

PLAN

TABLE DES MATIERES	1
LISTE D'ABREVIATIONS	12
INDEX ICONOGRAPHIQUE	13
LISTE DES FIGURES	14
LISTE DES TABLEAUX	15
INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	20
EPIDEMIOLOGIE	25
I. Fréquence.....	26
II. Répartition géographique	26
III. Age	27
IV. Sexe	28
V. Siège	28
LA LITHOGENÈSE	29
I. Les étapes de la lithogenèse :	30
A. Théories de la saturation :.....	30
B. Théories du déficit en inhibiteurs de la cristallogenèse :	30
C. Théorie de la matrice protéique lithogène :.....	31
D. Théorie des inducteurs de cristallisation :.....	31
E. Théories des plaques de Randall :.....	32
RAPPELS ANATOMIQUES	32
I. Rappel Embryologique	33
A. Le mésonéphros :	34
1. Développement du mésonéphros :	34
2. Devenir du mésonéphros :	35
B. L'appareil urinaire définitif :	35

1. Le rein et le haut-appareil :	35
2. Le bas-appareil :	37
a. L'évolution du cloaque :	38
1. Au cours de la 5eme semaine de développement :	38
2. À la septième semaine :	38
b. L'évolution du sinus uro-génital définitif	39
1. La partie vésicale :	39
2. La partie pelvienne :	39
3. La partie phallique	39
II. Anatomie de l'appareil urinaire	41
A. Les reins :	42
1. Situation et rapports :	44
2. Configuration extérieure :	47
3. Configuration intérieure :	49
4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :	50
B. Anatomie des cavités pyélocalicielles	51
1. Description	51
2. Rapports	52
C. Les uretères :	53
1. Généralités :	53
2. Les rapports de l'uretère :	53
3. La vascularisation et l'innervation de l'uretère :	61
D. Anatomie de la vessie	63
1. Description anatomique	63
2. Les rapports de la vessie	65
3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de la vessie	67

E. Anatomie de l'urètre	69
1. Description anatomique	69
2. Les rapports des différentes portions	71
a. Chez l'homme	71
b. Chez la femme	71
3. Vascularisation, drainage lymphatique, innervation	71
a. Chez l'homme	71
b. Chez la femme	72
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	73
ETUDE CLINIQUE	86
I. Symptomatologie révélatrice :.....	87
A. Infection urinaire :	87
B. Hématurie :.....	88
C. Douleur :	88
D. Elimination spontanée du calcul et/ou sabliurie :	89
E. Troubles mictionnels :	89
II. Signes de complications :	90
A. Rétention aiguë des urines :.....	90
B. Insuffisance rénale aiguë ou anurie calculeuse :	90
C. Insuffisance rénale chronique :	91
D. Complications infectieuses :.....	91
1. Pyélonéphrite aiguë :	91
2. Hydronéphrose infectée et pyonéphrose calculeuse :	92
3. Abscès du rein et phlegmon périrénal :	92
4. Septicémie et choc septique :	92
5. Pyélonéphrite chronique :	92

6. Pyélonéphrite xanthogranulomateuse :	92
7. Pyélonéphrite emphysémateuse :	93
E. Complications mécaniques :	93
III. Signes étiologiques :	93
IV. Examen clinique :	95
ETUDE PARACLINIQUE	97
I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement :.....	99
A. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :.....	99
1. Avantages :	99
2. Inconvénients :	100
B. Echographie abdominale :.....	100
1. Avantages :	100
2. Inconvénients :	101
C. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) :	101
1. Avantages :	101
2. Inconvénients :	103
D. Autres examens radiologiques :	103
1. Urographie intraveineuse (UIV) :	103
a. Avantages :	103
b. Inconvénients :	104
2. Scintigraphie rénale :	105
a. Avantages :	105
b. Inconvénients :	106
3. Cystographie ou urétrocystographie (UCG) :	106
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	106

E. Bilan biologique :.....	106
1. Protéinurie :	106
2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) :	107
3. Ionogramme sanguin complet :	107
4. Hémogramme :	107
II. Bilan à viser essentiellement étiologique :.....	108
A. Bilan morphologique :.....	108
B. Bilan infectieux urinaire ou ECBU :	108
C. Bilan métabolique :.....	108
1. Bilan urinaire :	108
2. Bilan sanguin :	110
D. Analyse du calcul :	110
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	112
I. Devant un calcul radio-opaque :	113
A. Au niveau de la région lombaire :.....	113
B. Au niveau de la région de l'hypochondre :.....	113
C. Au niveau de la région pelvienne :.....	114
II. Devant un calcul radio-transparent :	114
EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	115
I. Evolution et complications de la lithiase selon son siège	116
A. Lithiase rénale	116
B. Lithiase urétérale	116
C. Lithiase vésicale	118
II. Evolution et complications de la lithiase selon son étiologie :	118
A. Lithiase endémique :	118
B. Lithiase d'infection :	119

C. Lithiase métabolique :	119
D. Lithiase d'uropathie malformative :	121
MESURES THERAPEUTIQUES	122
I. Traitement médical :	123
A. Drainage des urines en urgence :	123
B. Traitement de la douleur :	123
C. Traitement de fond :.....	125
II. Abstention thérapeutique :	127
III.Chirurgie à ciel ouvert :	127
A. Voies d'abord :	127
B. Modalités techniques :.....	128
C. Indications :	129
IV. Chirurgie coelioscopique « coeliochirurgie » :	130
A. Modalités et étapes techniques :.....	130
B. Indications :	131
V. Chirurgie endoscopique ou endo-urologique :.....	132
A. Modalités et étapes techniques :.....	132
B. Indications :	133
C. Complications :	134
VI. Chirurgie percutanée :	135
A. Modalités et étapes techniques :.....	135
B. Indications :	136
C. Complications :	137
VII. Lithotritie extracorporelle « LEC » :	138
A. Mécanismes de la fragmentation :	138
B. Précautions :	138
C. Indications :	141

D. Risques et complications :	141
VIII. Combinaisons thérapeutiques :	144
A. Combinaison chirurgie percutanée et la LEC :	144
B. Combinaison de l'urétéroscopie et la LEC :	144
C. Combinaison de la chirurgie classique et la LEC :	145
IX. Traitement étiologique :	145
X. Surveillance post thérapeutique (post-LEC)	146
ETIOLOGIES	147
I. Lithiases vésicales endémiques :	150
A. Facteur nutritionnel :	150
B. Facteur racial :	151
C. Facteur climatique :	151
II. Lithiases sporadiques :	152
A. Uropathies malformatives « lithiases de stase urinaire ou lithiases dites d'organe » :	152
B. Infections « lithiases infectieuses » :	153
C. Anomalies métaboliques « lithiases métaboliques ou lithiases dites d'organisme » :	155
D. Lithiases médicamenteuses :	158
E. Autres causes de lithiases sporadiques :	158
III. Lithiases idiopathiques :	159
PATIENTS ET METHODES D'ETUDE	161
I. Patients :	162
II. Méthode d'étude :	162
III. Fiche d'exploitation :	162

RESULTATS	164
I. Données épidémiologiques :	165
A. Prévalence :	165
B. Incidence :	165
C. Provenance et niveau socio-économique	165
D. Topographie :	159
E. Age :	161
F. Sexe :	161
G. Répartition selon l'âge et le sexe	176
II. Données cliniques	177
A. Antécédents :	177
B. Délai diagnostic	180
C. Circonstance de découverte	180
III. Données paracliniques.	184
A. Examen biologique.	184
1. Fonction rénale :	184
2. ECBU	184
3. Bilan phosphocalcique	186
4. Analyse du calcul	186
B. Examen radiologique	187
IV. Traitement :	197
A. Lithiase du haut appareil :	197
B. Lithiase vésicale :	198
C. Lithiase réno-vésicale :	198
D. Lithiase urétrale :	199
E. Correction des uropathies associées	199

V. Evolution	200
A. Durée d'hospitalisation	200
B. Déroulement préopératoire :	201
C. Suite post-opératoires immédiates :	101
D. Evolution à long terme :	201
DISCUSSION	203
I. Données épidémiologiques	204
A. Prévalence	204
B. Incidence	204
C. Provenance et niveau socio-économique	205
D. Topographie	206
E. Age	208
F. Sexe	209
II. Données cliniques	210
A. Antécédents :	210
B. Délai diagnostic :	211
C. Circonstance de découverte :	211
III. Données paracliniques	214
A. Examens biologiques :	214
1. Fonction rénale :	214
2. ECBU	215
3. Analyse du calcul :	217
B. Examens radiologiques	219
1. Toutes localisations confondues	219
IV. Traitement :	221
A. Buts de traitement	222
B. Abstention chirurgicale	222

C. Chirurgie	222
V. Evolution :	224
A. Suites post opératoires immédiates :.....	224
B. Evolution à long terme	224
CONCLUSION	226
RESUME	228
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	232

ABREVIATIONS

ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
IU	: Infection urinaire
LEC	: Lithotritie extracorporelle
PAL	: Phosphatases alcalines
TDM	: Tomodensitométrie
UCG	: Uretro-Cystographie Rétrograde
UIV	: Urographie intraveineuse
SJPU	: syndrome de jonction pyélo-urétérale
VN	: vessie neurologique
MU	: méga-uretère
RVU	: Reflux vésico-urétéral
BP	: bifidité pyélique
PR	: polykystose rénale
DP	: duplicité pyélique.
RAU	: rétention aigue des urines
PNA	: pyélonéphrite aigue
UHN	: urétérohydronéphrose
UN	: urétéronéphrose

INDEX ICONOGRAPHIQUE

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Constitution des cordons néphrogènes

Figure 2 : Développement du mésonéphros.

Figure 3: A-C. Ascension du rei

Figure 4 : Constitution du bas appareil urinaire chez les deux sexes

Figure 5 : Développement de la vessie, de l'uretère et de l'urètre.

Figure 6: Vue dorsale de la vessie montrant les rapports de l'uretère et du canal de Wolff au cours du développement.

Figure 7 : vue du système urinaire en per opératoire .

Figure 8 : Les deux reins in situ .

Figure 9 : Fascia rénal. Coupe transversale montrant sa structure horizontale.

Figure 10 : Image montrant la configuration externe des reins.

Figure 11: Image montrant les dimensions des reins.

Figure 12 : Organisation de la voie excrétrice intra rénale .

Figure 13: Imagerie des uretères à l'urographie intraveineuse .

Figure 14: Vue antérieure des 2 reins, des jonctions pyélo-urétérales et des uretères dans leur portion lombaire. .

Figure 15 : Vue antérieure des 2 uretères à leurs croisements avec les vaisseaux iliaques.

Figure 16 : Vue antérieure des uretères chez l'homme.

Figure 17: Vue supérieure du pelvis chez la femme, montrant le parcours de l'uretère pelvien jusqu'à son abouchement dans la vessie.

Figure 18: Anatomie de la jonction urétéro-vésicale.

Figure 19: Artères des uretères et de la vessie.

Figure 20: coupe frontale de bas appareil urinaire .

Figure 21: Artères et lymphatiques de la vessie et des organes génitaux internes.

Figure 22: vue antérieure montrant les différentes portions de l'urètre masculin .

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition annuelle de la prévalence.

Tableau 2: Répartition annuelle en nombre de cas et en pourcentage.

Tableau 3 : Répartition des malades selon la localisation de la lithiase

Tableau 4 : Répartition de la Lithiase urinaire selon l'âge.

Tableau 5 : Répartition de la Lithiase du haut appareil urinaire selon l'âge.

Tableau 6 : Répartition de la lithiase vésicale selon l'âge.

Tableau 7 : Répartition des enfants lithiasiques en fonction de leur sexe.

Tableau 8 : Répartition des lithiases du haut appareil selon le sexe des patients.

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tableau10 : Répartition des patients porteurs de lithiase du haut appareil en fonction de leur niveau socio-économique et de leur origine.

Tableau 11: Répartition de niveau socio-économique et l'origine des patients selon la localisation de lithiase urinaire

Tableau 12 : fréquence des antécédents susceptibles d'être en relation avec la maladie lithiasique.

Tableau 13 : Les principaux signes révélateurs de la lithiase urinaire chez nos enfants

Tableau 14 : Les principaux signes révélateurs de la lithiase urinaire du haut appareil dans notre série.

Tableau 15 : Les signes révélateurs de la lithiase vésicale d'après notre série

Tableau 16 : La fréquence des anomalies des principaux paramètres de l'ECBU retrouvée chez nos enfants lithiasiques toutes localisations confondues.

Tableau 17 : Répartition des calculs analysés selon leur constituant majoritaire

Tableau 18 : Répartition des malades selon les examens radiologiques réalisés

Tableau 19 : Fréquence de chaque type de retentissement.

Tableau 20 : Répartition de l'uropathie au sein de notre série.

Tableau 21 : Répartition des cas selon leurs séjours hospitaliers.

Tableau 22 : Incidence (exprimée en nombre de nouveaux cas par an) de la lithiase urinaire de l'enfant dans les différentes séries nationales et internationales.

Tableau 23 : Répartition de la lithiase urinaire selon la localisation

Tableau 24 : Comparaison de la tranche d'âge la plus représentée selon les séries mondiales.

Tableau 25 : La sex-ratio des différentes séries nationales et internationales.

Tableau 26 : Etude comparative des différents antécédents mentionnés dans les différentes séries nationale et internationale.

Tableau 27 : Etude comparative des différents signes révélateurs de la lithiase urinaire infantile représentés dans les différentes séries mondiales.

Tableau 28 : Fréquence de l'insuffisance rénale secondaire à la Lithiase.

Tableau 29 : Fréquence de l'infection urinaire associée à la lithiase et les germes les plus identifiés selon des séries marocaines et étrangères.

Tableau 30 : Fréquence des cristaux identifiés dans les ECBU.

Tableau 31 : Fréquence des constitutions majoritaires observées dans les calculs de l'enfant dans différentes séries mondiales.

Tableau 32 : Fréquence de l'association uropathie-lithiase urinaire et du type de l'uropathie la plus fréquente.

INTRODUCTION

Les lithiases urinaires chez l'enfant sont moins fréquentes que chez l'adulte, mais leur fréquence est en augmentation, avec une prédominance masculine très nette, sa prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique

Une lithiase ou autrefois lithiasie (terme médical gréco-romain lithiasis, de la racine grecque λίθος/lithos : pierre) est une maladie caractérisée au stade ultime par l'apparition, dans un conduit de l'organisme, d'une concrétion solide appelée calcul.

Son éventualité doit être évoquée devant des tableaux cliniques variés, associant généralement douleur, hématurie et infection urinaire. Cependant, il peut aussi s'agir d'une découverte fortuite.

Le diagnostic positif repose sur la radiologie notamment le couple ASP+Echographie qui permet de mettre en évidence le calcul, ainsi que son retentissement sur la voie excrétrice et surtout sur le parenchyme rénal.

La particularité des lithiases de l'enfant tient au fait que la cause est généralement identifiable et correspond souvent à l'expression d'une tubulopathie, d'une maladie héréditaire du métabolisme, d'une infection ou d'une malformation urinaire. Le rôle de la nutrition, essentiel chez l'adulte, est ici au second plan. La formation de lithiase est néanmoins multifactorielle et résulte notamment d'un déséquilibre entre promoteurs (calcium, oxalate, urate, carbonate, ammonium, cystine, sodium) et inhibiteurs (citrate, magnésium, glycosaminoglycanes, protéines) [3]. Les promoteurs cristallisent essentiellement en fonction de leur produit de solubilité et du pH. Il se peut aussi que le réchauffement climatique accentue la fréquence des lithiases [4].

Il existe trois voies principales dans la formation des lithiases :

- Fixation de calculs au contact d'une papille (plaque de Randall) comme c'est le cas dans l'hypercalciurie idiopathique ;

- Fixation de cristaux à l'extrémité des tubes de Bellini, comme c'est le cas dans l'hyperoxalurie ou l'acidose tubulaire distale ;
- Formation de lithiase dans l'urine, comme pour la cystinurie [5].

La prise en charge comporte plusieurs volets : le traitement symptomatique de la crise de colique néphrétique lorsqu'elle est présente, l'évaluation du retentissement, le bilan étiologique, le traitement chirurgical éventuel, le traitement préventif commun à toute lithiase, et le traitement spécifique de la maladie causale lorsqu'elle a été identifiée.

HISTORIQUE

L'histoire de la lithiase urinaire remonte à la plus haute antiquité. En effet, l'un des plus anciens calculs a été décrit dès le 5ème millénaire avant JC en Egypte. Puis décrit, en 1905 par Shattok, dans le pelvis d'une jeune momie égyptienne de 16 ans dater de 7 000 ans à El Amara. Récemment, une autre lithiase vésicale a été retrouvée chez une vieille momie de 1 500 ans, dans les tombes précolombiennes d'Amérique du Sud en Arizona [1, 105].

La lithiase urinaire fut rencontrée également dans d'autres régions : Inde, Chine, Grèce, Rome. Au 5ème siècle avant JC, Hippocrate s'est intéressé à la pathologie rénale et a donné une minutieuse interprétation à la lithiase urinaire. Il a fait de la lithiase rénale, surtout de la lithiase coralliforme une des quatre maladies du rein à l'époque [171].

Ce calcul très curieux a suscité les comparaisons les plus pittoresques à partir du moyen âge [171] :

- Pare (1509) la compare à un levier.
- Ruysch à une racine de gingembre.
- Plater à une tête de cerf armé de son bois.
- Mais Riola, XVIIème siècle, était le premier à citer leur aspect coralliforme.

En 1746, Busson souligna le caractère asymptomatique et la gravité de ces calculs (Dictionnaire universel de médecine). Cette maladie portait à ce temps le nom de Tabès Rénalis [171].

En 1751, Dionis rapporte dans son cours de chirurgie le plus fameux des deux calculs coralliformes du Pape Innocent XI qui pesait 9 onces [171].

En 1776, Scheele découvrit l'acide urique dans un calcul rénal [171].

En 1810, Wallaston, médecin britannique, retrouve deux volumineux calculs dans la vessie d'un patient. Il les nomma « cystic oxide » compte tenu de leur origine [147].

En 1824, Stameyer décrit les classiques cristaux plats hexagonaux [147].

En 1883, Beselius notant l'absence d'oxide, renomma les calculs « cystine » [94].

En 1908, Garrot suggera que la cystinurie était la conséquence d'une anomalie génétique [94].

Au 18ème siècle et tout au long du 19ème, la lithiase sévissait chez l'enfant à l'état endémique un peu partout dans le monde [105, 6, 7] :

- En 1723, Cheselden, sur 213 cas opérés, notait 50 % d'enfants âgés de moins de 10 ans et 25 % entre 10 et 20 ans. Cette endémie frappait les régions pauvres et l'Angleterre était la plus touchée à cette époque où une hospitalisation sur 40 concernait la lithiase vésicale.
- En 1838, en France, Civialle sur les 5838 patients opérés, rapportait que 45% étaient âgés de moins de 20 ans.
- Depuis la fin du 19ème siècle et vers les deux premières décennies du siècle précédent, la lithiase vésicale endémique de l'enfant est en perpétuelle diminution dans le monde occidental pour quasiment disparaître en 1947. En effet, Smith entre 1952 et 1972 en Irlande ne retrouve que 0.8% d'enfants de moins de 10 ans et 6% de lithiases entre 10 et 30 ans. Cependant, la lithiase vésicale de l'enfant est encore à l'état endémique dans certains pays du moyen orient, d'extrême orient, en Asie occidentale (Turquie, Iran, Pakistan) et en Afrique du Nord. Ce qui a attiré l'attention et la curiosité de plusieurs auteurs qui, par une étude rétrospective approfondie, ont abouti à la présence d'une relation entre l'état nutritionnel et l'endémicité.

L'analyse chimique de la lithiase urinaire a traversé un long parcours du fait que [4, 8] :

- Au cours des siècles passés, en Europe, elle se présentait sous forme de calculs de purines souvent mêlées aux phosphates selon deux expressions principales :
 - La lithiase vésicale retrouvée à l'état endémique faite d'urates d'ammonium et qui est l'apanage de l'enfant appartenant aux classes sociales défavorisées.
 - La lithiase rénale faite d'acide urique chez l'adulte des classes aisées.
- Récemment, l'analyse d'une lithiase vésicale retrouvée dans une momie de 1500 ans, en Amérique du Sud, avait montré sa nature phospho-ammoniac-magnésienne et urique.

Depuis longtemps, le traitement chirurgical est considéré comme le seul moyen thérapeutique de la lithiase urinaire. Mais l'apparition de la lithotritie extracorporelle, en 1982, a bouleversé le choix thérapeutique. Bien que, avant sa mise en œuvre, cette méthode non chirurgicale a connu une énorme évolution [9] :

- L'idée de son ébauche apparaît en 1960 après des études d'un laboratoire spécialisé dans l'aviation (entreprise Dornier), pour expliquer l'existence d'empreintes creusées à la face des fuselages des vaisseaux et des avions supersoniques. Cette étude a conclu que sur les avions volant à une vitesse supersonique, des gouttelettes de pluie produisaient des pressions allant jusqu'à 160 000 bars entraînant une onde de choc qui se propageait et était capable de fissurer le matériel à distance.
- En 1966, l'ingénieur Dornier ressentit une décharge électrique en touchant une cible au moment précis où celle-ci était atteinte par une onde de choc, et confirmant ainsi la capacité de ces ondes à pénétrer les tissus humains.

Entre 1969 et 1970, des travaux réalisés sur l'animal, par Dornier systems LTD, révèlent que des ondes de choc générées dans l'eau pouvaient être transmises sur le corps d'un animal et le traverser sans perte d'énergie importante.

- En 1972, le directeur du département d'urologie de l'université Lidwing-Maximilians de Munich, Mr.Schmiedt E fut la première étude in vitro.
- En 1974, Chaussy découvre le principe de focalisation des ondes de choc.
- En 1979-1980, apparaît la machine HM3 (Human Mode) qui fut utilisée chez l'homme pour la première fois par Christian Chaussy et Dieter Jocham à la clinique Urologique Lidwing-Maximilians à Munich.
- En 1982, un centre de lithotritie fut établi, intégrant anesthésie, lithotriporteur et radiologue.
- Depuis 1987, les enfants ont bénéficié de la lithotritie extracorporelle.

EPIDEMIOLOGIE

Dans la population occidentale, le risque d'être atteint de lithiase dans la vie d'un individu est évalué de 10 % à 15 % [1] ; il est 20 à 40 fois plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Sa prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique. En Amérique du Nord, 2 % à 7 % des lithiases sont observées avant l'âge de 16 ans [2].

I. Fréquence

La lithiase urinaire est une affection plus fréquente qu'il n'est classique de la décrire chez l'enfant. Elle est très fréquente, avec une prévalence de 10% dans l'ensemble de la population. (6, 7)

Considérée comme rare, la lithiase infantile n'est pas en diminution. L'incidence estime 2 par million, avec une sous-estimation probable alors que l'incidence dans la population adulte de plus de 15 ans est de 2 pour 1000 (8)

De nombreuses statistique recensent plus de 2500 cas. Elle est retrouvée dans 1% des autopsie infantiles. En se basant sur les chiffres fournis par Gingell en 1981, la fréquence de la lithiase urinaire est au minimum de 1 / 30000 enfants par an.

La prévalence serait de 1 / 20000 enfants par an pour Royer (6)

II. Répartition géographique

La fréquence de la LU varie selon les régions géographiques. Il est classique d'opposer la lithiase urinaire endémique à la LU sporadique. (6)

La lithiase endémique sévit surtout en extrême et au moyen orient, en Afrique et encore actuellement aux pays de Maghreb. Elle se caractérise par (6,9) :

- Sa localisation au bas appareille (vessie)
- Sa constitution chimique : urate et oxalates de calcium.

- L'atteinte prépondérante des couches basses de la société favorisée par les facteurs ethniques, nutritionnels et climatiques.

En revanche, la lithiase sporadique touche principalement l'Europe, beaucoup plus faiblement l'Amérique du nord. Elle est plus rare que la lithiase endémique et se caractérise par (6, 9) :

- Sa localisation préférentielle au haut appareil.
- Sa constitution chimique : phosphates ammoniaco-magnésienne
- Sa fréquence élevée dans les pays industrialisés et entre les couches de haut niveau de vie dans la société intimement liée à l'infection urinaire.

III. Age

Les séries européennes notent une moyenne d'âge de survenue de 5 ans, entre 2 semaines et 15ans. Dans les séries nord-américaines, l'âge maximal de prise en compte est 18 ans, ce qui ne facilite pas la comparaison de séries sur le plan épidémiologique : Longo et Netto en 1995 retrouvaient une proportion de 0.8% d'enfants lithiasiques de 3 à 14 ans. Dans la dernière décennie, Lim et AL notaient une incidence de 7% des calculs observé chez l'enfant de moins de 16 ans (8).

La lithiase urinaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Les enfants ont moins de 5 ans dans plus de 50% des cas et moins de 3 ans dans 30% des cas (6,9).

Il faut souligner la relative fréquence de la lithiase du nourrisson : le nombre de lithiase dans la 1 ère année de vie est aussi élevé que dans les 2 années suivantes réunies. La lithiase peut même exister en période néonatale : c'est en particulier le cas chez les nouveau-nés prématurés bronchodysplasiques, qui peuvent développer une néphrocalcinose et une lithiase urinaire. (6)

IV. Sexe

On note une nette prédilection de la lithiase urinaire pour le garçon avec une sex-ratio de 2.5/1. Cette prédominance masculine paraît d'autant plus forte que l'enfant est plus jeune et semble s'atténuer avec l'âge (6,7) :

- 85% de garçons avant 2 ans
- 65% de garçons avant 4 ans
- L'incidence est égale entre les deux sexes à partir de l'adolescence.

Ce constat s'expliquerait par une hypothèse d'ordre anatomique : la brièveté de l'urètre et son calibre relativement large chez la fille laisse facilement s'éliminer un petit calcul (7).

V. Siège

En Europe, la lithiase urinaire intéresse surtout l'appareil urinaire supérieur (82 à 98 % selon les auteurs). Les calculs siègent beaucoup plus souvent dans le rein (70%) que dans l'uretère (30%). Il faut souligner la fréquence de la lithiase coralliforme infantile qui représente 15 à 19% des lithiases urinaires. Pour Gosalbez, 36% des lithiase pyélocalicielles sont coralliformes. Cette lithiase est plus fréquente chez le garçon contrairement à l'adulte.

Par contre, la localisation au bas appareil est rare en Europe (pour Gosalbez : 18%) ; elle représente souvent la migration d'un calcul rénal. De même, la localisation urétrale est exceptionnelle. (6,7)

En revanche, les proportions s'inversent dans les pays méditerranéens (les pays du tiers monde) où la localisation vésicale est de loin la plus fréquente.

La lithiase urinaire peut être uni- ou bilatérale. Elle est plus souvent bilatérale chez le nourrisson (30%) que chez le grand enfant (10%). Aussi bien qu'elle peut être unique, mais plus fréquemment multiple avec des calculs siégeant à des étages différents et une localisation préférentielle à gauche. (6,7)

LA LITHOGENÈSE

Le terme de lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Le calcul est une agglomération de cristaux liés par une matrice organique.

La lithogénèse est un phénomène complexe qui résulte de plusieurs réactions physicochimiques qui s'expriment successivement ou simultanément.

Le processus de la lithogénèse peut être décomposé en sept étapes qui se succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation d'un calcul.

I. Les étapes de la lithogénèse (10) :

- La sursaturation des urines ;
- La germination cristalline ;
- La croissance des cristaux ;
- L'agrégation des cristaux ;
- L'agglomération cristalline ;
- La rétention des particules cristallisées ;
- La croissance du calcul.

A partir des données physico-chimiques, plusieurs théories ont été invoquées pour comprendre le mécanisme de la formation des calculs urinaires.

A. Théories de la saturation (10,11,39) :

Elle repose sur le fait que l'urine contient des solutés en concentration supérieure du produit de formation, ce qui permet la germination d'un premier cristal qui grossira par la suite.

B. Théories du déficit en inhibiteurs de la cristallogénèse (12,39) :

L'urine normale possède un pouvoir inhibiteur empêchant la formation cristalline dans une urine sursaturée pour différents sels. La réduction de ce pouvoir inhibiteur pourrait expliquer la formation cristalline dans les urines.

C. Théorie de la matrice protéique lithogène (22,39) :

En raison que la plupart des calculs urinaires contiennent une matrice protéique qui joue un rôle dans l'induction de la nucléation. Mais, sa nature est encore mal définie et on ne sait pas, si elle est incorporée de façon passive ou si elle joue un rôle dans la cristallogenèse.

D. Théorie des inducteurs de cristallisation (39) :

Elle repose sur le fait qu'une phase cristalline peut servir d'inducteur à la cristallisation d'une autre phase.

E. Théories des plaques de Randall (23) :

Randall a montré l'existence de plaques papillaires calcifiées, composées de phosphate de calcium, dont supportaient des petits calculs. Ces plaques pourraient être des sites de nucléation hétérogène pour une urine sursaturée métastable.

Au total :

Les théories de la lithogénèse sont multiples et ses mécanismes physico-chimiques sont mal connus. Il est probable que la nucléation et la croissance d'un calcul relèvent vraisemblablement de plusieurs de ces théories. Ainsi, la formation du premier germe cristallin, qui s'effectue rapidement, peut débiter dans les portions les plus proximales du néphron. Quant à la croissance et l'agrégation cristalline qui succèdent la nucléation, doivent permettre de former des particules dont la taille soit suffisamment importante (200 à 300 μ m) pour qu'elles soient retenues dans la lumière tubulaires.

RAPPELS ANATOMIQUES

I-Rappel Embryologique

Au cours de la 3ème semaine du développement le mésoderme se divise en trois zones : le mésoderme para-axial, le mésoderme latéral et entre les deux le mésoderme intermédiaire ou cordon néphrogène. Ce dernier se différencie en mésonéphros (ou corps de Wolff) au niveau thoracique et lombaire haut, et en métanéphros ou rein définitif au niveau lombaire bas et sacré. (Fig.1)

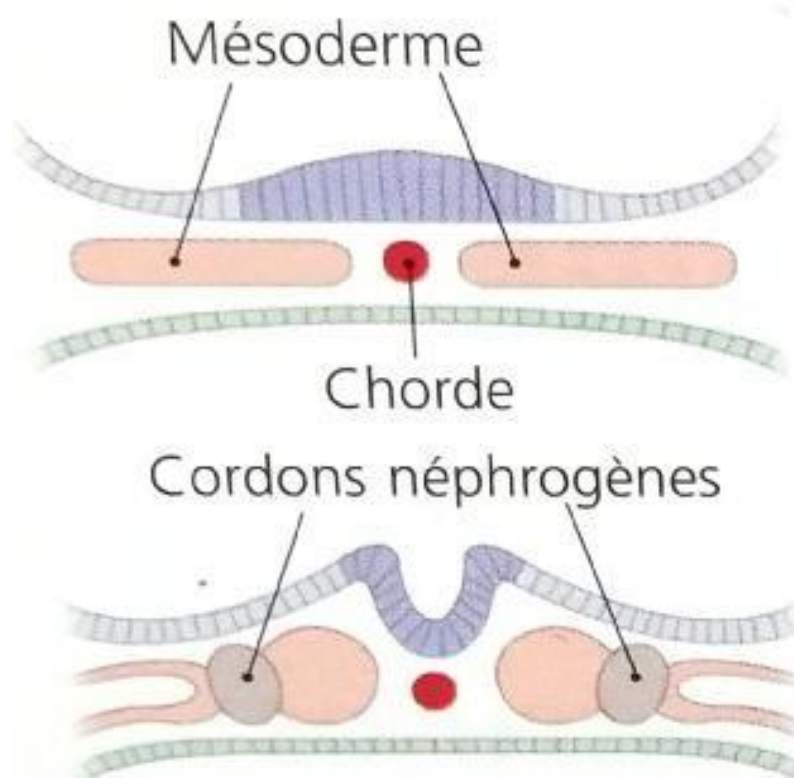


Figure 1 Constitution des cordons néphrogènes [45].

A. Le mésonéphros :

1. Développement du mésonéphros : (Fig. 2)

La métamérisation du mésonéphros aboutit à la formation des néphrotomes pleins qui se creusent en vésicules néphrotomiales. Celles-ci s'allongent et forment les tubes mésonéphrotiques dont le plus cranial s'allonge et descend parallèlement au mésonéphros pour former le canal mésonéphrotique ou canal de Wolff qui va se jeter dans le cloaque. Quant aux autres tubules mésonéphrotiques, leur extrémité interne s'organise en chambre glomérulaire autour d'un peloton capillaire développé sur une artériole venue de l'aorte, et leur extrémité externe s'ouvre dans le canal de Wolff qui draine ainsi tous les tubules mésonéphrotiques. Le début de cette évolution se situe au cours de la 4ème semaine du développement.

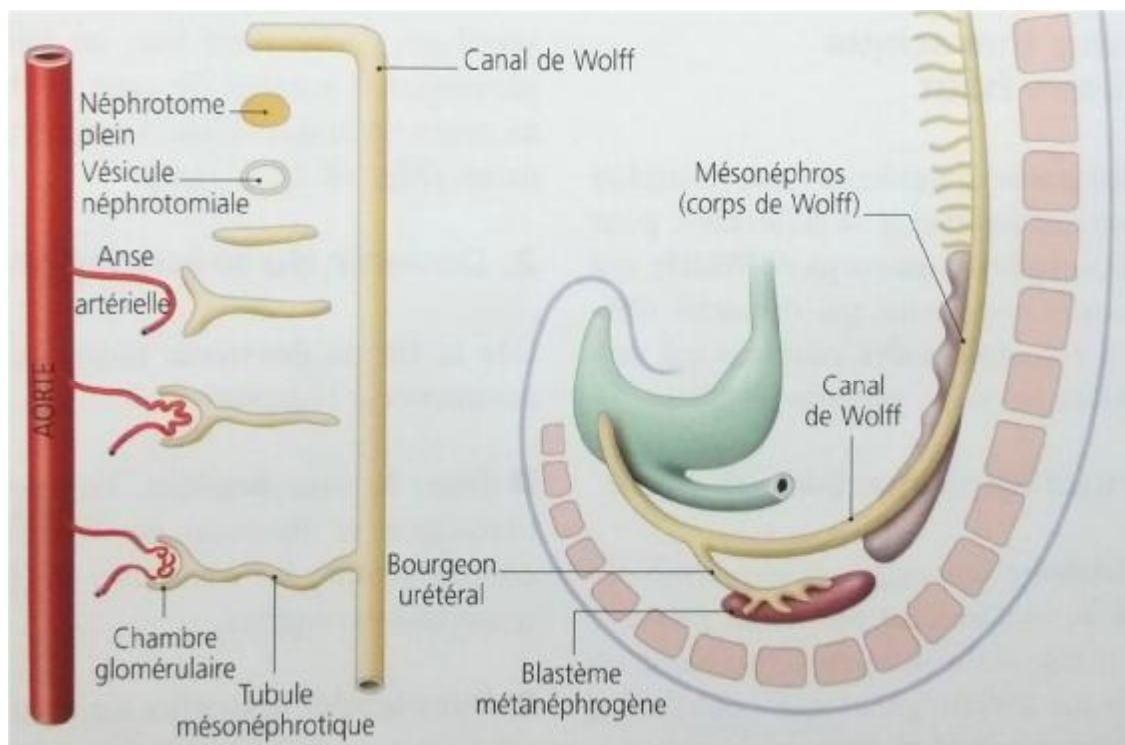


Figure 2 Développement du mésonéphros. (45)

2. Devenir du mésonéphros :

Dès la fin du 2ème mois, le mésonéphros commence à régresser.

- Dans le sexe féminin : les tubules mésonéphrotiques et le canal de Wolff disparaissent complètement, à l'exception de quelques reliquats embryonnaires.
- Dans le sexe masculin : quelques tubules mésonéphrotiques persistent et sont captés par la gonade pour former les canaux efférents assurant la jonction entre le testicule et le canal épидидymaire ; le canal de Wolff donne de canal épидидymaire, le canal déférent, les vésicules séminales et le canal éjaculateur.
- Dans les deux sexes : la portion caudale du canal de Wolff donne naissance au bourgeon urétéral qui se dirige vers le blastème métanéphrogène, c'est de la rencontre de ces deux ébauches que naissent le rein et le haut-appareil.

B. L'appareil urinaire définitif :

L'appareil urinaire définitif comprend d'une part le rein et le haut-appareil (calices, bassinet et uretères) et d'autre part le bas-appareil (vessie et urètre).

1. Le rein et le haut-appareil :

▪ Le système des conduits excréteurs :

Le bourgeon urétéral, né de la partie caudale du canal de Wolff, se dirige en haut et en arrière vers le blastème métanéphrogène et son extrémité craniale élargie se divise en deux branches (futurs grands calices). Par bifurcations successives, celles-ci vont donner une douzaine de générations de tubes dont les premières, incorporées par les grands calices, vont former les petits calices, tandis que les autres donneront les tubes collecteurs du rein.

- **Le système sécréteur : les néphrons :**

Au fur et à mesure qu'ils pénètrent le blastème métanéphrogène, les tubes issus du bourgeon urétéral se recouvrent à leur extrémité distale d'une coiffe métanéphrogène faite d'une condensation de cellules du blastème métanéphrogène. Chacune de ces masses cellulaires pleines se creuse et donne une vésicule métanéphrotique qui se contourne pour former un néphron. Ainsi, l'extrémité distale devient la chambre glomérulaire et l'extrémité proximale s'abouche dans le tube collecteur d'origine urétérale.

- **L'ascension du rein :**

Primitivement situé dans la région caudale de l'embryon, le métanéphros se déplace ensuite vers le haut et le rein définitif se trouvera dans la région lombaire, derrière le péritoine pariétal. Le rein devient fonctionnel à la fin de la grossesse.

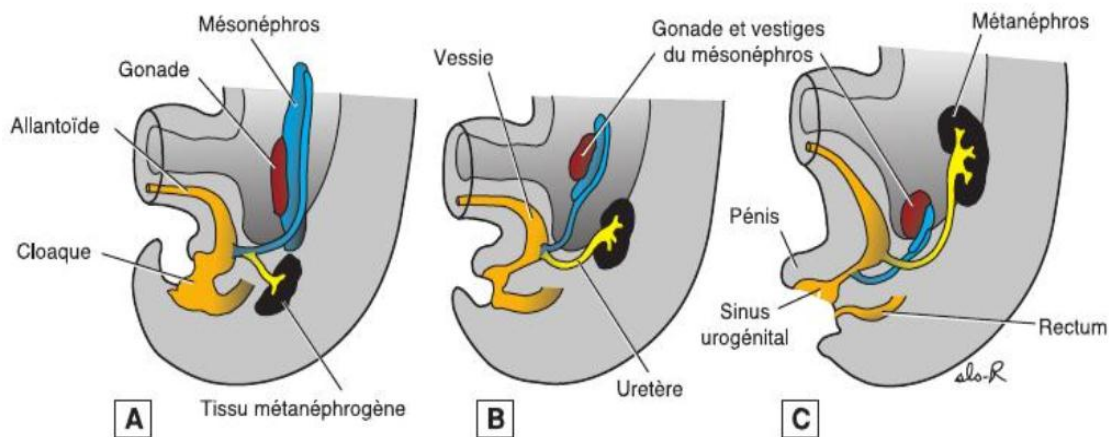
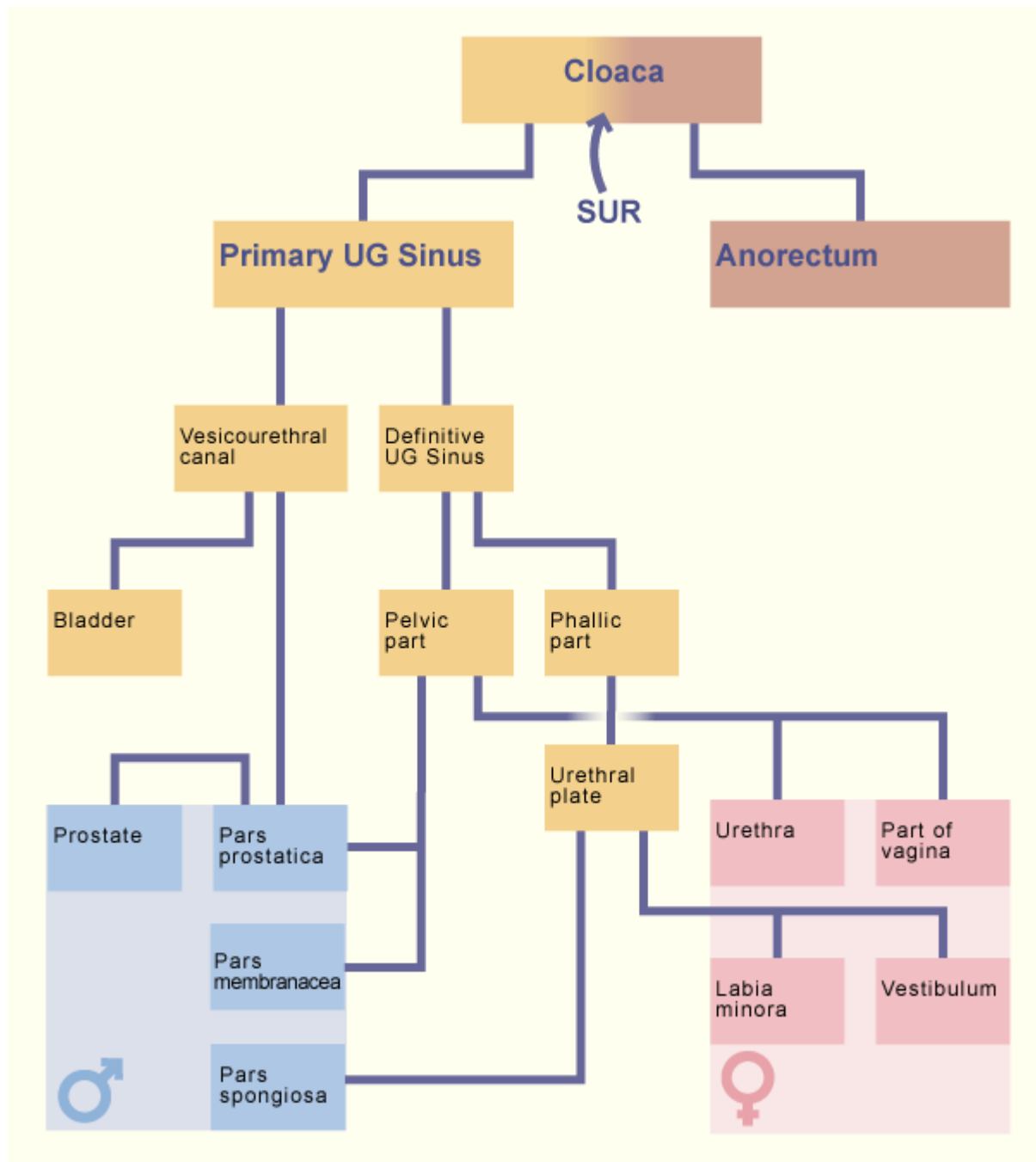


Figure 3: A-C. Ascension du rein

Remarquer le déplacement respectif du mésonephros et du métanéphros. Le mésonephros disparaît presque entièrement, à l'exception de quelques vestiges en rapport étroit avec la gonade. Dans les deux sexes, il existe une descente de la gonade à partir de sa position initiale.[45]

2. Le bas-appareil :



SUR : septum uro-recta

Figure 4 : Constitution du bas appareil urinaire chez les deux sexes [172].

a. L'évolution du cloaque : (46)

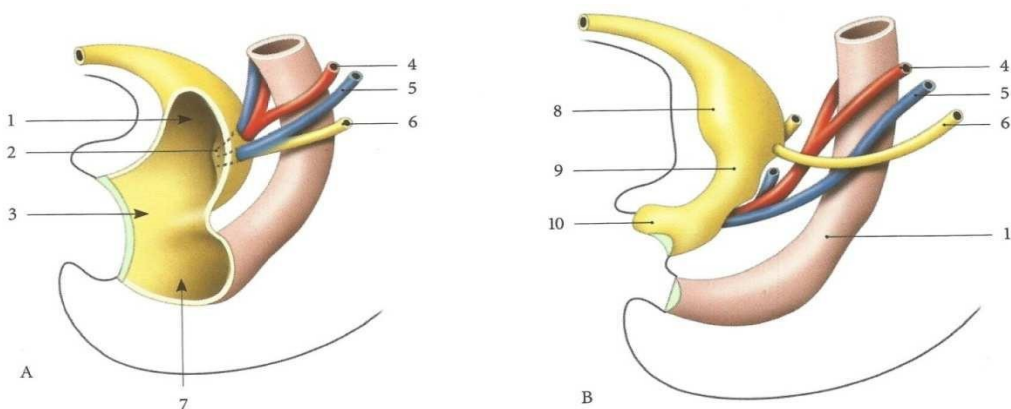
1. Au cours de la 5eme semaine de développement :

Le septum uro-rectal naît de la jonction du conduit allantoïque et du métentéron, et descend caudalement dans le cloaque ; il sépare le canal vésico-urétral et l'uretéron.

Le canal vésico-urétral présente sur sa face dorsale une saillie, le tubercule sinusal, terminaison des conduits paramésonephriques, de chaque côté du tubercule siège l'orifice d'un conduit mésonephrique.

2. À la septième semaine :

Le septum uro-rectal atteint la membrane cloacale et scinde le cloaque en sinus uro-génital définitif et rectum.



A : 5 semaines

B : 7 semaines

1 : canal vésico-urétral

2 : Tubercule sinusal

3 : cloaque

4 : conduit

paramésonephrique

5 : conduit

mésonephrique

6 : uretère

7 : uretéron

8 : Partie vésicale

9 : Partie pelvienne

10 : Partie phallique

11 : Rectum

Figure 5 : Développement de la vessie, de l'uretère et de l'urètre. [46]

b. L'évolution du sinus uro-génital définitif (46)

Le sinus uro-génital définitif comprend trois parties, vésicale pelvienne et phallique.

1. La partie vésicale :

Elle se prolonge crânialement par l'ouraqua, partie distale du conduit allantoïque, qui devient, en s'obstruant à la naissance, le ligament ombilical médial.

La partie caudale des conduits mésonéphrique s'incorpore à sa face dorsale.

Ceci a pour conséquence la séparation des orifices des conduits mésonéphriques et des urètères, et la formation du trigone vésical.

2. La partie pelvienne (même caractère que 1)

Elle devient chez la femme l'urètre et chez l'homme, l'urètre prostatique et l'urètre membranacé.

3. La partie phallique

Elle est située sous le tubercule génital et recouverte par la membrane uro-génitale qui se résorbe à la 9^e semaine et crée le sillon urétral.

- Chez la femme, le sillon urétral forme le vestibule urinaire.
- Chez l'homme, il suit l'allongement du tubercule génital. La fusion des plis urogénitaux transforme le sillon en urètre spongieux primitif dont l'extrémité distale est borgne. L'extrémité du phallus primitif présente deux structures épithéliales, les lamelles glandulaires et glandulo-préputiale.

La résorption de la lamelle glandulaire forme la fosse naviculaire de l'urètre. Le clivage de la lamelle glandulo-préputiale désunit le gland du prépuce.

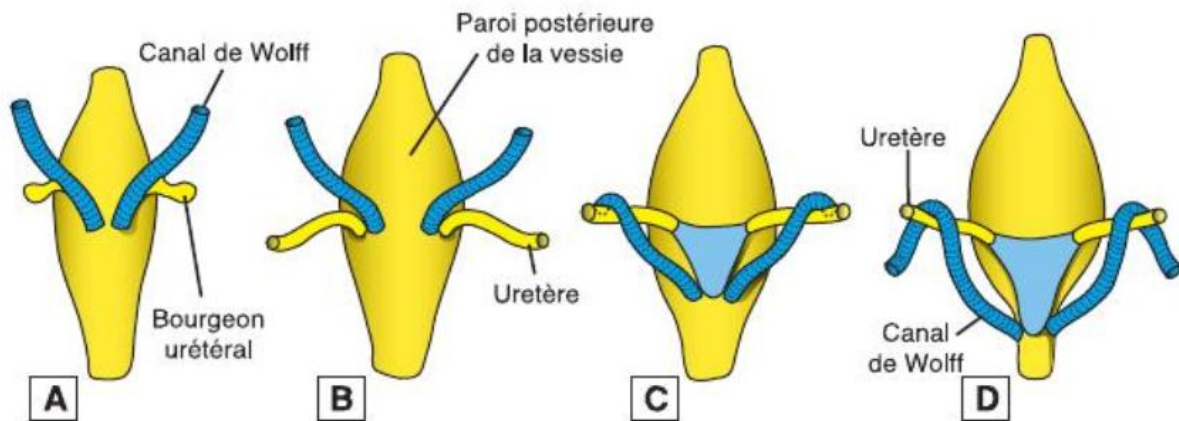


Figure 6: Vue dorsale de la vessie montrant les rapports de l'uretère et du canal de Wolff au cours du développement. [46]

Initialement, l'uretère se forme à partir d'un bourgeon wolffien (A). Par la suite, il s'abouche séparément dans la vessie (B-D). Remarquer le trigone vésical formé par incorporation des canaux de Wolff (C et D). [46]

II- Anatomie de l'appareil urinaire.

L'appareil urinaire comprend (10) :

- Deux organes qui sécrètent les urines : les reins
- Des conduits excréteurs constitués par : les calices, le bassinet et l'uretère
- Un réservoir : la vessie
- Un canal évacuateur du contenu vésical : l'urètre

Le rein et l'uretère constituent une unité fonctionnelle excrétoire, appelé le haut appareil urinaire par opposition à la vessie et son canal urétral qui représentent le bas appareil urinaire [11].

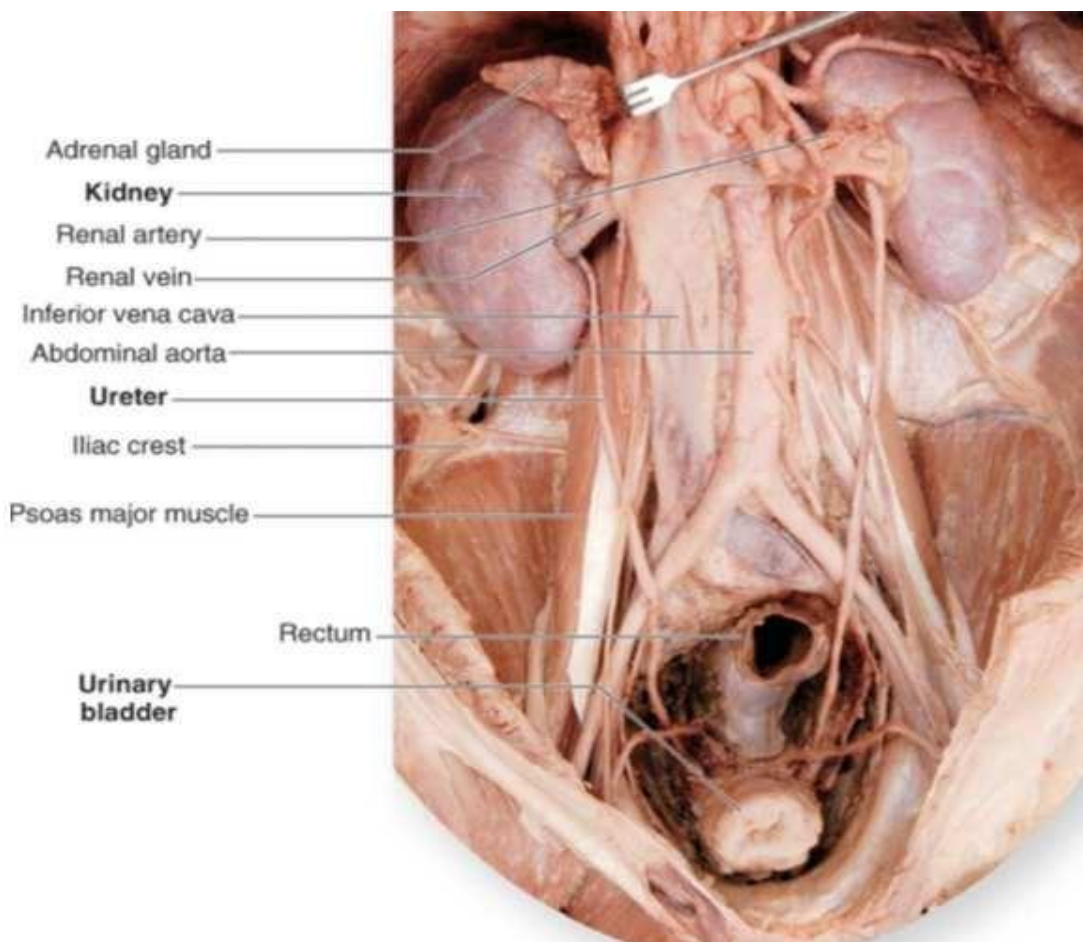


Figure 7 : vue du système urinaire en per opératoire [173].

A. Les reins [47] :

Les reins sont les organes excréteurs de l'urine, situés à la partie haute de la région rétropéritonéale latérale, de part et d'autre des gros vaisseaux prévertébraux auxquels ils sont reliés par leur pédicule. Chacun d'eux est muni d'un canal excréteur : l'uretère. (Fig. 7)

On peut décrire au rein une face antérieure concave, une face postérieure plane, un bord externe fortement convexe, un bord interne concave et creusé par le sinus du rein, et deux pôles supérieur et inférieur.

Le rein est situé dans une loge cellule–adipeuse : la loge rénale, limitée par le fascia péri–rénale, à travers duquel se font les rapports anatomiques des reins. Ce fascia comprend deux feuillets : un feuillet antérieur ou pré–rénal (mince et lâche), et un feuillet postérieur ou rétro–rénal dit encore fascia de Zuckerkandl (beaucoup plus épais et résistant).

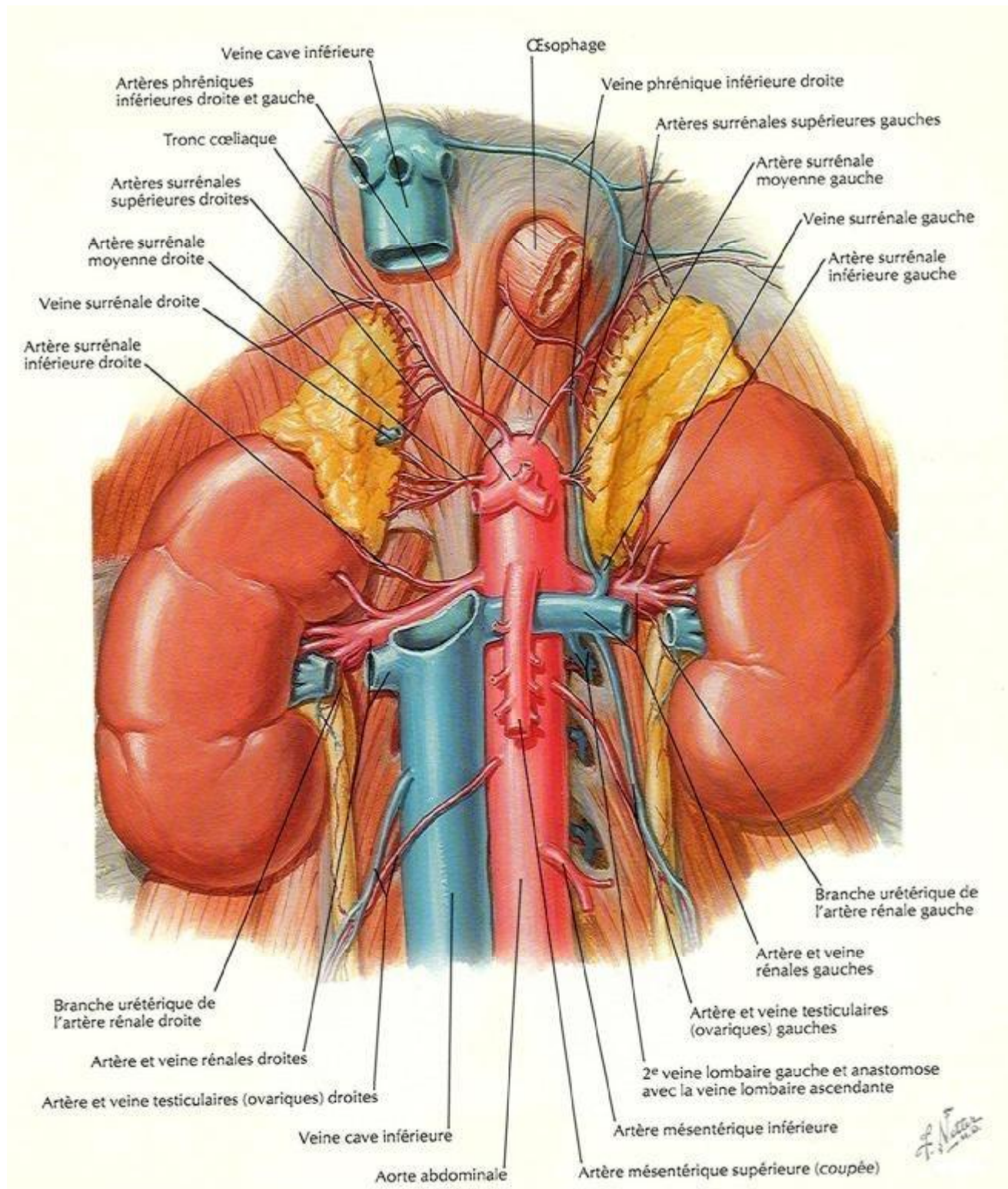


Figure 8 : Les deux reins in situ [48].

1. Situation et rapports :

Les reins sont situés immédiatement sous le diaphragme, dans la partie supérieure de l'espace rétro-péritonéal de part et d'autre de la colonne vertébrale entre T11 et L3. A cause de la présence du foie, le rein droit est plus bas que le rein gauche [60,61].

Rapports du rein par l'intermédiaire de la loge rénale :

➤ **Rein droit**

a. Face postérieure [60] :

On distingue deux segments à cette face, un segment diaphragmatique en haut et un segment lombaire en bas.

Le segment diaphragmatique répond essentiellement à :

- ◆ Ces trois arcades fibreuses : arcade du psoas, ligament cintré du diaphragme et l'arcade tendue entre la 12^{ème} côte et celui de la 11^{ème}.
- ◆ Sinus pleural costo-diaphragmatique.
- ◆ 12^{ème} et 11^{ème} côtes et 11^{ème} espace intercostal.

Les rapports essentiels du segment lombaire sont les parties molles :

- ◆ Le psoas et le fascia iliaca qui le recouvre.
- ◆ Le muscle carré des lombes et son aponévrose.
- ◆ L'aponévrose d'insertion du transverse.
- ◆ Plus en arrière, le muscle grand dorsal et les muscles spinaux.

b. Face antérieure [60,61] :

Ses rapports essentiels sont :

- ◆ En haut : la face inférieure du lobe droit du foie.
- ◆ En bas : l'angle colique droit.
- ◆ En dedans : la partie externe de la 2^{ème} portion du duodénum.

c. Bord externe [60] :

Il répond au diaphragme, en arrière, et au bord antérieur du foie, en avant.

d. Bord interne [60,62 ,63] :

Ce bord répond essentiellement à la veine cave inférieure unie au hile par la veine rénale droite.

e. Pôle supérieur [60,62] :

Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au foie et au diaphragme. Il est habituellement placé en regard du disque qui sépare D11 et D12.

f. Pôle inférieur [60,62] :

Il répond à l'angle colique droit ou au côlon ascendant et à la vertèbre lombaire L3 qu'il se situe à 2-3cm au-dessus de la crête iliaque droite.

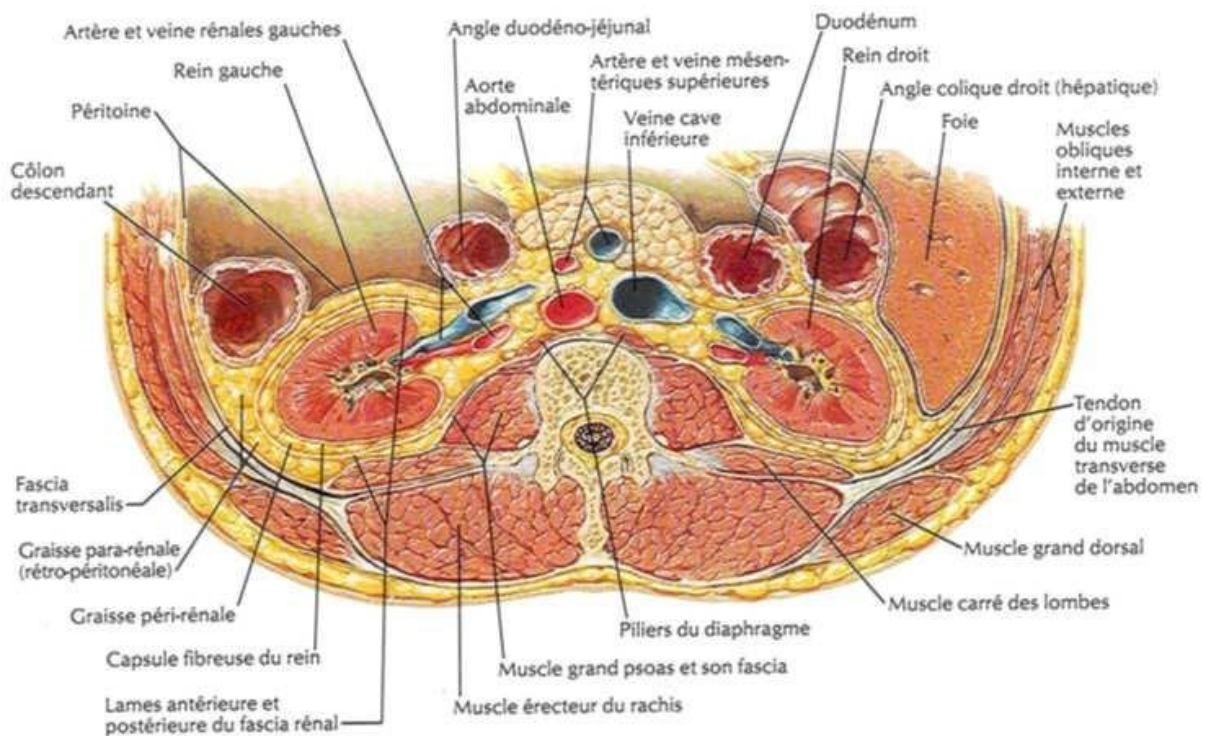


Figure 9 : Fascia rénal. Coupe transversale montrant sa structure horizontale.[48]

➤ **Rein gauche**

a. **Face postérieure [60] :**

Les rapports sont les même qu'à droits, mais la partie « thoracique » ou « diaphragmatique » du rein est plus grande puisque le rein est plus haut.

b. **Face antérieure [60, 61, 62] :**

La racine du méso cœlon transverse permet de distinguer trois parties :

- ◆ La partie moyenne ou méso colique : elle répond au cœlon transverse, et à l'angle colique gauche.
- ◆ La partie supérieure ou sus-méso colique : elle répond à la queue du pancréas, à la rate et à son pédicule, et à l'arrière-cavité des épiploons.
- ◆ La partie inférieure ou sous-méso colique : elle répond au méso cœlon descendant, aux 1ères anses jéjunales et la 4ème portion du duodénum.

c. **Bord externe [62] :**

IL répond de haut en bas : au bord inféro-interne de la rate dans sa moitié supérieure, à l'angle colique gauche et au cœlon descendant.

d. **Bord interne [62] :**

Il répond essentiellement à l'aorte. Au-dessus du hile, le rapport est représenté par la surrénale gauche. Par contre, au-dessous, les rapports sont l'uretère gauche, les vaisseaux gonadiques gauches, l'angle duodéno-jéjunal.

e. **Pôle supérieur [60,62]:**

Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au sommet de la rate.

f. **Pôle inférieur [60,61] :**

IL est recouvert par le méso cœlon descendant et répond au disque qui sépare L2 de L3 pour qu'il se situe à 3-5cm au-dessus de la crête iliaque gauche.

2. Configuration extérieure :

Les reins sont des organes pairs de couleur rouge brun, ferme, entouré d'une capsule lisse et résistante, Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot avec un allongement vertical, il présente extérieurement [60, 61, 62] :

- Deux faces convexes, l'une antéro-externe et l'autre postéro-interne.
- Deux bords, l'un externe, convexe, l'autre interne, concave et échancré à sa partie moyenne, qui répond au hile de l'organe.
- Deux pôles, l'un supérieur qui est moins large que le pôle inférieur.

Normalement, le rein a un aspect polylobulé chez l'enfant, dit foetal, et qui tend à disparaître avec l'âge pour devenir lisse chez l'adulte [60,61].

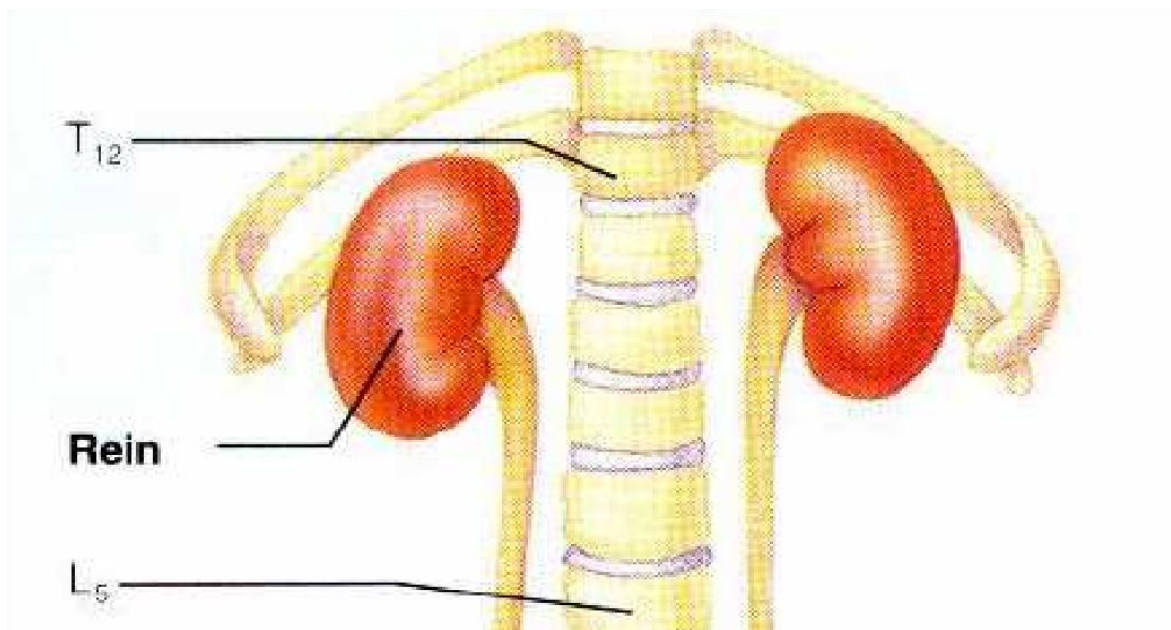


Figure 10 : Image montrant la configuration externe des reins.[48]

Poids et dimensions [60,61] :

Le poids du rein varie avec l'âge de l'enfant : il pèse de 5 à 10g à la naissance, 60g à 5 ans, 70g à 10ans, 100g à 16ans, pour peser à l'âge adulte 110 à 160g, et au-delà de 50ans il tend à diminuer progressivement de 10 à 20g.

De même, ses dimensions, surtout la hauteur, varient aussi avec l'âge et la taille de l'enfant : la longueur est de 6 cm à la naissance, 8,5cm à 5 ans, 10-15cm à 10 ans, pour atteindre à l'âge de 15 ans les mesures moyennes de l'adulte ; 12cm de hauteur, 6cm de largeur, 3cm d'épaisseur et un volume moyen de 145cm.

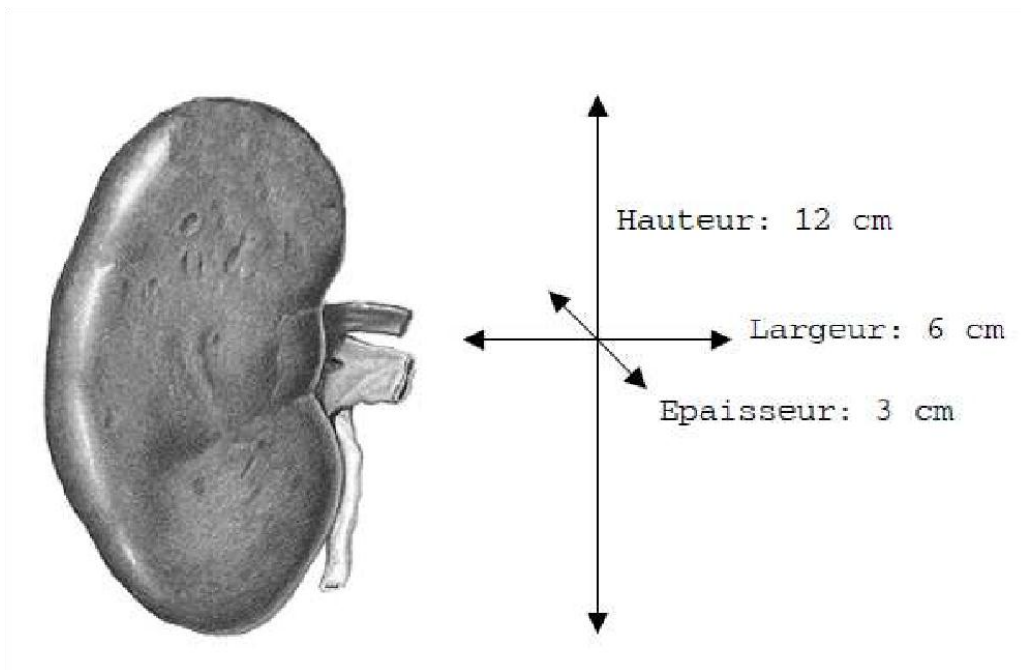


Figure 11: Image montrant les dimensions des reins.[48]

3. Configuration intérieure :

Le rein est constitué par du parenchyme recouvert d'une capsule fibreuse lisse, et un hile (sinus) qui contient les vaisseaux, les calices et une +/- grande partie du bassinet :

a. Le parenchyme rénal se compose de deux parties bien distinctes [60,62] :

- ◆ *La substance médullaire* : centrale, formé par les pyramides de Malpighi qui sont au nombre de 8 à 10, qui s'ouvrent dans le sinus par des papilles. Ces pyramides sont distinctes les unes des autres par des colonnes de Bertin.
- ◆ *La substance corticale* : occupe toute la périphérie du rein, elle entoure les pyramides de Malpighi, Elle se compose de deux parties :

Les pyramides corticales de Ferrein, séparent la base des pyramides de Malpighi de la surface du rein, sont très nombreuses environ 500 pyramides par pyramide de Malpighi.

Le labyrinthe, sépare les pyramides de Ferrein les unes des autres et de la surface du rein. Il constitue entre les pyramides de Malpighi, les colonnes de Bertin.

Chaque pyramide de Malpighi et la substance corticale qui l'entoure et la prolonge, forment un lobe rénal. Dans chaque lobe on peut distinguer autant de lobules qu'il existe de pyramide de Ferrein [60,62].

Enfin, le parenchyme rénal correspond à 90% du volume total du rein avec un index cortico-médullaire se rapproche à 2 [60].

b. Les voies excrétrices :

Elles se composent de :

- Petits calices : au nombre de 8 à 10 tubes qui coiffent le sommet des papilles, chaque calice est un canal de 1 à 2cm de long.
- Grands calices : formés par la réunion des petits calices, le plus souvent au nombre de 3 (supérieur, inférieur et moyen).

- Le Bassinet : les grands calices s'ouvrent dans la base d'un canal unique, élargi, le bassinnet qui est en forme d'entonnoir aplati d'avant en arrière.

4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

▪ **Artères rénales :**

Les artères rénales sont au nombre de deux, une pour chaque rein, ils prennent naissance au niveau des faces latérales de l'aorte à 2cm environ sous l'origine de l'artère mésentérique supérieur [11].

Chaque artère rénale se divise en deux branches principales : une antérieure, prépyélique (ventrale) et l'autre postérieure, rétropyélique (dorsal) [62].

Dans le sinus rénal, chaque branche se subdivise en artères lobaires (ou segmentaires) [60,64].

Ces deux territoires inégaux pré et rétropyélique ne sont pas anastomosés entre eux dont la séparation est indiquée sur la surface extérieure du rein par la ligne menée parallèlement au bord externe du rein à 1cm en arrière de ce bord, c'est le plan avasculaire de la néphrotomie [60,62].

▪ **Veines rénales :**

Les veines lobaires, satellites des artères homonymes, se réunissent dans le sinus pour former les deux branches antérieure et postérieure qui se réunissent à leur tour, pour former la veine rénale et ramener ainsi le sang à la VCI [60].

Contrairement aux artères, les veines sont largement anastomosées aussi bien entre elles qu'avec le système azygos [61,62].

▪ **Nerfs du rein [61] :**

Ils appartiennent aux systèmes sympathique et parasympathique. Ils se détachent du plexus coélique, du plexus péri-aortique, du tronc et des ganglions sympathiques lombaires.

▪ **Vaisseaux lymphatiques du rein [61] :**

Les lymphatiques se terminent, en suivant les artères, dans les ganglions du pédicule rénal et puis dans les ganglions latéro-aortiques.

B. Anatomie des cavités pyélocalicielles (49,50)

Comprend des calices mineurs, qui se réunissent en calices majeurs, ces derniers confluent pour former le bassinnet (figure 12).

1.Description

a) Calices mineurs

Chaque calice mineur se présente comme un canal de 1 à 2 cm de long dont l'extrémité s'insère autour d'une papille. En moyenne ils sont au nombre de 8. Ces calices mineurs confluent pour former les calices majeurs sauf pour certains qui se jettent directement dans le bassinnet.

a) Calices majeurs

Leur nombre est variable de 2 à 3 :

- Supérieur : long, étroit et ascendant vers le pôle supérieur,
- Inférieur : court et large,
- Moyen qui se draine le plus souvent vers un calice inférieur.

b) Bassinnet

A la forme d'un entonnoir, il présente deux faces ; antérieure et postérieure, un bord supéro interne convexe et un bord inférieur concave vers le bas.

2.Rapports

Les calices et presque la totalité du bassinnet occupent le centre du sinus, ils sont séparés des éléments vasculaires par la graisse.

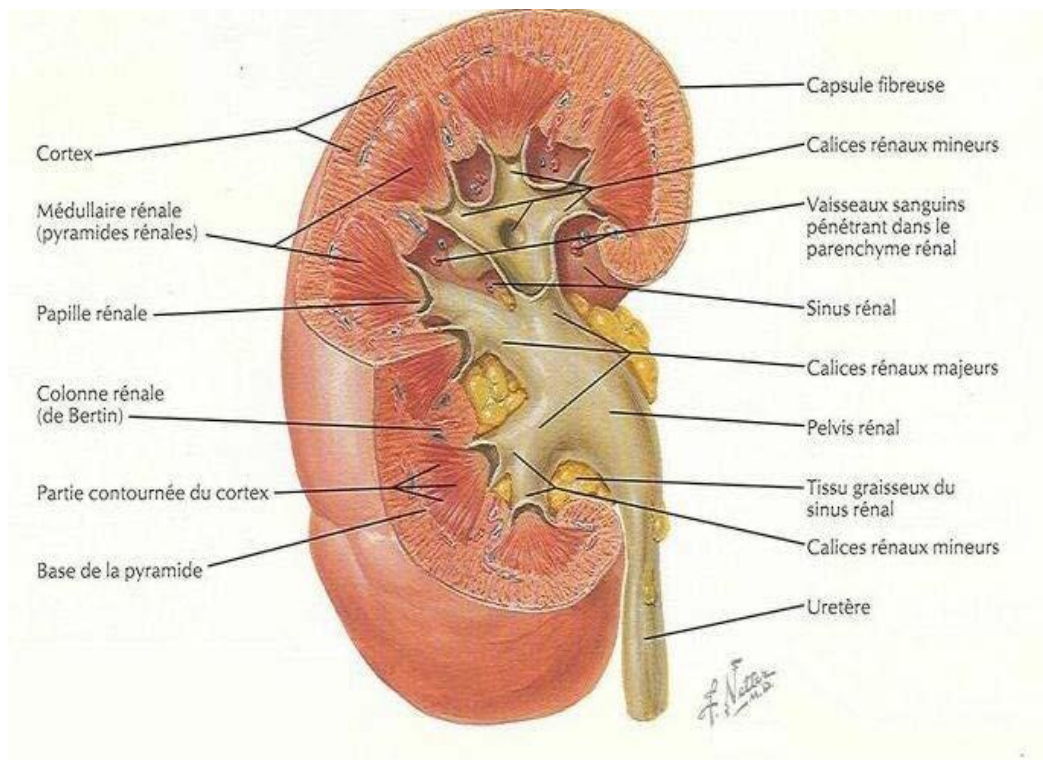


Figure 12 : Organisation de la voie excrétrice intra rénale [48].

C. Les uretères :

1. Généralités : [51]

L'uretère est le conduit excréteur de l'urine, faisant suite au bassinnet. Il s'étend depuis le pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie. Dans son segment supérieur lombo-iliaque, il a un trajet vertical descendant, légèrement oblique en bas et en dedans depuis le pôle inférieur du bassinnet, jusqu'au détroit supérieur qu'il croise pour pénétrer dans le pelvis.

Après croisement des vaisseaux iliaques (coude iliaque de l'uretère), il pénètre dans le pelvis et décrit deux segments : un segment pariétal, contre la paroi pelvienne latérale.

Un segment viscéral, traversant transversalement la cavité pelvienne pour se diriger vers la base vésicale.

2. Les rapports de l'uretère :

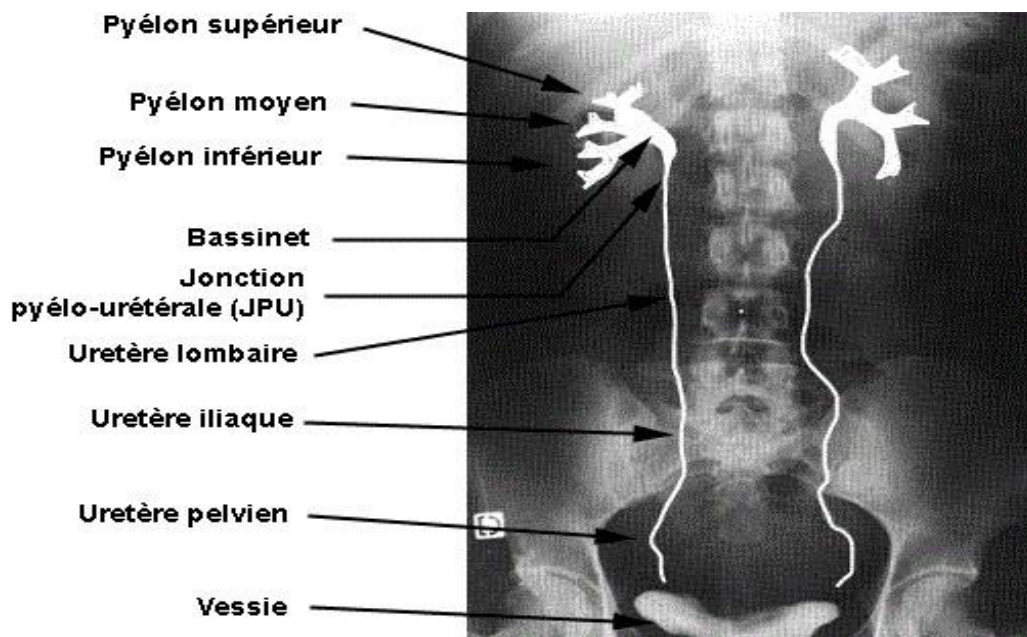


Figure 13: Imagerie des uretères à l'urographie intraveineuse [53].

➤ Rapports de la jonction pyélo-urétérale : [53]

Située dans la loge rénale et noyée dans la couche graisseuse péri-rénale, elle entre en rapport avec l'artère polaire inférieure. (Fig.14)

➤ Rapports de la portion lombaire : [53]

• En dorsal :

Le fascia iliaca et le corps du psoas.

• En latéral :

Le bord médial sous-hilaire du rein, le bord latéral du psoas et les vaisseaux génitaux.

- En médial :

À droite :

La veine cave inférieure, les nœuds lymphatiques latéro-aortiques et la chaîne sympathique lombaire droite.

À gauche :

L'aorte, les nœuds lymphatiques latéro-aortiques gauches et la chaîne sympathique lombaire gauche.

- En ventral :

À droite :

Le 2ème duodénum en haut, et une partie du côlon droit et des anses iléales en bas.

À gauche :

Une partie du côlon gauche et le jéjunum. (Fig.14)

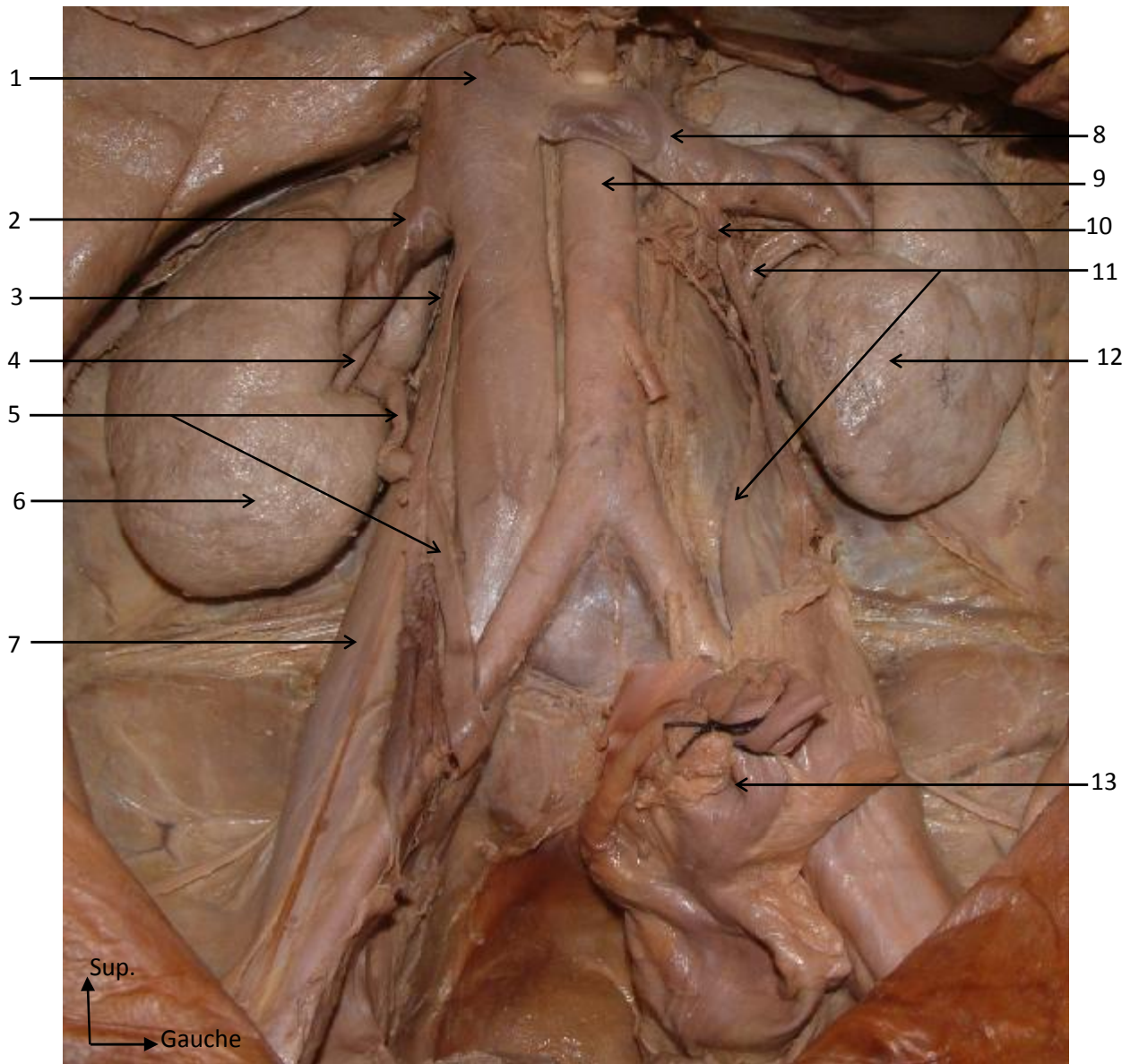


Figure 14: Vue antérieure des 2 reins, des jonctions pyélo-urétérales et des uretères dans leur portion lombaire. [54]

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| 1. VCI | 8. Veine rénale gauche |
| 2. Veine rénale droite | 9. Aorte abdominale |
| 3. Veine gonadique droite | 10. Veine gonadique gauche |
| 4. Artère rénale droite | 11. Uretère gauche |
| 5. Uretère droit | 12. Rein gauche |
| 6. Rein droit | 13. Côlon sigmoïde (sectionné) |
| 7. Muscle psoas | |

➤ **Rapports du coude iliaque** : [53]

- En dorsal : l'uretère gauche croise l'artère iliaque commune. L'uretère droit croise l'artère iliaque externe.
- En latéral : le psoas et les vaisseaux génitaux.
- En médial : il est en regard de l'aileron sacré.
- En ventral : la dernière anse iléale et l'extrémité de l'appendice à droite et le côlon sigmoïde et son méso à gauche. (Fig. 15)



Figure 15 : Vue antérieure des 2 uretères à leurs croisements avec les vaisseaux iliaques. [54]

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| 1. Uretère droit | 6. Veine iliaque commune gauche |
| 2. Muscle psoas droit | 7. Artère iliaque commune gauche |
| 3. Artère iliaque externe droite | 8. Bifurcation iliaque gauche |
| 4. Artère iliaque interne droite | 9. Veine iliaque externe gauche |
| 5. Uretère gauche | |

➤ **Rapports de la portion pelvienne** : [53]

Il comprend un segment viscéral et un segment pariétal dont les rapports sont différents selon le sexe :

- Chez l'homme, après avoir croisé l'artère iliaque commune ou externe, il descend en suivant le tronc ventral de l'artère iliaque interne, puis il suit plus préférentiellement le trajet de l'artère rectale moyenne. (Fig.20)

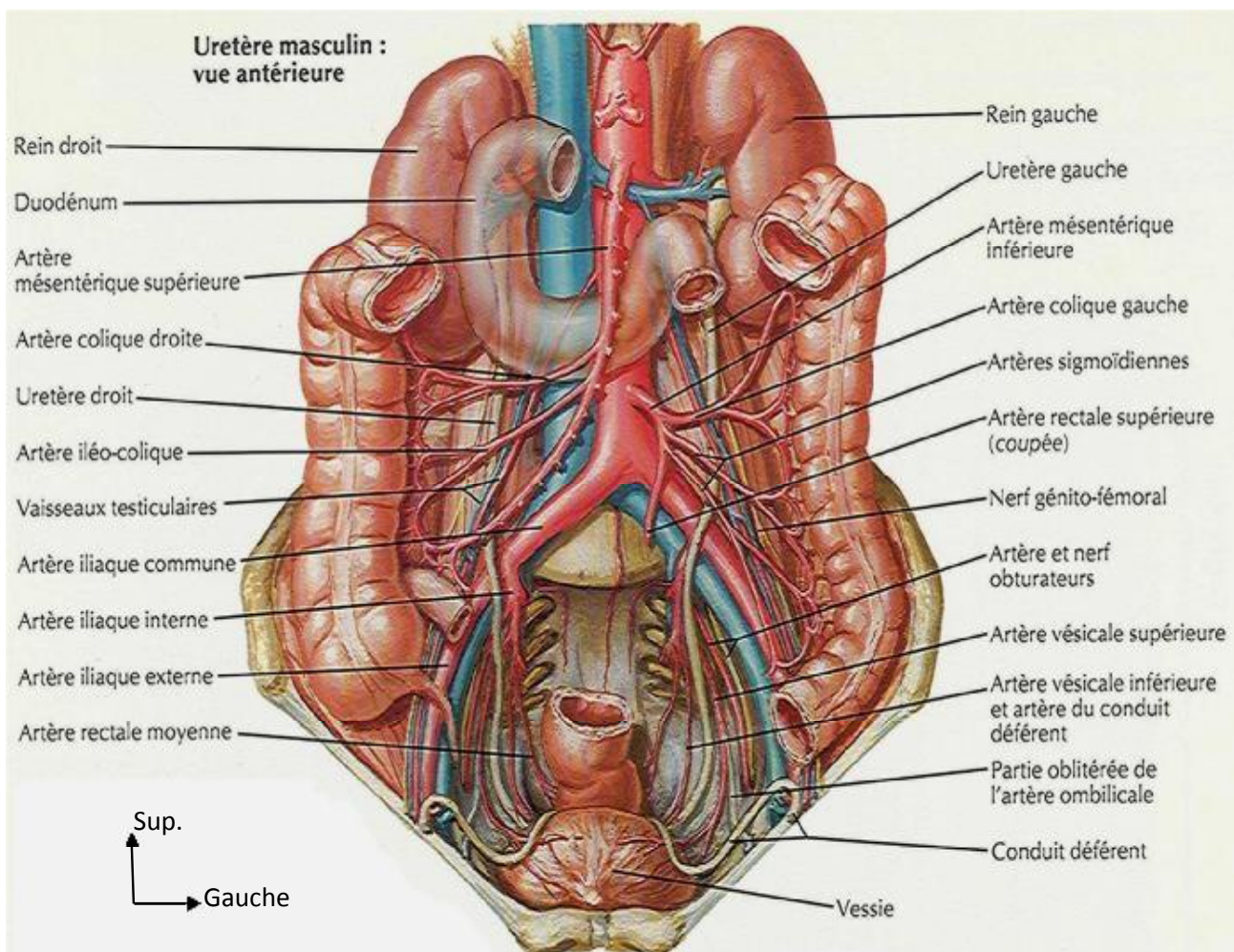


Figure 16 : Vue antérieure des uretères chez l'homme. [52]

- Chez la femme, il suit aussi le tronc ventral de l'artère iliaque interne, puis il descend entre l'artère vaginale et l'artère utérine qui va bientôt le croiser. (Fig.21)

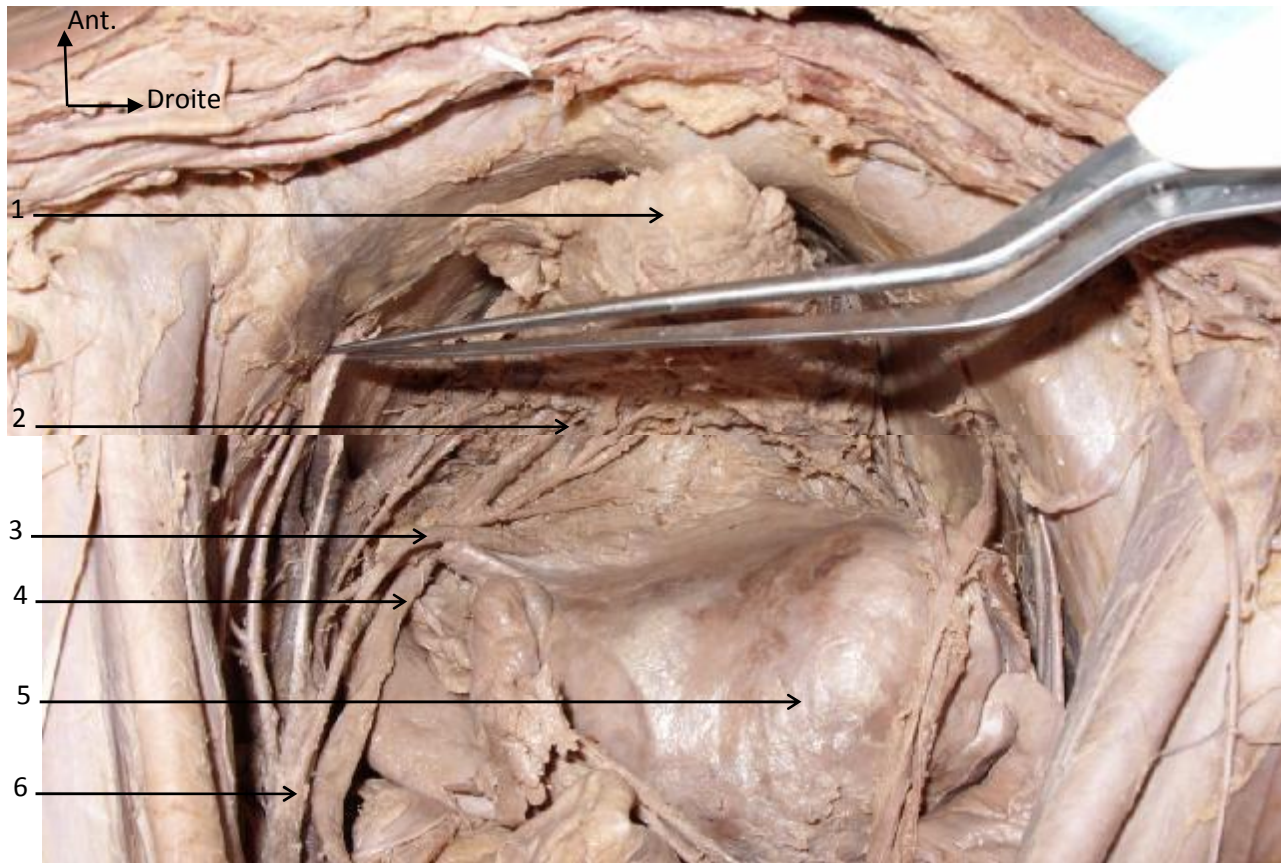


Figure 17: Vue supérieure du pelvis chez la femme, montrant le parcours de l'uretère pelvien jusqu'à son abouchement dans la vessie. [54]

1. *Vessie-*

2. *Uretère gauche*

3. *Artère utérine gauche*

4. *Uretère gauche*

5. *Utérus*

6. *Artère iliaque interne gauche*

➤ **Rapports de la jonction urétéro-vésicale : (Fig.18)**

L'uretère traverse la paroi vésicale : il franchit la tunique musculaire (Détrusor), glisse sous la muqueuse vésicale et s'ouvre dans la vessie par un orifice ovalaire : le méat urétéral. Les méats prennent part à la limitation du trigone dont ils forment les angles supéro-externes. La muqueuse urétérale se continue avec la muqueuse vésicale, la musculature urétérale se continue avec la musculature du trigone, formant en particulier à sa limite supérieure la barre inter-urétérale. [53]

L'adventice qui accompagne l'uretère dans son trajet pelvien l'accompagne dans sa portion intra-vésicale, ce qui lui permet de coulisser librement lors des contractions du plan superficiel du trigone vésical : ce plan de glissement constitue la gaine de Waldeyer. Au-delà de la musculature vésicale, l'uretère chemine directement dans la sous-muqueuse de la vessie : ce trajet sous-muqueux joue le rôle d'anti-reflux vésico-urétéral (RVU). La longueur normale de l'uretère intra-vésical est de 4 à 5 mm à la naissance, 5 à 8 mm à un an, 6 à 10 mm à deux ans, 7 à 12 mm à six ans, 15 mm chez l'adulte. [55]

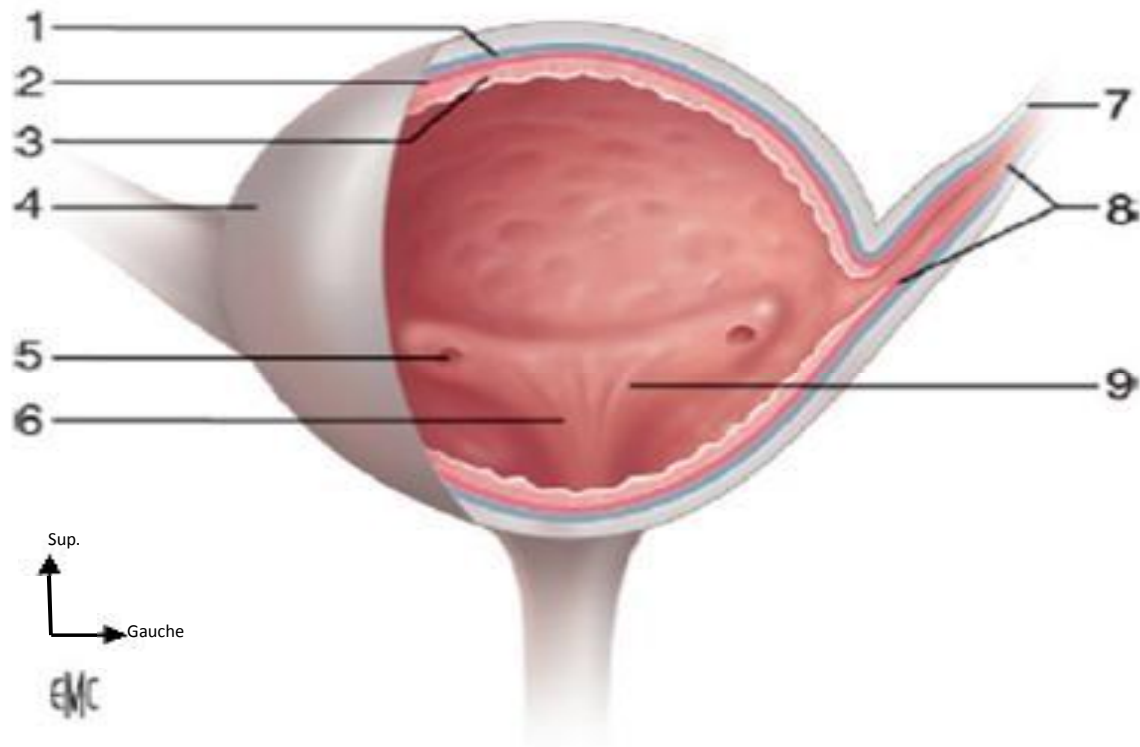


Figure 18: Anatomie de la jonction urétéro-vésicale. [56]

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| 1. Détrusor longitudinal | 6. Trigone |
| 2. Détrusor circulaire | 7. Adventice |
| 3. Détrusor plexiforme | 8. Gaine de Waldeyer |
| 4. Fascia pelvien viscéral | 9. Barre inter-urétérale |
| 5. Méat urétéral droit | |

3. La vascularisation et l'innervation de l'uretère :

➤ La vascularisation de l'uretère [57] :

- La vascularisation artérielle de l'uretère est assurée par un réseau anastomotique très riche unissant les différentes artères urétérales. (Fig.23)

Elle s'effectue à 3 niveaux :

- L'uretère supérieur est vascularisé par une branche de l'artère rénale.
- L'uretère moyen par des collatérales de l'aorte et de l'artère gonadique.
- L'uretère distal par des branches de l'artère iliaque primitive, de l'artère hypogastrique et des artères vésicales.
- Les veines sont satellites des artères, et constituent un plexus latéro-urétéral développé en sous muqueux.
- Les lymphatiques forment un réseau muqueux et un autre intramusculaire.

➤ L'innervation de l'uretère : [58]

L'innervation extrinsèque urétérale est sous la dépendance des systèmes sympathiques (plexus rénal et hypogastrique) et parasympathiques (plexus cœliaque) qui ont une action modulatrice du péristaltisme de l'uretère.

Il existe également une innervation intrinsèque constituée de petits axones non myélinisés de densité plus élevée au niveau de la jonction urétéro-vésicale.

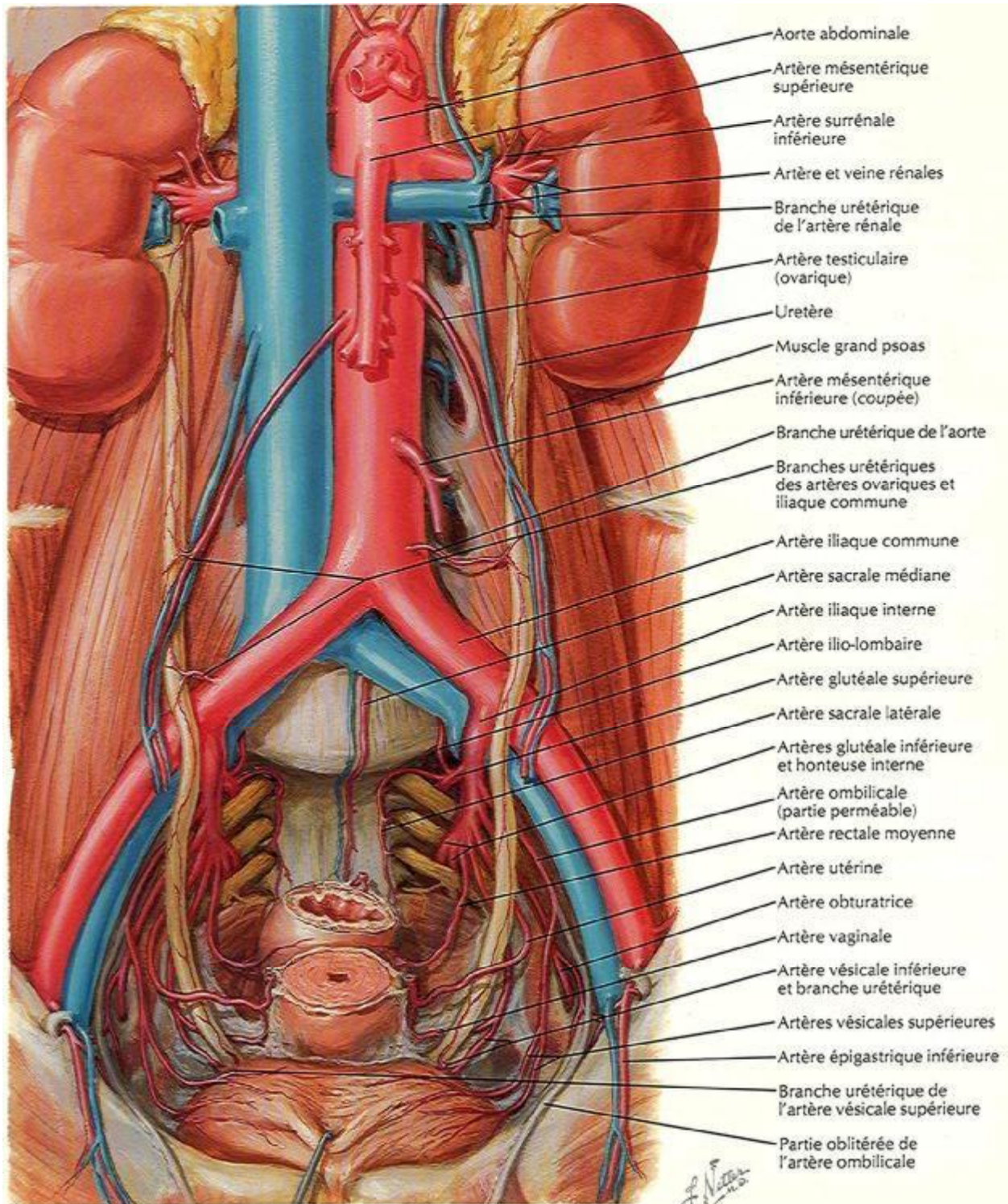


Figure 19: Artères des uretères et de la vessie. [52]

D. Anatomie de la vessie

1. Description anatomique [59]

La vessie est l'organe dans lequel, s'accumule l'urine provenant des uretères, et séjourne dans l'intervalle entre les mictions.

▪ Situation et forme :

Chez le nouveau-né, la vessie est contenue dans l'abdomen. Mais avec l'âge, elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pelvienne ; chez l'adulte, quand elle est vide elle est pelvienne alors que lorsqu'elle est distendue, elle fait saillie dans l'abdomen.

La forme de la vessie dépend de la quantité d'urine, elle est aplatie de haut en bas et d'avant en arrière quand elle est vide ; en se remplissant, elle prend une forme ovoïde.

Donc, on distingue à la vessie vide :

- Trois bords : un postérieur et deux latéraux ;
- Trois angles : un antérieur et deux latéraux ;
- Trois faces triangulaires : supérieur concave, antéro-inférieure convexe et postéro-inférieure ou base.

Par contre, quand il se remplit, elle possède cinq faces sans bords ni angles : supérieure, antéro-inférieure, postéro-inférieure, et deux latérales.

La vessie est formée de trois tuniques : la séreuse, la musculuse et la muqueuse.

▪ Capacité et dimensions :

Chez l'adulte, la capacité de la vessie est très variable, elle est plus grande chez la femme que chez l'homme, et la quantité d'urine produisant le besoin d'uriner <la capacité physiologique> est entre 150 et 500 ml (en moyenne 300ml environ), mais cette valeur varie considérablement selon les circonstances.

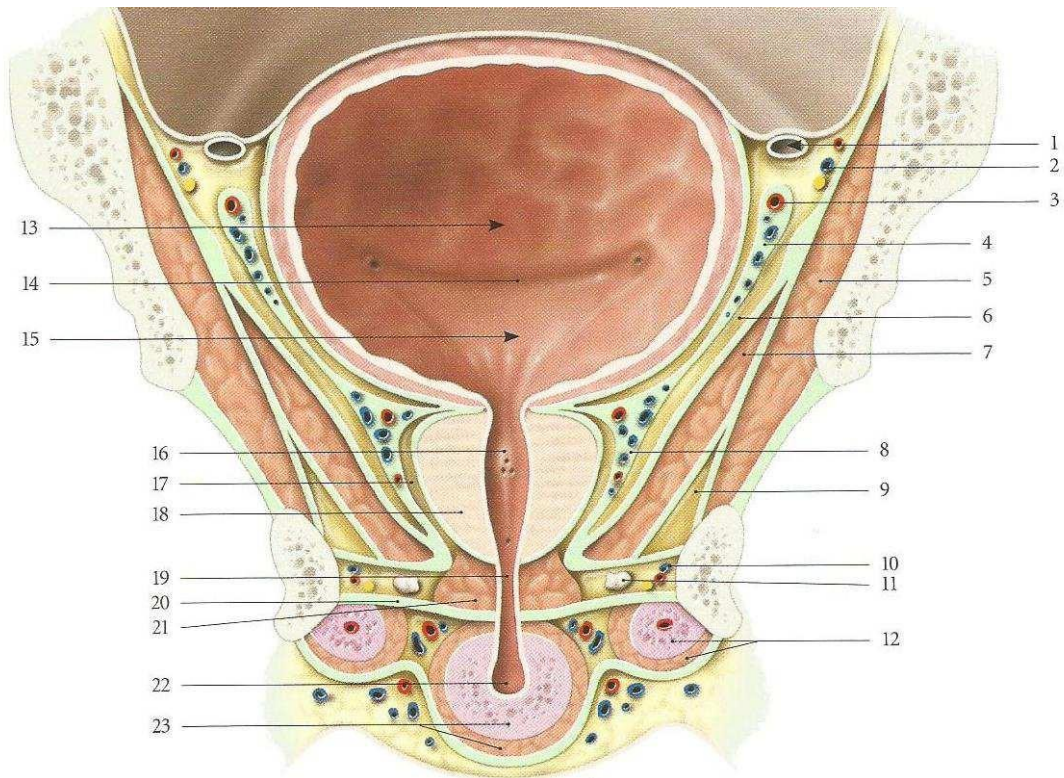


FIG. 5.11. Vessie et urètre masculins *in situ* (coupe frontale, vue antérieure)

- | | | |
|-------------------------------|---|---|
| 1. conduit déférent | 9. récessus ant. de la fosse ischio-rectale | 17. récessus ant. de l'espace rétro-prostatique |
| 2. a., v. et n. obturateurs | 10. n. pudendal, a. et v. pudendales internes | 18. prostate |
| 3. a. ombilicale | 11. glande bulbo-urétrale | 19. partie membranacée (urètre) |
| 4. fascia ombilico-prévésical | 12. corps caverneux et m. ischio-caverneux | 20. membrane périnéale |
| 5. m. obturateur interne | 13. fosse rétrotrigonale | 21. sphincter de l'urètre |
| 6. espace latéro-vésical | 14. pli interurétérique | 22. partie spongieuse (urètre) |
| 7. m. élévateur de l'anus | 15. trigone vésical | 23. corps spongieux et m. bulbo-spongieux |
| 8. plexus veineux prostatique | 16. collicule séminal | |

Figure 20: coupe frontale de bas appareil urinaire [46]

2. Les rapports de la vessie

Ils varient suivant l'état de la vessie : vide ou distendue.

i. Rapports de la vessie vide :

a. Face supérieure

Elle est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine, avec les anses intestinales, le colon ilio-pelvien, et chez la femme avec le corps de l'utérus.

b. Face antéro-inférieure

Par l'intermédiaire de l'aponévrose ou fascia ombilico-prévésical et de l'espace pré-vésicale ou de Retzius, cette face entre en rapport avec :

- La symphyse pubienne et les pubis ;
- La partie antérieure du releveur de l'anus ;
- L'obturateur interne et des aponévroses de ces muscles ;
- Les vaisseaux et nerfs obturateurs et les artérioles rétro-symphysiennes.

c. Face postéro-inférieure ou base de la vessie :

Les rapports de cette face diffèrent chez les deux sexes :

➤ Chez l'homme elle répond par l'intermédiaire de péritoine :

En bas et en arrière :

- Aux ampoules des canaux déférents ;
- Aux vésicules séminales ;
- La portion terminale des uretères ;
- Et au rectum plus postérieurement.

En bas et en avant : à la prostate.

➤ Chez la femme, cette face est en rapport avec :

- Le corps utérin et le cul-de-sac vésico-utérin au niveau du bord supérieur ;
- La face antérieure du vagin par l'intermédiaire de la cloison vésico-vaginale, plus bas.

d. Bord postérieur

Il est en rapport :

- Chez le masculin, avec le rectum, le rebord antérieur du cul-de-sac de douglas et les replis urétéro-vésicaux.
- Chez le sexe féminin, avec l'isthme utérin et le fond du cul-de-sac vésico-utérin.

e. Les bords latéraux :

Ils sont logés chacun par l'artère ombilicale. Celle-ci est elle-même croisée, le long du bord latéral de la vessie, chez l'homme par le canal déférent qui passe au-dessus d'elle. Plus en dehors, ces bords répondent au plancher et à la paroi latérale de l'excavation pelvienne.

f. Angle antérieur ou sommet :

Le sommet de la vessie vide se continue avec l'ouraque, et il répond :

- En avant à la symphyse pubienne.
- En haut, à un repli péritonéal médian soulevé par l'ouraque.

g. Deux angles latéraux :

Leur seul rapport est les replis urétéro-vésicaux chez le masculin.

ii. Rapports de la vessie pleine :

a. Paroi supérieure :

L'ascension de cette face lui fait prendre un contact direct avec la paroi abdominale antérieure sans interposition de péritoine.

b. Paroi antéro-inférieure :

Par suite de l'accroissement de la paroi antérieure, l'ouraque est son rapport le plus important.

c. Paroi postéro-inférieure :

Les rapports sont presque les mêmes que la vessie est vide puisque la dilatation de la paroi postérieure est beaucoup moins importante.

d. Deux parois latérales :

Chaque paroi latérale est en rapport avec le péritoine qui s'en adhère, le canal déférent et avec l'artère ombilicale.

3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de la vessie :**• Les artères :**

Les artères antérieures fournies par les honteuses internes et obturatrices. Les artères postérieures et inférieures fournies par les artères vésicales inférieures et vésiculo-déférentielle. Les artères supérieures provenant de l'artère ombilicale.

Toutes ces artères sont des branches de l'artère iliaque interne ou hypogastrique.

• Les veines

Très nombreuses, elles s'anastomosent entre elles et avec celles des organes voisins. Elles se rendent aux plexus qui entourent la prostate et les vésicules séminales, et par l'intermédiaire de ces plexus, à la veine iliaque interne.

• Les lymphatiques

Les lymphatiques des faces supérieures et antéro-inférieure aboutissent aux ganglions iliaques externes.

Les lymphatiques de la face postéro-inférieure vont aux ganglions hypogastriques.

• **Les nerfs :**

Ils viennent du sympathique et des branches antérieures des troisième et quatrième nerfs sacrés.

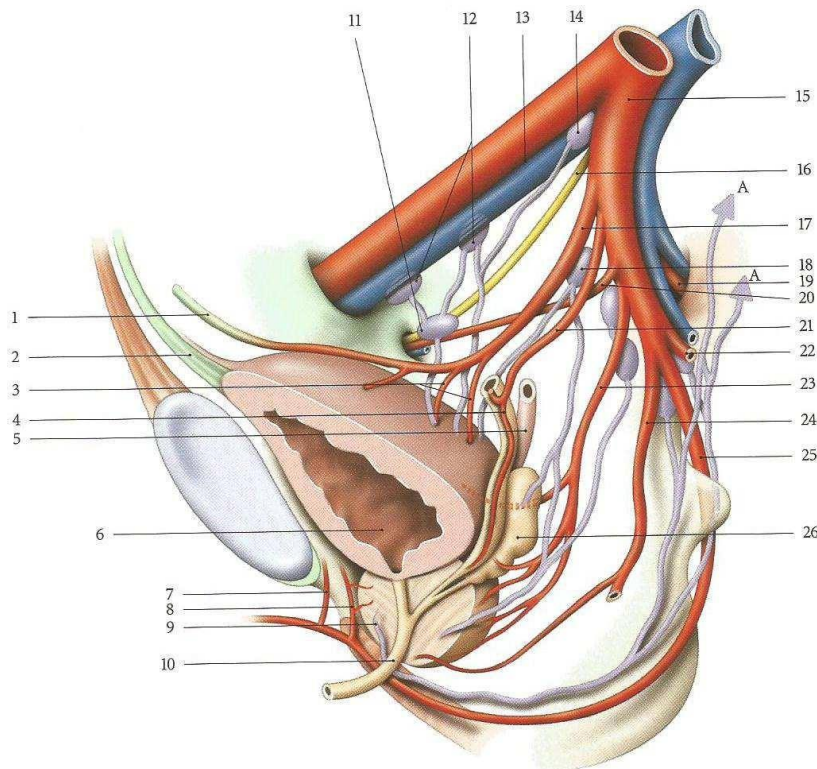


FIG. 5.13. Artères et lymphatiques de la vessie et des organes génitaux internes masculins (vue médiale et postérieure)

- | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------------|
| A. vers les lymphonœuds sacraux | 9. prostate | 18. lymphonœuds iliaques internes |
| 1. lig. ombilical médial | 10. urètre | 19. a. et v. glutéales sup. |
| 2. lig. ombilical médian | 11. lymphonœud obturateur | 20. a. obturatrice |
| 3. aa. vésicales sup. | 12. lymphonœuds iliaques externes médiaux | 21. a. du conduit déférent |
| 4. conduit déférent | 13. a. et v. iliaques externes | 22. a. et v. glutéales inf. |
| 5. urètre | 14. lymphonœud interiliaque | 23. a. vésicale inf. |
| 6. vessie | 15. a. et v. iliaques internes | 24. a. rectale moyenne |
| 7. a. rétro-symphysaire | 16. n. obturateur | 25. a. pudendale interne |
| 8. a. vésicale ant. | 17. a. ombilicale | 26. glande séminale |

Figure 21: Artères et lymphatiques de la vessie et des organes génitaux internes

E. Anatomie de l'urètre

1. Description anatomique

L'urètre est le canal excréteur de la vessie. Chez l'homme, il livre aussi passage au sperme qui pénètre dans l'urètre par les orifices des canaux éjaculateurs.

Chez la femme, il s'étend du col vésical à la vulve. Sa direction est approximativement parallèle à celle du vagin situé derrière lui. Sa longueur est d'environ 3cm.

Chez l'homme, il commence au col vésical et se termine à l'extrémité de la verge. Il traverse la prostate puis le plan moyen musculo-aponévrotique du périnée. Il pénètre dans une érectile, le corps spongieux, qui l'entoure jusqu'à son extrémité.

Ce trajet de l'urètre permet de lui distinguer trois portions :

- L'urètre prostatique, long de 2,5 à 3cm
- La portion membraneuse, longue de 1cm
- La portion spongieuse, longue de 12cm environ

La longueur totale est donc de 15 à 20cm ; le calibre est de 7 à 12mm présentant trois dilatations :

- Le sinus prostatique
- Le cul-de-sac bulbaire
- La fosse naviculaire.

La courbure postérieure de l'urètre est relativement fixe ainsi que les portions prostatique et membraneuse, alors que toute la partie antérieure est mobile (phénomène important pour les sondages).

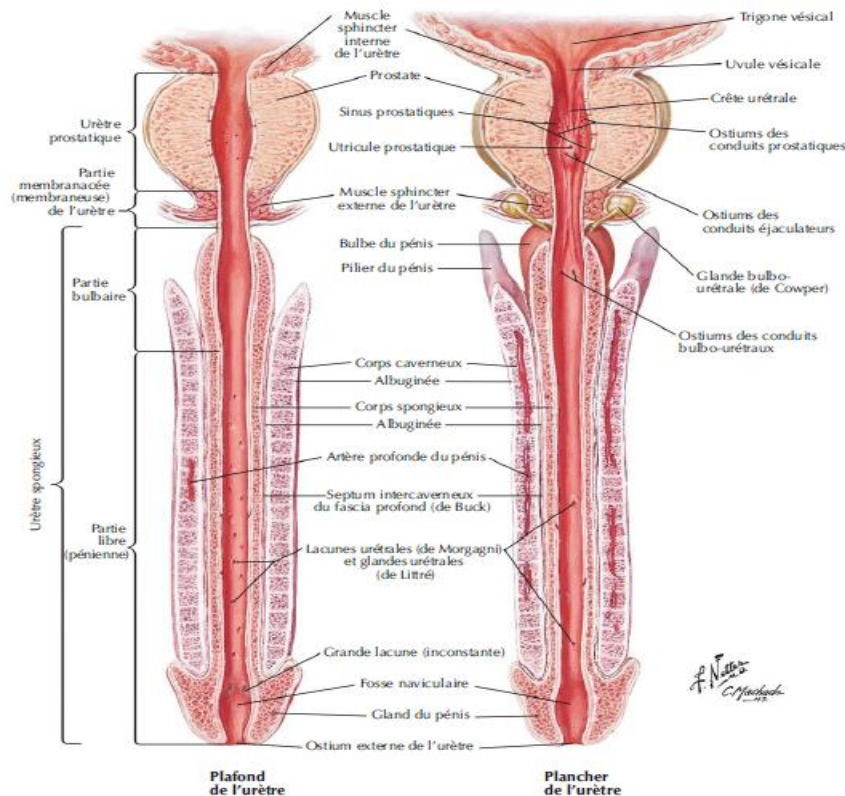


Figure 22: vue antérieure montrant les différentes portions de l'urètre masculin [46].

2. Les rapports des différentes portions

a. Chez l'homme

L'urètre prostatique : il est intimement lié à la glande prostatique et par l'intermédiaire de celle-ci, il présente des connexions en avant avec la symphyse pubienne ; en arrière avec le rectum ; et latéralement avec les lames sacro-recto-génito-pubiennes.

L'urètre membraneux : le rapport essentiel de cette portion est l'aponévrose moyenne du périnée qui le sépare du plexus de Santorini et de la veine dorsale profonde de la verge. En arrière l'urètre membraneux est en rapport avec le muscle transverse profond du périnée contenant la glande de Cooper.

L'urètre spongieux : il perfore le corps spongieux, qui l'engaine, et occupe une situation axiale jusqu'au gland.

b. Chez la femme

L'urètre pelvien : engainé par le sphincter strié, il répond en avant, à la veine dorsale du clitoris, au plexus de Santorini, aux ligaments pubo-véicaux et à la symphyse pubienne.

L'urètre périnéal : il est en rapport en haut, avec les muscles transverses ; en bas, avec le corps caverneux du clitoris et avec le bulbe ; en arrière, avec le vagin.

3. Vascularisation, drainage lymphatique, innervation**a. Chez l'homme**

Les artères viennent des artères vésiculaires inférieure et hémorroïdale moyennes, pour la portion prostatique ; de l'artère transverse du périnée, branche de la honteuse interne, pour la portion membraneuse et des artères bulbaire et dorsale de la verge pour le segment spongieux.

Les veines se rendent aux plexus périprostatiques et à la veine dorsale profonde de la verge.

Les lymphatiques de la portion péniennne aboutissent aux ganglions de l'aîne ; ceux des portions membraneuse et prostatique sont surtout tributaires des ganglions hypogastriques.

Les nerfs viennent du plexus pelvien pour l'urètre prostatique et du nerf honteux interne pour les portions membraneuse et spongieuse.

b. Chez la femme

Pour la portion pelvienne, les artères proviennent des :

- Branches de l'hypogastrique : les artères vésicales inférieure et vaginale
- Branche de la honteuse interne : l'artère vésicale antérieure.

Par contre, pour la portion périnéale, la vascularisation artérielle est assurée par les artères bulbaires et bulbo-urétrale, branches de la honteuse interne.

Les veines se jettent dans le plexus de Santorini et dans le plexus vaginal pour l'urètre pelvien, et dans les veines bulbaires pour l'urètre périnéal.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions iliaques externes et hypogastriques.

Les nerfs de l'urètre proviennent du plexus hypogastrique et du nerf honteux interne.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

I. LA PHYSIOLOGIE RENALE

A. Formation de l'urine

Il existe 3 processus :

- La **filtration du plasma** se déroule au niveau du glomérule vers la capsule de Bowman pour donner l'urine primitive. Dans ce filtrat, on retrouve toutes les substances de petites tailles en concentration équivalente à celle du plasma.
- La **réabsorption tubulaire** se produit essentiellement au niveau du tube contourné proximal et consiste en un transfert de substances de la lumière tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires.
- La **sécrétion tubulaire** : les substances passent des capillaires péri-tubulaires vers la lumière des tubes urinaires.

1. La filtration glomérulaire

Les capillaires sont perméables à l'eau et aux petites substances. Ils sont quasiment imperméables aux protéines et empêchent le passage des cellules sanguines.

En condition normale, le filtrat glomérulaire est dépourvu de protéines et contient toutes les substances de petite taille en concentration équivalente à celle du plasma. Cela est vrai sauf pour les petites substances qui sont fixées aux protéines pour leur transport dans le sang. C'est par exemple le cas pour la moitié du calcium transporté dans le sang et pour presque tous les acides gras.

Il peut aussi y avoir de petites quantités de protéines qui sont filtrées, mais normalement elles sont totalement réabsorbées et digérées par les cellules du tube contourné proximal.

- **Les pressions de filtration glomérulaire**

La filtration glomérulaire est un processus passif : l'énergie nécessaire est fournie par le cœur qui donne au sang sa pression hydrostatique.

Cette filtration dépend du gradient de pression hydrostatique et oncotique.

Le gradient de pression hydrostatique l'emporte sur le gradient de pression oncotique de 10mmHg. La différence entre les deux pressions est la **pression nette de filtration**.

$$\Delta PH - \Delta PO = (55 - 15) - (30 - 0) = 10 \text{ mmHg} = \text{pression nette de filtration}$$

- **Le taux de filtration glomérulaire**

Le taux de filtration glomérulaire est le volume de liquide filtré par unité de temps.

$$TFG \approx 180 \text{ l/jour (125 ml/min)}$$

Le volume plasmatique étant d'environ 3 l, il est filtré 60 fois par jour.

Sur les 180 l de liquide filtrés, 179 l seront réabsorbés, ce qui amène à un volume urinaire d'environ 1,4 l/jour.

Les 180 l représentent 1/5 du plasma pénétrant dans les reins. Le débit plasmatique rénal est d'environ 900 à 1000 l/jour (625 ml / min). Les 4/5 restants vont dans les capillaires péri-tubulaires pour les réabsorptions et les sécrétions.

Le plasma représente environ 55% du volume sanguin. Par conséquent, le débit sanguin rénal est d'environ 1640 à 1750 l/jour (1,1 à 1,2 l/min).

Le débit cardiaque étant de 5 à 6 l/min, ¼ de ce débit cardiaque est destiné aux reins.

Au cours d'un effort, ce débit cardiaque allant vers les reins est diminué pour que plus de sang soit orienté vers les muscles.

2. La réabsorption tubulaire

La réabsorption tubulaire est le transfert de substances du liquide tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires provenant de l'artériole efférente.

Beaucoup de substances filtrées au niveau du corpuscule ne se retrouvent pas dans l'urine, ou en quantité très faible.

Il y a réabsorption d'une substance si sa quantité excrétée est inférieure à sa quantité filtrée.

Quantité de substance filtrée = TFG × [] dans plasma

(g/min) (l/min) (g.l⁻¹)

Quantité de substance excrétée = débit urinaire × [] dans urine

(g/min) (l/min) (g.l⁻¹)

SUBSTANCE	QUANTITE FILTREE	QUANTITE EXCRETEE	% DE REABSORPTION TUBULAIRE
Eau	180 l/jour	1,8 l/jour	99%
Na+	630 g/jour	3,2 g/jour	99,5%
Glucose	180 g/jour	0 g/jour	100%
Urée	54 g/jour	30 g/jour	44%

Les substances nécessaires à l'organisme sont presque totalement réabsorbées.

Dans le cas du glucose, il n'y a pas de régulation de la réabsorption. Ce n'est donc pas au niveau rénal que l'on trouvera les mécanismes de glycémie.

Pour l'eau et les électrolytes, il y a des mécanismes importants de régulation de la réabsorption pour maintenir l'homéostasie.

La réabsorption se fait à travers les parois de l'épithélium tubulaire.

Il y a 2 types de réabsorption tubulaire :

- La **réabsorption active** qui nécessite beaucoup d'énergie.
- La **réabsorption passive**.

Ces réabsorptions vont dépendre des propriétés membranaires épithéliales.

- **Réabsorption active**

La réabsorption active concerne des substances organiques (glucose, acides aminés) et des électrolytes (Na^+).

Cas du Na^+ : Le sodium est la substance qui subit le plus fort taux de réabsorption. La réabsorption du Na^+ représente $\frac{3}{4}$ de la totalité des substances réabsorbées.

Les cellules tubulaires ont des propriétés particulières à chaque substance.

Au niveau de la lumière tubulaire, la membrane est très invaginée, ce qui permet d'avoir une grande surface d'échange, et ce qui facilite donc la diffusion du sodium. Le sodium va pouvoir être diffusé rapidement et passivement selon son gradient de concentration osmotique.

Au niveau des 3 autres côtés, la membrane est imperméable au sodium. Par conséquent, le sodium ne pourra atteindre l'espace péri-tubulaire que par l'intermédiaire de transporteurs actifs. La capacité de réabsorption va donc dépendre du nombre de transporteurs actifs

Cas du glucose : Pour le glucose, c'est le même principe, mis à part que les transporteurs ne sont pas au même endroit : cette fois-ci, les transporteurs se situent du côté de la lumière tubulaire.

On peut avoir un contrôle du nombre de transporteurs actifs pour le Na^+ , ce qui n'est pas possible pour le glucose (la capacité maximale de réabsorption du glucose est de 2,9 g/l). **Les reins n'interviennent donc pas dans le contrôle de la glycémie.**

En temps normal, on ne trouve pas de glucose dans l'urine, sauf en cas de trop grand excès. Les capacités normales de réabsorption peuvent être affectées par des médicaments et par certaines pathologies.

Les cellules des tubules rénaux dépensent 50 à 70% de leur énergie pour le transport actif.

- **Réabsorption passive**

La réabsorption passive concerne les substances pour lesquelles la membrane des cellules tubulaires est perméable : eau, substances liposolubles comme l'urée.

Cas de l'eau : La réabsorption passive de l'eau suit la réabsorption active de sodium.

La réabsorption de l'urée suit celle de l'eau. L'urée étant une plus grosse molécule, elle diffuse plus lentement que l'eau, ce qui fait qu'elle n'est réabsorbée qu'à 44% (contre 99% pour l'eau).

Beaucoup de déchets cellulaires sont réabsorbés de la même façon que l'urée : l'acide urique, les sulfates, les substances étrangères (médicaments, toxines). Ces substances sont souvent préalablement traitées au niveau du foie pour qu'elles soient moins liposolubles et donc moins réabsorbées.

3. La sécrétion tubulaire

La sécrétion tubulaire est la 2^e voie d'accès aux tubules. Elle est observée quand la quantité excrétée d'une substance est supérieure à la quantité filtrée.

Les mécanismes de sécrétion tubulaire sont principalement actifs ; ils nécessitent donc des transporteurs actifs qui seront spécifiques à chaque substance, avec une capacité maximale de sécrétion dépendant du nombre de transporteurs.

Deux ions importants dans notre organisme sont sécrétés activement : H⁺ et K⁺. Ils s'accumulent au cours de l'effort physique. L'élimination de ces ions est très importante pour la récupération.

D'autres substances sont sécrétées au niveau des tubules : neuromédiateurs, substances étrangères (antibiotiques, anabolisants, morphine, ...).

B. Physiologie de la continence et de la miction [18]

La miction, fonction complexe, multifactorielle, relève essentiellement de la synergie fonctionnelle de la vessie et de l'urètre, mais aussi de leur environnement pressurisé. La détérioration des structures sphinctériennes ou l'absence de coordination vésico-urétrale sont responsables d'instabilité vésicale, d'incontinence urinaire, de rétention d'urine, ou de dysurie.

Les troubles fonctionnels de la miction étant plus fréquents chez la femme, nous insisterons davantage sur cette fonction chez la femme.

Chez l'homme, les troubles de la miction relèvent surtout de la pathologie prostatique et des atteintes neurologiques.

❖ Phase de réplétion ou phase statique

Seules sont mobiles la face supérieure libre et la base de la vessie. Durant cette phase, la continence est passive. Le détrusor et le muscle sphinctérien de l'urètre sont détendus.

1. La vessie

Sa surface supérieure et sa base se laissent distendre, sous l'effet de la contrainte intra vésicales ; la base restant presque horizontale, avec trigone relâché.

La pression vésicale reste basse. Elle est, en décubitus dorsal, inférieure à 15 mmHg, et dépend de la compliance vésicale. Cette dernière repose essentiellement sur la valeur quantitative et qualitative du conjonctif du détrusor. Le conjonctif représente 57% de sa structure et augmente après la ménopause. Chez la femme de plus de 50 ans, le rapport collagène-muscle augmente de 10%, l'élasticité de la vessie augmentant au détriment de la contractilité.

En fin de la réplétion vésicale physiologique, la pression cervico-urétrale s'élève à 60mmhg sous l'activité tonique de l'anse cervicale et du sphincter de l'urètre.

2. La pression abdomino-pelvienne

Chez la femme, la pression abdomino-pelvienne constitue la force d'occlusion passive de l'urètre. En effet, en station érigée, la partie supra diaphragmatique de l'urètre est particulièrement soumise à la pression abdomino-pelvienne pré vertébral. À cette contrainte hydrostatique importante s'oppose la résistance du diaphragme uro-génital contre lequel l'urètre s'appuie.

La direction du diaphragme uro-génital étant d'environ 40° par rapport à l'horizontale, la résultante des forces se dirige en avant, perpendiculairement à la solide membrane périnéale, qui constitue la structure statique essentielle de l'occlusion de la partie diaphragmatique de l'urètre.

❖ Phase mictionnelle ou phase dynamique

3. La vessie

La miction débute par la contraction du détrusor. La pression intra vésicale est alors comprise entre 22 et 25 mmHg. Le muscle trigonal se contracte avec un raccourcissement du trigone qui mesure 25mm environ, et qui ferme les ostiums urétériques. La contraction du détrusor se traduit par le raccourcissement des fibres musculaires circulaires qui entraîne la verticalisation du trigone et la formation de l'entonnoir trigonal. La pression intra vésicale et la tension pariétale, amplifiées par les contractions des fibres longitudinales, se porte dans la région de faible résistance, le col vésical.

La résultante de ces forces est centrifuge, et entraîne la dilatation du col vésical et l'approfondissement de l'entonnoir trigonal.

4. L'urètre :

Dans l'urètre, comme tout fluide en mouvement, l'urine est soumise à trois types de forces : une force extérieure, la pression abdomino-pelvienne, une force de pulsion, la pression intravésicale, et une force de viscosité.

L'urine, fluide presque parfait, présente des forces de viscosité négligeables. Sous l'augmentation de la pression intra vésicale, le tonus de l'urètre cède et l'urètre s'ouvre. Durant cette phase, le gradient de pression de la première phase s'inverse ; les tensions cervicale et urétrale s'effondrent. La miction sera satisfaisante si la contrainte extérieure, c'est-à-dire la pression abdominale, est réduite.

La compliance urétrale est un facteur important de régulation du flux urinaire.

❖ Interruption du flux urinaire

Elle relève en premier de la contraction du sphincter de l'urètre et de l'inhibition de la contraction du détrusor.

La contraction du muscle sphincter de l'urètre n'est effective qu'en cas d'urgence mictionnelle. C'est le « verrou de sécurité ». Cette contraction peut être réflexe et initiée par la pression abdomino-pelvienne.

L'inefficacité du sphincter par rapport à la force du détrusor est responsable de l'incontinence par impériosité.

Chez la femme, la fermeture de la partie diaphragmatique est suivie de celle de la partie supra diaphragmatique, qui entraîne un reflux uréthro-vésical physiologique insignifiant.

En fin de miction, la contraction des muscles bulbo-spongieux expulse l'urine restant dans la partie spongieuse.

❖ Centre nerveux de la miction

1. Les centres médullaires

a. **Le centre sympathique** est situé au niveau de la colonne intermédio-latérale des myélocèles T11 à L3.

b. **Le centre parasympathique** est situé au niveau des myélocèles S2 à S4, dans le noyau parasympathique sacral.

Une lésion médullaire au-dessus de ces centres détermine une vessie automatique dont la contraction est contrôlée par les centres sympathiques et

parasympathiques. Une lésion de ces centres peut entraîner des retentions ou une incontinence totale.

c. **Le centre médullaire somatique** correspondant au noyau pudental est localisé au niveau du myélocône S3 (Sherrard), dans le noyau ventro-médial de la base de la corne ventrale.

2. Les centres ponto-mésencéphaliques

Ils dépendent de la formation réticulaire et sont situés sous la fosse rhomboïde. Ils constituent le centre principal de l'automatisme de la miction. Le centre mésencéphalique contrôle la contraction du détrusor. Le centre pontique contrôle la capacité vésicale et coordonne l'activité de la vessie et du muscle sphincter de l'urètre.

Par leurs connexions avec le cervelet, les noyaux diencephaliques, basaux et du tronc cérébral assurent la coordination des activités associées à la miction. Ainsi s'explique par exemple l'apnée du début de la miction, grâce à ses connexions avec les centres respiratoires.

3. Les centres cérébraux

- a. **Dans le cortex du lobule paracentral** siège le contrôle de la miction volontaire. La sensibilité vésico-urétrale relève de sa partie pariétale (aires 1, 2 et 3). La motricité volontaire du sphincter de l'urètre dépend de sa partie frontale (aires 4 et 6). C'est à ce niveau que s'élabore la sensation de réplétion vésicale.
- b. **Dans le cortex de la face interne du lobule frontal** siège un centre moteur du détrusor, à partir duquel part la décision volontaire du début et de la fin de la miction.
- c. **Le thalamus, l'hypothalamus, le système limbique (aire septale) et les noyaux basaux** par leurs connexions participent au contrôle neurologique de la miction.

Ainsi s'explique le rôle des facteurs psychologiques sur la miction : impossibilité d'uriner en présence d'un tiers, fuites urinaires au cours de violentes émotions...

Les lésions de l'aire septale entraînent une hyperactivité vésicale associées à une agressivité et à des troubles sexuels.

❖ **Régulation de la miction**

La miction nécessite, selon les circonstances, des arcs réflexes complexes impliquent un niveau approprié des centres nerveux.

Tous les réflexes mictionnels naissent de la stimulation des mécanorécepteurs, induite par la tension du détrusor et du trigone, mais aussi parfois des stimulations thermo-algiques de la muqueuse vésico-urétrale.

1. La miction involontaire

Elle fonctionne chez le fœtus dès le 6^{ème} mois, et assure une miction périodique automatique, d'allure rythmique. Elle est régie par les ganglions intra muraux ou périphériques.

- a. À la naissance, la miction est contrôlée par un arc réflexe spinal, ce réflexe archaïque qui induit par les récepteurs muqueux et cutanés.

Il implique les centres spinaux autonomes et le noyau spinal pudendal qui assurent la synergie détrusor sphincter urétral.

Ainsi, l'attouchement périnéal déclenche souvent la miction chez le nouveau-né.

- b. Vers 5 ans, les centres ponto-mésencéphaliques sont impliqués. Le réflexe mictionnel est induit par les propriocepteurs du détrusor. Ces centres, qui contrôlent la contraction vésicale, projettent directement l'influx au noyau parasympathique sacral, qui, en inhibant le sympathique et le noyau pudendal, stimule la contraction du détrusor.

2. La miction volontaire

Les centres du cortex cérébral contrôlent le début et la fin de la miction volontaire.

a. La phase de réplétion vésicale

Elle est contrôlée essentiellement par deux réflexes spinaux, sympathiques et somatiques.

- Le réflexe sympathique assure la fermeture du col vésical et la relaxation du détrusor.
- Le réflexe somatique apparaît avec l'augmentation de la pression endo-urétrale, en regard du sphincter qui déclenche un réflexe d'inhibition du détrusor.

La pression intravésicale dépend de la tonicité du détrusor. La dénervation vésicale, qui diminue la pression intravésicale, diminue celle de l'urètre.

b. La phase mictionnelle

Elle est contrôlée par les centres encéphaliques.

Le signal de la miction est la réplétion vésicale. Les influx vésicaux, transportés par les voies de la sensibilité végétative, sont projetés dans le cortex cérébral (lobule para centrale) qui les reconnaît, les interprète et les intègre à d'autres données pour créer le « besoin d'uriner ». Le contrôle volontaire de la miction est global et se limite à l'autorisation ou au refus de la miction.

Les influx facilitateurs, après relais dans les centres ponto-mésencéphaliques passent par le noyau parasympathique, qui, en inhibant le sympathique et le nerf pudendal, stimule le détrusor qui se contracte.

Les influx inhibiteurs, par les tractus réticulo-spinal ventral (mésencéphalique) et réticulospinal latéral (pontique), atteignent le centre pudendal, puis le muscle sphincter de l'urètre.

Sa contraction provoque en quelques secondes l'inhibition du parasympathique vésical, c'est-à-dire l'inhibition de la contraction du détrusor.

Certains viscères pelviens, dépendant du noyau parasympathique sacral, entraînent un reflex inhibiteur viscéro-viscéral (la défécation et l'érection).

La miction délibérée dépend du centre moteur du détrusor situé dans le lobule frontal. Le système limbique, impliqué dans l'émotion, joue aussi un rôle dans la miction.

3. Le contrôle Neuropharmacologique

Les récepteurs sympathiques adrénergiques α et β sont diversement répartis. Le trigone et l'urètre contiennent davantage de récepteurs α , inducteurs de la contraction et de la fermeture du col pendant le remplissage. Dans le corps vésical siègent plus de récepteurs β , responsable de la relaxation du détrusor.

Les récepteurs parasympathiques sont cholinergiques, de type muscarinique. Ils sont plus nombreux et uniformément répartis dans la paroi vésico-urétrale.

Dans la vessie, les récepteurs cholinergiques peuvent être modulés par des neurotransmetteurs muscariniques, purinergiques, peptidergiques, prostaglandine, adénosine ATP [18].

ETUDE CLINIQUE

La clinique est pauvre et non spécifique, avec une symptomatologie variable en fonction de l'âge de l'enfant. L'hématurie est au premier plan chez les enfants de moins de 6 ans (32 %), alors qu'après 11 ans, la douleur est le premier signe retrouvé (55 %) [90]. L'infection urinaire avec pyurie reste le contexte révélateur le plus fréquent en période néonatale. La voie excrétrice de l'enfant est très compliant. La lithotritie extracorporelle est le premier traitement à proposer, même en cas de calculs volumineux car les fragments s'éliminent facilement.

En revanche, la lithiase, parfois, est totalement asymptomatique (souvent de localisation calicielle) et de découverte fortuite lors d'un bilan d'imagerie pratiqué pour une affection indépendante ou pour un autre signe que des signes évocateurs de la lithiase, ou lors d'une anomalie de sédiment urinaire détectée suite à un dépistage systématique à la bandelette (hématurie, albuminurie, leucocyturie...). Il s'agit souvent d'enfants très jeunes (15%) car chez les enfants plus âgés les symptômes révélateurs classiques sont proches de ceux rencontrés chez les adultes [68].

I. Symptomatologie révélatrice :

A. Infection urinaire :

Il s'agit d'un mode de révélation fréquent (80%) voire constant, surtout chez le nourrisson, témoignant d'une complication de la lithiase. Elle peut revêtir l'aspect le plus banal, une fièvre et une simple pyurie mais de caractère récidivant, ou le plus grave peut aller jusqu'à un épisode septique grave [79].

La découverte d'une infection urinaire chez un enfant doit faire pratiquer une radiographie simple de l'abdomen sans préparation. Une pyurie à proteus mirabilis reste le contexte révélateur le plus fréquent (66% des cas), surtout chez le garçon de moins de 2 ans, en sachant que ce germe est un commensal du prépuce. La fillette

en âge scolaire, vers 5 ans, est plus exposée que le garçon au même âge. Chez eux, les calculs sont souvent découverts plus tardivement, au-delà de l'âge de 10 ans [68].

La survenue d'une fièvre avec rétention d'urine sur un obstacle (pyélonéphrite obstructive) constitue une urgence vitale faisant évoquer une rétention d'urines infectées et doit conduire à un drainage externe ou interne de l'urine et à une ablation immédiate de l'obstacle après avoir entamé une antibiothérapie visant à stériliser le foyer infectieux [65].

B. Hématurie :

Elle résulte des traumatismes de l'urothélium causés par la migration du calcul, ce qui explique sa rareté dans la lithiase à localisation rénale [78].

Sa fréquence augmente avec l'âge de l'enfant. Dans deux tiers des cas de lithiase, elle est microscopique, détectée seulement à la bandelette urinaire, et macroscopique dans un tiers constituant ainsi le deuxième symptôme [78].

Contrairement à l'adulte, l'hématurie est souvent isolée, totale et indolore. Une hématurie isolée pouvait précéder la découverte d'un calcul de plusieurs mois jusque dans les 5 années quand existait une hypercalciurie [66, 68].

L'origine lithiasique de l'hématurie doit être évoqué systématiquement en premier lieu même si cette dernière est isolée [68].

C. Douleur :

Elle résulte soit de la migration du calcul dans la voie excrétrice ; soit de la mise en tension brutale du bassinet et de la partie de la voie urinaire en amont de l'obstruction secondaire à l'hyperpression des urines stagnant en amont du calcul. Cette hyperpression répond à un double mécanisme : bourrelet inflammatoire muqueux qui complète l'obstruction et, l'augmentation de la pression de filtration liée

à la production accrue de prostaglandines PGE2 secondaire à la libération d'ADH provoqué par la douleur. D'où, la rareté de la douleur en cas de lithiase rénale [65].

La colique néphrétique est le symptôme le plus caractéristique et le plus évocateur, mais elle est rare chez le petit enfant et s'observe seulement chez le grand enfant, surtout au-delà de 10 ans. Dans sa forme typique, est une douleur lombaire à début brutal, d'intensité très violente avec renforcements paroxystiques, irradiée vers la région inguinale et vers les organes génitaux externes et souvent accompagnée d'une agitation, angoisse, nausée- vomissement et/ou des signes urinaires (urines foncées, pollakiurie...). La répétition des crises donne le classique tableau d'état de mal néphrétique « crises subintrantes ». Parfois, la douleur est atypique, elle peut être localisée dans la fosse iliaque, l'hypochondre, l'ombilic ; elle peut s'installer progressivement, atteindre son paroxysme, décroître et s'amplifier de nouveau, ou bien, elle prend un aspect chronique calmée par le repos et le décubitus [65, 66].

En revanche, il s'agit souvent de douleurs abdominales diffuses (40 à 75% des cas) chez l'enfant de moins de 6 ans. Elles ne sont observées que dans un tiers des cas en moyenne, rares avant 2 ans, plus fréquentes après [68].

D. Elimination spontanée du calcul et/ou sabliurie : [77, 78]

C'est un signe évident du diagnostic, mais elle est rare. Si elle existe, elle peut passer inaperçue chez le nourrisson surtout avec émission de sable.

E. Troubles mictionnels : [80]

La dysurie constitue l'expression clinique de l'obstruction incomplète des voies excrétrices urinaires basses et surtout en cas de la présence d'un calcul ou son enclavement partiel dans l'urètre.

La pollakiurie témoigne d'une irritation calculeuse de la vessie en cas de calcul urétéral pelvien juxta-vésical en train de s'engager dans le détrusor ou étant proche du méat urétéral, et aussi d'une irritation infectieuse de la vessie. Par contre la brûlure mictionnelle ne s'explique que par l'infection urinaire.

II. Signes de complications :

A. Rétention aigue des urines :

Elle constitue la manifestation clinique d'une obstruction totale et complète de la voie excrétrice basse par un calcul. Cette obstruction peut intéresser n'importe quel endroit de la jonction vésico-urétrale au méat urétral [80].

Elle est fréquemment observée dans les calculs vésicaux. Mais rarement rencontrée dans les calculs rénaux après avoir migrer jusqu'à la vessie [77].

B. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse : [80, 81]

Elle est rare, représente le principal signe clinique de la lithiase urinaire survenant sur un rein unique ou fonctionnellement unique ou quand il s'agit d'une localisation bilatérale du calcul.

Elle peut s'intégrer dans la symptomatologie d'une colique néphrétique ou être la manifestation isolée de la lithiase. Elle est révélatrice dans 40% des cas. La lithiase est la deuxième cause d'insuffisance rénale aigue et représente 40% des insuffisances rénales aigues.

Devant toute anurie, le contrôle de la perméabilité des voies excrétrices est impératif et l'échographie c'est le premier examen à réaliser.

C. Insuffisance rénale chronique :

La lithiase est la cause la plus fréquente des pyélonéphrites chroniques et représente 30% des causes d'insuffisance rénale chronique, par néphrite interstitielle chronique. Elle est la conséquence d'une obstruction prolongée par un calcul bilatéral ou sur un rein unique anatomiquement ou fonctionnellement à laquelle s'ajoute, souvent, un facteur infectieux [67].

Des études expérimentales ont montré qu'une obstruction complète ne donne des lésions rénales irréversibles qu'après 6 semaines. Il semble qu'après 4 semaines d'obstruction le rein peut récupérer 30% de sa fonction. Mais lorsque l'obstacle est incomplet, des délais supérieurs peuvent être observés [81].

Elle est assez fréquente en cas de lithiase secondaire à une hyperoxalurie primaire type I, telle qu'elle représente 13,5% des causes de l'insuffisance rénale chronique terminale de l'enfant en Tunisie (contre 1% en Europe) [73].

Le stade de l'insuffisance rénale est atteint à un âge compris entre 4 et 10 ans, avec toutes ses conséquences telles qu'un retard staturo-pondéral, une hypertension artérielle, arthrites microcristallines, multinévrite, bloc... [65, 77].

D. Complications infectieuses :

1. Pyélonéphrite aigue : [81]

Dans ces cas, la douleur lombaire est intense, constante, n'évolue plus par crise et accentuée par la percussion lombaire. L'état général est altéré avec une fièvre oscillante et une défense ou une contracture de la fosse lombaire.

Ce tableau typique est présent seulement chez le grand enfant, tel sorte que chez le petit enfant le tableau est plus grave.

2. Hydronéphrose infectée et pyonéphrose calculeuse : [67]

L'obstruction lithiasique est la cause la plus fréquente de la pyonéphrose (plus de 50% des cas). Cette dernière est la conséquence de la persistance d'une hydronéphrose infectée, se définit par la rétention d'urine purulente dans des cavités dilatées, associée à une destruction partielle ou totale du parenchyme entraînant un rein peu ou non fonctionnel avec parfois une extension périrénale.

C'est un mode de révélation actuellement rare. A suspecter devant un tableau de pyélonéphrite aiguë grave avec un contact lombaire positif.

3. Abscess du rein et phlegmon périrénal : [80]

C'est l'évolution naturelle de la pyonéphrose et il se présente sous le même tableau que celle-ci, mais la différence est faite à l'aide de l'imagerie.

4. Septicémie et choc septique : [80]

Un choc septique après une septicémie à partir d'un foyer infectieux urinaire (pyélonéphrite aiguë, pyonéphrose, abcès rénal ou phlegmon périrénal) est évoqué devant une hypotension associée à une bradycardie et à une hypothermie ou hyperthermie.

5. Pyélonéphrite chronique : [78]

C'est la persistance de la symptomatologie clinique et/ou paraclinique d'une pyélonéphrite au-delà de 3 mois.

6. Pyélonéphrite xanthogranulomateuse : [79]

C'est une entité rare de pyélonéphrite, évoluant sur un mode subaigu ou chronique. Elle est caractérisée par une destruction progressive du parenchyme rénal évoluant de façon torpide à bas bruit et par le remplacement du tissu rénal par un tissu granulomateux contenant des macrophages.

7. Pyélonéphrite emphysémateuse : [82]

C'est une infection nécrosante du parenchyme rénal. Elle est caractérisée par la production de gaz intra-rénal, dans les voies excrétrices et diffusion possible et occasionnellement périrénal, par une bactérie anaérobie.

C'est une complication rare voire exceptionnelle d'une lithiase obstructive de la voie excrétrice supérieure.

Chez un enfant diabétique, il faut suspecter une pyélonéphrite emphysémateuse devant une symptomatologie clinique faite essentiellement de douleur et de rougeur du flanc fébrile. L'examen physique met en évidence un empâtement, parfois une crépitation au niveau du flanc. La pneumaturie est exceptionnelle.

E. Complications mécaniques : [81]

L'obstruction totale et l'hyperpression résultante en amont peuvent entraîner des complications mécaniques graves, principalement la rupture du bassinet et/ou de l'uretère.

À évoquer devant une disparition de la douleur qui réapparaît ensuite avec fièvre, empâtement de la fosse lombaire associée à des signes péritonéaux (défense ou contracture abdominale...).

III. Signes étiologiques :

Une maladie héréditaire (essentiellement l'oxalose type I) doit être évoquée devant une consanguinité des parents, une présence d'antécédent familial de lithiase, une découverte du calcul dans la petite enfance ou de manière très précoce, ou devant des calculs bilatéraux multiples ou récidivants. En présence d'un calcul, un contexte familial est retrouvé dans 25 à 37% des cas et oriente le diagnostic étiologique [68, 69].

L'acidose tubulaire distale primitive dite d'Albright doit être suspecté devant un retard de croissance staturo-pondéral associé à un rachitisme ostéomalacique grave et à une néphrocalcinose médullaire bien visible à l'échographie. L'association à une surdité de perception congénitale est relativement fréquente (50% des cas). Dans les formes les plus graves, les symptômes se manifestent, dès les premières semaines ou mois de la vie, par des vomissements et un arrêt du développement staturo-pondéral [83].

L'oxalose primitive de type I se caractérise par des manifestations cliniques surviennent habituellement dans la première enfance, avant l'âge de 5 ans dans 50% des cas et même dans la première année chez 10 à 20% des enfants atteints. La présentation clinique des cas à révélation infantile est souvent différente. A côté des signes habituelles de la lithiase urinaire, les symptômes d'une insuffisance rénale chronique (polyurie, retard de croissance, pâleur, vomissement) et la présence d'une néphrocalcinose (la présence de dépôt de sels de calcium au sein du parenchyme rénal) à l'échographie ou sur les clichés radiologiques doit suggérer immédiatement le diagnostic. Au stade avancé, on note la présence de dépôt d'oxalate de calcium au niveau de l'épithélium pigmentaire de l'œil, au niveau de la moelle osseuse et des gangrènes périphériques par infiltration artérielle [73, 75].

Les hypercalcémies idiopathiques se caractérisent cliniquement par l'association fréquente d'un faciès d'Elfe, anomalies du squelette, retard mental et des anomalies cardiaques [84].

Le diagnostic de cystinurie doit être évoqué chez les enfants faisant à un âge jeune des calculs urinaires et à tout âge chez les enfants ayant des calculs récidivants, multiples, bilatéraux, de gros volumes voire coralliformes [85].

Une des grandes caractéristiques de la lithiase infectieuse ou struvite est sa grande latence clinique. Donc la mise en évidence dans l'ECBU d'un germe uréasique doit faire systématiquement rechercher une lithiase d'infection, même en l'absence de signe clinique [72].

Devant des signes cliniques de la goutte associés à des signes neurologiques, d'antécédent de syndromes myélo- ou lymphoprolifératifs ou de la chimiothérapie doivent orienter vers une origine urique de la lithiase urinaire [66].

Une cause médicamenteuse est évoquée devant une calcification rénale de prématuré après utilisation de diurétique de plus de 12 jours [66].

Une carence alimentaire surtout en phosphore est évoquée, comme cause de la lithiase, devant une hypotrophie et cassure de croissance pondérale [80].

IV. Examen clinique :

Quel que soit le mode de révélation, l'examen clinique reste le premier élément d'orientation clinique et comporte [66, 70] :

- L'interrogatoire : permet de préciser
 - Une notion de consanguinité.
 - Les antécédents personnels : antécédents d'infection urinaire, douleurs abdominales, émission de calculs et résultats de leur analyse, antécédents digestifs, déshydratation aigue...
 - Les antécédents familiaux de lithiases...
 - Une enquête diététique : apport en calcium (lait, yogourt...), protides (viandes, d'abats), oxalates, sucres, quantité et nature des boissons ingérées quotidiennement ...
 - Une notion de consommation de médicaments lithogènes : diurétiques, vitamines (D, C...), corticoïdes, chimiothérapie, gel d'alumine, sulfamide, ...
 - Les signes fonctionnels et les signes associés.
- L'examen physique : est pauvre en cas de lithiase non compliquée et comprend :

- Une mesure du poids, de la taille, de la pression artérielle, de la température...
 - Un examen des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein.
 - Une palpation abdominale à la recherche d'une défense localisée ou diffuse.
 - L'examen des autres appareils à la recherche des signes d'une complication et/ou des signes orientateurs vers une étiologie.
- En conclusion :

La symptomatologie varie selon l'âge de l'enfant [71] :

- Chez le nourrisson la symptomatologie est dominée par la fièvre et la pyurie, souvent à Proteus ; l'expulsion de petits calculs ou de sable est également fréquente.
- Chez le petit enfant, pyurie et hématurie sont les signes révélateurs les plus fréquents, de même que les douleurs abdominales, souvent diffuses.
- A l'âge scolaire, le tableau clinique est dominé par la douleur, plus ou moins typique, et surtout par l'hématurie. Certaines lithiases, totalement asymptomatiques, sont de découverte fortuite.

Les meilleurs signes d'appel selon Alessandrini semblent être l'infection urinaire (80%), protéinurie (50%) et l'hématurie (30%). Par contre, certaines circonstances exigent une recherche systématique du calcul urinaire telles qu'un antécédent familial d'une maladie métabolique lithogène, une acidose tubulaire, une hyperparathyroïdie, néphropathie interstitielle chronique ou une insuffisance rénale... [66, 77].

ETUDE

PARACLINIQUE

L'examen clinique, l'anamnèse et les antécédents familiaux sont des éléments d'orientation très importants car ils peuvent évoquer rapidement une origine héréditaire. Les antécédents de l'enfant doivent être recherchés (infections inexplicables, épisodes fébriles répétés, diarrhées aiguës ou chroniques, traitements au long cours), de même que les antécédents familiaux (autres cas de lithiase, insuffisance rénale, notion de consanguinité parentale). Le couple ASP-échographie abdominale représente les examens radiologiques de première intention et renseigne sur le nombre, la localisation et le caractère radio-opaque ou non des calculs et sur leur éventuel retentissement sur les voies urinaires. Il permet de visualiser une éventuelle néphrocalcinose (signe de gravité de la maladie lithiasique). 92

En cas de doute, l'urographie intraveineuse ou mieux le scanner abdominopelvien font référence. Comme pour l'adulte, l'analyse du calcul représente une étape indispensable dans l'enquête étiologique, si le calcul est disponible. De la même façon, l'analyse doit être morphoconstitutionnelle par spectrophotométrie infrarouge (SPIR) [91]. Chez l'enfant, l'évolution des facteurs lithogènes en fonction de l'âge, du métabolisme propre de l'enfant et de son alimentation peut se traduire par une très grande différence de composition entre le noyau, point de départ du processus, et la périphérie du calcul, reflet des anomalies les plus récentes. Un bilan métabolique (biochimie sanguine et urinaire), comparable à celui de deuxième intention proposée chez l'adulte, complète l'analyse du calcul. (Tableaux 1 et 2) 92

I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement :

A. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

1. Avantages : [69, 86, 87]

L'AUSP a l'avantage d'être très simple à réaliser, non irradiant et peu coûteux. Il permet de :

- Mettre en évidence des calculs radio-opaques (90 % des lithiases) en précisant leur nombre, aspect, et leur siège sur l'arbre urinaire.
- Contribuer au diagnostic du type chimique de la lithiase :
 - Les calculs très radio-opaques sont les calculs oxalo-calciques (surtout le monohydraté) ou phospho-calciques.
 - Les calculs moyennement radio-opaques : les calculs de cystine ou de phosphate ammoniacomagnésien.
 - Les calculs faiblement radio-opaques : il s'agit souvent des calculs cystiniques, parfois de struvite, et rarement des calculs d'urates ou d'acide urique qui sont habituellement radiotransparents.
 - Aspect homogène : oxalate de calcium monohydraté.
 - Aspect stratifié avec des stries concentriques : calculs de struvite.
 - Aspect en « tache de bougie » : calculs de cystine.
 - Contours lisses : calculs cystiniques, d'acide urique, de phosphates du calcium ou d'oxalate de calcium monohydraté.
 - Contours spiculés : calculs de l'oxalate du calcium dihydraté.
 - Multiple et bilatérale : lithiase cystinique ou urique.
 - Unique, de petite taille : lithiase oxalo-calcique.
 - Unique, de grande taille : lithiase phospho-calcique ou de struvite.

- Apprécier le retentissement de la lithiase sur le parenchyme rénal, par la mise en évidence d'une diminution de la taille du rein et irrégularité des contours révélant une néphrite interstitielle chronique.

2. Inconvénients : [87]

Les principaux facteurs limitants cette technique sont la petite taille du calcul et/ou sa faible tonalité :

- Les petits calculs peuvent être masqués par les projections digestives majorées par l'iléus réflexe ou par leur superposition sur le squelette.
- Le degré de radio-opacité est un facteur important : un calcul d'oxalate de calcium doit faire au moins 2mm pour être visualisé, alors qu'un calcul faiblement opaque, tel que de cystine, doit faire au moins 4mm. Les calculs de purine sont radio transparents et non visibles.

B. Echographie abdominale :

1. Avantages : [84, 87, 88, 89]

L'échographie est un examen anodin et reproductible aussi souvent que possible avec une excellente résolution spatiale due à la finesse du tissu adipeux sous-cutané de l'enfant. Elle permet de :

- Montrer des signes directs de la lithiase, visible ou invisible à l'AUSP, en objectivant une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur et en précisant ses caractéristiques (nombre, taille, siège...).
- Montrer des signes indirects du calcul en rapport avec la dilatation en amont de la voie excrétrice telle qu'une hydronéphrose ou une urétérohydronéphrose, mais sans préjuger du degré de l'obstruction.
- Préciser le retentissement morphologique de la lithiase sur le rein.
- Analyser l'épaisseur pariétale de la vessie, l'échogénicité des urines, et rechercher une éventuelle anomalie endoluminale ou rétrovésicale.

- Aider au diagnostic différentiel de la lithiase. Cette gamme comprend toutes les causes de calcifications non lithiasiques de l'appareil urinaire.

2. Inconvénients : [67, 87]

Les causes d'erreur et ses limites sont cependant nombreuses :

- L'échographie ne peut pas en règle dépister les calculs urétéraux sauf sur uretère dilaté.
- La portion lombaire de l'uretère est celle qui est d'identification la plus difficile mais d'autant moins vrai que l'enfant est petit et mince.
- Elle ne montre que des calculs dont le diamètre dépasse 4mm et n'est pas performante pour évaluer la taille exacte des petits calculs.
- Les volumineux empierrements peuvent être d'identification difficile.
- En cas de petits calculs regroupés, elle ne peut les dénombrer et parfois même les confondre avec un calcul unique.

C. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) :

1. Avantages :

Elle est devenue aujourd'hui l'examen de référence, grâce à ses performances. Sa sensibilité varie entre 96 et 100% et une spécificité entre 96 et 99%. Sa valeur prédictive en cas de crise de colique néphrétique est de 100% et sa valeur prédictive négative est de 97% [78, 87].

L'analyse sémiologique d'une TDM recherche essentiellement les signes directs et indirects du calcul, à côté des signes de retentissement [79, 87, 88] :

- La TDM a fait disparaître le concept de lithiase radiotransparente. Tous les calculs sont spontanément hyperdenses. Le scanner permet aussi de préciser la localisation topographique et les dimensions du calcul.
- Le calcul est entouré par le signe de l'anneau tissulaire « rim sign » qui correspond à l'épaississement pariétal oedémateux autour du calcul.

- Les signes indirects d'obstruction aigue sont représentés par l'urétérohydronéphrose d'amont, pyélectasie isolée, infiltration de la graisse périrénale et/ou péri-urétérale, néphromégalie. La combinaison d'une urétérectasie et de modification de la graisse périrénale a une valeur prédictive positive de 99%, tandis que leur absence combinée a une valeur prédictive négative de 95%.
- Les signes de retentissement sur le rein et le haut appareil.
- Les signes de complications sont représentés par l'abcès rénal, pyonéphrose, urinome, pyélonéphrite xanthogranulomateuse,...

Une injection de faibles doses du produit de contraste (0,5ml/kg), pour rechercher un diagnostic différentiel ou évaluer le degré de la différenciation cortico-médullaire, doit impérativement être proposée devant [87] :

- Des calculs urétéraux sans signes secondaires d'obstruction : pour les distinguer de calcifications extra-urinaires.
- Des modifications de la graisse périrénale sans pyélectasie ou calcul urétéral : pour le différencier d'une pathologie rénale non calculeuse (pyélonéphrite, infarctus, thrombose de la veine rénale, masse tumorale ou encore hématome...).
- Des signes d'obstruction urinaire aigue, avec douleurs mais sans calcul urétéral individualisable : pour éliminer une autre pathologie rénale.
- Une négativité des signes directs ou indirects : pour éliminer une pathologie extra-urinaire.
- Une nécessité d'une appréciation de la différenciation cortico-médullaire du parenchyme et de l'aspect de la voie excrétrice.
- Une suspicion d'éventuels foyers infectieux : la TDM identifie au temps tubulaire des hypodensités témoignant des foyers de pyélonéphrite.

2. Inconvénients : [68, 86, 87, 89]

En plus du fait qu'elle soit onéreuse, assez irradiante... son utilisation se heurte en pratique pédiatrique à deux difficultés :

- D'une part, le faible contingent graisseux dans la région rétropéritonéale retenti sur la qualité des images.
- D'autres part, la nécessité d'une sédation voire une anesthésie générale pour obtenir l'immobilisation chez les enfants en bas âge. La contention des plus jeunes enfants est nécessaire (planche de Plexiglas).

D. Autres examens radiologiques :

1. Urographie intraveineuse (UIV) :

L'UIV a été longtemps considéré comme la technique gold standard devant la suspicion d'une lithiase urinaire. Actuellement, elle a cédé la place à la tomodensitométrie rénale [68, 69].

a. Avantages : [67, 69, 74, 86, 87]

La sensibilité de l'UIV est élevée, allant de 87 à 90% et sa spécificité va de 94 à 100%. Cet examen permet l'étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire et de montrer ainsi :

- Au niveau du parenchyme rénal homolatéral du côté algique :

Le retentissement sur la valeur fonctionnelle du rein. Un retard de sécrétion du produit de contraste réalise un néphrogramme retardé caractéristique. Un néphrogramme en « lâcher de ballons » avec absence ultérieure de sécrétion notable témoigne d'une obstruction grave. Le signe du « croissant » (opacification de bandes arciforme) témoigne de la persistance d'une valeur fonctionnelle du rein obstrué. Le retard d'excrétion avec aspect en « boules » des calices opacifiés témoigne d'une obstruction modérée. L'absence totale de sécrétion à 24 heures caractérise un rein muet et nécessite d'autres investigations paracliniques.

- Le retentissement morphologique sur le rein : une néphromégalie, information sur l'épaisseur de la corticale, régularité des contours...
- Au niveau de la voie excrétrice homolatéral du côté algique :
- Une image directe d'une lithiase se traduit par une lacune au sein du produit de contraste avec précision de ses caractéristiques.
- L'identification des microcalculs d'une ectasie canaliculaire précaliciale ou une calcification d'une nécrose papillaire.
- Un retard d'opacification des cavités pyélocalicelles (retard d'excrétion). Aussi, elle peut réaliser une hydronéphrose ou urétérohydronéphrose très importante lorsqu'une obstruction aigüe est totale ou lorsqu'elle survient sur une anomalie congénitale.
- Une information sur l'uretère sous-jacent, opacifié ou non, en fonction du caractère partiel ou total de l'obstruction.
- Complication et retentissement sur la voie excrétrice : sténose inflammatoire de la jonction pyélo-urétérale, sténose fibreuse urétérale séquellaire, désinsertion d'un calice, rupture pyélique ou urétérale, les nodules de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.
 - Présence ou non d'une uropathie congénitale.
 - Eliminer les calcifications extra-urinaires.
 - Etat fonctionnel et morphologique du rein controlatéral.

b. Inconvénients : [87]

L'UIV présente des inconvénients :

- L'utilisation de produits de contraste iodés et de radiations ionisantes.
- L'incapacité à démontrer le calcul en cas de mutité rénale.
- La longueur d'examen qui doit parfois être prolongé jusqu'à 24 heures.

2. Scintigraphie rénale :

a. Avantages : [68, 86]

Le rénogramme ou la scintigraphie rénale dynamique au MAG3 ou au DTPA, pour chacune de ses deux phases angiographique et néphrographique, permet :

- Angiographie radio-isotopique ne révèle que des anomalies majeures du flux sanguin rénal.
- Néphrogramme radio-isotopique permet d'étudier la valeur fonctionnelle séparée des deux reins, la dynamique de l'écoulement des urines (la vidange).
- Par contre, La scintigraphie corticale ou la scintigraphie rénale au DMSA permet :
- D'étudier la valeur du parenchyme fonctionnel des reins.
- D'étudier les cicatrices de pathologies comme le reflux vésicoréнал et/ou de l'infection (pyélonéphrite).
- D'évaluer le retentissement des calculs et celui de leur traitement par les techniques actuelles comme la LEC.
- D'étudier le nombre, la position, la taille et la silhouette de chaque rein.
- De diagnostiquer toutes les situations difficiles de la pyélonéphrite aigue

a. Inconvénients : [86, 88]

Comme les autres investigations d'imagerie, les études radio-isotopiques rénales présentent des points négatifs. Principalement :

- Elles peuvent être perturbées par les produits de contraste de radiologie : elles doivent être faites 24 heures avant ou après ceux-ci.
- En cas d'obstacle serré des voies excrétrices, la radioactivité peut être présente dans le système collecteur entraînant une surestimation de la fixation rénale si cette anomalie est méconnue.

3. Cystographie ou urétrocystographie (UCG) :

La cystographie rétrograde est l'examen idéal pour rechercher et classer un reflux vésico-urétéral associé à une lithiase. Couplée à l'UIV, elle permet de faire un point précis de l'anatomie exacte de l'appareil urinaire [66, 79, 86].

Cet examen n'est pas dénué d'inconvénients : l'irradiation n'est pas négligeable avec en particulier l'irradiation directe des gonades qui sont incluses dans le champ d'exploration, le risque d'infection et/ou de complication d'une infection préexistante. Parfois une hématurie transitoire peut suivre l'examen. Enfin, l'extravasation du produit de contraste est classique au cours d'une cystographie sus-pubienne ; elle est sans conséquence [67, 86].

D'autres techniques de cystographie sont actuellement disponibles : la cystographie isotopique, la cystographie échographie et la cystographie IRM [86].

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [87]

A l'heure actuelle, elle n'est mentionnée qu'à titre indicatif, car elle est limitée par son coût et son accès réduit. L'uro-IRM a complètement supplanté l'UIV dans la prise en charge des uro-néphropathies.

C'est un examen non irradiant, de sensibilité de 100% pour détecter une dilatation d'importance moyenne. Elle permet de visualiser non seulement l'uretère dilaté, mais aussi l'infiltration œdémateuse et l'épanchement périrénal.

Le calcul apparaît comme une structure sans signal à l'extrémité de l'uretère dilaté en séquence pondérée en T2.

E. Bilan biologique :

1. Protéinurie : [93, 78]

La recherche de la protéinurie doit être un geste systématique. Toute protéinurie supérieure à 300mg/24H (ou positive à bandelette) chez l'enfant lithiasique peut être révélatrice d'infection et doit faire pratiquer un ECBU.

2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) : [93, 78]

C'est un examen fondamental et systématique devant toute lithiase urinaire. L'ECBU doit comporter aussi la mesure du pH, la densité ou l'osmolarité et l'étude de cristallurie.

3. Ionogramme sanguin complet : [79]

Il est un examen de pratique courante visant à évaluer le retentissement de la lithiase sur la fonction rénale et sur l'hydratation intra et extracellulaire.

4. Hémogramme : [79]

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile est évocatrice d'une infection urinaire haute.

En pratique : [89]

Le bilan initial associant un AUSP de face et une échographie suffira au diagnostic dans la plupart des cas. Cette association permet d'accroître de façon significative la sensibilité de l'échographie seule. Quand ces examens ne suffisent pas, le bilan peut être complété par un scanner qui, dans l'idéal, sera réalisé sans injection.

L'urographie intraveineuse, les examens isotopiques et l'IRM n'ont pas d'intérêt dans ce domaine. Quand une IRM ou un examen scintigraphique est demandé pour une autre raison chez un enfant porteur de lithiase, l'information doit être impérativement donnée, pour éviter des erreurs d'interprétation.

Le bilan biologique initial doit inclure au minimum Une ECBU et un dosage de l'urée et de la créatinine sanguines.

II. Bilan à viser essentiellement étiologique :

A. Bilan morphologique :

Autrefois, l'UIV et l'UCG constituaient les principales investigations réalisées en cas de suspicion d'une anomalie urologique derrière l'existence de la lithiase. Mais, la prise en charge actuelle d'une uropathie malformative chez l'enfant repose sur l'échographie anté- et postnatale couplée à la cystographie, l'uro-IRM et la scintigraphie au MAG3 suivant l'anomalie explorée [65, 86].

L'échographie postnatale permet de confirmer l'anomalie détectée par l'échographie anténatale et d'en surveiller l'évolution. L'uro-IRM permet de faire le bilan anatomique et fonctionnel de la malformation, de rechercher des anomalies génitales et de faire le bilan d'un éventuel syndrome polymalformatif associé [68, 86].

B. Bilan infectieux urinaire ou ECBU : [72, 79]

Elle permet la recherche d'une infection urinaire à un germe uréasique. Le diagnostic de telle lithiase repose sur trois critères :

- La présence d'un germe uréasique dans les urines.
- Un pH urinaire supérieur à 7.
- La présence de cristaux de struvite dans les urines.

C. Bilan métabolique :

1. Bilan urinaire :

Devant toute lithiase de l'enfant, une analyse complète des urines à la recherche de facteurs lithogènes est indispensable [71].

Il doit être effectuée à distance d'épisode obstructif, d'intervention urologique ou de la lithotritie extra corporelle ; autant de situations peuvent modifier le fonctionnement rénal ou fausser les résultats des examens [66].

a. PH urinaire : [74]

C'est une mesure répétée dans la journée à l'aide de bandelette. Il permet de classer, de façon grossière, la nature chimique des calculs :

- Un pH acide est convenable au développement d'une lithiase d'acide urique ou de cystine.
- Un pH alcalin favorise la formation d'une lithiase phospho-calcique, phospho-ammoniaco-magnésienne ou oxalo-calcique.
- Par contre, les lithiases oxaliques pures évoluent à un pH variable.

b. Cristallerie : [93, 78]

La plupart des processus lithogènes sont initiés et nourris par des épisodes de cristallerie. La découverte de cristaux dans les urines n'a toutefois pas toujours une signification pathologique, en particulier les cristaux de calcium et d'acide urique. Par contre, la présence de cristaux d'urate et de cystine oriente vers une maladie métabolique, car les urines normales n'en contiennent pas.

c. Calciurie de 24H : [12, 55]

Une calciurie normale est inférieure à 4mg/kg/24H. La découverte d'une hypercalciurie doit mettre en route un :

- Bilan radiologique osseux.
- Bilan parathyroïdien.
- Exploration tubulaire rénale.
- Immuno-électrophorèse des protéines.

d. Phosphaturie, oxalurie, uraturie, uricurie, citraturie, créatininurie, sodium et potassium urinaire de 24H : [71, 75, 84]

Elles font aussi partie du bilan de première intention de toute lithiase urinaire, dont les valeurs normales sont :

- L'oxalurie est inférieure à 0,5 mmol/1,73m²/24H.
- L'uraturie est inférieure à 4mmol/1,73m²/24H.

- L'uricosurie est de 10mg/kg/24H ou 1mg/mg de créatinine ou 4,8mmol/24H.
- La citraturie est supérieure à 1,5mmol/1,73m²/24H.
- La phosphaturie, normalement, est variable selon l'alimentation.

e. Réaction de Brand ou réaction au nitroprussiate de sodium : [85, 94]

C'est un examen qualitatif permet de déceler une cystinurie et de rapporter ainsi l'origine cystinique de la lithiase. Mais, elle n'est pas spécifique en raison des faux positifs qui peuvent être observés chez les patients prenant certains traitements contenant de la cystéine (N-acétyl cystéine ou Rhinathiol*).

Ainsi, toute positivité de la réaction de Brand doit être confirmée par une chromatographie des acides aminés urinaires et un dosage de la cystinurie.

f. Chromatographie de la cystine et des acides aminés basiques : [94]

Elle permet la mise en évidence d'une élimination urinaire importante de cystine et des acides aminés basiques (lysine, arginine, ornithine).

g. Cystinurie libre : [68]

En cas de lithiase cystinique, la cystinurie libre est souvent supérieure à 200mg/1,73m²/24H (800µmol/1,73m²/24H). Mais, normalement, elle est inférieure à 0,13mmol/1,73m²/24H.

2. Bilan sanguin :

a. Bilan phospho-calcique : [70]

Il doit être répété au moins trois fois pour pouvoir établir une moyenne. La calcémie doit toujours être couplée à la protidémie pour une bonne interprétation.

b. Dosage de parathormone, thyrocalcitonine et de vitamine D : [80]

Leur dosage est systématique devant toute anomalie phospho-calcique.

c. Dosage de l'acide urique : [79]

À la recherche d'une hyperuricémie orientatrice vers les causes du calcul urique surtout si les calculs sont radiotransparents.

D. Analyse du calcul : [65]

A côté de l'examen du calcul à l'œil nu qui permet de s'orienter vers sa nature chimique de faite que les calculs jaunâtres et friables sont souvent d'origine phospho-ammoniaco-magnésienne ou xanthinique, les calculs jaunâtres et durs sont toujours de nature phospho-calcique, les calculs jaunes cires sont d'origine cystinique et les calculs rouges brunâtres sont de l'acide uriques et parfois de phospho-calciques.

Cette analyse doit comporter :

- Un examen à la loupe binoculaire pour une classification morphologique.
- Une analyse qualitative et quantitative séquentielle du noyau à la surface par spectrophotométrie infrarouge pour en préciser la composition.
- Une analyse infrarouge de la poudre globale du calcul pour déterminer les proportions relatives des divers constituants.

En pratique : [78, 86]

Dans la pratique quotidienne, en matière du bilan étiologique, un bilan urinaire comportant l'étude cyto bactériologique des urines avec la mesure de pH et la cristallurie, calciurie, oxalurie, cystinurie et citraturie de 24 heures, associé à un bilan sanguin phospho-calcique et à un dosage de l'uricémie constituent les examens à demander en première intention à côté de l'analyse du premier calcul émis ou extrait par un geste chirurgical.

L'échographie postnatale couplée à la cystographie voire l'uro-IRM trouve son indication pour déceler une malformation urinaire congénitale. Mais, l'UIV et l'UCR toujours gardent leur intérêt dans les pays de tiers monde.

Si le bilan de base est perturbé ou la lithiase est récidivante, un bilan plus approfondi doit être entrepris à la recherche des maladies métaboliques.

DIAGNOSTIC

DIFFERENTIEL

I. Devant un calcul radio-opaque : [67, 87, 89]

A. Au niveau de la région lombaire :

- Les causes de calcifications non lithiasiques de l'appareil urinaire :
 - La tuberculose urinaire.
 - Les formes sévères de pyélonéphrite chronique associant atrophie et calcification comme la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.
 - Les rares tumeurs rénales bénignes ou plus souvent malignes (surtout le néphroblastome) calcifiées.
 - Les séquelles de thrombose veineuse rénale : anomalie unilatérale avec atrophie rénale et calcification corticale.
 - La protéinurie de Tamm-Horsfall : hyperéchogénicité transitoire de la médullaire chez le prématuré.
 - Le syndrome d'Alport : insuffisance rénale et calcification corticale.
- Apophyse transverse.
- Calcifications des ganglions mésentériques : regroupées et d'aspect « muriforme », mobiles en fonction de la position.
- Calcifications vasculaires soient rénales ou extrarénales : fines et linéaires, en rail, parfois arciformes.
- Nécrose papillaire calcifiée : calcifications annulaires à centre clair.
- Calcifications surrénaliennes : parfois triangulaires.
- Autres : néphrocalcinose, calculs vésiculaires...

B. Au niveau de la région de l'hypochondre :

- Tuberculose urinaire.
- Calcifications vasculaires rénales ou extrarénales.
- Nécrose papillaire calcifiée.

- Calcifications des cartilages costaux : horizontales ou obliques, fragmentées, prolongement de l'arc antérieur de la côte.
- Autres : néphrocalcinose, calculs vésiculaires, calcifications pancréatiques...

C. Au niveau de la région pelvienne :

- Tuberculose urinaire.
- tumeur partiellement calcifiée : tératome ovarien...
- Calcifications vasculaires.
- Ostéophyte du pied de l'articulation sacro-iliaque : en virgule.
- Autres : calcifications prostatiques, du canal déférent, de vésicule séminale...

II. Devant un calcul radio-transparent : [67, 87]

- Un caillot sanguin : contexte hématurique et il change de morphologie rapidement et/ou disparaît en quelques jours.
- Un fragment de nécrose papillaire détachée non calcifiée : de forme triangulaire avec anomalie d'un fond de calice dans un contexte hématurique. Il disparaît rapidement au bout de quelques jours.
- Une tumeur excréto-urinaire : elle est adhérente à la paroi, se raccordant à angles obtus avec des contours irréguliers. Elle est inchangée sur les examens successifs. L'association caillot-tumeur, dans un contexte d'hématurie, est fréquente et ce n'est que la persistance d'une lacune qui sera l'argument du diagnostic.
- Autre : une bulle d'aire, une projection gazeuse digestive, une compression extrinsèque...

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

I. Evolution et complications de la lithiase selon son siège :

A.Lithiase rénale : [70, 78, 79]

Le calcul peut rester en place et être bien toléré pendant des mois ou des années. Ces calculs sont souvent ceux des calices inférieurs ou qui se forment dans les diverticules pyéliqués ou caliciels. Pendant cette période, il augmente de taille si les anomalies physico-chimiques qui lui ont donné naissance persistent.

Elle peut provoquer une obstruction avec dilatation d'un ou plusieurs calices favorisant ainsi l'atrophie, la destruction et l'insuffisance rénale chronique, et la survenue de l'infection urinaire.

Les chances de migration d'un calcul rénal dépendent, outre de son site de formation (calices, bassinet, ...), de sa taille, de sa forme et de sa surface :

- Les calculs pyéliques lisses, de contours réguliers et d'un diamètre inférieur à 7mm s'éliminent facilement et spontanément.
- Les calculs coralliformes restent en place et entraînent, à bas bruit, une atrophie et une destruction totale du rein.
- Les calculs pyéliques d'un diamètre supérieur à 7mm ou de forme irrégulière ne pourront, sauf exception, s'éliminer spontanément, mais ils peuvent migrer et rester enclavés dans l'uretère.

B.Lithiase urétérale : [67, 70, 93]

L'obstruction est la principale complication évolutive. Elle provoque :

- Une vasoconstriction intense responsable de lésions rénales : après trois semaines d'obstruction complète, ces lésions deviennent irréversibles.
- Dans certains cas, l'obstruction entraîne une insuffisance rénale aiguë ou anurie calculeuse quand elle survient sur un rein unique ou fonctionnellement unique ou en cas des formes bilatérales. C'est une complication dramatique qui est fort heureusement rare.

- Parfois, elle provoque des complications mécaniques représentées par la rupture de la voie excrétrice après une uétérohydronephrose importante d'amont : le plus souvent il s'agit de la désinsertion d'un calice, par contre la rupture du bassinet ou de l'uretère est rare.

L'infection constitue la deuxième complication évolutive de la lithiase, elle peut survenir dès le début de l'histoire lithiasique ou émailler son évolution. Elle peut réaliser des tableaux cliniques de sévérité variable :

- Infection simple récidivante : due à des réinfections des urines par un foyer localisé à proximité d'un calcul ou au sein du calcul même.
- Pyélonéphrite aigue simple ou parfois compliquée d'une septicémie.
- Pyonéphrose, abcès rénal et phlegmon périnéphritique.
- Pyélonéphrite chronique et nécrose papillaire.
- Pyélonéphrite xanthogranulomateuse : est une complication de la lithiase infectée (fréquemment par proteus), elle donne lieu à la formation de nodules mous, jaunâtre qui détruisent progressivement le parenchyme.

La néphrite interstitielle chronique uni ou bilatérale est une évolution ultime et à long terme de l'obstruction et de l'infection, aboutissant souvent à une insuffisance rénale chronique.

Enfin, devant une lithiase urétérale, le problème est de savoir quel est le potentiel de migration du calcul. La plupart des calculs (80%) de diamètre inférieur à 5mm seront spontanément éliminés. Lorsque le calcul a un diamètre entre 5 et 7mm, il s'évacuera spontanément dans 50% des cas. Le passage spontané des calculs de plus de 7mm est exceptionnel. Un calcul urétéral obstructif peut se désenclaver ou revenir en position pyélique.

C. Lithiase vésicale : [95]

Le calcul peut être bien toléré et parfaitement latent, mais parfois il peut donner lieu à des complications telles que :

- L'infection ou la pyurie : elle est entretenue par la présence de ce corps étranger où les germes peuvent se nicher sans être atteints par les antibiotiques. Un calcul siégeant dans un diverticule de la vessie peut aussi favoriser la diverticulite et l'abcès périvésical.
- Le reflux vésico-urétéral : Ce reflux régresse spontanément après ablation du calcul, mais en absence d'un traitement, il pourrait être à l'origine d'une dilatation de la voie excrétrice génératrice d'une destruction du parenchyme rénal à la longue.
- L'enclavement du calcul dans l'urètre : il est responsable d'une rétention complète ou d'une accentuation brutale de la dysurie ou d'une sténose urétrale si le calcul reste enclaver longtemps.
- La récurrence ou la fistulisation dans un organe de voisinage restent exceptionnelles.

II. Evolution et complications de la lithiase selon son étiologie :

A.Lithiase endémique : [69]

Elle peut rester longtemps bien tolérée et parfaitement latente du fait de son développement vésical préférentiel.

Néanmoins, l'infection, le reflux vésico-urétéral, ainsi que les troubles mictionnels compliquent son évolution.

La récurrence est rare après ablation ou expulsion du calcul. Cette dernière est exceptionnelle vu le volume important que revête souvent cette lithiase.

B. Lithiase d'infection : [69, 93, 72]

- Son origine infectieuse ainsi que sa croissance rapide aboutissant à la formation de grands calculs coralliformes touchant l'ensemble des cavités rénales en quelques mois, rendent compte de l'évolution de telle lithiase qui dépend à la fois de l'importance du syndrome obstructif et de la gravité du processus infectieux.
- En l'absence de traitement, l'augmentation de volume des calculs (syndrome obstructif) et l'infection chronique du parenchyme rénal peuvent détruire les reins et conduisant ainsi à une situation dramatique grave. La lithiase coralliforme d'infection est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique.
- La récurrence est très rare après ablation du calcul et éradication de l'infection.

C. Lithiase métabolique : [73, 96, 83]

En général, le pronostic rénal dans ce groupe d'étiologie dépend des complications obstructives et infectieuses sus-citées et de l'activité métabolique de la lithiase déterminant son caractère multiple, bilatéral, et récidivant.

Aussi, l'évolution propre de chaque étiologie de désordre métabolique détermine le pronostic de ce type de calculs :

- Au cours de l'évolution des hypercalcémies idiopathiques, les troubles calciques et les anomalies squelettiques régressent avant l'âge de 3 ans, mais le retard psychomoteur persiste.
- Un traitement bien suivi et régulièrement contrôlé de l'acidose tubulaire distale primitive d'Albright permet une croissance pratiquement

normale. Un rattrapage spectaculaire peut être observé dans les cas traités tardivement. La néphrocalcinose persiste en général sans changement malgré un traitement jugé satisfaisant. Par contre, en l'absence de traitement, cette complication peut devenir plus sévère.

- L'évolution de l'oxalose type I se caractérise par une lithiase urinaire très récidivante et par une évolution rapide vers l'insuffisance rénale avec une rétention systémique de l'oxalate de calcium. La première localisation visible des dépôts extrarénaux d'oxalate (tophi cristallins) est le tissu osseux favorisant ainsi les fractures spontanées ; puis le système de conduction myocardique entraînant un risque de mort subite, les articulations entraînant une ankylose douloureuse, la média des artères pouvant causer une gangrène des extrémités, la rétine, la peau, Une telle évolution dépend de plusieurs facteurs :

- La sévérité intrinsèque de l'affection, malgré que la corrélation entre l'âge de survenue de l'insuffisance rénale terminale et l'activité enzymatique de l'AGT n'est pas parfaite.
- Les facteurs environnementaux : il peut s'agir de facteurs délétères pour la fonction rénale tels qu'une lithiase obstructive, une hypercalciurie ou des épisodes de déshydratation ou d'infection.
 - Les homozygotes de type I de la cystinurie sont les plus exposés au risque de récurrence que les hétérozygotes.
 - L'évolution de la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine est grave car l'allopurinol et l'alcalinisation des urines ne sont pas souvent efficaces.

D. Lithiase d'uropathie malformative : [70]

Les complications de ce type de lithiase ne s'éloignent pas de celles classiques de la lithiase (les complications obstructive et infectieuse). Mais, des récurrences vraies sont fréquemment observées tant qu'un traitement spécifique de la malformation n'est pas encore instauré.

MESURES THERAPEUTIQUES

Le traitement de la lithiase urinaire est médico-chirurgical. Son but est d'éliminer le ou les calculs par tous les moyens possibles, tout en évitant les récurrences. Actuellement, depuis l'avènement de la lithotritie et le progrès réalisé en endo-urologie, les techniques chirurgicales conventionnelles cèdent le terrain à ces méthodes moins invasives. Ainsi que le traitement de fond de la maladie causale est une autre nécessité lorsqu'une thérapeutique spécifique existe [65, 77].

I. Traitement médical :

L'objectif du traitement médical est curatif dans certains cas (lithiase urique, cystinique), préventif, dans d'autres, destiné à éviter la croissance des calculs existants ou la formation de nouveaux calculs et, symptomatique pour calmer la colique néphrétique [97].

A. Drainage des urines en urgence : [70]

Le drainage en urgence des urines doit être systématique devant :

- Colique néphrétique fébrile ou pyélonéphrite aiguë sur lithiase.
- Colique néphrétique hyperalgique résistante au traitement médical.
- Anurie lithiasique.

En cas d'échec on aura recours à une chirurgie à ciel ouvert, en urgence, pour enlever le calcul et assurer le drainage des voies urinaires.

B. Traitement de la douleur : [98, 99]

Mécanismes de la douleur

La symptomatologie de la colique néphrétique a deux composantes : l'augmentation de la pression dans les voies urinaires et le maintien du péristaltisme urétéral en amont. L'augmentation de pression explique la douleur (mécanisme

direct), mais est aussi à l'origine de la production rénale de prostaglandines qui vont augmenter la diurèse et donc entretenir la douleur (mécanisme indirect).

Traitement de la crise

Le traitement de la colique néphrétique repose donc sur l'association d'un traitement anti-inflammatoire, d'antalgiques et d'optimisation des apports hydriques [98]

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) exercent une action anti-inflammatoire, mais aussi antalgique directe et indirecte en bloquant la synthèse rénale des prostaglandines. Ils représentent le traitement de référence de la colique néphrétique depuis plus de 25 ans [99]. À la phase initiale, ces produits sont administrés par voie parentérale avec relais par voie orale pendant quelques jours ou jusqu'à élimination du calcul. L'efficacité est rapide et trois quarts des malades sont soulagés en moins d'une heure. Ces produits sont bien tolérés chez l'enfant et les effets secondaires sont rares (ulcère duodéal, hémorragie digestive, allergie).

En cas de contre-indication aux AINS, les corticoïdes peuvent être utilisés (méthylprednisolone ou Solumédrol®, 2 à 4 mg/kg initialement).

Antalgiques non spécifiques

Les antalgiques de niveau 1 (paracétamol) doivent être utilisés systématiquement par voie injectable. Les morphiniques sont indiqués en cas d'échec complet ou partiel des AINS sur la douleur ; ils sont en effet pratiquement aussi efficaces que les AINS et peuvent leur être associés.

Antispasmodiques (phloroglucinol ou Spasfon®, tiémonium ou Viscéralgine®)

Les antispasmodiques luttent contre les contractions urétérales. Le niveau de preuve de leur efficacité est faible, notamment en pédiatrie. Ils représentent pour certains un complément des AINS et trouvent surtout leur place chez les patients qui présentent une contre-indication aux AINS et qui peuvent supporter la douleur. Leur tolérance ne pose habituellement aucun problème.

Restriction hydrique

La restriction hydrique diminue logiquement la pression dans les voies urinaires mais, a contrario, l'augmentation de pression contribue à l'élimination du calcul et la colique néphrétique entraîne souvent des vomissements de sorte que la déshydratation n'est pas exceptionnelle. De ce fait, il n'y a aucune recommandation formelle pour l'hydratation chez l'enfant.

C. Traitement de fond :

1. Cure de diurèse : [71,79]

Un consensus existe pour préconiser une quantité de liquide telle que la diurèse soit maintenue en permanence au dessus de 40ml/kg/24H, soit un apport hydrique supérieur à 1,5 l/m²/24H en conditions normales. Cette cure doit de plus, être répartie régulièrement du lever au coucher et même au cours nyctémère avec au moins une prise au milieu de la nuit.

2. Traitement de l'infection urinaire : [79, 100]

Le dépistage et traitement de l'infection urinaire doivent être systématique.

3. Régime et traitement étiopathogénique :

Le régime et le traitement médical de la lithiase doit être adapté aux facteurs de risque détectés et à son origine primitive ou secondaire [84, 97].

a. Lithiase calcique, oxalate et phosphate de calcium : [84, 97, 101]

Le traitement médical comporte :

- Régime normocalcique, normoprotidique, riche en potassium, en fibres naturelles et en son et pauvre en oxalate, en sodium, en sucre d'absorption rapide (sucre, miel, chocolat, confiture...) et aussi en purine et en vitamines D et A si la lithiase calcique est d'origine idiopathique ou primitive. Par contre, ce régime doit être aussi pauvre en calcium et en protide animale (limité à 1,2g/kg/24H) si l'hypercalciurie est secondaire.

- L'utilisation de diurétiques thiasidiques (hydrochlorothiazide : Esidrex* à raison de 0,5 à 1mg/kg/j) permet d'abaisser la calciurie mais aussi l'uricurie et l'oxalurie si le régime ne l'a pas normalisé.

b. Lithiase cystinique : [68, 70, 85]

Dans certains cas, Le traitement médical peut permettre la fonte des calculs.

Celui-ci comporte :

- Un régime alimentaire désodé, pauvre en acides aminés soufrés (cystéine, cystine) et accessoirement pauvre en acides aminés dibasiques par réduction de l'apport protidique (ne dépasse pas 2g/kg/j de viande).
- Alcalinisation poussée et prolongée voire permanente des urines.
- La D-pénicillamine (Trolovol*), dont le but est d'obtenir la normalisation de la cystinurie, est parfois nécessaire.

c. Lithiase urique : [70]

A condition de ne pas être calcifiées, les lithiases uriques sont remarquablement accessibles au traitement médical qui repose sur :

- L'alcalinisation permanente des urines par utilisation des différentes substances pour maintenir le pH urinaire entre 6 et 7.
- Un régime légèrement pauvre en protéines animales et en certains légumes riches en purine, et restreint en alcool et en thé.

d. Lithiase de 2,8-dihydroxyadénine : [102]

Un régime limité en purines, une alcalinisation des urines et l'allopurinol constituent les bases de traitement médical.

e. Lithiase xanthinique : [103]

Même traitement médical que celui de la lithiase de 2,8-DHA, mais souvent sans recours à l'allopurinol.

f. Lithiase d'infection : [72]

Son traitement médical se base sur :

- Une antibiothérapie : l'éradication durable et stable de toutes les infections urinaires doit être la règle et indispensable.
- Le recours à des inhibiteurs de l'uréase (acide acétohydroxamique : Uronefrex®) est réservé au malade chez qui l'élimination des calculs par les moyens chirurgicaux ou urologiques s'avère impossible.

g. Lithiase médicamenteuse : [100]

L'éviction du médicament responsable ou, si cela n'est pas possible, l'adjonction de mesure de protection (surtout la cure de diurèse) est nécessaire.

II. Abstention thérapeutique : [71]

Cette abstention tente une élimination spontanée de la lithiase. Mais, une telle évolution ne peut être espérée que dans de rares cas de calculs de petite taille (< 5–7mm) ne provoquant ni obstruction ni infection. Ainsi que, dans cet espoir, certaines lithiases calicielles non obstructives, indolores et non infectées peuvent être respectées.

III. Chirurgie à ciel ouvert :**A. Voies d'abord :****1. Du rein : [104]**

La lombotomie ou la laparotomie transversale rétropéritonéale est la voie de prédilection pour la chirurgie des calculs rénaux. La lombotomie sous costale permet d'aborder le pôle inférieur du rein. La lombotomie avec résection de la onzième ou la douzième côte est utilisée si le rein est plus haut situé.

La voie lombaire postérieure permet d'opérer en décubitus ventral une lithiase bilatérale en un seul temps ou d'aborder l'uretère lombaire sous pyélique.

2. De l'uretère : [104]

L'uretère lombaire est abordé par une courte lombotomie antérolatérale centrée sur le calcul à la pointe de la 12^{ème} côte. La lombotomie postérieure et postérolatérale de Lurz permettent un abord de l'uretère lombaire sous pyélique.

Une incision iliaque extrapéritonéale permet d'accéder à l'uretère iliaque. Les voies d'abord de l'uretère pelvien sont nombreuses : médiane, ombilico-pubienne extrapéritonéale, transversale extrapéritonéale (incision de Pfannenstiel), latérale iliaque extrapéritonéale (pararectale) ou transpéritonéale

3. De la vessie : [105]

La seule voie d'abord de la vessie est la voie sus pubienne type pfannenstiel

B. Modalités techniques :

1. Chirurgie canalaire : [104]

a. Pyélocalicotomie d'extraction ou pyélocalicolithotomie :

Il s'agit d'une pyélotomie réalisée en « V » (Gilvernet). Les deux branches du « V » se dirigent vers les groupes caliciels supérieur et inférieur, et se prolongent par des incisions radiées sur les grands calices.

b. Pyélotomie d'extraction ou pyélolithotomie :

La pyélotomie idéale est réalisée sur le bord inférieur et la face postérieure du bassinnet, directement sur le calcul perçu au doigt (calcul billot) avec la direction de l'incision pyélique est classiquement transversale, mais au besoin peut être longitudinale, ménageant toujours la jonction pyélo-urétérale.

c. Urétérotomie d'extraction ou urétérolithotomie :

Selon la localisation du calcul, une urétérolithotomie lombaire, iliaque ou

pelvienne franche et longitudinale en regard du calcul permet son extraction.

d. Cystotomie d'extraction ou cystolithotomie :

Elle correspond à l'ouverture de la vessie par une incision transversale courte. Elle est un moyen simple, rapide et efficace pour l'ablation de calcul vésical ou de l'urètre postérieur après qu'il soit refoulé digitalement dans la vessie

e. Uréthrotomie d'extraction ou uréthrolithotomie :

L'incision est essentiellement antérieure en regard du calcul (calcul billot). Elle est adoptée pour des calculs enclavés dans l'urètre et difficiles d'être refoulés digitalement dans la vessie.

2. Chirurgie transparenchymateuse « néphrotomie d'extraction ou néphrolithotomie » : [104]

On appelle néphrotomie l'ouverture d'un ou plusieurs calices par incision du parenchyme. Il ne s'agit pas d'une manœuvre anodine, car le rein est un organe fragile, aux artères terminales. Donc, elle est réservée aux cas où il n'existe pas d'autres moyens d'atteindre les tiges calicielles. Elle comprend :

- Courte néphrotomie de dehors en dedans.
- Courte néphrotomie de dedans en dehors.
- Grande néphrotomie ou néphrotomie en bivalve.

3. Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie : [68, 104]

Une néphrectomie partielle ou totale est réservée en cas de rein détruit.

C. Indications : [106, 107, 108]

La chirurgie conventionnelle est devenue très rare dans ses indications. Mais, elle garde toujours ses intérêts, bien que ceux-ci aient été réduits par l'utilisation de la lithotritie extracorporelle. Ces indications chez l'enfant sont surtout liées :

- Aux contre-indications à la LEC, à la NLPC et à l'endourologie.

- Aux échecs de la LEC, de la NLPC et de l'endoscopie.
- Indisponibilité de différents matériels des autres techniques (lithotripteurs, mini endoscopes...) et/ou d'une équipe expérimentée.
- Aux malformations urinaires coéxistantes à traiter dans le même temps opératoire.
- Aux certains calculs rénaux très volumineux, complexes et certains calculs coralliformes multiramifiés nécessitant plus de trois ponctions percutanées

IV. Chirurgie coelioscopique « coeliochirurgie » : [109]

A. Modalités et étapes techniques :

1. Urétérolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

- Sous anesthésie générale.
- Mise en place d'une sonde urétérale : C'est le premier temps de l'intervention. Pour certains auteurs, tout le geste peut se dérouler sans sonde urétérale préalable.
- Urétérolithotomie laparoscopique proprement dite : elle comporte les étapes suivantes :
 - Mise en place de trois trocarts (un trocart pour l'optique, et deux trocarts pour les instruments) et création du pneumopéritoine.
 - Incision du péritoine pariétal et décollement colique.
 - Contrôle de l'uretère et repérage du calcul qui est facilité par la palpation du ressaut lié à la présence de la sonde urétérale.
 - Incision longitudinale de l'uretère sur le calcul et son extraction.
 - Drainage urétéral par sonde double J et fermeture de l'urétérotomie.
 - Drainage du rétropéritoine par le drain de Redon, exsufflation du

pneumopéritoine et fermeture des orifices de trocart.

2. Pyélolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

La technique est superposable à celle de l'urétérolithotomie laparoscopique transpéritonéale. Mais, avec des particularités suivantes :

- Une pyélotomie transverse est réalisée au-dessus de la jonction pyélo-urétérale. Le calcul est sorti en un seul bloc si possible.
- Il est possible d'utiliser un cystoscope flexible introduit par le trocart pour explorer les cavités et extraire ainsi les calculs caliciels associés.
- Le traitement d'un syndrome de jonction peut bien sûr être associé

3. Néphrolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

Les principes généraux de néphrolithotomie sont identiques à ceux de l'urétérolithotomie avec ses différences sous-citées :

- La nécessité de quatre trocarts au lieu de trois : l'un pour l'optique, deux pour les instruments et le dernier pour l'exposition.
- Le calcul est repéré par une échographie endocavitaire laparoscopique et le parenchyme rénal est incisé en regard du calcul.
- La néphrotomie n'est pas refermée, mais la graisse périrénale est rapprochée en utilisant des clips.

B. Indications :

Les indications de cette nouvelle technique sont celles de la chirurgie conventionnelle qui a été adoptée en deuxième intention au cas où la coeliochirurgie est contre indiquée ou indisponible.

Un calcul volumineux et unique de l'uretère lombaire représente sa meilleure indication. Cette situation correspond à un niveau qui peut être difficile à atteindre en urétéroscopie. À l'opposé, les calculs pelviens sont difficiles à atteindre en laparoscopie et représentent une meilleure indication d'urétéroscopie Aussi, elle

trouve son indication en cas d'une néphrectomie partielle ou totale, de calculs caliciels associés à une anomalie de position du rein, et en cas de calculs situés dans un calice antérieur avec tige calicielle étroite (sténose de tige) ne permettant pas leur abord par NLPC standard.

V. Chirurgie endoscopique ou endo-urologique :

En 25 ans, les progrès de l'endo-urologie ont été considérables en raison de la miniaturisation des matériaux et de l'amélioration de la lithotritie endocorporelle. Cette technique dite mini-invasive a pour principe d'extraire le calcul en amenant un endoscope, par voie rétrograde, à son contact [64].

A. Modalités et étapes techniques :

1. Urétéroscopie ou urétérorénoscopie idéale : [104]

- Sous anesthésie générale.
- Patient installé en position gynécologique.
- Cystoscopie en premier. Elle n'est pas indispensable mais facilite souvent les étapes ultérieures.
- Réalisation d'une urétéropyélographie rétrograde sans pression.
- Mise en place d'un fil guide de sécurité dans les cavités pyélocalicielles.
- Dilatation urétérale : elle n'est pas toujours nécessaire.
- Mise en place de l'urétéroscopie ou de l'urétérorénoscopie et progression jusqu'au calcul : si l'introduction ou la progression de l'endoscope sont difficiles, il est conseillé de mettre en place une sonde double J et de tenter une nouvelle endoscopie huit jours après.
- Fragmentation et extraction des calculs : si la taille du calcul le permet (< 6mm), il peut être retiré en monobloc. Dans le cas contraire, il faut utiliser la lithotritie de contact « la lithotritie in situ ».

- Retrait de l'endoscope.
- Urétéropyélographie rétrograde pour contrôler la vacuité et l'intégrité de la voie excrétrice.
- Drainage de la voie excrétrice n'est pas systématique.

2. Urétrocystoscopie : [105]

- Sous anesthésie rachidienne ou générale.
- Patient installé en position de la taille.
- Urétrocystoscopie première avec canal de travail axial.
- Remplissage de la vessie par de sérum physiologique.
- Repérage du ou des calculs et le coincé contre la paroi vésicale.
- Introduction de l'instrument de lithotritie et fragmentation des calculs.
- Récupération des fragments volumineux qui ne peuvent pas s'expulser.
- Retrait de cystoscope.
- Drainage vésical pour 24 à 48 heures.

B. Indications :

Elles sont en fonction de la topographie des calculs. Seulement 3% des calculs urétéraux de l'enfant sont traités par endoscopie, compte tenu de l'efficacité de la LEC rénale, lombaire in situ ou pelvienne [68, 110].

Cette technique, proposée en général, avant la chirurgie conventionnelle et la coeliochirurgie, chez des enfants prépubères d'âge moyen de 9 ans, ayant des calculs volumineux (moyenne de 13mm) ou de calculs peu nombreux et de petite taille de l'uretère iliaque et/ou pelvien pour l'urétéroscopie, de l'uretère lombaire et/ou pyélocaliciels pour l'urétérorénoscopie et de la vessie pour l'urétrocystoscopie et chez lesquels la LEC avait été récusée, n'était pas disponible ou avait été inefficace [68, 110, 107, 108].

C. Complications : [104, 107, 108]

Elles sont spécifiques de l'urétéroscopie ou de l'urétérorénoscopie.

1. Précoces :

- Fausse route urétérale : elle est liée au passage du fil guide. La simple brèche muqueuse survient dans 5% des cas.
- Perforation urétérale (parfois pyélique) : C'est une complication majeure de l'endoscopie, elle survient dans 1 à 10% des cas.
- Désinsertion urétérale « stripping » : C'est la complication la plus grave dont la fréquence est d'environ 0,2%. Elle survient le plus souvent au moment d'un retrait brutal et rapide de l'endoscope ou d'un calcul volumineux prisonnier dans une sonde à panier.
- Hémorragie : elle complique moins de 1% des endoscopies et elle est le plus souvent spontanément résolutive.
- Douleurs lombaires : elles sont présentes dans 5 à 15% des cas mais régressent généralement en 24 à 48 heures.
- Fièvre : elle existe dans 2 à 18% des cas, mais l'infection urinaire n'est affirmée que dans moins de 1% des cas.
- Autres : péritonite, plaie de l'artère iliaque, nécrose urétérale....

2. Tardives :

- Sténoses urétérales : elles surviennent dans moins de 3% des cas et sont secondaires aux traumatismes urétéraux.
- Reflux : C'est une complication redoutée dont la fréquence estimée à 17% des cas.

VI. Chirurgie percutanée :

A. Modalités et étapes techniques :

1. Néphrolithotomie percutanée (NLPC) : [68, 104, 111]

- Sous anesthésie générale.
- Enfant placé en position gynécologique pour la réalisation d'une cystoscopie et de mettre en place une sonde urétérale.
- Dans un deuxième temps, le patient est placé en décubitus ventral.
- Repérage échographique et/ou fluoroscopique du calcul.
- Ponction des cavités calicielles du rein : c'est l'étape primordiale de la NLPC.

De sa parfaite exécution dépend le reste de l'intervention :

- La meilleure porte d'entrée est celle qui donne le chemin (trajet cortico-papillaire) le plus direct sur le calcul.
 - Un seul site de ponction, en zone avasculaire, est généralement suffisant, mais en cas de calcul coralliforme, plusieurs sites de ponction peuvent être réalisés (il est conseillé de ne pas réaliser plus de deux accès).
- Introduction d'un fil guide de sécurité à travers l'aiguille de ponction.
 - Création et dilatation du trajet du tunnel cutanéocaliciel de NLPC.
 - Mise en place d'une gaine de travail (gaine d'Amplatz). La technique de Jackman (mini-perc) utilise une gaine coaxiale « pelable ».
 - Introduction de néphroscope (rigide ou souple).
 - Lithotritie endocorporelle et extraction des fragments : le calcul peut être extrait en monobloc s'il passe facilement dans la gaine, si non, on utilise la lithotritie endocorporelle.
 - Drainage urinaire par une sonde de néphrostomie.
 - Réalisation d'une pyélographie enfin d'intervention vérifie le bon positionnement de la néphrostomie et l'absence de lésion colique.

2. Cystolithotomie percutanée : [105]

- Sous anesthésie rachidienne ou générale selon l'âge de l'enfant.
- Patient installé en position de la taille.
- Urétrocystoscopie première.
- Remplissage de la vessie par de sérum physiologique.
- Courte incision sus-pubienne (1cm) puis ponction vésicale.
- Introduction d'un fil guide.
- Dilatation progressive d'un trajet pariétovésical.
- Mise en place d'une gaine d'Amplatz.
- Introduction du cystoscope dans la vessie.
- Fragmentation ou extraction en monobloc des calculs.
- Drainage vésical transurétral pour 48 heures.

B. Indications : [68, 104, 105, 111]

Environ 7% des calculs urinaires sont actuellement traités par NLPC. Il s'agit essentiellement de calculs rénaux, mais les calculs de l'uretère proximal peuvent également être traités.

La chirurgie percutanée reste la seule technique réalisable pour certains calculs trop volumineux (de plus de 500mm³), Calculs mous-pyéélite incrustante ou calculs ayant résisté à la LEC (comme le cas des calculs de la cystine).

Certains calculs rénaux développés dans des malformations peuvent justifier la NLPC ou « la mini-perc » : un syndrome de jonction, petite chambre à calcul ou du diverticule caliciel.

Les meilleures indications pour la NLPC sont les calculs plus nombreux et/ou de taille modérée (de 25 à 40mm de diamètre).

C. Complications : [68, 104, 105, 111]

Elles sont présentes dans 26% des cas. Ces complications sont spécifiques de la NLPC. Seules l'hémorragie, l'infection et la fausse route (brèche péritonéale, plaie du sigmoïde) qui sont fréquentes en cas de la NLPC.

1. Complications hémorragiques :

Le risque hémorragique augmente en cas de ponctions multiple (cas de calcul coralliforme), calicelle supérieure ou moyenne.

2. Complications infectieuses :

Elles peuvent aller d'une simple pyélonéphrite aiguë, à un phlegmon périrénal ou à un abcès rénal voire septicémie et choc septique.

3. Complications urinaires :

- Les plaies de la voie excrétrice sont fréquentes (le taux de perforation pyélique est estimé entre 3 et 6%), mais le plus souvent sans gravité.
- La désinsertion de la jonction pyélo-urétérale n'est pas rare.
- Autres rares : les fistules urocutanées, les sténoses urétérales....

4. Complications métaboliques :

- Le syndrome de réabsorption est rapporté dans moins de 1% des cas.
- Le risque d'hypothermie n'est pas négligeable surtout si le liquide d'irrigation n'est pas préchauffé.

5. Atteintes des organes de voisinage :

- La plaie colique est rapportée dans 0,2 à 1% des cas.
- L'atteinte thoraco-pulmonaire avec le risque d'obtenir une diffusion du produit d'irrigation dans la cavité thoracique (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, urothorax) est rapportée dans 0,4%.
- Les atteintes hépatique et splénique sont exceptionnelles (0,01%).

6. Douleurs et atteinte parenchymateuse :

Les douleurs postopératoires sont peu importantes. L'impact de la NLPC ou de mini-perc sur le parenchyme rénal est négligeable de faite que le volume du parenchyme rénal lésé est souvent inférieur à 1% du volume rénal total.

VII. Lithotritie extracorporelle « LEC » :

Depuis la première publication de Chaussy et Alen en 1980 sur les premières applications cliniques humaines de la LEC chez l'adulte, cette technique a été rapidement mise en œuvre chez l'enfant en raison de son innocuité apparente et malgré une certaine prudence et de quelques réticences. Depuis 1986, de nombreuses séries pédiatriques ont été publiées confirmant son efficacité et son caractère peu invasif [68, 112].

A. Mécanismes de la fragmentation :

Le principe de traitement de la LEC est de faire focaliser les ondes de choc sur le calcul urinaire pour le fragmenter voire le pulvériser in situ afin de faciliter leur élimination spontanée à travers les voies urinaires naturelles [65].

La LEC chez l'enfant est réalisée avec les mêmes lithotriteurs que ceux utilisés chez l'adulte. Les générateurs peuvent donc être hydroélectrique, piézoélectrique ou électromagnétique [112].

L'onde de choc fragment le calcul par l'intermédiaire de deux effets : les effets directs qui résultent de l'interaction de l'onde de choc avec le calcul, et les effets indirects qui sont dus au milieu entourant immédiatement la pierre [113].

1. Effets directs : [113]

Quand l'onde de choc frappe la surface du calcul, une partie de l'énergie est réfléchiée, elle crée une force de compression à la surface qui se propage alors à travers le calcul en créant des contraintes tout le long du trajet. En arrivant à la face postérieure du calcul, l'onde de compression se réfléchit, créant une onde de détente qui se propage en sens inverse à l'intérieur du calcul (effet Hopkinson). Dues à la nature souvent hétérogène du calcul, ces contraintes multiples induisent une fragmentation de la périphérie vers le centre qui est à l'origine de la désintégration de la Pierre. Ces effets directs sont généralement appelés spalling ou tear and stress forces.

2. Effets indirects : [113]

En plus des effets directs des ondes de choc, la fragmentation des calculs apparaît en raison de phénomènes secondaires liés à la cavitation instable qui se crée autour du calcul. La cavitation se produit en raison de l'onde négative qui suit immédiatement l'onde de choc. Ces ondes négatives ou de détente sont également produites par la réflexion des ondes de choc aux interfaces, où les ondes de compression (vraies ondes de choc ou ondes de choc positives) se transforment en ondes de détente qui provoquent une cavitation instable dans le liquide entourant le calcul (eau, sang, urine, bile) et le collapse de microbulles. De tels collapses sont générateurs d'ondes de choc secondaires et de microjets qui entraînent une érosion progressive de la surface du calcul.

B. Précautions :

1. Installation et couplage générateur-patient : [68, 113]

Le couplage optimal est celui qui permet de perdre le moins d'énergie possible entre le générateur et les calculs à détruire. Deux solutions ont été envisagées : l'immersion du tronc du patient et le couplage par l'intermédiaire

d'une membrane. Si la première permet une perte minimale de l'énergie de l'onde de choc, elle s'avère à la fois inconfortable pour le patient et encombrante. L'utilisation d'une membrane se révèle beaucoup plus simple et ergonomique.

2. Repérage du calcul : [68, 112, 114]

Le repérage est en général fluoroscopique (amplificateur de brillance) avec possible suivi échographique de la fragmentation pour éviter une irradiation inutile chez l'enfant. Les lithotriteurs récents ont presque tous des systèmes échographiques couplés en temps réel à la tête de tir. Pour ces derniers, le double repérage est disponible mais son utilisation simultanée est rare.

3. Protection des parenchymes : [68, 114]

Il est nécessaire de protéger par un coussin de gel colloïde, en cas de calculs du pôle supérieur du rein, la base du parenchyme pulmonaire correspondant afin d'éviter les contusions parenchymateuses ; et les gonades en cas de calculs de l'uretère pelvien chez la fillette ou vésico-urétraux chez le garçon malgré qu'aucun trouble de fertilité n'a été constaté.

4. Suivi postopératoire immédiat : [112, 114]

Il est nécessaire de surveiller, en post-LEC immédiate, les paramètres suivants:

- Douleurs : sa possibilité de survenue est de 20 %.
- Hématurie : elle est fréquente et souvent asymptomatique.
- Expulsion et examen de fragments : il est indispensable de prévenir le malade

et sa famille de filtrer ses urines pendant les 3 ou 4 jours.

- Bilan métabolique : il doit être proposé systématiquement, au plus tôt à 1 mois de distance de la fin du traitement physique du calcul.

C. Indications :

Toutes les topographies et tailles de calculs peuvent être traitées par la LEC car la compliance de la voie excrétrice, surtout chez le petit enfant, est très importante, permettant l'élimination de tous les fragments, avec une différence significative de ce qui est observé chez l'adulte, même pour des calculs complexes, coralliformes ou résistants (les calculs de cystine, de brushite, puis les calculs uriques et oxalocalciques monohydraté). La LEC donne de bons résultats. Chez les prématurés, il a été rapporté jusqu'à 100 % de succès [68, 114].

Une exception a été faite pour [112, 114] :

- Les calculs du calice inférieur : la LEC est reconnue comme donnant ses moins bons résultats ; il est parfois préférable de proposer au malade une autre technique comme la NLPC ou l'urétéroscopie souple.
- Les calculs de l'uretère pelvien : la controverse persiste encore entre la réalisation d'une LEC en première intention ou d'une urétéroscopie. Il semble que l'urétéroscopie soit plus efficace et moins à risque d'irradiation, notamment pour les ovaires chez la fillette. Alors que, chez le garçon, le risque de survenue d'une sténose urétrale secondaire même minime n'est pas nul, la LEC en première intention doit être proposée.

D. Risques et complications :

La LEC est une méthode qui n'est pas dénuée de risques. Dès 1987, Kroovand et al ont montré que la LEC était efficace chez l'enfant et que son taux de complications était faible [112].

1. Complications immédiates :

a. Troubles du rythme cardiaque : [104]

Ils surviennent essentiellement avec les lithotriteurs électrohydroliques. Ils peuvent être évités en couplant le rythme des ondes de choc au rythme cardiaque.

b. Hématurie : [112]

Souvent bénigne, mais elle est fréquente et s'observe dans près de 40% des cas, soit environ la moitié de la fréquence rencontrée chez l'adulte.

c. Irritation cutanée : [112]

L'irritation cutanée au point d'entrée ou au point de sortie des ondes de choc est un phénomène fréquent, bénin et régresse spontanément. Chez certains patients, elle peut générer une ecchymose cutanée ou un hématome sous cutané rapidement résolutifs.

d. Douleurs lombaires : [112]

Elles sont habituelles et le plus souvent modérées liées à l'effet des ondes de choc au niveau de la capsule et du parenchyme rénal. Mais, parfois il s'agit d'une colique néphrétique liée à la migration de fragments lithiasiques.

e. Hémoptysie : [112]

Elle traduit une atteinte du parenchyme pulmonaire. Il s'agit d'une complication rare, mais connue, qui justifie la protection systématique des champs pulmonaires lors de LEC. En général, elle régresse spontanément.

f. Décalage thermique et fièvre : [112]

Un décalage thermique de quelques dixièmes de degré est fréquent au décours immédiat de la LEC.

g. Irradiation des gonades : [112]

C'est un risque qui n'est pas négligeable malgré qu'aucun trouble de fertilité n'a été constaté.

h. Lésions du parenchyme rénal : [68, 112, 113]

L'effet des ondes de choc peut être assimilé à un traumatisme fermé du rein. La capsule du rein, comme celle du foie, présente des hémorragies ponctuelles. Des hématomes sous-capsulaires, intra et périrénaux sont présents en cas de trouble de l'hémostase. Ils représentent les lésions les plus fréquentes et sont

presque toujours asymptomatiques et spontanément résolutifs.

i. **Fragments résiduels : [104, 115]**

Ces fragments représentent plus un échec de la LEC qu'une véritable complication. Ils nécessitent le plus souvent un traitement complémentaire qui peut faire appel à une autre LEC, à l'endo-urologie, à la chirurgie percutanée ou à la chirurgie ouverte conventionnelle.

Parfois, l'hydroposturothérapie (cure de diurèse progressive et intensive selon le poids de l'enfant avec une douche en position inversée ou en ceinture) permet d'obtenir une élimination soit totale, soit partielle de ces fragments résiduels : elle est efficace dans environ 70% des cas de lithiase résiduelle.

j. **Empiement de la voie excrétrice : [104]**

Il est responsable d'une obstruction de la voie excrétrice à l'origine de colique néphrétique voire d'accident infectieux

k. **Insuffisance rénale aigue : [104]**

Elle est exceptionnelle, survenue classiquement après LEC bilatérale. Deux mécanismes peuvent l'expliquer : une obstruction aigue des deux uretères par migration de fragments ou une tubulopathie qui régresse souvent sans séquelles.

l. **Autres : [104]**

- Pancréatite.
- Erosions des muqueuses gastrique et/ou duodénale.
- Hématomes de la muqueuse colique.
- Contusions hépatiques.
- Contusion et rupture splénique.
- Retentissement acoustique.

2. Complications tardives et à long terme :

a. Hypertension artérielle : [68]

Le risque à long terme d'hypertension artérielle secondaire aux microtraumatismes parenchymateux de la LEC a été évoqué mais n'a jamais été réellement prouvée.

b. Fonction rénale : [68]

La fonction rénale n'est pas altérée, même après traitement de calculs volumineux.

c. Atteinte du parenchyme : [104]

A partir des études scintigraphiques au DMSA réalisées avant et après LEC, Lottmann et al n'ont pas mis en évidence d'atteinte du parenchyme rénal 6 mois au moins après la LEC.

d. Croissance rénale et croissance osseuse : [68, 112]

Plusieurs études n'ont rapporté ni atteinte de la croissance rénale ni trouble de la croissance osseuse chez les enfants plusieurs mois après la LEC.

VIII. Combinaisons thérapeutiques :

A. Combinaison chirurgie percutanée et la LEC : [68]

Cette association est la plus fréquente combinaison utilisée, consiste à fragmenter et extraire de volumineux fragments de calcul par la NLPC, mais les calculs résiduels étant traités par la LEC. D'où, la meilleure indication de cette combinaison apparaît dans les calculs volumineux coralliformes.

B. Combinaison de l'urétéroscopie et la LEC : [4]

Elle consiste à une LEC sur calcul urétéral puis à une urétéroscopie pour extraire les fragments résiduels en cas de résultats incomplets de la LEC.

C. Combinaison de la chirurgie classique et la LEC : [4]

Cette association qui consiste à l'utilisation de la LEC après la chirurgie à ciel ouvert, a pour avantage de limiter le temps opératoire de la chirurgie conventionnelle en abandonnant la recherche des calculs caliciels difficiles à trouver à des méthodes complémentaires.

Cependant, le chirurgien doit s'efforcer d'assurer un nettoyage parfait des cavités rénales et la possibilité de traiter les calculs résiduels par la LEC ne doit pas conduire l'opérateur à renoncer trop facilement.

IX. Traitement étiologique : [68, 116]

La récurrence de la lithiase urinaire infantile reflète la persistance d'un processus lithogène actif, fréquemment anatomique ou métabolique, et qui prend naissance à partir des calculs résiduels. L'urologue pédiatrique doit donc prendre en charge aussi l'étiologie en cause.

A. Prise en charge de l'uropathie malformative :

La découverte d'une malformation obstructive incite à proposer un acte chirurgical ou endoscopique, concomitant ou à distance de la cure de la lithiase.

Les calculs urinaires consécutifs à un syndrome de la jonction pyélo-urétérale, de même que les calculs de l'uretère distal secondaires à un urétérocèle représentent des indications caractéristiques du traitement en un seul temps.

En outre, la cure d'un méga-uretère primitif, ainsi que celle d'un reflux vésico-urétéral est effectuée dans un second temps à distance du geste chirurgical sur le calcul, parce que le tissu urétéral est œdématié et inflammatoire rendant la réimplantation impossible. Aussi, de nombreux reflux régresse spontanément après élimination de la lithiase et l'infection urinaire concomitante. Lorsque la relation étiopathogénique est ambiguë ou l'association

pathologique manifestement fortuite, le traitement urologique ne concerne initialement que le calcul, la surveillance évolutive permet d'apprécier l'opportunité d'un geste complémentaire spécifique.

B. Prise en charge de la maladie métabolique :

L'instauration du traitement spécifique de la maladie métabolique causale est impératif et ne doit pas être méconnaître et ignorer même par le chirurgien.

C. Autres :

- Traitement de l'infection urinaire.
- Eviction de médicament causal.

X. Surveillance post thérapeutique (post-LEC) : [104]

La surveillance doit être prolongée et attentive. Elle repose sur :

- La clinique et le dépistage précoce d'une infection urinaire.
- L'urée et la créatinine sanguines.
- L'ECBU.
- L'analyse par spectrophotométrie infrarouge des urines récupérée et filtrés par le patient, à la recherche de fragments lithiasiques résiduels.
- L'examen radio-échographique pour vérifier l'efficacité du traitement et la présence d'éventuels fragments lithiasiques.

Le rythme de la surveillance doit être au cas par cas, mais en général il est :

- Dans les huit premiers jours.
- Toutes les 4 à 6 semaines pendant 6 mois.
- Puis tous les 3 mois pendant 6 mois.
- Puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- Et une fois par an pendant 5 ans.

L'échec de la LEC est affirmé s'il persiste des fragments lithiasiques 3 mois après.

ETIOLOGIES

Actuellement, une cause est retrouvée dans 30 à 80 % des cas (moyenne 50 %) [117—120,122]. Les causes de lithiase chez l'enfant sont en relation directe avec l'âge de début de la pathologie. Avant deux à trois ans, l'infection des voies urinaires, les malformations anatomiques, les épisodes récurrents de diarrhées et/ou déshydratations et pour certains nourrissons les carences nutritionnelles représentent les causes essentielles. Après deux à trois ans, les anomalies métaboliques et génétiques, les écarts nutritionnels et les apports hydriques insuffisants sont les facteurs principaux.

Le rôle des infections urinaires par des germes uréasiques est fondamental dans la lithiase pédiatrique (50 % des calculs de l'enfant avant l'âge de cinq ans) [121,123]. Dans 80 % des cas, le germe en cause est *Proteus Mirabilis*. Le mécanisme en cause est la libération d'ammonium et d'anhydride carbonique par l'uréase sur l'urée urinaire, ce qui élève le pH et diminue la solubilité des phosphates de calcium tout en augmentant la concentration d'ammonium. Ce dernier précipite avec le phosphate et le magnésium, entraînant la formation de calculs de struvite (phospho-ammoniaco-magnésien). Dans ce contexte infectieux, une hypercalciurie peut faciliter la cristallisation des sels calciques. Chez le nourrisson, en raison de la fuite rénale d'acide urique liée à l'immaturité tubulaire, l'infection urinaire entraîne également la précipitation d'urate d'ammonium qui peut représenter le constituant majoritaire du calcul [121].

Cinq pour cent des uropathies se compliquent de lithiase urinaire, ce qui signe le rôle peu lithogène des malformations anatomiques. Leur principal effet est de localiser (en amont de l'anomalie anatomique) le calcul formé en raison de causes métaboliques et/ou infectieuses. On distingue les anomalies anatomiques qui favorisent l'implantation d'une infection ascendante à l'origine de lithiase infectieuse (syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère, reflux

vésicoréнал, duplicité urétérale) et celles qui favorisent le développement de lithiases métaboliques d'oxalate de calcium (urétérocèle, diverticules caliciels, syndromes de la jonction pyélo-urétérale, reins en fer à cheval).

L'enquête étiologique doit rechercher une maladie héréditaire responsable de lithiase [124]. Elles sont rares mais lorsqu'elles sont présentées, leur évolution est régulièrement sévère avec risque d'évolution vers la néphrocalcinose. Les maladies héréditaires sont souvent à l'origine de calculs dont la composition et/ou la morphologie sont spécifiques de la pathologie en cause (importance du recueil des calculs et de l'analyse SPIR : Tableau 3). Le début précoce de la maladie lithiasique (souvent dans la petite enfance), les antécédents familiaux et la notion de consanguinité parentale, les calculs multiples, bilatéraux et récidivants et la néphrocalcinose représentent les éléments d'orientation vers une pathologie lithiasique héréditaire. Des signes cliniques extrarénaux peuvent compléter l'examen clinique : retard de croissance, morphologie particulière, surdité.

I. Lithiases vésicales endémiques :

Cette lithiase a disparu des pays développés, mais reste encore fréquente dans les pays en voie de développement (malgré une forte diminution), particulièrement dans les zones rurales (les pays d'Afrique, extrême et moyen orient et encore les pays du Maghreb). Elle se voit généralement après le sevrage, après la deuxième année, en particulier chez le garçon et est constituée le plus souvent d'urate d'ammonium enrobé d'oxalate de calcium monohydraté [69, 71].

Plusieurs facteurs étiologiques ont été dégagés de nombreuses recherches pour être incriminé dans la genèse de ce genre de lithiase chez l'enfant. Mais, le facteur nutritionnel : la conjonction d'une hyperuricurie liée au jeune âge, d'une hyperoxalurie, d'une hypocitraturie et d'une hypophosphaturie d'origine nutritionnelle reste le plus important. Beaucoup plus loin arrivent les facteurs climatique et racial [67].

A. Facteur nutritionnel :

William England, en 1830, a été le premier à incriminer le régime pauvre en protéine (viande, lait) et riche en produits végétaux (céréales) comme facteur contribuant à l'endémicité dans la région de Norflok en Angleterre [125].

Anderson, en 1961, a aussi constaté que les foyers endémiques sont localisés dans des régions où la consommation en protéines animales est inférieure à 15g/j.

Valyasevi, en 1967, a étudié les différences dans les habitudes alimentaires des enfants de milieu rural (victimes de lithiases endémiques) et ceux des zones urbaines, tout en analysant leurs urines, il a soulevé des points intéressants :

- Dans le milieu rural, la consommation du riz et de certains végétaux riches en oxalates et en purines est responsable d'une cristallurie élevée avec un faible taux d'excrétion de phosphates et de pyrophosphates.

- Ceci, l'a poussé à donner un supplément de phosphates à un groupe de ces enfants et les résultats sont intéressants dans la mesure où non seulement la cristallurie disparaît, mais aussi l'excrétion des phosphates et de pyrophosphates a augmenté.

En général, la carence phosphorée induit, en présence d'une acidose liée à des épisodes de diarrhée et de déshydratation, une hyperammoniogenèse tubulaire. Ces ions d'ammonium vont réagir avec l'acide urique pour former l'urate acide d'ammonium qui constitue le noyau du calcul. La croissance de celui-ci pourra ensuite se faire par la pérennisation de la carence phosphorée, l'infection urinaire et/ou la précipitation d'oxalate de calcium [126, 127].

B. Facteur racial : [4]

Gearhart, en 1994, a constaté la faible incidence de la lithiase urinaire chez les enfants des Etats-Unis de race noire. Ceci est diversement interprété :

- La faible production de vitamine D par la pigmentation cutanée.
- La malabsorption de vitamine A et de calcium.
- L'absence d'uromucoïdes dans les urines des sujets de race noire, alors qu'une grande quantité est observée chez la population endémique.

C. Facteur climatique : [128]

Son rôle dans la genèse de ce type de calculs semble difficile à établir. La fréquence élevée de lithiase dans les zones chaudes peut être expliquée par la faite que la diminution de la diurèse quotidienne engendrée par la déshydratation entraîne une sursaturation des urines en substance dissoutes, favorisant ainsi leurs cristallisation dans les urines séjourner plusieurs heures dans la vessie.

II. Lithiases sporadiques :

A. Uropathies malformatives « lithiases de stase urinaire ou lithiases dites d'organe » :

Une lithiase est associée à une malformation urinaire dans environ 33% des cas, mais moins de 5% des uropathies se compliquent de lithiase [129, 130].

L'uropathie favorise la stase urinaire et donc la précipitation de cristaux conduisant à la genèse d'une lithiase. Il est souvent difficile de savoir si la lithiase est réellement la conséquence uniquement de l'uropathie, car l'infection est fréquemment surajoutée [68, 129, 130].

Tous les types des uropathies peuvent se compliquer de la lithiase. On distingue deux groupes : groupe de celles qui agissent par le biais de la stase et celles par infection [66, 68, 126, 129].

- Dans le premier groupe, on trouve essentiellement :
 - Les syndromes de la jonction pyélo-urétérale.
 - Les urétérocèles.
 - Les diverticules caliciels.
 - L'ectasie canaliculaire précalicelle ou la maladie de Cacchi et Ricci.
 - Les reins en « fer à cheval ».
 - Les mégacalicoses.
 - Autres : ectopies rénales, valve de l'uretère, uretère rétro-cave, vessie neurologique, diverticule vésical, valve de l'urètre postérieure
- Dans le deuxième groupe, il y'a surtout :
 - Les reflux vésico-urétéral.
 - Les méga-uretères primitifs congénitaux.
 - Les duplicités de la voie excrétrice.

B. Infections « lithiases infectieuses » :

Plus de 80% des calculs de l'enfant de moins de 2 ans, et plus de 50% des calculs de l'enfant de moins de 5 ans sont des calculs infectieux. L'infection urinaire est incriminée dans 30 à 60% environ des lithiases de l'enfant en Europe (37% en France). Elle est le mode de révélation fréquent, en est également le facteur favorisant, surtout si elle est due à un germe uréasique [68, 129, 127].

Le mécanisme de ce type de germe est l'hydrolyse, à l'aide de son uréase, de l'urée en ammoniaque (NH_3) et en acide carbonique (CO_2). L'ammoniaque, en captant les ions H^+ , se transforme en ammonium (NH_4^+) et alcalinise les urines. L'élévation du pH urinaire au-delà de 7,5 favorise aussi bien la précipitation des phosphates trivalents avec l'ammonium sous forme de phosphate ammoniacomagnésien (ou struvite), que l'oxydation du CO_2 en carbonate (CO_3) puis sa précipitation sous forme de phosphate de calcium carbonaté (ou carbapatite, ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté [72].

La proportion de struvite et de carbapatite dans une lithiase d'infection varie selon le pH urinaire et selon la concentration des différents composants lithogènes. Lorsque l'uraturie est élevée, l'augmentation de l'ammoniurie favorise également la coprécipitation d'urate d'ammonium. La réaction inflammatoire locale qui en résulte provoque la production d'une matrice mucoprotéique qui participe à la constitution du calcul et encapsule les bactéries, les rendant ainsi inaccessibles aux antibiotiques (figure 11) [72].

La carbapatite avec un taux de carbonatation supérieur à 15 % et la struvite sont caractéristiques des lithiases d'infection à germe uréasique avec une prédominance généralement de Struvite au centre du calcul. En l'absence de ce type d'infection urinaire, il ne peut pas y avoir de struvite car les ions ammonium (NH_4^+) ne coexistent pas dans les urines avec les ions phosphates trivalents (PO_4^-).

Les calculs de struvite ont une croissance souvent rapide : en quelques mois, ils peuvent se ramifier dans l'ensemble des cavités pyélocalicielles et donner un calcul coralliforme [67, 68, 72].

En effet, il est fréquent qu'un calcul d'origine métabolique ou malformatif favorise l'implantation secondaire d'une infection à germe uréasiques responsables non pas de la nucléation ou de la croissance initiale du calcul, mais de sa croissance secondaire. D'où l'intérêt de l'analyse sélective du noyau pour faire la différence entre ces deux processus [129, 130].

Plus de 200 espèces de bactéries ont une activité uréasique. Les principaux germes uréolytiques sont [68, 72] :

- *Proteus mirabilis* : c'est le chef de file, retrouvé dans 76% des cas.
- *Pseudomonas aeruginosa* : ils représentent 8% des lithiases infectieuses.
- *Providencia* (surtout les sous types alcalifaciens et stuartii) : représentant 6% des calculs infectieux.
- *Klebsiella pneumoniae* dans 5% des calculs d'infection.
- Autres rares : *Serratia*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium urealyticum* du groupe D2, *Ureaplasma urealyticum*.

En revanche, non pas seulement les germes uréolytiques responsables de lithiase d'infection, mais il y'a aussi des germes non uréasiques malgré leur faible fréquence. On trouve [129, 72] :

- *Escherichia coli* : il est responsable de Calculs phosphocalciques et de Lithiases médicamenteuses à la glafénine.
- Infection urinaire chronique à *Candida albicans* responsable de calculs d'acide urique.
- Nanobactéries : sont responsables de calculs de carbapatite.

C. Anomalies métaboliques « lithiases métaboliques ou lithiases dites d'organisme » :

Ces affections sont rares dans la population générale, mais non exceptionnelles chez les enfants lithiasiques : 10 à 15 % des enfants lithiasiques dans les pays occidentaux, beaucoup plus dans certaines populations où la consanguinité est élevée (plus de 50% des lithiases) [68, 129].

1. Lithiases calciques « lithiases hypercalciuriques » :

L'hypercalciurie (plus de 4 mg/kg par jour de calcium urinaire ou 0,1 mmol/kg par jour) représente l'une des principales anomalies métaboliques, comme pour l'adulte. L'hypercalciurie peut être primitive ou secondaire. Autrefois, la maladie la plus fréquemment à l'origine d'hypercalciurie chez l'enfant était l'acidose tubulaire distale ou acidose d'Albright (trouble de l'acidification urinaire à transmission récessive autosomique) se révélant chez le nourrisson par un arrêt de croissance et une déshydratation par polyurie. L'hypercalciurie due à l'acidose plasmatique entraîne une hypocitraturie et aboutit, en l'absence de traitement alcalinisant, à une néphrocalcinose médullaire avec formation de lithiases. Grâce à un diagnostic précoce permettant la correction de l'acidose et la normalisation de la calciurie, l'incidence de la lithiase dans l'acidose distale a actuellement beaucoup diminué. Il existe d'autres maladies métaboliques génétiques avec tubulopathie responsable d'hypercalciurie : maladie de Wilson, glycogénose de type I, syndrome de Bartter, hypomagnésémie familiale.

La majorité des causes iatrogène a disparu en raison de leur connaissance (corticothérapie à hautes doses, immobilisation prolongée, excès vitaminique D, furosémide chez le prématuré) [135].

Comme pour l'adulte, l'incidence de l'hypercalciurie idiopathique chez l'enfant lithiasique est très variable (10—40 %) suivant les auteurs et la définition de l'hypercalciurie. La distinction entre les formes « absorptives » et les formes « rénales

» est un peu artificielle, car il existe beaucoup de formes mixtes [136]. Le caractère souvent familial de l'hypercalciurie idiopathique est connu depuis longtemps. Parmi les hypercalciuries familiales bien définies, la lithiase liée à l'X ou « maladie de Dent » est une cause classique mais très rare chez l'enfant [137].

2. Lithiases oxaliques « lithiases hyperoxaluriques » :

L'hyperoxalurie, (plus de 0,5 mmol/1,73m² et par jour) est une cause fréquente de lithiase urinaire chez l'adulte et chez l'enfant. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hyperoxalurie « modérée » et idiopathique généralement expliquée par des écarts nutritionnels. Chez l'enfant il existe également l'hyperoxalurie primaire, beaucoup plus rare, maladie héréditaire qui aboutit à l'insuffisance rénale terminale. Elle doit toujours être suspectée, surtout s'il existe une notion de consanguinité [120,124].

On distingue actuellement deux formes d'hyperoxalurie primaire : le type 1 [131], en rapport avec un déficit enzymatique hépatique en alanine glyoxylate aminotransférase (AGT) et le type 2, plus rare, liée à un déficit enzymatique leucocytaire et hépatique en glyoxylate réductase/hydroxypyruvate réductase (GR) [132]. L'association lithiase néphrocalcinose±insuffisance rénale chez un enfant est très évocatrice. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale avec surcharge systémique (oxalose). Les symptômes et l'évolution sont moins sévères dans le type 2 et le pronostic est meilleur. Le diagnostic repose avant tout sur l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul (whewellite de type Ic) [24] et sur le dosage de l'oxalurie (très élevé : supérieur à 1 mmol/j) et de ses précurseurs métaboliques (glycolaturie pour le type 1, L-glycératurie pour le type 2). La confirmation du type d'hyperoxalurie primaire est apportée par la mesure de l'activité enzymatique de l'AGT (type 1) ou de la GR (type 2) à partir d'une biopsie hépatique.

Enfin, il existe également l'hyperoxalurie secondaire ou « hyperoxalurie entérique » en rapport avec une malabsorption intestinale des graisses et des acides biliaires, qui en fixant le calcium, aboutit à une hyperabsorption d'oxalate libre (maladies inflammatoires de l'intestin, résections iléales, mucoviscidose) [134].

3. Lithiases cystiniques : [142]

La cystinurie est une affection transmise sur le mode autosomique récessif liée à un défaut de transport transtubulaire de cystine et d'autres acides aminés dibasiques (ornithine, arginine, lysine). La cystine étant le moins soluble des acides aminés, son excrétion excessive entraîne des lithiases récidivantes, débutant dès l'enfance. Il existe au moins trois mutations différentes définissant trois types, I, II et III de cystinurie ; les homozygotes de type I sont plus exposés que les autres au risque de lithiase [142]. La cystinurie cause 5 à 10 % des lithiases de l'enfant et doit être recherchée chez tout enfant porteur de lithiase. Le diagnostic est porté par l'examen du calcul en SPIR ou par l'étude de la cristallurie (cristaux hexagonaux caractéristiques). Le diagnostic de confirmation, qui permet en même temps de déterminer l'excrétion journalière de la cystine (information très utile pour la prise en charge thérapeutique) repose sur le dosage de la cystine et des acides aminés dibasiques urinaires par chromatographie.

4. Lithiases puriques :

Elles sont des lithiases rares chez l'enfant, contrairement à l'adulte.

Le risque de lithiase urique est plus élevé dans les premières années de la vie, surtout en cas d'urines concentrées et acides en raison d'épisodes diarrhéiques répétés. Cependant, les lithiases uriques pures sont très rares chez l'enfant, en dehors des maladies héréditaires et des hyperuricuries secondaires.

Le syndrome de Lesch-Nyhan, lié à l'X, entraîne chez le garçon une hyperuricémie par déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRT) qui se complique de lithiase en l'absence de traitement hypouricémiant.

L'hyperuricémie par hyperactivité de la phosphoribosyl pyrophosphate synthétase (PRPS) ou l'hyperuricurie familiale par défaut de réabsorption de l'acide urique sont beaucoup plus rares.

La lyse tumorale en cours de chimiothérapie est une cause classique d'hyperuricémie et de précipitation tubulaire d'acide urique si les urines ne sont pas suffisamment alcalinisées (prévention systématique).

Enfin, il existe deux autres formes génétiques de lithiases puriques chez l'enfant liées à des déficits enzymatiques : la plus fréquente est la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine (DHA), par déficit homozygote en adénine phosphoribosyltransférase (APRT) [138]. Les calculs sont radiotransparents comme l'acide urique. C'est l'analyse du calcul qui fait la différence. La deuxième cause est la xanthinurie, par déficit homozygote en xanthine déshydrogénase (XD) responsable de calculs de xanthine avec hypouricémie-hypouricurie [139].

D. Lithiases médicamenteuses :

Les lithiases médicamenteuses sont rares chez l'enfant, car les principaux produits susceptibles de cristalliser dans les urines (triamtérène, sulfadiazine, indinavir) sont peu prescrits à cet âge [140]. La silice colloïdale, utilisée comme épaississant des biberons (gélopectose) pour lutter contre les régurgitations, a été à l'origine de calcul chez le nourrisson [141].

E. Autres causes de lithiases sporadiques : [109, 110, 143]

- Lithiase sur corps étranger : fils de suture après geste chirurgical sur l'appareil urinaire, endoprothèses rénales et/ou urétérales... Aussi, il faut chercher chez la fille la présence d'un corps étranger.
- Lithiase de l'insuffisance rénale chronique.
- Lithiase urinaire après transplantation rénale.

III. Lithiases idiopathiques :

Dans quelques cas, les lithiases de l'enfant demeurent sans étiologie (l'enquête étiologique est négative et aucune anomalie urologique ni métabolique n'est retrouvée). Ce n'est qu'en l'absence de récurrence après un bilan métabolique bien conduit, en fonction du type de calcul recueilli ou extrait, que l'on pourra conclure que l'épisode unique n'avait pas de cause précise [68].

Les calculs sont faits de phosphates ammoniaco-magnésiens, de phosphates de calcium ou d'oxalates de calcium. Mais, certains sont mous avec une matrice protéique pouvant évoluer vers le moulage total des cavités urinaires supérieures aboutissant aux calculs coralliformes [68].

La genèse de ces lithiases idiopathiques n'est pas connue. L'absence obligatoire de récurrence a permis d'évoquer le rôle de facteurs transitoires, diététiques, métaboliques ou urologiques, déjà disparus lors de la découverte du calcul. On incrimine néanmoins [71]:

- L'infection urinaire, occasionnelle, à germes protéolytiques.
- La déshydratation aigue temporaire.
- Une composante génétique.
- Récemment, l'accent a été mis sur le déficit temporaire possible des inhibiteurs de la lithogenèse tels que : citrates, glycosaminoglycanes, magnésium et/ou les pyrophosphates.

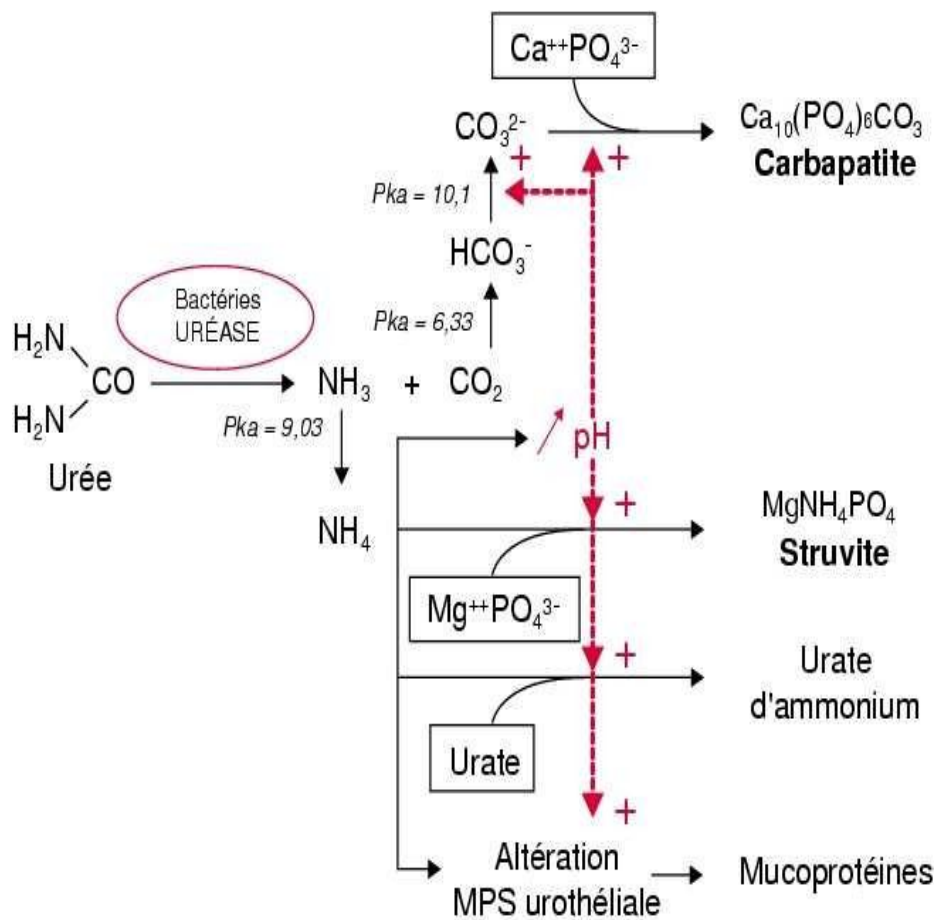


Figure 11 : Mécanisme de la lithogénèse au cours des infections à germes uréasiques [72].

PATIENTS ET METHODES

D'ETUDE

I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 58 cas de lithiase urinaire d'enfant, hospitalisés au Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès sur une période de 7 ans, allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2018.

Le mode de recrutement de nos enfants se fait par le biais :

- De la consultation.
- Des urgences.
- Des autres services de Pédiatrie des Centre Hospitaliers Provinciaux de la région.

II. Méthode d'étude :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

Les fiches d'exploitations ont dûment été renseignés en faisant recours à :

- Tous les dossiers médicaux existants au service.
- Tous les comptes rendus opératoires du service.
- Aux registres des entrants et des sortants.

III. Fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation des dossiers a été établie pour chaque malade afin de faciliter le dépouillement des dossiers. Elle comporte les renseignements suivants :

Fiche d'exploitation

Lithiase urinaire de l'enfant

Numéro de série : IP : Tel :

I. Identité du malade

- Age :
- Sexe : Femme garçon
- Origine :
- NSE : Bas Mo Elevé

II. ATCDs :

- **Médicaux :** Non
Oui Lesquels ?
- **Chirurgicaux :** Non
Oui Lesquels ?
- **Familiaux de lithiase :** Non
Oui Lesquels ?
- **Consanguinité parentale :** Non
Oui degré ?

III. Circonstance de découverte

- Elimination spontanée : Oui Non
- Douleur : Oui Non
- Troubles mictionnels : Oui Non
- Hématurie : Oui Non
- Infection urinaire : Oui Non
- RAU : Oui Non
- Complication : Oui Non
Laquelle ? :
- Bilan systématique : Oui Non
- Découverte fortuite : Oui Non

IV. Saison : printemps été automne hiver

V. Examen clinique :

- Examen générale
 - Poids :
 - Température :
 - TA :
 - Conjonctives :
 - Etat général :
- Appareil Uro-génital
 - Contact lombaire : Oui Non
 - Douleur exquise au Niveau du trajet urétéral : Oui Non
 - Globe vésical : Oui Non
 - Autres :
- Orthopédique : Normale
Anormale
- Reste de l'examen physique

VI. Examen biologique :

- Fonction rénale : Urée = Créatinine =
- ECBU :
- Autres :
 - NFS :
 - CRP :
 - BILAN phospho-calcique :
 - Calciurie des 24h :
 -
- Analyse du calcul :

VII. Examen radiologique

- AUSP :
- Echographie rénale :
- Scanner ou uroscanner :
- Autre :
 - UCR :
 - Scintigraphie rénale :
 - UIV :

VIII. Traitement

- Abstention chirurgicale :
- Chir conventionnelle :
- Chir interventionnelle endoscopique :
- LEC :

IX. Evolution

- Immédiates :
- A long terme

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

A. Prévalence :

Durant la période établie du 1^{er} janvier 2012 jusqu'au 31 décembre 2018, il y'a eu 58 cas de lithiases urinaires sur un recrutement total de 13270 Patients hospitalisés, soit un cas pour 230 Patients, soit 0,44% de l'activité du service de Chirurgie Pédiatrique.

La répartition annuelle de cette prévalence est notée dans le tableau 1 ci-dessous :

Tableau 1 : Répartition annuelle de la prévalence.

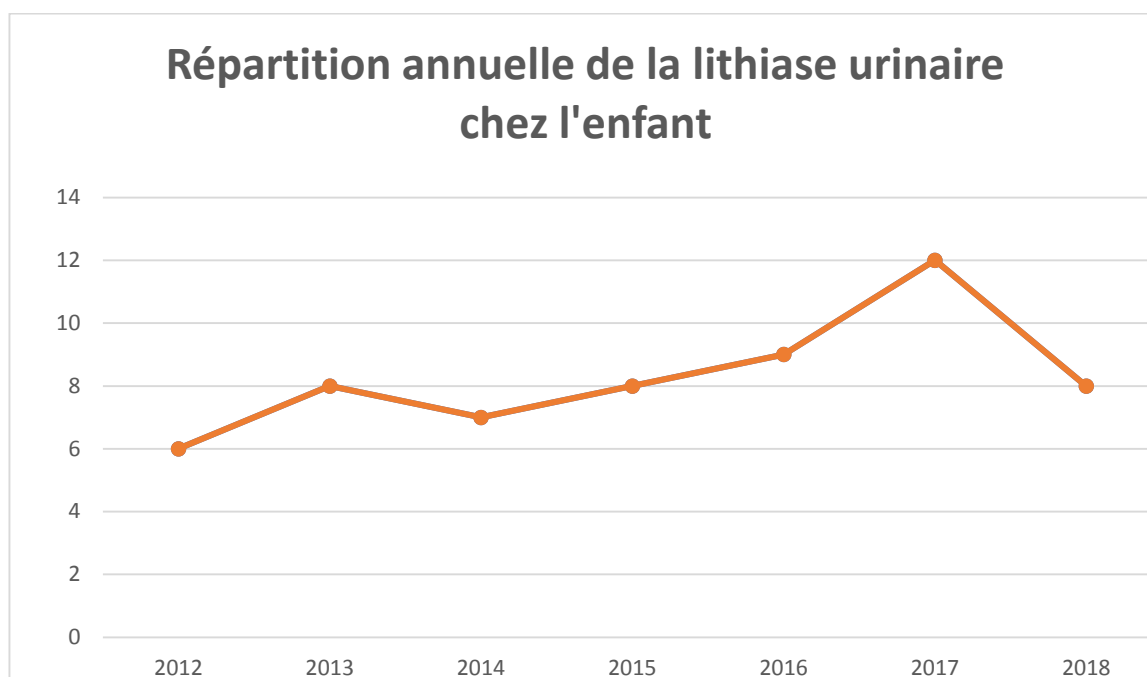
Année	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Nombre de cas de lithiase	6	8	7	8	9	12	8
Nombre des hospitalisations	1598	1696	2051	2018	1980	1950	1977
Fréquence	0,38	0,47	0,34	0,40	0,45	0,61	0,40

B. Incidence :

L'incidence de la lithiase urinaire infantile est estimée à 8 nouveaux cas par an.

Tableau 2 : Répartition annuelle en nombre de cas et en pourcentage.

Année	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Nombre de cas de lithiase	6	8	7	8	9	12	8
Fréquence	10%	14%	12%	14%	15%	21%	14%



C. Provenance et niveau socio-économique

Vu le manque au niveau des observations de données concernant le niveau socio-économique de nos patients, nous avons pu construire une idée en considérant :

- La provenance des malades.
- Le travail des parents.
- Le nombre de la fratrie ou des membres de la famille.
- La scolarité du patient.

Dans notre série 48 patients (82,76%) parmi 58 présentent des conditions socio-économiques basses dont 41 (70,69 %) ont une origine rurale.

Tableau10 : Répartition des patients porteurs de lithiase du haut appareil en fonction de leur niveau socio-économique et de leur origine.

		Niveau socio-économique			Totale	Fréquence %
		Bas	Moyen	Haut		
Origine	Rurale	41	1	0	42	72,41
	Urbaine	7	9	0	16	27,59
Totale		48	10	0	58	100
Fréquence %		82,76	17,24	0	100	

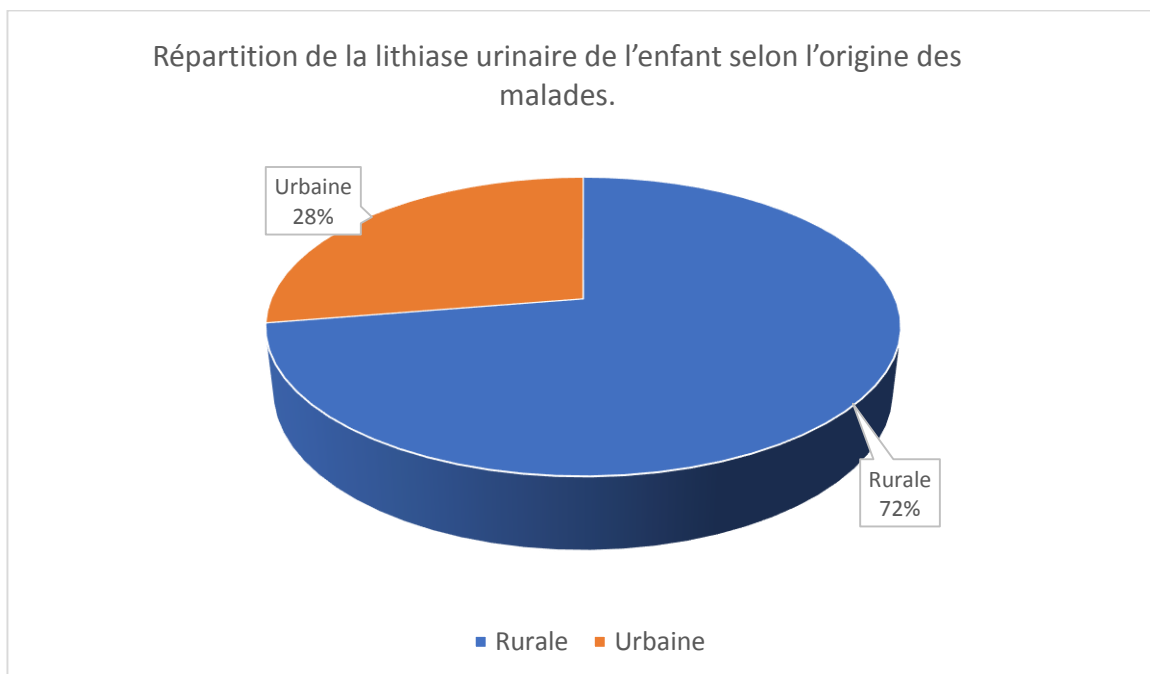
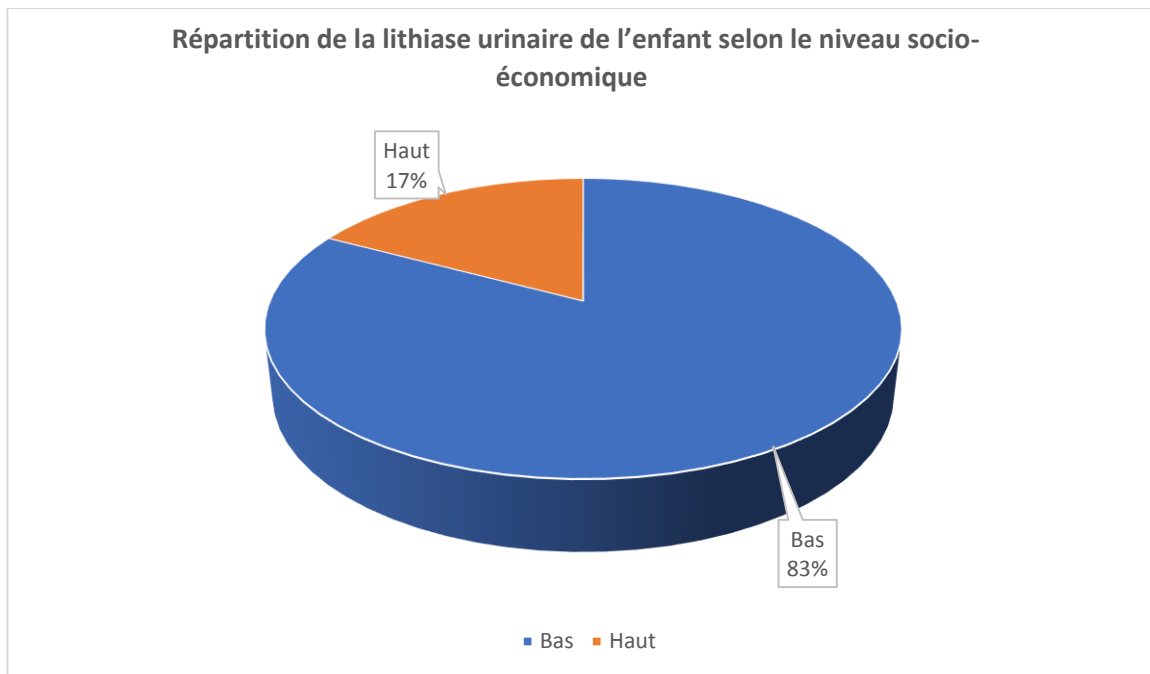
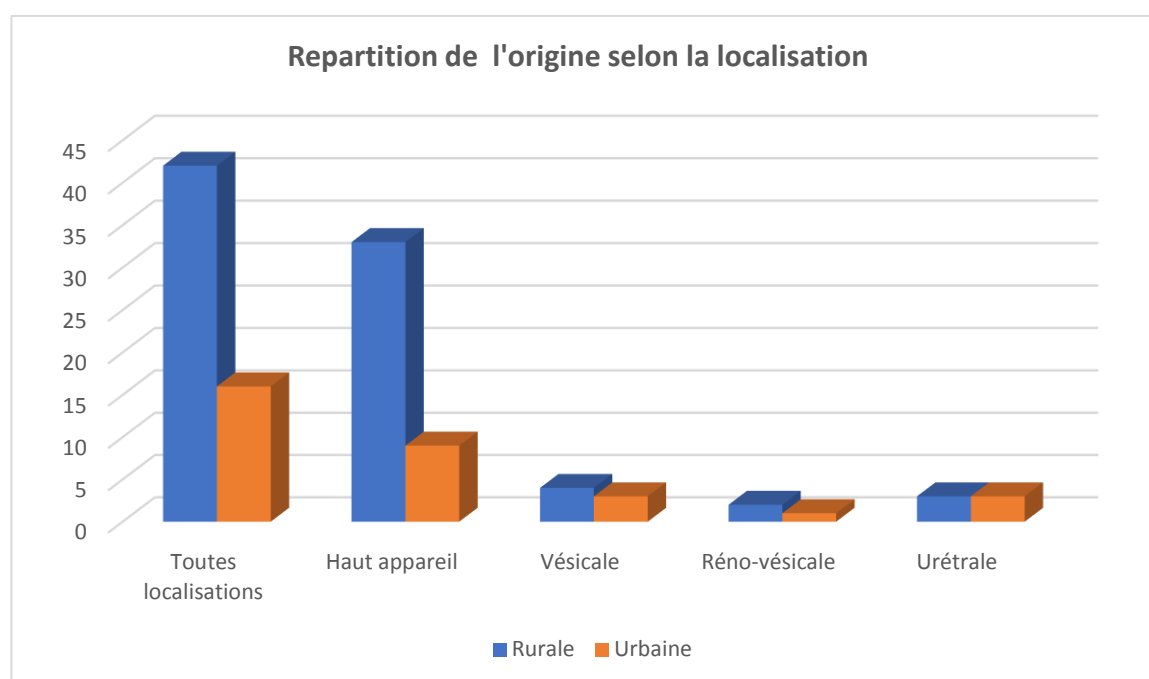
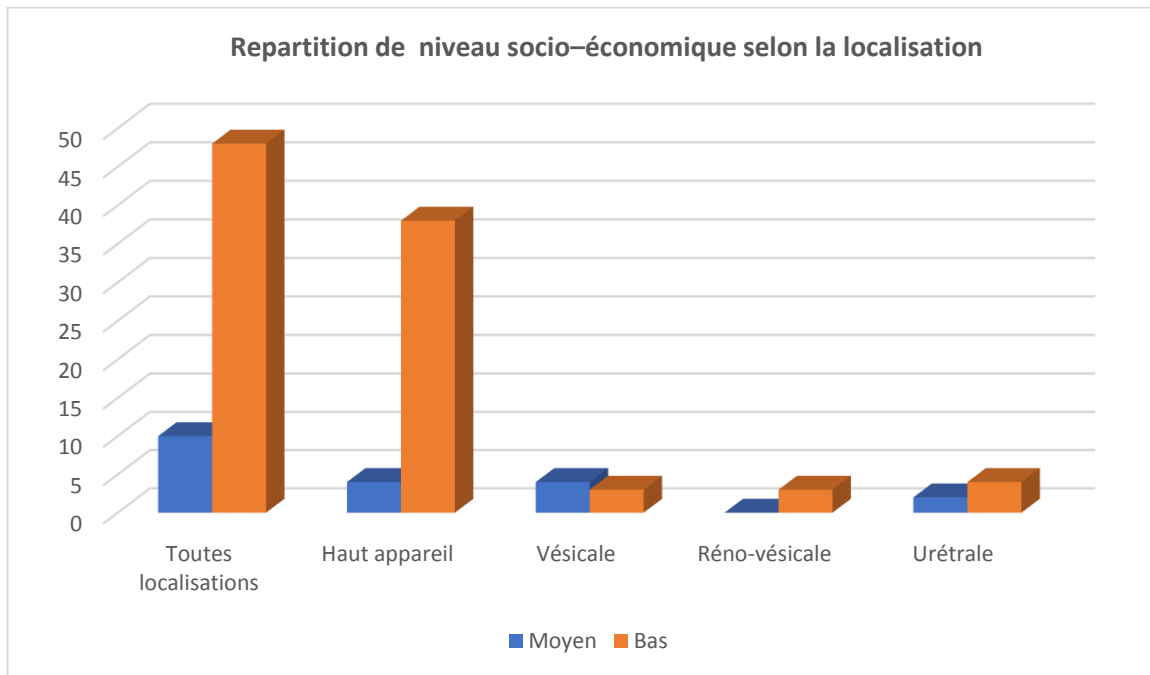


Tableau 11 : Répartition de niveau socio-économique et l'origine des patients selon la localisation de lithiase urinaire

	Nombre de cas					Fréquence %
	Lithiase du haut appareil	Lithiase vésicale	Lithiase Réno-vésicale	Lithiase urétrale	<u>Totale</u>	
ORIGINE :						
Rurale	33	4	2	3	42	72,41
Urbaine	9	3	1	3	16	27,59
TOTALE	42	7	3	6	58	100
Niveau socio-économique :						
Moyen	4	4	0	2	10	17,24
Bas	38	3	3	4	48	82,76
TOTALE	42	7	3	6	58	100





D. Topographie :

La lithiase du haut appareil urinaire représente **42 cas**, soit **72,41 %** de l'ensemble de lithiases urinaires toutes localisations confondues, dont :

- Localisation rénale : **30 cas** (71.43% des cas du haut appareil), avec :
 - +18 pyéliques.
 - + 5 caliciel.
 - + 7 de doubles localisations pyélocalicielle.
- Localisation urétérale : **10 cas** (23,8 % des cas du haut appareil), Tous de localisation pelvienne 5 de ces 10 cas étaient à gauche et 5 à droite.
- Localisations réno-urétérale : **2 cas** (4,76% des cas du haut appareil) dans :
 - + Un cas, avec double localisation, pyélique gauche et urétérale droit.
 - + L'autre cas à double localisation, pyélo-urétéral lombaire gauche.
- 39 Cas unilatéraux (92.5 %) : 17 cas (45,95%) avaient des calculs siégeant à gauche, alors que 20 cas (54.05%) sont de localisation droite.
- 3 cas de localisation bilatérale soit un pourcentage de 7.5% des cas de lithiase du haut appareil.

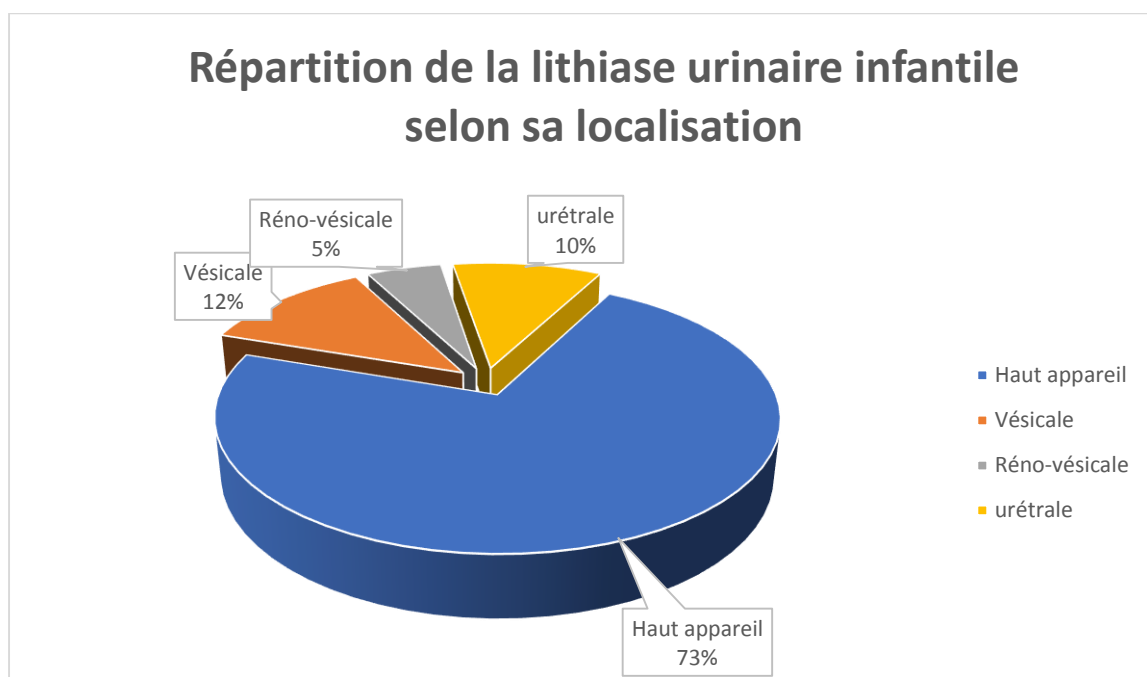
En revanche, la lithiase vésicale représente **7 cas**, soit 12,06% de l'ensemble de lithiases urinaires.

La double localisation réno-vésicale, essentiellement pyelo-vésicale droite, a été retrouvée dans **3 cas**, soit 5,17 %.

Enfin, la lithiase urétrale représente **6 cas**, soit 8,26% de l'ensemble de lithiases urinaires.

Tableau 3 : Répartition des malades selon la localisation de la lithiase.

Localisation	Nombre de cas	Fréquence
Haut appareil	42	72,41 %
• Rénale	30	51,72 %
• Urétérale	10	17,24 %
• Réno-urétérale	2	3,45 %
Vésicale	7	12,07 %
Réno-vésicale	3	5,18 %
Urétrale	6	10,34 %



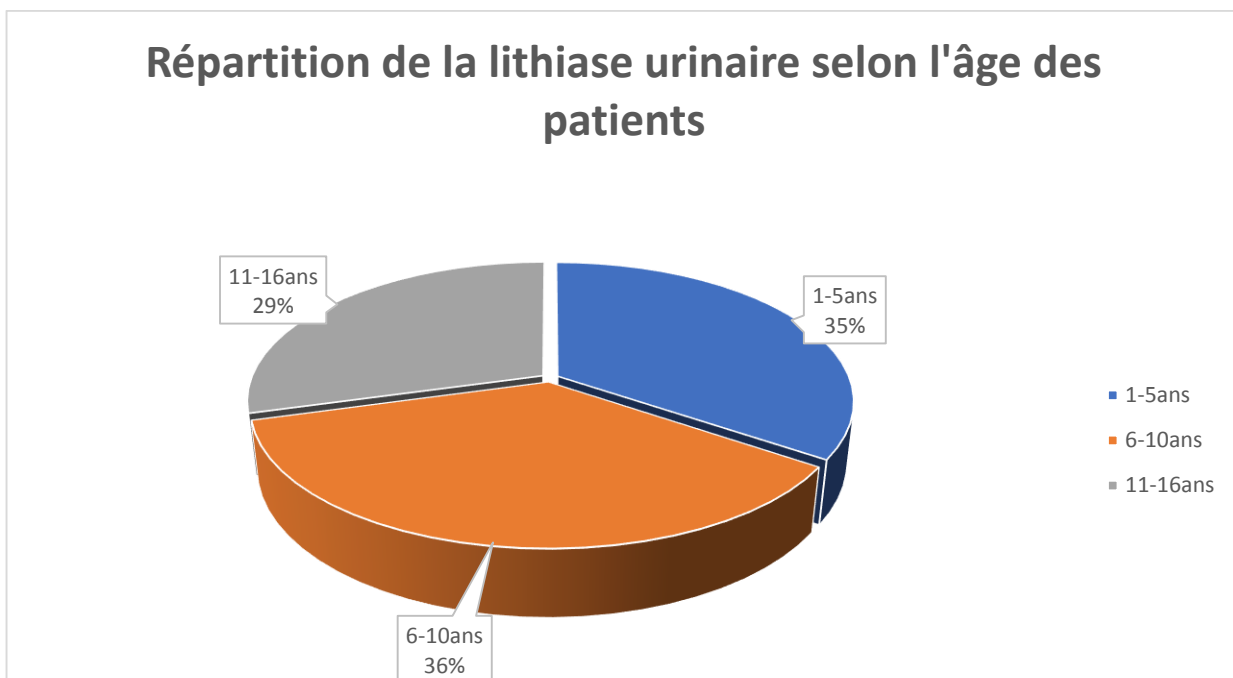
E.Age :

1. Toute localisation confondue :

L'âge des patients variait entre 1 an et 15 ans avec une moyenne d'âge de 8 ans.

Tableau 4 : Répartition de la Lithiase urinaire selon l'âge.

Tranche d'âge	1-5ans	6-10ans	11-15ans
Nombre des patients	20	21	17
Fréquence	34,48	36,21	29,31



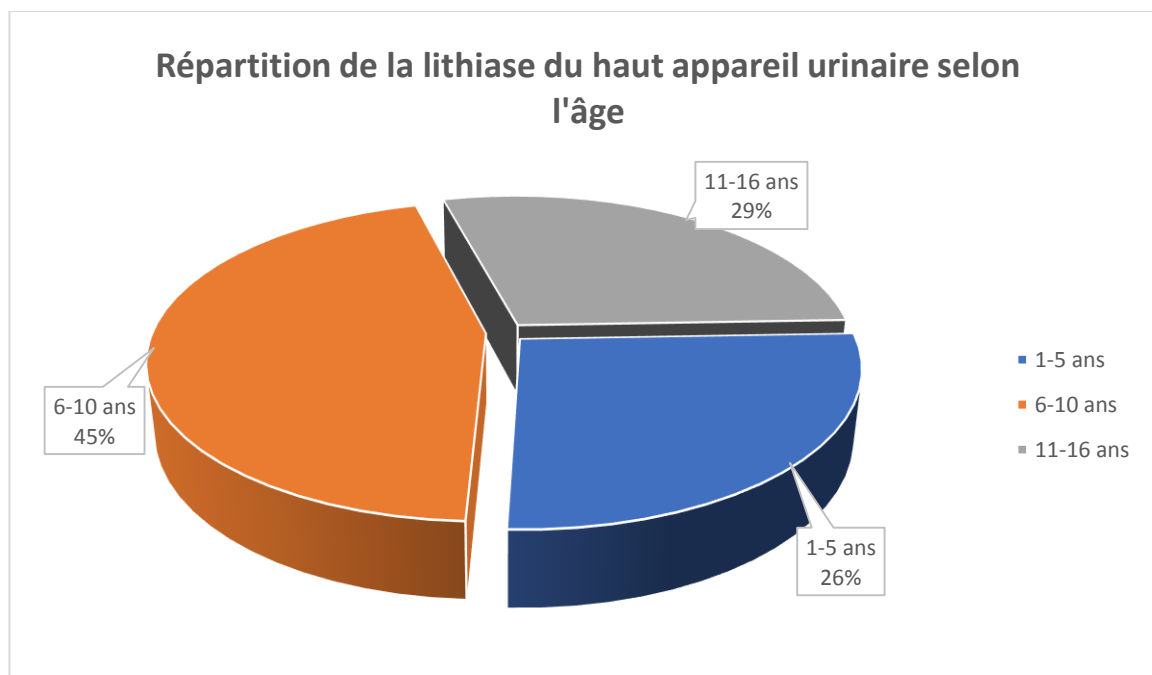
2. Lithiase du haut appareil

L'âge de nos patients variait de 1 an à 15 ans avec un âge moyen de 8 ans et 4 mois

Sur les cas de Lithiase du haut appareil, on note une nette prédominance de la tranche d'âge 6-10 ans avec 19 cas, soit 45,24 %.

Tableau 5 : Répartition de la Lithiase du haut appareil urinaire selon L'âge.

Tranche d'âge	1-5ans	6-10ans	11-15ans
Nombre des patients	11	19	12
Fréquence	26,19%	45,24%	28,57%

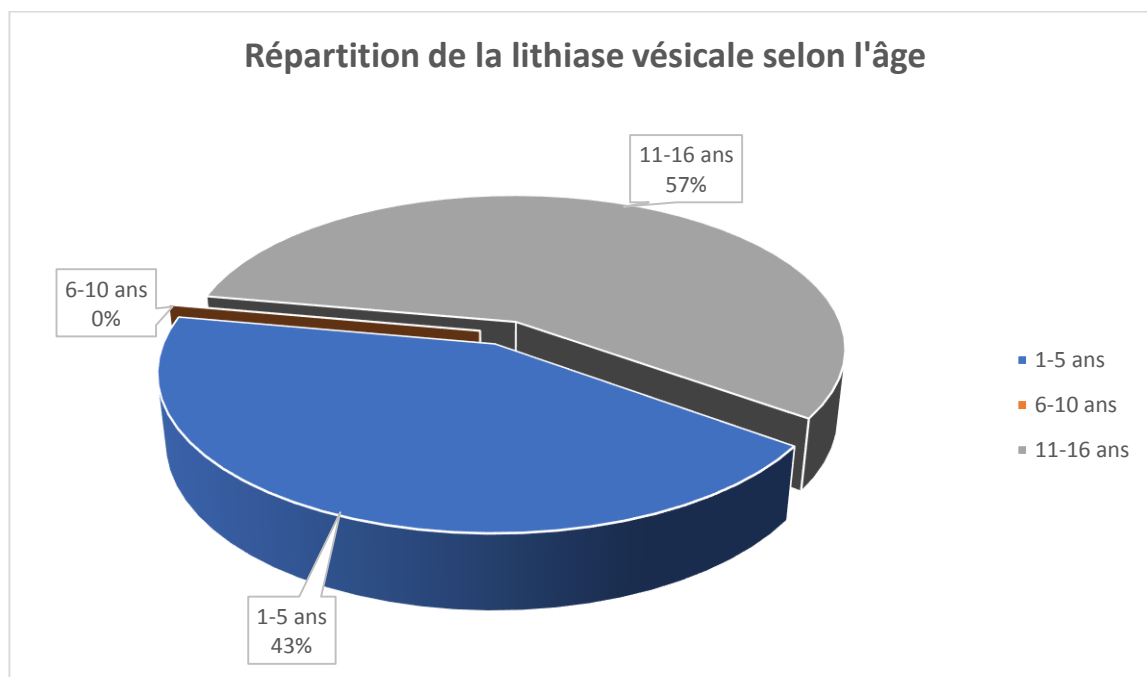


3. Lithiase vésicale :

L'âge moyen est de 6 ans et 9 mois avec des extrêmes allant de 14 à 1an et demi.

Tableau 6 : Répartition de la lithiase vésicale selon l'âge.

Tranche d'âge	1-5ans	6-10ans	11-15ans
Nombre des patients	3	0	4
Fréquence	42,86%	18,75%	57,14%



4. Lithiase réno-vésicale :

Cette double localisation était retrouvée chez 3 patients appartenant à 2 tranches d'âge déférentes (6 ans, 9 ans, 12 ans).

5. Lithiase urétrale :

L'âge moyen est de 3 ans et demi avec des extrêmes allant de 1 an et demi à 5 ans. Sur les 5 cas de Lithiase urétrale, on note que tous les patients appartiennent à la même tranche d'âge 1-5 ans.

F. Sexe :**1. Toute localisation confondue :**

Notre série comporte 58 patients dont 51 garçons et 7 filles soit une sex- ratio de 7.28

Tableau 7 : Répartition des enfants lithiasiques en fonction de leur sexe.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre des patients	51	7
Fréquence	87,93%	12,07%

2. Lithiase du haut appareil urinaire :

La répartition de nos malades a montré une nette prédominance masculine (83,33%) avec une sex-ratio de 5. Le sexe féminin représente 16,67% de la population étudiée.

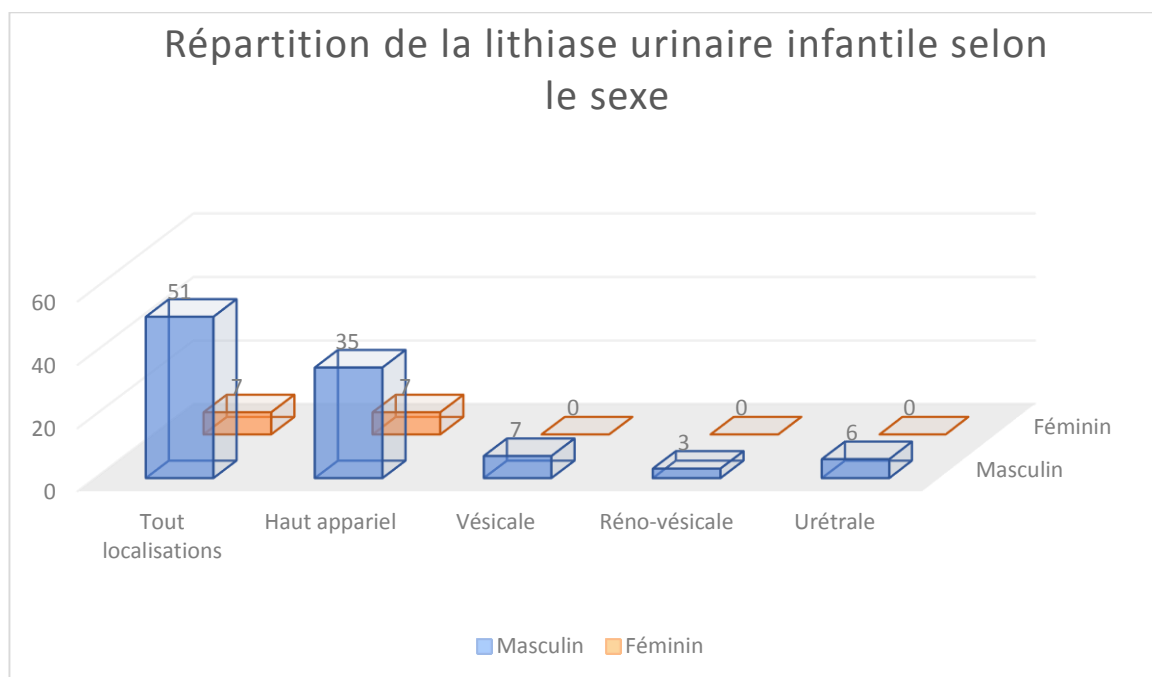
On note aussi que toutes les 7 filles de notre série de lithiase urinaire présentaient exclusivement des lithiases de haut appareil urinaire, soit 100% des filles.

Tableau 8 : Répartition des lithiases du haut appareil selon le sexe des patients.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre des patients	35	7
Fréquence	83,33%	16,67%

3. Autre localisation (vésicale, Réno-vésicale, urétrale)

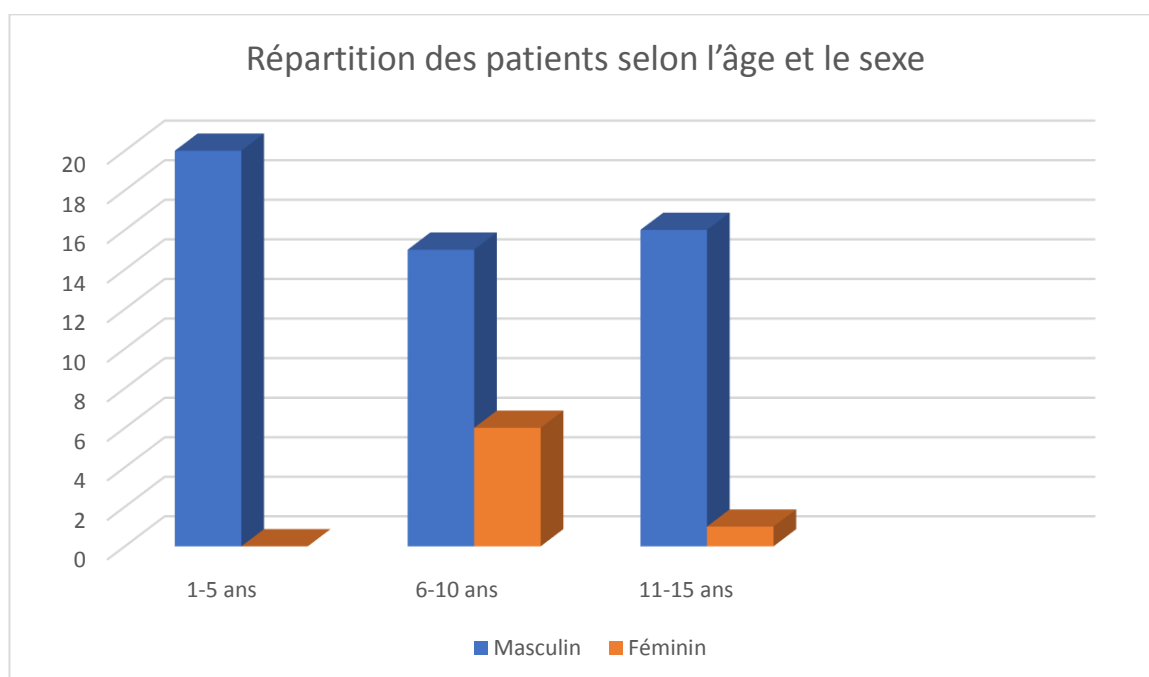
Dans notre série, le reste des localisation (vésicale, Réno-vésicale, urétrale) ont été retrouvé exclusivement chez les garçons.



G. Répartition selon l'âge et le sexe

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age (Années)	Sexe		Nombre	Pourcentage (%)
	Masculin	Féminin		
1-5	20	0	20	34,48
6-10	15	6	21	36,21
11-15	16	1	17	29,31
Totale	51	7	58	-
%	87,93	12,07	100	100



II- Données cliniques

Notre étude sera répartie comme suit :

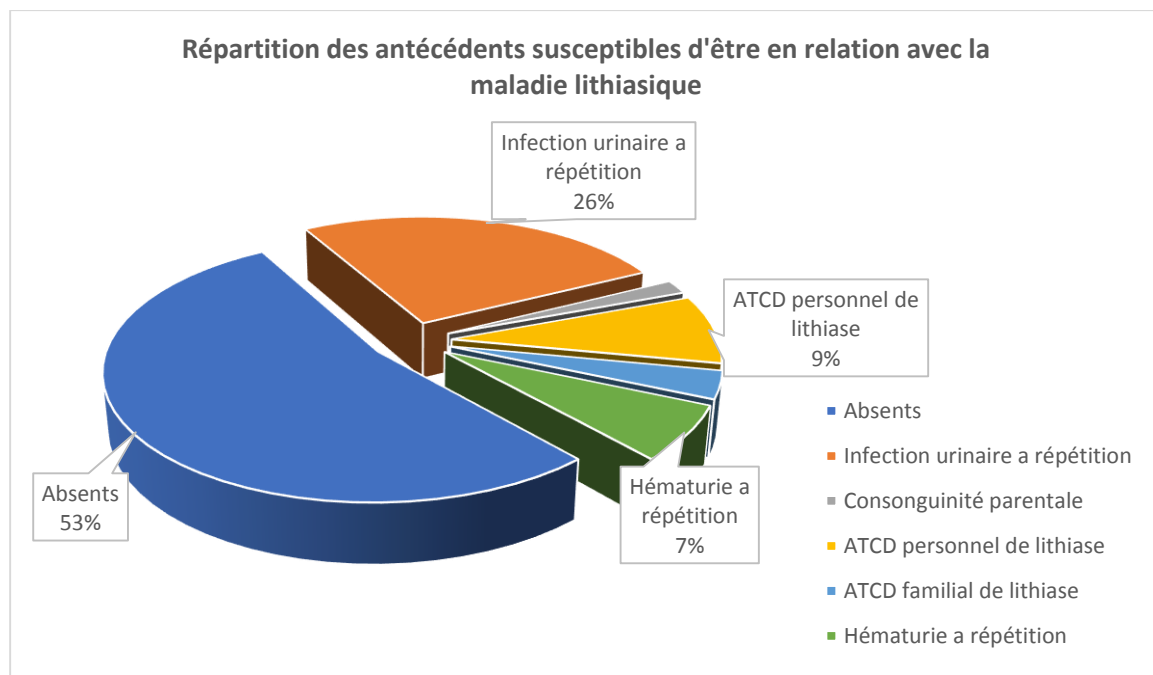
- 42 cas du haut appareil urinaire,
- 7 cas de la vessie.
- 2 cas Réno-vésicale.
- 6 cas lithiases urétrales.

A. Antécédents :

1. Toutes localisations confondues :

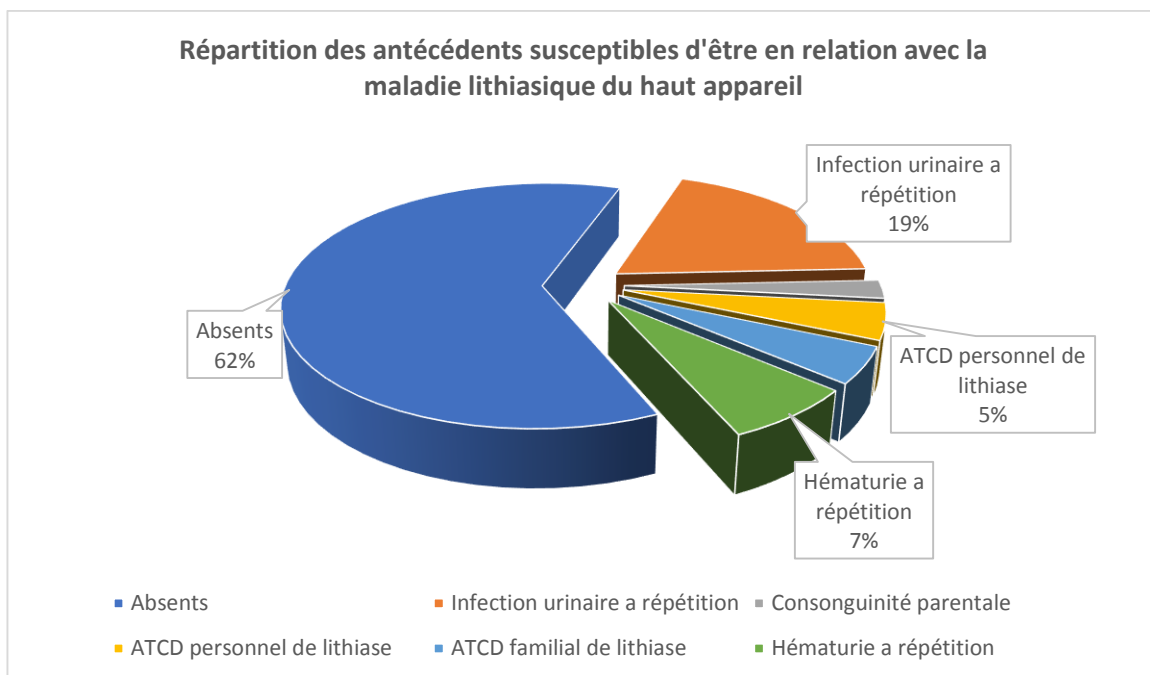
Tableau 12 : fréquence des antécédents susceptibles d'être en relation avec la maladie lithiasique.

Antécédents	Nombre de cas					Fréquence %
	Lithiase du haut appareil	Lithiase vésicale	Lithiase Réno-vésicale	Lithiase urétrale	Totale	
Absents	26	3	0	2	31	53,45
Infection urinaire à répétition	8	2	3	2	15	25,86
Consanguinité parentale	1	0	0	0	1	1,72
ATCD personnel de lithiase	2	1	0	2	5	8,62
ATCD familial de lithiase	2	0	0	0	2	3,45
Hématurie à répétition	3	1	0	0	4	6,90
Totale	42	7	3	5	58	100



2. Lithiase du haut appareil

La plupart des malades (26 malades parmi 42) n'avaient pas d'antécédents particuliers. Bien que, dans 8 cas, l'infection urinaire à répétition a été mentionnée, soit dans 19,04% des cas de Lithiases du haut appareil urinaire. L'hématurie à répétition a été retrouvée chez 3 patients, soit 7,14%. Deux de nos patients présentent une récurrence lithiasique, soit 4,76%. La consanguinité et la lithiase familiale ont été notées dans 3 cas (2 cas de lithiase familiale 1 cas pour la consanguinité).



3. Lithiase vésicale

Un antécédent a été retrouvé seulement chez 4 patients parmi 7. Répartis comme suivant :

- L'antécédent d'infection urinaire à répétition a été noté dans 2 cas.
- L'hématurie à répétition et ATCD personnel de lithiase ont été notées dans un cas pour chacune.

4. Lithiase réno-vésicale

La totalité des cas de lithiase réno-vésicale présentait des ATCD d'infection urinaire à répétition (3 cas).

5. Lithiase urétrale :

Un antécédent a été retrouvé seulement chez 3 patients parmi 6. Répartis comme suivant :

- L'antécédent d'infection urinaire à répétition a été noté dans 1 cas
- ATCD de personnel de lithiase a été noté dans 2 cas.

B. Délai diagnostic

1. Toutes les localisation :

Le délai diagnostic variait d'une semaine à 14 ans avec une moyenne de 26 mois.

2. Lithiase du haut appareil :

Ce délai variait de 1 semaine à 8 ans avec une moyenne de 40 mois.

3. Lithiase vésicale :

Le délai de consultation variait de 1 semaine à 14 ans. La moyenne est de 19 mois.

4. Lithiase réno-vésicale :

12 mois est le délai diagnostic de la lithiase réno-vésicale dans notre travail.

5. Lithiase urétrale :

Ce délai variait de 1 semaine à 3 semaines avec une moyenne d'une semaine.

C. Circonstance de découverte

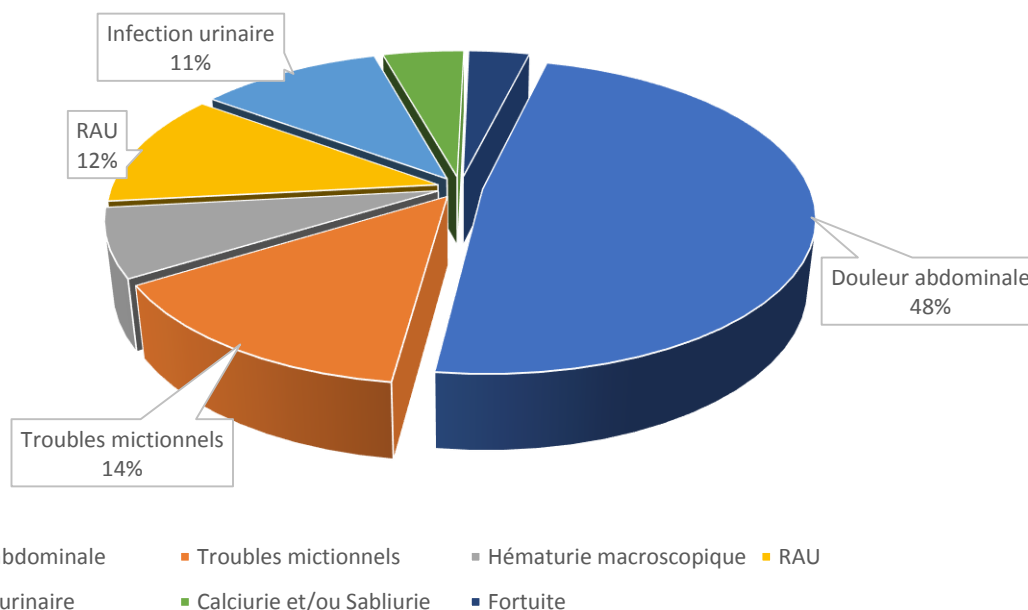
1. Toutes localisations confondues :

Les principaux signes cliniques notés sur les observations ont été classés dans le tableau 13 qui suit :

Tableau 13 : Les principaux signes révélateurs de la lithiase urinaire chez nos enfants

Circonstance de découverte		Nombre de cas	Fréquence %
Douleur abdominale	CN	30	51,72
	Lombalgie	11	18,97
Trouble mictionnels	Dysurie	6	10,34
	Brulure mictionnelle	4	6,90
	Pollakiurie	2	3,45
Hématurie macroscopique		6	10,34
RAU		10	17,24
Infection urinaire (haute ou basse)		9	15,52
Calciurie et/ou sabliurie		4	6,90
Découverte fortuite		3	5,17

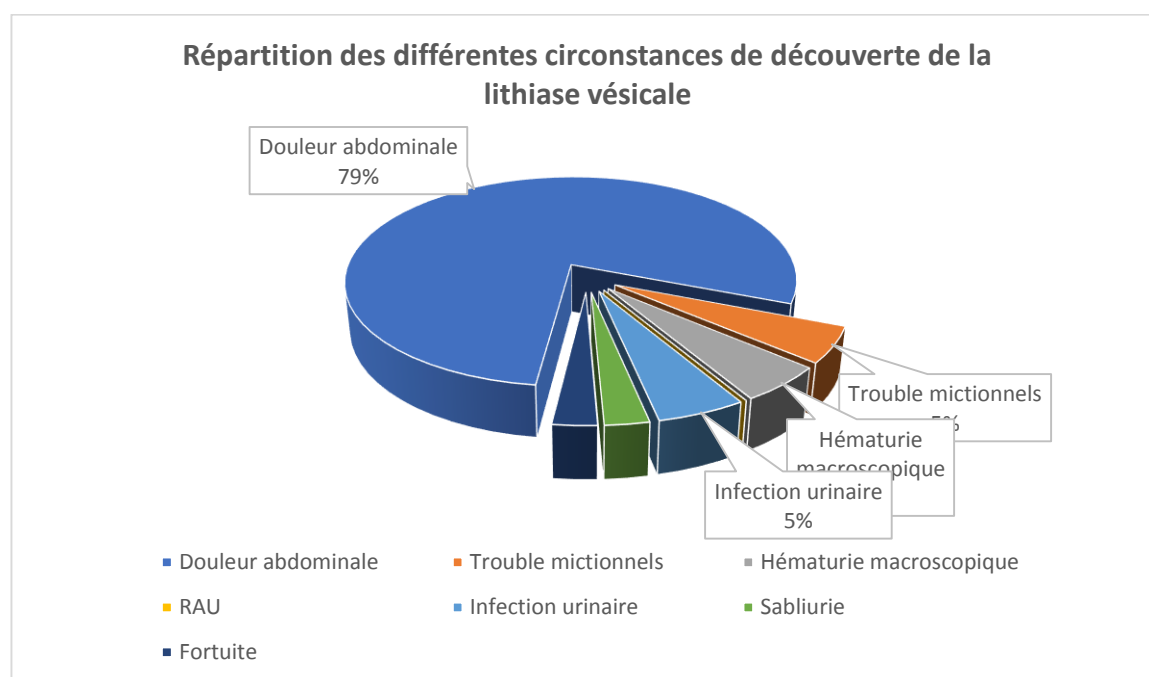
Répartition des différentes circonstances de découverte de la lithiase vésicale



2. Lithiase du haut appareil

Tableau 14 : Les principaux signes révélateurs de la lithiase urinaire du haut appareil dans notre série.

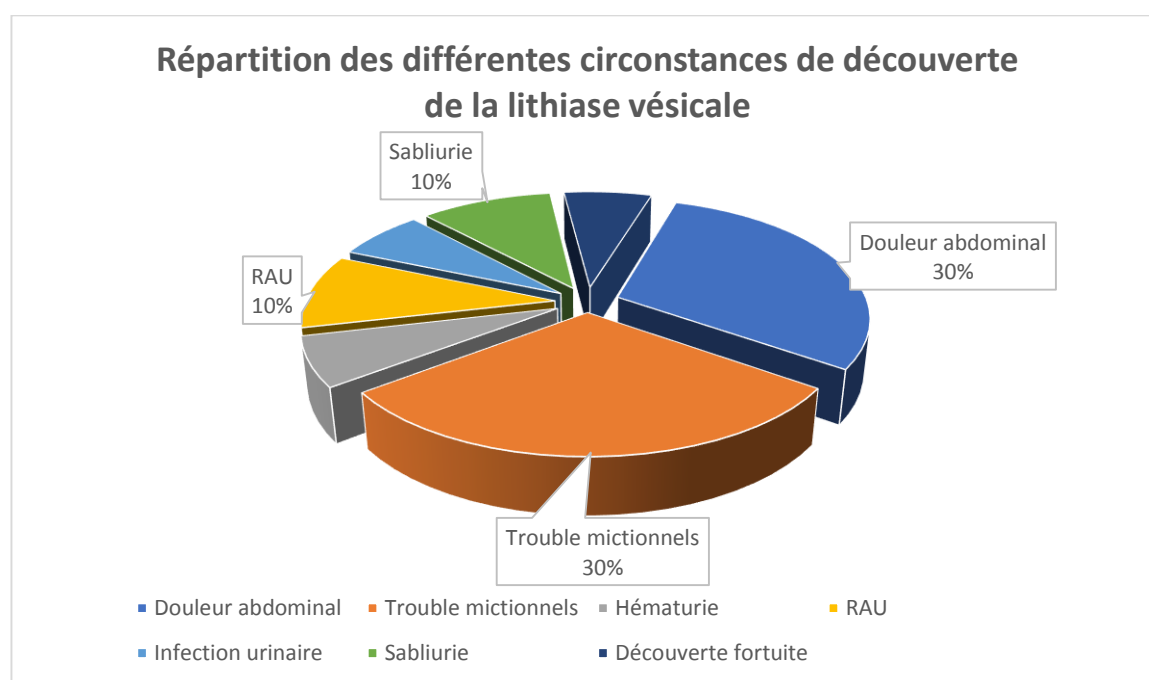
Circonstance de découverte		Nombre de cas	Fréquence %
Douleur abdominale	CN	25	59,52
	Lombalgie	5	11,90
Trouble mictionnels	Dysurie	1	2,38
	Brulure mictionnelle	1	2,38
	Pollakiurie	0	0
Hématurie macroscopique		2	4,76
RAU		0	0
Infection urinaire (haute ou basse)		2	4,76
Calciurie et/ou sabliurie		1	2,38
Découverte fortuite		1	2,38



3. Lithiase vésicale

Tableau 15 : Les signes révélateurs de la lithiase vésicale d'après notre série

Circonstance de découverte		Nombre de cas	Fréquence %
Douleur abdominale	CN	3	42,86
	Lombalgie	6	85,71
Trouble mictionnels	Dysurie	4	57,14
	Brulure mictionnelle	3	42,86
	Pollakiurie	2	28,57
Hématurie macroscopique		2	28,57
RAU		3	42,86
Infection urinaire (haute ou basse)		2	28,57
Calciurie et/ou sabliurie		3	42,86
Découverte fortuite		2	28,57



4. Lithiase réno-vésicale :

Le maître symptôme chez les 3 patients présentant la lithiase Réno-vésicale était l'infection urinaire (3 cas), suivie de douleur abdominale type CN avec des troubles mictionnels (chez 2 cas), une sabliurie avec RAU chez un seul cas.

5. Lithiase urétrale :

Une RAU avec un globe vésical était mentionnée chez nos 6 patients. Par contre, un trouble mictionnel à type de dysurie et une douleur abdominale diffuse ont été présentés chez un seul malade.

III- Données paracliniques.

A. Examen biologique.

1. Fonction rénale :

La fonction rénale a été perturbée chez 4 patients, soit un pourcentage de 6,90% de l'ensemble des malades lithiasiques, dont :

- 2 avaient une lithiase vésicale qui s'est améliorée après traitement du calcul.
- 1 avait une lithiase rénale bilatérale (pyélique gauche et urétérale droite)
- le quatrième avait une lithiase rénale unilatérale gauche.

Par ailleurs, le reste de nos patients avaient une fonction rénale conservée.

2. ECBU

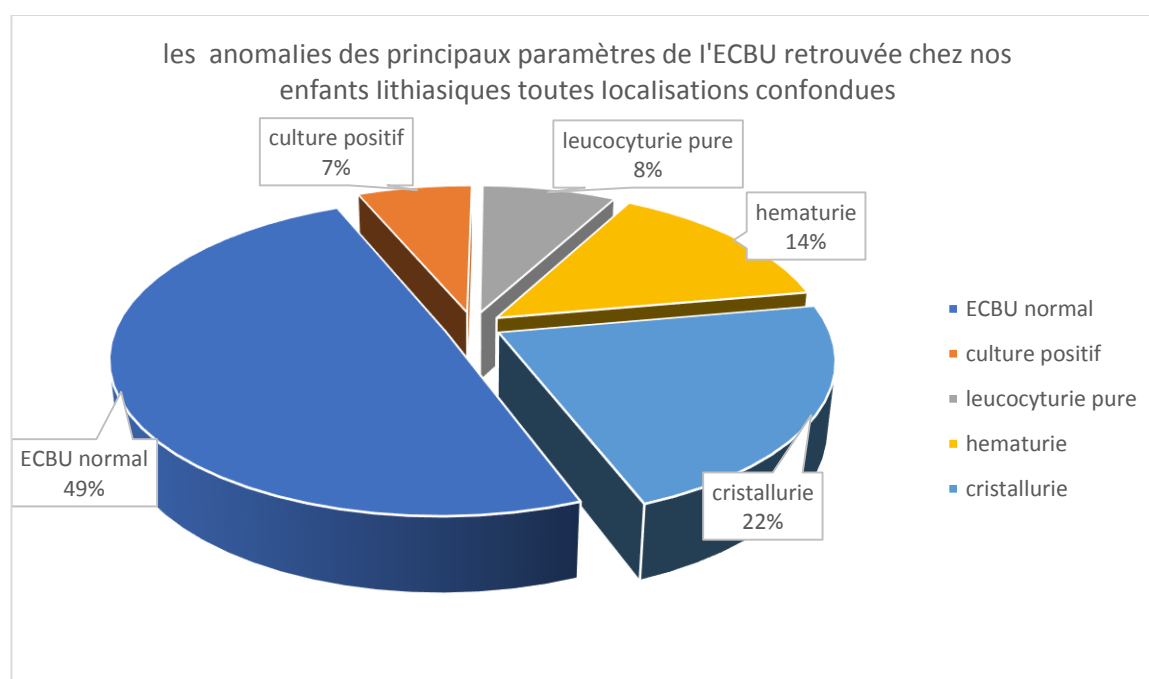
a. Toutes les localisations :

Dans notre série, ECBU réalisé chez tous les malades : 45 étaient stériles (77,59%) et 6 ont permis d'isoler le germe (10,34%). Le germe le plus fréquent a été l'E.coli dans 66,67% des cas.

Cependant, une leucocyturie en dehors de toute infection, une hématurie et une cristallurie ont été mentionnées respectivement dans 7, 13 et 25 cas soient 24%, 36% et 44%. Le cristal le plus fréquemment retrouvé a été l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 54,54% (6 cas sur 11).

Tableau 16 : La fréquence des anomalies des principaux paramètres de l'ECBU retrouvée chez nos enfants lithiasiques toutes localisations confondues.

Paramètres	Nombre de cas					Fréquence %
	Lithiase du haut appareil	Lithiase vésicale	Lithiase Réno-vésicale	Lithiase urétrale	Totale	
ECBU normale	35	5	0	5	45	77,59
Germe :	4	2	0	0	6	10,34
E COLI	1	2	0	0	4	66,66
Streptocoque D	1	0	0	0	1	16,67
Enterobacter	0	1	0	0	1	16,67
Leucocyturie pure	5	2	0	0	7	12,07
Hématurie	5	4	3	1	13	22,41
Cristallerie	15	2	1	2	20	34,48
Oxalate de calcium	10	2	1	2	15	75
PAM	2	0	0	0	2	10
Urate de calcium	2	0	0	0	2	10
Acide urique	1	0	0	0	1	5



3. Bilan phosphocalcique

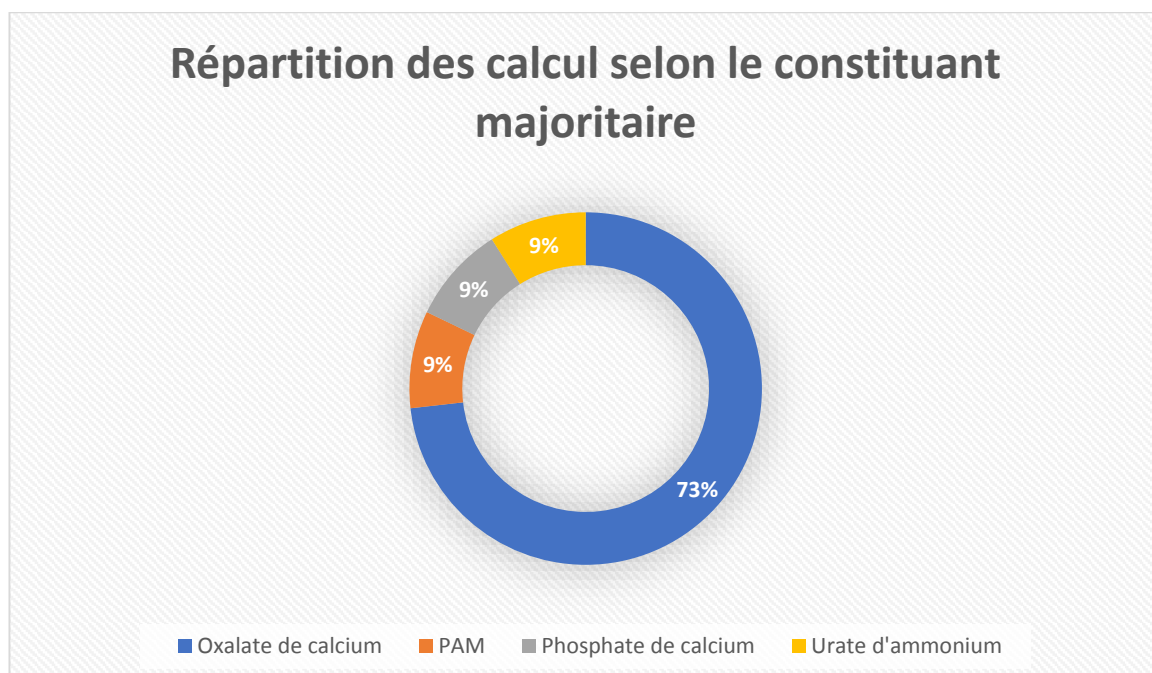
Ce bilan a été réalisé chez 36 patients parmi 58, soit 62,07% des cas, et a été normale dans tous les cas.

4. Analyse du calcul

Le résultat de l'analyse du calcul a été faite seulement chez 10 malades parmi 58 (soit 17,24% des cas) et a permis de déterminer 5 cristaux différents comme constituants majoritaires. Le type de cristal le plus retrouvé était l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 70% (7 cas).

Tableau 17 : Répartition des calculs analysés selon leur constituant majoritaire

Constituant majoritaire	Nombre de cas	Fréquence %
Oxalate de calcium	7	70
PAM	1	10
Phosphate de calcium	1	10
Urate d'ammonium	1	10

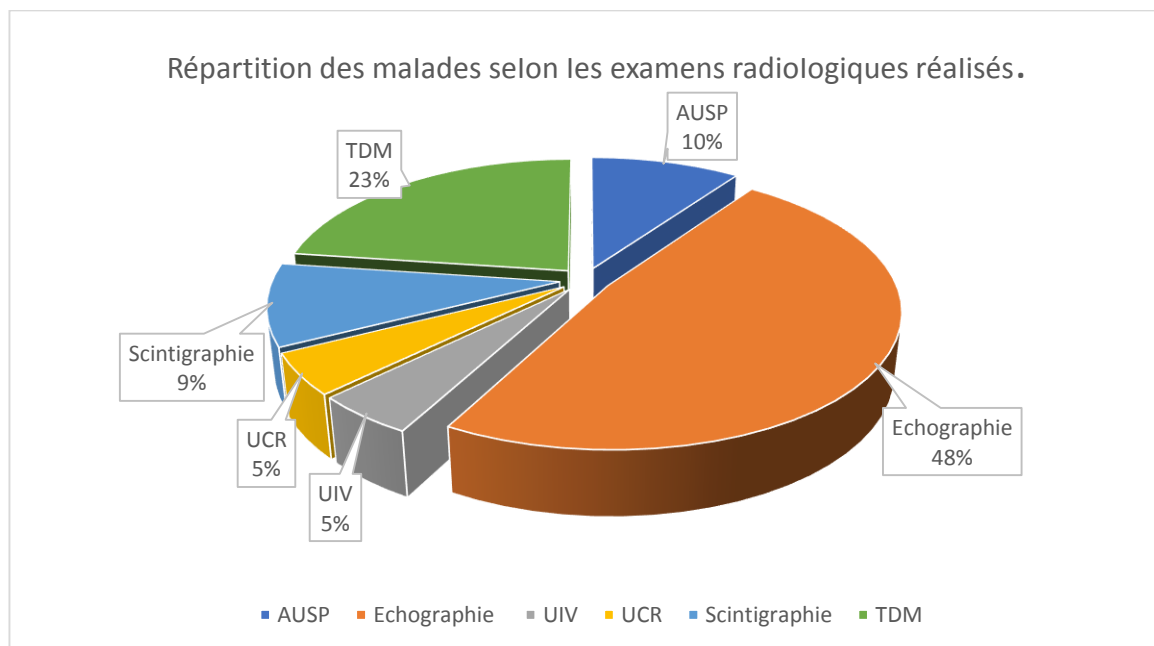


B. Examen radiologique

1. Toutes localisations confondues :

Tableau 18 : Répartition des malades selon les examens radiologiques réalisés

Examens radiologiques	Nombres de cas	Fréquence
AUSP	58	100
Echographie	40	68,97
UIV	4	6,90
UCR	4	6,90
Scintigraphie	8	13,80
TDM	19	32,76



a. Diagnostic positif :

L'AUSP avait permis de faire le diagnostic dans 100% des cas du fait que l'ensemble des calculs a été radio-opaque.

Au contraire, l'échographie n'était pas concluante dans 15 cas soit dans 37,5% des cas, car il s'agissait de lithiase urétérale ou urétrale. Par contre, elle avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas où la lithiase était rénale, vésicale ou réno-vésicale. Ainsi, la sensibilité de l'échographie est estimée à 62,5% (40 cas) toutes localisations confondues.



AUSP : lithiase au niveau de l'urètre pénien [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



AUSP : montre 3 images de tonalité calcique :

- 2 lithiases rénale droite
- Une lithiase vésicale

[Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



AUSP : montre des images de tonalité calcique projetant sur l'ombre de l'aire vésicale [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



AUSP : montre une image de tonalité calcique projetant sur l'ombre de l'aire vésicale. [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

b. Retentissement :

Le retentissement a été évalué par la pratique de :

- L'échographie.
- L'UIV.
- L'UCR.
- Scintigraphie.

– **Retentissement vésical :**

Dans notre série, la vessie a été normale dans tous les cas, excepté un seul où on a fait le diagnostic d'une vessie de lutte secondaire probablement à une valve de l'urètre vu l'urétérohydronéphrose bilatérale constatée à l'échographie. L'UIV et l'UCR n'ont pas été retrouvées chez ce malade alors que la scintigraphie réalisée chez ce patient a constaté une répartition asymétrique des fonctions rénales relatives entre les deux reins au détriment du rein droit qui n'assure que 40% de la fonction rénale globale, rein gauche présentait un aspect scintigraphique satisfaisant.

– **Retentissement sur le haut appareil :**

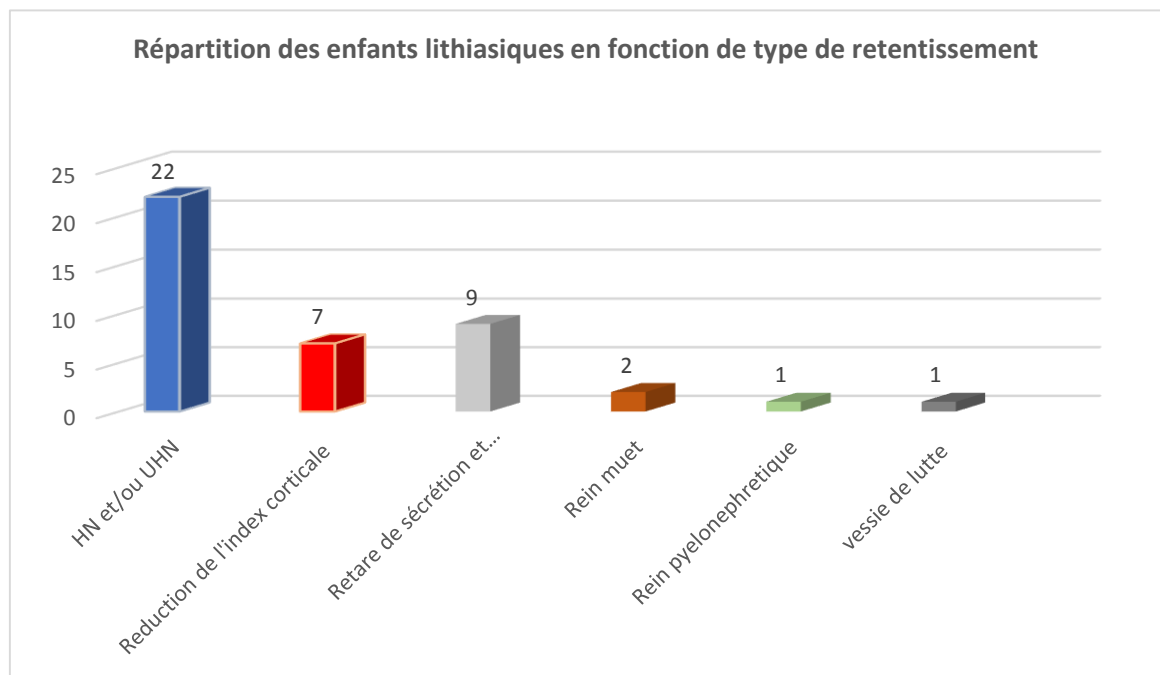
Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été constaté chez 25 patients parmi l'ensemble de la population étudiée (58), soit un pourcentage de 43,10%.

Ce retentissement a intéressé la voie excrétrice sous forme d'UHN ou hydronéphrose dans 22 cas, soit 88% des cas. Par contre, il a intéressé le parenchyme rénal dans 16 cas, avec :

- Une réduction de l'index cortical voire lamination parenchymateuse dans les 7 cas.
- Un retard de sécrétion et d'excrétion dans 9 cas soit 56,25% des retentissement parenchymateux ou 36% de la population étudiée.
- Un rein muet dans deux cas, soit un pourcentage de 12,5% des retentissement parenchymateux ou de 8% de la population étudiée.
- Un rein pyélonéphritique chez un cas.

Tableau 19 : Fréquence de chaque type de retentissement.

Retentissement	Nombre de cas	Fréquence %
Absent	15	37,5
Sur le haut appareil :	25	62,5
Voie excrétrice : HN et/ou UHN	22	88
Parenchyme rénale :	16	64
Reduction de l'index cortical	7	28
Retard de sécrétion et d'excrétion	9	36
Rein muet	2	8
Rein pyelonephretique	1	4
Sur la vessie	1	2,5

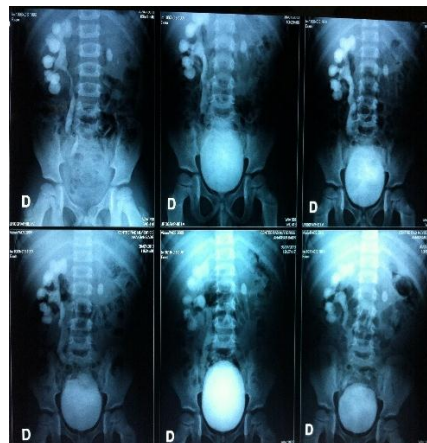


Il faut mentionner que l'association de plusieurs types de retentissement chez le même malade qui explique la somme des pourcentages soit supérieure à 100%.



Echographie : Image d'une lithiase vésicale.

[Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



UIV réalisé chez un enfant de 7 ans objectivant :

- Gros rein droit ; siège d'une dilatation pyélique radio-opaque déterminant une importante dilatation des cavités pyélocalicielles de ce rein.
- Petit rein gauche lithiasique ne sécrétant pas le PC, malgré les clichés tardifs.

[Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

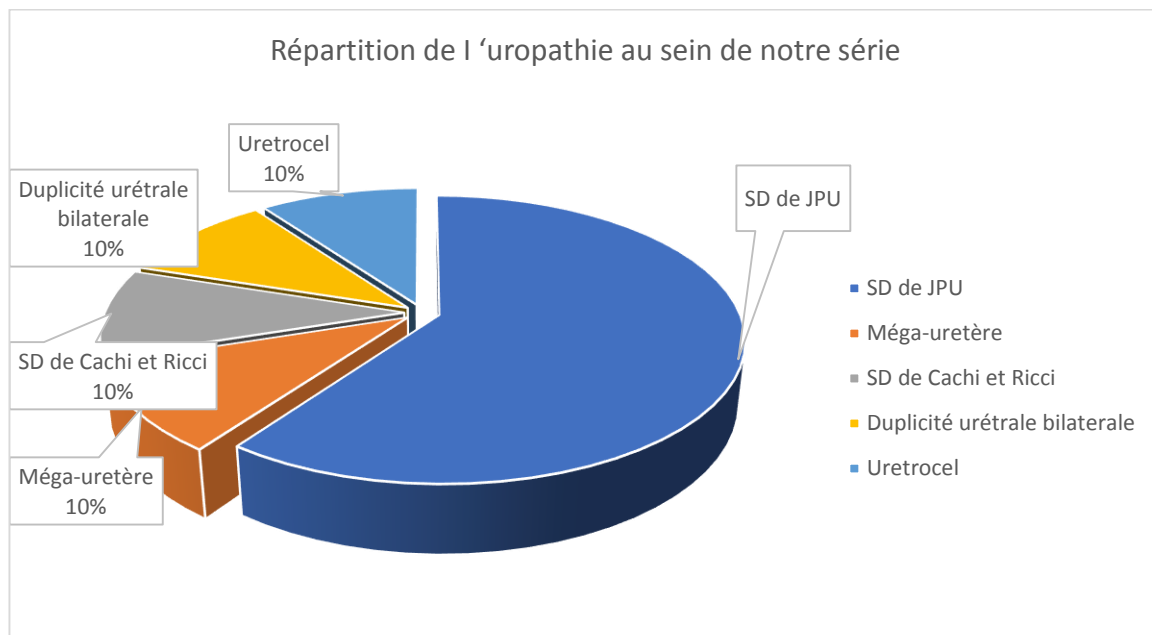
c. Malformation du tractus urinaire associées :

Dans notre série de 58 malades, l'association uropathie-lithiase a été retrouvée chez 9 cas, soit un pourcentage de 15,51% de l'ensemble des cas lithiasiques. Il s'agissait de :

- 6 cas de syndrome de jonction pyélo-urétérale soit 66,67%
- 1 cas de méga-uretère congénitale soit 11,11%.
- 1 cas de Sd de Cacchi et Ricci.
- 1 cas double système excréteur avec bifidité pyélo-urétral
- 1 cas duplicité urétérale bilatéral.
- 1 cas d'urétérocèle.

Tableau 20 : Répartition de l'uropathie au sein de notre série.

Type de malformation	Nombre de cas	Fréquence %
SD de JPU	6	10,34
Méga-uretère	1	1,72
SD de Cacchi et Ricci	1	1,72
Duplicité urétérale bilatéral	1	1,72
Urétérocèle	1	1,72



AUSP : multiples lithiases rénaux bilatéraux (maladie de Cacchi Recci)

. [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



UCG : réalisé pour un enfant de 4 an suivi pour maladie de Cacchi Ricci objectivant des multiples lithiases rénales bilatérales avec absence d'opacité de tonalité calcique se projetant sur l'aire vésicale, bon passage du PC à travers l'urètre antérieur, la vessie s'opacifie de façon progressive et homogène à paroi régulière avec individualisation d'image d'addition en rapport avec une vessie diverticulaire, pas de RVU actif, absence de résidu post mictionnel.

[Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

IV- Traitement :

A signaler que l'ensemble de nos malades a été traité chirurgicalement, excepté 5 cas de lithiase urétrale.

A. Lithiase du haut appareil :

1. Lithiase rénale :

29 sur 30 de nos malades ont été opérés, alors qu'un seul patient a bénéficié d'une NLPC (néphrolithotomie percutané), La voie d'abord consiste à :

- Une Lobotomie postéro-latérale dans 19 cas.
- Une lobotomie antéro-latérale dans 10 cas.

L'extraction du calcul s'est faite ensuite par :

- Pyélotomie : 17 cas.
- Urétérotomie : 6 cas.
- Pyélonéphrotomie : 4 cas.
- 2 cas de néphrectomie, dont une était d'un rein atrophique

A signaler que :

- Chez un patient porteur d'une lithiase rénale bilatérale avec un rein muet a été opéré en deux temps (premièrement pour lithiase pyélique droite et deuxièmement, après un mois, pour néphrectomie gauche).
- Et chez le seul patient dans notre série qui a bénéficié de la NLPC le geste c'est déroulé en 2 temps : 1er temps Introduction du cystoscope puis mise en place d'un guide en intra-urétéral gauche, 2eme temps : Réalisation d'une ponction du rein gauche sous contrôle scopique au niveau du groupe caliciel sup puis Introduction d'un guide à travers la néphrostomie puis Introduction des différents dilatateurs et finalement fragmentation et extraction des calculs.

2. Lithiase urétérale :

Le compte rendu opératoire n'a pas été retrouvé chez 4 patients parmi 10 porteurs de lithiase urétérale.

La voie d'abord chez nos malades été la voie pararectale. L'extraction du calcul s'est faite ensuite par urétérotomie.

3. Lithiase réno-urétérale

Le compte rendu opératoire n'a pas été retrouvé chez un seul patient parmi les 2 porteurs de lithiase réno-urétérale. la cure de lithiase urétérale gauche a été faite par voie pararectale avec urétérolithotomie, mais la cure de la lithiase pyélique droite a été réalisée dans un second temps (un mois après) à l'aide d'une lombotomie postérieure et d'une pyélotomie.

B. Lithiase vésicale :

5 parmi 7 cas de lithiase vésicale avaient leur compte rendu opératoire.

La voie d'abord a été la voie de pfannenstiel dans 4 cas. Mais, elle associe une pfannenstiel à une laparotomie sous ombilicale dans 2 cas.

La cystotomie a été réalisée chez tous nos jeunes patients et avait permis l'extraction de tous les calculs.

C. Lithiase réno-vésicale :

Une pfannenstiel avec cystotomie avait permis d'extraire le calcul vésical, mais l'abstention thérapeutique était la règle pour le calcul millimétrique pyélique droit.

D. Lithiase urétrale :

5 patients parmi 6 ont bénéficié d'une extraction de calcul par voie basse pour le 6^{eme} après l'échec de la voie basse la lithiase a été repositionnée en intra vésical puis réalisation d'une extraction vésicale de la lithiase.

E. Correction des uropathies associées

Un compte rendu opératoire de 3 malades parmi les 6 patients porteurs d'un syndrome de jonction pyélo-urétérale n'a pas été retrouvé.

Alors, 3 cas documentés de syndrome de jonction pyélo-urétérale ont été réparés en même temps que l'ablation des calculs. C'est le cas également de cas de méga-uretère et de la duplicité urétérale.

V- Evolution

A. Durée d'hospitalisation

1. Toutes localisations confondues :

La durée d'hospitalisation variait entre 4 et 36 jours, avec une durée moyenne de 16 jours. Par contre, la durée de séjours en post-opératoire variait entre 3 et 35 jours avec une durée moyenne de 8 jours.

Tableau 21 : Répartition des cas selon leurs séjours hospitaliers.

	Lithiase du haut appareil			Lithiase vésicale	Lithiase R-V	Lithiase urétrale	Totale
	R	U	R-U				
Durée d'hospitalisation (en jours)							
Inf a 10	6	4	1	5	1	4	21
Entre 11 et 20	16	4	1	1	2	2	26
Entre 21 et 30	6	2	0	1	0	0	9
Sup a 31	2	0	0	0	0	0	2
Durée de séjour post-opératoire (en jours)							
Inf a 7	20	6	2	6	3	5	42
Entre 8 et 14	9	4	0	1	0	1	15
Entre 15 et 21	1	0	0	0	0	0	1
Entre 22 et 29	0	0	0	0	0	0	0
Sup a 30	0	0	0	0	0	0	0

R : rénale ; U : urétrale ; R-U : Réno-urétrale ; R-V : Réno-vésicale

B. Déroulement préopératoire :

Aucun événement accidentel n'avait marqué le déroulement des actes chirurgicaux des lithiases rénales.

C. Suite post-opératoires immédiates :

Les suites post-opératoires immédiates ont été très satisfaisantes dans l'ensemble. Parfois, pour les localisations rénales, elles ont été emmaillées de complications locales à type :

- D'épanchement périrénal qui était dû à un défaut de perméabilité du drain de la loge rénale. Il était présenté dans 2 cas soit un pourcentage de 4,76 % de l'ensemble des malades porteurs de lithiase du haut appareil opérés (42 cas).
- D'une hématurie spontanément résolutive au bout d'une semaine chez 7 malades.

Ces différentes complications avaient régressé spontanément au cours du temps et nécessité ainsi un prolongement de la durée du séjour hospitalier.

L'infection pariétale a été observée dans un cas.

D. Evolution à long terme :

Seulement 25 de nos malades ont été régulièrement suivi : 23 cas opérés pour lithiase du haut appareil et 2 cas pour lithiase vésicale.

Le contrôle de nos malades était clinique, radiologique (AUSP, écho, scintigraphie...) et biologique (ECBU, ionogramme...) avec un rythme bien défini : 10ème jour, 1er mois et au 3ème mois du post-opératoire, puis chaque 3 mois.

Les résultats de cette surveillance étaient simples et encourageants pour l'ensemble, excepté 12 cas de lithiase du haut appareil qui ont été émaillés de complication à type de :

- Récidive de lithiase rénale dans un 2 cas.
- Persistance d'une urétérohydronéphrose, malgré un traitement bien conduit du calcul, a été observée chez 7 patients.
- Persistance de l'index cortical réduit malgré la désobstruction des voies urinaires a marqué l'évolution de 3 malades.

Le recul moyen était de 2 ans et 9 mois avec un minimum de 04 mois et un maximum de 5 ans.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

A. Prévalence

Chez l'enfant, la prévalence de la lithiase urinaire a été estimée à moins de 3% de celle de l'adulte. Une étude Française a retrouvé un taux de 5,5 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans (IC 95 % 4,4-6,8) en Gironde au cours des cinq dernières années de l'étude [144].

Dans notre étude, elle est beaucoup plus fréquente avec un taux de 0,44% de l'ensemble des enfants hospitalisés.

B. Incidence

Son incidence et son profil épidémiologique varient selon les pays.

Elle est estimée à 1 pour 10 000 enfants par an en Europe. Pour Al-Eisa [145] en 2002, l'incidence de la lithiase urinaire est de 1,8/100 000 enfants par an. Royer [146] a rapporté une fréquence de 1/20 000 enfants par an. Par contre, en Afrique et en Asie, la situation est différente, la lithiase de l'enfant semble plus fréquente du fait de la grande fréquence de la lithiase endémique [147].

Chez nous, sur une période de 7ans, de 2012 à 2018, nous avons colligé 58 cas de lithiase soit une moyenne de 9,66 cas par an.

Tableau 22 : Incidence (exprimée en nombre de nouveaux cas par an) de la lithiase urinaire de l'enfant dans les différentes séries nationales et internationales

Auteurs	Année de publication	Pays	Nouveaux cas par an
Destro F [148]	2020	Italie (Milan)	6,36
Barata CB [149]	2018	Brésil (Rio de Janeiro)	35,33
Ouédraogo Issou [150]	2015	Burkina Faso (Ouagadougou)	11,16
Giraudon A. [144]	2014	France (Bordeau)	10,33
Dawn [151]	1993	Etats-unis	9,6
Jallouli [152]	2006	Tunisie	35
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc (CHU-Rabat)	6
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	9,33

Nous concluons, en comparant le nombre de nouveaux cas par an, que la lithiase urinaire de l'enfant au Maroc est plus fréquente qu'en Europe, moins fréquente qu'en Brésil et en Tunisie (Tableau 22).

C. Provenance et niveau socio-économique

Dans notre série 48 patients (82,76%) parmi 58 présentent des conditions socio-économiques basses dont 41 (70,69 %) ont une origine rurale. Cependant, dans une série tunisienne publiée en 1997, kamoun [159] a constaté que 66,66% des malades avaient un niveau socio-économique moyen, tous d'origine urbaine.

D. Topographie

En Europe, aux États-Unis et en Amérique du Sud, la lithiase urinaire intéresse surtout l'appareil urinaire supérieur : 80 à 95 % (80 % en Italie, 92,6% en France 81,1% en Brésil et 94,44% en États-Unis) alors que la localisation vésicale est assez rare : 4,3 en Italie, 9,6% en France 5,5 aux États-Unis (Tableau 23).

Dans les pays du Maghreb [146], la Lithiase vésicale connaît une diminution au profit d'une augmentation de la fréquence de la lithiase du haut appareil urinaire. Aussi, notre série confirme cette voie descendante de la fréquence de la lithiase vésicale.

Selon les auteurs européens, les calculs du haut appareil urinaire siègent beaucoup plus souvent dans le rein (70%) que dans l'uretère (30%) [146] : Al Hosri [156] a rapporté 68% de localisation rénale contre 32% urétérale. Cette répartition est plus proche de la nôtre, 51,72 et 17,24% respectivement

Enfin, contrairement à la littérature [146], la fréquence de la lithiase urétrale est de 10% selon la série française d'Al Hosri [156] ; le même chiffre trouve dans notre série.

Tableau 23 : Répartition de la lithiase urinaire selon la localisation

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence de lithiase de haut appareil	Fréquence de lithiase vésicale
Destro F [148]	2020	Italie	80	4,3
Barata CB [149]	2018	Brésil	81.1%	-----
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	46,26%).	49,25%)
A. Giraudon [144]	2014	France	92,6	9,6
Dawn [151]	1993	Etats-unis	94 ,44	5,5
Jallouli [152]	2006	Tunisie	80	20
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc CHU-Rabat	44,8	38
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	72,41	12,07

E. Age

La lithiase urinaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Les enfants ont moins de 5 ans dans plus de 50% des cas [146]. Pour certains auteurs, il existe un deuxième pic de fréquence :

- 8-13 ans pour Gingell [146].
- 0-5ans pour A. Giraudon [144] et 0-3 ans pour Ouédraogo Isso [150].
- 5-10 ans pour Barata CB [149].

Dans notre série, il existe un pic de fréquence pour les patients âgé moins de 10 ans (voir tableau 24).

Tableau 24 : Comparaison de la tranche d'âge la plus représentée selon les séries mondiales.

Auteurs	Année de publication	Pays	Age Moyen	Tranche d'âge	Fréquence
Destro F [148]	2020	Italie	7,3	---	----
Barata CB [149]	2018	Brésil	9,9	5-10	50,9%
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	2	0-3	59,7%
A. Giraudon [144]	2014	France	7,4	0-5	39,55%
Jallouli [152]	2006	Tunisie	7 ans	5-9ans	39,80%
Z. El Lekhlifi [153]	2014	Maroc (Meknès)	8	5-10	53,50%
Tadmori A. [155]	2008	Maroc (CHU-Fès)	8	1-5 ou 11-16ans	38,71%
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	7,86	1-5ans 6-10ans	35,35%

F. Sexe

Notre étude a montré une large prédominance du sexe masculin avec 51 cas soit 87,93% sur le sexe féminin 7 cas soit 12,07%. Nos résultats sont conformes à ceux retrouvés dans la littérature [157, 158].

Ce rapport est plus élevé que celui donné par Z. El Lekhlifi [153] et ELMZABRI Z. [154] à Rabat, ainsi que celui mentionné par Jallouli et al. en Tunisie [152].

Notre rapport est plus élevé aussi que celui trouvé en Europe, aux Etas-Unis et en Amérique du Sud proche à celui trouve à Burkina Fasso (Tableau 25)

Tableau 25 : La sex-ratio des différentes séries nationales et internationales.

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de cas	Sex-ratio (H/F)
Destro F [148]	2020	Italie (milan)	70	2,18
Barata CB [149]	2018	Brésil	106	1,04
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	67	8,57
A. Giraudon [144]	2014	France	186	1,9
Jallouli [152]	2006	Tunisie	525	1,94
Z. El Lekhlifi [153]	2014	Maroc (Meknès)	43	4,3
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc CHU-Rabat	29	2,22
Tadmori A. [155]	2008	Maroc (CHU-Fès)	39	3,33
Daoudi [147]	1998	Maroc (Meknès)	31	3,43
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	58	7,28

II. Données cliniques

A. Antécédents :

Dans notre série, l'infection urinaire à répétition est un facteur de risque péjoratif dans la survenue de lithiase ; elle est retrouvée chez 25,86%. ATCD personnel de lithiase occupe la seconde place par un pourcentage de 8,62%. Cette dernière est fortement incluse à côté des antécédents familiaux de lithiase dans la genèse du calcul dans la série tunisienne Jallouli

Tableau 26 : Etude comparative des différents antécédents mentionnés dans les différentes séries nationale et internationale.

Auteurs	Année de publication	Pays	Antécédents			
			ATCD personnel de lithiase	Infection urinaire à répétition	ATCD familial de lithiase	Consanguinité parentale
Destro F [148]	2020	Italie (milan)	----	---	16,9	-----
Barata CB [149]	2018	BRAZIL	---	65	61,3	-----
A. Giraudon [144]	2014	France	14,2	----	21	-----
Jallouli [152]	2006	Tunisie	0	0	10	5
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc (Rabat)	10,3	20,7	6,9	13,8
Tadmori A. [155]	2008	Maroc (CHU-Fès)	2,94	17,65	2,94	5,88
Daoudi [147]	1998	Maroc (Meknès)	3,22	---	----	----
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	8,62	25,86	3,45	1,72

B. Délai diagnostic :

La quasi-totalité de nos patients a consulté avec un certain retard qui s'est manifesté par un délai moyen de diagnostic de 26 mois (extrême 1 semaine et 14 ans) et qui serait dû :

- Au bas niveau socio-économique et absence d'éducation sanitaire, aboutissant à la négligence de la symptomatologie.
- Au délai diagnostic : En comparaison avec des séries nationales, notre délai moyen de diagnostic est de 26 mois contre 12 mois pour les séries de Daoudi [147] et d'Alaoui [147]. Cependant, le délai maximum de consultation était 14 ans pour notre étude et respectivement de 8 et 9 ans pour Daoudi [147] et Alaoui [147].

C. Circonstance de découverte :

La fréquence des circonstances de découverte varie selon les auteurs [146, 8, 156, 160, 161]. Il ressort cependant de la comparaison de leurs travaux 3 notions importantes :

- L'absence de spécificité d'expression clinique, d'autant plus nette que l'enfant est plus petit.
- La rareté de la colique néphrétique.
- La fréquence de trois symptômes :
 - o L'hématurie : elle est le deuxième symptôme révélateur dans 10 à 30% des cas [8].
 - o Les douleurs abdominales dont la fréquence est d'environ un tiers des cas en moyenne [8].
 - o L'infection urinaire qui est presque constante [146].

Tableau 27 : Etude comparative des différents signes révélateurs de la lithiase urinaire infantile représentés dans les différentes séries mondiales.

Série CDD	Destro F [148]	Barata CB [149]	Amancio L, [162]	Ouédraogo Isso [150]	A. Giraudon [144]	Jallouli [152]	ELMZABRI Z. [154]	Z. El Lekhlifi [153]	Notre séries
Douleur abdominale	32,9	58,5	56,7	22,38	71,7	38,28	55,17	31,1	70,69
Trouble mictionnels	----	0,9	24	-----	-----	19,81	31	---	20,69
Hématurie	12,8	45,3	31,9	2,98	18,1	16,76	34,4	19,15	10,34
RAU		6,6	---	29,85	-----	---	13,7	---	17,24
Infection urinaire	24,3	65	37,5	-----	33,8	20,95	55,7	31,3	15,52
Calciurie et /ou sabliurie	---	-----	24	-----	-----	4,19	13,7	---	6,90
Découverte fortuite	----	----	-----	-----	-----	----	0	4,65	5,17

CDD : circonstance de découverte

➤ **La douleur abdominale**

La douleur abdominale est le symptôme le plus important qui a motivé 70% de nos malades à consulter. De même pour la plupart des séries (voir le tableau 27 ci-dessus).

➤ **Les troubles mictionnels**

La dysurie constitue le signe le plus important après la douleur, surtout si elle est associée à celle-ci ou à la pyurie. 20% de nos malades ont présenté des troubles mictionnels. Notre résultats concordes avec celle de la plupart des auteurs (Tableau 34) et concordent aussi à ce qui est connu dans la littérature [146, 8, 156, 160, 161] (15-25%).

➤ **L'infection urinaire**

L'infection a été le signe révélateur de nos patients dans 15,52% des cas. C'est un pourcentage comparable à celui retrouvé dans la littérature [146] et inférieur à celui retrouvé dans les séries de A. Giraudon [144] (33%) et de même pour la plupart des séries (voir le tableau 11 ci-dessus).

➤ **L'hématurie**

L'hématurie macroscopique est le 5ème signe révélateur dans notre série avec un pourcentage de 10,34% des cas. Cette place est accordée aussi par d'autres auteurs (voir le tableau 27).

Dans la série Barata CB [149], elle occupe la 2ème place avec un pourcentage de 45,3% des cas ; confirmant ainsi les données de la Littérature [8].

➤ **RAU**

Une rétention aigue des urines a été notée dans 17,24% contre 29,85% pour Ouédraogo Isso [150].

➤ **Autre**

Une élimination spontanée ou calciurie est retrouvée dans 6,9% des cas. Cette proportion est inférieure à celle retrouvée par Amancio L, [162] en 2015 (24%).

Exceptionnellement le diagnostic de la lithiase peut être fortuite (5,17% de nos cas) (voir le tableau 11).

III. Données paracliniques

A. Examens biologiques :

1. Fonction rénale :

La fréquence élevée de la perturbation de la fonction rénale retrouvée à l'admission chez nos malades (6,90% des cas) par rapport aux autres séries, peut s'expliquer essentiellement par un important retard diagnostic.

Tableau 28 : Fréquence de l'insuffisance rénale secondaire à la Lithiase.

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombres de fonction rénale perturbée	Fréquence %
Barata CB [149]	2018	Brésil	0	0
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	6	8,96
A. Giraudon [144]	2014	France	9	5
Jallouli [152]	2006	Tunisie	2	0,38
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc (rabat)	3	10,3
Alaoui [147]	2000	Maroc	5	2,73%
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	4	6,90%

2. ECBU

a. Infection urinaire

L'infection urinaire aux germes uréasiques constitue, en Europe et aussi au Maghreb, le premier facteur Lithogène chez l'enfant (voir le tableau 13).

Par ailleurs, en comparaison avec les autres travaux sous cités dans le tableau 40, L'association infection urinaire–lithiase dans notre série est la plus faible, 10,34% des cas. Elle est très probablement sous–estimée du fait que :

- Nos malades sont souvent en seconde main et ont déjà été suivis et traités avant de nous être adressés. Une antibiothérapie parfois polyvalente, souvent aveugle, a déjà été instituée devant des signes urinaires ou fièvre inexpliquée.

L'infection est, dans 80% des cas, en rapport avec le *Proteus mirabilis* [146, 8, 156, 160, 161] Mais, selon les séries enregistrées dans le tableau 13, le germe le plus répondu varie, essentiellement entre l'*E.coli* en 1^{er} rang suivi de *Proteus mirabilis*, notamment chez :

- Jallouli [152] : qui a constaté que 40% des infections sont dus à l'*E.coli*. Parallèlement à notre série qui a rapporté une prédominance de l'*E.coli* : 66,66% des infections urinaires.
- Amancio L, [162] et Wunderlich [163] : qui ont rapporté une fréquence élevée de *Proteus mirabilis* ; 38,4 et 23,4% respectivement.

D'autres germes ont été retrouvés par d'autres auteurs :

- *Klebsiella pneumoniae* : 14% pour Jallouli [152] et 22,22% pour Ouédraogo Isso [150].
- *Pseudomonas* : 9,5% pour Wunderlich [163].
- Autres : Streptocoque (16,76% des germes dans notre série), Enterobacter (18,5% pour Wunderlich [163]), Staphylocoque (22,22% pour Ouédraogo Isso [150]).

Tableau 29 : Fréquence de L'infection urinaire associée à la lithiase et les germes les plus identifiés selon des séries marocaines et étrangères.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence Des IU	Les germes les plus répondus
Amancio L, [162]	2015	Brésil (santa Catarina)	37,1	Escherichia coli (46.0%) and Proteus vulgaris (38.4%).
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	60 %	Klebsiella pneumoniae : 22,22% Staphylococcus aureus : 22,22%
Wunderlich [163]	2006	Allemagne	35,80%	E. coli : 37,8% ; Proteus : 23,4%
Dawn [151]	1993	Etats-unis	18,6%	-----
Jallouli [152]	2006	Tunisie	40%	E. coli : 40% ; Proteus : 27%
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc	52,8%	E. coli :36% ; Proteus/Strepto : 14,2%
Tadmori A. [155]	2008	Maroc (CHU-Fès)	16%	E. coli :50% ; Entrob/Strepto : 25%
Daoudi [147]	1998	Maroc (Meknès)	60%	Proteus :66,66% ; Klebs/E. coli :16,16%
Menaoui [147]	1995	Maroc (Tétouan)	45,5%	Proteus
Notre séries	2021	Maroc (CHU-Fès)	10,34	E COLI : 66,66 Streptocoque D : 16,67

IU: Infection urinaire;

Klebs: klebsiella;

Enterob : Enterobacter ;

Strepto : Streptocoque

b. Cristallerie**Tableau 30 : Fréquence des cristaux identifiés dans les ECBU.**

Série CDD	Barata CB [149]	Ouédraogo Isso [150]	A. Giraudon [144]	Tadmori A. [155]	ELMZABRI Z. [154]	Notre séries
Oxalate de calcium	50%	40%	37,2%	54,54%	33%	75%
PAM	-----	-----	-----	18,18%	33%	10%
Urate de calcium	-----	-----	-----	18,18%	33%	10%
Acide urique	-----	20%	9,3%	9,10%	0%	5%
Phosphate de calcium	-----	20%	32,6%	0%	0%	0%
Cystine	-----	-----	8,1%	0%	0%	0%

Dans notre série, seulement 34,48% des ECBU pratiquées avaient objectivé une Cristallurie positive.

Le cristal le plus dominant dans notre série était l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 75%. Ce taux est proche à celui retrouvé par Barata CB [149] (50%) et il est beaucoup plus élevé que celui de la A. Giraudon [144] (37,2%).

3. Analyse du calcul :

La plupart des auteurs qu'on a cité dans le tableau 15 ci-dessous que d'autres [146, 8] ont accordé à l'Oxalate de calcium la première place comme le principal constituant majoritaire des calculs. De même que notre série, avec une fréquence de 70%.

Tableau 31 : Fréquence des constitutions majoritaires observées dans les calculs de l'enfant dans différentes séries mondiales.

Séries Constitutions Majoritaires	Barata CB [149]	Amancio L. [162]	Ouédraogo Isso [150]	A. Giraudon [144]	Wunderlich [163]	Jallouli [152]	Tadmori A. [155]	Notre séries
Oxalate de calcium	50%	50	40%	37,2	57%	67,5%	50%	70%
Phosphate de calcium	---	25	----	32,6	---	----	12,5%	10%
PAM	---	---	----	8,1	30%	----	25%	10%
Urate d'ammonium	---	---	----	8,1	---	----	12,5%	10%
Acide urique	---	---	20%	----	---	----	0%	0%
Cystine	---	---	----	8,1	---	----	0%	0%
Protéine	---	---	----	3,5	---	----	0%	0%

B. Examens radiologiques**1. Toutes localisations confondues****a. Diagnostic positif**

L'AUSP seul avait permis de poser le diagnostic dans 100% des cas de notre série, vu que tous les calculs étaient radio-opaques.

Le même constat a été rapporté par :

- Daoudi [147] : 100% des calculs étaient radio-opaques.
- Alaoui [147] : 98,91%.
- Jallouli [152] : 95%.

b. Malformations associées

L'association de lithiase urinaire et d'uropathie, sans préjuger d'une relation de cause à effet, a été notée dans 15,51% des cas de notre série.

Leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs :

- Destro F [148] : 28,6%.
- Amancio L, [162] : 14, 2%.
- A. Giraudon [144] : 33%.
- Jallouli [152] : 14,66%.

L'uropathie la plus fréquemment associée est la malformation de la jonction pyélo-urétérale, suivie de méga-uretère primitif [147, 146, 8].

Notre série n'a pas fait l' exception : 66,67% des malformations urinaires sont des syndromes de jonction.

Tableau 32 : Fréquence de l'association uropathie–lithiase urinaire et du type de l' uropathie la plus fréquente.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence Des uropathies	Les uropathies les plus Fréquentes
Destro F [148]	2020	Italie	28,6	-----
Amancio L, [162]	2015	Brazil (santa Catarina)	14,2	SJUP :6,3 Nephrocalcinose: 2,8
Ouédraogo Isso [150]	2015	Burkina Faso	0%	0%
A. Giraudon [144]	2014	France	33%	-----
Wunderlich [163]	2006	Allemagne	---	Rein pelvien : 46,1%
Jallouli [152]	2006	Tunisie	14,66%	SJPU :25,97% ; MU :18,18% ; RVU :15,58%
Z. El Lekhlifi [153]	2014	Maroc	5%	----
ELMZABRI Z. [154]	2014	Maroc	3%	SJPU : 100%
Tadmori A. [155]	2008	Maroc (CHU–Fès)	20,59%	SJPU : 71,43% ; MU : 28,57%
Daoudi [147]	1998	Maroc (Meknès)	6,45%	BP : 50% ; PR : 50%
Notre séries	2021	Maroc (CHU–Fès)	15,51	SJPU 66,67% MU 11,11

SJPU : Syndrome de jonction pyéli–urétérale ; **VN** : Vessie neurologique ; **MU** : Méga–uretère ; **RVU** : Reflux vésico–urétéral ; **BP** : Bifidité pyélique ; **PR** : Polykystose rénale ; **DP** : Duplicité pyélique.

IV. Traitement :

Les techniques endo-urologiques et la LEC ont radicalement transformé la prise en charge de la lithiase urinaire infantile.

La majorité des calculs de l'enfant peut être traitée par LEC. Les taux de succès rapportés dans la littérature sont d'environ 86% chez Krichene [165]. Cette méthode a prouvé son innocuité avec une morbidité immédiate minime, cependant ses effets secondaires différés sur la fonction et la croissance sont méconnus. Traxer [166] confirme son efficacité et plaide en faveur de son innocuité malgré les réticences évoquées.

L'endo-urologie, comprenant les techniques percutanées et l'urétéroscopie, a bénéficié des progrès technologiques et en particulier le développement d'urétéroscopie de calibres réduits pour améliorer son taux de succès global qui est estimé entre 95 et 100%. Grosso et Bagley [164] rapportent un taux de sans fragment de 97% pour les calculs de l'uretère ; Fabrizio [164] rapporte un taux de 98% pour les calculs rénaux ; Mosbah et Coll [164] rapportent que l'approche urétrale pour le traitement des lithiases vésicales permet un franc succès.

En conclusion, l'ensemble des techniques précitées ne sont pas de pratique courante chez nous au Maroc, et malheureusement, nous ne possédons pas d'expérience pédiatrique propre dans ce domaine dans notre pays. Ceci s'explique par l'absence de l'infrastructure et de matériaux suffisants dans nos hôpitaux publics ; c'est pourquoi le traitement chirurgical a été le seul préconisé chez nos malades à l'exception d'un cas de NLPC.

A. Buts de traitement

Ils comportent l'élimination du ou des calculs et la cure de la cause par :

- Correction des malformations obstructives ;
- Traitement des anomalies métaboliques ;
- Traitement de l'infection urinaire associée dans la majorité des cas.

Les critères d'appréciation sont : l'absence de récurrence, la normalité ou l'amélioration de la fonction rénale et la stérilité des urines.

Il faut donc souligner l'importance d'un dépistage précoce de la lithiase et du bilan radio-échographique du rein controlatéral.

B. Abstention chirurgicale

Cette attitude a été adoptée pour 5 de nos patients porteurs de lithiase urétrale soit un pourcentage de 8.62% des cas. L'extraction du calcul a été faite par voie basse.

Leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs :

- Al Hosri [156] : 30,30 %
- Wunderlich [163] : 14,6 %
- Jallouli [152] : 9%
- Daoudi [141] : 6,45%
- Menaoui [147] : 1,09%

C. Chirurgie

Dans notre étude, la chirurgie ouverte demeure encore le moyen de traitement des lithiases urinaires le plus utilisé. Cela s'explique par la non-disponibilité de la LEC dans les centres hospitaliers de la ville, et l'inadaptation à la taille des enfants de ceux qui existent dans les centres privés. Les mêmes problèmes sont mentionnés par Dibi sur la lithiase d'enfant à l'hôpital d'enfant à Rabat [167]

En France, la chirurgie traditionnelle a été substituée depuis 25 ans par des techniques peu ou non invasives, telles que la lithotritie extracorporelle et l'urétéroscopie [168]. En fait, les techniques urologiques modernes ont fortement contribué à modifier les caractéristiques anatomiques (taille, localisation) et le mode d'expulsion des calculs.

1. Fréquence globale :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos malades, excepté 6 cas (5 cas de lithiase urétrale et le cas de la maladie Cacchi Ricci) soit un pourcentage de 89,65% des cas. Ce taux est comparable à celui rapporté par les séries nationales et les autres pays de tiers monde [147, 152, 169].

Par ailleurs, les séries mondiales des pays développés ont rapporté des taux plus faibles voire exceptionnels :

- Al Hosri [156] : 57,57%.
- Wunderlich [163] : 27,4%.
- Krichene [165] : 10%.

2. Echec global :

Deux cas d'échec ont été rapportés dans notre étude soit 3,45% des cas opérés. Il est secondaire à la migration du calcul urétéral en intra-rénal nécessitant une Lobotomie avec pyélotomie.

Les études marocaines ont rapporté différents pourcentages : Tadmori A. [155] (3,22) Daoudi [147] : 6,90% ; Alaoui [147] : 0.56%. Ces échecs étaient justifiés par la même raison.

Il faut signaler que le succès était total pour les lithiases vésicales aussi bien chez nous que chez les autres séries marocaines [147].

3. Néphrectomie

La capacité de récupération du rein de l'enfant est extraordinaire et incite à être conservateur. Seulement deux néphrectomies ont été pratiquées dans notre étude soit 3,45% ; dont un cas pour un rein atrophique.

Daoudi [147] et Alaoui [147] ont rapporté des pourcentages proche ou égale celui de notre série : respectivement de 3,45% et 3,93%.

4. Uropathies associées :

En général, 5 parmi 9 cas de malformation urinaire ont été traitées en même temps que l' extraction du calcul (4 cas de syndrome de jonction et 1 de Méga-uretère) soit un pourcentage de 55,55%. 3 de ces 4 cas restant n'avait pas de compte rendu opératoire dans leurs dossiers empêchant ainsi de préjuger d'être traité ou non. L'autre cas est le cas maladie de Cacchi et Ricci qui est encore suivie en pédiatrie médicale.

V. Evolution :

A. Suites post opératoires immédiates :

Les suites post-opératoires immédiates ont été très satisfaisantes : seulement 4,76% des cas opérés avaient des complications locale précoce (épanchement périrénal, hématurie spontanément résolutive). Heureusement, elles sont banales et spontanément résolutive.

Les patients des deux séries marocaines [147] ont connu aussi des suites post-opératoires simples avec des taux de complications qui varient entre 31,03% pour Daoudi [147] et 3,93% pour Alaoui [147].

B. Evolution à long terme

Traiter un calcul, ne signifie pas simplement l'extraire chirurgicalement. Le calcul n'est que le fruit ou le résultat d'une situation métabolique, infectieuse et anatomique qui, si elle persiste après l'acte chirurgical elle sera à l'origine de nombreuses récurrences d'où le rôle important de la surveillance qui doit être prolongée et attentive et qui repose sur :

- La clinique.
- Le dépistage d'une éventuelle infection urinaire.
- L'évaluation de la fonction rénale.
- La pratique d'examens radio-échographiques.

19 de nos malades ont été suivis régulièrement. Néanmoins, la perte de vue des autres malades Laisse supposer une bonne évolution.

Un cas de récurrence de la lithiase rénale a été observé soit 3,32% des cas opérés. La relative rareté des récurrences chez l'enfant est admise par tous les auteurs, leur fréquence ne dépasse pas 20% de l'ensemble des séries publiées :

- Chaabouni [170] : 9,3%
- Jallouli [152] : 3%
- Alaloui [147] : 1,68%

On n'avait pas observé des cas de récurrence pour les sujets porteurs de la lithiase vésicale, ce qui constitue une particularité de la lithiase vésicale endémique.

Par contre, des calculs résiduels ont marqué l'évolution de 9,68% de nos patients. Des taux comparables ont été rapportés par Alaoui [147] : 8,99% ; Jallouli [152] :10%.

Un reflux vésico-urétéral permictionnel modéré a été rapporté chez 3,22% de nos patients opérés contre 6,89% par Daoudi [147]. L'UHN a persisté chez 3 cas soit un pourcentage de 9,68% des opérés (37,5% des urétérohydronéphrotiques observés). Relativement, le même taux a été rapporté par Daoudi [147] (13,79%).

CONCLUSION

Les lithiases urinaires chez l'enfant sont moins fréquentes que chez l'adulte, mais leur fréquence est en augmentation, avec une prédominance masculine très nette, sa prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique. Son éventualité doit être évoquée devant des tableaux cliniques variés, associant généralement douleur, hématurie et infection urinaire. Cependant, il peut aussi s'agir d'une découverte fortuite.

On a mené une étude rétrospective portant sur 58 cas de lithiase urinaire infantile recueillies en l'espace de 7 ans (du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2018) au Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès.

La fréquence de cette pathologie est de 0,44% de l'ensemble de nos enfants hospitalisés avec une nette prédominance masculine. La lithiase du haut appareil constitue la localisation la plus fréquente et elle touche préférentiellement le grand enfant de plus de 6 ans. Alors que, la lithiase vésicale constitue 12,07% et touche fréquemment le garçon jeune de plus de 11 ans, issu du milieu rural avec un niveau socio-économique très bas.

L'expression clinique manque de spécificité et la symptomatologie est généralement faite de douleur abdominale à type de colique néphrétique, et d'hématurie pour la lithiase du haut appareil ; des troubles mictionnels et de la rétention aigue des urines pour la lithiase vésicale.

Le diagnostic est paraclinique, repose largement sur le couple AUSP - échographie.

Pour l'enquête étiologique, les uropathies malformatives occupent la tête des facteurs lithogènes, suivies des infections urinaires.

Dans notre étude, Le traitement a été chirurgical, dans l'ensemble conservateur excepté 2 cas de néphrectomie.

Les suites post-opératoires sont bénignes et les résultats sont très satisfaisants dans l'ensemble avec seulement 2 cas de récurrence dans notre série

RESUME

RESUME

Les lithiases urinaires chez l'enfant sont moins fréquentes que chez l'adulte, mais leur fréquence est en augmentation, avec une prédominance masculine très nette, sa prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique. Son éventualité doit être évoquée devant des tableaux cliniques variés, associant généralement douleur, hématurie et infection urinaire. Cependant, il peut aussi s'agir d'une découverte fortuite.

On a mené une étude rétrospective portant sur 58 cas de lithiase urinaire infantile recueillies en l'espace de 7 ans (du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2018) au Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès.

La fréquence de cette pathologie est de 0,44% de l'ensemble de nos enfants hospitalisés avec une nette prédominance masculine. La lithiase du haut appareil constitue la localisation la plus fréquente et elle touche préférentiellement le grand enfant de plus de 6 ans. Alors que, la lithiase vésicale constitue 12,07% et touche fréquemment le garçon jeune de plus de 11 ans, issu du milieu rural avec un niveau socio-économique très bas.

L'expression clinique manque de spécificité et la symptomatologie est généralement faite de douleur abdominale à type de colique néphrétique, et d'hématurie pour la lithiase du haut appareil ; des troubles mictionnels et de la rétention aigue des urines pour la lithiase vésicale.

Le diagnostic est paraclinique, repose largement sur le couple AUSP – échographie.

Pour l'enquête étiologique, les uropathies malformatives occupent la tête des facteurs lithogènes, suivies des infections urinaires.

Dans notre étude, le traitement a été toujours chirurgical, en général conservateur.

Les suites post-opératoires sont bénignes et les résultats sont très satisfaisants dans l'ensemble avec seulement 2 cas de récurrence dans notre série.

ABSTRACT

The urolithiasis is one of urological diseases most frequently, it affects not only adults but also children.

We therefore seemed interesting to conduct a retrospective study on 58 cases of infant urolithiasis collected in the space of 7 years (from 1 January 2012 to 31 December 2018) at the paediatric surgery department of hospital universitaire Hassan II of Fez, to focus on the care of these children.

The frequency of this pathology is 0,44% of all our children hospitalized with a net predominance of male. Gallstone upper urinary localization is the most common and it affects the general preferentially child over 6 years. While gallstone bladder is 12,07% and frequently affects the very young boy from over 11 years, coming from rural areas with a socio-economic level very low.

The clinical expression lack of specificity and the symptomatology is usually abdominal pain type of renal colic, and hematuria for gallstone upper urinary; troubles da mictionnels and acute retention of urine in the bladder lithiasis.

The diagnosis is paraclinique, based largely on the couple AUSP-Ultrasound. In our series, all the stones have been revealed by the simple AUSP.

For the etiological investigation, uropathies malformatives occupy the head of factors lithogenic, followed by urinary tract infections.

Treatment is dominated by extracorporeal lithotripsy. However, in our study, treatment was always surgical, in general conservateur.

The post-surgery suites are benign and the results are very satisfactory overall with only 2 cases of recurrence in our series.

ملخص:

يعتبر حصى الجهاز البولي من بين أمراض الجهاز البولي الأكثر شيوعا ليس فقط عند الفرد الراشد بل وحتى عند الطفل. لقد اعتبرنا أنه من الأهمية بمكان أن نقوم بدراسة استرجاعية لـ 58 حالة من الحصى الجهاز البولي عند الطفل على امتداد سبع سنوات من فاتح يناير 2012 إلى غاية 31 دجنبر 2018 بقسم جراحة الأطفال بمستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس وذلك من أجل دراسة نوعية العناية الطبية التي استفاد منها هؤلاء المرضى يشكل هذا المرض 0.44 بالمائة من مجموع الأطفال المقيمين بالمشفى مع هيمنة واضحة لجنس الذكور. يعتبر التوضع في الجهاز البولي العلوي من أكثر تموضعات الحصى انتشارا ويشاهد بكثره عند الأطفال البالغين 6 سنوات فما فوق. بينما حصى المتانة يشكل 12.07 بالمائة ويشاهد بكثره عند الأطفال ما فوق 11 سنة. إن تشخيص المرض يعتمد بالأساس على الزوج؛ الفحص بالأشعة و الكشف بموجات الصدى؛ غير أن جل حالات دراستنا تم تشخيصها فقط باستخدام الفحص بالأشعة أما فيما يخص البحث عن العلة، نجد أن التشوه الخلقي للجهاز البولي يحتل قائمة العوامل المسببة لتكون الحصى، يليه التعففات البولية.

يهيمن تفتيت الحصى بالموجات على الطرق العلاجية الأخرى، غير أن العلاج الجراحي مازال هو السبيل المهيمن عندنا التطورات ما بعد الجراحة هي على العموم جيدة. حيث وجدنا حالتين من المعودة من بين حالاتنا 58

-

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] **Resnick MI, Persky L.**
Summary of the National Institutes of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases conference on urolithiasis: state of the art and future research needs.
J Urol
1995; 153:4—9.
- [2] **Kliegman RM.**
Urinary lithiasis Nelson textbook of pediatrics. St Louis: WB Saunders; 2000. p. 1655—58.
- [3] **Daudon M.**
La lithogénèse Lithiase urinaire de l'enfant. Montpellier: Sauramps Médical; 2007. p. 9—23.
- [4] **Brikowski TH, Lotan Y, Pearle MS.**
Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States.
Proc Natl Acad Sci USA
2008; 105:9841—6.
- [5] **Evan AP.**
Physiopathology and etiology of stone formation in the kidney and urinary tract.
Pediatr Nephrol
2010;25: 831—41.
- [6] **Chateil JF, Castell JF, Diard F.**
Lithiase urinaire de l'enfant. Edition techniques. Encycl.Med.chir.(paris-France), radiodiagnostic V - urologie-Gynécologie.
34-580-A-10, 1994, 26p.
- [7] **Roy C, Gernier N, Tuchmann C.**
radiologie de la lithiase urinaire. Encycl.Med.chir. (Elsevier, paris), radiodiagnostic V - urologie-Gynécologie.
34_173-C-10, 1997, 22p.

- [8] **Doré B.**
Lithiase urinaire de l'enfant. Encycl.Med.chir. (Elsevier SAS, paris), Urologie.
18-114-A-10, 2003, 11p
- [9] **Bourquia A.**
Lithiase urinaire. Espérance médicale ; 7 (36),
Juillet 2000. P.512-523.
- [10] **P Jungers, M Daudon, P Conort.**
Lithiase rénale : diagnostic et traitement, Ed Flammarion,
Paris, 1999.
- [11] **R Boistelle.**
Concepts de la cristallisation en solution. Actual Nephrol Necker Hosp 1985 ;15
:159-202. 111
- [12] **Doré B.**
Les lithiase rénales, Ed springer,
paris 2004
- [13] **B Hess.**
The role of Tamm-Horsfall glycoprotein and nephrocalcin in calcium oxalate
monohydrate crystallization processes. Scanning Microsc
1991; 5:689- 695 discussion 696.
- [14] **D.S Scurr, W.G Robertson.**
Modifiers of calcium oxalate crystallization found in urine. III. Studies on the
role of Tamm-Horsfall mucoprotein and of ionic strength. J Urol 1986;
136:505-07.
- [15] **B Hess.**
Tamm-Horsfall glycoprotein: inhibitor or promoter of calcium oxalate
monohydrate crystallization processes Urol Res
1992; 20:83-86.

[16] C.Cerini, S. Geider, B.Dussol, et al.

Nucleation of calcium oxalate crystals by albumin: Involvement in the prevention of stone formation. *Kidney Int* 1999; 55:1776–1786.

[17] Lieske J.C., Deganello S.

Nucleation, adhesion, and internalization of calcium-containing urinary crystals by renal cells. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:422–29.

[18] A Randall.

A hypothesis for the origin of renal calculus. *N Engl J Med* 1936; 214:234–37.

[19] A.P. Evan, J.E. Lingeman, F.L. Coe, et al.

Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. *J Clin Invest* 2003; 111:607–16.

[20] A.P.Evan, F.L.Coe, J.E.Lingeman, et al.

Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. *Anat Rec (Hoboken)* 2007; 290:1315–1323.j

[21] M Daudon, O Traxer, P Jungers, D Bazin.

Stone morphology suggestive of Randall's plaque. In: Evan AP, Lingeman JE, Williams JC Jr, editors. *Renal Stone Disease*. American Institute of Physics Conference Proceedings, vol. 900. New York: Melville; 2007. p. 26–34. 112

[22] M Soula,

Rôle des règles hygiéno-diététiques dans la prévention secondaire de la maladie lithiasique urinaire chez le personnel navigant des forces armées. *Faculté de médecine Paris Descartes. Thèse de doctorat en médecine.* 2009

- [23] **Doddametkurke, Ramegowda, Basavaraj et al**
the role of the urinary kidney stone inhibitors in pathogenesis of calcium containing renal stones" EAU-EBU update series
2007,5:126-36.
- [24] **R Ryall,**
Urinary inhibitor of calcium oxalate crystallization and their potential role in stone formation. World J Urol
15:115
- [25] **M Marangella, C Bagnis, M Bruno, C Vitale, M Pertrarulo, A Ramello.**
Crystallization inhibitors in pathophysiology and treatment of nephrolithiasis.
Urologia internationalis
2004;72-1:6-10
- [26] **M Daudon, F Cohen-solal, B Lacour, P Jungers .**
Lithiases et anomalies des voies urinaires : la composition des calculs est-elle indépendante de l'anomalie anatomique?. Prog Urol
2003 ;13- 6 : 1320-1329.
- [27] **O. Traxera, E. Lechevallier, C. Saussine .**
Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le role de l'urologue. Progrès en urologie
2008 ;18 :849-56
- [28] **WG Robertson, M Peacock, PJ Heyburn, R Speed, F Hanes.**
The role of affluence and diet in the genesis of calcium-containing stones.
Fortschr Urol Nephrol
1979; 11:5-14.
- [29] **R Siener, A Hesse.**
Fluid intake and epidemiology of urolithiasis. Eur J Clin Nutr 2003;57(suppl2): S47-S51.

[30] DA Andersen.

Historical and geographical differences in the pattern of incidence of urinary stones considered in relation to possible a etiological factors. In: HodgkinsonA, Nordin BE, editors. Renal stone research symposium. London: Churchill Livingstone; 1969. p. 7–31. 113

[31] WG Robertson, M Peacock, PJ Heyburn, R Speed, F Hanes.

The role of affluence and diet in the genesis of calcium–containing stones. Fortschr Urol Nephrol 1979; 11:5–14.

[32] WG Robertson M, Peacock.

The pattern of urinary stone disease in Leeds and in the United Kingdom in relation to animal protein intake during the period 1960–1980. Urol Int 1982; 37:394–9.

[33] QV Nguyen, A Kalin, U Drouve, JP Casez, P Jaeger.

Sensitivity to meat protein intake and hyperoxaluria in idiopathic calcium stone formers. Kidney Int 2001; 59:2273–81.

[34] JA Thom, JE Morris, A Bishop, NJ Blacklock.

The influence of refined carbohydrate on urinary calcium excretion. Br J Urol 1978; 50:459–64.

[35] DJ Barker, JA Morris, BM Margetts.

Diet and renal stones in 72 areas in England andWales. Br J Urol 1988; 62:315–8.

[36] O. Traxera, E. Lechevallier, C. Saussine, M. Daudond, J. P. Haymanne Syndrome

métabolique,obésité et lithiase urinaire. Prog Urol 2006, 16;4 :418–20

- [37] **M. F. Gagnadoux.**
Oxalose. EMC 4-084-C-70
(2004)
- [38] **M. El Khebir, O. Fougeras, C. Le Gall.**
Actualisation 2008 de la 8e Conférence de consensus de la Société francophone d'urgences médicales de 1999. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. Progrès en urologie ;
2009 ;19, 462-73
- [39] **M Daudon, O Traxer, E Lechevallier, C Saussine.**
La lithogénèse. Prog Urol
2008 ; 18 : 815-27.
- [40] **M Daudon.**
Epidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. Annales d'urologie
2005 ;39 :209-31.
- [41] **G.brandi, S.Y.Nakada, K.L.Penniston.**
practical approach to metabolic evaluation and treatment of the recurrent stone patient.
WMJ 2008,107 2 ;91-100.
- [42] **M Daudon.**
Lithogénèse. Laboratoire cristal, www.centre-evian.com.
- [43] **Daudon M.**
La lithogénèse Lithiase urinaire de l'enfant. Montpellier : Sauramps Médical ;
2007. p. 9-23.
- [44] **M. DAUDON, O. TRAXER, E. LECHEVALLIER.**
La lithogénèse. Progrès en Urologie,
2008 ; 18(12) : 815-827.

- [45] **J.Poirier, M.Catala, I.Poirier, J.Baudet.**
Leçons d'embryologie humaine, 4ème édition, 2005, éditions MALOINE.
P : 223-227.
- [46] **P. Kamina.**
Anatomie clinique. 2eme édition, Paris 2008. Vessie,
p.45-72
- [47] **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2ème édition, 1975.
Tome 4, éditions SIMEP.
- [48] **Netter F.H.**
Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition,
2007. Traduit en langue française par Kamina P.
- [49] **Rouvier H, Delmas A.**
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 2, tronc. Masson, 1977.
- [50] **Delmas V, Benoit G.**
Anatomie du rein et de l'uretère.
EMC 1989 ;12 :24p.
- [51] **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2ème édition, 1975.
Tome 4, éditions SIMEP.
- [52] **Netter F.H.**
Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition,
2007. Traduit en langue française par Kamina P.
- [53] **Delmas V., Benoit G.**
Anatomie du rein et de l'uretère. Edit. scien.médic. Elsevier SAS.,
1989.

- [54] **Laboratoire d'anatomie. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.**
- [55] **Benoit G., Giuliano F.**
Anatomie de la vessie. Service d'urologie, laboratoire d'anatomie, hôpital de Bicêtre, université Paris-Sud.
P : 95-115.
- [56] **Boillot B, Teklali Y, Rabattu PY.**
Traitement endoscopique du reflux vésico-urétéral chez l'enfant. EMC-Techniques chirurgicales-Urologie
2013,6(2) :1-6 [Article 41-134].
- [57] **Lahlaidi et al.**
Anatomie topographique de l'abdomen. Tome II, 1ère édition,
1986.
- [58] **Jusklewenski S., Vaysse P.H., Moscovici J. et al.**
The uretero-vesical junction. Anat.Clin.,
1984,5(4) P:251-259.
- [59] **Rouvière H ; D élmas A.**
Appareil urinaire Anatomie humaine Editions Masson
1992.
- [60] **Milliner DS.**
Pediatric renal -replacement therapy- coming of age. N Engl J Med 2004;
350:26-37
- [61] **Delama V, Benoit G.**
Anatomie du rein et de l'uretère. Encycl. Méd. Chir. (ParisFrance), Néphrologie-Urologie.
18-001-C-10, 1989, 24p.
- [62] **Perlemuter L, Waligora J.**
Cahier d'anatomie. 4ème édition.
Editions Masson 1970, 1976. p. 67-86.

- [63] **Netter F.**
Abdomen. Atlas d'anatomie humaine.
Planches : 313, 320, 324, 338, 343.
- [64] **Dubernard JM, Abbou C.**
Chirurgie du rein. Chirurgie Urologique.
Editions Masson 2001.p. 13-79.
- [65] **Hafidi A.**
La lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant. Expérience de l'unité de chirurgie urologique à l'hôpital d'enfant de Rabat.
Thèse médicale 2005, n° 201, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [66] **Chateil JF, Castell JF, Diard F.**
Lithiase urinaire de l'enfant. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie.
34-580-A-10, 1994, 26 p.
- [67] **Roy C, Grenier N, Tuchmann C.**
Radiologie de la lithiase urinaire. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie. 34-173-C-10, 1997, 22p.
- [68] **Doré B.**
Lithiase urinaire de l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie.
18-114-A-10, 2003, 11p.
- [69] **Bourquia A.**
Lithiase urinaire. Espérance Médicale
Juillet 2000. p. 512-523.
- [70] **Chartier E.**
Lithiase urinaire. Urologie. Editions ESTEM 2000-2001; collection med-line.
p. 199-220.

- [71] **Gagnadoux MF.**
Lithiase urinaire de l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4-084-C-50, 2003, 6 p.
- [72] **Rieu P.**
Lithiases d'infection. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-104-C-10, 2005, 10 p.
- [73] **Kamoun A, Daudon M, Zghal A, Lasrau L, Ben Maiz H, Belkahia C, Lakhoua R.**
Hyperoxalurie primitive : l'expérience Tunisienne à propos de 24 cas pédiatrique. Néphrologie ; 8 (2),
1997. p. 59-64.
- [74] **Ben-Bohm G, Hoppe B.**
Urolithiasis and nephrocalcinosis. Pediatric Uroradiology.
Editions Springer 2001. p. 281-294.
- [75] **Gagnadoux MF.**
Oxalose. Encycl. Méd. Chir.
(Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4-084-C-70, 2003, 4 p.
- [76] **Kojima Y, Yoshimura M, Hayashi Y, Asaka H, Ando Y, Kohri K.**
Extracorporeal shock wave lithotripsy for vesical lithiasis. Urol. Int.; 61 (1),
1998 Oct. p. 35-38.
- [77] **Dyon JF, Diradourian N, Bourdat-Michel G, Tardieu D.**
Lithiase rénale chez l'enfant. Eléments de diagnostic, techniques et indications thérapeutiques. Pathologie rénale de l'enfant.
Editions Sauramps Médicat 1995. p. 225-236.
- [78] **Palmer JS, Donaher ER, Ann O'Riordan M, Macrae Dell K.**
Diagnosis of pediatric urolithiasis: role of ultrasound and computerized tomography.
The journal of urology; 174 (4 pt 1),
2005 October. p. 1413-1416.

- [79] **Raza A, Turna B, Smith G, Moussa S, Tolley DA.**
Pediatric urolithiasis: 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of pediatric calculi.
The journal of urology; 174 (2), 2005 August. p. 682-685.
- [80] **Fisher JD, Reeves MD, Reeves JJ.**
Presentation variability of acute urolithiasis in school-aged children. American journal of Emergency Medicine; 22 (2),
2004 March. p. 108-110.
- [81] **Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.**
Manifestations cliniques de la lithiase urinaire. Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18- 104-A-30, 1995, 6 p.
- [82] **Benckroun A, Ghadouane M, Alami M, Nouini Y, Marzouk M, Faik M.**
Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéto bacter.
Progrès en Urologie ; 10, 2000. p. 89-91.
- [83] **Broyer M.**
Tubulopathies congénitales. Encycl. Méd. Chir.
(Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4-084-A-10, 2003, 10 p.
- [84] **Doré B, Dussol B.**
Lithiase calcique : aspects néphrologiques et urologiques. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie. 18-104-A-40, 1998, 12p
- [85] **Kirsch-Noir F, Thomas J, Fompeydie D, Debré B, Zerbib M, Arvis G.**
Lithiase cystinique : enseignements de l'étude d'une série de 116 cas. Progrès en Urologie ; 10, 2000. p. 1135-1144.
- [86] **Galloy MA, Staal MO, Olivier P, Schmitt M, Claudon M.**
Exploration de l'appareil urinaire chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic V - Urologie- Gynécologie.
34-560-A-10, 2007, 17 p.

[87] Roy C.

Stratégie de l'imagerie devant une colique néphrétique. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.

34-175-A-10, 2001, 9 p.

[88] Saulnier JP, Podevin G, Berthier M, Levard G, Oriot D.

Calcul coralliforme du nourrisson lié à la prise exclusive d'eau minérale riche en calcium. Arch. Pédiatr. ; 7 (12),

Décembre 2000. p. 1300–1303.

[89] Dachet JN, Brasseur M, Cellier C, Eurin D, Le Dosseur P.

Imagerie de la lithiase urinaire chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.

34-580-A-10, 2006, 8 p.

[90] Milliner DS.

Pediatric renal –replacement therapy– coming of age. N Engl J Med 2004; 350:2637–9

[91] Daudon M.

L'analyse morphoconstitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant.

Arch Pediatr 2000;7:855—65.

[92] O. Traxera, E. Lechevallierb, C. Saussine .

Lithiase urinaire de l'enfant Encycl. Méd. Chir.

(Elsevier Masson SAS, FRANCE)

[93] Mohamed J, Riadh M, Abdellatif N.

Urolithiasis in infants. Pediatr. Surg. Int. ; 23 (4),

2007 Apr ; Epub. 2007 Feb 8. p. 295–299.

[94] Berland y, Dussol B.

Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie – urologie. 18-104-B-10, 1993, 4p.

[95] Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.

Traitement chirurgical des calculs de vessie. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie. 41-245, 1997, 6p.

[96] Daudon M.

Les lithiases urinaires secondaires à des maladies héréditaires. Biologie & Santé ; 1 (2), 2001.p. 80-86.

[97] Fournier A.

Lithiase calcique idiopathique. La presse médicale ; 27 (5), 1998. p. 216-225.

[98] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. Presse Med 2000 ;29 :1007—11.

[99] Holdgate A, Pollock T.

Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. BMJ 2004 ;328 :1401—4.

[100] Alon US, Zimmerman H, Alon M.

Evaluation and treatment of pediatric idiopathic—revisited. Pediatr. Nephrol.; 19 (5), 2004 March. p. 516-520.

[101] Berland Y, Dussol B.

Prévention de la lithiase rénale calcique primitive. Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-105-A-10, 1992, 11 p.

[102] Dussol B, Berland Y.

Lithiase urique. Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-104-D-10, 1994, 8 p.

[103] Vol P, Peyrotes A, Lemmle M, Saquet D, Choquinet C.

Calcul urinaire de xanthine chez un patient porteur d'un syndrome de Lesh Nyhan. A propos d'un cas. Progrès en Urologie ; 7, 1993. p. 74-77.

[104] Traxer O.

Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Néphrologie Urologie. 18-106-A-10, 2003, 23 p.

[105] Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.

Traitement chirurgical des calculs de vessie. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie. 41-245, 1997, 6p.

[106] Durkee CT, Balcon A.

Surgical management of urolithiasis. Pediatr. Clin. North Am. ; 53 (3), 2006 Jun. p. 465-477.

[107] Holman E, Munim Khan A, Flasko T, Toth C, Salah MA.

Endoscopic management of pediatric urolithiasis in a developing country. Urology; 63 (1), 2004 January. p. 159-162.

[108] Erdenetsesteg G, Manohar T, Singh H, Desai MR.

Endourologic management of pediatric urolithiasis: proposed clinical guidelines. J. Endourol.; 20 (10), 2006 Oct. p. 737-748.

[109] Des grand champs F, Meria P, Brunet P.

Chirurgie laparoscopique trans-péritonéale du rein et de l'uretère pour calcul. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales — Urologie.

41-090-B-4,

2000, 6 p.

[110] Yao B, Ravery V, Delmas V, Boccon-Gibod L.

L'urétéroscopie a-t-elle toujours une place dans le traitement des calculs de l'uretère ?

Progrès en Urologie ; 10, 2000. p. 537-541.

[111] Le Duc A, Desgrandchamps F, Cortese A, Cussenot O, Teillac P.

Chirurgie percutanée du rein pour lithiase. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie. 41-090-B, 1999, 14 p.

[112] Traxer O, Lottmann H, Vankote G.

La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Progrès en Urologie ; 10, 2000. p. 1245-1254

[113] Cathignol D, Tavakkoli J, Mestas JL.

Lithotrite extracorporelle. ITBM-RBM ; 21, 2000 Jan. p. 4-10.

[114] Doré B.

Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris),

Techniques chirurgicales – Urologie. 41-090-C, 2005, 16 p.

[115] Thomas J.

Hydroposturothérapie et lithiase résiduelle après lithotripsie.

Progrès en Urologie ; 10, 2000. p. 1152-1155.

[116] Choong S, Whitfield H, Duffy P, Kellett M, Cuckow P,

Van't Hoff W, Corry D. The management of pediatric urolithiasis. BJU Int.; 86 (7), 2000 Nov. p. 857-860

[117] Broyer M, Gagnadoux MF, Beurton D.

Urinary lithiasis in children. A review of 100 cases. *Adv Nephrol* 1981; 9:389—99.

[118] Milliner DS, Murphy ME.

Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993;68:241—8.

[119] Lim DJ, Walker RD, Ellsworths PI, Newman RC, Cohen MS, Barraza MA, et al.

Treatment of pediatric urolithiasis between 1984 and 1994. *J Urol* 1996;156(part 2):702—5.

[120] Kamoun A, Zghal A, Daudon M, Ben Ammar S, Zerelli L, Abdelmoula J, et al.

La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique. *Arch Pediatr* 1997 ;4:629—38.

[121] Daudon M.

L'analyse morpho-constitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant. *Arch Pediatr* 2000;7:855—65.

[122] Sarkissian A, Babloyan A, Arikants N, Hesse A, Blau N, Leumann E.

Pediatric urolithiasis in Armenia: a study of 198 patients observed from 1991 to 1999. *Pediatr Nephrol* 2001;16: 728—32.

[123] Diamond DA, Rickwood AMK, Lee PH, Johnston JH.

Infection stones in children: a twenty-seven-year review. *Urology* 1994;43:525—7.

[124] Cochat P, Jouvenet M, Pellet H, Feber J, Martin X, Divry P.

Les maladies héréditaires responsables de lithiase rénale. *Rev Prat* 1997;47:1554—8.

[125] Jallouli M, Jouini R, Sayed S, Chaouachi B, Houissa T, Ayed M, Jemni M, Mhiri N,

Najjar MF, Mhiri R, Nouri A.

Pediatric urolithiasis in Tunisia: A multi-centric study of 525 patients. *Journal*

of Pediatric Urology; 2 (6),
2006 December. p. 551–554.

[126] Kamoun A, Zghal A, Ben Ammar S. Zerilli L, Abdelmoula B, Houissa T, Belkahia C, Lakhoua R.

La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique. Arch. Pédiatr. ; 4 (7),
july 1997 p. 629–638.

[127] Julie A, Nicoletta MD, Marc B, Lande MD.

Medical evaluation and treatment of urolithiasis. Pediatric Clinics of North America ; 53 (3),
2006 June. p. 479–491.

[128] Berland Y.

La lithiase urinaire oxalocalcique idiopathique : nouvelles approches physiopathologiques. Néphrologie ; 20 (7), 1999. p. 363–369.

[129] Gagnadoux MF.

Lithiase urinaire de l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4-084-C-50,
2003, 6 p.

[130] Tekin A, Tekgul S, Atsu N, Sahin A, Ozen H, Bakkaloglu M.

A study of the etiology of idiopathic calcium urolithiasis in children: hypocitruria is the most important risk factor. The journal of Urology; 164 (1),
2000 july. p. 162–165.

[131] Cochat P.

Nephrology forum: primary hyperoxaluria type I.
Kidney Int 1999; 55:2533—47.

[132] Kemper MJ, Conrad S, Müller-Wiefel DE.

Primary hyperoxaluria type 2. *Eur J Pediatr* 1997; 156:509—12.

[133] Daudon M, Estepa L, Lacour B, Jungers P.

Unusual morphology of calcium oxalate calculi in primary hyperoxaluria. *J Nephrol* 1998;11: S1, 51—55.

[134] Hoppe B, Hesse A, Brönne S.

Urinary substances excretion in patients with cystic fibrosis: risk of urolithiasis? *Pediatr Nephrol* 1998; 12:275—9.

[135] Schell-Feith EA, Kist-Van Holthe JE, Connemen N, van Zwieten PHT, Holscher HC, Zonderland HM, et al.

Etiology of nephrocalcinosis in preterm neonates: association of nutritional intake and urinary parameters. *Kidney Int* 2000; 58:2102—10.

[136] Jaeger P.

Pathophysiology of idiopathic hypercalciuria: the current concept. *Curr Opin Urol* 1998; 8:321—5.

[137] Langlois V, Bernard C, Scheinman SJ, Thakker RV, Cox JPD, Goodyer PR. Clinical features of X-linked nephrolithiasis in childhood. *Pediatric Nephrol* 1998; 12:625—9.

[138] Ceballos-Picot I, Perignon JL, Hamet M, Daudon M, Kamoun P.

2.8-Dihydroxyadenine urolithiasis, an underdiagnosed disease. *Lancet* 1992; 339:1050—1.

[139] Badertscher E, Robson WL, Leung AK, Trevenen CL.

Xanthine calculi presenting at one month of age. *Eur J Pediatr* 1993; 152:252—4.

[140] Cochat P, Cochat N, Jouvenet M.

Ceftriaxone-associated nephrolithiasis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5:974—6.

[141] Augusti M, Mikaelian JC, Monsaint JC, Brin D, Daudon M.

Un calcul urinaire de silice secondaire à l'absorption de gélopectose chez un enfant.

Prog Urol 1993 ;3 :812—5.

[142] Goodyer P, Saadi I, Ong P.

Cystinuria subtype and the risk of nephrolithiasis.

Kidney Int 1998; 54:56—61.

[143] Guest G, Tete MJ, Beurton D, Broyer M.

Lithiase urinaire après transplantation rénale : expérience d'un centre pédiatrique.

Arch. Pediatr. ; 50, 1993. p. 15-19.

[144] A. Giraudon, E. Richard, A. Godron, A. Bouty, E. Dobremez, P. Barat, J.-M. Blouin, B. Llanas, J. Harambat,

Caractéristiques cliniques et biochimiques des lithiases urinaires de l'enfant,

Archives de Pédiatrie,

Volume 21, Issue 12,

2014, Pages 1322-1329,

[145] Al-Eisa AA, Al-Hunayyan A, Gupta R.

Pediatric urolithiasis in Kuwait. Int Urol Nephrol.

2002;33(1):3-6.

[146] Chateil JF, Castell JF, Diard F.

Lithiase urinaire de l'enfant. Editions Techniques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic V-Urologie Gynécologie. 34-

580-A-10, 1994, 26 p.

[147] EL Alaoui H.

La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de chirurgie pédiatrique « C » de l'H.E.R de 1988 à 1999).

Thèse médicale 2000, n° 287, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

[148] Destro F, Selvaggio GGO, Lima M, Riccipettoni G, Klersy C, Di Salvo N, Marinoni F, Calcaterra V, Pelizzo G.

Minimally Invasive Approaches in Pediatric Urolithiasis. The Experience of Two Italian Centers of Pediatric Surgery.

Front Pediatr. 2020 Jul 24;8:377.

[149] Barata CB, Valette COS.

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF 106 PEDIATRIC PATIENTS WITH UROLITHIASIS IN RIO DE JANEIRO, BRAZIL.

Rev Paul Pediatr. 2018 Jul-Sep;36(3):261–267.

[150] Ouédraogo Isso et al.

“ Les calculs urinaires de l'enfant au Burkina Faso: à propos de 67 cas” [Urinary calculi in children in Burkina Faso: about 67 cases].

The Pan African medical journal vol. 20 352. 14 Apr. 2015,

[151] Dawn S, Milliner MD, Mary E, Murphy RN.

Urolithiasis in Pediatric Patients.

Mayo.Clin. Proc; 68, 1993

p. 241–248.

[152] Jallouli M, Jouini R, Sayed S, Chaouachi B, Houissa T, Ayed M, Jemni M, Mhiri N, Najjar MF, Mhiri R, Nouri A.

Pediatric urolithiasis in Tunisia: A multi-centric study of 525 patients. Journal of Pediatric Urology; 2 (6), 2006 December.

p. 551–554.

[153] Z. El Lekhlifi et AL.

Étude épidémiologique rétrospective sur la lithiase urinaire chez l'enfant dans la région de Meknès au Maroc (2000—2012)

Journal de Pédiatrie et de Puériculture,

Volume 27, Issue 1, 2014,

Pages 23–28,

[154] ELMZABRI Z.

LA LITHIASE URINAIRE CHEZ L'ENFANT : EXPERIENCE DE L'HOPITAL D'ENFANTS DE RABAT.

Thèse médicale 2014, n° 172, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

[155] TADMORI A.

LES LITHIASES URINAIRES CHEZ L'ENFANT (A PROPOS DE 39 CAS)

Thèse médicale 2008, n° 113/08, de faculté de médecine et de pharmacie de Fès

[156] Al Hosri J, Bouttens S, Bony-Trifunovic H, Ricard Y, Puissan Ch, Boudailliez B.

Epidémiologie des lithiases urinaires : 33 observations pédiatriques consécutives recueillies au CHU d'Amiens durant la période 1984-1995.

Archive de pédiatrie ; 4 suppl 2, 1997. p.248s.

[157] Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

Epidémiologie des lithiases urinaires.

Prog Urol.2008;18(12):802-803.

[158] Schawart RD, Dwyer NT.

Pediatric kidney stones: Long-term outcomes. Urology.2006;67(4):812-6.

[159] Kamoun A, Zghal A, Ben Ammar S. Zerilli L, Abdelmoula B, Houissa T, Belkahia C, Lakhoua R.

La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique.

Arch. Pédiatr. ; 4 (7), July 1997

p. 629-638.

[160] Basaklar AC, Kale N.

Experience with childhood urolithiasis : Report of 196 cases. B. J. U. ; 67, 1991.

p. 203-205.

[161] Gearhart JP, Herzberg GZ, Jeffs RD.

Childhood Urolithiasis : experiences and advance. Pediatrics ; 87, 1991.
p. 445-450.

[162] Amancio L, Fedrizzi M, Bresolin NL, Penido MG.

Pediatric urolithiasis: experience at a tertiary care pediatric hospital.
J Bras Nefrol.
2016 Mar;38(1):90-8.

[163] Wunderlich H, Klitsch C, Reichelt O, Baumgart J, Höntzsch P, Schubert J.

The clinical impact of urolithiasis in childhood : 254 clinical cases.
Pediatric Urology ; 68 (Suppl 5A),
2006 November.
p.154.

[164] Fournier A.

Lithiase calcique idiopathique.
La presse médicale ; 27 (5), 1998.
p. 216-225.

[165] Traxer O, Lottmann H, Vankote G.

La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Progrès en Urologie ;
10, 2000.
p. 1245-1254.

[166] Traxer O, Lottmann H, Archambaud F, Helal B, Mercier-Pageyral B.

La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Etude de son efficacité et évaluation
de ses conséquences parenchymateuses par la scintigraphie au DMSA : une
série de 39 enfants.
Arch. Pediatr. ; 6 (3), 1999 March.
p. 251-258.

[167] **Dibi A, Jabourik F, Abouhafs A, Kissra M, Benhmamouch MN, Bentahila A.**

Les lithiases urinaires chez l'enfant.

J Pediatr Pueric 2012 ;25:91—6.

[168] **Gagnadoux MF.**

Lithiase urinaire de l'enfant,

EMC pédiatrie ;

2004. p. 51—8.

[169] **Teotia M, Rodgers A, Teatia SPS, wandt AE, Nath M.**

Fluoride metabolisme and fluoride content of stones from children with endemic vesical stones.

B. J. U. ; 68, 1991.

p. 425-429.

[170] **Chaahbouni MN, Kessentinik, Letaief Y, Mhiri MN.**

La lithiase coralliforme de l'enfant. A propos de 32 cas. Ann. Urol. ; 26 (5) ; 1992.

p. 319-323.

[171] **Reves Rabanal L, Mirabal Martinez M, Strusser Gonzalez R.**

Clinico-epidemiologic behavior of urolithiasis in rural Caribbean region. Arch. Esp. Urol.; 55 (5), 2002 june.

p. 527-533.

[172] <http://www.embryology.ch/francais/turinary/urinbasse03.html#uret>

[173] **Delama V, Benoit G.**

Anatomie du rein et de l'uretère. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-001-C-10,

1989, 24p.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0240601+ | +015112+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/203

سنة 2021

حصى المسالك البولية عند الطفل (بصدد 58 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/06/01

من طرف

السيد خرز محمد

المزداد في 1993/04/24 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

جراحة الاطفال - حصى المسالك البولية - الطفل

اللجنة

السيد يوسف بو عبد الله الرئيس
أستاذ في
السيد خالد ختالة المشرف
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد مولاي عبد الرحمن عفيفي
أستاذ في جراحة الأطفال
السيدة فاطمة الزهراء السويلمي
أستاذة في علم أمراض الأطفال