

Année 2025

Thèse N° 169

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2025

PAR

Mr. AYOUB GOURRAMI

Né le 15/02/1997

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Uropathies malformatives – Infection urinaire – Insuffisance rénale
chronique – Diagnostic prénatal – Enfant

JURY

Mr. M. OULAD SAIAD

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRÉSIDENT

Mme. I. AIT SAB

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. E. E. KAMILI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

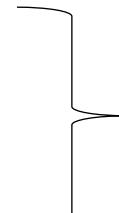
JUGES

Mr. H. JALAL

Professeur de radiologie

Mme. H. NASSIH

Professeur de Pédiatrie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٣٢



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune

Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS
PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
1	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
2	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
3	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
4	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
5	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
6	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
7	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
8	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
9	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUESS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
145	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
146	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene)
153	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
154	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
155	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
156	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

157	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
158	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
159	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
160	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
161	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
162	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
175	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
176	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
177	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
182	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
183	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
184	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
185	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
188	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
189	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
190	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
191	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

192	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
193	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
194	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
195	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
196	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
197	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
198	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
199	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
200	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
201	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
202	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
203	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
204	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
205	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
206	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
207	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
209	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
216	HAZIME Raja	MC	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
222	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
223	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
224	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
225	WARDA Karima	MC	Microbiologie
226	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique

227	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
228	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
229	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
230	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
231	SBAI Asma	MC	Informatique
232	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
233	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
234	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
235	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
236	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
237	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
238	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
239	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
240	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
241	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
242	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
243	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
244	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale
245	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
246	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
247	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
248	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
249	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
250	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
251	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
252	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
253	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
254	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
255	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
256	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
257	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
258	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
259	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
260	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
261	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie

262	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
263	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
264	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
265	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
266	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
267	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
268	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
269	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
270	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
271	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
272	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
273	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
274	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
275	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
276	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
277	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
278	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
279	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
280	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
281	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
282	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
283	CHATAR Achraf	MC	Urologie
284	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
285	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
286	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
287	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
288	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
289	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
290	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
291	IRAQI HOSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
292	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
293	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
294	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
295	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
296	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

297	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
298	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
299	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
300	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
301	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
302	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
303	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
304	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
305	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
306	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
307	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
308	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
309	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
310	DAFIR Kenza	MC	Génétique
311	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
312	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
313	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
314	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
315	EL GHOUЛ Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
316	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
317	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
318	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
319	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
320	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
321	JENDOUZI Omar	MC	Urologie
322	MANSOURI Maria	MC	Génétique
323	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
325	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
326	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
327	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
328	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
329	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
330	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
331	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie

332	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
333	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
334	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
335	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
338	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
339	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
340	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
341	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
342	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
343	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
344	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
345	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
346	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
347	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
348	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
349	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
350	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
351	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
352	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
353	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
354	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
355	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
356	ZOUTEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
358	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
359	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
360	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
361	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
362	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
363	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
364	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
365	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
366	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
367	KHAMI LJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
368	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique

369	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
370	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
371	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
372	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/02/2025



DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمدًا كثيرًا طهراً مباركاً فيه حمد حلقك ورضي نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضي ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضي وللك الحمد وللك الشكر دائماً وأبداً على
ذعيمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

À Mon très cher père Hafid GOURRAMI

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ta bonté et ta générosité extrêmes sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être. Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance. Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

À ma merveilleuse maman Rabia ELOUISI

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.

À mon très cher Frère Youness GOURRAMI

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour fraternel et de l'indéfectible lien qui nous unit. Puisses-tu être comblé de bonheur, de santé et de succès dans tous les projets de ta vie. Que Dieu protège notre complicité et nous garde unis pour toujours.

À ma très chères Sœur Majda GOURRAMI

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour infini et de mon indéfectible attachement. Puisses-tu connaître une vie rayonnante, remplie de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unisse pour l'éternité et protège notre lien si précieux.

À ma chère grand-mère maternelle Khadija KOURAÏSS
Je dédie ce travail en témoignage de mon immense amour et de ma gratitude éternelle. Merci pour tes prières, ta tendresse et ta sagesse qui ont guidé chacun de mes pas. Que Dieu te préserve longtemps dans la santé et la joie, toi qui as toujours été mon rocher et ma lumière. Je t'aime plus que tout.

À mes chers oncles et tantes

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude pour votre soutien indéfectible, vos précieux conseils et votre foi inébranlable en moi. Votre présence bienveillante a été mon ancrage durant les moments de doute, et vos encouragements constants, la lumière qui a guidé chaque étape de ce parcours. Merci d'avoir été bien plus qu'une famille - un véritable pilier d'amour et de force.

À mes chers confrères et amis :

Je souhaite remercier mes amis, qui ont illuminé ce parcours de leur soutien, leur camaraderie et leur précieuse aide au long de cette aventure :

À Dr A. CHAFRI

À M. DEBYANI, M. BAAZIZ, Dr A. AJDIE

À H. AMGHARE, ISMAIL ERGGAB

À vous, mes amis, merci d'avoir éclaircir ma voie. Vos rires, nos échanges et ces moments de complicité ont été ma bouffée d'oxygène. Merci pour votre patience infinie, vos encouragements au bon moment, et surtout, pour ces instants de bonheur pur qui m'ont rappelé l'essentiel. Cette thèse porte vos initiales invisibles ; vous êtes ma famille de cœur.

*À Dr Z. HASSINE, Dr L. HADRACH,
Dr H. EDDAOUALLINE, Dr O. ESSAKET,
Dr Y. HAIDA, Dr M. HAFISSI, Dr Y. ER-RAMI.*

À tous ces moments partagés, dans les couloirs de l'hôpital comme ailleurs, qui ont transformé ce parcours en une aventure inoubliable. Merci pour ces souvenirs précieux qui ont illuminé même les journées les plus sombres.

À Dr H. ADJILANE et Dr M. GADHÍ

Un immense merci pour votre soutien indéfectible tout au long de cette thèse. Vos conseils avisés, votre disponibilité et votre expertise ont été des piliers essentiels dans la réalisation de ce travail. Vous avez su guider mes pas avec bienveillance et professionnalisme, transformant chaque obstacle en opportunité d'apprentissage. Cette réussite est aussi la vôtre.

Merci pour votre amitié inestimable et pour avoir toujours été là pour moi.



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE PROFESSEUR
OULAD SALAD Mohamed*

*Professeur De l'enseignement supérieur Et Chef De Service De
chirurgie pédiatrique B au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté
de présider notre jury de thèse. Votre participation est un
véritable privilège pour nous et nous vous remercions sincèrement
de votre confiance.*

*Votre regard éclairé et vos conseils avisés ont été précieux
pour nous aider à mener à bien ce travail. Nous avons beaucoup
appris à votre contact et nous vous sommes reconnaissants de
votre soutien.*

*Veuillez croire, cher Président, en l'expression de notre
profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE PROFESSEUR
AIT-SAB Imane*

*Professeur De l'enseignement supérieur Et Chef De Service De
Pédiatrie B*

*C'est avec une sincère reconnaissance que je vous adresse ces
quelques mots. Votre contribution à ce travail de thèse a été
essentielle. Vos relectures attentives, vos commentaires pertinents
et vos suggestions constructives ont considérablement amélioré la
qualité de ce manuscrit.*

*J'ai été particulièrement sensible à votre disponibilité et à
votre engagement envers mon travail. Votre soutien a été une
source de motivation constante, et je vous remercie sincèrement
de m'avoir aidé à mener à bien ce projet. Veuillez croire, chère
professeur, en l'expression de ma profonde gratitude et de mon
respectueux dévouement.*

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR
KAMILI El Ouafi El Aouni
Professeur De l'enseignement supérieur en chirurgie pédiatrique
au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre présence et votre participation sont un honneur pour moi.

La richesse de vos connaissances et l'attention que vous avez portée à mon travail ont été d'une grande valeur. Vos commentaires éclairés et vos suggestions constructives ont considérablement contribué à l'amélioration de cette thèse. Je suis conscient de l'investissement que cela représente et je vous en suis sincèrement reconnaissant.

Veuillez agréer, professeur, l'expression de ma très haute considération et de ma sincère gratitude

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR
JALAL Hicham

Professeur d'enseignement supérieur Et Chef De Service De Radiologie Pédiatrique au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Nous vous remercions sincèrement pour votre bienveillance et la simplicité avec laquelle vous nous avez accueillis. Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de notre très grande estime et de notre sincère gratitude.

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR
NASSIH houda**
*Professeur Agrégé en Pédiatrie au CHU Mohammed VI de
Marrakech*

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse. Votre présence parmi nous est un privilège et une marque précieuse de reconnaissance.

Nos remerciements les plus sincères vont également à vous, chère Maître, pour l'exceptionnel accompagnement tout au long de ce travail. Votre expertise éclairée, vos conseils avisés et votre bienveillance constante ont été des atouts indispensables à la réalisation de cette thèse.

Veuillez agréer, chère Maître, l'expression de notre très haute considération, de notre estime respectueuse et de notre plus sincère reconnaissance pour votre inestimable contribution à ce travail.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **ARA-II** : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- **CAKUT** : Uropathies malformatives (Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract).
- **CHP** : Centres hospitaliers provinciaux.
- **CHR** : Centres hospitaliers régionaux.
- **CHU** : Centres hospitaliers universitaires.
- **Délai /dg** : Délai par rapport au diagnostic.
- **DFG** : Débit de filtration glomérulaire.
- **E.coli** : Escherichia coli.
- **ECBU** : Examen cytobactériologique des urines.
- **ECG** : Électrocardiogramme.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- **IRA** : Insuffisance rénale aiguë.
- **IRC** : Insuffisance rénale chronique.
- **IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale.
- **IU** : Infection urinaire.
- **IUR** : Infection urinaire à répétition.
- **PTH** : Parathormone.
- **RAU** : Rétention aiguë d'urine.

- **RC** : Retard de croissance.
- **RPM** : Résidu post-mictionnel.
- **RSP** : Retard staturo-pondéral.
- **RVU** : Reflux vésico-urétéral.
- **Sd de JPU** : Syndrome de jonction pyélo-urétérale.
- **TA** : Tension artérielle.
- **TM** : Troubles mictionnels.
- **UCR** : Urétrocystographie rétrograde.
- **UHN/HN** : Urétérohydronéphrose/Hydronephrose.
- **UIV** : Urographie intraveineuse.
- **VUP** : Valve de l'urètre postérieur.
- **Vit D** : Vitamine D.



LISTE DES FIGURES

LISTES DES FIGURES

- Figure 1 : Distribution par rapport à l'âge au diagnostic.
- Figure 2 : Répartition selon le sexe
- Figure 3 : Distribution par rapport l'origine géographique.
- Figure 4 : Distribution par rapport à la couverture sociale.
- Figure 5 : Distribution selon la consanguinité.
- Figure 6 : Distribution selon le degré de consanguinité.
- Figure 7 : Distribution par rapport au suivi de la grossesse.
- Figure 8 : Répartition selon le diagnostic prénatal.
- Figure 9 : Distribution selon le terme à la naissance.
- Figure 10 : Répartition selon la présence de comorbidités.
- Figure 11 : Type de comorbidités.
- Figure 12 : Répartition selon la présence des cas similaires familiaux.
- Figure 13 : Distribution selon les circonstances de découverte.
- Figure 14 : Répartition selon la présence de la fièvre.
- Figure 15 : Distribution selon la présence des douleurs abdominales.
- Figure 16 : Distribution selon la présence des troubles digestifs.
- Figure 17 : Distribution selon la présence de troubles mictionnels.
- Figure 18 : Répartition selon le type de troubles mictionnels.
- Figure 19 : Répartition selon le changement d'odeur/couleur des urines.
- Figure 20 : Répartition selon la présence des malformations associées.
- Figure 21 : Types de malformations associées.
- Figure 22 : Répartition selon la diurèse.
- Figure 23 : Répartition selon la présence d'HTA.
- Figure 24 : Répartition selon l'état nutritionnel.
- Figure 25 : Répartition selon la présence de RSP.
- Figure 26 : Distribution selon la présence d'asthénie.
- Figure 27 : Répartition selon la présence de la pâleur.
- Figure 28 : Répartition selon la présence de singes d'ostéodystrophie rénale.

- Figure 29 : Distribution selon le type de l'uropathie malformatrice
- Figure 30 : Répartition en fonction de la complexité des uropathies malformatrices.
- Figure 31 : Distribution selon la présence d'infections urinaires.
- Figure 32 : Nombre d'infections urinaires.
- Figure 33 : Les germes responsables.
- Figure 34 : Distribution de la série selon la présence de l'anémie.
- Figure 35 : Répartition des patients selon la présence de l'acidose métabolique.
- Figure 36 : Distribution de la série selon la présence de l'hypocalcémie.
- Figure 37 : Distribution de la série selon la présence de l'hyperphosphorémie.
- Figure 38 : Répartition selon les résultats de l'échographie.
- Figure 39 : Distribution de la série selon la présence de l'urétérohydronéphrose/Hydronephrose.
- Figure 40 : Répartition des patients selon la présence de vessie de lutte.
- Figure 41 : Distribution de la série selon la présence du résidu post mictionnel.
- Figure 42 : Distribution de la série selon les résultats de l'UCR.
- Figure 43 : Distribution de la série en fonction du caractère unilatéral ou bilatéral.
- Figure 44 : Répartition de la série en fonction de la symétrie fonctionnelle.
- Figure 45 : Répartition des patients selon la prise d'antibiothérapie.
- Figure 46 : Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie.
- Figure 47 : Répartition des patients selon l'indication de l'antibioprophylaxie.
- Figure 48 : Délai /dg (Antibioprophylaxie).
- Figure 49 : Distribution de la série selon la supplémentation en fer.
- Figure 50 : Répartition des patients selon la supplémentation en bicarbonate.
- Figure 51 : Distribution de la série selon la supplémentation en vit D.
- Figure 52 : Répartition des patients selon la supplémentation en calcium.
- Figure 53 : Répartition des patients selon la prise des chélateurs de phosphore.
- Figure 54 : Répartition des patients selon la dialyse.

- Figure 55 : Répartition des patients selon la prise des antiprotéinuriques.
- Figure 56 : Répartition des patients selon les dérivations urinaires.
- Figure 57 : Répartition de la série en fonction du type de dérivation.
- Figure 58 : Délai/dg (Dérivation urinaire).
- Figure 59 : Répartition des patients selon les chirurgies curatives.
- Figure 60 : Répartition des patients selon nombre de chirurgies curatives.
- Figure 61 : Répartition des patients selon le type de chirurgie réparatrice.
- Figure 62 : Délais/Dc (chirurgie).
- Figure 63 : Répartition des patients selon le stade actuel de l'IRC
- Figure 64 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le sexe.
- Figure 65 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la couverture sociale.
- Figure 66 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'âge d'admission.
- Figure 67 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'origine géographique.
- Figure 68 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la consanguinité.
- Figure 69 : Répartition des patients selon la fonction rénale et malformations associées.
- Figure 70 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le nombre d'infections urinaires.
- Figure 71 : Répartition des patients selon la fonction rénale et les troubles mictionnels.
- Figure 72 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la vessie de lutte.
- Figure 73 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le RPM.
- Figure 74 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le RVU secondaire.
- Figure 75 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'urétérohydronéphrose.

- Figure 76 : vue de surface d'un rein fœtal présentant de multiples kystes caractéristiques de la maladie kystique des reins.
- Figure 77 : D : uretère double complet, E : uretère double incomplet.
- Figure 78 : Image d'un rein en fer à cheval.
- Figure 79 : Image d'une extrophie vésicale.
- Figure 80 : pièce post opératoire d'un rein multi kystique chez un patient (nourrisson de 18 mois) du service de chirurgie infantile de Fès.
- Figure 81 : Ectopie rénale croisée.
- Figure 82 : Rein en fer à cheval.

LISTES DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Les troubles mictionnels en fonction de l'âge.
- Tableau 2 : la sensibilité de l'E. coli aux différents antibiotiques dans notre série.
- Tableau 3 : la sensibilité de Klebsiella spp aux différents antibiotiques dans notre série.
- Tableau 4 : les taux d'urée des patients dans notre étude.
- Tableau 5 : les taux de créatinine des patients dans notre série.
- Tableau 6 : le DFG des patients dans notre série.
- Tableau 7 : la natrémie des patients dans notre étude.
- Tableau 8 : la kaliémie des patients dans notre étude.
- Tableau 9 : Le taux de parathormone chez les patients de notre étude.
- Tableau 10 : le taux de vitamine D des patients dans notre étude.
- Tableau 11 : Répartition selon les diagnostics évoqués ou suspectés à l'échographie.
- Tableau 12 : Le retentissement des uropathies malformatives chez les patients de notre série.
- Tableau 13 : Distribution des urétérohydronéphroses bilatérales.
- Tableau 14 : Distribution des urétérohydronéphroses unilatérales.
- Tableau 15 : Distribution de la série selon la présence du RVU.
- Tableau 16 : Distribution de la série selon les traitements symptomatiques reçus.
- Tableau 17 : les molécules utilisées pour l'antibiothérapie.
- Tableau 18 : les molécules utilisées pour l'antibioprophylaxie.
- Tableau 19 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence d'une rétention aiguë d'urine.
- Tableau 20 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence des infections urinaires à répétition.

- Tableau 21 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence des troubles mictionnels.
- Tableau 22 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'IRA.
- Tableau 23 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'urétérohydronéphrose/hydronéphrose.
- Tableau 24 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'IRC/IRCT.
- Tableau 25 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence d'un retard de croissance.
- Tableau 26 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de la protéinurie.
- Tableau 27 : La comparaison des uropathies malformatives prédominantes avec les autres études.
- Tableau 28 : Âge moyen au moment du diagnostic des uropathies malformatives selon les auteurs.
- Tableau 29 : Le taux de diagnostic prénatal des uropathies malformatives selon les auteurs.
- Tableau 30 : Le sexe ratio des uropathies malformatives selon les études.
- Tableau 31 : Le taux de consanguinité selon les études.
- Tableau 32 : Les cas similaires familiaux des uropathies malformatives selon les études.
- Tableau 33 : Les circonstances de découverte des uropathies malformatives selon les auteurs.
- Tableau 34 : La fonction rénale des uropathies malformatives selon les études.
- Tableau 35 : Comparaison des données de l'ECBU rapportées par les différents auteurs.
- Tableau 36 : Tableau comparatif de la résistance de l'E.coli aux antibiotiques.

- Tableau 37 : Tableau comparatif de la résistance de *Klebsiella* spp aux antibiotiques.
- Tableau 38 : Pathologie détectée la plus fréquente à l'échographie selon les auteurs.
- Tableau 39 : L'anomalie prédominante à l'échographie selon les auteurs.
- Tableau 40 : Comparaison des données de l'UCR rapportées par les différentes études.
- Tableau 41 : Comparaison des données de la scintigraphie rénale rapportées par les différentes études.
- Tableau 42 : Taux d'IRC selon les auteurs.
- Tableau 43 : Taux d'HTA selon les auteurs.
- Tableau 44 : Taux de retard de croissance selon les études.



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude :	4
II. Critères d'inclusion et d'exclusion :	4
III. Méthode d'étude :	4
IV. Fiche d'exploitation :	5
V. Analyse statistique :	5
VI. Limites de l'étude	5
Résultats	6
I. Résultats descriptifs :	7
1. Epidémiologie :	7
2. Antécédents :	10
3. Clinique :	14
4. Paraclinique :	24
5. La prise en charge :	38
6. L'évolution :	50
II. Les résultats analytiques :	58
1. La corrélation de la fonction rénale :	58
Discussion	66
I. Généralité :	67
1. Etiopathogénie des uropathies malformatives	67
2. Rappel physiologique du rein	71
3. Classification des uropathies malformatives.	72
II. Discussion des résultats descriptifs :	83
1. L'épidémiologie	83
2. Circonstances de découverte	86
3. Paraclinique	87
4. Traitement :	96
5. Evolution :	105
III. Discussion des résultats analytiques :	121
Recommandation	123
Conclusion	125
Résumé	128
Annexes	135
Bibliographie	143



Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

Les uropathies malformatives sont une cause majeure de morbidité chez les enfants. Elles sont très fréquentes en pédiatrie et représentent un problème de santé publique. Selon la littérature, on estime que 1 % des enfants sont porteurs d'une uropathie malformatrice. [1]

Ces malformations, qui peuvent survenir à différents stades du développement embryonnaire sont souvent responsables de troubles obstructifs ou de reflux vésico-urétéral, conduisant à des complications potentielles telles que l'infection urinaire, l'hypertension artérielle, et, dans les cas les plus graves, une insuffisance rénale chronique. Selon la littérature, les uropathies malformatives sont la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant (jouant un rôle déterminant dans 30 à 50 % des cas) [2].

Le pronostic rénal des patients atteints d'uropathies malformatives dépend de plusieurs facteurs, dont la nature et la gravité de la malformation, le moment du diagnostic, la prise en charge thérapeutique, et la réponse individuelle au traitement. La prévention de la dégradation fonctionnelle des reins nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant des néphrologues, des urologues pédiatriques, et des pédiatres, afin de surveiller de près l'évolution de la fonction rénale au fil du temps.

L'objectif de notre étude était d'étudier le devenir rénal des enfants atteints d'uropathies malformatives, d'identifier les facteurs pronostiques clés, d'évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques actuelles, et de proposer des recommandations pour améliorer la prise en charge de ces patients, afin de minimiser le risque d'insuffisance rénale terminale. Ce travail contribuera à une meilleure compréhension du devenir rénal dans les uropathies malformatives, offrant ainsi des perspectives pour optimiser les interventions précoces et personnalisées.



I. TYPE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective, analytique et descriptive, réalisée au service de Pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 8 ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2023.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Les critères d'inclusion :

Nous avions inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés au service de pédiatrie B pour une uropathie malformatrice, qui est généralement complexe vu la nature de recrutement du service.

Nos patients étaient tous âgés de moins de 16 ans au diagnostic.

Les critères d'exclusion :

Les patients avec dossiers incomplets étaient exclus de cette étude.

III. METHODE D'ETUDE :

Cette étude était élaborée à partir de l'exploitation de :

- Dossiers médicaux des hospitalisations au sein du service de pédiatrie B, complétés par ceux du service de chirurgie pédiatrique B pour les mêmes patients, afin de recueillir les informations manquantes.
- Fiches de référence des autres centres hospitaliers (Centres hospitaliers provinciaux (CHP), Centres hospitaliers régionaux (CHR), Centres hospitaliers universitaires (CHU)).
- Système de gestion et d'information hospitalière (Hosix) qui permet de vérifier les bilans et extraire d'autres informations ne figurant pas dans le dossier médical.

IV. FICHE D'EXPLOITATION :

Une fiche d'exploitation était établie pour chaque patient permettant l'évaluation des différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques (annexe 1).

La fiche d'exploitation était basée sur des données :

- Epidémiologiques : âge, sexe, situation géographique, cas similaires dans la famille, ...
- Cliniques : HTA, fièvre, troubles mictionnels, infections urinaires, ...
- Paracliniques : hémogramme, fonction rénale, ionogramme, échographie rénale, UCR, scintigraphie rénale, ...
- Thérapeutiques : traitements médicamenteux, chirurgies, sondages vésicaux, ...
- Evolutives : croissance, tension artérielle, infections urinaires, fonction rénale, protéinurie, ...

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données étaient saisies et analysées avec le logiciel SPSS version 27. Les variables catégoriques étaient exterminées en moyennes \pm déviations standards, et en pourcentages. Une valeur $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Les graphes ont été traités par le logiciel SPSS version 27.

VI. LIMITES DE L'ETUDE

Vu le type rétrospectif de l'étude, l'exploitation était confrontée à une myriade de difficultés, notamment le manque de certaines données dans les dossiers, l'imprécision de certaines paramètres anthropométriques, le manque de certaines informations gestationnelles ainsi que l'évolution à long terme. De ce fait, un grand nombre de dossiers était exclus.



I. Résultats descriptifs :

Au total, 102 patients suivis pour uropathies malformatives étaient colligés.

1 Epidémiologie :

1-1- Age au diagnostic :

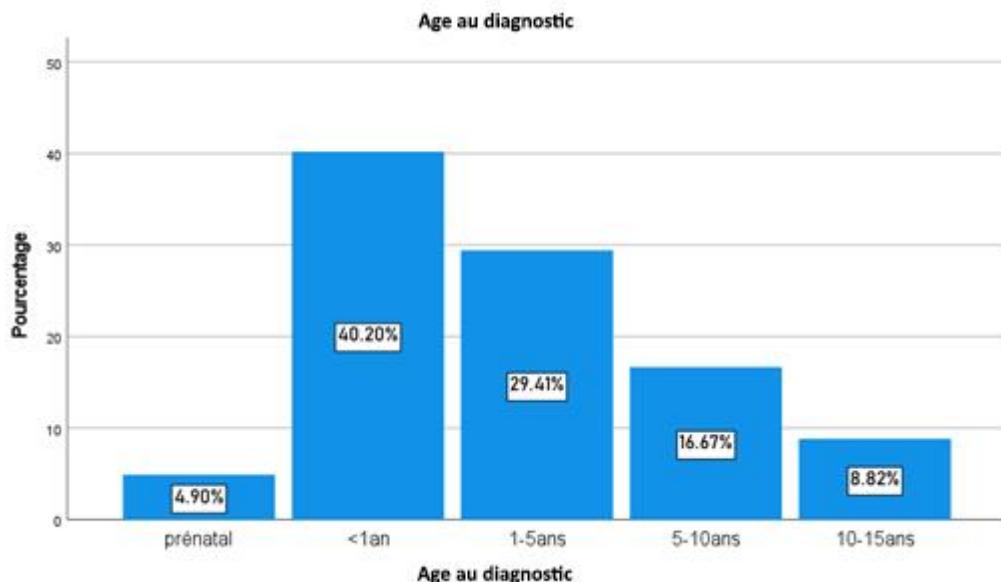


Figure 1 : Distribution par rapport à l'âge au diagnostic.

Dans notre étude, l'âge au moment du diagnostic variait de la période prénatale jusqu'à 15 ans. L'âge moyen au diagnostic était de 3,16 ans avec une médiane d'un an. Les enfants âgés de moins de 1 an représentait la majorité (40.2%) des cas, suivis de la tranche d'âge entre 1 et 5 ans.

1-2- Sexe :

Une prédominance masculine était notée avec 66 garçons (soit 62,75 %). Le sexe ratio était de 1.6.

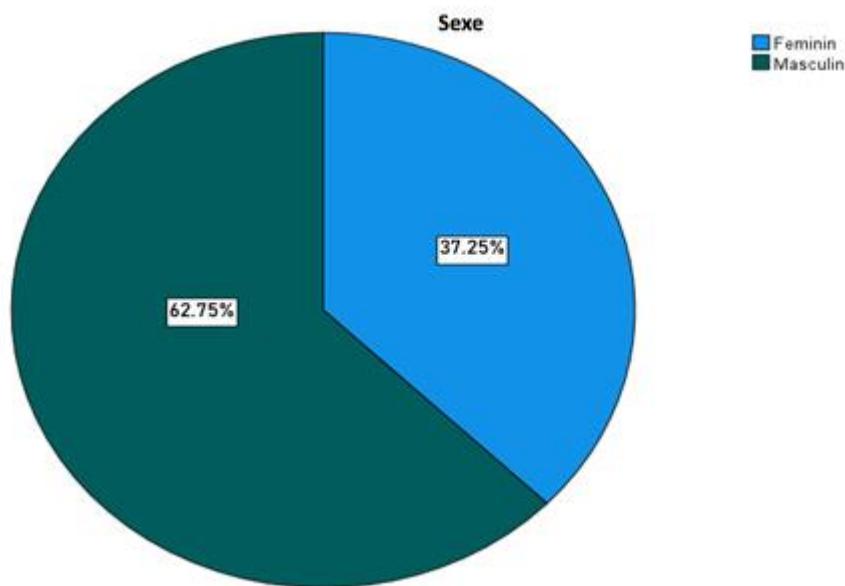


Figure 2 : Répartition selon le sexe

1-3- Origine géographique

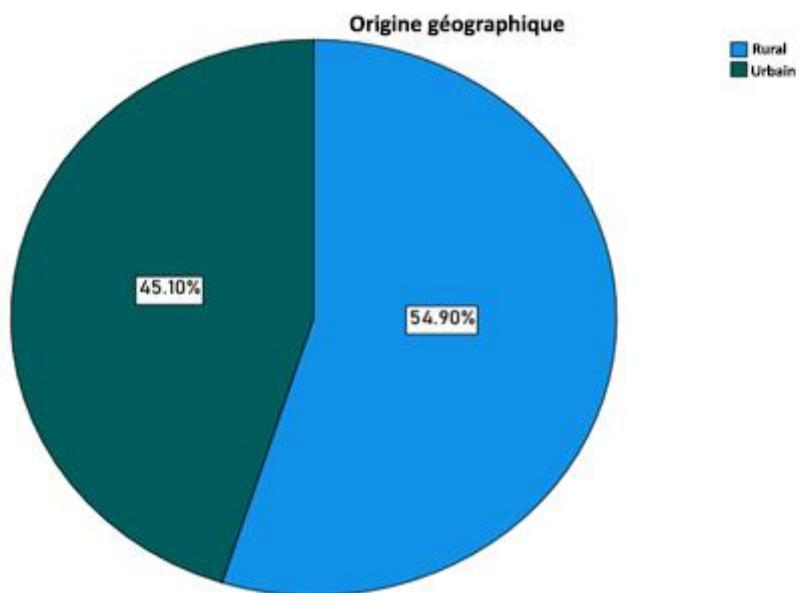


Figure 3 : Distribution par rapport l'origine géographique.

Cinquante-six patients (soit 54,90 %) étaient issus du milieu urbain.

1-4- Couverture sociale

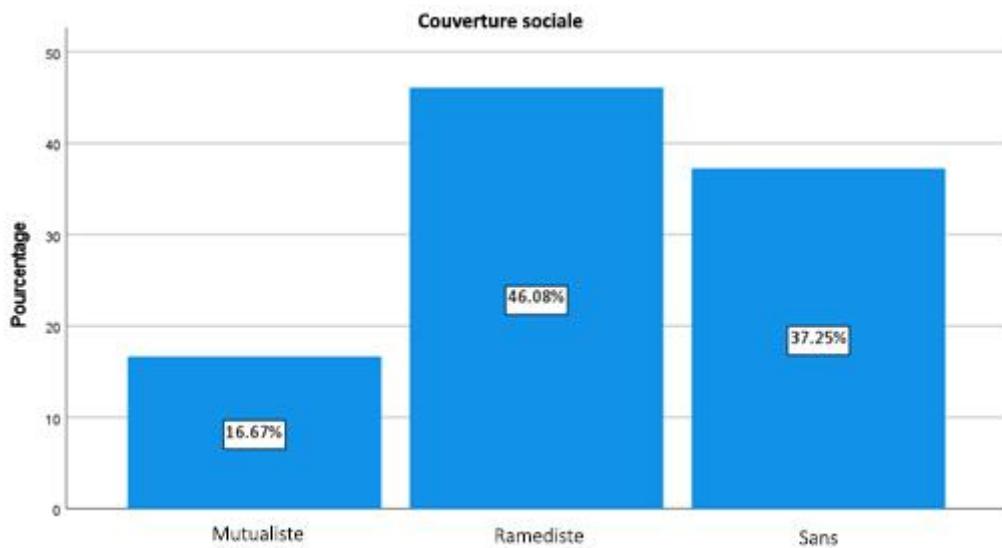


Figure 4 : Distribution par rapport à la couverture sociale.

Trente-huit patients (soit 37,25 %) ne bénéficiaient d'aucune couverture sociale.

1-5- Consanguinité :

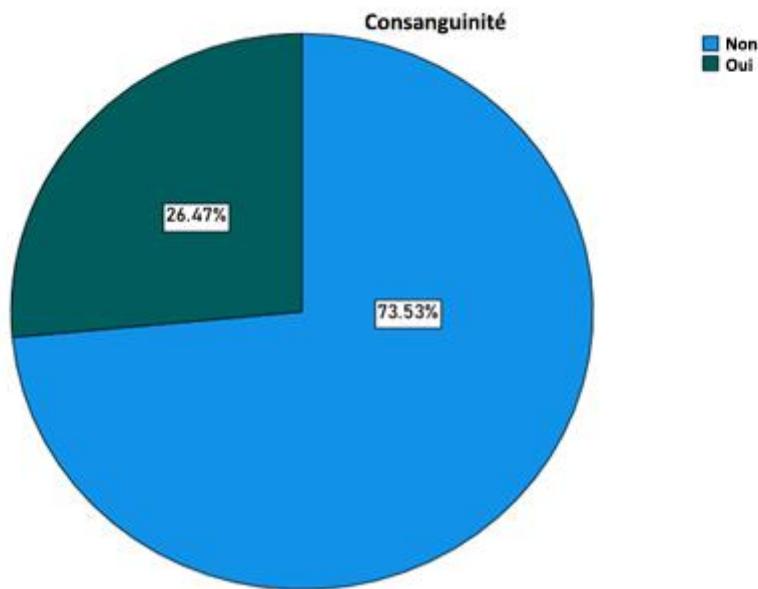


Figure 5 : Distribution selon la consanguinité.

Vingt-sept patients (soit 26.47%) étaient issus d'un mariage consanguin. Parmi eux, dix-sept patients (soit 62,96 %) étaient consanguins de premier degré.

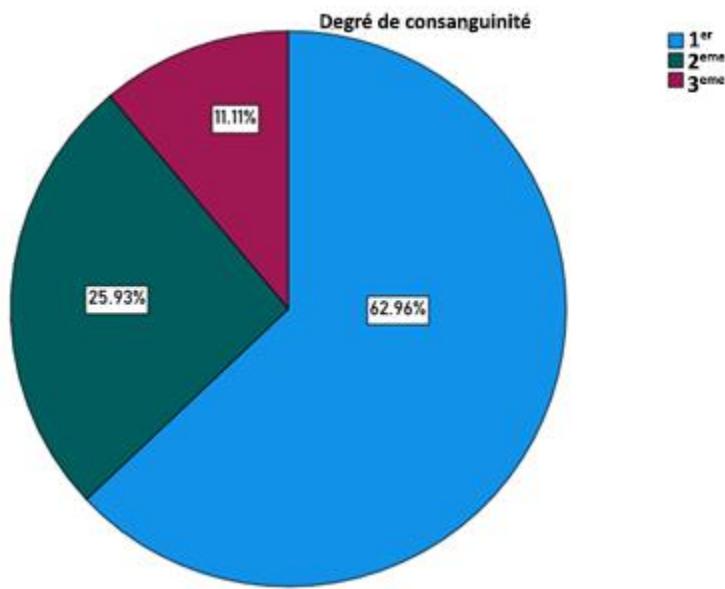


Figure 6 : Distribution selon le degré de consanguinité.

2 Antécédents :

Suivi de la grossesse :

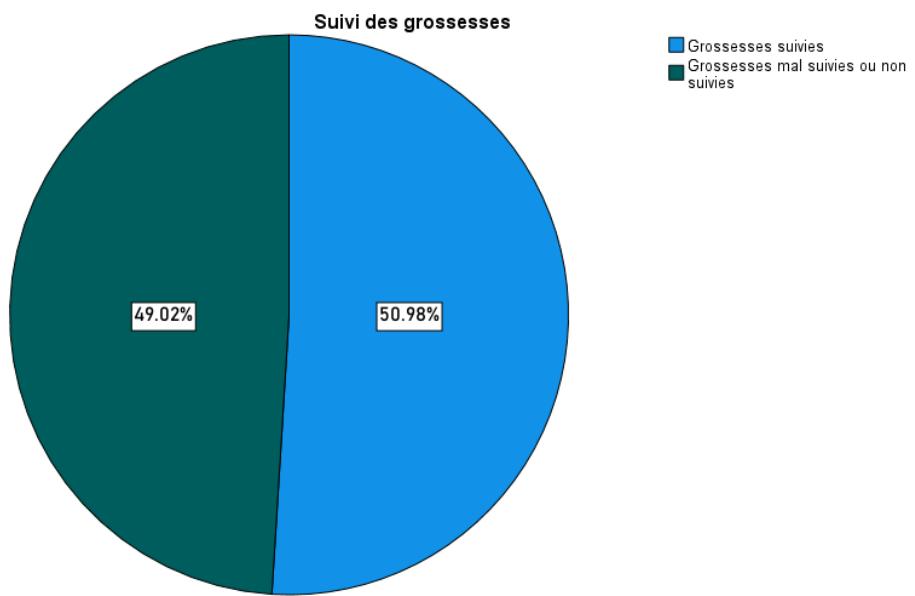


Figure 7 : Distribution par rapport au suivi de la grossesse.

Cinquante-deux patients (50,98 %) étaient issus de grossesses mal suivies ou non suivies.

2.1 Diagnostic prénatal :

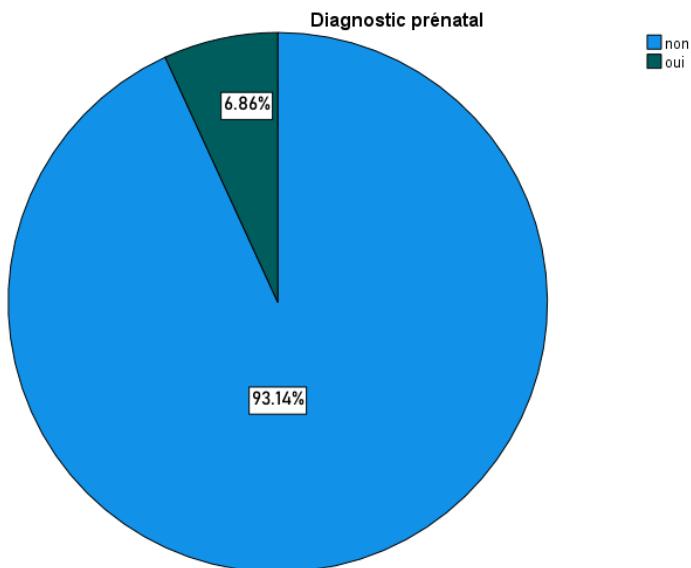


Figure 8 : Répartition selon le diagnostic prénatal.

Les uropathies malformatives ont été diagnostiquées à la période prénatale (par l'échographie morphologique) chez 5 patients (soit 6,86 %).

2.2 Terme à la naissance :

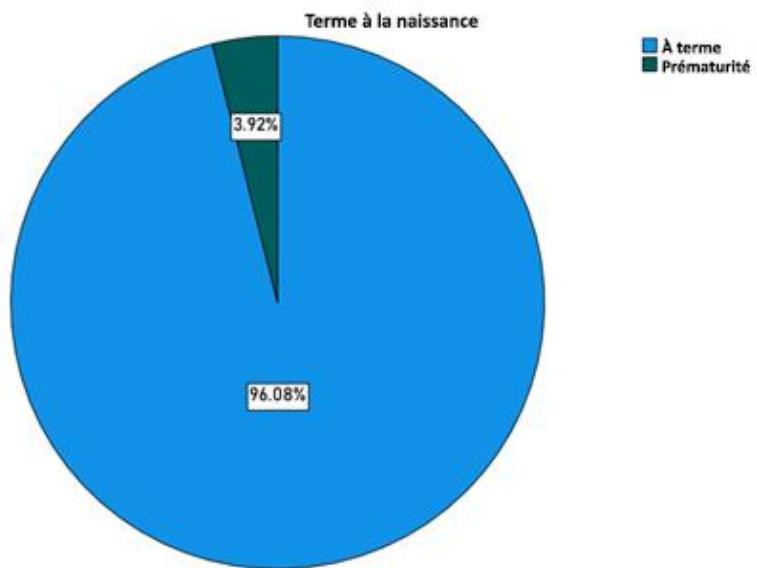


Figure 9 : Distribution selon le terme à la naissance.

Quatre-vingt-dix-huit patients (soit 96,08 %) sont nés à terme. Alors que la prématurité était présente dans presque 4% des cas.

2.3 Comorbidité :

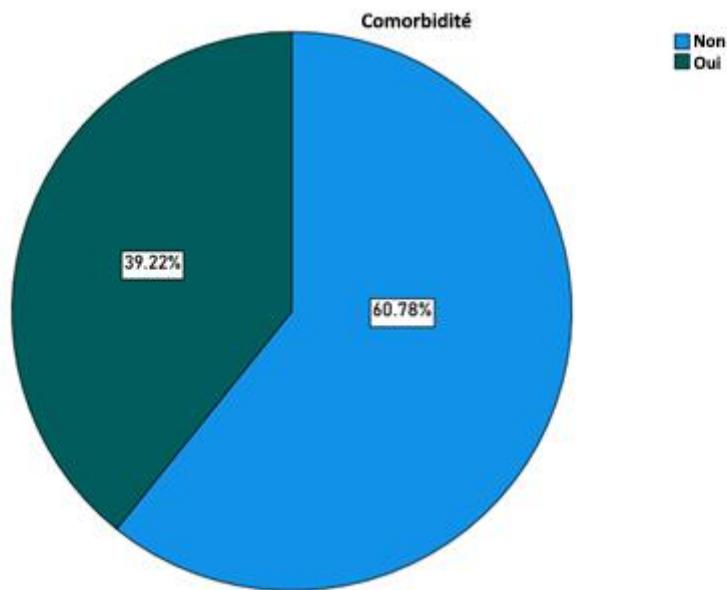


Figure 10 : Répartition selon la présence de comorbidités.

La présence de comorbidités était objectivée chez 40 patients (soit 39,22 %).

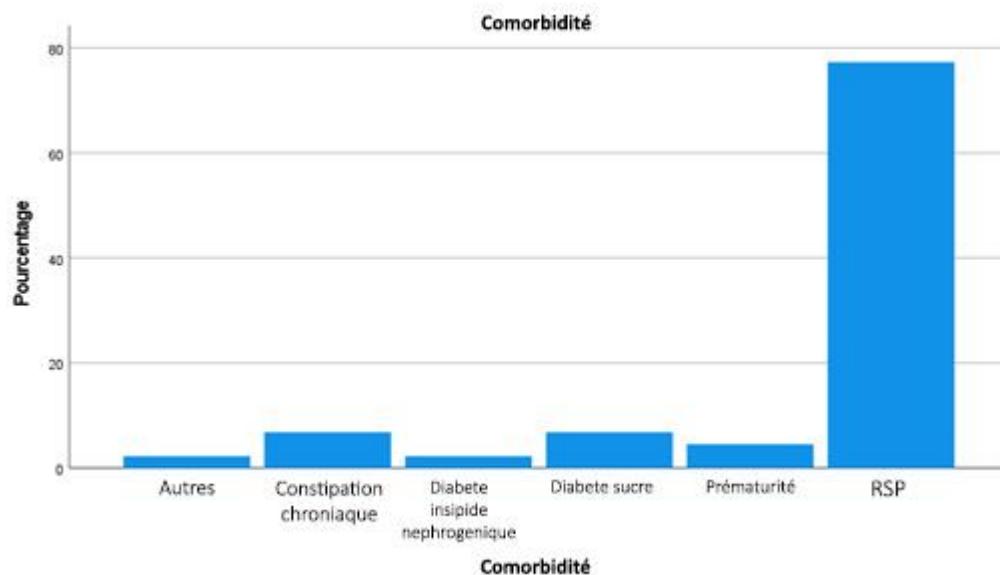


Figure 11 : Type de comorbidités.

Le retard staturo-pondéral représentait 78 % des comorbidités, conséquence, entre autres, de l'insuffisance rénale et des infections urinaires à répétition.

2.4 Cas similaires familiaux :

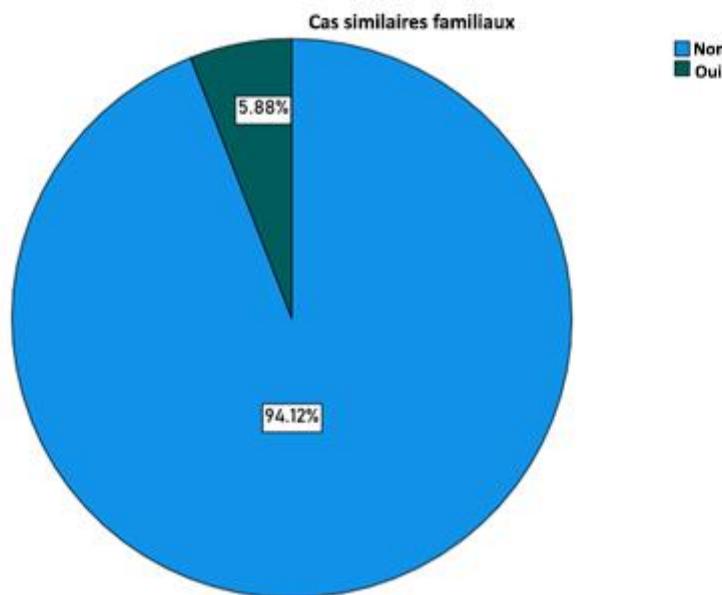


Figure 12 : Répartition selon la présence des cas similaires familiaux.

Quatre-vingt-seize patients (soit 94,12 %) n'avaient pas de cas similaires dans la famille.

3 Clinique :

3.1 Circonstances de découverte :

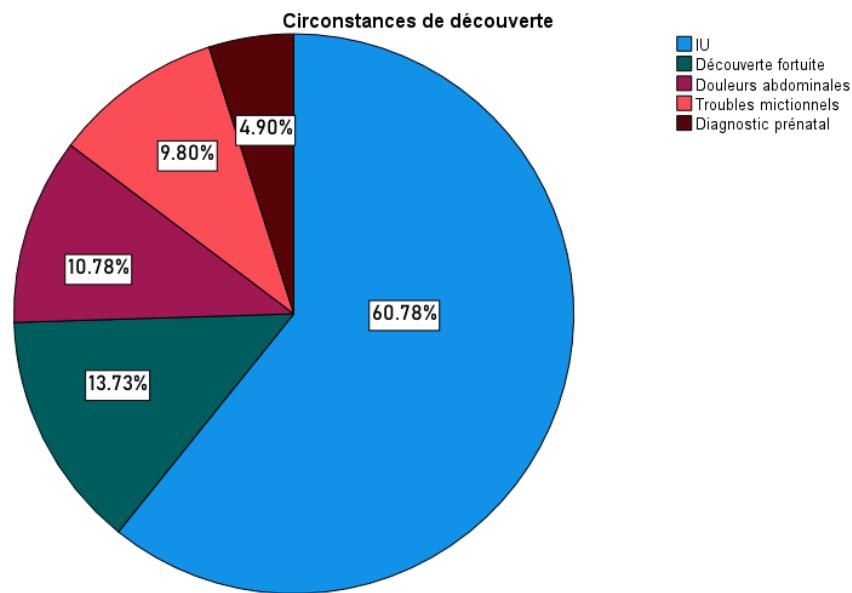
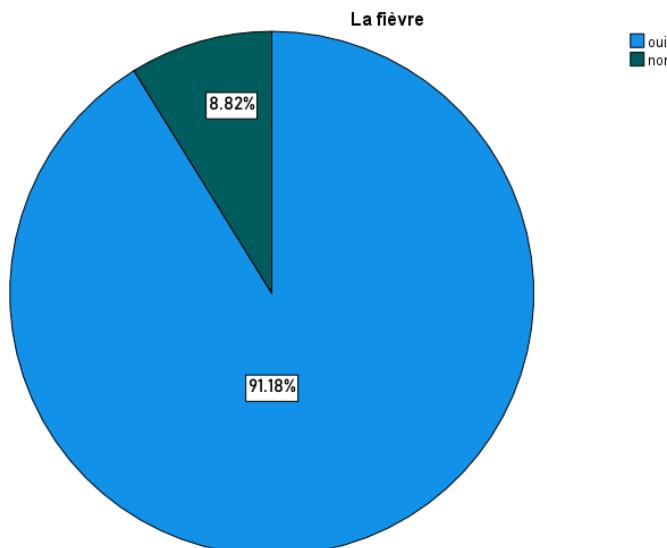


Figure 13 : Distribution selon les circonstances de découverte.

Soixante pour cent (60%) des uropathies malformatives ont été découvertes à la suite d'infections urinaires.

3.2 L'examen physique :

a) Fièvre :



La fièvre était présente au diagnostic chez 93 patients (soit 91,18 %).

b) Douleurs abdominales :

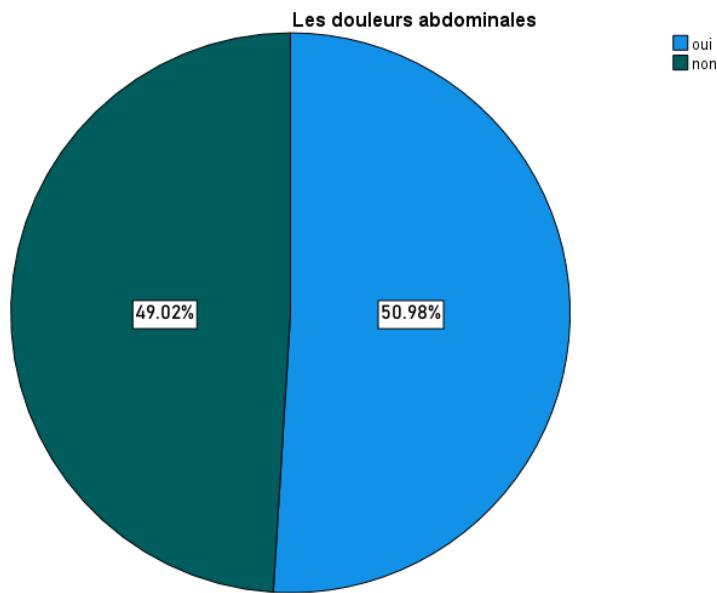


Figure 15 : Distribution selon la présence des douleurs abdominales.

Cinquante-deux patients (soit 50,98 %) ont présenté des douleurs abdominales au diagnostic.

c) Troubles digestifs :

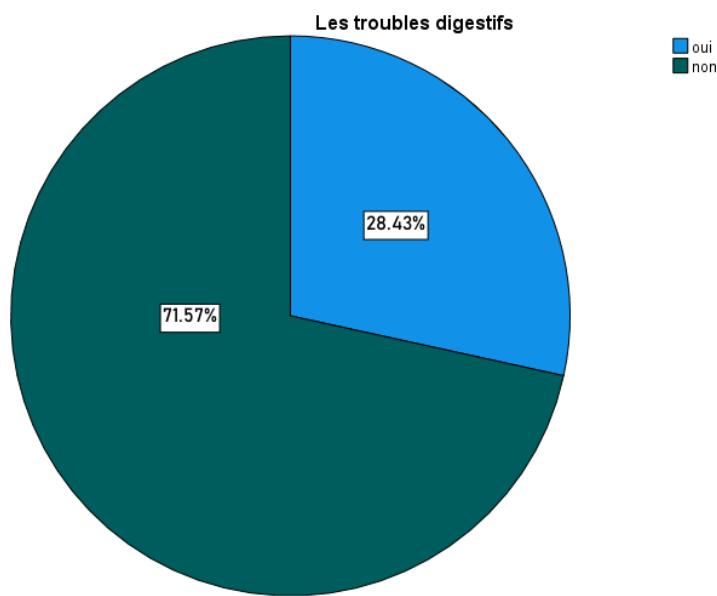


Figure 16 : Distribution selon la présence des troubles digestifs.

Les troubles digestifs étaient présents 29 patients (soit 28.43 %).

d) **Troubles mictionnels :**

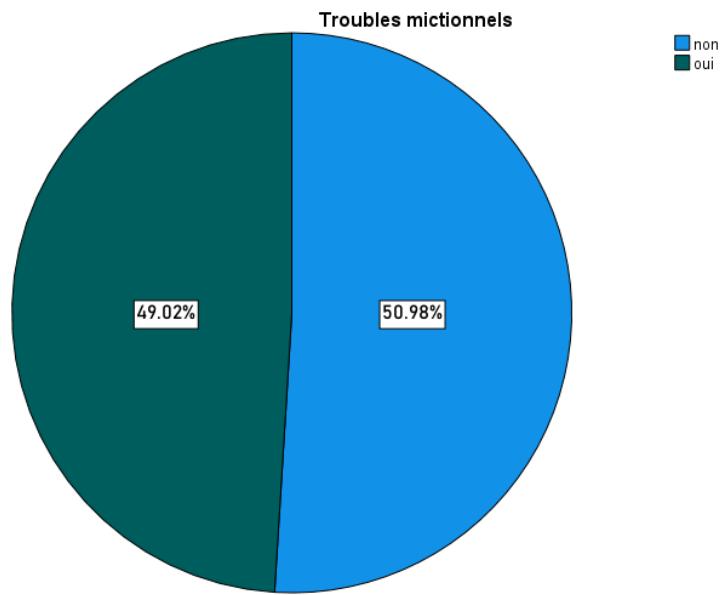


Figure 17 : Distribution selon la présence de troubles mictionnels.

Cinquante patients (soit 49.02 %) présentaient des troubles mictionnels.

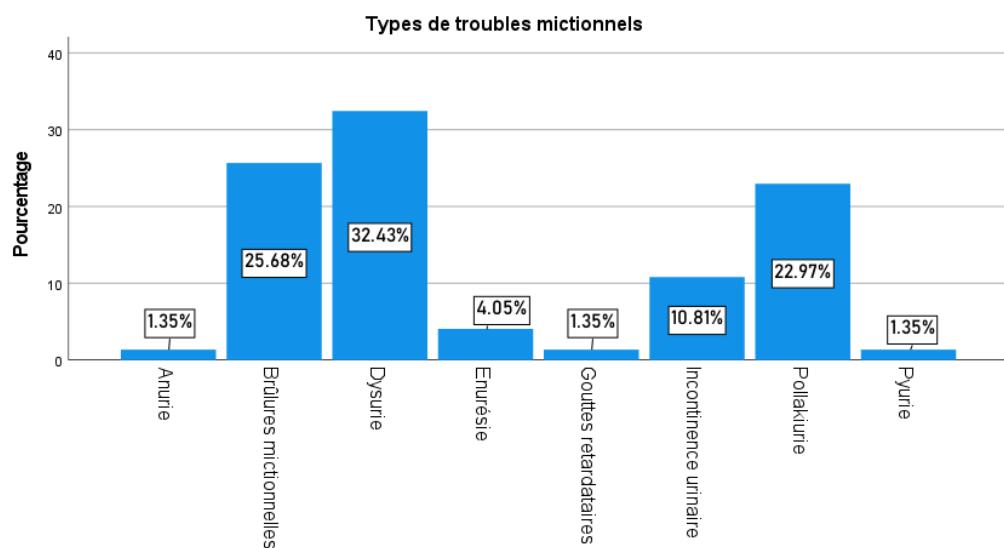


Figure 18 : Répartition selon le type de troubles mictionnels.

La dysurie représentait 32,43 % de ces troubles mictionnels.

Tableau 1 : Les troubles mictionnels en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Dysurie	Brûlures mictionnels	Pollakiurie	Incontinence	Énurésie	Anurie	Gouttes retardataires	Pyurie	Total
0-2 ans	6	0	3	2	1	1	0	1	14
2-5 ans	5	4	3	1	0	0	0	0	13
5-10 ans	4	3	3	1	1	0	1	0	13
10-15 ans	3	3	2	1	0	1	0	0	10
Total	16	13	11	5	2	1	1	1	50

e) **Couleur et odeur des urines :**

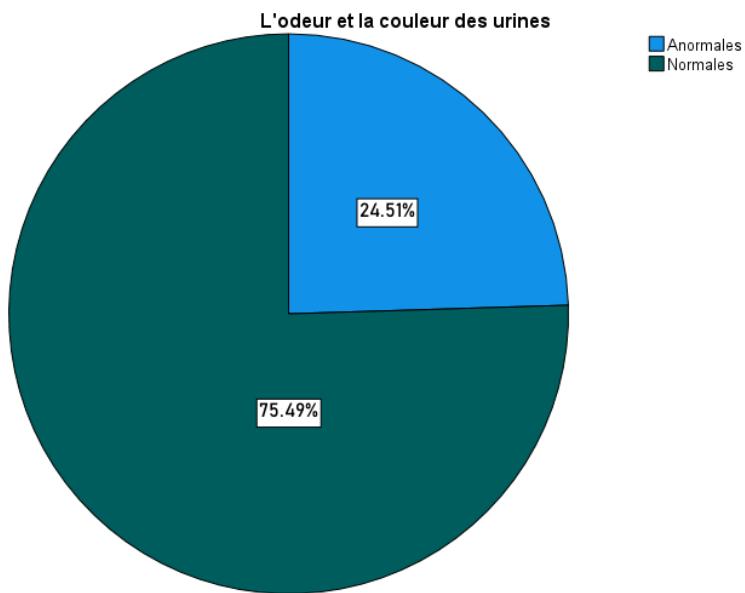


Figure 19 : Répartition selon le changement d'odeur/couleur des urines.

Le changement de l'odeur et/ou de la couleur des urines était révélateur chez 25 patients (soit 24,51 %).

f) Malformations associées :

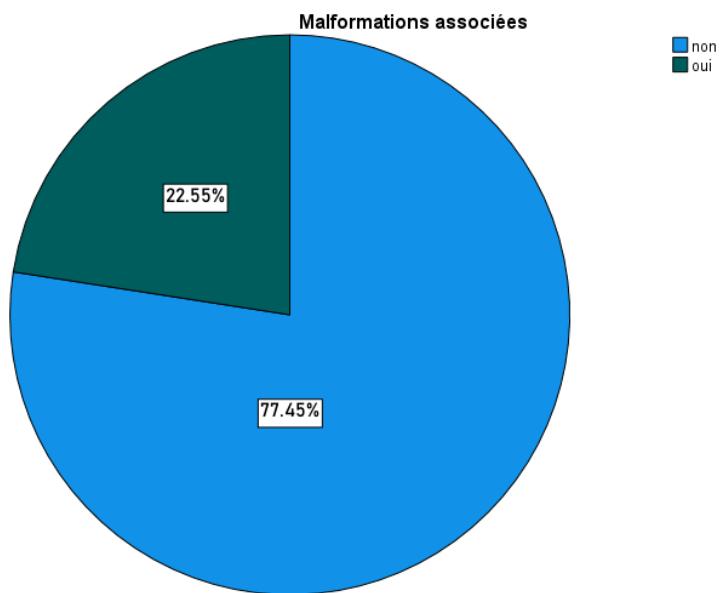


Figure 20 : Répartition selon la présence des malformations associées.

Les malformations associées étaient présentes chez 23 patients (soit 22,55 %).

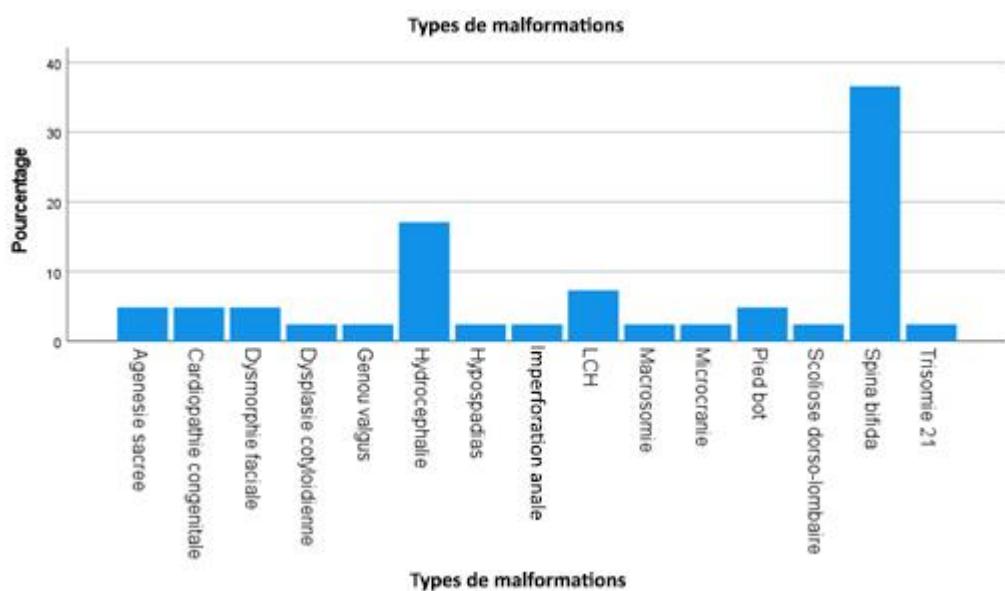


Figure 21 : Types de malformations associées.

Les spina bifida et hydrocéphalies constituaient la majorité de ses malformations associées.

3.3 Uropathies malformatives et insuffisance rénale chronique :

Trente-six patients (35,29 %) ont développé une insuffisance rénale chronique dans notre série, dont 11 ayant évolué vers une IRCT.

3.3-1 Signes révélateurs :

a) Oligo-anurie :

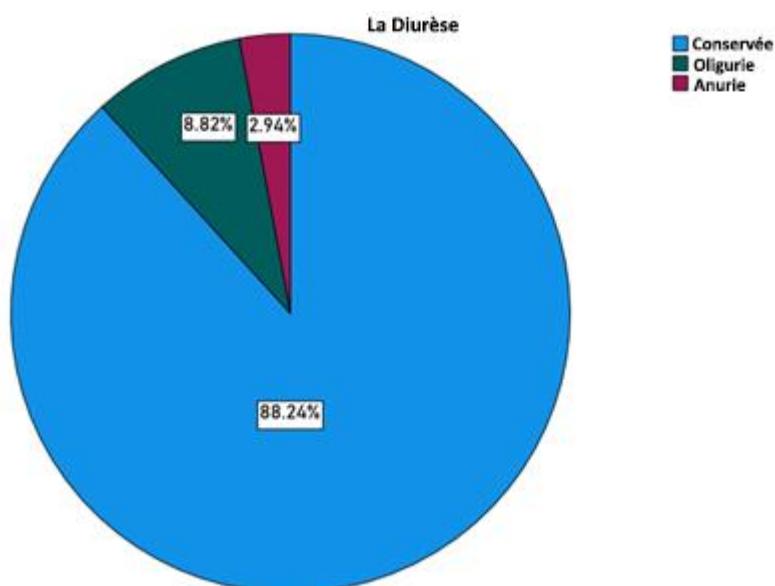


Figure 22 : Répartition selon la diurèse.

La diurèse était conservée chez 90 patients (soit 88,24 %). Alors que l'oligo-anurie était présente chez 12% des cas.

b) Hypertension artérielle :

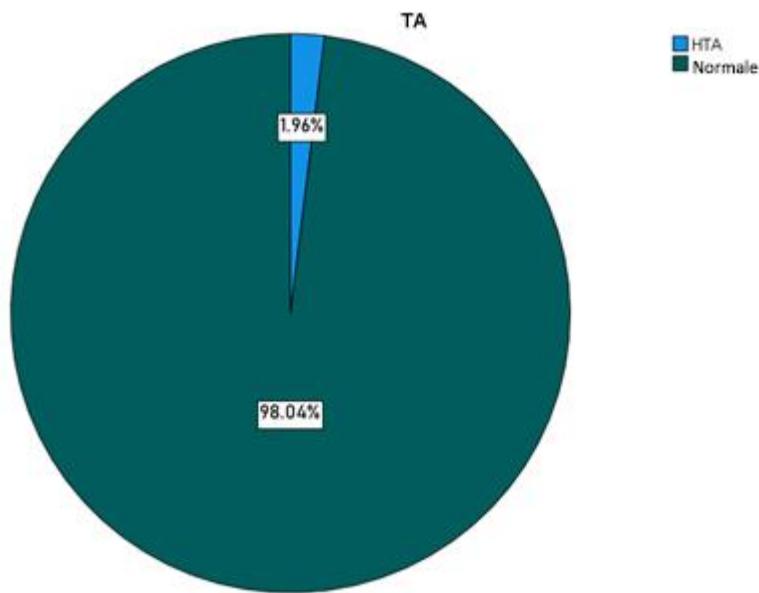


Figure 23 : Répartition selon la présence d'HTA.

À l'exception de 2 cas (soit 1,96 %), la tension artérielle était normale chez tous les patients.

c) Dénutrition :

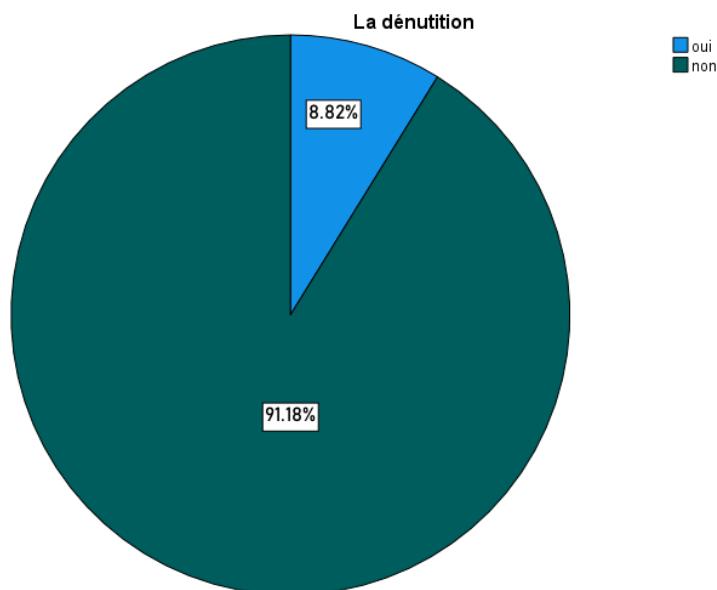


Figure 24 : Répartition selon l'état nutritionnel.

La dénutrition était présente chez 9 patients (soit 8,82 %).

d) Retard staturo-pondéral :

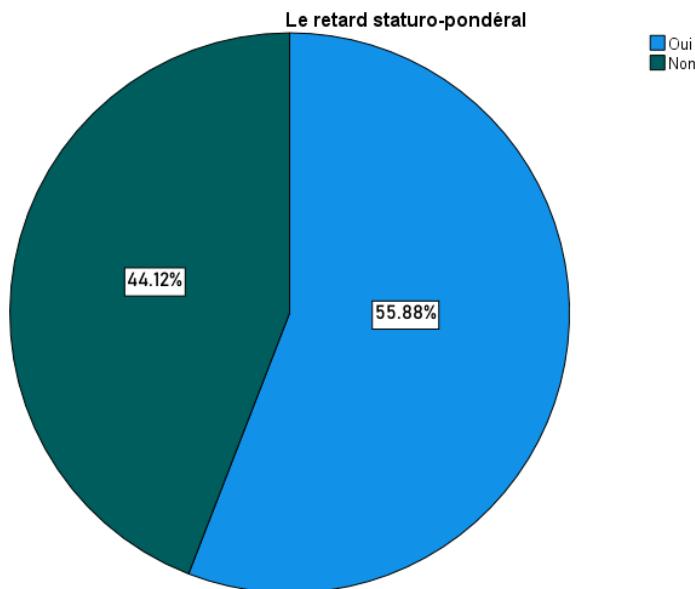


Figure 25 : Répartition selon la présence de RSP.

Le retard staturo-pondéral était retrouvé chez 65 patients (soit 63,73 %).

e) Asthénie :

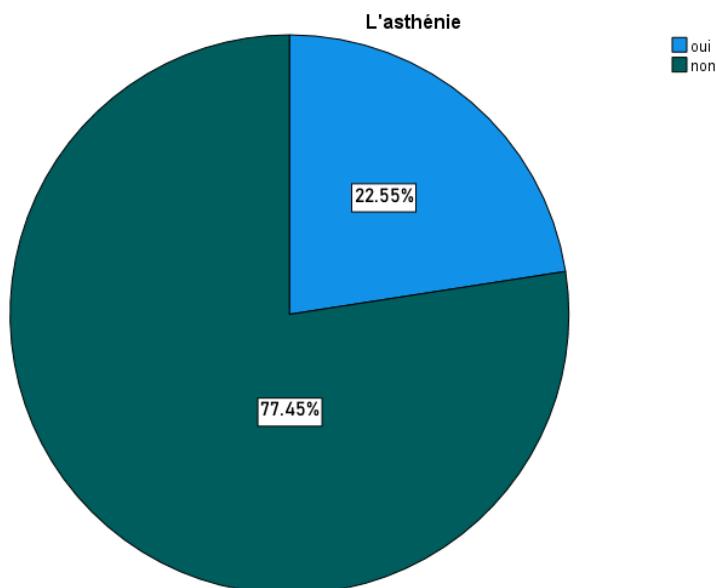


Figure 26 : Distribution selon la présence d'asthénie.

L'asthénie était observée chez 23 patients (soit 22,55 %).

f) Pâleur :

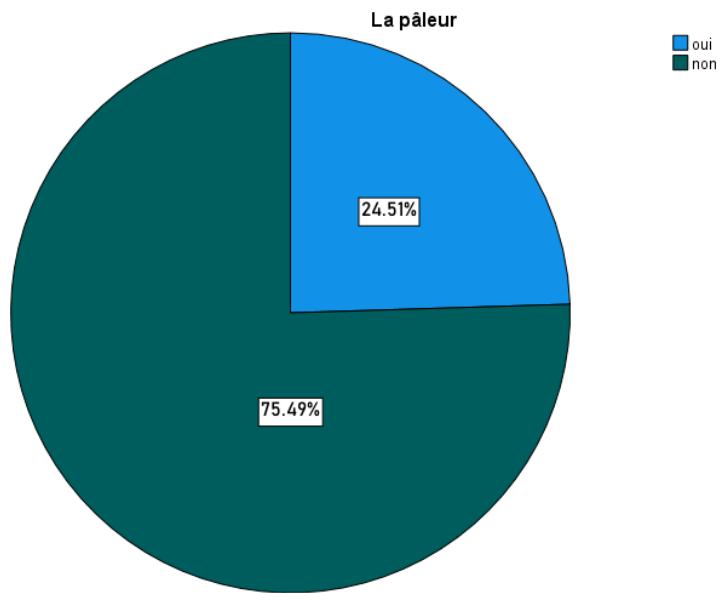


Figure 27 : Répartition selon la présence de la pâleur.

La pâleur a été observée chez 25 patients (soit 24,51 %).

g) Ostéodystrophie rénale :

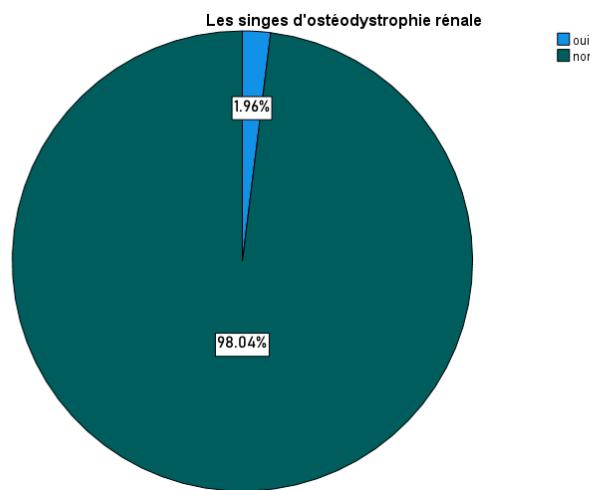


Figure 28 : Répartition selon la présence de singes d'ostéodystrophie rénale.

Les signes d'ostéodystrophie rénale ont été observés chez 2 patients (soit 1,98 %). Les deux patients présentaient des douleurs ostéoarticulaires.

3.4 Types des uropathies malformatives :

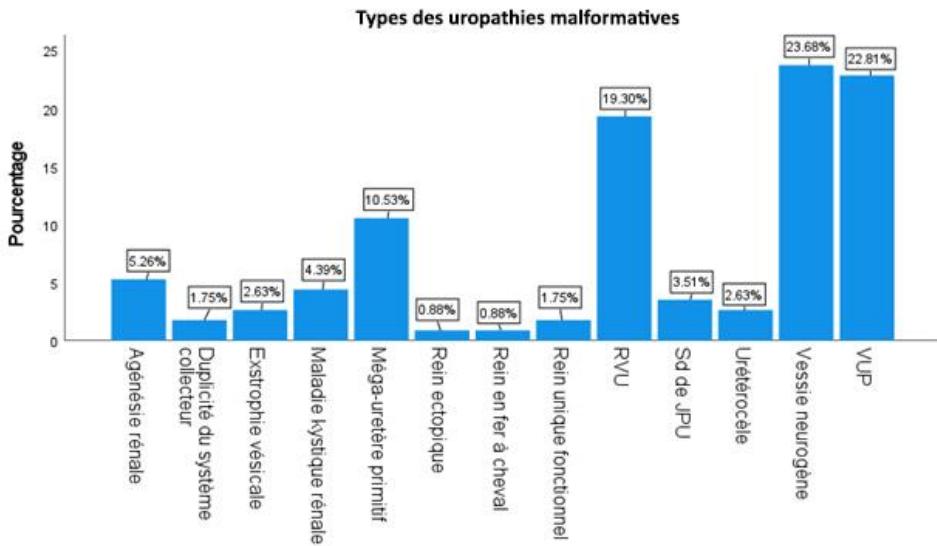


Figure 29 : Distribution selon le type de l'uropathie malformatrice

La vessie neurogène représentait 23,68 % des uropathies malformatives dans notre série, suivie des valves de l'urètre postérieur (avec 22.81%) et du reflux-vésico-urétéral (avec 19.3%).

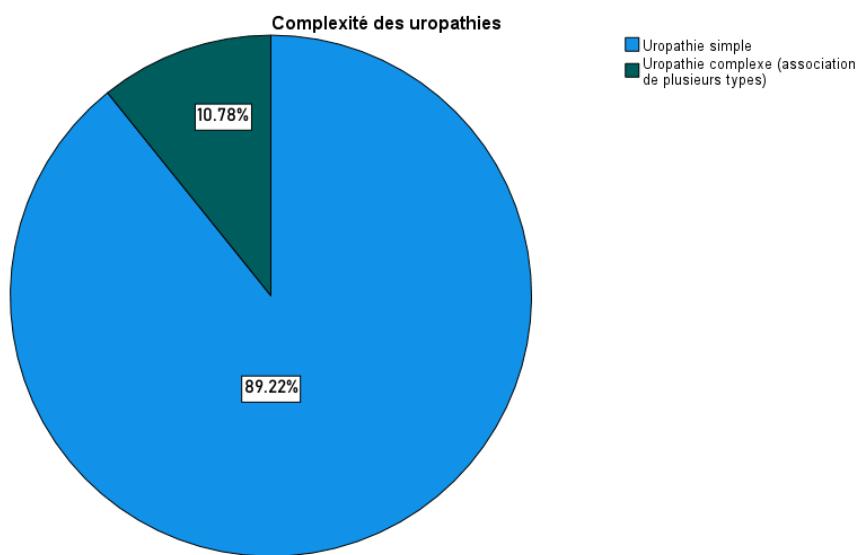


Figure 30 : Répartition en fonction de la complexité des uropathies malformatives.

Dix pour cent (10%) des uropathies malformatives dans notre série étaient des uropathies complexes.

4 Paraclinique :

4.1 Bilan biologique :

4.1-1 ECBU.

- Infections urinaires.

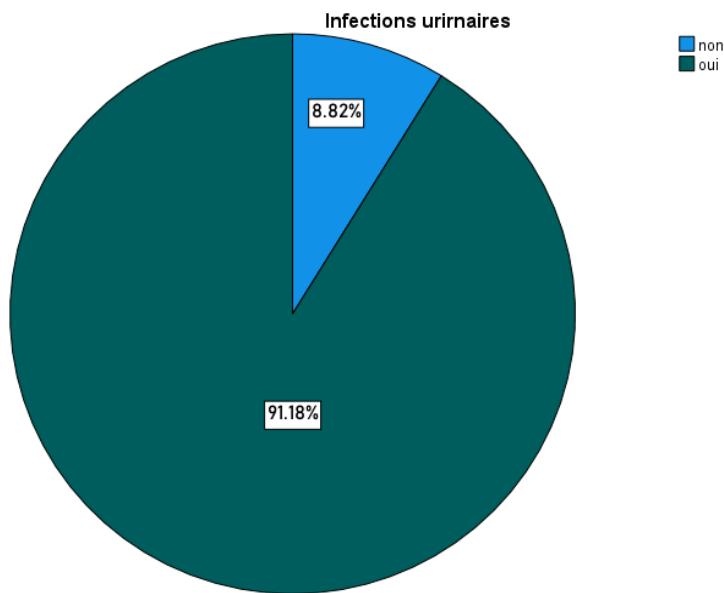


Figure 31 : Distribution selon la présence d'infections urinaires.

Quatre-vingt-treize patients (soit 91.18%) présentaient des infections urinaires, dont la majorité (soit 94%) étaient récidivantes.

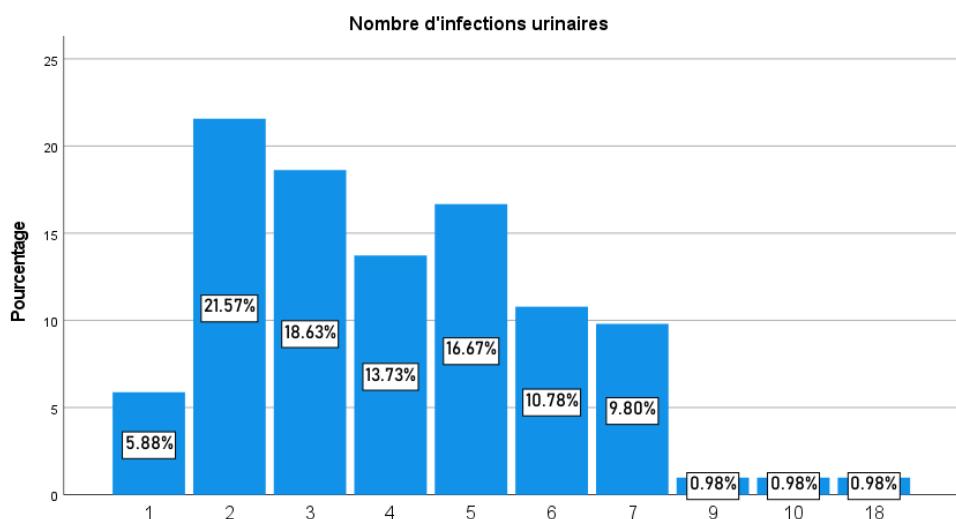


Figure 32 : Nombre d'infections urinaires.

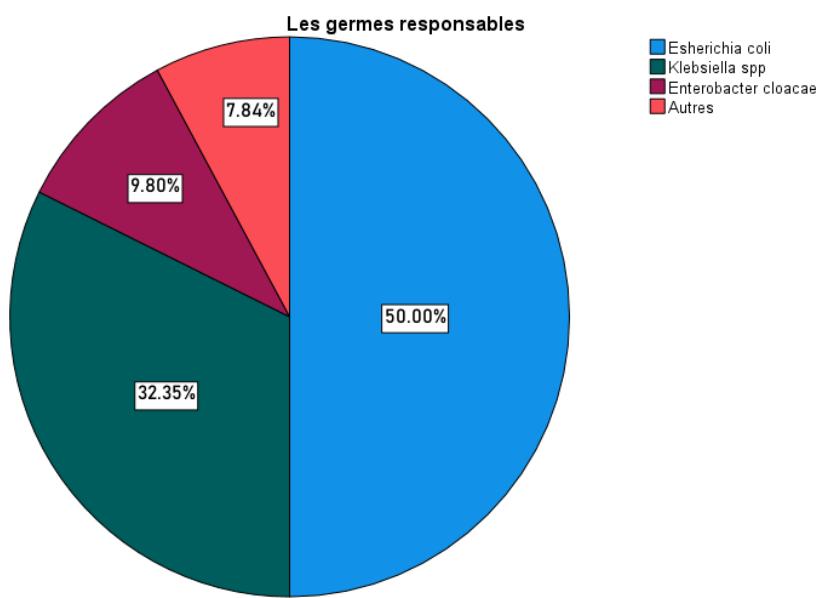


Figure 33 : Les germes responsables.

L'Escherichia coli était responsable de 50 % des infections urinaires dans notre série.

- L'antibiogramme.

-E. coli

Tableau 2 : la sensibilité de l'E. coli aux différents antibiotiques dans notre série.

La molécule	La sensibilité
Imipénème	94,7 %
Amikacine	89,5 %
Colistine	89,3 %
Ertapenem	72,7 %
Gentamicine	72,5 %
Méropénème	65,5 %
Ciprofloxacine	65 %
Ceftriaxone	57,6 %
Cefoxitime	53,92 %
Pipéracilline-tazobactam	53,6 %
Amoxicilline-ac.clavulanique	50,98 %
Ceftazidime	50 %
Céfotaxime	50 %
Tobramycine	47,05 %
Amoxicilline	46,07 %
Levofloxacine	45,09 %
Ticarciline ac.clavulanique	45 %
Cefixime	43,13 %
Cefuroxime	39,21 %
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	39 %
Cefepime	36,7 %
Nitrofurane	33,33 %
Pipéracilline	25 %
Ticarciline	24,2 %

Quatre-vingt-quatorze pour cent (94,7%) des *E. coli* étaient sensibles à l'imipénème dans notre série.

–*Klebsiella spp*

Tableau 3 : la sensibilité de *Klebsiella spp* aux différents antibiotiques dans notre série.

La molécule	La sensibilité
Imipénème	89,2 %
Colistine	88,5 %
Amikacine	81,6 %
Méropénème	78,3 %
Ertapenem	71,9 %
Ciprofloxacine	34,3 %
Gentamicine	34,2 %
Pipéracilline-tazobactam	25,9 %
Ceftazidime	18,9 %
Céfotaxime	18,2 %
Ceftriaxone	16,7 %
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	14,7 %
Amoxicilline-ac.clavulanique	14,3 %
Cefepime	8,3 %
Amoxicilline	3,4 %
Pipéracilline	3,3 %
Ticarcilin	2,9 %

Quatre-vingt-neuf pour cent (89,2%) des *Klebsiella spp* étaient sensibles à l'imipénème dans notre série.

4.1-2 urée.

Tableau 4 : les taux d'urée des patients dans notre étude.

Urée	Nombre de cas	Pourcentage
Non réalisé	3	2.9 %
Normale	32	31.4 %
Elevé	67	65.7 %
Total	102	100 %

Soixante-sept patients (soit 65,7 %) présentaient un taux élevé d'urée, avec une moyenne de 0.6 g/l et une médiane de 0.35 mg/l.

4.1-3 Créatinine.

Tableau 5 : les taux de créatinine des patients dans notre série.

Créatinine	Nombre de cas	Pourcentage
Non réalisé	2	1.96 %
Normale	62	60.78 %
Elevé	38	37.25 %
Total	102	100 %

Trente-huit patients (soit 37,25 %) présentaient un taux élevé de créatinine, avec une moyenne de 13.08 mg/l et une médiane de 4.6 mg/l.

4.1-4 Débit de filtration glomérulaire (DFG).

Tableau 6 : le DFG des patients dans notre série.

DFG (ml/min/1,73m ²)	Nombre de cas	Pourcentage
Non réalisé	2	1.96 %
<15	10	9.8 %
15-30	19	18.63 %
30-60	13	12.75 %
60-90	12	11.76 %
>90	46	45.1 %
Total	102	100 %

- Quarante-six patients (soit 45.1%) dans notre série avaient un DFG qui est normal, avec une moyenne de 76.39 ml/min/1,73m² et une médiane de 86.15 ml/min/1,73m².
- DFG calculé selon la formule de Schwartz :

$$\text{DFG (mL/min/1,73 m}^2\text{)} = k \times \text{Taille (cm)} / \text{Créatininémie (mg/dL)}$$

k : un coefficient dépendant de l'âge et du sexe :

- Nouveau-nés prématurés : k=0,33
- Nouveau-nés à terme : k=0,45
- Enfants (1 à 12 ans) : k=0,55
- Adolescents garçons : k=0,70
- Adolescents filles : k=0,55

Taille (cm) : La taille de l'enfant en centimètres.

Créatininémie (mg/dL) : La concentration sérique de créatinine, une mesure de la fonction rénale

4.1-5 Natrémie.

Tableau 7 : la natrémie des patients dans notre étude.

Natrémie	Nombre de cas	Pourcentage
Hyponatrémie	29	28.4 %
Normale	70	68.6 %
Hypernatrémie	3	2.9 %
Total	102	100 %

Soixante-dix patients (soit 68,6 %) dans notre série présentaient une natrémie normale, avec une moyenne de 136,1 mmol/l et une médiane de 135,5 mmol/l.

4.1-6 Kaliémie.

Tableau 8 : la kaliémie des patients dans notre étude.

Kaliémie	Nombre de cas	Pourcentage
Hypokaliémie	2	1.96 %
Normale	94	92.15 %
Hyperkaliémie	6	5.88 %
Total	102	100 %

Quatre-vingt-quatorze patients (soit 92,15%) dans notre série présentaient une kaliémie normale, avec une moyenne de 4,56 mmol/l et une médiane de 4,7 mmol/l.

4.1-7 Anémie.

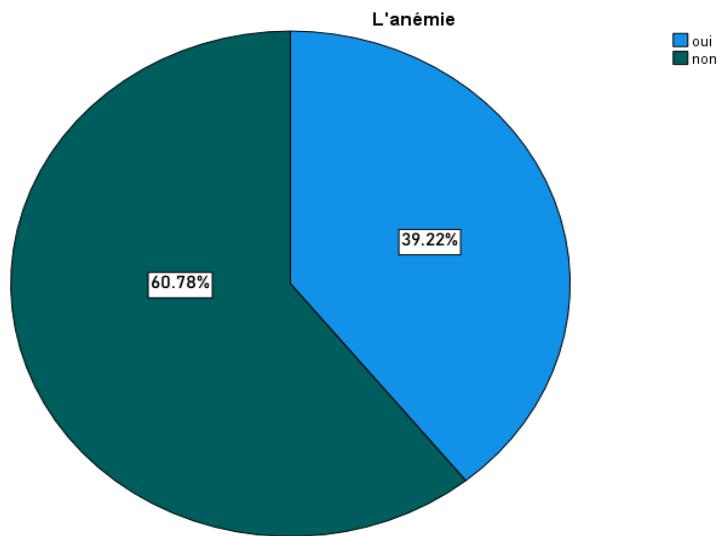


Figure 34 : Distribution de la série selon la présence de l'anémie.

L'anémie a été présente chez 40 patients (soit 39.22 %) dans notre série.

4.1-8 Acidose métabolique.

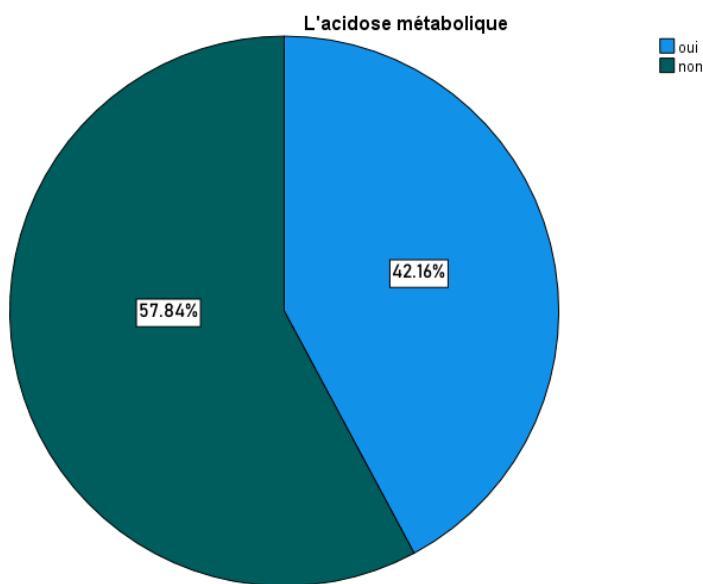


Figure 35 : Répartition des patients selon la présence de l'acidose métabolique.

L'acidose métabolique a été présente chez 43 patients (soit 42,16 %) dans notre série.

4.1-9 Hypocalcémie :

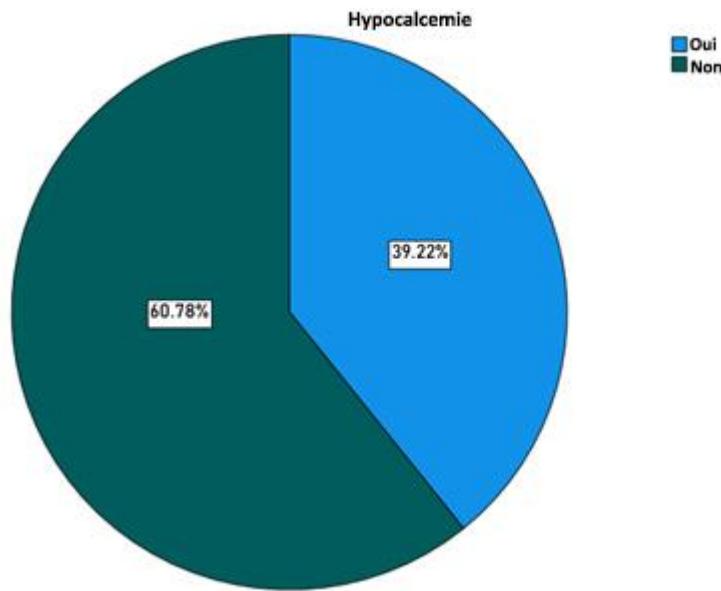


Figure 36 : Distribution de la série selon la présence de l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie a été présente chez 40 patients (soit 39.22 %) dans notre série.

4.1-10 Hyperphosphorémie :

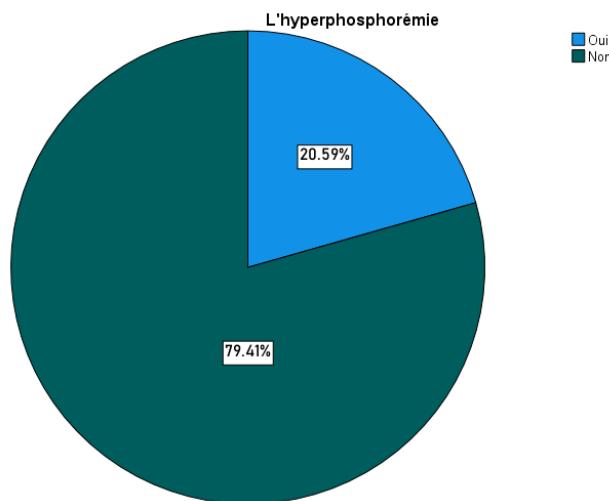


Figure 37 : Distribution de la série selon la présence de l'hyperphosphorémie.

L'hyperphosphorémie a été présente chez 21 patient (soit 20.59 %) dans notre série.

4.1-11 Hyperparathyroïdie :

Parathormone	Nombre de cas	Pourcentage
Non réalisée	62	60.78 %
Normale	17	16.66 %
Élevée	23	22.54 %
Total	102	100 %

Tableau 9 : Le taux de parathormone chez les patients de notre étude.

Vingt-trois patients (soit 21,56 %) de notre série présentaient un taux de parathormone élevé, avec une moyenne de 248,89 pg/ml et une médiane de 959 pg/ml.

4.1-12 Déficit en vitamine D :

Vitamine D	Nombre de cas	Pourcentage
Non réalisé	68	66.66 %
Normale	12	11.76 %
Insuffisance (<30ng/ml)	19	18.62 %
Carence (<20ng/ml)	3	2.94 %
Total	102	100 %

Tableau 10 : le taux de vitamine D des patients dans notre étude.

Vingt-deux patients (soit 21,56 %) de notre série présentaient un taux de vitamine D diminué, avec une moyenne de 30,71 ng/ml et une médiane de 20,97 ng/ml.

4.2 L'imagerie :

4.2-1 Echographie :

– L'échographie a été réalisée chez 93 patients (91,17 % des cas) dont 66 patients avaient une anomalie.

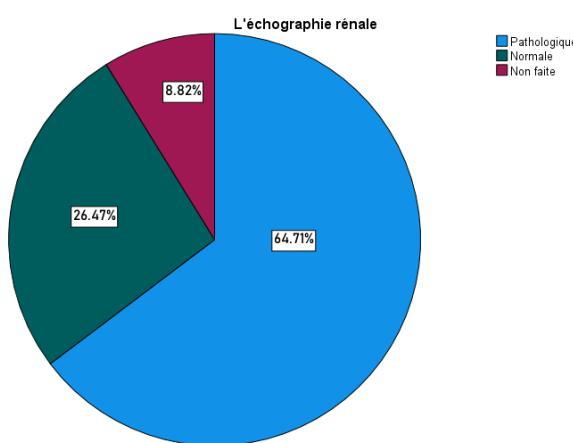


Figure 38 : Répartition selon les résultats de l'échographie.

Tableau 11 : Répartition selon les diagnostics évoqués ou suspectés à l'échographie.

	Nombre de cas	Pourcentage
VUP	20	21,73 %
Vessie neurogène	18	19,56 %
RVU	17	18,47 %
Mégauretère	10	10,86 %
Agénésie rénale	6	6,52 %
Maladie kystique rénale	5	5,43 %
Sd de JPU	4	4,34 %
Urétérocèle	3	3,26 %
Extrophie vésicale	3	3,26 %
Duplicité du système collecteur	2	2,17 %
Rein unique fonctionnel	2	2,17 %
Rein en fer à cheval	1	1,08 %
Rein ectopique	1	1,08 %
Total	92	100 %

Tableau 12 : Le retentissement des uropathies malformatives chez les patients de notre série.

Anomalie		Nombre de cas	Pourcentage
Taille	Normale	45	44.12 %
	Augmentée	32	31.37 %
	Diminuée	16	15.69 %
Index cortical	Normal	54	52.94 %
	Diminué	39	38.24 %
Différenciation	Normale	72	70.59 %
	Dédifférencié	21	20.59 %

- Dans notre série, quarante-cinq patients (soit 44,12 %) avaient une taille rénale normale.
- Cinquante-quatre patients (soit 52,94 %) avaient un index cortical normal.
- Soixante-douze patients (soit 70,59 %) avaient une différenciation normale.
- L'urétérohydronéphrose était présente chez 64 patients (soit 63.73 %).

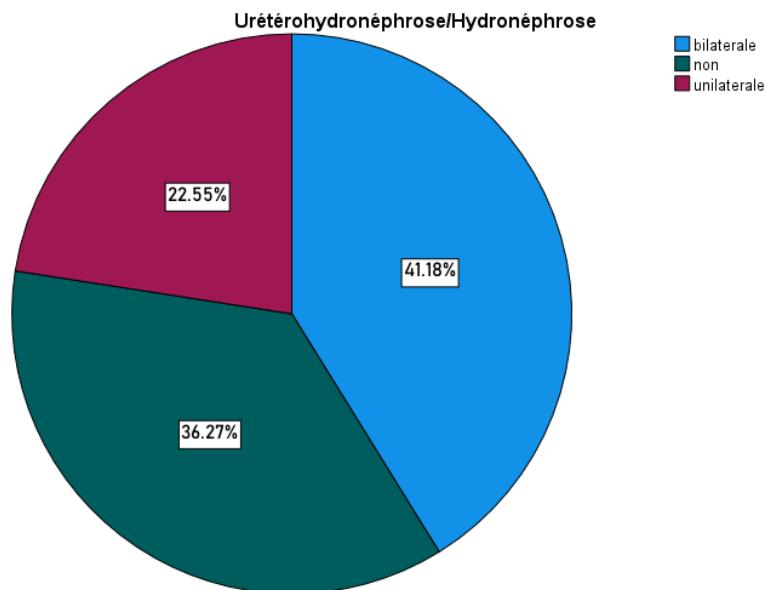


Figure 39 : Distribution de la série selon la présence de l'urétérohydronéphrose/Hydronephrose.

Tableau 13 : Distribution des urétérohydronéphroses bilatérales.

UHN bilatérale	Rein gauche	Rein droit
Minime	1	2
Modérée	24	24
Majeure	17	16

Tableau 14 : Distribution des urétérohydronéphroses unilatérales.

UHN unilatérale	Nombre de cas
Minime	4
Modérée	10
Majeure	9

La vessie de lutte.

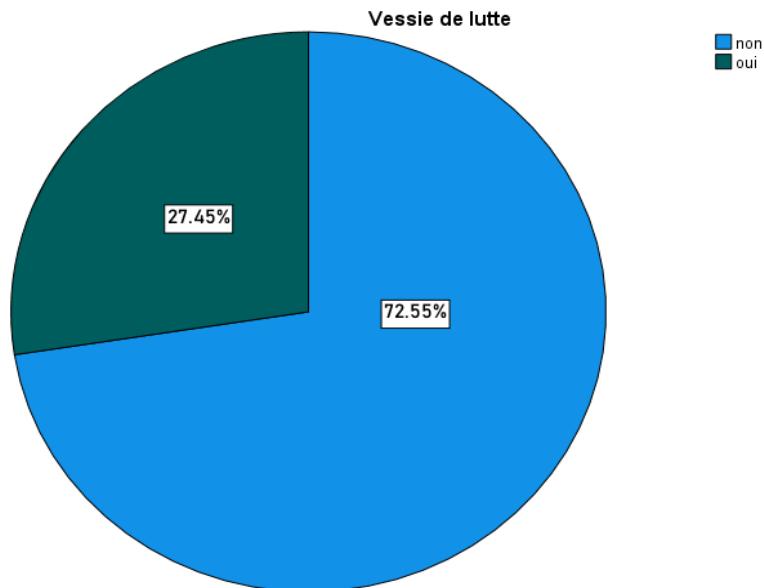


Figure 40 : Répartition des patients selon la présence de vessie de lutte.

Vingt-huit patients (soit 27.45%) avaient une vessie de lutte.

Résidu post mictionnel.

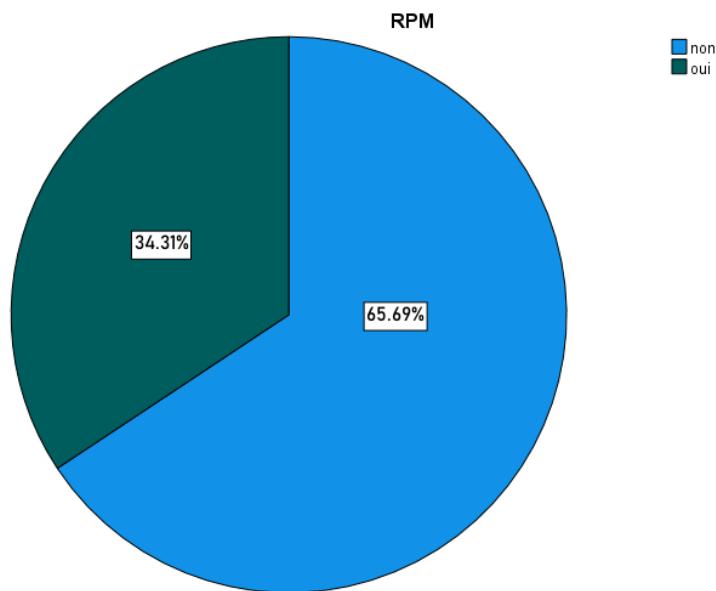


Figure 41 : Distribution de la série selon la présence du résidu post mictionnel.

Le résidu post-mictionnels était présent chez 35 patients (soit 34.31%) dans notre série.

4.2-2 Urétrocystographie rétrograde :

La cystographie a été réalisée chez 83 patients (81,37 % des cas) dont 59 patients avaient une anomalie.

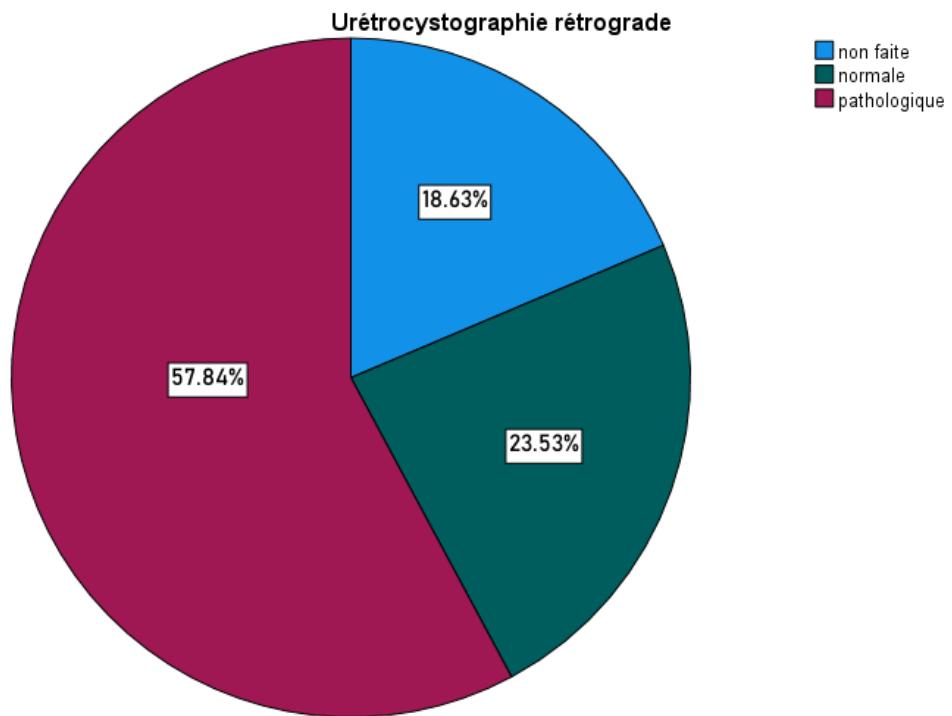


Figure 42 : Distribution de la série selon les résultats de l'UCR.

Vingt-six pour cent (26,5 %) des UCR réalisées ont mis en évidence un RVU de grade 5.

Tableau 15 : Distribution de la série selon la présence du RVU.

Reflux vésico-urétéréal	Nombre de cas	Pourcentage
Absent	24	28.9 %
Grade 1	10	12 %
Grade 2	9	10.8 %
Grade 3	2	2.4 %
Grade 4	16	19.3 %
Grade 5	22	26.5 %
Total	83	100 %

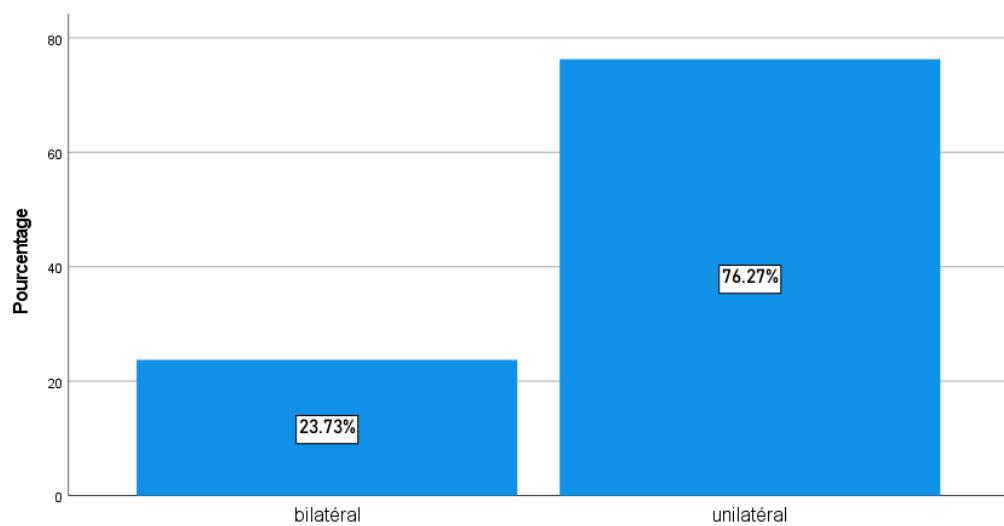
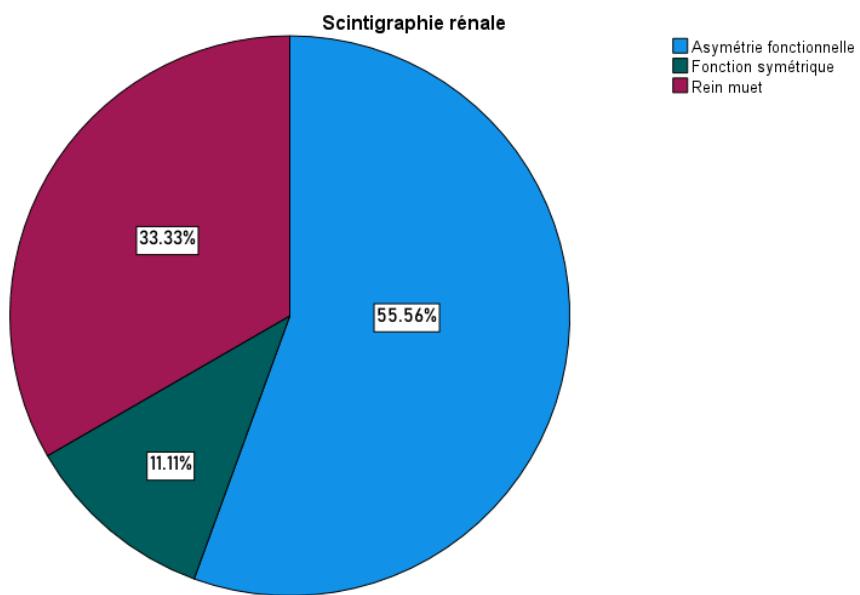


Figure 43 : Distribution de la série en fonction du caractère unilatéral ou bilatéral.

Soixante-seize pour cent (76,27 %) des RVU étaient unilatéraux.

4.2-3 Scintigraphie :



- La scintigraphie rénale a été réalisée chez 54 patients (52,94 % des cas) dont 8 DMSA et 48 MAG3.

- Cinquante-cinq pour cent (55,56 %) des scintigraphies révèlent une asymétrie fonctionnelle rénale.
- Une obstruction significative a été mise en évidence chez 5 patients dans notre série.
- Des lésions cicatricielles ont été mises en évidence chez 3 patients dans notre série.

4.2-4 Uroscanner :

- L'Uroscanner a été réalisé chez 6 patients (5,88 % des cas) dans notre série, il a mis en évidence trois cas de Syndrome de JPU, deux cas de méga uretère primitif et un cas de duplication des voies urinaires.

4.2-5 UroIRM :

- L'UroIRM a été réalisée chez un seul patient, mettant en évidence un syndrome de JPU non visualisé à l'échographie.

5 La prise en charge :

5.1 Les traitements symptomatiques

- Différents traitements symptomatiques ont été administrés aux patients de notre série.

Tableau 16 : Distribution de la série selon les traitements symptomatiques reçus.

Le traitement	Nombre de cas	Pourcentage
Ainalgésique/Antipyrétique	66	64.7 %
Réhydratation	29	28.43 %
Antispasmodique	8	7.84 %
Antiémétique	7	6.86 %

- Des analgésiques et antipyrétiques ont été administrés à 66 patients (soit 64,7 %) dans notre série.

5.2 L'antibiothérapie

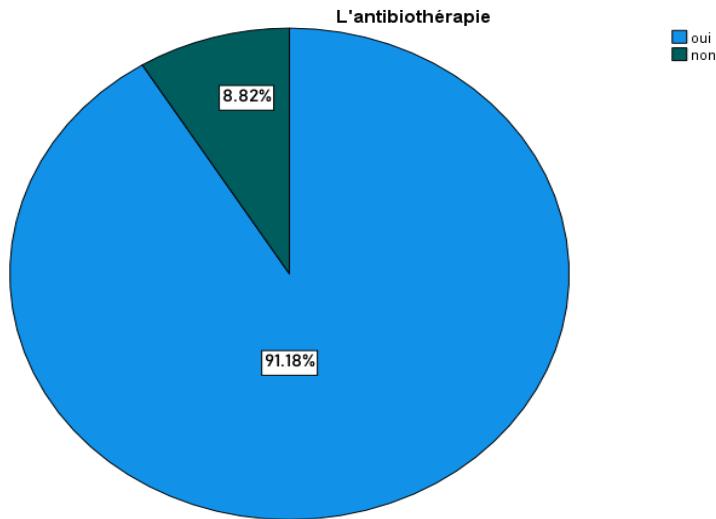


Figure 45 : Répartition des patients selon la prise d'antibiothérapie.

Quatre-vingt-treize patients (soit 91,18 %) ont été mis sous antibiothérapie.

Tableau 17 : les molécules utilisées pour l'antibiothérapie.

Les molécules	Pourcentage	Germes cibles
Ceftriaxone + gentamicine	52.9 %	<i>E. coli, klebsiella spp</i>
Imipénem + amikacine	11.8 %	<i>Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter cloacae</i>
Ceftriaxone + amikacine	8.8 %	<i>E. coli, Klebsiella spp, Enterobacter cloacae</i>
Ceftriaxone	5.9 %	<i>E. coli, Klebsiella spp</i>
Imipénem + gentamicine	3.9 %	<i>Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter cloacae</i>
Imipénem + colimycine	3.9 %	<i>Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa</i>
Amikacine + colistine	2.9 %	<i>Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii</i>
Amikacine + méropéném	2.9 %	<i>Enterobacter cloacae, Pseudomonas aeruginosa</i>
Amikacine + colimycine	2.9 %	<i>Acinetobacter baumannii, Klebsiella spp</i>
Imipénem	1.9 %	<i>Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter cloacae</i>
Amikacine	1.9 %	<i>E. coli, Pseudomonas aeruginosa</i>

La bi-antibiothérapie associant céftriaxone et gentamicine représente 52,9 % des antibiothérapies utilisées dans notre série.

5.3 L'antibioprophylaxie

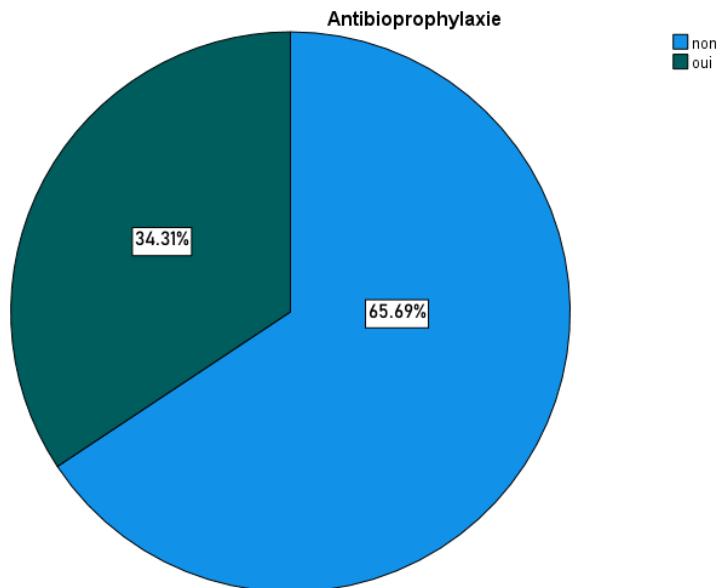


Figure 46 : Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie.

L'antibioprophylaxie a été mise en place chez 35 patients (soit 34,31 %) de notre série.

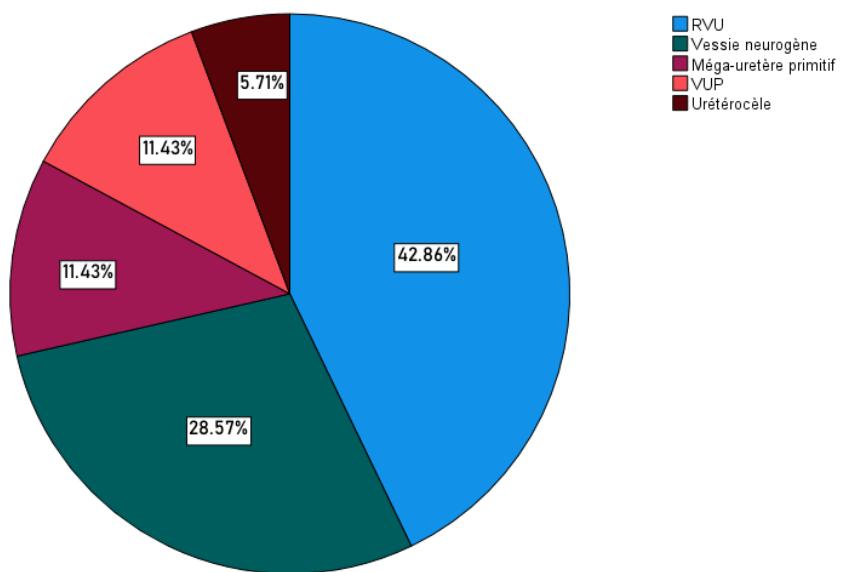


Figure 47 : Répartition des patients selon l'indication de l'antibioprophylaxie.

Dans 42,86 % des cas, l'antibioprophylaxie a été indiquée chez les patients présentant un RVU.

Tableau 18 : les molécules utilisées pour l'antibioprophylaxie.

Les molécules	Pourcentage
Cotrimoxazole	94.28 %
Céfaclor	5.7 %

L'antibioprophylaxie a été réalisée chez 33 patients (soit 94,28 %) à l'aide du cotrimoxazole.

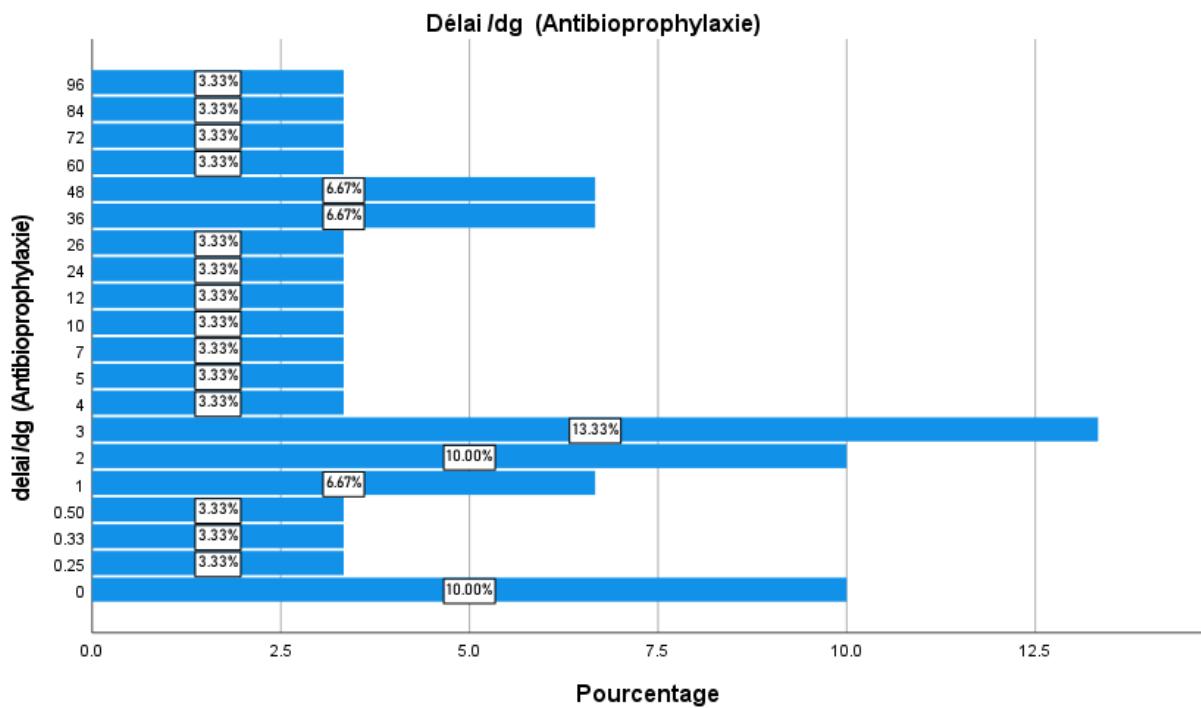


Figure 48 : Délai /dg (Antibioprophylaxie).

L'antibioprophylaxie a été prescrite immédiatement après le diagnostic dans certains cas, tandis que dans d'autres cas, elle a été indiquée après un délai, avec un délai maximal de 8 ans et une moyenne de 1,63 an.

5.4 Les antihypertenseurs

Les antihypertenseurs ont été utilisés chez les 2 patients hypertendus de notre série, tous deux ayant été mis sous IEC.

5.5 Le traitement de l'IRC

Trente-six patients (35,29 %) ont développé une insuffisance rénale chronique dans notre série, dont 11 ayant évolué vers une IRCT.

5.5-1 La supplémentation en fer.

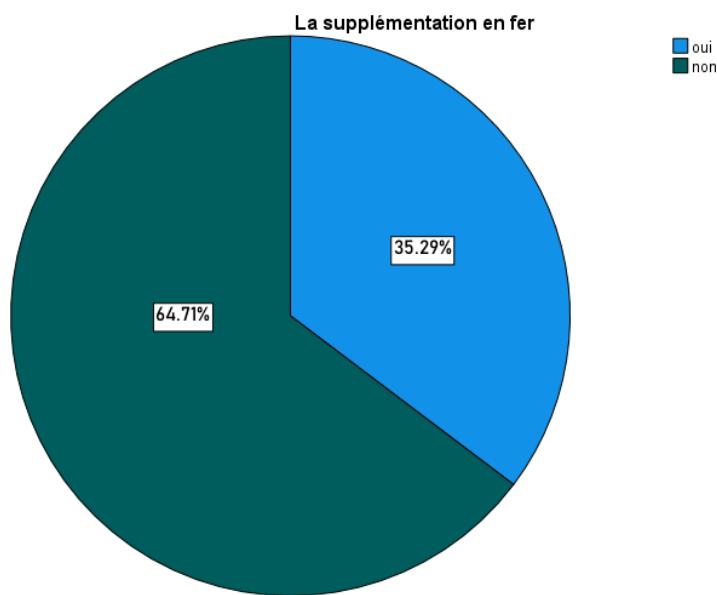


Figure 49 : Distribution de la série selon la supplémentation en fer.

La supplémentation en fer a été utilisée chez 36 patients (soit 35,29 %).

5.5-2 La supplémentation en bicarbonate.

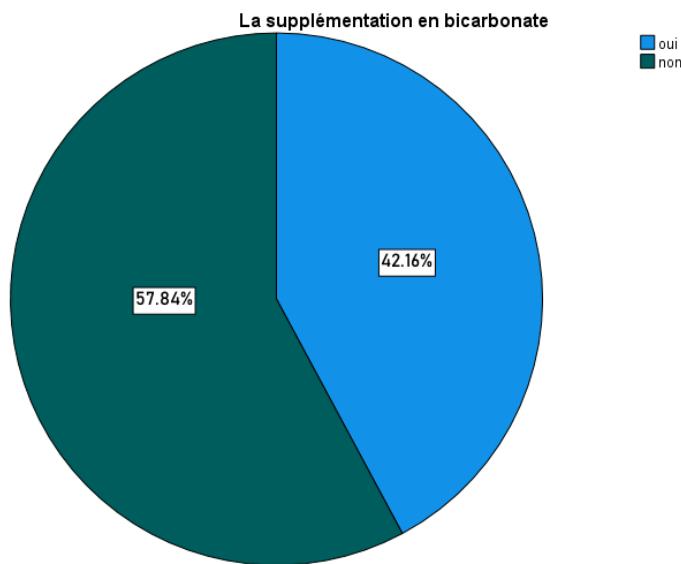


Figure 50 : Répartition des patients selon la supplémentation en bicarbonate.

La supplémentation en bicarbonate a été utilisée chez 43 patients (soit 42.16 %)

5.5-3 La supplémentation en vitamine D.

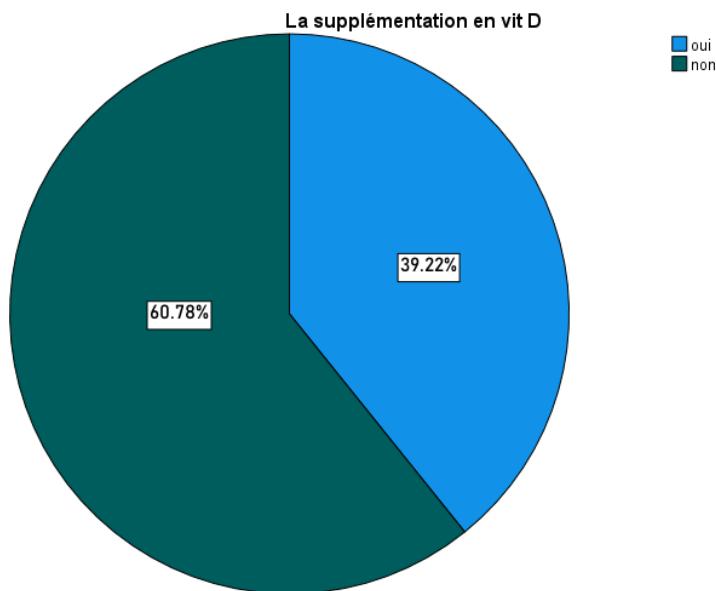


Figure 51 : Distribution de la série selon la supplémentation en vit D.

La supplémentation en vit D (forme hydroxylée) a été utilisée chez 40 patients (soit 39,22 %).

5.5-4 La supplémentation en calcium.

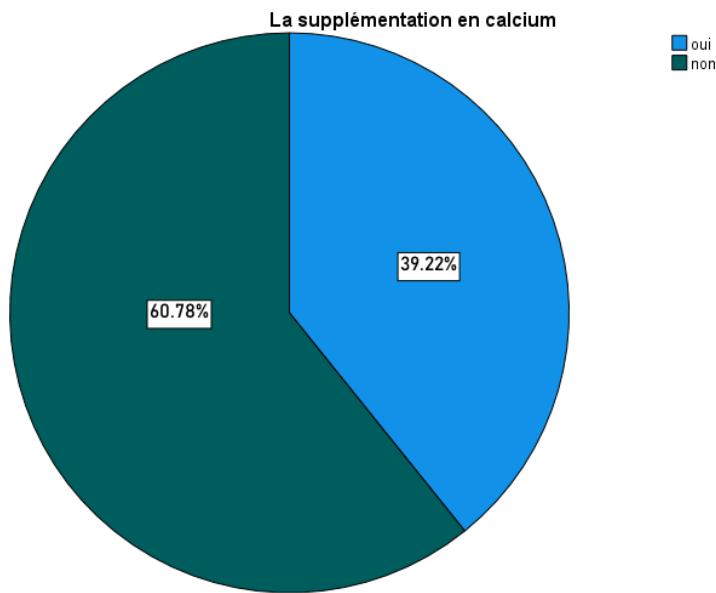


Figure 52 : Répartition des patients selon la supplémentation en calcium.

La supplémentation en calcium a été utilisée chez 40 patients (soit 39,22 %).

5.5-5 les chélateurs de phosphore.

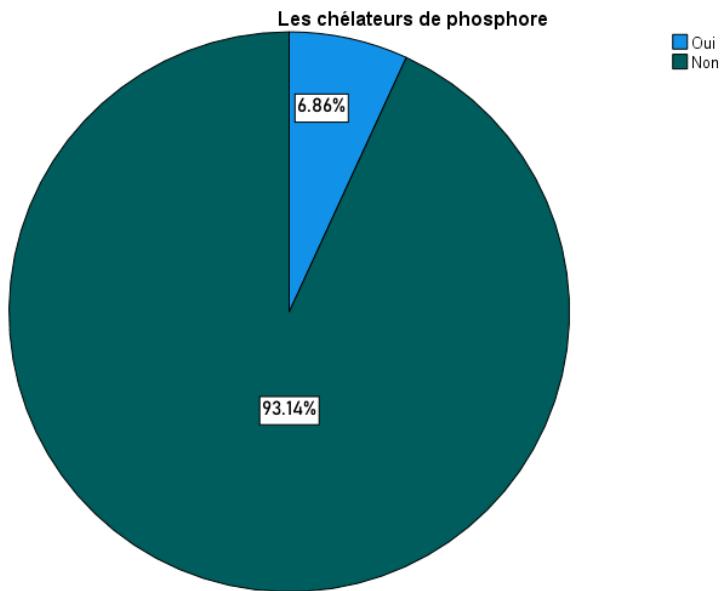


Figure 53 : Répartition des patients selon la prise des chélateurs de phosphore.

Les chélateurs de phosphore ont été utilisés chez 7 patients (soit 6,86 %), dont 5 sous chélateurs calciques (carbonate de ca^{+}) et 2 sous chélateurs non calciques.

5.5-6 la dialyse :

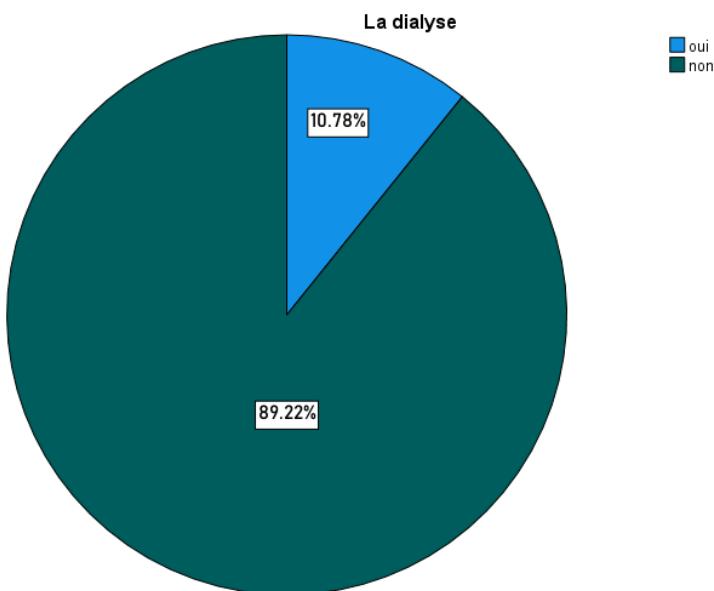


Figure 54 : Répartition des patients selon la dialyse.

- La dialyse a été mise en place chez 11 patients (soit 10,78 %) dans notre série.
- La dialyse péritonéale a été utilisée chez 7 patients, tandis que l'hémodialyse a été utilisée chez 4 patients.

5.5-7 Les antiprotéinuriques.

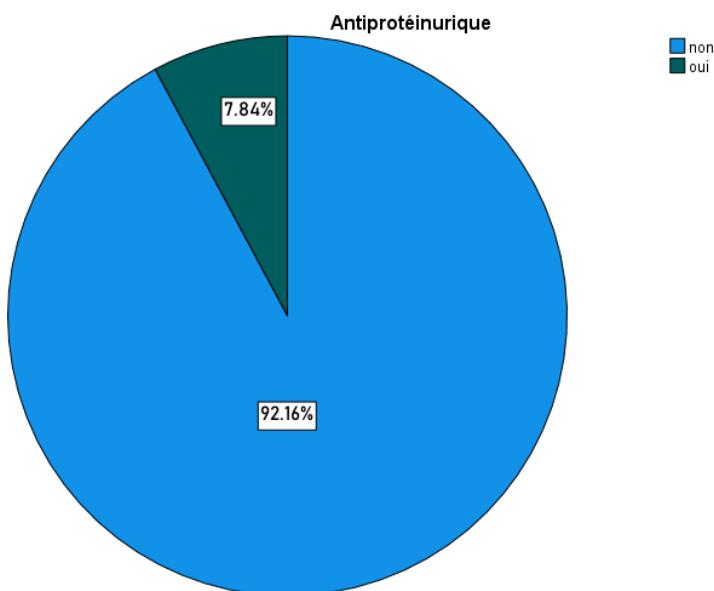


Figure 55 : Répartition des patients selon la prise des antiprotéinuriques.

Les antiprotéinuriques ont été utilisés chez 8 patients (soit 7,84 %), dont cinq sous IEC et trois sous ARA-II.

5.6 Les dérivations urinaires

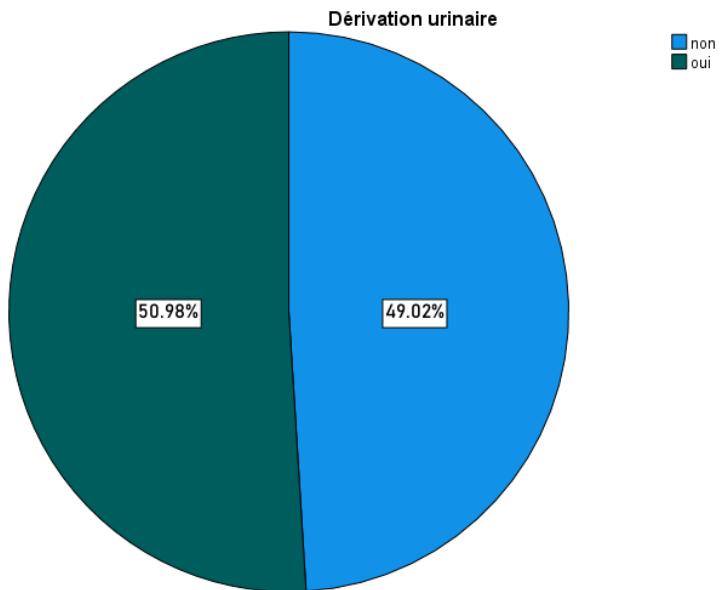


Figure 56 : Répartition des patients selon les dérivations urinaires.

Une dérivation urinaire a été mise en place chez 52 patients (soit 50,98 %) de notre série.

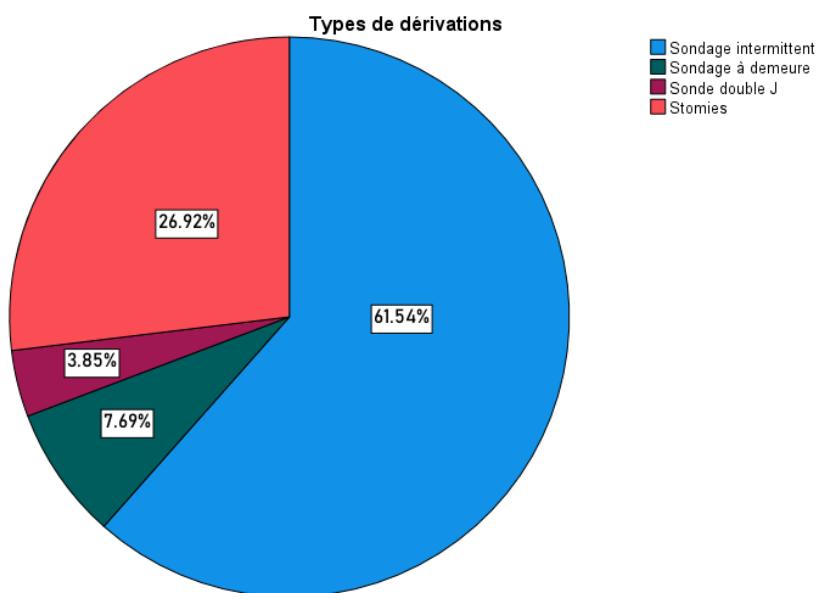


Figure 57 : Répartition de la série en fonction du type de dérivation.

Nous avons eu recours au sondage intermittent chez 32 patients (soit 61,54 %) dans notre série.

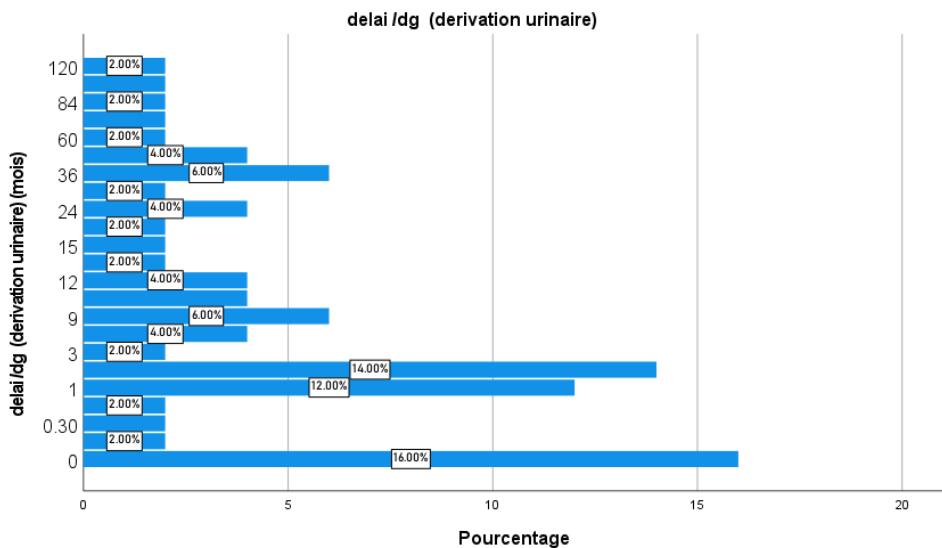


Figure 58 : Délai/dg (Dérivation urinaire).

Dans notre étude, les dérivations urinaires ont été pratiquées immédiatement après le diagnostic dans certains cas, tandis que dans d'autres, elles ont été effectuées après un délai, le délai maximal étant de 10 ans, avec une moyenne de 1,46 an.

5.7 Les chirurgies curatives

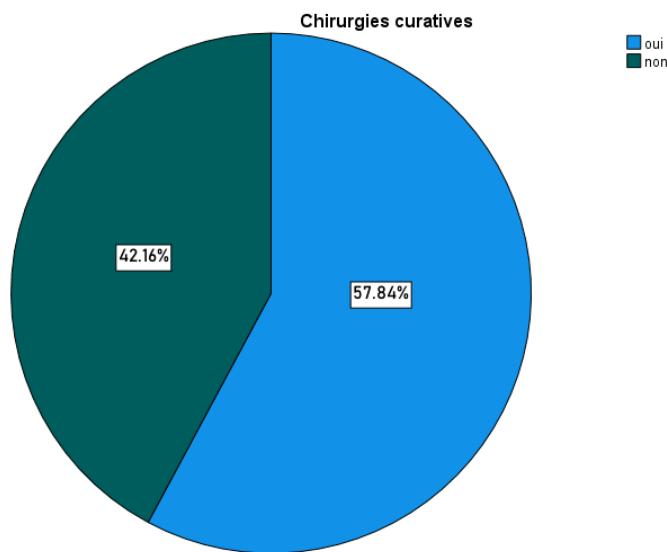


Figure 59 : Répartition des patients selon les chirurgies curatives.

Quarante-quatre patients (soit 42,16 %) ont bénéficié des chirurgies réparatrices.

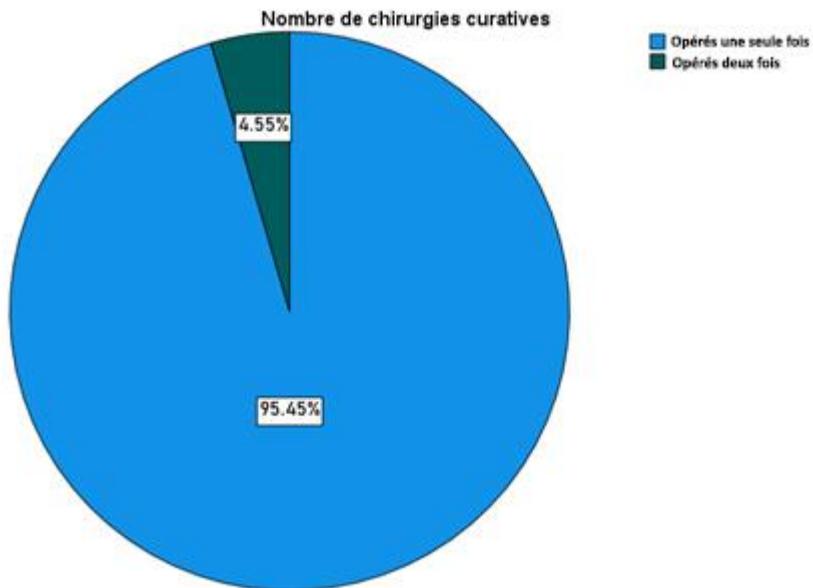


Figure 60 : Répartition des patients selon nombre de chirurgies curatives.

Quarante-deux patients (95,45 %) ont bénéficié d'une seule chirurgie réparatrice, alors que 2 patients (4,55 %) ont bénéficié de 2 chirurgies réparatrices.

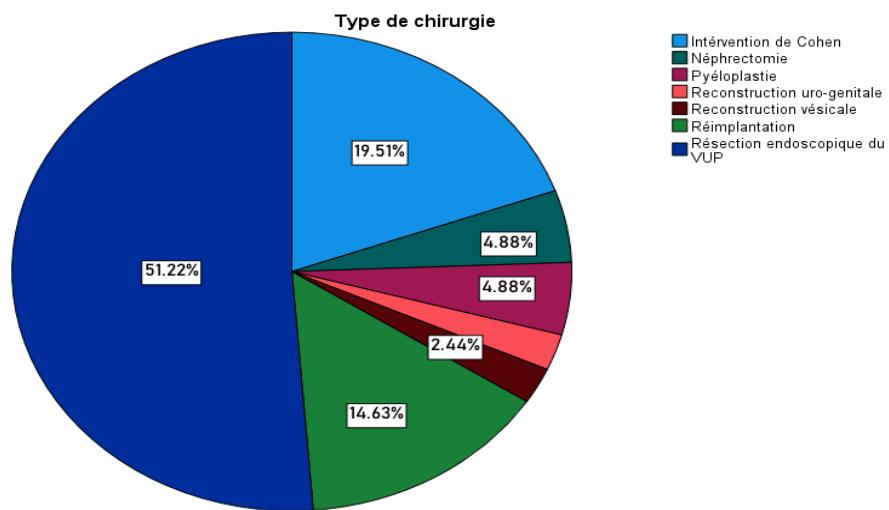


Figure 61 : Répartition des patients selon le type de chirurgie réparatrice.

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

Cinquante et un pour cent (51,22 %) des chirurgies réparatrices pratiquées chez nos patients étaient des résections endoscopiques de la VUP.

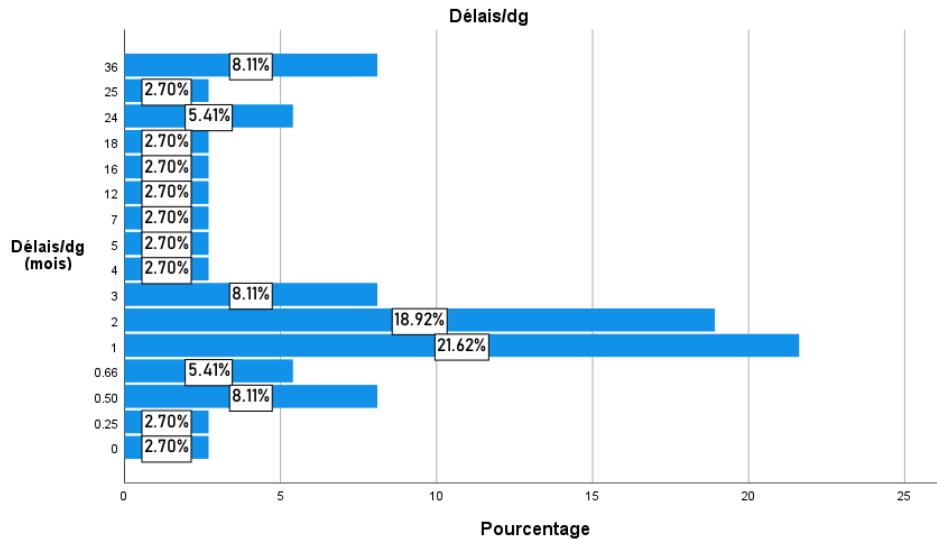


Figure 62 : Décalage/dg (chirurgie).

Dans notre étude, la chirurgie a été pratiquée immédiatement après le diagnostic dans certains cas, tandis que dans d'autres cas, elle a été effectuée après un délai, avec un délai maximal de 3 ans, avec une moyenne de 7,6 mois.

5.8 La transplantation rénale

– Aucune transplantation rénale n'a été réalisée dans notre série.

6 L'évolution :

6.1 A court terme

6.1-1 La rétention aigue d'urine (RAU).

La rétention aigue d'urine était présente dans 20,4% des uropathies malformatives.

Tableau 19 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence d'une rétention aiguë d'urine.

Uropathie malformatrice	Effectif	RAU (n)	RAU (% par uropathie)	RAU (% général)
Vessie Neurogène	27	10	37%	43,5%
VUP	26	7	26,9%	30,4%
RVU	22	2	9,1%	8,7%
Méga-uretère primitif	12	1	8,3%	4,4%
Sd de JPU	04	1	25%	4,4%
Maladies Kystiques rénale	05	0	0%	0%
Extrophie vésicale	03	0	0%	0%
Urétérocèle	03	1	33,33%	4,4%
Duplicité du système collecteur	02	0	0%	0%
Agénésie rénale	06	0	0%	0%
Rein unique fonctionnel	01	1	100%	4,4%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	0	0%	0%
Total	113	23	20,4%	100%

Dans notre série, 37% des vessies neurogènes s'étaient compliquées de rétention aigue d'urine, représentant 43,5% des cas d'uropathies avec RAU.

6.1-2 L'infection urinaire à répétition (IUR).

Les infections urinaires à répétition étaient présentes dans 52,2% des uropathies malformatives.

Tableau 20 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence des infections urinaires à répétition.

Uropathie malformative	Effectif	IUR (n)	IUR (% par uropathie)	IUR (% général)
Vessie Neurogène	27	15	55,5%	25%
VUP	26	12	46,2%	20%
RVU	22	17	77,3%	28,3%
Méga-uretère primitif	12	5	41,7%	8,3%
Sd de JPU	04	2	50%	3,3%
Maladies Kystiques rénale	05	3	60%	5%
Extrophie vésicale	03	1	33,3%	1,7%
Urétérocèle	03	2	66,6%	3,3%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	1,7%
Agénésie rénale	06	1	16,6%	1,7%
Rein unique fonctionnel	01	0	0%	0%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	1	100%	1,7%
Total	113	59	52,2%	100%

Dans notre étude, le reflux vésico-urétéal s'est compliqué par des infections urinaires à répétition dans 77,3% des cas, soit 28,3% des uropathies avec IUR.

6.1-3 Les troubles mictionnels (TM).

Les troubles mictionnels étaient présents dans 44,2% des uropathies malformatives.

Tableau 21 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence des troubles mictionnels.

Uropathie malformatrice	Effectif	TM (n)	TM (% par uropathie)	TM (% général)
Vessie Neurogène	27	20	74,1%	40%
VUP	26	13	50%	26%
RVU	22	5	22,7%	10%
Méga-uretère primitif	12	4	33,3%	8%
Sd de JPU	04	1	25%	2%
Maladies Kystiques rénale	05	1	20%	2%
Extrophie vésicale	03	1	33,3%	2%
Urétérocèle	03	1	33,3%	2%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	2%
Agénésie rénale	06	1	16,6%	2%
Rein unique fonctionnel	01	1	100%	2%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	1	100%	2%
Total	113	50	44,2%	100%

Parmi les uropathies compliquées par des troubles mictionnels, 40% étaient des vessies neurogènes, ce qui correspond à 74,1% des cas de vessie neurogène.

6.1-4 Le sepsis.

Dans notre série, aucun patient ne s'est compliqué de sepsis.

6.1-5 L'insuffisance rénale aiguë (IRA).

L'insuffisance rénale aiguë était présente dans 22,1% des uropathies malformatives.

Tableau 22 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'IRA.

Uropathie malformatrice	Effectif	IRA (n)	IRA (% par uropathie)	IRA (% général)
Vessie Neurogène	27	6	22,2%	24%
VUP	26	6	23%	24%
RVU	22	4	18,2%	16%
Méga-uretère primitif	12	2	16,6%	8%
Sd de JPU	04	1	25%	4%
Maladies Kystiques rénale	05	2	40%	8%
Extrophie vésicale	03	0	0%	0%
Urétrocèle	03	1	33,3%	4%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	4%
Agénésie rénale	06	1	16,6%	4%
Rein unique fonctionnel	01	0	0%	0%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	1	100%	4%
Total	113	25	22,1%	100%

Dans notre série, 23% des valves de l'urètre postérieur et 22,2% des vessies neurogènes s'étaient compliquées d'insuffisance rénale aigue, représentant chacune 24% des cas d'uropathies avec IRA.

6.1-6 L'urétérohydronéphrose/hydronéphrose (UHN/HN).

L'urétérohydronéphrose ou L'hydronéphrose ont été présentes dans 57,5% des uropathies malformatives.

Tableau 23 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'urétérohydronéphrose/hydronéphrose.

Uropathie malformative	Effectif	UHN/HN (n)	UHN/HN (% par uropathie)	UHN/HN (% général)
Vessie Neurogène	27	16	59,2%	24,6%
VUP	26	13	60%	20%
RVU	22	10	45,4%	15,4%
Méga-uretère primitif	12	8	66,6%	12,3%
Sd de JPU	04	4	100%	6,2%
Maladies Kystiques rénale	05	2	40%	3,1%
Extrophie vésicale	03	2	66,6%	3,1%
Urétérocèle	03	2	66,6%	3,1%
Duplicité du système collecteur	02	2	100%	3,1%
Agénésie rénale	06	3	50%	4,6%
Rein unique fonctionnel	01	1	100%	1,5%
Rein en fer à cheval	01	1	100%	1,5%
Rein ectopique	01	1	100%	1,5%
Total	113	65	57,5%	100%

Dans notre étude, tous les cas de syndromes de jonction pyélo-uétérale ont développés une hydronéphrose, ce qui représente 6,2% des cas d'uropathies avec UHN/HN.

6.2 Au long cours

6.2-1 L'insuffisance rénale chronique (IRC).

- Quarante uropathies malformatives (35,4 %) ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique, dont 11 ayant évolué vers une IRCT.
- La Moyenne d'âge de révélation de l'IRC est 7,4 ans
- Le délai moyen entre le diagnostic et l'apparition de l'IRC et l'IRCT était respectivement de 1,63 an et 1 an.

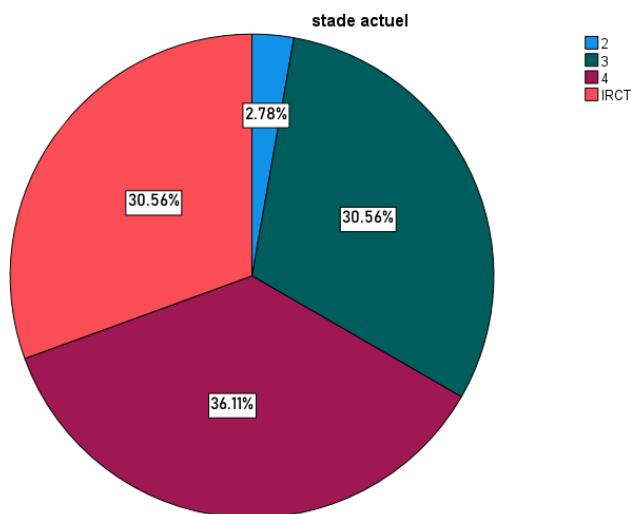


Figure 63 : Répartition des patients selon le stade actuel de l'IRC

Tableau 24 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de l'IRC/IRCT.

Uropathie malformatrice	Effectif	IRC (n)	IRC (% par uropathie)	IRC (% général)	IRCT (n)	IRCT (% par uropathie)	IRCT (% général)
Vessie Neurogène	27	11	40,7%	27,5%	2	7,4%	18,2%
VUP	26	9	34,6%	22,5%	1	3,8%	9,1%
RVU	22	7	31,8%	17,5%	5	22,7%	45,5%
Méga-uretère primitif	12	2	16,6%	5%	0	0%	0%
Sd de JPU	04	1	25%	2,5%	0	0%	0%
Maladies Kystiques rénale	05	4	80%	10%	1	20%	9,1%
Extrophie vésicale	03	0	0%	0%	0	0%	0%
Urétérocolle	03	1	33,3%	2,5%	1	33,3%	9,1%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	2,5%	0	0%	0%
Agénésie rénale	06	2	33,3%	5%	1	16,6%	9,1%
Rein unique fonctionnel	01	1	100%	2,5%	0	0%	0%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%	0	0%	0%
Rein ectopique	01	1	100%	2,5%	0	0%	0%
Total	113	40	35,4%	100%	11	9,7%	100%

Parmi les cas d'IRC, 27,5% étaient des vessies neurogènes et 22,5% des VUP.

Parmi les cas d'IRCT, 45,5% étaient des RVU et 18,2% des vessies neurogènes.

L'insuffisance rénale chronique a été développée chez 80% des cas de maladies kystiques rénales, 20% ont évolué vers l'IRCT, ce qui représente 9,1% des cas d'uropathies avec IRCT.

6.2-2 L'hypertension artérielle.

Seulement 2 cas ont développé une HTA dans notre série : l'un était une vessie neurogène, et l'autre un RVU.

6.2-3 Les signes d'ostéodystrophie rénale.

Les signes d'ostéodystrophie rénale ont été observés chez 2 patients atteints de RVU, dont l'un était associé à une maladie kystique rénale.

6.2-4 Le retard de croissance (RC).

Dans notre série, le retard de croissance a été observé dans 53 des uropathies malformatives (46,9 %).

Tableau 25 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence d'un retard de croissance.

Uropathie malformatrice	Effectif	RC (n)	RC (% par uropathie)	RC (% général)
Vessie Neurogène	27	14	51,8%	26,4%
VUP	26	11	42,3%	20,8%
RVU	22	10	45,5%	18,8%
Méga-uretère primitif	12	5	41,6%	9,4%
Sd de JPU	04	3	75%	5,7%
Maladies Kystiques rénale	05	3	60%	5,7%
Extrophie vésicale	03	1	33,3%	1,9%
Urétérocolle	03	1	33,3%	1,9%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	1,9%
Agénésie rénale	06	2	33,3%	3,8%
Rein unique fonctionnel	01	1	100%	1,9%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	1	100%	1,9%
Total	113	53	46,9%	100%

Parmi les uropathies compliquées de retard de croissance, 26,4% étaient des vessies neurogènes, et 20,8% des VUP.

Respectivement, 75% des syndromes de JPU et 60% des maladies kystiques rénales ont développés des retards de croissance, représentant chacun 5,7% des cas d'uropathies avec RC.

6.2-5 La protéinurie.

La protéinurie a été présente dans 41 des uropathies malformatives (36,2 %) de notre série.

Tableau 26 : Répartition des uropathies malformatives selon la présence de la protéinurie.

Uropathie malformatrice	Effectif	Protéinurie (n)	Protéinurie (%) par uropathie)	Protéinurie (%) général)
Vessie Neurogène	27	12	44,4%	29,8%
VUP	26	9	34,6%	22%
RVU	22	7	31,8%	17%
Méga-uretère primitif	12	4	33,3%	9,7%
Sd de JPU	04	2	50%	4,9%
Maladies Kystiques rénale	05	3	60%	7,3%
Extrophie vésicale	03	1	33,3%	2,4%
Urétérocèle	03	1	33,3%	2,4%
Duplicité du système collecteur	02	1	50%	2,4%
Agénésie rénale	06	1	16,7%	2,4%
Rein unique fonctionnel	01	0	0%	0%
Rein en fer à cheval	01	0	0%	0%
Rein ectopique	01	0	0%	0%
Total	113	41	36,2%	100%

Dans notre étude, 44,4% des vessies neurogènes s'étaient compliquées de protéinurie, soit 29,8% des cas d'uropathies avec protéinurie.

6.2-6 Les calculs urinaires.

Aucun cas de calcul urinaire n'a été objectivé dans notre série.

6.2-7 Les décès.

- Aucun patient retenu dans notre série n'est décédé.
- À noter que 2 patients décédés ont été exclus de l'étude en raison de dossiers incomplets.

II. Les résultats analytiques :

1 La corrélation de la fonction rénale :

1.1 Avec le sexe :

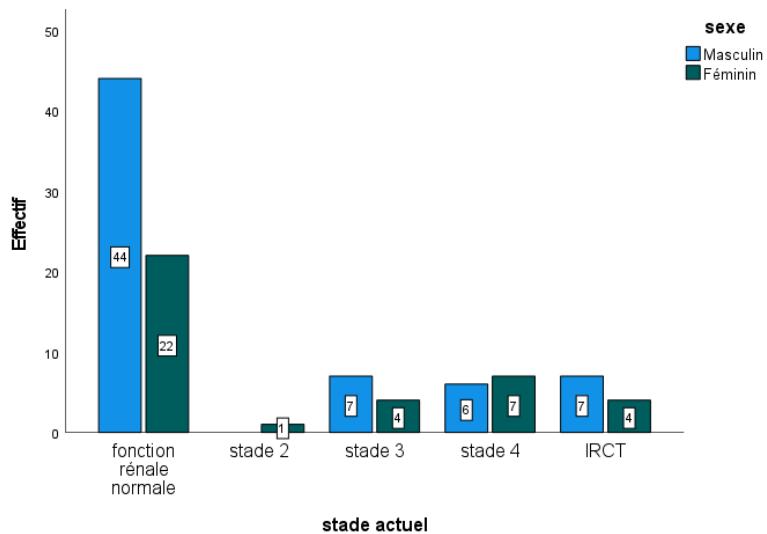


Figure 64 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le sexe.

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre le sexe et l'atteinte de la fonction rénale chez nos patients ($p=0.454$).

1.2 Avec la couverture sociale :

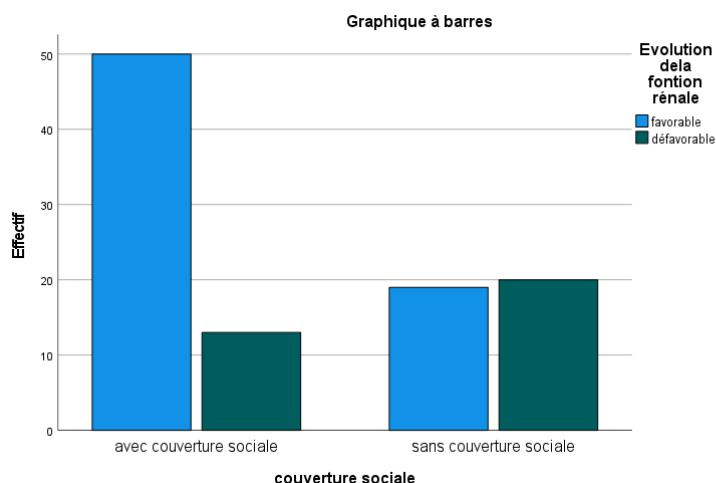


Figure 65 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la couverture sociale.

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative concernant l'atteinte de la fonction rénale et la couverture sociale ($p=0.001$).

1.3 Avec l'âge d'admission :

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre l'atteinte de la fonction rénale et l'âge d'admission ($p=0.001$).

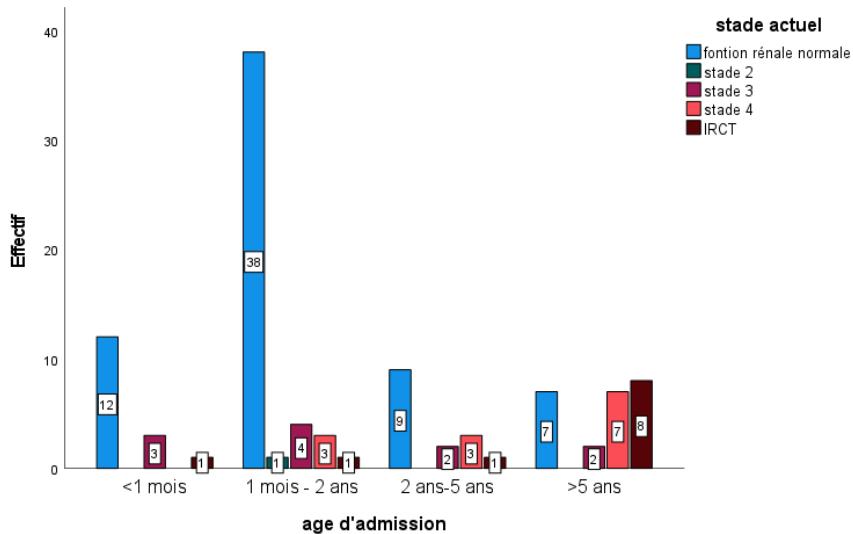


Figure 66 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'âge d'admission.

Les patients avec un âge d'admission supérieur à 5 ans avaient une altération de la fonction rénale plus sévère, contrairement à ceux dont l'âge d'admission était inférieur à 2 ans.

1.4 Avec l'origine géographique :

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre l'atteinte de la fonction rénale et l'origine géographique ($p=0.01$).

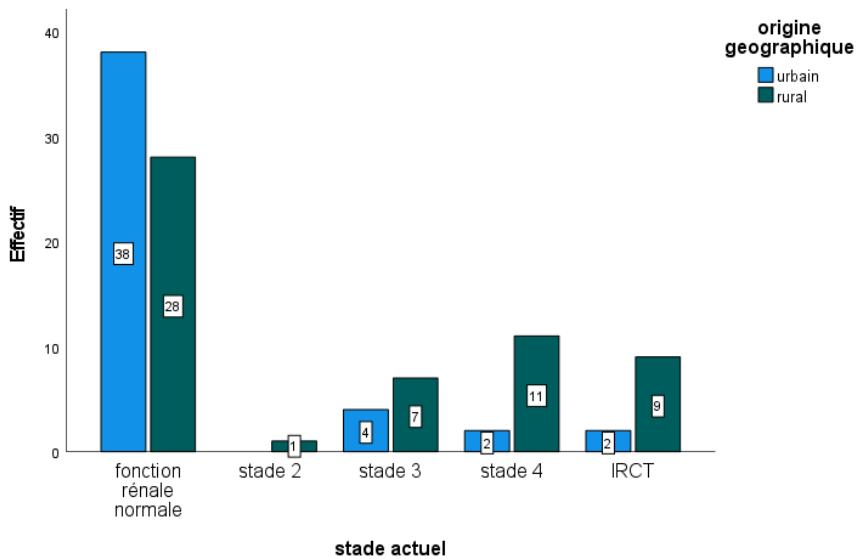


Figure 67 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'origine géographique.

La fonction rénale était plus détériorée chez les patients d'origine rurale.

1.5 Avec la consanguinité :

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre la consanguinité et l'atteinte de la fonction rénale chez nos patients ($p=0.349$).

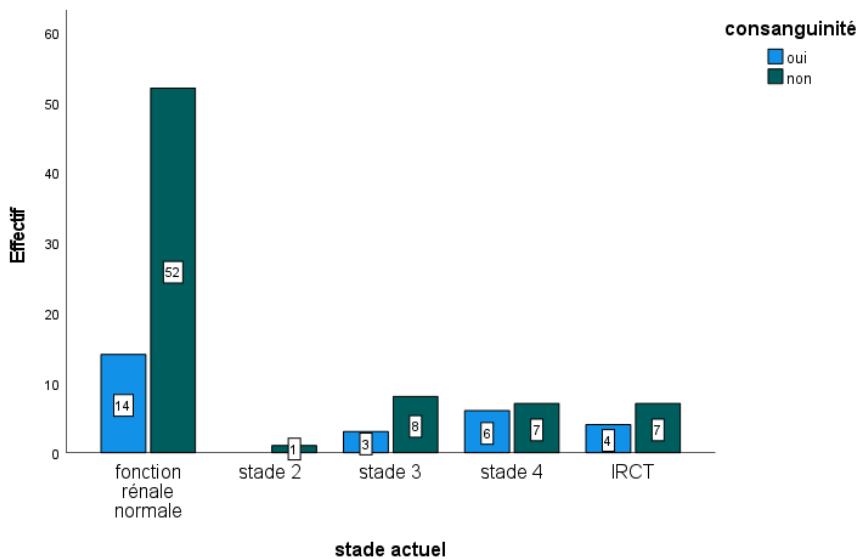


Figure 68 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la consanguinité.

1.6 Avec les malformations associées :

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre les malformations associées et l'atteinte de la fonction rénale chez nos patients ($p=0.197$).

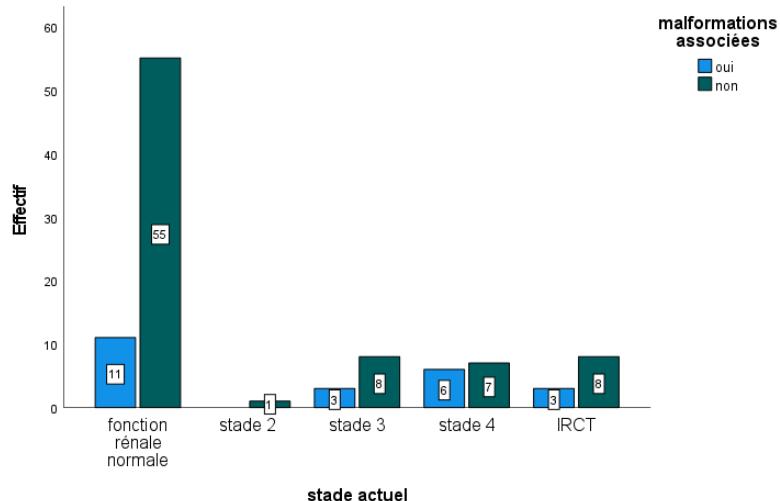


Figure 69 : Répartition des patients selon la fonction rénale et malformations associées.

1.7 Avec le nombre d'infections urinaire :

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre l'atteinte rénale et le nombre d'infections urinaires ($p=0.001$).

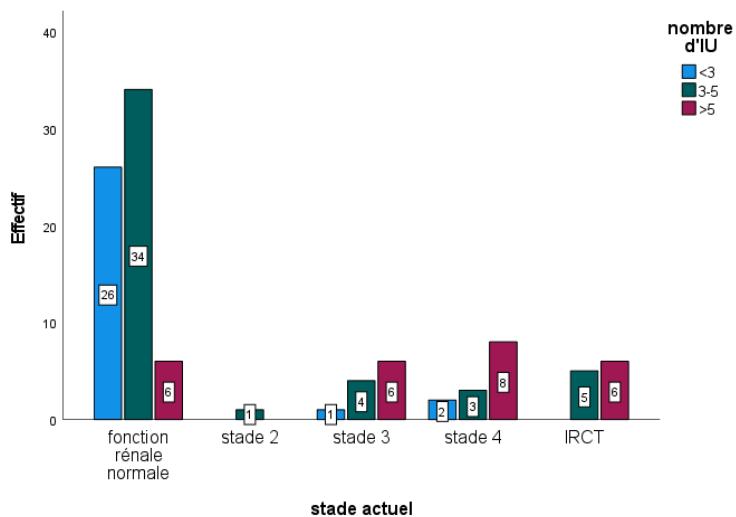


Figure 70 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le nombre d'infections urinaires.

La fonction rénale était très altérée chez les patients ayant eu au moins 5 épisodes d'infection urinaire, elle était normale à modérément altérée chez ceux avec moins de 3 épisodes.

1.8 Avec les troubles mictionnels :

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre les troubles mictionnels et l'atteinte de la fonction rénale chez nos patients ($p=0.395$).

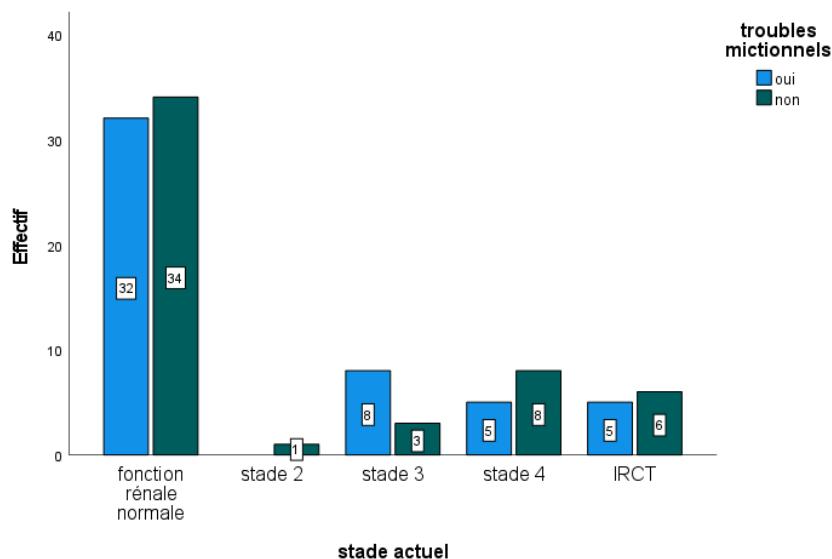


Figure 71 : Répartition des patients selon la fonction rénale et les troubles mictionnels.

1.9 Avec la vessie de lutte :

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative concernant l'atteinte rénale et la vessie de lutte ($p=0.019$).

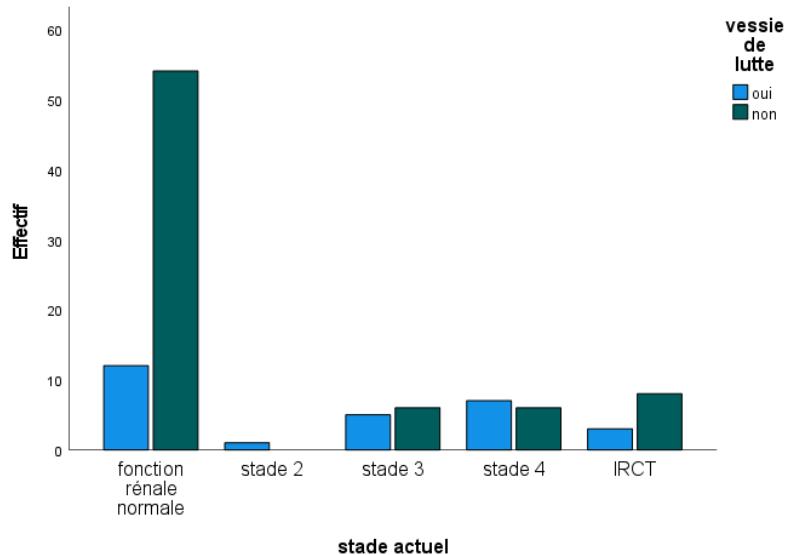


Figure 72 : Répartition des patients selon la fonction rénale et la vessie de lutte.

L'atteinte de la fonction rénale était plus fréquente chez les patients avec une vessie de lutte.

1.10 Avec le résidu post-mictionnel (RPM) :

Le lien entre RPM et l'atteinte de la fonction rénale n'était pas significatif dans notre série ($p=0.232$).

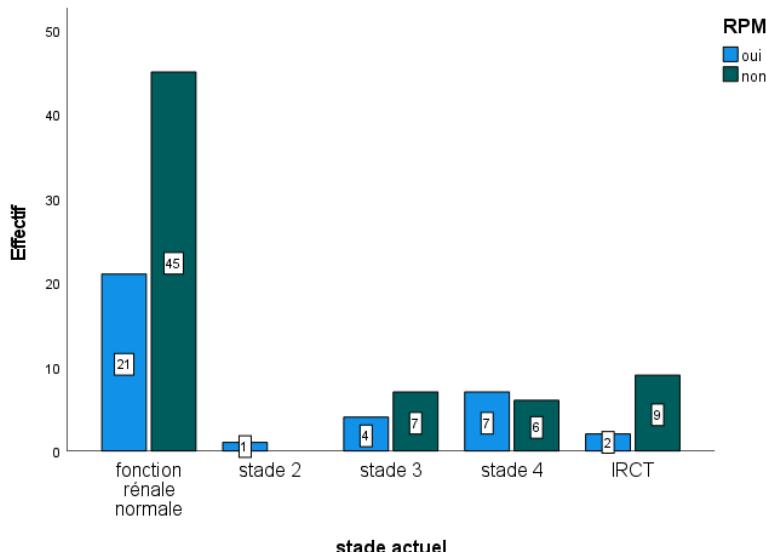


Figure 73 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le RPM.

1-11- Avec le RVU secondaire :

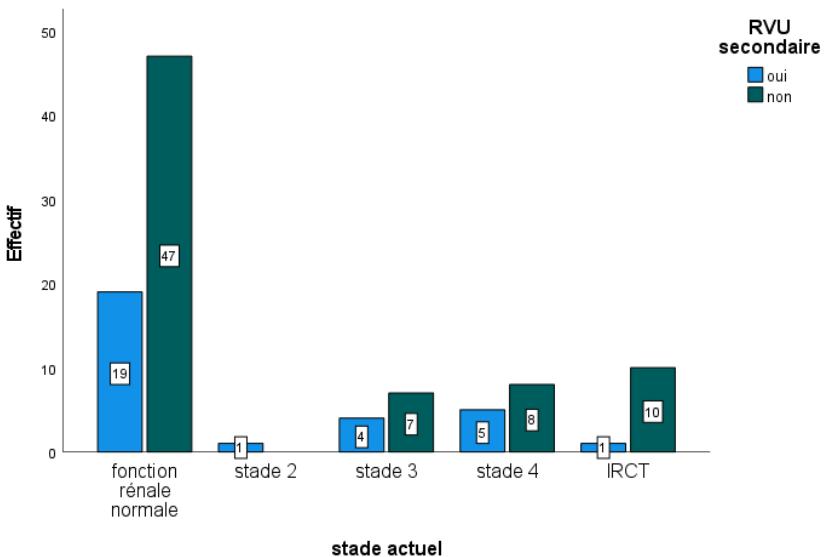


Figure 74 : Répartition des patients selon la fonction rénale et le RVU secondaire.

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre le RVU secondaire et l'atteinte de la fonction rénale chez nos patients ($p=0.251$).

1.11 Avec l'urétérohydronéphrose :

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre l'atteinte rénale et l'urétérohydronéphrose ($p=0.082$).

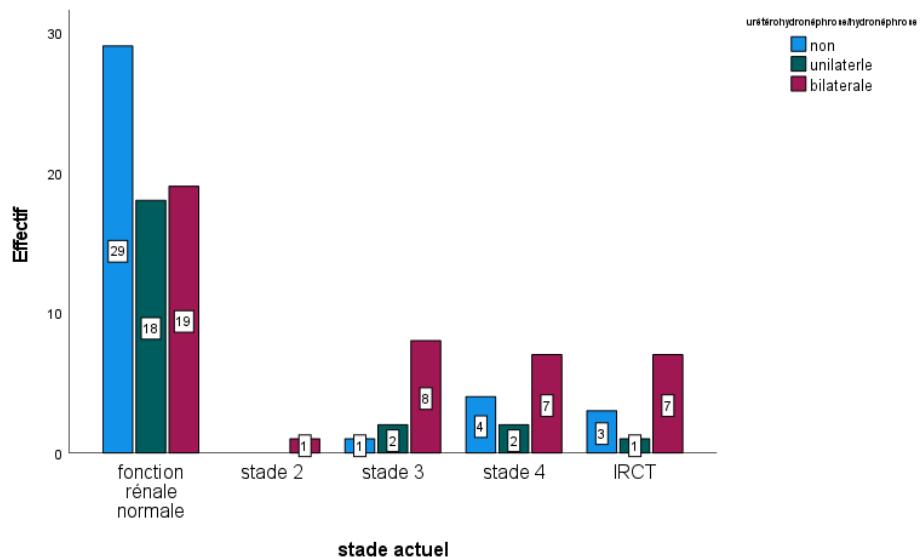


Figure 75 : Répartition des patients selon la fonction rénale et l'urétérohydronéphrose.



I. Généralité :

1. Etiopathogénie des uropathies malformatives [3] :

Les uropathies malformatives trouvent leur origine dans des anomalies du développement embryonnaire du système urinaire, qui dérive principalement du mésoderme intermédiaire. Ce dernier forme les structures néphrogéniques (pronéphros, mésonéphros, puis métanéphros) à l'origine des reins, des uretères, de la vessie et des voies excrétrices.

1.1 Défauts de développement rénal :

- Dysplasie multikystique et agénésie rénale : causées par une interaction anormale entre le bourgeon urétéral et le blastème métanéphrogénique. L'agénésie rénale bilatérale est une cause de séquence de Potter.

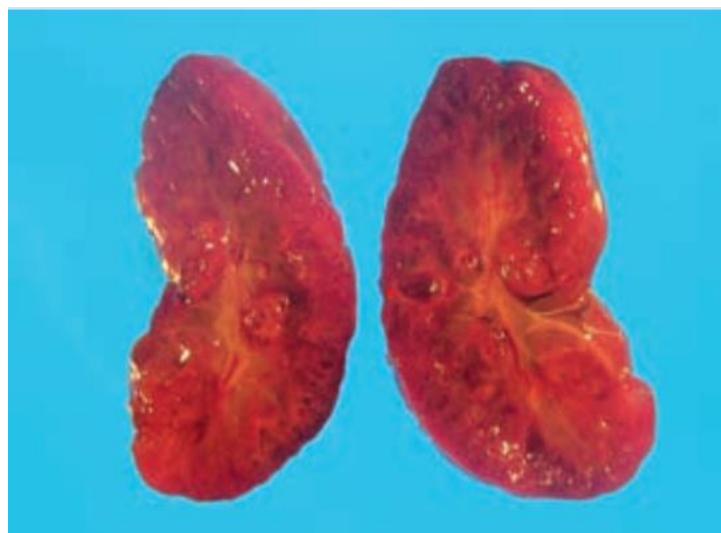


Figure 76 : vue de surface d'un rein fœtal présentant de multiples kystes caractéristiques de la maladie kystique des reins [3].

- Rein polykystique : maladies génétiques liées à des mutations dans des gènes codant pour des protéines ciliaires, responsables d'une dilatation kystique des tubules collecteurs.
- Vessie neurogène congénitale : peut découler de troubles de la fermeture du tube neural affectant l'innervation vésicale, entraînant une incoordination détrusor-sphinctérienne.

1.2 Anomalies de la duplication de l'uretère :

Résultent d'un bourgeonnement anormal du bourgeon urétéral à partir du canal mésonéphrique. Cela peut produire un uretère double complet ou incomplet, avec parfois des abouchements ectopiques dans le vagin, l'urètre ou le vestibule.

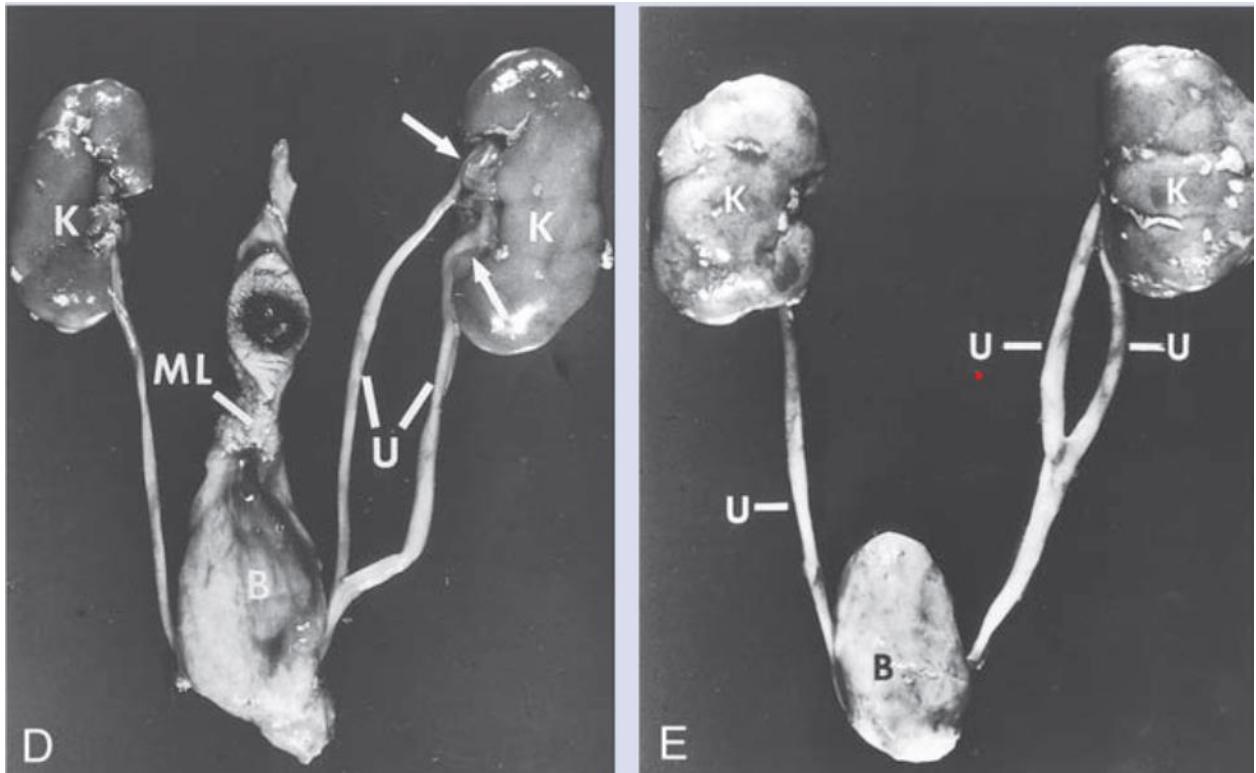


Figure 77 : D : uretère double complet, E : uretère double incomplet [3].

1.3 Malpositions rénales :

- Rein pelvien : échec de l'ascension normale du rein lors du développement.
- Rein en fer à cheval : fusion des pôles inférieurs des reins pendant l'ascension, bloquée par l'artère mésentérique inférieure.



Figure 78 : Image d'un rein en fer à cheval [3].

1.4 Défauts de cloisonnement de la vessie :

- Fistule urachale : communication persistante entre la vessie et l'ombilic par le canal allantoïdien.
- Kyste urachal / sinus urachal : résidus partiels du canal de l'ouraque.

Extrophie vésicale : due à un défaut de fermeture de la paroi abdominale ventrale, exposant la vessie.



Figure 79 : Image d'une extrophie vésicale [3].

- Extrophie cloacale : forme plus sévère, où la cloison entre les voies digestives, urinaires et génitales échoue à se former.

1.5 Autres uropathies malformatives :

- Mégauretère congénital : dilatation anormale de l'uretère, souvent secondaire à une obstruction infravésicale fonctionnelle, liée à un développement anormal du muscle lisse urétéral.
- Urétérocèle : protrusion kystique de l'extrémité distale de l'uretère dans la vessie, secondaire à une obstruction de la jonction urétéro-vésicale.
- Syndrome de la jonction pyélo-urétérale : défaut de canalisation ou de musculature à la jonction entre le bassinet et l'uretère, provoquant une obstruction partielle.
- Reflux vésico-urétéral (RVU) : dû à une implantation anormale de l'uretère dans la vessie, empêchant le mécanisme de clapet anti-reflux.

2. Rappel physiologique du rein

Le rein est un organe noble aux fonctions multiples : maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, excrétion des déchets du métabolisme et d'autres fonctions.

- **Homéostasie des liquides corporels :**

Le rein est indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur [4]. Sa fonction la plus importante est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Cette fonction essentielle du rein requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule. Le rein corrige les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme. Une excréition urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes, le rein doit conserver à l'intérieur de limites [5].

- **Excrétion des déchets métaboliques :**

Le rein assure l'épuration des liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes. Il excrète les déchets métaboliques azotés tels l'urée et la créatinine, dont l'accumulation dans les liquides corporels devient nuisible durant l'insuffisance rénale aiguë ou chronique. Le rein élimine aussi de l'organisme de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments [5].

- **Autres fonctions du rein :**

Le rein accomplit plusieurs autres fonctions dont la sécrétion de diverses hormones. Par cette fonction endocrine, il contribue à la régulation de la pression artérielle systémique (rénine), à la production des globules rouges (érythropoïétine) par la moelle osseuse et à la minéralisation de l'os (1, 25 dihydroxyvitamine D3) [5].

3. Classification des uropathies malformatives.

3.1 Les anomalies congénitales du haut appareil urinaire

3.1-1 Anomalies du rein

a) Anomalies de nombre

• Agénésie rénale :

L'agénésie rénale est définie par l'absence totale de l'ébauche rénale, ce qui implique l'absence d'artère rénale, de voie excrétrice et d'orifice urétéréal dans la vessie.

- Unilatérale : L'agénésie rénale unilatérale est la forme la plus fréquente. Elle est souvent associée à des anomalies génitales du côté affecté, en particulier chez la fille, où l'on observe fréquemment une duplication de l'appareil génital ou une hypoplasie utérine ou ovarienne.

- Bilatérale : Cette forme est très rare et incompatible avec la vie [6].

• Rein surnuméraire :

Cette anomalie est extrêmement rare et se distingue des duplications des voies excrétrices. Le rein surnuméraire est complètement enveloppé d'une capsule et séparé du rein normal.

b) Anomalies de taille

• Hypoplasie rénale :

L'hypoplasie rénale se caractérise par une réduction de la taille du rein sans affecter son parenchyme. Elle est généralement unilatérale et asymptomatique, avec une fonction rénale qui reste normale. L'échographie montre une différenciation cortico-médullaire intacte [6].

• Aplasie rénale :

L'aplasie rénale représente une forme extrême de l'hypoplasie, où il n'existe aucune ébauche rénale. Toutefois, une ébauche rénale fibreuse ou fibrokystique peut être présente.

c) Anomalies de structure [6]

• **Dysplasie rénale :**

La dysplasie rénale résulte d'un arrêt du développement normal de l'embryon rénal, entraînant une différenciation anormale du tissu méta-néphrogène. On parle de *hypodysplasie* lorsque le rein est de petite taille, et de *dysplasie multi-kystique* lorsqu'il présente des formations kystiques.

• **Reins poly kystiques :**

- Forme infantile : Rare, cette affection mène souvent à la mort dans les premiers jours de la vie à cause d'une insuffisance rénale aiguë et d'insuffisance hépatique.

Elle est héritée selon un mode autosomique récessif.

- Forme adulte : Plus fréquente, elle est transmise de manière autosomique dominante et peut se manifester par des symptômes variés : douleurs abdominales, reins bilatéraux hypertrophiés, hématurie, infections urinaires, et hypertension artérielle (présente dans 60 à 70% des cas). Le diagnostic est habituellement facile chez un adulte présentant une insuffisance rénale et des reins augmentés de taille, confirmé par une urographie intraveineuse, une échographie ou une tomodensitométrie.



Figure 80 : pièce post opératoire d'un rein multi kystique chez un patient (nourrisson de 18 mois) du service de chirurgie infantile de Fès [7]

3.1-2 Anomalies de position, de rotation et de fusion

• **Ectopie rénale :**

- Rein intra-thoracique : Il s'agit d'une anomalie très rare, souvent localisée au rein gauche chez le sujet masculin. Elle peut être causée par un défaut du diaphragme ou par une hernie dans la cavité thoracique [6].
- Ectopie rénale basse : L'ectopie peut se produire dans la région lombaire basse, pelvienne ou iliaque (plus fréquente). Elle peut être unilatérale ou bilatérale, et parfois associée à un rein unique. La découverte peut se faire de manière fortuite ou lors d'une exploration d'une masse abdominale [6].
- Ectopie rénale croisée : Les deux reins sont situés du même côté, et l'uretère du rein ectopique traverse la ligne médiane pour se terminer normalement dans la vessie. Elle est souvent découverte à l'occasion d'une masse abdominale [6].

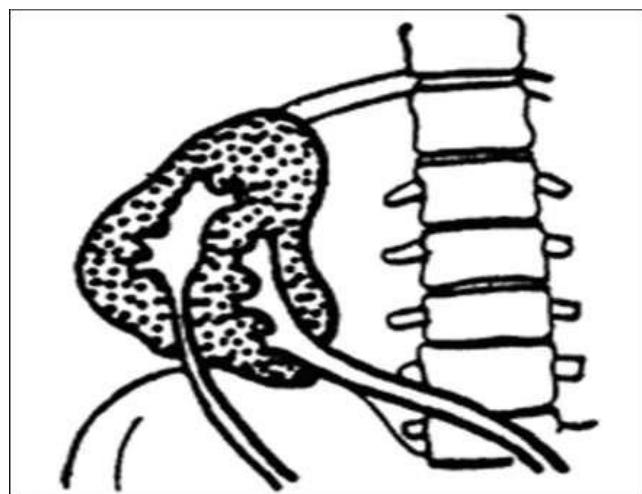


Figure 81 : Ectopie rénale croisée [1]

• **Dystopie rénale :**

• Les anomalies de rotation rénale se manifestent de différentes manières :

- Absence de rotation : Fréquente, elle se caractérise par une jonction pyélo-urétérale antérieure, où le bassinet se tourne vers l'avant et certains calices se projettent dans l'uretère.

- Excès de rotation : Une rotation excessive entraîne une jonction pyélo-urétérale postérieure.
- Rotation inverse : Dans ce cas, la jonction pyélo-urétérale est dirigée vers l'extérieur.
- **Fusion entre les reins : [6]**

Les reins fusionnés présentent un isthme parenchymateux ou fibreux qui les relie. Il existe plusieurs types de fusion :

- Rein en fer à cheval : Les deux reins sont fusionnés au niveau de leurs pôles inférieurs par un isthme pré-rachidien, pré-vasculaire, fibreux ou parenchymateux, les rapprochant de la ligne médiane et les positionnant plus bas que des reins normaux.
- Rein sigmoïde : Le rein ectopique est fusionné par son pôle supérieur au pôle inférieur du rein situé normalement.
- Rein en L : Le rein ectopique est transversal et pré-rachidien, fusionnant par un pôle avec le pôle inférieur du rein en place.

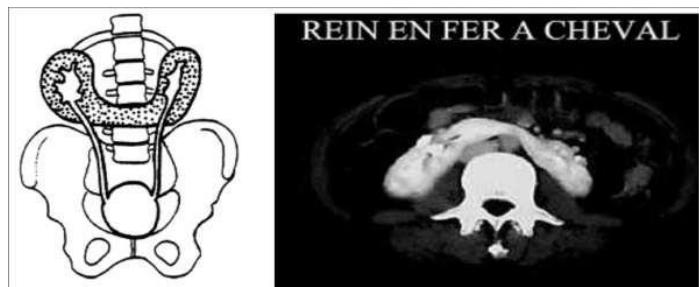


Figure 82 : Rein en fer à cheval [8]

3.1-3 Malformations des calices

- **Hydrocalice** :

La dilatation des calices peut être d'origine intrinsèque ou extrinsèque.

- Sténose intrinsèque : Elle correspond à une hypoplasie de l'infundibulum, pouvant affecter une ou plusieurs tiges calicielles, voire s'étendre au bassinet.

- Sténose extrinsèque : Elle est généralement causée par une compression vasculaire, comme dans le syndrome de Fraley, où une artère segmentaire supérieure croise la tige calicielle, provoquant une dilatation du calice supérieur [6].
 - **Méga-calicose :**

Il s'agit d'une hypoplasie des pyramides rénales, avec une dilatation passive des petits calices, sans modification de la taille du bassinet ni de l'uretère. L'uropathie montre des tiges calicielles courtes et larges, mais sans dilatation significative du bassinet [6].
 - **Diverticule pré-caliciel :**

Les diverticules pré-caliciaux sont des cavités intra-parenchymateuses bordées par un épithélium transitionnel, qui communiquent avec un calice ou un fornix par un canal étroit. Ils se localisent souvent au pôle supérieur du rein [9].
- 3.1-4 Anomalies du bassinet**
- **Maladie de la jonction pyélo-urétérale (JPU) : [6], [9]**

Cette affection congénitale se caractérise par une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle localisé entre le bassinet et l'uretère proximal.

 - Diagnostic clinique : Le diagnostic précoce est souvent posé lors d'une échographie anténatale, montrant une dilatation pyélocalicielle. Ce trouble peut aussi être détecté plus tard, parfois après des infections urinaires ou des coliques néphrétiques.
 - Examens complémentaires :
 - Échographie rénale : Elle met en évidence une dilatation pyélo-calicielle, souvent avec un aspect en "oreille de Mickey".
 - Urographie intraveineuse (UIV) : Elle permet de visualiser les cavités dilatées et de diagnostiquer un retard d'évacuation du produit de contraste.

- Scintigraphie rénale : Cet examen permet d'évaluer l'obstruction et la fonction rénale du rein affecté.
- **Traitements** :

Le traitement dépend de l'intensité de l'obstruction. Une surveillance régulière est nécessaire pour les formes peu sévères. Dans les formes graves, un traitement chirurgical peut être envisagé, incluant la résection de la jonction obstruée et la création d'une anastomose fonctionnelle entre le bassinet et l'uretère.

3.2 Malformations de l'uretère

3.2-1 Duplication de la voie excrétrice

- **Duplication partielle (bifidité) : [6]**

La bifidité de l'uretère correspond à un dédoublement incomplet de la voie excrétrice supérieure, où les deux uretères convergent à un niveau variable (pyélique, lombaire, iliaque, pelvien ou intramural). Dans ce cas, les uretères se rejoignent au carrefour de jonction.

- Uretère bifide à branche borgne : Cela désigne une bifidité où l'un des uretères ne se développe pas complètement et n'atteint pas le rein. Cette branche borgne doit être différenciée d'un diverticule urétéral.

- **Duplication complète : [6]**

Dans ce cas, les deux uretères sont complètement dédoublés. Dans leur portion intramurale, ils cheminent ensemble dans une gaine commune et sont alimentés par la même artère. L'uretère supérieur se termine plus bas dans la vessie, tandis que l'uretère inférieur se termine plus haut. Il y a également un croisement des conduits urétéraux, l'uretère du pyélon supérieur passant en avant de celui du pyélon inférieur.

3.2-2 Obstacles sur l'uretère

- **Uretère rétro-cave :**

Il s'agit d'une malformation rare causée par un défaut de développement de la veine cave inférieure. Normalement, la veine subcardinale est responsable du segment suprarénal de la veine cave, tandis que la veine supracardinale donne le segment sous-

rénal. Dans cette anomalie, la veine supracardiale involue et la veine subcardinale devient la totalité de la veine cave inférieure, ce qui place l'uretère dans une position rétro-cave. Les signes cliniques peuvent être absents ou modérés selon l'intensité de l'obstruction. L'uropgraphie montre généralement une dilatation pyélo-calicielle peu marquée [10].

- **Valves urétérales :**

Les valves urétérales sont des replis muqueux formés par des fibres musculaires lisses qui créent une obstruction de l'uretère. Elles sont bien distinctes des replis muqueux fœtaux, observés fréquemment sur l'uretère néonatal, qui sont non obstructifs et disparaissent spontanément.

- **Atrésie urétérale :**

Cette malformation exceptionnelle se caractérise par l'oblitération complète de l'uretère, qui prend la forme d'un cordon fibreux. La lumière de l'uretère est normale en aval, mais absente en amont.

3.2-3 **Méga-uretère**

Le méga-uretère, également appelé uretère-hydronephrose, désigne la dilatation de l'uretère et constitue une pathologie malformatrice fréquente chez l'enfant. On distingue plusieurs formes de méga-uretère :

- **Méga-uretère refluxif** : Il s'agit d'une dilatation de l'uretère associée à un reflux.
- **Méga-uretère obstructif** : La dilatation de l'uretère survient en amont d'une obstruction dynamique de la jonction urétéro-vésicale.
- **Méga-uretère non refluxif et non obstructif** : Il n'y a ni reflux vésical ni anomalie de la jonction urétéro-vésicale.

Le méga-uretère peut être primitif ou secondaire. Le méga-uretère secondaire résulte généralement d'une étiologie extrinsèque (vessie neurogène, obstruction sous-vésicale, etc.). Un urétérocèle ou un abouchement ectopique de l'uretère distal ne sont pas classifiés comme des méga-uretères.

Le méga-uretère peut être asymptomatique et découvert lors d'une échographie fœtale ou à l'occasion d'une infection urinaire. Dans les formes obstructives, une intervention chirurgicale est indiquée, généralement une résection de la jonction urétéro-vésicale et une réimplantation urétéro-vésicale avec dispositif anti-reflux. Il est conseillé d'attendre la maturation de la vessie avant de réaliser une intervention chez les nourrissons, ce qui peut éviter une chirurgie prématuée [11].

3.2-4 Reflux vésico-urétéal (RVU) [12]

Le reflux vésico-urétéal est l'une des uropathies les plus fréquentes, affectant davantage les filles. Ce reflux se manifeste par le passage permanent ou intermittent d'urine de la vessie vers le haut appareil urinaire en raison d'un défaut de la jonction urétéro-vésicale.

- **Reflux primitif** : Il résulte d'une anomalie congénitale du système physiologique anti-reflux, avec une maturation progressive du système. Ce type de reflux peut guérir spontanément chez les jeunes enfants. Il est souvent diagnostiqué lors de l'examen d'une dilatation transitoire des voies urinaires observée à l'échographie fœtale ou dans le cadre d'une infection urinaire.
- **Reflux secondaire** : Ce type de reflux est lié à une pathologie sous-jacente, qu'il s'agisse d'une obstruction organique (par exemple, valves de l'urètre postérieur) ou d'un dysfonctionnement fonctionnel (comme dans les vessies neurogènes ou les troubles de la synergie vésico-sphinctérienne).

Examens complémentaires :

- Échographie : Elle doit être réalisée immédiatement pour évaluer l'extension du reflux.
- Cystourétérographie mictionnelle : Cet examen est effectué après un traitement de l'infection urinaire, une fois que les urines sont stériles. Il est recommandé d'attendre au moins un mois après l'infection pour éviter les biais causés par l'inflammation. Cette technique permet de confirmer la présence de reflux et de le classer par grade de gravité.

Classification du reflux :

- **Grade I** : Reflux partiel affectant uniquement l'uretère.

- **Grade II** : Reflux qui opacifie l'uretère, le bassinet et les calices sans dilatation ni déformation des fornix.
- **Grade III** : Reflux total, avec dilatation modérée de l'uretère et du bassinet, sans ou avec peu de déformation des calices.
- **Grade IV** : Dilatation modérée de l'uretère et du bassinet, disparition de l'angle aigu des fornix, mais maintien de l'impression papillaire.
- **Grade V** : Dilatation importante de l'uretère, du bassinet et des calices, disparition des impressions papillaires sur les calices.

Traitements :

- Pour les formes légères, un traitement médical antibactérien est généralement suffisant.
- Dans les formes graves, une intervention chirurgicale avec réimplantation de l'uretère dans la vessie (technique de Cohen) est nécessaire.

3.2-5 Anomalies de terminaison de l'uretère [6]

- **Ectopie urétérale :**

Les uretères ectopiques se terminent en dehors de la vessie. Plus l'abouchement est éloigné de la position normale, plus le rein associé a tendance à être dysplasique et ectopique. L'échographie peut montrer une structure tubulaire ou pseudo-kystique dans la région pelvienne, distincte de la vessie, et nécessitant une différenciation par rapport à une urétérocèle. L'uropgraphie peut montrer une sécrétion rénale faible ou absente. La cystographie peut également révéler un reflux en cas d'abouchement urétral.

- **Urétérocèle** :

Il s'agit de la hernie sous-muqueuse dilatée d'un uretère, localisée dans la vessie entre le hiatus du détrusor et l'abouchement de l'uretère. Les urétérocèles peuvent être classées en quatre types, selon leur localisation (intra-vésicale ou ectopique) et le type de système rénal affecté (unilatéral ou bilatéral).

3.3 Pathologies du bas appareil urinaire

3.3-1 Malformations de la vessie

• **Exstrophie vésicale complète :**

L'exstrophie vésicale se caractérise par une malformation sévère où la paroi abdominale sous-ombilicale et la paroi antérieure de la vessie sont soit complètement absentes, soit partiellement aplasiques, affectant également le col et l'urètre, ainsi que la verge ou le clitoris. Dans les cas complets d'exstrophie, une plaque vésicale trigonale demeure, et cette zone reste en continuité avec la peau. Les orifices urétéraux sont situés au niveau de cette zone. Le col et l'urètre sont incomplets et se limitent à leur portion postérieure, avec un écartement visible des deux pubis. L'examen radiologique doit permettre d'évaluer la présence d'une stase urinaire supérieure et la fonction rénale [13].

• **Duplication vésicale :**

La duplication vésicale comprend un groupe d'anomalies congénitales variées allant de la duplication complète de la vessie à la formation d'un septum intravésical. Ce septum peut être localisé dans un axe sagittal ou frontal et divise la vessie de manière partielle ou totale [14].

• **Vessie en sablier :**

Cette malformation se manifeste par la présence d'une bande musculaire circulaire, qui entoure la vessie comme une ceinture et crée une forme particulière ressemblant à un sablier. Les complications associées à cette malformation apparaissent généralement à l'âge adulte. Elle doit être différenciée des autres pathologies telles que les imperforations vaginales, les diverticules et les urétérocèles géantes [13].

• **Diverticules de la vessie :**

Les diverticules vésicaux sont des excroissances sacculaires résultant d'un défaut de la paroi vésicale. Ces diverticules peuvent être uniques ou multiples, et leur taille peut varier, allant de quelques centimètres à la formation d'une structure secondaire prenant une grande partie de la capacité vésicale [15].

3.3-2 Malformations urétrales

- **Valves de l'urètre postérieur :**

Les valves de l'urètre postérieur sont des replis membraneux congénitaux qui créent une obstruction dans l'urètre. Ces valves sont spécifiques aux garçons et représentent la principale cause de dysurie néonatale. Leur impact sur le haut appareil urinaire peut être grave et variable, allant de complications aiguës menaçant le pronostic vital, à des séquelles durables d'insuffisance rénale [16].

- **Duplication urétrale :**

Les duplications urétrales se manifestent par la présence d'un urètre surnuméraire. Selon les classifications de WILLIAM.D.I et KINAW M.N, cette malformation peut être divisée en cinq types différents en fonction de sa forme complète ou incomplète :

- La duplicité urétrale hypospade.
- La duplicité urétrale épispade.
- La bifidité de la branche accessoire en préanal.
- L'urètre en fuseau.
- Les duplications collatérales de l'urètre.

- **Hypospadias**

L'hypospadias est une malformation congénitale où l'urètre distal ne se développe pas correctement, entraînant l'ouverture de l'urètre sur la face inférieure ou ventrale de la verge. Le diagnostic repose sur un examen clinique systématique des organes génitaux externes.

- **Épispadias**

L'épispadias se définit par l'ouverture de l'urètre sur la face dorsale de la verge, une malformation plus rare que l'hypospadias. Ce type d'anomalie est généralement détecté lors de l'examen clinique.

II. Discussion des résultats descriptifs :

1. L'épidémiologie

Le type de l'uropathie malformatrice

Tableau 27 : La comparaison des uropathies malformatrices prédominantes avec les autres études.

Etude	Pays	Année	UM la plus fréquente	Pourcentage
Ramayani et al [2]	Indonésie	2017	JPU	32,07%
Kahloul et al [1]	Tunisie	2010	RVU	45,3%
Kumar et al [17]	Inde	2019	RVU	27,3%
Ibarra Rodriguez et al [18]	Espagne	2022	RVU	38,7 %
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	2018	Hypospadias	55%
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	2020	Hypospadias	38,7 %
Notre étude	Maroc	2025	Vessie neurogène	23,68 %

Selon les séries que nous avons analysées, le RVU représentait l'uropathie la plus fréquente, avec des taux de 45,3%, 27,3% et 38,7% respectivement dans les études tunisienne de Kahloul [1], indienne de Kumar [17] et espagnole d'Ibarra Rodriguez [18]. Toutes fois, ces résultats contrastent avec ceux de notre étude où la vessie neurogène prédominait avec 23,68%. Cette différence peut être justifiée par la différence des modes de recrutement (critères d'inclusion, durée d'étude...).

L'âge au diagnostic

Concernant l'âge moyen au diagnostic, notre série est cohérente avec l'étude marocaine de Chaimae [20], et se rapproche des résultats de Kahloul et al. [1] en Tunisie. Ce retard diagnostic chez la plupart de nos patients s'explique par plusieurs facteurs : un niveau socioéconomique défavorable et une couverture sanitaire insuffisante, un manque de sensibilisation des femmes enceintes à l'importance du suivi de grossesse, ainsi qu'un accès limité aux structures de soins

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

de santé médicalisée. Ces éléments combinés contribuent à des diagnostics tardifs, souvent au stade d'apparition des symptômes ou des complications.

Tableau 28 : Âge moyen au moment du diagnostic des uropathies malformatives selon les auteurs.

Etudes	Pays	Année	Effectifs	Age moyen (mois)
Zheng et al [21]	US	2018	50	3 mois
Kumar et al [17]	Inde	2019	307	7 mois
Kostic et al [22]	Brésil	2019	37	9 mois
Ibarra Rodríguez et al [18]	Espagne	2022	685	13 mois
Kahloul et al [1]	Tunisie	2010	71	29 mois
Rahime Renda [23]	Turquie	2018	303	36 mois
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	2020	124	32 mois
Notre étude	Maroc	2025	102	37 mois

auteurs.

En effet, l'étude marocaine [20] et tunisienne [1], tout comme la nôtre, ont été les seules à avoir rapporté des taux très faible de diagnostic prénatal. En revanche, toutes les autres [17], [22], [18], [24], [23] ont présenté des taux élevés de diagnostic prénatal dans des proportions variées. C'est également le cas de la série turque de Rahime Renda [23], où l'âge moyen de 36 mois a été calculé en tenant compte seulement des cas de diagnostic postnatal.

Tableau 29 : Le taux de diagnostic prénatal des uropathies malformatives selon les auteurs.

Etudes	Pays	Diagnostic prénatal (%)
Kumar et al [17]	Inde	81%
Kostic et al [22]	Brésil	54%
Ibarra Rodríguez et al [18]	Espagne	55%
Sanna-Cherchi [24]	Colombie	56%
Rahime Renda [23]	Turquie	80,4%
Kahloul et al [1]	Tunisie	7%
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	6%
Notre étude	Maroc	6%

Tableau 30 : Le sexe ratio des uropathies malformatives selon les études.

Etudes	Effectifs	Sexe ratio
Katsoufi et al [25]	52	7,4
Kitsera et al [26]	272	1,15
Rahime Renda [23]	303	1,4
Tain et al [27]	668	2
Kahloul et al [1]	71	1,08
Ibarra Rodríguez et al [18]	685	1,64
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	124	2,8
Notre étude	102	1,6

Les données de notre étude sont en accord avec l'ensemble des séries de la littérature, qui ont rapporté une nette prédominance masculine, en raison de la présence de malformations spécifiques aux garçons, telles que les VUP et l'hypospadias.

La consanguinité :

Tableau 31 : Le taux de consanguinité selon les études.

Etude	Pays	Année	Consanguinité (%)
Soliman et al [28]	Égypte	2015	50,5 %
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	2020	10,4 %
Notre étude	Maroc	2025	26,47 %

Dans notre étude, 26,47 % des patients étaient issus d'un mariage consanguin, un taux intermédiaire entre celui rapporté par Chaimae [20] et Soliman et al.[28], ce qui pourrait s'expliquer par des différences culturelles et géographiques.

Les cas similaires familiaux :

Tableau 32 : Les cas similaires familiaux des uropathies malformatives selon les études.

Etude	Pays	Année	Cas similaire familiaux (%)
Ibarra Rodríguez et al [18]	Espagne	2022	35 %
Bensaad Ismahane (thèse) [29]	Algérie	2019	6 %
Notre étude	Maroc	2025	5,88 %

Dans notre série, 5,88 % des patients présentaient des antécédents familiaux d'uropathies malformatives, un taux légèrement inférieur à celui rapporté en Algérie (6 %) [29]. En revanche, la série espagnole [18] a observé une proportion plus élevée d'antécédents familiaux. Bien que ces taux varient significativement, les études ont montré que la composante familiale reste toujours présente, soulignant une prédisposition génétique sous-jacente.

2. Circonstances de découverte

En postnatal, la symptomatologie révélatrice est variable, l'infection urinaire étant le principal symptôme rapporté dans la littérature [30], ce constat souligne l'importance de prendre ce signe au sérieux et de l'investiguer de manière approfondie.

Les résultats de notre étude ainsi que ceux de la plupart des séries [1],[2],[29] que nous avons analysées, concordent avec la littérature en rapportant une forte proportion des infections urinaires révélatrices des uropathies malformatives.

Tableau 33 : Les circonstances de découverte des uropathies malformatives selon les auteurs.

Etude	Pays	Année	Circonstance de découverte	Pourcentage
Kahloul et al [1]	Tunisie	2010	IU	69 %
Ramayani et al [2]	Indonésie	2022	IU	64 %
Bensaad Ismahane (thèse) [29]	Algérie	2019	IU	40,6 %
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	2020	Ectopie du méat urétral	39 %
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	2018	Ectopie du méat urétral	57,9 %
Notre étude	Maroc	2025	IU	60,78 %

En revanche, dans les séries de Chaimae TAHIRI [20] et Mohamed BEN HILAL [19], l'ectopie du méat urétral était l'élément révélateur principal.

3. Paraclinique

3.1 Biologie :

3.1-1 Fonction rénale :

Tableau 34 : La fonction rénale des uropathies malformatives selon les études.

Etude	Pays	Année	IR (%)
Moussa DIASSANA (thèse) [31]	Mali	2008	29,5 %
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	2018	7%
Notre étude	Maroc	2025	35,29 %

L'évolution des uropathies malformatives vers l'insuffisance rénale est la complication la plus redoutable. Le dosage de l'urée et de la créatinine a été réalisé chez 97,05 % des patients dans notre série, l'insuffisance rénale biologique était présente dans 35,29 % des patients, soit 36 cas.

Le taux d'IR observé dans notre étude (35,29 %) est nettement plus élevé que celui rapporté dans l'étude de Mohamed BEN HILAL (7 %) [19], où 64 % des patients n'avaient pas bénéficié d'une exploration rénale, ce qui pourrait expliquer la sous-estimation des cas. Il dépasse également celui signalé dans la série de Moussa DIASSANA (29,5 %)[31], bien que 16,4 % des patients de cette étude n'aient pas été explorés, laissant supposer un taux potentiellement plus élevé. Ces écarts pourraient être liés à des différences dans l'accès aux soins, le suivi néphrologique et les pratiques diagnostiques. La fréquence élevée de l'IR dans notre série souligne l'importance du dépistage et du suivi régulier des uropathies malformatives pour prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.

3.1-2 L'ECBU :

Tableau 35 : Comparaison des données de l'ECBU rapportées par les différents auteurs.

Etude	Pays	Année	ECBU + (%)	Germe le plus frequent (%)
Kahloul et al [1]	Tunisie	2010	29,5 %	–
Khaoula MESSAOUD (these) [32]	Algérie	2015	25 %	E. coli (71,4%)
Moussa DIASSANA (thèse) [31]	Mali	2008	42,6 %	E. coli (32,8 %)
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	2018	43 %	E. coli (63%)
Notre étude	Maroc	2025	91,18 %	E. coli (50 %)

Le taux d'ECBU positif dans notre étude (91,18 %) est nettement plus élevé que ceux rapportés dans les autres études, notamment Kahloul et al (29,5 %)[1], en Algérie (25 %) [32], Moussa DIASSANA (42,6%) [31] et Mohamed BEN HILAL (43 %)[19], ce qui pourrait refléter une meilleure détection des infections urinaires ou une fréquence plus élevée d'infections associées aux uropathies malformatives dans notre population. Toutefois, il est important de noter que dans la série de Mohamed BEN HILAL [19], l'ECBU n'a été réalisé que chez 35 % des patients, ce qui pourrait sous-estimer la prévalence des infections urinaires, tandis que l'étude de Moussa DIASSANA [31], 21,3 % des patients n'ont pas bénéficié d'un ECBU, influençant potentiellement les résultats. Concernant les germes, Escherichia coli reste le pathogène majoritaire dans toutes les études disponibles, avec des taux variant de 71,4 % à l'étude de Khaoula MESSAOUD [32], 63 % dans la série de Mohamed BEN HILAL [19], et 50 % dans notre étude, ce qui pourrait refléter des différences dans les pratiques antibiotiques et l'évolution de la résistance bactérienne. Ces variations soulignent l'importance d'une meilleure systématisation du dépistage des infections urinaires chez les patients atteints d'uropathies malformatives et d'une surveillance régulière des profils bactériologiques pour optimiser la prise en charge thérapeutique.

- L'antibiogramme urinaire :

• E.coli

Tableau 36 : Tableau comparatif de la résistance de l'E.coli aux antibiotiques.

Antibiotiques	Notre étude	Raouia OUARDI (thèse) [33]	Nezha RACHIDI (thèse) [34]	Laboratoires de Nouakchott [35]	Laboratoire Bio à Dakar [36]	Réseau SPHERES en France [37]	Laboratoire régional d'hygiène de Sfax [38]
Ampicilline/ Amoxicilline	53,93%	65,3%	59,9%	82,1%	71,78%	47,3%	62,8%
Amoxicilline -acide clavulanique	49,02%	43,5%	32,3%	28,2%	46,5%	31%	22,2%
Céftriaxone	42,4%	9,5%	6,9%	-	-	-	C3G : 9,4%
Céftazidime	50%	7,3%	-	-	-	2%	
Céfixime	56,87%	11,7%	-	-	8,76%	2,5%	
Céfoxitine	46,08%	4,3%	-	19,8%	-	-	-
Imipenème	5,3%	0,1%	0,4%	1%	-	-	-
Amikacine	10,5%	2,9%	0%	-	5,14%	-	1,1%
Gentamicine	27,5%	11,5%	7,5%	13,5%	13,37%	0,6%	7,7%
Acide nalidixique	-	37,6%	32,4%	40,6%	23,76%	12,1%	20,9%
Ciprofloxacine	35%	30,4%	28,4%	28,6%	22,14%	4,2%	16,2%
Nitrofurane	66,66%	3,1%	1,8%	38,9%	5,5%	2,5%	1%
Fosfomycine	-	2,2%	1,4%	4,3%	-	1%	0%
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	61%	39,9%	35%	58,4%	63,86%	20,1%	40,1%
Colistine	10,7%	0%	0%	1,7%	-	-	-

L'analyse des résistances aux antibiotiques dans notre étude, comparée à celles menées dans d'autres régions, révèle des disparités notables selon les molécules et les contextes géographiques.

La résistance à l'ampicilline/amoxicilline est de 53,93 % dans notre étude, un taux inférieur à celui observé à Nouakchott (82,1 %)[35] et Dakar (71,78 %)[36], mais proche des données de Nezha RACHIDI (59,9 %)[34] et Raouia OUARDI (65,3 %)[33].

La résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique est plus élevée dans notre étude (49,02 %) que dans les séries de Nezha RACHIDI (32,3 %) et Nouakchott (28,2 %)[35], mais inférieure à celle rapportée en France (31 %)[37] et à Sfax (22,2 %)[38].

Concernant les céphalosporines, la résistance au céfixime (56,87 %) et à la céftazidime (50 %) est significativement plus élevée dans notre étude par rapport aux autres séries, où ces taux restent majoritairement inférieurs à 12 %.

L'imipénème affiche une faible résistance partout (< 5,3 %), témoignant de sa préservation en dernier recours.

Les aminosides montrent des résistances variables, avec 10,5 % pour l'amikacine et 27,5 % pour la gentamicine dans notre étude, des valeurs plus élevées qu'à l'étude de Nezha RACHIDI (0 % et 7,5 %) [34] et Raouia OUARDI (2,9 % et 11,5 %)[33].

La résistance aux fluoroquinolones, notamment la ciprofloxacine, est homogène dans plusieurs séries (30–35 %), sauf en France où elle est plus faible (4,2 %)[37]. La nitrofurantoïne se distingue avec un taux de résistance de 66,66 % dans notre étude, nettement supérieur à celui observé à l'étude de Nezha RACHIDI (1,8 %)[34] et Dakar (5,5 %)[36].

Enfin, la résistance au triméthoprime-sulfaméthoxazole atteint 61 % dans notre série, un taux similaire à ceux de Dakar (63,86 %)[36] et Nouakchott (58,4 %)[35], mais bien supérieur à ceux de Raouia OUARDI (39,9 %)[33] et du réseau SPHERES en France (20,1 %)[37].

Ces variations peuvent être attribuées aux différences dans l'utilisation des antibiotiques, aux pratiques de prescription et à l'émergence de résistances locales influencées par l'exposition aux antibiotiques dans chaque région.

- *Klebsiella spp*

Tableau 37 : Tableau comparatif de la résistance de *Klebsiella spp* aux antibiotiques.

ATB (% de résistance)	Notre étude	Raouia OUARDI [33]	Nezha RACHIDI [34]	Laboratoires de Nouakchott [35]	Laboratoire régional d'hygiène de Sfax [38]
Amoxicilline	RN				
Amoxicilline-acide clavulanique	85,7%	51,7%	47,1%	35,1%	23,6%
Céftriaxone	83,3%	22%	28,2%	–	–
Imipénème	10,8%	2,5%	1,8%	0%	–
Amikacine	18,4%	2,7%	1%	–	3%
Gentamicine	65,8%	18,2%	29,2%	19,5%	16,7%
Acide nalidixique	–	27,4%	43,6%	48%	24,1%
Ciprofloxacine	65,7%	27,4%	47%	33,6%	22,2%
Nitrofurane	–	35,7%	13,5%	30,9%	14,8%
Fosfomycine	–	18%	2,9%	21,2%	4,9%
Triméthoprime + sulfaméthoxazole	85,3%	30,3%	45,2%	46,8%	27,7%
Colistine	11,5%	0%	0,6%	0,8%	–

L'analyse comparative des résistances aux antibiotiques montre des variations notables entre notre étude et celles menées dans d'autres régions.

La résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique est particulièrement élevée dans notre étude (85,7 %), dépassant largement celle rapportée dans les séries de Nezha RACHIDI (47,1 %)[34], Nouakchott (35,1 %)[35] et Sfax (23,6 %)[38].

De même, la résistance au céftriaxone atteint 83,3 % dans notre série, contre seulement 22 % dans la série de Raouia OUARDI [33] et 28,2 % à l'étude de Nezha RACHIDI [34].

L'imipénème, un carbapénème souvent utilisé en dernier recours, conserve une faible résistance dans toutes les études, bien qu'elle soit plus marquée dans notre étude (10,8 %) comparée aux études de Raouia OUARDI (2,5 %)[33], Nezha RACHIDI (1,8 %)[34] et Nouakchott (0 %)[35].

Concernant les aminosides, la résistance à l'amikacine est plus élevée dans notre étude (18,4 %) que dans les autres séries, où elle reste inférieure à 3 %.

La gentamicine présente également un taux de résistance plus important dans notre étude (65,8 %), bien au-dessus des valeurs observées aux séries de Nezha RACHIDI (29,2 %)[34], Nouakchott (19,5 %)[35] et Sfax (16,7 %)[38].

La résistance aux fluoroquinolones, notamment la ciprofloxacine, est significativement plus élevée dans notre étude (65,7 %), contrastant avec les taux rapportés par Nezha RACHIDI (47 %)[34], Nouakchott (33,6 %)[35] et Sfax (22,2 %)[38].

Pour la nitrofurantoïne et la fosfomycine, les résistances varient entre les études, avec des valeurs plus faibles dans la série de Nezha RACHIDI (13,5 % et 2,9 %, respectivement)[34] et Sfax (14,8 % et 4,9 %)[38] comparées à notre étude (35,7 % et 18 %).

Enfin, la résistance au triméthoprime-sulfaméthoxazole est particulièrement élevée dans notre étude (85,3 %), contrastant avec celles rapportées dans les séries de Raouia OUARDI (30,3 %)[33], Nezha RACHIDI (45,2 %)[34], Nouakchott (46,8 %)[35] et Sfax (27,7 %)[38].

Ces différences peuvent être attribuées aux variations locales des pratiques antibiotiques, à l'usage inapproprié des antibiotiques et à la pression de sélection exercée par les traitements antibiotiques prolongés ou répétés.

3.2 L'imagerie :

- L'échographie :

Tableau 38 : Pathologie détectée la plus fréquente à l'échographie selon les auteurs.

Etude	Pays	Pourcentage des patients qui ont fait l'échographie	La pathologie détectée la plus fréquente
Moussa DIASSANA (thèse) [31]	Mali	60,65%	VUP (15,7%)
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	38%	Sd de JPU (55,8%)
Notre série	Maroc	91,17%	VUP (21,73%)

L'échographie a été réalisée chez 91,17 % des patients, un taux nettement plus élevé que celui rapporté par Moussa DIASSANA (60,65 %)[31] et par Mohamed BEN HILAL (38 %) [19].

Concernant la pathologie détectée la plus fréquente, notre étude ainsi que celle de Moussa DIASSANA [31] ont rapporté une prédominance des VUP, avec un taux plus élevé dans notre série. En revanche, l'étude de Mohamed BEN HILAL [19] a identifié le Sd de JPU comme étant la plus fréquente (55,8 %), mettant en évidence des différences épidémiologiques pouvant être liées aux spécificités des populations étudiées, aux pratiques diagnostiques et aux critères de sélection des patients.

Tableau 39 : L'anomalie prédominante à l'échographie selon les auteurs.

Etude	Pays	L'anomalie prédominante à l'échographie (%)
Khaoula MESSAOUD (thèse) [32]	Algérie	La dilatation pyélocalicielle (46%)
Kahloul et al [1]	Tunisie	La dilatation pyélocalicielle (33%)
Faures [39]	France	La dilatation des cavités rénales (30%)
Notre étude	Maroc	L'urétérohydronéphrose (63,73%)

Dans notre série, l'urétérohydronéphrose était l'anomalie la plus fréquemment observée, affectant 63,73 % des patients, ce qui témoigne d'une prédominance des atteintes urinaires associées à une obstruction ou à un reflux significatif. En revanche, ces résultats ne concordent pas avec les autres séries, qui ont rapporté la dilatation pyélocalicielle [1], [32] et des cavités rénales [39] comme anomalies prédominantes. Ces différences pourraient être attribuées aux critères de sélection des patients, aux variations génétiques et environnementales, ainsi que les différences dans les pratiques diagnostiques et les classifications des anomalies rénales et urinaires entre les différentes études.

- L'Urétrocystographie :

Tableau 40 : Comparaison des données de l'UCR rapportées par les différentes études.

Etude	Pays	Les patients qui ont fait l'UCR (%)	RVU (%)
Khaoula MESSAOUD [32]	Algérie	100%	26%
Bensaad Ismahane [29]	Algérie	75%	62%
Mohamed BEN HILAL [19]	Maroc	25%	31,5%
Notre étude	Maroc	81,37 %	70,8%

Dans notre étude, l'urétrocystographie rétrograde a été réalisée chez 81,37 % des patients, révélant un reflux vésico-urétéral (RVU) dans 70,8 % des cas, dont 26,5 % de grade 5. Le RVU était unilatéral dans 76,27 % des cas.

En comparaison, dans la série de Mohamed BEN HILAL [19], l'UCR a été effectuée chez 25 % des patients et a mis en évidence un RVU chez 31,5 % d'entre eux, avec des grades variés.

Quant à l'étude de Khaoula MESSAOUD [32], l'UCR a été réalisée chez tous les patients et a permis d'objectiver un RVU dans 26 % des cas.

Et à l'étude de Bensaad Ismahane [29], l'UCR a été réalisée chez 75% des patient, le RVU a été objectivé chez 62,5% des cas.

- La scintigraphie rénale :

Il s'agit d'un examen qui permet de juger à la fois la fonction rénale et l'excrétion urinaire après administration intraveineuse d'un radio-pharmaceutique à élimination rénale rapide.

Ses Indication :

- ✓ Exploration de toutes les uropathies dont la prise en charge requiert une évaluation de la fonction rénale.
- ✓ Hydronephrose en particulier sur un syndrome de jonction.

La scintigraphie constitue aujourd’hui un examen incontournable dans l’exploration de l’anomalie de la jonction pyélo-urétérale, remplaçant les classiques études manométriques. Elle a été introduite par O'REILLY et al. [40] dans le diagnostic des obstructions urinaires.

Les radio-traceurs utilisés sont le MAG3 (MercaptoAcetylTriglycine), le DTPA et le DMSA, tous marqués au ^{99m}Tc . La scintigraphie au MAG3- ^{99m}Tc (surtout chez l’enfant) ou DTPA- ^{99m}Tc est un examen fondamental à la fois pour la détection d'une obstruction de la voie urinaire et pour l’appréciation de la fonction rénale relative séparée.

Après injection du marqueur isotopique, la radioactivité au niveau de chaque rein est mesurée dans le temps, avec habituellement une injection de Furosémide à la 20ème minute et des courbes d'élimination de l'activité radioactive sont obtenues. La courbe obtenue dépendant du traceur, de l'état d'hydratation, de la dose et du temps d'administration du diurétique, des protocoles normalisés ont été établis.

La scintigraphie au DMSA- ^{99m}Tc est un examen qui permet de visualiser et d'évaluer le parenchyme rénal fonctionnel et donne une bonne appréciation de la masse rénale réellement active. C'est l'examen le plus sensible pour l'évaluation de la réserve fonctionnelle rénale.

L'intérêt dans la prise en charge du reflux, pour lequel la présence d'anomalie en DMSA Constitue un élément important car traduit un retentissement du reflux et ou de l'infection sur le parenchyme rénal.

La scintigraphie rénale a été réalisée chez 54 patients (52,94 % des cas) dont 8 DMSA et 48 MAG3. Elle a été pathologique dans 88,89% des cas, ce qui est comparable avec les données de la littérature (Tableau) :

Tableau 41 : Comparaison des données de la scintigraphie rénale rapportées par les différentes études.

Etude	Pays	Scintigraphie réalisée (%)	Scintigraphie pathologique (%)	Asymétrie fonctionnelle (%)	Rein muet (%)
Khaoula MESSAOUD thèse [32]	Algérie	100%	100%	80%	–
Chaimae TAHIRI (thèse) [20]	Maroc	50%	84,12%	76,19%	7,93%
Mohamed BEN HILAL (thèse) [19]	Maroc	10%	93,74%	85,41%	8,33%
Notre étude	Maroc	52,94%	88,89%	55,56%	11,11%

- L'uroscanner :

Les indications chez l'enfant sont moins fréquentes que chez l'adulte car il est source d'irradiation très élevée [40]. En fait, seulement 4 enfants ont bénéficié de cet examen dans la série de Kahloul et al [1], et 20 cas dans l'étude de Mohamed BEN HILAL [19]. Par contre, la TDM a été réalisée chez 6 patients dans notre série.

- L'uroIRM :

L'uro-IRM a complètement supplanté l'UIV dans la prise en charge des uronéphropathies. Cependant, elle n'a été réalisée que chez un seul patient dans notre série. Aucun patient n'en a bénéficié dans la série de Kahloul et al [1] ni dans celle de Mohamed BEN HILAL [19].

4. Traitement :

4.1 Le traitement médical :

4.1-1 Traitement symptomatique

Utilisé chez la plupart de nos patients afin d'atténuer les signes cliniques associés aux uropathies malformatives dans notre série.

4.1-2 L'antibiothérapie :

Une antibiothérapie probabiliste a été initiée chez 91,18 % des patients, principalement dans le cadre de la prise en charge d'infections urinaires. Le traitement a ensuite été adapté secondairement selon les résultats de l'antibiogramme.

Dans l'étude malienne [31], 90,1% des patients ont bénéficiés de l'antibiothérapie.

4.1-3 L'antibioprophylaxie :

En présence d'une uropathie malformatrice obstructive ou refluxante, l'antibioprophylaxie est souvent instaurée afin de prévenir les infections urinaires et, par conséquent, de limiter le risque de lésions rénales [41].

D'après l'Afssaps de février 2007 [42], les molécules utilisées sont : Le cotrimoxazole (1 à 2 mg/kg/j pour le triméthoprime et de 5 à 10 mg/kg/j pour le sulfaméthoxazole) en une seule prise quotidienne. La dose recommandée pour le triméthoprime seul est de 1 à 2 mg/kg/j en une seule prise, il est difficilement utilisable en pédiatrie car il existe uniquement sous forme de comprimés à 300 mg.

Dans l'étude d'OUALHA [43], le cotrimoxazole a été utilisé dans la grande majorité des cas (95%). Dans notre série, il a été utilisé chez 64.3%.

L'antibioprophylaxie a été mise en place chez 65,69% des patients dans notre série principalement par le cotrimoxazole (94,28% des cas), ce qui est similaire à l'étude de OUALHA [43]. Le RVU a été l'indication prédominante dans notre série (42,83%).

4.1-4 Les antihypertenseurs [44] :

Plusieurs études ont montré que l'hypertension artérielle joue un rôle de facteur de risque indépendant pour une baisse plus rapide du DFG chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Le contrôle de la pression artérielle devient donc fondamental dans la prise en charge des patients atteints d'IRC, à la fois pour réduire le risque cardiovasculaire traditionnel et préserver la fonction rénale résiduelle à long terme.

Dans notre série, nous n'avons pas eu recours aux antihypertenseurs.

4.1-5 Le traitement de l'IRC :

a) Correction des anomalies électrolytique :

- L'hyperkaliémie :

Au-dessous d'une clairance de 20ml/min/1.73 m², il devient généralement nécessaire de prescrire une résine échangeuse d'ions à la dose de 0.5 à 1 g/kg/j à administrer pendant les repas. Un contrôle régulier de la kaliémie est nécessaire afin d'ajuster la posologie [45].

Toute hyperkaliémie au-dessus de 6 mEq/l nécessite une prise en charge urgente. Un ECG normal ou des anomalies atypiques à l'ECG n'excluent pas le besoin d'une intervention rapide.

En présence d'une hyperkaliémie sévère > 7 mEq/l ou d'une hyperkaliémie symptomatique, l'épuration extra-rénale s'impose en urgence. Les mesures symptomatiques sont utilisées en attendant le branchement de l'enfant [45], [46], [47] :

- En cas de troubles de rythme, l'administration de gluconate de calcium à la dose de 60 à 100 mg/kg/dose (0,6 à 1 ml/kg/dose d'une solution à 10%) sans dépasser 3 g/dose, en intraveineux lent sous surveillance électrocardiographique, permet d'antagoniser l'effet cardiaque du potassium. Il est contre-indiqué chez les enfants sous digitaliques.
- Le salbutamol en aérosol est utilisé à la dose de 0,2 mg/kg dilué dans du sérum physiologique.
- L'insuline et le glucose sont administrés à la dose de 0,1 à 0,25 U/kg d'insuline ordinaire en intraveineux direct et de 0,5 à 1g de glucosé à 25-50% suivis d'une perfusion continue de 0,1 U/kg/h d'insuline et du glucosé 10%.
- Le bicarbonate de sodium à 1,4% ou 4,2%, à la dose de 1 à 3 mmol/kg/dose est notamment efficace en cas d'acidose métabolique. Il est contre-indiqué en cas d'hypervolémie.
- Le furosémide jusqu'à 15 mg/kg/24 h est donné dans le cas d'une IR à diurèse conservée.
- Le kayexalate* a une action plus lente. L'administration par voie intra-rectale par lavement doit être privilégiée en raison de l'action plus rapide.

Chez nos malades, le kayexalate, non disponible au service était donné chez une seule patiente, les nébulisations de salbutamol étaient utilisées chez 6 enfants, la perfusion de bicarbonates de sodium chez 6 et le recours au furosémide chez 4 malades avec des résultats satisfaisants sur l'ionogramme de contrôle. 3 malades ayant également une hypocalcémie sévère associée avaient reçus une perfusion de gluconate de calcium.

- L'acidose métabolique :

Chez l'enfant insuffisant rénal chronique, l'acidose participe à la déminéralisation osseuse et contribue au retard de croissance. C'est pourquoi il est important de maintenir la

bicarbonatémie supérieure ou égale à 20 mmol/l par un supplément en bicarbonate de sodium à une dose initiale de 2 à 3 mmol/kg/j, à ajuster en fonction du contrôle de la bicarbonatémie ou à l'aide d'une eau riche en bicarbonates [45], [48].

Dans notre série, la correction de l'acidose était nécessaire chez 42,16% des patients.

b) Correction de l'anémie :

Le contrôle de l'anémie est un important facteur de réduction de la morbidité et de la mortalité liées à l'IRC. La valeur cible de l'hémoglobine se situe entre 10.5 et 12 g/dl sans dépasser 13 g/dl (taux d'hématocrite à 33–36%, et les niveaux maximum 39%)[49], [50], [51].

En cas d'anémie, il faut d'abord estimer l'état des réserves en fer. Une déplétion martiale doit être corrigée par voie orale à la dose de 5 à 10 mg/kg de fer élément par jour ou par voie veineuse si la déplétion est sévère, en utilisant des complexes d'hydroxyde ferrique et saccharose à la dose de 2 mg/semaine en perfusion lente, pendant 4 à 12 semaines [45].

L'érythropoïétine représente le traitement de choix dans l'anémie liée à l'IR, elle est administrée à une dose d'attaque de 150 UI/kg/semaine en 2 injections sous cutanée avec augmentation de la dose par pallier de 75 UI/kg/semaine en cas d'augmentation insuffisante de l'hémoglobine après 3 semaines. La dose d'entretien est de l'ordre de 150 à 300 UI/kg/semaine

[45].

La transfusion sanguine doit être évitée sauf indication extrême chez l'enfant en IRC car elle risque d'entrainer des anticorps cytotoxiques pouvant compromettre le pronostic d'une transplantation rénale ultérieure [45].

Dans notre série, 35,29% des malades étaient mis sous traitement martial.

c) Prévention et traitement de l'ostéodystrophie rénale :

Ils reposent sur 3 volets :

- La supplémentation calcique : La balance calcique des enfants en IRC est souvent négative du fait de l'altération du métabolisme de la vitamine D et du régime diététique. Une supplémentation en calcium est donc nécessaire et peut être assurée par un sel de calcium : acétate ou carbonate de calcium (500 à 1 000 mg/m²/24h [52]).

- Le contrôle de la phosphorémie : afin de prévenir l'ostéodystrophie, la phosphorémie doit être maintenue au-dessous de 2 mmol/l. les mesures diététiques seules sont insuffisantes à partir d'une clairance au-dessous de 20 à 30 ml/min/1.73 m². Il est souvent indispensable de prescrire des chélateurs de phosphore. Les gels d'aluminium sont formellement proscrits, car ils sont responsables chez l'enfant atteint d'IRC d'une intoxication aluminique avec encéphalopathie irréversible. Le carbonate de calcium administré au moment des repas joue un rôle chélateur mais augmente le risque de calcifications vasculaires secondaires à un excès d'apports calcique. D'autres chélateurs non calciques sont utilisés chez l'enfant, tel le Sevelamer (Renagel*). Les résultats sont satisfaisants [45].

- La supplémentation en vitamine D : permet de prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire en maintenant la calcémie et la phosphorémie proches des limites acceptables. Elle est administrée sous forme de dérivés actifs : 1.25(OH)₂ D₃ ou calcitriol (Rocaltrol*), 1-alpha (OH) D₃ ou Alphacalcidol (unalfa*) ou encore 25(OH) D₃ ou 25 hydroxycholecalciférol (Elecys*).

Les doses sont représentées dans le tableau suivant :

Molécule	Dose µg/j	
	Préventive	Curative
25 OH D ₃	12.3 - 25	50 - 150
1alpha OH D ₃	0.25 - 0.50	1 - 3
1.25 (OH) ₂ D ₃	0.12 - 0.25	0.5 - 2

Des contrôles réguliers de la calcémie, de la phosphorémie et des PAL toutes les 4 à 6 semaines sont nécessaires. Une surcharge thérapeutique en carbonate de calcium et en vitamine D peut contribuer à rendre l'os adynamique [53].

La parathormone doit être dosée tous les 6 mois soit sous forme de PTH totale ou de peptide N-terminal [54]. Les valeurs cibles optimales de PTH chez les enfants en IRC demeurent controversées [55]. Chez les enfants en IRC modérée, certaines données indiquent que la vitesse de croissance normale est atteinte lorsque le taux de PTH est maintenu dans la plage normale [56], tandis que d'autres ont démontré une corrélation linéaire entre la croissance et le taux de PTH dans une même population de patients. Ceux ayant les plus hautes valeurs de PTH, gardent les plus grandes vitesses de croissance [57]. Chez les enfants en hémodialyse, certains auteurs recommandent des valeurs cibles de PTH entre 3 et 5 fois la normale [58], alors que d'autres recommandent des valeurs entre 2 et 3 à 4 fois la normale [59], [60].

Une radiographie annuelle de la main et d'un membre inférieur permet de vérifier l'absence de lésions osseuses [45].

Dans notre série, la supplémentation en calcium était prescrite chez 39,22% des enfants. Les chélateurs de phosphore ont été utilisé chez 6,86% des malades, un recours au Sevelamer était nécessaire chez 2 patients. Le dosage de la PTH était fait chez 39,22% des malades.

d) Traitement de suppléance extra-rénale :

Il constitue la base du traitement de l'IRC terminale. Permet de rétablir l'homéostasie du milieu intérieur en éliminant les toxines urémiques et de maintenir ainsi en vie les malades urémiques chroniques en attendant une transplantation rénale qui est le traitement de choix dans l'IRT chez l'enfant.

• Indication de la suppléance extra-rénale :

Un traitement de suppléance est systématiquement débuté pour une filtration glomérulaire inférieure à 5 ml/min/1,73 m² [61]. Au cours des dernières années, le seuil de fonction rénale résiduelle à partir duquel il est conseillé de débuter la dialyse a été relevé de 5 à 10, voir 20 ml/min/m². Certains enfants peuvent tolérer encore ce niveau fonctionnel [45].

Sur le plan pratique, la nécessité d'une épuration extra-rénale est jugée sur [45], [62] :

- les taux de créatininémie et d'urée : une créatinémie > 600 · mol/l (68 mg/l) chez un enfant de moins de 20 kg et > 800 · mol/l (90 mg/l) chez un enfant de

plus de 20 kg et un taux d'urée $> 35 \text{ mmol/l}$ (2,1 g/l) chez l'enfant de moins de 20 kg et $> 50 \text{ mmol/L}$ (3g/l) chez l'enfant de plus de 20 kg.

- les signes cliniques : altération de l'état général, HTA mal contrôlée et/ou surcharge hydrosodée, anorexie croissante ou difficultés alimentaires chez le nourrisson et cassure nette de la courbe de croissance.
- Les signes biologiques : hyperkaliémie menaçante, acidose sévère, hyperparathyroïdie mal contrôlée.

La principale contre-indication à un traitement de suppléance vient d'une encéphalopathie sévère ou d'autres associations pathologiques graves.

- **Le choix de méthode de suppléance :**

La dialyse de suppléance peut se faire soit par hémodialyse, soit par dialyse péritonéale.

Le choix de l'une ou de l'autre, dépend des préférences et de l'expérience de chaque centre et de certains critères liés à chacune des 2 techniques.

La dialyse péritonéale est indiquée :

- Lorsqu'il n'y a pas d'abord vasculaire disponible.
- Chez certains enfants se refusant à toute ponction veineuse.
- S'il existe des troubles de l'hémostase faisant craindre un saignement lors de la ponction de la fistule.
- S'il existe un risque d'hypertension intracrânienne majorée lors d'une séance d'hémodialyse.
- D'une façon générale, chez le petit enfant de moins de 10-12 kg du fait de la plus grande difficulté à réaliser l'hémodialyse à cet âge.

A l'inverse, l'hémodialyse est préférée dans les cas où le péritoine n'est plus utilisable du fait de mauvaises performances, du fait des séquelles d'intervention chirurgicale ou s'il existe une colostomie majorant le risque de péritonite.

Dans tous les cas, il est préférable pour l'enfant d'être traité à son domicile et c'est probablement la raison pour laquelle la dialyse péritonéale techniquement plus simple s'est beaucoup développée au cours des dernières années.

Dans notre étude, 7 patients étaient sous dialyse péritonéale. 4 malades seulement étaient sous hémodialyse.

4.2 Le traitement chirurgical : [32]

4.2-1 But :

- Sauvegarder le rein tant qu'il a une fonction viable,
- Supprimer les zones pathologiques et rétablir la continuité des voies excrétrices,
- Protéger le haut appareil urinaire du reflux et de la distension et par conséquent prévenir la survenue d'une insuffisance rénale,
- Traiter les lésions associées

4.2-2 Moyens :

a) Opérations conservatrices :

- Opérations restauratrices : visant à supprimer l'obstacle,
- Les courts circuits : anastomoses pyélo-urétérales, anastomoses urétérovesicales
- Opérations pathogéniques : en cas de déficit de la musculature pyélique d'origine nerveuse,
- La néphropexie

b) Operations palliatives :

- La néphrostomie : le drainage assure la mise en repos des sutures et le succès du traitement mis en œuvre,
- Les remplacements partiels ou totaux de l'uretère pelvien,
- Les uretéro-urèterostomies croisées,
- Endopyelotomie percutanée,
- Les remplacements par prothèse inerte.

c) **Operations Radicales :**

- Néphrectomie : en cas d'impossibilité des opérations conservatrices.
- L'urétéro-néphrectomie

4.2-3 Indications :

Elles seront fonction de l'étiologie, de l'étendue, du degré, de la sténose, de l'âge du malade et de l'état de la fonction rénale.

Les hydronéphroses unilatérales de petit volume, sans infection et sans symptomatologie ou avec des signes cliniques frustres (douleurs mal précisées) doivent certainement être respectées et surveillées par des urographies intraveineuses à intervalles éloignés.

Les sténoses ou rétrécissement de l'uretère non trop serrés peuvent être traités par des sondes urinaires rigides (dilatation).

Les sondes à demeure ou la psychothérapie sont utilisées dans les cas neurologiques.

La pyélotomie percutanée et le sondage par voie endoscopique sont utilisés en cas d'anurie et l'insuffisance rénale par obstruction. Les sténoses congénitales font appel à des traitements chirurgicaux.

- Cure de la jonction,
- Urétérorrhaphie,
- Réimplantation urétéro-pyélique, urétéro-vésicale,
- Résection endoscopique,
- Méatotomie,
- Pyéloplastie,
- Méatoplastie,
- Diverticulectomie.

La néphro-urétérectomie sera réservée aux reins muets ou reins très hypofonctionnels entraînant une infection urinaire récidivante.

Dans notre étude, 42,16% des patients sont traités chirurgicalement.

5. Evolution :

5.1 L'évolution globale des uropathies malformatives

5.1-1 À court terme

a) La rétention aiguë d'urine

La rétention aiguë d'urine (RAU) se définit par une impossibilité brutale et douloureuse d'uriner avec des seuils de douleur comparables à ceux d'une colique néphrétique. Elle nécessite la mise en place d'une dérivation urinaire en urgence soit par sondage urétral, soit par cathéter sus-pubien. [63], [64], [65]

La rétention aiguë d'urines (RAU) est une complication potentiellement grave des uropathies malformatives, survenant principalement dans les anomalies obstructives. Elle se manifeste par une incapacité brutale à évacuer l'urine, entraînant une distension vésicale douloureuse et un risque d'insuffisance rénale aiguë par hyperpression intra-rénale. Chez le nourrisson et l'enfant, la RAU peut être révélatrice d'une malformation sous-jacente et nécessiter une prise en charge rapide pour éviter des complications rénales irréversibles.

Le traitement repose sur un drainage vésical d'urgence par sondage urinaire ou cystostomie afin de soulager la vessie et préserver la fonction rénale [66]. Une évaluation approfondie par imagerie est indispensable pour identifier la cause sous-jacente et adapter la prise en charge thérapeutique, qui peut inclure un traitement médical ou chirurgical selon la sévérité de l'obstruction. Un suivi régulier est essentiel pour prévenir les récidives et limiter l'impact de la RAU sur la fonction rénale à long terme.

Parmi les uropathies malformatives de notre série, 20,4% ont présenté une complication de rétention aiguë d'urine.

b) Infection urinaire à répétition et sepsis

Les infections urinaires à répétition est une complication fréquente des uropathies malformatives chez les enfants [67]. Ils peuvent avoir un impact significatif sur la fonction rénale, en particulier dans les uropathies malformatives. Chez l'enfant, la pyélonéphrite d'apparition précoce (avant 3 ans) est associée à des débits de filtration glomérulaire plus faibles et à une capacité d'hypertrophie compensatoire réduite [79].

Il est donc essentiel de diagnostiquer et de traiter rapidement les infections urinaires à répétition afin de prévenir l'aggravation des lésions rénales, d'éviter l'évolution vers une insuffisance rénale chronique et de réduire le risque de complications graves telles que le sepsis, qui peut mettre en jeu le pronostic vital, en particulier chez les jeunes enfants.

La survenue répétée d'infections urinaires, en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant, doit systématiquement faire suspecter une uropathie malformatrice sous-jacente. Une exploration approfondie, incluant une échographie rénale et des examens complémentaires adaptés, est nécessaire pour identifier une éventuelle anomalie du tractus urinaire et mettre en place une prise en charge précoce et adaptée.

Dans notre étude, 52,2 % des uropathies malformatrices étaient associées à des infections urinaires à répétition, sans progression vers un sepsis. Les résultats de la série de Bensaad Ismahane [29] sont similaires, avec des infections urinaires à répétition rapportées dans 53,1 % des cas.

c) Les troubles mictionnels

Les troubles mictionnels sont fréquents chez les patients atteints d'uropathies malformatrices et peuvent avoir un impact significatif sur la fonction rénale et la qualité de vie. Ils regroupent divers dysfonctionnements, tels que la dysfonction vésico-sphinctérienne, l'instabilité vésicale, l'hyperactivité détrusorienne et la rétention urinaire chronique. Ces troubles sont souvent associés à des anomalies comme le reflux vésico-uréteral, les valves de l'urètre postérieur ou les syndromes de vessie neurogène, favorisant la stase urinaire, les infections urinaires récidivantes et, à terme, un risque d'insuffisance rénale.

La prise en charge repose sur une évaluation urodynamique approfondie pour adapter le traitement, qui peut inclure des mesures comportementales, une rééducation périnéale, des traitements médicamenteux (anticholinergiques, alpha-bloquants) ou, dans les cas sévères, une prise en charge chirurgicale (agrandissement vésical, dérivation urinaire). Un suivi rigoureux est essentiel pour prévenir les complications, préserver la fonction rénale et améliorer le confort mictionnel des patients.

Les troubles mictionnels étaient présents dans 44,2 % des cas d'uropathies malformatives dans notre étude, ce qui est supérieur à la série de Kahloul et al. [1], où ces troubles sont rapportés dans 24 % des cas.

d) L'IRA

La définition classique de l'IRA correspond à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire qui se traduit par une incapacité des reins à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (créatinine, urée, acide urique ...) et à contrôler l'équilibre acidobasique, hydroélectrolytique, hormonal, voir osmotique [68], [69].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente responsable d'une lourde morbi mortalité tant immédiate qu'à long terme. Le taux de mortalité varie beaucoup suivant le terrain ; les pathologies associées, et le contexte d'apparition de l'IRA. Le pronostic dépend de l'étiologie initiale et de la prise en charge précoce, rendue possible grâce aux progrès réalisés dans les méthodes actuelles de suppléance extrarénale [70].

Elle peut survenir chez les patients atteints d'uropathies malformatives, principalement en raison d'une obstruction urinaire aiguë, d'infections urinaires sévères ou d'un reflux vésico urétéréal compliqué. Une obstruction aiguë, peut entraîner une augmentation brutale de la pression intra-rénale et altérer la filtration glomérulaire, nécessitant un drainage urgent. De même, les infections urinaires récidivantes peuvent évoluer vers une pyélonéphrite aiguë compliquée, provoquant une IRA par atteinte inflammatoire du parenchyme rénal. Le sepsis uroseptique, en particulier chez le nourrisson, constitue une urgence vitale pouvant mener à une défaillance rénale aiguë par hypoperfusion. Par ailleurs, le reflux vésico-urétéréal sévère favorise une atteinte rénale progressive avec des épisodes d'IRA lors des poussées infectieuses. Les enfants présentant une fonction rénale réduite sont également plus vulnérables à une IRA fonctionnelle en cas de déshydratation. La prise en charge repose sur un suivi néphrologique régulier, le traitement rapide des infections urinaires, la surveillance échographique et, si nécessaire, une intervention chirurgicale adaptée. Une gestion précoce et multidisciplinaire est

essentielle pour prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique et limiter les complications associées.

Dans notre série, 22,1% des uropathies malformatives ont présenté l'insuffisance rénale aiguë.

e) L'urétérohydronéphrose/hydronéphrose

L'urétérohydronéphrose et l'hydronéphrose sont des anomalies fréquemment associées aux uropathies malformatives, résultant d'une obstruction ou d'un reflux vésico-urétéral. Elles se caractérisent par une dilatation du bassinet et des calices rénaux, pouvant entraîner une altération progressive de la fonction rénale en l'absence de prise en charge adéquate. L'obstruction peut être congénitale, comme dans le syndrome de la jonction pyélo-urétérale, ou acquise, secondaire à des infections urinaires récidivantes ou à un dysfonctionnement vésico-sphinctérien.

La prise en charge dépend de la sévérité de la dilatation et de son retentissement sur la fonction rénale. Une surveillance échographique régulière est essentielle pour évaluer l'évolution. Dans les formes modérées, une approche conservatrice avec un suivi rapproché peut être suffisante, tandis que dans les formes sévères avec altération de la fonction rénale ou infections répétées, une intervention chirurgicale (pyéloplastie, réimplantation urétérale) peut être nécessaire. Un diagnostic et une prise en charge précoces sont primordiaux pour prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.

Dans notre série, 57,5% des uropathies malformatives étaient associées à une urétérohydronéphrose ou à une hydronéphrose.

5.1-2 Au long cours

f) L'IRC

Selon la littérature Les uropathies malformatives sont la première cause de l'insuffisance rénale chronique et d'insuffisance rénale chronique terminale pédiatriques [24], [71], [72], [73], [74]. C'est un problème de santé médicalement difficile et économiquement exigeant qui contribue à la morbidité et à la mortalité infantiles [75].

L'insuffisance rénale chronique se définit comme une réduction persistante du débit de filtration glomérulaire (estimé à l'aide de la formule de Schwartz modifiée de $0,413 \times \text{taille en cm}/\text{créatinine sérique}$) de moins de $60 \text{ ml}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$ pendant 3 mois [76]

Une fois installée, l'IRC est irréversible et progresse naturellement vers l'IRCT, sur une période de quelques mois à quelques années, en fonction de la nature de la néphropathie sous-jacente.[75].

L'IRC résulte d'une atteinte progressive du parenchyme rénal. Chez l'enfant, les uropathies malformatives représentent l'une des principales étiologies d'IRC, avec un risque d'évolution vers le stade terminal (IRCT) en l'absence de diagnostic et de prise en charge précoces.

La progression de l'IRC dépend de plusieurs facteurs, notamment la sévérité de l'atteinte initiale, la survenue d'infections urinaires à répétition, l'hypertension artérielle et la présence d'une protéinurie. La prise en charge vise à ralentir la progression de la maladie rénale par un suivi néphrologique régulier, un contrôle strict de la pression artérielle, la prévention des infections urinaires et, si nécessaire, une prise en charge chirurgicale des anomalies sous-jacentes. Dans les stades avancés, une prise en charge de suppléance (dialyse ou transplantation rénale) devient indispensable pour assurer la survie des patients. Un diagnostic et une prise en charge précoces sont donc essentiels pour préserver au mieux la fonction rénale et améliorer la qualité de vie des patients atteints d'IRC.

Des auteurs indiens ont rapporté que 30 % des insuffisances rénales chroniques chez les enfants en Inde sont secondaires à une uropathie obstructive, c'est-à-dire une cause évitable d'insuffisance rénale [77].

Tableau 42 : Taux d'IRC selon les auteurs.

Etude	Pays	IRC (%)
Çetinkaya et al. [78]	Turquie	8%
Renda et al. [23]	Turquie	9,3%
Bensaad Ismahane [29]	Algérie	21,9%
Ibarra Rodríguez et al. [18]	Espagne	24,8%
Kahloul et al. [1]	Tunisie	2,8%
Notre étude	Maroc	35,4%

L'évolution des uropathies malformatives vers l'IRC varie selon les études. Notre série présente le taux le plus élevé (35,4 %), suivi de l'Espagne (24,8 % [18]) et de l'Algérie (21,9 % [29]), alors que les séries turques rapportent des taux plus faibles (8 % [78] et 9,3 % [23]), tout comme la Tunisie (2,8 % [1]). L'étude de Berte et al. [79], faite sur les uropathies malformatives obstructives des voies urinaires inférieures a montré que 37% des patients ont développé l'IRC à l'âge de 10 ans, cette incidence a été significativement plus élevée chez les VUP (42%) que chez les autres (30 %).

Ces écarts peuvent s'expliquer par des différences dans les critères d'inclusion, les types d'uropathies étudiés, la durée du suivi, ainsi que la méthodologie des études (rérospective ou prospective).

g) L'IRCT

L'IRCT représente le stade ultime de la dégradation de la fonction rénale chez les patients atteints d'uropathies malformatives. Elle survient lorsque le taux de filtration glomérulaire devient insuffisant pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et l'élimination des déchets métaboliques, nécessitant alors une prise en charge de suppléance par dialyse ou transplantation rénale.

La prévalence de l'IRCT a augmenté rapidement dans le monde entier en raison d'uropathies malformatives[2].

Une grande partie des patients atteints d'uropathies malformatives évoluent vers une IRCT, en raison de la réduction congénitale de la masse néphronique, qui finit par surcharger les néphrons restants [80]. Dans les formes sévères de dysplasie rénale, l'IRCT peut survenir dès les premières années de vie. Pour d'autres types de malformations, une phase transitoire initiale est souvent observée, durant laquelle le DFG peut augmenter, entraînant une hypertrophie compensatrice des néphrons résiduels. Cette période, qui peut durer plusieurs années, est généralement suivie d'une phase de stabilité, avant qu'une dégradation progressive de la fonction rénale résiduelle ne s'installe. Dans la majorité des cas, un traitement de suppléance devient nécessaire entre l'âge de 15 et 25 ans [81], [82], [83], [84]. Selon les

données du registre populationnel ItalKid, le risque d'évolution vers l'IRT avant l'âge de 20 ans chez les enfants atteints des uropathies malformatives était estimé à 68 % [71]. Dans ce contexte, comprendre le rythme de déclin de la fonction rénale et en prédir l'évolution est essentiel pour assurer une prise en charge optimale des patients atteints d'uropathies malformatives. [85].

La prise en charge repose sur l'épuration extra-rénale, la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse est initiée en attendant une éventuelle transplantation rénale, qui reste le traitement de choix pour améliorer la qualité de vie et l'espérance de vie des patients.

Dans notre série, l'insuffisance rénale chronique terminale a été observée dans 9,7 % des cas d'uropathies malformatives. Dans la série de Çetinkaya et al. [78], 4,3 % des patients ont évolué vers l'IRCT, tandis que dans l'étude de Sanna-Cherchi et al. [24], 18,58 % des patients ont atteint ce stade à l'âge de 30 ans.

h) L'HTA

L'HTA est à la fois une conséquence et un facteur aggravant de l'IRC. Au cours de l'IRC, l'activation du système rénine-angiotensine, et en particulier la production excessive d'angiotensine II, contribue à l'élévation de la pression artérielle. L'angiotensine II augmente la pression intraglomérulaire, favorise la glomérulosclérose et majore la perméabilité des capillaires, ce qui accroît la protéinurie. Cette dernière joue un rôle clé dans la progression de la fibrose tubulo-interstitielle[86].

L'IRC induit également des altérations vasculaires spécifiques, notamment une artériosclérose responsable d'HTA systolique et d'hypertrophie ventriculaire gauche, participant à une cardiomyopathie urémique. Ainsi, l'HTA, en aggravant les lésions rénales, contribue au cercle vicieux de la progression vers l'IRC terminale[86].

Le contrôle strict de la pression artérielle (<130/80 mm Hg) est essentiel pour ralentir la progression de l'IRC et prévenir les complications cardiovasculaires. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont les traitements de

choix, en raison de leur effet bénéfique sur la protéinurie et leur action néphroprotectrice supérieure à celle des autres antihypertenseurs, surtout chez les patients protéinuriques[86].

Une étude menée par Gabriele au Brésil, à partir des données d'une cohorte prospective multicentrique incluant 209 enfants âgés de 1 à 17 ans atteints d'IRC de stades 3 et 4, a révélé que 73 % des patients avaient une uropathie malformatrice comme étiologie de l'IRC. Par ailleurs, un risque accru de progression de l'IRC de 31 % a été observé chez les patients présentant une HTA lors de la consultation initiale [80]. Les résultats de l'étude de Ibarra Rodríguez et al. ont montré des résultats similaires en identifiant l'HTA comme un facteur pronostic de dégression de la fonction rénale [18].

Tableau 43 : Taux d'HTA selon les auteurs.

Etude	Pays	HTA (%)
Bensaad Ismahane [29]	Algérie	6,3%
Ibarra Rodríguez et al. [18]	Espagne	7%
Notre étude	Maroc	1,96%

Dans notre série, l'HTA a été observée dans 1,96 % des cas d'uropathies malformatrices (2 patients). Ce taux est inférieur à ceux rapportés dans d'autres études, notamment celle de Bensaad Ismahane en Algérie (6,3 % [29]) et celle d'Ibarra Rodríguez et al. en Espagne (7 % [18]).

i) L'ostéodystrophie rénale

Dans l'IRC, la diminution de l'activité de la 1α -hydroxylase rénale entraîne un déficit en calcitriol, responsable d'une mauvaise absorption intestinale du calcium. Cela provoque une hypocalcémie chronique, à l'origine d'une hyperparathyroïdie secondaire, accentuée par l'hyperphosphatémie. Cette hyperparathyroïdie apparaît dès que le DFG chute en dessous de 70-80 ml/min/1,73 m², bien qu'elle reste souvent cliniquement silencieuse. Sur le plan biologique, on observe une hypocalcémie, une élévation des phosphates, de la PTH, des phosphatases alcalines (PAL), ainsi qu'une baisse du taux de vitamine D[86].

La prévention de ces désordres repose sur une prise en charge précoce. En début d'IRC, une supplémentation calcique modérée (500-1000 mg/j) suffit souvent. Le FGF23, dont le rôle

est encore à préciser aux stades avancés, bloque le métabolisme de la vitamine D. Lorsque le DFG devient inférieur à 30 ml/min/1,73 m², l'hyperphosphatémie devient manifeste, nécessitant une réduction des produits laitiers et l'utilisation de sels de calcium, voire de chélateurs du phosphate comme le sévélamer ou le carbonate de lanthane[86].

La supplémentation en vitamine D (calcifédiol) est recommandée au stade modéré, tandis que les formes actives (calcitriol, alfacalcidol) peuvent être nécessaires aux stades avancés, avec prudence. L'objectif est de maintenir la calcémie entre 2,3 et 2,5 mmol/l, la phosphatémie <1,7 mmol/l, et la PTH à 1,5-3 fois la normale, en évitant un excès de suppression qui risquerait d'induire une ostéopathie adynamique[86].

L'ostéodystrophie rénale, complication majeure de ces déséquilibres, associe ostéomalacie (défaut de minéralisation lié au déficit en vitamine D) et ostéite fibreuse (résorption osseuse due à l'hyperparathyroïdie). Le suivi inclut des dosages réguliers de la calcémie, phosphatémie, PTH et PAL osseuses pour évaluer l'état du remodelage osseux[86].

L'ostéodystrophie rénale est une complication majeure de ces déséquilibres, contribuant à l'augmentation des taux de fractures, des déformations osseuses, des douleurs osseuses, du retard de croissance et des maladies cardiovasculaires. [87], [88].

Dans notre série, l'ostéodystrophie rénale a été objectivée chez 1,96% (2 cas).

j) Le retard de croissance

Le retard de croissance est un problème de santé publique majeur, affectant le statut nutritionnel et les capacités cognitives des enfants [89]. C'est une complication fréquente chez les enfants atteints d'uropathies malformatives. Ce retard est souvent multifactoriel, résultant de la réduction congénitale de la masse néphronique, de troubles électrolytiques, d'infections urinaires récurrentes, de l'hypertension artérielle et de la progression vers l'IRC.

Une étude menée en Turquie sur 300 enfants atteints des uropathies malformatives a révélé que 11,1 % des patients présentant des anomalies non obstructives souffraient d'un retard de croissance, avec une association statistiquement significative ($p = 0,019$)[90]. Ce

retard est souvent attribué à une perte de sodium et d'eau due à une fonction tubulaire rénale altérée, entraînant une déshydratation chronique et une malnutrition [91].

Par ailleurs, les enfants atteints de dysplasie rénale ou d'obstruction urinaire peuvent présenter des tubules rénaux anormaux, ce qui les rend plus susceptibles de perdre des quantités importantes d'eau et de sodium dans l'urine. Sans supplémentation adéquate en eau et en sodium, ces pertes peuvent entraîner une croissance corporelle médiocre[91].

Il est donc essentiel de surveiller régulièrement la croissance de ces enfants et de mettre en place une prise en charge multidisciplinaire, incluant une supplémentation nutritionnelle, une gestion des troubles électrolytiques et un traitement approprié des infections urinaires, afin de prévenir ou de minimiser les retards de croissance associés aux uropathies malformatives.

Tableau 44 : Taux de retard de croissance selon les études.

Etude	Pays	Retard de croissance (%)
Bensaad Ismahane [29]	Algérie	9,4%
Kahloul et al. [1]	Tunisie	23%
Notre étude	Maroc	50,98%

Dans notre série, un retard de croissance a été observé chez 50,98 % des patients atteints d'uropathies malformatives. Ce taux est nettement plus élevé que ceux rapportés par Bensaad Ismahane en Algérie (9,4 % [29]) et par Kahloul et al. en Tunisie (23 % [1]).

k) La protéinurie

La protéinurie est une complication fréquente chez les enfants atteints d'uropathies malformatives. Elle constitue un marqueur précoce de l'atteinte glomérulaire et un facteur pronostique reconnu de progression vers l'IRC.

Une étude publiée en 2015 [92] a montré que chez les enfants âgés de 1 à 16 ans atteints d'IRC de stades 2 à 4 d'origine non glomérulaire (principalement les uropathies malformatives et maladies génétiques), le taux moyen annuel de déclin du débit de filtration glomérulaire était de 0,8 ml/min/1,73 m² chez les patients normotendus sans protéinurie. Ce taux doublait pour

atteindre 1,8 ml/min/1,73 m² en présence d'hypertension artérielle, soulignant l'impact délétère de cette dernière sur la fonction rénale [92].

La protéinurie est souvent la conséquence d'une hyperfiltration glomérulaire induite par la réduction congénitale de la masse néphronique. Elle agrave les lésions tubulo-interstitielles et participe au cercle vicieux d'auto-aggravation de l'IRC, notamment en présence de reflux ou de cicatrices rénales.

Il est donc essentiel de dépister et de suivre précocement la protéinurie chez les enfants atteints des uropathies malformatives, et d'adopter une stratégie thérapeutique ciblée visant à contrôler la pression artérielle et à réduire les pertes urinaires de protéines, afin de ralentir l'évolution vers l'IRCT.

La protéinurie a été associée à 36,2 % des uropathies malformatives dans notre série.

5.2 L'évolution par type d'uropathie malformatrice

5.2-1 La vessie neurogène :

Quelle que soit l'origine d'une vessie neurogène, son évolution tend généralement vers une détérioration de la capacité de stockage des urines et vers une dyssynergie vésicosphinctérienne. L'évolution ne se fait jamais vers l'amélioration spontanée[93].

Les objectifs de prise en charge du patient atteint d'une vessie neurogène doivent consister en la préservation ou l'amélioration de la fonction du tractus supérieur, l'absence ou le contrôle de l'infection et le maintien d'une vessie basse pression continent et capable de bien se vider.

L'idéal, est d'atteindre ces objectifs sans avoir recours au sondage à demeure ou à une stomie, et d'une manière sociale et psychologique acceptable pour le patient. Lorsque ces objectifs ne sont pas atteints, les complications se produisent dans une cascade où une complication entraîne une autre, et ensuite une autre etc... Les complications urologiques de la vessie neurogène comprennent : Le RVU, l'hydronéphrose, l'IR, les infections des voies urinaires, la lithiase urinaire, le cancer de la vessie, la dysfonction sexuelle, l'infertilité, et la destruction vésicale et urétrale [94].

Le pronostic des vessies neurogènes est double :

- Les symptômes tels que l'incontinence ou la rétention altèrent la qualité de vie et le confort.
- Les complications telles que les infections urinaires ou l'insuffisance rénale menacent la santé voire engagent le pronostic vital des patients.

Dans notre étude, 11 patients (40,74 %) ont développé une IRC, dont 2 ayant évolué vers une IRCT. En comparaison, l'étude de Chaimae TAHIRI [20] n'a rapporté aucun cas d'IRC, mais avec seulement 4 cas de vessies neurogènes, contrairement à notre étude qui en compte 27. Cette différence pourrait suggérer un impact de la taille de l'échantillon ou des caractéristiques spécifiques des populations étudiées sur les résultats observés.

5.2-2 La VUP

Les valves de l'urètre postérieur (VUP) sont des uropathies malformatives graves qui menacent fortement le pronostic rénal. En dehors des cas les plus sévères, notamment ceux associés à un anamnèse précoce, le pronostic à moyen et à long terme reste difficile à établir après la naissance [95]. Malgré les progrès du dépistage anténatal, 15 à 40 % des enfants atteints de VUP développent une insuffisance rénale avant l'adolescence ou d'autres complications [96].

La prévalence de l'IRC chez les enfants porteurs de VUP varie dans la littérature, oscillant entre 30 % et 60 % selon les séries [95]. La série de Saada a rapporté un taux de développement de l'IRC de 35,6 % chez 120 enfants porteurs de VUP [95]. Cette variabilité peut être expliquée en partie par la date de diagnostic et le délai de prise en charge, qui influencent directement le pronostic rénal [97].

Même avec une prise en charge optimale, environ un tiers des garçons atteints de VUP évoluent vers une IRCT ; la fonction rénale peut paraître stable durant l'enfance, mais tend à se dégrader à l'adolescence, nécessitant alors un recours à la dialyse ou à la transplantation rénale [98].

Dans l'étude de Çetinkaya et al., les patients atteints de VUP présentaient significativement plus de cas d'IRC et d'IRCT que les autres groupes diagnostiques, avec une progression vers l'IRCT plus rapide (médiane de 3,63 ans) [78]. La série de Smith rapporte que chez les patients atteints de VUP, l'incidence de l'IRCT est de 10 % à 10 ans et de 38 % à 20 ans, tandis que celle de l'IRC atteint 34 % à 10 ans et 51 % à 20 ans [99]. L'étude de Berte et al. a rapporté un taux d'IRCT de 11 % (variant de 0 à 20 %) et un taux d'IRC de 22 % (allant de 0 à 32 %) chez les patients traités par résection endoscopique des valves [79]. Une autre série rapporte des taux d'IRC de 20 % à 5 ans, 42 % à 10 ans, et 68 % à 15 ans ; à la fin du suivi, le taux d'IRC était de 26 %, et celui d'IRCT de 9 %, les patients concernés ayant bénéficié d'une transplantation rénale [79]. Enfin, une des études de référence sur les obstructions basses congénitales de l'appareil urinaire, menée par Malin et al., portant sur 284 cas, confirme des taux de complications rénales similaires [100].

Dans notre série, 34,61 % des patients ont développé une IRC, ce qui est en accord avec les données de la littérature.

5.2-3 Le RVU :

L'évolution naturelle du RVU est généralement marquée par sa résolution spontanée au fil du temps. Dans un suivi de plus de 3 ans portant sur 541 enfants atteints de RVU primitif, Shimada et al. ont observé une disparition spontanée du reflux chez 182 enfants, soit 26,5 % des uretères, avec une différence statistiquement significative selon le sexe : 39,5 % chez les garçons contre 28 % chez les filles [101]. Le taux de résolution variait également en fonction du grade : 85,5 % en grades I et II, 45,8 % en grade III, et seulement 6,7 % en grades IV et V. Une étude américaine [102] menée sur 59 enfants suivis pendant 5 ans a confirmé ces résultats, avec une résolution du RVU de grade I dans 82 % des cas, contre 46 % pour le grade III. Mc Lorie [103], dans la série de 300 enfants présentant un RVU de grade élevé, rapporte une résolution du grade III dans 17 % des cas après 2 ans et 50 % après 5 ans. Pour les reflux de grade IV, la

disparition survenait dans 17 % des cas après 2 ans et dans 30 % après 5 ans, tandis que pour le grade V, une résolution n'était observée que dans 11,5 % des cas.

Le projet épidémiologique italien ItalKid a mis en évidence que le RVU primitif était la principale cause d'IRC chez les enfants dans environ 26 % des cas [71]. Ce chiffre contraste toutefois avec celui de l'étude nord-américaine NAPRTCS, où seulement 8,5 % des cas d'IRC étaient attribués au RVU [104]. Les études marocaines (Chaymaa JELLAL [105] et Chaimae TAHIRI [20]) ont quant à elles observé une normalisation de la fonction rénale chez tous les patients. À l'inverse, dans notre étude, 22,72 % des enfants atteints de RVU ont évolué vers une IRC, ce qui pourrait s'expliquer par des différences de sévérité anatomique, de précocité diagnostique, d'accès aux soins ou de stratégies thérapeutiques.

5.2-4 Le méga-uretère primitif congénital :

L'évolution des MUP est imprévisible, un grand nombre s'améliorent spontanément ou restent stables [106] ; 70 à 90 % d'entre eux ne justifiaient pas d'indication chirurgicale. Cette attitude nécessite un suivi régulier et de long terme qui s'articule entre examens cliniques, échographiques et scintigraphiques [107]. Direnzo et al. [108] ont même récemment observé que la résolution ou l'amélioration du MUP modéré à sévère chez l'enfant de moins d'un an est de l'ordre de 60 % par le traitement médical.

Le traitement chirurgical est efficace si l'indication a été précocement et correctement posée et si les indications de la technique de la réimplantation urétéro-vésicale ont été respectées. Les résultats à long terme sont excellents dans plus 93% des cas [109].

Dans l'étude de Chaimae TAHIRI [20], la fonction rénale est restée normale chez tous les patients. De même, l'étude de Imane BEN AMAR [110] sur 16 cas a rapporté une évolution rénale favorable chez tous les patients opérés. En revanche, dans notre série, deux patients (16,66%) ont développé une IRC.

5.2-5 Le sd de JPU :

Dans l'étude de Chaimae TAHIRI [20], l'IRC a été rapportée chez 2 cas (5,55%). En comparaison, dans notre série, un patient a développé une IRC (25%). La différence observée entre les résultats de notre série et ceux de l'étude de Chaimae TAHIRI [20], peut s'expliquer

en grande partie par la taille réduite de notre échantillon, qui ne compte que 4 patients, contre 36 dans l'étude de Rabat.

5.2-6 Les maladies kystiques rénales :

Les maladies kystiques rénales représentent environ 25 % des causes d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant [111]

Dans notre série, 4 patients (soit 80 % des cas) ont développé une IRC, dont un ayant évolué vers une IRCT.

5.2-7 L'extrophie vésicale :

Le pronostic de l'extrophie vésicale sans chirurgie est dominé par l'incontinence urinaire et ses conséquences sociales. Il s'ajoute des douleurs, une irritation cutanée et vésicale, la plaque saigne facilement. Il existe un risque infectieux, d'altération progressive des uretères et des reins et une évolution possible vers la cancérisatio [112], [113], [114].

Le tableau est plus sombre chez les garçons, les malformations génitales sont plus complexes et leur reconstruction d'autant plus difficile [115].

Dans notre étude, la fonction rénale a été dans les normes dans tous les cas.

5.2-8 L'urétérocèle :

Sans diagnostic et traitement précoce appropriés pendant l'enfance, l'urétérocèle peut s'accompagner de complications secondaires telles qu'une pyonéphrose, une urosepsie, des calculs, une rétention urinaire ou une insuffisance rénale chronique. Un traitement individualisé est donc nécessaire pour les patients atteints d'urétérocèle [116].

Parmi les 3 cas dans notre série, la fonction rénale n'a pas été altérée chez 2 d'entre eux, tandis qu'un patient a développé une IRCT.

5.2-9 La duplicité du système collecteur :

La duplicité du système collecteur peut être complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale. L'unilatérale étant la plus fréquente [117]. Un diagnostic précoce permet une intervention rapide, améliorant potentiellement les résultats grâce à des méthodes moins invasives avant que l'infection ou l'obstruction n'aggrave le pronostic [118]. Bien que souvent

asymptomatiques, des complications telles qu'une obstruction, un reflux et une infection peuvent survenir, en particulier dans les duplications complètes.

Dans notre série, un patient a maintenu une fonction rénale normale, l'autre a développé une IRC.

5.2-10 L'agénésie rénale :

L'agénésie rénale unilatérale a une incidence de 1 sur 1 000 naissances vivantes et présente généralement un pronostic favorable, tandis que l'agénésie rénale bilatérale est plus rare et associée à une morbidité et une mortalité périnatales élevées en raison de l'hypoplasie pulmonaire [119], [120]. Les patients atteints d'agénésie rénale unilatérale présentent un risque accru d'infections des voies urinaires, de reflux vésico-uréteral et d'insuffisance rénale, nécessitant un suivi prolongé [121]. Selon l'étude de Sanna-Cherchi et al [24] le pronostic du rein solitaire est plus sombre que les formes plus bénignes de CAKUT.

Dans notre étude, 2 patients ont développé une IRC, dont un a évolué vers une IRCT.

5.2-11 Le rein unique fonctionnel :

Les patients avec un rein unique fonctionnel sont exposés à un risque accru de maladie rénale chronique en raison de l'hyperfiltration glomérulaire [122]. L'hyperfiltration glomérulaire qui en résulte peut engendrer dans 20 à 30 % des cas des complications telles qu'hypertension artérielle, protéinurie ou diminution du débit de filtration glomérulaire. Celles-ci sont plus fréquentes si le rein unique est associé à une anomalie des voies urinaires, à une dysplasie ou en absence d'hypertrophie compensatrice. Elles peuvent survenir à l'âge pédiatrique ce qui implique un suivi régulier et à long terme, notamment pour les patients ayant des facteurs de risque identifiés [122].

Une proportion non négligeable de patients avec un rein unique fonctionnel congénital ne maintient pas une fonction rénale suffisante à long terme, ce qui nécessite une analyse de la progression clinique et des facteurs prédisposant à l'insuffisance rénale [123].

Dans notre étude, le seul cas de rein unique fonctionnel a développé une IRC.

5.2-12 Le rein en fer à cheval :

Le rein en fer à cheval est une malformation congénitale fréquente, souvent asymptomatique, mais pouvant favoriser diverses pathologies comme les lithiases rénales, les tumeurs, et les traumatismes[124], [125]. Les modalités thérapeutiques ainsi que le pronostic varient selon les affections associées, telles que les lithiases, le syndrome de la jonction pyélo-urétérale, ou les tumeurs [125].

Dans notre série, le suivi a monté une bonne évolution avec une fonction rénale dans les normes sur le seul cas de rein en fer à cheval.

5.2-13 Le rein ectopique :

Notre étude a compté un cas qui a développé l'IRC.

III. Discussion des résultats analytiques :

Dans notre série, plusieurs facteurs cliniques et sociodémographiques ont été statistiquement associés à une atteinte rénale plus sévère. En particulier, une couverture sociale absente ($p=0.001$), un âge d'admission supérieur à 5 ans ($p=0.001$), une origine rurale ($p=0.01$), la multiplicité des infections urinaires (≥ 5 épisodes ; $p=0.001$) et la présence d'une vessie de lutte ($p=0.019$) ont été identifiés comme des facteurs de mauvais pronostic. À l'inverse, des facteurs tels que le sexe, la consanguinité, les malformations associées, les troubles mictionnels, le résidu post-mictionnel, le RVU secondaire et l'urétérohydronéphrose n'ont pas montré de lien significatif avec l'évolution de la fonction rénale.

Ces résultats sont en accord partiel avec plusieurs travaux antérieurs. Par exemple, Berte et al. [79] ont montré que la vessie de lutte et la dédifférenciation du parenchyme rénal étaient associées à une aggravation de la fonction rénale, ce qui corrobore nos données. De même, Kamath et al. [126] ont démontré que la protéinurie était un facteur indépendant de progression vers l'insuffisance rénale terminale (IRT), avec un ratio protéine/créatinine urinaire supérieur à 2 associé à un risque accru.

L'âge au diagnostic, bien que significatif dans notre série, n'était pas toujours un facteur discriminant selon certaines études, comme celle d'Ibarra Rodríguez et al. [18], qui n'ont pas

retrouvé de lien entre l'âge de découverte et l'évolution rénale. En revanche, d'autres éléments classiques comme la protéinurie, l'HTA, le RVU, et la créatininémie élevée au diagnostic ont été largement identifiés comme facteurs de progression dans plusieurs études [78], [24], [92], [82], [127].

Par ailleurs, l'étude CKiD [92] a montré que chez les enfants normotendus sans protéinurie, le DFG chutait de 0,8 ml/min/1,73 m² par an, alors que cette perte atteignait 1,8 ml/min/1,73 m² chez les patients hypertendus. Cette interaction entre hypertension et protéinurie est bien documentée, la première exacerbant la seconde, dans un cercle vicieux aggravant les lésions glomérulaires [128], [129].

Concernant les facteurs socio-économiques, notre constat sur l'impact négatif de l'absence de couverture médicale rejoint des conclusions indirectes de certaines séries africaines, où l'accès tardif aux soins est un déterminant majeur de la sévérité au diagnostic.

Enfin, certaines discordances, comme l'absence de lien significatif chez nous entre l'urétérohydronéphrose et la fonction rénale, ou encore la non-association entre le RVU secondaire et l'IRC, peuvent être expliquées par la taille de l'échantillon, la durée du suivi, ou les biais de sélection.

En conclusion, nos résultats confirment plusieurs facteurs de risque reconnus dans la littérature, tout en mettant en lumière des spécificités locales comme l'importance du retard diagnostique et du contexte socio-économique. Une prise en charge précoce, multidisciplinaire et équitable reste le levier principal pour prévenir l'évolution vers l'IRCT chez ces enfants



RECOMMANDATOION

Les recommandations de notre travail sont :

- Généraliser l'échographie anténatale systématique pour détecter précocement les uropathies malformatives, en incluant la formation des médecins généralistes à la pratique de l'échographie morphologique.
- Sensibiliser les professionnels de santé, notamment les médecins généralistes, à l'importance d'un diagnostic précoce pour éviter les complications rénales à long terme, en les incitant à évoquer une uropathie malformatrice devant toute fièvre inexplicable chez le nourrisson, des troubles mictionnels chez les fillettes d'âge scolaire ou des infections urinaires à répétition chez l'enfant.
- Former les professionnels de santé aux nouvelles techniques diagnostiques et thérapeutiques adaptées aux uropathies malformatives.
- Faciliter l'accès aux examens d'imagerie spécialisés, notamment la scintigraphie rénale et l'uroIRM, pour une évaluation plus précise de la fonction rénale.
- Développer des campagnes d'information pour sensibiliser la population sur l'importance du dépistage des anomalies rénales congénitales.
- Encourager les études épidémiologiques locales pour mieux comprendre l'impact des uropathies malformatives dans notre contexte, et connaître l'écologie et la sensibilité de nos germes.
- Recommander un suivi néphrologique régulier, aussi essentiel que la prise en charge chirurgicale, pour prévenir les complications évolutives des uropathies malformatives.
- L'étude bactériologique et microbiologique des urines nécessite beaucoup d'efforts pour améliorer les résultats.
- La généralisation de la couverture sanitaire, en ciblant prioritairement les populations vulnérables.



Les uropathies malformatives constituent une cause fréquente d'atteinte rénale, pouvant évoluer vers une altération progressive de la fonction rénale si elles ne sont pas prises en charge de manière précoce et adaptée. À travers notre étude, nous avons analysé l'évolution rénale de patients atteints de ces malformations, en mettant en évidence les facteurs influençant leur pronostic.

Nos résultats montrent que, bien que certains patients conservent une fonction rénale stable après la prise en charge, une proportion significative évolue vers une insuffisance rénale chronique, voire terminale. Cette évolution défavorable est particulièrement associée à la présence de facteurs de risque tels que les infections urinaires récurrentes, le reflux vésico-uréteral sévère ou, surtout dans notre contexte, le retard diagnostique.

La prise en charge des uropathies malformatives repose sur un suivi rigoureux, associant surveillance clinique, imagerie rénale et, dans certains cas, une intervention chirurgicale. Nos observations confirment l'importance du dépistage précoce, qui permet d'optimiser le pronostic rénal et d'éviter l'évolution vers une insuffisance rénale irréversible.

À la lumière des résultats obtenus, cette étude nous a permis de constater que les uropathies malformatives ont connus de nombreux progrès en termes de facilité diagnostique et de prise en charge thérapeutique adéquate dans les pays développés. Cependant, ces avancées restent encore limitées dans notre contexte, en raison de plusieurs obstacles entravant l'établissement d'un diagnostic précoce et fiable. Parmi ces difficultés, on peut citer :

- Le suivi obstétrical de la grossesse pour un diagnostic anténatal des uropathies malformatives est défectueux au Maroc surtout dans les zones rurales et enclavées.
- Le coût des examens paracliniques surtout en cas d'absence de couverture sociale.
- Le traitement symptomatique des infections urinaires à répétition sans exploration radiologique ultérieure peut faire égarer le diagnostic.

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

- Le manque de moyens diagnostiques et thérapeutiques au niveau des centres hospitaliers régionaux.
- La non disponibilité de structures sanitaires qualifiées en chirurgie urologique infantile au niveau des chefs-lieux des régions.
- Un examen systématique néonatal non fait ou incomplet pourrait passer à côté de certaines malformations en général et celle de l'appareil urinaire en particulier



RÉSUMÉ

Mots clés : Uropathies malformatives, infection urinaire, insuffisance rénale chronique, diagnostic prénatal, enfant.

Notre étude porte sur l'évolution rénale des uropathies malformatives de l'enfant à travers l'analyse de dossiers cliniques et les résultats paracliniques. L'objectif est d'évaluer l'impact de ces malformations sur la fonction rénale à long terme et d'identifier les facteurs influençant leur évolution.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 8 ans (Janvier 2016 à Décembre 2023), conduite dans le service de pédiatrie B à l'Hôpital CHU med VI, concernant 102 cas d'uropathies malformatives, avec 66 garçons et 36 filles (sex-ratio de 1,6).

L'âge moyen au diagnostic était de 3,16 ans. La majorité des malformations urinaires était représentée par la vessie neurogène (23,68%), la valve de l'urètre postérieur (VUP) (22,81%) et le reflux vésico-urétéral (19,3%). Le diagnostic était posé en postnatal, à l'occasion d'une infection urinaire (60,78%) ou des douleurs abdominales (10,78%), tandis que seulement 6,86% des malformations urinaires étaient diagnostiquées en anténatal. Parmi les patients suivis, 64,71% ont maintenu une fonction rénale stable, tandis que 35,29% ont connu une dégradation progressive menant à l'insuffisance rénale chronique. L'échographie rénale était réalisée chez 91,17% des cas, et elle s'est révélée anormale dans 66 cas. L'urétrocystographie était pratiquée chez 81,37% des patients dans le but d'explorer la présence d'un reflux vésico-urétéal primitif ou secondaire. La scintigraphie a un intérêt primordial dans l'exploration de la fonction rénale et donc guide la stratégie thérapeutique, elle a été réalisée chez 52,94% des cas.

Concernant les facteurs de risque d'évolution rénale défavorable, nous avons identifié l'absence de couverture sociale, le retard diagnostique, l'origine rurale, la présence d'infections urinaires récurrentes et la présence de vessie de lutte. La prise en charge a reposé sur le traitement médical selon les indications de chaque cas (infection urinaire, IRC...), 42,16% des malformations urinaires ont bénéficié d'une correction chirurgicale adaptée à chaque type d'uropathie malformatrice.

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

Notre étude met en évidence la nécessité d'un dépistage et d'une prise en charge précoces pour limiter les complications rénales des uropathies malformatives. Le diagnostic anténatal est d'une importance cruciale puisqu'il peut contribuer à l'amélioration du pronostic fonctionnel et aussi à l'adaptation des thérapeutiques. Malheureusement il est encore mal exploité dans notre contexte.

Le suivi néphrologique prolongé est essentiel pour prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique, notamment chez les patients présentant des facteurs de risque identifiés.

Summary

Keywords: Malformative uropathies, urinary tract infection, chronic kidney disease, prenatal diagnosis, child.

Our study focuses on the renal evolution of malformative uropathies in children through the analysis of clinical records and paraclinical results. The aim is to assess the long-term impact of these malformations on renal function and to identify the factors influencing their progression.

This is a retrospective study over 8 years (from January 2016 to December 2023), conducted in the Pediatric Department B at the CHU Med VI Hospital, involving 102 cases of malformative uropathies, including 66 boys and 36 girls (sex ratio of 1.6).

The average age at diagnosis was 3.16 years. The majority of urinary tract malformations were represented by neurogenic bladder (23.68%), posterior urethral valves (PUV) (22.81%), and vesicoureteral reflux (VUR) (19.3%). The diagnosis was made postnatally, mainly during a urinary tract infection (60.78%) or abdominal pain (10.78%), whereas only 6.86% of urinary malformations were diagnosed antenatally. Among the patients followed, 64.71% maintained stable renal function, while 35.29% experienced progressive deterioration leading to chronic kidney disease.

Renal ultrasound was performed in 91.17% of cases and was abnormal in 66 cases. Voiding cystourethrography (VCUG) was conducted in 81.37% of patients to explore the presence of primary or secondary vesicoureteral reflux. Renal scintigraphy played a crucial role in evaluating renal function and guiding therapeutic strategies; it was performed in 52.94% of cases.

Regarding the risk factors for unfavorable renal progression, we identified lack of social insurance, delayed diagnosis, rural origin, recurrent urinary tract infections, and the presence of a trabeculated (overactive) bladder. Management was based on medical treatment tailored to each case (urinary tract infection, chronic kidney disease, etc.); 42.16% of urinary malformations underwent surgical correction adapted to the specific type of uropathy.

Le devenir rénal des uropathies malformatives de l'enfant

Our study highlights the need for early screening and management to limit renal complications of malformative uropathies. Prenatal diagnosis is of crucial importance as it can improve functional prognosis and help tailor therapeutic approaches. Unfortunately, it is still underutilized in our context.

Prolonged nephrological follow-up is essential to prevent progression to chronic kidney disease, particularly in patients with identified risk factors.

ملخص

التشوهات الخلقية للمسالك البولية، عدوى المسالك البولية، القصور : الكلمات المفتاحية الكلوي المزمن، التشخيص قبل الولادة، الطفل.

تهدف دراستنا إلى تتبع تطور الحالة الكلوية لدى الأطفال المصابين بالتشوهات الخلقية للمسالك البولية، وذلك من خلال تحليل الملفات السريرية والنتائج المساعدة للتشخيص . الهدف هو تقييم تأثير هذه التشوهات على الوظيفة الكلوية على المدى الطويل وتحديد العوامل المؤثرة في تطورها.

تُعد هذه الدراسة دراسة رجعية تمتد على مدار 8 سنوات (من يناير 2016 إلى ديسمبر 2023)، وقد أجريت في مصلحة طب الأطفال "ب" بمستشفى المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، وشملت 102 حالة من التشوهات الخلقية للمسالك البولية، منهم 66 ذكوراً (36 أنثى) بنسبة 1.6%.

كان متوسط العمر عند التشخيص 3.16 سنة . وكانت أكثر التشوهات شيوعاً هي المثانة العصبية(23.68%) ، وصممات الإحليل الخلفي(22.81%) ، وارتجاع البول من المثانة إلى الحالب (19.3%) تم تشخيص الحالات في أغلب الأحيان بعد الولادة، أثناء حدوث التهاب في المسالك البولية (60.78%) أو بسبب آلام في البطن(10.78%) ، بينما لم تُشخص سوى 6.86% من الحالات قبل الولادة.

من بين المرضى المتابعين، حافظ 64.71% منهم على وظيفة كلوية مستقرة، بينما شهد 35.29% تدهوراً تدريجياً أدى إلى القصور الكلوي المزمن . أجري التصوير بالأشعة فوق الصوتية للكلى في 91.17% من الحالات، وكانت النتائج غير طبيعية في 66 حالة . وأُجري تصوير مجرى البول الرجعي (UCR) في 81.37% من المرضى بهدف الكشف عن الارتجاع المثانى الحالبى الأولي أو الثانوى . وكان التصوير الومضانى (Scintigraphie) ذو أهمية كبيرة في تقييم وظيفة الكلى وبالتالي توجيه الاستراتيجية العلاجية، وقد أجريت في 52.94% من الحالات.

فيما يتعلق بعوامل الخطر المرتبطة بتدور وظيفة الكلى، حددنا : غياب التغطية الصحية، التأخر في التشخيص، الانتماء إلى بيئة ريفية، تكرار عدوى المسالك البولية، مثانة

ذات جدار سميك وغير مرن .تمحورت خطة العلاج حول التدخل الطبي حسب ما تقتضيه حالة كل مريض (عدوى المسالك البولية، القصور الكلوي المزمن...)، في حين خضع 42.16% من المرضى لتدخل جراحي يتناسب مع نوع التشوه الخلقي.

ثُبِرَزَ دراستنا الحاجة إلى التشخيص والعلاج المبكر للحد من المضاعفات الكلوية الناتجة عن اعتلالات المسالك البولية الخلقية .ويُعتبر التشخيص قبل الولادة ذا أهمية بالغة، حيث يمكن أن يُسهم في تحسين التوقعات الوظيفية والتكييف العلاجي .ومع ذلك، لا يزال هذا النوع من التشخيص غير مستغل بالشكل الكافي في سياقنا المحلي.

كما أن المتابعة الطويلة من طرف اختصاصي أمراض الكلى ضرورية لمنع تطور الحالة إلى قصور كلوي مزمن، خاصة عند المرضى الذين تظهر لديهم عوامل الخطر المذكورة.



L'identité :

- **Nom :**
- **Prénom :**
- **IP :**
- **Age au diagnostic :**
- **Age au dernier contrôle :**
- **Sexe :**
- **La couverture sociale :**
 - Oui :
 - Non :
- **Le niveau socio-économique :**
 - Bas
 - Moyen :
 - Haut :

Les ATCDs :

- **Consanguinité :**
 - Non :
 - Oui :
 - Degré :
- **Le déroulement de la grossesse :**
 - Bien suivie :
 - Mauvais/Pas de suivi :
- **Terme à la naissance (SA) :**
- **Comorbidité :**
 - Prématurité :
 - RCIU :
 - Faible poids de naissance :

- RSP :
 - Diabète sucré :
 - Diabète insipide néphrogénique :
 - Acidose tubulaire distale :
 - Constipation chronique :
 - Oxyurose :
 - Médicaments néphrotoxique :
 - Lithiase urinaire :
 - Autres :
-
- **Diagnostic prénatal (échographie) :**
 - Non :
 - Oui :
 - Terme (SA) :
 - Type :
 - Hydronephrose :
 - Urétéro-hydronephrose :
 - Hydramnios :
 - Oligoamnios :
 - Méga vessie :
 - Kystes rénaux :
 - Agénésie rénale :
 - Autres :
 - Orientation :
 - Non :
 - Oui :
 - Structure :
 - Délais/ diagnostic positif :
- **Cas similaires familiaux**
- Non :
 - Oui :
 - Type :

La clinique :

- **Circonstances de découverte :**
 - Infections urinaires :

- Troubles mictionnels (pollakiurie, polyurie, dysurie, brûlures mictionnelles, fuites diurnes / nocturnes, RAU) :
- Douleurs abdominales :
- Coliques néphrétiques :
- Découverte fortuite :
- Autres :

- **Examen clinique :**

HTA :

- Oui :
- Non :

Fièvre :

- Oui :
- Non :

Retard staturo-pondéral :

- Oui :
- Non :

Dénutrition :

- Oui :
- Non :

Asthénie :

- Oui :
- Non :

Pâleur :

- Oui :
- Non :

BU : (Protéinurie)

- -
- +
- ++
- +++

Douleurs abdominales :

- Oui :
- Non :

Diurèse :

- Normal :
- Oligurie
- Anurie :

Troubles digestifs :

- Oui :
- Non :
- Type :

Troubles mictionnels :

- Oui :
- Non :
- Type :

Infections urinaires :

- Oui :
- Non :
- Nombre :

Singes d'ostéodystrophie rénale :

- Oui
- Non

- **Malformations associées (VACTERL et autres) :**

- Non :
- Oui :
 - Type :
 - PEC :

- Classe du CAKUT :

Type d'anomalies	Catégories	Oui	Sous types*	Forme syndromique	
				Nom	Atteintes associées
<i>Nombre de reins</i>	Agénésie rénale*		Unilatérale : Bilatérale :		
	Rein unique fonctionnel *		Isolé : CAKUT ipsilatéral associé		
<i>Taille et morphologie des reins</i>	Hypoplasie rénale		Unilatérale : Bilatérale :		
	Dysplasie rénale				
	Maladie kystique rénale*		DMK Polykystose rénale Néphronophtise		
<i>Positions des reins</i>	Reins en fer à cheval				
	Rein ectopique/pelvien*		Thoracique : Lombaire bas : Iliaque : Pelvien :		
<i>Anomalies du flux urinaire</i>	Syndrome de JPU				
	RVU				
	Duplicité du système collecteur				
	Megauretére				
	VUP				
	Urétérocèle				
	Vessie neurogène congénitale				
	Extrophie vésicale				
<i>Uropathie complexe (association de plusieurs types)</i>					

Les examens complémentaires :

• **La biologie :**

- L'urée
- Crétatine
- Le DFG
- L'ECBU :
 - Le germe responsable
 - L'antibiogramme
 - L'ECBU de contrôle
- La natrémie
- La kaliémie
- L'anémie
- L'acidose métabolique
- L'hypocalcémie
- L'hyperphosphorémie
- La parathormone
- La vitamine D

• **La radiologie :**

- **L'échographie :**
 - Les pathologies suspectées
 - Le retentissement
 - L'urétérohydronéphrose
 - La vessie de lutte
 - Le RPM
- **L'UCR :**
 - Grade de RVU
- **La scintigraphie :**
 - La symétrie fonctionnelle
 - Les cicatrices
 - Les obstructions
- **L'uroscanner**
- **L'uroIRM**

La prise en charge :

- Le traitement symptomatique
- L'ATB
 - La molécule
- L'antibioprophylaxie
 - L'indication
 - La molécule
- Les antihypertenseurs
- Les traitements de l'IRC :
 - La supplémentation en fer
 - La supplémentation en bicarbonate
 - La supplémentation en vitamine D
 - La supplémentation en calcium
 - Les chélateurs de phosphore
 - La dialyse
 - Les antiprotéinuriques
- Les dérivations :
 - Type de dérivation
- Les chirurgies curatives :
 - Nombre de chirurgies
 - Type de chirurgie
- La transplantation rénale

L'évolution :

- A court terme
- Au long cours



1. **N. Kahloul, L. Charfeddine, R. Fatnassi, and F. Amri,**
"Les uropathies malformatives chez l'enfant : à propos de 71 cas," *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 23, no. 3, pp. 131–137, Jun. 2010, doi: 10.1016/j.jpp.2009.10.004.
2. **O. R. Ramayani,**
"Renal survival analysis of CAKUT and outcomes in chronic kidney disease.".
3. **T. W. Sadler and J. Langman,**
Langman's medical embryology, 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
4. **Vrtovsnik .F, Friedlander .G**
Physiologie rénale. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie-Urologie, 18-004-A-10, 1996.
5. **Gougoux. A.**
Physiologie des reins et des liquides corporels. Québec : Multimondes; 2005. 354p.
6. **Veyarac.C**
Anomalies congénitales du rein et de la voie excrétrice supérieure chez l'enfant *Encycl. Méd. CHIR* 34-120-A-10(2004).
7. **Mouh Mouh Leila**
Le syndrome de la jonction PU chez l'enfant (A propos de 26 cas) au service de chirurgie pédiatrique au centre hospitalier universitaire HASSAN II à Fès. Thèse de médecine, Fès ,2010 N° 028/10.
8. **CENDRON. J, FAURE.G**
Pathologies congénitales du rein et des voies urinaires Grenoble, France, 2004, J. urolo. Pédiatrique, Ed. Flammarion, p. 85–250.
9. **Chateil. JF, Brisse.H, Dacher.**
JN Echographie en urologie pédiatrique J. Radiol 2001;81:781–800.
10. **BRUEZIEERE.J**
Urétérocèle *Encycl. Med. Chir. Rein* 1818 c. 10, 10-1999.
11. **BITKER .MP, ROJAS**
Malformations vésicales et exstrophies vésicales. *ENCYCL. MED. CHIR. REIN* 18208 A10 ; 1999,29 p.
12. **SOUMARE DJANGUINA**
Uropathies obstructives. Thèse de médecine, Bamako, Mali, 2002, N°27.
13. **GRASSET. D**
Les obstructions du bas appareil urinaire chez l'enfant, Paris, France, association française d'urologie, 64 sessions, 197.
14. **DEBRE B. SAIGHI D. PEYROMAURE M**
Urologie Masson, Paris, 2004 ISBN : 2-294-01303-4.
15. **B. Frémond**
Uropathies malformatives : revue de la littérature. Rennes, France, clinique chirurgie infantile chez l'enfant 14 mars 2000.

16. Asinobi. A O

A review of cases posterior uréthral valves seen at the university college hospital Ibadan, Nigeria, pédiat. Med. Chir. 2004 nov- dec; 26(6):430-3.

17. Kumar et al.

Clinical Spectrum of Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract in Children. INDIAN PEDIATRICS VOLUME 56__JULY 15, 2019.

18. M. Ibarra Rodríguez, M. Antón Gamero, A. Parente Hernández, S. Wiesner Torres, V. Vargas Cruz, and R. Paredes Esteban,

“congenital malformations of the urinary tract: progression to chronic renal disease,” *Cir Pediatr*, vol. 35, no. 4, pp. 172–179, 2022, doi: 10.54847/cp.2022.04.17.

19. Mohamed BEN HILAL

Etude épidémiologique des uropathies malformatives au service de chirurgie pédiatrique CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse de médecine, Marrakech, Maroc, 2018 N : 120.

20. Chaimae TAHIRI

LES UROPATHIES MALFORMATIVES DE L'Enfant. Thèse de médecine, Rabat, Maroc, 2020, N : 274.

21. Zheng Q, Furth SL, Tasian GE, Fan Y,

Computer aided diagnosis of congenital abnormalities of the kidney and urinary tract in children based on ultrasound imaging data by integrating texture image features and deep transfer learning image features, *Journal of Pediatric Urology*.

22. [Kostic et al.

The role of renal biomarkers to predict the need of surgery in congenital urinary tract obstruction in infants. 2019 *Journal of Pediatric Urology* Company. Published by Elsevier Ltd.

23. R. Renda,

“Renal outcome of congenital anomalies of the kidney and urinary tract system: a single-center retrospective study. *Minerva Urologica e Nefrologica*,” Apr. 2018.

24. S. Sanna-Cherchi et al.,

“Renal outcome in patients with congenital anomalies of the kidney and urinary tract,” *Kidney International*, vol. 76, no. 5, pp. 528–533, Sep. 2009, doi: 10.1038/ki.2009.220.

25. Katsoufis CP, DeFreitas MJ, Infante JC, Castellan M, Cano T, Safina Vaccaro D, Seeherunvong W,

Chandar JJ and Abitbol CL (2019) Risk Assessment of Severe Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract (CAKUT): A Birth Cohort. *Front. Pediatr.* 7:182. doi: 10.3389/fped.2019.00182.

26. Kitsera et al.

(2019) Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract in Newborns from Lviv Region (West Ukraine) For 2006–2017. *Arch Gene Genome Res* 2(1):33 37 *Archives of Gene and Genome Research*”.

27. Tain et al.

Incidence and Risks of Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract in Newborns. A Population-Based Case-Control Study in Taiwan. Medicine : observational studyVolume 95, Number 5, February 2016”.

28. Soliman et al.

PATTERN OF CLINICAL PRESENTATION OF CONGENITAL ANOMALIES OF THE KIDNEY AND URINARY TRACT AMONG INFANTS AND CHILDREN.2015”.

29. Bensaad Ismahane

Uropathies malformatives suivis au niveau du service de pédiatrie CHU Tlemcen, 2019, Algérie.

30. Cochat P, Cazet F, Liutkus A, Mourani C, Exantus J, Akatcherian C,

Néphrologie pédiatrique dans les pays en voie de développement Arch pediatr 2005 ;12:723-5.”

31. D. MOUSSA,

“UROPATHIES MALFORMATIVES CHEZ L’ENFANT DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE ET GENERALE DU CHU GABRIEL TOURE,” 2008.

32. A. M. Khaoula, B. Ikram, and R. Khadidjda,

Les UROPATHIES MALFORMATIVES congénitales CHEZ L’ENFANT, 2015.

33. Raouia OUARDI

Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques. Thèse de médecine, Marrakech, Maroc, 2019, N : 217.

34. Nezha RACHIDI.

Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infection urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V, 2014.

35. N.S.M. Hailaji, M.L. Ould Salema, S.M. Ghaber.

La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott — Mauritanie. Progrès en urologie (2016) 26, 346—352.

36. Yacine AMET DIA.

Bilan et profil de sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées des infections du tractus urinaire de janvier 2003 à décembre 2013 dans le laboratoire d'analyses de biologie médicale Bio 24 à Dakar (Sénégal), Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontologie, Université Cheikh Anta Diop de Dakkar, 2014.

37. F. Bruyèrea, M. Vidoni, Y. Péand, J.A. Ruimy, R. Elfassi.

Analyse microbiologique de plus de 600 infections urinaires fébriles prises en charge dans un réseau de soin. Progrès en urologie (2013) 23, 890—898.

38. S. Smaouia, K.

Abdelhedia, Marouanea, S. Kammouna, F. Messadi-Akrouta. Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). Médecine et maladies infectieuses (2015). <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2015.07.004>.

39. FAURES.D

Uropathies malformatives Rennes, France, clinique chirurgie infantile chez l'enfant 14 Mars 2000.

40. Dacher JN, Bonnin F, Sebag G

Imagerie de la pyélonéphrite aigue de l'enfant. Médecine thérapeutique. Pédiatrie 2004 ; 7 :180-6.

41. HBALI Ghizlane

antibioprophylaxie et infection urinaire. Thèse de médecine, Marrakech, Maroc, 2007, N : 79.

42. Mori R, Lakhnaul M, Verrier-Jones K.

Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. BMJ 2007 ; 335 : 395-7.

43. M OUALHA.

Arrêt de l'antibioprophylaxie urinaire au long cours dans les reflux vésico-urétéraux de bas grade. Thèse de médecine, Faculté de médecine René Descartes Paris 5, 2007.

44. C. P. Katsoufis and C. L. Abitbol,

Risk Assessment of Severe Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract (CAKUT): A Birth Cohort".

45. Broyer M.

Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. Encycl Med Chir 2006; 4-084-D-25.

46. Lacroix J, Gauthier M.

Urgences et soins intensifs pédiatriques. Masson éditions du CHU Sainte Justine Paris 2007;1343p. ISBN 978-2-89619-084-3.

47. Labrune P.

Urgences pédiatriques. ESTEM Paris 2004;1299:191-8. ISBN 284371-288-2.

48. Dattrois AM.

Diététique de l'insuffisance rénale chronique In Loirat C, Niaudet P. Editeurs. Progrès en néphrologie pédiatrique. Paris 1993; 239-48.

49. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Anaemia management in chronic kidney disease: national clinical guideline for management in adults and children Royal college of physicians, London: 2006;171. ISBN-13: 978-1-86016-293-0.

50. Puretić Z.

Characteristics of anaemia treatment in children with chronic kidney disease. Acta Med Croatica 2009;63(1):27-32.

51. Lewis M, Shaw J, Reid C, Evans J, Webb N, Verrier-Jones K.

Aspects of anaemia management in children with established renal failure. Nephrol Dial Transplant 2007;22(7):181-183.

52. Broyer M, Folio D, Mosser F.

Diététique et nephropathies de l'enfant. Encycl Med Chir Pédiatrie1 2004;281-295.

53. Jungers P, Man NK, Legendre C.

L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Flammarion médecine-science Paris 2001.

54. Arshallooz JR, Richard NF.

Chronic renal failure in children: medical management. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 1997; 8(3): 269–273.

55. National Kidney Foundation (2006) KDOQI. II. Clinical practice recommandations for anemia in chronic kidney disease in children. *Am J Kidney Dis* 2006;47(3):86–108.

56. Waller SC, Ridout D, Cantor T, Rees L.

Parathyroid hormone and growth in children with chronic renal failure. *Kidney Int* 2005;67:2338–45.

57. Schmitt CP, Ardiissino G, Testa S, Claris-Appiani A, Mehls O.

Growth in children with chronic renal failure on intermittent versus daily calcitriol. *Pediatr Nephrol* 2003;18:440–4.

58. Kuizon BD, Goodman WG, Juppner H, Boechat I, Nelson P, Gales B, Salusky IB

Diminished linear growth during intermittent calcitriol therapy in children undergoing CCPD. *Kidney Int* 1998;53:205–11.

59. Klaus G, Watson A, Edefonti A, Fischbach M, Rönnholm K, Schaefer F, Simkova E, Stefanidis CJ, Strazdins V, Vande Walle J, Schröder C, Zurowska A, Ekim M,

European Pediatric Dialysis Working Group (EPDWG) Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines. *Pediatr Nephrol* 2006;21:151–9.

60. Sanchez CP.

Secondary hyperparathyroidism in children with chronic renal failure: pathogenesis and treatment. *Paediatr Drugs* 2003;5(11):763–76.

61. Marcher MA, Pillion G.

Hémodialyse et dialyse péritonéale chronique chez l'enfant. Loirat C, Niaudet P. éditions Néphrologie pédiatrique Paris 1993;293–308.

62. Deschênes G, Bensman A.

Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance dans l'insuffisance rénale terminale. *Encycl Med Chir Pédiatrie Néphrologie* 1997;[18–064–B–10].

63. Thomas K, Oades G, Taylor-Hay C, Kirby RS.

Acute urinary retention: what is the impact on patients' quality of life? *BJU Int* 2005;95(1):72–6.

64. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al.

The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(2):167–78.

65. T. Long Depaquit, É. Lechevallier, R. Boissier, M.

Baboudjian Progrès en Urologie – FMC · 2022

- 66. A. Chaba et al.,**
Étude de cohorte rétrospective sur l'expérience francophone dans l'atteinte rénale de la maladie à IgG4.
- 67. U. B. Berg and S. Johansson,**
Age as a main determinant of renal functional damage in urinary tract infection.
- 68. Marie-Noëlle .perladi.**
Néphrologie et trouble hydro électrolytique. St-Louis .Paris: Elsevier mâcon SAS; 2014.
- 69. X.Valette, N.Terzi, D.**
du Cheyron. Quelle définition pour l'insuffisance rénal aigue en réanimation. Réanimation (2010)19,431.440.
- 70. Y. Lombardi et al., I. Failal *, S. Ezzaki , N. Mtioui , S.S. Elkhayat , M. Zamed , G. Medkouri , M. Benghanem , B.**
Ramdani Service de Néphrologie – Hémodialyse et Transplantation Rénale CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.
- 71. Ardissino G, Dacco V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, et al**
(2003) Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. Pediatrics. 111:e382–e387..
- 72. Hattori S, Yosioka K, Honda M, Ito H.**
The 1998 report of the Japanese National Registry data on pediatric end-stage renal disease patients. Pediatr Nephrol 2002;17(6):456–61.
- 73. Lewis MA, Shaw J, Sinha M, Adalat S, Hussain F, Inward C.**
UK Renal Registry 11th Annual Report (December 2008): Chapter 13 Demography of the UK paediatric renal replacement therapy population. Nephron Clin Pract 2009;111(Suppl. 1):c257–67.
- 74. Yosypiv IV.** Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: A Genetic Disorder? *Int J Nephrol* [Internet] 2012 [cité 21 févr 2013] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3363415/>.
- 75. N. Kamath and A. A.**
Iyengar, Chronic Kidney Disease (CKD): An Observational Study of Etiology, Severity and Burden of Comorbidities, *Indian J Pediatr*, vol. 84, no. 11, pp. 822–825, Nov. 2017, doi: 10.1007/s12098-017-2413-2.
- 76. Levey AS, Eckardt K-U, Tsukamoto Y, et al.**
Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67:2089–100.
- 77. Hari P, Singla IK, Mantan M, Kanitkar M, Batra B, Bagga A.**
Chronic renal failure in children. *Indian Pediatr* 2003;40: 1035–42.
- 78. P. G. Çetinkaya et al.,**
Clinical characteristics of children with congenital anomalies of the kidney and urinary tract and predictive factors of chronic kidney disease, *Turk J Pediatr*, vol. 62, no. 5, pp. 746–755, Oct. 2020, doi: 10.24953/turkjped.2020.05.005.

79. N. Berte et al.,

Long-term renal outcome in infants with congenital lower urinary tract obstruction, *Progrès en Urologie*, vol. 28, no. 12, pp. 596–602, Oct. 2018, doi: 10.1016/j.purol.2018.06.005.

80. M. M. Gabriele and P. C. Koch Nogueira,

Management of Hypertension in CAKUT: Protective Factor for CKD, *Front. Pediatr.*, vol. 7, p. 222, Jun. 2019, doi: 10.3389/fped.2019.00222.

81. Wuhl E, Schaefer F.

Managing kidney disease with blood–pressure control. *Nat Rev Nephrol.* (2011) 7:434–44. doi: 10.1038/nrneph.2011.73.

82. Wuhl E, van Stralen KJ, Verrina E, Bjerre A, Wanner C, Heaf JG, et al.

Timing and outcome of renal replacement therapy in patients with congenital malformations of the kidney and urinary tract. *Clin J Am Soc Nephrol.* (2013) 8:67–74. doi: 10.2215/CJN.03310412.

83. Gonzalez Caledon C, Bitsori M, Tullus K.

Progression of chronic renal failure in children with dysplastic kidneys. *Pediatr Nephrol.* (2007) 22:1014–20. doi: 10.1007/s00467-007-0459-5.

84. Simeoni M, Armeni A, Summaria C, Cerantonio A, Fuiano G.

Current evidence on the use of anti–RAAS agents in congenital or acquired solitary kidney. *Ren Fail.* (2017) 39:660–70. doi: 10.1080/0886022X.2017.1361840.

85. Eriguchi R, Obi Y, Streja E, et al.

Longitudinal associations among renal urea clearance–corrected normalized protein catabolic rate, serum albumin and mortality in patients on hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12: 1109–1117.

86. B. Lacour and Z. Massy,

Diagnostic, suivi biologique de l’insuffisance rénale chronique et prise en charge de l’insuffisance rénale chronique terminale, *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2013, no. 451, pp. 59–73, Apr. 2013, doi: 10.1016/S1773-035X(13)71996-8.

87. Denburg MR, Kumar J, Jemielita T, et al.

Fracture burden and risk factors in childhood CKD: results from the CKiD cohort study. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(2):543–550.

88. Groothoff JW, Offringa M, Van Eck-Smit BL, et al.

Severe bone disease and low bone mineral density after juvenile renal failure. *Kidney Int.* 2003;63(1):266–275.

89. H. Makhlouki, E. Maria, A. Jafri, A.

Derouiche Nutrition clinique et metabolisme · 2023.

90. P. G. Çetinkaya et al.,

Clinical characteristics of children with congenital anomalies of the kidney and urinary tract and predictive factors of chronic kidney disease, *Turk J Pediatr*, vol. 62, no. 5, pp. 746–755, Oct. 2020, doi: 10.24953/turkjped.2020.05.005.

91. **M. Hiraoka,**
Medical management of congenital anomalies of the kidney and urinary tract.
92. **Fathallah-Shaykh SA, Flynn JT, Pierce CB, Abraham AG, Blydt-Hansen TD, Massengill SF, et al.**
Progression of pediatric CKD of nonglomerular origin in the CKiD cohort. *Clin J Am Soc Nephrol.* (2015) 10:571–7. doi: 10.2215/CJN.07480714.
93. **I. Miri, F. Z. Ben Salah, H. Rahali, S. Koubaa, S. Lebib, and C. Dziri,**
'Orientation actuelle du traitement de la vessie neurologique de l'enfant. Expérience du service MPRF Kassab. Exemple du spina bifida.
94. **E. A. Gormley,**
'Urologic Complications of the Neurogenic Bladder,' *Urol. Clin. NA*, vol. 37, no. 4, pp. 601–607, 2010.
95. **J. Saada.**
Valve de l'urètre postérieur : imagerie foetale, p1–4. www.michellewin.com/styled-15/styled-18/blog.../16%20Saada.pdf.
96. **O. Abbo, O. Bouali, Q. Ballouhey, S. Mouttalib, A. Lemandat, and S.**
Decramer, Impact de l'âge au diagnostic sur le devenir à long terme des patients opérés de valves de l'urètre postérieur. in *Progrès en urologie* (2013) 23, 144–149., 2013.
97. **O. Sarhan a, Z. Nakshabandi, M. Alghanbar, A. Alotay, I. Sherif, C.**
Whitehead et al. Posterior urethral valves : Metabolic consequences in a cohort of patients. *Journal of Pediatric Urology* (2015) 11, 216.e1e216.6.
98. **N. Abdulrasheed A, A. Emmanuel A, A.-R. Lukman O, James, O. Adeniran, and A.**
Mohan K, Posterior urethral valve., in *World J Pediatr* 2011; 7(3):205–216.
99. **Smith GH, Canning DA, Schulman SL, Snyder 3rd HM, Duckett JW.**
The long-term outcome of posterior urethral valves treated with primary valve ablation and observation. *J Urol* 1996;155(5):1730—4.
100. **Malin G, Tonks A, Morris R, Gardosi J, Kilby M.**
Congenital lower urinary tract obstruction: a population-based epidemiological study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2012;119(12):1455—64.
101. **Shimada K, Taguchi K, Koike H, Hosokawa S, Arima M, Mori Y, et al.**
SPONTANEOUS RESOLUTION OF REFLUX IN CHILDREN WITH PRIMARY VUR. *Jpn j Urol* 1990;81:982–7
102. **Gonzalez E.**
Le reflux vesico-ureteral et dimensions des cicatrices rénales. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Genève 2002.
103. **Yeung CK, Godley ML, Dhillon RK, Gordon I, Duffy PG, Ransley PG.**
The characteristic of primary vesico-ureteric reflux in males and female infants with prenatal hydronephrosis. *Br J Urol* 1997; 80: 319–27.

104. **Novak TE, Mathews R, Martz K,**
Neu A (2009) Progression of chronic kidney disease in children with vesicoureteral reflux: the North American Pediatric Renal Trials Collaborative Studies Database. *J. Urol.* 182:1678–1681.
105. **J. Chaymaa,**
“EVOLUTION DES PATIENTS OPERÉS POUR REFLUX VESICO-URETERAL (ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 34 CAS).
106. **Merlini E, Spina P.**
Primary non-refluxing megaureters. *J Pediatr Urol* 2005; 6:409–41.
107. **Calisti A, et al.**
The fate of prenatally diagnosed primary non-refluxing megaureter: do we have reliable predictors for spontaneous resolution? *Urology* 2008;72:309–12.
108. **Direnzo, et al.**
Conservative management of primary nonrefluxing megaureter during the first year of life: a longitudinal observational study. *J Pediatr Urol* 2015 [11.226.e1–226.e6]. Stratégie thérapeutique des méga-uretères primitifs avant 1 an de vie 109.
109. Jacques BISERTE Le traitement chirurgical du méga-uretère primitif. *Progrès en Urologie* (1997), 7, 112–119.
110. **Mégauretère primitif chez l'enfant.**
111. **J.-M. Correas, D. Joly, D. Chauveau, S. Richard, and O. Hélenon,**
“Insuffisance rénale et maladies kystiques du rein,” *Journal de Radiologie*, vol. 92, no. 4, pp. 308–322, Apr. 2011, doi: 10.1016/j.jradio.2011.02.021.
112. **Jeff RD.**
Extrophy and cloacal extrophy. *Urol Clin North Am* 1978;5:127–40.
113. **Belkacem R, Kriouile Y, Outarahout O.**
Traitement actuel de l'extrophie vésicale : à propos de 31 cas. *Med Maghreb* 1998;72:32–4.
114. **Cacciari A, Pilu GL, Mordini M, Ceccarelli PL, Ruggeri G.**
Prenatal diagnosis of bladder exstrophy: what counseling? *J Urol* 1999;161:259–62.
115. **Wilcox DT, Chitty LS.**
Non-visualisations of the fetal bladder: aetiology and management. *Prenat Diagn* 2001;21:977–82.
116. **Chowdhary SK, Kandpal DK, Sibal A, Srivastava RN.** Management of complicated ureteroceles: Different modalities of treatment and long-term outcome. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2014;19:156–161.
117. **Calderon Peña, KI., Arita Chávez, JR, & Escalante López, RE.**
(2021). Double renal collecting system. *Scientific Journal of the University School of Health Sciences*, 8 (2), 55–56.
118. **E. F. Avni, J. N. Dacher, B. Stallenberg, F. Collier, M. Hall, and C. C. Schulman, Renal Duplications: The Impact of Perinatal Ultrasound on Diagnosis and Management, Eur Urol**, vol. 20, no. 1, pp. 43–48, 1991, doi: 10.1159/000471658.

119. **A. Jelin**
Renal agenesis, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 225, no. 5, pp. B28–B30, Nov. 2021, doi: 10.1016/j.ajog.2021.06.048.
120. **C. Huber, S. A. Shazly, Y. J. Blumenfeld, E. Jelin, and R. Ruano,**
Update on the Prenatal Diagnosis and Outcomes of Fetal Bilateral Renal Agenesis, *Obstetrical & Gynecological Survey*, vol. 74, no. 5, pp. 298–302, May 2019, doi: 10.1097/OGX.0000000000000670.
121. **C. D. Rovetto, L. Á. Urcuqui, M. Valencia, Iris de Castano, A.**
Martínez Unilateral renal agenesis : case review of ambulatory pediatric nephrology clinics in Cali 2010.
122. **[A. Godron–Dubrasquet, C. Didailleur, J. Harambat, and B. Llanas,**
Conduite à tenir devant un rein unique, *Archives de Pédiatrie*, vol. 24, no. 11, pp. 1158–1163, Nov. 2017, doi: 10.1016/j.arcped.2017.08.016.
123. Prognose der renalen Funktion bei kongenitaler funktioneller Einzelniere, *Aktuel Urol*, vol. 49, no. 04, pp. 304–306, Aug. 2018, doi: 10.1055/s-0044–100025.
124. **I. Dominique, V. Meyer, N. Banaste, O.**
Rouvière Progrès en urologie (Paris) · Reins en fer à cheval : où chercher les vaisseaux lors de la chirurgie rénale ? 2016.
125. **H. Fekak, Mh Mezzour, R. Rabii, A. Joual, S. Bennani, M.**
Mrini Le rein en fer à cheval pathologique : aspects thérapeutiques 2004.
126. **Kamath N, Iyengar A, George N, Luyckx VA.**
Risk factors and rate of progression of CKD in children. *Kidney Int Rep*. 2019;4:1472–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.06.004>.
127. **Mitsnefes M, Ho PL,**
McEnery PT (2003) Hypertension and progression of chronic renal insufficiency in children: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *J Am Soc Nephrol* 14:2618–2622. [PubMed: 14514740].
128. **Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al.**
Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease: the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med*. (1995) 123:754–62.
129. **Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P.**
Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int*. (2002) 61:1086–97. doi: 10.1046/j.1523–1755.2002.00213.x.

قسم الطبيبة :

أقسم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حِيَاةَ الإِنْسَانَ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِاَدْلٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرْضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَنَقِ.

وأن أحفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرْ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمْ

سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللهِ، بِاَدْلٍ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعُدُوِّ.

وأن أثابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وأن أُوَقَّرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبِرِّ وَالْتَّقْوَى.

وأن تكونَ حِيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهُ

الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَالله عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

المآل الكلوي للتشوهات الخلقية في الجهاز البولي لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 26/05/2025

من طرف

السيد أيوب كرامي

المزداد ب 1997/02/15

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التشوهات الخلقية للمسالك البولية - عدوى المسالك البولية - القصور الكلوي المزمن -
التخسيص قبل الولادة - الطفل

اللجنة

الرئيس

السيد م. أولاد الصياد
أستاذ في جراحة الأطفال

المشرفة

السيدة إ. ايت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

السيد إ. إ. كاملي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد ه. جلال

أستاذ في طب الأشعة

السيدة ه. ناصح

أستاذة في طب الأطفال

الحكم

