

ANNEE : 2014

THESE N°:106

**NEPHROCALCINOSE ET LITHIASE URINAIRE
CHEZ L'ENFANT : EXPERIENCE DE L'HOPITAL
D'ENFANTS DE RABAT**

THESE

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

PAR

Mr. CONTEH BAKARY

Né le 22 JUILLET 1985 A BAMBALLY (GAMBIE)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Néphrocalcinose – enfant – lithiase – lithotritie extracorporelle.

MEMBRES DE JURY

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Mr S. ETTAIR

Professeur de Pédiatrie

Mme. N. ALLALI

Professeur de Radiologie

Mr. M. BOUATIA

Professeur de Chimie Analytique et de Bromatologie

Mr. M. EL AMINE BOUHAFS

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT ET
RAPPORTEUR**

JUGES



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE 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 :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

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

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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



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

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

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 LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR 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*

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

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 Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

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*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



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

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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

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
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

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

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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI 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

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
 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*

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

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
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique



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*

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 HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
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

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie

(mise en disposition)



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 Said*
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
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*

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
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



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 Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 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 Ezzohra*
 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

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
 Hématologie
 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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 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'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE 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
Gynécologie 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*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



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

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*

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*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali Anesthésie Réanimation

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

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

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



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*

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	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

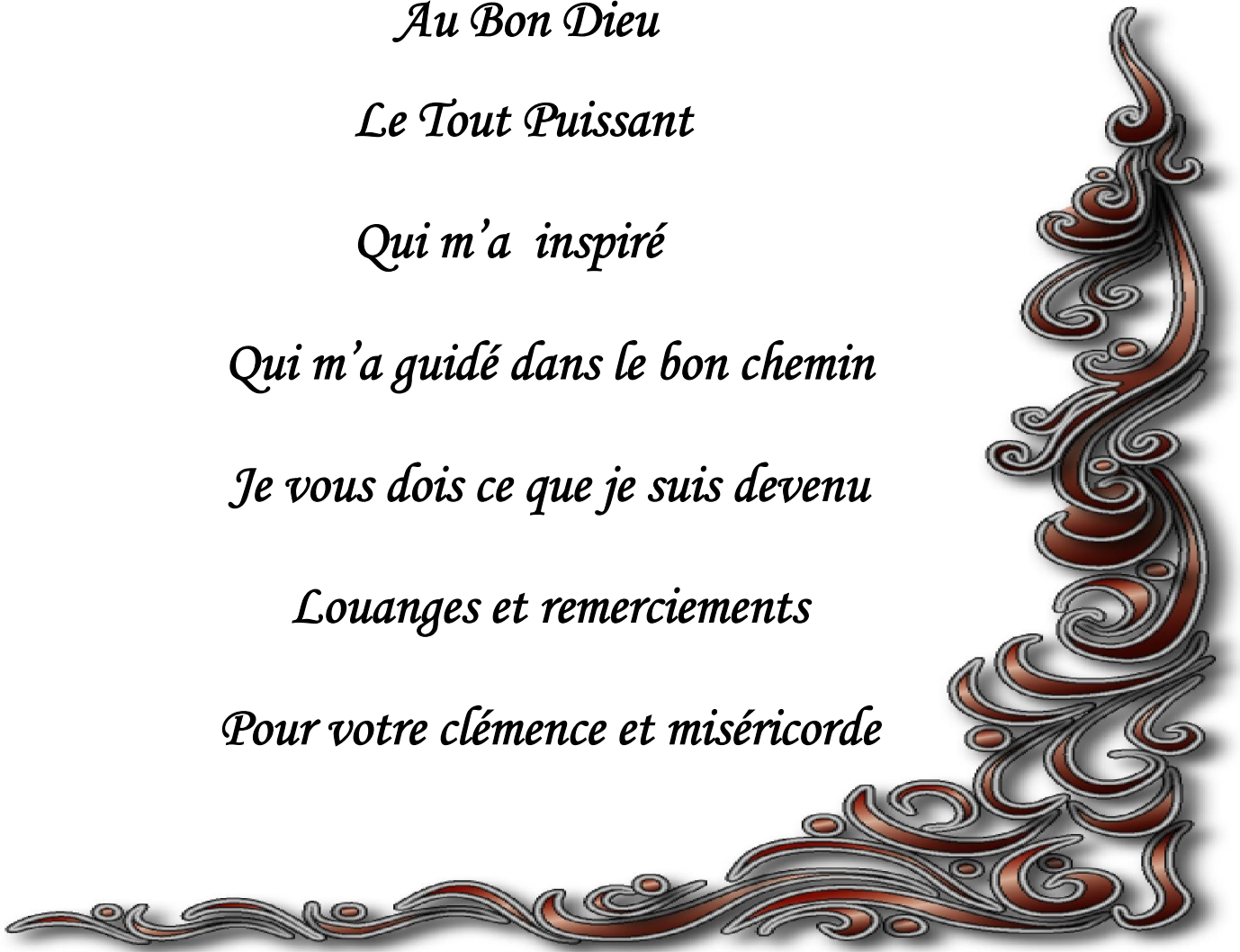
*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

*Au Bon Dieu
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....✍

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.....✍

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse à ...✍

A MON TRÈS CHER PÈRE KARAMO CONTEH

Je pense que ce diplôme te revient aujourd'hui plus qu'à quiconque.

Tu m'as destiné à cette voie, ne voyant aucune autre carrière correspondre à ma manière d'être ni à l'estime que tu as pour moi.

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

Tu m'as encouragé et soutenu à chaque obstacle, me rassurant du bel avenir qui m'attendait.

En espérant te rendre ne serait-ce qu'une fraction de l'amour et l'intérêt que tu me témoignes, je te promets de faire de mon mieux pour continuer à susciter ta fierté.

Merci pour tout.

Je t'aime papa.....✍

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN ADAMA DEMBA

Tu as contribué de la manière la plus douce à faire de moi la personne, l'homme et le médecin que je suis aujourd'hui,

Tu m'as poussée à aller de l'avant, n'acceptant en aucun cas que je sois devancé par qui que ce soit dans quelque domaine que ce soit.

Tu as partagé mes joies et tristesses, mes moments de folie et mes périodes noires ; en accordant beaucoup d'intérêt aux détails les plus stupides.

Ta faculté à axer ta vie sur notre réussite, mes frères, mes sœurs et moi, m'étonne et me laisse sans voix. Notre confort t'importait tellement que tu en oubliais souvent le tien.

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

Je t'aime maman.....✍

À MES CHÈRES SŒURS ET À MES CHÈRS FRÈRES

Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé. Voilà le jour que vous avez attendu plus impatiemment que moi et sera l'occasion de partager une joie avec votre complicité habituelle.

J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail.

Je vous adore mes chers frères et sœurs✍

*À LA MEMOIRE DE MON CHER FRÈRE LAMIN CONTEH ET
MA CHÈRE SŒUR SIRREH CONTEH*

Votre absence laisse un grand vide que seule l'affection réussit à combler.

Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes.

Que Dieu le Tout-Puissant vous bénisse ✍

A MA CHÈRE TANTE LISANDING CONTEH

Pour ton amour, tes prières et tes encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Je suis sûre que tu es fière de moi aujourd'hui

Tu es pour moi une source inépuisable d'amour et de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de ton cœur. Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse, tu es une étoile dans ma vie.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour te dire merci, je t'aime énormément et je suis vraiment très fier d'être ton neveu...

J'implore Dieu pour qu'il te garde et toute ta famille en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de ta présence à nos côtés..... ✍

*À MON CHER COUSIN LAMIN SANNEH ET SA TRÈS
CHÈRE ET MAGNIFIQUE FEMME BINTA SAHO-
SANNEH*

*Merci de n'avoir ménagé aucun effort pour consacrer une partie de votre
vie à mon épanouissement.*

*Votre assistance permanente, votre amour et votre tendresse m'ont
toujours bien servi. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*Vous m'avez tout donné sans rien demander. Que ce modeste travail
soit source de satisfaction pour vous.*

Reconnaissance infinie... . . . ✍

*À MES ADORABLES PETITS NEVEUX SULAYMAN,
ZAINAB ET MUHAMMED*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

Ne voyez pas en moi un exemple à suivre, mais à dépasser..... ✍

À MES CHÈRES TANTES

A MES CHÈRS ONCLES

A MES CHÈRS COUSINS ET COUSINES

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

À TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE EL ALAOUI

A TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE CHOUBHI

Je vous remercie pour votre hospitalité et votre gentillesse.

En vous j'ai trouvé une deuxième famille au Maroc.

Je vous souhaite bonheur et bonne santé.....✍

*À L'AMBASSADE DE LA REPUBLIQUE DE GAMBIE
A RABAT ET A TOUT LE PERSONNEL ET LEURS
FAMILLES*

Je ne saurais comment vous exprimer la profondeur de mon attachement, de mon amour et de ma reconnaissance pour votre aide continue et votre contribution dans la réalisation de ce travail.

Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.

Avec toute mon affection et mon estime.....✍

À MES GRANDS AMIS ET COLLEGUES

Lamin Jaiteh, El Alaoui Adelillah, Abdoullah Coker, Alagie Baba Jallow, Lamin Ceesay, Choubhi Moncef, Alhagie JSP Jallow, Kassamanding Njie, Oumie K, Jallow, Mustapha Dukureh, Isa Yasir Shitu, Hatim Hamid, Mohamed Mahmoud Mohamed, Kalifa Singhateh, Ramatoulie Jallow.

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

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

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

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelle... ✍

À TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN

A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL



Remerciements

À NOTRE MAITRE PRESIDENT ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AIT OUAMAR HASSAN

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de Pédiatrie à
l'hôpital d'enfants, CHU--Rabat.*



Nous tenons à vous remercier pour nous avoir fait confiance pour l'élaboration de ce travail et d'accepter de présider le jury de notre thèse.

Les conseils que vous nous avez prodigués ont été très précieux, nous vous en remercions.

Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables, vos qualités humaines, la sympathie ainsi que l'intérêt que vous portez à vos étudiants vous valent l'admiration et le respect et font de vous l'exemple parfait à suivre.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, notre reconnaissance et notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME LE
PROFESSEUR ALLALI NAZIK

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Radiologie
CHU – Rabat



Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.

Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre admiration.

Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR BOUHAFS MOHAMMED EL AMINE

*Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique Faculté de
Médecine et de Pharmacie – Rabat*



*Merci d'avoir répondu présent à notre invitation comme membre de
ce jury, c'est tout à notre honneur.*

Vous nous avez accueillis avec simplicité, bonté et gentillesse.

*Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre
profonde reconnaissance et notre grand respect.*

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR ETTAIR SAID

Professeur Agrégé de Pédiatrie à l'Hôpital d'enfants
CHU-Rabat.



Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant d'être membre du jury de notre thèse.

Vos qualités professionnelles et votre dynamisme ne peuvent que susciter notre estime.

Veillez, Cher Maître, agréer dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR BOUATIA MUSTAPHA

Professeur Agrégé de Chimie Analytique et de Bromatologie
Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat



Merci d'avoir répondu présent à notre invitation comme membre de ce jury, c'est tout à notre honneur.

Votre modestie et votre simplicité jointes à vos compétences professionnelles nous ont toujours impressionnées.

Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

À DOCTEUR ET CORAPPORTEUR OULAHYANE NAJATTE

Spécialiste en Pédiatrie Hôpital d'enfants

CHU Ibn Sina-Rabat



Nous vous remercions de votre aide apportée à ce travail afin qu'il soit complet.

Nous tenons à vous remercier pour nous avoir fait confiance pour l'élaboration de ce travail.

Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande gentillesse.

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.



SOMMAIRE



Plan

Introduction.....	1
Historique.....	4
Physiopathologie.....	8
I. La lithogénèse	9
A. Les étapes de la lithogénèse	9
1. Phase insoluble.....	9
2. Nucléation homogène et hétérogène.....	12
3. Rétention des cristaux.....	12
4. Croissance cristalline.....	13
5. Agrégation.....	13
6. Organisation cristalline.....	14
B. Les promoteurs et les inhibiteurs de la cristallisation.....	16
C. Rôle de la plaque de Randall.....	17
D. Les anomalies des voies urinaires et les infections urinaires.....	19
II. La néphrocalcinose	19
Patients et méthode.....	25
Résultats.....	28
I. Épidémiologie.....	29
A. Âge.....	29
B. Sexe.....	29
C. Consanguinité.....	31
D. Lithiases urinaires dans la famille.....	31
E. Facteurs favorisants.....	31

F. Origine géographique	32
II. Signes cliniques d'appel.....	33
A. Infection urinaire à répétition.....	33
B. Cris incessants.....	34
C. Troubles urinaires et hématurie.....	34
D. Douleur abdomino-pelvienne.....	34
E. Stagnation de la croissance.....	34
F. Découverte fortuite	35
III. Le bilan radiologique et isotopique.....	35
A. Les différentes explorations.....	35
1. ASP.....	35
2. Échographie abdomino-pelvienne.....	36
3. TDM ou UIV.....	37
4. UCG.....	38
5. Bilan isotopique.....	39
B. Localisation des lithiases	39
IV. Bilan étiologique.....	41
A. Bilan biologique et métabolique.....	41
1. Bilan sanguin.....	41
2. Bilan urinaire.....	41
B. Étude morpho-constitutionnelle et nature chimique des calculs...	42
C. Étiologies	44
V. Traitement.....	47
A. Prise en charge médicale.....	47
B. Prise en charge urologique.....	48

1. Chirurgie.....	48
2. LEC.....	48
3. Traitement endoscopique et NLPC	48
VI. Surveillance et évolution	50
Discussion.....	51
I. Épidémiologie.....	52
A. Âge	52
B. Sexe.....	52
C. ATCD et facteurs de risque.....	52
D. Prévalence	54
II. Les signes cliniques.....	55
A. Douleur.....	55
B. Troubles urinaires et hématurie.....	56
C. Infection urinaire.....	57
D. Découverte fortuite.....	58
III. Bilan paraclinique.....	59
A. Le bilan radiologique.....	59
1. ASP, échographie abdominale, et les autres examens radiologiques.....	59
2. Localisation des lithiases.....	66
B. Bilan étiologique.....	67
1. Le bilan biologique.....	67
2. Étude morpho-constitutionnelle et nature chimique des calculs.....	72
3. Les étiologies	74

IV.	Traitement.....	79
	A. Prise en charge médicale.....	79
	1. Traitement médical non spécifique	79
	1.1. Traitement antalgique.....	79
	1.2. Traitement antibiotique.....	80
	1.3. Hydratation et régime	80
	2. Traitement spécifique	80
	B. Prise en charge urologique.....	81
V.	Surveillance et évolution	84
	Conclusion.....	86
	Résumés.....	88
	Annexe.	92
	Bibliographie	93



ABBREVIATIONS



AGT : Glyoxylate aminotransférase

APRT : Adénine phosphoribosyl transférase

ASP : Abdomen sans préparation

ATCD : Antécédents

CN : Coliques néphrétiques

DHA : 2,8-dihydroxyadénine

dRTA : Distal renal tubular acidosis

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

FHHNC : Familial hypomagnesemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis

GEUP : Groupe d'études en urologie pédiatrique

HGPRT : Hypoxanthine guanine phosphoibosyl transférase

HHRH : Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria.

IMC : Indice de masse corporelle

IRC: Insuffisance rénale chronique

IU : Infection urinaire

JJ : La sonde en double J

LEC : Lithotritie extracorporelle

NLPC : Néphrolithotomie per cutanée

PAL : Phospahatases alcalines

PRPS : Phosoribosyl pyrophosphate synthétase

PTH : Parathyroid hormone

TDM : Tomodensitométrie

UCG : Uretro-Cystographie Rétrograde

UIV : Urographie intraveineuse

URSS : Urétéroscope souple



INTRODUCTION



Le terme de néphrocalcinose ne recouvre pas une entité nosologique unique, mais décrit la présence anormale, dans le parenchyme rénal, de dépôts de sels de calcium (calcifications rénales diffuses ou disséminées), par opposition à la lithiase rénale où les calcifications se situent dans les voies urinaires. On emploie parfois ce terme au pluriel, les néphrocalcinoses, pour souligner qu'on a affaire à un groupe hétérogène d'affections.

La néphrocalcinose, dont le diagnostic est maintenant facilité par l'échographie, n'est pas exceptionnelle chez l'enfant et même le nourrisson. Les étiologies en sont multiples, mais impliquent presque toutes un trouble métabolique, souvent d'origine génétique, parfois iatrogène, augmentant l'excrétion urinaire du calcium ou de l'oxalate. L'évolution dépend de l'extension des dépôts calciques et surtout de la cause, c'est-à-dire de la possibilité ou non d'arrêter le processus de calcification.

La lithiase urinaire chez l'enfant est rare[1], mais sa fréquence est en augmentation. Les situations d'urgences sont identiques à celles rencontrées chez l'adulte. L'infection urinaire associée est fréquente. Elle doit toujours conduire à une investigation étiologique approfondie en raison du risque potentiel de récurrence et d'altération de la fonction rénale[2], [3].

Les étiologies sont variables et dépendent de l'âge de début. Le plus souvent secondaire à un trouble métabolique (10 à 55%)[4]–[6], génétique, nutritionnel, et/ou une anomalie anatomique de l'arbre urinaire (20 à 44%)[7]–[9]. Le taux de récurrence est plus élevé que chez l'adulte (10 à 48% vs 7%). Elle pose des problèmes de prise en charge spécifique. La lithotritie extracorporelle (LEC) représente le traitement de référence des calculs du rein et de l'uretère. La prise en charge métabolique doit être une priorité afin d'affirmer ou d'infirmer une maladie génétique ou un trouble métabolique grave.

Au Maroc, pays endémique de la lithiase urinaire[10]–[12], la majorité des calculs urinaires de l`enfant sont pris en charge par les chirurgiens pédiatriques. Dans ce travail nous rapportons une étude rétrospective intéressant 104 cas de néphrocalcinose et de lithiases urinaires colligées à l`hôpital d`enfants de rabat sur une période de huit ans et demi allant de janvier 2005 au juillet 2013, avec comme objectif d`étudier les profils :

-Epidémiologiques

-Cliniques

-Paracliniques et surtout

-Etiologiques et thérapeutiques.



HISTORIQUE



La lithiase urinaire est connue depuis les temps les plus reculés et s'avère indissociable de l'histoire de l'Humanité.

En **1901** E. Smith, un archéologue anglais a découvert un calcul vésical de 5000 ans dans une momie en Égypte[13], [14].

HIPPOCRATE (460-375 avant JC) a fait de la lithiase une des quatre maladies du rein.

La première intervention pour lithiase fut réalisée en **1501** par Cardans de Milan, lorsqu'il incisa un abcès péri-rénal et en extirpa 18 calculs.

Riolan au **XVII siècle** est le premier à citer l'aspect coralliforme du calcul.

ROYER et MERCET, au début du **XIX siècle** s'intéressent à la pathogénie de la lithiase. Il faudra attendre le début de notre siècle pour que **LEGUEN** dans l'encyclopédie française d'urologie en **1914** énonce les aspects diagnostiques, cliniques et radiologiques de la lithiase.

La première néphrotomie a été réalisée en **1933**.

En **1937** Randall un médecin Américain a décrit la plaque de Randall [15], [16], qui jouerait un rôle dans la lithogénèse.

Depuis la fin de **la Seconde Guerre mondiale**, la lithiase a pratiquement triplé de fréquence dans les pays industrialisés parallèlement à leur niveau de vie[17], [18].

La spectrophotométrie infrarouge a été proposée pour la première fois en **1955**, aux États-Unis par Beischer[19].

En **1982** Hufagle et al ont rapporté le premier cas de néphrocalcinose liée au furosémide chez les nouveau-nés[20]–[23].

Depuis le début des **années 80**, la lithotritie extracorporelle (LEC) a bouleversé le traitement des calculs urinaires, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant[24], [25]. Les premiers cas de LEC chez l'enfant datent de 1986.

Depuis quelques décennies, l'endo-urologie commence à être utilisée chez l'adulte dans la prise en charge des lithiases urinaires. Elle reste moins utilisée chez l'enfant.

En **1988** la première urétéroscopie a été réalisée chez l'enfant par Ritchey à Rochester.

En **2001** : apparition de l'urétéroscopie souple de nouvelle génération.

Durant les 10 dernières années, l'urétéroscopie souple (URSS) a permis de modifier la prise en charge des calculs du rein[26].

La fragmentation endoscopique reposait sur l'utilisation d'un laser Ho-YAG [27].

**Fig. 1 : cystoscope pédiatrique (A), cystoureteroscope (B +C)
cystoureteroscope souple pédiatrique (D)[28]**

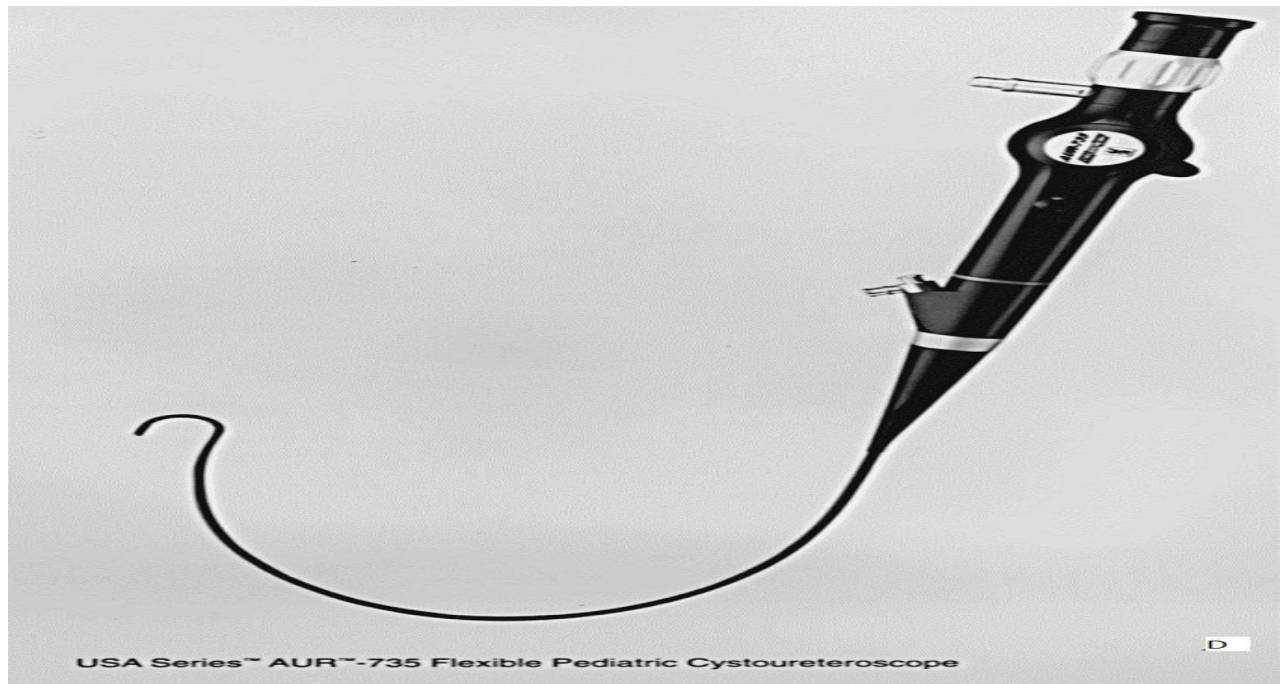
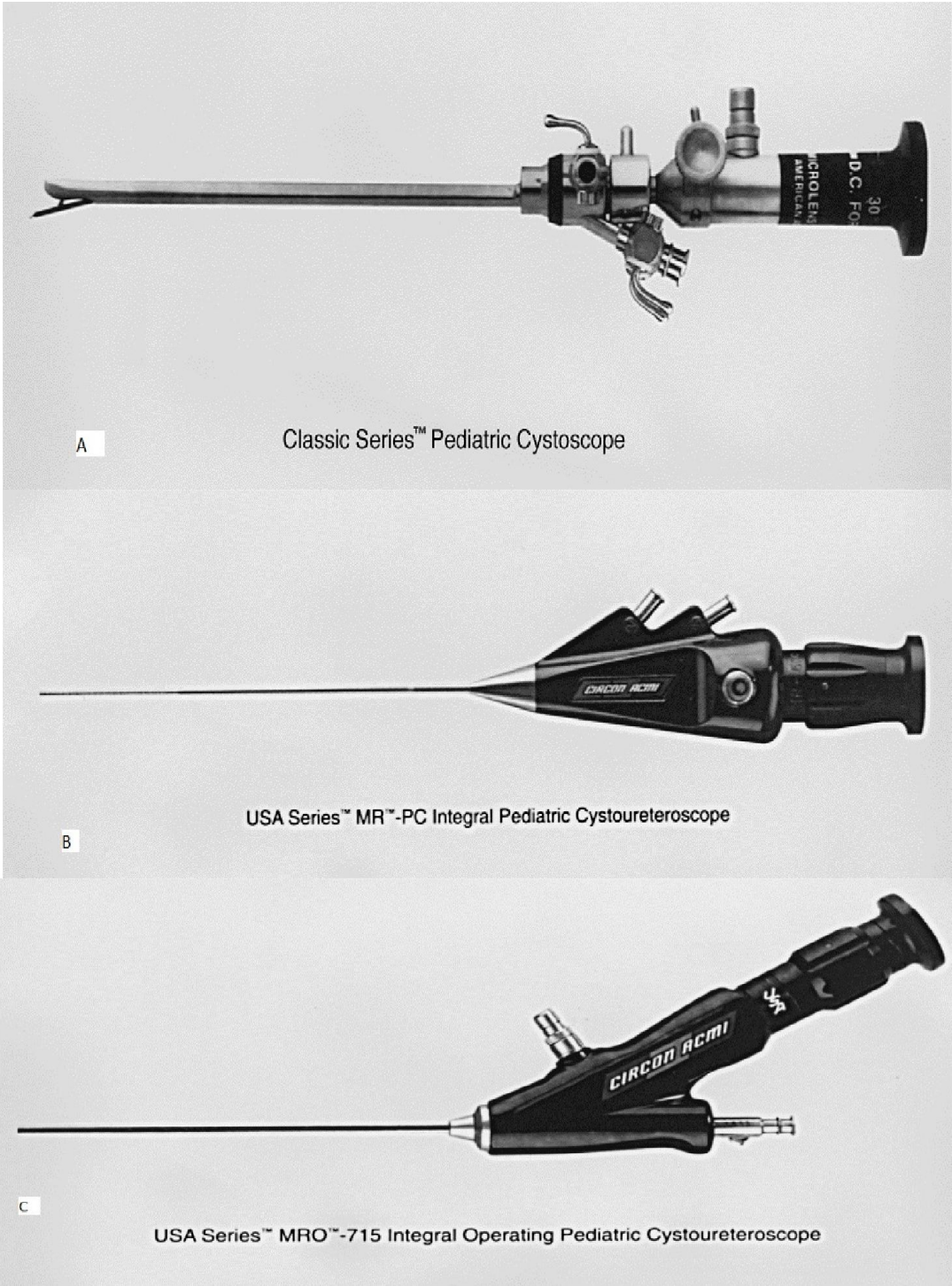


Fig. 1





*PATHOGENESE ET
PHYSIOPATHOLOGIE*



I. La lithogénèse

A. Etapes de la lithogénèse.

La lithogénèse de calculs rénaux est multifactorielle et passe par plusieurs étapes. On distingue :

1. Phase insoluble

L'état de saturation de l'urine pour un sel est dépendant de la concentration des ions libres qui rentrent dans la composition de ce sel. La sursaturation S est le rapport du produit d'activité ionique de la substance considérée à son produit de solubilité[29]. Lorsqu'il y a équilibre entre un cristal et la solution ($S=1$), la solution est saturée et les cristaux, s'ils existent, ne subiront aucune modification. Lorsque la solution est sursaturée ($S>1$), il y a possibilité de nucléation ou de croissance des cristaux[30], [31]. Cependant, la sursaturation n'est pas une condition suffisante en soi pour induire une cristallisation. Des notions de cinétique et de thermodynamique doivent être prises en compte. Par exemple, pour une sursaturation en oxalate de calcium voisin de 6, le temps nécessaire pour former un germe cristallin par millilitre est de plusieurs centaines d'années, mais il n'est plus que de trois jours lorsque $S=7$ et de seulement trois minutes lorsque $S=8$. Pour des valeurs de S supérieures ou égales à 8, la cinétique de la cristallisation devient alors compatible avec le temps de transit de l'urine à travers les néphrons. Cette sursaturation critique, à partir de laquelle peuvent se former rapidement des germes cristallins, correspond à ce que l'on appelle le produit de formation de la substance considérée. Il existe donc un intervalle de valeur de sursaturation compris entre le produit de solubilité et le produit de formation pour lequel l'urine n'est pas capable d'induire une cristallisation spontanée de la substance considérée dans

un délai suffisamment court, c'est ce que l'on appelle la zone métastable[29] **(Tableau 1)**.

