



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

2002

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N° 139

05 NOV. 2002

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Alain KAMDEM SIMO

Le 25 Octobre 2002

PYELECTASIES FŒTALES MINEURES : INTERET DE LA CYSTOGRAPHIE RETROGRADE A PARTIR D'UNE REVUE DE LA LITTERATURE

Examineurs de la thèse :

Mr M. SCHMITT

Professeur

Président

Mr M. CLAUDON

Professeur

Juge

Mr P. LASCOMBES

Professeur

Juge

Mr F. DIDIER

Docteur en Médecine

Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 216046 7

05 NOV. 2002

DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2002

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Alain KAMDEM SIMO

Le 25 Octobre 2002

PYELECTASIES FŒTALES MINEURES : INTERET DE LA CYSTOGRAPHIE RETROGRADE A PARTIR D'UNE REVUE DE LA LITTERATURE

Examineurs de la thèse :

Mr M. SCHMITT

Professeur

Président

Mr M. CLAUDON

Professeur

Juge

Mr P. LASCOMBES

Professeur

Juge

Mr F. DIDIER

Docteur en Médecine

Juge

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas Lecompte – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ – Professeur Paul-Michel MERTEZ

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD – Professeur Bruno LÉVY

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU – Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY – Professeur Athanase BENETOS

Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU CQU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIENSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Michel SCHMITT

Professeur de Chirurgie Infantile

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous
faites d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

L'étendue de vos connaissances, votre rigueur et
votre sens de la communication forcent notre respect.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre
profond respect

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Michel CLAUDON
Professeur de Radiologie,

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de juger notre travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur Pierre LASCOMBES

Professeur d'Anatomie

Vous nous faites l'honneur d'être notre juge.

Vos connaissances, votre rigueur et votre disponibilité
forcent notre respect.

Nous vous exprimons notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur François DIDIER,
Docteur en Médecine, Radiologue

Vous nous faites beaucoup d'honneur de juger ce travail
dont vous avez été l'un des initiateurs.

Nous avons pu apprécier vos connaissances et la rigueur de
votre travail qui a beaucoup contribué à notre connaissance
du fœtus.

Trouvez ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître d'internat

Monsieur le Docteur Pierre POISSON
Docteur en Médecine, Chirurgien

Vous avez participé à la naissance de ma vocation.

Etre votre interne fut un immense honneur et plaisir.

Votre sens de l'enseignement, votre disponibilité
et vos qualités humaines susciteront longtemps
mon admiration.

Trouvez ici le témoignage de mon profond respect et
mes remerciements.

- A Mr le Docteur G. de MISCAULT
- A Mr le Docteur J.L. LEMELLE
- A Mr le Docteur E. MOUREY
- A Madame le Docteur A. RANKE
- A Madame le Docteur C. HERBEUVAL

Pour votre participation active à ma formation

- A Mr le Professeur C. SIMON
- A Mr le Professeur J. BORRELLY
- A Madame le Docteur J. SIAT
- A Mr le Professeur J-P DELAGOUTTE
- A Mr le Professeur D. MAINARD
- A Mr le Professeur G. DAUTEL
- A Mr le Professeur L. BRESLER
- A Mr le Professeur P. BOISSEL
- A Mr le Docteur J-M TORTUYAUX
- A Mr le Docteur J-P METAIZEAU

Que cette thèse soit l'occasion de vous remercier de votre enseignement.

A mes parents,

Partis trop tôt

A ma sœur Esther

A mon frère Charles

A ma sœur Christine

A ma sœur Angèle

Avec toute ma tendresse

A ma tante Marthe

A mes cousins Patricia et Bruno

A mes neveux Kévin, Cynthia, Daryl

A Sylvie Marie

Heureux fut l'étoile fortunée
Qui d'un bon œil ma maîtresse aperçut.
Heureux les bers, et la main qui la sut
Emmailloter le jour qu'elle fut née.

Heureuse fut la mamelle emmannée,
De qui le lait premier qu'elle reçut,
Et bien heureux le ventre qui conçut
Telle beauté de tant de dons ornée.

Heureux parents qui eûtes cet honneur
De la voir naître un astre de bonheur !
Heureux les murs, naissance de la belle !

Heureux le fils dont grosse elle sera,
Mais plus heureux celui qui la fera
Et femme et mère, en lieu d'une pucelle !

Avec tout mon amour

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver et de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblis, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour leur forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain et la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandées.

J'apporterai mon aide à tous mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisée si j'y manque »

TABLES DES MATIERES

	PAGES
INTRODUCTION.....	23
1. LES PYELECTASIES	24
1.1. HISTORIQUE :.....	24
1.2. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS :.....	24
1.2.1. Définitions :.....	24
1.2.2. Classifications :.....	25
1.2.2.1.Société d'urologie fœtale (society for foetal urology) :.....	25
1.2.2.2.Classification de GRIGNON :	26
1.2.2.3.Classification de HOMSY :	27
1.3. EPIDEMIOLOGIE :	27
1.4. PHYSIOLOGIE ET PATHOGENIE :	28
1.4.1. La variation physiologique :	29
1.4.2. Le reflux vésico-rénal transitoire :	29
1.4.3. L'obstruction transitoire.....	29
1.4.4. Des facteurs hormonaux et/ou métaboliques :	30
1.4.5. L'état d'hydratation maternelle :	30
1.5. EVOLUTION :	30
1.5.1. Evolution in utéro:	31
1.5.2. Evolution post-natale:.....	33
1.6. ANOMALIES ASSOCIEES A LA PYELECTASIE:	35
1.6.1. Anomalies chromosomiques :	36
1.6.2. Kystes des plexus choroïdes :	36
1.7. PYELECTASIES ET INFECTION URINAIRE :	37
1.8. PRISE EN CHARGE :	38
1.8.1. PRISE EN CHARGE ANTENATALE:	38
1.8.2. PRISE EN CHARGE POST-NATALE :	39
2. LE REFLUX VESICO-RENAL.....	42
2.1. DEFINITION ET GENERALITES :	42
2.2. EPIDEMIOLOGIE:.....	42
2.2.1. Sexe et âge :	43

2.2.2. Origine ethnique :	44
2.2.3. Circonstances de découvertes :	44
2.2.3.1. Infection urinaire :	44
2.2.3.2. Hydronéphroses anténatales:.....	44
2.3. LE REFLUX NEO-NATAL :	45
2.4. LE REFLUX FAMILIAL :	45
2.4.1. Epidémiologie :	45
2.4.2. Evolution :	46
2.4.3. Néphropathie de reflux :	46
2.4.4. Traitement :	46
2.5. DIAGNOSTIC DU REFLUX VESICO-RENAL :	47
2.5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE :	47
2.6. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :	49
2.6.1. ECHOGRAPHIE :	49
2.6.2. CYSTOGRAPHIE RETROGRADE ET MICTIONNELLE :	50
2.6.3. AUTRES METHODES DIAGNOSTIQUES :	52
2.6.4. PLACE DE LA CYSTOSCOPIE DIAGNOSTIQUE :	54
2.7. EVOLUTION :	54
2.7.1. La guérison spontanée :	55
2.7.2. Les épisodes infectieux :	56
2.7.3. La néphropathie de reflux :	57
2.8. ASPECTS THERAPEUTIQUES :	57
2.8.1. Le traitement médical:	57
2.8.2. Le traitement chirurgical et endoscopique :	58
3. LA NEPHROPATHIE DU REFLUX.....	59
3.1. DEFINITION:	59
3.2. EPIDEMIOLOGIE :	59
3.3. PATHOGENIE :	60
3.3.1. L'infection urinaire:	60
3.3.2. La pression:	62
3.3.3. La dysplasie :.....	62
3.4.	
3.4. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION :	63
3.5. LES ENJEUX DE LA NEPHROPATHIE DE REFLUX :	67

3.5.1. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :	67
3.5.2. L'HYPERTENSION ARTERIELLE :	68
4. ANALYSE DE LA LITTERATURE:	69
4.1. MATERIELS ET METHODES :	71
4.2. RESULTATS :	72
4.2.1. LES ANTECEDANTS FAMILIAUX :	72
4.2.2. LE TERME DE LA GROSSESSE ET LA TAILLE DU PYELON:	73
4.2.3. LE SEXE :	74
4.2.4. L'ECHOGRAPHIE NEONATALE ET LA PYELECTASIE FŒTALE	75
4.2.5. REFLUX VESICO-RENAL ET PYELECTASIE FŒTALE:.....	78
4.2.6. REFLUX ET PYELECTASIE NEONATALE :	82
4.2.7. REFLUX SANS PYELECTASIE NEONATALE :	85
4.3. PYELECTASIE ET REFLUX FAMILIAL.....	89
4.3.1. EVALUATION DU REFLUX FAMILIAL :	89
4.3.2. PYELECTASIE ET REFLUX FAMILIAL :	91
4.4. CONCLUSION DE L'ANALYSE DE LA LITTERATURE :	92
5. EVOLUTION DU REFLUX VESICO-RENAL :	94
5.1. PYELONEPHRITES ET REFLUX :	94
5.1.1. Evolution du reflux sous antibioprophylaxie :	94
5.1.2. Evolution du reflux sans antibioprophylaxie :	96
5.1.3. PYELECTASIES , REFLUX ET ANTIBIOPROPHYLAXIE:	97
5.2. LA NEPHROPATHIE DE REFLUX :	98
5.2.1. Néphropathie de reflux sans pyélonéphrite :	98
5.2.2. Néphropathie de reflux après pyélonéphrite :	99
5.2.3. Pyélectasie, reflux et néphropathie de reflux :	100
6. DISCUSSION ET MODELE DECISIONNEL :	102
6.1. CONSTRUCTION DU MODELE DECISIONNEL :	103
6.2. ATTRIBUTION DU SCORE FINAL ET CALCUL :	107
6.3. RESULTATS :	109
6.3.1. Hypothèse principale :	109
6.3.2. Hypothèse secondaire :	111
7. CONCLUSION :	115
8. REFERENCESBIBLIOGRAPHIQUES.....	116

INTRODUCTION

L'avènement de l'échographie anténatale a permis le diagnostic de plus en plus fréquent (2% à 3%) et de plus en plus crédible d'anomalies fœtales (Livera,1989) et de « variantes » de la normale. Ce diagnostic est également de plus en plus précoce : dès 12 à 14 semaines de gestation (Morin, 1996). C'est ainsi que les anomalies congénitales sont plus souvent détectées au cours de la grossesse que pendant la période néonatale ou de l'enfance. Cette véritable « explosion » de connaissances a donné lieu à des profonds remaniements dans la stratégie diagnostique et thérapeutique, notamment en urologie pédiatrique. Il s'en est suivi une prise en charge chaque jour plus précoce, voire efficace dès la période néonatale voire anténatale. Ainsi, l'enfant à naître est souvent présenté au spécialiste (chirurgien pédiatre et/ou néphrologue pédiatre en ce qui concerne les uro-néphropathies) avant sa naissance avec un diagnostic présomptif et plus souvent anatomique que physiopathologique (Thomas,1990). Cette consultation est souvent réalisée en l'absence de perturbations fonctionnelles.

L'une des difficultés de cette attitude est certainement d'éviter l'excès thérapeutique sans sous-estimer le risque évolutif lié à la pathologie elle-même tant nos connaissances embryologiques et physiopathologiques de ces phénomènes restent rudimentaires. De même, la période néonatale est marquée par de nombreuses variations physiologiques touchant des organes tels que : le cœur, les poumons et l'appareil urinaire. L'uretère fœtal est un exemple de ces variations physiologiques, qui souvent, se corrigent spontanément.

Les uropathies malformatives sont certainement les pathologies qui ont tirées le plus d'avantages de ces avancées. Elles représentent, à elles seules, 30 à 50% des anomalies fœtales dépistées in-utéro. (Helin,1986 ;Steinhart,1988) soit 0,6% à 1% des grossesses (Steinhart,1988 ; Livera,1989 ; Thomas,1990 ; Corteville,1991).

Les dilatations urétéro-rénales représentent 50% de ces uropathies (Reddy,1998 ; Elder, 1997; Herndon,1999 ; Steinhart,1988).

Si l'attitude diagnostique et thérapeutique post-natale semble consensuelle pour la plupart de ces uropathies, la controverse continue d'habiter certaines, au rang desquelles les pyélectasies fœtales dites mineures.

Le but de ce travail est de déterminer à partir d'une analyse de la littérature internationale l'intérêt de réaliser une cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale et/ou néo-natale mineure.

1. LES PYELECTASIES

1.1.HISTORIQUE :

La première tentative de détermination de la taille normale du pyélon fœtal revient probablement à JEANTY et ROMERO qui, en 1984, suggèrent que le rapport du diamètre pyélique au diamètre rénal ne doit pas excéder 25 à 30% pour un rein normal (Jeanty, 1984).

Depuis lors, de nombreuses études ont tenté de définir la limite taille maximale du pyélon normal ainsi que la conduite à tenir en fonction de la taille du pyélon. Toutefois, il n'existe pas de véritable consensus. La diversité des données dans le tableau ci-après est très probablement liée à l'inconstance des critères retenus pour ces études.

De nos jours, la conduite à tenir devant une dilatation pyélique fœtale mineure reste souvent empirique.

1.2.DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS :

1.2.1. Définitions :

La définition de la pyélectasie fœtale mineure est échographique et ne contient pas de données fonctionnelles.

La pyélectasie fœtale mineure est une entité anatomo-nosologique mal définie dans ses limites. Les différentes publications citées dans ce travail n'en définissent pas précisément les limites. Toutefois, on peut extraire de ces publications deux définitions plausibles :

➤ La pyélectasie fœtale ou « Fœtal pyelectasis » : cette expression désigne les pyélectasies fœtales sans précision de la taille maximale du pyélon. La présence d'anomalies calicielles n'est pas souvent précisée : cette notion est pourtant fondamentale car, en présence d'anomalies calicielles, ces pyélectasies fœtales deviennent des hydronéphroses.

➤ La pyélectasie fœtale mineure ou « Mild fœtal pyelectasis » : cette expression désigne les pyélectasies fœtales dont la taille est inférieure à 10 mm et sans anomalie calicielle associée. Les anomalies calicielles ont ici la même importance que dans le cas des pyélectasies fœtales non mineures.

Dans ce travail, la pyélectasie fœtale mineure est définie comme un bassinnet dont le diamètre antéro-postérieur en coupe abdominale transverse est compris entre 5 et 10 mm et sans anomalie calicielle associée.

Notre choix de la limite inférieure de 5 mm comme seuil pathologique probable est en accord avec celui de Anderson et Corteville qui considèrent que le risque de développer une pathologie rénale post-natale en cas de pyélectasie fœtale inférieure à 5 mm, est extrêmement faible (Anderson, 1997; Corteville, 1991).

La notion d'anomalie calicielle est fondamentale dans la mesure où leur présence transforme les pyélectasies en hydronéphrose, quelque soit la taille du pyélon.

Cette définition de la pyélectasie fœtale mineure trouve sa place dans les différentes classifications proposées pour l'hydronéphrose.

1.2.2. Classifications :

Dans un souci de classification, la pyélectasie fœtale mineure peut être rapprochée des hydronéphroses dont il constituerait ainsi le stade initial. De nombreuses classifications de l'hydronéphrose sont proposées. On citera celle de la société d'urologie fœtale, de Grignon et de Homsy

1.2.2.1. Société d'urologie fœtale (society for fœtal urology) :

La classification de la société d'urologie fœtale, proposée en 1993, semble adéquate car elle met en lumière la dilatation pyélique associée ou non aux anomalies calicielles (Fernbach, 1993).

- **GRADE 0** : Absence d'hydronéphrose
- **GRADE 1** : Seul le pyélon est visible
- **GRADE 2** : Grade 1 et quelques calices visibles
- **GRADE 3** : Tous les calices sont visibles
- **GRADE 4** : Grade 3 et atrophie du parenchyme rénal

Dans cette classification, la pyélectasie fœtale mineure correspond au grade 2 avec toutefois la réserve que le diamètre antéro-postérieur du pyélon n'est pas prise en compte.

1.2.2.2. Classification de GRIGNON :

Dans une étude tentant de définir le seuil pathologique de la pyélectasie fœtale, Grignon et coll. proposent en 1986 (Grignon,1986), une classification qui utilise le diamètre antéro-postérieur du pyélon.

- **GRADE I**: Diamètre antéro-postérieur du pyélon < 10mm
- **GRADE II** : Pyélon de 10 à 15 mm et calices normaux
- **GRADE III** : Faible dilatation calicielle, quelle que soit la taille du pyélon
- **GRADE IV** : Dilatation calicielle modérée sans atteinte corticale
- **GRADE V** : Dilatation calicielle sévère avec atrophie corticale

Le diamètre antéro-postérieur de pyélon est mesuré à partir de la 20ème semaine de gestation. Dans cette classification, la pyélectasie fœtale mineure correspond au grade I.

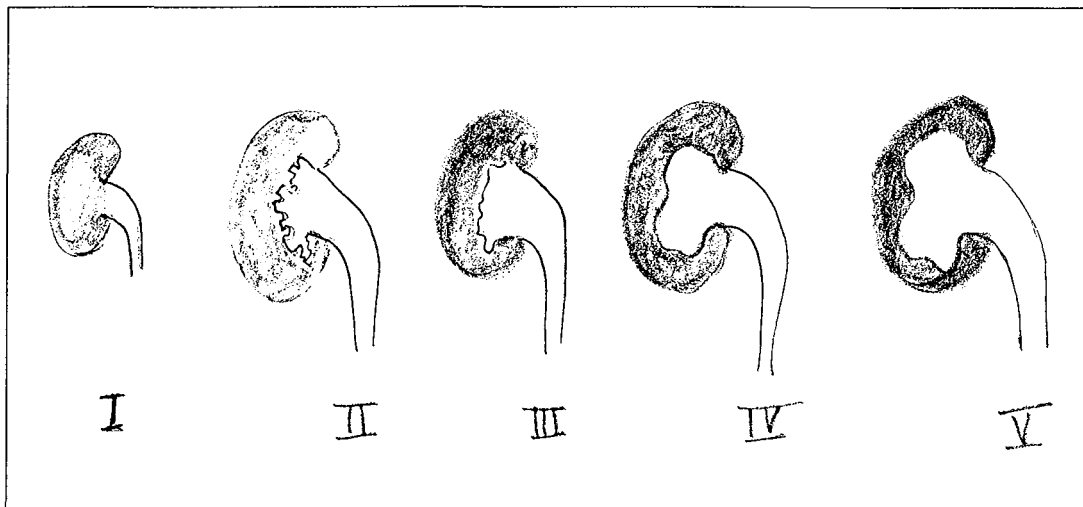


Figure2 :Classification des hydronéphroses

1.2.2.3. Classification de HOMSY :

On citera également la classification de Grignon modifiée par Homsy (Homsy,1990) :

- FAIBLE : Diamètre antéro-postérieur(DAP) compris entre 5 et 15 mm
- MODEREE: DAP > 15 mm sans atrophie corticale
- SEVERE: DAP > 15 mm avec atrophie corticale

Cette classification est de peu d'intérêt dans notre cas.

1.3.EPIDEMIOLOGIE :

La prévalence de la pyélectasie fœtale est difficile à déterminer dans la mesure où la définition même de cette entité n'est pas communément admise. Les données de la littérature sont divergentes comme le montre le tableau ci-après (Tableau1).

	POPULATION	TERME	SEUIL	PYELECTASIES	PREVALENCE
JAWSON,1999	7000	20	>5	139	1,99%
DREMSEK ,1997	1021	22-30	4-10mm	30	2,94%
ANDERSON,1997	9800	32	4-9mm	426	4,35%
JOHNSON,1992	7530	22	4-9mm	19	0,25%
ARGER,1985	3530	30	5-9mm	22	0,62%
Persutte,1997	5529	16-38	4-9mm	306	5,53%
LANGER,1996	2170	-	5-10mm	95	4,38%
KENT,2000	2100	16-21	4-10mm	40	1,90%
McILROY,2000	15800	16	>4mm	1005	6,36%
MORIN,1996	5900	25	4-10mm	127	2,15%
CHUDLEIGH,2001	101600	16-26	5-10mm	737	0,73%
BOBROWSKI,1997	12183	32	4-10mm	230	1,89%
FELDMAN,2001	20049	-	4-9mm	347	1,73%
TOTAL	194212			3523	1,81%

Tableau1 :Prévalence des pyélectasies fœtales mineures :

Le tableau 1 ci-dessus représente un relevé partiel de la littérature et montre que la prévalence de la pyélectasie fœtale varie de 0,25 % à 6,36%. Pour l'ensemble des séries, cette prévalence s'établit à 1,81%.

Cette divergence est probablement due aux critères d'inclusion retenus et à des considérations méthodologiques :

- Age gestationnel
- Définition de la taille du pyélon : l'absence fréquente de la limite supérieure retenue, si bien que certaines séries pourraient inclure des pyélectasies « modérées », voire sévères
- Variabilité de la taille du pyélon retenu selon l'âge gestationnel
- Présence ou non d'anomalies calicielles
- Origine des populations : examen systématique ou orienté par une première échographie anténatale et/ou des antécédents familiaux.

Si l'on se limite aux séries dans lesquelles l'origine des populations est précisée, on obtient une prévalence de 0,25 à 5,53% avec une moyenne de 1,20%.

La prévalence la plus probable des pyélectasies fœtales est ainsi proche de 1,50%.

1.4. PHYSIOLOGIE ET PATHOGENIE :

L'origine de la pyélectasie fœtale mineure, transitoire ou persistante est peu connue. Parmi les nombreuses hypothèses pathogéniques avancées, on peut citer :

- La variation physiologique
- Le reflux vésico-rénal transitoire
- Une obstruction transitoire
- Des facteurs hormonaux et métaboliques
- Des facteurs génétiques
- L'hydratation maternelle

1.4.1. La variation physiologique :

De nombreux auteurs (Grignon,1996; Simeoni,2000; Devaussuzenet,1997; Homsy,1990) évoquent l'hypothèse selon laquelle la pyélectasie fœtale mineure est une variation physiologique dans la mesure où de nombreuses dilations pyéliquies mineures ont régressé en période post-natale. Un autre argument retenu par ces mêmes auteurs est l'absence fréquente de pathologie post-natale associée.

Dans le même registre, on citera le travail de Persutte et Coll.(Persutte,2000) qui montrent que le diamètre antéro-postérieur du pyélon est variable sur une courte période. Dans une étude de 38 unités rénales, ils retrouvent une grande variabilité du diamètre pyélique fœtal. Cette variation de diamètre peut atteindre 4mm sur une période de deux heures.

1.4.2. Le reflux vésico-rénal transitoire :

Grignon (Grignon,1986) et Petrikovsky (Petrikovsky,1995) évoquent un reflux vésico-rénal transitoire à partir d'observations mettant en évidence une dilatation pyélique lorsque la vessie est pleine et une normalisation du diamètre pyélique à l'évacuation de la vessie.

1.4.3. L'obstruction transitoire :

L'obstruction transitoire modérée du système du système rénal fœtal est une hypothèse évoqué par Grignon. Dans une série de 29 systèmes rénaux fœtaux porteurs d'une hydronéphrose de grade I dans sa classification (DAP<10mm et absence d'anomalies calicielles), il observe un taux de régression de 97% après la naissance. Toutefois, seulement 11 de ces reins ont bénéficié d'explorations complémentaires post-natales et n'ont pas développé de pathologie rénale au cours de la période néo-natale. Ainsi, le devenir de ces reins après la période néo-natale n'est pas connue.

1.4.4. Des facteurs hormonaux et/ou métaboliques :

Cette hypothèse est évoquée par Graif et coll..(Graif,1992). Dans leur étude de 230 échographies fœtales, les dilatations pyéliquies fœtales sont 6 fois plus fréquentes lorsque la mère est porteuse d'une dilatation de son système collecteur

1.4.5. Une prédisposition génétique est évoquée :

Dans une étude portant sur 420 femmes enceintes étudiées au cours de deux grossesses consécutives, Degani retrouve une récurrence de 67% de pyélectasies fœtales et conclut que le risque de pyélectasie est multiplié par 6,1 au cours de la deuxième grossesse (Degani,1997). Il suggère la participation de facteurs génétiques et/ou environnementaux. Toutefois, il convient de signaler le taux élevé de pyélectasies dans sa série :15,2% alors que la prévalence de la pyélectasie fœtale est de 1,50% (cf. paragraphe1.3).

En l'état actuelle des connaissances sur la pyélectasie fœtale, l'hypothèse d'une prédisposition génétique ne peut être retenue.

1.4.6. L'état d'hydratation maternelle :

Il est maintenant admis que l'état d'hydratation maternelle n'influence pas la taille du pyélon fœtal (Kenneth,1987 ;Petrikovsky,1995).

1.5.EVOLUTION :

Comme pour toute pathologie ou malformation congénitale, l'établissement du diagnostic anténatal implique la mise en place d'une stratégie de surveillance. Les modalités évolutives de la pathologie ou malformation servent de base à la définition cette stratégie.

Dans le cas de la pyélectasie fœtale mineure, l'absence de consensus sur sa définition et sa signification pathologique rend difficile voire impossible la mise en place d'une surveillance consensuelle.

Si l'attitude anténatale est quasiment commune pour tous les auteurs, la controverse actuelle est centrée sur la stratégie post-natale.

1.5.1. Evolution in utéro:

La littérature reste assez pauvre en ce qui concerne le devenir des pyélectasies au cours de la période fœtale. Toutefois, une revue de la littérature permet d'estimer les différents modes évolutifs ainsi que leurs proportions. Il existe trois modes évolutifs possibles: la régression totale ou transitoire, la persistance et l'aggravation vers l'hydronéphrose "vraie".

Le tableau 2 ci-après donne un aperçu de ces modes évolutifs possibles.

	Population	Pyélectasies	Hydronéphroses(%)	Régression(%)	Stabilisation(%)
Persutte,1997	5529	126	35(28)	6(4,7)	88(70)
Langer,1996	2170	46	21(46)		25(54)
Kent,2000	2100	40	13(33)	15(37)	9(22)
Dudley,1997	18766	100	0	15(15)	85(85)
Lepercq,1998		116	9(8)	50(43)	57(49)
Bobrowski,1997	12183	230	25(11)	0	205(89%)
Morin,1996	5900	77*	11(14,3)	35(45,5)	31(40,2)
Feldman,2001	20049	347	35(10)	178(51)	134(39)
	66697	1082	149(14)	299(28)	634(58)

Tableau 2 : Evolution in-utero des pyelectasies foetales mineures

(*) : ce chiffre correspond, dans la série de Morin, aux fœtus ayant eu plus de 1 échographie

1.5.1.1. Régression transitoire :

La littérature est assez pauvre en ce qui concerne la régression transitoire des pyélectasies fœtales. Faut-il rapprocher ce mode évolutif des hydronéphroses transitoires évoquées par Homsy? (Homsy, 1990).

La régression transitoire au cours de la grossesse a été décrit par Dudley: sur une série de 100 pyélectasies, il observe 7 cas de régression sur au moins une des échographies réalisées au cours de la période fœtale (Dudley,1997).

1.5.1.2. Régression totale :

Certaines pyélectasies peuvent régresser au cours de la grossesse pour ne plus exister lors de l'échographie néonatale.

La fréquence de la régression totale des pyélectasies est difficile à définir en raison des données extrêmement variables dans les rares publications spécifiques. Les données du tableau 2 ci-dessus mettent en lumière cette variabilité . Le taux de régression varie de 4,7 à 51% avec un moyenne de 28%.

1.5.1.3. Evolution vers l'hydronéphrose :

L'évolution des pyélectasies fœtales vers l'hydronéphrose est une éventualité retrouvée dans 8% à 46% des cas selon les auteurs (Lepercq,1998;Langer,1996) avec une moyenne de 14%. La pauvreté de la littérature incite à émettre quelques réserves sur ces données discordantes.

