

UNIVERSITE DE LIMOGES



FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2009

THESE N° 3207/2

DEVENIR DU REFLUX VESICOURETERAL ASSOCIE A LA
DYSSYNERGIE VESICOSPHINCTERIEENNE CHEZ LA JEUNE
FILLE D'AGE SCOLAIRE

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 avril 2009

PAR

Marion BEURDELEY
Née le 4 Octobre 1978 à Rouen



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur MOULIES Dominique
M. le Professeur BACHY Bruno
Mme le Professeur MATHONNET Muriel
Mme Le Professeur LIARD-ZMUDA Agnès
M. le Professeur MITROFANOFF Paul
M. le Docteur FOURCADE Laurent

- Président
- Juge
- Juge
- Juge
- Membre d'honneur
- Membre invité

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOYEN DE LA FACULTÉ:

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur Jean-Claude VANDROUX

Monsieur le Professeur Marc LASKAR

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

Monsieur le Professeur Pierre Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS :

*C.S= Chef de service

ACHARD Jean-Michel
ADENIS Jean-Paul (C.S.)
ALAIN Sophie
ALDIGIER Jean-Claude (C.S.)
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S.)
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)
AUBARD Yves (C.S.)
BEDANE Christophe (C.S.)
BERTIN Philippe (C.S.)
BESSEDE Jean-Pierre
BONNAUD François (C.S.)
BONNETBLANC Jean-Marie
BORDESSOULE Dominique (C.S.)
CHARISSOUX Jean-Louis
CLAVÈRE Pierre (C.S.)
CLÉMENT Jean-Pierre (C.S.)
COGNE Michel (C.S.)
COLOMBEAU Pierre
CORNU Elisabeth
COURATIER Philippe
DANTOINE Thierry
DARDE Marie-Laure (C.S.)
DAVIET Jean-Christophe
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S.)
DENIS François (C.S.)
DESCOTTES Bernard (C.S.)
DESSPORT Jean-Claude
DUODOGNON Pierre (sur 31.8.2009)
DUMAS Jean-Philippe (C.S.)
DUMONT Daniel (C.S.)
ESSIG Marie
FEISS Pierre (C.S.)
FEUILLARD Jean (C.S.)
GAINANT Alain (C.S.)
GAROUX Roger (C.S.)
GASTINE Hervé (C.S.)
JACCARD Arnaud
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile
LABROUSSE François (C.S.)
LACROIX Philippe
LASKAR Marc (C.S.)
LIENHARDT-ROUSSIE Anne
LE MEUR Yannick
LIENHARDT-ROUSSIE Anne
MABIT Christian
MARQUET Pierre
MATHONNET Muriel

PHYSIOLOGIE
OPHTALMOLOGIE
BACTERIOLOGIE- VIROLOGIE
NÉPHROLOGIE
MÉDECINE INTERNE
CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
GYNÉCOLOGIE – OBSTÉTRIQUE
DERMATOLOGIE - VÉNÉRÉOLOGIE
THÉRAPEUTIQUE
O.R.L.
PNEUMOLOGIE
DERMATOLOGIE – VÉNÉRÉOLOGIE
HÉMATOLOGIE – TRANSFUSION
CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOTHÉRAPIE
PSYCHIATRIE D'ADULTES
IMMUNOLOGIE
UROLOGIE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEUROLOGIE
GÉRIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
MÉDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
PÉDIATRIE
BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
CHIRURGIE DIGESTIVE
NUTRITION
MÉDECINE PHYSIQUE ET RÉADAPTATION
UROLOGIE
MÉDECINE ET SANTÉ AU TRAVAIL
NEPHROLOGIE
ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION CHIRURGICALE
HÉMATOLOGIE
CHIRURGIE DIGESTIVE
PÉDOPSYCHIATRIE
RÉANIMATION CHIRURGICALE
HEMATOLOGIE-TRANSFUSION
IMMUNOLOGIE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
MÉDECINE VASCULAIRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
PÉDIATRIE
NÉPHROLOGIE
PÉDIATRIE
ANATOMIE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
CHIRURGIE DIGESTIVE

MAUBON Antoine (C.S.)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S.)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S.)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
PLOY Marie-Cécile	BACTÉRIOLOGIE VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION
PREUX Pierre-Marie	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION
RIGAUD Michel (C.S.)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MÉDECINE PHYSIQUE ET RÉADAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S.)	GASTROENTÉROLOGIE HÉPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S.)	O.R.L.
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TESSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)	CANCÉROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S.)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GÉNÉRALE
VANDROUX Jean-Claude (C.S.)	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
VERGNENÈGRE Alain (C.S.)	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MÉDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	RÉANIMATION CHIRURGICALE
VIROT Patrice (C.S.)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S.)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S.)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAÎTRES DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	BACTÉRIOLOGIE VIROLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S.)	PHYSIOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
DRUET-CABANAC Michel	MÉDECINE ET SANTÉ AU TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JULIA Annie	HÉMATOLOGIE
LAPLAUD Paul	BIOLOGIE ET BIOCHIMIE MOLÉCULAIRE
MOUNIER Marcelle	BACTÉRIOLOGIE, VIROLOGIE, HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
PETIT Barbara	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
RONDELAUD Daniel	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale	THÉRAPEUTIQUE
VINCENT François	PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François	PHYSIOLOGIE
----------------	-------------

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
----------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIÉS À MI-TEMPS

BUCHON Daniel
BUISSON Jean-Gabriel

MÉDECINE GÉNÉRALE
MÉDECINE GÉNÉRALE

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIE À MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie
PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE
MÉDECINE GÉNÉRALE

A ma mère,

*A ma famille,
A mes amis,*

A mes Maîtres de stages :

Mr le Professeur GAINANT, Mr le Professeur ARNAUD, Mr le Professeur MABIT, Mr le Professeur LECHEVALLIER

Aux Médecins qui ont participés à ma formation :

Dr LONGIS, Dr PEYROU, Dr GRIMAUDDO, Dr ABU AMARA, Dr GROUSSEAU, Dr BOUVIER, Dr BRIE, Dr DOTZIS

A mes co-internes qui ont toujours été là :

Anne-Fred, Muriel, Pierre, Alex, Vincent, Pierre-Etienne, Guillaume C, Guillaume V, Nicolas, Virginie, Amélie, Ali, Valérie, Diane, Pierre-Sylvain, Jean Marie et tous les autres...

A l'équipe du Bloc opératoire de Chirurgie pédiatrique qui m'a soutenue et guidée dans ma formation.

A l'équipe d'infirmières de Chirurgie Pédiatrique, pour leur patience et leur connaissance de l'enfant.

A notre Maître et Président de Thèse,

Professeur Dominique MOULIES
PROFESSEUR DES UNIVERSITES
CHIRURGIE INFANTILE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

*Vous nous faites l'honneur de présider cette soutenance.
Vos qualités humaines et la précision de vos gestes sont pour nous un exemple.
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde gratitude et de
notre respectueux dévouement.*

A mes Juges,

Professeur Paul MITROFANOFF
PROFESSEUR DES UNIVERSITES
CHIRURGIE INFANTILE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Vos connaissances théoriques et votre rigueur chirurgicale sont pour nous des exemples.

C'est un honneur pour nous de vous avoir parmi notre jury.

Nous espérons ne pas vous décevoir.

Trouvez dans ce travail le témoignage de notre profonde admiration.

Professeur Bruno BACHY
PROFESSEUR DES UNIVERSITE
CHIRURGIE INFANTILE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Vos qualités humaines et professionnelles sont des exemples pour nous.

Votre dévouement à l'égard de vos patients, de vos élèves et votre passion pour la chirurgie sont remarquables.

Nous sommes fiers d'avoir bénéficié de votre enseignement.

Trouvez dans ce travail le témoignage de mon profond respect.

A mes Juges,

Professeur Muriel MATHONNET
PROFESSEUR DES UNIVERSITES
CHIRURGIE DIGESTIVE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*Nous sommes fier d'être une de vos élèves et de vous compter parmi nos juges.
Nous admirons vos qualités humaines et chirurgicales.
Vous nous montrez que la chirurgie doit être pleine de rigueur et d'implication.
Soyez sûr de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

Docteur Laurent FOURCADE
CHIRURGIE INFANTILE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*Tu as été un de ceux qui m'ont appris à opérer.
Travailler avec toi a été enrichissant.
Tu m'as appris la rigueur et le souci du détail.
Trouve dans ce travail le témoignage de mon respect.*

A ma Directrice de thèse,

Professeur Agnès LIARD-ZMUDA
PROFESSEUR DES UNIVERISTES
CHIRURGIE INFANTILE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*La précision et la beauté de ton geste reste un exemple à suivre.
Ta rigueur et tes connaissances m'inspire le respect.
Ta gentillesse et ta simplicité te rendent unique.
Tu es et resteras un modèle pour moi.
C'est une chance de pouvoir travailler à tes côtés.
Trouve dans ce travail le témoignage de ma profonde admiration.*

PLAN

INTRODUCTION

I-LA MICTION NORMALE

I-1 RAPPELS ANATOMIQUES

I-1-1 ANATOMIE

I-1-2 INNERVATION

I-2 LA MICTION NORMALE DE L'ADULTE

I-2-1 PHYSIOLOGIE DU REMPLISSAGE VESICAL

I-2-2 PHYSIOLOGIE DE LA VIDANGE VESICALE

I-2-3 COORDINATION VESICOSPINCTERIEENNE

I-2-4 COMMANDE VESICOSPINCTERIEENNE

I-3 ONTOGENESE DE LA FONCTION VESICOSPINCTERIEENNE

I-3-1 LA VESSIE AUTOMATIQUE OU VESSIE
FCETALE

I-3-2 LA VESSIE INFANTILE

I-3-3 L'APPRENTISSAGE DE LA PROPLETE

II- LA MICTION PATHOLOGIQUE

II-1 SEMIOLOGIE GENERALE

II-1-1 INTERROGATOIRE

II-1-2 EXAMEN CLINIQUE

II-2 EXAMENS URODYNAMIQUES DE L'ENFANT

II-3 IMMATURITE VESICALE

II-4 DYSSYNERGIE VESICOSPINCTERIEENNE

II-5 REEDUCATION PAR BIOFEEDBACK

III- LE REFLUX VESICOURETERAL

IV- MATERIEL ET METHODES

V- RESULTATS

VI- DISCUSSION

VII- CONCLUSION

VIII- BIBLIOGRAPHIE

ABREVIATIONS

DVS : Dyssynergie vésicosphinctérienne

RVU : Reflux vésicourétéral

IU : Infection urinaire

PNA : Pyélonéphrite aiguë

ImV : Immaturité vésicale

DES : Dysfunctional Elimination Syndrome

DMSA : DiMercapto Succinique Acide

EMG : Electromyogramme

NR : Néphropathie de Reflux

INTRODUCTION

La prévalence du reflux vésicourétéral est difficile à estimer en raison du caractère invasif des examens nécessaires à son diagnostic. Elle est estimée à 1% dans la population générale. Le reflux vésicourétéral peut être associé à une anomalie du mécanisme anti-reflux de la jonction vésicourétérale, entraînant de nombreuses infections urinaires récurrentes. Chez les plus jeunes enfants, cette anomalie est congénitale, alors que chez les enfants plus âgés, elle peut être acquise au cours de l'apprentissage de la propreté.

Les troubles fonctionnels mictionnels ont été décrits par Hinman en 1970, et réalisent des dyssynergie vésicosphinctérienne comparables à celles des vessies neurologiques, mais sans aucune atteinte neurologique associée. Ils peuvent être à l'origine du reflux vésicourétéral chez des enfants sans anomalie anatomique. Dans ce cas, le reflux vésicourétéral, secondaire à une haute pression du fait du défaut de compliancé vésicale, peut être une menace pour le parenchyme rénal sus-jacent et entraîner des cicatrices rénales.

Les troubles mictionnels fonctionnels peuvent disparaître avec l'âge et la maturation neurologique du contrôle du bas appareil urinaire, ou nécessiter un traitement. L'augmentation des taux d'infections urinaires, de cicatrices rénales, ou d'échec lors de la chirurgie sont souvent liés à la présence de troubles mictionnels non pris en charge.

En cas de reflux secondaire, le traitement des troubles mictionnels fonctionnels doit primer et les indications de la chirurgie sur le reflux doivent être limitées. La chirurgie ne doit pas être pratiquée sans contrôle préalable du dysfonctionnement vésicosphinctérien à son origine en raison du fort taux d'échec associé.

LA MICTION NORMALE

I-1 RAPPELS

I-1-1 ANATOMIE

La vessie est un muscle creux comprenant : (*Figure 1*)

- le dôme ou detrusor, portion souple, mobile et expansible, qui, chez l'adulte, peut contenir plus de 300 ml d'urine.
- la base, portion compacte et fixe, centrée par le col vésical, et comprenant l'abouchement des orifices urétéraux. L'espace triangulaire entre ces trois orifices correspond au trigone. Plate et horizontale en position de repos, la base vésicale est transformée par sa contraction en un entonnoir vers lequel converge le flux.

L'urèthre est la portion "sexuée" de la voie excrétrice, long de 16 cm chez l'homme, de 3 cm chez la femme. Les fibres musculaires lisses et striées qui l'entourent, forment le dispositif sphinctérien de la vessie.

La musculature lisse du col et de l'urètre est faite de fibres longitudinales, qui interviennent lors de la miction en ouvrant le col et en raccourcissant l'urèthre et de fibres obliques ou circulaires qui participent à la continence en maintenant l'occlusion du col et de l'urèthre.

Le sphincter strié est probablement formé de 2 portions différentes :

- l'une para uréthrale au contact de l'urètre, faite de fibres à contractions lentes (type 1) qui maintiennent une activité tonique, permanente,
- l'autre, péri uréthrale, appartenant au releveur de l'anus, faite de fibres à contractions rapides (type 2) qui assurent la contraction volontaire.

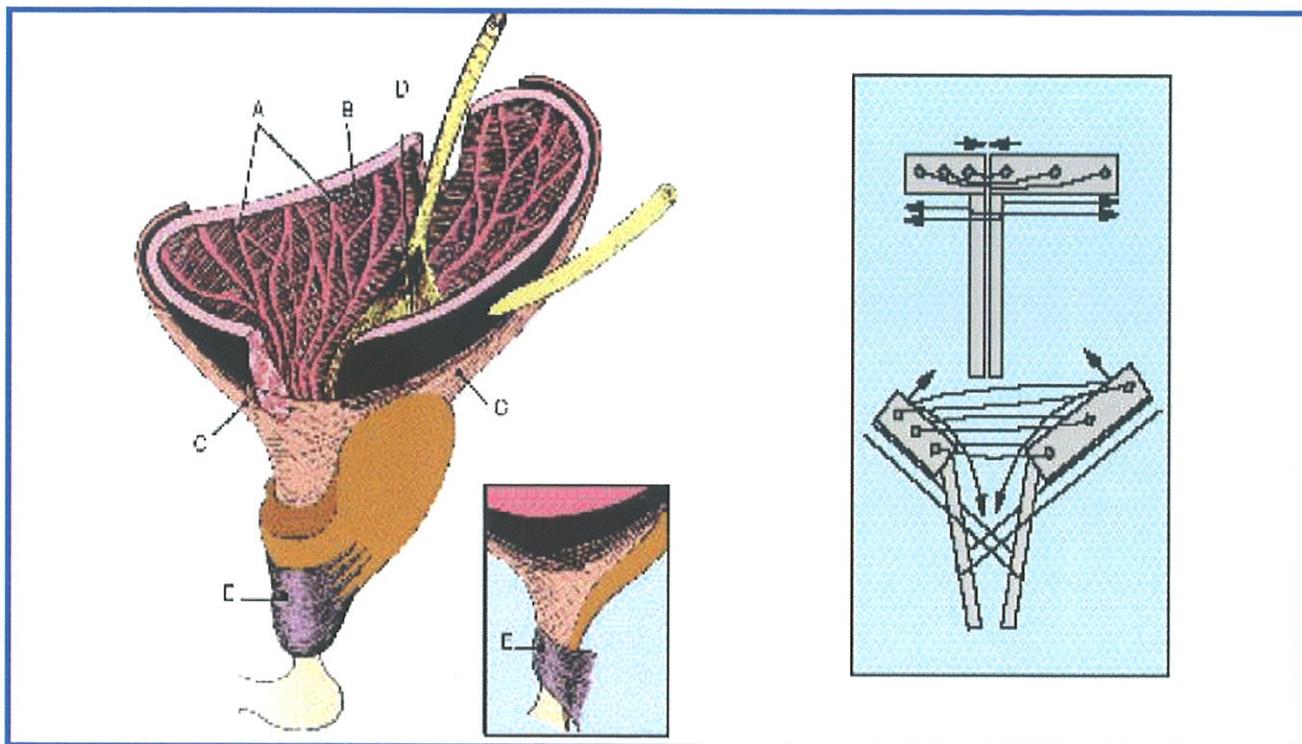


Figure 1 - Description classique de la myoarchitecture vésicosphinctérienne.

***Les fibres musculaires lisses du detrusor** sont classiquement disposées en 3 couches,

- longitudinale interne, prolongée dans l'urèthre (A),
- circulaire moyenne formant la charpente de la base vésicale (B),

- longitudinale externe disposée en deux faisceaux (antérieur et postérieur) formant au niveau du col et de l'urèthre des "frondes" (C). Le trigone superficiel est formé par l'épanouissement des fibres musculaires longitudinales de l'uretère.

Il fut longtemps admis que toute la musculature lisse vésico-cervico-urétrale (à l'exception du trigone) représentait un seul et même muscle, recevant son innervation exclusivement du parasymphatique. La myoarchitecture cervicourétrale fut représentée comme un système de frondes opposées prolongeant les faisceaux longitudinaux externes du detrusor, croisant obliquement le col sans l'encercler, puis s'enroulant en spirales autour de l'urèthre.

***Le sphincter strié** double extérieurement les fibres musculaires lisses. En encadré, rôle des fibres musculaires lisses cervicourétrales dans l'occlusion et l'ouverture du col, dans les théories mécanicistes.

(D'après J.M. Buzelin, *Neuro-Urologie*, Expansion Scientifique Française édit.)

I-1-2 INNERVATION

L'innervation somatique :

Elle concerne le sphincter strié de l'urèthre, les muscles du diaphragme pelvien (éleveur de l'anus et ischiococcygien) et du périnée. Elle est assurée par les branches du plexus honteux, constitué par l'union de S2, S3 et S4, qui donne les nerfs de l'éleveur de l'anus (S3 et S4), du muscle sacro-coccygien (S4) et le nerf pudendal (nerf honteux interne), dont le centre médullaire est situé dans la corne ventrale des 2^e, 3^e et 4^e segments sacrés.

Le centre cérébral du contrôle volontaire de la motricité est l'aire somato-motrice (ou pré centrale), située dans le gyrus précentral (entre la scissure de Rolando, en arrière, et le sillon précentral, en avant).

L'innervation végétative :

Elle provient de 2 centres médullaires situés dans les colonnes latérales de la moelle.
(Figure 2)

- **Le centre parasymphathique sacré** occupe la corne latérale du 2^e, 3^e et 4^e segment sacré. Les neurones pré ganglionnaires accompagnent les neurones somatiques du plexus honteux (S2, S3 et S4) puis constituent les nerfs érecteurs qui se jettent dans le plexus hypogastrique inférieur, situé dans la partie postérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes. Ils sont relayés à ce niveau par les neurones post-ganglionnaires et se distribuent ensuite aux organes pelviens par les nerfs viscéraux dont les nerfs caverneux.

- **Le centre sympathique lombaire** (orthosymphathique) est étagé de D10 à L2. Les neurones pré ganglionnaires gagnent les ganglions de la chaîne sympathique latéro-vertébrale par les rameaux communicants blancs et forment les splanchniques thoraciques et lombaires qui participent à la constitution de divers plexus où ils s'articulent avec les neurones post-ganglionnaires.

Parmi ces plexus, deux concernent plus spécialement la voie excrétrice urinaire :

*Le plexus rénal, autour du pédicule rénal, en relation avec le plexus cœliaque sus-jacent, qui reçoit des afférences sympathiques thoraciques par le petit et le grand splanchnique, et para sympathique par le nerf vague droit.

*Le plexus hypogastrique supérieur (ou nerfs pré-sacrés), situé à l'entrée du pelvis, relié au plexus hypogastrique inférieur par les nerfs hypogastriques. Le plexus hypogastrique inférieur (et très vraisemblablement aussi les plexus rénal et hypogastrique supérieur), sont donc une zone de convergence des neurones sympathiques et parasympathiques. Les nerfs qui en partent (comme les nerfs caverneux) contiennent donc les deux composantes.

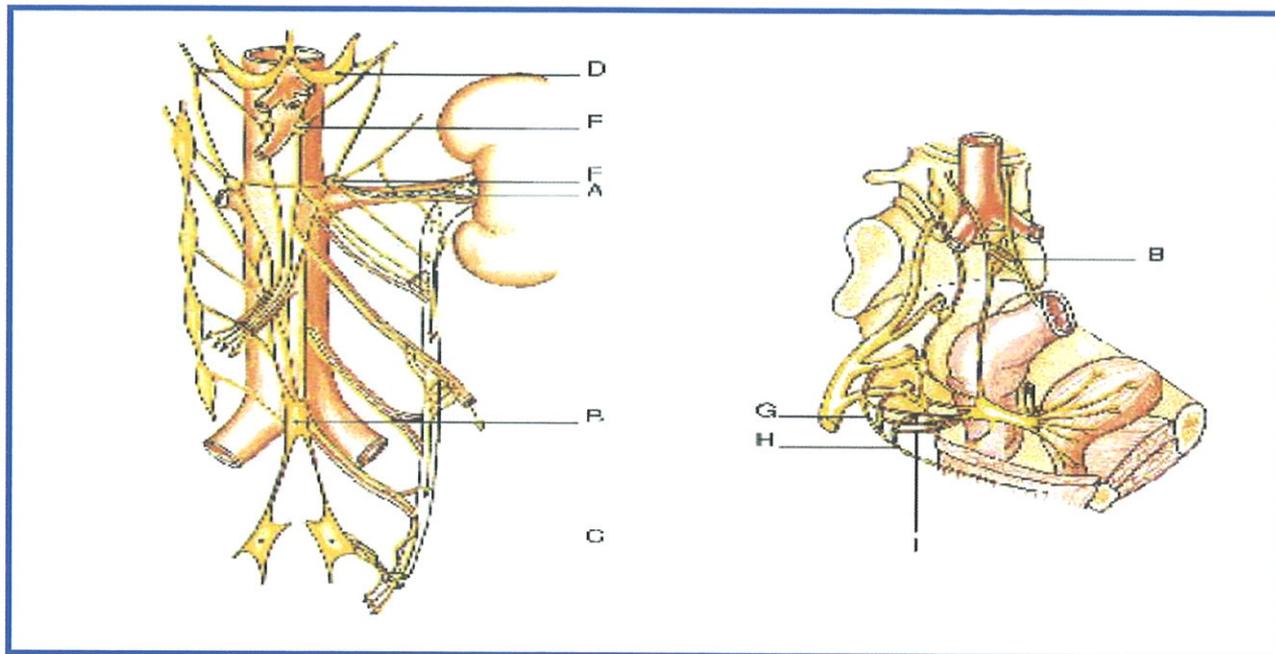


Figure 2- Innervation de la voie excrétrice urinaire.

Du centre sympathique dorsolombaire partent des neurones pré ganglionnaires qui, lorsqu'ils sont destinés à l'innervation des viscères abdominopelviens, traversent sans y faire synapse les ganglions de la chaîne sympathique. La plupart forment des nerfs splanchniques qui synapsent avec les neurones post-ganglionnaires dans plusieurs plexus ganglionnaires connectés les uns aux autres :

- *les splanchniques thoraciques* se terminent dans les ganglions coeliaques (**D**), mésentériques supérieurs (**E**) et interaortico-rénaux (**F**), reliés au plexus rénal (**A**). Ces ganglions reçoivent également quelques filets du pneumogastrique qui participent à l'innervation parasympathique de la voie excrétrice supérieure.

- *les splanchniques lombaires* se terminent dans les ganglions des plexus rénal (**A**), mésentérique inférieur et hypogastrique supérieur (**B**). De ce dernier partent les nerfs hypogastriques qui se rendent à la vessie et à l'urèthre en passant par le plexus hypogastrique inférieur (**C**). La plupart des neurones sympathiques synapsent dans les ganglions du plexus hypogastrique supérieur (**B**); mais il est prouvé que certains synapsent dans ceux du plexus hypogastrique inférieur (**C**), avec les neurones parasympathiques.

Du centre sacré (S2, S3 et S4) partent les neurones somatiques (corne ventrale) et parasympathiques (corne latérale). Ils parcourent ensemble le nerf rachidien et constituent le plexus honteux (**G**) d'où partent :

- le nerf pudendal (honteux interne) (**H**) qui assure l'innervation somatique du sphincter strié et du plancher périnéal
- le nerf de l'élevateur de l'anus et celui du muscle sacro coccygien
- les nerfs érecteurs (**I**) qui assurent l'innervation parasympathique du bas appareil urinaire, par l'intermédiaire du plexus hypogastrique inférieur où synapsent les neurones pré et post-ganglionnaires.

(D'après J.M. Buzelin, F. Richard, J. Susset, Physiologie et Pathologie de la Dynamique des Voies Urinaires, S. Khoury, FIIS édit.)

La vessie et l'urètre reçoivent une innervation sympathique de D12, L1 et L2, par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques et des nerfs splanchniques sacrés, issus des ganglions sacrés de la chaîne sympathique latéro-vertébrale. L'innervation parasympathique provient de S2, S3 et S4 (nerfs érecteurs).

L'ensemble de ces composants est regroupé dans le plexus hypogastrique inférieur duquel partent les nerfs (ou plexus) vésicaux, prostatiques, déférentiels, utéro-vaginaux et caverneux.

Le système nerveux intrinsèque présente deux caractéristiques importantes :

- l'existence, au sein des ganglions périphériques, de contacts entre les neurones sympathiques et parasympathiques, directement ou indirectement par l'intermédiaire de neurones courts. Ces ganglions sont donc de véritables centres où s'organise un contrôle mutuel entre les deux systèmes,

- des terminaisons sympathiques et parasympathiques en tous points de la voie excrétrice urinaire, en densité et en proportion différente (Figure 3).

Ces conclusions concordent bien avec celles des études pharmacologiques sur les récepteurs : aux terminaisons cholinergiques correspondent des récepteurs muscariniques, et aux terminaisons adrénergiques, des récepteurs alpha ou bêta adrénergiques (Figure 3). Si le rôle du système nerveux sur le fonctionnement de la voie excrétrice supérieure est discutable, on conçoit par contre très bien les effets des systèmes sympathique et parasympathique sur l'appareil vésicosphinctérien. Le premier intervient pendant la phase de remplissage en relâchant le detrusor (récepteurs β) et surtout en contractant le col et l'urètre (récepteurs α). Le second intervient pendant la miction en contractant le detrusor.

Dans la voie excrétrice supérieure, les récepteurs alpha adrénergiques prédominent et leur stimulation entraîne une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des contractions dans l'uretère.

- **Le dôme vésical** est équipé principalement de récepteurs muscariniques et, à un moindre degré, de récepteurs β adrénergiques.

- **Le col et l'urètre** contiennent des récepteurs muscariniques et surtout des récepteurs adrénergiques, principalement de type α .

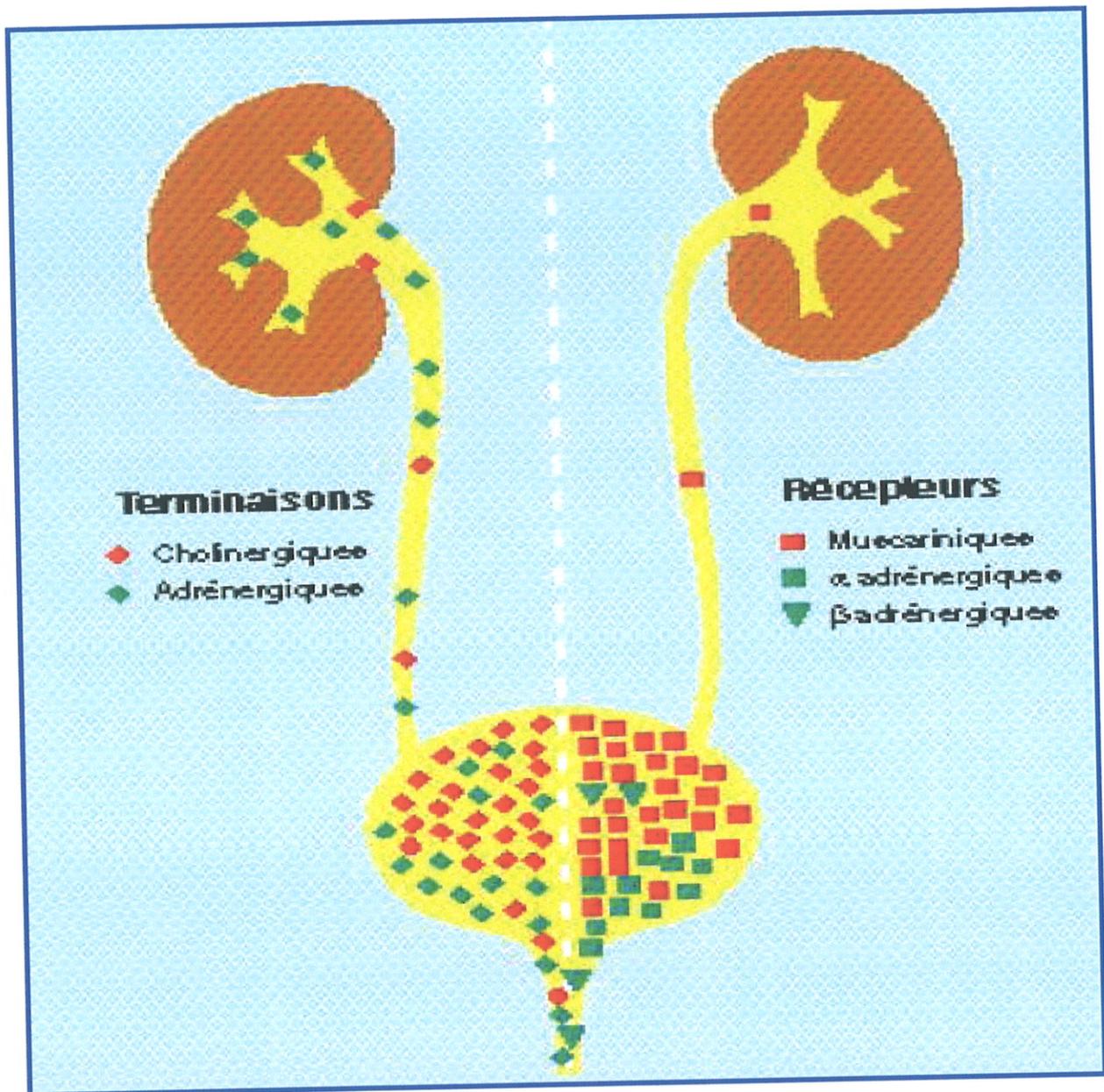


Figure 3 - Terminaisons nerveuses et récepteurs pharmacologiques

Les fibres musculaires lisses de la voie excrétrice urinaire reçoivent une double innervation sympathique et parasymphatique.

***la voie excrétrice supérieure** est peu innervée par des terminaisons cholinergiques et adrénergiques ; ces dernières sont plus abondantes aux deux extrémités, c'est à dire dans la région calicelle et à la jonction urétérovésicale.

***la vessie**, en particulier le dôme, est très richement innervée. Il s'agit presque exclusivement de terminaisons cholinergiques

***l'urèthre** est pauvrement innervé par des terminaisons cholinergiques et adrénergiques.

Des centres végétatifs supra-médullaires interviennent dans le fonctionnement de l'appareil vésicosphinctérien. Des fonctions aussi corticalisées que la continence et la miction nécessitent l'intervention de centres supérieurs qui ont été identifiés chez l'animal et chez l'homme (Figure 4). Ils sont réunis par le réseau multi synaptique du système extrapyramidal.

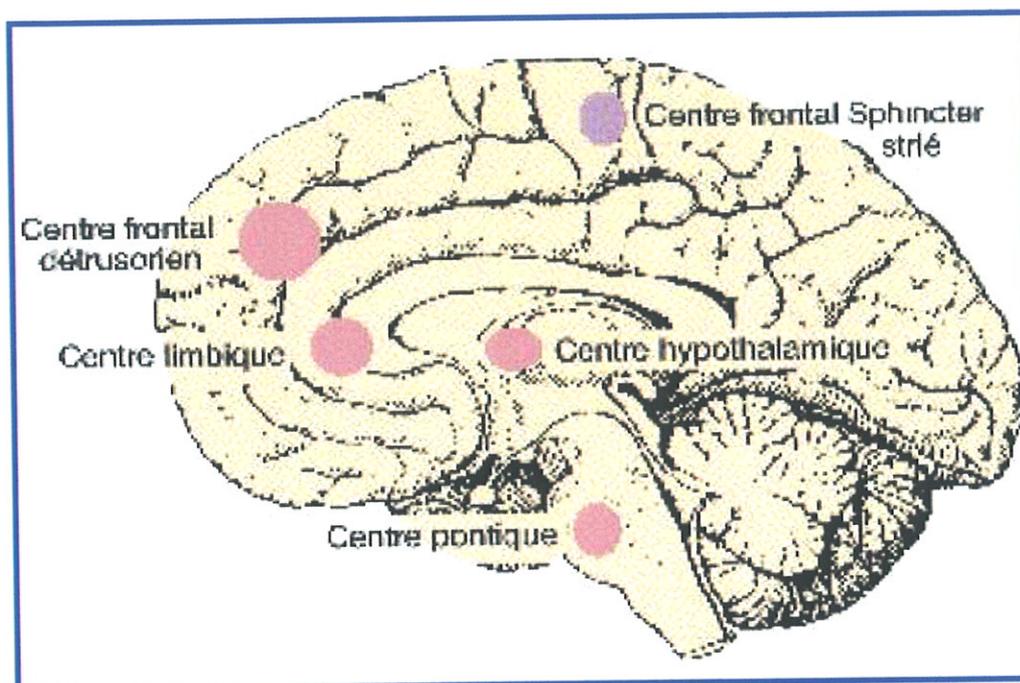


Figure 4 - Centres végétatifs supra médullaires

Les centres du tronc cérébral sont localisés dans la partie antérieure de la protubérance annulaire ; ils jouent un rôle important dans le réflexe mictionnel de l'adulte.

Les centres diencéphaliques (noyaux gris centraux) sont impliqués dans les dysfonctionnements vésicaux de la maladie de Parkinson.

Les centres corticaux sont localisés à la face interne du lobe frontal et dans les structures sous-jacentes du cortex archaïque (système limbique). Ils interviennent dans la commande volontaire de la miction.

L'innervation sensitive :

La voie excrétrice est sensible à la distension ; c'est elle qui est responsable des douleurs de la colique néphrétique et de la rétention aiguë d'urine. Cette sensibilité "proprioceptive" est captée par des récepteurs musculaires

La plupart des neurones sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs érecteurs et des nerfs pudendaux.

Cette voie, fonctionnellement la plus importante, draine principalement la sensibilité proprioceptive et accessoirement la sensibilité extéroceptive pour toutes les régions de la vessie et de l'urètre. Les afférences qui atteignent la moelle lombaire par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques concernent surtout la sensibilité du trigone et de la voie excrétrice supérieure. On connaît assez mal les voies centrales de la sensibilité ; la voie spinothalamique semble cependant prépondérante aussi bien pour la vessie que pour la voie excrétrice supérieure.

I-2 LA MICTION NORMALE CHEZ L'ADULTE

Au plan urodynamique, la continence et la miction sont le résultat d'une évolution en sens inverse des pressions dans la vessie et dans l'urèthre : quand la vessie se remplit, la pression vésicale reste basse afin de préserver le haut appareil urinaire et la pression uréthrale élevée; quand elle se vide le gradient s'inverse (*Figure 5*) ; c'est à cela que l'on doit d'être continent sans être dysurique. Mais ce n'est pas suffisant : cet automatisme doit être volontairement contrôlé pour pouvoir être parfaitement confortable.

Les pressions dans la vessie et dans l'urèthre sont déterminées par les propriétés fondamentales de la musculature vésicosphinctérienne, qui, tour à tour, se laisse distendre puis se contracte. Elle se comporte alternativement comme une force passive dépendante de ses propriétés viscoélastiques et comme une force active dépendante de ses propriétés contractiles.

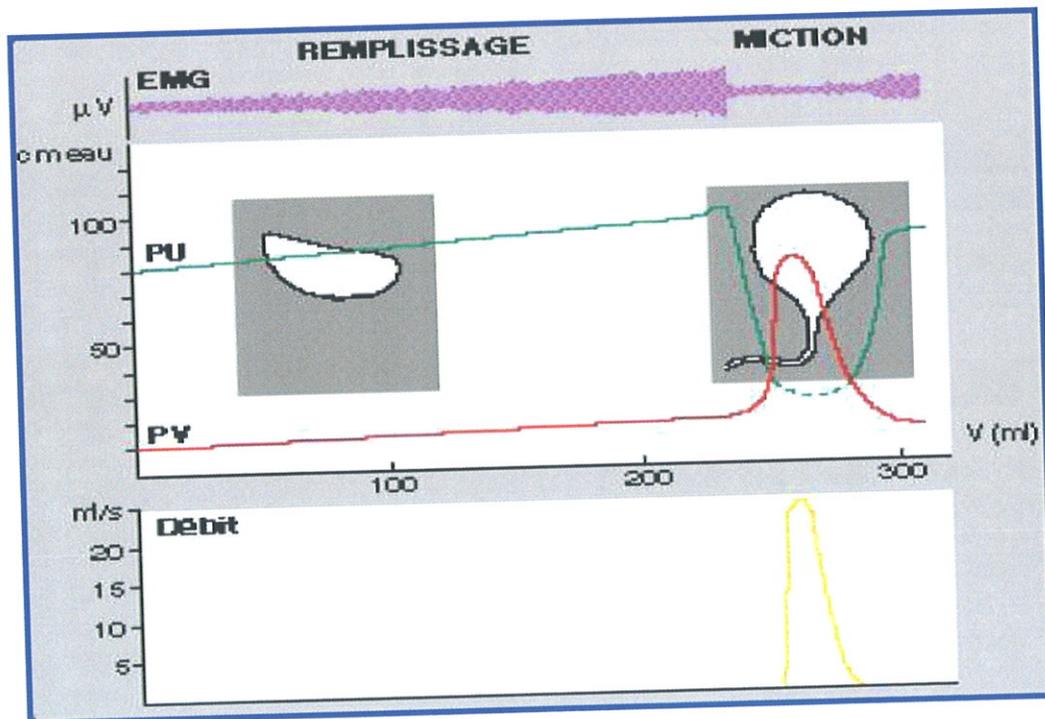


Figure 5 - Modifications morphologiques et évolution de l'E.M.G du sphincter strié uréthral, de la pression uréthrale maximale, de la pression vésicale et du débit, pendant le remplissage et la miction.

(D'après J.M. Buzelin, *Neuro-Urologie*, Expansion Scientifique Française édit.)

I-2-1 PHYSIOLOGIE DU REMPLISSAGE VESICAL

Les deux forces qui s'opposent sont la pression hydrostatique dans la vessie et la pression uréthrale.

- La pression vésicale de remplissage reste basse, ne dépassant pas 15 cm d'eau pour un volume de 300 ml. La possibilité de contenir un grand volume à basse pression est la première qualité de la vessie, car c'est elle qui protège le haut appareil urinaire. (Figure 6).

Cependant, l'existence de récepteurs β adrénergiques dans le dôme de la vessie suggère une régulation sympathique du tonus vésical. Cette régulation est quantitativement faible et n'interviendrait qu'en fin de remplissage pour augmenter la capacité vésicale.

- La pression uréthrale reste élevée et augmente même légèrement pendant le remplissage de la vessie. Elle est activement maintenue par l'activité tonique des sphincters lisse et strié de l'urètre, et peut être annulée par un blocage pharmacologique, associant un alpha bloquant et un curarisant.

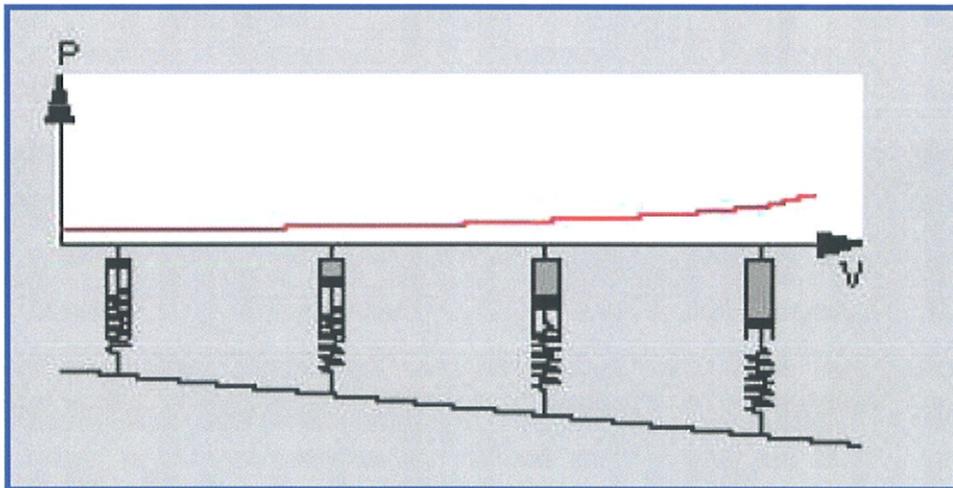


Figure 6 – Propriétés viscoélastiques de la vessie

Dans les conditions d'un étirement lent, comme celui réalisé par le remplissage physiologique de la vessie, c'est l'élément visqueux qui supporte la déformation avec, par conséquent, une augmentation faible ou nulle de la pression. Celle-ci ne s'élève qu'en fin de remplissage quand l'élément élastique est, à son tour, sollicité.

Ces réflexes toniques sont des réflexes segmentaires vraisemblablement sous contrôle inhibiteur supra médullaire (*Figure 7*).

Les systèmes somatique et sympathique exercent un effet inhibiteur sur le système parasympathique. On peut quotidiennement le vérifier: la contraction volontaire du sphincter strié inhibe la contraction vésicale et le besoin d'uriner qui l'accompagne.

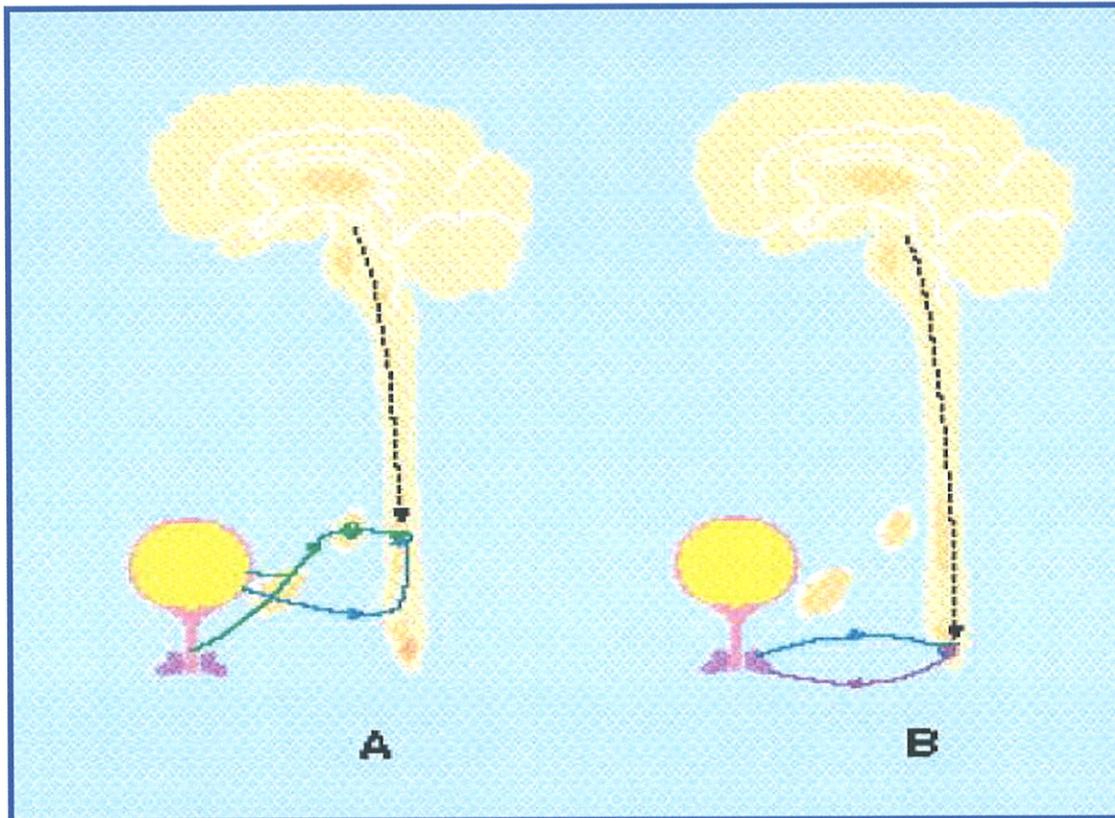


Figure 7 - Contrôle réflexe du tonus sphinctérien

Le point de départ du réflexe sympathique (**A**) est la stimulation des récepteurs de tension du detrusor ; les afférents gagnent la moelle dorsolombaire par les nerfs pelviens, tandis que les efférents rejoignent, par les nerfs hypogastriques, les fibres musculaires lisses de la vessie et de l'urètre dont ils provoquent respectivement le relâchement (*récepteurs β*) et la contraction (*récepteurs α*). Ce réflexe est vraisemblablement placé sous un contrôle inhibiteur supra médullaire puisque les lésions médullaires hautes entraînent un hyperfonctionnement sympathique responsable d'une hypertonie sphinctérienne et d'une acontractilité réflexe de la vessie.

Le tonus du sphincter strié (**B**), et plus précisément de sa portion péri urétrale dépend d'un réflexe médullaire (réflexe myotatique), sous contrôle supra médullaire. Il est organisé dans le centre somatique sacré et emprunte les nerfs honteux internes pour afférence et efférence. Le point de départ est une stimulation des récepteurs de tension des muscles périnéaux.

(D'après J.M. Buzelin, *Urodynamique Bas appareil urinaire*, Masson édit.)

I-2-2 PHYSIOLOGIE DE LA VIDANGE VESICALE

Le réflexe mictionnel associe une contraction vésicale et une relaxation sphinctérienne. Les deux forces en compétition sont donc la pression vésicale mictionnelle et la résistance uréthrale. L'augmentation de la pression vésicale résulte de la contraction du detrusor, sous l'effet d'une décharge parasympathique.

Le point de départ de ce réflexe est la stimulation des récepteurs de tension du detrusor, qui augmente en fin de remplissage quand la vessie atteint sa limite de distensibilité; le phénomène s'amplifie quand la contraction est amorcée.

Le circuit réflexe passe par les centres protubérantiels (*Figure 8 A*). Il existe d'autres réflexes facilitateurs dont l'origine est une stimulation des récepteurs cutanés ou muqueux. C'est ainsi que le contact de l'urine sur la muqueuse de l'urètre proximal peut entraîner une contraction vésicale (*Figure 8 B*).

Cette décharge parasympathique a deux conséquences :

- une contraction en masse des cellules musculaires lisses du detrusor.
- une inhibition réflexe des systèmes antagonistes, c'est à dire une relaxation sphinctérienne.

L'activité volontaire ou réflexe des muscles périnéaux (sphincter urétral et anal, muscles bulbo caverneux, ischiocaverneux et transverses du périnée) est supportée par des centres intégrateurs sacrés localisés dans les métamères S2-S3-S4 dont le nerf efférent est le nerf pudendal. La contraction volontaire de ces muscles permet d'inhiber le réflexe mictionnel en cas de besoin notamment urgent (réflexe périnéo-détrusorien inhibiteur). La contraction réflexe, succédant par exemple à un effort de toux, permet par une anticipation musculaire d'augmenter les pressions intra sphinctériennes et de s'opposer ainsi à l'augmentation des pressions intravésicales induites par l'effort.

Parallèlement, la stimulation de l'afférent sensitif (gland, région clitoridienne), détermine une contraction réflexe des muscles périnéaux. Des contractions vésicales réflexes peuvent ainsi être obtenues par des stimulations cutanées périnéales (suprapubienne, périnéales) voire des cuisses, l'étirement de la marge anale, ou encore la pression du gland ou du clitoris. De même, l'augmentation de la pression intravésicale, est aussi un stimulus de la contraction detrusorienne, qui physiologiquement peut être annihilée par l'augmentation simultanée du tonus urétral.

Ces réflexes « **vésico-détrusorien** » et « **vésico-périnéal** » ont des seuils de déclenchement réflexe différents, plus bas pour le réflexe vésico-périnéal. D'autres réflexes activateurs de la miction sont décrits. La stimulation urétrale (flux urétral) renforce la contraction detrusorienne.

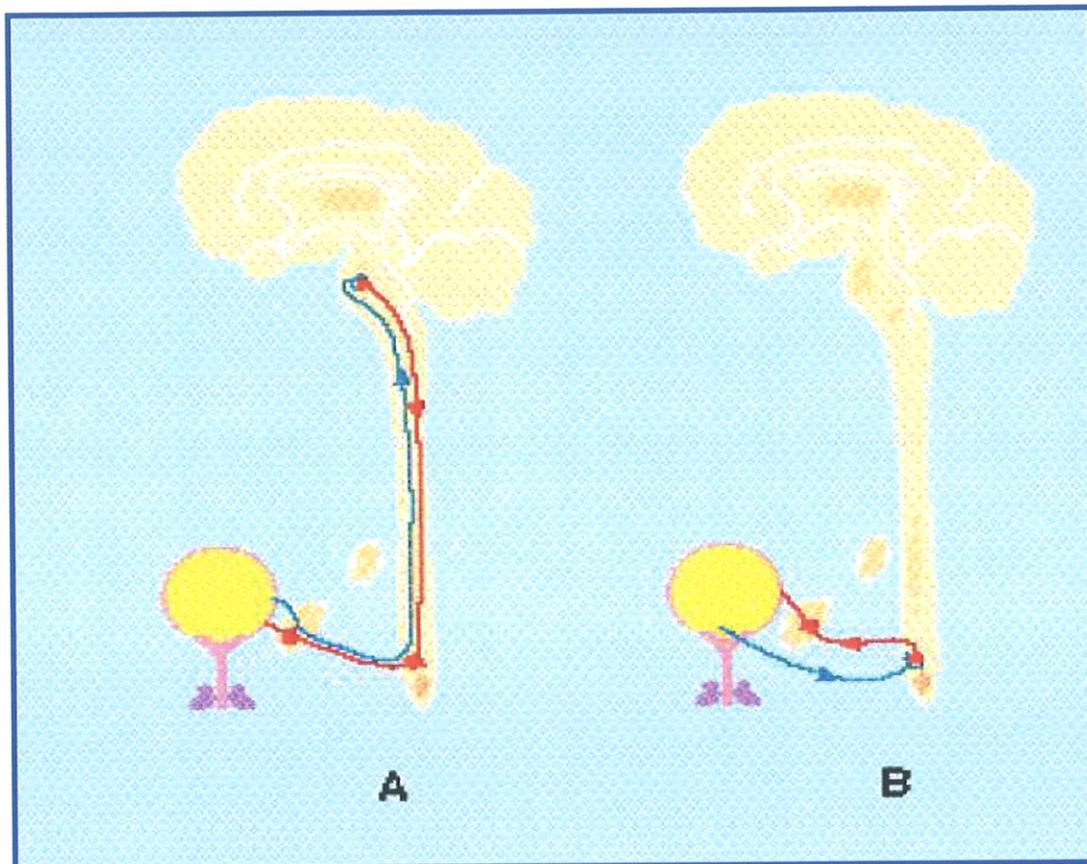


Figure 8 - Réflexes mictionnels

- A - réflexe supra segmentaire à partir de la stimulation des récepteurs de tension du detrusor
- B - réflexe segmentaire, à partir de la stimulation des récepteurs cutanéomuqueux

(D'après J.M. Buzelin, Urodynamique Bas appareil urinaire, Masson édit.)

I-2-3 LA COORDINATION VESICOSPINCTERIEENNE

Il existe une inhibition réciproque des systèmes parasympathique d'une part, sympathique et somatique d'autre part, de sorte que le detrusor est relâché quand les sphincters sont contractés et inversement.

Cette coordination est organisée dans deux boucles réflexes :

- un circuit court, incluant les centres médullaires et les plexus ganglionnaires périphériques, pour la coordination entre le sympathique et le parasympathique,
- un circuit long, incluant les centres du tronc cérébral pour la coordination entre les systèmes parasympathique et somatique.

I-2-4 LA COMMANDE VESICOSPINCTERIEENNE

Le contrôle volontaire se limite à la possibilité d'autoriser ou de refuser globalement la miction, dont l'exécution est organisée dans les circuits réflexes.

Des théories expliquèrent comment la contraction ou le relâchement du plancher périnéal, éventuellement associés à la poussée abdominale, pouvait amorcer l'ouverture du col, stimuler une zone gâchette du trigone d'où partait la contraction detrusorienne. Cependant, la paralysie des muscles striés n'empêche pas la miction, et ne fait que retarder l'interruption volontaire du jet. Le contrôle direct de la contraction detrusorienne empreinte les connexions qui relient les centres frontaux aux centres protubérantiels.

Deux centres mictionnels ont été identifiés dans le cortex moteur, correspondant à des niveaux hiérarchiquement différents dans l'élaboration des processus mentaux.

- **Le système limbique** regroupe toutes les structures sous corticales enroulées autour du diencéphale. Cette zone, joue un rôle important dans les comportements instinctifs et émotionnels qui, chez l'animal et chez l'homme, peuvent être associés à la miction. (Urination à la peur, urination au rire)

- Le **néo-cortex** intervient dans la faculté d'autoriser ou de refuser globalement le déclenchement de la miction dite "par raison", permettant, par exemple, d'uriner alors que la vessie n'est pas encore pleine. Les connexions du lobe frontal avec les aires sensibles et sensorielles représentent sans doute le substratum anatomique des phénomènes de facilitation mictionnelle (vue ou audition de l'eau, exposition au froid). Cette faculté d'inhibition et de facilitation volontaire est considérable ; elle apporte le confort en introduisant, en contrepartie, le risque d'une pathologie psychogène qui peut s'exprimer sous les modes d'une pollakiurie ou d'une rétention.

I-3 ONTOGENESE DE LA FONCTION VESICO-SPHINCTERIEENNE

La propreté, ou continence, est la possibilité de contrôler de manière régulière la fonction d'excrétion, et de réaliser des mictions et défécations dans des conditions socialement définies. Ceci sous-entend une autonomie personnelle.

La propreté est réellement acquise lorsqu'elle devient l'affaire de l'enfant et que son environnement n'a plus à l'assister dans cette tâche : ce contrôle est intégré dans l'ensemble de son fonctionnement psychique. Cette acquisition constitue un repère important pour l'évaluation du développement de l'enfant dans ses aspects psychomoteurs, affectifs, relationnels, et sociaux. Cette corticalisation n'est acquise qu'au terme d'une évolution qui commence au stade foetal et se termine avec la première enfance. (*Figure 9*)

Le contrôle sphinctérien résulte d'une évolution à trois niveaux :

- * Une maturation inscrite au niveau de la base somatique des fonctions dites supérieures.

- * Un investissement psycho-affectif des fonctions d'excrétion (en lien avec le développement libidinal de l'enfant)

- * L'interaction avec l'environnement (de la relation à la mère, aux usages familiaux et sociaux)

Ces trois facteurs sont totalement liés si bien qu'il est difficile d'en différencier cliniquement les effets respectifs lorsque l'acquisition de la propreté se déroule harmonieusement.

Enfin, l'acquisition de la propreté nécessite une capacité mentale élaborée pour repérer les sensations émanant de la vessie et du rectum, percevoir leur état de tension, maîtriser la motricité sphinctérienne dans sa double fonction (expulsion et rétention) contrôler les postures et réaliser les déplacements nécessaires.

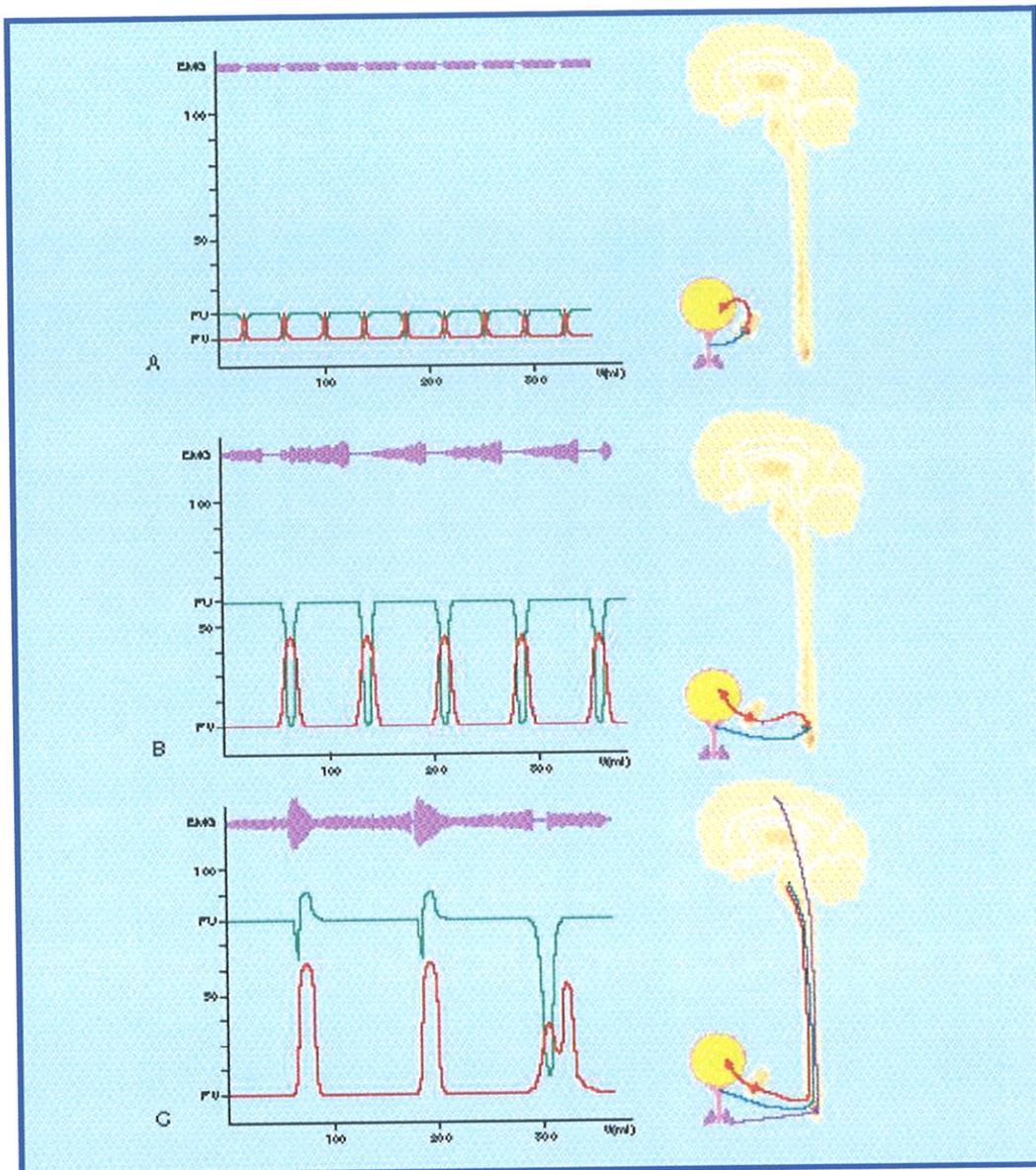


Figure 9 - Ontogenèse de la fonction vésicosphinctérienne

A- **La vessie foetale** : une activité rythmique, probablement intégrée dans les plexus ganglionnaires périphériques.

B - **La vessie du nouveau-né** : des contractions vésicales phasiques, régulières, générées par des réflexes segmentaires coordonnés, avec une relaxation sphinctérienne.

C - **La vessie infantile** : les contractions vésicales, générées par un réflexe supra segmentaire, sont encore imparfaitement inhibées. La contraction volontaire du sphincter strié permet à l'enfant l'apprentissage de la propreté.

Dans les premiers mois de la vie, défécations et mictions se réalisent de manière automatique et involontaire : le contrôle de la miction s'installe en même temps que celui de la défécation mais sa mise en place est plus complexe, plus progressive et dure plus longtemps avec plusieurs étapes qui se succèdent :

- Conscience de la réplétion vésicale
- Possibilité de retenir l'urine
- Possibilité d'uriner quand la vessie est pleine, puis
- Possibilité de la vider en dehors de la réplétion

Chez l'individu normal, la synergie vésicosphinctérienne est au centre du fonctionnement vésical, selon 2 processus : l'organisation d'un automatisme vésicosphinctérien, puis le développement d'un contrôle volontaire.

Le cycle de la continence-miction permet le stockage à basse pression des urines dans l'intervalle des mictions et de la vidange périodique de celles-ci de manière aisée, complète et sans hyperpression. Pour cela outre les propriétés visco-élastiques de la vessie (faculté de compliance), le système nerveux joue un rôle régulateur essentiel.

I-3-1 VESSIE AUTOMATIQUE OU VESSIE FOETALE

De 0 (6 mois de grossesse) à 18 mois, la vessie du bébé se remplit à basse pression et se vide lorsqu'elle est suffisamment pleine. Les centres mictionnels sacrés sont le siège de l'automatisme vésical. Privé de toute afférence, le detrusor se contracte de manière périodique sans modulation inhibitrice des voies supérieures médullaires ou encéphaliques. Le simple remplissage vésical, par stimulation des tensorécepteurs permet la contraction detrusorienne, dès le seuil sensitif réflexogène obtenu. Cette activité autonome sacrée est physiologique chez l'enfant encore immature par l'absence de régulation corticale et sous corticale.

Les mictions sont périodiques, totales, sans résidu. Le débit bien que bas, est continu et soutenu témoignant d'une bonne synergie vésicosphinctérienne. La vessie d'un nouveau né à terme peut stocker et expulser périodiquement environ 40 ml d'urine au cours d'une contraction phasique.

La perturbation de la coordination vésicosphinctérienne réflexe expliquerait les trabéculations observées dans certaines vessies de nouveaux-nés atteints d'un spina bifida. Cette coordination est organisée dans les plexus ganglionnaires périphériques qui se comporteraient alors, non comme des relais sur le trajet de neurones moteurs, mais comme de véritables "centres médullaires réflexes". La vessie de l'adulte décentralisée, retourne au stade fœtal.

I-3-2 VESSIE INFANTILE

Jusqu'à l'âge de 18 mois, la fonction vésicosphinctérienne est sous le contrôle prépondérant d'un réflexe médullaire sacré assurant un cycle mictionnel parfaitement coordonné. Chez le nouveau né et le petit nourrisson, le réflexe mictionnel est organisé par la moelle sacrée et peut être déclenché par la stimulation cutanée ou muqueuse. En effet, l'attouchement périnéal, le changement de langes, la percussion des régions sacrées ou pubiennes sont souvent suivis d'un jet vigoureux. L'hyper réflectivité est donc caractéristique de la vessie du nouveau né et disparaît au bout de quelques mois. Elle peut d'ailleurs persister chez l'enfant ou l'adulte, et réapparaître chez l'homme spinal.

La première étape de l'acquisition du contrôle mictionnel se situe habituellement entre 1 et 2 ans. Elle est caractérisée par la prise de conscience de la réplétion vésicale, donc du besoin, et la possibilité de retenir l'urine par contraction volontaire du plancher pelvien. L'apparition d'une sensibilité consciente, la maturation du système nerveux, l'éducation et parfois les contraintes parentales aboutiront rapidement à une régulation sociale volontaire acceptée de la miction.

Parallèlement, l'activité contractile réflexe du detrusor est modulée par les voies nerveuses encéphaliques qui ont un contrôle inhibiteur sur les centres médullaires. L'immaturation vésicale caractéristique de la vessie infantile correspond à un retard de cette modulation inhibitrice et donc la persistance d'une hyperactivité réflexe du detrusor à un âge auquel l'enfant maîtrise sa contraction sphinctérienne. En effet, l'enfant acquiert tout d'abord le contrôle de son sphincter strié dont l'activité inhibe les contractions vésicales puis acquiert le contrôle de son detrusor. En cas de persistance d'une vessie automatique, sans contrôle cortical, s'installe un conflit vésicosphinctérien.

La vessie infantile est hyper-réflexique, automatique, responsable de besoins fréquents que l'enfant tente de maîtriser par une contraction volontaire de son sphincter strié. Elle se caractérise par des troubles de la continence diurne et (mais pas toujours) nocturne chez le jeune enfant. Caractérisée par une hyperactivité contractile du detrusor, l'immaturation vésicale induit un véritable syndrome de lutte plus ou moins sévère avec un régime de haute pression vésicale. Elle est souvent responsable de simples impériosités et de fuites diurnes intempestives, mais aussi d'infections urinaires basses récidivantes. L'instabilité vésicale par immaturité est un des facteurs pathogéniques importants du reflux vésicourétéral chez l'enfant.

L'enfant va progressivement ressentir l'impression de vessie pleine puis la contraction vésicale débutant automatiquement, il y répondra par une contraction périnéale qui aura comme effet d'empêcher la fuite et de diminuer la contraction du detrusor et donc l'envie d'uriner. C'est le **réflexe périnéo-détrusorien**. Ces efforts répétés de retenue finissent par accroître la capacité vésicale qui double entre 2 et 4 ans et demi.

Les voies de conduction motrices puis sensibles subissent une myélinisation qui est complète entre le 9^{ème} et 24^{ème} mois. Ce processus permet l'entrée en fonction des centres supra médullaires.

Vers l'âge de 4 ans, le réflexe mictionnel est intégré dans le tronc cérébral ; il ne prend plus en compte que la proprioception (stimulation des tenso-récepteurs du detrusor). L'automatisme vésicosphinctérien est alors définitivement achevé ; et l'enfant doit apprendre à la contrôler.

I-3-3 APPRENTISSAGE DE LA PROPRETE

La perception du besoin d'uriner est la première étape de l'apprentissage de la propreté. Pendant cette période la capacité vésicale s'accroît de deux façons : la distension mécanique du muscle lisse et l'inhibition de sa contraction par le développement du réflexe périnéo-détrusorien.

L'acquisition du contrôle de la musculature lisse, est une performance plus originale qui permet à l'enfant de commander ou de refuser sa miction. A ce stade le contrôle neurologique de la fonction vésicosphinctérienne est définitivement achevé, de type adulte.

Ces acquisitions peuvent être retardées et/ou perturbées entraînant des troubles allant de la simple immaturité vésicale ou dysfonctionnement vésicosphinctérien sévère.

La vessie de type adulte est caractérisée par un remplissage vésical à basse pression et une la miction autorisée par une contraction vésicale associée à une décontraction globale de l'appareil sphinctérien lisse et strié. Elle est également caractérisée par la possibilité de déclencher une miction même à faible envie.

L'acquisition somatique de la propreté passe par l'apprentissage de la contraction du périnée qui va empêcher la fuite et inhiber la contraction du réservoir.

L'acquisition de la propreté peut être empêchée par des atteintes malformatives ou acquises de l'appareil ano-rectal et vésico-urétral, ou des organes de contrôle (atteintes neurologiques). Plus fréquemment, en dehors de toute organicité, l'acquisition de la propreté peut être incomplète, retardée ou remise en cause : dans ce cas, l'apparition de défaillances dans le contrôle sphinctérien a très souvent une origine psychogène.

La régulation de l'activité vésicale procède d'un contrôle neurologique central extrêmement fin, relayé par des centres mictionnels médullaires et les voies de conduction spinales et périphériques. Le système sensitif permet une intégration corticale des différentes sensations élémentaires et un feedback variable à l'échelon segmentaire permettant une inhibition ou réafférence du réflexe mictionnel. Les voies et centres moteurs sont largement étalés dans l'ensemble du névraxe expliquant la multiplicité des étiologies des dysfonctionnements mictionnels.

LA MICTION PATHOLOGIQUE

II-1 SEMIOLOGIE DES TROUBLES MICTIONNELS

Les troubles mictionnels d'origine fonctionnelle (TMF) est un sujet délicat à aborder chez l'enfant. En effet selon l'âge, le mode d'installation et la tolérance par l'enfant et sa famille, les TMF vont motiver une consultation urgente ou tardive. La description de TMF nécessite un interrogatoire policier et un examen clinique minutieux. Les pathologies fonctionnelles de la miction recouvrent un champ large de symptômes et d'entités cliniques bien souvent mal perçus par le clinicien et bien souvent qualifiées de psychogènes faute d'en comprendre la cause. A cela il faut reconnaître que le terme de fonctionnel est lui-même une source d'ambiguïté.

On décrira dans un premier temps la consultation type de l'enfant présentant des TMF puis, nous aborderons plus finement l'immaturité vésicale et la dyssynergie vésicosphinctérienne.

II-1-1 INTERROGATOIRE

L'enfant est accompagné d'un ou de ses deux parents. L'interrogatoire doit utiliser un langage à la portée de l'enfant pour obtenir son écoute et gagner sa confiance. Les questions suivent un ordre méthodique :

Les antécédents familiaux et personnels :

- Notion d'uropathie malformative, d'intervention neurochirurgicale ou abdominopelvienne.
- Antécédents de TMF chez les parents et dans la fratrie.
- Antécédents néphrologiques éventuels.
- Développement général de l'enfant tant sur le plan psychomoteur que statural.
- Habitude de vie, autonomie de l'enfant à la toilette et à l'habillage, rituel de toilette corporelle, rythme de vie, repas, boissons, etc.
- Contexte psychologique scolarité, loisirs.

L'interrogatoire spécifique :

- Modalités d'apprentissage et d'acquisition de la propreté, caractère primaire ou secondaire de TMF, importance dans la famille de ce qui concerne la miction, l'exonération, conscience du schéma corporel.

- Bilans antérieurs et leurs résultats.

- Traitements antérieurs : méthode, durée et effets

- Retentissement sur le comportement de l'enfant et sur la vie à l'école

La deuxième étape de l'interrogatoire va chercher à différencier les TMF des troubles non spécifiques révélateurs d'un problème urinaire. La multiplicité des TMF et leur variabilité dans le temps chez un même enfant donnent parfois lieu à des contradictions qui reflètent du caractère capricieux des troubles et la difficulté à leur attribuer une explication univoque.

L'interrogatoire permet souvent de porter le diagnostic d'immaturation vésicale. Il s'agit d'impériosités mictionnelles avec attitudes particulières comme l'accroupissement, le croisement de jambes, la compression manuelle de la verge chez le garçon. L'enfant se retient toujours et va uriner au dernier moment. Il existe une pollakiurie en raison d'une capacité vésicale fonctionnelle réduite. Les fuites diurnes sont intempestives car l'enfant ne peut s'opposer totalement à la contraction vésicale réflexe. Il peut exister un jet mictionnel explosif correspondant à la contraction vigoureuse du muscle detrusorien surentraîné.[1] [2]

Les perturbations de la miction :

* *Troubles de la fréquence des mictions.* Les mictions peuvent être rares ou anormalement fréquentes faisant évoquer une pollakiurie au-delà de six par jour. L'évaluation des quantités de boissons ingérées, la mesure de la diurèse et la réalisation d'une bandelette urinaire sont importantes pour distinguer polyurie (diabète, insuffisance rénale chronique, potomanie) de la pollakiurie, symptôme dominant de l'instabilité vésicale par immaturité.

* *Troubles de l'horaire mictionnel.* Il convient de déterminer si le trouble est diurne, nocturne, permanent, variable d'un jour à l'autre ou s'il dépend du contexte (vacances, séjour en dehors du domicile).

***Troubles de la sensation de besoin.** Fausses envies, impériosités ou urgences mictionnelles perturbent l'enfant dans ses activités (école, jeu). Son besoin est impromptu, imprévisible, d'emblée maximal, et s'accompagne volontiers de fuite avant d'arriver aux toilettes. Avant le besoin, il n'y a pas de sensation et, au moment du besoin, qui est d'emblée maximal, il est déjà trop tard.

Associé à la pollakiurie, cette situation est très évocatrice d'immatunité vésicale. Au contraire, certains enfants ont si bien appris à se retenir qu'ils sont capables de différer leur miction grâce à un sphincter compétent. A l'extrême, le besoin est probablement méconnu de certains enfants qui n'intègrent pas encore l'origine urinaire de leurs sensations.

***Le jet mictionnel.** L'examen visuel du jet est instructif s'il est possible. La débitmètrie simple, réalisée dans des conditions « naturelles » et à l'abri des regards, représente un bon examen de débrouillage du trouble. L'impossibilité de déclencher une miction à vessie en réplétion incomplète n'est pas pathologique, surtout lors d'un examen. L'observation du jet permet d'apprécier les anomalies de calibre, pression, durée de miction, débit, direction du jet, participation de la poussée abdominale.

***Troubles à l'initiation du jet.** Le bref blocage expiratoire qui précède la miction de nombreux petits enfants est sans valeur pathologique.[3] Le jet différé, la pression préalable de l'hypogastre, ou la poussée abdominale forte orienteraient vers une anomalie d'ouverture du col. Le jet puissant, de bon calibre et d'un seul tenant, beaucoup plus fréquent correspond généralement à l'hyper débit par hyper contractilité de la vessie immature.

***La dysurie.** Le jet intermittent, « bégayant », de petit calibre, parfois goutte à goutte malgré une forte pression abdominale, évoque la dysurie par dyssynergie vésicosphinctérienne permictionnelle. L'enfant ne disant pas qu'il est dysurique, les parents décrivent parfois l'audition d'un jet irrégulier.

***La persistance du besoin en fin de miction.** Cela signe une vidange vésicale incomplète et donc un résidu. L'enfant doit se présenter plusieurs fois de suite aux toilettes pour achever sa vidange.

Les troubles de la continence :

**L'énurésie.* Elle accompagne souvent les TMF : il s'agit alors d'une énurésie symptomatique, que l'on rencontre presque naturellement dans l'immaturation vésicale.[1] Elle peut correspondre à une instabilité vésicale purement nocturne. L'interrogatoire rapporte alors des antécédents d'impériosité et de fuites diurnes quelques mois auparavant.

**L'incontinence.* Les fuites urinaires constituent le symptôme le plus gênant et le plus inquiétant pour les familles. Il convient d'en définir la fréquence, l'horaire, le volume (de la goutte à la miction complète), les facteurs déclenchants (rire, toux, efforts), le contexte de survenue (stress, froid, colère, contact avec l'eau). Pour empêcher la fuite, l'enfant apprend à se retenir en utilisant plus ou moins inconsciemment des postures caractéristiques : accroupissement (squatting ou signe de Vincent (*Figure 10*)), particulièrement net entre 3 et 6 ans. [4]

**Les mictions rares.* Elles résultent d'une adaptation progressive qui consiste à n'uriner qu'une fois le matin et une fois le soir. La rareté des mictions fait grandir la vessie avec un risque de vidange incomplète (résidu) et infection. [5]



Figure 10 : Signe de Vincent

Les signes fonctionnels non spécifiques :

Certains signes isolés ou associés aux précédents doivent faire rechercher un dysfonctionnement vésicosphinctérien.

**La douleur abdominale.* Diffuse ou localisée, elle peut avoir différentes significations : rétention aiguë d'urine, brûlure mictionnelle, spasme colique par constipation, douleur abdomino-périnéale et prurit lié à une oxyurose.

**Les infections.* Le résidu favorise l'infection urinaire. L'association infection urinaire et TMF est fréquente. [1, 5]

**La rétention stercorale.* Avant tout traitement des TMF, il est impératif de rechercher les anomalies du transit qui sont souvent associées et, mis au second plan derrière les TMF.

En pratique, la plupart des symptômes fonctionnels décrits ci-dessus sont retrouvés au cours de l'évolution des TMF de manière isolée ou associée. L'examen clinique doit faire la part des signes d'origine organique, urologique ou neurologique, et/ou des signes d'origine fonctionnelle.

II-1-2 L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique vise surtout à écarter une pathologie organique des voies urinaires ou un trouble neurologique, mais un examen physique général est de règle. En présence d'anomalies mictionnelles et sans anomalie anatomique, on peut s'orienter vers des troubles mictionnels fonctionnels.

L'inspection :

La tenue vestimentaire est du plus haut intérêt. Les jeans serrés sont difficiles à retirer en cas d'urgence et les grands enfants cachent les auréoles par des pulls volontairement trop longs. L'examen de la culotte est instructif : est-elle tachée, humide, trempée, souillée ? Au déshabillage, on apprécie l'hygiène générale, et plus particulièrement du périnée et des pieds. L'examen du jet urinaire est souhaitable pour vérifier les données de l'interrogatoire et de prélever quelques gouttes pour examen à la bandelette réactive.

La palpation :

Elle recherche une grosse vessie, un contact lombaire, d'éventuels fécalomes. Combinée au toucher rectal, la palpation évalue le contenu vésical. L'examen des organes génitaux externes est systématique : méat, phimosis, adhérences préputiales, bourses et testicules chez le garçon, coalescence des petites lèvres chez la fille.

La percussion :

Elle recherche un globe vésical.

L'examen neurologique :

Il doit être normal pour que le diagnostic de troubles mictionnels fonctionnels puisse être applicable. Il permet d'éliminer toutes les pathologies qui pourraient être à l'origine des troubles dans ce cas organiques et non fonctionnels. Principalement, il vise essentiellement à éliminer un dysraphisme occulte avec lésion médullaire.

Les arguments cliniques sont les suivants :

- Anomalie visible de la ligne médiane postérieure (pilosité anormale, fossette, angiome, tuméfaction lipomateuse, appendice caudal, scoliose) ;(*Figure 11*)
- Anomalies orthopédiques (pieds creux, inégalité de longueur ou de morphologie de membres) ;
- Troubles trophiques (ulcérations cutanées des orteils) ;
- Examen de la motricité des membres inférieurs : force segmentaire, amyotrophie, réflexes ostéotendineux ;
- Examen de la sensibilité périnéale (organes génitaux, marge anale), recherche des réflexes périnéaux de territoire sacré (cutanéanal, bulbo caverneux, balano ou clitoridoanal), examen de la sensibilité des membres inférieurs (plante des pieds) ;
- Le toucher rectal apprécie la sensibilité du canal anal, le tonus sphinctérien, la contraction et le relâchement volontaire, l'existence d'un fécalome.

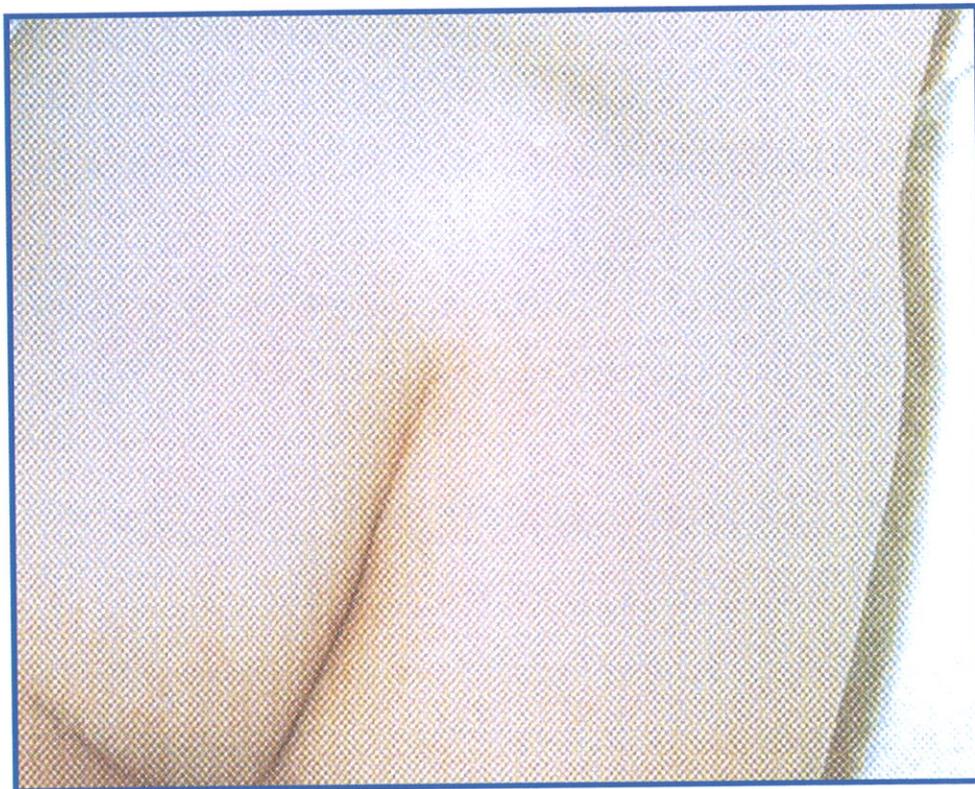


Figure 11 : Tuméfaction lipomateuse au niveau caudal

L'état général :

L'examen clinique apprécie :

- La pression artérielle, la croissance (poids, taille, stade pubertaire) ;
- La fièvre pouvant accompagner ou révéler une infection urinaire haute, en cas de RVU ;
- La pâleur, l'adynamie, dans un contexte de baisse de l'état général, conduisant à la découverte d'une insuffisance rénale constituée à bas bruit dans un contexte de TMF obstructif méconnu ou négligé avec destruction progressive du haut appareil urinaire. [4]

Au terme de cette démarche, il se dégage dans la plupart des cas une orientation diagnostique assez précise. La confrontation des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique conduit à présumer du TMF, de sorte que les investigations complémentaires ne sont pas toujours indispensables pour donner les premières orientations thérapeutiques.

II-2 EXAMENS URODYNAMIQUES CHEZ L'ENFANT

L'examen urodynamique expertisera le trouble mictionnel. Il permet une meilleure approche des troubles et une prise en charge plus précise. Son objectif est de fournir une explication physiopathologique à la symptomatologie. Il cherche à définir la relation entre les variations de pression et les variations de volume. Afin de répondre à la question essentielle : cette vessie est-elle dangereuse pour le haut appareil ?

Les explorations urodynamiques sont particulièrement délicates à réaliser et à interpréter chez l'enfant. Elles doivent être réalisées dans des conditions les plus proches du physiologique possible. Il faut que l'enfant soit coopérant pour que l'examen puisse être réalisé dans de bonnes conditions, il est donc en pratique difficile de le réaliser chez un enfant de moins de six ans. Les indications doivent être soigneusement posées. Les examens ne peuvent être interprétés qu'en fonction du contexte clinique.

II-2-1 DEBITMETRIE

C'est l'examen le plus utile et le plus couramment pratiqué chez l'enfant. Il fait partie de l'examen clinique de tout urologue pédiatre.

La débitmètrie est l'enregistrement de la qualité du débit urinaire. Celui-ci dépend de deux facteurs : la force d'expulsion du muscle vésical et la perméabilité de l'urètre. Il s'agit d'enregistrer la courbe volume (ml)/temps(s) d'une miction spontanée dans des conditions physiologiques (en position assise pour les filles, associé à un réducteur et un tabouret pour les plus petites). Les enfants boivent avant l'examen car le remplissage vésical préalable par une sonde irritant la filière urétrale, modifie le débit mictionnel chez un enfant qui peut avoir une miction douloureuse. La débitmètrie permet de savoir si un enfant est capable de déclencher une miction sur commande. Elle peut être faite indépendamment d'un bilan urodynamique. Si l'enfant urine en position assise, un appareil réglable en hauteur est utilisé, pour que ses pieds reposent sur le sol.

De plus, il convient d'isoler le débitmètre afin de ne pas perturber la miction de l'enfant. Le débit maximum est mesuré, et la forme de la courbe analysée. (Figure 12) Le manque de données sur la débitmétrie de l'enfant rend son interprétation difficile.

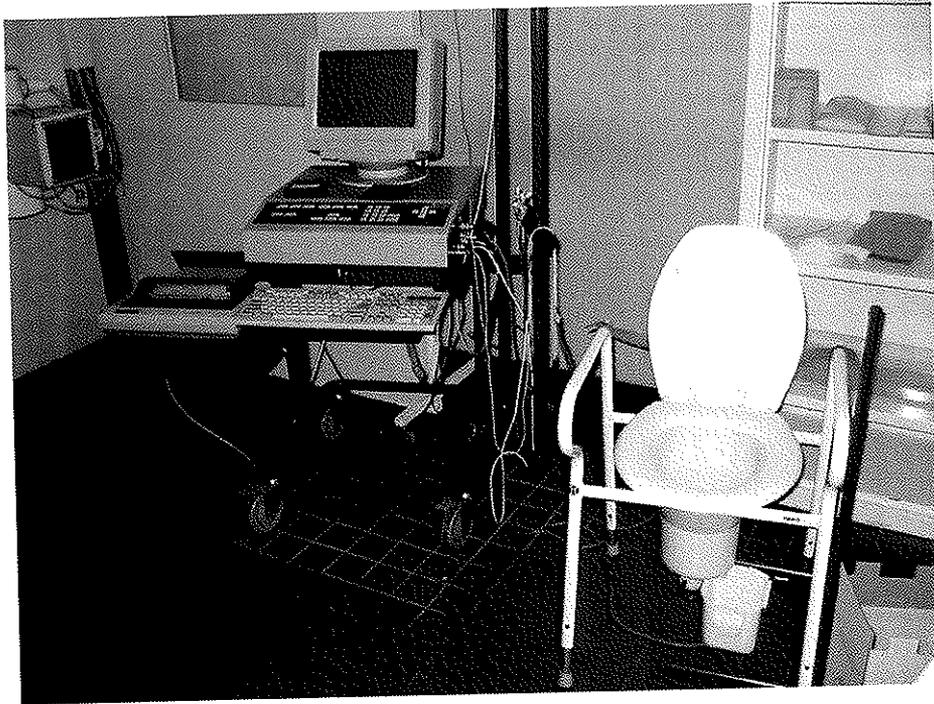


Figure 12 : Débitmètre

Le débit dépend du volume uriné, de la force de contraction du detrusor et des résistances urétrales. Il varie avec l'âge de l'enfant, sa surface corporelle et entre garçons et filles. [6] Il fait appel à des tables de références [7] ou à des formules. Ainsi, Hjalmas [8] a montré qu'il existait une relation linéaire entre le débit maximum et la racine carrée du volume de miction : (Figure 13)

$$Q_{max} = \sqrt{\text{Volume uriné}} + 7 \text{ ml/s.}$$

Pour Szabo, les débits moyens et maximums (Q_{max}) étaient identiques dans les deux sexes pour un volume uriné inférieur à 100 ml mais au-delà de 100 ml les courbes des filles étaient plus élevées.[9]

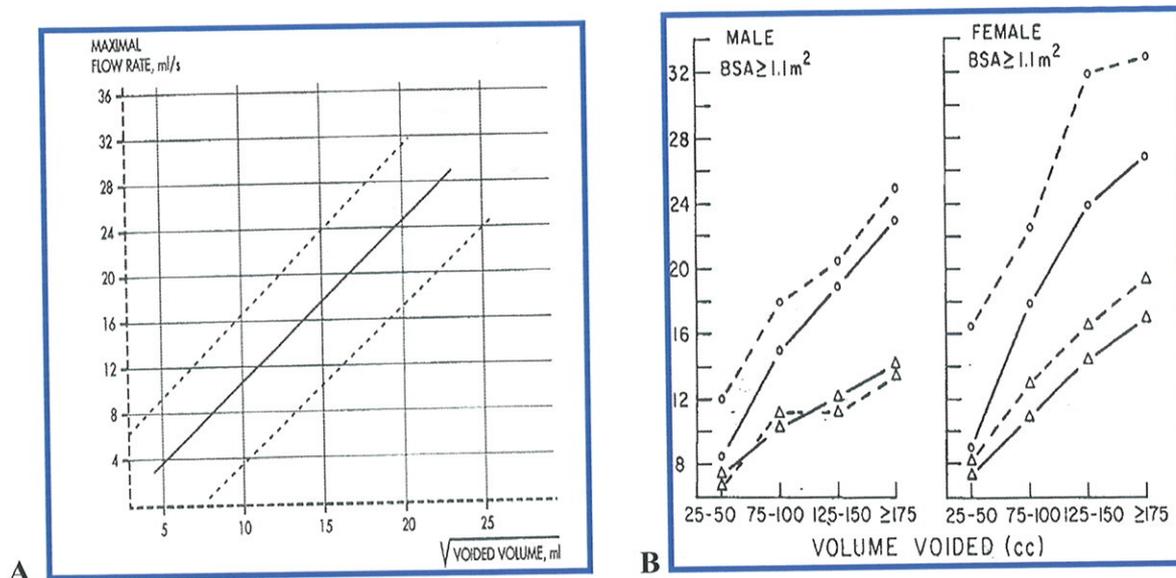
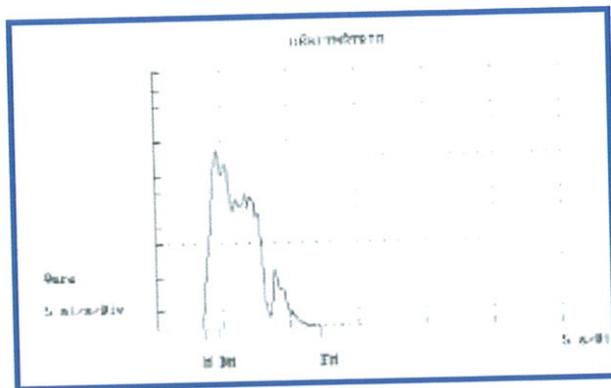


Figure 13 : Courbe de référence de Hjalmas (A) et Toguri (B)

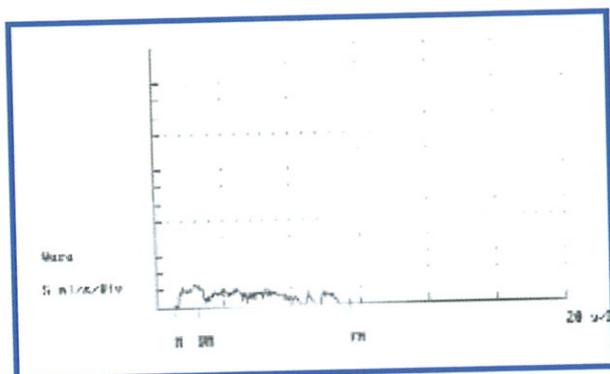
Plus le patient est jeune, plus il est difficile d'interpréter le débit maximum car le volume uriné est souvent faible. Dans cette situation, l'aspect de la courbe à plus d'importance. Normalement, elle est monophasique et a un aspect en forme de cloche avec une phase ascendante rapide et d'une phase descendante plus lente.

Pratiquement en pathologie, l'aspect de la courbe et les paramètres de la débitmétrie peuvent renseigner sur la nature de l'obstruction infra vésicale. En effet, une courbe « explosive » (Figure 14A) avec un Qmax important et un T Qmax (Temps du débit maximum) bref est rencontré dans l'immaturité vésicale témoignant de la musculature vésicale active. Une courbe « plate » (Figure 14B) avec un volume uriné suffisant et un Qmax bas témoigne d'un obstacle permanent comme les valves de l'urètre postérieur (VUP) ou une hypertonie du sphincter strié. Une courbe à « démarrage lent » (Figure 14C) avec T Qmax allongé reflète d'une difficulté ou un retard à l'ouverture du col vésical. Enfin, une courbe « hachée » (Figure 14D) avec un arrêt ou un brusque ralentissement du jet et reprise de ce dernier avec une bonne conservation du Qmax évoque un obstacle fonctionnel comme une DVS.

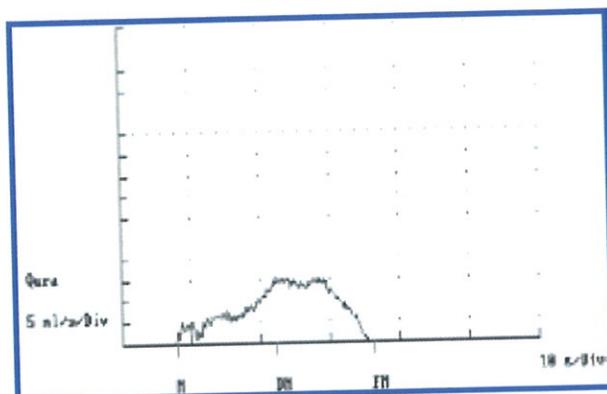
Néanmoins, lorsque la courbe est anormale, il convient de répéter l'examen afin de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un artefact ou d'une variante de la normale.



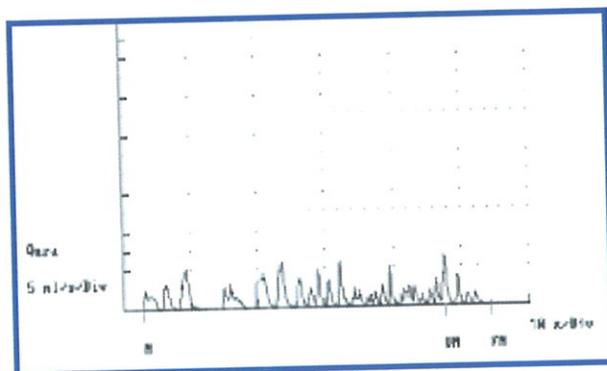
A: Immaturité vésicale



B: VUP



C: Retard ouverture col vésical



D: DVS

Figure 14 : Courbes de débitmétrie

L'examen ne doit pas être fait immédiatement après une instrumentation : à titre d'exemple, le débit maximum avant une cystoscopie est de $> 15\text{ml/s}$, et il est $<15\text{ ml/s}$ après la cystoscopie. [10] Il est intéressant d'assister à la miction, la possibilité d'uriner sur commande, avec un bon jet non seulement rassure sur une dysurie, mais permet d'affirmer l'intégrité du contrôle neurologique de la miction. Il est utile d'utiliser un échographe afin de mesurer le résidu post-mictionnel.

II-2-2 EMG

L'enregistrement de l'activité sphinctérienne globale au cours de la miction permet d'apprécier la coordination vésicosphinctérienne. Il permet de détecter une dyssynergie vésicopérinéale si l'activité ne diminue pas lors de la miction. Il faudrait théoriquement enregistrer cette activité par une aiguille implantée dans le sphincter strié pour éviter que les muscles de voisinage viennent perturber l'enregistrement. En pratique, cette méthode est trop invasive chez l'enfant et on utilise le plus souvent des électrodes collées au niveau du périnée de l'enfant qui enregistrent l'activité électrique globale périnéale. (Figure 15)

Cet examen est moins fiable s'il est réalisé avec une sonde urétrale en place ou juste après son ablation en cas de cystomanométrie associée, car on peut observer une activité réflexe du sphincter strié et du périnée. L'enregistrement simultané de la pression abdominale permet de savoir si la miction observée n'est pas en rapport avec la poussée abdominale.

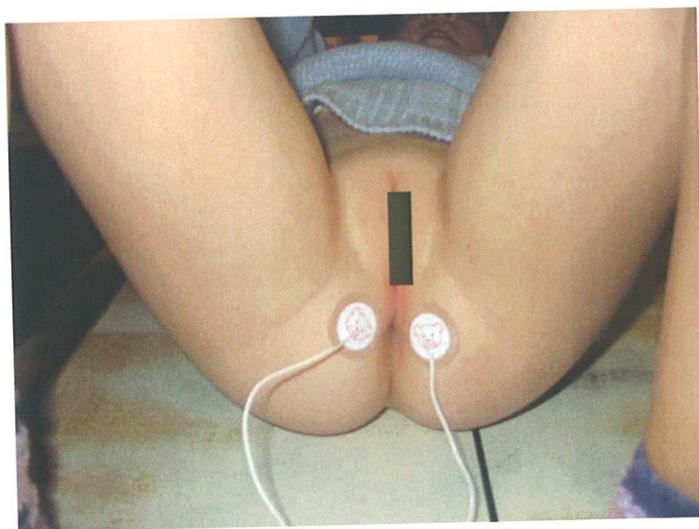


Figure 15 : *Electrodes périnéales de l'EMG*

Il faut cependant veiller à ce que l'installation ne vienne pas modifier le comportement mictionnel habituel de l'enfant. (Figure 16). A cet effet, les électrodes d'électrocardiographie pédiatrique sont satisfaisantes, Maizels et Barrett ont démontré que du point de vue fonctionnel, l'électromyographie anale de contact, est aussi valable et moins traumatisante que l'EMG à l'aiguille. [11, 12]



Figure 16 : Débitmétrie avec électrodes d'EMG en place

Cet examen permet de mettre en évidence la coordination vésicosphinctérienne, permettant une miction sans contrainte et de diagnostiquer la DVS. (Figure 17 et 18)

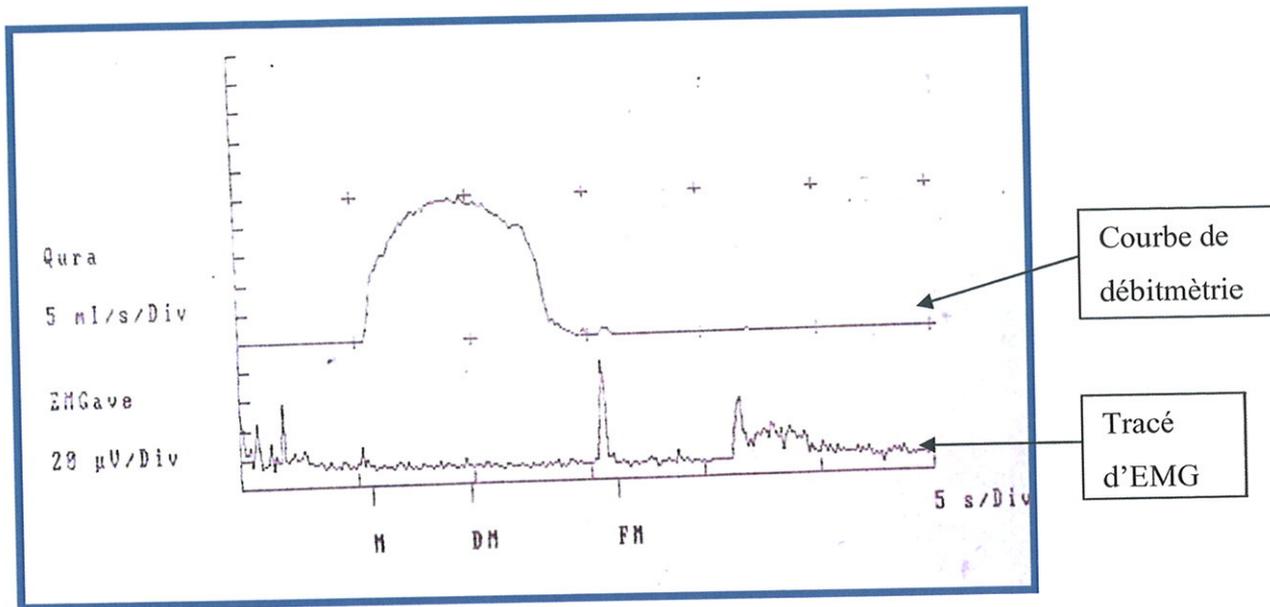


Figure 17: Courbe de débitmètrie couplée à EMG normale

- Débitmètrie : Courbe monophasique en cloche
- EMG : Relachement durant toute la miction

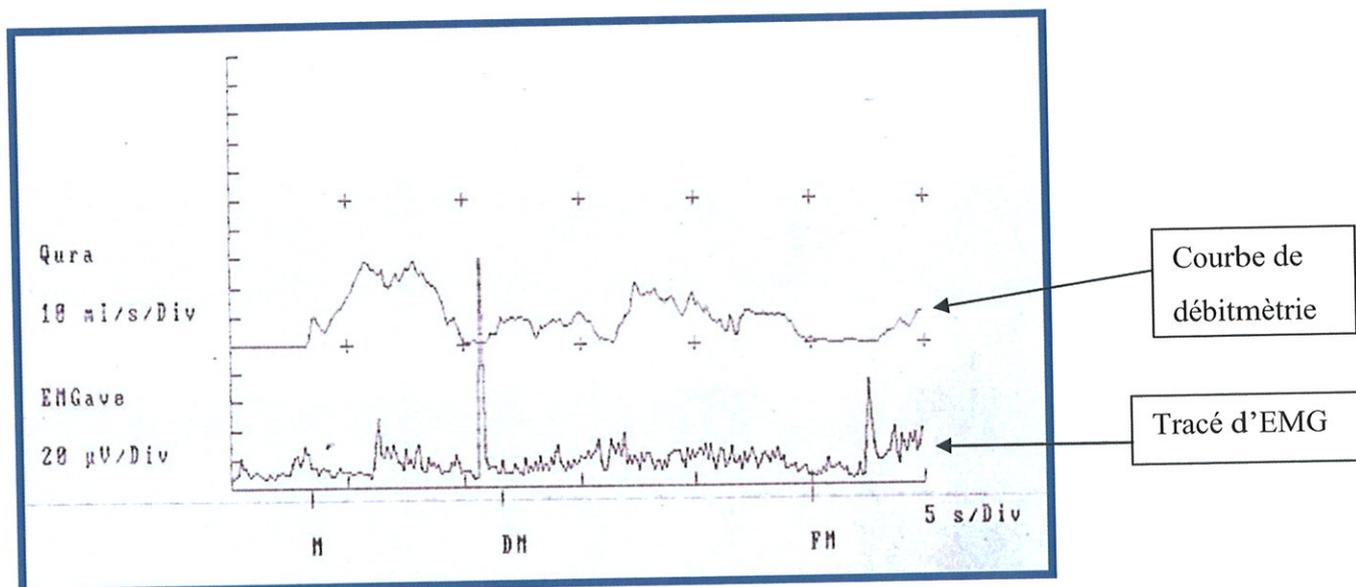


Figure 18 : Courbe de dyssynergie vésicosphinctérienne

- Débitmètrie : courbe amortie saccadée
- EMG : Renforcement durant toute la miction

II-2-3 CYSTOMANOMETRIE

Cet examen est difficile à réaliser chez l'enfant en raison d'une coopération pas toujours évidente à obtenir, en particulier chez l'enfant de moins de cinq ans. Cet examen doit être pratiqué au calme, avec du personnel habitué à prendre en charge des enfants. Il faut savoir recommencer l'enregistrement si les premières mesures sont ininterprétables en raison du stress de l'enfant.

Le plus souvent l'enfant est installé en position couchée, une sonde souple de petit calibre, 6 ou 8 charrières, double voie (une pour perfuser et l'autre pour mesurer les pressions) est utilisée. La présence de la sonde dans l'urètre peut créer une obstruction artificielle, et entraîner des contractions périnéales liées à la gêne occasionnée. L'enregistrement de la pression abdominale est réalisé à l'aide soit d'une sonde à ballonnet, soit d'une sonde perfusée, positionnée au niveau rectal.

Le remplissage de la vessie doit être lent : 5 à 10 ml/min et fait au sérum physiologique tiédi. Si le débit est plus important, une hypertonie vésicale peut survenir, faussant l'examen. Tous les événements survenant lors de l'examen doivent être notés (pleurs, mouvements, cris), pour pouvoir interpréter une augmentation brutale de la pression vésicale.

Différentes mesures sont effectuées durant l'examen :

- Pressions :

Trois pressions sont enregistrées en continu et simultanément:

**Pression vésicale*

**Pression abdominale;*

* *Pression detrusorienne* = pression vésicale- pression abdominale, qui correspond à la part de la pression vésicale uniquement due au detrusor.

- Besoin d'uriner :

Il correspond à ce que ressent l'enfant lors du remplissage de la vessie. On décrit classiquement quatre besoins : le premier besoin (B1), le besoin normal (B2), le besoin impérieux (B3), le besoin douloureux (B4). Il est illusoire de penser que l'enfant puisse différencier ces sensations mais le seul intérêt est d'évaluer la sensibilité vésicale.

- Capacité vésicale :

Pour pouvoir interpréter un examen urodynamique, il est nécessaire d'estimer la capacité vésicale théorique du patient. Chez l'enfant, elle varie avec l'âge, le poids et le sexe. De multiples formules ont été décrites pour l'évaluer. A partir de 2 ans, les meilleures approximations sont données par les formules de Hjalmas [8] ou de Koff [13] :

$$*capacité\ vésicale\ (en\ ml) = (\hat{a}ge\ en\ années + 1) \times 30$$

$$*capacité\ (ml) = (\hat{a}ge + 2) \times 30$$

- Compliance vésicale :

Elle représente la capacité de la vessie à se laisser distendre durant la phase de remplissage. Elle est le rapport de l'augmentation du volume vésical à l'augmentation de pression, pendant la phase de remplissage.

- Activité vésicale :

La courbe de cystomanométrie détecte la présence, l'amplitude et le volume vésical d'apparition des contractions detrusorienne lors du remplissage vésical. On parle de vessie hyperactive ou instable lorsque des contractions désinhibées surviennent pour de faibles volumes. Elles sont classiquement supérieures à 15 cm d'eau, et doivent être différenciées des augmentations de pressions abdominales. Au contraire, on parle de vessie hypo active lorsque les contractions surviennent pour des volumes anormalement élevés. Cette notion doit être interprétée en fonction du débit ; celui-ci doit être faible avec une pression mictionnelle basse.

- Phase de miction :

Elle résulte de la contraction vésicale et du relâchement simultané des sphincters urétraux et du plancher pelvien. La pression detrusorienne mictionnelle a été mesurée en moyenne à 66 cm d'eau chez le garçon et 57 cm d'eau chez la fille.[14]

L'enregistrement de la pression abdominale est très utile car il permet de différencier les augmentations de la pression vésicale des poussées abdominales. L'utilisation de petites

sondes à ballonnets est préférable à une sonde perfusée car mieux tolérée et moins facilement expulsées. L'examen est réalisé dans la position habituelle de miction de l'enfant.

La cystomanométrie n'est pas utilisée en pratique courante dans le bilan des troubles mictionnels fonctionnels car en raison de son caractère invasif, elle peut être à l'origine de nombreux faux positifs. Elle peut être réservée aux troubles mictionnels associés à des pathologies organiques et fait partie du bilan des vessies neurologiques. Elle peut être nécessaire en cas de troubles mictionnels fonctionnels réfractaires au traitement habituel.

II-3 IMMATURITE VESICALE

L'étiologie de l'instabilité vésicale est encore incertaine. Il existe probablement une influence génétique à l'origine de l'immaturité neurophysiologique.[15] En outre, il se peut que le trouble persiste aux dépens des automatismes et des habitudes mictionnelles. L'enfant passe par une période de transition de durée variable avant d'acquérir une complète maturité mictionnelle.

Il semble exister une filiation entre les troubles mictionnels de l'enfant et l'instabilité vésicale idiopathique de l'adulte [15, 16], les adultes maîtrisant généralement leurs symptômes par des mictions fréquentes durant la journée et en se réveillant une ou plusieurs fois par nuit.

Les fuites urinaires diurnes ou nocturnes sont fréquentes et d'abondance variable selon l'amplitude des contractions et l'activité du sphincter strié. Les mictions impérieuses et la pollakiurie sont souvent associées. Cependant un tiers des enfants ne présente pas de pertes urinaires évidentes. Des douleurs hypogastriques pouvant traduire des contractions douloureuses du detrusor ou des infections urinaires peuvent exister.

Cliniquement cela se manifeste par des fuites d'urine, un enfant qui se tortille, s'accroupit, bloque son périnée sur son talon lorsque la contraction vésicale survient. En raison du débit explosif, les parents décrivent un enfant qui attend le dernier moment pour aller uriner.

L'instabilité vésicale est liée à l'apparition de contractions vésicales importantes alors que la vessie n'est pas remplie. Cela est perçu par l'enfant qui contracte son périnée pour éviter une fuite d'urine. L'hyper contractilité vésicale n'aurait aucune conséquence si l'urèthre était capable d'admettre des débits considérables mais ses possibilités restent limitées et, même parfaitement libre et bien relâché, il se comporte comme un obstacle relatif.

L'exploration urodynamique pourrait représenter une aide intéressante au diagnostic et à la décision thérapeutique.[17] Elle permettrait d'affirmer l'instabilité vésicale mais aussi d'apprécier la part d'un éventuel asynchronisme vésicosphinctérien ou d'une instabilité urétrale à l'origine du trouble.[18] On observerait une vessie hyperactive pour un faible remplissage avec des contractions non inhibées du detrusor avant d'atteindre la capacité vésicale.

Sur la débitmétrie, le débit est excellent, le périnée est bien relâché, le résidu absent. Une simple débitmétrie à son intérêt pour éliminer une dyssynergie vésicosphinctérienne. Un débit excellent par une courbe monophasique permet de récuser ce diagnostic. Ces vessie s'hypertrophient et se trabéculent en menaçant le haut appareil urinaire. On note souvent en échographie, l'apparition de diverticule qui en amortissant les pressions, lui permettent d'échapper aux forces que la vessie engendre. En cystographie rétrograde, on observe volontiers un aspect crénelé de la paroi vésicale et un urètre en toupie chez la fille. (*Figure 19*)

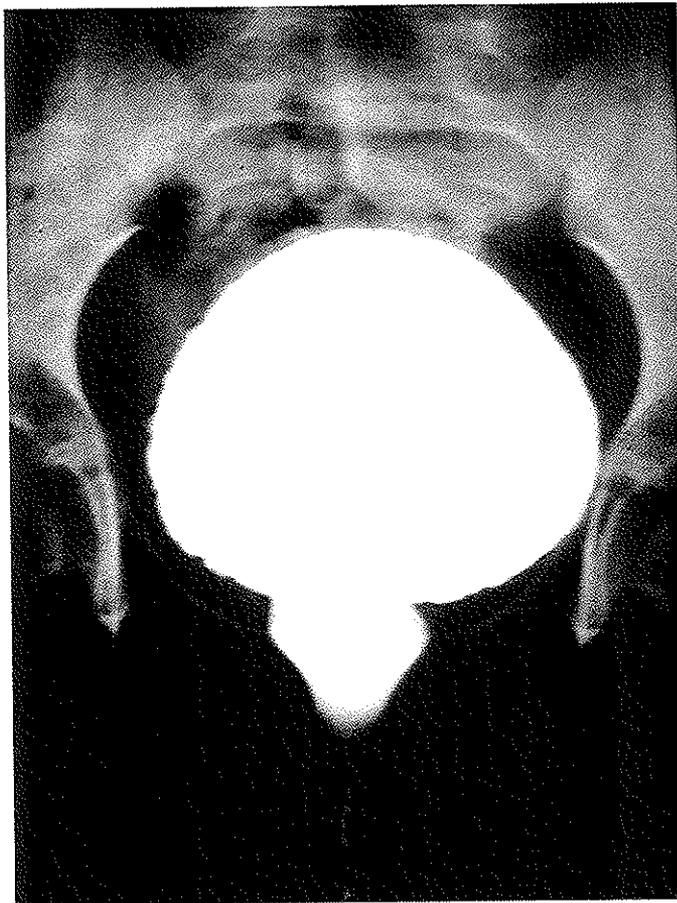


Figure 19 : Instabilité vésicale chez une fille. Cystographie : Urètre en toupie

La capacité vésicale est inférieure à la normale.[19] Les contractions à haute pression déclenchent une augmentation volontaire de l'activité du sphincter strié afin d'assurer la continence. Plus l'activité sphinctérienne est intense plus la pression endovésicale augmente, à l'origine d'un débit explosif.[1, 20]

Mais le diagnostic d'instabilité est simplement clinique et ne nécessite pas la réalisation d'un bilan urodynamique.

La maturation neurologique entraîne généralement une amélioration de l'immaturation vésicale. Le traitement vise à contrôler et à éviter les conséquences sur l'appareil urinaire. Les fuites d'urine affectent généralement l'enfant et peuvent entraîner des perturbations socio-psychologiques et scolaires.[21] L'anticholinergique le plus utilisé est le chlorhydrate d'oxybutinine (Ditropan®), il entraîne une diminution de la pression intravésicale et de l'amplitude des contractions du detrusor et ainsi une augmentation de la capacité vésicale fonctionnelle. On observe une disparition ou une amélioration des troubles dans 80 à 90 % des cas [22] , on peut alors envisager une diminution progressive de la posologie, en quelques mois. Il est important de préciser à l'enfant que les rechutes sont fréquentes si le traitement est interrompu trop rapidement.

II-4 DYSSYNERGIE VESICOSPINCTERIEENNE

La dyssynergie vésicosphinctérienne est un des troubles majeurs de la vidange vésicale. Elle est associée à de nombreuses pathologies neurologiques mais peut avoir une origine non neurologique. Elle est définie comme le maintien non contrôlé d'une contraction (continue ou intermittente) du sphincter strié de l'urètre pendant la contraction du muscle detrusor.[23] (Figure 20)

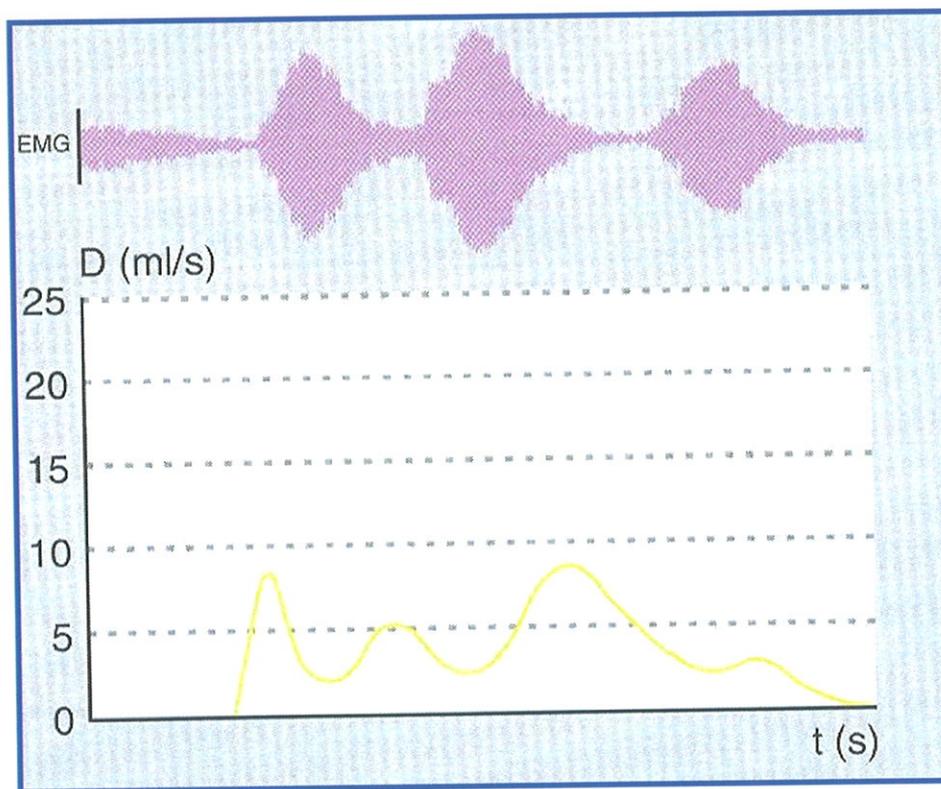


Figure 20 : Dyssynergie vésicosphinctérienne

Normalement, lors de la miction, la contraction detrusorienne est accompagnée d'un relâchement des muscles sphinctériens et périnéaux. Ce défaut de relaxation du sphincter strié de l'urètre lors de la contraction du detrusor, voire l'augmentation de son activité lors de la vidange vésicale caractérise la dyssynergie. De la même façon, chez l'enfant entraîné à se retenir, on observe une pseudo dyssynergie : les sphincters sont relâchés mais pas la musculature périnéale.

Cela crée un obstacle au flux urinaire, et par conséquent, une hyperpression endovésicale.[13] Dans certains cas il existe un résidu important, des signes radiologiques de lutte vésicale, une faible compliance. La diminution de la capacité vésicale est de caractère fonctionnel car elle redevient normale après un traitement adapté.

La présence de vessie trabéculée et de dilatation de l'urètre postérieur dans le cas d'un nouveau né avec un RVU démontre que l'hypertonie du sphincter urétral existe in utero.[24]

La dyssynergie vésicosphinctérienne peut être l'évolution d'une immaturité vésicale. Il se crée alors un obstacle fonctionnel perturbant la vidange vésicale et entraînant un travail excessif du detrusor associé à une hyperpression vésicale. Cliniquement, on peut avoir une dysurie, et/ou une rétention urinaire plus ou moins sévère, et/ou une incontinence urinaire incontrôlable. En conséquence, elle est un risque pour le haut appareil urinaire: stases, dilatations urétérales [25], déformations (trabéculations et diverticules) de la paroi vésicale [26], favorisant le développement de gîtes microbiens majorant l'hyperactivité.[27](Figure 21)

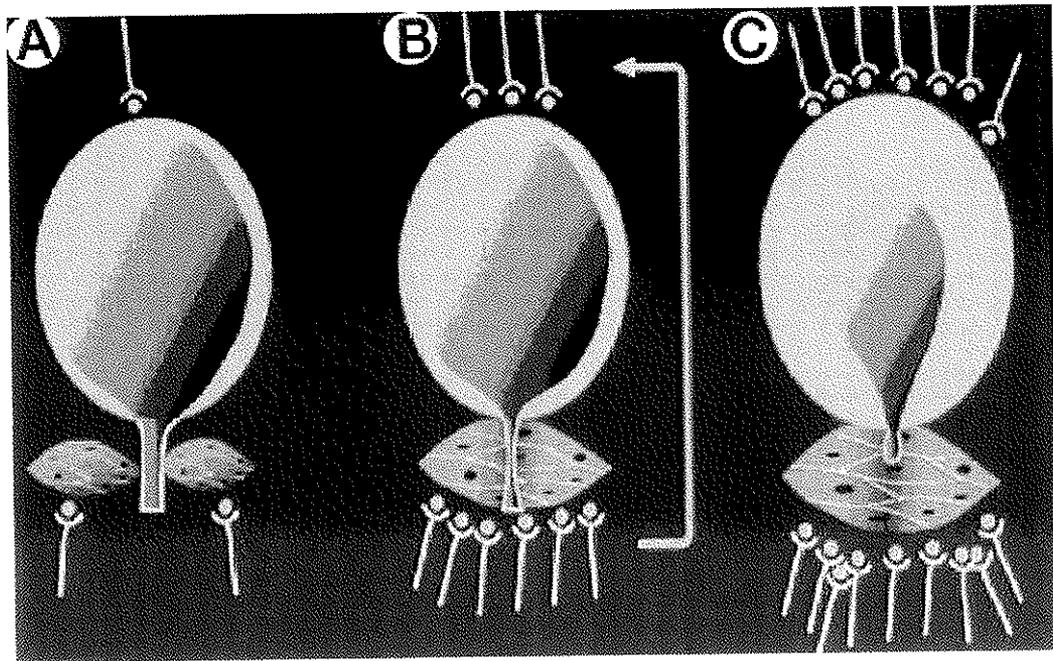


Figure 21 : Relation entre la vessie et le plancher pelvien.

- A: Etat normal de la vessie et du plancher pelvien
- B: recrutement nerveux du fait de l'hyper réflexivité vésicale
- C : Distension vésicale due à l'hyperactivité du plancher pelvien.

Son diagnostic peut être portée par l'exploration urodynamique : l'étude de l'évolution des pressions intravésicales et des pressions abdominales lors de la cystomanométrie à l'enregistrement synchrone et continu de l'activité électromyographique du sphincter urétral strié par une électrode durant le remplissage vésical et pendant le développement de la contraction vésicale ou du réflexe mictionnel désinhibé. L'utilisation d'une débitmétrie associée à un EMG est utilisée en pratique courante pour faire ce diagnostic de manière moins invasive que la cystomanométrie.

On observe une augmentation de l'activité électromyographique du sphincter urétral lors de la miction, une pression vésicale élevée, un résidu post mictionnel et, en présence d'une forme évoluée, une compliance souvent diminuée. (Figure 22)

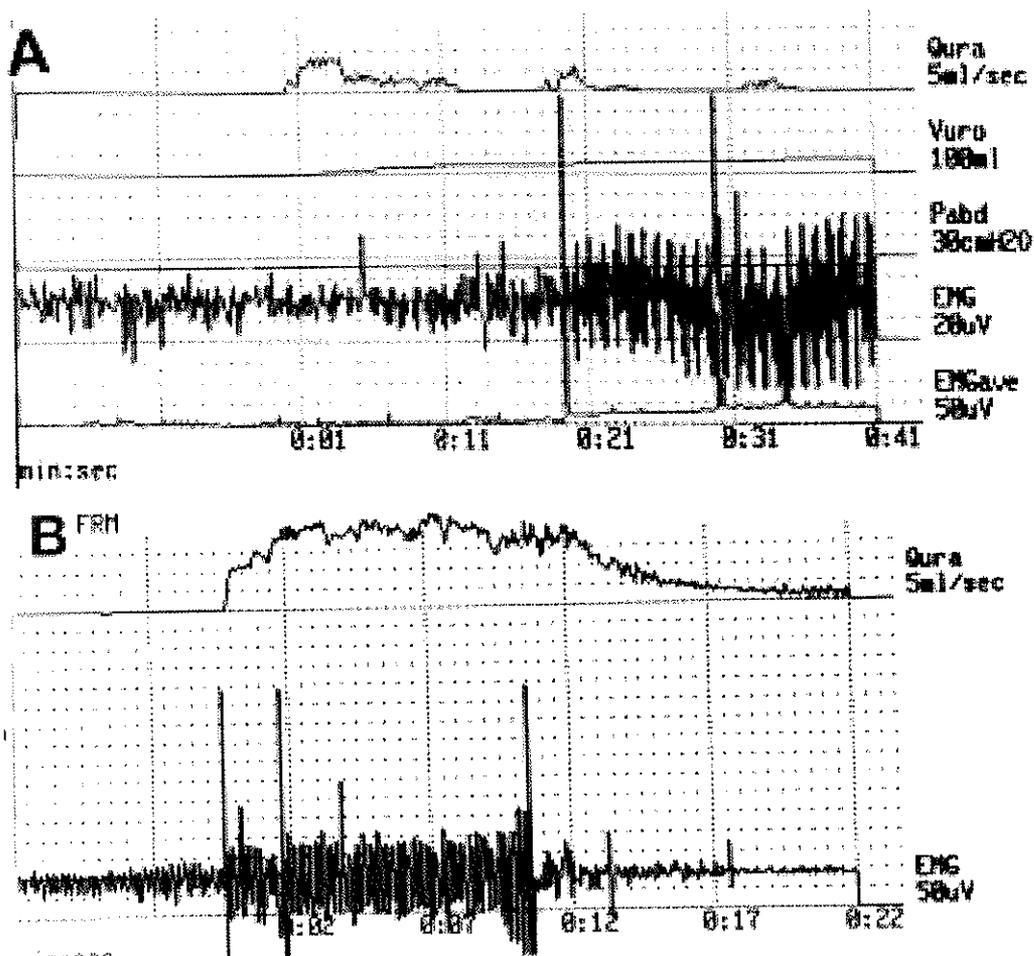


Figure 22 : Débitmétrie et EMG de dyssynergie vésicosphinctérienne

A : Miction saccadée et renforcement de l'EMG durant la miction

B : Miction longue avec renforcement de l'EMG durant toute la miction

Ceci se traduit sur la cystographie rétrograde, chez la fille par un uretère en toupie et chez le garçon par une disparité de calibre entre l'urètre postérieur et l'urètre antérieur qui ne doit pas être confondu avec une valve de l'urètre dont la topographie est plus haute et sous montanale. [28] Un reflux vésicourétéral peut être présent.[29]

La dyssynergie vésicosphinctérienne peut être due à une attitude rétentionniste ou une éducation parentale trop rigide au moment de l'acquisition de la propreté. Elle peut aussi être secondaire, à un âge plus avancé, à un refus de vider sa vessie dans des endroits publics tels que l'école.

Enfin, la dyssynergie vésicosphinctérienne peut être due à des stress émotionnels intenses comme par exemple des agressions sexuelles. Cette hypothèse est retenue souvent lorsqu'aucun autre facteur étiologique n'est retrouvé.[30]

L'évolution terminale de la vessie diffère selon l'origine de la dyssynergie vésicosphinctérienne. La vessie peut évoluer vers une vessie de lutte dans les suites de l'immaturation vésicale. On retrouverait alors une vessie de petite taille avec une paroi épaissie, une diminution de son pouvoir contractile et un résidu post-mictionnel élevé. Du fait de l'hyperpression intravésicale, les lésions sur le haut appareil urinaires sont fréquentes. Les conséquences de ce phénomène sur l'appareil urinaire peuvent être équivalentes à celle d'une véritable vessie neurologique.[31]

La rééducation vésicosphinctérienne vise à rendre les mictions plus régulières, mais aussi relâchées et complètes. Un relâchement adéquat du sphincter strié et du plancher périnéal est nécessaire pour obtenir une vidange vésicale complète. L'enfant ne doit pas essayer de maîtriser les contractions de son detrusor au risque de réaliser une hypertonie du sphincter strié. [17] Si l'enfant présente des signes de rétention, avec résidu vésical, il faut mettre en place une rééducation et un traitement afin de relâcher la musculature périnéale.

Aussi, l'évolution terminale de la dyssynergie peut être la vessie paresseuse ou « Lazy Bladder ». Ce tableau est présent chez 7% des enfants présentant des TMF avec un sex. Ratio féminin de 5/1. L'enfant ayant pris de mauvaises habitudes mictionnelles, à force de se retenir d'uriner, il ne ressent plus le besoin et diminue la fréquence de ces mictions jusqu'à deux par jour. La capacité vésicale augmente du fait du peu de miction et distend la paroi vésicale. On peut constater des fuites par rengorgement.

Sur le plan urodynamique, on observe une vessie de grande capacité, hypo active, avec des contractions detrusoriennes faibles et courtes. La capacité vésicale est supérieure à la normale.[19] En raison d'une hypo contractilité vésicale, la miction est réalisée à l'aide d'une poussée abdominale, avec un débit faible. Le résidu post mictionnel peut être important.[32]

Le risque pour le haut appareil urinaire est plus faible dans ce cas du fait de l'absence d'hyperpression intravésicale. La vidange vésicale doit être réalisée par des cathétérismes intermittents, en raison de l'absence de contractions vésicales.

Le diagnostic de dyssynergie vésicosphinctérienne est purement qualitatif. La gravité, dépend de la puissance du detrusor et du sphincter strié. L'amplitude, la durée et la fréquence des contractions, la tonicité du sphincter strié sont des renseignements essentiels pronostic. Yalla et al. ont proposé une première tentative de classification en trois grades, fondée sur l'activité électrique strié pendant la miction.[33] La classification de Blaivas est communément admise.[34] Ils ont classé cette dyssynergie vésicosphinctérienne en trois types en fonction de l'activité électromyographique du sphincter.

Le grade 1 de Yalla, se caractérise par une hyperréflexie striée, un EMG per-mictionnel qui n'est pas tout à fait silencieux et une pression vésicale per-mictionnelle élevée. Le grade 2, se définit par un débit faible et irrégulier, une hypertonie et hyperréflexie striée, et une activité sphinctérienne clonique durant la miction avec un gradient de pression per-mictionnelle. Dans le grade 3, la spasticité urétrale est telle que la contraction du detrusor ne produit plus aucune miction.

Le type 1 de Blaivas correspond à une augmentation progressive de l'activité électromyographique qui se relâche brusquement au maximum de la contraction vésicale. Le type 2 est caractérisé par des contractions cloniques du sphincter strié de l'urètre pendant la contraction vésicale et le type 3 est une contraction soutenue du sphincter pendant toute la durée de la contraction vésicale.

Les types 1 et 2 de Blaivas peuvent correspondre au grade 1 de Yalla alors que grade 3 et type 3 sont comparables.

L'objectif de la prise en charge thérapeutique de la dyssynergie vésicosphinctérienne est de tenter de rééquilibrer les pressions au niveau du bas appareil urinaire en diminuant les résistances urétrales et ainsi favoriser l'évacuation vésicale avec un régime de pressions intravésicales tolérables pour le haut appareil urinaire. Dans le cadre des pseudodyssynergies, l'urodynamique permet également de suivre le résultat de la rééducation par biofeedback.

II-5 REEDUCATION VESICOSPINCTERIEUNE

Les troubles mictionnels auxquels sont confrontés les rééducateurs chez l'enfant sont très différents de ceux de l'adulte : il s'agit parfois d'un apprentissage balbutiant de la propreté ou de dysfonctionnements primitifs d'origine méconnue ou, tout simplement, de mauvaises habitudes transmises par leurs aînés (mictions rares, « pousser pour aller plus vite », stop-test, « pipi de précaution » avant de sortir). Ils se traduisent par des troubles de la continence et/ou des infections urinaires.

L'asynchronisme, ou dyssynergie vésicosphinctérienne, est le résultat d'une fermeture ou d'une insuffisance d'ouverture urétrale durant la miction, qui peut altérer le débit urinaire. La rééducation consiste à faire prendre conscience de la possibilité d'ouvrir son sphincter, de le maintenir relaxé tout le temps nécessaire à la vidange complète de la vessie (en éliminant toute poussée abdominale). Ce réflexe est fréquemment et spontanément trouvé pour pallier la synergie vésicosphinctérienne défectueuse. Cette poussée abdominale risque d'aggraver l'asynchronisme, déjà source d'obstacle.

L'objectif de la prise en charge kinésithérapique de la dyssynergie vésicosphinctérienne est de tenter de rééquilibrer les pressions au niveau du bas appareil urinaire en diminuant les résistances urétrales et ainsi favoriser l'évacuation vésicale avec un régime de pressions intravésicales tolérables pour le haut appareil urinaire.

Cette rééducation débute par une explication de la fonction périnéale, urinaire et anale, ignorée de l'enfant et des parents, en utilisant un vocabulaire simple et clair. L'objectif est que l'enfant prenne conscience de son périnée et de ses sphincter ainsi que leur rôle normal ou pathologique et qu'il l'intègre dans son schéma corporel. C'est l'éducation mictionnelle.

Pour cela, il est indispensable :

- d'utiliser des supports audiovisuels (livre, vidéocassette)
- d'expliquer la nécessité du traitement en précisant l'objectif recherché à court, moyen et long terme.
- de préciser le déroulement des séances et les moyens utilisés pour aider l'enfant :
 - utilisation d'un miroir pour voir son périnée

- utilisation d'appareil de bio rétroaction instrumentale (biofeedback) qui permet de visualiser le temps de travail et le temps de repos (ou d'entendre le signal sonore correspondant).
- d'expliquer ce qu'il doit faire entre les séances. (Gestion des mictions et gestion des selles par la réalisation d'un calendrier mictionnel qui sera d'abord observateur puis directif)

Il est important de dédramatiser, et de déculpabiliser sans banaliser. L'enfant doit s'approprier son traitement et comprendre qu'il est l'élément moteur de sa propre prise en charge, une motivation suffisante est donc nécessaire pour y parvenir.[35] Il s'agit d'un véritable contrat, instaurant une complicité qui facilitera une meilleure efficacité. En raison de la nécessité de compréhension de l'enfant, la rééducation vésicosphinctérienne n'est efficace que chez des enfants d'un âge supérieur à 6 ans et avec un QI permettant une coopération patient-praticien efficace.[36, 37] L'enfant doit savoir lire pour pouvoir gérer le calendrier mictionnel. Il faut néanmoins tenir compte des parents qui doivent se sentir impliqués tout en acceptant de laisser une part d'autonomie à l'enfant et un rôle certain au kinésithérapeute.

Le bon déroulement de la première entrevue est capital pour le contact avec ce jeune patient, dont il faudra obtenir l'adhésion, et avec le ou les parents qui l'accompagnent, dont le suivi à domicile et l'implication dans le traitement sont essentiels. Elle permet l'explication du fonctionnement normal et pathologique de la vessie.

Un bilan initial est nécessaire pour préciser le ou les troubles qui ont motivé la consultation et surtout pour débusquer d'éventuelles perturbations anorectales, des mauvaises habitudes alimentaires ou mictionnelles. En effet, les troubles mictionnels sont plurifactoriels et un résultat durable ne sera obtenu qu'à la seule condition d'agir sur chacun des désordres existants.

L'interrogatoire vise à démembrer la sémiologie du trouble que précise généralement l'exploration urodynamique [20] ; de là découlent les orientations thérapeutiques (traitement médicamenteux et/ou rééducation). Il est essentiel de faire admettre à l'enfant et à ses parents que ces troubles sont que les parties visibles de l'iceberg que constitue le dysfonctionnement prouvé par urodynamique et aggravé par de mauvaises habitudes.

L'état du périnée (propreté, irritation), l'efficacité d'une contraction volontaire du sphincter et la souplesse générale seront notés. Le kinésithérapeute expliquera à l'enfant l'intérêt de connaître tous ces éléments et leur interférence physiologique.

Le discours du thérapeute devra être clair, sincère et persuasif, afin de créer une dynamique qui à partir de motivations préexistantes de l'enfant, favorisera une adhésion au traitement et une coopération indispensables à l'évolution favorable de son problème fonctionnel. Cet enseignement sera complété par la lecture de documents que l'enfant conservera. Cette rééducation nécessitant une compréhension du patient, elle peut être réalisée chez les enfants à partir de 6 ans comme il est noté précédemment, correspondant à l'âge de la scolarisation et des mictions dans les toilettes à l'école.

Des conseils sur les prises hydriques journalières ainsi que sur les mictions sont donnés. Un verre d'eau au cours de chaque repas est conseillé ainsi qu'au goûter, peu d'eau au cours du repas du soir et arrêter la prise hydrique en début de soirée. Des conseils pour des mictions régulières sont donnés selon l'emploi du temps de l'enfant. [38] L'important est de ne pas trop en demander à l'enfant au début du traitement mais juste lui donner des conseils hygiéno-diététiques. Le but n'est pas d'interdire mais de remplacer des mauvaises habitudes par des bonnes habitudes avec des règles simples.

Le travail à domicile se résume en la tenue d'un calendrier mictionnel adapté à l'âge de l'enfant. Le calendrier mictionnel est un support de la rééducation, ce qui doit avoir été expliqué à la famille et compris par celle-ci. Il étudie les habitudes mictionnelles afin de pouvoir les corriger. Il précise, heure par heure, la fréquence et les volumes mictionnels, l'existence de fuites, et les quantités et nature des boissons ingérées. Rempli entre la première et la deuxième séance, il donne une idée assez précise de la fréquence mictionnelle, du volume total de diurèse, de la capacité vésicale fonctionnelle moyenne, et de la capacité vésicale maximale (première miction du matin) et des fuites, urinaires ou anales, dans des conditions certainement plus physiologiques qu'une cystomanométrie avec un seul remplissage, réalisée sous prémédication. La tenue de ce carnet témoignera de l'engagement personnel de l'enfant dans son programme rééducatif. Il est descriptif au cours de la première entrevue et devient directif par la suite avec un programme adapté à l'enfant et à l'école. (Figure 23)

Le contexte familial de l'enfant est primordial pour la réussite du traitement. En cas de problème familial, la rééducation vésicosphinctérienne se soldera le plus souvent par un échec.

Calendrier Mictionnel

Nom :

Mois d(e)

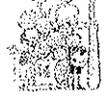
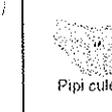
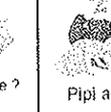
Jours	 Au réveil !	 À la 1ère récré	 A la cantine	 A la 2 ^{ème} récré	 Au goûter	 Au coucher	 Pipi culotte ?	 Pipi au lit ?	 Caca aujourd'hui ?
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									

Figure 23: Calendrier mictionnel

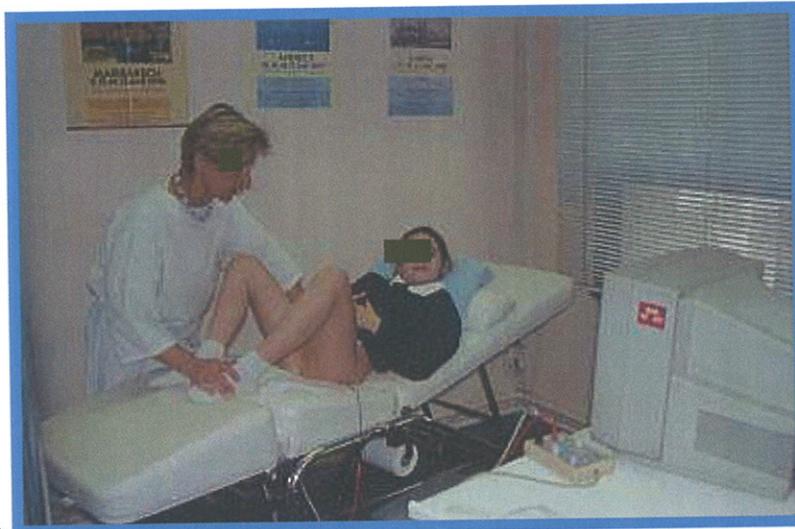
La suite du traitement se déroulera de préférence en tête à tête avec l'enfant pour une prise en charge plus personnalisée. Le calendrier mictionnel sera étudié en début de séance et commenté avec l'enfant pour en tirer les conclusions. Il faut ainsi instaurer tout une éducation mictionnelle : « prendre le temps, régulièrement d'uriner complètement et dans le calme ». Cette nécessité apparaîtra dès les premiers résultats écrits. Les horaires des selles, particulièrement en cas de constipation et /ou d'encoprésie associées, seront aussi notés sur le calendrier.

Si l'enfant est tendu ou inquiet, il est important de prendre du temps pour le mettre à l'aise, le faire respirer tranquillement pour qu'il soit relaxé et confiant avant de commencer un travail instrumental (Biofeedback) proprement dit, afin qu'il se sente détendu et confiant. Au cours de la séance, le kinésithérapeute corrigera les syncinésies (poings, abdominaux, mâchoires), veillera à ce que l'enfant ne bloque pas sa respiration et lui expliquera, au moment de la miction, qu'il ne doit pas pousser, mais laisser son sphincter s'ouvrir comme sur l'écran.

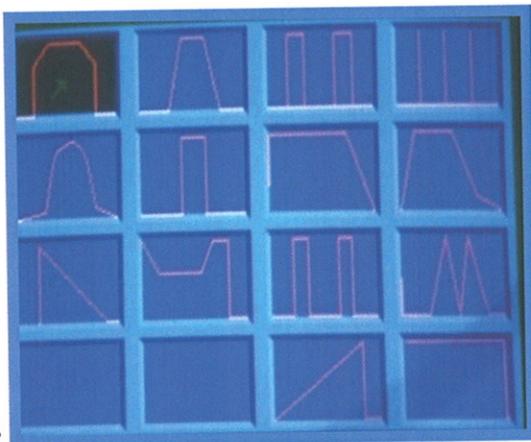
Beaucoup de filles ont des difficultés à contracter leur pelvis de manière isolée par rapport aux muscles abdominaux. La rééducation est plus aisée si la position permet la décontraction des muscles abdominaux.

Le biofeedback est une technique instrumentale permettant une prise de conscience objective d'une fonction physiologique non révélée au niveau de la conscience. Il permet un rétrocontrôle utilisé pour corriger une anomalie fonctionnelle à l'aide de signaux visuels, sensoriels ou auditifs. La rééducation vésicosphinctérienne se fait avec l'utilisation d'électrodes de contact et non pas avec l'utilisation de sonde rectale ou vaginale chez l'enfant.[39] Deux électrodes sont disposées sur le périnée chez les filles (de chaque côté de la vulve ou entre la vulve et l'anus), sous les testicules chez le garçon ; une autre électrode de références contact est placée sur le tibia ou la malléole. Un programme simple sera utilisé au début pour encourager l'enfant qui va reproduire le même mouvement que celui qu'il fait quand il veut se retenir d'uriner, et à contrario le relâchement quand il urine, de visualiser le résultat obtenu, soit par le déplacement de diodes lumineuses, soit par le tracé d'une courbe. Le temps de travail, ($T \text{ Repos} = 2 T \text{ Travail}$), alternera avec celui de repos; cela se traduira par un déplacement de la courbe pendant le travail et son calme complet pendant le repos. Ce travail peut se faire en décubitus, genoux écartés (membres inférieurs fléchis), puis assis en bord de table et debout. Pour soutenir l'attention et renouveler l'intérêt au cours des séances, des formes ludiques (cibles à atteindre, formes de courbes différentes) seront proposées. (*Figure 24*)

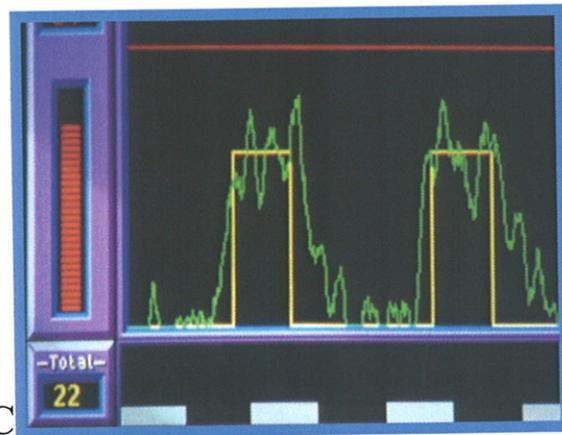
Par ces exercices, l'enfant va apprendre à contrôler son sphincter sans syncinésies et réaliser que c'est lui qui le commande tant en contraction qu'en relâchement. Ce temps de travail (20 min), d'échange et de dialogue avec l'enfant permet d'installer un climat de confiance qui doit aider à se sentir compris, entouré et soutenu dans son effort. Différentes méthodes de rééducation vésicosphinctérienne peuvent être utilisées, il n'a pas été montré de différence significative entre elles.[40, 41] Il s'agit donc d'un véritable soutien psychologique. Il n'y a pas de différence entre les méthodes de rééducation vésicosphinctérienne chez le garçon ou la fille.



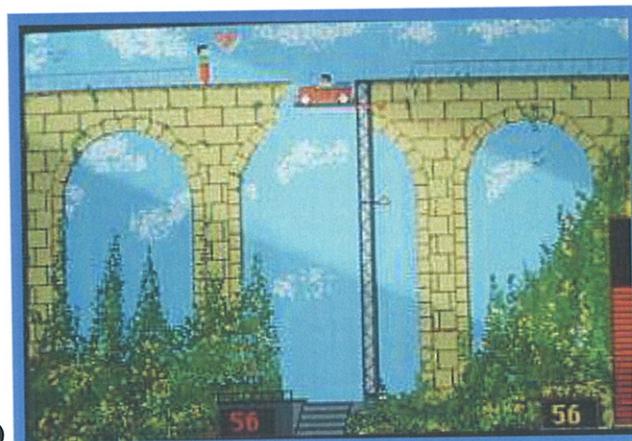
A



B



C



D

Figure 24: Rééducation vésicosphinctérienne

- A : Séance de rééducation en position allongée
- B : Modèles de courbes à reproduire par contraction
- C : Résultats de la contraction et relâchement périnéal
- D : Logiciel de rééducation ludique

Il est important que les séances se déroulent à un rythme régulier, au moins une fois par semaine le premier mois puis, quand les troubles ont pratiquement disparu, toutes les 2 puis 3 semaines pour s'assurer du maintien des résultats à long terme ; le nombre total de séances est généralement de 10. Ces séances ne doivent être une contrainte pour l'enfant et doivent s'adapter aux horaires familiaux, à l'école et aux activités extrascolaires.

La rééducation vésicosphinctérienne est déconseillée aux enfants dans un contexte socio familial difficile ou avec des difficultés de transport en raison du nombre de séances nécessaires et du faible nombre de kinésithérapeutes habilités à pratiquer celle-ci. Une évaluation psychologique permet de sélectionner les candidats appropriés.

Les critères de réussite de la rééducation sont le contact et l'adhésion de l'enfant, l'adhésion et le soutien parental, les facteurs pouvant expliquer un échec de la rééducation vésicosphinctérienne, étant la non compliance de l'enfant, l'absence d'investissement parentale voire l'opposition.

Dès six à huit semaines, une coordination vésicosphinctérienne normale peut être acquise. En cas d'échec de la rééducation vésicosphinctérienne, il est nécessaire de refaire un bilan physiologique et psychologique sans reprendre systématiquement des séances de rééducation. En effet, au bout de dix semaines, un résultat doit être acquis, complet ou incomplet. S'il n'est pas suffisant, il faut réévaluer et éventuellement prolonger la rééducation, soit de manière immédiate, soit après une pause thérapeutique pour éviter une lassitude de l'enfant et de ces parents, et en analysant les troubles persistants.

L'efficacité de la rééducation sera évaluée par une débitmétrie-EMG tous les 6 mois, et selon ces résultats quelques nouvelles séances de rééducation ou non peuvent être justifiées («séances de rappel ») .[42]

La réponse neurophysiologique à la rééducation vésicosphinctérienne est que l'enfant apprenne à maintenir une contraction et une relaxation, afin de se relâcher lors de la miction.[43] Le but est que l'enfant devienne maître de sa vessie.

**LE REFLUX
VESICO-
URETERAL**

Le reflux vésicourétéral (RVU) est défini par la remontée à contre courant de l'urine vésicale dans l'uretère et dans le rein. Il peut résulter d'un mécanisme anti-reflux inefficace du à une anomalie de longueur du trajet sous muqueux intra vésical de l'uretère.

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 ses contractions, la pression intra urétérale est de l'ordre de 20-30 mmHg. Quand la contraction arrive, elle raccourcit et élargit la portion sous muqueuse, mais le reflux ne peut pas se produire à cause du gradient uretère -vessie. Lorsque la vessie est remplie et que le detrusor fibrille, la pression vésicale augmente et le gradient uretère-vessie s'inverse avec une pression vésicale de 35-40 mmHg. La valve passive agit par un double mécanisme d'étirement de la portion intra murale secondaire à la pression vésicale, et de compression du segment sous muqueux sur le detrusor qui s'oppose au gradient de pression vessie (40 mmHg)-uretère (30 mmHg). Ceci explique que l'écoulement urétéral et le reflux vésicourétéral ne puissent se faire à vessie pleine lorsque l'anatomie vésicale et la physiologie de la miction sont normales.

Le diagnostic de RVU se fait sur la cystographie rétrograde. Elle doit comporter un cliché per et post mictionnel afin de mettre en évidence les reflux actifs et d'éliminer un obstacle cervico-urétral. Elle permet de distinguer le reflux passif survenant au cours du remplissage, d'un reflux actif ne se manifestant qu'au cours de la miction.

La classification internationale du RVU en cinq grades repose essentiellement sur la dilatation de l'uretère, du bassin et des calices, observées lors d'une cystographie rétrograde. Cette gradation ignore l'étiologie du RVU et se base sur un examen sans en définir la méthodologie (en particulier le débit et la pression de remplissage vésical), ce qui explique les discordances parfois observées entre les dilatations pyélourétérales cystographiques et échographiques. Le grade du RVU a néanmoins une certaine valeur pronostique en matière de résolution et vis-à-vis du risque d'atteinte parenchymateuse.[44] [45] (*Figure 25 et 26*)

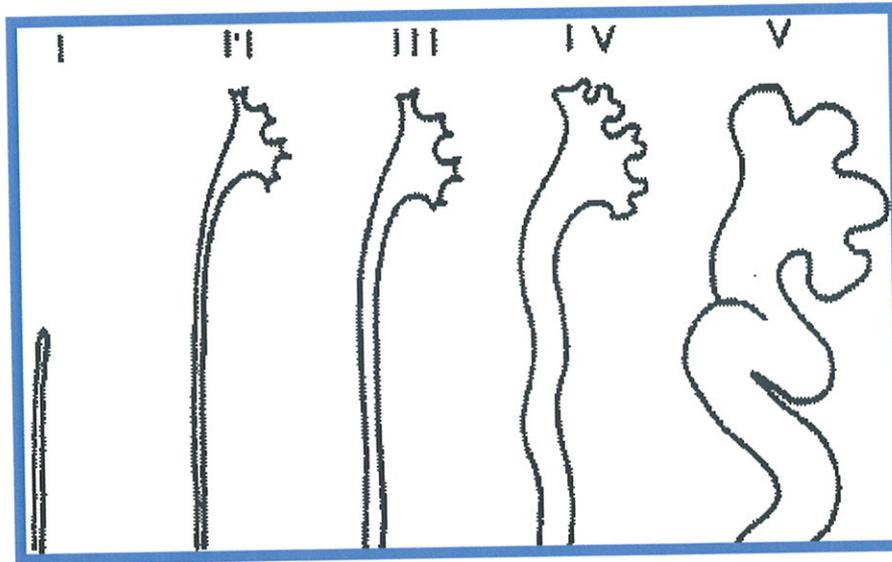


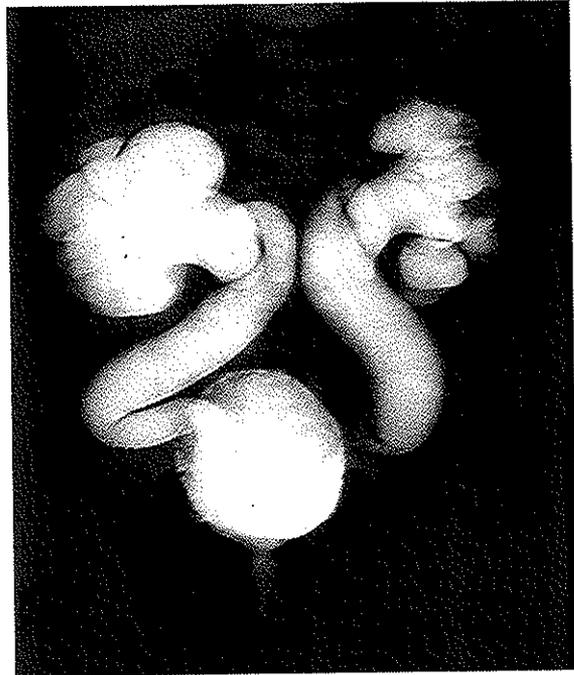
Figure 25 : Classification internationale du RVU

- **Grade I :** Reflux purement urétéral, n'atteignant pas le bassinet.
- **Grade II :** reflux atteignant les cavités pyélo-calicielles sans les élargir ;
- **Grade III :** reflux avec élargissement pyélo-caliciel sans déformation significative ou permanente des fornix ;
- **Grade IV :** reflux avec tortuosité de l'uretère et dilatation permanente urétéro-pyélo-calicielle, déformation des fornix, mais avec persistance d'une certaine empreinte papillaire sur les calices ;
- **Grade V :** dilatation majeure de l'ensemble avec uretère tortueux et disparition de l'empreinte papillaire sur les calices

Le reflux peut être primitif ou congénital comme la conséquence d'une malformation, d'une malposition congénitale du bourgeon urétéral et de la jonction urétérovésicale. La découverte d'une dilatation des voies urinaires par échographie fœtale permet une prise en charge néonatale rapide, avant la survenue d'une infection. Le RVU néonatal représente une entité différente du RVU révélé ultérieurement par une infection : il affecte principalement les garçons et l'altération de la fonction rénale ipsilatérale est fréquente (20 à 30 %), suggérant un retard de croissance du rein pendant la vie fœtale ; le risque de récurrence d'infection chez ces enfants recevant une prophylaxie est faible. Le reflux primitif peut disparaître spontanément avec le temps et la croissance.



A



B



C

Figure 26 : Cystographie montrant un RVU

A : RVU de grade II bilatéral

B : RVU de grade V bilatéral

C : RVU de grade IV bilatéral avec reflux intraparenchymateux à gauche

Le RVU peut être secondaire à une lésion anatomique telles une sclérose du detrusor, une vessie neurologique, ou encore un obstacle cervico-urétral (DVS). Il peut aussi être du à une infection urinaire qui peuvent perturber le fonctionnement de la jonction urétérovésicale ou encore altérer le péristaltisme urétéral. Chez les filles, le diagnostic de RVU est généralement posé après 2 ans, c'est-à-dire l'âge d'acquisition de la propreté.

Dans les troubles mictionnels fonctionnels, à type d'immaturation vésicale et dyssynergie vésicosphinctérienne, une obstruction urétrale fonctionnelle (volontaire ou non), survient respectivement lors des contractions detrusoriennes involontaires et lors des mictions volontaires. Si la paroi vésicale et les jonctions urétérovésicales sont normalement constituées, l'urine intravésicale ne peut pas refluer dans les uretères, même lorsque la pression vésicale est supérieure aux valeurs physiologiques.

Il faut donc, au départ, une prédisposition anatomique, acquise ou congénitale. Chez l'enfant, l'hyper contractilité est capable de forcer une jonction insuffisamment développée, mais qui dans des conditions normales aurait été parfaitement continente. L'épaississement, les trabéculations qui remanient la musculature vésicale, l'infiltration inflammatoire qui disloque la délicate architecture jonctionnelle, le diverticule para urétral qui extra vésicalise l'uretère sont des conditions favorables au développement d'un reflux.

La disparition du reflux secondaire est liée au traitement de sa cause.

La prévalence du RVU dans la population générale est difficile à connaître en raison des moyens invasifs nécessaires à son diagnostic comme la cystographie rétrograde. De plus beaucoup de RVU restent asymptomatiques et régressent spontanément. En 1979, Bailey [46] a réalisé une revue de 15 articles sur le sujet et a conclu que le RVU est présent chez 0,4 à 1,8% des enfants sains. Le chiffre de 1% est retenu par la plupart des auteurs.

L'infection urinaire a été et reste le principal mode de découverte du RVU : on le retrouve chez 35 à 55% des enfants souffrant d'infections urinaires.[47]

Une des premières études épidémiologiques sur les enfants ayant présenté une infection urinaire est celle de Winberg.[48] Après avoir suivi 596 enfants de 0 à 16 ans après une infection urinaire, il a conclu qu'un RVU existait chez 35% des enfants.

Des différences statistiquement significatives ont été mises en évidence selon l'âge et le sexe. Chez les nourrissons de moins d'un an le RVU existait dans 47%, un RVU a été retrouvé chez 30% de garçons de 1 à 12 mois et chez 57% des filles du même âge. Chez les enfants âgés de plus d'un an, les taux respectifs étaient de 18 et 32%.

En 1987, Jodal a publié les résultats d'une étude sur 452 enfants qui montrait un taux global de RVU de 37% avec une répartition différente chez les filles selon l'âge.[49] Chez les filles de 1 à 5 ans, il a retrouvé 47% de RVU alors que chez les filles de 5 à 10 ans, il n'y avait plus que 29% de RVU.

Des études plus récentes comme celle de Sargent [50] ont retrouvé cette différence en fonction de l'âge et ce, uniquement chez les filles. (*Tableau 1*). Au total, dans cette population d'enfants ayant présenté un épisode d'infection urinaire, nous pouvons retenir que globalement un RVU est retrouvé dans 30 à 35% des cas ; le taux de RVU est plus important chez la fille et ce d'autant qu'elle a moins de cinq ans.

	FILLES	GARCONS
Moins de 2 ans	45%	32%
2 à 5 ans	32%	32%
Plus de 5 ans	15%	29%

Tableau 1 : Répartition du RVU en fonction du sexe et de l'âge.

Connolly [51] a complété ces données en réalisant une étude chez 482 enfants. Le reflux était recherché par une cystographie rétrograde et le bilan complété par une échographie et une scintigraphie au DMSA quand le RVU était retrouvé. Le taux global de RVU était de 36,5%, avec une incidence chez les filles et les garçons de respectivement de 39,3% et 32%. L'incidence était statistiquement plus élevée chez les enfants de moins de 24 mois (45,7%) avec un risque de RVU bilatéral plus élevé. Pour les enfants de 24 à 72 mois, l'incidence était de 33,1% alors qu'elle n'était plus que de 7% chez les enfants de plus de 72 mois. Le dépistage systématique des séquelles rénales par la réalisation d'une échographie et d'une scintigraphie rénale au DMSA a permis de mettre en évidence des lésions rénales chez 4,7% des enfants.

L'ensemble de ces études nous montre que le taux de RVU est en moyenne de 37% et que la répartition est différente selon l'âge, avec une incidence qui diminue avec l'âge de l'enfant. Il y a une relation étroite entre l'âge, le sexe le grade et l'évolution du RVU.

En très grande majorité, le diagnostic de RVU est fait par le bilan d'une IU. Le RVU ne crée pas d'infection mais la favorise et l'entretien par suppression de la vidange régulière et complète de la vessie.

En amont du RVU, le rein peut rester normal ou au contraire, présenter des altérations avec des images radiologiques très caractéristiques. Le caractère délétère du reflux d'urine dans le rein aboutissant à des lésions rénales irréversibles a été démontré.[52] La notion de néphropathie du reflux a été introduite assez récemment. [53]

La néphropathie de reflux (NR) décrit l'évolution des conséquences parenchymateuses rénales unies ou bilatérales secondaire à un RVU associé ou non à des infections urinaires. Elle se définit macroscopiquement par une cicatrice segmentaire du parenchyme rénal avec atrophie du cortex, amincissement de la papille en regard et élargissement du calice correspondant. (*Figure 27*) Ces lésions prédominent aux pôles rénaux et sont retrouvées de manière sélective dans les zones où un reflux intra rénal peut être mis en évidence par cystographie.

La détection précoce des cicatrices et du RVU est importante afin de préserver la fonction rénale et de prévenir ou de minimiser l'hypertension artérielle tardive. Les cicatrices rénales peuvent être détectées par un examen radio isotopique avec du DMSA marqué au Technétium 99. Cet examen est simple et sensible pour détecter ces cicatrices. Le DMSA se localise dans les cellules tubulaires proximales et permet de visualiser le parenchyme fonctionnel rénal. Bien que des faux positifs et faux négatifs puissent survenir, la sensibilité globale et la facilité de réalisation ont fait de la scintigraphie au DMSA le test privilégié pour ce diagnostic.

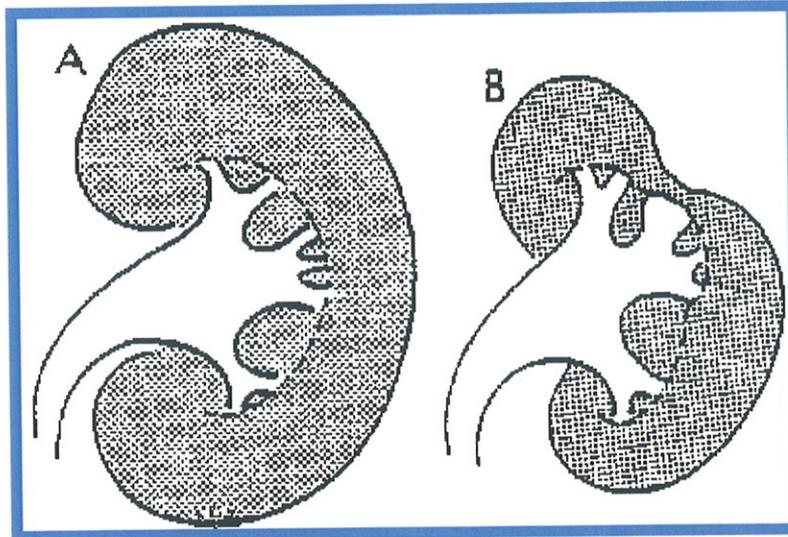


Figure 27 : Néphropathie de RVU

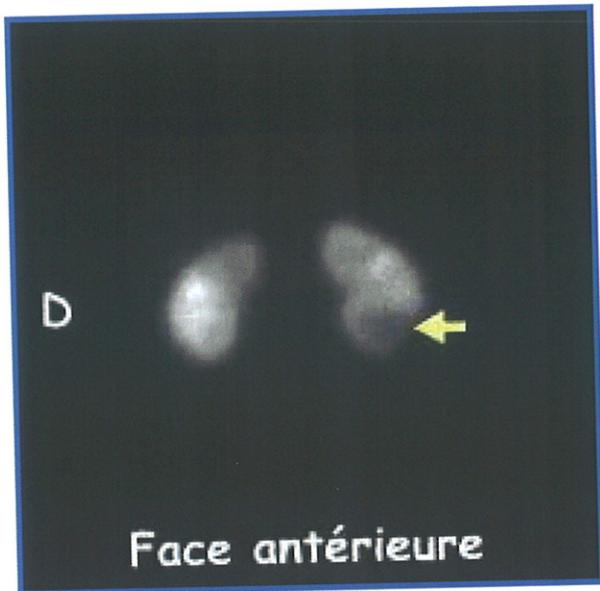
A : Normal

B : NR avec encoche corticale en regard de la déformation calicelle

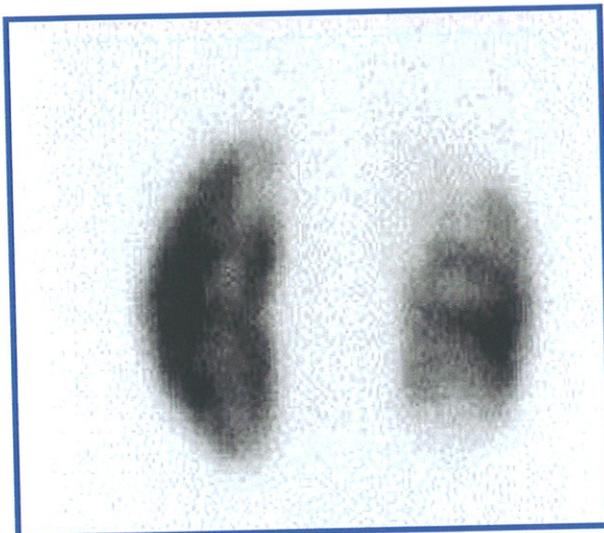
L'incidence de la NR est étroitement liée à celle du RVU et est estimée à environ 1% dans la population générale, soit 30 à 50% chez les enfants ayant eu une infection urinaire.[54] Comme le RVU est plus fréquent chez les filles, il existe une prédominance féminine chez les patients atteints de NR. En revanche les cicatrices sont souvent plus sévères chez les garçons.

Bien que Hodson ait pu montrer qu'un reflux non infecté, sous haute pression, puisse être responsable de cicatrices pyélonéphritiques (théorie confirmée à priori par l'importance des lésions du parenchyme rénal au cours des reflux de grade élevé in utero), il semble que l'infection urinaire ait un rôle nocif prépondérant pour créer ces cicatrices pyélonéphritiques. Celles ci apparaissent dans les semaines qui suivent un épisode d'IU et sont irréversibles. [55]

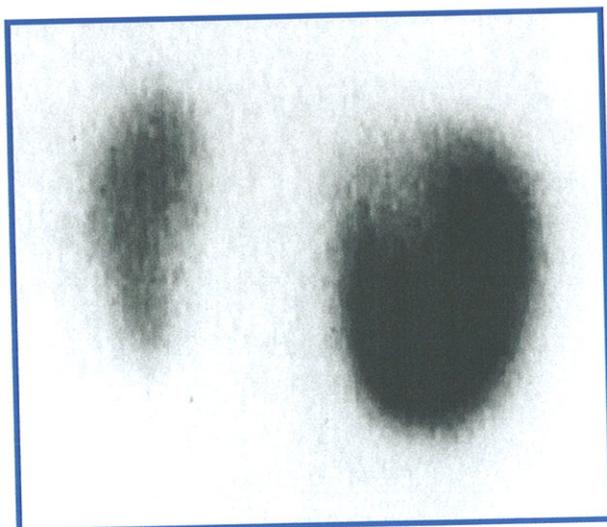
Les études histologiques laissent suggérer que d'autres facteurs interviennent aussi dans la survenue des lésions cicatricielles : zone rénale de dysplasie, d'hypoplasie corticale, de sclérose glomérulaire segmentaire et focale. Cela pourrait jouer un rôle important dans les lésions observées au cours de reflux de grade élevé in utero. L'évolution pour leur propre compte de néphropathies du reflux après traitement correct du reflux et des infections (16 % des cas) souligne la complexité et la multiplicité des facteurs intervenant dans la néphropathie du reflux.[56]



A : Images de séquelles au pole inf du rein Gauche



B : Images de séquelles rénales bilatérales multifocales



C : Images de séquelle rénale au pôle sup du rein droit atrophie du rein gauche

Figure 28 : Scintigraphie au DMSA

Il est donc essentiel de dépister et de traiter le plus précocement possible une infection urinaire qui peut être liée à un reflux vésicourétéral.

Le RVU disparaît dans environ 80% des cas avec l'âge [57] et ce d'autant que son grade est bas mais sa présence peut favoriser les pyélonéphrites (PNA) et ainsi l'apparition de nouvelles cicatrices.[58]

La NR désigne l'atteinte du parenchyme rénal lié à un RVU parmi lesquelles on peut distinguer les cicatrices segmentaires acquises par l'association RVU et infection et les séquelles primitives dont l'origine est un trouble du développement métanéphrique. Cela se traduit par deux catégories de lésions.

Au cours des séquelles post pyélonéphrite, la réponse inflammatoire et immunitaire induite est suivie par des dégâts interstitiels et par le développement de tissu cicatriciel.[59]

Il semblerait que l'infection soit nécessaire au développement de telles cicatrices cependant il n'est pas exclu qu'en cas d'obstruction associée et donc d'hyperpression, le RVU stérile puisse être suffisant.

La deuxième catégorie de lésions de la NR est celle de la NR « congénitale », apparue avant tout épisode infectieux. Sa caractéristique histologique est l'existence de lésions dysplasiques traduisant une anomalie du développement métanéphrique. Hindcliff et Al a montré que ces reins refluant avaient moins de néphrons en raison d'une diminution de la différenciation néphrogénique.[56] La question est de savoir si le RVU est un facteur important dans le développement rénal ou s'il s'agit d'un épiphénomène dans un contexte de malformation globale.

La grande majorité des patients atteints de RVU ne présentant pas toujours ces complications, la reconnaissance des patients à risque pourrait permettre de diminuer la fréquence des complications de la NR. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés :

***le sexe :** La NR est plus fréquente chez les filles (sex. ratio : 1.5), mais les garçons semblent plus sévèrement atteints (atteinte bilatérale, existence d'une protéinurie, hypertension artérielle ou insuffisance rénale chronique). Les RVU les plus sévères atteignent les garçons et sont le plus souvent de diagnostic anténatal devant une dilatation pyélique. Dans une série de 155 nourrissons atteints RVU diagnostiqués en anténatal, Yeung et al mettaient en évidence un petit rein à la scintigraphie au DMSA chez 28% des garçons et seulement 5% des filles.[60]

***le grade du RVU :** il semble exister une relation entre le grade du RVU et la fréquence des cicatrices, celles-ci étant plus fréquentes en cas de RVU de grade élevé.[61, 62]

***le facteur génétique :** l'incidence de 30-50% de RVU dans la fratrie du cas index ainsi que 66% dans sa descendance peut faire évoquer une dépendance de facteurs génétiques pour le RVU.[63, 64]

La traduction clinique de la NR peut être tardive. Sur le plan iconographique la scintigraphie au DMSA est actuellement considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de NR avec une sensibilité proche 92% et une sensibilité de 98% lorsqu'elle est réalisée à distance d'un épisode infectieux.[65] Six mois après un épisode de pyélonéphrite, les séquelles mises en évidence par la scintigraphie au DMSA sont définitives.

D'autres facteurs de risque pour le développement de cicatrices rénales sont : le jeune âge de l'enfant (<3-5 ans), le retard thérapeutique, le nombre d'épisodes de pyélonéphrite et la présence de bactéries de faible virulence. Ces lésions parenchymateuses peuvent être à l'origine d'une insuffisance terminale et /ou d'une hypertension artérielle chez le grand enfant ou le jeune adulte.[44]

Au total, on peut distinguer deux types de RVU différents, celui de haut grade congénital touchant principalement le nourrisson, et celui de bas grade touchant la fille en âge scolaire.

Le but de l'étude est d'analyser les enfants atteints de dyssynergie vésicosphinctérienne associé au reflux vésicourétéral, afin de comprendre la genèse de ce reflux et d'établir une attitude thérapeutique adaptée à chaque cas.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons étudié de manière rétrospective les dossiers des enfants de sexe féminin explorés pour des troubles mictionnels fonctionnels (TMF), à type de dyssynergie vésicosphinctérienne, associés un reflux vésicourétéral (RVU) durant la période de Janvier 1992 à Décembre 2006 dans notre centre.

Les données cliniques disponibles étaient les suivantes : interrogatoire, examen clinique incluant toujours un examen neurologique minutieux, une inspection des organes génitaux, du dos et des membres inférieurs. Il a été recherché chez tous les patients des troubles mictionnels de type vessie instable : impériosités, fuites urinaires ou de type rétentionniste : mictions rares, saccadées, nécessité de poussée abdominale. La présence d'une énurésie primaire ou secondaire, ainsi que d'une constipation a été prise en compte. Le nombre d'infections urinaires basses (IU) ou hautes (PNA) a été noté.

Tous les patients ont eu une échographie rénale afin de mesurer la taille des reins, l'épaisseur de la paroi vésicale ainsi que de rechercher toute malformation de l'arbre urinaire associée.

Les signes retenus comme évocateurs de RVU étaient les suivants : dilatation modérée éventuellement fluctuante de l'uretère ou des cavités, asymétrie de taille des reins, mauvaise différenciation cortico-médullaire.

Les signes échographiques évocateurs de DVS étaient : l'épaisseur anormale de la paroi vésicale en réplétion, les anomalies de la paroi vésicale et le résidu post mictionnel.

Chaque patiente a eu une cystographie rétrograde réalisée en fluorographie numérique. Chez les enfants n'ayant pas acquis la propreté, la cystographie était cyclique: trois remplissages successifs avec deux mictions sur sonde et une miction sans sonde. Chez les enfants propres, un seul remplissage était effectué afin d'obtenir une miction sans sonde. Tout arrêt du remplissage de la vessie était noté systématiquement, témoignant chez un enfant calme de contractions vésicales désinhibées.[66] La dynamique vésicosphinctérienne lors des clichés mictionnels a été prise en compte.

Les données cystographiques suivantes ont été relevées : présence d'un reflux, son grade, son côté ou sa bilatéralité ; signes évocateurs de DVS représentés par une vessie crénelée et verticalisée ou à paroi épaisse, présence de diverticules para urétéraux, un urètre en toupie et un spasme mictionnel du sphincter externe ; et le résidu post mictionnel. Sur les clichés réalisés en cours de miction, le spasme du sphincter externe est visible, responsable d'une disparité de calibre. (*Figure 29*)

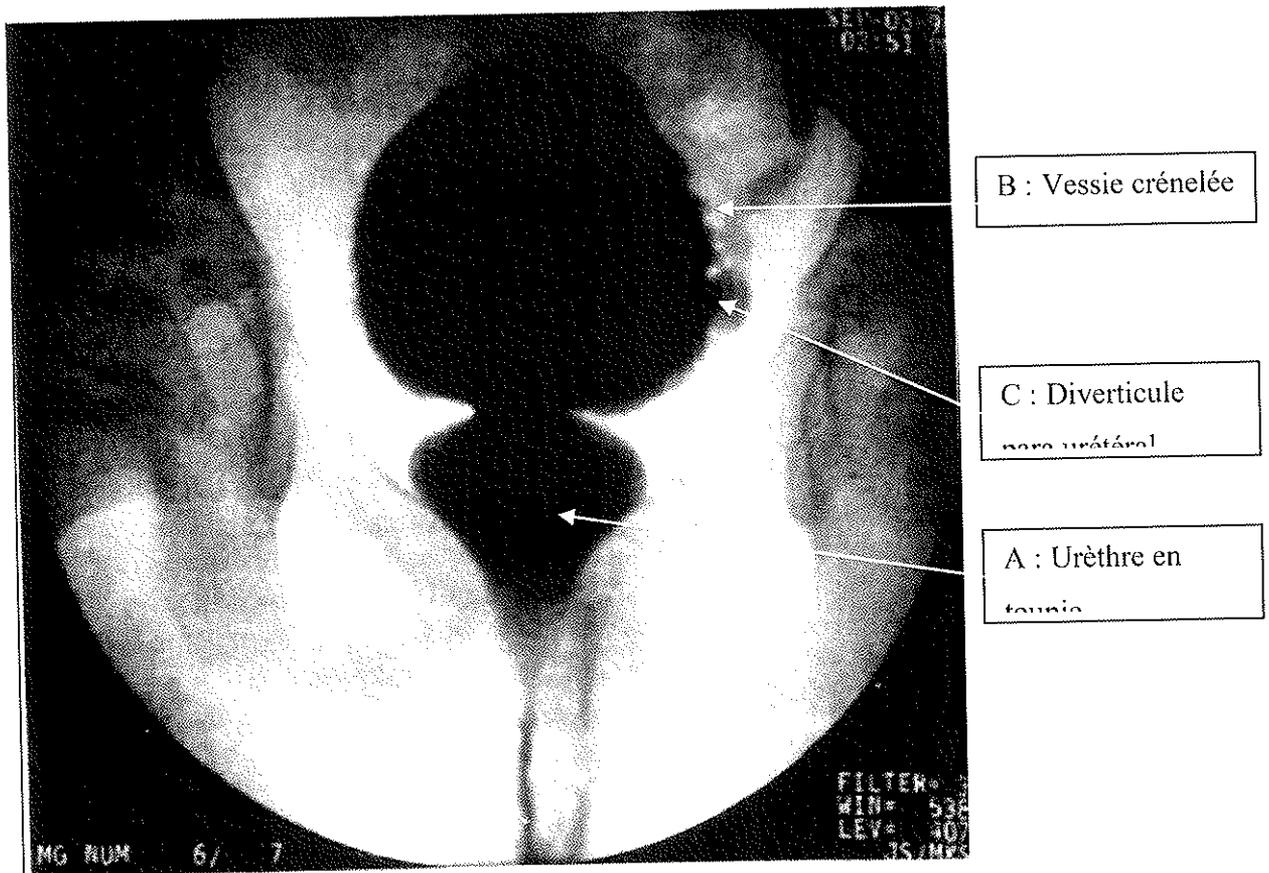


Figure 29 : Image vésicale au cours d'une cystographie chez un enfant présentant des TMF

A : Urètre en toupie

B : Vessie crénelée

C : Diverticule para urétéral

Un examen urodynamique simplifié a été réalisé chez tous les patients. Cette technique consiste en une débitmétrie mictionnelle couplée à un enregistrement de l'activité électromyographique de surface (EMG). D'autres facteurs ont été pris en compte comme l'inquiétude d'un enfant placé dans un environnement inconnu pour uriner, le volume d'urine contenu dans la vessie au cours de l'examen. Compte tenu de ces différents facteurs, parfois plusieurs courbes de débitmétries spontanées sont prises en compte pour tirer des conclusions.

L'EMG permet l'enregistrement de l'activité musculaire striée au niveau sphinctérien. Des électrodes de surface (Dantec MenuetTM) type ECG pédiatrique sont collées sur la peau périnéale des enfants. Le recueil de l'activité musculaire est très peu sélectif mais cette technique a l'avantage d'être peu invasive, et donc mieux tolérée et facilement reproductible.

Le résidu post mictionnel est mesuré chez tous les enfants, et est considéré comme physiologique s'il est inférieur à 5% de la capacité vésicale. L'aspect de la courbe (explosive, plate, saccadée), le renforcement per mictionnel du sphincter externe strié durant la miction, ainsi que les débits maximum et moyen sont relevés.

Le diagnostic de DVS est porté sur l'association d'un amortissement du débit, d'une miction saccadée et d'un renforcement per mictionnel de l'activité du sphincter strié externe. Ce diagnostic n'est retenu qu'en cas de miction supérieure à 100 ml.

Chez les enfants avec signes échographiques de PNA (zones hypoéchogènes, différence de taille des reins), IU récidivantes avec âge > 5ans, ou en présence de l'association RVU de haut grade et TMF une scintigraphie au DMSA a été faite. Elle permet une évaluation de la fonction relative de chaque rein, en particulier dans les uropathies avec RVU, une recherche de cicatrices rénales (PNA chroniques) ou de faire le diagnostic de PNA en phase aiguë.

La préparation des patients nécessite une bonne hydratation avant l'examen (faire boire 2 à 3 verres d'eau avant l'examen). Le DMSA marqué au Technétium 99m est injecté par voie intraveineuse directe. La dose injectée est de 111 à 185 MBq (3 à 5 mCi), et doit être adaptée au poids de l'enfant. Les images sont réalisées 6 heures après l'injection du radio traceur. Il s'agit d'acquisitions statiques au nombre de quatre (OPD, OPG, face antérieure et postérieure). On utilise une caméra grande champ. Le patient est en décubitus dorsal sur la table d'examen, les nourrissons directement sur le collimateur de la caméra.

La durée totale de l'examen est de 7 heures (délai de 6 heures entre l'injection du radio traceur et les images où le patient est libre). Une quantification relative de la fonction rénale est systématiquement réalisée. Elle fait appel à une moyenne géométrique de l'activité de chaque rein sur les incidences face antérieure et postérieure (exprimées en pourcentage de la fixation globale).

Le traitement initial à la suite de cette première consultation pouvait consister :

- Simples conseils d'hygiène : de mictions régulières, une bonne position sur les toilettes, un relâchement lors de la miction, une hydratation régulière.
- Séances de rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback de relaxation réalisée par un kinésithérapeute diplômé d'Etat spécialisé dans ce type de rééducation chez les enfants,
- Traitement de la constipation par une alimentation équilibrée, une pratique sportive régulière.
- Traitement antiseptique préventif des infections urinaires par une antibioprofylaxie à demi dose.

Les enfants ont été revus en consultation à 6 mois et à 1 an. L'interrogatoire ciblait le résultat du traitement sur les troubles mictionnels et sur les infections urinaires. Les critères retenus étaient : la disparition complète des troubles, leur amélioration partielle ou l'absence d'effet du traitement. Ils ont eu une débitmétrie et une échographie au bout de 6 mois et à 1 an, et une cystographie de contrôle a été réalisée à 1 an. L'évolution du RVU a été notée ainsi que sa prise en charge et son traitement :

- Sa disparition : en combien de temps et suite à combien de séances de rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback ?
- Sa persistance asymptomatique : son grade et son côté ou sa bilatéralité
- Son traitement chirurgical : sa persistance, la récurrence d'infection urinaire basses ou hautes ; l'âge au moment de l'intervention ; le délai par rapport à la prise en charge initiale, et le type d'intervention réimplantation selon Cohen ou injection endoscopique de Deflux.

Le diagnostic de DVS a été posé chez 371 enfants par une technique urodynamique simplifiée. Les DVS neurogènes (spina bifida, moelle fixée, maladie dégénérative) ou dues à des pathologies organiques (vessie neurologique) ont été exclues de l'étude. Parmi ces 371 enfants, 223 avaient une DVS sans reflux vésicourétéral (RVU) associé et 148 avaient une DVS associée à un RVU.

RESULTATS

Parmi les 148 DVS avec reflux, l'âge médian lors de la première consultation était de 6 ans (Min : 6mois-Max 14 ans. Pour la majorité d'entre eux, le motif de consultation était un antécédent d'infection urinaire et des TMF (n=133) et aussi pour TMF seuls (n=19). Tous présentaient des troubles mictionnels comprenant de façon plus ou moins associée des besoins impérieux (n=98), des fuites urinaires (n=94), une énurésie (n=58), des mictions rares (n=44). Une constipation était souvent présente (n=41).

Sur les 148 enfants atteints de DVS et RVU, 37 ont été exclus de l'étude Pour rendre la série homogène, les 4 garçons ont été exclus de l'étude. 31 ont été exclus de l'étude pour un suivi insuffisant (< 1 ans), et 2 perdus de vue.

Les 111 enfants pris en compte dans l'étude ont tous bénéficié d'un suivi supérieur à 1 an. Afin d'étudier l'évolution du reflux nous avons formé six sous groupes:

V-1 Enfants présentant un RVU ancien existant avant l'apparition de la DVS: (Tableau 2)

Ce groupe comprenait 4 enfants. L'âge moyen de la première consultation pour DVS était de 8 ans (min: 3 ans et 6 mois-max: 10 ans). Aucun contexte particulier n'a été retrouvé chez ces 4 filles. Le grade du reflux était faible (grade 1 n= 1, grade 2 n= 1, grade 3 n= 2). Le RVU a été découvert à 2 ans et 2 mois en moyenne (min: 6 mois- max: 5 ans). Toutes ont bénéficiées d'une cystoscopie avec calibrage et dilatation du méat urétéral. Une enfant a eu une scintigraphie au DMSA pour PNA récidivantes qui était anormale. Le RVU était guéri en moyenne en 2 ans et 9 mois. (min:1 ans- max: 5 ans 6 mois). Toutes avaient consulté pour des infections urinaires (pyélonéphrite (PNA) n= 2, infection urinaire basse (IU) n= 4). Trois d'entre elles présentaient des troubles mictionnels type impériosité. Deux enfants étaient énurétiques et une constipée. La DVS est apparue avec un âge moyen de 8 ans 3 mois (min:3 ans 6 mois- max: 10 ans). L'âge moyen de traitement de la DVS était de 8 ans 3 mois (min:3 ans 6 mois-max: 10 ans). La DVS a été guérie pour les 4 enfants, avec un délai moyen de 1 an 3 mois (min:1 ans-max:2ans). Elles ont bénéficiées de 15 séances de rééducation vésicosphinctérienne en moyenne. (min:10- max:20) Le recul était de 2 ans 1 mois en moyenne.

V-2 Enfants opérés d'un RVU avant l'apparition de la DVS

(Tableau 2)

Ce groupe comprenait 24 filles. Deux enfants vivaient dans un contexte social difficile et deux autres avaient un retard intellectuel. Le grade du reflux était : RVU grade 2 n=12, RVU grade 3 n=11, RVU grade 4 n=1. 23 enfants ont eu une réimplantation urétérale selon la technique de COHEN et 1 a eu une injection de Macroplastique. L'âge moyen de l'intervention était de 3 ans 6 mois (min:6 mois-max:6 ans). Lors de l'intervention, les méats urétraux ont été retrouvés symétriques chez 6 enfants, dilatés chez 4 enfants, mal positionnés et latéralisés chez 11 enfants et éloignés du col chez 4 enfants. L'âge d'apparition de la DVS était de 7 ans 6 mois (min:3 ans 6 mois-max:15 ans). Le délai entre la cure chirurgicale du RVU et l'apparition de la DVS était de 4 ans en moyenne. Sept enfants ont consulté pour IU et TMF, neuf pour TMF seul et huit pour IU seule. Huit patients étaient énurétiques et quatre étaient constipés en cours de traitement. Huit patients ont eu une scintigraphie au DMSA (2 pour RVU persistant et TMF et 6 pour PNA récidivantes). Des séquelles rénales ont été retrouvées chez 6 enfants.

La guérison de la DVS a été obtenue pour 20 enfants, en 18 mois en moyenne (min= 6 mois-max=4 ans). Le nombre de séances de rééducation était de 9 séances (Min : 0 chez une enfant ayant un retard psychomoteur-max : 30) L'âge moyen était de 7 ans 9 mois (min= 3 ans 6 mois-max= 15 ans 6 mois).Le recul moyen pour ces enfants guéris était de 2 ans 9 mois (min=1 ans-max=9 ans).

Sur les 4 enfants non guéris, un seul présentait un retard intellectuel. L'âge moyen était de 4 ans 6 mois (min=3 ans 6mois-max=5 ans) et le recul de 3 ans 3 mois (min=1 ans-max=6 ans). Le nombre de séances de rééducation était de 20 en moyenne (min : 10-max30) et une enfant sans retard mental n'ayant jamais fait de rééducation malgré la prescription.

V-3 Disparition du RVU après prise en charge de DVS *(Tableau*

2)

Ce groupe comprenait 21 enfants. Dans ce groupe, l'âge moyen de la prise en charge était de 6 ans 6 mois (min=3 ans 6 mois-max=10 ans). Le grade du RVU était faible (RVU grade 1 n=13, RVU grade 2 n=3, RVU grade 3 n=5).

Le délai de disparition du RVU était de 1 an 2 mois (min=6 mois-max=3 ans 6 mois). 4 enfants ont consulté pour IU et TMF associés, 5 pour TMF seul et 12 pour IU seule. Une énurésie était présente chez 10 enfants et une constipation chez cinq. Quatre enfants ont bénéficié d'une cystoscopie avec calibrage et dilatation du méat urétéral. Une scintigraphie au DMSA, réalisée chez 5 enfants, (2 pour RVU persistant et TMF et 3 pour PNA récidivantes) était normale pour 4 d'entre eux. La scintigraphie anormale correspondait à un enfant ayant des séquelles échographiques de pyélonéphrites.

La guérison de la DVS a été obtenue pour 20 enfants. Le délai moyen de guérison était de 1 an 2 mois (min=6 mois-max=3ans 6 mois). Le nombre de séances moyen était de 13 séances. (Min : 0 max : 30)Le recul moyen était de 2 ans 9 mois (min=1 ans-max=6 ans 6 mois).Pour l'enfant non guérie de la DVS, l'âge de prise en charge était de 4 ans. Le RVU a disparu en 3 ans, et le recul était de 4 ans. L'enfant avait bénéficié de 30 séances de rééducation fonctionnelle. Il a présenté une PNA au cours de la surveillance.

V-4 RVU persistant asymptomatique après prise en charge de la DVS (Tableau 2)

Ce groupe contient 19 enfants. L'âge moyen de la prise en charge est de 6 ans 6 mois (min : 3 ans-max : 10 ans). Deux contextes particuliers ont été notés (obésité et abus sexuel).Treize enfants ont consulté pour des IU, deux pour des TMF et quatre enfants ont consulté pour IU et TMF. Huit patients étaient énurétiques et quatre constipés. Le grade du RVU était faible (RVU grade 1 n=7, RVU grade 2 n=9, RVU grade 3 n=3). Une scintigraphie réalisée chez 3 enfants (2 pour PNA récidivantes, et 1 pour TMF et RVU persistant), était normale dans 2 cas sur 3. La DVS a été guérie chez tous ces enfants avec un délai moyen de 1 an 3 mois (min: 6 mois-max: 4 ans) et un nombre moyen de séances de 11(min : 0-max : 20). Pour six patients, le grade du RVU a diminué, et il est resté inchangé pour 13. (grade 1 n=8, grade 2 n=2, grade 3 n=3) Trois filles n'ont pas eu de rééducation vésicosphinctérienne en raison d'un âge inférieur à 5 ans. Le recul moyen est de 2 ans 3 mois (min:1 ans-max: 5 ans 6 mois). Une seule enfant a présenté une IU au cours de la surveillance.

V-5 RVU persistant après la prise en charge de la DVS et traité par injection endoscopique de Deflux (Tableau 2)

Ce groupe contient 19 filles. L'âge moyen de la prise en charge est de 6 ans (min : 2 ans 6 mois-max : 10 ans). Un contexte particulier a été retrouvé chez 2 enfants (retard psychomoteur et dépression). 14 enfants ont consulté pour IU seule, une pour TMF et quatre pour IU et TMF. Une énurésie a été diagnostiquée chez 8 patients et un terrain constipé chez 10 d'entre eux. Le grade du RVU était RVU grade 1 n=8, RVU grade 2 n=10, RVU grade 3 n=1.

Une scintigraphie a été réalisée chez 10 enfants (3 pour RVU persistant et TMF, 7 pour PNA récidivantes). Elles étaient normales dans 2 cas, et 8 montraient des séquelles rénales. La DVS a été traitée efficacement chez 15 enfants avec un délai moyen de 2 ans 4 mois (min : 6 mois-max : 7 ans) et 16 séances en moyenne de rééducation. (Min : 0-max : 30). Les quatre enfants non guéris avaient eu 25 séances de rééducation en moyenne. (min20-max 30)

L'indication de l'injection de Deflux était :

- * PNA récidivantes n=13,
- * Scintigraphie au DMSA anormale n=9
- * Rééducation vésicosphinctérienne impossible car âge<5 ans n=5
- * Age>7ans, RVU persistant et débitmétrie normalisée n=2

Le délai entre le début du traitement de la DVS et de l'injection de Deflux était de 18 mois (min : 6 mois-max : 4ans). L'âge moyen lors de l'injection était de 7 ans 9 mois (min : 4ans-max : 13 ans 6 mois). 16 enfants ont été guéris de leur RVU et 3 ont gardé un RVU persistant de manière asymptomatique. Deux enfants ont bénéficiés de deux injections de Deflux, l'une pour absence de modification du grade du RVU après la première injection et l'autre pour persistance du RVU malgré une normalisation de la fonction vésicale après rééducation vésicosphinctérienne. Chez 3 enfants, les infections urinaires ont récidivé après l'injection de Deflux, et ont été associées à la réapparition de la DVS. Pour ces enfants, il n'y avait pas de récurrence du RVU. Le recul moyen pour ce groupe est de 3 ans 9 mois (min : 18 mois-max : 7 ans 6 mois)

V-6 RVU persistant après la prise en charge de la DVS et traité par réimplantation urétérovésicale selon COHEN (Tableau 2)

Ce groupe contient 24 enfants. L'âge moyen de la première consultation est de 6ans 9 mois (min:3ans 6 mois-max: 10 ans). Six enfants présentaient un contexte particulier: Suivi psychiatrique n=2, hémiparésie cérébrale infantile n=1, retard psychomoteur n=2, enfant opposante refusant la cystographie rétrograde n=1. Onze patientes ont consulté pour un IU, dix pour des IU et des TMF associés, et trois patientes ont consulté pour des TMF. Une énurésie a été diagnostiquée chez 14 enfants et une constipation chez 7. Deux enfants ne présentaient pas de troubles mictionnels diurnes et un d'infection urinaire. Le grade du RVU était: RVU grade 1 n=1, RVU grade 2 n=12, RVU grade 3 n=10, RVU grade 4 n=1.

Une scintigraphie au DMSA a été réalisée chez 12 enfants, (6 pour RVU persistant et troubles mictionnels et 5 pour PNA récidivantes), onze présentaient des séquelles rénales. La DVS a été guérie chez 23 patientes avec un délai moyen de 1 ans 9 mois (min:6 mois-max:4 ans 6 mois). Le nombre moyen de séances de rééducation était de 12 (min : 0-max : 30). Trois enfants n'ont pas eu de rééducation car trop jeune. L'enfant, pour qui la DVS n'a pas guéri, a eu 10 séances de rééducation vésicosphinctérienne.

L'indication de l'intervention chirurgicale selon Cohen a été posée sur: âge élevé pour 4 enfants, PNA récidivantes pour 8 enfants, RVU de grade 4 pour un enfant, scintigraphie au DMSA anormale pour 9 enfants, milieu social difficile pour un enfant et demande parentale pour un enfant. Cinq enfants avaient déjà eu une injection endoscopique de Deflux. L'âge moyen des enfants lors de la réalisation de l'intervention chirurgicale était de 8 ans 9 mois (min:5 ans-max: 11 ans 6 mois). Aucun enfant n'a eu de cystographie rétrograde en post chirurgical. Le recul moyen par rapport à la chirurgie est de 2 ans (min:1 mois-max:5 ans). Trois enfants ont eu d'autres infections urinaires fébriles après la réalisation du Cohen dont deux avec DVS persistante.

Le recul moyen par rapport à la prise en charge initiale de la DVS est de 4 ans (min:18 mois-max: 7ans 6 mois).

	RVU AVANT DVS n=4	RVU COHEN ANCIEN n=24	RVU DISPARU n=21	RVU ASYMPT n=19	RVU DEFLUX n=19	RVU COHEN n=24
Age	8 ans	7 ans 6 mois	6 ans 6 mois	6 ans 6 mois	6 ans	6ans 9 mois
Guérison de DVS (%)	100	83,3	95,2	100	78,9	91,6
Recul	2 ans 1 mois	2 ans 9 mois	2 ans 9 mois	2 ans 3 mois	3 ans 9 mois	4 ans
Contexte particulier (%)	0	16,6	0	10,5	10,5	25
Trouble mictionnel diurne (%)	75	95,8	100	89,4	100	95,8
IU basse (%)	50	50	33,3	26,3	36,8	50
PNA (%)	50	62,5	66,6	94,7	84,2	70,8
DMSA Anormale (%)	100	75	20	33	80	91,6
Nb de DMSA		8	5	3	10	12
RVU Grade 1 (%)	25	0	61,9	36,8	42,1	4,1
Grade2	25	50	14,3	47,3	52,6	50
Grade 3	50	45,8	23,8	15,9	5,3	41,8
Grade 4	0	4,2	0	0	0	4,1
Délai guérison DVS	1 ans 3 mois	1 ans 6 mois	1 ans 2 mois	1 ans 3 mois	2 ans 4 mois	1 ans 9 mois
Constipation (%)	25	16,6	23,8	21	52,6	29,1
Enurésie (%)	50	33,3	47,6	42,1	42,1	58,3
Fuites urinaires	0	70,8	85,7	73,6	68,4	83,3
Rétentionniste	75	25	14,2	15,7	31,5	12,5

Tableau 2 : Synthèse des résultats

DISCUSSION

Le terme de TMF concerne les enfants qui ont des symptômes urinaires sans lésion anatomique retrouvée. Les conséquences rénales peuvent être graves avec apparition de séquelles rénales en scintigraphie. Allen et al les ont regroupé sous l'appellation « vessie neurogène non neurologique ».[67]

Dans notre étude, on a étudié le devenir du RVU à long terme chez les 111 filles d'âge scolaire présentant des TMF. Les enfants ont pour l'étude été répartis en différents groupes afin de les classer par sévérité. Cette répartition peut paraître aléatoire mais elle nous a permis de distinguer la sévérité du RVU selon la méthode de traitement utilisée.

La dyssynergie vésicosphinctérienne était un des critères principaux d'inclusion dans notre étude. Elle se caractérise par l'hypertonie du sphincter strié au cours de la miction chez des enfants ayant acquis la propreté. Elle entraîne des impériosités mictionnelles, des fuites ou encore des infections urinaires chez les enfants. L'association entre la DVS et les IU a été démontrée par Van Gool dans *l'International Reflux Study in Children* en 1992. Dans son étude, les enfants présentant des IU récurrentes, 44% présentaient des TMF par rapport à 25% chez les enfants indemnes de TMF.[68]

IL existe une homogénéité dans notre série car les filles ne présentaient que des DVS comme TMF. Dans la majorité des études sur la prise en charge des TMF, l'immaturation vésicale et la dyssynergie vésicosphinctérienne sont mélangées.

La dyssynergie vésicosphinctérienne peut être l'évolution terminale de l'immaturation vésicale. En effet, au cours de l'immaturation vésicale, l'enfant évite les fuites par des postures mettant en jeu le réflexe périnéo-détrusorien. Par la suite, il répond aux contractions vésicales par la contraction de son sphincter strié et peut entraîner une hypertrophie de ce sphincter. L'enfant ayant acquis de mauvaises habitudes aura des difficultés à relâcher son sphincter pendant la miction et la dyssynergie vésicosphinctérienne se développera.

L'immaturation vésicale existait chez 39 enfants (35,1%). Pour Bower et Norgaard, parmi l'ensemble des TMF, on identifie une instabilité vésicale dans 20 à 90% des cas.[69, 70] Ce résultat diffère de notre résultat car nous nous sommes limitées aux jeunes filles d'âge scolaire présentant un RVU alors que leurs études concernent des enfants présentant seulement des TMF. Parmi ces 39 enfants, 89% d'entre elles avaient une immaturité vésicale après acquisition de la propreté. Ceci a déjà été décrit par Koff et Murtagh, et Taylor.[71, 72]

Ceci s'oppose à ce que décrit Janson pour qui l'immaturation vésicale est un phénomène normal qui disparaît avec l'âge et l'acquisition de la propreté.[73] Pour certains auteurs, les TMF retrouvés chez les enfants avant l'acquisition de la propreté [74, 75] sont identiques à ceux retrouvés chez des enfants plus âgés chez les enfants présentant un RVU de haut grade .[76, 77]

Dans la moitié des cas de notre étude, l'immaturation vésicale est apparue secondairement, après la prise en charge de la DVS. Souvent les signes de l'immaturation vésicale et ceux de la DVS sont très proches et intriqués. Après mise en place de la rééducation vésicosphinctérienne, l'immaturation revient à son stade initial de contraction detrusorienne désinhibées.

L'ensemble des enfants présentant une immaturité vésicale avait un RVU de grade variable associé. Il est difficile de considérer l'immaturation vésicale comme à l'origine du RVU car elle entraîne une hyperpression vésicale seulement intermittente. Le RVU peut être intermittent mais non diagnostiqué sur la cystographie rétrograde au cours de l'examen. Souvent chez ces enfants, le RVU est de bas grade et les cicatrices rénales sont rares. Un obstacle fonctionnel chronique associé à des épisodes répétés d'infection produit des modifications anatomiques de la vessie et/ou de l'urètre, créant ou entretenant le RVU.[13, 78] Aussi, une anomalie au niveau de la jonction urétérovésicale pourrait aussi induire un RVU en cas de contraction vésicale et sphinctérienne inadaptées.

Il a été décrit une origine multifactorielle au RVU en cas d'immaturation vésicale.[17, 79] La réalisation d'un examen urodynamique systématique en cas de RVU objective une ImV dans 18 à 35% des cas avec une expression clinique pour 85% d'entre eux. Inversement, la réalisation d'une urétrocystographie rétrograde aux enfants ayant consulté pour une symptomatologie d'ImV montre un RVU dans 13 à 36% des cas et des anomalies urétrales dans 62% des cas.[80]

Dans notre étude toutes les enfants présentant une immaturité vésicale avaient des IU .Une infection urinaire était présente dans 84% en cas d'immaturation vésicale pour Willemsen .[80, 81] Normalement, la zone de forte résistance en regard du sphincter strié, constitue un véritable barrage à l'ascension des germes. La brièveté de l'urètre féminin, les turbulences du flux au cours des TMF sont des mécanismes plausibles de l'inoculation des germes. Elle est une des principales causes de fuites urinaires chez l'enfant.[82] La recherche de ce trouble est particulièrement importante en cas d'infections urinaires récidivantes.[77]

Dans le groupe des enfants avec une immaturité vésicale associée à la DVS, sept enfants, (17,9%) avaient des séquelles rénales diagnostiquées à la scintigraphie au DMSA. Pour Koff et Bonnet, il ne semble pas que l'instabilité vésicale augmente le risque de néphropathie de reflux.[71] Ceci est contradictoire avec ce que dit Griffiths, pour lui, chez les enfants avec une immaturité vésicale, on retrouve des séquelles rénales.[76] Dans notre étude tous les enfants présentaient de manière conjointe une immaturité vésicale et une DVS, donc avaient d'autres facteurs de risques de séquelles rénales. En revanche les infections maintiennent l'hyperactivité vésicale et entretiennent le cercle vicieux dont il est essentiel de prévenir l'installation.

Ainsi, la séparation des différents TMF permet un traitement adapté à chaque type de pathologie et permet de suivre l'évolution sur la résolution spontanée du RVU. Mais parfois, les différents types de TMF peuvent être associés.

Toutes les filles de notre série ont bénéficié d'une cystographie rétrograde pour faire le diagnostic de RVU. On retrouve beaucoup d'enfants avec des RVU de grade faible (grade I-II n=77) et seulement quelques unes avec un RVU de grade élevé (grade III-IV n=34). La genèse du reflux vésicourétéral dans ces troubles fonctionnels est complexe.[83, 84] L'hypothèse d'un reflux secondaire à l'hypertonie vésicale sans anomalie anatomique de la jonction urétérovésicale est séduisante. La présence de TMF peut parfois rendre inefficace une jonction urétérovésicale dans les limites de la normale. Tous les enfants présentant des TMF n'ont pas d'IU ou de RVU. L'apparition secondaire d'un reflux, son aggravation entre deux examens successifs, son association à des signes d'instabilité vésicale, son bas grade sont autant d'arguments en faveur de son caractère secondaire. Ainsi, quand le reflux est manifestement secondaire à l'hyperpression vésicale, le traitement du trouble fonctionnel permet souvent sa disparition. Chandra and al a montré que le grade du RVU était en rapport avec l'importance de la pression intravésicale en cas de troubles mictionnels fonctionnels.[85] Par contre, un reflux diagnostiqué avant l'âge de la propreté et dont le grade diminue avec le temps est congénital et malformatif. Dans ce cas, les TMF et le RVU sont congénitaux. Une anomalie de position du bourgeon urétéral pourrait être à l'origine du RVU et des séquelles rénales.

Il existe deux types de RVU opposés dans leur symptomatologie, leur physiopathologie et leur prise en charge. Le RVU de bas grade, secondaire à des TMF de l'enfant en âge scolaire et le RVU de haut grade, congénital et malformatif.

Le diagnostic des TMF se fait par la réalisation d'examen urodynamiques plus ou moins invasifs. Au sein de notre étude, la DVS a été diagnostiquée par la réalisation d'une débitmétrie couplée à un EMG périnéal de surface car cet examen est peu invasif et facilement accessible pour les enfants. Les conditions les plus proches de la miction doivent être recherchées afin de ne pas fausser les résultats. En effet, certains auteurs ont montré que lorsque les TMF sont diagnostiqués par une cystomanométrie, le taux (38%-75%) est plus élevé que s'ils sont recherchés par une débitmétrie couplée à un EMG (18%-52%). (Tableau 3).

Références	Patients				
	Age (ans)	avec RVU (n=)	TMF	Immaturité vésicale	DVS DES
Débitmétrie avec EMG					
<i>Snodgrass 1991 [86]</i>	0,1-16	39	20%		
<i>Van Gool et al. 1992 [77]</i>		310	18%	8%	6%
<i>Snodgrass. 1998 [87]</i>	3-10	128	52%		
<i>Homayoon et al. 2005 [88]</i>	>3,5-4	342	20%		
Bilan Urodynamique					
<i>Taylor et al. 1982 [72]</i>	4-15	37	75%		
<i>Koff et Murtag. 1983 [71]</i>	2-14	62	55%	55%	
<i>Griffiths et al. 1987 [76]</i>	2-15	104		23%	25%
<i>Scholtmeijer et al. 1994 [89]</i>	0,1-15	101	38%	38%	
<i>Koff et al. 1998 [90]</i>	propreté OK	143	46%	27%	23% 46%
<i>Yeung et al. 2006 [91]</i>	1-11	82	55%	38%	27%

Tableau 3: Prévalence des TMF chez les patients présentant un RVU

La sévérité des TMF est une donnée subjective. Dans notre étude, l'appréciation de la sévérité des TMF était basée sur la présence d'infections urinaires fébriles, de séquelles rénales à la scintigraphie au DMSA, ou encore le retentissement des troubles mictionnels sur la vie de l'enfant scolaire ou familiale.

Upadhyay et al ont proposé un score afin d'évaluer la sévérité du dysfonctionnement vésical, chez les enfants présentant des TMF et RVU, et de quantifier l'amélioration obtenue après traitement.[92] Ce score regroupe des questions qualitatives et quantitatives à propos des symptômes urinaires, comme l'énurésie, les habitudes mictionnelles, les impériosités, la position mictionnelle, la constipation et les conditions de vie. Les dix questions sont cotées de 0 à 3, selon l'incidence du signe dans le mois précédent le questionnaire. Le score peut aller jusqu'à 30 révélant des TMF permanent.[2] Dans son étude, Upadhyay démontre qu'après deux ans de traitement des TMF, la résolution spontanée du RVU ou la diminution de son grade sont corrélés avec une diminution du score d'évaluation des TMF de 9,6 à 3,7. Dans le groupe sans amélioration du RVU, le score a diminué plus faiblement (14,4 à 11,1), mais le score initial était plus élevé. Le défaut de ce score est le fait que tous les symptômes aient la même valeur.

Pour chacun les différents symptômes de la DVS peuvent entraîner des gênes variables selon l'enfant et sa famille. Chez une enfant en jeune âge, les symptômes pourront être plus tolérés que chez une jeune fille en âge scolaire. Aussi le contexte familial peut être à l'origine d'un vécu du symptôme différent. Enfin, l'ancienneté de la DVS peut entraîner une banalisation du trouble et une meilleure tolérance de celui-ci par l'enfant et sa famille.

Toutes les filles de notre étude présentent une DVS associée à un RVU. La première description de cette association après l'âge de l'acquisition de la propreté, par Hinman et Baumann, et Allen, date des années 1970. Ils décrivent un tableau identique à celui des vessies neurologiques sans atteinte retrouvée.[67, 93]

Les TMF peuvent être considérés comme une forme mineure vessie neurogène non neurologique. Dans ce syndrome, les TMF sont à l'origine du RVU par les conséquences qu'ils entraînent sur l'architecture vésicale.

La relation entre les TMF, le RVU et les infections urinaires a été observée depuis plusieurs années. Lapidès et Diokono en 1970 et Van Gool et al,[68, 94] en 1992 confirme cette relation. Dans l'*International Reflux Study in Children*, parmi 310 patients, des troubles mictionnels ont été décelés chez 18% des patients.

Dans les études où le critère d'inclusion principal est la présence de TMF, la prévalence du RVU est de 14% à 47%. (Tableau 4)

Références	Age (ans)	Patients avec TMF (n=)	Patient avec RVU et immaturité vésicale	Patient avec RVU et DVS	Patient avec RVU
<i>Koff et al. 1979 [29]</i>	2,5-17	53	100%		47%
<i>Hoebeker et al. 2001[19]</i>	9-10	1000	58%	31%	14%
<i>Ural et al. 2008[95]</i>	1,5-15	340	71%	6%	46%

Tableau 4: Prévalence du RVU chez les patients présentant des TMF

Dans une étude, Sillen a décrit que les enfants présentant un haut grade de RVU présentent dans 50% des cas des TMF associés.[96]

Le but de notre étude est d'établir le devenir du RVU en cas de DVS, diagnostiquée par la débitmétrie couplée à l'EMG, associée afin de pouvoir mettre en place une conduite à tenir claire et adaptée à chaque enfant. Le traitement des jeunes filles a été conditionné par différents facteurs mais la prise en charge reste homogène. En effet, le quotient intellectuel, l'âge de l'enfant, le niveau socioéconomique de la famille et selon la récurrence des infections urinaires, ont parfois modifié la prise en charge.

La présence de TMF est responsable d'une modification de l'évolution spontanée du RVU. Yeung et al, a montré que la DVS et les anomalies rénales sont des critères de mauvais pronostic de la résolution du RVU.[91] De même, Silva et al ont décrit que la présence de TMF et de cicatrices rénales triple le temps moyen de résolution du RVU. (58 mois) [97]

Dans notre étude, le taux de guérison de la DVS est de 90,9% soit 101 enfants. On trouve un taux de résolution du RVU par traitement de la DVS seule, sans chirurgie du RVU, de 44%.

Nos résultats diffèrent de ce qui est décrit dans la littérature car il existe peu d'articles relatant du RVU et de la prise en charge de la DVS seule mais beaucoup associent DVS et ImV. Kibar et al, rapporte à un taux de résolution du RVU de 63% à un an de traitement de la DVS chez des enfants de 5 à 9 ans, avec un RVU de faible grade (II-III).[98]

Palmer et al, rapporte un taux de résolution de 55% et une amélioration du RVU dans 16% des enfants traités par biofeedback.[99] Koff et al montre que le taux de résolution spontané du RVU après traitement du dysfonctionnement vésical est élevé [71] en comparaison à un groupe d'enfants présentant un RVU sans TMF. Le traitement des TMF accélère la résolution spontanée du RVU.

De nombreux auteurs ont étudié l'effet du traitement des TMF sur la disparition du RVU.[71, 81, 87, 89, 98-101] (Tableau 5)

Références	Age (ans)	Patients (n=)	Grade du RVU	TMF	Traitement	Suivi (an)	Résolution et (Amélioration) RVU
<i>Koff et al. 1983[71]</i>	2-14	62	I-IV	ImV	AntiChol	4	44% (16%)
<i>Scholtmeijer et Griffiths. 1990 [100]</i>		2	I-IV	ImV	AntiChol	1	37% (22%)
<i>Scholtmeijer et Nijman. 1994 [89]</i>	0,1-15	39	I-IV	ImV	AntiChol	3	38% (38%)
<i>Willemsen et Nijman. 2000 [81]</i>	0,1-15	102	I-V	ImV	AntiChol	5	51%
<i>Palmer et al. 2002 [99]</i>	6-10	25	I-III	DVS	BioFeedB	1	55% (16%)
<i>Kibar et al. 2007 [98]</i>	7,2	78	I-IV	DVS	BioFeedB	0,5	63% (29%)
<i>Homsy 1985 [101]</i>	4-11	35	I-IV	ImV et DVS	Oxybutinine	2,5	50% (22%)
<i>Sndograss 1998 [87]</i>	3-10	128		ImV et DVS	Oxybutinine	3	45%
<i>Notre série</i>	2-15,5	111	I-IV	DVS	BioFeedB Oxybutinine		44%(22%)

Tableau 5: Résultat du traitement des TMF sur la disparition du RVU

ImV : Immaturité Vésicale
DVS : Dyssynergie Vésicosphinctérienne
AntiChol : Anticholinergique Pro-Bantine®
BioFeedB : Rééducation par technique de Biofeedback
Oxybutinine : Ditropan®

Ce tableau met en évidence que nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. En effet, les articles relatant de la DVS chez des enfants d'âge scolaire, traités par biofeedback trouvent des résultats similaires aux nôtres.

La prise en charge de la DVS est donc essentielle dans le traitement du RVU. Celle-ci peut se faire de différentes manières et cela par ordre de gravité de la DVS. En effet, en cas de DVS peu sévère chez un enfant coopérant de simples conseils hygiéno-diététiques sont donnés aux enfants. Des mictions régulières sur la journée, rythmées par les repas ou le planning scolaire selon l'âge, en bonne position, dans un endroit calme et en prenant son temps et en se relâchant, ont été conseillés par les médecins. Les enfants doivent être conduits aux toilettes toutes les deux heures durant la journée car normalement, un enfant qui urine toutes les deux heures à trois heures, avec un jet continu en vidant complètement sa vessie, maintient une pression intravésicale normale et permet la disparition des TMF. Associés à cela, des conseils sur la prise hydrique et l'alimentation, afin de traiter la constipation quant elle était présente, ont été donnés.

Même si les conseils hygiéno-diététiques ont été donnés à tous les enfants, 27 n'ont eu que des conseils hygiéno-diététiques : 19 (70,3%) pour âge inférieur à 6 ans, et 8 (29,7%) pour DVS peu sévère chez des enfants d'âge supérieur à 8 ans. Neuf enfants, (33,3%) n'ont pas eu besoin d'un autre traitement, et seuls les conseils hygiéno-diététiques ont permis la guérison de la DVS, et la disparition du RVU. En raison, parfois de l'âge peu élevé des enfants, on donne toujours des conseils hygiéno-diététiques afin d'attendre l'âge où la rééducation sera possible sans trop majorer les signes de la DVS.

Toute DVS sévère chez une enfant de moins de 6 ans pourra difficilement être traitée par des conseils hygiéno-diététiques simples isolés. En cas de DVS sévère, de réelles modifications anatomiques et physiologiques sont présentes et nécessitent des moyens thérapeutiques plus importants.

Parmi les conseils hygiéno-diététiques, le traitement de la constipation est essentiel. En effet, souvent la constipation est mise au second plan, après les TMF mais se révèle après la prise en charge de ces derniers. La constipation entretient les TMF car la physiologie de la défécation est intimement liée à celle de la miction. En cas de rétention stercorale, le travail excessif des muscles du pelvis peuvent créer un obstacle à la miction. En effet, la stase stercorale au sein du rectum entraîne un remplissage vésical difficile et surtout une mauvaise vidange vésicale, incomplète. Un résidu post mictionnel persiste et augmente le risque d'infection urinaire et ainsi une majoration des troubles mictionnels fonctionnels.

Koff a regroupé les différents troubles de l'élimination, fécale ou mictionnelle sous le terme de « Dysfunctional Elimination Syndrome (DES) ».[90] Il rapporte, dans une étude regroupant des enfants ayant un RVU, 46% des enfants présentant un DES. Dans notre étude, 31,5% des filles présentaient un trouble de l'élimination à type de constipation au moment du début de la prise en charge. Pour Norgaard, ce taux peut s'élever jusqu'à 90%.[102] Ces patientes ne présentaient pas un RVU de grade plus important que les autres enfants (II-III), le RVU était unilatéral dans 52% des cas et bilatéral dans 48% chez ces enfants.

Ceci s'accorde avec Chen et al, qui démontre que le taux de « DES » est plus élevé chez les filles, mais ne retrouve pas de différence significative entre la présence de « DES » chez les patients présentant une RVU uni ou bilatéral.[103] Inversement, parmi les enfants encoprétiques, un tiers présente des fuites d'urines.[104] Dans notre étude, 35 patientes présentant une constipation ont été traitées de manière parallèle à la prise en charge de la DVS.

Dans notre étude, 62,2% ont eu une antibioprofylaxie. Ce taux s'élève à 79,3% chez les enfants n'ayant pas eu de réimplantation urétérale préalable. La prescription d'une antibioprofylaxie permet d'empêcher la prolifération bactérienne intravésicale par une concentration d'antibiotique subinhibitrice. Elle permet de diminuer le risque de PNA même en présence d'un RVU. Aussi, l'infection urinaire est à l'origine d'une inflammation vésicale, qui entraîne une majoration du dysfonctionnement vésical et pérennise les IU. Ce cercle vicieux peut être rompu par la prescription d'une antibioprofylaxie, de durée relativement courte (3 à 6 mois). La rééducation vésicosphinctérienne peut ainsi être débutée sur une vessie non inflammatoire

L'antibioprofylaxie fait partie de la prise en charge des TMF associés à un RVU. En effet, l'American Academy of Pediatric recommande que chaque enfant présentant un RVU bénéficie d'une antibioprofylaxie. En 1997, L'American Urological Association (AUA) a établi un protocole de prise en charge du RVU, dans lequel l'antibioprofylaxie est le traitement initial de tout enfant présentant un RVU associé ou non à des cicatrices rénales.

Pour la majorité des enfants de notre étude, le Bactrim® était l'antibiotique utilisé en accord avec la littérature. [105, 106]

Les autres antibiotiques étaient l'acide nalidixique (Négram®) et le céfaclor (Alfatil®). Kaneko et al, a montré que l'utilisation de faible dose de céphalosporine (céfaclor : Alfatil®) pouvait diminuer le taux de récurrence d'IU.[107] La nitrofurantoïne (Furadantine®) a été utilisée chez deux enfants, dans les dossiers les plus anciens, cet antibiotique n'ayant pas l'AMM chez l'enfant en raison de son pouvoir mutagène sur la souris.[108] La majorité ont été traités par une antibioprophylaxie par deux antibiotiques en alternance, le plus souvent Bactrim®-Alfatil®.

Parmi les jeunes filles de notre étude, traitées par antibioprophylaxie, aucune résistance ni aucun germe inhabituel n'ont été diagnostiqués sur les examens urinaires. Par contre, Lutter et al, ont décrit une diminution de l'incidence d'IU à Escherichia Coli chez les enfants sous antibioprophylaxie au dépend d'autres germes à type Pseudomonas Aeruginosa ou Morganella Morganii avec des résistances élevées aux antibiotiques communautaires.[109] De même, Cheng et al, ont mis en évidence une résistance aux antibiotiques plus élevée chez les patients sous Céphalosporine par rapport aux enfants sous antibioprophylaxie par Bactrim®. Nos résultats diffèrent car parmi les enfants de notre étude, mis sous Alfatil® (20,2%), aucun n'a pas présenté d'IU associées à une résistance particulière aux antibiotiques.

L'ensemble de ces résultats diffèrent des nôtres car l'origine de l'IU est multiple dans ces études. Un patient présentant une vessie neurologique ou un patient ayant des cathétérismes intermittents a de fortes chances de faire des IU à germes rares ou d'avoir de nombreuses résistances aux antibiotiques usuels. Dans notre étude, la plupart des enfants ont un RVU de bas grade, pas atteinte neurologique vésicale et sont traités par de la rééducation vésicosphinctérienne. Tout est mis en œuvre pour diminuer le nombre d'IU et leur gravité.

En opposition à Koff et Murtagh, [71] Snodgrass a montré que les enfants présentant des TMF en cours de traitement, ont un risque élevé de réapparition des IU sous antibioprophylaxie.

L'ensemble des TMF, immaturité vésicale et dyssynergie vésicosphinctérienne sont à l'origine de modification de la physiologie de la miction et entraînent un retentissement sur le haut appareil urinaire. Les TMF entraînent une obstruction urétrale fonctionnelle qui survient respectivement lors des contractions detrusoriennes involontaires et lors des mictions volontaires.

En l'absence d'anomalies anatomiques, la jonction urétérovésicale empêche le RVU. L'obstruction urétérale, par le biais d'une surpression intravésicale chronique, modifie l'anatomie de la paroi vésicale, en particulier le trigone et la jonction urétérovésicale, et la fonction vésicale. Le dispositif anti reflux est ainsi progressivement fragilisé et le reflux vésicourétéral peut alors apparaître à haute puis basse pression, voire devenir irréversible. Le RVU qui peut entraîner des cicatrices rénales. Szlyk et al ont décrit que 14,7% des patients présentant d'IU, sous antibioprofylaxie avec un RVU de tout grade, présentaient de cicatrices rénales à la scintigraphie au DMSA.[110] Mais cette étude ne comprend uniquement des enfants présentant un RVU uni ou bilatéral, sans TMF et l'âge n'est pas donné. Il est donc difficile de pouvoir comparer cette étude à la nôtre.

Dans notre étude, 38 enfants ont bénéficiés d'une scintigraphie au DMSA, 63% pour des PNA multiples et 37% pour persistance du RVU malgré une prise en charge adaptée. La réalisation d'une scintigraphie permet d'établir à un moment donné de la prise en charge, le statut rénal. Il est intéressant de noter que notre étude s'étend sur une longue période et qu'au début de celle-ci, l'utilisation de la scintigraphie au DMSA n'était de pratique courante comme actuellement. Il y a eu une évolution dans la prise en charge des patients au cours de cette période en raison de l'accès à certains examens plus aisée. Dans l'étude, la scintigraphie au DMSA était anormale dans 68,4% des cas avec des lésions unilatérales ou bilatérales.

Le taux de cicatrices rénales est supérieur dans le groupe traités chirurgicalement par Deflux (81%) ou par Cohen (91%) par rapport aux enfants ayant un RVU disparu (20%) ou asymptomatique (33%). Leur sévérité n'était pas corrélée à la sévérité du grade du RVU. Par contre au vue de ces résultats on peut en déduire qu'il existe des types de RVU différents. Certains, malgré le traitement par antibioprofylaxie et la rééducation vésicosphinctérienne, seront à l'origine de cicatrices rénales et nécessiteront une cure chirurgicale. D'autres de grade identique chez des enfants du même âge, disparaîtront ou resteront asymptomatique sans entraîner un taux élevé de séquelles rénales. L'ancienneté d'installation de la DVS peut être en rapport avec la sévérité du RVU grade, et âge de l'enfant indépendant. La présence de cicatrices rénales peut être considérée comme un des critères indiquant le traitement chirurgical.

La répartition des enfants de notre étude dans les différents groupes est certes artificielle mais permet de mettre en avant la difficulté de prise en charge de ces enfants et la sévérité des conséquences du RVU.

La pathogénie des cicatrices rénales au cours du RVU reste controversée, le rôle respectif de l'infection urinaire et de l'hyperpression induite par le RVU reste débattu. La présence d'un RVU au cours d'une PNA s'associe à un risque plus important de cicatrices rénales définitives, de 35-60% en cas de RVU à 15-35% en l'absence de RVU pour Polito et al. [61] Ils ont montré que chez 187 enfants avec un RVU unilatéral, ayant eu une PNA, des cicatrices rénales pouvaient être détectées par une scintigraphie au DMSA, sur 37% des reins refluant versus 3,2% des reins non refluant. Par ailleurs depuis la généralisation des échographies anténatales et l'exploration systématique des nouveaux nés ayant présenté une dilatation de l'appareil urinaire au cours de la vie fœtale, il est maintenant évident que le RVU entraîne des lésions parenchymateuses rénales en dehors de tout contexte infectieux.[61]

Les facteurs favorisant l'apparition des cicatrices ne sont pas encore bien définis. Il est admis qu'une pyélonéphrite même unique peut entraîner des cicatrices au niveau du parenchyme rénal. Pour Dillon, les cicatrices rénales sont souvent déjà présentes au moment du diagnostic de RVU mais avec une incidence croissante avec l'âge : 10% chez les prématurés, 26% chez les enfants de moins de 8 ans, 46% chez ceux de plus de 8 ans.[111] Dans cette étude, Dillon a regroupé des enfants présentant un RVU qui peut être congénital chez les prématurés ou les enfants de moins de 8 ans et acquis chez ceux de plus de 8 ans. Le RVU congénital est dû à une anomalie anatomique du bourgeon urétéral, qui est souvent associé à une dysplasie rénale homolatérale. Il est impossible de différencier les lésions de dysplasie rénale des lésions dues aux PNA en cas de RVU congénital. Dans le cadre de notre étude, le RVU étant acquis, la physiopathogénie des cicatrices rénales est différente de celle en cas de RVU congénital.

Par contre, même si le RVU est un puissant facteur de risque de séquelles rénales en cas d'IU, il n'a pas été montré de relation entre le RVU et les séquelles rénales en l'absence d'IU.[112] Holland et al, ont revu, dix ans après prise en charge, 38 patients, présentant un RVU associé à des IU, traités soit par antibioprophylaxie seule ou par chirurgie de réimplantation urétérale. Parmi ces enfants, 13 patients présentaient des cicatrices rénales au moment de leur prise en charge. A 10 ans, 10 enfants (26%) présentant des cicatrices rénales, inexistantes auparavant, dont 8 dans le groupe traité par antibioprophylaxie et 2 dans le groupe traité par chirurgie. Chez les enfants présentant un RVU asymptomatique il n'a pas mis en évidence de séquelles rénales. La persistance du RVU au cours du temps entraîne donc des séquelles rénales et cela même à faible grade.

Toutes ces études relatent d'enfant présentant un RVU seul et non pas associé à des TMF comme dans notre étude. Pour Taylor et Koff, le taux de séquelles rénales n'est pas plus élevé chez les enfants présentant RVU et TMF par rapport à ceux présentant uniquement un RVU.[71, 72] En opposition, dans une étude sur un faible nombre de patients, un taux plus élevé de séquelles rénales a été décrit chez les enfants présentant RVU et ImV par rapport aux enfants présentant seulement un RVU.[113] Griffiths, dans son étude, a montré un taux de séquelles rénales plus élevée chez les enfants présentant DVS que ceux avec ImV.[76]

Ces études, comme le taux de 68,4% de séquelles rénales diagnostiquées dans notre étude nous révèle la sévérité de ce RVU secondaire au dysfonctionnement vésical. Même si le RVU est de bas grade par rapport au RVU congénital, le taux de séquelles est important démontrant la sévérité de ce RVU.

En cas d'immaturation vésicale se compliquant secondairement d'une DVS, la vessie ainsi sous haute pression peut être à l'origine de lésions de la jonction urétérovésicale et entraîner un RVU comme précédemment décrit. Celui-ci peut être intermittent ou devenir permanent. La présence des TMF entraîne des turbulences au niveau vésical, et surtout une inefficacité du sphincter urétral, barrière habituelle contre les germes. Ils peuvent ainsi être responsables de l'apparition de cystites. En raison de la présence du RVU, les germes intra vésicaux peuvent migrer vers le rein et entraîne l'apparition de lésions du parenchyme rénal.

Les cicatrices rénales peuvent entraîner l'apparition d'une néphropathie de reflux (NR). Dans notre étude, aucun enfant présentant des séquelles rénales n'a eu de signes de néphropathie. La fréquence de la NR varie entre 25 et 85% des reins refluant et est liée à l'intensité du RVU mais cela en cas de RVU congénital donc sans rapport avec notre étude. [114] Par contre, Lama et al a montré que des lésions peuvent être présente en cas de RVU modéré et même sur le rein controlatéral non refluant.[115] Ce dernier point peut être facilement expliqué par le fait que le RVU disparaissant spontanément dans plus de 80% des cas, il peut passer inaperçu au moment de l'exploration iconographique. En effet le RVU peut être intermittent en rapport avec les troubles mictionnels sous jacents.

Souvent, les conseils hygiéno-diététiques associés à une antibioprofylaxie suffisent à améliorer la situation,[116] et la rééducation vésicosphinctérienne est réservé aux enfants non améliorés, en cas de DVS sévère ou d'installation ancienne.[42, 117]

Dans notre étude, 104 soit 93,6% des enfants ont bénéficiés de rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback avec un nombre moyen de 12 séances. Six enfants n'ont pas eu de biofeedback en raison d'un âge trop faible pour cinq, et une pour retard psychomoteur.

La première description de biofeedback a été faite en 1979 par Maizels [11] Le biofeedback est simple, efficace et très bien supporté par les enfants présentant des TMF. [35, 36, 38, 42, 118-121] Le but est que l'enfant apprenne à reconnaître les contractions vésicales et à les inhiber sans utiliser son sphincter externe.[122]

Sugar et d'autres auteurs ont précisé l'importance de la motivation de l'enfant, et a déconseillé le biofeedback chez des enfants d'âge inférieur à 6 ans.[35, 36, 41, 118]

L'utilisation de logiciels ludiques permettent de capter l'attention de l'enfant et ainsi d'augmenter le taux de réussite du biofeedback.[40, 123]

Il a été démontré que le biofeedback apportait de meilleurs résultats que les conseils de relaxation du pelvis chez des enfants présentant des TMF.[124] Récemment, Van Gool et Mac Kenna, ont mis en évidence l'efficacité du traitement non chirurgical des TMF par les conseils hygiéno-diététiques, la rééducation par biofeedback.[77, 123] Pour eux, le biofeedback doit être l'élément majeur de la rééducation vésicosphinctérienne.[77]

La DVS a été guérie chez 90,9% des enfants comme dans la série de Van Gool. Chez 20 filles de 4 à 10 ans, avec immaturité vésicale plus ou moins DVS, après un an de traitement, ils obtiennent 90% de réussite.[68]

Le RVU de faible grade I-II, a disparu chez 25 enfants (28,7%) parmi les 87 enfants non opérés d'un Cohen avant la prise en charge de la DVS. Chez 19 enfants, (21,8%) le RVU est resté asymptomatique. Récemment, Kibar et al, ont démontré que le traitement par biofeedback est efficace chez les enfants d'âge supérieur à 6 ans, et permet une résolution du RVU supérieure à la normale.[98] Sur un total de 98 RVU, il a obtenu la disparition du RVU dans 63% des cas et une amélioration dans 29% des cas. Les patients de son étude sont comparables aux nôtres car l'âge varie entre 5 et 14 ans, le RVU est de faible grade (grade I-II n=58, grade III-IV n= 40). Cette différence de résultats peut être due au fait que l'ensemble de ces enfants ont eu des séances de rééducations sur 6 mois et surtout le suivi parental était soigneux. Par contre le taux d'amélioration du RVU est identique dans notre étude.

Ces résultats s'accordent avec de nombreux auteurs qui ont démontré pour les enfants d'âge scolaire, que le traitement des TMF accélérât la résolution spontanée du RVU.[13, 18, 71, 99, 125]

Parallèlement à la prise en charge de la DVS, les 39 enfants présentant une immaturité vésicale ont été traités par un anticholinergique. Dans notre étude, elles étaient toutes traitées de manière parallèle pour la DVS par de la rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback, donc il est difficile d'établir des chiffres de résolution du RVU sous traitement seul de l'immaturité vésicale. Dans la littérature, les résultats du traitement de l'immaturité vésicale (ImV) associé à la résolution du RVU sont discordants. En 1983, Koff et Murtagh, ont décrit une résolution du RVU dans 44% des cas durant les 4 ans de suivi, chez 26 filles présentant une immaturité vésicale traitée par anticholinergique.[71] De même, Scholtmeijer et Nijman, ont montré un taux de résolution du RVU légèrement plus élevé chez les enfants traités pour leur immaturité vésicale par rapport au groupe témoin sans immaturité vésicale.[89] A l'inverse, Willemsen et Nijman ont montré que le taux de résolution du RVU était de 51% chez les enfants avec immaturité vésicale traitée et de 55% chez les enfants indemnes. [81]

Le traitement de l'immaturité vésicale doit se faire après le début de la rééducation vésicosphinctérienne, car il peut entraîner l'augmentation du résidu post mictionnel.[126] L'anti cholinergique donné de manière isolée, diminue le nombre de contractions vésicales désinhibées et ainsi diminue la contractilité vésicale. Au cours de la miction, sans rééducation vésicosphinctérienne au préalable, la contractilité vésicale est diminuée mais l'hypertonie du sphincter strié urétral présente, entraînant des difficultés de vidange vésicale et une majoration du résidu post mictionnel. Danusor et Thor, ont décrit une diminution de l'activité somatique du nerf pudendal suite à l'administration d'anti cholinergique associé à une diminution de l'activité du sphincter externe.[127] En raison des effets secondaires du traitement par oxybutinine (Ditropan®), certains enfants arrêtent le traitement. Dans l'étude une seule enfant a stoppé la prise de Ditropan® en raison des effets secondaires. Munding et al, ont décrit une amélioration des TMF et des effets secondaires diminués avec l'utilisation de la tolterodine (Détrusitol®).[128]

Lors de l'échec de l'antibioprophylaxie, des conseils hygiéno-diététiques et de la rééducation vésicosphinctérienne avec récurrence d'IU et persistance du RVU, le traitement chirurgical est l'option thérapeutique adaptée afin de prévenir l'apparition des cicatrices rénales, de l'insuffisance rénale et de l'hypertension artérielle.[110, 129]

La prise en charge chirurgicale du RVU associé aux TMF peut se faire par différentes techniques et ce par ordre chronologique. La cystoscopie et dilatation uréthrale peut faire partie de la prise en charge des TMF avec RVU.

Dans notre étude, 26 enfants (23,4%) ont bénéficié d'une cystoscopie dilatation uréthrale. Dans 3 cas seulement, cette cystoscopie dilatation a été faite avant une injection de Deflux®. L'âge moyen de réalisation est de 4 ans et demi (min=1 an ;max= 10) Parmi eux, 30% ont été guéris de leur TMF et de leur RVU suite à cette dilatation, 15% ont été améliorés et 42% n'ont eu aucune amélioration et ont eu recours à la chirurgie par la suite. Dans 2 cas, le RVU est réapparu par la suite mais est resté asymptomatique.

Metwalli et al, a réalisé en 2002 une étude auprès de 197 urologues pédiatres, pour évaluer la conduite à tenir ne cas de TMF chez une fille. 87% ont préconisé de conseils hygiéno-diététiques et de la rééducation vésicosphinctérienne associés ou non à la prescription d'un anticholinergique. Seulement 2,5% utilisent la cystoscopie dilatation en première intention dans le traitement des TMF. En cas d'échec du traitement initial, seulement 10% des urologues pédiatres utiliseront la cystoscopie dilatation uréthrale, pour obtenir une efficacité dans moins de 50% des cas.[130]

Devant le taux de disparition du RVU et des TMF suite à la cystoscopie dilatation calibrage, on peut la conseiller chez les enfants d'âge inférieur à 5 ans, chez qui la rééducation est difficile. En effet, la rééducation étant impossible, la réalisation d'une cystoscopie avec calibrage permet une dilatation transitoire du sphincter strié de urèthre, permettant momentanément une meilleure vidange vésicale. En améliorant la vidange vésicale, on peut ainsi diminuer le nombre d'infections urinaires en attendant l'âge de la rééducation vésicosphinctérienne. Utilisée par le passé par les urologues pédiatres, la cystoscopie calibrage a été abandonnée par beaucoup mais conserve des indications utiles dans des cas particuliers comme les infections urinaires fébriles chez la petite fille présentant une DVS associée au RVU, mais trop jeune pour la rééducation vésicosphinctérienne.

En cas de persistance du RVU de manière symptomatique, après l'ensemble des traitements précédemment cités, on a proposé de traiter de manière endoscopique chez certains enfants avec un RVU de faible grade. Parfois, l'injection de Deflux® était proposée lorsque le RVU avait disparu pour faire diminuer le taux de récurrence de PNA. Le Deflux® peut être utilisé chez des enfants présentant de nombreuses PNA pour la prévention des récurrences même si le RVU n'est pas retrouvé en cystographie rétrograde.

En effet un RVU intermittent non mis en évidence au cours de la cystographie rétrograde peut être à l'origine de PNA qui peuvent entraîner des cicatrices rénales. L'injection du Deflux® permet la disparition de ce RVU intermittent.

Dans notre étude, 24 enfants ont bénéficié du traitement de leur RVU par des injections de Deflux®. Cette injection a été réalisée à 18 mois du début du traitement des TMF par le biofeedback. Le RVU était de grade faible (I-II). Les différentes indications étaient : la persistance de PNA malgré le traitement pour 7 enfants, des cicatrices rénales pour 7 enfants, pas de rééducation possible du fait d'un âge inférieur à 5 ans pour 4 enfants et enfin pour 6 enfants qui avait un RVU de faible grade persistant malgré une débitmètrie qui s'était normalisée. Parmi les enfants traités uniquement par Deflux® deux enfants ont nécessité une deuxième injection de Deflux®, pour absence de modification de grade du RVU et persistance du RVU malgré résolution des TMF. Le RVU était de grade II pour ces deux enfants. Le RVU a été guéri 79,1% des cas.

Le traitement endoscopique du RVU a été décrit par O'Donnell et Puri en 1984 avec une pâte de polytétrafluoroéthylène.[131] L'utilisation de nombreuses substances a été décrite mais actuellement le Deflux® est d'utilisation courante. Le but de ce traitement endoscopique est la création d'un renflement sous l'orifice urétéral qui allonge le trajet sous muqueux de l'uretère et augmente l'effet anti-reflux de la jonction urétérovésicale.

Läckgren et al ont montré que l'injection de Deflux® pouvait apporter une amélioration en cas de RVU et de TMF chez un enfant En effet, dans son étude sur 308 enfants, ils décrivent 83% d'amélioration du RVU et des IU récidivantes et aussi 59% de disparition des TMF. L'amélioration de 59% des patients sur le plan du RVU et des TMF après traitement par Deflux® peut nous faire penser que le RVU est une des causes des TMF.[132] Ceci s'oppose aux études mettant les TMF à l'origine du RVU.[99, 133]

Dans notre étude, 70,8% des enfants ont été guéris de leurs RVU et TMF après la première injection de Deflux®, les deux enfants avec deux injections de Deflux ont été guéris de leur RVU. Dans son étude, Läckgren décrit une forte proportion d'enfants ayant un RVU de grade III patients, ayant des TMF persistant, qui nécessite une deuxième injection de Deflux®. Il décrit un taux de disparition des TMF de 54% après la 1ere injection de Deflux® et de 59% après la 3^{ème} injection.[132] Nos taux de réussite sont supérieurs à l'étude de Läckgren car le RVU est de plus faible grade dans notre groupe.

Dans notre étude, les deux enfants ayant nécessités une deuxième injection de Deflux, lors de la cystoscopie, l'implant n'a pas été mis en évidence. En cas de déplacement du produit, celui-ci se fait le long de la gaine de Waldeyer. Pour Capozza, lors de la deuxième injection de Deflux®, l'implant n'était pas retrouvé chez 30% et déplacé chez 54%. Les patients chez lesquels l'implant s'est déplacé, présentaient tous des TMF méconnus et non pris en charge. L'hyperpression intravésicale est à l'origine de ce déplacement, et tout traitement du RVU doit se faire en parallèle à la prise en charge des TMF.[134, 135] Aussi, en 2007, Higham-Kessler a retrouvé 18% d'échec d'injection de Deflux® en cas de RVU avec 34% des patients présentant des TMF. Parmi les échecs, 41% présentait un déplacement du produit, 21% une disparition du produit et 11% une diminution du produit. La présence de TMF est associée à un risque élevé de deuxième injection de Deflux® .[136] En effet, en raison des modifications architecturales de la vessie du fait des TMF, le traitement endoscopique peut migrer au sein de la gaine de Waldeyer. Ceci souligne la nécessité de prise en charge du dysfonctionnement vésicale avant le traitement propre du RVU.

Au total, cinq enfants ont nécessité une chirurgie pour échec du traitement par Deflux dont une après deux injections. Pour ces enfants, le grade du RVU était II-III, et l'âge moyen de 6 ans. Parmi de nombreuses études, la présence de TMF est considérée comme un facteur d'échec lors du traitement endoscopique du RVU. La persistance des TMF entraîne une hyperpression vésicale qui fait perdurer le RVU.

Dans les quatre cas de persistance des TMF de notre étude dans le groupe traité par Deflux®, le RVU était guéri et cela avec une seule injection de Deflux®. Parmi les enfants guéris de leur RVU, trois ont présenté des IU qui se sont associées à la réapparition des TMF sans réapparition du RVU. Les TMF mineurs n'influencent pas le résultat du traitement du RVU par injection endoscopique dans une étude de Lackgren et al.[132] Dans cette étude les TMF ont disparus après la disparition du RVU et Lackgren a émis l'hypothèse que le RVU pouvait être la cause des TMF. Une deuxième injection a été nécessaire chez les enfants présentant des TMF à type de rétention. Cela montre que la présence ou persistance de TMF est un facteur péjoratif pour le traitement du RVU.

Pour différentes raisons, au sein de notre étude, 24 enfants ont bénéficiés de la chirurgie et cela de manière variable dans la chronologie de leur prise en charge. Parfois, selon le médecin prenant en charge l'enfant, la chirurgie sera proposée d'emblée, alors que la rééducation vésicosphinctérienne aurait pu améliorer le RVU de ces enfants.

Dans notre étude, 24 enfants ont été traités chirurgicalement par une réimplantation urétérale, dont 7 pour persistance de RVU de grade III-IV après la normalisation de la fonction vésicale (Débitmètrie EMG normale), 6 pour IU récidivantes, 8 pour cicatrices rénales au DMSA avec un RVU persistant et 3 pour contexte social difficile. Un enfant a été traité chirurgicalement pour milieu social difficile, un pour demande parentale, et un pour RVU de grade 4. Le RVU était de grade II-III en moyenne. L'âge moyen de la prise en charge était de 7 ans. Le RVU a disparu après la chirurgie chez tous les enfants. Après la chirurgie, seuls trois enfants ont présenté des IU dont deux avec réapparition de la DVS. En 2001, Barroso et al, dans une étude concernant 92 patients avec RVU, décrivent un taux de réussite de la réimplantation urétérale de 93,3%.

Les échecs postopératoires sont le plus souvent dus à une compression urétérale, un tunnel intravésical trop court, ou une fistule urétérovésicale, mais en l'absence d'anomalie anatomique postopératoire, la DVS est à l'origine des échecs chirurgicaux.

Pour Badachi et al, le traitement du RVU en présence de DVS est complexe. La chirurgie n'est pas indiquée en première intention mais la chirurgie peut être utile si on désire obtenir une résolution immédiate du RVU.[137]

De nombreux auteurs ont décrits la présence de TMF comme un facteur d'échec et de complications postopératoires en cas de chirurgie de réimplantation urétérale.[90, 138, 139]. Noé et al, ont émis l'hypothèse que les TMF sont à l'origine d'une hyperpression intravésicale qui augmente le taux d'IU et modifie l'anatomie de la jonction urétérovésicale. [93, 125, 140, 141]

Dans notre étude, tous les enfants opérés ont bénéficié d'une technique intravésicale selon Cohen et cela en raison du peu de risque de TMF dans les suites postopératoires. Fung et al ont analysé le taux de TMF chez les patients opérés selon une technique intravésicale par rapport à une technique extra vésicale. Chez 188 enfants, ils n'ont pas démontré de différence significative en termes d'incidence de TMF entre ces deux groupes de patients. Mais le groupe pris en charge selon la technique extra vésicale a présenté des TMF passager en raison d'un cathétérisme urinaire plus long mais disparaissant avec le temps.[142]

En cas de chirurgie par technique extravésicale, des lésions au niveau de l'innervation vésicale sont possible au cours de la dissection et peuvent aussi être à l'origine de TMF.

Suite à notre étude, et aux différentes informations recueillies dans la littérature, un arbre décisionnel peut être proposé afin d'avoir une conduite à tenir homogène face à la fille d'âge scolaire présentant RVU et DVS. Cet arbre décisionnel concerne les enfants présentant une DVS, prouvée par une débitmètrie couplée à un EMG anormale, associée à un RVU.

D'abord l'âge de l'enfant, la rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback n'étant pas conseillée en dessous de 5 ans, orientera le traitement.

-Toute enfant d'âge inférieur à 5 ans, bénéficiera de conseils hygiéno-diététiques et d'un traitement antiseptique. En cas d'échec et /ou d'infections urinaires fébriles, une cystoscopie calibrage avec dilatation du méat urétral avec ou non une injection de Deflux® sera proposée. Suite à ce traitement, une nouvelle débitmètrie EMG sera réalisée.

-Tout enfant d'âge supérieur à 5 ans et demi, bénéficiera de conseils hygiéno-diététiques souvent associés à des séances de rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback et de conseils hygiéno-diététiques. Une nouvelle débitmètrie sera réalisée en moyenne à 6 mois de ce traitement.

-Pour tous ces enfants d'âge variable, en cas d'anormalité de la débitmètrie, l'enfant suivra des conseils hygiéno-diététiques ou il pourra faire des séances de rééducation vésicosphinctérienne si son âge le permet. Un nouveau contrôle de débitmètrie, sera à nouveau réalisé à 6 mois.

-Pour tous ces enfants d'âge variable, en cas de normalité de la débitmètrie-EMG, une surveillance est mise en place avec un suivi du RVU.

*Si le RVU disparaît, on établit une surveillance de l'enfant par une échographie et une débitmètrie EMG un an après le dernier bilan normal. En cas d'absence d'anomalies, la croissance rénale de l'enfant sera surveillée par des échographies espacées et des consultations avec l'urologue pédiatre.

*Si le RVU reste asymptomatique, sans infection urinaire, la même surveillance que précédemment décrit est mise en place. En cas d'infections urinaires récidivantes, une cystographie rétrograde ainsi qu'une débitmètrie EMG doivent être réalisées.

*Si le RVU ne disparaît pas et qu'il est symptomatique par de nouvelles infections urinaires, le traitement chirurgical devra être envisagé.

En cas de RVU de haut grade persistant, d'âge élevé de l'enfant, la réimplantation urétérale selon Cohen sera choisie en raison du taux d'échec du Deflux élevé en cas de RVU de grade III. Elle permet ainsi la résolution rapide du RVU. Cette option peut aussi être choisie en cas de problème sociaux associés à des problèmes de suivi prévisibles.

En cas de RVU de bas grade persistant ou encore de PNA récurrentes malgré l'absence de RVU, le traitement endoscopique du RVU par du Deflux® sera choisi. En cas de persistance du RVU ou des infections urinaires malgré le Deflux®, le traitement chirurgical par réimplantation urétérale selon Cohen sera appliqué. Les cicatrices rénales sont une indications au traitement chirurgical mais pas à la réimplantation selon Cohen. Elles sont le témoin du caractère pathogène du RVU mais s'il est de faible grade, un traitement par voie endoscopique sera décidé.

Par la suite, tous les enfants sont revus à un an avec un nouveau bilan comprenant une échographie rénale et une débitmétrie EMG. Puis par la suite le suivi de la croissance sera fait par des échographies rénales associées à des consultations avec un urologue pédiatre. Malgré les consignes données, la DVS étant une pathologie fonctionnelle, beaucoup d'enfants sont perdus de vue.

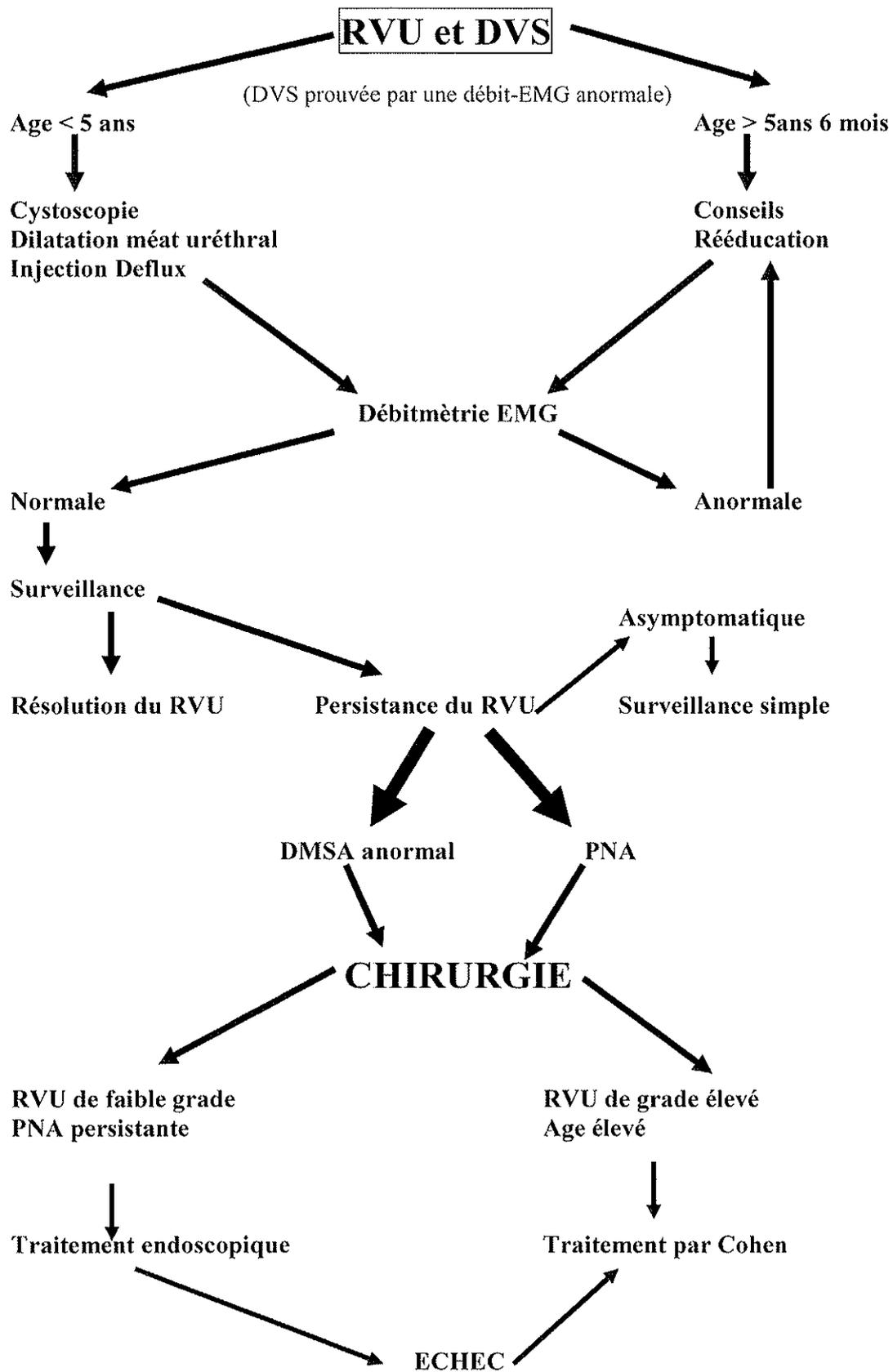


Figure 30 : Arbre décisionnel de pris en charge de DVS et RVU chez la fille d'âge scolaire

CONCLUSION

La rééducation vésicosphinctérienne est l'élément principal de la prise en charge de la dyssynergie vésicosphinctérienne. Elle est efficace avec un taux global de réussite de 90% mais doit faire partie d'une prise en charge globale. Elle doit être associée à la réalisation d'un calendrier mictionnel ainsi qu'à l'application de règles d'hygiène mictionnelle. En cas de constipation, des conseils hygiéno-diététiques et un traitement en cas de besoin doivent être instaurés. L'immaturation vésicale doit être traitée par un anticholinergique. La rééducation nécessite un milieu social favorable en raison des nombreux déplacements pour les séances et cela sur une longue période. Les parents doivent être coopérants, aidants, suivant les progrès de l'enfant et en appliquant les conseils au domicile, mais ils ne doivent pas être intrusifs au sein de la relation entre l'enfant et le kinésithérapeute.

La rééducation vésicosphinctérienne est longue et nécessite un niveau de compréhension de l'enfant afin qu'il soit acteur de ce traitement. Ainsi, elle est de réalisation difficile chez les enfants d'âge inférieur à 6 ans, avec un retard mental ou des difficultés psychologiques et sociales.

La prise en charge de la dyssynergie vésicosphinctérienne associée à un reflux vésicourétéral chez la grande fille doit être particulièrement attentive. En effet, les pyélonéphrites sont fréquentes et le risque rénal est certain avec des altérations à la scintigraphie au DMSA. Ce risque est souvent sous estimé et sans rapport avec le grade du reflux vésicourétéral ou le nombre de pyélonéphrites.

Une place importante doit être donnée au traitement endoscopique du reflux vésicourétéral, particulièrement chez les plus jeunes filles. Parfois même en l'absence de reflux visible sur la cystographie rétrograde, l'injection endoscopique permet une diminution des pyélonéphrites.

Au total, on peut donc individualiser deux types de reflux différents : le reflux de très bas grade secondaire au dysfonctionnement vésical et le reflux de grade plus élevé, congénital, décompensé par le dysfonctionnement vésical, pour lequel la chirurgie est souvent nécessaire.

Les rôles respectifs du reflux vésicourétéral et de la dyssynergie vésicosphinctérienne dans la genèse des infections urinaires, et des cicatrices rénales restent à définir. A l'avenir d'autres investigations pourraient être mise en place afin de rechercher le taux de pyélonéphrites chez les filles présentant une dyssynergie vésicosphinctérienne seule.

BIBLIOGRAPHIE

1. Averous, M., [*The bladder immaturity syndrome. Apropos of 1097 cases*]. J Urol (Paris), 1985. **91**(5): p. 257-67.
2. Farhat, W., et al., *The dysfunctional voiding scoring system: quantitative standardization of dysfunctional voiding symptoms in children*. J Urol, 2000. **164**(3 Pt 2): p. 1011-5.
3. Maizels, M., et al., *Diagnosis and treatment for children who cannot control urination*. Curr Probl Pediatr, 1993. **23**(10): p. 402-50.
4. Aubert, D., [*Bladder immaturity in children: from enuresis to renal insufficiency*]. Pediatrie, 1988. **43**(9): p. 719-23.
5. Aubert, D., [*Vesical instability and reflux: frequent pathogenic association*]. Chir Pediatr, 1984. **25**(2): p. 114-6.
6. Farhane, S., et al., [*Uroflowmetry in children: Prospective study of normal parameters*]. Prog Urol, 2006. **16**(5): p. 598-601.
7. Toguri, A.G., T. Uchida, and D.E. Bee, *Pediatric uroflow rate nomograms*. J Urol, 1982. **127**(4): p. 727-31.
8. Hjalmas, K., *Urodynamics in normal infants and children*. Scand J Urol Nephrol Suppl, 1988. **114**: p. 20-7.
9. Szabo, L. and S. Fegyverneki, *Maximum and average urine flow rates in normal children--the Miskolc nomograms*. Br J Urol, 1995. **76**(1): p. 16-20.
10. Issa, M.M., et al., *The effect of urethral instrumentation on uroflowmetry*. BJU Int, 2003. **92**(4): p. 426-8.
11. Maizels, M., L.R. King, and C.F. Firlit, *Urodynamic biofeedback: a new approach to treat vesical sphincter dyssynergia*. J Urol, 1979. **122**(2): p. 205-9.
12. Barrett, D.M., *Disposable (infant) surface electrocardiogram electrodes in urodynamics: a simultaneous comparative study of electrodes*. J Urol, 1980. **124**(5): p. 663-5.
13. Koff, S.A., *Estimating bladder capacity in children*. Urology, 1983. **21**(3): p. 248.
14. Wen, J.G. and E.C. Tong, *Cystometry in infants and children with no apparent voiding symptoms*. Br J Urol, 1998. **81**(3): p. 468-73.
15. Bauer SB, *Urodynamic evaluation and neuromuscular dysfunction in Clinical Pediatric Urology*, K.L. Kelalis PP, Belman AB, Editor. 1985: Philadelphia. p. 283-309.
16. Moore, K.H., D.H. Richmond, and B.T. Parys, *Sex distribution of adult idiopathic detrusor instability in relation to childhood bedwetting*. Br J Urol, 1991. **68**(5): p. 479-82.
17. Mayo, M.E. and M.W. Burns, *Urodynamic studies in children who wet*. Br J Urol, 1990. **65**(6): p. 641-5.
18. Seruca, H., *Vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: a prospective study*. J Urol, 1989. **142**(2 Pt 2): p. 494-8; discussion 501.
19. Hoebeke, P., et al., *One thousand video-urodynamic studies in children with non-neurogenic bladder sphincter dysfunction*. BJU Int, 2001. **87**(6): p. 575-80.
20. Meunier, P., et al., [*Urodynamic exploration in functional micturition disorders in children*]. Arch Pediatr, 1995. **2**(5): p. 483-91.
21. Edens, J.L. and R.S. Surwit, *In support of behavioral treatment for day wetting in children*. Urology, 1995. **45**(6): p. 905-8.
22. Thuroff, J.W., et al., *Randomized, double-blind, multicenter trial on treatment of frequency, urgency and incontinence related to detrusor hyperactivity: oxybutynin versus propantheline versus placebo*. J Urol, 1991. **145**(4): p. 813-6; discussion 816-7.
23. Vuillier, F., et al., [*Fundamentals of lower urinary tract anatomy and function*]. Rev Neurol (Paris), 2002. **158**(10 Pt 1): p. 1015-8.
24. Avni, E.F., et al., *A hypothesis for the higher incidence of vesico-ureteral reflux and primary megaureters in male babies*. Pediatr Radiol, 1992. **22**(1): p. 1-4.
25. Patel, A.K. and C.R. Chapple, *Botulinum toxin injection therapy in the management of lower urinary tract dysfunction*. Int J Clin Pract Suppl, 2006(151): p. 1-7.
26. Barroso, U., Jr., et al., *Findings in cystourethrography that suggest lower urinary tract dysfunction in children with vesicoureteral reflux*. Int Braz J Urol, 2004. **30**(6): p. 504-7.

27. Jorgensen, T.M., et al., *Pathogenetic factors in vesico-ureteral reflux. A longitudinal cystometrographic study in pigs.* Scand J Urol Nephrol, 1984. **18**(1): p. 43-8.
28. Johnson, J.F., 3rd, et al., *Distention of the posterior urethra: association with nonneurogenic neurogenic bladder (Hinman syndrome).* Radiology, 1992. **185**(1): p. 113-7.
29. Koff, S.A., J. Lapidus, and D.H. Piazza, *Association of urinary tract infection and reflux with uninhibited bladder contractions and voluntary sphincteric obstruction.* J Urol, 1979. **122**(3): p. 373-6.
30. Ellsworth, P.I., P.A. Merguerian, and M.E. Copening, *Sexual abuse: another causative factor in dysfunctional voiding.* J Urol, 1995. **153**(3 Pt 1): p. 773-6.
31. Mollard, P., et al., *[Treatment of urinary incontinence of neurologic origin in children and adolescents].* J Urol (Paris), 1984. **90**(3): p. 227-36.
32. Kinn, A.C., *The lazy bladder--appraisal of surgical reduction.* Scand J Urol Nephrol, 1985. **19**(2): p. 93-9.
33. Yalla, S.V., et al., *Detrusor-urethral sphincter dyssynergia.* J Urol, 1977. **118**(6): p. 1026-9.
34. Blaivas, J.G., et al., *Detrusor-external sphincter dyssynergia: a detailed electromyographic study.* J Urol, 1981. **125**(4): p. 545-8.
35. Yamanishi, T., et al., *Biofeedback training for detrusor overactivity in children.* J Urol, 2000. **164**(5): p. 1686-90.
36. Yagci, S., et al., *The effect of biofeedback treatment on voiding and urodynamic parameters in children with voiding dysfunction.* J Urol, 2005. **174**(5): p. 1994-7; discussion 1997-8.
37. Jerkins, G.R., et al., *Biofeedback training for children with bladder sphincter incoordination.* J Urol, 1987. **138**(4 Pt 2): p. 1113-5.
38. Wennergren, H. and B. Oberg, *Pelvic floor exercises for children: a method of treating dysfunctional voiding.* Br J Urol, 1995. **76**(1): p. 9-15.
39. Kjolseth, D., et al., *Biofeedback treatment of children and adults with idiopathic detrusor instability.* Scand J Urol Nephrol, 1994. **28**(3): p. 243-7.
40. Herndon, C.D., M. Decambre, and P.H. McKenna, *Interactive computer games for treatment of pelvic floor dysfunction.* J Urol, 2001. **166**(5): p. 1893-8.
41. Schulman, S.L., et al., *Biofeedback methodology: does it matter how we teach children how to relax the pelvic floor during voiding?* J Urol, 2001. **166**(6): p. 2423-6.
42. Combs, A.J., et al., *Biofeedback therapy for children with dysfunctional voiding.* Urology, 1998. **52**(2): p. 312-5.
43. Chin-Peuckert, L. and J.L. Salle, *A modified biofeedback program for children with detrusor-sphincter dyssynergia: 5-year experience.* J Urol, 2001. **166**(4): p. 1470-5.
44. Jodal, U., *Treatment trials on children with acute pyelonephritis.* Pediatr Nephrol, 1994. **8**(3): p. 278-9.
45. Lebowitz, R.L., et al., *International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. International Reflux Study in Children.* Pediatr Radiol, 1985. **15**(2): p. 105-9.
46. Bailey, *Vesicoureteric reflux in healthy infants and children.* Reflux nephropathy, 1979: p. 59-61.
47. Bergstrom, T., et al., *Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. XII. Eighty consecutive patients with neonatal infection.* J Pediatr, 1972. **80**(5): p. 858-66.
48. Winberg, J., et al., *Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood.* Acta Paediatr Scand Suppl, 1974(252): p. 1-20.
49. Jodal, U., *The natural history of bacteriuria in childhood.* Infect Dis Clin North Am, 1987. **1**(4): p. 713-29.
50. Sargent, M.A. and D.A. Stringer, *Voiding cystourethrography in children with urinary tract infection: the frequency of vesicoureteric reflux is independent of the specialty of the physician requesting the study.* AJR Am J Roentgenol, 1995. **164**(5): p. 1237-41.
51. Connolly, L.P., et al., *Vesicoureteral reflux in children: incidence and severity in siblings.* J Urol, 1997. **157**(6): p. 2287-90.
52. Ransley, P.G., *Vesicoureteric reflux: continuing surgical dilemma.* Urology, 1978. **12**(3): p. 246-55.
53. Bailey, R.R., *The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy.* Clin Nephrol, 1973. **1**(3): p. 132-41.

54. Smellie, J.M., I.C. Normand, and G. Katz, *Children with urinary infection: a comparison of those with and those without vesicoureteric reflux*. *Kidney Int*, 1981. **20**(6): p. 717-22.
55. Hodson, J., *Reflux nephropathy*. *Med Clin North Am*, 1978. **62**(6): p. 1201.
56. Hinchliffe, S.A., et al., *Focal and segmental glomerulosclerosis in children with reflux nephropathy*. *Pediatr Pathol*, 1994. **14**(2): p. 327-38.
57. Elder, J.S., et al., *Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children*. *J Urol*, 1997. **157**(5): p. 1846-51.
58. Wennerstrom, M., et al., *Primary and acquired renal scarring in boys and girls with urinary tract infection*. *J Pediatr*, 2000. **136**(1): p. 30-4.
59. Roberts, J.A., *Vesicoureteral reflux and pyelonephritis in the monkey: a review*. *J Urol*, 1992. **148**(5 Pt 2): p. 1721-5.
60. Yeung, C.K., et al., *The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with pre-natal hydronephrosis*. *Br J Urol*, 1997. **80**(2): p. 319-27.
61. Polito, C., et al., *Unilateral vesicoureteric reflux: Low prevalence of contralateral renal damage*. *J Pediatr*, 2001. **138**(6): p. 875-9.
62. Jakobsson, B., S.H. Jacobson, and K. Hjalmas, *Vesico-ureteric reflux and other risk factors for renal damage: identification of high- and low-risk children*. *Acta Paediatr Suppl*, 1999. **88**(431): p. 31-9.
63. Kenda, R.B. and J.J. Fettich, *Vesicoureteric reflux and renal scars in asymptomatic siblings of children with reflux*. *Arch Dis Child*, 1992. **67**(4): p. 506-8.
64. Noe, H.N., et al., *The transmission of vesicoureteral reflux from parent to child*. *J Urol*, 1992. **148**(6): p. 1869-71.
65. Rushton, H.G., *The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: evolving concepts and future directions*. *Pediatr Nephrol*, 1997. **11**(1): p. 108-20.
66. Jequier, S. and J.C. Jequier, *Reliability of voiding cystourethrography to detect reflux*. *AJR Am J Roentgenol*, 1989. **153**(4): p. 807-10.
67. Allen, T.D., *The non-neurogenic neurogenic bladder*. *J Urol*, 1977. **117**(2): p. 232-8.
68. van Gool, J.D., et al., *Historical clues to the complex of dysfunctional voiding, urinary tract infection and vesicoureteral reflux. The International Reflux Study in Children*. *J Urol*, 1992. **148**(5 Pt 2): p. 1699-702.
69. Bower W, M.K., Adams R, Sherpherd R. *Frequency-volume chart data and family history trends from 322 enuretic children in Proceeding of the third international children's continence symposium*. 1996: Wells Medical Limited.
70. Norgaard, J.P., [Nocturnal enuresis--new treatment principles in the light of increased understanding of the physiopathology]. *Ugeskr Laeger*, 1989. **151**(46): p. 3049-50.
71. Koff, S.A. and D.S. Murtagh, *The uninhibited bladder in children: effect of treatment on recurrence of urinary infection and on vesicoureteral reflux resolution*. *J Urol*, 1983. **130**(6): p. 1138-41.
72. Taylor, C.M., J.J. Corkery, and R.H. White, *Micturition symptoms and unstable bladder activity in girls with primary vesicoureteric reflux*. *Br J Urol*, 1982. **54**(5): p. 494-8.
73. Jansson, U.B., et al., *Voiding pattern in healthy children 0 to 3 years old: a longitudinal study*. *J Urol*, 2000. **164**(6): p. 2050-4.
74. Godley, M.L., et al., *The relationship between early renal status, and the resolution of vesico-ureteric reflux and bladder function at 16 months*. *BJU Int*, 2001. **87**(6): p. 457-62.
75. Sjostrom, S., et al., *Spontaneous resolution of high grade infantile vesicoureteral reflux*. *J Urol*, 2004. **172**(2): p. 694-8; discussion 699.
76. Griffiths, D.J. and R.J. Scholtmeijer, *Vesicoureteral reflux and lower urinary tract dysfunction: evidence for 2 different reflux/dysfunction complexes*. *J Urol*, 1987. **137**(2): p. 240-4.
77. van Gool, J.D., et al., *Bladder-sphincter dysfunction, urinary infection and vesico-ureteral reflux with special reference to cognitive bladder training*. *Contrib Nephrol*, 1984. **39**: p. 190-210.
78. Szabo, L. and E. Borbas, *Voiding disorders and unstable bladder in children*. *Int Urol Nephrol*, 1993. **25**(5): p. 431-7.

79. Koff, S.A., *Evaluation and management of voiding disorders in children*. Urol Clin North Am, 1988. **15**(4): p. 769-75.
80. Van Wijk J, V.G.J. *Urodynamic follow-up in girls with recurrent uncomplicated urinary tract infections*. in *Proceedings of the third international children's continence symposium*. 1996.
81. Willemsen, J. and R.J. Nijman, *Vesicoureteral reflux and videourodynamic studies: results of a prospective study*. Urology, 2000. **55**(6): p. 939-43.
82. Cochat, P., P. Meunier, and M. Di Maio, [*Enuresis and benign micturition disorders in childhood. I. Diagnosis and management*]. Arch Pediatr, 1995. **2**(1): p. 57-64.
83. Allen, T.D., *Vesicoureteral reflux and the unstable bladder*. J Urol, 1985. **134**(6): p. 1180.
84. Allen, T.D., B.S. Arant, Jr., and J.A. Roberts, *Commentary: vesicoureteral reflux--1992*. J Urol, 1992. **148**(5 Pt 2): p. 1758-60.
85. Chandra, M. and H. Maddix, *Urodynamic dysfunction in infants with vesicoureteral reflux*. J Pediatr, 2000. **136**(6): p. 754-9.
86. Snodgrass, W., *Relationship of voiding dysfunction to urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children*. Urology, 1991. **38**(4): p. 341-4.
87. Snodgrass, W., *The impact of treated dysfunctional voiding on the nonsurgical management of vesicoureteral reflux*. J Urol, 1998. **160**(5): p. 1823-5.
88. Homayoon, K., et al., *Voiding dysfunction: outcome in infants with congenital vesicoureteral reflux*. Urology, 2005. **66**(5): p. 1091-4; discussion 1094.
89. Scholtmeijer, R.J. and R.J. Nijman, *Vesicoureteric reflux and videourodynamic studies: results of a prospective study after three years of follow-up*. Urology, 1994. **43**(5): p. 714-8.
90. Koff, S.A., T.T. Wagner, and V.R. Jayanthi, *The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primary vesicoureteral reflux and urinary tract infections in children*. J Urol, 1998. **160**(3 Pt 2): p. 1019-22.
91. Yeung, C.K., et al., *Renal and bladder functional status at diagnosis as predictive factors for the outcome of primary vesicoureteral reflux in children*. J Urol, 2006. **176**(3): p. 1152-6; discussion 1156-7.
92. Upadhyay, J., et al., *Use of the dysfunctional voiding symptom score to predict resolution of vesicoureteral reflux in children with voiding dysfunction*. J Urol, 2003. **169**(5): p. 1842-6; discussion 1846; author reply 1846.
93. Hinman, F., Jr. and F.W. Baumann, *Complications of vesicoureteral operations from incoordination of micturition*. J Urol, 1976. **116**(5): p. 638-43.
94. Lapedes, J. and A.C. Diokno, *Persistence of the infant bladder as a cause for urinary infection in girls*. J Urol, 1970. **103**(2): p. 243-8.
95. Ural, Z., I. Ulman, and A. Avanoğlu, *Bladder dynamics and vesicoureteral reflux: factors associated with idiopathic lower urinary tract dysfunction in children*. J Urol, 2008. **179**(4): p. 1564-7.
96. Sillen, U., et al., *Pronounced detrusor hypercontractility in infants with gross bilateral reflux*. J Urol, 1992. **148**(2 Pt 2): p. 598-9.
97. Silva, J.M., et al., *Clinical course of 735 children and adolescents with primary vesicoureteral reflux*. Pediatr Nephrol, 2006. **21**(7): p. 981-8.
98. Kibar, Y., et al., *Results of biofeedback treatment on reflux resolution rates in children with dysfunctional voiding and vesicoureteral reflux*. Urology, 2007. **70**(3): p. 563-6; discussion 566-7.
99. Palmer, L.S., et al., *Biofeedback therapy expedites the resolution of reflux in older children*. J Urol, 2002. **168**(4 Pt 2): p. 1699-702; discussion 1702-3.
100. Scholtmeijer, R.J. and D.J. Griffiths, *The role of videourodynamic studies in diagnosis and treatment of vesicoureteral reflux*. J Pediatr Surg, 1990. **25**(6): p. 669-71.
101. Homsy, Y.L., et al., *Effects of oxybutynin on vesicoureteral reflux in children*. J Urol, 1985. **134**(6): p. 1168-71.
102. Norgaard, J.P., et al., *Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis*. Br J Urol, 1997. **79**(6): p. 825-35.
103. Chen, J.J., et al., *A multivariate analysis of dysfunctional elimination syndrome, and its relationships with gender, urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children*. J Urol, 2004. **171**(5): p. 1907-10.

104. Vidailhet C, M.A., *Prise en charge de l'enfant encoprétique*. *Medecine et Enfance*, 1991(Octobre): p. 295-7.
105. Roberts, K.B., *A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameter on the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children*. *Pediatr Rev*, 1999. **20**(10): p. 344-7.
106. Cheng, C.H., et al., *Antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux receiving prophylactic antibiotic therapy*. *Pediatrics*, 2008. **122**(6): p. 1212-7.
107. Kaneko, K., et al., *Antibiotic prophylaxis by low-dose cefactor in children with vesicoureteral reflux*. *Pediatr Nephrol*, 2003. **18**(5): p. 468-70.
108. Sanchez Bayle, M., et al., *[Choice of treatment in recurrent urinary infections in childhood]*. *An Esp Pediatr*, 1984. **20**(1): p. 28-32.
109. Lutter, S.A., et al., *Antibiotic resistance patterns in children hospitalized for urinary tract infections*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2005. **159**(10): p. 924-8.
110. Szlyk, G.R., et al., *Incidence of new renal parenchymal inflammatory changes following breakthrough urinary tract infection in patients with vesicoureteral reflux treated with antibiotic prophylaxis: evaluation by 99mTcmercapto-succinic acid renal scan*. *J Urol*, 2003. **170**(4 Pt 2): p. 1566-8; discussion 1568-9.
111. Dillon, M.J. and C.D. Goonasekera, *Reflux nephropathy*. *J Am Soc Nephrol*, 1998. **9**(12): p. 2377-83.
112. Holland, N.H., et al., *Relation of urinary tract infection and vesicoureteral reflux to scars: follow-up of thirty-eight patients*. *J Pediatr*, 1990. **116**(5): p. S65-71.
113. Nielsen, J.B., *Lower urinary tract function in vesicoureteral reflux*. *Scand J Urol Nephrol Suppl*, 1989. **125**: p. 15-21.
114. Assael, B.M., et al., *Congenital reflux nephropathy: a follow-up of 108 cases diagnosed perinatally*. *Br J Urol*, 1998. **82**(2): p. 252-257.
115. Lama, G., et al., *Primary vesicoureteric reflux and renal damage in the first year of life*. *Pediatr Nephrol*, 2000. **15**(3-4): p. 205-10.
116. Hoebeke, P., et al., *Outpatient pelvic-floor therapy in girls with daytime incontinence and dysfunctional voiding*. *Urology*, 1996. **48**(6): p. 923-7.
117. Bauer, S.B., et al., *The unstable bladder in childhood*. *Urol Clin North Am*, 1980. **7**(2): p. 321-36.
118. Sugar, E., *Bladder control through biofeedback*. *Am J Nurs*, 1983. **83**(8): p. 1152-4.
119. De Paepe, H., et al., *Pelvic-floor therapy and toilet training in young children with dysfunctional voiding and obstipation*. *BJU Int*, 2000. **85**(7): p. 889-93.
120. Porena, M., et al., *Biofeedback successfully cures detrusor-sphincter dyssynergia in pediatric patients*. *J Urol*, 2000. **163**(6): p. 1927-31.
121. Pfister, C., et al., *The usefulness of a minimal urodynamic evaluation and pelvic floor biofeedback in children with chronic voiding dysfunction*. *BJU Int*, 1999. **84**(9): p. 1054-7.
122. Hellstrom, A.L., K. Hjalmas, and U. Jodal, *Rehabilitation of the dysfunctional bladder in children: method and 3-year followup*. *J Urol*, 1987. **138**(4): p. 847-9.
123. McKenna, P.H., et al., *Pelvic floor muscle retraining for pediatric voiding dysfunction using interactive computer games*. *J Urol*, 1999. **162**(3 Pt 2): p. 1056-62; discussion 1062-3.
124. Vasconcelos, M., et al., *Voiding dysfunction in children. Pelvic-floor exercises or biofeedback therapy: a randomized study*. *Pediatr Nephrol*, 2006. **21**(12): p. 1858-64.
125. Nasrallah, P.F. and J.W. Simon, *Reflux and voiding abnormalities in children*. *Urology*, 1984. **24**(3): p. 243-5.
126. Austin, P.F., et al., *alpha-Adrenergic blockade in children with neuropathic and nonneuropathic voiding dysfunction*. *J Urol*, 1999. **162**(3 Pt 2): p. 1064-7.
127. Danuser, H. and K.B. Thor, *Inhibition of central sympathetic and somatic outflow to the lower urinary tract of the cat by the alpha 1 adrenergic receptor antagonist prazosin*. *J Urol*, 1995. **153**(4): p. 1308-12.
128. Munding, M., et al., *Use of tolterodine in children with dysfunctional voiding: an initial report*. *J Urol*, 2001. **165**(3): p. 926-8.

129. Silva, J.M., et al., *Predictive factors of resolution of primary vesico-ureteric reflux: a multivariate analysis*. BJU Int, 2006. **97**(5): p. 1063-8.
130. Metwalli, A.R., et al., *The practice of urethral dilation for voiding dysfunction among fellows of the Section on Urology of the American Academy of Pediatrics*. J Urol, 2002. **168**(4 Pt 2): p. 1764-7.
131. O'Donnell, B. and P. Puri, *Treatment of vesicoureteric reflux by endoscopic injection of Teflon*. 1984. J Urol, 2002. **167**(4): p. 1808-9; discussion 1810.
132. Lackgren, G., E. Skoldenberg, and A. Stenberg, *Endoscopic treatment with stabilized nonanimal hyaluronic acid/dextranomer gel is effective in vesicoureteral reflux associated with bladder dysfunction*. J Urol, 2007. **177**(3): p. 1124-8; discussion 1128-9.
133. Sillen, U., *Bladder dysfunction in children with vesico-ureteric reflux*. Acta Paediatr Suppl, 1999. **88**(431): p. 40-7.
134. Capozza, N., et al., *Influence of voiding dysfunction on the outcome of endoscopic treatment for vesicoureteral reflux*. J Urol, 2002. **168**(4 Pt 2): p. 1695-8.
135. Lavelle, M.T., M.J. Conlin, and S.J. Skoog, *Subureteral injection of Deflux for correction of reflux: analysis of factors predicting success*. Urology, 2005. **65**(3): p. 564-7.
136. Higham-Kessler, J., et al., *A review of failures of endoscopic treatment of vesicoureteral reflux with dextranomer microspheres*. J Urol, 2007. **177**(2): p. 710-4; discussion 714-5.
137. Badachi Y, et al., *[Vesicoureteric reflux and functional voiding dysfunction in children]*. J Radiol, 2002. **83**(12 Pt 1): p. 1823-7.
138. De Kort, L.M., et al., *Ureteral reimplantation in infants and children: effect on bladder function*. J Urol, 2002. **167**(1): p. 285-7.
139. Upadhyay, J., et al., *Ureteral reimplantation in infancy: evaluation of long-term voiding function*. J Urol, 1999. **162**(3 Pt 2): p. 1209-12.
140. Noe, H.N., *The role of dysfunctional voiding in failure or complication of ureteral reimplantation for primary reflux*. J Urol, 1985. **134**(6): p. 1172-5.
141. King, L.R., *Commentary: sphincter dyssynergia in children with reflux*. Journal of Urology, 1983. **129**: p. 217.
142. Fung, L.C., et al., *Voiding efficiency after ureteral reimplantation: a comparison of extravesical and intravesical techniques*. J Urol, 1995. **153**(6): p. 1972-5.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	16
LA MICTION NORMALE.....	18
I-1 RAPPELS ANATOMIQUES.....	19
I-1-1 ANATOMIE.....	19
I-1-2 INNERVATION.....	21
I-2 LA MICTION NORMALE DE L'ADULTE.....	28
I-2-1 PHYSIOLOGIE DU REMPLISSAGE VESICAL.....	30
I-2-2 PHYSIOLOGIE DE LA VIDANGE VESICALE.....	32
I-2-3 COORDINATION VESICOSPHINCTERIEENNE.....	34
I-2-4 COMMANDE VESICOSPHINCTERIEENNE.....	34
I-3 ONTOGENESE DE LA FONCTION VESICOSPHINCTERIEENNE.....	36
I-3-1 LA VESSIE AUTOMATIQUE OU VESSIE FETALE.....	39
I-3-2 LA VESSIE INFANTILE.....	39
I-3-3 L'APPRENTISSAGE DE LA PROPLETE.....	42
LA MICTION PATHOLOGIQUE.....	44
II-1 SEMIOLOGIE GENERALE.....	45
II-1-1 INTERROGATOIRE.....	45
II-1-2 EXAMEN CLINIQUE.....	50
II-2 EXAMENS URODYNAMIQUES DE L'ENFANT.....	53
II-2-1 DEBITMETRIE.....	53
II-2-2 EMG.....	57
II-2-3 CYSTOMANOMETRIE.....	58
II-2-4 DEBITMETRIE –EMG.....	60
II-3 IMMATURITE VESICALE.....	63
II-4 DYSSYNERGIE VESICOSPHINCTERIEENNE.....	67
II-5 REEDUCATION PAR BIOFEEDBACK.....	72
LE REFLUX VESICOURETERAL.....	79
MATERIEL ET METHODES.....	91
RESULTATS.....	96
DISCUSSION.....	103
CONCLUSION.....	123
BIBLIOGRAPHIE.....	125

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieure des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serais reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 3107

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Objectif : La corrélation entre les infections urinaires, les troubles mictionnels fonctionnels et le reflux vésicourétéral (RVU) a été démontrée par de nombreux auteurs. Le but de cette étude est d'analyser l'évolution du reflux chez les enfants présentant RVU et dyssynergie vésicosphinctérienne (DVS) traités par rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback et son traitement.

Matériel et méthodes : Les dossiers de 111 enfants de sexe féminin, âgées de 2 ans et demi à 15 ans et demi présentant une dyssynergie vésicosphinctérienne et un RVU associés ont été revus. Le signe de révélation était l'infection urinaire seule pour 62 enfants. Le RVU était le plus souvent de bas grade (grade 1 n=30, grade 2 n=47, grade 3 n=32, grade 4 n=2). Les enfants ont bénéficié de 10 séances de rééducation vésicosphinctérienne en moyenne (min=9 ; max=16).

Résultats : La guérison de la DVS a été obtenue pour 101 patients (90,9%) avec un délai de 18 mois. On a noté une disparition du RVU chez 49 patientes dont 4 présentant un RVU avant l'apparition de la DVS, 24 opérés d'une réimplantation urétérale selon Cohen avant la prise en charge de la DVS, et chez 21 enfants avec RVU découvert au cours du bilan de DVS. Le RVU a persisté chez 62 patients. Il était asymptomatique chez 19 enfants, a été traité par injection de Deflux chez 19 enfants. Une réimplantation urétérale bilatérale selon la méthode de Cohen a été réalisée chez 24 enfants

Conclusion : Le RVU secondaire à la DVS est sévère malgré son bas grade. La rééducation vésicosphinctérienne est une méthode efficace de traitement des TMF et permet la régression du RVU dans la plupart des cas. En cas d'échec, la chirurgie est une alternative.

EVOLUTION OF VESICoureTERAL REFLUX ASSOCIATED WITH DYSFUNCTIONAL VOIDING IN SCHOOL AGE GIRL

Purpose : The relationship between vésicoureteral reflux, voiding dysfunction and urinary tract infections was demonstrated by numerous authors. The aim of this study is to analyze the evolution of RVU in young girl with RVU and dysfunctional voiding treated by biofeedback therapy.

Methods: The files of 111 girls, age 2,5 to 15,5 years old presenting RVU and dysfunctional voiding were revised. 64 infants presented urinary tract infection. The RVU was more often low grade (grade 1 n=30, grade 2 n=47, grade 3 n=32, grade 4 n=2). The children benefited from 10 sessions of biofeedback treatment on average (min=9 ; max=16).

Results: The cure of voiding dysfunction was obtained for 101 patients (90,9%) within 18 months. We observed resolution of RVU in 49 patients among whom 4 had RVU before dysfunctional voiding, 24 treated by surgery before dysfunctional voiding, and 21 children with RVU discovered during the dysfunctional voiding assessment. The RVU persisted in 62 girls. It was asymptomatic at 19 children, have been treated by Deflux® in 19 girls. Ureteral reimplantation was realized in 24 children.

Conclusion: The RVU secondary in dysfunctional voiding is serious in spite of its low grade. Biofeedback therapy is an effective method to treat dysfunctional voiding and allows the resolution of RVU in most of cases. In the event of failure, surgery can be used.

CHIRURGIE PEDIATRIQUE

MOTS-CLES

Dyssynergie vésicosphinctérienne, Reflux vésicourétéral, Rééducation vésicosphinctérienne par biofeedback.

UNIVERSITE DE LIMOGES-FACULTE DE MEDECINE
2 AVENUE MARTIN LUTHER KING
87042 LIMOGES CEDEX