

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2008

Thèse N° 113/08

LES LITHIASES URINAIRES CHEZ L'ENFANT (A PROPOS DE 39 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/06/2008

PAR

Mr. TADMORI AZ EDDINE

Né le 07 Juin 1980 à Al Hoceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Chirurgie Pédiatrique – Lithiase urinaire – Enfant

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique.....	
M. HIDA MOUSTAPHA	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. HARANDOU MUSTAPHA	
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	
M. AFIFI MY ABDERRAHMANE	
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique.....	

Mise en page du contenu de la thèse

TITRE

Taille	20
En gras	Oui
Souligné	Oui
Police	Lucida Sans Unicode

I. Grand titre

Taille	16
En gras	Oui
Souligné	Oui
Police	Lucida Sans Unicode
Retrait	de 0 Cm

1-Sous titre

Taille	14
En gras	Oui
Souligné	Oui
Police	Lucida Sans Unicode
Retrait	de 0 Cm

1-1 deuxièmes sous titre

Taille	12
En gras	Oui
Souligné	Oui
Police	Lucida Sans Unicode
Retrait	de 1.25 Cm

Le corps du texte de l'intégralité de la thèse

Taille	12
En gras	Non
Souligné	Non
Police	Lucida Sans Unicode
Retrait de la première ligne	à 1.25 Cm par rapport à son titre
Interligne du paragraphe	de 1,5 ligne

Les tableaux

Bordure intérieure	: style simple avec une largeur de ½ Pt.
Encadrement	: style simple avec une largeur de 1 ½ Pt
Trame de fond	: remplissage (Gris -20%)
Alignement	: Centrer dans la page

Mise en page de tout le document

Format de la page A4	(210 mm X 297 mm)
Marge haut	1.5 Cm
Marge bat	1.5 Cm
Marge gauche	1.5 Cm
Marge droite	2 Cm

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 08\113

سنة 2008

حصى المسالك البولية عند الطفل
(بصدد 39 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2008\06\16

من طرف

السيد تدمري عزالدين

المزاداد في 1980\06\07 بالحسيمة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

جراحة الأطفال - حصى المسالك البولية - الطفل

اللجنة

الرئيس السيد مولاي حسن فريح
 أستاذ في علم أمراض المسالك البولية
المشرف السيد يوسف بو عبد الله
 أستاذ مبرز في جراحة الأطفال
أعضاء السيد المصطفى حيدة
 أستاذ في علم طب الأطفال
 السيد مصطفى هرنودو
 أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
 السيد مولاي عبد الرحمن عفيفي
 أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

*Je dédie cette thèse
à...*

À MES TRÈS CHÈRS PARENTS

Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance,

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A MON ADORABLE EPOUSE YASMINA

*Ce travail ne serait exprimer mon amour, mon respect et ma
profonde reconnaissance.*

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce
que tu présentes dans ma vie.*

*Que Dieu nous protège et nous accorde santé, bonheur et longue
vie...*

À MES TRÈS CHERS FRÈRES ET SŒURS : ILHAM, HANAE,
HANANE ET YOUSSEF

Vos sacrifices inoubliables, votre encouragement tout au long de ma carrière m'ont permis de concrétiser mes objectifs.

Les phrases me manquent en ce moment pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon admiration profonde.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitant le succès dans vos études et un avenir plein de réussite, de joie et de bonheur.

Que ce travail soit le témoignage de mon amour fraternel.

À MA PETITE TANTE LAMIYAE ;

À MON CHER AMI MUSTAPHA, ÉPOUX DE MA
SŒUR ILHAM ;

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS :
MOHAMMED, HASSAN, LWAZNA ;

À MA GRANDE MÈRE RAHMA, TOUT EN LUI
SOUHAITANT LONGUE VIE ET BONNE SANTÉ ;

À MES CHÈRS ONCLES ET TANTES, LEURS ÉPOUX
ET ÉPOUSES ;

À MES CHÈRS COUSINS ET COUSINES : ADIL,
HICHAM, JAMAL, MOURAD... ;

À TOUTE MA GRANDE FAMILLE ;

À TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE PRIMAIRE, DU
COLLÈGE, DU LYCÉE ET DE L'UNIVERSITÉ ;

À MES AMIS DE TOUJOURS : AMINE, KHALID,
MOURAD, TARIK, AHMED, KHALID, RACHID, SALIM,
ABDELGHANI, MOHAMMED, NAIM, OMAR, YASSINE,
ILYASS, KHALIL, SAMIR, YOUSSEF, ABDELJABAR,
ADIL, HAMID, MOURAD... ;

À TOUS MES CONFRÈRES ET CONSOEURS DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE FÈS,
SPÉCIALEMENT À MON GROUPE DE STAGE ;

A TOUTES LES PERSONNES QUI M'AIMENT ;

À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ À
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL : Dr. KARIMA, Mr.
JALLOULI...

Remerciements

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FARIH MOULLAY HASSAN
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
D'UROLOGIE

Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider notre thèse.

Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en souvenir de votre modestie de savoir.

Nous vous prions de trouver, ici, le témoignage de notre profond respect et de notre haute estime.

*À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUABDALLAH YOUSSEF
PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE*

Qui nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse.

Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et fait profiter de votre riche expérience personnelle dans son élaboration.

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Vous nous avez accordé votre attention, et guidé de vos conseils pour pouvoir réaliser ce travail, en nous consacrons avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, très cher maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR HIDA MOUSTAPHA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
PÉDIATRIE*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Nous vous remercions pour notre accueil et votre amabilité, nous en avons été très touché.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARANDOU MUSTAPHA
PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHÉSIE-REANIMATION*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Nous vous remercions d'avoir accepté avec sympathie de juger notre travail, nous en avons été très touché.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et de nos sincères remerciements.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AFIFI MY ABDRAHMANE
PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour notre accueil et votre amabilité.

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre vive gratitude
et de nos respectueux sentiments.*



**Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès**

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUREDDINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

Pr. LAHRICHI ANISSA

Liste des enseignants

Professeurs de l'enseignement supérieur

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie-orthopédie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BENJELLOUN MOHA MED CHAKIB	Pneumo-phtisiologie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE	ORL
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro-entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophthalmologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie

Professeurs agrégés

AKOUDAD HAFID	Cardiologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BONO WAFAA	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie
ELMRINI ABDELMAJID	Traumatologie-orthopédie
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
MAZAZ KHALID	Chirurgie Générale
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
OUDIDI ABDELLATIF	ORL
TIZNITI SIHAM	Radiologie

Professeurs assistants

AFIFI MY ABDRAHMAN	Chirurgie pédiatrique
AJDI FARIDA	Endocrinologie et maladies métaboliques
AMARA BOUCHRA	Pneumo-phtisiologie
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie Biologique
BENAJAH DAFR-ALLAH	Gastro-entérologie
BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS	Ophthalmologie
BENNANI BAHIA	Microbiologie
BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire Périphérique
BOUCHIKHI CHEHRAZED	Gynécologie Obstétrique
BOUJRAF SAID	Biophysique
CHABIR RACHIDA	Physiologie
CHAOUKI SANA	Pédiatrie
CHIKRI MOHAMED	Biochimie
DAOUDI ABDELKRIM	Anatomie
EL ARQAM LARBI	Pédiatrie
EL MESBAHI OMAR	Oncologie médicale
EL RHAZI KARIMA	Médecine communautaire
ER-RASFA MOURAD	Pharmacologie
FILALI ANSARY NADIA	Médecine interne
HARMOUCH TAOUFIQ	Histologie embryologie cyto-génétique
HARZY TAOUFIK	Rhumatologie
HASSOUNI KHALID	Radiothérapie
LAHLOU IKRAM	Cardiologie
LAHRICHI ANISSA	Chimie
LAKHDAR IDRISSE MOUNIA	Pédiatrie
LOUCHI ABDELLATIF	Chirurgie Générale
MAAROUFI MUSTAPHA	Radiologie
MESSOUAK MOHAMMED	Chirurgie Cardiovasculaire
MESSOUAK OUAFAE	Neurologie
MIKOU OUAFAE	Dermatologie
MUSTAPHA MAHMOUD	Microbiologie
OUSADDEN ABDELMALEK	Chirurgie Générale
RABHI SAMIRA	Médecine interne

RAMMOUZ ISMAIL
SQALLI HOUSSAINI NADIA
SQALLI HOUSSAINI TARIQ
ZANATI KAOUTAR

Psychiatrie
Radiologie
Néphrologie
Anatomie Pathologique

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie
F. DE MONBRISON	Parasitologie
G. BRICCA	Pharmacologie
J. GAUTHEY	Français Médical
L. BENALI	Médecine légale
M. MARIE-CARDINE	Psychologie Médicale
R. ITTI	Biophysique
S. TIGAUD	Microbiologie Bactériologie
J. TROUILLAS	Embryologie
Y. MOREL	Biochimie

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
EPIDEMIOLOGIE	6
I. Fréquence :.....	6
II. Répartition géographique :	6
III. Age :.....	7
IV. Sexe :	8
V. Siège :.....	8
RAPPEL ANATOMIQUE	9
I. Anatomie du rein :.....	9
A. Description anatomique commune aux deux reins :.....	9
B. Rappports :.....	11
C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :.....	13
II. Anatomie de la voie excrétrice supérieure :.....	14
A. Description anatomique :.....	14
B. Rappports :.....	16
C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :.....	18
III. Anatomie de la vessie :.....	19
A. Description anatomique :.....	19
B. Rappports :.....	20
C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :.....	22
IV. Anatomie de l'urètre :.....	23
A. Chez le sexe masculin :.....	23
B. Chez le sexe féminin :.....	25
THEORIES DE LA LITHOGENESE	32
I. Théorie de la sursaturation :	32
II. Théorie du déficit en inhibiteurs de la cristallogenèse :.....	32
III. Théorie de la matrice protéique lithogène :.....	32
IV. Théorie des inducteurs de cristallisation :.....	33
V. Théorie des plaques de Randall :.....	33

ANALYSE DES CALCULS ET CRISTAUX URINAIRES	34
I. Méthode :.....	34
A. Méthodes d'analyse des calculs urinaires :.....	34
1. Méthodes chimiques :.....	34
2. Méthodes physiques :.....	34
B. Méthodes d'analyse des cristaux urinaires :.....	35
1. Conditions du prélèvement :.....	35
2. Méthodes d'analyse :.....	36
II. Résultats :.....	36
A. Classification morfo-constitutionnelle :.....	36
B. Constituants chimiques et cristallines les plus fréquents, et les grandes catégories de calculs :.....	36
C. Caractère majoritaire, pur ou mixte d'un calcul :.....	38
D. Orientation étiologique :.....	38
 ETIOLOGIES	 47
I. Lithiases vésicales endémiques :.....	47
A. Facteur nutritionnel :.....	47
B. Facteur racial :.....	48
C. Facteur climatique :.....	48
II. Lithiases sporadiques :.....	49
A. Uropathies malformatives « lithiases dites d'organe » :.....	49
B. Infections « lithiases infectieuses » :.....	50
C. Anomalies métaboliques « lithiases dites d'organisme » :.....	52
D. Lithiases médicamenteuses :.....	59
E. Autres causes de lithiases sporadiques :.....	60
III. Lithiases idiopathiques :.....	60
 ETUDE CLINIQUE	 63
I. Symptomatologie révélatrice :.....	63
A. Infection urinaire :.....	63
B. Hématurie :.....	64
C. Douleur :.....	64
D. Elimination spontanée du calcul et/ou sabliurie :.....	65
E. Troubles mictionnels :.....	65
II. Signes de complications :.....	66
A. Rétention aigue des urines :.....	66
B. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse :.....	66
C. Insuffisance rénale chronique :.....	66
D. Complications infectieuses:.....	67

E. Complications mécaniques :.....	69
III. Signes étiologiques:.....	69
IV. Examen clinique:.....	71
ETUDE PARACLINIQUE.....	73
I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement :.....	73
A. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :.....	73
B. Echographie abdominale :.....	74
C. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) :.....	75
D. Autres examens radiologiques :.....	77
1. Urographie intraveineuse (UIV) :.....	77
2. Scintigraphie rénale :.....	79
3. Cystographie ou urétrocystographie (UCG) :.....	80
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :.....	80
E. bilan biologique :.....	80
1. Protéinurie :.....	80
2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) :.....	81
3. Ionogramme sanguin complet :.....	81
4. Hémogramme :.....	81
II. Bilan à viser essentiellement étiologique :.....	82
A. Bilan morphologique :.....	82
B. Bilan infectieux urinaire ou ECBU :.....	82
C. Bilan métabolique :.....	82
1. Bilan urinaire :.....	82
2. Bilan sanguin :.....	84
D. Analyse du calcul :.....	85
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	91
I. Devant une douleur abdominal aigue :	91
II. Devant une hématurie :	91
III. Devant un calcul radio-opaque :	92
IV. Devant un calcul radio-transparent :	93
EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	94
I. Evolution et complications de la lithiase selon son siège :.....	94
II. Evolution et complications de la lithiase selon son étiologie :.....	96
MESURES THERAPEUTIQUES.....	99
I. Traitement médical :.....	99

A. Drainage des urines en urgence :.....	99
B. Traitement de la douleur :.....	99
C. Traitement de fond :.....	100
II. Abstention thérapeutique :	102
III. Chirurgie à ciel ouvert :	102
A. Voies d'abord:.....	102
1. Du rein :.....	102
2. De l'uretère :.....	102
3. De la vessie :.....	103
B. Modalités techniques :.....	103
1. Chirurgie canalaire :.....	103
2. Chirurgie transparenchymateuse « néphrotomie » :.....	104
3. Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie :.....	104
C. Indications :.....	104
IV. Chirurgie coelioscopique « coeliochirurgie » :	105
V. Chirurgie endoscopique ou endo-urologique :	106
VI. Chirurgie percutanée :	109
VII. Lithotritie extracorporelle « LEC » :	112
A. Mécanismes de la fragmentation :.....	112
B. Précautions :.....	114
C. Indications :.....	115
D. Risques et complications :.....	115
VIII. Combinaisons thérapeutiques :	118
A. Combinaison chirurgie percutanée et la LEC :.....	118
B. Combinaison de l'urétéroscopie et la LEC :.....	118
C. Combinaison de la chirurgie classique et la LEC :.....	119
IX. Traitement étiologique :	119
A. Prise en charge de l'uropathie malformative :.....	119
B. Prise en charge de la maladie métabolique :.....	120
C. Autres :.....	120
X. Surveillance post thérapeutique (post-LEC) :	120

ETUDE PRATIQUE

BUT DU TRAVAIL	121
-----------------------------	-----

PATIENTS ET METHODES D'ETUDE	122
---	-----

RESULTATS	126
I. Données épidémiologiques :.....	126
II. Données cliniques :.....	136
III. Données paracliniques :.....	144
IV. Traitement :.....	158
V. Evolution :.....	160
DISCUSSION	165
I. Données épidémiologiques :.....	165
II. Données cliniques :.....	175
III. Données paracliniques :.....	184
IV. Traitement :.....	197
V. Evolution :.....	200
CONCLUSION	202
RESUME	205
BIBLIOGRAPHIE	208

BUT DU TRAVAIL

Le but de cette étude rétrospective consiste à :

- Etudier les particularités épidémiologiques de la lithiase urinaire de l'enfant.
- Mettre en relief les particularités cliniques de la lithiase urinaire chez l'enfant.
- Dégager le profil spécifique de la lithiase urinaire de l'enfant à travers les données biologiques et radiologiques.
- Evoquer les principales étiologies de la lithiase urinaire chez l'enfant à partir des résultats de l'étude du calcul et des examens radiobiologiques.
- Proposer les mesures prophylactiques nécessaires pour la prévention des récurrences et de la détérioration de la fonction rénale.

PATIENTS ET METHODES D'ETUDE

I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 39 cas de lithiase urinaire d'enfant, hospitalisés au Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès sur une période de 4 ans, allant du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2007.

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

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

II. Méthode d'étude :

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

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

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

III. Fiche d'exploitation :

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

Numéro de série
.....
Identité du malade
1- Age :
2- Sexe :
3- Origine :
4- Niveau socio-économique :
Antécédents
1- Personnels : lithiase : Autres pathologies :
2- Familiaux de lithiase :
3- Consanguinité parentale :
Circonstances de découverte
1- Elimination spontanée :
2- Douleur :
3- Troubles mictionnels :
4- Hématurie :
5- Infection urinaire :
6- RAU :
7- Complication : Pyohydronéphrose : Insuffisance rénale : Autres :
8- Après un bilan systématique au décours d'une pathologie causale :
9- Découverte fortuite :
Délai diagnostic
.....

Saison

.....

Examen clinique

1- Examen général :

Etat général :

Poids :

Température :

Tension artérielle :

Conjonctives :

1- De l'appareil Uro-génital :

Contact lombaire :

Douleur exquise au niveau du trajet urétéral :

Globe vésical :

Autres :

2- Du reste de l'examen physique :

Examens Biologiques

1- Fonction rénale :

Urée :

Créatinine :

2- ECBU :

3- Autres :

NFS :

VS :

Bilan phospho-calcique :

Calciurie de 24 H :

Phosphaturie de 24 H :

Oxalurie de 24 H :

Uricosurie de 24 H :

Examens Radiologiques : Diagnostic positif et topographique + diagnostic d'une complication et retentissement fonctionnel et morphologique + diagnostic d'une uropathie sous-jacente

- 1- AUSP :
- 2- Echographie rénale :
- 3- UIV :
- 4- Autres :
 - UCR :
 - Scintigraphie rénale :
 - Scanner ou uroscanner :

Analyse du calcul

.....

Traitement

- 1- Abstention chirurgicale :
- 2- Chirurgie conventionnelle :
- 3- Chirurgie interventionnelle endoscopique :
- 4- LEC :

Evolution – Complication

- 1- Immédiate :
- 2- A long terme :

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

A. Prévalence :

Durant la période étalée du 1^{er} janvier 2004 jusqu'au 31 décembre 2007, il y'a eu 39 cas de lithiases urinaires sur un recrutement total de 4085 patients hospitalisés, soit un cas de lithiase pour 102 patients, soit 0,95% de l'activité du Service de Chirurgie Pédiatrique.

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

Année	2004	2005	2006	2007
Nombre de cas de lithiase	8	7	9	15
Nombre des hospitalisations	941	934	962	1248
Fréquence	0,85%	0,75%	0,93%	1,20%

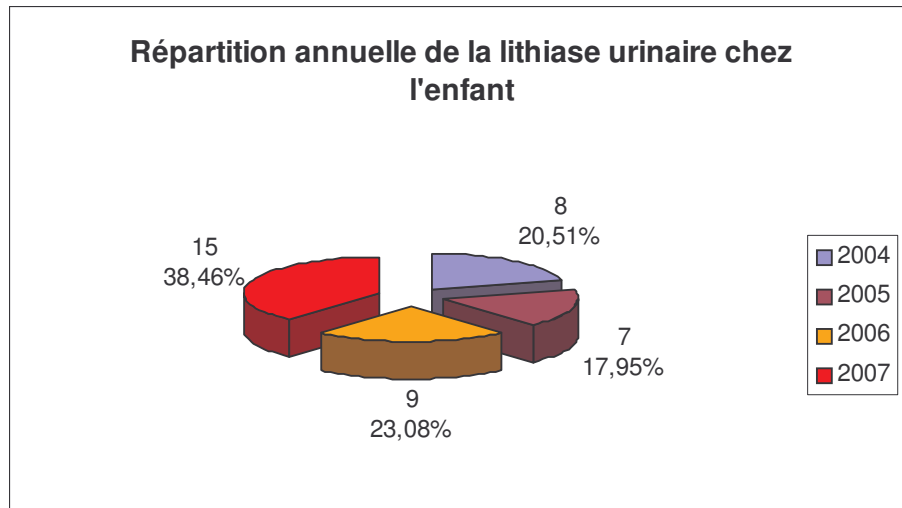
Tableau 1 : Répartition annuelle de la prévalence.

B. Incidence :

L'incidence de la lithiase urinaire infantile est estimée à 10 nouveaux cas par an.

Année	2004	2005	2006	2007
Nombre de nouveaux cas	8	7	9	15
Fréquence	20,51%	17,95%	23,08%	38,46%

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



C. Topographie :

La lithiase du haut appareil urinaire représente 20 cas, soit 51,28% de l'ensemble de lithiases urinaires toutes localisations confondues, dont :

- Localisation rénale : 12 cas (60% des cas du haut appareil), avec :
 - 5 pyéliques coralliformes.
 - 4 pyéliques non coralliformes
 - 1 caliciel.
 - 2 de doubles localisations pyélo-calicielle, associant un calcul coralliforme et caliciel dans un cas.
- Localisation urétérale : 5 cas (25%). Tous, de localisation pelvienne et la bilatéralité n'a été observée dans aucun cas. Trois de ces 5 cas étaient à gauche et deux à droite.
- Localisation réno-urétérale : 3 cas (15%). Dans :
 - Deux cas, les calculs étaient au nombre de deux :
 - Caliciel gauche et urétéral pelvien homolatéral.
 - Pyélique droit et urétéral pelvien controlatéral.
 - Un cas, avec triple localisation du calcul, calico-pyélo-urétéral pelvien gauche.

- 18 cas unilatéraux (90% des cas) : 11 cas (61,11% des cas) avaient des calculs siégeant à gauche, alors que 7 cas (38,89%) sont de localisation droite.
- Deux cas de localisation bilatérale soit un pourcentage de 20% des cas de lithiase du haut appareil.

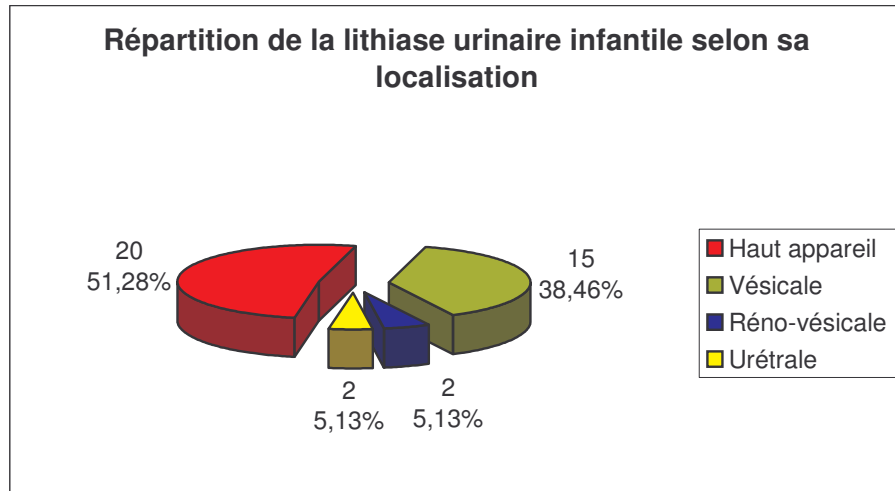
En revanche, la lithiase vésicale représente 15 cas, soit 38,46% de l'ensemble de lithiases urinaires.

La double localisation réno-vésicale, essentiellement pyélo-vésicale droite, a été retrouvée dans 2 cas, soit 5,13%.

Enfin, la lithiase urétrale représente 2 cas.

Localisation	Nombre de cas	Fréquence
Haut appareil	20	51,28%
Rénale	12	60%
Urétérale	5	25%
Réno-urétérale	3	15%
Vésicale	15	38,46%
Réno-vésicale	2	5,13%
Urétrale	2	5,13%

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



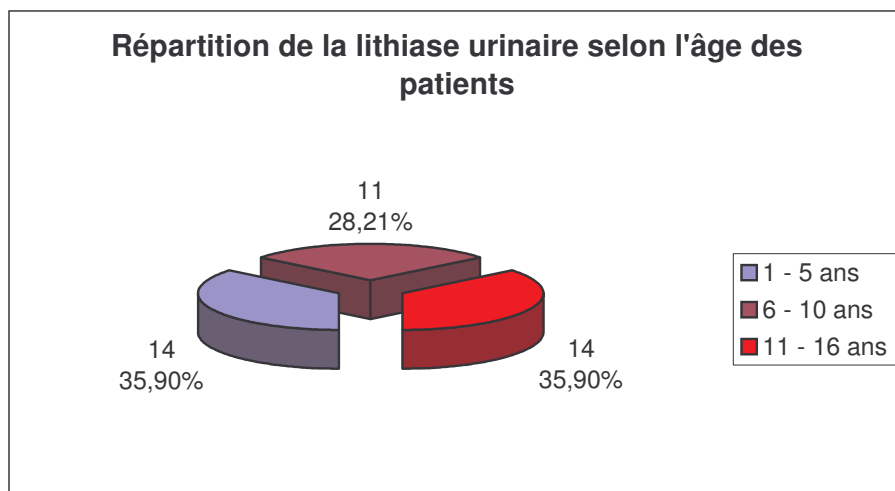
D. Age :

1. Toutes localisations confondues :

L'âge des patients variait entre 18 mois et 15 ans avec une moyenne d'âge de 8 ans.

Tranche d'âge	1-5 ans	6-10 ans	11-16 ans
Nombre des patients	14	11	14
Fréquence	35,90%	28,20%	35,90%

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



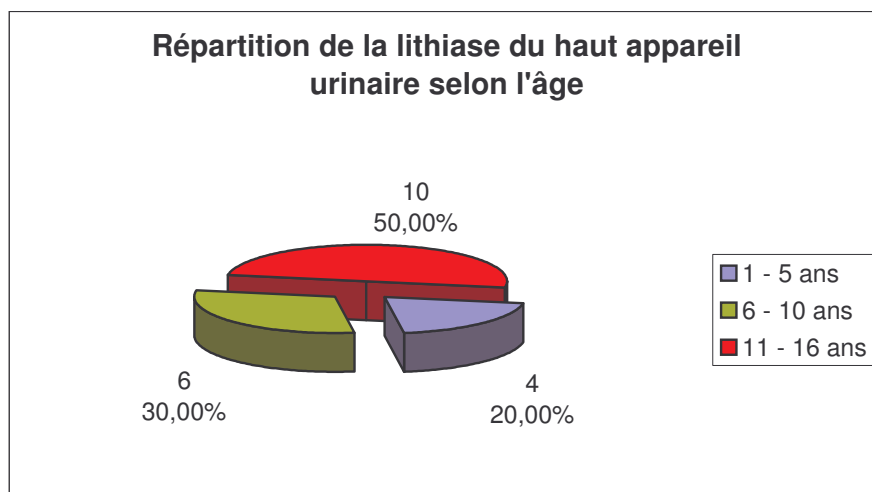
2. Lithiase du haut appareil :

L'âge de nos patients variait de 30 mois à 15 ans, avec un âge moyen de 9 ans ½.

Sur les 20 cas de lithiase du haut appareil, on note une nette prédominance de la tranche d'âge 10–16 ans avec 10 cas, soit 50%.

Tranche d'âge	1–5 ans	6–10 ans	10–16 ans
Nombre des patients	4	6	10
Fréquence	20%	30%	50%

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

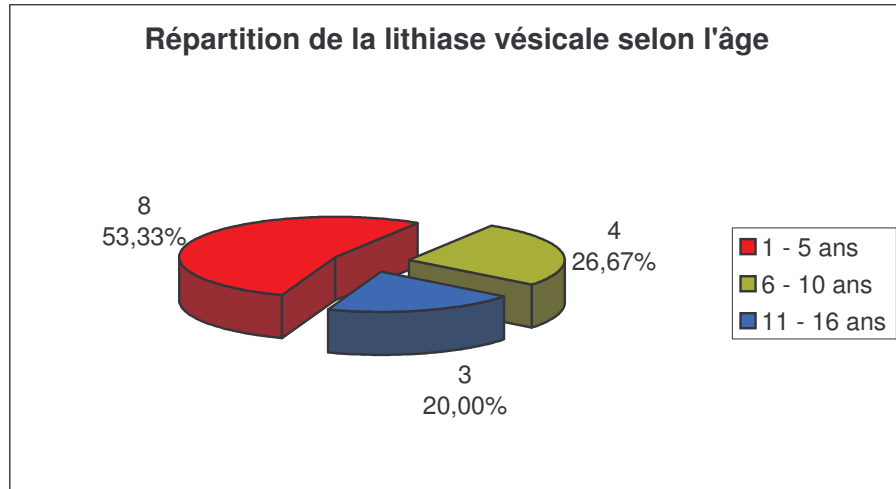


3. Lithiase vésicale :

L'âge moyen est de 6 ans ½ avec des extrêmes allant de 2 à 15 ans. 53,33% sont âgés de moins de 5 ans (soit 8 enfants).

Tranche d'âge	1-5 ans	6-10 ans	10-16 ans
Nombre des patients	8	4	3
Fréquence	53,33%	26,67%	20%

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



4. Lithiase réno-vésicale :

Cette double localisation était retrouvée chez deux patients, un de 18 mois et autre de 10 ans.

5. Lithiase urétrale :

La localisation urétrale était retrouvée aussi chez deux patients, l'un est âgé de 4 ans et l'autre de 14 ans.

E. Sexe :

1. Toutes localisations confondues :

Notre série comporte 39 patients dont 30 garçons et 9 filles soit une sex-ratio de 3,33.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre de patients	30	9
Fréquence	76,92%	23,08%

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

2. Lithiase du haut appareil urinaire :

La répartition de nos malades a montré une légère prédominance masculine (60%) avec une sex-ratio de 1,5. Le sexe féminin représente 40% de la population étudiée.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre de patients	12	8
Fréquence	60%	40%

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

3. Lithiase vésicale :

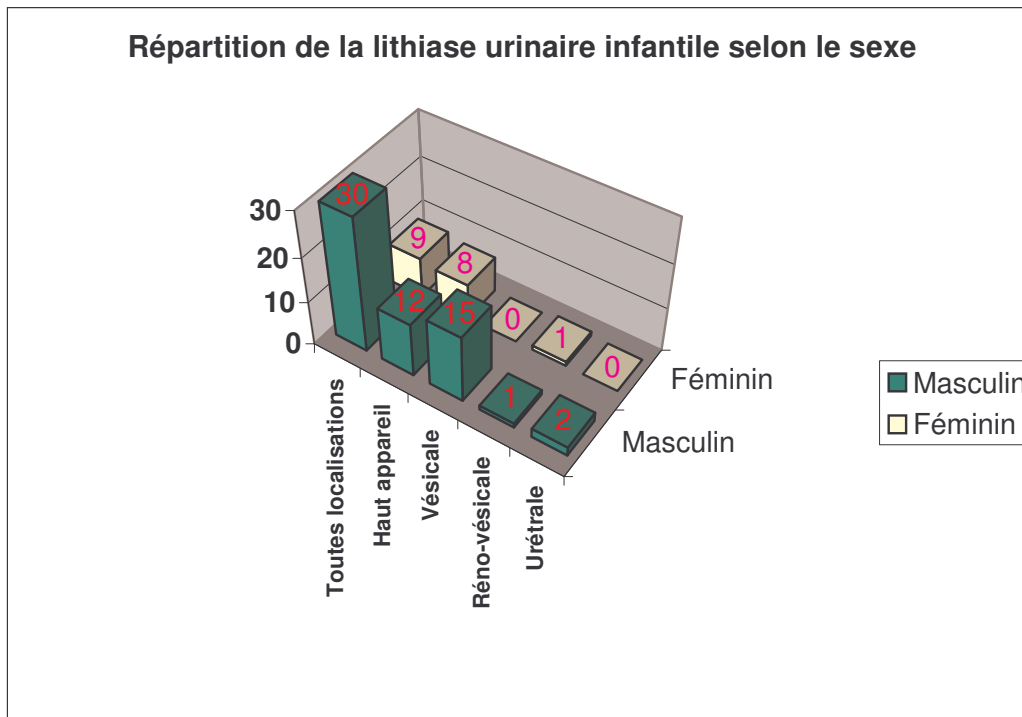
Dans notre série, l'ensemble des enfants présentant une lithiase vésicale était des garçons, soit 100% des malades.

4. Lithiase réno-vésicale :

Cette localisation a été retrouvée chez Une patiente de sexe féminin âgée d'un an ½ et un garçon de 10 ans.

5. Lithiase urétrale :

Les deux patients étaient de sexe masculin.



F. Provenance et niveau socio-économique :

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

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

1. Toutes localisations confondues :

31 patients (79,49%) parmi 39 présentent des conditions socio-économiques basses dont 25 (80,64%) ont une origine rurale.

		Niveau socio-économique			Total	Fréquence
		Bas	Moyen	Haut		
Origine	Rurale	25	0	0	25	64,10%
	Urbaine	6	8	0	14	35,90%
Total		31	8	0	39	100%
Fréquence		79,49%	20,51%	0%	100%	

Tableau 9 : Répartition des patients selon leur niveau socio-économique et leur origine.

2. Lithiase du haut appareil :

Sur les 20 patients porteurs de lithiase du haut appareil, 4 enfants ont des conditions socio-économiques moyennes, soit un pourcentage de 20%. Alors que 16 patients ou 80% avaient des conditions médiocres.

		Niveau socio-économique			Total	Fréquence
		Bas	Moyen	Haut		
Origine	Rurale	13	0	0	13	65%
	Urbaine	3	4	0	7	35%
Total		16	4	0	20	100%
Fréquence		80%	20%	0%	100%	

Tableau 10 : Répartition des patients porteurs de lithiase du haut appareil en fonction de leur niveau socio-économique et de leur origine.

3. Lithiase vésicale :

Dans notre série, parmi les 15 cas de lithiase vésicale, 13 patients ont des conditions socio-économiques défavorables, soit un pourcentage de 86,66%, dont 10 d'origine rurale et 3 urbaine.

		Niveau socio-économique			Total	Fréquence
		Bas	Moyen	Haut		
Origine	Rurale	10	0	0	10	66,67%
	Urbaine	3	2	0	5	33,33%
Total		13	2	0	15	100%
Fréquence		86,67%	13,33%	0%	100%	

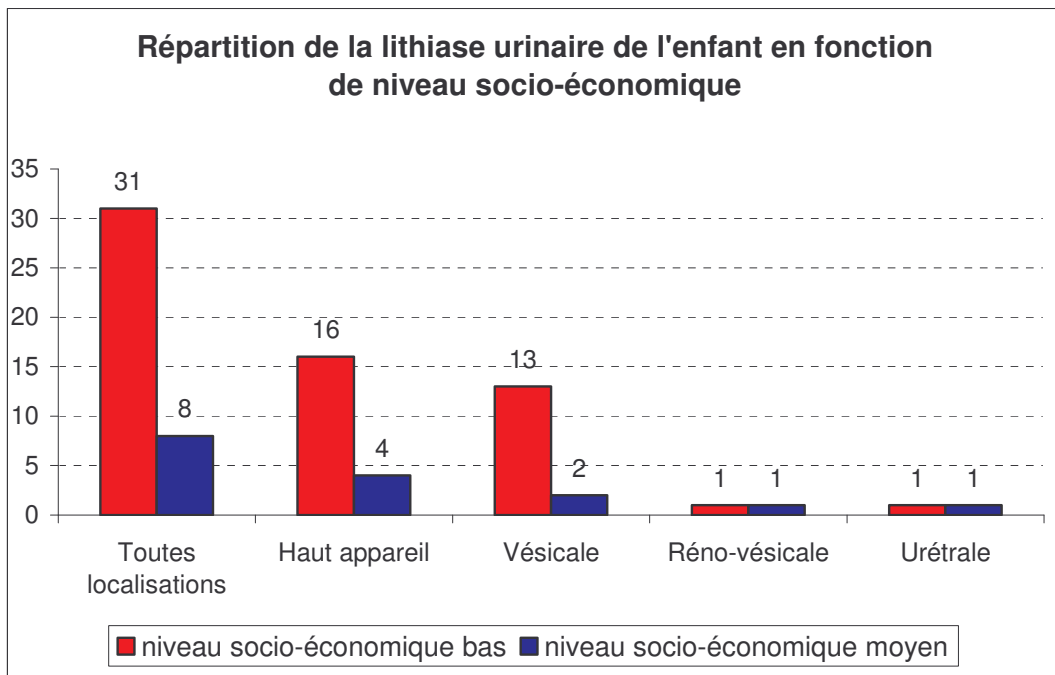
Tableau 11 : Répartition de la lithiase vésicale selon le niveau socio économique et l'origine des patients.

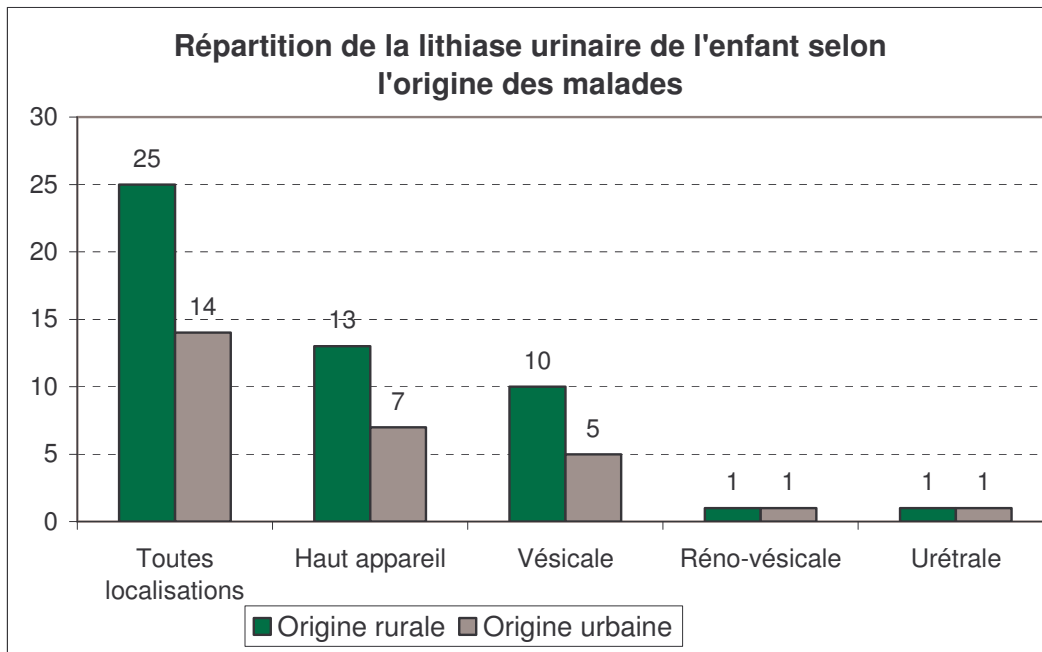
4. Lithiase réno-vésicale :

Un de nos deux patients présente des conditions moyennes et a une origine urbaine.

5. Lithiase urétrale :

Elle présente les mêmes données que la précédente.





II. Données cliniques :

Il est à préciser au début que notre étude portant sur 39 cas va être consacré à 34 cas seulement vu le manque des informations concernant la clinique, les examens paracliniques et la conduite thérapeutique au niveau des 5 dossiers (3 étaient inexploitable et 2 ont été transférés l'un à Rabat et l'autre à Al Hoceima). Ainsi notre étude sera répartie comme suit :

- 18 cas du haut appareil urinaire, avec exclusion de deux cas de lithiase rénale pyélique non coralliforme unilatérale gauche et droite.
- 13 cas de la vessie.
- Un cas réno-vésicale.
- Deux lithiases urétrales.