L'autre facteur important à considérer est d'ordre thermodynamique. Les processus de cristallisation mettent en jeu une certaine énergie, appelée énergie libre d'activation de germination. Cette énergie dépend à la fois de la sursaturation, de l'énergie inter facial cristal solution et du volume des molécules qui composent le cristal. Plus la valeur de S est élevée, plus l'énergie nécessaire à la formation d'un germe cristallin est faible et plus le nombre de molécules nécessaires à la constitution de ce germe initial est petit[30].

Fig. 2 : Facteurs inducteurs de la sursaturation urinaire[31][22]

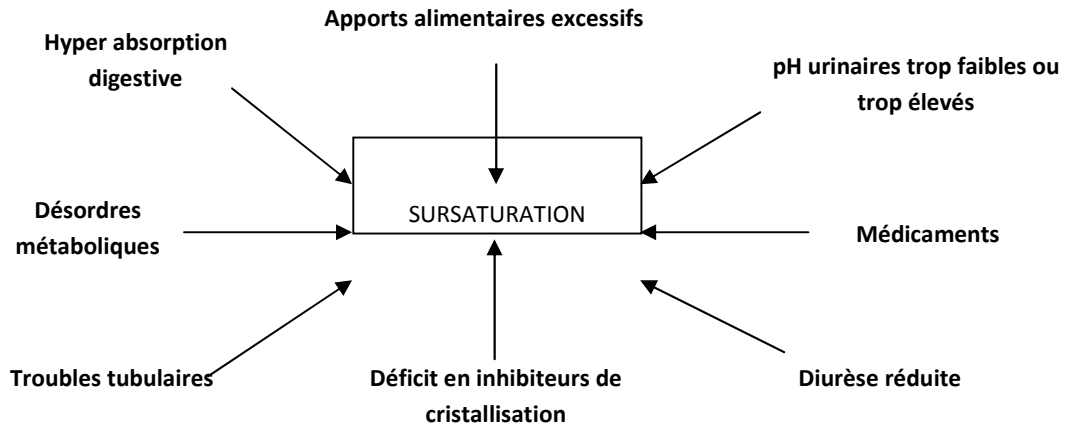
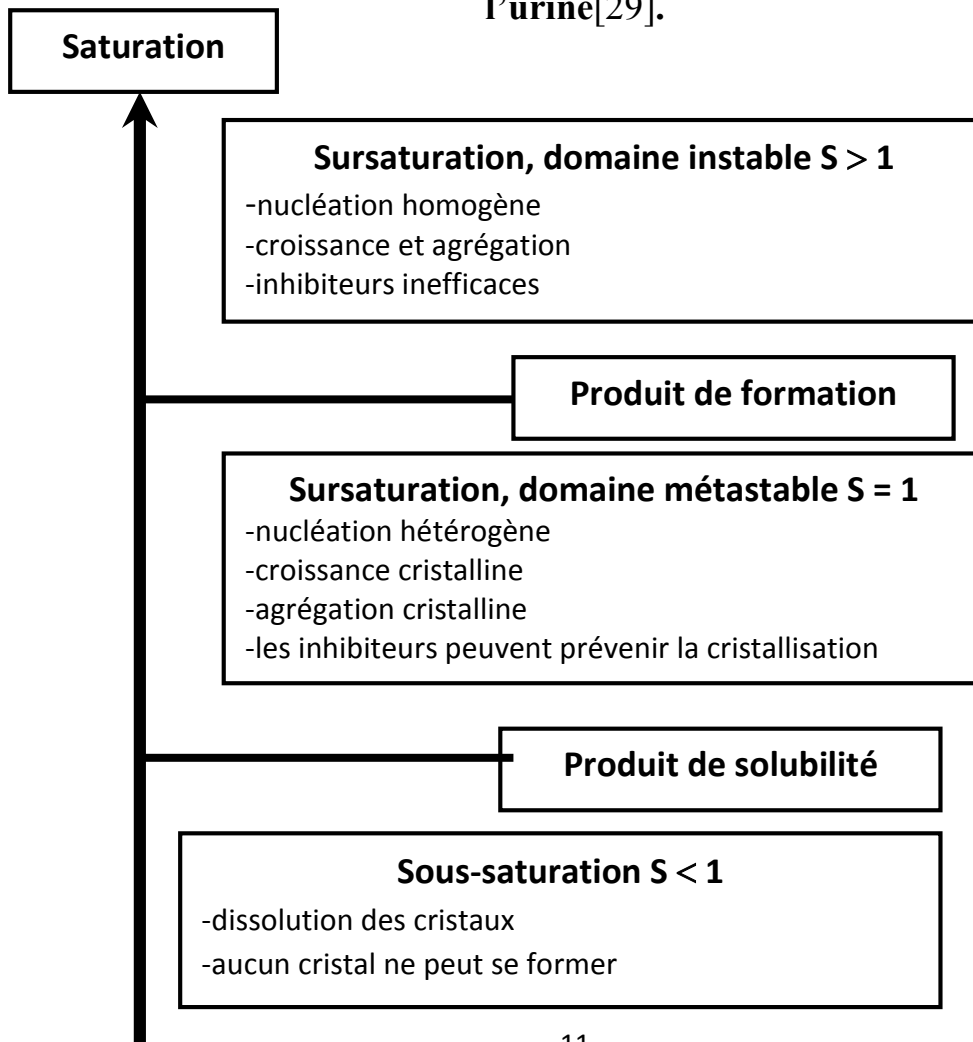


Tableau 1 : Domaines de saturation en fonction de l'état de saturation de l'urine[29].



2. Nucléation homogène et hétérogène

La nucléation homogène correspond à l'apparition de cristaux dans une solution qui en est dépourvue. Elle ne se produit que lorsque le niveau de sursaturation est supérieur au produit de formation. La nucléation hétérogène est caractérisée par la formation de nouveaux cristaux à partir d'un support initial et correspond aux sursaturations moins élevées.

Ainsi, des cristaux déjà présents peuvent grossir, mais de nouveaux cristaux ne peuvent se former que s'il existe un support déjà présent dans la solution (débris cellulaires, corps bactériens, cristaux...); (**Tableau 1**). On considère que la majorité des processus lithiasiques surviennent par intervention de phénomène de nucléation hétérogène[29], [30].

3. Rétention de cristaux

La rétention des cristaux dans l'urine sursaturée est une étape obligatoire dans la formation des calculs.

Cette rétention peut s'effectuer à un niveau quelconque des voies excrétrices urinaires ; sur des replis caliciformes, sur des cicatrices tubulaires, ou sur la papille. Cette dernière constitue un lieu préférentiel de rétention et de nucléation lithiasique.

L'embryon calculeux s'accroche sur la papille ; il se fixe d'une part sur un épithélium altéré par l'infection ou une carence vitaminique (A et B6) ; ou au niveau d'une stase urinaire sur malformation. D'autre part, les aspérités liées aux arrêtes et aux angles pointus de certains cristaux contribuent à l'accrochage de ceux-ci sur la muqueuse [30], [31].

Pour être retenus au niveau de la papille, les cristaux doivent être assez grands, quoique dans certains cas, les cristaux puissent être retenus quel que soit leur taille. Tel le cas des anomalies urologiques [31].

4. Croissance cristalline

C'est l'étape la plus lente au cours de la lithogénèse. L'agrégat initial formé, va grossir et capter de nouveaux cristaux, en fonction du contexte physicochimique de l'environnement urinaire.

L'augmentation du volume des calculs et la vitesse avec laquelle les cristaux peuvent croître dépendent de la sursaturation du milieu de croissance de sa nature, de la concentration des inhibiteurs, et aussi de la structure du cristal et ses défauts.

Ce processus se déroule de manière simultanée avec l'agrégation des cristaux entre eux, ce qui transforme progressivement l'embryon cristallin en calcul [29]. Ces calculs vont croître différemment selon la nature de leur constitution ; s'ils sont libres, ils s'épaissiront par couches circonférentielles successives, s'ils sont fixés, les dépôts seront terminaux et conféreront une forme ramifiée [29], [31].

5. Agrégation

Des cristaux peuvent s'agglomérer, conduisant à la constitution d'agrégats de plus gros volume, d'une taille suffisante pour empêcher leur élimination (200 à 300 μ m). L'agrégation peut résulter : soit d'une attraction électrostatique, soit de la présence dans l'urine de macromolécules qui se comportent comme un ciment et constituent un pont moléculaire qui contribue à stabiliser la structure de l'édifice.

Certains facteurs tels la turbulence, l'accroissement du flux urinaire ainsi que l'immobilisation des particules cristallines peuvent contrebalancer l'agrégation en s'y opposant ou en favorisant la dislocation des agrégats [29], [30].

6. Organisation cristalline

L'organisation des différents cristaux d'une même espèce, les uns par rapport aux autres, et entre différentes espèces aboutit aux calculs mixtes, les plus fréquemment rencontrés en pratique quotidienne. Ces orientations cristallines vont aboutir à des érosions successives et à des remaniements de la structure périphérique des calculs surtout s'ils sont mobiles dans cavités excrétrices [30].

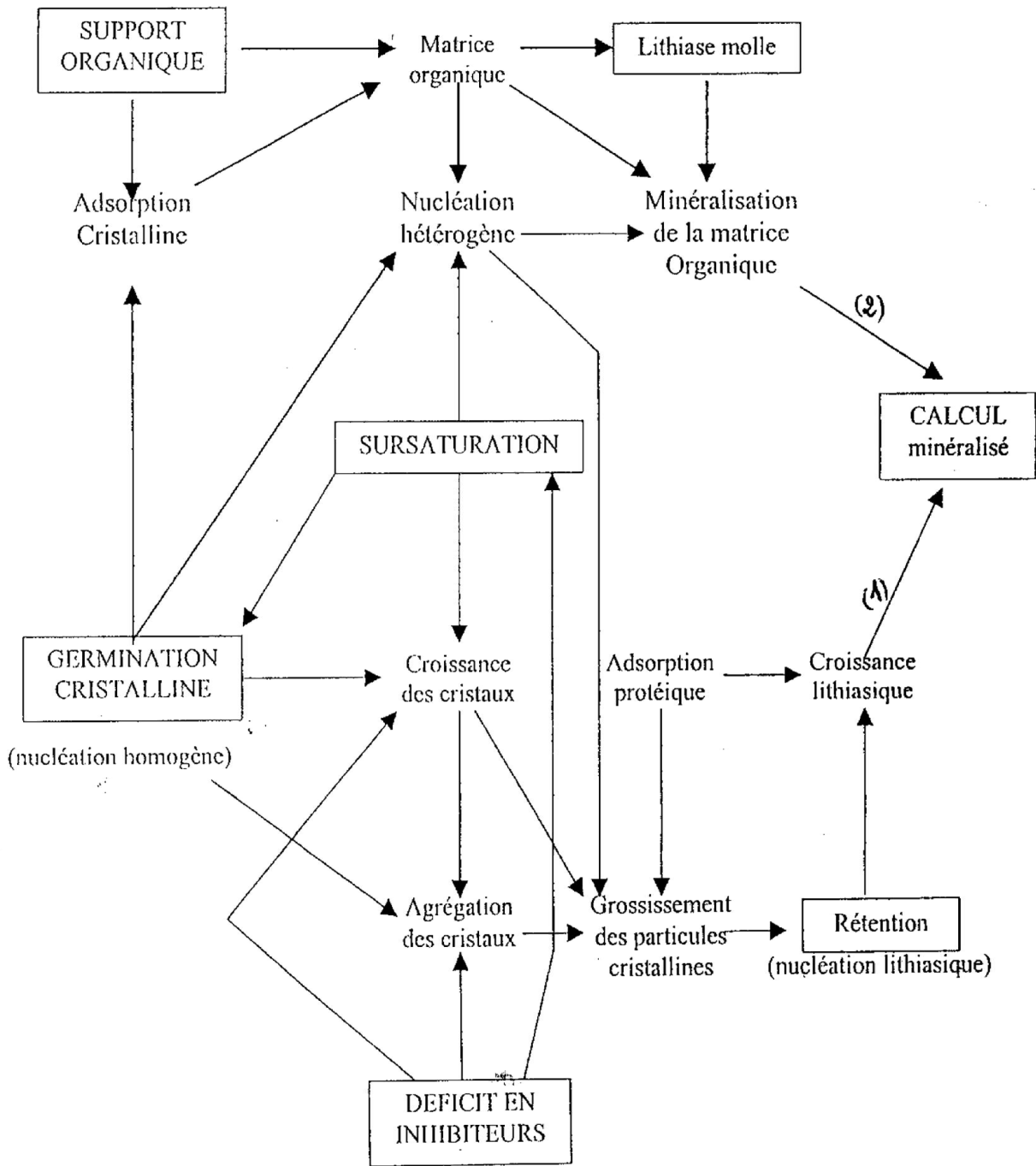


Figure 3 : Les étapes de la lithogénèse [30]

- ❖ Voie (1) dominante qui est essentiellement sous la dépendance des processus de cristallisation.
- ❖ Voie (2) qui relève de la formation préalable d'une matrice organique, habituellement de nature protéique, dans les voies excrétrices urinaires.

B. Promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation[32], [33].

Normalement, il existe un équilibre entre les promoteurs et les inhibiteurs de la cristallisation dans les urines. Cet équilibre peut être rompu soit par un excès des promoteurs soit par un déficit des inhibiteurs. Des variations du pH urinaire et/ou un faible volume urinaire modifient le produit de solubilisation et favorisent la formation de calculs.

Le déclenchement et la croissance de calculs exigent la sursaturation de certains ions dans l'urine. Les déterminants les plus importants de la solubilité de l'urine et de la probabilité de sursaturation ionique (la cristallisation) sont le volume total d'urine, la concentration des ions formant le calcul, la concentration des inhibiteurs de cristallisation, la concentration des promoteurs de cristallisation et le pH d'urine.

Les calculs sont moins susceptibles de se former dans l'urine diluée. Le citrate, le magnésium, le pyrophosphate, certaines glycosaminoglycanes, la néphrocalcine et les phytates agissent tous pour inhiber la cristallisation d'oxalate de calcium et le phosphate de calcium. Le citrate agit comme un inhibiteur pour la formation de calculs calciques et se lie au calcium urinaire, formant ainsi un complexe soluble, qui diminue la disponibilité de calcium ionique libre nécessaire pour l'oxalate de calcium ou la cristallisation de phosphate de calcium. Le citrate agit aussi comme un inhibiteur direct d'accumulation et de croissance de cristal de calcium

Au contraire, la présence d'acide urique favorise la cristallisation d'oxalate de calcium, qui donne un exemple du processus d'épitaxie, dans lequel la base de cristal d'un matériel permet la croissance d'un deuxième minéral avec lequel il est dans la même orientation cristalline.

Le pH d'urine est important. Certains cristaux comme la cystine (le pH < 7.5) et acide urique (le pH < 6.0) vont plus probablement s'agréger dans l'urine acide tandis que le phosphate de calcium (le pH > 6) va plus probablement précipiter dans l'urine alcaline. La solubilité d'oxalate de calcium n'est pas sensiblement affectée par des variations du pH urinaire dans les valeurs physiologiques.

Tableau 2 : les promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation

Tableau 2: Les facteurs inhibiteurs et promoteurs de lithogénèse[34]		
Les promoteurs	Les inhibiteurs	
Calcium	Inorganique	Organique
Sodium	Citrate	Protéine Tamm-Horsfall
Oxalate	Magnésium	Prothrombine urinaire fragment 1
Urate	Pyrophosphate	Inhibiteur de protéase : inhibiteur inter α
Cystine		Glycosaminoglycanes
Bas pH urinaire		Ostéopontine (Uropontine)
Protéine Tamm-Horsfall		Lithostathine rénale
Bas débit urinaire		Autres : Bikunin, Calgranulin
		Haut débit urinaire

C. Rôle de la plaque de Randall[35]–[39]

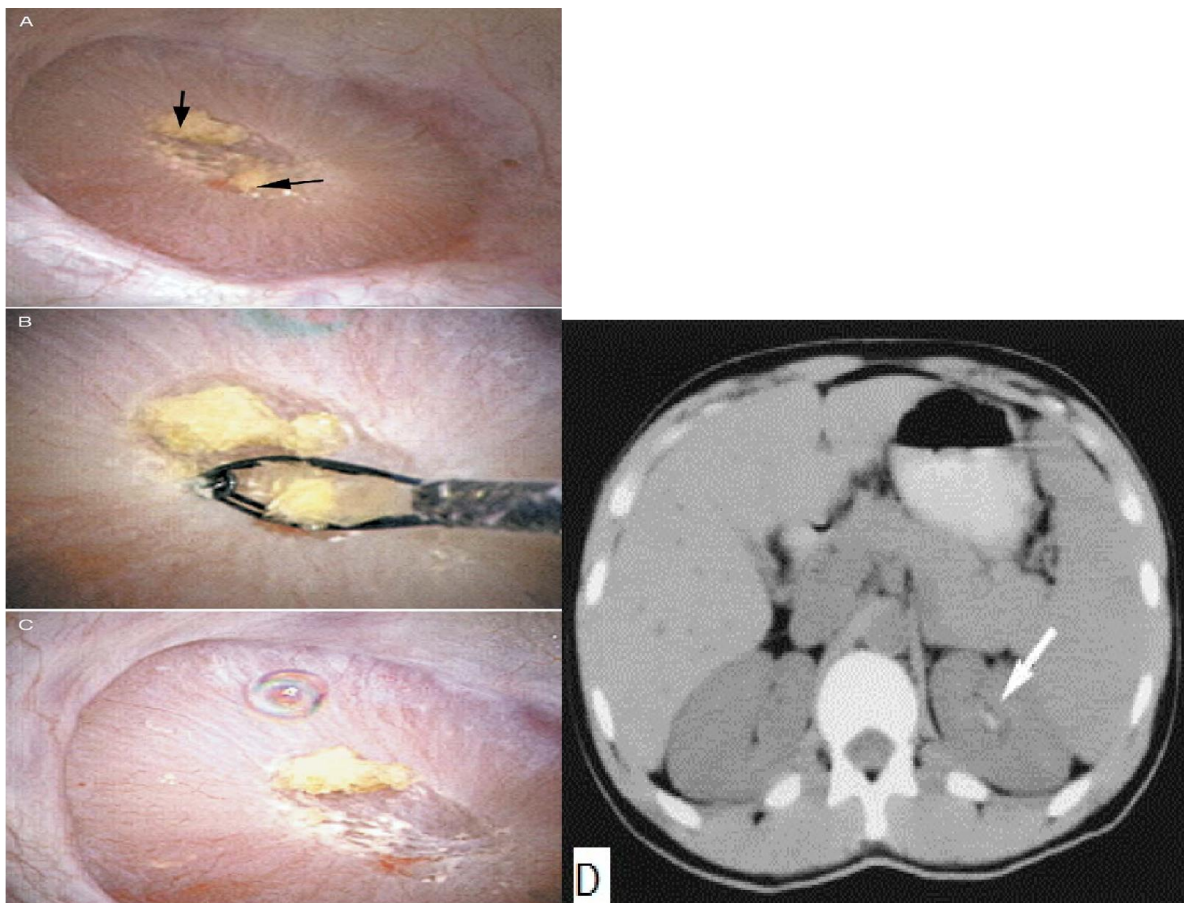
Un concept qu'il convient d'expliquer ici est celui des plaques de Randall, décrites en 1937, qui sont étroitement liées au développement de certains calculs urinaires et qui peuvent aussi être considérées comme un stade initial de certaines néphrocalcinoses médullaires. Il s'agit de calcifications à la pointe des pyramides, situées sous la surface épithéliale (fig. 4). Elles sont composées de carbonate et de phosphate de calcium.

Selon la théorie de Randall, la plaque calcique, en s'accroissant, endommage la surface épithéliale sus-jacente, qui s'ulcère, de sorte que la plaque est exposée à l'urine et joue le rôle de nidus favorisant la précipitation de sels de calcium.

Lorsque la concrétion atteint une certaine taille, elle se sépare de la pyramide qui lui a donné naissance et se loge dans le calice rénal (elle est donc devenue un calcul rénal), où elle peut encore s'agrandir. Les plaques de Randall apparaissent comme de discrètes esquilles denses à l'extrémité des pyramides, difficiles à distinguer de petits calculs caliciels.

Les plaques de Randall sont surtout bien visibles à la tomographie assistée par ordinateur (TDM) (**fig. 4**), plus rarement sur des clichés radiographiques (à cause de leur petite taille). À l'échographie, ce sont de petites structures échogènes, généralement sans cône d'ombre, à la pointe des pyramides.

Fig. 4 : Plaque de Randall : vues endoscopiques(A,B,C) et TDM(D) [39][40].



D. Anomalies des voies urinaires et l'infection urinaire

Les anomalies génito-urinaires (l'hydronéphrose, l'uretère duplex, des valves urethérales postérieures et l'exstrophie de vessie) sont retrouvées à approximativement chez 30 % d'enfants avec la lithiase urinaire[41]. L'obstruction fonctionnelle ou anatomique prédispose les enfants à la formation de calculs en favorisant la stase urinaire et l'infection. Seul 1 à 5% des enfants ayant une anomalie urologique font les calculs urinaires[42].

Le rôle des infections urinaires par des germes uréasiques est fondamental dans la lithiase pédiatrique (50 % des calculs de l'enfant avant l'âge de cinq ans) [3], [43]. Dans 80 % des cas, le germe en cause est *Proteus Mirabilis*. Le mécanisme en cause est la libération d'ammonium et d'anhydride carbonique par l'uréase sur l'urée urinaire, ce qui élève le pH et diminue la solubilité des phosphates de calcium tout en augmentant la concentration d'ammonium. Ce dernier précipite avec le phosphate et le magnésium, entraînant la formation de calculs de struvite (phospho-ammoniac-magnésien). Dans ce contexte infectieux, une hypercalciurie peut faciliter la cristallisation des sels calciques[44]. Chez le nourrisson, en raison de la fuite rénale d'acide urique liée à l'immaturité tubulaire, l'infection urinaire entraîne également la précipitation d'urate d'ammonium qui peut représenter le constituant majoritaire du calcul [3].

