

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 213

**ACTUALITES THERAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE
CHIRURGICALE DES LITHIASES URINAIRES CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Hanae RAFI

Née le 01 Juillet 1985 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Lithiase urinaire – Enfant – Lithotritie extracorporelle – Néphrolithotomie
percutanée – Urétéroscopie.

JURY

Mr. R. BELKACEM

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. A. BOUHAFS

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. F. ETTAYBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

Mr. H. TLIQUI

Professeur de Parasitologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNANOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHE Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-ptisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOUI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-ptisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

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

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Saïd
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

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

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

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

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZA OUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHA OUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibteissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

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

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

Ainsi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse... ✍

Au bon DIEU

Tout puissant

*De qui vient tout don excellent et
parfait.*

Louange et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A ma très chère mère AMINA FATIHA

*Tous les mots ne pourraient exprimer la
profondeur de mon amour et mon affection.*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon
immense gratitude et l'ampleur de ma
reconnaissance pour tous les sacrifices que tu
as fournis au fil de toutes ces années, pour
mon éducation et mon bien être.*

*A toi ma mère, je dédie cette thèse, qui sans
ton profond soutien, ton amour, n'aurait pu
avoir le jour.*

*Je te prie, ma chère, de trouver dans ce
travail le fruit de ton dévouement et de tes
sacrifices.*

*Merci tout simplement d'être ma mère
Puisse DIEU tout puissant, te protéger et
t'accorder santé et longue vie.*

A mon très cher père RAFI TAHAR

*Tu as été et tu resteras toujours, pour moi,
un exemple par tes qualités humaines, ta
persévérance et ton perfectionnisme.*

*Tu m'as appris, le vrai sens du travail,
d'honnêteté et de responsabilité.*

*Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne
sauraient exprimer mon profond respect, ma
considération et mon amour éternel.*

*Rien au monde ne pourrait compenser tous
les efforts et les sacrifices que tu as consentis
pour mon éducation et mon bien être.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un
grand secours tout au long de ma vie.*

Que DIEU te procure santé et longue vie.

*A mes chères sœurs HAJAR, KAWTAR
et SARA*

A notre fraternité qui m'est chère.

*C'est avec un grand amour que je vous dédie
ce travail en témoignage de reconnaissance
des liens qui nous unissent et de votre
soutien.*

*Puisse Dieu vous procurer, bonheur, santé et
prospérité durant toute votre vie.*

*A mes tantes, mes oncles
A mes cousins et cousines
A toute la famille*

*Je vous dédie tous, ce travail pour votre
amour et encouragement*

*Veillez, en trouver l'expression de mon
profond respect et mon grand amour.*

*A mes chers Ilham Saoudi, Yassine El
Bouzaidi, Majda Khatib, Nisrine
Boumaoui, Meryem BenBella*

*Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de
l'affection que j'ai pour vous.*

*Les moments que nous avons partagés sont
inoubliables*

*Merci d'être toujours à mes cotés pour me
soutenir et pour m'aider.*

*Je vous souhaite un avenir plein de bonheur,
de santé et de prospérité.*

*A mes amies Salma, Hanan, Insaf,
Sanae et Mouna*

*Ensemble durant toutes ces années, vous
étiez l'exemple des bonnes amies fidèles,
serviables et sincères.*

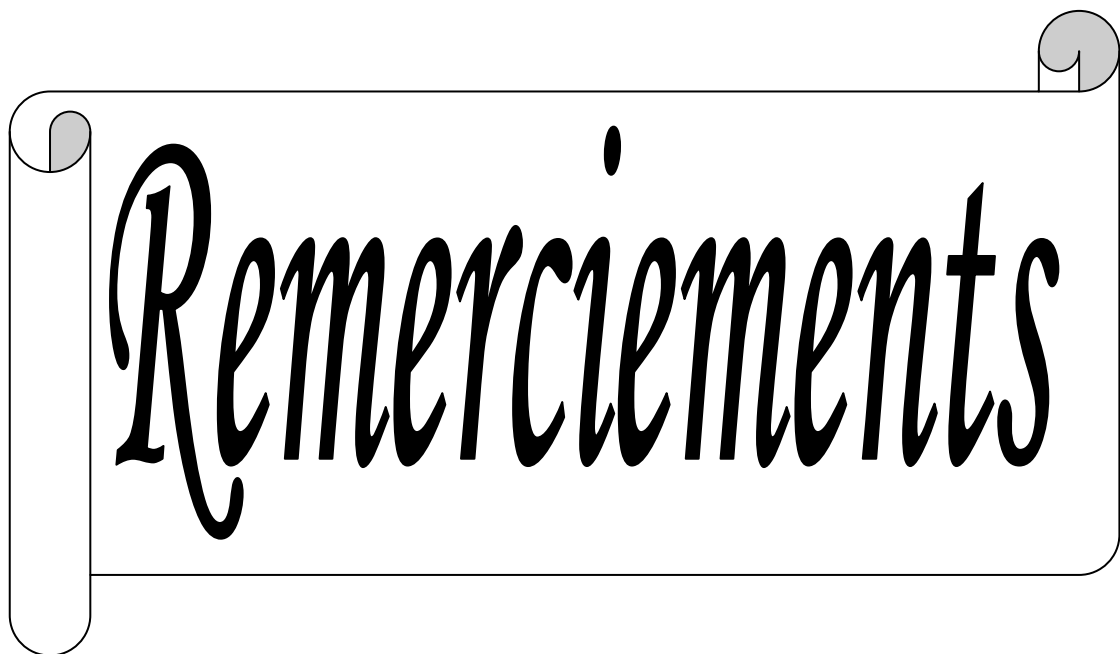
*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux
de joie, de santé et de succès.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai
omis de citer*

*A tous ceux qui ont participé de près ou
de loin à l'élaboration de ce travail*

*A tous ceux qui ont pour mission cette
pénible tâche de soulager l'être humain
et d'essayer de lui procurer le bien être
physique, psychique et social.*

∞ Merci ∞



Remerciements

*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur BELKACEM
RACHID*

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Vous nous faites un grand plaisir en
acceptant de présider ce travail.*

*Veillez trouver en ce travail, cher maître,
l'expression de notre grand respect*

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M. EL Amine
BOUHAFS

Professeur en chirurgie pédiatrique

*Vous nous avez confié le présent travail sans
aucune réserve, nous souhaitons être digne de cet
honneur.*

*Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le
grand guide qui nous a reçues en toute circonstance
avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos
conseils précieux et votre attachement au travail
bien fait.*

*Nous vous prions de trouver ici, l'expression de
notre haute considération et de notre profonde
admiration pour vos qualités humaines et
scientifiques.*

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur ETTAYBI
Fouad*

Professeur en chirurgie pédiatrique

*Nous vous remercions vivement de
l'honneur que vous nous faites en siégeant
parmi notre jury de thèse.*

*Permettez-moi, à travers ce travail, de vous
témoigner de mes remerciements les plus
sincères et ma haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le médecin LT colonel
AMEUR Ahmed
Professeur en urologie*

*C'est pour nous un grand honneur et
privilège de vous voir siéger parmi le Jury de
notre thèse.*

*Nous avons été touchés par la simplicité
avec laquelle vous avez accepté de juger ce
travail.*

*Puisse ce travail témoigner notre
reconnaissance et l'estime que nous portons
à votre personne.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre
profond respect et nos sincères
remerciements.*

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur TLIGUI
Houssain*

Professeur en parasitologie

*En acceptant de juger ce travail, vous
m'accorder un grand honneur.*

*Veillez, cher maître, trouver ici le
témoignage de ma vive gratitude.*

Sommaire

<u>Introduction</u>	1
<u>Historique</u>	4
<u>Lithogénèse</u>	9
<u>Rappel anatomique</u>	19
A. <u>ANATOMIE DU REIN</u>	21
<u>I..Description anatomique commune aux deux reins</u>	21
1. <u>Situation, forme et aspect</u>	21
2. <u>Poids et dimensions</u>	21
3. <u>Parenchyme rénal</u>	21
<u>II.Rapports</u>	23
1. <u>Face postérieure</u>	23
2. <u>Bord externe</u>	23
3. <u>Bord interne</u>	23
4. <u>Pole supérieur</u>	24
5. <u>Pole inférieure</u>	24

<u>III. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE</u>	24
1. <u>Artères rénales</u>	24
2. <u>Veines rénales</u>	25
3. <u>Vaisseaux lymphatiques du rein</u>	25
4. <u>Nerfs du rein</u>	25
<u>B. ANATOMIE DE LA VES</u>	27
<u>I. Description anatomique</u>	27
1. <u>Voies excrétrices intrarénales</u>	27
2. <u>VES extrarénale : uretères</u>	28
<u>II. Rapports</u>	30
1. <u>VES intrarénales</u>	30
2. <u>VES extrarénale : uretère</u>	31
<u>III. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation</u>	33
1. <u>Artères de la VES</u>	33
2. <u>Drainage lymphatique</u>	33
3. <u>Innervation</u>	33
<u>C. ANATOMIE DE LA VESSIE</u>	34
<u>I. Description anatomique</u>	34
<u>II. Les rapports de la vessie</u>	35
1. <u>Face supérieure</u>	35
2. <u>Face antéro-inférieure</u>	35

3.	<u>Face postéro-inférieure</u>	36
4.	<u>Bord postérieur</u>	36
5.	<u>Le sommet</u>	36
III.	<u>Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de la vessie</u>	37
1.	<u>Les artères</u>	37
2.	<u>Les veines</u>	37
3.	<u>Les lymphatiques</u>	37
4.	<u>Les nerfs</u>	37
D.	<u>ANATOMIE DE L'URETRE</u>	37
I.	<u>Description anatomique</u>	37
II.	<u>Les rapports des différentes portions</u>	38
1.	<u>Chez l'homme</u>	38
2.	<u>Chez la femme</u>	39
III.	<u>Vascularisation, drainage lymphatique, innervation</u>	39
1.	<u>Chez l'homme</u>	39
2.	<u>Chez la femme</u>	40
	<u>Etiologies</u>	41
I.	<u>Lithiases métaboliques</u>	42
1.	<u>Lithiases hypercalciuriques</u>	43
2.	<u>Lithiases hyperoxaluriques</u>	45
3.	<u>Lithiase cystinique</u>	47

4.	<u>Lithiases puriques</u>	48
II.	<u>Lithiase par infection et stase urinaire</u>	49
1.	<u>Lithiase infectieuse</u>	49
2.	<u>Malformations de l'appareil urinaire</u>	50
III.	<u>Lithiases médicamenteuses</u>	50
IV.	<u>Lithiases idiopathiques</u>	51

Manifestations cliniques.....52

Bilan étiologique.....55

I.	<u>L'INTERROGATOIRE</u>	55
II.	<u>L'IMAGERIE</u>	55
1.	<u>radiographie d'abdomen sans préparation</u>	56
2.	<u>Echographie et doppler</u>	58
3.	<u>L'urographie intraveineuse (uiv)</u>	61
4.	<u>Tomodensitometrie (tdm)</u>	61
	<u>III.LE BILAN BIOLOGIQUE</u>	64
1.	<u>Analyse du calcul ou de la cristallurie</u>	64
2.	<u>Dosages urinaires et sanguins</u>	64

Traitement.....66

I.	<u>TRAITEMENT MEDICAL</u>	67
1.	<u>Dilution des urine</u>	67

2.	<u>Traitement spécifique</u>	67
II.	<u>TRAITEMENT UROLOGIQUE</u>	69
1.	<u>La chirurgie ouverte et laparoscopie</u>	69
2.	<u>Traitement endoscopique</u>	75
3.	<u>La lithotritie extracorporelle</u>	84

Matériels et méthodes.....89

I.	<u>Analyse des dossiers</u>	90
II.	<u>Traitement des données</u>	93

Résultats.....94

I.	<u>Epidémiologie</u>	95
1.	<u>AGE</u>	95
2.	<u>SEXE</u>	96
3.	<u>Origine et niveau socio-économique</u>	97
II.	<u>Données cliniques</u>	97
1.	<u>Lesantécédents</u>	97
2.	<u>Circonstances de découverte</u>	99
3.	<u>L'examen clinique</u>	103
III.	<u>Données paracliniques</u>	104
1.	<u>Examensbiologiques</u>	104
2.	<u>Examens radiologiques</u>	107
IV.	<u>LE TRAITEMENT</u>	109

1.	<u>Lalithiaserénale</u>	110
2.	<u>Lithiase vésicale</u>	111
3.	<u>Lithiase urétérale</u>	111
4.	<u>Lithiase urétrale</u>	111
5.	<u>Lithiase réno-vésicale</u>	112
6.	<u>Correction des uropathies associées</u>	112
V.	<u>EVOLUTION</u>	112
1.	<u>Durée d'hospitalisation</u>	112
2.	<u>Déroulement peropératoire</u>	112
3.	<u>Suites post- opératoires immédiates</u>	113
4.	<u>Evolution à long terme</u>	113

Discussion.....114

Particularités des lithiases urinaires pédiatriques.....115

Prise en charge urologique des lithiases pédiatriques....121

La lithotripsie extracorporelle (LEC).....122

La nephrolithotomie percutanée (nlpc).....132

L'urétéroscopie.....135

La laparoscopie et la pyelolithotomie robot-assistée.....140

La chirurgie à ciel ouvert..... 143

Détermination du statut « stone - free »..... 146

<u>Conclusion</u>	148
<u>Résumés</u>	150
<u>Bibliographie</u>	154

A graphic of a scroll with a black outline and a light gray shadow. The scroll is unrolled on the left side and has a small gray circle at the top right corner. The word "Introduction" is written across the scroll in a black, elegant cursive font.

Introduction

Bien que moins fréquente que chez l'adulte, la lithiase urinaire n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Son incidence et son profil épidémiologique et étiologique varient selon les pays, elle représente environ 2 à 3 % des lithiases urinaires dans les pays industrialisés [1] et 5 à 15 % dans les pays en voie de développement [2].

Contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, où les principales causes sont d'ordre nutritionnel, les lithiases de l'enfant sont plutôt liées à l'infection, aux malformations des voies urinaires et aux maladies métaboliques héréditaires [3] avec un taux de récurrence important (10 à 48% vs 7% chez l'adulte).

La lithiase urinaire de l'enfant est le plus souvent située dans les voies urinaires supérieures; si la lithiase vésicale endémique n'existe pas en France, elle reste très fréquente et spécifique des pays en voie de développement (50 % dans notre contexte) [4].

Au dessous de 5ans, les garçons sont plus touchés que les filles, alors qu'au-delà le rapport garçons / filles est proche de 1 [5].

Les avancées technologiques de ces deux dernières décennies en termes de lithotritie extracorporelle (LEC), de néphrolithotomie percutanée (NLPC), et d'urétéroscopie (URS), ont radicalement modifié la prise en charge des calculs urinaires que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte.

La LEC représente le traitement de référence des calculs du rein et de l'uretère, même s'il persiste quelques incertitudes quant aux modalités exactes de sa réalisation en pédiatrie, de nombreuses séries pédiatriques confirment son efficacité. La place de la chirurgie à ciel ouvert est redéfinie par son avènement et par le développement des techniques endourologiques, bien qu'il soit encore limité, en particulier chez le jeune enfant.

Au Maroc, pays endémique de la lithiase urinaire [6], la majorité des calculs urinaires et / ou urétéraux de l'enfant sont pris en charge par les chirurgiens pédiatres. Ceux –ci étant moins initiés aux techniques endourologiques mini- invasives, la LEC et la chirurgie ouverte constituent alors les deux techniques les plus utilisées [6] .Les urologues avancent souvent le problème du calibre inadapté des instruments endourologiques, généralement destinés à l'adulte ,comme obstacle au traitement de certaines lithiases pédiatriques.

Nous avons souhaité faire le point sur la prise en charge des patients traités au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat .Nous présentons une étude rétrospective entre 2006 et 2009 .Nous comparons ensuite nos résultats à la littérature dans l'objectif d'améliorer notre attitude thérapeutique.



L'histoire de l'urologie est intimement liée à la lithiase urinaire. La découverte d'un volumineux calcul vésical chez une momie égyptienne confirme que la maladie de la pierre était connue de l'homme depuis l'antiquité.

Si les petits calculs parvenaient à s'éliminer au prix de douleurs souvent intolérables, les plus gros obstruaient les voies urinaires et favorisaient les hématuries, les urétrorragies, les pyuries et les septicémies parfois mortelles.

Par son célèbre serment, Hippocrate (460-375 avant JC) fait passer définitivement l'opération de la taille à la postérité. L'opération était assez répandue pour qu'Hippocrate lui accorde cette importance et en interdise formellement à ses élèves.

AMMONIUS « le lithotomiste » (276 avant JC), en donne la première description et, trois siècles plus tard, **CELSE** (30 avant JC 50 après JC) décrit le procédé de façon scientifique et précise. L'intervention est dangereuse et **CELSE** ne la justifie « que dans les seuls cas où il est impossible de soulager le malade d'une autre manière et lorsqu'il paraît probable qu'il succombe bientôt à son affection ». Les décès sont fréquents et les complications nombreuses (fistules urinaires ou rectales, incontinence urinaire, sténose de l'urètre, impuissance).

Jusqu'au XVI siècle, aucun progrès notable n'est à signaler. La première taille vésicale par voie sus- pubienne est réalisée en 1556 par le Français **PIERRE FRANCO** (1506 – 1579). La technique est publiée en 1561.

Durant le XVIII siècle, la taille vésicale par voie sus- pubienne est popularisée par **JOHN DOUGLASS** (1723), **WILLIAM CHESELDEN** et Frère **COME** (1767). Le développement de l'anesthésie et de l'asepsie dans la deuxième moitié du XIX siècle finit de standardiser l'intervention par voie sus- pubienne.

En 1824, **JEAN CIVIALE** (1792- 1867) réalise la première lithotritie endovésicale, véritable révolution thérapeutique qui apporte enfin une alternative à l'opération de la taille.

Les progrès chirurgicaux réalisés durant la deuxième moitié du XIX siècle ont permis d'aborder les calculs du haut appareil. La première néphrotomie est réalisée par **GUSTAVE SIMON** à Heidelberg en 1869 pour fistule urétérocutanée.

INGALLS effectue la première néphrotomie pour calcul rénal en 1872, **HEINEKE** la première pyélolithotomie en 1879 et **BARDENHEUER** la première urétérolithotomie en 1882.

La néphrotomie est alors souvent préférée à la pyélotomie, en raison de la plus grande accessibilité du parenchyme rénal et du moindre risque de lésions du pédicule rénal (Kelly et Cullen 1909, Zuckerkandel 1908, Marion 1922). A cette époque la chirurgie du rein était une chirurgie lourde.

En 1880, **MORRIS** recense 30% de mortalité pour la néphrectomie et 29% pour la néphrolithotomie.

La découverte des rayons X en 1895 par **RONTGEN**, le développement de l'anesthésie et de l'antibiothérapie sont des étapes majeures pour la chirurgie rénale.

En 1965, **WILLIAMS BOYCE** et **MJ Vernon Smith** décrivent et popularisent la grande néphrotomie ou néphrotomie en bivalve. Dans le même temps, l'urétérolithotomie par voie iliaque extrapéritoniale constitue le traitement de référence des calculs du bas uretère et quelques calculs juxta vésicaux de petit calibre sont extraits à l'aveugle par sonde à panier. A la fin des années 1970, la chirurgie à ciel ouvert pour calcul est maîtrisée et ses indications sont codifiées.

Trois avancées technologiques vont révolutionner le traitement des calculs urinaires :

- La première débute en 1974, avec la mise au point du premier urétéroscope par **PEREZ CASTRO PINEIRO**. Historiquement, c'est **Hugh Hampton Young** qui a rapporté la première urétéroscopie en 1929 en réalisant chez un enfant une endoscopie fortuite des uretères terminaux dilatés.

Au milieu des années 1970, l'intervention de Perez Castro ne fut guère suivie lorsqu'il publia ses premières séries ; c'est avec le développement de la NLPC et de la LEC que l'urétéroscopie trouvera sa place.

- La deuxième avancée technologique débute peu de temps après celle de l'urétéroscopie, c'est la NLPC. Elle prend ses racines en 1869 avec Simon qui réalise la première néphrostomie percutanée pour hydronéphrose. Dès 1954, **WICKBOM** utilise la ponction percutanée pour la réalisation de pyélographies par voie antérograde et **GOODWIN** en établit le principe en 1955.

En 1976, **FEMSTROM** et **JOHANSSON** réussissent la dilatation d'un trajet de néphrostomie percutanée pour extraire un calcul pyélique.

Peter ALKEN et MARBERGER développent une technique de routine pour réaliser la dilatation du trajet de néphrostomie et mettent au point le néphroscope. L'originalité de la méthode réside dans la création délibérée par voie percutanée et sous contrôle radiologique, d'une néphrostomie suffisamment large pour permettre le passage d'instruments capables de fragmenter et d'extraire les calculs. La technique se développe sous l'impulsion d'Alken, MARBERGER, KORTH et WICKHAM.

- L'arrivée fracassante de la LEC, troisième avancée technologique, va rapidement freiner l'engouement pour la NLPC. Les recherches fondamentales entreprises en Russie en 1955 et en Allemagne en 1977 permettent à **CHAUSSY** de réaliser la première LEC chez l'homme en 1980 à Munich ; Il s'agit d'un procédé de destruction des calculs par ondes de choc, non sanglant, non invasif et très efficace. La

LEC représente une véritable révolution pour le traitement des calculs urinaires. Le succès de la technique est immédiat et mondialement reconnu.

De sa part la NLPC va continuer à évoluer, permettant de traiter les calculs pyéliqués simples volumineux, les calculs complexes ou coralliformes complets avec des résultats identiques et des taux de complications inférieures à ceux de la chirurgie ouverte[8,9].

10 ans après son utilisation pour la première fois chez l'adulte, la NLPC fut appliquée à l'enfant par **WOODSIDE** et Col (1985) qui rapporta un taux de succès de 100% [10].

L'idée d'une miniaturisation des accès chez l'enfant est née en raison des difficultés à manipuler une instrumentation adulte dans des cavités pyélo calicielles de petite taille et des répercussions possibles sur le parenchyme rénal en pleine croissance (traumatisme parenchymateux). Pour répondre à ces impératifs, **JACKMAN** et **HELAL** ont développé en 1997 la néphrolithotomie « mini – invasive » [11 ; 12]. Le terme « mini – perc » employé par les auteurs répondait à la définition suivante : ‘néphrolithotomie percutanée utilisant une gaine d'accès ne permettant pas le passage d'un néphroscope rigide de taille standard ‘. **HELAL** a utilisé une gaine de 15F (Hickman cathéter) et un cystoscope pédiatrique (10F) pour la réalisation d'une néphrolithotomie percutanée chez une fillette de 2ans [11].

Cependant, les données actuelles de la littérature montrent que la mini – perc ne semble pas avoir réellement fait part d'une quelconque supériorité par rapport à la NLPC standard.



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.

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

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

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

La **sursaturation** des solutés urinaires (comme l'oxalate de calcium, l'acide urique ou le phosphate de calcium) est favorisée par un défaut de diurèse, un excès d'apports exogènes, alimentaires ou médicamenteux, un excès de production endogène (ex : hyperoxalurie primaire), un excès d'excrétion urinaire par défaut de résorption

tubulaire (ex : cystinurie). Une anomalie du pH urinaire peut également diminuer la solubilité d'une substance dont la concentration urinaire est normale et favoriser la cristallisation des substances en sursaturation. S'il est acide, il favorise l'apparition de cristaux d'acide urique ; s'il est alcalin il favorise l'apparition de cristaux phospho-ammoniaco-magnésiens.

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

Les ions qui entrent dans la composition des germes cristallins sont appelés **promoteurs de la cristallisation**. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent souvent par deux ou trois pour former une substance cristallisable qui elle-même peut se présenter sous plusieurs formes ou espèces cristallines (Figure1).

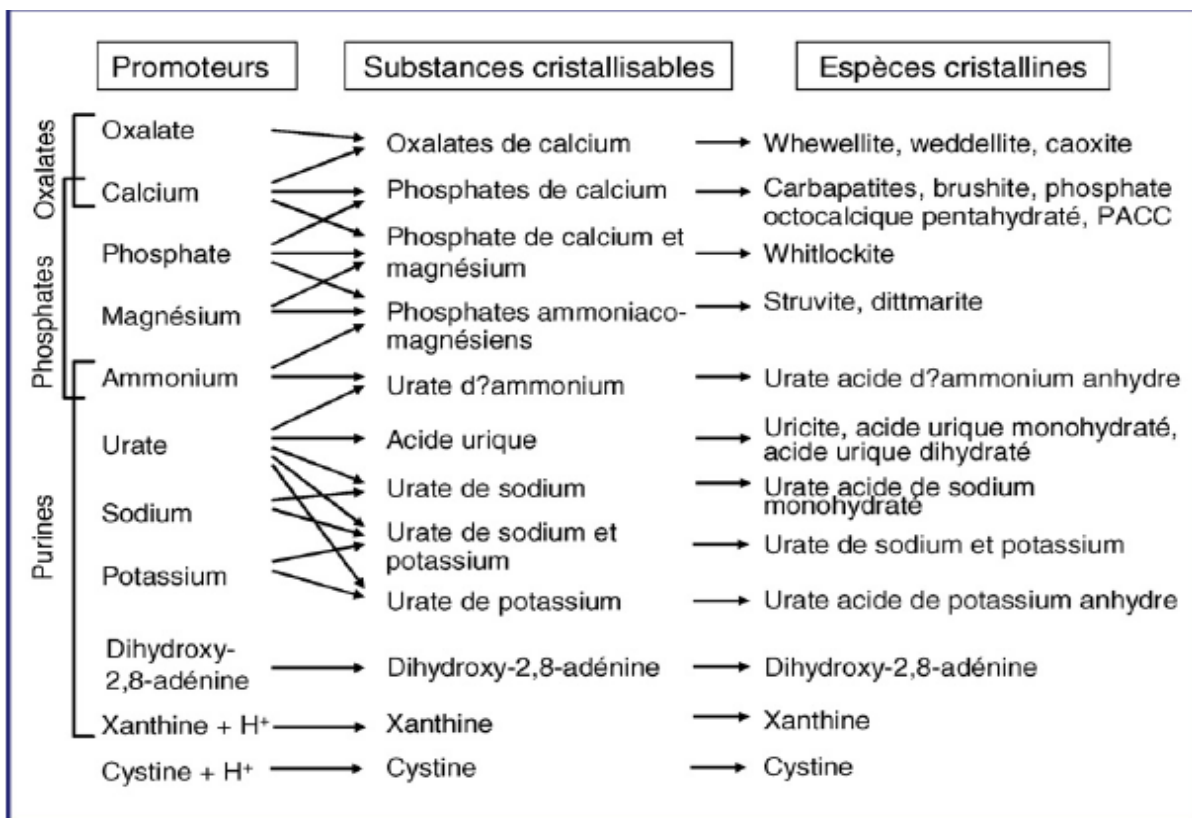


Figure 1: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [13]

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- **L'agrégation des cristaux** par des phénomènes d'attraction électrostatique qui se produisent en fonction de la charge superficielle des cristaux ;

c'est un processus rapide, inférieur au temps de transit de l'urine au travers du rein, les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. Des agrégats peuvent s'accumuler dans le tube collecteur entraînant son obstruction. Ils forment alors « un bouchon cristallin », point de départ de la formation du calcul.

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

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

Parallèlement aux mécanismes purement biochimiques de la lithogénèse, un phénomène mécanique de stagnation des urines intervient. Il s'agit de la **rétenction des particules cristallines** qui est réellement la première étape du processus lithogène proprement dit. Ce temps de rétenction doit être suffisamment prolongé dans le rein ou les voies urinaires pour permettre la formation de calcul.

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

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

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



Figure 2: Calcul papillaire de whewellite formé à partir d'un moule tubulaire de carbapatite et d'urate de sodium.

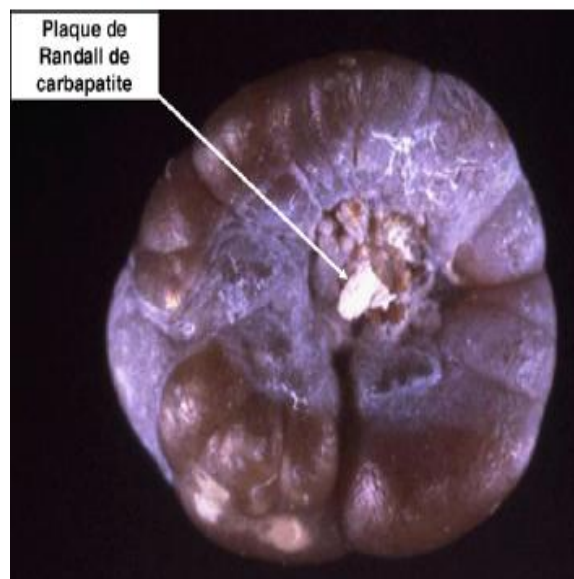


Figure 3: Calcul de whewellite formé sur la papille rénale à partir d'une plaque de Randall.



**Figure 4: Calcul phospho-calciq
d'origine intratubuliare**

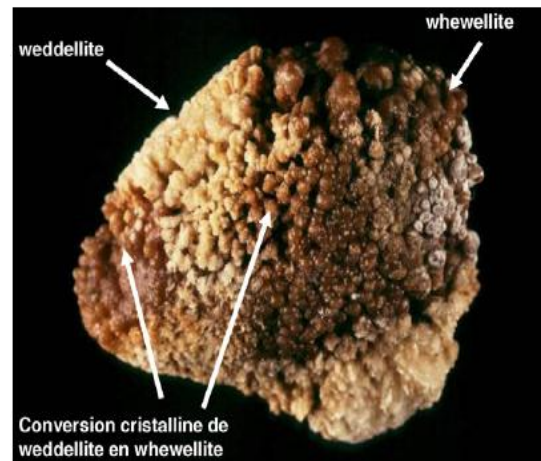


Figure 5: Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline.

Cas particulier de la lithiase infectieuse

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

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

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

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

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

En cas d'uricurie élevée, l'urate d'ammonium peut cristalliser également. La lithogénèse infectieuse par des germes uréasiques est schématisée par la Fig. 7

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

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

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

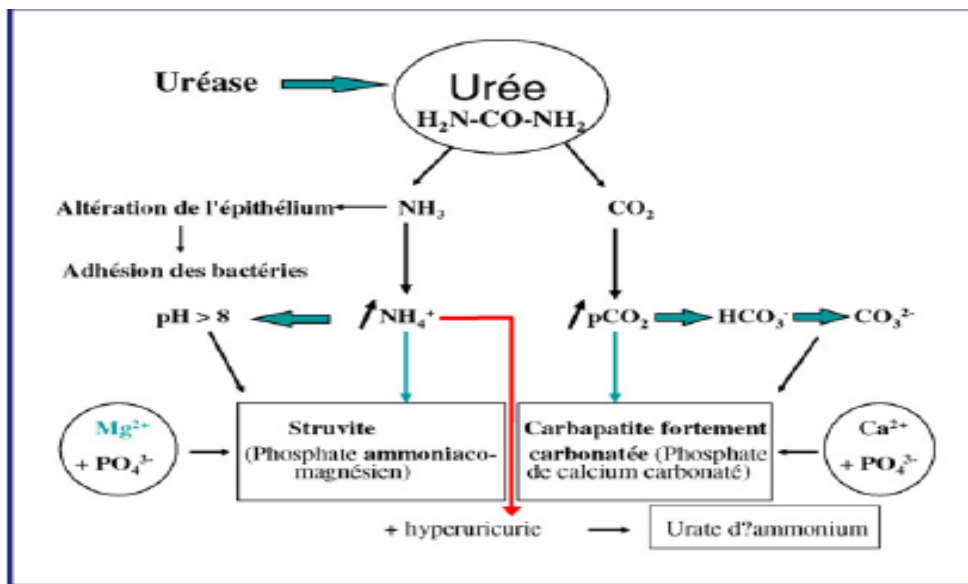


Figure 6: Schéma de la lithogénèse infectieuse [13].

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

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

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



Rappel anatomique

L'appareil urinaire se compose de :

- Deux organes qui secrètent l'urine, les reins.
- La voie excrétrice supérieure qui est une entité anatomique paire, divisée en :
 - Voie excrétrice supérieure intrarénale (VESI) : calices et pelvis rénal (ou pyélon)
 - Voie excrétrice extrarénale : l'uretère
- Un réservoir, la vessie, dans lequel s'accumule l'urine dans l'intervalle des mictions.
- Un canal évacuateur de la vessie, appelé urètre.

Le rein et l'uretère constituent une unité fonctionnelle excrétoire, appelée le haut appareil urinaire par opposition à la vessie et l'urètre qui représentent le bas appareil urinaire.

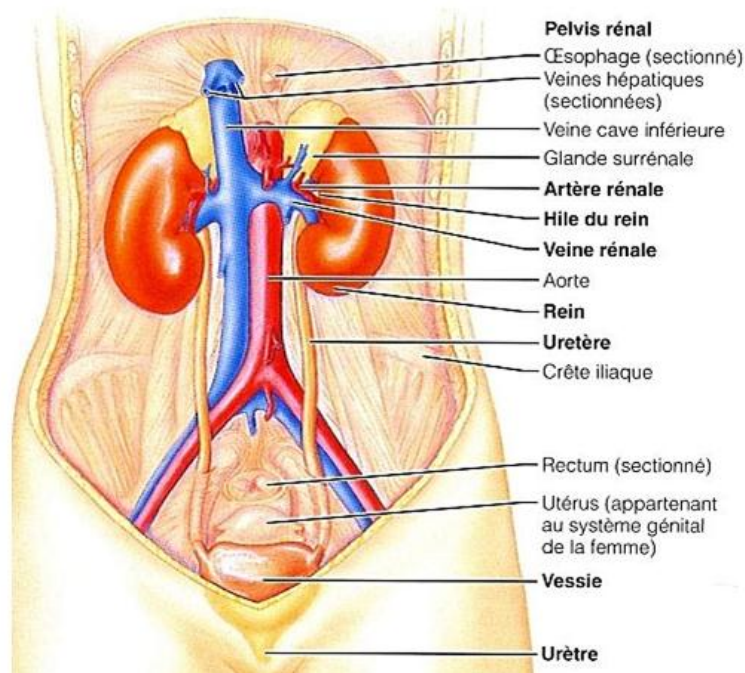


Figure 8 : Anatomie de l'appareil urinaire (vue générale)

A. ANATOMIE DU REIN

I. Description anatomique commune aux deux reins

1. Situation, forme et aspect

Les deux reins, l'un droit et l'autre gauche, sont situés dans l'espace rétro-péritonéale, de part et d'autre des vertèbres thoraco – lombaires.

Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot avec un allongement verticale. Il est rouge brun, ferme et présente extérieurement :

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

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

2. Poids et dimensions

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

De même, ses dimensions, surtout la hauteur, varient aussi avec l'âge et la taille de l'enfant : la longueur est de 6cm à la naissance, 8,5cm à 5ans, 10,5cm à 10ans, pour atteindre à l'âge de 15ans les mesures moyennes de l'adulte ; 12cm de hauteur, 6cm de largeur, 3cm d'épaisseur et un volume moyen de 145cm³.

3. Parenchyme rénal

Le parenchyme rénal se compose de deux parties bien distinctes :

➤ La substance médullaire : centrale représentée par l'ensemble des pyramides de Malpighi qui sont au nombre de 8 à 10, qui s'ouvrent dans le sinus par les papilles. Ces pyramides sont distinctes les unes des autres par les colonnes de Bertin.

➤ La substance corticale ou le cortex rénal : périphérique, elle entoure les pyramides de Malpighi, elle se compose de deux parties :

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

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

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

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



Figure 10: coupe macroscopique du rein

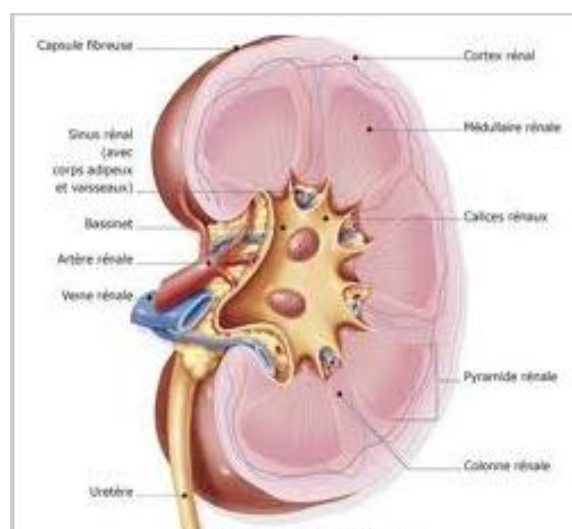


Figure 9: coupe sagittale du rein gauche

II. Rapports

1. Face postérieure

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

Le segment diaphragmatique répond essentiellement à :

- Trois arcades fibreuses : arcade du psoas, ligament cintré du diaphragme et l'arcade tendue entre la 12^{ème} cote et celui de la 11^{ème}.
- Sinus pleural costo-diaphragmatique.
- 12^{ème} et 11^{ème} cotes et le 11^{ème} espace intercostal.

Les rapports essentiels du segment lombaire sont les parties molles :

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

2. Face antérieure

Ses rapports essentiels sont :

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

3. Bord externe

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

4. Bord interne

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

5. Pole supérieur

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

6. Pole inférieure

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

III. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE

1. Artères rénales

Les artères rénales, au nombre de deux, une pour chaque rein, naissent des faces latérales de l'aorte à 2cm environ sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Chaque artère rénale se divise en deux branches principales : une antérieure, prépyélique (ventrale), l'autre postérieure, rétropyélique (dorsale).

Dans le sinus rénal, chaque branche (pré ou rétropyélique) se subdivise en artères lombaires (ou segmentaires).

Ces deux territoires inégaux pré ou rétropyélique ne sont pas anastomosés entre eux dont la séparation est indiquée sur la surface extérieure du rein par la ligne menée parallèlement au bord externe du rein à un centimètre en arrière de ce bord ; c'est le plan avasculaire de la néphrotomie.

2. Veines rénales

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

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

3. Vaisseaux lymphatiques du rein

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

4. Nerfs du rein

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

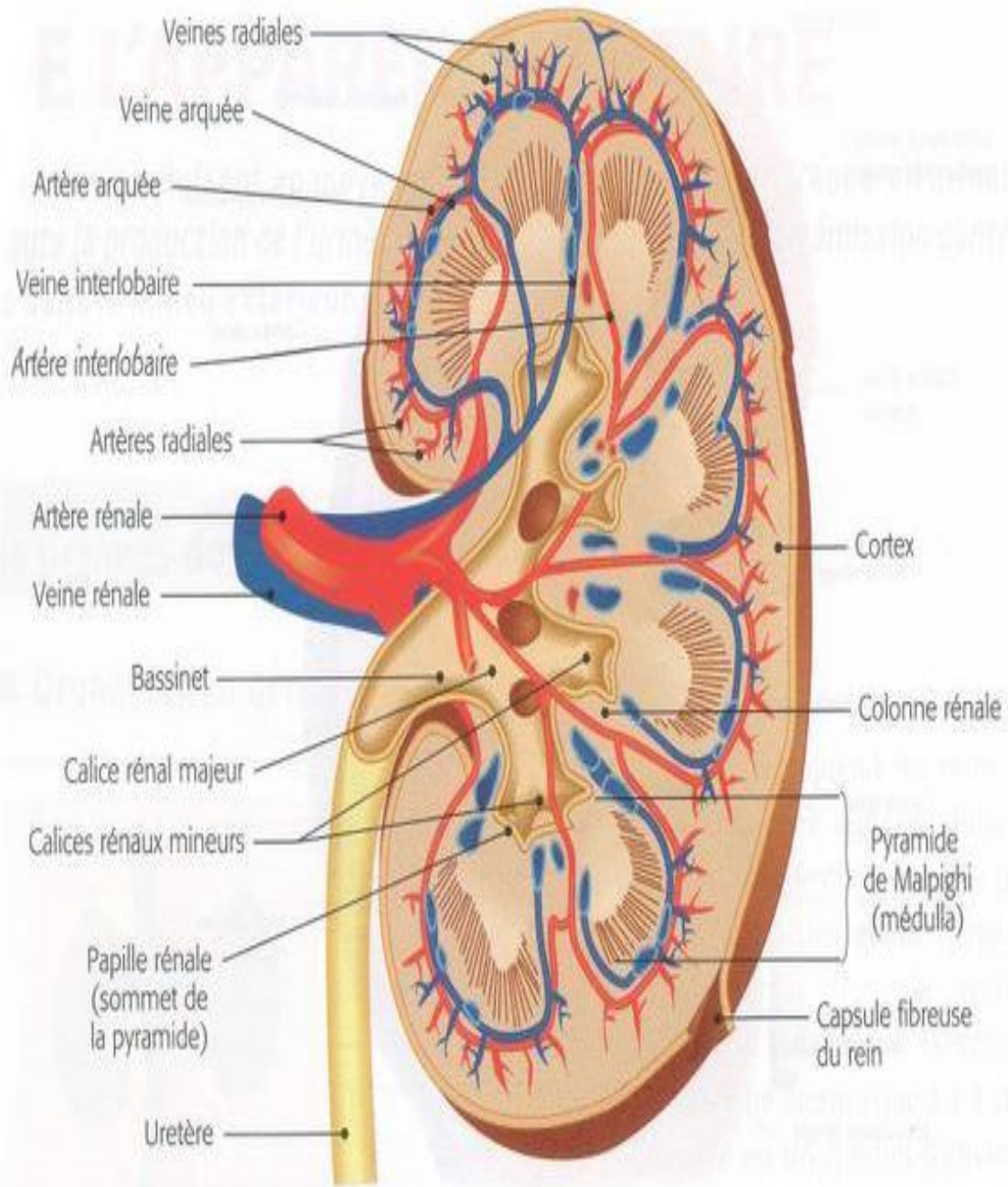


Figure 11: LA VASCULARISATION RENALE

B. ANATOMIE DE LA VES

La voie excrétrice supérieure est une entité anatomique paire, divisée en voie excrétrice supérieure intra rénale (VESI) : calices et pelvis rénal (ou pyélon), et extra rénale : l'uretère.

I. Description anatomique

1. Voies excrétrices intrarénales

La VESI est située à l'intérieur du sinus rénal. Elle est constituée du pelvis rénal et des calices mineurs et majeurs.

Les calices mineurs, portion initiale de la VESI, recueillent les urines excrétées par l'aire criblée des papilles rénales.

Les calices majeurs leur font suite et se jettent dans le pelvis rénal, cavité excrétrice centrale du sinus rénal.

a. Pelvis rénal ou pyélon

Le pelvis rénal a une forme triangulaire. Il est aplati d'avant en arrière dans l'axe du sinus rénal ; il possède deux faces : antérieure et postérieure ; un bord médial presque vertical, un bord inférieur horizontal et concave, et un sommet inférieur, qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélo-urétérale. La base du triangle reçoit les calices majeurs.

Sa morphologie est variable et dépend du nombre de calices qu'il reçoit. Souvent (65%) il reçoit deux calices majeurs, on parle alors de pelvis rénal bifide. S'il reçoit trois calices majeurs, il est dit pyélique (32%). Rarement, il peut recevoir directement les calices mineurs et prendre une forme globuleuse (3%).

Le pelvis rénal s'enfonce assez peu dans le sinus rénal : le segment intrasinusal ne dépasse pas un demi-centimètre. Seuls les pelvis rénaux globulaires s'enfoncent plus profondément dans le sinus rénal en raison de l'absence de calices majeurs. La jonction pyélo-urétérale est ainsi extrasinusale. Le pelvis rénal occupe les trois quarts ou la moitié inférieure du hile rénal.

b. Les calices

Les calices majeurs, appelés « tiges calicielles » dans le jargon urologique, sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. Ils sont disposés dans le plan frontal du rein et dans le même plan que le pelvis rénal. Dans deux tiers des cas, il existe donc deux calices majeurs : supérieur et inférieur, et dans presque un tiers, trois : supérieur, moyen et inférieur ; la longueur et la largeur des calices majeurs sont variables, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal.

Les calices mineurs sont des conduits moulés sur les papilles rénales. Elles forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (8 à 12). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix. Ils délimitent ainsi une rigole péripapillaire autour des cônes papillaires. Le Fornix, élément de continuité entre la capsule du sinus rénal et l'adventice de la VESI, est fragile et se rompt en cas d'augmentation brutale de la pression des urines à l'intérieur des VESI.

Les calices mineurs sont multidirectionnels et, comme pour les papilles, il existe des calices mineurs simples et composés. Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée.

Au total la capacité de la VESI est inférieure à 3 cm³.

2. VES extrarénale : uretères

a. Situation et forme

L'uretère est un long canal musculo – membraneux (3 tuniques : une muqueuse, une musculuse, un adventice), cylindrique, étendu de la jonction pyélo – urétérale jusqu'à la vessie.

b. Segments de l'uretère :

La longueur de l'uretère varie avec l'âge : 6 cm à la naissance, 9 cm à 1 an, 12 cm à 2 ans, 14 cm à 6 ans, 20 cm à 12 ans pour atteindre chez l'adulte 25 à 30 cm.

Il est divisé en quatre segments :

- Lombaire : 10 à 12 cm
- Iliaque : 3 à 4cm.
- Pelvien : 10 à 12cm
- Intravésical ou intramural : 2cm.

Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical

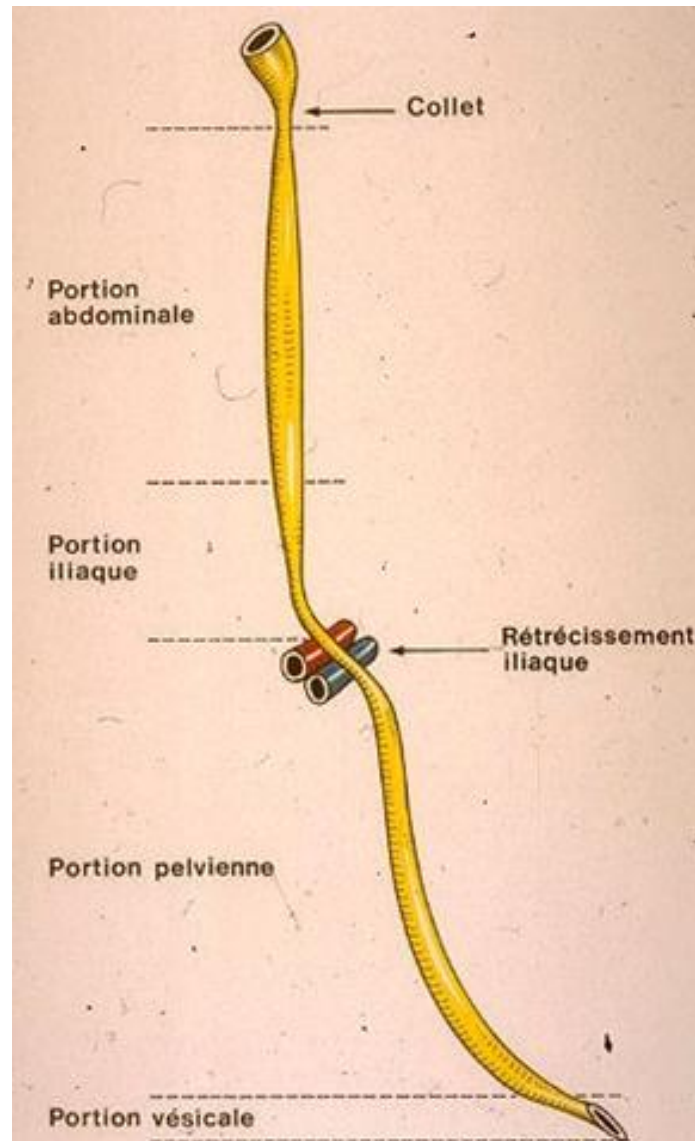


Figure 12:les segments de l'uretère.

c. Trajet :

Le trajet des uretères est sinueux et leur courbe inférieure, pelvienne, est la plus prononcée.

Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils descendent à peu près verticalement jusqu'au détroit supérieur, à cet endroit, ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques.

Ensuite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro-interne qui les conduit jusqu'à la vessie.

Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6mm, et présentent trois rétrécissements :

- à son origine, à la jonction pyélo – urétérale.
- En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques.
- Dans la portion intramurale

II. Rapports

1. VES intrarénales

La distance qui sépare les calices mineurs de la surface externe du rein est celle de l'épaisseur du parenchyme : c'est la distance corticocapillaire.

La partie extra-hilaire du bassinet est en rapport :

- En avant, avec :
 - Le pédicule rénal et le fascia de Treitz.
 - La deuxième portion du duodénum
 - Le corps du pancréas, le muscle de Treitz à gauche.
- En arrière, avec :
 - La branche artérielle rétro-pyélique et le psoas.
 - L'aponévrose costiforme de la première vertèbre lombaire à gauche.

▪ L'intervalle qui sépare les apophyses costiformes des deux premières lombaires à droite

2. VES extrarénale : uretère

a. Uretère lombaire :

Cette portion est en rapport :

- En arrière, avec le fascia iliaca et avec le psoas.
- En avant, l'uretère est croisé par les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens et l'artère colique correspondants. Cependant, l'uretère droit est recouvert en haut par la 2^{ème} portion du duodénum.
- En dehors et plus bas, il est longé par le colon ascendant à droite et par le colon descendant à gauche.
- En dedans, l'uretère droit est à 2cm de la VCI. Par contre l'uretère gauche répond à la 4^{ème} portion du duodénum, à l'aorte (à 3cm).

b. Uretère iliaque

Au niveau du détroit supérieur, l'uretère répond :

- En arrière, au pédicule iliaque.
- En avant :
 - l'uretère iliaque droit est croisé par l'extrémité inférieure du mésentère et par l'artère iléo-colique.
 - Le coude iliaque gauche est recouvert par le péritoine pariétal et par le mésocolon pelvien.

C'est en regard du croisement des vaisseaux iliaques que l'uretère est plus rapproché de la paroi abdominale antérieure. Ce point siège à l'union du tiers externe et du tiers moyen d'une ligne reliant les deux épines iliaques antéro-supérieures.

c. Uretère pelvien :

Les rapports de cette portion de l'uretère diffèrent de la partie pariétale à la partie viscérale et aussi de sexe masculin au féminin.

➤ Chez le sexe masculin :

▪ Dans la partie pariétale qui descend le long de l'artère hypogastrique, l'uretère répond à l'origine des branches des deux troncs de l'hypogastrique et aux faces latérales du rectum.

▪ Dans la partie viscérale, l'uretère est en rapport avec le rectum en arrière, le canal déférent en avant et le fond de la vésicule séminale et la paroi postérieure de la vessie.

➤ Chez le sexe féminin :

▪ Pour la partie pariétale, les rapports avec les vaisseaux hypogastriques sont les mêmes que chez l'homme ; cette partie de l'uretère descend le long de l'artère utérine et recouvert en dedans par le péritoine et par le plexus hypogastrique qui le séparent des anses intestinales ou du colon ilio-pelvien en haut et du rectum en bas.

▪ L'uretère de la partie viscérale croise, à 1cm et demi en dehors du col utérin, l'artère utérine. Au dessous de ce croisement, l'uretère passe au niveau de la paroi antérieure de l'insertion du vagin sur l'utérus.

d. Uretère intravésical

Lorsque les uretères pénètrent dans la paroi vésicale, Ils sont à 4cm l'un de l'autre ; ils traversent cette paroi très obliquement en bas et en dedans, de telle sorte qu' à leur abouchement dans la vessie une distance d'environ 2cm et demi les sépare l'un de l'autre . Le trajet sous muqueux joue le rôle d'anti-reflux.

III. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation

1. Artères de la VES

Les calices reçoivent leur vascularisation de l'artère rénale ou de ses branches pré ou rétro-pyéliques. Mais, le bassinot reçoit une branche commune avec l'urétérale supérieure.

Les artères de l'uretère naissent successivement, de haut en bas, de : l'artère rénale, l'artère spermatique ou utéro-ovarienne, l'artère iliaque primitive, l'artère vésicale, l'artère vésiculo-déférentielle ou artère utérine.

2. Veines de la VES

Les veines se jettent dans les veines rénales, capsulaires, spermatiques ou utéro-ovariennes, vésicales inférieures.

3. Drainage lymphatique

Les lymphatiques des calices et du bassinot se rendent aux ganglions latéro-aortiques voisins, par contre, celles de l'uretère se rendent, pour le segment lombaire aux ganglions latéro-aortiques à gauche et aux ganglions latéro-caves et inter-aortico-caves à droite, aux ganglions hypogastriques pour l'uretère pelvien et pour la portion intravésicale, aux ganglions vésicaux.

4. Innervation

L'innervation de l'uretère est sous dépendance végétative. Elle provient des plexus rénaux pour l'uretère lombaire, du plexus hypogastrique pour l'uretère pelvien.

C. ANATOMIE DE LA VESSIE

I. Description anatomique

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

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

Vide, elle est aplatie de haut en bas et d'avant en arrière ; en se remplissant, elle prend une forme ovoïde.

On lui distingue :

- 3bords : un postérieur et deux latéraux ;
- 2angles : un antérieur et un postérieur ;
- 3faces : supérieur, antéro-inférieure et postéro-inférieure.

La vessie est formée de trois tuniques : la séreuse, la musculieuse et la muqueuse. Sa capacité est très variable, elle est plus grande chez la femme que chez l'homme, le besoin d'uriner survient à 300ml environ, mais cette valeur varie considérablement selon les circonstances.

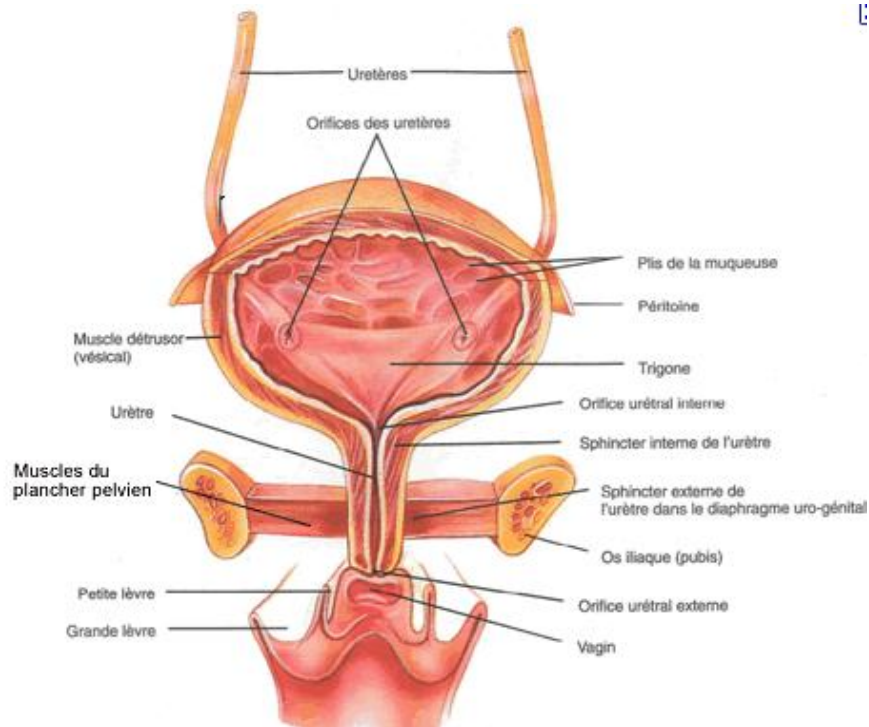


Figure 13: coupe frontale de bas appareil urinaire

II. Les rapports de la vessie

Ils varient suivant que la vessie est vide ou distendue.

1. Face supérieure

Par l'intermédiaire du péritoine, elle répond aux anses intestinales et au colon ilio-pelvien.

2. Face antéro-inférieure

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

- La symphyse pubienne et les pubis ;
- La partie antérieure du releveur de l'anus ;

- L'obturateur interne et des aponévroses de ces muscles ;
- Les vaisseaux et nerfs obturateurs et les artérioles rétro- symphysiennes.

3. Face postéro-inférieure

Elle regarde en arrière et en bas, chez l'homme elle est en rapport avec :

- La portion terminale des canaux déférents ;
- Les vésicules séminales ;
- La portion terminale des uretères ;
- La prostate.

Chez la femme, cette face est en rapport avec :

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

4. Bord postérieur

Il répond à la ligne de jonction des faces supérieure et postéro-inférieure. Il est séparé du rectum par le cul-de-sac péritonéal vésico-rectal.

5. Les bords latéraux :

Ils sont logés chacun par l'artère ombilicale. Celle-ci est elle-même croisée, le long du bord latéral de la vessie, chez l'homme par le canal déférent qui passe au dessus d'elle.

Plus en dehors, ces bords répondent au plancher et à la paroi latérale de l'excavation pelvienne.

6. Le sommet :

Vessie vide, il ne dépasse pas le bord supérieur de la symphyse pubienne.

Du sommet de la vessie part l'ouraque qui s'étend jusqu'à l'ombilic.

III. Vascularisation, innervation et drainage

lymphatique de la vessie :

1. Les artères :

- Les artères antérieures fournies par les honteuses interne et obturatrice.
- Les artères postérieures et inférieures fournies par les artères vésicale inférieure et vésiculo-déférentielle.
- Les artères supérieures provenant de l'artère ombilicale.

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

2. Les veines

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

3. Les lymphatiques

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

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

4. Les nerfs :

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

D. ANATOMIE DE L'URETRE

I. Description anatomique

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

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

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

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

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

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

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

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

II. Les rapports des différentes portions

1. Chez l'homme

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

▪ l'urètre membraneux : le rapport essentiel de cette portion est l'aponévrose moyenne du périnée qui le sépare du plexus de Santorini et de la veine dorsale profonde de la verge.

▪ En arrière l'urètre membraneux est en rapport avec le muscle transverse profond du périnée contenant la glande de Cooper.

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

2. Chez la femme

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

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

III. Vascularisation, drainage lymphatique, innervation

1. Chez l'homme

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

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

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

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

2. Chez la femme

Pour la portion pelvienne, les artères proviennent des :

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

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

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

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

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

A graphic of a scroll with the word "Etiologies" written in a black cursive font. The scroll is white with a black outline and has two grey circular elements at the top corners, suggesting it is unrolled. The word "Etiologies" is centered on the scroll.

Etiologies

Le principal problème posé par la lithiase de l'enfant est la recherche de son étiologie, d'où découlent les mesures de prévention destinées à éviter les récurrences, fréquentes en cas de 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 [14,15], 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 [3]

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.

Principales maladies héréditaires génératrices de lithiase	
Lithiases hypercalciurique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidose tubulaire distale ▪ Syndrome de Bartter ▪ Hypomagnésémie-hypercalciurie ▪ Néphrolithiase liée à l'X (maladie de Dent) ▪ (maladie de Wilson, glycogénose I)
Lithiases hyperoxaluriques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperoxalurie primitive type I ▪ Hyperoxalurie primitive type II ▪ Mucoviscidose
Lithiases cystiniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cystinurie
Lithiases puriques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome de Lesch-Nyhan et autres hyperuricémies génétiques ▪ Déficit en adénine phosphoribosyltransférase APRT ▪ (lithiase de 2-8 dihydroxy-adénine) ▪ Xanthinurie.

Tableau 3:Principales maladies héréditaires génératrices de lithiase

1. Lithiases hypercalciuriques

L'hypercalciurie 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 4](#)). 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.

	Calcium (mmol/mmol) (mg /mg)	Oxalate (mmol/mmol)
Age	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 4: Valeurs normales des rapports calcium/ créatinine et oxalate / créatinine chez l'enfant [3]

a. Hypercalciuries secondaires

i. 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.

ii. 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.

b. 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 5), est une cause très fréquente de lithiase urinaire 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.

a. 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 ± 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 morphoconstitutionnelle 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 (glycolurie pour le type 1, L-glycérurie pour le type 2).

b. 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.

c. 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 (weddelite). 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

a. 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.

i. 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.

ii. 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.

iii. Lithiase vésicale endémique

Cette lithiase urique, classique dans les populations de faible niveau socioéconomique, ne s'observe plus en France et est en forte diminution dans la plupart des pays où elle était encore fréquente il y a quelques décennies. Elle affecte surtout les garçons et est constituée le plus souvent d'urate d'ammonium enrobé

d'oxalate de calcium monohydraté. Son origine est multifactorielle : la conjonction d'une hyperuricurie liée au jeune âge, d'une hyperoxalurie, d'une hypocalciurie et d'une hypophosphaturie d'origine nutritionnelle est à l'origine d'une cristallurie d'urate d'ammonium qui se transforme en lithiase vésicale, voire rénale, lorsque s'y ajoutent sous-hydratation et diarrhées chroniques fréquentes.

b. Autres lithiases puriques

La *lithiase de 2,8-dihydroxyadénine* (DHA), par déficit homozygote en adénine phosphoribosyltransférase (APRT), donne des calculs radiotransparents 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 [3]

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).

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 (reflux vésico-urétéral, mégauretères, duplicités de la voie excrétrice), soit en favorisant, par le biais de la stase urinaire, le développement d'une lithiase métabolique (urétérocèles, diverticules caliciels, syndromes de la jonction pyélo-urétérale, reins en « fer à cheval », néovessies intestinales).

III. Lithiases médicamenteuses [16]

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.

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 [17]. D'autres thérapeutiques peuvent entraîner une hypercalciurie (cf. 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 morphoconstitutionnelle 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.



Manifestations cliniques

La symptomatologie de la lithiase de l'enfant est moins typique que celle de l'adulte et la vraie « colique néphrétique » est rare. La symptomatologie varie selon l'âge de l'enfant [3]

Les situations d'urgence sont identiques à celles rencontrées chez l'adulte, qu'il s'agisse de pyélonéphrite obstructive, de la colique néphrétique hyperalgique ou de l'anurie sur calcul.

Chez le **nourrisson**, l'infection urinaire est un mode de révélation fréquent, la symptomatologie étant parfois frustrée. La pyurie à *Proteus mirabilis* reste le contexte révélateur le plus fréquent chez le garçon de moins de deux ans [18] ; l'expulsion de petits calculs ou de sable est également fréquente.

La rétention d'urines purulentes sur calcul enclavé est rare mais possible chez le nourrisson. Elle se révèle par un tableau grave de pyélonéphrite aiguë avec douleurs abdominales et nécessite une prise en charge urgente.

Chez le **petit enfant**, pyurie et hématurie sont des signes révélateurs fréquents, de même que les douleurs abdominales diffuses atypiques isolées (40 à 75 % avant 6 ans) [18] ou accompagnées de vomissements, d'hématurie macro ou microscopique ou, rarement, de signes urinaires ; le caractère récurrent des douleurs est évocateur.

Plus l'enfant est jeune plus les voies urinaires sont compliantes. La symptomatologie de colique néphrétique est donc moins typique puisque la compliance diminue l'hyperpression des cavités rénales en amont de l'obstacle, de plus l'enfant ne sait pas localiser sa douleur.

A l'**âge scolaire**, le tableau clinique est dominé par la douleur, la crise typique de colique néphrétique est fréquente. Plus l'enfant grandit, plus les manifestations cliniques sont bruyantes et se rapprochent de la symptomatologie adulte.

Chez l'**adolescent**, la lithiase est révélée dans 94 % par une douleur abdominale ou lombaire avec ou sans hématurie.

Toute hématurie de l'enfant, micro ou macroscopique, doit faire rechercher une lithiase.

Certaines lithiases, totalement asymptomatiques, sont de découvertes fortuites.



Bilan étiologique

Alors que la lithiase de l'adulte est le plus souvent idiopathique, il est nécessaire chez l'enfant de déterminer les circonstances ayant favorisé son développement afin d'enrayer l'évolution de la maladie lithiasique.

Ce bilan comprend trois volets [3] : l'interrogatoire, l'imagerie et le bilan biologique.

I. L'INTERROGATOIRE

Il doit préciser :

- Les antécédents périnataux : notamment la prématurité, vu que 16% des prématurés développent un calcul ou une néphrocalcinose.
- Les gastro- entérites répétées ou les épisodes de déshydratation favorisant la précipitation d'urate d'ammonium.
- les infections urinaires ou les épisodes de fièvres inexplicables.
- la prise de médicaments.
- L'alimentation et les apports hydriques et lactés.
- L'histoire familiale : autres cas de lithiases, insuffisance rénale, et surtout notion de maladie métabolique ou de consanguinité parentale évocatrice de maladie héréditaire.

II. L'IMAGERIE [19]

L'imagerie est une composante importante du bilan et du suivi de la maladie lithiasique.

Les principaux objectifs sont de connaître la taille, la topographie, le nombre de calculs et éventuellement d'estimer sa composition. Il faut évaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire et rechercher également une anomalie anatomique.

Les outils disponibles pour le radiologue sont la radiologie d'abdomen sans préparation (ASP), l'échographie, et la TDM. De ces trois modalités, l'échographie est de très loin la modalité dominante en matière de néphrocalcinose et de lithiase urinaire ; l'UIV n'a plus guère d'intérêt aujourd'hui. Dans la plupart des cas où elle est évoquée elle peut être remplacée par un scanner. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), dont les possibilités d'analyse mixte anatomique et fonctionnelle sont à présent bien reconnues, n'a pas d'intérêt dans ce domaine du fait de ses difficultés d'identification du calcium.

1. radiographie d'abdomen sans préparation

Le cliché d'abdomen de face à l'avantage d'être très simple à réaliser et peu coûteux.

Une seule incidence de face stricte en position couchée et en fin d'expiration (avant la reprise du cri chez un enfant qui pleure) est suffisante.

Le cache plombé réduit la dose délivrée aux organes génitaux mais à l'inconvénient de pouvoir masquer une lithiase urétrale chez le garçon, une lithiase du bas uretère ou de la vessie chez la fille.

Les limites de cette technique sont multiples et sa valeur prédictive négative est faible ; la néphrocalcinose sans cône d'ombre ultrasonore n'est pas suffisamment atténuante pour être visible sur la radiographie, les lithiases peuvent également rester méconnues en raison de leur faible taux calcique, de leur petite taille ou d'une superposition avec une structure osseuse ou digestive.

Si la valeur de l'ASP seule est faible, son association à une échographie de l'appareil urinaire, en revanche, permet, dans la grande majorité des cas, d'établir un diagnostic.

La radiographie simple est très utile au diagnostic des lithiases phospho – ammoniac- magnésiennes observées dans les infections urinaires chroniques. Ces

volumineuses lithiases qui moulent littéralement les cavités intrarénales sont en revanche d'identification difficile en échographie.

L'ASP peut également être utile pour surveiller la migration ou le traitement d'une lithiase bien repérée sur le cliché initial.

Il est utile de rappeler que les phlébolithes pelviens de diagnostic différentiel souvent délicat chez l'adulte, n'existent pas chez l'enfant. Il est également important de rester vigilant devant une calcification du rétropéritoine à l'âge pédiatrique. La hantise doit rester celle d'une tumeur partiellement calcifiée (tératome ovarien, néphroblastome ou autre cancer rénal, neuroblastome).



Figure 14: Reins multilithiasiques avec un coralliforme droit chez un garçon de 10ans.



Figure 15: Grosse lithiase vésicale chez un garçon de 4ans.

2. Echographie et doppler

L'absence de radiation ionisante, le faible coût, la disponibilité, la mobilité des équipements et l'excellente résolution spatiale due à la finesse du tissu adipeux sous-cutané de l'enfant font de l'échographie un outil diagnostique de premier ordre en pédiatrie.

L'échographie est l'examen essentiel d'un enfant suspect de lithiase ou de néphrocalcinose.

On n'utilise généralement aucune sédation mais l'indication peut se discuter pour la mesure en doppler pulsé des index de résistance intra parenchymateux

Chez le petit enfant on commence toujours par l'étude de la vessie car il est susceptible de la vider à tout moment. L'examen analyse l'épaisseur pariétale de la vessie, l'échogénicité des urines et recherche une éventuelle anomalie endoluminale (sédiment, lithiase) ou rétrovésicale (uretère dilaté).

Un examen doppler couleur centré sur les méats peut identifier les éjaculations urétérales, leur absence ou leur diminution en cas d'obstruction.

L'examen du haut appareil urinaire commence en décubitus dorsal et se poursuit en décubitus latéral droit et gauche, puis en procubitus pour une comparaison optimale. Le bassinet est mesuré sur une coupe axiale stricte du rein (aspect symétrique des lèvres antérieure et postérieure du hile) ; si l'uretère est dilaté, il est nécessaire de le suivre jusqu'en distalité pour identifier l'obstacle causal éventuel. La portion lombaire de l'uretère est celle qui est d'identification la plus difficile ; cela est d'autant moins vrai que l'enfant est petit et mince.

Le bassinet peut mesurer physiologiquement jusqu'à 10 mm chez un nourrisson bien hydraté. L'aspect est normal s'il est isolé (absence de dilatation urétérale ou calicielle associée)

L'analyse du tissu rénal et de la différenciation corticomédullaire doit être comparative et tenir compte de l'âge de l'enfant.

La sémiologie ultrasonore des lithiases est bien connue ; il s'agit d'une image échogène avec cône d'ombre postérieur. La taille de la lithiase doit être mesurée car elle peut aider à l'orientation thérapeutique.

Comme indiqué plus haut, les volumineux empierrements peuvent être d'identification difficile en échographie (calculs coralliformes).

Le caractère mobile ou adhérent d'une lithiase vésicale ou calicielle peut être apprécié en réalisant l'examen dans différentes positions.

L'échographie peut aider au diagnostic différentiel de la lithiase et de la néphrocalcinose ; cette gamme comprend toutes les causes de calcifications non lithiasiques de l'appareil urinaire. Nous citerons la tuberculose urinaire, les formes sévères de pyélonéphrite chronique xanthogranulomateuse, les rares tumeurs rénales bénignes ou plus souvent malignes calcifiées, les séquelles de thrombose veineuse rénale, la protéinurie de Tamm-Horsfall (hyperéchogénicité transitoire de la médullaire chez le prématuré) et le syndrome d'Aloprt (insuffisance rénale et calcification corticale).



Figure 16:Pyélonéphrite xanthogranulomateuse d'évaluation difficile par l'échographie du fait de la volumineuse calcification.



Figure 18: lithiase calicelle inf. du rein gauche
Cône d'ombre post chez un nourrisson de 7mois



Figure 17: Dilatation pyélique chez une fillette de 8ans.

3. L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV)

Les indications de l'urographie ont considérablement diminué puisque cet examen est très irradiant et nécessite une injection d'iode.

Elle permet cependant d'affirmer l'existence d'un calcul radio-opaque ou non, de préciser son siège et d'évaluer son retentissement.

Actuellement elle est supplantée par l'association ASP – échographie.

4. TOMODENSITOMETRIE (TDM)

L'avènement du scanner spiralé a totalement modifié l'approche diagnostique de la lithiase urinaire chez l'adulte.

Cette technique permet sans l'inconvénient de l'injection veineuse d'un produit de contraste iodé potentiellement néphrotoxique, d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de la lithiase, de la localiser et de la mesurer, d'en apprécier le retentissement sur le rein et le haut appareil.

Au plan technique chez l'enfant, l'examen doit impérativement être réalisé sur un scanner hélicoïdal; la technologie multidéetectrice autorise la réalisation de reconstitutions coronales et sagittales.

La fréquente association de la lithiase avec l'infection urinaire justifie une injection veineuse de produit de contraste pour pouvoir identifier d'éventuels foyers de pyélonéphrite. Les constantes doivent être adaptées à l'enfant et le débit de dose réduit autant que possible.

Les signes observés en TDM sont superposables à ceux de l'adulte :

➤ **Sans injection :**

- On observe la dilatation des cavités excrétrices et de l'uretère ;
- Elle permet de visualiser la lithiase même si la calcification est modérée
- Elle détecte même les petites calcifications invisibles sur l'ASP, ainsi que les lithiases radio-transparentes

➤ **Après injection :**

- Recherche des foyers infectieux (hypodensité) ;
- Appréciation de la fonction rénale (rehaussement parenchymateux).

Cet examen permet de prédire la composition chimique par la mesure de la densité des calculs en unités Hounsfield (UH), ceci pouvant orienter le plan de traitement. La limite de la densité proposée pour caractériser la dureté d'un calcul est de 1000 UH. Ainsi la fragmentation du calcul en dessous devrait être plus aisée [20].

Du fait de l'excellente performance des ultrasons, la TDM s'avère assez rarement utile en pratique ; nous la réservons aux cas difficiles (lithiase non vue, forme atypique, infection concomitante, diagnostic différentiel).



Figure 19: lithiase urétérale en scanner multidétecteurs(16barrettes). Notez la dilatation de l'uretère proximal.



Figure 20: calcul d'acide urique : cliché d'UIV montrant une lacune radiotransparente pyélique gauche.



Figure 21: calcul d'acide urique :Scanner spiralé sans injection : calcification pyélique gauche confirmant la nature lithiasique.

III. LE BILAN BIOLOGIQUE

1. Analyse du calcul ou de la cristallurie

En cas d'émission d'un calcul par l'enfant, il doit faire l'objet d'un examen morphologique et d'une analyse séquentielle par spectrophotométrie infrarouge permettant d'en préciser la composition. La détermination du type morpho constitutionnel du calcul permet d'orienter, parfois de façon décisive, le diagnostic étiologique.

En l'absence de calcul, l'étude morpho constitutionnelle de la cristallurie des urines fraîches du réveil peut apporter les mêmes renseignements.

2. Dosages urinaires et sanguins

Devant toute lithiase de l'enfant, une analyse complète des urines à la recherche de facteurs lithogènes est indispensable. Elle comprend :

- Examen cyto bactériologique (ECBU), mesure du pH et de la densité ou de l'osmolarité ;

- Si possible recueil des urines de 24 heures pour mesure de la diurèse quotidienne et dosage de l'excrétion journalière du calcium, de l'oxalate, de l'urate, du citrate ainsi que de l'urée, de la créatinine, du sodium et du potassium ([Tableau 5](#)) ;

- Si le recueil des 24 heures est impossible, mesure répétée des rapports calcium/créatinine et oxalate/créatinine, en sachant que les normes de l'enfant et surtout du nourrisson ne sont pas celles de l'adulte.

- Si l'on ne peut analyser un calcul ou la cristallurie, réaction de Brand au nitroprussiate, et si elle est positive ou douteuse, dosage de cystinurie.

Il est également indispensable de vérifier, dans le sang, l'ionogramme (avec dosage des bicarbonates), la calcémie, la phosphorémie, la magnésémie, l'urée et la créatinine, ainsi que l'uricémie si les calculs sont radiotransparents, de la

parathormone en fonction du contexte.

Solutés urinaires	Valeurs normales
Calcium	<4mg/kg/24h (=0,1mmol/kg/j)
Oxalate	<0,5mmol/1,73m ² /24h (=45mg /j)
Cystine	<0,13mmol/1,73m ² /24h (=31mg/j) <0,1mmol/g créatinine (=24mg/g créatinine) Ou <0,03mmol/mmol créatinine
Urate	<4mmol/1,73m ² /24h
Citrate	>1,5mmol/1,73m ² /24h
Magnésium	>4mmol/1,73m ² /24h
phosphore	Variable selon l'alimentation

Tableau 5:valeurs normales des principaux solutés urinaires chez l'enfant.

A graphic of a scroll with the word "Traitement" written in a black cursive font. The scroll is white with a black outline and has two grey circular elements at the top corners, suggesting it is unrolled. The word "Traitement" is centered on the scroll.

Traitement

I. TRAITEMENT MEDICAL

Le but du traitement médical, hormis dans la cystinurie où il peut dissoudre de petits calculs, est essentiellement d'éviter la formation de nouveaux calculs par une dilution des urines, toujours indispensable, et la correction des troubles métaboliques à l'origine de la lithogénèse.

1. Dilution des urines [3]

La première mesure à mettre en œuvre est un apport hydrique important (supérieur à 1,5l/m²/j) et étalé sur le nyctémère, souvent difficile à obtenir de la part du jeune enfant ou de l'adolescent.

Dans les cas où l'hyperhydratation est vitale (hyperoxalurie primitive), il est parfois nécessaire de mettre en place une sonde gastrique pour assurer un apport continu pendant la nuit.

2. Traitement spécifique [3]

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.

Pour **réduire la calciurie**, la diminution de l'apport sodique est généralement efficace, ainsi qu'une supplémentation en potassium [21]. 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 [22].

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 [23].

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 des 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 UROLOGIQUE

Les enfants présentent 1% des patients avec des lithiases urinaires, mais ils sont tous considérés comme ayant un risque élevé de récurrence, donc il est crucial pour eux de recevoir une thérapie efficace.

Au début des années 70, le seul traitement urologique de la lithiase était la chirurgie ouverte.

Les progrès technologiques ont permis le développement de nombreuses techniques mini-invasives : la lithotripsie extracorporelle (LEC), l'urétéroscopie (URS), la néphrolithotomie percutanée (NLPC) et la chirurgie laparoscopique ; ces techniques sont pratiquées chez l'enfant avec la même efficacité et sécurité que celles de l'adulte [24].

Leurs indications sont fonctions de la localisation, de la taille et de la composition du calcul ; de l'âge de l'enfant et de l'anatomie des voies excrétrices.

Le but est d'éliminer le ou les calculs en faisant le moins d'intervention avec le moins de risque possible et de morbidité et si possible à moindre coût.

Les calculs mesurant <5mm sont souvent éliminés spontanément ; aussi en cas de petits calculs non obstructifs, indolores et non infectés, il est usuel d'attendre quelques semaines ou mois avant d'envisager un geste chirurgical [3].

1. La chirurgie ouverte et laparoscopie

La supériorité de la chirurgie par rapport aux autres techniques, à l'heure actuelle, est dans le fait qu'elle permet le traitement, en un seul temps, aussi bien des calculs que des anomalies anatomiques associées : syndrome de jonction pyélo-urétérale, reflux vésico-urétéral, diverticule caliciel ou mégarectum [24].

a. Chirurgie à ciel ouvert[25]

Elle fait appel à la chirurgie canalaire (pyélotomie, urétérotomie), à la chirurgie transparenchymateuse (petite ou grande néphrotomie) et à la chirurgie d'exérèse (néphrectomie partielle ou totale).

i. Voies d'abord du rein

Le choix de la voie d'abord dépend du siège du rein, de sa fixité, du contrôle éventuel du pédicule rénal et de la nécessité d'obtenir des contrôles radiographiques peropératoires.

▪ **Lombotomie** : C'est la voie de prédilection, la lombotomie sous-costale permet d'aborder le pôle inférieur du rein ; la lombotomie avec résection de la 11^{ème} ou de la 12^{ème} côte est utilisée si le rein est haut situé.

▪ **La voie antérieure transpéritonéale** : Elle n'a pas beaucoup d'intérêt pour la chirurgie du calcul, vu que la dissection de la voie excrétrice est difficile ; elle est intéressante en présence d'un rein multiopéré avec périnéphrite et/ou péripyélite importantes contre-indiquant la lombotomie.

▪ **La voie lombaire postérieure** : Assez simple et permet d'opérer en décubitus ventral une lithiase bilatérale en un temps ou d'aborder l'uretère lombaire sous-pyélique.

❖ Néphrotomie d'extraction ou néphrolithotomie

C'est l'ouverture d'un ou plusieurs calices par incision du parenchyme, il ne s'agit pas d'une manœuvre anodine vu la fragilité du rein et les artères terminales.

Il existe trois types de néphrolithotomie :

▪ **La courte néphrotomie de dehors en dedans** : longitudinale, polaire supérieure, polaire inférieure ou médiorénale. Elle est entreprise si le calcul est localisé de façon exacte par la palpation, le contact à l'aiguille ou un repérage radiologique

peropératoire. Une fois le calcul extrait, l'hémostase doit être soignée, le parenchyme suturé et la loge rénale drainée.

▪ **La courte néphrotomie de dedans en dehors** : Elle complète une pyélotomie et apporte une certitude, celle du lieu exacte de l'incision guidée par l'exploration digitale ou instrumentale, des cavités. Son but est de retirer les calculs inaccessibles par le bassinet en raison de l'étroitesse des tiges calicielles.

Elle est toujours courte et linéaire, parfois multiple.

Parfois il faut savoir abandonner un fragment lithiasique inaccessible, dont l'exérèse à tout prix apporterait plus de dommages que de bénéfices.

▪ **La grande néphrotomie ou néphrotomie en bivalve** : Elle correspond à l'ouverture du rein en deux valves (antérieure et postérieure) d'un pôle à l'autre ; elle n'est envisagée que pour le traitement des calculs coralliformes ramifiés et complexe ;

La voie d'abord est lombaire, large et extrapéritonéale. L'ensemble du rein est libéré et le pédicule est contrôlé ; le rein est incisé d'un pôle à l'autre, les cavités ouvertes et les calculs extraits ; l'hémostase est assurée puis la voie excrétrice et le parenchyme rénal sont saturés.

L'extraction de tous les calculs est fondamentale, sinon la grande néphrotomie est illogique.

Le risque hémorragique est commun à ces trois gestes ; ainsi le pédicule rénal doit être préalablement disséqué et prêt à être clampé.

❖ **Pyélotomie d'extraction ou pyélolithotomie**

Elle consiste à ouvrir le bassinet pour extraire le calcul, elle est réalisée sur le bord inférieur et la face postérieure du bassinet, directement sur le calcul (calcul-billot).

La direction de l'incision est généralement transversale, mais au besoin peut être longitudinale ; la fermeture s'effectue au fil résorbable, le drainage des urines et de la loge rénale est fonction des constatations peropératoires.

❖ **Pyélocalicotomie**

Il s'agit d'une pyélotomie en "V" (GIL VERNET) ; 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.

Elle peut remplacer en certains cas la néphrotomie en bivalves.

ii. **Voies d'abord de l'uretère et urétérolithotomies**

❖ **L'urétérolithotomie lombaire**

Elle s'effectue par une courte lombotomie antérolatérale centrée sur le calcul. La voie lombaire postérieure et la voie postérolatérale de Lurz permettent un abord de l'uretère lombaire sous-pyélique. Le calcul est immobilisé entre deux lacs. L'urétérotomie est franche et longitudinale ; le drainage des urines est indiqué si les parois urétérales sont de mauvaise qualité, si les urines sont purulentes ou si la perméabilité de l'uretère sous-jacent n'est pas certaine.

❖ **Urétérolithotomie iliaque**

C'est la plus facile ; après incision iliaque extrapéritonéale, l'uretère est isolé et mis sur lacs en amont et en aval du calcul ; l'urétérotomie est longitudinale sur le calcul, le drainage du rétropéritoine n'est pas systématique.

❖ **Urétérolithotomie pelvienne**

Son exécution est plus délicate en raison de la profondeur du champ opératoire ; les voies d'abord sont nombreuses : médiane ombilicopubienne extrapéritonéale, transversale extrapéritonéale, latérale iliaque extrapéritonéale, transpéritonéale, transvaginale, transvésicale.

b. La laparoscopie

Cette technique peut prendre la place de la chirurgie ouverte lorsque l'indication de celle-ci est retenue.

Toutes les formes d'interventions chirurgicales par voie ouverte sont faisables en laparoscopie, qu'elle soit rétro ou transpéritonéale avec majoritairement les pyélolithotomies [26].

Ces interventions ne sont pas faciles et requièrent une certaine expertise, notamment dans les sutures laparoscopiques.

L'intervention débute par la mise en place d'une sonde urétérale jusqu'au bassinot ou sous le calcul s'il est infranchissable ; elle est solidarisée avec une sonde de Foley. Elle doit être accessible pendant l'intervention pour permettre l'opacification pour contrôle scopique ou l'injection de produit coloré pour la détection de fuite.

Comme en chirurgie ouverte, il faut prévenir la migration des lithiases urétérales dans les voies urinaires supérieures ou inférieures ; un drainage interne après urétérotomie n'est pas systématique en absence de sténose.

La cystolithotomie peut être réalisée sous contrôle visuel par introduction d'un trocart dans la vessie par l'urètre dilaté éventuellement par un conduit de Mitrofanoff ou par voie sus-pubienne si ces conduits ne sont pas utilisables.

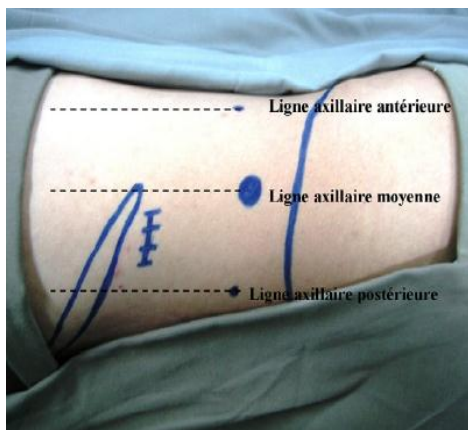


Figure 23: Emplacement des trocarts lors d'une urétérolithotomie lomboscopique [47]



Figure 22: Mise en place des trocarts [47]



Figure 24:La pointe des ciseaux montrant la saillie du calcul dans l'uretère[47]

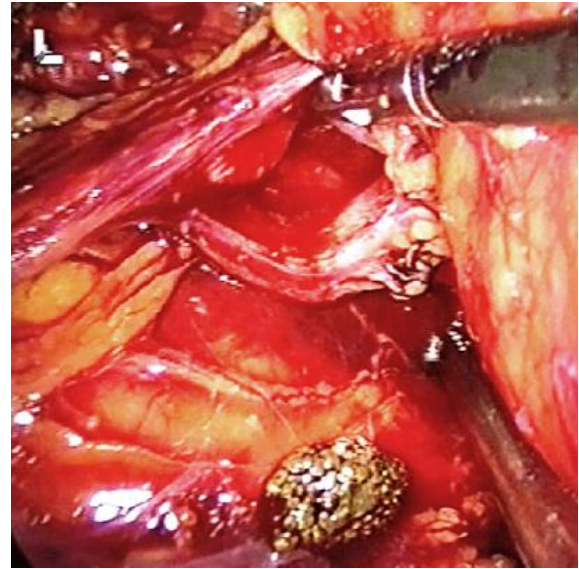


Figure 25:Urétérotomie et extraction du calcul[47]

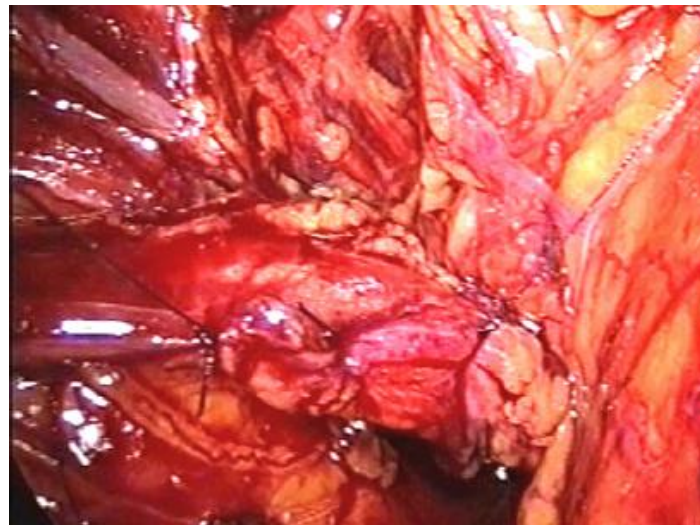


Figure 26:Aspect final de l'uretère suturé (trois points).

2. Traitement endoscopique

a. L'urétéroscopie

Les progrès technologiques de ces dix dernières années en ingénierie de la fibre optique ont conduit à la miniaturisation des endoscopes particulièrement adaptés à la pédiatrie. Ainsi l'urétéroscopie diagnostique et interventionnelle jusqu'alors réservée à l'adulte est aujourd'hui transposables chez l'enfant, grâce à la disponibilité d'endoscopes de faible diamètre (4,5/6,5 Fr pour les urétéroscopes semi-rigides t 7,4 Fr pour les souples).

L'urétéroscopie rigide permet d'accéder au calcul de l'uretère distal, le souple de passer, sans risque de croisement des vaisseaux iliaques, pour atteindre l'uretère proximal voire le rein.

La plupart des interventions ont été faites sous anesthésie générale.

Avant le début d'intervention le matériel doit être vérifié, et les parents prévenus de la possibilité de la conversion en cas de difficultés peropératoires.

Les urines doivent être stériles (ECBU datant de moins d'une semaine), et l'antibioprophylaxie est systématique pour prévenir les complications infectieuses.

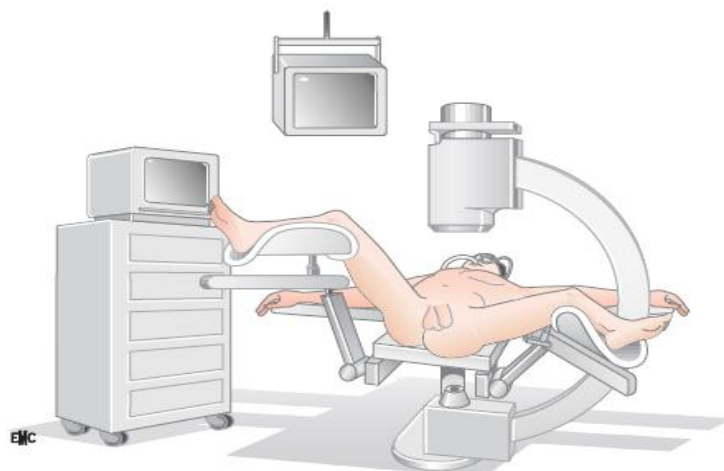


Figure 27: installation du patient pour une urétéroscopie gauche. Le membre inférieur droit est en flexion-abduction et le gauche est horizontalisé [25]

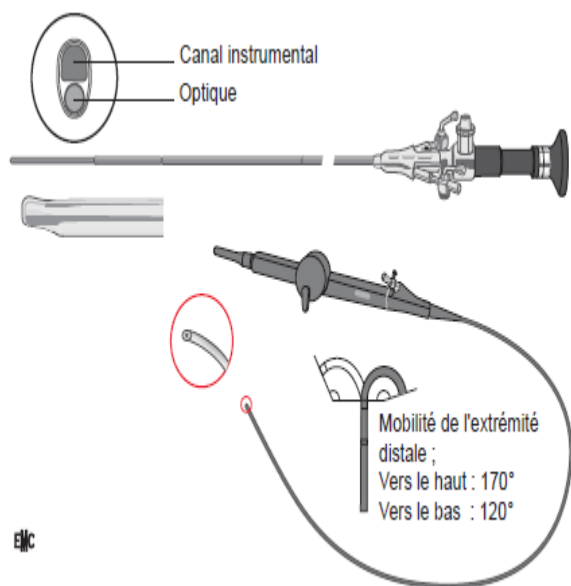


Figure 28:Urétéscopes rigides et souples



Figure 29:Section d'un urétroscope souple

❖ **La cystoscopie** constitue le premier temps de l'urétéroscopie, elle vérifie l'intégrité de l'urètre et de la vessie, elle repère l'axe des orifices urétéraux et permet la réalisation d'une UPR qui confirme le niveau de l'obstacle et précise l'état de la voie excrétrice sus-jacente, enfin la cystoscopie permet de mettre en place un fil guide dans les cavités pyélo-calicielles [25]



Figure 31:Cystoscopie : calcul au méat urétéral droit

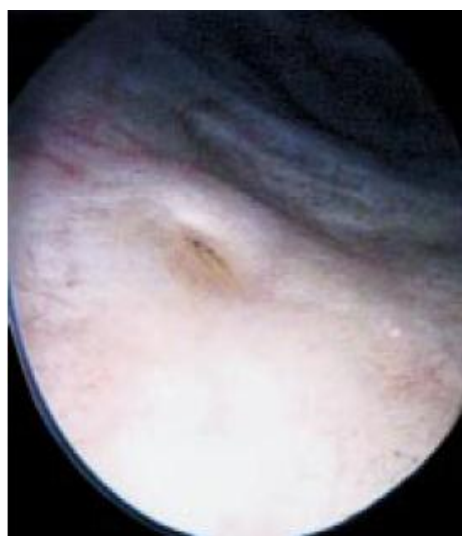


Figure 30:cystoscopie : méat urétéral droit

❖ **La dilatation urétérale :** Si l'uretère, particulièrement chez l'enfant, est distensible ; la jonction pyélo-urétérale et la portion intramurale sont rigides, la question de leur dilatation est débattue, elle doit être faite de manière à ce qu'elle permet juste l'introduction de l'urétroscope, ou mieux adapter le matériel à la taille de l'uretère [27] pour éviter le dommage de la jonction pyélo-urétérale (JPU) et par conséquent l'apparition d'un reflux vésico-urétéral secondaire.

Certains auteurs préconisent la dilatation passive par pose d'une sonde J-J, quelques jours avant l'intervention [27]

❖ **Mise en place du fil guide :** Il facilite le progrès de l'urétroscope, et permet, en cas de complications (perforation,...) d'introduire un cathéter urétéral [27]

❖ **Introduction de l'urétroscope** se fait à côté ou le long du fil guide sous contrôle visuel ou radiologique, jusqu'au méat urétral, la progression doit être prudente et l'injection du liquide d'irrigation sans pression.

❖ **La fragmentation et l'extraction du calcul :** En fonction de sa taille, le calcul peut être retiré en monobloc à l'aide de diverses pinces et sondes à panier, ou fragmenté par lithotritie. Si la fragmentation in situ n'est pas possible, il faut se contenter d drainer la voie excrétrice et réévaluer les possibilités thérapeutiques dans un 2^{ème} temps.



Figure 33: Cystoscopie: fil guide intubant l'orifice urétéral droit



Figure 32: Cystoscopie: dilatation au ballonnet du trajet intramural de l'uretère

❖ **Le retrait de l'urétéroscope et le drainage des voies excrétrices :** Le retrait doit être fait en douceur sous strict contrôle endoscopique et radiologique ; le drainage de la VE a permis de réduire le taux de complications de façon significative, il n'est pas systématique et dépend des conditions et des difficultés rencontrées pendant l'intervention, l'urétéroscopie atraumatique, de courte durée et sans dilatation urétérale ni de fragments résiduels ne justifie pas le drainage.



Figure 34: Urétéroscopie rigide : lumière urétérale après ablation du calcul.

Les complications sont beaucoup moins fréquentes qu'au début de l'urétéroscopie, en raison d'une meilleure maîtrise des indications et des techniques :

- Fausse route urétérale
- Perforation urétérale
- Désinsertion urétérale « stripping »
- Hémorragie
- Douleurs lombaires et fièvre
- Complications tardives : sténoses urétérales et reflux vésico-urétéral.

b. La néphrolithotomie percutanée (NLPC)

i. Principe et technique

Le principe de la NLPC est l'introduction percutanée d'un endoscope jusqu'aux cavités pyélo-calicielles afin d'extraire les calculs et les fragmenter si nécessaire.

Elle est réalisée sous anesthésie générale et sous contrôle radiologique ; l'antibioprofylaxie est systématique.

Il est recommandé de ne pas dépasser 2 à 3 h d'intervention [28]

Le repérage des calculs est primordial, il se fait par échographie et/ou fluoroscopie. Il est conseillé que l'urologue fasse lui-même le repérage.

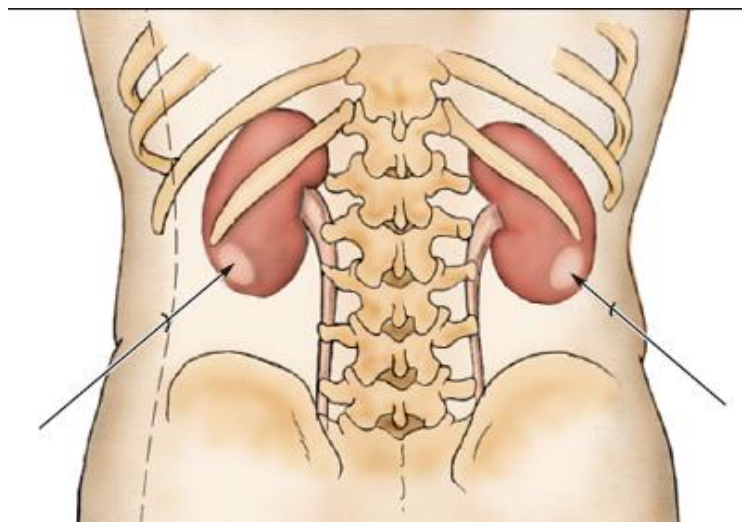


Figure 35: Ponction des calices à travers la ligne axillaire post



Figure 36: La ligne axillaire postérieure.

Cette technique comporte cinq étapes :

- **La montée d'une sonde urétérale** permettant l'injection de produit de contraste coloré au bleu de méthylène afin de dilater les cavités rénales et les repérer.

- **La ponction des cavités rénales :** L'enfant est installé en décubitus ventral ; une aiguille de 18 à 20 gauge est introduite le long de la ligne axillaire postérieure jusqu'au calice choisi, ceci se fait sous fluoroscopie seule ou associée à l'échographie.

- **La création du tunnel :** Un fil guide souple est placé dans les cavités et si possible sous l'uretère par l'aiguille de ponction ; permettant de limiter le risque de perforation du bassinet durant la dilatation du trajet.

Plusieurs dilateurs peuvent être utilisés, mais la règle est que la dilatation et la taille du néphroscope doivent être adaptées à l'âge de l'enfant et au degré de dilatation des cavités pyélo-calicielles.

La "mini-perc" est une technique décrite par JACKMANN, elle consiste à réaliser une NLPC avec un néphroscope et des gaines d'accès de dimensions réduites et donc de diminuer le traumatisme des voies urinaires et le risque hémorragique.

▪ **La lithotritie endocorporelle et extraction du calcul :** Si le calcul est petit, il peut être extrait en monobloc en même temps que le néphroscope et sa chemise ; la fragmentation de calculs dépassant 10 à 12mm est nécessaire (ultrasons, ondes basiliques et hydroélectriques, laser Holmium)

▪ **Le drainage :** En fin d'intervention, une néphrostomie est laissée en place, associée à un drainage urétéral ;

Une pyélographie vérifie le bon positionnement de la néphrostomie et l'absence de lésions pyéliquies.

Après 48h, un contrôle radiologique est fait ; en absence de fragments résiduels et si les voies urinaires sont intactes, la sonde de néphrostomie peut être enlevée, sinon elle est gardée jusqu'à élimination des fragments ou bien elle peut servir d'accès pour pratiquer une 2^{ème} intervention.



Figure 39: Ponction échoguidée des cavités

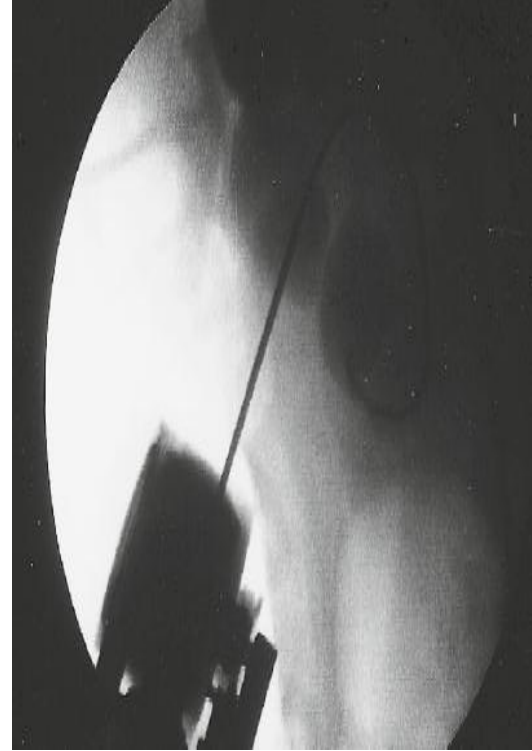


Figure 40: Ponction sous fluoroscopie



Figure 38: lithotritie endoscopique



Figure 37: fragmentation du calcul.

ii. Indications

Les calculs qui ont résisté à une ou plusieurs séances de LEC peuvent faire indiquer une NLPC ou une ‘mini-perc’.

Il est rare que le NLPC soit indiquée en 1^{ère} intention, sauf pour les calculs de cystine dont la résistance aux ondes de choc externes est connue.

Certains calculs développés dans des malformations peuvent justifier cette technique : Quand il existe un syndrome de la JPU compliqué de calculs, leur extraction première au cours de la NLPC pourra être associée à la cure de l’anomalie d’écoulement des urines par endopyélotomie avec sonde JJ modelante.

Elle est indiquée également pour les calculs volumineux et les calculs caliciels inférieurs très déclives.

iii. Les contre-indications

Elles sont limitées aux troubles de l’hémostase non contrôlés, l’infection urinaires non traitée, les calculs complexes ramifiés nécessitant plus de deux trajets ; l’obésité ne contre-indique pas la NLPC, cette dernière peut également être faite sur rein greffé.

iv. Les complications

La principale complication est **hémorragique**, surtout d’origine veineuse ; elle peut imposer l’arrêt de l’intervention, la mise en place d’une néphrostomie clampée pendant 2 à 3 h pour tamponner le saignement ;

L’atteinte des organes de voisinage (perforation colique, atteinte hépatique ou splénique, pneumothorax, hydrothorax, hémithorax ou urothorax) est rare

En cas de calculs d’origine infectieuse (phospho-ammoniac-magnésien), l’antibioprophylaxie est systématique pour éviter la survenue de **septicémie**.

Le syndrome de réabsorption peut survenir en cas d'intervention prolongée, de plaie veineuse ou d'excès de liquide d'irrigation. Par ailleurs il existe un risque **d'hypothermie** si le liquide d'irrigation n'est pas chauffé.

3. La lithotritie extracorporelle

Les premiers cas de LEC en pédiatrie datent de 1986[29], et depuis elle représente le traitement de choix des calculs de l'enfant [30,31,32], même s'il persiste des incertitudes quant au nombre d'impacts à ne pas dépasser, à l'intervalle à respecter entre deux séances et sur les effets à long terme des ondes de choc sur le parenchyme rénal en pleine croissance ; ces incertitudes sont plus d'autant plus légitimes que l'enfant est jeune (moins de 2ans) et les séances sont multiples.

a. Principe

La LEC est basée sur le principe physique de la génération d'ondes de choc, son impact sur le calcul aboutit à sa fragmentation en petits calculs dont on attend l'élimination spontanée par voie naturelle.

Il existe plusieurs types de générateurs : hydroélectriques, électromagnétiques, électroconductifs ou piézo-électriques.

Chez l'enfant, l'utilisation de la méthode « Puigvert », basée sur l'augmentation progressive de la puissance des ondes de choc, permet le plus souvent de ne pas envisager l'anesthésie générale [27].



Figure 42: le lithotriteur DORNIER COMPACT DELTA



Figure 41: position du patient pour LEC pour lithiase urétérale.



Figure 43: Position d'un nourrisson de 2ans pour traitement de lithiases rénales droites.

b. Bilan avant LEC

Avant toute séance de LEC, un ECBU pour s'assurer de la stérilité des urines, un dosage de la créatinine sanguine, un bilan d'hémostase sont demandés.

Une UIV vérifie la perméabilité des voies excrétrices et recherche une anomalie anatomique associée.

Un ASP, la veille ou le jour de la séance complète le bilan.

Certains auteurs y associent une échographie rénovésicale et/ou une scintigraphie rénale au DMSA chez l'enfant [27]

c. Indications de la LEC

La majorité des calculs de l'enfant peut être traitée par LEC :

- Le calcul unique du rein, pyélique ou caliciel de 10 à 15mm de diamètre présente une indication de choix. La compliance de la VES de l'enfant permet la progression et l'élimination de fragments volumineux.
- La LEC a également été utilisée pour le traitement des calculs coralliformes. Plusieurs séances de LEC sont le plus souvent nécessaires, surtout chez

le grand enfant [33,34] ; Cependant la LEC en monothérapie semble adaptée pour le traitement des calculs coralliformes de l'enfant de moins de 3ans [35;36].

- Les calculs uniques de l'uretère, essentiellement en situation pelvienne, sont également une bonne indication pour la LEC [37 ; 38].

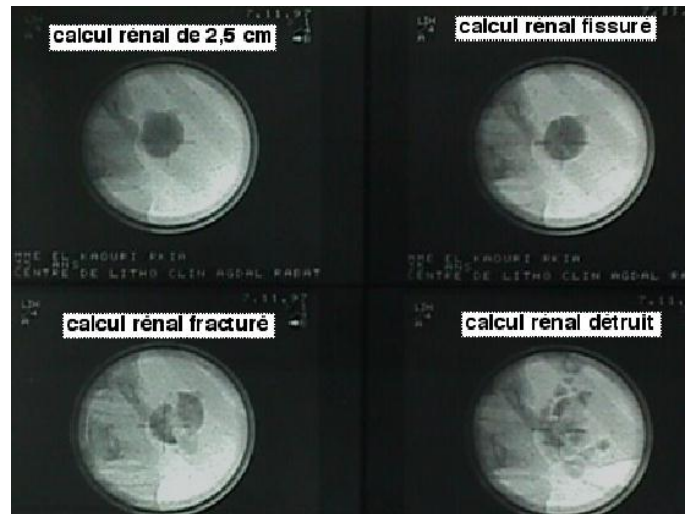


Figure 44:4 clichés radiologiques pris au cours d'une séance de lithotripsie montrant la désintégration totale d'un calcul rénal.

d. Contre-indications de la LEC

- Les troubles de coagulations, l'insuffisance rénale oligurique, la présence d'une anomalie anatomique obstructive ou d'une infection urinaire non traitée sont les contre-indications classiques de la LEC.

- En cas d'infection urinaire préexistante, la LEC ne sera réalisée qu'après vérification de la stérilité des urines ; en cas de pyélonéphrite aiguë, la LEC sera différée d'au moins trois semaines.

- Les calculs de cystine, difficiles à fragmenter ne constituent généralement pas une bonne indication pour la LEC, de même que les volumineux calculs d'oxalate de calcium monohydraté [39, 40, 41, 42, 43].

- Le nombre de calculs est aussi un élément pouvant récuser la LEC.

▪ En cas de pathologie neurologique ou orthopédique avec anomalies de posture, l'installation correcte de l'enfant peut s'avérer difficile, voire impossible et contre-indiquer la LEC.

e. Les complications

▪ L'irritation du point d'entrée ou au point de sortie des ondes de choc est fréquente, bénigne et régresse, en général, spontanément.

▪ Une hématurie peut survenir, elle est transitoire et dépasse rarement les 24h.

▪ Les douleurs lombaires sont habituelles et le plus souvent modérées ; elles sont classiquement prises en charges par des antalgiques mineurs [44].

▪ En cas de colique néphrétique, un drainage de la VES doit être assuré.

▪ La survenue d'une hémoptysie, durant ou juste après la séance, traduit l'atteinte du parenchyme pulmonaire ; quoiqu'elle est rare elle justifie la protection systématique des champs pulmonaire par plaque de gel colloïdal ou de polystyrène.

▪ La LEC est source de lésions du parenchyme rénal sous forme d'hématomes sous-capsulaires, intra et périrénaux [45].



Figure 45:Scanner(A) et échographie rénale (B) d'un hématome sous-capsulaire du rein gauche post LEC pour calcul rénal.

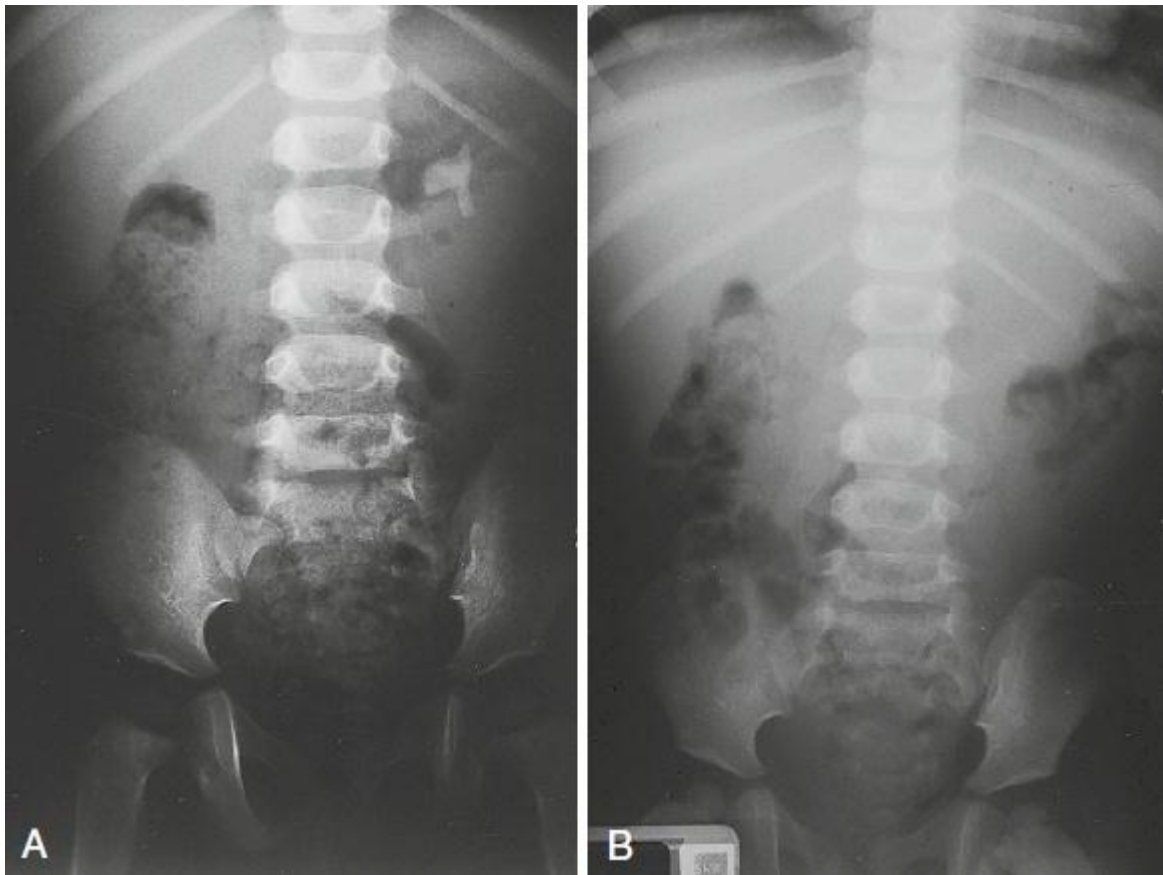


Figure 46:A- calcul coralliforme du rein gauche chez un nourrisson de 20mois B-Un petit fragment résiduel 48h après une seule séance de LEC.



Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 45 enfants pris en charge au service de chirurgie A à l'hôpital d'enfant de Rabat, pour lithiase urinaire, sur une période de 4ans (2006 – 2009)

I. Analyse des dossiers

Afin de réaliser notre étude, nous avons élaboré une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires pour le travail.

Ces fiches ont été remplies en ayant recours aux :

- Dossiers médicaux disponibles au service.
- Comptes rendus opératoires du service.
- Registres du service.

❖ la fiche d'exploitation

Une fiche d'exploitation des dossiers a été établie pour chaque malade afin de faciliter le dépouillement des dossiers.

Elle comporte les renseignements suivants :

Numéro de la série
.....
Identité du malade
1- Age :
2- Sexe :
3- Origine :
4- Niveau socio-économique :
Antécédents
1- Personnels :
Prématurité :
Lithiase :

- Infection urinaire :.....
- Syndrome fébrile inexpliqué :.....
- Vessie neurogène.....
- Extrophie vésicale :.....
- Troubles nutritionnels :.....
- Autres Pathologie :.....
- 2- Familiaux :
 - Lithiase :.....
 - Insuffisance rénale:
- 3- Consanguinité parentale :.....

Circonstances de découverte

- 1- Elimination spontanée :
- 2- Douleur :
- 3- Troubles mictionnels :.....
- 4- Hématurie :
- 5- Infection urinaire :
- 6- RAU :
- 7- Complication :
 - Pyo hydronéphrose :.....
 - Insuffisance rénale :.....
 - Autres :.....
- 8- Après un bilan systématique au décours d'une pathologie causale.....
- 9- Découverte fortuite :.....

Examen clinique

- 1- Examen général :
 - Etat général :.....
 - Poids :.....
 - Température :.....

<p>Tension artérielle :</p> <p>Conjonctives :</p> <p>2- De l'appareil Uro-génital</p> <p> Contact lombaire :</p> <p> Douleur exquise au niveau du trajet urétéral :</p> <p> Globe vésical :</p> <p> Autres :</p> <p>3- Du reste de l'examen physique :</p>
Examens biologiques
<p>1- Fonction rénale</p> <p> Urée :</p> <p> Créatinine :</p> <p>2- ECBU+PH :</p> <p>3- Autres :</p> <p> NFS :</p> <p> VS :</p> <p> Bilan phosphocalcique :</p> <p> Calciurie de 24H:</p> <p> Phosphaturie de 24H :</p> <p> Oxalurie de 24H :</p> <p> Uricosurie de 24H :</p>
Examens Radiologiques : Diagnostic positif et topographique+ diagnostic d'une complication et retentissement fonctionnel et morphologique+ diagnostic d'une uropathie sous-jacente
<p>1- AUSP :</p> <p>2- Echographie rénale :</p> <p>3- UIV :</p> <p>4- Autres :</p> <p> UCR :</p>

Scintigraphie rénale :.....
Scanner ou uroscanner :.....
Analyse du calcul-Cristallurie
1- Taille :.....
2- Composition :.....
.....
Traitement
1- Abstention chirurgicale :.....
2- Chirurgie conventionnelle :.....
3- Chirurgie interventionnelle endoscopique :.....
4- LEC :.....
Evolution-Complication
1- Immédiate :.....
2- A long terme :.....
Surveillance
.....
.....

II. Traitement des données :

Les données ont été analysées en terme de moyennes et d'écart – types, pour les données quantitatives ; et en pourcentage pour les données qualitatives à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

A graphic of a scroll with a black outline and a light gray shadow. The scroll is partially unrolled, with the top and bottom edges curved. The word "Résultats" is written in a large, black, cursive font across the center of the scroll.

Résultats

Sur une période de 4ans, allant de 2006 à 2009, 45 patients ont été pris en charge au sein du service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant de Rabat ; mais seulement 25 dossiers ont été retrouvés.

Notre étude va porter sur l'analyse de ces 25 cas.

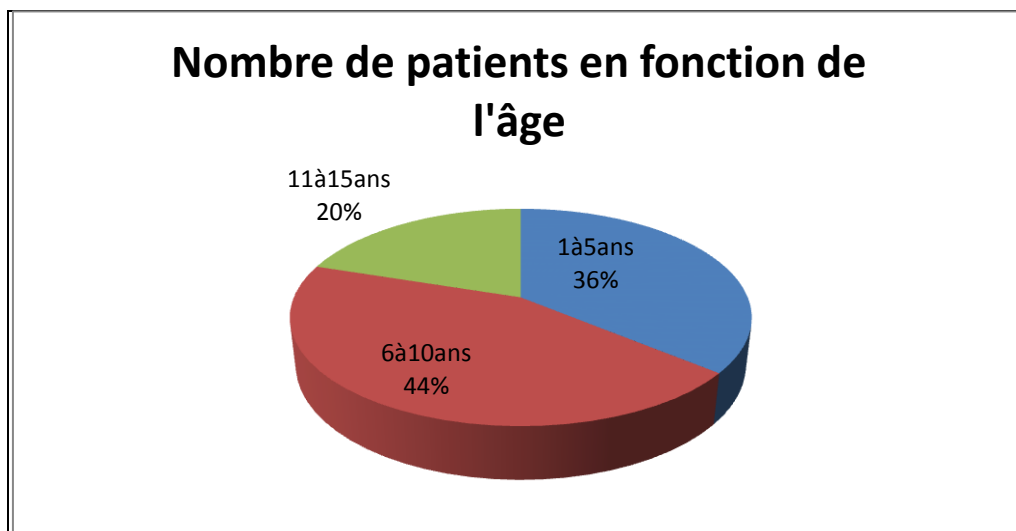
I. Epidémiologie

1. AGE

L'âge de révélation des lithiases toutes localisations confondues varie entre 2ans et 15 ans avec une moyenne d'age de 7,5ans.

- Pour les **filles** l'age moyen est de **7,9ans**.
- Pour les **garçons** l'age moyen est de **7,5ans**.

Tranche d'âge	1à5ans	6à10ans	11à15ans
Nombre de patients	9	11	5
Fréquence	36%	44%	20%



2. SEXE

a. Toutes localisations confondues

Notre série comporte 25 patients dont 18 garçons et 7 filles soit une **sex-ratio de 2,57**.

b. Lithiase rénale :

12 patients présentent une lithiase rénale avec une nette prédominance masculine; 10 garçons soit 83,33% et 2 filles soit 16,66 %.

c. Lithiase urétérale :

3 patients présentent une lithiase urétérale, les trois sont de sexe féminin.

d. Lithiase vésicale :

6 patients présentent une localisation vésicale dont 4 garçons et 2 filles.

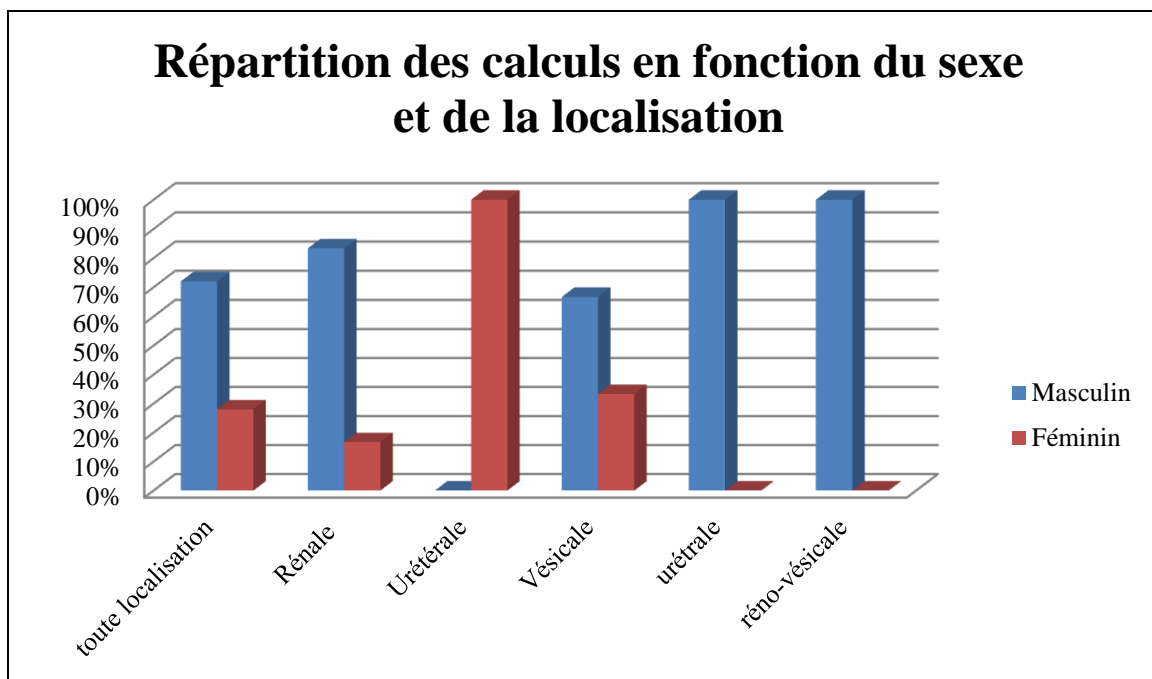
e. Lithiase urétrale :

Les deux patients qui présentent une lithiase urétrale sont de sexe masculin.

f. Lithiase réno-vésicale :

Les deux patients qui avaient une double localisation rénale et vésicale étaient de sexe masculin.

	Masculin		Féminin		Totale
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Toute localisation confondue	18	72%	7	28%	25
Rénale	10	83%	2	17%	12
Urétérale	0	0%	3	100%	3
Vésicale	4	67%	2	33%	6
Urétrale	2	100%	0	0%	2
Réno-vésicale	2	100%	0	0%	2



3. Origine et niveau socio-économique

Tous nos patients étaient d'un niveau socio-économique moyen ou faible.

II. Données cliniques

1. Les antécédents

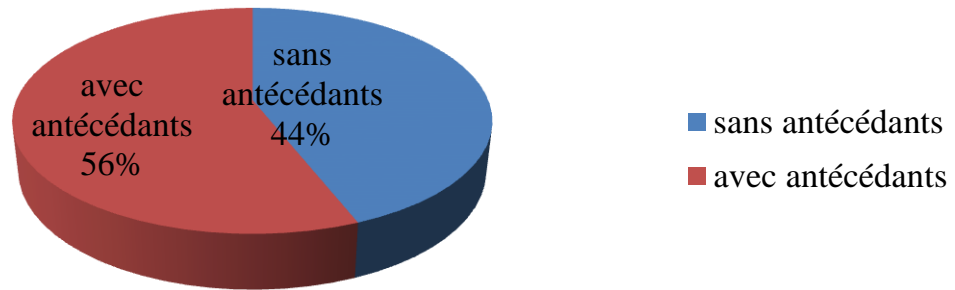
a. Personnels

44% de nos patients ne présentent pas d'antécédents pathologiques notables soit 11 cas :

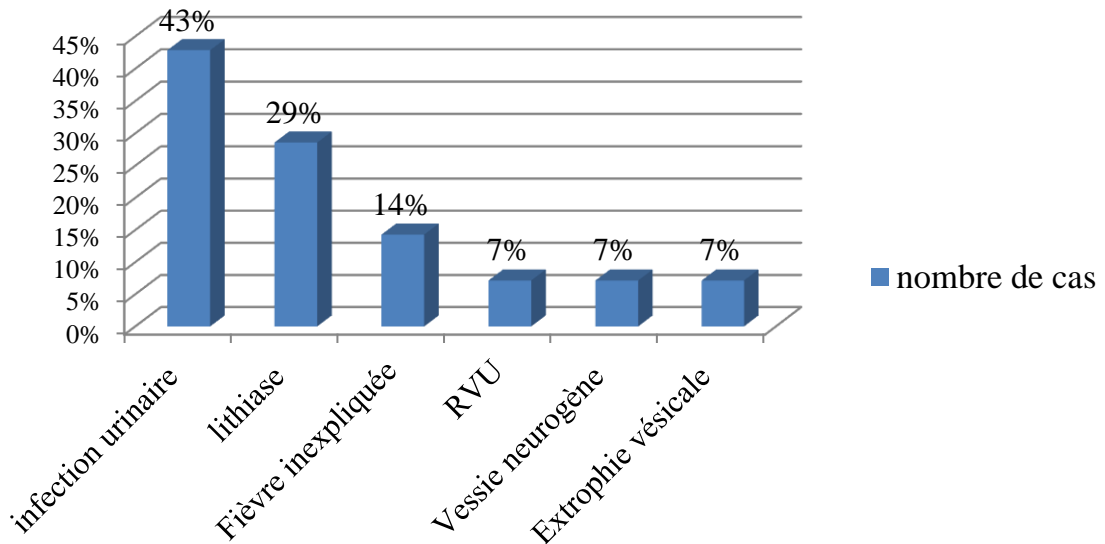
- L'infection urinaire récidivante a été notée chez 6 patients soit 24% des malades.
- 4 patients avaient des antécédents de lithiases dont 2 ayant émis spontanément des calculs, 1 ayant une lithiase vésicale en 2001 et un autre un coralliforme du rein droit.

- 2 patients présentaient des syndromes fébriles inexplicés.
- 1 patient avait un reflux vésico-urétéral
- 1 patient avait une vessie neurogène.
- 1 patient a été opéré pour extrophie vésicale en 1997 ;

Les antécédants pathologiques en cas de lithiases



Les différents antécédants pathologiques



b. Familiaux

2 de nos patients avaient des antécédents familiaux ; le premier avait un frère suivi pour lithiase avec insuffisance rénale terminale, pour le second le père et le grand-père présentaient des lithiases récidivantes et la grande mère avait une lithiase avec insuffisance rénale terminale.

Une notion de consanguinité a été retrouvée chez 3 patients.

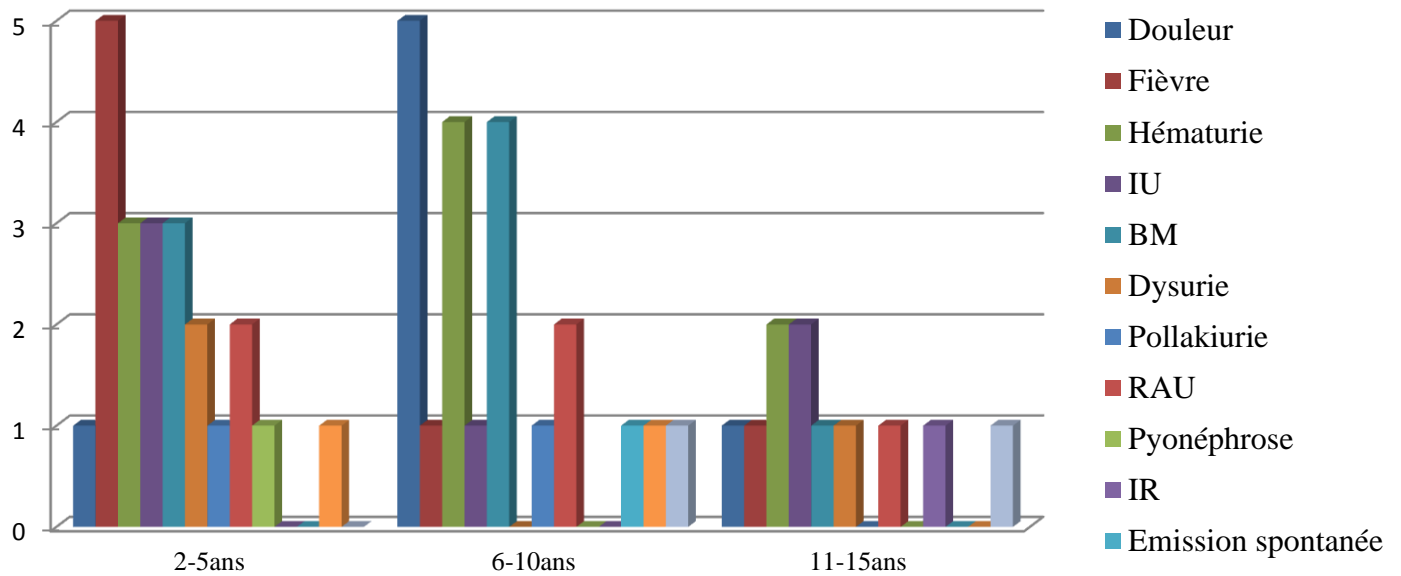
2. Circonstances de découverte

a. la symptomatologie en fonction de l'âge

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

Circonstance de découverte		2- 5ans	5- 10ans	11-15ans
Douleur		1	5	1
Fièvre		5	1	1
Hématurie		3	4	2
Infection urinaire (IU)		3	1	2
Troubles mictionnels	Brulures mictionnelles (BM)	3	4	1
	Dysurie	2		1
	Pollakiurie	1	1	
Complications	RAU	2	2	1
	Pyonéphrose	1		
	Insuffisance rénale (IR)			1
Emission spontanée			1	
Enurésie secondaire		1	1	
Bilan systématique (suivi)			1	1

La symptomatologie des lithiases en fonction de l'âge



Les manifestations cliniques varient en fonction de l'âge du patient ;

Avant 5ans la fièvre est le mode de révélation le plus fréquent, présents chez 5patients soit 20% des patients.

L'infection urinaire et l'hématurie étaient révélatrices de la lithiase chez 3 patients pour chacune soit 12% des malades.

La pyonéphrose chez un patient et l'énurésie secondaire chez un autre.

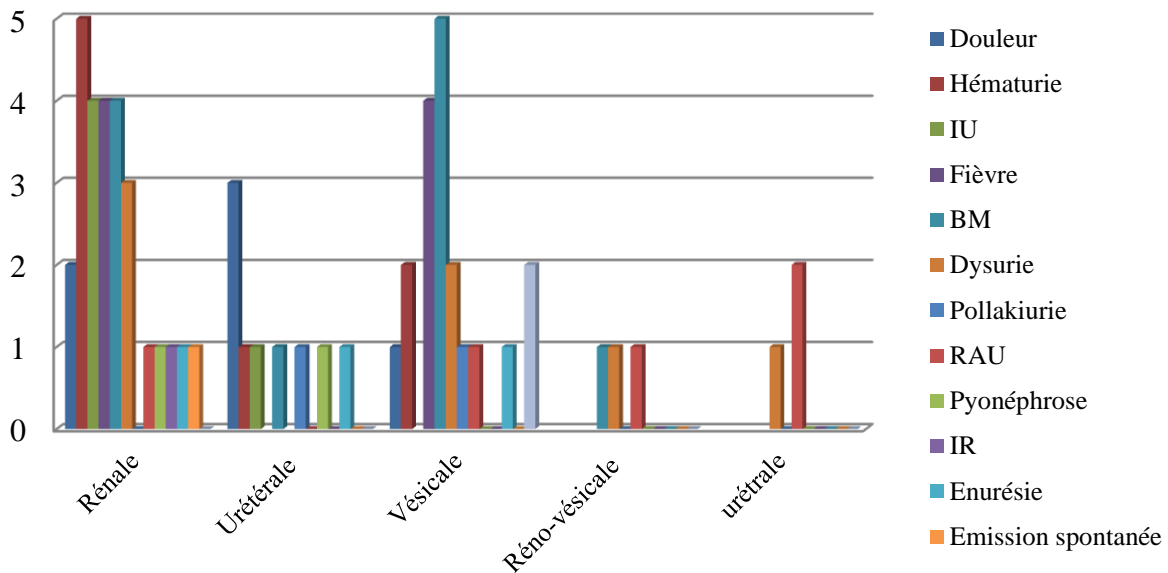
Au-delà de 5 la lithiase urinaire est révélée surtout par des douleurs soit à type de colique néphrétique ou de douleur localisée; l'hématurie et les troubles mictionnels.

Les complications sont rares mais présentes : 5 cas de RAU, 1 cas de pyonéphrose et un cas d'insuffisance rénale.

b. La symptomatologie en fonction de la localisation

Circonstances de découverte		Rénale	Urétérale	vésicale	Réno- vésicale	Urétrale	Total
Douleur		2	3	1	-	-	6
Hématurie		5	1	2			8
Infection urinaire		4	1				5
Fièvre		4		4			8
Troubles mictionnels	BM	4	1	5	1		11
	Dysurie	3		2	1	1	7
	Pollakiurie	0	1	1			2
Complications	RAU	1		1	1	2	5
	Pyonéphrose	1	1				2
	IR	1					1
Enurésie secondaire		1	1	1			3
Emission spontanée		1					1
Bilan systématique				2			2

La symptomatologie des lithiases en fonction de la localisation



➤ Pour les lithiases du haut appareil :

- L'**hématurie** constitue le chef de fil de la symptomatologie de la lithiase du haut appareil dans notre série, suivie de la **douleur** et des **troubles mictionnels** notamment la dysurie et les brûlures mictionnelles.
- L'**infection urinaire** a été notée chez 5 patients
- 5 patients étaient **fébriles**, une **RAU**, une **pyonéphrose**, une **insuffisance rénale** ont été mentionnée chez un cas chacune.

➤ Pour les lithiases vésicales :

- La lithiase vésicale est le plus souvent révélée par l'apparition de troubles mictionnels (5 cas de brûlures mictionnelles, 2cas de dysurie et un cas de pollakiurie)
- La fièvre et l'hématurie ont été présentes respectivement chez 4 et 2 patients.

- 1 seul cas de RAU et un cas d'énurésie secondaire.
 - Deux cas ont été découverts dans le cadre d'un bilan fait lors du suivi pour une autre pathologie dont un a été déjà opéré pour lithiase vésicale (récidive).
- La lithiase réno-vésicale :
- Chez les deux patients ayant une double localisation rénale et vésicale, les troubles mictionnels (dysurie et brûlure mictionnelle) constituent les principaux symptômes.
 - Un épisode de RAU était noté chez un patient.
- La lithiase urétrale :
- Une RAU a été mentionnée chez nos deux patients, par contre un trouble mictionnel à type de dysurie a été présent chez un seul.

3. L'examen clinique

L'examen clinique était **sans particularité chez 18 patients**, soit 72% des cas.

- Une **sensibilité des flancs** (1 droit et 1 gauche) a été notée chez 2 patients.
- Une **masse palpable** mesurant moins de 1cm, bien limitée, dure, mobile sur le trajet de l'urètre postérieur a été trouvé chez un patient ayant une lithiase urétrale.
- 2 patients étaient **fébriles** au moment de l'examen, et un seul malade avait un contact lombaire.

III. Données paracliniques

1. Examens biologiques

a. La fonction rénale

La fonction rénale était normale chez 16 patients soit 56% des cas ; en revanche 6 patients n'ont pas été bilantés soit 24% des malades.

3 patients avaient une insuffisance rénale ; le premier avait des lithiases rénales bilatérales avec IRT, le second des lithiases rénales bilatérales avec un coralliforme droit, par contre le troisième avait une perturbation minimale de la fonction rénale améliorée après traitement de l'infection urinaire.

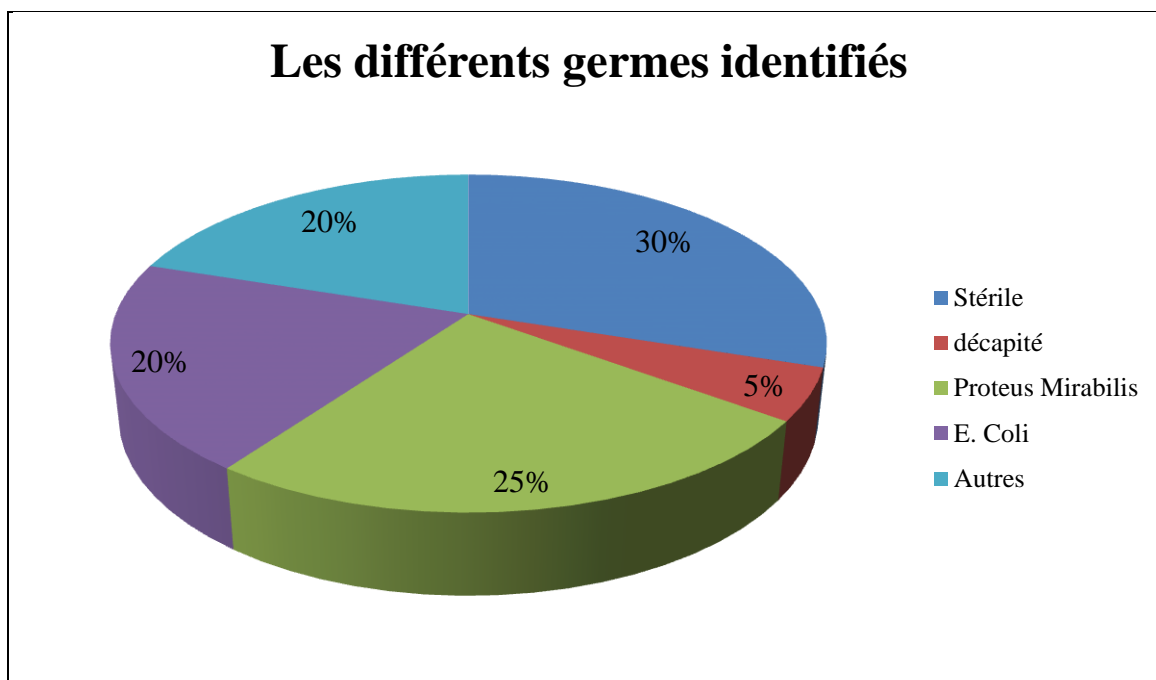
b. ECBU :

Dans notre série, 20 patients avaient leur ECBU, soit 80% des cas ; dont 6 étaient stériles soit 30% des cas ou il a été retrouvé.

14 patients avaient une infection urinaire ; le germe a été identifié dans 70% des cas (13 ECBU) avec une prédominance du *PROTEUS MIRABILIS* et *L'ESCHERICHIA COLI* (5 cas de Proteus et 4 d'E. coli).

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

Une infection à staph pathogène, à *Serratia Rubidaea*, à *Escherichia Adecarboxylata*, à *Proteus Morgani* a été mentionnée dans un cas chacune.



c. Bilan phosphocalcique

Seulement 9 de nos patients ont bénéficié d'un bilan phosphocalcique soit 36% des cas.

6 d'entre eux avaient un bilan normal et 3 avaient des PAL élevées dont deux avaient également une augmentation du taux de Ph.

d. Bilan urinaire

Le bilan urinaire a été fait chez seulement 5 de nos patients, soit 20% des cas.

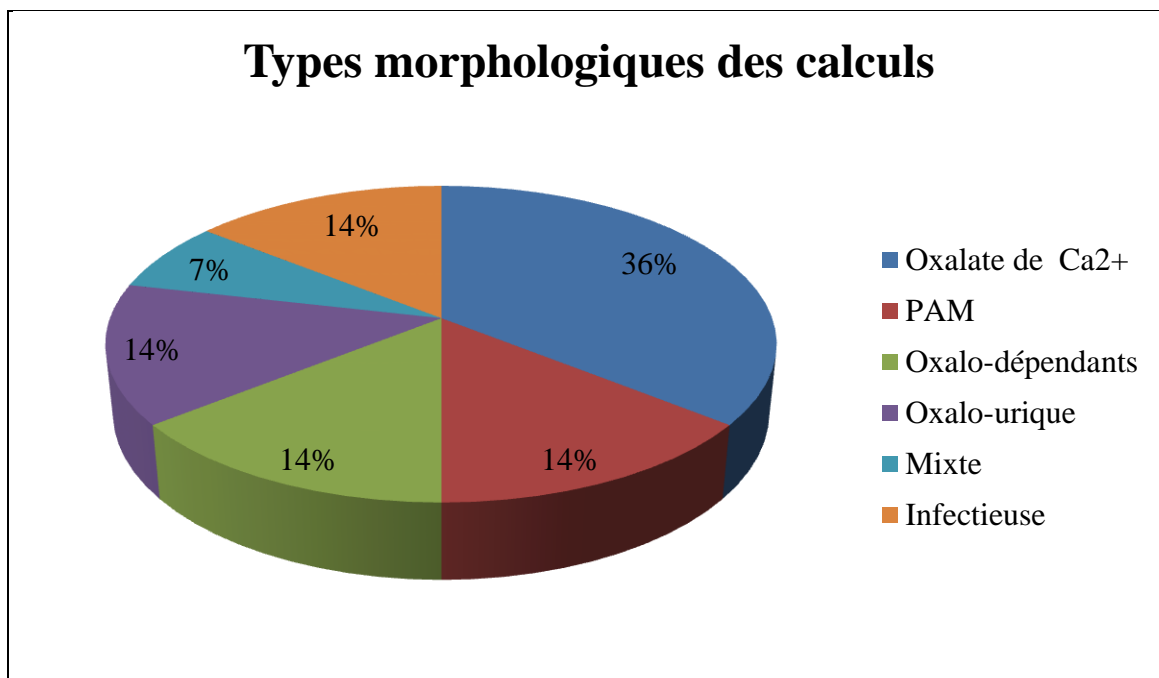
- La **calciurie** était normale chez 3 malades et élevées chez les 2 restants.
- La **phosphaturie** était normale dans tous les cas.
- L'**oxalurie** était faite chez un seul malade et a été normale.
- Les **citrates** ont été mesurés chez un seul malade et ils étaient bas.

e. L'analyse du calcul

Les résultats de l'analyse du calcul ont été retrouvés chez 14 patients soit 56% des cas, et ont permis de déterminer différents cristaux.

Le constituant le plus fréquent était l'**oxalate de calcium** avec 5 cas soit 35,7% des cas.

- 2 calculs étaient d'origine **phospho-ammoniac –magnésienne**.
- 2 étaient **oxalo-dépendants** ;
- 2 lithiases étaient **oxalo-uriques mixtes**.
- Une origine **phosphocalcique et mixte** faite de cystine et de phosphate a été présente chez un patient chacune.
- Des lithiases d'origine **infectieuse** fut identifiées dans 2 cas ; dont une protéo-phosphatique et une de Struvite.



2. Examens radiologiques

Dans notre série l'AUSP a été retrouvé chez 16 patients soit 64% des cas ; alors que l'échographie a été faite chez 23 de nos jeunes malades soit un pourcentage de 92% des cas.

Par contre, l'UIV et l'UCG ont été pratiqués respectivement chez 9 et 8 cas.

La scintigraphie a été faite chez 4 patients et elle a été indiquée chez un malade mais elle n'a pas été faite (faute de moyen).

Une TDM a été retrouvée chez une seule patiente.

a. Diagnostic positif

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

L'échographie n'était pas concluante chez les 4 patients qui présentaient des lithiases urétrales (2) et les 2 autres avaient des lithiases urétérales ; par contre elle avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas où la lithiase était rénale, vésicale ou réno-vésicale et une lithiase urétérale. Ainsi la sensibilité de l'échographie est estimée à 82,6% toutes localisations confondues.

b. Le retentissement

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

- L'échographie ;
- L'UIV ;
- L'UCG ;
- La scintigraphie.

i. Retentissement vésical

Dans notre série, la vessie était normale dans tous les cas, excepté deux cas qui présentaient des vessies de lutte, le premier avait une lithiase de l'urètre et le second une lithiase vésicale de 27mm.

L'UCG a été pratiqué chez les deux malades et n'a pas mis en évidence la présence de reflux vésico-urétéral.

ii. Retentissement sur le haut appareil urinaire

Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été constaté chez 14 de nos patients, soit 56% des malades.

Ce retentissement a intéressé la voie excrétrice sous forme d'urétérohydronéphrose ou d'hydronéphrose dans tous les cas, soit 100% des malades.

Par contre, il a intéressé le parenchyme rénale dans 7 cas, avec :

- Une réduction de l'index parenchymateux voire lamination parenchymateuse dans 4 cas ;
- 2 reins muets ;
- 1 retard de sécrétion rénale ;
- 1 cas d'irrégularité du contour rénal
- Une pyonéphrose.

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

Il faut mentionner que l'association de plusieurs types de retentissement chez le même malade est possible, ce qui explique que la somme des malades soit supérieure à 25, et celle des pourcentages supérieure à 100%.

Retentissement	Nombre de cas	Fréquence
Absent	10	40%
Sur la vessie	2	8%
Sur le haut appareil	14	56%
- UHN et/ou HN	14	100%
-Réduction de l'index parenchymateux.	4	28,6%
-Reins muets	2	14,3%
-Retard de sécrétion	1	7,1%
-Irrégularité du contour rénal.	1	7,1%
-Pyonéphrose	1	7,1%

c. Les malformations associées

Dans notre série de 25 malades, l'association uropathie-lithiase a été retrouvée chez 5 cas, soit 20% de l'ensemble des cas lithiasiques.

Il s'agissait de 3 syndrome de jonction pyélo-urétéral (60%) dont un avec un mégauretère et 2 reflux vésico-urétéral grade IV (40%).

IV. LE TRAITEMENT

Excepté 8 patients (soit 32% des cas) qui ont reçus un traitement par LEC soit en première intention ou complétant une intervention chirurgicale, et un cas d'abstention thérapeutique (4%) ; tous nos patients ont été opérés.

1. La lithiase rénale

a. Chirurgie classique

8 de nos 12 patients présentant une lithiase rénale ont été opérés.

La voie d'abord était :

- Une lombotomie antéro-latérale dans 2 cas ;
- Une lombotomie latérale dans 4 cas ;
- Une lombotomie antéro-externe dans 1 cas
- Une lombotomie postérieure dans 1 cas .

L'extraction des calculs s'est faite par la suite par :

- Pyélotomie chez 6 patients.
- Une urétérotomie chez 1 patient ;
- Une néphrectomie a été réalisée sur un rein avec une néphrite interstitielle xantho-granulomateuse avec des lithiases multiples.

A signaler qu'un patient présentant des lithiases bilatérales avec un syndrome de jonction pyélo-urétérale bilatéral a été opéré en 2 temps (cure du coté gauche puis du coté droit).

b. LEC

6 de nos malades ont été traité par LEC, dont 4 en première intention et 2 après intervention chirurgicale.

Une sonde double J a été mise avant la LEC chez 5 patients.

En ce qui concerne le nombre de séances :

- 3 patients ont eu 2 séances
- 2 patients ont eu 1 seule séance
- 1 patient a eu 4 séances.

2. Lithiase vésicale

5 de nos patients avec une localisation vésicale ont été opérés, et un seul patient ayant une lithiase de 10mm a été surveillé avec un traitement médical (boissons abondantes, ATB prophylaxie et antispasmodique).

La voie d'abord était de type Pfannenstiel chez 4 patients et une faux Pfannenstiel chez un seul.

Une taille vésicale permettait l'extraction des calculs.

3. Lithiase urétérale

Nos trois patientes ont été opérées.

La LEC a été indiquée chez une patiente mais elle n'a pu être faite, et elle a été faite chez une autre après migration rénale d'un calcul.

La voie d'abord était iliaque rétropéritonéale.

L'extraction du calcul s'est faite ensuite par urétérotomie, mais cette dernière a été complétée par une taille vésicale après migration d'un des 2 calculs urétéraux (mais le calcul n'a pu être retrouvé).

4. Lithiase urétrale

2 de nos patients avaient une lithiase urétrale ;

- Pour le premier, la voie d'abord était de type Pfannenstiel et l'extraction du calcul s'est ensuite faite par taille vésicale au niveau du dôme.
- Alors que pour le second, une incision de la jonction pénoscrotale avec une uretrotomie longitudinale en regard du calcul a permis l'extraction du calcul.

5. Lithiase réno-vésicale

Une incision type Pfannenstiel a été faite chez les deux malades, l'extraction des calculs vésicaux s'est faite suite à une taille vésicale ; alors que l'abstention thérapeutique était la règle pour les lithiases pyéliquies associées.

6. Correction des uropathies associées

Chez les 3 patients présentant un syndrome de jonction pyélo-urétéral associé aux lithiases, la cure de l'uropathie était faite au même temps que l'extraction des calculs.

Le malade qui avait un syndrome de jonction bilatéral a bénéficié d'une intervention en deux temps ; d'abord à gauche puis du côté droit.

Pour le RVU une simple surveillance a été de mise.

V. EVOLUTION

1. Durée d'hospitalisation

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

2. Déroulement peropératoire

Des événements accidentels avaient marqué le déroulement de nos actes chirurgicaux chez 3 patients soit 12% des malades.

Ces incidents étaient :

- Une brèche péritonéale lors de la néphrectomie gauche faite sur un rein xantho-granulomateux.
- Une plaie calicielle inférieure est survenue au cours d'une pyélotomie droite, le saignement s'est tait après compression.

- Une migration de calcul est survenue chez deux malades, dans le premier cas il s'agissait d'un calcul urétéral qui a migré en intrarénal et dans le second il s'agissait de migration de deux calculs vers les calices inférieures au cours d'une cure d'une lithiase coralliforme droite.

3. Suites post- opératoires immédiates

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

Ces complications ont évoluées favorablement sous traitement médical.

4. Evolution à long terme

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

Les résultats de cette surveillance étaient simples pour l'ensemble, excepté 6 cas :

- Persistance de calculs résiduels chez 3 patients (2 rénaux et 1 urétral).
- Persistance d'une urétéro-néphrose chez un patient malgré ablation du calcul vésical.
- Récidive de lithiase rénale sur calcul résiduel avec apparition de lithiase vésicale chez le même malade après 6mois.
- Un seul cas de pyélonéphrite aigue.

A graphic of a scroll with the word "Discussion" written in a cursive font. The scroll is white with a black outline and has two grey circular elements at the top corners, resembling the ends of a rolled-up document. The word "Discussion" is written in a black, elegant cursive script, with the 'D' being particularly large and decorative. The scroll is positioned horizontally in the center of the page.

Discussion

Particularités des lithiases urinaires pédiatriques

Epidémiologie

La lithiase urinaire 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 urinaire chez l'enfant a considérablement diminué ces dernières années [46] ; En France à peine 1 enfant pour 100 adultes est concerné, aux USA la fréquence de cette pathologie varie entre 1 pour 1000 et 1 pour 7600 [47] ; alors qu'en Afrique et en Asie elle est beaucoup plus fréquente, en Tunisie notamment le taux de lithiases infantiles est de l'ordre de 9 pour cent [24].

En Europe la sex-ratio garçons /fille est comprise entre 1,5 et 3 [49], en Tunisie ce rapport est de 1,88 [48] alors qu'il est de 2,1 en Koweït [50].

Cette prédominance masculine présente des particularités selon l'âge des enfants ; les garçons âgés de moins de 5ans étaient plus exposés que les filles du même âge au risque de développer une lithiase urinaire (34,4 % contre 28 % pour les filles). Cette différence peut avoir deux origines essentiellement : infectieuse et malformative [49].

Répartition topographique

Dans les pays industrialisés, la lithiase urinaire de l'enfant prédomine au niveau du haut appareil avec 66% de lithiases rénales et 33% de lithiases urétérales.

Dans notre série également une prédominance des lithiases du haut appareil a été notée avec un taux de 60% de l'ensemble des lithiases (rénale dans 80% des cas et urétérale dans 20% des cas).

L'incidence des lithiases du bas appareil, de la vessie, principalement, y est rare (10% en France et 6% en Grande Bretagne) à l'inverse des pays à faible niveau socio-économique.

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

A l'échelle nationale, le siège vésical est en nette régression : 46,8% en 1998 dans la série Daoudi et 38,25% en 2000 dans la série Alaoui [51], alors que dans notre étude il est de l'ordre de 24%.

La lithiase vésicale endémique de l'enfant apparaît classiquement dans les populations à faible niveau socio-économique après le sevrage, au cours de la deuxième année de vie et prédomine chez le garçon. La formation des calculs est multifactorielle ; elle est favorisée par une alimentation pauvre en produits laitiers, en protéines animales et en phosphore. Cette carence phosphorée diminue la capacité de production d'acidité titrable par les reins si bien que l'excrétion de la charge acide se fait par l'augmentation de l'ammoniogenèse rénale qui s'ajoute à l'hyperuricurie liée au jeune âge pour expliquer l'abondance de l'UrAm dans les urines. De plus, cette précipitation de l'UrAm peut être également favorisée par des épisodes de déshydratation avec perte de base secondaire à une diarrhée d'origine infectieuse fréquente chez l'enfant après le sevrage.

Répartition selon l'âge

La pathologie lithiasique peut se révéler dès les premiers mois de vie, elle est plus fréquente que l'enfant est plus jeune, la moyenne d'âge de survenue étant de 5 ans.

Sur une étude française entre 1989 et 1998, plus d'un tiers des lithiases analysées chez les patients de moins de 17ans provenait d'enfants âgés de moins de 5ans.

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

Dans notre étude 36% des patients étaient âgés de moins de 5ans.

Il faut signaler que l'âge considéré est l'âge ou le diagnostic a été établi, mais ce n'est forcément pas l'âge d'apparition de la symptomatologie puisque la quasi-totalité de nos patients consulte tardivement.

Etiologies

Certaines pathologies sont particulières à l'enfant : **l'infection, les anomalies des voies excrétrices et les maladies héréditaires** ; la relation de cause à effet n'est pas systématique et les facteurs contribuant à l'apparition de calculs sont multifactoriels et intriqués.

Elles sont variables en fonction de l'âge de l'enfant ; avant 3ans, les deux causes principales sont l'infection à germes uréasiques, souvent favorisée par une malformation des voies urinaires, et les perturbations métaboliques induites par la prématurité et le traitement de ses complications (furosémide, corticoïdes).

Après 3ans, les anomalies métaboliques, notamment celle d'origine génétique, les excès nutritionnels et les apports hydriques insuffisants expliquent la majorité des lithiases. La cystinurie et l'oxalurie primitive peuvent cependant se manifester très précocement.

La prise en charge précoce des uropathies, aidée par le diagnostic anténatal et associée à l'antibioprophylaxie a permis de diminuer la fréquence des lithiases d'origine urologique.

La meilleure connaissance des facteurs urinaires promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse a permis d'augmenter le taux de diagnostic de causes métaboliques anciennement classées comme idiopathiques. Les lithiases idiopathiques sont actuellement rares chez l'enfant.

Le diagnostic étiologique de certitude des lithiases urinaires repose sur l'étude **morpho-constitutionnelle par spectrophotométrie infrarouge**. DAUDON a décrit une classification reliant le type morpho-constitutionnel des calculs et la pathologie causale. L'étude morphologique du calcul permet de connaître la nature du noyau et des couches périphériques et d'identifier au sein du noyau le premier événement qui a favorisé la formation de calcul. L'analyse physique du calcul permet d'identifier les espèces cristallines des différentes couches du calcul. Elle est plus performante que l'analyse chimique qui ne permet pas d'identifier les espèces cristallines mais seulement des composants chimiques.

les étiologies des lithiases urinaires de l'enfant

Les causes urologiques:

- L'infection
- Les uropathies malformatives:
 - ♦Reflux vésico-urétéral
 - ♦Mégauretère
 - ♦le syndrome de jonction pyélo-urétérale
 - ♦urétérocèles
 - ♦les diverticules caliciels
 - ♦Rein fer à cheval
 - ♦valves de l'urètre post
 - ♦la vessie neurogène

les causes métaboliques:

- L'hypercalciurie
- L'hyperoxalurie
- La cystinurie
- L'hyperuricurie

les lithiases médicamenteuses

les lithiases idiopathiques

TYPE	CORPS	CAUSES
Ia à d	Whewellite	Hyperoxalurie
IIa à c	Weddelite	Hypercalciurie
IIIa à c	Acide urique	Hyperuricurie+urine acide
III d	Urate d'ammonium	Hyperuricurie+urine alcaline (diarrhées, germes uréasiques, etc....)
Iva	Carbapatite	Infection à germe non uréasique, hypercalciurie, hyperparathyroïdie, acidose tubulaire, Cacchi Ricci, infection à germe uréasique
IVb IVc	Carbapatite+/- struvite Struvite	Infection à germe uréasique
IVd	Brushite	Hypercalciurie, hyperparathyroïdie, Diabète phosphaté, Cacchi Ricci
Va à c	Cystine	Cystinurie
VI à c	Protéines	Pyélonéphrite chronique, médicaments, insuffisance rénale terminale.

Tableau 6:Corrélation entre le type morpho-constitutionnel des calculs et la pathologie causale selon la classification du laboratoire Cristal élaborée par DAUDON [52].

La clinique [3]

La symptomatologie de la lithiase de l'enfant est moins typique que celle de l'adulte. Elle varie en fonction de l'âge de l'enfant.

Chez le nourrisson la symptomatologie est dominée par la fièvre et la pyurie, souvent à Proteus ; l'expulsion de petits calculs ou de sable est également fréquente.

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

A l'âge scolaire, le tableau clinique est dominé par la douleur, plus ou moins typique, et surtout par l'hématurie.

Certaines lithiases asymptomatiques sont de découverte fortuite.

La paraclinique [3]

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

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

L'urographie intraveineuse n'a pas d'indication diagnostique, sauf en cas de calcul radiotransparent, suspecté en échographie mais invisible sur le cliché d'abdomen ; son indication ainsi que celle d'une tomodensitométrie rénale ou d'une uro-IRM, sont posées par l'urologue en préparation d'un geste chirurgical éventuel.

Prise en charge urologique des lithiases pédiatriques

Les enfants présentent 1% des patients atteints de lithiases urinaires, mais ils sont tous considérés comme étant des sujets à haut risque de récurrence ; d'où la nécessité de leur offrir un traitement efficace, leur permettant de devenir stone - free (SF).

Au début des années 70, le seul traitement urologique des lithiases était la chirurgie ouverte, potentiellement iatrogène pour l'appareil urinaire.

Au cours des 30 dernières années, les progrès technologiques ont permis le développement de nombreuses techniques mini-invasives : la LEC, l'urétéroscopie (URS), la néphrolithotomie percutanée (NLPC) et la chirurgie laparoscopique. Ces différentes techniques ont fait leur preuve chez l'adulte, la connaissance de leur

pratique et leur efficacité ont permis leur application à la population pédiatrique diminuant considérablement le recours à la chirurgie ouverte.

Néanmoins, la particularité est qu'en pédiatrie on s'adresse à des patients de tranche d'âge extrêmement variable sur le plan anatomique, du nourrisson à l'adolescent. Les techniques chirurgicales adultes ne peuvent donc pas s'appliquer sans quelques adaptations matérielles ; de plus, le rein pédiatrique étant en pleine croissance et maturité fonctionnelle, le traitement appliqué ne devrait pas être nocif.

L'indication des différentes techniques est fonction du type de calcul (taille, topographie, nature), de l'âge de l'enfant, de l'anatomie de ses voies excrétrices, des habitudes du chirurgien ainsi que du plateau technique auquel il a accès.

Le but est d'éliminer le ou les calculs en ayant recours au moins d'intervention, avec le minimum possible de risque et de morbidité et si possible à moindre cout.

La lithotripsie extracorporelle (LEC)

Effets de la LEC sur l'organisme de l'enfant

La LEC a été reportée pour la 1^{ère} fois en 1980 par CHAUSSY et al. ,et a changé depuis la prise en charge des lithiases aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant et même le nourrisson [53] .

En 1986, Newman et al. ont introduis, avec succès, la LEC en pédiatrie, et ont démontré son innocuité et son efficacité [54].

Il est connu que la LEC est sans danger chez l'adulte mais dans les années 80, on craignait que les ondes de choc altèrent le parenchyme rénal en croissance, et que les microtraumatismes parenchymateux favorisent l'apparition d'une hypertension artérielle secondaire.

Plusieurs études ont démontré l'innocuité des ondes de choc, quelque soit l'âge de l'enfant et le type de lithotripteur.

L'étude menée par **BRINKMANN** et al. [55] n'a révélé aucun effet de la LEC sur la fonction rénale ou la pression artérielle, ni de cicatrices parenchymateuses chez les enfants traités ; en outre l'hématurie et la protéinurie ont été résolues après élimination de calculs.

LOTTMANN et ses collègues ont analysés le traitement des 15 enfants traités par LEC et aucune modification de la pression artérielle ni lésions parenchymateuses n'a été signalé.

D'autres études ont prouvé qu'il y a pas d'altération de la PA ni de la filtration glomérulaire après une période d'observation de 3ans [56].

A cours terme, l'hématurie et les hématomes périrénaux sont généralement réversibles.

TRAXER et al. [57] ont mis en évidence lors d'une étude portant sur 28 enfants, âgés de 10mois à 17ans et demi, traités par LEC, l'absence de cicatrices rénale (scintigraphie au DMSA-Tc 99m 24h avant et 6mois après LEC) ou de variation significative de la fonction rénale et de la tension artérielle sur un suivi de 6mois à 8ans.

Des études expérimentales ont montré l'absence d'effets adverses sur les cartilages de croissance et les gonades [58,59].

Le risque de lésions ovariennes est suspecté pour le traitement des calculs de l'uretère distal.

Une étude expérimentale a étudié les effets des ondes de chocs sur les ovaires de rates. Il n'y avait pas de différence significative par rapport aux rates non soumises aux ondes de choc, que ce soient sur le nombre de grossesse, sur le nombre et le poids des fœtus, sur le taux d'avortement spontané ou sur le nombre de follicules ovariens. L'analyse histologique a montré des hémorragies microscopiques sur les ovaires immédiatement après traitement [60].

Le recul sur les données cliniques étant insuffisant, il est actuellement impossible d'affirmer l'absence de conséquences des ondes de chocs sur la fertilité lorsqu'elles sont appliquées à proximité des gonades d'enfants. Le traitement des calculs de l'uretère pelvien doit donc être fait en prenant des mesures de protection vis-à-vis des ondes de chocs et des rayons X sur les gonades.

Les arythmies cardiaques, décrites chez l'adulte, sont prévenues par la synchronisation des ondes de chocs à la période réfractaire (onde R) ; à la différence des adultes, aucun épisode d'arythmie cardiaque n'a été constaté lorsque les ondes n'étaient pas synchronisées [61]. Il ne semble donc pas nécessaire de réaliser des LEC synchronisées au rythme cardiaque dans la population pédiatrique [62].

Technique de la LEC chez l'enfant

L'anesthésie générale est nécessaire lors du traitement de la majorité de jeunes enfants pour éviter à la fois leur mobilisation et celle du calcul et donc le repositionnement fréquent.

Avec les lithotriteurs modernes, la sédation intraveineuse a été pratiquée avec succès [63]. Rarement une préparation intestinale est utilisée pour éviter la déshydratation et le déséquilibre électrolytique postopératoire.

Le nombre de chocs délivrés ainsi que le kilovoltage utilisé varient en fonction du lithotriporteur, mais le consensus actuel est d'utiliser une faible puissance (17-22kv) afin d'éviter la migration de calcul, et un nombre maximale de chocs de 3000 (<2000 pour les très jeunes enfants) [64].

D'après YILMAZ, les résultats en termes d'efficacité sont meilleurs lorsque la fréquence diminue [65] ; en effet la fragmentation est améliorée lorsqu'on augmente la durée entre les ondes de chocs par majoration des phénomènes de cavitation, même si la durée du traitement est augmentée la fréquence conseillée et actuellement de 1Hz.

Le repérage des calculs est un temps capital pour la réussite de la LEC : son efficacité est en corrélation avec le nombre de traitement réalisés par le même opérateur ; de même les performances sont meilleures lorsque le nombre de chocs délivré augmente. On constate qu'un opérateur expérimenté a tendance à traiter par un plus grand nombre de chocs ce qui améliore les résultats [66].

La mise en place d'une endoprothèse urétérale avant la réalisation de la LEC est controversée ; Le but est d'éviter les complications obstructives liées à la migration des fragments (coliques néphrétiques, infections). Classiquement la pose d'une endoprothèse était justifiée pour les calculs mesurant plus de 20mm, pour les calculs coralliformes ou obstructifs et les calculs urétéraux mal visualisés [67].

La pose d'endoprothèse n'est pas un geste anodin ; elle augmente la morbidité (inconfort, urgences mictionnelles, hématurie) et expose à un risque de complications supplémentaires (perforation ou sténose urétérale, sténose urétrale chez le garçon), et son ablation impose une anesthésie générale [68]. La sonde peut également gêner l'élimination des calculs parce qu'elle constitue un obstacle sur les voies urinaires et parce qu'elle inhibe le péristaltisme du haut appareil urinaire et augmente le temps de transit des calculs.

Chez l'enfant de moins de 5ans, les voies excrétrices sont très compliantes et permettent le passage des fragments de plus de 5mm ; ainsi, **SHUKLA** rapporte une série de 9 nourrissons traités efficacement en une ou deux séances de LEC, 4 d'entre eux ne portaient pas de dérivations urinaires et n'ont pas présenté de complications obstructives, d'après lui la pose de sonde double J n'est pas indiquée à cet âge [69].

Certains auteurs qui posaient systématiquement une sonde avant la LEC reviennent sur cette indication car leur expérience leur a montré qu'elle était rarement nécessaire.

De plus le taux de complications ne serait pas supérieur en absence de sonde double J. **CHOONG** rapporte un seul épisode de colique néphrétique dans une série de 23 patients âgés de 2,5 à 13 ans, traités par LEC (32 séances) sans sonde JJ [70] ; la présence de sonde ne permet pas non plus de prévenir du risque d'empierrement [68].

LANDAU et al. ont [71] démontré que la sonde JJ favorisait le repérage des calculs urétraux semi-opaques ou radio-transparents.

A partir d'une revue de littérature entre 1980 et 2006, **SKOLARIKOS** et al. concluent que le niveau de preuve des études recensées est faible et qu'il ne permet pas d'indiquer une antibioprophylaxie systématique avant LEC chez les patients adultes si les urines sont stériles [72]. En effet, le taux d'infection urinaire après LEC était faible et l'antibioprophylaxie ne semblait pas diminuer ce taux. En revanche, le taux de sepsis était supérieur si les urines étaient infectées avant LEC et le calcul est obstructif ou coralliforme ; Ainsi **DINCEL** et al. [73] recommandaient, chez les patients adultes, d'encadrer les séances de LEC par une antibioprophylaxie si les urines n'étaient pas stériles ou si le calcul était d'origine infectieuse.

Au contraire, une méta-analyse a montré que l'infection urinaire après LEC sans traitement préventif chez les patients ayant des urines stériles initialement était de 0 à 28% contre 0 à 7% en cas d'antibioprophylaxie associée. Cette antibioprophylaxie prescrite même en présence d'urines stériles serait moins coûteuse que la prise en charge des infections secondaires [74].

Le risque infectieux existe même en l'absence d'antécédents infectieux avérés puisque les germes emprisonnés dans les calculs, peut être libérés lors de la fragmentation.

L'antibioprophylaxie ne permet pas de prévenir toutes les complications infectieuses ; cependant l'incidence plus élevée des calculs d'infection chez l'enfant, les conséquences parenchymateuses des infections urinaires sur un rein en croissance

et le taux de complications infectieuses paraissent suffisants pour recommander une antibioprophylaxie systématique chez l'enfant.

La scintigraphie au DMSA-Tc 99m est souhaitable la veille et 6mois après traitement.

Une surveillance prolongée de la tension artérielle est de mise.

Un délai d'en moins 1 mois devrait être respecté entre deux séances [75].

Corrélation entre l'âge de l'enfant et l'efficacité de la LEC :

Pour certains auteurs, les résultats de la LEC seraient inversement proportionnels à l'âge de l'enfant ; l'âge seuil auquel l'efficacité semble diminuer et se rapprocher de celle de l'adulte est autour de 5ans.

Il est rarement nécessaire de traiter les calculs néonataux, qui généralement, se dissolvent ou s'éliminent spontanément.

Chez le prématuré, la survenue de lithiase est presque toujours secondaire à l'administration de furosémide, un arrêt de ce dernier et la prescription de hydrochlorothiazide aboutit dans la majorité des cas à la dissolution des calculs, en cas d'échec la LEC est le traitement de choix [76] ; SHUKLA rapporte un succès à 100% après la 1^{ère} séance [75].

A partir des années 1990 la LEC est devenu le traitement de choix des lithiases chez le nourrisson et depuis plusieurs études ont montré son efficacité et son innocuité dans cette tranche d'âge ; même les calculs coralliformes peuvent être traités en 1 à 2 séances chez ces enfants.

Sur une étude rétrospective portant sur 157 calculs rénaux de 14,9 +/-9mm, le taux de SF à 3mois était de 84,2% pour les nourrissons contre 65,2% et 79,5% respectivement pour les enfants âgés de 3à 5ans et de 6à12ans ; le taux de retraitement des enfants de moins de 5ans était de 21% dans cette série.

La majorité des auteurs sont d'accord sur le fait que les calculs des enfants et particulièrement du nourrisson sont récemment formés et sont donc moins calcifiés, et que leur voies urinaires sont plus compliantes, ce qui permet l'élimination de fragments même les plus volumineux [77] ;

Les résultats de la LEC sont donc meilleurs avant 5ans et il ne faudra plus hésiter à retraiter les jeunes enfants et les nourrissons lorsque le résultat est incomplet après 2 séances de LEC.

Corrélation entre la topographie, la taille, la nature du calcul et l'efficacité de la LEC

Globalement tous les auteurs s'accordent à dire que la clairance des calculs est meilleure chez l'enfant que chez l'adulte. Il est recommandé de ne pas traiter les calculs mesurant plus de 20mm chez l'adulte. L'efficacité de la LEC sur les calculs caliciels inférieurs de l'adulte comparée aux autres localisations est significativement plus faible et inversement proportionnelle à la taille du calcul, l'élimination de calculs caliciels mesurant plus de 10mm étant très difficile.

Des efforts récents ont porté sur l'identification de la relation entre la topographie, la taille, la nature du calcul et l'efficacité du traitement.

La LEC est considérée actuellement comme étant le principal traitement des calculs des VES mesurant moins de 15mm [78].

ATHER et **NOOR** ont fait une étude portant sur 105 enfants âgés de moins de 14ans ; ces chercheurs ont signalé un taux global de 95% SF après une moyenne de traitement de 1,7, avec une diminution de l'efficacité au delà de 30 mm [79] ; en revanche **ELSOBKY** et ses collègues ont rapporté un taux de 91% SF versus 75% pour les calculs mesurant respectivement moins de 10mm et plus de 10mm [80].

Récemment, **SHOUMAN** a rapporté une série de 24 enfants porteurs de calculs de 31mm en moyenne traités par l'appareil Dornier Doli S, en 53 séances nécessitant

un nombre moyen de chocs de 3489 chocs par session, un taux de 83,3% SF et 25% de complications (1infection urinaire et 4empierrements dont un nécessitant une urétéroscopie complémentaire).

Ainsi, en dépit du fait que l'efficacité soit diminuée pour les volumineuses lithiases rénales de l'enfant et que le taux de retraitement nécessaire soit élevé, certains auteurs encouragent le traitement itératif par LEC surtout si d'autres techniques mini-invasives ne sont pas disponibles.

Nombreuses séries pédiatriques ont montré que le taux de réussite du traitement des calculs de l'uretère proximal est semblable à celui des calculs rénaux [64]

En revanche, pour d'autres auteurs, l'efficacité varie en fonction de la topographie et diminue pour le traitement des calculs caliciels inférieurs ; **MUSLUMAGO** décrit un taux de 50% SF pour les calculs caliciels inférieurs avec un taux supérieur à 70% pour les autres localisations calicielles.

Pour les localisations calicielles, le taux de SF et le quotient d'efficacité de la LEC diminueraient avec la taille des calculs (62% SF pour les calculs de < de 10mm vs 40% pour ceux mesurant plus de 10mm), et le quotient d'efficacité de 62 pour les calculs caliciels de moins de 20mm vs 30 pour ceux de plus de 20mm.

De même pour les localisations urétérales, la LEC donnerait dans certaines séries de moins bons résultats pour les calculs distaux. A partir d'une revue de littérature entre 1998 et 2008, **BASIRI** et al. décrivent un taux de 84,1% de SF (71 à 100%) pour les calculs proximaux et de 76,1% SF (19à 91%) pour les calculs de l'uretère distal.

L'efficacité de la LEC sur les différents calculs est semblable à celle de l'adulte.

Les calculs d'oxalate de calcium dihydraté (Weddelite), de phosphate de calcium ou de phosphate ammoniaco-magnésien sont généralement friables ; tandis que ceux d'acide urique, d'oxalate de calcium monohydraté (Whewellite) et de burshite sont plus résistants aux ondes de choc [81].

Les calculs de cystine sont particulièrement difficiles en raison de leur dureté et leur tendance à récidiver ; si la monothérapie a démontré variables résultats chez l'adulte, il y a peu de rapports en pédiatrie. Dans une série récente, SLAVKOVIC et ses collègues ont rapporté un taux de 50% SF chez 6 enfants pris en charge pour des calculs de cystine mesurant de 0,2 à 2,5cm ; bien que le taux de SF est faible, les calculs ont été fragmentés chez tous les patients et la dissolution des lithiases a été obtenue par un traitement médical.

Si actuellement le succès de la LEC se définit comme l'absence de fragment décelable sur l'ASP et l'échographie, il n'en a pas toujours été ainsi. Le concept de fragments résiduels insignifiants a compliqué la comparaison des différentes séries de la littérature et ne doit désormais plus être envisagé. NIJMAN al. ont montré que les fragments résiduels augmentaient de taille dans près de 33% des cas avec récurrence dans près de 10% des cas, 24 mois après LEC. On connaît les limites de l'ASP et de l'échographie pour le diagnostic des fragments résiduels ; c'est actuellement le scanner sans injection qui est l'examen de référence chez l'adulte, son utilisation chez l'enfant n'est pas évaluée.

RESULTATS DE LA LEC

Les résultats de différentes séries seront résumés dans le tableau ci-dessous.

Auteurs	Lithotripteur	Nombre de LEC rénale	Nombre de LEC urétérale	%Stone-free	%retraitement
Newman et al.	Dornier HM3	50	5	79	11
Sigman et al.	Dornier HM3	71	0	70	13
Nijman et al.	Dornier HM3	124	15	69	32
Myers et al.	Lithostar	238	208	78	9.2
Lottmann et al.	Sonolith Nova	78	30	79	19
Musulmanoglu et al.	Lithostar plus	224	168	80	54
Netto et al.	Lithostar plus	68	18	98	28
Ather et Noor	Dornier MPL9000	105(31<5ans)	0	95	55
Rizvi et al.	EDAP LT02	177	37	84	30
Landau et al.	Dornier HM3	0	38	97	18
Delakas et al.	Dorneir MPL 9000X	0	25	84	25
Tan et al.	Lithostar	0	41	82	30
Aksoy et al.	Dornier MPL 9000X	0	20	75	50

Tableau 7: Résultats de différentes séries de traitement de lithiases rénales et urétrales par LEC

LA NEPHROLITHOTOMIE PERCUTANEE (NLPC)

Le principe de la NLPC est l'introduction d'un endoscope par voie percutané dans les cavités pyélo-calicielles, atteindre le calcul et si nécessaire le fragmenter avant de l'extraire.

En 1976 **FEINSTROM** et **JOHANNSON** étaient les premiers à rapporté l'extraction de calcul par voie percutanée ; après la première description du concept chez l'adulte, il a fallu 10ans avant de publier des séries de NLPC en pédiatrie par **WOODSIDE** en 1985 et **PAPANICOLAOU** et ses collègues en 1986.

Comme ce fut pour la LEC, initialement les urologues étaient réticents à effectuer la NLPC chez l'enfant en raison des préoccupations concernant le retentissement de cette technique sur le parenchyme rénal en pleine croissance et les effets qui en résultent sur la fonction rénale ; l'exposition aux rayons de la fluoroscopie ainsi que les risques de complications majeurs notamment la septicémie et l'hémorragie.

DAWABA et al. [61] utilisaient la scintigraphie au DMSA pour détecter les cicatrices parenchymateuses post NLPC mais il y en avait aucune ; d'autres auteurs ont trouvé des cicatrices minimales.

DAWABA et al. ont également analysé le retentissement sur la fonction rénale par scintigraphie DTPA et en dehors d'un seul cas sur 65, la fonction rénale a été améliorée ou stabilisés après l'intervention percutanée [62].

Après plusieurs études [82,83 ,84] (tableau) la NLPC est actuellement utilisée en monothérapie ou en association avec la LEC chez les enfants avec un taux entre 68 et 100% de SF [82,85].

Selon l'association européenne de l'urologie, la LEC doit être le traitement de choix des lithiases rénales pédiatriques, mais une approche percutanée pourrait être utilisée pour les calculs de grande taille [86], les calculs de plus de 1cm siégeant au

pole inferieur, en présence d'anomalies anatomiques (syndrome de jonction, diverticule caliciel, sténose de l'uretère) ; ainsi qu'en cas de calcul de cystine et de struvite [78].

Plusieurs séries ont démontré des taux élevés d'efficacité avec d'acceptables complications, en utilisant du matériel destiné pour adultes et même pour des dilatations des voies urinaires atteignant 30F [87,88, 89, 90] ; ces données ont suggéré que la NLPC est faisable même chez les jeunes enfants avec du matériel standard pour adultes [91].

JACKMAN et al. [92] ont introduit une nouvelle technique la « mini-percutanée » utilisant une gaine de 11F, dans une série de 7enfants avec un âge moyen de 3,4ans et après 11 intervention, un taux de 85% de SF a été rapporté ; des séries plus récentes [93, 94] rapporte des taux variant entre 86,9 et 98,5%.

Les complications de la NLPC comprennent surtout la fièvre postopératoire (30%) et les saignements avec des taux de transfusion allant de 0% à 23,9%, le risque pour les transfusions sanguines est généralement très faible, avec un rapport d'une transfusion pour 287 interventions dans 4 séries pédiatriques [93, 95, 96, 97]

Par ailleurs, la morbidité engendrée par la néphrolithotomie « mini-percutanée » serait moins importante que celle de la NLPC standard (saignement péri-opératoire, douleur postopératoire et durée d'hospitalisation).

Dans une étude clinique, **FENG** n'a pas mis en évidence de différence significative en termes de douleurs et d'analgésie postopératoire chez 20patients traités soit par NLPC 24F (n=10), soit par NLPC 34F (n=10) [98].

L'utilisation d'une instrumentation miniaturisée impose une fragmentation plus fine des calculs pour leur ablation ; ainsi, pour un calcul de taille inférieure à 10mm, la « mini-percutanée » risque d'augmenter le temps opératoire et le nombre de fragments résiduels, alors que la NLPC standard permettrait une ablation en monobloc. Par

conséquent, il apparaît essentiel d'évaluer les bénéfices et les conséquences de la néphrolithotomie « mini-perc » avant de la mettre en concurrence avec la NLPC standard [99].

RESULTATS DE LA NEPHROLITHOTOMIE PERCUTANEE

Les résultats et les complications de la néphrolithotomie percutanée sont résumés respectivement dans les tableaux 8 et 9.

Auteurs	Nombre de patients	Age	Nephroscope	Lithotritie	Taux stone-free (%)
Boormans et al.	23	16mois-15ans	16F	Ultrasonis/grasper forceps	58 (1session) 81 (décharge)
Dawaba et al.	65	9mois – 16ans	14F/30F	Ultrasonic/grasper forceps	86(1session) 93(décharge)
Salah et al.	135	8mois – 14ans	19F /26F	Pulsed dye laser	98.5
Desai et al.	56 complex calculi 72 non complexe	6mois – 15ans	20F/24F tract 14F scope	Pneumatic/grasper forceps EHL/Holmium :Y AG laser	56 (1session) 90 (décharge) 97(décharge)
Sahin et al.	14	8 – 17ans	24-30F tract 14-28F scope	Ultrasonic/laser grasper forceps	69 (décharge)
Zeren et al.	55	10mois – 14ans	18F-30F tract	Ultrasonic-pneumatic/grasper forceps	87 (décharge) 10% retraitement
Badawy et al.	60	3 – 13ans	26F/28F tract 24F scope	Ultrasonioc/graspe r forceps	83(1session) 90(décharge)
Rizvi et al.	62	4 – 14ans	22F tract 19.5F scope	Ultrasonic/grasper forceps	68 (1session) 95(27% après LEC)
Jackman et al.	11	2 – 6ans	11F Mini-perc	–	85 (décharge) 45% retraitement
Mahmud et Zaidi	29	1.4 – 5ans	17F scope		60% 100% combiné à la LEC

Tableau 8:Résultats des différentes séries de NLPC chez l'enfant

Auteurs	Nombre de patients	Transfusion sanguine	Fuite urinaire	Sepsis	Autres	Total(%)
Boormans	23	1	–	1	–	8.6
Dawaba	65	1	–	–	Perforation du pelvis 1	3
Salah	135	10(7%)	11(8%)	–	Urinoma :10(7%)	22
	56complexe	14%	5.4%	5%	–	24.4
Desai	72simple	5.4%	–	5.5%	–	10.9
Zeren	55	24%	5%	–	Rupture de l'uretère distal	29.5
Badawi	60	2	1	–	Perforation colique1	6.6
Rizvi	62	17(25%)	4(6.4%)	–	Hydrothorax1	35.5
Mahmud and Zaidi	29	2(7%)	–	–	Retention1	10

Tableau 9:Complications de la NLPC chez l'enfant.

L'URETEROSCOPIE

Les progrès technologiques de ces dix dernières années en ingénierie de la fibre optique ont conduit à une miniaturisation des endoscopes particulièrement adaptée à la pédiatrie.

Ainsi, l'urétéroscopie diagnostique et interventionnelle jusqu'alors réservée à l'adulte pour des raisons anatomiques évidentes est aujourd'hui transposable chez l'enfant, grâce à la disponibilité d'endoscopes de faible diamètre (4,5/6,5 Fr pour les urétéroscopes semi-rigide et 7,4 Fr pour les urétéroscopes souples).

Chez l'enfant, la première urétéroscopie a été réalisée en 1988 par RITCHEY et al. à Rochester [100]. Elle a ensuite connu un essor considérable dans les pays anglo-

saxons et asiatiques qui font état de séries importantes de son utilisation dans le traitement de la lithiase urinaire de l'enfant [101,102]

En revanche, en Europe et en particulier en France, l'urétéroscopie chez l'enfant n'a pas connu la même diffusion.

Comme les autres séries de la littérature (DE DOMINICIS M en 2005 [103] et BASIRI A en 2008 [104]), une étude faite par A.FOSTO en 2008 a confirmé la faisabilité technique et l'intérêt de l'urétéroscopie dans la prise en charge de la lithiase urinaire chez l'enfant même très jeune (le plus jeune est un garçon de neuf mois).

Cependant, même si le diamètre des instruments actuellement disponibles est fin (4,5/6,5 Fr.) la technique demande une maîtrise de l'uro-endoscopie pédiatrique, une installation spécifique rigoureuse du patient permettant un alignement parfait de la voie urinaire et l'absence de tout geste traumatisant, en particulier dans le franchissement du méat urétéral.

La dilatation méatique est controversée ; elle a été souvent pratiquée par MINEVICH E [102] et SOFER M [105], FOSTO [106] n'a eu qu'une seule fois recours à une dilatation méatique préalable ; alors que LESANI et PALMER [107] ont rapporté leur expérience en traitant 24 lithiases de l'uretère proximal sans aucune dilatation .

En revanche, la mise en place préalable d'une sonde JJ une à deux semaines avant, peut permettre une dilatation passive de l'uretère et donc faciliter la montée de l'urétéroscopie.

Le choix de la méthode de destruction des calculs (Laser Holmium ou Lithoclast®) est fonction de la disponibilité du matériel. En effet, les données de la littérature mettent en évidence l'équivalence des deux techniques en termes de taux de réussite [108,109 ,110]. En revanche, pour les calculs coralliformes, la fibre laser Holmium semble la mieux indiquée.

La réussite de la lithotritie intracorporelle (LIC) par laser Holmium s'explique par son mécanisme d'action basé sur son effet photo thermique.

En effet l'énergie lumineuse du laser est transformée en énergie thermique qui en créant une bulle de cavitation autour du calcul et un effet d'onde de choc entraîne la vaporisation du calcul et non sa simple fragmentation. Le laser utilise une faible longueur d'onde (d'environ 2100 nm) dont l'absorption dans l'eau permet une bonne précision du geste. L'autre avantage est que son action est indépendante de la nature du calcul. De plus, le contrôle visuel direct en endoscopie permet de s'assurer de l'efficacité de la lithotritie.

Dans la série de FOSTO, tous les enfants traités pour lithiase urinaire enclavée dans l'uretère ont eu des calculs faisant plus de 5mm de diamètre et persistants depuis plus de six semaines. Ce qui corrobore parfaitement les données de la littérature où l'on note qu'au-delà de 4mm de diamètre, les possibilités d'évacuation spontanée des calculs sont très faible, et ce même si l'uretère de l'enfant est réputé particulièrement compliant.

Si la lithotritie extracorporelle (LEC) a transformé le traitement de la lithiase rénale, elle est moins performante que la LIC par urétéroscopie pour les calculs localisés dans l'uretère pelvien qui peuvent être difficiles à cibler. Son taux de réussite après la première séance se situe entre 54 et 84 % [111, 112]et dépend à la fois de la taille et de la composition physicochimique du calcul.

En couplant l'urétéroscopie au laser Holmium ou au Lithoclast, l'obtention d'un stone free après la première séance est proche de 90 % comme le montre l'analyse comparative des différentes séries de la littérature ([Tableau 10](#)).

La LIC par urétéroscopie est aujourd'hui considérée comme la technique la plus efficace pour les calculs du bas uretère chez l'enfant. Le principal inconvénient de la LIC est le risque de plusieurs anesthésies générales nécessaires (mise en place

préalable d'une sonde JJ dans le but d'une dilatation passive, ou encore, pose de la sonde en fin de procédure endoscopique avec obligation de son retrait ultérieur).

À l'inverse, l'avantage de la LEC est qu'elle peut être réalisée sans anesthésie générale du moins chez le grand enfant.

Le taux de complications de l'urétéroscopie est estimé à moins de 7 % [101, 103,113]. Parmi ces complications, la sténose urétérale serait le principal risque puisque dans les séries d'adultes, on l'évalue entre 1 et 4 %. La miniaturisation des endoscopes semble avoir fait chuter le taux de ces sténoses autour de 1 %. Chez l'enfant, le peu de séries et le recul insuffisant dont on dispose ne permettent pas de l'évaluer.

Un autre risque de l'urétéroscopie est la perforation, notamment avec la fibre laser. C'est un risque connu mais qui reste exceptionnel.

La survenue d'un RVU secondaire serait assez fréquente (11 à 17 % selon les séries). Pour DOGAN et al., ces reflux secondaires ne nécessitent aucun traitement[114] . Il ne semble donc pas nécessaire de faire systématiquement une cystographie de contrôle (examen redouté et irradiant chez l'enfant). Dans la majorité des cas, il n'y a aucune traduction clinique. Il s'agit de reflux de bas grade secondaire à l'effet mécanique de la dilatation urétérale par le passage de l'endoscope. Ces reflux disparaissent spontanément en quelques mois [115]. Chez une seule patiente dans la série FOTSO, une cystographie a été faite à trois mois devant des douleurs lombaires intermittentes et a révélé un RVU de grade 2 spontanément résolutif en six mois.

Il est à noter qu'aujourd'hui l'indication du traitement endoscopique de la lithiase urinaire chez l'enfant se rapproche du schéma thérapeutique proposé chez l'adulte [113].

Actuellement, la majorité des urétéroscopies pédiatriques sont réalisées sur un plateau technique partagé avec l'urologie adulte en particulier en France, où pour

beaucoup d'équipe, la masse critique d'enfant nécessitant un traitement endoscopique de la lithiase n'est pas suffisant pour justifier un investissement matériel onéreux.

Chez les enfants de moins de sept ou huit ans, la collaboration d'anesthésistes et d'urologues expérimentés en pédiatrie est très souhaitable pour la qualité et la sécurité de l'urétéroscopie pédiatrique.

Auteurs	An née	Nom bre de patients	Age moyen (année)	Age	Nombre d'urétéroscopies	JJ	Taille du calcul (mm)	procédure	Nombre de dilatation	Taux de SF	Complications
RITCHEY et al.	<u>1988</u>	1	4	4	1			Laser			
HILL et al.	1990	4	5,2(3-8)		4			Laser			
CAIONE et al.	2005	17	8,1(2-14)		20		7,6	Laser /lithoclast	20	94/100	
SHROFF et WATSON	1995	13	9,2(1-14)		18		6,6-12,9	Laser/lithoclast/EHL			M(1); JJ(1); H(1);RU(1);SU(1)
KURZROCK et al.	1996	17	10(10mois-16ans)		17	16	5-40	Laser		100	IU(1); CN(1)
AL-BUSAIDY et al.	1997	43	6,2(0,5-12)		50		12,6	Lithoclast		93	M(1); RVU(2); IU(1)
MINEVICH et al.	<u>1997</u>	7	12(7-16)		8	8		EHL		87	
CHOONG et al.	2000	8	7,8		17	8		Laser		97	
SCHUSTER et al.	2002	25	9,2(3-14)		27	19	6	Laser	15	92 :100	RVU(11); IU(2)
AL-BUSAIDY et al.	2004	26	6,5	2-12	28	21	12,1	Laser	17	92	H(4); IU(2)
DOGAN et al.	2004	35	6,2	1-14	35	35	8	Laser/lithoclast	35	82/97	PU(2)
DE DOMINICIS et al.	2005	17	8,1	2-14	20	2	7,6	Laser/lithoclast	2	94	
MINEVICH et al.	2005	55	7,5	1-12	65	55		Laser/EHL	0	98	
RAZA et al.	2005	35	5,9	11-15mois	52	0		Laser/EHL/basket	0	92	PU(2)
TAN et al.	2005	23		<14	27	21		Laser/EHL/basket		91,3	

THOMAS et al.	2005	29	8	5-14mois	33	1	6	Laser	8	88	PU(1)
AL-ASSMY et al.	2006	32	8,7	2-15	35	6	7	Laser	10	90,7	PU(1) ; MC(1)
TOULOUPIDIS et al.	2006	8		1,5-13	8						
CANNON et al.	2007	21	15	1-20			12	Laser		71	
ERTURHAN et al.	2007	41	9,5	3-15	46	9	5,6	Lithoclast/basket	17	87,8	
KOURA et al.	2007	20	5,2	3-9	22		6	Laser/Lithoclast	22	90/100	IU(1) ;H(1)
MARTOV et al.	2007	121		11mois-16ans	133		5-20				
SMALDONE et al.	2007	100	13,2		115	76	8,3	Laser	70	91	SU(1) ; PU(5)
SOFER et al.	2007	21	7,9	9-14mois		19	11	Laser	2		IU(2) ; StU(1)
SAFWAT et al.	2008	15	8,5	2-15	15	11	7,8	Laser	14	100	
KIM et al.	2008	167	5,2	3-18mois	170	72	6,2	Laser		94/100	

Tableau 10:: Résultats de la lithotritie intracorporelle en pédiatrie : comparaison des différentes séries de la littérature [106]. MJJ : migration JJ ; H : hématurie ; RU : rétention urinaire ; SU : stripping uretère ; IU : infection urinaire ; PU : perforation uretère ; MC :migration calcul ; StU : sténose

LA LAPOROSCOPIE ET LA PYELOLITHOTOMIE ROBOT-ASSISTEE

Le traitement des voies urinaires a considérablement évolué au cours des deux dernières décennies, et ce grâce à l'amélioration et l'efficacité des techniques endourologiques et de la lithotritie. Cependant un nombre non négligeable de cas nécessite encore une intervention chirurgicale [116,117] : l'association de lithiase et d'anomalie anatomique, les échecs de la LEC et des techniques mini-invasives sur les volumineux calculs ou lorsque celles-ci ne sont pas disponibles.

Quasiment, toutes les techniques de la chirurgie ouverte (néphrectomie totale et partielle, pyélotomie, urétéroscopie) sont actuellement réalisables en utilisant une approche laparoscopique transpéritonéale ou rétropéritonéale.

De rares séries pédiatriques ont été publiées et ne font état que d'un petit nombre de cas.

FRAGOSO a publié en 2008 [118], une étude concernant l'usage de la laparoscopie dans le traitement des lithiases urinaires de l'enfant ; Quinze patients étaient concernés par ce procédé, la moyenne d'âge était de 9ans, le siège des calculs était : rénal (47%), urétéral (20%) et vésical (33%). 6 patients avaient déjà bénéficié d'une NLPC antérieure.

Les différentes interventions effectuées chez ces malades étaient : 3néphrolithotomies (1 par voie transpéritonéale et 2 par voie rétropéritonéale) ; 4 pyélolithotomies (toutes par voie rétropéritonéale) ; 3urétérolithotomie (tous par voie transpéritonéale) et 7 cystolithotomies sus-pubiennes, au cours de la laparoscopie cinq enfants avaient bénéficié d'un traitement pour malformation urologique ; le taux global de SF était de 82%, des calculs résiduels asymptomatiques étaient observés chez 3patients (17%). Un seul cas d'échecs était rapporté, il était du à un mégauretère avec obstruction intrinsèque.

CASALE et ses collègues [119] ont décrit le traitement par pyélotomie laparoscopique transpéritonéale chez 8 enfants, d'un âge moyen de 4ans, pris en charge pour des calculs rénaux volumineux (taille moyenne de 2,9cm), ou en cas d'échec d'abord percutané ou de LEC ; ils ont rapporté 100% de succès avec une durée moyenne d'intervention de 1,6h et une hospitalisation de 2,15jours.

Nombreux auteurs s'accordent sur l'efficacité de la cystolithotomie laparoscopique sus-pubienne en cas de calculs vésicaux chez l'enfant avec une faible morbidité et une courte durée d'hospitalisation [27] et disent qu'elle semble

particulièrement appropriée pour le traitement des lithiases endémiques ; cette approche peut être utilisée même en cas de calculs sur des vessies agrandies (100% de SF pour 7patients)[118] ; Cependant cette technique comporte le risque d'extravasation intrapéritonéale de liquide d'irrigation, pour éviter cette complications **ELDER** [27] recommandait l'utilisation l'ancien site du réservoir de drainage pour l'accès percutané.

En revanche, **KRONNER** est ses collègues [27] ont montré qu'il n'y a pas de différence significative entre le traitement endoscopique et la chirurgie ouverte de ces lithiases (6récidives parmi 11patients traités endoscopiquement soit 54% des cas versus 5 pour 15patients ayant subi une chirurgie ouverte).

L'urétérotomie laparoscopique tend à remplacer l'abord chirurgical classique pour la prise en charge des lithiases réfractaires à un traitement mini-invasif [120].

Les premiers cas de **pyélolithotomie laparoscopique robot-assistée** a été rapporté par **LEE** et ses collègues qui ont décrit leur expérience sur 5patients dont 4 ayant des calculs de cystine réfractaires à la NLPC et à la LEC et 1avec un calcul d'oxalate de calcium avec obstruction de la jonction pyélo-urétérale ; parmi ces cas, 4 ont eu une intervention robotique exclusive avec un seul cas de calcul résiduel de 6mm au pole inferieur ; en revanche un seul patient a nécessité une conversion en chirurgie à ciel ouvert. La durée moyenne de l'intervention était de 315min, la perte sanguine était estimée à 20ml et la durée d'hospitalisation moyenne était de 3,8.

La chirurgie laparoscopique robot-assistée permettrait :

- Une suture laparoscopique plus facile pour les chirurgiens n'ayant pas encore l'expérience [121].
- De diminuer le temps opératoire, la nécrose et la durée d'hospitalisation par rapport à la chirurgie ouverte [122].

Ces premières expériences montrent que la laparoscopie est faisable, sûre et efficace chez l'enfant et qu'elle pourrait représenter une alternative à la chirurgie à ciel ouvert. Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à dire que cette technique doit être réalisée par un opérateur expérimenté à la pratique coelioscopique pédiatrique.

LA CHIRURGIE A CIEL OUVERT

Les indications de la chirurgie à ciel ouvert sont désormais rares, et limitées aux cas d'échecs des techniques mini-invasives et de la LEC, ou lorsque ceux-ci ne sont pas accessibles.

Par contre, la chirurgie garde ses indications lors de la prise en charge des calculs associés aux uropathies tel un syndrome de jonction pyélo-urétérale, un mégauretère ou une urétérocèle.

Les calculs rénaux

Une approche antérieure, telle qu'elle fut décrite par **DUCKETT** et ses collègues [27], permet généralement une bonne exposition du rein chez l'enfant.

Chez les adolescents et les enfants obèses, une lombotomie peut être intéressante, en particulier lorsque l'accès au pôle supérieur est nécessaire; la résection de la 12^{ème} cote n'est généralement pas nécessaire ; les procédures sont effectuées par voie extrapéritonéale. Lors d'une réintervention, une approche transpéritonéale est souhaitable.

Lorsque le calcul, l'obstruction et l'infection associée ont provoqué d'importants dégâts parenchymateux avec une fonction résiduelle du rein inférieure à 10% de la fonction rénale totale, une néphrectomie est indiquée. La néphrectomie partielle est indiquée pour supprimer des calculs avec des zones d'atrophie parenchymateuse.

Pour le retrait des calculs, la pyélotomie est la voie la moins invasive, l'incision du bassin doit se faire en « U » à distance de la JPU et peut être prolongée si nécessaire le long de l'infundibulum caliciel pour extraire les calculs ramifiés.

Une pyélotomie peut être associée à des néphrotomies segmentaires, et est considéré comme une procédure sûre et efficace avec une morbidité faible.

Par contre, la néphrolithotomie est beaucoup plus invasive si elle est faite pour un volumineux calcul coralliforme, ou pour de multiples calculs caliciels. La technique a été largement décrite par **SMITH** et **BOYCE**, le rein étant exposé et complètement mobilisé.

Cette procédure est associée à une morbidité élevée. Plus précisément, une importante perte de sang nécessitant une transfusion est fréquemment rencontrée : 6 des 11 patients rapportés par **ASSIMOS** et plus récemment 3 des 9 patients décrits par **GOUGH** et **BAILLIE**. D'autant plus que cette intervention ne garantit pas un **STONE FREE**; 2 des 11 patients décrits par **ASSIMOS** et 1 des 9 déclarés par **GOUGH** et **BAILLIE** avaient des calculs résiduels. En outre, les conséquences à long terme de cette technique avec une de l'ischémie hypothermique rénale prolongée sont encore mal connues vu qu'elles n'ont été étudiées que sur de rares cas.

CENDRON et ses collègues ont rapporté sur une série de 5 patients en utilisant des scintigraphies préopératoires et postopératoires qu'il n'y a pas d'altération de la fonction rénale; mais, plus récemment, **GOUGH** et **BAILLIE** ont observé une baisse significative (> 5%) des fonctions rénales de 5 enfants parmi les neuf après la chirurgie.

Pour ces raisons, les indications de la néphrolithotomie anatrophique en pédiatrie devraient être limitées au maximum, la LEC en monothérapie ou en association avec des techniques mini-invasives, ou la pyélotomie, même si plusieurs séances sont

nécessaire pourraient être meilleurs dans la plupart des situations où la néphrolithotomie anastomotique est indiquée.

Les complications de la chirurgie ouverte ne sont pas rares, **MELISSOURGOS** et al. ont rapporté une série de 24 patients traités entre 1990 et 2001, par une néphrotomie bivalve modifiée pour des calculs complexes, le taux de SF était de 83% ; la fonction rénale évaluée par scintigraphie DMSA est restée stable ou légèrement améliorée chez 15 patients, pour le reste (9) la fonction rénale s'est dégradée légèrement.

KIJVIKAI et al. ont réalisé des néphrotomies standard ou modifiées et ont montré que la technique standard demandait une durée opératoire plus longue mais préservait mieux la fonction rénale.

Les calculs urétéraux

Compte tenu des excellents résultats obtenus par l'urétéroscopie pour le traitement des calculs urétéraux chez les enfants, des indications d'une intervention à ciel ouvert sont exceptionnelles, surtout lorsque le calcul est associé à une uropathie obstructive tel un mégacécum (cependant, il n'est pas toujours facile de définir si la dilatation urétérale est la cause ou la conséquence du calcul).

Toutefois, une proportion non négligeable de calculs de l'uretère chez les enfants sont encore pris en charge chirurgicalement [123], ceci, en raison de la moindre efficacité de la lithotripsie pour calculs de l'uretère, du fait que les récents instruments pédiatriques ne sont pas facilement disponibles ou qu'ils ne sont applicables chez les petits enfants.

L'uretère est abordé par une incision abdominale antérieure rétro-péritonéale, le niveau de l'incision dépend de l'emplacement de la lithiase. Le calcul est immobilisé entre deux lacs pour prévenir sa migration involontaire. L'uretère est incisé longitudinalement, et la lithiase est extraite à l'aide d'une pince atraumatique. Un stent

urétéral n'est pas systématiquement inséré, et l'incision urétérale est fermée à l'utilisation de matériel de suture absorbable. Un drain rétropéritonéal Penrose-type est inséré, et la plaie est fermée.

DETERMINATION DU STATUT « STONE - FREE »

Comme la prise en charge chirurgicale des lithiases urinaires pédiatriques évolue, l'absence d'une définition cohérente du statut « stone free » après un traitement définitif est une question qui reste sans réponse.

Bien que controversée, chez les patients adultes tous les fragments sont considérés comme cliniquement significatifs et peuvent être à l'origine de récurrence [124].

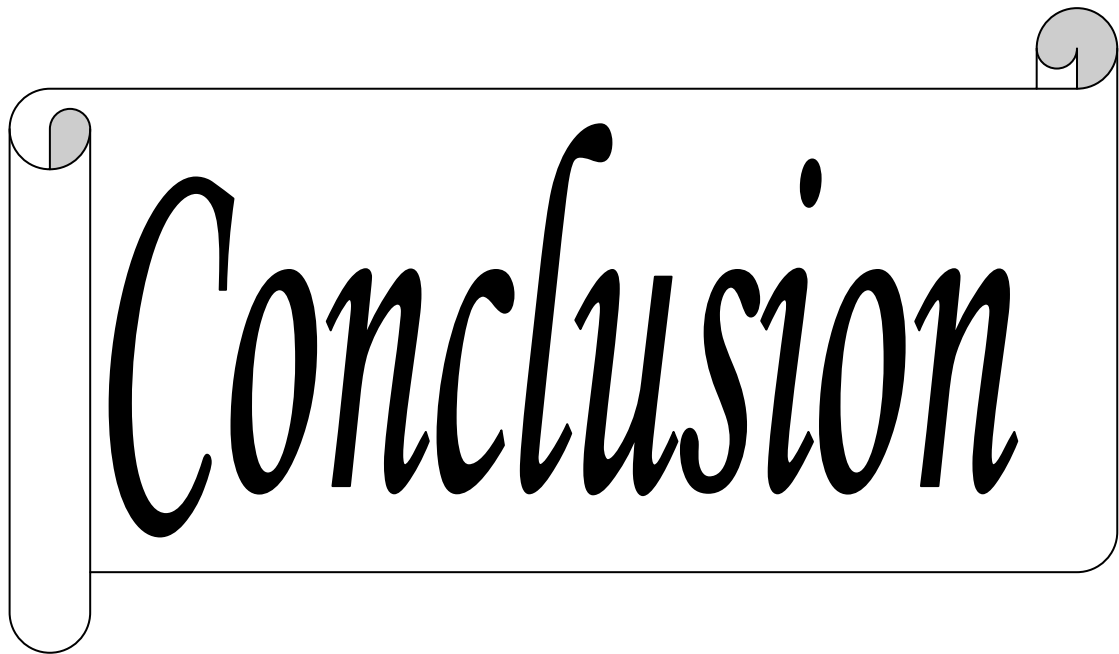
De même, la présence de fragment résiduel chez les enfants a été associée à de mauvais résultats [125] et la présence de fragments de toute taille chez les jeunes enfants peut nécessiter une réintervention chirurgicale. Cependant, souvent, ces fragments ne sont pas détectés à l'échographie ou la radiographie standard, ce qui nécessite le recours à l'imagerie CT.

Peser les risques d'exposition aux rayonnements pour détecter les résidus et les risques d'anesthésie pour les secondes interventions est un dilemme pour les contemporains endourologistes pédiatriques.

Les nouveaux scanners hélicoïdal permettent de réduire l'exposition aux rayonnements et nécessitent rarement une sédation intraveineuse.

En outre, en maximisant la détection peropératoire des fragments par une visualisation en URS et NLPC et en continuant le développement de la radioscopie à haute résolution en temps réel, on pourrait diminuer le besoin de second-look après une néphroscopie, une urétéroscopie, une LEC ou une intervention « sandwich » [111].

Tant que les risques d'exposition aux rayonnements ne sont pas clairement définis, la surveillance des enfants serait basée sur l'âge, l'anatomie, la taille de la lithiase et anomalies métaboliques sous-jacentes.



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

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 coté de la prise en charge médicale ; la prise en charge urologique 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) et/ou l'urétéroscopie trouvent là leur indication même chez l'enfant très jeune.

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.



RESUME

Thèse n 213: Actualités thérapeutiques de la prise en charge chirurgicale des lithiases urinaires chez l'enfant

Auteur: Rafi Hanae

Mots clés: lithiase urinaire, enfant, lithotritie extracorporelle, néphrolithotomie percutanée, urétéroscopie

Bien que moins fréquente que chez l'adulte, la lithiase urinaire n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Son incidence, son profil épidémiologique et étiologique varient selon les pays.

Les lithiases de l'enfant sont plutôt liées à l'infection, aux malformations des voies urinaires et aux maladies héréditaires.

Les avancées technologiques de ces deux dernières décennies, en termes de lithotritie extracorporelle, de néphrolithotomie percutanée et d'urétéroscopie ont radicalement modifié la prise en charge des calculs urinaires.

Nous avons souhaité faire le point sur cette prise en charge, nous rapportons une étude rétrospective d'une série de 45 patients recueillis en l'espace de quatre ans (2006-2009) au sein de service de chirurgie « A » de l'hôpital d'enfant de Rabat.

Notre série comportait des enfants âgés de 2 à 15ans ; la prédominance masculine était nette avec une sex-ratio de 2,57.

La localisation rénale était la plus fréquente représentant 48% des cas, suivie de la localisation vésicale (24%), urétérale (12%) puis urétrale avec 8% de l'ensemble des lithiases.

Alors que la LEC est le traitement de choix des lithiases urinaires de l'enfant dans les pays industrialisés, la quasi-totalité de nos patients soit 80% des cas ont été opérés avec un taux de 85% de « stone-free » et 16% de complications (2 migrations de calculs, Infection de la paroi et lâchage de la paroi).

32% de nos patients ont bénéficié d'une LEC soit en première intention, soit après échec du traitement chirurgical.

Les techniques pratiquées dans notre structure donnent des résultats satisfaisants, mais les indications de la LEC et des techniques mini-invasives devraient être privilégiées pour la prise en charge des lithiases urinaires pédiatriques.

ABSTRACT

Thesis n 213: Contemporary surgical management of urolithiasis in children.

Author: Rafi Hanae

Keywords: urolithiasis, children, shock wave extracorporeal lithotripsy, percutaneous nephrolithotomy, ureteroscopy.

Although less frequent than in adults, urinary stones (urolithiasis) are not exceptional in children. Incidental, etiological and epidemiological profiles vary from one country to another.

It is well established that children with anatomic abnormalities, urinary tract infections and metabolic disturbances are considered to be at high risk for stone development.

Surgical management of urolithiasis in children has evolved dramatically over the past 2 decades in terms of shock wave lithotripsy (SWL), the percutaneous nephrolithotomy and ureteroscopy.

Retrospective study was conducted on 45 cases treated between 2006 and 2009 in department of pediatric surgery « A » in Children's Hospital of Rabat.

Age ranged from 2 to 15 years with a male predominance with a sex-ratio of 2,57. Stones were renal in 48%, vesical in 24%, ureteral in 12% and 8% were urethral.

Most of our patients (80 %) were operated with a success rate of 85% stone free. Complication rate was 16% which included infection and migration of the stones.

Of our young patients there were 32% who were treated with shock wave lithotripsy (SWL) either as first-line treatment or after surgery.

In industrialized nations the SWL is the procedure of choice in treating most upper tract calculi. Although our surgical treatment gave satisfactory results we plan to more implement the SWL in our future patients and to develop minimally invasive surgery for the management of pediatric urolithiasis.

ملخص

أطروحة رقم 213 : مستجدات العلاج الجراحي لحصى المسالك البولية عند الطفل.

من طرف: رافي هناء

الكلمات الأساسية: حصى الجهاز البولي – طفل – تفتيت الحصى بالموجات – إزالة الحصى عبر الجلد – الجراحة الناظورية.

بالرغم من كون حصى الجهاز البولي أكثر شيوعا عند الفرد الراشد فهي ليست استثناءا عند الطفل، كما أن نسبة الإصابات و أسبابها تختلف من بلد لآخر.

يرتبط حصى الجهاز البولي عند الطفل أساسا بالتعفنات البولية، بالتشوهات الخلقية للمسالك البولية وكذا الأمراض الوراثية .

على مدى العقدين الأخيرين عرف علاج الحصى تقدما ملحوظا و هذا بفضل التقدم التكنولوجي الذي عرفه تفتيت الحصى بالموجات الخارجية، إزالته عبر الجلد و استخدام الجراحة الناظورية.

لقد اعتبرنا أنه من الأهمية بمكان أن نقوم بدراسة استرجاعية ل 45 حالة من حصى الجهاز البولي عند الطفل على امتداد أربع سنوات (2006-2009) بقسم جراحة الأطفال "أ" بمستشفى الأطفال بالرباط و ذلك من أجل دراسة نوعية للعناية الطبية التي استفاد منها هؤلاء المرضى.

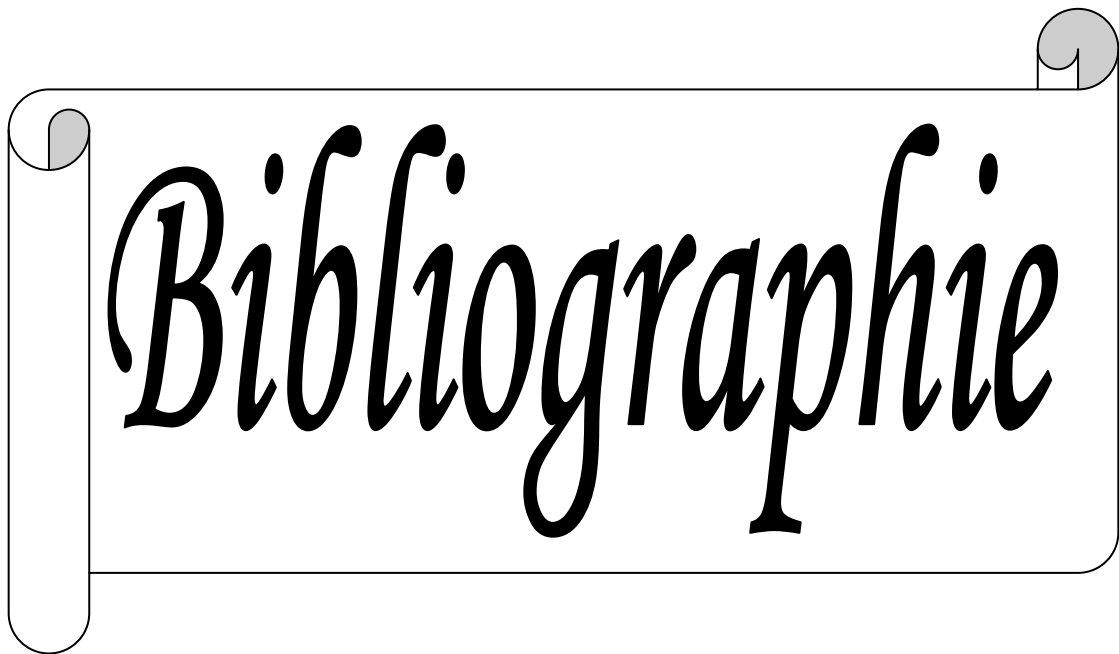
تراوحت أعمار أطفالنا بين سنتين و 15 سنة، مع هيمنة واضحة للذكور (ذكور/إناث 2.57).

شكل التموضع الكلوي 48% من الحالات، في حين شكلت حصى المثانة 24%، حصى الحالب 12% و حصى الإحليل 8%.

في الوقت الذي أصبح تفتيت الحصى بالموجات يهيمن على الطرق العلاجية، ما يزال العلاج الجراحي هو الأكثر استعمالا في بلادنا حيث 80% من مرضانا تم علاجهم بالجراحة المفتوحة، التطورات ما بعد الجراحة كانت عموما بسيطة (16% من المضاعفات) و النتائج مشرفة (85% من التنقية).

38% فقط تلقوا العلاج بتفتيت الحصى بالموجات الخارجية.

بالرغم من أن الطرق العلاجية المستعملة في مؤسساتنا تعطي نتائج مشرفة من المستحسن تحديد مكان لتفتيت الحصى بالموجات الخارجية و التقنيات الأقل جرحا كبديل للجراحة المفتوحة لعلاج حصى الجهاز البولي عند الطفل.



Bibliographie

- [1] CHWARZ Robert D. and DWYER Neil T. Pediatric kidney stones : long-term outcomes. Urology 67 :812-816, 2008
- [2] RIZVI S.A.H, NAQUI S.A.A., HUSSAIN Z., HASHMI A. ; HUSSEIN M. ; ZOFAR M.N., MEHDI H. ; and KHALID R. The management of stone disease, BJU Int 2002 ; 89(suppl.1) : 62-8
- [3] M-F GAGNADOUX, Urolithiasis in children ; EMC-Pediatrie 1 (2004) 51-58
- [4] L'urologie pédiatrique au Maroc, état des lieux et prespectives A. Harouchi p11.
- [5] DARDON M., L'analyse morphoconstitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant. Arch pediatric 200 ; 7 :855-865 .
- [6] ARIFI M., HALIM Y., BOUHAFS M.E.A, LACHKAR A., AITOUAMAR H., BELKACEM R., BARAHIOUI M. : Traitement par lithotritie extracorporelle des calculs du haut appareil urinaire de l'enfant ; Prog Urol, 2006, 16,594-597.
- [7] Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire. Encyclopédie médico-chirurgicale 18-106, A-10.
- [8] WOLF JS, CLAYMAN RV ; Percutaneous nephrolithotomy. Urol clin North Am 1997 ; 24 :43-58 .
- [9] CHIBBER PZ, percutaneous nephrolithotomy for large and staghorn calculi, J. endourol 1993, 7 :293-5.

- [10] WOODSIDE J.R., STEVENS G.F., STARK G.L., BORDEN T.A., BALL W.S. : Percutaneous stone removal in children. J. urol 1985, 134, 1166-1167.
- [11] HELAL M., BLACK T., LOCKHART J., FIGUEROA T.E. : The Mickman peel-away sheath : alternative for pediatric percutaneous nephrolithotomy. J. endourol 1997, 11, 171-172.
- [12] JACKMAN S.V., HEDICAN S.P., DOCIMO S.G., PETERS C.A. : Miniaturized access for pediatric percutaneous nephrolithotomy. J ; Endourol 1997,11, 5133.
- [13] M. DAUDON, O. TRAXER, E. LECHEVALLIER. La lithogénèse. Progrès en Urologie, 2008 ; 18(12) : 815-827
- [14] 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.
- [15] 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.
- [16] ERVAIS A, DAUDON M, KNEBELMAN B. lithiases médicamenteuses. Annales d'urologie, encycl Méd Chir –urologie, 2004,40 :57-68.
- [17] MOHKAM M, KARIMI A, GHARIB A. Ceftriaxone associated nephrolithiasis : a prospective study in 284 children. Pediatr Nephrol, 2007 ; 22 :690-4.

- [18] Doré B ; lithiase urinaire de l'enfant. Encyc Med Chir –urologie, 2003 ; 18-114-A-10.
- [19] J. N. DACHER, M. BRASSEUR, C. CELLIER, D. EURIN, P. LE DOSSEUR. Imagerie de la lithiase urinaire chez l'enfant. 34-580-A-10.
- [20] LECHEVALLIER E, SAUSSINE C, TRAXER O. Imagerie et calcul de la voie excrétrice urinaire supérieure. Progrès en urologie ; 18 :863-867.
- [21] OSORIO AV, ALON US. The relationship between urinary calcium, sodium and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria. Pediatrics 1997 ; 100 ; 675-681.
- [22] KHAN SR, SHEVOCK PN, HACKETT RL. Magnesium oxide administration and prevention of calcium oxalate nephrolithiasis. J ; Urol 145 ; 412-6.
- [23] TEKIN A, ATSU N, SAHIN A, BAKKALO M. Cystine calculi in children : the results of a metabolic evaluation and response to medical therapy. J ; urol 2001 :165 :2328-2330.
- [24]MICHAEL STRAUB,JURGEN GSCHWEND, CHRISTOPH ZORN. Pediatric urolithiasis : the current surgical management. Pediatric Nephrol 2010 ; 25 :1239-1244.
- [25]OLIVIER TRAXER .Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire. EMC 18-106-A-10

[26] ELSEVIER MASSON ; LITHIASES URINAIRES ET LAPAROSCOPIE ; traitement des calculs du rein (hors anomalie fonctionnelles ou anatomiques) ; Progrès en urologie 2008 ; 18 ; 938-942.

[27] Henri LOTTMANN, M. F. GAGNADOUX, and M. DAUDON
Urolithiasis in children, chapitre 84 ; p 631-661.

[28] LE DUCC A ; DESGRANDCHAMPS F ; CORTESSE A, CUSSENOT O.
Chirurgie percutanée du rein pour lithiase. Encyc Med- Chir ; techniques chirurgicales- urologie-gynécologie, 41-090-B, 1999 :1-14

[29] SIGMAN M, LANDONE UP, JENKINS AD, HOWARDS SS. Initial experience with extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J, Urol 1987 ; 138 :839-41.

[30]A.Z. ; MERGUERIAN PA, MC LORIE GA, JEWETT MA, CHURCHILL BM. Litho star extracorporeal schock wave lithotripsy in children. J ; UROL 1990 ; 144 :489-91.

[31] KRAMOLOWSKY EV, WILLOUGHBY BL, LOENING SA.
Extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J Urol 1987,137 :939-41

[32] LIFSHITZ DA, LINGEMAN JE, ZAFAR FS. Alterations in predicted growth rates of pediatric kidneys treated with extracorporeal schock wave lithotripsy. J Endouro 1998 ; 12 :467-75.

[33] CALLAWAY TW, LIGHART G, BASATA S, SYLVEN M. Percutaneous nephrolithotomy in children. J Urol 1992 ; 148 :1067-8.

- [34] JACKMAN SV, DOCIMO SG, CADEDDU JA, BISHOFF JT, KAVOUSSI LR, JARRETT TW. The « mini-pec » technique : a less invasive alternative to percutaneous nephrolithotomy. *World J Urol* 1998 ; 16 :371-4.
- [35] GARAT JM. Traitement des calculs coralliformes par lithotritie extracorporelle par ondes de choc chez l'enfant. *Ann Urol* 1999 ; 33 :315-9.
- [36] ORSOLA A, DIAZ I, CAFFARATTI J, IZQUIERDO F, ALBEROLA J, GARAT JM. Staghorn calculi in children : treatment with monotherapy extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1999 ; 162 : 1229-33.
- [37] AL BUSAIDY SS, PREM AR, MEDHAT M, GIRIRAJ D, GOPAKUMAR P, BHAT HS. Pediatric ureteric calculi : efficacy of primary in situ extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br. J Urol* 1998 ; 82 :90-6.
- [38] FARSI HM, MOSLI HA, ALZEMAITY M, BAHNESY AA, IBRAHIM MA. In situ extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) for the management of primary ureteric calculi in children. *J Pediatr Surg* 1994 ; 29 : 1315-6.
- [39] DIAMOND DA, MENON M. Pediatric urolithiasis. *AUA update series* 1991 : vol X ; lesson 40 : 313-320.
- [40] JUNGERS P, DAUDON M. Lithiase de l'enfant. In : Jungers P, DAUDON M, LE DUC A, editors. *Lithiase urinaire*. Paris : Flammarion médecine-sciences ; P 379-92.
- [41] 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.

- [42]FRICK J, KOHLE R, KUNIT G. Experience with extracorporeal shock wave lithotripsy in children. Eur Urol 1988 ; 14 : 181-3
- [43] HASANOGLU E, BUYAN N, TUMER L, BOZKIRLI I, DEMIREL F, KARAOGLAN U. extracorporeal shock wave lithotripsy in children. Acta pediatr 1996 ; 85 : 377-9.
- [44] TRAXER O et al.Lithiase urinaire de l'enfant ; prise en charge urologique p 1009-1014.
- [45] EVAN AP, Mc ATEER JA. Current perspectives on shockwave lithotripsy adverse effects, in : LINGEMAN JE, PREMINGER GM, editors. Topics in clinical urology. New developments in the management of urolithiasis. New-York, Tokyo : Igaku-Shoin Medical Publishers Inc ; 1996. P : 3-20.
- [46] CACHAT F, BARBEY F, GUIGNARD JP. Epidémiologie de la lithiase urinaire chez l'enfant. Rev Med Suisse Remand 2004, 8 : 433-7.
- [47] A. DEROUICHE, K. BELHAJ, N. GARBOUJ, H.HENTATI, M.R. BEN SALMA, M. CHEBLI. L'approche lomboscopique dans le traitement des calculs urétéraux lombaires. Progrès en urologie (2008) ; 18, 281-287.
- [48] O MARRAKCHI, R BELHAJ, A BAHLOUS, N HAYDER. La lithiase urinaire chez l'enfant tunisien. Etude à propos de 187 cas. Progrès en urologie 2008, 18, 1056- 1061.
- [49] DAUDON M. La lithiase de l'enfant a-t-elle évolué en France au cours des vingt dernières années ? Feuilles de biologie 2005, 46 : 29-34.

- [50] AL-EISA AA, AI-HUNAYYAN A, GUPTA R. Pediatric urolithiasis in Kuwait. Int J. Urol Nephrol 2002 ; 33 :3-6.
- [51] EL ALAOUI H. La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (experience du service de chirurgie pédiatriques C de l'HER de 1988 à 1999.
- [52] R.P. Lithiases d'infection, annales d'urologie, 2005 : 39 ; 16-29.
- [53] CHAUSSY C, BRENDEL W, SCHMIEDT E (1980) Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves ; Lancet 2 :1265-1268.
- [54] NEWMANN DM, COURY T, LINGEMAN JE (1986) ; extracorporeal shock wave lithotripsy experience in children. J Urol 136 : 238-240.
- [55] BRINKMANN OA, GRIEHL A, KUWERTZ-B E, BULLA M, HERTLE L (2001) extracorporeal shock wave lithotripsy in children. Efficacy, complication and long-term follow-up. Eur Urol 39 : 591- 597.
- [56] VLAJKOVIC M, SLAVKOVIC A, RADOVANOVIC M, SIRIC Z, STEFANOVIC V, PEROVIC S (2002) long-term functional outcome of kidneys in children with urolithiasis after ESWL treatment. Eur J Pediatr Surg ; 118-123.
- [57] TRAXER O, LOTTMAN, ARCHAMBARD F. La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Etude de son efficacité et évaluation de ses conséquences parenchymateuses par la scintigraphie au DMSA-Tc99m : série de 39 enfants. Arch ped 1999,6 : 251-258.
- [58] FRICK J, SARICA K, KOHLE R. long-term follow-up after extracorporeal shock wave lithotripsy in children. Eur Urol, 1991 ; 19 :225-9.

- [59] NIJMAN RJ, ACKAERT K, SCHOLTMEIJER RJ. Long-term results of extracorporeal shock wave lithotripsy in children. J Urol, 1989, 142 : 609-11.
- [60] DENG YL, LUO DZ, CHEN HG. Effects of high-energy shock waves on testes of wistar rats. J Endourol, 1993 ; 7 : 383-6.
- [61] RHEE K, PALMER JS. Ungated extracorporeal shock wave lithotripsy in children : an initial series. Urology, 2006 ; 67 : 392-3.
- [62] DA CUNHA LIMA JP, DUARTE RJ, CRISTOFANI LM. Extracorporeal shock wave lithotripsy in children : results and short-term complications. International J Urol, 2007 ; 14 : 684-8.
- [63] ALDRIDGE RD, ALDRIDGE RC, ALDRIDGE LM. Anesthesia for pediatric lithotripsy. Paediatr Anaesth 2006 ; 16 (3) : 236-41.
- [64] MARC C ; SMALDONE MD, STEVEN G, DOCIMO, MD, MICHAEL C. Ost, MD. Contemporary Surgical Management of Pediatric Urolithiasis.
- [65] YILMAZ E, BATISLAM E. Optimal frequency in extracorporeal shock wave lithotripsy : prospective randomized study ; Urology, 2005 ; 66 : 1160-4.
- [66] LOGARAKIS NF, JEWETT MA, LUYMES J. Variation in clinical outcome following shock wave lithotripsy. J. Urol 2000, 163 : 721-5.
- [67] GOEL MC, BASERGE NS, BABU RV. Pediatric kidney : functional outcome after extracorporeal shock wave lithotripsy ; J Urol, 1996 ; 155 : 2044-6.

- [68] LOTTMANN HB, ARCHAMBAUD F, TRAXER O. The efficacy and parenchymal consequences of extracorporeal shock wave lithotripsy in infants. *BJU International*, 2000 ; 85 : 311-5.
- [69] SHUKLA AR, HOOVER DL, HOMSY YL. Urolithiasis in the low birth weight infant : the role and efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol*, 2001 ; 165 : 2320-3.
- [70] CHOONG S, WHITFIELD H, DUFFY P, the management of pediatric urolithiasis *BJU International*, 2000 ; 86, 857-60.
- [71] LANDAU EH, GOFRIT ON, SHAPIRO A. Extracorporeal shock wave lithotripsy is highly effective for ureteral calculi in children. *J Urol*, 2001 ; 165 : 2316-9.
- [72] SKOLARIKOS A, ALIVIZATOS G, DE LA ROSETTE J. Extracorporeal shock wave lithotripsy 25 years later : complications and their prevention ; *European Urology*, 2006 ; 50 : 981-90.
- [73] DINCEL C, OZDILER E, OZENCI H. Incidence of urinary tract infection in patients without bacteriuria undergoing SWL : comparison of stone types. *J End urol*, 1998 ; 12 : 1-3.
- [74] PEARLE MS, ROEHRBORN CG. Antimicrobial prophylaxis prior to shock wave lithotripsy in patients with sterile urine before treatment : a meta-analysis and cost-effectiveness analysis. *Urology*, 1997 ; 49 : 679-86.

- [75] MOHAMED JALLOULI, RIAH JOUINI, KAIS MAAZOUN, BELGITH M, NOUIRI A. traitement des lithiases urinaires du nourrisson. Prog Urol 2005, 15, 2 : 280-284.
- [76] NARENDRA A, WHITE PM, ROLTANE A H, ALLOUB Z I : Nephrocalcinosis in perterm babies : Arch Dis Fetal Neonatal 200, 85 : 207-213.
- [77] JALLOULI MOHAMED, MHIRI RIADH, NOURI ABDELLATIF. Urolithiasis in infants, Pediatr Surg Int (2007) 23 : 295-299.
- [78] FARHAT WA, KROPP BP. Surgical treatment of pediatric urinary stones. AUA Update series 2007, 26(3) : 22-7.
- [79] ATHER MH, NOOR SA, Does size and site matter for renal stones ?
- [80] ELSOBKY E, SHEIR KZ, MADBOULY K, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy in children : experience using two second generation lithotripters. BJU Int 2000 ; 86(7) :851-6.
- [81] MUSLUMANOGLU AY, TEFEKLI A, SARILAR O. extracorporeal shock wave lithotripsy as first line treatment alternative for urinary tract stones in children : a large scale retrospective analysis. J Urol, 2003 ; 170 : 2405-8.
- [82] AUGE BK, MALONEY ME, MATHIAS BJ. Metabolic abnormalities associated with caliceal diverticular stones. Urology, 2006 ; 97(5) : 1053-6.
- [83] CLAYMAN R, McClennan L, GARVIN TJ. Lithostar : An Electromagnetic Acoustic Shock Wave Unit for extracorporeal lithotripsy. J Endourol, 3 :301-15.

[84] DESGRANDCHAMPS F, MERIA P, BRUNET P. Chirurgie laparoscopique transpéritonéale du rein et de l'uretère pour calcul, Urétérolithotomie, pyélolithotomie et néphrolithotomie. Encycl Méd Chir, techniques chirurgicales- Urologie, 2006 ; 41-090-B-4.

[85] LE DUC A, DESGRANDCHAMPS F, CORTESE A. chirurgie percutanée du rein pour lithiase. Encycl Méd Chir, techniques chirurgicales- Urologie, 1999 ; 41-090-B.

[86] MICHAEL STRAUB, JURGEN G, CHRISTOPH ZORN, Pediatric urolithiasis the current surgical management, *Pediatr Nephrol* 2010 : 25 ; 1239-1244.

[87] ZEREN S, SATAR N, BAYAZIT Y, Percutaneous nephrolithotomy in the management of pediatric renal calculi. *J Endourol* 2002 ; 16 (2) : 75-8.

[88] SALAH MA, TOTH C, KHAN AM. Percutaneous nephrolithotomy in children : experience with 138 cases in a developing country. *World J Urol* 2004 ; 22(4) : 277-80.

[89] SAMAD L, AQUIL S, ZAIDI Z. Paediatric percutaneous nephrolithotomy : setting new frontiers. *BJU Int* 2006 ; 97 (2) : 359-63.

[90] BILEN CY, KOCAK B, KITIRCI G. Percutaneous nephrolithotomy in children : lessons learned in 5years at a single institution. *J Urol* 2007; 177(5): 1867-71.

- [91] NOURALIZADEH A, BASIRI A, JAVAHERFOROOSHZADEH A. Experience of percutaneous nephrolithotomy using adult-size instruments in children less than 5 years old. *J Pediatr Urol* 2009; 5(5): 351-4.
- [92] JACKMAN SV, HEDICAN SP, PETERS CA. Percutaneous nephrolithotomy in infants and preschool age children : experience with a new technique. *Urology* 1998 ; 52(4) : 697-701.
- [93] DESAI MR, KUKREJA RA, PATEL SH, BAPAT SD (2004) Percutaneous nephrolithotomy for complex pediatric renal calculus disease. *J Endourol* 18 : 23-27.
- [94] DAWABA MS, SHOKEIR AA, HAFEZ AT, SHOMA AM, EL-SHERBINY MT (2004) percutaneous nephrolithotomy in children : early and late anatomical and functional results. *J Urol* 172 : 1078-1081.
- [95] SALAH MA, TOTH C, KHAN AM, HOLMAN E. Percutaneous nephrolithotomy in children : experience with 138 cases in a developing country. *World J Urol* 2004 ; 22 : 277-280.
- [96] SALAH MA, TALLAI B, HOLMAN E, KHAN MA, TOTH G, TOTH C. Simultaneous bilateral percutaneous nephrolithotomy in children. *BJU Int* 2005 ; 95 : 137-139.
- [97] BOORMANS JL, SCHEEPE JR, VERKOELLEN CF, VERHAGEN PC. Percutaneous nephrolithotomy for treating renal calculi in children. *BJU Int* 2005; 95: 631-634.

- [98] FENG MI, MIKHAIL A, BELLMAN GC: Randomized prospective study of the various techniques of percutaneous nephrolithotomy. J Endourol 1999, 13(suppl), A39.
- [99] JACKMAN S, DOCIMO SG, CADEDDU JA, BISHOFF JT, KAVOUSSI LR, JARRETT TW : the « mini-perc » technique : a less invasive alternative to percutaneous nephrolithotomy. World J Urol 1998 ; 16 : 371-374.
- [100] RITCHEY M, PATTERSON DE, KELALIS PP, SEGURA JW. A case of pediatric ureteroscopic lasertripsy. J Urol 1988 ; 139 : 1272-4.
- [101] AL-BUSAIDY SS, PREM AR, MEDHAT M, AL-BULUSHI YH. Ureteric calculi in children : preliminary experience with holmium : YAG laser lithotripsy. BJU Int 2004 ; 93 : 1318-23
- [102] MINEVICH E, DEFOOR W, REDDY P, NISHINAKA K, WACKSMAN J, Sheldon C, et al. Ureteroscopy is safe and effective in prepubertal children. J Urol 2005;174: 276—9.
- [103] De DOMINICIS M, MATARAZZO E, CAPOZZA N, COLLURA G, Caione P. Retrograde ureteroscopy for distal ureteric stone removal in children. BJU Int 2005;95: 1049—52.
- [104] BASIRI A, ZARE S, SHAKHSSALIM N, HOSSEINI MOGHADDAM SM: ureteral calculi in children: what is best as a minimally invasive modality? J Urol 2008;5: 67—73.

- [105] SOFER M, BINYAMINI J, EKSTEINE PM, Bar-YOSEF Y, Chen J, MATZKIN H, et al. Holmium laser ureteroscopic treatment of various pathologic features in pediatrics. *Urology* 2007;69:566—9.
- [106] A FOSTO KAMDEM, Y TEKAILI, B BOILLOT, H DODAT, D AUBERT. Place de l'urétéroscopie dans le traitement de la lithiase de l'enfant. *Progrès en urologie* 2010; 20: 224-229.
- [107] LESANI OA, PALMER JS. Retrograde proximal rigid ureteroscopy and pyeloscopy in prepubertal children: safe and effective. *J Urol* 2006; 176 (4 Pt 1): 1570-3.
- [108] JEON SSHJ, Lee KS. A comparison of holmium: YAG laser with lithoclast lithotripsy in ureteral calculi fragmentation. *Int J Urol* 2005;12: 544—7
- [109] BAPAT SSPK, PURNAPATRE SS, YADAV PB, PADYE AS. Comparison of holmium laser and pneumatic lithotripsy in managing upper ureteral stones. *J Endourol* 2007;21:1425—7.
- [110] TIPU SAMH, MOHHAYUDDIN N, Sultan G, Hussain M, HASHMI A, NAQVI SA, et al. Treatment of ureteric calculi-use of Holmium: YAG laser lithotripsy versus pneumatic lithoclast. *J Pak Med Assoc* 2007;57: 440—3.
- [111] LANDAU EH, GOFRIT ON, Shapiro A, MERETYK S, Katz G, SHENFELD OZ, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy is highly effective for ureteral calculi in children. *J Urol* 2001;165: 2316—9.

- [112] LOTTMANN H, GAGNADOUX M, DAUDON M. Urolithiasis in children. In: Gearhart J, Rink R, Mouriouand PDM, editors. Pediatric Urology. W.B. Saunders ed ; 2001. p. 828—59.
- [113] VAN SAVAGE JG, PALANCA LG, Andersen RD, Rao GS, SLAUGHENHOUP BL. Treatment of distal ureteral stones in children: similarities to the american urological association guidelines in adults. J Urol 2000;164:1089—93.
- [114] DOGAN HS, TEKGUL S, AKDOGAN B, KESKIN MS, SAHIN A. Use of the Holmium : YAG laser for ureterolithotripsy in children. BJU Int 2004;94:131—3.
- [115] SCHUSTER TG, HOLLENBECK BK, FAERBER GJ, Wolf Jr JS. Complications of ureteroscopy: analysis of predictive factors. J Urol 2001;166:538—40.
- [116] ZARGOOSHI J. Open stone surgery in children : is it justified in the era of minimally invasive therapies ? BJU Int 2001, 88 : 928.
- [117] VANDERVOORT K, WIESEN J, FRANK R. Urolithiasis in pediatric patients : a single center study of incidence, clinical presentation and outcome. J UROL 2007 ; 177 ; 23000.
- [118] ANA CATARINA FRAGOSO, JEAN-STEPHANE VALLA, HENRY STEYAERT, PIERRE ARNAUD, CIRO ESPOSITO, JOSE ESTEVA. Minimal access surgery in the management of pediatric urolithiasis. Journal of Pediatric Urology 2008.

- [119] CASALE P, GRADY RW, JOYNER BD. Transperitoneal laparoscopic pyelolithotomy after failed percutaneous access in the pediatric patient. J Urol 2004 ; 172(2) : 680-3.
- [120] MUSLUMAGO AY, KARADAG MA, TAFEKLI AH. When is open ureterolithotomy indicated for the treatment of ureteral stones ? Int J Urol 2006 ; 13 : 1385-8.
- [121] SAUSSINE C, LECHEVALLIER E, TRAXER O. Lithiase urinaire et laparoscopie. Traitement des calculs du rein (hors anomalies fonctionnelles ou anatomiques). Prog Urol, 2008 ; 18 : 938-42.
- [122] RICHARD S. LEE, ALAN B. RETIK, JOSEPH G. Borer Pediatric robot assisted laparoscopic dismembered pyeloplasty : comparison with a cohort of open surgery. 2006 ; 175 : 683-7.
- [123] AC FRAGOSO. Minimal access surgery in the management of pediatric urolithiasis. J of Pediatric Urology 2009 ; 5 : 42-46.
- [124] KRAMBECK AE, LEROY AJ, MATTERSON DE. Long-term outcomes of percutaneous nephrolithotomy compared to shock wave lithotripsy and conservative management. J Urol 2008, 179(6) : 2233-7.
- [125] OST MC, SMITH AD. Editoriel comment : intraoperative fragment detection during percutaneous nephrolithotomy : evaluation of high magnification rotational fluoroscopy combined with aggressive nephroscopy. J Urol 2006, 175(1) : 165-6.

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 213

سنة : 2010

مستجدات العلاج الجراحي لحصى
المسالك البولية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة : هناء رافي

المزودة في: 01 يوليوز 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حصى الجهاز البولي - طفل - تقنيات الحصى بالموجات -

إزالة الحصى عبر الجلد - الجراحة الناظورية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: رشيد بلقاسم

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد الأمين بوحفص

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: أحمد عامر

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: حسين تليكي

أستاذ في علم الطفيليات

}