1.5.1.4. Stabilisation :

La stabilisation des pyélectasies semble être la modalité évolutive la plus fréquente. Sa fréquence varie de 22% à 89%(Kent,2000 ; Bobrowski,1997) avec une moyenne de 58%. Ainsi, le devenir des pyélectasies au cours de la période fœtale reste incertaine comme

l’illustre le tableau2 et des travaux complémentaires sont nécessaires à sa meilleure connaissance.

1.5.2. Evolution post-natale:

Les modalités évolutives des pyélectasies fœtales mineures ont été et sont encore débattues sans qu’il y ait de véritable consensus. Toutefois, un relevé partiel de la littérature (tableau3) apporte des éclaircissements sur le devenir de ces pyélectasies fœtales.

1.5.2.1. Période néonatale :

Une échographie réalisée chez les nouveaux nés ayant eu une pyélectasie au cours de la période fœtale retrouve un taux de persistance variable de 27,3% (Gunn,1998) à 96% (Gordon,1990), avec un taux de 60,88% pour l’ensemble des séries retenues (Tableau3). On note donc une disparition de 39,12% des pyélectasies fœtales. Ces pyélectasies disparues représentent un autre sujet délicat : Cette disparition est-elle transitoire ou définitive ? Faut-il les contrôler ? En l’état actuelle des connaissances, l’attitude la plus consensuelle reste le contrôle échographique dans un délai de 1 à 3 mois.

	PYELECTASIE FŒTALE	ENFANTS SUIVIS	PYELECTASIE NEONATALE	%	ABSENCE DE PYELECTASIE NEONATALE	%
JAWSON,1999	139	108	47	43,52%	61	56,48%
GORDON,1990	25	25	24	96,00%	1	4,00%
WALSH,1996	76	60	35	58,33%	25	41,67%
ANDERSON,1997	426	295	207	70,17%	88	29,83%
PODEVIN,1997	80	40	14	35,00%	26	65,00%
GUNN,1988	62	55	15	27,27%	40	72,73%
LIVERA,1989	92	79	42	53,16%	37	46,84%
PERSUTTE,2000	306	257	175	68,09%	82	31,91%
LANGER1996	46	46	42	91,30%	4	8,70%
LEPERCQ,1998	116	116	66	56,90%	50	43,10%
KENT,2000	40	40	22	55,00%	18	45,00%
CORET,1994	88	88	47	53,41%	41	46,59%
TOTAL	1496	1209	736	60,88%	473	39,12%

Tableau 3 :Pyélectasie fœtale et échographie néonatale

1.5.2.2. Après la période néonatale

Après la période néonatale, le devenir des pyélectasies fœtales reste incertain. Il convient de distinguer deux groupes :

- D'une part, les nouveaux nés qui ont eu un bilan avec un diagnostic précis : le suivi sera celui de la pathologie révélée par la pyélectasie.
- D'autre part, ceux qui n'ont pas eu de diagnostic précis, soit par une absence de bilan, soit par un bilan complémentaire non contributif.

La série de Pal (Pal,1998) apporte des éléments de réponse en ce qui concerne ce deuxième groupe. Dans une série de 122 unités rénales avec pyélectasies, 55 (45%) ont une échographie néonatale normale et 40 (33%) ont une pyélectasie mineure. Ces échographies étaient réalisées à une semaine de vie. Une échographie réalisée à un mois chez 53 des 55 enfants ayant eu une échographie néonatale normale donne les résultats suivant : 27 (51%) sont normales et 26 (49%) présentent une pyélectasie.

Ces résultats de Pal, qui rejoignent ceux de Dejter (Dejter,1989), mettent en évidence la nécessité d'une deuxième échographie entre 4 et 6 semaines lorsque celle réalisée au cours des premiers jours de vie est normale : cette deuxième échographie permet de détecter les régressions transitoires dont les mécanismes physiopathologiques restent incertains.

1.6.ANOMALIES ASSOCIEES A LA PYELECTASIE:

Les principales anomalies associées à la pyélectasie fœtale mineure sont chromosomiques et en particulier la trisomie 21 (Didier et Schmitt, 1997 ; Chudleigh, 2001)

1.6.1. Anomalies chromosomiques :

Nicolaïdes rapporte en 1986 la présence d'anomalies structurales fœtales et d'anomalies génétiques en cas de pyélectasie fœtale (Nicolaïdes, 1986).

Benacerraf rapporte pour la première fois en 1990 une association plus que fortuite entre les pyélectasies fœtales et l'aneuploïdie (Benacerraf, 1990). Dans cette série, 25% des syndromes de Down ont une pyélectasie tandis que seulement 2,8% des enfants avec un caryotype normal ont une pyélectasie. Depuis lors, de nombreuses études ont tenté de confirmer cette donnée.

Le tableau 4 suivant donne un aperçu de cette association dans la littérature :

	Pyélectasies	Caryotype normal (%)	Caryotype anormal(%)
Benacerraf 1990	210	203(96,7)	7(3,3)
Nicolaïdes 1992	163	158(97)	5(3)
Nicolaïdes 1992*	258	223(86)	35(13,5)*
Wickstrom 1996	79	76(96,3)	3(3,7)
Ozounian 1996	84	83	0
Chudleigh 2001	651	648(99,6)	3(0,4)
Chudleigh 2001*	737	725(98,4)	12(1,6)
Didier et Schmitt 1997**	579	571	8(1,4)
Snijders, 1995	805	800(99,38)	5(0,62)
Snijders, 1995*	1177	1091(92,7)	86(7,3)

Tableau 4 :Pyélectasies fœtales et anomalies chromosomiques :

(*)Le taux d'anomalies est plus élevé dans ces séries car elles regroupent des enfants ayant une pyélectasie isolée et ceux ayant d'autres anomalies structurales.

(**)Cette série ne rapporte que le taux de trisomie 21.

Ce recueil de la littérature montre qu'environ 3% des pyélectasies sont associées à une anomalie chromosomique. Cette valeur atteint 13,5% (Nicolaïdes,1992) lorsque la pyélectasie est associée à une autre anomalie structurale fœtale.

Pour Chudleigh (Chudleigh, 2001), ce taux est multiplié par trois lorsque les pyélectasies sont associées à d'autres anomalies structurales. La trisomie 21 est la plus fréquente de ces anomalies chromosomiques. Didier et Schmitt l'évaluent à 1,4% des pyélectasies fœtales mineures de leur registre lorrain de malformations urinaires (Didier et Schmitt, 1997). Ce chiffre est assez semblable à celui de 1,6% rapporté par Chudleigh (Chudleigh, 2001).

Au total, ces données semblent montrer une association plus que fortuite entre pyélectasies fœtales isolées et les anomalies chromosomiques. Mais ces résultats ne nous paraissent pas acceptables pour les raisons méthodologiques suivantes :

- L'âge maternel n'est pas systématiquement rapporté.
- L'indication de la réalisation du caryotype fœtal n'est pas précisé
- L'absence d'études comparatives par rapport à la population générale. La seule étude ayant réalisée cette comparaison est probablement celle de Snijders (Snijders,1995) qui retrouve un taux élevé d'anomalies chromosomiques en cas de pyélectasie fœtale isolée. Mais lorsqu'il étudie la distribution selon l'âge maternel, il n'existe pas de différence significative par rapport à la population générale.

Ainsi, l'association « pyélectasie fœtale mineure et anomalies chromosomiques » est encore plus marquée lorsque la pyélectasie s'accompagne d'autres anomalies structurales.

Au total, il n'existe pas d'arguments formels pour retenir une association plus que fortuite entre pyélectasie fœtale mineure isolée et anomalies chromosomiques.

1.6.2. Kystes des plexus choroïdes :

La présence de kystes des plexus choroïde en cas de pyélectasie fœtale mineure est peu décrite. La seule étude retrouvée au cours de cette revue est celle de Kent. Lors d'une étude portant sur 40 pyélectasies fœtales, il rapporte 7 cas (17,5%) de kystes des plexus choroïdes (Kent,2000) . D'autres observations sont nécessaires à la caractérisation plus précise de cette association.

1.7. PYELECTASIES ET INFECTION URINAIRE :

La prévalence des infections urinaires au cours du premier semestre de vie est d'environ 2% (Boineau,1975) et une bactériurie est retrouvée chez 2,7% des garçons et 0,7% des filles de moins d'un an (Wettergren,1980).

Une meilleure connaissance de la survenue des épisodes infectieux chez ces nouveau-nés porteurs de pyélectasie pourraient contribuer à la mise au point d'une stratégie diagnostique et thérapeutique. En effet, une fréquence accrue des épisodes infectieux pourrait constituer un plaidoyer pour une stratégie diagnostique plus agressive au cours de la période néonatale.

Le tableau 5 est un recueil de la littérature des épisodes infectieux chez ces nouveaux nés.

	Pyélectasie	Antibiothérapie ?	Infections Urinaires(%)	Pas de pyélectasie	Infections Urinaires(%)
Hiraoka, 1994	50	Oui	3 (6)	-	-
Herndon,1999	71	Non	13 (18)	-	-
Morin, 1996	127	Oui	9 (7)	-	-
Dremsek,1997	41	Non	1 (2,4)	927	0
Schmitt, Didier, Galloy, 1997	183	Non	17 (9,2)		
Jojart,1995	395	Non	6 (1,5)	6628	38 (0,6)
Devaussuzenet,1997	82	Non	1* (1,2)		

Tableau 5: Pyélectasies et Infections urinaires

(*)Ce cas est survenu après la cystographie et s'est présenté sous la forme d'une septicémie.

Les données du tableau 5 suggèrent une fréquence accrue des épisodes infectieux chez les nouveau-nés pyélectasiques. En effet, le taux d'infections urinaires retrouvé varie de 1,5 % à 18% (Hiraoka, 1994 ; Morin, 1996 ; Devaussuzenet,1997 ; Schmitt, Didier, Galloy, 1997 ; Herndon,1999) et semble supérieur au taux d'infections urinaires généralement rapporté au cours des premiers mois de vie (2%).

Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de Dremsek (Dremsek, 1997) pour qui les nouveau-nés ayant une pyélectasie ne présentent pas un risque supérieur d'infections urinaires.

Pour Jojart (Jojart,1995), cette augmentation de la prévalence des épisodes infectieux pourrait simplement être due à l'attention particulière portée à ces nouveau-nés, avec toutefois la réserve que son étude porte sur toute la première année de vie.

Avant de conclure en faveur d'une augmentation de la prévalence des infections urinaires dans cette population de nouveau-nés, il convient d'émettre quelques réserves sur ces données de la littérature qui souffrent de quelques imperfections :

- Le nombre d'études évoquant la survenue d'infections urinaires au cours des premiers mois de vie reste limité.
- Peu d'informations existent sur les critères diagnostiques d'infections urinaires : il est en effet impossible de différencier dans ces études la bactériurie de la cystite ou encore de la pyélonéphrite .
- La mise en place d'une antibioprophylaxie dès le diagnostic post-natal de pyélectasie confirmé n'est pas souvent spécifiée.
- Il n'existe pas de données sur les anomalies morphologiques rénales et non rénales associées, ni sur les diagnostics ultimes retenus chez les patients ayant présenté une infection urinaire.

1.8.PRISE EN CHARGE :

1.8.1. PRISE EN CHARGE ANTENATALE:

S'il existe un consensus sur la gestion des pyélectasies fœtales mineures isolées telle que nous l'avons définie, il porte sur la prise en charge anténatale : tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que la surveillance échographique est la seule attitude logique et acceptable à adopter vis à vis de cette découverte échographique. Et ce contrôle devrait se faire au 3^{ème} trimestre de

grossesse (Corteville,1991 ;Wilson,1997). Ces deux auteurs estiment que le risque de pathologie rénale post-natale est élevé pour certaines valeurs seuils du pyélon :

- Supérieure à 7mm après la 33^{ème} semaine de grossesse (Corteville,1991 ;Adra,1995)
- 5-10 mm au troisième trimestre (Wilson,1997,Persutte,1997)

Et cette attitude est approuvée par la majorité des auteurs, y compris ceux qui estiment que la pyélectasie fœtale mineure isolée inférieure à 10 mm n'est pas un bon prédicteur de pathologie rénale post-natale (Devaussuzenet,1997 ;Arger,1985,Livera,1989 ;Lepercq,1998).

Toute autre attitude au cours de la période anténatale ne peut être justifiée que par la présence d'autres anomalies morphologiques et/ou structurales associées.

Et cette affirmation ouvre les portes du diagnostic anténatal des anomalies morphologiques et/ou structurales que nous n'avons pas l'ambition de traiter dans ce travail.

1.8.2. PRISE EN CHARGE POST-NATALE :

La stratégie de prise en charge post-natale des pyélectasies fœtales mineures reste le principal sujet de controverse. Dans le cas du reflux vésico-renal, de nombreux auteurs proposent des algorithmes décisionnels sans qu'il y ait de véritable consensus.

Les principaux éléments de ces algorithmes étant :

- La taille du pyélon et le terme de la grossesse auquel la pyélectasie a été diagnostiquée.
- La persistance ou non de la pyélectasie lors de l'échographie néonatale.
- L'absence ou la présence d'anomalies calicielles

L'examen initial au cours de la période post-natale est l'échographie de contrôle au cours des premiers jours de vie et généralement après le 4^{ème} jour pour éviter les faux-négatifs dus à la relative déshydratation du nouveau-né (Arger,1985).

1.8.2.1. Persistance néo-natale de la pyélectasie :

La persistance néo-natale de la pyélectasie fœtale mineure constitue pour la quasi totalité des auteurs un argument justifiant une exploration complémentaire post-natale. Mais quel examen pour quelle pathologie ?

1.8.2.1.1. Cystographie rétrograde :

Dans le cas particulier du reflux vésico-renal, le principal sujet de controverse porte sur la définition de la taille pathologique du pyélon. C'est ainsi que certains auteurs considèrent que le risque de reflux vésico-renal est assez faible pour justifier la non réalisation d'une cystographie lorsque le diamètre antéro-postérieur du pyélon n'excède pas 10 mm (Langer,1996 ;Aviram,2000 ;walsch,1996).

Lorsque le diamètre antéro-postérieur du pyélon est compris entre 4 et 10mm, l'incidence du reflux vésico-rénal varie de 0 à 28% et les conclusions divergentes des différents auteurs ne permettent pas de d'établir la pertinence de la cystographie.

1.8.2.1.2. Surveillance :

La surveillance d' une pyélectasie fœtale mineure persistante après la naissance constitue également un point de consensus entre partisans et adversaires de la cystographie rétrograde mictionnelle.

L'examen de choix pour cette surveillance reste bien entendu l'échographie en raison de son caractère peu agressif.

De nombreux schémas de surveillance sont proposés, dont le plus communément retenu est le suivant :

- Echographie néo-natale
- Contrôle systématique à 1 mois quels que soient les résultats de la première
- Contrôle à 3 mois

Après 3 mois, les rythmes de surveillance échographique divergent :

- Fin des contrôles à 3 mois si l'échographie est normale ou contrôle à 1 an (Walsch,1996)
- En cas de pyélectasie persistante à 3 mois, Podevin propose la simple surveillance clinique (Podevin,1997), tandis que d'autres auteurs proposent la surveillance

échographique dont le rythme est affaire d'école (Arger,1985 ;Johnson,1992 ; Hiraoka,1994).

1.8.2.2. Absence de pyélectasie néo-natale :

En l'absence de pyélectasie néo-natale, la majorité des auteurs propose un simple contrôle échographique à 1 mois (Dremsek,1997 ; Persutte,1997) en raison du risque de régression transitoire de la pyélectasie (Homsy,1990 ;Dudley,1997 ;Gunn,1995). Toutefois, nous rejoindrons les conclusions de Bruyn : « En attendant les résultats d'études prospectives, l'imagerie post-natale de ces enfants dépend plu de la philosophie du praticien que d'arguments formels » (Bruyn,2001)

En cas de pyélectasie persistante à 1 mois, les enfants rentrent dans le cas du chapitre 1.8.2.1

En l'absence de pyélectasie mineure à 1 mois, on met fin à la surveillance échographique.

1.8.2.3. Conclusion :

Il apparaît ainsi que la meilleure attitude face à une pyélectasie fœtale mineure n'est pas clairement établie. Toutefois, le choix fréquent de l'échographie comme examen de contrôle de référence nous paraît contestable à plus d'un titre :

- Faible sensibilité et spécificité dans la détection du reflux vésico-rénal (Blane,1993).
- Variabilité du diamètre antéro-postérieur du pyélon lors d'examens successifs (Homsy,1990 ;Hiraoka,1994,Persutte,2000).

La deuxième réserve concerne la durée de surveillance de ces pyélectasies mineures : vu le potentiel de guérison spontanée du reflux vésico-rénal, et son caractère quelques fois transitoire, combien de reflux seront guéris lors de la cystographie rétrograde ?

Dès lors, le risque d'inclure un biais dans l'évaluation des pyélectasies « témoins » du reflux vésico-rénal apparaît élevé.

2. LE REFLUX VESICO-RENAL

2.1.DEFINITION ET GENERALITES :

Le reflux vésico-renal, phénomène dynamique, est le passage rétrograde et à contre-courant de l'urine vésicale vers le haut appareil urinaire, conséquence d'une anomalie de la jonction urétéro-vésicale.

Son diagnostic n'est souvent effectif qu'après un bilan réalisé pour d'autres troubles dont les plus fréquents sont : les hydronéphroses (y compris les pyélectasies fœtales mineures) et les infections urinaires.

C'est à Pozzi que revient la première description de ce phénomène en 1893 : il le constata sur un uretère sévèrement lésé au cours d'une chirurgie pelvienne.

En pratique clinique, le reflux est associé à l'infection urinaire, aux lésions rénales ou « renal scarring » des anglo-saxons et à la néphropathie de reflux. Malgré le taux élevé de disparition spontanée du reflux vésico-rénal au cours de la petite enfance, sa morbidité doit être soulignée. En effet, la néphropathie de reflux peut conduire à l'hypertension artérielle et à l'insuffisance rénale chronique.

Le reflux vésico-rénal néo-natal mérite une attention particulière en raison de ses particularités qui seront discutées dans les lignes suivantes.

2.2.EPIDEMIOLOGIE :

La prévalence du reflux vésico-rénal est inférieure à 1% (Garin,1998 ;Sargent,2000 ;Arant, 1991) : dans une population d'enfants asymptomatiques : Arant retrouve seulement 4 reflux sur 1095 enfants asymptomatiques dans une étude multicentrique. Cette incidence est typiquement élevée chez les nouveaux nés (7,8% pour Arant) et diminue avec l'âge (Garin,1998). On sait également que le reflux prédomine chez les enfants se présentant avec une infection urinaire et est évaluée de 25 à 40% chez ces enfants (Sargent, 2000).

La prévalence du reflux vésico-rénal varie également avec le sexe, l'origine ethnique et les circonstances de découverte.

2.2.1. Sexe et âge :

Globalement, le reflux est quatre fois plus fréquent dans le sexe féminin que dans le sexe masculin (Goldraich,1992). Cette donnée doit être nuancée selon les tranches d'âge :

	AGE	POPULATION	GARCONS	FILLES	SEX-RATIO
Merguerian,1999	<1 an	128	80	48	1,6 :1
	1 à 5 ans	185	34	151	1 :4,4
Farhat,2000	<1an	31	24	7	3,4 :1
Ring,1993	<1an	25	19	6	3,2:1
Anderson,1991	<1an	34	31	3	10,3:1
Avni,1997	<1an	35	29	6	4,83 :1
Tibbals,1996	<20 mois	177	132	45	2,9 :1
Goldraich,1992	> 2ans	202	43	159	1:4
Bellinger ,1984	>1 an	392	69	323	5 :1

Tableau 6 : Répartition du reflux selon l'âge

2.2.1.1. Avant 1an :

Comme le montre le tableau 6 ci-avant, jusqu'à 1an, le reflux vésico-renal est plus fréquent chez les garçons que chez les filles, avec un sex-ratio variable 1,6/1 à 10,3/1, la moyenne se trouvant probablement autour de 4/1 . De plus, un tiers des reflux du garçon sont diagnostiqué avant 1 an.

2.2.1.2. Après 1 an :

Après l' âge de 1 an, le sex-ratio du reflux s'inverse et devient plus fréquent chez la fille avec un sex-ratio moyen de 4/1.

2.2.2. Origine ethnique :

Dans une population d'enfants noirs, le reflux est rare. En 1982, Askari et Belman trouvent que le reflux vésico-rénal est plus fréquent chez les caucasiens que chez les noirs (ratio de 3,4 :1). Il s'agissait d'une série d'enfants se présentant avec une infection urinaire (Askari, Beman, 1982).

Dans une autre étude nord-américaine, les reflux vésico-rénaux issus du diagnostic anténatal d'hydronéphrose sont plus fréquents chez non-noirs (17,6%) que chez les noirs (0%) (Horowitz, 1999). Le travail de Mehlem montre également que le reflux vésico-rénal est moins fréquent chez les filles noires que chez les filles blanches avant l'âge de 10 ans (Mehlem, 1997).

Ces résultats demandent à être confirmés par de plus vastes séries réalisées dans de bonnes conditions méthodologiques.

2.2.3. Circonstances de découvertes :

2.2.3.1. Infection urinaire :

Les reflux diagnostiqués au décours d'une infection urinaire sont variables avec l'âge et le sexe. C'est ainsi qu'avant 1 an, le sex-ratio est proche de 1 (avec une légère prédominance masculine) et après deux ans, ce sex-ratio devient inférieur à 1 (avec une nette prédominance féminine).

2.2.3.2. Hydronéphroses anténatales:

Dans cette catégorie, les enfants de sexe masculins sont largement majoritaires avec un sex-ratio moyen de 4 /1. Le reflux est plus souvent de haut grade qu'en cas d'infection urinaire (Yeung 1997 ;Burge 1992). Cette différence avec les reflux diagnostiqués après une infection urinaire implique-t-elle un mécanisme pathogénique différent et un retentissement rénal différent ?

2.3.LE REFLUX NEO-NATAL :

Cette catégorie mérite une attention particulière à plus d'un titre.

En effet, de nombreux travaux (Marra, 1994 ;Elder ,1992 ; Yeung,1997) ont montré que ce type de reflux touchait principalement les nouveau-nés de sexe masculin.

Il s'agit généralement de reflux de haut grade (Gordon, 1990 ; Scott, 1987) et il est souvent associé au diagnostic anténatal d'hydronéphrose et/ou de pyélectasie fœtale.

Une autre particularité de ces reflux néonataux est la présence de lésions de néphropathie de reflux antérieures à tout épisode infectieux. L'étude histologique des pièces de néphrectomie issues de rein avec néphropathie sévère montre des lésions de type hypoplasiques, fruit d'une néphrogenèse anormale (Risdon,1993). De même, les caractéristiques de fixation scintigraphique de ces reins sont différentes des lésions post-infectieuses. L'hypofixation scintigraphique est ici homogène et diffuse.

Certaines études ont établi une corrélation entre la gravité du reflux et l'intensité des lésions rénales : Ainsi, Merguerian et coll.(Merguerian,1999) retrouvent 4,1% de lésions dans les reflux de grade I à III contre 32% de lésions dans les grades IV et V. Bellanger et Duckett, en 1984, retrouve des lésions dans 85% des reflux de grade V et seulement 6 à 14% dans les grades II (Bellanger, Duckett,1984).

2.4.LE REFLUX FAMILIAL :

La reconnaissance du reflux familial est probablement due à Stephens et coll qui évoquent, en 1955, la possibilité du reflux familial. L'observation d'un reflux vésico-rénal chez des jumeaux est à l'origine de cette hypothèse (Stephens,1955). Depuis lors, de nombreuses publications ont confirmé cette hypothèse.

2.4.1. Epidémiologie :

La fréquence du reflux familial rapportée dans la littérature varie de 16 à 66% (Bachelard,1999; Noe,1992) avec une moyenne de 32,87%.

Cette grande variabilité doit toutefois être nuancée selon le type de sujet-index retenu

- **Les parents** : lorsque les parents sont les sujets index, la fréquence varie de 53% à 80% avec une moyenne de 66% (Noe,1992).
- **Le sexe du sujet** : la fréquence du reflux familial chez les garçons est en moyenne de 25,68% avec des extrêmes de 16 % (Scott,1997) à 45% (Kenda,1991). Chez les filles, la fréquence moyenne est de 36% avec des extrêmes de 9,5% à 37% (Jerkins,1982) voire 75% (Parekh,2002).
- **L'âge du sujet** : plus les sujets sont jeunes, plus la fréquence du reflux familial semble élevée (Peeden,1992 ; Connolly,1997 ; Parekh,2002).

2.4.2. Evolution :

L'évolution du reflux familial semble identique au reflux traditionnel (Kenda,1991, Connolly,1997).

2.4.3. Néphropathie de reflux :

La présence des lésions de néphropathie de reflux dans cette sous-population de reflux semble plus faible que dans le reflux traditionnel (Jerkins,1982 ; Wan,1996 ; Connolly,1997) et ceci est probablement due à la détection de ces reflux avant la survenue de toute pyélonéphrite (Kenda,1991).

2.4.4. Traitement :

Le traitement du reflux familial est identique au reflux traditionnel.

2.5.DIAGNOSTIC DU REFLUX VESICO-RENAL :

Le diagnostic positif du reflux vésico-rénal ne peut être qu'ictonographique. Toutefois, quelques éléments cliniques peuvent aider à l'établissement de celui-ci;notamment en posant l'indication d'explorations complémentaires.

2.5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

2.5.1.1. Circonstances de découvertes :

❖ L'infection urinaire :

Trois types d'infections urinaires peuvent être décrites chez l'enfant : la pyélonéphrite aiguë, la cystite aiguë et l'infection urinaire asymptomatique diagnostiquée lors d'un examen urinaire réalisé pour une autre raison.

L'incidence de l'infection urinaire est d'environ 1,7/1000 garçons/an et de 3,1 /1000 filles/an (Gleeson,1991) avec une prévalence de 1 à 2% chez les garçons et 3 à 5% chez les filles (Hellström,1989 ;Jodal,1987).

L'infection urinaire reste la première circonstance révélatrice du reflux vésico-rénal. Le reflux est découvert chez 25 à 40% de ces enfants (Sargent,2000) voire 50% pour Savage (Savage, 1973).

Sargent (Sargent,2000) ne retrouve pas de différence significative entre les taux de reflux quel que soit le type d'infection urinaire.

❖ La Pyélectasie fœtale mineure :

La pyélectasie fœtale est-elle prédictive d'un reflux vésico-rénal ?

Il existe un consensus sur l'intérêt d'une cystographie rétrograde lorsque le diamètre antéro-postérieur du pyélon est supérieur à 10mm : le taux de reflux retrouvé varie de 0 à 41% selon les auteurs avec une moyenne de 23% (Podevin,1997 ;Zerin,1993).

En revanche, la littérature reste assez divergente en ce qui concerne les pyélectasies fœtales mineures telles que nous les avons définies : les taux de reflux retrouvés par différents auteurs varient de 0 à 28% avec une moyenne de 16%. Et ce taux semble inférieur au taux de reflux retrouvé lorsque la taille du pyélon dépasse 10mm.

Ces données ne permettent toutefois pas de savoir s'il faut ou non réaliser une cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineure.

❖ **L'hydronéphrose fœtale:**

Le taux de reflux vésico-rénaux diagnostiqués après une hydronéphrose anténatale est d'environ 20% (Zerin,1993;Coret,1994;Dudley,1997). Cette valeur doit toutefois être nuancée selon les résultats de l'échographie néo-natale:

- En cas de persistance de l'hydronéphrose à l'échographie néonatale, le taux de reflux varie de 21 à 28% avec une moyenne de 25% (Sargent,2000).
- Si l'échographie néonatale est normale, ce taux reste encore très variable, de 14 à 36% (Anderson,1997;Zerin,1993). La moyenne se situant autour de 23% (Sargent,2000).

Ces résultats selon l'échographie néonatale remettent en cause la valeur de cette dernière dans l'élaboration d'une stratégie de prise en charge post-natale.

❖ **Les situations cliniques rares :**

Nous citons pour mémoire quelques autres situations cliniques rares révélatrices du reflux vésico-rénal :

- Protéinurie
- Hématurie
- Insuffisance rénale
- Hypertension artérielle

2.5.1.2. Les formes particulières :

De nombreuses autres situations cliniques peuvent être révélatrices . On citera pour mémoire les principales situations:

- ❖ L'instabilité vésicale
- ❖ L'énurésie ne répondant pas au traitement médical conventionnel
- ❖ Le rein unique congénital: la prévalence du reflux atteint ici 30% sur le rein controlatéral
- ❖ Les anomalies ano-rectales
- ❖ La dysplasie multikystique du rein

2.6.DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

2.6.1. ECHOGRAPHIE :

L'utilisation de l'échographie a souvent été évoquée pour établir le diagnostic du reflux vésico-rénal (Zerin,1993 ; Blane,1993 ;Hiroaka,1994). Cette voie a été et est encore proposée en raison de son caractère peu invasif et peu coûteux par rapport à la cystographie rétrograde. Toutefois, différentes études ont montré que l'échographie est un pauvre indicateur du reflux. En effet, dans ces différentes séries, l'échographie manque le diagnostic de 30 à 60% des reflux présents (Zerin 1993 ;Blane 1993 ;Avni 1997;Scott 1991) .

L'étude de Blane (Blane,1993) rapporte 272 reflux diagnostiqués à la cystographie mictionnelle alors qu'à l'échographie, 201 (74%) de ces reins étaient normaux.

2.6.2. CYSTOGRAPHIE RETROGRADE ET MICTIONNELLE :

L'imagerie rétrograde de la vessie et de l'urètre remonte au début du 20^è siècle (Hertz, 1990). Ce n'est toutefois qu'au début des années 1930 qu'elle connut son essor avec l'introduction des produits de contraste dans l'imagerie du bas appareil urinaire (Shopfner, 1970).

De nos jours, la cystographie rétrograde radiologique ou isotopique reste la principale méthode standardisée dans l'établissement et la quantification du reflux vésico-urétéral. De plus, elle fournit des informations précieuses sur la vessie et la filière cervico-urétrale.

La cystographie permet de visualiser le reflux du produit de contraste de la vessie vers l'uretère, voire le rein et établit ainsi le diagnostic et la classification du reflux vésico-urétéral.

2.6.2.1. DIGNOSTIC POSITIF:

De nombreuses classifications du reflux ont été proposées: la classification la plus utilisée et la plus consensuelle est celle de l'International Reflux Study Committee (Tamminen-Mobius, 1992). Elle établit une classification en 5 grades :

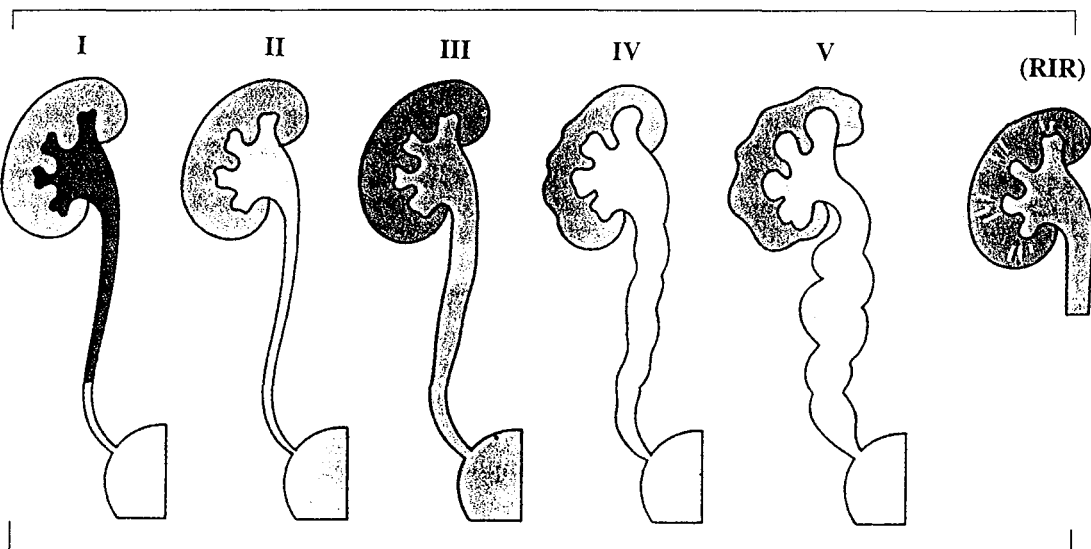


Figure3 : Représentation des différents grades du reflux vésico-rénal

- ❖ **GRADE I:** Opacification limitée à l'uretère
- ❖ **GRADE II:** Opacification de l'uretère , du bassin et des calices sans dilatation
- ❖ **GRADE III:** Dilatation minime du système collecteur rénal et/ou tortuosité mineure de l'uretère
- ❖ **GRADE IV:** Dilatation modérée du système collecteur rénal et/ou tortuosité modérée de l'uretère
- ❖ **GRADE V:** Dilatation sévère du système collecteur rénal et/ou tortuosité majeure de l'uretère
- ❖ **Le RIR:** Le reflux intra rénal peut s'ajouter à cette classification et peut se retrouver à tous les grades, sauf le grade I.

Comme tout moyen diagnostique et/ou thérapeutique, la cystographie rétrograde présente des inconvénients dont les principaux sont listés ci-après.

2.6.2.2. Les inconvénients de la cystographie :

❖ Le caractère invasif:

Il représente sans doute le principal inconvénient, notamment chez le jeune garçon, chez qui un cathétérisme urétral ou sus-pubien est nécessaire. Zerlin rapporte quelques cas d'irritation post-cystographique et les rattache au cathétérisme plutôt qu'au produit de contraste.(Zerlin,1992) .

De même, le taux d'infections urinaires post-cystographiques rapporté dans la littérature est d'environ 6% (Glynn,1970 ;McAlister,1974). Ce chiffre est à considérer avec la réserve qu'il ne s'agit pas de séries contemporaines. Ce taux d'infection a fortement régressé avec l'introduction des antibiotiques dans les protocoles d'examen. Ainsi, Vates ne rapporte aucune complication infectieuse dans sa série de cystographies (Vates,1999).

❖ **L'irradiation:**

La dose effective est de 0,08 rad à 1,3 rad alors qu'elle est environ 20 fois moindre pour la cystographie isotopique directe. Et cette différence est encore plus importante lorsque l'on considère l'irradiation gonadique et/ou rénale, et ce aussi bien chez le garçon que chez la fille.

❖ **Le caractère statique/ponctuel :**

Certains reflux intermittents ou labiles ne sont pas diagnostiqués malgré une histoire clinique fortement suggestive.

❖ **La surestimation du grade du reflux :**

Est un autre inconvénient souvent citée de la cystographie est la surestimation du grade du reflux (Thompson, 1979), l'argument avancé étant l'augmentation des résistances urétrales par la sonde, induisant ainsi une majoration de la pression intra-vésicale lors de la phase mictionnelle.

Ces différents inconvénients ont encouragé la mise au point d'autres méthodes d'investigations dont notamment l'échographie et la cystographie isotopique discutées plus loin dans le texte .

2.6.3. AUTRES METHODES DIAGNOSTIQUES :

2.6.3.1. L'urographie intraveineuse :

L'urographie intraveineuse ne permet pas d'établir le diagnostic de reflux. Il peut tout au plus apporter quelques signes indirects évocateurs (Mollard, 1984) :

- Plis muqueux longitudinaux au niveau du bassin
- Aspect flasque et rubané de l'uretère inférieur
- Uretère trop bien imprégné en fin d'examen
- Ré opacification de l'uretère distal, après évacuation du haut appareil, sur des clichés per ou post-mictionnels : il s'agit d'un signe exceptionnel qu'il est vain de vouloir rechercher.

2.6.3.2. La cystographie isotopique directe:

Elle est basée sur les mêmes principes que la cystographie radiologique. Elle utilise un marqueur radioactif, souvent du ^{99m}Tc Technetium Pertechnetate. Les images sont réalisées par une gamma caméra de façon continue. Elle présente des avantages et des inconvénients par rapport à la cystographie radiologique (Winder, 1959 ;Mandell, 1997).

2.6.3.2.1. Les avantages :

- Moindre irradiation : la dose effective est divisée par 20. L'irradiation gonadique est 300 fois moindre chez le garçon et 50 fois chez la fille
- Détection des reflux intermittents : possibilité apportée par le caractère continu des images.
- La sensibilité diagnostique semble meilleure que pour la cystographie radiologique (Koyanagi,1989;Chapman,1988) et ceci est surtout vrai pour les reflux intermittents (caractère continue des images).

2.6.3.2.2. Les inconvénients :

- Moindre résolution des images : ceci a pour conséquence une graduation grossière du reflux en « faible », « modérée » et « sévère ». Les reflux de grade I radiologique, peuvent passer inaperçus (Gelfand,1991).
- Les anomalies urétrales, vésicales, voire pelviennes et rachidiennes passent inaperçues.

Ces inconvénients poussent certains auteurs à ne retenir la cystographie isotopique directe que pour le suivi des enfants porteurs d'un reflux, le contrôle post-opératoire et l'exploration familiale (Lebowitz, 1992 ; Gelfand,1991).

2.6.4. PLACE DE LA CYSTOSCOPIE DIAGNOSTIQUE :

De nombreux auteurs ont proposé une description endoscopique du méat urétéral ainsi qu'une classification endoscopique du méat urétéral (Cuckier,1977; Grasset,1978). Ces classifications et descriptions étaient basées sur la position du méat urétéral, sa morphologie et la longueur de son trajet sous-muqueux. Malheureusement, divers travaux ont montré qu'il n'existe pas de corrélation entre l'aspect du méat urétéral et la sévérité du reflux et encore moins l'évolutivité (Elder,1997).

Aussi, la cystoscopie n'a plus de place dans le diagnostic et le pronostic du reflux vésico-rénal. Toutefois, il est des situations cliniques où la cystoscopie permet d'évoquer le diagnostic de reflux.

Ainsi, face à des infections urinaires à répétition chez un enfant dont le bilan étiologique est resté négatif, la constatation cystoscopique des anomalies suivantes permet d'évoquer un reflux vésico-rénal:

- Une ectopie du méat urétéral
- Un orifice urétéral béant
- Un diverticule périméatique
- Un trajet urétéral sous-muqueux anormalement court

Ces données sont toutefois empreintes d'une grande subjectivité et il apparaît aujourd'hui extrêmement délicat de retenir le diagnostic de reflux vésico-rénal sur ces seules données.

L'avènement de nouvelles techniques d'imagerie permettra peut être d'éclaircir ces situations cliniques délicates.

2.7.EVOLUTION :

L'histoire naturelle d'un reflux vésico-urétéral est marquée de différents épisodes au rang desquels on peut citer :

- La guérison spontanée
- Les épisodes infectieux

- L'apparition et/ou l'aggravation de la néphropathie de reflux jusqu'à son stade ultime : l'insuffisance rénale chronique .

2.7.1. La guérison spontanée :

La taux de guérison spontanée du reflux vésico-rénal est extrêmement variable suivant les données de la littérature. Nous citerons les études prospectives et des études rétrospectives.

- **Les études prospectives:**

Il existe peu d'études prospectives sur la régression spontanée du reflux dans la littérature internationale. Parmi celles-ci, nous citerons celles de l'IRSC (International Reflux Study in Children), du Birmingham reflux Study qui ont été randomisées et celles de Goldraich , Arant et Edwards qui ne l'ont pas été.

Les résultats de l'IRSC (portant sur les reflux de grades III et IV) montrent un taux de régression du reflux de 25% à trois ans pour la branche américaine. Dans la branche européenne, ce taux est de 39% à cinq ans pour les reflux unilatéraux et de 9% seulement en cas de reflux bilatéral (Tamminen-mobius, 1992).

Les résultats du BRSG (Birmingham Reflux Study Group), portant sur des reflux de grades III et IV, retrouvent 43% de résolution à 2 ans et 49% à cinq ans (BRSG,1983;BRSG,1987).

Goldraich (Goldraich et Goldraich,1992) retrouve un taux de régression de 55% pour les grades I et II et de 42% pour les grades III et IV.

Arant (Arant,1992) retrouve des taux de régression de 82, 80 et 46% pour les grades I, II et III respectivement.

Quant à Edwards (Edwards, 1977), ses taux de résolution sont encore plus encourageant: 89% pour les grades I, 86% pour les grades II, 83% pour les grades III et 41% pour les grades IV.

Au vu de ces résultats, les résultats des études randomisées semblent assez proches, de même que celles des études non randomisées. Toutefois, lorsque l'on compare les études

randomisées aux études non randomisées, il apparaît que les résultats des deux types d'études sont assez similaires en ce qui concerne les grades III et IV sauf pour la série de Edwards qui montre un taux de régression de 83% pour les grades III alors que ceux de Arant, Goldraich et BRSG oscillent autour de 40%. Nous n'avons pas pu établir de comparaison pour les stades I et II dans la mesure où nous n'avons pas retrouvé dans la littérature des études randomisées pour ces stades.

- **Les études rétrospectives:**

Des études non prospectives montrent des taux de régression plus importants. Ainsi, Bellanger et Duckett (Bellanger et Duckett,1984) montrent un taux de régression de 87% pour les grades I, 63% pour les grades II, 53% pour les grades III et 33% pour les grades IV tandis que Scholtmeijer (Scholtmeijer,1993) de 91% pour les stades I, 77% pour les stades II, 75% pour les stades III et 54% pour les stades IV.

2.7.2. Les épisodes infectieux :

Les études prospectives de l'IRSC (1992) , de Goldraich (1992) et de Birmingham retrouvent respectivement des taux d'infections urinaires au cours de l'évolution d'un reflux vesico-rénal de 30% à cinq ans, de 43% à deux ans et de 26% à cinq ans. Ces épisodes infectieux sont survenus malgré l'antibioprophylaxie. En revanche, il n'existe que peu de publications relatant l'évolution du reflux sans antibioprophylaxie.

En ce qui concerne l'évolution à l'arrêt de l'antibioprophylaxie, Thompson (Thompson, 2001) retrouve un taux d'infections de 36% avec un suivi moyen de 3,5 ans. Cooper (Cooper,2000) met en évidence seulement 12% d'infections urinaires dans une population « rigoureusement » sélectionnée.

Au total, ces résultats ne permettent pas de définir des critères pour la cessation de l'antibioprophylaxie et des études prospectives complémentaires sont nécessaires à la définition rigoureuse de ces critères.

2.7.3. La néphropathie de reflux :

La survenue de la néphropathie de reflux au cours de l'évolution du reflux vésico-rénal est étudiée au chapitre 3.

2.8.ASPECTS THERAPEUTIQUES :

La principale raison de traiter un reflux est d'empêcher la survenue de lésions rénales de la néphropathie de reflux ou au moins d'en limiter l'évolution. Il existe de nos jours deux moyens essentiels pour atteindre ces objectifs : l'antibioprophylaxie (encore appelée traitement médical ou « observationnal therapy » des anglo-saxons) et les méthodes chirurgicales, au rang desquels le traitement endoscopique.

A ces deux moyens s'ajoute la prise en charge classique des épisodes infectieux.

2.8.1. Le traitement médical:

Le traitement médical du reflux vésico-rénal est basé sur trois principes issues de nombreuses études cliniques publiées ces 30 dernières années :

- Le reflux vésico-rénal peut disparaître spontanément.
- Un reflux stérile post-natal n'est pas nocif pour le rein.
- L'antibioprophylaxie à faible dose peut prévenir l'infection d'un reflux vésico-rénal pendant de nombreuses années.

2.8.1.1. L'antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a pour but de prévenir l'infection rénale et de limiter ainsi la survenue et/ou l'aggravation des lésions rénales au cours du reflux (Miller,1981 ; Ransley,1981).

2.8.1.2. Les épisodes infectieux :

Le traitement médical du reflux vésico-rénal requiert la compliance à celui-ci. Parmi les facteurs de progression et/ou d'apparition des lésions de néphropathie, on trouve les épisodes infectieux intercurrents. Ces derniers nécessitent une prise en charge classique mais aussi et surtout la plus précoce possible (Ransley,1981).

En effet, il est admis que tout retard de prise en charge majeure le risque d'apparition des lésions rénales (Ransley, 1981 ;Smellie,1994).

2.8.2. Le traitement chirurgical et endoscopique :

Le principe de traitement chirurgical et endoscopique du reflux vésico-rénal consiste à créer un système anti-reflux en agissant sur le trajet sous-muqueux de l'uretère vésical.

- Pour le traitement chirurgical, en réimplantant cet uretère
- Pour le traitement endoscopique, en injectant une substance (Deflux, Macroplastique, Téflon, etc.) dans la sous-muqueuse de manière à créer un système anti-reflux.

Nous renvoyons le lecteur aux traités de technique chirurgicale où le manuel opératoire est bien détaillé (Hinman,1994).

3. LA NEPHROPATHIE DU REFLUX

3.1. DEFINITION:

Le terme « néphropathie de reflux » fut introduit pour la première fois en 1973 (Bailey,1973) pour mettre l'accent sur l'association entre le reflux vésico-rénal et les lésions rénales, jusqu'alors désignées : pyélonéphrite chronique atrophique, terme introduit par Hodson (Hodson,1960).

L'origine de l'entité nosologique qu'est la néphropathie de reflux a été pendant longtemps controversée. Toutefois, Rolleston a démontré que les lésions de néphropathies observées radiologiquement surviennent précisément dans les zones de parenchyme soumis à un reflux intra rénal (Rolleston, 1974). Une observation identique a été mise en évidence chez le cochon (Hodson, 1975).

Les causes avancées étaient principalement l'infection urinaire liée au reflux, des facteurs génétiques, la dysplasie-hypoplasie rénale (Herndon,1999) mais aussi les effets de la pression rétrograde générée par le reflux. L'avènement et la systématisation du diagnostic anténatal ont offert la possibilité d'étudier les effets du reflux vésico-rénal chez des enfants avant la survenue de toute infection urinaire ou de toute autre complication du reflux.

Il est aujourd'hui admis qu'il existe plusieurs types de néphropathies de reflux; aussi, le terme de « néphropathies associées au reflux » semble plus approprié pour Godley (Godley, 2001).

3.2.EPIDEMIOLOGIE :

La néphropathie de reflux n'est pas une observation exceptionnelle, de même que les anomalies rénales associées à un reflux vésico-urétéral.

Hodson, en 1975, estime que 0,3% de la population caucasienne en est porteuse (Hodson, 1975). De nombreuses études retrouvent un taux de néphropathie du reflux variant de 30 à 50% au moment du diagnostic de reflux chez des enfants se présentant avec une infection

urinaire (Smellie, 1975 ;Weiss, 1992). Et ce taux de néphropathies semble corrélé au grade du reflux:de 0 à 15% dans les stades I à III, il atteint 85% dans les grades V (Bellanger,1984;Goldraich,1995;Merguerian,1999;Scott,1993). Cette corrélation n'est pas retrouvée par Anderson (Anderson,1991).

3.3.PATHOGENIE :

Différents travaux ont tenté de déterminer la pathogénie de la néphropathie de reflux et aujourd'hui, trois hypothèses principales sont généralement retenues:

- L'infection urinaire.
- L'hyperpression due au reflux.
- La dysplasie.

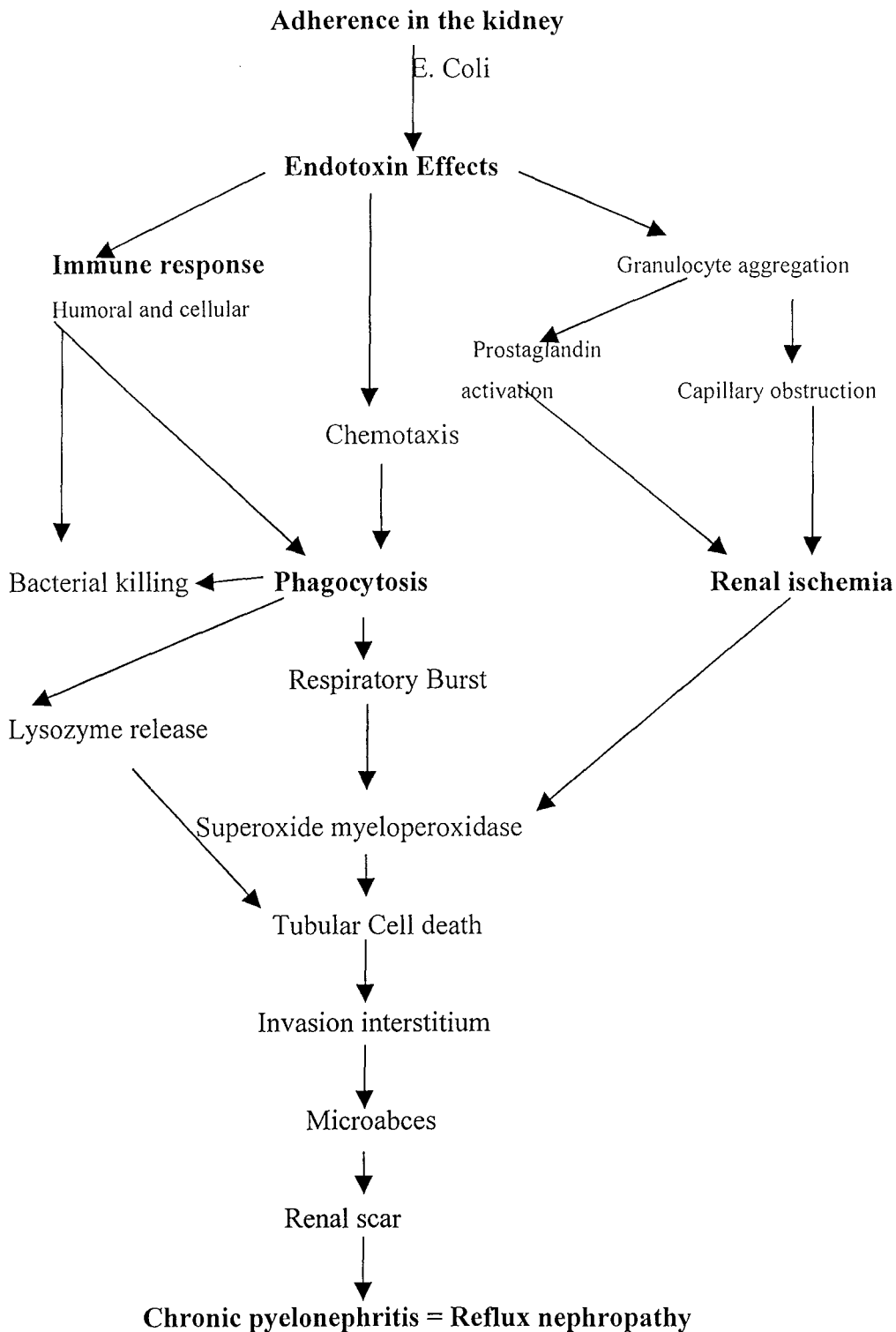
3.3.1. L'infection urinaire:

Le rôle de l'infection dans la genèse de la néphropathie de reflux est aujourd'hui admis. En effet, des lésions rénales sont présentes chez 12% des enfants ayant eu une infection urinaire, 25% de ceux ayant eu plusieurs épisodes infectieux. (Smellie,1981bis).

Le reflux favorise la diffusion de l'infection urinaire aux voies excrétrices supérieures et provoque ainsi une atteinte de type pyélonéphritique dont les cicatrices correspondent aux lésions de pyélonéphrite chronique atrophiante décrites par Hodson (Hodson,1960).

Il est également démontré que le traitement des épisodes infectieux, même tardif, limite l'importance de l'atteinte rénale (Ransley,1981;Risdon,1994).

Certains Colibacilles ont un rôle fortement pathogène dans la genèse de ces lésions en raison de leurs propriétés d'adhésivités aux cavités rénales comme l'illustre le schéma pathogénique ci-dessous (page suivante)



Représentation schématique de la pathogénie de la néphropathie de reflux (Roberts, 1992)

3.3.2. La pression:

Le rôle de l'hyperpression générée au niveau du rein par le reflux est controversé et a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux.

Ransley et Risdon, sur leur modèle animal, retrouvent des lésions de néphropathie exclusivement dans les papilles exposées au reflux. La création d' un obstacle sous-vésical, provoquant la dilatation du haut appareil urinaire, associée au reflux majore les lésions de néphropathie (Ransley,1978; Hodson1975; Ransley,1984; Jorgensen,1984;Smellie,1981).

3.3.3. La dysplasie:

Il faut remonter à 1975 et aux travaux de Mackie et Stephens qui émirent l’hypothèse que la dysplasie et le reflux étaient la conséquence d'une perturbation du développement fœtal. Cette hypothèse pathogénique a été encore plus étudié depuis que l’on dispose de groupes d’enfants porteurs d’un reflux vésico-urétéral non infecté.

Les études récentes montrent que les lésions rénales de ces reflux diagnostiqués avant toute infection urinaire ne sont pas strictement superposables à celles retrouvées après un ou plusieurs épisodes infectieux (Risdon,1993).

Les études scintigraphiques montrent des lésions diffuses dans les reflux néonataux avant la survenue de tout épisode infectieux tandis les lésions acquises (après infections) sont plutôt de type focale et concerne souvent des reins hypoplasiques (Yeung,1997).

Cette hypothèse dysplasique est également retenue par Risdon qui retrouve 63% de lésions dysplasiques sur 42 pièces de néphrectomie pour reflux (Risdon, 1993).

	Population	Scintigraphie	Lésions rénales	Diffuses	Focales
Crabbe, 1992	32	15	4	4	0
Yeung,1997	155	135	38	28	10
Polito,2000	114	41	12	12	0
Tsai jeng, 1998	31	31	9	1	9
Nguyen, 2000	34	34	22	17	17

Tableau7 :Distribution des lésions focales et diffuses

3.4.DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION:

3.4.1. IMAGERIE

Il existe aujourd'hui de nombreux moyens d'établir le diagnostic de la néphropathie de reflux : la scintigraphie au DMSA (Dimercaptosuccinic acid), l'échographie, l'urographie intraveineuse (UIV) et l'étude anatomo-pathologique.

La scintigraphie au DMSA a montré sa supériorité par rapport à l'urographie intraveineuse (Merguerian,1999 ;Goldraich,1995) qui fut pendant plusieurs décennies la seule méthode standard, et par rapport l'échographie dans l'évaluation de la fonction rénale. L'urographie intraveineuse et l'échographie sont ainsi progressivement devenues obsolètes dans les pays disposant des moyens isotopiques d'évaluation de la fonction rénale. Toutefois, l'échographie reste le seul examen assez fiable, peu coûteux et peu contraignant permettant la surveillance évolutive du parenchyme rénal. La scintigraphie et l'UIV ne sont pas des méthodes comparables et ceci impose des restrictions interprétatives lorsqu'on compare les études actuelles à celles d'hier. En effet, l'UIV met en évidence des anomalies structurales tandis que la scintigraphie fournit également des données fonctionnelles.

3.4.1.1. Echographie :

L'échographie permet une évaluation de la néphropathie de reflux par une étude de la morphologie du rein et des calices, du volume rénal et de l'échogénicité parenchymateuse.

❖ L'échogénicité parenchymateuse :

Les deux lésions les plus fréquemment observées sont la diminution de la différenciation cortico-médullaire et l'hyperéchogénicité corticale.

Ces altérations de l'échostructure rénale sont fréquemment associées à la néphropathie de reflux. Il s'agit toutefois d'éléments non spécifiques, sans corrélation avec les données histologiques : elles peuvent s'observer dans diverses situations telles que l'inflammation, la fibrose, la dysplasie ou encore la sclérose glomérulaire.

❖ Morphologie rénale et calicielle :

L'examen morphologique met en évidence les « cicatrices » rénales sous la forme d'un amincissement de l'épaisseur du parenchyme en regard d'un calice déformé, parfois associé à une encoche périphérique.

❖ Volume rénal :

La mesure de la longueur du rein (ou diamètre bipolaire) et du diamètre antéro-postérieur permet une évaluation du volume rénal. L'intérêt principale de ces mesures est la surveillance de la croissance du rein atteint par rapport au rein sain.

Le diamètre bipolaire seul est corrélé à l'âge de l'enfant et on peut s'aider de l'abaque de Rosenbaum et Korngold (Rosenbaum,1984).

3.4.1.2. L'urographie intraveineuse :

Nos connaissances des lésions rénales ont été pendant de nombreuses décennies basées sur les données de l'urographie. Les études réalisées avec cet examen retrouvent 5 à 20% de cicatrices chez des enfants ayant eu une pyélonéphrite (Winberg,1974 ;Pylkkänen,1981) et ce, principalement chez des enfants ayant un reflux vésico-rénal (Smellie,1975). Mais de récentes études portant sur des reflux issus du diagnostic anténatal semblent confirmer la survenue des lésions de néphropathie de reflux avant la survenue de tout épisode infectieux (Rushton,1992).

Les indications de l'UIV sont aujourd'hui très limitées et permettent principalement d'apporter des réponses à des questions spécifiques dont notamment l'aspect anatomique des calices.

Les lésions de la néphropathie de reflux ont été décrites par Hodson et Edwards (Hodson,1960) par les termes anglo-saxons : « clubbing » et « scarring » qui ,littéralement, signifient respectivement : « en massue » et « cicatrices ». Ces lésions ne sont visibles que plusieurs mois après leur initiation, ignorant ainsi les lésions aiguës des pyélonéphrites aiguës(Rushton,1997).

Les différents types de lésions à l'UIV sont les suivantes :

- Les calices sont rigides, tubulaires, convexes par disparition de l'empreinte papillaire et souvent tassés les uns contre les autres par la rétraction parenchymateuse.
- Ces lésions peuvent être diffuses ou plus souvent localisées à un pôle : dans ce dernier cas, on peut observer une hypertrophie des zones saines.
- Il existe parfois une atrophie corticale segmentaire en regard du calice atteint.
- Ces lésions, lorsqu'elles sont globales, peuvent aboutir à l'arrêt de la croissance du rein aboutissant ainsi à une diminution du volume rénal.

L'évaluation du volume rénal se fait ici par la mesure du diamètre bipolaire du rein qui peut être corrélée à la longueur ou hauteur vertébrale selon le diagramme de Eklof et Ringertz (Eklof, 1976), les principaux avantages de cette méthode étant sa reproductibilité et sa rapidité. De plus, la connaissance du poids et de la taille de l'enfant n'est pas nécessaire.

Une classification urographique en 4 types de la néphropathie de reflux a été proposée par Smellie (Smellie, 1975). Ces 4 types de lésions sont :

- **Type A (modérée):** Pas plus de deux zones cicatricielles polaires ou externe.
- **Type B (Sévère):** Multiples cicatrices avec persistance de zones saines.
- **Type C (Back-pressure):** Rein d'hyper pression totalement déformé et aminci.
- **Type D (grave):** Insuffisance rénale avec rein très peu ou pas fonctionnel et hypoplasique.

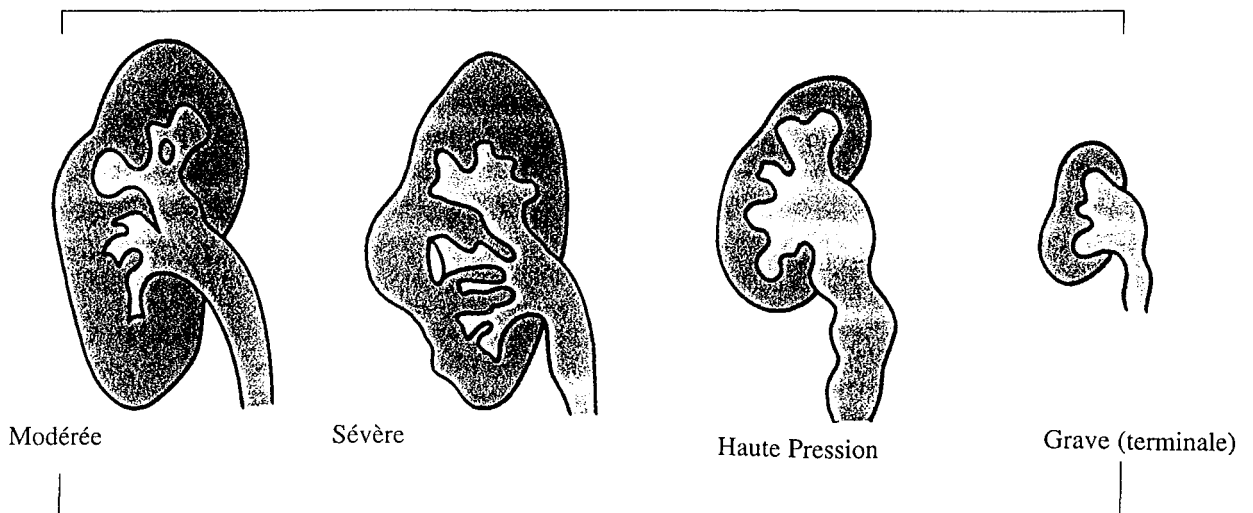


Figure5 : Classification urographique de la néphropathie de reflux

3.4.1.3. La scintigraphie au DMSA :

La principale indication de la scintigraphie au DMSA en urologie pédiatrique est la recherche d'anomalies parenchymateuses rénales. Elle offre une meilleure sensibilité que l'UIV et que l'échographie (Shannon,1992 ;Sherz,1994). Toutefois, les lésions décrites ne sont pas spécifiques. Mais en combinaison avec l'échographie, elle peut conduire à la caractérisation de différentes situations cliniques.

Les éléments scintigraphiques de la néphropathie de reflux sont de différents types :

- Les zones d'hypofixation focales (lacunes, encoches, irrégularité des contours du rein) traduisant les cicatrices rénales et pouvant s'observer dès le 10^e jour
- Une hypofixation diffuse du rein traduisant une atteinte diffuse , pouvant être associée à une hypoplasie du rein.

L'autre élément important de la scintigraphie au DMSA est l'évaluation de la fonction rénale. Elle évalue la fonction relative du rein. Une différence fonctionnelle de 10% entre les deux reins est considérée significative pour la majorité des auteurs (Rushton,1992).

Cette évaluation présente quelques inconvénients :

- Fausse symétrie fonctionnelle par hypertrophie compensatrice des zones saines adjacentes aux zones cicatricielles et/ou par atteinte bilatérale.
- Majoration de l'asymétrie par détérioration du rein atteint (idem en cas de stase) ou par hypertrophie compensatrice du rein sain.
- Diminution voire disparition de l'asymétrie par amélioration du rein lésé ou par dégradation du rein sain.

3.5. LES ENJEUX DE LA NEPHROPATHIE DE REFLUX :

Les conséquences à long-terme du reflux vésico-rénal sont principalement dues aux lésions de néphropathie de reflux.

La néphropathie de reflux est, aujourd'hui, reconnue comme conséquence du reflux infecté ou non. Sa connaissance est d'intérêt capital car, derrière elle se profile l'ombre des deux catastrophes que sont l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique. Elle est considérée comme la première cause d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant et l'adolescent (Bailey,1994).

3.5.1. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

Le reflux vésico-rénal (ou la néphropathie de reflux) est une cause importante d'insuffisance rénale chronique terminale. Sa prévalence au cours du reflux reste difficile à évaluer car les registres américains et européens de transplantation rénale et de dialyse ne contiennent pas de codage spécifique pour le reflux vésico-rénal (Mehls,1994 ;Jakobsson,1999). Toutefois, quelques chiffres existent dans la littérature internationale.

Parmi les patients insuffisants rénaux, un reflux vésico-rénal est ou a été présent chez 30 à 40 % des moins de 16 ans et chez 20 % des moins de 50 ans (Kincaid-smith,1974).

L'évolution du reflux vers l'insuffisance rénale est d'environ 10% et la néphropathie de reflux représente 10 à 14% des insuffisances rénales chroniques (Bailey,1994). Ce chiffre est réduit à 6% dans le registre nord-américain d'enfants insuffisants rénaux terminaux (Benfield,1999).

3.5.2. L'HYPERTENSION ARTERIELLE :

La prévalence de l'hypertension artérielle reste peu connue en cas de reflux isolé et est fréquente en cas de lésions de néphropathies associées (IRSC,1981 ;Lenaghan,1976).

Smellie et Normand rapporte une prévalence de 20% en cas de lésions rénales associées au reflux (Smellie, 1981).

La cure chirurgicale du reflux ne protège pas l'enfant de l'hypertension artérielle :Wallace retrouve 18,5% d'hypertension artérielle dans une population d'enfants opérés dix ans auparavant (Wallace,1978).

Une hypothèse vasculaire est également incriminée dans la genèse de l'hypertension artérielle: la présence d'une hypertension artérielle chez des patients ayant des lésions de néphropathie et une fonction rénale normale associée à une forte activité rénine plasmatique (ARP) fait évoquer l'hypothèse de lésions vasculaires au cours de la néphropathie de reflux (Goonasekera,1996).

4. ANALYSE DE LA LITTERATURE:

Le but de ce travail est d'étudier :

a. la prévalence du reflux vésico-rénal chez les nouveau-nés porteurs d'une pyélectasie fœtale mineure telle que définie ci-dessus,

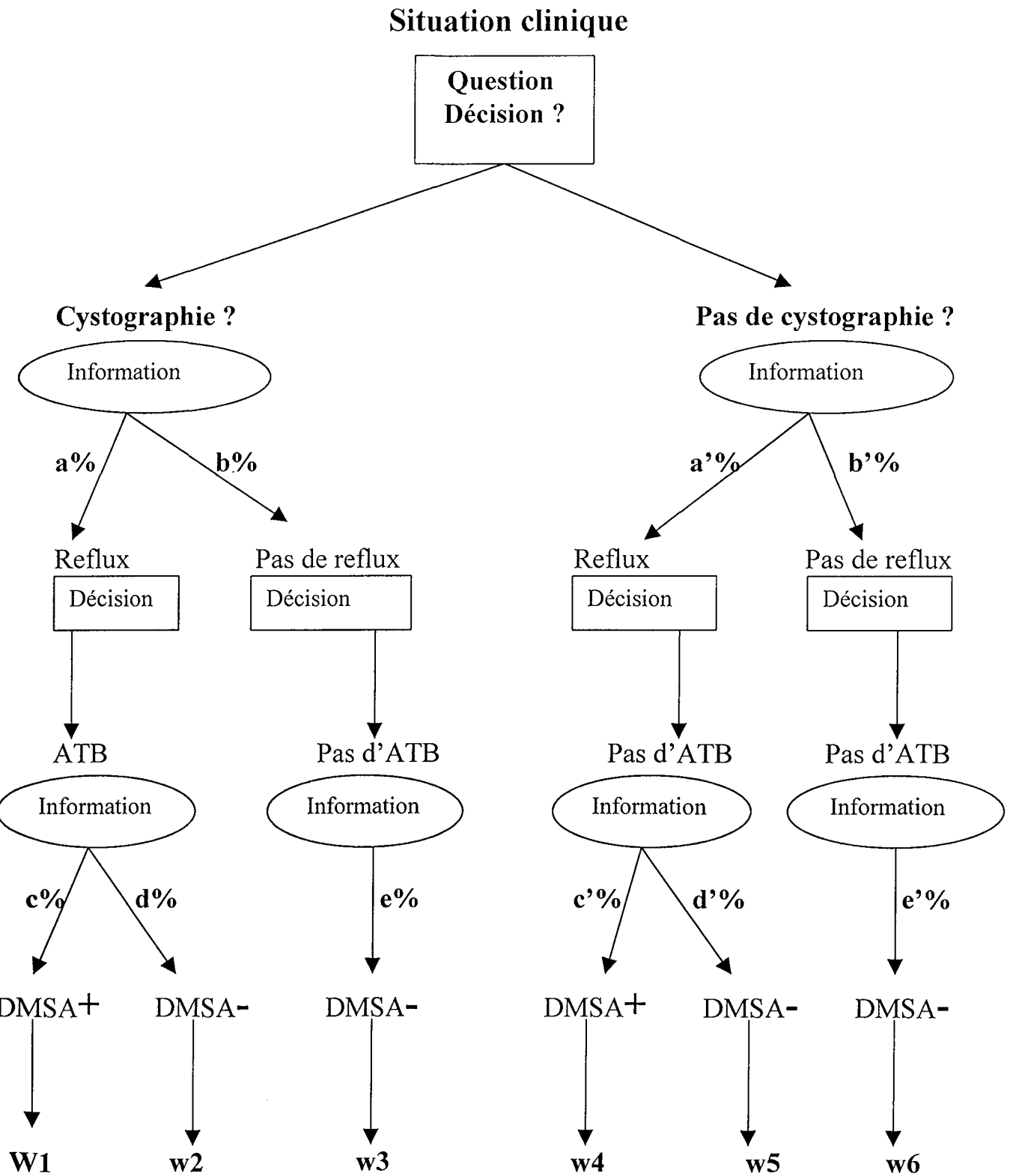
b. La prévalence des épisodes infectieux chez ces nouveau-nés et chez les nourrissons porteurs d'un reflux vésico-urétéral.,

c. La prévalence des lésions de néphropathie de reflux chez ces enfants, Et d'établir une corrélation entre ces trois éléments pour en dégager chaque fois que possible une implication diagnostique et thérapeutique.

d. Et de construire un arbre décisionnel en s'inspirant de la théorie de la décision bayésienne : cette théorie permet la meilleure décision possible en utilisant des informations à posteriori voire à priori pour calculer la rentabilité de chacune des possibilités offertes.

l'algorithme qui a guidé ce travail est représentée en page 70

ALGORITHME DECISIONNEL



4.1.MATERIELS ET METHODES :

La réalisation de ce travail a nécessité le recueil des pyélectasies dans la littérature de langue française et anglaise et référencée sur « pub-med » sur une période de 1985 à 2001 : soit une période de 16 ans. Cette limitation dans le temps est due au fait que la première publication relative aux pyélectasies fœtales mineures est très probablement celle de Hoddick (Hoddick,1985) et l'arrêt à l'année 2001 est due au temps imparti pour la réalisation de ce travail.

Nous avons choisi de réaliser cette étude de manière comparative. Nous étudierons simultanément les pyélectasies fœtales mineures (5-10 mm) et les pyélectasies fœtales (> 4 mm) et les taux de reflux liés à ces deux situations cliniques. Nous étudierons ensuite le risque de reflux en cas d'association de la pyélectasie, mineure ou non, et des antécédents familiaux de reflux. Une troisième partie sera consacrée à l'étude du risque évolutif (infections urinaires, néphropathie de reflux) des reflux vésico-rénaux issus du diagnostic anténatal de pyélectasie et en comparaison avec les reflux dans la population générale. Nous consacrerons une quatrième partie à la construction de notre arbre décisionnel.

Le principal écueil rencontré est la rareté des publications répondant de manière stricte aux critères que nous nous sommes fixés :

- a. La définition de la pyélectasie fœtale mineure retenue : taille du pyélon compris entre 5 et 10 mm en coupe échographique abdominale transverse **ET** sans anomalie calicelle associée.
- b. Le terme de la grossesse auquel le diagnostic a été établi n'est pas pris en compte : toutes les pyélectasies répondant au critère « a » sont éligibles.
- c. Les publications retenues étudiaient de façon spécifique la prévalence du reflux vésico-rénal et/ou la survenue d'épisodes infectieux et/ou la présence de lésions rénales à la scintigraphie ou à l'urographie intraveineuse.
- d. Les études exprimant les résultats en unités rénales exclusivement ont été exclues chaque fois que l'on ne pouvait pas transcrire les résultats en enfants.
- e. Très peu d'études ont été exclues pour des raisons méthodologiques.

Les test statistiques seront réalisés par la méthode de comparaison des taux et des pourcentages incluant la correction de continuité de Yates quand ce sera nécessaire.

4.2.RESULTATS :

Nous présenterons simultanément les pyélectasies fœtales mineures (5-10 mm) et les pyélectasies fœtales (> 4 mm).

4.2.1. LES ANTECEDANTS FAMILIAUX :

Il est communément admis aujourd'hui que l'état d'hydratation maternelle au moment de l'échographie anténatale n'influence pas la pyélectasie fœtale.

Il est également admis que les frères et sœurs des enfants porteurs d'un reflux ont un risque plus élevé d'avoir un reflux vésico-rénal que la population générale (Noe,1992 ; Puri, 1998 ; Scott, 1997).

En ce qui concerne la pyélectasie fœtale, il n'existe pas à ce jour d'argument pour admettre ou exclure une prédisposition familiale. Au cours de notre recherche bibliographique, nous n'avons retrouvé aucune publication établissant un lien entre les antécédents maternels de pyélectasie et pyélectasie fœtale. Ceci tient certainement au développement récent de l'échographie anténatale et à l'histoire récente de la pyélectasie (1984) : un plus grand recul est nécessaire à l'établissement de ce lien.

Les travaux de Graif ont toutefois montré que le taux de pyélectasie fœtale était plus élevé lorsque la mère avait une dilatation de son système collecteur : 40% de pyélectasie fœtale en cas de dilatation maternelle et 26% en son absence (Graif,1992).

En ce qui concerne la fratrie, la littérature reste également pauvre. La série publiée par Degani en 1997 montre que le risque de résurgence d'une pyélectasie fœtale au cours de deux grossesses consécutives est de 6,1 (Degani, 1997). En effet, dans une population de 420 femmes, il retrouve 64 pyélectasies au cours de la première grossesse et 82 pyélectasies au cours de la seconde dont 43 récurrences. Ce travail appelle toutefois quelques remarques :

- Le taux de pyélectasies plus élevée (15,2% et 19,5%) que celui généralement admis (1,2 à 1,8%) : ceci est probablement dû à un biais de sélection.
- L'absence de limite supérieure dans la définition de la pyélectasie fœtale.

Au total, la pauvreté de la littérature ne permet pas de retenir une prédisposition familiale et il faudra attendre des travaux complémentaires pour tirer des conclusions.

4.2.2. LE TERME DE LA GROSSESSE ET LA TAILLE DU PYELON:

Notre définition de la pyélectasie mineure ne prend en compte que la taille du pyélon au cours de la vie intra-utérine. Cette situation rend encore plus difficile la définition d'un seuil pathologique de la pyélectasie fœtale mineure selon le terme de la grossesse.

Au regard de la littérature, le terme de la grossesse habituellement retenu est de 22 à 30 semaines de grossesse soit grossièrement entre le 6ème et le 7ème mois de grossesse.

Quelques auteurs ont proposés des valeurs seuils de grossesse et de pyélectasies fœtales pathologiques (Arger,1985 ;Grignon,1986 ;Corteville,1991 ; Morin,1996 ,Anderson,1997).

- ❖ **Arger** retient une taille supérieure à 10mm avec une valeur prédictive positive de pathologie post-natale de 94% lorsqu'il est associé au rapport du diamètre antéro-postérieur au diamètre rénal supérieur à 50% (Arger,1985).
- ❖ **Corteville** propose plus de 4 mm avant la 33è semaine de grossesse et plus de 7mm après. Mais ses valeurs seuils servent à prédire la confirmation post-natale des pyélectasies et ne préjugent en rien de la présence d'un reflux vésico-rénal post natal (Corteville,1991).
- ❖ **Anderson** :le travail d'Anderson est certainement le plus riche. Dans une série de 486 pyélectasies fœtales de 4 à 10 mm, il retrouve les valeurs prédictives de reflux vésico-rénal suivantes :
 - 63 % si diagnostic entre 16 et 23 semaines de gestation
 - 92 % si diagnostic entre 24 et 30 semaines de gestation
 - 96 % si diagnostic entre 31 et 40 semaines de gestation

Ainsi, les données de la littérature permettent de retenir le seuil empirique de 22 à 30 semaines de grossesse pour la détection des pyélectasies fœtales mineures synonymes de reflux néo-natal mais seul les résultats de Anderson permettent de penser que la pyélectasie est d'autant plus synonyme de reflux que son diagnostic et/ou sa persistance est tardive au cours de la grossesse.

	POPULATION	TERME DE GROSSESSE en SG*	TAILLE PYELON	PYELECTASIE FOETALE
Jawson,1999	7000	20	5-10mm	139
Adra,1995		33	4-10mm	84
Dremsek,1997	1021	22-30	5-10mm	30
Anderson,1997	9800	32	4-9mm	426
Pal,1998			5mm	122
Podevin,1997		22-32	5-8mm	78
Marra,1994			5-10mm	x
Johnson,1992	7530	22	5-9mm	19
Arger,1985	3530	30	5-9mm	22
Persutte,1997	5529	16-38	4-10mm	306
Langer,1996	2170		5-10mm	95
Langer bis 1996		<28	5-10mm	46
Chudleigh,2001	101600	16-26	5-10mm	737
Kent,2000	2100	16-21	4-10mm	40
Ouzounian,1996			4-10mm	38
Dellagrammaticas, 2001			4-10mm	22
McIlroy,2000	15800	16	4-10mm	500
Scott,1999				
Morin,1996	5900	25	4-10mm	127
Yerkes,1999			3-10mm	175

Tableau 8 : Terme de détection des pyélectasies fœtales.

4.2.3. LE SEXE :

L'étude du sexe ratio nous a paru intéressant dans le cadre des pyélectasies fœtales et du reflux vésico-rénal car la forte prédominance masculine dans les reflux néo-nataux est aujourd'hui bien établie.

Au cours de notre recherche bibliographique, nous avons retrouvé 15 auteurs précisant le sexe des fœtus porteurs d'une pyélectasie. Ils sont regroupés dans le tableau 9.

L'analyse de ce recueil montre que les fœtus mâles représentent 54 à 92% des pyélectasies avec une moyenne de 66,94 % et un sex-ratio très variable de 1,21 à 10,75. Le sex-ratio de l'ensemble des études se situant à 2,15.

Ce sex-ratio montre que la pyélectasie prédomine chez le fœtus de sexe masculin comme le reflux vésico-rénal néo-natal.

	POPULATION	PYELECTASIE	GARCONS	FILLES	SEX-RATIO	%GARCONS
Adra,1995		84	48	20	2,40	57,14
Anderson,1997	9800	426	278	148	1,88	65,26
Pal,1998		122	86	36	2,39	70,49
Podevin,1997		78	44	34	1,29	56,41
Marra,1994		47	43	4	10,75	91,49
Persutte,1994	5529	306	205	89	2,30	66,99
Langer,1996	2170	95	57	38	1,50	60,00
Kent,2000	2100	40	26	14	1,86	65,00
Degani,1997		64	35	29	1,21	54,69
Galloy,Didier,Schmitt,1997		217	168	49	3,43	77,42
TOTAL		1479	990	461	2,15	66,94

Tableau 9 : Répartition des pyélectasies fœtales mineures selon le sexe

Cette prédominance masculine de la pyélectasie fœtale est-elle fortuite ou existe-t-il un véritable lien entre pyélectasies fœtales mineures et reflux et sexe de l'enfant ?

Comme nous le verrons plus tard dans le texte, l'absence fréquente de précision du sexe des enfants refluant dans les séries retenues ne nous permet pas de répondre de manière fiable à cette question.

4.2.4. L'ECHOGRAPHIE NEONATALE ET LA PYELECTASIE FŒTALE :

Dans l'étude des pyélectasies fœtales, l'échographie néo-natale occupe une place prépondérante. En effet, la grande majorité des travaux sur les pyélectasies utilisent cet examen néo-natal comme élément déterminant pour engager un processus d'examen complémentaires à visée diagnostique dont la cystographie rétrograde et mictionnelle à la recherche d'un reflux vésico-rénal.

4.2.4.1. Pyélectasie fœtale :

Lorsqu'un fœtus est porteur d'une pyélectasie fœtale telle que nous l'avons définie en page 27(DAP pyélon > 4mm), seulement sept auteurs sur les 36 séries de pyélectasies fœtales étudiées (soit 20%) réalisent des cystographies rétrogrades et mictionnelles en l'absence de pyélectasie néo-natale.

Parmi les enfants ayant eu une pyélectasie fœtale, environ **22%** sont perdus de vue (Tableau10). Ce chiffre représente la moyenne de toutes les séries retenues.

Le tableau 10 montre le taux de pyélectasies fœtales persistantes après la naissance. Ce taux varie de 5,2 % (Johnson,1992) à 70 % (Anderson,1997) et pour l'ensemble des séries, ce taux s'établit à 55,19%. Ainsi, si l'on s'en tient à ces données, seulement 55,19 % des pyélectasies fœtales auraient besoin d'investigations complémentaires au cours de la période néo-natale à la recherche d'un reflux vésico-rénal si l'attitude de la majorité des auteurs cités dans travail s'avère judicieuse.

	PYELECTASIE fœtale	ENFANTS SUIVIS	PYELECTASIE NEO- NATALE(%)	PAS DE PYELECTASIE NEO-NATALE
JAWSON,1999	139	104	47(45)	57
GORDON,1990	25	25	24(96)	1
WALSH,1996	76	48	23(48)	25
ADRA,1995	84	68	47(69)	21
DREMSEK,1997	30	28	7(25)	21
ANDERSON,1997	426	295	207(70)	88
PAL,1998	122	106	65(61,3)	41
PODEVIN,1997	78	40	14(35)	26
HIRAOKA,1994	53	53	3(5,66)	50
JOHNSON,1992	19	19	1(5,2)	18
GUNN,1988	62	55	15(27,3)	40
LIVERA,1989	92	79	42(53,1)	37
Persutte,2000	306	257	175(68)	82
Langer,1996	95	95	53(55,7)	42
Wilson,1997	59	59	41(69,5)	18
Leperq,1998	116	116	66(56,8)	50
Kent,2000	40	24	9(37,5)	15
Ouzounian,2000	66	66	7(10,6)	59
Morin,1996	127	43	26(60,5)	17
TOTAL	2015	1580	55,19	44,81

Tableau 10: Taux de pyélectasie néo-natale

4.2.4.2. Pyélectasie fœtale mineure:

Ce chapitre regroupe les séries de la littérature internationale répondant à nos critères d'éligibilité :

- La définition de la pyélectasie fœtale mineure retenue : taille du pyélon compris entre 5 et 10 mm en coupe abdominale transverse ET sans anomalie calicelle associée.
- Le terme de la grossesse auquel le diagnostic a été établi n'est pas pris en compte : toutes les pyélectasies répondant au critère « a » sont éligibles.
- Les publications retenues étudiaient de façon spécifique la prévalence du reflux vésico-rénal et/ou la survenue d'épisodes infectieux et/ou la présence de lésions rénales à la scintigraphie ou à l'urographie intraveineuse.

Le recueil de la littérature nous a fourni 15 séries de pyélectasies fœtales mineures exploitables dans ce chapitre (tableau 11).

	Pyélectasies Fœtales mineures	SUIVI S	Taux enfants suivis	Pyélectasie néo- natale	Taux de pyélectasie néo- natale(%)
JAWSON,1999	139	104	74,82%	47	45,19
ADRA,1995	84	68	80,95%	47	69,12
DREMSEK,1997	30	28	93,33%	7	25,00
ANDERSON,1997	426	295	69,25%	207	70,17
PAL,1998	122	106	86,89%	65	61,32
PODEVIN,1997	78	40	51,28%	14	35,00
JOHNSON,1992	19	19	100,00%	1	5,26
LIVERA,1989	92	79	85,87%	42	53,16
PERSUTTE,1997	306	257	83,99%	175	68,09
LANGER,1996	95	95	100,00%	53	55,79
LANGERbis,1996	46	46	100,00%	42	91,30
WILSON,1997	59	59	100,00%	41	69,49
LEPERCQ,1998	116	116	100,00%	66	56,90
KENT,2000	40	24	60,00%	9	37,50
MORIN,1996	127	43	33,86%	26	60,47
TOTAL	1779	1379	77,52%	842	61,06

Tableau11:Pyélectasie foetale mineure et échographie néo-natale :

L'étude de ces séries montre que, environ **22,5%** des pyélectasies fœtales mineures sont perdus de vue à la naissance voire avant la naissance (Tableau11). Ce chiffre représente la moyenne de toutes les séries retenues, les taux d'enfants suivis variant de 33,86% à 100%.

Le taux de pyélectasies fœtales mineures persistantes varie de 5,2 % (Johnson,1992) à 70 % (Anderson,1997). Ce taux est de 61,06 %. pour l'ensemble des séries étudiées. Ainsi seulement 61,06% des pyélectasies fœtales mineures auraient besoin d'investigations complémentaires au cours de la période néo-natale à la recherche d'un reflux vésico-rénal si l'attitude des différents auteurs citées dans travail s'avère judicieuse.

4.2.4.3. Conclusion paragraphe 4.2.4 :

La comparaison des taux de pyélectasies persistantes au cours de la période néo-natale montre que le taux de pyélectasies fœtales mineures persistantes est supérieur au taux de pyélectasies fœtales persistantes ($p < 0,05$).

Ce résultat est paradoxal mais possible :

- Si l'on considère les mécanismes physiopathologiques encore mystérieux de la pyélectasie fœtale .
- Si l'on se réfère aux travaux de Persutte sur la variabilité du diamètre pyélique fœtal au cours d'échographies successives (page 31).
- Le probable manque d'homogénéité des séries retenues : origine des populations étudiées, examen orienté ou non, fœtus perdus.

4.2.5. REFLUX VESICO-RENAL ET PYELECTASIE FŒTALE:

4.2.5.1. Pyélectasies fœtales :

Le tableau 12 représente les pyélectasies fœtales et les résultats des cystographies réalisées à la naissance. Les données de ce tableau peuvent être résumées ainsi :

- **Cystographie :** le taux de cystographies réalisées en cas de pyélectasie fœtale est extrêmement variable, de 5,26 à 100%. Pour l'ensemble des séries retenues, ce taux est de **42,25 %**. Cette disparité est due au fait que certains auteurs réalisent de manière systématique une cystographie en cas de pyélectasie fœtale tandis que

d'autres utilisent les résultats de l'échographie néo-natale comme élément déterminant de la stratégie diagnostique post-natale.

- **Reflux** : le taux de reflux diagnostiqués par la cystographie est également très variable, de 0 à 41,83 % avec un taux moyen de **19,68%**.

	PYELECTASIE	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHIE	REFLUX +	TAUX DE REFLUX
DEVASSUZENET	82	82	100,00	27	32,93
JAWSON,1999	104	104	100,00	9	8,65
WALSH,1996	76	23	30,26	6	26,09
ADRA,1995	84	47	55,95	10	21,28
DREMSEK ,1997	100	48	48,00	2	4,17
ANDERSON,1997	426	264	61,97	38	14,39
PAL,1998	122	122	100,00	28	22,95
DAVEY,1997	45	45	100,00	17	37,78
PODEVIN,1997	55	29	52,73	1	3,45
JOHNSON,1992	19	1	5,26	0	0,00
GUNN,1988	62	15	24,19	2	13,33
LIVERA,1989	92	42	45,65	2	4,76
ARGER,1985	22	15	68,18	0	0,00
PERSUTTE,2000	306	84	27,45	12	14,29
LANGERbis,1996	46	42	91,30	4	9,52
WILSON,1997	59	41	69,49	8	19,51
LEPERCQ,1998	116	112	96,55	24	21,43
KENT,2000	40	9	22,50	0	0,00
OUZOUNIAN,2000	38	38	100,00	0	0,00
MCILROY,2000	1005	65	6,47	17	26,15
MORIN,1996	127	26	20,47	1	3,85
YERKES,1999	175	42	24,00	6	14,29
ZERIN,1993	130	98	75,38	41	41,84
TOTAL	3356	1418	42,25	279	19,68

Tableau 14: Pyélectasie fœtale et cystographie.

Il apparaît ainsi que la prévalence du reflux vésico-rénal néo-natal en cas de pyélectasie fœtale est largement supérieure au taux de reflux généralement rapporté. On peut regretter que les différents auteurs n'aient pas précisé le sexe des nouveau-nés refluant.

La comparaison entre la prévalence du reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie fœtale mineure et la prévalence de référence (1 %) met en évidence une différence significative ($p < 0.0001$).

Toutefois, cette différence, calculée sur le taux de reflux dans la population générale, semble moins nette lorsqu'on confronte au taux de régression spontanée du reflux vésico-rénal au cours des premières années de vie.

4.2.5.2. Pyélectasie fœtale mineure:

Dans le cas de la pyélectasie fœtale mineure telle que nous l'avons définie (Diamètre antéro-postérieur du pyélon compris entre 5 et 10 mm), le recueil de la littérature donne les résultats suivants (le tableau 13) :

- **La cystographie** est réalisée selon les auteurs, dans 5,26% à 100% des pyélectasies fœtales mineures avec un taux moyen de **43,46 %**. La grande variabilité de ces chiffres est probablement due au fait que de nombreux auteurs utilisent les résultats de l'échographie néo-natale pour définir leur attitude post-natale, l'autre raison étant bien entendu les objectifs visés par leurs travaux.
- Le reflux vésico-rénal est retrouvé dans 0% à 28,33% des séries avec un taux moyen de **16,23 %**.

Ainsi, la prévalence du reflux en cas de pyélectasie fœtale est largement supérieur à la prévalence généralement rapportée (1%) dans la littérature ($p < 0,0001$).

Quoique significative, cette différence doit être considérée avec les mêmes réserves que celles émises pour les pyélectasies fœtales au paragraphe 4.2.5.1.

	PYELECTASIES	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHIE	REFLUX	TAUX DE REFLUX
JAWSON,1999	104	104	100,00%	23	22,12%
ADRA,1995	84	47	55,95%	10	21,28%
DREMSEK,1997	30	7	23,33%	1	14,29%
ANDERSON,1997	426	238	55,87%	29	12,18%
PAL,1998	122	106	86,89%	25	23,58%
PODEVIN,1997	55	29	52,73%	0	0,00%
JOHNSON,1992	19	1	5,26%	0	0,00%
ARGER ,1985	22	15	68,18%	0	0,00%
PERSUTTE,2000	306	84	27,45%	12	14,29%
LANGERbis,1996	46	42	91,30%	4	9,52%
WILSON,	59	41	69,49%	8	19,51%
LEPERCQ,	116	112	96,55%	24	21,43%
KENT,	40	9	22,50%	0	0,00%
OUZOUNIAN,	38	38	100,00%	0	0,00%
MCILROY,	500	60	12,00%	17	28,33%
MORIN,1996	127	26	20,47%	1	3,85%
YERKES,1999	175	42	24,00%	6	14,29%
TOTAL	2269	986	43,46%	160	16,23%

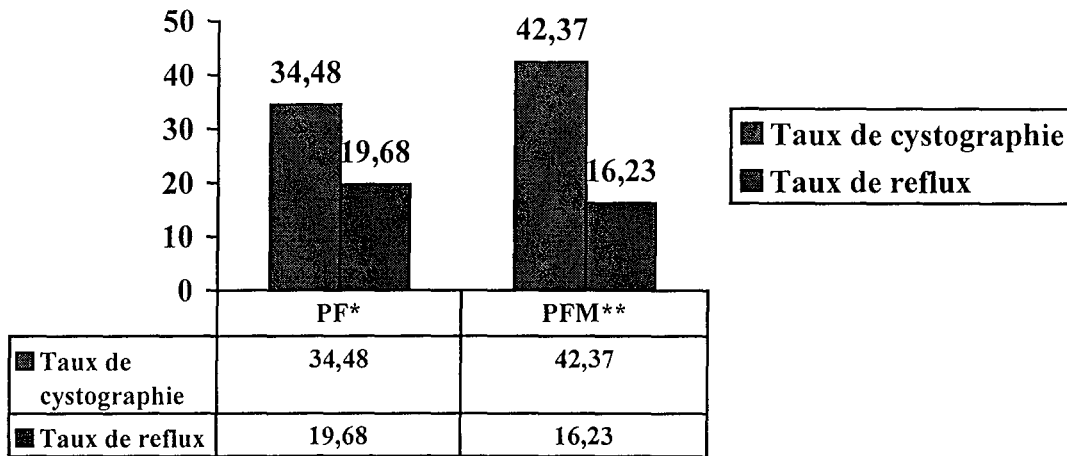
Tableau13: Pyélectasie fœtale mineure et reflux

4.2.5.3. Conclusion au paragraphe 4.2.5 :

Au total, ces résultats montrent que le reflux vésico-rénal est plus fréquent en cas de pyélectasie fœtale, mineure ou non, que dans la population générale.

En l'absence de données précises sur l'incidence du reflux vésico-rénal néo-natal, la comparaison apparaît délicate.

Pyélectasies fœtale et reflux



(*) Pyélectasie fœtale

(**) Pyélectasie fœtale mineure

Mais, si l'on considère le taux de disparition spontanée du reflux vésico-rénal au fil du temps (environ 10%/an), cette différence semble plausible.

Le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale semble plus élevé qu'en cas de pyélectasie fœtale mineure ($p < 0,05$).

Au total, la pyélectasie fœtale semble être un indicateur de reflux vésico-rénal et le taux de reflux en cas de pyélectasie semble lié à la taille du pyélon.

4.2.6. REFLUX ET PYELECTASIE NEONATALE :

4.2.6.1. Pyélectasie neo-natale :

	PYELECTASIE NEO-NATALE	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHE(%)	REFLUX	TAUX DE REFLUX(%)
JAWSON,1999	47	47	100,00	9	19,15
WALSH,1996	23	23	100,00	6	26,09
5ADRA,1995	47	47	100,00	10	21,28
6DREMSEK,1997	7	7	100,00	1	14,29
DEMSEKbis,1997	41	41	100,00	1	2,44
7ANDERSON,1997	207	207	100,00	21	10,14
8 PAL,1998	65	65	100,00	14	21,54
12 PODEVIN,1997	14	14	100,00	0	0,00
13 MARRA,1994	47	47	100,00	14	29,79
14 HIRAOKA,1994	3	3	100,00	0	0,00
JOHNSON,1992	1	1	100,00	0	0,00
16TR GUNN,1988	15	15	100,00	2	13,33
17LIVERA,1989	42	42	100,00	2	4,76
18 ARGER,1985	22	15	68,18	0	0,00
PERSUTTE,2000	175	84	48,00	12	14,29
23 LANGER,1996	42	42	100,00	4	9,52
WILSON,1997	41	41	100,00	8	19,51
LEPERCQ,1998	66	62	93,94	12	19,35
KENT,2000	9	9	100,00	0	0,00
GRIGNON,1986	29	29	100,00	0	0,00
DELLAGRAMMATICAS ,2001	22	22	100,00	0	0,00
MCILROY,2000	60	60	100,00	17	28,33
JOJART,1996	31	31	100,00	8	25,81
SCOTT,1999	53	53	100,00	13	24,53
MORIN,1996	26	26	100,00	1	3,85
YERKES,1999	60	42	70,00	6	14,29
TOTAL	1195	1075	89,96	161	14,98

Tableau 14 : Pyélectasies néo-natale, cystographie et reflux

Le tableau 14 montre que la majorité des auteurs estime que la pyélectasie fœtale mineure persistant à la naissance expose au reflux vésico-rénal. Ils sont ainsi 22/26 (85%) à réaliser systématiquement une cystographie rétrograde et mictionnelle dans ce cas.

Le taux de cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale persistante varie ainsi de 68,18 à 100% avec un taux moyen de **89,96 %**. Ce taux élevé de cystographie illustre bien la pensée des différents auteurs : la persistance néo-natale d'une pyélectasie fœtale sans autre anomalie associée majeure-t-il réellement le risque de développer un reflux vésico-rénal ?

Le taux de reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie fœtale persistante au cours de la période néo-natale varie de 0 à 33,17 % avec un taux moyen de **14,98 %**. Ce taux semble assez proche du taux de reflux diagnostiqués en cas de pyélectasies fœtales ayant disparu à la naissance : 19,97% ($p = 0,002$). Le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale persistant après la naissance semble donc inférieur au taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale. La persistance néo-natale de la pyélectasie fœtale ne semble pas être un élément de prédisposition supplémentaire du reflux vésico-rénal et le risque de reflux semble ainsi plus élevé en cas de pyélectasie fœtale qu'en cas de pyélectasie néo-natale.

Si l'on compare la prévalence du reflux en cas de pyélectasie néo-natale à la prévalence de référence (1%), on obtient $p < 0,0001$. Ainsi, la prévalence du reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie néonatale est nettement supérieure à sa prévalence dans la population générale.

4.2.6.2. Pyélectasie neo-natale mineure:

Ce paragraphe étudie le devenir des pyélectasies fœtales mineures (DAP de 5 à 10mm et sans anomalie calicielle) persistantes lors de l'échographie néo-natale. Le recueil de la littérature est présenté dans le tableau 15.

D'après les données de ce tableau, les auteurs pensent ou ont pensé que la pyélectasie fœtale persistante expose au reflux vésico-rénal : en effet, 17 auteurs sur 21 (81%) réalisent une cystographie dans ce cas.

Dans cette population, la prévalence du reflux vésico-rénal atteint 28%, avec un taux moyen de **14,97 %**. Ce taux de reflux est supérieur au taux de référence du reflux vésico-rénal (1%) avec $p < 0,0001$.

Si l'on compare ce taux de reflux au reflux en cas de pyélectasie fœtale mineure (16,23%), on obtient $p = 0,482$: ainsi, le taux de reflux n'est pas influencé par la persistance néo-natale de la pyélectasie fœtale mineure.

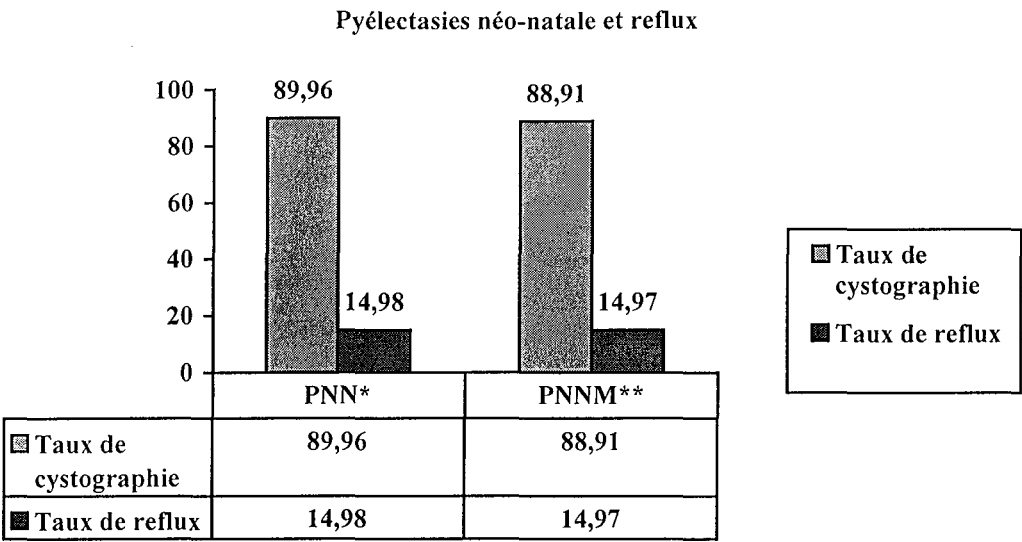
	PYELECTASIE NEO-NATALE MINEURE	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHIE	REFLUX +	TAUX DE REFLUX
JAWSON,1999	47	47	100,00	9	19,15
ADRA,1995	47	47	100,00	10	21,28
DREMSEK,1997	7	7	100,00	1	14,29
ANDERSON,1997	207	207	100,00	21	10,14
PAL,1998	65	65	100,00	14	21,54
PODEVIN,1997	14	14	100,00	0	0,00
MARRA,1994	47	47	100,00	14	29,79
JOHNSON,1992	1	1	100,00	0	0,00
LIVERA,1989	42	42	100,00	2	4,76
ARGER ,1985	22	15	68,18	0	0,00
PERSUTTE,2000	175	84	48,00	12	14,29
LANGERbis,1996	42	42	100,00	4	9,52
WILSON,1997	41	41	100,00	8	19,51
LEPERCQ,1998	66	62	93,94	12	19,35
KENT,2000	9	9	100,00	0	0,00
GRIGNON,1986	29	29	100,00	0	0,00
DELLAGRAMMATICAS, 2001	22	22	100,00	0	0,00
MCILROY,2000	60	60	100,00	17	28,33
SCOTT,1999	53	53	100,00	13	24,53
MORIN,1996	26	26	100,00	1	3,85
YERKES,1999	60	42	70,00	6	14,29
TOTAL	1082	962	88,91	144	14,97

Tableau15 :Pyélectasie néo-natale mineure et reflux :

4.2.6.3. Conclusion au paragraphe 4.2.6

Au total, en ce qui concerne le reflux et la pyélectasie fœtale, nous pouvons avancer les conclusions suivantes :

- La pyélectasie fœtale persistant après la naissance prédispose au reflux vésico-rénal.
- La pyélectasie fœtale mineure persistant après la naissance prédispose au reflux vésico-rénal.
- La persistance néo-natale de la pyélectasie fœtale, mineure ou non ne semble pas être un élément de prédisposition supplémentaire au reflux.
- Nous n'avons pas observé de différence significative entre le groupe de pyélectasie « 4 à10 mm » et le groupe « supérieur 4 mm ».



4.2.7. REFLUX SANS PYELECTASIE NEONATALE :

Quel est le risque pour un nouveau-né d’avoir un reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie foétale ayant disparue lors de l’échographie post-natale ?

Ce chapitre a pour but d’évaluer l’influence de l’échographie post-natale sur la prévalence du reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie foétale mineure.

4.2.7.1. Reflux sans pyélectasie néonatale :

Le tableau 16 représente le devenir des pyélectasies foétales ayant disparues à la naissance. Il apparaît d’emblée que seulement 5 auteurs parmi les 26 étudiés (19,23%) ont réalisé une cystographie systématique en cas de pyélectasie foétale ayant disparu à la naissance.

Ceci montre l’importance donnée à l’échographie dans la surveillance et l’élaboration d’une stratégie diagnostique. Dans le cas particulier du reflux vésico-rénal, cette attitude nous semble contestable :en effet, l’échographie n’est pas un bon examen de dépistage du reflux vésico-rénal (Avni,1997).

La cystographie rétrograde est réalisée de manière systématique lorsque ce choix est fait, sauf pour Anderson et Hiraoka.

Anderson justifie la situation par le refus de la poursuite des investigations par les parents (Anderson,1997).

Hiraoka n'a réalisé des cystographies qu'après la survenue d'infections urinaires dans 3 cas et la mise en évidence de pyélectasies lors des mictions dans les 3 autres.

	PYELECTASIE FETALE	PAS DE PYELECTASIE NEO-NATALE	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHIE	REFLUX+	TAUX DE REFLUX
JAWSON,1999	139	57	57	100	14	24,56
ANDERSON,1887	426	88	31	35,23	8	25,81
PAL,1998	122	41	41	100	11	26,83
HIRAOKA,1994	53	50	6	12	3	50
LEPERCQ,1008	116	50	50	100	12	24
OUZOUNIAN,1996	66	59	59	100	0	0
ZERIN,1993	130	32	32	100	8	25
TOTAL	1052	377	276	73,21	56	20,29

Tableau 16 : Absence de pyélectasie néo-natale, cystographie et reflux

Ainsi en cas de pyélectasie fœtale (DAP>4mm) ayant disparue après la naissance, le taux de cystographie varie de 12 à 100 % avec un taux moyen de **73,21 %**. La prévalence du reflux vésico-rénal varie de 0 à 26,83 % avec un taux moyen de **20,29%**.

Cette prévalence est supérieure à la prévalence (1%) de référence du reflux dans la population générale avec **p<0,0001**.

Ce taux de reflux en l'absence de pyélectasie néo-natale (20,29%) apparaît même supérieur au taux de reflux en cas de pyélectasie néo-natale (16,23%) avec p=0,02. Ce résultat incite une fois de plus à remettre en cause la capacité de l'échographie à prédire le reflux vésico-rénal.

L'absence de pyélectasie néo-natale ne diminue donc pas la prévalence du reflux vésico-rénal. Le choix des différents auteurs de réaliser une cystographie seulement en cas de pyélectasie néo-natale persistante apparaît ainsi douteux tant la capacité de l'échographie à détecter ou à prédire le reflux vésico-rénal reste faible. Toutefois, ce résultat présente l'inconvénient d'être obtenu à partir d'un petit nombre de séries (7).

La confrontation du taux de reflux en l'absence de pyélectasie néo-natale (20,29%) au taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale (19,68%) ne met pas en évidence de différence significative (p=0,951).

4.2.7.2. Reflux sans pyélectasie néonatale mineure :

En cas de pyélectasie fœtale mineure ayant disparue à la naissance, le tableau 17 montre que seulement 4 auteurs ont réalisé une cystographie.

Anderson (Anderson,1997) ne l'a réalisé que chez 35,23% de enfants en raison du refus parental.

	PAS DE PYELECTASIE MINEURE NEO- NATALE	CYSTOGRAPHIE	TAUX DE CYSTOGRAPHIE	REFLUX+	TAUX DE REFLUX
JAWSON,1999	57	57	100,00	14	24,56
ANDERSON,1007	88	31	35,23	8	25,81
PAL,1998	41	41	100,00	11	26,83
LEPERCQ,1998	50	50	100,00	12	24,00
TOTAL	236	179	75,85	45	25,14

Tableau17: reflux sans pyélectasie néonatale mineure:

Dans ce groupe, le reflux est présent chez 24 % à 26% des enfants avec une moyenne de **25,14 %**. Cette prévalence présente l'inconvénient d'être calculé sur un faible nombre de séries et reflète une fois de plus le rôle de l'échographie dans les stratégies diagnostiques des auteurs. Cette attitude apparaît paradoxale : les données de la littérature remettent en cause la valeur de l'échographie rénale dans le diagnostic du reflux.

Et le refus des parents dans la série d'Anderson met en lumière la nécessité d'intégrer les préférences parentales dans l'élaboration des protocoles diagnostiques « imposés » à leurs enfants.

Néanmoins, un nouveau-né ayant eu une pyélectasie fœtale mineure absente à la naissance présente un risque supplémentaire de présenter un reflux par rapport à la population générale (**p<0,05**) et cette différence demande à être vérifiée par de plus nombreuses et/ou plus vastes séries.

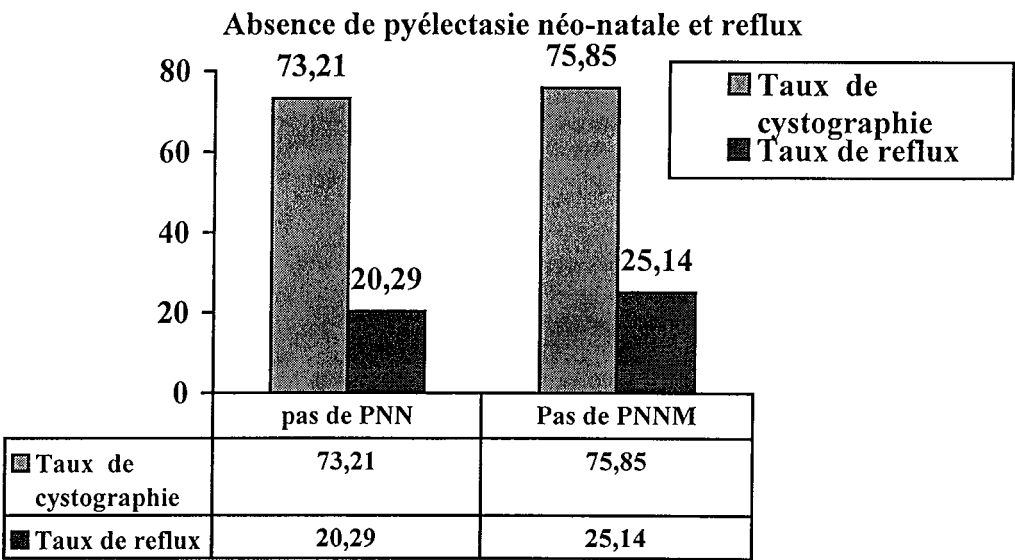
Le risque de présenter un reflux semble paradoxalement plus élevé en l'absence de pyélectasie néo-natale mineure qu'en cas de pyélectasie fœtale mineure (**p=0,006**) et ce, avec les mêmes réserves sur les séries que ci-dessus.

Les enfants issus du groupe « 5 à 10 mm » ne semblent pas présenter moins de risque que ceux issus du groupe « supérieur à 4 mm » en cas de pyélectasie fœtale ayant disparus à la naissance (p=0,237).

4.2.7.3. Conclusion au chapitre 4.3.7

De ce chapitre, il ressort les conclusions suivantes :

- Le reflux vésico-rénal semble plus fréquent en cas de pyélectasie fœtale ayant disparue à la naissance que dans la population générale.
- Il n'existe pas de différence entre les groupes « 5 à 10 mm » et « supérieur à 4 mm) en cas de pyélectasie fœtale, mineure ou non, ayant disparue à la naissance.
- La disparition de la pyélectasie à la naissance ne semble pas diminuer le risque de reflux vésico-rénal dans les deux groupes.



4.3.PYELECTASIE ET REFLUX FAMILIAL

4.3.1. EVALUATION DU REFLUX FAMILIAL :

4.3.1.1. Le reflux familial :

Dans ce paragraphe, nous présentons les résultats de la revue de littérature portant sur le reflux familial. Ces résultats sont présentés dans le tableau 19 (cf. page suivante).

Il apparaît ainsi que la prévalence du reflux familial est supérieure à la prévalence dans la population générale (1%). Cette prévalence varie de 16 à 66% selon les auteurs et la moyenne se situe autour de **32,87 %**.

En comparaison cette valeur à la prévalence de référence du reflux habituellement rapportée (1%), on obtient **p < 0,00001**.

La prévalence du reflux familial apparaît ainsi significativement supérieure à celle de la population générale.

AUTEURS	POPULATION	REFLUX	TAUX DE REFLUX
DIPEN,2002	78	40	51,28
BONNIN,2001	65	17	26,15
BACHELAR,1999	37	6	16,22
KAEFER,2000	46	23	50,00
CONNOLLY,1997	482	176	36,51
WAN1996	622	144	23,15
NOE,1992	36	24	66,67
NOE Re,1992	66	43	65,15
DIAMOND,1996	20	10	50,00
NOE bis,1992	354	119	33,62
SCOTT,1997	186	38	20,43
JERKINS,1982	104	34	32,69
PEEDEN,1992	24	11	45,83
ABBEELE,1987	60	27	45,00
KENDA,1991	53	22	41,51
TOTAL	2233	734	32,87

Tableau19:Reflux in siblings

4.3.1.2. Le reflux familial selon l'âge :

Le tableau 20 ci-après donne la distribution du reflux familial selon l'âge.

Ainsi, la prévalence du reflux familial est de **37,09 %** avant 2 ans et de **24,67 %** après deux ans. Cette revue de littérature montre que la prévalence du reflux avant l'âge de 2 ans est supérieure au reflux après cet âge ($p<0,05$).

L'étude du reflux familial chez le nouveau-né n'a pu être réalisée en l'absence de données dans la littérature internationale.

La population des nourrissons est celle qui nous intéresse dans le cadre de l'évaluation du reflux associée à la pyélectasie fœtale.

AUTEURS	POPULATION	REFLUX	>2ANS	REFLUX	TAUX
BONNIN,2001	65	17	50	13	26,00
CONNOLLY,1997	482	176	178	59	33,15
WAN,1996	622	144	326	47	14,42
NOE bis,1992	354	119	242	68	28,10
JERKINS,1982	104	34	55	18	32,73
PEEDEN,1992	24	11	18	8	44,44
KENDA,1991	53	22	31	9	29,03
TOTAL	1704	523	900	222	24,67

Tableau 20 : Taux de reflux après 2ans

AUTEURS	POPULATION	REFLUX	0-2ANS	REFLUX	TAUX
BONNIN,2001	65	17	15	4	26,67
BACHELAR,1999	37	6	37	6	16,22
CONNOLLY,1997	482	176	247	113	45,75
WAN,1996	622	144	91	35	38,46
NOE bis,1992	354	119	112	51	45,54
SCOTT,1997	186	38	186	38	20,43
JERKINS,1982	104	34	49	16	32,65
PEEDEN,1992	24	11	6	3	50,00
ABBEELE,1987	60	27	60	27	45,00
KENDA,1991	53	22	22	13	59,09
TOTAL	1987	594	825	306	37,09

Tableau 20bis :Taux de reflux avant deux ans

4.3.2. PYELECTASIE ET REFLUX FAMILIAL :

Ce chapitre est consacré à l'évaluation de l'association pyélectasie fœtale et antécédents familiaux du reflux. En l'absence de séries étudiant la prévalence du reflux vésico-rénal en cas de pyélectasie fœtale associée aux antécédents familiaux de reflux, nous allons procéder à une évaluation du taux de reflux dans le cadre de cette association par le théorème de Bayes (Ingelfinger,1988).

4.3.2.1. Pyélectasie fœtale:

L'évaluation du taux de reflux chez un nouveau-né ayant des antécédents familiaux de reflux et des antécédents de pyélectasie fœtale permet d'obtenir un taux de reflux de 49,65 %.

De même, le taux de reflux atteint 47,30 % en cas de pyélectasie fœtale mineure associée aux antécédents familiaux de reflux vésico-rénal.

	Reflux
Atcd familiaux et pyélectasie fœtale	46,65%
Atcd familiaux et pyélectasie fœtale mineure	47,30%

4.3.2.2. Pyélectasie néo-natale :

La présence d'antécédents familiaux de reflux chez un fœtus porteur d'une pyélectasie persistant après la naissance augmente le taux de reflux vésico-rénal à 46,51 % .

De même, le taux de reflux atteint 47,05 % en cas de pyélectasie fœtale mineure persistant après la naissance associée aux antécédents familiaux de reflux vésico-rénal.

	Reflux
Atcd familiaux et pyélectasie néo-natale	46,51%
Atcd familiaux et pyélectasie néo-natale mineure	47,05%

4.3.2.3. Absence de pyélectasie néo-natale :

La disparition néonatale d'une pyélectasie fœtale associée aux antécédents familiaux donne un taux de reflux de 49,85 % tandis que ce taux est de 52,91 % en cas de pyélectasie fœtale mineure.

	Reflux
Atcd familiaux sans Pyélectasie néo-natale	49,85%
Atcd familiaux sans Pyélectasie néo-natale mineure	52,91%

4.4.CONCLUSION DE L'ANALYSE DE LA LITTERATURE :

La pyélectasie fœtale mineure reste une entité échographique et clinique mal connue aussi bien dans sa définition que dans ses implications diagnostiques et thérapeutiques.

Les études présentes dans la littérature internationale (française et anglaise) sont rares : en effet, seulement 21 publications répondent à nos critères de définition de la pyélectasie fœtale mineure tandis que ce nombre atteint 27 en l'absence de limite supérieure de la taille du pyélon sur plus de 150 séries disponibles.

Les différents auteurs ne fournissent pas toutes les données souhaitables pour la réalisation d'une étude plus élaborée :

- Limite supérieure du pyélon,
- Terme précis du diagnostic,
- Evolution au cours de la grossesse,
- Antécédents familiaux de pathologie de l'appareil urinaire,
- Sexe des nouveau-nés,
- Devenir post-natale complet des fœtus dont notamment les infections urinaires, les atteintes parenchymateuses rénales avant et/ou la survenue d'épisodes infectieux.

La méconnaissance de la prévalence réelle du reflux vésico-rénal chez les nouveau-nés et l'histoire naturelle du reflux vésico-rénal rend délicate toute tentative de comparaison de prévalence et d'incidence.

Toutefois, cette revue de littérature permet de dégager quelques idées :

- L'échographie rénale n'est pas un bon examen de dépistage du reflux : pourquoi est-elle utilisée par la majorité des auteurs pour retenir l'indication d'une cystographie néonatale ? Le taux de reflux vésico-rénal est identique quels que soient les résultats de l'échographie post-natale, avec toutefois la réserve que le taux de reflux en l'absence de pyélectasie néo-natale n'a été évalué que sur un nombre très limité de séries (4 séries pour les pyélectasies fœtales mineures)

- Le taux de reflux apparaît plus élevé que dans la population générale, considérant 1% comme taux de référence. Ce taux de référence étant lui-même extrêmement variable, de 0,4 à 1,8% et non connue précisément chez le nouveau-né.

- La valeur du diamètre antéro-postérieur du pyélon ne semble pas constituer un élément déterminant la présence ou non d'un reflux vésico-rénal. L'étude de la valeur du rapport du diamètre antéro-postérieur du pyélon au diamètre rénal telle que proposé par Jeanty et Roméro pourrait-elle permettre d'affiner le dépistage anténatal du reflux vésico-rénal ? (Jeanty et Roméro, 1984).

5. EVOLUTION DU REFLUX VESICO-RENAL :

Dans cette partie, nous essayerons d'établir au travers d'une revue de la littérature internationale le risque évolutif d'une pyélectasie fœtale mineure.

Nous avons recueilli dans la littérature internationale les publications étudiant les infections urinaires et/ou les lésions de néphropathie chez les nourrissons porteurs d'un reflux vésico-rénal.

Les assertions suivantes ont justifié le choix de cette limite d'âge (2ans) :

- Un grand nombre de reflux a disparu après deux 2 ans
- Les reflux qui auraient pu être diagnostiqués avant cet âge ont disparu ou se sont exprimés autrement (voir diagnostic clinique de reflux, chapitre 2.4.1).
- Le taux d'infections urinaires chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 1 an reste élever malgré l'antibioprophylaxie.

5.1.PYELONEPHRITES ET REFLUX :

Le recueil dans la littérature des séries concernant le traitement médical des reflux du nourrisson s'est révélé assez difficile .

La principale difficulté concernait l'âge des enfants inclus et la durée du traitement qui ne correspondaient pas de manière stricte à nos critères d'inclusion initialement retenus. Aussi avons nous, dans les séries citées dans le tableau, effectué une sélection avec l'inconvénient majeur que nous ne disposions pas des données brutes des différents auteurs.

Les résultats obtenues sont toutefois assez proches de nos critères.

5.1.1. Evolution du reflux sous antibioprophylaxie :

Le tableau 21(page suivante) donne le taux d'infections urinaires dans une population d'enfants refluant sous antibioprophylaxie sur une période moyenne de deux ans et demi (2,5 ans).

	REFLUX	ANTIBIOTIQUES	PYELONEPHRITE	TAUX (%)
HERNDON,1999	71	71	18	25,35
SMELLIE,1981	70	70	21	30
PIEPZ,1998	147	147	31	21,08
McILROY,2000	69	69	8	11,59
YEUNG,1997	155	155	20	12,90
TSAN,1997	257	237	104	43,88
BURGE,1992	39	30	6	20
ARANT,1992	59	59	6	10,17
JODAL,1992	155	155	33	21,29
GOLDRAICH,1992	202	202	77	38,12
ANDERSON,1991	34	31	14	45,16
MERGUERIAN,1999	128	128	1	0,78
NAJMALDIN,1990	24	24	2	8,33
FAHRAT,2000	31	31	8	25,81
RING,1993	25	25	6	24
BRSO,1987	80	80	23	28,75
EDWARDS,1977	75	75	22	29,33
GREENFIELD,1997	1040	481	62	12,89
SKOOG,1987	545	478	20	4,18
SCOTT,1993	21	21	0	0
GORDON,1990	25	24	8	33,33
THOMPSON,2001	196	192	70	36,45
RAMAGE,1999	15	15	4	26,66
SWEENEY,2001	127	127	20	15,75
SNODGRASS,1998	128	128	18	14,06
AVEROUS,1982	44	44	8	18,18
STOCKS,1998	19	12	7	58,33
YEUNG,1997	155	144	12	8,33
TOTAL	3936	3255	629	19,40

Tableau 21:Taux d'infections urinaires sous antibioprophylaxie.

Les taux retrouvés dans la littérature internationale de langue française et anglaise principalement varient de 0 à 43 % avec un taux moyen de 19,40 %.

Ce taux moyen de 19,40% reste inférieur aux taux des études prospectives sur le traitement médical du reflux qui varient de 26 à 43 % (BRSO,1983 ; Tamminen-Mobius,1992).

Ces résultats doivent toutefois être pris en compte avec quelques réserves :

- Il s'agit d'études rétrospectives pour la plupart

- Les antibiotiques utilisés sont différents
- La présence de troubles vésico-sphinctériens n’est pas toujours précisés.
- L’observance thérapeutique n’est pas précisée.

Ainsi nous retiendrons pour la suite de ce travail le taux de **19,40%** avec les réserves sus-citées.

5.1.2. Evolution du reflux sans antibioprophylaxie :

Nous avons tenter d’étudier des séries concernant le taux d’infections urinaires survenant en l’absence d’antibioprophylaxie.

Malheureusement, notre recherche s’est avérée décevante. La littérature ne nous a pas fourni assez de séries pour réaliser cette étude sur un nombre important d’enfants.

	REFLUX	PAS D'ANTIBIOPROPHYLAXIE	PYELONEPHRITE	TAUX PYELONEPHRITE
ANDERSON,1991	34	3	3	100
GORDON,1990	25	1	1	100
THOMPSON,2001	196	196	72	36,73
STOCK,1998	19	7	0	0
YEUNG,1997	155	11	8	72,73
TOTAL	429	218	84	37,24

Tableau 22 : Taux d’infections urinaires sans antibioprophylaxie

Si l’on s’en tient aux données du tableau 22, le taux d’infections urinaires sans antibioprophylaxie varie de 0 à 100% avec un taux moyen de 37,24%.

Nous n’avons pas pu comparer les taux de pyélonéphrites en l’absence d’antibioprophylaxie car nous n’avons pas retrouvé de série d’enfants refluant après pyélectasie fœtale mineure répondant à ces critères. Il est probable qu’ils ont la même évolution que les autres enfants refluant. Des études prospectives seraient toutefois bienvenues pour confirmer cette donnée.

5.1.3. PYELECTASIES , REFLUX ET ANTIBIOPROPHYLAXIE:

Dans ce paragraphe, nous étudions l'évolution des enfants refluant après une pyélectasie fœtale mineure. Nous comparerons cette population à celle des enfants refluant de diverses origines.

Le tableau 23 montre que le taux de pyélonéphrite chez les enfants issus du diagnostic anténatal de pyélectasie fœtale mineure varie de 0 à 33 % et ce taux est de 14,86 % pour l'ensemble des séries.

	Antibiothérapie	Pyélonéphrite	Taux de pyélonéphrites
JAWSON,1999	9	0	0,00
GORDON,1990	24	8	33,33
WALSH,1996	17	0	0,00
MARRA,1994	14	2	14,29
TR GUNN,1988	2	0	0,00
JOJART,1996	8	1	12,50
TOTAL	74	11	14,86

Tableau 23: Infections urinaires après pyélectasie

Ce taux semble inférieur au taux de 19,40 % retenu au paragraphe 5.1. Il laisse supposer que les épisodes infectieux seraient moins fréquents chez les enfants ayant un reflux et des antécédents familiaux de pyélectasies fœtales. Ce taux présente toutefois l'inconvénient d'être calculé sur une petite population (74 enfants).

5.2.LA NEPHROPATHIE DE REFLUX :

La néphropathie de reflux et plus précisément ses conséquences constitue l'un des principaux facteurs de morbidité du reflux vésico-rénal.

Une revue de littérature sur la prévalence des lésions de néphropathie de reflux est résumé dans les lignes suivantes.

Nous avons retenu les séries de la littérature qui étudiaient la néphropathie de reflux chez des enfants de moins de 2 ans.

5.2.1. Néphropathie de reflux sans pyélonéphrite :

L'étude du tableau 24 montre que le taux de lésions de néphropathie de reflux avant la survenue de tout épisode infectieux varie de 14,15 % à 80 %, les résultats les plus fréquemment retrouvés se situant autour de 30%. La moyenne de ces lésions est de 23,28 %.

	Population	Scintigraphie	Lésions rénales	Taux de lésions(%)
David,1992	32	15	4	26,67%
Yeung,1997	155	135	38	28,15%
Bouachrine,1996	61	10	8	80,00%
Godley,2001	40	40	26	65,00%
Lama,2000	106	47	7	14,89%
Fichtner,1993	103	103	30	29,13%
McLorie,2002	44	44	10	22,73%
Polito,2000	114	41	12	29,27%
Tsai ,1998		31	9	29,03%
Nguyen,2000	34	34	22	64,71%
Skoog ,1987	544	544	77	14,15%
TOTAL	734	1044	243	23,28%

Tableau 24 :Lésions rénales avant infections urinaires

5.2.2. Néphropathie de reflux après pyélonéphrite :

Nous présentons dans ce paragraphe un recueil de la littérature sur la survenue des lésions de néphropathie après un ou plusieurs épisodes infectieux. Ce recueil de la littérature montre que le taux de néphropathie de reflux après pyélonéphrite varie de 25 à 65% avec un taux moyen de 38%. Ce taux semble supérieur au même taux avant pyélonéphrite ($p < 0,05$).

	Population	Pyélonéphrite	Lésions rénales	Taux de lésions rénales(%)
David,1992	32	8	2	25,00%
Yeung,1997	155	20	13	65,00%
Lama,2000	106	86	32	37,21%
Polito,2000	114	73	24	32,88%
	407	187	71	37,97%

Tableau 25 : Néphropathie de reflux après pyélonéphrite

5.2.3. Pyélectasie, reflux et néphropathie de reflux :

La survenue de la néphropathie de reflux chez les enfants issus du diagnostic anténatal de pyélectasie est assez mal documentée. On retiendra pour preuve le faible nombre de séries retrouvé. Le tableau 26 suivant constitue notre recueil de littérature :

	Population	Unités rénales	Lésions rénales	Taux de lésions(%)
DEVASSUZENET,1997	7000	39	18	46,15%
JAWSON,1999		23	0	0,00%
GORDON,1990		30	0	0,00%
ANDERSON,1997	9800	33	9	27,27%
McIlroy,2000	15800	17	4	23,53%
TOTAL		142	31	21,83%

Tableau 26 : Néphropathie de reflux et pyélectasie

Les données du tableau 26 montrent que le taux de lésions de néphropathie varie de 0 à 46% avec un taux de **21,83%** pour l'ensemble des séries étudiées.

L'exploitation de ce taux de néphropathie est impossible pour les raisons suivantes :

- Le nombre de série très faible
- La méconnaissance et/ou l'absence de précision fréquente sur les épisodes infectieux avant la réalisation des scintigraphies.
- L'impossibilité d'effectuer un tri dans les séries en fonction de la taille du pyélon
- Le nombre limité des scintigraphies dans les séries de pyélectasies fœtales.

Au total, les données actuelles de la littérature internationale ne permettent pas d'établir de manière crédible le risque rénal encouru par les enfants refluant ayant eu une pyélectasie fœtale. Ceci est encore plus vrai en ce qui concerne les fœtus pyélectasiques et non refluant à la naissance. Il faudra donc attendre la publications de plus nombreuses séries avec une présentation spécifique et rigoureuse des enfants pyélectasiques pour établir ce risque rénal.

5.3.Néphropathie de reflux en cas de reflux vésico-rénal :

Ce chapitre est consacré à l'évaluation des taux de lésions de néphropathie de reflux en cas de reflux vésico-rénal. Nous avons évalué le taux de pyélonéphrite en cas de reflux mis ou non mis sous antibioprophylaxie dans le chapitre 5.1. Le taux de lésions rénales à la scintigraphie au DMSA a été étudié dans le chapitre 5.2.

L'évaluation arithmétique du taux de lésions de néphropathie en cas de reflux vésico-rénal avec ou sans antibioprophylaxie utilise la loi de probabilité conditionnelle suivante :

$$\text{Si } p(\text{PN+}/\text{ATB+}) = a = 0,194$$

PN+= Pyélonéphrite

$$p(\text{PN-}/\text{ATB+}) = b = 0,806$$

PN- = Pas de pyélonéphrite

$$p(\text{DMSA+}/\text{PN+}) = c = 0,38$$

DMSA+= Lésions à la scintigraphie

$$p(\text{DMSA-}/\text{PN+}) = d = 0,62$$

DMSA- = Pas de lésions rénales

$$p(\text{DMSA+}/\text{PN-}) = e = 0,23$$

ATB+ = Antibioprophylaxie

$$p(\text{DMSA-}/\text{PN-}) = f = 0,7$$

$$\text{Alors, } p(\text{DMSA+}/\text{ATB+}) = (a*c) + (b*e)$$

$$p(\text{DMSA-}/\text{ATB+}) = (a*d) + (b*f)$$

Le même raisonnement s'applique en l'absence d'antibioprophylaxie.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- Le taux de lésions de néphropathie en cas de reflux mis sous antibioprophylaxie est de 25,91%.
- Le taux de lésions de néphropathie en en cas de reflux sans antibioprophylaxie est de 28,55%.

6. DISCUSSION ET MODELE DECISIONNEL :

Cette revue de littérature a été réalisée pour déterminer l'intérêt de réaliser une cystographie rétrograde après la naissance d'un fœtus pyélectasique. Au terme de ce travail, il apparaît nettement que le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale, mineure (5 à 10 mm) ou non (>4mm) est plus élevé que dans la population générale. La disparition néo-natale de la pyélectasie, sous réserve qu'elle soit réalisée après la période de déshydratation physiologique néo-natale, n'est pas un argument suffisant pour ne pas réaliser une cystographie mictionnelle rétrograde : le risque de développer un reflux vésico-rénal ne semble pas diminuer dans ce cas. Le risque rénal, dont la néphropathie de reflux, présenté par ces enfants est mal connu car la littérature reste assez pauvre. Toutefois, le risque de développer des épisodes infectieux urinaires semble supérieur au risque du reste de la population pédiatrique.

Parmi les pyélectasies ayant entraîné la découverte d'un reflux vésico-rénal, le risque infectieux sous antibioprophylaxie semble identique au risque du reste de la population pédiatrique refluyente. Nous n'avons pas pu estimer le risque d'épisodes infectieux en l'absence d'antibioprophylaxie : ce risque est probablement identique au risque de tout autre reflux et nous n'avons pas trouvé d'argument pour infirmer cette hypothèse.

Quant aux lésions de néphropathie de reflux présentes chez ces enfants pyélectasiques, le peu de données disponibles ne semblent pas montrer de différence avec le taux de survenue de ces lésions de néphropathie dans l'ensemble de la population pédiatrique porteuse d'un reflux vésico-rénal..

Les progrès du diagnostic anténatal ont été extraordinaires au cours des deux dernières décennies. Toutefois, si l'attitude post-natale est bien établie pour bon nombre d'anomalies rénales de diagnostic anténatal, longue est encore la route qui mènera à l'élaboration des stratégies diagnostiques et thérapeutiques post-natales, voire anténatales de toutes les pathologies rénales.

Dans le cas spécifique des pyélectasies fœtales mineures, nous avons établi qu'elles présentaient un risque de reflux supérieur au reste de la population et sommes partisans de la réalisation systématique d'une cystographie rétrograde mictionnelle quels que soient les résultats de l'échographie néonatale. Quant aux pyélectasies ayant disparu au cours de la

surveillance anténatale, des études complémentaires spécifiques seront certainement utiles pour déterminer l'intérêt d'une cystographie rétrograde. Mais en l'état actuelle des données et vu la faible capacité de l'échographie à exclure un reflux vésico-rénal, nous recommandons également la réalisation d'une cystographie à la naissance. En ce qui concerne les modalités évolutives de ces reflux, l'élaboration et la réalisation de protocoles d'études intégrant le plus grand nombre possible de critères permettra d'élucider cette « trouvaille » échographique anténatale et surtout ses modalités évolutives, avec ou sans reflux.

Ce choix de réaliser une cystographie rétrograde et mictionnelle en cas de pyélectasie fœtale n'est toutefois pas exempt de tout reproche : il s'agit d'un choix guidé par le risque de développer une néphropathie de reflux et ses conséquences. Les éléments essentiels de ce choix, tels que la morbidité et le coût de la cystographie rétrograde, les contraintes imposés aux familles, les préférences parentales et les effets adverses de l'antibiothérapie prophylactique en cas de découverte d'un reflux vésico-rénal sont considérés négligeable face à la néphropathie de reflux et ses conséquences. Un autre reproche à formuler vis-à-vis de notre choix concerne les incertitudes pathogéniques de la néphropathie de reflux : est-elle due à la dysplasie rénale, à l'hyperpression et/ou aux infections urinaires ? Est-elle déjà présente au moment du diagnostic du reflux vésico-rénal ? Si l'antibioprophylaxie a une action protectrice contre les épisodes infectieux ou sur leur gravité potentielle, qu'en est-il de la dysplasie et de l'hyperpression ? Ces incertitudes incitent à reconsidérer la nécessité de la cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale mineure.

6.1.CONSTRUCTION DU MODELE DECISIONNEL :

« Face à l'incertitude, la décision judicieuse est celle dont l'on peut s'accommoder avec sérénité quelles que soient les circonstances ultérieures. » : cette citation pleine de bon sens dont nous n'avons pu retrouver l'auteur, nous conduit à rechercher la conduite à tenir qui, sans avoir l'ambition d'être parfaite, prend en compte les modalités évolutives possibles du reflux vésico-rénal.

Nous allons procéder à la construction d'un algorithme décisionnel inspiré de la théorie de la décision bayésienne. Cette théorie est une méthode formelle permettant de prendre la

meilleure décision en intégrant le plus grand nombre d'aléas et s'aidant des informations à priori et/ou à posteriori. Les résultats finaux peuvent s'exprimer en « gains » ou en « perte » selon les critères retenus et l'importance accordée à ces critères.

Dans notre modèle représenté ci-dessous, la question posée est simple : « Cystographie ou pas de cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineure ? »

Les informations à priori de notre modèle sont : **(Chapitres 5.1, 5.2 et 5.3 PAGE 99-104)**

- Le taux de pyélonéphrites en cas reflux mis sous antibiothérapie (19,40%) ou non (37%) **(VOIR PAGE 99-100)**
- Le taux de lésions rénales en cas de reflux infecté (38%) ou non infecté (23%) **(VOIR PAGE 102-103)**
- Le taux de reflux en cas d'antécédents familiaux de reflux **(VOIR PAGE 93)**
- Le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale associée aux antécédents familiaux de reflux vésico-rénal **(VOIR PAGE 95-97)**
- Le taux de lésions rénales en cas de reflux mis sous antibioprophylaxie (25,91%) ou non (28,55%) **(VOIR PAGE 104)**

Ces données sont considérées comme des informations à priori car il s'agit de données issus de l'étude de la population pédiatrique refluyente et ne sont donc pas spécifiques aux reflux issus des pyélectasies fœtales.

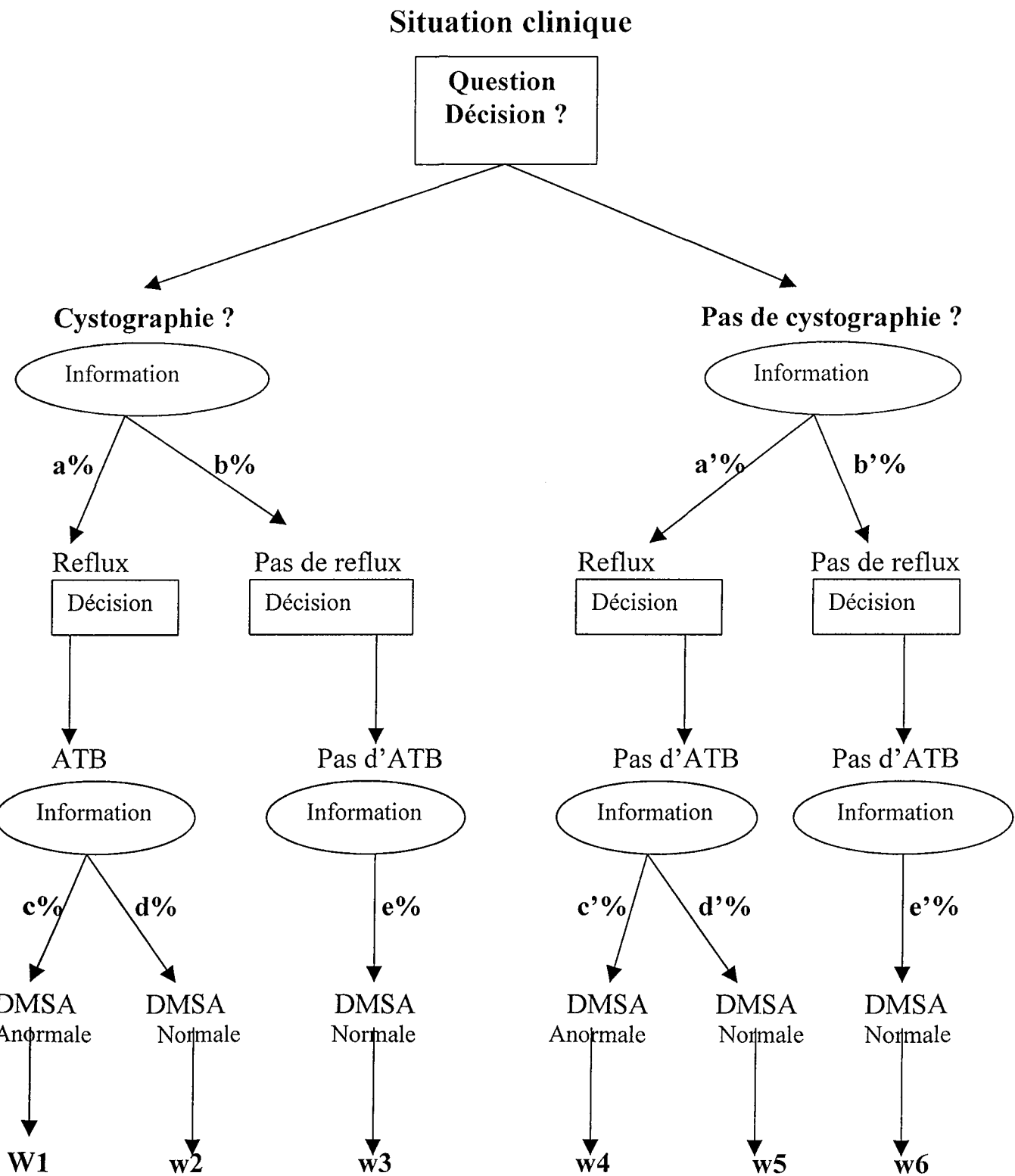
Les informations à posteriori de notre modèle sont :

- Le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale **(VOIR PAGE 82-85)**
- Le taux de reflux selon les résultats de l'échographie néo-natale en cas de diagnostic anténatal de pyélectasie **(VOIR PAGE 86-92).**
- La morbidité et le coût de la cystographie rétrograde
- La morbidité et le coût de l'antibiothérapie

Ces informations sont dites à postériori car elles sont directement issues de l'études des pyélectasies fœtales.

Dans notre modèle bayésien, les cadres représentent les décisions prises ou à prendre tandis que les ellipses représentent les informations (les prévalences dans notre modèle).

MODELE DECISIONNEL



DMSA = Scintigraphie au DMSA

ATB = Antibioprophylaxie

Symbole	Signification	Valeur
a=a'	Taux de reflux ➤ Pyélectasie fœtale 19,68% (Page 82) ➤ Pyélectasie fœtale mineure 16.23%(Page 83) ➤ Pyélectasie néonatale sans antécédents familiaux 14,98%(Page 85) ➤ Pyélectasie néonatale mineure sans antécédents familiaux 14,97%(Page87) ➤ Pyélectasie fœtale sans Pyélectasie néonatale sans antécédents familiaux 20,29%(Page 89) ➤ Pyélectasie fœtale mineure sans Pyélectasie néonatale mineure sans antécédents familiaux 25,14%(Page 90) ➤ Pyélectasie fœtale et antécédents familiaux 46,65%(Page 94) ➤ Pyélectasie fœtale mineure et antécédents familiaux 47,30%(Page 94) ➤ Pyélectasie néonatale et antécédents familiaux 46,51%(Page 94) ➤ Pyélectasie néonatale mineure et antécédents familiaux 47,05%(Page 94) ➤ Pas de Pyélectasie néonatale et antécédents familiaux 49,85%(Page 95) ➤ Pas de Pyélectasie néonatale et antécédents familiaux 52,91%(Page 95)	
b=b'	Taux d'absence de reflux	
c	Taux de lésions rénales à la scintigraphie au DMSA en cas de reflux mis sous antibiothérapie	25,91%(Page 104)
d=1-c	Taux d'absence de lésions rénales à la scintigraphie au DMSA en cas de reflux mis sous antibiothérapie	74,09%(Page 104)
c'	Taux de lésions rénales en cas de reflux non mis sous antibiothérapie	28,55%(Page 104)
d'=1-c'	Taux d'absence de lésions rénales en cas de reflux non mis antibiothérapie	71,45%(Page104)
e=e'=1	Taux d'absence de reflux non mis sous antibiothérapie	100%(Page 104)
Wi	Score final ou indice de qualité final	

Légende du modèle décisionnel

6.2. ATTRIBUTION DU SCORE FINAL ET CALCUL :

La valeur du score final ou indice de qualité est déterminée par les contraintes infligées à l'enfant (cystographie, antibiothérapie, surveillance clinique et/ou paraclinique éventuelle) et le résultat final : c'est ainsi qu'un enfant qui aura subi toutes les contraintes pour un résultat final mauvais (DMSA + dans notre modèle) aura l'indice minimal (0 dans notre modèle) et celui qui n'aura subi aucune contrainte pour un résultat final excellent (DMSA+) aura l'indice maximal (1).

Dans ce modèle, les contraintes font perdre des points aux enfants concernés. Ces contraintes sont exprimées en chiffres (coefficients isolés).

Les coefficients isolés sont les suivants : cystographie (0) et antibiothérapie (0). Un enfant qui a subi une cystographie ou une antibiothérapie perd 0 point. Nous avons attribué des coefficients nuls à ces deux contraintes car nous estimons que la morbidité, le coût et les contraintes de la cystographie et de l'antibioprophylaxie sont négligeables par rapport au risque de développer des lésions rénales.

Les indices de qualité finale de notre modèle sont les suivants :

- **W1=0** : cet enfant a subi toutes les contraintes pour un mauvais résultat final
- **W2= 1** : cet enfant a subi toutes les contraintes pour un bon résultat final
- **W3=1** : cet enfant n'a subi qu'une cystographie pour un bon résultat final
- **W4=0** : cet enfant n'a subi aucune contrainte mais a un mauvais résultat final
- **W5=1** : cet enfant n'a subi aucune contrainte et a un bon résultat final
- **W6=1** : cet enfant n'a subi aucune contrainte et a un bon résultat final

Le système d'aide à la décision utilise la fonction de rentabilité (ou valeur théorique escomptée) pour choisir la stratégie optimale. Cette fonction que nous appellerons R est obtenu de la manière suivante :

Si des scores W_i ont des probabilités A_i , la valeur théorique escompté (R) est la somme de leur produit :

$R(\text{situation donnée}) = \sum (W_i * A_i)$

En appliquant cette formule à notre modèle, on obtient :

$$R1=R(\text{CYSTOGRAPHIE}) = [(c*W1)+(d*W2)]*a+[(e*W3)*b]$$

$$R2=R(\text{pas de CYSTOGRAPHIE}) = [(c'*W4)+(d'*W5)]*a + [e'*W6*b]$$

6.3.RESULTATS :

6.3.1. Hypothèse principale :

L'hypothèse principale correspond à la description de notre modèle au chapitre 6.2 où nous avons considéré que la morbidité de la cystographie rétrograde et de l'antibioprophylaxie étaient nulles.

Les résultats des différentes situations cliniques sont résumés dans le tableau 27. Dans notre modèle, $e=e'=1$ car les enfants n'ayant pas de reflux vésico-rénal à la cystographie rétrograde ne sont pas mis sous antibiothérapie (W3 et W6 du modèle décisionnel) et les éventuelles lésions rénales retrouvées à la scintigraphie au DMSA ne peuvent être dues au reflux vésico-rénal.

6.3.1.1. Pyélectasie fœtale

Le tableau 27 représente les rentabilités de en cas de pyélectasies fœtales (DAP>4 mm).

	a=a'= taux de reflux	R1=R(Cystographie)	R2=R(pas de cystographie)	R1-R2
Pyélectasie fœtale	0,197	0,949	0,944	0,005
Pyélectasie néonatale sans antécédents familiaux	0,150	0,961	0,957	0,004
Pyélectasie fœtale sans pyélectasie néo-natale et sans antécédents familiaux	0,203	0,947	0,942	0,005
Pyélectasie fœtale et antécédents familiaux	0,467	0,879	0,867	0,012
Pyélectasie fœtale + Pyélectasie néonatale + antécédents familiaux	0,465	0,879	0,867	0,012
Pyélectasie fœtale sans Pyélectasie néonatale +antécédents familiaux	0,499	0,871	0,858	0,013

Tableau 27:Rentabilité de la cystographie en cas de pyélectasie fœtale:

La différence R1-R2 est supérieure à 0 dans toutes les situations cliniques envisagées : Il faut donc réaliser une cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale.

La situation clinique offrant la meilleure rentabilité est celle associant **Pyélectasie fœtale sans pyélectasie néo-natale et avec antécédents familiaux de reflux**. Et la situation la moins rentable est la pyélectasie fœtale isolée.

Il apparaît ainsi que la rentabilité de la cystographie est paradoxalement plus élevée en l'absence de pyélectasie néo-natale qu'en cas de pyélectasie néo-natale : ceci est probablement à la faible efficacité diagnostique de l'échographie dans la recherche du reflux vésico-rénal. Ce paradoxe peut aussi trouver son explication dans les outils d'évaluation (les séries de la littérature) du taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale: en effet, le nombre de séries disponibles est de 27 (1.075 enfants) en cas de pyélectasie néo-natale tandis que ce nombre est seulement de 7 (377enfants) en l'absence de pyélectasie néo-natale. Cette pauvreté de la littérature en ce qui concerne la pyélectasie fœtale ayant disparue après la naissance rend difficile l'évaluation du taux de reflux. Cette situation constitue un argument supplémentaire pour encourager la mise en place d'études prospectives portant sur des grandes séries. Ces études prospectives seraient probablement le meilleur moyen de disposer de groupes de fœtus et de nouveau-nés homogènes.

6.3.1.2. **Pyélectasie fœtale mineure :**

Le tableau 27bis représente les rentabilités de la cystographie rétrograde en cas de pyélectasies fœtales mineures (DAP = 5 à 10 mm).

	a=a'	R1=R(Cystographie)	R2=R(pas de cystographie)	R1-R2
Pyélectasie fœtale mineure	0,162	0,958	0,954	0,004
Pyélectasie fœtale mineure + Pyélectasie néonatale mineure sans antécédents familiaux	0,150	0,961	0,957	0,004
Pyélectasie fœtale mineure sans pyélectasie néo-natale et sans antécédents familiaux	0,251	0,935	0,928	0,007
Pyélectasie fœtale mineure et antécédents familiaux	0,473	0,877	0,865	0,012
Pyélectasie fœtale mineure +Pyélectasie néonatale +antécédents familiaux	0,475	0,877	0,864	0,013
Pyélectasie fœtale mineure sans Pyélectasie néonatale + antécédents familiaux	0,529	0,863	0,849	0,014

Tableau bis 27bis:Rentabilité de la cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineure:

Le tableau 27bis représente les valeurs de rentabilité des différentes situations cliniques.

Il apparaît que $R1-R2$ est supérieur à 0 dans toutes les situations cliniques envisagés : il faut réaliser la cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineure, quelque soit les résultats de l'échographie néo-natale.

La situation clinique offrant la meilleure rentabilité est celle associant : pyélectasie fœtale mineure, sans pyélectasie néo-natale et avec antécédents familiaux de reflux ($R1-R2 = 0,014$).

La situation la moins rentable associe :pyélectasie fœtale mineure, pyélectasie néo-natale et absence d'antécédents familiaux ($R1-R2 = 0,00395208$).

L'analyse des résultats du tableau 27 bis montre une fois de plus que le contribution de l'échographie à la recherche du reflux vésico-rénal semble faible. Les outils d'évaluation du reflux pourraient, comme au paragraphe 6.3.1.1 ci-dessus peuvent être remis en cause : 21 séries (962 enfants) en cas de pyélectasie néo-natale contre 4 séries (179 enfants) en l'absence de pyélectasie néo-natale.

6.3.2. Hypothèse secondaire :

Cette hypothèse secondaire est basé sur une nouvelle attribution de coefficients isolés à la cystographie et à l'antibioprophylaxie. Dans l'hypothèse principale, ces coefficients étaient nuls.

Or, la morbidité de la cystographie n'est pas nulle : Glynn, MacAlister et Vates rapporte des taux complications post-cystographiques de 0 à 6% dont les principales sont infectieuses (Glynn,1970 ; MacAllister,1974 ; Vates,1999).

Quant à l'antibioprophylaxie, elle n'est pas dénuée d'inconvénients :effets indésirables, induction de résistances, observance thérapeutique.

Aussi dans l'hypothèse secondaire nous attribuerons les coefficients -0,1 à la cystographie et -0,05 à l'antibioprophylaxie si leurs actions n'ont pas préservé l'enfant des lésions rénales à la scintigraphie au DMSA.

Dans cette 2^e hypothèse, les indices de qualité finales sont les suivants :

- $W1 = 0$
- $W2 = 1$
- $W3 = 0,90$
- $W4 = 0$
- $W5 = 1$
- $W6 = 1$

6.3.2.1. Pyélectasie fœtale :

Le tableau 28 représente les valeurs de rentabilité des différentes situations cliniques.

Il apparaît que $R1-R2$ est inférieure à 0 dans toutes les situations cliniques envisagés : la cystographie ne semble donc pas justifiée. Cette inversion de rentabilité est due au coefficient attribuée à la cystographie lorsqu'elle n'a pas contribué à préserver le rein des lésions de néphropathie de reflux.

	$a=a'$	$R1=R(\text{Cystographie})$	$R2=R(\text{pas de cystographie})$	$R1-R2$
Pyélectasie fœtale	0,197	0,869	0,944	-0,075
Pyélectasie fœtale + Pyélectasie néonatale sans antécédents familiaux	0,150	0,876	0,957	-0,081
Pyélectasie fœtale sans Pyélectasie néonatale sans antécédents familiaux	0,203	0,868	0,942	-0,074
Pyélectasie fœtale et antécédents familiaux	0,467	0,826	0,867	-0,041
Pyélectasie fœtale + Pyélectasie néonatale + antécédents familiaux	0,465	0,826	0,867	-0,041
Pyélectasie fœtale sans Pyélectasie néonatale + antécédents familiaux	0,499	0,821	0,858	-0,037

Tableau 28: Rentabilité de la cystographie en cas de pyélectasie fœtale:

6.3.2.2. Pyélectasie fœtale mineure :

Le tableau 28 représente les valeurs de rentabilité des différentes situations cliniques.

Il apparaît que R1-R2 est inférieure à 0 dans toutes les situations cliniques envisagés : la cystographie ne semble donc pas justifiée. Cette inversion de rentabilité est due au coefficient attribuée à la cystographie lorsqu'elle n'a pas contribué à préserver le rein des lésions de néphropathie de reflux.

	a=a'= taux de reflux	R1=R(Cystographie)	R2=R(pas de cystographie)	R1-R2
Pyélectasie fœtale mineure	0,162	0,874	0,954	-0,079
Pyélectasie fœtale mineure + Pyélectasie néonatale mineure sans antécédents familiaux	0,150	0,876	0,957	-0,081
Pyélectasie fœtale mineure sans pyélectasie néo-natale et sans antécédents familiaux	0,251	0,860	0,928	-0,068
Pyélectasie fœtale mineure et antécédents familiaux	0,473	0,825	0,865	-0,040
Pyélectasie fœtale mineure +Pyélectasie néonatale +antécédents familiaux	0,475	0,824	0,864	-0,040

Tableau 28: Rentabilité de la cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineure:

Dans notre hypothèse secondaire, il apparaît que la cystographie n'est pas rentable. Ceci implique donc la non réalisation d'une cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale mineure ou non. On prend ainsi le risque de laisser les enfants avec un reflux vésico-rénal évoluer vers la néphropathie de reflux et ses conséquences que sont l'insuffisance rénale et l'hypertension artérielle.

Ce risque rénal doit toutefois être nuancé : on compte dans notre recueil de la littérature 28,55% de lésions rénales en l'absence d'antibioprophylaxie et 25,91% de lésions en cas d'antibioprophylaxie. Cette différence minime entre les deux situations pourraient inciter à ne pas réaliser de cystographie, surtout si l'on considère le coût et la morbidité (difficile à évaluer) de la cystographie, de l'antibioprophylaxie, des examens nécessaires à la surveillance

du reflux vésico-rénal. Les contraintes imposées aux familles et aux enfants, quoique négligeables en regard du risque rénal, pourraient intervenir dans la décision. Mais en l'absence de critères d'évaluation objective de ces facteurs, nous n'avons pu les intégrer de manière parfaite à notre calcul.

Une autre réserve concerne l'origine des données utilisées pour le calcul du taux de lésions de néphropathie de reflux en l'absence d'antibioprophylaxie. Ces données sont en effet issues de séries anciennes et le nombre d'enfants de séries reste faible : 84 enfants pour l'évaluation du taux de pyélonéphrites en l'absence d'antibioprophylaxie contre 629 enfants en cas d'antibioprophylaxie.

Ainsi donc, la discussion sur l'intérêt de la cystographie en cas de pyélectasie fœtale mineures reste ouverte. Toutefois, la réalisation une cystographie rétrograde en cas de pyélectasie fœtale mineure nous semble être le choix susceptible de nous garantir le plus de sérénité dès lors que nous considérons la morbidité des différentes contraintes (cystographie, antibioprophylaxie, surveillance du reflux ...) négligeables en regard de la néphropathie de reflux.

7. CONCLUSION :

Au terme de cette revue de la littérature sur les pyélectasies fœtales (dilatation isolée du bassinet fœtal de 5 à 10mm), il nous apparaît assez clairement que les données actuelles ne permettent pas déterminer de manière absolue l'intérêt de la cystographie rétrograde en cas de diagnostic anténatal de pyélectasie fœtale. L'échographie néo-natale ne nous semble pas indispensable dans de cadre de l'évaluation du risque de reflux vésico-rénal : elle garde toutefois son indication pour la recherche d'anomalies associées apparues secondairement et/ou non détectées au cours des différentes échographies anténatales. Ces éventuelles anomalies échographies orienteraient la recherche de pathologies autres que le reflux vésico-rénal.

Face à ces incertitudes, l'algorithme ou modèle décisionnel que nous avons réalisé nous semble le meilleur moyen actuel d'évaluer l'intérêt de la cystographie rétrograde. Il présente l'avantage d'être évolutif : les différents paramètres peuvent être modifiés au fil des acquisitions pathogéniques et évolutives sur les pyélectasies fœtales. Il présente également l'avantage d'être ajustables selon les circonstances locales (facilité d'accès à l'examen cystographique, coût économique et morbidité locale de la cystographie, contraintes sociales et économiques de l'antibiothérapie au long cours).

Le principal inconvénient de notre modèle décisionnel concerne l'origine des données utilisées : elles sont issues de la littérature internationale et sont constituées essentiellement d'études rétrospectives et parfois anciennes. Cette situation augmente le risque de biais et rend impossible la reconstitution des groupes d'enfants étudiés ; cette reconstitution nous aurait certainement permis d'améliorer la qualité de ce travail. Un autre inconvénient majeur concerne la sensibilité du système de calcul utilisé et l'influence des coefficients de l'indice de qualité : une variation mineure de ces coefficients (donc de l'indice de qualité) est susceptible de modifier significativement la rentabilité, donc la décision. Ceci met encore en lumière la nécessité de disposer d'un système d'évaluation fiable.

« L'abondance de littérature internationale n'a d'égale que sa médiocrité » : cette citation, qui nous a souvent semblé exacte au cours de la réalisation de ce travail, nous conduit « tout naturellement » à envisager une étude prospective locale voire multicentrique qui permettrait disposer de toutes les informations nécessaires à l'optimisation de notre stratégie diagnostique voire thérapeutique post-natale.

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adra M., Mejides A., Dennaoui S., Beydoun S. Fetal pyelectasis :is it always physiologic ? AM.J. Obstet Gynecol ,1995;173:1263-1266
2. Anderson N. G., Abbott G.D., Mogridge N., Allan R.B., Mailing T.M., Wells J.E. Vesicoureteric reflux in the newborn: relationship to fetal renal pelvic diameter. *Pediatr.Nephrol.*,1997;11:610-616
3. Anderson P.A.M.,Rickwood A.M.K. Features of primary vesicoureteric reflux detected by prenatal sonography.*Br.J.Urol.*1991;67:267-271
4. Arant B.S. Medical management of mild and moderate vesicoureteral reflux: follow up studies of infants and young children. A preliminary report of the Southwest Pediatric Nephrology Group.*J.Urol.*1992;148:1683-1687
5. Arant B.S. jr Vesicoureteral reflux and renal injury. *Am J Kidney Dis*,1991,17 :491-511
6. Arger P.H.,Coleman B.G., Mintz M.C., Snyder H.P., Camardese T., Arenson R.L., Gabbe S.G., Aquino L. Routine fetal genitourinary tract screening. *Radiology*,1985;156:485-489
7. Askari A., Belman A. : Vesico-ureteric reflux in black girls. *J. Urol*, 1982 ;127 :747
8. Averous M, Arbieu S, Guiter J, grasset D. evolution du reflux vésico-rénal primitif non opéré chez l'enfant . A propos de 44 cas. *Journal d'Urologie* ,1982 ;9 :587-590
9. Aviram R., Pomeran A., Sharony R., Beyth Y., Rathaus V., tepper R. The increase of renal pelvis dilatation in the fetus and its significance. *Ultrasound Obstet Gynecol*,2000;16:60-62
10. Avni E.F., Ayadi K., Rypens F., Hall M., Schulman C.C. Can careful ultrasound examination of the urinary tract exclude vesicoureteric reflux in children? *Br. J. Urol.*,1997;70:977-982
11. Bachelard M.,Sillen U., Hansson S., Hermansson G., Jodal U., Jacobsson B. Urodynamic pattern in asymptomatic infants:siblings of children with vésico-urétéral reflux. *J. Urol*,1999;162:1733-1737
12. Bailey R.R. The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis reflux-nephropathy. *Clin Nephrol*, 1973;1:132-141
13. Bailey R.R., Lynn K.L., Robson R.A. End-stage reflux nephropathy. *Renal failure*,1994;16:27-35
14. Bellanger M.F. , Duckett J.W.Vesicoureteral reflux: a comparison of non surgical and surgical management.*Contrib.Nephrol.*1984,39:81-93

15. Benacerraf B.R., Mandell J, Estroff J.A., Harlow B.L., Frigoletto F.D. Fetal pyelectasis:a possible association with Down syndrome. *Obstet Gynecol*,1990;76:58-60
16. Benfield M.R., McDonald R., Sullivan E.K. Annual Renal Transplantation in children: Report of the North American Paediatric Transplant Cooperative Study.*Pediatr.Tansplant.*,1999;3:152-159
17. Blane C.E., DiPietro M.A., Zerin J.M. renal sonography is not a reliable screening examination for vésico-urétéral reflux.*J Urol*,1993;150:753-755
18. Bobrowski R.A., Levin R.B., Lauria M.R., treadwell M.D., Gonik B., Bottoms S.F. In utero progressin of isolated renal pelvis dilatation *A.J.perinat.*,1997;14:423-426
19. Boemers T., De Jong T., Van Gool J. Urologic problems in anorectal malformations.Part2:Functional urologic sequel. *J.Pediatr.Surg.*,1996;31:634-637
20. Boineau F.G., Lewy J.E. Urinary tract infection in children: an overview. *Pediatr.Ann.*,1975;64:515-519
21. Bonin F, Lottmann H, Sauty L, Garel F, Archambaud F, Baudoin V, Ghonemi A E, Loirat C, Bok BD, Aigrain Y. Scintigraphic screening for renal damage in siblings of children with symptomatic primary vesico-ureteric reflux. *BJU International*,2001;87:463-466
22. Bouachrine H, Lemelle JL, Didier F, Schmitt M. A follow-up study of pre-natally detected primary vesicoureteric reflux: a review of 61 patients. *Br. J Urol*, 1996;78:936-939
23. BRSG A prospective trial of operative versus non-operative treatment of severe vesicoureteric reflux:2 years observation in 96 children.*Br.Med.J.*,1983;287:171-174
24. BRSG Prospective trial of operative versus non-operative treatment of severe vesicoureteric reflux: five years observation. *Br.Med.J.*, 1987;295:237-241
25. Bruyn de R, Gordon I. Postnatal ivestigation of foetal renal disease. *Prenat Diagn*,2001;21:984-991
26. Burge DM, Griffiths MD, Malone PS, Atwell JD. Fetal vésico-urétéral reflux: Outcome following conservative management. *J Urol*,1992;148:1743-1745
27. Chapman S.J., Chantler G., Haycock G.B., Maisey M.N., Saxton H.M. Radio nuclide cystography in vesico-ureteric reflux. *Arch. Dis. Child.*, 1988;63:650-651
28. Chudleigh P.M., Chitty L.S., Pembrey M., Campbell S. The association of aneuploïdy and mild fetal pyelectasis in an selected population:the results of a multicenter study. *Ultrasound Obstet.Gynecol*, 2001;17:197-202
29. Connolly L.P., Treves T. Connolly S.A., Zurakowski D. vésico-urétéral reflux in children:incidence and severity in siblings. *J Urol*, 1997;157:2287-2290

30. Cooper CS, Chung BI, Kirsch AJ, The outcome of stopping prophylactic antibiotics in older children with vésico-urétéral reflux. J Urol,2000;163:269-273
31. Coëret A., Morag B., Katz M., Lotan D., heyman Z.,Hertz M. The impact of fetal screening on indications for cystourethrography in infants. Pediatr Radiol,1994;24:516-518
32. Corteville J.E., Gray D.L., Crane J.P. Congenital hydronephrosis: correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. Am. J. Obstet. Gynaecol. ,1991;165:384-388
33. Crabbe D.C., Thomas DFM, Gordon AC, Irving HC,Arthur R.A. Use of ^{99m}Technetium-Dimercaptosuccinic acid to study patterns of renal damage associated with prenatally detected vesicoureteral reflux. J Urol,1992;148:1229-1231
34. Cuckier J.,La place de l'endoscopie dans le diagnostic et le traitement du reflux vésico-rénal chez l'enfant. J.Urol, Nephrol.1977,83:433-435
35. Davey M.S., Zerlin J.M., Reilly C., Ambrosius W.T. mild renal pelvis dilatation is not predictive of vesicoureteral reflux in children. Paediatr. Radiol.,1997;27:908-911
36. Degani S., Leibowitz Z., Shapiro I., Patel F., Gonen R., Ohel G., Fetal pyelectasis in consecutive pregnancy:a possible genetic predisposition. Ultrasound Obstet. Gynecol ,1997;10:9-21
37. Dejter S.W., Gibbons M.D. The fate of infants kidney with fetal hydronephrosis but initial normal postnatal sonogram. J. Urol.,1989;142:661-662
38. Dellagrammaticas HD, Lacovidou N, Papadimitriou M, Daskalaki A, papadoyanis M. Mild dilatation of renal pelvis in term neonate with urinary tract infection. Biol Neonate,2001;79:1-4
39. Devaussenzenet V., Dacher JN, Eurin D., Monroc M, Le Dosseur P. Echographie et cystographie postnatales après diagnostic prénatal d'une dilatation mineure du bassinet. J.Radiol.,1997;78:27-31
40. Didier F, Schmitt M. Conduite à tenir devant une ectasie pyélique fœtale. Journées de radio-pédiatrie, Montpellier, France, Juin1997
41. Dipen J, pope JC, Adams M, brock J. Outcome of sibling vésico-urétéral reflux. J Urol,2002;167:283-284
42. Dremsek P.A., Gindl K., Voithl P. et al. renal pyelectasis in fetuses and neonates :diagnosis value of renal pelvis diameter in pre and postnatal sonographic screening.A.J.R.,1997;168:1017-1019
43. Duckett J.W. Update on vesicoureteral reflux in AUA Update series,1993;Volume XII:Lesson 5i

44. Dudley J.A., Haworth J.M., McGraw M.E., Frank J.D., Tizard E.J. Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis. *Arch Dis Child*,1997;76:F31-F34
45. Edwards D., Normand I.C.S., Prescod N.,Smellie J.M. Disappearance of vesicoureteric reflux during long-term prophylaxy of urinary tract infection in children. *Br.Med J*,1977;2:285-288
46. Eklof O.,Ringertz H. Kidney size in children. *Acta. Radiol.(Diagn.)*,1976;7:617-625
47. Elder JS: Importance of antenatal diagnosis of vésico-urétéral reflux. *J Urol*,1992;148:1750-1754
48. Elder J.S., Peters C.A., Arant B.S., Ewalt D.H., Hawtrey C.E., Hurwitz R.S., Parrott T.S., Snyder H.M.III, Weiss R.A., Woolf S.H., Hasselblad V. Pediatric vesicoureteral reflux guidelines panel summary report on the management of primary vesicoureteric reflux in children.*J.Urol.*,1997;157:1846-1851
49. Elder J.S. Antenatal hydronephrosis: Fetal and Neonatal Management. *Pediatric Clinics Of North America*,1997,October;44(5):1299-1321
50. Farhat W., McLorie G., Geary D, Capolichio G, Bägly D, Merguerian P, Khoury A. The natural history of neonatal vésico-urétéral reflux associated with antenatal hydronephrosis. *J Urol*,2000; 164:1057-1060
51. FeldmanD., DeCambre M., Kong E., Borgida A., Jamil M., McKenna P., Egan J. Evaluation and follow-up of fetal hydronephrosis. *J. Ultrasound Med* ,2001;20:1065-1069
52. Fernbach S.K., Maizels M., Conway J.J. Ultrasound grading of hydronephrosis:introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. *Pediatr.Radiol* 1993;23:478-480
53. Fichtner J, Iwasaki K, Shrestha G, Ikoma F. Primary vesicoureteral reflux in children under one year of age: the case for conservative management? *Int Urol Nephrol* 1993;25(2):141-6
54. Galloy M.A. Devenir des pyélectasies anténatales.1997, Mémoire du DU de médecine et chirurgie périnatales des dysmorphies.
55. Garin E.H., Campos A., Homsy Y. Primary vesicoureteral reflux :a review of current concepts. *Pediatr Nephrol.*,1998;12:249-256
56. Gelfand M., Strife J.L., Hertzberg V.S. Low-grade vesicoureteral reflux .Variability in grade on sequential radiographic and nuclear cystograms. *Clin. Nucl. Med.*,1991;16:243-246

57. Gleeson F.V., Gordon I. Imaging in urinary tract infection Arch. Dis. Child., 1991; 66: 1282-1283
58. Glynn B., Gordon I.R. The risk of infection of the urinary tract as a result of micturition cystourethrography in children. Ann. Rad., 1970; 13: 283
59. Godley M. in Pediatric Urology, Gearhart P.J., Rink R.C., Mouriquand P.D.E., WB Saunders, Philadelphia, 2001
60. Godley ML, Desai D, Yeung CK, Dhillon HK, Duffy PG Ransley PG. The relationship between early status and the resolution of vesicoureteric reflux and bladder function at 16 months. BJU International, 2001; 87: 457-462
61. Goldraich N.P., Goldraich I.H. Update on dimercaptosuccinic acid renal scanning in children with urinary tract infection. Pediatr Nephrol, 1995; 9: 221-226
62. Goldraich NP, Goldraich IH. Followup of conservatively threatened children with high and low grade vésico-urétéral reflux : a prospective study. J Urol, 1992; 148: 1688-1692
63. Goonasekera CDA. 15 years followup of rennin and blood pressure in reflux nephropathy. Lancet, 1996; 347: 640-643
64. Gordon A.C., Thomas D. F. M., Arthur R. J., Irving H.C., Smith E.W. Prenatally diagnosed reflux: a follow-up study. Br. J. Urol. 1990; 65: 407-412
65. Graif M., Kessler A., Hart S., Daitzchman M., Mashiach S. Renal pyelectasis in pregnancy: correlative evaluation of fetal and maternal collecting system Am J Obstet Gynecol, 1992; 167: 1304-1306
66. Grasset D., Averous M., Guitter J. Place de l'endoscopie dans le diagnostic et l'orientation thérapeutique du reflux vésico-urétéral chez l'enfant. J. d'Urologie et de Néphrologie, 1978; 84: 1-2
67. Greenfield SP, Manyan NG, Wan J. Experience with vésico-urétéral reflux in children : clinical characteristics. J Urol, 1997; 158: 574-577
68. Grignon A., Filion R., Filiatrault D., et al. Urinary Tract Dilatation in Utero : Classification and Clinical Applications. Radiology, 1986; 160: 645-647
69. Gunn T.R., Mora J.D., Pease P. Outcome after antenatal diagnosis of upper urinary tract dilatation by ultrasonography. Arch Dis Child, 1988; 63: 1240-1243
70. Helin I., Persson P., Prenatal diagnosis of urinary tract abnormalities by ultrasound. Pediatrics, 1986; 78: 879-883
71. Hellström M., Jacobsson B., Marild S., Jodal U. Voiding cystography as a predictor of reflux nephropathy in children with urinary tract infection. AJR 1989; 152: 801-804

72. Herndon C.D.A., McKenna P.H., Kolon T.H., Gonzales E.T., Baker L.A., Docimo S.G. A multicenter outcomes analysis of patients with neonatal reflux presenting with prenatal hydronephrosis. *J. Urol.*,1999;162:1203-1208
73. Hertz M. Voiding cystourethrogram. In Pollack H.M. *Clinical Urography*. Philadelphia, WB Saunders,1990, P256
74. Hiraoka M., Kasuga K., Hori C., Sudo M. Ultrasonic indicators of ureteric reflux in the newborn. *Lancet*,1994;343:519-520
75. Hoddick WK, Filly RA, Mahoney BS, Callen PW. Minimal fetal renal pyelectasis. *J Ultrasound Med*,1985;4:85-89
76. Hodson C.J. and Edwards D. Chronic pyelonephritis and vesico-ureteric reflux. *Clin. Radiol.*,1960 ;11 :219-231
77. Hodson C.J., Maling T.M., McManamon P.J. et al. The pathogenesis of reflux nephropathy (chronic atrophic pyelonephritis).*Br.J.Radiol.*1975,Suppl 13:1-26
78. Homsy Y.L., Saad F., Laberge I.,et al. Transitional hydronephrosis of the newborn an infant? *J. Urol.*, 1990;144:579-583
79. Horowitz M., Gershbein AB, Glassberg KI: Vesicoureteral reflux in infants with prenatal; hydronephrosis confirmed at birth: racial differences. *J Urol*, 1999; 161:248-250
80. Jakobsson B, Jacobson SH, Hjalmas K. vesicoureteric reflux and other risk factors for renal damage: identification of high and low-risk children. *Acta Paediatr*,1999;S431:31-39
81. Jawson M.S., Dibble L., Puri S., and al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *Arch.Dis Child.Neonatal Ed.*,1999,80:F135-F138
82. Jeanty P., Romero R. *Obstetrical ultrasound*. McGraw-Hill:New-york,NY;143, 1984.
83. Jodal U., Winberg J. Management of children with unobstructed urinary tract infection. *Ped. Nephrol.* 1987; 1:647-656
84. Jodal U, Koskimies O, Hanson E, Lohr G, Obling H, Smellie J, Tamminen-Mobius T. Infection patterns in children with vésico-urétéral reflux randomly allocated to operation or long-term antibacterial prophylaxis. *J Urol*,1992;148:1650-1652
85. Jojart G., Kovacs Z. Pyelectasis of the newborn. *Int Urol Nephrol*,1996;28:273-282
86. Jerkins G.R., Noe H.N. Familial vésico-urétéral reflux: a prospective study. *J Urol*, 1982;128:774-777
87. Johnson C.E., Elder J.S., Judje N.E., et al. The accuracy of antenatal ultrasonography in identifying renal abnormalities. *A.J.D.C.*,1992;146:1181-1184
88. Jorgensen T.M., Olsen S., Djurhuus J.C. and al. Renal morphology in experimental vesicoureteric reflux in pigs. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 1984;18:49-58

89. Kaefer M, Curran M, treves T, Bauer S, Hendren W, peters CA, Atala A, Diamond D, Retik A. Sibling vésico-urétéral reflux in multiple gestation births. *Pediatrics*,2000;105:800-804
90. Kenda R.B., Kenig T., Budihna N. Detecting vesicoureteral reflux in asymptomatic siblings of children with reflux by direct radionuclide cystography. *Eur J Pediatr*,1991;150:735-737
91. Kenneth S.A., Arger P.H., Mennut M.,Coleman B., Mintz M.C., Fishman M. Effects of maternal hydratation on fetal renal pyelectasis. *Radiology*,1987;163:807-809
92. Kent A., Cox D., Downey P., James S.L.,A study of mild fetal pyelectasia – outcome an proposed strategy of management. *Prenat.Diagn.*,2000;20:206-209
93. Kincaid-smith P.: The prevention of renal failure, in Villarreal H(ed):Proceedings of the 5th International Congress on Nephrology(Mexico, 1972).Basel, S Karger,1974, vol 3,pp100-118
94. Koyanagi T., Morita H., Gotoh T., Nonomura K., Togashi M., Nantani M. Detection of missing vesicoureteric reflux with bethanechol chloride-aided voiding cystourethrography. *J. Urol*, 1989; 141:580-582
95. Lama G, Russo M, De Rosa E, Mansi L, Piscitelli A, Luongo I, Esposito Salsano M. Primary vesicoureteric reflux and renal damage in the first year of life. *Pediatr Nephrol.*,2000;15:205-210
96. Langer B., Simeoni U., Montoya Y., Casanova R., Schlaeder G. Antenatal diagnosis of upper urinary tract dilatation by ultrasonography. *Fetal Dign Ther*,1996;11:191-198
97. Lebowitz R.L. The detection and characterization of vesicoureteral reflux in the child. *J. Urol*. 1992; 148:1640-1642
98. Lenaghan D, Withaker J, Jensen F. The natural history of reflux and long-term effects of reflux on the kidney. *J Urol*,1976;115:728-730
99. Lepercq J., Beaudoin S, Bargy F. outcome of 116 moderate renal pelvis dilatations at prenatal ultrasonography.*fetal Diagn Ther*,1998;13:79-81
100. Livera L.N., Brookfield D.S.K., Egginton J.A.,Hawnaur J.M. Antenatal ultrasonography to detect fetal renal abnormalities: a prospective screening programme. *Br.Med. J.*,1989;298:1421-1423
101. Mackie G.G., Stephens S.J. Duplex kidneys correlation of renal dysplasia with the position of the ureteral orifice. *J.Urol* 1975;114:274-280
102. Mandell G.A., Eggli D.F., Gilday D.L. et al. Procedure guideline for radionuclide cystography in children. *J. Nucl. Med.*1997; 38:1650-1653

103. Marra G, Barbieri G, Moioli C, Assael B, Grumieri G, Caccamo M. Mild fetal hydronephrosis indicating vesicoureteric reflux. *Arch Dis Child*, 1994; 70: F147-F150
104. McAllister W.H., Cacciarelli A., Shackelford G.D. Complications associated with cystography in children. *Radiology*, 1974; 111:167
105. McIlroy P.J., Abbott G.D., Anderson N.G., Turner J.G., Mogridge N., Wells J.E. Outcome of primary vesico-ureteric reflux detected following renal pelvic dilatation. *J. Paediatr. Child. Health*, 2000; 36: 569-573
106. McLorie G, Bagli D, Khoury A. Greater reliability of neonatal ultrasonography in defining hypoplasia with antenatal hydronephrosis and vesico-urétéral reflux. *Can J Urol*, 2002; 9: 1459-63
107. Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux: a prospective international reflux study in children. *J. Urol.* 1981; 125: 277-283
108. Melhem RE, Harpen MD. Ethnic factors in the variability of primary vesico-ureteral reflux with age. *Pediatr Radiol*, 1997; 27: 750-751
109. Mergurian P.A., Jamal M.A., Agarwal S.K., McLorie G.A. Utility of spect DMSA renal scarring in the evaluation of children with primary vesicoureteric reflux. *Urology* 1999; 53(5): 1024-28
110. Miller T., Phillips S. Pyelonephritis :the relationship between infection, renal scarring and antimicrobial therapy. *Kidney Int.* 1981; 19: 654-662
111. Mollard P. in *Précis d'urologie de l'enfant*. Masson, Paris, 1984
112. Monsour M., Azmy A. F., Mackenzie J. R. Renal scarring secondary to vesicoureteric reflux. Critical assessment and new grading. *BR. J. Urol.* 1987; 60: 320-324
113. Morin L., Cendron M., Crombleholme T.M., Garmel S.H., Klauber G.T., D'Alton M.E., Minimal hydronephrosis in the fetus :clinical significance and implications for management. *J. Urol.*, 1996; 155: 2049-2049
114. Najmaldin A, Burge DM, Atwell JD. Reflux nephropathy secondary to intrauterine vesicoureteric reflux. *J Pediatr Surg*, 1990; 25: 387-390
115. Nicolaides KH, Rodeck CH, Gosden CM. Rapid karyotyping in non-lethal fetal malformations. *Lancet*, 1986; 8: 283-7.
116. Nicolaides KH, Cheng H.H., Abbas A., Snijders R.J., Gosden C. Fetal renal defects: associated malformations and chromosomal defects. *Fetal Diagn Ther*, 1992; 7: 1-11
117. Nguyen HT, Bauer SB, Peters CA, Connolly LP, Gobet R, Borer JG, Barnewolt CE, Ephraim P, Treves ST, Retik AB. 99mTechnetium dimercapto-succinic acid renal

- scintigraphy abnormalities in infants with sterile high grade vésico-urétéral reflux. *J Urol*,2000;164:1674-1679
118. Noe H.N., Wyatt R.J., Peeden J.N., Rivas M.L. The transmission of vésico-urétéral reflux from parent to child. *J. Urol*,1992,148:1869-1871
 119. Bis Noe HN the long term results of prospective sibling reflux screening. *J Urol*,1992;148:1739-1742
 120. Ouzounian J.G., Castro M.A., Fresquez M., Al-Sulyman O.M., Kovacs W. Prognostic significance of anténatally detected fetal pyelectasis. *Ultrasound Obstet Gynecol*,1996;7:424-428
 121. Pal C. R., Tuson R.D.J., Linsell D.R., Mckugh K., Hope P.L., Ives K. The role of micturating cystourethrography in antenatally detected mild hydronephrosis. *Pediatr. Radiol.*, 1998;28:152-155
 122. Parekh D.J., Pope J.C., Adams M.C., Brock W.J. Outcome oh sibling vesicoureteral reflux. *J Urol*,2002 ;167 :283-284
 123. Peeden J.N., Noe H.N is it pratical to screen for familial vésico-urétéral reflux within a private pediatric practice? *Pediatrics*,1992;89:758-760
 124. Persutte W., Koyle,M., Lenke R.R., Klas J., Ryan C., Hobbins J.C. Mild pyelectasis ascertained with prenatal ultrasonography is pediatrically significant *Ultrasound Obstet. Gynecol.*,1997;10:12-18
 125. Persutte WH.,Hussey M., Chyu J., Hobbins JC. Striking findings concerning the variability of the fetal renal collecting system. *Ultrasound Obstet. Gynecol*,2000;15:186-190
 126. Petrikovsky B.M., Cuomo M.I., Schnider E.P., Wyse L.J., Cohen H.L., Lesser M. Isolated fetal hydronephrosis:beware the effect of bladder filling. *Prenat.Diagn*,1995;15:827-829
 127. Piepsz A, Tamminen-Mobius T, Reiners C, Heikkila J, Kivisaari A, Nilsson NJ, Sixt R, Risdon RA, Smellie JM, Soderborg B. Five-year study of medical or surgical treatment in children with severe vesico-ureteral reflux dimercaptosuccinic acid findings. International Reflux Study Group in Europe. *Eur J Pediatr*, 1998;157(9):753-8.
 128. Podevin G., Levard G., Marecheaud M., Girault F.,Barret D. Stratégie diagnostique postnatale des uropathies malformatives dépistées avant la naissance. *Arch Pediatr*,1997 ;4 :411-415
 129. Polito C., La Manna A, Rambaldi PF, Nappi B, Mansi L. High incidence of generally small kidney and primary vesicoureteral reflux. *J Urol*,2000; 164:479-482

130. Puri P, Cascio S, Lakshmandass G, Colhoun E. Urinary tract infection and renal damage in sibling vesico-ureteral reflux. *J Urol*, 1998;160:1028-1030
131. Pykkänen J., Vilska J., Koskemies O. The value of level diagnosis in childhood urinary tract injury in predicting renal injury. *Acta paediatr Scand*, 1981;70:879-883
132. Ramage IJ, Shuckett B, McLorie A, Geary DF. Primary vesicoureteric reflux diagnosed in the first month of life. *Pediatr Nephrol*, 1999;13:716-717
133. Ransley P.G., Risdon R.A. Reflux nephropathy: Effect of antimicrobial therapy on evolution of the early pyelonephritic scar. *Kidney Int.* 1981;20:733-742
134. Ransley P.G., Risdon R.A. Reflux and renal scarring *Br.J.Radiol*, 1978;suppl4:1-35
135. Ransley P.G., Risdon R.A., Godley M.L. High pressure sterile vesicoureteral reflux and renal scarring: An experimental study in the pig and minipig. *Contrib. Nephrol.*, 1984; 39:320-343
136. Ring E, Petrisch P, Riccabona M, Haim-Kutting M, Vilits P, Rauchenwald M, Fueger G. Primary vesico-ureteral reflux in infants with a dilated fetal urinary tract. *Eur J paediatr*, 1993;152:523-525
137. Reddy P.P., Mandell J. Prenatal diagnosis :therapeutic implications *Urol Clin North Am* 1998
138. Risdon R.A., Yeung C.K., Ransley P.G. Reflux nephropathy in children Submitted to unilateral nephrectomy: a clinicopathological study. *Clin. Nephrol.* 1993; 40: 308-14
139. Risdon R.A. The small scarred kidney in childhood. *Pediatr. Nephrol.*, 1993;7:361-364
140. Risdon R.A., Godley M.L., Gordon I. and al. Renal pathology and the 99mTc-DMSA image before and after treatment of the evolving pyelonephritic scar: An experimental study. *J. Urol.* 1994;152:1260-1266
141. Roberts J.A. Vesico-ureteral reflux and pyelonephritis in the monkey: a review. *J Urol*, 1992; 148:1721-1725
142. Rolleston G.L, Mailing T.J.M., Hodson C.J. Intrarenal reflux and the scarred kidney. *Arch. Dis. Child.*, 1974;49:531-539
143. Rosenbaum D.M., Korngold E., Littlewood-Teele R. Sonographic assessment of renal length in normal children. *A.J.R.*, 1984;142:467-469
144. Rushton H.G., Majd M., DMSA renal scintigraphy for the evaluation of pyelonephritis and scarring: a review of experimental and clinical studies. *J. Urol.*, 1992;148:1726-1732
145. 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;11:108-120

146. Sargent What is the normal prevalence of vésico-urétéral reflux? *Pediatr Radiol*, 2000;30:587-593
147. Savage DC. , Wilson MI., McHardy M. Covert bacteriuria of childhood: A clinical and epidemiological study. *Arch. Dis. Child.* , 1973; 48:8-20
148. Scholtmeijer RJ. Treatment of vesicoureteric reflux. Results of a prospective study. *Br J Urol*, 1993;71:346-349
149. Scott J.E.S. Fetal ureteric reflux *Br.J.Urol.*1987;59:291-296
150. Scott J.E.S. Foetal ureteric reflux: a follow-up study.*Br.J.Urol*,1993;71:481-483
151. Scott J.E.S., Swallow V., Coulthard M.G., Lambert H.J., Lee R.J. Screening of newborn for familial ureteric reflux. *The Lancet*,1997;350:396-400
152. Shanon A, Feldman W, McDonald P, Martin DJ, Matzinger MA, Shillinger JF, McLaine PN, Wolfish N. Evaluation of renal scars by technetium-labeled dimercaptosuccinic acid scan, intravenous urography, and ultrasonography: a comparative study. *J Pediatr*, 1992;120:399-403
153. Scherz HC, Downs TM, Caesar R. The selective use of dimercaptosuccinic acid renal scans in children with vesicoureteral reflux. *J Urol*, 1994;152:628-631
154. Shopfner C.E.: Cystourethrography: Methodology, Normal anatomy and pathology. *J.Urol*, 1970; 103:92
155. Shrestha GK, Ikoma F, Schumacher S, Salge S, Miyamoto I, Shimada K. Asymptomatic vesicoureteral reflux in children. *Int Urol Nephrol* 1994;26(3):283-91
156. Simeoni U., Langer B., Escande B. Dilatation pyélique foétale isolée. In Guignard J.P.,Siméoni U.,Gouyon J.B., Diagnostic et prise en charge postnatale des néphropathies malformatives,2000 ;Editins scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris
157. Skoog SJ, Belman AB, Majd M. A nonsurgical approach to the management of primary vesicoureteral reflux. *J Urol*,1987;138:941-946
158. Smellie J.M.,Edwards D., Norman I.C.S.,Prescod N.Vesicoureteric reflux and renal scarring. *Kidney Int.*,1975;8:S65-S72
159. Smellie J.M.,Edwards D., Norman I.C.S.,Prescod N. Effect of vesicoureteric reflux on renal growth in children with urinary tract infection.*Arch.Dis.Child.*1981;56:593-600
160. (bis) Smellie J.M.,Edwards D., Norman I.C.S, Katz G. Children with urinary infection:A comparison of those with and without vesicoureteric reflux. *Kidney Int.*,1981;20:717-722

161. Smellie J.M., Poulton A., Prescod N. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *Br. Med. J.*, 1994;208:1193-1196
162. Snijders R.J.M., Sebire N.J., Faria M, Patel F, Nicolaïdes K.H. Fetal mild hydronephrosis and chromosomal defects: relation to maternal age and gestation. *Fetal Diagn Ther*,1995;10:349-355
163. Snodgrass W. The impact of treated dysfunctional voiding on the nonsurgical management of vésico-urétéral reflux. *J Urol*,1998;160:1823-1825
164. Steinhart J.M., Kuhn J.P., Eisenberg B., Vaughan R.L., Maggioli A.J., Cozza T.F. Ultrasound screening of healthy infants for urinary tract abnormalities. *Pediatrics*,1988;82(4):609-614
165. Stephens F.D., Joske R.A., Simmons R.T. megaureter with vesico-ureteric reflux in twins. *Aust.N.Z.J.Surg*, 1955;24:192-194
166. Sweeney B, Cascio S, Velayudham M, Puri P. Reflux nephropathy in infancy: a comparison of infants presenting with and without urinary tract infection. *J Urol*, 2001 166(2):648-50
167. Tamminen-Mobius T., Brunier E., Ebel K.D.et al: Cessation of vesicoureteral reflux for five years in infants and children allocated to medical treatment. *J. Urol*, 1992; 148: 1662-1666
168. Thomas D.F.M. fetal uropathy. *Br J Urol*, 1990;66:225-228
169. Thompson RH, Chen JJ, Pugach J, Naseer S, Steinhardt GF. Cessation of prophylactic antibiotics for managing persistent vesicoureteral reflux. *J Urol* 2001;166(4):1465-9
170. Thompson R.M., Reilly R.J., Gleason D.M. Does the conventional cystography exaggerate grade of reflux? *J. Urol*, 1979; 121:206
171. Tibbals JM, De Bruyn R. Primary vesicoureteric reflux –How useful is postnatal ultrasound. *Arch Dis Child*,1996;75:444-447
172. Tsai JD, Huang FY, tsai TC. Asymptomatic vésico-urétéral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening. *Pediatr Nephrol*,1998;12:206-209
173. Tsan JY, Chen WF. Surgical management of grades III and IV primary vesicoureteral reflux in children with and without acute pyelonephritis as breakthrough infections: a comparative analysis. *J Urol*,1997;1404-1406
174. Van den Abbeele AD, Treves ST, Lebowitz RL, Bauer S, Davis RT, Retik A, Colodny A. Vesicoureteral reflux in asymptomatic siblings of patients with known reflux: radionuclide cystography. *Pediatrics* ,1987; Jan;79:147-53

175. Vates S.T., Shull M.J., Underberg-davis S.J., Fleisher M.H. Complications of voiding cystourethrography in the evaluation of infants with prenatally detected hydronephrosis. *J. Urol*, 1999; 162:1221-1223
176. Wallace D.M., Rothwell D.L., Williams D.I. The long-term follow-up of surgically treated vesicoureteric reflux. *Br.J.Urol.*, 1978; 50:479
177. Wan J., greenfeld P., Manyan N., Zerlin M., Richtey M., Bloom D. Sibling reflux: a dual center retrospective study. *J Urol*, 1996; 156:677-679
178. Walsh G., Dubbins P.A. Antenatal renal pelvis dilatation: a predictor of vesicoureteral reflux? *A.J.R.*, 1996; 167:897-900
179. Weiss R, Tamminen-Mobius T, Koskimies O, Obling H, Smellie JM, Hirche H, Lax-Gross H. characteristics at entry of children with severe primary vesico-urétéral reflux recruited for a multicenter, international therapeutic trial comparing medical and surgical management. *J Urol*, 1992; 148:1644-1649
180. Wettergren B., Fasth A., Jacobsson B. UTI during the first year of life in a Göteborg area 1977-1979. *Pediatr. Res.*, 1980; 14:981
181. Wickstrom E., Maizels M., Sabbagha R.K., Tamura L., Cohen R., Pergament E. Isolated fetal pyelectasis: assessment of risk for postnatal uropathy and Down syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1996; 8:236-240
182. Wilson R.D., Lynch S., Lessoway V.A. Fetal pyelectasis: comparison of postnatal pathology with unilateral and bilateral pyelectasis. *Prenatal Diagnosis*, 1997; 17:451-455
183. Winberg J., Andersen H., Bergstrom T. et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta paediatr Scand*, 1974; Suppl 252:1-20
184. Winder C.C. A new test for VUR: An external technic using isotopes. *J. Urol*, 1959; 81:105-108
185. Yerkes EB, Adams MC, Pope JC, Brock JW. Does every patient with prenatal hydronephrosis need voiding cystourethrography? *J Urol*, 1999; 162:1218-1220
186. Yeung C.K., Godley M.L., Dhillon H.K., Gordon I., Duffy P.G., Ransley P.G. The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with pre-natal hydronephrosis. *Br.J.Urol.*, 1997; 80:319-327
187. Zerlin J.M., Shulkin B.L. Post-procedure symptoms in children undergoing urinary tract imaging studies: is it the contrast or the catheter? *Radiology*, 1992, 182:727-730
188. Zerlin J.M., Richtey ML, Chang AC. Incidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal anomalies. *Radiology*, 1993; 187:157-160

VU

NANCY, le 05 juillet 2002
Le Président de Thèse

NANCY, le 1^{er} octobre 2002
Par délégation,

Professeur **M. SCHMITT**

Professeur **M. BRAUN**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 04 octobre 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE :

La pyélectasie fœtale mineure (Diamètre antéro-postérieur du bassinet compris entre 5 et 10 mm) est-il un indicateur du reflux vésico-rénal ?

Telle est la question qui suscite tant de controverse. Nous avons réalisé une revue de la littérature pour déterminer le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale mineure ainsi que les conséquences possibles du reflux vésico-rénal (pyélonéphrite, néphropathie de reflux).

A l'issue de cette revue de la littérature, il apparaît une grande divergence entre les différents auteurs quant à la nécessité de réaliser une cystographie rétrograde post-natale. L'apport de l'échographie ne semble pas déterminante.

Le taux de reflux en cas de pyélectasie fœtale mineure mineure varie de 16,23% à 25,14% selon les critères retenues (Présence ou absence de pyélectasie post-natale) et le taux de lésions rénales de 26 à 29% selon qu'il y ait eu ou non une antibioprophylaxie.

Le modèle décisionnel que nous proposons (inspiré de la théorie de la décision bayésienne) à partir des données de cette revue de littérature nous conduisent à préconiser, en l'état actuel des connaissances, la réalisation d'une cystographie post-natale même en l'absence de pyélectasie post-natale.

TITRE EN ANGLAIS : Mild fetal pyelectasis and postnatal voiding cystography : a review

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – 2002

MOTS CLEFS: Pyélectasie fœtale mineure - reflux vésico-rénal - algorithme décisionnel

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54045 – VANDOEUVRE-LES-NANCY