A. Antécédents :

1. Toutes localisations confondues :

70,59% des cas (24 cas) n'ont pas d'antécédents particuliers. L'infection urinaire à répétition représente l'antécédent majeur, retrouvée dans 17,65% des

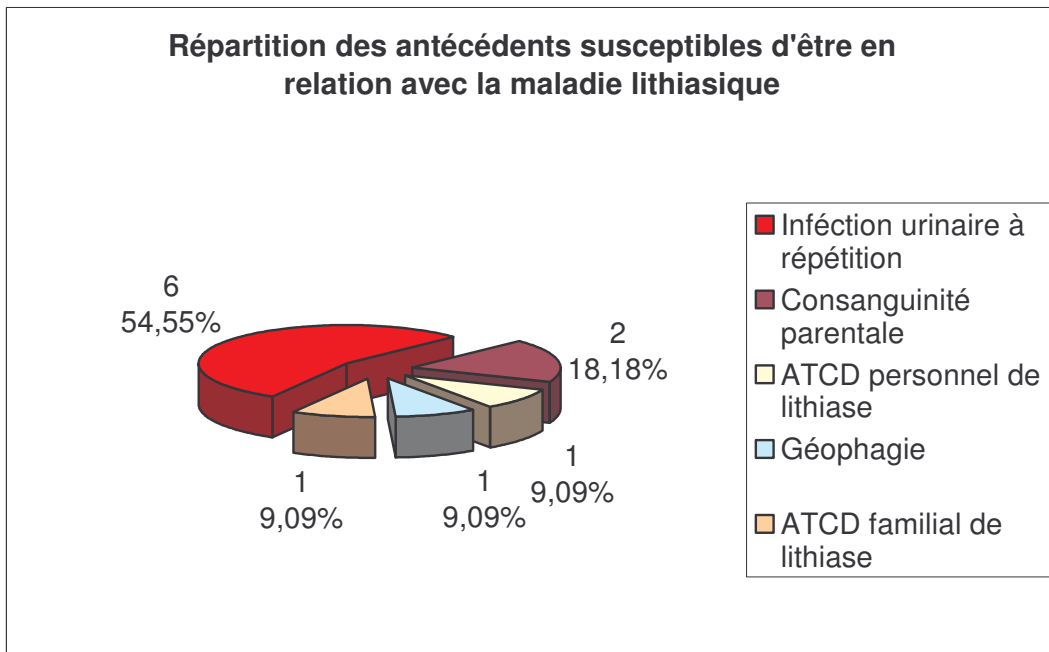
cas. Par contre, un seul de nos patients a été déjà opéré pour lithiase vésicale (en 2003) et il revient pour lithiase rénale.

Des antécédents familiaux de lithiases ont été retrouvés chez un seul enfant. Il s'agit de sa mère.

La consanguinité parentale a été retrouvée dans 2 cas soit 5,88% de l'ensemble des cas.

Antécédents	Nombre de cas					fréquence
	Lithiase du haut appareil	Lithiase vésicale	Lithiase réno-vésicale	Lithiase urétrale	Total	
Absents	14	9	0	1	24	70,59%
Infection urinaire à répétition	2	3	0	1	6	17,65%
Consanguinité parentale	0	1	1	0	2	5,88%
ATCD personnel de lithiase	1	0	0	0	1	2,94%
Géophagie	1	0	0	0	1	2,94%
ATCD familial de lithiase	1	0	0	0	1	2,94%

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



2. Lithiase du haut appareil :

La plupart des malades (13 malades parmi 18) n'avaient pas d'antécédents particuliers. Bien que, dans deux cas, l'infection urinaire à répétition a été mentionnée, soit dans 11,11% des cas de lithiases du haut appareil urinaire.

Un seul de nos patients présente une récurrence lithiasique, soit 5,55%, mais n'était pas de la même localisation puisque la première était vésicale. La géophagie et la lithiase familiale ont été notées dans un cas pour chacune.

3. Lithiase vésicale :

Un antécédent a été retrouvé seulement chez 4 patients parmi 13. Répartis comme suivant :

- L'antécédent d'infection urinaire à répétition a été noté dans 3 cas.
- La consanguinité parentale de premier degré dans un cas.

Aucun antécédent personnel ou familial de la lithiase n'a été retrouvé.

4. Lithiase réno-vésicale :

Le seul dossier exploitable restant de la lithiase réno-vésicale avait, dans son contenu, une consanguinité du premier degré comme antécédent.

5. Lithiase urétrale :

Seulement dans un des deux cas qu'un antécédent a été retrouvé, représenté par l'infection urinaire à répétition.

B. Délai diagnostic :

1. Toutes localisations confondues :

Le délai diagnostic dans ce travail variait de 2 jours à 14 ans avec une moyenne de 32 mois.

2. Lithiase du haut appareil :

Ce délai variait de 3 jours à 8 ans avec une moyenne de 42 mois.

3. Lithiase vésicale :

Le délai de consultation variait de 2 jours à 14 ans. La moyenne est de 28 mois.

4. Lithiase réno-vésicale :

12 mois est le délai diagnostic de la lithiase réno-vésicale dans notre travail.

5. Lithiase urétrale :

Les deux cas de lithiase urétrale de notre étude avaient un délai de 2 jours.

C. Circonstance de découverte :

1. Toutes localisations confondues :

Les principaux signes cliniques notés sur les observations ont été classés dans le **tableau 13** qui suit :

Circonstance de découverte		Nombre de cas	Fréquence
Douleur abdominale		20	58,82%
Troubles mictionnels	Dysurie	14	41,17%
	Brûlure mictionnelle	12	35,29%
	Pollakiurie	7	20,59%
Hématurie macroscopique		11	32,35%
RAU (et/ou globe vésical)		11	32,35%
Infection urinaire (haute ou basse)		8	23,53%
Calcurie et/ou sabliurie		4	11,76%
Découverte fortuite		1	2,94%

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

La douleur, que se soit une colique néphrétique ou non, était le maître symptôme chez nos jeunes patients. Les troubles mictionnels (16 patients ont présenté au moins un de ses signes) étaient souvent révélateurs à côté de l'hématurie macroscopique et de la RAU. Par contre, l'infection urinaire était en 3^{ème} rang.

Une calcurie et/ou une sabliurie a été observée chez 4 patients soit un pourcentage de 11,76%. Alors qu'une découverte fortuite a été retrouvée dans un cas.

Enfin, l'examen clinique avait retrouvé un contact lombaire positif chez 2 patients et un globe vésical chez tous nos enfants qui présentaient une RAU (11 patients).

2. Lithiase du haut appareil :

La douleurs, surtout la colique néphrétique, constitue le chef du fil de la symptomatologie de la lithiase urinaire du haut appareil dans notre série

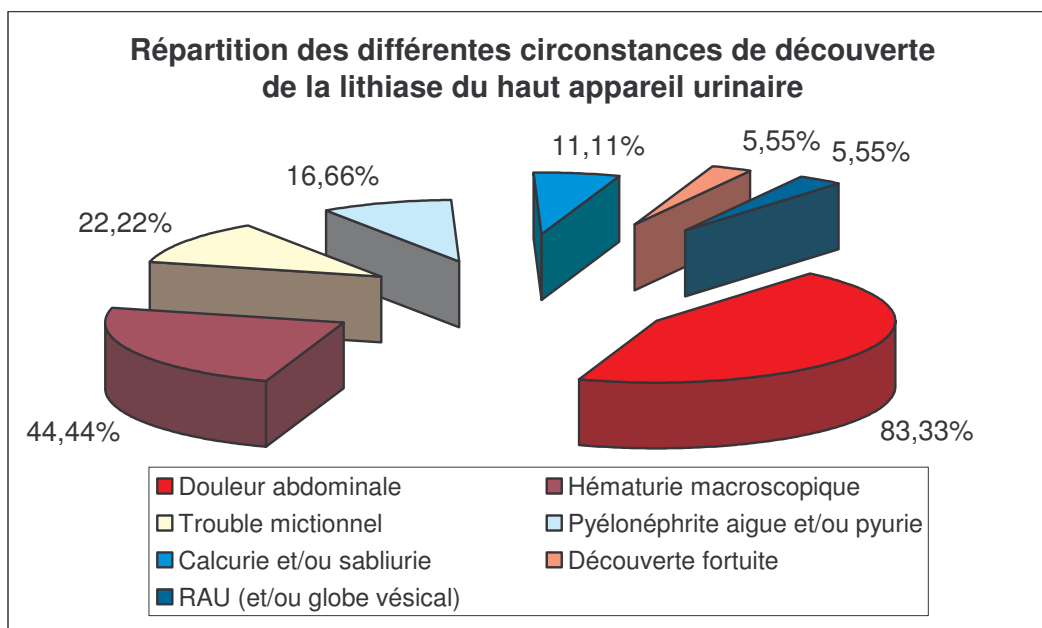
(55,55%), suivie d'hématurie macroscopique (44,44%) puis de troubles mictionnels (ils ont été rapportés chez 4 patients) essentiellement la dysurie et la brûlure mictionnelle.

On note aussi qu'une infection urinaire a été mentionnée chez 3 patients, une calculie chez 2 patients, une RAU sur calcul visible au méat urétral chez un patient et une découverte fortuite chez un cas.

L'examen clinique a révélé un contact lombaire positif chez 2 malades dont un avait des signes cliniques d'insuffisance rénale à type d'épistaxis, dyspnée, hypertension artérielle,....

Circonstance de découverte		Nombre de cas	Fréquence
Douleur abdominale	Colique néphrétique	10	55,55%
	Lombalgie	4	22,22%
	Douleur diffuse	1	5,55%
Hématurie macroscopique		8	44,44%
Troubles mictionnels	Dysurie	4	22,22%
	Brûlure mictionnelle	4	22,22%
	Pollakiurie	2	11,11%
Pyélonéphrite aiguë et/ou pyurie		3	16,66%
Calculie et/ou sabliurie		2	11,11%
RAU (et/ou globe vésical)		1	5,55%
Découverte fortuite		1	5,55%

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



3. Lithiase vésicale :

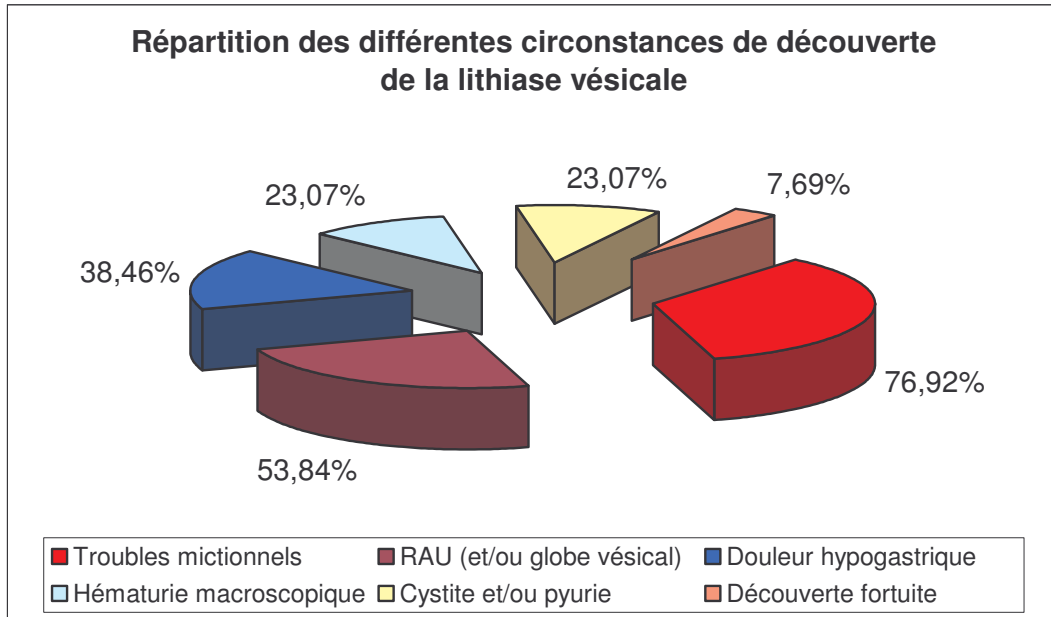
En général, les principaux signes révélateurs de la lithiase vésicale dans notre série sont résumés dans le **tableau 15** suivant :

Circonstance de découverte		Nombre de fois	Fréquence
Troubles mictionnels	Dysurie	10	76,92%
	Brûlure mictionnelle	6	46,15%
	Pollakiurie	4	30,76%
RAU (et/ou globe vésical)		7	53,84%
Douleur hypogastrique		5	38,46%
Hématurie macroscopique		3	23,07%
Cystite et/ou pyurie		3	23,07%
Calculie et/ou sabliurie		1	7,69%
Découverte fortuite		0	0%

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

La lithiase vésicale est le plus souvent découverte par l'apparition des troubles mictionnels (10 cas) parfois par une RAU et plus rarement à l'occasion d'une hématurie ou d'une douleur hypogastrique.

L'examen clinique avait retrouvé un globe vésical chez tous patients qui avaient présenté une RAU, nécessitant ainsi un sondage en urgence.



4. Lithiase réno-vésicale :

Chez le seul malade de lithiase réno-vésicale, la pyurie et les troubles mictionnels avec une sabliurie et un ballonnement abdominal constituaient ses principaux symptômes.

5. Lithiase urétrale :

Une RAU avec un globe vésical était mentionnée chez nos deux patients. Par contre, un trouble mictionnel à type de dysurie, une pyurie et une douleur abdominale diffuse ont été présentés chez un seul malade.

III. Données paracliniques :

A. Examens biologiques :

1. Fonction rénale :

La fonction rénale a été perturbée chez 3 patients, soit un pourcentage de 8,82% de l'ensemble des malades lithiasiques, dont deux avaient une lithiase vésicale qui s'est améliorée après traitement du calcul et, le troisième avait une lithiase rénale unilatérale gauche avec pyélonéphrite chronique droite et qui a évolué vers l'insuffisance rénale terminale fatale.

Par ailleurs, le reste de nos patients avaient une fonction rénale conservée.

2. ECBU :

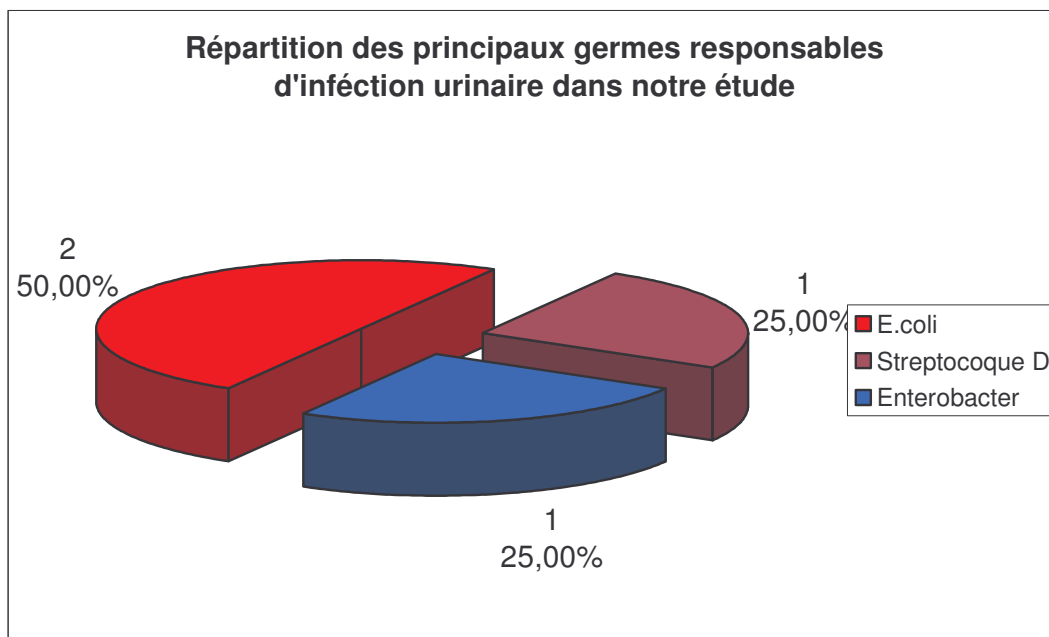
a. Toutes localisations confondues :

Dans notre série, 25 malades avaient leur ECBU, soit 73,53% des cas, dont 21 étaient stériles (84% des cas où elle a été retrouvée) et 4 ont permis d'isoler le germe (16%). Le germe le plus fréquent a été l'E.coli dans 50% des cas.

Cependant, une leucocyturie en dehors de toute infection, une hématurie et une cristallurie ont été mentionnées respectivement dans 6, 9 et 11 cas soient 24%, 36% et 44%. Le cristal le plus fréquemment retrouvé a été l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 54,54% (6 cas sur 11).

Paramètres	Nombres de cas	Fréquence
ECBU normale	5	20%
Germe	4	16%
E.coli	2	50%
Streptocoque D	1	25%
Enterobacter	1	25%
Leucocyturie pure	6	24%
Hématurie	9	36%
Cristallurie	11	44%
Oxalate de calcium	6	54,54%
PAM	2	18,18%
Urate de calcium	2	18,18%
Acide urique	1	9,10%

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



b. Lithiase du haut appareil :

L'ECBU a été retrouvée chez 16 malades parmi 18, soit 88,88% des cas et a permis d'isoler un germe dans un seul cas, E.coli.

Une hématurie a été retrouvée dans 43,75% des cas et une cristallurie dans 31,25% (5 cas) avec une nette prédominance de l'oxalate de calcium (80%).

Paramètres	Nombres de cas	Fréquence
ECBU normale	4	25%
Germe	1	6,25%
E.coli	1	100%
Streptocoque D	0	0%
Enterobacter	0	0%
Leucocyturie pure	4	25%
Hématurie	7	43,75%
Cristallurie	5	31,25%
Oxalate de calcium	4	80%
PAM	0	0%
Urate de calcium	0	0%
Acide urique	1	20%

Tableau 17 : Le pourcentage des anomalies des principaux paramètres de l'ECBU retrouvée chez les lithiasiques du haut appareil urinaire.

c. Lithiase vésicale :

Seulement 6 malades avaient leurs ECBU, soit 46,15% des cas, dont 4 étaient stériles (66,66% des cas). Le streptocoque D et l'enterobacter étaient les deux germes isolés chacun dans un cas.

Paramètres	Nombres de cas	Fréquence
ECBU normale	1	16,66%
Germe	2	33,33%
E.coli	0	0%
Streptocoque D	1	50%
Enterobacter	1	50%
Leucocyturie pure	1	16,66%
Hématurie	1	16,66%
Cristallurie	3	50%
Oxalate de calcium	1	33,33%
PAM	1	33,33%
Urate de calcium	1	33,33%
Acide urique	0	0%

Tableau 18 : Le pourcentage des anomalies des principaux paramètres de l'ECBU retrouvée chez les patients porteurs de lithiase vésicale.

d. Lithiase réno-vésicale :

Son ECBU était pathologique : présence de germe d'E.coli avec de cristaux de PAM.

e. Lithiase urétrale :

Les deux ECBU étaient stériles, mais un présentait une leucocyturie, hématurie et des cristaux d'urate de calcium ; l'autre présentait seulement une cristallurie d'oxalate de calcium.

3. Bilan phosphocalcique :

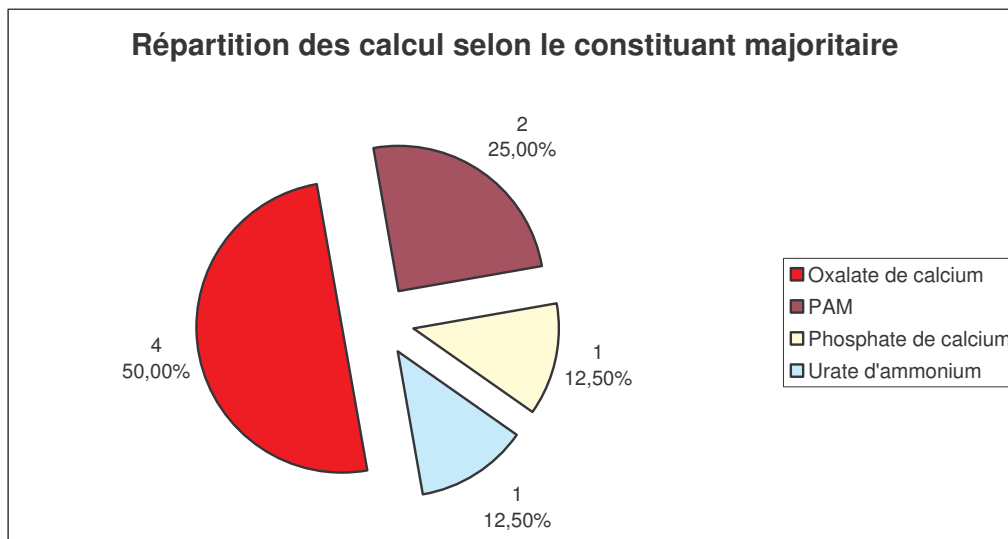
Ce bilan a été retrouvé chez 15 patients parmi 34, soit 44,12% des cas, et a été normal dans tous les cas.

4. Analyse du calcul :

Le résultat de l'analyse du calcul a été retrouvé seulement chez 8 malades parmi 34 (soit 23,53% des cas) et a permis de déterminer 5 cristaux différents comme constituants majoritaires. Le type de cristal le plus retrouvé était l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 50% (4 cas).

Constituant majoritaire	Nombre de cas	Fréquence
Oxalate de calcium	4	50%
PAM	2	25%
Phosphate de calcium	1	12,50%
Urate d'ammonium	1	12,50%

Tableau 19 : Répartition des calculs analysés selon leur constituant majoritaire.



B. Examens radiologiques :

1. Toutes localisations confondues :

L'AUSP a été retrouvé chez tous nos jeunes enfants, soit un pourcentage de 100% des cas. Mais l'échographie et l'UIV ont été retrouvées respectivement dans 88,23% et 55,88% des cas (30 et 19 cas) (voir le **tableau 20**).

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

Examens radiologiques	Nombres de cas	Fréquence
AUSP	34	100%
Echographie	30	88,23%
UIV	19	55,88%
UCR	11	32,35%
Scintigraphie	2	5,88%
TDM hélicoïdale	0	0%

Tableau 20 : Répartition des malades selon les examens radiologiques réalisés.

a. Diagnostic positif :

L'AUSP avait permis de faire le diagnostic dans 100% des cas du fait que l'ensemble des calculs a été radio-opaque. Du même que l'UIV.

Au contraire, l'échographie n'était pas concluante dans 7 cas soit dans 23,33% des cas, car il s'agissait de lithiase urétérale ou urétrale. Par contre, elle avait permis de poser le diagnostic dans tous les cas où la lithiase était rénale, vésicale ou réno-vésicale. Ainsi, la sensibilité de l'échographie est estimée à 66,66% (20 cas) toutes localisations confondues. Une exception a été faite pour les 3 cas de la lithiase réno-urétérale car l'échographie n'avait objectivé que les calculs rénaux (voir le **tableau 21**).

Résultats de l'échographie	Concluante	Intermédiaire	Non concluante
Nombre de cas	20	3	7
Fréquence	66,66%	10%	23,33%

Tableau 21 : Le taux d'efficacité de l'échographie dans le diagnostic de la lithiase toutes localisations confondues.

b. Retentissement :

Le retentissement a été évalué par la pratique de :

- L'échographie.
- L'UIV.
- L'UCR.

1er) Retentissement vésical :

Dans notre série, la vessie a été normale dans tous les cas, excepté un seul où nous avons été en présence d'une vessie de lutte secondaire probablement à un reflux vésico-urétéral ou à une valve de l'urètre vu l'urétérohydronéphrose bilatérale constatée à l'échographie. L'UIV et l'UCR n'ont pas été retrouvées chez ce malade.

2e) Retentissement sur le haut appareil :

Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été constaté chez 23 patients parmi l'ensemble de la population étudiée (34), soit un pourcentage de 67,65%.

Ce retentissement a intéressé la voie excrétrice sous forme d'UHN ou hydronéphrose dans tous les cas, soit 100% des cas. Par contre, il a intéressé le parenchyme rénal dans 11 cas, avec :

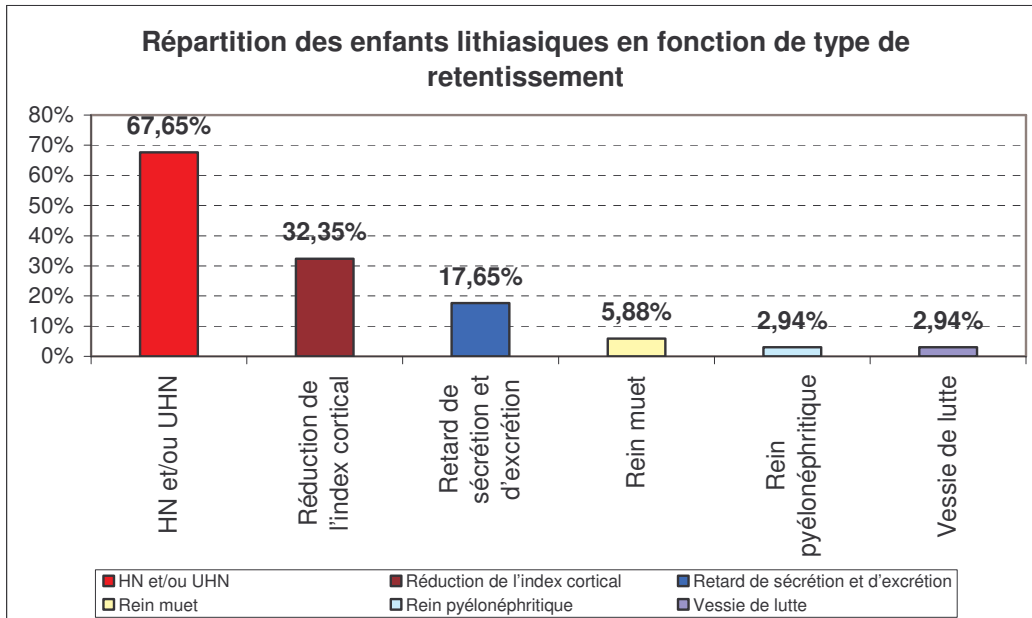
- Une réduction de l'index cortical voire lamination parenchymateuse dans les 11 cas.

- Un retard de sécrétion et d'excrétion dans 6 cas soit 54,54% des retentissement parenchymateux ou 17,64% de la population étudiée.
- Un rein muet dans deux cas, soit un pourcentage de 18,18% des retentissement parenchymateux ou de 5,88% de la population étudiée.
- Un rein pyélonéphritique chez un cas.

Retentissement	Nombre de cas	Fréquence
Absent	11	32,35%
Sur le haut appareil	23	67,65%
Voie excrétrice : HN et/ou UHN	23	100%
Parenchyme rénal	11	47,83%
Réduction de l'index cortical	11	100%
Retard de sécrétion et d'excrétion	6	54,54%
Rein muet	2	18,18%
Rein pyélonéphritique	1	9,10%
Sur la vessie (vessie de lutte)	1	2,94%

Tableau 22 : Fréquence de chaque type de retentissement.

Il faut mentionner que l'association de plusieurs type de retentissement chez le même malade qui explique la somme des pourcentages soit supérieure à 100% et des valeurs soit plus de 34.

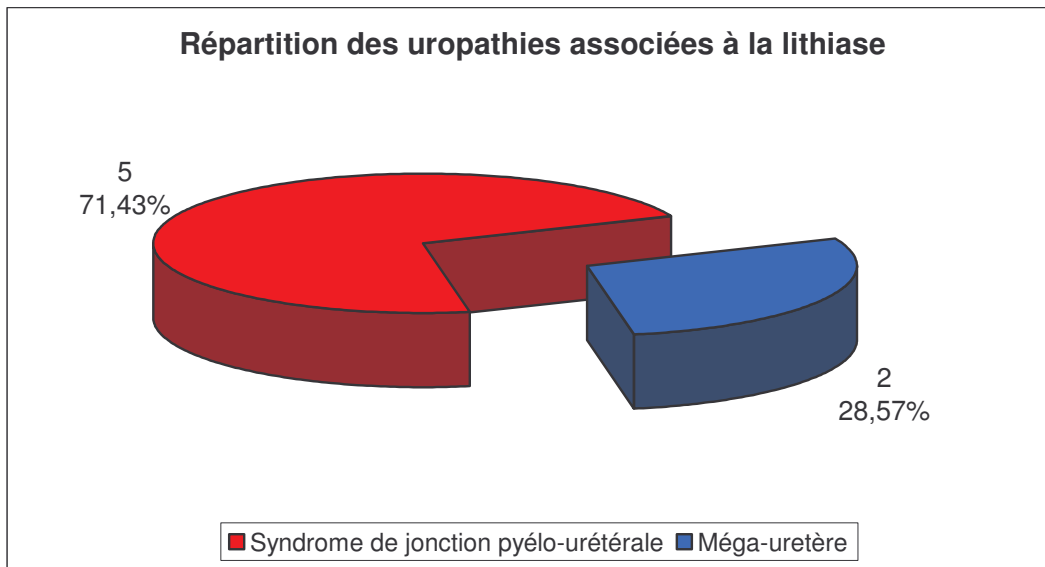


c. Malformations du tractus urinaire associées :

Dans notre série de 34 malades, l'association uropathie–lithiase a été retrouvée chez 7 cas, soit un pourcentage de 20,59% de l'ensemble des cas lithiasiques. Il s'agissait de 5 cas de syndrome de jonction pyélo–urétérale et de 2 cas de méga–uretère congénitale, soit respectivement 71,43% et 28,57%.

Type de malformation	Nombre de cas	Fréquence
Sd de JPU	5	71,43%
Méga–uretère	2	28,57%

Tableau 23 : Répartition de l'uropathie au sein de notre série.



2. Lithiase du haut appareil :

L'AUSP et l'écho ont été pratiqués chez tous nos 18 malades porteurs de lithiase du haut appareil, soit un pourcentage de 100% pour chacun. Bien que, seulement un de nos malades n'a pas bénéficié de l'UIV à cause de l'insuffisance rénale terminale.

L'UCR a été retrouvé chez 8 patients, soit un pourcentage de 44,44% des cas. Alors que la scintigraphie a été réalisée seulement dans 2 cas.

Examen radiologique	Nombre de cas	Fréquence
AUSP	18	100%
Echographie	18	100%
UIV	17	94,44%
UCR	8	44,44%
Scintigraphie	2	11,11%

Tableau 24 : Les différents examens radiologiques retrouvés dans les dossiers de nos malades porteurs de lithiase du haut appareil.

a. Diagnostic positif :

Là aussi, dans 100% des cas, le diagnostic a été posé grâce à l'AUSP et/ou l'UIV. La réserve a été faite pour l'échographie qui a permis d'établir le diagnostic positif dans tous les cas où la lithiase était rénale et qui a resté non concluante vis-à-vis des calculs urétéraux.

b. Localisation des calculs :

La localisation des calculs chez nos patients était très variée et complexe avec toutes les associations possibles. Chez nos 18 patients, on a dénombré 35 calculs, distribués comme suit :

- 24 calculs rénaux, soit 68,57% de l'ensemble :
 - 6 calculs coralliformes, soit 25% des calculs rénaux dénombrés.
 - 6 calculs pyéliqués non coralliformes, soit 25%.
 - 12 calculs caliciels, soit 50%.
- 11 calculs urétéraux, soit 31,43% de l'ensemble des calculs du haut appareil dénombrés. Tous étaient de localisation pelvienne.
- 31 calculs étaient unilatéraux soit 88,57% dont 77,42% siégeaient à gauche (24 calculs) et 22,58% à droite (7 calculs).
- Seulement 4 calculs étaient bilatéraux (chez deux patients).

c. Retentissement sur le haut appareil :

Le retentissement sur le haut appareil urinaire a été constaté chez 16 patients parmi 18, soit un pourcentage de 88,88%. Ce retentissement a intéressé :

- La voie excrétrice dans tous ces 16 cas, avec :
 - 7 cas d'urétérohydronéphrose (bilatérale dans un cas). Il s'agissait de 5 cas de lithiase urétérale et de 2 cas de lithiase réno-urétérale.
 - 8 cas d'hydronéphrose (bilatérale aussi dans un cas). Il s'agissait tous des calculs rénaux dont 5 coralliformes.

- 1 cas associant l'UHN de côté gauche et hydronéphrose de l'autre côté. Dans ce cas la lithiase était bilatérale, pyélique droite et urétérale pelvienne gauche.
- Le parenchyme rénal dans 8 cas soit 50% des cas de retentissement. Il est manifesté par :
 - Une réduction de l'index cortical voire lamination parenchymateuse. Elle était notée chez tous les malades (8 cas) :
 - 3 cas sur calcul coralliforme.
 - 2 cas sur lithiase urétérale.
 - 1 cas sur calcul pyélique non coralliforme.
 - 1 cas sur lithiase caliceille.
 - 1 cas sur lithiase multiple de localisation rénale et urétérale controlatérale.
 - Un retard de sécrétion et d'excrétion : il a été constaté dans 6 cas soit un pourcentage de 75% des retentissement parenchymateux ou de 33,33% de l'ensemble des cas de lithiase du haut appareil. Associé, dans 100%, à une HN ou UHN.
 - Un rien muet à l'UIV chez 2 patients (25%), soit un pourcentage de 11,11% des lithiasiques du haut appareil :
 - 1 cas sur lithiase pyélique droite.
 - 1 cas sur micro-lithiases pyéliques gauches secondaires à un syndrome de jonction.
 - Un rien pyélonéphritique chez un seul malade.

d. Malformations urinaires associées :

Dans notre série de lithiase du haut appareil, 6 malformations ont été dénombrées soit 33,33% des cas. Il s'agit de :

- Syndrome de jonction pyélo-urétérale dans 4 cas, tous compliqués de lithiase rénale.
- Méga-uretère dans 2 cas, avec lithiase urétérale.

3. Lithiase vésicale :

L' AUSP a été retrouvé chez tous nos patients porteurs de lithiase vésicale, soit un pourcentage de 100%.

L'échographie a été retrouvée chez 9 patients parmi 13, soit 69,23%. Par contre, l'UIV et l'UCR ont été retrouvées seulement dans 2 et 3 cas soit respectivement de 15,38 % et 23,08% des cas.

A noter que dans 4 cas de lithiase vésicale on' a pas trouvé aucun examen radiologique à part l'AUSP.

Examen radiologique	Nombre de cas	Fréquence
AUSP	13	100%
Echographie	9	69,23%
UIV	2	15,38%
UCR	3	23,08%
Scintigraphie	0	0%

Tableau 25 : Les différents examens radiologiques retrouvés dans les dossiers de nos malades porteurs de lithiase vésicale.

a. Diagnostic positif :

L'AUSP, l'échographie, l'UIV et l' UCR ont permis de poser le diagnostic dans tous les cas, c'est-à-dire dans 100% des cas.

Le calcul était unique chez tous les malades, sauf chez deux enfants où le calcul était double.

b. Retentissement :

1er) Retentissement vésical :

Les examens radiologiques retrouvés ont montré une vessie de lutte dans un seul cas et n'ont pas mis en évidence dans un aucun cas un reflux vésico-urétéral ni d'autre retentissement à savoir la diverticule vésicale...

2e) Retentissement sur le haut appareil :

Le retentissement sur la voie excrétrice s'est manifesté essentiellement par une UHN qui a été observée chez 5 parmi 9 de nos malades chez qui on a trouvé au moins l'un des examens radiologiques pour évaluer le retentissement, soit un pourcentage 55,55% des cas. Cette UHN a été bilatérale dans 4 cas.

La réduction de l'index cortical voire une lamination parenchymateuse a été observée chez 3 cas soit 33,33% ; elle était bilatérale et associée à une UHN bilatérale.

c. Malformation urinaire associées :

Aucune uropathie malformative du bas appareil n'a été décelée dans les 5 cas où l'un des examens du bilan morphologique (UIV et/ou UCR) a été retrouvé.

Par ailleurs, un syndrome de jonction pyélo-urétérale bilatérale a été mis en évidence dans un seul cas.

4. Lithiase réno-vésicale :

Dans le seul cas de lithiase réno-vésicale, seulement l'AUSP et l'échographie qui ont été réalisés et permis, séparément, de mettre en évidence les calculs. Il s'agissait d'un gros calcul vésical et autre millimétrique pyélique droit.

Par ailleurs, les deux examens réalisés n'ont pas objectivé des signes directs ou indirects d'une malformation urinaire associée ou d'un retentissement sur la vessie ou sur le haut appareil.

5. Lithiase urétrale :

L'AUSP et l'échographie étaient les seuls examens radiologiques réalisés. Mais, seul l'AUSP a permis de poser le diagnostic positif. L'échographie quant à elle a permis d'objectiver seulement une UHN.

IV. Traitement :

A signaler que l'ensemble de nos malades a été traité chirurgicalement, excepté les 2 cas de lithiase urétrale et le cas d'insuffisance rénale terminale.

A. Lithiase du haut appareil :

1. Lithiase rénale :

9 sur 10 de nos malades ont été opérés, excepté un patient qui avait une insuffisance rénale chronique terminale qui contre indique l'intervention.

La voie d'abord consiste à :

- Une lombotomie postéro-latérale dans 7 cas.
- Une lombotomie antéro-latérale dans 2 cas.

L'extraction du calcul s'est faite ensuite par :

- Pyélotomie : 5 cas.
- Urétérotomie : 2 cas.
- Pyélonéphrotomie : 1 cas.
- 2 cas de néphrectomie, dont une était d'un rein atteint d'une pyélonéphrite xanthogranulomateuse sur lithiase.

A signaler que chez un patient porteur d'une lithiase rénale bilatérale avec un rein muet a été opéré en deux temps (premièrement pour lithiase pyélique droite et deuxièmement, après un mois, pour néphrectomie gauche).

2. Lithiase urétérale :

Le compte rendu opératoire n'a pas été retrouvé chez un patient parmi 5 porteurs de lithiase urétérale.

La voie d'abord chez 3 de nos malades a été la voie pararectale. La pfannanstiel a été pratiquée chez un seul patient.

L'extraction du calcul s'est faite ensuite par urétérotomie dans 2 cas et par cystotomie dans un cas.

A noter que l'extraction par urétérotomie avait échoué dans un cas. La lithiase urétérale avait migré en intra-rénal, nécessitant ainsi, dans le même temps opératoire, une lombotomie avec pyéolithotomie.

3. Lithiase réno-urétérale :

Pour le premier cas, la voie d'abord pararectale associée à pfannanstiel avec cystotomie a été pratiquée pour l'extraction du calcul urétéral pelvien gauche. Par contre, une abstention chirurgicale a été l'attitude adoptée vis-à-vis des 2 petites lithiases caliciels gauches.

Pour le second cas, la cure de lithiase urétérale gauche a été faite par voie pararectale avec urétérolithotomie, mais la cure de la lithiase pyélique droite a été réalisée dans un second temps (un mois après) à l'aide d'une lombotomie postérieure et d'une pyélotomie.

Enfin, le 3^{ème} cas a bénéficié d'une lombotomie postérieure avec pyélotomie pour la cure de la lithiase pyélique et caliciel gauches et d'une épreuve de chasse pour les micro-lithiases urétérales pelviennes gauches.

B. Lithiase vésicale :

6 parmi 13 cas de lithiase vésicale avaient leur compte rendu opératoire.

La voie d'abord a été la voie de pfannanstiel dans 4 cas. Mais, elle associe une pfannanstiel à une laparotomie sous ombilicale dans 2 cas.

La cystotomie a été réalisée chez tous nos jeunes patients et avait permis l'extraction de tous les calculs.

C. Lithiase réno-vésicale :

Une pfannanstiel avec cystotomie avait permis d'extraire le calcul vésical, mais l'abstention thérapeutique était la règle pour le calcul millimétrique pyélique droit.

D. Lithiase urétrale :

L'expulsion spontanée s'était produite dans les deux cas, ce qui a empêché le recours à l'intervention chirurgicale.

E. Correction des uropathies associées :

Un compte rendu opératoire d'un malade parmi les 5 patients porteurs d'un syndrome de jonction pyélo-urétérale n'a pas été retrouvé.

Alors, 3 cas documentés de syndrome de jonction pyélo-urétérale ont été réparés en même temps que l'ablation des calculs. C'est le cas également des 2 cas de méga-uretère.

Le cas restant de syndrome de jonction était le cas d'insuffisance rénale terminale qui a été décédé.

V. Evolution :

A. Durée d'hospitalisation :

1. Toutes localisations confondues :

La durée d'hospitalisation variait entre 4 et 36 jours, avec une durée moyenne de 16 jours. Par contre, la durée de séjours en post-opératoire variait entre 3 et 35 jours avec une durée moyenne de 8 jours.

	Lithiase du haut appareil			Lithiase vésicale	Lithiase R-V	Lithiase urétrale	Totale
	R	U	R-U				
Durée d'hospitalisation (en jours)							
Inférieure à 10	1	1	1	3	1	1	8
Entre 11 et 20	7	2	0	8	0	1	18
Entre 21 et 30	2	2	3	1	0	0	8
Supérieure à 31	0	0	0	1	0	0	1
Durée de séjours post-opératoire (en jours)							
Inférieure à 7	4	3	2	7	1	0	17
Entre 8 et 14	6	2	2	5	0	0	15
Entre 15 et 21	0	0	0	0	0	0	0
Entre 22 et 29	0	0	0	0	0	0	0
Supérieure à 30	0	0	0	1	0	0	1

R : rénale ; U : urétérale ; R-U : réno-urétérale ; R-V : réno-vésicale

Tableau 26 : Répartition des cas selon leurs séjours hospitaliers.

Enfin, il faut mentionner qu'un cas de lithiase rénale bilatérale et autre réno-urétérale ont été opérés en deux temps. Le cas de l'insuffisance rénale terminale a séjourné 14 jours avant de décéder.

