



UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-



ANNEE: 2018

THESE N°: 352

LA LITHIASSE RENALE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme Meryem KARIMI

Née le 13 septembre 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Lithiase – Rein – Enfant

JURY

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur Chirurgie Pédiatrique

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الْحَمْدُ
العظيم



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 étudiantes
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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan

Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib

Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – Dir. du Centre National PV

Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
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. SABBAB 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 HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
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
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 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. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

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
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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
Parasitologie
Anesthésie réanimation Directeur ERSM
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIQUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 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. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 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 *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 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
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
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
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
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. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



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. OUBEJJA Houda
 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*

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 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

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
 BENCHAKROUN MOHAMMED
 BOUCHIKH MOHAMMED
 EL KABBAJ DRISS
 EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
 HARDIZI HOUYAM
 HASSANI AMALE
 HERRAK LAILA
 JANANE ABDELLA TIF
 JEAIDI ANASS
 KOUACH JAOUAD
 LEMNOUER ABDELHAY

**Enseignants Militaires*

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie



MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISI ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISI KARIM

Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa



Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*

Microbiologie
Cardiologie

Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
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 Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 10/10/2018 par le Service des Ressources Humaines





Dédicaces



Je dédie cette thèse

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE FATIHA KABLAL

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.

A la mémoire de mon Père MEHDI KARIMI

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A MON MARI YOUNES BYADI

Je vous dédie toute la joie du monde, tous les fleurs dans les plus célèbres jardins dans notre planète, et l'amour que je vous porte au fond de mon cœur. Ta sagesse, tes précieux conseils et ton soutien moral m'ont tellement aidé à surmonter certaines phases critiques qui m'ont survenues. Puisse Dieu vous garde et vous accorde une bonne santé, avec mes meilleurs vœux.

*À MES CHERS FRÈRES BADREDDINE ET
ABDELKADER*

*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.*

*À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS :
AHMED ABELKADER ET MAHJOUBA*

*À MA GRANDE MÈRE FATIMA:
TOUT EN LUI SOUHAITANT LONGUE VIE ET
BONNE SANTÉ*

*À MES CHERS ONCLES ET TANTES, LEURS ÉPOUX
ET ÉPOUSES ; À MES CHERS COUSINS ET
COUSINES*

*A ma chère belle mère AMINA et mon beau père
MOHAMED; A mes beaux frères*

A mes chères amies

*NOURA, RAJAE, ZINEB, KHADIJA, SARA, HABIBA,
MERYEM*

.....

À TOUTE MA GRANDE FAMILLE

*A TOUTES LES PERSONNES QUI M'AIMENT ; À TOUTES LES
PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE
TRAVAIL.*



Remerciements



A

Notre Maître Et Président De Thèse

Monsieur le professeur : M'BARKABELHAK

Professeur de chirurgie pédiatrique A hôpital d'enfants Rabat

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse
est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour
vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A

Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Monsieur le professeur : KISRA MOUNIR

*Professeur de Chirurgie au C.H.U AVICENNE et chef de
service chirurgie A hôpital d'enfant de Rabat.*

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit
élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce
travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le
témoignage de mon profond respect.*

A

Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : RACHID OULAHYANE

*Professeur de chirurgie pédiatrie à l'hôpital d'enfants de
Rabat.*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et
respect.*

A

Notre maître et juge de thèse

*Monsieur le professeur HICHAM ZERHOUNI Professeur
de chirurgie pédiatrie.*

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi
notre jury de thèse. Veuillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et
nos vifs remerciement*



Illustrations



ABREVIATIONS

ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
DD	: décubitus dorsal
DFG	: débit de filtration glomérulaire
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
IRA	: insuffisance rénale aigue
IU	: Infection urinaire
LEC	: lithotritie extracorporelle
PNA	: pyélonéphrite aigue
RAU	: rétention aigue d'urine
TDM	: tomodensitométrie
UIV	: urographie intraveineuse
VES	: voies excrétrices supérieur

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: PRINCIPALES ANOMALIES ANATOMIQUES ASSOCIEES AUX LITHIASES.	41
TABLEAU 2: PRINCIPALES MALADIES HEREDITAIRES GENERATRICES DE LITHIASE	45
TABLEAU 3: VALEURS NORMALES DES RAPPORTS CALCIUM/ CREATININE ET OXALATE / CREATININE CHEZ L'ENFANT. ...	46
TABLEAU 4: PRINCIPALES CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PARA CLINIQUES RETROUVEES CHEZ LES PATIENTS	88

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: MORPHOLOGIE EXTERNE DU REIN DROIT	6
FIGURE 2: MORPHOLOGIE INTERNE DU REIN	8
FIGURE 3: MICRO ANATOMIE RENALE	11
FIGURE 4: CIRCULATION RENALE	13
FIGURE 5: SCHEMATISATION DU NEPHRON	15
FIGURE 6: SCHEMA D'UN NEPHRON AVEC LE CORPUSCULE DE MALPIGHI ET LES DIFFERENTES PARTIES DU TUBULE.	20
FIGURE 7: SEGMENTATION FONCTIONNELLE DU TUBULE RENAL	21
FIGURE 8: REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES REABSORPTIONS D'EAU ET DE SOLUTE DANS LES DEUX BRANCHES DE L'ANSE DE HENLE ET DANS LE CANAL COLLECTEUR DE BELLINI	24
FIGURE 9: LES PRINCIPAUX PROCESSUS DE REABSORPTION ET SECRETION DANS LE TUBULE CONTOURNE PROXIMAL	26
FIGURE 10: FONCTIONNEMENT SCHEMATISE D'UN NEPHRON.	29
FIGURE 11: ROLE DU SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE	32
FIGURE 12: DU SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA) VECA SES PRINCIPALES REGULATION POSITIVES (+) OU NEGATIVES	33
FIGURE 13: LES ETAPES DE LA LITHOGENESE [32].	39
FIGURE 14: PROMOTEURS, SUBSTANCES CRISTALLISABLES ET ESPECES CRISTALLINES	40
FIGURE 15: AUSP: CALCUL PYELIQUE GAUCHE AVEC QUELQUES CALCULS MILLIMETRIQUES CALICIELS INFERIEURS GAUCHES.....	116
FIGURE 16: UIV: MONTRE UNE IMPORTANTE DILATATION PYELO-CALICIELLE GAUCHE.	116
FIGURE 17: LITHOTRIE EXTRACORPORELLE.....	128

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS.....	4
I. ANATOMIE DU REIN	5
1. <i>Morphologie externe</i>	5
2. <i>Morphologie interne</i>	7
2.1. Médulla rénale.....	8
2.2. Cortex rénal	9
2.3. Micro anatomie.....	9
3. <i>Vascularisation et circulation rénale</i>	12
II. PHYSIOLOGIE DU REIN.....	14
1. <i>Glomérule et filtration glomérulaire</i>	14
1.1. Formation de l'urine primitive.....	14
1.2. Paramètres de la filtration glomérulaire (FG)	17
1.3. Régulation de la filtration glomérulaire	17
2. <i>Les fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion</i>	18
2.1. Segmentation fonctionnelle du tubule rénal	20
2.2. La sécrétion tubulaire.....	27
3. <i>L'excrétion d'urine</i>	29
III. LES FONCTIONS DU REIN	30
1. <i>Fonction d'épuration sélective</i>	30

2. Fonction de régulation de l'homéostasie hydro électrolytique et acido-basique	30
3. Participation à la régulation de la pression sanguine artérielle	31
4. Fonctions endocrines et autocrines du rein	33
5. Fonction métabolique	35
LA LITHOGENESE	36
I. ÉTAPES DE LA LITHOGENESE	37
II. PROMOTEURS DE LA LITHOGENESE	40
III. FACTEURS ANATOMIQUES FAVORISANT LA FORMATION DES CALCULS	41
ETIOLOGIES	42
I. LITHIASES METABOLIQUES	44
1. <i>Lithiases hypercalciuriques</i>	46
1.1. Hypercalciuries secondaires	46
1.2. Hypercalciurie primitive ou « idiopathique »	48
2. <i>Lithiases hyperoxaluriques</i>	48
2.1. Hyperoxalurie primitive	49
2.2. Hyperoxalurie secondaire	49
2.3. Hyperoxalurie idiopathique modérée	50
3. <i>Lithiase cystinique</i>	50
4. <i>Lithiases puriques</i>	51
4.1. Lithiases uriques	51
4.2. Autres lithiases puriques	52
II. LITHIASE PAR INFECTION ET STASE URINAIRE	53

1. Lithiase infectieuse	53
2. Malformations de l'appareil urinaire	53
III. LITHIASES MEDICAMENTEUSES	54
IV. LITHIASES IDIOPATHIQUES	55
MATERIEL ET METHODE DU TRAVAIL	56
I. PATIENTS.....	57
II. METHODE DE TRAVAIL	57
1. Cas n° 1.....	57
2. Cas n° 2.....	63
3. Cas n° :3	67
4. Cas n° :4	71
5. Cas n° :5	75
RESULTATS	80
I. EPIDEMIOLOGIE	81
1. Fréquence.....	81
2. Répartition en fonction de l'âge	81
3. Sexe	81
4. Antécédents.....	81
II. ETUDE CLINIQUE	82
1. Circonstances de découverte.....	82
2. Examen clinique.....	82
III. ETUDE PARACLINIQUE	83

1. <i>Imagerie</i>	83
2. <i>Les examens biologiques</i>	85
IV. TRAITEMENT.....	86
1. <i>Premiers cas</i>	86
2. <i>Deuxième cas</i>	86
3. <i>Troisième cas</i>	86
4. <i>Quatrième cas</i>	87
5. <i>Cinquième cas</i>	87
V. EVOLUTION	87
DISCUSSION	89
I. EPIDEMIOLOGIE	90
II. ETUDE CLINIQUE.....	92
1. <i>Symptomatologie révélatrice</i>	92
1.1. Infection urinaire	92
1.2. Douleur	93
2. <i>Signes de complications</i>	94
2.1. Rétention aigue des urines.....	94
2.2. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse.....	94
2.3. Insuffisance rénale chronique	95
2.4. Complications infectieuses.....	95
2.5. Complications mécaniques.....	97
3. <i>Signes étiologiques</i>	98

4. Examen clinique.....	100
ETUDE PARACLINIQUE	102
I. BILAN A VISER DIAGNOSTIQUE ET DE RETENTISSEMENT	103
1. Arbre urinaire sans préparation (AUSP)	103
1.1. Avantages	103
1.2. Inconvénients.....	104
2. Echographie abdominale	104
2.1. Avantages.....	104
2.2. Inconvénients.....	105
3. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM)	105
3.1. Avantage.....	105
3.2. Inconvénients	107
4. Autres examens radiologiques	107
4.1. Urographie intraveineuse (UIV)	107
4.2. Scintigraphie rénale	109
4.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	110
5. Bilan biologique	110
5.1. Protéinurie	110
5.2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU).....	110
5.3. Ionogramme sanguin complet.....	111
5.4. Hémogramme	111
II. BILAN A VISER ESSENTIELLEMENT ETIOLOGIQUE	112

1. Bilan infectieux urinaire ou ECBU	112
2. Bilan métabolique.....	112
2.1. Bilan urinaire.....	112
2.2. -Bilan sanguin.....	114
3. Analyse du calcul	115
TRAITEMENT	117
I. TRAITEMENT MEDICAL	118
1. Traitement non spécifique	118
1.1. Traitement antalgique.....	118
1.2. Traitement antibiotique	118
1.3. Hydratation et régime	119
2. Traitement spécifique	119
II. TRAITEMENT CHIRURGICAL	122
1. Chirurgie à ciel ouvert.....	122
1.1. Voies d'abord	122
1.2. Modalités techniques.....	122
1.3. Indications	123
2. CHIRURGIE PERCUTANEE	124
2.1. Modalités et étapes techniques	124
III. LITHOTRIE EXTRACORPORELLE « LEC »	128
1. Mécanismes de la fragmentation.....	129
1.1. Effets directs	129

1.2. Effets indirects	129
2. <i>Précautions</i>	130
2.1. Installation et couplage générateur–patient.....	130
2.2. Repérage du calcul	130
2.3. Protection des parenchymes	131
2.4. Suivi postopératoire immédiat	131
3. <i>Indications</i>	131
4. <i>Risques et complications</i>	132
4.1. Complications immédiates	132
4.2. Complications tardives et à long terme	134
IV. COMBINAISONS THERAPEUTIQUES	136
1. <i>Combinaison chirurgie percutanée et la LEC</i>	136
2. <i>Combinaison de la chirurgie classique et la LEC</i>	136
V. SURVEILLANCE POST THERAPEUTIQUE (POST–LEC).....	137
CONCLUSION	138
RESUMES	141
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	145



Introduction



La lithiase rénale (appelée aussi pierre au rein ou calcul rénale) résulte de la cristallisation des sels minéraux et des acides présents en quantité trop importante dans l'urine (au-delà d'une certaine concentration, les sels se cristallisent).

Le calcul, semblable à un caillou et de taille variable, se forme dans l'appareil urinaire, au niveau du rein.

La lithiase rénale est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte mais elle n'est pas exceptionnelle, et il faut y penser devant, des douleurs abdominales ou troubles mictionnels .en effet la symptomatologie de la lithiase de l'enfant est moins typique que celle de l'adulte et la vraie (colique néphrétique) est rare. Contrairement à la lithiase de l'adulte, où les principales causes des lithiases sont de l'ordre nutritionnel, l'origine des lithiases de l'enfant doit être recherchée avant tout dans les infections des voies urinaires, les malformations de l'appareil urinaire et les maladies héréditaires.

La récurrence lithiasique est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte et dépend de la cause ; la lithiase d'infection est moins récidivante (15%) que lithiase métabolique (30%), parmi celle-ci, les formes liées à des maladies héréditaires sont de loin les plus récidivantes (70%) lorsqu'il n'existe pas le traitement médical spécifique simple .aussi, la recherche de la cause d'une lithiase de l'enfant est une obligation à laquelle doit s'attacher le clinicien. L'expression clinique de la lithiase rénale, que nous étudierons, se manifeste, essentiellement par des crises aiguës de colique néphrétique. Cependant, le diagnostic positif est surtout posé par les différents moyens de l'imagerie.

Nous rapportons dans ce travail une étude intéressant 5 cas de lithiase rénale chez l'enfant à l'hôpital d'enfant de Rabat sur une période de 7ans de 2010-2016 dont le but est de dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques de la lithiase rénale de l'enfant et d'évoquer les principales étiologies.



Rappels



I. Anatomie du rein

L'appareil urinaire comprend les reins et les voies excrétrices urinaires extrarénales constituées par les deux uretères, la vessie et l'urètre. Les reins sont anatomiques paires et bilatérales situés dans la région lombaire, en arrière de la cavité péritonéale. Ils sont très vascularisés et reçoivent directement leur vascularisation de l'aorte abdominale et de la veine cave inférieure. Leur vascularisation est terminale. Ils sont protégés par la paroi abdominale postérieure dans une loge rénale fibrograisseuse [1].

1. Morphologie externe

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire contre la paroi postérieure de l'abdomen.

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati (Fig.1), constitué de [1] :

- Deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure(ou dorsale) ;
- Deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- Deux extrémités ou pôles, supérieur et inférieur (ou caudal).

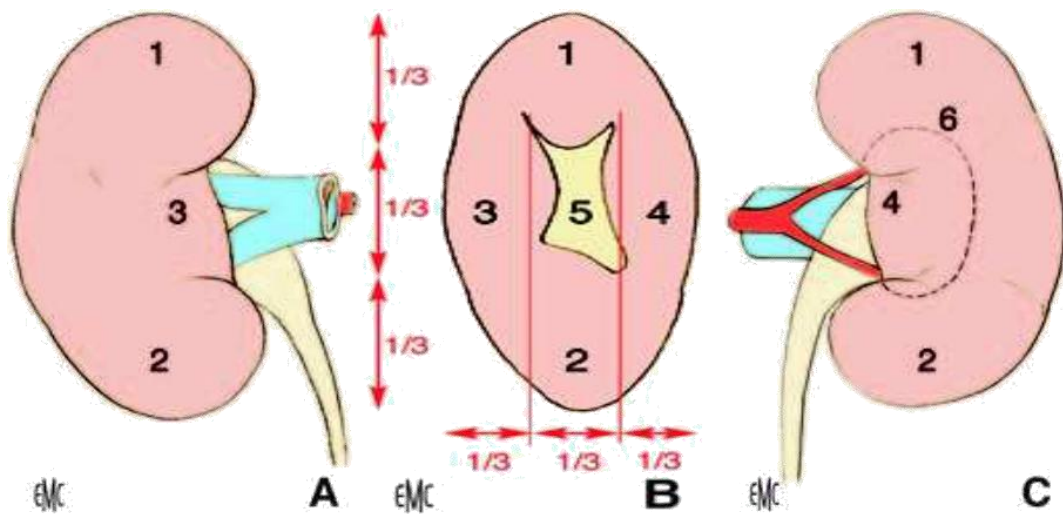


Figure 1: Morphologie externe du rein droit [1].

A. Face antérieure

B. Bord médial avec le hile rénal

C. Face postérieure, avec projection des limites du sinus rénal.

1. Pôle supérieur ; 2. Pôle inférieur ; 3. Lèvre antérieure du hile ; 4. Lèvre postérieure du hile ; 5. Hile ; 6. Projection du sinus rénal.

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal. L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal. Le hile rénal contient les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures (VES) intra rénal et extrarénale appelées également VES intra sinusale et extra sinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale) [1].

La surface des reins est lisse chez l'adulte et poly lobulée chez l'enfant. Leur couleur est rouge sombre, leur consistance ferme. Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont :

12 cm de hauteur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu. Le hile rénal a une hauteur de 3cm et une épaisseur de 1,5cm (Fig.1). Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit [1]

2. Morphologie interne

Les reins sont constitués d'un parenchyme qui entoure le sinus rénal. Le parenchyme rénal est recouvert d'une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement. La capsule recouvre les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la VES [1].

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale, et d'un cortex rénal, périphérique(**Fig.2**) [1].

2.2. Cortex rénal

Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il mesure 1cm d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides, et chaque segment de cortex rénal inter pyramidal est appelé colonne rénale (ou colonne de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée. La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux (ou corpuscules de Malpighi). La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales. Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales (ou pyramides de Fer rein), qui sont des prolongements des stries de la médulle rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation. Chaque pyramide rénale, avec la zone de cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forme un lobule rénal ; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte [1].

2.3. Micro anatomie

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Dans chaque rein, il y a environ 1 million de néphrons. Chaque néphron a une partie vasculaire et une partie tubulaire [6] (Fig.3).

▪ La partie vasculaire du néphron

Le constituant essentiel de la partie vasculaire est le glomérule. C'est un peloton capillaires : l'artère rénale se divise dans le rein et donne de nombreuses artérioles afférentes destinées aux néphrons ; l'artériole afférente donne

naissance aux capillaires du glomérule qui se drainent dans l'artériole efférente par la quelle le sang, qui a perdu le liquide et les substances, dissoutes filtrées dans le glomérule, quitte le glomérule [2].

L'artériole efférente se divise pour former les capillaires péri tubulaires. Ces derniers entourent les tubules des néphrons, approvisionnent le tissu rénal et participent aux échanges qui ont lieu entre le sang et le filtrat glomérulaire et transforment celui-ci en urine définitive.

Puis les capillaires péri tubulaires se rejoignent pour former des veinules dont la voie finale de drainage est la veine rénale qui débouche dans la veine cave inférieure [2].

▪ **La partie tubulaire du néphron**

La partie tubulaire du néphron s'étend du glomérule au bassinet. La paroi du tubule est constituée d'une seule couche de cellules épithéliales. Le tubule est divisé en segments (**Fig.3**) [2]:

· La capsule de Bowman, dans sa partie proximale, formée de 2 feuillets qui entourent les capillaires glomérulaires et dans laquelle est recueillie le liquide sorti de ceux-ci par filtration ;

- Le tubule proximal fait suite à la capsule de Bowman ;
- L'anse de Henlé constitue le segment suivant, a la forme d'un U avec un segment descendant qui s'enfonce du cortex vers la médullaire et un segment ascendant que remonte de la médullaire vers le cortex ;
- Le tubule contourné distal est le segment suivant, situé donc dans le cortex

- Le tube collecteur fait suite au tubule contourné distal, dans lequel se terminent jusqu'à 8 néphrons. Chaque tubule collecteur s'enfonce dans la médullaire et débouche dans la cavité du bassin.

A la jonction du segment ascendant de l'anse de Henlé et du tubule contourné distal, le tubule est au contact de l'artériole afférente avec laquelle il constitue l'appareil juxta-glomérulaire. A cet endroit, la paroi de l'artériole afférente contient des cellules qui sécrètent la rénine : cet appareil juxta glomérulaire joue donc un rôle important dans la régulation de la pression artérielle.

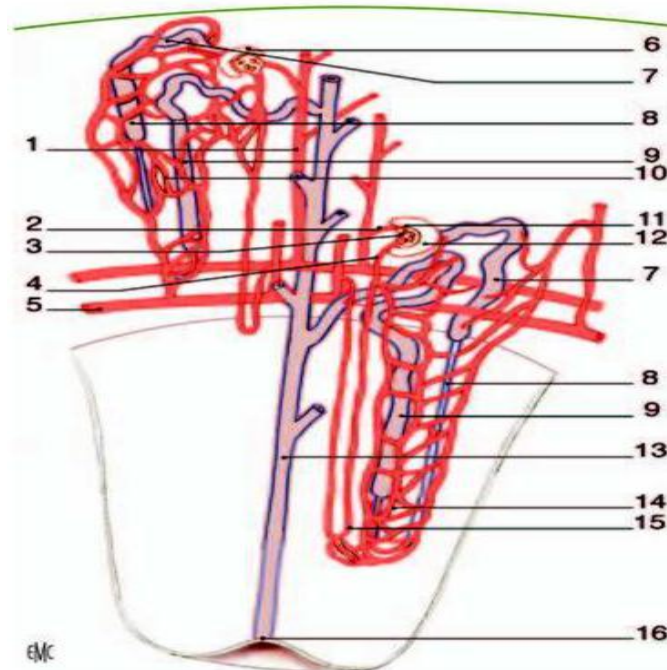


Figure 3: Micro anatomie rénale [1].

1. Artère inter lobulaire ;
2. Artère glomérulaire afférente;
3. Glomérule ;
4. Artère glomérulaire efférente
5. Artère arquée ;
6. Capsule glomérulaire ;
7. Tubule rénal contourné

proximal **8**; .tubule rénal droit descendant **9**.tubule rénal droit ascendant ; **10**. Plexus capillaire cortical ; **11**. Corpuscule rénal (3 et 6) ; **12**. Capsule glomérulaire ; **13**. Tubule collecteur ; **14**. Plexus capillaire médullaire ;**15**. Vasa recta ; **16**.papille.

3. Vascularisation et circulation rénale

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine [7]. La vascularisation du rein est de type terminal. Au sein du pédicule, l'artère rénale est l'élément le plus postérieur et la veine rénale est antérieure[4].Chaque rein est vascularisé par une artère rénale provenant de l'aorte dans laquelle le sang, chargé de déchets, va être épuré avant de s'écouler par la veine rénale qui se projette ensuite dans la veine cave inférieure[4].On appelle « hile » la partie concave du rein par laquelle entre l'artère rénale ainsi que les vaisseaux lymphatiques et par laquelle sort la veine rénale et l'uretère qui transporte l'urine jusqu'à la vessie [4].

Le sang arrive donc dans le rein au niveau du hile par l'artère rénale qui se divise d'abord en 5 artères segmentaires. Puis ces dernières se divisent encore en artères inter lobaires qui remontent le long des pyramides de Malpighi par les colonnes de Bertin jusqu'à la jonction entre la médulla et le cortex.

