



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °.....

TITRE:

Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16/06/2015 devant le jury de
la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

M.Adama OUATTARA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Président : Pr Zanafon OUATTARA
Membre: Dr Hamadoun YATTARA
Co-directeur: Dr Lamine Mamadou DIAKITE
Directeur: Pr Yacaria COULIBALY



DEDICACES

- Je rends grâce à Dieu le Tout puissant, le Tout et Très miséricordieux, seigneur des hommes, l'absolu, le roi de l'au-delà, le sauveur, l'unique ; nous implorons Ton pardon ; guide nous vers le droit chemin.

- Au prophète Mohamed(PSL) : prions dieu qu'il nous donne la foi et votre amour afin que nous soyons à côté de vous à tout moment de la vie. Amen

- A mon père : Ousmane OUATTARA : grâce à vous je deviens médecin, Ce travail est le fruit de votre effort, qui grâce à vous a pu voir le jour.

Que Dieu vous accorde longévité, protection, santé, prospérité et sa grâce.

- A ma mère : Awa OUATTARA : grâce à vous je deviens médecin car, sans vous je n'allais jamais devenir ce que je suis aujourd'hui, par ton courage nous n'avons rien envié aux autres, ton amour pour les enfants d'autrui a été capital dans notre réussite.

Que Dieu vous accorde longévité, protection, santé, prospérité et sa grâce.

- A mes frères et sœurs : Massaran OUATTARA, Mariam

OUATTARA, Wassa OUATTARA, Mafouné OUATTARA, Salia

OUATTARA, Naminata OUATTARA et Djeneba OUATTARA que

Dieu rende pérenne notre fraternité.

- A mes grands-pères et mères : merci pour tous ceux ce que vous avez fait pour moi.

- A mes tontons, tantes, cousins, cousines, et amis : Oumar TRAORE, Brahima TRAORE.

- A ma fiancée : Djenimba Diallo merci pour le soutien et l'amour que tu m'as apporté durant toutes ces années.

- A mon fils : Mahamadou Ouattara : que Dieu te protège et te donne longue vie.

REMERCIEMENTS

-Aux chirurgiens pédiatres : Pr COULIBALY Yacaria dit Zaki, Dr KEITA Mamby, Dr TOURE Issa Amadou, Dr COULIBALY Oumar, et Dr DJIRE Mohamed.

Merci pour votre disponibilité et votre encadrement.

- Aux Docteurs chirurgiens: Lassana KANTE, Ibrahim DIAKITE, Alhassane TRAORE, Adegné Pierre TOGO, BT DEMBELE, Abdramane SAMAKE, Amadou MAIGA, Madiassa KONATE, Bouréma KELLY.

- A tous les médecins DES : Oumar FAROTA, Youssouf COULIBALY, Souleymane DIABY, Mamadou Bernard COULIBALY, Check O. TRAORE. L SANOGO, Hama O.

-Aux médecins généralistes : Mahamadou TOGO, Abdoulaye SAGARA, Adama B. DEMBELE, Abdoul Kader LADAN, Tidiane DIARRA, Boubacar TOGOLA. Nassira KEITA, Mahamadou TRAORE, Mohamed Ben KEITA.

-Aux étudiants stagiaires,

-A mon groupe d'étude de la faculté : Segenan KONE, Djeneba TRAORE, Bintou FANE, Aly DIAKITE.

- Aux infirmiers : Abdramane TRAORE, Koromba, Djelika, Ouley, Adam, Djènè, DIALLO.

- A mes cadets : Baba E. TOGOLA, Sanata KONE, Assanatou Konate, Daouda SANGARE, Amadou KONE, Sadio CAMARA, Idrissa DIARRA. Dorcas YEDE, Gaoussou KONTA, Hervé DOBGAN, Aliou BAH, SAMAKE, Check O DIAKITE.

- A mes meilleurs amis,

- A mes aînés du service : Moussa MAIGA, Souleymane P. DEMBELE, Abdoulaye TRAORE.

- Aux secrétaires : Mariétou SARRE, Adam KONATE.

-A tous ceux qui de près ou de loin ont participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail je vous suis reconnaissant pour votre apport inestimable.

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et président du jury

Professeur Zanafon OUATTARA

- Maître de conférence en urologie à la FMOS
- Chef de service d'urologie au CHU du Gabriel TOURE
- Président du comité médical d'établissement au CHU Gabriel TOURE
- Coordinateur national du DES d'Urologie au MALI
- Expert en chirurgie de la fistule obstétricale
- Membre de la société Malienne d'urologie

Cher maître,

Nous avons l'immense privilège de vous avoir comme président du jury de notre thèse

Nous vous remercions de votre accueil et pour les connaissances que vous avez bien voulu partager avec nous

Recevez, ici cher Maître l'expression de notre reconnaissance.

A notre maître et membre du jury

Docteur Hamadoun YATTARA

- Spécialiste en néphrologie

-Praticien Hospitalier au CHU du point G

Cher maître,

Nous vous sommes reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre maître et membre du jury

Docteur Mamadou Lamine DIAKITE

-Spécialiste enurologie

- Maître-assistant à la FMOS

- Praticien Hospitalier au CHU du point G

Cher maître,

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir comme membre du jury de notre thèse.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et directeur de thèse

Professeur Yacaria COULIBALY

- Spécialiste en Chirurgie pédiatrique
- Maître de conférence à la FMOS
- Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique
- Chevalier de l'ordre de mérite national en santé
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir eu comme directeur de thèse.

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous confier ce travail.

Nous vous sommes très reconnaissants pour l'encadrement dont nous avons été le sujet tout au long de notre séjour au service de chirurgie pédiatrique.

Recevez ici cher maître, notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

Liste des abréviations

Liste des abréviations

ASP : abdomen sans préparation

ATCD : antécédent

CHU : centre hospitalo- universitaire

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

FMOS : faculté de médecine et d'odonto-stomalogie.

g : gramme

H : heure

Hb : Hémoglobine

J : jour

Kg : Kilogramme

LEC : lithotripsie extra corporelle

l : litre

mg : milligramme

mmol : millimole

NFS : numération formule sanguine

TC : temps de coagulation

TCK : temps de céphaline Kaolin

TDM : Tomodensitométrie

TP : taux de prothrombine

TTT : traitement

UCR : Uretrocystographierétrograde

UIV : urographie intra veineuse

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	6
OBJECTIFS.....	9
GENERALITES.....	11
METHODOLOGIE.....	56
RESULTATS.....	62
COMMENTAIRES & DISCUSSION.....	70
CONCLUSION&RECOMMANDATIONS.....	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	81
ANNEXES.....	82

Introduction

Introduction

La lithiase urinaire se définit comme une affection caractérisée par la présence dans les voies excrétrices de concrétion pierreuse encore appelée calcul. [1 ,2]

Elle est l'une des plus vieilles maladies du genre Humain dont la connaissance remonte à la plus haute antiquité il y a 5000 ans.

Elliot Smith a décrit le premier cas chez un jeune égyptien de 15 ans au décours d'autopsies pratiquées sur des momies [2].

La fréquence de la lithiase urinaire chez l'enfant est diversement appréciée suivant les auteurs et les régions du globe.

Plus fréquente dans les pays en voie de développement que dans les pays développés, on oppose ainsi la lithiase endémique des pays d'Asie du sud-est ou d'Afrique à la lithiase sporadique des pays occidentaux avec élévation de niveau de vie [3,4]. Son incidence a progressivement diminué au cours du XXème siècle en Europe [5]. Ainsi une étude faite par Collarden Belgique estime cette fréquence à 1- 2 /1000000 par an [3].

Aux USA en 1999 son incidence était estimée à 1 / 7600 [5].

En Asie du sud-est son incidence reste élevée (2,3 cas pour 1000 habitants) [6].

Au Mali, elle toucherait 3 à 5% de la population infantile hospitalière. [7,8]

La dysurie constitue le mode classique révélateur de cette affection.

Le diagnostic est suspecté à la clinique et confirmé par l'échographie le plus souvent [8, 9,10]. L'avènement de la lithotripsie extra corporelle et l'adaptation de matériel endoscopique chez les enfants ont révolutionné la prise en charge de

cette pathologie mais en Afrique nous pratiquons la chirurgie à ciel ouvert compte tenu de l'insuffisance du plateau technique [8].

Le résultat de la prise en charge est excellent et les récurrences sont rares contrairement chez l'adulte [11].

Au Mali, peu de travaux ont été réalisés sur la lithiase urinaire chez l'enfant. Vu le manque de données récentes sur la question nous avons initié cette étude en nous fixant les objectifs suivants :

Objectifs

Objectif général :

Etudier les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des lithiases urinaires chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière de la lithiase urinaire chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré
- Déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques
- évaluer la prise en charge de la lithiase dans le service de chirurgie pédiatrie

Généralités

Généralité

1-Embryologie de l'appareil urinaire :

L'embryologie de l'appareil urinaire s'explique par l'évolution de trois ébauches mésoblastique [12]

1-1-Le pronéphros[12]

Situé dans la région cervicale est éphémère. Composé de cellules différenciées non fonctionnelles, il apparaît à la fin de la troisième semaine et disparaît à la quatrième semaine.

1-2-Le mésonéphros [12]

Le mésonéphros commence à se différencier au début de la quatrième semaine au niveau dorsal et lombaire haute. Il apparaît également sous forme d'amas cellulaires métamérisés qui se creusent en vésicules puis s'allonge en tubules. Les extrémités externes de ces tubules forment l'amorce d'un canal collecteur, le canal méso néphrotique ou canal **de WOLFF**. Leurs extrémités internes se renflent puis se disposent en cupules en regard d'anses artérielles issues de l'aorte. A partir de la cinquième semaine le méso néphrose involue avant même de s'être différencié dans son segment caudal et il ne persistera à la huitième semaine que quelques tubes méso néphrotiques canal de WOLFF. Leurs extrémités internes se renflent puis se disposent en cupules en regard d'anses artérielles issues de l'aorte. A partir de la cinquième semaine le mésonéphros involue avant même de s'être différencié dans son segment caudal et il ne persistera à la huitième semaine que quelques tubes méso éphrotiques qui seront inclus dans l'ébauche gonadique. Ce méso néphrose disparaît sans avoir acquis une véritable fonction excrétrice encore qu'il soit possible que des processus d'excrétions et de réabsorptions se produisent de façon très temporaire. Le canal de WOLFF s'allonge par croissance de son extrémité caudale et progresse vers le cloaque qu'il rejoint vers la fin de la quatrième semaine.

3- Le métanéphros [12, 13,14]

Le métanéphros ou blastème métanéphrogène, à la partie lombaire basse et pelvienne du cordon néphrogène formera **le rein définitif**. Il s'agit d'une masse non segmentée qui débute sa différenciation au cours de la cinquième semaine.

Le canal de WOLFF émet dans sa portion juxta cloacale vers les trentièmes jours un bourgeon diverticulaire, **le bourgeon urétéral**.

Ce bourgeon d'abord rectiligne, se bifurque rapidement à son extrémité en Y. C'est l'ébauche de l'uretère **et du bassinet** qui se coiffe de blastème métanéphrogène [13].

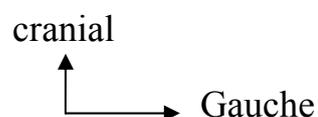
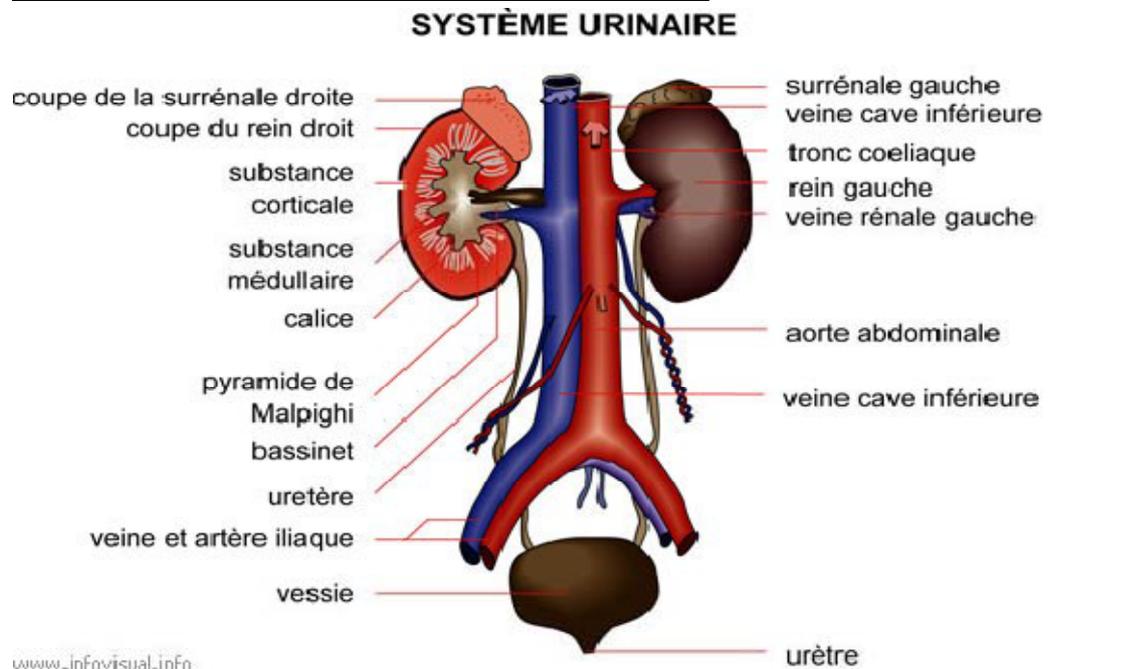
Le rein définitif, d'abord pelvien, va remonter dans la région lombaire. Il atteindra sa place définitive vers la fin du troisième mois de la vie intra-utérine. Arrivé à la région lombaire, il se coiffe de la surrénale qui s'est développée sur place, étant à ce stade plus gros que le rein.

Pendant ce stade, le bourgeon urétéral, se complique par division successive aboutissant à la constitution **des grands et petits calices** [12].