2. Lithiase du haut appareil :

Pour les lithiases rénales, la durée d'hospitalisation était de 8 à 28 jours avec une moyenne de 16 jours. Le séjour post-opératoire variait entre 5 et 14 jours avec une moyenne de 9 jours.

Par contre, les lithiases urétérales avaient une durée d'hospitalisation entre 9 et 23 jours, 17 jours de moyenne. Mais, la durée d'hospitalisation en post-opératoire variait entre 3 et 11 jours avec une durée moyenne de 7 jours.

Enfin, La durée d'hospitalisation des cas de lithiases réno-urétérales variait entre 4 et 25 jours, avec une moyenne de 19 jours. Sa durée en post-opératoire était de 3 à 14 jours, 7 jours en moyen.

3. Lithiase vésicale :

La durée d'hospitalisation totale variait entre 8 et 36 jours, en moyenne 15 jours. En post-opératoire, cette durée variait entre 3 et 35 jours avec une moyenne de 9 jours.

4. Lithiase réno-vésicale :

Le patient a passé 10 jours à l'hôpital dont 6 jours en post opératoire.

5. Lithiase urétrale :

Malgré que l'expulsion spontanée a eu lieu le même jour de leur hospitalisation, les deux patients ont séjournés pendant 9 jours pour l'un et 15 jours pour l'autre.

B. Déroulement peropératoire :

Des événements accidentels avaient marqué le déroulement des actes chirurgicaux des lithiases rénales. Elles avaient intéressé 2 de nos patients soit un pourcentage de :

- 5,88% de l'ensemble des malades lithiasiques.
- 6,45% de l'ensemble des malades opérés pour lithiase.
- 11,11% de l'ensemble des malades porteurs de lithiase du haut appareil.
- 11,76% de l'ensemble des malades opérés pour lithiase du haut appareil.
- 20% de l'ensemble des malades porteurs de lithiase rénale.
- 22,22% l'ensemble des malades opérés pour lithiase rénale.

Ces incidents étaient :

- Un cas de brèche du péritoine au cours de néphrectomie droite du rein atteint de pyélonéphrite xanthogranulomateuse.

- Un cas de délabrement urétéral au cours de l'extraction du calcul coralliforme gauche à l'aide de pince de Merezzi après urétérotomie.

Toutes ces complications peropératoires ont été réparées et maîtrisées sur le champ avec une bonne évolution.

C. Suites post-opératoires immédiates :

Les suites post-opératoires immédiates ont été très satisfaisantes dans l'ensemble. Parfois, pour les localisations rénales, elles ont été emmaillées de complications locales à type :

- D'épanchement périrénal qui était dû à un défaut de perméabilité du drain de la loge rénale. Il était présenté dans 2 cas soit un pourcentage de 11,76% de l'ensemble des malades porteurs de lithiase du haut appareil opérés.
- D'épanchement intra-péritonéal associé à un syndrome occlusif transitoire (7 jours), chez un malade.
- D'une hématurie spontanément résolutive au bout d'une semaine chez un malade.

Ces différentes complications avaient régressé spontanément au cours du temps (maximum 15 jours pour les épanchements périrénaux) et nécessité ainsi un prolongement de la durée du séjour hospitalier.

L'infection pariétale a été observée dans un cas (un cas de lithiase vésicale).

D. Evolution à long terme :

En exclusion le cas de décès, seulement 19 de nos malades ont été régulièrement suivi sur une période s'étalant de un mois jusqu'à ce jour (4 ans½) pour certains cas : 17 cas opérés pour lithiase du haut appareil et 2 cas pour lithiase vésicale.

Le contrôle de nos malades était clinique, radiologique (AUSP, écho, UIV, UCR) et biologique (ECBU, ionogramme...) avec un rythme bien défini : 10^{ème} jour, 1^{er} mois et au 3^{ème} mois du post-opératoire, puis chaque 3 mois.

Les résultats de cette surveillance étaient simples et encourageants pour l'ensemble, excepté 6 cas de lithiase du haut appareil qui ont été émaillés de complication à type de :

- Pyélonéphrite aigue dans 2 cas.
- Calculs résiduels rénaux dans 3 cas.
- Récidive de lithiase rénale dans un cas.
- Reflux vésico-urétéral permictionnel modéré, dans un cas, après l'intervention sur calcul urétérale pelvien gauche secondaire au méga-uretère bilatéral.
- Persistance d'une urétérohydronéphrose, malgré un traitement bien conduit du calcul, a été observée chez 3 patients.
- Persistance de l'index cortical réduit malgré la désobstruction des voies urinaires a marqué l'évolution de deux malades.
- L'apparition et /ou la persistance d'épanchement périrénal et/ou parapyélique a été mentionnée chez 3 cas.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques :

A. Prévalence :

Chez l'enfant, la prévalence de la lithiase urinaire a été estimée à moins de 3% de celle de l'adulte. Une étude espagnole a retrouvé un taux de 1/4500 (0,02%) enfants admis pour un épisode lithiasique [12].

Dans notre étude, elle est beaucoup plus fréquente avec un taux de 0,95% de l'ensemble des enfants hospitalisés.

B. Incidence :

Son incidence et son profil épidémiologique varient selon les pays. Elle est estimée à 1 pour 10 000 enfants par an en Europe. Pour **Gingell [10]** en 1981, l'incidence de la lithiase urinaire est au minimum de 1/30 000 enfants par an. **Royer [10]** a rapporté une fréquence de 1/20 000 enfants par an. Par contre, en Afrique et en Asie, la situation est différente, la lithiase de l'enfant semble plus fréquente du fait de la grande fréquence de la lithiase endémique [4].

Chez nous, sur une période de 4 ans, de 2004 à 2007, nous avons colligé 39 cas de lithiase soit une moyenne de 9,75 cas par an.

Auteurs	Année de publication	Pays	nouveaux cas par an
Al Hosri [76]	1997	France	2,75
Carvajal [77]	1994	Allemagne	2,2
Androlakakis [78]	1991	Grèce	6
Diamond [79]	1994	Angleterre	9
Chean [80]	1994	Australie	9 à 10
Basaklar [81]	1991	Turquie	24
Dawn [82]	1993	Etats-unis	9,6
Jallouli [33]	2006	Tunisie	35
Kamoun [24]	1997	Tunisie	13
Menaoui [4]	1995	Maroc (Tétouan)	14
Daoudi [4]	1998	Maroc (Méknes)	6
Alaoui [4]	2000	Maroc (HER)	18,18
Notre série	2008	Maroc (CHU-Fès)	10

Tableau 27 : Incidence (exprimée en nombre de nouveaux cas par an) de la lithiase urinaire de l'enfant dans les différentes séries nationales et internationales.

Nous concluons, en comparant le nombre de nouveaux cas par an, que la lithiase urinaire de l'enfant au Maroc est plus fréquente qu'en Europe, moins fréquente qu'en Turquie et en Tunisie.

Cependant, en comparant notre incidence annuelle avec celle des séries nationales réalisées au sein de différents services de chirurgie pédiatrique de différentes parties de notre pays, nous constatons que notre incidence est plus basse que celle constatée à Rabat et à Tétouan et plus haute que celle à Méknes.

C. Topographie :

En Europe et aux Etas-Unis, la lithiase urinaire intéresse surtout l'appareil urinaire supérieur : 80 à 98% selon les auteurs. La localisation au bas appareil est rare (5,5% pour **Dawn [82]** et 10% pour **Al Hosri [76]**).

Dans les pays du Maghreb **[10]**, la lithiase vésicale connaît une diminution au profit d'une augmentation de la fréquence de la lithiase du haut appareil urinaire (surtout en Tunisie). Aussi, notre série confirme cette voie descendante de la fréquence de la lithiase vésicale.

L'amélioration des conditions de vie y serait pour une grande part responsable de cette diminution, comme a été le cas depuis le début du siècle en Europe où a été enregistrée une régression de la lithiase vésicale endémique en parallèle avec l'amélioration des conditions de vie et surtout de l'alimentation.

A l'échelle nationale, le siège vésical est en nette régression et continue à être accessoire malgré qui il est, dans notre série, légèrement augmenté par rapport à la série d'**Alaoui [4]**.

Selon les auteurs européens, les calculs du haut appareil urinaire siègent beaucoup plus souvent dans le rein (70%) que dans l'uretère (30%) **[10]** : **Al Hosri [76]** a rapporté 68% de localisation rénale contre 32% urétérale. Cette répartition est plus proche de la nôtre, 60 et 25% respectivement.

Il faut souligner la fréquence de la lithiase coralliforme infantile. Elle représente 15 à 19% des lithiases urinaires en Europe (18,6% en France) **[10, 12]**, ce qui concorde avec les données de notre série (12,82%).

La localisation préférentielle à gauche est classique **[10]**, confirmant notre résultat : 61,11%.

Enfin, contrairement à la littérature **[10]**, la fréquence de la lithiase urétrale est de 10% selon la série française d'**Al Hosri [76]** ; alors qu'elle ne dépasse pas 5,13% dans notre série.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence de lithiase du haut appareil (%)	Fréquence de lithiase vésicale (%)
Al Hosri [76]	1997	France	80	10
Basaklar [81]	1991	Turquie	73,46	26,53
Chean [80]	1994	Australie	91,39	8,6
Dawn [82]	1993	Etats-Unis	94 ,44	5,5
Kamoun [83]	1996	Tunisie	73,56	25,29
Kamoun [24]	1997	Tunisie	87,20	12,80
Jallouli [33]	2006	Tunisie	80	20
Menaoui [4]	1995	Maroc	36,76	63,23
Daoudi [4]	1998	Maroc	53,1	46,8
Alaoui [4]	2000	Maroc	61,75	38,25
Notre série	2008	Maroc	51,28	38,46

Tableau 28 : Répartition de la lithiase urinaire selon la localisation.

D. Age :

1. Toutes localisations confondues :

La lithiase urinaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Les enfants ont moins de 5 ans dans plus de 50% des cas [10]. Pour certains auteurs, il existe un deuxième pic de fréquence :

- 8-13 ans pour **Gingell** [10].
- 4-6 ans pour **Gosalbez** [10].
- 5-10 ans pour **Kamoun** [24].

Dans notre série, il existe deux pics de fréquence : moins de 5 ans et plus de 11 ans (voir **tableau 29**).

Au Maroc, une baisse sensible de la proportion de jeunes enfants de moins de 5 ans a été remarquée 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 lithiase, essentiellement chez le garçon.

Il faut signaler que l'âge considéré est l'âge où le diagnostic a été établi, mais ce n'est forcément pas l'âge où les troubles auront commencé, parce que la quasi totalité de nos patients a consulté avec un certain retard qui s'est manifesté par un délai moyen de diagnostic de 32 mois (extrême 2 jours et 14 ans), ce qui retentit sur l'âge moyen et la tranche d'âge de survenue.

Auteurs	Année de publication	Pays	Age moyen	Tranche d'âge maximum	Fréquence
Al Hosri [76]	1997	France	7 ans ½	1-5ans	40,22%
Daudon [31]	2000	France	8 ans	1-5ans	37,27%
Kamoun [84]	1995	Tunisie	7 ans ½	5-10ans	40%
Kamoun [24]	1997	Tunisie	8 ans	5-10ans	64,10%
Jallouli [33]	2006	Tunisie	7 ans	5-9ans	39,80%
Daoudi [4]	1998	Maroc	7 ans	1-5 ou 6-10ans	38,71%
Alaoui [4]	2000	Maroc	8 ans ½	11-14ans	36,06%
Notre série	2008	Maroc	8ans	1-5 ou 11-16ans	35,90%

Tableau 29 : Tranche d'âge maximum et l'âge moyen des séries nationales et internationales.

2. Lithiase du haut appareil :

Dans notre série, comme la série d'**Alaoui [4]**, la lithiase du haut appareil est l'apanage du grand enfant de plus de 10 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature [12].

La même constatation que la nôtre a été faite essentiellement par **Dawn [82]** aux Etats-Unis, et avec précision moindre, par **Jallouli [33]** en Tunisie et **Traxer [85]** en France. Mais, **Leroy [86]** a retrouvé que 54% des lithiasiques du haut appareil sont des nourrissons.

Auteurs	Année de publication	Pays	Tranche d'âge maximum	Fréquence (%)
Leroy [86]	1991	France	< 2 ans	54
Traxer [85]	1999	France	6-14 ans	48,72
Basaklar [81]	1991	Turquie	6 -10 ans	-----
Dawn [82]	1993	Etats-unis	11-17 ans	55,5
Kamoun [24]	1997	Tunisie	5-13 ans	>79,41
Jallouli [33]	2006	Tunisie	5-17 ans	>62,86
Mikou [4]	1991	Maroc (HER)	6-10 ans	52,3
Menaoui [4]	1995	Maroc (Tétouan)	6-10 ans	56
Daoudi [4]	1998	Maroc (Méknes)	6-10 ans	56,25
Alaoui [4]	2000	Maroc (HER)	11-16 ans	48,68
Notre série	2008	Maroc (CHU-Fès)	11-16 ans	50%

Tableau 30 : Comparaison de la tranche d'âge la plus représentée selon les séries mondiales.

3. Lithiase vésicale :

Tous les auteurs qui s'intéressent à la lithiase vésicale endémique s'accordent à dire qu'elle est l'apanage des enfants très jeunes. Elle se fait de plus en plus rare avec l'âge [4].

A la lumière des études publiées, La lithiase vésicale est volontiers plus fréquente à un âge moins de 5 ans chez presque la plupart des pays du tiers monde comme chez nous au Maroc (53,33%).

A l'échelle nationale, toutes les séries réalisées depuis 1998 ont objectivé qu'une maximale fréquence de la lithiase vésicale dans la tranche d'âge de 1-5 ans était entre 53% et 56% ; une nette diminution par rapport aux séries réalisées avant 1998, notamment la série de **Menaoui** [4] publiée en 1995.

Auteurs	Année de publication	Pays	Tranche d'âge maximum	Fréquence (%)
Basaklar [81]	1991	Turquie	1-5ans	66,2
Teotia [87]	1991	Inde	1-5ans	50
Menaoui [4]	1995	Maroc (Tétouan)	1-5ans	69,76
Daoudi [4]	1998	Maroc (Méknes)	1-5ans	53,3
Alaoui [4]	2000	Maroc (HER)	1-5ans	55,71
Notre série	2008	Maroc (CHU-Fès)	1-5ans	53,33

Tableau 31 : Comparaison de tranche d'âge maximum des patients porteurs de lithiases vésicales de notre série avec des séries nationales et étrangères.

E. Sexe :

1. Toutes localisations confondues :

On note une nette prédominance masculine, comme l'indique la littérature [12], malgré une diminution sensible de sex-ratio dans ces dernières années (voir le **tableau 32** ci-dessous).

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de cas	Sex-ratio (M/F)
Al Hosri [76]	1997	France	33	4,5/1
Daudon [31]	2000	France	727	1,65/1
Kamoun [84]	1995	Tunisie	55	2,45/1
Kamoun [83]	1996	Tunisie	87	2,34/1
Kamoun [24]	1997	Tunisie	39	2,9/1
Jallouli [33]	2006	Tunisie	525	1,94/1
Daoudi [4]	1998	Maroc	31	3,43/1
Alaoui [4]	2000	Maroc	183	3,46/1
Notre série	2008	Maroc	39	3,33/1

Tableau 32 : La sex-ratio des différentes séries nationale et internationales.

2. Lithiase du haut appareil :

Dans notre série, nous avons 8 filles pour 12 garçons soit une sex-ratio de 1,5/1. La prédominance masculine est là, mais n'est pas aussi forte que celle de la lithiase vésicale.

Ce constat rejoint les résultats de la plupart des séries nationales et internationales (voir le **tableau 33** ci-dessous).

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de cas	Sex-ratio (M/F)
Carvajal [77]	1991	Allemagne	20	1,5/1
Kamoun [84]	1995	Tunisie	36	2,27/1
Mikou [4]	1991	Maroc (HER)	44	1,2/1
Menaoui [4]	1995	Maroc (Tétouan)	25	5,25/1
Daoudi [4]	1998	Maroc (Méknes)	16	1,28/1
Alaoui [4]	2000	Maroc (HER)	113	2,64/1
Notre série	2008	Maroc (CHU-Fès)	20	1,5/1

Tableau 33 : Comparaison des sex-ratios des différentes séries mondiales concernant la lithiase du haut appareil urinaire.

3. Lithiase vésicale :

La lithiase vésicale est caractérisée par une prédominance flagrante des patients de sexe masculin comme le montre le **tableau 34**. Elle peut aller jusqu'à 100% de sexe masculin : c'est le cas de notre série et celle de **Daoudi [4]**.

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

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de cas	Sex-ratio (M/F)
Teotia [87]	1991	Inde	20	19/1
Kamoun [84]	1995	Tunisie	19	2,8/1
Menaoui [4]	1995	Maroc (Tétouan)	43	9,75/1
Daoudi [4]	1998	Maroc (Méknes)	15	15
Alaoui [4]	2000	Maroc (HER)	70	6/1
Notre série	2008	Maroc (CHU-Fès)	15	15

Tableau 34 : Comparaison de sex-ratio de la lithiase vésicale de notre série avec les autres séries, surtout nationales.

F. Provenance et niveau socio-économique :

1. Toute localisations confondues :

Dans notre série, 79,49% des patients vivaient des conditions socio-économiques très basses dont 80,64% sont d'origine rurale. Cependant, dans une série tunisienne publiée en 1997, **kamoun [24]** a constaté que 66,66% des malades avaient un niveau socio-économique moyenne, tous d'origine urbaine.

2. Lithiase du haut appareil :

Contrairement à ce qui est connu dans les études mondiales, surtout européennes [10], les constatations de notre série ont montré que 80% des enfants porteurs de lithiase du haut appareil sont issus des couches basses dont 81,25% d'origine rurale.

3. Lithiase vésicale :

Tous les auteurs qui se sont intéressés à la lithiase vésicale endémique s'accordent à dire qu'elle est l'apanage des enfants issus de classes sociales

défavorisées, à faible niveau socio-économique où sévissent la malnutrition, l'infection et les facteurs ethniques, nutritionnels et climatiques [4, 10].

En ce qui concerne nos malades, 86,67% d'entre eux sont issus des classes sociales défavorisées dont 76,92% d'origine rurale.

II. Données cliniques :

A. Antécédents :

Dans notre série, l'infection urinaire à répétition est un facteur de risque péjoratif dans la survenue de lithiase ; elle est retrouvée chez 17,65%. La consanguinité parentale occupe la seconde place par un pourcentage de 5,88%. Cette dernière est fortement incluse, à côté des antécédents familiaux de lithiase, dans la genèse du calcul dans la série tunisienne de **Kamoun [24]** publiée en 1997 (53,8% et 20,5% respectivement), qui appuie ainsi les données de la littérature européenne [12].

Auteurs	Année de publication	pays	Antécédent				
			Personnel de lithiase	Infection urinaire à répétition	Géophagie	Consanguinité parentale	Familial de lithiase
Kamoun [24]	1997	Tunisie	0	0	17,9%	53,8%	20,5%
Jallouli [33]	2006	Tunisie	0	0	0	5	10%
Daoudi [4]	1998	Maroc	3,22%	0	0	0	0
Alaoui [4]	2000	Maroc	2,73%	0	0	0	0
Notre série	2008	Maroc	2,94%	17,65%	2,94%	5,88%	2,94%

Tableau 35 : Etude comparative des différents antécédents mentionnés dans les différentes séries tunisiennes et marocaines.

B. Délai diagnostic :

La quasi totalité de nos patients a consulté avec un certain retard qui s'est manifesté par un délai moyen de diagnostic de 32 mois (extrême 2 jours et 14 ans) et qui serait dû à :

- Une couverture médicale non assurée de manière satisfaisante pour l'ensemble du territoire national et surtout en milieu rural.
- Le bas niveau socio-économique et absence d'éducation sanitaire, aboutissant à la négligence de la symptomatologie.

En comparaison avec des séries nationales, notre délai moyen de diagnostic est de 32 mois contre 12 mois pour les séries de **Daoudi [4]** et d'**Alaoui [4]**. Cependant, le délai maximum de consultation était 14 ans pour notre étude et respectivement de 8 et 9 ans pour **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]**.

C. Circonstance de découverte :

1. Toute localisations confondues :

La fréquence des circonstances de découverte varie selon les auteurs [10, 12, 76, 81, 88]. Il ressort cependant de la comparaison de leurs travaux 3 notions importantes :

- L'absence de spécificité d'expression clinique, d'autant plus nette que l'enfant est plus petit.
- La rareté de la colique néphrétique.
- La fréquence de trois symptômes :
 - L'hématurie : elle est le deuxième symptôme révélateur dans 10 à 30% des cas [12].
 - Les douleurs abdominales dont la fréquence est d'environ un tiers des cas en moyenne [12].
 - L'infection urinaire qui est presque constante [10].

Série	Al Hosri [76] France 1997 CDD (33cas)	Kamoun [84] Tunisie 1995 (55cas)	Jallouli [33] Tunisie 2006 (525cas)	Daoudi [4] Maroc 1998 (31 cas)	Alaoui [4] Maroc 2000 (183cas)	Notre série Maroc 2008 (34cas)
Calciurie et/ou sabliurie	33%	10%	4,19%	---	8,19%	11,76%
Douleur abdominale	63%	19%	38,28%	48,39%	51,91%	58,82%
Trouble mictionnel (D)	24%	33%	19,81%	32,26%	33,33%	41,17%
Hématurie	33%	30%	16,76%	25,80%	40,43%	32,35%
Infection urinaire	42%	33%	20,95%	19,35%	38,34%	23,53%
Rétention aigue d'urine	---	---	---	9,67%	6,01%	32,35%
Découverte fortuite	6%	0%	---	---	---	2,94%

CDD : circonstance de découverte ; (D) : dysurie

Tableau 36 : Etude comparative des différents signes révélateurs de la lithiase urinaire infantile représentés dans les différentes séries mondiales.

a. Douleur :

La douleur abdominale est le maître symptôme, elle a motivé 58,82% de nos malades à consulter. De même pour la plupart des séries (voir le **tableau 36** ci-dessus).

b. Troubles mictionnels :

La dysurie constitue le signe le plus important après la douleur, surtout si elle est associée à celle-ci ou à la pyurie. 41,17% de nos malades ont présenté ce type de trouble mictionnel. Certains auteurs accordent à la dysurie la première place comme **Kamoun [84]** (33%). Ces deux constatations ne concordent pas à ce qui est connu dans la littérature [**10, 12, 76, 81, 88**] (15-25%).

c. Hématurie :

L'hématurie macroscopique est le 3^{ème} signe révélateur dans notre série avec un pourcentage de 32,35% des cas. Cette place est accordée aussi par d'autres auteurs (voir le **tableau 36**).

Dans la série d'**Alaoui [4]**, elle occupe la 2^{ème} place avec un pourcentage de 40,43% des cas ; confirmant ainsi les données de la littérature **[12]**.

d. Rétention aigue des urines :

Une Rétention aigue des urines a été notée dans 32,35% contre 6,01% pour **Alaoui [4]**. En Europe, ce signe est beaucoup plus rare **[12]**.

e. Infection urinaire :

Contrairement à la plupart des auteurs **[10, 12, 76, 81, 84, 88]**, seulement 23,53% de nos jeunes patients (en 5^{ème} position) ont présenté une infection urinaire. Même **Alaoui [4]** a rapporté un taux plus élevé (39,34%), qui lui a permis de considérer l'infection comme la troisième expression clinique de la lithiase urinaire chez l'enfant.

f. Autres :

Une élimination spontanée ou calcurie est retrouvée dans 11,76% des cas. Cette proportion est comparable à celle retrouvée par **Kamoun [84]** en 1995 (10%) et négligeable pour celle d'**Al Hosri [76]** (33%).

Exceptionnellement le diagnostic de la lithiase peut être fortuite (2,94% de nos cas).

2. Lithiase du haut appareil :

Pour certains auteurs **[10]**, les symptômes dépendent de la localisation du calcul : la douleur abdominale (85%) et l'hématurie (30%) révèlent le plus souvent une lithiase du haut appareil ; l'infection urinaire est plus rare (15%).

Séries	Traxer	Menaoui	Daoudi	Alaoui	Notre
	[85]	[4]	[4]	[4]	série
CDD	France	Maroc	Maroc	Maroc	Maroc
	1995	1995	1998	2000	2008
	(39)	(25)	(16)	(113)	(18)
Calciurie et/ou sabliurie	0%	---	0%	9,73%	11,11%
Douleur abdominale :	---	80%	81,25%	78,76%	83,33%
Colique néphrétique	28,20%	40%	43,75%	37,16%	55,55%
Lombalgie	---	20%	18,75%	31,85%	22,22%
Diffuse	---	---	18,75%	9,73%	5,55%
Troubles mictionnels :	---	---	12,50%	30,09%	27,77%
Dysurie	---	---	6,25%	12,39%	22,22%
Brûlure mictionnels	---	---	0%	12,39%	22,22%
pollakiurie	---	---	6,26%	5,31%	11,11%
Hématurie macroscopique	15,38%	52%	37,5%	42,47%	44,44%
Infection urinaire et/ou pyurie	53,84%	36%	18,75%	30,09%	16,66%
Rétention aigue des urines	0%	12%	0%	3,54%	5,55%
Découverte fortuite	2,56%	4%	0%	2,65%	11,11%

Tableau 37 : Répartition des malades selon les circonstances de découverte.

a. Douleur abdominale :

C'est le maître symptôme chez nos jeunes patients : 15 fois sur 18, soit 83,33% des cas. Elle a été décrite également comme signe évocateur principal dans différentes séries (**tableau 37** ci-dessus). **Chateil et Coll [89]** l'ont rapporté dans 85% des cas.

Il s'agit le plus souvent de colique néphrétique. Aussi bien dans notre série (55,55% des cas) que dans la plupart d'autres sus-citées dans le **tableau 37**.

Il peut s'agir également de lombalgie (22,22% de nos cas) et rarement de douleur abdominale diffuse.

Ces douleurs peuvent parfois simuler une urgence chirurgicale. En effet, des cas de douleur aigue pseudo-appendiculaire ont été rapportés par certains auteurs :

- **Menaoui [4]** : 8%.
- **Daoudi [4]** : 6,25%.
- **Alaoui [4]** : 1,77%.

b. Hématurie macroscopique :

Elle constitue le signe le plus important, surtout si elle est associée à la douleur ou à la pyurie. Sa fréquence dans la lithiase du haut appareil est diversement appréciée par les auteurs :

- Certains auteurs lui accordent la première place :
 - **Androlakakis [78]** : 52,38%.
 - **Guest et Coll [47]** : 81,81%.
 - **Mikou [4]** : 70%.
- Chez d'autres, elle vient en second lieu (voir le **tableau 37**) :
 - **Notre série** : 44,44%.
 - **Allissandrini et Coll [10]** : 30%.
 - **Dawn [82]** : 33,2%.

c. Troubles mictionnels :

Les troubles mictionnels ont été retrouvés chez 27,77% de nos malades, le plus souvent associé à d'autres signes. Ce taux est comparable à celui retrouvé par la plupart des travaux marocains, notamment de **Mikou [4]** et d'**Alaoui [4]** avec un taux respectivement de 27,2% et 30,09%.

La dysurie et les brûlures mictionnelles viennent en tête comme les ont montré les différentes séries nationales (voir le **tableau 37**).

d. Infection urinaire :

L'infection a été le signe révélateur de nos patients dans 16,66% des cas. C'est un pourcentage comparable à celui retrouvé dans la littérature [10] et dans les séries de Mikou [4] (20,5%) et de Daoudi [4] (18,75%), cependant il est faible en comparaison avec les chiffres retrouvés par :

- Chaabouni [90] : 59,3%.
- Allissandrini et coll [10] : son taux peut varier de 50% à 80%.
- Traxer [85] : il l'a placé en tête des signes évocateurs grâce à sa fréquence de survenue élevée, 53,84% des cas.
- Menaoui [4] : 36%.
- Alaoui [4] : 30,09%.

Son expression peut être bruyante réalisant un tableau de pyélonéphrite aiguë qui a été décrite dans 66,66% de nos patients présentant une infection urinaire contre 15,62% pour Chaabouni [90] et 17,64% pour Alaoui [4], ou de pyélonéphrose qui est malheureusement encore fréquente chez nous : 33,33% de nos cas d'infection contre 0,88% pour Alaoui [4].

e. Elimination spontanée :

La calculurie et/ou la sabliurie a été observée chez 11,11% de nos cas. Alaoui a trouvé un taux de 9,73%.

Par ailleurs, elle est exceptionnellement rencontrée dans les séries européennes [12].

f. Autres :

La RAU a été rencontrée une fois soit 5,55%. C'est un taux plus faible que celui constaté par Menaoui [4] (12%).

L'examen clinique a révélé un contact lombaire positif dans 11,11% de nos jeunes patients, comparable à celui retrouvé par Daoudi [4] (12,5%) et élevé à celui de Menaoui [4] (4%) et d'Alaoui [4] (5,31%).

Dans notre série, la découverte a été fortuite dans deux cas (11,11% des cas) : un bilan radiologique a été effectué, chez un, au décours d'un traumatisme abdominal, et chez l'autre, pour des signes de syndrome hémorragique et de dyspnée. Cette découverte fortuite a été citée également par d'autres auteurs : **Traxer [85]** : 2,56% ; **Chaabouni [90]** : 3,1% ; **Alaoui [4]** : 2,65%.

L'anurie calculeuse rapportée par certains auteurs européens [4] est absente dans notre série et dans les autres travaux nationaux.

3. Lithiase vésicale :

Pour les auteurs européens qui sont intéressés à la lithiase endémique [10, 12], l'infection urinaire et la dysurie révèlent plutôt une lithiase du bas appareil ; l'hématurie garde la même fréquence que celle présentée dans la lithiase du haut appareil (30%).

Séries CDD	Menaoui [4] Maroc 1995 (43)	Daoudi [4] Maroc 1998 (15)	Alaoui [4] Maroc 2000 (70)	Notre série Maroc 2008 (19)
	Calciurie ou sabliurie	0%	0%	5,71%
Douleur hypogastrique	16,27%	13,23%	8,57%	38,46%
Troubles mictionnels	86%	86%	100%	76,92%
Dysurie	---	60%	67,14%	76,92%
Brûlure mictionnels	---	13,33%	61,42%	46,15%
pollakiurie	---	13,33%	37,14%	30,76%
Hématurie	13,95%	13,33%	37,14%	23,07%
Infection urinaire et/ou pyurie	30,2%	20%	54,28%	23,07%
Rétention aigue d'urine	4%	20%	10%	53,84%
Découverte fortuite	0%	0%	1,43%	0%

Tableau 38 : Comparaison des circonstances de découverte de notre série avec les autres séries nationales.

a. Troubles mictionnels :

La lithiase vésicale est le plus souvent découverte suite à des troubles mictionnels. Ces derniers sont dus aux phénomènes inflammatoires et mécaniques causés par la présence du calcul.

Tous les auteurs [4, 10] s'accordent sur leur importance et leur caractère évocateur. La dysurie est l'expression clinique la plus fréquente des troubles mictionnels avec un pourcentage allant de 60 à 80%.

De même, ils ont été retrouvés dans notre série dans 76,92% des cas (10 malades).

b. Rétention aigue des urines :

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

Chez nous, elle a été enregistrée dans 53,84%, occupant ainsi la deuxième place, derrière les troubles mictionnels, comme signe évocateur de la lithiase vésicale. Des séries similaires ont trouvé des chiffres variants de 4 à 20% (**tableau 38**).

c. Douleur hypogastrique :

Elle a été observée dans 38,46% de nos cas, soit le 3^{ème} rang. Par contre, elle occupe le pied de la pyramide pour **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]**.

d. Infection urinaire :

Malgré que la cystite et/ou la pyurie a été le signe révélateur chez 23,07% de nos jeunes patients, elle vient en 4^{ème} position. Contrairement aux séries nationales (voir le **tableau 38**) et internationales [10, 12] où elle constitue le 2^{ème} signe évocateur avec une fréquence variable entre 30 et 60%.

e. Hématurie macroscopique :

L'hématurie serait due à la cystite et/ou aux érosions de la muqueuse vésicale par la mobilité du calcul.

Elle a été rencontrée dans 23,07% de nos cas. Ce taux est situé entre 10 et 40% dans d'autres travaux [4, 10, 12].

f. Autres :

Une calculurie et/ou une sabliurie a été aussi retrouvée mais à une fréquence moindre : 7, 69% de nos cas.

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

- Les signes digestifs, à type de diarrhées, ont été retrouvés dans 7,14% des cas par **Alaoui [4]**.
- La traction pénienne qui est rapportée par **Menaoui [4]** dans 18,6% des cas. Vu les douleurs irradiant vers le pénis, l'enfant éprouve la nécessité de tirer sur sa verge pour diminuer la douleur ou pour provoquer la miction.
- Une découverte fortuite a été rapportée dans le travail d'**Alaoui [4]**, 1,43% des cas.

III. Données paracliniques :

A. Examens biologiques :

1. Fonction rénale :

La fréquence élevée de la perturbation de la fonction rénale retrouvée à l'admission chez nos malades (8,82% des cas) par rapport aux autres séries peut s'expliquer essentiellement par un important retard diagnostic.

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre des fonctions rénales perturbées	Pourcentage
Traxer [85]	1999	France	1	2,56%
Kamoun [24]	1997	Tunisie	12	30,77%
Jallouli [33]	2006	Tunisie	2	0,38%
Daoudi [4]	1998	Maroc	1	3,22%
Alaoui [4]	2000	Maroc	5	2,73%
Notre série	2008	Maroc	3	8,82%

Tableau 39 : Fréquence de l'insuffisance rénale secondaire à la lithiase.

2. ECBU :

a. Toutes localisations confondues :

1er) Infection urinaire :

L'infection urinaire aux germes uréasiques constitue, en Europe et aussi au Maghreb, le premier facteur lithogène chez l'enfant (voir le **tableau 40**).

Par ailleurs, en comparaison avec les autres travaux sous cités dans le **tableau 40**, l'association infection urinaire–lithiase dans notre série est la plus faible, 16% des cas. Elle est très probablement sous estimée du fait que :

- La majorité de nos patients n'ont pas eu d'ECBU initiale.
- Nos malades sont souvent en seconde main et ont déjà été suivis et traités avant de nous être adressés. Une antibiothérapie parfois polyvalente, souvent aveugle, a déjà été instituée devant des signes urinaires ou fièvre inexplicée.

L'infection est, dans 80% des cas, en rapport avec le *Proteus mirabilis* [10, 12, 79]. Mais, selon les séries enregistrées dans le **tableau 40**, le germe le plus répondeur varie, essentiellement entre le *Proteus* et l'*E.coli*, notamment chez :

- **Al Hosri [76]** et **Daoudi [4]** : qui ont rapporté une maximale de fréquence de *Proteus mirabilis* ; 64,28 et 66,66% respectivement.
- **Jallouli [33]** : qui a constaté que 40% des infections sont dus à l'*E.coli*.

Parallèlement à notre série qui a rapporté une prédominance de l'*E.coli* : 50% des infections urinaires.

D'autres germes ont été retrouvés par d'autres auteurs :

- *Klebsiella pneumoniae* : 14% pour **Jallouli [33]** et 23,53% pour **Alaoui [4]**.
- *Pseudomonas* : 9,5% pour **Wunderlich [91]**.
- Autres : Streptocoque (25% des germes dans notre série), *Enterobacter* (18,5% pour **Wunderlich [91]**), Staphylocoque (19,60% pour **Alaoui [4]**).

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence des IU	Les germes les plus répondus
Al Hosri [76]	1997	France	42,42%	Proteus : 64,28%
Wunderlich [91]	2006	Allemagne	35,80%	E.coli : 37,8% ; Proteus : 23,4%
Chean [80]	1994	Australie	30,1%	E.coli
Gearhart [88]	1991	Etats-Unis	47%	E.coli
Dawn [82]	1993	Etats-unis	18,6%	-----
Kamoun [84]	1995	Tunisie	29,10%	Proteus : 43,75% ; E.coli : 43,75%
Kamoun [83]	1996	Tunisie	16,10%	-----
Kamoun [24]	1997	Tunisie	46,15%	Proteus : 44,44% ; Klebs : 22,22%
Jallouli [33]	2006	Tunisie	40%	E.coli : 40% ; Proteus : 27%
Menaoui [4]	1995	Maroc	45,5%	Proteus
Daoudi [4]	1998	Maroc	60%	Proteus :66,66% ; Klebs/E.coli :16,16%
Alaoui [4]	2000	Maroc	37,68%	E.coli : 34,61% ; Klebsiella : 23,07%
Notre série	2008	Maroc	16%	E.coli :50% ; Entrob/Strepto : 25%

IU : Infection urinaire ; Klebs : klebsiella ; Enterob : Enterobacter ; Strepto : Streptocoque

Tableau 40 : Fréquence de l'infection urinaire associée à la lithiase et les germes les plus identifiés selon des séries marocaines et étrangères.

2e) Cristallurie :

Séries Cristallurie	Al Hosri [76]	Kamoun [24]	Notre série
	France 1997	Tunisie 1997	Maroc 2008
Oxalate de calcium	29%	56,52%	54,54%
PAM	59%	13,04%	18,18%
Urate de calcium	0%	0%	18,18%
Acide urique	35%	13,04%	9,10%
Phosphate de calcium	47%	8,69%	0%
Cystine	6%	8,69%	0%

Tableau 41 : Fréquence des cristaux identifiés dans les ECBU.

Dans notre série, seulement 44% des ECBU pratiquées avaient objectivé une Cristallurie positive. **Kamoun [24]** a retrouvé une Cristallurie positive dans 64%.

Le cristal le plus dominant dans notre série était l'oxalate de calcium avec un pourcentage de 54,54%. Ce taux est comparable à celui retrouvé par **Kamoun [24]** (56,52%) et il est beaucoup plus élevé que celui de la série d'**Al Hosri [76]** (29%) où le PAM représente 59%.

b. Lithiase du haut appareil :

1er) Infection urinaire :

Dans notre série, l'association de l'infection urinaire et lithiase du haut appareil est estimée à 6,25% ; tous étaient à l'E.coli.

En comparaison avec les autres séries (voir le **tableau 41**), notre fréquence reste la plus basse.

Auteurs	Année de publication	Pays	fréquence l'infection urinaire	Le germe le plus fréquent
Traxer [85]	1999	France	53,84%	Proteus : 66,66%
Chaabouni [90]	1992	Tunisie	78%	Proteus : 68%
Mikou [4]	1991	Maroc	30%	Klebsiella : 70%
Menaoui [4]	1995	Maroc	55,55%	Proteus : 40%
Daoudi [4]	1998	Maroc	50%	Proteus : 66,66%
Alaoui [4]	2000	Maroc	27,17%	E.coli :50%
Notre série	2008	Maroc	6,25%	E.coli :100%

Tableau 41 : Fréquence de l'infection urinaire associée à la lithiase du haut appareil et le germe le plus en cause dans les séries marocaines et étrangères.

2e) Cristallurie :

31,25% des cristalluries sont positives. L'oxalate de calcium était détecté dans 80% contre 20% pour l'acide urique.

c. Lithiase vésicale :

1er) Infection urinaire :

L'association infection urinaire–lithiase vésicale a été retrouvée dans notre série à une fréquence de 33,33%. Cette association est beaucoup plus importante dans les autres séries marocaines notamment de **Daoudi [4]**, 75%.

Plusieurs auteurs [10, 12, 79] rapportent que le Proteus occupe la tête des statistiques. **Daoudi [4]** estime sa fréquence à 66,67%.

Alors, dans notre étude, l'Entrobacter et le Streptocoque sont plus fréquents avec un taux de 50% chacun.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence l'infection urinaire	Le germe le plus répondu
Daoudi [4]	1998	Maroc	75%	Proteus : 66,67% ; E.coli : 33,33%
Alaoui [4]	2000	Maroc	50,87%	Staphylocoque : 27,58% ; Proteus et E.coli : 24,13% pour chacun
Notre série	2008	Maroc	33,33%	Entrobacter ou Streptocoque : 50%

Tableau 43 : Fréquence de l'association infection–lithiase et des germes les plus répondus des séries marocaines.

2e) Cristallurie :

Une cristallurie positive a été retrouvée dans 50% de nos malades. L'oxalate de calcium, PAM et Urate de calcium étaient les 3 cristaux retrouvés ; chacun avait une fréquence de 33,33%.