II. Néphrocalcinose[22], [33], [35].

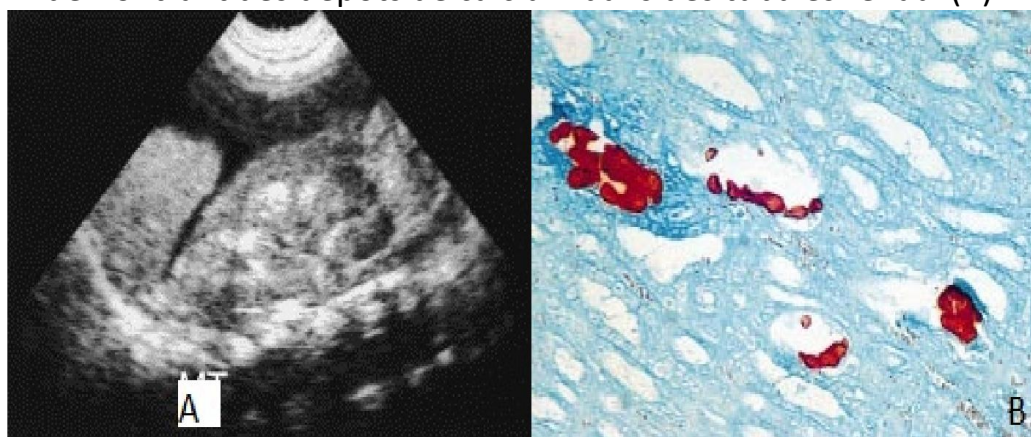
Les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à une néphrocalcinose sont, dans beaucoup de situations, les mêmes que ceux qui favorisent la lithiase urinaire. Ainsi, ces deux entités sont très souvent étroitement liées.

Dans la néphrocalcinose, les dépôts calciques sont localisés dans les cellules épithéliales des tubules rénaux, dans la lumière de ceux-ci et dans le tissu

interstitiel (**fig. 5**). À partir d'un certain seuil de concentration intracellulaire de sels de calcium, la cellule dégénère et les dépôts calciques se déversent dans l'interstice ou la lumière tubulaire. Dans ce dernier cas, des cylindres calciques se forment et favorisent ainsi l'apparition d'une lithiase urinaire.

Fig. 5 : néphrocalcinose médullaire[39].

hyperechogénicité marquée des pyramides(A), Coloration au rouge alizarine, démontrant des dépôts de calcium dans des tubules rénaux(B).



Les néphrocalcinoses survenant dans le contexte d'une perturbation métabolique sont parfois appelées primaires, pour les différencier des néphrocalcinoses secondaires, qui résultent de la calcification de tissus nécrosés (suite à une atteinte infectieuse, ischémique ou toxique) ou de substances fixant fortement le calcium, et accumulées de manière pathologique dans le parenchyme rénal, telle l'amyloïde.

Contrairement à ce qu'on observe chez les patients porteurs de calculs urinaires, ceux présentant une néphrocalcinose isolée sont généralement asymptomatiques, en particulier durant l'enfance. Une néphrocalcinose peut toutefois se manifester par une hématurie microscopique ou macroscopique, une augmentation rapide de la tension artérielle, une infection urinaire ou encore une leucocyturie stérile.

Selon la localisation des calcifications, on distingue les néphrocalcinoses de type médullaire de celles de type mixte et de celles de type cortical (**tableau 3**).

Les néphrocalcinoses de type médullaire correspondent à 95 % des cas : les pyramides rénales présentent des calcifications fines ou grossières. Les causes possibles sont très nombreuses. Cette forme de néphrocalcinose doit être différenciée principalement de microcalculs dans des canaux collecteurs dilatés (reins médullaires en éponge).

Les formes mixtes avec atteinte de la médulla et du cortex s'observent surtout dans l'hyperoxalurie primaire de type I, bien que plusieurs autres causes soient possibles.

Les néphrocalcinoses corticales sans atteinte des pyramides sont rares et surviennent principalement après une nécrose corticale.

Les néphrocalcinoses atteignent habituellement les deux reins. Cependant, elles peuvent aussi être unilatérales, notamment les formes secondaires (par exemple, rein mastic de tuberculose), mais aussi les formes primaires (par exemple, lorsqu'une obstruction urinaire ou une autre raison diminue unilatéralement la fonction glomérulaire et ainsi la calciurie).

Tableau 3. Classification des néphrocalcinoses selon leur localisation et leur étiologie[33], [35], [36].

Néphrocalcinoses médullaires

États hypercalcémiques et hypercalciuriques

- hyperparathyroïdie primaire
- hyperparathyroïdie secondaire
- étiologies endocriniennes autres :
 - . syndrome de Cushing
 - . traitement à l'ACTH
 - . insuffisance surrénalienne
 - . hyperthyroïdie
 - . hypothyroïdie
- syndrome de Williams
- hypercalcémie idiopathique
- hypercalcémie familiale

États hypercalcémiques et hypercalciuriques

- lyse osseuse :
 - . immobilisation prolongée
 - . métastases osseuses multiples
 - . néoplasies malignes
 - . maladie de Paget
 - . augmentation de l'absorption intestinale de calcium
 - . hypervitaminose D
 - . sarcoïdose
 - . syndrome de Burnett (milk-alkali syndrome)
- syndrome paranéoplasique, par exemple néphrome mésoblastique
- lymphome B
- hypervitaminose A
- syndrome de Sjögren
- certaines formes de néphrites
- intoxications aux sulfamides, métaux lourds, stéroïdes
- nécrose lipidique
- hypophosphatasie
- déficience congénitale en lactase
- syndrome de Down

États normocalcémiques et hypercalciuriques

- hypercalciurie idiopathique
- acidose rénale tubulaire distale

- syndrome de Bartter
- déficience en anhydrase carbonique

États normocalcémiques et hypercalciuriques

- maladie de Dent
- maladie de Wilson
- tyrosinémie
- syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe
- thésaurismose de glycogène type I
- médicaments : diurétiques hypercalciuriques (furosémide)
- alimentation parentérale prolongée
- hypercholestérolémie familiale
- hypophosphatasie
- pseudohypoparathyroïdie
- dysplasie métaphysaire de Jantzen
- syndrome de McCune-Albright
- syndrome de Seyberth (prostaglandine E)
- hypomagnésémie familiale
- amélogénèse imparfaite

États normocalcémiques et normocalciuriques

- hyperoxaluries: . primaires type I, II, III
 - . secondaire : malabsorptions intestinales d'origines variées (maladie cœliaque, stéatorrhée, mucoviscidose, etc.)
 - intestin grêle court après opération de by-pass intestinal
- déficience intestinale en Oxalobacter formigenes nutritionnelle

États normocalcémiques et normocalciuriques

- xanthomatose cérébrotendineuse
 - infections à germes produisant de l'uréase
- Défauts en inhibiteurs de la cristallisation calcique :
- idiopathique
 - acidose tubulaire rénale distale
 - hypocitraturie
 - hypomagnésurie
 - hypomagnésémie
 - autres défauts en inhibiteurs de la précipitation de calcium : défauts en néphrocalcine, uropontine, ostéopontine

Néphrocalcinoses médullaires mixtes et corticales

- oxalose primaire
- glomérulonéphrite chronique
- hypercalcémie chronique d'étiologies diverses, par exemple intoxication à la vitamine D
- thrombose de la veine rénale
- nécrose lipidique
- drépanocytose
- anesthésie au méthoxyflurane
- intoxication à l'éthylène glycol
- intoxication au venin de serpent
- rejet chronique
- néphropathie du sida, infection à *Mycobacterium avium-intracellulare*

Néphrocalcinoses corticales isolées

- nécrose corticale
- après lithotripsie extracorporelle
- néphrocalcinose corticale nodulaire bénigne



*PATIENS ET
MÉTHODES*



Cette étude a été menée de façon rétrospective à l'hôpital d'enfants de rabat (HER) intéressant 104 cas de néphrocalcinose et de lithiase urinaire pendant une période de huit ans et demi allant de janvier 2005 à juillet 2013.

Le recueil des patients a été réalisé à l'aide des registres d'hospitalisation, puis les données ont été saisies à partir des dossiers médicaux.

Les critères d'inclusion étaient l'âge (dès la naissance à l'âge de 16 ans) et un dossier avec un bilan minimal fait d'ASP et échographie abdominale.

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

Pour notre étude, 104 patients ont été exploités représentant l'ensemble de la population ayant eu la lithiase urinaire ou la néphrocalcinose durant la période comprise entre janvier 2005 et juillet 2013, avec un recul variant de 6 mois à 8 ans.

L'enquête anamnestique consistait à relever pour chaque patient : l'âge, le sexe, les antécédents personnels, les antécédents familiaux des lithiases, d'insuffisance rénale chronique, 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, scintigraphie rénale, a été réalisé pour préciser le nombre, la topographie des calculs, et pour chercher d'éventuelles malformations de l'appareil urinaire.

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 cyto bactériologique 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 (annexes) des dossiers comportant pour chaque malade : les données épidémiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques, le traitement et ses résultats.

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.

Toutes les informations ont été incluses dans une base de données puis analysées statistiquement par le logiciel Microsoft Excel en utilisant les fonctions statistiques et les tableaux croisés dynamiques.



RÉSULTATS



I. Épidémiologie

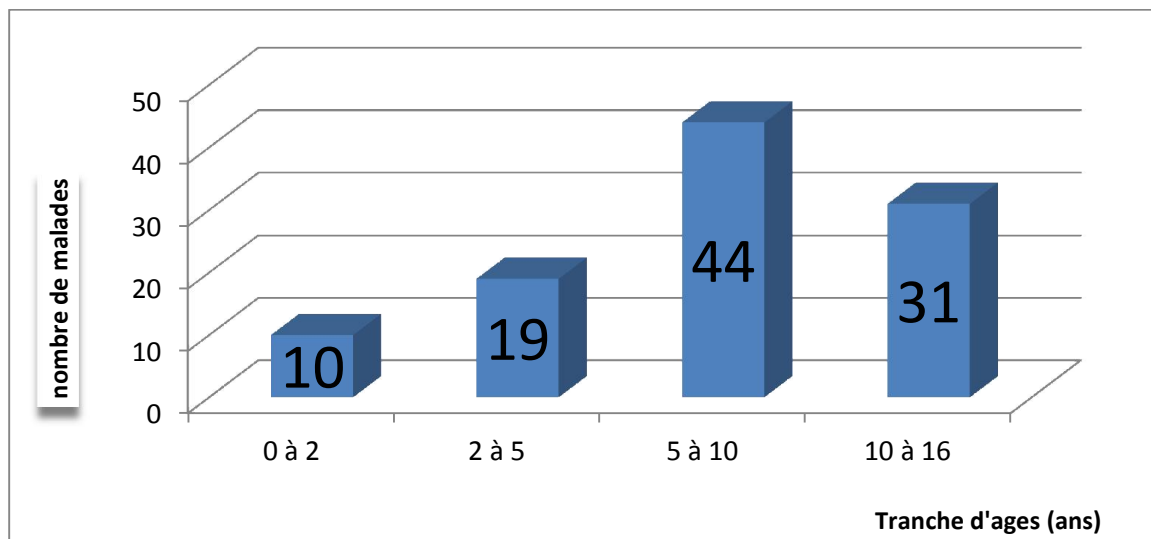
A. Âge

L'âge a varié entre 4 mois et 16 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre cinq ans et dix ans. L'âge moyen est de 8 ans. (Tableau 4)

Tableau 4. Répartition des malades en fonction de l'âge.

Âge	Total
< 2ans	10
2-5ans	19
5-10ans	44
10-16ans	31
Total	104

Figure 6. Répartition des malades selon l'âge.



B. Sexe

Il s'agit de 64 garçons et 40 filles, avec un sex-ratio de 1;1,6. Les garçons sont plus affectés que les filles. (fig. 7)

Figure 7. Répartition des malades en fonction du sexe.

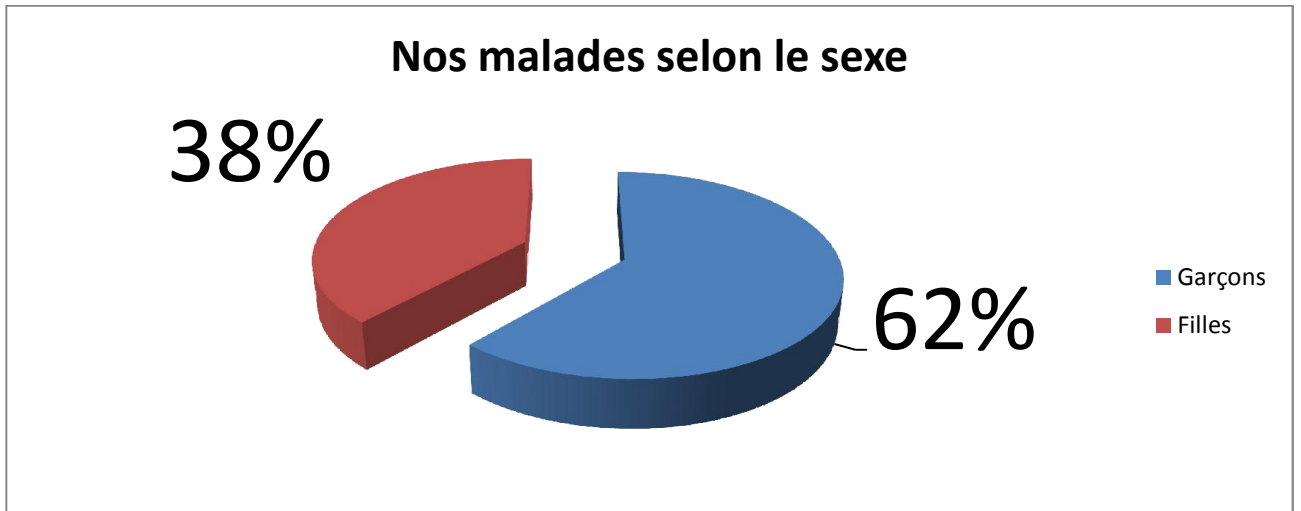
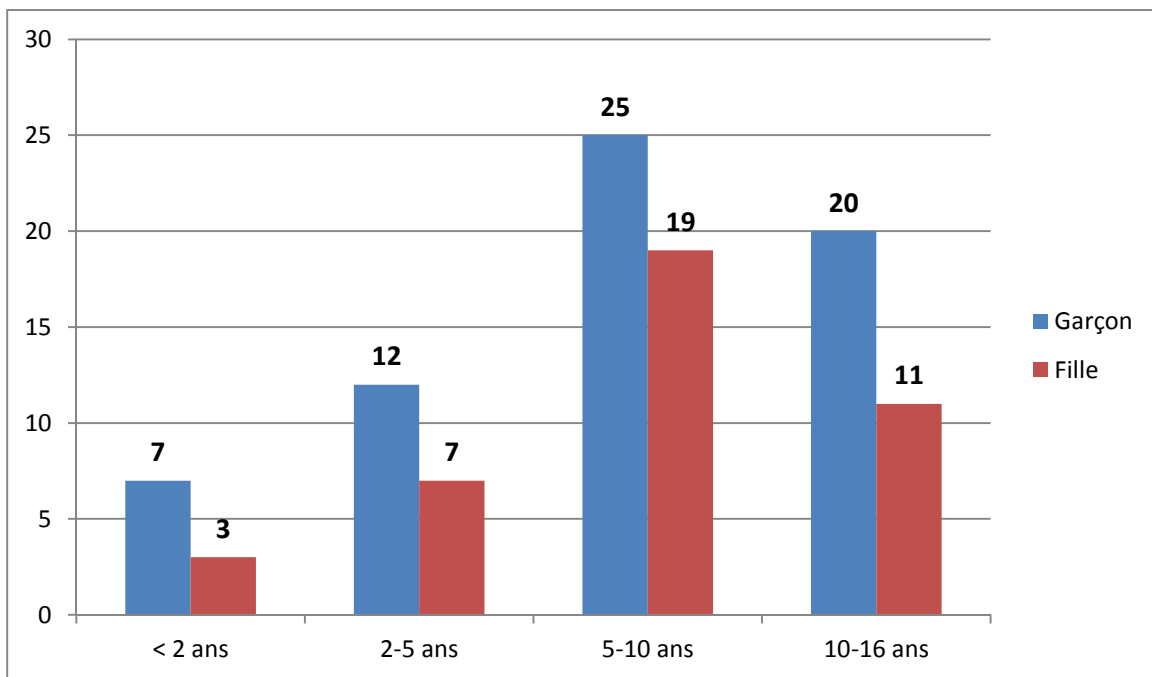


Figure 8. Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe.



C. Consanguinité

La consanguinité chez les parents a été retrouvée dans 21 cas soit 20% des cas.

D. Lithiases urinaires dans la famille

Dans 12 cas soit 12%, nous avons retrouvé un antécédent de lithiases urinaires dans la famille.

Cinq cas d'insuffisance rénale dans la famille.

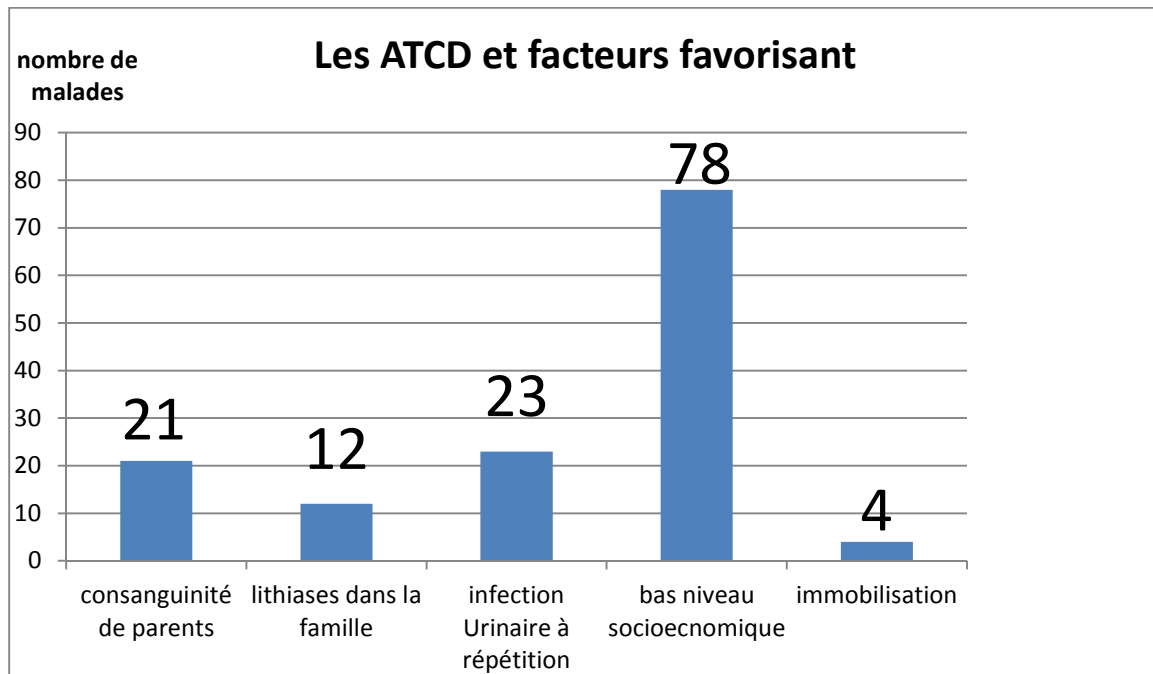
Deux cas d'hématurie dans la famille.

E. Facteurs favorisants

Des facteurs favorisant ont été retrouvés dans 34 cas soit 33% des cas :

- les infections urinaires à réplétion dans 22%,
- prématurité dans 10%,
- une extrophie vésicale opérée dans 9% des cas
- une immobilisation dans 4% soit à cause d'un traumatisme du bassin (un cas) ou une infirmité motrice cérébrale (deux cas).
- Un niveau socioéconomique bas a été retrouvé dans 78 cas soit 75% des cas. **(fig. 9)**

Figure 9 : les ATCD et principaux facteurs favorisant

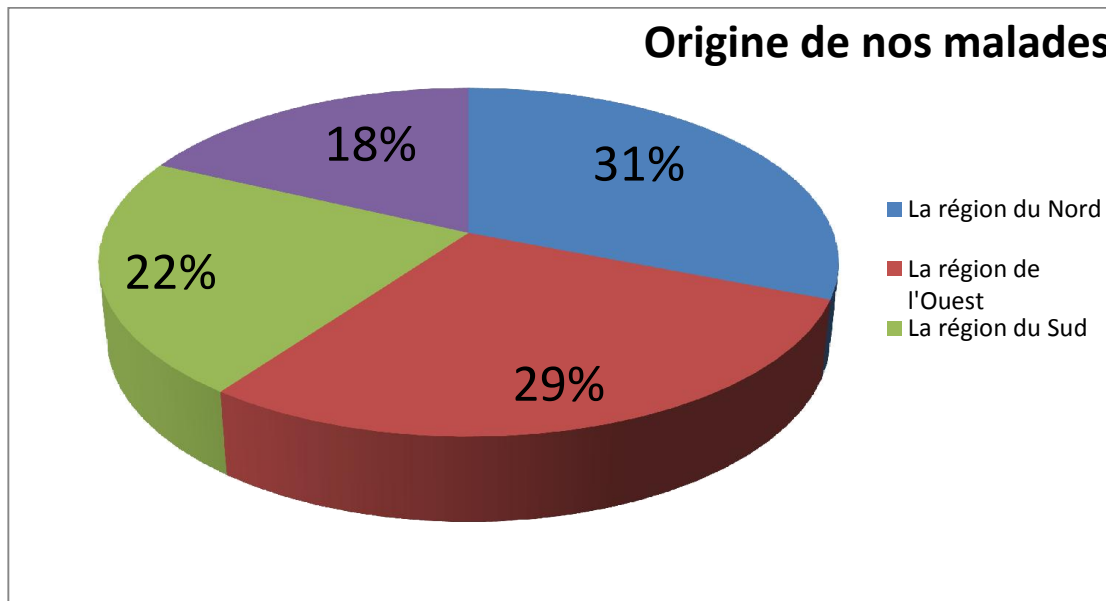


F. Origine géographique

L'origine de nos malades était surtout

- de la région du Nord (30%)
- de l'Ouest (29,5%),
- la région du Sud a représenté 22% et
- la région de l'Est 18.5%. (fig.8)

Figure 10 : répartition de malades en fonction d'origine géographique.



II. Signes cliniques d'appel

Les signes cliniques révélant les calculs varient en fonction de l'âge d'enfants. Les situations d'urgence sont identiques à celles rencontrées chez l'adulte, qu'il s'agisse de la pyélonéphrite obstructive, de la colique néphrétique hyperalgique ou de l'anurie sur calcul. Leur prise en charge ne diffère pas de celle de l'adulte dans ses indications, ses principes et ses buts.

A. Infection urinaire

Les signes révélateurs étaient marqués par la fièvre et la pyurie surtout pour la tranche d'âge de la naissance à deux ans avec un pourcentage de 75% des signes pour cette tranche d'âge.

B. Cris incessants

C'est un signe d'appel retrouvé surtout chez les nourrissons. 7% des enfants dans cette tranche d'âge.

C. Troubles urinaires et hématurie

Les troubles urinaires (brulures mictionnelles, pollakiurie...) (16%), et l'hématurie (15%) surtout chez les enfants de tranche d'âge de deux à cinq ans.

D. Douleurs abdomino-pelviennes

Chez les enfants dans la tranche d'âge entre 10 et 16 ans les douleurs abdominales sont fréquentes souvent prenant le caractère de coliques néphrétiques.

E. Stagnation de la croissance

Il était signe d'appel dans 9 cas dont la majorité était un poids qui stagne surtout de la naissance à 2 ans.

Tableau 5. Répartition des signes cliniques en fonction de l'âge.

Âges (ans)	0-2	2-5	5-10	10-15
Douleur abdominale et coliques néphrétiques(CN)	1	3	7	10
Fièvre + infection urinaire	5	2	6	3
Hématurie	0	8	3	5
Pyurie	0	1	2	1
Rétention aiguë d'urines	0	1	0	1
Stagnation de croissance	4	3	1	0
Émission de calculs	0	1	3	2
Troubles urinaires + cris incessants	6	3	4	4
Découverte fortuite	7	4	2	5

F. Découverte fortuite

La découverte fortuite a été notée dans 18% des cas

Tableau 6 : les signes révélateurs.

