

UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT

ANNEE : 2014

THÈSE N°:174

**LA LITHIASSE VÉSICALE CHEZ L'ENFANT :
EXPÉRIENCE DE L'HÔPITAL D'ENFANTS
RABAT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2014

PAR

Mme. Karima EL MATAR
Née le 02 Décembre 1987 A SALE

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : lithiase – vessie – enfant – chirurgie.

MEMBRES DE JURY

Mr. M. BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRÉSIDENT

Mr M. KISSRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mme. L. CHAT
Professeur de Radiologie

Mr. H. AIT OUAMAR
Professeur de Pédiatrie

JUGES



UNIVERSITÉ MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufiq DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT



1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987
Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas
Février Avril Juillet et Décembre 1991
Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie



Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie



Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie



Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOURIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila
 Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie **Janvier 2005**
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAoui Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie

Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation



Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie



Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Drissi*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSghIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-ENT2ROLOGIE
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie

Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le

Service des Ressources Humaines



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.



Dédicaces

À ceux qui me sont les plus chers

À ceux qui ont

Toujours crus en moi

À ceux qui m'ont toujours

Encouragés

Je dédie cette thèse à ... 

À MA TENDRE MÈRE

Khadija ADDOU

*Aucune dédicace ne saurait transmettre à votre juste valeur ;
l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour vous.*

*Sans vous, je ne suis rien, mais grâce à ALLAH puis à vous je deviens
médecin.*

*Je vous dédie à mon tour cette thèse qui concrétise votre rêve
le plus cher et qui n'est que le fruit de vos conseils
et de vos encouragements.*

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager,
votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence
constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout
au long de mes études.*

*Puisse ALLAH tout puissant vous protéger du mal, vous procurer
longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre
un minimum de ce que je vous dois.*

Voilà l'occasion de te dire que tu es la meilleure maman qui soit

Je t'aime maman...

À MON TRÈS CHER PÈRE

M'hammed ELMATAR

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre
éducation.*

*Vous étiez toujours un exemple pour moi et mes frères, vous m'avez
toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends.*

*Je n'oublierai jamais l'expression de fierté que j'ai pu lire à vos yeux, à
chacune des étapes que je franchissais, à chaque examen que je
réussissais.*

*J'espère être la fille que vous avez voulu que je sois, et je m'efforcerai
d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois.*

*Je vous promets de faire de mon mieux pour continuer à susciter
votre fierté.*

*Ce titre de docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le
dédie tout particulièrement*

Je t'aime papa.....✍

À MON TRÈS CHER MARI : MOUHCINE

C'est grâce à votre soutien, vos encouragements et votre présence à mes côtés que j'ai pu affronter toutes les contraintes et réussir ce travail. Je remercie Dieu. Le ciel m'a offert une personne comme vous, amoureuse, compréhensive et indulgente dans ma vie.

Veillez trouver dans ce travail, mes purs sentiments de reconnaissance, de gratitude et d'amour

Que Dieu le tout puissant qui nous a réunis sur terre, vous préserve santé et vous offre réussite et prospérité.

À MON PETIT PRINCE MOHAMMAD

J'avais cru que ta naissance allait prendre tout mon temps ; bien au contraire ta présence m'a beaucoup encouragée.

Je te souhaite tout le bonheur du monde avec une vie pleine de succès de joie et n'oublie jamais que ta maman sera toujours là pour toi et que mon amour survivra pour toujours.

Je t'aime mon bébé et je te dédie ce travail.

*À MA CHÈRE SŒUR Fatima, SON ÉPOUSE
Salaheddine ET LEURS ENFANTS : Israe, Yahya, Chorouk*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
l'amour et l'affection que je porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

Je vous aime

A MA DOUCE CHÈRE SOEUR Khaoula

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour
et mon attachement.*

Puisse nos fraternels liens se pérennisent et consolident encore.

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde
affection pour toi.*

*J'implore DIEU qu'il t'apporte bonheur, amour
et que tes rêves se réalisent.*

Je t'adore ma belle

A MON TRÈS CHER FRÈRE Abdelmouiz ET SA FEMME

Khansae

*Mon cher frère présent dans tous mes moments
d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées.*

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur,
de réussite et de sérénité.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments
de fraternité et d'amour.*

A MON TRÈS CHER FRÈRE

ABDELOUAHED

*Tu me manques énormément et chaque jour qui passe je ne
cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble.*

*Sois assuré de toute mon affection et ma tendresse, avec tous
mes souhaits de réussite dans ta vie privée et professionnelle.*

À MES CHERS FRÈRES

OTHMANE et MOHAMMED YASSINE

À travers ce travail je vous exprime

Tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout

Et je vous souhaite beaucoup de réussite dans vos études et votre vie

À MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

Lhaja Khadija ET lhaj Ahmad

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.

Il y a tant de chaleur dans la bonté de votre cœur.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille ...

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

MATERNELS Fadma ET El bachir

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et
vous accueillir dans son saint paradis.*

À MES CHÈRES TANTES

A MES CHERS ONCLES

A MES CHERS COUSINS ET COUSINES

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue
vie pleine de réussite, de santé et de bonheur*

À MA CHÈRE COUSINE Sara

Ma confidente ma cousine et mon amie depuis l'enfance

Je ne trouve pas les mots

*pour décrire ta générosité, ta bonté, ta gentillesse et toutes ces belles
choses qui te rendent spéciale et unique pour moi.*

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites

À MES BEAUX PARENTS Habiba ET Khalid

À MA BELLE SŒUR MARYAM ET SON EPOUX Badr

ET LEUR ADORABLE ENFANT ISSA

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

À TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE Ouzian

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments

À MA FIDÈLE AMIE ET SŒUR Zineb et sa famille

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi ma sœur et l'amie sur qui je pouvais toujours compter

Je te dédie ce travail et je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles

À TOUTES MES AMIES : Nabila, Imane, Ikram, Saloua, Bachira, Khadija, Maryam, Soumaya, Somaya, Kaoutar, Rabab, Badiaa, Houda, hanan, ferdaous, Amal,

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés, et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime.

À mes collègues de stage et de promotion

À toute personne que j'ai involontairement oublié de citer.



Remerciements

À mon maître et président de thèse
Monsieur le Professeur M. N BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrie
Chef de service de chirurgie A
A l'hôpital d'enfant de RABAT.

À l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse, c'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.
Veillez trouver ici, l'expression de ma grande estime.

*À mon maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M. KISRA
Professeur de Chirurgie pédiatrique
À l'hôpital d'enfants de RABAT.*

*C'est un grand honneur de me confier ce travail, je vous remercie
d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

J'espère avoir mérité votre confiance.

*Veillez accepter l'expression de mes sentiments les plus
respectueux et les plus reconnaissants.*

*À mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur L. CHAT
Professeur de Radiologie
À l'hôpital d'enfants de RABAT.*

*J'ai été touché par la bienveillance et la cordialité
de votre accueil.*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites
en acceptant de juger mon travail.*

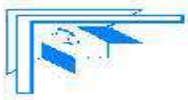
C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.

À mon maître et juge de thèse
Mr le Professeur H. AIT OUAMAR
Professeur de Néphro-Pédiatrie
À l'hôpital d'enfant de RABAT.

*Je suis particulièrement touchée par la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu
accepter de juger ce travail.*

*Je Vous remercie pour ce grand honneur
que vous me faites.*

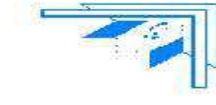
*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute
mon estime et haute vénération.*



ABRÉVIATIONS



ASP : Abdomen sans préparation
ATCD : Antécédents
BM : brûlures mictionnelles
CDD : circonstances de découverte
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
IU : Infection urinaire
JJ : La sonde en double J
LEC : Lithotritie extracorporelle
LV : lithiase vésicale
PAL : Phosphatases alcalines
PTH : Parathormone
RAU : rétention aiguë d'urine
RVU : reflux vésico-urétéral
UCG : Uretro-Cystographie Rétrograde
UHN : Urétérohydronéphrose
UIV : Urographie intraveineuse
URSS : Urétéroscope souple
VUP : valve de l'urètre postérieur



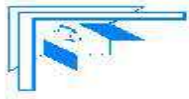
SOMMAIRE



Sommaire

INTRODUCTION.....	2
LA LITHOGENÈSE	4
I. Les étapes de la lithogenèse	4
II. Cas particulier de la lithiase infectieuse.....	9
RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DU BAS APPAREIL URINAIRE.....	13
I. Rappel Embryologique.....	13
II. Anatomie de la vessie	15
III. Anatomie de l'urètre	20
IV. Physiologie de la continence et de la miction.....	23
MATÉRIELS ET MÉTHODES	31
RÉSULTATS	34
I. Incidence.....	34
II. Répartition selon l'âge.....	35
III. Répartition selon le sexe	36
IV. Répartition selon l'âge et le sexe	36
V. Origine et niveau socio-économique	37
VI. Données cliniques	38
VII. Données para cliniques	41
VIII. Le traitement	48
A. Technique chirurgicale.....	48
B. Traitement médical post opératoire.....	49
IX. L'évolution	49
ICONOGRAPHIE RADIOLOGIQUE.....	51
DISCUSSION	60
I. Le profil épidémiologique des lithiases vésicales chez l'enfant.....	60
A. L'incidence.....	60
B. L'incidence selon les années.....	61

C.	Répartition géographique.....	62
D.	Âge	62
E.	Sexe	63
F.	Provenance et niveau socio-économique	64
II.	Données cliniques	64
A.	Les antécédents	64
B.	La symptomatologie et les circonstances de découverte	65
C.	Examen clinique [44, 14,15].....	68
III.	Données para cliniques	69
A.	Les examens biologiques.....	69
B.	Les examens radiologiques	72
IV.	Enquête étiologique	77
V.	Traitement	85
A.	Extraction des calculs par incision chirurgicale.....	86
B.	Lithotritie et extraction par voie naturelle.....	86
C.	Traitement médical post opératoire.....	87
VI.	Évolution-complications	87
A.	Suites post- opératoires immédiates.....	87
B.	Évolution à long terme	87
	CONCLUSION	90
	RÉSUMÉ	93
	ANNEXE	97
	BIBLIOGRAPHIE.....	103



INTRODUCTION



INTRODUCTION

La lithiase vésicale chez l'enfant est une affection caractérisée par la présence dans la vessie de concrétions pierreuses appelées calculs qui sont formées par des particules cristallines ou amorphes habituellement précipitées dans les urines.

La lithiase vésicale n'est pas exceptionnelle chez l'enfant, et il faut y penser devant les troubles mictionnels type dysurie, brûlures mictionnelles.

Le diagnostic positif est basé essentiellement sur le couple Abdomen Sans Préparation et échographie de l'arbre urinaire et qui permet aussi d'apprécier le retentissement sur le rein et le haut appareil.

L'enquête étiologique comprenant l'étude de l'anamnèse, l'exploration biologique et radiologique avec l'analyse des lithiases urinaires ; permet dans la majorité des cas d'orienter ou de confirmer la cause.

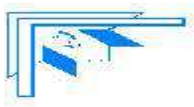
Les deux étiologies principales sont la lithiase endémique et l'infection urinaire.

Le traitement chirurgical cédera progressivement le pas aux méthodes endoscopiques et à la lithotritie extra corporelle et chaque étiologie guidera un traitement médical spécifique.

Toutefois, la prévention de la récurrence repose toujours sur la dilution des urines par l'hydratation abondante.

Le pronostic dépend de l'affection causale, mais également de l'adéquation du traitement et de l'observance qui lui a été associée.

Le but de notre étude rétrospective est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la lithiase vésicale de l'enfant à propos de 20 cas colligés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat, durant une période de 7ans allant du 1^{er} janvier 2007 au 31decembre 2013.



LA LITHOGENÈSE



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 physico-chimiques 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

- 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.

Les substances contenues dans l'urine sont dissoutes jusqu'à une certaine concentration spécifique de chaque substance. Au-delà, les urines sont sursaturées vis-à-vis de cette substance, le produit de solubilité est dépassé. La cinétique de croissance des cristaux est proportionnelle à l'excès de concentration par rapport au produit de solubilité d'un soluté donné.

La sursaturation des solutés urinaires (comme l'oxalate de calcium, l'acide urique ou le phosphate de calcium) est favorisée par un défaut de diurèse, un excès d'apports exogènes, alimentaires ou médicamenteux, un excès de production endogène (ex. : hyperoxalurie primaire), un excès d'excrétion urinaire par défaut de résorption tubulaire (ex. : cystinurie). Une anomalie du pH urinaire peut également diminuer la solubilité d'une substance dont la concentration urinaire est normale et favoriser la cristallisation des substances en

sursaturation. S'il est acide, il favorise l'apparition de cristaux d'acide urique ; s'il est alcalin il favorise l'apparition de cristaux phospho-ammoniaco-magnésiens.

Le niveau de sursaturation à partir duquel les germes cristallins se forment rapidement définit un seuil de risque désigné sous terme de produit de formation. Il est propre à chaque espèce cristalline. Lorsque ce seuil est atteint, les germes cristallins se forment à partir des ions de la substance présente dans les urines, c'est la nucléation homogène. En réalité, les urines sont souvent saturées simultanément en plusieurs substances cristallines. La cristallisation d'une espèce peut induire la cristallisation d'une seconde espèce dont le produit de formation n'est pas encore atteint, on parle de nucléation hétérogène ; ce phénomène explique que la plupart des cristaux se composent de plusieurs espèces : 90% des calculs sont mixtes.

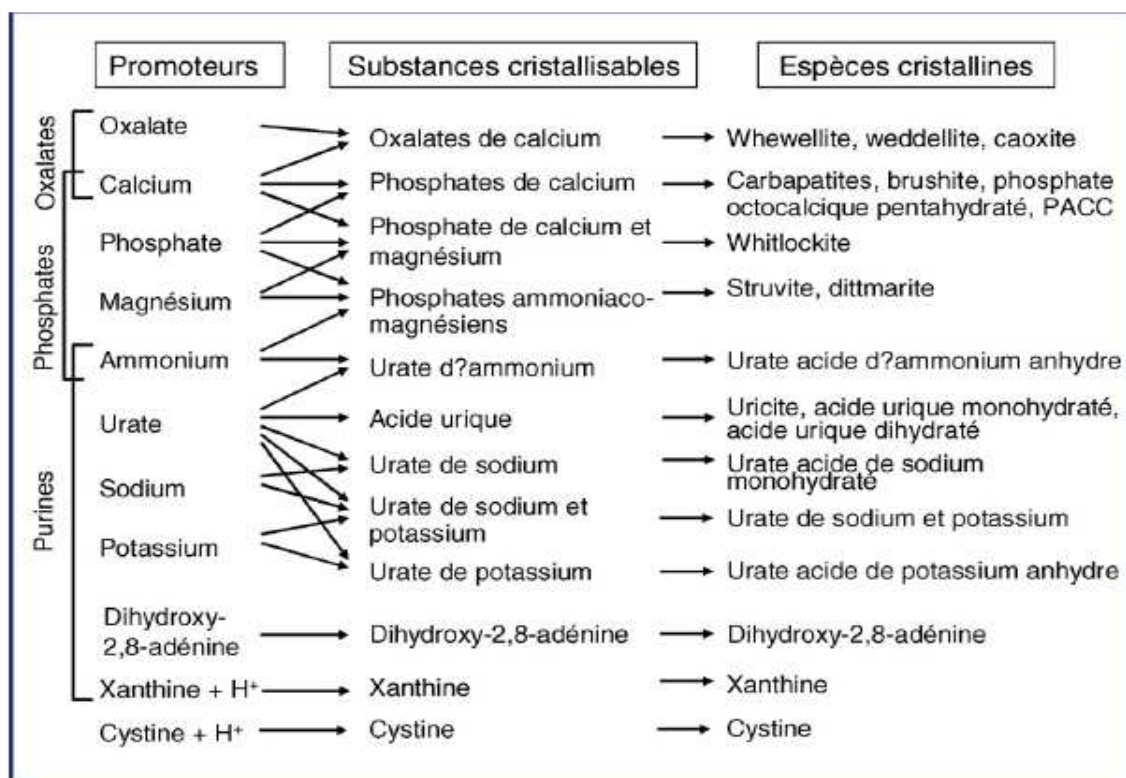


Figure 1: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [13]

Les ions qui entrent dans la composition des germes cristallins sont appelés promoteurs de la cristallisation. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent souvent par deux ou trois pour

former une substance cristallisable qui elle-même peut se présenter sous plusieurs formes ou espèces cristallines (Figure1).

Les différentes espèces cristallines composées à partir des mêmes ions se forment dans des environnements biologiques différents dont témoignent leurs natures. C'est tout l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques d'une maladie lithogène. Par exemple, les cristaux de Whewellite sont oxalate-dépendants et plutôt retrouvés dans un contexte d'hyperoxalurie alors que les cristaux de weddellite également constitués d'oxalate de calcium sont plutôt calcium-dépendants et retrouvés dans un contexte d'hypercalciurie.

En ce qui concerne les phosphates calciques, la brushite est, comme la weddellite, une forme cristalline calcium-dépendante, contrairement à la whitlockite que l'on rencontre plutôt dans les contextes infectieux.

D'autres ions appelés inhibiteurs de la cristallisation vont réduire le risque de cristallisation ou peuvent se fixer à la surface des germes cristallins afin de les empêcher de grossir ou de s'agréger. Ils forment des espèces chimiques solubles diminuant ainsi la sursaturation, s'opposant à l'évolution des germes cristallins (Tableau 1).

Il existe deux types : les inhibiteurs de faible poids moléculaire, principalement le citrate, et les macromolécules, les principaux inhibiteurs connus à l'heure actuelle sont détaillés dans le tableau ci-dessous.

Inhibiteurs de faible poids moléculaire	Cible	Inhibiteurs macromoléculaires	Cible
<i>Cations</i>		<i>Protéines</i>	
Zn ²⁺	OxCa	Protéine de Tamm-Horsfall	OxCa
Fe ³⁺	OxCa	Néphrocalcine	OxCa
Mg ²⁺	OxCa	Uropontine	OxCa, PCa
<i>Anions</i>		Bikunine	OxCa
Citrate	OxCa, PCa	Fragment 1 de la prothrombine	OxCa
Isocitrate	OxCa, PCa	Fibronectine	OxCa
Phosphocitrate	OxCa, PCa	Calprotectine	OxCa
Pyrophosphate	OxCa, PCa	Lithostathine	CaCO ₃
Aspartate	OxCa	<i>Glycosaminoglycans</i>	
Glutamate	OxCa	Sulfate de chondroïtine	OxCa, acide urique, urates
Hippurate	OxCa	Sulfate d'héparane	OxCa
<i>Cofacteurs d'inhibition</i>		Sulfate de kératane	OxCa
Variabilité du pH	Acide urique, urates, PCa, struvite	Sulfate de dermatane	OxCa
Force ionique	Tous cristaux	Acide hyaluronique	OxCa, PCa

OxCa : oxalate de calcium ; PCa : phosphate de calcium ; CaCO₃ : carbonate de calcium.

Tableau 1: Inhibiteurs de la cristallisation de faible poids moléculaire et macromolécules

Une fois les cristaux constitués, ils vont **croître** selon deux mécanismes :

- **La captation** de nouvelles molécules à partir de l'urine sursaturée. Ce processus est lent et n'entraînera pas d'augmentation importante de taille en absence d'obstacle mécanique, ralentissant l'écoulement urinaire dans les voies excrétrices.

- **L'agrégation des cristaux** par des phénomènes d'attraction électrostatique qui se produisent en fonction de la charge superficielle des cristaux ; c'est un processus rapide, inférieur au temps de transit de l'urine au travers du rein, les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. Des agrégats peuvent s'accumuler dans le tube collecteur entraînant son obstruction. Ils forment alors « un bouchon cristallin », point de départ de la formation du calcul.

L'étape suivante est **l'agglomération des cristaux initialement séparés les uns des autres**. Elle met en jeu des macromolécules urinaires qui peuvent se fixer à la surface de cristaux par leurs nombreuses charges négatives au pH habituel et favoriser la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers contribuant à l'architecture du calcul. Ce sont principalement des protéines. Toutefois certaines protéines semblent également avoir un rôle opposé en fonction des variations du milieu urinaire qui modifient leurs conformations (pH, force ionique, concentrations en inhibiteurs de faible poids moléculaire, en promoteurs et en électrolytes).

La principale protéine est la protéine de Tamm-Horsfall (THF) ; cette molécule, synthétisée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henle, peut se polymériser. Sous forme de monomère, la THP est un inhibiteur efficace de la croissance et de l'agrégation cristalline de l'oxalate de calcium. En revanche, lorsque certaines conditions sont réunies (pH acide, concentration élevée en calcium, force ionique augmentée) elle se polymérise et forme un gel qui peut ralentir le flux ionique et favoriser l'agrégation des cristaux qu'il a piégé.

Parallèlement aux mécanismes purement biochimiques de la lithogénèse, un phénomène mécanique de stagnation des urines intervient. Il s'agit de la **rétenion des particules cristallines** qui est réellement la première étape du processus lithogène proprement dit. Ce

temps de rétention doit être suffisamment prolongé dans le rein ou les voies urinaires pour permettre la formation de calcul.

Il existe 4 modes de rétention cristalline. Les particules peuvent :

- Adhérer à la surface de l'épithélium tubulaire avant leur élimination hors du néphron
- Être retenues à l'intérieur du néphron, notamment dans le tube collecteur, du fait de leurs tailles ou de leurs formes
- S'accrocher à l'épithélium papillaire (directement ou par l'intermédiaire d'un support minéral préexistant)
- Être bloquées ou sédimer après leur excrétion par le néphron dans un repli muqueux, une cavité déclive tel un calice ou un diverticule rénal.

La **croissance du calcul** initiée se produit par captation de nouvelles molécules à partir de l'urine sursaturée. Le calcul sera pur s'il existe une anomalie métabolique de forte amplitude (cystinurie). Sinon, il fixe différents composants au gré des sursaturations urinaires.

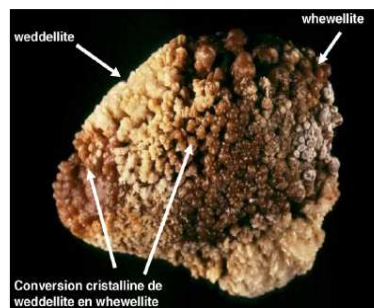


Figure 2 : Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline.



Figure 3 : montrant un calcul de la vessie de phosphate de calcium



Figure 4: montrant une section concentrique compacte d'un calcul vésical d'acide urique anhydre de couleur orangée contient des couches bleues qui marquent la prise d'antiseptiques urinaires à base de bleu de méthylène [7].

II. Cas particulier de la lithiase infectieuse

Les calculs d'infection sont un cas particulier de la lithogénèse par la nature de leurs composants dont la struvite est l'élément le plus représentatif.

Sa formation requiert un produit molaire phospho-ammoniac-magnésien et un pH urinaire élevé, ces deux conditions étant exceptionnellement observées dans des conditions physiologiques ou pathologiques d'origine métabolique.

En pratique, ces calculs résultent d'une infection chronique des voies urinaires par des micro-organismes possesseurs d'une uréase active. Celle-ci produit, par hydrolyse de l'urée, les quantités d'ions ammonium nécessaires pour élever le pH et générer une sursaturation suffisante pour entraîner la cristallisation de la struvite. L'élévation du pH est aussi responsable d'une sursaturation en phosphates de calcium.

L'hydrolyse de l'urée, qui libère du gaz carbonique en même temps que de l'ammoniac, augmente la pCO_2 urinaire et favorise l'incorporation d'ions carbonates au sein des phosphates calciques qui précipitent en raison du pH élevé.

Ces différentes modifications urinaires sont responsables d'une lithogénèse active du fait que plusieurs espèces cristallines se trouvent simultanément en forte sursaturation.

En cas d'uricurie élevée, l'urate d'ammonium peut cristalliser également. La lithogénèse infectieuse par des germes uréasiques est schématisée par la Fig. 5

La lithiase vésicale chez l'enfant

D'autres contextes infectieux peuvent favoriser la formation de calculs. En particulier certaines infections par des germes non uréasiques, notamment certains colibacilles, peuvent engendrer des calculs sans struvite, mais riches en phosphates calciques particuliers comme la whitlockite (phosphate mixte de calcium et magnésium) et/ou le phosphate amorphe de calcium carbonaté.

En urine acide, les candidoses urinaires, par la baisse de pH qu'elles entraînent, favorisent la cristallisation de l'acide urique. Ainsi, pour juger de l'implication d'une infection des voies urinaires dans le développement d'une lithiase, il ne faut pas se limiter à la recherche de la struvite.

D'autres critères, tirés de l'analyse du calcul et résumé dans le tableau 2 permettent de conclure au rôle lithogène d'une infection, celle-ci pouvant d'ailleurs être ancienne et avoir disparu au moment de la révélation du calcul.

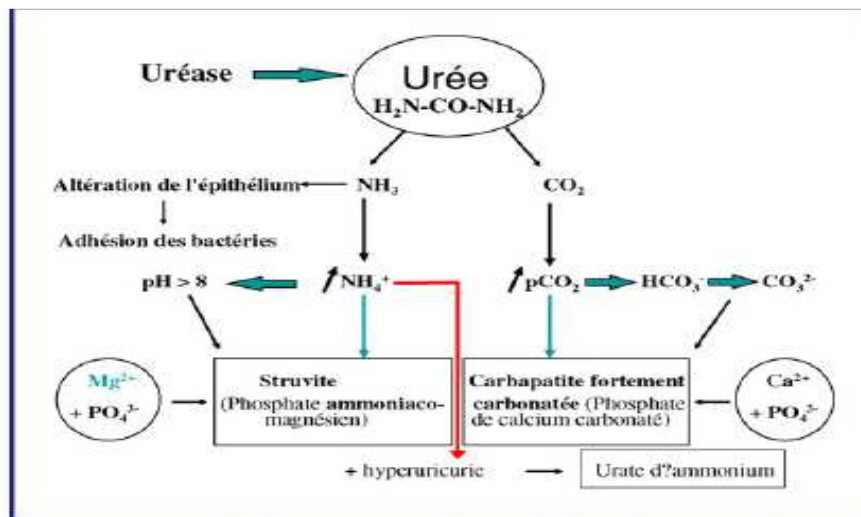


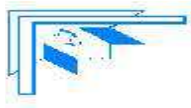
Figure 5:Schéma de la lithogénèse infectieuse [13].

On peut également voir des cas de lithiases urinaires compliquant une tuberculose urogénitale ou une bilharziose urinaire.

La lithiase vésicale chez l'enfant

Informations tirées du calcul	Critères	Signification clinique
Struvite	Présence	Infection à micro-organismes uréasiques
Taux de carbonate des phosphates calciques carbonatés (carbapatite et phosphate amorphe de calcium carbonaté [PACC])	$\geq 15\%$	Infection à micro-organismes uréasiques
Association de carbapatite et/ou de PACC et d'urate acide d'ammonium	Présence	Infection à micro-organismes uréasiques + hyperuricurie
Urate acide d'ammonium	Type IIIc	Infection à micro-organismes uréasiques + hyperuricurie
Phosphate amorphe de calcium carbonaté (PACC)	$\geq 10\%$	Infection à micro-organismes uréasiques ou non (selon le taux de carbonate)
Whitlockite	$\geq 20\%$	Infection urinaire à micro-organismes non uréasiques ou uréasiques selon les autres critères présents)
Protéines (distribution diffuse dans le calcul)	$> 5\%$	Infection urinaire
Acide urique	+ filaments mycéliens	Candidose urinaire

Tableau 2:critères tirés de l'analyse du calcul orientant vers une infection urinaire lithogène [13].



Rappels anatomiques



RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DU BAS APPAREIL URINAIRE.

I. Rappel Embryologique

Le développement de la vessie de la vessie et de l'urètre est commun avec celui du rectum et de l'appareil génital. Cette solidarité explique la fréquence des malformations communes à tous ces organes [18].

A. L'évolution du cloaque :

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.

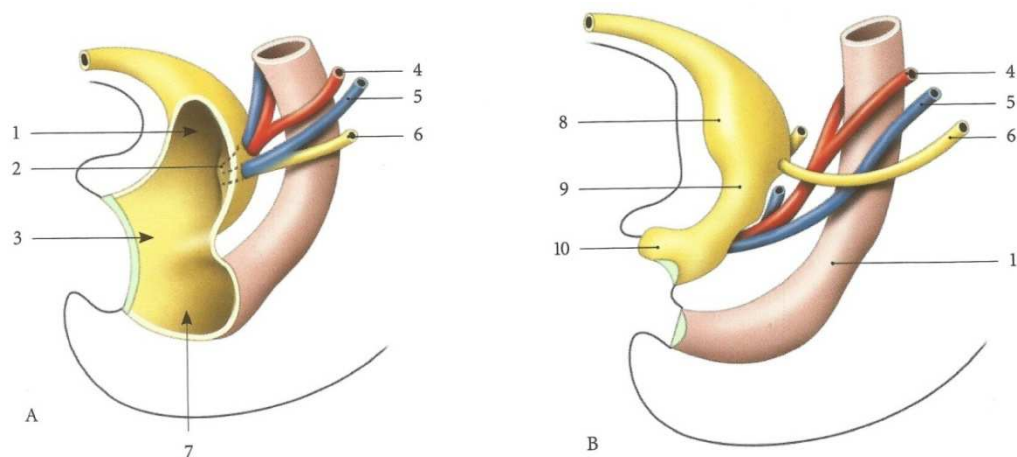


FIG. 5.1. Développement de la vessie, de l'uretère et de l'urètre

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 6 : le développement de la vessie, de l'uretère et de l'urètre.

B. L'évolution du sinus uro-génital définitif

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

· **La partie vésicale :**

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

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

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

· **La partie pelvienne**

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

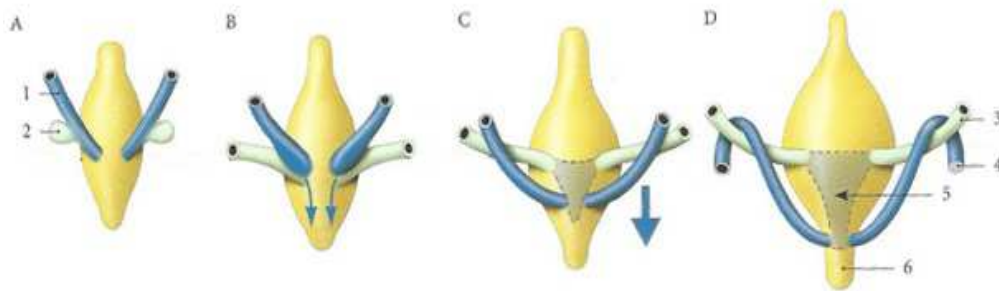
· **La partie phallique**

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 uro-génitaux 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.



- À,B. 4 à 5 semaines C. 7 semaines D. 8 semaines
1.conduit mésonéphrique 2.bourgeon urétérique 3.uretère
4.conduit déférent 5.trigone vésical 6.urètre.

Figure 7 : développement de la paroi postérieure du sinus uro-génital [18]

II. Anatomie de la vessie

A. Description anatomique [19]

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 lithiase vésicale chez l'enfant

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.

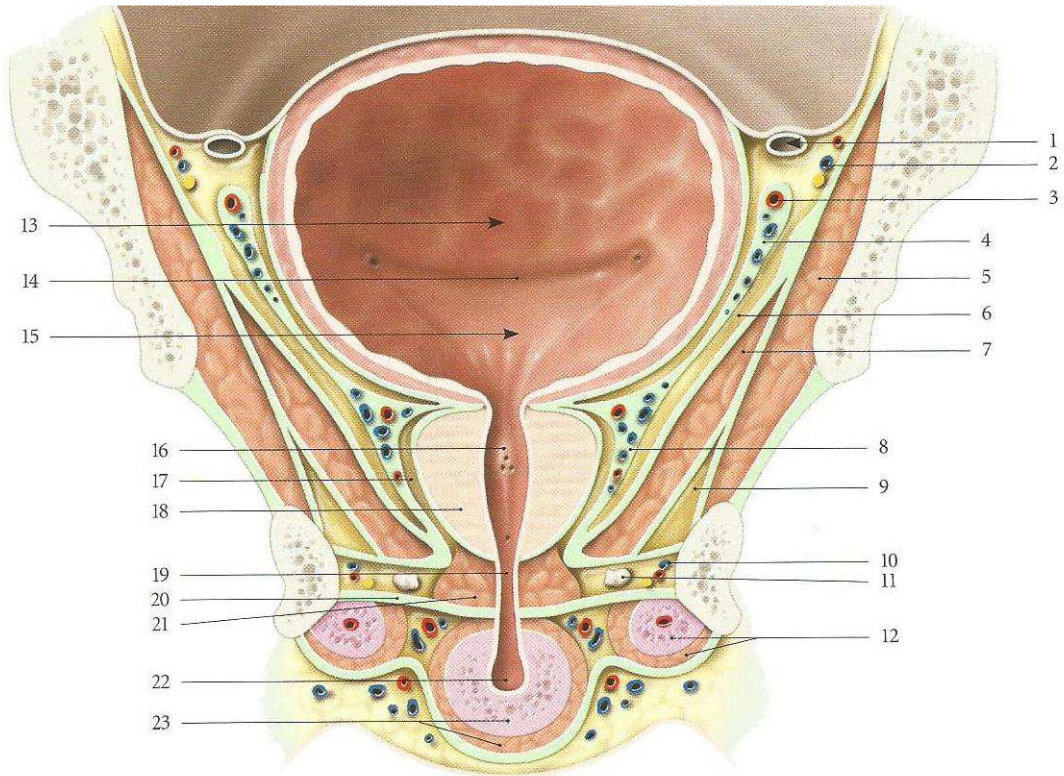


FIG. 5.11. Vessie et urètre masculins *in situ* (coupe frontale, vue antérieure)

- | | | |
|-------------------------------|---|---|
| 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. pudental, 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 8 : coupe frontale de bas appareil urinaire [18]

B. Les rapports de la vessie

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

1. 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 prévésical 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.

2. 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.

C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de la vessie :

1. 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.

2. 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.

3. Les lymphatiques

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

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

4. Les nerfs :

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

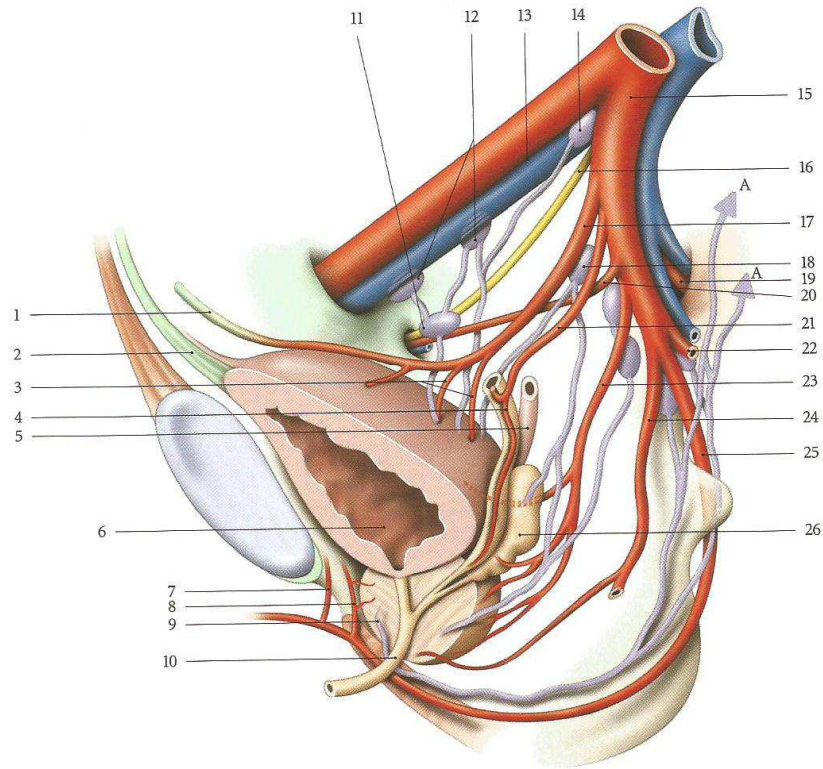


FIG. 5.13. Artères et lymphatiques de la vessie et des organes génitaux internes masculins (vue médiale et postérieure)

- | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------------|
| 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. rétrosymphysaire | 16. n. obturateur | 25. a. pudendale interne |
| 8. a. vésicale ant. | 17. a. ombilicale | 26. glande séminale |

Figure 9 : Artères et lymphatiques de la vessie et des organes génitaux internes masculins [18]

III. Anatomie de l'urètre

A. 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.

La lithiase vésicale chez l'enfant

- 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).

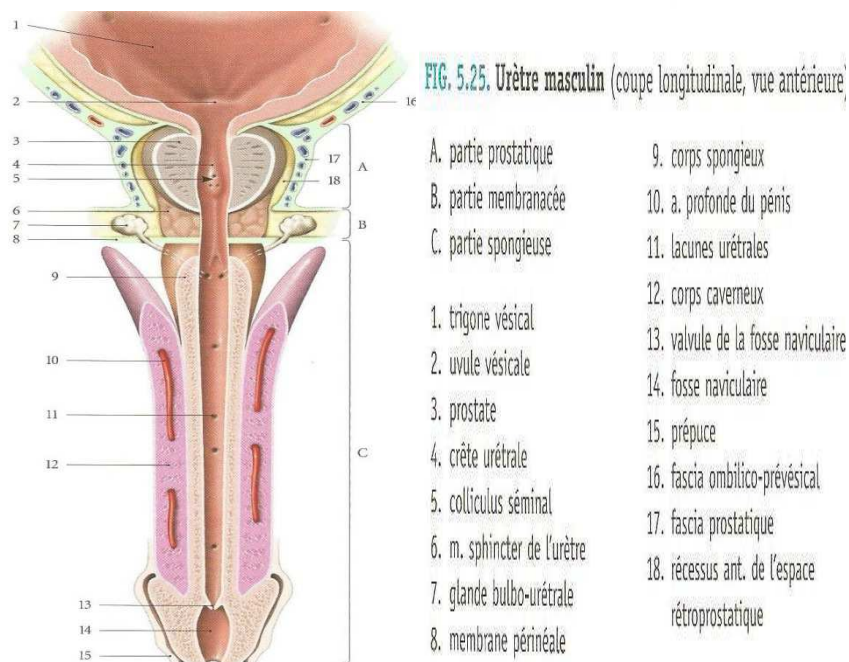


Figure10 : vue antérieure montrant les différentes portions de l'urètre masculin [18].

B. Les rapports des différentes portions

1. 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.

2. 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.

C. Vascularisation, drainage lymphatique, innervation

1. 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.

2. 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.

IV. 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

1- 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.

2- 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 intermedio-latérale des myélomères T11 à L3.
- b. **Le centre parasympathique** est situé au niveau des myélomères 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 myélomère 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 réticulo-spinal 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 neuro-pharmacologique

Les récepteurs sympathiques adrénérgiques 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].



Matériels et méthodes



MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 enfants pris en charge au service de chirurgie A à l'hôpital d'enfant de Rabat, pour lithiase vésicale, sur une période de 7ans allant du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2013.

À partir des archives du service et des registres des patients hospitalisés lors des années d'étude, nous avons recherché les cas de lithiase vésicale.

Nous avons défini les critères d'inclusion suivants :

Les dossiers comprenaient au moins l'observation médicale, les bilans radiologiques : ASP-Echographie, et les examens biologiques, le dossier infirmier, les traitements instaurés.

L'enquête anamnestique consistait à relever pour chaque patient : l'âge, le sexe, les antécédents personnels, les antécédents familiaux des lithiases, l'existence d'une consanguinité parentale, le niveau socioéconomique et les signes cliniques d'appel.

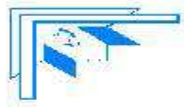
Tous ces malades ont subi un examen clinique complet et un bilan radiologique à base d'un cliché d'abdomen sans préparation, une échographie et selon les résultats, une Urographie Intraveineuse (UIV), Uretro-Cystographie Rétrograde (UCG), TDM abdomino-pelvienne, a été réalisé pour préciser le nombre, la topographie des autres calculs sur la totalité de l'appareil urinaire, et pour chercher d'éventuelles malformations.

L'exploration biologique comprenait un examen sanguin et urinaire, ont été déterminés dans le sang : calcium, phosphate, magnésium, acide urique, protides totaux, urée, créatinine, réserve alcaline, la PTH, PAL et bicarbonates plasmatiques; dans les urines : un examen cytobactériologique des urines (ECBU), une cristallurie réalisée par l'examen au microscope pour l'étude morpho-constitutionnelle du sédiment obtenu après centrifugation d'une urine fraîchement recueillie de matin, une calciurie, et une oxalurie de 24H en cas de besoin. L'étude morphologique et spectrophotométrie des lithiases a été réalisée quand elles étaient disponibles.

Nous avons établi une fiche d'exploitation (annexe) afin de faciliter le dépouillement des dossiers, comportant pour chaque malade : les données épidémiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques, le traitement et ses résultats.

La lithiase vésicale chez l'enfant

La saisie et l'analyse statistique des données ont fait appel à une analyse descriptive: pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des effectifs et des pourcentages; et nous avons utilisé des moyennes et des écarts-types pour les variables quantitatives.



Résultats



RÉSULTATS

On a recensé 37 cas de lithiase vésicale qui ont été pris en charge au sein du service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant de Rabat. Vingt seulement ont répondu à nos critères de sélection. Les principaux résultats étaient les suivants :

I. Incidence

L'incidence de la lithiase vésicale est estimée à 5 nouveaux cas par an.

Année	Nombre de nouveaux cas	fréquence
2007	8	21,62%
2008	9	24,32%
2009	7	18,91%
2010	6	16,21%
2011	2	5,40%
2012	2	5,40%
2013	3	8,10%

Tableau 3 : répartition annuelle en nombre de cas et en pourcentage.

la répartition annuelle de la lithiase vésicale

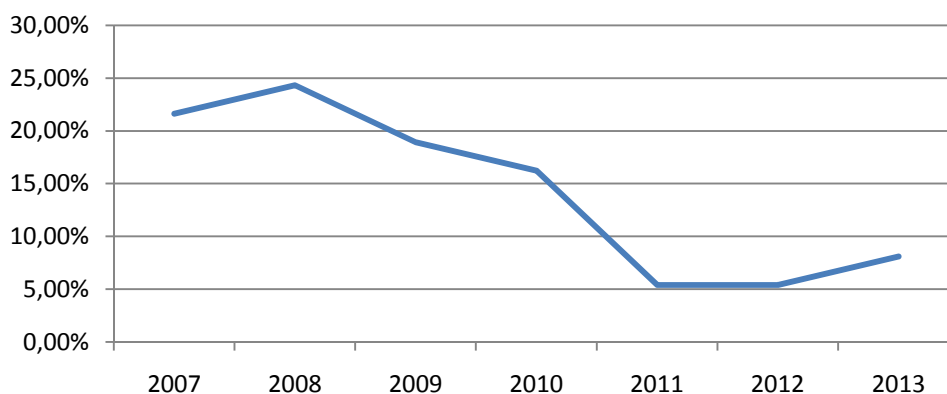


Figure 11.a : répartition annuelle de la lithiase vésicale chez l'enfant

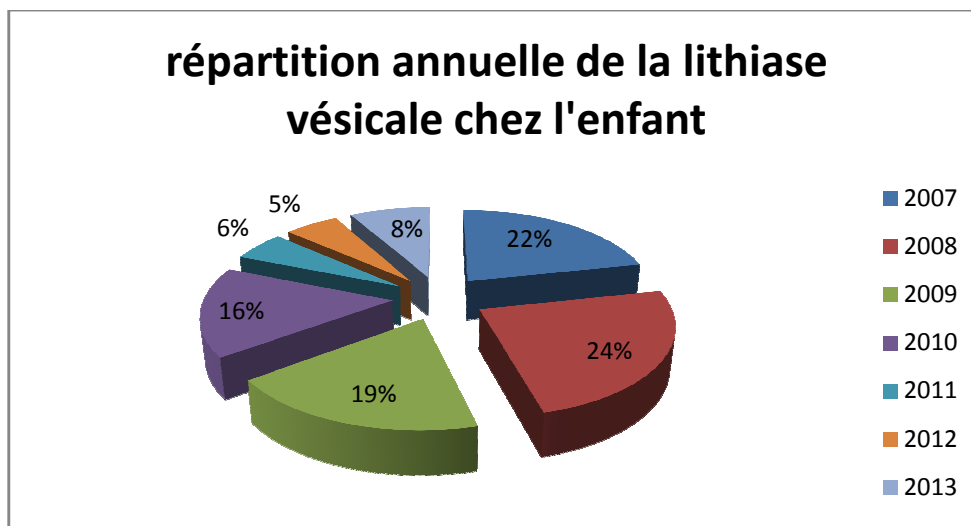


Figure 11.b : répartition annuelle de la lithiase vésicale chez l'enfant

II. Répartition selon l'âge

L'âge des vingt patients était compris entre 1 et 14 ans, avec un âge moyen de 5 ans.

Douze patients sur vingt (soit 60%) étaient âgés entre 1 et 5 ans.

Tranche d'âge	1-5ans	6-10ans	11-14ans
Nombre des patients	12	5	3
fréquence	60%	25%	15%

Tableau 4 : répartition de la lithiase vésicale selon l'âge.

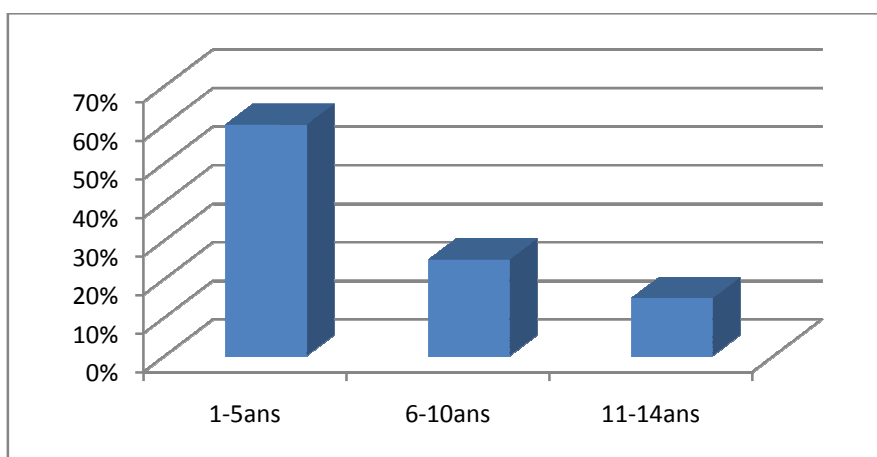


Figure 12: Graphique montrant la répartition des lithiases vésicales selon l'âge

III. Répartition selon le sexe

Sur les vingt cas étudiés, les garçons représentaient 15 cas soit 75%.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre de patients	15	5
Fréquence	75%	25%

Tableau 5 : répartition de la lithiase vésicale selon le sexe

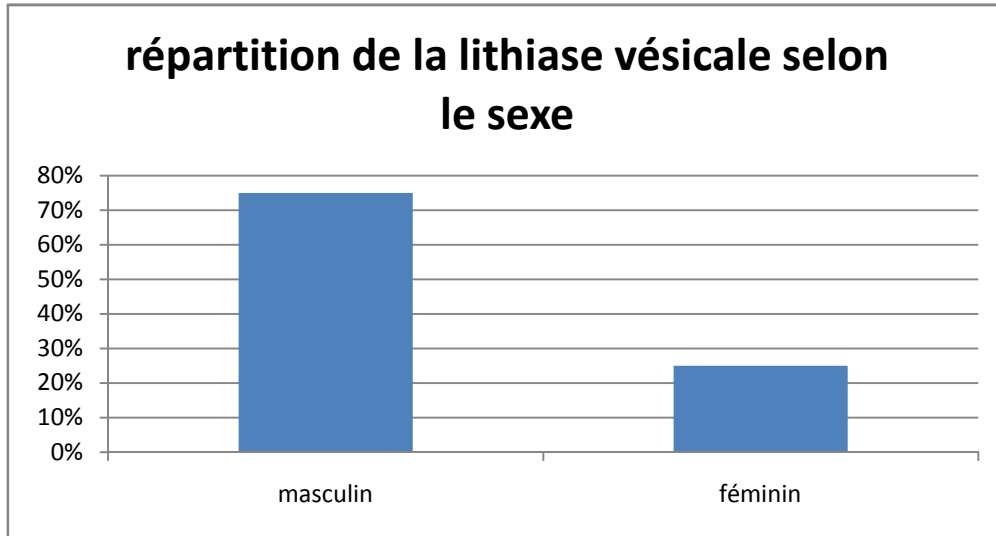


Figure 13 : graphique montrant la répartition de la lithiase vésicale selon le sexe

IV. Répartition selon l'âge et le sexe

Âge (années)	Sexe		Nombre	Pourcentage (%)
	Masculin	Féminin		
1-5	9	3	12	60
6-10	3	2	5	25
11-14	3	0	3	15
Total	15	5	20	-
%	75	25	100	100

Tableau 6 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

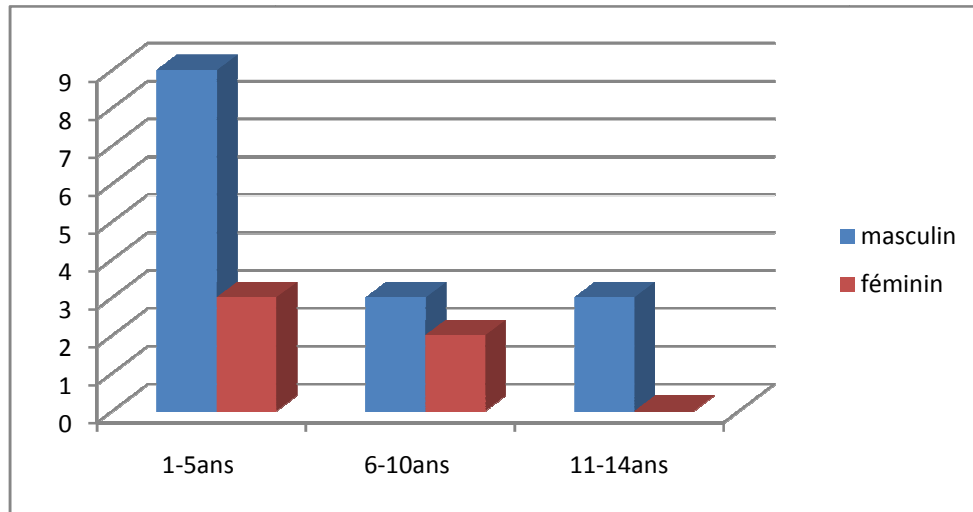


Figure 14 : graphique montrant la répartition de la lithiase vésicale selon l'âge et le sexe.

V. Origine et niveau socio-économique

Les conditions socio-économiques des enfants sont estimées à partir du type d'habitat, de la profession du père et de la mère, ce qui va nous permettre de classer nos patients en deux groupes : bas et moyen niveau socio-économique.

85% de nos patients étaient d'un niveau socio-économique faible et 15% étaient d'un niveau moyen.

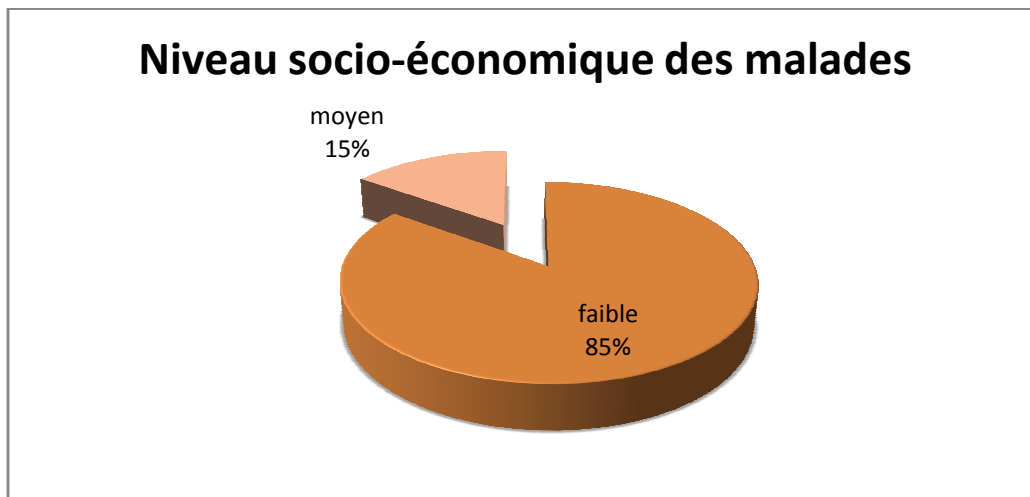


Figure 15 : graphique montrant la répartition des cas de lithiase selon le niveau socio-économique.

VI. Données cliniques

A. Les antécédents

1. Personnels

8 patients ne présentaient pas d'antécédents pathologiques notables soit 40% des cas.

- L'infection urinaire récidivante a été notée chez 6 patients soit 30% des malades.
- 2 patients avaient des antécédents de lithiases, dont un ayant une lithiase coralliforme droite du bassinet opérée en 2008 et une lithiase calicielle inférieure, et l'autre ayant une lithiase vésicale opérée en 2007 et un calcul du rein gauche.
- 1 patient présentait un syndrome fébrile inexpliqué.
- 1 patient avait un reflux vésico-urétéral
- 1 patient avait une vessie neurogène.
- 1 patient a été opéré pour extrophie vésicale en 1997 ; qu'il avait aussi des lithiases vésicales opérées à plusieurs reprises en 2001.

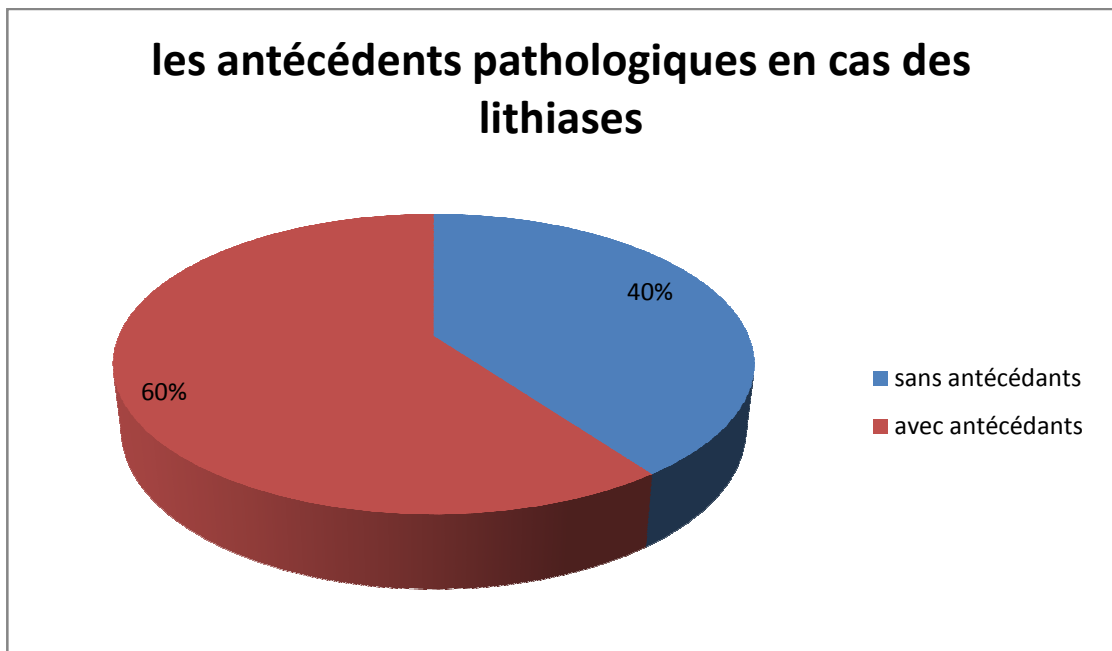


Figure 16 : graphique montrant les antécédents pathologiques en cas des lithiases vésicales.

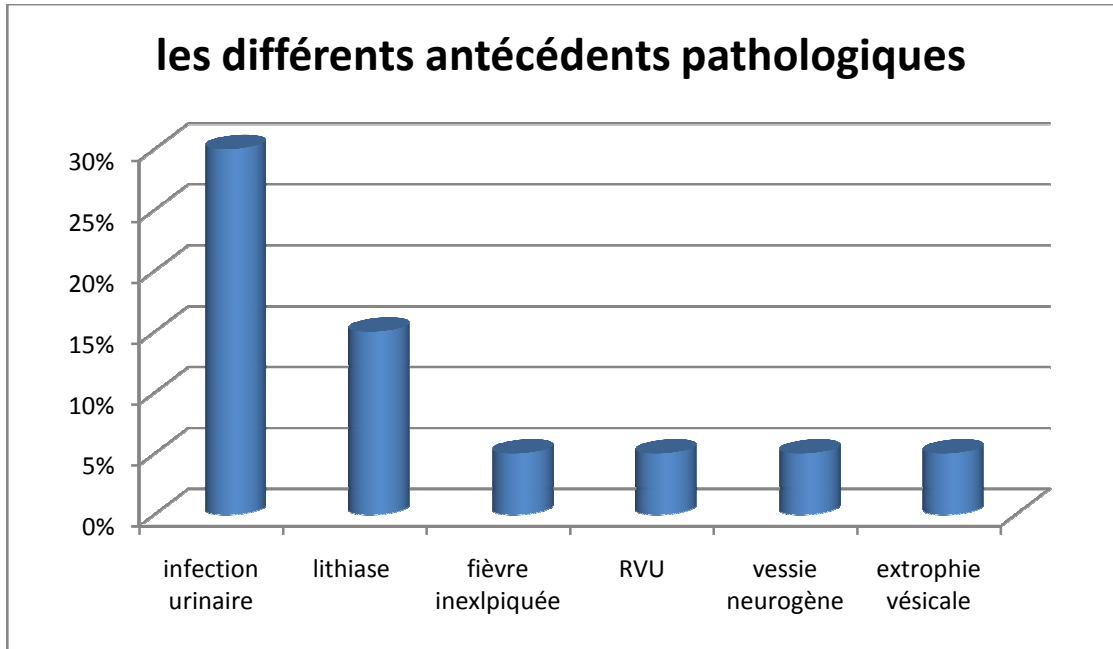


Figure 17: graphique montrant les différents antécédents pathologiques.

2.Familiaux

Un de nos patients avait des lithiases rénales dans ses antécédents familiaux.

Une notion de consanguinité a été retrouvée chez 5 patients.

B. Les circonstances de découverte

1. La symptomatologie en fonction de l'âge

Les principaux signes cliniques sont classés dans le tableau ci-dessous :

Circonstance de découverte		1-5ans	6-10ans	11-14ans
Douleur		2	3	1
Fièvre		6	3	1
Hématurie		3	1	2
Infection urinaire (IU)		6	3	2
Troubles mictionnels	Brulures mictionnelles (BM)	8	5	1
	Dysurie	7	3	2
	Pollakiurie	1	1	0

La lithiase vésicale chez l'enfant

Complications	RAU	2	0	0
	Pyonéphrose	0	1	0
	Insuffisance rénale (IR)	0	0	0
Emission spontanée		1	0	0
Enurésie secondaire		0	1	0
Bilan systématique (suivi)		0	0	1

Tableau7 : les circonstances de découverte de la lithiase vésicale.

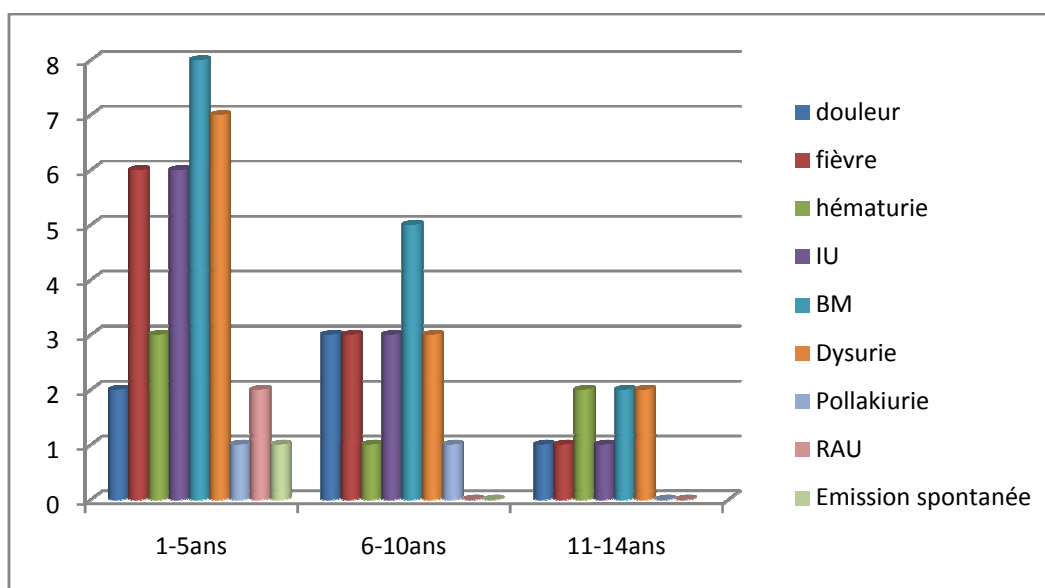


Figure 18 : graphique montrant la symptomatologie des lithiases vésicales en fonction de l'âge.

Les manifestations cliniques varient en fonction de l'âge du patient ; sachant que chaque enfant présente plusieurs symptômes de découverte.

Avant 5ans : Les brûlures mictionnelles étaient le mode de révélation de la lithiase vésicale chez 8 patients soit 40% des malades.

La dysurie est présente chez 7 patients soit 35% des cas.

L'infection urinaire et la fièvre étaient révélatrices de la lithiase chez 6 patients soit 30%.

L'hématurie chez 3 patients soit 15% des malades.

La douleur chez deux patients soit 10% et la pollakiurie et l'émission spontanée des calculs chez un soit 5%.

Les complications sont rares: 2 cas de RAU, aucun cas de pyonéphrose et aucun cas d'insuffisance rénale.

Entre 6-10 ans : La lithiase vésicale est révélée surtout par les brûlures mictionnelles.

L'infection urinaire, la fièvre, la dysurie et la douleur soit à type de colique néphrétique ou de douleur localisée constituent le second motif de consultation ; l'hématurie, la pollakiurie et l'énurésie secondaire restent dans le dernier recours de consultation.

Au-delà de 10 ans la symptomatologie est dominée par les brûlures mictionnelles, hématurie et la dysurie.

Ensuite on trouve la fièvre, la douleur et l'infection urinaire dans le 2ème mode de révélation.

Un seul cas a été découvert dans le cadre d'un bilan systématique fait lors du suivi et qui a été déjà opéré pour lithiase vésicale (récidive).

C. L'examen clinique

L'examen clinique était sans particularité chez 14 patients, soit 70% des cas.

Une sensibilité des flancs a été notée chez 1 patient soit 5%.

Deux patients étaient fébriles au moment de l'examen soit 10%, et un seul malade avait un contact lombaire soit 5%.

Deux patients avaient une cicatrice : l'un une cicatrice de lombotomie droite propre et l'autre une cicatrice de la fermeture de la plaque vésicale.

VII. Données para cliniques

A. Les examens biologiques

1. La fonction rénale

La fonction rénale était normale chez quinze patients soit 75% des cas ; en revanche trois patients n'ont pas été bilantés soit 15% des malades.

La lithiase vésicale chez l'enfant

Deux patients avaient une perturbation de la fonction rénale soit 10% ; le premier avait des lithiases rénales bilatérales associées à une lithiase vésicale, le second avait une augmentation importante de la créatinémie.

2. L'ECBU

Dans notre série, 18 patients avaient leur ECBU, soit 90% des cas ; dont 7 étaient stériles soit 38,9% des cas.

11 patients avaient une infection urinaire ; chez un seul cas (5,5%) la flore n'a pas été précisée. Le germe a été identifié dans 55,5% des cas (10 ECBU) avec une prédominance de L'ESCHERICHIA COLI et de PROTEUS MIRABILIS et de staphylocoque aureus (4 cas d'E. coli et 3 de Proteus et 2 cas de staph.).

Une infection à Proteus Morgani a été mentionnée chez un seul cas.

Une infection urinaire était décapitée vu que le malade avait déjà reçu un traitement antibiotique.

Paramètres		Nombre de cas	Fréquence
ECBU normale		7	38,9%
Germe	Total Germe	10	55,5%
	E.Coli	4	40%
	Proteus Mirabilis	3	30%
	Staphylocoque	2	20%
	Proteus Morgani	1	10%
Leucocyturie pure		1	9%
hématurie		1	9%

Tableau 8 : le pourcentage des anomalies des principaux paramètres de l'ECBU retrouvées chez les patients porteurs de lithiase vésicale

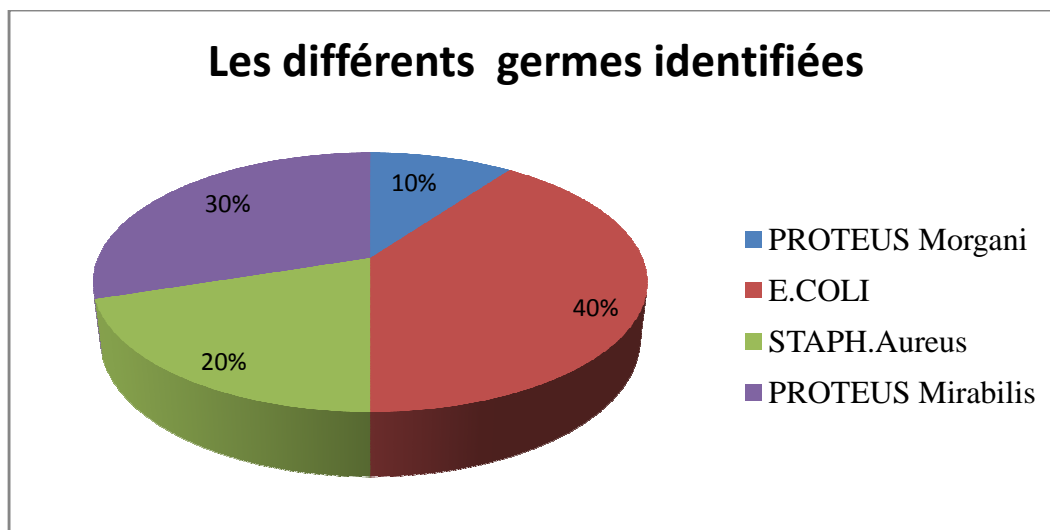


Figure 19 : graphique montrant les différents germes identifiés dans l'ECBU

3. Le Bilan phosphocalcique

Seulement huit de nos patients ont bénéficié d'un bilan phosphocalcique soit 40% des cas.

Quatre d'entre eux avaient un bilan normal et quatre avait un taux de Ph élevé dont un avait également une augmentation du taux de PTH.

4. Le Bilan urinaire

Le bilan urinaire a été fait chez seulement 5 de nos patients, soit 25% des cas.

La **calciurie** était normale chez deux malades et élevée chez les deux restants.

La **phosphaturie** était diminuée chez 2malades et augmentée chez les deux autres.

L'**oxalurie** était faite chez 3malades : elle a été normale chez deux malades et élevée chez l'autre.

Les **citrates** mesurés chez un seul malade se sont avérés bas.

Paramètres	Nombre de cas	Fréquence
Cristallurie	5	25%
Oxalate de calcium	1	20%
PAM	2	40%
Urate de calcium	2	40%
Acide urique	0	0%

Tableau 9 : montrant la fréquence des cristaux identifiés dans les ECBU.

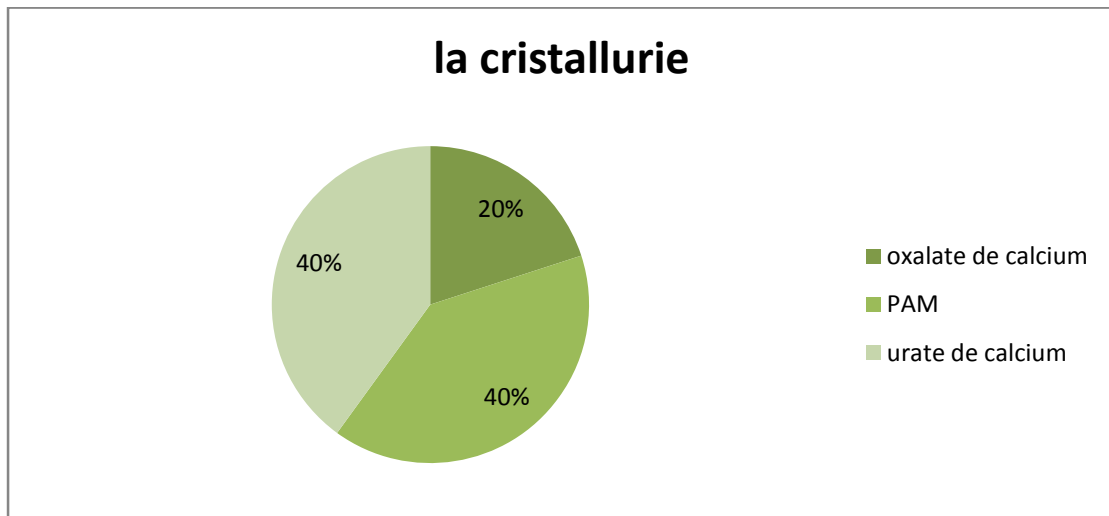


Figure 20 : graphique montrant les anomalies de la cristallurie.

5. L'analyse du calcul

Les résultats de l'analyse du calcul ont été retrouvés chez 12 patients soit 60% des cas, et ont permis de déterminer différents cristaux.

- 1 calcul était d'origine **phospho-ammoniaco –magnésienne**.
- 3 calculs étaient d'origine **d'oxalate de calcium**.
- 2 étaient **phospho-ammoniaco –magnésienne** et **purique mixte**;
- 2 étaient **phospho-calciques** et **phospho-ammoniaco-magnésienne mixte**.
- 2 lithiases étaient **oxalo-puriques mixtes**.
- Une origine **phospho-ammoniaco-magnésienne et mixte** à base de cystine a été présente chez un patient.
- Une lithiase d'origine **infectieuse** fut identifiée dans un cas fait de cristaux phosphatiques IVa1 avec hypercalciurie et hyperuricurie.

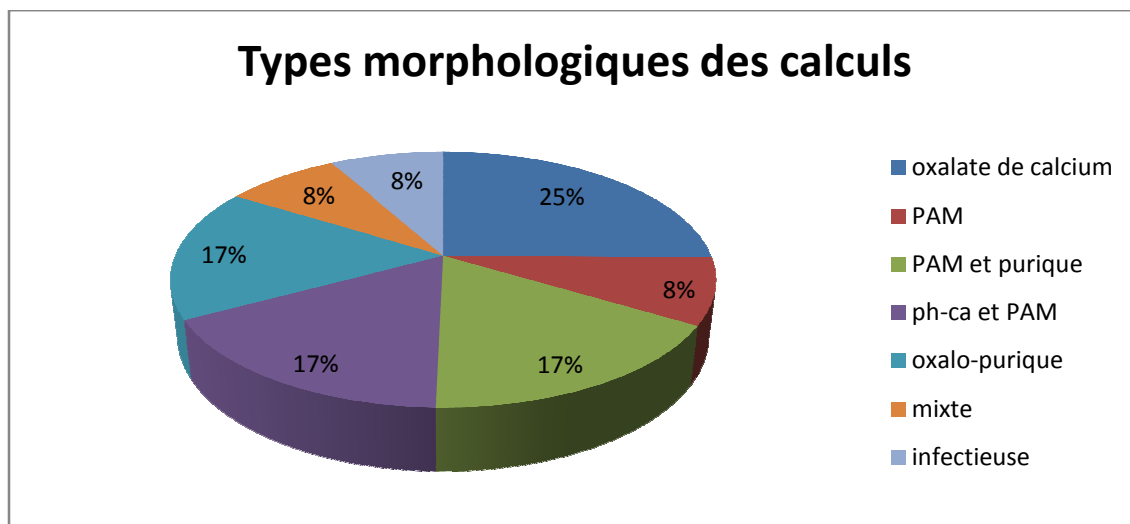


Figure 21 : graphique montrant l'analyse morphologique et infrarouge des différents calculs vésicaux.

B. Les examens radiologiques

Dans notre série l'AUSP a été retrouvée chez 18 patients soit 90% des cas ; alors que l'échographie a été faite chez tous les malades.

Par contre, l'UCG et la scintigraphie rénale ont été pratiquées respectivement chez 6 et 2 cas. L'échographie cervicale a été faite chez 3 patients pour étude étiologique et a été requise pour un 4eme mais il n'a pas pu la faire (faute de moyen).

Une UIV a été retrouvée chez un seul patient.

En revanche, aucune TDM n'a été retrouvée ni pratiquée

1. Diagnostic positif

L'AUSP avait permis de faire le diagnostic chez tous les malades (100%) ; du fait que tous les calculs étaient de tonalité calcique.

L'échographie avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas où la lithiase était vésicale, rénale ou réno-vésicale.

2. Retentissement

Le retentissement des lithiases a été évalué par la pratique de :

L'échographie ;

L'UCG ;

La scintigraphie.

a. Retentissement vésical

Dans notre série, trois cas présentaient des vessies de lutte, le premier avait une lithiase de l'uretère associée à une lithiase vésicale, le second et le troisième une lithiase vésicale de 27mm et 16,4mm respectivement.

L'UCG a été pratiquée chez six malades qui a mis en évidence la présence de reflux vésico-urétéral chez trois patients et valve de l'urètre postérieur chez un malade et normale chez les deux restants.

Il faut mentionner que l'association de plusieurs types de retentissement chez le même malade est possible.

b. Retentissement sur le haut appareil urinaire

Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été constaté chez 8 de nos patients, soit 40% des malades. Ce retentissement a intéressé la voie excrétrice sous forme d'urétérohydronéphrose ou d'hydronéphrose dans tous les cas, soit 100% des malades et cette UHN a été bilatérale dans 3cas soit 37,5%.

Par contre, il a intéressé le parenchyme rénal dans 5 cas, avec :

- Une asymétrie fonctionnelle du rein dans deux cas soit 25%.
- Réduction de l'index parenchymateux voire lamination parenchymateuse dans deux cas soit 25% ;
- un rein polykystique chez un cas soit 12,5%.

Ces différents résultats sont résumés sur le tableau ci-dessous.

Retentissement		Nombre de cas	Fréquence
Absent		8	40%
Sur la vessie		4	20%
Sur le haut appareil	Total	8	40%
	- UHN et/ou HN	8	100%
	-Réduction de l'index parenchymateux.	2	25%
	-Asymétrie fonctionnelle	2	25%
	-Retard de sécrétion	0	0%
	-Rein polykysique	1	12,5%
	-pyonéphrose	1	12,5%

Tableau 10 : la répartition des enfants lithiasiques en fonction de type de retentissement.

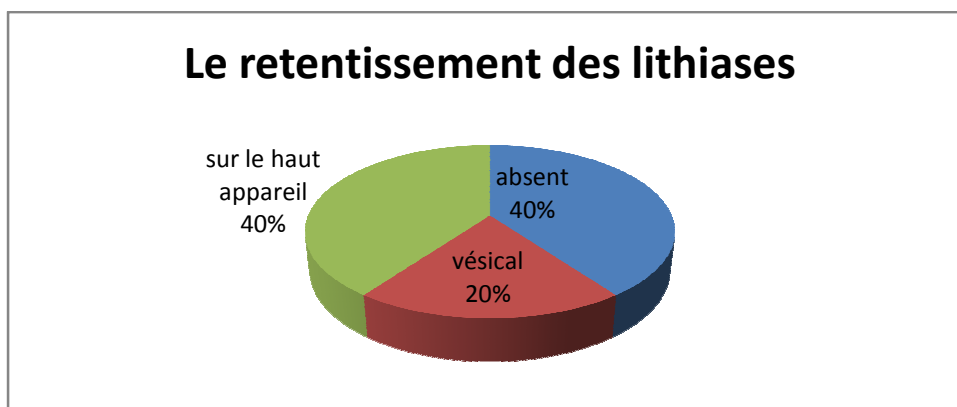


Figure 22 : Graphique montrant la fréquence de retentissement des lithiases.

3. Les malformations associées

Dans notre série de 20 malades, l'association uropathie-lithiase a été retrouvée chez 4 cas, soit 20%.

Il s'agissait un cas de syndrome de jonction pyélo-urétéral et un cas présentait valve de l'urètre postérieur et 2cas de reflux vésico-urétéraux : un grade IV et l'autre grade V et bilatéral.

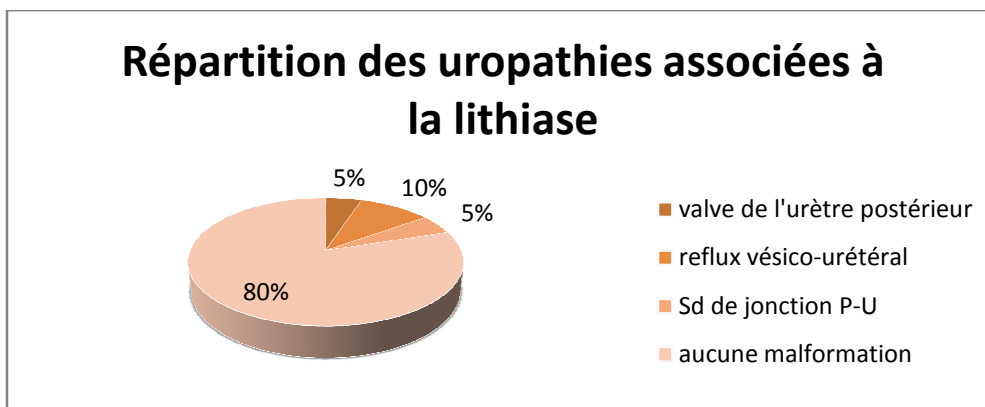


Figure 23 : graphique montrant la fréquence des malformations de l'appareil urinaire associées à la lithiase vésicale.

VIII. Le traitement

A. Technique chirurgicale

À l'exception d'un seul patient (5 %) traité par cœlioscopie l'ensemble des malades ont été traités chirurgicalement par cystotomie, une taille vésicale qui a permis d'extraire tous les calculs.

La voie d'abord était de type Pfannenstiel chez 11 patients et faux Pfannenstiel chez 7 patients et médiane sous ombilical chez un patient.

Pour la technique le malade est mis en décubitus dorsal, 90% des cas sont mis sous anesthésie générale et 10% des cas ont fait la rachianesthésie, il ya la mise en place d'une sonde vésicale.

Après badigeonnage à la Bétadine de la région épi-hypogastrique; on fait soit une incision de type Pfannenstiel ou faux Pfannenstiel soit une incision médiane.

Ensuite on fait une dissection sous-cutanée et ouverture longitudinale médiane musculo-aponévrotique du muscle grand droit et on incise la paroi vésicale antérieure et on met en place deux fils tracteurs puis taille vésicale et on extrait la lithiase. Enfin, avec du vicryl (fil résorbable) on fait une cystorrhaphie en deux plans extra-muqueux ; finalement on ferme plan par plan de la paroi abdominale sur drain de redon prévésical et pansement sec.

Le traitement des uropathies malformatives a été associé. Et une simple surveillance a été attribuée pour le RVU.

B. Traitement médical post opératoire

Tous nos patients ont été systématiquement mis sous cure hydrique avec absorption de 0,5 à 1,5 litre d'eau par jour.

L'antibiothérapie a été adaptée à l'antibiogramme dans les cas où l'uroculture a été positive.

En dehors de tout antibiogramme, les enfants sont mis systématiquement sous Triaxon et Gentamycine.

Un traitement antalgique à base de Paracétamol permettait de lutter contre les douleurs.

IX. L'évolution

A. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation variait entre 5 et 15 jours, avec une durée de séjours postopératoire de 7 jours.

B. Déroulement per opératoire

Un événement accidentel avait marqué le déroulement de nos actes chirurgicaux chez un seul patient soit 5% des malades.

Cet incident était un trajet fistuleux communiquant entre la vessie et la périnée.

C. Suites post- opératoires immédiates

Les suites post- opératoires immédiates étaient favorables dans l'ensemble, en dehors d'une infection et un lâchage de paroi observée chez un malade et ayant déjà été opéré en 1997 pour extrophie vésicale puis en 2001 pour lithiase vésicale.

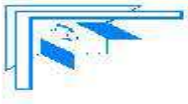
Ces complications ont évolué favorablement sous réintervention et traitement médical.

D. Évolution à long terme

La surveillance de nos malades était clinique, radiologique (AUSP et échographie) et biologique (ECBU, Ionogramme) avec un rythme bien défini.

Les résultats de cette surveillance étaient simples pour l'ensemble, excepté 2 cas :

- Persistance d'une urétéro-néphrose chez un patient malgré ablation du calcul vésical.
- Un seul cas de reflux vésico-urétéral.



Iconographie Radiologique



ICONOGRAPHIE RADIOLOGIQUE



Figure 24.a



Figure 24.b : images échographiques montrant une image de lithiase intravésicale mobile non obstructive mesurant 15mm de grand axe avec un discret épaissement de la paroi vésicale chez un enfant de 3ans.



Figure 25 : image radiologique (Rx Bassin de face) montrant la présence d'opacité de tonalité calcique (03) dans l'aire vésicale en rapport avec des lithiases vésicales chez un enfant de sexe féminin de 2 ans.

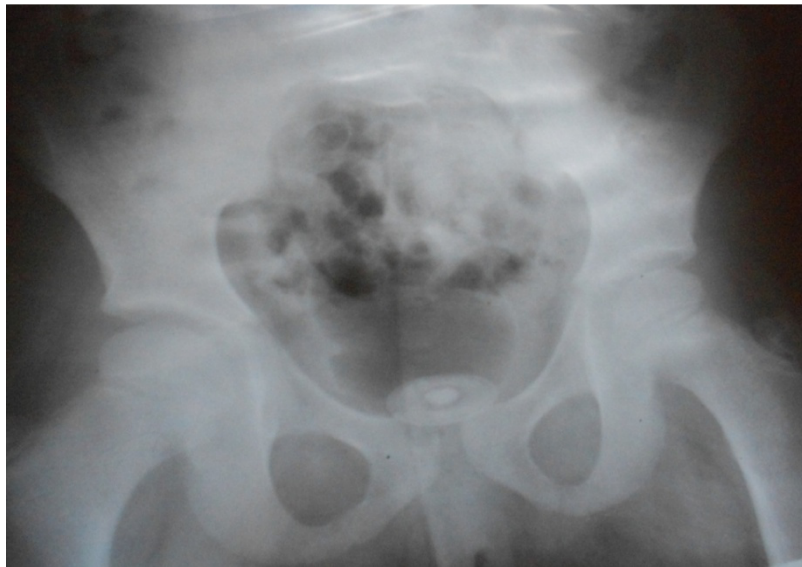


Figure 26 : image radiologique d'AUSP montrant une lithiase vésicale de 27mm se projetant dans l'aire vésicale chez une fille de 7ans.



Figure 27.a : Image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur en faveur d'une lithiase vésicale.

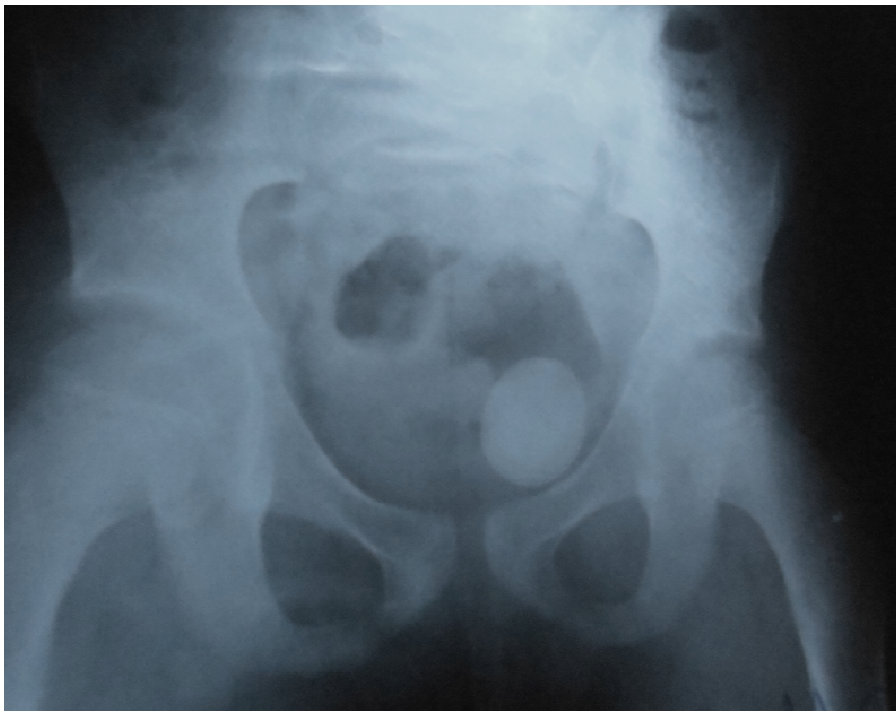


Figure 27.b : image échographique et radiologique montrant une LV de 25mm chez une fille de 8 ans.



Figure 28.a : image de tonalité calcique dans l'aire vésicale en rapport avec une lithiase vésicale de 27mm chez un garçon de 4ans.

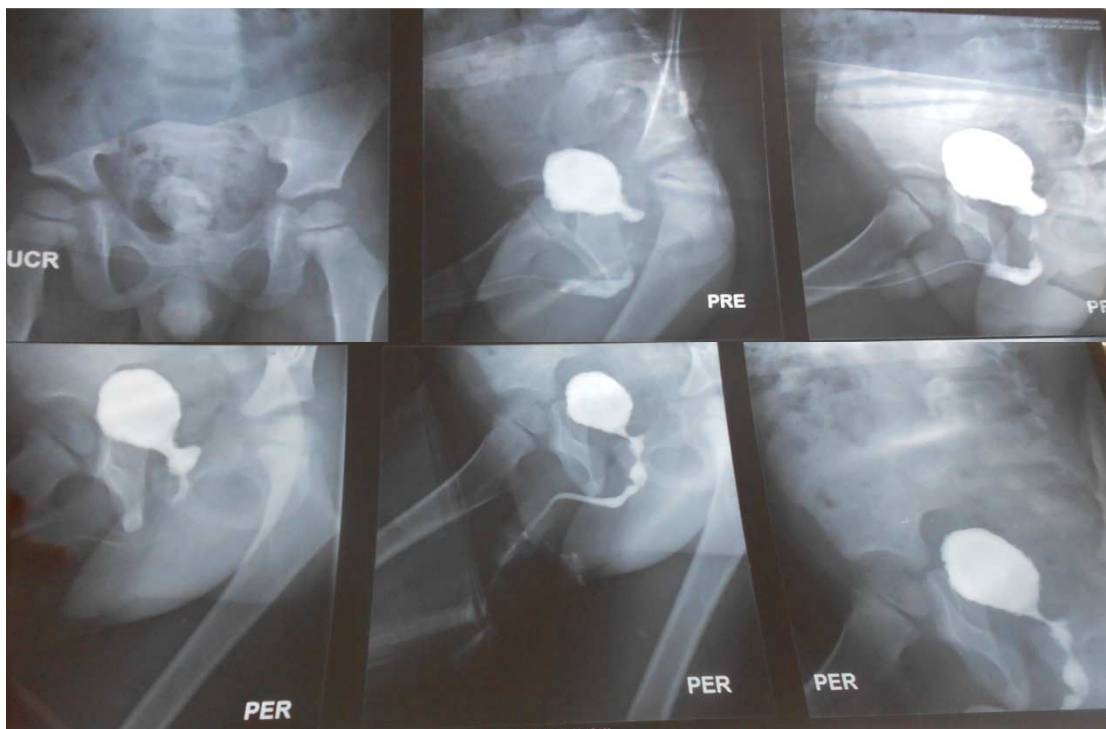


Figure 28.b : image d'urethro-cystographie rétrograde montre une valve de l'urètre postérieure avec ébauche de vessie de lutte sans reflux vésico-urétéral chez un garçon de 4ans.



Figure 29.a : AUSP montrant une sonde JJ enclavée dans une lithiase vésicale chez un garçon de 14 ans



Figure 30.b :Hydronéphrose droit chez le même patient de 14ans



Figure 30.c : image d'urethro-cystographie rétrograde montre un reflux droit probablement en rapport avec la sonde JJ avec dilatation des cavités pyélo-calicilles et urétérales.



Figure 31.a: image radiologique AUSP montrant trois grosses formations calciques lithiasiques en projection de l'aire vésicale chez un patient de 11ans de sexe masculin.



Figure 32.b : images d'urethro-cystographie rétrograde montrant une disjonction pubienne et un reflux vésico-urétéral grade IV à droite chez un garçon de 11ans.



Figure 33.a



Figure 33.b

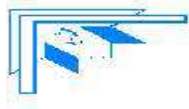


Figure 33.c



Figure 33.d

Figure 30 (a+b+c+d) : images échographiques et radiologiques d'une lithiase vésicale avec urétérihydronéphrose bilatérale et un reflux vésico-urétéral bilatéral grade V sur mégaurétére chez une fille de 6ans.



DISCUSSION



DISCUSSION

La lithiase vésicale est une pathologie moins fréquente en pédiatrie ; son incidence, son profil épidémiologique et étiologique varient d'un pays à l'autre.

I. Le profil épidémiologique des lithiases vésicales chez l'enfant

A. L'incidence

L'incidence des lithiases du bas appareil, de la vessie, principalement, est rare (10% en France et 6% en Grande Bretagne).

En général ce type de lithiase sévissait à l'état endémique un peu partout dans le monde [9,10, 11], et on la retrouvait en Europe faite d'urates d'ammonium et qui est l'apanage de l'enfant appartenant aux classes sociales défavorisées.

Alors que le siège vésical est réputé prédominant dans les pays du tiers monde, pays à faible niveau socio-économique, comme en Inde [40]. En Occident [41], [42] et [43] ce taux varie entre 5 et 26 % [44], et elle est même absente dans d'autres pays développés comme les États-Unis d'Amérique [45].

Au Maghreb, la fréquence de la localisation vésicale est en diminution : en Tunisie, elle est passée de 33% en 1995 à 10% en 2006 rejoignant en 2007 celle décrite par certains pays développés [48].

À l'échelle nationale, on note une nette régression : 63,23% en 1995 dans la série de Menaoui [8] ; 46,8% en 1998 dans la série Daoudi et 38,25% en 2000 dans la série Alaoui [8] et on observe que cette fréquence reste constante (38,46%) en 2008 dans la série de Tadmori [46].

Aussi, notre série confirme cette voie descendante de la fréquence de la lithiase vésicale.

De nos jours, l'alimentation au Maroc est plus riche en protéines animales. Ce changement de régime alimentaire serait responsable de la diminution des lithiases vésicales endémiques [44].

La lithiase vésicale chez l'enfant

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence de lithiase vésicale (%)
Al Hosri [64]	1997	France	10
Basaklar [67]	1991	Turquie	26,53
Chean [66]	1994	Australie	8,6
Dawn [68]	1993	États-Unis	5,5
Kamoun [69]	1996	Tunisie	25,29
Kamoun [70]	1997	Tunisie	12,8
Jallouli [71]	2006	Tunisie	20
Menaoui [8]	1995	Maroc	63,23
Daoudi [8]	1998	Maroc	46,8
Alaoui [8]	2000	Maroc	38,25
Tadmori [46]	2008	Maroc	38,46

Tableau 11 : montre la fréquence de la lithiase vésicale selon des études différentes.

B. L'incidence selon les années

Chez nous, sur une période de 7ans, nous avons colligé 37cas de lithiase vésicale soit une moyenne de 5,2 cas par an.

L'incidence annuelle est en diminution progressive depuis 2007 jusqu'à 2012 avec une petite augmentation en 2013.

Cela est justifié par l'amélioration des conditions de vie.

Et c'est le cas en Europe depuis le début du siècle où une nette régression de la lithiase vésicale endémique a été enregistrée en parallèle avec l'amélioration des conditions de vie et surtout de l'alimentation.

C. Répartition géographique

La fréquence de la lithiase urinaire varie selon les régions géographiques. Il est classique d'opposer la lithiase endémique à la lithiase sporadique [15].

+La lithiase endémique sévit surtout en extrême et au Moyen-Orient, et en Afrique (pays du Maghreb). Elle se caractérise par [8, 15,16] :

- Sa localisation préférentielle au bas appareil (vessie+++).
- Sa constitution chimique : Urates 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 [8,15 ,16] :

- 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 liés à l'infection urinaire.

D. Âge

Tous les auteurs qui s'intéressent à la lithiase vésicale endémique s'accordent à dire qu'elle est l'apanage des enfants très jeunes. Elle devient de plus en plus rare avec l'âge [8].

À l'échelle nationale, toutes les séries réalisées depuis 1998 qui ont objectivé une maximale fréquence de la lithiase vésicale dans la tranche d'âge de 1-5ans étaient entre 53% et 56% ; une nette diminution par rapport aux séries réalisées avant 1998, notamment la série de Menaoui [8] publiée en 1995.

Dans notre étude la lithiase vésicale touche notamment les enfants ayant un âge moins de 5ans (60%).

La lithiase vésicale chez l'enfant

Auteurs	Années de publication	Pays	Tranche d'âge maximum	Fréquence (%)
Basaklar [67]	1991	Turquie	1-5ans	66,2
Teotia [73]	1991	Inde	1-5ans	50
Menaoui [51]	1995	Maroc (Tétouan)	1-5ans	69,76
Daoudi [8]	1998	Maroc (Meknès)	1-5ans	53,3
Alaoui [3]	2000	Maroc (HER)	1-5ans	56
Tadmori [46]	2008	Maroc (Fès)	1-5ans	53,33
Notre série	2014	Maroc (HER)	1-5ans	60

Tableau 12 : comparaison de tranche d'âge maximum de patients porteurs de lithiases vésicales de notre série avec des séries nationales et étrangères.

Une baisse sensible de la proportion de jeunes enfants de moins de 5ans a été marquée au cours de cette dernière décennie. Cette diminution est probablement la conséquence des progrès réalisés dans le dépistage et le traitement précoce des infections urinaires des jeunes enfants, qui étaient et restent une des principales causes de lithiases essentiellement chez le garçon.

E. Sexe

On note une nette prédominance masculine, comme l'indique la littérature [65]. Elle peut aller jusqu'à 100% de sexe masculin: c'est le cas de la série de Daoudi [8] et Tadmori [46].

Ceci pourrait s'expliquer par une hypothèse d'ordre anatomique : la brièveté de l'urètre et son calibre large chez la fille laisse facilement s'éliminer un petit calcul [1].

Alors dans notre série le pourcentage des cas de sexe masculin représente 75% et c'est le cas de la série d'Alaoui [8] (86%).

La lithiase vésicale chez l'enfant

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de cas	Sex-ratio (M/F)
Teotia [73]	1991	Inde	20	19/1
Kamoun[70]	1995	Tunisie	19	2,8/1
Menaoui[51]	1995	Maroc(Tétouan)	43	9,75/1
Daoudi [8]	1998	Maroc(Meknès)	15	15
Abarchi [1]	2000	Maroc (HER)	70	6/1
Tadmori[46]	2008	Maroc(Fès)	15	15
Notre série	2014	Maroc (HER)	20	3/1

Tableau 13 : comparaison de sex-ratio de la lithiase vésicale de notre série avec les autres séries, surtout nationales.

F. Provenance et niveau socio-économique

Dans notre série, 85% des patients vivaient des conditions socio-économiques faibles. De même les autres séries ont constaté que la lithiase vésicale endémique intéresse les enfants issus de classes sociales défavorisées où sévissent la malnutrition, l'infection et les facteurs ethniques, nutritionnels et climatiques [3,15].

II. Données cliniques

A. Les antécédents

Contrairement à ce qui est connu dans les études mondiales, surtout européennes [65], les constatations de notre série ont montré que 30% des enfants ont des ATCD d'infection urinaire à répétition (facteur péjoratif dans la survenue de lithiase), alors que 25% des cas ayant des ATCD de consanguinité.

	Auteurs	Kamoun [70]	Jallouli [71]	Daoudi [8]	Alaoui [3]	Notre série
	Année de publication	1997	2006	1998	2000	2014
	pays	Tunisie	Tunisie	Maroc	Maroc	Maroc
Antécédent	Personnel de lithiase	0%	0%	3,22%	2,73%	10%
	I.U à répétition	0%	0%	0%	0%	30%
	Consanguinité	53,8%	5	0%	0%	25%
	Familial de lithiase	20,50%	10%	0%	0%	5%

Tableau 14 : Étude comparative des différents antécédents mentionnés dans les différentes séries tunisiennes et marocaines.

B. La symptomatologie et les circonstances de découverte

La symptomatologie de la lithiase vésicale est très polymorphe. Elle varie en fonction de l'âge de l'enfant. Elle semble surtout dominée par : les troubles mictionnels, l'hématurie, la pyurie et les douleurs, tous ces signes pouvant être associés ou non à une altération de l'état général.

1. Troubles mictionnels

Les brûlures mictionnelles et la dysurie constituent le maître symptôme, ces derniers sont dus aux phénomènes inflammatoires et mécaniques causés par la présence du calcul. Elles ont motivé 70% de nos malades à consulter. De même pour la série de H. Abarchi avec un pourcentage de 67 % des cas [1].

Plusieurs auteurs [47], [8], [15] et [50] s'accordent sur leur importance et leur caractère évocateur.

Il faut signaler que la dysurie se manifeste par un effort mictionnel et les gouttes d'urines retardataires qui peuvent provoquer chez le nourrisson par des cris continuels, des pleurs, une agitation permanente.

2. Infection urinaire

L'infection urinaire, c'est le second mode de révélation après les troubles mictionnelles, présente 55% des cas. De même pour les autres séries nationales et internationales [8], [50] avec une fréquence variable entre 30 et 60%.

Cette infection peut être une simple cystite, ou carrément une pyélonéphrite.

Elle se traduit cliniquement par : fièvre, pollakiurie, troubles digestifs et altération de l'état général.

3. La douleur hypogastrique

Elle a été observée dans 30% des cas, soit le 3^{ème} rang. Par contre elle occupe le pied de la pyramide pour Daoudi [8] et Alaoui [3]

4. Hématurie

L'hématurie serait due à la cystite et/ou aux érosions de la muqueuse vésicale par la mobilité du calcul. Souvent elle est microscopique (diagnostiqué par les bandelettes urinaires) elle est parfois macroscopique.

L'hématurie est généralement terminale dans la lithiase vésicale.

Elle a été notée dans 37 % des cas dans la série de H.Abarchi. En Inde [52] elle constitue le signe le plus fréquent.

Ce taux est situé entre 10 et 40% dans d'autres travaux [3], [8], [50]. De même dans notre étude on note qu'elle a été rencontrée dans 30% de cas.

5. Rétention aiguë des urines (RAU)

La rétention aiguë d'urines est due à un spasme du sphincter vésical, à l'enclavement du calcul dans le col vésical ou à sa migration dans l'urètre.

Dans notre étude la RAU représente 10% des cas, aussi pour la série d'Abrachi, cependant la série de Tadmori a enregistré des valeurs plus élevées (53,84%).

D'autres études [47], [51] et [8] ont trouvé des chiffres variantes de 8 à 27 %.

6. Élimination spontanée du calcul et/ou sabliurie[53,54]

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

Une calciurie et/ou une sabliurie a été retrouvées chez 5% des cas, alors dans la série de **Tadmori [46]** elle est de 7,69%.

7. Autres

D'autres séries ont rapporté d'autres signes qui n'ont pas été retrouvés dans notre étude tels que :

- Les signes digestifs, à type de diarrhées, ont été retrouvés dans 7,14% des cas par l'étude d'Alaoui [3].
- La traction pénienne qui est rapportée par **Menaoui [51]** dans 18,6% des cas. Vu les douleurs irradiant vers le pénis, l'enfant éprouve la nécessité de tirer sur sa verge pour diminuer la douleur ou pour provoquer la miction.
- Une découverte fortuite a été rapportée dans le travail d'**Alaoui [3]**, 1,43% des cas.

Série	Menaoui [51] 1995 (43cas)	Daoudi [8] 1998 (15cas)	Alaoui [3] 2000 (70cas)	Tadmori [46] 2008 (19cas)	Notre série 2014 (20cas)
CDD					
Troubles mictionnels	86,0%	86,0%	100,0%	76,9%	70,0%
Dysurie	---	60,0%	67,1%	76,9%	60,0%
BM	---	13,3%	61,4%	46,2%	70,0%
Pollakiurie	---	13,3%	37,1%	30,8%	20,0%
Hématurie	14,0%	13,3%	37,1%	23,1%	30,0%
IU	30,2%	20,0%	54,3%	23,1%	55,0%
Douleur	16,3%	13,2%	8,6%	38,5%	30,0%
RAU	4,0%	20,0%	10,0%	53,8%	20,0%
Découverte fortuite	0,0%	0,0%	1,4%	0,0%	5,0%

Tableau 15: comparaison des circonstances de découverte de notre série avec les autres séries nationales.

C. Examen clinique

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

1. Interrogatoire

L'interrogatoire permet de préciser :

- Les antécédents personnels : d'infection urinaire, douleurs abdominales émission de calculs et résultats de leur analyse, antécédents digestifs (diarrhées, vomissements...), déshydratation aiguë...
- Les habitudes alimentaires et une enquête diététique : apport en calcium (lait, yogourt...) protides (viandes d'abats), oxalates, sucres, quantité et la nature des boissons ingérées quotidiennement...
- Notion de consommation des médicaments lithogènes : diurétiques dérivés de la vitamine D et vitamine C, sulfamides, quinolones, amoxicillines, corticoïdes, chimiothérapie, gel d'alumine.
- Les antécédents familiaux de lithiases de l'appareil urinaire.
- Notion de consanguinité.

2. Signes généraux

Fièvre, amaigrissement, anorexie, anxiété, agitation.

3. Signes fonctionnels

Dysurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie, pyurie souvent avec urines nauséabondes, notion d'émission de sable, douleur abdominale.

4. Signes physiques

En général l'examen physique est pauvre en cas de lithiase non compliquée.

On peut noter certains signes physiques : météorisme abdominal, globe vésical (en cas d'enclavement du calcul dans le col vésical ou dans l'urètre).

L'examen des autres appareils à la recherche des signes d'une complication et/ou des signes orientant vers une étiologie.

Notre étude montre :

- Une sensibilité des flancs chez 1 patient soit 5%.
- Deux patients étaient fébriles au moment de l'examen soit 10%, et un seul malade avait un contact lombaire soit 5%.
- Deux patients avaient une cicatrice : l'un une cicatrice de lombotomie droite propre et l'autre une cicatrice de la fermeture de la plaque vésicale.

III. Données para cliniques

A. Les examens biologiques

1. La fonction rénale

Une fonction rénale perturbée a été enregistrée chez 10% de nos patients qui ont une valeur élevée par rapport aux autres séries [1] et cela peut être expliqué par le retard diagnostic.

2. L'ECBU

a. L'infection urinaire

L'association infection urinaire-lithiase vésicale a été retrouvée dans notre série à une fréquence de 55,5%. Cette association est beaucoup plus importante dans les autres séries marocaines notamment de Daoudi [8], 75%.

Plusieurs auteurs [15, 65,72] rapportent que le proteus occupe la tête des statistiques. Daoudi [8] estime sa fréquence à 66,67%.

Alors dans notre étude, on note une prédominance de L'ESCHERICHIA COLI, de PROTEUS MIRABILIS et de staphylocoque aureus à une fréquence de 40%, 30% et 20% respectivement.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence de l'IU	Le germe
Daoudi [8]	1998	Maroc	75%	Proteus 66,67%
				E.coli 33,33%
Alaoui [3]	2000	Maroc	50,87%	Staph 22,58%
				proteus 24,13%
				E.coli 24,13%
Tadmori [46]	2008	Maroc	33,33%	Enterobacter 50%
				Streptocoque 50%
Notre série	2014	Maroc	55,50%	E.coli 40%
				Proteus mirabilis 30%
				staph 20%
				Proteus morgani 10%.

Tableau 16: fréquence de l'association infection-lithiase et des germes les plus réponsus des séries marocaines.

b. Cristallurie

Une cristallurie positive a été retrouvée dans 25% de nos malades. L'oxalate de calcium, PAM et urate de calcium étaient les trois cristaux retrouvés.

Séries Cristallurie	Tadmori [46] Maroc 2008	Notre série Maroc 2014
Oxalate de calcium	33%	20%
PAM	33%	40%
Urate de calcium	33%	40%
Acide urique	0%	0%

Tableau 17 : fréquence des cristaux identifiés dans les ECBU.

3. L'analyse du calcul

L'analyse du calcul avec étude des phases cristallines constitutives et les caractéristiques morphologiques est d'un grand intérêt.

La plupart des auteurs ont accordé à l'oxalate de calcium la première place comme principal constituant majoritaire des calculs de même que notre série, avec une fréquence de 25%. Les autres types de calculs présentent une fréquence de 17% pour Phospho-Ammoniac-Magnésienne et purique ; Phospho-Calciq et PAM ; oxalo-purique, et 8% pour PAM ; mixte et infectieuse.

Et c'est l'examen au microscope qui permet de prendre une idée sur la composition chimique soit : calculs de struvite ou phosphate ammoniaco magnésien, calculs d'oxalate, calculs d'urate, calculs de cystine sans oublier qu'on peut trouver des lithiases à composition mixte.

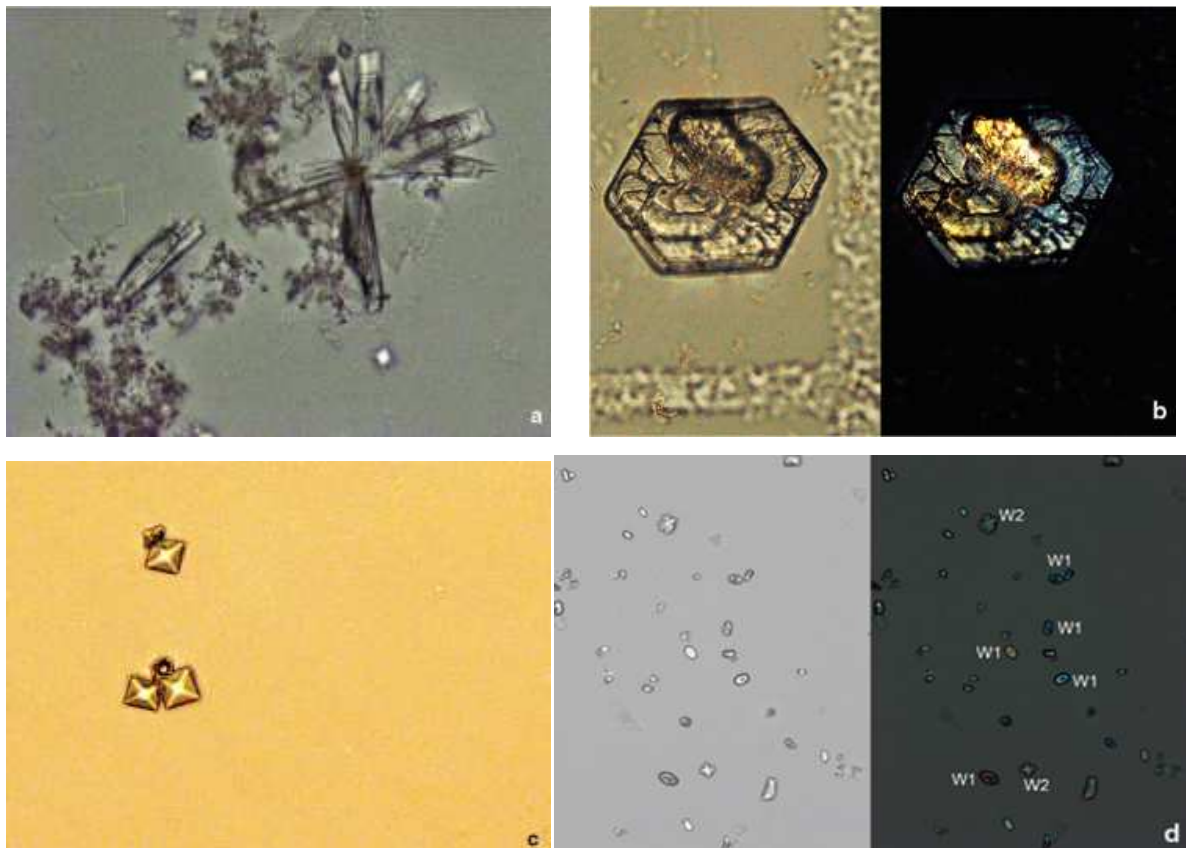


Figure 34 : Cristallurie (aspect microscopique).
a. brushite. b. cystine (examen direct à droite et lumière polarisée à gauche) ;
c : weddellite
; d : whewellite (W1) et weddellite (W2) : examen direct et lumière polarisée
(×500). [5]

B. Les examens radiologiques

L'exploration radiologique des voies urinaires doit être adéquatement exhaustive à fin de montrer des signes (stase, obstruction...) en rapport avec une lithiase ou une malformation du tractus urinaire (anomalie congénitale ou acquise).

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.

L'apparence dépend de la composition du calcul. Les calculs composés d'oxalate de calcium ou le phosphate de calcium ont une image très opaque à l'ASP et dense sur la TDM. Le struvite (le phosphate d'ammonium/magnésium) et les calculs de cystine ont des densités intermédiaires et les petits calculs de toutes les compositions peuvent être difficiles à repérer par la radiographie conventionnelle. La lithiase urique est moyennement radio-opaque, donc exigeant l'administration de produit de contraste pour une meilleure visualisation, et elle a une hypodensité sur la TDM. Les calculs composés d'indinavir, la ceftriaxone, la sulfadiazine ou le matrix ont de densité variable et peuvent être difficiles de se différencier du tissu mou avoisinant quel que soit la modalité, y compris l'échographie [78]–[26].

1. Diagnostic positif

AUSP et l'échographie avaient permis de mettre en évidence le calcul dans 100% des cas, aussi bien dans notre série que dans d'autres : Daoudi [8] et Alaoui [3] et Tadmori[46].

Le calcul était unique dans la plupart des cas, dans certains cas il était double ou multiple.

a. L'échographie

L'échographie a les avantages supplémentaires de large disponibilité, l'évitement de rayonnements ionisants, la détection aisée d'hydronéphrose et la capacité de définir les aspects anatomiques de l'appareil urinaire. Cependant, l'échographie n'est pas aussi sensible que la TDM pour la détection de petits calculs ou de calculs à siège urétéral. En effet, les petits calculs ne seraient pas détectables par l'échographie ordinaire, même lorsqu'il est fortement soupçonné. La mesure de taille des calculs est moins reproductible par l'échographie que par

les radiographies conventionnelles ou la TDM, ce qui réduirait son utilité pour la surveillance de l'activité métabolique formant du calcul dans le temps. Néanmoins les calculs aussi petits que seulement 1,5-2 mm de diamètre sont visibles sur l'échographie. Le succès de cette méthode d'imagerie dépend clairement de la variabilité et des compétences d'interobservateur et intra-observateur [63].

Donc l'échographie reste le premier examen de dépistage en cas de suspicion de lithiase, dans la vessie, elle objective le calcul sous forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur et permet sa localisation précise. Mais les calculs urétraux et urétéraux peuvent échapper à cet examen, c'est pourquoi une radiographie sans préparation doit compléter le bilan d'imagerie.

Examen	Sensibilité	Spécificité
ASP	45-58%	60-77%
Échographie	64-90%	100%
TDM	91-100%	97-100%

Tableau 16: ASP, échographie et TDM : sensibilité et spécificité pour les lithiases vésicales [74], [75].



Figure 35: image échographique montrant un calcul de la vessie

b. La radiographie de l'abdomen sans préparation

Le calcul est souvent formé de calcium, et donc radio-opaque, spontanément visible comme le serait un os. Une radiographie du bassin montrera le ou les calculs, souvent ronds. Il faut savoir le chercher derrière l'opacité du pubis ou devant le sacrum.

Il faudra savoir le différencier des autres opacités pelviennes possibles: ganglion calcifié, phlébolithes pelviens très fréquents (petites opacités latérales)...

La taille et l'aspect des calculs peuvent donner une indication sur leur nature chimique ; les calculs d'oxalate de calcium et de phosphate de calcium sont en règle plus opaques que ceux de cystine et de struvite, les calculs faits de purines sont radiotransparents [56].



Figure 36 : image radiologique de tonalité calcique projetant sur l'aire vésicale [4].

c. L'urétrocystographie rétrograde

L'urétrocystographie rétrograde est l'examen consistant à l'opacification par voie rétrograde du bas-appareil urinaire par un produit de contraste radio-opaque, consiste à déterminer les anomalies suspectées au niveau de l'urètre (sténoses cicatricielles, valvules congénitales : valve de l'urètre postérieur), Et le fonctionnement, morphologie de la vessie avec en outre rechercher les anomalies inflammatoires ou tumorales.

Et c'est un examen de premier choix afin de diagnostiquer le reflux vésico-urétéral, en particulier chez l'enfant.

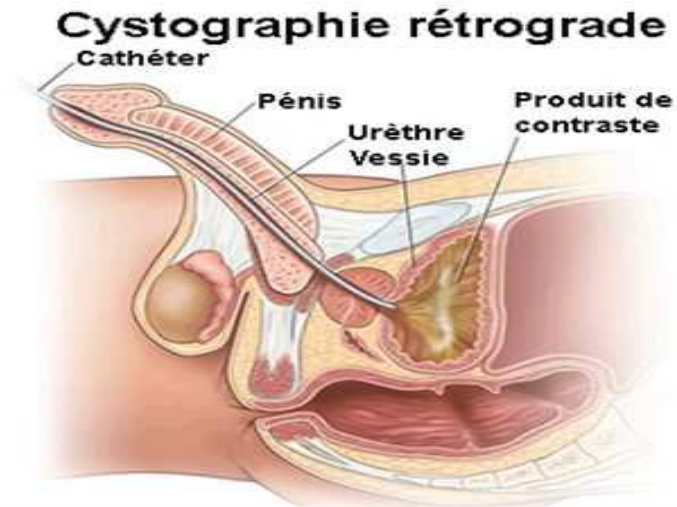


Figure 37: la technique de l'urétrocystographie rétrograde

2. Retentissement

a. Retentissement vésical

Dans notre étude il ya 3 cas de vessie de lutte soit 15% des cas. Dans la série de Tadmori [46] on trouve un pourcentage de 11,11%, et des taux similaires ont été rapportés par d'autres auteurs : Andersan [57], Dufour et Coll [57] , Daoudi [8] et Alaoui [3].

On note aussi la présence de 3 cas de reflux vésico-urétéral et un cas de valve de l'urètre postérieur.

b. Retentissement sur le haut appareil

L'UHN a été observée dans 40% des cas dont 37,5% étaient bilatérales. Des études comparables ont rapporté des taux similaires : Daoudi [8],Alaoui [3] , H.Abarchi [1]et Tadmori [46] avec une fréquence de 33,33% ; 46,15% ;42% et 55,55% respectivement.

Le retentissement parenchymateux avec diminution de l'index cortical a été noté chez 2 de nos malades soit 25% des cas. Des taux plus faibles ont été rapportés par d'autres études, notamment Alaoui [3] : 11,54% des cas alors que la série de Tadmori[46] a montré des taux élevés par rapport notre série 33,33%.

c. Malformations associées

Dans notre série, l'association uropathie-lithiase a été retrouvée chez 4 cas, soit 20% de l'ensemble des cas lithiasiques.

Il s'agissait un cas de syndrome de jonction pyélo-urétéral soit 25% et un cas présentait valve de l'urètre postérieur soit 25% et 2cas de reflux vésico-urétéral (50%): un grade IV et l'autre grade V.

D'autres séries marocaines rapportaient des taux plus faibles : Menaoui[51] : 3,5%, Daoudi [8] : 0%. la série de H.Abarchi [1] trouvait 6cas parmi 70 présentant des malformations urinaires soit 9% : 2cas (33%) de valve de l'urètre postérieur, un seul cas de syndrome de jonction pyélo-urétérale (17%)[1].

Les antécédents	Familiaux/personnels Alimentation, médicaments, maladie chronique Malabsorption, Immobilisation .
Les signes cliniques	Troubles mictionnelles, Douleur, hématurie, infection urinaire, Émission des calculs
Localisation des lithiases	Echographie, AUSEP,UCG
Anomalies anatomiques	
Urine	Densité, osmolarité, pH, glucose, protéine, sédiment, ECBU Prélèvement urinaire : ratio calcium et oxalate (acide urique, citrate) à la créatinine Test pour la cystine Urine de 24H : pH, volume (concentration et paramètres des inhibiteurs lithogéniques)
Sang/sérum	Électrolytes, calcium, phosphores, magnésium, créatinine, urée, acide urique, PAL, état acide-base
Analyse du calcul	Spectroscopie à l'infrarouge ou la diffraction au Rayon-X

Tableau 18: les étapes diagnostiques pour la lithiase vésicale [63]

IV. Enquête étiologique

Le principal problème posé par la lithiase de l'enfant est la recherche de son étiologie, d'où découlent les mesures de prévention destinées à éviter les récurrences fréquentes en cas de maladies métaboliques. Outre les informations données par les examens complémentaires, l'anamnèse et l'histoire familiale sont des éléments d'orientation très importants, car ils peuvent suggérer d'emblée certaines maladies héréditaires ou certains facteurs de risque lithogène.

L'interrogatoire est une étape essentielle, il doit s'attacher à préciser les ATCD de l'enfant : notion de prématurité et de traitement par furosémide ou corticoïdes, infections ou épisodes fébriles répétés, diarrhées aiguës ou chroniques, maladie préexistante, immobilisation prolongée, troubles nutritionnels...

Ainsi que les ATCD familiaux (fratrie, cousins, parents et ascendants) : autres cas de lithiase, insuffisance rénale et surtout notion de consanguinité parentale évocatrice de maladie héréditaire.

Il était classiques de décrire des causes urologiques (par obstruction et infection), des causes métaboliques et des lithiases idiopathiques.

Actuellement la prise en charge plus précoce des uropathies a fait diminuer la fréquence des lithiases d'origine urologique, tandis que la meilleure connaissance des facteurs urinaires promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse a permis d'augmenter la proportion des causes métaboliques, les lithiases idiopathiques devenant rare chez l'enfant.

Dans les séries pédiatriques récentes [70,77], une cause est retrouvée dans 75% à 90% des lithiases de l'enfant.

Les causes des lithiases de l'enfant sont sensiblement différentes selon l'âge de découverte du calcul.

Avant 3ans, les deux causes principales sont l'infection à germes uréasiques, souvent favorisée par une malformation des voies urinaires, et les perturbations métaboliques induites

par la prématurité (immaturité tubulaire) et le traitement de ces complications (furosémide, corticoïde).

Après 3ans, les anomalies métaboliques et parmi elles les maladies génétiques, les excès nutritionnels et les apports hydriques insuffisants expliquent la majorité des lithiases [56].

A. Étiologies des lithiases

1. Les lithiases d'organe

Elles regroupent toutes les malformations congénitales ou acquises qui peuvent altérer le fonctionnement normal de la vessie : hypospadias, exstrophie vésicale, vessie neurologique, dérivations, valve de l'urètre postérieur, sténose de l'urètre ou du col vésical, etc. Ces anomalies favorisent souvent la migration ascendante de bactéries depuis l'orifice de l'urètre jusqu'à la vessie, surtout lorsqu'elles obligent à des sondages répétés, expliquant qu'une proportion importante des calculs formés dans ce contexte soient des calculs d'infection. De fait, la struvite est présente dans 70% des cas et 92% des calculs sont composés majoritairement de phosphates calciques ou magnésiens [76].

a. La maladie du col vésical (ou contracture du col, ou sténose du col vésical)

Est une ouverture défectueuse du col vésical lors de la miction, en dehors de toute lésion anatomique et toute affection neurologique. [39]

Le diagnostic ne peut être affirmé que devant l'association des signes suivants :

- troubles de la miction à type de dysurie ;
- résidu post mictionnel réel supérieur à 50 ml ;
- signe de lutte vésicale associée ou non à un reflux vésico-urétéral
- Mauvaise ouverture du col avec encoche postérieure à l'urétrographie mictionnelle ;
- Saillie exagérée de la lèvre supérieure en endoscopie ;
- Col scléreux, dur et sténosé à l'exploration opératoire.

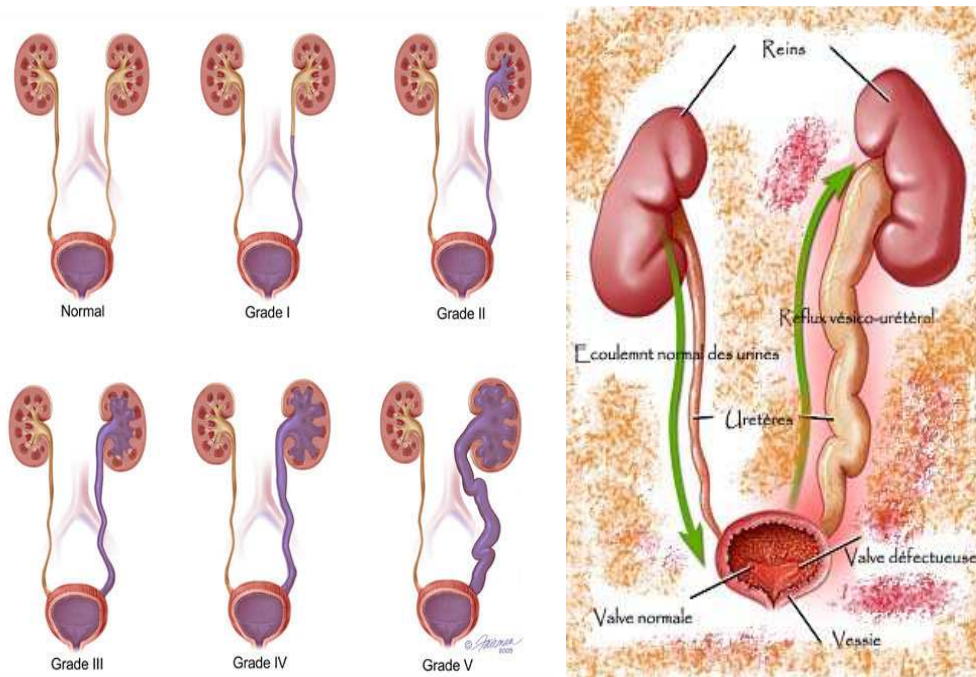


Figure 38: classification de reflux vésico-urétéral

b. Les sténoses urétrales distales congénitales

Ces rétrécissements siègent soit au niveau du méat urétral, soit à quelques millimètres en arrière. Les signes révélateurs sont : la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, l'énurésie, la dysurie, et l'hématurie. La sténose est affirmée par la diminution du calibre urétral qui varie avec l'âge.

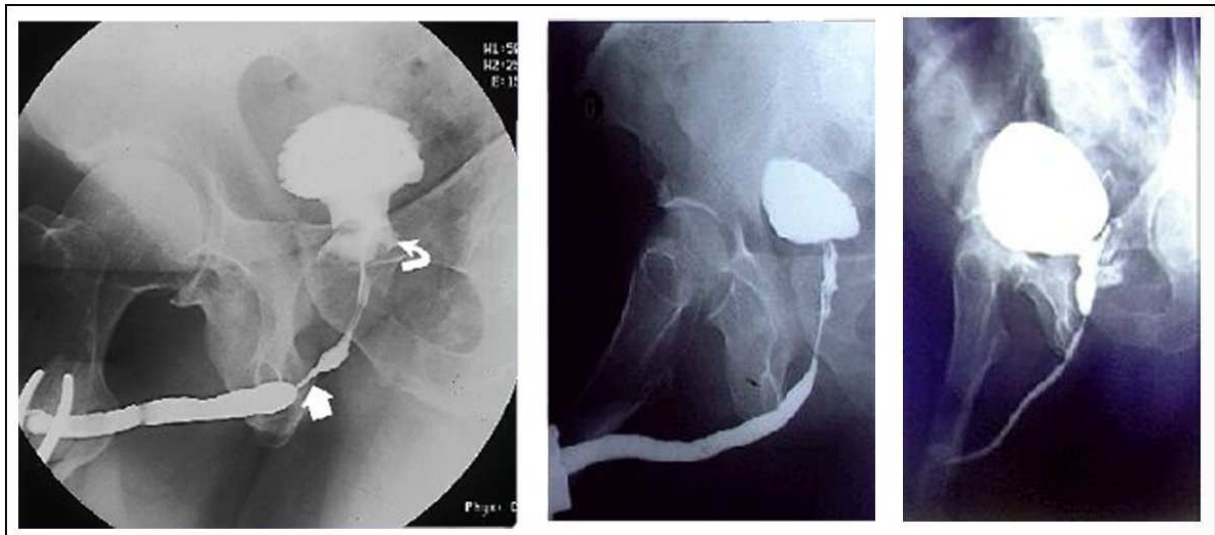


Figure 39 : UCR : sténose de l'urètre bulbaire

c. La valve de l'urètre postérieur

Il s'agit d'un obstacle congénital de l'urètre postérieur, c'est la cause la plus fréquente d'obstruction sous vésicale du petit garçon.

Elle se présente comme des replis muqueux formant dans la lumière urétrale, un barrage plus ou moins serré qui s'oppose à l'écoulement normal des urines.

Elle détermine une distension vésicale avec stagnation des urines; des méga uretères avec reflux et une distension des cavités rénales souvent considérable.

Le diagnostic est essentiellement radiologique : l'UCG montre les valves, apprécie l'état de la vessie et de la chambre urétrale sous cervicale.



Figure 40 : image d'urétrocystographie montrant une valve de l'urètre postérieur

d. La vessie neurologique

Est caractérisée par l'absence de sensation de remplissage, l'incapacité de la vidange efficace et régulière de la vessie.

Son étiologie est variée. Elle est secondaire soit à des malformations neurologiques congénitales soit à des lésions médullaires acquises (lésions traumatiques, maladies inflammatoires ou tumorales de la moelle épinière).

La symptomatologie est caractérisée par : une pyurie chronique, une incontinence d'urine, et des accidents de rétention des urines.

e. D'autres affections

Le phimosis, les sténoses post traumatiques de l'urètre distal et la formation d'un calcul autour d'un corps étranger intra vésical.

2. Les lithiases métaboliques ou d'organismes

L'augmentation du débit des cristoalloïdes urinaires intervient beaucoup dans la pathogénie de la lithiase.

a. Hyper calciurie :

L'hyper calciurie (plus de 4mg/kg par jour de calcium urinaire ou 0,1mmol/kg par jour) représente l'une des principales anomalies métaboliques, qui 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.

Il existe d'autres maladies métaboliques génétiques avec tubulopathie responsable d'hypercalciurie : maladie de Wilson, glycogénose de type I, syndrome de Bartter, hypomagnésémie familiale.

➤ par excès d'apport

Il peut s'agir : d'apport alimentaire (abus de laitage par exemple), ou d'apport médicamenteux (intoxication à la vitamine D ou certaines prescriptions au long cours de corticoïdes).

➤ par mauvaise utilisation

Elles font suite : à une hyperparathyroïdie, à une immobilisation prolongée, à une poliomyélite, aux fractures, aux infections osseuses (ostéo-arthrite tuberculeuse, ostéopathies décalcifiantes).

La majorité des causes iatrogène a disparu en raison de leur connaissance (corticothérapie à hautes doses, immobilisation prolongée, excès vitaminiq ue D, furosémide chez le prématuré) [81].

b. Hyper oxalurie :

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, Elle doit toujours être suspectée, surtout s'il existe une notion de consanguinité [70], [14].

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) [17].

c. La cystinurie

La cystinurie est une affection transmise sur le mode autosomique récessif liée à un défaut de transport trans-tubulaire 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 [79]. 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.

d. L'hyperuricurie

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 rare. 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 liée à des déficits enzymatiques : la plus fréquente est la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine (DHA), par déficit homozygote en adénine phosphoribosyl-transférase (APRT) [21].

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[20].

3. Lithiases idiopathiques

Les calculs sont faits de phosphates ammoniaco-magnésiens, de phosphate, ou d'oxalate de calcium.

Certaines lithiases sont faites de calculs mous avec une matrice protéique dont l'origine est méconnue et la responsabilité mal déterminée.

Deux facteurs paraissent logiques : l'infection à germes protéolytiques, et la déshydratation aiguë et temporaire [39].

4. Lithiases endémiques

Il existe dans certaines régions du monde, une calculose endémique se traduisant par la présence des calculs vésicaux composés de cristaux d'oxalate et d'urate avec urines stériles.

Ces lithiases endémiques sont liées à des facteurs carenciels survenant surtout chez le garçon avec une plus grande fréquence vers l'âge de trois ans.

Actuellement, elle est répandue en Afrique, Inde, Thaïlande et en Indonésie.

En zone d'endémie, on ne peut pas exclure de manière systématique la bilharziose, qu'elle peut intervenir directement dans la survenue de la lithiase. Ceci, d'une part, par de nombreux

noyaux de cristallisation présentés (oeufs de parasite ; ulcérations de muqueuses ; nodules bilharziens) et, d'autre part, par l'infection quasiment constante qu'elle entraîne[44].

On remarque que la lithiase endémique survient dans les classes pauvres, dont le régime de base est presque exclusivement composé de céréales. Elle disparaît avec l'amélioration du régime alimentaire et l'élévation du niveau socio-économique. Les calculs peuvent atteindre des dimensions considérables et provoquer une infection urinaire.

Facteurs nutritionnels

La responsabilité de ces facteurs avait été suggérée par Prien et Gershoff [28] par l'évolution parallèle dans le temps et dans l'espace des caractères clinico-épidémiologiques des lithiases endémiques et du développement socio-économique dans la plupart des zones d'endémies [33, 34, 31, 36].

Les facteurs souvent incriminés sont : les facteurs vitaminiques (carence en vitamine A et vitamine B [37, 35]), et les facteurs liés à la nature du régime qui sont :

Le régime carné

Il exerce une influence néfaste sur : la calciurie, la phosphaturie, les sulfates urinaires, l'ammoniurie, le déséquilibre du rapport calcium/magnésium et la variation du pH urinaire en l'abaissant. [38, 28].

Les céréales

Considérées comme très suspectes en raison de leur consommation excessive dans les régions d'endémie lithiasique [39]. Ces céréales sont responsables de glycosurie, par combustion imparfaite des glucides.

Les aliments riches en acide oxalique [39] (taux supérieur à 1%)

L'oseille, les épinards, le chocolat sont responsables des hyper-oxaluries d'origine exogène.

B. Autres facteurs étiologiques :

1. L'hémoglobinopathie (Drépanocytose)

La présence de la drépanocytose comme facteur lithogène a été citée par certains auteurs ; Keita, dans l'Est du Niger [28]. L'association urolithiase-drépanocytose est d'autant plus plausible quand on sait la relative fréquence de cette hémoglobinopathie dans certaines régions d'Afrique occidentale.

2. L'hérédité

L'influence de la prédisposition familiale à la lithiase se manifeste préférentiellement dans les formes de lithiases compliquant les affections métaboliques à transmission génétique (cystinurie, xanthinurie, drépanocytose), mais aussi dans certaines variétés chimiques : cas des calculs d'acide urique [39].

3. Lithiases médicamenteuses

Sont rares chez l'enfant, car les principaux produits susceptibles de cristalliser dans les urines (triamtèrene, sulfadiazine, indinavir) sont peu prescrits à cet âge la silice colloïde, utilisée comme épaississant des biberons (gélopectose) pour lutter contre les régurgitations, a été à l'origine de calcul chez le nourrisson [25]].

→ Dans notre étude on conclut que les principales étiologies du LV sont :

- la lithiase endémique en premier plan vu le bas niveau socio économique de nos patients avec un pourcentage de 85%.
- Concernant les uropathies retrouvées (20%), nous avons constaté que le reflux vésico-urétéral représente 50% des uropathies, le syndrome de jonction 25% et les valves de l'urètre postérieures 25%.
- La lithiase infectieuse.

En dehors d'exceptionnels et graves troubles métaboliques, le résultat d'ensemble du traitement des LV de l'enfant est excellent. Les récurrences sont rares et c'est ce caractère essentiel qui la distingue de la lithiase de l'adulte.

V. Traitement

Comme pour l'adulte le but du traitement est d'éviter la formation de nouveaux calculs par dilution des urines et de corriger les troubles métaboliques ou la maladie à l'origine de la lithogénèse.

La chirurgie ouverte demeure encore le traitement principal de la lithiase vésicale.

Dans la série de H.abrachi et al. Tous les patients ont été traités par cystotomie sus-pubienne sauf un seul cas traité par voie endoscopique [1] et c'est le cas dans notre étude.

La voie d'abord était de type Pfannenstiel ou faux Pfannenstiel ou médiane sous ombilical.

Pour la technique l'intervention est réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale.

A. Extraction des calculs par incision chirurgicale

Cette opération, autrefois dites « taille vésicale », consiste à ouvrir la vessie, pour retirer les calculs en intégralité. Le traitement d'une malformation associée peut être réalisé dans le même temps.

Le chirurgien effectue une incision de la paroi abdominale. La vessie est ouverte et peut ainsi être complètement explorée. L'ensemble des calculs est retiré. Une sonde vésicale est mise en place ; la vessie puis la paroi de l'abdomen sont refermées. Un drain à travers la paroi peut être mis en place en dehors de la vessie. Le drainage vésical par sonde urinaire est maintenu quelques jours. Il est parfois nécessaire de mettre en place un drainage supplémentaire de la vessie, par voie abdominale (cathéter sus pubien).

B. Lithotritie et extraction par voie naturelle

La lithotritie extra ou endocorporelle peut trouver de possibles indications en cas de lithiase endémique selon Paulhac [6].

Menée par voie endoscopique, trans-urétrale, elle consiste à fragmenter les calculs, puis à en extraire les morceaux en totalité.

Le chirurgien introduit un cystoscope rigide et les calculs repérés sont fragmentés à la pince, ou par laser, ou par percussion, ou encore par ultrasons. Les débris sont évacués par la même voie.

Le geste peut associer un traitement de l'obstacle à l'écoulement des urines. Une sonde urinaire est posée lors de l'opération et conservée pendant quelques jours.

Les techniques endo-urologiques et la LEC par onde de choc ont radicalement révolutionné la prise en charge de la LV [22], [23], [24] et [57]. Cependant leurs indications sont portées surtout sur les lithiases du haut appareil urinaire. Malheureusement nous ne possédons pas l'expérience dans ce domaine.

C. Traitement médical post opératoire

Systématiquement institué de façon à encadrer et à accompagner l'acte chirurgical, il se limite :

À la dilution d'urine est la mesure de base pour aider à la dissolution de micro lithiases et pour prévenir la récurrence. Les apports hydriques doivent être importants ($> 1,5 \text{ l/m}^2$ par jour) et répartis sur tout le nyctémère. Cette cure de diurèse n'est pas toujours facile à obtenir chez les jeunes enfants. Lorsque la principale mesure préventive est l'hyperhydratation chez les jeunes enfants, comme dans l'hyperoxalurie primaire, la voie intra gastrique est envisagée, continue sur le nyctémère pour diluer en permanence les urines et empêcher ainsi la précipitation cristalline. Toutes les formes de liquide peuvent être utilisées sauf les laitages, le thé et l'eau minérale riche en calcium. Le régime alimentaire devra être revu afin d'éviter un apport protidique et sodé excessif [80]. En revanche, il n'est pas indiqué de réduire l'apport calcique, indispensable à l'enfant en croissance.

À un traitement de la douleur : par divers antalgiques

À un traitement anti-infectieux : aux antiseptiques urinaires associés à des antibiotiques en cures courtes et alternées, et des antipyrétiques.

VI. Évolution-complications

A. Suites post- opératoires immédiates

Dans notre étude les suites post- opératoires immédiates étaient favorables dans l'ensemble, en dehors d'une infection avec lâchage de paroi qui a été observée chez un malade traité et ayant déjà été opéré pour extrophie vésicale.

Ces complications ont évolué favorablement sous traitement médical.

Dans la série de H.Abrachi et al. Montre, les suites opératoires immédiates ont été simples dans 68 cas (97 %). Dans 2 cas (3 %) une infection pariétale a été constatée. Et qui a évolué favorablement sous traitement antibiotique et pansement.

B. Évolution à long terme

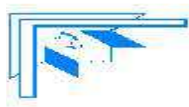
Dans notre série l'évolution était simple pour l'ensemble, excepté 2 cas soit 10% : L'un a présenté une persistance de l'urétéro-néphrose malgré l'ablation du calcul vésical. Et l'autre cas a eu un reflux vésico-urétéral.

Alors dans la série de H.Abarchi et Al. Seulement 8 patients (11 %) se sont présentés en consultation de contrôle. Un malade présentant le reflux vésico-urétéral a été revu avec disparition du reflux après extraction du calcul. Parmi les 3 patients à fonction rénale perturbée deux malades (7 %) ont récupéré après traitement de la lithiase. Le cas restant (33 %) s'est aggravé et transféré en service de néphrologie.

On note certaines complications dans la littérature telle que :

- **Fistule vésico-cutanée:** après chirurgie par voie ouverte nécessitant le maintien prolongé d'une sonde urinaire et dans certains cas, une ré-intervention.
- **La récurrence du calcul** après son ablation est exceptionnelle chez l'enfant, et elle n'est possible que si le facteur de stase des urines n'a pas été traité (sténose de l'urètre) [4].

Néanmoins la perte de vue des autres malades laisse supposer une bonne évolution. La relative rareté des récurrences chez l'enfant est admise par la plupart des auteurs [50], [59], [60], [61] et [62]. Leur fréquence ne dépasse pas 20 % dans l'ensemble des séries [1].



CONCLUSION



CONCLUSION

Au Maroc ; peu d'études sur la lithiase vésicale d'enfant sont faites et les données concernant cette maladie dans les différentes régions du pays restent très modestes.

À travers cette étude préliminaire, plusieurs informations ont été rapportées :

Sur le plan épidémiologique :

La fréquence moyenne de la lithiase vésicale est de 5 cas par an.

La tranche d'âge varie entre 1an et 14ans avec un âge moyen de 5ans.

Une prédominance très nette du sexe masculin a été confirmée avec une sex-ratio de 3/1.

La consanguinité est positive chez 5patients soit 25 %.

La LV est endémique et plus marquée dans les régions à faible niveau socio-économique (causes nutritionnelles) Elle tend à diminuer avec l'amélioration des conditions de vie.

Sur le plan clinique :

La lithiase vésicale est le plus souvent découverte par l'apparition des troubles mictionnels à type de dysurie et des brûlures mictionnelles parfois par une infection urinaire et plus rarement à l'occasion d'une douleur hypogastrique et d'une hématurie.

Sur le plan para clinique :

Le diagnostic basé essentiellement sur l'échographie, Abdomen Sans Préparation.

L'urétrocystographie rétrograde a été réalisée chez 6 malades.

Le retentissement sur la vessie a été noté chez 4 patients : 3 cas de RVU et un cas de valve de l'urètre postérieur.

Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été noté chez 8 patients qui présentent une UHN : 2 cas de réduction de l'index parenchymateux, 2cas d'asymétrie fonctionnelle et un seul cas pour rein polykystique et pour pyonéphrose.

Les uropathies malformatives ont été trouvées dans 20% de l'ensemble des cas lithiasiques.

Sur le plan thérapeutique :

À l'exception d'un seul patient (5 %) traité par coelioscopie l'ensemble des malades a été traité chirurgicalement par cystotomie.

Sur le plan évolutif :

Les suites postopératoires sont bénignes et les résultats sont très satisfaisants dans l'ensemble, en dehors d'une infection et d'un lâchage de paroi chez un malade.

À long terme : persistance d'une UHN chez un patient malgré l'ablation du calcul vésical, un seul cas de reflux vésico-urétéral.



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

Titre : la lithiase vésicale chez l'enfant

Auteur : EL MATAR Karima

Mots clés : lithiase, vessie, enfant, chirurgie.

Notre travail porte sur l'étude rétrospective du profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutif de 20 cas de lithiases vésicales colligés à l'hôpital d'enfant de Rabat durant une période s'étalant de janvier 2007 au décembre 2013.

Ces 20 cas se répartissent en 15 garçons (75%) et 5 filles (25%).

L'âge varie de 1 an à 14 ans.

Les signes révélateurs sont dominés par les troubles mictionnels (70% des cas), l'infection urinaire dans 55%, l'hématurie macroscopique dans 37% des cas et la rétention aiguë d'urine dans 10 % des cas.

L'*Escherichia coli* avec 40 % des cas, le *protéus mirabilis* avec 30% des cas et Le *staphylocoque aureus* avec 20 % des cas, sont les germes les plus fréquents.

Le diagnostic reposait essentiellement sur la radiographie d'Abdomen Sans préparation et l'échographie de l'appareil urinaire.

Dans notre série tous les calculs vésicaux ont été révélés par le couple AUSP-échographie.

Les malformations associées ont été observées dans 20 % des cas.

Le traitement a été essentiellement chirurgical (95 %).

L'évolution a été simple dans 90 % des cas.

ABSTRAT

Title: Vesical lithiasis of the child from 0-14 years

Author: EL MATAR Karima

Key words: Bladder; Lithiasis, child, surgery

Our work is a retrospective study of 20 cases of Vesical lithiasis collected in Pediatric hospital of Rabat for a period from January 2007 to December 2014. Our objective is the description of clinical, paraclinical, therapeutic and evolving epidemiological profile.

Our study found 15 boys (75%) and 5 girls (25%).

The age varies from one year to 14 years.

The revealing signs are dominated by mictional troubles 70% of the cases, infection urinaire in 55% cases; macroscopic hematuria in 37% cases, and acute retention of urine in es (10%).

The most frequent germs are the *Echerichia coli* with 40% of the cases, the *protéus mirabilis* with 30% of cases and the *staphylococcus aureus* with 20% of cases, and.

The diagnosis was based mainly on the plain radiographs: abdomen without preparation, ultrasound of the urinary tract.

In our series all bladder stones have been revealed by the couple AUSP-ultrasound.

Associated malformations were observed in 9% of the cases. The treatment was essentially surgical (95%).

The evolution was simple in 90% of the cases.

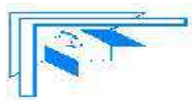
ملخص

عنوان: حصى المثانة البولية عند الطفل

من طرف: المطار كريمة

الكلمات الأساسية: حصى, مثانة بولية, طفل, الجراحة

يركز عملنا على دراسة بأثر رجعي للوضع البولي, السريري ثم التشخيصي والعلاجي وكذا التطوري لعشرين حالة من حصى المثانة البولية جمعت في مستشفى الأطفال بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2007 إلى ديسمبر 2013. تتوزع هذه الحالات بين 15 فتى (75%) و 5 فتيات (25%) سن المرضى يتراوح بين سنة إلى 14 سنة. تهيم الأعراض المرضية بالاضطرابات البولية حيث تمثل 70% بينما التعفن البولي يشكل 55% و 37% من البيلة الدموية و 10% من الاحتقان البولي الحاد. و لاحظنا أن الجراثيم الأكثر انتشارا تتمثل في 40% من الإشيريكية القولونية و 30% من بروتيوس ميغابلس و 20% من الحالات من المكورات العنقودية الذهبية. ويشخص المرض أساسا بالفحص بالأشعة و الكشف بموجات الصدى للمسالك البولية. اكتشف كل حصى المثانة البولية في دراستنا بازدواجية التشخيص الفحص بالأشعة و الكشف بموجات الصدى. تبين التشوه الخلقي للجهاز البولي عند 20% من الحالات. بينما العلاج يتمثل أساسا بالجراحة حيث لاحظنا 95% من الحالات خضعت للعمليات الجراحية. كانت التطورات على العموم بسيطة ونتائجها مشرفة عند 90% من الحالات.



ANNEXE



ANNEXE

La fiche d'exploitation

Numéro de la série
.....
Identité du malade
Age :..... ... Sexe :..... Origine : Niveau socio-économique :
Antécédents
Personnels : Prématurité :..... Lithiase :..... Infection urinaire :..... Syndrome fébrile inexpliqué :..... Vessie neurogène..... Extrophie vésicale :..... Troubles nutritionnels :..... Autres Pathologie :.....

Familiaux :

Lithiase :.....

Insuffisance rénale.....

Consanguinité

parentale :.....

Circonstances de découverte

Élimination spontanée :

.....

Douleur :

.....

Troubles

mictionnels :.....

Hématurie :

Infection urinaire :

RAU :

Complication :

Pyo hydronéphrose :.....

Insuffisance rénale :.....

Autres :.....

Après un bilan systématique au décours d'une pathologie
causale.....

Découverte

fortuite :.....

Examen clinique

Examen général :

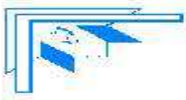
Etat général :.....
Poids :.....
Température :.....
Tension artérielle :.....
Conjonctives :.....
De l'appareil Uro-génital
Contact lombaire :.....
Douleur exquise au niveau du trajet urétéral :.....
Globe vésical :.....
Autres :.....
Du reste de l'examen
physique :.....

Examens biologiques

Fonction rénale
Urée :.....
Créatinine :.....
ECBU+PH :.....
.....
Autres :
NFS :.....
VS :.....
Bilan phosphocalcique :.....
Calciurie de 24H:.....
Phosphaturie de 24H.....
Oxalurie de 24H :.....

Uricosurie de 24H.....
Examens Radiologiques : Diagnostic positif et topographique+ diagnostic d'une complication et retentissement fonctionnel et morphologique+ diagnostic d'une uropathie sous-jacente
AUSP :..... ... Echographie rénale :..... UIV :..... Autres : UCR :..... Scintigraphie rénale :..... Scanner ou uroscanner :.....
Analyse du calcul-Cristallurie
Taille :..... Composition :.....
Traitement
Abstention chirurgicale :..... Chirurgie conventionnelle :..... Chirurgie interventionnelle endoscopique :..... LEC :.....

....
Evolution-Complication
Immédiate :..... À long terme :.....
Surveillance
.....



BIBLIOGRAPHIE



BIBLIOGRAPHIE

- [1] : H Abarchi H., A. Hachem, M. Erraji, R. Belkacem, N. Ouatarahout, M. Barahioui
Lithiase vésicale de l'enfant à propos de 70 cas,
H. Abarchi et al/Annales d'urologie 37 (2003), 117-119.
- [2] : O MARRAKCHI, R BELHAJ, A BAHLOUS, N HAYDER.
La lithiase urinaire chez l'enfant tunisien. Étude à propos de 187 cas. Progrès en urologie
2008, 18, 1056- 1061.
- [3] : EL ALAOUI H.
La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de chirurgie
pédiatriques C de l'HER de 1988 à 1999).
Thèse médicale 2000, n°287, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [4] : F Pernin, B Dufour
Calculs de la vessie, EMC (Paris-France) Rein-Oranges génito-urinaires
(1984) 18240C10 3
- [5] : P. Cochat*, J. Bacchetta, J.-F. Sabot, A. Bertholet-Thomas, D. Demède
Journal de pédiatrie et de puériculture (2012) 25, 255—268 Nephrolithiasis in children
Centre de référence des maladies rénales rares, hospices civils de Lyon, université de Lyon,
59, boulevard Pinel, 69001 Lyon, France
- [6] : Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.
Traitement chirurgical des calculs de vessie.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevia Masson SAS Paris), Techniques chirurgicales-
Urologie 41-245 1997,6P
- [7] Daudon M, Jungers P.
Cristallographie des calculs urinaires. Aspects néphrologiques et urologiques.
Encycl.Méd.Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie.
18-104-A-25,1999, 17p.
- [8] : N Daoudi
La lithiase urinaire chez l'enfant à propos de 31 cas. Expérience du service de chirurgie
pédiatrique de Meknés (1993–1997)
Thèse médecine Rabat n°209 (1998)
- [9] : 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.

- [10] Crachat F, Barbey F, Guignard JP.
Urinary calculi epidemiology in children.
Rev. Med. Suisse Romande; 124 (8), 2004 Aug.
p. 433-437.
- [11] : Daudon M.
Epidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France.
Annales d'Urologie ; 39(6), Décembre 2005.
p.209-231
- [12] et al. Schell-Feith EA, Kist-Van Holthe JE, Connemen N, van Zwieten PHT, Holscher HC, Zonderland HM, "Etiology of nephrocalcinosis in preterm neonates: association of nutritional intake and urinary parameters.," *Kidney Int*, vol. 58:, no. 2102—10, 2000.
- [13] M. DAUDON, O. TRAXER, E. LECHEVALLIER.
La lithogénèse. Progrès en Urologie, 2008 ; 18(12) : 815-827
- [14] D. P. Cochat P, Jouvenet M, Pellet H, Feber J, Martin X, "Les maladies héréditaires responsables de lithiase rénale.," *Rev Prat*, vol. 47:, p. 1554—8, 1997.
- [15] : Chateil JF, Castell JF, Diard F.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Editions Techniques.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic v-Urologie-gynécologie.
34-580-À-10, 1994, 26p.
- [16] : Bourquia A.
Lithiase urinaire.
Espérance Médicale ; 7(63), juillet 2000.
p.512-523.
- [17] B. S. Hoppe B, Hesse A, "Urinary substances excretion in patients with cystic fibrosis: risk of urolithiasis ?," *Pediatr Nephrol*, vol. 12:, p. 275—9., 1998.
- [18]P. Kamina
Anatomie clinique
2eme édition, Paris 2008
Vessie, p.45-72
- [19] Rouvière H ; D élmas A.
Appareil urinaire
Anatomie humaine
Editions Masson 1992.

P.519-563

[20] T. C. Badertscher E, Robson WL, Leung AK, "Xanthine calculi presenting at one month of age.," *Eur J Pediatr*, vol. 152:, p. 252—4, 1993.

[21] K. P. Ceballos-Picot I, Perignon JL, Hamet M, Daudon M, "2.8-Dihydroxyadenine urolithiasis, an underdiagnosed disease," *Lancet*, vol. 339:, p. 1050—1, 1992.

[22] B Lobel, A Bensman
Lithotritie extracorporelle, lithotritie endocorporelle
Revue du Praticien Paris, 41 (21) (1991), pp. 2050–2058

[23] : À Mosbah, M Krid, S Baccouche
Lithotritie vésicale trans-urétrale au lithoclast chez l'enfant à propos de 7 CAS
Prog Urol, 5 (1995), pp. 79–81

[24] : O Traxer, H Lottmann, F Archambaud, B Helal, B Mercier-Pageyral
La lithotritie extracorporelle chez l'enfant, Étude de son efficacité et évolution de ses conséquences parenchymateuses par scintigraphie au DMSA-TC 99 M : une série de 39 enfants
Arch Pediatr, 99 (6) (1999), pp. 251–258

[25] Urolithiasis in childhood O.Traxer; E. Lechevallier, C. Saussine
Service d'urologie France 2008

[26] B. A. U. T. Catalano-Pons C, Bargy S, Schlecht D, Tabone MD, Deschenes G,
"Sulfadiazine induced nephrolithiasis in children.," *Pediatr Nephrol*, vol. 19:, pp. 928–931, 2004.

[27] Sato M., Mizuno N., Konishi A.
Localization of motoneurons innervating perineal muscles
A HRP study in the eat brain, res. 1978, 140-149.

[28] Sohel Hage Ali
La lithiase urinaire chez l'enfant au Sénégal. A propos de 60 observations
Thèse Méd. Dakar, 1981.

[29] Boulested J., De Montis G.
Lithiase vésicale chez l'enfant et corticothérapie
Vie Méd., 1969, 50, (23), 3023-3028.

[30] Grasset D.
Les obstructions du bas appareil urinaire chez l'enfant

Rapport par Grasset D. Association française d'urologie, 64ème session, Paris 29 septembre-02 octobre 1970.

[31] Prien E.L., Gershoff S.N.

The influence of economic and nutritional environment of stone formation
Rein foie, , 4, 11/219-221.

[32] Sutor J. D., E. Y. Wooley, J. J. Jilingworth

A geographical and historical survey of urinary stones
British journal of urology, 1974, 46: 393-407.

[33] Eckstein H.B.

Endemic urinary lithiasis in Turkish children
Arch. dis, child, 1961, 36, p137.

[34] Mc Laren D.S.

Nutritional in urinary lithiasis. East Afr. Med. J, 40, (5), 178-185.

[35] Oomen H.A.P.C.

Hypovitaminis A
Fed. Proc, 1958, 17, suppl. 2, 103-143.

[36] Thompson J.O.

Urinary calculus at canton hospital (China), D.G.O., 32, p 44.

[37] Fain A., Falaise A.

Calculose vésicale et avitaminose A chez les enfants au Ruanda-Urandi
Ann Soc, Belg. Méd. Trop. 1957, 37, (1), 135-137.

[38] Descrez P., Thomas J., Thomas E., Rabussier H.

Facteurs influençant l'équilibre urinaire dans la lithiase calcique
Rein foie, 1962, 4, 11/189-218.

[39] Sohel Hage Ali

La lithiase urinaire chez l'enfant au Sénégal. A propos de 60 observations
Thèse Méd. Dakar, 1981.

[40]: J.D Sutor, E.Y Wooley, J.J Jilingworth

A geographical and historical survey of urinary stones
Br J Urol, 46 (1974), pp. 393-407

[41]: A.C Basaklar, N Kale

Experience with childhood Urolithiasis/report of 196 cases
Br J Urol, 67 (1991), pp. 203-205

[42]: R Gosalbez, J.M Garat, C Diro, J.R Martin
Lithiase urinaire chez l'enfant
J Urol, 9 (1980), pp. 665–670

[43]: S Dawn, M.D Milliner, E Mary, R.N Murphy
Urolithiasis in pediatric patients
Mayo Clin Proc, 68 (1993), pp. 241–248

[44]: Alessandrini P., Palix C.
Lithiase urinaire chez l'enfant
Editions techniques ; Encycl. Méd. Chir. (Paris-France)
Néphrologie urologie, 18-114-A-10
Pédiatrie, 4-086-A-10, 1993, 5p.

[45]: Stapleton FB.
Childhood stones. Endocrinol Metab Clin N
Am2002;31:1001—5.

Z. El lekhlifi, F. Laziri, H. Boumzaoued, M. Maouloua, M.Louktibi. Retrospective epidemiological study of urolithiasis children in the region of Meknes in morocco (2000-2012).

[46]: TADMORI AZ EDDINE
Les lithiases urinaires chez l'enfant A propos 39cas CHU de Fès
Thèse de méd. Fès 2008 n 113

[47] : À Assem
La lithiase urinaire chez l'enfant (107 cas)
Thèse Méd Rabat n°324 (1983)

[48]: O MARRAKCHI, R BELHAJ, A BAHLOUS, N HAYDER. La lithiase urinaire chez l'enfant tunisien. Étude à propos de 187 cas. Progrès en urologie 2008, 18, 1056- 1061.

[49]: Mathieu H., Kasse M.C.
Lithiase urinaire in Royer P. Habib R., Mathieu H., Broyer M.
Eds : Néphrologie pédiatrique 3ème éd., pp 211-221. Paris
Flammarion Médecine-sciences, 1983.

[50] :M.S Daghfous, S Sayed, M Hentati, M.B Attia, H Saied
Lithiase urinaire et infection : à propos de 372 cas
Tunisie M, 66 (10) (1988)

[51] :N.H Menaoui

La lithiase urinaire chez l'enfant, À propos de 68 cas (Expérience du service de chirurgie infantile de l'Hôpital civil de Tetouan (1990-1994)
Thèse de médecine de Rabat n°194 (1995)

[52] :O.P Taneja

Pathogenesis of uretric reflux in vesical calcul disease of childhood, a clinical study

Br J Urol, 47 (1975), pp. 623–629

[53] : Dyon JF, Diradourian N, Bourdat-Michel G, Tardieu D.

Lithiase rénale chez l'enfant ?éléments de diagnostic, techniques et indications thérapeutiques.

Pathologie rénale de l'enfant.

Editions Sauramps Médical 1995.

p.225-236

[54] :Palmer JS, Donaher ER, Ann O'ORiordan M, Macrae Dell K.

Diagnosis of pediatric urolithiasis : role of ultrasound and computerzed tomography.

The journal of urology ; 174 (4 pt 1), 2005 October.

p. 1413-1416

[55] : Fisher JD , Reeves JJ.

Presentation variability of acute urolithiasis in school-aged children.

American journal of Emergency Medicine; 22 (2), 2004 March.

P. 108-110

[56] M-F GAGNADOUX,

Urolithiasis in children; EMC-Pediatrie 1 (2004) 51-58

[57] : Bhatia V, Biyanic S.

Extracorporeal shock lithotripsy for vesical lithiasis: initial experience.

B.J.U ; 71, 1993.

p.695-699.

[58]Une lithiase vésicale sur un ballonnet de sonde vésicale

Sataa Sallami, Ramzi Mejri, Mohamed Chelif, Sami Ben Rhouma, Yassine Nouira, Nawfel Berais, Ali Horchani

La tunisie Medicale - 2011 ; Vol 89 (n°04) : 402-403

[59] M.C Perrot, P Montupet, F Gauthier, J.P Dommergues, J Valaver

Lithiase urinaire de l'enfant à propos de 92 cas

Arch Fr Pediatr, 42 (1985), pp. 23–27

[60] E Mazeman, J Bisertf, M.C Foissac, B Francke, L Wemeau

Lithiase urinaire de l'enfant

Ann Urol, 16 (2) (1982), pp. 69–78

[61] I Chaaboun, I Kessentin, F Letaie, M.N Mhiri
La lithiase coralliforme de l'enfant, à propos de 32 cas
Ann Urol, 26 (5) (1992)

[62] W.K Chean, P.A King, H.I Tan
A review of pediatric cases of urinary tract calculi
J Pediatr Surg, 29 (5) (1994), pp. 701–705

[63] B. Hoppe and M. J. Kemper, “Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis,” *Pediatr. Nephrol.*, vol. 25, no. 3, pp. 403–13, Mar. 2010.

[64] : Al Hosri J, Bouttens S, Bony-Trifunovic H, Ricard Y, Puissan Ch, Boudailliez B.
épidémiologie des lithiases urinaires : 33 observations pédiatriques consécutives recueillies
au CHU d'Amiens durant la période 1984-1995.
Archive de pédiatrie ; 4suppl 2.1997

[65]: Doré B.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Encycl.Méd.Chir (Elsevier SAS, Paris) Urologie. 18-114-A-10,2003, 11p.

[66] : Chean WK, King PA, Tan HL.
A review of pediatric cases of urinary tract calculi.
J.Pediatr. Surg; 29 (5), 1994 May.
p. 701-705.

[67] : Basklar AC, Kale N.
Expérience with childhood urolithiasis : Report of 196 cases.
B.J.U; 76, 1991.
P.203-205

[68]: Dawn S, Milliner MD, Mary E, Murphy RN.
Urolithiasis in Pediatric patients.
Mayo.Clin.Proc; 68,1993
p.241-248.

[69] : Kamoun A, Daudon M, Chaouachi B, Lakhoua R.
La lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie : A propos de 87 cas.
Archives de pédiatrie ; 3(supp 1), 1996.
p.414s.

[70] : 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 l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique.

Arch. Pédiatr ; 4(7), July 1997

p.629-638.

[71] : 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.

[72] : Diamond DA.

Clinical patterns of pediatric urolithiasis.

B.J.U; 68,1991.

p. 195-198.

[73] : Teotia M, Rodgers A, Teotia SPS, wandt AE, Nath M.

Fluoride metabolism and fluoride content of stones from children with endemic vesical stones.

B.J.U; 68, 1991.

p.425-429

[74] J. A. Mandeville, E. Gnessin, and J. E. Lingeman, "Imaging evaluation in the patient with renal stone disease.," *Semin. Nephrol.*, vol. 31, no. 3, pp. 254–8, May 2011.

[75] C. Passerotti, J. S. Chow, A. Silva, C. L. Schoettler, I. Rosoklija, J. Perez-Rossello, M. Cendron, B. G. Cilento, R. S. Lee, C. P. Nelson, C. R. Estrada, S. B. Bauer, J. G. Borer, D. A. Diamond, A. B. Retik, and H. T. Nguyen, "Ultrasound versus computerized tomography for evaluating urolithiasis.," *J. Urol.*, vol. 182, no. 4 Suppl, pp. 1829–34, Oct. 2009.

[76] Michel DAUDON (1), Fabrice COHEN-SOLAL (1), Bernard LACOUR (1), Paul JUNGERS (2)

Lithiases et anomalies des voies urinaires : la composition des calculs est-elle indépendante de l'anomalie anatomique?

(1) Service de Biochimie A, (2) Département de Néphrologie, Hôpital Necker, Paris Prog Urol, 2003, 1320

[77] 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; 16:728-732.

[78] R. P. Sandersius S, "Morphology of crystals in calcium oxalate monohydrate kidney stones.," *Urol Res*, vol. 35:, pp. 287–293, 2007.

- [79] O. P. Goodyer P, Saadi I, "Cystinuria subtype and the risk of nephrolithiasis.," *Kidney Int*, vol. 54, p. 56—61., 1998.
- [80] A. U. Osorio AV, "The relationship between urinary calcium, sodium and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria.," *Pediatrics*, vol. 100:, p. 675—81, 1997.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

كلية الطب والصيدلة - بالرباط

أطروحة رقم: 174

سنة : 2014

حصى المثانة البولية عند الطفل : تجربة مستشفى الأطفال بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : كريمة المطار

المزودة في 02 دجنبر 1987 في سلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حصى- مثانة بولية- طفل- جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس اللجنة

السيد : م بنحماموش

أستاذ في طب جراحة الأطفال

مشرف

السيد منير كسرى

أستاذ في طب جراحة الأطفال

أعضاء

السيدة: لطيفة شاط

أستاذة في علم الأشعة

السيد: حسن أيت و عمر

أستاذ في طب الأطفال