3. Analyse du calcul :

La plupart des auteurs qu'on a cité dans le **tableau 44** ci-dessous que d'autres [10, 12] ont accordé à l'Oxalate de calcium la première place comme le principal constituant majoritaire des calculs. De même que notre série, avec une fréquence de 50%.

Séries Constitutions Majoritaires	Daudon	Wunderlich	Kamoun	Kamoun	Kamoun	Jallouli	Notre
	[31] France 2000	[91] Allemagne 2006	[84] Tunisie 1995	[83] Tunisie 1996	[24] Tunisie 1997	[33] Tunisie 2006	série Maroc 2008
Oxalate de calcium	36,72%	57%	76,36%	28,36%	64,10%	67,5%	50%
Phosphate de calcium	30,95%	---	3,63%	0%	20,51%	---	12,5%
PAM	9,90%	30%	14,54%	19,40%	7,69%	---	25%
Urate d'ammonium	4,68%	---	1,82%	52,24%	0%	---	12,5%
Acide urique	2,34%	---	1,82%	0%	2,56%	---	0%
Cystine	4,26%	---	1,82%	0%	5,13%	---	0%
Protéine	4,13%	---	0%	0%	0%	---	0%
Silié opriline	0,96%	---	0%	0%	0%	---	0%
Autres ...	6,05%	---	0%	0%	0%	---	0%

Tableau 44 : Fréquence des constitutions majoritaires observées dans les calculs de l'enfant dans différentes séries mondiales.

B. Examens radiologiques :

1. Toutes localisations confondues :

a. Diagnostic positif :

L'AUSP seul avait permis de poser le diagnostic dans 100% des cas de notre série, vu que tous les calculs étaient radio-opaques.

Le même constat a été rapporté par :

- Daoudi [4] : 100% des calculs étaient radio-opaques.
- Alaoui [4] : 98,91%.
- Jallouli [33] : 95%.

b. Malformations associées :

L'association de lithiase urinaire et d'uropathie, sans préjuger d'une relation de cause à effet, a été notée dans 20,59% des cas de notre série.

Leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs, mais la plupart estime qu'elle représente environ 20% des cas :

- **Royer [10]** : 30 à 50%.
- **Kamoun [24]** : 20, 51%.
- **Al Hosri [76]** : 18, 18%.
- **Jallouli [33]** : 14,66%.

L'uropathie la plus fréquemment associée est la malformation de la jonction pyélo-urétérale, suivie de méga-uretère primitif [4, 10, 12, 24, 33, 79].

Notre série n'a pas fait l'exception : 71,43% des malformations urinaires sont des syndromes de jonction.

Auteurs	Année de publication	Pays	Fréquence d'uropathie	Les 3 premières uropathies les plus fréquentes
Al Hosri [76]	1997	France	18,18%	-----
Winderlich [91]	2006	Allemagne	---	Rein pelvien : 46,1%
Kamoun [84]	1995	Tunisie	3,64%	SJPU : 50% ; VN : 50%
Kamoun [24]	1997	Tunisie	20,51%	SJPU : 50% ; MU : 25% ; VN : 25%
Jallouli [33]	2006	Tunisie	14,66%	SJPU :25,97% ; MU :18,18% ; RVU :15,58%
Daoudi [4]	1998	Maroc	6,45%	BP : 50% ; PR : 50%
Alaoui [4]	2000	Maroc	12,57%	SJPU :30,43% ; MU :26,09% ; DP :8,69%
Notre série	2008	Maroc	2059%	SJPU : 71,43% ; MU : 28,57%

SJPU : Syndrome de jonction pyélo-urétérale ; VN : Vessie neurologique ; MU : Méga-uretère ; RVU :

Reflux vésico-urétéral ; BP : Bifidité pyélique ; PR : Polykystose rénale ; DP : Duplicité pyélique.

Tableau 45 : Fréquence de l'association uropathie-lithiase urinaire et du type de l'uropathie la plus fréquente.

2. Lithiase du haut appareil :

a. Diagnostic positif :

Là aussi, l'AUSP a permis de mettre en évidence le calcul dans 100% des cas.

Aussi que pour les séries marocaines :

- **Daoudi [4]** : 100%
- **Alaoui [4]** : 98,23%, dont deux cas avaient des calculs radio-transparents nécessitant la pratique de l'échographie.

b. Localisation des calculs :

1 e) Localisation rénale :

Sur les 35 calculs que nous avons dénombré chez nos jeunes patients, 68,57% (24 calculs) étaient rénaux contre 31,43% urétéraux. Cette localisation rénale prépondérante a été retrouvée dans la plupart des séries :

- **Gearhart [88]** : 60%
- **Menaoui [4]** : 76%
- **Alaoui [4]** : 77%

D'autres taux plus importants ont été constatés par :

- **Androlakakis [78]** : 93,5%
- **Dawn [82]** : 94%.

Certains auteurs ont rapporté par contre des taux presque égaux entre les deux localisations rénale et urétéral : **Carvajal [77]** : 50% ; **Daoudi [4]** : 45%.

De ces 24 calculs rénaux, 6 étaient coralliformes soit 25% ; c'est un taux supérieur à celui rapporté par **Basaklar [81]** (2,1%) ou par **Daoudi [4]** (10%). De nombreux travaux comparables, nationaux et internationaux, ont rapporté des fréquences similaires, par exemple :

- **Androlakakis [78]** : 36%
- **Menaoui [4]** : 24%
- **Alaoui [4]** : 34,58%

En France et aux Etats–Unis, le taux des calculs coralliformes a baissé avec un pourcentage entre 13 et 19% [12]. Ils restent l’apanage du garçon avec une sex–ratio général de 2/1 ; ils surviennent chez le grand enfant et s’accompagne dans la quasi totalité des cas d’une infection à germe uréasiques selon **Chaabouni [90]**. En revanche, dans notre série, la sex–ratio est de 1/1 avec un âge moyen de 10 ans ; elle s’associe à une infection urinaire seulement dans 16,66% des cas.

Enfin la localisation pyélique non coralliforme et calicielle sont présentes respectivement dans 25% et 50% de nos cas. Des fréquences plus élevées pour les calculs pyéliques et d’autres basses pour ceux caliciels ont été rapportées par différents auteurs à travers le monde [4, 10, 12, 33, 81, 82].

2e) Localisation urétérale :

La localisation urétérale a représenté 31,43% des calculs dénombrés ; la localisation était pelvienne dans 100%.

Toutes les séries [4, 12, 31, 76, 77, 85, 86] rapportent cette notion de prédilection de l’uretère pelvien.

3e) Localisation bilatérale :

2 cas de lithiase bilatérale ont été retrouvés soit 11,11% et 16 cas unilatéraux soit 88,89% dont 62,5% siègent à gauche contre 37,5% à droite.

Des chiffres comparables ont été rapportés, récemment, par certains auteurs :

- **Wunderlich [91]** : 13,3% bilatérales, 86,7% unilatérales (40% à gauche et 60% à droite).
- **Jallouli [33]** : 12% bilatérales, 88% unilatérales (44% pour chaque coté).
- **Alaoui [4]** : 9,73% bilatérales, 90,27% unilatérales (44,80% à gauche et 55,20% à droite).
- **Daoudi [4]** : 12,5% bilatérales, 87,5% unilatérales (31,8% à gauche et 68,2% à droite).

c. Retentissement sur le haut appareil :

Le retentissement sur la voie excrétrice est fait d'une distension d'amont, ce qui permet de penser qu'il s'agit de phénomènes obstructifs et donc de réactions inflammatoires et oedémateuses au contact du calcul ; et de phénomènes de spasme permanent de l'uretère irrité. Il correspond rarement à une altération définitivement sténosante de la voie excrétrice. Ainsi, la disparition de ce retentissement après l'ablation des calculs est la règle.

La fréquence de retentissement a été estimée à 88,88% des cas de notre étude, comparable avec celle retrouvée par **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]** (voir le **tableau 46** ci-dessous).

Séries	Daoudi [4] Maroc 1998	Alaoui [4] Maroc 2000	Notre série Maroc 2008
Fréquence de retentissement	87,5%	85,84%	88,88%
Fréquence de retentissement sur la voie excrétrice	100%	100%	100%
UHN	78,57%	31,31%	47,06%
HN	21,43%	68,69%	52,94%
Fréquence de retentissement sur le parenchyme	28,57%	20,61%	50%
Réduction de l'index cortical	100%	100%	100%
Retard de sécrétion et d'excrétion	---	---	75%
Rein muet	50%	30%	25%

Tableau 46 : Fréquence de retentissement sur le haut appareil.

1er) Retentissement sur la voie excrétrice :

Le retentissement sur la voie excrétrice était présent chez tous nos malades chez qui le calcul a retenti sur leur haut appareil ou bien chez 88,88% de l'ensemble des cas de lithiase du haut appareil. Chez 52,94% de ces patients, il s'est manifesté sous forme d'hydronéphrose ; ce taux est expliqué par la fréquence élevée de la localisation rénale du calcul au dépend de la localisation urétérale.

Des pourcentages identiques ont été rapportés par **Alaoui [4]**. **Daoudi [4]** a constaté l'inverse : l'UHN constitue 78,57% des retentissement sur la voie excrétrice.

2e) Retentissement sur le parenchyme :

La réduction de l'index cortical était présente dans 100% de nos cas de retentissement sur le parenchyme soit 44,44% des cas de lithiase du haut appareil.

11,11% des cas de rein muet par rapport à l'ensemble des patients porteurs de lithiase du haut appareil, soit 25% des cas chez qui la lithiase a retenti sur le parenchyme.

De pareils dégâts parenchymateux ont été constatés par d'autres auteurs, également par **Alaoui [4]** et **Daoudi [4]**.

d. Malformations associées :

L'association lithiase-malformation urinaire, sans préjuger d'une relation de cause à effet, a été notée dans 33,33% des cas. Ce taux est comparable à celui retrouvé dans la littérature [12] (un tiers des cas).

Cependant, des taux plus bas ont été retrouvés par certains auteurs :

- **Carvajal [77]** : 4,5%
- **Chaabouni [90]** : 6,25%
- **Androlakakis [78]** : 11%

- **Daoudi [4]** : 12,5%
- **Alaoui [4]** : 15,04%
- **Minaoui [4]** : 16%

Comme dans la plupart des séries [4, 12, 76, 78, 82, 86, 90], nous avons trouvé par ordre de fréquence le syndrome de jonction pyélo-urétérale en premier lieu par 66,67%, suivi du méga-uretère par 33,33%.

3. Lithiase vésicale :

a. Diagnostic positif :

Egalement, l'AUSP avait permis de mettre en évidence le calcul dans 100% des cas, aussi bien dans notre série que dans d'autres : **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]**.

Le calcul était unique dans tous les cas, sauf dans 2 cas où il était double. La même conclusion a été établie par d'autres auteurs [4].

b. Retentissement :

1er) Retentissement vésical :

Le retentissement vésical du calcul est discret dans notre étude (un seul cas de vessie de lutte soit 11,11% des cas). Des taux similaires ont été rapportés par d'autres auteurs : **Andersan [92]**, **Dufour et Coll [92]**, **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]**.

2e) Retentissement sur le haut appareil :

L'UHN a été observée dans 55,55% des cas dont 80% était bilatérale. Des études comparables ont rapporté des taux similaires : par exemple **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]** l'ont retrouvé respectivement à une fréquence de 33,33% et 46,15% des cas (100% bilatérale pour **Daoudi [4]**).

Le Retentissement parenchymateux avec diminution de l'index cortical a été noté chez 3 de nos malades soit 33,33% des cas (bilatéral à 100%). Des taux plus faibles ont été rapportés par d'autres auteurs, notamment **Alaoui [4]** : 11,54% des cas.

c. Malformations associées :

Seulement un cas de syndrome de jonction pyélo-urétérale, bilatéral, qui a été décelé soit 11,11% des cas malgré qu'il ne soit pas impliqué dans la genèse de ces lithiases. D'autres séries marocaines rapportent des taux plus faibles : **Menaoui [4]** : 3,5% ; **Daoudi [4]** : 0%.

Ce caractère serait en faveur de la lithiase urinaire endémique.

IV. Traitement :

Les techniques endo-urologiques et la LEC ont radicalement transformé la prise en charge de la lithiase urinaire infantile.

La majorité des calculs de l'enfant peut être traitée par LEC. Les taux de succès rapportés dans la littérature sont d'environ 86% **Krichene [71]**. Cette méthode a prouvé son innocuité avec une morbidité immédiate minime, cependant ses effets secondaires différés sur la fonction et la croissance sont méconnus. **Traxer [85]** confirme son efficacité et plaide en faveur de son innocuité malgré les réticences évoquées.

L'endo-urologie, comprenant les techniques percutanées et l'urétéroscopie, a bénéficié des progrès technologiques et en particulier le développement d'urétéroscopie de calibres réduits pour améliorer son taux de succès global qui est estimé entre 95 et 100%. **Grosso et Bagley [61]** rapportent un taux de succès de 97% pour les calculs de l'uretère ; **Fabrizio [61]** rapporte un taux de 98% pour les calculs rénaux ; **Mosbah et Coll [61]** rapportent que l'approche urétrale pour le traitement des lithiases vésicales permet un franc succès.

En conclusion, l'ensemble des techniques précitées ne sont pas de pratique courante chez nous au Maroc, et malheureusement, nous ne possédons pas d'expérience pédiatrique propre dans ce domaine dans notre pays. Ceci s'explique par l'absence de l'infrastructure et de matériaux suffisants dans nos

hôpitaux publics, notamment dans le CHU Hassan II de Fès ; c'est pourquoi le traitement chirurgical a été le seul préconisé chez nos malades.

A. Abstention chirurgicale :

Cette attitude a été adoptée pour deux de nos patients porteurs de lithiase urétrale soit un pourcentage de 5.88% des cas. Le calcul a été expulsé spontanément.

Leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs :

- **Al Hosri [76] : 30,30 %**
- **Wunderlich [91] : 14,6 %**
- **Jallouli [33] : 9%**
- **Daoudi [4] : 6,45%**
- **Menaoui [4] : 1,09%**

B. Chirurgie :

1. Fréquence globale :

La chirurgie a été pratiquée chez tous nos malades, excepté 3 cas (2 cas de lithiase urétrale et un cas d'insuffisance rénale chronique terminale) soit un pourcentage de 91,18% des cas. Ce taux est comparable à celui rapporté par les séries nationales et les autres pays de tiers monde [4, 33, 87].

Par ailleurs, les séries mondiales des pays développés ont rapporté des taux plus faibles voire exceptionnels :

- **Al Hosri [76] : 57,57%.**
- **Wunderlich [91] : 27,4%.**
- **Krichene [71] : 10%.**

2. Echec global :

Un cas d'échec a été rapporté dans notre étude soit 3,22% des cas opérés. Il est secondaire à la migration du calcul urétéral en intra-rénal nécessitant une lombotomie avec pyélotomie.

Les études marocaines ont rapportés différents pourcentages : **Daoudi [4]** : 6,90% ; **Alaoui [4]** : 0.56%. Ces échecs étaient justifiés par la même raison.

Il faut signaler que le succès était total pour les lithiases vésicales aussi bien chez nous que chez les autres séries marocaines [4].

3. Néphrectomie :

La capacité de récupération du rein de l'enfant est extraordinaire et incite à être conservateur. Seulement deux néphrectomies ont été pratiquées dans notre étude soit 6,45% des opérés ; dont un cas pour une pyélonéphrite xanthogranulomateuse. **Daoudi [4]** et **Alaoui [4]** ont rapporté des pourcentages plus faible : respectivement de 3,45% et 3,93%.

C. Uropathies associées :

En général, 5 parmi 7 cas de malformation urinaire ont été traitées en même temps que l'extraction du calcul (3 cas de syndrome de jonction et 2 de Méga-uretère) soit un pourcentage de 71,43%. Un de ces deux cas restant de syndrome de jonction n'avait pas de compte rendu opératoire dans son dossier empêchant ainsi de préjuger d'être traité ou non. L'autre cas est le cas d'insuffisance rénale chronique terminale qui contre indique toute intervention chirurgicale en dehors de la greffe.

V. Evolution :

A. Suites post opératoires immédiates :

Malgré certaines incidences en peropératoire (9,68% des cas opérés), les suites post-opératoires immédiates ont été très satisfaisantes : Seulement 16,13% des cas opérés avaient une complication locale précoce. Heureusement, elles sont banales et spontanément résolutive.

Les patients des deux séries marocaines [4] ont connus aussi des suites post-opératoires simples avec des taux de complications qui varient entre 31,03% pour **Daoudi** [4] et 3,93% pour **Alaoui** [4].

B. Evolution à long terme :

Traiter un calcul, ne signifie pas simplement l'extraire chirurgicalement. Le calcul n'est que le fruit ou le résultat d'une situation métabolique, infectieuse et anatomique qui, si elle persiste après l'acte chirurgical elle sera à l'origine de nombreuses récurrences d'où le rôle important de la surveillance qui doit être prolongée et attentive et qui repose sur :

- La clinique.
- Le dépistage d'une éventuelle infection urinaire.
- L'évaluation de la fonction rénale.
- La pratique d'exams radio-échographiques.

19 de nos malades ont été suivis régulièrement. Néanmoins, la perte de vue des autres malades laisse supposer une bonne évolution.

Un cas de récurrence de la lithiase rénale a été observé soit 3,32% des cas opérés. La relative rareté des récurrences chez l'enfant est admise par tous les auteurs, leur fréquence ne dépasse pas 20% de l'ensemble des séries publiées :

- **Chaabouni** [90] : 9,3%
- **Jallouli** [33] : 3%

– **Alaloui [4]** : 1,68%

On n'avait pas observé des cas de récurrence pour les sujets porteurs de la lithiase vésicale, ce qui constitue une particularité de la lithiase vésicale endémique.

Par contre, des calculs résiduels ont marqué l'évolution de 9,68% de nos patients. Des taux comparables ont été rapportés par **Alaoui [4]** : 8,99% ; **Jallouli [33]** :10%.

Un reflux vésico-urétéral permictionnel modéré a été rapporté chez 3,22% de nos patients opérés contre 6,89% par **Daoudi [4]**. L'UHN a persisté chez 3 cas soit un pourcentage de 9,68% des opérés (37,5% des urétérohydronéphrotiques observés). Relativement, le même taux a été rapporté par **Daoudi [4]** (13,79%).

CONCLUSION

Au terme de notre étude rétrospective ayant porté sur 39 cas de lithiase urinaire, colligés dans le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, dont 20 cas de lithiase du haut appareil, 15 cas de lithiase vésicale isolée, 2 cas de lithiase réno-vésicale et 2 cas de lithiase urétrale, depuis le 1^{er} janvier 2004 jusqu'au 31 décembre 2007, nous avons tiré certaines déductions.

SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

La lithiase du haut appareil constitue 51,28 % de l'ensemble des lithiases et est l'apanage du grand enfant de plus de 11 ans (50%) appartenant à différentes classes sociales.

La lithiase vésicale constitue 38,46 % de l'ensemble des lithiases urinaires. Elle touche avec prédilection l'enfant très jeune, d'une tranche d'âge de 1 à 5 ans (53,33%) et d'origine rurale à niveau d'hygiène précaire avec un niveau socio-économique très bas. Elle sévit encore au Maroc mais elle n'est plus prédominante par rapport à la lithiase du haut appareil.

Dans l'ensemble, une prédominance masculine est illustrée, plus marquée chez les enfants porteurs de lithiase vésicale avec 15 patients tous des garçons.

SUR LE PLAN CLINIQUE

L'expression clinique de la lithiase urinaire manque de spécificité et la symptomatologie est généralement faite de signes d'appel urinaire et dépend de la localisation des calculs, ainsi :

- La lithiase du haut appareil est fréquemment révélée par la douleur abdominale à type de colique néphrétique (55,55%), suivie d'hématurie (44,44%) puis de troubles mictionnels (22,22%).

- la lithiase vésicale est le plus souvent découverte par l'apparition des troubles mictionnels à type de dysurie (76,92%), parfois par une rétention des urines (53,84%) et plus rarement à l'occasion d'une hématurie (23,07%) ou d'une douleur hypogastrique (38,46%).

SUR LE PLAN PARACLINIQUE

Le diagnostic habituellement facile, est basé sur la radiologie. Tous les calculs ont été révélés par le simple AUSP.

Pour la lithiase du haut appareil, la localisation des calculs est volontiers pyélique dans 50%, coralliforme dans 25%, unilatérale dans 90% dont 61,11% siégeant à gauche.

Le retentissement sur le haut appareil a été noté dans 67,65% des cas dont 47,83% intéressent le parenchyme rénal ; avec un cas d'insuffisance rénale terminale.

Les uropathies malformatives ont été retrouvée dans 20,59% des cas. Pour la lithiase du haut appareil, une uropathie a été constatée dans 33,33% des cas. Par contre, aucune uropathie du bas appareil n'a été retrouvée pour la lithiase vésicale.

L'examen des urines révèle une infection urinaire dans 6,25% pour la lithiase du haut appareil et 33,33% dans le cas de lithiase vésicale. L'E .Coli est représenté comme le germe prépondérant, 50% de l'ensemble des cas.

SUR LE PLAN ETIOPATHOGNIQUE

Pour la lithiase du haut appareil urinaire, l'insuffisance des examens biologiques à la recherche d'un désordre métabolique, ne nous permet pas de donner un profil étiopathogénique de cette lithiase, si ce n'est la faible incidence des malformations (33,33%) et l'infection (6,25%) qui sont les seuls éléments lithogènes découverte dans notre série.

Pour la lithiase vésicale endémique, le facteur nutritionnel et l'infection urinaire jouant un rôle essentiel dans la genèse de ce type de lithiase.

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

Le traitement a été chirurgical, dans l'ensemble conservateur excepté 2 cas de néphrectomie.

SUR LE PLAN EVOLUTIF

Les suites post-opératoires sont bénignes et les résultats sont très satisfaisants dans l'ensemble. 3,22% de cas de récurrence ont été constatés dans notre étude et seulement du haut appareil.

RESUME

La lithiase urinaire est l'une des affections urologiques les plus fréquentes, elle touche non seulement l'adulte, mais aussi l'enfant.

Il nous a donc semblé intéressant de mener une étude rétrospective portant sur 39 cas de lithiase urinaire infantile recueillies en l'espace de 4 ans (du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2007) au Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, afin de faire l'accent sur la prise en charge de ces enfants.

La fréquence de cette pathologie est de 0,95% de l'ensemble de nos enfants hospitalisés avec une nette prédominance masculine. La lithiase du haut appareil constitue la localisation la plus fréquente et elle touche préférentiellement le grand enfant de plus de 11 ans. Alors que, la lithiase vésicale constitue 38,46% et touche fréquemment le garçon très jeune de 1 à 5 ans, issu du milieu rural avec un niveau socio-économique très bas.

L'expression clinique manque de spécificité et la symptomatologie est généralement faite de douleur abdominale à type de colique néphrétique, et d'hématurie pour la lithiase du haut appareil ; des troubles mictionnels et de la rétention aigue des urines pour la lithiase vésicale.

Le diagnostic est paraclinique, repose largement sur le couple AUSP – échographie. Dans notre série, tous les calculs ont été révélés par le simple AUSP.

Pour l'enquête étiologique, les uropathies malformatives occupent la tête des facteurs lithogènes, suivies des infections urinaires.

Le traitement est dominé par la lithotritie extracorporelle. Cependant, dans notre étude, le traitement a été toujours chirurgical, en général conservateur.

Les suites post-opératoires sont bénignes et les résultats sont très satisfaisants dans l'ensemble avec seulement un cas de récurrence dans notre série.

ABSTRACT

The urolithiasis is one of urological diseases most frequently, it affects not only adults but also children.

We therefore seemed interesting to conduct a retrospective study on 39 cases of infant urolithiasis collected in the space of 4 years (from 1 January 2004 to 31 December 2007) at the paediatric surgery department of hospital universitaire Hassan II of Fez, to focus on the care of these children.

The frequency of this pathology is 0,95% of all our children hospitalized with a net predominance of male. Gallstone upper urinary localization is the most common and it affects the general preferentially child over 11 years. While gallstone bladder is 38,46% and frequently affects the very young boy from 1 to 5 years, coming from rural areas with a socio-economic level very low.

The clinical expression lack of specificity and the symptomatology is usually abdominal pain type of renal colic, and hematuria for gallstone upper urinary ; troubles da mictionnels and acute retention of urine in the bladder lithiasis.

The diagnosis is paraclinique, based largely on the couple AUSP-Ultrasound. In our series, all the stones have been revealed by the simple AUSP.

For the etiological investigation, uropathies malformatives occupy the head of factors lithogenic, followed by urinary tract infections.

Treatment is dominated by extracorporeal schok wave. However, in our study, treatment was always surgical, in general conservateur.

The post-surgery suites are benign and the results are very satisfactory overall with only one case of recidivism in our series.

ملخص

يعتبر حصى الجهاز البولي من بين أمراض الجهاز البولي الأكثر شيوعاً، ليس فقط عند الفرد الراشد بل و حتى عند الطفل.

لقد اعتبرنا من أهمية بمكان أن نقوم بدراسة استرجاعية ل 39 حالة من حصى الجهاز البولي عند الطفل على امتداد أربع سنوات (من فاتح يناير 2004 الى غاية 31 دجنبر 2007) بقسم جراحة الأطفال بمستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس و ذلك من أجل دراسة نوعية العناية الطبية التي استفاد منها هؤلاء المرضى.

يشكل هذا المرض 0,95 بالمائة من مجموع الأطفال المقيمين بالمشفى مع هيمنة واضحة لجنس الذكور. يعتبر التموضع في الجهاز البولي العلوي من أكثر تموضعات الحصى انتشاراً و يشاهد بكثرة عند الطفل الكبير ذو ما فوق الحادية عشرة سنة، بينما حصى المثانة يشكل 38,46 بالمائة و يشاهد بكثرة عند الطفل الصغير الذكر القروي الفقير الذي لا يتجاوز عمره خمس سنوات.

تفتقد الأعراض السريرية الى النوعية و العينية و تتمثل على العموم من أوجاع البطن، خصوصاً المغض الكلوي، و من البيلة الدموية بالنسبة لحصى الجهاز البولي العلوي؛ من الاضطرابات البولية و من الاحتقان البولي الحاد بالنسبة لحصى المثانة. ان تشخيص المرض يعتمد بالأساس على الزوج الفحص بالأشعة و الكشف بموجات الصدى، غير أن كل حالات دراستنا تم تشخيصها فقط باستخدام الفحص بالأشعة. أما فيما يخص البحث عن العلة، نجد أن التشوه الخلقي للجهاز البولي يحتل قائمة العوامل المسببة لتكون الحصى، يليه التعففات البولية.

يهيمن تفنيت الحصى بالموجات على الطرق العلاجية الأخرى، غير أن العلاج الجراحي ما زال هو السبيل الوحيد عندنا.

التطورات ما بعد الجراحة هي على العموم بسيطة و نتائجها مشرفة، حيث وجدنا حالة واحدة فقط من المعاوذة من بين حالاتنا 39.

INTRODUCTION

La lithiase urinaire correspond à la présence de calculs dans les voies excrétrices de l'arbre urinaire. Elle n'est pas rare chez l'enfant, touchant 1 à 2 enfants de moins de 15 ans par million.

Son expression clinique se distingue, surtout chez le jeune enfant, par l'absence de spécificité et le diagnostic positif est porté par l'imagerie.

L'enquête étiologique basée sur des arguments anamnestiques, biologiques, radiologiques et une analyse biochimique du calcul, reste un élément essentiel du diagnostic dans la mesure où la lithiase est souvent révélatrice d'une pathologie héréditaire ou malformative.

La recherche du retentissement du calcul sur la voie excrétrice et le parenchyme rénal est primordiale et conditionne le pronostic.

Le traitement est dominé par la lithotritie extracorporelle depuis le début des années 80 au profit de la chirurgie classique. Elle a considérablement modifié le profil thérapeutique et pronostique de la lithiase urinaire aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

À travers une étude rétrospective de 39 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès durant une période de 4 ans, allant du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2007, on a voulu dégager les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la lithiase urinaire de l'enfant dans la région de Fès – Boulmane.

HISTORIQUE

L'histoire de la lithiase urinaire remonte à la plus haute antiquité. En effet, l'un des plus anciens calculs a été décrit dès le 5^{ème} millénaire avant JC en égypte. Puis décrit, en 1905 par Shattok, dans le pelvis d'une jeune momie égyptienne de 16 ans daté de 7 000 ans à El Amara. Récemment, une autre lithiase vésicale a été retrouvée chez une vieille momie de 1 500 ans, dans les tombes précolombiennes d'Amérique du Sud en Arizona [1, 2].

La lithiase urinaire fut rencontrée également dans d'autres régions : Inde, Chine, Grèce, Rome. Au 5^{ème} siècle avant JC, Hippocrate s'est intéressé à la pathologie réno-vésicale et a donné une minutieuse interprétation à la lithiase urinaire. Il a fait de la lithiase rénale, surtout de la lithiase coralliforme une des quatre maladies du rein à l'époque [3].

Ce calcul très curieux a suscité les comparaisons les plus pittoresques à partir du moyen âge [3] :

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

En 1746, Busson souligna le caractère asymptomatique et la gravité de ces calculs (Dictionnaire universel de médecine). Cette maladie portait à ce temps le nom de Tabès Rénalis [3].

En 1751, Dionis rapporte dans son cours de chirurgie le plus fameux des deux calculs coralliformes du Pape Innocent XI qui pesait 9 onces [3].

En 1776, Scheele découvrit l'acide urique dans un calcul rénal [3].

En 1810, Wallaston, médecin britannique, retrouve deux volumineux calculs dans la vessie d'un patient. Il les nomma « cystic oxide » compte tenu de leur origine [4].

En 1824, Stameyer décrivit les classiques cristaux plats hexagonaux [4].

En 1883, Beselius notant l'absence d'oxide, renomma les calculs « cystine » [5].

En 1908, Garrot suggera que la cystinurie était la conséquence d'une anomalie génétique [5].

Au 18^{ème} siècle et tout au long du 19^{ème}, la lithiase sévissait chez l'enfant à l'état endémique un peu partout dans le monde [2, 6, 7] :

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

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

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

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

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

onde de choc, et confirmant ainsi la capacité de ces ondes à pénétrer les tissus humains.

- Entre 1969 et 1970, des travaux réalisés sur l'animal, par Dornier systems LTD, révèlent que des ondes de choc générées dans l'eau pouvaient être transmises sur le corps d'un animal et le traverser sans perte d'énergie importante.
- En 1972, le directeur du département d'urologie de l'université Lidwing-Maximilians de Munich, Mr.Schmiedt E fut la première étude in vitro.
- En 1974, Chaussy découvre le principe de focalisation des ondes de choc.
- En 1979-1980, apparaît la machine HM3 (Human Mode) qui fut utilisée chez l'homme pour la première fois par Christian Chaussy et Dieter Jocham à la clinique Urologique Lidwing-Maximilians à Munich.
- En 1982, un centre de lithotritie fut établi, intégrant anesthésie, lithotriporteur et radiologue.
- Depuis 1987, les enfants ont bénéficié de la lithotritie extracorporelle.

EPIDEMIOLOGIE

I. Fréquence :

La lithiase urinaire est une affection plus fréquente qu'il n'est classique de la décrire chez l'enfant. Elle est très fréquente, avec une prévalence de 10% dans l'ensemble de la population [10, 11].

Considérée comme rare, la lithiase infantile n'est pas en diminution. L'incidence estimée à 2 par million, avec une sous estimation probable alors que l'incidence dans la population adulte de plus de 15 ans est de 2 pour 1000 [12].

De nombreuses statistiques recensent plus de 2500 cas. Elle est retrouvée dans environ 1% des autopsies infantiles. En se basant sur les chiffres fournis par Gingell en 1981, la fréquence de la lithiase urinaire est au minimum de 1/30 000 enfants par an. La prévalence serait de 1/20 000 enfants par an pour Royer [10].

II. Répartition géographique :

La fréquence de la lithiase urinaire varie selon les régions géographiques. Il est classique d'opposer la lithiase urinaire endémique à la lithiase urinaire sporadique [10].

La lithiase endémique sévit surtout en extrême et au moyen orient, en Afrique et encore actuellement aux pays du Maghreb. Elle se caractérise par [4, 10, 13] :

- Sa localisation préférentielle au bas appareil (vessie+++).
- Sa constitution chimique : Urates et oxalates de calcium.
- L'atteinte prépondérante des couches basses de la société favorisée par les facteurs ethniques, nutritionnels et climatiques.

En revanche, la lithiase sporadique touche principalement l'Europe, beaucoup plus faiblement l'Amérique du Nord. Elle est plus rare que la lithiase endémique et se caractérise par [4, 10, 13] :

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

III. Age :

Les séries européennes notent une moyenne d'âge de survenue de 5 ans, entre 2 semaines et 15 ans. Dans les séries nord-américaines, l'âge maximal de prise en compte est de 18 ans, ce qui ne facilite pas les comparaisons de séries sur le plan épidémiologique : Longo et Netto en 1995 retrouvaient une proportion de 0.8% d'enfants lithiasiques de 3 à 14 ans. Dans la dernière décennie, Lim et Al notaient une incidence de 7% des calculs observés chez l'enfant de moins de 16 ans [12].

La lithiase urinaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Les enfants ont moins de 5 ans dans plus de 50% des cas et moins de 3 ans dans 30% des cas [10, 13].

Il faut souligner la relative fréquence de la lithiase du nourrisson : Le nombre de lithiase dans la 1^{ère} année de vie est aussi élevé que dans les 2 années suivantes réunies. La lithiase peut même exister en période néonatale : C'est en particulier le cas chez les nouveau-nés prématurés bronchodysplasiques, qui peuvent développer une néphrocalcinose et une lithiase urinaire [10].

IV. Sexe :

On note une nette prédilection de la lithiase urinaire pour le garçon avec une sex-ratio de 2,5/1. Cette prédominance masculine paraît d'autant plus forte que l'enfant est plus jeune et semble s'atténuer avec l'âge [10, 11] :

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

Ce constat s'expliquerait par une hypothèse d'ordre anatomique : la brièveté de l'urètre et son calibre relativement large chez la fille laisse facilement s'éliminer un petit calcul [11].

V. Siège : [10]

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

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

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

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

RAPPEL ANATOMIQUE

L'appareil urinaire se compose de [14] :

- Deux organes qui secrètent l'urine, les reins.
- Canaux excréteurs, chargés de conduire l'urine des reins jusqu'au réservoir. Ces canaux sont, pour chaque rein, les calices, le bassinet et 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, appelé le haut appareil urinaire par opposition à la vessie et son canal urétral qui représentent le bas appareil urinaire [15].

I. Anatomie du rein :

A. 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-lombaire [14, 15].

Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot avec un allongement verticale. Il est rouge brun, ferme et présente extérieurement [14, 15, 16] :

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

Normalement, le rein a un aspect polylobulé chez l'enfant, dit fœtal, et qui tend à disparaître avec l'âge pour devenir lisse chez l'adulte [14, 15].

2. Poids et dimensions : [14, 15]

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 5 ans, 10,5cm à 10 ans, pour atteindre à l'âge de 15 ans les mesures moyennes de l'adulte ; 12cm de hauteur, 6cm de largeur, 3cm d'épaisseur et un volume moyen de 145cm³.

3. Parenchyme rénal : (schéma 1)

Le parenchyme rénal se compose de deux parties bien distinctes [14, 16] :

- 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 des papilles. Ces pyramides sont distinctes les unes des autres par des 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 de la surface du rein. Il constitue entre les pyramides de Malpighi, les colonnes de Bertin.

Chaque pyramide de Malpighi et la substance corticale qui l'entoure et la prolonge, forment un lobe rénal. Dans chaque lobe on peut distinguer autant de lobules qu'il existe de pyramide de Ferrein [14, 16].

Enfin, le parenchyme rénal correspond à 90% du volume total du rein avec un index cortico-médullaire se rapproche à 2 [14].

B. Rapports : (schémas 2)

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

a. Face postérieure : [14]

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

Le segment diaphragmatique répond essentiellement à :

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

Les rapports essentiels du segment lombaire sont les parties molles :

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

b. Face antérieure : [14, 15]

Ses rapports essentiels sont :

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

c. Bord externe : [14]

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

d. Bord interne : [14, 16, 17]

Ce bord répond essentiellement à la veine cave inférieure unie au hile par la veine rénale droite (**schéma 3**).

e. Pôle supérieur : [14, 16]

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

f. Pôle inférieur : [14, 16]

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

2. Rapports du rein gauche par l'intermédiaire de sa la loge :

a. Face postérieure : [14]

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

b. Face antérieure : [14, 15, 16]

La racine du mésocôlon transverse permet de distinguer trois parties :

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

c. Bord externe : [16]

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

d. Bord interne : (schéma 3) [16]

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

e. Pôle supérieur : [14, 16]

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

f. Pôle inférieur : [14, 15]

Il est recouvert par le mésocôlon 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.

C. 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 supérieur (**schéma 3**) [15].

Chaque artère rénale se divise en deux branches principales : une antérieure, prépyélique (ventrale), l'autre postérieure, rétropyélique (dorsale) [16].

Dans le sinus rénal, chaque branche (pré et rétropyélique) se subdivise en artères lobaires (ou segmentaires) [14, 18].

Ces deux territoires inégaux pré et rétropyélique ne sont pas anastomosés entre eux dont la séparation est indiquée sur la surface extérieure du rein par la ligne menée parallèlement au bord externe du rein à un centimètre en arrière de ce bord ; c'est le plan avasculaire de la néphrotomie [14, 16].

2. Veines rénales :

Les veines lobaires, satellites des artères homonymes, se réunissent dans le sinus pour former les deux branches antérieure et postérieure qui se réunissent, à leur tour, pour former la veine rénale et ramener ainsi le sang à la VCI [14].

Contrairement aux artères, les veines sont largement anastomosées aussi bien entre elles que avec le système azygos [15, 16].

3. Vaisseaux lymphatiques du rein : [15]

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 : [15]

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

II. Anatomie de la voie excrétrice supérieure :

La voie excrétrice urinaire supérieure est constituée par les voies excrétrices intrarénales et la voie excrétrice extrarénale. Les premières commencent par les petits calices qui se jettent et se réunissent en grands calices qui, à leur tour, se réunissent et confluent en formant le bassinnet qui se rétrécit peu à peu et se continue jusqu'à la vessie par la voie excrétrice extrarénale, l'uretère [14, 15].

A. Description anatomique :

1. Voies excrétrices intrarénales : (schéma 1)

a. Petits calices ou calices mineurs : [14, 15]

Chaque calice mineur est un canal de 1 à 2cm de long dont l'extrémité s'insère autour d'une papille et par l'autre il s'ouvre dans le calice majeur.

b. Grands calices ou calices majeurs :

Les calices mineurs se réunissent par groupes de deux à quatre et forment les calices majeurs dont le nombre est variable de deux à cinq [14].

Il semble que la disposition en trois calices majeurs soit la plus fréquente : un calice supérieur, un calice inférieur et, un calice moyen inconstant [15].

c. Bassinnet : [15]

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

2. Voie excrétrice extrarénal ou uretère :

a. Situation et forme : [15]

L'uretère est un long canal musculo-membraneux, cylindrique, étendu du bassinet à la vessie.

b. Segments de l'uretère : [15]

L'uretère présente quatre portions : lombaire et pelvienne séparées par le segment iliaque ou coude iliaque et se termine par un court segment intravésical.

Le segment lombaire se projette sur la pointe des costiformes des 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} vertèbres lombaires.

Le segment ou le coude iliaque se situe au niveau du détroit supérieur.

Le segment pelvien traverse la cavité pelvienne. On reconnaît deux parties à ce segment urétéral : l'une pariétale et l'autre viscérale.

Le segment intra-pariététo-vésical franchit tout les trois tunique de la paroi vésicale et s'ouvre dans la vessie par le méat urétéral.

c. Dimensions et calibre : [15]

La longueur de l'uretère varie avec l'âge : 6cm à la naissance, 9cm à 1an, 12cm à 2ans, 14cm à 6ans, 20cm à 12ans pour devenir, chez l'adulte, 25 à 30cm dont 10cm au niveau lombaire, 3cm au coude iliaque, 12cm sur le segment pelvien, 3cm pour le segment intra-pariététo-vésical.