Signes d'appel	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Douleur abdominale/colique néphrétique	21	20
Fièvre + infection urinaire à répétition	16	15
Troubles urinaires + cris incessants	17	16
Hématurie	16	15
Stagnation de la croissance	8	7,6
Pyurie	4	3,8
Émission de calculs	6	5,7
Découverte fortuite	18	18

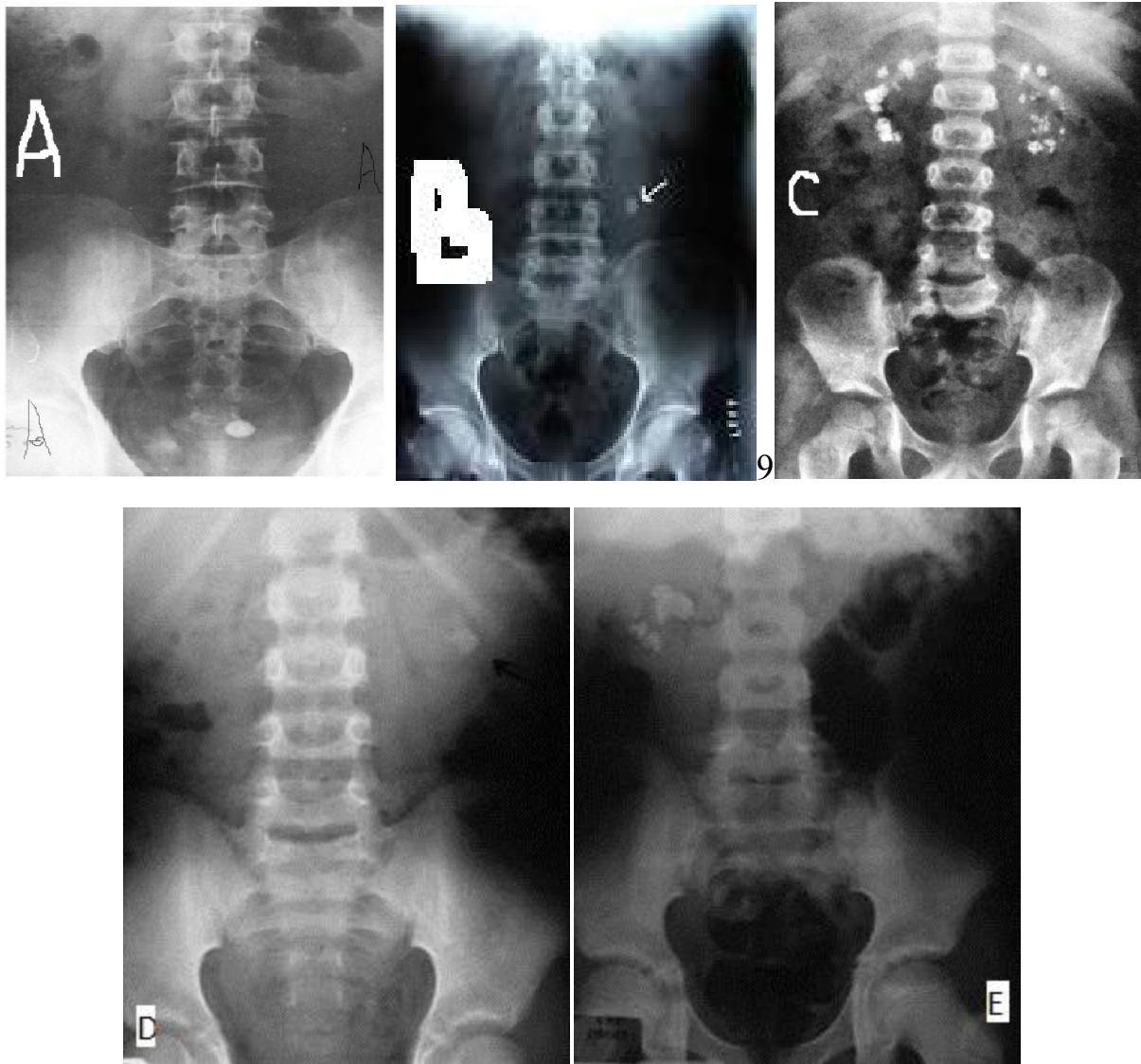
III. Bilan radiologique et isotopique

A. Différentes explorations (tableau 8)

1. ASP

L'ASP a été fait chez 104 malades dont 24 cas sont revenus normaux et dans 80 cas présence d'images lithiasiques et de calcifications rénales. La majorité des lithiases objectivées à l'ASP sont localisées dans les reins.

Fig 11. ASP : lithiase vésicale(A), lithiase urétérale(B), calcifications rénales(C), calcul coralliforme(E),



2. Échographie abdomino-pelvienne

L'échographie a été réalisée dans 104 cas soit 100%. 89 cas d'image lithiasique et de néphrocalcinose.

Fig 12. Échographie abdomino-pelvienne : néphrocalcinose (A, B et C)

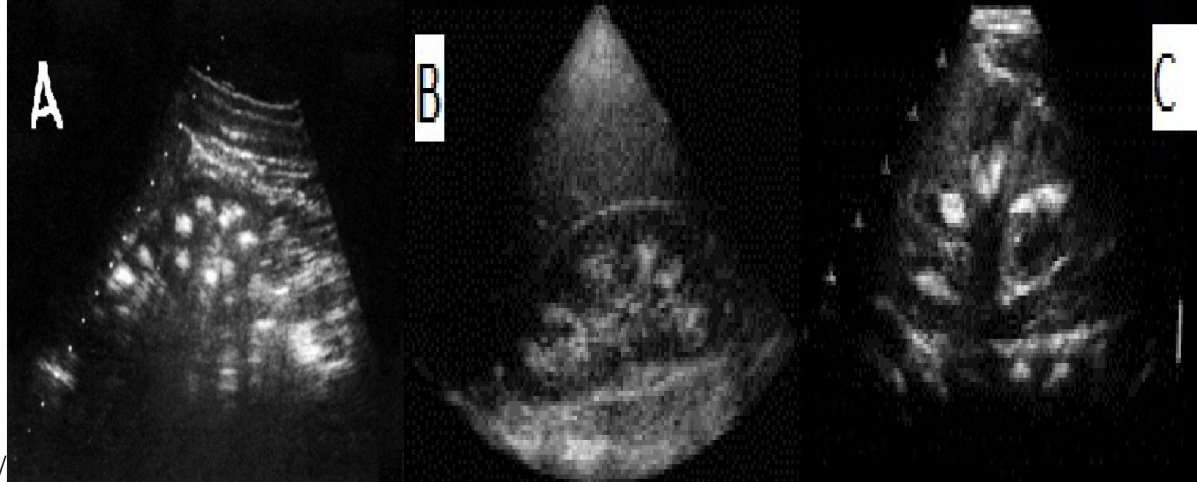


Tableau 7 : Résultats de l'échographie

Résultats de l'échographie	Nombre de cas
Pas de retentissement en amont	11
Dilatation des cavités pyélocalicielles	18
Amincissement du parenchyme rénal	10
Malformation rénale	13

Les autres bilans radiologiques sont faits en fonction de besoin et selon le cas.

3. TDM ou UIV

TDM abdomino-pelvienne (53%) a objectivé la lithiase et néphrocalcinose dans 97% des cas.

UIV est de plus en plus abandonnée. Elle a été faite chez 11% de nos patients.

Fig 13 : TDM abdominopelvienne: néphrocalcinose flèches (A et B)

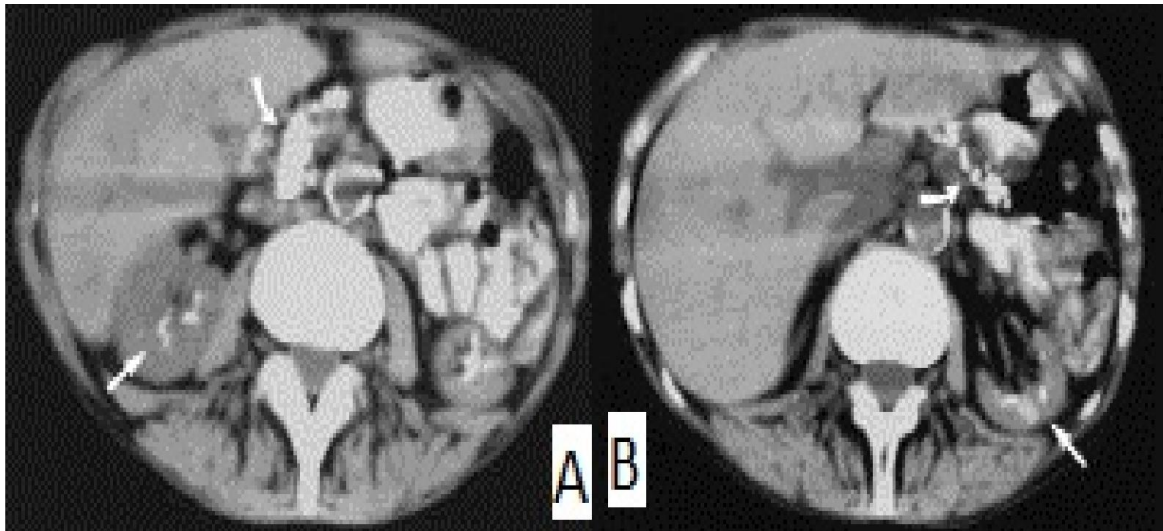
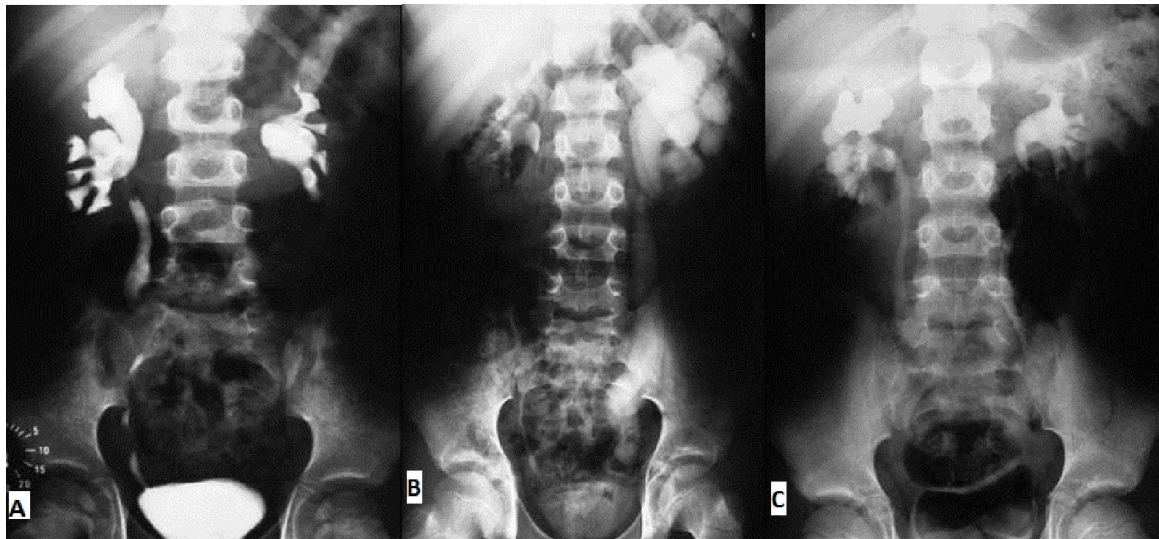


Fig 14: Des images d'UIV



4. UCG :

Réalisée chez 7.3%. Dans 4 cas elle a objectivé un reflux vésico-urétéral alors que chez 3 cas elle était normale.

5. Bilan isotopique

La scintigraphie rénale a été faite chez 3% de nos patients. 2 anormales, et 1 normale.

Le bilan radiologique a permis d'objectiver 72 cas de lithiase urinaire et 32 cas de néphrocalcinose. Les résultats de ces explorations sont résumés dans le tableau 8.

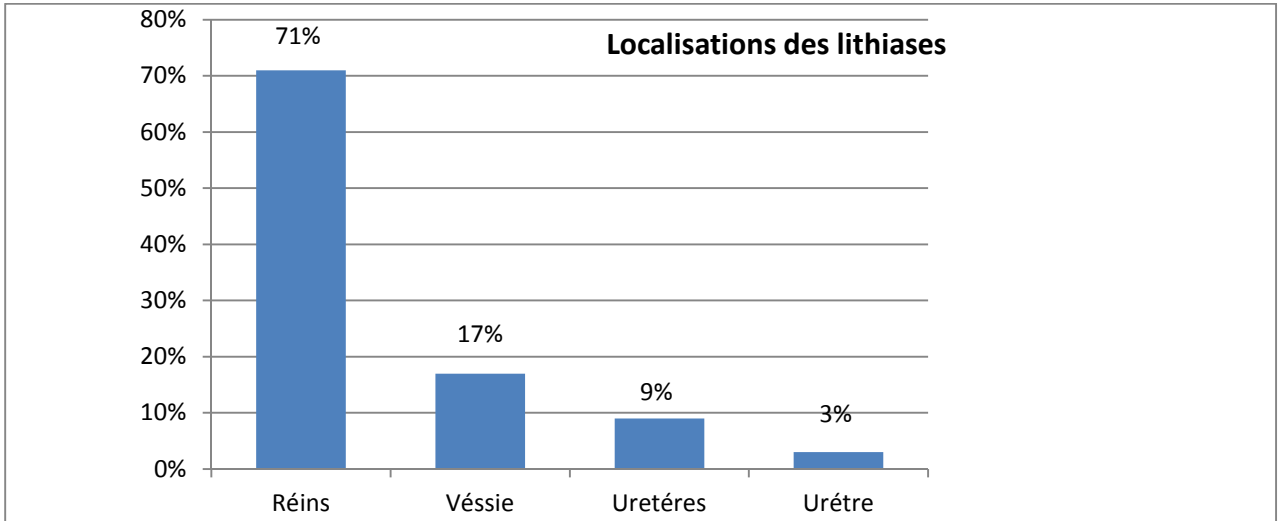
Tableau 8 : bilan radiologique et résultats

Examen	Nombre	Résultats	
		Anormal	Normal
ASP	104	80	24
Échographie abdomino-pelvienne	104	89	15
TDM	55	53	2
UIV	11	7	4
UCG	7	4	3
Scintigraphie rénale	3	2	1

B. Localisation des lithiases

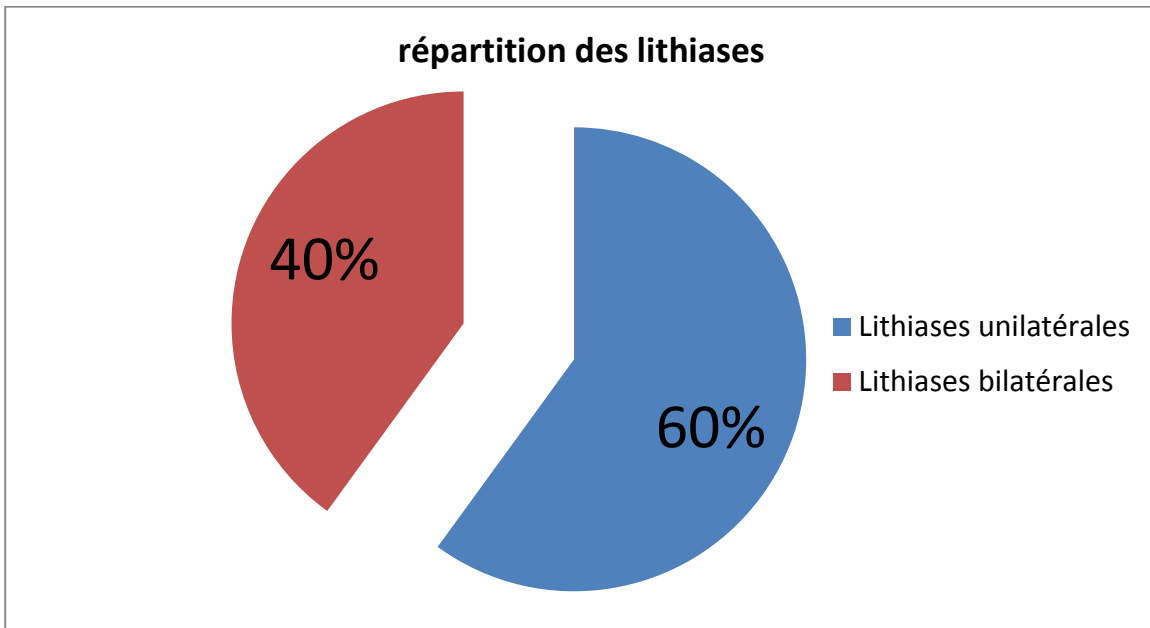
Le bilan radiologique a permis de localiser les lithiases au niveau rénal dans 71% des cas, au niveau vésical dans 17% des cas, au niveau urétéral dans 9% des cas et au niveau urétral dans 3% des cas. (Fig.15)

Figure 15 : Répartition des lithiases en fonction de localisation



Les lithiases étaient unilatérales dans 60% des cas avec une répartition égale entre le côté droit et gauche.

Fig16. Répartition des lithiases au niveau des voies urinaires



IV. Bilan étiologique

A. Bilan biologique

L'exploration biologique comprenait :

1. Bilan sanguin:

Calcium, phosphate, magnésium, acide urique, protides totaux, urée, créatinine, bicarbonates plasmatiques, réserve alcalin, la PTH, et PAL ;

2. Bilan urinaire :

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'ECBU réalisé dans 104 cas a été positif dans 33 cas (31,7%) ; les germes les plus fréquemment observés sont *Proteus mirabilis* dans 12 cas, *Escherichia Coli* dans 5 cas, *Klebsiella pneumoniae* dans 4 cas, *Streptococcus aureus* dans 2 et *Staphylococcus aureus* dans 1 cas.

Tableau 9 : résultats des bilans biologiques.

Bilan	Résultats		
	nombre de malades	normal	élevé/diminué= ../..
<u>Sang :</u>			
Calcémie	104	86	18/00
Phosphorémie	104	96	8/2
Magnésémie	104	98	6/3
RA	104	97	7/1
Fonction rénale	104	100	4/0
PTH	104	99	5/0
Bicarbonates	104	83	15/6
Protides totaux	104	84	0/20
<u>Urine :</u>			
Calciurie de 24Hr	94	63	31/6
Phosphaturie	94	71	23/11
Citrate	94	88	6/4
Oxalate	94	83	11/2
créatinine	104	90	9/5
Cystine	65	62	3/0
pH	104	76	19/9
ECBU	104	69	35 positive

B. Étude morpho-constitutionnelle et nature chimique des calculs

L'étude morphologique et spectrophotométrique des lithiases a été réalisée quand elles étaient disponibles. La cristallurie et l'étude morphologique et spectrophotométrique des calculs ont été réalisées dans 89 cas et a permis de retrouver une prédominance des struvites avec 38,8%, suivis des lithiases oxalocalciques avec 37,5%, faites surtout de whewellite. L'ensemble des résultats est regroupé dans le **tableau 11**. La localisation des lithiases en fonction de leur composition est résumée dans le **tableau 10**.

Figure 17 : répartition des lithiases selon leur composition.

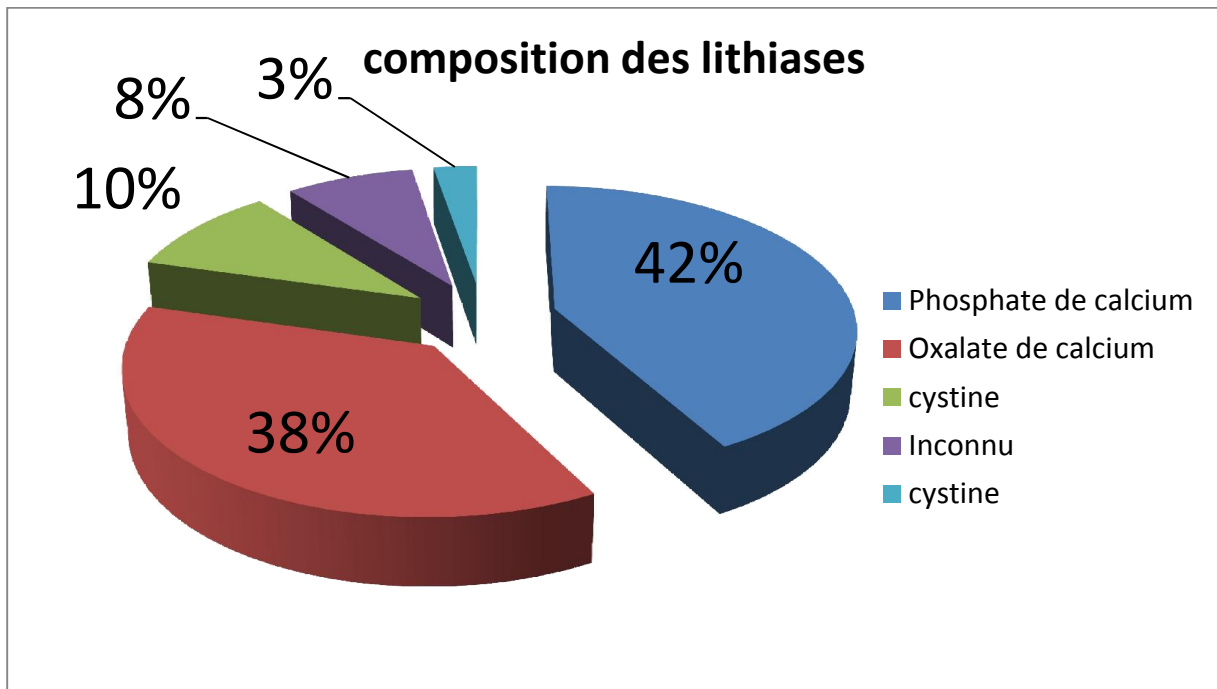


Tableau 10: Répartition des lithiases en fonction de la localisation et la composition

Localisation	Infectieux	Hyperoxalurie	Endémique	Hypercalciurie
Pyélon	3	5	-	4
Calices	4	3	-	2
Pyélocalicielle	3	7	-	2
Uretère	3	1	-	-
Vessie	4	0	9	1
Urètre	-	1	-	1

Tableau 11. Répartition de la composition des lithiases en fonction du sexe.

Composition	Fille	Garçon	Total	
	n = 40	n = 64	Nombre	%
Oxalate de calcium	17	22	39	37,5
Whewellite Ia	9	9	18	17,3
Whewellite Ic	4	7	11	11
Wheddellite IIa	4	6	10	10
Phosphate de calcium	19	25	44	42,3
Struvite	18	22	40	38,8
Carbapatite	1	3	4	3,8
Purines	2	8	10	10
Urate divers	0	2	2	2
Urate d'ammonium	2	6	8	8
Cystine	0	3	3	2,7
Inconnu	2	6	8	7,6

C. Étiologies

L'ensemble du bilan biologique et radiologique a permis de conduire à une origine :

- infectieuse dans 43% des cas
- une uropathie malformative retrouvée dans 35% des cas ayant eu une l'étude morfo-constitutionnelle et 16% de l'ensemble des lithiases,
- une hyperoxalurie dans 29% des cas, dont l'hyperoxalurie intermittente **Ia** représente 54% et 10% de l'ensemble des lithiases, et l'hyperoxalurie primitive d'origine génétique **Ic** 46% des hyperxaluries (soit 7.5% de l'ensemble des lithiases).

- l'hypercalciurie a été retrouvée dans 7.5% et aucune étiologie n'a été identifiée.
- la lithiase à localisation vésicale en rapport avec le bas niveau socio-économique a représenté 12.5% des cas.
- aucune étiologie n'a été identifiée dans 8,7% des cas.

L'ensemble des étiologies est détaillé dans les tableaux 12 et 13.

Concernant les uropathies retrouvées, nous avons constaté que le reflux vésico-urétéral représente 42% des uropathies, le mega-uretère congénital 25%, le syndrome de jonction 25% et les valves de l'urètre postérieures 8%. (Fig.18)

Tableau 12 : Répartition des étiologies selon l'âge.

Âge (ans)	0-2	2-5	5-16	Total	
				<i>n</i>	%
Infectieux	5	14	25	44	43
Hyperoxalurie	3	9	18	30	29
Hyperoxalurie Intermittente	1	3	6	10	9,6
Hyperoxalurie Primitive	1	3	4	8	7,5
Uropathies malformatives	3	5	8	16	16
Endémique	0	2	9	13	12,5
Hypercalciurie	1	2	5	8	7,5
Cystinurie	2	0	1	3	2,7
Inconnu	1	3	4	8	7,6

Tableau 13. Répartition des étiologies en fonction de l'âge et du sexe.

