelles substances, biocompatibles et biodégradables, devant les risques de voir apparaître à plus ou moins long terme des réactions à corps étranger de l'organisme, les chercheurs ont mis au point ces dernières années des matériaux toujours plus innovants.

C'est ainsi, que deux Suédois, Stenberg et Lackgreen [152] ont imaginé dans les années 1995 un nouveau type d'implant appelé « système DEFLUX » qui repose sur la combinaison de microsphères de dextranome, un polysaccharide, mélangé en quantité égale avec du hyaluronate de sodium à 1%, à haut poids moléculaire.

Mesurant entre 80 et 120 micromètres, les microsphères induisent après injection un dépôt de fibroblastes et de collagène endogène.

Au bout d'une semaine, elles finissent par disparaître, laissant en place les fibroblastes et le néo-collagène, stables au niveau du site d'injection.

Une étude réalisée en 2010 a objectivée l'efficacité du traitement au Deflux devant le RVU de grade V et son intérêt à être proposé à tous les patients comme alternative à la réimplantation. [153]

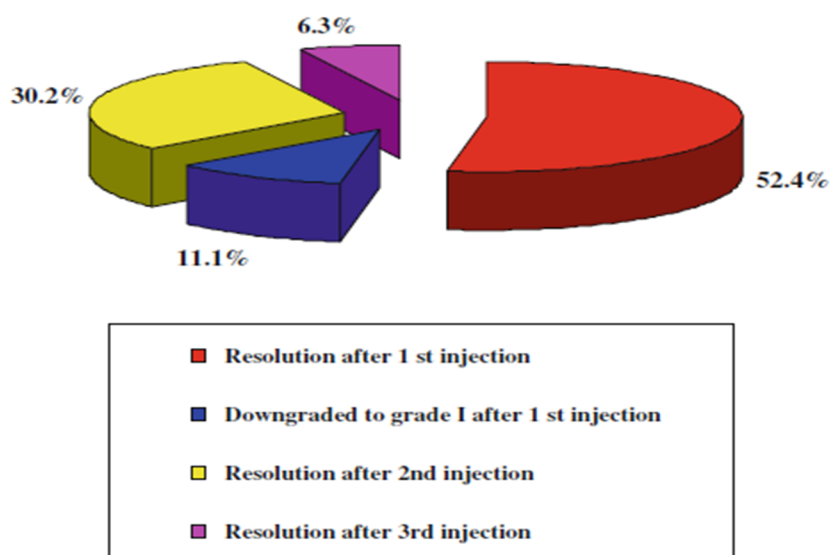


Figure 62: résultats du traitement endoscopique du RVU grade V

En 2012 une technique modifiée a été étudiée au Japon, combinant la méthode de STING à la proximal HIT (hydrodistention implantation technique), avec un taux élevé de réussite, et a été rendu une alternative au traitement du RVU de haut grade, avec un taux de résolution meilleur à long terme.



Figure 63: Technique d'injection intra urétérale avec reposition de l'orifice urétéral.[154]

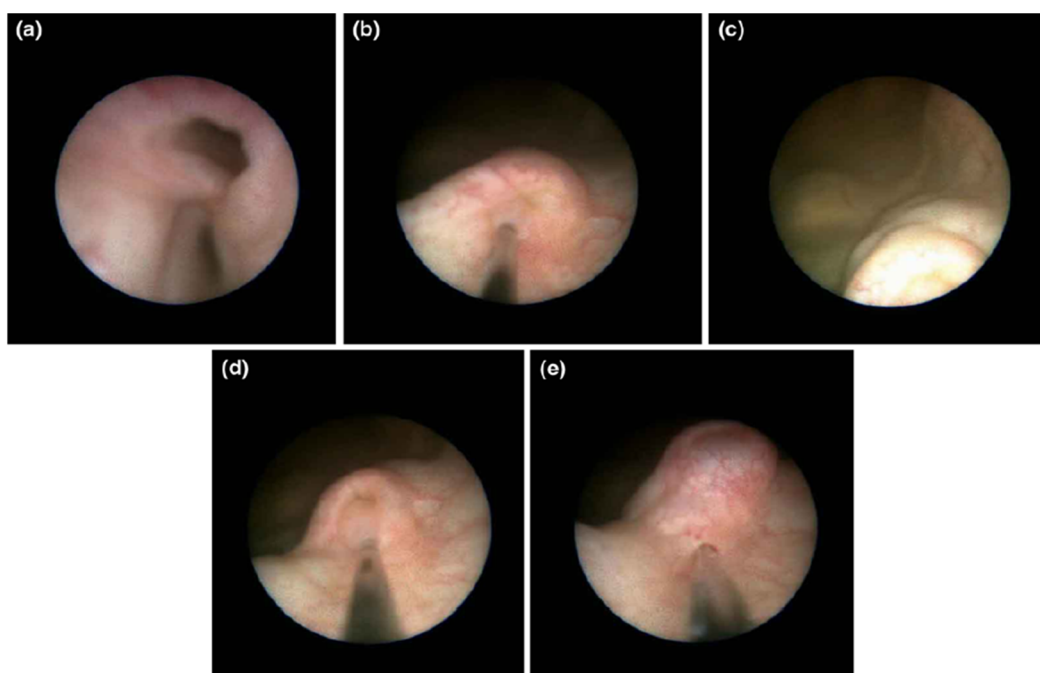


Figure 64: technique d'injection intra urétérale avec reposition de l'orifice ureteral chez un garçon présentant un RVU gauche grade IV [154]

En 2015, Manabu Okawada et al ont étudié le traitement endoscopique au Deflux sous anesthésie épidurale (l'EDCAT), et ont démontré que c'est un traitement qui est bien accepté pour le RVU du fait de :

- son taux de réussite élevé,
- ses complications basses,
- et surtout une préférence par les patients, (meilleur qualité vie/morbidité).

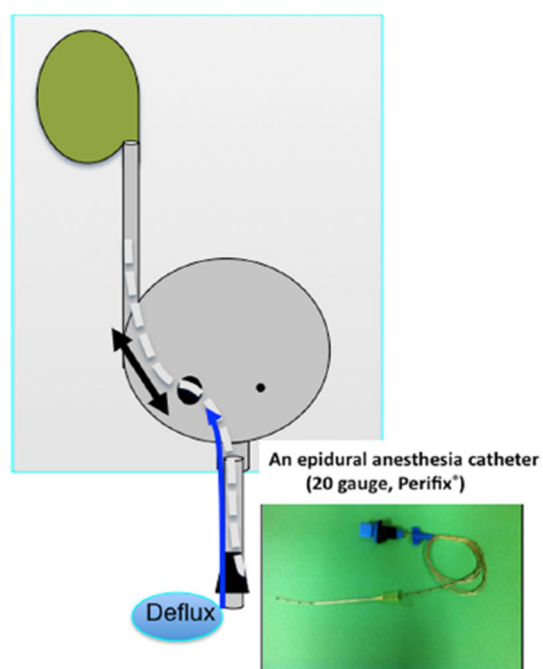


Figure 65: EDCAT: epidural catheter-assisted Deflux treatment [155]

- Les micro-ballonnets

Atala et coll [156] ont imaginé un véritable ballon de silicone qui se referme hermétiquement autour d'un polymère hydrophile, biocompatible, non biodégradable:

L'hydroxyéthylméthyl-acrylate (HEMA). Il se solidifie au bout d'une à deux heures après l'adjonction d'une solution de sulfate de fer.

Déjà utilisée en radiologie interventionnelle dans le traitement des anévrysmes cérébraux par embolisation, cette technique a été étendue dans celui du traitement endoscopique du reflux.

- L'alcool de polyvinyl

Depuis plusieurs décennies, l'alcool de polyvinyl est utilisé comme biomatériau dans les suites de pneumonectomies, en chirurgie cardiaque, pour la couverture cutanée des brûlés et pour des embolisations en radiologie interventionnelle.

Plus récemment, Mergurian [157] l'a utilisé expérimentalement chez le lapin dans le cadre du traitement endoscopique du reflux vésico-rénal. La taille de ses particules varie de 150 à 250 micromètres.

Les propriétés uniques de l'alcool de polyvinyl, commercialisé sous le nom d'IVALON, ont eu des effets intéressants sur la prolifération fibroblastique au sein du site d'injection, mais l'apparition d'une tumeur sarcomateuse et fibromateuse a provoqué son abandon pur et simple pour une éventuelle application clinique.

- Les microbilles de verre

Toujours dans le cadre de la recherche, Simsek [158], un autrichien, a proposé l'utilisation de micro billes de verre de 200µm de diamètre mélangées à de la gelée d'AGAR.

Une expérimentation conduite sur des lapins insiste sur le faible coût de l'implant, le caractère modéré de la réaction locale et du risque de migration.

f-Les biomatériaux autologues

Dans le but de limiter les réactions d'ordre immunologiques théoriquement obligatoires dès lors qu'un corps étranger, se comportant comme un antigène, est introduit dans l'organisme, de nombreux auteurs ont utilisé différents types de tissus propres à l'individu.

-La graisse

Utilisée depuis plus de 30 ans en chirurgie plastique, la graisse autologue a été proposée pour la première fois chez l'homme par Santiago-Gonzalez [159] dans le traitement de l'incontinence urinaire.

Toujours en quête du produit idéal, elle a été indiquée ponctuellement pour le RVU mais aucune série conséquente n'a été réellement publiée. Obtenue par micro liposuction de la région pubienne, 5 à 10 ml de graisse autologue est injectée au niveau de l'orifice urétéral selon la méthode endoscopique précédemment décrite.

-Prélevés dans les cartilages auriculaires de porcelets et cultivés in vivo pendant 5 à 8 semaines dans un milieu spécifique, les chondrocytes sont mélangés avec une solution d'alginate de sodium, polymère biodégradable pour former une suspension de l'ordre de 20 millions de cellules par ml.

La suspension de chondrocytes alginates ainsi créé, est conservée dans de la glace jusqu'à son injection. L'addition de 0.2mg/ml de sulfate de calcium lui permet de retrouver un état liquide pour une durée approximative de 40 minutes.

Atala [160] a montré des résultats encourageants chez 4 animaux après l'injection endoscopique de cette suspension dans le cadre d'un reflux.

-Le sang

Une équipe japonaise [161] a proposé l'injection du propre sang du patient pour la correction endoscopique du reflux.

D'abord expérimentée chez le chien [162], la technique fut secondairement réalisée auprès de 10 patients.

Celle-ci consiste en l'injection sous- muqueuse de sang hépariné à 1cm en dessous de l'orifice urétéral jusqu'à son soulèvement suffisant.

Avant de retirer l'aiguille, une faible quantité de thrombine et protamine est injectée, l'aiguille devant être maintenue en position pendant quelques minutes afin d'éviter la libération du sang de son site.

Les résultats immédiats montrent la disparition de 61% d'uretère refluant après une injection. L'absence de complication constatée jusqu'à présent, la simplicité et le caractère non invasif de la technique, rendent attrayant l'emploi de ce type de biomatériau.

Mais il ne faut pas oublier que cette méthode ne peut pas être proposée pour les reflux de haut grade. Ces indications sont limitées à des reflux de grade I et II.

Le caractère biodégradable de ce matériau et le manque de suivi à long terme sont autant d'éléments qui l'écartent de cette indication.

-Les cellules musculaires vésicales

Dans la même logique de raisonnement, Atala [163] utilise des cellules musculaires vésicales.

Les résultats préliminaires expérimentaux chez des porcelets [165] sont très encourageants, la disparition du reflux étant obtenu dans 100 % des cas. L'avenir de ces nouveaux biomatériaux reste à démontrer.

g-Traitement par injection de vantris :

Vantris : matériel biocompatible synthétique, non biodégradable, facile à injecter, désigner au traitement du RVU de l'enfant.

Une étude allemande, a démontré que l'injection de Vantris permet de résoudre les RVU de haut grade dans des situations compliquées, avec un taux de succès élevé, sauf qu'il n'y a toujours pas d'informations sur la possibilité de réaliser une réimplantation en cas d'échec de la correction par Vantris. [164]

Les recommandations de 2016 préfèrent le traitement endoscopique au Deflux, malgré son prix élevé et son taux de succès moins important que la réimplantation.

Il reste le meilleur choix pour les enfants surtout avec un bas grade de RVU sans atteinte concomitante ou anomalies de la vessie.

La surveillance post endoscopie se fait par :

- Une échographie à 1 mois (à la recherche d'une obstruction)
- Un UCG à 3 mois (pour s'assurer de la résolution du RVU)
- Un UCG à 1 an post endoscopie (idéale pour déceler les complications tardives). [18]

v-b-4) Complications du traitement endoscopique du RVU

a-Complications liées à la technique ou aux indications :

Les complications sont de deux types: la sténose urétérale ou la persistance voire la récurrence du reflux.

a-1) Le reflux résiduel :

Principale complication rencontrée, survenant immédiatement après le geste endoscopique (liée à des fautes techniques ou d'indication) et ceux révélés à distance au cours des contrôles radiologiques, attribués au biomatériau lui-même

⇒ Echec à court terme

Les échecs immédiats sont surtout d'ordre technique et anatomique [152]

- Fautes techniques :

Les techniques doivent tenir compte:

- du point et de l'axe d'injection : doit être effectuée ni trop près, ni trop loin du méat, dans un trajet parallèle à l'uretère pour éviter de le ponctionner et d'injecter dans sa lumière la plus grande partie de l'implant.

-de la profondeur de l'injection : Une injection trop superficielle ou trop profonde ne remplit pas les conditions requises pour rétablir le mécanisme anti-reflux.

En effet en cas d'injection trop superficielle ou proximale, une partie du biomatériau peut s'évacuer dans la lumière urétérale et donc être insuffisante pour refouler le trajet sous-muqueux.

A l'inverse, elle peut également être trop profonde dans l'espace péri-vésical et occasionner un échec mécanique.

-de la quantité injectée: La quantité de produit implanté peut être insuffisante soit par une mauvaise situation de l'implant dans la portion du trajet sous muqueux, soit par extravasation du produit au niveau du point de ponction, ou soit par un volume injecté trop faible.

Le volume d'injection est déterminé par la modification de l'orifice urétéral, observée en endoscopie, le méat devant se trouver en fin d'injection au sommet d'un « mamelon ».

Toutes ces fautes techniques rencontrées, source d'échec à court terme, dépendent de l'expérience de l'opérateur acquise au fil des années. D'ailleurs le pourcentage d'échecs immédiats rencontrés au début de la méthode endoscopique, s'est largement amélioré.

- Mauvaises indications

Le reflux résiduel peut être dû à des difficultés techniques rencontrées dans certaines indications. Cette situation se voit particulièrement lorsqu'on veut traiter un reflux sur ancienne exstrophie de vessie refermée, sur duplicité totale, ou sur uretère réimplanté.

- Difficultés techniques

Peuvent être en rapport avec une vessie trop ou insuffisamment remplie, et donc la muqueuse fuit sous l'aiguille qui essaie de piquer. L'injection est possible mais rendue plus difficile. A l'inverse, la vessie est parfois trop remplie, le méat se trouve latéralisé et donc difficile à piquer.

En pratique la vessie doit être remplie à 50% de sa capacité si l'on veut éviter ce type de difficulté.

- Anatomie défavorable

Des situations anatomiques particulières de la jonction urétérovésicale sont pour certains de véritables contre-indications au traitement endoscopique.

- L'absence de trajet sous-muqueux de l'uretère (méat en trou de golf) rencontrée le plus souvent dans des reflux de haut grade avec méga-dolicho-uretère et dilatation pyélocalicielle majeure.

-Le diverticule para-urétéral dit de Hutch.

-Ectopies urétérales cervicales ou urétrales où le trajet sous-muqueux fait défaut.

Il faut en effet un minimum de plancher musculaire pour que l'implant sous-muqueux remplisse sa fonction de système anti-reflux.

⇒ **Echec à moyen terme**

La survenue d'un reflux résiduel peut être imputable au produit injecté lui-même. Selon sa composition, chaque biomatériau subit des modifications plus ou moins évolutives dans le temps rendant le système anti-reflux vulnérable.

-Lié au collagène : La résorption d'une partie du collagène au niveau du site d'implantation explique qu'il est souvent nécessaire de réaliser deux injections successives et que les résultats à moyen terme sont inférieurs à ceux obtenus avec le téflon ou le macroplastique.

- Lié au téflon : Les microparticules de téflon utilisées en suspension donnent des résultats plus stables. Cependant ces microparticules ne représentent que 50% du produit injecté, le reste étant constitué de glycérine qui est résorbé en quelques semaines, si bien que la « boule » injectée se rétracte d'environ 50%.

-Lié au macroplastique : Ce nouveau biomatériau a comme principal avantage de ne subir aucune rétraction: les microparticules de silicone en suspension dans un hydrogel résorbable sont rapidement encapsulées par une fine couche de fibrine puis l'hydrogel est remplacé en quelques semaines par du collagène endogène.

Le volume définitif est alors strictement superposable au volume injecté.

Sa plus grande viscosité réduit la quantité injectée et limite son élimination au point de ponction.

Ainsi deux facteurs directement en rapport avec le type de produit injecté semblent être à l'origine d'une éventuelle récurrence du reflux. Il s'agit d'une part du degré de fluidité du produit en lui-même et d'autre part de sa capacité à modifier son volume au fil du temps.

a-2) La sténose urétérale

Il ressort des différentes séries de la littérature que la sténose urétérale est exceptionnelle puisque elle est rapportée dans moins de 1% des cas.

Dans une série de 9226 uretères reflnants traités par injection de téflon dans 41 centres européens, Puri [175] n'a retrouvé que 41 sténoses, soit 0.33%, toutes opérées secondairement avec succès.

Une fusion circonférentielle du produit autour de l'orifice urétéral ou une injection trop importante sont habituellement responsables.

La sténose peut se manifester immédiatement sous la forme d'une oligoanurie lorsqu'elle est bilatérale, imposant un geste chirurgical rapide [168-169]

Dans d'autre cas elle est moins aigue et se traduit par une aggravation ou une persistance de la dilatation urétérale sur les échographies de contrôle.

L'absence d'amélioration spontanée trois mois après l'injection, impose une réimplantation urétérale.

Il est possible d'observer ce type de complication lorsqu'on a fait par erreur un traitement endoscopique pour un méga-uretère obstructif et refluant.

En effet Dodat [118] a constaté sur une série de 454 unités refluentes 2 cas de stase urétérale unilatérale dont une sur méga-uretère obstructif non diagnostiqué; Les deux uretères ayant fait l'objet d'une réimplantation chirurgicale 3 et 6 mois après le traitement endoscopique devant l'absence de régression de la dilatation.

b-Complications liées aux biomatériaux

La complication locale est dominée essentiellement par la possibilité d'une réaction de type granulome à corps étranger avec cellules géantes.

Le granulome se définit histologiquement comme un amas de cellules libres parmi lesquelles prédominent des histiocytes de formes variées, associés à des éléments lymphoplasmocytaires ou granulocytaires avec participation inconstante et toujours minime de tissu conjonctif et de capillaires sanguins.

En effet tout corps étranger introduit dans l'organisme, induit inévitablement chez le receveur une réaction cellulaire visant à le rejeter, totalement par expulsion pure et simple dans les formes extrêmes, partiellement par isolement plus ou moins évolutif dans les formes moindres.

Selon le degré de biocompatibilité du biomatériau utilisé, une réaction macrophagique plus ou moins importante aura lieu au contact de l'implant. Les cellules de l'inflammation s'organisent pour former un granulome qui peut par effet mécanique réduire la lumière urétérale.

Nous étudierons la réaction locale induite par les trois principaux biomatériaux utilisés dans le traitement endoscopique du RVU.

+ Le collagène:

L'utilisation de collagène bovin, composé purement protéinique, dans le traitement endoscopique du reflux est responsable d'une réaction locale minime.

Plusieurs études ont montré que son injection n'entraîne qu'une réaction œdémateuse avec invasion fibroblastique et néo vascularisation au site d'injection.

Frey [170] a le mieux décrit le devenir de l'implant de collagène et la réaction inflammatoire qu'il engendre. Les constatations histologiques ont été strictement identiques aux données expérimentales [147-171] à savoir que l'implant se trouve entouré d'une fine capsule fibreuse constituée d'une simple ou d'une double couche cellulaire.

+ Le téflon

Le granulome inflammatoire constitue l'une des deux complications majeures de type de biomatériau.

Le téflon est une substance chimiquement mais non biologiquement inerte qui induit une réaction à corps étranger à cellules géantes. La formation d'un granulome inflammatoire est indiscutable.

La survenue d'un granulome géant au niveau de l'implant peut être à l'origine d'une véritable sténose de l'uretère terminal conduisant à une réimplantation chirurgicale qui d'ailleurs peut la rendre plus difficile.

+ Le Macroplastique

Introduit en 1991, ce nouveau biomatériau actuellement préconisé dans le traitement endoscopique du reflux, devait répondre aux deux inconvénients majeurs du PTFE : sa tendance à induire des réactions inflammatoires et à migrer.

Parfaitement biocompatible, le Macroplastique est constitué de particules solides de polydiméthylsiloxane (PDMS) en suspension dans un gel vecteur de polyvinylpyrrolidone (PVP).

Cependant, comme au contact de tout corps étranger, il se produit localement après son injection une réaction à corps étranger avec cellules multinuclées et réaction fibroblastique.

De nombreuses études ont confirmé ces données, mais aucune d'entre elles ne relate à notre connaissance l'existence d'un granulome géant ayant conduit à une intervention chirurgicale. Seul Dodat [173] mentionne un cas de stase urétérale, observé au 4ème mois postopératoire justifiant une intervention de Cohen au cours de laquelle il n'a pas été mis en évidence de sténose.

c. Complications générales

Les complications générales constituent véritablement le problème majeur du traitement endoscopique du RVU.

Parmi ces complications, la plus décrite actuellement est le risque de migration à distance des particules de biomatériau.

Les autres complications rencontrées sont essentiellement d'ordre immunologique et cancérigène qui font intervenir la notion de biocompatibilité.

Le pouvoir carcinogène a été surtout évoqué dans la littérature vis à vis du téflon et à fait l'objet de nombreux débats [172].

Les complications immunologiques concernent quasi exclusivement le collagène dont la composition protéinique est source de réaction antigénique.

V-C/ TRAITEMENT CHIRURGICAL

De nombreuses techniques chirurgicales de traitement du RVU ont été décrites. La plupart restent toujours d'actualité et sont largement pratiquées.

Elles ont pour but essentiel de reconstituer un tunnel sous-muqueux suffisamment long, avec un uretère terminal bien amarré au trigone.

Il est nécessaire de respecter les principes suivants pour limiter les complications:

- a. dissection suffisante de l'uretère en respectant sa vascularisation.
- b. implantation urétérale sans torsion ni tension.

- c. longueur du trajet sous-muqueux d'au moins 4 fois le diamètre de l'uretère réimplanté.
- d. mur postérieur solide.
- e. Amarrage efficace de la portion terminale de l'uretère.
- f. Méat urétéral le plus proche du trigone pour éviter l'étirement à vessie pleine.

Nous ne reviendrons pas sur toutes les techniques qui se sont succédées jusqu'à ce jour, et retiendrons uniquement celles actuellement pratiquées, plus spécialement l'intervention de Cohen dont la grande fiabilité en a fait la référence.

Deux types de plasties anti-reflux doivent être distingués :

V-C-1 : Les réimplantations supra-hiatales

C-1-a : Technique de Politano-Leadbetter :

Elle consiste à disséquer l'uretère terminal par voie extra-vésicale puis à le réimplanter par voie endo-vésicale en créant un orifice d'entrée plus haut et plus médian que celui d'origine.

La portion sous-muqueuse est reconstituée au travers d'un tunnel puis l'uretère est réinséré au niveau de son ancien méat.

Sa principale complication reste la sténose (8.7 %) même si elle peut être évitée en décroisant préalablement l'uretère de l'artère ombilicale. Selon les auteurs le taux de succès varie entre 94 % et 98 %.

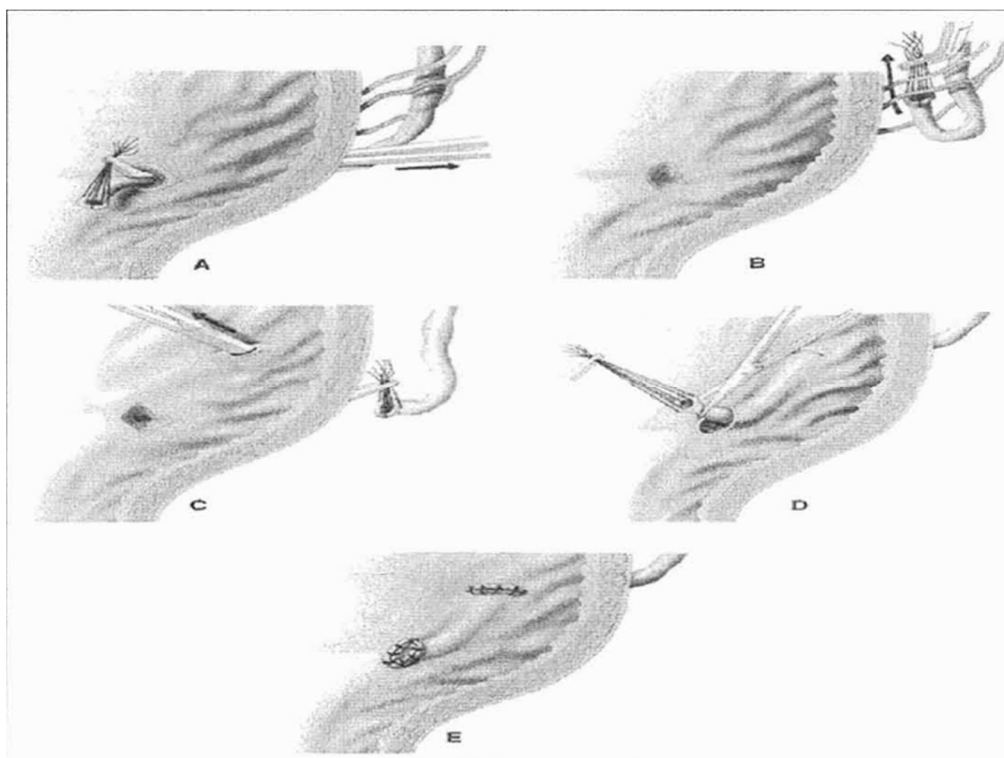


Figure 66: Intervention de Politano-Leadbetter.

C-1-b : Technique de Lich-Grégoir

Par un abord extra vésical strict, elle consiste à disséquer l'uretère jusqu'à son méat qui sera conservé, puis à créer un trajet sous-muqueux en incisant le détrusor à l'aplomb du trajet naturel pour y coucher l'uretère.

Cette technique donne lieu également à des complications et offre un taux de succès de l'ordre de 91 %.



Figure 67: Intervention de Lich-Grégoir

V-C-2 : Les réimplantations infra-hiatales

L'abord de l'uretère se fait par voie purement endo-vésicale et on conserve le point d'entrée normal de l'uretère dans la vessie.

Les deux techniques décrites dans cette catégorie sont celles de Glenn-Anderson et de Cohen.

C-2-a : Technique de Glenn- Anderson

Son principe consiste à disséquer l'uretère puis à le réimplanter par avancement trigonal sous muqueux dans son axe, ce qui impose un trigone suffisamment développé et donc ne pourra être proposé que chez le grand enfant.

Surtout pratiquée aux Etats-Unis, elle offre en moyenne 95 % de succès.

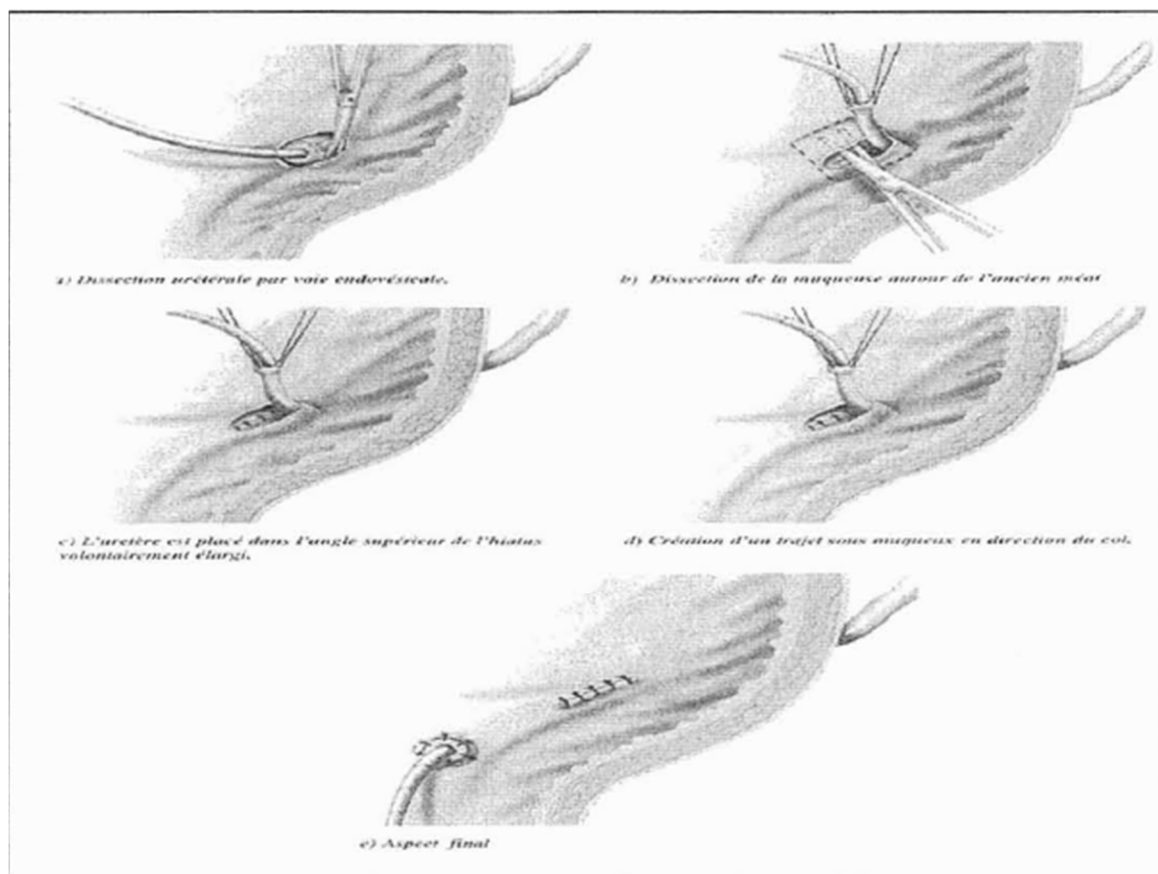


Figure 68: Intervention de Glenn-Anderson

C-2-b : Technique de Cohen

A l'heure actuelle, la plus utilisée en France parmi les réimplantations chirurgicales, cette technique a été décrite dès 1971 par Samuel Cohen dont le mérite fut de démontrer que l'implantation du méat urétéral pouvait se faire en un endroit quelconque du plancher vésical.

Par un abord vésical antérieur (incision de Pfannenstiel), le méat urétéral est repéré, cathétérisé puis l'uretère est disséqué minutieusement dans le plan de glissement de la gaine de Waldeyer sur environ 5 cm.

A partir du méat un tunnel strictement sous-muqueux est créé, parallèlement à la barre inter-urétérale puis l'uretère est amené sans traction à travers le tunnel jusqu'au-dessus du méat controlatéral.

La fiabilité à long terme de cette technique en fait actuellement la méthode de référence dans les centres de chirurgie pédiatrique par comparaison à tous les autres procédés anti reflux même les plus récents [118-124].

Bisignani et coll. ont rapporté sur une série de 5008 uretères réimplantés, un taux de succès de 99%, tous grades confondus [176].

La technique de Cohen est celle utilisée chez l'ensemble de nos patients traités chirurgicalement.

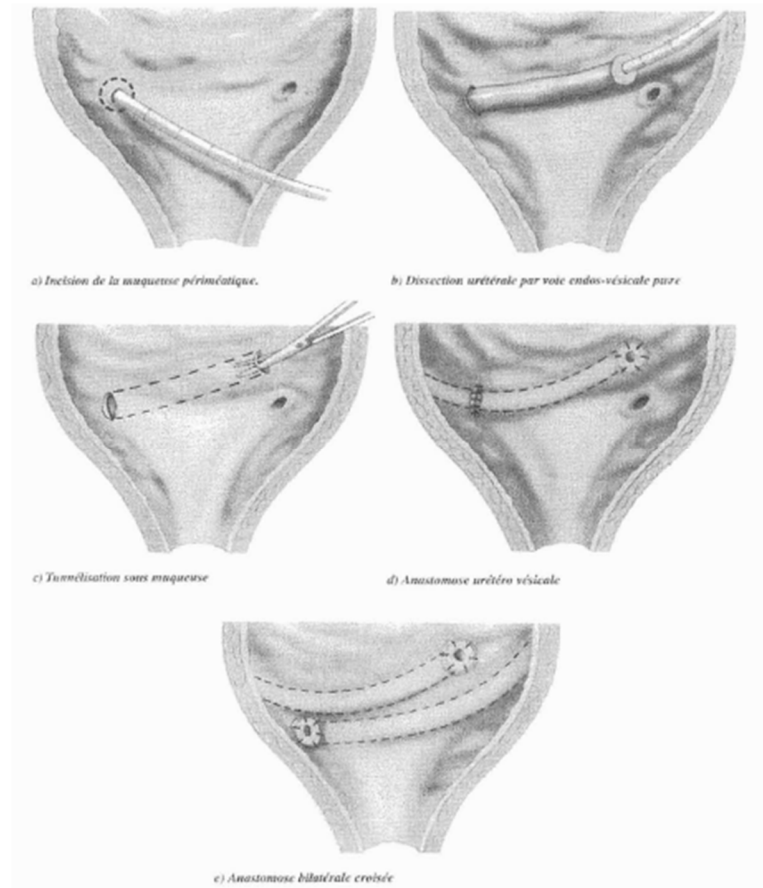


Figure 69: intervention de Cohen

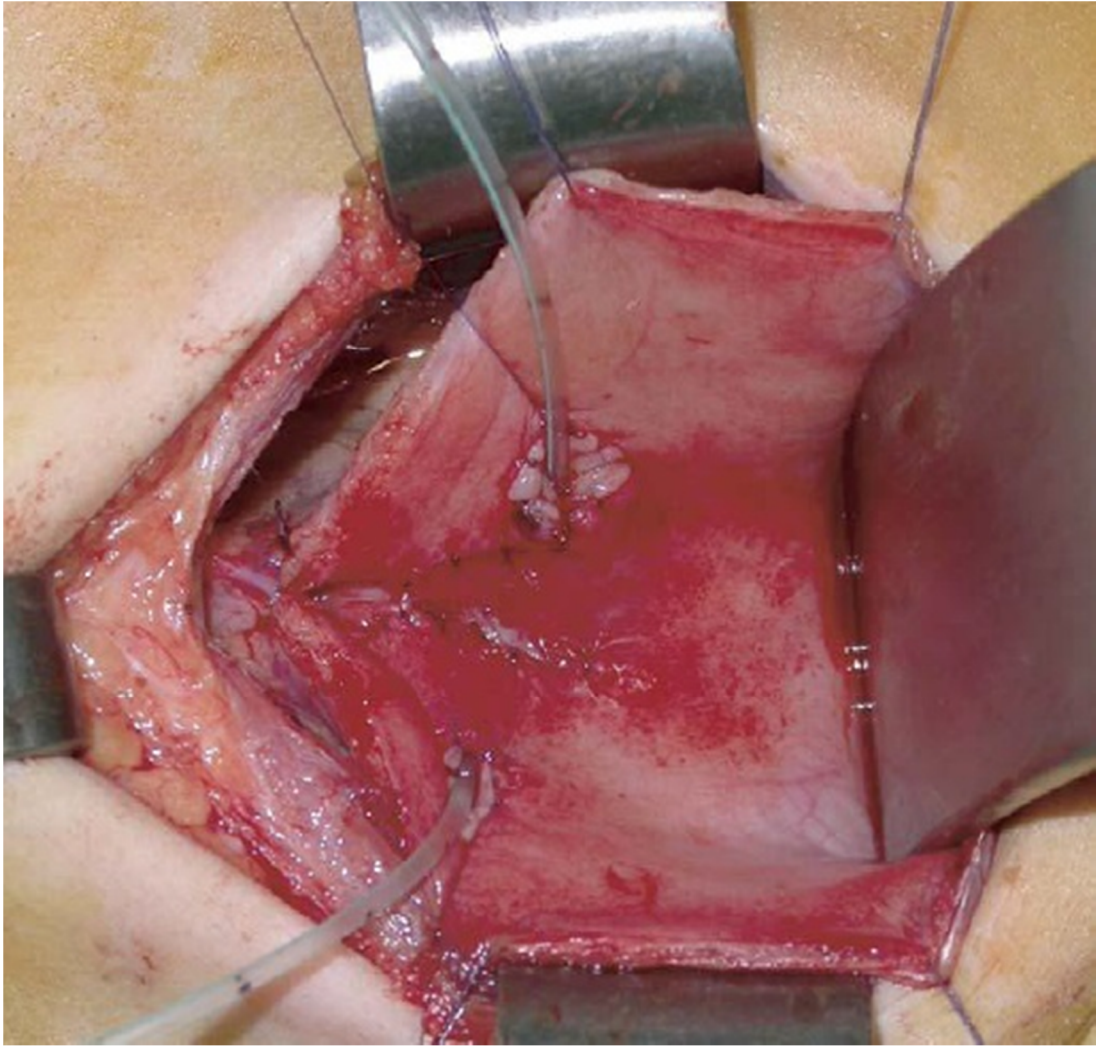


Figure 70: Vue opératoire d'une réimplantation urétrale endovésicale

Selon Cohen

C-2-c : Technique de Gil-Vernet

Son principe consiste à utiliser l'espace de glissement pour rapprocher l'uretère en situation ectopique vers la ligne médiane où il est fixé à son homologue controlatéral par des points résorbables ou non.

Ayant l'avantage d'épargner certaines structures anatomiques, cette technique a comme inconvénient majeur d'être limitée à 50% des cas, l'ectopie méatique devant être supérieur ou égale à 2.5cm.

V-C-3 : Techniques laparoscopiques

Récemment, sont apparues des techniques laparoscopiques en urologie pédiatrique, développées par certaines équipes pour le traitement du reflux primitif de l'enfant.

Elles consistent à reproduire par voie endoscopique des techniques chirurgicales dont la plus facile à réaliser est celle de Gil-Vernet [177].

Cette méthode peu invasive, offre des suites postopératoires simples. La durée opératoire est en règle deux fois plus longue que celle de la chirurgie conventionnelle même dans les mains de personnes entraînées [178].

Le taux de succès reste trop modeste avec 63% de disparition du reflux, revu à la baisse à 53% quelques mois plus tard [179].

Les modifications à venir de cette technique, pourraient changer l'approche thérapeutique du reflux vésico-rénal chez l'enfant mais pour l'instant avec des résultats aussi aléatoires, elle ne peut rivaliser avec les techniques conventionnelles.

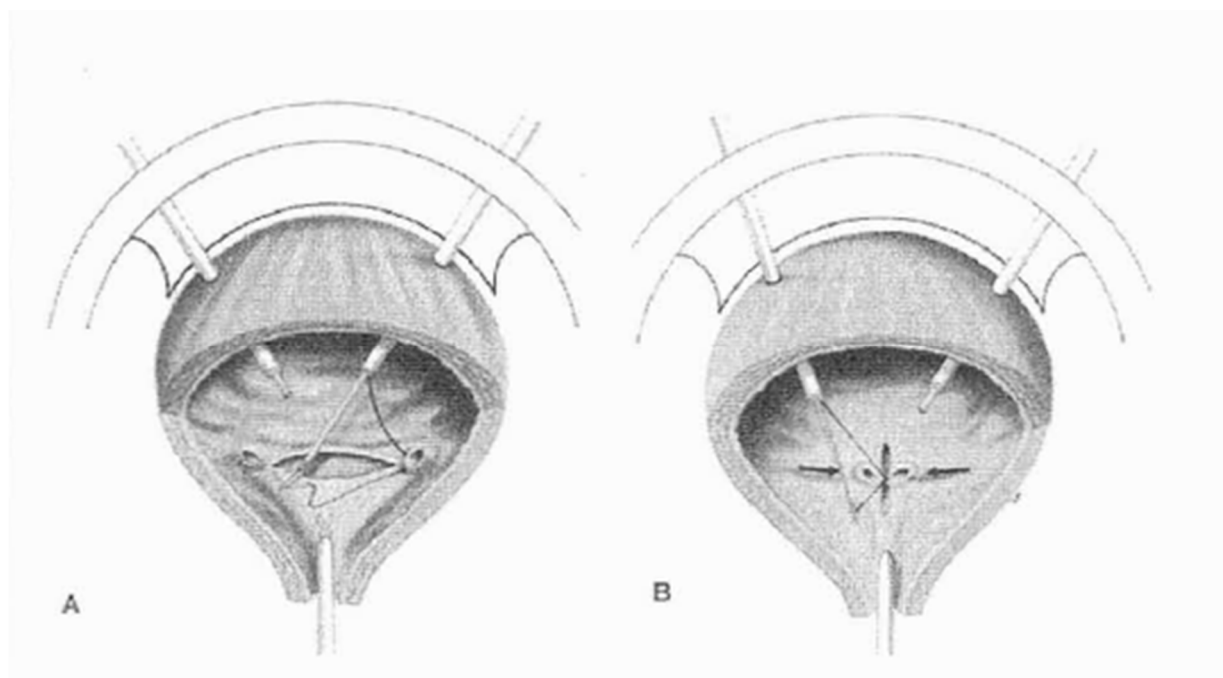


Figure 71: Intervention de Gil-Vernet en coeliochirurgie

V-C-4 : la chirurgie ouverte :

C'est le gold standard pour la correction chirurgicale du RVU, avec un taux de succès >95% selon une étude réalisée sur 8000 uretères.

Les effets secondaires en post opératoires sont : hématome, spasme, vessie irritée, qui nécessite une cystotomie pour refaire la réimplantation. [10]

V-C-5 : Réimplantation urétérale avec assistance Robotique :

Cette technique a été décrite en 1er en 2005 par PETERS avec un taux de succès entre 83% et 95%.

Une étude récente faite sur 61 patients (93 uretères) a trouvée 23% d'échec avec 10% seulement de complications post-chirurgicales.

Elle a un avantage esthétique du fait qu'on utilise de petites incisions [10].

V-C-6 : Complications des techniques chirurgicales

Deux types de complications dominent ces interventions, d'une part la persistance d'un reflux résiduel et d'autre part la sténose que l'on retrouve respectivement à des taux de 1% et 1.2% [138] dans l'intervention de Cohen.

La sténose, plus fréquemment rencontrée dans les interventions supra-hiatales peut survenir précocement ou tardivement. Elle constitue indéniablement la complication la plus grave par son retentissement sur le rein.

Une ré-intervention s'impose soit par méatotomie dans les sténoses très distales, soit par une nouvelle réimplantation de Cohen dans les sténoses plus étendues.

D'autres complications plus rarement citées dans la littérature peuvent se rencontrer dans les suites de ces interventions comme les diverticules vésicaux.

V-C-7 : Indications du traitement chirurgical

Elles ne font pas l'unanimité, mais sont devenues plus sélectives (seuls les reflux primitifs sont envisagés ici).

-Récidive de pyélonéphrite aiguë malgré le traitement antiseptique :

On ne peut pas assister passivement à la répétition des épisodes infectieux fébriles. Encore faut-il être certain qu'il s'agit bien d'une pyélonéphrite aiguë et non d'une cystite bactérienne ou d'une simple souillure sur l'examen cytbactériologique des urines (qui n'est demandé qu'en cas de fièvre inexplicée et non systématiquement) et que le traitement médical est bien suivi.

La scintigraphie rénale au DMSA, à la recherche de cicatrices rénales – d'autant plus significatives que cet examen est effectué au moins trois mois après l'épisode infectieux – peut avoir une place pour authentifier les pyélonéphrites aiguës et leur gravité et, donc, dans l'indication opératoire.

-Le reflux persistant :

Les indications opératoires chez un enfant dont le reflux persiste, mais est bien toléré (c'est-à-dire n'occasionnant pas de pyélonéphrite aiguë) sont aujourd'hui sujettes à discussion.

En pratique, l'attitude est nuancée selon l'aspect du reflux et le sexe de l'enfant.

Même bien tolérés, il est admis d'opérer les reflux persistants avec uretère dilaté, quel que soit le sexe, vers l'âge de trois ou quatre ans [180], pour des raisons techniques et du fait que ces reflux ont peu de chances de disparaître ultérieurement.

Chez la fille, il est préférable d'intervenir pour mettre fin à un reflux persistant – même sur uretère fin – avant la puberté, sachant que – lors des premiers rapports sexuels et chez la femme enceinte – le risque de pyélonéphrite aiguë est augmenté en cas d'antécédents de reflux, en particulier avec des lésions rénales [181].

Il est probable, mais non certain, que le risque infectieux est d'autant plus grand que le reflux persiste à l'âge adulte [182].

C'est chez le garçon que l'abstention définitive peut se discuter pour un reflux de faible grade qui ne s'infecte pas.

-Reflux intra rénal :

La signification pronostique du reflux intra rénal, qui était classiquement une indication opératoire « d'emblée », a été réévaluée récemment.

Alors que la présence d'un reflux intra rénal a tendance à donner plus de pyélonéphrites aiguës et de cicatrices rénales, son évolution sous traitement médical est identique au reflux vésico-urétéral de haut grade et ne nécessite donc pas systématiquement une attitude invasive [183].

Ainsi, les indications chirurgicales du reflux sont devenues plus sélectives et le traitement endoscopique permet de prendre en charge en ambulatoire de nombreux reflux.

Cependant, il faut savoir se décider à intervenir devant des pyélonéphrites aiguës qui se répètent, un reflux persistant chez la fille ou de grade élevé, et choisir la réimplantation urétérovésicale si les uretères sont dilatés.

Le choix du traitement dépend principalement de la préférence des chirurgiens et de leurs expériences en matière de RVU. [183]

⇒ Comparaison entre le traitement endoscopique et le traitement chirurgical (Tableau XI):

	Le traitement endoscopique	Le traitement chirurgical
Les avantages	<ul style="list-style-type: none">-Faiblement invasif-Geste court-Durée d'hospitalisation courte-Taux de succès à 93,3%-Geste reproductible-Cout final reste bas	<ul style="list-style-type: none">-Taux de succès jusqu'à 99%-Meilleure maîtrise par les chirurgiens-Moins de complications
Les inconvénients	<ul style="list-style-type: none">-Prix du Biomatérial élevé-Pas de Biomatérial idéal	<ul style="list-style-type: none">-Geste invasif-Longue durée d'hospitalisation avec risque infection nosocomiale-Douleur postopératoire importante-Cicatrice plus visible



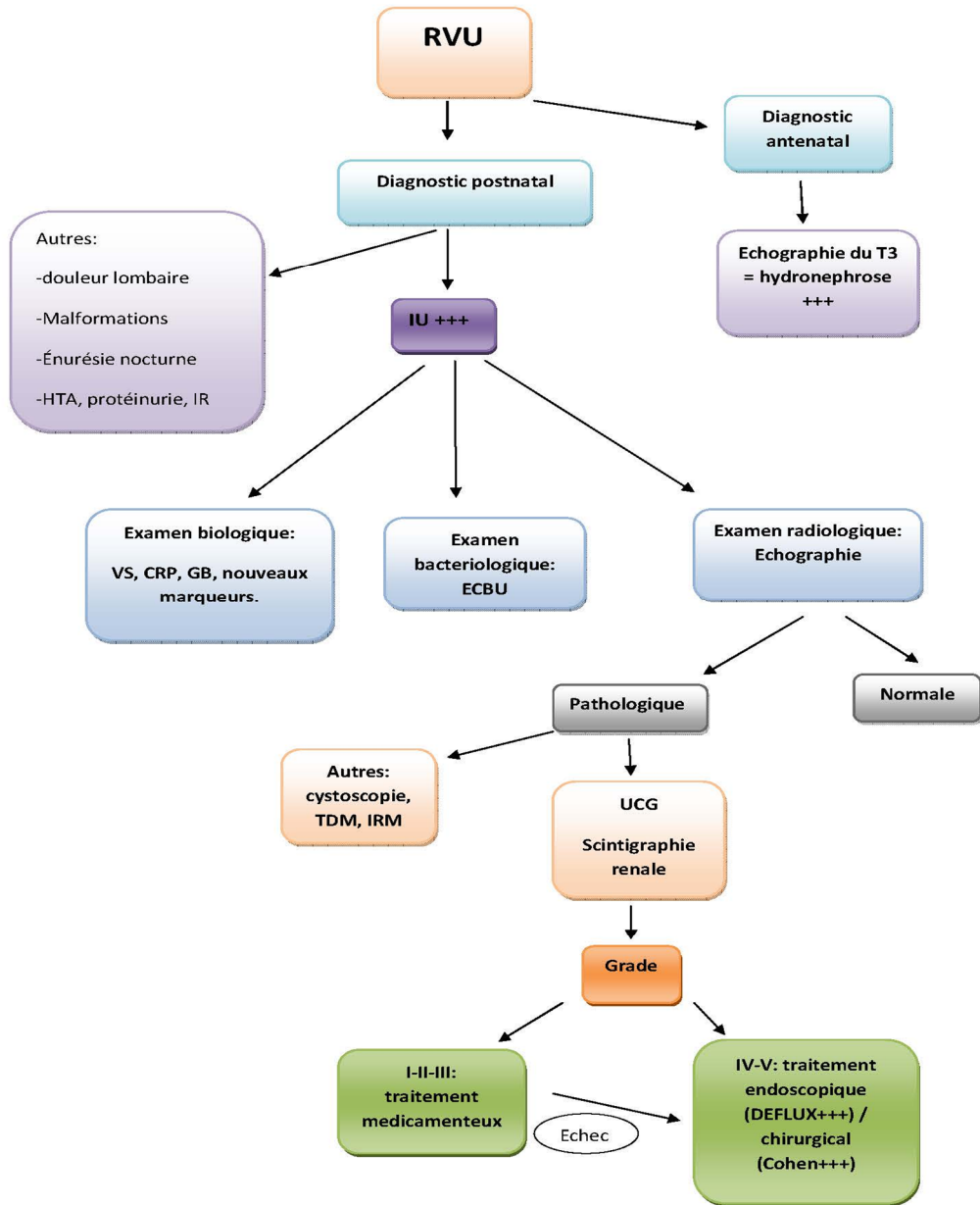
Conclusion



Au cours des dernières années, des changements fondamentaux ont eu lieu dans la compréhension du RVU, ayant permis d'instaurer des recommandations internationales qui concernent le diagnostique, l'imagerie, et le traitement.

L'approche thérapeutique du RVU est individualisée pour chaque patient, se basant sur une stratification du risque.

Toutefois, des études supplémentaires sont nécessaires avec des essais prospectifs randomisés qui permettront d'évaluer le bénéfice des différentes modalités thérapeutiques, des outils mini-invasifs de diagnostic afin d'assurer une meilleure qualité de vie du patient et de ses parents.





Résumés



RESUME

Titre: Le reflux vésico-urétéral primitif chez l'enfant

Auteur : Houda Souradi

Mots clés: reflux vésico-urétéral primitif, enfant, infection urinaire, traitement endoscopique

Le reflux vésico-urétéral est l'uropathie la plus fréquente de l'enfant, et qui se définit par le passage à contre-courant d'urines vésicales vers le parenchyme rénal. Tout retard de la prise en charge est fatal pour le pronostic fonctionnel du rein.

Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étalant sur 6 ans, entre Janvier 2010 et Décembre 2015 au niveau du service de chirurgie A a l'hôpital d'enfants de Rabat. Nous avons inclus tous les enfants avec un âge inférieur à 15 ans ayant un tableau clinique évoquant un RVU.

Nous avons colligé 26 cas de RVU. On note une légère prédominance masculine (54%) avec un pic de fréquence avant l'âge de 2 ans (65%). 3 patients ont bénéficié d'un diagnostic anténatal, alors que l'infection urinaire domine le tableau clinique en postnatal (73%). Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie rénale, d'un UCG et d'une scintigraphie au DMSA, qui sont revenus anormaux dans 73%, 100% et 76% des cas respectivement. 21 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par la méthode de Cohen. L'évolution était favorable dans 61 % des cas, avec disparition des infections urinaires fébriles. On note une persistance de l'infection urinaire dans 23 % des cas, une impériosité mictionnelle chez un patient, un cas de fuite urinaire, alors que les 2 patients restants sont perdus de vue.

La revue de la littérature conforte la place de l'endoscopique comme traitement de première intention du RVU même dans ceux de haut grade, du fait de son faible taux de complications, son efficacité élevée et la meilleure qualité de vie qu'il procure pour le patient et sa famille.

Abstract

Title: Children primitive vesicoureteral reflux.

Author: Houda Souradi

Keywords: primary vesicoureteral reflex, child, urinary tract infection, endoscopic treatment.

Vesicoureteral reflux is the most common uropathy of children, and it is defined by the passage of the urine against the current of bladder to the renal parenchyma. Any delay of the support is fatal to the functional prognosis of the kidney.

We performed a retrospective study spanning 6 years, between January 2010 to December 2015 at the surgery department A in the children's hospital of Rabat. We included all children with a lower age to 15 years old with a clinical picture suggestive of a VUR. We collected 26 cases of VUR, as light male predominance is noted (54%) with a peak incidence before age 2 years (65%). 3 patients underwent prenatal diagnosis, while the UTI dominates the clinical picture in post natal (73%).

All patients underwent renal ultrasound, a UCG, and a scintigraphy (DMSA), wich are abnormal income in 73%, 100%, and 76% respectively. 21 patients underwent surgical treatment by the method of Cohen. The outcome was favorable in 61% of cases, with disappearance of febrile urinary tract infections. There is a persistent urinary tract infection in 23% of cases, a urinary leakage, while the remaining 2 patients were lost to follow.

The literature review confirms the place of endoscopic as first-line treatment of VUR even in high grade, because of its low complication rate, its high efficiency and better quality of life it provides for patient and his family.

المخلص

العنوان: الارتجاع البولي الأولي عند الأطفال.

المؤلفة: سورا دي هدى

كلمات البحث: الجزر الأساسي المثاني الحالبى، الأطفال، التهاب المسالك البولية، العلاج بالمنظار.

الجزر المثاني الحالبى هو أكثر الأمراض البولية شيوعا عند الأطفال، و الذي يتم تعريفه بمرور البول المثاني عكس التيار نحو حملة الكلي. أي تأخير للدعم يعتبر مميتا للوظيفة الكلوية.

أجرينا دراسة استعادية تمتد على 6 سنوات، بين يناير 2010 و دجنبر 2015 في قسم الجراحة بمستشفى الاطفال بالرباط. شملت جميع الأطفال الأقل من 15 عاما و الذين يعانون من صورة سريرية توحى بالمرض.

لقد جمعنا 26 حالة، مع غلبة طفيفة للذكور (54%)، و ذروة قبل عمر السنن (65%). 3 مرضى تم تشخيص حالاتهم قبل الولادة، في حين أن التهاب المسالك البولية يهيمن على الصورة السريرية في ما بعد الولادة (73%).

خضع جميع المرضى للموجات الصوتية الكلوية و او-سي-جي و د-س-م-ا. و التي كانت غير طبيعية في 73% و 100% و 76% من الحالات على التوالي. 21 مريضا خضعوا للعلاج الجراحي، على طريقة كوهين. و كانت النتيجة ايجابية في 61% من الحالات، مع اختفاء التهاب المسالك البولية، و تواجدها في 23 حالة أخرى، و حالة واحدة من الإلحاح البولي، و التسرب البولي، بينما تم فقدان تتبع حالتان.

المراجع العلمية تؤكد على مكانة العلاج بالمنظار كخط أول لعلاج الارتجاع البولي حتى في درجاته العالية، بسبب انخفاض المضاعفات، فعاليته العالية و أيضا نوعية الحياة الأحسن التي يقدمها للمريض و عائلته.



Références



- [1] **Sampaio FJ.**
Renal anatomy. Urol Clin N Am 2000; 27:585-607.
- [2] **IFAS Salpêtrière Promotion Septembre 2011– Juillet 2012 Alain Ramé SEPTEMBRE 2011.**
- [3] **M.Camey., A.le Duc :**
Reins et voies urinaires normaux. Embryologie. N°65 -Néphrologie-Urologie P1-6,1970
- [4] **Henry N, Sèbe P.**
Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC, Néphrologie, 2008; 18-001-C-10.
- [5] **Rouviere H, Doulmas A.**
Anatomie humaine. TomeII 14ème édition 1997; 519-563.
- [6] **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.
- [7] **Juskiewinski S, Vaysse P, Moscovici J, De Graeve P, Guitard J.**
La jonction urétéro vésicale.Anat. Clin. 1984; 5: 251-259.

- [8] **Mollard P.**
Précis d'urologie de l'enfant. Masson. Paris, 1984; P 67-69.
- [9] **Faure G, Dechelette E, Rambeaud JJ.**
Reflux vésico-urétéral. Paris, 1986; 7; 16.
- [10] **Tanya D. Davis, MD* H. Gil Rushton, MD.**
Managing Vesicoureteral Reflux in the Pediatric Patient: a Spectrum of Treatment Options for a Spectrum of Disease. published online: 9 february 2016
- [11] Pathologie fonctionnelle de la vessie chez l'enfant (coordin. Heloury Y).
Monographies du Collège national de chirurgie pédiatrique. Ed. Sauramps Medical 2000, Montpellier.
- [12] **La vessie neurologique de l'enfant (coordin. Guys JM et Aubert D).
Ed. Sauramps Medical 1998, Montpellier.**
- [13] **Pediatric Urology (coordin. Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE). Part III. Section 2. pp. 359-451. Ed. WB Saunders 2001, Philadelphia.**
- [14] **Ransley GP, Ridson RA.**
Reflux nephropathy: Effects of antimicrobial therapy on the evolution of the early pyelonephritic scar. *Kidney International* 1981; 20: 733-742.
- [15] Report of the international reflux study committee: Medical versus surgical treatment of primary vesico-ureteral reflux. *Pediatrics* 1981; 67: 392-400.

[16] Hellstrom M, Jacobsson B.

Diagnosis of vesico-ureteric reflux. *Acta Paediatr* 1999; 88 (Suppl 431): 3-12.

[17] Shapiro E, Elder JS.

The office management of recurrent urinary tract infection and vesicoureteral reflux. *Urol Clin North Am* 1998; 25: 725-34.

[18] Strife JL, Bisset GS, Kriks DR, Sculeter FJ, Gelfand MJ.

Nuclear cystography and renal sonography: Finding in girls with urinary tract infection. *AJR* 1989; 153: 115-19.

[19] Gonzalez E.

Le reflux vesico-ureteral et dimensions des cicatrices rénales.

Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Genève 2002.

[20] Riccabona M.

Management of recurrent urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children. *Current Option in Urology* 2000; 10:25-28.

[21] Sargent MA.

Opinion. What is the normal prevalence of vesicoureteral reflux?. *Pediatr Radiol* 2000; 30: 587-593.

- [22] **Winberg J, Andersen HJ, Bergst OMT, Jacobsson B, Larson H, Lincoln K.**

Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatr Scand* 1974; 252: 1-20.

- [23] **Jodal U.**

The natural history of urinary tract infection in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 713-29.

- [24] **Merrick MV, Notghi A, Chalmers N, Wilkinson A.**

Long term follow up to determine the prognostic value of imaging after urinary tract infections. Part1: scarring *Arch Dis Child* 1995; 72: 388-92.

- [25] **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: 133-137.

- [26] **Hansen A, Wagner AA, Lavard LD, Nielsen JT.**

Diagnostic imaging in children with urinary tract infection : the role of intravenous urography. *Acta Paediatr* 1995; 84 : 84-89.

- [27] **Smellie JM, Rigden S, Prescod N.**

Urinary tract infection: a comparison of four methods of investigation. *Archives of Disease in Childhood* 1995;72:247-250.

[28] Shahida N, Steinhardt G,

New renal scars in children with urinary tract infections, vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: A Prospective evaluation. *J Urol* 1997; 158: 56668.

[29] Heale WF.

Hereditary vesico-ureteric reflux : phenotypic variation and family screening. *Pediatr Nephrol* 1997 ; 11 : 504-7.

[30] MANLEY CB.

Reflux in blond hair girls. *Soc. Pediatr. Urol. Newslett* 1981 ; Oct 14.

[31] Cremin BJ.

Observations on vesico-uretric reflux and intrarenal reflux : a review and survey of material. *Clin Radiol* 1979 ; 30, 607-621.

[32] 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.

[33] Weiss R, Tamminen-Mobius T, Koskimics O et al.

On behalf of the international reflux study children characteristics at entry of with primary vesicoureteral reflux recruited for center international therapeutic trial companing in cal and surgical management. *J Urol* 1992 ; 148, part 2: 1644-1649.

[34] Sargent MA;

Stringer DA. Voiding cystourethrography in children with urinary tract infection: the frequency of vesicoureteral reflux is independent of the speciality of the physician requesting the study. *Am J Roentgrnol* 1995;164:1237-41.

[35] Mckeil JN, Levard G.

Vesicoureteral reflux : diagnosis and management in children . *Arch Pediatr.* 2002; 9: 346-9.

[36] Bachelard M, Sillen U, Hansson S et al.

Urodynamic pattern in infants with urinary tract infection. *J Urol* 1998 ; 160 : 522-26.

[37] Ayadi A, Mahjoub B, Ben Hammouda H, Braham M, Soua H, Hamza H,Sfar MT, Nouri A.

Primary vesicoureteral reflux: report of 100 pediatric observations. *Rev Med Suisse Romande.* Mar 2000; 120(3):251-7.

[38] Ben Ahmed A.

Le traitement endoscopique du reflux vesico-ureteral chez l'enfant. A propos de 30 cas. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Tunis 1994.

[39] Gelfand MJ, Koch BL, Cordero GG et al.

Vesicoureteral reflux: subpopulations of patients defined by clinical variables. *Pediatr Radiol* 2000; 30: 121-124.

[40] Jacobson SH, Hansson S, Jakobsson B.

Vesico-ureteric reflux: occurrence and long-term risks. *Acta Paediatr* 1999; 88 (Suppl 431): 22-30.

[41] Baker R, Maxted DW, Mylath J.

Relation of age, sex and infection to reflux: data in catalog high spontaneous cure rate in pediatric patient. *J Urol* 1966; 95: 27- 32.

[42] Villamzar J.

Le reflux vesico-ureteral primitif chez l'enfant : Etude rétrospective de 255 cas. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine d'Amiens 1997.

[43] Jerkins, G. R., Noe, H. N.:

Familial vesicoureteral reflux: a prospective study. *J Urol* 1982; 128:774.

[44] Chertin B, Puri P.

Familial vesicoureteral reflux. *J Urol* 2003; 169: 1804-1808.

- [45] **Van Den Abbeele AD, Treves ST, Lebowitz RL, Davis RT, Retik A, Colodny A.**

Vesicoureteral reflux in asymptomatic sibling of patients with known reflux: radionuclide cystography. *Pediatrics* 1987; 79: 147-153.

- [46] **Noe HN.**

The long-term results of prospective sibling reflux screening. *J. Urol* 1992; 148: 1739-1742

- [47] **Wan J, Greenfield SP, NG M, Zerlin M, Ritchey ML, Bloom D.**

Sibling reflux: a dual center retrospective study. *J Urol* 1996; 156: 677-679.

- [48] **Connolly IP, Treves ST, Zurakowski D, Bauer SB.**

Natural history of vesicoureteral reflux in sibling. *J Urol* 1996; 156: 1805-1807.

- [49] **Melhem RE, Harpen MD.**

Ethnic factors in the variability of primary vesicoureteral reflux with age. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 750-751.

- [50] **Eccles MR, Bailey RR, Abbott GD, Sullivan MJ.**

Unravelling the genetics of vesicoureteric reflux: a common familial disorder. *Hum Mol Genet.*1996; 5: 1425-1429.

[51] Miller HC, Caspari EW.

Ureteral reflux as genetic trait. *Jama* 1972; 220:12-14.

[52] Bailey RR, Janus E, Mcloughin K, Lynn KL, Abbott GD.

Familial and genetic data in reflux nephropathy. *Int Cont Nephrol* 1993; 39: 40-51.

[53] Burger RH, Burger SE.

Ureteral reflux genetic trait. *Urol Clin North Am* 1974; 1: 419-440.

[54] Jasmine El Andalousi & Inga J. Murawski & John-Paul Capolicchio.

A single-center cohort of Canadian children with VUR reveals renal phenotypes important for genetic studies. *Pediatr Nephrol* (2013) 28:1813–1819.

[55] Zerlin JM, Ritchey ML, Chang AC.

Incidental vesico-ureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities. *Radiology* 1993 ; 187 : 157-60.

[56] Anderson M, Clautice-Engle T, Allan R, Abott G, Wells JE.

Detection of obstructive uropathy in the foetus : predictive value of sonographic measurements of renal pelvic diameter a not various gestational ages . *AJR* 1995 ; 164 :719-723.

[57] Homsy YL, Saad F, Laberge I.

Transitional hydronephrosis of the newborn and infant J Uro 1990; 144 :579-589.

[58] 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.

[59] Tsai JD, Huang FY, Tsai TC.

Asymptomatic vesicoureteral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening. *Pediatr Nephrol* 1998 ; 12 : 206-9.

[60] 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.

[61] 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.

[62] 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.

[63] 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.

[64] 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

[65] Bailey RR, Lynn KL, Robson RA.

End-stage reflux nephropathy. *Renal Failure* 1994 ; 1 : 27-35.

[66] Majdouline E.

Reflux vésico-urétéral de l'enfant : actualités diagnostiques et thérapeutiques. Thèse de médecine, Rabat, 2004 ; n°276.

[67] Serge Grazioli & Paloma Parvex & Laura Merlini & Christophe Combescure & Eric Girardin. Antenatal and postnatal ultrasound in the evaluation of the risk of vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* (2010) 25:1687–1692 DOI 10.1007/s00467-010-1543-9

[68] Valat A, Didier F.

Conséquence du diagnostique anténatal pendant la grossesse et après la naissance. Paris: Journée française de radiologie, 1999; 155-165.

[69] M. Peycelon, G. Audry *

Place de la chirurgie dans la prise en charge du reflux vésico-urétéral de l'enfant. 2009 Publié par Elsevier Masson SAS.

[70] Mcheik JN, Levard G.

Reflux vésico-urétéral : diagnostic et prise en charge chez l'enfant. Progrès en urologies 2002 ; 4 : 256-265.

[71] 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.

[72] 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.

[73] Iacobelli S., F. Bonsante, J.-P. Guignard.

Infections urinaires en pédiatrie. Archives de pédiatrie 2009; 16: 1073–107.

[74] **Godley ML.**

Vesicoureteral reflux: pathophysiology and experimental studies. *Pediatr Urol* 2001;24:359–81.

[75] **Gross GW, Lebowitz RL.**

Infection does not cause reflux. *AJR Am J Roentgenol* 1981;137:929–32.

[76] **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.

[77] **Bouissou F., K. Brochard, A. Garnier, F. Bandin, S. Decramer.**

Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ? *Archives de Pédiatrie* 2009;16: 906-908.

[78] **GAUTHIER T, WAUTERS J-P.**

La néphropathie de reflux *Médecine et hygiène* 1999 ; 57, 426-430.

[79] **Abbas Madani & Nooshin Kermani & Neamatollah Ataei & Seyed Taher Esfahani & Niloufar Hajizadeh & Zahra Khazaeipour & Sima Rafiei**

Urinary calcium and uric acid excretion in children with vesicoureteral reflux *Pediatr Nephrol* (2012) 27:95–99

[80] 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).

[81] Manuela Hunziker • Balazs Kutasy • Federica D'Asta • Prem Puri.

Urinary tract anomalies associated with high grade primary vesicoureteral reflux (2012) 28:201–204

[82] Hamid Mohammad jafari & Alireza Rafiei & Mohammad Abedi & Abdolrasul Aalae .

The role of urinary TIMP1 and MMP9 levels in predicting vesicoureteral reflux in neonates with antenatal hydronephrosis. 2014. DOI 10.1007/s00467-013-2693-3

[83] Gönül Parmaksız¹ & Aytül Noyan¹ & Hasan Dursun¹ & Emine İnce² & Rüksan Anarat.

Role of new biomarkers for predicting renal scarring in vesicoureteral reflux: NGAL, KIM-1, and L-FABP. 2015

[84] Vickers D, Ahmad T, Coulthard MG.

Diagnosis of urinary tract infection in children: fresh urine microscopy or culture? Lancet 1991; 338:767–70.

[85] 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.

[86] 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.

[87] Hellerstein S.

Urinary tract infections. Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42:1433–57.

[88] Afssaps.

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Février 2007

[89] Zaontz MR, Maizels M, Sugar EC, Firlit CF.

Detrusorraphy : extravesical ureteral advancement to correct vesico-ureteral reflux in children. *J. Urol.* 1987; 138 (pt2): 947-949.

[90] Vandenboshe M, Delhove O , Dumortier F, Deneft F, Schulman CC.

Endoscopie treatment of reflux: experimental study and review of polytetrafluoroethylene and collagen. *Eur. Urol.* 1993; 23: 386-393.

[91] **Biraoka M, Bori C, Tsuchida S, Tsukahara B, Sudo M.**

Ultrasound findings of ureteral reflux in early infancy. *Pediatr. Nephrol* 1994; 8: 264-265.

[92] **Blane CE, Dipietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom DA.**

Renal sonography is not a reliable screening examination for vesico ureteral reflux. *J. Urol.* 1993; 150: 752-755.

[93] **Tibballs JM, De Bruyn R.**

Primary vesicoureteric reflux: how useful is postnatal ultrasound? *Arch Dis Child* 1996;75:444-7.

[94] **Wiener JS, O'Hara SM.**

Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis. *J Urol* 2002;168:1826-9.

[95] **Husam A. Abdulnour & Jonathan L. Williams & John A. Kairalla & Eduardo H. Garin.**

Does hydronephrosis predict the presence of severe vesicoureteral reflux? *Eur J Pediatr* (2012) 171:1605-1610

[96] **Nina Battelino¹ & Damjana Ključevšek² & Mojca Tomažič² & Tanja Kersnik Levart¹.** Vesicoureteral reflux detection in children: a comparison of the midline-to-orifice distance measurement by ultrasound and voiding urosonography. (2016)

- [97] **Leroy S, Vantalou S, Larakeb A, Ducou-Le-Pointe H, Bensman A.**
Vesicoureteral reflux in children with urinary tract infection: comparison of diagnostic accuracy of renal US criteria. *Radiology*. 2010 Jun;255(3):890-8
- [98] **Frederica Papadopoulou & Aikaterini Ntoulia & Ekaterini Siomou & Kassa Darge.**
Contrast-enhanced voiding urosonography with intravesical administration of a second-generation ultrasound contrast agent for diagnosis of vesicoureteral reflux: prospective evaluation of contrast safety in 1,010 children. (2014)
- [99] **Demède D., A. Cheikhelard, M. Hoch, P. Mouriquand.**
Médecine factuelle et reflux vésico-urétéral. *Annales d'urologie – EMC Urologie* 2006; 40: 161–174.
- [100] **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.
- [101] **Craig JC, Knight JF, Sureshkumar P, Lam A, Onikul E, Roy LP.**
Vesicoureteric reflux and timing of micturating cystourethrography after urinary tract infection. *Arch Dis Child* 1997; 76:275–7.

- [102] **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.

- [103] Medical versus Surgical treatment of primary vesicoureteral reflux, The International Reflux Study Committee, *Pediatrics*, march 1981

- [104] International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux, International Reflux Study in Children, *Pediatric Radiology*, 15: 105-109, 1985

- [105] **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.

- [106] **Reza Dalirani & Abolfazl Mahyar & Mostafa Sharifian & Masoomeh Mohkam & Nasrin Esfandiar & Azam Ghehsareh Ardestani.**

The value of direct radionuclide cystography in the detection of vesicoureteral reflux in children with normal voiding cystourethrography *Pediatr Nephrol* (2014) 29:2341–2345

- [107] **Merrick MV, Uttley WS, Wild R.**

A comparison of two techniques of detecting vesico-ureteric reflux. *Br J Radiol* 1979;52:792–5.

[108] J Monsour M, Azmy AF, Mackenzie J.

Renal scarring secondary to vesicoureteric reflux critical assesment and new grading. Br J Urol 1987;60:320–4.

[109] 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.

[110] 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.

[111] Dunand O, Ulinski T, Bensman A.

Infections urinaires de l'enfant. EMC, Pédiatrie, 2008; 4-085-A-10.

[112] Lyon RP, Marshall S, Tanagho EA.

The ureteral orifice: its configuration and competency. J. Urol. 1969; 102 (4): 504-509.

- [113] **Ali Koçyiğit & Selçuk Yüksel & Recep Bayram & İsmail Yılmaz & Nevzat Karabulut.**

Efficacy of magnetic resonance urography in detecting renal scars in children with vesicoureteral reflux. (2014)

- [114] **Jeng-Daw Tsai & Chang-Ting Huang & Pei-Yi Lin & Jui-Hsing Chang & Ming-Dar Lee & Fu-Yuan Huang & Bing-Fu Shih & Han-Yang Hung & Chyong-Hsin Hsu & Hsin-An Kao & Chun-Chen Lin.**
Screening high-grade vesicoureteral reflux in young infants with a febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* (2012) 27:955–963

- [115] **Rosenberg AR.**

Vesico ureteric reflux and antenatal sonography. In: Bailey RR (ed) *Proceeding of 2nd CL Hodson symposium on reflux nephropathy*, Design Printing Services, Christchurch.

- [116] **Angel JR, Smith TW, Roberets JA.**

The hydrodynamics of pyelorenal reflux. *VroI.* 1979; 122: 20-26.

- [117] **Edelman E.**

Urometry in vesicoureteral reflux. *Acta. Chir. Scand.* 1973; 435 suppl.: 1-60.

- [118] **Dodat H, Valmalle AF, Weidmann JO, Collet F, Pelizzo G, Dubois R.**

Traitement endoscopique du reflux vésico-rénal chez l'enfant. Bilan de cinq ans d'utilisation de macroplastique. Prog. Vroi. 1998; 8: 1001-1006.

- [119] **Aubert J, Koumare K.**

Infection urinaire et reflux vésico-rénal chez l'enfant. Conc. Med. 1978; 100-134.

- [120] **Rinman P.**

Intermittent catheterisation and vesical defense. Urol. 1977; 117: 57-60.

- [121] **Eklof O, Ringertz.**

Kidney size in children. Acta Radiol. 1976; 7: 617-625.

- [122] **Bernstein J, Arant BS.**

Morphological characteristics of segmental renal scarring in vesico ureteral reflux. J. Urol. 1992; 148: 1712-1714.

- [123] **Risdon RA.**

The small kidney in childhood. Pediatr. Nephrol. 1993; 7: 361-364.

- [124] **Smellie JM, Edwards D, Normand ICS, Prescod N.**

Effect of vesico-ureteric reflux on renal growth in children with urinary tract infection. Arch. Dis. Child. 1981; 56: 593-600.

[125] Smellie JM, Ransley PG, Normand ICS, Prescod N, Edwards D.

Development of new renal scars : a collaborative study. Br. Med. 1985; 290: 1957-1960.

[126] Smellie JM.

Commentary : management of children with severe vesico-ureteral reflux. J. Urol. 1992; 148: 1676-1678.

[127] Normand C, Smellie J.

Vesicoureteric reflux: the case for conservative management. New-York: Masson, 1979; 28; 281.

[128] Edwards D, Normand ICS, Prescod N, Smellie JM.

Disappearance of vesico-ureteric reflux during long-term prophylaxis of urinary tract infection in children. Brit. Med. 1. 1977; 2: 285-288.

[129] Connolly LP, Treves ST, Zurakowski D, Bauer SB.

Natural history of vesicoureteral reflux in siblings. Urology. 1996; 156: 1805-1807.

[130] Sillen U.

Vesicoureteral reflux in children. Pediatr Nephrol 1999 ;13 : 355-361

- [131] **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.

- [132] **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.

- [133] **Averous M, Biserte J, Dore B.**

Le reflux vésico-rénal primitif de l'enfant et de l'adulte. Les éditions vingt et un ed. Paris. 1998; 5; 800, 1998.

- [134] **Weinberg AA, Gan VN.**

Urine screen for bacteriuria in symptomatic pediatric out patients. *Pediatr. Infect. Dis.* 1991 ; 10: 651-654.

- [135] **Olbing H, Claesson I, Ebel KD, Seppanen U, Smellie JM, Tamminmobius, Wikstad J.**

Renal scars and parenchymal thinning in children with vesicoureteral reflux : a 5 years report of the international reflux study in children (European branch). *J. Urol.* 1992; 148: 1653-1656.

[136] Seung Joo Lee & Jung Won Lee.

Probiotics prophylaxis in infants with primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* (2015) 30:609–613

[137] Allen TD, Bright TC.

Urodynamic patterns in children with dysfunctional voiding problems. *J. Urol.* 1978; 119: 247-249.

[138] KoltSA, Murtagh DS.

The uninhibited bladder in children : effect of treatment on recurrence of urinary infection and on vesicoureteral reflux resolution. *J. Urol.* 1983; 130: 1138-1141

[139] Aragona F, D'urso F, Scremin E, Salmaso R, Passerini glazel G.

Polytetrafluoroethylene giant granulome and adenopathy : long term complications following subureteral polytetrafluoroethylene injection for the treatment of vesicoureteral reflux in children. *J. Urol.* 1997; 158: 1539-1542.

[140] Teflon. Résine fluorocarbonée. La sécurité dans la mise en oeuvre et l'emploi. Dupont, 1983.

[141] J Laustriat S, Geiss S, Becmeur F, Bientz J, Marcellin L, Sauvage P.

Medical history of teflon. *Eur. Urol.* 1990; 17: 301-303.

[142] Leveen HN, Barbario JR.

Tissue reaction to plastics used in surgery with special reference to teflon. *Ann. Surg.* 1949; 79: 129.

[143] Oppenheimer BS.

Studies on the mechanism of carcinogenesis by plastic films. *Br.Int. Cancer* 1959; 15: 659.

[144] Alexander P, Homing E.

Observation on the Oppenheimer method of inducing tumors by subcutaneous implantation of plastic films. Boston: *Carcinogenesis, Mechanisms of action*, Ciba Found Symp., 1956; pp. 12-22.

[145] Arnold GE.

Alleviation of aphonia or dysphonia through intracordal of teflon paste. *And. otol. Rhinol. Laryngol.* 1963; 10: 384-395.

[146] Shortliffe LMD, Freiha FS, Kessler R, Stamey TA, Constandinou CE.

Treatment of urinary incontinence by the periurethral implantation of glutaraldehyde cross linked collagen. *J. Urol.* 1989; 141: 538-541.

[147] Dodat H.

Traitement endoscopique du reflux vésico-rénal chez l'enfant. *Arch. Pédiatr.* 1994; 1: 93-100.

- [148] **Sanchez-guerrero J , Colditz G, Karlson E, Hunter D, Speizer F, Liang M.**

Silicone breast implants and risk of connective-tissue diseases and symptoms. N. Engl. J. Med. 1995; 332: 1666-1670.

- [149] **Wilson J, Pigott GH, Schoen FJ, Hensch LL.**

Toxicology and biocompatibility of bioglasses. J. Biomed. Mater. Res. 1991; 15: 805-817.

- [150] **Lockhart JL, Walker RD, Vorstman B, Politano VA.**

Periurethral Polytetrafluoroethylene injection following urethral reconstruction in female patients with urinary incontinence. J. Urol. 1988; 140 (1): 51-2.

- [151] **Walker RD, Wilson J, Clark AE.**

Injectable bioplastic as a potential substitute for injectable polytetrafluoroethylene. J. Urol. 1992; 148: 645-647.

- [152] **Stenberg A, Lackgren G.**

A new bioimplant for the endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux : Experimental and short term. clinical results. 1. Urology. 1995; 154: 800-803.

- [153] **Manuela Hunziker • Nochiparambil Mohanan • Federica D'Asta • Prem Puri.**

Endoscopic treatment of primary grade V vesicoureteral reflux using hyaluronic acid copolymer (DX/HA). *Pediatr Surg Int* (2010) 26:977–979

- [154] **Takao Fujimoto • Tomohide Suwa • Nozomi Ishii.**

Modified STING procedure for high-grade vesicoureteral reflux in children: intraureteral injection with ureteral orifice reposition technique. *Pediatr Surg Int* (2012) 28:847–850

- [155] **Manabu Okawada • Soichi Shibuya • Takashi Doi • Go Miyano • Hiroyuki Koga • Geoffrey J. Lane • Tadaharu Okazaki • Atsuyuki Yamataka.**

Ureteric patency after Deflux_ injection for the treatment of vesicoureteric reflux in children confirmed by a novel epidural catheter-assisted endoscopic technique. *Pediatr Surg Int* (2015) 31:977–982.

- [156] **Atala A, Peters CA, Retik, Mandell J.**

Endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux with a selfdetachable balloon system. *J. Uro!*. 1992; 148 (724-728).

- [157] **Merguerian PA, Mc lorie GA, Khoury AE, Thomer P, Churchill BM.**

Submucosal injection of polyvinylalcohol foam in rabbit bladder. *J. Urol.* 1990; 144: 531-533.

- [158] **Simsek F, Tnerkkeri L, Ertogrull A, Kuellue S, Akdas A.**

Local tissue reaction to glass microspheres as an alternative material for the endoscopic correction of V.U.R.Br. 1. *Um\.* 1998; 81, suppl 2.

- [159] **Santiago-gonzalez AM, Castro MJ, Castilo JM, Sanchez RI, J.L; S.**

Endoscopic injection of autologous adipose tissue in treatment of female incontinence. *Arch. Esp. Urol.* 1989; 42: 143-146.

- [160] **Atala A, Cima LG, Kim W, Paige KT, Vacanti JP, Retik AB, Vacanti CA.**

Injectable alginate seeded with chondrocytes as a potential treatment for vesico-ureteral reflux. *J. Urol.* 1993; 150: 745-747.

- [161] **Kenjiro K, Kiyonori K, Takahiro A, Takashi K.**

Treatment of vesicoureteral reflux by endoscopic injection of blood. *Urology*. 1988; 43: 324-326.

- [162] **Kohri K, Katoh Y, Boku E, Akiyama T, Kurita T, Uemura T, Kataoka K, Yamamoto Y.**

Treatment of vesicoureteral reflux by endoscopic operation in dogs. *Jap. J. Urol.* 1986; 77: 633.

[163] Atala A, Cilento BG, Paige KT, Retik AB.

Injectable alginate seeded with human bladder muscle cells as a potential treatment for vesico-ureteral reflux. *J. Urol.* 1994; 151: 362a.

[164] Boris Chertin • Wael Abu Arafeh • Stanislav Kocherov.

Endoscopic correction of complex cases of vesicoureteral reflux utilizing Vantris as a new non-biodegradable tissue-augmenting substance. Berlin (2014)

[165] Cilento BG, Atala A.

Treatment of reflux and incontinence with autologous chondrocytes and bladder muscle cells. *Dialogues Pediatr. Urol.* 1995; 18: 11.

[166] Kaufman M, Lockhart JL, Silverstein MJ, Politano VA.

Transurethral polytetrafluoroethylene injection for post prostatectomy urinary incontinence. *J. Urol.* 1984; 132 (3): 463- 464.

[167] Berg S.

Polytef augmentation urethroplasty: 2 correction of surgically incurable urinary incontinence by injection technique. *Arch. Sur.* 1973; 107 (3): 379- 381.

[168] Dodat H, Takvorian PH, Sabatier E.

Treatment of vesicoureteral reflux in children by endoscopic injection of teflon. Review of 3 112 years experience. *Pediatr. Surg. Int.* 1991; 6: 273-276.

[169] Perovic S, Smoljanic Z, Scepanovic D.

Ureteral obstruction caused by subureteral teflon injection. *Pediatr . Surg. Int.* 1991; 6: 283-286.

[170] Frey P, Curschellas E, Kaeslin M.

The long term histological results following glutaraldehyde cross-linked collagen injection into the suburotelial space of the mini-pig bladder. *Pediatr. Surg. Int.* 1991; 6: 252-260.

[171] Frey P, Mangold S.

Physical and histological behaviour of a new injectable collagen (GAX 35) implanted into the submucosal space of the mini-pig bladder. 1. *Urol.* 1995; 154: 812-815.

[172] Dewan PA.

Is injected polytetrafluoroethylene (polytef) carcinogenic? *Br. J. Vroi.* 1992; 69: 29-33.

[173] Dodat H, Takvorian P, Mure PY, Canterino I, Pouillaude JM.

Analyse des échecs du traitement endoscopique du reflux vésico-rénal chez l'enfant par injection de téflon ou de collagène et résultats préliminaires des injections de Macroplastique. *Prog. Vroi.* 1995; 5: 58-68.

[174] Dodat H.

Traitement endoscopique du reflux vésico-rénal chez l'enfant. Arch. Pédiatr. 1994; 1: 93-100.

[175] Puri P, Granata C.

Multicenter survey of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux using polytetrafluoroethylene. Urol. 1998; 160: 1007-10 11.

[176] Bisignani G, Decter RM.

Voiding cystourethrography after an eomplicated ureteral reimplantation in children: is it necessary? J. Uro. 1997; 158: 1229-1231

[177] Janssen T, Bassi S, Cussenot O , Colomer S, Teillac P, Le Duc A.

Traitement laparoscopique du reflux vésico-urétéral chez le porc. Rapport préliminaire. Progr. Urol. 1994; 4: 70-75.

[178] Erlich RM, Gersham A, Fuchs G.

Laparoscopie vesicoureteroplasty in children : initial case reports.1. Urol. 1994; 43: 255-261.

[179] Gatti JM, Cartwright PC, Hamilton BD, Snow BW.

Percutaneous endoscopic trigonoplasty in children : long-term outcomes and modifications in technique.1. *Endourol.* 1999; 13 (8): 581-584

[180] McLorie GA, McKenna PH, Jumper BM, et al.

High-grade vesicoureteral reflux: analysis of observational therapy. *J Urol* 1990; 144:537–40.

[181] Ungers P, Houillier P, Chauveau D, et al.

Pregnancy in women with reflux nephropathy. *Kidney Int* 1996;50:593–9.

[182] Bukowski TP, Betrus GG, Aquilina JW, et al.

Urinary-tract infections and pregnancy in women who underwent antireflux surgery in childhood. *J Urol* 1998;159:1286–9.

[183] Audry G, Boubnova J, Sergent-Allaoui A, et al.

Evolution and prognosis value of intrarenal reflux. *J Pediatr Urol* 2008; 4(Suppl.):S74.

[184] Olivia T. Lee & Blythe Durbin-Johnson & Eric A. Kurzrock.

Physician preference is a major factor in management of vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* (2015) 30:131–138.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعياً في جاعلاً لصحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 177

سنة : 2016

الارتجاع البولي الأولي عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هدى سوراڤي

المزودة في: 03 غشت 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الجزر الاساسي المثاني الحالبى – الأطفال – التهاب المسالك البولية – العلاج بالمنظار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال