

Physiopathologie du reflux vésico-urétéral

Philippe Devred

I- Le système anti-reflux

quatre éléments:

1. la longueur du trajet intramural, sous muqueux de l'uretère (augmente jusqu'à 12 ans)
2. la qualité des fibres musculaires amarrant le méat au trigone
3. la proportion entre la longueur de ce trajet sous muqueux et le calibre de l'uretère
4. la tonicité de la paroi musculaire vésicale en regard
5. (participation de la musculature intrinsèque de l'uretère)

Donc surtout passive:

méat urétéral intra vésical fixe

trigone inextensible

=> remplissage vésical agrandi le réservoir et allonge le trajet sous muqueux jusqu'au collapsus

Besoin mictionnel

signalé par une brève contraction

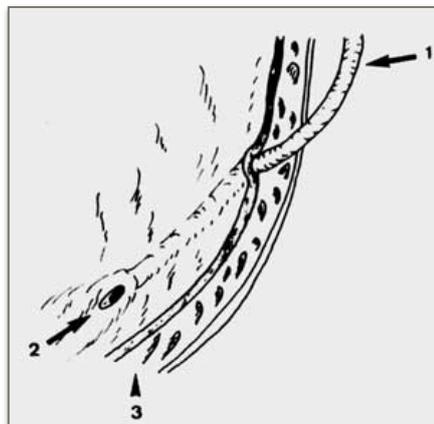
=> pression intra vésicale augmente

=> renforcement sphincter externe assure la continence

Miction

contraction détrusor augmente la pression

=> uretère maintenu en collapsus entre pression interne et tonus musc



II- Mécanismes du Reflux

1. Anomalies anatomiques

- trajet trop court
- calibre trop large
- paroi musculaire affaiblie / hypotonie
- diverticule congénital (hutch)
- vessie de lutte avec musculature disloquée
- méat urétéral modifié chirurgicalement

2. Anomalies fonctionnelles

- augmentation de pression intravésicale
- permanente vessie neurologique permanente
- VN intermittente en cours de remplissage (vessie instable)
- VN en cours de miction (dyssynergie vésico-sphinctérienne)
- obstacle sous vésical

1. Causes anatomiques

A. trajet sous muqueux trop court (nouveau-nés et les nourrissons, sur système simple):

= RVU « primitif » = ectopie du méat urétéral (bourgeon urétéral trop haut)

NB: *peut être associé à une dysplasie rénale*

=> disparaît spontanément par la croissance du plancher vésical si peu importants (inférieur au stade 3).

NB: *En cas de système double, l'uretère du pyélon inférieur s'abouche plus haut dans le plancher vésical => trajet sous muqueux court => reflux*

B. Anomalies de la paroi vésicale

Rappel - assure la contraction lors de la miction mais aussi la contre pression
- maintient l'uretère écrasé pendant la miction

=> hypotonie (ex: megavessie) = reflux.

C. Diverticule pariétal congénital (Hutch) ou acquis (vessie de lutte)

=> compromet l'effet de contre pression

D. Urétérocèle

E. Reflux iatrogène

- réimplantation
- cure calcul enclavé
- cure d'urétérocèle

2. Causes fonctionnelles

RAPPEL: La pression intravésicale reste faible pendant le remplissage, inférieure à la pression urétérale.

A. Phase de remplissage

Augmentation de pression intravésicale

1. permanente:
 1. vessie neurologique
 2. obstacle sous vésical (VUP)

2. intermittente: immaturité vésicale ou « vessie instable » : fille 4-7 ans (impériosité et infect à répétition)

B. Phase de miction

RAPPEL: sphincter externe se relâche, ouvrant l'urètre membraneux

=> renforcement paradoxal du sphincter externe => s'oppose à miction => reflux haute pression

1. anomalie neurologique congénitale (agénésie sacré, dysraphisme,...)
2. anomalie neurologique acquise (traumatisme...)
3. dysfonctionnement transitoire (dyssynergie vésico-sphinctérienne)

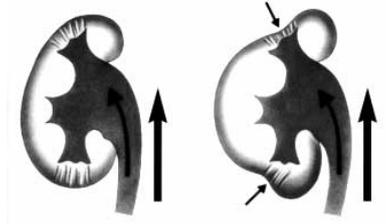
III- Les conséquences du reflux

majorité disparaît spontanément

=> découverte rare au-delà de l'âge de 5 à 6 ans.

=> chirurgie de plus en plus rare dans cette pathologie

Par contre le reflux est un danger pour le rein: 3 phénomènes:



1. Infection :

pyélonéphrite ascendante favorisée par le reflux.

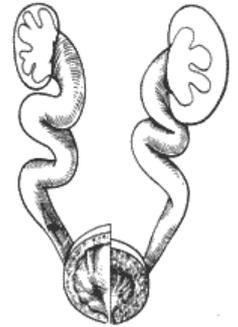
incompétence de l'abouchement de ces tubes collecteurs au sommet des pyramides, plus fréquente au niveau des papilles composées (pôles rénaux) => reflux pyélo-interstitiel (surtout < 4 ans) indépendant du stade du reflux.

=> encoches corticales ou cicatrices

2. La pression :

hyperpression anténatale dans les voies excrétrices => dysplasie rénale

NB: une dilatation obstructive anténatale est moins nocive pour le développement rénal qu'une dilatation sur reflux.



3. La chimie :

remontée d'urine vésicale dans les tubules => inflamm => encoches sans infection!