Âge (ans)	0-2		2-5		5-10		10-16		Total	
	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	n	%
Infectieux	2	3	6	8	6	7	8	4	44	43
Hyperoxalurie	3	-	4	5	3	4	7	4	30	29
Hyperox. Inter.	-	1	2	1	1	1	3	1	10	10
Hyperox. Prim.	1	-	1	2	2	-	1	1	8	7.5
Uropath.malform	2	1	3	2	2	2	3	1	16	16
Endémique	-	-	2	-	1	4	1	3	13	12.5
Hypercalciurie	1	-	1	1	1	2	0	2	8	7.5
Cystinurie	1	1	-	-	-	1	-	-	3	2.7
Inconnu	-	1	3	-	2	1	1	-	9	8.7

Hyperorx. Inter. : hyperoxalurie intermittente ; Hyperox. Prim. : Hyperoxalurie Primitive ;
Uropath. malform. : Uropathies malformatives

Figure 18 : les principales uropathies retrouvées

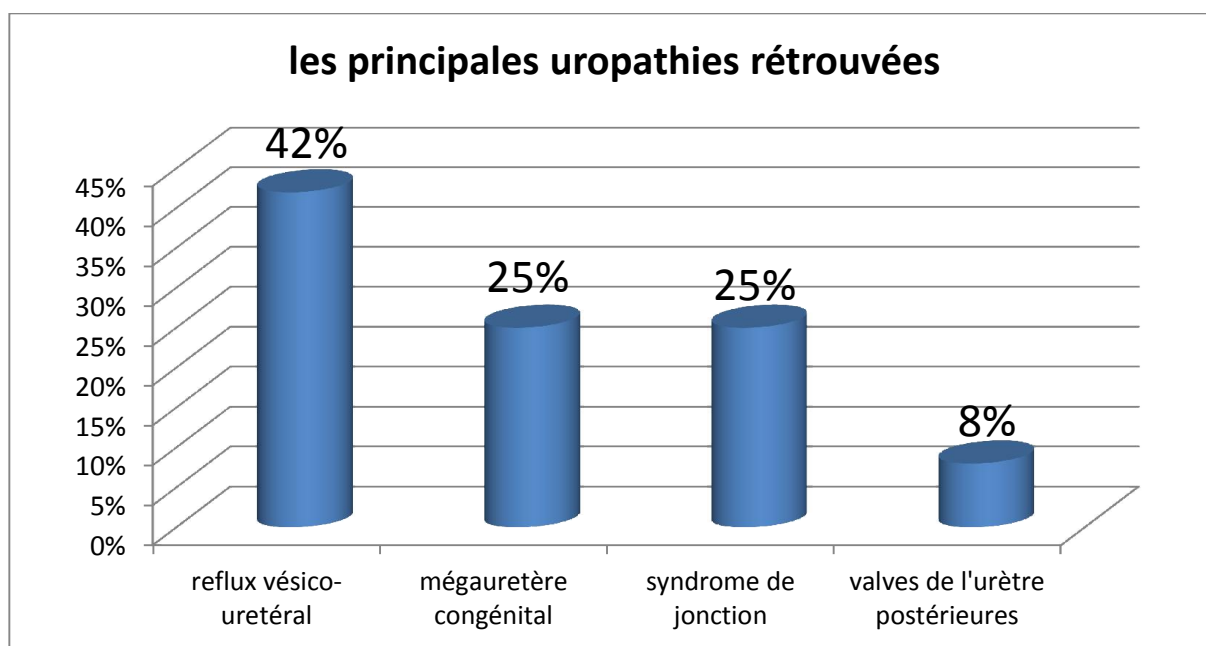
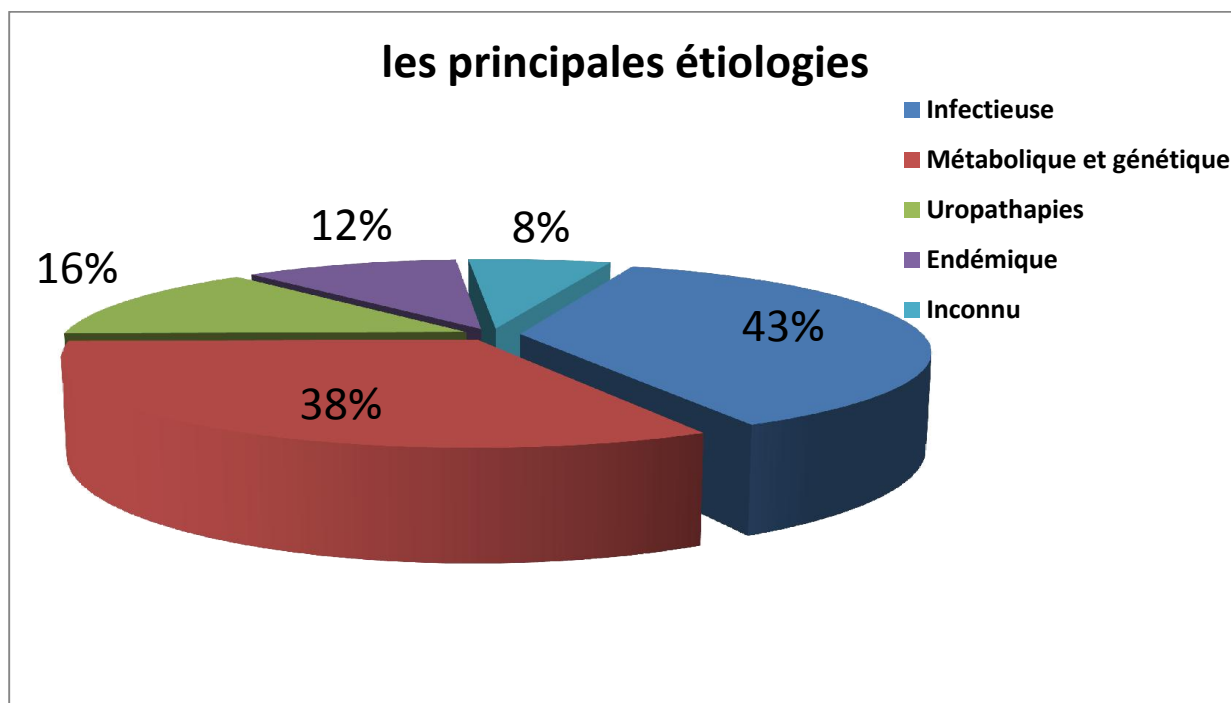


Figure 19 : Les principales étiologies



V. Traitement

A. Prise en charge médicale

Le traitement spécifique de la cystinurie par Tiopronine, Captopril, et alcalinisation dans 3 cas.

L'antibiothérapie a été indiquée dans 33% des cas où une infection urinaire a été découverte.

Le traitement inhibiteur et symptomatique à base d'alcalinisation, par supplémentation en magnésium, citrate, Vitamine B6, boisson abondante, et antibioprofylaxie dans 21%.

Le régime alimentaire a été revu dans 13% des cas afin d'éviter un apport protidique et sodé excessif, sans réduire l'apport calcique, indispensable à l'enfant en croissance.

B. Prise en charge urologique.

1. Chirurgie

Le traitement de ces lithiases était chirurgical dans 55 cas dont 71% étaient des lithiases associées à la malformation des voies urinaires.

2. LEC

La lithotritie extracorporelle (LEC) a été utilisée dans 39,4% des cas. L'âge de patients entre 2 ans et 16 ans. Tous les patients ont été traités par le lithotriteur Lithostar Multiline. 24 enfants entre 2 ans et 6 ans ont été sédatisés. Aucune complication majeure n'a été notée en dehors des coliques néphrétiques qui ont été traitées par des antispasmodiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Parmi les 41 cas de lithiase traités par la LEC, 29 étaient au cours d'hospitalisation alors que 12 étaient en ambulatoire.

L'évaluation post-thérapeutique a consisté en un examen clinique incluant la mesure de la pression artérielle, un examen cyto bactériologique des urines, un cliché d'abdomen sans préparation et une échographie rénale 24 à 48 heures après chaque séance. Ce bilan était réalisé à 1 mois, 3 mois et 6 mois puis annuellement.

Le taux de stone-free après le contrôle échographique à 3 mois de la dernière séance de LEC est de 94%. Au-delà de 3 mois, 8% des patients traités par la LEC ont nécessité encore un traitement par celle-ci.

3. Traitement endoscopique et NLPC

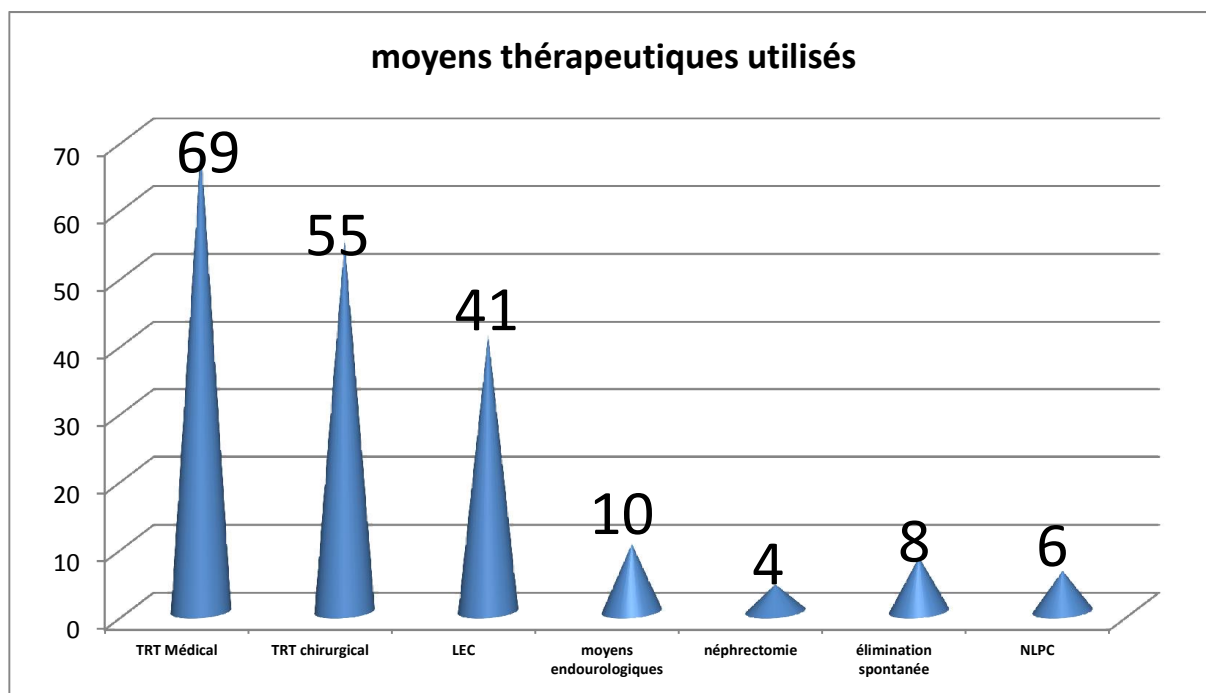
La NLPC a été utilisée dans 6 cas alors que l'URSS et la cystoscopie ont été utilisées chez 4 malades.

Les traitements reçus sont résumés dans le tableau 14.

Tableau 14. Répartition selon le traitement reçu.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Traitement médical	69	66,3
Chirurgie	55	53
Lithotripsie extracorporelle (LEC)	41	39
Traitement endourologique	10	9,6
Néphrectomie	4	3,8
Élimination spontanée	8	7,6
NLPC	6	9,2

Figure 20 : les moyens thérapeutiques utilisés.



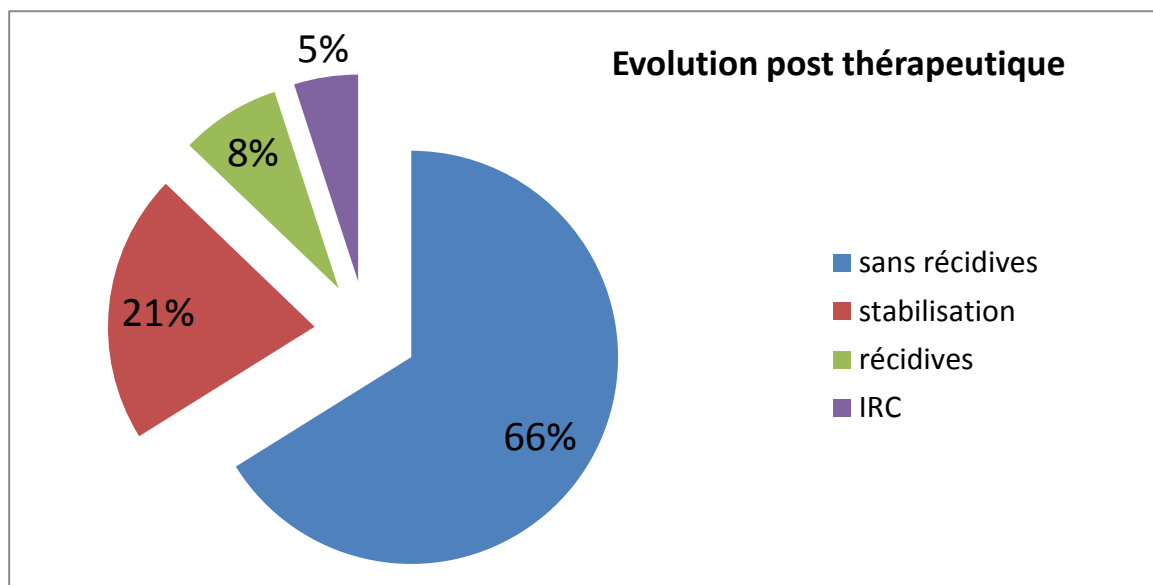
VI. Surveillance et évolution

La surveillance a été faite chez tous les patients par un examen clinique, ASP, échographie abdominale avec selon le cas ECBU et la fonction rénale.

L'évolution après huit ans de recul a été marquée :

- la disparition des lithiases sans récurrence dans 68 cas soit 66%, intéressant tous les cas de lithiases infectieuses et endémiques et les 3 cas de cystinurie.
- une stabilisation dans 21 cas soit 21%, intéressant tous les cas d'hyperoxalurie intermittente, 2 cas d'hypercalciurie et un cas d'hyperoxalurie primitive.
- l'installation d'insuffisance rénale chronique dans 5 cas soit 5% (3 cas d'hyperoxalurie primitive et 2 cas d'hypercalciurie).
- une récurrence dans 8 cas soit 7.8% (3 cas d'hyperoxalurie primitive et 5 cas de cause inconnue).
- 4 malades sont hémodialysés.

Figure 21 : l'évolution après traitement.





DISCUSSION



I. Épidémiologie

A. Âge

Dans notre série l'âge varie entre 4 mois et 16 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge entre cinq ans et dix ans. L'âge moyen est de 8 ans ce qui est inférieur à celui de Johnson[45], voisin de celui rapporté par El Lekhlifi et al. (âge moyen de $8 \pm 3,8$ ans)[12] dans une étude épidémiologique sur 43 enfants lithiasiques recensés dans la région de Meknès au Maroc. Selon Traxer et al. dans les pays industrialisés, les calculs urinaires affectent les enfants de tout âge[44].

B. Sexe

Dans notre étude il y a une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,6 résultat inférieur à celui de la série marocaine de El Lekhlifi et al dans la région de Meknès publiée en 2014 (G/F = 4,3)[12]. En Europe ce rapport est compris entre 1,5 et 3 [1], [46]–[54] et il est de 2,1 au Kuwait[55]. Ce rapport est proche de celui donné par Oussama[56] dans le Moyen Atlas et ceux rapportés plusieurs séries tunisiennes[10], [57], [58]

C. ATCD et facteurs de risque

Nous avons retrouvé dans 16% des cas une consanguinité chez les parents, supérieur à celui donné par Jallouli et al en Tunisie[10] . Dans 12% des cas, nous retrouvons un cas de lithiases urinaires dans la famille. Hoppe et al. ont estimé que 40% des enfants avec lithiases urinaires ont une histoire familiale de calculs rénaux, et la majorité a un antécédent d'anomalie métabolique[46]. Plusieurs autres auteurs ont fait état de risque élevé de lithiase urinaire en cas d'histoire familiale de celle-ci[59], [60]

Dans 33% des cas, nous retrouvons un facteur favorisant avec infections urinaires à répétition dans 20%, la prématurité dans 10%, une extrophie vésicale opérée dans 9% et une immobilisation dans 4 cas. 60 patients ont un bas niveau socioéconomique soit 75% des cas. Une notion de prise de médicament (vit D, diurétique, corticoïde, etc.) a été retrouvée chez 12.5% des malades.

Les anomalies métabolique et génito-urinaire sont des facteurs prédisposant[49], [61]

Dans 10 à 40 % des cas, les calculs sont associés à une anomalie anatomique obstructive, la plus fréquente étant le syndrome de jonction pyélo-urétérale[62]–[66]. Ces anomalies participent à la genèse des calculs en favorisant la stase et l'infection des urines. On estime cependant que moins de 5 % des uropathies se compliquent de lithiase[44].

Parmi les facteurs de risque on cite la nutrition ou des régimes spécifiques, la quantité de liquide prise (déshydratation), les médicaments (vitamines D/A, stéroïdes, diurétiques, etc.), l'immobilisation, et la supplémentation en minéral. Les enfants avec une maladie digestive chronique (par exemple : la maladie de Crohn, cystique fibrose, chirurgie digestive), troubles neurologiques (médicaments anti-convulsant, boisson inadéquate), ou ayant des anomalies de voies urinaires favorisant la stase urinaire et l'infection urinaire (vessie neurogène, mégauretère, mégacalycose, hydronéphrose) sont particulièrement à risque de faire la lithiase urinaire [31].

Les facteurs de risque métaboliques ou environnementaux sont rapportés dans la littérature chez 63 à 86% des enfants[44]. Ils sont certainement sous-estimés, particulièrement en Europe où les explorations métaboliques sont moins réalisées qu'en Amérique du Nord[9]

D. Prévalence

Au Maroc, pays endémique de la lithiase urinaire[11], [12], [56], la prévalence de la néphrocalcinose et de la lithiase urinaire chez l'enfant est inconnue. La plupart des séries sont monocentriques. Ellekhlifi et al. à Meknés ont rapporté un taux de fréquence annuel de 0.02%[12] alors qu'en Tunisie dans la série de Alaya la fréquence était de 17%[2] et 25% dans celle de Jallouli et al.[10]

Aux États-Unis, la prévalence des hospitalisations des enfants pour calcul urinaire varie selon les états, de 1 pour 1000 à 1 pour 7600, mais est actuellement en augmentation [67], [68].

Nous constatons que l'origine de nos malades était surtout de la région du Nord (30%) et de l'Ouest (29,5%), la région du Sud a représenté 22% et la région de l'Est 18.5%.

Des taux d'incidence et des facteurs étiologiques différents, observés chez l'enfant avec la lithiase urinaire ou la néphrocalcinose, réfléchissent les différences du contexte géographique, génétique et socio-économique aussi bien que la source de la série et la conception d'étude[69].

Bien que les taux exacts pour la néphrocalcinose soient inconnus, l'incidence de lithiase urinaire chez l'enfant serait approximativement 10 % de celle chez l'adulte, qui est autour de 5 % dans des pays industrialisés[70]. Des études ont trouvé une incidence annuelle de 1% chez les enfants d'âge scolaire[61], [63], [71], [72].

L'incidence de lithiase urinaire chez l'enfant, son profil épidémiologique et étiologique varient selon les pays[73]. En France, à peine un enfant sur cent adultes est concerné par cette pathologie [52] alors qu'en Afrique et en Asie, elle est plus fréquente [73]. Aux États-Unis, l'incidence des calculs urinaires de l'enfant des années 1950 aux années 1970 est estimée, à près de 1% à 2% celle

de l'adulte[74], [75]. Des études plus récentes menées aux États-Unis montrent une augmentation en incidence[76], [77], avec une autre étude montrant une augmentation presque 5 fois pendant la dernière décennie[76]. En Espagne, Camacho Diaz et al. [78] ont observé 1 cas d'urolithiase chez 4500 enfants dans leur hôpital d'enfant. Edvardsson et collègues ont rapporté incidence annuelle de néphrolithiase égale à 5.6 par 100,000 des enfants islandais pendant la période 1995-2000[78].

La race et la géographie apparaissent jouer un rôle important dans la prévalence et la cause de maladies lithiasiques chez l'enfant. Dans certaines régions comme l'Asie du Sud-Est, le Moyen-Orient, l'Inde et le Pakistan, les calculs sont endémiques. Les calculs sont surtout rares chez les enfants d'origine africaine. Les calculs endémiques observés dans les pays-en-voie de développement sont souvent à localisation vésicale[31]. Aux États-Unis les calculs sont moins fréquents chez les enfants noirs ou d'origine hispanique[47], [63], [64]. C'est essentiellement en Asie du Sud-Est et au Moyen-Orient que les calculs vésicaux, présents à l'état endémique, constituent un problème de santé publique[64].

II. Signes cliniques

A. Douleur

Nous constatons des douleurs de type abdominal non spécifique et des coliques néphrétiques prédominantes dans la tranche d'âge entre 10 et 16 ans. La douleur représente 29% de l'ensemble des signes cliniques retrouvés.

Les symptômes de calculs de voies urinaires sont non spécifiques, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant[1], [32]. La douleur abdominale est le symptôme le plus fréquent des lithiases urinaires, chez le grand enfant nettement identifiable comme douleur de type colique, chez le nourrisson et jeune enfant

on retrouve une douleur abdominale « non spécifique » difficile à différencier d'une appendicite aiguë[31]

Le tableau classique, chez l'adulte, de douleur abdominale aiguë au niveau des flancs, irradiant vers les fosses iliaques est rare chez l'enfant, surtout avant l'âge de 5 ans. Bien que l'adolescent présente une symptomatologie similaire à celle d'adulte, le jeune enfant présente des signes variés et non spécifiques : douleurs localisées dans l'abdomen, le flanc, ou bien le pelvis. Chez le nourrisson les symptômes liés aux lithiases peuvent être pris à tort pour une colique[79].

La douleur est habituellement abdominale ou pelvienne. Elle est présente dans près de 50 % des cas. Elle est fréquente chez l'adolescent, plus rare chez le jeune enfant. Elle est souvent intense, mais difficile à localiser, moins précise que chez l'adulte, et peut être prise à tort pour une urgence chirurgicale digestive. Les coliques néphrétiques typiques sont rares chez le jeune enfant et s'observe essentiellement à partir de 15 ans[64], [65].

B. Troubles urinaires et hématuries

Les troubles urinaires (brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie...) (16%), et l'hématurie (15%) ont été les principaux signes chez les enfants de tranche d'âge de deux à cinq ans, ce qui est inférieur aux données de la littérature.

Bartoch SM a rapporté dans son travail en 2004 que l'hématurie macroscopique or microscopique pourrait être présente chez jusqu'à 90% des enfants avec lithiases urinaires [79], ce qui coïncide avec les données de plusieurs autres auteurs allant de 33 à 90 % des cas [47], [63], [64]. Le groupe d'études en urologie pédiatrique (GEUP) l'a rapportée chez 39 enfants (32 %) [65]. Parfois l'hématurie ne révèle qu'une anomalie biochimique isolée des urines (hypercalciurie, hyperoxalurie ou hyperuricosurie) alors qu'aucun calcul n'est

mis en évidence. Mais 20 % des enfants présentant une hématurie associée à une hypercalciurie développent un calcul urinaire dans les cinq ans [64], [80]

Les symptômes varient en fonction de localisation de calculs. Les calculs de voies urinaires basses se révèlent par une dysurie, troubles mictionnels ou rétention urinaire totale. L'énurésie, une miction fréquente, une hématurie et une fièvre peuvent orienter le diagnostic. Chez le nourrisson, surtout, les calculs peuvent se bloquer et devenir palpable au niveau de l'urètre avec rétention urinaire comme le premier signe[32].

Près de 10% des calculs peuvent entraîner une dysurie et pollakiurie et les calculs sont souvent localisés dans les voies urinaires basses. La rétention aiguë des urines sur un calcul urétral est rare[9], [41].

C. Infection urinaire

Les signes révélateurs étaient en majorité par la fièvre et la pyurie pour la tranche d'âge entre zéro et deux ans avec un pourcentage de 75% des signes pour cette tranche d'âge. EL Lekhlifi et al. ont rapporté 31% cas d'infection urinaire comme signe d'appel[12].

L'infection urinaire ou la pyurie associée à des accès fébriles est plus fréquente chez les jeunes enfants que chez les adolescents. Si l'association «calcul-infection urinaire» est fréquemment rapportée, les auteurs ne précisent pas toujours s'il s'agit de calculs générés par l'infection urinaire (struvite) ou si l'infection est simplement favorisée et entretenue par le calcul. Chez l'enfant de moins de deux ans, particulièrement le garçon, l'infection urinaire est à l'origine de calculs de struvite et de carbapatite qui généralement ne récidivent pas une fois l'infection éradiquée et le calcul extrait[44]. Les fillettes sont plus exposées que les garçons à partir de cinq ans[62].

La néphrolithiase peut se compliquer d'une infection urinaire. La pyurie pourrait être présente avec ou sans bactériurie [23,72].

D. Découverte fortuite

Une découverte fortuite a été notée dans 18% des cas ce qui coïncide avec 15-40% de découverte fortuite donnée par Sarica K en 2006[81] et inférieure aux 9% du GEUP[65] et 5% de EL Lekhlifi et al. à Meknés[12]. Les calculs rénaux peuvent être découverts de façon fortuite et pouvant être asymptomatiques pendant des années[9], [41].

Par contraste avec la lithiase rénale, la néphrocalcinose est surtout asymptomatique, particulièrement pendant la petite enfance. Donc, le diagnostic est souvent fortuit lors d'un bilan radiologique réalisé pour d'autres raisons ou à l'occasion des symptômes en rapport avec la diminution de la capacité de concentration des tubules rénaux[46].

Cependant, la colique néphrétique a été rapportée chez certains jeunes enfants avec la néphrocalcinose, mais c'est plus probable en raison du passage de petits calculs qu'à la néphrocalcinose en soi. Ce n'est pas exceptionnel de diagnostiquer la néphrocalcinose pendant l'échographie rénale systématique d'enfant à haut risque ou dans le cadre de l'évaluation diagnostique d'infection urinaire[46]. Les premiers signes cliniques, dans le cas échéant, sont l'hématurie macro ou microscopique et/ou la leucocyturie stérile qui peut être diagnostiquée à tort pour une infection urinaire[82].