Elles bifurquent ensuite à angle droit et se divisent en artères arquées qui longent la médulle au niveau du cortex. Et enfin naissent de nombreuses artères inter lobulaires qui vont irriguer la partie corticale et ainsi former les artérioles afférentes, les artérioles efférentes et les capillaires péri tubulaires des néphrons (**Fig.4**) [2.5].

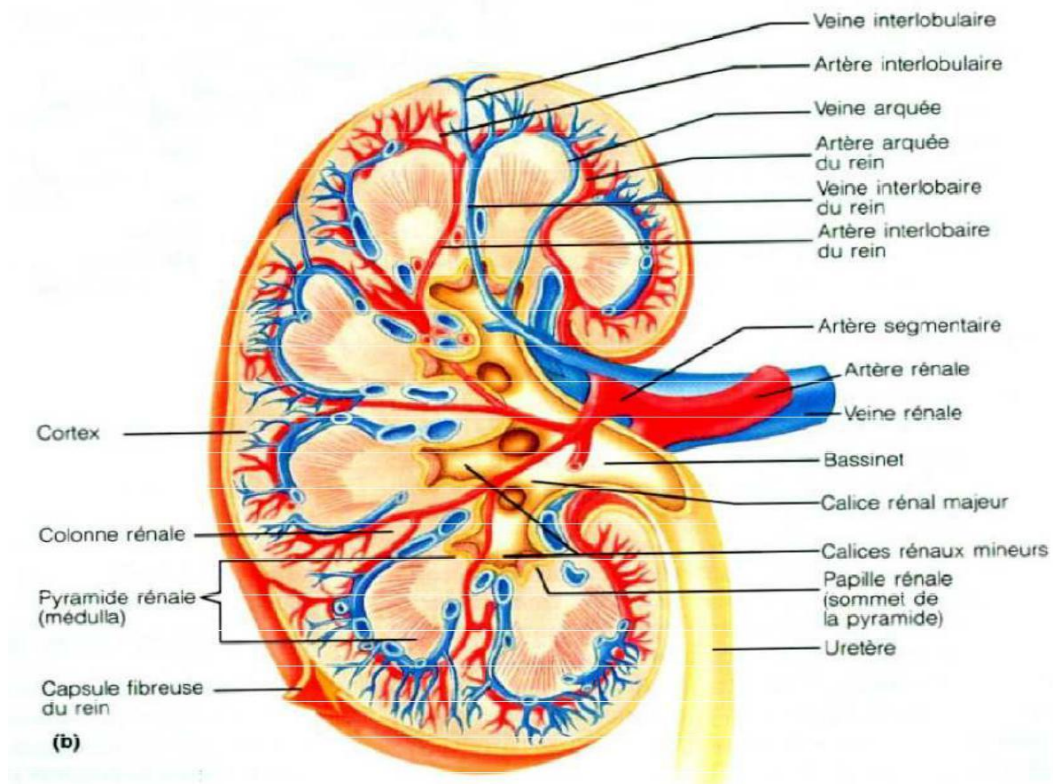


Figure 4: circulation rénale [9].

II. Physiologie du rein

Le rein est indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur. Sa fonction primordiale d'élaboration de l'urine est conditionnée par sa capacité de réguler de manière indépendante l'excrétion de l'eau et des substances dissoutes. C'est un organe endocrine, les hormones qu'il produit participent au contrôle de l'équilibre du bilan du calcium, du phosphate, du sodium, de la pression artérielle, et à la production des globules rouges [6].

La compréhension des mécanismes qui sous-tendent ces différents aspects de la fonction rénale apparaît nécessaire à la prise en charge de situations pathologiques fréquente.

1. Glomérule et filtration glomérulaire

1.1. Formation de l'urine primitive

La fonction rénale la plus connue est l'épuration électives de l'organisme, notamment des déchets azotés endogènes (tel que l'urée) éliminés dans l'urine. Certaines substances telles le glucose ou l'albumine sont physiologiquement absentes de l'urine. Cette épuration est assurée par la filtration glomérulaire individuelle. La filtration totale dépend donc du nombre de néphrons et du débit de filtration glomérulaire (DFG) évalué à 120 ml/min/1,73 m chez un adulte jeune sain. La composition de l'urine est également la résultante de phénomènes de sécrétion et réabsorption d'ions et molécules au niveau tubulaire (**Fig.5**) [7].

Chez l'homme le débit sanguin rénal représente 20 % du débit cardiaque et traverse en quasi-totalité les glomérules [8]. Au passage du sang dans le glomérule, de l'eau et des substances dissoutes, à l'exception des protéines,

filtrant hors des capillaires dans la capsule de Bowman : c'est la filtration glomérulaire, première étape de la formation de l'urine [2]. Environ 180 Litres d'ultra filtrat glomérulaire sont formés chaque jour [8], soit environ 65 fois le volume plasmatique [2], essentiellement composés de petites molécules en solution à des concentrations peu différentes de celles du plasma [8](Fig.5)

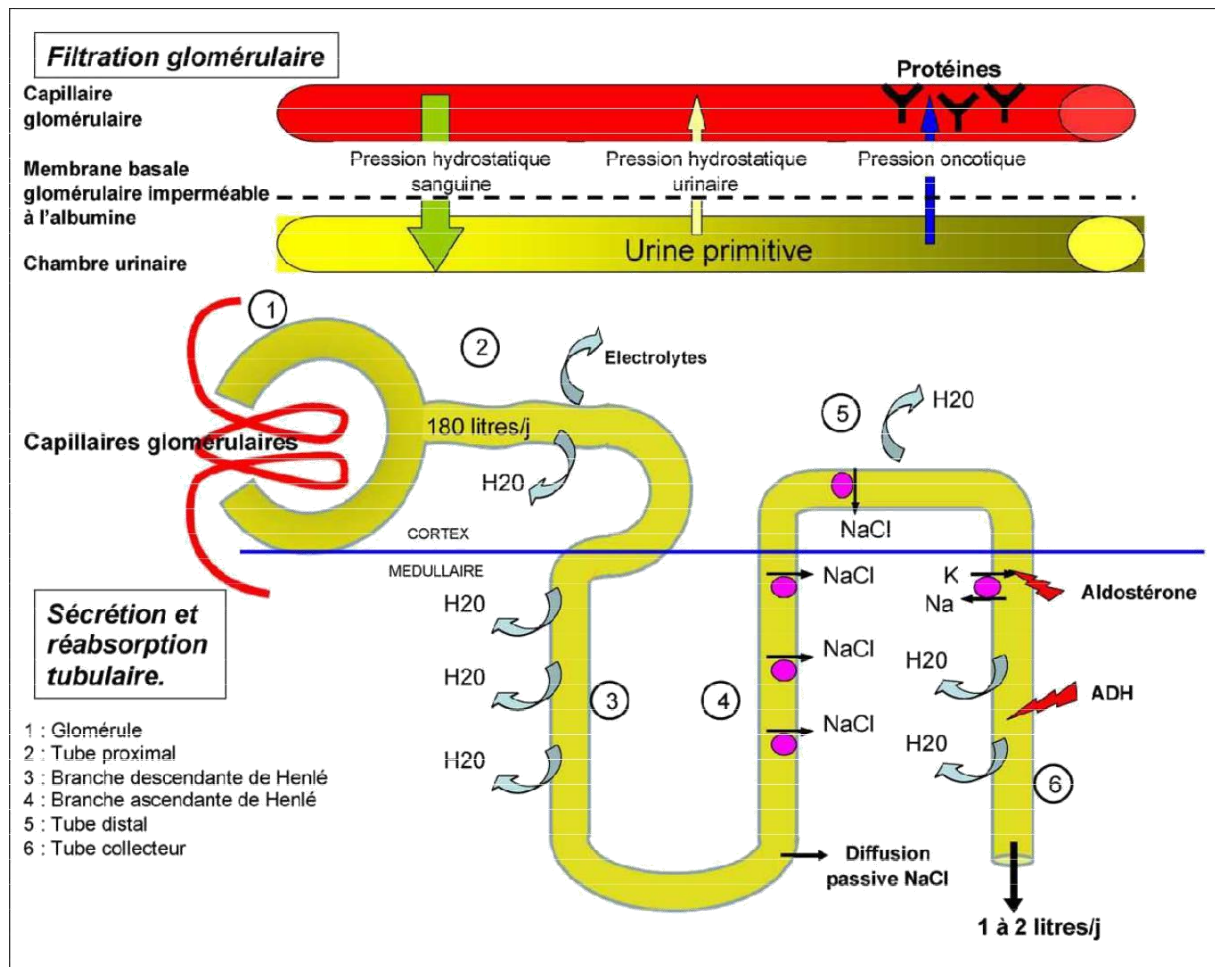


Figure 5: Schématisation du néphron [11].

La filtration glomérulaire produit 180 litres d'urine primitive par jour. Durant son trajet tubulaire, la composition de l'urine primitive est modifiée et le

volume final excrété est de 1 à 2 litres par jour. Plusieurs pompes et canaux sont impliqués, dont la Na/K ATP ase régulée par l'aldostérone et les aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique (ADH).

Le liquide passant par filtration des capillaires glomérulaires à la capsule de Bowman doit traverser la membrane basale glomérulaire constituée de [2] :

La paroi des capillaires glomérulaires, faite d'une seule couche de cellules épithéliales et perforée de nombreux pores ;

La couche acellulaire de la membrane basale ;

Le feuillet interne de la capsule de Bowman, fait de podocytes. Chaque podocyte a de nombreuses ramifications, les pédicelles qui s'enchevêtrent avec les pédicelles des podocytes voisins.

La membrane du glomérule est semi-perméable. L'existence de charges négatives non diffusibles liées aux protéines entraîne, suivant l'équilibre de Donnan, une augmentation des anions diffusibles et une diminution des cations dans l'ultra filtrat. Le passage des grosses protéines dans l'urine est faible et dépend de leur poids moléculaire et de leur charge. Le rapport de filtration est inférieur à 1 pour celles d'un PM < à 5KD et le passage est négligeable au-delà d'un PM > 70kD. Les protéines filtrées sont pour l'essentiel réabsorbées en aval dans le tubule rénal, leur concentration dans l'urine définitive étant normalement inférieure à 200 mg/L. La protéinurie physiologique apparaît constituée à part égale de protéines d'origine plasmatique (fragments d'immunoglobulines et albumine) et de la protéine de Tamm-Horsfall, mucoprotéine produite par les cellules de l'anse de Henle [8].

Le passage des protéines plasmatiques à travers la membrane glomérulaire

est fonction de plusieurs facteurs [9]:

- leur concentration plasmatique ;
- leurs caractéristiques physiques : la taille, la masse, la charge (filtration augmentée si cationique, diminuée si anionique), et la configuration spatiale (filtration augmentée si sphérique ou ellipsoïdale);
- de paramètres hémodynamiques : flux sanguin rénal ou pression de filtration

1.2. Paramètres de la filtration glomérulaire (FG)

Sont le coefficient de filtration (K_f) et la pression d'ultrafiltration (P_{uf}) dont le produit donne le débit de filtration glomérulaire: $DFG = K_f \times P_{uf}$.

K_f : est le produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration [10].

P_{uf} : égale à la somme algébrique des gradients de pression hydrostatiques (P), oncotique (π) entre le capillaire glomérulaire (CG) et le compartiment tubulaire (T)(Fig. 5) :

$$P_{uf} = \Delta P - \Delta \pi = (P_{CG} - P_T) - (\pi_{CG} - \pi_T)$$

En situation normale, la P_{uf} dépend essentiellement de la pression hydrostatique intra glomérulaire, réglée par le jeu des résistances artériolaires pré- et post glomérulaires [10].

1.3. Régulation de la filtration glomérulaire

De nombreux médiateurs chimiques ou hormones, produits localement ou d'origine systémique, entraînent une diminution du K_f ou modulent l'activité des

sphincters artériolaires pré- ou post glomérulaires. Les substances vasoconstrictrices entraînent dans la plupart des cas une augmentation de la production d'agents vasodilatateurs (PGE₂, PGI₂). Réciproquement, les agents vasodilatateurs induisent la production d'agents vasoconstricteurs (de rénine notamment) [8].

La stimulation des fibres nerveuses adrénérgiques intra rénales produit une vasoconstriction par stimulation des récepteurs α et la diminution du débit sanguin rénal. La dopamine est vasoconstrictrice à fortes doses, mais induit à faible dose une vasodilatation bloquée par les antagonistes des récepteurs de type D₂ [8].

2. Les fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion

Le tubule fait suite au corpuscule de Malpighi et comporte différentes parties qui ne jouent pas le même rôle dans la transformation de la pré-urine glomérulaire en urine définitive. On distingue la partie contournée proximale, l'anse de Henlé, la partie contournée distale et le canal collecteur de Bellini qui aboutit à la papille rénale [11](Fig.6).

Quand on compare la composition de l'ultra filtrat glomérulaire et celle de l'urine définitive, on constate qu'il existe des différences importantes, variables d'une substance à l'autre. On peut facilement calculer la charge filtrée par le glomérule pour chaque substance présente dans l'ultra filtrat. C'est la quantité de substance filtrée par unité de temps (ou débit massique), qui est égale à la concentration plasmatique de la substance multipliée par le DFG. Il faut évidemment, le cas échéant, tenir compte de la liaison de certaines substances aux protéines, en particulier à l'albumine. Dans ce cas, seule la fraction libre

(non liée) de la substance filtre librement au niveau du glomérule. Ainsi pour le calcium, la partie ultra filtrable ne correspond qu'à 60 % du calcium total, c'est-à-dire 1,4 mmol/l (la fraction liée aux protéines, voisine de 1 mmol/l, n'étant pas ultra filtrable). Dans le cas du sodium, la charge filtrée est de 25 200 mmoles en 24 h ($140 \text{ mmol/l} \times 125 \text{ ml/min} \times 60 \text{ min} \times 24 \text{ h}$). Or la quantité de Na excrétée dans les urines est voisine de 200 mmoles par 24 h. La différence correspond à une réabsorption importante de Na dans le tubule. Cette réabsorption peut même être totale pour certaines substances comme le glucose. Pour d'autres substances, l'excrétion quantitative est très supérieure à la quantité filtrée, indiquant qu'elles ont été sécrétées de façon très importante dans le tubule (par exemple les ions H^+). Ainsi, l'urine définitive est formée très progressivement en cheminant dans le tubule après réabsorption et sécrétion de différentes substances dans les différentes parties du tubule. La réabsorption tubulaire correspond au passage d'un soluté de l'urine dans le sang, la sécrétion correspondant au passage inverse d'un soluté du sang dans l'urine. L'excrétion correspond à l'élimination d'un soluté dans les urines, c'est donc la résultante de la filtration, moins la réabsorption et plus la sécrétion **[12.13]**.

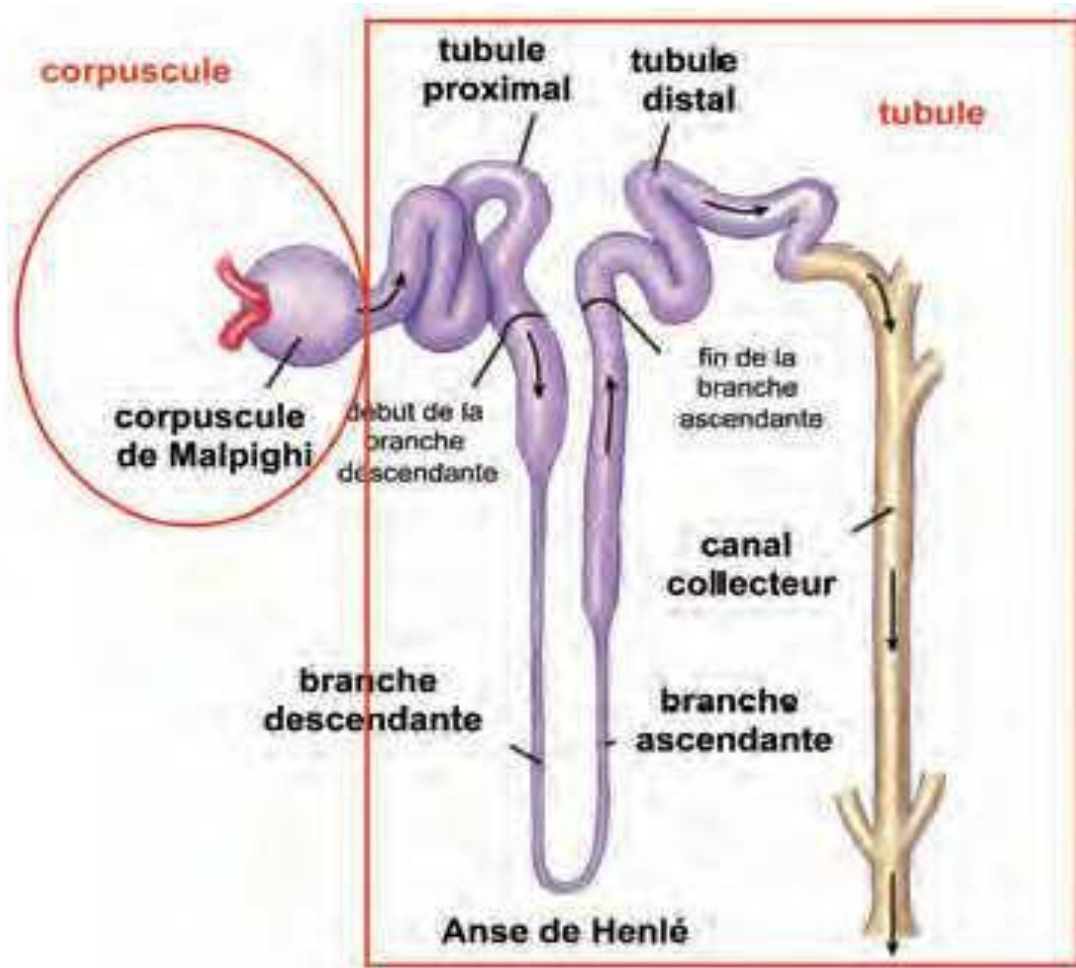


Figure 6: Schéma d'un néphron avec le corpuscule de Malpighi et les différentes parties du tubule [15].

2.1. Segmentation fonctionnelle du tubule rénal

Très schématiquement, le tubule se subdivise en trois parties fonctionnelles : le tubule proximal, l'anse de Henle et le néphron distal, qui s'étend du tubule contourné distal au canal collecteur, inclus (Fig.7) [14].

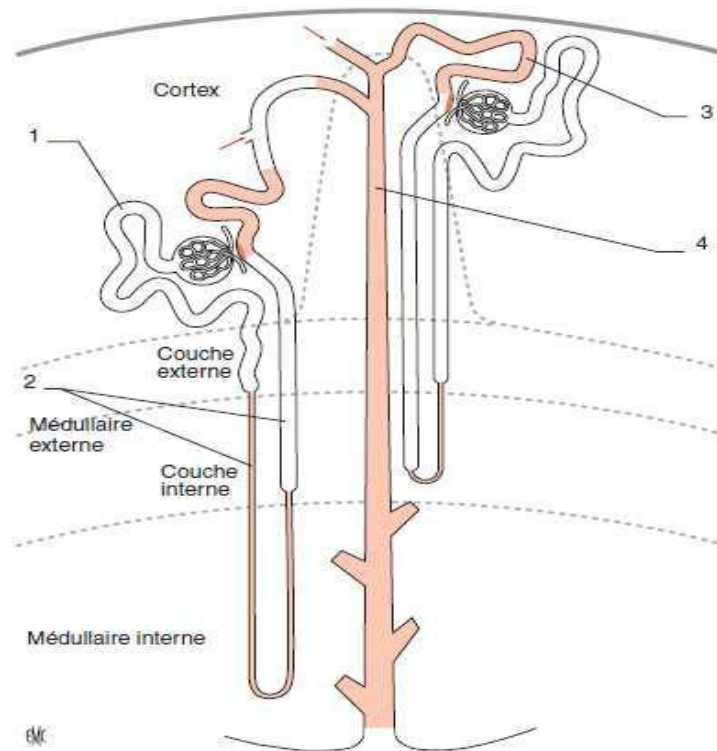


Figure 7: Segmentation fonctionnelle du tubule rénal [14].

1 : tubule proximal : réabsorbe 100 % du glucose, des acides aminés ; de 60 à 70 % de l'eau, du sodium, des phosphates et des bicarbonates ; endocytose des protéines filtrées ;

2 : anse de Henle : complète la réabsorption proximale pour ajuster le débit d'eau, de sodium, de magnésium et de calcium délivrés au tubule distal initiation; de la création du gradient osmotique de potassium et de NH_4^+ ;

3 : tube contourné distal : réabsorption quantitativement faible (moins de 10 % de la charge filtrée) mais qualitativement importante (ajustement des bilans) ;

4 : canal collecteur : site majeur de l'excrétion hydrique, potassique et de la

sécrétion acide distale (dépendant du gradient osmotique, de potassium et de NH_4^+).

- **Les fonctions du tubule contourné proximal**

Le tubule proximal réabsorbe la quasi-totalité des acides aminés et du glucose, 70 % de l'eau, du sodium, du phosphate et 80 % du bicarbonate filtré par les glomérules. Il est également le site principal de réabsorption du calcium, de réabsorption/sécrétion des anions et cations organiques et participe à la réabsorption du magnésium. Finalement, le tube proximal est le siège d'une activité d'endocytose et de dégradation lysosomale intense [15.16].

Généralement, une altération proximale partielle ou totale (syndrome de Fanconi) des fonctions tubulaires altère de manière importante la capacité maximale de réabsorption (T_m) d'un ou plusieurs électrolytes et s'accompagne d'une protéinurie tubulaire [14].

- **Les fonctions de l'anse de Henlé**

La branche fine descendante ainsi que la branche fine et large ascendante de l'anse de Henle réabsorbent de 20 à 30 % du sodium, de 15 à 20 % du bicarbonate, 30 % du calcium et 70 % du magnésium filtrés par le glomérule. L'anse de Henle est le site initiant la constitution du gradient corticopapillaire, qui repose sur l'accumulation interstitielle dans la médullaire externe et interne d'osmoles (urée, sodium et potassium) et de $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$. La réabsorption de chlorure de sodium (NaCl) dans la macula densa, localisée à la fin de l'anse de Henle, est l'étape initiale du feed-back tubuloglomérulaire qui permet d'ajuster le DFG pour maintenir constant le débit de fluide et de NaCl délivré au néphron distal. L'anse de Henle détermine donc l'environnement des cellules des segments plus distaux en ajustant non seulement la composition et le débit du

fluide délivré à ces segments, mais également la composition du fluide interstitiel qui les entoure. Une altération des transports tubulaires à ce site a une répercussion importante sur l'état hydro électrolytique en altérant qualitativement et quantitativement les capacités tubulaires de réabsorption, comme illustré par la perte hydro électrolytique majeure du syndrome de Bartter [17].

Le néphron distal réabsorbe moins de 10 % de la charge filtrée en eau et électrolytes, mais joue un rôle déterminant dans l'ajustement des bilans. Une altération à ce site, illustrée par le syndrome de Gittelman [18] ou par les pseudohypoaldostéronismes de type 1 [19], a des conséquences moins quantitatives que qualitatives et peut entraîner des désordres électrolytiques sévères sans altérer de manière significatives les capacités maximales de réabsorption tubulaire de sodium et de bicarbonate ou le pouvoir de concentration des urines [14] (Fig. 8).

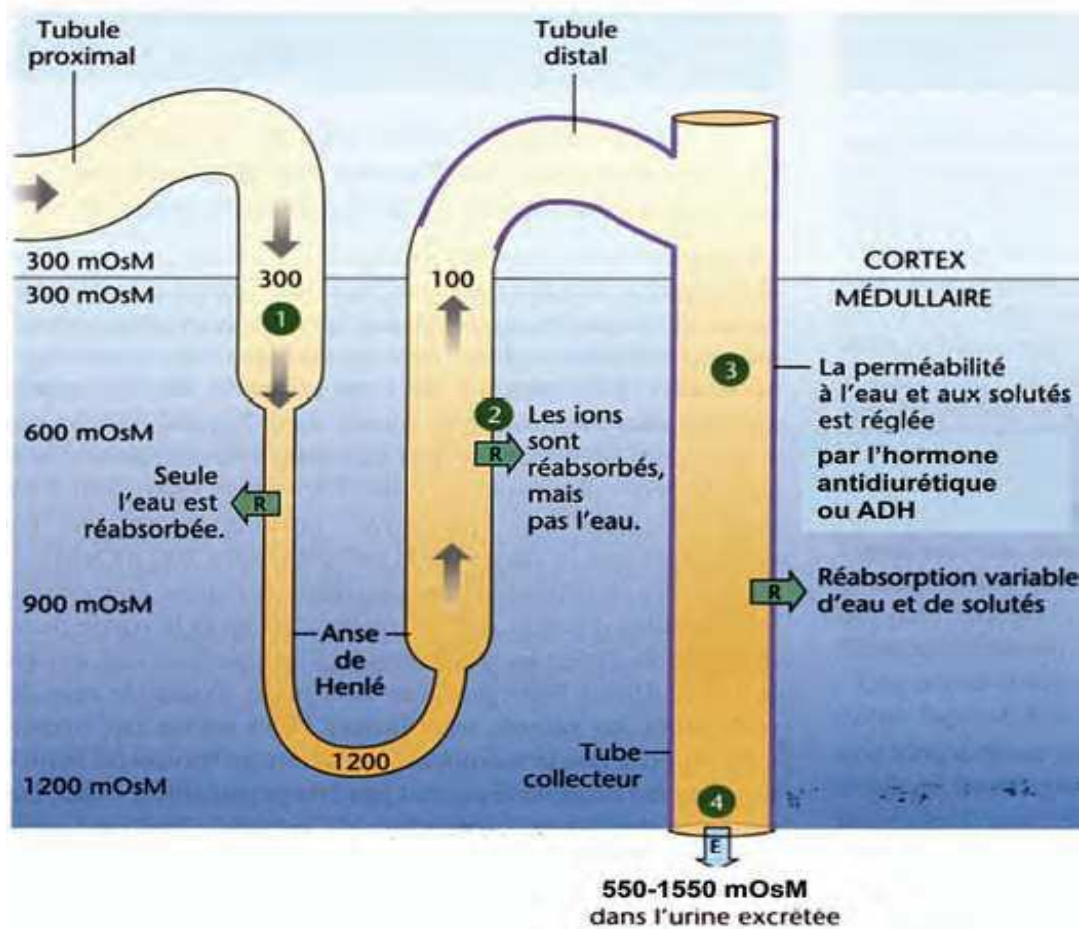


Figure 8: Représentation schématique des réabsorptions d'eau et de soluté dans les deux branches de l'anse de Henlé et dans le canal collecteur de Bellini [11].

- Les fonctions du tubule distal

Le tubule distal comporte une première partie qui chemine entre les artérioles afférente et efférente du glomérule et constitue l'appareil juxta-glomérulaire. Les cellules du tubule distal qui sont au contact de l'artériole afférente ont grandes et serrées les unes contre les autres, constituant la macula densa. Elles ont pour rôle majeur de contrôler le débit de NaCl du liquide tubulaire. Les cellules musculaires lisses de la paroi de l'artériole afférente sont

modifiées à cet endroit et contiennent de très nombreux granules de rénine dans leur cytoplasme. Comme nous l'avons vu précédemment, l'appareil juxta-glomérulaire joue un rôle très important dans la régulation du débit de filtration glomérulaire.

Le reste du tubule distal qui est contourné est situé dans le cortex rénal. L'épithélium a un aspect serré et la voie para cellulaire a donc une faible perméabilité. Les cellules sont cubiques, dépourvues de bordure en brosse, et comprennent des cellules principales et des cellules intercalaires de 2 types A et B (**Fig.9**) [11] :

- Les cellules principales (P) sont équipées de pompes à Na^+ dans la membrane baso latérale et de canaux de passage spécifiques pour le Na^+ ou pour le K^+ dans la membrane apicale. La principale voie de réabsorption du NaCl implique la pompe à Na^+ qui entraîne le mouvement du Na^+ à travers les canaux Na^+ .

- Les cellules intercalaires A et B sont des cellules caractérisées par une teneur cytoplasmique très élevée en anhydrase carbonique, ce qui leur permet de convertir de grandes quantités de CO_2 en H^+ et HCO_3^- . Les ions H^+ générés sont transportés hors des cellules par des H^+ -ATPases ou par des ATPases qui échangent un ion H^+ contre un ion K^+ . Les ions HCO_3^- quittent la cellule grâce aux échangeurs $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$.

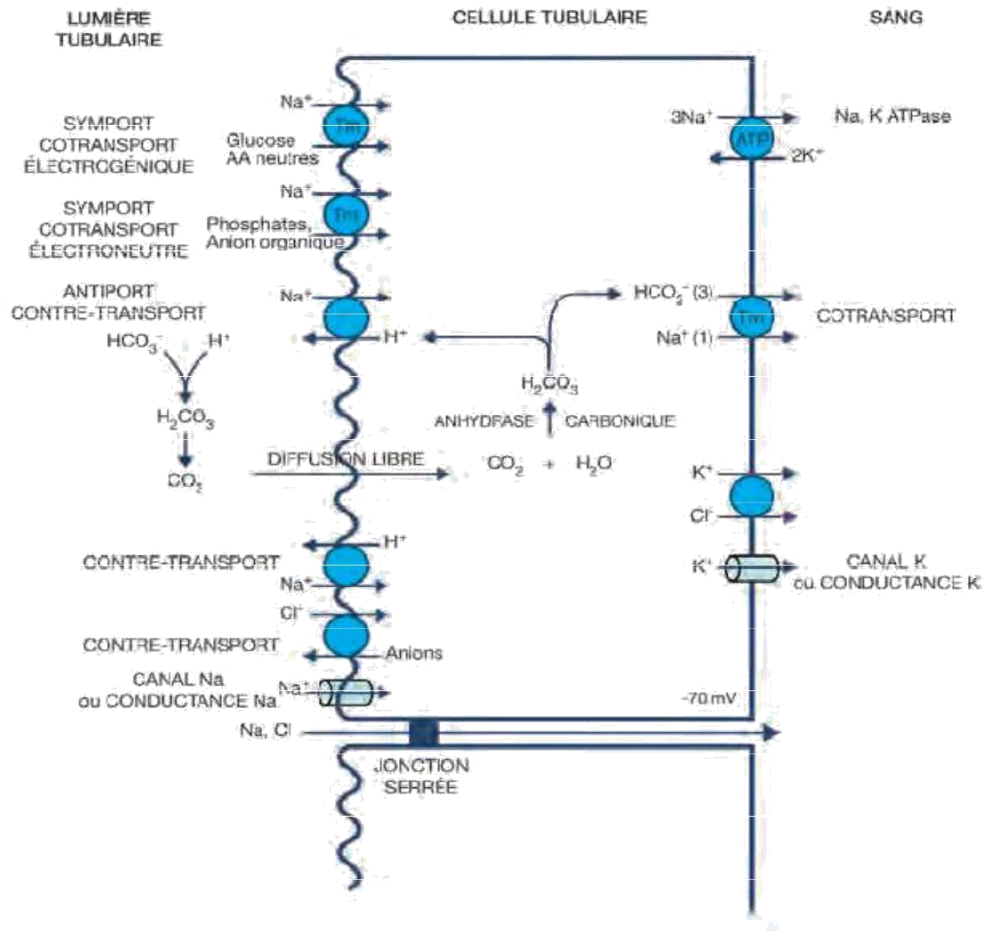


Figure 9: Les principaux processus de réabsorption et sécrétion dans le tubule contourné proximal [11].

- **Les fonctions du canal collecteur [11]**

Chaque canal collecteur ou tube de Bellini reçoit plusieurs tubules distaux. C'est le site d'acidification et de concentration de l'urine. La première partie du canal collecteur est identique au tubule distal, puis les cellules P disparaissent progressivement et seules restent les cellules intercalaires, en particulier les cellules intercalaires A qui sont responsables de l'acidification de l'urine. Le canal collecteur traverse toute la zone médullaire et conduit l'urine jusqu'à la papille au sommet de la pyramide de Malpighi.

2.2. La sécrétion tubulaire

Il s'agit du transport sélectif de substances du sang des capillaires péri tubulaires vers la lumière du tubule. La sécrétion tubulaire est le mode d'élimination sélectif de substances contenues dans les 80 % de plasma circulant dans les capillaires péri tubulaires. Elles s'ajoutent aux substances filtrées dans le glomérule et déjà présentes dans le glomérule [2] (Fig.9).

Les processus de sécrétion sont très importants dans le tubule contourné proximal. Ils concernent les ions H^+ comme nous venons de le voir, mais aussi l'ammoniac. En effet les cellules du tubule proximal ont une glutamine mitochondriale très active, qui transforme la glutamine en glutamate avec génération de NH_3 . La plus grande partie du NH_3 diffuse librement à travers la membrane apicale le long de son gradient de concentration à travers des canaux de la famille des aquaporines et arrive dans la lumière tubulaire où il se combine avec H^+ pour donner un ion NH_4^+ . Une petite quantité de NH_3 se combine dans la cellule avec H^+ pour donner un ion NH_4^+ qui est pris en charge par le système de contre-transport Na^+-H^+ pour passer dans la lumière tubulaire [11](Fig.9). La sécrétion concerne aussi de nombreuses substances organiques (sels biliaires, acide oxalique, créatinine...) et de nombreux médicaments (antibiotiques, diurétiques...) à travers un nombre très important de transporteurs. Cette notion est très importante et explique que dans l'insuffisance rénale, la perte progressive de fonctionnalité des néphrons va diminuer cette capacité d'élimination des médicaments à élimination rénale, ce qui va nécessiter d'adapter les posologies en fonction du degré d'insuffisance rénale [12.13].

D'autre part, on note la synthèse au niveau tubulaire de glycoprotéines :

mucoprotéine de Thamm-Horsfall. Il s'agit d'une glycoprotéine ancrée à la membrane par un groupement glycosyl-phosphatidyl-inositol (GPI). Elle est présente dans la branche large ascendante de l'anse de Henlé et la partie proximale du contourné tube distal. Une partie de la protéine est libérée sous forme soluble Une partie seulement de cette protéine est libérée sous forme soluble sous l'action de protéases et, pour une faible part, d'une phospholipase [20].

La protéine de Thamm-Horsfall est abondante dans l'urine normale (jusqu'à 100mg/24h). Elle se polymérise facilement et son rôle physiologique exact inconnu [20] :

- réabsorption de l'eau et électrolytes ;
- rôle immunosuppresseur ;
- action sur la perméabilité de l'anse de Henlé ;
- protection vis-à-vis des infections bactériennes.

Par ailleurs, 99% des protéines sont réabsorbée dans la bordure en brosse des cellules épithéliales du tube contourné proximal par un mécanisme actif d'endocytose saturable (T_m =capacité maximum). Les protéines réabsorbées sont catabolisées et les produits de dégradation sont libérés au pôle basal de la cellule dans la circulation générale(Fig.10) [9].

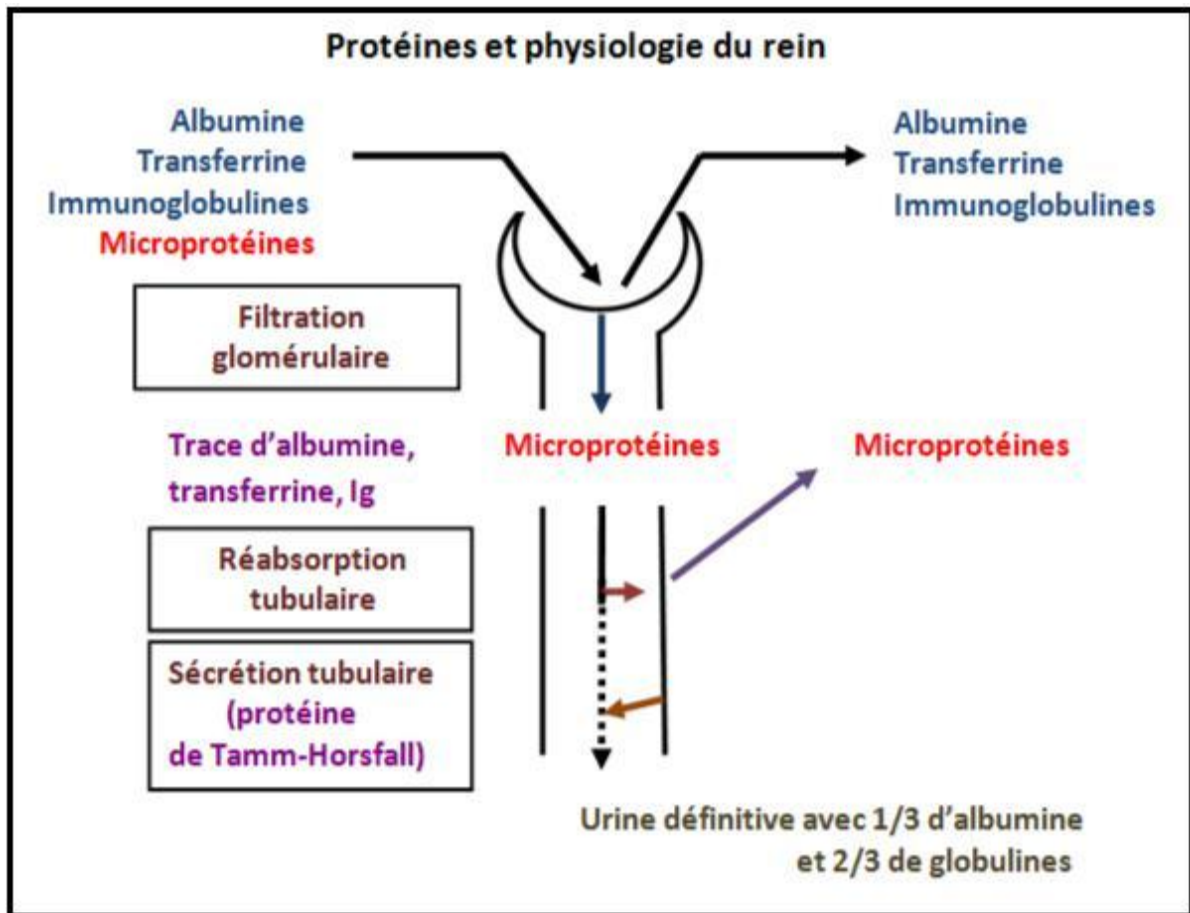


Figure 10: Fonctionnement schématisé d'un néphron[13].

3. L'excrétion d'urine

C'est l'élimination hors de l'organisme de tous les constituants du plasma filtrés ou sécrétés qui ont gagné les tubules et n'ont pas été réabsorbés. C'est l'aboutissement des 3 processus rénaux de base : filtration glomérulaire, réabsorption tubulaire et sécrétion tubulaire [2].

III. Les fonctions du rein

Les reins remplissent 5 fonctions principales :

1. Fonction d'épuration sélective

Le rein n'est pas un filtre passif mais un filtre sélectif. Certaines substances plasmatiques sont absentes des urines (glucose, protéines, bicarbonates, acides aminés). Certaines substances plasmatiques sont en grande quantité dans l'urine (urée, créatinine, acide urique, métabolites hormonaux et vitaminiques). Certaines substances absentes du plasma sont présentes dans les urines (ammoniac).

2. Fonction de régulation de l'homéostasie hydro électrolytique et acido-basique

C'est la fonction la plus importante. Le volume et la composition des urines sont réglés avec précision afin de maintenir la stabilité des volumes liquidiens de l'organisme. Les reins sont impliqués dans le métabolisme de l'eau, du sodium, du potassium, du calcium et du phosphore, des ions hydrogènes et des bicarbonates [7].

A l'état d'équilibre, le rein élimine l'équivalent des apports journaliers en sel. Le rein est le seul organe à assurer la régulation de la kaliémie tenant compte à la fois des apports alimentaires en potassium et des pertes digestives [11].

Plusieurs pompes et canaux sont impliqués dans cette réabsorption du sodium et cette sécrétion du potassium, dont la Na-K-ATP ase régulée par l'aldostérone et les aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique

L'homéostasie phosphocalcique est assurée par 3 acteurs : le tissu digestif, le tissu osseux et les reins. Ceci sous la dépendance de plusieurs hormones : la parathormone, la 1,25-dihydroxyvitamine D et la calcitonine [7].

Dans l'équilibre acide-base, le rein représente la troisième ligne de défense après les systèmes tampons et l'appareil respiratoire. Il régule la réabsorption ou l'élimination tubulaire des bicarbonates en fonction de la bicarbonatémie, il régule l'élimination de la charge acide sous forme d'ions ammonium [7].

3. Participation à la régulation de la pression sanguine artérielle

Le rein assure à lui seul la régulation lente de la pression artérielle grâce à la régulation de la volémie.

Il participe à la régulation rapide de la pression artérielle grâce au système rénine-angiotensine-aldostérone (**Fig.11 et 12**) :

L'appareil juxta glomérulaire sécrète la rénine dans le sang en réponse à une baisse de NaCl , de la volémie et/ou de la pression artérielle ;

Une fois sécrétée dans le sang, la rénine active l'angiotensinogène, la protéine plasmatique synthétisée par le foie, en angiotensine I ;

Au passage dans la circulation pulmonaire, l'angiotensine I est convertie en angiotensine par l'enzyme de conversion de l'angiotensine des cellules endothéliales ; L'angiotensine II :

Est un puissant vasoconstricteur qui fait monter la pression artérielle ;

Entraîne une réabsorption du sodium ;

Stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale, hormone

qui entraîne une augmentation de la réabsorption de sodium et une augmentation de la sécrétion de potassium ;

Stimule la sécrétion d'adrénaline et noradrénaline [2]

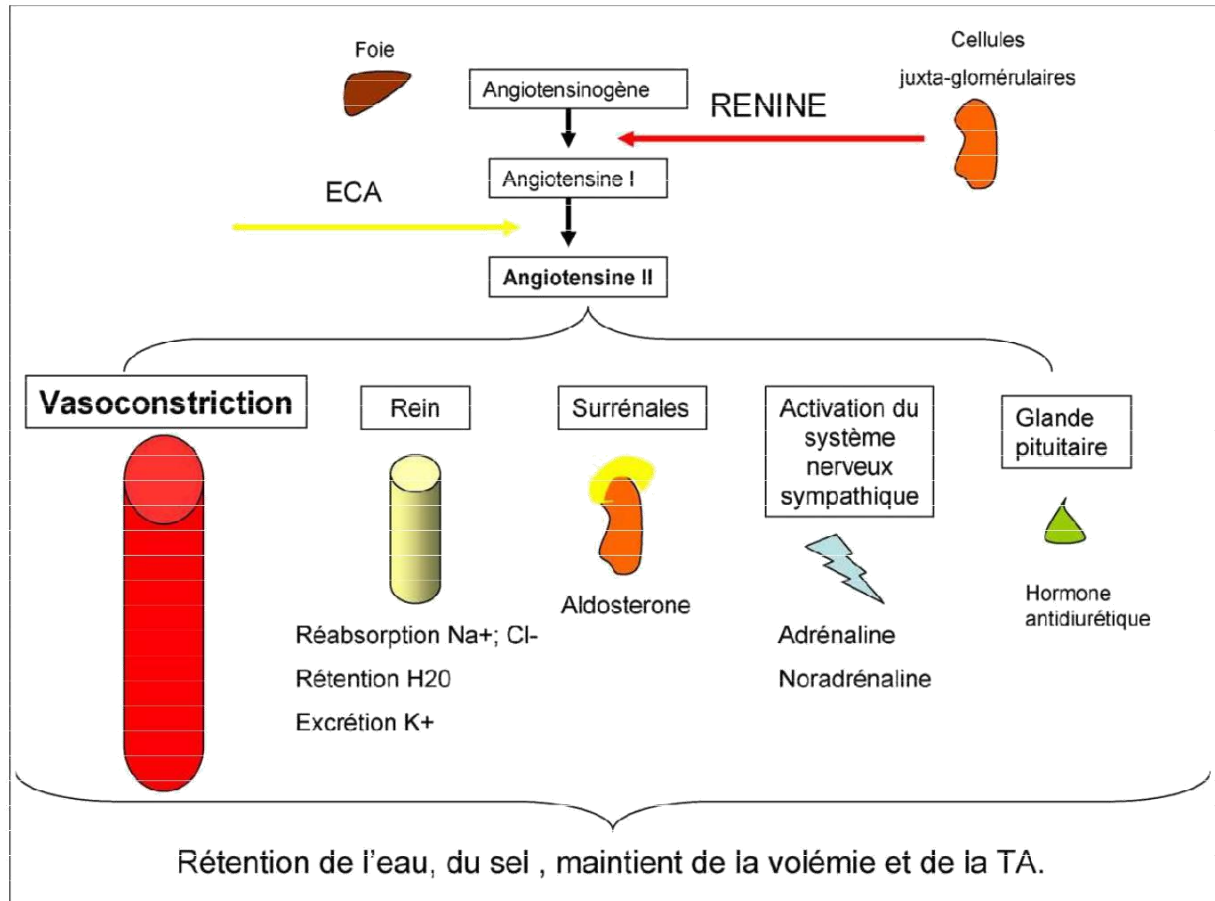


Figure 11: Rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone [7].

En cas de situation opposée (pression artérielle élevée), la sécrétion de rénine est inhibée ; il n'y a par conséquent pas d'activation de l'angiotensine II et pas de stimulation de sécrétion d'aldostérone. On observe une augmentation de la sécrétion urinaire de sodium et donc une baisse de la volémie.

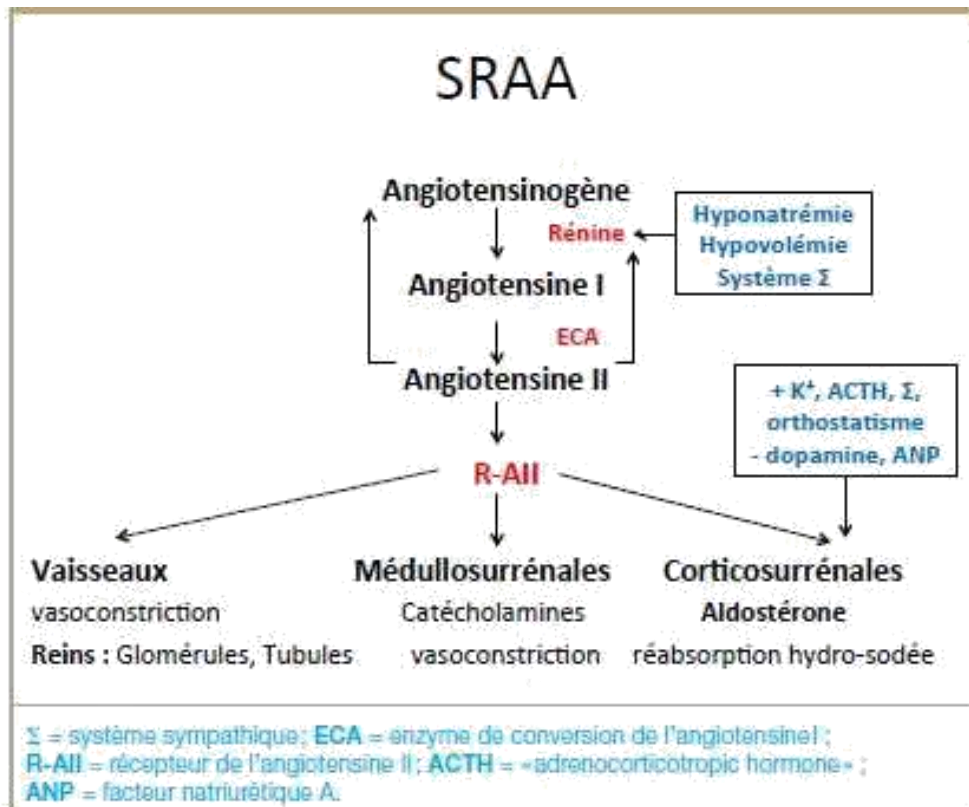


Figure 12: Du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) veca ses principales régulation positives (+) ou négatives [21].

4. Fonctions endocrines et autocrines du rein

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet systémique endocrine ou le contrôle paracrine de fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales [22].

Trois hormones sont principalement produites par le rein :

La rénine par l'appareil juxta glomérulaire ;

L'érythropoïétine, produite par les cellules péri tubulaires sous l'effet de l'hypoxie ;

Les cellules tubulaires proximales assurent l'hydroxylation de la vitamine D inactive (25 OH vitamine D₃) en 1-25 OH vitamine D₃ forme active grâce à la 1-alpha hydroxylase.

Autres hormones produites par le rein :

L'endothéline, produite dans le rein par les cellules endothéliales et aussi par les cellules mésangiales et tubulaires en réponse à de nombreux facteurs physiques (stress mécanique, hypoxie) ou hormonaux (angiotensine II, ADH, adrénaline,...)

Kinine et kallikréine rénal sont exprimées par les mêmes cellules du tube distal. La synthèse de kallikréine est stimulée par l'angiotensine II, l'aldostérone et les prostaglandines [24] ;

Prostaglandines (PG) : L'acide arachidonique produit par le foie à partir d'acide linoléique puis incorporé dans les phospholipides membranaires est libéré lors de l'activation de la phospholipase A₂. La disponibilité de ce substrat est le facteur limitant essentiel de la production des prostaglandines, en présence de cyclo-oxygénase [25] ;

Nucléotides extracellulaires : L'adénosine monophosphate cyclique (AMPC) formé dans les cellules tubulaires proximales stimulées par la PTH [25] ;

Facteurs de croissance : production intra rénale de plusieurs facteurs de croissance ;

5. Fonction métabolique

Avec le foie, les reins sont les seuls organes capables de néoglucogenèse. En cas de jeûne prolongé, le rein peut assurer jusqu'à 50 % de la néoglucogenèse [7].



La lithogénèse



I. Étapes de la lithogénèse

Le terme de « lithogénèse » regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Le calcul est une agglomération de cristaux liés par une matrice organique [28.29].

La lithogénèse comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément. Certaines étapes, qui concernent les premières phases de la lithogénèse et que l'on peut désigner sous le terme de « cristallogénèse », correspondent à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines et ne constituent pas en soi un processus pathologique.

Il est, en effet, bien connu que la cristallisation s'observe dans de nombreuses urines normales, traduisant l'état de sursaturation de celles-ci vis-à-vis de plusieurs solutés urinaires comme l'oxalate de calcium, l'acide urique ou le phosphate de calcium [30].

Dans tous les cas, cependant, la première étape nécessaire à ces processus lithiasiques est la formation de cristaux urinaires à partir des substances qui sont en concentration excessive dans l'urine à cause d'un défaut de diurèse, d'un excès d'apports (alimentation, médicaments), d'un excès de production par le métabolisme endogène ou encore d'un excès d'excrétion urinaire.

La sursaturation peut aussi résulter d'une anomalie du cycle de pH urinaire qui entraîne une diminution de la solubilité de la substance présente en concentration normale dans l'urine. C'est notamment le cas de l'acide urique, des phosphates calciques et des urates.

Le processus de la lithogénèse peut être décomposé en sept étapes qui se

succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation d'un calcul. Ces étapes sont les suivantes :

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

Nous avons rassemblé sur la figure 10 les principales étapes de la lithogénèse, Cette figure montre la complexité des processus physicochimiques associés ainsi que différents mécanismes biochimiques mis en action par l'organisme afin d'éviter la formation de calcul [31].

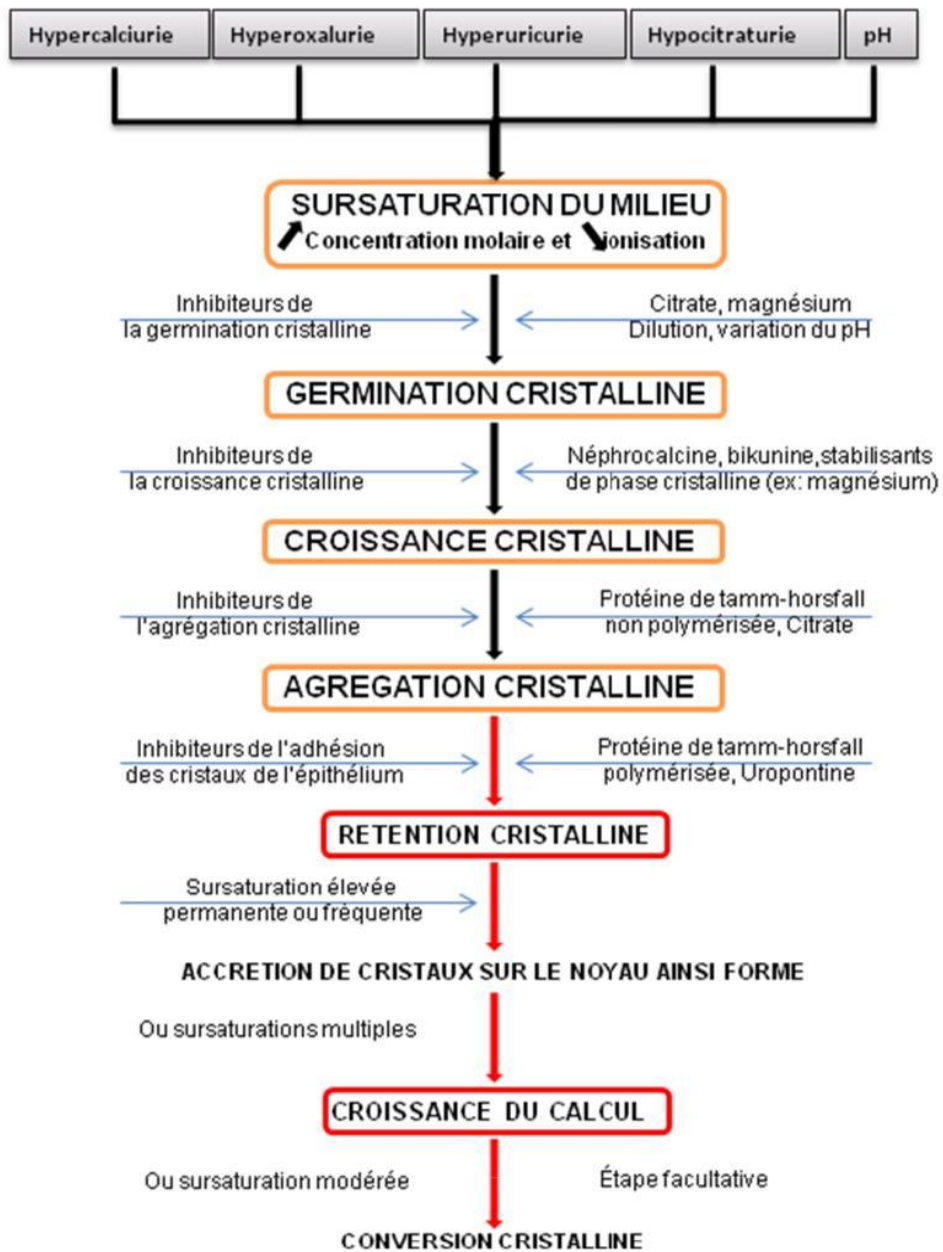


Figure 13: Les étapes de la lithogénèse [32].

II. Promoteurs de la lithogénèse

Les ions qui participent à la formation des espèces insolubles sont appelés promoteurs de la cristallisation. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable qui, elle-même, peut se présenter sous plusieurs espèces cristallines.

Ces dernières se forment dans des environnements biologiques différents dont elles témoignent, d'où l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques d'une maladie lithiasique.

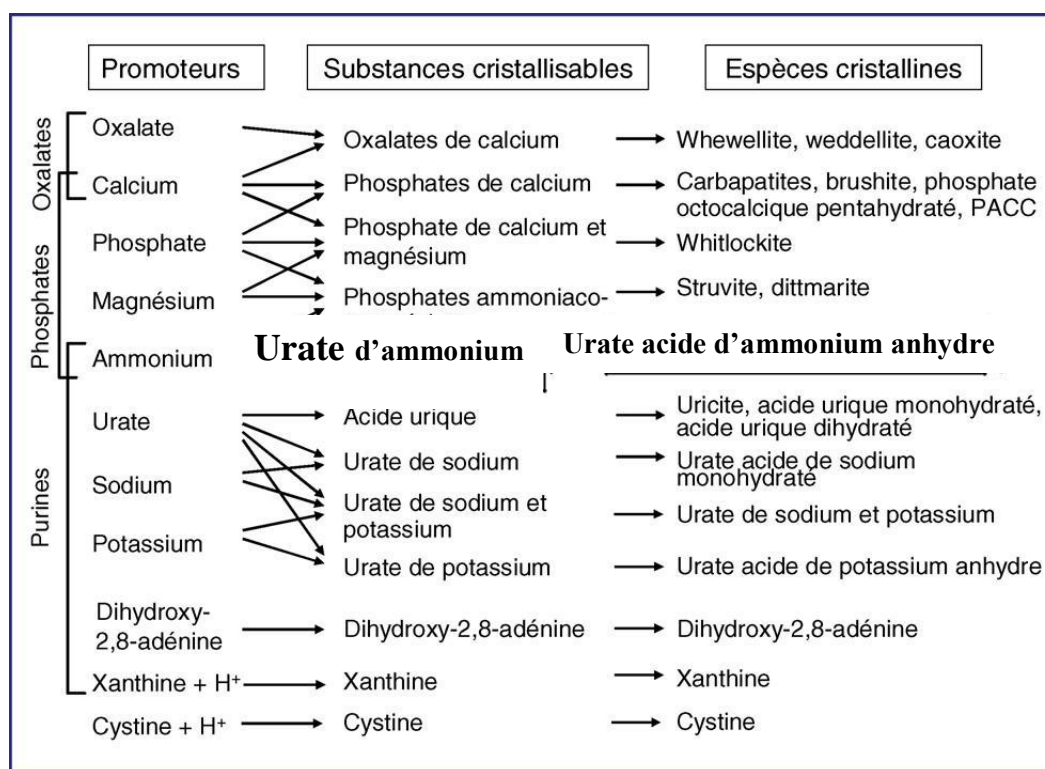


Figure 14: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [31].

III. Facteurs anatomiques favorisant la formation des calculs

L'anomalie anatomique favorise la stase urinaire et donc la précipitation de cristaux conduisant à la genèse d'une lithiase.

Au phénomène de la stase s'ajoute l'infection urinaire par certains germes qui ont la propriété de sécréter des substances protéiques qui vont servir de moule aux calculs. Il s'agit essentiellement du *Protéus* et des *Klebsiella* mais d'autres germes ont vraisemblablement cette propriété lithogène.

Anomalies anatomiques congénitales:

Maladie de Cacchi-Ricci

Diverticules caliciels et pyéliques

Mégacalcinose

Kystes parapyélique

Polykystose rénale

Rein en fer à cheval

Malrotation rénale

Syndrome de la jonction pyélo-urétérale

Tableau 1: Principales anomalies anatomiques associées aux lithiases.



Etiologies



Le principal problème posé par la lithiase rénale de l'enfant est la recherche de son étiologie, d'où découlent les mesures de prévention destinées à éviter les récurrences, fréquentes en cas de maladie métabolique.

Outre les informations données par les examens complémentaires, l'anamnèse et l'histoire familiale sont des éléments d'orientation très importants car ils peuvent suggérer d'emblée certaines maladies héréditaires ou certains facteurs de risque lithogène.

Il était classique de décrire des causes « urologiques » (par obstruction et infection), des causes « métaboliques » et des lithiases « idiopathiques ». Actuellement, la prise en charge plus précoce des uropathies a fait diminuer la fréquence des lithiases d'origine urologique, tandis que la meilleure connaissance des facteurs urinaires promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse a permis d'augmenter la proportion des causes « métaboliques », les lithiases idiopathiques devenant rares chez l'enfant. Dans des séries pédiatriques [34,35], une cause est retrouvée dans 75 à 90 % des lithiases de l'enfant.

Les causes des lithiases de l'enfant sont sensiblement différentes selon l'âge de découverte du calcul. Avant 3 ans, les deux causes principales sont l'infection à germes uréasiques, souvent favorisée par une malformation des voies urinaires, et les perturbations métaboliques induites par la prématurité (immaturité tubulaire) et le traitement de ses complications (furosémide, corticoïdes). Après 3 ans, les anomalies métaboliques et parmi elles les maladies génétiques, les excès nutritionnels et les apports hydriques insuffisants expliquent la majorité des lithiases.

I. Lithiases métaboliques

Le premier objectif de l'enquête étiologique est la recherche d'une maladie héréditaire responsable de lithiase (**Tableau 3**). Ces affections sont rares dans la population générale, mais non exceptionnelles chez les enfants lithiasiques : 10 à 15 % des enfants lithiasiques dans les pays occidentaux, beaucoup plus dans certaines populations où la consanguinité est élevée. Les maladies héréditaires sont souvent à l'origine de calculs dont la composition et/ou la morphologie sont spécifiques de la pathologie en cause, d'où l'importance du recueil des calculs et de leur analyse morpho constitutionnelle [33].

Lithiases hypercalciurique

- Acidose tubulaire distale
- Syndrome de Bartter
- Hypomagnésémie-hypercalciurie
- Néphrolithiase liée à l'X (maladie de Dent)
- (maladie de Wilson, glycogénose I)

Lithiases hyperoxaluriques

- Hyperoxalurie primitive type I
- Hyperoxalurie primitive type II
- Mucoviscidose

Lithiases cystiniques

- Cystinurie

Lithiases puriques

- Syndrome de Lesch-Nyhan et autres hyperuricémies génétiques
- Déficit en adénine phosphoribosyltransférase APRT
- (lithiase de 2-8 dihydroxy-adénine)
- Xanthinurie.

Tableau 2: Principales maladies héréditaires génératrices de lithiase

1. Lithiases hypercalciuriques

L'hyper calciurie est définie par la présence, à deux ou trois contrôles successifs, d'une excrétion quotidienne supérieure à 4 mg/kg ou 0,1 mmol/kg, ou si le recueil des urines des 24 heures est impossible, par un rapport calcium/créatinine supérieur aux normes de l'âge (**Tableau 2**). Elle est retrouvée dans de nombreuses circonstances et représente l'un des principaux facteurs de risque de lithiase rénale. L'hypercalciurie peut être primitive ou secondaire à diverses pathologies.

Age	Calcium (mmol/mmol) (mg /mg)	Oxalate (mmol/mmol)
	Moyenne/ 95 ^e percentile	Moyenne / 95 ^e percentile
<6mois	0,7/2,4 (0,25/ 0,86)	0,14/0,36
7-12mois	0,5/1,75(0,2/0,6)	0,11à 0,23
1-5ans	0,4/1,1(0,14 /0,4)	0,08/0,18 (1an) 0,04/0,10 (5ans)
5-12ans	0,35/0,7(0,12/0,25)	0,04/0,08
>12ans	0,35/0,7(0,12/0,25)	0,03/0,07

Tableau 3: Valeurs normales des rapports calcium/ créatinine et oxalate / créatinine chez l'enfant.

1.1. Hypercalciuries secondaires

a. Anomalies métaboliques

La maladie la plus fréquemment génératrice d'hypercalciurie chez l'enfant

était autrefois l'*acidose tubulaire distale (acidose d'Albright)*, trouble de l'acidification urinaire à transmission récessive autosomique. L'hypercalciurie due à l'acidose plasmatique s'accompagne d'une hypocitraturie, facteur lithogène important, et aboutit, en l'absence de traitement alcalinisant, à une néphrocalcinose médullaire et à la formation de lithiases se détachant des papilles. Grâce à un diagnostic plus précoce qui permet la correction de l'acidose et la normalisation de la calciurie, l'incidence de la lithiase dans l'acidose distale a actuellement beaucoup diminué. D'autres maladies métaboliques génétiques comportant une tubulopathie responsable d'hypercalciurie, telles *la maladie de Wilson, la glycogénose de type I, le syndrome de Bartter, l'hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie*, peuvent se compliquer de lithiase.

L'hyperparathyroïdie primaire est exceptionnelle chez l'enfant, de même que d'autres maladies hypercalciuriantes : sarcoïdose, syndrome de Cushing, hypothyroïdie non traitée.

b. Causes iatrogènes

Beaucoup de causes iatrogènes d'hypercalciurie ont maintenant disparu du fait d'une meilleure connaissance de cette complication et d'une prévention adéquate, par exemple l'immobilisation, l'excès vitaminique D, la corticothérapie à forte dose, tandis que de nouvelles causes sont apparues. Actuellement, la cause iatrogène la plus fréquente de calcifications rénales chez l'enfant est l'usage prolongé de furosémide et/ou de corticoïdes chez le prématuré. Le « régime cétogène » utilisé depuis quelques années dans certaines épilepsies de l'enfant est également source d'hypercalciurie et de lithiase, par le biais de l'acidose qu'il entraîne.

1.2. Hypercalciurie primitive ou « idiopathique »

L'incidence de l'hypercalciurie idiopathique chez l'enfant lithiasique est très variable (10 à 40 %) suivant les auteurs et leur définition de l'hypercalciurie. La distinction entre l'hypercalciurie d'origine « absorptive » et celle d'origine « rénale » apparaît trop schématique, car il existe beaucoup de formes mixtes. Les rôles respectifs d'une augmentation de l'absorption intestinale de calcium, d'un défaut de réabsorption rénale, ou d'une augmentation de la résorption osseuse sont souvent difficiles à élucider. À l'avenir, la connaissance progressive des nombreux gènes impliqués dans le métabolisme du calcium permettra probablement d'individualiser plusieurs variétés génétiques d'hypercalciurie idiopathique. En effet, le caractère souvent familial de l'hypercalciurie idiopathique est connu depuis longtemps. Parmi les hypercalciuries familiales bien définies, la néphrolithiase liée à l'X ou « syndrome de Dent » semble cependant une cause très rare de lithiase chez l'enfant.

2. Lithiases hyperoxaluriques

L'hyperoxalurie, définie par une excrétion quotidienne supérieure à 0,5 mmol/1,73 m² (ou un rapport oxalate/créatinine supérieur aux normes de l'âge) (**Tableau 2**), est une cause très fréquente de lithiase chez l'adulte, mais aussi chez l'enfant. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hyperoxalurie « modérée », idiopathique ; mais chez l'enfant l'hyperoxalurie primitive, maladie héréditaire aboutissant à l'insuffisance rénale terminale, doit toujours être suspectée, surtout dans les populations à forte consanguinité.

2.1. Hyperoxalurie primitive

L'hyperoxalurie peut être d'origine génétique. On en distingue actuellement deux formes : l'hyperoxalurie primitive de type 1, conséquence d'un déficit enzymatique hépatique en alanine glyoxylate aminotransférase (AGT), et l'hyperoxalurie primitive de type 2, plus rare, liée à un déficit enzymatique leucocytaire et hépatique en glyoxylate réductase/hydroxypyruvate réductase (GR). L'association lithiase-néphrocalcinose \pm insuffisance rénale chez un enfant est particulièrement évocatrice de cette maladie, mais elle doit être recherchée chez tout enfant lithiasique, tant la précocité du diagnostic et de la prise en charge en conditionne l'évolution. En l'absence de traitement, en effet, la dégradation de la fonction rénale est inexorable et se complique d'une surcharge systémique (oxalose) lorsque la filtration glomérulaire est inférieure au tiers de la normale. Les symptômes et l'évolution sont moins sévères dans le type 2 et le pronostic est meilleur. Le diagnostic repose sur l'analyse morpho constitutionnelle du calcul (whewellite de type Ic) et sur le dosage de l'oxalurie, qui est très élevée (> 1 mmol/j) et de ses précurseurs métaboliques (glycolaturie pour le type 1, L-glycératurie pour le type 2).

2.2. Hyperoxalurie secondaire

La cause principale d'hyperoxalurie secondaire est « l'hyperoxalurie entérique » due à une malabsorption intestinale des graisses et des acides biliaires, qui en fixant le calcium, aboutit à une hyperabsorption d'oxalate libre. Cette complication, décrite dans les maladies inflammatoires de l'intestin, les résections iléales et la mucoviscidose, peut être évitée par une diététique adaptée.

2.3. Hyperoxalurie idiopathique modérée

Une hyperoxalurie « modérée » ($> 0,5 \text{ mmol/1,73 m}^2/\text{j}$) n'est pas rare chez les enfants porteurs de lithiase d'oxalate de calcium dihydraté (weddellite). Son étiologie n'est pas claire, mais la présence fréquente chez les enfants d'antécédents familiaux de lithiase suggère le rôle d'anomalies génétiques impliquant l'absorption, la production ou l'excrétion urinaire d'oxalate. Le rôle d'une alimentation riche en protéines carnées et pauvre en calcium semble important, alors que la consommation excessive d'aliments riches en oxalate (oseille, épinards, rhubarbe, thé, chocolat) semble rarement en cause chez l'enfant.

3. Lithiase cystinique

La cystinurie est due 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. On distingue deux formes génétiques, le type I (ou A) de transmission récessive autosomique, et le type « non-I » (ou B) de transmission dominante à pénétrance incomplète, où les hétérozygotes ont une cystinurie plus ou moins élevée. Deux gènes sont connus, sur le chromosome 2 dans le type A et sur le chromosome 19 dans le type B, mais d'autres gènes sont probables. 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 spectrophotométrie infrarouge ou par l'étude de la cristallurie (cristaux hexagonaux caractéristiques), et est confirmé par le dosage de la cystine et des acides aminés

dibasiques urinaires par chromatographie sur colonne.

4. Lithiases puriques

4.1. Lithiases uriques

En raison de l'immaturation tubulaire néonatale, l'excrétion de l'acide urique est élevée à la naissance et diminue ensuite progressivement. Le rapport acide urique/créatinine urinaire diminue régulièrement de la naissance (normale < 1,5 mmol/ mmol) à la puberté (normale < 0,5 mmol/mmol). Le risque de lithiase urique ou uratique est donc plus élevé dans les premières années de la vie, surtout en cas d'urines concentrées et acides en raison de diarrhée ; toutefois les lithiases uriques pures sont actuellement très rares chez l'enfant, en dehors des maladies héréditaires et des hyperuricuries secondaires.

a.Hyperuricuries héréditaires

Le syndrome de Lesch - Nyhan, lié à l'X, entraîne chez le garçon une hyperuricémie par déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HPRT) qui se complique de lithiase en l'absence de traitement hypouricémiant. Plus rares sont l'hyperuricémie par hyperactivité de la phosphoribosyl pyrophosphate synthétase (PRPS) ou l'hyperuricurie familiale par défaut de réabsorption de l'acide urique.

b.Hyperuricuries secondaires

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 ; cette complication a actuellement presque disparu grâce à une prévention systématique.

4.2. Autres lithiases puriques

La lithiase de 2,8-dihydroxyadénine (DHA), par déficit homozygote en adénine phosphoribosyltransférase (APRT), donne des calculs radio transparents simulant l'acide urique ; seule l'analyse du calcul ou de la cristallurie permet le diagnostic. La xanthinurie par déficit homozygote en xanthine déshydrogénase (XD) entraîne une lithiase de xanthine, qui peut être évoquée du fait de l'association d'une hypouricémie et d'une hypo-uricurie.

II. Lithiase par infection et stase urinaire

1. Lithiase infectieuse

Le rôle de l'infection urinaire par des germes uréolytiques est fondamental dans la lithiase pédiatrique. Plus de la moitié des calculs de l'enfant formés avant l'âge de 5 ans relèvent de ce mécanisme. Dans 80 % des cas, le germe en cause est un *Proteus*. Le mécanisme de cette lithiase est la libération d'ammonium et d'anhydride carbonique par action de 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. Celui-ci précipite avec le phosphate et le magnésium, entraînant la formation de calculs de struvite (phosphate ammoniacomagnésien) [33].

Ces calculs ne récidivent pas si l'infection est jugulée.

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse, dont l'étiologie est inconnue, s'accompagne souvent de calculs visibles radiologiquement au sein d'un gros rein non fonctionnel.

2. Malformations de l'appareil urinaire

Moins de 5 % des uropathies se compliquent de lithiase, principalement en localisant au niveau de l'anomalie ou en amont de celle-ci le calcul formé pour des raisons métaboliques ou infectieuses. La malformation agit, soit en favorisant l'implantation d'une infection ascendante génératrice de lithiase d'origine infectieuse, soit en favorisant, par le biais de la stase urinaire, le développement d'une lithiase métabolique (diverticules caliciels, syndromes de la jonction pyélo-urétérale, reins en « fer à cheval »).

III. Lithiases médicamenteuses

Il faut distinguer les médicaments dont les métabolites entrent dans la formation des calculs de ceux qui favorisent la formation de calculs par leur homéostasie [35].

Les lithiases contenant un composé médicamenteux sont rares chez l'enfant, puisque les principaux produits susceptibles de cristalliser dans les urines (triamtérène, sulfadiazine, indinavir) sont d'indication rare à cet âge. Seule La silice colloïdale, utilisée comme épaississant des biberons pour lutter contre les régurgitations, a été parfois à l'origine de lithiases du nourrisson. Mais la présence de silice cristalline dans un « calcul » doit toujours évoquer un faux calcul, par simulation, qui n'est pas exceptionnelle chez l'enfant.

Les calculs induits par les effets métaboliques de certaines thérapies semblent plus fréquents. L'utilisation prolongée d'antibiotiques à large spectre, particulièrement en cas de mucoviscidose, peut entraîner une modification de la flore intestinale avec disparition d'une bactérie qui dégrade normalement l'oxalate dans la lumière digestive (*OXALOBACTER FORMIGENES*).

La cause iatrogène la plus fréquente de calcifications rénales de l'enfant est actuellement l'usage prolongé de furosémide et /ou de corticoïdes chez le prématuré traité pour des pathologies cardio – respiratoires. L'augmentation de l'incidence des lithiases associées à un traitement par Ceftriaxone a également été rapportée [35].

D'autres thérapeutiques peuvent entraîner une hypercalciurie .

IV. Lithiases idiopathiques

Dans quelques cas, l'enquête étiologique reste négative et la lithiase ne récidive pas, ce qui évoque le rôle de facteurs transitoires, diététiques, métaboliques ou urologiques, déjà disparus lors de la découverte du calcul. Dans ces cas, l'analyse morpho constitutionnelle du calcul peut permettre de mieux comprendre la genèse de sa formation. En cas de lithiase récidivante de l'enfant, il est exceptionnel de ne pas trouver de cause.

Dans le cadre de ce travail, nous essaierons de dégager les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la lithiase rénale



Matériel et Méthode du Travail



I. PATIENTS

Il s'agit d'une étude portant sur 5 cas de lithiase rénale chez l'enfant, hospitalisés au service de chirurgie pédiatrique du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 7ans, allant du 2010 au 2016.

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

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

II. Méthode de travail

1. Cas n° 1

- Observation médicale n °1

IDENTITE:

BM, enfant de 8ans, sexe masculin, aine d'une fratrie de 2, scolarisé, bien vacciné selon PNI originaire et habitant a JARF AL MALH

MOTIF D'HOSPITALISATION : pyélonéphrite aigue

ANTECEDANTS:

Médicaux : PNA première épisode

Grossesse bien suivie menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé sans notion de détresse respiratoire ou de souffrance néonatale.

Vacciné selon le PNI.

Episodes fébriles non documentés (depuis la petite enfance).

Pas de notion de contagé tuberculeux.

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début remonte à une semaine avant son hospitalisation (le 03/11/11) par l'installation de douleurs abdominales dans un contexte de fièvre.

Echographie faite chez un médecin généraliste objective une hydronéphrose ; l'enfant a été hospitalisé à Sidi KASEM, puis adressé à P3 pour prise en charge.

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant conscient en bon état générale.

Poids : 20 kg, taille : 117 cm, T °: 37°C, TA : 10/6 mmHg, fréquence cardiaque : 76 bpm.

•Examen abdominale :

Abdomen souple, respire normalement.

- contact lombaire droite

- Pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie.

•Examen cardio-vasculaire :

- B1, B2 bien perçus.

- Systole et diastole libres.

•Examen pleuro-pulmonaire :

- Vibration vocale bien transmises.
- Murmure vésiculaire bien perçu.
- Pas de râles surajoutés.
- Examen des organes génitaux externe :
 - Testicules en place.
 - Verge de taille normale.
 - Méat urétérale en position normale.
- Les aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Conclusion:

Enfant de 7 ans, ayant comme antécédents PNA et chez qui l'examen clinique est normal en dehors d'une légère sensibilité et douleur lombaire droite avec fièvre non chiffré dans un contexte de conservation de état général .

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

• **Echographie rénale :**

Rein droit : _d'environ 9cm, contour régulier avec écho structure cortico medullaire hyper échogène et dilatation pyélocalicielle.

Rein gauche: _9.2cm, légèrement hyper échogène vessie transverse sans dilatation pyélocalicielle

Foie: a texture échogène VB alithiasique

Rate: homogène 7.3 cm

Pancréas: normal

Pas d'ascite



CONCLUSION:

Rein droit hyperéchogène avec dilatation pyélocalicielle ; lithiase rénale mesurant 1.5 cm

Rein gauche légèrement hyperéchogène lithiase de 1.6cm

•Abdomen sans préparation:

Hydronéphrose bilatérale en amont d'un calcul pyélique radio opaque bilatéral mesurant 14.9mm adroite et 11.8 mm a gauche

Examen biologique:

- ECBU: stérile
- Ionogramme normale
- Hémogramme normale
- Lithiase de structure urique dépendante

Lithiase mixte oxalo-calcique

•Analyse morphologique et infrarouge d'un calcul urinaire: absence de cristaux à l'examen direct sur le prélèvement examiné dans un contexte : d'hypocalciurie

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

- le 16/07/12:

Intervention :lithiase rénale droite

lombotomie antérolatérale droite.

Dissection musculo aponévrotique

Réclinaison du péritoine en avant

Ouverture du fascia de Gerota et exposition de la loge rénale droite.

L'exploration trouve un bassinnet intra sinusal siège d'un péri pyélite sans image de disparité de calibre au niveau JPC

Dissection de l'uretère qui paraît dilaté environ 7mm

Au cours de la dissection du pyélon il s'est produit une plaie d'une veine polaire sup qui a été ligaturée

Ouverture du pyélon et extraction du calcul

Fermeture pyélique laborieuse du fait de la péri pyélite sur sonde de néphrostomie intubaire.

Toilette locale.

Fermeture du péritoine pariétal postérieur sur drain de redon loge rénale droite

•le 28/05/12

Intervention:

Malade sous anesthésie générale .IV.DLD

Lombotomie postéro latérale gauche.

Dissection musculo aponévrotique.

néphrolyse et mise sous lac du pyelon

Exploration: pyélon rétrési inflammatoire saignant a la dissection.

Pyélotomie a 3mm du sinus, longitudination.

Extraction d'un calcul signant au niveau des groupes calicielle extraction de debris.

Fermeture du pyélon par un surjet au 5/0vicryl.

Pyélostomie.

Fermeture du péritoine pariétal postérieur sur redon au niveau de la loge rénale.

2. Cas n° 2

-Observation médicale n°2 :

IDENTITE: Enfant de 10 ans 6F7, scolarisé, originaire et habitant ouzzane ,non mutualiste

MOTIF D'HOSPITALISATION: Lithiase pyélique

ANTECEDANTS:

Médicaux :

PNA confirmé a ECBU sur 4 épisodes

Grossesse bien suivie menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé sans notion de détresse respiratoire ou de souffrance néonatale.

Pas d'autre antécédent pathologique notable.

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte a un an et demi de hospitalisation, par installation de colique néphrétique droite, avec apparition par la suite de brulure mictionnelle dans un tableau fébrile. Plus notion d'émission de calculs et d'hématurie dans l'interrogatoire.

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant conscient en bon état générale.

Poids : 40 kg, taille : 130 cm, T °: 37°C, TA : 10/6 mmHg, fréquence cardiaque : 76 bpm.

●Examen abdominale :

Abdomen souple, respire normalement.

- pas de contact lombaire.

- Pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie.

●Examen cardio-vasculaire :

- B1, B2 bien perçus.

- Systole et diastole libres.

●Examen pleuro-pulmonaire :

- Vibration vocale bien transmises.

- Murmure vésiculaire bien perçu.

- Pas de râles surajoutés.

●Examen des organes génitaux externe :

- Testicules en place.
- Verge de taille normale.
- Méat urétérale en position normale.
- Les aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

CONCLUSION :

Il s'agit d'un patient de 10 ans, ayant comme antécédent PNA à répétition admise au service par l'installation de colique néphrétique droite avec des brûlures mictionnelles dans un tableau fébrile plus notion d'émission de calculs et hématurie le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

• Echographie rénale :

Rein droite: de 93*32*29 bien différencié, contours réguliers siège d'une image hyperéchogène avec con d'ombre de 15mm de diamètre calicelle sup

Absence de dilatation des cavités excrétrices

Rein gauche: de 96*38*32 bien différencié, contours réguliers et sans dilatation des cavités excrétrices

• Urographie intraveineuse :

Calcul de 17mm, obstructif au niveau pyélique à droite. Signe de pyélite

• Abdomen sans préparation:

Lithiase rénale droite radio opaque, de 15mm environ

Absence de lésion osseuse morphologique ou structurale

Les articulations sacro iliaques et coxo fémorales sont normales.

Les psoas ont des contours nets.

Répartition normale des clartés digestives.

EXAMENS BIOLOGIQUE :

ECBU stérile.

Hémogramme normal.

Ionogramme sanguin normal.

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

➤ **COMPTE-RENDU OPERATOIRE :**

le 13/01/10:

Intervention: lithiase rénale droite

Malade sous anesthésie générale, DLD, IV

Lombotomie droite rasant le bord inférieur du 12 cote

Ouverture de la loge rénale droite

Dissection de l'uretère et pyélon

Palpation ne retrouve pas de calcul pyélocytome

Pyélotomie:bassinets vide sans lithiase

Néphrotomie en regard calice inférieur et extraction d'une lithiase calcaires fragmentée.

Par contre le pyélon ne présente des signes en faveur d'un syndrome de

jonction mais inflammatoire+++

Mise en place d'un drain urétéro-pyélique extériorisé par néphrotomie.

Fermeture pyélique +rénale

Fermeture du péritoine pariétal postérieur sur un drain de redon au niveau de la loge rénale++

EVOLUTION

L'évolution s'est marquée par l'amélioration de l'état du patient. Bonne évolution chirurgicale, pas de douleurs ni d'hématurie

Evaluation de la fonction rénale au cours de l'évolution et surveillance s'est révélée normale

3. Cas n° :3

-Observation médicale n°3 :

IDENTITE :

Il s'agit d'un enfant OS âgé de 5ans codet d'une fratrie de 3, originaire et résidant a siid yahya de parents non mutualistes

MOTIF D'HOSPITALISATION : lithiases rénales +syndrome de jonction pyélo urétérale gauche

ANTECEDENTS :

Médicaux :

Grossesse bien suivie menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé sans notion de détresse respiratoire ou de souffrance néonatale.

Pas d'autre antécédent pathologique notable.

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE : le début de la symptomatologie remonte à 8 mois par l'installation de douleurs abdominales avec des urines troubles sans dysurie ni trouble de transit évoluant dans un contexte d'apyrexie ayant motivé une consultation au service de pédiatrie .

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant en bon état générale, conjonctives normo-colorée T °: 37°C.

- Examen abdominale :
 - Abdomen souple, respire normalement.
 - Pas de masse, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie, pas de contact lombaire.
- Examen cardio-vasculaire :
 - B1, B2 bien perçus.
 - Systole et diastole libres.
- Examen pleuro-pulmonaire :
 - Vibration vocale bien transmises.
 - Murmure vésiculaire bien perçu.
 - Pas de râles surajoutés.
- Examen des organes génitaux externe :
 - Testicules en place.

- Verge de taille normale.
- Méat urétérale en position normale.
- Les aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

CONCLUSION:

Il s'agit d'un enfant de 5ans, sans antécédents particuliers, ayant présenté depuis 8mois des douleurs abdominales avec émission d'urines trouble sans notion de dysurie évoluant dans un contexte d'apyrexie.

EXAMENS RADIOLOGIQUES:

- Echographie rénale: syndrome de jonction pyélo urétérale +multiples lithiases calicielle gauche

- Urographie intraveineuse : multiples lithiase calicielle gauche avec un gros bassinnet, sans signe de syndrome de jonction pyélo-urétérale. examen normal par ailleurs

- SCINTIGRAPHIE RENALE AU DPTA-TC-99m AVEC EPRUVE AU FUROMESIDE: fonction rénale droite normale

Fonction rénale gauche conservée mais lente avec hydronéphrose et dilatation pyélocalicielle; excrétion provoquée par furosémide et mobilité.

Le reste du bilan radiologique :

Radio du poumon normale.

EXAMENS BIOLOGIQUE :

ECBU :*staph aureus*.

Hémogramme normal.

Ionogramme sanguin normal.

AU TOTALE :il s'agit d'un enfant de 5ans sans antécédents particuliers, ayant présenté depuis 8mois des dlrs abdominales avec émission d' urine trouble sans notion de dysurie évoluant dans un contexte d'apyrexie ,les examens radiologiques étaient en faveur d'un jonction pyélo urétérale gauche+lithiases rénales gauche

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Malade en DL.S/AG.IV

lombotomie antérolatérale allant de la 11cote vers ombilic.

Dissection musculo-aponévrotique.

Ouverture de loge rénale l'exploration ne trouve pas de syndrome de jonction pyélo urétérale macroscopiquement.

Bassinets +uretère de calibre normal.

Pyélotomie extraction de multiples calculs surtout au niveau des calices supérieur et moyenne

Lavage abondant au sérum salé9%

Pyéloplastie en queue de raquette sur double j

Fermeture du péritoine pariétal postérieur

EVOLUTION: suite opératoire simple sortant sous Antibiprohylaxie

4. Cas n° :4

-Observation médicale n°4 :

IDENTITE :

Il s'agit de DW âgé de 9ans mutualiste, scolarisé, fils unique originaire et habitant SIDI KASEM

MH: lithiase pyélique

ANTECEDENTS :

Médicaux :

Grossesse bien suivie menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé sans notion de détresse respiratoire ou de souffrance néonatale.

Pas d'autre antécédent pathologique notable.

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE : remonte a 2 ans par des coliques néphrétiques a répétition qui s'est compliqué après par des épisodes d'hématurie totale surtout après efforts physique.

Donc la famille a consulté à Kenitra qui l'ont adressé chez nous pour PEC

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant en bon état générale, conjonctives normo-colorées.

Poids : kg, T °: 37°C.

- Examen abdominale :

- Abdomen souple, respire normalement.
- Pas de masse, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie, pas de contact lombaire.
- Examen cardio-vasculaire :
 - B1, B2 bien perçus.
 - Systole et diastole libres.
- Examen pleuro-pulmonaire :
 - Vibration vocale bien transmises.
 - Murmure vésiculaire bien perçu.
 - Pas de râles surajoutés.
- Examen des organes génitaux externe :
 - Testicules en place.
 - Verge de taille normale.
 - Méat urétérale en position normale.
- Les aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

CONCLUSION:

Il s'agit d'un enfant de 10ans sans antécédent particuliers, admis au service pour PEC d'une lithiase pyélique sur rein en fer a cheval et chez qui l'examen est sans particularité

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

➤ Echographie rénale :

Rein en fer a cheval avec hydronéphrose gauche sur lithiase pyélique 2.1 cm rein de taille normale



➤ Urographie intraveineuse :

Mis en évidence une importante hydronéphrose gauche sur volumineuse lithiase pyélique

EXAMENS BIOLOGIQUE :

ECBU :leucocyturie sans bactérie

Hémogramme normal.

Ionogramme sanguin normal.

AU TOTALE : enfant âgé de 9ans hospitalisé pour prise en charge d'une lithiase pyélique gauche sur rein en fer a cheval, diagnostiqué a l'occasion de douleur abdominale +hématurie d'origine rénale droite

Indication de LEC est écarté a cause de la taille de la lithiase +hydronéphrose majeur et absence de opacification de uretère gauche

La chirurgie est préférable

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Intervention : lithiase pyélique

malade sous anesthésie général ,IV,DD

Incision trans gauche.

Dissection sous cutané +section musculaire.

réclinaison du péritoine.

L'exploration de la loge rénale gauche trouve un rein en fer à cheval avec un uretère latéralisé en dehors,

Pyélotomie+extraction de la lithiase pyélique .

Lavage abondant un sérum physiologique.

Mise en place d'une sonde double j.

Fermeture du bassinnet.

Fermeture du péritoine pariétal postérieur sur drain de redon aspiratif

EVOLUTION:

Le patient consulte le 02/04/13 un an après opération pour ablation d'une sonde jj , enfant en bonne état ,pas de douleur ,ni d'hématurie ,pas de brulure

Echographie réalisé montre :rein en fer à cheval, dilatation caliciel gauche avec bassinnet rétracté.

5. Cas n° :5

-Observation médicale n°5 :

IDENTITE :

Il s'agit de AR, âgé de 7ans ,troisième d'une fratrie de quatre, habitant khmissat, mutualiste

MH: lithiase de la jonction pyélo urétérale

ANTECEDENTS

Médicaux :

Grossesse bien suivie menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé sans notion de détresse respiratoire ou de souffrance néonatale.

Pas d'autre antécédent pathologique notable.

Chirurgicaux : jamais opéré.

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte au juin 2013, par l'apparition de colique néphrétique droite espacé d'un mois, associé à des vomissements de couleur jaunâtre, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

La patiente avait consulté à l'hôpital de Khemissat où elle a été hospitalisée pendant 8 jours, et où elle a été sortie sans document, mais vu la persistance de la douleur, les parents ont consulté à HMV qu'ils ont adressé pour prise en charge.

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant en bon état général, conjonctives normo-colorées.

Poids 20 kg, T °: 37°C.

- Examen abdominal :
 - Abdomen souple, respire normalement.
 - Pas de masse, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie, pas de contact lombaire.

- Examen cardio-vasculaire :
 - B1, B2 bien perçus.
 - Systole et diastole libres.

- Examen pleuro-pulmonaire :
 - Vibration vocale bien transmises.
 - Murmure vésiculaire bien perçu.
 - Pas de râles surajoutés.

- Examen des organes génitaux externe :

- Testicules en place.
- Verge de taille normale.
- Méat urétérale en position normale.
- Les aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

CONCLUSION:

Il s'agit d'un enfant de 7ans sans antécédent particuliers, admis au service pour PEC d'une lithiase de la jonction pyélo urétérale

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

➤ Echographie rénale : le 20/08/13

Hydronéphrose droite en amont d'une lithiase de la jonction pyélo uréteral



➤ **URO TDM:**

Aspect en faveur d'une hydronéphrose droite sur une lithiase de la JPU

➤ **Scintigraphie rénale dynamique au DTPA -Tc99m:**

Aspect de stase pyélocalicielle droite sans obstacle significatif.

Fonctions rénale asymétriques aux dépens du rein droit qui assure environ 31% de la fonction rénale globale.

➤ **Abdomen sans préparation:** opacité de tonalité calcique, se projetant en regard de l'espace inter somatique droit L2-L3.

• **EXAMENS BIOLOGIQUE**

ECBU: cytologie =cristaux d'oxalate de calcium

Cultures : négatives

Prise en charge chirurgicale:

-lombotomie antérolatéral droite oblique

-On trouve un rein légèrement augmenté de taille avec une lithiase enclavé au niveau de la jonction pyélo urétérale, avec une dilatation des cavités en amont et une inflammation des parois

-Urétérotomie et extraction du calcul

-Résection de la jonction pyélo urétérale

-Pyéloplastie et anastomose pyélo urétérale selon la technique de kunn autoriser après mise en place d'une sonde double j à noter que l'anastomose a été labrieuse vu l'inflammation des parois

Fermeture du péritoine pariétal postérieur sur drain de redon



Résultats



Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 5 cas de lithiase rénale hospitalisée au service de Chirurgie A de l'H.E.R sur une période s'étalant de l'année 2010 à 2016.

I. Epidémiologie

1. Fréquence

Cinq patients ont été hospitalisés entre la période de janvier 2010 à juillet 2016.

2. Répartition en fonction de l'âge

Age compris entre 5ans et 10 ans.

3. Sexe

Un de nos patients est de sexe féminin alors que quatre sont de sexe masculin soit un sex-ratio de 4/1.

4. Antécédents

Deux de nos patients ayant eu comme antécédents des épisodes de pyélonéphrite aigue a répétition alors que 3 n'avaient aucun antécédent pathologique notable.

II. Etude clinique

1. Circonstances de découverte

- **Premier cas** : douleurs abdominales dans un contexte de fièvre.
- **Deuxième cas** : colique néphrétique droite + brûlures mictionnelles + dans un tableau fébrile.
- **Troisième cas** : douleurs abdominales avec des urines troubles.
- **Quatrième cas** : colique néphrétique + hématurie totale surtout après un effort physique
- **Cinquième cas**: colique néphrétique.

2. Examen clinique

- **Premier cas** : contact lombaire a droite.
- **Deuxième cas** : examen clinique sans particularité.
- **Troisième cas** : examen clinique sans particularité.
- **Quatrième cas** : examen clinique sans particularité.
- **Cinquième cas** : .examen clinique sans particularité.

III. Etude paraclinique

1. Imagerie

➤ **Concernant l'échographie rénale :**

Premier cas :

Rein droit : écho gène avec dilatation calicelle en amont d'un calcul pyélique de 1.7cm

Rein gauche: lithiase de 1.6cm

Deuxième cas :

Rein droite : de 93*32*29 bien différencié, contours réguliers siège d'une image hyper écho gène avec con d'ombre de 1.5cm de diamètre calicelle supérieur absence de dilation des cavités excrétrice

Rein gauche: de 96*38*32*bien différencié, contours réguliers et sans dilatation des cavités excrétrices

Troisième cas :

Syndrome de jonction péylo urétérale+lithiase rénale gauche.

Quatrième cas :

Rein en fer a cheval avec hydronéphrose gauche sur lithiase pyélique 2.1cm

Rein droite de taille normale

Cinquième cas :

Hydronéphrose droite en amont d'une lithiase de la jonction pyélo

urétérale

➤ **Concernant l'urographie intraveineuse :**

Premier cas: elle n'a pas été réalisée chez ce patient

Deuxième cas: calcul de 17mm, obstructif au niveau pyélique droite avec signe de péri pyélite.

Troisième cas: multiples lithiases calicielles gauche avec un gros bassin

Quatrième cas: mise en évidence une importante hydronéphrose gauche sur volumineuse lithiase pyélique.

Cinquième cas: elle n'a pas été réalisée chez ce patient

➤ **Abdomen sans préparation:**

Premier cas: elle n'a pas été réalisée chez ce patient

Deuxième cas: lithiase rénale radio-opaque, de 15mm environ

Troisième cas: elle n'a pas été réalisée chez ce patient

Quatrième cas: elle n'a pas été réalisée chez ce patient.

Cinquième cas: opacité de tonalité calcique, se projetant en regard de l'espace inter somatique droit L2-L3.

➤ **Concernant la scintigraphie rénale au DTPA-Tc 99m :**

Premier cas : elle n'a pas été réalisée chez ce patient.

Deuxième cas : elle n'a pas été réalisée chez ce patient

Troisième cas : fonction rénale droite normale

Fonction rénale gauche conscient mais lente avec hydronéphrose et

dilatation pyélocalicielle, provoqué par furosémide et mobilité.

Quatrième cas : elle n'a pas été réalisée chez ce patient

Cinquième cas : aspect de stase pyélo calicielle droite sans obstacle significatif. Fonctions rénale asymétriques aux dépens du rein droit qui assure environ 31% de la fonction rénale globale.

2. Les examens biologiques

Premier cas : ECBU: stérile ; Ionogramme normale; Hémogramme normale

Deuxième cas: ECBU stérile; Hémogramme normal ; Ionogramme sanguin normal.

Troisième cas: ECBU: *staph aureus* .Ionogramme et Hémogramme normaux

Quatrième cas: ECBU: Leucocyturie sans Bactérie .

Etude de lithiase oxalo-calcique mixte, ionogramme et hémogramme normaux

Cinquième cas: ECBU: Cytologie =cristaux d'oxalate de calcium; cultures: négatives

IV. Traitement

Tous nos patients ont bénéficiés d'une prise en charge chirurgicale.

1. Premiers cas

•Rein droite:

a. Voie d'abord et exploration :

Lombotomie antéro latérale droite.

b. Gestes chirurgicaux :

Néphrostomie intubarite.

•Rein gauche:

a. Voie d'abord et exploration :

Lombotomie postéro-latérale gauche, pyélostomie.

2. Deuxième cas

a. Voie d'abord et exploration :

Lombotomie droite rasant le bord inférieur du 12^e cote.

b. Gestes chirurgicaux :

Néphrotomie en regard calice inférieur et extraction d'une lithiase calcaire fragmentée.

3. Troisième cas

a. Voie d'abord et exploration :

Malade sous anesthésie général .Iv lombotomie antérolatérale allant de la

11cote vers l'ombilic.

b. Gestes chirurgicaux:

Pyéloplastie en queue de raquette sur sonde double j.

4. Quatrième cas

a. Voie d'abord et exploration :

Malade sous AG.IV.DD, incision trans gauche.

b. Gestes chirurgicaux :

Pyélotomie +extraction de la lithiase pyélique.

5. Cinquième cas

a. Voie d'abord et exploration :

-Lombotomie antérolatéral droite oblique.

b. Gestes chirurgicaux :

Pyéloplastie et anastomose pyélo urétérale selon la technique de kunn autoriser après mise en place d'une sonde double j à noter que l'anastomose a été laborieuse vu l'inflammation des parois.

V. EVOLUTION

L'évolution a été favorable chez tous les patients. Elle s'est marquée par l'amélioration de l'état de ces patients, celle-ci est confirmée au cours de la surveillance par des examens radiologiques et biologiques.

		Observation n° 1	Observation n° 2	Observation n° 3	Observation n° 4	Observation n° 5
Age		7 ans	10 ans	5 ans	9 ans	7 ans
Sexe		Masculin	Masculin	Masculin	Masculin	F
Antécédents		PNA	PNA	RAS	RAS	RAS
Circonstances de découverte		Douleurs abdominales dans un contexte de fièvre	Colique néphrétique +fièvre	Douleurs abdominale+urines trouble	Colique néphrétique+hématurie totale	Colique néphrétique
Examen clinique		Contact lombaire droite	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité	Sans particularité
Examens complémentaires	Echographie rénale	Rein droite: calcul de 1.7 cm Rein gauche :lithiase de1.6cm	Rein droite: lithiase de 15mm	Syndrome de JPU lithiase rénale gauche	Hydronéphrose gauche sur lithiase pyélique 2.1cm	Hydronéphrose droite en amont d'une lithiase de la jonction pyélo urétérale
	Urographie intraveineuse	Elle n'a pas été réalisé chez ce patient	Calcul de 17mm obstructive au niveau pyélique droite avec signe de péripyélite.	Multiple lithiase calicielle gauche avec un gros bassinet	Mise en évidence une importante hydronéphrose gauche sur volumineuse lithiase pyélique	Elle n'a pas été réalisé chez ce patient
	Scintigraphie rénale au DTPA-Tc 99m	Elle n'a pas été fait	Elle n'a pas été fait	Fonction rénale droite normale Fonction rénale gauche conscient mais lente avec hydronéphros e et dilatation pyélo calicielle	Elle n'a pas été fait	Aspect de stase pyélo calicielle droite sans obstacle significatif Fonction rénale asymétrique
Traitement		Néphrostomie intubarite.	Néphrotomie en regard calice inf et extraction d'une lithiase calcaire fragmenté	Néphrotomie	Pyélotomie +extraction de la lithiase pyélique	Pyéloplastie et anastomose pyélo urétérale

Tableau 4: Principales caractéristiques cliniques et para cliniques retrouvées chez les patients



Discussion



I. Epidémiologie

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

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la lithiase rénale chez l'enfant a considérablement diminué ces dernières années(67); En France à peine 1 enfant pour 100 adultes est concerné.

Aux États-Unis, la prévalence des hospitalisations des enfants pour calcul rénale varie selon les états, de 1 pour 700 à 1 pour 5000, mais est actuellement en augmentation [68-69], alors qu'en Afrique et en Asie elle est beaucoup plus fréquente.

Au Royaume-Uni, l'incidence chez l'enfant est estimée à 1.33 par million alors qu'elle est de 1.33 pour 1000 chez l'adulte [70,71].

Dans les pays industrialisés, les calculs rénaux affectent les enfants de tout âge avec une prédominance masculine comme l'indique la littérature [72],

Au Maroc, une baisse sensible de la proportion de jeunes enfants de moins de 5 ans a été marquée au cours de cette dernière décennie.

Cette diminution est probablement la conséquence des progrès réalisés dans le dépistage et le traitement précoce des infections urinaires des jeunes enfants, qui étaient et restent une des principales causes de lithiases essentiellement chez le garçon.

Contrairement à la lithiase de l'adulte, où les principales causes des lithiases sont d'ordre nutritionnel, l'origine des lithiases de l'enfant réside dans les infections, ou d'origine métabolique ou idiopathique.

Les facteurs de risque métaboliques ou environnementaux sont rapportés dans la littérature chez 63 à 86 % des enfants. Ils sont certainement sous-estimés, particulièrement en Europe où les explorations métaboliques sont moins réalisées qu'en Amérique du nord [73,74]. C'est l'hypercalciurie qui est l'anomalie métabolique la plus fréquemment rapportée [74] .

La récurrence lithiasique est également moins fréquente que chez l'adulte et directement en relation avec la cause. Parmi les causes métaboliques, les lithiases en rapport avec des maladies héréditaires sont de loin les plus récidivantes (70 %) en l'absence de prise en charge médicale. L'enquête étiologique doit donc être une priorité en cas de lithiase rénale chez l'enfant.

Tous les auteurs qui se sont intéressés à la lithiase rénale endémique s'accordent à dire qu'elle est l'apanage des enfants issus de classes sociales défavorisées, à faible niveau socio-économique où sévissent la malnutrition, l'infection et les facteurs ethniques, nutritionnels et climatiques .

II. Etude clinique

Contrairement à l'adulte, la lithiase rénale chez l'enfant est caractérisée par l'absence de spécificité clinique d'autant plus est plus petit. Ainsi, il ne faut pas trop compter sur les signes pathognomoniques.

L'élimination spontanée du calcul ou de sable et l'infection ou la pyurie constituent les signes qui font le plus souvent découvrir la lithiase chez le nourrisson et le petit enfant. Alors que la douleur, l'hématurie et la rétention aigue des urines ou l'anurie représentent les symptômes, les plus fréquemment rencontrés, révélateurs de la lithiase chez le jeune et le grand enfant [55].

En revanche, la lithiase, parfois, est totalement asymptomatique (souvent de localisation calicielle) et de découverte fortuite lors d'un bilan d'imagerie pratiqué pour une affection indépendante ou pour un autre signe que des signes évocateurs de la lithiase, ou lors d'une anomalie de sédiment urinaire détectée suite à un dépistage systématique à la bandelette (hématurie, albuminurie, leucocyturie...). Il s'agit souvent d'enfants très jeunes (15%) car chez les enfants plus âgés les symptômes révélateurs classiques sont proches de ceux rencontrés chez les adultes [42].

1. Symptomatologie révélatrice

1.1. Infection urinaire

Il s'agit d'un mode de révélation fréquent (80%) voire constant, surtout chez le nourrisson, témoignant d'une complication de la lithiase. Elle peut revêtir l'aspect le plus banal, une fièvre et une simple pyurie mais de caractère récidivant, ou le plus grave peut aller jusqu'à un épisode septique grave [56].

La découverte d'une infection urinaire chez un enfant doit faire pratiquer une radiographie simple de l'abdomen sans préparation. Une pyurie à *proteus mirabilis* reste le contexte révélateur le plus fréquent (66% des cas), surtout chez le garçon de moins de 2 ans, en sachant que ce germe est un commensal du prépuce. La fillette en âge scolaire, vers 5 ans, est plus exposée que le garçon au même âge. Chez eux, les calculs sont souvent découverts plus tardivement, au-delà de l'âge de 10 ans [42].

La survenue d'une fièvre avec rétention d'urine sur un obstacle (pyélonéphrite obstructive) constitue une urgence vitale faisant évoquer une rétention d'urines infectées et doit conduire à un drainage externe ou interne de l'urine et à une ablation immédiate de l'obstacle après avoir entamé une antibiothérapie visant à stériliser le foyer infectieux [39].

1.2. Douleur

Elle résulte soit de la migration du calcul dans la voie excrétrice ; soit de la mise en tension brutale du bassinet et de la partie de la voie urinaire en amont de l'obstruction secondaire à l'hyperpression des urines stagnant en amont du calcul. Cette hyperpression répond à un double mécanisme : bourrelet inflammatoire muqueux qui complète l'obstruction et, l'augmentation de la pression de filtration liée à la production accrue de prostaglandines PGE2 secondaire à la libération d'ADH provoqué par la douleur. D'où, la rareté de la douleur en cas de lithiase rénale.

La colique néphrétique est le symptôme le plus caractéristique et le plus évocateur, mais elle est rare chez le petit enfant et s'observe seulement chez le grand enfant, surtout au-delà de 10 ans. Dans sa forme typique, est une douleur

lombaire à début brutal, d'intensité très violente avec renforcements paroxystiques, irradiée vers la région inguinale et vers les organes génitaux externes et souvent accompagnée d'une agitation, angoisse, nausée–vomissement et/ou des signes urinaires (urines foncées, pollakiurie,...). La répétition des crises donne le classique tableau d'état de mal néphrétique « crises subintrantes ». Parfois, la douleur est atypique, elle peut être localisée dans la fosse iliaque, l'hypochondre, l'ombilic ; elle peut s'installer progressivement, atteindre son paroxysme, décroître et s'amplifier de nouveau, ou bien, elle prend un aspect chronique calmée par le repos et le décubitus.

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

2. Signes de complications

2.1. Rétention aigue des urines

Rarement rencontrée dans les calculs rénaux

2.2. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse

Elle est rare, représente le principal signe clinique de la lithiase survenant sur un rein unique ou fonctionnellement unique ou quand il s'agit d'une localisation bilatérale du calcul [57.58].

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

2.3. Insuffisance rénale chronique

La lithiase est la cause la plus fréquente des pyélonéphrites chroniques et représente 30% des causes d'insuffisance rénale chronique, par néphrite interstitielle chronique. Elle est la conséquence d'une obstruction prolongée par un calcul bilatéral ou sur un rein unique anatomiquement ou fonctionnellement à laquelle s'ajoute, souvent, un facteur infectieux [41].

Des études expérimentales ont montré qu'une obstruction complète donne des lésions rénales irréversibles qu'après 6 semaines. Il semble qu'après 4 semaines d'obstruction le rein peut récupérer 30% de sa fonction. Mais lorsque l'obstacle est incomplet, des délais supérieurs peuvent être observés [58].

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

2.4. Complications infectieuses

- **Pyélonéphrite aiguë**

Dans ces cas, la douleur lombaire est intense, constante, n'évolue plus par crise et accentuée par la percussion lombaire. L'état général est altéré avec une fièvre oscillante et une défense ou une contracture de la fosse lombaire [58].

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

- **Hydronéphrose infectée et pyonéphrose calculeuse**

L'obstruction lithiasique est la cause la plus fréquente de la pyonéphrose (plus de 50% des cas). Cette dernière est la conséquence de la persistance d'une

hydronéphrose infectée, se définit par la rétention d'urine purulente dans des cavités dilatées, associée à une destruction partielle ou totale du parenchyme entraînant un rein peu ou non fonctionnel avec parfois une extension péri rénale [41].

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

- **Abcès du rein et phlegmon péri rénale**

C'est l'évolution naturelle de la pyonéphrose et il se présente sous le même tableau que celle-ci, mais la différence est faite à l'aide de l'imagerie [57].

- **Septicémie et choc septique**

Un choc septique après une septicémie à partir d'un foyer infectieux urinaire (pyélonéphrite aigue, pyonéphrose, abcès rénal ou phlegmon péri rénale) est évoqué devant une hypotension associée à une bradycardie et à une hypothermie ou hyperthermie [57].

- **Pyélonéphrite chronique**

C'est la persistance de la symptomatologie clinique et/ou para clinique d'une pyélonéphrite au-delà de 3 mois [55].

- **Pyélonéphrite xanthogranulomateuse**

C'est une entité rare de pyélonéphrite, évoluant sur un mode subaigu ou chronique. Elle est caractérisée par une destruction progressive du parenchyme rénal évoluant de façon torpide à bas bruit et par le remplacement du tissu rénal par un tissu granulomateux contenant des macrophages [56].

- **Pyélonéphrite emphysémateuse**

C'est une infection nécrosante du parenchyme rénal. Elle est caractérisée par la production de gaz intra rénale, dans les voies excrétrices et diffusion possible et occasionnellement péri rénale, par une bactérie anaérobie [59].

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

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

2.5. Complications mécaniques

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

A évoqué devant une disparition de la douleur qui réapparaît ensuite avec fièvre, empatement de la fosse lombaire associée à des signes péritonéaux (défense ou contracture abdominale

3. Signes étiologiques

Une maladie héréditaire (essentiellement l'oxalose type I) doit être évoquée devant une consanguinité des parents, une présence d'antécédent familial de lithiase, une découverte du calcul dans la petite enfance ou de manière très précoce, ou devant des calculs bilatéraux multiples ou récidivants. En présence d'un calcul, un contexte familial est retrouvé dans 25 à 37% des cas et oriente le diagnostic étiologique [41.42].

L'acidose tubulaire distale primitive dite d'Albright doit être suspectée devant un retard de croissance staturo-pondéral associé à un rachitisme ostéomalacique grave et à une néphrocalcinose médullaire bien visible à l'échographie. L'association à une surdité de perception congénitale est relativement fréquente (50% des cas). Dans les formes les plus graves, les symptômes se manifestent, dès les premières semaines ou mois de la vie, par des vomissements et un arrêt du développement staturo-pondéral [60].

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

périphériques par infiltration artérielle [48.50].

Les hypercalcémies idiopathiques se caractérisent cliniquement par l'association fréquente d'un faciès d'Elfe, anomalies du squelette, retard mental et des anomalies cardiaques [61].

Le diagnostic de cystinurie doit être évoqué chez les enfants faisant à un âge jeune des calculs urinaires et à tout âge chez les enfants ayant des calculs récidivants, multiples, bilatéraux, de gros volumes voire coralliformes [62].

Une des grandes caractéristiques de la lithiase infectieuse ou struvite est sa grande latence clinique. Donc la mise en évidence dans l'ECBU d'un germe urésique doit faire systématiquement rechercher une lithiase d'infection, même en l'absence de signe clinique [47].

Devant des signes cliniques de la goûte associés à des signes neurologiques, d'antécédent de syndromes myéloprolifératifs ou lymphoprolifératifs ou de la chimiothérapie doivent orienter vers une origine urique de la lithiase [40].

Une cause médicamenteuse est évoquée devant une calcification rénale de prématuré après utilisation de diurétique de plus de 12 jours [40].

Une carence alimentaire surtout en phosphore est évoquée, comme cause de la lithiase, devant une hypotrophie et cassure de croissance pondérale [57].

4. Examen clinique

Quel que soit le mode de révélation, l'examen clinique reste le premier élément d'orientation clinique et comporte [40.44] :

L'interrogatoire:

Permet de préciser

Une notion de consanguinité.

Les antécédents personnels : antécédents d'infection urinaire, douleurs abdominales, antécédents digestifs, déshydratation aigue...

Les antécédents familiaux de lithiases...

Une enquête diététique :

Apport en calcium (lait, yogourt...), protides (viandes, d'abats), oxalates, sucres, quantité et nature des boissons ingérées quotidiennement ...

Une notion de consommation de médicaments lithogènes : diurétiques, vitamines (D, C...), corticoïdes, chimiothérapie, gel d'alumine, sulfamide,...

Les signes fonctionnels et les signes associés.

L'examen physique: est pauvre en cas de lithiase non compliquée et comprend:

Une mesure du poids, de la taille, de la pression artérielle, de la température...

Un examen des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein.

Une palpation abdominale à la recherche d'une défense localisée ou diffuse.

L'examen des autres appareils à la recherche des signes d'une complication.

En conclusion:

La symptomatologie varie selon l'âge de l'enfant [46] :

Chez le nourrisson la symptomatologie est dominée par la fièvre et la pyurie,

Chez le petit enfant, pyurie et hématurie sont les signes révélateurs les plus fréquents, de même que les douleurs abdominales, souvent diffuses.

A l'âge scolaire, le tableau clinique est dominé par la douleur, plus ou moins typique, par l'hématurie. Certaines lithiases, totalement asymptomatiques, sont de découverte fortuite.

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



Etude Paraclinique



I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement

1. Arbre urinaire sans préparation (AUSP)

1.1. Avantages

L'AUSP a l'avantage d'être très simple à réaliser, non irradiant et peu coûteux [43, 63, 64]. Il permet de :

Mettre en évidence des calculs radio opaques (90 % des lithiases) en précisant leur nombre, aspect, et leur siège sur l'arbre urinaire.

Contribuer au diagnostic du type chimique de la lithiase :

Les calculs très radio opaques sont les calculs oxalo–calciques (surtout le monohydraté) ou phosphocalciques.

Les calculs moyennement radio opaques : les calculs de cystine ou de phosphate ammoniaco magnésien.

Les calculs faiblement radio opaques : il s'agit souvent des calculs cystiniques, parfois de struvite, et rarement des calculs d'urates ou d'acide urique qui sont habituellement radio transparents.

Aspect homogène : oxalate de calcium monohydraté.

Aspect stratifié avec des stries concentriques : calculs de struvite.

Aspect en « tache de bougie » : calculs de cystine.

Contours lisses : calculs cystiniques, d'acide urique, de phosphates du calcium ou d'oxalate de calcium monohydraté.

Contours spiculés : calculs de l'oxalate du calcium dihydraté.

Multiple et bilatérale : lithiase cystinique ou urique.

Unique, de petite taille : lithiase oxalo–calcique.

Unique, de grande taille : lithiase phosphocalcique ou de struvite.

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

1.2. Inconvénients

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

Les petits calculs peuvent être masqués par les projections digestives majorées par l'iléus réflexe ou par leur superposition sur le squelette [64].

Le degré de radio opacité est un facteur important : un calcul d'oxalate de calcium doit faire au moins 2mm pour être visualisé, alors qu'un calcul faiblement opaque, tel que de cystine, doit faire au moins 4mm. Les calculs de purine sont radio transparents et non visibles.

2. Echographie abdominale

2.1. Avantages

L'échographie est un examen anodin et reproductible aussi souvent que possible avec une excellente résolution spatiale due à la finesse du tissu adipeux sous–cutané de l'enfant [61, 64, 65, 66]. Elle permet de :

Montrer des signes directs de la lithiase, visible ou invisible à l'AUSP, en

objectivant une image hyper échogène avec cône d'ombre postérieur et en précisant ses caractéristiques (nombre, taille, siège...).

Montrer des signes indirects du calcul en rapport avec la dilatation en amont de la voie excrétrice telle qu'une hydronéphrose, mais sans préjuger du degré de l'obstruction.

Préciser le retentissement morphologique de la lithiase sur le rein.

Aider au diagnostic différentiel de la lithiase.

2.2. Inconvénients

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

Elle ne montre que des calculs dont le diamètre dépasse 4mm et n'est pas performante pour évaluer la taille exacte des petits calculs [41, 64].

Les volumineux empierrements peuvent être d'identification difficile.

En cas de petits calculs regroupés, elle ne peut les dénombrer et parfois même les confondre avec un calcul unique.

3. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM)

3.1. Avantage

Elle est devenue aujourd'hui l'examen de référence, grâce à ses performances. Sa sensibilité varie entre 96 et 100% et une spécificité entre 96 et 99%. Sa valeur prédictive en cas de crise de colique néphrétique est de 100% et sa valeur prédictive négative est de 97% [55, 64].

L'analyse sémiologique d'une TDM recherche essentiellement les signes directs et indirects du calcul, à côté des signes de retentissement [56, 64, 65] :

La TDM a fait disparaître le concept de lithiase radio transparente. Tous les calculs sont spontanément hyperdenses. Le scanner permet aussi de préciser la localisation topographique et les dimensions du calcul.

Le calcul est entouré par le signe de l'anneau tissulaire « rim sign » qui correspond à l'épaississement pariétal œdémateux autour du calcul.

Les signes indirects d'obstruction aigue sont représentés par infiltration de la graisse péri rénale, néphromégalie.

Les signes de retentissement sur le rein et le haut appareil.

Les signes de complications sont représentés par l'abcès rénal, pyonéphrose, urinome, pyélonéphrite xanthogranulomateuse,...

Une injection de faibles doses du produit de contraste (0,5ml/kg), pour rechercher un diagnostic différentiel ou évaluer le degré de la différenciation cortico-médullaire, doit impérativement être proposée devant [64] :

Des modifications de la graisse péri rénale sans pyélectasie ou c : pour le différencier d'une pathologie rénale non calculeuse (pyélonéphrite, infarctus, thrombose de la veine rénale, masse tumorale ou encore hématome...).

Des signes d'obstruction urinaire aigue, avec douleurs mais sans calcul urétéral individualisable : pour éliminer une autre pathologie rénale

Une nécessité d'une appréciation de la différenciation cortico-médullaire du parenchyme.

Une suspicion d'éventuels foyers infectieux : la TDM identifie au temps tubulaire des hypodensités témoignant des foyers de pyélonéphrite.

3.2. Inconvénients

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

D'une part, le faible contingent graisseux dans la région rétro péritonéale retenti sur la qualité des images [42, 63, 64,66].

D'autres part, la nécessité d'une sédation voire une anesthésie générale pour obtenir l'immobilisation chez les enfants en bas âge. La contention des plus jeunes enfants est nécessaire (planche de Plexiglas).

4. Autres examens radiologiques

4.1. Urographie intraveineuse (UIV)

L'UIV a été longtemps considéré comme la technique gold standard devant la suspicion d'une lithiase rénale. Actuellement, elle a cédé la place à la tomodensitométrie rénale [42, 43].

- **Avantages**

La sensibilité de l'UIV est élevée, allant de 87 à 90% et sa spécificité va de 94 à 100%. Cet examen permet l'étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire et de montrer ainsi [41, 43, 49, 63, 64] :

Au niveau du parenchyme rénal homolatéral du côté algique :

Le retentissement sur la valeur fonctionnelle du rein. Un retard de sécrétion du produit de contraste réalise un néphrogramme retardé caractéristique. Un néphrogramme en «lâcher de ballons» avec absence ultérieure de sécrétion notable témoigne d'une obstruction grave. Le signe du «croissant» (opacification de bandes arciforme) témoigne de la persistance d'une valeur fonctionnelle du

rein obstrué. Le retard d'excrétion avec aspect en «boules» des calices opacifiés témoigne d'une obstruction modérée. L'absence totale de sécrétion à 24 heures caractérise un rein muet et nécessite d'autres investigations para cliniques.

Le retentissement morphologique sur le rein : une néphromégalie, information sur l'épaisseur de la corticale, régularité des contours...

Au niveau de la voie excrétrice homolatéral du côté algique :

Une image directe d'une lithiase se traduit par une lacune au sein du produit de contraste avec précision de ses caractéristiques.

L'identification des micro calculs d'une ectasie canaliculaire précalicielle ou une calcification d'une nécrose papillaire.

Un retard d'opacification des cavités pyélocalicielles (retard d'excrétion). Aussi, elle peut réaliser une hydronéphrose ou urétérohydronéphrose très importante lorsqu'une obstruction aigue est totale ou lorsqu'elle survient sur une anomalie congénitale.

Complication et retentissement sur la voie excrétrice : sténose inflammatoire de la jonction pyélo–urétérale, désinsertion d'un calice, rupture pyélique, les nodules de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

Présence ou non d'une uropathie congénitale.

Eliminer les calcifications extra urinaires.

Etat fonctionnel et morphologique du rein controlatéral.

- **Inconvénients**

L'UIV présente des inconvénients :

L'utilisation de produits de contraste iodés et de radiations ionisantes.

L'incapacité à démontrer le calcul en cas de mutité rénale.

La longueur d'examen qui doit parfois être prolongé jusqu'à 24 heures.

4.2. Scintigraphie rénale

▪ Avantages

Le rénogramme ou la scintigraphie rénale dynamique au MAG3 ou au DTPA, pour chacune de ses deux phases angiographique et néphrographique, permet [42, 63] :

Angiographie radio isotopique ne révèle que des anomalies majeures du flux sanguin rénal.

Néphrogramme radio isotopique permet d'étudier la valeur fonctionnelle séparée des deux reins, la dynamique de l'écoulement des urines (la vidange).

Par contre, La scintigraphie corticale ou la scintigraphie rénale au DMSA permet :

D'étudier la valeur du parenchyme fonctionnel des reins.

D'étudier les cicatrices de pathologies comme le reflux vésicorénale et/ou de l'infection (pyélonéphrite).

D'évaluer le retentissement des calculs et celui de leur traitement par les techniques actuelles comme la LEC.

D'étudier le nombre, la position, la taille et la silhouette de chaque rein.

De diagnostiquer toutes les situations difficiles de la pyélonéphrite aigue

▪ Inconvénients

Comme les autres investigations d'imagerie, les études radio isotopiques

rénales présentent des points négatifs. Principalement [63, 65] :

Elles peuvent être perturbées par les produits de contraste de radiologie : elles doivent être faites 24 heures avant ou après ceux-ci.

En cas d'obstacle serré des voies excrétrices, la radioactivité peut être présente dans le système collecteur entraînant une surestimation de la fixation rénale si cette anomalie est méconnue.

4.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

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

C'est un examen non irradiant, de sensibilité de 100% pour détecter une dilatation d'importance moyenne. Elle permet de visualisé infiltration œdémateuse et l'épanchement péri rénale [64].

5. Bilan biologique

5.1. Protéinurie

La recherche de la protéinurie doit être un geste systématique. Toute protéinurie supérieure à 300mg/24H (ou positive à bandelette) chez l'enfant lithiasique peut être révélatrice d'infection et doit faire pratiquer un ECBU [45, 55].

5.2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU)

C'est un examen fondamental et systématique devant toute lithiase rénale. L'ECBU doit comporte aussi la mesure du pH, la densité ou l'osmolarité et

l'étude de cristallurie [45, 55].

5.3. Ionogramme sanguin complet

Il est un examen de pratique courante visant à évaluer le retentissement de la lithiase sur la fonction rénale et sur l'hydratation intra et extracellulaire [56].

5.4. Hémogramme

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile est évocatrice d'une infection urinaire haute [56].

- En pratique [66]:

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

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

II. Bilan à viser essentiellement étiologique

1. Bilan infectieux urinaire ou ECBU

Elle permet la recherche d'une infection urinaire à un germe uréasique.

Le diagnostic de telle lithiase repose sur trois critères [47, 56] :

La présence d'un germe uréasique dans les urines.

Un pH urinaire supérieur à 7.

La présence de cristaux de struvite dans les urines.

2. Bilan métabolique

2.1. Bilan urinaire

Devant toute lithiase de l'enfant, une analyse complète des urines à la recherche de facteurs lithogènes est indispensable [46].

Il doit être effectué à distance d'épisode obstructif, d'intervention urologique ou de la lithotritie extra corporelle ; autant de situations peuvent modifier le fonctionnement rénal ou fausser les résultats des examens [40].

- **PH urinaire : [37, 49]**

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

Un pH acide est convenable au développement d'une lithiase d'acide urique ou de cystine.

Un pH alcalin favorise la formation d'une lithiase phosphocalcique, phospho-ammoniac-magnésienne ou oxalo-calcique.

Par contre, les lithiases oxaliques pures évoluent à un pH variable.

•Cristallurie [45, 55]:

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

•Calciurie de 24H [42, 61]:

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

Bilan radiologique osseux.

Bilan parathyroïdien.

Exploration tubulaire rénale.

Immunoélectrophorèse des protéines.

•Phosphaturie, oxalurie, uraturie, uricurie, citraturie, créatininurie, sodium et potassium urinaire de 24H : [46, 50, 61]

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

- L'oxalurie est inférieure à 0,5 mmol/1,73m²/24H.
- L'uraturie est inférieure à 4mmol/1,73m²/24H.
- L'uricosurie est de 10mg/kg/24H ou 1mg/mg de créatinine ou 4,8mmol/24H.

La citraturie est supérieure à 1,5mmol/1,73m²/24H.

La phosphaturie, normalement, est variable selon l'alimentation.

- Réaction de Brand ou réaction au nitroprussiate de sodium [38, 62]:

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

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

- Chromatographie de la cystine et des acides aminés basiques [5]:

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

- Cystinurie libre [42]:

En cas de lithiase cystinique, la cystinurie libre est souvent supérieure à $200\text{mg}/1,73\text{m}^2/24\text{H}$ ($800\mu\text{mol}/1,73\text{m}^2/24\text{H}$). Mais, normalement, elle est inférieure à $0,13\text{mmol}/1,73\text{m}^2/24\text{H}$.

2.2. -Bilan sanguin

- Bilan phosphocalcique [44] :

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

- Dosage de parathormone, thyrocalcitonine et de vitamine D [57]:

Leur dosage est systématique devant toute anomalie phospho-calcique.

- Dosage de l'acide urique [56]:

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

3. Analyse du calcul

A côté de l'examen du calcul à l'œil nu qui permet de s'orienter vers sa nature chimique de faite que les calculs jaunâtres et friables sont souvent d'origine phospho-ammoniaco-magnésienne ou xanthinique, les calculs jaunâtres et durs sont toujours de nature phosphocalcique, les calculs jaunes cires sont d'origine cystinique et les calculs rouges brunâtres sont de l'acide uriques et parfois de phosphocalciques [39.53]. Cette analyse doit comporter :

Un examen à la loupe binoculaire pour une classification morphologique.

Une analyse qualitative et quantitative séquentielle du noyau à la surface par spectrophotométrie infrarouge pour en préciser la composition.

Une analyse infrarouge de la poudre globale du calcul pour déterminer les proportions relatives des divers constituants.

En pratique [55, 63]:

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

L'échographie postnatale couplée à l'URO-IRM trouve son indication pour déceler une malformation urinaire congénitale.

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



Figure 15: AUSP: Calcul pyélique gauche avec quelques calculs millimétriques caliciels inférieurs gauches

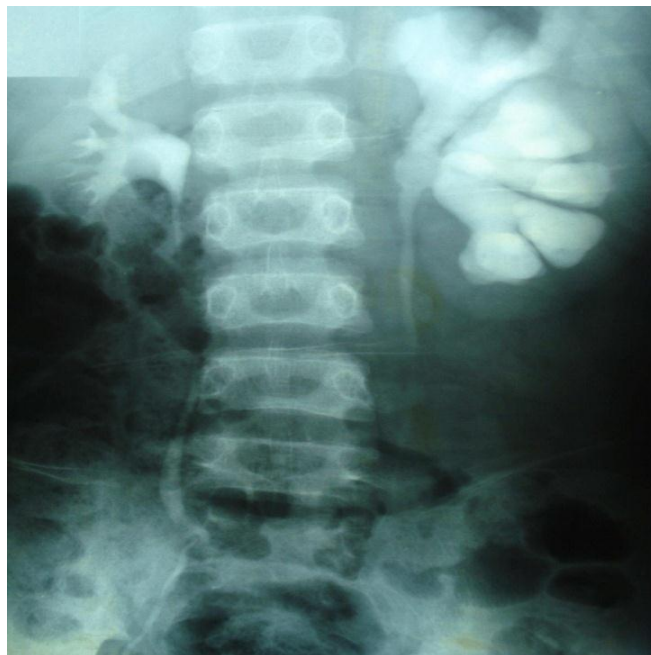


Figure 16: UIV: Montre une importante dilatation pyélo-calicielle gauche.



Traitement



I. Traitement médical

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

Dilution d'urine est la mesure de base pour aider à la dissolution de micro lithiases et pour prévenir la récurrence. Les apports hydriques doivent être importants ($> 1,5$ l/m² par jour) et répartis sur tout le nycthémère. Cette cure de diurèse n'est pas toujours facile à obtenir chez les jeunes enfants. Lorsque la principale mesure préventive est l'hyperhydratation chez les jeunes enfants, comme dans l'hyperoxalurie primaire, la voie intra gastrique est envisagée, continue sur le nycthémère pour diluer en permanence les urines et empêcher ainsi la précipitation cristalline. Toutes les formes de liquide peuvent être utilisées sauf les laitages, le thé et l'eau minérale riche en calcium. Le régime alimentaire devra être revu afin d'éviter un apport protidique et sodé excessif [104]. En revanche, il n'est pas indiqué de réduire l'apport calcique, indispensable à l'enfant en croissance.

2. Traitement spécifique

En cas de lithiase secondaire, le traitement de la maladie causale est primordial pour prévenir les récurrences. En cas de troubles métabolique primitif, il vise à favoriser la solubilité du composant en excès, ou à diminuer son excrétion [76].

Réduire la calciurie, la diminution de l'apport sodique est généralement efficace, ainsi qu'une supplémentation en potassium [77]. En revanche il n'est pas indiqué de réduire l'apport calcique, indispensable pour la croissance de l'enfant.

En cas d'échec, malgré la bonne observance, l'hydro-chlorothiazide à dose de 0,5 à 1mg/kg peut être prescrit, avec prudence (surveillance de

l'ionogramme), il a l'avantage d'augmenter la diurèse et donc l'ingestion d'eau.

Dans les hyperoxaluries, une augmentation de la solubilité de l'oxalate de calcium peut être obtenue par l'alcalinisation permanente (par citrate, ou par bicarbonate de sodium ou de potassium) et par la supplémentation en magnésium [78].

Parmi les sources alimentaires en oxalate, seule la consommation du chocolat doit être limitée.

Dans la cystinurie, la solubilisation de la cystine requiert l'alcalinisation permanente (pH 7) des urines par citrate ou bicarbonate, de potassium de préférence pour éviter l'excès sodé. Le but est d'obtenir une concentration de cystine dans l'urine inférieure à 250mg/l, seuil de cristallisation à pH 7.

Si ses mesures sont insuffisantes ou mal respectées, il est nécessaire d'adjoindre des sulfhydryles, qui chélatent la cystine dans l'urine et limitent ainsi la cristallisation ; à dose suffisante, ils sont capables de dissoudre les petits calculs, et sont donc utiles en cas de lithiase résiduelle après traitement urologique.

La D-pénicillamine (20 à 50 mg/kg), semble plus efficace, mais moins bien tolérée que l'alpha-mercapto-propionylglycine (tiopronine)(15 à 30 mg/kg) ; leurs effets secondaires limitent leur prescription ; la tolérance imparfaite de ces produits, jointe au caractère contraignant des mesures préventives, rend l'obtention d'une compliance thérapeutique correcte particulièrement difficile chez l'enfant et surtout l'adolescent cystinique [79] .

Parmi les lithiases puriques, le syndrome de Lesch – Nyhan et la lithiase de 2-8 dihydroxyadénine nécessitent un traitement par l'allopurinol, tandis que

la lithiase xanthinique relève seulement d'une alcalinisation et d'un régime limité en purines.

Dans la mucoviscidose, les lithiases oxalo- calciques peuvent être prévenues par un inhibiteur de la cristallisation, le citrate, associé à une bonne hydratation.

L'efficacité de ces traitements repose sur une bonne conduite. Malheureusement les contraintes thérapeutiques de ces maladies métaboliques représentent, comme dans toutes les maladies chroniques, un poids psychologique plus lourd pour les enfants et rendent l'observance difficile.

II. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. Chirurgie à ciel ouvert

1.1. Voies d'abord

❖ Du rein

La lombotomie ou la laparotomie transversale rétro péritonéale est la voie de prédilection pour la chirurgie des calculs rénaux. La lombotomie sous costale permet d'aborder le pôle inférieur du rein. La lombotomie avec résection de la onzième ou la douzième côte est utilisée si le rein est plus haut situé [80].

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

1.2. Modalités techniques

❖ Chirurgie canalaire

a. Pyélocalicotomie d'extraction ou pyélocalicolithotomie :

Il s'agit d'une pyélotomie réalisée en « V » (Gilvernet). Les deux branches du « V » se dirigent vers les groupes caliciels supérieur et inférieur, et se prolongent par des incisions radiées sur les grands calices [81,80].

b. Pyélotomie d'extraction ou pyélolithotomie :

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

❖ Chirurgie transparenchymateuse « néphrotomie d'extraction ou néphrolithotomie »

On appelle néphrotomie l'ouverture d'un ou plusieurs calices par incision du parenchyme. Il ne s'agit pas d'une manœuvre anodine, car le rein est un organe fragile, aux artères terminales. Donc, elle est réservée aux cas où il n'existe pas d'autres moyens d'atteindre les tiges calicielles. Elle comprend [80] :

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

❖ Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie

Une néphrectomie partielle ou totale est réservée en cas du rein détruit [80,81,82].

1.3. Indications

La chirurgie conventionnelle est devenue très rare dans ses indications. Mais, toujours elle garde ses intérêts, bien que ceux-ci aient été réduits par l'utilisation de la lithotritie extracorporelle. Ces indications chez l'enfant sont surtout liées [82,83,84,85] :

- Aux contre indications à la LEC, à la NLPC.
- Aux échecs de la LEC, de la NLPC.
 - Indisponibilité de différents matériels des autres techniques (lithotripteurs, mini endoscopes...) et/ou d'une équipe expérimentée.
- Aux malformations urinaires coéxistantes à traiter dans le même temps

opératoire.

- Aux certains calculs rénaux très volumineux, complexes et certains calculs coralliformes multiramifiés nécessitant plus de trois ponctions percutanées.

2. CHIRURGIE PERCUTANEE

2.1. Modalités et étapes techniques

- **Néphrolithotomie percutanée (NLPC)**

- Sous anesthésie générale [82, 80, 86].
- Enfant placé en position gynécologique pour la réalisation d'une cystoscopie et de mettre en place une sonde urétérale.
- Dans un deuxième temps, le patient est placé en décubitus ventral.
- Repérage échographique et/ou fluoroscopique du calcul.
- Ponction des cavités calicielles du rein : c'est l'étape primordiale de la NLPC. De sa parfaite exécution dépend le reste de l'intervention :
- La meilleure porte d'entrée est celle qui donne le chemin (trajet cortico-papillaire) le plus direct sur le calcul.
- Un seul site de ponction, en zone avasculaire, est généralement
- suffisant, mais en cas de calcul coralliforme, plusieurs sites de
- ponction peuvent être réalisés (il est conseillé de ne pas réaliser plus de deux accès).
- Introduction d'un fil guide de sécurité à travers l'aiguille de ponction.

- Création et dilatation du trajet du tunnel cutanéocaliciel de NLPC.
- Mise en place d'une gaine de travail (gaine d'Amplatz). La technique de Jackman (mini-perc) utilise une gaine coaxiale « pelable ».
- Introduction de néphroscope (rigide ou souple).
- Lithotritie endocorporelle et extraction des fragments : le calcul peut être extrait en monobloc s'il passe facilement dans la gaine, si non, on utilise la lithotritie endocorporelle.
- Drainage urinaire par une sonde de néphrostomie.
- Réalisation d'une pyélographie enfin d'intervention vérifie le bon positionnement de la néphrostomie et l'absence de lésion colique.

- **Indications**

Environ 7% des calculs urinaires sont actuellement traités par NLPC. Il s'agit essentiellement de calculs rénaux, mais les calculs de l'uretère proximal peuvent également être traités [87, 82, 80, 86].

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

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

- **Complications**

Elles sont présentes dans 26% des cas. Ces complications sont spécifiques de la NLPC [82, 80, 86].

- **Complications hémorragiques**

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

- **Complications infectieuses**

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

- **Complications urinaires**

- Les plaies de la voies excrétrice sont fréquentes (le taux de perforation pyélique est estimé entre 3 et 6%), mais le plus souvent sans gravité.
- La désinsertion de la jonction pyélo–urétérale n'est pas rare.

- **Complications métaboliques**

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

- **Atteintes des organes de voisinage**

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

- **Douleurs et atteinte parenchymateuse**

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

III. Lithotritie extracorporelle « LEC »

Depuis la première publication de Chaussy et Alen en 1980 sur les premières applications cliniques humaines de la LEC chez l'adulte, cette technique a été rapidement mise en œuvre Chez l'enfant en raison de son innocuité apparente et malgré une certaine prudence et de quelques réticences. Depuis 1986, de nombreuses séries pédiatriques ont été publiées confirmant son efficacité et son caractère peu invasif [82,88].



Figure 17: Lithotritie extracorporelle

1. Mécanismes de la fragmentation

Le principe de traitement de la LEC est de faire focaliser les ondes de choc sur le calcul urinaire pour le fragmenter voire le pulvériser in situ à fin de faciliter leur élimination spontanée à travers les voies urinaires naturelles [83].

La LEC chez l'enfant est réalisée avec les mêmes lithotriteurs que ceux utilisés chez l'adulte. Les générateurs peuvent donc être hydroélectrique, piézoélectrique ou électromagnétique [88].

L'onde de choc fragment le calcul par l'intermédiaire de deux effets : les effets directs qui résultent de l'interaction de l'onde de choc avec le calcul, et les effets indirects qui sont dus au milieu entourant immédiatement la pierre [89].

1.1. Effets directs

Quand l'onde de choc frappe la surface du calcul, une partie de l'énergie est réfléchiée, elle crée une force de compression à la surface qui se propage alors à travers le calcul en créant des contraintes tout le long du trajet. En arrivant à la face postérieure du calcul, l'onde de compression se réfléchit, créant une onde de détente qui se propage en sens inverse à l'intérieur du calcul . Dues à la nature souvent hétérogène du calcul, ces contraintes multiples induisent une fragmentation de la périphérie vers le centre qui est à l'origine de la désintégration de la Pierre. Ces effets directs sont généralement appelés spalling ou tear and stress forces [89].

1.2. Effets indirects

En plus des effets directs des ondes de choc, la fragmentation des calculs apparaît en raison de phénomènes secondaires liés à la cavitation instable qui se

créé autour du calcul. La cavitation se produit en raison de l'onde négative qui suit immédiatement l'onde de choc. Ces ondes négatives ou de détente sont également produites par la réflexion des ondes de choc aux interfaces, où les ondes de compression (vraies ondes de choc ou ondes de choc positives) se transforment en ondes de détente qui provoquent une cavitation instable dans le liquide entourant le calcul (eau, sang, urine, bile) et le collapsus de microbulles. De tels collapsus sont générateurs d'ondes de choc secondaires et de microjets qui entraînent une érosion progressive de la surface du calcul [89].

2. Précautions

2.1. Installation et couplage générateur–patient

Le couplage optimal est celui qui permet de perdre le moins d'énergie possible entre le générateur et les calculs à détruire. Deux solutions ont été envisagées : l'immersion du tronc du patient et le couplage par l'intermédiaire d'une membrane. Si la première permet une perte minimale de l'énergie de l'onde de choc, elle s'avère à la fois inconfortable pour le patient et encombrante. L'utilisation d'une membrane se révèle beaucoup plus simple et ergonomique [82,89].

2.2. Repérage du calcul

Le repérage est en général fluoroscopique (amplificateur de brillance) avec possible suivi échographique de la fragmentation pour éviter une irradiation inutile chez l'enfant. Les lithotriteurs récents ont presque tous des systèmes échographiques couplés en temps réel à la tête de tir. Pour ces derniers, le double repérage est disponible mais son utilisation simultanée est rare [82, 88, 90].

2.3. Protection des parenchymes

Il est nécessaire de protéger par un coussin de gel colloïde, en cas de calculs du pôle supérieur du rein, la base du parenchyme pulmonaire correspondant afin d'éviter les contusions parenchymateuses ; et les gonades en cas de calculs de l'uretère pelvien chez la fillette ou vésico-urétraux chez le garçon malgré qu'aucun trouble de fertilité n'a été constaté [82,90].

2.4. Suivi postopératoire immédiat

Il est nécessaire de surveiller, en post-LEC immédiate, les paramètres suivants [88,90] :

- Douleurs : sa possibilité de survenue est de 20 %.
- Hématurie : elle est fréquente et souvent asymptomatique.
- Expulsion et examen de fragments : il est indispensable de prévenir le malade et sa famille de filtrer ses urines pendant les 3 ou 4 jours.
- Bilan métabolique : il doit être proposé systématiquement, au plus tôt à 1 mois de distance de la fin du traitement physique du calcul.

3. Indications

Toutes les topographies et tailles de calculs peuvent être traitées par la LEC car la compliance de la voie excrétrice, surtout chez le petit enfant, est très importante, permettant l'élimination de tous les fragments, avec une différence significative de ce qui est observé chez l'adulte, même pour des calculs complexes, coralliformes ou résistants (les calculs de cystine, de brushite, puis les calculs uriques et oxalocalciques monohydraté). La LEC donne de bons résultats (82,6 % de sans fragment). Chez les prématurés, il a été rapporté

jusqu'à 100 % de succès [82,90].

Une exception a été faite pour [88,90] :

– Les calculs du calice inférieur : la LEC est reconnue comme donnant ses moins bons résultats ; il est parfois préférable de proposer au malade une autre technique comme la NLPC.

4. Risques et complications

La LEC est une méthode qui n'est pas dénuée de risques. Dès 1987, Kroovand et al ont montré que la LEC était efficace chez l'enfant et que son taux de complications était faible [88] .

4.1. Complications immédiates

a. Troubles du rythme cardiaque [80]:

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

b. Hématurie [88]:

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

c. Irritation cutanée [88]:

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

d. Douleurs lombaires [88]:

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

e. Hémoptysie [88]:

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

f. Décalage thermique et fièvre [88]:

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

g. Irradiation des gonades [88]:

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

h. Lésions du parenchyme rénal [82, 88,89] :

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

i. Fragments résiduels [80,91] :

Ces fragments représentent plus un échec de la LEC qu'une véritable complication. Ils nécessitent le plus souvent un traitement complémentaire qui

peut faire appel à une autre LEC, à l'endo-urologie, à la chirurgie percutanée ou à la chirurgie ouverte conventionnelle.

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

j. Empiement de la voie excrétrice [80] :

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

k. Insuffisance rénale aigue [80]:

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

l. Autres [80]:

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

4.2. Complications tardives et à long terme

m. Hypertension artérielle [82]:

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

n. Fonction rénale [82]:

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

o. Atteinte du parenchyme [82]:

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

p. Croissance rénale et croissance osseuse [82, 88]:

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

IV. Combinaisons thérapeutiques

1. Combinaison chirurgie percutanée et la LEC

Cette association est la plus fréquente combinaison utilisée, consiste à fragmenter et extraire de volumineux fragments de calcul par la NLPC, mais les calculs résiduels étant traités par la LEC. D'où, la meilleure indication de cette combinaison apparaît dans les calculs volumineux coralliformes [82].

2. Combinaison de la chirurgie classique et la LEC

Cette association qui consiste à l'utilisation de la LEC après la chirurgie à ciel ouvert, a pour avantage de limiter le temps opératoire de la chirurgie conventionnelle en abandonnant la recherche des calculs caliciels difficiles à trouver à des méthodes complémentaires [81].

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

V. Surveillance post thérapeutique (post-LEC)

La surveillance doit être prolongée et attentive. Elle repose sur [80]:

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

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

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

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



Conclusion



Chez enfant, la lithiase rénale est beaucoup plus rare que chez l'adulte.

La symptomatologie clinique est dominée par des douleurs abdominales de type colique néphrétique, hématurie, infection urinaire.

Plusieurs explorations sont intéressantes pour le diagnostic, l'échographie et l'UIV qui permettent de poser le diagnostic (le nb, le siège, la taille).

La scintigraphie, qui permet à son tour de détecter la fonction rénale séparée de chaque rein, permettant ainsi de poser l'indication chirurgicale

La découverte d'un calcul impose une enquête étiologique systématique et approfondie à la recherche d'une maladie métabolique, héréditaire ou d'une uropathie associées.

A côté de la prise en charge médicale ; la prise en charge chirurgicale est indispensable.

Le traitement urologiques des lithiases urinaires pédiatriques est en profonde mutation depuis ces dernières décennies ; il fait avant tout appel à la lithotritie extracorporelle (LEC), qui depuis sa première utilisation, son innocuité a été prouvée et son efficacité s'est améliorée grâce à la compréhension des mécanismes de fragmentation et d'adaptation des paramètres de tirs.

En cas d'échec ou de calculs complexes, la néphrolithotomie percutanée (NLPC) trouvent ici l'indication même chez l'enfant très jeûne.

La chirurgie classique ou coelioscopique reste une option efficace, surtout en cas de reins détruits ou de calculs associés aux malformations des voies urinaires, mais ses indications ne peuvent que décroître dans le futur.



Résumés



Résumé

Titre: la lithiase rénale chez enfant

Auteur: KARIMI Meryem

Directeur de thèse : Mr PR.KISRA Mounir

Mots clés: Lithiase, Rein, Enfant

La lithiase rénale est l'une des affections urologique plus fréquente elle touche non seulement l'adulte, mais aussi l'enfant

il nous a donc semblé intéressant de mener une étude sur 5 cas de lithiase rénale colligés à l'hôpital d'enfant de rabat au service de chirurgie pédiatrique sur une période de 7ans (2010-2016) afin de faire l'accent sur la prise en charge de ces enfants

Le sexe masculin est le plus touché l'expression clinique manque de spécificité, et la symptomatologie est généralement faite de douleurs abdominales à type de colique néphrétique, et d'hématurie.

Le diagnostic est para clinique se pose largement sur le couple écho –ASP en matière du traitement à côté de la prise en charge médicale ; la prise en charge urologique est indispensable.

Le traitement urologiques des lithiases rénales pédiatriques est en profonde mutation depuis ces dernières décennies ; il fait avant tout appel à la lithotritie extracorporelle (LEC), qui depuis sa première utilisation, son innocuité a été prouvée et son efficacité s'est améliorée grâce à la compréhension des mécanismes de fragmentation et d'adaptation des paramètres de tirs.

En cas d'échec ou de calculs complexes, la néphrolithotomie percutanée (NLPC) trouvent là l'indication même chez l'enfant très jeûne.

La chirurgie classique ou coelioscopique reste une option efficace, surtout en cas de rein détruits

Abstract

Title: Nephrolithiasis in children

Author: KARIMI Meryem

Supervisor : Mr KISRA Mounir

Keywords: Lithiasis, Kidney, Child

Renal lithiasis is one of the most common urological conditions which affects not only adults, but also children.

So we thought it might be interesting to conduct a study on 5 cases of nephrolithiasis collected at the children's hospital of Rabat in the pediatric surgery department over a period of 7 years (2010-2016) in order to focus on the care of those children, Males are the ones affected the most.

The clinical expression lacks specificity, and the symptomatology is generally made of abdominal pain like renal colic and hematuria.

The diagnostic is para-clinical, based largely on the couple AUSP-Ultrasound

As for a remedy alongside medical care; Urological treatment is necessary.

The urological treatment of pediatric urinary lithiasis has undergone profound changes in recent decades; Above all, it calls for extracorporeal lithotripsy (ECL), which, since its first use has been proven safe and whose efficiency has improved thanks to the understanding of the mechanisms of fragmentation and adaptation of (shooting parameters).

In case of failure or complex calculations, percutaneous nephrolithotomy is the indication even in younger children.

Classical or celioscopic surgery remains an effective option, especially in cases of a damaged kidney.

ملخص

العنوان: الحصى الكلوي عند الأطفال

الكاتب: مريم كريمي

مدير الاطروحة: الأستاذ منير كسرا

الكلمات المفتاحية: الحصى، الكلي، الأطفال

يعتبر داء الحصى الكلوي من أكثر أمراض المسالك البولية إنتشاراً ليس فقط عند الأشخاص البالغين بل أيضاً عند الاطفال، لذلك بدا لنا من المهم إجراء دراسة على خمس حالات من داء الحصى الكلوي بقسم جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال السويسري. على مدى سبع سنوات (2010- 2016) من أجل دراسة نوعية العناية الطبية التي استفاد منها هؤلاء الأطفال، حيث يعتبر الذكور هم الأكثر تضرراً.

الأعراض السريرية ليست كافية لتشخيص المرض و تتمثل عادة في المغص الكلوي و البيلة الدموية.

يعتمد تشخيص المرض على الفحص بالأشعة و الكشف بموجات الصدى.

شهدت معالجة المسالك البولية لداء الحصى الكلوي عند الأطفال تحولات جذرية في العقود الأخيرة، حيث يستخدم قبل كل شيء العلاج بالرنين المغناطيسي، الذي أثبت منذ استخدامه الأول فعاليته و تحسنه بفضل فهم آليات التجزئة.

في حالة الفشل أو العمليات المعقدة نلجأ إلى استخراج حصى الكلية عن طريق ثقب الجلد، كما تبقى الجراحة الكلاسيكية أو التنظيرية خياراً فعالاً خاصة في حالة الكلى المدمرة.



Références Bibliographiques



- [1]. **Henry N., Sèbe P.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie 200n 8 ; 18-001- C-10.

- [2]. **Sherwood L.** Appareil urinaire. In : Physiologie humaine.- 2ème édition. Paris : De Boeck université, 2006. pp 405-442.

- [3]. **Lippert H., Pabst R.** Renal artery. In: Arterial variations in man München: Bergmann; 1985. p. 7-26.

- [4]. **Gougoux A.** **Physiologie** des reins et des liquides corporels Québec, Multimondes, 2005.

- [5]. **Marieb E., Lachaine R.** Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie Paris, Paerson, 2008.

- [6]. Vrtovsni F., Friedlander G. Physiologie rénale. EMC-Néphrologie : 1-0 Article 18 004-A-10, 1996.

- [7]. **Daroux M, Gaxatte C, Puisieux F, Corman B, Boulanger E** Vieillesse rénale : facteurs de risque et néphroprotection Presse Med.2009 ; 38: 1667–1679.

- [8]. **Maddox DA, Brenner BM.** Glomerular ultrafiltration. In: Brenner BM, Rector FC eds. The kidney. Philadelphia : WB Saunders, 1991 ; 205-244.

- [9]. **Le carrer D, Boucraut J, Chapitre 1** : Physiopathologie Des Protéinuries. Electrophorèse Immunofixation Des Protéines Urinaires : Interprétation Illustrées/Laboratoires sebia.1999 ;p: 9-16.
- [10]. **Dworkin LD, Brenner BM.** Biophysical basis of glomerular filtration. In :Seldin DW, Giebisch G eds. The kidney: physiology and pathophysiology. New York : Raven Press, 1992: 979-1016.
- [11]. **Lacour B. Physiologie** du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue francophone des laboratoires. Avril 2013 ; N°451 // 25-37.
- [12]. Pearson Ed. Dee Unglaub Silverthorn. Physiologie humaine. Une approche intégrée. 4e édition, 2007.
- [13]. **Floege J, Johnsson RJ, Feehally J.** Comprehensive clinical nephrology. Mosby Elsevier. 4e edition, 2010.
- [14]. **Blanchard A, Poussou R, Houillier P.** Exploration des fonctions tubulaires rénales. Néphrologie et thérapeutique 2009 ; 5 : 68-83.
- [15]. **Christensen E, Devuyt O, Dom G, Nielsen R, Van der Smissen P, Verroust P, et al.** Loss of chloride channel ClC-5 impairs endocytosis by defective trafficking of megalin and cubilin in kidney proximal tubules. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100: 8472-7.
- [16]. **Christensen EI, Birn H. Megalin and cubilin:** multifunctional endocytic receptors. Nat Rev Mol Cell Biol 2002; 3: 256-66.

- [17]. **Zelikovic I. Hypokalaemic salt-losing tubulopathies: an evolving story.** Nephrol Dial Transplant 2003; 18: 1696-700.
- [18]. **Simon D, Nelson-Williams C, Bia M, Ellison D, Karet F, Molina A, et al.** Gitelman's variant of Bartter's syndrome, inherited hypokalaemic alkalosis, is caused by mutations in the thiazide-sensitive Na-Cl cotransporter. Nat Genet 1996; 12: 24-30.
- [19]. **Zennaro MC, Lombes M. Mineralocorticoid resistance.** Trends Endocrinol Metab 2004 ;15: 264-70.
- [20]. **Pressac M. La protéine de Tamm-Horsfall.** Annales de Biologie Clinique. Mars-Avril 2000 ; 2: 167-76.
- [21]. **21.Baudin B. L'exploration du rein en 2013.** Revue francophone des laboratoires. Avril 2013 - N°451 // 39-53.
- [22]. **Gunning ME, Ingelfinger JR, King AJ, Brenner BM.** Vasoactive peptides and the kidney. In: Brenner BM ed. The Kidney. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 627-712.
- [23]. **.Lotersztajn S. Les endothélines.** Med Sci 1993; 9:1084-1093.
- [24]. **Schnermann J, Briggs JP.** Function of the juxtaglomerular apparatus. Control of glomerular hemodynamics and renin secretion. In: Seldin DW, Giebisch G eds. The kidney: physiology and pathophysiology. New York: Raven Press, 1992: 1249-1289.

- [25]. **Breyer MD, Badr KF.** Arachidonic acid metabolites and the kidney. In: Brenner BM eds. The kidney. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 754-788.
- [26]. **Daniel T.** Peptide growth factors and the kidney. In: Seldin DW and Giebisch G eds. The kidney: physiology and pathophysiology. New York: Raven Press, 1992: 3135-3155.
- [27]. **Lautrette A, Heng A.-E, Jaubert D, Ait Hssain A., Deteix P., Souweine B.** Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-059-X-10, 2009.
- [28]. **Khan SR, Hackett RL.** Role of organic matrix in urinary stone formation: an ultrastructural study of crystal matrix interface of calcium oxalate monohydrate stones. J Urol 1993;150: 239-45.
- [29]. **Ryall RL, Chauvet MC, Grover PK.** Intracrystalline proteins and urolithiasis: a comparison of the protein content and ultrastructure of urinary calcium oxalate monohydrate and dihydrate crystals. BJU Int 2005;96:654-63.
- [30]. **Werness PG, Bergert JH, Smith LH.** Crystalluria. J Crystal Growth 1981;53:166-81.
- [31]. **Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C,** La lithogénèse, Prog Urol 2008;18:815-827.

- [32]. **Hannache B.** La lithiase urinaire : épidémiologie, rôles des éléments traces et des plantes médicinales. Thèse physique. Paris. 2014. 101p.
- [33]. **M-F GAGNADOUX,** Urolithiasis in children ; EMC-Pédiatrie 1 (2004) 51- 58
- [34]. **KAMOUN A, ZGHAL A, DAUDON M, BEN AMMAR S, ZERELLI L,** La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, e l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique. Arch Pédiatr 1997 ; 4 :629-638.
- [35]. **SARKISSIAN A, BABLOYAN A, ARIKIANTS N,** Pediatric urolithiasis in Armenia : a study of 198 patients observed from 1991 to 1999. Pediatr Nephrol 2001 ; 16 : 728-732.
- [36]. **Paulhac P,** Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A. Traitement chirurgical des calculs de vessie. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie. 41–245, 1997, 6p.
- [37]. **EL Alaoui H.** La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de chirurgie pédiatrique « C » de l'H.E.R de 1988 à 1999). Thèse médicale 2000, n° 287, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

- [38]. **Berland y, Dussol B.** Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie - urologie. 18–104–B–10, 1993, 4p.
- [39]. **Hafidi A.** La lithotritie extra–corporelle dans le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant. Expérience de l'unité de chirurgie urologique à l'hôpital d'enfant de Rabat. Thèse médicale 2005, n° 201, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [40]. **Chateil JF, Castell JF, Diard F.** Lithiase urinaire de l'enfant. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie. 34–580–A–10, 1994, 26 p.
- [41]. **Roy C, Grenier N, Tuchmann C.** Radiologie de la lithiase urinaire. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie. 34– 173–C–10, 1997, 22p.
- [42]. **Doré B. Lithiase urinaire de l'enfant.** Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18–114–A–10, 2003, 11p.
- [43]. **Bourquia A. Lithiase urinaire.** *Espérance Médicale* ; 7 (63), juillet 2000. i 512–523.
- [44]. **.Chartier E. Lithiase urinaire.** Urologie. Editions ESTEM 2000–2001 ; collection med–line. p. 199–220.

- [45]. **Mohamed J, Riadh M, Abdellatif N.** Urolithiasis in infants. *Pediatr. Surg. Int.* ; 23 (4), 2007 Apr ; Epub. 2007 Feb 8.p. 295–299.
- [46]. **Gagnadoux MF.** Lithiase urinaire de l'enfant. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4–084–C–50, 2003, 6 p.
- [47]. **Rieu P.** Lithiases d'infection. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18–104–C–10, 2005, 10 p.
- [48]. **Kamoun A, Daudon M, Zghal A, Lasrau L, Ben Maiz H, Belkahia C, Lakhoua R.** Hyperoxalurie primitive : l'expérience Tunisienne à propos de 24 cas pédiatrique. *Néphrologie* ; 8 (2), 1997.p. 59–64.
- [49]. **Ben-Bohm G, Hoppe B.** Urolithiasis and nephrocalcinosis. *Pediatric Uroradiology.* Editions Springer 2001.p. 281–294.
- [50]. **Gagnadoux MF.** Oxalose. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4–084–C–70, 2003, 4 p.
- [51]. **Daudon M.** Les lithiases urinaires secondaires à des maladies héréditaires. *Biologie & Santé* ; 1 (2), 2001.p. 80–86.
- [52]. **Dussol B, Berland Y.** Lithiase urique. *Editions techniques. Encycl. Méd. Chir.* (Paris–France), Néphrologie–Urologie. 18– 104–D–10, 1994, 8 p.

- [53]. **Vol P, Peyrotes A, Lemmle M, Saquet D, Choquinet C.** Calcul urinaire de xanthine chez un patient porteur d'un syndrome de Lesh Nyhan. A propos d'un cas. *Progrès en Urologie* ; 7, 1993.p. 74–77.
- [54]. **Dyon JF, Diradourian N, Bourdat–Michel G, Tardieu D.** Lithiase rénale chez l'enfant. Eléments de diagnostic, techniques et indications thérapeutiques. *Pathologie rénale de l'enfant*. Editions Sauramps Médicat 1995. p. 225–236.
- [55]. **Palmer JS, Donaher ER, Ann O'Riordan M, Macrae Dell K.** Diagnosis of pediatric urolithiasis :role of ultrasound and computerzed tomography. *The journal of urology* ; 174 (4 pt 1), 2005 October.p. 1413–1416.
- [56]. **Raza A, Turna B, Smith G, Moussa S, Tolley DA.** Pediatric urolithiasis : 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of pediatric calculi. *The journal of urology* ; 174 (2), 2005 August.p. 682–685.
- [57]. **Fisher JD, Reeves MD, Reeves JJ.** Presentation variability of acute urolithiasis in school–aged children. *American journal of Emergency Medicine*; 22 (2), 2004 March.p. 108–110.
- [58]. **Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.** Manifestations cliniques de la lithiase urinaire. Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie*. 18– 104–A–30, 1995, 6 p.

- [59]. **Benchekroun A, Ghadouane M, Alami M, Nouini Y, Marzouk M, Faik M.** Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéobacter. Progrès en Urologie ; 10, 2000.p. 89–91.
- [60]. **Broyer M.Tubulopathies congénitales.**Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4–084–A–10, 2003, 10 p.
- [61]. **Doré B, Dussol B.Lithiase calcique** : aspects néphrologiques et urologiques.Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie. 18–104–A–40, 1998,12p
- [62]. **Kirsch–Noir F, Thomas J, Fompeydie D, Debré B, Zerbib M, Arvis G.** Lithiase cystinique : enseignements de l'étude d'une série de 116 cas. Progrès en Urologie ; 10, 2000.p. 1135–1144.
- [63]. **Galloy MA, Staal MO, Olivier P, Schmitt M, Claudon M.** Exploration de l'appareil urinaire chez l'enfant.Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie– Gynécologie. 34–560–A–10, 2007, 17 p.64: Roy C.Stratégie de l'imagerie devant une colique néphrétique.
- [64]. **Encycl. Méd. Chir.** (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie. 34–175–A–10, 2001, 965:

- [65]. **Saulnier JP, Podevin G, Berthier M, Levard G, Oriot D.** Calcul coralliforme du nourrisson lié à la prise exclusive d'eau minérale riche en calcium. *Arch. Pédiatr.* ; 7 (12), Décembre 2000.p. 1300–1303.
- [66]. **Dacher JN, Brasseur M, Cellier C, Eurin D, Le Dosseur P.** Imagerie de la lithiase urinaire chez l'enfant. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.*34–580–A–10, 2006, 8 p.
- [67]. **CACHAT F, BARBEY F, GUIGNARD JP.** Epidémiologie de la lithiase urinaire chez l'enfant. *Rev Med Suisse Romand* 2004, 8 : 433-7.
- [68]. **Diamond DA, Menon M.** Pediatric Urolithiasis. *AUA update series* 1991:vol X;lesson 40:313—320.
- [69]. **Stapleton FB, Kroovand RL.** Stones in childhood. In: Coe FL, Favus MJ, Pak CYC, Parks JC, Preminger GM, editors. *Kidney stones. Medical and surgical management.* Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1996. p. 1065—80 [chapter 51].
- [70]. **Dore B, Daudon M, Biserte J.** La lithiase urinaire de l'enfant. *Prog Urol* 1999;9:96—113.
- [71]. **Jungers P, Daudon M, Conort P.** Lithiase de l'enfant. In: Jungers P, Daudon M, Conort P, editors. *Lithiase rénale. Diagnostic et traitement.* Paris: Flammarion médecine-sciences; 1999. p. 173—80.

- [72]. **Encycl. Méd.** Chir. lithiase urinaire de l'enfant. (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-114-A-10, 2003, 11p.
- [73]. **Stapleton FB, Kroovand RL.** Stones in childhood. In: Coe FL, Favus MJ, Pak CYC, Parks JC, Preminger GM, editors. Kidney stones. Medical and surgical management. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1996. p. 1065—80 [chapter 51].
- [74]. **Lim DJ, Walker RD, Ellsworth PI, Newman RC,** Cohen MS, Bar- raza MA, et al. Treatment of pediatric urolithiasis between 1984 and 1994. J Urol 1996;156:702—5.
- [75]. **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.
- [76]. **M-F GANADOUX;** Urolithiasis in children ; EMC –Pediatrie 1(2004)51-58
- [77]. **OSORIO AV, ALON US.** The relationship between urinary calcium, sodium and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria. Pediartie 1997 ; 100 ; 675-681.
- [78]. **KHAN SR, SHEVOCK PN, HACKETT RL.** Magnesium oxide administration and prevention of calcium oxalate nephrolithiasis. J ; Urol 145 ; 412-6.

- [79]. **TEKIN A, ATSU N, SAHIN A, BAKKALO M.** Cystine calculi in children : the results of a metabolic evaluation and reponse to medical therapy. *J ; urol* 2001 :165 :2328-2330.
- [80]. **Traxer O.**Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire.Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Néphrologie–Urologie. 18–106–A–10, 2003, 23 p.
- [81]. **EL Alaoui H.**La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de chirurgie pédiatrique « C » de l'H.E.R de 1988 à 1999).
- [82]. **Doré B.**Lithiase urinaire de l'enfant.Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18–114–A–10, 2003, 11p.
- [83]. **Hafidi A.**La lithotritie extra–corporelle dans le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant.Expérience de l'unité de chirurgie urologique à l'hôpital d'enfant de Rabat.
- [84]. **Bourquia A.**Lithiase urinaire.Espérance Médicale ; 7 (63), juillet 2000.p. 512–523.
- [85]. **Durkee CT, Balcon A.**Surgical management of urolithiasis.Pediatr. Clin. North Am. ; 53 (3), 2006 Jun.p. 465–477

- [86]. **Le Duc A, Desgrandchamps F, Cortese A, Cussenot O, Teillac P.** Chirurgie percutanée du rein pour lithiase. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie. 41–090–B, 1999, 14 p.
- [87]. **Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.** Traitement chirurgical des calculs de vessie. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie.41–245, 1997, 6p.
- [88]. **raxer O, Lottmann H, Vankote G.**La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. *Progrès en Urologie ; 10, 2000.p. 1245–1254.*
- [89]. **Cathignol D, Tavakkoli J, Mestas JL.** Lithotritie extracorporelle. *ITBM–RBM ; 21, 2000 Jan.p. 4–10.*
- [90]. **Doré B.**Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie. 41– 090–C, 2005, 16p.
- [91]. **Thomas J.** Hydroposturothérapie et lithiase résiduelle après lithotripsie. *Progrès en Urologie ; 10, 2000.p. 1152–1155.*

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وألا 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.
 - ◀ وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم : 352

سنة : 2018

العصى الكلوي عند الاطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: **مريم حريمي**

المزداة في: 13 شتبر 1992 بالرباط.

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العصى - الكلي - الاطفال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الاطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الاطفال

أعضاء

السيد: هشام زرهوني

أستاذ في جراحة الاطفال

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الاطفال