

Unniversité Abou Bakr Belkaid
Faculté de médecine Tlemcen
Centre hospitalier universitaire
Service de chirurgie urologique

LA LITHIASE URINAIRE

Mémoire présenté par :

Dr Zenagui Ismail

Sous la direction du:

Dr Kazi chef de service d'urologie

Hôpital Tlemcen

Session octobre 2014/2015

PLAN

1. Introduction
2. Généralités
3. Historique
4. Anatomie topographique
5. Physiopathologie et lithogénèse
6. Exploration de la maladie lithiasique urinaire
 - 6.1. Symptomatologie clinique
 - 6.2. Diagnostic
 - 6.3. Radiologie
 - 6.4. Biologie
 - 6.5. Traitement
7. Mon travail
8. conclusion et remerciements

1. INTRODUCTION

La lithiase est définie comme le résultat d'une précipitation anormale à l'intérieur du tractus urinaire.

Cette précipitation se fait le plus souvent à partir des constituants normaux de l'urine.

Il s'agit d'une affection assez répandue au sein de la population active. Elle est volontiers récidivante et son étiopathogénie est souvent inconnue sinon hypothétique.

La lithiase urinaire provoque une incapacité professionnelle temporaire.

Sa connaissance remonte à la haute antiquité. ELLIOT SMITH, il y a environ 5000 ans, en décrivait le premier cas chez un jeune égyptien de 15 ans au décours de 9000 autopsies pratiquées sur des momies.

HIPPOCRATE déjà à son époque faisait allusion à la lithiase urinaire dans son fameux serment "je ne pratiquerai pas l'opération de la taille, a-t-il dit, je la laisserai aux gens qui s'en occupent".

Certains auteurs tels que MATAS, REY, JOLY, EZICKSON et CLARK en Amérique et d'autres en Europe et en Afrique du sud, ont souligné la rareté de cette affection chez les individus de race noire, affirmant même l'existence de facteurs immunitaires chez ces derniers.

Sa fréquence, ses complications, le coût élevé de sa prise en charge méritent qu'on lui consacre une étude.

Ailleurs il faut signaler que si révolution thérapeutique il y a eu ces dernières années c'est dans le domaine de la lithiase puisque les lithotripsies extra cavitaires (L.E.C) et endo-cavitaire ont été mises au point et introduites en pratique clinique.

La lithiase urinaire a été et restera encore longtemps l'objet de nombreuses études.

1. GÉNÉRALITÉS

Le terme de lithiase urinaire désigne la maladie caractérisée par la formation et/ou la présence de calcul(s) dans les reins ou les voies urinaires, le calcul étant une agglomération de cristaux liés par une matrice organique. Il s'agit d'une pathologie fréquente qui touche entre 4 et 20% de la population selon les pays.

Elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Le calcul est un produit pathologique dont le caractère récidivant et l'évolution péjorative silencieuse de la fonction rénale doivent inciter à le soumettre à une enquête étiologique basée sur un bilan biologique orienté, l'analyse morpho constitutionnelle du calcul et la spectrophotométrie infrarouge.

2. HISTORIQUE

La maladie lithiasique, dite « maladie de pierre », vient du mot grec « lithos » qui signifie pierre, le mot calcul quant à lui vient du latin « calculus » qui représentait de petits cailloux utilisés comme monnaie d'échange lors de transactions marchandes.

Il s'agit d'une affection ancienne puisque le premier calcul vésical connu remonte aux environs de 4800 ans avant Jésus-Christ, et a été découvert dans les restes d'une momie en haute Egypte.

Dès la fin du XVIIIème siècle, l'oxalate de calcium a été identifié, mais n'apparaît pas comme un constituant majeur à cette époque où l'acide urique et les phosphates calciques et magnésiens prédominaient dans les calculs.

Au XIXème siècle, comme dans les pays non industrialisés du XXème, la lithiase des populations de faible niveau socio économique est fréquente et affecte surtout le jeune garçon. Ces calculs sont surtout de localisation vésicale

et leur composition traduit à la fois une hygiène précaire et une alimentation essentiellement à base de céréales et de végétaux, souvent carencée en phosphore et en protéines animales, et se caractérise par la prépondérance de l'urate d'ammonium et des phosphates calciques et magnésiens.

A l'inverse, la lithiase des populations de niveau socio économique élevé, évoluant dans de meilleures conditions sanitaires et bénéficiant d'un régime alimentaire plus diversifié, affecte essentiellement l'adulte, se localise surtout au niveau du rein, et l'oxalate de calcium en est souvent le constituant majoritaire.

A la fin du XXème siècle, même dans les pays en voie de développement, la lithiase urinaire est devenue, majoritaire en oxalate de calcium de localisation rénale.

Actuellement, la fréquence de la lithiase rénale continue d'augmenter, son évolution se poursuit à travers le monde et se fait dans le sens d'une prépondérance de l'oxalate de calcium de plus en plus marquée.

Cette pathologie s'affirme de plus en plus comme un marqueur socio-économique révélateur de nos conditions de vie et de nos habitudes alimentaires.

3. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

1 définition

L'appareil urinaire et l'appareil génital ont une origine embryologique commune. Tous deux sont situés soit dans l'abdomen en arrière du péritoine (rétropéritoine), soit dans le pelvis, en dessous du péritoine.

L'appareil urinaire sert à la sécrétion et à l'excrétion des urines. Les organes génitaux sont destinés à la reproduction et à la copulation.

2 Composition

L'appareil urinaire est constitué de deux organes excréteurs, les reins, de deux conduits excréteurs internes, les uretères, d'un réservoir, la vessie et d'un conduit excréteur externe, l'urètre.

L'appareil génital est différent chez l'homme et la femme. Il est soit interne, soit externe.

Chez l'homme, il est composé de deux glandes génitales (les testicules), des voies spermatiques (les épидидymes, les conduits déférents, les glandes séminales, les conduits éjaculateurs), d'une glande prostatique, du pénis et du scrotum.

Chez la femme, il est composé de deux glandes génitales (les ovaires), de deux conduits excréteurs (les trompes), d'un organe creux destiné à recueillir le conceptus, (l'utérus), du vagin et de la vulve.

3 Organes urinaires

3.1 Les reins

Ce sont les organes sécréteurs de l'urine, permettent le maintien de l'homéostasie, l'élimination de déchets toxiques (urée, créatinine), mais sont aussi des organes sécréteurs d'hormones (rénine, érythropoïétine). Ils sont pairs et situés dans les fosses lombaires, régions rétropéritonéales latérales,

entourés de graisse périrénale et contenus dans les loges rénales formées par le fascia rénal.

Le rein droit est plus bas situé que le rein gauche de la hauteur d'une demi-vertèbre. Ils ont la forme de haricots. Ils sont recouverts d'une capsule fibreuse adhérente au parenchyme.

Le parenchyme est divisé en zone corticale et en zone médullaire qui contient les pyramides rénales et les colonnes (extension de la zone corticale vers l'intérieur du rein).

Au hile du rein se situe une cavité, le pelvis rénal, formée de l'union des calices majeurs (au nombre de 3, supérieur, moyen et inférieur), eux même formés de l'union des calices mineurs (au nombre de 12 à 18). Chaque calice mineur draine ainsi une pyramide au niveau d'une papille, lieu d'abouchement des canaux excréteurs du parenchyme rénal. Le pelvis rénal a une forme d'entonnoir aplati et se poursuit par l'uretère lombal au niveau de la jonction pyélo-urétérale où le calibre de la voie excrétrice est rétréci. Les reins sont vascularisés par des branches de l'aorte abdominale, par des veines qui se jettent dans la veine cave inférieure, mais également par des vaisseaux lymphatiques. La veine rénale gauche est plus longue que la droite puisqu'elle passe devant l'aorte. Elle chemine entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure (pince aorto-mésentérique).

3.2 Les uretères

Ce sont des conduits musculo-membraneux qui conduisent l'urine des pelvis rénaux à la vessie. Ils présentent trois portions.

La première portion est lombo-iliaque. Elle naît au niveau de la deuxième vertèbre lombale et descend vers le pelvis en traversant la région rétro-peritonéale latérale en se projetant au niveau des sommets des processus transverses des vertèbres lombales. Le plus habituellement, cette portion se termine en croisant les vaisseaux iliaques externes du côté droit et les vaisseaux iliaques primitifs du côté gauche. Là encore, il existe un rétrécissement de calibre.

La deuxième portion est pelvienne. Elle présente une première partie pariétale où l'uretère est plaqué contre les muscles de la paroi pelvienne interne avec un trajet descendant courbe et concave en avant.

Puis la deuxième portion devient viscérale dirigée horizontalement vers l'avant et croisant le plexus hypogastrique inférieur à l'origine de l'innervation des organes pelviens.

Les rapports diffèrent alors chez l'homme et chez la femme.

La troisième portion est intra-murale. Elle comprend les derniers centimètres qui traversent la paroi vésicale en « chicane » ce qui forme une valve anti-reflux empêchant les urines de remonter vers les uretères.

Les uretères s'abouchent alors dans le trigone vésical par les méats urétéraux.

3.3 La vessie :

La vessie est le réservoir de l'urine entre les mictions. Lorsqu'elle est vide, elle a une forme pyramidale dont seule la face supérieure (dôme ou calotte) est mobile et permet la continence. Lorsqu'elle est pleine, elle a une forme globuleuse et se projette au-dessus du pubis. Elle peut contenir 350 à 500 millilitres chez l'adulte. Sa structure comprend une muqueuse urothéliale, un muscle lisse appelé détrusor et un adventice.

Elle se poursuit en bas par l'urètre au niveau du col où est situé le muscle sphincter lisse. Sur la face interne, le trigone vésical est situé entre les méats urétéraux et le méat urétral.

3.4 L'urètre :

L'urètre est le conduit musculo-membraneux qui fait communiquer la vessie et l'extérieur.

Chez l'homme, il est uro-génital et long. Il comprend trois parties,

Prostatique où il est entouré de la prostate,

Membraneux où il est entouré du sphincter strié et

Spongieuse où il est situé dans le corps spongieux. Cette dernière partie est mobile.

Chez la femme, il est uniquement urinaire et court. Il est alors vertical, traverse le périnée pour s'aboucher à la vulve.

4 Topographie

Les lithiases urinaires peuvent se localiser sur n'importe quel segment de l'arbre urinaire.

Au niveau des reins, la lithiase peut être insérée dans le parenchyme : il s'agit de calcul parenchymateux. Cette situation est rare.

Le plus souvent il est situé dans les cavités calicielles ou pyéliquies. 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 de la lithiase est plus fréquente. Elle constitue ainsi une entrave à l'écoulement des urines vers l'uretère : ce type de calcul est appelé calcul pyélique.

Dans d'autres cas le même calcul peut occuper simultanément le bassinet et le calice réalisant ainsi un moule des cavités pyelocalicielle : ces lithiases sont connues sous le nom de lithiases coralliformes.

Les petites lithiases du pyelon peuvent tomber dans l'uretère et seront appelées lithiases urétérales. Elles sont obstructives et gênent l'écoulement des urines vers la vessie engendrant ainsi à long terme en amont une dilatation uretérocalicielle appelée uretero hydronéphrose. Nous signalons que les lithiases calicielles, pyéliquies et urétérales constituent les lithiases du haut appareil urinaire. Elles sont dans notre contexte une complication des sténoses post-bilharziennes du bas uretère.

Un petit calcul peut traverser la jonction uretero-vésicale et tomber dans la vessie.

Cependant les lithiases vésicales se forment généralement dans la vessie, elles sont dues à des obstructions infra vésicales ou à une dysnergie vésico sphinctérienne voire une 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 lithogénèse est possible.

5. PHYSIOPATHOLOGIE

la formation des lithiases reste inconnue, à cause de la multiplicité et de la complexité des facteurs mis en jeu.

1. PATHOGENIE :

l'urine est un milieu de sursaturation.

On a démontré qu'une urine de composition normale, reconstituée avec de l'eau, des électrolytes et des composés organiques précipite immédiatement. Donc il existe dans l'urine normale des facteurs qui la protègent de la précipitation comme l'avait souligné BUTT.

Il existe deux sortes de mécanismes physiopathologiques qui sont à l'origine de la formation de la lithiase :

- L'hyperconcentration des substances dissoutes dans l'urine ;
- Et les modifications des propriétés solvantes de l'urine.

1.1. HYPERCONCENTRATION DES CRISTALLOÏDES URINAIRES :

La lithiase peut survenir :

- soit par diminution du volume urinaire.
- soit par augmentation du débit urinaire des substances susceptibles de précipiter.
- soit par changement du milieu chimique et organique.

1.1.1. DIMINUTION DE LA QUANTITE D'EAU NECESSAIRE A LA DISSOLUTION :

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

1.1.2. EXCRETION EXCESSIVE DES CONSTITUANTS

CRISTALLINS:

Elle reconnaît trois origines :

- Excès d'apport alimentaire (Laitage) ou médicamenteux.

BOULEISTEIXE et DE. MONTIS G. rapportent un cas de calcul vésical chez un enfant de 9 ans, soumis à une corticothérapie prolongée.

On signale que ces corticostéroïdes sont responsables d'une hypercalciurie due à la destruction de la matrice protéique des os.

- Synthèse métabolique accrue des constituants cristallins.

- Fuite rénale par trouble de la réabsorption tubulaire.

Ces 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.

1.2. MODIFICATION DES PROPRIETES SOLVANTES DE L'URINE:

De nombreux facteurs peuvent modifier l'équilibre physico-chimique de l'urine :

le pH urinaire, la stase urinaire, l'infection et les facteurs solubilisants et inhibiteurs jouent un rôle déterminant.

1.2.1. VARIATION DU PH URINAIRE :

Le pH joue un rôle évident. Il subit l'influence du régime alimentaire, et est modifié par l'ingestion d'acidifiants, d'alcalinisants et d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Il modifie la concentration des ions libres en solution par déplacement des équilibres et change le degré d'ionisation des ions des molécules. Les sels inorganiques sont moins solubles dans les milieux alcalins

:

Le phosphate de calcium précipite à pH 6,6 et le phosphate ammoniaco-magnésien à pH 7,2.

Les substances organiques telles que la cystéine et l'acide urique précipitent dans les urines acides (pH inférieur à 5,6).

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

1.2.2. REGIME ALIMENTAIRE :

Il a été incriminé dans la formation des lithiases urinaires. Un régime carné rend les urines acides par élimination de phosphates mono ou bibasiques alors qu'un régime végétarien a tendance à alcaliniser les urines par élimination de phosphates tribasiques.

1.2.3. MEDICAMENTS :

Les médicaments alcalinisants (citrate ou bicarbonate de sodium) acidifiants (acide phosphorique, chlorure d'ammonium) ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (ACETAZOLAMIDE ou DIAMOXÒ) peuvent faire varier le pH urinaire ce qui peut entraîner la formation des lithiases urinaires.

1.2.4. INFECTION DU TRACTUS URINAIRE :

Selon JARRAZ K. et Coll. l'infection provoquée par une action alcalinisante des germes possédant une uréase (*Protéus mirabilis*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*...), est responsable de la précipitation du phosphate ammoniaco-magnésien et la carbapatite. Elle se fait par production de l'ammoniac à partir de l'urée urinaire.

Cette action a été décrite par HAGER et MAGATH depuis 1925.

Les conséquences de ces variations sont la précipitation des urates, de la cystéine et de la xanthine à pH acide, des phosphates à pH alcalin et des oxalates à pH variable. Une autre conséquence de l'acidification de l'urine, est l'augmentation de l'excrétion calcique urinaire.

1.2.5. LA STASE URINAIRE :

L'expérimentation démontre aisément que la stase à elle seule en tant que facteur lithogène, suffit à engendrer la formation des lithiases rénales que ce soit de façon directe par les perturbations dynamiques qu'elle entraîne, soit de façon indirecte par l'infection qu'elle provoque.

Celle-ci a permis à GUYON de faire la distinction entre :

- les lithiases d'organes responsables de la stase.
- et les lithiases d'organisme liées à un trouble du métabolisme général.

La pullulation des germes qui possèdent une uréase, en alcalinisant le milieu urinaire, peut entraîner des dépôts phospho-ammoniac-magnésiens en couches successives autour des lithiases déjà formées.

1.2.6. L'INFECTION :

Beaucoup d'auteurs tels que Alain M ; DUSSOL B. et Coll. GIANNAKOPOULOS X. et Coll. et ROSTOKET G. et Coll. ont souligné le rôle évident de l'infection dans la formation des lithiases. Mais la lithiase et l'infection peuvent évoluer indépendamment l'un de l'autre et souvent sont induites l'une par l'autre.

L'infection peut intervenir de diverses manières :

- Dans la modification du pH urinaire.

Nous rappelons que les germes qui possèdent une uréase, surtout Protéus, jouent un rôle permanent dans la précipitation des phosphates calciques et ammoniacomagnésiens après augmentation du PH urinaire. Ils initient le processus

lithogénique et l'entretiennent par sécrétions des toxines qui aggravent les lésions parenchymateuses du rein.

- Dans le ralentissement du péristaltisme urétéral : source de stase.
- Dans la perturbation de l'équilibre colloïdo-cristalloïdien :
- Dans la genèse des pyélonéphrites.

BIGGS et ROSSA ont souligné leur caractère particulièrement lithogène.

- Dans la formation des plaques calcaires de RANDALL :

RANDALL a décrit la présence des calcifications du tissu conjonctif des papilles rénales après agression de l'épithélium sus-jacent secondaire à une infection urinaire.

L'infection intervient également dans la formation des noyaux de cristallisation représentés par les plaques calcifiées, les corps bactériens, les leucocytes etc.....

- Dans la formation de la matrice organique de BOYCE :

Selon BOYCE toutes les lithiases se développent sur une matrice organique formée d'acides aminés et d'hydrocarbonates.

SENEGA et collaborateurs ont démontré que sa formation est secondaire à un processus immunologique auquel participent les endotoxines des bactéries intestinales.

- Dans l'abaissement de la diurèse :

En conclusion, toute infection chronique, récidivante et résistante aux antibiotiques est de pronostic fâcheux. La meilleure façon d'améliorer le pronostic est de supprimer à la fois la cause de l'infection et de la lithiase après ablation totale de ce dernier.

1.2.7. LES FACTEURS SOLUBILISANTS ET INHIBITEURS :

BOISTELLER et coll. ainsi que DESGREZ P et coll. ont mis en évidence l'existence de plusieurs facteurs pouvant influencer l'équilibre urinaire.

1.2.7.1. LA DILLUTION DE L'URINE :

Secondaire à une bonne réhydratation, elle représente le premier de ces facteurs par son intervention dans tous les phénomènes de la solubilité.

1.2.7.2. LES SUBSTANCES PROTECTRICES :

Elles favorisent l'état de sursaturation des sels calciques. Leur activité connue depuis les travaux de THOMAS, BIRD et THOMITA est illustrée par les expériences de HOWART et THOMAS sur la calcification par l'urine des lithiasiques du cartilage de Rat ou de poulet rachitique.

- L'une de ces substances isolée par VERMEULEN (113) n'a pu être identifiée de nature colloïde, elle ne dialyse pas mais solubilise le phosphate de calcium.

- D'autres substances dialysables, que FLEISCH (47) identifie aux pyrophosphates solubilisent les sels calciques. Leur excrétion urinaire, plus faible chez le lithiasique que chez le sujet sain, est accrue par l'administration orale d'orthophosphates.

1.2.7.3. LA SUBSTANCE INHIBITRICE DE CALCIFICATION :

Dans l'expérience de HOWARD, elle pourrait être le phosphore urinaire non orthophosphatique et qui agirait spécifiquement en empêchant la formation d'hydroxyapatite car le pyrophosphate ou le polyphosphate de sodium transforme in vivo, l'urine minéralisante en urine non minéralisante.

1.2.7.4. LES COMPLEXES :

Les complexes solubles peuvent également se former avec :

- Le magnésium :

Par compétition avec le calcium, il chelate les oxalates en un sel soluble et potentialise l'action inhibitrice du zinc.

- Les constituants normaux de l'urine : l'urée, créatinine et sodium.

En effet, le sodium potentialise l'excrétion urinaire du calcium alors qu'un excès de chlorure de sodium inhibe la formation de calcul chez des agneaux soumis à un régime lithogène : c'est qu'en fait d'après TUCKER, le chlore serait l'agent inhibiteur actif.

- Les citrates :

La diminution de leur sécrétion dans les carences en pyroxines et leur blocage par l'acetazolamide rendent compte de leur action lithogénique.

- D'autres acides organiques: (acide glycuronique, ascorbique, pyruique, tartrique et lactique).

Ils agissent sur la solubilité du carbonate et du phosphate de calcium.

- De nombreux oligo-éléments :

Ils se comportent surtout comme des inhibiteurs de croissance vis à vis des cristaux phosphocalciques. Ce sont : le zinc puissant inhibiteur, le plomb, le manganèse, le cadmium, le cobalt, le chrome ou encore le beryllium efficace à de très faibles concentrations.

1.2.7.5. LES COLLOÏDES PROTECTEURS :

Il existe des substances urinaires, également non dialysables, mais douées d'un pouvoir protecteur. Elles sont communément appelées colloïdes protecteurs ou colloïdes urinaires et ont suscité un grand intérêt chez de nombreux auteurs.

Selon HATTAB C. l'idée que les colloïdes pouvaient jouer un rôle protecteur dans la lithogénèse était ancienne. Puisque selon lui sans trop d'argument ORD l'avait avancé dès 1879. Elle a été reprise en 1938 par JOLY qui a suggéré que les colloïdes urinaires pouvaient avoir un rôle de protection par absorption.

BUTT en 1952, a proposé la théorie suivante :

la solubilité des urines est assurée par un équilibre entre les colloïdes et les cristalloïdes qu'elles contiennent. Cette hypothèse n'a pas retenu l'unanimité, elle n'a pas rallié tous les suffrages car d'une part les urines artificielles n'ont pas besoin de l'intervention des colloïdes pour solubiliser des quantités importantes de sels ; et d'autre part le traitement préventif des lithiases, suggéré par BUTT et visant à accroître l'excrétion des colloïdes urinaires par administration de la hyaluronidase, n'a donné que des résultats médiocres et controversés.

Cependant les travaux récents de BOYCE ont montré de façon indiscutable que, loin d'avoir un rôle protecteur, les colloïdes urinaires avaient plutôt une responsabilité majeure dans l'apparition des lithiases urinaires.

1.2.7.6. LES MUCOPROTEINES URINAIRES :

Leur rôle a été précisé par les remarquables études de BAKER et BOYCE (57). Ils ont réalisé de grands progrès dans la compréhension de la lithogénèse. L'origine de la théorie a été l'analyse chimique de 676 lithiases, réalisée par BOYCE et SULKIN. Après décalcification des lithiases, ces auteurs observent qu'ils sont formés d'une matrice glucoprotéique ayant exactement la forme des lithiases.

L'analyse chimique de cette matrice (représentant de façon courante 2,5 % du poids de la lithiase) la montre formée de mucoprotéine (une mucoprotéine neutre, PAS positif et un mucopolysaccharide à caractère metachromatique nommé uromucoïde).

Dans cette hypothèse, la matrice protéique ne jouerait qu'un rôle secondaire, apportant cohésion à la lithiase et empêchant sa dissolution dans les périodes où l'urine est desursaturée.

Cette tentative d'explication des lithiases est intéressante, quoique encore au stade d'hypothèse. Mais on peut retenir comme facteurs lithogènes obligatoires, le noyau de formation (plaque calcaire de RANDALL, altération tubulaire) et les muciprotéines qui forment avec le calcium des complexes insolubles.

2. AUTRES FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES :

2.1. FACTEURS NUTRITIONNELS :

La responsabilité des facteurs nutritionnels avait été suggérée par PRIEN et

GERSHALL (91) à partir de l'évolution parallèle dans le temps et l'espace, des caractères clinicoépidémiologiques des lithiases endémiques et du développement socio-économique dans la plus part des zones d'endémie.

Ces zones ont été parfaitement délimitées grâce aux publications de certains auteurs qui y ont effectués des recherches qu'il s'agisse de THOMPSON en Chine, de NOBLE en Thaïlande, de MACCANISON en Inde, de EICKSTEIN en Turquie.

Les facteurs souvent incriminés sont des facteurs vitaminiques, toxiques ou liés à la nature du régime.

2.1.1. FACTEURS VITAMINIQUES :

2.1.1.1. CARENCE EN VITAMINE A :

Son rôle lithogène avait été constaté en 1917 par OSBENE et MENDEL chez des rats carencés. Depuis les travaux de MACCANISON, FUJIMARI et HIGGIUS ont eu à préciser le mécanisme et rapportent le rôle des corpuscules étrangers dans la lithogénèse. Il y a kératinisation de l'épithélium urinaire dont les cellules de desquamation forment des centres de cristallisations. FAIN au Rwanda-Urundi a publié 40 cas de lithiases surtout vésicales et qui présentent pour la plus part des signes d'avitaminose A (xérosis conjonctival, tache de BITOT, sécheresse de la peau).

2.1.1.2. CARENCE EN VITAMINE B6 :

PRIEN et collaborateurs expliquent les lithiases d'oxalate apparues chez des rats carencés en pyridoxine, par l'excrétion accrue d'oxalate urinaire et la baisse des citrates urinaires.

2.1.2. TOXIQUES ALIMENTAIRES :

Leur présence a été supposée, mais démontrée par BASSMORE dans les plantes forestières couramment consommées en zone thaïlandaise par ANDERSEN dans les grains végétaux appréciés en Inde et dont la forte concentration en acide phytique et phytate pourrait déterminer une carence calcique avec hyperparathyroïdie réactionnelle et par Mc CANCE et WIDDOWSON dans les farines du pain consommé en Grande-Bretagne au cours de siècles passés .

2.1.3. NATURE DU REGIME :

2.1.3.1. REGIME CARNE :

DESQUEZ et collaborateurs insistent sur l'influence néfaste que le régime carné exerce dans la formation des lithiases calciques, sur la calciurie, la phosphaturie, les sulfates urinaires, l'ammonium et le déséquilibre du rapport Ca/Mg. Les lithiases subissent un accroissement parallèle à celui de l'urée urinaire.

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

2.1.3.2. CEREALES :

En raison de leur consommation excessive dans les Régions d'endémie lithiasique, JOLY, MACCANISON et ANDERSEN avaient considérées les céréales comme très suspects.

2.1.3.3. ALIMENTS RICHES EN ACIDE OXALIQUE :

(taux supérieur à 1%)

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

2.1.3.4. DESEQUILIBRE DES REGIMES HYPERGLUCIDIQUES :

Il a été incriminé par SOHEL H.A. au Sénégal ainsi que par de nombreux auteurs dont ANH au Viêt-Nam, CARAGAN en Afrique Noire Francophone. Il serait à l'origine du processus oxalagène que LOEPER explique par la combustion imparfaite des glucides, parfois à la faveur de certains troubles métaboliques.

2.2. HEREDITE :

Il est affirmé que l'influence de la prédisposition familiale à la lithiase, se manifeste préférentiellement dans les formes de calcul compliquant les affections métaboliques à transmission génétique (cystinurie, xanthinurie). On l'a rencontrée aussi dans certaines variétés chimiques : cas de lithiases d'acides uriques étudié par ASTMON en Israël.

Au terme de ce chapitre, la lithogénèse nous apparaît comme un phénomène extrêmement complexe faisant intervenir plusieurs facteurs.

Une difficulté majeure réside dans l'étude séparée de chacun des facteurs lithogènes.

6. EXPLORATION DE LA MALADIE LITHIASIQUE URINAIRE

6.1 SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

1- Circonstances de découverte

1.1- La lithiase latente.

Calcul d'abord bien toléré, silencieux (parfois des années) en cas de muqueuse indemne et de calcul fixé dans un calice, ne gênant pas l'évacuation de l'urine.

Diagnostic fortuit:

- à l'occasion d'un examen radiographique ou échographique,
- ou lors d'une visite de médecine du travail (hématurie microscopique ou pyurie stérile traduisant l'agression de l'épithélium).

1.2- La lithiase parlante

Symptômes d'appel

Douleur Atypique, gêne sourde ou tiraillement lombaire, du flanc ou de l'hypogastre (cystalgie). Parfois déclenchée par les voyages (déplacement du calcul). Pseudo-affection digestive ou vertébrale.

Emission de "sable" ou "gravier"

Boue urinaire ("gravelle"), constituée d'un amas de microcristaux sans conglomérat. Emission parfois douloureuse: lombalgie fugace, brûlure mictionnelle.

Hématurie macroscopique

Hématurie en règle totale, donc d'origine rénale, soit isolée, soit dans le contexte douloureux d'une colique néphrétique.

1.2. A-Complications aiguës

◆ Complications mécaniques (accidents de migration)

La colique néphrétique et sa complication, l'anurie lithiasique, révèlent souvent l'existence d'un calcul urinaire.

- Calculs oxaliques. Leur surface irrégulière les rend agressifs pour la muqueuse pyélocalicielle et rapidement mal tolérés, si bien que leur migration les révèle précocement, alors que leur taille n'est que de quelques mm.

Colique néphrétique très douloureuse, anurie rare.

- Calculs uratiques. Souvent bilatéraux. Surface régulière. Parfois microcalculs et "boue", sans calcul constitué. Tolérés plus longtemps, ils peuvent devenir plus gros. Leur migration entraîne alors volontiers une anurie calculeuse. Evolution fréquemment récidivante.

◆ Surinfection. Fragilisée au contact du calcul, la muqueuse du bassinet est la porte d'entrée de l'infection parenchymateuse, à partir de germes présents dans l'urine pyélique. L'expression clinique de l'infection rénale au cours d'une lithiase est toujours sévère:

- Pyélonéphrite aiguë. Un calcul phosphocalcique sert de repaire à des germes qui échappent à l'antibiothérapie, et qui réensemencent l'urine (inversement, certains germes favorisent la croissance du calcul).

« Devant une pyélonéphrite qui rechute, soupçonner la lithiase. »

- Rétention surinfectée: redoutable. Perte du rein par suppuration aiguë (pyonéphrose) si la cavité rénale sous tension n'est pas drainée.

- L'anurie d'origine lithiasique ne s'accompagne pas obligatoirement d'une colique néphrétique. Une migration peut engendrer un blocage de la voie excrétrice, tout en restant indolore.

- La suppuration s'observe en général dans le contexte évident d'une colique néphrétique fébrile; elle peut aussi survenir de façon insidieuse, paucisymptomatique hormis le syndrome infectieux.

« Chez un sujet lithiasique, une fièvre accompagnée de signes urinaires est une urgence médicale et urologique. »

1.2. B Evolution générale de la maladie lithiasique

Elle est très variable d'un sujet à un autre. Elle est influencée par:

- la nature du calcul;
- la qualité de la prévention des rechutes.

- ◆ Lithiase “accidentelle” (90% des cas).

- Episode calculeux unique,
- ou bien récurrences rares et espacées.

- ◆ Maladie lithiasique “active” (10% des cas).

- Récurrences fréquentes malgré les mesures préventives.
- Accidents répétés uni ou bilatéraux.
- Nécessité fréquente d’un recours urologique, du fait de complications obstructives parfois graves.

1.2. C Le risque d’insuffisance rénale chronique

- Aboutissant rare, mais possible, traduisant une destruction rénale bilatérale et révélant parfois une lithiase méconnue.

- Rôle favorisant d’une négligence prolongée et coupable, chez un sujet paucisymptomatique non exploré.

- Deux mécanismes possibles, parfois liés:

- hydronéphrose par calcul enclavé souvent coralliforme, obstruant le bassinet, avec rein muet.
- pyélonéphrite chronique destructrice, avec atrophie rénale.

6.2 Diagnostic

2- Orientation diagnostique

Les objectifs de l’enquête.

- ◆ Déterminer la nature de la lithiase.
- ◆ Reconnaître une maladie responsable d’une lithiase secondaire.
- ◆ Identifier les facteurs de risque nutritionnels ou métaboliques.
- ◆ Fixer ainsi la thérapeutique préventive, de façon à éviter ou du moins espacer la rechute.

2.1- Bases du diagnostic

a) Nature de la lithiase

« Un acte obligatoire : l'analyse du calcul »

◆ Analyse macroscopique:

- calcul oxalique: surface en "oursin", hérissée de spicules;
- calcul uratique: surface lisse, forme ovalaire.

◆ Analyse physicochimique:

- la spectrophotométrie infrarouge remplace à présent l'analyse chimique.

b) Anamnèse et clinique

Age de survenue des calculs et histoire familiale. Une lithiase survenant avant la puberté évoque une maladie génétique.

L'aspect trouble des urines joue un rôle d'orientation. Il est constaté en cas de cristallurie. Celle-ci n'est pas obligatoire. Elle peut être intermittente.

- urine rouge brique (urates);
- urine blanchâtre (phosphates).

Sexe

- Hypercalciurie idiopathique: 4 à 5 fois plus fréquente chez l'homme;
- Hyperparathyroïdisme primaire: 2 fois plus fréquent chez la femme.

Habitudes alimentaires. Ration d'eau. Prise normale ou excessive de:

- produits laitiers lithiase calcique
- chocolat, épinards lithiase oxalocalcique
- viandes, poissons, gibier lithiase oxalocalcique lithiase urique

Prise prolongée de certains médicaments.

Anomalies cliniques évocatrices d'une étiologie:

- Stase du haut appareil (uropathie obstructive connue ou à rechercher)
- Hypercalcémie: elle entraîne:
- un syndrome polyuro-polydipsique,

- une asthénie,
- des troubles digestifs et psychiques.
- Hyperuricémie: crises de goutte.

c) Examens complémentaires

6.3 bilans biologiques d'orientation

- A pratiquer quelques jours après la colique néphrétique (si elle est la circonstance de révélation), ou de parti pris (si la découverte est fortuite);
- A effectuer en ambulatoire et non en hospitalisation (pour correspondre à l'alimentation habituelle du sujet);
- A répéter si les valeurs sont subnormales.

« Qui et quand explorer ? »

◆ Bilan de base:

- tout patient souffrant d'un premier calcul
- ou en cas de récurrence espacée.

◆ Bilan approfondi en milieu spécialisé:

- lithiase récidivante
- début précoce (enfance, adolescence)
- lithiase compliquée (uropathie, insuffisance rénale)

Le bilan de base dans la lithiase Seuil pathologique Orientation étiologique

pH > 7 (à mesurer sur l'urine du réveil, fraîchement émise)

Infection urinaire

Densité > 1020 (urine du réveil) Diurèse nocturne insuffisante

Culot Cristallurie

Calcémie > 2,6 mmol/l (105 mg/l) Hyperparathyroïdie, sarcoïdose

Uricémie > 400 µmol/l (65 mg/l) chez l'homme Hyperuricémie constitutionnelle

Créatinine si > 120 µmol/l: mesurer la clairance Insuffisance rénale

Calciurie > 6 mmol/24 h (250 mg/24 h) en régime normocalcique

Hypercalciurie idiopathique

Uricurie > 5 mmol/24 h (800 mg/24 h) Hyperuricurie constitutionnelle

Urée urinaire > 5,5 mmol/kg/24 h Apport en protéines > 1g/kg/jour

Natriurèse > 150 mmol/24 h Alimentation en sel > 9 g/jour

◆ Bilan urologique

« Attention! Un garrot laissé en place de façon prolongée augmente la calcémie de façon factice. »

Non systématique, mais selon l'anamnèse et le contexte clinique.

6 RADIOLOGIE



FIGURE 1 : Lithiase du bas urètre droit

Avec une sonde d'intubation urétérale gauche

bilatérale à l'ASP. Vue à l'UIV.



FIGURE 2 : Image de lithiase coralliforme



FIGURE 3 : image de lithiase coralliforme à l'UIV a 30 mn



FIGURE 4 : image de lithiase bas uretère droit et d'une lithiase de vessie à l'ASP



FIGURE 5 : image de lithiase bloquée à la jonction uretero-vésicale gauche.



FIGURE 6 : image de lithiase bloquée dans l'urètre postérieur à l'ASP.



FIGURE 7 : image de lithiase de vessie à l'ASP.



FIGURE 8 : image de lithiase urétérale gauche à la projection de L2.



FIGURE 9 : Image d'UIV une heure après l'injection de produits de contraste montrant une lithiase de l'urètre lombaire gauche avec un rein muet gauche.

LA RADIOGRAPHIE SIMPLE (ASP) :

Il s'agit de faire un grand cliché sans préparation prenant tout l'arbre urinaire et dont l'examen minutieux est fondamental. Cette radiologie visualise la majorité des lithiases (environ 90 %)

Le degré d'opacité dépend de la composition chimique et du volume des lithiases. Les lithiases uriques sont radio transparentes, les lithiases calciques radio-opaques. Les lithiases phospho-ammoniac-magnésiens et les lithiases de cystéine sont faiblement opaques.

L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV) :

Elle demeure l'examen maître et est toujours précédée d'un cliché d'ASP décrit ci-dessus. Faite à distance de la crise, elle localise les lithiases visibles sur le cliché simple (au niveau du pyelon).

Elle révèle les lithiases d'acide urique, sous forme d'images claires au sein du moule opaque des voies excrétrices (lacune régulière non rattachée à la paroi par un pédicule contrairement à une tumeur).

L'UIV peut révéler les conséquences de la lithiase sur l'appareil urinaire et apprécier en particulier le caractère obstructif de la lithiase.

- L'hyperpression dans la voie excrétrice se traduit par un retard de sécrétion, une néphrographie tubulaire persistante, une colonne urinaire qui s'opacifie faiblement et tardivement, désignant les cavités soufflées en amont de l'obstacle lithiasique qu'elles désignent.

L'UIV peut révéler aussi une malformation des voies urinaires (hydronéphrose, sténose urétérale, sténose calicielle, méga-uretère. En outre, cet examen doit être fait en cas de doute diagnostique entre une colique néphrétique (rein muet sur le cliché) et une appendicite aiguë ou une occlusion intestinale ou au cours de complications pouvant nécessiter un traitement chirurgical d'urgence.

L'ECHOGRAPHIE :

Plus rapide, plus simple, non invasive, elle est cependant plus modeste dans ses ambitions diagnostiques.

- Son pouvoir de résolution encore faible ne permet d'affirmer la présence des lithiases que s'ils mesurent plus de 8 mm de diamètre (zone hypoéchogène : cône d'ombre postérieur) ;

- L'uretère pour des raisons anatomiques échappe le plus souvent à cette exploration.

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

L'URETERO-PYELOGRAPHIE RETROGRADE :

C'est une technique qui consiste à opacifier l'uretère et le bassinet par le truchement d'une sonde urétérale montée par voie endoscopique et permet de localiser les calculs sur le trajet des voies excrétrices.

Diagnostic paraclinique : En plus de ces examens complémentaires décrits ci-dessus, on peut demander pour les formes topographiques, d'autres tels que les cystographies.

Il en existe deux types :

+ Les cystographies descendantes ou antégrades :

Elles donnent une vue complète de la vessie à la réplétion complète.

+ Les cystographies rétrogrades ou ascendantes :

Il en existe plusieurs sous-types qui dépendent du produit utilisé (gaz, solution opaque double contraste...);

- Cystographie rétrograde opaque ;
- Pneumo cystographie ;
- Cystographie par double contraste.

Elles mettent en évidence les affections du bas appareil urinaire associées à la lithiase urinaire telles que :

- Le rétrécissement urétral ;
- La contracture du col vésical ;
- Les tumeurs de la prostate ;
- Le reflux vésico-urétéro-rénal ;
- Les diverticules de vessie, de l'urètre, etc...

.AUTRES METHODES D'EXPLORATION DES VOIES URINAIRES:

- La cystoscopie :

Elle peut déceler la lithiase, elle n'est intéressante que pour localiser une hématurie macroscopique, et pour rechercher une pathologie surajoutée ou suspectée par l'interrogatoire (tumeur de vessie, diverticule).

- La Tomodensitométrie (scanner) rénale et l'échotomographie :

Elles permettent de différencier un calcul radio-transparent d'une tumeur ou d'un caillot. Elles montrent une dilatation des cavités si l'UIV n'opacifie pas les voies excrétrices en raison d'une insuffisance rénale.

6.5 Traitement

TRAITEMENT CURATIF :

• Buts:

Ils sont au nombre de trois :

- Eviter les précipitations cristallines ;
- Favoriser l'expulsion spontanée ;
- Et extraire les lithiases qui ne peuvent être expulsées.

• MOYENS :

- MOYENS MEDICAUX :

*** TRAITEMENT SELON LA NATURE DE LA LITHIASSE URINAIRE :**

*** LITHIASES CALCIQUES :**

En cas d'hypercalciurie, on doit instituer un traitement destiné à obtenir une calciurie normale.

- En cas d'hypercalciurie rénale :

Il faut réduire la calciurie par un régime peu salé et par la prise d'un diurétique

thiasidique tel que L'HYDROCHLOROTHIASIDE ou ESIDREXÒ à la dose de 50 mg x 2 fois / jour. Il est éventuellement associé à un diurétique épargneur de potassium tel que AMILORIDE ou MODURETICÒ .

On ne doit pas réduire l'apport alimentaire du calcium pour éviter un bilan calcique négatif et une déminéralisation osseuse.

- En cas d'hypercalciurie absorptive :

Le traitement est fonction du mécanisme suspecté :

- Hypercalciurie alimentaire : on élimine tout aliment riche en calcium (lait et fromage) et on conseille l'absorption d'eau de boisson pauvre en calcium comme l'eau de ben tata.

- Hypercalciurie par anomalie primitive de l'épithélium intestinal : on réduit l'apport alimentaire du calcium et on conseille au patient l'absorption de boisson pauvre en calcium.

Si ce régime seul ne suffit pas, on prescrit des sels de phosphate tels que PHOSPHORE FORTE à condition qu'il n'y pas d'infection.

On peut prescrire également un diurétique thiasidique, car il exerce le même effet que dans l'hypercalciurie rénale.

Les lithiases calciques se forment dans les urines neutres ou alcalines. Il faudrait dans ce cas maintenir le pH au-dessus de 6,0.

Pour cela, on prescrit souvent le SIROP D'AIRELLE : à une dose de 400 ml x 4 fois / jour ou l'ACIDE ASCORBIQUE à la dose de 1g x 4 fois / jour.

On signale également que le PHOSPHATE ACIDE de sodium ou de potassium est un acidifiant très efficace.

* CALCUL OXALIQUE :

Il consiste à supprimer les aliments riches en oxalate tels que : choux, tomate, thé, chocolat, oseille, rhubarbe, épinards etc...

Ce traitement est associé à une prescription de phosphate et une diminution de l'absorption du calcium.

* CALCUL URIQUE :

Il comprend :

- Un apport hydrique abondant et régulièrement reparti comme dit ci-dessus ;

- Une alcalinisation des urines est indispensable selon CHAABOUNI M.N.et

Coll. (27). Le but de ce traitement, est de maintenir le pH entre 6,5 et 7,0. Un

régime riche en fruits et en légumes et à peine restreint en protides (environ 1

g /kg /24h), peut souvent à lui seul, permettre d'obtenir un pH urinaire

supérieur à 6. Mais généralement on lui adjoint des alcalinisants tels que :

+ BICARBONATE DE SODIUM (sous forme de poudre ou d'eau de

VICHY CELESTINE) à la dose de 4 à 5 g / 24 heures repartir en 3 ou 4 prises.

+ CITRATE DE SODIUM OU DE POTASSIUM (sous forme de poudre ou de FONCITRIL 4000 ou ALCAPHORÒ) à 50 % : 1 c à c x 4 fois / jour ou plus.

La suppression des aliments riches en purines tels : ris de veau, Anchois, sardines, rognons, cacao, foie de veau, cervelle, hareng, chocolat etc. et diminution des apports protidiques.

Et la prescription d'un inhibiteur de la synthèse de l'acide urique tel que l'ALLOPURINOL ou ZYLORICÒ à la dose de 300 mg toutes les 12 heures.

* CALCUL PHOSPHO-AMMONIACO-MAGNESIEN :

Le traitement, outre l'apport hydrique abondant, consiste à acidifier les urines (acide ascorbique) et à les stériliser avec une antibiothérapie adaptée et prolongée selon JARRAZ K. et Coll.

* CALCUL CYSTINIQUE :

Son traitement consiste à augmenter la diurèse et alcaliniser les urines (pH > 7,5) avec les bicarbonates ou le citrate de sodium à une dose pouvant atteindre une dizaine de grammes par 24 heures.

On associe à ce traitement le D. PENICILLAMINE ou TROLOVOLÒ à la dose de 30 mg / kg en 3 ou 4 prises / 24 heures. Mais elle provoque souvent un syndrome néphrotique qui disparaît à l'arrêt du traitement.

Récemment un nouveau médicament, Le N. ACETYLE PENICILLAMINE a été essayé et il paraît aussi efficace et moins toxique que le D.PENICILLAMINE.

* LITHIASES MIXTES :

Le traitement est difficile, la meilleure conduite est de découvrir la nature de la lithiase primaire et d'instituer les mesures prophylactiques appropriées à ce type de calcul. De même s'il existe une infection, il faut la traiter.

Dans tous les cas, la cure de diurèse est l'élément essentiel du traitement des lithiases mixtes.

- TENTATIVES DE DISSOLUTION IN VIVO DES LITHIASES URINAIRES :

La dissolution est généralement possible mais elle ne traite pas la cause de la lithiase.

On dissout les lithiases de phosphate de calcium ou ammoniaco-magnésiennes avec de L'HEMIACRINE ou RENACIDINEÒ. On utilise souvent une irrigation permanente avec une sonde de FOLLEY à 3 voies.

On les dissout également avec les solutions d'acide citrique.

Ce sont les solutions G et M mises au point par SUBY et ALBRILGHT.

(G a un pH 4 et M a un pH 4,5).

TABLEAU (2) : SOLUTIONS DISSOLVANTES G. ET M.

	Solutions	
	G a un pH 4	M (pH 4,5)
Acide citrique monohydraté	32.3 g	32.5 g
Oxyde de magnésium anhydre	3.85 g	3.85 g
Carbonate de sodium anhydre	4.37 g	8.84 g
Eau distillée q.s.p.	1000 ml	1000 ml

On instille ces solutions de façon discontinue.

L'utilisation de la voie endoscopique est souvent responsable de la survenue d'accidents infectieux graves.

- TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

• CHIRURGIE CLASSIQUE OU CHIRURGIE A CIEL OUVERT :

Pendant longtemps, le traitement chirurgical de la lithiase urinaire, si son élimination spontanée était impossible .

*** DES LITHIASES RENALES :**

Les lithiases rénales comportent les lithiases calicielles uniques ou multiples pyeliques et coralliformes.

Si l'ablation chirurgicale des lithiases calciques du bassinet dont le diamètre est supérieur à 1 cm n'est pas discutée, les lithiases calicielles et coralliformes posent des problèmes d'indications thérapeutiques parfois délicats.

Du calcul caliciel :

L'intervention chirurgicale est moins souvent posée dans ce calcul. Le geste chirurgical consiste en :

- + Une pyélolithotomie ;
- + Une pyelocalicolithotomie ;
- + Une ou plusieurs petites néphrotomies ;
- + Une néphrotomie ;
- + Ou une néphrectomie partielle ou totale.

La chirurgie du calcul caliciel a été facilitée par les progrès techniques qui permettent le repérage radiologique précis en peropératoire. La néphrostomie, l'utilisation des ultrasons et des moules permettent de piéger les lithiases.

Ces techniques sont associées aux avantages de la réfrigération sous clampage pédiculaire, et permettent de faire des néphrectomies exsangues.

Généralement, en pratique, toutes les lithiases calicielles sont enlevées. Mais les résultats de la chirurgie de la lithiase ne peuvent être appréciés qu'en fonction de la présence ou non d'une anomalie métabolique, d'une infection aux germes possédant une uréase ou de l'oubli d'un fragment de calcul. Ce sont ces situations qui expliquent souvent la récurrence de la lithiase urinaire.

Calcul du bassinet :

L'indication opératoire est justifiée que la lithiase soit grosse ou petite.

L'extraction de la lithiase se fait par pyélotomie antérieure ou postérieure. Elle est presque toujours conduite par la lombotomie.

La pyélotomie est une intervention bénigne. Lorsqu'elle est possible, elle constitue l'opération idéale en raison de la rareté des hémorragies secondaires et de ses risques minimes.

Les complications post-opératoires s'observent souvent. Elles peuvent être simples à condition que soit libre la voie excrétrice d'aval en pré ou en per-

opératoire. Tout obstacle en aval du bassinot doit être levé avant ou en même temps que la pyélolithotomie.

Des lithiases coralliformes :

L'indication opératoire de la lithiase coralliforme est difficile, car il faut enlever le moule des cavités sans léser le parenchyme rénal.

Il doit être enlevé complètement puisque tout fragment oublié, contient le germe nocif, source de récurrence. Tout patient porteur de ce calcul doit être mis sous traitement antibiotique en pré-per et post opératoires.

• **Contrôle post opératoire :**

Il est essentiel, le traitement antibiotique doit être, poursuivi. Une UIV permet de contrôler le fonctionnement rénal et l'intégrité des reins et des voies excrétrices.

Le contrôle bactériologique est une nécessité. Si récurrence lithiasique, il y a, c'est habituellement après réapparition du germe primitif. Dans le cas contraire, l'ablation de la lithiase et des moules purulents a été incomplète.

• **Cas particuliers :**

Quand la lithiase coralliforme est associée à une insuffisance rénale, il faut reconnaître les limites de la chirurgie et une diminution de la fonction rénale post opératoire transitoire voire définitive.

* **DES LITHIASES URETERALES :**

Tout calcul urétéral reconnu avec certitude n'est pas toujours à opérer, surtout si le volume du canal permet d'escompter une expulsion spontanée. Mais tout calcul bloqué dans l'uretère représente une menace potentielle pour le rein sus jacent et implique son élimination le plus vite possible.

Le geste consiste en une uretéro-lithotomie par uretérotomie longitudinale avec drainage urétéral si le milieu est infecté et l'uretère dilaté selon

L'abord de l'uretère se fait soit par lombotomie soit par laparotomie médiane.

*** DES LITHIASES VESICO-URETRALES :**

Le traitement des lithiases vésico-urétrales doit être envisagé en association avec celui de la maladie causale.

Toute autre attitude conduirait à une récurrence et laisserait subsister les autres conséquences de l'obstacle. Ces conséquences posent souvent plus de problèmes au patient que la lithiase elle-même.

L'ablation de la lithiase se fait dans ce contexte par la taille vésicale.

Cette indication ne pose pratiquement aucun problème. Cependant, si le traitement de l'obstacle n'est pas pratiqué, la cicatrisation vésicale serait plus difficile et nécessiterait la mise en place d'une sonde à demeure.

On fait l'urétrolithotomie pour les lithiases bloquées dans l'urètre et ne pouvant être repoussées dans la vessie.

• ENDO-UROLOGIE :

Actuellement, les méthodes thérapeutiques de la lithiase urinaire ont été bouleversées par l'avènement de la lithotripsie endo-corporelle et extra corporelle.

Elle a rendu la place de la chirurgie à ciel ouvert extrêmement réduite surtout dans les pays développés.

Nous ne disposons pas de ces méthodes de traitement de la lithiase urinaire au

Mali, et nous nous limiterons pour l'instant à faire un bref rappel de ces méthodes.

*** LA LITHOTRIPSIE EXTRA CORPORELLE :**

Le principe est de focaliser sur un calcul urinaire des ondes de hautes pressions afin de le fragmenter ; un niveau d'énergie d'environ 500 à 1000 bars est suffisant pour détruire progressivement un calcul.

Chaque type de lithotriteur utilisé est caractérisé par des ondes de choc (ondes hydroélectriques, piezoélectriques et électromagnétiques) et un système de visée de nature différente (radiologique et échographique).

Avant toute séance de lithotripsie, il est indispensable de s'assurer de la stérilité des urines et de vérifier la perméabilité de la voie excrétrice par une urographie intraveineuse.

Bien qu'elle soit efficace, la L.E.C est souvent responsable de la survenue de certaines complications:

- + Contusion rénale due aux effets tissulaires des ondes de choc sur le rein
- + Obstruction urétérale par encombrement et accumulation des calculins ;
- + Accidents infectieux secondaires aux actions des ondes de choc sur le parenchyme et l'obstruction ;
- + Insuffisance rénale aiguë arrivée par suite de microhématome, d'œdème interstitiel et des lésions tissulaires.

*** LA LITHOTRIPSIE ENDO-CORPORELLE**

Elle est réalisable au moyen de manoeuvres endo-urologiques.

Il existe deux voies d'accès :

- + voie rétrograde : on chemine par les voies naturelles (urètre, vessie, uretère) ;
- + voie antégrade : on crée un tunnel percutané pour atteindre les cavités intrarénales puis l'ensemble du haut appareil urinaire.

URETEROSCOPIE RETROGRADE :

Elle a été développée par PEREZ CATRO. Il existe 2 types d'urétéroscopes :

+ Urétéroscope rigide :

Il est plus facile à introduire dans l'uretère, le calibre varie entre 7,5 à 12 Charrières (ch.). Il permet l'irrigation et l'introduction de nombreux instruments de travail.

+ Urétéroscope souple :

Il est étanche et permet une asepsie par immersion. Il a un calibre opérateur de

3,5 ch assurant en même temps l'irrigation.

L'extraction de la lithiase se fait à l'aide des pinces ou des sondes panier type DORMIA. Le drainage est nécessaire après l'urétéroscopie. On utilise soit une sonde urétérale classique immobilisée pendant 2 à 3 jours et une sonde vésicale, soit une sonde double J et dans ce cas la sonde vésicale est à enlever le lendemain du geste opératoire.

On fait une antibiothérapie pendant la période de drainage urétéral

La survenue de certaines complications est possible :

Complications précoces :

+ La perforation urétérale est provoquée surtout par la sonde de DORMIA;

+ Le stripping urétéral survient en cas d'utilisation de la sonde de DORMIA pour l'extraction des grosses lithiases ;

+ Les infections se voient en général chez les patients mal préparés.

Complications tardives :

+ Sténoses urétérales ;

+ Reflux vésico-urétéro-rénal.

CHIRURGIE PERCUTANEE :

Elle a pour principe

L'extraction des lithiases rénales à travers un tunnel de néphrostomie créée par voie percutanée. Cette voie permet le passage des instruments endoscopiques susceptibles d'extraire, de broyer ou de pulvériser les lithiases.

On utilise deux types de néphroscopes :

Néphroscope rigide :

Il est utilisé pour l'exploration et l'extraction des petites lithiases.

Néphroscope souple :

Il permet principalement l'exploration de certains calices supérieurs et moyens inaccessibles avec le précédent.

Il existe trois types de lithotriteurs :

- + Lithotriteur à guillotine ;
- + Lithotriteur ultrasonique (générateur des ondes ultrasoniques) ;
- + Lithotriteur électrohydraulique.

Cette chirurgie comprend 3 temps

- + La ponction des cavités rénales.
- + La création d'un tunnel.
- + Et la lithotripsie proprement dite.

Les complications ne sont pas rares et peuvent être :

- + Les accidents hémorragiques se voient après ponction ;
- + Les complications septiques sont dues aux lithiases infectées et aux manoeuvres endoscopiques ;
- + Les perforations digestives.

· **INDICATIONS :**

* **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-ammoniaco magnésien et souvent calcul calcique ;
- plaques de RANDALL,
- Calcul de l'acidose rénale tubulaire ;

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

*** CHIRURGICALES :**

CHIRURGIE CLASSIQUE :

Elle est indiquée dans :

- les lithiases mal tolérées ;
- les lithiases d'organes ;
- les lithiases pyéliquies volumineuses;
- les lithiases coralliformes bilatérales, complètes ;
- les lithiases associées à une anomalie du rein et de la voie excrétrice.
- les lithiases associées à une hématurie ;
- les lithiases associées à un rein muet ;
- les lithiases associées à un adénome ou cancer de la prostate, un diverticule, un corps étranger, une infection ;
- les lithiases bloquées et ne pouvant être expulsées ;
- calcul coralliforme sur rein unique ;
- les pyonéphroses ;
- les épisodes de pyélonéphrites aiguës.

ENDO-UROLOGIE :

Lithiases pyéliques et calicielles :

+ Diamètre inférieur à 2 cm.

L'indication dépend de la structure chimique :

L E C : elle sera appliquée si la structure chimique est constituée d'oxalate de calcium dihydrate, de PAM ou d'apatite.

Chirurgie percutanée : elle sera appliquée si la lithiase est constituée d'oxalate de calcium monohydraté ou de cystéine.

+ Diamètre supérieur à 2 cm : c'est la chirurgie percutanée.

Lithiases coralliformes :

+ Lithiases coralliformes partielles : (moins de 3 axes caliciels divergents)

Chirurgie percutanée.

L E C : souvent pour les fragments restants.

+ Calcul coralliforme complet :

Chirurgie percutanée

Lithiases de l'uretère :

L .E.C ; en cas d'échec

Urétéroscopie rétrograde (uretère iliaque) ;

Urétéroscopie antégrade (uretère lombaire) ;

Lithiases de vessie : Deux voies sont utilisables.

+ voie sus pubienne : (lithiases volumineuses et dures). L .E.C

Taille vésicale si échec de la L.E.C.

Le traitement de l'obstacle ou de la cause est en règle effectuée pendant la même séance.

+ Voie périnéale : (lithiases friables et de diamètre inférieur à 3 cm).L.E.C

CAS PARTICULIERS :

Rein en fer à cheval : L.E.C.

Néphrolithotomie percutanée en cas d'échec de L.E.C

Rein pelvien : L.E.C.

Chirurgie à ciel ouvert en cas d'échec de L.E.C .

Rein unique lithiasique :

L.E.C : si taille autorisant une séance (mise en place d'une sonde double J).

Nous notons que, bien qu'elles apparaissent comme une véritable révolution dans le traitement des lithiases urinaires, il ne faudrait pas méconnaître les dangers et les insuffisances de ces méthodes contemporaines.

• RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL :

La lithiase urique est pratiquement le seul type de calcul qui puisse disparaître grâce à un traitement médical.

Un traitement médical approprié permet l'élimination spontanée d'un calcul de l'acidose rénale tubulaire. Les autres types de lithiases sont de traitement médical difficile.

La dissolution in vivo donne des résultats peu satisfaisants. Elle est assez lente d'une part, et d'autre part, elle n'est pas totale dans les lithiases mixtes.

• **RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

- **CHIRURGIE CLASSIQUE :**

Elle donne d'excellents résultats surtout dans les lithiases unilatérales et aseptiques. Mais les lithiases bilatérales sont souvent sources de sérieuses complications en post-opératoire (hémorragie, infection). L'ablation est généralement totale.

Elle nécessite une surveillance post-opératoire par des radiographies, la lutte contre l'infection et les troubles de l'excrétion.

- **ENDO-UROLOGIE :**

+ **L.E.C. :**

Les meilleurs résultats sont observés pour les lithiases uniques de taille inférieure à 2 cm, localisées dans le bassin. Les plus mauvais sont obtenus pour les grosses lithiases supérieures à 2,5 cm et les lithiases multiples.

Les lithiases d'oxalate monohydraté et de cystéine sont résistantes à toute tentative de L.E.C.

+ **URETEROSCOPIE RETROGRADE :**

Les résultats sont influencés par le siège de la lithiase, son aspect, sa solidité, l'état de la paroi urétérale et l'expérience de l'opérateur.

Ils sont meilleurs si la lithiase est située au-dessous des vaisseaux iliaques. Par contre en zone iliaque et au-dessus, les difficultés sont importantes.

+ **CHIRURGIE PERCUTANEE :**

Elle n'est utilisée aujourd'hui que pour les échecs et les contre-indications de la

L.E.C ; ses résultats demeurent encourageants avec très peu de complications.

Le pronostic de la lithiase urinaire est réservé, il est caractérisé par la récurrence.

Le pourcentage de cette récurrence est variable et lié à la nature de la lithiase et à celle du traitement.

Les principales causes de récurrences peuvent être :

- Le non traitement de la maladie causale de la lithiase ;
- L'infection ;
- Et l'oubli d'un fragment de la lithiase en peropérateur.

7. MON TRAVAIL

Mon étude menée au service d'urologie Tlemcen entre janvier 2015 et avril 2015 porte sur 7 patients hospitalisés pour lithiase urinaire

Une phase indispensable a été la confirmation du diagnostic de la lithiase urinaire en plus de l'examen clinique standard et du bilan biologique standard à savoir (NFS, VS, TC, TS, Azotémie, Créatinémie, Glycémie, ECBU, urée)

Une étude radiologique en l'occurrence : (ASP, UIV et UCR) utile dans le diagnostic de la lithiase et des pathologies associées, dans l'évaluation du retentissement de la lithiase sur les voies urinaires.

- Une échographie utile dans le diagnostic des lithiases surtout radio transparentes
- Une cystoscopie
- TDM avec calcul de la densité

PATIENTS :

Les patients de tout âge et de tout sexe provenant de Tlemcen et de ses environs adressés ou venus d'eux même en consultation externe au bureau de consultation de la clinique Boudghen ou par le biais du service des urgences.

J'ai retenu tous les patients avec un diagnostic confirmé de lithiase urinaire et traité au laser.

PHASE DE COLLECTE DES DONNEES

Le questionnaire élaboré par mon coordinateur m'a aidé à rassembler des infos bien précises résumant la situation le suivi thérapeutique
Rempli par moi-même au cour de l'examen des patients et après le compte rendu opératoire et du dossier du malade

Tous les patients opérés ont été régulièrement vus en consultation externe au service d'Urologie jusqu'au troisième mois de leur sortie de l'hôpital.
Pour le suivi à long terme, un rendez-vous de 3 mois d'intervalle a été donné à tous les patients.

Le contrôle radiographique a été assuré par l'ASP une échographie abdomino-pelvienne, qui n'ont révélé aucun calcul urinaire en postopératoire.

Résultats

4 femmes	33 ans (1)	41 ans (2)	54 ans (3)	38 ans (4)
3 hommes	55 ans (5)	63 ans (6)	60 ans (7)	

Situation du calcul et dimensions

(1) Caliciel moyenne gauche- 17.6 mm	(2) Pyélique caliciel supérieur gauche- 11 à 19 mm	(3) Pyélique caliciel supérieur droit- 26 mm	(4) Caliciel inferieur droit et gauche- 8 à 13 mm
(5) Caliciel moyen gauche 17/09/07 mm	(6) Caliciel moyen gauche 10 à 15 mm	(7) Iliaque gauche - 36 mm	

Epidémiologie

La fréquence de la lithiase urinaire varie dans notre pays selon la situation des malades de leurs âges et la situation géographique, en l'espace de deux mois nous avons l'occasion d'opérer 7 malades pour lithiase urinaire et deux autres malades reporté avec juste une monté de

sonde JJ de sexe féminin, nous remarqueront une nette prédominance féminine avec une situation rénale des lithiases et un âge « entre 30-45ans » et « 55 ans -65 ans » pour les hommes.

Chez les patients de sexe masculin on remarque une situation varié de la lithiase tantôt caliciel tantôt de situation iliaque mais toujours du côté gauche.

La plus part des lithiases ont pour motif commun les brulures mictionnels et dysurie

Tous mes résultats sont assez classiques mais démontrent que la symptomatologie clinique de la lithiase urinaire dans notre contexte a une particularité, car il ressort de mon étude que ce sont plutôt les brûlures mictionnelles, la dysurie et pollakiurie qui sont les symptômes les plus fréquemment rencontrés. Alors que dans la littérature ce sont la colique néphrétique et l'hématurie qui prédominent.

8. CONCLUSION

Au terme de la période de stage de 3 mois (Janvier 2015 à avril 2015) 9 cas de lithiases urinaires ont été colligés dans le service d'Urologie de Tlemcen du Docteur KAZI.

Cette série nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

La lithiase urinaire est la 2ème pathologie la plus fréquente après l'Adénome de la prostate dans le service.

La lithiase urinaire demeure une affection assez fréquente en Algérie. elle se voit surtout chez la population active. Elle peut se voir à tous les âges et plus fréquemment chez le sujet de sexe féminin.

La lithiase urinaire est responsable d'une incapacité professionnelle temporaire et de ce fait elle constitue un problème de santé publique.

Notre étude révèle une particularité symptomatique liée à une fréquence plus élevée des brûlures mictionnelles, de la dysurie et de la pollakiurie.

Les principaux facteurs favorisants de la lithiase urinaire en Algérie sont : les infections urinaires, l'alimentation, le climat, l'insuffisance de l'apport hydrique et les activités professionnelles sédentaires.

Les associations morbides les plus fréquemment rencontrées ont été l'HTA, le Diabète. L'Hydronéphrose et l'urétérohydronéphrose ont été respectivement les plus rencontrées.

La chirurgie à ciel ouvert a été abandonnée parce que les lithiases étaient, pas mal tolérées et on pouvait les fragmenter au laser,

Nous n'avons pas pu instaurer un traitement étiologique parce que le bilan phosphocalcique n'a révélé aucun trouble du métabolisme général et aucun patient n'a pu faire l'analyse chimique de la lithiase.

Je profite pour faire mes remerciements à mon professeur et chef de service qui m'a permis de participer à une partie de son travail de recherche dans le traitement chirurgical des lithiases urinaires et qui m'a donné sa confiance dans la recherche et la fouille des dossiers et qui nous a instruit du mieux qu'il pouvait avec le temps qu'il avait durant mon stage interné à son service, j'ai pu accéder à un bloc opératoire et voir sa maîtrise de mes yeux et j'espère l'avoir aidé avec mon petit travail et avoir su résumer cette pathologie.