Tableau 15: les signes révélateurs fréquents suivant les séries

	Lekhlifi[12]	Alaya[2]	Notre série
Douleur abdominale	31, 3%	37,1%	20%
IU à répétition	31%	30,7%	15%
Hématurie	8%	33,7%	15%
Dysurie	-	15%	16%
Anurie	-	5%	-
Fortuite	4,6%	20,9%	18%

III. Bilans paracliniques.

A. Bilan radiologique

1. ASP, échographie abdominale, et les autres examens radiologiques.

L'ASP, comme l'échographie, a été fait chez tous nos malades. Les autres examens radiologiques sont faits en fonction besoin et selon le cas : TDM abdomino-pelvienne sans produit de contraste (53%), UIV (11%), UCG (7.3%), et la scintigraphie rénale (3%).

L'exploration radiologique des voies urinaires doivent être adéquatement exhaustive à fin d'éliminer une stase ou une obstruction en rapport avec soit la lithiase soit une anomalie congénitale ou acquise des voies urinaires. Le couple ASP-échographie abdominale représente les examens radiologiques de première intention et renseigne sur le nombre, la localisation et le caractère radio-opaque ou non des calculs et sur leur éventuel retentissement sur les voies urinaires. Il permet de visualiser une éventuelle néphrocalcinose (signe de gravité de la

maladie lithiasique). En cas de doute, l'urographie intraveineuse ou mieux le scanner abdomino-pelvien font référence[44].

La sensibilité de l'ASP dans la détection de calculs est approximativement 45 % à 58 %; bien que beaucoup de calculs soient radio-opaques, la radiographie seule est insuffisante dans l'évaluation d'un patient avec la lithiase urinaire soupçonnée[83]. D'ailleurs, les calculs comprenant l'acide urique, la cystine, la xanthine, ou indinavir est d'habitude moyennement radio-opaque. L'échographie a la capacité de détecter 90 % de calculs rénaux; cependant, sa sensibilité à détecter des calculs urétéraux et des calculs plus petits (< 5 millimètres) est faible[77].

Tableau 16: ASP, échographie et TDM : sensibilité et spécificité pour les lithiases urinaires[84], [85].

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

Néanmoins, parce que l'irradiation n'est pas sans risque, l'échographie reste l'examen de premier choix dans l'évaluation de calculs chez l'enfant. Le scanner sans produit de contraste reste le gold standard et est indiqué chez les enfants ayant des symptômes persistants de lithiases urinaires et en cas d'absence de diagnostic à l'échographie. Chez les patients avec l'hypercalciurie chez qui le rein en éponge est soupçonné, on peut considérer une urographie intraveineuse[31].

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 [86]–[88].

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[46].

La plupart des calculs seraient visibles sans l'utilisation de produit de contraste. Cependant, en cas d'obstruction, des calculs moyennement ou non radio-opaques

nécessitant une délimitation prudente, ou lorsque les détails des structures anatomiques d'appareil urinaire sont nécessaires (comme la confirmation d'un système collecteur dupliqué), les produits de contraste (uroscanner, la pyélographie intraveineuse, ou urétéroscopie/pyélographie rétrograde) sont habituellement nécessaires[46].

La localisation typique des calculs urinaires est dans le bassinet et/ou le calice rénal ou l'uretère et moins souvent dans la vessie. La calcification urétérale la plus fréquente est un calcul qui a migré du rein. Ces calculs deviennent typiquement impactés aux sites anatomiques rétrécis et sont particulièrement difficiles à repérer lorsqu'ils sont couchés sur des structures osseuses comme le sacrum. La détection d'un calcul urétéral par l'échographie est difficile, mais le calcul peut être à l'origine d'une obstruction (l'urétéro-hydronephrose ou l'hydronéphrose) et peut, ainsi, être soupçonné, même s'il n'est pas directement mis en évidence[46].

À côté de cela, 'Color Doppler twinkling artifact' peut être utilisé dans tous les aspects négatifs pour des calculs en mode B échographie [89].

Les études chez l'adulte ont montré que la TDM sans produit de contraste est plus performante que l'urographie intraveineuse (UIV) dans l'identification et la localisation des calculs urétraux[90] et que presque tous les calculs urinaires peuvent maintenant être détectés avec le bon choix de techniques d'imagerie médicale, peu importe leur siège dans l'appareil urinaire [91]. Cependant, chez le nourrisson et le jeune enfant surtout, la minimisation d'exposition aux rayonnements ionisants et le besoin occasionnel de la sédation avec la TDM, favorisent l'utilisation d'échographie ou la radiographie standard devant la TDM, quand ils apportent la visualisation nécessaire[46].

Pour la détection et le suivi de néphrocalcinose, l'échographie à haute résolution est la méthode d'imagerie optimale[46], [92]. Certains pièges dans l'échographie rénale chez le nouveau-né, le nourrisson et le prématuré en particulier, doivent être notés : des dépôts de la protéine de Tamm-Horsfall (THP) dans les calices rénaux peuvent ressembler à la néphrocalcinose. Le dépôt THP, cependant, disparaît en 1-2 semaines, et l'échographie de contrôle montrera des reins tout à fait normaux. En outre, l'échogénicité du cortex rénal chez les nouveau-nés est physiologiquement augmentée, donc la détection de la néphrocalcinose corticale peut être difficile et peut se manifester seulement quelques semaines plus tard, lorsque le rebord de la calcification cortical devient visible[46].

Tableau 17: Échelle de classification de la néphrocalcinose médullaire[93]	
Grade I	Légère augmentation de l'échogénicité autour de rebords des pyramides médullaires
Grade II	Légère augmentation diffuse de l'échogénicité de toute la pyramide médullaire
Grade III	Augmentation plus importante, plus homogène de l'échogénicité de toute la pyramide médullaire

Cependant, la néphrocalcinose corticale diffuse peut-être déjà détectable peu après la naissance chez les patients avec suspicion d'hyperoxalurie primitive, et il est directement visible à l'échographie et l'ASP[46].

L'ASP est moins utile, puisque seulement l'association de pyramides hyperéchogènes avec une ombre acoustique postérieure constitue un signe clair de la néphrocalcinose. Des calcifications étendues sont donc, nécessaires avant que la néphrocalcinose ne soit diagnostiquée par la radiographie standard[46].

Tableau 18: Avantages, désavantages et indications relatives d'ASP, échographie, UIV, TDM et IRM dans l'évaluation de la maladie lithiasique[84].

Modèle d'imagerie	Avantages	Désavantages	indications
ASP	Rapide Disponible	Seuls les calculs radio-opaques Pas efficace si obstruction Mauvaise visualisation chez les patients obèses	Évaluation préopératoire Évaluation postopératoire Suivi de malades sous traitement conservateur
Échographie	Pas de rayonnement ionisant Évaluer l'obstruction	Utilisateur dépendant Difficile à utiliser chez les obèses Évaluation limitée des structures anatomiques Explore mal l'uretère	Enfants Femme enceinte
UIV	Évaluation détaillée du système collecteur Évaluer l'obstruction	Exposition IV au produit de contraste Lente Utilisateur dépendant Contre indiquée si insuffisance rénale	Colique néphrétique (en absence du scanner) CN suspecte chez la femme enceinte et échographie négative Évaluation préopératoire des structures anatomiques
TDM	Acquisition rapide des données Visualise presque tous les calculs Évaluer l'obstruction Identifie les fausses coliques néphrétiques (appendicite, diverticulite, colique hépatique)	Maximum doses de rayon ionisant	Coliques néphrétiques
IRM	Pas de rayonnement ionisant Évaluer l'obstruction	Coût cher Lent Disponibilité limitée Ne visualise pas directement le calcul	Aucune indication claire.

La TDM sans injection de produit de contraste est l'examen le plus spécifique pour la détection d'une néphrocalcinose, mais il est moins sensible que l'échographie.

Dans une étude expérimentale sur un modèle expérimental de néphrocalcinose chez le lapin comparant l'échographie et la TDM aux données histologiques, la sensibilité pour détecter une néphrocalcinose était de 96 % pour l'échographie et de 64 % pour la TDM, alors que la spécificité était de 85 % pour l'échographie et de 96 % pour la TDM[94]. Cependant, l'échographie rénale est le premier choix d'imagerie diagnostique chez le nouveau-né et l'enfant avec des calculs soupçonnés ou la néphrocalcinose[46].

L'indication d'une TDM rénale est souvent posée suite à une échographie ou plus rarement une UIV non conclusive ou en cas d'une réponse incomplète aux questions des cliniciens. Les calcifications rénales, ainsi que d'autres anomalies rénales peuvent aussi être détectées fortuitement lors d'un examen abdominal non ciblé sur les reins[46].

L'avantage majeur de la TDM comparée à l'échographie provient de sa sensibilité très élevée pour détecter des différences de densité des tissus [95] et du fait que l'analyse des reins n'est pas entravée par des gaz intestinaux superposés aux loges rénales. Comparée à la radiographie conventionnelle qui ne détecte que des calcifications dont la densité dépasse 100 UH, la TDM est beaucoup plus sensible [96].

La TDM permet de localiser les calcifications et d'en évaluer la quantité, tout en démontrant la morphologie rénale et en mettant en évidence d'éventuelles lésions autres que la néphrocalcinose dans les reins ou les organes avoisinants [95].

Tableau 19: Localisation du calcul et examen radiologique[95].

Localisation du calcul	Nombre total de patients	nombres d'échographie (% positive)	Nombre de TDM (% positive)
Rein	28	21(90)	9(89)
Uretère	32	8(38)	24(100)
Rein-uretère	9	4(75)	6(100)

2. Localisations des lithiases

Contrairement au résultat trouvé par Oussama au Moyen Atlas [56], nous avons remarqué une dominance de la lithiase rénale et particulièrement chez l'enfant de moins de 10 ans. Plusieurs auteurs ont rapporté une prédominance de la lithiase rénale (tableau 20). Au Moyen-Orient, les lithiases vésicales représentent 26 à 50 % des cas, où elles touchent préférentiellement le garçon de moins de cinq ans [97]–[100] ce qui est supérieur aux 17% des cas dans notre série. Dans les pays développés, la lithiase vésicale de l'enfant ne représente que 5 à 10 % [3], et elle est même absente dans d'autres pays développés comme les États-Unis d'Amérique [101]. En revanche, dans les pays en voie de développement, elle est plus fréquente [102]

Les lithiases étaient unilatérales dans 60% des cas avec une répartition égale entre le côté droit et gauche.

Tableau 20: Les localisations des lithiases urinaires.

Localisation des calculs	Notre série	Marrackhi[58]	El Lekhlifi et al.[12]	Traxer et al.[44]	Alaya et al.[103]	Johnson et al. [45]
Rein	71%	64,8%	44,2%	66%	81,2%	51,1%
Uretère	9%	20%	32,6%	33%	17%	31%
Vessie	17%	14,6%	37,2%	13-50%	1,0%	11,9%
Urètre	3%	-	2,3%	-	30%	-

B. Bilan étiologique

1. Bilan biologique

Le risque potentiel de récurrence et d'altération de la fonction rénale justifie une investigation étiologique de toute maladie lithiasique. Environ 16% à 20% d'enfants font une récurrence lithiasique après 3 à 13 ans[104], [105]. Le risque de récurrence est 5 fois plus supérieur chez l'enfant ayant une anomalie métabolique identifiable par rapport à l'enfant normal[104]. Donc tout enfant doit bénéficier d'une évaluation initiale compréhensive et bien menée. Toute analyse doit commencer par l'étude spectroscopique à l'infrarouge ou par la diffraction au Rayon-X du calcul. Cette analyse sera diagnostique en cas de lithiase cystinique ou de struvite. Dans le cas où l'analyse du calcul n'est pas possible et en cas de calcul calcique ou acide urique l'analyse sérique et urinaire sera effectuée. La créatininémie est essentielle pour évaluer une possible lésion rénale aiguë ou IRC. La mesure du calcium, phosphore, bicarbonate, magnésium, et acide urique sérique pour évaluer un calcul lié à l'hyper- ou hypocalcémie, hyperuricémie, HHRH, syndrome de Bartter, dRTA et FHHNC. Contrairement à l'adulte, chez l'enfant l'hyperparathyroïdie primaire est rare donc le dosage de la PTH intacte ne constitue pas un élément clé d'évaluation initiale sauf s'il y a une évidence

d'hypercalcémie et hypophosphatémie. Le dosage de 25-hydroxyvitamine D s'impose chez tout patient ayant une hypercalcémie[31].

Le dosage de bêta 2-mircoglobuline dans l'urine est essentiel à la recherche de la maladie de Dent, chez l'homme ou parfois la femme porteuse, en cas de calcul calcique récidivant dans un contexte de protéinurie ou une histoire familiale d'insuffisance rénale, sclérose glomérulaire segmentaire focale ou une récurrence lithiasique. Le prélèvement urinaire de 24 heures doit être analysé pour oxalate, acide urique, sodium, citrate, taux de créatinine, volume, pH et cystine (test de cyanide-nitroprusside)[31].

Tableau 21: Critères pour l'interprétation de cristallurie[78]

Indentification du cristal	Valeurs de pH	Principales significations cliniques
Dihydrate d'acide urique	>5.3	Urine acide
	≥5.3	Hyperuricosurie
Urates amorphes	5.2-6.0	Hyperuricosurie
Weddellite(dodécaèdres)	5-7	Hypercalciurie
Whewellite	5-7	Hyperoxalurie
Brushite	<7	Hypercalciurie ± hyperphosphaturie
	≥7	Infection urinaire alcalinisante
Carbapatite, ACCP	≤6.5	Hypercalciurie
	>6.5	Défaut d'acidification,agent alcalinisant ou infection urinaire
Struvite	≥6.8	Infection urinaire à germe uréasique (proteus, Corynebacterium D2, Ureaplasmaurealyticum, etc.)
Urate d'ammonium hydrogène	6.2-6.8	Hyperuricosurie + hyperammoniagénèse + faible concentration de phosphate urinaire
	>6.8	Hyperuricosurie + IU à germe uréasique
Cystine	5-7.5	Cystinurie génétique
Xanthine	5-7	Déficit en Xanthine déshydrogénase
2,8-Dihydroxyadenine	5-8.5	Déficit homozygote en ARPT
Medicaments(amoxicilline, ceftriaxone, indinavir, sulfadiazine)	Variable	Faible diurèse, dose élevée, pH de valeur inhabituelle

Les résultats doivent être interprétés en fonction du poids, la surface corporelle et le taux de créatinine chez l'enfant. L'excrétion urinaire de la créatinine (valeur normale : 15-25mg/kg/j) est utile pour déterminer si la quantité d'urine prélevée est adéquate. Les supersaturations en oxalate de calcium, phosphate de calcium et acide urique peuvent se calculer sur de modèles informatiques en fonction du prélèvement urinaire. Il y a des divergences : un seul prélèvement urinaire de 24H au moment de diagnostic est-il suffisant pour une évaluation adéquate [106] ou si 2 prélèvements séparés donnent un meilleur résultat[107].

Litholink, Mission et Dianon sont parmi les sociétés qui donnent le profile chimique du calcul à partir d'urine de 24H. L'évaluation peut se faire en mesurant le ratio du taux de calcium, acide urique, citrate ou oxalate par rapport au taux de créatinine dans un prélèvement urinaire simple. Les résultats sont moins précis, car les enfants ne savent pas utiliser les toilettes. Le bilan urinaire est à répéter après quelques semaines à quelques mois suit au changement du régime ou après l'instauration d'un traitement. Étude microscopique à la recherche de cristallurie n'apporte pas de diagnostic en général sauf en cas de présence de cristaux hexagonaux (cystine) ou cristaux de phosphate (struvite)[31].

Tableau 22: Les valeurs normales pour l'excrétion des solutés urinaires[31]

Soluté	Âge	prélèvement aléatoire simple (mg/mg)	Urine de 24H (tout âge)
Calcium	0-6 mois	<0,8	<4 mg/kg/d
	7-12 mois	<0,6	
	>24 mois	<0,21	
Oxalate	0-6 mois	<0,26	<50 mg/1.73 m2
	7-24 mois	<0,11	
	2-5 ans	<0,08	
	5-14 ans	<0,06	
	>16 ans	<0,03	
Citrate	0-5 ans	>0.2–0.42	>180 mg/gm G
	>5 ans		>300 mg/gm F
Cystine	>6 mois	<0,075	<50 mg/1.73 m2
Magnésium	-	>0.63mol/mol soit> 0.13g/g	
Acide urique	>2 ans	0.56 mg/dLDFG ^a	<815 mg/1.73 m2
Phosphate	-	variable	

^aEquation 1 : Acide urique urinaire (mg/dL) x Créatinine plasmatique (mg/dL)/ Créatinine urinaire (mg/dL)

Tableau 23: Les troubles monogéniques à l'origine de lithiase[93]

	Hérédité mendélienne chez l'homme	Gène, Locus	Hérédité	Produit de gène	Phénotype
Maladies hypercalciuriques formant la lithiase					
Hypercalciurie hypocalcémique autosomique dominante	146200 601199	3q 13.3- q21 CASR	Autosomique dominante	Récepteur senseur de calcium	Hypercalcémie, hypocalciurie, IRC
Hypomagnésémie familiale avec hypocalciurie et néphrocalcinose	248250 603959	3q 27,1p34.2 CLDN16, 19	Autosomique récessive	Paracellin 1 (Claudin 16, 19) Protéine de la jonction serrée	Hypercalciurie, hypercalcémie, hypomagnésémie, acidose tubulaire rénale distale,

					hypermagnésurie, IRC, polyurie, crises de tétanie
Maladie de Dent	300009 310468 300008	Xp11.22 CLCN5	Liée à l'X récessive	CIC-5 chloridechannel	Hypercalciurie, perte rénale de K ⁺ , protéinurie, PM, hypophosphatémie
Néphrolithiase associée à l'ostéoporose par mutation au niveau de cotransporteur de Na²⁺ type II	182309	5q35	Inconnu	NPTZa	Perte rénale de K ⁺ , hypercalciurie, ostéoporose, élévation de 1,25-dihydroxy vitamine D
Syndrome de Lowe	309000	Xq25-26 OCRL1	Liée à l'X récessive	protéine OCRL1	Hypercalciurie, déficit en mégaline, perte de phosphore, syndrome de Fanconi
Maladies hyperoxaluriques formant la lithiase					
Hyperoxalurie primaire type I	259900 604285	2q37.3 AGXT	Autosomique récessive	AGT	Hyperoxalurie, acidurie hyperglycolique, IRC, oxalose systémique
Hyperoxalurie primaire type II	260000 604296	9q11 GRHPR	Autosomique récessive	GR/HPR	Hyperoxalurie, acidurie hyperglycolique, IRC
Maladies cystinuriques formant la lithiase					
Cystinurie type A	104614	2p q16.3 SLC 3A1	Autosomique récessif	rBAT	Cystinurie
Cystinurie type B	604144	19 q13.1 SLC7A9	Autosomique récessive	Ba+ AT	Cystinurie
Maladies purine/pyrimidine formant la lithiase					
Syndrome de Lesch-Nyhan	300322	Xq26 HPRT	Liée à l'X récessive	Hypoxanthine phosphoribosyltransférase	Hyperuricosurie
Déficit partiel en hypoxanthine Phosphoribosyltra	308000	Xq26-27.2 HPRT	Liée à l'X récessive	Hypoxanthine phosphoribosyltransférase	Hyperuricosurie
Glycogénose type Ia	232200	17q21 G6PC	Liée à l'X récessive	Glucose-6-phosphatase	Hyperuricosurie

Glycogénose type Ib	232220	11q23 SLC37A4	Liée à l'X récessive	Transporteur	Hyperuricosurie
Hyperactivité de Phosphoribosyl phosphate synthétase I	311850	Xq21 PRPS1	Liée à l'X		Hyperuricosurie
Déficit en Adénine Phosphoribosyl transférase	102600	16q24.3 APRT	Autosomique récessive	Adénine phosphoribosyl transférase	Dihydroxy adeninurie
Xanthinurie (classique)	278300	2p22 XDH	Autosomique récessive	Xanthine oxydoréductase ou déshydrogénase	Xanthinurie, hypouricémie
Acidose tubulaire rénale distale					
Acidose tubulaire rénale distale autosomique dominante	179800 109270	17q21- q22 SLC 4A1, AE1	Autosomique dominante	AE1 chloride-bicarbonate exchange	Acidurie hypocitrique, hypercalciurie, hypokaliémie, ostéomalacie
Acidose tubulaire rénale distale autosomique récessive avec surdité	267300 192132	2cen-q13 ATP6B1	Autosomique récessive	Sous-unité B1 d'ATPase vacuolaire	Hypercalciurie, acidurie hypocitrique, hypokaliémie, rachitisme, surdité
Acidose tubulaire rénale distale autosomique récessive	602722 605239	7q33-34 SLC4A1	Autosomique récessive	Sous-unité A4 d'ATPase vacuolaire	Hypercalciurie, acidurie hypocitrique, hypokaliémie

2. Étude morpho-constitutionnelle et nature chimique des calculs.

L'analyse du calcul avec études des phases cristallines constitutives et les caractéristiques morphologiques est d'un grand intérêt. Nous avons retrouvé une prédominance des struvites 39%, ce qui est inférieur aux 9,9%[3] de Daudon et al et 14,6%[103] de Alaya et al en Tunisie. Les lithiases oxalocalciques sont retrouvées dans 37,5% des calculs analysés ceci est proche de 36,7%[3] donnés par Daudon et al, mais inférieur aux 54,5%[103] trouvés par Alaya et al en Tunisie. Le germe le plus fréquent à l'ECBU est le proteus.

Tableau 24: les principaux constituants des calculs

Constituant principal	Notre série	Daudon2000[3]	Alaya 2010[103]	Lottman et al[78]
Oxalate de calcium	37,5%	36,7%	54,5%	34,7%
Whewellite	27,5%	21%	5,9%	-
Wheddellite	10%	15,7%	48,1%	-
Phosphate de calcium	42,3%	40%	22,4%	40,1%
Struvite	38,8%	9,9%	14,6%	26,3%
Carbapatite	3,8%	26%	7,8%	-
Purines	10%	7,7%	20%	-
Urate divers	2%	4,7%	5,4%	-
Urate d'ammonium	8%	2,3%	14,6%	-
Cystine	2,7%	4,3%	1,5%	-
Inconnu	7,6%	3%	-	-

Tableau 25: les étapes diagnostiques pour la lithiase urinaire[46]

Les antécédents	Familiaux/personnels Alimentation, médicaments, maladie chronique ? Malabsorption ? Immobilisation ?
Les signes cliniques	Douleur, hématurie, infection urinaire, Émission des calculs, gravelle
Localisation des lithiases Anomalies anatomiques	Echographie, A USP, UIV, TDM
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

3. Étiologies

Les causes infectieuse, métabolique et génétique représentent les principales étiologies pour nos malades. Actuellement, une cause est retrouvée dans 30 à 80% des cas (moyenne 50 %) [51], [53], [108]–[110]. Les causes de lithiase chez l'enfant sont en relation directe avec l'âge de début de la pathologie. Avant deux à trois ans, l'infection des voies urinaires, les malformations anatomiques, les épisodes récurrents de diarrhées et/ou déshydratations et pour certains nourrissons les carences nutritionnelles représentent les causes essentielles. Après deux à trois ans, les anomalies métaboliques et génétiques, les écarts nutritionnels et les apports hydriques insuffisants sont les facteurs principaux[44].

Les anomalies anatomiques se retrouvent dans 15% à 33% des enfants atteints de lithiase urinaire. Le syndrome de jonction, le méga-uretère et le reflux vésico-urétéral sont les trois anomalies les plus fréquemment rencontrées associées à la maladie lithiasique chez l'enfant.

❖ La cystinurie

La cystinurie est une affection transmise sur le mode autosomique récessif liée à un défaut de transport transtubulaire de cystine et d'autres acides aminés dibasiques (ornithine, arginine, lysine). La cystine étant le moins soluble des acides aminés, son excrétion excessive entraîne des lithiases récidivantes, débutant dès l'enfance. Il existe au moins trois mutations différentes définissant trois types, I, II et III de cystinurie; les homozygotes de type I sont plus exposés que les autres au risque de lithiase [111]. 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.

❖ L'hyperoxalurie

L'hyperoxalurie, (plus de 0,5 mmol/1,73m² et par jour) est une cause fréquente de lithiase urinaire chez l'adulte et chez l'enfant. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hyperoxalurie «modérée» et idiopathique généralement expliquée par des écarts nutritionnels. Chez l'enfant il existe également l'hyperoxalurie primaire, beaucoup plus rare, maladie héréditaire qui aboutit à l'insuffisance rénale terminale. Elle doit toujours être suspectée, surtout s'il existe une notion de consanguinité [53], [112]. On distingue actuellement deux formes d'hyperoxalurie primaire : le type 1 [113], en rapport avec un déficit enzymatique hépatique en alanine glyoxylate aminotransférase (AGT) et le type 2, plus rare, liée à un déficit enzymatique leucocytaire et hépatique en glyoxylate réductase/hydroxypyruvate réductase (GR)[114]. L'association lithiase-néphrocalcinose ± insuffisance rénale chez un enfant est très évocatrice. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale avec surcharge systémique (oxalose). Les symptômes et l'évolution sont moins sévères dans le type 2 et le pronostic est meilleur. Le diagnostic repose avant tout sur l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul (whewellite de type Ic) [115] et sur le dosage de l'oxalurie (très élevé : supérieur à 1 mmol/j) et de ses précurseurs métaboliques (glycolaturie pour le type 1, L-glycératurie pour le type 2).

La confirmation du type d'hyperoxalurie primaire est apportée par la mesure de l'activité enzymatique de l'AGT (type 1) ou de la GR (type 2) à partir d'une biopsie hépatique.

Enfin, il existe également l'hyperoxalurie secondaire ou « hyperoxalurie entérique » en rapport avec une malabsorption intestinale des graisses et des acides biliaires, qui en fixant le calcium, aboutit à une hyperabsorption d'oxalate libre (maladies inflammatoires de l'intestin, résections iléales, mucoviscidose) [116].

❖ L'hypercalciurie

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

furosémide chez le prématuré) [117]. Comme pour l'adulte, l'incidence de l'hypercalciurie idiopathique chez l'enfant lithiasique est très variable (10—40 %) suivant les auteurs et la définition de l'hypercalciurie. La distinction entre les formes « absorptives » et les formes « rénales » est un peu artificielle, car il existe beaucoup de formes mixtes [118]. Le caractère souvent familial de l'hypercalciurie idiopathique est connu depuis longtemps. Parmi les hypercalciuries familiales bien définies, la lithiase liée à l'X ou « maladie de Dent » est une cause classique, mais très rare chez l'enfant [119].

❖ 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 rares. La lyse tumorale en cours de chimiothérapie est une cause classique d'hyperuricémie et de précipitation tubulaire d'acide urique si les urines ne sont pas suffisamment alcalinisées (prévention systématique). Enfin, il existe deux autres formes génétiques de lithiases puriques chez l'enfant liées à des déficits enzymatiques : la plus fréquente est la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine (DHA), par déficit homozygote en adénine phosphoribosyl-transférase (APRT) [120].

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[121].

❖ Causes médicamenteuses

Les 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 [122]. La silice colloïdale, utilisée comme épaississant des biberons (gélopectose) pour lutter contre les régurgitations, a été à l'origine de calcul chez le nourrisson [123].

Une des principales causes de néphrocalcinose du nourrisson est l'hypercalciurie due à l'utilisation du furosémide et/ou des corticoïdes chez le prématuré et chez le nouveau-né en insuffisance cardiaque[117], [124], [125]. Cependant, même en l'absence de ces traitements, il existe chez les grands prématurés (< 1 500 g) une forte incidence de néphrocalcinose (10 à 60 % suivant les séries), à l'origine desquelles on invoque la prématurité en elle-même, par l'immaturité tubulaire, et des facteurs nutritionnels dus à l'alimentation artificielle de ces bébés[117], [126], [127].

- ✚ la prescription de vitamine B6, qui dans certaines formes de la maladie diminue la synthèse d'oxalate par le foie [128] ;
- ✚ en cas de lithiases de DHA, un traitement par allopurinol est nécessaire tandis que la lithiase xanthique ne nécessite qu'une alcalinisation des urines et un régime limité en purines.

Tableau 26 : Néphrocalcinoses de l'enfant. Principales étiologies suivant l'âge[92].

Éléments évocateurs	
Nouveau-né et nourrisson 1.Hypercalciurie du prématuré 2.Tubulopathies congénitales (acidose tubulaire distale, syndrome de Bartter, etc.) 3.Hyperoxalurie primaire	Antécédents -Anomalies hydroélectrolytiques -Retard de croissance -Insuffisance rénale -Opacité rénale globale
Enfants 1.Acidose tubulaire distale 2.Hyperoxalurie primaire 3.Hypercalciuries génétiques 4.Hypercalciurie idiopathique	-Anomalies hydroélectrolytiques -Lithiase associée, consanguinité -Antécédents familiaux -Signes tubulaires associés (Diagnostic d'exclusion)

IV. Traitement

A. Prise en charge médicale

Comme pour l'adulte le but du traitement médical 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 :

1. Traitement non spécifique

1.1. Traitement antalgique

Ce n'est pas tous les enfants avec la lithiase qui se plaignent de douleurs, en particulier les plus jeunes enfants. Quand la douleur est présente, elle a plus souvent une localisation abdominale que les symptômes typiques de coliques néphrétiques. Le traitement de la douleur doit être adapté au degré et au type de douleur. L'utilisation de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens peut être nécessaire en cas de coliques néphrétiques.

1.2. Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique est obligatoire en cas d'infection urinaire; toutefois, la stérilisation de l'urine est souvent difficile à obtenir dans la mesure où de nombreuses lithiases remplissent les voies urinaires, et ne deviendra possible qu'après l'élimination de la lithiase. En cas d'obstruction persistante des voies urinaires ou la stase urinaire, l'antibioprophylaxie prolongée est souvent nécessaire pour éviter la récurrence des lithiases liées à l'infection.

1.3. Hydratation et régime

Sauf dans le cas d'obstruction aiguë de l'uretère, dilution d'urine est la mesure de base pour aider à la dissolution de microlithiases 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 intragastrique 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 protéique et sodé excessif [129]. En revanche, il n'est pas indiqué de réduire l'apport calcique, indispensable à l'enfant en croissance.

2. Traitement spécifique

Le traitement de la maladie causale permet en règle générale d'empêcher les récurrences. Cela comprend le traitement d'infections récurrentes ou d'anomalie

sérologiques, et une gestion adéquate des troubles métaboliques acquis ou génétiques.

En cas d'hyperoxalurie primaire, la prévention de l'insuffisance rénale passe par la prévention de la néphrocalcinose. En plus de l'hydratation importante (3L/m² par jour), indispensable, le traitement préventif comporte :

-l'augmentation de la solubilité de l'oxalate de calcium par alcalinisation permanente (citrate ou bicarbonate de Na⁺ ou K⁺) [130] et par supplémentation en magnésium [131] ;

-la prescription de vitamine B6, qui dans certaines formes de la maladie diminue la synthèse d'oxalate par le foie[128] ;

En cas de lithiases de DHA, un traitement par allopurinol est nécessaire tandis que la lithiase xanthique ne nécessite qu'une alcalinisation des urines et un régime limité en purines.

B. Prise en charge urologique

La LEC représente actuellement l'option thérapeutique de référence pour la majorité des calculs réno-urétéraux. Dans notre série le taux de stone-free après 3 mois de la dernière séance de LEC est de 94%, la LEC enregistre un taux de succès régulièrement excellents, variant selon les séries de 60 à 90% [65], [132]–[137](tableau 27). Au-delà de 6 mois, 8% des patients traités par la LEC ont nécessité encore un retraitement ce qui est inférieur à ceux donnés par Rodrigues et al.[138] et [78]

Tableau 27: résultats de la LEC rénale et urétérale [78]					
Auteur	Lithotriporteur	No. de LEC rénale	No. LEC urétérale	% de stone-free	% de retraitement
Newman et al[110]	Dornier HM3	50	5	79	11
Sigman et al[139]	Dornier HM3	71	0	70	13
Nijman et al[137]	Dornier HM3	124	15	69	32
Myers et al[140]	Lithostar	238	208	78	9,2
Lottmann et al[65]	Sonolith Nova	78	30	79	19
Muslumanoglu et al	Lithostar Plus	224	168	80	54
Netto et al[138]	Lithostar Plus	68	18	98	28
Ather and Noor[141]	Dornier MPL9000	105 (31 <5 ans)	0	95	55
Rizvi et al	EDAP LT02	177	37	84	30
Landau et al	Dornier HM3	0	38	97	18
Arifi et al[11]	LithostarMultiline	30	8	83,33	-
Delakas et al	Dornier MPL 9000X	0	25	84	25
Tan et al[133]	Lithostar	0	41	82	30
Aksoy et al	Dornier MPL 9000X	0	20	75	50
Notre série	Lithostar	-	-	94	8%

Un taux de stone-free d'environ 80% est atteint dans de grandes séries les plus récentes, avec un taux moyen de retraitement de 10% à 30%. La plupart des auteurs considèrent l'absence totale de fragments résiduels comme le seul critère de réussite parce que Nijman et ses collègues [137] ont montré que de petits fragments résiduels sont associés à un taux significatif de récurrence, qui dans notre expérience n'est vrai que dans le cas de lithiases associées à un trouble métabolique.

Ces résultats rendent compte de l'efficacité de la LEC chez l'enfant, ceci peut être expliqué d'une part, par la petite taille de l'enfant qui aide à diminuer la perte d'énergie de l'onde de choc avant d'atteindre le calcul, d'autre part, par la compliance de la voie excrétrice de l'enfant favorisant l'élimination des fragments même volumineux et minimisant les risques d'empierrement.

Alors que la LEC représente désormais le traitement de choix des calculs de l'enfant[139], [142]–[146], il persiste des incertitudes quant au nombre d'impacts à ne pas dépasser, à l'intervalle à respecter entre deux séances et sur les effets à long terme des ondes de choc sur un parenchyme rénal en pleine croissance [143], [147], [148].

L'endourologie (néphrolithotomie et urétéroscopie) n'est généralement indiquée qu'en cas d'échec de la LEC [149]. La NLPC a été utilisée chez 6 malades alors que l'urétéroscopie a été utilisée dans 2 cas. Le nombre faible de NLPC pédiatrique dans notre série reflète en fait une situation nationale dans la prise en charge de la lithiase rénale de l'enfant au Maroc, où la LEC et la chirurgie ouverte sont les deux techniques les plus utilisées [11].

La chirurgie ouverte était la principale moyenne de traitement chez nos malades alors que dans plusieurs séries[26], [44], [78] l'extraction du calcul par la chirurgie ouverte est indiquée dans l'éventualité rare où il n'y a pas d'indication de la LEC ou des techniques mini-invasives ou en cas d'échec de ces modalités. Plus fréquente est la situation d'un calcul qui s'est développé au-dessus d'une uropathie obstructive, comme le syndrome de jonction, méga-uretère, ou urétérocèle. Le traitement doit assurer la levée de l'obstacle et l'extraction du calcul, généralement par la chirurgie ouverte. Une néphrectomie totale ou partielle peut être nécessaire en cas de lésions parenchymateuses importantes.

L'élimination spontanée a été notée dans 8 cas ce qui est inférieur à ce qui a été rapporté par TRAXER[44] et LOTTMAN [78].

Tableau 28: Mise au point sur la prise en charge des calculs du rein en 2013 : les recommandations[26]

Hors nature du calcul	< 2 cm	> 2 cm	Coralliformes ou calculs complexes
Standard	LEC	NLPC NLPC±LEC±URSS	NLPC±LEC±URSS
Options	URS-Souple* NLPC	LEC ± JJ URSS NLPC	
Remarques	Si LEC : pas plus de 2 séances à 3 semaines d'intervalle Après PNA : délai de 3 semaines <5 mm asymptomatique : pas de traitement systématique	LEC 4 à 6 semaines après NLPC Pas de LEC seule	Pas plus de deux tunnels dans la même séance Chirurgie ouverte (néphrotomie anastrophique) pour coralliforme complexe

*Il existe des indications d'URSS en première intention dans des cas particuliers: Échec de LEC. Troubles de la coagulation (antivitamines K, antiagrégants plaquettaires). Calculs multiples ou urétéral associé. Calculs durs (brushite, cystine ou densité > 1000 unités Hounsfield). Obésité (IMC > 30), insuffisance rénale chronique. Particularités anatomiques : rein en fer à cheval, rein pelvien, diverticule caliciel, rein unique. Selon le souhait du patient.

V. Surveillance et évolution

L'évolution dépend de la cause et de l'intensité de la néphrocalcinose. Si la cause peut être supprimée ou traitée, la néphrocalcinose se stabilise et peut même régresser, en particulier dans la néphrocalcinose du prématuré[126], [150]. Quelques études à long terme semblent rassurantes quant à la fonction rénale[126], [151], [152].

Si le processus de calcification se poursuit, l'évolution est inéluctable vers l'insuffisance rénale terminale, l'exemple le plus typique étant l'oxalose. Dans ces cas, la principale mesure préventive est l'hyperhydratation, continue sur le nycthémère, au besoin par voie intragastrique, pour diluer en permanence les urines et empêcher ainsi la précipitation cristalline



CONCLUSION



L'incidence de la lithiase urinaire chez adulte a considérablement augmenté dans les pays industrialisés au cours des dernières décennies. Chez l'enfant les taux d'incidence précis et clairs ne sont pas disponibles pour la lithiase et inconnus pour la néphrocalcinose, qui peut apparaître comme une entité unique ou ensemble avec la lithiase urinaire. Les troubles génétiques et/ou métaboliques sont les principales causes de la néphrocalcinose et de la lithiase urinaire chez l'enfant. Le traitement précoce diminuant la saturation urinaire en solutés par l'augmentation des apports hydriques et l'administration des inhibiteurs de cristallisation, ainsi qu'un traitement spécifique de la maladie causale, sont obligatoires pour empêcher les récurrences et/ou une néphrocalcinose progressive, et par conséquent une détérioration de la fonction rénale. Le traitement effectué, il faut recueillir les fragments de calculs pour une analyse morpho-constitutionnelle et réaliser un bilan métabolique, faire une enquête étiologique et donner des conseils diététiques afin de prévenir la récurrence.



RESUMES



Résumé

Titre : La néphrocalcinose et la lithiase urinaire chez l'enfant : l'expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat

Auteur : Conteh Bakary

Mots clés : néphrocalcinose, enfant, lithiase, LEC.

La néphrocalcinose est la présence de calcifications dans le parenchyme rénal par opposition à la lithiase où les calcifications se situent dans la lumière des voies urinaires. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant qu'actuellement rapportées, mais restent toujours sous- ou mal diagnostiquées. Elles sont peu étudiées et mal explorées au Maroc.

Nous avons effectué une étude rétrospective concernant 104 patients de néphrocalcinose et de lithiase urinaire colligés à l'hôpital d'Enfant de Rabat pendant une période de 8 ans et demi du janvier 2005 au juillet 2013.

Les 104 cas étudiés se répartissent selon le sexe en 64 garçons et 40 filles avec un sex-ratio de 1,6. L'âge varie de 4 mois à 16 ans, l'âge moyen est de 8 ans. L'expression clinique est variable selon l'âge avec un taux de découverte fortuite significatif. Chez 48% des cas, nous retrouvons plus qu'un seul facteur de risque. L'ensemble de bilans complémentaires a permis d'objectiver 72 cas de lithiase urinaire et 32 cas de néphrocalcinose. Les causes infectieuse, métabolique et génétique sont les principales étiologies.

À côté du traitement chirurgical, le traitement est essentiellement médical. LEC a été utilisée chez 41 patients. L'élimination spontanée du calcul dans 8 cas.

L'évolution est favorable avec la disparition des lithiases sans récurrence dans 62% des cas. 24% des cas ont été stabilisés. 8% des cas ont récidivé et 6 cas d'IRC.

Au terme de cette étude, nous constatons que la fréquence de lithiase urinaire chez l'enfant est en augmentation, car on en pense de plus en plus. Le diagnostic étiologique est indispensable pour un bon choix de traitement essentiel pour empêcher les récurrences.

Summary

Title: néphrocalcinoses and urolithiasis in children: the experience of Children's Hospital in Rabat.

Author: Conteh Bakary

Key words: nephrocalcinosis – children – urolithiasis – extracorporeal shock wave lithotripsy

Whereas nephrocalcinosis is calcification in renal parenchyma, urolithiasis is concretion calcification in the luminal portion of the urinary tract. Nephrocalcinosis and urolithiasis are more frequent in children than currently anticipated, but still remain under- or misdiagnosed in a significant proportion of patients. In Morocco, these two pathologies have not been adequately studied hence there is little or no data.

We have performed a retrospective study concerning 104 nephrocalcinosis and urolithiasis patients brought together at Children's Hospital in Rabat over a period of eight and a half years starting from January 2005 to July 2013. The 104 patients studied comprise, by gender, 64 boys and 40 girls aged from 4 months to 16 years with the average age being 8 years. The clinical signs differ according to the age with a significant rate of incidental diagnosis. 48% of children have more than one risk factor. The paraclinical explorations have objectivized 72 cases of lithiasis and 32 cases of nephrocalcinosis. Infectious, metabolic and genetic causes are the main etiologies.

Beside the surgical treatment, medical treatment has been the main method used: 69 patients received specific medical treatment, crystallization inhibition as well as symptomatic treatment. The ESWL was used in 41 patients. 8 patients have eliminated their stones naturally. The evolution has been favorable with 62% of patients stone-free without re-appearance of stones, 24% have been controlled, 8% of stone recurrence and 6% developing chronic kidney failure. Finally through this study we notice that the frequency of urolithiasis in children is increasing as many clinicians think of it more and more. The etiologic diagnosis is fundamental for a better treatment choice. This could be medical, endoscopic, ESWL and surgical treatment.

ملخص

الاطروحة: الكلاس الكلوي و حصى المسالك البولية عند الطفل, تجربة مستشفى الاطفال بالرباط.

الكاتب: بكاري كونطي.

الكلمات الاساسية: الكلاس الكلوي - طفل - حصى - تفتيت الحصى خارج الجسم.

الكلاس الكلوي هو وجود تكلسات في نسيج الكلي, عكس مرض الحصى حيث تتواجد التكلسات داخل المسالك البولية. تعتبر هذه الامراض الاكثر انتشارا عند الاطفال, رغم صعوبة تشخيصها و ندرة الدراسات التي تطرقت اليها بالمغرب.

يتعلق الامر بدراسة رجعية بخصوص ١٠٤ مريض مصاب بالكلاس الكلوي و حصى المسالك البولية و المسجلين بمستشفى الاطفال بالرباط خلال مدة ٨ سنوات و نصف ابتداء من شهر يناير ٢٠٠٥ الى غاية شهر يوليوز ٢٠١٣ و تنقسم ١٠٤ حالة المدروسة حسب الجنس الى ٦٤ ذكر و ٤٠ انثى مع معدل الجنس ٦,١. تتراوح اعمارهم ما بين ٤ اشهر الى ١٦ سنة متوسط العمر هو ٨ سنوات.

يختلف التعبير السريري حسب الاعداد مع معدل لا يستهان به من التشخيص الغير المتوقع. و من بين اعراض المرض: الام في البطن, صعوبة في التبول, وجود دم في البول و التعففات المتكررة للجهاز البولي, و قد تمت ملاحظة اكثر من عامل خطر عند ٤٨٪ من الحالات.

وقد كشفت مجموعة الفحوصات عن ٧٢ حالة من حصى المسالك البولية و ٣٢ حالة من الكلاس الكلوي و من اهم الاسباب نجد الامراض التعفنفة, الامراض الايضية و الوراثة الى جانب العلاج الجراحي فالعلاج الطبي هم الالهم بحيث استفاد منه ٦٩ مريض تم القيام بعملية تفتيت الحصى ل ٤١ مريض و تمت ملاحظة ازالة الحصى عفويا عند ٨ حالات.

كانت النتيجة ايجابية مع اختفاء الحصى بدون ارتجاع في ٦٢٪ من الحالات. ٢٤٪ من الحالات كانت مستقرة و لوحظ الارتجاع عند ٨٪ من الحالات. و تطور المرض الى القصور الكلوي المزمن في ٦٪.

نستخلص من هذه الدراسة تزايد الاصابة بحصى المسالك البولية عند الطفل, و يعتبر تشخيص اسباب المرض اساسيا من اجل الاختيار الجيد للعلاج من بين العلاج الطبي, العلاج بالمنظار او الجراحة. و تعتبر تقنية تفتيت الحصى خارج الجسم العلاج المرجعي لمرض الحصى.

ANNEXE

La fiche d'exploitation

1. **Identité** : âge Sexe..... Origine..... Niveau Socio-économique.....
2. **ATCD** : consanguinité parentale..... Lithiase dans la famille.... Médicaments.....
Prématurité..... hématurie dans la famille..... IRC dans famille.....

Habitue alimentaire.....
3. **Signes cliques** : 1..... 2..... 3..... 4..... 5.....
4. **Bilan** :
Radiologie : ASP..... Échographie abdominale..... TDM..... autres.....

Biologie : **Sang** : NSF..... Ionogramme..... PTH..... PAL.....pH.....

Urine : Oxalate.....Phosphate..... Cristallurie..... Calcium..... Cystine.....

Citrate..... Acide urique..... Magnésium.....pH..... Créatinine.....

ECBU : Examen direct..... Culture..... Germes.....
5. **Traitement** : ATB..... Hydratation et régime..... Traitement spécifique..... Autres.....

LEC..... NLPC..... Urétéroscopie.....

Chirurgie.....
6. **Analyse de calculs** : spectroscopie à l'infrarouge..... Test de diffraction au rayon-X.....
études chimiques.....
7. **Surveillance** : examen clinique.....

ASP..... échographie.....

ECBU.....Fonction rénale..... autres.....
8. **Evolution** : favorable..... Non favorable.....Observance thérapeutique.....
Autres.....



BIBLIOGRAPHIE



- [1] O. W. Cameron MA, Sakhaee K, “Nephrolithiasis in children,” *Pediatr Nephrol*, vol. 20, pp. 1587–92, 2005.
- [2] N. M. Alaya A, Belgith M, Jouini R, Nouri A, “La lithiase urinaire de l’enfant en Tunisie. Aspects actuels à propos de 104 cas.,” *Prog Urol*, vol. 16, p. 474—80, 2006.
- [3] M. Daudon, “L’analyse morphoconstitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d’une lithiase urinaire de l’enfant,” *Arch. Pédiatrie*, vol. 7, no. 8, pp. 855–865, Aug. 2000.
- [4] D. N. Schwarz RD, “Pediatric kidney stones : longterm outcomes.,” *Urology*, no. 67, pp. 812–6, 2006.
- [5] Gagnadoux MF., “Lithiase urinaire de l’enfant,” *EMCPédiatrie I*, pp. 51–58, 2004.
- [6] C. P. Fraser M, Joyce AD, Thomas DF, Eardley I, “Minimally invasive treatment of urinary tract calculi in children.,” *BJU Int*, vol. 84, no. 3, pp. 339–42., 1999.
- [7] C. D. Choong S, Whitfield H, Duffy P, Kellett M, Cuckow P, Van’t Hoff W, “The management of paediatric urolithiasis,” *BJU Int.*, vol. 86, no. 7, pp. 857–60, 2000.
- [8] S. P. DiBartola, J. Felipe de Brito Galvao, K. W. Simpson, and N. Birnbaum, *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. Elsevier, 2012, pp. 436–455.
- [9] Stapleton FB., “Clinical approach to children with urolithiasis,” *Semin. Nephrol.*, vol. 16, no. 5, pp. 389–97, 1996.
- [10] N. A. Jallouli M, Jouini R, Sayed S, Chaouachi B, Houissa T, Ayed M, Jemni M, Mhiri N, Najjar MF, Mhiri R, “Pediatric urolithiasis in Tunisia : a multi-centric study of 525 patients,” *J Pediatr Urol*, vol. 2, pp. 551–4, 2006.
- [11] M. Arifi, A. Bouhafis, A. Lachkar, H. Aitouamar, R. Belkacem, and M. Barahioui, “Traitement par lithotritie extracorporelle des calculs du haut appareil urinaire de l’ enfant,” pp. 594–597, 2006.

- [12] Z. El Lekhlifi, F. Laziri, H. Boumzaoued, M. Maouloua, and M. Louktibi, “Étude épidémiologique rétrospective sur la lithiase urinaire chez l’enfant dans la région de Meknès au Maroc (2000–2012),” *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 27, no. 1, pp. 23–28, Feb. 2014.
- [13] Eknayan G, “History of urolithiasis,” *Clin Rev Bone Min Metab*, vol. 2, pp. 177–185, 2004.
- [14] W. H. Shah J, “Urolithiasis through the ages,” *Br J Urol*, vol. 89, pp. 801–810, 2002.
- [15] Randall A., “Origin and growth of renal calculi.,” *Ann Surg*, vol. 105, pp. 1009–1027, 1937.
- [16] Randall A., “Papillary pathology as a precursor of primary renal calculi,” *J Urol*, vol. 44, pp. 580–589, 1940.
- [17] BOURQUIA A., “Diagnostic et enquête étiologique de la lithiase urinaire,” *Esper Med*, vol. 7, no. 63, pp. 365–8, 2000.
- [18] R. M. J. SPINARK JP, “Lithiase urinaire.,” *Smith Urol.*, pp. 294–321, 1991.
- [19] D. M. . ESTÉPA L, “Contribution of Fourier transforms infrared spectroscopy to the identification of urinary stones and kidney crystal deposits,” *Biospectroscopy*, vol. 3, pp. 347–69, 1997.
- [20] et al: Gilsanz V, Fernal W, Reid BS, “Nephrolithiasis in premature infants.,” *Radiology*, vol. 154, pp. 107–110, 1985.
- [21] et al: Jacinto JS, Modanlou HD, Crade M, “Renal calcification incidence in very low birth weight infants,” *Pediatrics*, vol. 81, pp. 31–35, 1988.
- [22] R. Adams ND, “Nephrocalcinosis,” *Clin Perinatol*, vol. 19, pp. 179–195, 1992.
- [23] C. R. Short A, “The incidence of renal calcification in preterm infants,” *Arch Dis Child*, vol. 66, pp. 412–417, 1991.

- [24] DORE B., “Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle (LEC) en urologie,” *Ann. Urol.*, vol. 39, pp. 137–158, 2005.
- [25] L. D. A. MERIA P., “Stratégie thérapeutique des calculs urinaires,” *Ann. Urol.*, vol. 37, pp. 358–360, 2003.
- [26] X. Carpentier, P. Meria, K. Bensalah, E. Chabannes, V. Estrade, E. Denis, L. Yonneau, P. Mozer, H. Hadjadj, A. Hoznek, and O. Traxer, “[Update for the management of kidney stones in 2013. Stone group comity of the French association of Urology].,” *Prog. Urol.*, vol. 24, no. 5, pp. 319–26, Apr. 2014.
- [27] Gupta PK., “Is the holmium:YAG laser the best intracorporeal lithotripter for the ureter? A 3-year retrospective study.,” *J Endourol*, vol. 21(3), p. 305—9, 2007.
- [28] R. Mathews, *Pediatric Urology*. Elsevier, 2010, pp. 84–91.
- [29] P. C. Nicar MJ, Hill K, “Inhibition by citrate of spontaneous precipitation of calcium oxalate in vitro,” *J Bone Min. Res*, vol. 2, pp. 215–20, 1987.
- [30] S. L. Meyer JL, “Growth of calcium oxalate crystals. II. Inhibition by natural urinary crystal growth inhibitors,” *Invest Urol*, vol. 13(1), pp. 36–9, 1975.
- [31] L. Copelovitch, “Urolithiasis in children: medical approach.,” *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 59, no. 4, pp. 881–96, Aug. 2012.
- [32] H. B. Leumann E, “Urolithiasis in childhood,” *Baillières Clin Paediatr*, vol. 5, pp. 655–674, 1997.
- [33] E. J. Mortensen JD, “Nephrocalcinosis: A collective and clinicopathologic study,” *J Urol*, vol. 71, pp. 398–406, 1954.
- [34] D. R. Basavaraj, C. S. Biyani, A. J. Browning, and J. J. Cartledge, “The Role of Urinary Kidney Stone Inhibitors and Promoters in the Pathogenesis of Calcium Containing Renal Stones,” *EAU-EBU Updat. Ser.*, vol. 5, no. 3, pp. 126–136, Jun. 2007.

- [35] Alon US., “Nephrocalcinosis,” *Curr Opin Pediatr*, vol. 9, pp. 160–165, 1997.
- [36] A. R. Karlowicz MG, “What are the possible causes of neonatal nephrocalcinosis?,” *Semin Nephrol*, vol. 18, pp. 364–367, 1998.
- [37] M. R. Rodman JS, “Kidney stones as a manifestation of hypercalcemic disorders. Hyperparathyroidism and sarcoidosis,” *Urol Clin North Am*, vol. 27, pp. 275–285, 2000.
- [38] D. D. Alon US, Lovell HB, “Nephrocalcinosis, hyperparathyroidism and renal failure in familial hypophosphatemic rickets,” *Clin Pediatr*, vol. 31, pp. 180–183, 1992.
- [39] Benz-BohmG, Hoppe B., “Urolithiasis and nephrocalcinosis. Medical Radiology - Diagnostic imaging and radiation oncology,” *Vol Pediatr. urology. R Fötter*, 2001.
- [40] B. R. Matlaga, J. C. Williams, S. C. Kim, R. L. Kuo, A. P. Evan, S. B. Bledsoe, F. L. Coe, E. M. Worcester, L. C. Munch, and J. E. Lingeman, “Endoscopic evidence of calculus attachment to Randall’s plaque.,” *J. Urol.*, vol. 175, no. 5, pp. 1720–4; discussion 1724, May 2006.
- [41] McKay CP., “Renal stone disease,” *Pediatr Rev*, vol. 31, no. 5, pp. 179–88, 2010.
- [42] et al. Wenzl JE, Burke EC, Stickler GB, “Nephrolithiasis and nephrocalcinosis in children,” *Pediatrics*, vol. 41, no. 1, pp. 57–61, 1968.
- [43] J. J. Diamond DA, Rickwood AMK, Lee PH, “Infection stones in children : a twenty-seven-year review,” *Urology*, vol. 43, p. 525—7, 1994.
- [44] O. Traxer, E. Lechevallier, and C. Saussine, “[Urolithiasis in childhood].,” *Prog. Urol.*, vol. 18, no. 12, pp. 1005–14, Dec. 2008.
- [45] E. K. Johnson, G. J. Faerber, W. W. Roberts, J. S. Wolf, J. M. Park, D. A. Bloom, and J. Wan, “Are stone protocol computed tomography scans mandatory for children with suspected urinary calculi?,” *Urology*, vol. 78, no. 3, pp. 662–6, Sep. 2011.

- [46] 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.
- [47] M. M. Diamond DA, “Pediatric Urolithiasis,” *AUA Updat. Ser.*, vol. X, no. 40, p. 313—320., 1991.
- [48] J. R. Gearhart JP, Herzberg GZ, “Childhood urolithiasis: experiences and advances.,” *Pediatrics*, vol. 87, no. (4), pp. 445–50, 1991.
- [49] Diamond DA. Clinical patterns of paediatric urolithiasis, “Clinical patterns of paediatric urolithiasis,” *Br J Urol*, vol. 68, no. (2), pp. 195–8., 1991.
- [50] et al. Perrone HC, dos Santos DR, Santos MV, “Urolithiasis in childhood: metabolic evaluation.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 6, no. (1), pp. 54–6, 1992.
- [51] et al. Sarkissian A, Babloyan A, Arikants N, “Pediatric urolithiasis in Armenia: a study of 198 patients observed from 1991–1999.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 16, no. (9), pp. 728–32.
- [52] Daudon M., “La lithiase de l’enfant a-t-elle évolué en France au cours des vingt dernières années ?,” *Feuill. Biol.*, vol. 46:, p. 29—34.
- [53] et al. Kammoun A, Zghal A, Daudon M, Ben Ammar S, Zerelli L, Abdelmoula J, “La lithiase urinaire de l’enfant : contributions de l’anamnèse, de l’exploration biologique et de l’analyse physique des calculs au diagnostic étiologique.,” *Arch Pediatr*, vol. 4:, no. 629—38.
- [54] J. P. Daudon M, “Épidémiologie de la lithiase urinaire.,” *L’Eurobiologiste*, vol. 253:, p. 5—15.
- [55] G. R. Al-Eisa AA, Al-Hunayyan A, “Pediatric urolithiasis in Kuwait.,” *Int J Urol Nephrol*, vol. 33:, p. 3—6. [10].
- [56] D. M. Oussama A, Kzaiber F, Mernari B, Semmoud A, “Analyse de la lithiase de l’enfant dans le moyen Atlas Marocain par spectrométrie infrarouge.,” *Ann Urol*, vol. 34:, p. 384—90.

- [57] A. Alaya, A. Nouri, and M. F. Najjar, “[Prevalence and composition of urolithiasis in a pediatric Tunisian population].,” *Prog. Urol.*, vol. 19, no. 6, pp. 395–400, Jun. 2009.
- [58] O. Marrakchi, R. Belhaj, A. Bahlous, N. Hayder, T. Gargah, A. Mohsni, R. Lakhoua, and J. Abdelmoula, “[Urinary stones in Tunisian children, based on series of 187 cases].,” *Prog. Urol.*, vol. 18, no. 13, pp. 1056–61, Dec. 2008.
- [59] H. H. Koyuncu, F. Yencilek, B. Eryildirim, and K. Sarica, “Family history in stone disease: how important is it for the onset of the disease and the incidence of recurrence?,” *Urol. Res.*, vol. 38, no. 2, pp. 105–9, Apr. 2010.
- [60] G. C. Curhan, W. C. Willett, E. B. Rimm, and M. J. Stampfer, “Family history and risk of kidney stones.,” *J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 8, no. 10, pp. 1568–73, Oct. 1997.
- [61] A. S. Naseri M, Varasteh AR, “Metabolic factors associated with urinary calculi in children.,” *Iran J Kidney Dis*, vol. 4(1), pp. 32–8, 2010.
- [62] B. J. Dore B, Daudon M, “La lithiase urinaire de l’enfant,” *Prog Urol*, vol. 9, p. 96—113, 1999.
- [63] K. RL., “Pediatric urolithiasis,” *Urol Clin North Am*, vol. 24, p. 173—84, 1997.
- [64] K. R. Stapleton FB, “Stones in childhood; Kidney stones. Medical and surgical management,” P. G. In: Coe FL, Favus MJ, Pak CYC, Parks JC, Ed. philadelphia: Lippincott-Raven publishers, 1996.
- [65] et a Van Kote G, Lottmann H, Fremond B, Mourey E, Dore B, Daoud S, “Lithotritie urinaire de l’enfant. Étude multicentrique du groupe d’études en urologie pédiatrique (GEUP),” *Ann. Urol.*, vol. 33, p. 308—14, 1999.
- [66] T. DA Downey P, Chrisofos M, Banerjee G, Smith G, Moussa SA, “Paediatric shock wave lithotripsy,” *J Endourol*, p. 13:A50 [abstract], 1999.
- [67] K. G. Walther C, Lamm D, “Paediatric urolithiasis: a ten year review.,” *Paediatrics*, vol. 65:, p. 1068e72.

- [68] H. N. Troup CW, Lawnicki CC, Bourne RB, “Renal calculus in children.,” *J Urol*, vol. 107:, p. 306e7., 1972.
- [69] M. López and B. Hoppe, “History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis.,” *Pediatr. Nephrol.*, vol. 25, no. 1, pp. 49–59, Jan. 2010.
- [70] Hesse A, “Reliable data from diverse regions of the world exist to show that there has been a steady increase in the prevalence of urolithiasis (editorial).,” *World J Urol*, vol. 23:, pp. 302–303, 2005.
- [71] K. N. Basaklar AC, “Experience with childhood urolithiasis. Report of 196 cases.,” *Br J Urol*, vol. 67(2):, pp. 203–5.
- [72] E. I. Remzi D, Cakmak F, “A study on the urolithiasis incidence in Turkish school-age children.,” *J Urol* 8, vol. 123(4):, p. 60.
- [73] et al. Kammoun A, Daudon M, Kaabar N, Daoui R, Ben Ammar S, Zghal A, “Facteurs étiologiques de la lithiase urinaire de l’enfant en tunisie.,” *Prog Urol .*, vol. 5:, p. 942—5.
- [74] E. B. Bass NH, “Nephrolithiasis in childhood.,” *J Urol*, vol. 95:, pp. 749–53., 1966.
- [75] et al. J. Troup CW, Lawnicki CC, Bourne RB, “Renal calculus in children.,” *J Urol*, vol. 107(2):, pp. 306–7., 1972.
- [76] et al. VanDervoort K, Wiesen J, Frank R, “Urolithiasis in pediatric patients: a single center study of incidence, clinical presentation and outcome.,” *J Urol*, vol. 177(6):, pp. 2300–5, 2007.
- [77] et al. Palmer JS, Donaher ER, O’riordan MA, “Diagnosis of pediatric urolith- iasis: role of ultrasound and computerized tomography.,” *J Urol*, vol. 174:, pp. 1413–6., 2005.
- [78] H. Lottmann, M. F. Gagnadoux, and M. Daudon, *Pediatric Urology*. Elsevier, 2010, pp. 631–661.
- [79] Bartosh SM., “Medical management of pediatric stone disease.,” *Urol Clin North Am*, vol. 31:, pp. 575–87., 2004.

- [80] G. D. Robert M, Drianno N, Guiter J, Averous M, “Childhood urolithiasis: urological management of upper tract calculi in the era of extracorporeal shock-wave lithotripsy.,” *Urol Int*, vol. 57:, p. 72—6., 1996.
- [81] Sarica K, “Pediatric urolithiasis: etiology, specific pathogenesis and medical treatment.,” *Urol Res*, vol. 34:, pp. 96–101, 2006.
- [82] A. US., “Nephrocalcinosis,” *Curr Opin Pediatr*, vol. 9, pp. 160–165, 1997.
- [83] L. J. Mandeville JA, Gnessin E, “Imaging evaluation in the patient with renal stone disease.,” *Semin Nephrol*, vol. 31(3):, pp. 254–8., 2011.
- [84] 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.
- [85] 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.
- [86] R. P. Sandersius S, “Morphology of crystals in calcium oxalate monohydrate kidney stones.,” *Urol Res*, vol. 35:, pp. 287–293, 2007.
- [87] S. M. Mohkam M, Karimi A, Gharib A, Daneshmand H, Khatami A, Ghojevand N, “Ceftriaxone associated nephrolithiasis: a prospective study in 284 children.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 22:, pp. 690–694, 2007.
- [88] 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.
- [89] T. A. Turrin A, Minola P, Costa F, Cerati L, Andrulli S, “Diagnostic value of colour Doppler twinkling artefact in sites negative for stones on B mode renal sonography.,” *Urol Res*, vol. 35:, pp. 313–317, 2007.
- [90] L. R. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA, Essenmacher KR, Verga M, Glickman MG, “Acute flank pain: comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography.,” *Radiology*, vol. 194:, pp. 789–794, 1995.

- [91] C. S. MindellHJ, “Current perspectives in the diagnosis and treatment of urinary stone disease.,” *Am J Radiol*, vol. 163:, pp. 1314–1315, 1994.
- [92] M.-F. Gagnadoux, “Néphrocalcinose de l’enfant,” *EMC - Pédiatrie*, vol. 1, no. 2, pp. 198–202, May 2004.
- [93] B. Hoppe, E. Leumann, and D. S. Milliner, *Comprehensive Pediatric Nephrology*. Elsevier, 2008, pp. 499–525.
- [94] P. C. Cramer B, Husa L, “Nephrocalcinosis in rabbits—correlation of ultrasound, computed tomography, pathology and renal function.,” *Pediatr Radiol*, vol. 28:, pp. 9–13, 1998.
- [95] J. S. PALMER, E. R. DONAHER, M. A. O’RIORDAN, and K. M. DELL, “DIAGNOSIS OF PEDIATRIC UROLITHIASIS: ROLE OF ULTRASOUND AND COMPUTERIZED TOMOGRAPHY,” *J. Urol.*, vol. 174, no. 4, pp. 1413–1416, Oct. 2005.
- [96] D. Assimos, “Re: nephrocalcinosis and urolithiasis in children.,” *J. Urol.*, vol. 187, no. 5, p. 1853, May 2012.
- [97] A.-M. M. Al-Rasheed SA, El-Faqih SR, Husain I, Abdurrahman M, “The aetiological and clinical pattern of childhood urolithiasis in Saudi Arabia.,” *Int Urol Nephrol*, vol. 27:, p. 349—55., 1995.
- [98] et al. Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG, Corry D, Kellett MJ, Choong S, “Epidemiology of pediatric renal stone disease in the UK.,” *Arch Dis Child*, vol. 88:, p. 962—5., 2003.
- [99] R. G. Srivastava RN, Hussainy MAA, Goel RG, “Bladder stone disease in children in Afganistan.,” *Br J Urol*, vol. 58:, p. 374—7., 1986.
- [100]U. N. R. Shatha Huusain A, “Etiological and clinical patterns of childhood urolithiasis in Iraq.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 20:, p. 1453—7., 2005.
- [101] Stapleton FB., “Childhood stones.,” *Endocrinol Metab Clin N Am*, vol. 31:, p. 1001—5., 2002.

- [102] K. K. Angwafo FF, Daudon M, Wonkam A, Kuwong PM, “urolithiasis in sub-saharian Africa: a comparative study in two regions of Cameroon.,” *Pediatr. Eur Urol*, vol. 37:, p. 106—11., 2000.
- [103] A. Alaya, A. Nouri, and M. F. Najjar, “Changes in stone composition according to age and gender in Tunisian children.,” *J. Pediatr. Urol.*, vol. 6, no. 4, pp. 364—71, Aug. 2010.
- [104] et al. Pietrow PK, Pope JC IV, Adams MC, “Clinical outcome of pediatric stone disease.,” *J Urol*, vol. 167:, pp. 670—3., 2002.
- [105] et al. Diamond DA, Menon M, Lee PH, “Etiological factors in pediatric stone recurrence.,” *J Urol*, vol. 142(2):, pp. 606—8, 1989.
- [106] et al. . Castle SM, Cooperburg MR, Sadetsky N, “Adequacy of a single 24-hour urine collection for metabolic evaluation of recurrent nephrolithiasis,” *JUrol*, vol. 184:, no. 39., pp. 579—83, 2010.
- [107] et al. Parks JH, Goldfisher E, Asplin JR, “A single 24-hour collection is inadequate for the medical evaluation of nephrolithiasis.,” *J Urol*, vol. 167:, pp. 1607—12, 2002.
- [108] B. D. Broyer M, Gagnadoux MF, “Urinary lithiasis in children. A review of 100 cases,” *Adv Nephrol*, vol. 9:, p. 389—99., 1981.
- [109] M. M. Milliner DS, “Urolithiasis in pediatric patients.,” *Mayo Clin Proc*, vol. 68:, p. 241—8, 1993.
- [110] et al. Lim DJ, Walker RD, Ellsworths PI, Newman RC, Cohen MS, Barrazza MA, “reatment of pediatric urolithiasis between 1984 and 1994.,” *T J Urol*, vol. 156(part 2, p. 702—5., 1996.
- [111] O. P. Goodyer P, Saadi I, “Cystinuria subtype and the risk of nephrolithiasis.,” *Kidney Int*, vol. 54, p. 56—61., 1998.
- [112] 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.

- [113] Cochat P., “Nephrology forum: primary hyperoxaluria type I.,” *Kidney Int*, vol. 55:, p. 2533—47, 1999.
- [114] M.-W. D. Kemper MJ, Conrad S, “Primary hyperoxaluria type 2.,” *Eur J Pediatr*, vol. 156:, p. 509—12, 1997.
- [115] J. P. Daudon M, Estepa L, Lacour B, “Unusual morphology of calcium oxalate calculi in primary hyperoxaluria.,” *J Nephrol*, vol. 11:S1., p. 51—55., 1998.
- [116] 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.
- [117] 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.
- [118] Jaeger P., “Pathophysiology of idiopathic hypercalciuria: the current concept,” *Curr Opin Urol*, vol. 8:, p. 321—5, 1998.
- [119] G. P. Langlois V, Bernard C, Scheinman SJ, Thakker RV, Cox JPD, “Clinical features of X-linked nephrolithiasis in childhood.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 12:, p. 625—9, 1998.
- [120] 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.
- [121] 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.
- [122] J. M. Cochat P, Cochat N, “Ceftriaxone-associated nephrolithiasis.,” *Nephrol Dial Transpl.*, vol. 5:, p. 974—6, 1990.
- [123] D. M. Augusti M, Mikaelian JC, Monsaint JC, Brin D, “Un calcul urinaire de silice secondaire à l’absorption de gélopectose chez un enfant.,” *Prog Urol*, vol. 3:, p. 812—5, 1993.

- [124] W. P. Hufnagle KG, Khan SN, Penn D, Cacciarelli A, “Renal calcifications: a complication of long-term furosemide therapy in preterm infants.,” *Pediatrics*, vol. 70:, pp. 360–363, 1982.
- [125] P. T. Saarela T, Lanning P, Koivisto M, “Nephrocalcinosis in full-terms infants receiving treatment for congestive heart failure: a study of the incidence and 2-year follow-up.,” *Eur J Pediatr*, vol. 158:, pp. 668–672., 1999.
- [126] et al. Hoppe B, Duran I, Martin A, Kribs A, Benz-Bohm G, Michalk DV, “Nephrocalcinosis in preterm infants: a single center experience.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 17:, pp. 264–268., 2002.
- [127] A. R. Karłowicz MG, “Renal calcification in the first year of life.,” *Pediatr Clin North Am*, vol. 42:, pp. 1397–1413., 1995.
- [128] Marangella M., “Transplantation strategies in type 1 primary hyperoxaluria: the issue of pyridoxine responsiveness,” *Nephrol Dial Transpl.*, vol. 14:, p. 301—3, 1999.
- [129] 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.
- [130] N. T. Leumann E, Hoppe B, “Management of primary hyperoxaluria: efficacy of oral citrate administration.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 7:, p. 207—11., 1993.
- [131] H. R. J. Khan SR, Shevock PN, “Magnesium oxide administration and prevention of calcium oxalate nephrolithiasis.,” *J Urol*, vol. 145:, p. 412—6, 1993.
- [132] C. J. Beurton D, Terdjman S, Charbit L, Quentel P, Gendreau MC, “La lithotritie extracorporelle chez l’enfant.,” *J Pediatr Puericult*, vol. 5:, p. 260—3, 1989.
- [133] S. V. Demirkesen O, Tansu N, Yaycioglu O, Onal B, Yalcin V, “Extracorporeal shockwave lithotripsy in the pediatric population.,” *J Endourol*, vol. 13:, p. 147—50., 1999.

- [134] A. P. Esen T, Krautschick A, “Treatment update on pediatric urolithiasis.,” *World J Urol*, vol. 15, p. 195—202., 1997.
- [135] Z. M. Girardot P, Neisius D, “La lithotritie extracorporelle piézo-électrique chez l’enfant. Une évaluation sur trois ans.,” *J Urol*, vol. 97, p. 249—52., 1991.
- [136] F. R. Mishriki SF, Wills MI, Mukherjee A, Frank JD, “Extracorporeal shock wave lithotripsy for renal calculi in children.,” *Br J Urol*, vol. 69, p. 303—5, 1992.
- [137] S. F. H. NIJMAN R.J., ACKAERT K., SCHOLTMEIJER R.J., LOCK T.W., “Long term results of extracorporeal shock wave lithotripsy in children.,” *J. Urol.*, vol. 142 :, pp. 609—611, 1989.
- [138] N. RODRIGUES NETTO, J. A. LONGO, J. A. IKONOMIDIS, and M. RODRIGUES NETTO, “Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy in Children,” *J. Urol.*, vol. 167, no. 5, pp. 2164—2166, May 2002.
- [139] H. S. Sigman M, Landone UP, Jenkins AD, “Initial experience with extracorporeal shock wave lithotripsy in children.,” *J Urol*, vol. 138:, p. 839—41, 1987.
- [140] J. W. R. MYERS D.A., MOBLEY T.B., JENKINS J.M., GRINE W.B., “Pediatric low energy lithotripsy with the lithostar.,” *J. Urol.*, vol. 153:, pp. 453—457, 1995.
- [141] C. Bach and N. Buchholz, “Shock Wave Lithotripsy for Renal and Ureteric Stones,” *Eur. Urol. Suppl.*, vol. 10, no. 5, pp. 423—432, Oct. 2011.
- [142] C. B. Abara E, Merguerian PA, McLorie GA, Psihramis JE, Jewett MA, “Lithostar extracorporeal shock wave lithotripsy in children.,” *J Urol*, vol. 144:, p. 489—91, 1990.
- [143] L. S. Kramolowsky EV, Willoughby BL, “Extracorporeal shock wave lithotripsy in children.,” *J Urol*, vol. 137:, p. 939—41., 1987.
- [144] M. D. Kroovand RL, Harrison LH, “Extracorporeal shock wave lithotripsy in childhood.,” *J Urol*, vol. 138:, p. 1106—8, 1987.

- [145] S. I. Marberger M, Turk C, “Piezoelectric extracorporeal shock wave lithotripsy in children.,” *J Urol*, vol. 142:, p. 349—52, 1989.
- [146] F. J. Thornhill JA, Moran K, Mooney EE, Sheehan S, Smith JM, “Extracorporeal shock wave lithotripsy mono- therapy for paediatric urinary tract calculi.,” *Br J Urol*, vol. 65:, p. 638—41., 1990.
- [147] et al. Lim DJ, Walker RD, Ellsworth PI, Newman RC, Cohen MS, Bar- raza MA, “Treatment of pediatric urolithiasis between 1984 and 1994.,” *J Urol*, vol. 156:, p. 702—5, 1996.
- [148] E. A. Lifshitz DA, Lingeman JE, Zafar FS, Hollensbe DW, Nyhuis AW, “Iterations in predicted growth rates of pediatric kidneys treated with extracorporeal shockwave lithotripsy.,” *A J Endourol*, vol. 12:, p. 469—75, 1998.
- [149] D. M. Gagnadoux MF, Broyer M, “Mild hyperoxaluric state as a risk factor for child urolithiasis.,” in *Urolithiasis 2000*, E. Rodgers AL, Hibbert B, Hess B, Khan SR, Preminger GM, Ed. Cape Town (South Africa): Cape Town University;, 2000, p. p 478—9.
- [150] K. M. Saarela T, Vaarala A, Lanning P, “Incidence, ultrasonic patterns and resolution of nephrocalcinosis in very low birth weight infants.,” *Acta Paediatr*, vol. 88:, pp. 655—660, 1999.
- [151] W. M. Eddy MC, Mcalister WH, “X-linked hypophosphatemia-normal renal function despite medullary nephrocalcinosis 25 years after transient vitamin- D2—induced renal azotemia.,” *Bone*, vol. 21, pp. 515—520, 1997.
- [152] K. M. Saarela T, Lanning P, “Prematurity-associated nephrocalcinosis and kidney function in childhood.,” *Pediatr Nephrol*, vol. 13:, pp. 886—890, 1999.

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

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

- * Je traiterai mes maitres 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, honneur et les mobiles 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'imposera 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.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم بقراط

بسم الله الرحمان 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 ومقسم بشرفي.
 - والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي

الكلاس الكلوي و حصى المسالك البولية عند الطفل، تجربة مستشفى الأطفال بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : بكاري كونطي

المزادة في 22 يوليوز 1985 في بمبالي (كامبيا)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الكلاس الكلوي- طفل- حصى- تفتيت الحصى خارج الجسم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

ومشرف

السيد: حسن آيت وعمر

أستاذ في طب الأطفال

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: نزيك علالي

أستاذة في العلم الأشعة

السيد: أبو عطية مصطفى

أستاذ في الكيمياء التحليلية

السيد : محمد المين بوحفص

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء