

# L'UROLITHIASSE PENDANT L'ENFANCE

Christoph Rudin

Traduction Rudolf Schlaepfer



Christoph Rudin

Cet article évoque les calculs rénaux chez l'enfant, dont l'incidence a nettement augmenté pendant les trois dernières décennies, certainement en lien aussi avec nos habitudes de vie actuelles.

## Introduction

Avec une prévalence estimée à 3-5%, la lithiase urinaire est une maladie fréquente de l'adulte. Elle est moins commune chez l'enfant, des chiffres fiables sur la prévalence pendant l'enfance faisant défaut. D'après les données disponibles, il apparaît clairement que l'incidence a augmenté pendant ces dernières 30 années, que les garçons sont globalement plus souvent touchés, surtout pendant le jeune âge, que l'on remarque d'autre part un rattrapage de la part des filles et finalement, que la fréquence des calculs rénaux augmente surtout pendant l'adolescence<sup>1,2)</sup>.

L'incidence des calculs rénaux varie selon la région géographique. Les incidences les plus élevées se constatent en Turquie, en Asie du Sud-Est, au Moyen-Orient, en Inde et au Pakistan, où les calculs rénaux sont endémiques. Chez les enfants d'origine africaine ils sont par contre rares.

On ne peut que spéculer sur les raisons de l'augmentation de l'incidence des calculs rénaux. Il est certain que les conditions de vie jouent un rôle. Le changement des habitudes alimentaires, avec moins d'apport en liquides, notamment sous forme d'eau, la consommation accrue de sel de cuisine et de protéines animales, la diminution de l'apport en calcium ainsi que de citrate à partir de fruits et légumes, jouent probablement un rôle non négligeable. Ainsi l'incidence de calculs rénaux a nettement diminué pendant des périodes de crise comme les deux guerres mondiales, la crise économique et pétrolière du siècle passé, pour remonter chaque fois rapidement<sup>3)</sup>.

Il est possible d'autre part que cette augmentation soit due en partie à une meilleure qualité de l'imagerie et un emploi plus fréquent de l'IRM pour le diagnostic des calculs. On évoque également une association avec l'obésité et le syndrome métabolique<sup>4)</sup>.

Les calculs endémiques dans les pays en voie de développement se trouvent souvent dans la vessie. Ils se composent dans un premier temps d'ammonium et d'urates et corrélerent possiblement avec un apport réduit en phosphates dans l'alimentation. Dans les

pays industrialisés, les calculs se trouvent généralement dans les reins et les uretères, la plupart formés d'oxalate ou de phosphate de calcium, souvent sur une base métabolique<sup>2)</sup>.

La lithiase urinaire de l'enfant se différencie sensiblement de celle de l'adulte. Alors que la lithiase urinaire de l'adulte est généralement endémique, un pourcentage élevé d'enfants ont une prédisposition métabolique sous-jacente. Il est donc judicieux de rechercher des prédispositions métaboliques afin de dépister et de prévenir les risques de récurrence<sup>5)</sup>.

Les malformations urogénitales comme l'hydronephrose, les duplications, les valves urétrales postérieures et l'exstrophie vésicale prédisposent également aux calculs rénaux. C'est le cas aussi pour les obstructions fonctionnelles ou anatomiques, qui favorisent la formation de calculs par la stase et l'infection urinaire<sup>2)</sup>.

Des calculs rénaux peuvent se former déjà chez le nourrisson. Autrefois les jeunes garçons étaient plutôt concernés et il s'agissait fréquemment de calculs dus à une infection par des germes dégradant l'acide urique (notamment *Proteus mirabilis*); avec le temps, le nombre de calculs dus à une infection s'est néanmoins réduit de moitié. En parallèle les calculs rénaux dus à des troubles métaboliques ont augmenté de façon significative dans les pays industrialisés<sup>3)</sup>.

## Comment se forment les calculs?

En principe il est possible de dissoudre des sels dans un liquide jusqu'à une concentration maximale (saturation). La précipitation avec formation de cristaux n'est pas possible à ce stade et d'éventuels cristaux se laisseront même dissoudre. Si l'on augmente la concentration du sel au delà de la saturation, il ne restera plus en solution mais va précipiter. En augmentant encore la concentration, on atteindra finalement la phase de cristallisation ou agrégation. On nomme la plage entre saturation et agrégation état transitoire ou métastable (sursaturation); bien que dans cet état, le liquide soit saturé et la substance dissoute continue en concentration plus élevée qu'elle n'est nécessaire à la précipitation dans une solution aqueuse, une cristallisation du sel avec nucléation n'a pas encore lieu. Si par contre cet état est dépassé, l'agrégation a lieu et dans le cas de l'urine donc la formation de calculs.

Correspondance:  
christoph.rudin  
@unibas.ch

## Formation continue

Une sursaturation se produit en principe suite à l'excrétion urinaire élevée de certaines substances (calcium, oxalate, cystine) ou à une diminution du volume urinaire. Elle dépend aussi de l'activité ionique des sels solubles, du pH urinaire et de la formation de complexes solubles, entre autre aussi en combinaison avec d'autres substances présentes dans l'urine (citrate, magnésium, pyrophosphates). La formation de cristaux dans l'état transitoire ou métastable peut ainsi être inhibée. À l'exception de l'acide urique, de la cystine et de la xanthine, la précipitation avec formation de cristaux n'a lieu en général que lorsqu'est atteint le point d'agrégation. Dans l'urine on trouve des éléments favorisant et inhibant la formation de calculs<sup>7)</sup>. La formation de calculs commence par la nucléation. Peuvent être à l'origine d'un noyau des lésions de l'urothélium (par une infection ou un corps étranger) ou des plaques de Randall, composées de cristaux de phosphate de calcium qui se forment dans la membrane basale des anses de Henle, gagnent l'interstice et sortent à travers l'urothélium des papilles rénales<sup>2)</sup> (figure 1)<sup>8)</sup>.

### Clinique

Les symptômes classiques de l'âge adulte, notamment les coliques lombaires intenses irradiant dans la région inguinale, manquent souvent avant l'adolescence. Les jeunes enfants présentent souvent des symptômes non spécifiques comme des douleurs abdominales, vomissements et irritabilité. La plupart des fois l'hématurie macroscopique manque aussi<sup>4)</sup>. Chez les enfants de <5 ans les calculs rénaux sont souvent découverts à l'occasion d'une infection urinaire ou par hasard.

### Composition des calculs

Les calculs rénaux de l'enfant contiennent dans plus de 80% des cas du calcium, généralement sous forme

d'oxalate ou phosphate de calcium<sup>9)</sup> (tableau 1). Non seulement l'incidence des calculs rénaux mais aussi leur composition ainsi que les indications sur la fréquence de causes spécifiques de l'urolithiase, peuvent sensiblement varier en fonction des régions géographiques. Dans la littérature les indications concernant la composition et la fréquence des causes de calculs rénaux varient en conséquence selon la population étudiée.

• Oxalate de calcium	(45 - 65%)
- monohydrate (whewellite)	
- dihydrate (weddellite)	
• Phosphate de calcium	(14 - 30%)
(brushite; dhallite)	
• Phosphate d'ammonium-magnésium	(13%)
(calculs infectieux; struvite)	
• Cystine	(5%)
• Acide urique	(4%)
• Autres (formes mixtes)	(4%)

Tableau 1. Composition des calculs rénaux (adapté d'après uptodate)

### Causes des calculs rénaux

En principe on distingue trois catégories de causes de calculs pouvant occasionner une urolithiase seules ou combinées: métabolique, génétique ou diététique<sup>9)</sup>.

### Hypercalciurie

L'hypercalciurie est la cause métabolique la plus fréquente de calculs rénaux pendant l'enfance, et concerne environ un tiers des patients. L'excrétion de calcium dépend de l'âge et est nettement plus élevée chez le nourrisson que chez les enfants plus âgés. Le plus souvent il s'agit d'une hypercalciurie idiopathique, où l'on ne décèle ni hypercalcémie ni d'autres causes de l'hy-

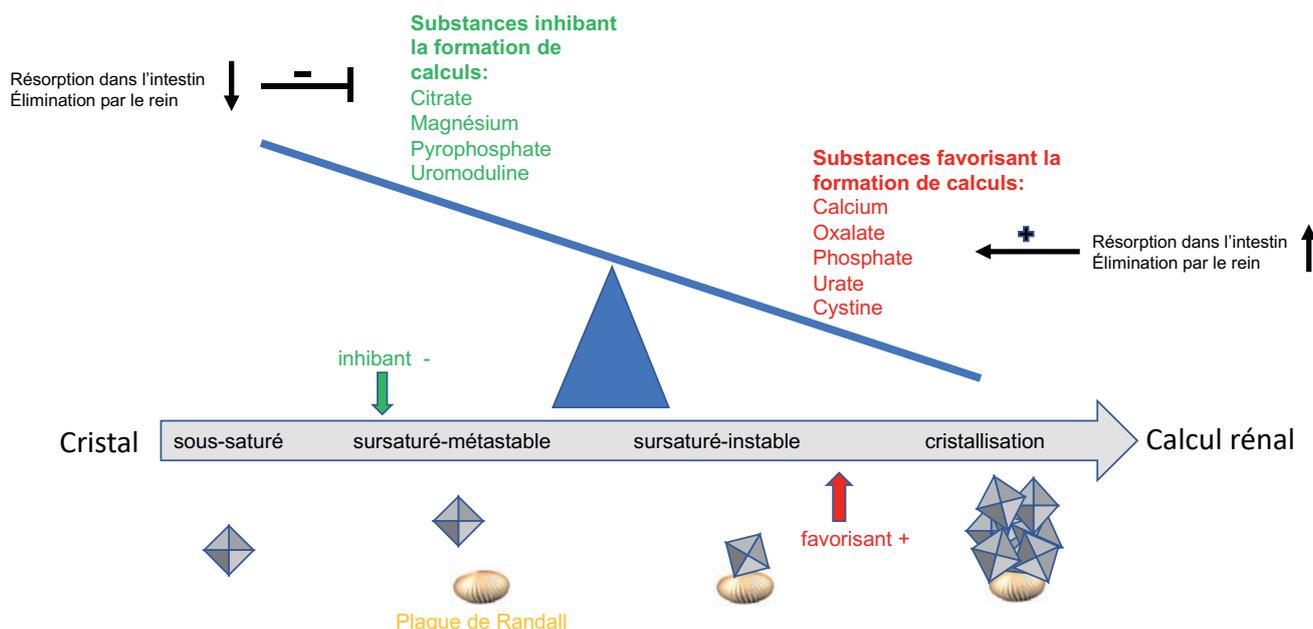


Figure 1. Equilibre entre substances favorisant et inhibant la formation de calculs, ainsi que leur influence sur la solubilité des substances favorisant la formation de calculs en fonction de leur saturation croissante dans l'urine (modifié d'après 8)

percalciurie. L'hypercalciurie idiopathique est présente chez environ 4% des enfants en bonne santé, est familiale, et 40-50% ont une anamnèse familiale positive pour la néphrolithiase<sup>2)</sup>. Le taux de calcium est intéressant pour le diagnostic différentiel (tableau 2):

**Hypocitraturie**

Dans la plupart des cas, l'hypocitraturie est due à un régime riche en protéines animales et pauvre en fibres végétales. Les aliments riches en potassium, comme les fruits et légumes, contiennent aussi des quantités importantes de citrate. Un régime riche en citrate mais aussi en potassium protège de l'urolithiase<sup>2)</sup>. En outre l'acidose métabolique ou l'hypokaliémie augmentent la résorption de citrate dans le tubule proximal. Un régime cétogène, l'acidose tubulaire rénale, des diarrhées chroniques ou certains médicaments peuvent ainsi induire une hypocitraturie<sup>9)</sup>.

**Cystinurie**

La cystinurie est responsable d'environ 10% des calculs rénaux. Anciennement on distinguait trois sous-types de cystinurie, les types I, II et III, sur la base du

niveau d'excrétion urinaire de cystine et lysine. Du point de vue clinique cette classification est toujours utile, la saturation relative et donc le risque de formation de calculs pouvant être estimés à partir de la concentration en cystine et du pH urinaire. Par ailleurs le quotient cystine/créatinine permet une attribution approximative aux différents sous-groupes.

Aujourd'hui on distingue génétiquement un type A (mutations sur les deux allèles du gène SLC3A1 du chromosome 2) et un type B (mutations sur les deux allèles du gène SLC7A9 du chromosome 19). Les deux types entravent le transport des acides aminés dans le tubule proximal. Le premier est responsable du type I, le deuxième des types II et III de la cystinurie<sup>4)</sup>. Le type AB finalement se caractérise par une mutation hétérozygote sur les deux gènes. Du point de vue clinique les types A et B ne semblent pas se différencier. On renonce généralement au diagnostic génétique<sup>5,10)</sup>.

**Hyperoxalurie**

On trouve une hyperoxalurie chez environ 10-20% des enfants avec des calculs rénaux; elle est dans la moitié des cas primaire<sup>5)</sup>.

Les hyperoxaluries secondaires (entériques) sont soit le résultat d'un apport excessif, soit le résultat d'une résorption accrue d'oxalate dans le tractus gastro-intestinal, qui corrèle inversement avec l'apport en calcium. Un régime pauvre en calcium entraîne donc une résorption accrue d'oxalate et une hyperoxalurie. On trouve des hyperoxaluries secondaires aussi lors d'entéropathies congénitales et autres (p.ex. maladie de Crohn) et après résection de l'intestin grêle (p.ex. suite à une entérocolite nécrosante). Lors de malabsorption, le calcium est davantage fixé à des acides gras libres, il en résulte une plus grande quantité d'oxalate libre dans l'intestin et donc résorbable. Les enfants avec une mucoviscidose ont également un risque élevé de calculs, suite à l'absence de colonisation du colon par *Oxalobacter formigenes* à cause des traitements antibiotiques, occasionnant une hyperoxalurie, hypercalciurie et hypocitraturie<sup>5)</sup>.

Dans le cas de l'hyperoxalurie primaire, la concentration d'oxalate est massivement augmentée dans l'urine suite à la production endogène dans le foie. On distingue trois formes, les types PH1-PH3 (PH1: gène AGXT du chromosome 2; PH2: gène GRHPR du chromosome 9; PH3: gène DHPSL du chromosome 10). À l'échographie on trouve souvent une combinaison de néphrocalcinose médullaire et corticale avec des calculs. Dans le type PH1 et partiellement aussi PH3 l'acide glycolique urinaire est également élevé, dans PH2 l'acide L-glycérique<sup>2,11)</sup>. Dans la forme PH3 est en outre augmentée l'excrétion de calcium, ce qui n'est pas le cas pour PH1 et PH2.

**Calculs de purine**

On rencontre l'hyperuricosurie surtout dans les pays en voie de développement, souvent associée aux infections urinaires, à l'hypercalciurie et aux calculs rénaux. Elle apparaît aussi secondairement lors de trai-

Hypercalciurie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>avec hypercalcémie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• hyperparathyroïdie</li> <li>• hypervitaminose D</li> <li>• immobilisation</li> <li>• sarcoïdose</li> <li>• malignomes</li> <li>• arthrite juvénile idiopathique</li> <li>• excès de corticostéroïdes</li> <li>• insuffisance cortico-rénale</li> <li>• syndrome de Williams</li> <li>• hypercalcémie idiopathique du nourrisson</li> </ul> </li> <li>• <b>avec hypocalcémie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• hypoparathyroïdie</li> <li>• hypocalcémie-hypercalciurie autosomique dominante</li> </ul> </li> <li>• <b>avec normocalcémie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>acquise</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- prématurité</li> <li>- médicaments comme furosémide et topiramate</li> <li>- régime cétogène</li> </ul> </li> <li>• <i>génétique</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- idiopathique (familiale)</li> <li>- maladie de Dent</li> <li>- syndrome de Bartter</li> <li>- hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie et néphrocalcinose (syndrome de Michelis-Manz)</li> <li>- acidose tubulaire rénale distale</li> <li>- rachitisme héréditaire hypophosphatémique avec hypercalciurie</li> </ul> </li> <li>• <i>autres formes</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- rein en éponge (maladie de Cacchi-Ricci)</li> <li>- acidose tubulaire distale secondaire</li> <li>- glycogénose de type I</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

Tableau 2. Maladies associées à l'hypercalciurie<sup>2)</sup>

## Formation continue

tements antibiotiques, glyco-génoses, syndromes de lyse tumorale et mucoviscidose traitée par enzymes pancréatiques. Du point de physiopathologique, un pH urinaire très bas joue probablement un rôle plus important que la concentration en acide urique. En outre existent plusieurs défauts congénitaux du métabolisme de la purine, p.ex. le déficit en adénine phosphoribosyltransférase (APRT) et en xanthine oxydase (xanthinurie héréditaire). Dans les deux cas l'acide urique plasmatique est normal<sup>5)</sup>.

## Diagnostic

Lorsque l'anamnèse évoque des calculs rénaux, on examinera toujours le sédiment urinaire. Dans la plupart des cas (60-95%) on trouve une microhématurie, plus rarement (20%) une pyurie. Lors d'une cystinurie, des cristaux de cystine sont visibles au microscope.

Le gold-standard pour le diagnostic de la lithiase urinaire est l'IRM, car elle présente la plus grande sensibilité et spécificité. Il faut néanmoins tenir compte de l'exposition aux radiations, raison pour laquelle on débutera par une échographie dont la sensibilité atteint jusqu'à 90%<sup>2,4)</sup>. Outre la mise en évidence de concrétions, peuvent apparaître aussi des signes indirects d'une concrétion, comme p.ex. la dilatation des voies urinaires supérieures ou l'artéfact de scintillement («effet arlequin») <sup>12)</sup>.

L'analyse du calcul peut contribuer à circonscrire le diagnostic différentiel. Pour recueillir les calculs on recommande de filtrer l'urine (avec des filtres à café en papier).

Les causes d'une néphrolithiase étant fréquemment métaboliques, pendant l'enfance on devrait toujours procéder à une analyse du calcul. Elle comprendra en général une récolte des urines; pour les enfants qui ne sont pas encore propres, un spot urinaire peut suffire pour une analyse semi-quantitative du quotient électrolytes/créatinine.

Comme mentionné, l'urine contient des facteurs favorisant et des facteurs prévenant la formation de calculs. Les facteurs favorisant les plus importants sont le calcium, l'oxalate, le sodium, un flux urinaire réduit et des produits bactériens. Les inhibiteurs majeurs sont le magnésium, le pyrophosphate et le citrate, ainsi qu'un flux urinaire abondant et la néphrocalcine, une protéine tubulaire inhibant l'agrégation d'oxalate de calcium et possiblement de phosphate de calcium. Un pH bas favorise la cristallisation de cystine et d'acide urique, alors qu'un pH élevé favorise la précipitation de phosphate de calcium<sup>2,7)</sup>.

L'élimination dans l'urine de substances favorisant et inhibant la formation de calculs dépend de l'âge<sup>13)</sup> (tableau 3). En principe les concentrations sont plus élevées chez le nourrisson et le petit enfant. Il n'est pas clair pourquoi cela n'occasionne pas plus souvent la formation de calculs. Il est possible que des concentrations plus fortes de substances inhibitrices, le pH plus élevé et une alimentation différente de l'adulte en soient responsables.

## Prise en charge

Une néphrolithiase aiguë, surtout s'il s'agit de concrétions prévésicales, soulève en première ligne la question d'une obstruction des voies urinaires supérieures et donc de la nécessité d'une intervention urologique de décompression. Dans le doute on peut exclure une obstruction, qui ne mène pas toujours à une dilatation du pelvis rénal, par une scintigraphie fonctionnelle au MAG3. Cet examen peut s'avérer superflu si l'échographie Doppler met en évidence un jet marqué dans la vessie depuis l'ostium de l'uretère.

En principe on procède d'abord par des moyens conservateurs. Chez l'adulte la chasse hydrique est obsolète. Chez l'enfant la rupture du pyélon est une complication extrêmement rare. Souvent déshydratés à cause des coliques et vomissements, les enfants sont d'abord hydratés et reçoivent un traitement analgésique par des antiphlogistiques non stéroïdiens. Le repos au lit sera évité autant que possible. Chez l'adulte le traitement médical expulsif des calculs urétéraux par alpha-1-bloquants (p.ex. tamsulosine) ou antagonistes du calcium (nifédipine) se fait de routine. Les deux relâchent surtout l'uretère distal et sont donc indiqués notamment pour les calculs urétéraux distaux. Pour les enfants la littérature est encore limitée dans ce domaine; il existe néanmoins des indications que ce traitement médicamenteux est utile et dans une large mesure sans effets indésirables<sup>14)</sup>. Chez l'enfant le premier choix est plutôt la nifédipine, utilisée souvent en tant qu'antihypertenseur et dont l'expérience en pédiatrie est de ce fait plus étendue.

Les calculs rénaux, urétéraux et vésicaux n'occasionnant pas de symptômes et n'entravant ni le flux urinaire ni la fonction, ne doivent pas nécessairement être éliminés dans l'immédiat; ils nécessitent néanmoins un suivi clinique et échographique. Il faut aussi garder à l'esprit qu'une concrétion porte en soi le risque de la formation d'autres concrétions<sup>15)</sup>.

## Interventions urologiques

Des calculs rénaux ou urétéraux symptomatiques, avec obstruction, nécessitent en général une intervention urologique immédiate, habituellement par une sonde double J entre la vessie et le bassin rénal ou par ablation endoscopique. Si l'obstruction n'est pas significative mais l'enfant symptomatique, s'offre la possibilité de la lithotripsie extracorporelle (LEC) par ondes de choc. La concrétion devrait avoir un diamètre d'au moins 3-5 mm. Chez l'enfant, plusieurs séances de LEC sont souvent nécessaires. Les désavantages de la LEC sont une possible obstruction de l'uretère après la désintégration, des hématomes sous-capsulaires, des dommages du parenchyme rénal ou des structures avoisinantes, ainsi qu'une infection aiguë après destruction de calculs infectieux. Pour cette dernière raison on recommande dans ces cas un traitement antibiotique prophylactique. Les calculs à base de cystine ou d'oxalate de calcium mono-hydraté sont très durs et leur désintégration plus difficile. Entre temps les instruments pour la lithotripsie intracorporelle endoscopique deviennent de plus en plus petits, ces techniques gagnent donc du terrain

Substance	Excrétion par 24 h	Âge années (a) mois (m)	Quotient (par créatinine)	
			mol/mol	g/g
<b>Substances favorisant les calculs dans l'urine</b>				
<i>Calcium</i>	0.1 mmol/kg (4 mg/kg)	< 1 a	2.2	0.8
		1-3 a	1.4	0.5
		3-5 a	1.1	0.4
		5-7 a	0.8	0.3
		> 7 a	0.7	0.24
<i>Acide oxalique</i>	0.5 mmol (45 mg) par 1.73 m <sup>2</sup>	< ½ a	0.22	0.18
		½-1 a	0.17	0.14
		1-3 a	0.12	0.10
		3-5 a	0.08	0.07
		5-7 a	0.07	0.06
		> 7 a	0.06	0.05
<i>Acide urique</i>	0.12 mmol/kg (20 mg/kg)	< 1 a	1.5	2.2
		1-3 a	1.3	1.9
		3-5 a	1	1.5
		5-10 a	0.6	0.9
<i>Cystine</i>	250 µmol (60 mg) par 1.73 m <sup>2</sup>	< 1 m	<b>40</b>	<b>85</b>
		1-6 m	25	55
		> 6 m	18	40
				<b>mmol/mol</b>
<b>Substances inhibant les calculs dans l'urine</b>				
<i>Citrate</i> (valeur limite inférieure)	> 0.8 mmol (> 0.16 g) par 1.73 m <sup>2</sup>	< 5 a	<b>&gt; 0.12</b>	<b>&gt; 0.20</b>
		> 5 a	<b>&gt; 0.08</b>	<b>&gt; 0.14</b>

**Tableau 3.** Valeurs limite pour l'excrétion urinaire des substances favorisant ou inhibant la formation de calculs dans l'urine (d'après <sup>13)</sup>)

aussi en pédiatrie. Toutes les options urologiques dépendent de l'expertise et des instruments disponibles. Dans des cas isolés l'extraction chirurgicale de calculs peut être indiquée<sup>16)</sup>.

### Éviter les récurrences

Les récurrences d'urolithiases sont très fréquentes aussi pendant l'enfance et peuvent survenir chez 50% des enfants dans les cinq ans après le premier événement<sup>17)</sup>. Des mesures préventives sont donc très importantes. Les mesures les plus efficaces sont probablement l'apport suffisant en liquides et éventuellement la réduction de la consommation de sel. Pour les enfants avec une cause métabolique des calculs connue ou des épisodes récidivants, une quantité aussi grande que possible de boissons, >2.5 l/1.73m<sup>2</sup>/jour, est particulièrement importante. Ils devraient recevoir du liquide aussi tard le soir ou la nuit.

Selon la cause de l'urolithiase, d'autres mesures préventives s'imposent. En fonction de l'origine, il est recommandé de modifier l'alimentation, de réduire la

consommation de viande en valorisant celle de fruits et légumes. Dans le cas d'une hypocitraturie on peut adjoindre du citrate de potassium. Un apport suffisant en calcium sous forme de produits laitiers ou d'eau minérale riche en calcium est aussi important; le calcium alimentaire lie l'acide oxalique dans l'intestin et en favorise l'élimination par les selles. En présence d'une hypercalciurie importante on peut prescrire des thiazides. Dans le cas d'une hyperoxalurie secondaire on recommande de renoncer aux aliments (p.ex. rhubarbe, épinards, betterave rouge, tomates, asperges, concombre et chocolat noir) et boissons (thé glacé à base de thé noir) riches en oxalate. S'il s'agit de calculs infectieux, tous les fragments doivent être entièrement éliminés.

Concernant les maladies héréditaires, certains patients avec une hyperoxalurie de type I peuvent bénéficier d'un traitement par de la pyridoxine à hautes doses; lors de cystinurie et hyperuricosurie, l'alcalinisation de l'urine est utile. En cas d'hyperuricémie on prescrit en outre de l'allopurinol.

### Résumé

Les calculs rénaux sont assez fréquents pendant l'enfance aussi et leur incidence a nettement augmenté ces trois dernières décennies. Surtout chez les petits enfants les symptômes sont souvent peu spécifiques et la micro-hématurie souvent absente. Chez plus de la moitié des enfants la formation de calculs a une cause métabolique, raison pour laquelle on devrait toujours entreprendre des investigations. Outre l'apport suffisant en liquides, des mesures préventives adaptées individuellement sont très importantes, les récurrences d'une néphrolithiase étant très fréquentes pendant l'enfance.

### Références

- 1) Hernandez JD, Ellison JS, Lendvay TS: Current trends, evaluation and management of pediatric nephrolithiasis. *JAMA Pediatr.* 2015; 169(10): 964-70
- 2) Copelovitch L: Urolithiasis in children: Medical approach. *Pediatr Clin N Am* 2012; 59: 881-896
- 3) W.G. Robertson – W. van't Hoff, *Nephrology-Week 2015*, London
- 4) Miah T, Kamat D: Pediatric Nephrolithiasis: A review. *Pediatr Ann* 2017; 46(6):e242-e244
- 5) Van't Hoff WG: Aetiological factors in paediatric urolithiasis. *Nephron Clin Pract* 2004;98:c45-48
- 6) Dardamanis M: Pathomechanisms of nephrolithiasis. *Hippokratia* 2013; 17(2):100-7
- 7) Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stone disease – advances in pathogenesis and clinical management. *Lancet* 2001; 358:651-6
- 8) Halbritter J, Seidel A, Müller L et al: Update on hereditary kidney stone disease and introduction of a new clinical patient registry in Germany. *Frontiers in Pediatrics* 2018; 6:1-7
- 9) Moe OW: Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet* 2006; 367:333-44
- 10) Castro Pereira DJ, Schoolwerth AC, Pais VM: Cystinuria: current concepts and future directions. *Clinical Nephrology* 2015; 83(3): 138-46
- 11) Edvardsson VO, Goldfarb DS, Lieske JC, et al: Hereditary causes of kidney stones and chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013; 28(10): 1923-42
- 12) Laher AE, McDowall J, Gerber L, et al: The ultrasound 'twinkling artefact' in the diagnosis of urolithiasis: hocus or valuable point-of-care-ultrasound? A systematic review and meta-analysis. *Emergency Medicine* 2019; 27:13-20
- 13) Neuhaus T: Urolithiasis: Akutbehandlung, Interventionen und Prävention. *Pädiatrie* 2013; 3:38-41
- 14) Velásquez N, Zapata D, Wang H-HS, et al: Medical expulsive therapy for pediatric urolithiasis: systematic review and metaanalysis. *J Pediatr Urol* 2015; 11(6): 321-27
- 15) Hein S, Miernik A, Wilhelm K, et al: Endoscopically determined stone clearance predicts disease recurrence within 5 years after retrograde intrarenal surgery. *J Endourol* 2016; 30(6): 644-9
- 16) Sultan S, Umer SA, Ahmend B, et al: Update on surgical management of pediatric urolithiasis. *Front Pediatr* 2019; 7:1-12
- 17) Tasian GE, Kabarriti AE, Kalmus A, and Furth SL: Kidney stone recurrence among children and adolescents. *J Urol.* 2017; 197(1): 246-252

---

### Auteur

Prof. Dr. med. Christoph Rudin, Universitäts-Kinderspital beider Basel

L'auteur n'a déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.