L'uretère présente des rétrécissement peu accusés : à la jonction pyélo-urétérale, coude iliaque, juxta-vésical dans la portion intramurale de l'uretère et au niveau du méat vésical de l'uretère. Et aussi, il présente des dilatations entre ces rétrécissements : fuseau lombaire, fuseau pelvien, sous-muqueuse vésicale.

B. Rapports :

1. Voies excrétrices 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 corticopapillaire [15].

La partie extra-hilaire du bassinet est en rapport [14] :

- En avant, avec :
 - Le pédicule rénal et le fascia de Treitz.
 - La deuxième portion du duodénum à droite.
 - Le corps du pancréas, le muscle de Treitz à gauche.
- En arrière, avec :
 - La branche artérielle rétro-pyélique et le psoas.
 - L'apophyse costiforme de la première vertèbre lombaire à gauche.
 - L'intervalle qui sépare les apophyses costiformes des deux premières lombaires à droite.

2. Voie excrétrice extrarénale ou uretère : (schéma 4)

a. Uretère lombaire : [14]

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 côlon ascendant à droite et par le côlon 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 (il est à 3cm).

b. Coude iliaque : [14]

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 mésocôlon 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 : [14, 15]

Les rapports de cette portion de l'uretère diffèrent de la partie pariétale à la partie viscérale et aussi de sexe masculin au sexe 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 de l'uretère, les rapports avec les vaisseaux hypogastriques sont les mêmes que chez le sexe masculin. 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 côlon 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 : [14]

Quand 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'antireflux.

C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :

1. Artères de la VES : (schéma 4) [14, 15]

Les calices reçoivent leur Vascularisation de l'artère rénale ou de ses branches pré ou rétro-pyéliques. Mais, le bassinnet 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 : [14]

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

3. Drainage lymphatique : [15]

Les lymphatiques des calices et du bassinnet 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 : [15]

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.

III. Anatomie de la vessie :

A. Description anatomique : [14]

1. Situation et forme :

Chez le nouveau né, la vessie est contenue tout entière dans l'abdomen. Mais, à mesure que le sujet avance en âge, elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pelvienne pour prendre la situation de celle de l'adulte : La vessie, quand elle est vide, est pelvienne ; quand elle est distendue, elle devient abdomino-pelvienne.

La forme de la vessie dépend de la quantité d'urine qu'elle contient: elle est concave en arrière et en haut quand elle est vide et ovoïde quand elle est pleine.

Donc, on distingue à la vessie vide :

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

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

2. Capacité et dimensions :

Chez l'adulte, la capacité de la vessie est très variable. La capacité maximale atteint 2 à 3 litres, et la quantité d'urine produisant le besoin d'uriner « la capacité physiologique » est entre 150 et 500cm³ (en moyenne 300cm³).

B. Rapports : (schémas 5) [14]

1. Rapports de la vessie vide :

a. Face supérieure :

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

b. Face antéro-inférieure :

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

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

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

Les rapports de cette face diffèrent chez les deux sexes :

- Chez le masculin, elle répond par l'intermédiaire de péritoine :
 - En bas et en avant, à la prostate.
 - En bas et en arrière, aux vésicules séminales, aux ampoules des canaux déférents, aux uretères et au rectum plus postérieurement.
- Chez le sexe féminin, cette face postérieure est en rapport avec :
 - Le col de l'utérus et le cul_de_sac vésico-utérin.
 - Le vagin par l'intermédiaire de cloison vésico-vaginale.

d. Deux bords latéraux :

Leurs rapports sont :

- L'artère ombilicale.
- Les canaux déférents chez le sexe masculin.
- La réflexion latérale du péritoine qui revêt la face supérieure de la vessie.

e. Bord postérieur :

Il est en rapport :

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

f. Angle antérieur ou sommet :

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

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

g. Deux angles latéraux :

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

2. Rapports de la vessie pleine :

a. Paroi supérieure :

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

b. Paroi antéro-inférieure :

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

c. Paroi postéro-inférieure :

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

d. Deux parois latérales :

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

C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :

1. Artères vésicales : (schéma 4) [19]

La vascularisation artérielle de la vessie vient de l'artère hypogastrique qui donne la plupart des branches vésicales au-dessus du releveur de l'anus ; et de quelques branches accessoires issues de l'artère honteuse interne, sous le plan du releveur de l'anus. Donc, la vascularisation est assurée par deux systèmes, sus et sous-lévatorien (le premier est le principal).

2. Veines vésicales : [14, 19]

- Les veines de la face antérieure se jettent dans le plexus préprostatique.
- Les veines des faces latérales rejoignent les plexus vésico-prostatiques.
- Les veines de la face postérieure rejoignent le plexus séminal.

Les veines efférentes principales de ces plexus sont tributaires des veines hypogastriques.

3. Drainage lymphatique : [14, 19]

Les collecteurs lymphatiques de chaque paroi vésicale se drainent dans les ganglions de la chaîne iliaque externe. De cette dernière, la lymphe rejoint d'autres ganglions groupés en chaînes autour de l'artère iliaques primitives, de la veine cave et de l'aorte pour rejoindre le canal thoracique.

4. Nerfs de la vessie : [19]

Les nerfs de la vessie proviennent du bord antérieur du plexus pelvien, qui lui apporte aussi bien les fibres sympathiques et para sympathiques.

IV. Anatomie de l'urètre :

A. Chez le sexe masculin :

1. Description anatomique : [14]

a. Situation :

L'urètre commence au col de la vessie jusqu' à l'extrémité de la verge.

b. Segments de l'urètre :

On distingue, dans l'urètre, trois parties :

- Urètre prostatique, correspond au segment qui traverse la prostate.
- Urètre membraneux, c'est la portion qui traverse le plan moyen musculo-aponévrotique du périnée.
- Urètre spongieux, correspond à la partie de l'urètre qui est entourée par le corps spongieux. Dans lequel on distingue deux segments :
 - L'urètre périnéal qui se prolonge jusqu'à la base d'implantation de la verge. Il comporte une partie de l'urètre qui traverse le bulbe et forme le cul-de-sac bulbaire, l'urètre bulbaire.
 - L'urètre pénien qui s'étend de la base d'implantation de la verge jusqu'au méat.

Avec Guyon, on peut encore diviser l'urètre en deux parties : urètre postérieur qui comprend les portions prostatique et membraneuse, et urètre antérieur qui se confond avec l'urètre spongieux.

c. Dimensions et calibre :

Chez l'adulte, l'urètre mesure, 16cm de longueur environ : 2,5 à 3cm pour la portion prostatique, 1,2cm pour la membraneuse et 12cm pour la spongieuse.

L'urètre est inégalement calibré. Il présente :

- Trois segments dilatés : l'une est dans le gland « fosse naviculaire » ; une deuxième siège au niveau du bulbe « cul-de-sac bulbaire » et la troisième occupe la portion prostatique « sinus prostatique ».
- Quatre segments rétrécis : le méat, la portion spongieuse comprise entre la fosse naviculaire et le cul-de-sac bulbaire, la portion membraneuse et le col de la vessie. Le segment le plus étroit est le méat.

2. Rapports : [14]

a. 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.

b. Urètre membraneux :

Il est entouré par l'aponévrose moyenne de périnée et par le sphincter strié de l'urètre. Par l'intermédiaire de cette aponévrose, l'urètre membraneux répond :

- En avant, à la veine dorsale profonde de la verge, à la partie inférieure du plexus de Santorini et au bord inférieure de la symphyse pubienne.
- En arrière, au muscle transverse profond, à l'extrémité inférieure de l'aponévrose prostatopéritonéale et aux glandes de Cowper.

c. Urètre spongieux :

Le corps spongieux forme à l'urètre une gaine complète. Autour de cette gaine, sont disposés les canaux caverneux et les vaisseaux et nerfs de la verge.

3. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation : [14]

Les branches artérielles de la portion prostatique proviennent de la branche prostatique de l'artère vésicale inférieure. L'urètre membraneux est irrigué par les artères hémorroïdales inférieures, l'artère bulbaire et la branche vésicale antérieure de la honteuse interne. Par contre, les artères de l'urètre spongieux sont : l'artère bulbaire, l'artère bulbo-urétrale et l'artère dorsale de la verge.

Les veines se jettent dans la veine dorsale profonde de la verge pour l'urètre spongieux, dans le plexus de Santorini pour la portion membraneuse, ou dans le plexus vésico-prostatique et séminal pour la portion prostatique.

Les collecteurs lymphatiques de l'urètre spongieux vont aux ganglions inguinaux et aux iliaques externes ; ceux de l'urètre membraneux se rendent aux ganglions iliaques externe et hypogastriques ; enfin, les lymphatiques de l'urètre prostatique sont tributaires des mêmes ganglions que celles de la prostate.

Les nerfs de l'urètre sont constitués des rameaux prévenant du plexus hypogastrique par l'intermédiaire du plexus prostatique, de rameau bulbo-urétral du nerf périnéal et du nerf dorsal de la verge.

B. Chez le sexe féminin :

1. Description anatomique : [14]

a. Situation :

L'urètre du sexe féminin s'étend du col de la vessie à la vulve.

b. Segments de l'urètre :

On distingue à l'urètre du sexe féminin deux portions :

- Une, supérieure, intrapelvienne, située au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée.
- Autre, inférieure, intrapérinéale, située en-dessous.

c. Dimensions et calibre :

La longueur moyenne de l'urètre chez la femme adulte est de 3cm. Son point le plus étroit et le moins dilatable est le méat.

2. Rapports de l'urètre : [14]

a. Urètre pelvien :

Cette partie de l'urètre est engainée par le sphincter strié. Elle répond en avant, à la veine dorsale du clitoris, au plexus de Santorini, aux ligaments pubo-vésicaux et à la symphyse pubienne ; et en arrière, au vagin.

b. Urètre périnéal :

Il est en rapport en haut, avec les muscles transverses ; en bas, avec le corps caverneux du clitoris et avec le bulbe ; et en arrière, avec le vagin.

3. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation : [14]

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 bulbaire 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.

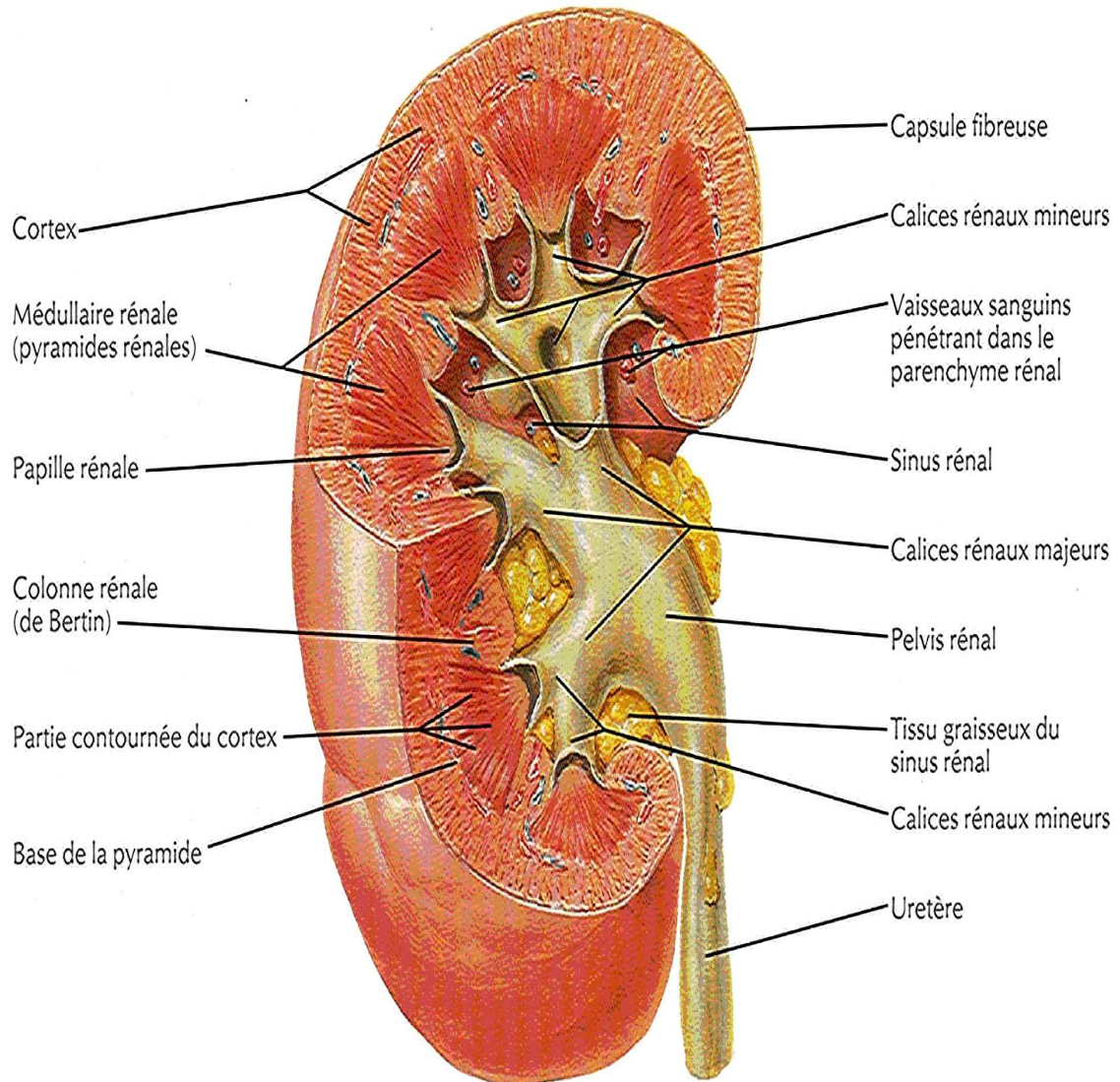


Schéma 1 : Structure macroscopique du rein montrant le parenchyme et le pelvis rénal [17].

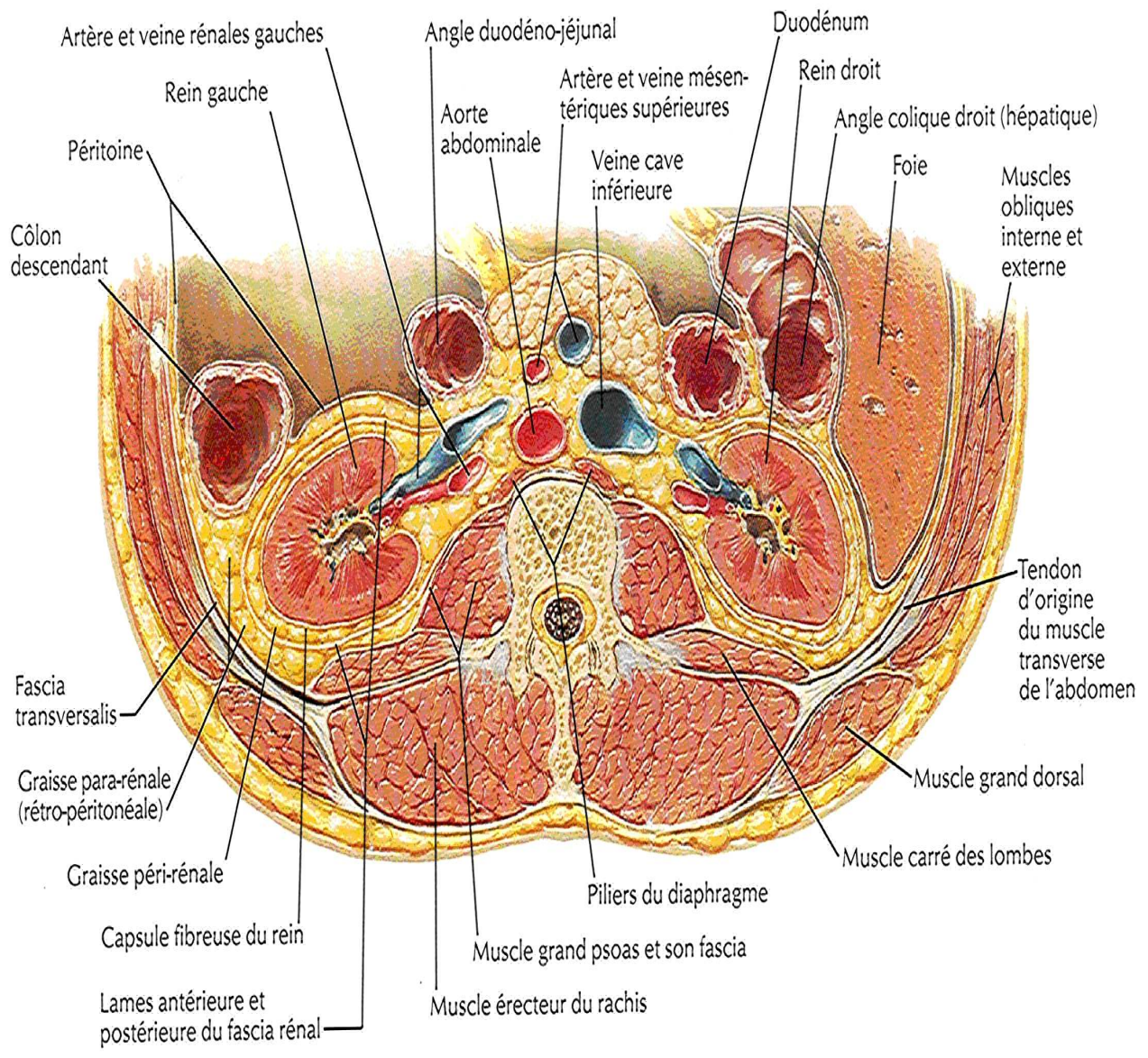


Schéma 2 : Fascia rénal. Coupe transversale montrant sa structure horizontale [17].

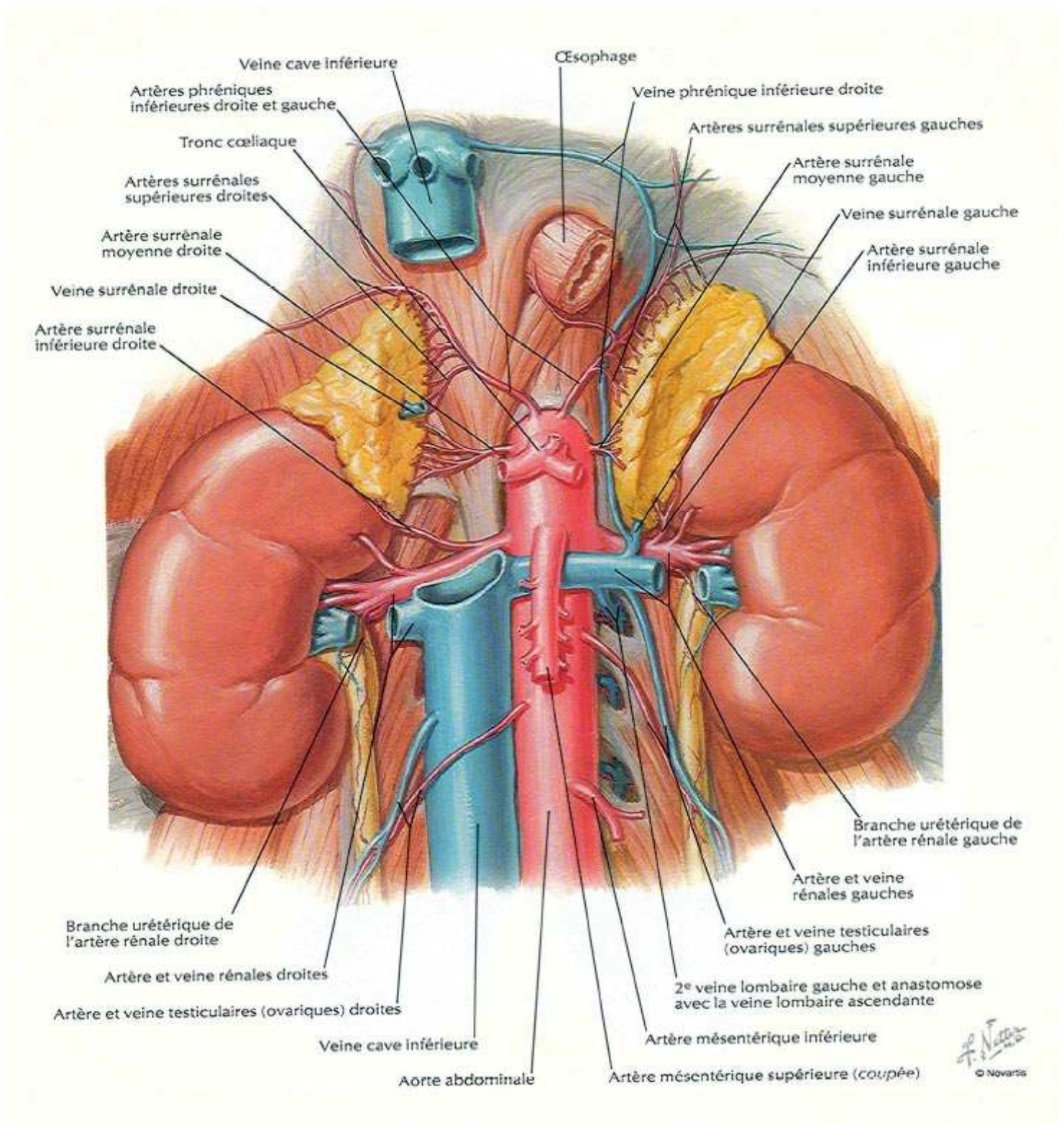


Schéma 3 : Vue antérieure des reins [17].

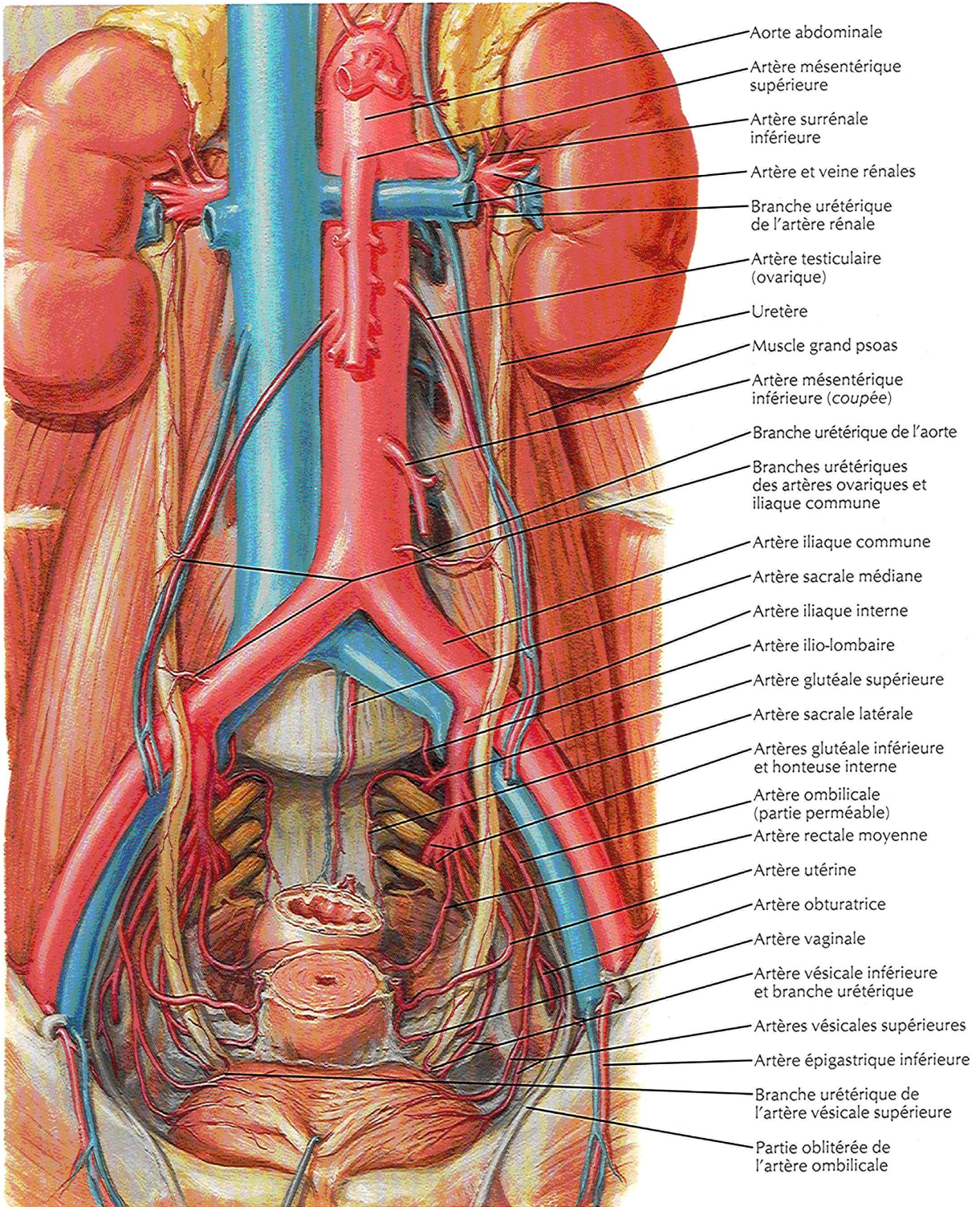


Schéma 4 : Artères des uretères et de la vessie [17].

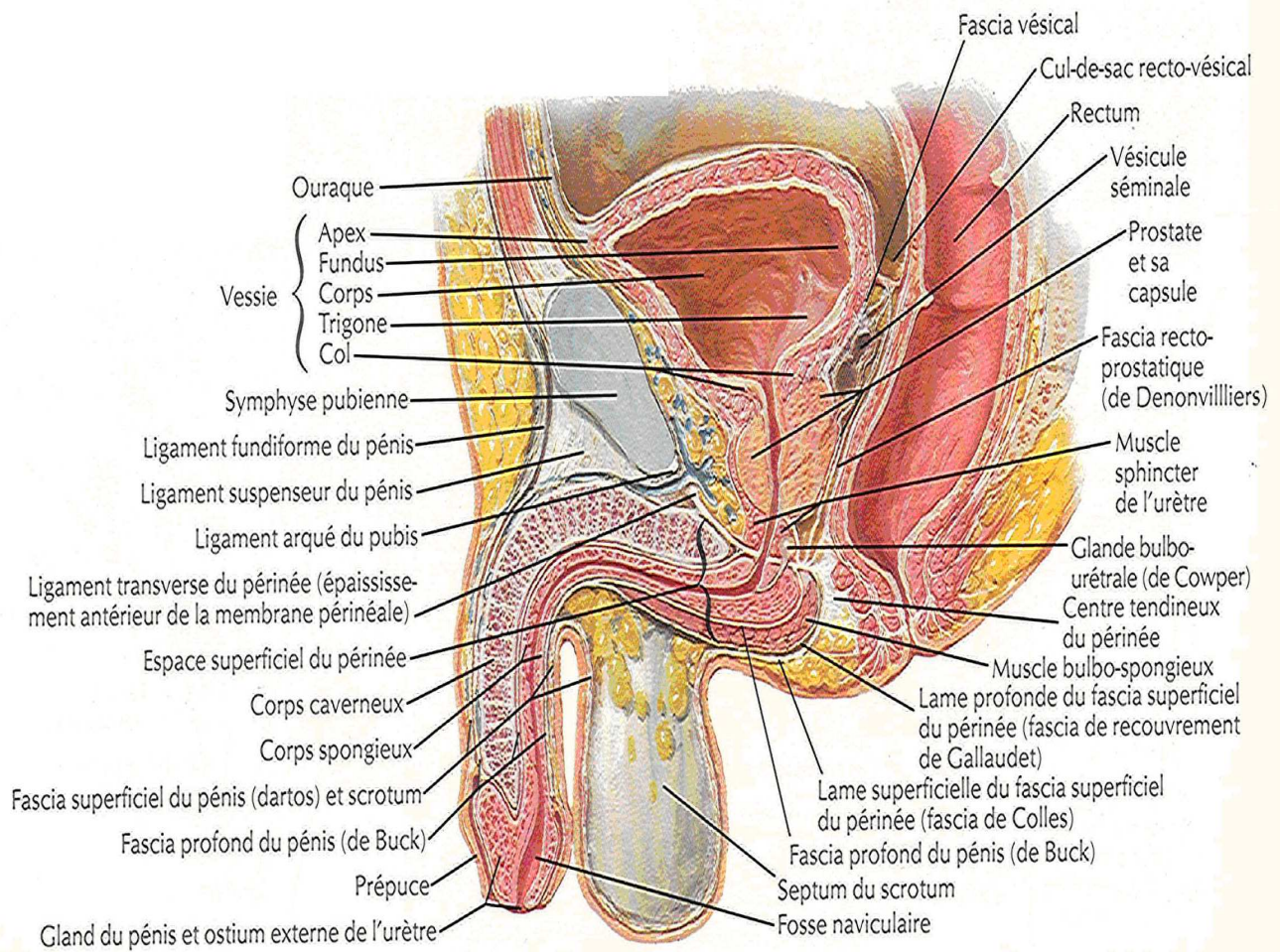


Schéma 5 : Coupe sagittale médiane montrant la vessie [17].

THEORIES DE LA LITHOGENESE

Malgré une connaissance analytique complète de la composition des calculs, il persiste beaucoup d'inconnues quant à leur formation. La lithogénèse est aussi complexe sur ce terrain que chez l'adulte [12].

A partir des données physico-chimiques, plusieurs théories ont été invoquées pour rendre compte du mécanisme de la formation des calculs urinaires [11, 20, 21].

I. Théorie de la sursaturation : [11, 20, 21]

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

II. Théorie du déficit en inhibiteurs de la cristallogénèse : [11, 20, 21]

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

III. Théorie de la matrice protéique lithogène : [11, 20, 21]

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

IV. Théorie des inducteurs de cristallisation : [11, 20, 21]

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

V. Théorie des plaques de Randall : [11, 20, 21]

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

Au Total : [11]

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

ANALYSE DES CALCULS ET CRISTAUX

URINAIRES

I. Méthode :

A. Méthodes d'analyse des calculs urinaires :

1. Méthodes chimiques : [22]

Se sont les méthodes les plus utilisées. En France, plus de 85% des calculs sont encore analysés par des techniques chimiques qu'elles soient qualitatives ou quantitatives. Cependant, seules, ne permettent pas d'identifier les formes cristallines des composants chimiques et n'apportent aucune information sur les caractéristiques morphologiques des calculs.

2. Méthodes physiques :

a. Méthodes physiques fragmentaires : [4]

De la chromatographie sur couche mince à la spectrométrie de masse, en passant par la spectrométrie d'absorption atomique (spectrométrie ultra-violet).

Ces méthodes permettent une identification moléculaire et cristalline du calcul avec une grande sensibilité, mais ne renseignent pas sur la morphologie.

b. Méthodes physiques globales :

1er) Méthode d'examen optique :

Elle permet d'apprécier les particularités structurales et morphologiques, incluant la couleur et la texture, et aussi d'identifier la plupart des espèces cristallines courantes [23, 24].

En pratique, l'examen à la loupe binoculaire reste efficace, plus abordable et largement suffisant pour un typage morphologique du calcul [22].

2e) Méthode cristallographique : [13, 24, 25]

La cristallographie par diffraction des rayons X a été et reste l'une des principales méthodes pour déterminer non seulement la composition moléculaire, mais aussi, cristalline des calculs.

3e) Méthodes spectrales :

Elles fournissent une information globale et précise sur la structure d'une molécule et d'un cristal donnés sur le calcul. Il s'agit principalement de la spectrophotométrie infrarouge et la spectroscopie Raman [13, 22, 24].

La spectrophotométrie infrarouge permet une obtention rapide de la répartition qualitative et quantitative des constituants d'un calcul. Le couplage à une microscopie infrarouge « spectrophotométrie infrarouge à transformée de Fourier » permet une étude fine même pour des petits prélèvements [22, 24].

En pratique : [4, 22]

Tout calcul doit être analysé par au moins deux méthodes complémentaires comportant toujours un examen optique. Le protocole d'analyse idéal, à l'heure actuelle, associe à l'analyse morphologique sous loupe binoculaire, une analyse constitutionnelle par la spectrophotométrie infrarouge.

B. Méthodes d'analyse des cristaux urinaires :

La plupart des processus lithogènes sont initiés et nourris par des épisodes de cristallurie. Alors, en absence de calcul disponible, une étude de ceux-ci peut être très utile [22, 25].

1. Conditions du prélèvement : [22, 26]

On utilise soit :

- L'urine fraîche du matin à jeun : les urines recueillies entre 9 heures et 11 heures du matin.

- L'urine de la nuit recueillie le matin au réveil est la plus préférée, parce qu'elle constitue l'un des plus concentrés chez la majorité des sujets.

2. Méthodes d'analyse : [22, 27]

Toute étude de cristallurie doit comporter au minimum :

- La mesure précise du pH : à 0,1 unité près.
- La cytologie : incluant les leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cylindres et le mucus et éventuellement les bactéries et les levures.
- L'identification exhaustive de toutes les espèces cristallines ou amorphes présentes, avec la numération de chaque espèce séparément.

Les méthodes optiques seules, dont le microscope optique à la lumière polarisée reste suffisant et le plus utilisable au profil de microscope électronique.

II. Résultats :

A. Classification morpho-constitutionnelle : [23]

Les données collectées permettent de regrouper la plupart des calculs (plus de 95%) au sein d'une classification morpho-constitutionnelle. Cette classification comporte 6 types et 21 sous types (**tableau I**).

B. Constituants chimiques et cristallines les plus fréquents, et les grandes catégories de calculs :

Bien que seulement neuf substances, qui composent le calcul, soient observées avec une fréquence significative, la forme cristalline sous laquelle sont présentes est très importante à considérer. A l'heure actuelle, on connaît plus de 80 formes cristallines et plus de 65 espèces chimiques [22, 23].

1. Oxalates de calcium : [4, 23]

L'oxalate de calcium, principal constituant lithiasique, est identifiable dans les calculs sous trois formes cristallines :

- Forme monohydratée « calculs de whewellite » : 85% des lithiases.
- Forme dihydratée « calculs de weddellite » : 56% des lithiases.
- Oxalate de calcium trihydraté : Il est rare, parce qu'il est très instable.

2. Phosphates de calcium : [4, 23]

Le phosphate de calcium précipite sous une dizaine de formes cristallines, dont seulement cinq sont observées avec des fréquences significatives :

- Phosphate de calcium carbonaté « calculs de carbapatite » : Elle est la plus fréquente des formes cristallines de phosphate de calcium, 50%.
- Phosphate amorphe de calcium carbonaté « calculs de phosphate amorphe » : Il est observé, à peu près, dans 8% des calculs urinaire.
- Phosphate mixte de calcium et de magnésium « calculs de whitlockite » : elle est identifiée dans plus de 5% de l'ensemble des calculs urinaires.
- Phosphate acide de calcium dihydraté « calculs de brushite » : 2%.
- Phosphate octocalcique pentahydraté : il est rare, 1% des calculs.

3. Phosphates de magnésium : [4, 23]

- Le phosphate ammoniacomagnésien hexahydraté « calculs de struvite » : il est considéré la plus fréquente forme cristalline de phosphate de magnésium observée, plus de 6% de l'ensemble des calculs urinaire.
- Autres formes cristallines de phosphate de magnésium sont exceptionnels : phosphate acide de magnésium trihydraté (Newbéryite) et phosphate ammoniacomagnésien monohydraté (Dittmarite)....

4. Purines : [4, 23, 28]

- Acide urique « calculs d'acide urique » : sa forme anhydre est la plus fréquente (12% des calculs urinaire) que celle dihydratée.
- Urate « calculs d'urate » : l'urate acide d'ammonium est la forme cristalline prédominante de l'urate, 5% des calculs. Alors que, les autres

formes, alcalines et alcalino-terreux telles que l'urate acide de sodium monohydraté, de potassium anhydre, de calcium hexahydraté, de magnésium hexahydraté... sont exceptionnellement rencontrées.

- Autres : la 2,8-Dihydroxyadénine et la xanthine sont rarement observées

5. Cystine « calculs cystiniques » : [9, 23]

Elle est présentée dans 5 à 10% de l'ensemble des calculs urinaires.

6. Protéines : [4, 23]

Certaines protéines, comme l'albumine, sont présentes dans la quasi-totalité des calculs, tandis que d'autres sont observées occasionnellement.

7. Substances médicamenteuses : [4, 23, 29, 30]

Les lithiases médicamenteuses sont rares chez l'enfant (moins de 1%). Plusieurs substances médicamenteuses ont été identifiées dans l'analyse des calculs, mais principalement indinavir monohydraté dans 0.6% (indinavir), N-acétylsulfadiazine dans 0.1% (sulfamide) et Silice opaline dans 0.1% (gélopectose).

C. Caractère majoritaire, pur ou mixte d'un calcul : [11, 23]

Un calcul est dit pur lorsque le constituant majoritaire représente au moins 90% de son poids. D'où un calcul sur cinq (20%) est pur.

Un calcul est dit mixte lorsqu'il est formé d'appositions cristallines successives, constituant des strates concentriques. Ces calculs mixtes sont beaucoup plus fréquents, ils présentent environ 80% des calculs.

D. Orientation étiologique : (tableaux II et III)

L'analyse du calcul revête une très grande importance et peut orienter vers des étiologies spécifiques. En effet ce point peut être illustré par des exemples couramment rencontrés dans la pratique quotidienne [4, 13, 22, 23, 27, 28, 31] :

- **Le premier exemple**, c'est de l'oxalate de calcium :

- La whewellite est clairement oxalodépendante. La présence d'un noyau d'urate acide d'ammonium dans les calculs de whewellite oriente vers une cause initiale impliquant une hyperuricurie et une hyperammoniogénèse rénale. Ces facteurs sont habituellement le reflet d'une carence nutritionnelle en protéines animales et en phosphores. Mais, lorsque la whewellite est pure, il faut systématiquement évoquer l'existence d'une hyperoxalurie franche.
 - La weddellite est calcium-dépendante. Orientant ainsi vers tous les contextes d'hypercalciurie qu'elle soit absorptive, résorptive ou rénale. Bien que, même il soit rare, ces calculs puissent s'observer dans un contexte d'hyperparathyroïdie primaire surtout s'ils sont associés à des proportions significatives (> à 15%) de carbapatite.
- **Le second exemple**, concerne les phosphates de calcium :
- La carbapatite prédomine dans tous les contextes où le pH urinaire moyen est supérieur à 6,3 et incapable de s'abaisser durablement au-dessous de 6. Ce qui nous oriente vers des troubles tubulaires généralement distaux de l'acidification, qu'ils soient génétiques (acidose tubulaire d'Albright), acquis (syndrome de Sjogren), infectieux (entérobactéries non uréasiques) ou iatrogène (traitement par l'acétazolamide). Cette carbapatite est fréquemment associée à une hypercalciurie, conduisant ainsi à rechercher systématiquement, en absence d'autres causes évidentes, une hyperparathyroïdie.
 - La whitlockite semble fréquemment associée à des contextes d'infection chronique de l'arbre urinaire.
 - La brushite cristallise habituellement dans les urines dont la calciurie et la phosphaturie sont importantes et le pH est alcalin ou peu acide. Ce qui oriente vers des troubles tubulaires proximaux de

type diabète phosphaté ou vers une hyperexcrétion de calcium et de phosphate tel qu'on peut les observer dans des hyperparathyroïdies.

- **Le troisième exemple**, c'est de la struvite, qui est considérée comme un marqueur spécifique des infections urinaires par un germe uréasique.
- **Le quatrième exemple**, concerne l'acide urique qui doit, premièrement, faire rechercher une hyperacidité urinaire secondaire à un défaut d'ammoniogenèse rénale ou à une perte de bases digestives par une diarrhée. Par ailleurs, tous les contextes d'hyperuricurie avec ou sans hyperuricémie tels que le syndrome myélo- ou lymphoprolifératifs, chimiothérapie, polyglobulie, tubulopathies, et aussi la consommation d'aliments riches en purines...sont autant de causes à rechercher.
- **Le cinquième exemple**, intéresse l'urate d'ammonium qui implique une hyperuricurie qu'elle qu'en soit la cause et une hyperammoniogenèse secondaire soit à une infection urinaire par des germes uréasiques ou à une hyperproduction rénale des ions ammonium pour éliminer les charges acides de l'organisme dans un contexte de carence phosphorée, d'alimentation pauvre en protéines animales associée à des pertes de bases digestives par une diarrhée.
- **Autre exemple :**
 - Le calcul de la cystine est pathognomonique des tubulopathies par défaut de réabsorption de la cystine.
 - Le calcul de la 2,8-dihydroxyadénine s'observe dans les déficits homozygotes en adénine phosphoribosyl transférase.
 - Le calcul de xanthine se rencontre dans deux contextes cliniques : déficit congénital en xanthine oxydase, c'est la xanthinurie familiale. Et au cours du traitement au long cours par des doses excessives d'allopurinol.

TYPE	Sous-type	Morphologies habituelles de la surface	Composition Usuelle
I	I a	Ovoïde, de couleur brun foncé à noirâtre, à surface lisse ou mûriforme. Présence d'une ombilication papillaire, pouvant contenir une plaque de Randall.	Oxalate de calcium monohydraté (Whewellite)
	I b	Polymorphe, de couleur brun foncé à noirâtre, à surface rugueuse et bosselée (cassée). Absence d'ombilication.	Whewellite
	I c	Lisse ou bourgeonnante, en chou-fleur. Couleur claire : Blanchâtre à jaune-brunâtre.	Whewellite
	I d	Très lisse, brillant, vernissé. De couleur beige foncé à jaunâtre et brunâtre.	Whewellite
II	II a	Macrocristallin, en rose des sables : cristaux bipyramidaux translucides et brillants, à arêtes anguleuses, non érodées. Couleur jaune clair à crème.	Oxalate de calcium dihydraté (Weddellite)
	II b	Macrocristallin, en rose des sables : cristaux plus épais, opaques, non translucides, à arêtes érodées. Couleur craie à crème.	Weddellite+Whewellite
	II c	Microcristallin (en papier de verre) sur surface bosselée. Couleur gris-beige à brunâtre.	Weddellite
III	III a	Homogène, lisse. Couleur homogène : beige, ocre-jaune, à orangé.	Acide urique anhydre
	III b	Homogène, rugueuse, avec cryptes ou pores. Couleur ocre-jaune à brun-rougeâtre (brique).	Acide urique dihydraté et/ou acide urique anhydre
	III c	Homogène, microcristalline, avec cryptes ou pores. Couleur grisâtre, beige à brunâtre.	Urates divers (alcalins ou alcalino-terreux) ou urate acide d'ammonium
	III d	Hétérogène, microcristalline, avec zones rugueuses, ou bosselées. Couleur grisâtre à brunâtre. Section : stratifié, avec lacunes et cryptes.	Urate acide d'ammonium

IV	IV a1	Homogène, microcristalline, souvent sans relief important. Couleur blanchâtre à jaunâtre, à beige. Section : stratifications souvent lacunaires.	Carbapatite, whitlockite (± oxalates) ou Carbapatite+Struvite
	IV a2	Homogène, brillante (aspect vernissé), bosselé (en grappe de raisin). Couleur : beige à brunâtre.	Phosphate de calcium carbonaté (Carbapatite)
	IV b	Hétérogène, bosselé, avec dépôts irréguliers confluents ou par plaques. Couleur beige à brun foncé (plaques).	Carbapatite+/-Struvite
	IV c	Homogène, lisse ou macrocristalline (à arêtes usées). Couleur : blanc à beige. section : souvent macrocristalline, à cristaux réguliers et radiaires ; ou stratifiée par couches épaisses alternées (struvite et carbapatite). lacunes et cryptes.	Phosphate ammoniacomagnésien hexahydraté (Struvite ou PAM)
	IV d	Homogène, macrocristalline (en chou-fleur) ou lisse (et section à cristaux radiaires). Couleur : blanc à beige (translucide).	Phosphate acide de calcium dihydraté (Brushite)
V	V a	Homogène, macrocristallin à arêtes usées (en bonbon au miel), translucide. Couleur : jaunâtre.	Cystine
	V b	Homogène, microcristalline, assez lisse. Section stratifiée. Couleur : crème à jaunâtre.	Cystine+traces de carbapatite
VI	VI a	Mou, lisse, non organisé. Couleur : blanchâtre à brunâtre.	Protéines
	VI b	Hétérogène, rugueux ou stratifié (lamelles irrégulières). Couleur : brunâtre à noirâtre.	Protéines+composés métaboliques ou iatrogène (médicament, infection)
	VI c	Homogène, lisse ou un peu rugueux, avec fentes et/ou écailles. Couleur : brunâtre à noirâtre.	Protéines+Whewellite ou protéines+carbapatite (± PAM)

Tableau I : Classification morpho-constitutionnelle des calculs urinaires [23].

Sous-type	Principales causes du calcul
Ia	Hyperoxalurie intermittente avec ou sans hyperuricurie, plaque de Randall (ombilication), maladie de Cacchi-Ricci.
Ib	Hyperoxalurie, stase.
Ic	Hyperoxalurie primaire I, II, III.
Id	Hyperoxalurie, quelle qu'en soit la cause+lithiase multiple+confinement anatomique (grappe papillaire, diverticule caliciel...).
IIa	Hypercalciurie, quelle qu'en soit la cause.
IIb	Hypercalciurie+hyperoxalurie modérée ou intermittente, hypercalciurie ancienne+conversion cristalline.
IIc	Hypercalciurie+lithiase multiple+confinement anatomique
IIIa	Hyperuricurie+pH urinaire acide, stase.
IIIb	Hyperuricurie, défaut d'ammoniogenèse rénale (urine acide), hyperuricémie, iléostomie, syndrome myélo-ou lymphoprolifératif, déficit en HGPRT.
IIIc <ul style="list-style-type: none"> • Urates divers • Urate acide d'ammonium 	Hyperuricurie+urines alcalines+excrétion cation excessive Malnutrition (carence phosphorée), hyperuricurie+hyperammoniogenèse rénale ou urinaire (infectieuse, nutritionnelle ou thérapeutique).
IIId	Hyperuricurie+urine alcaline (diarrhée, germeurésique), Infection arbre urinaire à germes ammoniogènes, malnutrition, anorexie mentale, abus laxatif.
IVa1 <ul style="list-style-type: none"> • Carbapatite,whitlockite (±oxalates) • Carbapatite+struvite 	Infection urinaire à germe non urésique, hypercalciurie, diabète phosphaté, anomalie de l'acidification urinaire, hyperparathyroïdie primaire. Infection des voies urinaires à germes urésiques.
Iva2	Acidoses tubulaires, calculs intratubulaires (Cacchi-Ricci).
IVb	Infection urinaire à germes urésiques, hyperparathyroïdie primaire (+struvite si infection).
IVc	Infection de l'arbre urinaire par des germes urésiques.
IVd	Hyperparathyroïdie primaire, hypercalciurie, diabète phosphaté, Cacchi et Ricci.

Va	Cystinurie, lysinurie.
Vb	Cystinurie+alcalinisation thérapeutique mal adaptée.
Via	Pyélonéphrites chroniques.
Vib	Origine protéique (caillot, protéinurie primitive ou réactionnelle)+cause métabolique ou médicamenteuse (triamtérène,...).
Vic • Protéines+carbapatite (±PAM) • protéines+whewellite	Infection arbre urinaire. Insuffisance rénale chronique terminale, dialyse chronique.

Tableau II : Corrélations entre la classification morphoconstitutionnelle et les principales causes du calcul (de sa nucléation et de sa croissance) [23].

Principales associations morphologiques		
	Compositions de l'association	Principales causes de l'association
Ia+IIa	Whewellite+Weddellite	Hyperoxalurie intermittente+hypercalciurie intermittente
Ia+IIa+IVa	Whewellite+Weddellite+Carbapatite ⁽¹⁾	Hyperoxalurie intermittente+ hypercalciurie, maladie de Cacchi+hypercalciurie
IIa+IVa	Weddellite+Carbapatite ⁽¹⁾	Hypercalciurie, hyperparathyroïdie primaire ⁽²⁾ ou secondaire
Ia+IIIb	Whewellite+Acides uriques	Hyperuricémie/hyperuricurie+hyperoxalurie intermittente
Ia+IVa	Whewellite+Carbapatite ⁽¹⁾	Cacchi-Ricci, hyperoxalurie intermittente+infection urinaire
Iva+Ivc	Carbapatite+Struvite	Infection urinaire à germes uréasiques

(1) : tenir compte de la carbonatation ; (2) : si % carbapatite supérieur à 15 %.

Tableau III : Principales associations morphologiques et ses principales causes [23].



Figure 1 : Section inorganisée brune résultant d'une conversion progressive de weddellite en whewellite (type IIb). Calcul composé de whewellite (80 %), de weddellite (15 %) et de carbapatite (5 %) [23].



Figure 2 : Section concentrique diffuse. Calcul de composition mixte : carbapatite au centre, cystine en périphérie [23].

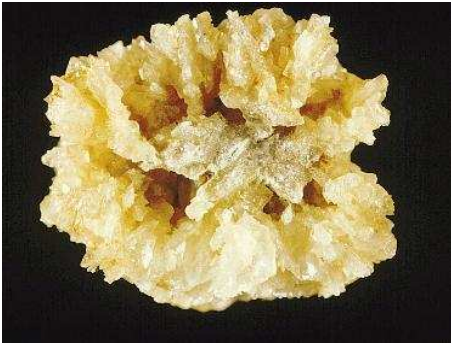


Figure 3 : Section radiale diffuse brun-jaune plus ou moins clair. Calcul de type IIa composé de weddellite (90 %), whewellite (8 %) et carbapatite (2 %) [23].

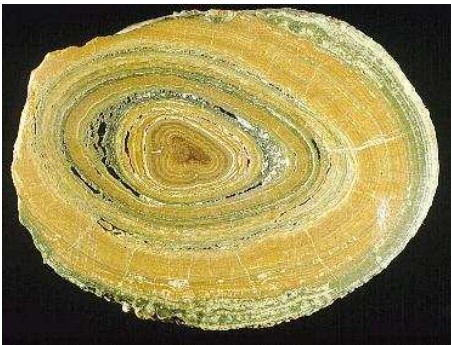


Figure 4 : Section concentrique compacte. Ce calcul vésical d'acide urique anhydre de couleur orangée contient des couches bleues qui marquent la prise d'antiseptiques urinaires à base de bleu de méthylène [23].



Figure 5 : Calcul de type Ia, mamelonné, brun foncé, présentant une ombilication papillaire et développé à partir d'un moule tubulaire de carbapatite beige [23].



Figure 6 : Calculs multiples à surface presque lisse de couleur beige à brun correspondant à des faces d'accolement résultant du frottement de plusieurs calculs les uns contre les autres. Composition : whewellite [23].



Figure 7 : Calcul coralliforme [32].



Figure 8 : Calcul d'indinavir [30].

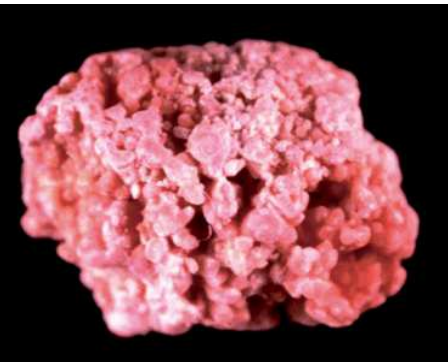


Figure 9 : Calcul pur de N-acétylsulfadiazine de morphologie et de couleur caractéristiques [30].



Figure 10 : Calcul d'amoxicilline [30].

ETIOLOGIES

Classiquement, on oppose trois catégories de lithiase urinaire chez l'enfant: la lithiase endémique, en général faite de calculs vésicaux qui sévit dans les pays à faible niveau de vie ; la lithiase urinaire sporadique, ou du haut appareil urinaire, touchant beaucoup plus les pays développées ; et la lithiase idiopathique [4].

I. Lithiases vésicales endémiques :

Cette lithiase a disparu des pays développés, mais reste encore fréquente dans les pays en voie de développement (malgré une forte diminution), particulièrement dans les zones rurales (les pays d'Afrique, extrême et moyen orient et encore les pays du Maghreb). Elle se voit généralement après le sevrage, après la deuxième année, en particulier chez le garçon et est constituée le plus souvent d'urate d'ammonium enrobé d'oxalate de calcium monohydraté [13, 29].

Plusieurs facteurs étiologiques ont été dégagés de nombreuses recherches pour être incriminé dans la genèse de ce genre de lithiase chez l'enfant. Mais, le facteur nutritionnel : la conjonction d'une hyperuricurie liée au jeune âge, d'une hyperoxalurie, d'une hypocitraturie et d'une hypophosphaturie d'origine nutritionnelle reste le plus important. Beaucoup plus loin arrivent les facteurs climatique et racial [4, 11].

A. Facteur nutritionnel :

William England, en 1830, a été le premier à incriminer le régime pauvre en protéine (viande, lait) et riche en produits végétaux (céréales) comme facteur contribuant à l'endémicité dans la région de Norflok en Angleterre [33].

Anderson, en 1961, a aussi constaté que les foyers endémiques sont localisés dans des régions où la consommation en protéines animales est inférieure à 15g/j [4].

Valyasevi, en 1967, a étudié les différences dans les habitudes alimentaires des enfants de milieu rural (victimes de lithiases endémiques) et ceux des zones urbaines, tout en analysant leurs urines, il a soulevé des points intéressants [4] :

- Dans le milieu rural, la consommation du riz et de certains végétaux riches en oxalates et en purines est responsable d'une cristallurie élevée avec un faible taux d'excrétion de phosphates et de pyrophosphates.
- Ceci, l'a poussé à donner un supplément de phosphates à un groupe de ces enfants et les résultats sont intéressants dans la mesure où non seulement la cristallurie disparaît, mais aussi l'excrétion des phosphates et de pyrophosphates a augmenté.

En général, la carence phosphorée induit, en présence d'une acidose liée à des épisodes de diarrhée et de déshydratation, une hyperammoniogenèse tubulaire. Ces ions d'ammonium vont réagir avec l'acide urique pour former l'urate acide d'ammonium qui constitue le noyau du calcul. La croissance de celui-ci pourra ensuite se faire par la pérennisation de la carence phosphorée, l'infection urinaire et/ou la précipitation d'oxalate de calcium [24, 34].

B. Facteur racial : [4]

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

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

C. Facteur climatique : [4, 35]

Son rôle dans la genèse de ce type de calculs semble difficile à établir. la fréquence élevée de lithiase dans les zones chaudes peut être expliquée par le

faite que la diminution de la diurèse quotidienne engendrée par la déshydratation entraîne une sursaturation des urines en substance dissoutes, favorisant ainsi leurs cristallisation dans les urines séjourner plusieurs heures dans la vessie.

II. Lithiases sporadiques :

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

Une lithiase est associée à une malformation urinaire dans environ 33% des cas, mais moins de 5% des uropathies se compliquent de lithiase [29, 36].

L'uropathie favorise la stase urinaire et donc la précipitation de cristaux conduisant à la genèse d'une lithiase. Il est souvent difficile de savoir si la lithiase est réellement la conséquence uniquement de l'uropathie, car l'infection est fréquemment surajoutée [12, 29, 36].

Tous les types des uropathies peuvent se compliquer de la lithiase. On distingue deux groupes : groupe de celles qui agissent par le biais de la stase et celles par infection [10, 12, 24, 29].

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

- Les méga-uretères primitifs congénitaux.
- Les duplicités de la voie excrétrice.
- ...

B. Infections « lithiases infectieuses » :

Plus de 80% des calculs de l'enfant de moins de 2 ans, et plus de 50% des calculs de l'enfant de moins de 5 ans sont des calculs infectieux. L'infection urinaire est incriminée dans 30 à 60% environ des lithiases de l'enfant en Europe (37% en France). Elle est le mode de révélation fréquent, en est également le facteur favorisant, surtout si elle est due à un germe uréasique [12, 29, 34].

Le mécanisme de ce type de germe est l'hydrolyse, à l'aide de son uréase, de l'urée en ammoniacque (NH_3) et en acide carbonique (CO_2). L'ammoniacque, en captant les ions H^+ , se transforme en ammonium (NH_4^+) et alcalinise les urines. L'élévation du pH urinaire au-delà de 7,5 favorise aussi bien la précipitation des phosphates trivalents avec l'ammonium sous forme de phosphate ammoniacomagnésien (ou struvite), que l'oxydation du CO_2 en carbonate (CO_3) puis sa précipitation sous forme de phosphate de calcium carbonaté (ou carbapatite, ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté [32].

La proportion de struvite et de carbapatite dans une lithiase d'infection varie selon le pH urinaire et selon la concentration des différents composants lithogènes. Lorsque l'uraturie est élevée, l'augmentation de l'ammoniurie favorise également la coprécipitation d'urate d'ammonium. La réaction inflammatoire locale qui en résulte provoque la production d'une matrice mucoprotéique qui participe à la constitution du calcul et encapsule les bactéries, les rendant ainsi inaccessibles aux antibiotiques (**figure 11**) [32].

La carbapatite avec un taux de carbonatation supérieur à 15 % et la struvite sont caractéristiques des lithiases d'infection à germe uréasique avec une prédominance généralement de Struvite au centre du calcul. En l'absence de ce

type d'infection urinaire, il ne peut pas y avoir de struvite car les ions ammonium (NH_4^+) ne coexistent pas dans les urines avec les ions phosphates trivalents (PO_4^-). Les calculs de struvite ont une croissance souvent rapide : en quelques mois, ils peuvent se ramifier dans l'ensemble des cavités pyélocalicielles et donner un calcul coralliforme [11, 12, 32].

En effet, il est fréquent qu'un calcul d'origine métabolique ou malformatif favorise l'implantation secondaire d'une infection à germe uréasiques responsables non pas de la nucléation ou de la croissance initiale du calcul, mais de sa croissance secondaire. D'où l'intérêt de l'analyse sélective du noyau pour faire la différence entre ces deux processus [29, 36].

Plus de 200 espèces de bactéries ont une activité uréasique. Les principaux germes uréolytiques sont [4, 12, 32] :

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

En revanche, non pas seulement les germes uréolytiques responsables de lithiase d'infection, mais il y'a aussi des germes non uréasiques malgré leur faible fréquence. On trouve [29, 32] :

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

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

Ces affections sont rares dans la population générale, mais non exceptionnelles chez les enfants lithiasiques : 10 à 15 % des enfants lithiasiques dans les pays occidentaux, beaucoup plus dans certaines populations où la consanguinité est élevée (plus de 50% des lithiases) [12, 29].

1. Lithiases calciques « lithiases hypercalciuriques » :

Par définition, une lithiase calcique englobe les calculs de phosphate et d'oxalate de calcium liés à une hypercalciurie avec ou sans hypercalcémie. Elle représente plus de 50% des lithiases métaboliques de l'enfant. Cette hypercalciurie peut être primitive ou secondaire à diverses pathologies [12, 37].

a. Hypercalciuries secondaires :

1er) Hypercalciuries sans hypercalcémie : [12, 29]

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. Cette tubulopathie congénitale est responsable d'une néphrocalcinose médullaire pouvant donner naissance à une lithiase à point de départ papillaire. 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 le syndrome de Bartter, l'hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie, peuvent se compliquer de lithiase.

2e) Hypercalciuries avec hypercalcémie : [12, 29, 35, 36]

Elles sont rares voire exceptionnelles, actuellement, chez l'enfant. Ses causes sont regroupées selon le mécanisme d'hypercalcémie :

- Hypercalcémie par résorption osseuse :
 - Hyperparathyroïdie primaire : souvent il s'agit d'un adénome primaire et rarement d'une hyperplasie parathyroïdienne diffuse.
 - Syndrome de Cushing primitif.
 - Causes iatrogènes :
 - Intoxication à la vitamine D.
 - Corticothérapie à forte dose : c'est la deuxième cause iatrogène la plus fréquente de calcifications rénales chez l'enfant.
 - Immobilisation prolongée (supérieure à un mois).
 - Sarcoïdose.
 - Hyperthyroïdie.
 - Syndrome paranéoplasique.
- Hypercalcémie par défaut d'absorption :
 - Sarcoïdose.
 - Maladies génétiques : maladie de Wilson, glycogénose de type I.
 - Régime alimentaire :
 - Riche en calcium : il a été montré une relation entre l'apport alimentaire calcique et la calciurie. Mais la calciurie ne s'élève jamais au-delà de 0,2mmol/kg/24H quel que soit le régime.
 - Riche en sodium : Kleeman et Coll ont montré, en 1964, une relation linéaire positive entre la natriurèse, et donc l'apport alimentaire de sodium, et la calciurie.
 - Riche en protide : Wasserstein et Coll ont montré une relation linéaire entre l'apport protidique alimentaire et la calciurie. En fait, l'hypercalciurie observée au cours d'une charge protidique est plus importante lorsque la méthionine est le constituant principal de la charge azotée.

- Riche en glucide : la charge glucosée stimule la sécrétion de l'insuline qui diminue ensuite la réabsorption du calcium.

- Autres :

- Furosémide à dose élevée et au long cours, surtout chez les prématurés et les nouveaux nés : c'est la première cause iatrogène.
- Hypothyroïdie non traitée.

b. Hypercalciuries idiopathiques : [12, 29, 37]

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. Elles sont retenues si toutes les explorations correctement faites ont été négatives. Leur pathogénie reste encore mystérieuse, car la distinction entre l'hypercalciurie d'origine « absorptive », « résorptive » et celle d'origine « rénale » apparaît trop schématique et il existe beaucoup de formes mixtes.

A l'avenir, une composante génétique sera de plus en plus importante à prendre en considération. 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 ».

En général, les hypothèses qui essaient d'expliquer la pathogénie sont :

- Hypercalciurie d'absorption : c'est une hyperabsorption intestinale de calcium indépendante du 1,25-dihydroxycholécalférol.
- Hypercalciurie rénale par trouble de la réabsorption tubulaire du calcium.
- Hypercalciurie de résorption : c'est une hyperparathyroïdie primitive fruste à calcémie normale ou subnormale.
- Hypercalciurie par fuite rénale de phosphore.
- Hypercalciurie par élévation primitive de 1,25-dihydroxycholécalférol.
- Hypercalciurie par anomalies tubulaires rénales combinées.
- Hypercalciurie par élévation de l'excrétion rénale des prostaglandines E₂.

2. Lithiases oxaliques « lithiases hyperoxaluriques » :

Les lithiases oxaliques sont des calculs d'oxalate de calcium liés à une hyperoxalurie. Elles représentent environ 2% des lithiases chez l'enfant [38].

Les hyperoxaluries peuvent être schématiquement séparées en trois groupes : primitives ou oxaloses, secondaires ou acquises et idiopathiques [29].

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 [29, 39].

a. Hyperoxaluries primitives, oxaloses ou thésaurismoses familiales à oxalate de calcium :

Elles sont des affections héréditaires à transmission autosomique récessive, rares mais sévères, aboutissant à l'insuffisance rénale terminale par néphrocalcinose avec récurrence de calculs d'oxalate de calcium [9].

En France, elles représentent 1% des insuffisances rénales terminales de l'enfant. Mais, en Tunisie, cette affection est beaucoup plus fréquente et responsable de 13.5% des insuffisances rénales terminales de l'enfant [4].

On en distingue actuellement deux formes [12, 38, 40, 41] :

- Oxalose type I ou acidurie L-glycolique : ce type d'oxalurie est la plus fréquente, conséquence d'un déficit enzymatique hépatique héréditaire en alanine glyoxylate aminotransférase (AGT) contenue dans les peroxysomes du foie.
- Oxalose type II ou acidurie L-glycérique : elle est beaucoup moins fréquente que le type I et moins grave, liée à un déficit enzymatique leucocytaire et hépatique héréditaire en D-glycérate déshydrogénase (DGD) avec déficience d'activité de glyoxylate réductase/hydroxypyruvate réductase (GR).

b. Hyperoxaluries secondaires ou acquises :

Elles sont rares, mais possibles chez l'enfant. Les causes entériques sont les principales à rechercher que les autres étiologies. Ces causes sont [12, 40] :

- Maladies inflammatoires de l'intestin, surtout la maladie de Crohn.
- Maladie coeliaque.
- Syndrome du grêle court: après résections ou courts circuit jéjuno-iléaux
- Pancréatite chronique.
- Prolifération bactérienne intestinale.
- Mucoviscidose.

Malgré la prédominance des entéropathies, il ne faut pas méconnaître les autres causes des hyperoxaluries secondaires [29, 42] :

- Excès d'apport, accidentel ou iatrogène, de précurseurs métaboliques de l'oxalate, telles que :
 - Ingestion excessive d'éthylène glycol.
 - Anesthésie abusive au méthoxyflurane.
 - Traitement prolongé par pyridoxilate qui est utilisé, chez l'enfant, dans l'arthrite et l'insuffisance coronarienne.
- Excès d'apport d'aliments riches en oxalate ou en précurseurs d'oxalates : chocolat, épinards, rhubarbe, oseille, thé ...

c. Hyperoxaluries idiopathiques modérées : [12, 29]

Une hyperoxalurie « modérée » ($> 0,5\text{mmol}/1,73\text{m}^2/\text{j}$) n'est pas rare, elle représente plus du tiers des causes métaboliques de lithiase de l'enfant. Sa pathogénie n'est pas claire, mais la présence fréquente chez ces enfants d'antécédents familiaux de lithiase suggère le rôle d'anomalies génétiques impliquant un mécanisme multifactoriel :

- Exagération de l'absorption intestinale d'oxalate.
- Excrétion rénale excessive d'oxalate.

- Production endogène excessive d'oxalate.
- Anomalie du transport membranaire de l'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 semble rarement en cause chez l'enfant.

3. Lithiases cystiniques : [12, 29]

Elles représentent 5 à 10% des lithiases urinaires métaboliques de l'enfant et se révèlent avant l'âge de 10 ans.

Ces calculs s'observent uniquement dans le cadre de la cystinurie-lysinurie, maladie métabolique héréditaire autosomique. Dans laquelle 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.

La cystinurie, dans ce cadre, est due à un défaut de transport transtubulaire de cystine et d'autres acides aminés dibasiques (ornithine, arginine, lysine).

4. Lithiases puriques :

Elles sont des lithiases rares chez l'enfant, contrairement à l'adulte [12].

a. Lithiases uriques ou uratiques :

En dehors de la lithiase vésicale endémique de l'acide urique, les lithiases uriques ou uratiques pures sont actuellement très rares chez l'enfant, en dehors des maladies héréditaires et des hyperuricuries secondaires [29].

1er) Hyperuricuries héréditaires, primitives : [12, 29]

Le Syndrome de Lesch-Nyhan, affection héréditaire à transmission récessive liée à l'X, entraîne chez le garçon une hyperuricémie par déficit enzymatique profond en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRT). Déficiences partielles en HGPRT sont exceptionnelles.

Plus rares sont l'hyperuricémie par hyperactivité de la phosphoribosyl pyrophosphate synthétase (PRPPS) ou l'hyperuricurie familiale juvénile (autosomique dominante) par défaut de réabsorption de l'acide urique....

2e) Hyperuricuries secondaires : [39, 42, 43]

Elles ont actuellement presque disparus, toujours associées à une hyperuricémie. Secondaires à :

- Une hyperproduction endogène des purines :
 - Fonte chimiothérapique de tumeurs malignes.
 - syndromes myélo ou lymphoprolifératifs.
 - Syndrome paranéoplasique.
 - Anémies hémolytiques.
 - Psoriasis étendu.
 - Autres : intoxication au plomb, certaines glycoséses....
- Une hyperexcrétion rénale : cas d'insuffisance rénale chronique.
- Un défaut de la réabsorption rénale : exemple, tubulopathie proximale complète congénitale ou acquise.
- Une déshydratation ou hyperacidité permanente des urines.
- Un apport exogène alimentaire excessif en purines : excès de consommation de protide, d'alcool...
- Une prise de certains médicaments : Probenecid, Benziodarone, Acide tiénilique, Diurétique, salicylé à faible dose, Pyrazinamide, Ethambutol...

3e) Hyperuricuries idiopathiques : [42]

La lithiase urique est dite idiopathique lorsqu'elle ne relève d'aucune étiologie connue. Elle peut ne pas s'accompagner d'hyperuricémie ou d'hyperuricurie. Par contre, une hyperacidité des urines est souvent retrouvée.

b. Lithiases de 2,8-dihydroxyadenines (2,8-DHA) : [29, 44]

Cette lithiase est liée à une maladie héréditaire rare, mais redoutable, à transmission autosomique récessive, caractérisée par un déficit enzymatique en adénine phosphoribosyl transférase (APRT).

c. Lithiases xanthiniques : [12, 45]

Elles sont rares voire exceptionnelles, observées dans une maladie héréditaire autosomique récessive caractérisée par un déficit homozygote en xanthine déshydrogénase (XD).

Théoriquement, elles peuvent aussi être favorisées par l'administration prolongée d'inhibiteurs de la xanthine oxydase, tel l'allopurinol.

D. Lithiases médicamenteuses :

Elles sont rares chez l'enfant ; la prévalence des calculs contenant des médicaments était moins de 1%, car les principaux produits susceptibles de cristalliser sont d'indication rare à cet âge. La silice colloïdale, utilisée comme épaississant des biberons pour lutter contre les régurgitations, a été parfois à l'origine de lithiases du nourrisson, mais sa présence doit toujours évoquer un faux calcul, par simulation, qui n'est pas exceptionnelle chez l'enfant [29, 46].

Dans certains cas, le médicament ou ses métabolites entrent dans la composition du calcul, dans d'autres, c'est son action sur l'homéostasie qui est responsable de la formation de la lithiase. D'où on distingue deux catégories [30]:

- Médicaments contenant dans le calcul, principalement et à l'ordre de fréquence on trouve : Indinavir, Triamtérène, Sulfamides, Silice opaline, Ceftriaxone, Amoxicilline....
- Médicaments inducteurs de calculs métaboliques, on trouve selon leur fréquence : Acétazolamide et autres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, Suppléments de calcium et de vitamine D, Uricosuriques, Corticoïdes, Laxatifs....

E. Autres causes de lithiases sporadiques : [10, 11, 47]

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

III. Lithiases idiopathiques :

Dans quelques cas, les lithiases de l'enfant demeurent sans étiologie (l'enquête étiologique est négative et aucune anomalie urologique ni métabolique n'est retrouvée). Ce n'est qu'en l'absence de récurrence après un bilan métabolique bien conduit, en fonction du type de calcul recueilli ou extrait, que l'on pourra conclure que l'épisode unique n'avait pas de cause précise [12].

Les calculs sont faits de phosphates ammoniacomagnésiens, de phosphates de calcium ou d'oxalates de calcium. Mais, certains sont mous avec une matrice protéique pouvant évoluer vers le moulage total des cavités urinaires supérieures aboutissant aux calculs coralliformes [12].

La genèse de ces lithiases idiopathiques n'est pas connue. L'absence obligatoire de récurrence a permis d'évoquer le rôle de facteurs transitoires, diététiques, métaboliques ou urologiques, déjà disparus lors de la découverte du calcul. On incrimine néanmoins [29] :

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

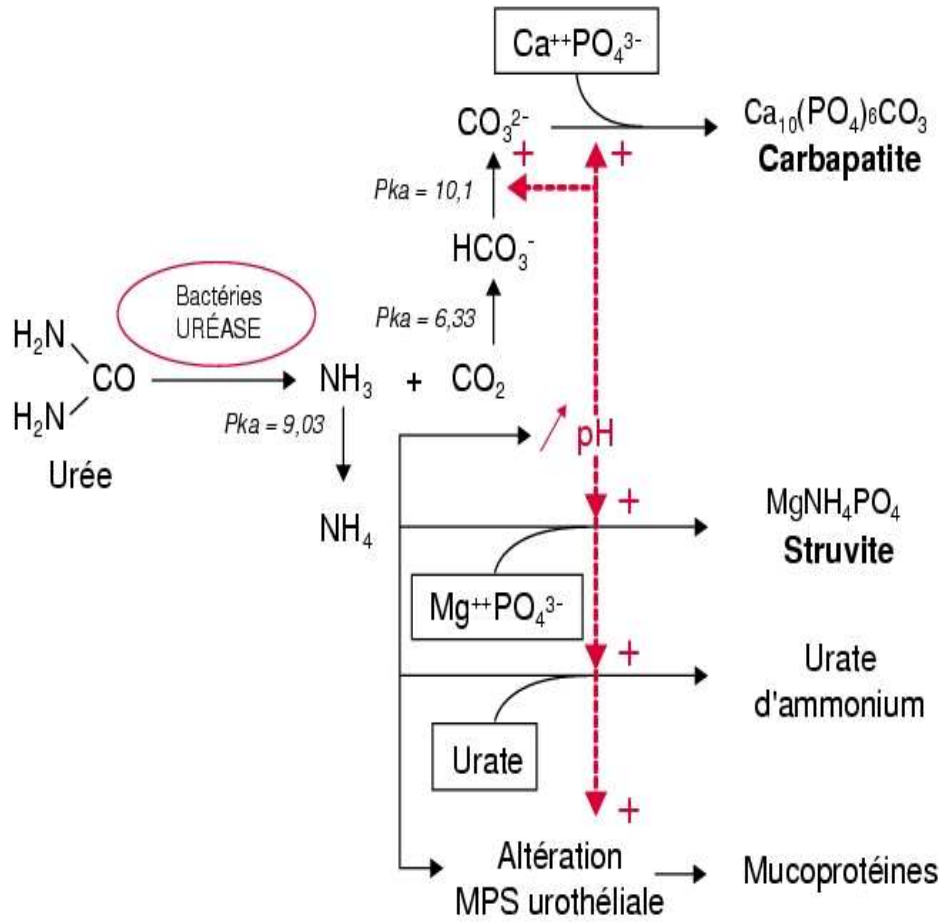


Figure 11 : Mécanisme de la lithogenèse au cours des infections à germes uréasiques [32].

I. Calculs secondaires à des troubles métaboliques

A. Cystinurie

B. hypercalciurie

C. Hyperoxalurie

1. Primitive

- a. Type I : acidurie glycolique
- b. Type II : acidurie glycérique

2. Acquise, entérique

- a. Maladie chronique du grêle
- b. Postopératoire (reconstruction, dérivation grêle)
- c. Mucoviscidose (incertain)

D. Xanthinurie

E. Hyperuricosurie métabolique

1. Primitive

- a. Déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRT)
- b. Hyperactivité en phosphoribosyl pyrophosphate (PRPP) synthétase
- c. Hyperuricosurie familiale juvénile

2. Secondaire

- a. Déficit en glucose-6-phosphatase (glycogenose, type I)
- b. Hyperactivité en glutathion réductase
- c. Maladies myélo et lymphoprolifératives
- d. Myélome multiple
- e. Polycythémie secondaire
- f. Anémie pernicieuse
- g. Hémoglobinopathies
- h. Thalassémie
- i. Anémie hémolytique
- j. Mononucléose infectieuse
- k. Maladie de Fanconi
- l. Maladie de Wilson
- m. Idiopathique

F. Syndromes tubulaires rénaux

1. Type I acidose tubulaire distale
2. Type II acidose tubulaire proximale

G. Hyperparathyroïdie

H. Dysfonction thyroïdienne

II. calculs secondaires à un traitement médical

- Furosemide IV (Lasilix) nouveau-né et enfant
- Gluconate de calcium IV nouveau-né et enfant
- Nutrition parentérale totale
- Vitamine D thérapie
- Corticoïdes
- Allopurinol
- Acetazolamine
- Triamterène et hydrochlorothiazide
- Agents chimiothérapeutiques

III. Calculs secondaires à une stase ou une infection

- Infection urinaire à germes uréasiques
- Immobilisation prolongée ou post-traumatique
- Traumatisme médullaire
- Vessie neurologique
- Scoliose
- Syndrome jonction pyélo-urétérale
- Diverticule caliciel
- Mégacalicosose
- Valves urètre postérieur
- Mégauretère
- Duplication rénale (et ectopie urétérale)
- Urétérocèle
- Sténose urètre
- Diverticule vessie
- Rein en fer à cheval
- Prune Belly syndrome
- Corps étrangers vésicaux (cathéters)
- Exstrophie vésicale

IV. Néphrocalcinose

A. Médullaire

1. Acidose rénale tubulaire de type I
2. Hyperoxalurie primaire
3. Etats hypercalcémiques

B. Corticale

1. Nécrose traumatique
2. Thrombose veine rénale
3. Glomérulonéphrite chronique
4. Ischémie ou infarctus rénal

C. Focale

1. Pyélonéphrite xanthogranulomateuse
2. Abscess du rein
3. Tuberculose
4. Mycose
5. Thrombose veine rénale
6. Malformation vasculaire intrarénale
7. Traumatisme parenchyme rénal

V. Calcul endémique

- A. Calcul vésical
- B. Schistosomiase urinaire

VI. Calcul secondaire à une insuffisance des inhibiteurs

- A. Hypocitraturie
- B. Hypomagnésurie
- C. Hypopyrophosphaturie
- D. Taux insuffisant de glycosaminoglycans

Tableau montre les étiologies des lithiases urinaires chez l'enfant toutes localisation

(d'après LEVIN) [48].

ETUDE CLINIQUE

Contrairement à l'adulte, la lithiase urinaire chez l'enfant est caractérisée par l'absence de spécificité clinique d'autant plus nette que l'enfant est plus petit. Ainsi, il ne faut pas trop compter sur les signes pathognomoniques [10].

L'élimination spontanée du calcul ou de sable et l'infection urinaire ou la pyurie constituent les signes qui font le plus souvent découvrir la lithiase chez le nourrisson et le petit enfant. Alors que la douleur, l'hématurie et la rétention aigue des urines ou l'anurie représentent les symptômes, les plus fréquemment rencontrés, révélateurs de la lithiase chez le jeune et le grand enfant [49].

En revanche, la lithiase, parfois, est totalement asymptomatique (souvent de localisation calicielle) et de découverte fortuite lors d'un bilan d'imagerie pratiqué pour une affection indépendante ou pour un autre signe que des signes évocateurs de la lithiase, ou lors d'une anomalie de sédiment urinaire détectée suite à un dépistage systématique à la bandelette (hématurie, albuminurie, leucocyturie...). Il s'agit souvent d'enfants très jeunes (15%) car chez les enfants plus âgés les symptômes révélateurs classiques sont proches de ceux rencontrés chez les adultes [12].

I. Symptomatologie révélatrice :

A. Infection urinaire :

Il s'agit d'un mode de révélation fréquent (80%) voire constant, surtout chez le nourrisson, témoignant d'une complication de la lithiase. Elle peut revêtir l'aspect le plus banal, une fièvre et une simple pyurie mais de caractère récidivant, ou le plus grave peut aller jusqu'à un épisode septique grave [50].

La découverte d'une infection urinaire chez un enfant doit faire pratiquer une radiographie simple de l'abdomen sans préparation. Une pyurie à proteus

mirabilis reste le contexte révélateur le plus fréquent (66% des cas), surtout chez le garçon de moins de 2 ans, en sachant que ce germe est un commensal du prépuce. La fillette en âge scolaire, vers 5 ans, est plus exposée que le garçon au même âge. Chez eux, les calculs sont souvent découverts plus tardivement, au delà de l'âge de 10 ans [12].

La survenue d'une fièvre avec rétention d'urine sur un obstacle (pyélonéphrite obstructive) constitue une urgence vitale faisant évoquer une rétention d'urines infectées et doit conduire à un drainage externe ou interne de l'urine et à une ablation immédiate de l'obstacle après avoir entamé une antibiothérapie visant à stériliser le foyer infectieux [9].

B. Hématurie :

Elle résulte des traumatismes de l'urothélium causés par la migration du calcul, ce qui explique sa rareté dans la lithiase à localisation rénale [49].

Sa fréquence augmente avec l'âge de l'enfant. Dans deux tiers des cas de lithiase, elle est microscopique, détectée seulement à la bandelette urinaire, et macroscopique dans un tiers constituant ainsi le deuxième symptôme [49].

Contrairement à l'adulte, l'hématurie est souvent isolée, totale et indolore. Une hématurie isolée pouvait précéder la découverte d'un calcul de plusieurs mois jusque dans les 5 années quand existait une hypercalciurie [10, 12].

L'origine lithiasique de l'hématurie doit être évoqué systématiquement en premier lieu même si cette dernière est isolée [12].

C. Douleur :

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

inflammatoire muqueux qui complète l'obstruction et, l'augmentation de la pression de filtration liée à la production accrue de prostaglandines PGE₂ secondaire à la libération d'ADH provoqué par la douleur. D'où, la rareté de la douleur en cas de lithiase rénale [9].

La colique néphrétique est le symptôme le plus caractéristique et le plus évocateur, mais elle est rare chez le petit enfant et s'observe seulement chez le grand enfant, surtout au delà de 10 ans. Dans sa forme typique, est une douleur lombaire à début brutal, d'intensité très violente avec renforcements paroxystiques, irradiée vers la région inguinale et vers les organes génitaux externes et souvent accompagnée d'une agitation, angoisse, nausée-vomissement et/ou des signes urinaires (urines foncées, pollakiurie,...). La répétition des crises donne le classique tableau d'état de mal néphrétique « crises subintrantes ». Parfois, la douleur est atypique, elle peut être localisée dans la fosse iliaque, l'hypochondre, l'ombilic ; elle peut s'installer progressivement, atteindre son paroxysme, décroître et s'amplifier de nouveau, ou bien, elle prend un aspect chronique calmée par le repos et le décubitus [9, 10].

En revanche, il s'agit souvent de douleurs abdominales diffuses (40 à 75% des cas) chez l'enfant de moins de 6 ans. Elles ne sont observées que dans un tiers des cas en moyenne, rares avant 2 ans, plus fréquentes après [12].

D. Elimination spontanée du calcul et/ou sabliurie : [48, 49]

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

E. Troubles mictionnels : [51]

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

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

II. Signes de complications :

A. Rétention aigue des urines :

Elle constitue la manifestation clinique d'une obstruction totale et complète de la voie excrétrice basse par un calcul. Cette obstruction peut intéresser n'importe quel endroit de la jonction vésico-urétrale au méat urétral [51].

Elle est fréquemment observée dans les calculs vésicaux. Mais rarement rencontrée dans les calculs rénaux après avoir migrer jusqu'à la vessie [48].

B. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse : [51, 52]

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

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

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

C. Insuffisance rénale chronique :

La lithiase est la cause la plus fréquente des pyélonéphrites chroniques et représente 30% des causes d'insuffisance rénale chronique, par néphrite interstitielle chronique. Elle est la conséquence d'une obstruction prolongée par

un calcul bilatéral ou sur un rein unique anatomiquement ou fonctionnellement à laquelle s'ajoute, souvent, un facteur infectieux [11].

Des études expérimentales ont montré qu'une obstruction complète donne des lésions rénales irréversibles qu'après 6 semaines. Il semble qu'après 4 semaines d'obstruction le rein peut récupérer 30% de sa fonction. Mais lorsque l'obstacle est incomplet, des délais supérieurs peuvent être observés [52].

Elle est assez fréquente en cas de lithiase secondaire à une hyperoxalurie primaire type I, telle qu'elle représente 13,5% des causes de l'insuffisance rénale chronique terminale de l'enfant en Tunisie (contre 1% en Europe) [38].

Le stade de l'insuffisance rénale est atteint à un âge compris entre 4 et 10 ans, avec tous ses conséquences telles qu'un retard staturo-pondéral, une hypertension artérielle, arthrites microcristallines, multinévrite, bloc... [9, 48].

D. Complications infectieuses:

1. Pyélonéphrite aigue : [52]

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

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

2. Hydronéphrose infectée et pyonéphrose calculeuse : [11]

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

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

3. Abcès du rein et phlegmon périrénal : [51]

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

4. Septicémie et choc septique : [51]

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

5. Pyélonéphrite chronique : [49]

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

6. Pyélonéphrite xanthogranulomateuse : [50]

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

7. Pyélonéphrite emphysémateuse : [53]

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

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

Chez un enfant diabétique, il faut suspecter une pyélonéphrite emphysémateuse devant une symptomatologie clinique faite essentiellement de

douleur et de rougeur du flanc fébrile. L'examen physique met en évidence un empâtement, parfois une crépitation au niveau du flanc. La pneumaturie est exceptionnelle.

E. Complications mécaniques : [4, 52]

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

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

III. Signes étiologiques:

Une maladie héréditaire (essentiellement l'oxalose type I) doit être évoquer devant une consanguinité des parents, une présence d'antécédent familial de lithiase, une découverte du calcul dans le petit enfance ou de manière très précoce, ou devant des calculs bilatéraux multiples ou récidivants. En présence d'un calcul, un contexte familial est retrouvé dans 25 à 37% des cas et oriente le diagnostic étiologique [12, 13].

L'acidose tubulaire distale primitive dite d'Albright doit être suspecté devant un retard de croissance staturo-pondéral associé à un rachitisme ostéomalacique grave et à une néphrocalcinose médullaire bien visible à l'échographie. L'association à une surdité de perception congénitale est relativement fréquente (50% des cas). Dans les formes les plus graves, les symptômes se manifestent, dès les premières semaines ou mois de la vie, par des vomissements et un arrêt du développement staturo-pondéral [54].

L'oxalose primitive de type I se caractérise par des manifestations cliniques surviennent habituellement dans la première enfance, avant l'âge de 5 ans dans

50% des cas et même dans la première année chez 10 à 20% des enfants atteints. La présentation clinique des cas à révélation infantile est souvent différente. A côté des signes habituelles de la lithiase urinaire, les symptômes d'une insuffisance rénale chronique (polyurie, retard de croissance, pâleur, vomissement) et la présence d'une néphrocalcinose (la présence de dépôt de sels de calcium au sein du parenchyme rénal) à l'échographie ou sur les clichés radiologiques doit suggérer immédiatement le diagnostic. Au stade avancé, on note la présence de dépôt d'oxalate de calcium au niveau de l'épithélium pigmentaire de l'œil, au niveau de la moelle osseuse et des ganglions périphériques par infiltration artérielle [38, 41].

Les hypercalcémies idiopathiques se caractérisent cliniquement par l'association fréquente d'un faciès d'Elfe, anomalies du squelette, retard mental et des anomalies cardiaques [55].

Le diagnostic de cystinurie doit être évoqué chez les enfants faisant à un âge jeune des calculs urinaires et à tout âge chez les enfants ayant des calculs récidivants, multiples, bilatéraux, de gros volumes voire coralliformes [56].

Une des grandes caractéristiques de la lithiase infectieuse ou struvite est sa grande latence clinique. Donc la mise en évidence dans l'ECBU d'un germe uréasique doit faire systématiquement rechercher une lithiase d'infection, même en l'absence de signe clinique [32].

Devant des signes cliniques de la goutte associés à des signes neurologiques, d'antécédent de syndromes myélo- ou lymphoprolifératifs ou de la chimiothérapie doivent orienter vers une origine urique de la lithiase urinaire [10].

Une cause médicamenteuse est évoquée devant une calcification rénale de prématuré après utilisation de diurétique de plus de 12 jours [10].

Une carence alimentaire surtout en phosphore est évoquée, comme cause de la lithiase, devant une hypotrophie et cassure de croissance pondérale [51].

IV. Examen clinique:

Quel que soit le mode de révélation, l'examen clinique reste le premier élément d'orientation clinique et comporte [10, 25] :

- **L'interrogatoire:** permet de préciser
 - Une notion de consanguinité.
 - Les antécédents personnels : antécédents d'infection urinaire, douleurs abdominales, émission de calculs et résultats de leur analyse, antécédents digestifs, déshydratation aigue...
 - Les antécédents familiaux de lithiases...
 - Une enquête diététique : apport en calcium (lait, yogourt...), protides (viandes, d'abats), oxalates, sucres, quantité et nature des boissons ingérées quotidiennement ...
 - Une notion de consommation de médicaments lithogènes : diurétiques, vitamines (D, C...), corticoïdes, chimiothérapie, gel d'alumine, sulfamide,...
 - Les signes fonctionnels et les signes associés.
- **L'examen physique:** est pauvre en cas de lithiase non compliquée et comprend:
 - Une mesure du poids, de la taille, de la pression artérielle, de la température...
 - Un examen des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein.
 - Une palpation abdominale à la recherche d'une défense localisée ou diffuse.
 - L'examen des autres appareils à la recherche des signes d'une complication et/ou des signes orientateurs vers une étiologie.

En conclusion:

La symptomatologie varie selon l'âge de l'enfant [29] :

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

Les meilleurs signes d'appel selon Alessandrini semblent être l'infection urinaire (80%), protéinurie (50%) et l'hématurie (30%). Par contre, certaines circonstances exigent une recherche systématique du calcul urinaire telles qu'un antécédent familial d'une maladie métabolique lithogène, une acidose tubulaire, une hyperparathyroïdie, néphropathie interstitielle chronique ou une insuffisance rénale...[10, 48].

ETUDE PARACLINIQUE

I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement :

A. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

1. Avantages : [13, 57, 58]

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

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

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

2. Inconvénients : [58]

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

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

B. Echographie abdominale :

1. Avantages : [55, 58, 59, 60]

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

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

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

2. Inconvénients : [11, 58]

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

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

C. Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) :

1. Avantages :

Elle est devenue aujourd'hui l'examen de référence, grâce à ses performances. Sa sensibilité varie entre 96 et 100% et une spécificité entre 96 et 99%. Sa valeur prédictive en cas de crise de colique néphrétique est de 100% et sa valeur prédictive négative est de 97% [49, 58].

L'analyse sémiologique d'une TDM recherche essentiellement les signes directs et indirects du calcul, à côté des signes de retentissement [50, 58, 59] :

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

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

Une injection de faibles doses du produit de contraste (0,5ml/kg), pour rechercher un diagnostic différentiel ou évaluer le degré de la différenciation cortico-médullaire, doit impérativement être proposée devant [58] :

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

2. Inconvénients : [12, 57, 58, 60]

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

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

D. Autres examens radiologiques :

1. Urographie intraveineuse (UIV) :

L'UIV a été longtemps considéré comme la technique gold standard devant la suspicion d'une lithiase urinaire. Actuellement, elle a cédé la place à la tomodensitométrie rénale [12, 13].

a. Avantages : [11, 13, 39, 57, 58]

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

- Au niveau du parenchyme rénal homolatéral du côté algique :
 - Le retentissement sur la valeur fonctionnelle du rein. Un retard de sécrétion du produit de contraste réalise un néphrogramme retardé caractéristique. Un néphrogramme en «lâcher de ballons» avec absence ultérieure de sécrétion notable témoigne d'une obstruction grave. Le signe du «croissant» (opacification de bandes arciforme) témoigne de la persistance d'une valeur fonctionnelle du rein obstrué. Le retard d'excrétion avec aspect en «boules» des calices opacifiés témoigne d'une obstruction modérée. L'absence totale de

sécrétion à 24 heures caractérise un rein muet et nécessite d'autres investigations paracliniques.

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

b. Inconvénients : [58]

L'UIV présente des inconvénients :

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

2. Scintigraphie rénale :

a. Avantages : [12, 57]

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

- Angiographie radio-isotopique ne révèle que des anomalies majeures du flux sanguin rénal.
- Néphrogramme radio-isotopique permet d'étudier la valeur fonctionnelle séparée des deux reins, la dynamique de l'écoulement des urines (la vidange).

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

- D'étudier la valeur du parenchyme fonctionnel des reins.
- D'étudier les cicatrices de pathologies comme le reflux vésicoréнал et/ou de l'infection (pyélonéphrite).
- D'évaluer le retentissement des calculs et celui de leur traitement par les techniques actuelles comme la LEC.
- D'étudier le nombre, la position, la taille et la silhouette de chaque rein.
- De diagnostiquer toutes les situations difficiles de la pyélonéphrite aigue

b. Inconvénients : [57, 59]

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

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

3. Cystographie ou urétrocystographie (UCG) :

La cystographie rétrograde est l'examen idéal pour rechercher et classer un reflux vésico-urétéral associé à une lithiase. Couplée à l'UIV, elle permet de faire un points précis de l'anatomie exacte de l'appareil urinaire [10, 50, 57].

Cet examen n'est pas dénué d'inconvénients : l'irradiation n'est pas négligeable avec en particulier l'irradiation directe des gonades qui sont incluses dans le champ d'exploration, le risque d'infection et/ou de complication d'une infection préexistante. Parfois une hématurie transitoire peut suivre l'examen. Enfin, l'extravasation du produit de contraste est classique au cours d'une cystographie sus-pubienne ; elle est sans conséquence [11, 57].

D'autres techniques de cystographie sont actuellement disponibles : la cystographie isotopique, la cystographie échographie et la cystographie IRM [57].

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [58]

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

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

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

E. bilan biologique :

1. Protéinurie : [28, 49]

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

2. Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) : [28, 49]

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

3. Ionogramme sanguin complet : [50]

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

4. Hémogramme : [50]

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

En pratique : [60]

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

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

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

II. Bilan à viser essentiellement étiologique :

A. Bilan morphologique :

Autrefois, l'UIV et l'UCG constituaient les principales investigations réalisées en cas de suspicion d'une anomalie urologique derrière l'existence de la lithiase. Mais, la prise en charge actuelle d'une uropathie malformative chez l'enfant repose sur l'échographie anté- et postnatale couplée à la cystographie, l'uro-IRM et la scintigraphie au MAG3 suivant l'anomalie explorée [9, 57].

L'échographie postnatale permet de confirmer l'anomalie détectée par l'échographie anténatale et d'en surveiller l'évolution. L'uro-IRM permet de faire le bilan anatomique et fonctionnel de la malformation, de rechercher des anomalies génitales et de faire le bilan d'un éventuel syndrome polymalformatif associé [12, 57].

B. Bilan infectieux urinaire ou ECBU : [32, 50]

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

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

C. Bilan métabolique :

1. Bilan urinaire :

Devant toute lithiase de l'enfant, une analyse complète des urines à la recherche de facteurs lithogènes est indispensable [29].

Il doit être effectuée à distance d'épisode obstructif, d'intervention urologique ou de la lithotritie extra corporelle ; autant de situations peuvent modifier le fonctionnement rénal ou fausser les résultats des examens [10].

a. PH urinaire : [4, 39]

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

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

b. Cristallurie : [28, 49]

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

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

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

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

d. Phosphaturie, oxalurie, uraturie, uricurie, citraturie, créatininurie, sodium et potassium urinaire de 24H : [29, 41, 55]

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

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

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

e. Réaction de Brand ou réaction au nitroprussiate de sodium : [5, 56]

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

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

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

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

g. Cystinurie libre : [12]

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

2. Bilan sanguin :

a. Bilan phospho-calcique : [25]

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

b. Dosage de parathormone, thyrocalcitonine et de vitamine D : [51]

Leur dosage est systématique devant toute anomalie phospho-calcique.

c. Dosage de l'acide urique : [50]

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

D. Analyse du calcul : [9, 45]

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

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

En pratique : [49, 57]

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

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

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



Figure 12 : AUSP : Calcul pyélique gauche avec quelques calculs millimétriques caliciels inférieurs gauches [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



Figure 13 : AUSP : Calcul de bas uretère gauche [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



Figure 14 : AUSP : Calcul vésical spiculé [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

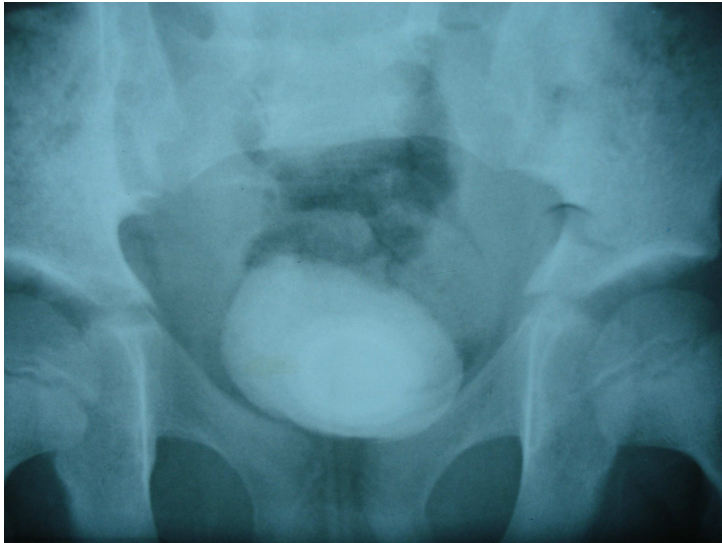


Figure 15 : AUSP : Enorme lithiase vésicale [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

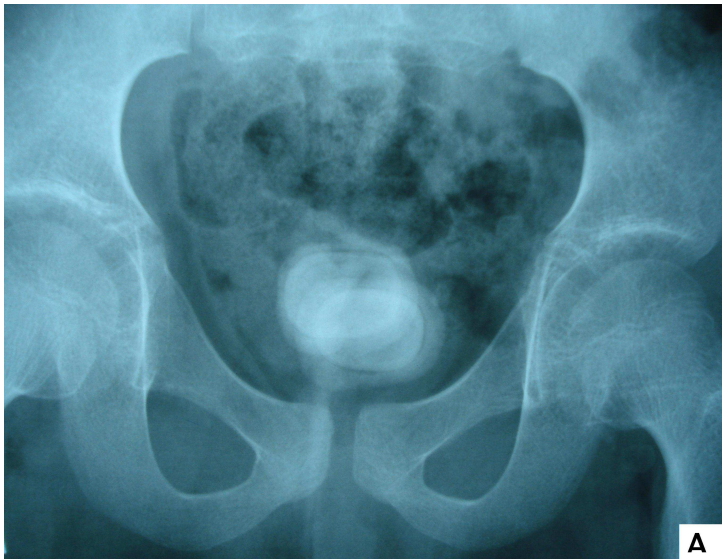


Figure 16 : AUSP : Deux calculs vésicaux jumeaux [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

A. Les deux calculs sont superposés.

B. Séparation des deux calculs après la mobilisation du bassin du patient.





Figure 17 : AUSP : Lithiase urétrale [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



Figure 18 : Echographie : Image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur au sein de la vessie, lithiase vésicale [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



Figure 19 : Echographie : Image d'une lithiase vésicale [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].



Figure 20 : UIV : Montre une importante dilatation pyélo-calicielle gauche [Iconographie du Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Hassan II de Fès].

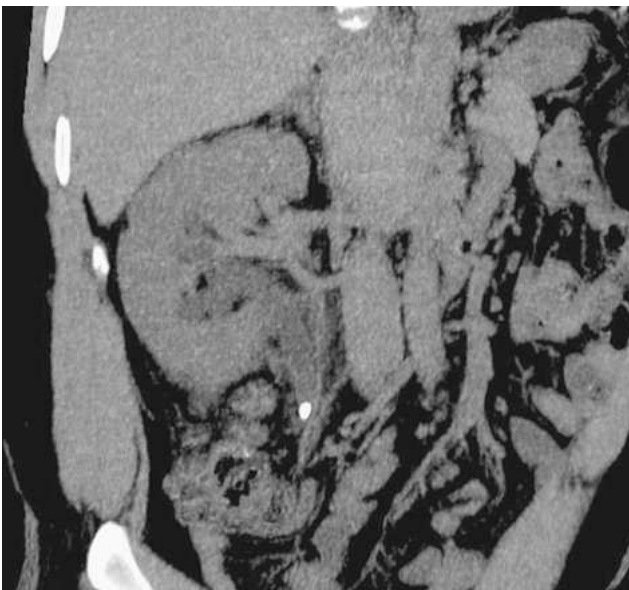


Figure 21 : Lithiase urétérale mise en évidence en scanner multidétecteur. Noter la dilatation de l'uretère proximal [60].



Figure 22 : TDM hélicoïdale : Calcul urétéral lombaire droit avec anneau tissulaire de la paroi oedématisée (flèche) [60].

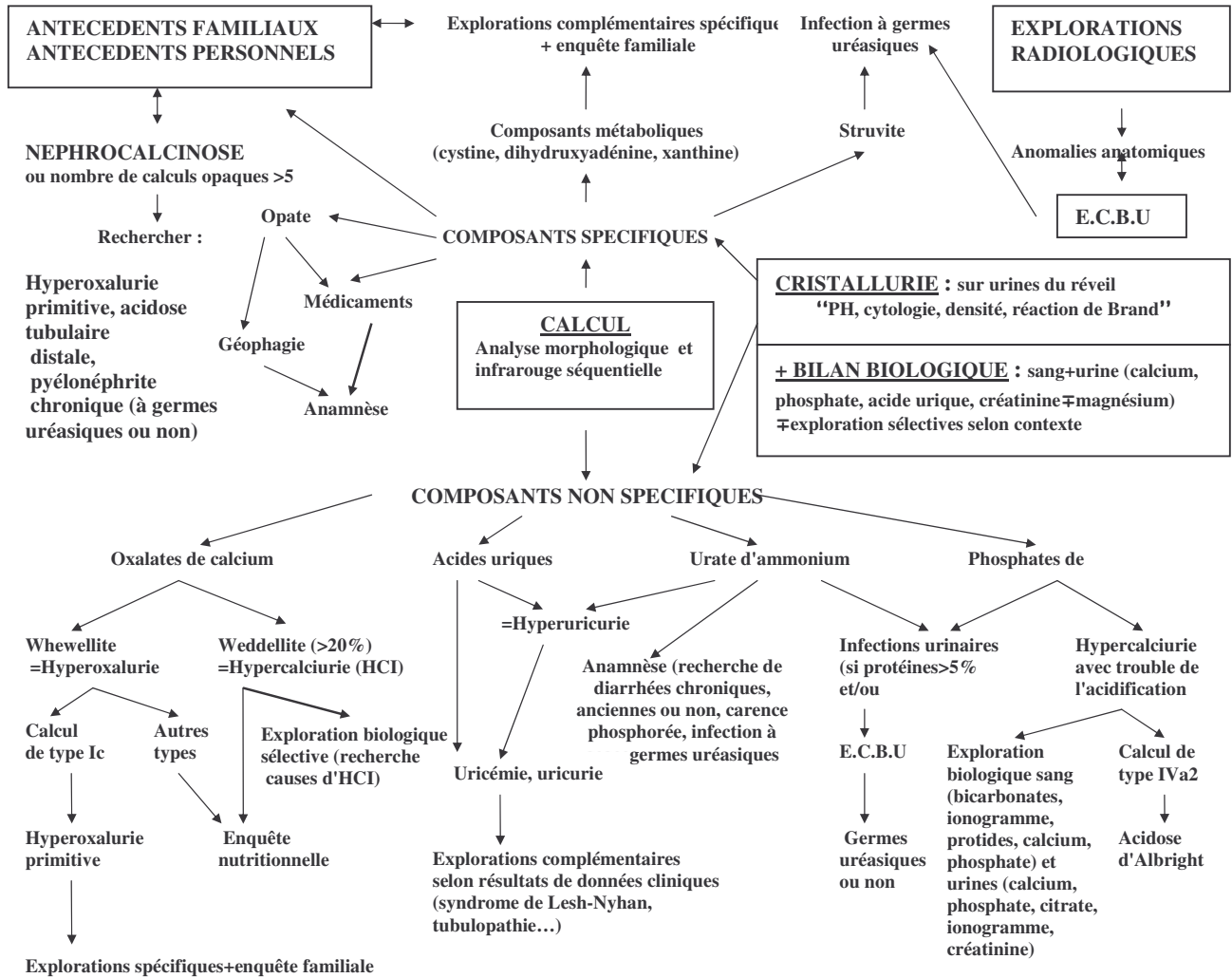


Figure 23 : Schéma opérationnel de recherche étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant [24].

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I. Devant une douleur abdominal aigue : [25, 49]

- Gastro-entérite.
- Décompensation acido-cétosique.
- Appendicite.
- Invagination intestinale aigue.
- Occlusion digestive.
- Diverticulite.
- Infarctus mésentérique.
- Autres : traumatisme abdominal, torsion du cordon spermatique, torsion ovarienne, pancréatite, cholécystite...

II. Devant une hématurie : [25, 49]

- Pathologie tumorale du rein surtout le néphroblastome.
- Pathologie tumorale de la voie excrétrice.
- Pyélonéphrite.
- Tuberculose urinaire.
- Traumatisme de l'appareil urinaire.
- Nécrose papillaire.
- Thrombose de la veine rénale.
- Autres : consommation de bétrave, de certains médicaments à base de fer...

III. Devant un calcul radio-opaque : [11, 58, 60]

A. Au niveau de la région lombaire :

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

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

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

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

C. Au niveau de la région pelvienne :

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

IV. Devant un calcul radio-transparent : [11, 58]

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

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

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

A. Lithiase rénale : [25, 49, 50]

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

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

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

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

B. Lithiase urétérale : [11, 25, 28]

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

- Une vasoconstriction intense responsable de lésions rénales : après trois semaines d'obstruction complète, ces lésions deviennent irréversibles.

- Dans certains cas, l'obstruction entraîne une insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse quand elle survient sur un rein unique ou fonctionnellement unique ou en cas des formes bilatérales. C'est une complication dramatique qui est fort heureusement rare.
- Parfois, elle provoque des complications mécaniques représentées par la rupture de la voie excrétrice après une uétérohydronéphrose importante d'amont : le plus souvent il s'agit de la désinsertion d'un calice, par contre la rupture du bassinet ou de l'uretère est rare.

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

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

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

Enfin, devant une lithiase urétérale, le problème est de savoir quel est le potentiel de migration du calcul. La plupart des calculs (80%) de diamètre inférieur à 5mm seront spontanément éliminés. Lorsque le calcul a un diamètre entre 5 et 7mm, il s'évacuera spontanément dans 50% des cas. Le passage spontané des

calculs de plus de 7mm est exceptionnel. Un calcul urétéral obstructif peut se désenclaver ou revenir en position pyélique.

C. Lithiase vésicale : [2]

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

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

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

A. Lithiase endémique : [4, 13]

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

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

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

B. Lithiase d'infection : [13, 28, 32]

Son origine infectieuse ainsi que sa croissance rapide aboutissant à la formation de grands calculs coralliformes touchant l'ensemble des cavités rénales en quelques mois, rendent compte de l'évolution de telle lithiase qui dépend à la fois de l'importance du syndrome obstructif et de la gravité du processus infectieux.

En l'absence de traitement, l'augmentation de volume des calculs (syndrome obstructif) et l'infection chronique du parenchyme rénal peuvent détruire les reins et conduisant ainsi à une situation dramatique grave. La lithiase coralliforme d'infection est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique.

La récurrence est très rare après ablation du calcul et éradication de l'infection.

C. Lithiase métabolique : [38, 42, 54]

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

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

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

traités tardivement. La néphrocalcinose persiste en général sans changement malgré un traitement jugé satisfaisant. Par contre, en l'absence de traitement, cette complication peut devenir plus sévère.

- L'évolution de l'oxalose type I se caractérise par une lithiase urinaire très récidivante et par une évolution rapide vers l'insuffisance rénale avec une rétention systémique de l'oxalate de calcium. La première localisation visible des dépôts extrarénaux d'oxalate (tophi cristallins) est le tissu osseux favorisant ainsi les fractures spontanées ; puis le système de conduction myocardique entraînant un risque de mort subite, les articulations entraînant une ankylose douloureuse, la média des artères pouvant causer une gangrène des extrémités, la rétine, la peau,... Une telle évolution dépend de plusieurs facteurs :
 - La sévérité intrinsèque de l'affection, malgré que la corrélation entre l'âge de survenue de l'insuffisance rénale terminale et l'activité enzymatique de l'AGT n'est pas parfaite.
 - Les facteurs environnementaux : il peut s'agir de facteurs délétères pour la fonction rénale tels qu'une lithiase obstructive, une hypercalciurie ou des épisodes de déshydratation ou d'infection.
- Les homozygotes de type I de la cystinurie sont les plus exposés au risque de récurrence que les hétérozygotes.
- L'évolution de la lithiase de 2,8-dihydroxyadénine est grave car l'allopurinol et l'alcalinisation des urines ne sont pas souvent efficaces.

D. Lithiase d'uropathie malformative : [25]

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

MESURES THERAPEUTIQUES

Le traitement de la lithiase urinaire est médico-chirurgical. Son but est d'éliminer le ou les calculs par tous les moyens possibles, tout en évitant les récurrences. Actuellement, depuis l'avènement de la lithotritie et le progrès réalisé en endo-urologie, les techniques chirurgicales conventionnelles cèdent le terrain à ces méthodes moins invasives. Ainsi que le traitement de fond de la maladie causale est une autre nécessité lorsqu'une thérapeutique spécifique existe [9, 48].

I. Traitement médical :

L'objectif du traitement médical est curatif dans certains cas (lithiase urique, cystinique), préventif, dans d'autres, destiné à éviter la croissance des calculs existants ou la formation de nouveaux calculs et, symptomatique pour calmer la colique néphrétique [61].

A. Drainage des urines en urgence : [25]

Le drainage en urgence des urines doit être systématique devant :

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

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

B. Traitement de la douleur : [12]

Il faut veiller à traiter rapidement la douleur et à adapter les drogues antalgiques en fonction des paliers de la douleur et de l'âge de l'enfant. Ce traitement doit être associé impérativement à une restriction hydrique et à un repos au lit tant que la douleur persiste.

C. Traitement de fond :

1. Cure de diurèse : [29,50]

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

2. Traitement de l'infection urinaire : [50, 62]

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

3. Régime et traitement étiopathogénique :

Le régime et le traitement médical de la lithiase doit être adapté aux facteurs de risque détectés et à son origine primitive ou secondaire [55, 61].

a. Lithiase calcique, oxalate et phosphate de calcium : [55, 61, 63]

Le traitement médical comporte :

- Régime normocalcique, normoprotidique, riche en potassium, en fibres naturelles et en son et pauvre en oxalate, en sodium, en sucre d'absorption rapide (sucre, miel, chocolat, confiture...) et aussi en purine et en vitamines D et A si la lithiase calcique est d'origine idiopathique ou primitive. Par contre, ce régime doit être aussi pauvre en calcium et en protide animale (limité à 1,2g/kg/24H) si l'hypercalciurie est secondaire.
- L'utilisation de diurétiques thiasidiques (hydrochlorothiazide : Esidrex* à raison de 0,5 à 1mg/kg/j) permet d'abaisser la calciurie mais aussi l'uricurie et l'oxalurie si le régime ne l'a pas normalisé.

b. Lithiase cystinique : [12, 25, 56]

Dans certains cas, Le traitement médical peut permettre la fonte des calculs. Celui-ci comporte :

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

c. Lithiase urique : [4, 25]

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

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

d. Lithiase de 2,8-dihydroxyadénine : [43]

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

e. Lithiase xanthinique : [45]

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

f. Lithiase d'infection : [32]

Son traitement médical se base sur :

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

g. Lithiase médicamenteuse : [62]

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

II. Abstention thérapeutique : [4, 29]

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

III. Chirurgie à ciel ouvert :

A. Voies d'abord:

1. Du rein : [64]

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

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

2. De l'uretère : [64]

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

Une incision iliaque extrapéritonéale permet d'accéder à l'uretère iliaque.

Les voies d'abord de l'uretère pelvien sont nombreuses : médiane, ombilico-pubienne extrapéritonéale, transversale extrapéritonéale (incision de

Pfannenstiel), latérale iliaque extrapéritonéale (transrectale ou pararectale) ou transpéritonéale, transvaginale, transvésicale (voie d'Ascoli).

3. De la vessie : [2]

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

B. Modalités techniques :

1. Chirurgie canalaire : [4, 64]

a. Pyélocalicotomie d'extraction ou pyélocalicolithotomie :

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

b. Pyélotomie d'extraction ou pyélolithotomie :

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

c. Urétérotomie d'extraction ou urétérolithotomie :

Selon la localisation du calcul, une urétérolithotomie lombaire, iliaque ou pelvienne franche et longitudinale en regard du calcul permet son extraction.

d. Cystotomie d'extraction ou cystolithotomie :

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

e. Uréthrotomie d'extraction ou uréthrolithotomie :

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

2. Chirurgie transparenchymateuse « néphrotomie d'extraction ou néphrolithotomie » : [64]

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

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

3. Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie : [4, 12, 64]

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

C. Indications : [9, 12, 13, 65]

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

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

IV. Chirurgie coelioscopique « coeliochirurgie » : [66]

A. Modalités et étapes techniques :

1. Urétérolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

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

2. Pyélolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

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

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

3. Néphrolithotomie laparoscopique transpéritonéale :

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

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

B. Indications :

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

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

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

V. Chirurgie endoscopique ou endo-urologique :

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

A. Modalités et étapes techniques :

1. Urétéroscopie ou urétérorénoscopie idéale : [64]

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

2. Urétrocystoscopie : [2]

- Sous anesthésie rachidienne ou générale.
- Patient installé en position de la taille.
- Urétrocystoscopie première avec canal de travail axial.
- Remplissage de la vessie par de sérum physiologique.
- Repérage du ou des calculs et le coincé contre la paroi vésicale.

- Introduction de l'instrument de lithotritie et fragmentation des calculs.
- Récupération des fragments volumineux qui ne peuvent pas s'expulser.
- Retrait de cystoscope.
- Drainage vésical pour 24 à 48 heures.

B. Indications :

Elles sont en fonction de la topographie des calculs. Seulement 3% des calculs urétéraux de l'enfant sont traités par endoscopie, compte tenu de l'efficacité de la LEC rénale, lombaire in situ ou pelvienne [12, 67].

Cette technique, proposée en général, avant la chirurgie conventionnelle et la coeliochirurgie, chez des enfants prépubères d'âge moyen de 9 ans, ayant des calculs volumineux (moyenne de 13mm) ou de calculs peu nombreux et de petite taille de l'uretère iliaque et/ou pelvien pour l'urétéroscopie, de l'uretère lombaire et/ou pyélocaliciels pour l'urétérorénoscopie et de la vessie pour l'urétrocystoscopie et chez lesquels la LEC avait été refusée, n'était pas disponible ou avait été inefficace [12, 67, 68, 69].

C. Complications : [12, 64, 69]

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

1. précoces :

- Fausse route urétérale : elle est liée au passage du fil guide. La simple brèche muqueuse survient dans 5% des cas.
- Perforation urétérale (parfois pyélique) : C'est une complication majeure de l'endoscopie, elle survient dans 1 à 10% des cas.
- Désinsertion urétérale « stripping » : C'est la complication la plus grave dont la fréquence est d'environ 0,2%. Elle survient le plus souvent au moment d'un retrait brutal et rapide de l'endoscope ou d'un calcul volumineux prisonnier dans une sonde à panier.

- Hémorragie : elle complique moins de 1% des endoscopies et elle est le plus souvent spontanément résolutive.
- Douleurs lombaires : elles sont présentes dans 5 à 15% des cas mais régressent généralement en 24 à 48 heures.
- Fièvre : elle existe dans 2 à 18% des cas, mais l'infection urinaire n'est affirmée que dans moins de 1% des cas.
- Autres : péritonite, plaie de l'artère iliaque, nécrose urétérale....

2. Tardives :

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

VI. Chirurgie percutanée :

A. Modalités et étapes techniques :

1. Néphrolithotomie percutanée (NLPC) : [12, 64, 70]

- Sous anesthésie générale.
- Enfant placé en position gynécologique pour la réalisation d'une cystoscopie et de mettre en place une sonde urétérale.
- Dans un deuxième temps, le patient est placé en décubitus ventral.
- Repérage échographique et/ou fluoroscopique du calcul.
- Ponction des cavités calicielles du rein : c'est l'étape primordiale de la NLPC. De sa parfaite exécution dépend le reste de l'intervention :
 - La meilleure porte d'entrée est celle qui donne le chemin (trajet cortico-papillaire) le plus direct sur le calcul.
 - Un seul site de ponction, en zone avasculaire, est généralement suffisant, mais en cas de calcul coralliforme, plusieurs sites de

ponction peuvent être réalisés (il est conseillé de ne pas réaliser plus de deux accès).

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

2. Cystolithotomie percutanée : [2]

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

B. Indications : [2, 12, 64, 70]

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

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

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

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

C. Complications : [12, 64, 70]

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

1. Complications hémorragiques :

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

2. Complications infectieuses :

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

3. Complications urinaires :

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

- Autres rares : les fistules urocutanés, les sténoses urétérales....

4. Complications métaboliques :

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

5. Atteintes des organes de voisinage :

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

6. Douleurs et atteinte parenchymateuse :

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

VII. Lithotritie extracorporelle « LEC » :

Depuis la première publication de Chaussy et Alen en 1980 sur les premières applications cliniques humaines de la LEC chez l'adulte, cette technique a été rapidement mise en œuvre Chez l'enfant en raison de son innocuité apparente et malgré une certaine prudence et de quelques réticences. Depuis 1986, de nombreuses séries pédiatriques ont été publiées confirmant son efficacité et son caractère peu invasif [12, 71].

A. Mécanismes de la fragmentation :

Le principe de traitement de la LEC est de faire focaliser les ondes de choc sur le calcul urinaire pour le fragmenter voire le pulvériser in situ à fin de facilité leur élimination spontanée à travers les voies urinaires naturelles [9].

La LEC chez l'enfant est réalisée avec les mêmes lithotriteurs que ceux utilisés chez l'adulte. Les générateurs peuvent donc être hydroélectrique, piézoélectrique ou électromagnétique [71].

L'onde de choc fragmente le calcul par l'intermédiaire de deux effets : les effets directs qui résultent de l'interaction de l'onde de choc avec le calcul, et les effets indirects qui sont dus au milieu entourant immédiatement la pierre [72].

1. Effets directs : [72]

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

2. Effets indirects : [72]

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

B. Précautions :

1. Installation et couplage générateur-patient : [12, 72]

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

2. Repérage du calcul : [12, 71, 73]

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

3. Protection des parenchymes : [12, 73]

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

4. Suivi postopératoire immédiat : [71, 73]

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

- Douleurs : sa possibilité de survenue est de 20 %.
- Hématurie : elle est fréquente et souvent asymptomatique.
- Expulsion et examen de fragments : il est indispensable de prévenir le malade et sa famille de filtrer ses urines pendant les 3 ou 4 jours.

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

C. Indications :

Toutes les topographies et tailles de calculs peuvent être traitées par la LEC car la compliance de la voie excrétrice, surtout chez le petit enfant, est très importante, permettant l'élimination de tous les fragments, avec une différence significative de ce qui est observé chez l'adulte, même pour des calculs complexes, coralliformes ou résistants (les calculs de cystine, de brushite, puis les calculs uriques et oxalocalciques monohydraté). La LEC donne de bons résultats (82,6 % de sans fragment). Chez les prématurés, il a été rapporté jusqu'à 100 % de succès [12, 73].

Une exception a été faite pour [71, 73] :

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

D. Risques et complications :

La LEC est une méthode qui n'est pas dénuée de risques. Dès 1987, Kroovand et al ont montré que la LEC était efficace chez l'enfant et que son taux de complications était faible [71].

1. Complications immédiates :

a. Troubles du rythme cardiaque : [64]

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

b. Hématurie : [71]

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

c. Irritation cutanée : [71]

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

d. Douleurs lombaires : [71]

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

e. Hémoptysie : [71]

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

f. Décalage thermique et fièvre : [71]

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

g. Irradiation des gonades : [71]

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

h. Lésions du parenchyme rénal : [12, 71, 72]

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

i. Fragments résiduels : [64, 74]

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

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

j. Empiement de la voie excrétrice : [64]

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

k. Insuffisance rénale aigue : [64]

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

l. Autres : [64]

- Pancréatite.
- Erosions des muqueuses gastrique et/ou duodénale.
- Hématomes de la muqueuse colique.
- Contusions hépatiques.

- Contusion et rupture splénique.
- Retentissement acoustique.

2. Complications tardives et à long terme :

a. Hypertension artérielle : [12]

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

b. Fonction rénale : [12]

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

c. Atteinte du parenchyme : [64]

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

d. Croissance rénale et croissance osseuse : [12, 71]

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

VIII. Combinaisons thérapeutiques :

A. Combinaison chirurgie percutanée et la LEC : [12]

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

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

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

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

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

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

IX. Traitement étiologique : [12, 75]

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

A. Prise en charge de l'uropathie malformative :

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

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

En outre, la cure d'un mégauretère primitif, ainsi que celle d'un reflux vésico-urétéral est effectuée dans un second temps à distance du geste chirurgical sur le calcul, parce que le tissu urétéral est oedématisé et inflammatoire rendant la réimplantation impossible. Aussi, de nombreux reflux régressent spontanément après élimination de la lithiase et l'infection urinaire concomitante.

Lorsque la relation étiopathogénique est ambiguë ou l'association pathologique manifestement fortuite, le traitement urologique ne concerne

initialement que le calcul, la surveillance évolutive permet d'apprécier l'opportunité d'un geste complémentaire spécifique.

B. Prise en charge de la maladie métabolique :

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

C. Autres :

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

X. Surveillance post thérapeutique (post-LEC) : [64]

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAPHIE

[1] : Fournier A, Bataille P.

Lithiase rénale.

Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.

p. 2011–2016.

[2] : Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.

Traitement chirurgical des calculs de vessie.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie.

41–245, 1997, 6p.

[3] : Reves Rabanal L, Mirabal Martinez M, Strusser Gonzalez R.

Clinico–epidemiologic behavior of urolithiasis in rural Caribbean region.

Arch. Esp. Urol. ; 55 (5), 2002 june.

p. 527–533.

[4] : EL Alaoui H.

La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de chirurgie pédiatrique « C » de l'H.E.R de 1988 à 1999).

Thèse médicale 2000, n° 287, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

[5] : Berland y, Dussol B.

Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique.

Editions Techniques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie – urologie.

18–104–B–10, 1993, 4p.

[6] : Cachat F, Barbey F, Guignard JP.

Urinary calculi epidemiology in children.

Rev. Med. Suisse Romande ; 124 (8), 2004 Aug.

p. 433–437.

[7] : Daudon M.

Epidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France.

Annales d'Urologie ; 39 (6), Décembre 2005.

p. 209–231.

[8] : Moesch C.

Données épidémiologiques : caractéristiques et évolution de la lithiase urinaire.

L'eurobiologiste ; 17 (203), 1993.

p. 21–28.

[9] : Hafidi A.

La lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant.

Expérience de l'unité de chirurgie urologique à l'hôpital d'enfant de Rabat.

Thèse médicale 2005, n° 201, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

[10] : Chateil JF, Castell JF, Diard F.

Lithiase urinaire de l'enfant.

Editions Techniques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie.

34-580-A-10, 1994, 26 p.

[11] : Roy C, Grenier N, Tuchmann C.

Radiologie de la lithiase urinaire.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie.

34-173-C-10, 1997, 22p.

[12] : Doré B.

Lithiase urinaire de l'enfant.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie.

18-114-A-10, 2003, 11p.

[13] : Bourquia A.

Lithiase urinaire.

Espérance Médicale ; 7 (63), juillet 2000.

p. 512–523.

[14] : Rouvière H, Délmas A.

Appareil urinaire.

Anatomie humaine.

Editions Masson 1992.

p. 519–563.

- [15] : Delama V, Benoit G.
Anatomie du rein et de l'uretère.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie.
18-001-C-10, 1989, 24 p.
- [16] : Perlemuter L, Waligora J.
Cahier d'anatomie.
4^{ème} édition. Editions Masson 1970, 1976.
p. 67-86.
- [17] : Netter F.
Abdomen.
Atlas d'anatomie humaine.
Planches : 313, 320, 324, 338, 343.
- [18] : Dubernard JM, Abbou C.
Chirurgie du rein.
Chirurgie Urologique.
Editions Masson 2001.
p. 13-79.
- [19] : Benoît G, Giuliano F.
Anatomie de la vessie.
Editions Techniques.
Encycl. Méd. Chir. (Paris ; France), Néphrologie-Urologie.
18-200-A-10, 1991, 11 p.
- [20] : Boistelle R, Berland Y.
Lithogénèses.
Editions techniques.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie.
18-104-A-20, 1992, 8 p.
- [21] : Berland Y, Olmer M.
Mécanismes physico-chimiques de la formation des calculs.
Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.
p. 332-338.

- [22] : Daudon M, Jungers P.
Méthodes d'analyse des calculs et cristaux urinaires.
Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.
p. 2017–2022.
- [23] : Daudon M, Doré B.
Cristallographie des calculs urinaires. Aspects néphrologiques et urologiques.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie.
18–104–A–25, 1999, 17 p.
- [24] : Kamoun A, Zghal A, Ben Ammar S. Zerilli L, Abdelmoula B, Houissa T, Belkahia C, Lakhoua R.
La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique.
Arch. Pédiatr. ; 4 (7), July 1997
p. 629–638.
- [25] : Chartier E.
Lithiase urinaire.
Urologie.
Editions ESTEM 2000–2001 ; collection med–line.
p. 199–220.
- [26] : Daudon M, Estepa L, Lacour B, Jungers P.
Unusual morphology of calcium oxalate calculi in primary hyperoxaluria.
J. Néphrol. ; 11, 1998.
p. 51–55.
- [27] : Faerber, Gary.
Pediatric urolithiasis.
Current opinion in Urology ; 11 (4), July 2001.
p. 385–389.
- [28] : Mohamed J, Riadh M, Abdellatif N.
Urolithiasis in infants.
Pediatr. Surg. Int. ; 23 (4), 2007 Apr ; Epub. 2007 Feb 8.
p. 295–299.

- [29] : Gagnadoux MF.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie.
4-084-C-50, 2003, 6 p.
- [30] : Servais A, Daudon M, Knebelman B.
Lithiases médicamenteuses.
Annales d'urologie ; 40 (2), April 2006.
p. 57-68.
- [31] : Daudon M.
L'analyse morfo-constitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique
d'une lithiase urinaire de l'enfant.
Arch. Pédiatr. ; 7 (8), 2000 August.
p. 855-865.
- [32] : Rieu P.
Lithiases d'infection.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie.
18-104-C-10, 2005, 10 p.
- [33] : Jallouli M, Jouini R, Sayed S, Chaouachi B, Houissa T, Ayed M, Jemni M, Mhiri N,
Najjar MF, Mhiri R, Nouri A.
Pediatric urolithiasis in Tunisia : A multi-centric study of 525 patients.
Journal of Pediatric Urology ; 2 (6), 2006 December.
p. 551-554.
- [34] : Julie A, Nicoletta MD, Marc B, Lande MD.
Medical evaluation and treatment of urolithiasis.
Pediatric Clinics of North America ; 53 (3), 2006 June.
p. 479-491.
- [35] : Berland Y.
La lithiase urinaire oxalocalcique idiopathique : nouvelles approches
physiopathologiques.
Néphrologie ; 20 (7), 1999.
p. 363-369.

[36] : Tekin A, Tekgul S, Atsu N, Sahin A, Ozen H, Bakkaloglu M.

A study of the etiology of idiopathic calcium urolithiasis in children : hypocitruria is the most important risk factor.

The journal of Urology ; 164 (1), 2000 july.

p. 162–165.

[37] : Dumas R.

Les hypercalciuries : étiologies et traitements.

Arch. Pediatr. ; 4 (4), 1997 April.

P. 351–358.

[38] : Kamoun A, Daudon M, Zghal A, Lasrau L, Ben Maiz H, Belkahia C, Lakhoua R.

Hyperoxalurie primitive : l'expérience Tunisienne à propos de 24 cas pédiatrique.

Néphrologie ; 8 (2), 1997.

p. 59–64.

[39] : Ben-Bohm G, Hoppe B.

Urolithiasis and nephrocalcinosis.

Pediatric Uroradiology.

Editions Springer 2001.

p. 281–294.

[40] : John R, Asplin MD.

Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis.

Endocrinology & Metabolism Clinics of North America; 31 (4), 2002 December.

p. 927–949.

[41] : Gagnadoux MF.

Oxalose.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie.

4-084-C-70, 2003, 4 p.

[42] : Daudon M.

Les lithiases urinaires secondaires à des maladies héréditaires.

Biologie & Santé ; 1 (2), 2001.

p. 80–86.

- [43] : Dussol B, Berland Y.
Lithiase urique.
Editions techniques.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie.
18-104-D-10, 1994, 8 p.
- [44] : Kojima Y, Yoshimura M, Hayashi Y, Asaka H, Ando Y, Kohri K.
Extracorporeal shock wave lithotripsy for vesical lithiasis.
Urol. Int. ; 61 (1), 1998 Oct.
p. 35-38.
- [45] : Vol P, Peyrotes A, Lemmle M, Saquet D, Choquinet C.
Calcul urinaire de xanthine chez un patient porteur d'un syndrome de Lesh Nyhan.
A propos d'un cas.
Progrès en Urologie ; 7, 1993.
p. 74-77.
- [46] : Augusti M, Mikaelian JC, Monsaint H, Brin D, Daudon M.
Calcul urinaire de silice secondaire à l'absorption de gélopectose chez l'enfant.
Progrès en Urologie ; 3 (5), 1993.
p. 812-815.
- [47] : Guest G, Tete MJ, Beurton D, Broyer M.
Lithiase urinaire après transplantation rénale : expérience d'un centre pédiatrique.
Arch. Pediatr. ; 50, 1993.
p. 15-19.
- [48] : Dyon JF, Diradourian N, Bourdat-Michel G, Tardieu D.
Lithiase rénale chez l'enfant. Eléments de diagnostic, techniques et indications thérapeutiques.
Pathologie rénale de l'enfant.
Editions Sauramps Médicat 1995.
p. 225-236.

[49] : Palmer JS, Donaher ER, Ann O’Riordan M, Macrae Dell K.

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

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

p. 1413–1416.

[50] : Raza A, Turna B, Smith G, Moussa S, Tolley DA.

Pediatric urolithiasis : 15 years of local experience with minimally invasive endourological management of pediatric calculi.

The journal of urology ; 174 (2), 2005 August.

p. 682–685.

[51] : Fisher JD, Reeves MD, Reeves JJ.

Presentation variability of acute urolithiasis in school-aged children.

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

p. 108–110.

[52] : Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.

Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.

Editions techniques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie.

18–104–A–30, 1995, 6 p.

[53] : Benchekroun A, Ghadouane M, Alami M, Nouini Y, Marzouk M, Faik M.

Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéto bacter.

Progrès en Urologie ; 10, 2000.

p. 89–91.

[54] : Broyer M.

Tubulopathies congénitales.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie.

4–084–A–10, 2003, 10 p.

[55] : Doré B, Dussol B.

Lithiase calcique : aspects néphrologiques et urologiques.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie.

18–104–A–40, 1998, 12 p.

- [56] : Kirsch-Noir F, Thomas J, Fompeydie D, Debré B, Zerbib M, Arvis G.
Lithiase cystinique : enseignements de l'étude d'une série de 116 cas.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1135-1144.
- [57] : Galloy MA, Staal MO, Olivier P, Schmitt M, Claudon M.
Exploration de l'appareil urinaire chez l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–
Gynécologie.
34-560-A-10, 2007, 17 p.
- [58] : Roy C.
Stratégie de l'imagerie devant une colique néphrétique.
Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.
34-175-A-10, 2001, 9 p.
- [59] : Saulnier JP, Podevin G, Berthier M, Levard G, Oriot D.
Calcul coralliforme du nourrisson lié à la prise exclusive d'eau minérale riche
en calcium.
Arch. Pédiatr. ; 7 (12), Décembre 2000.
p. 1300-1303.
- [60] : Dacher JN, Brasseur M, Cellier C, Eurin D, Le Dosseur P.
Imagerie de la lithiase urinaire chez l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.
34-580-A-10, 2006, 8 p.
- [61] : Fournier A.
Lithiase calcique idiopathique.
La presse médicale ; 27 (5), 1998.
p. 216-225.
- [62] : Alon US, Zimmerman H, Alon M.
Evaluation and treatment of pediatric idiopathic—revisited.
Pediatr. Nephrol. ; 19 (5), 2004 March.
p. 516-520.

[63] : Berland Y, Dussol B.

Prévention de la lithiase rénale calcique primitive.

Editions techniques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie.

18–105–A–10, 1992, 11 p.

[64] : Traxer O.

Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire.

Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Néphrologie–Urologie.

18–106–A–10, 2003, 23 p.

[65] : Durkee CT, Balcon A.

Surgical management of urolithiasis.

Pediatr. Clin. North Am. ; 53 (3), 2006 Jun.

p. 465–477.

[66] : Desgrandchamps F, Meria P, Brunet P.

Chirurgie laparoscopique transpéritonéale du rein et de l'uretère pour calcul.

Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Techniques chirurgicales — Urologie.

41–090–B–4, 2000, 6 p.

[67] : Yao B, Ravery V, Delmas V, Boccon–Gibod L.

L'urétéroscopie a-t-elle toujours une place dans le traitement des calculs de
l'uretère?

Progrès en Urologie ; 10, 2000.

p. 537–541.

[68] : Holman E, Munim Khan A, Flasko T, Toth C, Salah MA.

Endoscopic management of pediatric urolithiasis in a developing country.

Urology ; 63 (1), 2004 January.

p. 159–162.

- [69] : Erdenetsesteg G, Manohar T, Singh H, Desai MR.
Endourologic management of pediatric urolithiasis : proposed clinical guidelines.
J. Endourol. ; 20 (10), 2006 Oct.
p. 737-748.
- [70] : Le Duc A, Desgrandchamps F, Cortese A, Cussenot O, Teillac P.
Chirurgie percutanée du rein pour lithiase.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie.
41-090-B, 1999, 14 p.
- [71] : Traxer O, Lottmann H, Vankote G.
La lithotritie extracorporelle chez l'enfant.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1245-1254.
- [72] : Cathignol D, Tavakkoli J, Mestas JL.
Lithotritie extracorporelle.
ITBM-RBM ; 21, 2000 Jan.
p. 4-10.
- [73] : Doré B.
Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie.
41-090-C, 2005, 16 p.
- [74] : Thomas J.
Hydroposturothérapie et lithiase résiduelle après lithotripsie.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1152-1155.
- [75] : Choong S, Whitfield H, Duffy P, Kellett M, Cuckow P, Van't Hoff W, Corry D.
The management of paediatric urolithiasis.
BJU Int. ; 86 (7), 2000 Nov.
p. 857-860.

- [76] : Al Hosri J, Bouttens S, Bony-Trifunovic H, Ricard Y, Puissan Ch, Boudailliez B.
Epidémiologie des lithiases urinaires : 33 observations pédiatriques consécutives
recueillies au CHU d'Amiens durant la période 1984-1995.
Archive de pédiatrie ; 4 suppl 2, 1997.
p.248s.
- [77] : Carvajal Busslinger M.I, Gygi D, Ackermann D, Kaiser G, Bianchetti M.
Urolithiasis in childhood : when to do what ?
Eur. J. Pediatr. Surg. ; 4, 1994.
p. 199-200.
- [78] : Androulakakis PA, Michaf LV, Polychronopoulou S, Aghioutants C.
Pediatric urolithiasis in Greece.
British Journal of Urology ; 67, 1991.
p. 206-209.
- [79] : Diamond DA.
Clinical Patterns of pediatric urolithiasis.
B. J. U. ; 68, 1991.
p. 195-198.
- [80] : Chean WK, King PA, Tan HL .
A review of pediatric cases of urinary tract calculi.
J. Pediatr. Surg. ; 29 (5), 1994 May.
p. 701-705.
- [81] : Basaklar AC, Kale N.
Experience with childhood urolithiasis : Report of 196 cases.
B. J. U. ; 67, 1991.
p. 203-205.
- [82] : Dawn S, Milliner MD, Mary E, Murphy RN.
Urolithiasis in Pediatric Patients.
Mayo.Clin.Proc ; 68, 1993
p. 241-248.

- [83] : Kamoun A, Daudon M, Chaouachi B, Lakhoua R.
La lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie : A propos de 87 cas.
Archives de pédiatrie ; 3 (supp 1), 1996.
p. 414s.
- [84] : Kamoun A, Daudon M, Kabaar N, Dhaoui R, Ben Ammar S, Zghal A, Zerelli L, Chaouachi B, Belkahia C, Lakhoua R.
Les facteurs étiologiques de la lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie.
Progrès en Urologie ; 5, 1995.
p. 942–945.
- [85] : Traxer O, Lottmann H, Archambaud F, Helal B, Mercier–Pageyral B.
La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Etude de son efficacité et évaluation de ses conséquences parenchymateuses par la scintigraphie au DMSA : une série de 39 enfants.
Arch. Pediatr. ; 6 (3), 1999 March.
p. 251–258.
- [86] : Leroy B, Bensman A.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Gazette Médicale ; 98 (9), 1991
p. 29–36.
- [87] : Teotia M, Rodgers A, Teatia SPS, wandt AE, Nath M.
Fluoride metabolisme and fluoride content of stones from children with endemic vesical stones.
B. J. U. ; 68, 1991.
p. 425–429.
- [88] : Gearhart JP, Herzberg GZ, Jeffs RD.
Childhood Urolithiasis : experiences and advance.
Pediatrics ; 87, 1991.
p. 445–450.

[89] : Chateil JF, Diard F, Castell JF.

Uropathies malformatives du haut appareil.

Encycl.Med.Chir (Paris-France), Radiodiagnostic V urologie- Gynécologie.

34-570-A-10 ; 1991. 20p.

[90] : Chaahbouni MN, Kessentinik, Letaief Y, Mhiri MN.

La lithiase coralliforme de l'enfant. A propos de 32 cas.

Ann. Urol. ; 26 (5) ; 1992.

p. 319-323.

[91] : Wunderlich H, Klitsch C, Reichelt O, Baumgart J, Höntzsch P, Schubert J.

The clinical impact of urolithiasis in childhood : 254 clinical cases.

Pediatric Urology ; 68 (Suppl 5A), 2006 November.

p.154.

[92] : Bhatia V, Biyanic S.

Extracorporeal shock lithotripsy for vesical lithiasis : initial experience.

B. J. U. ; 71, 1993.

p. 695-699.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE.....	2
EPIDEMIOLOGIE.....	6
I. Fréquence :	6
II. Répartition géographique :	6
III. Age :	7
IV. Sexe :	8
V. Sièges : [10]	8
RAPPEL ANATOMIQUE	9
I. Anatomie du rein :	9
A. Description anatomique commune aux deux reins :	9
B. Rapports : (schémas 2)	11
C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :	13
II. Anatomie de la voie excrétrice supérieure :	14
A. Description anatomique :	14
B. Rapports :	16
1. Voies excrétrices intrarénales :	16
C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :	18
III. Anatomie de la vessie :	19
A. Description anatomique : [14]	19
B. Rapports : (schémas 5) [14]	20
C. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation :	22
IV. Anatomie de l'urètre :	23
A. Chez le sexe masculin :	23
B. Chez le sexe féminin :	25
THEORIES DE LA LITHOGENESE.....	32
I. Théorie de la sursaturation : [11, 20, 21]	32
II. Théorie du déficit en inhibiteurs de la cristallogenèse : [11, 20, 21]	32
III. Théorie de la matrice protéique lithogène : [11, 20, 21]	32
IV. Théorie des inducteurs de cristallisation : [11, 20, 21]	33
V. Théorie des plaques de Randall : [11, 20, 21]	33
ANALYSE DES CALCULS ET CRISTAUX URINAIRES	34
I. Méthode :	34
A. Méthodes d'analyse des calculs urinaires :	34
1. Méthodes chimiques : [22]	34
2. Méthodes physiques :	34
B. Méthodes d'analyse des cristaux urinaires :	35
1. Conditions du prélèvement : [22, 26]	35

2. Méthodes d'analyse : [22, 27].....	36
II. Résultats :	36
A. Classification morpho-constitutionnelle : [23].....	36
B. Constituants chimiques et cristallines les plus fréquents, et les grandes catégories de calculs :	36
C. Caractère majoritaire, pur ou mixte d'un calcul : [11, 23]	38
D. Orientation étiologique : (tableaux II et III)	38
ETIOLOGIES.....	47
I. Lithiases vésicales endémiques :	47
A. Facteur nutritionnel :	47
B. Facteur racial : [4]	48
C. Facteur climatique : [4, 35].....	48
II. Lithiases sporadiques :	49
A. Uropathies malformatives « lithiases de stase urinaire ou lithiases dites d'organe » :	49
B. Infections « lithiases infectieuses » :	50
C. Anomalies métaboliques « lithiases métaboliques ou lithiases dites d'organisme » :	52
D. Lithiases médicamenteuses :	59
E. Autres causes de lithiases sporadiques : [10, 11, 47]	60
III. Lithiases idiopathiques :	60
ETUDE CLINIQUE	63
I. Symptomatologie révélatrice :	63
A. Infection urinaire :	63
B. Hématurie :	64
C. Douleur :	64
D. Elimination spontanée du calcul et/ou sabliurie : [48, 49]	65
E. Troubles mictionnels : [51].....	65
II. Signes de complications :	66
A. Rétention aigue des urines :	66
B. Insuffisance rénale aigue ou anurie calculeuse : [51, 52]	66
C. Insuffisance rénale chronique :	66
D. Complications infectieuses:.....	67
E. Complications mécaniques : [4, 52].....	69
III. Signes étiologiques:	69
IV. Examen clinique:.....	71
ETUDE PARACLINIQUE.....	73
I. Bilan à viser diagnostique et de retentissement :	73
A. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :	73
B. Echographie abdominale :	74

C.	Tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) :	75
D.	Autres examens radiologiques :	77
1.	Urographie intraveineuse (UIV) :	77
2.	Scintigraphie rénale :	79
3.	Cystographie ou urétrocystographie (UCG) :	80
4.	Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [58]	80
E.	bilan biologique :	80
1.	Protéinurie : [28, 49]	80
2.	Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) : [28, 49]	81
3.	Ionogramme sanguin complet : [50]	81
4.	Hémogramme : [50]	81
II.	Bilan à viser essentiellement étiologique :	82
A.	Bilan morphologique :	82
B.	Bilan infectieux urinaire ou ECBU : [32, 50]	82
C.	Bilan métabolique :	82
1.	Bilan urinaire :	82
2.	Bilan sanguin :	84
D.	Analyse du calcul : [9, 45]	85
	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	91
I.	Devant une douleur abdominal aigue : [25, 49]	91
II.	Devant une hématurie : [25, 49]	91
III.	Devant un calcul radio-opaque : [11, 58, 60]	92
IV.	Devant un calcul radio-transparent : [11, 58]	93
	EVOLUTION ET COMPLICATIONS	94
I.	Evolution et complications de la lithiase selon son siège :	94
II.	Evolution et complications de la lithiase selon son étiologie :	96
	MESURES THERAPEUTIQUES	99
I.	Traitement médical :	99
A.	Drainage des urines en urgence : [25]	99
B.	Traitement de la douleur : [12]	99
C.	Traitement de fond :	100
II.	Abstention thérapeutique : [4, 29]	102
III.	Chirurgie à ciel ouvert :	102
A.	Voies d'abord:	102
1.	Du rein : [64]	102
2.	De l'uretère : [64]	102
3.	De la vessie : [2]	103
B.	Modalités techniques :	103
1.	Chirurgie canalaire : [4, 64]	103
2.	Chirurgie transparenchymateuse « néphrotomie d'extraction » : [64]	104

3.	Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie : [4, 12, 64].....	104
C.	Indications : [9, 12, 13, 65].....	104
IV.	Chirurgie coelioscopique « coeliochirurgie » : [66]	105
V.	Chirurgie endoscopique ou endo-urologique :	106
VI.	Chirurgie percutanée :.....	109
VII.	Lithotritie extracorporelle « LEC » :.....	112
A.	Mécanismes de la fragmentation :.....	112
B.	Précautions :	114
C.	Indications :	115
D.	Risques et complications :.....	115
VIII.	Combinaisons thérapeutiques :.....	118
A.	Combinaison chirurgie percutanée et la LEC : [12].....	118
B.	Combinaison de l'urétéroscopie et la LEC : [4].....	118
C.	Combinaison de la chirurgie classique et la LEC : [4]	119
IX.	Traitement étiologique : [12, 75].....	119
A.	Prise en charge de l'uropathie malformative :.....	119
B.	Prise en charge de la maladie métabolique :.....	120
C.	Autres :.....	120
X.	Surveillance post thérapeutique (post-LEC) : [64]	120
	BIBLIOGRAPHIE.....	121

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ (1) خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ (2) اقْرَأْ
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ (3) الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ (4) عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ (5)

صدق الله العظيم

قسم أبقراط

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:

- أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise 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.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] : Fournier A, Bataille P.
Lithiase rénale.
Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.
p. 2011–2016.
- [2] : Paulhac P, Desgrand champ F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.
Traitement chirurgical des calculs de vessie.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie.
41–245, 1997, 6p.
- [3] : Reves Rabanal L, Mirabal Martinez M, Strusser Gonzalez R.
Clinico–epidemiologic behavior of urolithiasis in rural Caribbean region.
Arch. Esp. Urol. ; 55 (5), 2002 june.
p. 527–533.
- [4] : EL Alaoui H.
La lithiase urinaire chez l'enfant. A propos de 183 cas (expérience du service de
chirurgie pédiatrique « C » de l'H.E.R de 1988 à 1999).
Thèse médicale 2000, n° 287, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [5] : Berland y, Dussol B.
Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique.
Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie – urologie. 18–
104–B–10, 1993, 4p.
- [6] : Cachat F, Barbey F, Guignard JP.
Urinary calculi epidemiology in children.
Rev. Med. Suisse Romande ; 124 (8), 2004 Aug.
p. 433–437.
- [7] : Daudon M.
Epidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France.
Annales d'Urologie ; 39 (6), Décembre 2005.
p. 209–231.

[8] : Moesch C.

Données épidémiologiques : caractéristiques et évolution de la lithiase urinaire.
L'eurobiologiste ; 17 (203), 1993.
p. 21–28.

[9] : Hafidi A.

La lithotritie extra-corporelle dans le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant.
Expérience de l'unité de chirurgie urologique à l'hôpital d'enfant de Rabat.
Thèse médicale 2005, n° 201, de faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

[10] : Chateil JF, Castell JF, Diard F.

Lithiase urinaire de l'enfant.
Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic V –
Urologie-Gynécologie. 34-580-A-10, 1994, 26 p.

[11] : Roy C, Grenier N, Tuchmann C.

Radiologie de la lithiase urinaire.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie-Gynécologie. 34-
173-C-10, 1997, 22p.

[12] : Doré B.

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

[13] : Bourquia A.

Lithiase urinaire.
Espérance Médicale ; 7 (63), juillet 2000.
p. 512–523.

[14] : Rouvière H, Délmas A.

Appareil urinaire.
Anatomie humaine.
Editions Masson 1992.
p. 519–563.

[15] : Delama V, Benoit G.

Anatomie du rein et de l'uretère.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-001-C-10, 1989, 24 p

- [16] : Perlemuter L, Waligora J.
Cahier d'anatomie.
4^{ème} édition. Editions Masson 1970, 1976.
p. 67–86.
- [17] : Netter F.
Abdomen.
Atlas d'anatomie humaine.
Planches : 313, 320, 324, 338, 343.
- [18] : Dubernard JM, Abbou C.
Chirurgie du rein.
Chirurgie Urologique.
Editions Masson 2001.
p. 13–79.
- [19] : Benoît G, Giuliano F.
Anatomie de la vessie.
Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris ; France), Néphrologie–Urologie. 18–
200–A–10, 1991, 11 p.
- [20] : Boistelle R, Berland Y.
Lithogénèses.
Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie. 18–
104–A–20, 1992, 8 p.
- [21] : Berland Y, Olmer M.
Mécanismes physico–chimiques de la formation des calculs.
Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.
p. 332–338.
- [22] : Daudon M, Jungers P.
Méthodes d'analyse des calculs et cristaux urinaires.
Rev. Prat. ; 41 (21), 1991.
p. 2017–2022.
- [23] : Daudon M, Doré B.
Cristallographie des calculs urinaires. Aspects néphrologiques et urologiques.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie. 18–104–A–25, 1999, 17p

- [24] : Kamoun A, Zghal A, Ben Ammar S. Zerilli L, Abdelmoula B, Houissa T, Belkahia C, Lakhoua R.
La lithiase urinaire de l'enfant : contributions de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique.
Arch. Pédiatr. ; 4 (7), july 1997
p. 629–638.
- [25] : Chartier E.
Lithiase urinaire.
Urologie.
Editions ESTEM 2000–2001 ; collection med–line.
p. 199–220.
- [26] : Daudon M, Estepa L, Lacour B, Jungers P.
Unusual morphology of calcium oxalate calculi in primary hyperoxaluria.
J. Néphrol. ; 11, 1998.
p. 51–55.
- [27] : Faerber, Gary.
Pediatric urolithiasis.
Current opinion in Urology ; 11 (4), july 2001.
p. 385–389.
- [28] : Mohamed J, Riadh M, Abdellatif N.
Urolithiasis in infants.
Pediatr. Surg. Int. ; 23 (4), 2007 Apr ; Epub. 2007 Feb 8.
p. 295–299.
- [29] : Gagnadoux MF.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4–084–C–50, 2003, 6 p.
- [30] : Servais A, Daudon M, Knebelman B.
Lithiases médicamenteuses.
Annales d'urologie ; 40 (2), April 2006.
p. 57–68.

[31] : Daudon M.

L'analyse morpho-constitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant.

Arch. Pédiatr. ; 7 (8), 2000 August.

p. 855-865.

[32] : Rieu P.

Lithiases d'infection.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-104-C-10, 2005, 10 p.

[33] : Jallouli M, Jouini R, Sayed S, Chaouachi B, Houissa T, Ayed M, Jemni M, Mhiri N, Najjar MF, Mhiri R, Nouri A.

Pediatric urolithiasis in Tunisia : A multi-centric study of 525 patients.

Journal of Pediatric Urology ; 2 (6), 2006 December.

p. 551-554.

[34] : Julie A, Nicoletta MD, Marc B, Lande MD.

Medical evaluation and treatment of urolithiasis.

Pediatric Clinics of North America ; 53 (3), 2006 June.

p. 479-491.

[35] : Berland Y.

La lithiase urinaire oxalocalcique idiopathique : nouvelles approches physiopathologiques.

Néphrologie ; 20 (7), 1999.

p. 363-369.

[36] : Tekin A, Tekgul S, Atsu N, Sahin A, Ozen H, Bakkaloglu M.

A study of the etiology of idiopathic calcium urolithiasis in children : hypocitruria is the most important risk factor.

The journal of Urology ; 164 (1), 2000 july.

p. 162-165.

[37] : Dumas R.

Les hypercalciuries : étiologies et traitements.

Arch. Pédiatr. ; 4 (4), 1997 April.

P. 351-358.

- [38] : Kamoun A, Daudon M, Zghal A, Lasrau L, Ben Maiz H, Belkahia C, Lakhoua R.
Hyperoxalurie primitive : l'expérience Tunisienne à propos de 24 cas pédiatrique.
Néphrologie ; 8 (2), 1997.
p. 59-64.
- [39] : Ben-Bohm G, Hoppe B.
Urolithiasis and nephrocalcinosis.
Pediatric Uroradiology.
Editions Springer 2001.
p. 281-294.
- [40] : John R, Asplin MD.
Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis.
Endocrinology & Metabolism Clinics of North America; 31 (4), 2002 December.
p. 927-949.
- [41] : Gagnadoux MF.
Oxalose.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4-084-C-70, 2003, 4 p.
- [42] : Daudon M.
Les lithiases urinaires secondaires à des maladies héréditaires.
Biologie & Santé ; 1 (2), 2001.
p. 80-86.
- [43] : Dussol B, Berland Y.
Lithiase urique.
Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-
104-D-10, 1994, 8 p.
- [44] : Kojima Y, Yoshimura M, Hayashi Y, Asaka H, Ando Y, Kohri K.
Extracorporeal shock wave lithotripsy for vesical lithiasis.
Urol. Int. ; 61 (1), 1998 Oct.
p. 35-38.

- [45] : Vol P, Peyrotes A, Lemmle M, Saquet D, Choquinet C.
Calcul urinaire de xanthine chez un patient porteur d'un syndrome de Lesh Nyhan.
A propos d'un cas.
Progrès en Urologie ; 7, 1993.
p. 74-77.
- [46] : Augusti M, Mikaelian JC, Monsaint H, Brin D, Daudon M.
Calcul urinaire de silice secondaire à l'absorption de gélopectose chez l'enfant.
Progrès en Urologie ; 3 (5), 1993.
p. 812-815.
- [47] : Guest G, Tete MJ, Beurton D, Broyer M.
Lithiase urinaire après transplantation rénale : expérience d'un centre pédiatrique.
Arch. Pediatr. ; 50, 1993.
p. 15-19.
- [48] : Dyon JF, Diradourian N, Bourdat-Michel G, Tardieu D.
Lithiase rénale chez l'enfant. Eléments de diagnostic, techniques et indications
thérapeutiques.
Pathologie rénale de l'enfant.
Editions Sauramps Médicat 1995.
p. 225-236.
- [49] : Palmer JS, Donaher ER, Ann O'Riordan M, Macrae Dell K.
Diagnosis of pediatric urolithiasis : role of ultrasound and computerized
tomography.
The journal of urology ; 174 (4 pt 1), 2005 October.
p. 1413-1416.
- [50] : Raza A, Turna B, Smith G, Moussa S, Tolley DA.
Pediatric urolithiasis : 15 years of local experience with minimally invasive
endourological management of pediatric calculi.
The journal of urology ; 174 (2), 2005 August.
p. 682-685.

- [51] : Fisher JD, Reeves MD, Reeves JJ.
Presentation variability of acute urolithiasis in school-aged children.
American journal of Emergency Medicine; 22 (2), 2004 March.
p. 108–110.
- [52] : Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.
Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.
Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie. 18–
104–A–30, 1995, 6 p.
- [53] : Benchekroun A, Ghadouane M, Alami M, Nouini Y, Marzouk M, Faik M.
Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéto bacter.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 89–91.
- [54] : Broyer M.
Tubulopathies congénitales.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie. 4–084–A–10, 2003, 10 p.
- [55] : Doré B, Dussol B.
Lithiase calcique : aspects néphrologiques et urologiques.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie. 18–104–A–40, 1998, 12 p.
- [56] : Kirsch–Noir F, Thomas J, Fompeydie D, Debré B, Zerbib M, Arvis G.
Lithiase cystinique : enseignements de l'étude d'une série de 116 cas.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1135–1144.
- [57] : Galloy MA, Staal MO, Olivier P, Schmitt M, Claudon M.
Exploration de l'appareil urinaire chez l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–
Gynécologie. 34–560–A–10, 2007, 17 p.
- [58] : Roy C.
Stratégie de l'imagerie devant une colique néphrétique.
Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie. 34–175–A–10, 2001, 9 p.

- [59] : Saulnier JP, Podevin G, Berthier M, Levard G, Oriot D.
Calcul coralliforme du nourrisson lié à la prise exclusive d'eau minérale riche en calcium.
Arch. Pédiatr. ; 7 (12), Décembre 2000.
p. 1300–1303.
- [60] : Dachet JN, Brasseur M, Cellier C, Eurin D, Le Dosseur P.
Imagerie de la lithiase urinaire chez l'enfant.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic V – Urologie–Gynécologie.
34–580–A–10, 2006, 8 p.
- [61] : Fournier A.
Lithiase calcique idiopathique.
La presse médicale ; 27 (5), 1998.
p. 216–225.
- [62] : Alon US, Zimmerman H, Alon M.
Evaluation and treatment of pediatric idiopathic—revisited.
Pediatr. Nephrol. ; 19 (5), 2004 March.
p. 516–520.
- [63] : Berland Y, Dussol B.
Prévention de la lithiase rénale calcique primitive.
Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris–France), Néphrologie–Urologie. 18–
105–A–10, 1992, 11 p.
- [64] : Traxer O.
Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire.
Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Néphrologie–Urologie. 18–106–A–10, 2003, 23 p.
- [65] : Durkee CT, Balcon A.
Surgical management of urolithiasis.
Pediatr. Clin. North Am. ; 53 (3), 2006 Jun.
p. 465–477.

- [66] : Desgrandchamps F, Meria P, Brunet P.
Chirurgie laparoscopique transpéritonéale du rein et de l'uretère pour calcul.
Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Techniques chirurgicales — Urologie. 41-090-B-4, 2000, 6 p.
- [67] : Yao B, Ravery V, Delmas V, Boccon-Gibod L.
L'urétéroscopie a-t-elle toujours une place dans le traitement des calculs de
l'uretère?
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 537-541.
- [68] : Holman E, Munim Khan A, Flasko T, Toth C, Salah MA.
Endoscopic management of pediatric urolithiasis in a developing country.
Urology ; 63 (1), 2004 January.
p. 159-162.
- [69] : Erdenetsesteg G, Manohar T, Singh H, Desai MR.
Endourologic management of pediatric urolithiasis : proposed clinical guidelines.
J. Endourol. ; 20 (10), 2006 Oct.
p. 737-748.
- [70] : Le Duc A, Desgrandchamps F, Cortese A, Cussenot O, Teillac P.
Chirurgie percutanée du rein pour lithiase.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie. 41-090-B,
1999, 14 p.
- [71] : raxer O, Lottmann H, Vankote G.
La lithotritie extracorporelle chez l'enfant.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1245-1254.
- [72] : Cathignol D, Tavakkoli J, Mestas JL.
Lithotritie extracorporelle.
ITBM-RBM ; 21, 2000 Jan.
p. 4-10.

- [73] : Doré B.
Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie. 41–
090–C, 2005, 16p.
- [74] : Thomas J.
Hydroposturothérapie et lithiase résiduelle après lithotripsie.
Progrès en Urologie ; 10, 2000.
p. 1152–1155.
- [75] : Choong S, Whitfield H, Duffy P, Kellett M, Cuckow P, Van't Hoff W, Corry D.
The management of paediatric urolithiasis.
B. J. U. Int. ; 86 (7), 2000 Nov.
p. 857–860.
- [76] : Al Hosri J, Bouttens S, Bony-Trifunovic H, Ricard Y, Puissan Ch, Boudailliez B.
Epidémiologie des lithiases urinaires : 33 observations pédiatriques consécutives
recueillies au CHU d'Amiens durant la période 1984–1995.
Archive de pédiatrie ; 4 suppl 2, 1997.
p. 248s.
- [77] : Carvajal Busslinger M.I, Gygi D, Ackermann D, Kaiser G, Bianchetti M.
Urolithiasis in childhood : when to do what ?
Eur. J. Pediatr. Surg. ; 4, 1994.
p. 199–200.
- [78] : Androulakis PA, Michaf LV, Polychronopoulou S, Aghioutants C.
Pediatric urolithiasis in Greece.
British Journal of Urology ; 67, 1991.
p. 206–209.
- [79] : Diamond DA.
Clinical Patterns of pediatric urolithiasis.
B. J. U. ; 68, 1991.
p. 195–198.

- [80] : Chean WK, King PA, Tan HL.
A review of pediatric cases of urinary tract calculi.
J. Pediatr. Surg. ; 29 (5), 1994 May.
p. 701–705.
- [81] : Basaklar AC, Kale N.
Experience with childhood urolithiasis : Report of 196 cases.
B. J. U. ; 67, 1991.
p. 203–205.
- [82] : Dawn S, Milliner MD, Mary E, Murphy RN.
Urolithiasis in Pediatric Patients.
Mayo. Clin. Proc. ; 68, 1993.
p. 241–248.
- [83] : Kamoun A, Daudon M, Chaouachi B, Lakhoua R.
La lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie : A propos de 87 cas.
Archives de pédiatrie ; 3 (supp 1), 1996.
p. 414s.
- [84] : Kamoun A, Daudon M, Kabaar N, Dhaoui R, Ben Ammar S, Zghal A, Zerelli L,
Chaouachi B, Belkahia C, Lakhoua R.
Les facteurs étiologiques de la lithiase urinaire de l'enfant en Tunisie.
Progrès en Urologie ; 5, 1995.
p. 942–945.
- [85] : Traxer O, Lottmann H, Archambaud F, Helal B, Mercier–Pageyral B.
La lithotritie extracorporelle chez l'enfant. Etude de son efficacité et évaluation de
ses conséquences parenchymateuses par la scintigraphie au DMSA : une série
de 39 enfants.
Arch. Pediatr. ; 6 (3), 1999 March.
p. 251–258.
- [86] : Leroy B, Bensman A.
Lithiase urinaire de l'enfant.
Gazette Médicale ; 98 (9), 1991
p. 29–36.

- [87] : Teotia M, Rodgers A, Teatia SPS, wandt AE, Nath M.
Fluoride metabolisme and fluoride content of stones from children with endemic vesical stones.
B. J. U. ; 68, 1991.
p. 425–429.
- [88] : Gearhart JP, Herzberg GZ, Jeffs RD.
Childhood Urolithiasis : experiences and advance.
Pediatrics ; 87, 1991.
p. 445–450.
- [89] : Chateil JF, Diard F, Castell JF.
Uropathies malformatives du haut appareil.
Encycl. Med. Chir (Paris–France), Radiodiagnostic V urologie– Gynécologie. 34–570–A–10 ; 1991. 20p.
- [90] : Chaahbouni MN, Kessentinik, Letaief Y, Mhiri MN.
La lithiase coralliforme de l'enfant. A propos de 32 cas.
Ann. Urol. ; 26 (5) ; 1992.
p. 319–323.
- [91] : Wunderlich H, klitsch C, Reichelt O, Baumgart J, Höntzsch P, Schubert J.
The clinical impact of urolithiasis in childhood : 254 clinical cases.
Pediatric Urology ; 68 (Suppl 5A), 2006 November.
p. 154.
- [92] : Bhatia V, Biyanic S.
Extracorporeal shock lithotripsy for vesical lithiasis : initial expérience.
B. J. U. ; 71, 1993.
p. 695–699.