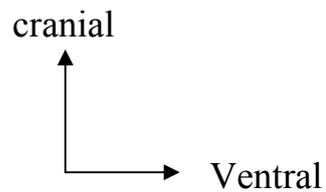
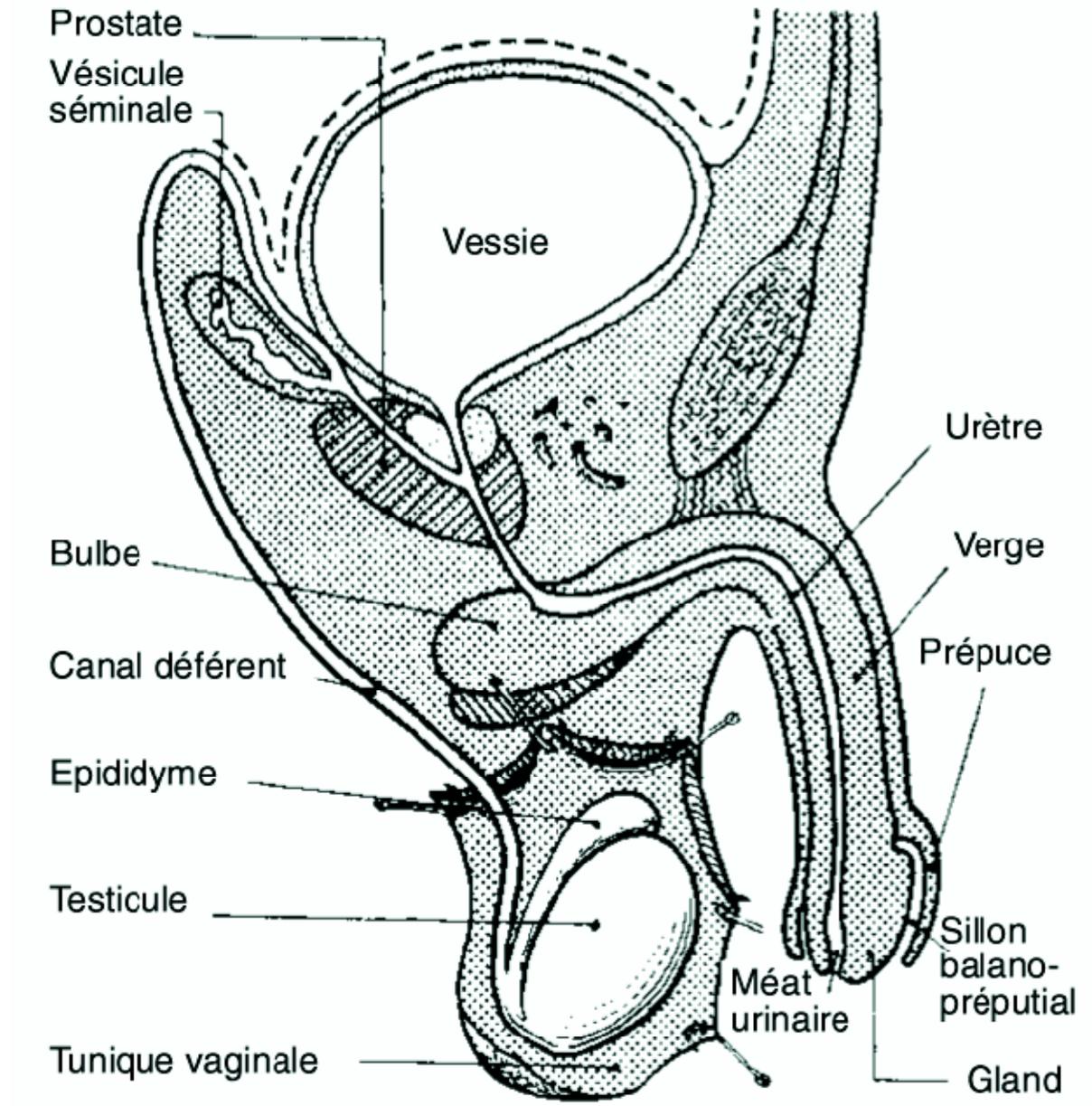
La vessie et l'urètre postérieur, ou la totalité de l'urètre chez la femme provienne du sinus urogénital [14].

L'urètre antérieur ou pénien provient du tubercule urogénital. Cette complexité dans la genèse de l'appareil urinaire explique l'apparition des multiples malformations pouvant être responsables de la lithiase urinaire [14].

Rappels anatomiques de l'appareil urinaire



Organe génitaux Masculin



Organe génitaux féminin

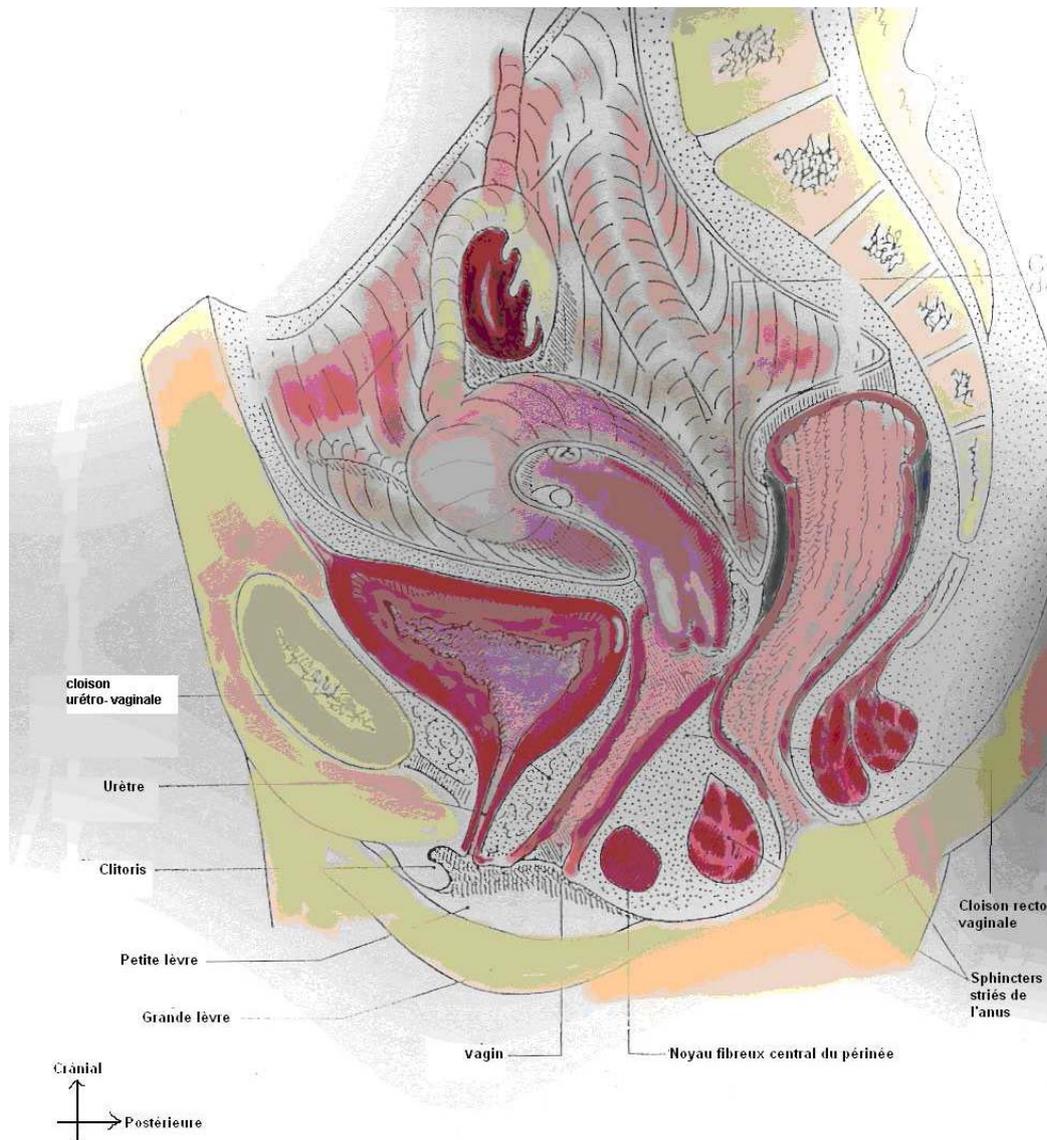
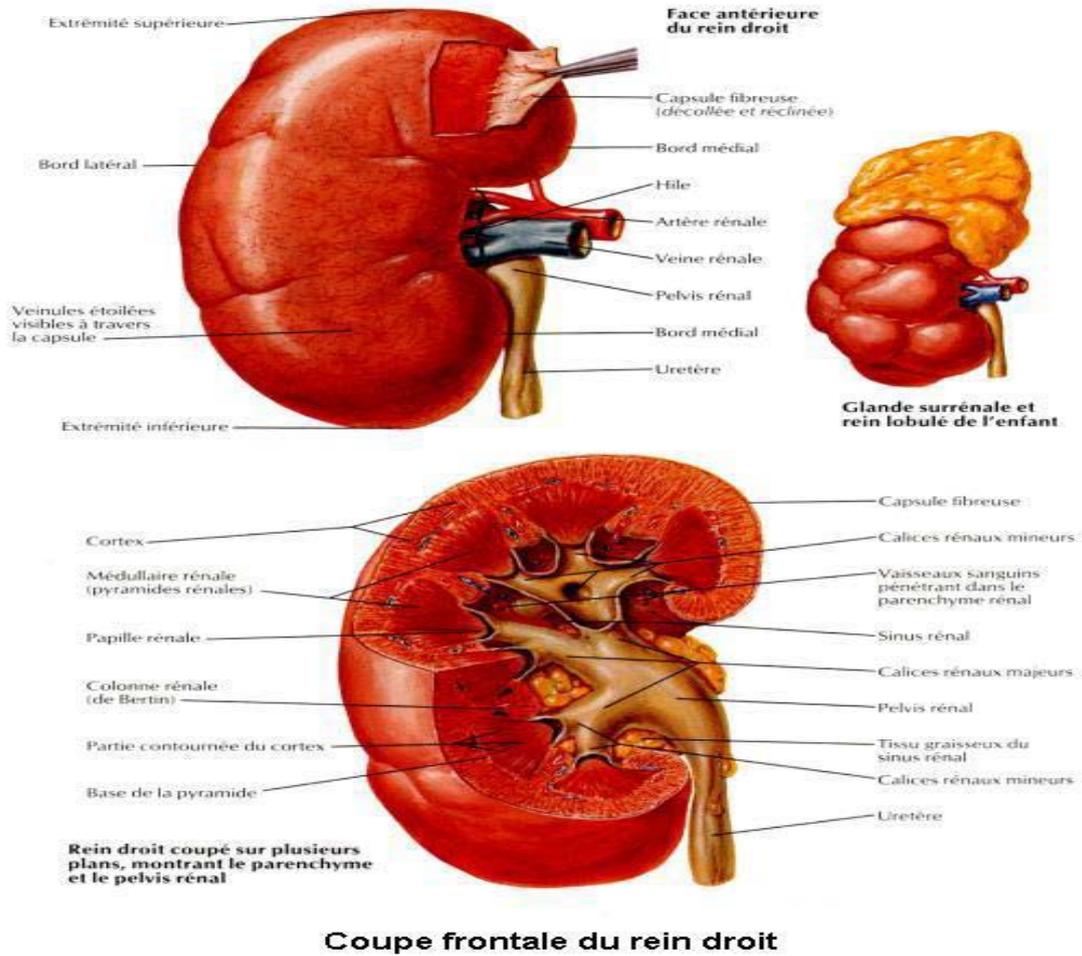
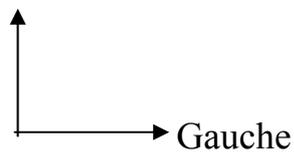


fig 4: Situation générale: Urètre chez la femme [34]

1-2-Anatomie du rein



cranial



2-1-1-Anatomie descriptive[12 ;13]

Ils ont, dans l'ensemble, la forme d'un haricot, dont le hile regarde en dedans. Leur grand axe est plus moins oblique en bas et en dehors.

Ils sont de couleur rouge sombre, de consistance ferme.

Ils présentent :

***Un bord externe convexe ;**

***Un bord interne concave avec le hile ;** celui-ci est l'ouverture d'une cavité intra rénale, le sinus ; il donne passage à la plupart des éléments du pédicule rénal et à la voie excrétrice ; cette dernière n'adhère que rarement à la capsule rénale et au parenchyme, et peut être disséquée chirurgicalement jusqu'aux calices, sans saignement notable ;

***Un pôle supérieur et un pôle inférieur**

***Deux faces convexes,** l'une antéro-externe, l'autre postéro interne.

Leur surface est lisse ; cependant, jusque vers l'âge de 3 ans, on peut trouver des vestiges de la lobulation fœtale.

2-1-1-2- Dimension, poids :

Les reins atteignent leur taille définitive à la puberté. Les dimensions sont assez variables ainsi

-Chez le nouveau né

Les mensurations du rein sont [12] :

. 4 cm pour la hauteur,

. 2,7 cm pour la largeur,

. 2, 1 cm pour l'épaisseur,

- Chez l'adulte :

- 10 à 12 cm de hauteur

- 5 à 6 cm de largeur

- 2,5 à 3 cm d'épaisseur

En cas d'absence congénitale chirurgicale d'un des reins, l'autre subit une hypertrophie compensatrice.

Ils pèsent 130 à 140 g chacun, ce poids variant avec le poids du sujet.

2-1-1-3-Configuration interne :

-Parenchyme rénal :

Etudié sur une coupe, il montre :

* Une corticale jaune, rougeâtre, entourant complètement l'organe. Elle est marquée de petites stries laraires, les pyramides de fer rein (pars radiata). Elles s'étendent jusqu'au sinus, en colonnes étroites, qui constituent les colonnes de Berlin.

***Une médullaire**, rouge sombre, constituée de masses coniques dont le sommet correspond aux calices. Ces cônes constituent **les pyramides de Malpighi** .Elle sont au nombre de 8 à 10 par rein.

***Sinus rénal**

C'est une profonde cavité, dont l'orifice est au hile et dont le sommet est occupé par 8 à 10 saillies coniques, correspondant au sommet des pyramides de Malpighi. Chacune est entourée d'un sillon, ou s'implante le petit calice correspondant.

Ces papilles sont disposées en deux plans, ventral et dorsal, sauf les extrêmes.

Entre les papilles, des orifices irréguliers se trouvent dans la capsule. Ils laissent passage aux vaisseaux.

***Capsule rénale**

Elle est appliquée directement sur le parenchyme, dont il est possible de la décoller, en rompant des attaches fibreuses grêles. Elle est fibreuse, inextensible. Elle a été utilisée pour suspendre le rein dans les néphropexies.

2-1-2-Vascularisation [13]:

2-1-2-1-Artères : Elles naissent des faces antérolatérales de l'aorte et comprend :

-Artère rénale gauche :

Elle est courte (3 à 4 cm), masquée derrière la volumineuse veine rénale.

Elle atteint le bassinnet au niveau de son bord supérieur.

-Artère rénale droite :

Elle est beaucoup plus longue (5 à 6 cm). Elle passe en arrière de la veine cave avant de se placer derrière la veine rénale droite.

Les artères rénales fournissent quelques branches collatérales :

-Artère surrénalienne inférieure ;

-Artère pour les voies excrétrices du rein :

***quelques artéριοles pour le bassinnet et les calices,**

***artère urétérale supérieure, antérieure et postérieure ;**

-Artères pour la graisse péri rénale.

2-1-2-2-Les veines :

Les veines rénales droite et gauche se jettent dans la veine cave inférieure.

2-1-2-3-Les lymphatiques :

Les lymphatiques médullaires et corticaux se réunissent à la base des pyramides. Ils suivent ensuite les vaisseaux lobaires et pénètrent dans le sinus du rein.

Les lymphatiques du parenchyme sont rejoints dans le sinus par les **lymphatiques des parois calicielles et pyéliques**. Les canaux lymphatiques valvules sortent du hile en suivant les artères.

2-2-Anatomie de l'uretère [3 ;13]

L'uretère est un canal musculo-membraneux s'étendant du bassinnet à la vessie. Rétro et sous péritonéal comme tout l'appareil urinaire, il présente 4 portions : lombaire, iliaque, pelvienne et intra vésicale.

On constate des rétrécissements : à la jonction pyélo-urétérale, au contact du croisement des vaisseaux iliaques et dans la portion intra murale vésicale.

2-2-1-Mensurations [3]

A l'âge adulte, l'uretère mesure : 25 à 35 cm de long (10 cm pour la ponction lombaire, 3cm pour la portion iliaque, 12 cm pour la portion pelvienne, 3cm pour la portion intra murale vésicale).

Le calibre de l'uretère varie avec l'âge :

- . 6 mm à la naissance,
- . 9mm à 1 an,
- . 12 mm à 2 ans,
- . 14 mm à 6 ans (selon NOTLEY en 1978)

L'uretère est entouré par un fascia péri urétéral qui adhère au péritoine pariétal postérieur.

2-2-2-Anatomie topographique [3] :

2-2-2-1-Urètre lombaire :

L'uretère lombaire est en rapport :

-En arrière avec le fascia iliaque et les insertions internes du muscle psoas et à la pointe des troisièmes ou cinquièmes apophyses costiformes des troisièmes ou cinquième vertèbre lombaire

Le nerf génito-fémoral longe le psoas.

-En dedans :

L'uretère droit répond à la veine cave inférieure et au sympathique lombaire.

L'uretère gauche répond à l'aorte

-En avant : par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur

A droite : l'uretère répond au deuxième duodénum et genu inférieur haut, au méso colon droit plus bas et au coeco-appendice au-dessus de la région iliaque. Les vaisseaux gonadiques croisent l'uretère en avant au milieu de L4.

A gauche : l'uretère répond au quatrième duodénum et au méso colon gauche contenant les vaisseaux mésentériques inférieurs en particulier les vaisseaux de l'angle colique gauche.

2-2-2-2-Urètre iliaque :

L'uretère croise les vaisseaux iliaques au niveau du détroit supérieur en passant au-dessus des vaisseaux iliaques externes à droite, et au-dessus des vaisseaux

iliaques à gauche par l'intermédiaire du péritoine. Il est en rapport avec le coeco-appendice à droite et le colon sigmoïde à gauche.

2-2-2-3-Urètre pelvien :

L'urètre pelvien décrit une courbe concave en avant et en dedans. On décrit une portion pariétale et une portion viscérale. Les rapports varient selon le sexe :

-Chez le garçon : l'urètre accompagne l'artère iliaque interne (en avant à droite en arrière à gauche le plus souvent). Il est en rapport avec l'artère ombilicale, l'artère obturatrice, l'artère vésicale inférieure et l'artère hémorroïdale moyenne. En dedans il est en rapport avec la face latérale du rectum et le plexus hypogastrique. Dans sa portion pelvienne viscérale, l'urètre se dirige en avant et en dedans, passant en dehors des vésicules séminales, puis entre elles et la paroi postérieure de la vessie.

-Chez la fille : l'urètre croise la portion postérieure de la loge ovarienne. Il pénètre dans la base du ligament large. Dans la portion vésicale, oblique en avant et en dedans, il passe en dehors de l'isthme utérin, au dessus de cul de sac vaginal latéral ; en avant de l'artère utérine. La veine utérine principale passe en arrière de l'urètre avec les vaisseaux vésico-vaginaux.

2-2-2-4-Urètre intra vésical :

L'urètre pénètre dans la paroi vésicale. Obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans. Le trajet intra mural de l'urètre varie avec l'âge

- . 4-5 mm à la naissance
- . 5-8 mm à 1 an
- . 6-10 mm à 2 ans
- . 7-12 mm à 6 ans
- . 15 mm à l'âge adulte.

L'urètre s'ouvre dans la vessie par le méat urétéral qui délimite avec son homologue la base de l'unité fonctionnelle du trigone. Les méats étant distants l'un de l'autre de 2cm.

2-2-3-Structure [5] :

On peut reconnaître trois plans dans la structure de l'uretère : l'adventice, la musculuse et la muqueuse.

2-2-3-1-L'adventice est constituée par un tissu fibroblastique contenant des cellules adipeuses, des vaisseaux et des fibres nerveuse.

2-2-3-2-La musculuse d'épaisseur constante est constituée de cellules musculaires lisses au sein d'un tissu conjonctif.

Les cellules musculaires sont regroupées en faisceaux formant un réseau dans lequel il n'existe pas d'arrangement en couches spécifiques de même orientation. Les fibres paraissent suivre un trajet spiroïdal, lorsqu'elles sont très allongées le long de la lumière urétérale. Elles présentent une disposition de type longitudinal alors que des spirales courtes près de l'adventice peuvent en imposer pour une disposition circulaire.

La composante conjonctive comprend des fibres élastiques collagènes denses, des fibres élastiques et de réticuline plus clairsemées.

La proportion des fibres musculaires au sein du tissu conjonctif est faible chez le fœtus, atteint 35% du poids de l'organe chez le nouveau né 50% pour l'adulte

2-2-3-3-La muqueuse :

Elle est très plissée, formant un urothélium pseudo stratifié.

2-2-4-Vascularisation [3,13] :

2-2-4-1-Artère :

L'uretère reçoit sa vascularisation artérielle de multiples sources échelonnées le long de son trajet ; de haut en bas :

- artère rénale,
- artère génitale interne,
- artère iliaque primitive,
- artère utérine ou vésico-différentielle.

Ces rameaux, assez grêles, se divisent en T dans l'adventice de l'uretère, s'anastomosant largement entre eux. De ces anastomoses partent les branches pour la musculuse et la muqueuse.

2-2-4-2-Veines : les veines de l'uretère lombaire se jettent dans les veines rénales, les veines de la capsule graisseuse péri rénale, les veines gonadiques. L'uretère pelvien se draine dans les veines hypogastriques ou dans un de leurs affluents.

2-2-4-3-Lymphatiques :

Ils sont tributaires :

- Des ganglions latéro-aortiques depuis l'origine de l'artère rénale jusqu'à la terminaison de l'aorte ;
- Des ganglions iliaques primitifs et iliaques internes, des chaînes moyennes et internes des ganglions iliaques externes.

2-2-4-4-Innervation [2,13]

Les nerfs accompagnent les artères et proviennent du plexus rénal, spermatique et pelvien. C'est surtout près des terminaisons que l'uretère reçoit de nombreux filets nerveux.

2-3-ANATOMIE DE LA VESSIE [12, 13, 14,15]

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumule dans l'intervalle des mictions l'urine sécrétée de façon continue par les reins.

2-3-1-Situation de la vessie :

La vessie est un organe sous péritonéal situé dans la partie antérieure du pelvis (vide, elle est uniquement pelvienne ; pleine elle devient abdomino-pelvienne) entre :

- **en avant** : la symphyse pubienne et le pubis par l'intermédiaire de RETZIUS.

- **en arrière** :

. Chez l'homme, la vessie est en rapport avec le rectum et le cul de sac de DOUGLAS.

Chez la femme, elle rentre en rapport de haut en bas avec l'utérus et le vagin.

- **en haut** : le péritoine et les organes intra péritonéaux (appendice et cœcum à droite ; sigmoïde à gauche ; l'intestin grêle au milieu),

- **en bas** :

. Chez l'homme, la prostate et les vésicules séminales ;

. Chez la femme la face antérieure du vagin.

- **Latéralement** : les muscles releveurs de l'anus et obturateur interne.

2-3-2- Dimensions :

Les dimensions de la vessie sont naturellement variables avec son état de réplétion. Sa capacité est normalement de 300 à 350 ml en moyenne chez l'enfant de huit ans et plus et de 100 à 120 ml chez l'enfant de moins de huit ans. Du fait de son extensibilité, cette capacité physiologique peut atteindre 2 à 3 litres au maximum quand elle est distendue.

2-3-3- Configuration externe :

De forme ovoïde, on distingue trois faces (1 postérieure et 2 latérales), un dôme et une base immobile dont fait partie le trigone.

2-3-4- Configuration interne :

La vessie présente trois faces qui limitent le trigone de Léautéaud :

- l'orifice urétral « col de la vessie »

- les deux orifices urétéraux qui s'abouchent à la partie postéro- inférieure de la vessie en arrière et en dehors de l'orifice urétral.

2-3-5-Structure :

La paroi vésicale comprend trois tuniques :

- une adventice,

- une musculuse ou détrusor,

-une muqueuse.

2-3-6-Vascularisation :

2-3-6-1-Artères :

L'artère vésicale supérieure naît de l'artère ombilicale dont la partie distale s'oblitére après la naissance.

L'artère vésicale antérieure naît de la honteuse interne, gagne la face antéro-inférieure de la vessie ou elle se ramifie.

2-3-6-2-Veines :

Elles tirent leur origine d'un important réseau superficiel. Les veines efférentes de ce réseau se regroupent en trois pédicules :

Un pédicule antérieur, qui descend verticalement sur la face antérieure de la vessie et se déverse en bas dans le plexus veineux pré prostatique de Santolini,

Un pédicule latéral, qui se jette dans le plexus veineux vésico-prostatique et, de là, gagne les veines iliaques internes

Un pédicule postérieur, rejoignant les veines séminales et différentielles chez l'homme, les veines vésico-utérines chez la femme, pour rejoindre les veines iliaques internes.

2-3-6-3- Les lymphatiques :

Les lymphatiques vésicaux gagnent essentiellement les ganglions iliaques externes et accessoirement les ganglions iliaques internes et primitifs.

3- Physiopathologie :

En raison de la multiplicité et de la complexité des facteurs mis en jeu, la physiopathologie de la lithiase est moins bien connue [16]

3-1- La pathogénie [16,17] :

L'urine est un milieu de sursaturation. Boiisteller.S, et Berland. Y., ont démontré qu'une urine de composition normale, reconstituée avec de l'eau des électrolytes et des composés organiques, précipité immédiatement. Donc, il existe dans l'urine normale des facteurs qui la protègent des précipitations comme l'avait souligné BUTT [17].

Il existe deux sortes de mécanisme physiopathologique qui sont à l'origine de la formation de la lithiase urinaire :

- L'hyper concentration des substances dissoutes dans l'urine ;
- et les modifications des propriétés solvantes de l'urine.

3-1-1-Hyper concentration des cristaalloïdes urinaires :

Elle peut survenir :

- . Soit par une diminution du volume urinaire ;
- . Soit par augmentation du débit urinaire des substances susceptibles de précipiter.

3-1-1-1-Diminution de la quantité d'eau nécessaire à la dissolution :

Elle entraîne une augmentation de la concentration des sels précipitables et des composés organiques. Elle est due à la faible ingestion des liquides, à la déshydratation, à l'hypersudation ou au processus œdémateux.

3-1-1-2- Elimination excessive des constituants cristallins :

Elle reconnaît trois origines suivantes :

- . Excès d'apport alimentaire (laitage) ou médicamenteux (les corticoïdes).

On signale que ces corticoïdes sont responsables d'une hyper calciurie due à la destruction de la matrice protéique des os

- . Synthèse métabolique accrue ;
- . Fuite rénale par trouble de la réabsorption tubulaire.

Ces trois phénomènes expliquent la présence, en excès dans l'urine, des substances précipitables variées, qui sont le calcium, l'oxalate, l'acide urique, la cystéine, le phosphore, la xanthine et l'ammoniac.

Tableau I : valeurs urinaires normales chez l'enfant [4]

Calciurie	□ 6mg /kg/24(0,150mol) Ca/créatine urinaire □ 0,25mg/l
Oxalurie	□ 25mg/1,73m/24heures
Cystinurie	□ 0,75 mg/l ou 300mumol
Uricosurie	520± 147/1,73 m/24heures/3 mol ou 10mg/kg/24heure de créatine

3-1-2-Modification des propriétés solvants de l'urine :

De nombreux facteurs peuvent modifier l'équilibre physico-chimique de l'urine : Le PH urinaire, la stase urinaire, l'infection, les facteurs solubilisant et inhibiteurs.

3-1-2-1-Variations du PH urinaire :

Le PH urinaire subit l'influence du régime alimentaire et est modifié par l'ingestion d'acidifiants, d'alcalinisants et d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Les lithiases urinaires des substances inorganiques telles que le phosphate de calcium apparaissent en milieu alcalin (PH à 6,6). Les substances organiques telles que la cystéine, l'acide urique précipitent dans l'urine acide (PH □ 5,5).

Parmi les facteurs influençant le PH urinaire, on a successivement, l'infection du tractus urinaire, le régime alimentaire et les médicaments.

3-1-2-1-1-Infection du tractus urinaire :

L'infection provoquée par action alcalinisante des germes possédant une uréase (Protéus mirabilis, Hemophilus influenzae, staphilococcus aureus...) est responsable de la précipitation de phosphate amoniac-magnésien et la carbapatite à partir de l'urée urinaire [18].

Cette action décrite par HAGER et MAGATH[6] depuis 1925, peut être schématisé

Comme suit : dans un premier temps, l'urée est hydrolysée :



.Dans un deuxième temps, l'ion carbonate (CO_3^{2-}) va s'unir à du calcium et l'ion ammonium (NH_4^+) à des complexes phosphomagnésiens.

. 3-1-2-1-2- Le régime alimentaire :

Un régime cerné rend les urines acides, par élimination des phosphates mono ou bibasique, alors qu'un régime végétarien a tendance à alcaliniser les urines par élimination des phosphates tribasiques.

3-1-2-1-3- Les médicaments :

Les médicaments alcalinisant (citrate ou bicarbonate de sodium), acidifiants (acide phosphorique, chlorure d'ammonium) ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acetazolamide ou DIAMOX) peuvent faire varier le PH urinaire. Ce qui peut entraîner la formation de la lithiase urinaire.

3-1-2-2- La stase urinaire :

L'expérimentation a démontré que la stase urinaire à elle seule en tant que facteur lithogène, suffit à engendrer la formation des calculs rénaux, que ce soit de façon directe par perturbation dynamique qu'elle entraîne, ou de façon indirecte par l'infection qu'elle provoque. Celle-ci a permis à Guyon[6] de faire la distinction entre :

. Les lithiases urinaires d'organes responsables de la stase ;

. Et les lithiases urinaires d'organisme liées à un trouble de métabolisme général.

Cette stase urinaire entraîne aussi la pullulation des germes possédant une urée, en alcalinisant le milieu urinaire, avec susceptibilité d'entraîner des dépôts de phosphate ammoniaco-magnésien en couches successives autour des lithiases déjà formées.

3-1-2-3- L'infection urinaire :

Des auteurs tels que Dussol B et COLL [19] ont souligné le rôle évident de l'infection dans la formation des calculs urinaires. Mais le calcul et l'infection peuvent évoluer indépendamment l'un de l'autre et souvent sont induits l'un par l'autre.

L'infection intervient de diverses manières :

- . Dans la modification du PH urinaire avec les germes qui possèdent une uréase
- . Dans le ralentissement du péristaltisme, source de stase ;
- . Dans la perturbation de l'équilibre colloïdo-cristalloïdien
- . Dans la genèse de pyélonéphrite
- . Dans la formation des plaques calcaires de RANDALL

Randall [19,20] a décrit la présence des calcifications du tissu conjonctif des papilles rénales après agression de l'épithélium sus-jacent secondaire à une infection urinaire.

- . Dans la formation de matrice organique de BOYCE

Selon BOYCE [20,21] la lithiase urinaire se développe sur une matrice organique formée d'acide aminé et d'hydrogencarbonate

- . Dans l'abaissement de la diurèse

En conclusion la valeur pronostique de cette infection est importante

Toute infection chronique, récidivante et résistante aux antibiotiques, est de pronostic fâcheux. La meilleure façon d'améliorer ce pronostic, est de supprimer à la fois la cause de l'infection et de la lithiase.

3-1-2-4- Les facteurs solubilisants et inhibiteurs [3] :

La formation de la lithiase urinaire est le résultat d'un déséquilibre entre promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation. Elle se fait en deux étapes :

- la première étape est la sursaturation de l'urine en composés peu solubilité (promoteurs) qui cristallisent en fonction de leur produit de solubles (donc de leur concentration) et du PH urinaire. Tous ces éléments varient au fil de la journée puisqu'ils sont influencés par :

- . L'hydratation

. La constitution de la diète

. Et le métabolisme corporel

- La deuxième étape est l'agglomération des cristaux en taille suffisante pour obstruer un tubule, ou ils doivent pouvoir adhérer à l'épithélium pour ne pas être emportés par le flux urinaire.

Tableau II : Principaux promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation [3]

Promoteurs	inhibiteurs
Ions cristallins Calcium Phosphate Magnésium Acide urique Ammonium Cystine Xanthine 2,8 dihydroxyadénine Médicaments	Complexes d'ion promoteurs Citrates Magnésium Pyrophosphate Zinc
Support à la nucléation	Blocage de la croissance du cristal
Macromolécules Lipides	Macromolécule (glycosamino-glycane, glycoprotéine, acides ribonucléiques)

La balance de tous facteurs fait que la majorité des individus ne développent pas de lithiase.

3-2-Autres facteurs étiopathogéniques :

3-2-1- L'hémoglobinopathie (drépanocytose) [22,23]:

Le premier objectif d'une enquête étiologique est la recherche d'une maladie héréditaire lithogène, dont la fréquence n'est pas exceptionnelle chez les enfants lithiasiques. Environ 10% des enfants sont porteurs d'une telle maladie. Cette fréquence est encore élevée dans les pays à consanguinité élevée.

Ainsi au Cameroun l'étude de Zoung [23] a trouvé 6 cas soit 4,7% des lithiasiques qui présentaient une hémoglobinopathie AS sans autres facteurs lithogènes.

3-2-2- Facteurs nutritionnels :

La responsabilité des facteurs nutritionnels avait été suggérée par Prien et Gershall[24] à partir de l'évolution parallèle dans le temps et dans l'espace des caractères cliniques et épidémiologiques et du développement socio-économique dans la plupart des zones d'endémies.

Les facteurs souvent incriminés sont :

- les facteurs vitaminiques,
- les facteurs toxiques,
- les facteurs liés à la nature du régime.

3-2-2-1-Facteurs vitaminiques :

3-2-2-1-1- Carence en vitamine A :

Son rôle lithogène avait été constaté en 1917 par Osbent et Mendel [25] chez des rats carences. Et depuis les travaux de Maccanison, Fujimari et Higgius ont eu à préciser le mécanisme, le quel rappelle le rôle des corpuscules étrangers dans la lithogenèse : il y'a kératinisation de l'épithium urinaire dont les cellules de desquamation forment des centres de cristallisation [26,27].

3-2-2-1-2-Carence en vitamineB6 :

Elle entraine l'excrétion accrue d'oxalate urinaire et la baisse des citrates urinaires [24]

3-2-2-2-Toxines alimentaires[6] :

Leur présence a été supposée mais non démontrée par Bassmore dans les plantes forestières couramment consommées en zone rurale thaïlandaise, par Andersen dans les végétaux appréciés en Inde et dont la forte concentration en acide pytique et phytase pourrait déterminer une carence avec hyperparathyroïde réactionnelle. Et par Mc Cance et Wddowson dans les farines du pain consommées en Grande Bretagne au cours des siècles passés.

3-2-2-3- Nature du régime[28] :

3-2-2-3-1-Régime carné[6] :

Desquez et collaborateurs insistent sur l'influence néfaste qu'il exerce dans les lithiases calcique, sur la calciurie, la phosphaturie, les sulfates urinaires, l'ammonium et le déséquilibre du rapport ca /Mg. Ils subissent un accroissement parallèle à celui de l'urée urinaire.

Ce régime carné intervient aussi dans la variation du PH urinaire en l'abaissant.

3-2-2-3-2- Les céréales

En raison de leur consommation excessive dans les régions d'endémies lithiasique. Joly Maccanison et Adersen les avaient considérés comme très suspects[6].

3-2-2-3-3-Les aliments riches en acides oxaliques[6] (taux supérieur à 1 %)

Les choux, les tomates, l'oseille, les épinards, le chocolat, le cacao, les céleris sont responsables des hyperoxaluries d'origine exogène.

Il a été incriminé par Soheh Age Ali. Au Sénégal ainsi que par de nombreux auteurs dont Anh au Vietnam, Caragan en Afrique noire francophone. Il serait à l'origine du processus oxalogène que Loeper explique par la combustion imparfaite des glucides, parfois à la faveur de certains troubles métaboliques.

3-2-2-4-L'hérédité [15,22] :

Chez l'adulte la lithiase est fréquente mais rarement due à une maladie héréditaire. En revanche, elle est rare chez l'enfant, mais souvent liée à une maladie métabolique à transmission héréditaire.

Boissellerie et coll ont affirmé que l'influence de la prédisposition familiale à la lithiase, se manifeste préférentiellement dans les formes de lithiase compliquant les affections métaboliques à transmission génétique (cystinurie, xanthinurie).

On l'a rencontré aussi dans certaines variétés chimiques : c'est le cas de lithiases d'acide urique étudiées par Astmon en Israël.

4- Classification et différents stades de formation des lithiases urinaires

[22,29]

4-1- Classification :

Les classifications possibles sont

- . Selon le siège de la lithiase (rénale, urétérale, vésicale, urétrale)
- . Selon le caractère unique ou multiple, uni ou bilatérale de la lithiase

Ces deux types de classifications sont déterminants pour les conséquences anatomopathologiques et le traitement chirurgical.

- . Selon la composition chimique du calcul. Elle est la plus fréquente dont dépendent à la fois le traitement chirurgical et le traitement médical prophylactique.

4-1-1-Classification selon la composition chimique :

4-1-1-1-Les lithiases calcique (71%)

- . Oxalate de calcium prépondérant 33%
- . Phosphate de calcium prépondérant 5%
- .mixte : oxalate+ phosphate de calcium 33 %

4-1-1-2-Les lithiases non calcique(29%)

- . Phosphate ammoniaco-magnésien (PAM) 20%
- . Acide urique 6%
- . Cystine

4-1-1-3-Les lithiases rares :

- . Urates
- . Protéines
- . Xanthine
- . Médicaments

4-2-Différents stades de formation des lithiases :

On distingue trois stades :

- . La phase de nucléation et de cristallisation des sels dissouts par phénomène de sursaturation ;
- . La phase d'agrégation et de rétention des cristaux ;
- . La phase de croissances du ou des calculs.

Ces différentes phases n'auraient existé sans la présence des facteurs favorisants qui sont :

- La sursaturation des urines en sels lithogènes ;
- La diminution du pouvoir solvant des urines ;
- L'infection urinaire ;
- La stase urinaire.

5-Etiologie des lithiases [30] :

Chez l'adulte comme chez l'enfant, plusieurs étiologies sont susceptibles de déclencher les mécanismes physiopathologiques de la précipitation calculeuse des voies urinaire.

La recherche d'une étiologie est un temps fondamental de l'examen du lithiasique, car de ces résultats dépendent la thérapeutique. Ainsi on peut distinguer quatre groupes étiologiques :

- . Lithiases organiques ou lithiases avec uropathies malformatives congénitales ou acquises
- . Lithiases métaboliques ou lithiases d'organisme ou sans uropathies malformatives
- . Lithiases endémiques
- . Lithiases idiopathiques

5-1-Les lithiases d'organes :

Elles sont dues à une anomalie urologique malformative. Ici la stase, l'infection, la lésion pariétale ou les corps étrangers sont des facteurs prépondérants de la lithogénèse [31].

La lithiase peut révéler une malformation congénitale, qui s'est souvent manifestée par une symptomatologie de stase et d'infection. On suspecte d'autant plus une cause locale (organique), quand il récidive du même côté ; ou s'il survient chez un enfant. La récurrence est presque la règle du moins en Europe, quand il s'agit d'une lithiase vésicale [30].

L'existence d'une malformation congénitale devra nous orienter vers la recherche d'une malformation urinaire ayant favorisé l'installation de la lithiase.

On peut distinguer deux grands groupes d'anomalies anatomiques accompagnées de lithiase [32] :

. Celle qui favorisent l'implantation d'une infection ascendante, elle-même génératrice de lithiase d'origine infectieuse. Dans ce groupe on peut citer :

- Les syndromes de la jonction pyélo-urétérale ;
- Valves de l'urètre postérieur :
- Les méga uretères ;
- Le reflux vésico-urétérale et les duplicités.

. Celles qui favorisent le développement de lithiases métabolique, essentiellement composées d'oxalate de calcium. Dans ce groupe on peut citer :

- Les urétérocèles,
- Les diverticules caliciels
- Les syndromes de la jonction pyélo-urétérale.

5-2-Lithiases métaboliques ou d'organisme :

Elles sont liées aux troubles métaboliques ; comme nous l'avons vu dans le chapitre de la pathogénie, l'augmentation du débit des cristaux.

Nous distinguons deux grands groupes de lithiases métaboliques.

5-2-1- Les lithiases métaboliques calciques [4]

Par définition, une lithiase calcique englobe les calculs de phosphate ou d'oxalate de calcium. Elles sont secondaires à une hyper calciurie définie par une excrétion urinaire de calcium >6 mg/kg/24h ou par un rapport de calcium/créatininurie $\geq 0,25$ mg/litre.

Les causes les plus fréquentes de lithiases métaboliques calciques sont :

5-2-1-1-Hyperparathyroïdie :

La clinique est souvent typique avec les signes digestifs et rénaux habituels chez l'enfant, mais chez le nouveau-né et le nourrisson, il faudra y penser rapidement devant des signes neurologiques à types d'hypotonie ou convulsion par hypertension intracrânienne.

Elle comprend deux grands groupes :

5-2-1-1-1- Hyperparathyroïdie primitive : qui comprend :

- L'adénome parathyroïdien sporadique ;
- La forme diffuse ;
- La polyadénomateuse endocrinienne ;
- La néoplasie endocrinienne avec possibilité de phéochromocytome.

5-2-1-1-2- Hyperparathyroïdie secondaire

Elle regroupe :

- Les nouveaux nés de mères hyper parathyroïdiennes ;
- L'hypophosphatasie ;
- Les rachitismes vitaminorésistants surtout de type II ;
- Les pathologies rénales (urémie chronique, tubulopathies) ;
- Les immobilisations.

5-2-1-2- Hypercalcémie avec hyper calciurie [4]

Elle comprend deux principales causes :

.Hypercalcémie idiopathique infantile avec faciès elfin.

De découverte néonatale, aux signes digestifs et rénaux s'associent des anomalies vasculaires (sténose artérielle), un retard psychomoteur, un faciès typique et des anomalies du squelette régressent avant l'âge de 3ans mais le retard psychomoteur est important.

. Intoxication à la vitamine D.

. Elle se rencontre surtout dans le cadre du traitement des rachitismes vitaminorésistants ou des hypocalcémies du prématuré par la 25OHD₃ (Dédroxl).

5-2-1-3-Hyper calciurie sans hypercalcémie [3]

On distingue deux cas :

. Les hyper calciuries idiopathiques

. Les hyper calciuries observées au cours de l'administration de diurétiques notamment de façon prolongée (plus de 12 jours) à des doses d'environ 2mg/kg /jr.

5-2-1-4- Déséquilibre du phosphore [4]

La carence phosphatée soit alimentaire chez le prématuré, soit parentérale est susceptible d'induire une hypercalcémie avec hyper calciurie associée à une hypophosphorémie. Cette pathologie doit être prévenue notamment chez l'hypotrophique alimenté avec des laits peu riches en phosphore.

5-2-1-5-Déséquilibre acido-basique [4]

L'acidose tubulaire distale primitive d'ALBRIGHT se manifeste par des troubles digestifs, un retard de croissance et une polyurie polydipsie.

Ces manifestations peuvent être précoces. Les bicarbonates sanguins sont abaissés, le PH urinaire n'est jamais inférieur à 6. Les accidents lithiasiques et surtout la néphrocalcinose se constituent rapidement en absence d'alcalinisation.

5-2-2-Les lithiases métaboliques non calcique [4]

5-2-2-1- Cystinurie-lysiurie[4]

Maladie héréditaire dont le diagnostic repose sur l'existence d'une excrétion urinaire élevée de cystine. Elle comprend deux variétés :

- Une autosomique récessive ;
- Une incomplètement récessive.

5-2-2-2- Lithiase oxalique [4]

Elle se voit dans trois affections

- . L'hyperoxalurie primitive ou oxalose héréditaire

Elle est de transmission autosomique récessive avec une expressivité clinique variable.

Dans ces formes, l'oxalurie est très élevée (\square 100 mg/24h) et dans certaines familles, elle peut être associée à une augmentation de l'uricémie et de l'uricosurie.

- . Lithiase oxalique avec hyperoxalurie modérée.

Elles sont rares chez l'enfant par rapport à l'adulte. L'hyperoxalurie est dite idiopathique dans ce cas.

- . Hyperoxalurie entérique

Elle accompagne les maladies digestives chroniques : maladie Crohn, résection iléale et la diarrhée chronique.

L'augmentation de l'absorption digestive des oxalates est en relation avec un défaut d'absorption de graisse.

5-2-2-3- Lithiase urique [4]

Rare chez l'enfant, elle s'accompagne le plus souvent d'hyper uricémie. Les causes sont variées :

.thérapeutique : lors des chimiothérapies ;

.Au cours de certaines glycogénoses ;

. Les déficits en hypo xanthine guanine phosphoribosyl transférase

.C'est une affection héréditaire à transmission récessive liée au sexe [18] les déficits profonds réalisent le syndrome de LeschNyham (encéphalopathie avec automutilation et néphrite interstitielle). Les déficits partiels, plus fréquents, se manifestent par une lithiase unique précoce pouvant s'accompagner de manifestations goutteuses, neurologique ou rester isolés ;

.La goutte primitive : est exceptionnelle en pédiatrie.

5-2-3-Lithiases héréditaires rares [4]

.Par déficit en adénine phosphoribosyl transférase

De transmission autosomique récessive, elle peut être confondue avec une lithiase urique. Mais l'uricémie et l'uricosurie sont normales.

.Lithiases xanthiniques

Le déficit en xanthine oxydase ne permet pas la transformation de xanthine et d'hypo xanthine en acide urique. La xanthinurie est élevée 15mg/1 ,73m²/24h, l'uricémie et l'uricosurie sont diminuées.

. Lithiases glyciniques

Elles sont caractérisées par une glycosurie sans hyperglycémie, liées à un défaut de réabsorption tubulaire de la glycine.

5-3-Lithiases endémiques [4]

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

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

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

En zone d'endémie bilharzienne, on ne peut pas exclure de manière systématique le rôle de la bilharziose, quand on sait qu'elle peut intervenir directement dans la survenue de la lithiase. Ceci, d'une part, par la stase urinaire, l'infection et l'inflammation chronique qu'elle entraîne et d'autre part, par les lésions de l'urothélium qu'elle provoque.

On remarque que les lithiases endémiques surviennent dans les populations de faible niveau socio-économique dont le régime est presque exclusivement composé de céréales. Elles disparaissent avec l'amélioration du régime alimentaire et l'élévation du niveau de vie. Les calculs peuvent atteindre des dimensions considérables et provoquer une infection urinaire.

5-4- Lithiase idiopathique [4]

Les calculs sont faits de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate, ou d'oxalate de calcium. Certains de ces calculs sont faits de calculs mous avec matrice protéique dont l'origine est méconnue et la responsabilité mal déterminée.

Deux facteurs cependant, paraissent logiques :

- l'infection à germes protéolytiques,
- la déshydratation aiguë temporaire.

6-Anatomie topographie de la lithiase urinaire [7]

Les calculs urinaires peuvent se localiser sur n'importe quel segment de l'arbre urinaire. Au niveau des reins, le calcul peut être incéré dans le parenchyme. Il s'agit de **calcul parenchymateux**. Cette situation est rare. Le plus souvent il est situé dans les cavités calicielles ou pyéliques. Il peut avoir une position calicielle et même être enclavé dans une tige calicielle empêchant le calice de se vider dans le bassinet : On parlera alors de **calcul caliciel**.

La situation intrapyélique du calcul est plus fréquente. Elle constitue ainsi une entrave à l'écoulement des urines vers uretère. Ce type de calcul est appelé **calculs pyélique**.

Dans d'autres cas le même calcul peut occuper simultanément le bassinet et le calice réalisant ainsi un moule des cavités pyélocalicielles.

Ces calculs sont connus sous le nom de **calculs coralliformes**.

Les petits calculs du pyélon peuvent tomber dans l'uretère et seront appelés calculs urétéraux. Ils sont obstructifs et gênent l'écoulement des urines vers la vessie engendrant ainsi à long terme en amont une dilatation urétérocalicielle appelée urétérohydronéphrose.

Nous signalons que les calculs caliciel, pyélique, et urétéral constituent les **calculs du haut appareil urinaire**. Ils sont dans notre contexte une complication des sténoses bilharziennes du bas appareil urinaire. Un petit calcul peut traverser la jonction urétéro-vésicale et tomber dans la vessie. Cependant les **calculs vésicaux** se forment généralement dans la vessie suite à des obstructions intra vésicales ou à une dysnergie vésico-sphinctérienne voire vessie neurologique. Rarement un calcul se constitue primitivement dans l'urètre. Il s'agit généralement de calcul ayant migré de la vessie. Cependant dans les zones dilatées de l'urètre, dans les diverticules urétraux et surtout dans le contexte de rétrécissement compliqué, une lithogenèse est possible.

7-SYMPATOMATOLOGIE :

La présence des calculs dans les voies excrétrices entraîne une symptomatologie et des complications variables partagées par l'ensemble des calculs. Les particularités de la lithiase urinaire chez l'enfant tiennent à l'âge et au siège (haut ou bas appareil urinaire) [32]

7-1-A L'AGE [23, 33,33]

-Chez le jeune enfant (< 2ans) la colique néphrétique est rare et la symptomatologie est dominée par la fièvre, la pyurie et l'expulsion spontanée de calcul.

- Entre 2-5 ans la douleur abdominale, l'hématurie et la pyurie dominant.

- Après à 5ans la douleur abdominale souvent intense et diffuse et l'hématurie sont plus fréquentes. Mais une particularité à cet âge, c'est la survenue plus fréquente des coliques néphrétiques car à cet âge l'enfant peut mieux caractériser la douleur [33, 34]

7-2-AU SIEGE :

7-2-1-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

7-2-1-1-Lithiase du haut appareil urinaire :

Le symptôme fonctionnel le plus fréquent est la douleur, dont la plus caractéristique est la crise de colique néphrétique [35]. Cette colique est l'expression clinique la plus fréquente de lithiase du haut appareil urinaire [34], elle est rare chez le petit enfant et se manifeste plutôt chez le grand enfant

(< 5ans) [32,35].

Chez certains enfants, la présence de lithiase se traduit par des hématuries ou par diverses complications.

7-2-1-1-1-LES DOULEURS

7-2-1-1-1-1-LA COLIQUE NEPHRETIQUE [36,37]

Elle se traduit par une augmentation de pression dans les voies excrétrices : 50 mmHg (bassinets et urètre), en amont d'un obstacle (calcul le plus souvent, mais parfois caillot, tumeur, compression extrinsèque) [36,37].

La colique néphrétique est un accès douloureux due à l'engagement d'un calcul dans la voie excrétrice : tige calicelle, jonction pyélo-urétérale.

Elle est volontiers déclenchée par certains facteurs qui sont classiquement un, long voyage, effort inhabituel, une restriction hydrique et une cure de diurèse.

Elle est souvent précédée de prodromes à titre de gêne, de malaise, de signes vésicaux (pollakiurie, brûlures mictionnelles etc.....)

Il s'agit d'une douleur d'apparition brutale, violente et extrêmement intense. Elle est unilatérale à type de brûlure, de déchirement, de broiement et prédominant dans l'angle costo-lombaire.

Son irradiation antéro-inférieure vers l'aîne et les organes génitaux externes est caractéristique (bourses, gland, grandes lèvres.....).

-La sédation brutale de la douleur peut traduire l'expulsion intra-vésicale du calcul. La sédation progressive au contraire, après un état du mal néphrétique ayant duré plusieurs jours, peut signifier l'arrêt fonctionnel total du rein. C'est pourquoi une UIV est indispensable au décours d'une colique néphrétique.

7-2-1-1-1-1-DOULEUR EN DEHORS DE LA COLIQUE NEPHRETIQUE

La lithiase du haut appareil urinaire de l'enfant peut déterminer des douleurs abdominales diffuses difficiles à interpréter surtout avant l'âge de 5 ans d'ailleurs plusieurs enfants ont été opérés pour appendicite avant que le diagnostic de la lithiase urinaire ne soit réalisé [3].

7-2-1-1-2-LES HEMATURIES [37]

Classiquement, il s'agit d'hématuries douloureuses ou indolores, déclenchées ou exagérées par l'effort, les secousses et calmées par le repos. En fait, toutes les variétés d'hématuries peuvent être provoquées par la lithiase urinaire.

Elles sont macroscopiques souvent, généralement éphémères mais parfois prolongées. Une hématurie microscopique durable est d'une extrême fréquence chez les sujets porteurs de calculs rénaux.

7-2-1-1-3-AUTRES COMPLICATIONS :

C'est devant l'apparition de certaines complications que les calculs sont découverts. Elles peuvent être : l'anurie calculuse, la pyélonéphrite aiguë et l'insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Souvent le calcul est découvert lors d'une enquête étiologique d'une pyurie ou d'une protéinurie.

7-2-1-1-4-SIGNE D'ACCOMPAGNEMENT

Certains sont constants et facilitent le diagnostic comme :

.L'agitation frénétique : tout à fait typique, manque rarement ;

.La dysurie et la pollakiurie : traduisant le plus souvent le passage du calcul à travers la portion rétrécie de l'uretère.

D'autres au contraire sont susceptibles de l'égarer lorsqu'ils prédominent, ce sont essentiellement :

- Les signes digestifs : troubles du transit, de nausée, vomissement, et constipation.

- La fièvre

Généralement absente, elle traduit la rétention haute d'urine infectée et le passage sanguin des germes septiques. Elle est précédée de frisson et confère au tableau un caractère de gravité qui en fait une urgence thérapeutique.

7-2-1-2-Lithiase du bas appareil urinaire :

Elle semble surtout être dominée par : les troubles mictionnels, l'hématurie, la pyurie, et la douleur abdominale.

7-2-1-2-1-Trouble mictionnel :

- Dysurie

C'est une difficulté de la miction, est le signe le plus fréquemment rencontré. Elle se manifeste surtout par l'effort mictionnel, le fractionnement mictionnel, et les gouttes d'urines retardataires.

La miction lente à s'établir, peut nécessiter des efforts surprenants dès lors, elle provoque des cris continus, des pleurs, une agitation permanente et l'enfant, parfois tire sur sa verge, entraînant souvent une hypertrophie de la verge.

En plus, ces efforts mictionnels peuvent entraîner un prolapsus rectal chez l'enfant et provoquent ainsi une tendance à enfoncer son doigt dans l'anus **ce ci, est due à l'absence de cap : particularité** du rectum pédiatrique.

- la pollakiurie

Egalement fréquente, elle est rarement isolée ; elle s'accompagne presque toujours de dysurie. Cette pollakiurie peut être diurne ou nocturne

- La rétention aigue d'urine avec globe vésicale.

- Enurésie et incontinence d'urines.

- Miction par regorgement.

7-2-1-2-2-Hématurie [14]

Elle résulte des blessures de l'urothélium au contact du calcul. Souvent microscopique (bandelette urinaire) elle est parfois macroscopique. L'hématurie est généralement terminale dans la lithiase vésicale.

7-2-1-2-3-Douleur abdominale (hypogastrique)[14,38]

Ce sont des douleurs chroniques évoluant à type de cystalgie avec des périodes de paroxysme lors de la miction ou de la défécation. Elles irradient au niveau du périnée et du rectum.

Rarement isolées, ces douleurs hypogastriques s'accompagnent souvent de troubles de la miction. Elles sont souvent déclenchées par : un voyage long, une restriction hydrique ou la période de forte chaleur.

7-2-1-2-4-Infection urinaire

Sa traduction clinique est soit une **cystite**, soit une **urétrite**.

7-2-2-EXAMEN PHYSIQUE

Il est en général pauvre, mais souvent il peut orienter le diagnostic.

7-2-2-1- L'inspection

On peut voir la présence d'une ou des cicatrices de lombotomie ou de laparotomie chez les anciens lithiasiques.

7-2-2-2-A la palpation

On peut faire la découverte d'un gros calcul vésical à la palpation bi manuelle.

Souvent elle permet de mettre en évidence un gros rein douloureux avec contact lombaire. Parfois la palpation du pénis permet de soupçonner la présence d'un calcul enclavé dans l'urètre antérieur.

La palpation des testicules accentue souvent une douleur après une crise de colique néphrétique.

7-2-2-3- Les touchés pelviens (rectal ou vaginal)

Combinés à la palpation, ils permettent souvent de mettre en évidence la présence d'un calcul bloqué au niveau de l'urètre postérieur.

7-2-3- EVOLUTION

Toute lithiase ; quelle qu'en soit la nature, a une évolution favorable. C'est surtout le cas de petit volume, unilatérale non obstructive et non infectée.

Les petites lithiases calicielle, pyélique ou unilatérales peuvent s'éliminer spontanément au prix de colique néphrétique [36]. Cependant, dans l'ensemble la lithiase traitée est très souvent une maladie à récurrence et un malade qui a eu une colique néphrétique en refait en général d'autres dans sa vie.

Certaines lithiases sont par contre source de complication. Il s'agit de lithiases volumineuses, obstructives, bilatérales ou infectées.

Ces complications peuvent être schématiquement classées en trois types : complications mécaniques, infectieuses et rénales [39].

7-2-3-1- COMPLICATIONS MECANIQUES OU OBSTRUTIVES

-Hydronéphrose

-Urétéro-hydronéphrose :

-anurie calculeuse

7-2-3-2-COMPLICATIONS INFECTUEUSES

-les pyélonéphrites

-la pyonéphrose

-l'abcès rénal

7-2-6-3-3-COMPLICATIONS RENALES

Le rein est menacé par une néphropathie interstitielle chronique [40]. Elles se manifestent par la présence de faible quantité de protéine dans l'urine, par une diminution de la valeur fonctionnelle rénale au différent test d'excrétion progressive du taux de l'urée sanguin, par une tendance au déséquilibre électrolytique et plus particulièrement à l'acidose hyper chlorémique.

8. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE DU CALCUL URINAIRE

8-1-EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES [ECBU]

Il permet d'apprécier [7] :

MACROSPIQUEMENT :

- L'aspect des urines (claires, troubles, hématiques, concentrées, limpides, chyleuses etc.)

- On peut déterminer aussi la présence des filaments ou des dépôts au fond du tube.

MICROSCOPIQUEMENT

-On recherche la présence dans les urines : des leucocytes, des polynucléaires altérés et des bactéries qui sont en faveur **d'une infection urinaire.**

- La présence des œufs de schistosome et hématies comme **le diagnostic de bilharziose urinaire.**
- On retrouve souvent des levures, des lymphocytes de cultures endothéliales etc.
- Les cylindres s'ils sont retrouvés peuvent être hyalins, graisseux, hématiques, granuleux ou leucocytaires.
- Les cristaux sont en général constitués d'urate de phosphate, d'oxalate de calcium etc....

L'antibiogramme est nécessaire pour étudier la sensibilité des germes aux antibiotiques en cas d'infections bactériennes (germes > 10⁵/ml) et adapter le traitement.

8-2- BILAN PHOSPHOCALCIQUE

Il permet de rechercher les anomalies biochimiques pouvant être à l'origine de la lithogénèse.

8-2-1-DOSAGE SANGUIN

IL consiste à doser dans le sang le taux de calcium, de phosphore, d'acide urique.

L'élévation d'un des taux (hyper phosphorémie ou hyper uricémie) peut orienter vers une étiologie responsable de la formation de la lithiase urinaire. Il est également possible de doser la cystéine, l'oxalate ou la xanthine dans le sang.

8-2-2-DOSAGE URINAIRE :

Il consiste à doser le taux de calcium, de phosphate et d'acide urique dans les urines de 24 heures.

Comme au niveau du sang, l'élévation d'un taux peut orienter le diagnostic.

Les autres constituants de l'urine peuvent être dosés également.

8-3- IMAGERIE MEDICALE :

Le diagnostic est simple si le calcul est expulsé ou s'il existe des antécédents personnels de colique néphrétique. Dans le cas contraire il repose sur l'imagerie médicale car l'examen physique rapporte très peu de renseignements [41,42].

Ainsi l'imagerie doit répondre à plusieurs questions : combien y-a-t-il de lithiases ? Quelle est leur taille ? Y a-t-il une cause sous-jacente objectivable ? Y a-t-il une complication due au calcul (hydronéphrose, abcès) ? La lithiase a-t-elle progressé rapidement ? Quel est l'état de l'ensemble du tractus urinaire.

8-3-1-LA RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION (ASP) [3, 43,44]

Il s'agit de faire un grand cliché de l'abdomen sans préparation prenant l'arbre urinaire ; Environ 90% de lithiase de l'enfant sont radio opaques, visibles à l'ASP.

Le degré d'opacité dépend de la composition chimique et du volume des lithiases :

- .Les lithiases uriques sont radio-transparentes,
- .les calculs calciques sont radio-opaques.
- .Les lithiases phospho-ammoniac-magnésiens (PAM)
- .les calculs cystéines sont faiblement radio-opaques.

8-3-2-L'UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE (UIV) [43,45]

Elle est toujours précédée d'un grand cliché d'ASP décrit ci-dessus. Faite à distance de la crise elle apprécie le retentissement fonctionnel avec **un retard sécrétoire**. Elle précise la topographie de la lithiase et permet un diagnostic, que la lithiase soit radio-opaque ou transparente. Elle affirme le caractère total ou partiel de l'obstruction et apprécie l'état de la voie excrétrice en regard du calcul (œdème péri calculeux). Elle peut trouver une cause anatomique favorisante (uropathie malformative).

L'UIV reste un examen indispensable dans la stratégie thérapeutique chirurgicale.

8-3-4-ECHOGRAPHIE [43]

Plus rapide, plus simple, moins invasive, c'est l'examen de choix, qui combiné à l'ASP résout la presque totalité des problèmes cliniques.

Le diagnostic de la lithiase se repose sur l'association de deux signes élémentaires : un arc hyper-échogène avec cône d'ombre postérieur. Ses limites sont représentées, d'une part par la difficulté de diagnostic de petites lithiases

(□ 8 mm) et d'autre part, par la difficulté de l'examen de l'uretère (pour des raisons anatomiques, il échappe le plus souvent à l'exploration échographique).

Son principal intérêt reste la mise en évidence d'un signe indirect : la dilatation des cavités pyélo-calicielle. Ce qui peut être d'un grand intérêt dans le cadre de l'urgence et évite dans la surveillance la répétition de l'UIV.

8-3-5-L'URETERO-PYELOGRAPHIE RETROGRADE [39]

C'est une technique qui consiste à opacifier l'uretère et le bassinet par le truchement d'une sonde urétérale montée par voie endoscopique.

8-3-6-Les cystographies [39]

IL en existe deux types :

- Les cystographies descendantes ou antégrades

Elle donne une vue complète de la vessie à la réplétion complète.

Les cystographies rétrogrades ou ascendantes :

Elles mettent en évidence les affections du bas appareil urinaire associées aux calculs urinaires.

8-3-6-AUTRES METHODES D'EXPLORATIONS DES VOIES URINAIRES :

- la cystoscopie

- la tomодensitométrie (scanner) rénale et la ponction percutanée du bassinet.

9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [45]

Au stade initial de la prise en charge clinique, on peut discuter plusieurs possibilités :

- une étiologie digestive devant un tableau de douleur lombaire ou abdominale : appendicite aigue, perforation d'organes creux etc.....

-Une cystite infectieuse devant un tableau d'irritation vésicale provoquée par une lithiase enclavée dans la partie terminale de l'uretère (portion juxta vésicale ou intra murale)

- Une pyélonéphrite aigue devant une douleur lombaire dans un contexte infectieux.

- Une tumeur urothéliale devant une hématurie macroscopique.

10-TRAITEMENT [4,46]

10-1- BUTS

Ils sont au nombre de trois :

- favoriser l'expulsion spontanée
- extraire les calculs qui ne peuvent être expulsés
- éviter les complications

10-2- MOYENS :

10-2-1-MEDICAUX :

Comprend deux types

10-2-1-1-Traitement médical commun [4]

Il répond à deux nécessités :

10-2-1-1-1- Traiter l'infection urinaire,

Pour cela, il faut prendre, quelques principes essentiels dans la démarche thérapeutique à savoir :

- . Adapter le traitement au germe et à l'antibiogramme
- . Faire appel à des antibiotiques non toxiques.
- . Maintenir un traitement prolongé.

10-2-1-1-2-instaurer une cure de diurèse

Pour maintenir une concentration urinaire au dessus de 1,010[41]. L'apport se situe autour de 2 litres /m²/jour avec l'eau du robinet de préférence, car elle est peu minéralisée. Cette supplémentation doit être adaptée, aux éventuelles pertes : diarrhée, hyperthermie, forte chaleur.

La meilleure prévention d'une récurrence, qu'elle que soit la nature de la lithiase, est l'apport hydrique abondant.

10-2-1-2-Traitement médical particulier

Il est adapté au caractère chimique de la lithiase, deux moyens sont utilisables :

1-L'utilisation des médicaments pour modifier le PH urinaire dans le but d'obtenir la dissolution des calculs.

. **Alcalinisation** avec 2 à 5g/j de bicarbonate de sodium pour maintenir un PH urinaire > 7 pour les lithiases uriques et cystiniques

. **Acidification** avec chlorure d'ammonium dans la majorité des calculs calciques et phosphatiques pour avoir un PH voisin de 5.

2-L'utilisation des médicaments spécifiques.

10-2-2-CHIRURGICAUX [4]

-La chirurgie classique :

Elle garde toute ses indications. Comparable à celle de l'adulte, quelques points sont particuliers chez l'enfant :

- . Le bassinet est très développé, extra sinusal ;
- . Le parenchyme est peu épais ;
- . La localisation des calculs est plus simple.

- La lithotripsie extracorporelle (LEC)

Le traitement de la lithiase urinaire chez l'enfant a bénéficié comme chez l'adulte de l'apport de la lithotripsie extracorporelle. Elle est parfaitement possible sans limite d'âge notamment chez l'enfant où les calculs sont souvent moins friables, la fragmentation doit être fine en raison du calibre réduit de la voie excrétrice.

- La lithotripsie endoscopique :

La lithotripsie des lithiases vésicales n'est pas possible chez l'enfant en raison de l'étroitesse de l'urètre pas plus que l'extraction des calculs urétéraux par sondes de Lasso ou Dormia [4].

11- INDICATION [32,47]

11-1- MEDICALES :

Elles sont posées dans les cas suivants :

- Petit calcul logé dans un calice mineur ;

- Calcul d'acide urique, de cystéine, d'oxalate ;
- Calcul phospho-ammoniac-magnésien et souvent calcul calcique ;
- Plaque de RANDALL ;
- Calcul de l'acidose rénale tubulaire ;
- Calcul coralliforme asymptomatique et partiel

La dissolution in vivo est indiquée dans les cas de refus du patient de l'acte chirurgical ou endoscopique du calcul ou au cas où l'intervention chirurgicale est considérée comme dangereuse.

11-2-CHIRURGICALES [7,45] :

Elles sont indiquées dans

- Les lithiases calicielles associées à :
 - . Une douleur lombaire et /ou abdominale
 - . Une infection récidivante, ou lorsqu'elles augmentent de volume à deux examens successifs malgré la cure de diurèse
- Les lithiases coralliformes
- Les lithiases pyéliquies volumineuses
- Les lithiases urétérales avec :
 - . Une dilatation des voies excrétrices ne disparaissant pas sous traitement médicale, surtout si elles s'accompagnent de fièvre, évoquant une pyélonéphrite.
- Lithiases urétérales ne migrant pas sous un traitement médical bien conduit,
- Lithiases urétérales volumineux
- Colique néphrétique répétée
- Les lithiases mal tolérées ;
- Les lithiases d'organe ;
- Les lithiases associées à une anomalie du rein et de la voie excrétrice :
- Les lithiases associées à un rein muet ;

Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE

- Les lithiases associées à un diverticule, un corps étranger, une infection ;
- Les lithiases bloquées et ne pouvant être expulsées ;
- Les pyonéphroses ;
- Les épisodes de pyélonéphrites aiguës.

Méthodologie

Méthodologie

1- Cadre et lieu de l'étude : Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Situation géographique : Le CHU Gabriel Touré est situé dans le centre administratif de la ville de Bamako en commune III. A l'intérieur de cet établissement se trouvent : Les services de chirurgie générale et pédiatrique au sein du pavillon Bénitiéni Fofana au Nord ; le service d'accueil des urgences au Sud-ouest.

Les locaux: Le service de chirurgie pédiatrique comprend :

- Quatre bureaux : 1 pour le chef de service, 1 pour le chef de service adjoint, 1 pour un chirurgien pédiatre et 1 pour le major du service ;
- Deux salles de garde : 1 pour les faisant fonction d'internes (Etudiants hospitaliers) et 1 pour les infirmières.
- Sept salles d'hospitalisation (31 lits) dont 2 salles VIP et une salle pour les brûlés ;
- un bloc opératoire au niveau du bloc technique

Le personnel: Les chirurgiens sont au nombre de trois un maître de conférence, un maître-assistant (le chef de service) et un chirurgien pédiatre. Les infirmiers au nombre de six dont un assistant médical jouant le rôle de surveillant d'unité, trois techniciennes de santé et deux aides soignantes, un technicien de surface, des étudiants en fin de cycle de la FMOS dits étudiants hospitaliers, des

médecins inscrits au DES de chirurgie générale, des étudiants stagiaires de la FMOS et des infirmiers en formation.

Les activités : Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au jeudi à partir de 7h30.

Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi, les interventions chirurgicales tous les jours (les urgences) au S.A.U et le lundi et mercredi au bloc à froid.

Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment. La visite se fait du lundi au vendredi à partir de 8 heures et la contre visite à 15 heures.

L'E.P.U du département de chirurgie a lieu chaque vendredi dans la salle de staff du service de gynécologie obstétrique.

Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi à partir de 14heures.

2- Type d'étude et durée d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 3 ans allant de 01 Janvier 2012 au 31 Décembre 2014.

3-Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les enfants répondant à nos critères d'inclusion. Soixante patients ont été recensés au total mais neuf dossiers étaient inexploitable et ont été exclus de l'étude.

➤ **Critères d'inclusion :**

.Ont été inclus :

- Tous les enfants âgés de 0 à 15 ans opérés pour lithiase urinaire dans le service de chirurgie pédiatrique de CHU GABRIEL TOURE.

Critères de non inclusion.

N'ont pas été inclus dans cette étude, les cas de lithiase urinaire non opérés ou opérés dans d'autres services et transférés chez nous pour suite de la prise en charge et les enfants dont les parents n'étaient pas consentants.

3- Patients et méthodes :

L'étude a comporté

- Une phase de recherche bibliographique
- Une phase d'élaboration de la fiche d'enquête
- Une phase de collecte des données
- Une phase de saisie et analyse des données.

Tous les malades recrutés entre 01 janvier 2012 et 31 décembre 2014 (phase prospective) ont bénéficié d'un examen clinique soigneux à savoir :

- ✓ Un interrogatoire à la recherche des signes fonctionnels, de l'histoire de la maladie, des antécédents médicaux et chirurgicaux.
- ✓ Un examen physique complet.
- ✓ Le bilan para-clinique était constitué selon les cas :

Groupage-Rhésus, numération formule sanguine, l'échographie abdominale et pelvienne, l'A.S.P, UIV, UCR, TDM, électrophorèse de Hb.

Le coût de la prise en charge a été évalué pour chaque patient. Il englobait les dépenses directes faites par le patient à savoir :

- Les frais de consultation
- Les frais du kit opératoire
- Les frais d'ordonnance
- Les frais des examens complémentaires
- Les frais d'hospitalisation.

➤ **Le questionnaire :**

Sa mise au point a duré 2 mois et a été élaboré par nous mêmes et corrigé par le co-directeur et le directeur de thèse. Il comportait des variables réparties en:

- Données administratives : Age, sexe, nationalité, adresse, ethnie et durée d'hospitalisation. Petit enfant : 4-6ans ; Grand enfant : 7-15ans.
- Paramètres cliniques et para-cliniques (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques, les examens complémentaires).

Un résultat était considéré comme normal si l'examen ne décelait aucune anomalie.

- Coût de la prise en charge.

➤ **La collecte des données:**

Elle a été faite sur une fiche d'enquête individuelle remplie à partir des dossiers médicaux, des registres de consultation, des comptes-rendus opératoires et les registres d'hospitalisation du service de chirurgie pédiatrique .Chaque malade a

un dossier dans lequel sont portés toutes les données administratives, cliniques, diagnostiques, les traitements reçus et l'évolution de la maladie.

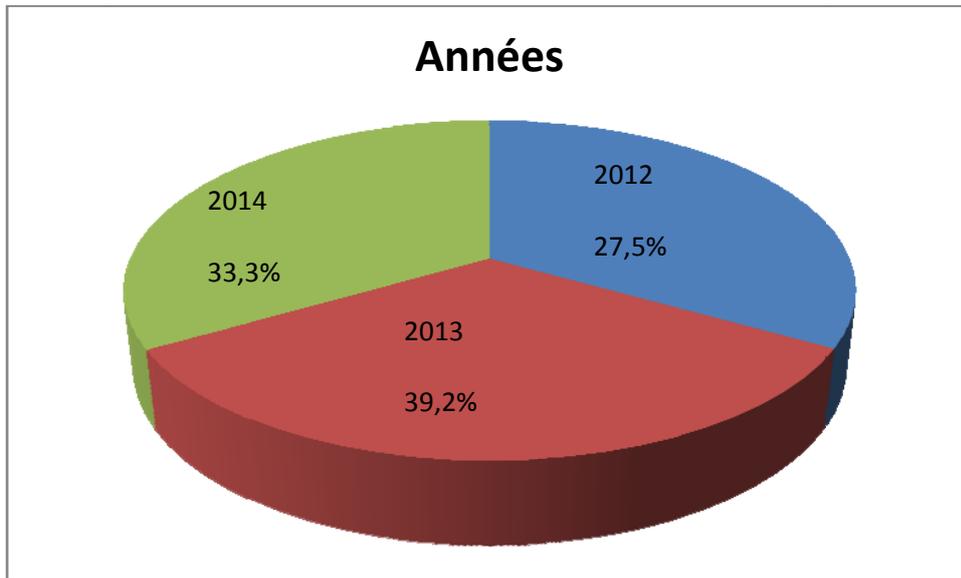
➤ **L'analyse des données :**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide des logiciels Epi-Info Version 3 .5.3 et SPSS 16.0. Les tests de comparaison utilisés étaient le Chi² et Chi² corrigé de Yate's avec un seuil de signification $p \leq 0,05$.

Résultats

Résultats

Tableau I : Répartition des patients par année



TableauII : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	42	82,4
Féminin	9	17,6
Total	51	100

Le sexe masculin a été prédominant avec une sex- ratio de 4,7

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0-5	33	64,7
6-10	10	19,6
11-15	8	15,7
Total	51	100

La moyenne d'âge a été de 2 ans \pm 0,758

Les extrêmes étaient 12 mois et 3 ans

Tableau IV : Répartition des patients selon leur provenance

Provenance	Effectif	pourcentage
Kayes	3	5,9
Koulikoro	3	5,9
Sikasso	2	3,9
Bamako	38	74,5
Autres	5	9,8
Total	51	100

Autres : La guinée Conakri

Tableau V: Répartition des patients selon leur nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Maliennne	46	90,2
Autres	5	9,8
Total	51	100

Autres : Guinée (3), Mauritanie(1) et Burkina Faso(1).

Tableau VI: Répartition des patients selon leur ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	7	13,7
Malinké	10	19,6
Soninké	18	35,3
Dogon	3	5,9
Peuhl	3	5,9
Sénoufo	3	5,9
Minianka	2	3,9
Sonrhäï	3	5,9
Autres	2	3,9
Total	51	100

Autres : Mossi(1) et Maure de Mauritanie(1).

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode de recrutement

Mode de consultation	Effectif	Pourcentage
Urgence	20	39,2
Ordinaire	31	60,8
Total	51	100

Tableau VII I: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Anurie	6	11,8
Douleur lombaire	7	13,7
Dysurie	13	25,5
Hématurie	7	13,7
Hydronéphrose	3	5,9
échographique		
Prurit urétral	1	2,0
Miction impérieuse	5	9,8
Miction par regorgement	2	3,9
pollakiurie	7	13,7
Total	51	100

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signe Fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Anurie	2	3,9
Prurit urétral	3	5,9
Distension abdominale	1	2,0
Douleur de la fosse iliaque gauche et/ou droite	3	5,9
Dysurie	30	58,8
Hématurie	10	19,6
Miction impérieuse	2	3,9
Total	51	100

Tableau X: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes Physiques	Effectif	Pourcentage
Douleur à la palpation	31	60,8
Distension abdominale	2	3,9
Gros rein douloureux	2	3,9
Globe Vésical	16	31,4
Total	51	100

Tableau XI : Répartition des patients selon les germes retrouvés à l'ECBU

Germes	Effectifs	Pourcentage
Escherichia Coli	10	19,6
ShistosomaHematobium	3	5,9
Staphylococcus Aureus	9	17,6
Entérobactérie	2	3,9
Absence de germes	27	52,9
Total	51	100

Tableau XII: Répartition des patients selon les examens

complémentairesdemandés.

Examens complémentaires	Effectif	Pourcentage
ASP	4	7,8
Echographie abdominale et/ou pelvienne	36	70,6
TDM	6	11,8
UCR	3	5,9
UIV	2	3,9
Total	51	100

Tableau XIV : Répartition des patients selon la localisation du calcul

localisation du calcul	Effectif	Pourcentage
Rénale Droite	1	2,0
Rénale Gauche	2	3,9
Urétérale Bilatérale	3	5,9
Urétérale Droite	3	5,9
Urétrale	2	3,9
Vésicale	40	78,4
Total	51	100

Tableau XV: Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Traitement Chirurgical	Effectif	Pourcentage
Cystolithotomie	40	78,4
Nephrolithotomie	3	5,9
Pyelolithotomie	2	3,9
Urétérolithotomie	6	11,8
Total	51	100

Nous n'avons pas effectué l'analyse chimique sur les différentes lithiases faute de plateau technique.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les suites opératoires

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage
Simples	47	92,2
Suppuration Pariétale	3	5,9
Fistule vésico cutanée	1	2,0
Total	51	100

Tableau XVII : Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
1-5	6	11,7
6-10	39	76,5
11-15	3	5,9
20-27	3	5,9
Total	51	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,1 jours \pm 4,7 avec des extrêmes de 4 jours et 27 jours.

Tableau XVIII: Répartition détaillée des dépenses (Coût moyen)

Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE

Désignation	Coût
Consultations	1500
Examens complémentaires	18823,5
Kit opératoire	68980
Hospitalisation	8100
Médicaments	24300
Total	121703,5

Tableau XIX: Répartition des patients selon le coût global de la prise en charge

Coût	Effectif	Pourcentage
70000-80000	1	2
80005-90000	2	3,9
90005-100000	13	25,5
100005-110000	19	37,3
110005-120000	3	5,9
120005-130000	1	2,0
130005-140000	9	17,6
140005-150000	3	5,9
Total	51	100

Cout moyen : 131005,3

Commentaires & discussion

1-Méthodologie :

Nous avons réalisé une étude prospective. Nous avons participé à la prise en charge de 51 patients ce qui nous a permis de recueillir directement les renseignements au lit du patient.

Les difficultés rencontrées ont été suivantes :

- Le manque de bilan biochimique des calculs
- L'absence d'appareil lithotriporteur et des matériels pour l'extraction endoscopique.
- Les difficultés financières dans la prise en charge
- Manque d'assurance ou de système de tiers payant

2-Aspects sociodémographiques et épidémiologiques

-Fréquence

Tableau XX:Fréquence hospitalière selon les auteurs

Auteurs	N	p
Petrov, USA 2002[48]	6,1 /ans	P=0,6624719
Biocic, Croatie 2003 [49]	10,5/ans	P=0,3497798
Ozkutan,Turquie 2000[50]	7ans	P=0,5012265
Jellouli,Tunisie 2004[51]	14,3/ans	P=0,2098751
Dembélé, Mali 2005[6]	7,2/ans	P=0,4129311
Notre série 2015	5,1/ans	

La fréquence de la lithiase urinaire chez l'enfant comme chez l'adulte présente une grande variabilité dans différentes régions du monde [7]

Il est difficile de déterminer la fréquence exacte de la maladie lithiasique dans une population donnée [52]. Les fréquences établies sont généralement estimées à partir des hospitalisations dans les services d'urologie et néphrologie

Notre taux de 5,1cas/an ne diffère pas de ceux retrouvés dans les séries américaines, européennes, et africaines [48, 49, 50, 51,6] avec un $p>0,05$.

Tableau XXI :sexe des patients selon les auteurs

Auteurs pays et années	Sex-ratio
Daudon, France 2000[53]	1,7
Cachat, Suisse, 2004[54]	2,1
Biocic, Croatie, 2003[49]	1,5
Gagnadoux, Pakistan, 2002[55]	2,9
Zargooshi,Iran, 2001[56]	2, 2
Dembélé, Mali, 2005[6]	2,3
Notre série 2015	4,7

La prédominance masculine a été signalée dans plusieurs séries [49,52, 53, 54, 55,56].

La brièveté de l'urètre et son calibre relativement large chez la fille laisserait facilement éliminer les petits calculs.

Tableau XXII: Age moyen des patients selon les auteurs

Auteurs, Pays et Année	N (âge moyen en mois)	P
Cachat, Suisse, 2004[33]	40(6)	P = 0,1400818
Koumoun, Tunisie, 1997[57]	39(7,9)	P = 0,0773473
Erabagi, Turquie, 2003 [58]	25(7,3)	P = 0,0234504
Daudon, France ,2000[53]	720(7,27)	P = 0,1199888
Zargooshi, Iran, 2001 [56]	310(6.8)	P = 0,3226370
Dembélé, Mali, 2005[6]	42(4,4)	P = 0,4121701
Dans notre série 2015	51(2)	

La fréquence élevée de la lithiase urinaire chez les nourrissons (64,7%) dans notre série peut être liée à : l'infection urinaire, immaturité tubulaire, malformation anatomique, diarrhée, déshydratation, carence nutritionnelle [53].

La prématurité peut être également un facteur de risque. Ils peuvent développer une néphrocalcinose ou une lithiase urinaire [51]

L'âge moyen de 2 ans retrouvé dans notre série ne diffère pas statistiquement de celui des autres [6, 53,57, 58]

Mode de recrutement

Dans notre série 60,8% des patients ont été reçus en consultation ordinaire.

Le diagnostic était fait par la pédiatrie ou d'autres centres et l'enfant était référé dans le service pour la prise en charge.

3-Clinique

Tableau XXIII :Signes fonctionnels (dysurie) selon les auteurs

Auteurs	N(%)	P
Cachat, Suisse2004 [54]	16(40)	P=0,3967341
Koumoun, Tunisie 2004[57]	8(12,5)	P=0,0004361
- AlEissa,Koeit,2000 [59]	21(70,9)	P=0,7702670
Sohel,Sénégal, 1998[60]	28(46,7)	P=0,5811375
Dembélé,Mali, 2005[6]	18(41,9)	P=0,4474584
Notre série2015	30(58,8)	

La symptomatologie de la lithiase urinaire chez l'enfant est souvent moins typique que celle de l'adulte [55]

La dysurie représente le signe fonctionnel le plus fréquent. Nous avons enregistré 30 cas de dysurie soit 58,8%. Ce taux est statistiquement supérieur à celui

trouvé par Sohel au Sénégal avec ($p > 0,05$) mais diffère de celui retrouvé dans la série tunisienne [57]

Cette différence pourrait être expliquée par la fréquence élevée des calculs du bas appareil urinaire dans les pays en voie de développement, alors que dans les pays développés ce sont les calculs du haut appareil urinaire qui sont les plus fréquents [3, 43].

3-2-Signes physiques :

L'examen physique est pauvre dans la lithiase urinaire. Ce constat a été confirmé par plusieurs études [7, 51,54]. Dans notre série nous avons retrouvé chez 31 patients (60,8% des cas) une douleur à la palpation et un globe vésical chez 16 patients (31,4% des cas).

3-3-Imagerie

Le rôle de l'imagerie est double : elle permet d'une part, de faire le diagnostic de la lithiase urinaire et d'autre part, d'apprécier son retentissement sur l'arbre urinaire [43]

L'échographie a été l'examen radiologique le plus demandé. Plus simple, moins invasive, elle est disponible à tout moment et spécifique soit 70,6% des cas dans notre série.

3-4-Siège lithiase :

De notre série, il ressort la prédominance du siège vésical de la lithiase urinaire avec 78,4 % des cas ; ce qui est conforme aux résultats de diverses études faites en Afrique [19, 37].Ceci s'expliquerait par une cause locale (Malformations urinaires)et les facteurs nutritionnels (Habitude alimentaires, insuffisance d'apport hydrique en période de forte chaleur).

4-Traitement

TableauXXIV : Traitement (chirurgie à ciel ouvert)

Auteurs	N	n(%)	P
Cachat, Suisse, 2004 [54]	40	18(45)	P=0,0202704
Ozkutan, Turquie, 2003[50]	95	39(41)	P=0,0010871
Sohel,Sénégal, 1998[60]	60	59(98)	P=0,9504538
Dembélé, Mali ,2005[6]	43	43(100)	P=1
Notre série 2015	51	51(100)	

Lapathologieurinaire lithiasique a connu une véritable révolution thérapeutique. De nos jours il semblerait qu'en Europe, 80% des lithiases du haut appareil

urinaire seraient traités par la LEC, ou par endoscopie. La chirurgie à ciel ouvert n'est envisagée que dans 5% des cas [60]. Plusieurs études ont montré que la LEC est un traitement efficace qui peut être utilisé en toute sécurité dans une population pédiatrique [51, 62, 63].

Nous n'avons pratiqué que la chirurgie à ciel ouvert (51 cas) car nous ne disposons pas encore ni de lithotriporteur ni d'endoscopie pédiatrique.

5-Hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,1 jours observée chez 19 patients (37,3%) comparable à celle de Dembélé au Mali et Ewos au Mali [6,8]

6-L'évolution

Le taux de morbidité postopératoire ne diffère pas selon les auteurs [64, 65], soit 0,1%. Les complications postopératoires ont porté principalement dans notre série sur les suppurations pariétales (3 cas) et les fistules vesico-cutanées (1 cas). Ce ci s'expliquerait d'une part par le non respect rigoureux des mesures d'asepsie et d'antisepsie dans les blocs opératoires (pour les suppurations pariétales) et d'autre part par l'obstruction de la sonde urinaire en post opératoire (pour les fistules vésico-cutanées).

7-Le coût :

Le coût moyen de la prise en charge était de **131005,3CFA**. Le SMIG (Salaire Minimum inter professionnel Garanti) au Mali étant de **26250 Frs CFA** Cette somme est donc largement au-dessus des revenus de la grande majorité de la population.

Conclusion & Recommandations

Conclusion

Le mécanisme de formation de la lithiase est complexe, plusieurs facteurs sont incriminés. Son diagnostic est clinique et surtout para clinique. Parmi les moyens diagnostiques l'échographie occupe une place de choix. La chirurgie à ciel ouvert est la stratégie la plus utilisée à cause du plateau technique insuffisant. La lithiase urinaire est fréquente chez les enfants de 0 à 5 ans soit 64,7%, les suites sont généralement simples.

Recommandations

Aux autorités politiques et administratives :

- Formation de médecins spécialistes en chirurgie pédiatrique urologique.
- Equipement des laboratoires en matériels adéquats pour l'analyse chimique des lithiases.
- Offre aux médecins spécialistes, les moyens de traitements avancés de la lithiase urinaire à savoir la lithotripsie extra corporelle et l'endo-urologie.

Au personnel sanitaire :

- Réalisation systématique d'une échographie et/ou un cliché de l'abdomen sans préparation (ASP) devant tout signe d'appel urinaire chez l'enfant.
- Référence de tout cas de lithiase urinaire suspecté ou confirmé dans un service spécialisé pour une prise en charge meilleure
- Devant tout cas de dysurie rechercher une lithiase rénale.

A la population

-Variation du régime alimentaire chez l'enfant, en y introduisant des légumes et des légumineuses.

-Eviction du contact de l'enfant avec les eaux stagnantes afin de mieux lutter contre l'infestation bilharzienne

-Consultation le plus tôt possible devant toutes douleurs abdominales ou trouble urinaire chez l'enfant.

Bibliographie

1-Ararchi H, Hachem A, Erraji M, Belkacem R, Outarahout N,

Barahioui M. Pediatric vesical lithiasis: 70 cas reports. Ann Urol Paris. 2003; 37(3):117-9

2-Bouchet H. Chirurgie de la lithiase vésicale au XIX siècle. Ann Chir. 1999; 53(9):908-914

3- Moscovici J, SaLamare E, Deluros P. Embryologie anatomie et physiologie de l'uretère. Sauramps médical Montpellier 1994 ; 23(9):232-140

4- Alessandrini y. et P, Palix C. Lithiase urinaire chez l'enfant – Editions techniques Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Néphrologie- urologie, 18-114-A-10. Pédiatrie, 4-086-A-10,

5- Dumas R. La lithiase urinaire de l'enfant Arch Fr Pediatr 1990; 47(63):24-9

6-Souleymane B Dembélé. Lithiase urinaire chez les enfants de 0-15 ans Thèse de Med Bamako 2006 N°06M123

7-Ongoiba I. Les calculs de l'appareil urinaire. Thèse med. Bamako 2000 N°00M19

8-Julien Guy Ewos Bomba. Lithiase vésicale de l'enfant Thèse de méd. Bamako 2004 N°05M01

9-Sow y, Coulibaly M, Fall B, San A, Fall PA, N Doye AK, Ba M, Diagne. Lithiase urinaire. Mali Med 2010 ; 25(4) :43-46

10- Collard L. Lithiase urinaire de l'enfant et de l'adolescent Rev méd. Liège 2004; 59(4):221-226

11-Saussine c, Lechevallier E, Traxer o. Progurol 2008 ; 18(12) :846-856

12-Debeugny P. Pathologie rénale de l'enfant. Sauramps médical Montpellier
1994 ; 29(1) :116-119.

13- Pillet J, Albaret P, Nouchet Y. Anatomie du rein et de l'urètre. Encycl. Méd.
Chir. (Paris), Rein organes génito-urinaire .18001C-10,1983 :18p

14-Lassou J.P et Bastian. Anatomie de la vessie. Encycl. Méd. Chir. Paris,
vessie ,3.25.12. 18200 A -10

15- Eric Chartier Chartier. Anatomie de vessie. Urologie Ed Estem Paris 1994 ;
750(10) : 635-638

16-Boistelle R, Berland Y. Lithogène. Editions technique- Encycl, Med.chir,
(Paris France), néphrologie-urologie 18104

17- Butt A.T. Role of protectrice urinary colloids in the prevention of renal
lithiasis. J. Urol 1952; 27(67):450-5

18-Jarrak, Boeder R.H et weidner W. Calculs de struvite (phospho-ammoniac
–magnésieu). Ann Urol. 1996 ; 55(30) :112- 7

19-Dussol B, Lechevallier E, Berland Y. Particularités des lithiases
infectieuses. Editions Techniques Encycl. Méd. Hir. (Paris France)
Néphrologie – urologie 18-104 –C-10,1993 : 9p

20- Boyce W.H. Organic matrix of human urinary correction.
Am J med. 1968; 47(45):673-680

21- Boyce W.H. et King J. S .Jr. Cristal matrix interrelations in calculi
J.Urol 1959;77(81):351-65.

- 22- Paul Z, Paul P Maurice L.**Encyclopédie de l'étudiant en médecine, Néphrologie- urologie 1990 ; 26(1) :183-185
- 23-Zoung-Kanyl J, SowM.**La lithiase urinaire au Cameroun .Considérations etiopathogeniques,cliniques et thérapeutiques. Médecined' Afrique Noire 1990; 37(4) :176-182
- 24-Prien E .L, GershoffS.N.**The influence of economic and nutritional environment of stone formation. Rein- Foie 1962; 4:219-21
- 25-Osbent T. B, Mendel L.B.**Carence en Vitamine AJ.M.A.1917; 45(69) :32-35
- 26-Fain A, Falaise A.**Calculose vésicale et avitaminose A chez les enfants au Ruanda-UrandiAnn Soc, Belg, méd. trop 1957 ; 37 (1) :135-137
- 27-OomenH.A.P.C.**HypovitaminisAFed. Proc 1998; 17(2): 103 -143
- 28--Desgrez P, Thomas J, Thomas E, Rabussier H.**Facteurs influençants l'équilibre urinaire dans la lithiase calcique. Rein - Foie, 1962;11(4): 189 -218
- 29- Eckstein H.B.**Endemic urinary lithiasis in Turckishchildrein.Arch dis child 1961; 28(36): 137-140
- 30- Mayrrovitch A.**Etiologie des lithiases d'organisme – lithiase d'organe. Rev Prat 1968;33(18): 32-43
- 31- Reina R.C. Arabal M.M., Campoy M .P. Blasio H.P. B. Camacho M.**Uropathie malformatives Encycl Med1998; 27(4):100-185
- 32- Daudon M .Marie F G.**La lithiase urinaire de l'enfantL'Euro biologiste 2001; 35 (254):13-20

- 33-Cachat F, Barbey F Guignard J P.**Epidemiologie de la lithiase urinaire chez l'enfant,Revue médicale de la Suisse romande 2004 ; 1(24) : 433-437
- 34-Cochat P Dubourg L.**Comment conduire l'enquête étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant ? Feuille de biologie 2000 ; 35(41) : 47 -51
- 35- Gabriel J L, Alain R, Perrin P.**lithiase urinaireRevue du praticien 2000 ; 20(50) :762-72
- 36-Gasman D, Abbou C C.** La colique néphrétique.Ann Urol 1996 ; 57(30) :276-7
- 37- Michon J.**Les réactions morphologiques et fonctionnelles de l'appareil urinaire au cours au décours de la crise de colique néphrétique.J Urol 19(47); 57:201-47
- 38-Laren M C.** Nutritional in urinary lithiasis.East .Afr. méd. J 1963; 40 (50):178-185
- 39- Joual A, Dakir M, El Mrini, Ben Jelloun S.**Les complications de la lithiase urinaire.Ann Urol 1997 ; 23(45) : 191-4
- 40- Gonzalez Enguita C, Cabrera Perez J, Calahorra Fernandez F J, Caucho Gil M J, Vela NavarreteR.**Treatment of ureterallithiasiswitheshockwaves. Arch EspUrol 2001; 54(9):971-82
- 41-VlajkovicM,Slavkovic A, Radovanovic M, Siric Z, StefanovicV,PerovicS.**Long term fonctional outcome of kidneys in children with urolithiasis after ESW treatment. Eur J PediatrSurg 2002; 4 (12):118-123

- 42-Bermgman B, Nygaardh F.** Follow-up of patients treated for urinary bladder calculi. *IntUrolNephrol* 1996; 22(4):331-6
- 43- Roy C, Genier N et Tuchman C.** Radiologie de la lithiase urinaire. *Encycl.med.chir. (Elsevir, Paris), Radiodiagnostic-urologie-gynécologie*, 34-173- C-10,1997 ; 22p
- 44-Jabourik F, Aitoumar H, Belhadj M H.** Lithiase urinaire de l'enfant : analyse Chimique .A propos de 47 cas. *RevMaghr. Pediatr* 2003; 6(13):289-294
- 45-Dr Jean Gabriel L, Dr Alain R, Pr Paul P.** Lithiase urinaire : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *La Revue du praticien* ; 2000, 5(50) :765-772
- 46-Sakly R, Achour A.** Approche diététique de la lithiase rénale. *Ann Urol* 1999; 2(5):237-41
- 47- Robert M, Averous M.** Treatment urologique de la lithiase urinaire chez l'enfant. *Arch Pediatr (Elsevir Paris)* 1998; 1(58):596-601
- 48-Petrov P K, Pope J C, Adam M C Shyr Y, Brock J W.** Clinical outcome of pediatric stone disease. *JUrol* 2002; 167(21):670-3
- 49-Biocic M, Sagara M, Kuzmic A C, Bahtijarevic Z, Budmir D, Todoric J, Ujevic R M.** Pediatric urolithiasis in Croatia. *CollAntropol* 2003; 27(2):745-52
- 50-Ozokutan B H, Kuculaydin M, Gunduz Z, Kabaklioglu M, Okur H, Turan C.** Urolithiasis in childhood. *PediatrSurgInt* 2000; 16(1-2):60-3.
- 51-Jellouli M, Riadh J, Mongi M, Mohsen B, Mohamed F N, Abdellatif N.**

Particularité de la lithiase urinaire du nourrisson en Tunisie. A propos de 64 observations. Progrès en urologie 2004 ; 8(14) :376-379

52- Joual A, Rai H, Rabii R, El Mrni M, Benjelloun S, Epidémiologie de la lithiase urinaire. AnnUrol 1997 ; 8(31) :80-83

53-Daudon M.L'analyse morpho constitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire. Archpédiatr 2000 ; 7(8) :55-65

54-Cachat F, Barbey F, Guignard J P.Epidémiologie de la lithiase urinaire chez l'enfant. Revue médicale de la Suisse romande 2004 ; 1(24) :433-434

55-Daudon M, Gagnadoux M F.La lithiase urinaire de l'enfant. L'Euro biologiste 2001; 254(35):34-46

56-Zargooshi J.Open stone surgery in children: is it justified in the era of minimally invasiveThérapie? B J U Int2001; 88(9):928-31

57-Kamoun A, Zghal A, Daudon M, Ammar Ben S, Zerelli L, Abdelmoula J, Chaouachi 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 Pediatr (Elsevir, Paris) 1997; 9(4):629-638.

58-Erbagi A, Erbagi A B, Yilmaz M, Yagci F, Tarackcioglu M, Yurtseven C, Koyluoglu O, Sarica K.Pediatric urolithiasis-Evaluation of risk factors in 95 children. Scand J UrolNephrol 2003; 37(2):129-33.

59- Al-Eïsa A A, Al-Hunayyan A, Gupta R.Pediatric urolithiasis in Kuwait

60-Sohel Age A. La lithiase urinaire chez l'enfant au Sénégal .A propos de 60 observations. Thèse méd, Dakar 1998 N°21

61- Ouattara K, Daffe S, Diop H, Cissé C. La lithiase urinaire face aux indications des méthodes contemporaines de son traitement au Mali .Analyse de 146 dossiers. Médecine d'Afrique Noire 1999 ;(4):216-250

62-Lottman H, Archambault F, Traxer O, Mercier Pageyral B, Hellal B,
The efficacy and parenchymal consequences of extracorporeal shock wave Lithotripsy in children. Br J Urol 2000; 8(5):311-315.

63-Vlajkovic M, Slavkovic A, Radovanovic M, Siric Z, Stefanovic V, Perovic S Long term functional outcome of kidneys in children with urolithiasis after ESW treatment. Eur J Pediatr Surg 2002; 1(2):118-123

64- Al-kohany K M, Shokeir A A, Mosbah T, Shoma A M, Eraky I, El-Kenawy M, El-Kappany H A. Treatment of complete staghorn stones: prospective randomized comparison of open surgery versus percutaneous nephrolithotomy. J Urol 2005; 173(2):469-73

65-Sy I Y, Wong M Y, Foot K T. Current indications for open stone surgery in Singapore. Ann Acad Med Singapore 1999; 28(2):241-4

Annexes

Fiche signalétique :

Nom : Ouattara

Prénom : Adama

Titre de la Thèse : Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Secteur d'intérêt : chirurgie Pédiatrique

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année de soutenance : 2014 - 2015

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH

Résumé : Nous avons réalisé une étude prospective portant sur 51 patients (0-15ans), opérés pour lithiase urinaire, de 01 janvier 2012 au 31 décembre 2014 soit une période de 3 ans.

Le recensement a été fait dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré. La fréquence hospitalière a été de 5, 1% des consultations, d'hospitalisation et les interventions chirurgicales. L'âge moyen de nos patients a été de 24mois, le sexe masculin a été prédominant avec un sexe ratio de 4,7 en faveur des garçons. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,1 jours avec des extrêmes allant de 4 à 27jours. La dysurie a été le symptôme le plus fréquent avec (58,8%) suivie d'hématurie (19,6%), de prurit urétral (5,9%).

Certains de nos patients ont bénéficié d'un cliché de l'abdomen sans

Préparation (ASP) qui a permis d'objectiver la lithiase urinaire dans 7,8%. L'échographie fait chez 36 patient (70,6%) des patients à confirmer la lithiase. La localisation vésicale a été la plus fréquente soit 78,4%.

La chirurgie à ciel ouvert a été la seule méthode thérapeutique utilisée.

L'évolution a été simple dans 92,2% des cas.

Mots clés : **Lithiase urinaire, enfant,**

Fiche d'enquête

Fiche n° :..... /

N° Dossier du patient :...../

I- Données Sociodémographiques :

1- Nom et Prénom :...../

2- Age :...../

3- Sexe :...../...../

[1] Masculin ; [2] Féminin.

4- Provenance :...../...../

[1] Kayes ; [2] Koulikoro ; [3] Sikasso ; [4] Ségou ; [5] Mopti ;

[6] Tombouctou ; [7] Gao ; [8] Kidal ; [9] Bamako ; [10] Autre (à préciser).

5- Nationalité :...../...../

[1] Malienne ; [2] Autre (à préciser)

6- Ethnie :...../...../

[1] Bambara ; [2] Malinké ; [3] Soninké ; [4] Dogon ; [5] Peulh ; [6] Bobo ;

[7] Sénoufo ; [8] Minianka ; [9] Sonrhāï ; [10] Autre (à préciser)...../

II- Données cliniques et Para-cliniques :

7- Mode de consultation :...../...../

[1] Urgence ; [2] Consultation ordinaire.

8- Date d'entrée :...../...../...../...../

9- Date de sortie :/...../...../...../

Antécédents :

10- *Personnels :*

- Médicaux...../...../
hémoglobinopathie [1] ; bilharziose [2] ; autre pathologie urinaire à préciser [6]

- *Chirurgicaux*...../...../
Pathologie urinaire congénitale [2]; pathologie urinaire acquise [3] autres pathologie (à préciser) [5]

11- Familiaux :

Notion de lithiase familiale :/...../

[1] Oui ; [2] Non

❖ Père :

- Médicaux :/...../
- Chirurgicaux :/...../
- Profession :/...../

[1] Cultivateur ; [2] Manœuvre ; [3] Commerçant ; [4] Eleveur ; [5] Militaire ;
[6] Fonctionnaire ; [7] Tailleur ; [8] Chauffeur ; [9] Autre (à préciser).

➤ Niveau d'étude :/...../

[1] Non scolarisé ; [2] Ecole coranique ; [3] Niveau primaire ;

[4] Niveau secondaire ; [5] Niveau supérieur.

❖ Mère :

- Médicaux :/...../
- Chirurgicaux :/...../
- Profession :/...../

[1] Ménagère ; [2] Commerçante ; [3] Fonctionnaire ; [4] Couturière ;

[5] Etudiante/Elève ; [6] Autre.

➤ Niveau d'étude :/...../

- [1] Non scolarisé ; [2] Ecole coranique ; [3] Niveau primaire ;
[4] Niveau secondaire ; [5] Niveau supérieur.

Histoire de la maladie :

12- Motif de consultation :...../

13- Début des symptômes :...../...../

[1] Moins de 10 jours ; [2] 10-20 jours ; [3] 21-30 jours ; [4] Plus de 30 jours.

14- Signes fonctionnels :

Signes urinaires :

Dysurie...../...../

Oui [1] ; Non [2]

-Brulures mictionnelles...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Hématurie...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Rétention aigue d'urine...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Anurie...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Oligurie...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Énurésie...../...../

Oui [1] ; Non [2]

Incontinence urinaire...../...../

Oui [1] ; Non [2]

- Autre signe (à préciser) :...../...../

[1]Oui ; [2] Non.

14- Traitement reçu :...../...../

[1] Médical ; [2] Chirurgical ; [3] Traditionnel ; [4] Aucun traitement.

Examen physique :

15- Signes généraux :

16- Température :..... /..... /

17- Pouls :..... /..... /

18-Fréquence respiratoire :..... /..... /

[1] Supérieur à la normale ; [2] Normale ; [3] Inférieur à la normale ;
[4] Indéterminé.

19- Etat général :..... /..... /

[1] Bon ; [2] Passable ; [3] Altéré ; [4] Indéterminé.

20- Signes physiques :

21- Inspection :..... /

22- Palpation :..... /

23- Percussion :..... /

24- Auscultation :..... /

25- Touchers pelviens :..... /

26- Pathologie associée..... /

Examens complémentaires :

27- Imagerie :

ASP [1] ; Echographie [2] ; UIV [3] ; TDM [4] UCR [5] ; Autres a préciser [6]

28- Biologie :..... /

29- Diagnostic :..... /..... /

Lithiase rénale [1]; lithiase urétérale [2]; lithiase vésicale [3]; lithiase urétrale [4]

Côté atteint:..... /..... /

[1] Droit; [2] Gauche.

Découverte fortuite:..... /..... /

[1] Oui; [2] Non

Traitement

30-Médical (à préciser).....

31-Traitement chirurgicale

A-But.....

Extraction du calcul urinaire [1] ; préparation de malformation urinaire congénitale [2] si autres à préciser [3]

B- Voies d'abord

Lobotomie [1] ; laparotomie médiane sous ombilicale [2] ; pfannenstiel [4]

Si autres à préciser [5]

C-Geste opératoire...../...../

Néphrolithotomie [1] ; pyélolithotomie [2] ; urétrolithotomie [3] ;

Urétérolithotomie [4] ; cystolithotomie [5] ; Lithotripsie extra corporelle [6]

Si autres à préciser

Caractéristiques postopératoire des lithiases

➤ -Nombre...../...../

➤ Couleur...../...../

Blanc [1] ; noir [2] ; jaune [3] ; marron [4] ; gris [5]

➤ Consistance...../...../

Dure [1] ; molle [2]

➤ Surface...../...../

Lisse [1] ; rugueuse [2]

Nature histochimique de la lithiase :...../...../

[1] xanthinique ; [2] calcique, [3].....

Suites opératoires :...../...../

Simple [1] ; compliquées [2]

Types de complications postopératoire...../...../

Hémorragie [1] ; suppuration [2] ; péritonite [3] ; fistule urétéro-cutané [4]

Fistule vésico-cutanée [5] ; retard de cicatrisation [6] ; décès [7] ; autre à préciser :...../...../

32- Délai de complication :...../...../

33- Durée d'hospitalisation :...../...../

[1] Moins de 10 jours ; [2] 10-20 jours ; [3] 21-30 jours ; [4] Plus de 30 jours.

III- Coût de la prise en charge :

Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE

- Frais de consultation :..... /
- Frais des examens complémentaires :..... /
- Frais d'ordonnance :..... /

- Frais du Kit opératoire :..... /

- Les frais d'hospitalisation :..... /

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE