

*ANNEE: 2009*

*THESE N°: 225*

REFLUX VESICO-URETERAL PRIMITIF  
CHEZ L'ENFANT

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Loubna BENMILOUD**

*Née le 25 Avril 1982 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

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

JURY

**Mr. M. N. BENHMAMOUCHE**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**Mr. M. KISRA**

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

**Mr. M. ABDELHAK**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**Mr. A. AMEUR**

Professeur d'Urologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم





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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

- 15. Pr. BENOMAR Said\*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

- 22. Pr. ABROUQ Ali\*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

**Novembre 1983**

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

**Décembre 1984**

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek \*
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain \*
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

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

**Janvier, Février et Décembre 1987**

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

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

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNABOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUDA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUADA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Nouredine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

**Mars 1994**

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmajid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUDAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid\*  
146. Pr. OULBACHA Said  
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumatologie Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

**Mars 1994**

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BELAIDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Ilham  
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najia  
160. Pr. HANINE Ahmed\*  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. Pr. MOUANE Nezha

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

**Mars 1995**

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAoui Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane\*  
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAoui Abbes  
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 1996**

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed  
197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

#### Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Nouredine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.RL.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOUI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

#### Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

#### Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed\*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
 245. Pr. CHAOUI Zineb  
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
 251. Pr. GHANNAM Rachid  
 252. Pr. HAMMANI Lahcen  
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
 254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 257. Pr. TACHINANTE Rajae  
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

#### Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia  
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 262. Pr. BENAMR Said  
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih  
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
 265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
 266. Pr. CHERTI Mohammed  
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 268. Pr. EL HASSANI Amine  
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 270. Pr. EL KHADER Khalid  
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 274. Pr. MANSOURI Aziz  
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
 276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

#### PROFESSEURS AGREGES :

##### Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil  
 280. Pr. AOUAD Aicha  
 281. Pr. BALKHI Hicham\*  
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 284. Pr. BENAMAR Loubna  
 285. Pr. BENAMOR Jouda  
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 287. Pr. BENNANI Rajae  
 288. Pr. BENOUACHANE Thami  
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid  
 291. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 295. Pr. CHAT Latifa  
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Saïd  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJ Saad  
 311. Pr. KABIRI El Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUINI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAAH Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie  
 Urologie

#### Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro – Entérologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

#### Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha  
 391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
 392. Pr. TARIB Abdelilah\*

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

393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale  
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yamama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Amina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZA OUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila  
413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOOUSSI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALA Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rgumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

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

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

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid\*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya\*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phtisiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida\*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie – Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

# *Dédicaces*

**Au Nom de Dieu Clément et  
Miséricordieux.**

Je dédie cette thèse :

## **A la mémoire de mon adorable PaPa**

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon père disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et le grand amour que je vous porte PaPa.

Vous vous êtes investi à me transmettre les principes et les règles les plus correctes et les plus sacrés. Vous avez toujours donné l'image du bon exemple, et vous avez été toujours une grande fierté pour moi PaPa.

Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et ma gratitude qu'il nous soit permis de vous assurer à jamais d'un amour filial.

Puisse Dieu, le tout puissant,  
l'avoir en sa sainte miséricorde  
Tu es loin des yeux mais vivant dans  
mon esprit et proche de mon coeur  
PaPa  
Tu nous manques beaucoup PaPa  
Je t'aime très fort PaPa

**A ma très chère mère  
Ma sœur, mon amie et ma  
confidente**

MaMan, sans toi, sans ton affection,  
ton dévouement, tes conseils et tes  
prières, je n'aurais jamais pu  
poursuivre cette voie. Rien ne  
saurait exprimer la reconnaissance  
que j'ai à ton égard pour tous les  
sacrifices que tu as consentis pour  
moi.

Ton amour et ton soutien permanent  
ont toujours été d'un grand secours

tout au long de ma vie. Tu as toujours été mon refuge qui me prodigue sérénité, aide et conseil dans mes moments de doute, de difficultés.

Tu m'as transmis ta sagesse, ta sensibilité et ta grandeur d'âme. Aucune phrase ne saurait exprimer le profond amour inconditionnel que je te porte et la grande reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as consentis pour faire de moi ce que je suis.

Que dieu te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour et te rendre fière de moi.

**Je te dois tout**

**A mes très chers frères**

**Youness et Abdelilah**

Aucune dédicace ne pourra traduire la profondeur de mes sentiments pour

vous. Recevez ce travail en témoignage de mon profond amour et respect, que dieu vous protège et vous procure santé, bonheur, réussite.

**A mes très chères sœurs  
Rachida et Imane**

Votre soutien, votre amour, vos encouragements et votre joie de vivre ont été pour moi un grand réconfort. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond amour et attachement. Puisse Dieu nous garder unis pour la vie entière et vous combler de bonheur et de prospérité.

**A ma sœur Sarra et son mari  
Rachid**

Que cette thèse soit le témoignage de mon amour profond et de ma reconnaissance pour le soutien et l'aide précieuse que vous m'avez apporté durant toutes ces longues années.

Je ne trouverais assez les mots pour vous remercier pour tous ce que vous avez fait pour moi.

Que le tout puissant vous comble de bonheur, de sérénité et de prospérité.

**A Mon petit bébé Mohamed  
Chadi**

Tu illumines notre famille tel  
un petit rayon de soleil.  
Tu es une source d'amour et de  
tendresse inépuisable.  
Je te dédie ce travail avec  
toute mon affection.  
Je t'aime très fort.

**A la famille El harchaoui  
Mr mohamed et sa femme  
khadija  
et leurs enfants  
Azeddine  
Hasnae, Lamiaa et Kawtar**

Merci de m'avoir soutenue et grand  
ouvert votre porte durant toutes ces  
longues années, vous avez su être  
pour moi une deuxième famille, des

êtres exceptionnels sur qui je peux  
compter.

Aucun mot ne pourrait décrire mon  
profond respect, ma grande affection  
et ma haute estime.

Pour tous les meilleurs moments qu'on  
a passé ensemble je vous souhaite une  
merveilleuse vie remplie de bonheur  
et prospérité.

**A la mémoire de mes  
grands parents paternels.  
A ma grande mère maternelle.  
A mes oncles et tantes.  
A mes cousins et  
cousines.  
A toute ma famille.  
Avec toute mon affection  
A mes amies de toujours**

Dalal Bennani, Imane Bennani, Ouafae  
Benhiba, Asmae Benfarji, Hala, Nahed,

Lamiae Idrissi, Majdouline Errihani,  
Bouchera El guerrouge:  
"Amies d'hier, d'aujourd'hui, et pour  
toujours"

Vous êtes la bouffée d'oxygène qui me  
ressource dans les moments pénibles,  
de solitude et de souffrance, où l'on  
a terriblement besoin d'un petit mot,  
d'un petit geste, aussi humble soit-  
il, de soutien moral.

## **A mes collègues et amies**

Manal , Intissar, Salma Ayadi, Salma  
Azzaoui, Amal, Jihane, Marwa..  
En souvenir de tous les moments  
qu'on a passé ensemble.  
Votre amitié et votre gentillesse  
ont été pour moi un grand  
soutien.

**A tous ceux qui ont contribué  
de près ou de loin à  
l'élaboration de ce travail.**

A tous ceux dont l'oubli du  
nom n'est guère celui du  
cœur.

A moi.

# *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 Kisra  
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.

Veillez 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  
Ahmed Ameer  
Professeur d'Urologie  
de l'HMIMV de Rabat**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi notre jury.

Nous avons toujours admiré, votre compétence, votre gentillesse, votre générosité, votre accueil sympathique ainsi que vos qualités humaines.

Veillez croire cher maître en l'expression de notre sincère gratitude et notre profond respect.

**A notre Maître et Co-  
Rapporteur  
Monsieur le Professeur  
Rachid Oulhiyane  
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 avez toujours accueilli nous ont ému.

Veillez croire cher maître  
en l'expression de notre  
profond respect pour votre  
compétence et humanité.

**A Madame Sarra Benmiloud  
Médecin Pédiatre**

Merci infiniment pour votre  
aide précieuse, vos  
conseils et vos suggestions  
pertinentes qui nous ont  
énormément servis dans ce  
travail.

Nous ne saurons exprimer en  
quelques mots nos sincères  
remerciements.

Veillez croire en  
l'expression de notre sincère  
considération et notre  
profond respect.

# *SOMMAIRE*

# *SOMMAIRE*

INTRODUCTION .....	1
HISTORIQUE.....	4
RAPPEL ANATOMIQUE.....	6
PHYSIOLOGIE DU SYSTEME ANTI-REFLUX NORMAL.....	28
MATERIEL ET METHODES.....	32
RESULTATS.....	44
DISCUSSION.....	57
I- Prévalence du RVU.....	60
II- Diagnostic du RVU.....	63
A- Diagnostic anténatal.....	63
B- Diagnostic postnatal.....	65
1- Les circonstances de découverte.....	65
2- Présentation clinique.....	66
- l'infection urinaire.....	66
- Autres signes.....	70
3- Examen physique.....	71
III- Examens paracliniques.....	72
A- Examens biologiques.....	72
1- L'infection urinaire.....	72
2- Le retentissement rénal du RVU.....	76
B- Examens radiologiques.....	76
1- Echographie rénale.....	76

2- Urétrocystographie rétrograde.....	82
3- Scintigraphie rénale au DMSA.....	91
4- Cystoscopie.....	97
5- Autres examens .....	99
IV- Pathologies associées.....	100
V- Traitement.....	104
A- Abstention thérapeutique.....	104
B- Traitement médical.....	108
C- Traitement chirurgical.....	112
D- Traitement endoscopique.....	134
VI- Evolution et complications.....	144
A- Histoire naturel du RVU.....	144
B- Résultat du traitement médical.....	144
C- Evolution post chirurgical.....	146
D- Evolution post endoscopique.....	148
E- Néphropathie du reflux.....	149
F- Complications de la néphropathie du reflux.....	153
1- L'hypertension artérielle.....	153
2- L'insuffisance rénale.....	154
CONCLUSION.....	155
RÉSUMÉS	
RÉFÉRENCES	

# *LISTE DES TABLEAUX*

Tableau I:	Répartition du nombre de cas en fonction de l'année.....	45
Tableau II:	Effectif des cas selon l'âge et le sexe.....	45
Tableau III:	Les signes urinaires d'une infection urinaire.....	47
Tableau IV:	Représentation des différentes germes rencontrés à l'ECBU.....	50
Tableau V:	Les principaux signes rencontrés à l'échographie.....	50
Tableau VI:	Grades de reflux et nombre d'uretères reflnants selon l'UCG.....	51
Tableau VII:	Topographie de reflux.....	52
Tableau VIII:	Principales anomalies objectivées lors de la scintigraphie.....	54
Tableau IX:	Caractéristiques résumées des deux types de RVU.....	59
Tableau X:	Circonstance de découverte du RVU et de la NR.....	66
Tableau XI:	Symptomatologie de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant.....	68
Tableau XII:	Signes et symptômes devant évoquer une PNA.....	68
Tableau XIII:	Classification international du RVU.....	84
Tableau XIV:	Les différents produits utilisés dans le traitement Endoscopique.....	137

# *LISTE DES FIGURES*

Figure 1: Morphologie externe du rein droit.....	8
Figure 2: Morphologie interne du rein droit.....	11
Figure 3: Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale.....	13
Figure 4: Schéma de l'uretère tunneling à travers la paroi de la vessie.....	31
Figure 5: Effectif des cas par tranches d'âge et selon le sexe.....	46
Figure 6: Grade de reflux.....	52
Figure 7: <b>a</b> : dilatation modérée des cavités polaires supérieures droites néphropathie de reflux. <b>b, c</b> : dilatation fluctuante du bassinet.....	80
Figure 8: <b>a</b> : flux antérograde normal au sein de l'uretère dilaté. <b>b</b> : reflux en codage couleur.....	81
Figure 9: Epaissement pyélique.....	81
Figure 10: Cystographie radiologique reflux droit de grade V.....	85
Figure 11: Cystographie isotopique direct: RVU bilatéral.....	90
Figure 12: Scintigraphie rénale au DMSA: lésions bilatérales du parenchyme rénale.....	95
Figure 13: Quand rechercher un reflux ? Propositions pour une approche <clinique>.....	96
Figure 14: Classification international du RVU selon des critères radiologiques.....	106
Figure 15: Vue opératoire d'une réimplantation urétéral endovésical selon COHEN.....	132

Figure 16: Technique de réimplantation urétrale transhiatal de COHEN.....	133
Figure 17: Traitement endoscopique.....	143

# *ABBREVIATIONS*

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

# *INTRODUCTION*

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

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

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

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

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

Notre étude analytique porte sur 16 cas de RVU primitif chez des enfants ont été hospitalisés au service de chirurgie A à l'HER dont l'âge est compris entre 1mois et 9 ans.

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

# *HISTORIQUE*

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

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

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

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

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

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

*RAPPEL*

*ANATOMIQUE*

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

## **I-ANATOMIE DES REINS**

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

### **A-Morphologie externe**

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

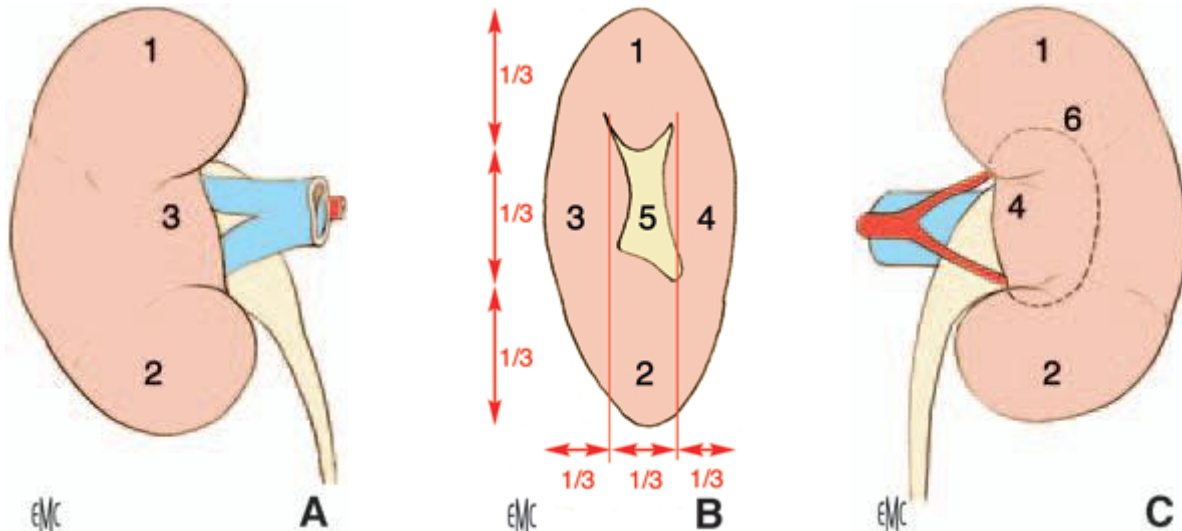
- deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale);
- deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier est convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne: le sinus rénal.

L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal qui contient les éléments du pédicule rénal et délimite les VES intrarénale et extrarénale,

appelées également VES intrasinusale et extrasinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres: antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

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



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

**A.** Face antérieure.

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

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

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

## **B-Morphologie interne**

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

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

### **❖ *Médulla rénale***

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

### **❖ *Cortex rénal***

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

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

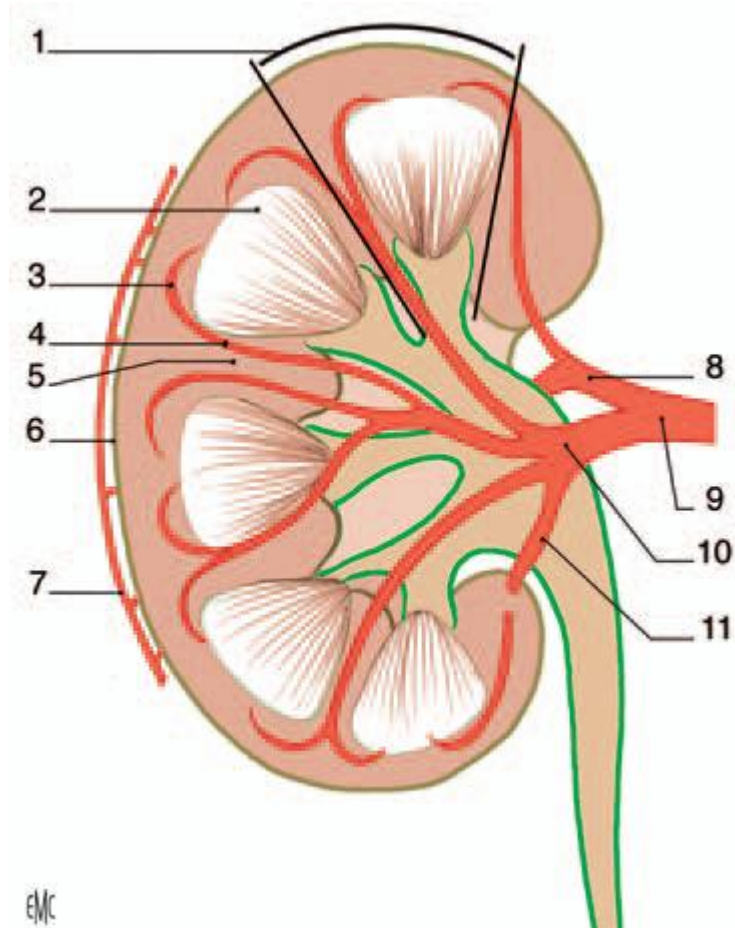
Chaque pyramide rénale, avec la zone de cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forme un lobule rénal; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte.

#### ❖ ***Sinus rénal***

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

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

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



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

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

### **C-Vascularisation**

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

l'artère rénale est l'élément le plus postérieur et la veine rénale est antérieur.

## **II-URETÈRES**

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

### **A-Morphologie externe**

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

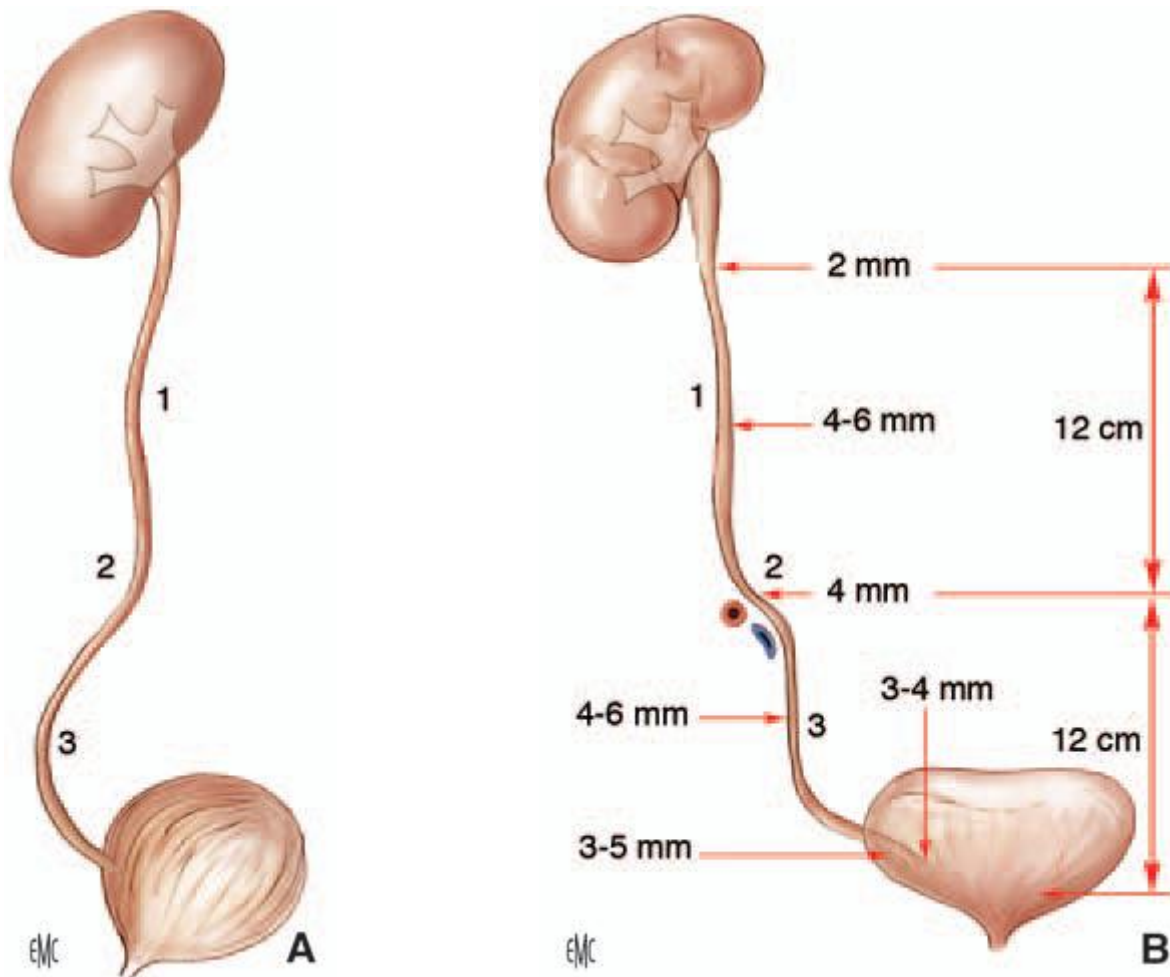
Le trajet des uretères est sinueux et leur courbe inférieure, pelvienne, est la plus prononcée. Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils descendent à peu près verticalement jusqu'au détroit supérieur. À cet endroit, ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux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

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

- à son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;

- en région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques ;
- dans sa portion intramurale.

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



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

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

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

## **B-Morphologie interne**

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

- une muqueuse, l'urothélium, qui est en continuité avec celle du pelvis rénal et de la vessie ;
- une 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 périurétéral, contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituent ainsi une étroite lame porte-vaisseaux. La face ventrale de ce fascia est accolée au péritoine pariétal postérieur.

## **C-Rapports**

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

### **1-Uretères lombaires**

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

Les uretères lombaires se projettent ensuite sur la pointe des processus costiformes des vertèbres lombaires L3, L4 et L5, dont ils sont séparés

par les muscles grand psoas. Ils croisent la face antérieure des nerfs génitofémoraux.

Leurs rapports antérieurs sont différents à droite et à gauche.

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

### **2-Urètères iliaques**

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

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

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

### **3-Urètères pelviens**

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

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

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

**Chez l'homme,** Dans leur segment pariétal, les urètères descendent également sous le péritoine pariétal pelvien, le long des artères iliaques internes. En dedans, les urètères sont en rapport avec

les faces latérales du rectum dont ils sont séparés par le plexus hypogastrique inférieur.

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

#### **4-Uretères intravésicaux**

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

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

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

## **D-Vascularisation et innervation**

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

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

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

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

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

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

Chez l'enfant et le nouveau né, la vessie est allongée de haut en bas, puriforme 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.

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

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

❖ Vessie vide:

On distingue à la vessie vide: une face supérieur, une face antéro-inférieur, 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-inférieur: elle est reliée à la paroi antérieure du bassin par deux forts trousseaux fibreux et musculaires lisses, appelés ligaments pubo-vésicaux. Cette face est en rapport avec la symphyse pubienne, le pubis, la partie antérieure du releveur de l'anus, de l'obturateur interne et des aponévroses de ces muscles, avec les vaisseaux et nerfs obturateurs, avec les artérioles rétro-symphysiennes.
- Face postéro-inférieure: comme les précédentes est triangulaire, le sommet du triangle est marqué par l'orifice de l'urètre; la base est constituée par le bord postérieur de la vessie. Les rapports de cette face différents chez l'homme et chez la femme.
  - Chez l'homme:

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

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

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

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

### ❖ Vessie pleine

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

- Parois antéro-inférieure et supérieure: par suite de l'accroissement de la paroi antérieure, le point d'implantation de l'ouraque s'élève d'autant plus au-dessus de la symphyse que la vessie est plus distendue. Mais la paroi supérieure se distend plus rapidement que la paroi antéro-inférieure, et la vessie se dilate surtout en haut et en arrière. Par suite de cette inégalité dans la distension des parois vésicales, le point culminant de la vessie ne correspond plus au point d'implantation de l'ouraque, mais à une partie de sa paroi postéro-supérieure, d'autant plus éloignée de l'ouraque que la vessie est plus distendue.
- Parois latérales: quand la vessie se distend, ses bords latéraux deviennent des faces. Celles-ci, en se développant au-dessus du plancher pelvien, attirent à elles le péritoine des parois latérales du petit bassin et s'en revêtent.

### ❖ Loge vésicale

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

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

## **B-Configuration intérieure:**

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

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

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

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

### **1-Artères:**

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

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

### **2-Veines:**

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

### **3-Lymphatiques:**

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

### **4-Nerfs**

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

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

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

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

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

### **A-L'uretère terminal:**

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

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

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

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

### **B-La gaine péri-urétéral**

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

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

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

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

### **D-Le trigone**

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

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

- Les fibres longitudinales supérieures de l'uretère prennent une direction transversale pour atteindre les mêmes fibres de l'uretère controlatéral.

- Les fibres latérales et inférieures des deux uretères terminaux convergent vers le veru montagnum, formant une nappe musculaire à base inter-urétéral.

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

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

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

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

*PHYSIOLOGIE  
DU SYSTEME  
ANTI-REFLUX  
NORMAL*

### **1 – La théorie de la valve passive :**

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

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

### **2 – La théorie active :**

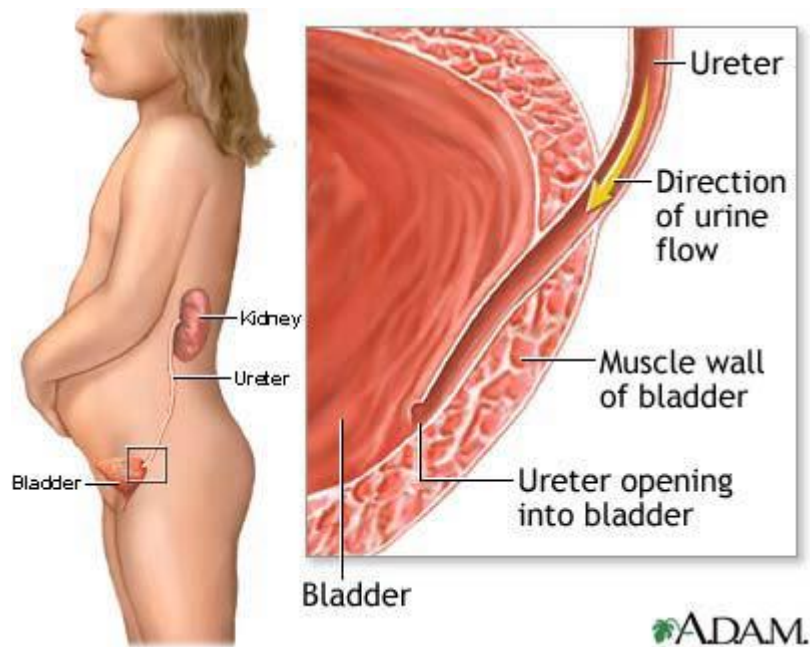
La musculature urétéro-trigonale mise sous tension lors de la distension vésicale, se contracte selon un phénomène actif lié au tonus propre à la musculature.

### **3 – La conception actuelle :**

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

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

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



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

*MATERIEL  
ET  
METHODES*

## **I- MATERIEL**

### **1- Registres des entrées**

#### **a- Documents**

Ce sont des registres journaliers contenant, de 2006 à 2008, tous les noms des patients hospitalisés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat, avec le diagnostic à l'entrée d'un RVU. Ils se trouvent dans les archives de l'hôpital, classés par année.

#### **b- Informations**

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

### **2- Dossiers médicaux :**

#### **a- Documents :**

Les dossiers d'hospitalisation entre 2006 et 2008 sont dans les archives de l'hôpital.

#### **b- Informations :**

Elles sont normalement les plus complètes.

#### **c- Problèmes :**

Certains dossiers sont introuvables ou illisibles.

## **II- METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite dans un seul centre (service de chirurgie A – Hôpital d'enfants – CHU de Rabat). Les patients hospitalisés dans le service entre le 1<sup>er</sup> Janvier 2006 et le 31 Décembre 2008, pour une suspicion de RVU ont été inclus dans l'étude.

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

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

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

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

- Age et sexe de l'enfant: l'âge a été déterminé par l'anamnèse et/ou le livret de la famille.
- Le diagnostic anténatal: suite à une échographie obstétricale au troisième trimestre de grossesse.
- Signes cliniques: observé et recueillies par l'interrogatoire des parents ou des membres de la famille qui ont accompagnés l'enfant.
- Résultats des examens paracliniques: biologiques et radiologiques faites pour confirmer le diagnostic et évaluer le grade du RVU et son retentissement.

- Attitude thérapeutique: que ça soit médicale ou chirurgicale adopté en fonction du grade du reflux.
- Evolution: à moyen et long terme appréciée lors du suivi du malade en consultation.

## Observations recueillies des dossiers

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
1	5695/06	F	-	-IU	9ans	-	N	-Petit rein gauche. -UHN	-RVU passif grade III à droite grade II à gauche.
2	13249/06	M	-	-IU. -Tuméfaction au niveau du flanc droit.	1an	+ (Proteus Hauseri)	N	- Rien unique de contour régulier, siège d'une hydronéphrose avec double pyélon. -vessie à paroi épaissie.	-RVU grade IV à droite.
3	4557/06	M	+ (troisième trimestre)	-IU. -Fièvre. -Altération de l'état général.	1mois	+ (Klebsiella Pneumoniae)	N	-UHN bilatérale.	-RVU bilatérale grade IV.
4	9186/07	F	-	-PNA+++ -Impériosité mictionnelle.	6ans	-	N	Normale.	RVU passif grade III A droite, grade V à gauche.

(N: normal)

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularités
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-	-	-	-	Cohen.	Bonne évolution.	N	N	N	-
-Rein gauche à limite de la fonction 30%. -Rein droite: fonction à 70%.	-A gauche : pas de visualisation des structures rénales.	-Ceftriaxone®	1an et 6mois	Cohen.	Bonne évolution.	N	-Loge rénale gauche vide.	N	-
-Rein droit : fonction glomérulaire : 73%. -Rein gauche : fonction glomérulaire: 27%.	-Importante hydronéphrose.	-Tienam® -Amiklin®	10mois	Cohen	Bonne évolution.	N	N	N	Echographie : discrète dilatation pyélique du coté gauche.
-Lésions cicatricielles au niveau des deux reins. -Asymétrie fonctionnelle en faveur du rein droit.	-	-	6ans	Cohen.	-Impériosité mictionnelle	N	N	N	ECBU: stérile

N° du patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic Anténatal	Clinique	Age diagnostique	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
5	8730/07	M	-	-PNA+++. -Vomissement. -Frissons.	1an et 4mois	+ (Streptocoque de groupe D)	N	-Normale.	-RVU actif droit grade II.
6	9894/07	M	-	-IU. -Malformation ano-rectale. -Maladie de Hirshprung.	11mois	+ (E.coli)	N	- Petit rein gauche. -Mégauretère gauche. -UHN bilatérale.	-RVU bilatéral grade IV.
7	9547/07	F	-	-PNA+++. -Fièvre. -Hématurie.	9mois	+ (E.Coli)	N	-UHN bilatérale.	-RVU passif grade III à gauche.
8	6302/07	F	-	-PNA+++.	3ans	+ (E.Coli)	N	-UHN bilatérale.	-RVU droit stade V. -RVU gauche stade III. Sur mégauretère inférieur.

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularité
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-Lésions cicatricielles Bilatérales. -Légère asymétrie Fonctionnelles en faveur du rein gauche.	-	-Bactrim® + -Genta-mycine® -Triaxon® -Oroken®	2ans	Cohen.	Bonne évolution .	N	N	N	-
-Lésions parenchymateuses rénales gauches d'allure séquellaire. -nette asymétrie fonctionnelle en faveur du rein droit.	-Rein droite: Dilatation de CPC et urétérale. -Rein gauche: retard de progression des urines opaque dans les CPC dilatées, uretère dilaté.	-Bactrim®	2ans	Cohen.	Bonne évolution .	N	N	N	-
-Lésions cicatricielles bilatérales. -Asymétrie fonctionnelle en faveur du rein droit.	-	-Triaxon® -Gentamy-cine® -Oroken® + -Bactrim®	1an et 2mois	Cohen.	Bonne évolution .	N	Discrète dilatation des uretères	N	-
-	-	-C3G. -Amiklin® -Tienam®	-3ans.	cohen.	.-Prurit vulvaire. -IU.	-	N	N	-

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostique	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
9	6887/07	M	-	-PNA. -Hématurie.	-4ans	+ (Streptococque de groupe D)	N	-hydronéphrose au niveau du côté gauche. -Séquelles de pyélonéphrite à droite.	-RVU gauche grade IV avec hydronéphrose gauche.
10	10333/07	F	-	-IU. -Douleurs lombaire. -Diarrhée.	-8ans	+ (E.Coli)	IR (Urée : 1,17g/l Créatinine : 22mg/l)	- UHN bilatérale.	-RVU bilatéral grade IV.
11	2701/08	F	-	-PNA+++. -Fièvre. -Vomissement. -Brûlures mictionnelles. -Douleurs périnéale.	-1 an et 8mois.	+ (E.Coli)	N	Normale.	-RVU grade IV passif droit.
12	6048/08	M	-	-IU. -Fièvre.	4ans	+ (E.Coli)	N	-Rein droit : de petite taille avec dilatation CPC. -Rein gauche : dilatation urétérale sans dilatation CPC.	-RVU passif bilatérale grade V à droite et IV à gauche.

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularités
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-	-	-Bactrim® -Oroken® -Triaxon®	5ans	Cohen	Bonne évolution.	N	N	N	-
-	-	-	8ans	Cohen	Bonne évolution.	-	N	N	-
-Asymétrie fonctionnelle en faveur du rein droit	-	-Triaxon® -Gentamycine® + -Oroken® + -Bactrim®	2ans et 8mois	Cohen	-IU	N	-Rein droite de petite taille siège d'une encoche corticale polaire inférieure.	-RVU actif droit grade II.	Echographie rénale : -Rein droit : de petite taille avec dilatation des voies excrétrices. -Rein gauche : normal.
-Rein droit : pratiquement insuffisant avec important RVU.	-	-Bactrim® -antibiothérapie.	-5ans.	Cohen	Bonne évolution.	N	-asymétrie de taille des deux reins avec des contours bosselés du rein droit.	N	Echographie rénale : -Petit rein droit, discret épaissement au niveau du méat urétéral.

N° du Patient	N° du Dossier / Année	Sexe	Diagnostic anténatal	Clinique	Age diagnostic	ECBU	Taux d'urée et de créatinine	Echographie	UCG
13	4355/08	M	-	-IU.	-2mois.	+ (Bacille gram négatif)	N	-Absence de visualisation du rein droit. -Rein gauche en hypertrophie compensatrice.	-RVU passif bilatéral, grade III à droite à gauche grade IV.
14	8937/08	M	-	-IU. -Fièvre.	-5mois.	+ (E.Coli)	IR (Urée : 1 ,18g/l Créatinine : 25mg/l)	-UHN bilatérale. -Epaissement pariétal vésical.	-RVU passif à gauche grade V, à droite grade V.
15	6211/08	F	-	-HTA. -Hématurie. -Convulsions.	-9ans	+ (E.Coli)	IR (Urée : 0.67g /l Créatinine: 19 ,43mg /l)	-Rein polynéphritique. -Adénopathies au niveau du hile rénal gauche.	-RVU grade III passif gauche.
16	8962/08	F	-	-PNA+++ -Fièvre.	-1 mois et demi.	+ (E.Coli)	N	-Normale en dehors d'une cicatrice corticale supérieure droite.	-Normale.

Scintigraphie au DMSA	UIV	Traitement Médical	Traitement chirurgical		Evolution à moyen terme				Evolution et particularités
			Age d'intervention	Technique chirurgicale	Clinique	Biologie	Echographie	UCG	
-Absence de fixation du produit radioactif en regard de l'air rénal droit. -Rein gauche augmenté de taille avec foyer d'hypofixation au niveau du pole supérieur.	-	-Perfalgon® -Totapen® -Gentamycine®	-20mois.	Cohen	Bonne évolution.	N	-Absence d'individualisation du rein droit. -Rein gauche hypertrophique.	N	Echographie rénale : Discrète dilatation urétérale surtout à droite.
-normale.	-	-	-8mois	Cohen	Bonne évolution.	-	N	N	Echographie rénale : Discrète dilatation urétérale.
-Lésions cicatricielle au niveau des deux reins. -Asymétrie fonctionnelle en faveur du rein gauche.	-	-Triaxon® -Amiklin® -Doliprane®	-11ans	Cohen	Bonne évolution.	IR (Urée : 0,65g/l Créatinine : 16mg/l)	-Reins échogène didifférenciés siège d'une discrète dilatation cicatricielle bilatérale.	N	Echographie rénale : -Discrète dilatation urétérale surtout à droite.
-Lésions cicatricielles bilatérales. -Fonctions assez symétrique aux deux reins.	-	-Bactrim®. -antibiothérapie.	-1an et 8mois.	Cohen	Bonne évolution.	N	-Discrète dilatation pyélocalicielle et urétérale pelvienne gauche.	N	Echographie rénale : Discrète dilatation pyélique du coté gauche.

# *RESULTATS*

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 16 cas de RVU primitif hospitalisés en service de chirurgie A de l'H.E.R sur une période s'étalant de l'année 2006 à 2008.

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

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

<b>Année</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>
<b>Nombre de dossiers</b>	03	07	06

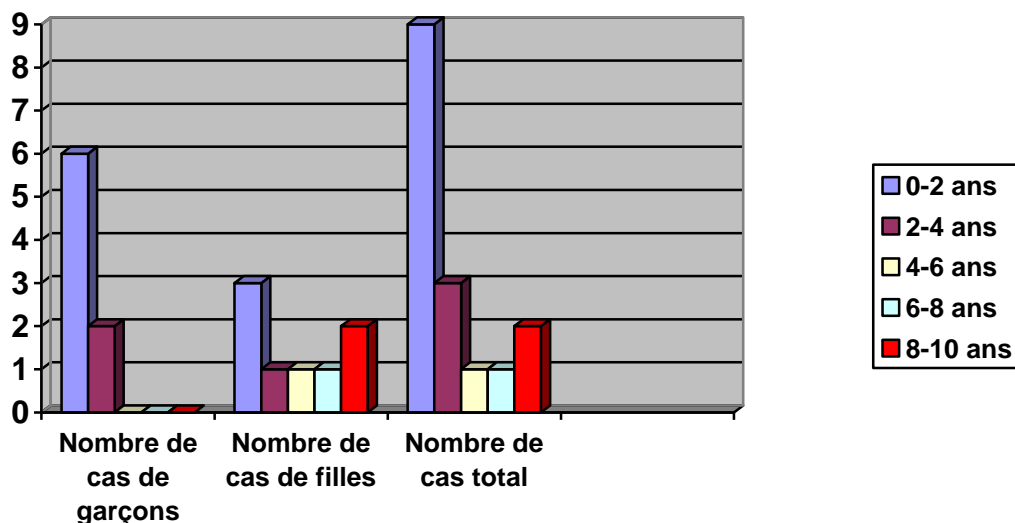
## **I- RELATION ENTRE AGE, SEXE ET REFLUX**

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

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

<b>Tranche d'âge/an</b>	<b>Nombre de cas de garçons</b>	<b>Nombre de cas de filles</b>	<b>Nombre de cas total</b>	<b>Pourcentage</b>
0-2	6	3	9	56.25%
2-4	2	1	3	18.75%
4-6	0	1	1	6.25%
6-8	0	1	1	6.25%
8-10	0	2	2	12.5%
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>100%</b>

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



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

Avant 2 ans, on note 56.25% de reflux dont 37.5% chez le garçon et 18.75% chez la fille.

A partir de 2 ans la proportion s'inverse et filles auront plus de reflux que les garçons.

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

## II- DIAGNOSTIC ANTENATAL

Dans notre série, on a un seul cas de reflux diagnostiqué en anténatal soit 6,25% de haut grade (grade IV), c'est une échographie faite au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse qui a montré une dilatation des cavités rénales.

## III- DIAGNOSTIC POST-NATAL

### A- Symptomatologie clinique

#### ➤ L'infection urinaire

L'infection urinaire vient au premier plan, elle est présente chez 14 patients soit 87,5%. Les signes révélateurs sont :

- La fièvre : Elle a été isolée dans 1 cas (6,25%) ou associée à d'autres signes cliniques dans 7 cas (43,75%) avec un total de 8 cas soit (50%);
- Les signes urinaires (tableau III);

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

Signes urinaires	Brûlures mictionnelles	Hématurie	Dysurie	Impériosité mictionnelle
Effectif	3	3	1	1
Pourcentage (%)	18,75	18,75	6,25	6,25

- Les signes digestifs: la diarrhée dans 3 cas (18,75%), les vomissements dans 25% des cas et les troubles de transit dans 6,25%.

- Autres signes non spécifiques:
  - Douleurs lombaires: 2 cas (12,5%)
  - Prurit vulvaire: 1 cas (6,25%)
  - Reflux de tétés: 1 cas (6,25%)
  - Cris incessants: 2 cas (12,5%)
  - Frissons: 2 cas (12,5%)
  - Altération de l'état général: 1 cas (6,25%)
  - Anorexie: 1 cas (6,25%)
  - Convulsions: 1 cas (6,25%)
  - Douleurs périnéales: 1 cas (6,25%)
  - Syndrome poly-malformatif: 1 cas (6,25%)
  - Maladie de hirshprung: 1 cas (6,25%)

Au terme de cette série de la symptomatologie d'appel, on remarque bien que c'est l'infection urinaire qui prédomine la scène clinique avec 87,5% des cas pour 57,14% des cas des signes urinaires et 57,14% des cas des signes digestives ; cette infection urinaire a été fébrile dans 50% des cas et son expression est polymorphe et polysymptomatique.

## **B- Examen physique**

Concernant notre étude, cet examen a révélé une distension abdominale sans masse palpable et une malformation ano-rectale.

## **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 3 de nos malades soit (18,75%).

#### **b- Examens cytbactériologiques des urines :**

Sur 16 ECBU réalisés en préopératoire, 2 ont été négatifs. Pour 14 ECBU positifs, les germes sont représentés comme suit (tableau iV):

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

Germes	E.coli	Streptocoque de groupe D	Proteus hauseri variété rikabilis	Klebsiella	B G-N	Total
Nombres de fois Rencontrées	9	2	1	1	1	13
Pourcentage(%)	64,28	14,28	7,14	7,14	7,14	100

On note une plus grande fréquence du colobacille (E.coli) avec (64,28%) suivi du streptocoque de groupe D (14,28%).

## **2- Les examens radiologiques :**

### a- L'Echographie :

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie rénale en préopératoire dont 4 ont été normales soit 25%.

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

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

Signes Echographiques	Dilatation des voies excrétrices	Assymétrie de la taille des reins	Epaississement de la paroi vésicale	Normale
Effectif	14	3	2	4
Pourcentage(%)	87,50	18,75	12,50	25

✓ Autres anomalies

-Rein unique : 1 cas

-Adénopathies au niveau du hile rénal : 1 cas.

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

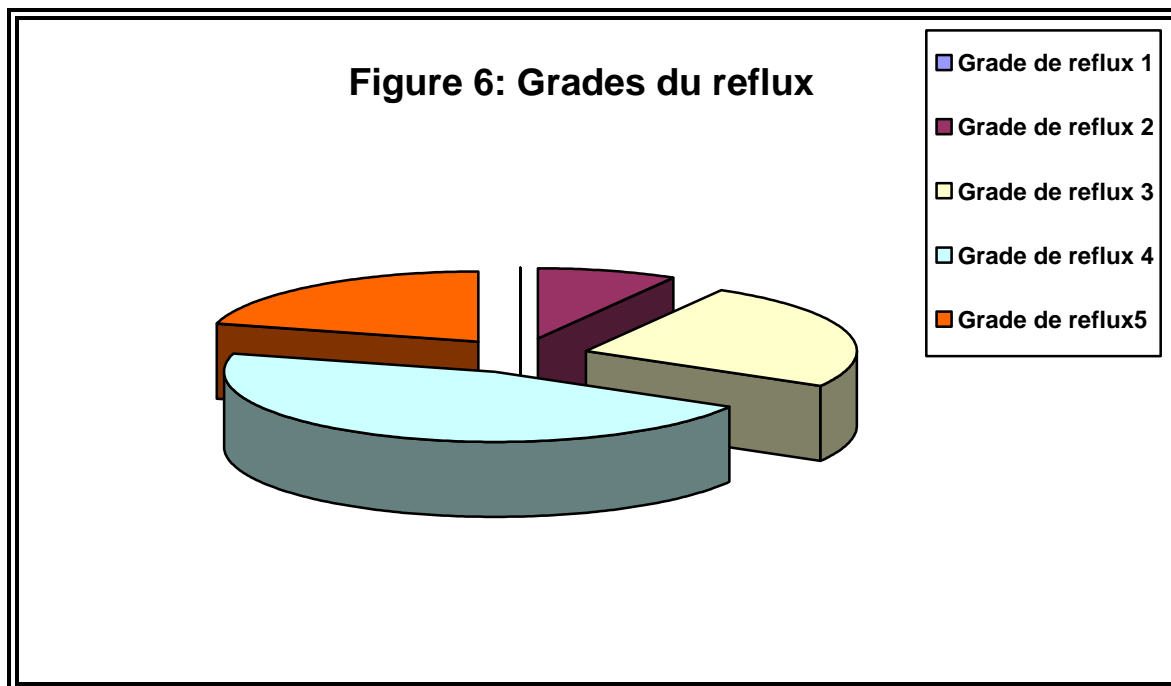
b- Urètro-cystographie rétrograde:

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

➤ Selon le grade (tableau VI) :

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

<b>Grade du reflux</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>	<b>V</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre d'uretères reflnants</b>	0	2	6	11	5	24
<b>Pourcentage (%)</b>	0	8.33	25	45.83	20.83	100



➤ Selon la topographie (tableau VII) :

**Tableau VII: topographie du reflux**

Topographie	Unilatérale	Bilatérale	Total
Nombre de cas	6	9	15
Pourcentage (%)	43.75	56.25	100

- Dans notre série il y'a un nombre discrètement plus important de reflux bilatéraux (9) contre (6) unilatéraux.

Le nombre total d'uretères refluant est de 24.

Concernant la gradation du reflux, sur 24 uretères refluant, le reflux était de grade I, II, III, IV et V dans respectivement (0%), 2(8.33%), 6(25%), 11(45.83%), (20.83%) uretères.

Le reflux est donc de grade supérieur à IV dans 16 uretères soit 66.66% alors qu'on a noté aucun cas d'uretères refluant de grade I. Donc le reflux de haut grade a été fréquent dans notre série.

Remarque : le dossier numéro 8962/08 l'UCG n'a pas objectivé de RVU

- ✓ Le mécanisme du reflux a été précisé dans 9 UCG : 7 fois passif, 1 fois actif et 1 fois mixte.
- ✓ Les autres anomalies mise en évidence à l'UCG :
  - Le mégauvrière : rencontré dans 2UCG, les deux étaient bilatéraux associés à un reflux de grade V.
  - Valvules de l'uretère postérieur : 1 fois.
  - Sténose urétérale régulière : 1 fois.

#### c- L'urographie intra veineuse

Au terme de notre série, 3 de nos patients ont une UIV qui a été demandé par le médecin de proximité.

La première UIV a objectivé un rein gauche muet avec importante hydronéphrose, la deuxième n'a pas montré de structures rénales à gauche.

La troisième UIV a montré une dilatation bilatérale modérée des CPC et urétrale

#### d- La scintigraphie rénale au DMSA

La scintigraphie a été réalisée 12 fois dans notre série et a objectivé les anomalies suivantes (tableau VIII) :

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

Les anomalies de la scintigraphie	Une différence significativement pathologique de la fonction des deux reins	Lésions cicatricielles	Rein non fonctionnel	Normale
Effectif	9	7	1	1

## **IV- TRAITEMENT**

### **1- Le traitement médical :**

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

### **2- Le traitement chirurgical :**

#### Techniques chirurgicales :

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

## **VII- EVOLUTION**

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

On observe une nette amélioration dans la plupart des cas avec disparition des infections urinaires fébriles sauf dans 3 cas où on note

une persistance d'infection urinaire et apparition d'un prurit vulvaire dans un des cas et dans un autre cas, apparition d'une impériosité mictionnelle.

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

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

## **3- Echographie post opératoire**

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

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

- Augmentation de la taille du rein : 1 cas.
- Asymétrie de taille des reins : 1 cas.
- Dilatation pyélo-calicielle : 2 cas.
- Index cortical réduit : 1 cas.
- UHN : 1 cas.
- Vessie à paroi discrètement épaissie : 1 cas.

**A long terme** : L'échographie rénale, dans notre étude, était réalisée à long terme chez 7 patients, elle a objectivé :

- UHN : 1 cas.
- Rein pyélonéphritique : 2 cas.
- Petit rein : 1 cas.
- Epaissement au niveau du méat urétral : 1 cas.

#### **4- L'UCG :**

Dans notre série l'UCG de contrôle était faite chez 16 patients après 6mois de recul, 15 sont revenues normales sans anomalies et une a montré la persistance d'un reflux actif grade II.

# *DISCUSSION*

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

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

– le RVU primitif, le plus souvent congénital par anomalie de la jonction urétéro-vésicale. Il existe un possible caractère génétique dans la survenue de ce RVU : ascendants, jumeaux (34). Il est souvent associé à d'autres malformations : la duplication totale, le méga-uretère primitif, le diverticule juxta-urétéral, la mégavessie congénitale etc.

– le RVU secondaire par obstruction sous-vésicale se rencontre dans la pathologie de l'urètre et les dysfonctionnements d'origine neurologique.

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

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



## I- PREVALENCE DU RVU

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

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

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

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

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

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

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

➤ Relation entre âge sexe et reflux:

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

ROLSTEN et COLL (148) avaient rapporté en cas d'infection urinaire 49% de reflux dont 55% chez le garçon et 45% chez les filles, concernant l'âge des enfants, MCHEIK a constaté que 67% des enfants avaient moins de deux ans, que le nombre de cas diminue progressivement avec l'âge, de même dans notre étude nous avons diagnostiqué le reflux chez 16 enfants dont 9 cas sont avant l'âge de 2ans.

## **II- LE DIAGNOSTIC DU RVU**

### **A- Le diagnostic anténatal :**

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

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

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

La date de réalisation de l'échographie est un paramètre également très important à prendre en compte. Selon les différentes séries, une échographie réalisée avant 28 SA ne détecte aucune

anomalies de l'écoulement des urines et il devient donc indispensable d'en réaliser une autre ultérieurement. Pour d'autres auteurs la limite se situe à 24SA (84).

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

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

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

Une étude prospective, menée par l'équipe du Great Ormond Street Hospital, souligne que 15 % des 3800 patients ayant un diagnostic anténatal (DAN) de malformations urinaires, dont 80 % de dilatations pyéliqués, ont un RVU diagnostiqué en postnatal (Dhillon J and Ransley PG) (44). Ce chiffre correspond aux nombreuses publications rétrospectives sur le sujet. Il s'agit souvent de reflux sévères associés à une dilatation rénale bilatérale et à des lésions congénitales (60 % des cas), prédominant chez le garçon (75 % des sujets étudiés),

avec un faible taux de disparition spontanée (50 %), comme l'a rapporté prospectivement Yeung (176).

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

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

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

Dans notre série, on a un seul cas de RVU diagnostiqué chez un garçon en anténatal soit 6,25% de haut grade (grade IV).

## **B-LE DIAGNOSTIC POST NATAL :**

### **1- Circonstances de découverte :**

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

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

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

Circonstances de découverte du RVU	Circonstances de découverte de La NR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infection du tractus urinaire.</li> <li>• Douleur du flanc.</li> <li>• Dépistage familial.</li> <li>• Enurésie nocturne.</li> <li>• Association à d'autres anomalies congénitales.</li> <li>• Découverte fortuite.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infection du tractus urinaire.</li> <li>• Hypertension artérielle.</li> <li>• Infection urinaire de la grossesse.</li> <li>• Protéinurie.</li> <li>• Insuffisance rénale.</li> <li>• Calculs rénaux.</li> <li>• Dépistage familial.</li> <li>• Enurésie nocturne.</li> <li>• Association à d'autres anomalies congénitales.</li> <li>• Découverte fortuite.</li> </ul>

## **2- Présentation clinique :**

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

L'infection urinaire est le signe d'appel le plus fréquent, particulièrement chez l'enfant, d'un RVU (MCKEIK, FISHER, BONDONNY (123, 57)). Elle reste le mode principal de révélation, bien

que maintenant l'échographie anténatale en soit le principal mode de dépistage (50), de même dans notre étude, elle l'a été dans 87,5%.

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

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

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

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

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

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

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

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 (67). Au

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

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

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

#### b- Autres signes:

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

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

➤ **La douleur lombaire :**

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

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

➤ **La lithiase rénale :**

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

➤ **Le retard staturo-pondéral :**

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

➤ **Les malformations congénitales :**

Principalement urogénitales (hypospadias, cryptorchidie, système collecteur bifide ou duplication de l'uretère, obstruction de la jonction pyélo-urétérale, etc), ano-rectales (syndrome de colon court par exemple) ou plus complexes (maladies de hirshprung, syndrome de Prune-Belly) (14). Dans notre étude un patient présentait un syndrome polymalformatif (6,25%) et un autre présentait la maladie de hirshprung (6,25%).

➤ **L'énurésie nocturne :**

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

**3- Examen physique :**

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

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

Une distension abdominale sans masse palpable et une malformation ano-réctale sont les deux signes physiques révélés chez nos malades.

### **III- EXAMENS PARACLINIQUES**

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

## **A-Examens biologiques :**

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

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

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

#### **a- Culture bactériologique :**

Les urines prélevées stérilement sontensemencées sur un milieu de culture.

- **Urine récoltée au jet :**

- La présence de plus de 100 000 germes par millilitre d'urine du « Milieu du jet » indique la présence d'une IU.
- Un compte inférieur à 10 000 germes par millilitre représente une contamination.
- Un compte entre 10 000 et 100 000 germes par millilitre est fortement suspect et doit être confirmé.

- Un comptage inférieur à 100 000 germes par millilitre peut représenter une infection vraie, si la diurèse est abondante et/ou si la vidange de la vessie est trop fréquente pour permettre une croissance bactérienne optimale (177).
- Récolte par sachet :  
Toute urine contenant 10 000 germes par millilitre ou plus doit être considérée comme suspecte.
- Ponction de vessie :  
La croissance d'un nombre quelconque de colonies sur le milieu de culture indique une IU (7).
- Cathétérisme vésical :  
La croissance d'un nombre quelconque de colonies signe le diagnostic d'IU. Cette méthode doit cependant être évitée dans la mesure du possible en raison du risque d'infection iatrogène qu'elle comporte.

#### b-Examen microscopique direct :

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

#### Test aux nitrites :

La plupart des bactéries produisent des nitrites. Pour être positif, le test aux nitrites nécessite la présence de plus de 100 000 germes par millilitre. Il est donc peu fiable dans les conditions cliniques habituelles,

en particulier chez le jeune enfant qui vide fréquemment sa vessie. Dans un collectif d'enfants examinés en pratique ambulatoire, il n'y avait aucune corrélation entre les résultats du test aux nitrites et l'examen bactériologique (86).

### **Leucocyturie :**

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

### **AGENTS PATHOGÈNES :**

L'IU est le plus souvent secondaire à une colonisation du tractus urinaire par voie ascendante, les germes provenant de la flore intestinale. Dans notre étude, à l'examen cyto-bactériologique des urines, le germe le plus souvent retrouvé était un E. coli (64.28%) c'est le germe le plus souvent rencontré dans toute les séries (60–90 % selon les séries) (86).

Parmi les autres germes responsables d'IU, citons *Proteus mirabilis*, les entérocoques (*Streptococcus faecalis* et autres), *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (76, 3). Les IU à candida sont moins fréquentes, mais d'autant plus inquiétantes qu'elles sont souvent

associées à une uropathie malformative de type obstructif et qu'elles sont difficiles à traiter (197).

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

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

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

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

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

- L'étude du pouvoir de concentration des urines par épreuve à la D.D.A.V.P qui présente un élément important dans le bilan mais ne prend toute sa valeur qu'en cas d'atteinte bilatérale, sa diminution est proportionnelle à l'importance du RVU mais une éventuelle infection aigüe peut jouer transitoirement un rôle dans cette altération.
- La créatinine et l'urée sanguine jugeant secondairement de la diminution de la filtration glomérulaire.

- La clearance de la créatinine.
- La protéinurie et l'hématurie microscopique : leur constatation fait craindre une atteinte glomérulaire.

Concernant notre étude, on note une insuffisance rénale chez 3 de nos malades soit 18.75%

## **B- Examens radiologiques :**

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

### **1- Echographie rénale :**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

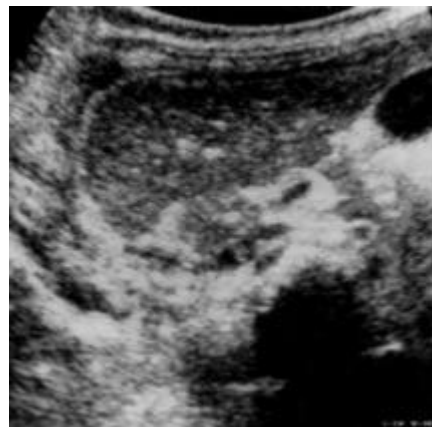
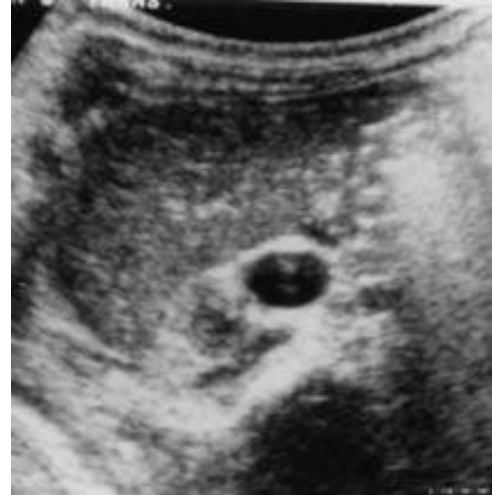
L'échographie n'est pas non plus performante pour la détection des cicatrices rénales. Une méta-analyse la comparant à la scintigraphie au DMSA, lui rapporte une sensibilité de 37 à 100 % (147)

La dilatation échographique du haut appareil urinaire pourrait en revanche être un bon critère pronostique. D'après une étude prospective, ce degré de dilatation est directement lié au grade du reflux et il disparaît partiellement après chirurgie (1). Incontestablement, les RVU accompagnés d'une dilatation du haut appareil sont souvent de haut grade et malformatifs. L'absence de dilatation ne peut cependant

rien préjuger et n'élimine surtout pas un reflux de haut grade (44). Sa valeur prédictive positive dans ce cas est grande, alors que sa valeur prédictive négative est mauvaise.

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

Chez nos patients, une échographie rénale a été faite systématiquement, quartes ont été normales soit 25% et les autres montraient des éléments indirects en faveur du RVU dont le signe le plus fréquemment rencontré est l'urétrohydronephrose, le plus souvent bilatérale, suivie de la dilatation pyélo-calicielle qui a été presque toujours unilatérale.



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

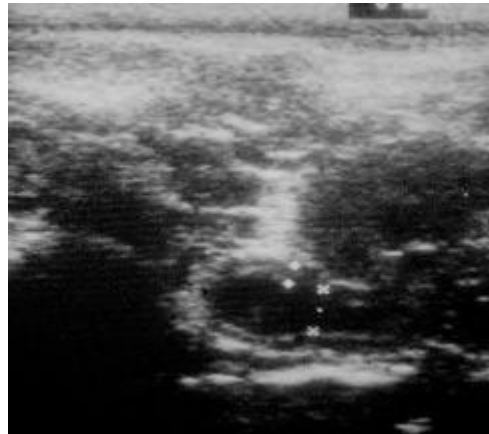


-a-



-b-

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



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



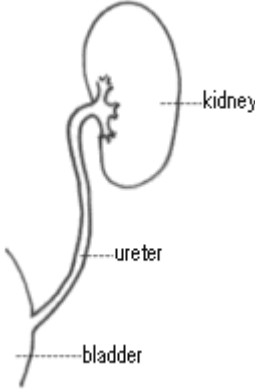
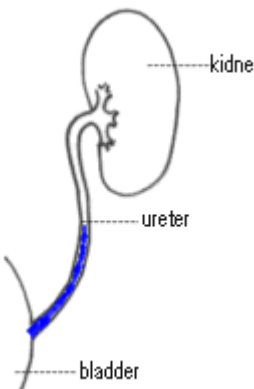
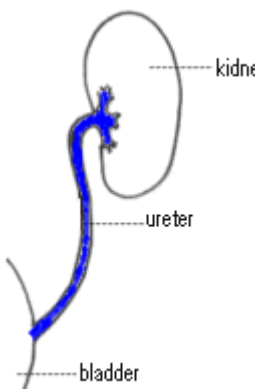
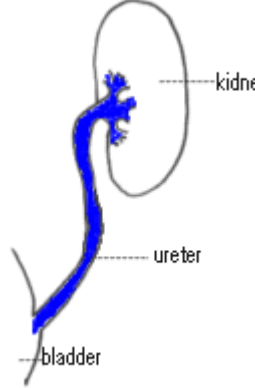

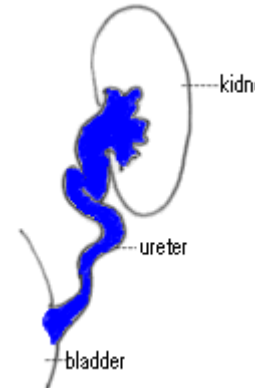
## **2- Urétrocystographie rétrograde :**

### 2-1 Cystographie radiologique

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

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

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

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

**Tableau XIII: Classification internationale du reflux**



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



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

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

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

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

Alors que dans notre étude nous avons diagnostiqué un reflux de haut grade dans 66.66% des cas.

Les grades I, II et III constituent respectivement 0%, 8,33% et 25% tandis que les grades IV et V représentent 45.83% et 20.83%.

Pour ce qui est de topographie, nos reflux ont été bilatéraux dans 60%des cas et unilatéraux dans 40% des cas. Le mécanisme n'a été

précisé que pour 9 UCG, il a été 7 fois passif, 1 fois actif et une fois mixte.

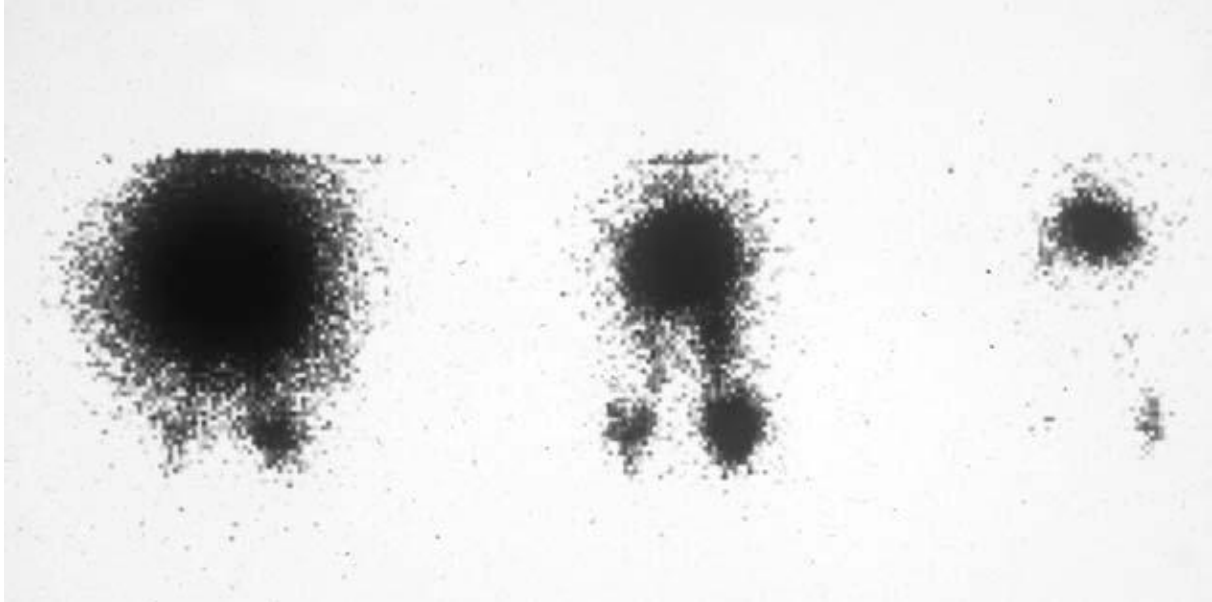
Par ailleurs, l'UCG donne une idée sur la capacité vésicale, l'existence ou non de diverticules vésicaux, au temps mictionnel permet de voir l'état de l'urètre et l'existence d'une valve de l'urètre postérieur et permet aussi de voir l'état du col vésical.

### 2-2 Cystographie isotopique

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

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





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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

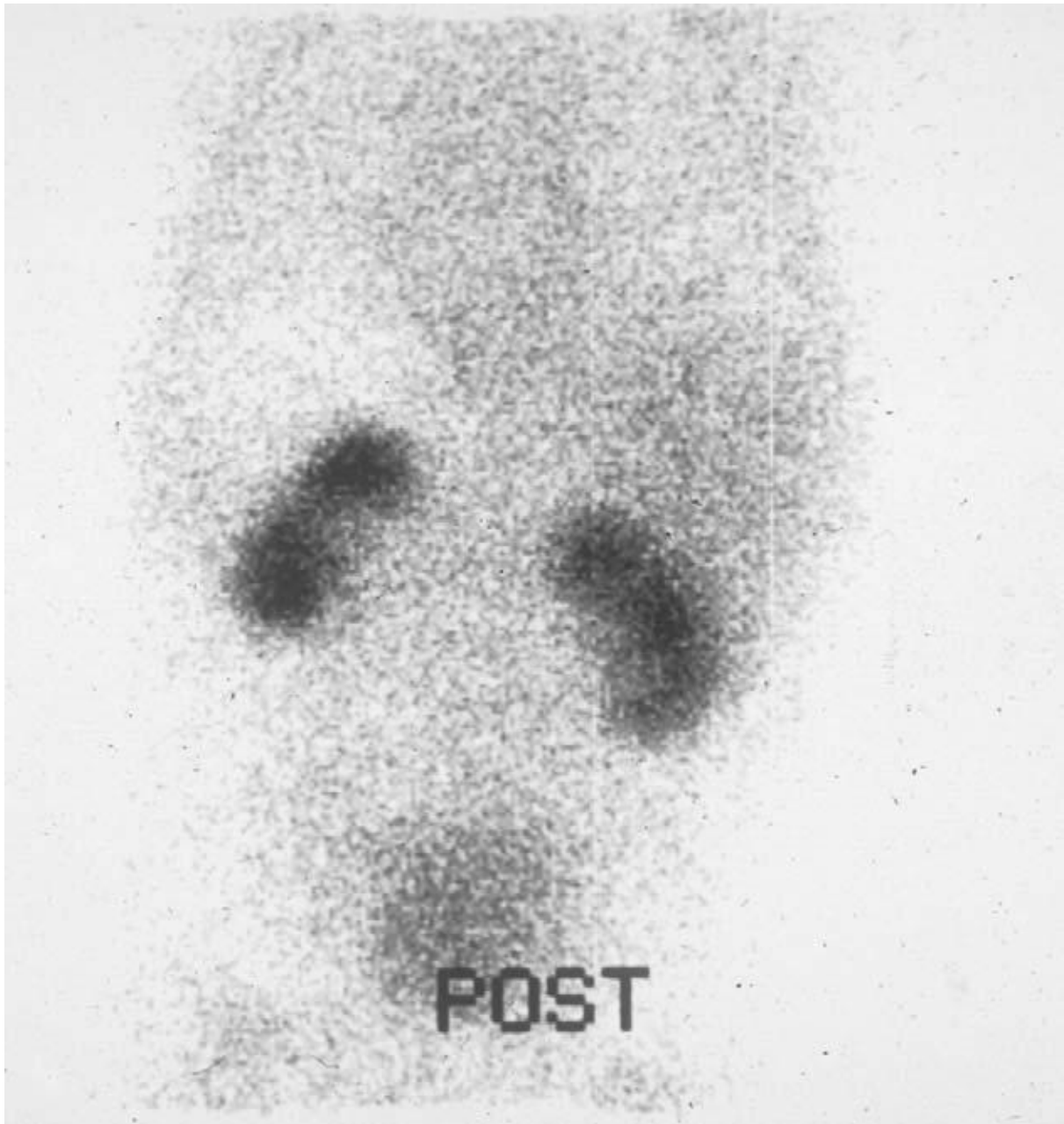
Les résultats d'une scintigraphie au DMSA ne doivent être interprétés qu'en les intégrant aux données des examens morphologiques.

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

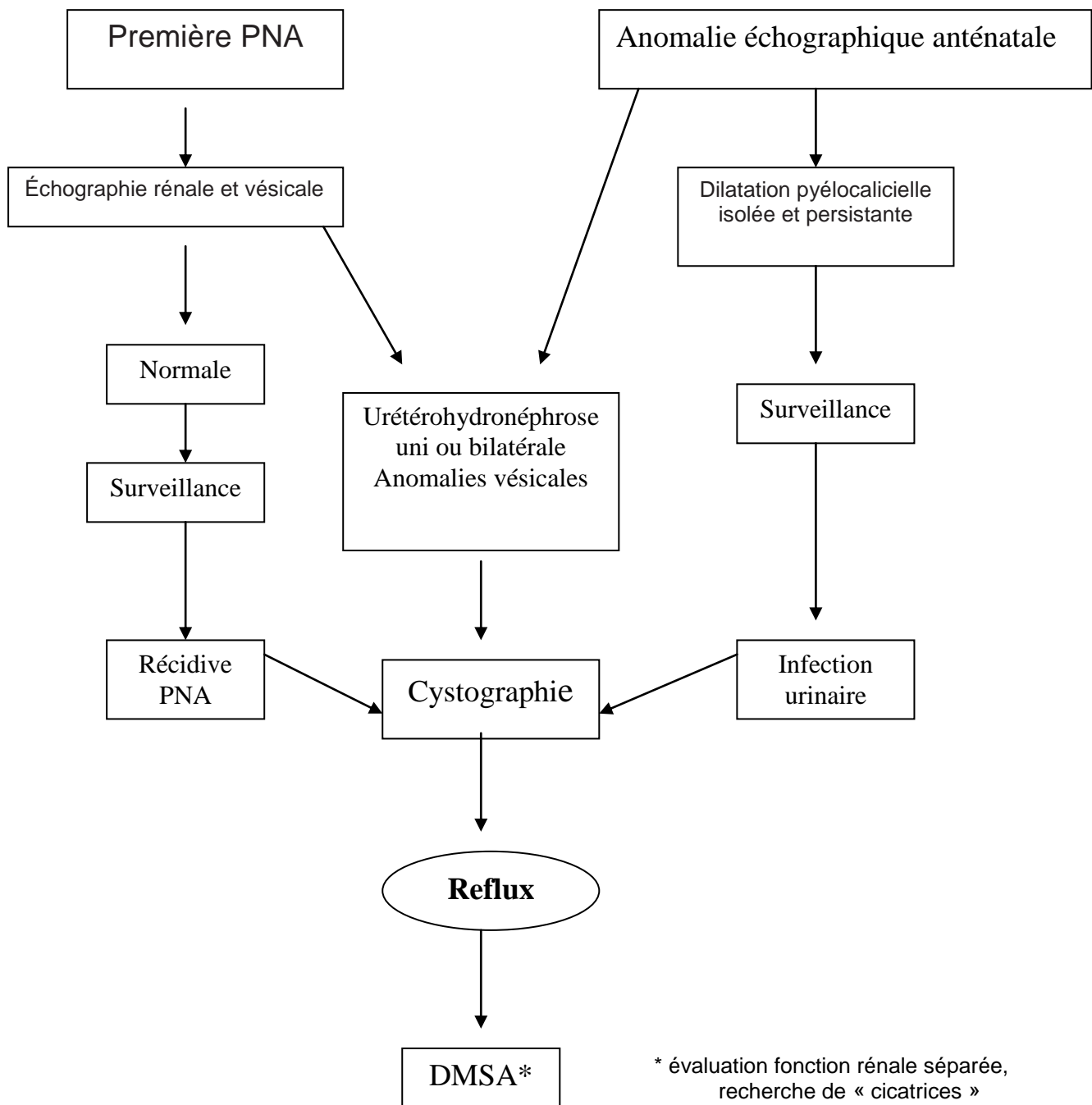
La scintigraphie a été réalisée 12 fois dans notre série et a objectivé à plusieurs reprises des cicatrices rénales, une asymétrie fonctionnelle entre les deux reins et un seul rein non fonctionnel.

- Par ailleurs, il y a aussi une scintigraphie à l'Acide Methionine Triglycine (Mag 3) qui permet de quantifier la filtration glomérulaire globale et de chaque rein. Sa courbe d'élimination, au mieux après

injection de furosémide, permet de quantifier le degré d'une obstruction en cas de suspicion d'uropathie obstructive. Son utilisation dans la pathologie du reflux n'a pas été validée par rapport aux autres marqueurs (50).



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



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

#### **4- La cystoscopie :**

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

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

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



## **5-Autres examens :**

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

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

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

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

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

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

## **IV-PATHOLOGIES ASSOCIEES**

### **A- RVU et méga-uretère :**

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

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

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

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

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

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

Le caractère obstructif du méga-uretère peut être affirmé par l'augmentation de la dilatation rénale en échographie, ou la scintigraphie rénale dynamique sonde vésicale en place qui étudie les courbes

d'élimination d'un traceur radioactif (DTPA ou Mag 3) ou par la pyélomanométrie qui mesure (par ponction directe) les relations entre pression et débit dans la voie excrétrice (test de Whitaker).

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

### **B- RVU sur duplicité urétérale**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **D- RVU et valves urétérales**

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

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

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

## **E- RVU et malformations congénitales**

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

## **F- RVU et lithiase urinaire**

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

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

## **V- TRAITEMENT**

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

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

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

### **A- Abstention thérapeutique :**

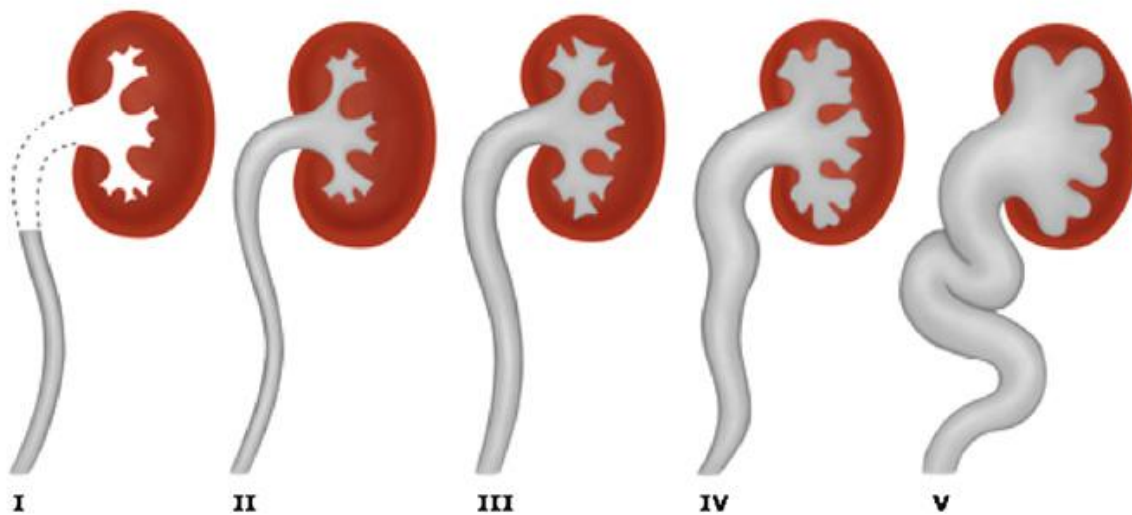
L'IRSC, la plus grande étude thérapeutique, multicentrique, prospective et randomisée comparant traitement médical et chirurgical du RVU, a rapporté des taux importants de résolution spontanée. Concernant le groupe traité médicalement, 43 % des RVU de grade I et II, et 16 % de ceux de grade III et IV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

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

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

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

## REFLUX VÉSICO-URETÉRAL



Guérison spontanée du RVU en 5 ans

Degré 1 : 90 %

Degré 4 : 50 %

Degré 2 : 80 %

Degré 5 : 30 %

Degré 3 : 70 %

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



## **B- Le traitement médical:**

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

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

utilisé chez le nouveau-né et le nourrisson; sa tolérance semble bonne mais les études prospectives dans cette indication sont quasi inexistantes. Son utilisation doit rester limitée à cette tranche d'âge car il sélectionne des germes principaux au premier rang (50).

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

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

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

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

Quand peut-on arrêter la prophylaxie et chez qui? Plusieurs auteurs l'arrêtent après l'âge de 4 ans, le risque de cicatrices rénales acquises étant moins fréquent après cet âge (176). Cooper, lui, la suspend chez des enfants sans dysfonctionnement vésical, avec peu d'antécédents d'infections urinaires fébriles et sans cicatrices rénales, à un âge moyen de 8,6 ans. Seulement 12 % d'entre eux développent alors une infection urinaire le plus souvent fébrile, 2 ans après l'arrêt de la prophylaxie. Aucune séquelle rénale n'est observée sur un suivi de 4 ans (37).

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

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

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

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

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

Le but du traitement du RVU de l'enfant est de prévenir l'apparition ou l'aggravation de la néphropathie du reflux (158). Les indications chirurgicales du RVU chez l'enfant reposent classiquement sur l'existence d'infections urinaires fébriles non contrôlées par le traitement médical, sur la détérioration objective de la fonction rénale et ou sur la

persistance du reflux à un âge où ce dernier ne peut plus disparaître (51).

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

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

La réimplantation urétérale ou urétéroneocystostomy est la principale méthode de correction du reflux, en particulier dans la fixation

des anomalies anatomiques. Dont les complications urétéral à type de saignement dans l'espace rétropéritonéal, les infections, obstruction urétérale, des blessures aux organes voisins et la persistance du reflux ne surviennent que chez moins de 1% des cas.

## **1- Réimplantation urétéral**

### **a- Conditions et principes de la réimplantation**

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

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

- *L'uretère doit cheminer dans un tunnel sous-muqueux* : considéré longtemps comme le point principal de l'intervention, il apparaît moins fondamental depuis que des techniques se contentant d'un simple sillon muqueux (Leduc, Camey, Fielding) ont prouvé leur efficacité ;
- *ce tunnel doit être suffisamment long* : selon la règle de Paquin, il doit être égal à au moins quatre fois le diamètre de l'uretère ;
- *le plan d'appui postérieur* sur lequel repose l'uretère doit être de bonne qualité ;
- *l'amarrage de l'uretère à la musculature du trigone* doit être solide.

Par ailleurs, *la dissection de l'uretère doit respecter sa vascularisation*, c'est-à-dire passer à distance de lui, et être le plus atraumatique possible afin de limiter l'oedème postopératoire et son risque d'obstruction temporaire. La conservation d'une collerette de muqueuse vésicale autour du méat est souhaitable à chaque fois que la

qualité de l'uretère terminal le permet. Elle facilite grandement l'anastomose urétéro-muqueuse.

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

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

### b-Voies d'abord

Plusieurs voies d'abord sont utilisables :

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

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

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

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

### c- Classification des techniques :

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

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

Les inconvénients de ces techniques sont les suivants :

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

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

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

## Techniques suprahiatales

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

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

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

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

Cette technique est actuellement abandonnée, car, si les résultats immédiats sont bons, il n'est pas rare de constater la réapparition du reflux dans les mois suivants. Il existe, en outre, un risque de sténose

urétérale. Toutes causes confondues, le taux d'échec est de 25 à 30 % (130).

❖ ***Techniques de Mathisen :***

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

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

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

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

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

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

Le néo-hiatus se trouvant dans une portion mobile de la vessie, il peut exister, à vessie pleine, un certain degré d'obstruction urétérale. *Pour cette raison*, Chatelain a proposé les modifications suivantes (101):

L'uretère intramural est disséqué de la même façon, tandis que l'uretère pelvien est disséqué par voie extravésicale sur une longueur suffisante pour qu'il puisse être réimplanté sans traction après résection de son extrémité pathologique. On peut alors réaliser un décroisement de l'uretère et des vaisseaux génitaux. On lui fait ainsi décrire un trajet harmonieux sans coude. La mise en place d'une sonde urétérale est d'une grande aide pour le repérage et la dissection extravésicale.

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

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

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

### ❖ **Technique de Paquin (139)**

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

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

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

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

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

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

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

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

Bradic et coll (24), s'inspirant de l'abord extravésical exclusif, réimplantent l'uretère, dont la partie intramurale a été abandonnée, dans

un nouveau sillon muqueux situé sur la face antérieure du dôme vésical. L'anastomose urétéromuqueuse est réalisée à la partie antérieure du sillon. Le muscle est refermé par des points séparés chargeant l'adventice urétéral.

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

### ❖ **Technique de Fielding**

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

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

Cette technique est particulièrement utile lorsqu'il n'existe pas de plan sous-muqueux aisément disséquable (vessies chroniquement infectées, trabéculées ou d'anurique en transplantation rénale). La zone rectangulaire de désépithélialisation peut être remplacée par un simple sillon muqueux dans lequel est couché l'uretère. Les berges muqueuses

du sillon sont alors adossées à la paroi urétérale par des points séparés de fil résorbable.

## **Techniques infrahiatales**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### ❖ **Technique de Glenn-Anderson**

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

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

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

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

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

Elle se déroule par voie intravésicale pure.

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

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

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

Un tunnel sous-muqueux est créé à l'aide des ciseaux de Potz. Il est transversal, parallèle à la barre interurétérale, un peu au-dessus d'elle. Il croise la ligne médiane. A son extrémité, la muqueuse vésicale est incisée : c'est l'emplacement du nouveau méat qui est donc situé du côté opposé à celui de l'ancien. A l'aide d'un dissecteur, on cathétérise le nouveau trajet et, saisissant la sonde tutrice, on attire l'uretère jusqu'au nouveau méat en évitant toute torsion. L'anastomose urétéromuqueuse est réalisée de façon habituelle par un point profond solidarisant l'uretère

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

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

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

Le fil utilisé doit être résorbable.

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

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

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

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

Des modifications ont été proposées par certains auteurs, Faure (55) trouvant excessive l'obligation de créer deux trajets sous-muqueux en cas de réimplantation bilatérale (surtout chez les petits enfants dont la

muqueuse est particulièrement fragile), propose de ne créer qu'un seul trajet dans lequel sont glissés les deux uretères. Le néo-méat droit se trouve alors à l'emplacement de l'ancien méat gauche et inversement.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Les avantages de cette technique sont nombreux :

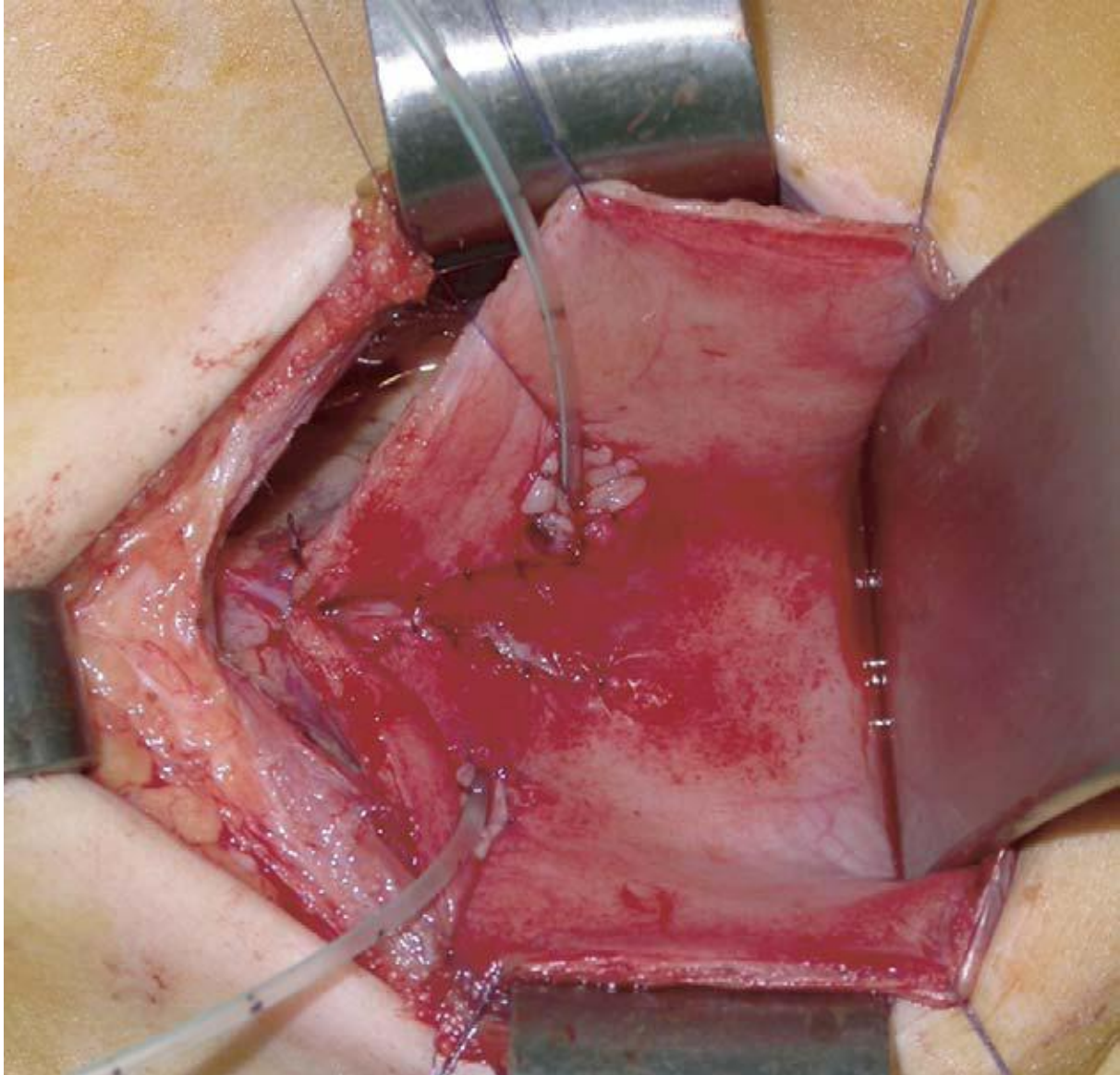
- simplicité et rapidité ;
- absence de dissection urétérale, donc préservation de la musculature intrinsèque de l'uretère et de ses connexions avec le trigone ; ;
- possibilité de cathétérisme endoscopique ultérieur à la différence de la technique de Cohen ;
- enfin, en cas d'échec, elle ne coupe aucun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

Les inconvénients en sont :

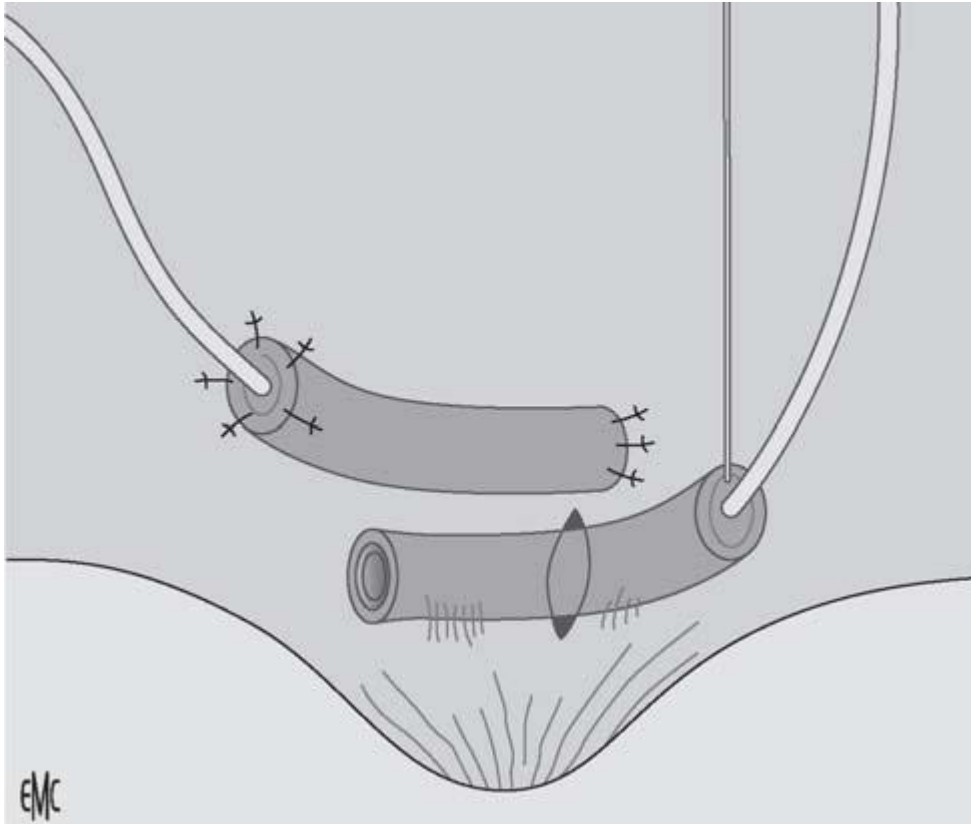
- l'utilisation d'un fil non résorbable, source théorique d'infection ou de calcification ;

- la nécessité de conditions anatomiques particulières (méats ectopiques et mégatrigone) qui, plus qu'un inconvénient véritable, est une restriction à l'emploi de la méthode.

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



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



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

Concernant le traitement chirurgical dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réimplantation urétérale type COHEN, le résultat a montré la persistance du reflux chez un seul patient ce qui rend le pourcentage de succès de 93,75% ce qui est proche des résultats de la littérature.

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

## **2- Urétéro-néphrectomie**

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

## **D- Le traitement endoscopique :**

Le traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral de l'enfant occupe une place originale dans l'arsenal thérapeutique. Ainsi il situe à mi-chemin entre le traitement antibiotique prophylactique qui permet d'attendre une guérison spontanée du reflux et une réimplantation de la jonction urétéro-vésicale qui demeure le traitement de référence en

terme d'efficacité thérapeutique avec plus de 95% de succès (95). Toutefois, la discussion actuelle porte sur le choix du matériau injecté puisqu'il ne doit pas être toxique, biocompatible, ne pas migrer.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le produit	Sa nature	Ses avantages	Ses inconvénients
<b>TÉFLON</b>	un polymère du tétrafluoroéthylène (PTFE) qui se présente sous la forme d'une pâte de particules de diamètre très variable (de 1 à 100 µm),	Puri (141) a recensé, dans une étude regroupant 41 centres, plus de 12 000 injections chez 8 332 patients depuis 1984 aucune complication liée au produit n'a été relatée.	-La variété de taille des particules de PTFE favorise sa migration. -Entraîne des réactions inflammatoires de type granulomes à corps étrangers (114,142).
<b>MACROPLASTIQUE</b>	Il est sous forme de particules de silicone (polydiméthylsiloxane) dont le diamètre est beaucoup plus gros que celui du Téflon (100 à 450 µm). Il est lié avec un gel (hydrogel de polyvinylpyrrolidone).	La taille des particules évite les problèmes de migration (164).La réaction à corps étranger existe, mais la taille des particules ne permet pas aux macrophages de les phagocyter et elle est stable dans le temps (18). L'hydrogel étant remplacé par le collagène, il n'existe pas de rétraction de l'implant.	Le coût du produit est environ trois fois supérieur à celui du Téflon. Sa viscosité rend indispensable l'emploi d'un pousse-seringue mécanique puissant.
<b>COLLAGÈNE</b>	D'origine bovine, les formes actuelles (Zyplast Contigen) sont constituées de collagène fixé par le glutaraldéhyde	C'est un constituant naturel de l'organisme de faible viscosité rendant l'injection facile et l'utilisation d'aiguilles plus fines.	-Développement de réactions d'hypersensibilité (106) -La fluidité du produit est source de fuites par le point d'injection.
<b>DEFLUX</b>	Constitué de microbilles de dextranomère et d'acide hyaluronique non animal stabilisé.	La faible viscosité du produit rend son injection facile par une aiguille 19 G. L'origine non animale du produit et l'absence de réaction immunitaire sont des avantages par rapport au collagène.	La dégradation du produit au bout de quelques années rend les résultats aléatoires à long terme.

## **1-Voies de recherche :**

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

## **2-Technique opératoire :**

### **2.1- Préparation du patient :**

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

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

### **2-2 Matériel nécessaire :**

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

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

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

### 2-3 Procédure opératoire

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

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

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

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

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

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

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

reflux unilatéral semble moins fréquente qu'après correction d'un reflux unilatéral par chirurgie (100).

### **3-Incidents peropératoires**

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

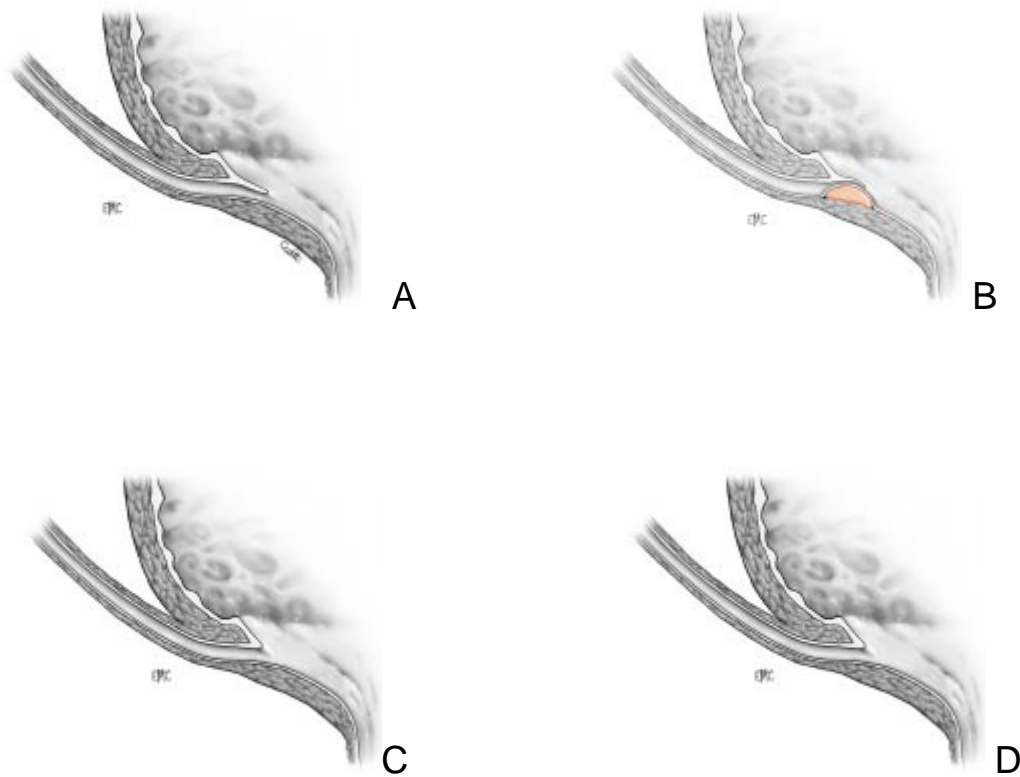
Le non-soulèvement rapide de la muqueuse au point d'injection signe une ponction trop profonde dans le détrusor. Il faut alors retirer l'aiguille et la replacer dans le bon espace.

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

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

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





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

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

## **IV- EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

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

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

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

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

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

Le traitement antibiotique préventif de l'infection urinaire a été préconisé aussi bien par la conférence de consensus française

qu'américaine. Le but est de réduire la fréquence des pyélonéphrites et donc de prévenir les cicatrices rénales (50).

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

L'efficacité thérapeutique prophylactique des IU est diversement appréciée par les auteurs. Excellente pour SMELLIE et EDWARDSIO (une récurrence pour 22 années de traitement). Cependant, d'autres études (58) ont montré l'absence de bénéfice d'une antibioprophylaxie dans la récurrence des pyélonéphrites aiguës et la survenue de cicatrices rénal.

Un traitement médical très prolongé comporte des risques :

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

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

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

## **C- Evolution post chirurgicale :**

### 1-Résultats de la chirurgie sur la disparition du reflux :

Ils sont, en général, très bons, avec les nouvelles techniques actuellement utilisées. Les résultats varient en fonction des auteurs, de l'âge des opérés, de la gravité du reflux. Néanmoins, on admet actuellement que le reflux disparaît dans 90% à 98% des cas après traitement chirurgical (113). Ce qui concorde avec notre étude, car on observe une disparition du reflux dans 93.75% des cas.

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

L'évolution des reflux vésico-urétéraux persistants après réimplantation est peu analysée dans la littérature. Dans l'étude multicentrique de 1992, les auteurs trouvaient 15 uretères refluant 6 mois après la réimplantation et 5 uretères à 5 ans (79). La chirurgie antérieure n'empêcherait donc pas la disparition spontanée du reflux. Par ailleurs, la même étude retrouvait l'apparition de nouvelles cicatrices

sur le parenchyme rénal dans 14 cas, dont un seul présentait un uretère refluant.

La non-disparition d'un reflux ou sa réapparition après chirurgie correspond, en général, à un défaut de réimplantation. Ceci peut être dû à la rétraction urétrale (uretère rigide non élastique) insuffisamment fixé au niveau du trigone, avec un trajet sous-muqueux trop court (ce trajet se réduit progressivement jusqu'à reproduire les conditions originelle du reflux). L'autre explication que l'on voit quelquefois est l'apparition d'une fistule urétéro-vésicale, probablement par nécrose ischémique localisée de l'uretère, dans son trajet sous muqueux. Il se produit alors un néo-orifice situé au niveau de l'entrée de l'uretère dans la vessie et qui reste béant à vessie pleine. Un problème particulier concerne l'apparition secondaire d'un reflux controlatéral après traitement d'un reflux unilatéral.

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

## 2-Les complications de la chirurgie :

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

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

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

Dans notre série, on note la persistance d'un RVU dans un seul cas qui présentait des épisodes d'IU.

#### **D- Evolution post endoscopique :**

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

Les problèmes liés à la migration des particules ont été soulevés dans plusieurs études (102, 141, 30, 45, 61). Toutefois, aucune migration de microsphères de Dextranomère (Deflux®) n'est pour l'instant rapportée, ces dernières étant inclus dans un réseau

collagénique après résorption de l'acide hyaluronique (168). Quant au Coaptite® (particules d'hydroxyapatite) utilisé depuis plus de 25 ans dans les implants dentaires, dans les reconstructions en chirurgie orthopédique, en chirurgie plastique ou pour des implants de cordes vocales, il n'est pas fait état de migration, dégénérescence (49, 108). Sur le plan urologique, l'innocuité du Coaptite® a démontré dans l'incontinence urinaire d'effort avec un recul moyen de 7 ans (121).

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

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

Lors du diagnostic, 13–60 % des enfants porteurs d'un RVU présentent des lésions cicatricielles rénales, dont la description a permis la reconnaissance de l'entité de néphropathie du reflux (15). Ces lésions sont irréversibles, correspondant histologiquement à des cicatrices pyélonéphritiques avec du tissu fibrotique, et sont parfois associées à une glomérulosclérose focale et segmentaire. Quand à la genèse de ces lésions, le rôle respectif de l'IU et du RVU reste difficile à établir. Certains auteurs ont soutenu, en se fondant sur un modèle animal (83)

ou sur la présence de lésions congénitales (159), que le RVU seul, même stérile, pouvait être délétère pour le rein en cas de haute pression vésicale. Ransley et Ridson (145) suggéraient cependant le rôle prépondérant des IU dans la pathogenèse des lésions cicatricielles.

Cependant le rôle prépondérant des IU dans la pathogenèse des lésions cicatricielles. En présence d'une pression vésicale normale, l'association d'une urine infectée à un RVU semble actuellement nécessaire à la formation de cicatrices rénales. Outre la survenue d'IU, d'autres facteurs de risques impliqués dans la pathogenèse des lésions cicatricielles ont été identifiés : la présence d'un reflux intrarénal (149), l'existence d'une obstruction anatomique (165) ou fonctionnelle (158) sur les voies urinaires excrétrices, l'âge, avec un risque maximal durant la première année de vie (74), le délai thérapeutique entre le début de l'infection et l'initiation du traitement, la virulence bactérienne et la susceptibilité individuelle.

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

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

Les reins en croissance ont été considérés pendant longtemps plus vulnérables aux agressions. Il était généralement admis que les nourrissons couraient un risque plus élevé de développer une cicatrice rénale après une infection urinaire (93). Dans des études récentes, ces connaissances ont été remises en cause et plusieurs études ont montré que tous les enfants courent le même risque d'avoir une cicatrice rénale après une infection urinaire et cela quel que soit l'âge (125, 93, 169, 156). Pour d'autres, l'incidence de la cicatrice rénale s'élèverait avec l'âge (89, 31). La raison de cette disparité n'est pas claire. Comme autres facteurs étudiés dans la littérature, on retrouve l'infection urinaire à répétition qui constituerait un facteur de survenue de nouvelles cicatrices rénales (93, 88, 89) de même que le retard diagnostique (31) et les modalités thérapeutiques (33, 81).

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

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

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

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

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

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

urinaire chez l'enfant ne fait le distinguo entre RVU primitif et RVU secondaire, alors que c'est un élément essentiel du raisonnement.

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

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

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

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

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

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

## **2- L'insuffisance rénale :**

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

# *CONCLUSION*

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

Cette étude rétrospective s'intéressant à 16cas de RVU primitif colligés au service de chirurgie A de l'HER sur une période allant de 2006 à 2008 a soulevé un certain nombre de point qui concordent avec les données de la littérature.

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

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

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

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

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

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

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

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

L'évolution après l'intervention a été dans l'ensemble bonne sauf un seul cas où on a noté une persistance de RVU.

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

# RÉSUMÉS

# Résumé

Notre travail a consisté en une étude analytique de 16 dossiers de RVU primitif chez des enfants âgés de 1mois à 9ans hospitalisés en chirurgie "A" de l'HER de 2006 à 2008, dont nos résultats sont globalement similaire à ceux de la littérature. Le but est d'évaluer sa fréquence, sa gravité de conclure une attitude thérapeutique.

Le RVU est une uropathie qui est très fréquente qui peut être dignostiquée même en anténatal, touche surtout les nourissons (56,25%) et dont le principal mode de révélation est l'infection urinaire (87,5%) avec une expression qui est très polymorphe et polysymptomatique. Cette infection est confirmé par un ECBU avec dans notre série une prédominance du colibacille (E.Coli) soit 64,28%.

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

L'UCG (16 patients) reste l'examen de référence pour déceler un RVU, le reflux a été de grade supérieur ou égal à IV chez 66,66% des cas et bilatéral dans 60% des cas.

Pour la scintigraphie, dans notre étude a été réalisée chez 12 enfants pour objectiver des anomalies fonctionelles rénales.

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

Après l'intervention, l'évolution a été marquée par la persistance d'un RVU chez un patient.

# Abstract

Our work consisted of an analytical study of 16 cases of VUR in children aged 1 month to 9 years hospitalized in surgery "A" of the HER of 2006 to 2008, which our results are broadly similar to those of the literature. The aim is to assess the frequency, severity of concluding a therapeutic approach.

The RVU is uropathy is very common that can be diagnosed even prenatal, mainly affects infants (56.25%) and whose primary mode of revelation is urinary tract infection (87.5%) with an expression that is highly polymorphic and polysymptomatic. This infection is confirmed by urine cultures in our series with a predominance of E. coli (E. coli) is 64.28%.

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

The UCG (16 patients) remains the gold standard for detecting VUR, reflux grade was greater than or equal to IV in 66.66% cases and bilateral in 60% of cases.

For scintigraphy in our study was performed in 12 children to objectify functional kidney abnormalities.

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

After surgery, the trend has been marked by the persistence of VUR in one patient.

# ملخص

يتكون عملنا من دراسة تحليلية ل 16 ملاحظة للجزر المثاني الاحليلي لدى الأطفال البالغين من العمر ما بين 1 شهر إلى 9 سنوات تم استشفائهم بقسم الجراحة " أ " بمستشفى الأطفال بالرباط وذلك من 2006 إلى 2008.

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

الجزر المثاني الاحليلي من ضمن الأمراض التي تصيب كثيرا الجهاز البولي و يمكن تشخيصها إما قبل أو بعد الولادة. و في سلسلتنا فان المرضى أساسا رضع (56.25%) وقد استخلصنا إن الخمج البولي يهيمن على المظهر السريري (87.5%) من الحالات. ويضفي عليه ضغوطات كثيرة و متعددة الأشكال ومضللة. هذا الخمج البولي يؤكد عن طريق التحليل الجرثومي الخلوي للبول (ECBU) وفي سلسلتنا نجد هيمنة لجرثومة الاشتراكية القولونية حيث وجدت في 64.28% حالة.

تحديد الاحتباس للجزر المثاني الاحليلي يكون إما عن طريق فحوصات بيولوجية بقياس جرعة "يوريا و" الكرياتينين " الدموي وعن طريق الإشعاع باستعمال تخطيط الصدى عند كل مرضانا و الذي يأتي بعناصر غير مباشرة للجزر.

تصوير الاحليل و المثانة يبقى مفتاح الفحص في التشخيص, سجلنا في دراستنا بالنسبة للدرجات الأكبر من أو تساوي IV نسبة 66.66% وكان ثنائي في 60% من الحالات.

بالنسبة للتصوير الومضائي أنجز في دراستنا ل 12 طفل لإظهار عاهات وظيفية للكلي. العلاج في قسمنا توقف على علاج طبي في حالة تعفن الجهاز البولي و هذا في انتظار العلاج الجراحي الجدي من نوع "COHEN" .

و في المرحلة بعد الجراحة فان التطور عرف بقاء الجزر عند مريض واحد.

# *RÉFÉRENCES*

- 1. Aboutaleb H, Bolduc S, Bägli DJ, Khoury AE.**  
Correlation of vesicoureteral reflux with degree of hydronephrosis and the impact of antireflux surgery.  
*J Urol* 2003; 170:1560–2.
- 2. Aboutaleb H, Bolduc S, Upadhyay J, Farhat W, Bagli DJ, Khoury AE.**  
Subureteral polydimethylsiloxane injection versus extravesical reimplantation for primary low grade vesicoureteral reflux in children: a comparative study.  
*J Urol* 2003; 169: 313–6.
- 3. Afssaps.**  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Février 2007 ; disponible sur internet : <http://www.afssaps.fr>.
- 4. Agrawalla S, Pearce R, Goodman TR.**  
How to perform the perfect voiding cystouretrogram.  
*Pediatr Radiol* 2004; 34:114–9.
- 5. Ahmed S, Tan H**  
Complications of transverse advancement ureteral reimplantation : diverticulum formation.  
*J Urol* 1982 ; 127 : 970-973.
- 6. Ahmed S, Tan H.**  
Application of the pull-through technique of transverse advancement ureteral reimplantation.  
*J Urol* 1983 ; 129 : 787-791.
- 7. American Academy of Pediatrics.**  
Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children.  
*Pediatrics* 1999; 103:843–52.

- 8. Anderson M, Clautice-Engle T, Allan R, Abott G, Wells JE.**  
Detection of obstructive uropathy in the fetus : predictive value of sonographic measurements of renal pelvic diameter a not various gestational ages .  
AJR 1995 ; 164 :719-723.
- 9. Arant BS.**  
Vesico-ureteric reflux and renal injury.  
Am J Kidney Dis 1991 ; 17 : 491-511.
- 10. Ardissino G, Dacco V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, et al.**  
Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project.  
Pediatrics 2003; 111 (4Pt1):382–7.
- 11. Assael BM, Guez S, Marra G, Secco E, Manzoni G, Bosio M, et al.**  
Congenital reflux nephropathy: a follow-up of 108 cases diagnosed perinatally.  
Br J Urol 1998; 82:252–7.
- 12. Averous M, Biserte J, Dore B.**  
Le reflux vésico-rénal primitif de l'enfant et de l'adulte. Chapitre XXIV : Synthèses thérapeutiques.  
*Prog Urol* 1998 ; 8 : 919-920 .
- 13. Bailey R, Maling T, Swainson C.**  
Vesico-ureteric reflux and reflux nephropathy. In : Schrier RCG, Ed. Diseases of the kidney, vol. 2 : Library of congress ; 1993. p. 689-727.
- 14. Bailey RR, Lynn KL, Robson RA.**  
End-stage reflux nephropathy.  
Renal Failure 1994 ; 1 : 27-35.

**15. Bailey RR.**

The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy.  
*Clin Nephrol* 1973 ; 1 : 132-41.

**16. Becker N, Avner ED.**

Congenital nephropathies and uropathies.  
*Pediatr Clin North Am* 1995 ; 42 : 1319-41.

**17. Beetz R, Mannhardt W, Fisch M, Stein R, Thuroff JW.**

Long-term follow-up of 158 young adults surgically treated for vesicoureteral reflux in childhood: the ongoing risk of urinary tract infections.  
*J Urol* 2002;168:704–7.

**18. Beisang AA, Ersek RA.**

Mammalian response to subdermal implantation of textured microimplants.  
*Aesthet Plast Surg* 1992 ; 16 : 83-90.

**19. Birmingham Reflux Study Group.**

Prospective trial of operative versus non operative traitement of severe vesico-ureteric reflux in children: five years' observation.  
*BMJ* 1987;295:237–41.

**20. Bisignani G, Decter RM.** Voiding cystourethrography after

uncomplicated ureteral reimplantation in children: is it necessary?  
*J Urol* 1997;158:1229–31.

**21. Blane CE, Dipietro MA, Zerlin JM, Sedman AB, Bloom DA.**

Renal sonography is not a reliable screening examination for vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 1993;150:752–5.

**22. Blyth B, Snyder HM, Duckett JW.**

Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis. *Journal of urology*, 1993; 149: 693-698.

- 23. Bouissou F., K. Brochard, A. Garnier, F. Bandin, S. Decramer.**  
Faut-il rechercher le reflux vésico-urétéral ?  
Archives de Pédiatrie 2009;16: 906-908.
- 24. Bradic I, Batinica S, Husar J**  
Primary vesico-ureteric reflux treated by antireflux ureterocystostomy at the vertex of the bladder. A 12 years follow-up and analysis of operative failure.  
*Br. J. Urol.* 1988 ; 62 : 531-536
- 25. Brophy MM, Austin PF, Yan Y, Coplen DE.**  
Vesicoureteral reflux and clinical outcomes in infants with prenatally detected hydronephrosis.  
*J Urol* 2002;168:1716–9.
- 26. Carpentier PJ, Bettink PJ, Hop WC, Schröder FH.**  
Reflux- A retrospective study of 100 ureteric reimplantations by the politano-Leadbetter method and 100 by the Cohen technique.  
*Br. J.Urol.*, 1982, 54, 230-233
- 27. Chaffage P, Dubois R, Bouhafas A, Valmalle AF, Dodat H.**  
Endoscopic treatment of vesicorenal reflux in children : short and longterm results of polytetra fluoroethylene (Teflon) injections.  
*Prog. Urol.*, 2001; 11 : 546-551
- 28. Chateil JF, H Brisse, JN Dacher.**  
Échographie en urologie pédiatrique.  
*J Radiol* 2001;81:781-800.
- 29. Chen JJ, Pugach J, West D, Naseer S, Steinhardt GF.**  
Infant vesicoureteral reflux: a comparison between patients presenting with a prenatal diagnosis and those presenting with a urinary tract infection.  
*Urology* 2003;61:442–6.
- 30. Chertin B, Puri P.**  
Endoscopic management of vesicoureteral reflux: does it stand the test of time?

Eur. Urol., 42 : 598-606

**31. Christian MT, Mc Coll JH, Mackenzie JR.**

Risk assessment of renal cortical scarring with urinary tract infection by clinical features and ultrascanography.  
Arch Dis Child 2000;82: 376–80

**32. Chulunanda DA, Goonasekra CD, Shah V, et al.**

15-year follow-up of renin and blood pressure in reflux nephropathy.  
Lancet 1996; 347(9002):640–3

**33. Cochat P, Dubourg L, Bouvier R, Gouda H.**

Cicatrices parenchymateuses et infection urinaire :  
physiopathologie et implications cliniques.  
Arch Pediatr 1998; 5(Suppl 3):294–5

**34. Connolly LP, Treves ST, Connolly SA et al.**

Vesicoureteral reflux in children: incidence and severity in siblings.  
J Urol 1997; 157:2287-90

**35. Connolly LP, Zurakowski D, Connolly SA, Peters CA, Drubach LA, Cilento Jr. BG, et al.**

Natural history of vesicoureteral reflux in girls after age 5 years.  
J Urol 2001; 166:2359–63.

**36. Conway PH, Cnaam A, Zaoutis T, et al.**

Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials.  
JAMA 2007;298:179-86.

**37. Cooper CS, Chung BI, Kirsch AJ, Canning DA, Snyder 3rd HM.**

The outcome of stopping prophylactic antibiotics in older children with vesicoureteral reflux.  
J Urol 2000;163:269–72.

- 38. Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Roy LP.**  
Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy?  
Pediatrics 2000;105:1236–41.
- 39. Craig JC, Knight JF, Sureshkumar P, Lam A, Onikul E, Roy LP.**  
Vesicoureteric reflux and timing of micturating cystourethrography after urinary tract infection.  
Arch Dis Child 1997;76:275–7.
- 40. Cremin BJ.**  
Observations on vesico-uretric reflux and intrarenal reflux : a review and survey of material.  
Clin Radiol 1979 ; 30, 607-621.
- 41. David C, Dacher JN, Monroc M, Eurin D, Le Dosseur P.**  
Cystographie rétrograde après un premier épisode de pyélonéphrite aiguë chez la fillette et l'adolescente.  
J Radiol 1998;79:133-7.
- 42. De Sadeleer C, De Boe V, Keuppens F, Desprechins B, Verboven M, Piepsz A.**  
How good is technetium-99m mercaptoacetyltriglycine indirect cystography?  
Eur J Nucl Med 1994; 21:223–7.
- 43. Deleau J, Andre JL, Briancon S, Musse JP.**  
Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) 1975-1990.  
Pediatr Nephrol 1994; 8:472–6.
- 44. Demède D., A. Cheikhelard, M. Hoch, P. Mouriquand.**  
Médecine factuelle et reflux vésico-urétéral.  
Annales d'urologie – EMC Urologie 2006; 40: 161–174.

- 45. Diamond DA, Caldamone A, Bauer S A, Retik AB.**  
Mechanisms of failure of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux based on endoscopic anatomy.  
*J Urol* 2003 ; 170 : 1556-1559.
- 46. Diard F, Nicolau A, Bernard S.**  
Intra-renal reflux: a new cause of medullary hyperechogenicity?  
*Pediatr Radiol* 1987;17:154-5.
- 47. Dodat H, Valmalle AF, Weidmann JD, Collet F, Pelizzo G, Dubois R et al.**  
Traitement endoscopique du reflux vésicorénal chez l'enfant. Bilan de cinq ans d'utilisation de Macroplastiquet.  
*Prog Urol* 1998 ; 8 : 1001-1006.
- 48. Dodat H., Hermelin B., Pouillaude J.M. et al.**  
Résultats chirurgicaux des réimplantations urétéro-vésicales chez l'enfant.  
*J Urol* 1987 ; 3 : 131-136.
- 49. Drobeck HP, Rothstein SS, Gumaer KI, Sherer AD, Slighter RG.**  
Histologic observation of soft tissue responses to implanted, multifaceted particles and discs of hydroxylapatite.  
*J Oral Maxillofac Surg*, 1984 ; 42 : 143-149.
- 50. Dunand O, Ulinski T, Bensman A.**  
Infections urinaires de l'enfant.  
EMC, Pédiatrie, 2008; 4-085-A-10.
- 51. Elder JS, Peters CA, Arant BS, Ewalt DH, Hawtrey CE, Hurtwitz RZ.** Pediatric vesicoureteral reflux guidelines panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children.  
*J Urol* 1997 ; 157 : 1846-1851.

**52. Elders JS.**

Therapy for vesico-ureteral reflux: antibiotic prophylaxis, urotherapy, open surgery, endoscopic injection, or observation.  
Curr Urol Rep 2008;9:143–50.

**53. Elison BS, Taylor D, Van der Wall H, Pereira JK, Cahill S, Rosenberg AR, et al.**

Comparison of DMSA scintigraphy with intravenous urography for the detection of renal scarring and its correlation with vesicoureteric reflux.  
Br J Urol 1992;69: 294–302.

**54. Evans ED, Meyer JS, Harty MP, Bellah RD.**

Assessment of increase in renal pelvic size on post-void sonography as a predictor of vesicoureteral reflux.  
Pediatr Radiol 1999;29:291-4.

**55. Faure G, Ben salah S, Escoffier PL, Revol M.**

Opération de Cohen bilatérale à un seul tunnel sous-muqueux (136 cas).  
J. Urol 1982 ; 88 : 125-127.

**56. Foresman WH, Hulbert Jr. WC, Rabinowitz R.**

Does urinary tract ultrasonography at hospitalization for acute pyelonephritis predict vesicoureteral reflux?  
J Urol 2001;165:2232–4.

**57. Fusher C, Guignaro JP.**

Reflux vésico-urétéral chez l'enfant. Connaissances actuelles et prise en charge.  
Revue médicale de la suisse romande 2000 ; 3: 233-244.

**58. Garin EH, Olavarria F, Garcia Nieto V, Valenciano B, Campos A, Young L.**

Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study.  
Pediatrics 2006;117:626-32.

- 59. Gaschignard N, Plattner V, Boullanger P, Heloury Y.**  
Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral résiduel après réimplantation chez l'enfant : à propos de 12 observations.  
Progrès en Urologie 1997; 7: 618-621.
- 60. GAUTHIER T, WAUTERS J-P.**  
La néphropathie de reflux  
Médecine et hygiène 1999 ; 57, 426-430.
- 61. Geiss S, Alessandrini P, Allouch G, Aubert D, Bayard M, Bondonny JM.**  
Multicenter survey of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in children.  
Eur Urol 1990 ; 17 : 328-329.
- 62. Gelet A, Dodat H.**  
Traitement endoscopique du reflux.  
EMC, Néphrologie-Urologie 1995 ; 18-069-F-15: 1-5
- 63. Gelfand MJ, Strife JL, Hertzberg VS.**  
Low-grade vesicoureteral reflux. Variability in grade on sequential radiographic and nuclear cystograms.  
Clin Nucl Med 1991;16:243–6.
- 64. Gil-Vernet JH**  
A new technique for surgical correction of vesico-ureteral reflux.  
*J Urol* 1984 ; 131 : 456-458.
- 65. Glenn JF, Anderson EE.**  
Complications of ureteral reimplantation surgery.  
*Urol Surv* 1973 ; 20-3.
- 66. Godley ML, Desai D, Yeung CK, Dhillon HK, Duffy PG, Ransley PG.**  
The relationship between early renal status, and the resolution of vesico-ureteric reflux and bladder function at 16 months.  
*BJU Int* 2001;87:457–62.

**67. Godley ML.**

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

**68. Goldraich NP, Goldraich IH.**

Follow-up of conservatively treated children with high and low grade vesicoureteral reflux: a prospective study.  
J Urol 1992;148:1688–92.

**69. Gordon I, Barkovics M, Pindoria S, Cole TJ, Woolf AS.**

Primary vesicoureteric reflux as a predictor of renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: a systematic review and meta-analysis.  
J Am Soc Nephrol 2003;14:739–44.

**70. Grasset D, Gutter J, Averous M, Navratil H, Bordat J.P.**

Le reflux vésico-urétéral primitif chez l'enfant à propos de 200 cas.  
J Urol Néphrol 1977; 83 : 870-873.

**71. Grasset D.**

Le reflux vésico-rénal primitif chez l'enfant à propos de 240 cas opérés. Bordeaux.  
Med, 1978; vol 11,21, 1855-1858.

**72. Gregoir W.**

Lich-Gregoir operation. In : Surgical pediatric urology. M.B. Epstein, R. Hohenfellner, D.I. Williams (eds). - Georg Thieme Verlag. ed., Stuttgart, 1977; p.265.

**73. Gross GW, Lebowitz RL.**

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

**74. Guignard JP. Reflux vésico-urétéral. Prévention de la néphropathie de reflux.**

Arch Fr Pédiatr 1989 ; 46 : 477-9.

**75. Heale WF.**

Hereditary vesico-ureteric reflux : phenotypic variation and family screening.

Pediatr Nephrol 1997 ; 11 : 504-7.

**76. Hellerstein S.**

Urinary tract infections. Old and new concepts.

Pediatr Clin North Am 1995; 42:1433–57.

**77. Hendren WH.**

Reoperative ureteral reimplantation : management of the difficult case.

J Pediatr Surg 1980 ; 15 : 770-786.

**78. Henry N, Sèbe P.**

Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.

EMC, Néphrologie, 2008; 18-001-C-10.

**79. Hjalmas K, Löhr G, Tamminen-Möbius T, Seppänen J, Olbing H.**

Surgical results in the International Reflux Study in Children (Europe).

J Urol 1992;148:1657–61.

**80. Hoberman A, Charron M, Hickey R, et al.**

Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children.

N Engl J Med 2003;348:195–202.

**81. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charras M, Majd M, et al.** Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children.

Pediatrics 1999;104:7–86 .

**82. Hodson CJ, Edwards D.**

Chronic pyelonephritis and vesico-uretericreflux.

Clin Radiol 1960;11:219–31.

- 83. Hodson CJ, Maling TM, McManamon PJ, Lewis MG.**  
The pathogenesis of reflux nephropathy (chronic atrophic pyelonephritis).  
*Br J Radiol* 1975 ; (Suppl) : 1-26.
- 84. Homsy YL, Saad F, Laberge I.**  
Transitional hydronephrosis of the newborn and infant  
*J Uro* 1990; 144 :579-589.
- 85. Hutch JA .**  
Vesico-ureteral reflux in the paraplegic: cause and correction.  
*J Urol* 1952; 68 : 557.
- 86. Iacobelli S., F. Bonsante, J.-P. Guignard.**  
Infections urinaires en pédiatrie.  
*Archives de pédiatrie* 2009; 16: 1073–107.
- 87. Jaboureck O, Pretorian E, Dujardin JP, Leroy F, Mounier-Vehier C.**  
Néphropathie par reflux vésico-urétéral et hypertension artérielle.  
*Annales de Cardiologie et d'Angiologie* 2003; 52: 313–316.
- 88. Jacobson B, Berg U, Svenson L.**  
Renal scarring after acute pyelonephritis.  
*Arch Dis Child* 1994;70:111–5.
- 89. Jacobson B, Jacobson SH, Hjalmas K.**  
Vesico-ureteric reflux and other risk factors for renal damage: identification of high and low risk children.  
*Acta Pediatr* 1999 ; (Suppl 431):31–9.
- 90. Jacobson SH, Eklof O, Eriksson CG, Lins LE, Tidgren B, Winberg J.**  
Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up.  
*BMJ* 1989; 299:703–6.

- 91. Jimenez Alvarez C, Alaminos Mingorance M, Martinez Martinez L.**  
Scientific evidence in the treatment of the vesico-ureteral reflux.  
*Cir Pediatr* 2002;15:122–6.
- 92. Jodal U, Koskimies O, Hanson E, Lohr G, Olbing H, Smellie J, et al.**  
Infection pattern in children with vesico-ureteral reflux randomly allocated to operation or long-term antibacterial prophylaxis.  
*J Urol* 1992;148:1650–2.
- 93. Jodal U, Lindberg U.**  
Guidelines for management of children with urinary tract infection and vesico ureteral reflux. Recommendations from a Swedish state of the art conference.  
*Acta Pediatr* 1999 ;(Suppl 431):87–9.
- 94. Joyner BD, Atala A.**  
Endoscopic substances for the treatment of vesicoureteral reflux.  
*Urology* 1997 ; 50 : 489-494.
- 95. Kaefer M., Diamond D.A.**  
Vesicoureteral reflux.  
*Pediatric Urology Practice*. Edited by E.Gonzales and S.B Bauer.  
Philadelphia : Lippincott Williams and Williams, 1999 ; 463-486.
- 96. Kangarloo H, Gold RH, Fine RN, Diament MJ, Boechat MI.**  
Urinary tract infection in infants and children evaluated by ultrasound. *Radiology* 1985;154:367-73.
- 97. Karlowicz MG.**  
Candidal renal and urinary tract infection in neonates.  
*Semin Perinatol* 2003;27:393–400.
- 98. Koff SA.**  
Relationship between dysfunctional voiding and reflux.  
*J Urol* 1992;148 :1703–5.

**99. Kondo A, Otani T**

Correction of reflux with the ureteric crossover method. Clinical experience in 50 patients.

*Br J Urol* 1987 ; 60 : 36-38

**100. Kumar R, Puri P.**

Newly diagnosed contralateral reflux after successful unilateral endoscopic correction: is it due to the pop-off mechanism?

*J Urol* 1997 ; 158 : 1213-1215.

**101. Kuss R, Chatelain C.**

Surgery of vesico-uretero-renal reflux, chapt. 8. In : surgery of the ureter, Handbuch der Urologie XIII/3 Encyclopedia of urology. - Springer-Verlag, ed., Berlin, 1975;189-216.

**102. Läckgren G, Wählin N, Sköldenberg E, Stenberg A.**

Long term follow up of children treated with dextranomer/hyaluronic acid copolymer for vesicoureteral reflux.

*J Urol* 2001 ; 166 : 1887-1892.

**103. Läckgren G, Wählin N, Sköldenberg E, Neveus T, Stenberg A.**

Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux with dextranomer/hyaluronic acid copolymer is effective in either double ureters or a small kidney.

*J Urol* 2003; 170 : 1551-1555.

**104. Le Normand L, Karam G et Buzelin JM.**

Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral.

EMC, Technique chirurgicales-Urologie, 2000; 41-134.

**105. Lebowitz RL, Olbing H, Parkkulainen KV, Smellie JM, Tamminen-Mobius TE.**

International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. International Reflux Study in Children.

*Pediatr Radiol* 1985;15:105–9.

- 106. Leonard MP, Decter A, Hills K, Mix LW.**  
Endoscopic subureteral collagen injection: are immunological concerns justified?  
*J Urol* 1998 ; 160 : 1012-1016.
- 107. Lippert H, Pabst R.**  
Renal artery. In: *Arterial variations in man*. München: Bergmann; 1985; 26-7.
- 108. Lisiek DJ, Kent JN, Carr RF.**  
Soft tissue responses to hydroxylapatite particles of different shapes.  
*J Oral Maxillofac Surg* 1984 ; 42 :150-160 .
- 109. Loirat C, Mariani-Khurkdjian P, Bingen E.**  
Traitement des pyélonéphrites aiguës.  
*Ann Pediatr* 1999; 46:113-9.
- 110. Lynn L, Smith AH.**  
Long-term follow-up of infants with gross vesicoureteral reflux.  
*J Urol* 1992;148:1709–11.
- 111. Mackie GC, Stephens FD.**  
Duplex kidneys: a correlation of renal dysplasia with position of the ureteral orifice.  
*J Urol* 1975;114:274–80.
- 112. Majd M, Rushton HG, Jantusch B, Wiedermann BL.**  
Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated *Escherichia coli* and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection.  
*J Pediatr* 1991; 119: 578-85.
- 113. Majdouline E.**  
Reflux vésico-urétéral de l'enfant : actualités diagnostiques et thérapeutiques.  
Thèse de médecine, Rabat, 2004 ; n°276.

- 114. Malizia AA, Reiman HM, Myers RP, Sande JR, Barham SS, Benson RC et al.**  
Migration and granulomatous reaction after periurethral injection of Polytef (Teflont).  
*JAMA* 1984; 251 : 3277-3281.
- 115. MANLEY CB.**  
Reflux in blond hair girls.  
*Soc. Pediatr. Urol. Newslett* 1981 ; Oct 14.
- 116. Marshall JL, Johnson ND, De Campo MP.**  
Vesico-ureteric reflux in children: prediction with color Doppler imaging. Work in progress.  
*Radiology* 1990;175:355-8.
- 117. Martini S, Fischer C, Guignard JP.**  
Reflux vésico-urétéral chez l'enfant : connaissances actuelles et recommandations.  
*Arch Pediatr* 2002; 9: 346–9.
- 118. Maskell R, Pead L, Vinnicombe J.**  
Urinary infection after micturating cystography.  
*Lancet* 1978;2:1191–2.
- 119. Mathew TH.**  
Reflux nephropathy as a cause of end stage renal failure. In: Disney AP, editor. Twelfth report of the Australian and New Zealand Combined Dialysis and Transplant Registry. Woodville: Australian Kidney Foundation 1987 ; 115–21.
- 120. Mathisen W.**  
Vesico-ureteral reflux and it's surgical correction.  
*Surg Gyn Obst* 1964 ; 118 : 965.
- 121. Mayer R, Lightfoot M, Jung I.**  
Preliminary evaluation of calcium hydroxylapatite as a transurethral bulking agent for stress urinary incontinence.  
*Urology*, 2001 ; 57 : 434-438.

- 122. Mazigh-Mrad S., N. Aloui, O. Rebah, I. Fetni, S. Boukthir, F. Oubich et al**  
Infection urinaire haute. Relation entre reflux vésico-urétéral, troubles urodynamiques et cicatrice rénale détectée par scintigraphie à l'acide dimercaptosuccinique.  
J pédiat puéricult 2005; 18: 8–12.
- 123. Mcheik JN, Levard G.**  
Reflux vésico-urétéral : diagnostic et prise en charge chez l'enfant.  
Progrès en urologies 2002 ; 4 : 256-265.
- 124. McLaren CJ, Simpson ET.**  
Direct comparison of radiology and nuclear medicine cystograms in young infants with vesico-ureteric reflux.  
BJU Int 2001;87:93–7.
- 125. Merrick MR, Notghi A, Chalmers N, Wilkinson AG.**  
Long term follow up to determine the pronostic value of imaging after urinary tract infections par 2: scarring.  
Arch Dis Child 1995;72:393–6.
- 126. Merrick MV, Uttley WS, Wild R.**  
A comparison of two techniques of detecting vesico-ureteric reflux.  
Br J Radiol 1979;52:792–5.
- 127. Merrot T, Zerhouni H, CHAUMOITRE K.**  
Le dépistage anténatal des ectasies pyéliqués, souvent dues à un reflux vésico-urétéral dépisté après la naissance. Analyse d'une série de 159 dépistages en 4 ans une unité mère enfant.  
Annales d'urologie, 2003 ; 37, 1, 21-26.
- 128. Merrot T, Ouedraogo I, Hery G, Alessandrini P.**  
Résultats préliminaires : traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral chez l'enfant : étude prospective comparative Deflux®/Coaptite®.  
Progrès en Urologie 2005; 15, 1114-1119.

- 129. Mevorach R, Rabinowitz R, Beck C, Hulbert W.**  
Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux with Coaptite® : the first 50 patients.  
J Urol 2002 ; 167 : 107. (abstract)
- 130. Mollard P.**  
Le reflux vésico-rénal. In : P. Mollard (ed.), Précis d'urologie de l'enfant. - Masson et Cie, éd., Paris, 1984 ; pp. 67-98.
- 131. Monsour M, Azmy AF, Mackenzie J.**  
Renal scaring secondary to vesicoureteric reflux critical assesment and new grading.  
Br J Urol 1987;60:320-4.
- 132. Mor Y, Leibovitch I, Zalts R, Lotan D, Jonas P, Ramon J.**  
Analysis of the long-term outcome of surgically corrected vesico-ureteric reflux.  
BJU Int 2003;92:97-100.
- 133. Nathanson S, Deschenes G.**  
Antibioprophylaxie urinaire.  
Arch Pediatr 2002;9:511-8.
- 134. Notley RG.**  
Surgical anatomy and exposure of the ureter. In:McDougall WS, editor. *Urology Rob and Smith's operative surgery*.London: Butterworth, 1990; 221-226.
- 135. Oak, SN, Kulkarni B, Chaubal N.**  
Color flow Doppler sonography: a reliable alternative to voiding cysto-urethrogram in the diagnosis of vesico-ureteral reflux in children.  
Urology 1999;53:1211-4.

- 136. Olbing H, Claësson I, Ebel KD, Seppänen U, Smellie JM, Tamminen Möbius T, et al.**  
Renal scars and parenchymal thinning in children with vesicoureteral reflux: a 5-year report of the International Reflux Study in Children (European branch).  
*J Urol* 1992;148:1653–6.
- 137. Olbing H, Hirche H, Koskimies O, Lax H, Seppanen U, Smellie JM, et al.**  
Renal growth in children with severe vesicoureteral reflux: 10-year prospective study of medical and surgical treatment: the International Reflux Study in Children (European branch).  
*Radiology* 2000;216:731–7.
- 138. Olbing H, Smellie JM, Jodal U, Lax H.**  
New renal scars in children with severe VUR: a 10-year study of randomized treatment.  
*Pediatr Nephrol* 2003;18:1128–31.
- 139. Paquin AJ.**  
Uretero-vesical anastomosis. The description and evaluation of a technique.  
*J Urol* 1959 ; 82 : 573-583.
- 140. Politano VA, Leadbetter WF.**  
An operative technique for the correction of vesico-ureteral reflux.  
*J Urol* 1958 ; 79 : 932.
- 141. Puri P, Granata C.**  
Multicenter survey of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux using polytetrafluoroethylene.  
*J Urol* 1998 ; 160 : 1007-11.
- 142. Puri P, O'Donnell B.**  
Correction of experimentally produced vesicoureteric reflux in the piglet by intravesical injection of Teflont.  
*Br Med J* 1984 ; 289 : 5-7.

**143. Puri P.**

Endoscopic correction of primary vesicoureteric reflux by subureteric injection of polytetrafluoroethylene.  
Lancet 1990 ; 335 : 1320-1322.

**144. Puri P, Chertin B, Velayudham M, Dass L, Colhoun E.**

Treatment of vesicoureteral reflux by endoscopic injection of dextranomer/ hyaluronic acid copolymer: preliminary results.  
J Urol 2003 ; 170 :1541-1544.

**145. Ransley PG, Risdon RA.**

Reflux nephropathy : effects of antimicrobial therapy on the evolution of the early pyelonephritic scar.  
Kidney Int 1981 ; 20 : 733-42.

**146. Risdon RA, Godley ML, Parkhouse HF, Gordon I, Ransley PG.**

Renal pathology and the 99mTc-DMSA image during the evolution of the early pyelonephritic scar: an experimental study.  
J Urol 1994;151:767–73.

**147. Roebuck DJ, Howard RG, Metreweli C.**

How sensitive is ultrasound in the detection of renal scars?  
Br J Radiol 1999;72: 345–8.

**148. Rolleston GL, Shannon FT, Utley WLF.**

Relation ship of infantile vesicouretric reflux to renal damage.  
Br Med J 1970; 1: 460-463.

**149. Rolleston GL, Maling TM, Hodson CJ.**

Intrarenal reflux and the scarred kidney.  
Arch Dis Child 1974 ; 49 : 531-9.

**150. Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, Bass SJ, Leighton DM, Farnsworth RH.**

Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study.  
J Urol 1992;148:1746–9.

**151. Rouviere H, Doulmas A.**

Anatomie humaine. Tomell 14<sup>ème</sup> édition 1997; 519-563.

**152. Rushton HG, Majd M, Jantusch B, Wiedermann BL, Belman AB.**

Renal scarring following reflux and nonreflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy.

J Urol 1992;147:1327–32.

**153. Sampaio FJ.**

Renal anatomy.

*Urol Clin N Am* 2000;27:585-607.

**154. Schwab Jr. CW, Wu HY, Selman H, Smith GH, Snyder 3rd HM, Canning DA.**

Spontaneous resolution of vesicoureteral reflux: a 15-year perspective.

J Urol 2002;168:2594–9.

**155. Semellie J, Edwards D, Hunter N, Normandi C, Prescod N.**

Vesico-ureteric reflux and renal scarring .

*Kidney Int* 1975 ; 8, suppl.4 : 65-72.

**156. Shahida N, Steinhardt G.**

New renal scars in children with urinary tract infections, vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: A prospective evaluation.

J Urol 1997:566–8.

**157. Shanon A, Feldman W, McDonald P, Martin DJ, Matzinger MA, Shillinger JF, et al.**

Evaluation of renal scars by technetium labelled DMSA scan, intravenous urography and ultrasonography: a comparative study.

J Pediatr 1992;120:399–403.

**158. Sillen U.**

Vesicoureteral reflux in children.  
Pediatr Nephrol 1999 ;13 : 355-361 .

**159. Smellie J, Edwards D, Hunter N, Normand IC, Prescod N.**

Vesico-ureteric reflux and renal scarring.  
Kidney Int 1975;4: S65–72 [suppl].

**160. Smellie JM, Barratt TM, Chantler C, Gordon I, Prescod NP, Ransley PG, et al.**

Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial.  
Lancet 2001;357:1329–33.

**161. Smellie JM, Jodal U, Lax H, Mobius TT, Hirche H, Olbing H,**

Writing Committee, International Reflux Study in Children. (European Branch) Outcome at 10 years of severe vesicoureteric reflux managed medically: report of the International Reflux Study in Children.  
J Pediatr 2001;139:656–63.

**162. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP.**

Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection.  
BMJ 1994;308:1193–6.

**163. Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ, Ridson RA, Bryant TN.**

Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults.  
Pediatr Nephrol 1998;12:727–36.

**164. Smith DP, Kaplan WE, Oyasu R.**

Evaluation of polydimethylsiloxane as an alternative in the endoscopic treatment of vesicoureteral reflux.  
J Urol 1994 ; 152 : 1221-1224.

- 165. Sommer MF, Genton N, Guignard JP.**  
Pronostic à long terme de la fonction rénale des uropathies graves de l'enfant.  
J Genet Hum 1984 ; 32 : 73-9.
- 166. Sorantin E, Fotter R, Aigner R, Ring E, Riccabona M.**  
The sonographically thickened wall of the upperurinary tract system: correlation with other imaging methods.  
Pediatr Radiol 1997;27:667-71.
- 167. Steinhardt GF.**  
Reflux nephropathy.  
J Urol 1985;134:855–9.
- 168. Stenberg A, Lackgren GA.**  
A new implant system for endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux. Experimental and clinical results.  
J Urol 1995 ; 154 : 800-803.
- 169. Stockland E, Hellstrom M, Jacobson B.**  
Early TC dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first time urinary tract infection.  
Acta Paediatr 1996;85:430–6.
- 170. Stoks A, Richards D, Frentzen B, Richard G.**  
Correlation of prenatal renal p̄lvic anteroposterior diameter with outcome in infancy  
J Uro 1996 ; 155 :1050-1052.
- 171. Tamminen-Mobius T, Brunier E, Ebel KD, Lebowitz R, Olbing H, Seppanen U, et al.**  
Cessation of vesicoureteral reflux for 5 years in infants and children allocated to medical treatment. The International Reflux Study in Children.  
J Urol 1992;148:1662–6.

- 172. Thompson RH, Chen JJ, Pugach J, Naseer S, Steinhardt GF.**  
Cessation of prophylactic antibiotics for managing persistent vesicoureteral reflux.  
J Urol 2001;166:1465–9.
- 173. Tibballs JM, De Bruyn R.**  
Primary vesicoureteric reflux: how useful is postnatal ultrasound?  
Arch Dis Child 1996;75:444–7.
- 174. Tsai JD, Huang FY, Tsai TC.**  
Asymptomatic vesicoureteral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening.  
Pediatr Nephrol 1998 ; 12 : 206-9.
- 175. Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J.**  
Adverse reactions in children during long-term antimicrobial therapy.  
Pediatr Infect Dis J 1996;15:404–8.
- 176. Vernon SJ, Coulthard MG, Lambert HJ, Keir MJ, Matthews JN.**  
New renal scarring in children who at age 3 and 4 years had normal scans with dimercaptosuccinic acid: follow-up study.  
BMJ 1997;315:905–8.
- 177. Vickers D, Ahmad T, Coulthard MG.**  
Diagnosis of urinary tract infection in children: fresh urine microscopy or culture?  
Lancet 1991;338:767–70.
- 178. Weinberg B, Yeung N.**  
Sonographic sign of intermittent dilatation of the renal collecting system in 10 patients with vesico-ureteral reflux.  
J Clin Ultrasound 1998;26:65-8.

**179. Weiss R, Duckett J, Spitzer A.**

Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesico-ureteral reflux.

J Urol 1992;148:1667–73.

**180. Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC.**

Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomized controlled trials.,

Arch Dis Child 2003;88:688–94.

**181. Whiting P, Westwood M, Watt I, et al.**

Rapid tests and urine sampling techniques for the diagnosis of urinary tract infection in children under five years: a systematic review.

BMC Pediatrics 2005;5:1–4.

**182. Wiener JS, O'Hara SM.**

Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis.

J Urol 2002;168:1826–9.

**183. Williams G, Lee A, Craig J.**

Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children:A systematic review of randomized controlled trials.

J Pediatr 2001;138:868–74.

**184. Williams GJ, Wei L, Lee A, Craig JC.**

Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children.

Cochrane Database Syst Rev 2006(3) (CD001534).

**185. Wingen AM, Koskimes O, Olbing H, Seppanem J.**

Growth and weight gain in children with vesicouretral reflux receiving medical versus treatment: 10-year results of a prospective randomized study. International reflux study in children . (European Branche).

Acta Paediatr, 1999 ; 88, 56-61.

**186. Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK, Gordon I, Duffy PG, Ransley PG.**

The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with prenatal hydronephrosis.

Br J Urol 1997; 80:319–27.

**187. Zaontz MR, Maizels M, Sugar EC, Firlit CF.**

Detrusorraphy : extravesical ureteral advancement to correct vesico-ureteral reflux in children.

*J. Urol.* 1987 ; 138 (pt2) : 947-949.

**188. 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.

# Serment

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

## بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

الجزر المثناني الإحليلي البدائي  
لدى الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : لبنى بنميلود

المزادة في 25 أبريل 1982 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جزر مثناني احليلي – طفل – الوسائل العلاجية – اعتلال كلوي للجزر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير كسرى

مشرف

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: أحمد عامر

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

}