

LITHIASSE URINAIRE DE L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

L. COLLARD (1)

RÉSUMÉ : La lithiase rénale est rare chez l'enfant. Une cause est identifiée dans la majorité des cas, métabolique, infectieuse ou malformative. Ces différents facteurs de risque coexistent souvent. Un bilan complet doit donc toujours être réalisé. La symptomatologie est généralement atypique. Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs abdominales intenses. La majorité sont visibles à l'abdomen à blanc. L'échographie est indispensable pour visualiser la lithiase, évaluer son retentissement et dépister une uropathie ou une néphrocalcinose. En cas de colique néphrétique aiguë, le CT-scanner hélicoïdal à blanc a une meilleure sensibilité, notamment pour les calculs mous et les calculs urétéraux. L'analyse morphoconstitutionnelle du calcul permet de limiter les explorations complémentaires en fonction de l'étiologie évoquée. Si l'élimination spontanée n'est pas imaginable, la lithotritie extracorporelle est l'option thérapeutique de choix dans la majorité des cas. La récurrence est fréquente. Un traitement médical de fond est indispensable. Il est basé avant tout sur le maintien d'une diurèse abondante par une hyperhydratation. Le pronostic à long terme est conditionné par la précocité du diagnostic et par la qualité de l'observance thérapeutique.

UROLITHIASIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

SUMMARY : Urolithiasis is rare in children. Contrary to adults, the great majority have an identifiable predisposing cause, metabolic, infectious or structural. Those causes often coexist. A complete assessment for all these factors is thus always indicated. Symptoms are often non-specific. The diagnosis must be considered in case of intense abdominal pain. The majority of urolithiasis in children are radiopaque. Ultrasonography looks for impairment of the urinary flow, signs of underlying uropathy and nephrocalcinosis. Non contrast spiral CT scan is more sensitive for soft stones and ureteral stones. Morphoconstitutional analysis of the calculi provides essential information on etiology, limiting further metabolic evaluation. If the stone seems unlikely to pass spontaneously, extracorporeal shock wave lithotripsy is the first-line treatment for the great majority of children. Recurrence is common. Long term medical treatment is essential. The first step is to maintain a high urine output by increasing water intake. Long term prognosis is dependent on early diagnosis and on compliance to treatment.

KEYWORDS : *Urinary calculi - Etiology - Diagnosis - Treatment*

ÉPIDÉMIOLOGIE

La lithiase urinaire est 20 fois plus rare chez l'enfant que chez l'adulte (1-2 enfants/million habitants/an) en Europe. Cette incidence plus faible que chez l'adulte n'est pas parfaitement expliquée mais est probablement liée à une concentration en inhibiteurs plus élevée chez l'enfant, comme le citrate, le magnésium et certaines macromolécules. Néanmoins, l'incidence de la lithiase chez l'enfant et l'adolescent semble en augmentation, probablement parce que mieux diagnostiquée et aussi parce que certains patients à risque survivent plus longtemps (exemple : patients atteints de mucoviscidose, anciens grands prématurés...). Par ailleurs, l'incidence globale de la lithiase augmente dans les pays industrialisés, où les habitudes alimentaires sont certainement imputables.

La lithiase est souvent découverte dans la petite enfance, 20% survenant avant 2 ans et 50% avant l'âge de 5 ans.

Il semble exister une légère prédominance masculine, toutefois moindre que chez l'adulte (sex ratio 1,5-2/1 contre 2-3/1 chez l'adulte, voire 4,8/1 chez les 40-60 ans) (1).

MÉCANISMES DE LA LITHOGENÈSE

La connaissance des mécanismes lithogènes est fondamentale pour comprendre la conduite du bilan étiologique et pour assurer une prise en charge efficace.

Une lithiase se forme en plusieurs étapes, démarrant par la cristallisation de solutés ou nucléation, suivie par la croissance des cristaux, puis leur agrégation en particules et enfin leur adhérence à l'épithélium. L'adjonction de couches successives aboutit à la formation du calcul proprement dit.

La formation de lithiase est le résultat d'un déséquilibre entre promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation (tableau I). La première étape essentielle est la sursaturation de l'urine en composés peu solubles (promoteurs) qui cristallisent en fonction de leur produit de solubilité (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.

Les cristaux doivent ensuite pouvoir s'agglomérer en taille suffisante pour obstruer un tubule, ou doivent pouvoir adhérer à l'épithélium pour ne pas être emportés par le flux urinaire. La vitesse de transit tubulaire des urines est donc un facteur déterminant, dépendant du volume de la diurèse et des facteurs de stase. L'adhérence des cristaux est favorisée par les lésions épithéliales, induites par des toxines, une infection ou les cristaux eux-mêmes.

(1) Néphrologue pédiatre, Département universitaire de pédiatrie, ULg, CHU-CHR-CHC

TABLEAU I. PRINCIPAUX PROMOTEURS ET INHIBITEURS DE LA CRISTALLISATION

Promoteurs	Inhibiteurs
Ions cristallins	Complexation d'ions promoteurs
Calcium	Citrate
Oxalate	Magnésium
Phosphate	Pyrophosphate
Magnésium	Zinc
Acide urique	
Ammonium	
Cystine	
Xanthine	
2,8-dihydroxyadénine	
Médicaments	
<i>Support à la nucléation</i>	<i>Blocage de la croissance du cristal</i>
Macromolécules	Macromolécules (glycosaminoglycanes, glycoprotéines, acides ribonucléiques)
Lipides	

La balance de tous ces facteurs fait que la majorité des individus ne développent pas de lithiase. Le bilan étiologique cherche donc à mettre à jour le déséquilibre sous-jacent à la formation lithiasique (1, 2).

A. FACTEURS FAVORISANTS LA LITHOGENÈSE

Contrairement à l'adulte, une cause est identifiable dans 75 à 85% des cas de lithiases pédiatriques, et la majorité des cas "idiopathiques" surviennent chez des adolescents.

Une anomalie métabolique est retrouvée chez 30 à 50% des patients, une infection urinaire chez près de 50% et une anomalie du tractus urinaire dans environ 30 à 45% des cas. Il est donc courant de retrouver plusieurs facteurs prédisposants chez un même enfant (fig. 1). Ainsi, chez les enfants présentant une lithiase et une uropathie, une anomalie métabolique est retrouvée

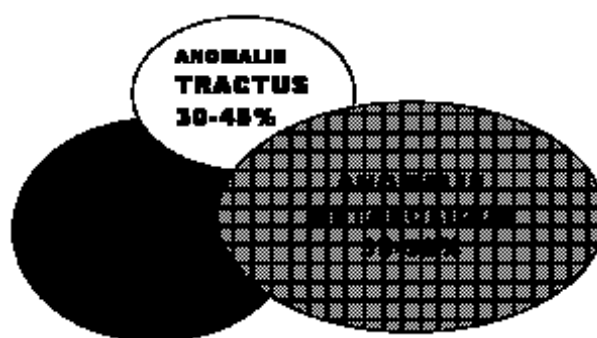


Fig. 1. Facteurs prédisposants aux lithiases chez les enfants et les adolescents

dans un tiers des cas, et/ou une infection dans 40% (1, 3, 4, 5).

FACTEURS MÉTABOLIQUES FRÉQUENTS

Le tableau II reprend les causes métaboliques les plus fréquemment responsables de lithiases chez l'enfant et l'adolescent.

Hypercalciurie

Elle est retrouvée dans 30 à 50% des cas. La définition de l'hypercalciurie est fonction de l'âge. Ainsi, la limite supérieure du rapport calcium/créatinine (mg/mg) sur un échantillon d'urine diminue de 0,91 avant 6 mois à 0,25 à partir de 7 ans. Le risque lithiasique est important lorsque la concentration urinaire en calcium excède 4 mmol/l (160 mg/l).

La majorité des hypercalciuries sont idiopathiques, sporadiques ou héréditaires. La distinction entre les hypercalciuries idiopathiques "rénale" et "absorptive" en fonction de la persistance de l'hypercalciurie ou non à jeun n'a que

TABLEAU II. TABLEAU II. ANOMALIES MÉTABOLIQUES RESPONSABLES DE LITHIASES URINAIRES EN PÉDIATRIE.

	Idiopathique	Secondaire	Maladie héréditaire
Hypercalciurie 30-50%	Héréditaire Sporadique	Excès apports sel, calcium, vit. D Corticoïdes, diurétiques de l'anse Immobilisation Acidose métabolique Dépletion phosphatée Prématurité Hypercalcémie Excès apports oxalate	Maladie de Dent Acidose tubulaire distale Hypomagnésémie hypercalciurie familiale Mutation du récepteur sensible au calcium
Hyperoxalurie 2-20%	Modérée Hyperoxalurie entérique		Primitive de type I et II
Cystinurie 2-7%	-	-	Autosomique récessive
Hyperuricurie 2-10%	Héréditaire Sporadique	Diète protéinée Médicaments Syndromes lymphoprolifératifs Lyse tumorale Diabète SIADH	Déficit en HPRT, complet (syndrome de Lesch-Nyhan) ou partiel

peu d'intérêt clinique (6, 7). L'hypercalciurie peut être secondaire ou liée à des maladies génétiques rares (tableau II).

Hyperoxalurie

Elle compte pour 2 à 20% des causes métaboliques identifiées chez l'enfant et l'adolescent. L'hyperoxalurie idiopathique modérée (0,45-0,6 mmol/1,73m²/24h) est la forme la plus fréquente. La cause exacte est inconnue, liée à un excès de production ou d'absorption digestive d'oxalate. Une diète très riche en oxalate peut en être responsable. L'absorption digestive d'oxalate peut être augmentée par la perte de colonisation digestive à *Oxalobacter formigenes* (patients atteints de mucoviscidose) ou en cas d'anomalie responsable d'une malabsorption des graisses. L'intoxication à l'éthylène glycol ou l'ingestion massive de caramboles sont responsables d'une néphropathie hyperoxalurique aiguë (5, 7).

Les hyperoxaluries primitives sont des maladies rares responsables de lithiases à répétition et d'insuffisance rénale.

Cystinurie

Elle est responsable de 2 à 7% des causes métaboliques de lithiases en pédiatrie. Cette maladie autosomique récessive est liée à un défaut de réabsorption tubulaire de la cystine et des acides aminés dibasiques (arginine, lysine, ornithine). La maladie s'exprime par des lithiases récidivantes chez les homozygotes et chez certains hétérozygotes (1, 5).

Hyperuricurie

Elle est compte pour 2 à 10% des causes métaboliques. Elle peut être idiopathique et modérée, familiale ou non. Elle est le plus souvent secondaire. Les lithiases d'acide urique sont rares chez l'enfant, en dehors de maladies s'accompagnant d'une surproduction d'acide urique, comme dans les syndromes de lyse tumorale ou dans de rares maladies génétiques (1).

Défauts d'inhibiteurs

Le citrate est l'inhibiteur naturel de la cristallisation de l'oxalate calcique et du phosphate calcique. Une hypocitraturie est fréquemment retrouvée chez les patients urolithiasiques. Elle est généralement associée à un autre facteur favorisant.

De même, des déficits en pyrophosphate ou magnésium peuvent contribuer à la formation lithiasique en association avec un autre facteur (1).

Par ailleurs, toute une série de conditions cliniques sont associées à des anomalies métaboliques qui prédisposent aux lithiases (acidose tubulaire distale primaire ou secondaire, polykystose, maladie de Wilson, glycogénose de type Ia, maladie intestinale inflammatoire ou malabsorptive, mucoviscidose, prématurité).

AGENTS PHARMACOLOGIQUES

Certains médicaments peuvent être responsables de lithiases par excrétion de métabolites insolubles. Par exemple, 2 à 28% des patients traités par indinavir développent des lithiases. D'autres médicaments peuvent plus rarement précipiter dans les urines (ceftriaxone, sulfonamides, ampicilline, amoxycilline, méthotrexate, phénazopyridine, oxypurinol).

D'autres médicaments vont être responsables de lithiases par les anomalies métaboliques qu'ils engendrent. Par exemple, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique entraînent une hypocitraturie, une alcalinisation des urines et une hypercalciurie (1, 7).

FACTEURS DIÉTÉTIQUES

Dans nos pays, l'excès de la diète en protéines animales augmente l'excrétion d'acide urique, de calcium et d'oxalate, diminue la citraturie et le pH urinaire. Tous ces facteurs expliquent en partie l'augmentation d'incidence de la lithiasse, principalement oxalocalcique (2).

INFECTION URINAIRE

L'urée produite par certains germes (*Proteus* dans 80% des cas, mais aussi *Pseudomonas*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Enterobacter*, *Ureaplasma urealyticum*, *Corynebacterium urealyticum*, certains anaérobies) hydrolyse l'urée en bicarbonate et ammonium, entraînant une forte alcalinisation des urines, responsable de la précipitation simultanée de phosphate ammoniacomagnésien (struvite) et de phosphate de calcium (carabapatite). Les calculs de struvite ont tendance à être coralliformes et sont difficiles à traiter. La stérilisation des urines est indispensable pour empêcher la croissance du calcul et prévenir la récurrence. Ceci nécessite que la totalité du matériel lithiasique soit supprimée.

Bien que l'infection puisse être le mécanisme primaire conduisant à la lithiasse, elle peut souvent se greffer sur un noyau cristallin lié à une anomalie métabolique, retrouvée dans 20 à 60% des cas. L'analyse du noyau du calcul est donc indispensable (2, 3, 8).

ANOMALIES STRUCTURELLES DES VOIES URINAIRES

Toute anomalie anatomique s'accompagnant d'une stase urinaire favorise la lithogénèse en compromettant le flux urinaire continu. De plus, elle favorise l'infection urinaire. Enfin, elle peut s'accompagner d'un défaut d'acidification des urines, également promoteur lithiasique.

Cependant, l'incidence de la lithiase est faible chez les patients porteurs d'uropathie (1 à 5%). En revanche, des anomalies métaboliques sont très souvent retrouvées chez ceux qui développent des lithiases, de même qu'une infection (1, 2).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Les symptômes classiques rencontrés chez l'adulte (douleur colliquative, irradiée vers les organes génitaux ; hématurie macroscopique) sont moins fréquents chez l'enfant. Plus l'enfant est jeune, plus les plaintes seront atypiques, faites de douleurs abdominales intenses, paroxystiques et diffuses. Dans d'autres cas, le diagnostic sera porté devant une hématurie, une infection urinaire ou, fortuitement, lors de la mise au point d'un autre problème (5, 7).

IMAGERIE

La lithiase est généralement rénale ou urétérale. La lithiase vésicale est rare dans nos régions. Ainsi dénommée, la "lithiase vésicale endémique" est retrouvée dans les pays où l'alimentation est pauvre en protéines animales, calcium et phosphore, mais riche en céréales complètes et/ou en légumes riches en oxalate.

Les lithiases sont plus fréquemment rénales chez les enfants jeunes, et généralement urétérales chez les enfants de plus de 10 ans.

Environ 90% des lithiases de l'enfant sont radio-opaques, visibles à l'abdomen à blanc. Les calculs de cystine sont moins opaques ; les calculs d'acide urique, de xanthine, de 2,8-dihydroxyadénine, de médicaments et de matrices protéiques sont radiotransparents.

L'échographie abdominale (vessie pleine) permet de visualiser les lithiases même faiblement radio-opaques dans la majorité des cas, grâce au cône d'ombre postérieur qu'elles génèrent et à l'éventuelle dilatation d'amont. Sa sensibilité est proche de 80%. Toutefois, elle est nettement moins sensible pour visualiser des calculs dans les petites papilles, ou caliciels ainsi qu'urétéraux. En cas de colique néphrétique aiguë, le CT-scanner hélicoïdal à blanc est considéré comme l'examen de choix, sa sensibilité étant meilleure pour détecter les lithiases urétérales,

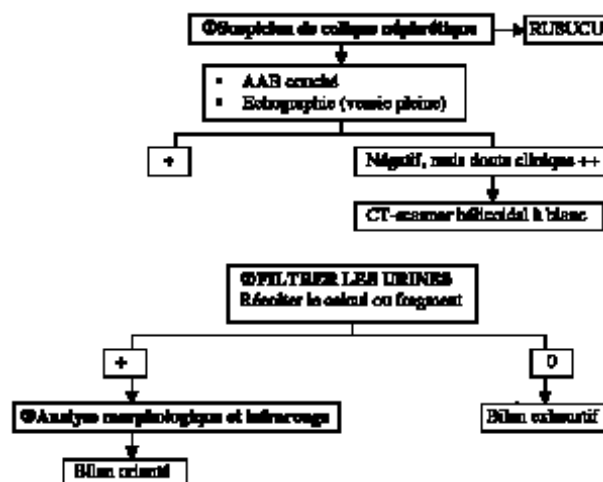


Fig. 2. Mise au point de la lithiase rénale en pédiatrie

les petits calculs ainsi que les calculs mous qui ne donnent pas toujours de cône d'ombre acoustique.

L'échographie est également essentielle pour rechercher une obstruction urinaire et pour dépister les anomalies structurelles du tractus urinaire ainsi qu'une néphrocalcinose.

L'urowgraphie intraveineuse n'est plus que rarement indiquée (1, 2, 5, 7).

CONDUITE DU BILAN ÉTIOLOGIQUE

La figure 2 résume l'approche diagnostique de la lithiase urinaire en pédiatrie.

L'évaluation initiale des enfants et adolescents présentant une lithiase urinaire commence par une anamnèse familiale et personnelle, avec estimation du régime alimentaire et des apports liquidiens quotidiens. L'utilisation de médicaments mais aussi de préparations de comptoirs, de suppléments vitaminiques ou autres doit être recherchée.

Si la lithiase est éliminée, l'analyse de celle-ci est fondamentale. L'analyse chimique pratiquée dans la majorité des laboratoires se limite à l'identification des ions constitutifs (calcium, phosphate, magnésium...), ne permettant pas objectivement, dans la majorité des cas, de reconstituer les espèces chimiques présentes (oxalate de calcium, phosphate de calcium, phosphate ammoniacomagnésien...). Elle ne permet pas d'identifier les formes cristallines des composants chimiques présents dans le calcul : oxalate de calcium monohydraté (whewellite), dihydraté (weddelite) ou trihydraté ; phosphate de calcium carbonaté (carbapatite), phosphate acide de calcium dihydraté (brushite)

TABLEAU III. PRINCIPAUX TYPES MORPHOLOGIQUES DE LITHIASSES EN PÉDIATRIE

Type morphologique	Principales causes
Weddelite	Hypercalciurie
Whewellite	Hyperoxalurie
Carbapatite	Acidose tubulaire, infection urinaire
Struvite + carbapatite	Infection urinaire à germe uréolytique
Brushite	Hypercalciurie
Cystine	Cystinurie
Acide urique	Hyperuricurie, pH acide
Protéines+médicaments	Lithiases médicamenteuses

etc. Or, de nombreux travaux ont démontré depuis longtemps l'importance clinique de cette différenciation pour orienter l'exploration. Il existe en effet une corrélation claire entre la composition du calcul et les facteurs favorisants responsables. De plus, l'analyse chimique ne permet pas d'analyser sélectivement les différentes couches du calcul, ni son noyau. Enfin, elle ne détecte pas certaines molécules rares, métaboliques ou médicamenteuses. Une analyse physique est donc nécessaire, d'abord à la loupe binoculaire pour définir les différentes couches et pour permettre des prélèvements sélectifs du noyau, qui seront soumis ensuite à l'analyse par spectrophotométrie à infrarouge.

La proportion élevée de calculs secondaires à des anomalies métaboliques chez l'enfant et l'adolescent souligne l'importance fondamentale des renseignements fournis par l'analyse morphoconstitutionnelle du calcul. Lorsque celle-ci a pu être réalisée, les autres explorations se limitent à des examens spécifiques de l'étiologie évoquée. Malheureusement, cet examen n'est actuellement pas réalisée en routine en Belgique. Toutefois, l'envoi du calcul à Paris (Professeur Daudon, hôpital Necker) pour cette analyse ainsi que le coût de celle-ci (26,2 euros) reviennent moins cher qu'un bilan métabolique exhaustif.

Le tableau III reprend la corrélation entre les principales formes de calculs de l'enfant et l'adolescent et les étiologies reliées (8, 9, 10).

Si la lithiase n'a pu être recueillie, un bilan biochimique est réalisé (tableau IV). Si la récolte des urines de 24 heures n'est pas possible (propreté non acquise), la mesure des solutés urinaires sur échantillon en les rapportant à la créatinine urinaire permet une évaluation tout à fait satisfaisante, à condition de répéter les analyses. Les valeurs normales sont hautement fonction de l'âge. Les examens doivent être réalisés dans les conditions d'activité et de diète habituelles du patient. Ils ne doivent pas être réalisés lorsqu'il

TABLEAU IV. BILAN BIOLOGIQUE DE DÉBROUILLAGE (CALCUL NON ANALYSÉ)

Sang	Sur Miction	Sur urines de 24h
Na, K, Cl, Trou anionique Ca, P Bicarbonate (pH) Mg Urée, créatinine	Na, K, Cl, Trou anionique Ca, P pH Mg Créatinine	Ca Mg Urée, créatinine (clairances) Acide urique
<i>Examens spécifiques après exploration initiale</i>		
Parathormone	Citrate Oxalate <i>Glycolate</i> <i>Cystine</i>	Citrate Oxalate Glycolate Chromatographie des acides aminés Cystine Xanthine

est en perfusion, ni juste après lithotritie, ni en présence d'une infection urinaire (1, 5, 7).

TRAITEMENT

TRAITEMENT DE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Le traitement de la colique néphrétique est essentiellement symptomatique : antidouleurs par voie intraveineuse tant que dure la crise (paracétamol, tramadol), anti-inflammatoire non stéroïdiens (par exemple : kétoprofène 1 mg/Kg/8h IV ou IM, diclofénac 2-3 mg/Kg/j en 2-3x PO ou IR). L'hydratation doit être maintenue normale.

DESTRUCTION DES CALCULS

La majorité des pierres inférieures à 5 mm de diamètre seront éliminées spontanément, même chez le petit enfant. Les lithiases volumineuses et/ou obstructives et/ou infectées doivent être évaluées en collaboration avec l'urologue afin de choisir la technique la mieux adaptée pour les éliminer. La majorité des lithiases peuvent être traitées par lithotritie extra-corporelle sous anesthésie générale, réalisable dès 6 à 8 mois. Le taux de réussite est de 80 à 90%. Toutefois, en fonction de la localisation, de la dimension du calcul et de certaines particularités étiologiques (cystinurie par exemple), ou en cas d'échec de la lithotritie, d'autres techniques seront envisagées: urétéroscopie avec lithotritie associée ou retrait de la pierre, ou néphrolithotomie percutanée. La lithotomie ouverte est rarement nécessaire.

Toute infection urinaire doit être activement traitée avant toute procédure, car des bactéries

peuvent être relarguées pendant la fragmentation ou l'instrumentation. De plus, tout fragment résiduel peut retenir des bactéries ou servir de nid à l'infection ou à une nouvelle formation lithiasique. La néphrolithotomie percutanée ou ouverte sera parfois nécessaire pour éliminer des fragments résiduels (1, 2, 11, 12).

TRAITEMENT DE FOND

Les lithiases non symptomatiques non obstructives peuvent être prises en charge médicalement.

La première mesure thérapeutique, quelle que soit l'origine de la lithiasie, est le maintien d'une diurèse abondante, supérieure à 750 ml/j chez les nourrissons, à 1.000 ml/j chez les enfants de moins de 5 ans, 1.500 ml/j chez les enfants jusqu'à 10 ans et supérieure à 2 l/j chez les pré-adolescents et les adolescents.

Les excès alimentaires doivent être normalisés (protéines, oxalate, sodium). Les apports calciques doivent correspondre aux recommandations pour l'âge, mais certainement pas abaissés en deçà, même en cas d'hypercalciurie prouvée. Une restriction sodée est utile chez les patients présentant une hypercalciurie ou une cystinurie.

Les patients avec une lithiasie idiopathique et une chimie urinaire normale ou une hypercalciurie modérée peuvent généralement être traités avec ces deux seules mesures. Si l'activité lithiasique n'est pas suffisamment contrôlée, un traitement par citrate de potassium ou par thiazide en cas d'hypercalciurie peut être instauré. Le traitement des patients avec des anomalies métaboliques prédisposantes est dirigé en fonction de l'affection causale (1, 2).

PRONOSTIC

La récurrence est fréquente : 30% en cas d'uropathie ou de maladie métabolique sous-jacente, 14% en cas d'infection, mais par ailleurs 14% dans les formes idiopathiques.

Une réévaluation périodique de l'activité lithiasique est donc nécessaire. L'échographie est l'examen de choix pour le suivi vu sa bonne sensibilité et l'absence d'irradiation. Chez les patients avec une formation lithiasique active ou des anomalies métaboliques à haut risque, un suivi de la cristallurie sur urines fraîches est l'idéal. Toutefois, ceci nécessite un microscope à contraste de phase et un personnel formé.

A long terme, si la compliance est bonne, le pronostic est généralement favorable. Toutefois, beaucoup d'anomalies métaboliques persistent à vie, nécessitant un suivi au long cours. Un cer-

tain degré de dysfonctionnement tubulaire peut apparaître avec le temps, en particulier une acidose tubulaire secondaire. Le risque d'insuffisance rénale est évalué à 1,7% chez les patients souffrant de lithiases idiopathiques d'oxalate calcique. Ce risque est plus élevé quand les lithiases sont coralliformes ou bilatérales (20 à 30% à l'âge adulte) ou quand il y a une maladie métabolique plus sévère (hyperoxalurie primitive, maladie de Dent, cystinurie). C'est pourquoi un suivi néphrologique au long cours est nécessaire, même si la réponse au traitement est bonne (1, 2, 4, 5).

BIBLIOGRAPHIE

1. Milliner DS.— Urolithiasis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) *Pediatric Nephrology*, 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004, pp 1091-1111.
2. Jungers P, Daudon M, Conort P.— *Lithiasie rénale: diagnostic et traitement*. Flammarion Médecines-Sciences, Paris, 1999.
3. Coward RJ, Peters CJ, Duffy PG et al.— Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child*, 2003, **88**, 962-5.
4. Pietrow PK, Pope JC, Adams MC et al.— Clinical outcome of pediatric stone disease. *J Urol*, 2002, **167**, 670-3.
5. Cochat P, Jouvenet M, Pellet H et al.— Les maladies héréditaires responsables de lithiasie rénale. *La revue du praticien* (Paris), 1997, **47**, 1554-1558.
6. Dumas R.— Hypercalciurie: étiologies et traitement. *Arch Pédiatr*, 1997, **4** (4): 351-8.
7. Cochat P, Dubourg L.— Comment conduire l'enquête étiologique d'une lithiasie urinaire de l'enfant ? *Feuilles de Biologie*, 2000, volume XXXI-N°236.
8. Daudon M.— L'analyse morphoconstitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiasie urinaire de l'enfant. *Arch Pédiatr*, 2000, **7** (8): 855-65.
9. Daudon M, Bader CA, Jungers P.— Urinary calculi: review of classification methods and correlation with etiology. *Scanning Microsc*, 1993, **7**, 1081-1106.
10. Kamoun A, Zghal A, Daudon M et al.— La lithiasie urinaire de l'enfant: contribution de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique. *Arch Pédiatr*, 1997, **4**, 629-638.
11. Lottmann HB, Traxer O, Archambaud F et al.— Monotherapy extracorporeal shock wave lithotripsy for the treatment of staghorn calculi in children. *J Urol*, 2001, **165**, 2324-7.
12. Muslumanoglu AY, Tefekli A, Sarilar O et al.— Extracorporeal shock wave lithotripsy as first line treatment alternative for urinary tract stones in children: a large scale retrospective analysis. *J Urol*, 2003, **170**, 2405-8.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr L. Collard, Service de néphrologie/dialyse, CHU du Sart-Tilman, 4000 Liège.
Laure.collard@chc.be