

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

**THESE**

Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques  
des lithiases urinaires dans le service  
d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de  
Kati : A propos de 81 cas

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2019 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Idrissa TRAORE**

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

**Jury**

**Président : Pr Broulaye Massaoulé SAMAKE**

**Membre : Dr Moussa Salifou DIALLO**

**Co-directeur : Dr Amadou KASSOGUE**

**Directeur : Pr Zanafon OUATTARA**

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
L'amour, le respect et la reconnaissance.  
Aussi, c'est tout simplement que :



Je commencerai par remercier remercier « **ALLAH** » Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux, Le Clément avant tout propos. Exprimer ma gratitude au Très Haut pour ce que je suis, car aucune vraie réussite n'est possible sans Sa volonté. Qu'il me soit permis ici de Lui rendre grâce pour les merveilles qu'Il ne cesse d'accomplir dans ma vie.

**Je dédie cette thèse à...**

Notre père : **Fousseyni TRAORE** : Papa tu n'as ménagé aucun effort pour notre éducation. De toi, nous avons appris le courage, l'abnégation, l'esprit d'humilité et le respect de son prochain. Ton soutien moral et matériel ainsi que tes conseils, ne m'ont jamais fait défaut. Par ce modeste travail, nous croyons avoir atteint en partie tes objectifs et surtout soulagé tes inquiétudes. Nous continuerons toujours s'il plaît à DIEU à préserver l'honneur et la dignité de notre famille.

Notre mère : **Feue Coura COULIBALY**, Femme noire, femme africaine, ton sens du sacrifice, ton courage à braver vents et marrées pour subvenir aux besoins de tes enfants. Tu étais là pour moi dès les premiers jours de mon existence. Au commencement de notre vie, ton ventre était mon monde.

Un monde d'amour une protection qui de tendresse inonde. Aujourd'hui, tu n'es plus là et pourtant tu es omniprésente. Tes mots d'amour résonnent encore dans notre tête et notre cœur. Quand nous pensons à toi, nous sommes à la fête et vis dans le bonheur. Maman, tu nous manques trop, mais nous savons de là où tu es, tu veilles sur nous. Maman nous t'aimons à jamais, tous nos chemins de vie mènent à toi.

Notre mère : **Feue Korotoumou CISSE**, Femme exceptionnelle qui nous inspire depuis toujours et à qui nous devons tout. Femme d'affaire, créative, rigoureuse, courageuse et forte qui nous a protégé de toutes ses forces et qui nous a aimé de ton son cœur, mère bienveillante et généreuse, qui avait toujours un mot pour reconforter les personnes qui traversaient les dures épreuves de la vie. Une Mère tolérante et compatissante qui nous a élevé dans l'amour de son prochain, le respect de tout le monde, guidé nos pas et qui est à l'origine de toutes nos réussites. Ton départ aux payes des anges généreux, n'effacera jamais le souvenir des jours heureux. Maman tu as été pour nous la meilleure des mères, une mère en or dont le cœur est fait de lumière. Repose en paix chère mère, à notre vie tu resteras le plus beau thème.

## **REMERCIEMENTS**

Nos remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de notre étude jusqu'à ce travail, nous disons encore à toutes et à tous merci pour toujours.

### **A notre mère : Djènèba Diarra**

Merci de nous avoir éduqué et merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner, qui nous ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien des difficultés. Merci encore une fois pour la patience et la compréhension que vous avez eues à notre égard tout au long de nos études.

### **A mes tantes : Konimba Traore, Fanta Traore, Chata Coulibaly, Feue Sira Diawara.**

Ce travail n'est autre chose que le fruit de votre générosité, de votre modestie et de votre courage. Certes ce modeste travail ne suffit pas à effacer tant de souffrance, mais j'espère qu'il vous donnera réconfort et fierté.

### **A mes oncles : Feu Zan Diabaté, Zoumana Diabaté, Prospère Soumaila Traoré, Feu Dougoutigui Mallé.**

Votre patience à notre égard et votre soutien moral et familial nous ont accompagné tout le long de notre cursus universitaire et nous ont permis d'étudier dans un environ serein. Recevez ici, en ces mots, toute notre reconnaissance et notre gratitude.

### **A mes frères et sœurs :**

Unis par le lien de sang, nous sommes condamnés à œuvrer ensemble pour la réussite de la tâche commune. Nous vous réaffirmons toute notre affection fraternelle et notre profond attachement.

### A ma bien aimée : **Aichata Tangara**

Nous te remercions sincèrement pour ton soutien indéfectible. Femme courageuse, respectueuse, ton amour et ta tendresse nous ont permis de surmonter plusieurs obstacles dans la réalisation de ce travail. Que Dieu, le Tout-Puissant, te donne la force et le courage de supporter nos caprices. Nous te dédions ce travail en guise de reconnaissance.

A toutes les familles : **Diabaté, Berthé, Malla, Doumbia, Diarra, Drabo** des familles de principe et de rigueur, vous nous avez accueilli à bras ouvert, sans condition ; et vous nous avez davantage façonné aussi bien dans notre étude que dans notre éducation. Acceptez ce petit mot qui vient du fond de ce petit cœur ému et que Le Dieu de grâce vous environne de son bonheur.

### Aux amis :

**Dr Ibrahim Hassan, Dr Doua Kanté** : Votre soutien et vos conseils ont été très précieux pour nous dans la réalisation de ce document. Il est facile d'avoir des camarades mais pas un ami de nos jours. Les mots nous manquent vraiment pour exprimer ici toute notre reconnaissance et ma gratitude.

**Salimata Sissoko, Arouna Diabate, Souleymane Diarra, Drissa « fall » Diarra** Recevez nos sincères remerciements pour votre esprit de travail bien fait et pour votre franche collaboration pour ce moment de partage.

### Aux aînés :

**Dr. Bouaré A, Dr. Cissé I, Dr. Maiga K, Dr. Boré, Dr. Koné M, Dr. Dao P, Dr. Dackouo, Dr. Cissao, Dr. Kamissoko, Dr. Diallo, Major Moussa Dembélé, Ibrahim Doumbia.** Votre amour du travail bien fait, votre courage et votre rigueur dans le travail font de vous des exemples à suivre. Merci pour la sympathie et les enseignements reçus, recevez ici toute ma reconnaissance.

A notre père et mère formateur :

**Dr Kèba B, Dr Touré Aichata M. K, Dr Coulibaly S, Dr Sissoko I.** grâce à vous nous devenons médecin car, sans vous nous n'allions jamais devenir ce que nous sommes aujourd'hui, nous vous remercions de votre accueil et pour les connaissances que vous avez bien voulu partager avec nous.

A mes collègues et complices thésards du service d'urologie du CHU Pr Bocar Sall de Kati.

**Moussa Diarra, Albakaye Sember, Badian G. Coulibaly, Mariam Traoré, Marcel Diarra et Ibrahim Doumbia.** Les mots nous manquent pour exprimer ici notre profonde gratitude. L'amour du prochain, l'entraide, la confiance mutuelle et le respect observés nous seront à jamais gardés dans l'esprit. Que le Seigneur, nous accorde longue vie pour que nous puissions réaliser nos projets ensemble.

**A L'Alliance Universitaire pour le Renouveau (ALLURE) :**

C'est dans la souffrance que les hommes forgent l'idéal d'une vie meilleur. Une entité syndicale qui de jour et nuit dans l'ombre et dans l'anonymat n'a jamais cessée d'œuvrer pour l'ensemble des étudiants de nos deux facultés (FMOS/FAPH). Merci à toi Maman ALLURE tes bienfaits qui ne seront jamais perdu.

**Aux autres entités :** Le RASERE, le PAREIN, la Renaissance Convergence Syndicale, l'Expérience Syndicale, les Bâisseurs. Des moments inoubliables passés avec vous durant ces longues années nous ont été des leçons de vie. Encore merci à vous pour le soutien aux étudiants.

## A mes camarades de lutte du C/AEEM 2016/2017

Il est difficile de faire jaillir la lumière de vérité dans l'ombre de l'injustice. Mais nous avons tenu et partagé des moments inoubliables, des réunions interminables, des querelles, risquer nos études pour répondre à ce slogan « Oser lutter, c'est Oser vaincre ». Merci pour votre soutien moral matériel et financier. Ce travail est le vôtre.

**A notre promotion :** La 9ème promotion du numerus clausus  
« PROMOTION Feu Pr Ibahim ALWATA »

A tout le corps professoral de FMOS

A notre chère patrie le Mali pour le service rendu, que la paix et la prospérité puissent t recouvrir.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de nos rêves.

A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**



## **A notre maître et président du jury**

**Pr Broulaye Massaoulé SAMAKE**

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef du service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

**Cher Maître,**

En acceptant de présider ce jury de thèse, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves.

Votre disponibilité, votre modestie et votre rigueur scientifique font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et Membre du Jury :**

**Dr DIALLO Moussa Salifou.**

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati :**
- **Maître-Assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Chirurgien Urologue militaire ;**
- **Ancien interne des Hôpitaux.**

**Cher maître,**

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Nous avons été impressionnés par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former.

Nous sommes également particulièrement reconnaissant et sensible à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail.

Nous vous prions de croire l'expression de notre profond respect et admiration.

**A notre maître et co-directeur de thèse :**

**Dr KASSOGUE Amadou.**

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Maître-Assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Diplômé en Communication Médicale Scientifique et en Pédagogie des sciences de la santé de l'université de Bordeaux ;**
- **Chef de service d'Urologie au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Membre fondateur de l'Association Malienne d'Urologie ;**
- **Trésorier général du Bureau de l'Association Malienne d'Urologie.**

**Cher maître,**

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour toutes ces longues heures dépensées à nous expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui nous ont profondément émue, resteront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Nous vous remercions de nous avoir appris à aimer cette noble spécialité qu'est l'urologie.

Le passage dans votre service, dont nous garderons les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable.

Ce fut pour nous, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé notre thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie notre gratitude.

Nous vous prions de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et nos sentiments les meilleurs.

**A notre maître et directeur de thèse :**

**Pr. Zanafon OUATTARA**

- **Chirurgien Urologue, Andrologue CHU Gabriel TOURE ;**
- **Maître de conférences d'Urologie à la FMOS ;**
- **Chef du service d'Urologie du CHU Gabriel TOURE ;**
- **Président de la Commission Médicale d'Etablissement, CHU Gabriel TOURE**
- **Coordinateur des D.E.S d'Urologie.**

**Cher maître,**

Honorable maître,

Vous nous avez accueilli à bras ouverts dans votre service, confié ce travail et accepté sa direction.

Votre abord facile, votre franc parler, votre rigueur scientifique et votre engagement pour la promotion de l'urologie au Mali nous ont beaucoup impressionné.

L'amitié profonde pour vos collaborateurs et vos élèves, et le sens élevé du devoir font de vous un homme très admirable et un très bon maître.

Nous avons beaucoup bénéficié de vous tant sur le plan pédagogique qu'humain.

Cher Maître veuillez accepter nos sentiments de reconnaissance et de respect.

## **LISTES DES ABREVIATIONS**

**ADP** : Adénopathie

**AGT** : Glyoxylatéaminotransférase

**AGXT** : Alanine-glyoxylate and serine-pyruvate-aminotransférase

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien

**AMM** : Autorisation de mise sur le marché

**Ao** : Aorte

**ASIL** : Analyse spectrophotométrique infra rouge de la lithiase

**ATB** : Antibiogramme

**ATCD**: Antécédant

**AUSP** : Arbre urinaire sans préparation

**BU** : Bandelette urinaire

**C3G** : Céphalosporine de troisième génération

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée

**Cm** : Centimètre

**CN** : Colique néphrétique

**DT** : Diabète

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines

**E.coli** : Escherichia coli

**ECG** : Electrocardiogramme

**EVA** : Echelle visuelle analogique

**EPA** : Etablissement public à caractère administratif

**Gr** : Gramme

**HBP** : Hypertrophie bénigne de la prostate

**HDL-C** : Lipoprotéine de haute densité – cholestérol

**HOP1** : Oxalose à l'hyperoxalurie primitive type 1

**IEC** : Information, communication éducation

**IRTF** : Infra rouge a transformé de Fourier

**Kbr** : Bromure de potassium

**K.oxytoca** : Klebsiella oxytoca

**K. pneumonia** : Klebsiella pneumonia

**L3** : 3<sup>ème</sup> vertèbre lombaire

**LEC** : Lithotripsie extra corporelle

**MAG3** : Mercaptoacetyltriglycine

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**NLPC** : Néphrolithotomie percutanée

**NLEP**: National cholesterol education program

**PF** : Produit de formation

**pH** : Potentiel d'hydrogène

**PAM** : Phospho-amoniaco-magnésien

**PGE** : Prostaglandine E

**PTH** : Parathyroïdie

**P. aeruginosa** : Pseudomonas aeruginosa

**RUV** : Réimplantation urétérovésicale

**RVP** : Reno-vesico-prostatique

**SEP** : Sclérose en plaque

**Sonde JJ** : Sonde double J

**S. aureus** : Staphylococcus aureus

**T12** : 12<sup>ème</sup> vertèbre thoracique

**TCK** : Temps de Cephaline Kaolin

**TDM** : Tomodensitométrie

**TP** : Taux de protrombine

**UFC** : Unité faisant colonie

**UH** : Unité Hounsfield

**UIV** : Urographie intraveineuse

**VIC** : Veine cave inférieure

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau I :** Les inhibiteurs de la cristallisation.

**Tableau II :** anomalies anatomiques associées à la maladie lithiasique.

**Tableau III :** Rôle des habitudes alimentaires dans la lithogénèse.

**Tableau IV :** Caractéristique des différents types de calculs.

**Tableau V :** Type, composition chimique, interprétation clinique des calculs.

**Tableau VI :** Répartition des patients selon la fréquence des lithiases.

**Tableau VII :** Répartition des patients selon les tranches d'âge.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon le statut matrimonial.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon la profession.

**Tableau X :** Répartition des patients selon les ethnies.

**Tableau XI :** Répartition des patients selon la nationalité.

**Tableau XII :** Répartition des patients selon la provenance.

**Tableau XIII :** répartition des patients selon le mode d'admission.

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon les antécédents de pathologies urologiques.

**Tableau XV :** Répartition des patients selon le germe identifié.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon la localisation du calcul.

**Tableau XVII :** Répartition des patients selon le motif de consultation.

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon la nature des signes accompagnateurs.

**Tableau XIX :** Répartition des patients selon les facteurs de risque alimentaires.

**Tableau XX :** répartition des patients selon le type de traitement chirurgical.

**Tableau XXI :** Répartition des patients selon la densité du calcul à l'uroscanner.

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon le siège du calcul à l'uroscanner.

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon le nombre de calcul à l'uroscanner.

**Tableau XXIV :** Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique.

**Tableau XXV :** Répartition des patients selon le résultat de la détermination du groupage et du rhésus.

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon les suites opératoires.

**Tableau XXVII :** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en post opératoire.

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients selon le nombre de calcul extrait et envoyé à l'ASIL.

**Tableau XXIX :** Répartition des patients selon la forme de calcul extrait et envoyé à l'ASIL.

**Tableau XXX :** Répartition des patients selon la couleur du calcul extrait et envoyé à l'ASIL.

**Tableau XXXI :** Répartition des patients selon le type de calcul.

**Tableau XXXII :** Répartition des patients selon les facteurs favorisants.

**Tableau XXXIII :** Répartition des patients selon les pathologies malformatives et associées.

**Tableau XXXIV :** Répartition des patients selon la composition chimique des calculs.

**Tableau XXXV :** Répartition des patients selon l'interprétation chimique.

**Tableau XXXVI :** répartition des patients selon l'aspect morphologique des calculs.



## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Ebauches urogénitales d'un embryon de 4 semaines.....
- Figure 2** : Situation rétro-péritonéale des reins de la région postérieure.....
- Figure 3** : Surface de projection des reins.....
- Figure 4** : Rein ; glande surrénale ; une partie de la capsule adipeuse et de la capsule fibreuse conservée au niveau du pôle supérieur du rein.....
- Figure 5** : Organisation de la graisse et des fascias entourant les reins.....
- Figure 6** : Structure interne du rein. Coupe frontale vue antérieure.....
- Figure 7** : Vascularisation artérielle du rein gauche. Coupe frontale.....
- Figure 8** : région postérieure de l'abdomen. Trajet des uretères.....
- Figure 9** : Coupe sagittale médiane montrant la vessie.....
- Figure 10** : Fréquence de la cristallurie d'oxalate de calcium.....
- Figure 11** : Zones de saturation urinaire.....
- Figure 12** : Calcul de whewellite formé sur la papille rénale .....
- Figure 13** : étapes de la lithogénèse .....
- Figure 14** : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines....
- Figure 15** : Différents types de calculs en photo.....
- Figure 16** : Distribution de la douleur au cours de la colique nephretique.....
- Figure 17** : Opacités de tonalité calcique bilatérale (aire rénale).....
- Figure 18** : Grosse opacité de tonalité calcique (aire vésicale).....
- Figure 19** :Lithiase urétérale pelvienne à l'AUSP.....
- Figure 20** : Opacités de tonalité calcique (aire rénale gauche).....
- Figure 21** : Lithiase Pyélique droite et Hydronéphrose gauche (TDM).....
- Figure 22** : Lithiases rénales coralliformes bilatérales à l'uro-scanner.....
- Figure 23** : Lithiase pyélique gauche à l'uro-scanner.....
- Figure 24** : Lithiase urétérale pelvienne à l'uro-scanner.....
- Figure 25** : Grosse lithiase vésicale de 7 cm à l'uro-scanner.....
- Figure 26** : Dilatation des cavités pyélocalicielles sur lithiase urétérale à l'UIV..
- Figure 27** : Sonde double J sur lithiase pyélique gauche.....

# SOMMAIRE :

I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS :	3
III. GÉNÉRALITÉS :	4
IV. Méthodologie :	79
V. Résultats	87
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	108
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	120
1. Conclusion	120
2. Recommandations :	121
BIBLIOGRAPHIE	122
ANNEXES	131

## **TABLE DES MATIERES :**

Dédicace.....	
Remerciements.....	
Hommages aux membres de jury.....	
Liste des abréviations.....	
Table des matières.....	
<b>I. Introduction</b> .....	
<b>II. Objectifs</b> .....	
1. Objectif général.....	
2. Objectifs spécifiques.....	
<b>III. Généralités</b> .....	
1. Définition.....	
2. Rappels.....	
3. Etude paramétrique de la lithiase.....	
4. Sémiologie clinique.....	
5. Prise en charge.....	
<b>IV. Méthodologie</b> .....	
<b>V. Résultats</b> .....	
<b>VI. Commentaires et discussions</b> .....	
<b>VII. Conclusion et recommandations</b> .....	
1. Conclusion.....	
2. Recommandations.....	
<b>VIII. Références Bibliographique</b> .....	
<b>Annexes</b>	
- Fiche signalitique.....	
- Fiche d'enquête.....	
- Serment d'Hypocrate.....	

## **I. INTRODUCTION :**

L'histoire de la lithiase urinaire est probablement aussi vieille que celle de l'humanité [1]. La lithiase est définie comme le résultat d'une précipitation anormale des constituants normaux de l'urine à l'intérieur du tractus urinaire ; c'est une affection aussi ancienne que l'Homme et de pathogénie mal connue [2].

Aux États-Unis, toutes les études s'accordent à dire que la prévalence annuelle de la lithiase urinaire a presque triplé en 40 ans [3, 4] ; la lithiase est considérée comme une affection extrêmement fréquente qui touche environ 8,8 % de la population masculine. Mais ces chiffres ne constituent qu'une moyenne à l'échelle du pays et des taux nettement plus élevés ont été rapportés récemment dans certains États comme le Tennessee où la prévalence de la lithiase chez l'homme est estimée autour de 18 % [4, 5].

En Europe, la prévalence de la lithiase est environ de 10 à 15 % ; l'incidence est de 30/100 000 habitants et par an [1] ; les hommes sont plus souvent concernés que les femmes, avec un sex-ratio homme/femme entre 1,5 et 2 [1, 6]. Actuellement, la lithiase touche l'adulte entre 20 et 60 ans sans véritable pic de fréquence [7] ; les récurrences sont fréquentes avec un taux estimé à 50 % à 5 ans et une expulsion spontanée de 65 à 70 % [1]. Le risque de récurrence semble d'autant plus fort qu'il existe des antécédents familiaux de lithiase et que celle-ci a débuté plus précocement.

En Asie du sud-est son incidence reste élevée (2,3 cas pour 1000 habitants) [8]. Plus fréquente dans les pays en voie de développement que dans les pays développés ; on oppose ainsi la lithiase endémique des pays d'Asie du sud-est ou d'Afrique à la lithiase sporadique des pays occidentaux avec élévation de niveau de vie [9,10].

Au Maroc, un travail réalisé au service d'urologie du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech entre Janvier 2003 et

Décembre 2012, permet d'enregistrer 417 cas de lithiase urinaire durant cette période [11].

Au Mali, elle représentait environ 17 % des activités chirurgicales du service d'urologie du CHU du Point G entre Janvier 2009 et Décembre 2011 [2].

Le diagnostic sera retenu devant un tableau de douleur à type de colique néphrétique associée aux signes d'irritations urinaires comme les brûlures mictionnelles, la pollakiurie et surtout la fièvre élevée (atteinte parenchymateuse) et des épisodes d'hématuries [2].

Le diagnostic clinique retenu peut être confirmé par des examens complémentaires d'imagerie dont l'échographie qui objective la dilatation des cavités pyélocalicielles ; et une zone hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur [2].

Le traitement est varié et dépend non seulement de la nature du calcul mais aussi de sa taille et de sa localisation. Le but du traitement consiste à libérer les voies urinaires et à favoriser l'écoulement normal des urines. Actuellement les méthodes thérapeutiques de la lithiase urinaire ont été bouleversées par l'avènement de la lithotripsie endo-corporelle et extra corporelle. Selon MICHEL B. [12], elle réduit la place de la chirurgie à ciel ouvert surtout dans les pays développés.

Les complications sont rares après une prise en charge appropriée et le risque de récurrence est non négligeable.

Le choix du service d'urologie du CHU- Pr Bocar Sidi Sall de Kati, résulte du fait que depuis sa création en 2016, aucune étude n'a été menée sur la question de la lithiase urinaire malgré le recrutement fréquent des cas de lithiase dans la pratique quotidienne.

## **II. OBJECTIFS :**

### **1. Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des lithiases urinaires dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des cas de lithiases ;
- Décrire les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques ;
- Déterminer les aspects paramétriques ;
- Analyser les compositions biochimiques de certains calculs.

### **III. GÉNÉRALITÉS :**

#### **1. Définition :**

Étymologiquement le mot lithiase vient du grec « lithos » qui signifie « pierre », et celui de calcul du latin "calculus", nom des petits cailloux utilisés par les comptables romains.

Cliniquement la lithiase urinaire, est définie comme le résultat d'une précipitation anormale des constituants normaux de l'urine à l'intérieur du tractus urinaire [2].

#### **2. Rappels :**

##### **2.1. Rappel historique :**

L'histoire de la lithiase urinaire est probablement aussi vieille que celle de l'humanité. C'est au XVI<sup>e</sup> siècle qu'Ambroise Paré, père de la chirurgie, apporte par ses recherches et ses écrits un progrès considérable dans le traitement de la lithiase urinaire. En Europe, jusqu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, la lithiase urinaire était essentiellement vésicale. Avec l'apparition de l'industrialisation du XIX<sup>e</sup> siècle, la localisation des calculs dans l'arbre urinaire, leur nature chimique, l'âge de survenue de la lithiase et la fréquence de la maladie lithiasique ont considérablement évolué [1].

##### **2.2. Rappel embryologique :**

Tous les organes du système urinaire n'ont pas la même origine. L'urètre et la vessie proviennent de l'endoderme, tandis que les uretères et les reins ont une origine mésodermique.

La néphrogénèse est quelque peu déroutante. Trois types de systèmes rénaux émergent des crêtes urogénitales : deux épaissements du mésoderme intermédiaire dorsal d'où dérivent les organes des systèmes urinaire et génital. Seul le dernier système persiste et donne naissance aux reins adultes [13].

Le premier système de tubules, le pronéphros ou « rein primitif », se forme au cours de la quatrième semaine du développement, puis il dégénère rapidement pour laisser place au deuxième, plus bas. Bien que le pronéphros ne fonctionne jamais et disparaît à la sixième semaine, le conduit pronéphrique qui le relie au

cloaque demeure, et il est utilisé par le rein qui se développe ultérieurement. (Le cloaque est la partie terminale de l'intestin ouvert à l'extérieur.)

Au moment où le conduit pronéphrique est accaparé par le deuxième système rénal, ou mésonéphros (« rein intermédiaire »), il prend le nom de conduit mésonéphrique. Il dégénère à son tour (et est intégré au système génital masculin) lorsque le troisième rein, le métanéphros ou « rein final » fait son apparition [13]. Le métanéphros commence à se développer pendant la cinquième semaine sous forme de diverticules métanéphriques, ou bourgeons urétéraux, creux qui émergent du conduit mésonéphrique et s'enfoncent vers le haut, dans la crête urogénitale où ils stimulent la formation des néphrons par le mésoderme [13].

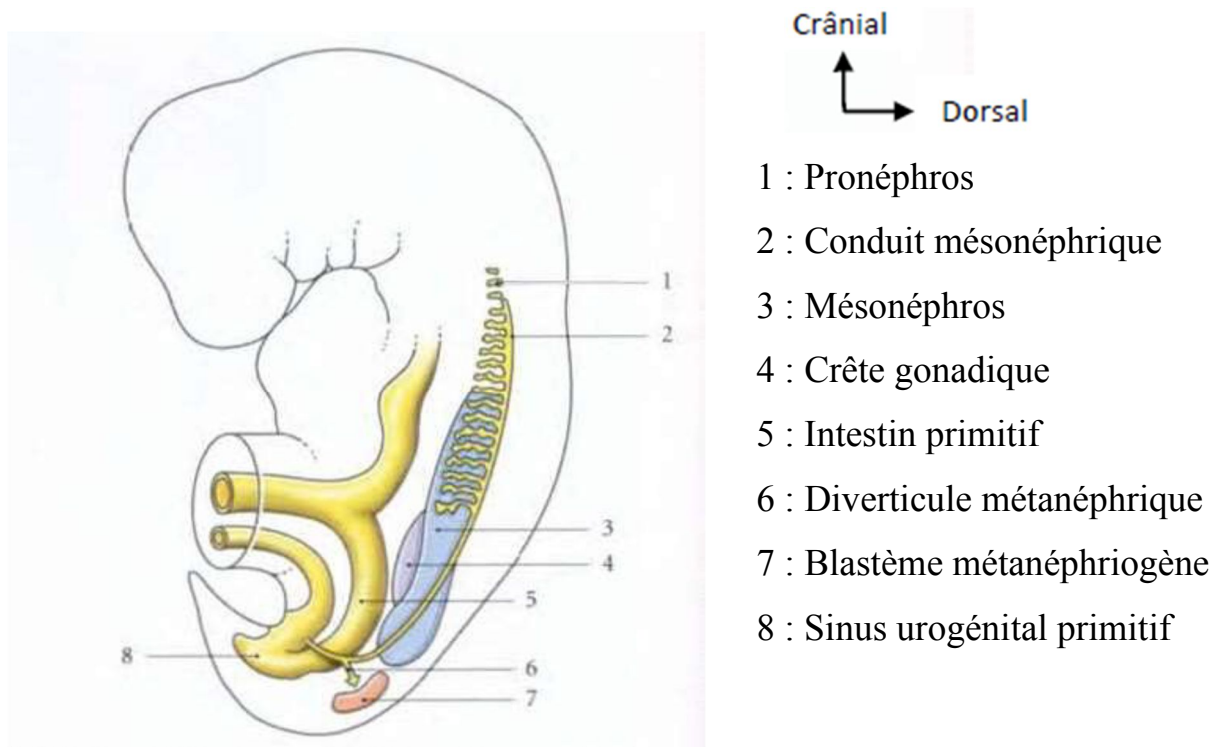
Les extrémités distales des diverticules métanéphriques constituent les pelvis rénaux, les calices et les tubules rénaux collecteurs ; leurs portions proximales, rudimentaires, prennent alors le nom d'uretères.

Parce qu'ils se développent dans le bassin puis montent jusqu'à leur position définitive, les reins reçoivent leur irrigation de source de plus en plus élevée. Bien que les vaisseaux sanguins inférieurs dégèrent habituellement, il arrive qu'ils persistent et donnent des artères rénales multiples. Le métanéphros excrète l'urine dès le troisième mois de gestation, et le liquide amniotique est en grande partie composé d'urine fœtale. Néanmoins, les reins du fœtus sont loin de travailler à pleine capacité, car le système urinaire maternel, par l'intermédiaire du placenta, débarrasse le sang fœtal de la plus part des substances indésirables.

A mesure que se développe le métanéphros, le cloaque se subdivise pour former le futur rectum et le canal anal ainsi que le sinus urogénital définitif, où se jettent les conduits urinaires et génitaux. La vessie et l'uretère émergent ensuite du sinus urogénital définitif.

Parmi les anomalies congénitales du système urinaire, trois des plus fréquentes sont le rein en fer à cheval, l'hypospadias et la maladie polykystique des reins.





**Figure 1** : Ebauches urogénitales d'un embryon de 4 semaines (Vue latérale) [14].

## **2.3. Rappels anatomiques :**

### **2.3.1. Anatomie des reins :**

#### **2.3.1.1. Situation et anatomie externe :**

En forme de haricot, les reins occupent une position rétropéritonéale dans la région lombaire supérieure (Figure 2) ; autrement dit ils sont situés entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal. Comme ils s'étendent à peu près de T12 à L3, ils sont protégés dans une certaine mesure par la partie inférieure de la cage thoracique (Figure 3).

Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le gauche. Les reins se déplacent de quelques centimètres (Cm) avec les mouvements respiratoires et lors des changements de position [13].

Un rein adulte pèse environ 150g, et il mesure en moyenne 11 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, soit à peu de chose près les dimensions d'un gros savon. La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale est concave et porte une fente verticale appelée hile rénal ; le hile conduit à une cavité

appelée sinus rénal. Les uretères, les vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs gagnent chaque rein en passant par le hile et sont regroupés dans le sinus. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, organe totalement distinct du point de vue fonctionnel, car il sécrète des hormones et appartient de ce fait au système endocrinien (Figure 4) [13].

Trois couches de tissus entourent et soutiennent chaque rein : (Figure 5)

- Le fascia rénal, formé d'un feuillet antérieur et d'un feuillet postérieur unis de façon lâche, est une couche externe de tissu conjonctif qui relie le rein et la glande surrénale et attache ces deux organes aux structures voisines.
- La capsule adipeuse du rein est une masse de tissu adipeux qui entoure le rein et le protège contre les coups.
- La capsule fibreuse du rein est une enveloppe transparente qui prévient les infections provenant des régions avoisinantes.

### **2.3.1.2. Anatomie interne : (Figure 6)**

Une coupe frontale du rein révèle trois parties distinctes : le cortex, la médulla et le pelvis.

La partie la plus externe, le cortex rénal, est pâle et granuleuse. Elle recouvre la médulla rénale, de couleur rouge-brun, qui présente des masses de tissu coniques appelées pyramides rénales, ou pyramides de Malpighi.

La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex, tandis que sa pointe, ou papille rénale, est tournée vers l'intérieur du rein.

Les pyramides semblent parcourues de rayures, car elles sont presque entièrement formées de faisceaux de tubules et de capillaires microscopiques parallèles. Les colonnes rénales ou de Bertin, zones de tissu prenant une teinte pâle à la coloration, sont des prolongements du tissu cortical qui séparent les pyramides. Chaque pyramide rénale constitue, avec le tissu cortical qui l'entoure, un lobe rénal. Les lobes rénaux sont au nombre de 8 à 18 par rein [13].

Le pelvis rénal, ou bassinnet, est un tube en forme d'entonnoir qui communique avec l'uretère. Il se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices

rénaux majeurs, qui se ramifient chacun à leur tour en deux ou trois calices rénaux mineurs, cavités où débouchent les papilles. (Imaginez un papier-filtre de forme conique – une pyramide – posé dans un entonnoir – un calice.)

Les calices reçoivent l'urine qui s'écoule continuellement par les orifices papillaires, et ils s'ouvrent sur le pelvis rénal. L'uretère transporte ensuite l'urine jusqu'à la vessie, où elle est emmagasinée temporairement. Les parois des calices, du pelvis et de l'uretère contiennent du tissu musculaire lisse qui se contracte rythmiquement et dont le péristaltisme propulse l'urine.

### **2.3.1.3. Vascularisation et innervation :**

Parce qu'ils purifient le sang et équilibrent sa composition, les reins sont dotés de très nombreux vaisseaux sanguins. Au repos, les grosses artères rénales acheminent aux reins le quart du débit cardiaque total (soit approximativement 1200 ml de sang par minute) [13].

Les artères rénales émergent à angle droit de l'aorte (Ao) abdominale ; comme l'Ao chemine à gauche de l'axe médian, l'artère rénale droite est généralement plus longue que la gauche.

A l'approche des reins, chaque artère rénale donne naissance à cinq artères segmentaires du rein (supérieure, inférieure, antéro-supérieure, antéro-inférieure et postérieure). A l'intérieur du sinus rénal, chaque artère segmentaire du rein se divise encore pour donner les artères interlobaires du rein (Figure 7) [14].

A la jonction du cortex et de la médulla, les artères interlobaires donnent des branches appelées artères arquées du rein, ou artères arciformes, qui s'incurvent au-dessus des bases des pyramides rénales. A partir des artères arquées du rein, les petites artères interlobulaires du rein, rayonnent vers la périphérie du rein et alimentent le tissu cortical. Plus de 90% du sang entrant dans les reins irrigue le cortex [13].

Les artérioles afférentes qui émergent des artères interlobulaires donnent naissance à un réseau complexe de vaisseaux sanguins microscopiques. Ces

vaisseaux constituent les principaux éléments qui permettent aux reins d'assurer leur fonction.

Les veines suivent à peu de chose près le même trajet que les artères. Le sang s'écoule du cortex, emprunte successivement les veines interlobulaires du rein, les veines arquées et les veines rénales. (Il n'y a pas de veines segmentaires.) Les veines rénales débouchent dans la veine cave inférieure (VCI). Comme la VCI est située à droite de la colonne vertébrale, la veine rénale gauche est deux fois plus longue que la droite [13].

L'innervation du rein et de l'uretère est fournie par le plexus rénal, qui forme un réseau variable de neurofibres et de ganglions du système nerveux sympathique. Le plexus rénal, une branche du plexus cœliaque, est principalement constituée de neurofibres provenant des nerfs splanchniques lombaires, qui cheminent jusqu'aux reins parallèlement à l'artère rénale. Ces neurofibres vasomotrices régissent le débit sanguin rénal en ajustant le diamètre des artérioles rénales. Elles influent également sur la formation de l'urine par le néphron [13].

### **2.3.2. Anatomie des uretères :**

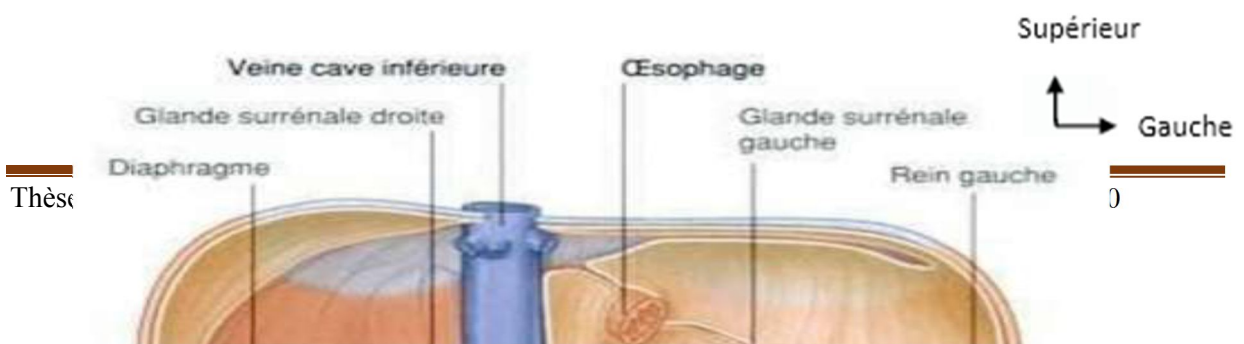
Les uretères sont de minces conduits de 25 à 30 cm de longueur (chez l'adulte), qui transportent l'urine des reins à la vessie [14]. Chaque uretère naît à la hauteur de L2, sous forme de prolongement du pelvis rénal. Ensuite, il descend derrière le péritoine et entre obliquement dans la paroi postérieure de la vessie [13] (Figure 8) [15]. La conformation des uretères empêche l'urine d'y refouler pendant que la vessie se remplit ; en ces occasions, en effet, toute augmentation de pression dans la vessie comprime les extrémités distales des uretères.

La paroi de l'uretère est formée de trois couches ; de la plus interne à la plus externe :

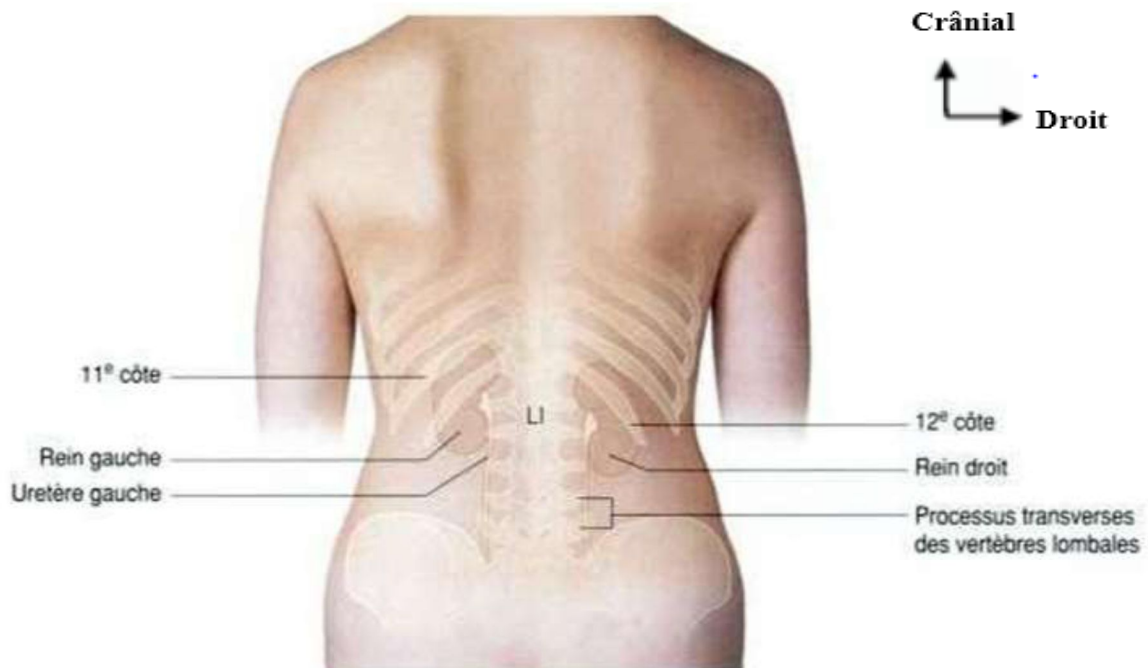
- La muqueuse ou urothélium se compose d'un épithélium transitionnel qui est en continuité avec celui du pelvis rénal, en amont, et avec celui de la vessie en aval.

- La musculature est constituée principalement de deux couches de muscles lisses disposées en spirale, l'intérieure apparaissant longitudinale en coupe transversale et l'extérieure, circulaire. Une autre couche de muscle lisse, la couche longitudinale externe, est située dans le tiers inférieur de l'uretère.
- L'adventice recouvrant la surface externe de l'uretère est faite de tissu conjonctif lâche.

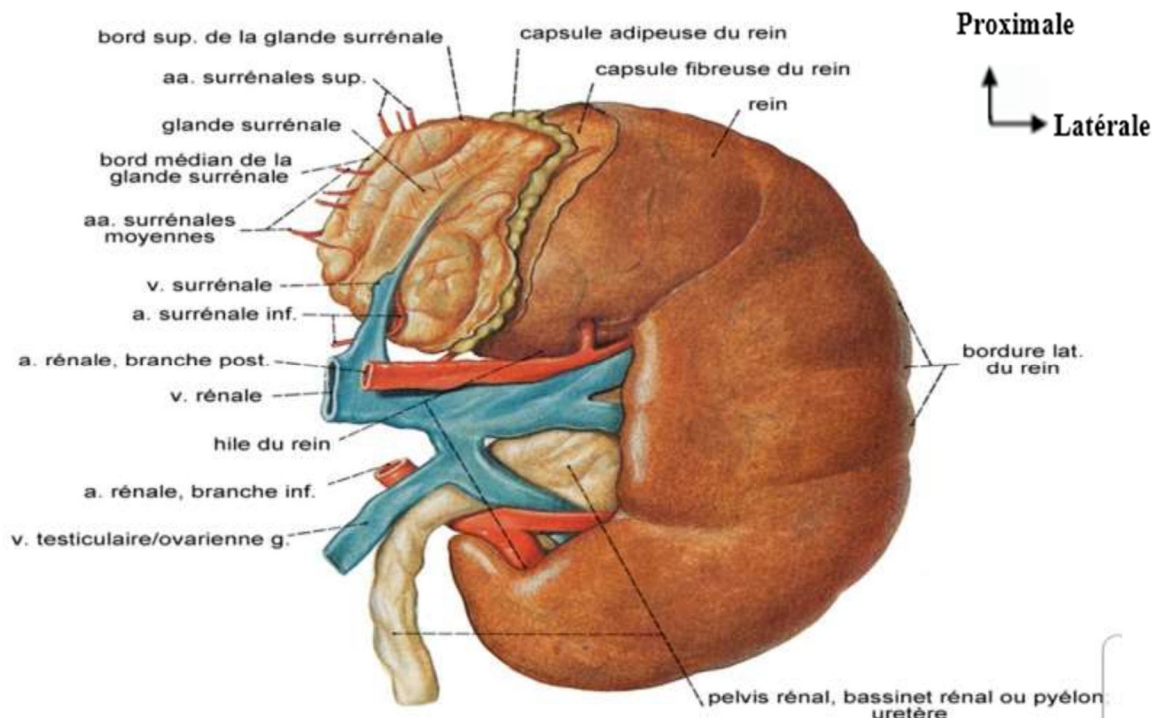
Les uretères jouent un rôle actif dans le transport de l'urine. L'arrivée d'urine dans l'uretère a des effets semblables à celle du bol alimentaire dans l'œsophage ; elle provoque la distension de l'uretère et stimule la contraction de sa musculature, ce qui propulse l'urine dans la vessie par vague se succédant au rythme de deux à six par minute [13]. L'urine ne descend pas dans la vessie par la seule force de la gravité. La vigueur et la force des ondes péristaltiques sont adaptées à la vitesse de la formation de l'urine. Les uretères sont innervés par des neuro-fibres tant sympathiques que parasympathiques, mais la régulation nerveuse de leur péristaltisme semble insignifiante comparativement à la réaction de leur muscle lisse à l'étirement [13].



**Figure 2** : Situation rétro-péritonéale des reins au sein de la région postérieure de l'abdomen [15].

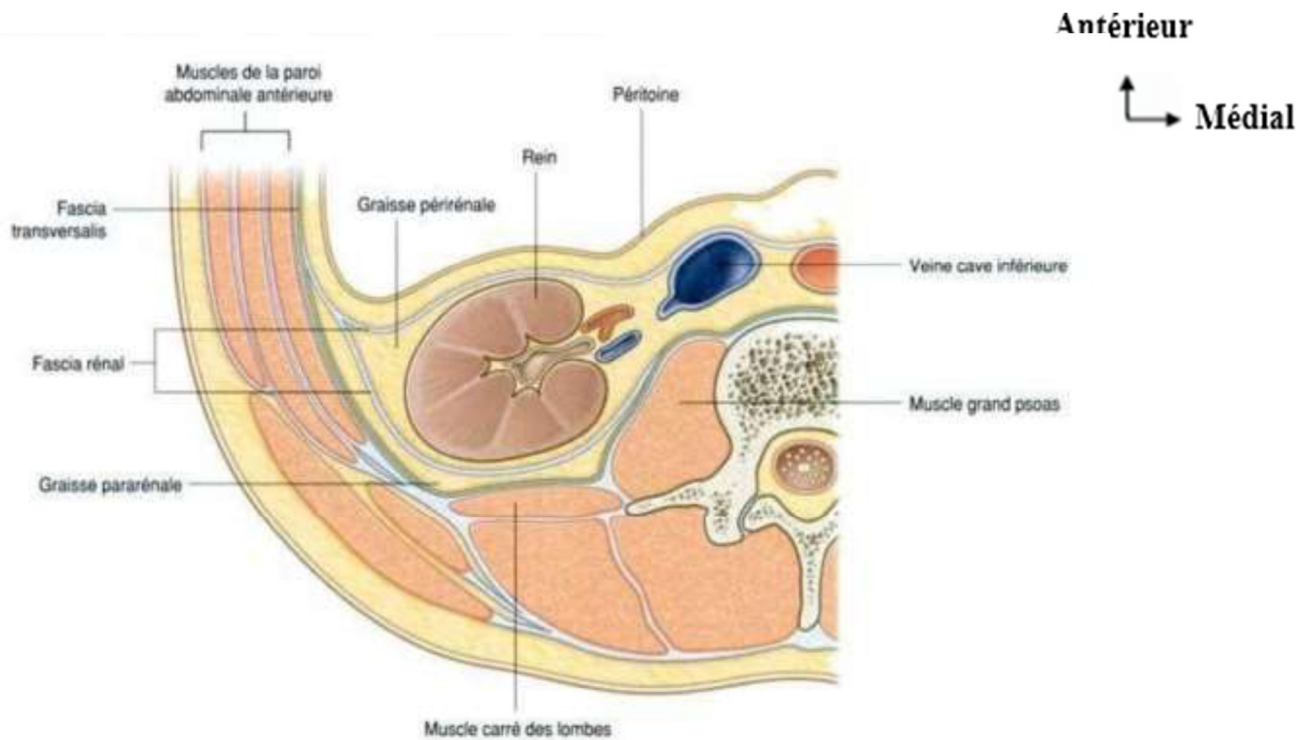


**Figure 3** : Surface de projection des reins. Vue postérieure de l'abdomen chez une femme [15].

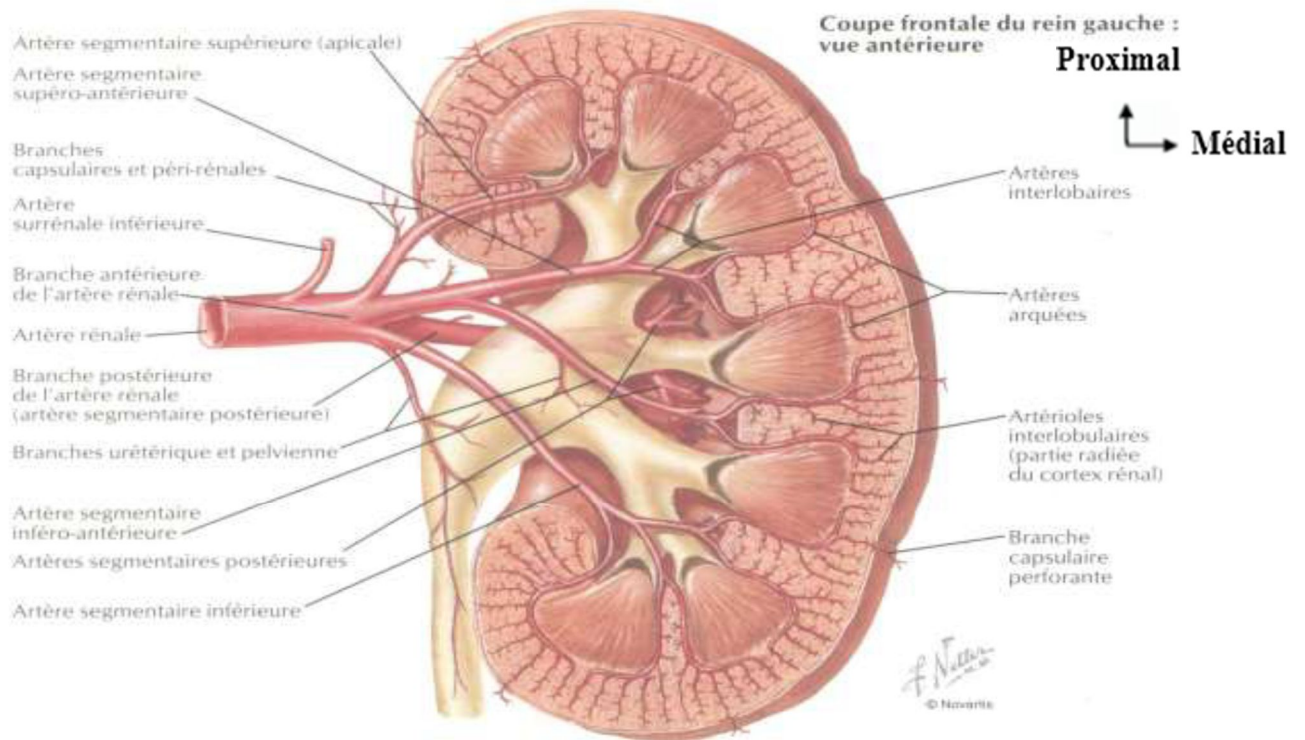


**Figure 4** : Rein ; glande surrénale ; une partie de la capsule adipeuse et de la capsule fibreuse conservée au niveau du pôle supérieur du rein (Vue ventrale) [16].

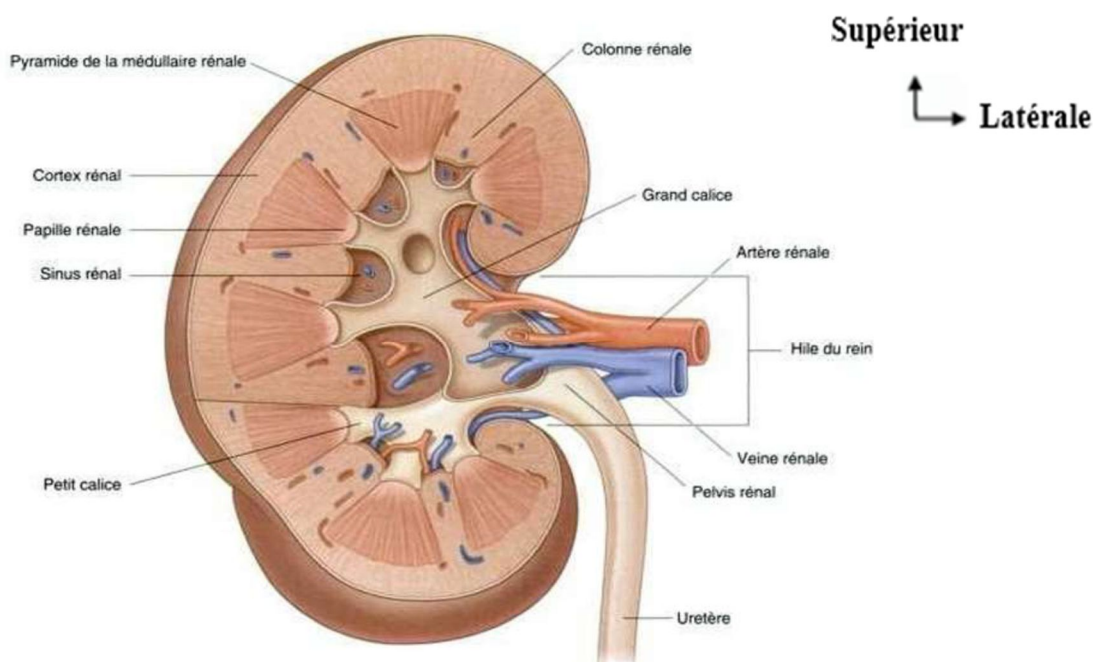




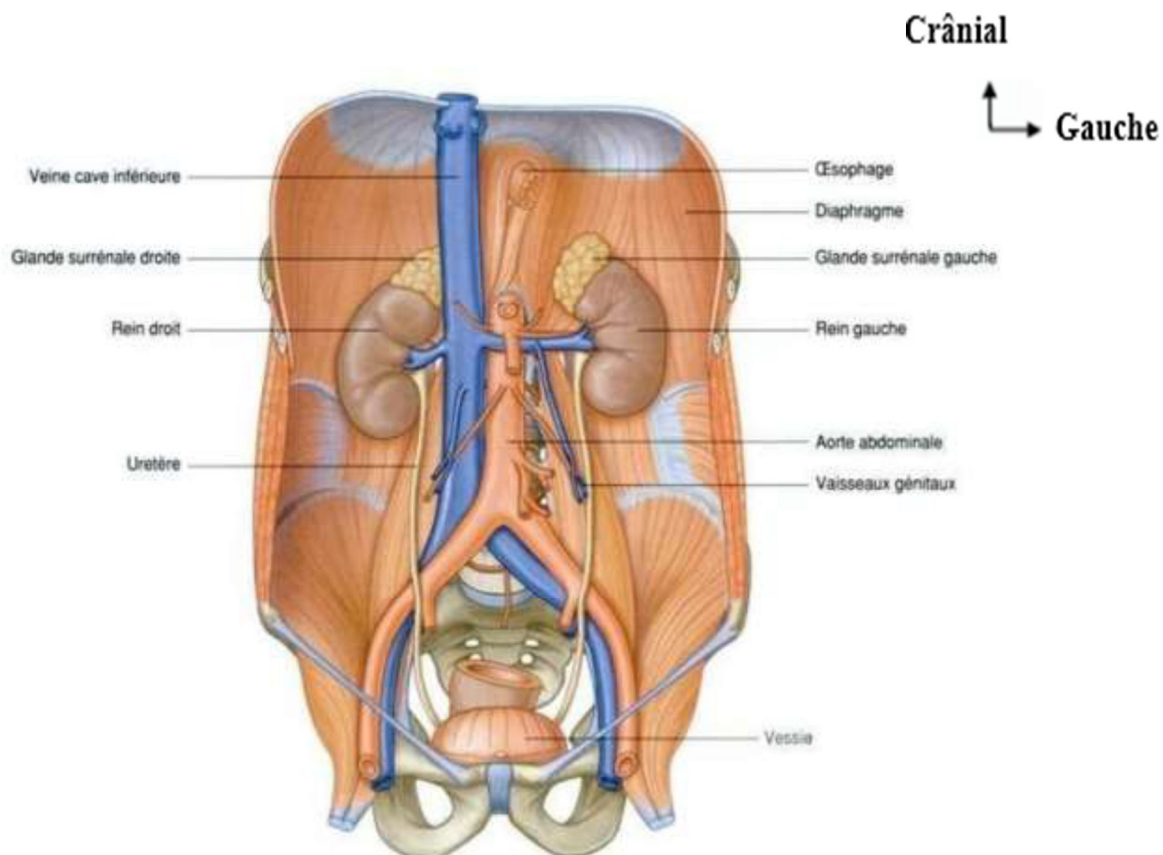
**Figure 5 :** Organisation de la graisse et des fascias entourant les reins [15].



**Figure 6 :** Structure interne du rein gauche. Coupe frontale vue antérieure [15].



**Figure 7** : Vascularisation artérielle du rein droit. Coupe frontale vue antérieure [17].



**Figure 8** : région antérieure de l'abdomen. Trajet des uretères (vue antérieure) [15].



## **2.4. ANATOMIE DE LA VESSIE (figure 4) [11]**

### **2.4.1. Description anatomique**

#### **2.4.1.1. Situation**

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

#### **2.4.1.2. Configuration extérieure**

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

Donc, on distingue à la vessie vide :

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

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

#### **2.4.1.3. Configuration intérieure**

La structure vésicale est formée par :

Le col : marqué par la présence des sphincters, lisse et strié.

Le bas-fond vésical.

Et Le trigone vésical : pièce musculaire maîtresse qui contrôle les orifices urétéraux et le col vésical ; il est situé entre les 2 orifices urétéraux réunis par le bourrelet inter-urétérique et le col vésical.

Le dôme ou calotte vésicale : véritable chambre d'expansion, s'adaptant à chaque instant à son contenu et se contractant en force pour expulser l'urine au moment de la miction.

La vessie comporte 3 tuniques :

- une muqueuse : urothélium,
- une musculuse ou dérusor : qui, selon les niveaux affecte une disposition circulaire, longitudinale ou oblique.

#### **2.4.2. Capacité et dimensions :**

Chez l'adulte, la capacité de la vessie est très variable. La capacité maximale atteint 2 à 3 litres, et la quantité d'urine produisant le besoin d'uriner « la capacité physiologique » est entre 150 et 500cm<sup>1</sup> (en moyenne 300cm<sup>1</sup>).

Elle mesure 6cm de longueur et 5cm de largeur quand elle est vide, cependant elle double ses dimensions quand elle est pleine [18].

#### **2.4.2.1. Rapports**

La vessie occupe la loge antérieure de la cavité pelvienne, ils varient suivant que la vessie est vide ou distendue.

##### **2.4.2.1.1. Les rapports de la face supérieure**

Le péritoine, et par son intermédiaire elle répond aux anses intestinales et au sigmoïde.

##### **2.4.2.1.2. Les rapports de la face antéro-inférieure**

###### **La paroi antérieure**

- Lorsque la vessie est vide, elle répond à la symphyse pubienne par l'intermédiaire de l'aponévrose ombilico-prévésicale (ou cavité de Retzius).
- Lorsque la vessie est pleine, elle se met en rapport avec la paroi abdominale antérieure au-dessus de la symphyse pubienne.

**La paroi inférieure** : répond au plancher pelvien et surtout à la partie élévatrice du muscle élévateur du rectum.

### **2.4.2.1.3. Les rapports de la face postéro-inférieure**

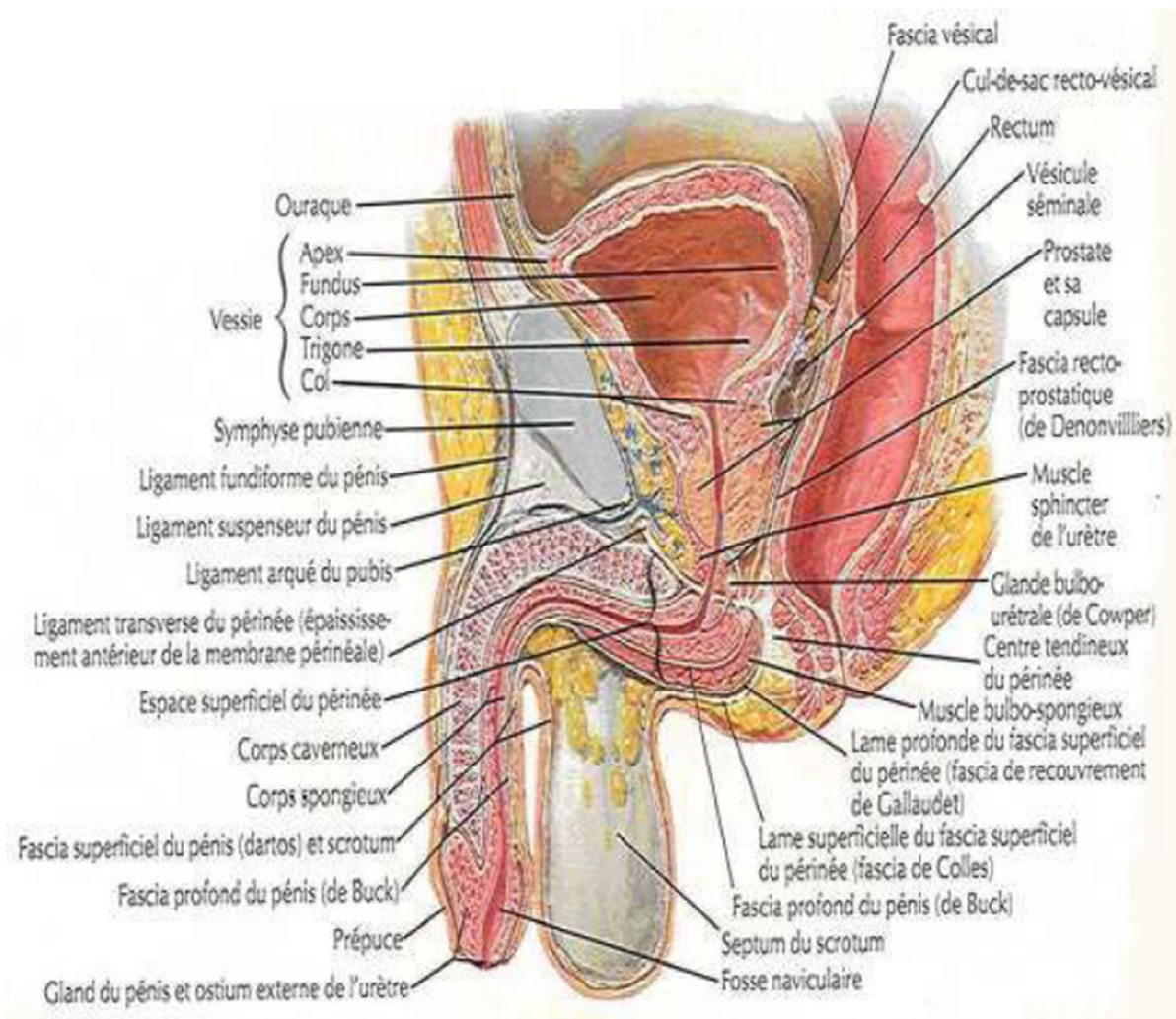
#### **2.4.2.1.3.1. Chez l'homme :**

- la portion terminale des canaux déférents.
- les vésicules séminales.
- la portion terminale des uretères.
- et la prostate qui est placée en bas et en avant des vésicules et des canaux déférents.
- la vessie et la prostate sont séparées du rectum : par le cul-de-sac vésicorectal en haut et l'aponévrose prostatopéritonéale en bas.

#### **2.4.2.1.3.2. Chez la femme**

Répond aux organes génitaux :

- Au niveau de son bord supérieur : le cul-de-sac vésico-utérin.
- Plus bas : la face antérieure du vagin, par l'intermédiaire de la cloison vésicovaginale.
- La portion terminale des uretères s'insinue entre le vagin et la vessie.



**Figure 9** : Coupe sagittale médiane montrant de la vessie [11].

#### **2.4.2.1.4. Les rapports du bord postérieur**

La ligne de jonction des faces supérieure et postéro-inférieure, séparé du rectum par le cul-de-sac péritonéal vésico-rectal.

#### **2.4.2.1.5. Les rapports des bords latéraux**

L'artère ombilicale : croisée le long du bord latéral de la vessie par le canal déférent chez l'homme.

Plus en dehors : le plancher et la paroi latérale de l'excavation pelvienne.

### **2.4.3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique**

#### **2.4.3.1. Artères vésicales [19]**

La vascularisation artérielle de la vessie vient de l'artère hypogastrique qui donne la plupart des branches vésicales au-dessus du releveur de l'anus ; et de quelques branches accessoires issues de l'artère honteuse interne.

#### **2.4.3.2. Veines vésicales [18,19]**

Les veines de la face antérieure se jettent dans le plexus pré prostatique.

Les veines des faces latérales rejoignent les plexus vésico-prostatiques.

Les veines de la face postérieure rejoignent le plexus séminal.

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

#### **2.4.3.3. Nerfs vésicaux [19]**

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

#### **2.4.3.4. Drainage lymphatique [18,19]**

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

## **2.5. ANATOMIE DE L'URETRE**

### **2.5.1. Chez le sexe masculin**

#### **2.5.1.1. Description anatomique**

##### **Situation**

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

##### **Segments de l'urètre**

On distingue dans l'urètre trois parties :

Urètre prostatique : correspond au segment qui traverse la prostate.

Urètre membraneux : c'est la portion qui traverse le plan moyen musculo-aponévrotique du périnée.

Urètre spongieux : correspond à la partie de l'urètre qui est entourée par le corps spongieux. Dans lequel on distingue deux segments :

- L'urètre périnéal qui se prolonge jusqu'à la base d'implantation de la verge. Il comporte une partie de l'urètre qui traverse le bulbe et forme le cul-de-sac bulbaire, l'urètre bulbaire.
- L'urètre pénien qui s'étend de la base d'implantation de la verge jusqu'au méat. Avec Guyon, on peut encore diviser l'urètre en deux parties : urètre postérieur qui comprend les portions prostatiques et membraneuses, et urètre antérieur qui se confond avec l'urètre spongieux [18].

### **Dimensions et calibre**

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

L'urètre est inégalement calibré. Il présente :

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

### **Rapports**

#### **- Urètre prostatique**

Il est intimement lié à la glande prostatique et par l'intermédiaire de celle-ci, il présente des connexions en avant, avec la symphyse pubienne, en arrière, avec le rectum, et latéralement, avec les lames sacro-recto-génito-pubiennes.

#### **- Urètre membraneux**

Il est entouré par l'aponévrose moyenne de périnée et par le sphincter strié de l'urètre.

#### **- Urètre spongieux**

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

### **Vascularisation, innervation et drainage lymphatique**

Les branches artérielles de la portion prostatique proviennent de la branche prostatique de l'artère vésicale inférieure. L'urètre membraneux est irrigué par les artères hémorroïdales inférieures, l'artère bulbaire et la branche vésicale antérieure de la honteuse interne. Par contre, les artères de l'urètre spongieux sont : l'artère bulbaire, l'artère bulbo-urétrale et l'artère dorsale de la verge [18].

## **2.5.2. Chez le sexe féminin**

### **2.5.2.1. Description anatomique**

#### **Situation**

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

#### **Segments de l'urètre**

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

- Une supérieure, intra-pelvienne, située au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée.
- Et l'autre inférieure, intrapéritonéale, située en-dessous.

#### **Dimensions et calibre**

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

#### **Rapports**

##### **- Urètre pelvien**

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

##### **- Urètre périnéal**

Il est en rapport en haut, avec les muscles transverses ; en bas, avec le corps caverneux du clitoris et avec le bulbe ; et en arrière, avec le vagin [18].

### **Vascularisation, innervation et drainage lymphatique**



Pour la portion pelvienne, les artères proviennent des :

- Branches de l'hypogastrique : les artères vésicales inférieure et vaginale.
- Branche de la honteuse interne : l'artère vésicale antérieure.

Par contre, pour la portion périnéale, la vascularisation artérielle est assurée par les artères bulbaires et bulbo-urétrale, branche de la honteuse interne.

Les veines se jettent dans le plexus de Santorini et dans le plexus vaginal pour l'urètre pelvien ; et dans les veines bulbaires pour l'urètre périnéal.

Les nerfs de l'urètre proviennent du plexus hypogastrique et du nerf honteux interne.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions iliaques externes et hypogastriques [18].

### **2.5.3. Lithogénèse**

Le terme de lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. La lithogénèse comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément. On peut distinguer deux grandes étapes dans la lithogénèse : la cristallogénèse et la calculogénèse (figure 13) [20].

La cristallogénèse correspond à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines et ne constitue pas en soi un processus pathologique [21].

La calculogénèse proprement dite se définit par la rétention et la croissance des cristaux et agrégats cristallins à un niveau quelconque de l'appareil urinaire [20].

La lithogénèse se traduit par une cascade d'évènements qui se déroulent rarement de manière continue, mais au contraire, de façon intermittente, au gré de la variation d'amplitude des anomalies biochimiques urinaires impliquée dans le processus lithogène [20].



### **2.5.3.1. Etapes de la lithogénèse**

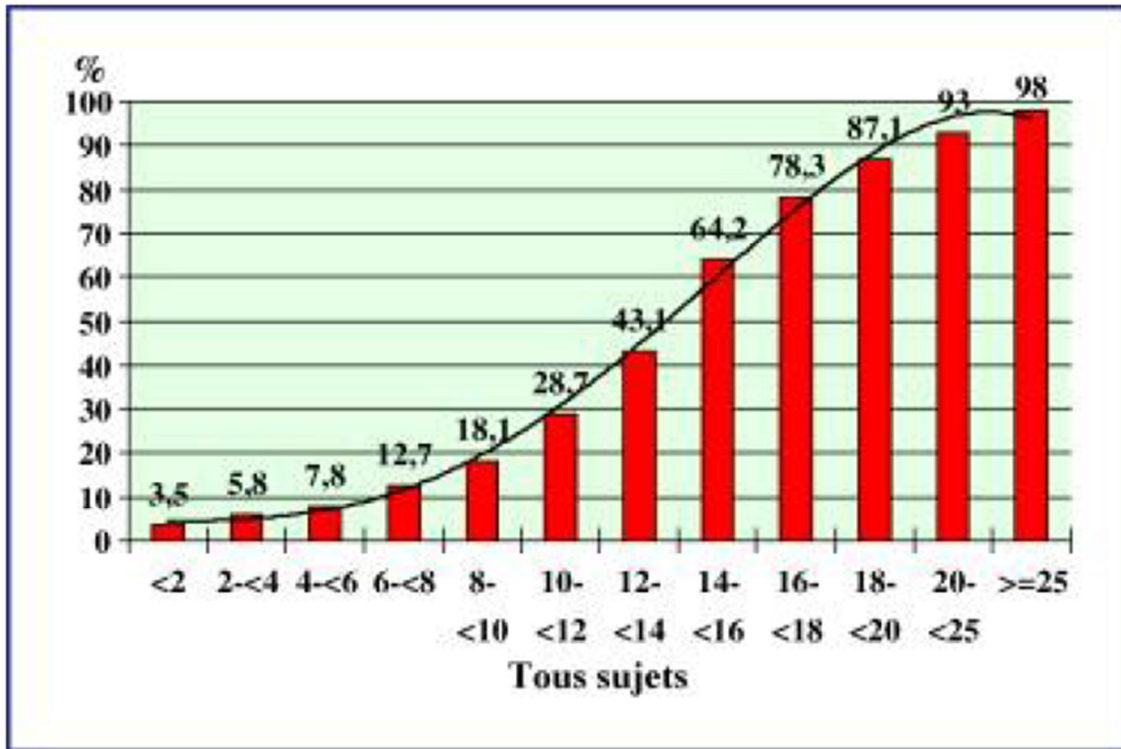
Le processus de la lithogénèse peut être décomposé en sept étapes qui se succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation d'un calcul. Ces étapes sont les suivantes :

- La sursaturation des urines.
- La germination cristalline.
- La croissance des cristaux.
- L'agrégation des cristaux.
- L'agglomération cristalline.
- La rétention des particules cristallisées.
- La croissance du calcul

#### **2.5.3.1.1. La sursaturation urinaire**

La sursaturation se définit comme étant la concentration maximale d'un ou de plusieurs solutés au-delà de laquelle toute nouvelle fraction de la substance ajoutée reste insoluble [22].

Par ailleurs, l'urine est un milieu complexe de composition très fluctuante qui contient des molécules ou des ions susceptibles d'interagir avec les composantes de la substance cristallisable. À cause de cela, le risque de développer des cristaux ne devient réel que pour des niveaux de sursaturation élevés selon la substance et son environnement (figure 10) [20].



**Figure 10** : Fréquence de la cristallurie d'oxalate de calcium en fonction de la sursaturation oxalocalcique [20].

Les principales causes de sursaturation sont : un défaut de diurèse, l'hypercalciurie, l'hyperoxalurie, l'hyperuricurie, l'hyperphosphaturie, l'hyperacidité ou l'hyperalcalinité des urines, ainsi que des anomalies

#### 2.5.3.1.2. La germination cristalline

Le niveau de sursaturation à partir duquel les cristaux se forment rapidement définit un seuil de risque désigné sous le terme de produit de formation (PF), il dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre et, dans de moindre proportion, chez un même individu, d'un prélèvement à l'autre.

Ce seuil est propre à chaque substance cristalline [22].

Lorsque le niveau de sursaturation est suffisant, les molécules dissoutes non dissociées qui se sont formées à partir des ions en solution se rassemblent pour constituer des germes cristallins.

Cette étape dite germination ou nucléation cristalline peut s'exprimer selon deux modes différents : nucléation homogène et nucléation hétérogène [23].

### **La nucléation homogène**

Lorsque le produit de formation d'une espèce est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine. Dans ce cas, la cristallurie se compose uniquement de l'espèce considérée. On parle alors de germination cristalline par un processus de nucléation homogène [20 ; 22].

### **La nucléation hétérogène**

Les urines humaines sont fréquemment sursaturées simultanément vis-à-vis de plusieurs substances cristallisables. C'est particulièrement le cas chez les patients lithiasiques. Dans ce cas, si le produit de formation de l'une des substances est atteint, entraînant sa cristallisation dans l'urine, la présence de ces cristaux peut induire la cristallisation d'une seconde espèce pour laquelle le produit de formation n'est pas encore atteint en raison d'une moindre sursaturation. On parle alors de cristallisation par nucléation hétérogène [20 ; 22].

#### **2.5.3.1.3. La croissance cristalline**

Cette étape assure la transformation des germes cristallins initiaux mesurant quelques centaines d'angströms, en cristaux de plusieurs microns. La croissance cristalline intervient donc d'avantage dans l'augmentation de taille des particules qui ont été retenues dans le rein par d'autres mécanismes (figure 6) [23].

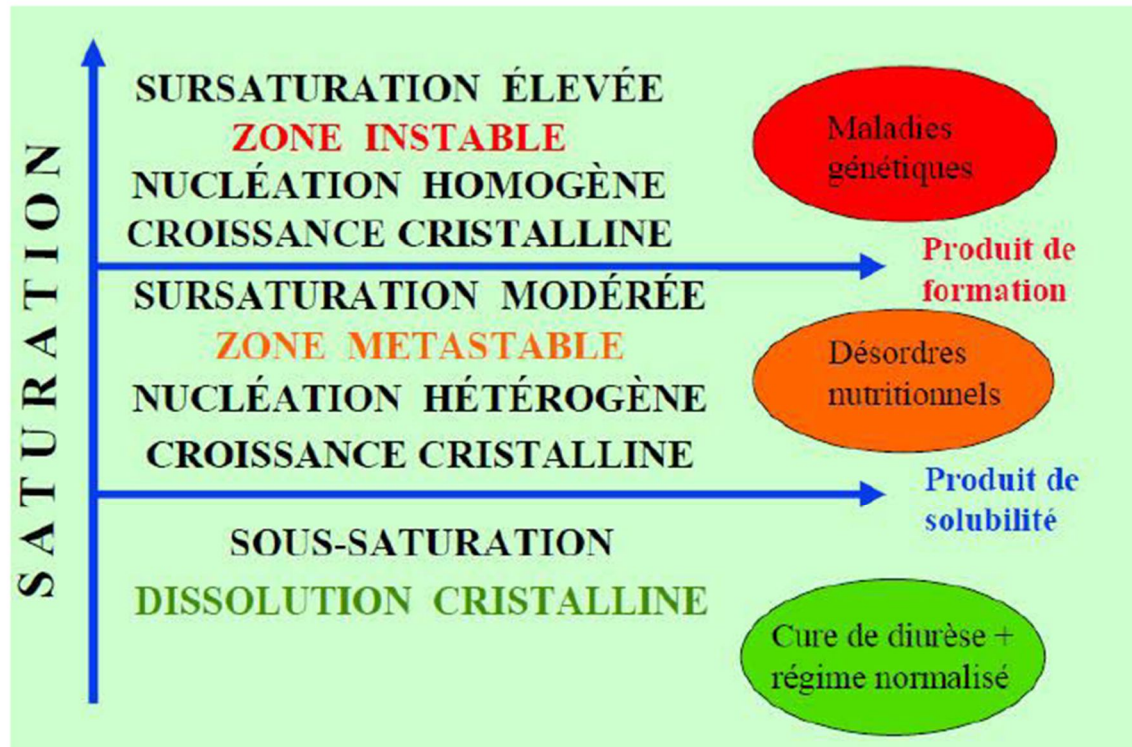


Figure 11 : Zones de saturation urinaire [23].

#### 2.5.3.1.4. L'agrégation des cristaux

L'agrégation cristalline, contrairement à la croissance, un processus rapide mettant en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux. De ce fait, des particules volumineuses sont engendrées dans un délai très court.

À cause de leur taille, mais aussi de leur forme très irrégulière et de la présence de nombreuses aspérités (cristaux anguleux), les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein [20 ; 22].

#### 2.5.3.1.5. L'agglomération cristalline

Elle implique des macromolécules urinaires qui, par leurs nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser secondairement la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers en les organisant les uns par rapport aux autres, contribuant ainsi à l'architecture du calcul. Les macromolécules impliquées dans ces processus sont essentiellement des protéines. Certaines sont

souvent impliquées dans des processus d'inhibition cristalline et semblent donc avoir un rôle ambigu qui s'explique par la variabilité du milieu urinaire [22].

#### **2.5.3.1.6. Rétention des particules cristallines**

Cette étape peut être considérée comme la première étape du processus lithogène proprement dit, à partir de laquelle des particules cristallines formées au cours des différentes phases de la cristallogenèse vont être retenues dans le rein ou les voies urinaires et vont croître pour former un calcul [22].

Quatre situations différentes peuvent être envisagées :

#### **2.5.3.1.7. Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire**

Les cristaux formés dans la lumière tubulaire sont habituellement entraînés avec l'urine hors du néphron et rejetés dans les cavités excrétrices [23], mais lorsque des cristaux s'accrochent à la membrane apicale des cellules, ils sont internalisés par des vésicules d'endocytose puis soumis à une lyse intracellulaire [24].

Si le processus d'endocytose est un phénomène relativement rapide, nécessitant quelques heures, celui de la dissolution lysosomiale des cristaux est beaucoup plus long. De ce fait, le tube rénal peut corriger les effets potentiellement délétères d'une cristallisation occasionnelle et peu abondante, mais pas ceux d'une cristallisation massive ou fréquente qui peut conduire à une accumulation de particules cristallines dans l'espace intracellulaire et aboutir à un processus d'apoptose [22].

#### **2.5.3.1.8. Rétention cristalline obstructive dans le néphron.**

Plusieurs pathologies lithiasiques s'expriment de cette façon. La plus fréquente est la maladie de Cacchi-Ricci.

On y observe des calculs représentant de véritables moules tubulaires développés au niveau des ectasies puis parfois expulsés, beaucoup de ces calculs pouvant rester coincés dans les segments distaux des néphrons et réaliser l'aspect de pseudo-néphrocalcinose médullaire qui est souvent associé à cette maladie [22].

### **2.5.3.2. Lithogenèse papillaire**

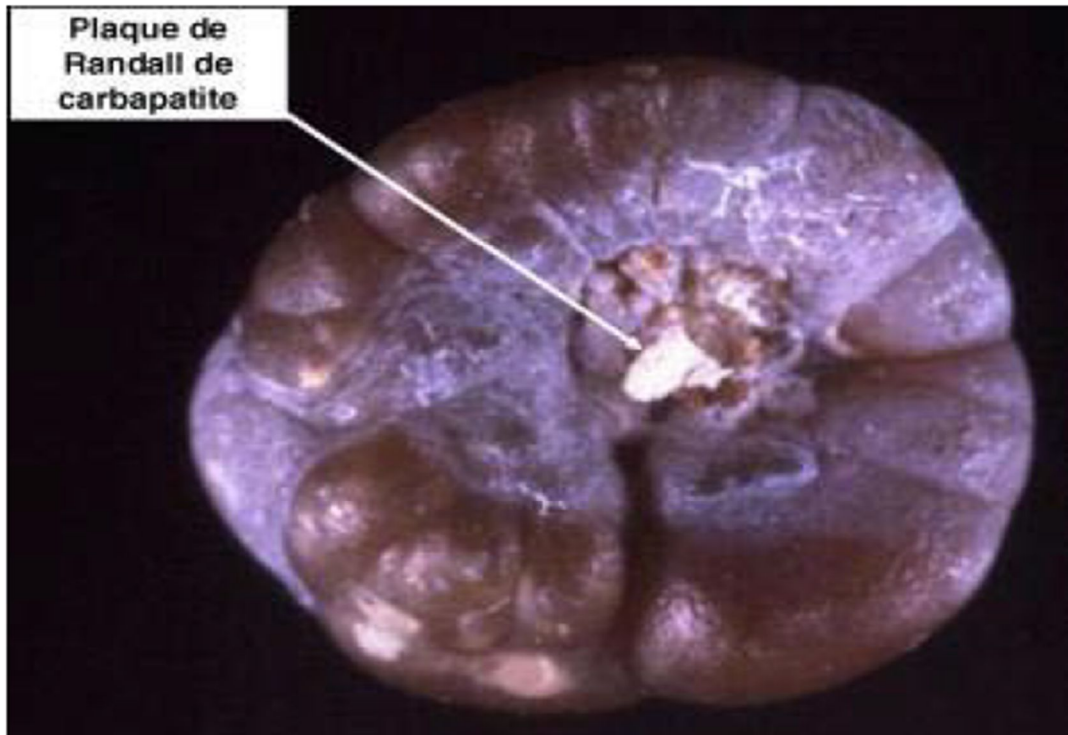
Hypothèse évoquée pour la première fois en 1936, par l'urologue américain Randall, qui a décrit un aspect de lithogenèse à partir des calcifications papillaires initialement développées dans l'interstitium et servant, après effraction à la surface de l'épithélium papillaire, de support à la formation de calculs oxalocalciques [25].

Evan et al. et Mattaga et al, ont entrepris des études histologiques, physicochimiques et biochimiques pour essayer de comprendre comment se formaient ces calcifications, aujourd'hui désignées sous le nom de plaques de Randall [26]. Ils ont montré que les dépôts de carbapatite qui les composent apparaissent primitivement dans la membrane basale de la partie profonde des anses longues de Henlé et qu'elles s'étendaient ensuite à travers l'interstitium de la médullaire profonde jusqu'à l'épithélium papillaire.

La destruction locale de l'épithélium papillaire aboutit à la mise en contact de la surface de la plaque avec l'urine sursaturée issue des tubes collecteurs voisins, ce qui entraînerait un processus de cristallisation sur la plaque par nucléation hétérogène [27].

Les calculs issus de ce processus ont une morphologie très particulière qui permet de les reconnaître par un simple examen optique sous un faible grossissement (figure 12) [28].





**Figure 12** : Calcul de whewellite formé sur la papille rénale à partir d'une plaque de Randall [22].

#### **2.5.3.2.1. Rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium**

Un autre mode de cristallisation et de rétention cristalline est la stagnation de l'urine, même modérément sursaturée, dans une cavité rénale déclive ou un diverticule caliciel ou dans la vessie en amont d'un obstacle prostatique. La rétention locale d'urine peut entraîner une cristallisation et les cristaux ainsi formés peuvent avoir des difficultés, pour des raisons anatomiques, à s'évacuer, ce qui entraîne une lithogénèse régulière et répétée aboutissant progressivement à la formation de multiples calculs sur le même site anatomique [22].

#### **2.5.3.2.2. Croissance du calcul**

La vitesse de croissance du calcul initié par la rétention cristalline est ensuite très variable, dépendant du niveau de sursaturation des urines et donc de la nature des anomalies métaboliques présentes.

La croissance du calcul se fait par poussées au gré des sursaturations urinaires si la lithogénèse résulte de fautes diététiques.

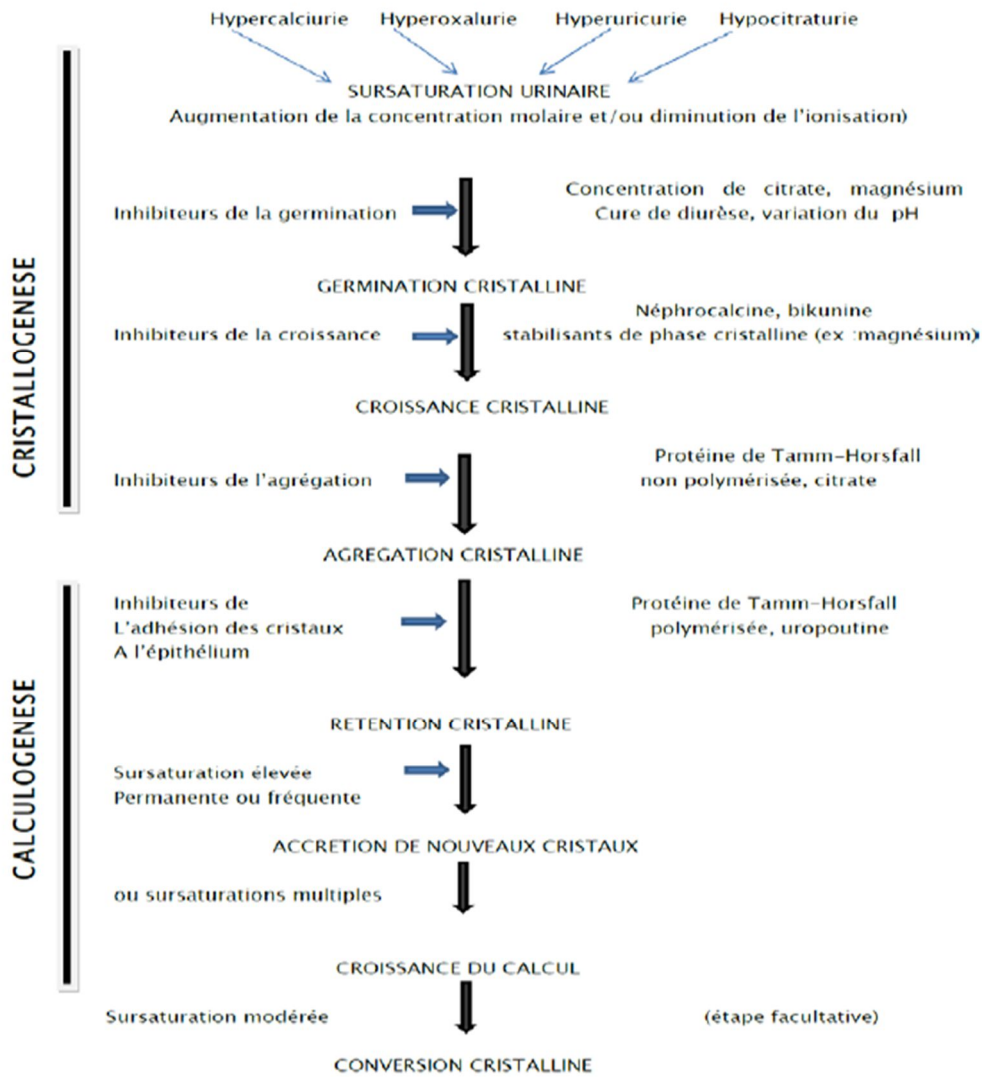
Lorsque la cause est une maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière.

Lorsque la sursaturation est liée à une anomalie métabolique de forte amplitude, le calcul qui en résulte est généralement pur (par exemple, cystine dans la cystinurie). Dans le cas contraire, il peut fixer des composants divers au gré des sursaturations urinaires, ce qui explique le fait que la plupart des calculs urinaires renferment plusieurs espèces cristallines [22].

#### **2.5.3.2.3. La conversion cristalline**

C'est l'évolution de la forme cristalline primitive instable à la forme thermodynamiquement stable, avec modification morphologique du calcul lorsque la cristallogénèse active est finie (secondairement à un traitement, changement des habitudes hygiéno-diététique [29]).

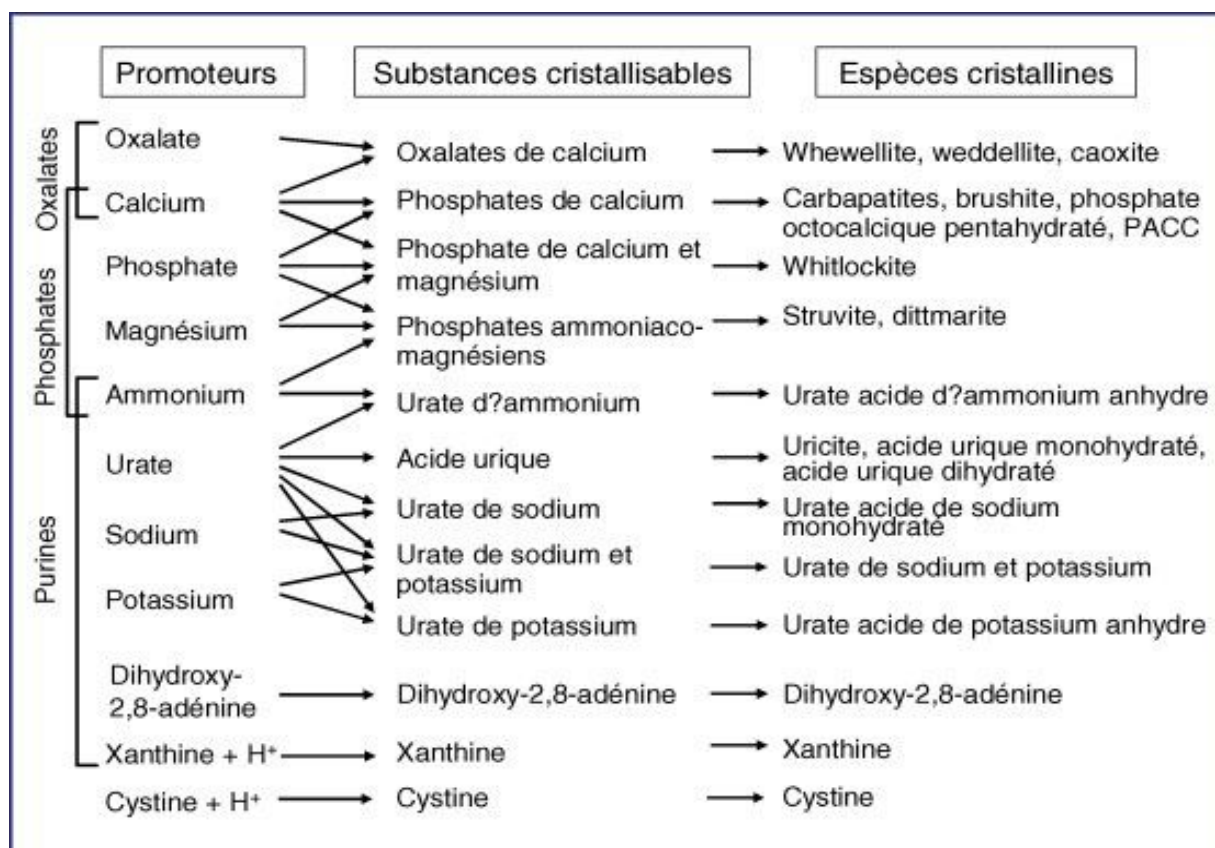




**Figure 13** : étapes de la lithogénèse

#### 2.5.3.2.4. Promoteurs de la lithogénèse

Les ions qui participent à la formation des espèces insolubles sont appelés promoteurs de la cristallisation. Ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable qui, elle-même, peut se présenter sous plusieurs espèces cristallines (figure 14) [22].



**Figure 14** : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines

### 2.5.3.2.5. Inhibiteurs de la lithogénèse

Les inhibiteurs de la lithogénèse sont définis comme des molécules qui augmentent le seuil de sursaturation nécessaire à l'initiation de la nucléation, qui ralentissent la croissance cristalline et qui inhibent secondairement la nucléation [30].

Les inhibiteurs sont présents aussi bien chez le sujet normal que le lithiasique, mais sont globalement moins efficaces chez ces derniers pour empêcher la formation des cristaux, soit parce qu'ils sont en quantité insuffisante par rapport aux promoteurs, soit parce qu'ils sont structurellement modifiés, ce qui altère leur efficacité [31].

Les inhibiteurs de la lithogénèse, sont classés, selon leur mécanisme, en deux catégories :

- Les molécules ioniques urinaires, agissent en formant un complexe soluble avec les substances cristallisables, et diminuant ainsi la sursaturation, ainsi le citrate complexe le calcium libre ionisé urinaire et inhibe l'agrégation cristalline [32].
- Les inhibiteurs de haut poids moléculaire, exercent leur action directement sur les cristaux en bloquant les sites de croissances situés à leur surface, ils appartiennent essentiellement à deux familles chimiques : les glycoaminoglycanes et les glycoprotéines (tableau I) [23].

**Tableau I** : Les inhibiteurs de la cristallisation [23].

Inhibiteurs de faible poids moléculaire	cible	Inhibiteurs macromoléculaires	cible
		<i>Protéines</i>	
Zn <sup>2+</sup>	OxCa	Protéine de Tamm-Horsfall	OxCa
Fe <sup>3+</sup>	OxCa	Néphrocalcine	OxCa
Mg <sup>2+</sup>	OxCa	Uropontine	OxCa, PCa
Citrate	OxCa, PCa	Bikunine	OxCa
Isocitrate	OxCa, PCa	Fragment 1 de la prothrombine	OxCa
Phosphocitrate	OxCa, PCa	Fibronectine	OxCa
Pyrophosphate	OxCa, PCa	Calprotectine	OxCa
Aspartate	OxCa		
Glutamate	OxCa	Lithostathine	CaCO <sub>3</sub>
Hippurate	OxCa	<i>Glycosaminoglycanes</i>	OxCa,
		Sulfate de chondroïtine	acide urique, urates
		Sulfate d'héparane	OxCa
		Sulfate de kératane	OxCa
		Sulfate de dermatane	OxCa
		Acide hyaluronique	OxCa, PCa

#### 2.5.3.2.6. Le rôle du pH urinaire :

Le pH urinaire exerce une influence considérable sur plusieurs molécules promotrices et inhibitrices de la lithogénèse, avec des conséquences très importante sur l'équilibre urinaire, l'efficacité de l'inhibition, le risque de cristallisation spontanée de certaines espèces comme l'acide urique, les urates et le phosphate [23].

Le ph urinaire physiologique varie entre et **5,5** et **7,0** [33].

#### **2.5.3.2.7. Rôle de l'acidité**

Un pH acide c'est-à-dire inférieur à 5,3 favorise la précipitation de l'acide urique dont la solubilité est moins de 1mmol/l au-dessous de pH 5, alors qu'elle dépasse 3mmol/l au-dessus de pH 6, on conçoit aisément d'une urine en permanence acide pour des raisons métaboliques ou hygiéno-diététiques soit propices au développement d'une lithiase urique [23].

#### **2.5.3.2.8. Rôle de l'alcalinité**

Lorsque le pH dépasse 6,5 la précipitation de phosphate de calcium sous forme de carbapatite ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté est fréquente, aussi bien chez les sujets normaux que lithiasiques.

Quand le pH est supérieur à 7,5 en présence d'une hyperammoniogenèse (germes uréasiques), il existe un risque de précipitation de phosphate ammoniacomagnésien (struvite), mais aussi d'urate d'ammonium en cas d'hyperuraturie associée [23].

### **2.6. Anomalies morpho-anatomiques des voies urinaires**

Globalement, au moins 10% de l'ensemble des calculs urinaires sont associés à une anomalie anatomique de l'appareil urinaire. L'anomalie anatomique est habituellement génératrice de stase et facilite de ce fait, en ralentissant le flux urinaire, la cristallisation des espèces en sursaturation, la prolifération de bactéries lithogènes ou la rétention de particules cristallines formées plus haut dans l'appareil urinaire [34]. Ce sont les lithiases d'organes à différencier des lithiases d'organismes secondaires à des anomalies métaboliques.

**Tableau II** : Principales anomalies anatomiques associées à la maladie lithiasique [35].

Anomalies anatomiques congénitales
Maladie de Cacchi-Ricci
Diverticules caliciels et pyéliqués
Mégacalicosé
Kystes parapyéliques
Polykystose rénale
Rein en fer à cheval
Mal rotation rénale
Syndrome de la jonction pyélo-urétérale
Méga-uretère
Urétérocèle
Duplicité-bifidité pyélo-urétérale
Reflux vésico-urétéral
Vessie neurogène
Anomalies Anatomiques acquises
Sténose urétérale
Compression urétérale extrinsèque
Dysfonction vésicale
Obstacles sous-cervicaux (uréthroprostatiques)
Dérivations urinaires

### 2.6.1. Facteurs nutritionnels

La grande majorité des lithiases relève d'anomalies métaboliques urinaires induites par des comportements nutritionnels inadaptés, toutes les enquêtes épidémiologiques visant à expliquer les variations de fréquence de la lithiasé urinaires montrent que l'alimentation est l'une des principaux facteurs modulant le risque de formation de calculs (tableau III) [7].

#### 2.6.1.1. Facteurs nutritionnels directs :

Les éléments susceptibles de cristalliser dans les urines et qui sont apportés par l'alimentation [7].

#### **2.6.1.1.1. Calcium**

Est l'une des composantes essentielles des lithiases dites calciques, En Grande-Bretagne, des enquêtes épidémiologiques ont montré que la fréquence de la lithiase calcique croît linéairement avec les apports alimentaires de calcium jusqu'à un niveau d'environ 25 mmol/24h, soit 1g/24h. À l'inverse, le risque lithogène induit par un régime pauvre en calcium est également une éventualité fréquemment observée [7].

#### **2.6.1.1.2. Oxalate**

C'est un facteur important de la lithogénèse oxalocalcique, présent dans de nombreux aliments végétaux. Une alimentation végétale souvent riche en acide oxalique et pauvre en calcium, favorise l'absorption intestinale des ions oxalates libres qui sont alors éliminés par le rein. L'hyperoxalurie qui en résulte peut-être responsable de la formation de novo de calculs ou de la croissance de calculs préexistants développés initialement par un autre mécanisme.

Certains aliments sont particulièrement riches en oxalate comme, le chocolat noir, les épinards, et le cacao [7].

#### **2.6.1.1.3. Citrate**

Le citrate urinaire est un complexant efficace de la cristallisation oxalocalcique, l'excrétion urinaire du citrate est essentiellement dépendante de l'équilibre acido-basique intracellulaire. Toute situation génératrice d'acidose aura tendance à augmenter la réabsorption tubulaire du citrate et engendrera une hypocitraturie, donc un défaut de complexation du calcium urinaire. La meilleure façon de majorer la citraturie est d'augmenter la charge alcaline alimentaire [7].

#### **2.6.1.1.4. Les apports hydriques**

Le défaut de boissons est la première cause de lithiase [36]. La conséquence est une augmentation de la concentration des solutés lithogènes, qui peut aggraver un déséquilibre entre promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation urinaire.

La diurèse quotidienne devrait être voisine de 1,5 l dans un pays tempéré, la diurèse quotidienne devrait être portée à 2 l/j chez les sujets lithiasiques pour réduire significativement le risque cristallo-gène.

Les apports hydriques doivent être convenablement répartis sur les 24 heures pour éviter les pics de concentration nocturnes responsables de récurrence lithiasique chez certains sujets [7].

### **2.6.1.2. Facteurs nutritionnels indirects**

#### **2.6.1.2.1. Apports protéiques**

L'influence des apports protéiques sur l'excrétion urinaire des facteurs lithogènes a fait l'objet de nombreux travaux.

Ils ont permis de mettre en lumière les effets multifactoriels des excès de protéines animales sur l'expression du risque lithogène urinaire : abaissement du pH de l'urine, augmentation de l'excrétion du calcium et de l'acide urique, voire de l'oxalate et diminution de celle du citrate. [37 - 40].

#### **2.6.1.2.2. Le sel**

Les apports excessifs de sel induisent plusieurs effets lithogènes. Le plus constant est l'accroissement de l'excrétion calcique par diminution de la réabsorption tubulaire du calcium [7].

#### **2.6.1.2.3. Les sucres raffinés**

Entraînent une hyperinsulinémie qui provoque à la fois une diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore et une augmentation de l'excrétion tubulaire du calcium [40], souvent associées à une augmentation de l'élimination urinaire d'oxalate [7].

#### **2.6.1.2.4. Les lipides**

Les alimentations riches en lipides, et notamment en triglycérides susceptibles de libérer des acides gras libres dans la lumière intestinale, sont une cause potentielle d'hyperoxalurie [7].



### 2.6.1.2.5. Les fibres végétales

Bien que la baisse de consommation des fibres végétales non absorbables apparaisse comme un facteur de risque lithogène au plan macro épidémiologique [33], l'effet des fibres végétales est moins clair au plan individuel.

Un apport insuffisant de fibres déséquilibre l'absorption de certains nutriments potentiellement impliqués dans les processus de cristallisation, notamment le calcium et l'oxalate [7].

**Tableau III** : Rôle des habitudes alimentaires dans la lithogénèse [7].

Habitudes alimentaires	Mécanismes
<b>Effets directs</b>	
Apports élevé en calcium	Hypercalciurie
Apports élevé en oxalate	Hyperoxalurie
Apports élevé en purines	Hyperuricurie
Apport faibles en fibres végétales	Hypercalciurie et oxalurie
Apport faibles en boissons	Augmentation de la concentration des purines
<b>Effets indirects</b>	
Apports élevé en protéines	Hypercalciurie, pH urinaire,
Apports élevé en lipides	Hypocitraturie
Apports élevé en sucres raffinés	Hyperoxalurie
Apports élevé en sel	Hypercalciurie
	Hypercalciurie

### 2.6.2. Le syndrome métabolique et lithiase urinaire :

Le syndrome métabolique est défini selon, la Classification du NCEP AT III (National Cholesterol Education Program), par la présence d'au moins trois des éléments suivants :

- Tour de taille supérieur ou égal à 102 cm chez l'homme et 89cm chez la femme.
- Triglycéridémie supérieure à 1,50 g/l
- HDL-C inférieur à 0,40 g/l chez l'homme et 0,50 g/l chez la femme
- Pression artérielle supérieure ou égale à 130/85mmHg



➤ Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l

En dehors des facteurs de risques de lithiases précédemment cités, et en rapport avec une alimentation déséquilibrée, il semble que l'existence d'un syndrome métabolique favorise l'apparition des lithiases composées d'acide urique.

Par ailleurs, il a été observé pour l'ensemble des lithiasiques une corrélation inverse entre le pH urinaire (reflet de la résistance du rein à l'insuline) et le poids des patients.

Les patients ayant un syndrome métabolique auraient ainsi du fait d'un défaut d'ammoniogénèse (secondaire à la résistance à l'insuline du rein), un pH urinaire plus acide qui favoriserait la formation des cristaux d'urates [42].

### **2.6.3. Maladies génétiques et lithiase urinaire [43,44] :**

Certaines maladies sont directement liées à la formation de lithiases urinaires. Nous allons citer que l'oxalose qui représente un exemple concret de l'intérêt de l'utilisation de l'outil génétique :

L'oxalose : secondaire à l'hyperoxalurie primitive de type 1 (HOP1), une maladie rare, est due à un déficit en l'alanine glyoxylateaminotransférase (AGT) déficit enzymatique récessif autosomique affectant le métabolisme hépatocytaire et conduisant à une synthèse excessive d'oxalate.

Cependant elle n'est pas une exceptionnelle de lithiase urinaire et d'insuffisance rénale chez l'enfant (13 % des causes d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant dans une série tunisienne), en particulier dans les pays à fort taux de consanguinité, par exemple le Maghreb, où une mutation spécifique est identifiée : la mutation T853C (Ile244Thr), localisée sur l'exon 7 du gène AGXT, dont la recherche par biologie moléculaire peut constituer un diagnostic de certitude.

## **2.7. Anatomie topographique et classification des calculs urinaires : [2]**

Les lithiases urinaires peuvent se localiser sur n'importe quel segment du tractus urinaire.

### **2.7.1. Anatomie topographique :**

#### **2.7.1.1. Au niveau du haut appareil urinaire :**

La lithiase peut être parenchymateuse. Dans certains cas une lithiase peut occuper simultanément les calices et le bassinet et réalise un moule des cavités calicielles et pyéliques : ce sont les lithiases coralliformes. Certaines lithiases peuvent se localiser dans les uretères ; elles sont dites lithiases urétérales.

#### **2.7.1.2. Au niveau du bas appareil urinaire :**

Une petite lithiase rénale peut migrer à travers la jonction urétéro-vésicale et tomber dans la vessie.

Les lithiases vésicales qui se forment généralement dans la vessie, sont dues à des obstructions infra vésicales, un obstacle sous vésical ou à une dysnergie vésico-sphinctérienne voire une vessie neurologique.

### **2.7.2. Classification des lithiases urinaires : 3 types existent :**

- Les lithiases d'organes ou lithiases avec uropathies malformatives congénitales ou acquises,
- Les lithiases d'organismes ou lithiases métaboliques ou sans uropathies malformatives,
- Les lithiases idiopathiques qui semblent être les plus fréquentes : les lithiases endémiques.

**Tableau IV : Caractéristique des différents types de calculs [25].**

Type de calcul (fréquence)	Phosphate de calcium (13,6%)	Oxalate de calcium		Phosphate ammoniomagnésien (1,3%)	Cystine (2,6%)	Acide urique (10,8%)
		Monohydraté (50,1%)	Dihydraté (21,7%)			
Nom cristallin	Carapatite hydroxyapatite	Whewellite	Weddellite	Struvite	-	-
Aspect macroscopique	Crayeux	Brunâtre et lisse	Jaunâtre et spiculé	Jaune	Jaune clair, lisse	Jaune chamois, lisse
Taille	Variable	Petite taille	Petite taille	Variable, coralliforme++	Calculs multiples, taille variable, coralliforme bilatéral	Petite taille
pH urinaire (normale = 5,8)	Alcalin	Variable	Variable	Alcalin	Acide	Acide
Densité UH	1550-1950	1200-1700	1000-1450	550-950	650-850	350-650
		Monohydraté (50,1%)	Dihydraté (21,7%)			

## Mesures

Les mesures s'effectuent à partir de la radiographie standard, TDM hélicoïdale sans injection et de degré moins l'échographie due au manque de précision. La surface du calcul est mesurée par la formule de TISELIUS ( $L \times l \times 3,14 \times 0,25$ ). Le volume peut être calculé à partir de la formule suivante :  $\text{volume} = \text{surface} \times 0,6$  [25].

## 3. Etude paramétrique de la lithiase urinaire

### 3.1. Analyse morpho-constitutionnelle

Un calcul n'est pas seulement un obstacle, parfois douloureux, sur les voies urinaires justifiant un geste urologique d'urgence pour rétablir leur perméabilité. C'est avant tout le symptôme de pathologies cristallogènes ou de déséquilibres urinaires d'origine nutritionnelle dont la récurrence est la règle si la cause n'en a pas été correctement identifiée. Il est donc recommandé, dans l'intérêt du patient, d'analyser le calcul ou ses fragments pour déterminer sa composition et sa structure, l'une et/ou l'autre orientant vers la pathologie en cause.

La majorité des calculs relève de mauvaises habitudes alimentaires, mais certains sont la conséquence de maladies métaboliques, génétiques ou acquises dont l'identification précoce est indispensable, pour éviter la récurrence de calculs, mais surtout pour proposer rapidement des solutions thérapeutiques adaptées afin de ralentir ou d'éviter la survenue des complications rénales, osseuses, ou cardiovasculaires qui font toute la gravité de ces maladies. Contrairement à une idée reçue encore trop fréquemment répandue aujourd'hui, les maladies génétiques ou acquises lithogènes d'évolution potentiellement très sévère ne se révèlent pas nécessairement dans l'enfance ou l'adolescence ou par un tableau clinique caricatural, mais au contraire, souvent par un simple épisode lithiasique, qui récidivera dans les mois ou les années suivantes ou, dont l'évolution, de manière plus insidieuse, ne s'émaillera pas de nouveaux épisodes lithiasiques, mais seulement d'une cristallisation silencieuse détruisant progressivement les néphrons du patient et aboutissant à l'insuffisance rénale terminale [46].

Il faut également se souvenir que l'aspect radiologique ne renseigne pas de manière fiable sur la composition du calcul : un calcul radio-opaque peut être fait de whewellite, de weddellite, de carbapatite ou de brushite dont les étiologies sont très différentes. Un calcul radio-transparent n'est pas nécessairement composé d'acide urique potentiellement soluble par une simple cure de diurèse alcaline, mais peut être constitué d'urate de sodium ou d'ammonium, insolubles en urine alcaline; de dihydroxyadénine ou de xanthine, de médicaments, de protéines, et même parfois de weddellite ou de cystine (petits calculs) [46].

Contrairement à ce que laissent penser certaines données de la littérature, les calculs présentent fréquemment une composition hétérogène. Même si, pour des raisons de commodité et de simplification des données, la plupart des publications limitent l'exploitation de la composition cristalline à l'espèce principale, il faut savoir que 90 à 95 % des calculs ont une composition mixte.

En France, la proportion de calculs mono-constitutionnels (trame protéique exclue) est relativement faible puisqu'elle s'établit à 6,3 % chez l'homme et 5,3 % chez la femme [37].

Enfin, l'exploration métabolique à visée étiologique peut être lourde, complexe, voire coûteuse et parfois infructueuse en cas de pathologie génétique rare alors que l'analyse du calcul est une approche simple et rapide, y compris pour détecter, suspecter ou au contraire réfuter ces pathologies. De plus, par la nature des espèces cristallines qui le composent, le calcul oriente le clinicien vers les principales anomalies biochimiques urinaires qui ont conduit à sa formation, y compris lorsque la cause de la lithiase est simplement un déséquilibre nutritionnel et/ou un défaut de diurèse. Le calcul apparaît donc comme un élément essentiel du diagnostic étiologique des maladies lithiasiques [46].

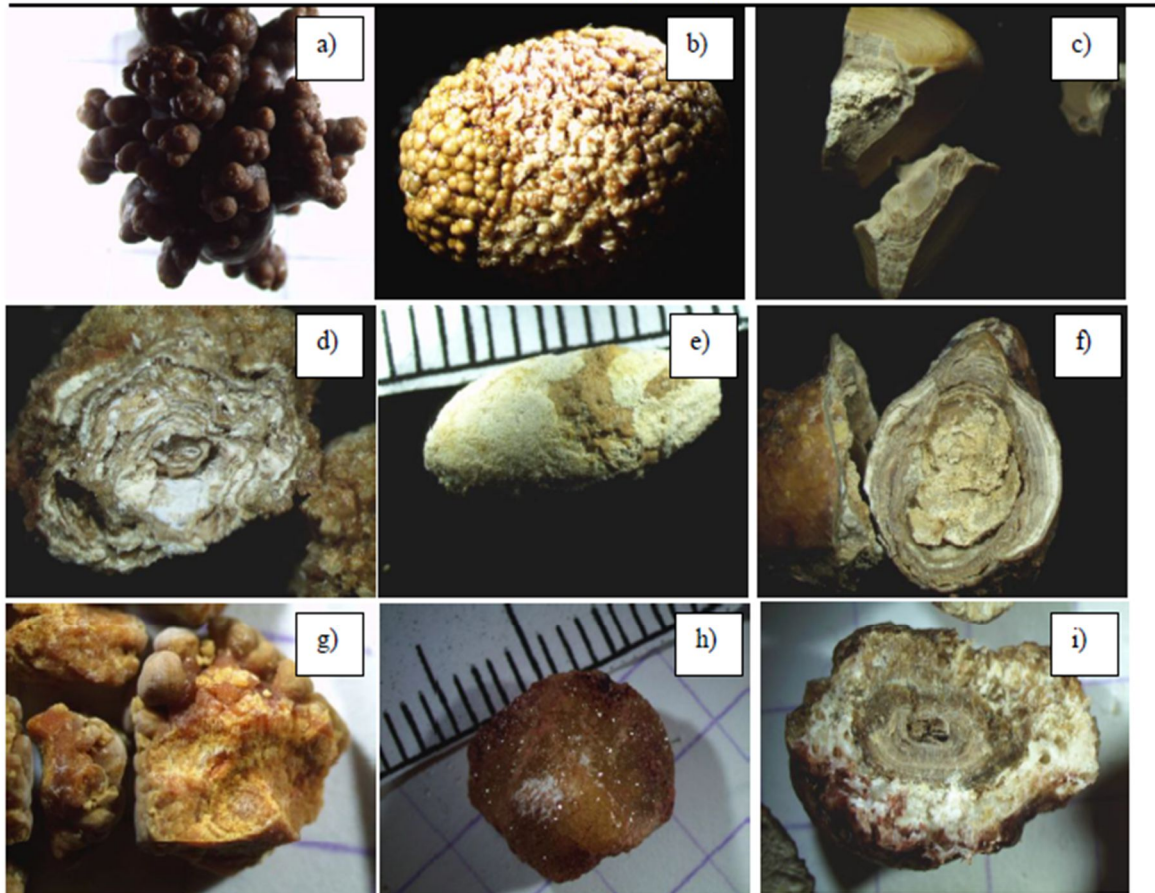
### **3.2. Méthodes d'analyse des calculs**

L'analyse chimique des calculs a été heureusement supprimée de la Nomenclature des Actes de Biologie Médicale et remplacée par une analyse morpho-constitutionnelle fondée sur des méthodes physiques beaucoup plus fiables et informatives. Pour préserver les espèces cristallines constitutives, les méthodes d'analyse utilisées en pratique courante sont des méthodes d'observation, c'est à dire des méthodes optiques (stéréomicroscopie, microscopie optique à polarisation) complétées par des méthodes d'identification des espèces moléculaires et cristallines. Parmi ces dernières, la spectrophotométrie infrarouge est devenue la méthode de référence en raison de sa polyvalence, de sa rapidité, de sa mise en oeuvre aisée et de sa capacité à identifier simultanément les espèces cristallines et non cristallisées, les composants minéraux et organiques, les espèces métaboliques et médicamenteuses [47].

**Tableau V :** Type, composition chimique, interprétation clinique et morphologique des calculs [48].

Type	Composition chimique	Interprétation clinique	Morphologie	
			Aspect de la périphérie	Aspect de la section
Ia	Whewellite	Hyperoxalurie intermittente, maladie de Cacchi Ricci	mamelonné présence d'une ombilication, brun généralement foncé plaque de Randall	concentrique à cristallisation radiale, brun foncé
Ib	Whewellite	hyperoxalurie avec stase urologique hyperoxalurie ancienne	rugueux, mamelonné, mamelons souvent cassés pas d'ombilication brun foncé à brun noir	inorganisé parfois lacunaire brun foncé
Ic	Whewellite	oxalose, hyperoxalurie primaire	lisse bourgeonné, couleur crème	cristaux prismatiques plus ou moins soudés, inorganisé brun clair à crème
Id	Whewellite	hyperoxalurie avec stase	lisse, brun, jaune	concentrique en très fines couches sans cristallisation radiale
IIa	Weddelite	hypercalciurie	cristaux bipyramidaux brillants aux angles vifs brun clair, jaune	cristallisation radiale lâche brun, jaune clair
IIb	Weddelite + Whewellite	Hypercalciurie intermittente et hyperoxalurie	cristaux épais et ternes aux angles émoussés, beige crème	inorganisé brun, jaune
IIc	Weddelite	hypercalciurie avec stase	rugueux, beige à jaune	concentrique en périphérie mais inorganisé au centre brun, jaune plus ou moins foncé
IIIa	Acide urique anhydre	Hyperuricurie intermittente urines à pH acide	lisse ou très peu bosselé de beige à orange	concentrique à cristallisation radiale, ocre à rouge
IIIb	Acide urique anhydre+ Acide urique dihydrate	hyperuricurie à pH acide	rugueux, poreux crème à brun rouge	inorganisé, compacte urines orange à rouge
IIIc,	Urates	hyperuraturie et alcalinisation thérapeutique	rugueux, poreux crème à brun	inorganisé, compacte gris à brun
IIId	Urate acide d'ammonium	traitement alcalinisant, infection urinaire	rugueux, poreux gris à brun	Inorganisé gris à brun
IVa1	Carbapatite	infection urinaire, hyperparathyroïdie, acidose tubulaire secondaire	rugueux, bosselé blanc à beige	friable, concentrique blanc à beige
IVa2	Carbapatite+ Protéines	acidose tubulaire distale	bosselé, craquelé, vernissé, brun jaune	concentrique en couches de couleurs alternées, blanc et brun
IV b	Carbapatite + Struvite+ Urate acide d'ammonium	infection urinaire avec alcalinisation	bosselé, rugueux avec des dépôts blanc à brun foncé	concentrique en couches de couleurs alternées, blanc et brun
IVc	Struvite+ Carbapatite	infection urinaire à germes uréasiques, donc alcalinisante	cristaux soudés aux angles peu vifs, blanc	lâche, concentricité et structure radiale floue blanchâtre
IV d	Brushite	hypercalciurie, hyperparathyroïdie hyperphosphaturie,	rugueux ou pommelé légèrement translucide, crème à grège	concentrique radiale crème à beige
V a	Cystine	cystinurie	granuleux ou bosselé, cireux, translucide brun à jaune	radial, grossier jaune à brun clair
V b	Cystine+ Carbapatite	cystinurie traitée par alcalinisation	plus ou moins lisse, crème à jaune	finement concentrique, jaune au centre et blanchâtre en périphérie
VI a	Protéines + Phosphates	pyélonéphrite	souvent mou, lisse, blanc à brun	inorganisé, brun à blanchâtre en condensation variable
VI b	Protéines + Divers constituants	lithiases médicamenteuses et sécrétion de protéines tubulaires	rugueux, écaillé brun à noir	feuilleté, friable brun à noir, couleur variable
VI c	Protéines + Whewellite	lithiase du dialysé	lisse, brun noir	inorganisé ou composé d'une couche protéique, contenant des éléments cristallins brun noir





**Figure 15** : Différents types de calculs en photo

- a) Calcul mamelonné d'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) de type Ia. Dimensions : 16x16x13 mm.
- b) Calcul d'oxalate de calcium présentant une conversion cristalline weddellite – whewellite très avancée. De type Ia + IIb. Dimensions : 17x12x10 mm.
- c) Calcul d'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) de type Id de surface lisse homogène avec faces d'accolement. Le centre est de type IIIc (urate acide d'ammonium). Dimensions moyennes : 9x7x5 mm.
- d) Calcul d'oxalate de calcium dihydraté (weddellite) de type IIa (en surface) présentant des cristaux bipyramidaux aplatis. Section de type (IIa + IVa)c formée de couches concentriques alternées de carbapatite et de weddellite. Dimensions : 12x8x7 mm
- e) Calcul à surface hétérogène de type IVb composé de carbapatite et de struvite. Dimensions : 12x06x04 mm.

- f) Calcul hétérogène de type Ia +IVb + VIb. Section concentrique en périphérie avec une zone rétractée cavitaire au centre, formé de : Whewellite + Protéines + Palmitate de Calcium+ Whitlockite + Carbatite. Dimensions : 18x15x12 mm.
- g) Fragments de calcul de surface lisse, bourgeonnante, couleur ocre à orangé. Section radiale diffuse, inorganisée au centre de type IIIb.
- h) Calcul à surface cristalline homogène de type Va, composé de cystine pure. Dimensions : 11x10x07 mm.
- i) Calcul hétérogène, mamelonnée, bosselée. Noyau : concentrique lâche, couleur gris à brun foncé. Masse centrale concentrique de couleur brunâtre, entourée d'une matrice molle alvéolée. De type VIb + Ia + IVa+ IIIc composé de : Protéines + whewellite (C1) + Urate acide d'ammonium anhydre (UrAm) + carbatite + traces de Weddellite (C2). Dimensions: 17x15x15 mm.

Figure no 8: Quelques types morphologiques de calculs urinaires collectés au niveau des hôpitaux l'Ouest Algérien.

### **3.3. Analyse par infrarouge à transformée de Fourier**

L'analyse infrarouge repose sur la technique du pastillage, qui comporte 7 étapes [46] :

1. Prélèvement de la zone à analyser sous la loupe binoculaire à l'aide d'un scalpel ou d'une aiguille de couturière, voire d'une aiguille d'acupuncture pour les prélèvements les plus petits, et transfert de ce prélèvement dans un mortier en agate.
2. Addition de poudre cristalline de bromure de potassium (KBr) pur (de qualité pour spectrophotométrie infrarouge) en quantité suffisante pour réaliser une dilution de l'échantillon comprise entre 0,5 et 3% dans le KBr.
3. Mélange homogène et finement pulvérisé de l'échantillon dans le KBr avec un pilon en agate.
4. Transfert du mélange pulvérisé dans un moule en acier spécial pouvant supporter une pression de 10 tonnes et permettant de confectionner des pastilles de 13 mm de diamètre. A noter que, pour les échantillons très petits comme une



plaque de Randall, on peut utiliser moins de KBr et réaliser une micro-pastille de 2 ou 3 mm de diamètre.

5. Formation d'une pastille transparente de 0,3 à 0,7 mm d'épaisseur à l'aide d'une presse hydraulique permettant d'appliquer une pression de 10 tonnes/cm<sup>2</sup>. Pour les micro-pastilles, la pression requise est beaucoup moindre, environ 500 kg/cm<sup>2</sup>.

6. Transfert de la pastille dans un support spécial que l'on insère dans le compartiment de mesure d'un spectrophotomètre infrarouge à transformée de Fourier (IRTF). Le spectromètre utilisé est de type Bruker IFS25 (Bruker Spectrospin) couvrant le domaine spectral de 4000 à 400 cm<sup>-1</sup>, avec une résolution de 4 cm<sup>-1</sup>.

7. Enregistrement du spectre contre l'air utilisé comme référence. Un spectre peut être obtenu en moins d'une seconde. De ce fait, pour améliorer le rapport signal/bruit, on accumule une trentaine d'enregistrements du spectre, ce qui demande environ 1 minute. Le spectre est ensuite interprété par comparaison à des spectres de référence. Cette phase de l'analyse, essentielle mais délicate, nécessite une formation spécialisée car les logiciels et les banques de données actuellement disponibles sur les spectrophotomètres IRTF n'ont pas une fiabilité suffisante.

#### **4. Sémiologie clinique :**

##### **4.1. Mode de révélation**

La maladie lithiasique urinaire touche principalement le haut appareil urinaire.

Le mode de révélation le plus fréquent est alors la crise de colique néphrétique. Il s'agit alors de savoir reconnaître les signes de gravité pouvant engager le pronostic vital.

Cependant, les calculs urinaires peuvent être asymptomatiques et découverts fortuitement lors d'une imagerie (AUSP, échographie réno-vésicale), ou du bilan d'une insuffisance rénale chronique.

La lithiase urinaire du bas appareil est l'apanage de populations de patients très ciblées, comme les patients souffrant de pathologies neurologiques lourdes (en particulier les patients para- et tétraplégiques). Elle traduit toujours une mauvaise vidange vésicale qu'il faudra rechercher et traiter pour éviter la récurrence.

#### **4.1.1. Haut appareil urinaire**

##### **4.1.1.1. Crise de colique néphrétique**

###### **4.1.1.1.1. Généralités :**

Les calculs des voies urinaires sont responsables de 80 % des coliques néphrétiques (CN) de l'adulte. Calcul et colique néphrétique ne sont donc pas synonymes : Les calculs des voies urinaires sont responsables de 80 % des coliques néphrétiques (CN) de l'adulte. Calcul et colique néphrétique ne sont donc pas synonymes : Le calcul n'est qu'une des causes de colique néphrétique

###### **4.1.1.1.2. PHYSIOPATHOLOGIE :**

La CN est un syndrome douloureux aigu lombo-abdominal résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.

L'augmentation de pression dans les voies excrétrices est liée à deux facteurs principaux :

- L'œdème généré au contact du calcul par effet irritatif qui va à la fois favoriser la rétention d'urines sus-jacentes et bloquer davantage la progression du calcul ;
- La stimulation de la synthèse intra-rénale de prostaglandines E2 (PGE2) vasodilatatrices sous l'effet de l'hyperpression intra-cavitaire qui représente le mécanisme physiopathologique essentiel [49].

#### **4.1.1.2. Types de colique néphrétique**

##### **4.1.1.2.1. Colique néphrétique simple :**

Certains facteurs favorisants ont été identifiés :

- Notion de voyage récent et prolongé ;
- Séjour en pays chaud, travail en ambiance surchauffée ;
- Immobilisation prolongée ;
- Insuffisance d'hydratation ;
- Activité sportive ;
- Modification de l'alimentation

La crise typique de CN est décrite ainsi :

- Début brutal ;
- Douleur aiguë, sans position antalgique ;
- Douleur lombaire unilatérale, irradiant de haut en bas et vers l'avant le long de l'uretère vers les organes génitaux externes ;
- Evolution par crises paroxystiques ;
- Agitation et anxiété ;
- Signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie.
- Signes digestifs : nausées, vomissements, arrêt du transit (iléus), voire tableau pseudo-occlusif.



**Figure 16 :** Distribution de la douleur au cours de colique néphrétique [25].

**Examen clinique [50] :**

- Interrogatoire : antécédents personnels et familiaux de lithiase urinaire, prise de médicaments lithogènes, recherche de facteurs favorisant la CN ;
  - Apyrexie ;
  - Abdomen souple, parfois météorisé ;
  - Fosse lombaire sensible à la palpation et à la percussion, parfois tendue (rein dilaté) ;
  - Touchers pelviens négatifs ;
  - Bandelette urinaire négative.

La CN est résolutive dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique bien conduit.

**4.1.1.2.2. Colique néphrétique compliquée**

La CN compliquée est rare (moins de 6 %) mais peut engager le pronostic vital à court terme du patient et impose de savoir reconnaître ses signes précocement.

Elle est caractérisée soit par le terrain (grossesse, insuffisance rénale chronique, rein transplanté, rein unique, uropathie connue...), soit par l'existence d'emblée ou secondairement de signes de gravité.

Elle nécessite un drainage chirurgical des urines en urgence.

Trois tableaux cliniques sont à connaître.

CN fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Elle correspond à des urines infectées en amont d'un calcul obstructif des voies urinaires supérieures et infection du parenchyme rénal.

Les principaux signes cliniques sont :

- Fièvre > 38 °C ;
- Frissons ;
- Marbrures cutanées, instabilité hémodynamique ;
- BU positive

Rapidement et en l'absence de traitement adapté, le tableau clinique peut évoluer vers des troubles de la conscience, une défaillance cardiaque et/ou respiratoire, des troubles de la coagulation (CIVD)...

Des prélèvements bactériologiques (ECBU et hémocultures) sont obligatoires devant toute suspicion de CN fébrile.

Des mesures de réanimation d'urgence sont également le plus souvent nécessaires.

#### **4.1.1.2.3. Colique néphrétique anurique :**

Trois mécanismes sont à son origine :

- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle d'origine septique ;
- Calculs bilatéraux = situation rare, reflet d'une pathologie lithiasique très active (cystinurie, hyperparathyroïdie primaire, hyperuricémie-hyperuricurie importantes...) ;
- Rein unique : congénital, restant ou fonctionnel.

Elle se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec élévation très importante de la créatinine et des troubles ioniques fréquents (hyperkaliémie). Ne pas oublier l'ECG !

#### **4.1.1.2.4. Colique néphrétique hyperalgique :**

Elle correspond à une douleur de colique néphrétique non calmée par un traitement antalgique symptomatique bien conduit avec utilisation d'AINS IV et de morphiniques IV en titration.

Elle nécessite alors une hospitalisation avec réévaluation de la douleur. Si le rythme et l'importance des crises ne cèdent pas, un drainage des urines en urgence est nécessaire.

Parfois, la douleur cède brutalement. Cela correspond à la rupture de la voie excrétrice ou rupture de fornix (jonction de la voie excrétrice sur la paille rénale). Dans ce cas, si l'obstacle persiste, elle peut entraîner un urinome péri-rénal important, nécessitant également un drainage de la voie excrétrice en urgence.

#### **4.1.1.2.5. Colique néphrétique de forme trompeuse :**

CN avec signes digestifs prédominants

Le tableau clinique prédominant est celui de l'iléus réflexe avec météorisme abdominal et vomissements.

Une erreur ou un retard diagnostique sont donc fréquents.

#### **4.1.1.2.6. Colique néphrétique non lithiasique :**

Elle représente 20 % des coliques néphrétiques aiguës. Les douleurs sont dues à la mise en tension des voies excrétrices par un obstacle autre qu'un calcul (par atteinte de la paroi urétérale : tumeur ou sténose ou par compression extrinsèque de l'uretère : tumeur du petit bassin, ADP).

#### **4.1.1.2.7. Syndrome de jonction pyélo-urétérale**

Il est responsable de véritables douleurs de colique néphrétique. Il correspond à une malformation d'un segment de l'uretère à la jonction entre le bassinet et l'uretère proximal. Cette malformation peut entraîner un obstacle transitoire d'abord, permanent ensuite.

L'uro-TDM permet de mettre en évidence une dilatation des cavités pyélocalicielles avec un uretère fin.

Le diagnostic est confirmé par une scintigraphie rénale au MAG 3 avec test au furosémide qui révèle l'obstacle.

Le traitement est chirurgical avec la réalisation d'une pyéloplastie.

#### **4.1.1.3. Diagnostiques différentiels**

L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels pour l'orientation diagnostique.

Le scanner sans injection permet le plus souvent de rectifier le diagnostic.

- **Pathologies digestives :**

- Colique hépatique ;
- Cholécystite aiguë ;
- Pancréatite aiguë ;
- Diverticulite ;
- Appendicite aiguë ;
- Hernie inguinale étranglée.

- **Pathologies gynécologiques :**

- Grossesse extra-utérine ;
- Torsion de kyste ovarien ou d'annexe.

- **Pathologies médicales :**

- Pneumopathie ;
- Arthrose lombaire.

- **Pathologies vasculaires :**

- Fissuration d'anévrisme de l'aorte abdominale ;
- Infarctus mésentérique.

Les deux cas suivants sont des cas particuliers touchant le rein.

#### **Infarctus rénal segmentaire ou total**

Une fébricule et une hématurie minime complètent le tableau de CN atypique.

Ce diagnostic doit être évoqué dans un contexte emboligène ou de déséquilibre brutal d'un traitement anticoagulant.

Le scanner sans injection peut être normal mais sur les coupes injectées, l'absence de perfusion du rein caractérisée par le cortex corticis est visible (fin liseré à la périphérie de la corticale du rein irrigué via la capsule). Le traitement repose sur la fibrinolyse.

### **Nécrose papillaire**

Principalement chez le patient diabétique ou le drépanocytaire, elle est peu fréquente mais souvent décrite.

### **Hématurie**

Elle est le plus souvent microscopique découverte à la BU mais peut être macroscopique.

Elle résulte de l'irritation de l'urothélium par le calcul.

### **Infections urinaires**

L'association infection urinaire-lithiase est fréquente. Il est cependant difficile de déterminer si le calcul s'est infecté secondairement ou si l'infection a précédé le calcul et a été responsable de sa formation.

Plusieurs situations sont possibles :

- Bactériurie asymptomatique ;
- Cystites récidivantes ;
- Pyélonéphrites récidivantes.

### **Insuffisance rénale**

Les reins peuvent être détruits par des calculs asymptomatiques bilatéraux. Il s'agit le plus souvent de calculs coralliformes.

### **Asymptomatique**

Un calcul asymptomatique peut être découvert fortuitement sur un AUSP, une échographie ou un scanner réalisés pour d'autres raisons.



## **Cas particuliers de la grossesse**

La grossesse s'accompagne de modifications physiologiques des voies urinaires. À partir du 2<sup>ème</sup> trimestre apparaît une hypotonie des cavités pyélocalicielles, surtout à droite, par modifications hormonales et compression extrinsèque de l'utérus, le plus souvent en dextrorotation.

On observe de plus une hypercalciurie physiologique.

La glycosurie physiologique de la grossesse favorise l'adhésion des bactéries à l'urothélium et augmente ainsi le risque d'infection urinaire.

Tous ces facteurs accroissent le risque de formation de calculs.

En cas de crise de colique néphrétique chez une femme enceinte, l'examen radiologique de référence est l'échographie des voies urinaires. Les AINS sont strictement contre-indiqués au 3<sup>e</sup> semestre (risque de fermeture du canal artériel).

Le traitement repose alors sur les antalgiques simples, les morphiniques si besoin et une bonne hydratation.

En cas de colique néphrétique compliquée, un drainage des urines sera effectué en urgence sous contrôle échographique. La sonde JJ est ensuite changée régulièrement, toutes les 6 semaines, jusqu'à l'accouchement, à cause du risque de calcification de la sonde.

Le traitement curateur sera ensuite entrepris après la grossesse. Quoiqu'il en soit, la lithotripsie extracorporelle est formellement contre-indiquée chez la femme enceinte.

### **4.1.2. Bas appareil urinaire [50] :**

Les calculs du bas appareil urinaire (vessie, urètre) sont plus rares.

Les calculs vésicaux sont le plus souvent le fait d'un obstacle sous-vésical (hypertrophie bénigne de prostate, sclérose du col), ou d'un corps étranger intravésical (fils, ballonnet de sonde vésicale).

Ils sont en général découverts devant des signes fonctionnels urinaires : hématurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie.

En revanche, dans des populations bien ciblées, la lithiase du bas appareil urinaire est très fréquente. C'est principalement le cas des patients neurologiques avec une atteinte motrice sévère : tétraplégie, sclérose en plaques évoluée (SEP évoluée).

#### **4.1.2.1. Examens complémentaires**

##### **4.1.2.1.1. Biologiques**

On distingue les examens biologiques réalisés dans le cadre de l'urgence qui est en général celui de la colique néphrétique, afin de poser le diagnostic et d'affirmer le caractère simple ou compliqué de la crise –, de ceux réalisés pour la prise en charge et le suivi au long cours. Ces derniers, comprenant un bilan métabolique de base et l'analyse morphologique du calcul, ont pour but de retrouver l'étiologie de la maladie lithiasique et permettre ainsi un traitement optimal limitant les récurrences.

##### **4.1.2.1.2. La bandelette urinaire (BU) [50] :**

Dans la pathologie lithiasique, la bandelette urinaire réactive permet une détection rapide d'hématurie microscopique ou d'infection urinaire. Elle est réalisée de façon systématique par l'infirmière des urgences devant tout patient présentant une suspicion de colique néphrétique aiguë.

Elle est également intéressante dans la prise en charge au long cours pour la mesure du pH urinaire et donc le suivi des objectifs thérapeutiques. Sa faisabilité au lit du patient et son excellente valeur prédictive négative en font un examen de choix.

Pour l'hématurie, le taux de détection de la BU est de 150 µg d'hémoglobine/L correspondant à 5 000 érythrocytes/mL.

La détection de la leucocyturie se fait par le dosage de la leucocyte estérase produite par les polynucléaires neutrophiles. Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie > 10<sup>4</sup> leucocytes/mL. La détection des nitrites, témoin de la bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate réductase (entérobactéries). Le seuil déterminant est de 10<sup>5</sup> UFC/ mL.

Une bandelette est considérée comme négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites. On peut alors exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection urinaire.

Une bandelette est considérée comme positive si on détecte une leucocyturie et/ou des nitrites. Cette positivité n'affirme en aucun cas le diagnostic d'infection urinaire mais doit être considérée comme ayant seulement une valeur d'orientation.

Le risque de faux-négatifs est très faible (3 %) mais possible pour le test des nitrites en cas de :

- Bactériurie faible (dilution des urines, séjour des urines dans la vessie < 4 heures, compte de bactéries trop faible) ;
- Régime restreint en nitrates, pH urinaire acide ou traitement diurétique ;
- Infection causée par certaines bactéries non productives de nitrites comme les infections à streptocoques, entérocoques, *Acinetobacter* spp. Ou *S. saprophyticus*. Attention, en cas de CN fébrile, une BU peut être négative parce que les urines infectées sont justement « bloquées » par l'obstacle urétéral.

#### **4.1.2.1.3. L'examen cytbacteriologique des urines (ECBU) :**

L'ECBU est à réaliser en complément de la bandelette urinaire si celle-ci est positive.

Il est indispensable en cas de suspicion de pyélonéphrite obstructive et doit être réalisé avant toute antibiothérapie. Une mise en culture et un antibiogramme doivent être réalisés afin de pouvoir secondairement adapter l'antibiothérapie.

#### **4.1.2.1.4. Hémoculture**

Elles doivent être réalisées de façon systématique et répétée dans le cadre d'une fièvre > 38,5 °C lors d'une pyélonéphrite obstructive. Elles permettent de détecter une éventuelle septicémie.

#### **4.1.2.1.5. Biologie standard :**

Le seul examen biologique réalisé systématiquement aux urgences dans le cadre d'une colique néphrétique aiguë non compliquée est le dosage de la créatinine. Cependant, une NFS et un ionogramme sanguin sont très souvent réalisés.

#### **4.1.2.1.2. Spectrophotométrie infra-rouge :**

Elle peut être réalisée sur des calculs expulsés spontanément ou sur des fragments recueillis après traitement.

Elle permet de déterminer précisément la composition moléculaire et cristalline des calculs.

En fonction de la composition et de la structure du calcul, différentes causes peuvent être proposées.

#### **4.1.2.1.3. Bilan métabolique de première intention :**

Ce bilan est actuellement systématiquement prescrit dès le premier épisode lithiasique.

Il comprend :

- Un bilan sanguin : créatininémie, calcémie, glycémie à jeun, uricémie ;
- Un bilan sur urines de 24 h : créatinine, volume total, calcium, sodium, urée, urates ;
- Un bilan sur urines du matin (à jeun) : pH, densité, BU, cristallurie.

Les conditions de recueil des urines de 24 h doivent être précises.

Il est important que le patient ne modifie pas ses habitudes alimentaires pour la réalisation de ce bilan.

Il doit être réalisé à plus d'un mois d'un épisode aigu ou d'un geste urologique.

#### **4.1.2.1.4. Radiologiques [44] :**

En urgence, les examens d'imagerie sont indiqués pour affirmer le diagnostic de colique néphrétique (dilatation de la voie excrétrice supérieure, calcul...), en évaluer la gravité (rein unique, urinome...), et préciser les chances d'expulsion spontanée du calcul (taille, localisation et morphologie).

Leur indication et le délai acceptable pour les obtenir sont dépendants de leur accessibilité et du contexte clinique (CN simple, CN compliquée, terrains particuliers, doute diagnostique...).

L'imagerie est également essentielle avant un traitement urologique invasif afin de préciser au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques du calcul.

#### **4.1.2.1.4.1. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :**

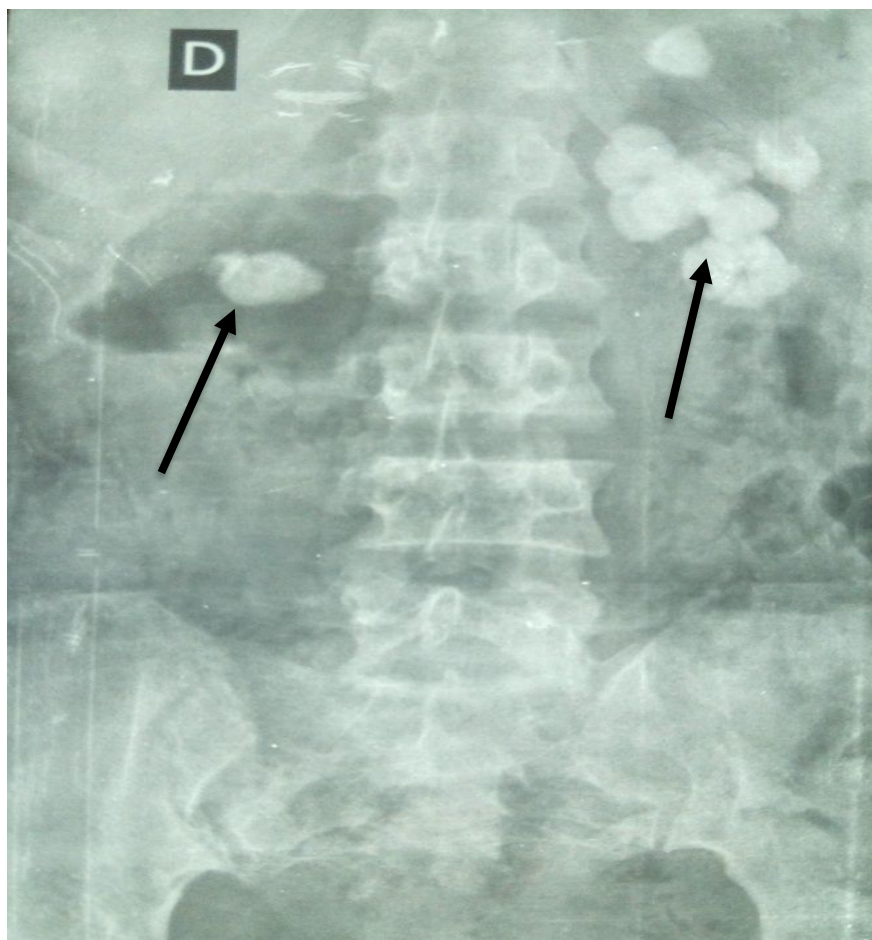
Très facile à réaliser en urgence. Cependant de sensibilité et spécificité médiocres pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40 à 58 % et 60 à 77 %).

L'AUSP ne doit donc pas être fait isolément, mais couplé à un autre examen d'imagerie.

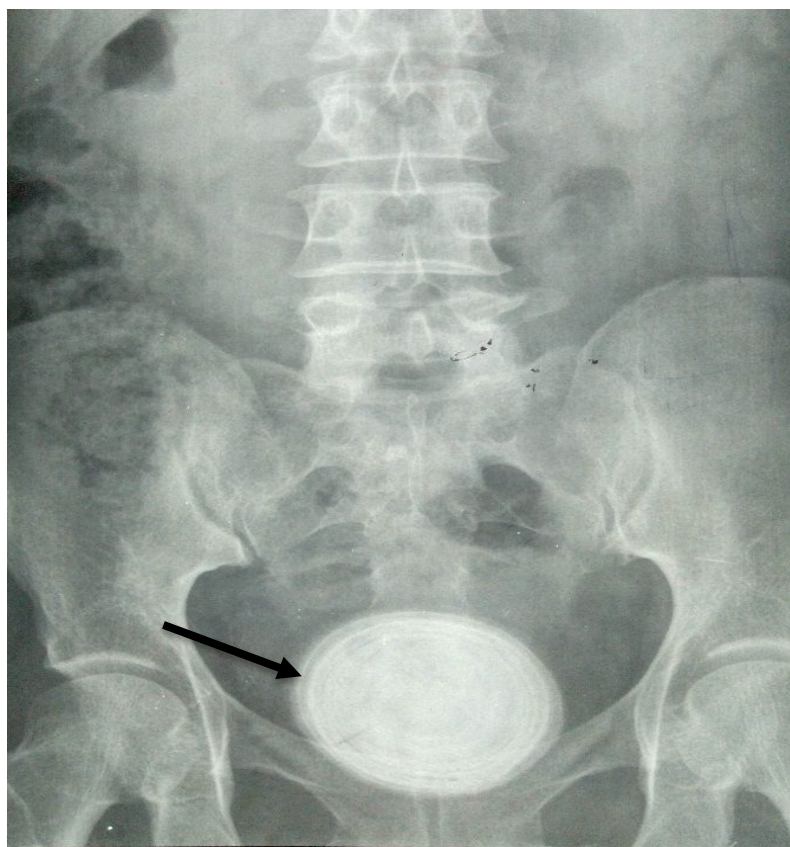
De plus, il ne renseigne que sur la présence d'un calcul mais pas sur les complications éventuelles.

On considère qu'un calcul est opaque à la radiographie lorsque l'on peut le décrire à l'AUSP. On considère qu'un calcul est radio-transparent dès lors qu'il n'est visible qu'à l'échographie. Les calculs radio-transparents sont vus au scanner.

Quand le calcul est visualisé sur l'AUSP, celui-ci peut être utilisé pour suivre la progression du calcul.



**Figure 17 :** Opacités de tonalité calcique bilatérale au niveau de l'aire rénale a l'AUSP [(Lithiases rénales coralliformes bilatérales), Service d'urologie CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati].

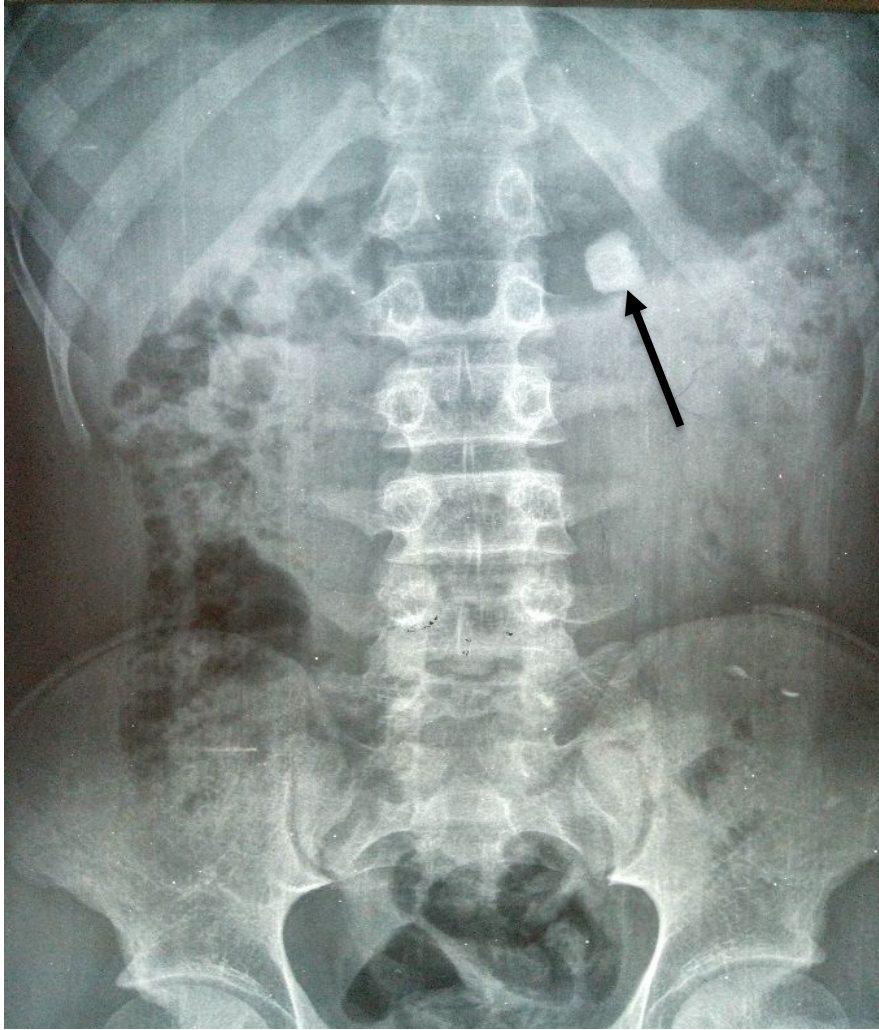


**Figure 18** : Grosse opacité de tonalité calcique au niveau de l'aire vésicale à l'AUSP [(Lithiase vésicale de 12 cm ) Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati].





**Figure 19** :Lithiase urétérale pelvienne (Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati).



**Figure 20** : Opacités de tonalité calcique au niveau de l'aire rénale gauche à l'AUSP. (Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati).

#### **4.1.2.1.4.2. Échographie réno-vésicale :**

Examen non invasif, peu coûteux et rapide, mais opérateur-dépendant. L'échographie des voies excrétrices urinaires est associée en combinaison avec l'AUSP et peut être utilisée dans la prise en charge de la colique néphrétique aux urgences.

Elle détecte le mieux les calculs situés à la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale, surtout si elle est réalisée à vessie pleine. Le calcul apparaît hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur.

Elle confirme le diagnostic clinique de CN en objectivant une dilatation des cavités pyélo-calicielles et/ou de l'uretère.

Cependant, toute dilatation ne signifie pas obstruction (hypotonie séquellaire d'un obstacle, distension vésicale lors de l'examen), et toute obstruction ne se traduit pas immédiatement par une dilatation qui peut apparaître quelques heures après (20 à 30 % des obstructions brutales sur calcul urétéral ne sont pas objectivées). Elle décrit également le parenchyme rénal, un amincissement pouvant être expliqué par un obstacle chronique.

#### **4.1.2.1.5. Scanner abdomino-pelvien**

##### **4.1.2.1.5.1. Scanner abdomino-pelvien sans injection du produit de contraste**

Le scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste

Il s'agit d'un examen rapide, indépendant du patient et de l'opérateur, mais irradiant.

Tous les calculs sont visibles au scanner, en dehors des calculs médicamenteux.

Le scanner sans injection présente une très grande sensibilité (96 %) et spécificité (98 %) pour le diagnostic de lithiase urinaire et détecte des calculs millimétriques.

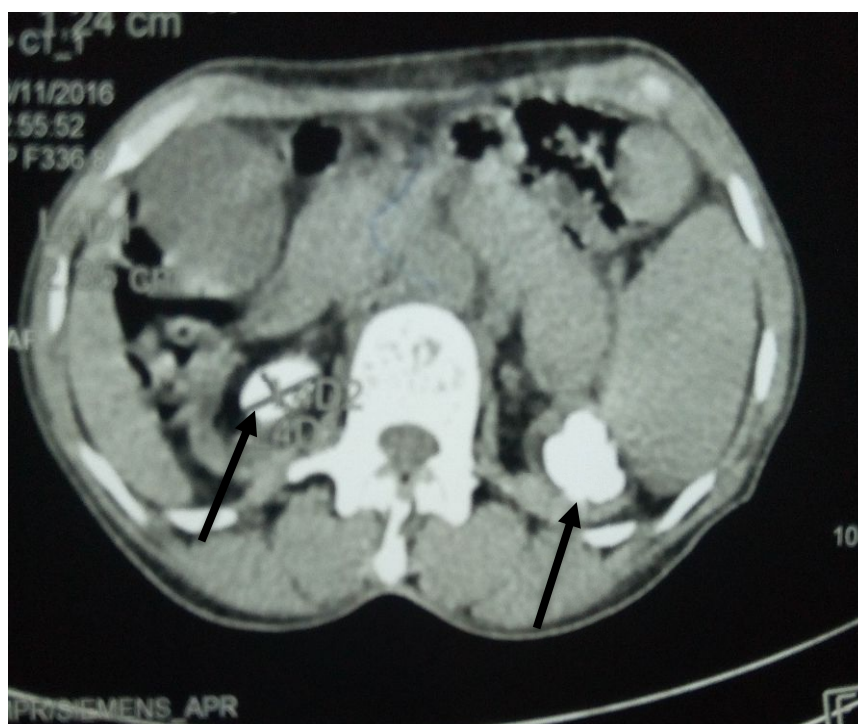
En plus de la visualisation directe du calcul, d'autres signes indirects peuvent aider au diagnostic : dilatation des cavités pyélo-calicielles, infiltration de la graisse péri-rénale ou péri-urétérale, épaissement de la paroi urétérale en regard du calcul (rim sign).

De plus, le scanner permet de mesurer la densité Hounsfield (**UH**) des calculs et ainsi d'orienter vers une composition particulière du calcul et de prédire l'efficacité de la LEC.



**Figure 21** : Lithiase Pyélique droite et Hydronéphrose gauche a l'uro-scanner.

Service d'urologie, CHU Pr Bocar S.Sall de Kati.



**Figure 22** : Lithiases rénales coralliformes bilatérale a l'uro-scanner.

Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati.





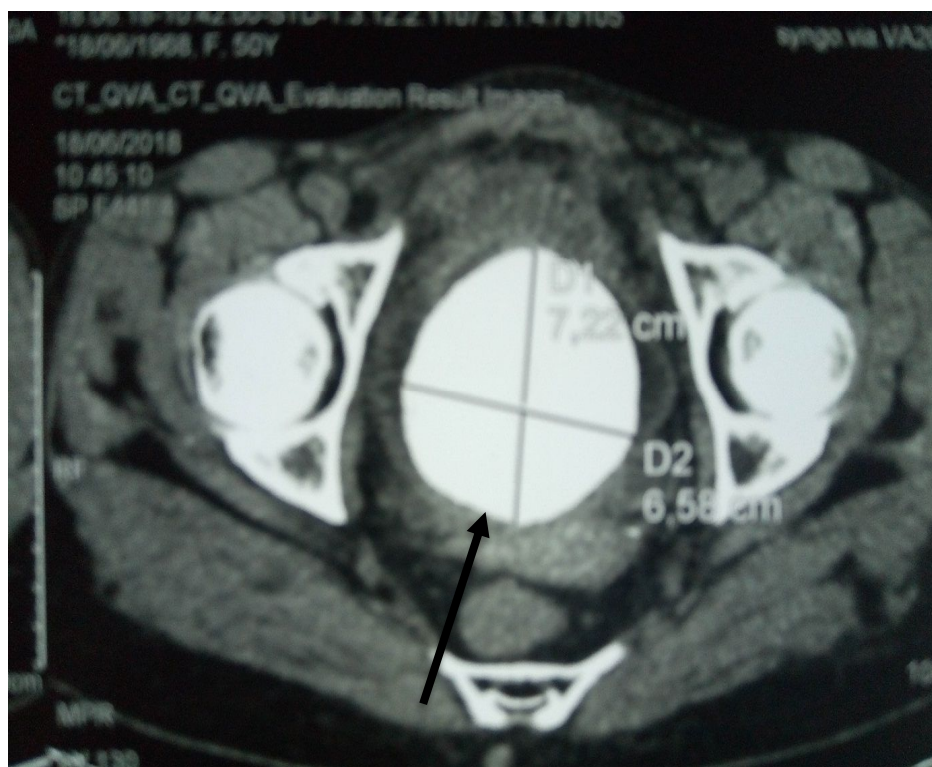
**Figure 23 :** Lithiase pyélique gauche à l'uro-scanner.  
Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati.



**Figure 24 :** Lithiase urétérale pelvienne à l'uro-scanner.  
Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati.

#### 4.1.2.1.5.2. Uro-scanner :

Il comprend des clichés sans injection puis avec injection de produit de contraste avec analyse au temps tardif dit excrétoire. Il permet donc de visualiser les voies urinaires excrétrices.



**Figure 25** : Grosse lithiase vésicale de 7 cm à l'uro-scanner.

Service d'urologie, CHU Pr Bocar S. Sall de Kati.

En cas de doute sur une réelle obstruction, l'analyse du retard d'excrétion permet souvent de trancher.

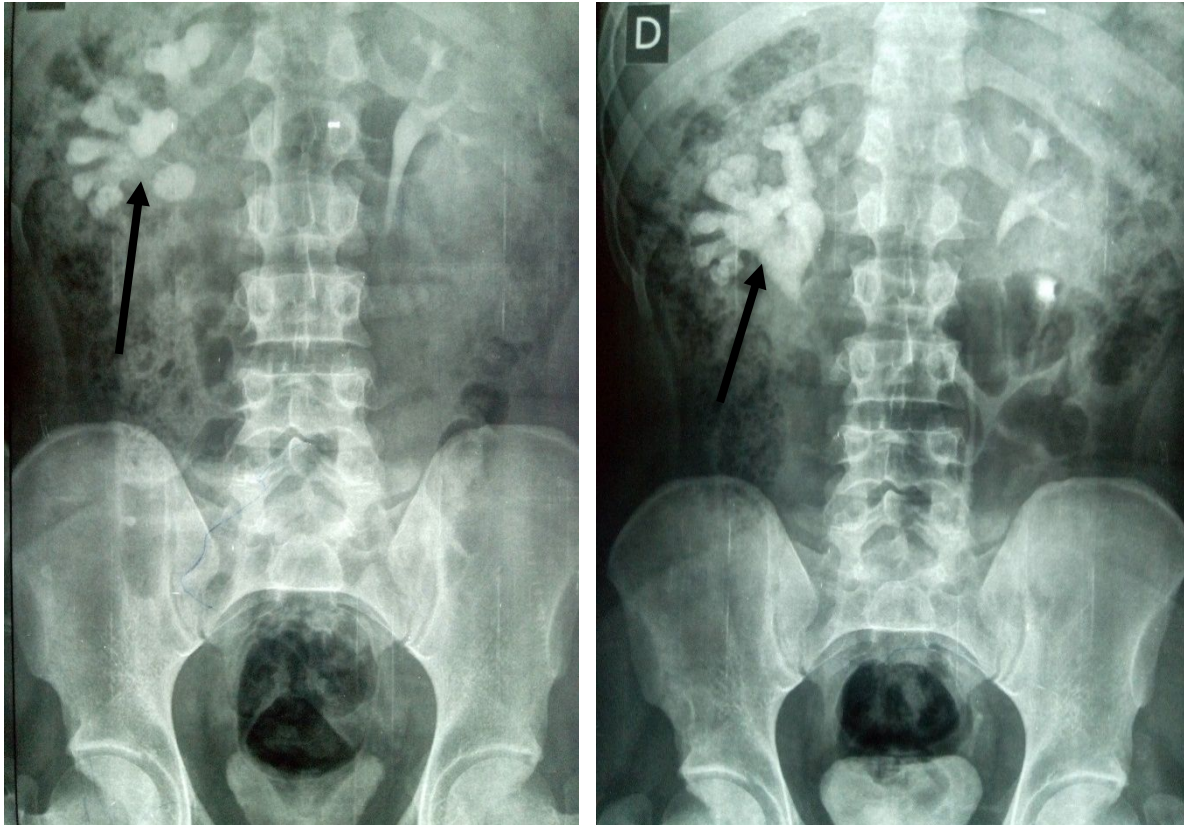
Il est nécessaire avant un geste urologique invasif pour le traitement de calculs (type NLPC) afin de connaître au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques (taille, forme, topographie, densité du calcul).

Au final, dans le cadre de l'urgence, la colique néphrétique simple requiert le couple AUSP/échographie réno-vésicale ou le scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste, en fonction du plateau technique de chaque hôpital.

La colique néphrétique compliquée impose la réalisation d'un scanner sans injection.

En cas de doute diagnostique, un scanner sans injection est réalisé, souvent complété par une injection de produit de contraste dans un 2e temps.

L'urographie intraveineuse (UIV) n'a plus sa place dans la pathologie lithiasique de nos jours.



**Figure 26 :** Dilatation des cavités pyélocalicielles sur lithiase urétérale droite à l'UIV. (Service d'urologie CHU Pr Bocar S. Sall de Kati).

### **5. Prise en charge :**

Il est important de différencier la prise en charge en urgence correspondant à celle de la colique néphrétique et pouvant engager le pronostic vital si elle est compliquée, de la prise en charge au long cours, nécessitant un bilan plus complet.



## **5.1. En urgence :**

La prise en charge en urgence est principalement celle de la colique néphrétique et vise à soulager le patient quand elle est simple, et à dériver les urines en urgence lorsqu'elle est compliquée.

Colique néphrétique aigue simple

Elle fait l'objet de recommandations, actualisées en 2008.

Son traitement est ambulatoire.

Le traitement est médical et l'objectif est de traiter la douleur.

Il est guidé par la réalisation répétée d'une mesure de l'intensité douloureuse par l'EVA.

### **5.1.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [51] :**

**Deux mécanismes d'action :**

- Ils bloquent les cyclo-oxygénases impliquées dans la cascade inflammatoire, ils diminuent l'œdème local et l'inflammation et entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses de l'uretère diminuant ainsi le péristaltisme ;
- Ils diminuent le débit de filtration glomérulaire.

Le kétoprofène (Profénid®) 100 mg IV sur 20 min 3 ×/j est reconnu comme le plus efficace et possède l'AMM dans le traitement de la colique néphrétique aigüe depuis 2001.

### **5.1.2. Antalgiques**

- Niveau 1 (paracétamol) : en association aux AINS en cas de douleurs de faible intensité.
- Niveau 2 (codéine, dihydrocodéine, tramadol et dextropropoxyphène)
- Niveau 3 (morphiniques) :
  - En cas de contre-indication aux AINS ;
  - En association aux AINS en cas de douleur d'emblée importante ;
  - En cas de résistance au traitement par AINS ;
  - A utiliser sous forme de titration IV de chlorhydrate de morphine ;

- Antispasmodiques (phloroglucinol) : pas de recommandation particulière

### **5.1.3. Restriction hydrique ou l'hyperhydratation :**

Aucune étude n'a permis de montrer la supériorité d'une des attitudes par rapport à l'autre. Les boissons sont laissées libres en fonction de la soif du patient.

Le bon sens recommande cependant la restriction hydrique en cours de phase douloureuse.

### **5.1.4. Tamassage des urines :**

Permet d'envoyer le(s) calcul(s) expulsé(s) en analyse spectrophotométrique.

## **5.2. Colique néphrétique aiguë non compliquée :**

Sa prise en charge fait également l'objet de recommandations.

Elle nécessite une hospitalisation en urologie, une mise en condition avec pose de voie veineuse périphérique et rééquilibration hydro-électrolytique. Une prise en charge réanimatrice peut être nécessaire. Le bilan préopératoire et la consultation d'anesthésie en urgence ne doivent pas être oubliés.

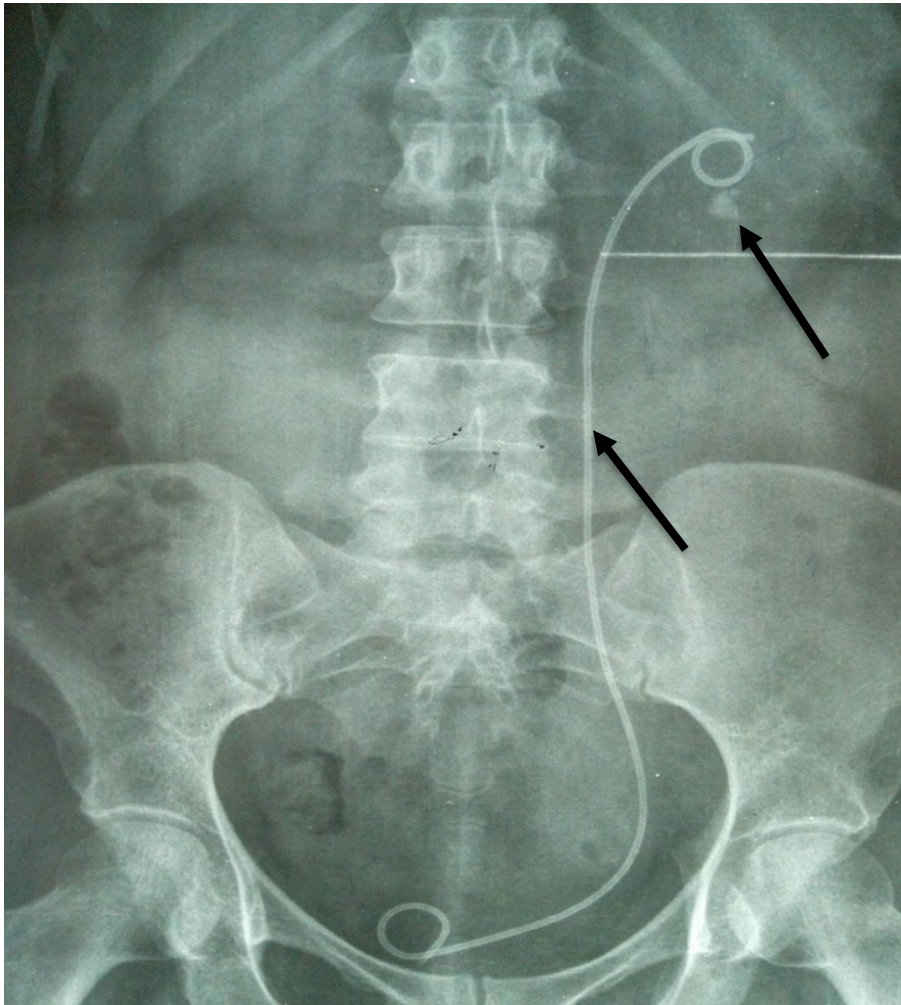
Le traitement est alors chirurgical et consiste à drainer les urines du haut appareil urinaire.

Le drainage des urines est dans la majorité des cas assuré par une sonde urétérale, qui peut être interne (alors appelée sonde JJ) ou externe, montée sous contrôle fluoroscopique et par voie endoscopique. En cas de sonde JJ, la boucle supérieure trouve sa place au niveau du pyélon et la boucle inférieure dans la vessie. La sonde urétérale externe est souvent préférée à la sonde JJ en cas d'urines pyéliquies purulentes. Dans ce cas, la conversion en sonde JJ est en général réalisée après 48 h d'apyrexie.

En cas d'échec de drainage des urines par les voies naturelles, une néphrostomie percutanée est réalisée sous contrôle échographique. Sa pose nécessite des cavités pyélo-calicielles dilatées. À noter que certaines équipes proposent d'emblée la pose de néphrostomie comme moyen de dériver les urines du haut appareil urinaire.

Dans tous les cas, un prélèvement des urines pyéliqués doit être réalisé en peropératoire pour analyse bactériologique.

En cas de pyélonéphrite obstructive, une antibiothérapie parentérale doit être mise en place le plus rapidement possible dès les prélèvements bactériologiques effectués :



**Figure 27** : Sonde double J sur lithiase pyélique gauche (cliché de control post-opératoire). Service d'urologie CHU Pr Bocar S. Sall de Kati.

- double ;
- associant une C3G avec un aminoside (ceftriaxone [Rocéphine®] 1 à 2 g/24 h IVL en une prise + gentamycine [Gentamicine®] 3 mg/kg/24 h IVL en une prise) ;
- Secondairement adaptée à l'antibiogramme ;
- Relais per os peut être envisagé à 48 h d'apyrexie ;

➤ Durée totale de 10 à 21 jours.

### **À long terme [52].**

L'expulsion du calcul peut être spontanée. On estime qu'un calcul de 4 mm de l'uretère pelvien a 90 % de chance d'être expulsé spontanément. Au contraire, les calculs de plus de 8 mm ont des chances quasi nulles d'être évacués naturellement. La prise en charge au long cours est médico-chirurgicale, afin de traiter le calcul mais également d'éviter les récurrences.

### **5.3. Traitement médical :**

Il repose principalement sur des règles hygiéno-diététiques. En cas de progression de la maladie lithiasique malgré ces mesures, un traitement médicamenteux peut être proposé.

Dans tous les cas, **une surveillance régulière** est nécessaire.

Indication d'une prise en charge spécialisée

- Maladie lithiasique active avec bilan de première intention négatif.
- Néphrocalcinose ou insuffisance rénale.
- Découverte d'un diabète ou d'un syndrome métabolique méconnu.
- Hypercalcémie.
- Ostéoporose ou fractures pathologiques.
- Persistance d'une hypercalciurie sous régime sodé < 8 g/j.

#### **5.3.1. Mesures diététiques générales :**

Elles sont applicables à tous les patients atteints de maladie lithiasique urinaire :

- Diurèse > 2 000 mL = premier objectif à atteindre et à maintenir au long cours : évaluée sur le volume des urines de 24 h ou sur les urines du réveil avec mesure de la densité (objectif < 1 015) ;
- Boissons à répartir tout au long de la journée ;
- Alimentation équilibrée/réajustement alimentaire :
  - Normalisée en calcium (800 mg à 1 g/j), en sel (< 9 g/j), et en protéines animales (< 1,2 g/kg/j),

- Limiter les prises excessives d'aliments riches en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé),
- Limiter les boissons sucrées et sodas (fructose).

### **5.3.2. Mesures diététiques particulières :**

Elles sont à adapter en fonction de l'étiologie des calculs :

- Calculs uriques : alcalinisation des urines (eau de Vichy). Objectif = pH 6,5–7, régime pauvre en fructose et en purines ;
- Calculs phospho-ammoniac-magnésien (PAM) : suppression des boissons alcalines, acidifications des urines (acide phosphorique) ;
- Calculs de cystine : alcalinisation des urines (le pH urinaire doit être > 7,5), boissons abondantes (diurèse > 3 L/j).

### **5.3.3. Traitement médicamenteux :**

Ils sont réservés à des cas très particuliers :

- Antibiothérapie adaptée en cas de calcul PAM ;
- Diurétique thiazidique en cas d'hypercalciurie persistante ;
- Allopurinol en cas d'hyperuricémie.

### **5.3.4. Surveillance :**

Elle est essentielle.

Une surveillance semestrielle est recommandée la première année puis annuelle, avec un bilan urinaire.

### **5.3.5. Traitement chirurgical :**

Il dépend de la morphologie et des comorbidités du patient, de la localisation du calcul, mais aussi de sa taille, de sa composition et de l'anatomie des voies urinaires.

### 5.3.6. Lithotritie extracorporelle (LEC) [44] :

Il s'agit d'une méthode non invasive.

- **Principe** : un générateur extracorporel produit des ondes acoustiques. Celles-ci sont focalisées sur le calcul par un système de repérage radiologique afin de le pulvériser.
- **Technique** : réalisée en ambulatoire, sous simple sédation. Un ECBU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un AUSP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.
- **Indications** : en première intention pour le traitement des calculs du rein < 20 mm. Calculs radio-opaques (ils doivent être visibles à l'AUSP), de densité < 1 000 UH. Traitement de référence chez l'enfant.
- **Contre-indications** :
  - Grossesse ;
  - Infection urinaire non traitée ;
  - Obstacle en aval du calcul ;
  - Anévrisme de l'artère rénale ou de l'aorte ;
  - Troubles de la coagulation non corrigée.
- **Résultats** : but = SF (sans fragment résiduel), obtenu dans 30 à 76 % des cas.
- **Complications** :
  - CN post-LEC par migration des fragments résiduels (20 %) ;
  - Hématurie ;
  - Infections urinaires.

### 5.3.7. Urétéroscopie (rigide et souple) :

- **Principe** : introduction par les voies naturelles de façon rétrograde d'un urétéroscopie permettant de visualiser et de travailler au contact du calcul. Extraction du calcul à la pince plus ou moins fragmentation au laser. Risque de lésions urétérales (perforation, stripping).

- **Indications :**

- Calculs résistants à la LEC (densité > 1 000 UH), ou contre-indication de la LEC ;
  - En concurrence avec la LEC pour les calculs rénaux < 2 cm ; calculs de l'uretère pelvien.
- Résultats : SF dans 95 % des cas pour les calculs de l'uretère pelvien, 80 % pour les calculs rénaux < 1 cm et 72 % pour ceux entre 1 et 2 cm.

- **Complications :**

- Hématurie ;
- Douleur de colique néphrétique par caillottage urétéral ;
- Infection urinaire.

### 5.3.8. Néphrolithotomie percutanée (NLPC) :

- **Principe :** ponction percutanée du rein sous contrôle échographique et fluoroscopique (rayons X) (patient en décubitus ventral ou latéral), puis dilatation progressive du trajet obtenu permettant la mise en place d'une gaine d'accès et l'introduction d'un néphroscope. Puis visualisation, fragmentation et extraction des calculs.

- **Indications :** traitement de référence pour les calculs > 2 cm, coralliformes ou complexes du rein.

- **Risques :**

- Complications hémorragiques et infectieuses ;
- Lésions d'organe intra-abdominaux (côlon...).

- **Résultats :** SF dans 80 à 85 % des cas, possibilité de faire une LEC ou une URSS sur les fragments résiduels.

### 5.3.9. Chirurgie à ciel ouvert

Ces moyens sont utilisés selon la localisation de l'étiologie et le volume de la lithiase.



- **Lithiases calicielles [2] :**

- Une Pyélolithotomie,
- Une pyélocalicolithotomie,
- Une ou plusieurs petites néphrotomies,
- Une néphrotomie
- Une néphrectomie partielle ou totale.

Généralement toutes les lithiases calicielles sont enlevées.

- **Lithiases pyéliques ou du bassinet :** Selon ERRANDO.C.et coll. [53].

L'indication chirurgicale est justifiée que la lithiase soit grosse ou petite. On procède à l'extraction de la lithiase par pyélotomie antérieure ou postérieure.

Elle est généralement conduite par la lombotomie.

La pyélotomie est l'acte idéal du fait de la rareté des hémorragies secondaires et des risques minimes.

- **Lithiases coralliformes :**

La cure de ces lithiases est difficile car il faut enlever le moule des cavités sans léser le parenchyme rénal. L'ablation complète est exigée car tout fragment oublié contient le germe nocif source de récurrence. Selon BEURTON.D.et coll. [54] et HATTAB.C. [55] tout patient porteur de telle lithiase doit être mis sous antibiothérapie pré, per et post opératoire.

Un contrôle post opératoire est essentiel dans ce cas. Une UIV réalisée permet de vérifier le fonctionnement et l'intégrité des reins et des voies excrétrices.

Un contrôle bactériologique est nécessaire en cas de récurrence lithiasique et lorsqu'il y a réapparition du germe primitif.

En cas d'association de cette lithiase à une insuffisance rénale il faut s'attendre à une diminution de la fonction rénale post opératoire qui peut être transitoire voire définitive[56].

- **Lithiases urétérales :**

Toute lithiase urétérale obstructive représente une menace potentielle pour le rein sus jacent et implique son extraction le plus vite possible.

Le geste consiste en une urétérolithotomie par urétérotomie longitudinale avec drainage urétéral si le milieu est surtout infecté et l'urètre est dilaté selon **GUILLONEAU B. et coll [57]**. L'abord de l'urètre se fait par lombotomie ou par laparotomie médiane selon **ZVARA V.L.[58]**.

L'abstinence chirurgicale est préconisée si le volume de la lithiase permet d'espérer sur une expulsion spontanée.

- **Lithiases vésico-urétrales :**

Leur traitement sera envisagé concomitamment à la maladie causale pour éviter une récurrence et la survenue des conséquences [2]. Selon **PERRIN F. et coll. [59]** ces conséquences posent souvent plus de problèmes au patient que la lithiase. Selon **PAULHAC.P. et coll. [60]** la cicatrisation vésicale serait difficile et nécessiterait la mise en place d'une sonde à demeure si le traitement de l'obstacle n'est pas effectué.

#### **5.4. Indications [2] :**

##### **5.4.1. Traitement médical :**

Il est indiqué dans les cas suivants :

- + Petite lithiase logée dans un calice mineur,
- + Lithiase d'acide urique, de cystéine, d'oxalate,
- + Lithiase phospho-ammoniaco magnésienne et souvent lithiase calcique,
- + Plaques de RANDALL,
- + Lithiase de l'acidose rénale tubulaire.

La dissolution in vitro 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.

##### **5.4.2. Traitement chirurgical :**

- **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,
  - + les lithiase coralliforme sur rein unique,
  - + les pyonéphroses,
  - + les épisodes de pyélonéphrites aiguës.
- .

# METHODOLOGIE

#### **IV. Méthodologie :**

##### **1. Cadre de l'étude :**

Cette étude a été réalisée dans le service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

##### **1.1. Présentation du Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy de Kati :**

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement publique hospitalier en 2003. Il fut baptisé le 17/11/2016 sous le nom de CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati. Le centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux nationaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "camp Soundiata Keita » à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est, par l'infirmerie de la garnison militaire,
- A l'ouest, par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati,
- Au nord, par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire
- Au sud, par le Prytanée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours, l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier. C'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 5 services administratifs :

##### **Les services techniques :**

Le service de chirurgie générale,

Le service de traumatologie et d'orthopédie,

Le service des urgences,

Le service d'anesthésie et réanimation,

Le service d'imagerie médicale,  
Le service de gynéco-obstétrique,  
Le service de médecine interne,  
Le service de cardiologie,  
Le service d'odonto-Stomatologie,  
**Le service d'urologie,**  
Le service d'ophtalmologie,  
Le service de pédiatrie,  
Le service de kinésithérapie et d'acupuncture,  
Le laboratoire d'analyses biomédicales,  
La pharmacie hospitalière.

#### **1.1.1. Les services administratifs :**

L'agence comptable,  
Les ressources humaines,  
Le service social,  
La maintenance,  
La direction.

#### **1.2. Présentation du service d'urologie :**

Le service d'urologie occupe l'aile EST du deuxième étage du pavillon **Abdoulaye Sissoko** dont le premier étage abrite la chirurgie générale et au rez-de-chaussée se trouvent la cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile Ouest du deuxième étage se trouve le service de médecine interne.

Le service dispose de 15 lits répartis entre 6 salles d'hospitalisation, ainsi d'un bureau, trois (3) salles de Garde et une salle de soins, deux grandes toilettes. Le service d'urologie a été créé en Avril 2016 avec l'arrivée d'un chirurgien urologue.

### **1.3. Personnel :**

Il est composé de :

- Trois chirurgiens urologues, dont deux Maîtres-Assistants et un praticien hospitalier
- Un assistant médical (IBODE),  
Un technicien supérieur de santé,
- Cinq (5) techniciens de santé,
- Trois étudiants hospitaliers faisant fonction d'interne.

### **1.4. Le bloc opératoire est composé de :**

Trois (3) salles d'opération (salle I, II, III) dont deux pour les chirurgies programmées et une pour les urgences chirurgicales que nous avons en partage avec les chirurgiens orthopédistes et traumatologues et chirurgiens généralistes

Une salle de réveil non fonctionnelle,

Un hall de lavage des mains entre salle I et II,

Une salle de stérilisation,

Un vestiaire,

Un bureau pour le major,

Une salle de garde des infirmières anesthésistes,

Deux (2) magasins.

### **1.5. Les activités du service**

Les activités du service se résument en des :

Consultations externes : du lundi au vendredi,

Hospitalisations,

Interventions chirurgicales programmées (Mardi et Mercredi).

Les urgences chirurgicales sont prises en charge tous les jours.



## **2. Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et à collecte prospective réalisée dans le service d'urologie du CHU Pr Sidy Sall de Kati.

## **3. Période d'étude :**

Elle s'est déroulée sur une période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2018, soit 36 mois.

## **4. Population d'étude :**

Elle était constituée de tous les patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude pour lithiase urinaire.

## **5. Echantillonnage :**

Notre échantillon d'étude était exhaustif (tous les patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude pour lithiase urinaire).

## **6. Critères d'inclusions :**

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients chez qui, il a été diagnostiqué une lithiase urinaire dans le service d'urologie du CHU Pr BSS de Kati.

## **7. Critères de non inclusions :**

N'ont pas été inclus :

- Les patients n'ayant pas subi une prise en charge chirurgicale de leur lithiase urinaire.
- Les patients chez qui le diagnostic retenu était une lithiase urinaire en pré-opératoire et en per-opératoire le calcul n'a pas été retrouvé.
- Les patients présentant une lithiase urinaire dont les dossiers sont incomplets ou lithiases non retrouvées en peropératoire ou perdus.

## **8. Support de données :**

Les supports de notre étude étaient :

- \*les registres de consultation,
- \* les registres de compte-rendu opératoire
- \*les registres d'hospitalisation
- \*le dossier médical

\*Nous avons demandé des examens complémentaires : l'échographie Reno vesico-prostatique, AUSP , UIV ,TDM Abdomino-pelvienne, URO-Scanner, ECBU + Antibiogramme, le bilan préopératoire standard (NFS, glycémie, créatininémie, groupage rhésus, urée, TP-TCK) y compris autres bilans biologiques.

Dans certains cas : UCRM, ECG.

## **9. Méthodes :**

Notre méthode comportait quatre phases:

### **9.1. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :**

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en deux chapitres :

- une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;
- une partie concernant la maladie.

### **9.2. La phase de la collecte des données :**

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation et des compte-rendus opératoires d'Urologie. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portés toutes les données administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus.

### **9.3. La phase d'enquête sur le terrain :**

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Kati. Les adresses précises ont rendu possible cette phase d'enquête. Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé et examiné, à défaut « le contact » était interrogé. Lorsque, l'intéressé ou la personne contactée réside en dehors de la ville de Kati, où n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

## **9.4. Variables étudiées :**

### **9.4.1. Variables qualitatives :**

- Situation matrimoniale
- Nationalité
- Régime matrimonial
- Provenance
- Activité socioprofessionnelle
- Ethnie
- Mode de référence
- Motif de consultation
- Signes cliniques de lithiase urinaire
- Antécédents familiaux, personnels chirurgicaux, personnels médicaux et urogénitaux.
- Imagerie et histologie
- Traitement
- Suites opératoires.

### **9.4.2. Variables quantitatives :**

- Examens complémentaires (bilan sanguin y compris la fonction rénale à savoir urée et créatininémie et métabolique).

## **10. Analyse des données :**

Les questionnaires ont été saisis et analysés sur les logiciels Word 2016, Excel 2016 et SPSS version 23.0 après vérification des données.

## **11. Considération éthique et déontologique :**

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils ont été uniquement

utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

# RESULTATS

## V. Résultats

### 1. Fréquence

Nous avons colligé **81 cas** durant notre période d'étude sur **486 pathologies chirurgicales urologiques**, soit une fréquence hospitalière de **16,67%**. **Soixante (60) cas soit 74,1%** étaient de sexe masculin et **vingt et un (21) cas soit 25,9%** étaient de sexe féminin.

**Tableau VI : Répartition des patients selon la fréquence des lithiases par rapport aux autres pathologies urologiques dans le service.**

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
<b>HBP</b>	<b>206</b>	<b>42,38</b>
<b>Lithiases urinaires</b>	<b>81</b>	<b>16,67</b>
Sténose de l'urètre	27	5,56
Traumatisme uro-génital	23	4,73
Varicocèle	24	4,94
Tumeurs de vessie	16	3,29
Néo de la prostate	14	2,88
Hydrocèle	14	2,88
Syndrome de jonction pyélo urétéral	12	2,47
FVV	10	2,06
Pathologies du col vésical	10	2,06
Hernie inguinale	7	1,44
Kyste urogénital	7	1,44
Cancer du rein	6	1,23
Cryptorchidie	5	1,02
Abcès uro-génital	5	1,02
Prolapsus génital	4	0,82
Torsion testiculaire	3	0,61
Hypospadias	3	0,62
Rétrécissement urétéral	2	0,41
Gangrène de Fournier	2	0,41
Valve de l'urètre postérieur	2	0,41
Corps étrangers	2	0,41
Cancer du testicule	1	0,21
<b>Total</b>	<b>486</b>	<b>100,0</b>

L'HBP a représenté **42,38%** des pathologies urogénitales suivie des lithiases qui avaient représentées **16,67%**.

## 2. Age

**Tableau VII : Répartition des patients selon les tranches d'âge.**

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
0-10	10	12,3
11-20	8	9,9
<b>21-30</b>	<b>21</b>	<b>25,9</b>
31-40	16	19,8
41-50	10	12,3
51-60	6	7,4
61-70	7	8,6
71-80	3	3,7
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge **21 à 30 ans** avait représenté **25,9%** des cas, la moyenne d'âge était de **33,85 ans**, l'âge minimum était **01 an** et **81 ans** pour l'âge maximum, l'écart-type était de **19,07 ans**.

## 3. Statut matrimonial

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Marié (e)</b>	<b>46</b>	<b>56,8</b>
Célibataires	33	40,7
Veufs (ve)	2	2,5
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les mariés avaient représenté **56,8%** des cas.



#### 4. Profession

Tableau IX : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Militaire	15	18,52
Elève	12	14,81
Ménagère	12	14,81
Enseignant	7	8,64
Enfant	7	8,64
Commerçant(e)	6	7,41
Cultivateurs	4	4,94
Ouvrier	4	4,94
Chauffeur	3	3,70
Gestionnaire	3	3,70
TSS	3	3,70
Etudiant (e)	3	3,70
Agent d'entreprise	1	1,23
Eleveur	1	1,23
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les militaires, les ménagères et les élèves ont été les plus atteints avec respectivement **18,52%** et **14,81%**.

## 5. Ethnie

**Tableau X : Répartition des patients selon les ethnies**

<b>Ethnies</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bambara</b>	<b>30</b>	<b>37</b>
<b>Peulh</b>	<b>15</b>	<b>18,5</b>
Soninké	8	9,9
Dogon	7	8,6
Malinké	5	6,2
Sonrhai	5	6,2
Maure	4	4,9
Minianka	3	3,7
Bobo	1	1,2
Sénoufo	1	1,2
Tamacheck	1	1,2
Wolof	1	1,2
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les bambaras et les peulhs avaient respectivement représenté **37%** et **18,5%** de l'échantillon.

## 6. Nationalité

**Tableau XI : Répartition des patients selon la nationalité**

<b>Ethnies</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Maliennne</b>	<b>79</b>	<b>97,5</b>
Guinéenne	1	1,2
Mauritanienne	1	1,2
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

La nationalité maliennne était retrouvée dans **97,5%** des cas.

## 7. Provenance

**Tableau XII : Répartition des patients selon la provenance**

Provenance	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Bamako</b>	<b>32</b>	<b>39,5</b>
<b>Koulikoro</b>	<b>26</b>	<b>32,1</b>
Kayes	14	17,2
Ségou	3	3,7
Mopti	2	2,5
Mauritanie	1	1,2
Kidal	1	1,2
Guinée	1	1,2
Tombouctou	1	1,2
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les personnes vivantes à Bamako et Koulikoro ont été les plus atteintes avec des proportions respectives de **39,5%** et **32,1%**.

## 8. Mode d'admission

**Tableau XIII: répartition des patients selon le mode d'admission**

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Venu (e) de lui-même</b>	<b>43</b>	<b>53,1</b>
Référé (e)	38	46,9
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Dans 46,9% des cas, les admissions étaient des patients référés .

## 9. Antécédents de pathologies

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents de pathologies urologiques**

ATCD	OUI	Pourcentage (%)	Non	Pourcentage (%)
<b>Infection urinaire</b>	<b>8</b>	<b>9,9</b>	<b>73</b>	<b>90,1</b>
<b>Lithiase urinaire</b>	<b>7</b>	<b>8,64</b>	<b>74</b>	<b>91,36</b>
Bilharziose urinaire	5	6,2	75	92,6

Les antécédents de pathologies urologiques les plus retrouvés étaient l'infection urinaire avec un taux de **9,9%**, la lithiase urinaire dans **8,64 %** des cas et la bilharziose urinaire avec **6,2%**.

## 10. Les germes identifiés

**Tableau XV : Répartition des patients selon le germe identifié (n=81)**

Germe identifié	Effectif	Pourcentage (%)
<b>E. coli</b>	<b>15</b>	<b>18,52</b>
Cocci Gram +	1	1,23
Diplocoque Gram +	1	1,23
Enterobacter cloaceae	1	1,23
K. oxytoca	1	1,23
K. pneumonia	1	1,23
P. aeruginosa	1	1,23
S. aureus	1	1,23
<b>Sans germe</b>	<b>59</b>	<b>72,84</b>
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Dans **18,52%** des cas la culture avait mis en évidence **E. coli**.

## 11. Localisation du calcul à l'écho RVP

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation du calcul (n=81)**

<b>Siège du calcul à l'écho RVP</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Vésical</b>	<b>19</b>	<b>23,46</b>
<b>Urétéral</b>	<b>18</b>	<b>22,22</b>
Pyélique	17	20,99
Caliciel	13	16,05
Non vu à l'échographie	14	17,28
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Dans **28,46%** des cas, le calcul était vésical.

## 12. Motifs de consultation

**Tableau XVII : Répartition selon les motifs de consultation**

<b>Motifs de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Lombalgie droite</b>	<b>28</b>	<b>34,56</b>
<b>Troubles mictionnels + Algie pelvienne</b>	<b>20</b>	<b>24,69</b>
<b>Lombalgie gauche</b>	<b>19</b>	<b>23,45</b>
Lombalgie bilatérale	9	11,11
Rétention Aigue d'Urine	3	3,70
Insuffisance Rénale Chronique	2	2,47
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

La lombalgie droite avait représenté **34,56 %** des motifs de consultation, suivie des troubles mictionnels associés à une algie pelvienne dans **24,69 %** et la lombalgie gauche **22,22 %**.

### 13. Signes accompagnateurs

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon la nature des signes accompagnateurs.**

<b>Signes accompagnateurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Nausées + Vomissements</b>	<b>25</b>	<b>30,86</b>
<b>Anorexie + Amaigrissement</b>	<b>4</b>	<b>4,93</b>
<b>Sans signes accompagnateurs</b>	<b>52</b>	<b>64,20</b>
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les signes accompagnateurs ont été retrouvés chez seulement **29 patients** soit **30,79%** et étaient dominés par les nausées associées aux vomissements dans **30,86%** des cas.

### 14. Les habitudes alimentaires/facteurs de risque alimentaires

**Tableau XIX : Répartition des patients selon les facteurs de risque alimentaires.**

<b>Habitudes alimentaires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Produits laitiers</b>	<b>33</b>	<b>40,74</b>
<b>Aliments riches en acide oxalique</b>	<b>24</b>	<b>29,63</b>
<b>Viande rouge</b>	<b>16</b>	<b>19,75</b>
Poisson	7	8,64
Chocolat	1	1,23
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les facteurs de risque alimentaires ont été dominés par la consommation des produits laitiers et d'aliments riches en acide oxalique dans successivement **40,74%** et **29,63%** des cas.

NB : Aliments riches en acide oxalique (thé, café, tomates, choux)

## 15. Traitement chirurgical

**Tableau XX : répartition des patients selon le type de traitement chirurgical.**

Traitement chirurgical		Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Néphrolithotomie</b>		<b>12</b>	<b>14,82</b>
<b>Pyélolithotomie</b>		5	6,17
	Urétérolithotomie + Néphrostomie	1	1,23
	Pyélolithotomie + JJ	<b>12</b>	<b>14,82</b>
<b>Traitements combinés</b>	Urétérolithotomie + JJ + RUV	3	3,70
	RUV + JJ	2	2,47
	Pyélolithotomie + JJ + Néphrostomie	1	1,23
	Urétérolithotomie + JJ + Pyélolithotomie	1	1,23
	Urétérolithotomie + JJ	<b>22</b>	<b>27,16</b>
	<b>Cystolithotomie</b>	<b>16</b>	<b>19,75</b>
	<b>Urétrolithotomie</b>	4	4,94
<b>Montée de sonde JJ sur calcul en place</b>		1	1,23
<b>Néphro urétérectomie</b>		1	1,23
<b>Total</b>		<b>81</b>	<b>100,0</b>

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. L'urétérolithotomie a été réalisée chez **27,16%** des patients et la cystolithotomie + JJ chez **19,75%** des cas.



## 16. La densité du calcul à l'uroscanner

**Tableau XXI : Répartition des patients selon la densité du calcul à l'uroscanner.**

Densité du calcul (UH)	Fréquence	Pourcentage (%)
Sup à 500	53	65,4
Pas indiquée	25	30,9
Inf à 500	3	3,7
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Dans **69,1%** des cas la densité du calcul était **supérieure à 500 unités Hounsfield**

## 17. Le siège du calcul à l'uroscanner

**Tableau XXII : Répartition des patients selon le siège du calcul à l'uroscanner.**

Siège du calcul	Fréquence	Pourcentage (%)
Urétéral	24	29,6
Pyélique	16	19,8
Caliciel	11	13,6
Vésical	5	6,2
Pas demandé	25	30,8
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

La localisation des calculs a été dominée par 3 principaux sièges : **Urétéral 29,6%**, **pyélique 19,8%** et **caliciel 13,6%**.

## 18. Le nombre de calcul à l'uroscanner

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon le nombre de calcul à l'uroscanner.**

Nbre Calcul	Fréquence	Pourcentage (%)
= 1	39	73,58
> 1	14	26,41
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100,0</b>

Parmi les patients ayant effectué l'uroscanner, **53 patients** soit **73,58%** des cas, le nombre de calcul était égal à 1.

## 19. Bilan biologique

**Tableau XXIV : répartition des patients selon les résultats du bilan biologique.**

Bilan biologique	Normal	%	Trouble	%	Total
Glycémie à jeun	78	92,30	3	3,70	81
Azotémie	74	91,36	7	8,64	81
Créatininémie	74	91,36	7	8,64	81
Ionnogramme sanguin	12	14,81	3	3,70	15
Taux d'hémoglobine	63	77,78	18	22,22	81

Le résultat était trouble dans **3,70%** des cas concernant la glycémie à jeun et l'ionnogramme sanguin, **8,64%** des cas concernant l'azotémie et la créatininémie et **22,22%** pour le taux d'hémoglobine.

## 20. Le groupage rhésus

**Tableau XXV : Répartition des patients selon la détermination du groupage et rhésus.**

<b>Groupe sanguin</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>O positif</b>	<b>44</b>	<b>54,3</b>
<b>A positif</b>	<b>18</b>	<b>22,2</b>
<b>B positif</b>	<b>15</b>	<b>18,5</b>
AB positif	3	3,7
O négatif	1	1,2
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Le groupe **O positif** était représenté à **54,3%** suivi du groupe sanguin **A positif** à **22,2%** et du groupe **B positif** à **18,5%**.

### **Présence de cristaux et Pyonéphrose**

Il n'y avait pas présence de cristaux ni de Pyonéphrose à la TDM.

## 21. Evolution en post opératoire

**Tableau XXVI: Répartition selon les suites opératoires**

<b>Suites opératoires</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Simple</b>	<b>71</b>	<b>87,7</b>
Syndrome de levée d'obstacle	4	4,9
Suppurations pariétales	3	3,7
Décès	3	3,7
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Les suites opératoires ont été simples dans **71%** des cas.

## 22. Evolution selon la durée d'hospitalisation post opératoire

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en post opératoire**

Durée en jours	Effectif	Fréquence (%)
0 - 7	26	32,1
<b>7 - 14</b>	<b>42</b>	<b>51,9</b>
14 - 21	9	11,1
21 - 28	1	1,2
Sup à 28 jours	3	3,7
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,0</b>

Dans **51,9%** des cas, la durée d'hospitalisation en post opératoire était comprise entre **7 et 14 jours**

## Résultats de l'ASIL.

### 23. Nombre de calcul

**Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le nombre de calcul extrait et envoyé à l'ASIL (n=15)**

Nombre de calcul	Effectif	Fréquence (%)
<b>1</b>	<b>10</b>	<b>66,67</b>
2	1	6,66
3	1	6,66
Sup à 3	3	20,0
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Dans **66,67%** des cas il y avait au moins **1 calcul**.

## 24. Taille morphologique du calcul

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon la forme de calcul extrait et envoyé à l'ASIL (n=15)**

Taille morphologique du calcul	Effectif	Fréquence (%)
<b>Moyenne</b>	<b>9</b>	<b>60</b>
Petite	4	26,67
Coralliforme	2	13,33
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Dans **60%** des cas le calcul était de taille moyenne.

## 25. Couleur du calcul à l'ASIL

**Tableau XXX : Répartition des patients selon la couleur de calcul extrait et envoyé à l'ASIL (n=15)**

Couleur du calcul	Effectif	Fréquence (%)
<b>Brunâtre</b>	<b>11</b>	<b>73,33</b>
Noirâtre	3	20,0
Jaunâtre	1	6,67
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Dans **73,33%** des cas le **calcul** était brunâtre.

## 26. Type de calcul détecté

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon le type de calcul**

Type calcul	Effectif	Fréquence (%)
Whewellite C1	14	17,3
Weddelite C 2	11	13,6
Carbatite Hydroxy Ca	10	12,3
Proteine	8	9,9
Whitlockite	3	3,7
Struvite	1	1,2

Les calculs de type whewellite C1 étaient représentés à **17,3%**.

## 27. Les facteurs favorisant retrouvés à l'ASIL

**Tableau XXXII: Répartition des patients selon les facteurs favorisants**

Type calcul		Effectif	Fréquence (%)
Hyper PTH	Primaire	9	11,1
	Secondaire	2	2,5
Infection urinaire	Germe non uréasique	9	11,1
	Germe uréasique	7	8,6
Hyper Calciurie		8	9,9
Diabète phospahté		7	8,6
Trouble acide tubaire		7	8,6
Consommation oxalate		6	7,4
Diurèse insuffisante		6	7,4
Maladie Cacchi Ricci		6	7,4
Supplément calcium		5	6,2
Supplément Vit D		5	6,2
Hyperoxalurie de débit		4	4,9
Hyperoxalurie de concentration		4	4,9

L'hyperparathyroïdisme primaire et l'infection urinaire à germe non uréasique étaient les facteurs favorisants les plus retrouvés avec pour fréquence respectives **11,1%**.



## 28. Pathologies malformatives et pathologies associées

**Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les pathologies malformatives et les pathologies associées**

<b>Pathologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Malformatives	Syndrome de jonction pyélo urétérale	2 10,53
	Valve de l'urètre postérieur	1 5,26
	Rein en fer à cheval	1 5,26
	<b>Bassinets intra sinusal</b>	<b>3 15,79</b>
Associées	Sclérose du col vésical	2 10,53
	<b>Sténose urétérale</b>	<b>5 26,31</b>
	HBP	3 15,79
	Kyste renal	2 10,53
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,00</b>

Il y'avait **3 cas** de malformations du bassinets intra sinusal et **5 cas** de sténose urétérale.

## 29. Composition chimique des calculs

**Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la composition chimique des calculs**

<b>Patients</b>	<b>Composition chimique</b>
1	Whewellite 45%, Weddellite 20%, Carbatite 30%, Protéines 5%
2	Whewellite 80%, Carbatite 15%, Protéines 5%
3	Whewellite 75%, Weddellite 15%, Carbatite 10%
4	Whewellite 82%, Weddellite 15%, Protéines 3%
5	Whewellite 5%, Weddellite 70%, Carbatite 20%, Protéines 5%
6	Whewellite 55%, Carbatite 30%, Protéines 10%, Whitlockit 5%
7	Whewellite 75%, Weddellite 20%, Protéines 5%
8	Whewellite 45%, Carbatite 15%, Weddellite 35%, Whitlockit 5%
9	Whewellite 30%, Weddellite 15%, Carbatite 45%, Protéines 10%
10	Whewellite 20%, Weddellite 40%, Carbatite 30%, Protéines 10%
11	Whewellite 80%, Weddellite 20%
12	Whewellite 20%, Weddellite 50%, Carbatite 30%
13	Whewellite 35%, Carbatite 50%, Protéines 10%, Whitlockit 5%
14	Whewellite 85%, Weddellite 15%
15	<b>Whewellite 100%</b>

Chez un seul patient, la composition chimique des calculs étaient essentiellement faite de **whewellite**.

### 30. Interprétation chimique des calculs

**Tableau XXXV: Répartition selon l'interprétation chimique de l'ASIL.**

<b>Patients</b>	<b>Interprétation clinique</b>
1	Hyperoxalurie de débit ou concentration, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
2	Hyperoxalurie de débit ou concentration, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie, infection à germe non uréasique
3	Hyperoxalurie intermittente, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie,
4	Hyperoxalurie intermittente, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie
5	Hypercalciurie, hyper PTH primaire
6	Hyperoxalurie de débit ou concentration , hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
7	Hyperoxalurie intermittente, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie
8	Hyperoxalurie de débit ou concentration , hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
9	Hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
10	Hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
11	Hyperoxalurie intermittente, maladie de Cacchi Ricci, hypercalciurie
12	Hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
13	Hyperoxalurie de débit ou de concentration, Hypercalciurie, hyper PTH primaire, DT phosphaté, infection à germe non uréasique, trouble de l'acidification tubulaire
14	Hyperoxalurie ancienne avec stase urologique
<b>15</b>	<b>Hypercalciurie diététique</b>

Chez un seul patient, l'interprétation chimique était essentiellement faite d'une **hypercalciurie diététique**.

### 31. Aspect morphologique des calculs.

**Tableau XXXVI: répartition selon l'aspect morphologique des calculs.**

Patients	Morphologie	
	Aspect périphérie	Aspect de la section
1	Hétérogène, cristalline, bosselé, spiculé, arêtes vives.	Hétérogène, cristalline, concentrique et radiale à cristalline, microcristalline, inorganisée à lacunaire
2	Hétérogène cristalline, bosselée, rugueuse et spéculées à arrête émoussée	Hétérogène, cristalline, microcristalline, concentrique et radial, inorganisée
3	Homogène, cristalline, spiculée, opaque aux arrêtes et aux angle émoussés	Hétérogène, cristalline, concentrique et radiale inorganisée
4	Hétérogène, cristalline, bosselée, mamelonnée, spiculé aux arrêtes émoussées avec ramifications	Hétérogène, cristalline, bosselée, concentrique, et radiale à inorganique
5	Homogène, cristalline, spiculée, cristaux bryants et translucides	Hétérogène, cristalline, cristallisation radiale+/-lacunaire
6	Hétérogène, cristalline, bosselée, rugueuse	Hétérogène, cristalline, microcristalline, inorganisé, fibreuse, concentrique, radiale en périphérie de surface
7	Hétérogène, cristalline, bosselée, spiculée à arrêtes vives et émoussées	Hétérogène, cristalline, concentrique, radiale, inorganisée
8	Hétérogène, cristalline, rugueuse, spiculée à arrête émoussée	Hétérogène, cristalline, microcristalline, inorganisée
9	Hétérogène, cristalline, microcristalline, craquelée, rugueuse	Hétérogène, cristalline, microcristalline, inorganisée
10	Hétérogène, cristalline, rugueuse à arrête vives, bosselée	Hétérogène, cristalline, microcristalline, inorganisée, concentrique, radiale
11	Hétérogène, cristalline, spiculée à arrêtes vives et émoussées	Hétérogène, cristalline, microcristalline, concentrique
12	Hétérogène, cristalline, microcristalline, cyaeuse, spiculée à arrête vive, émoussé	Hétérogène, cristalline, microcristalline, inorganisée
13	Hétérogène, cristalline, microcristalline, rugueuse	Hétérogène, cristalline, microcristalline, concentrique, inorganisée
14	Hétérogène, cristalline spiculé avec cristaux enchevêtrés, opaques aux arrêtes et aux angles émoussés	Hétérogène, cristalline, inorganisée, lacunaire
15	Bosselé, lisse	<b>Concentrique, radiale</b>

**L'aspect concentrique et radial** du calcul était essentiellement retrouvé chez un seul patient

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **1. Fréquence :**

Durant la période d'étude nous avons recensé 486 cas de pathologies chirurgicales urologiques, parmi lesquelles les lithiases ont représenté 81 cas, soit une fréquence hospitalière de **16,67%**. La lithiase urinaire a occupé la 2<sup>ème</sup> place dans l'ensemble des activités chirurgicales du service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati après l'HBP.

### **2. Age des malades :**

Dans notre série l'âge moyen des patients était de **33,85 ans**, les âges extrêmes allant de **01 à 81 ans**. La tranche d'âge **21 à 30 ans** avait représenté **25,9%** des cas. L'écart type était de **19,07 ans**.

Une étude similaire faite par **Sangaré Y. [61]** a rapporté **76,2 %** pour la tranche d'âge **[21-50 ans]** avec des extrêmes allant de **10 et 60 ans** et une moyenne d'âge de **35 ans**. **Dembélé Z. [62]** a rapporté **29,20%** par la tranche d'âge **[21-30]** et aux extrêmes allant de **1 et 90 ans** avec une moyenne de **38 ans** ; **KEITA O. [63]** a rapporté **23,7%** par la tranche d'âge **[21-30 ans]** avec des extrêmes allant de **1 et 80 ans**.

Il ressort de ces résultats que la tranche d'âge fréquemment touchée par la lithiase urinaire est comprise entre **[21-30 ans]**.

Cela nous permet d'orienter notre réflexion vers le fait que bon nombre de lithiases se forment en pleine période d'activités génitales et sociales et cela attire l'attention sur les infections uro-génitales qui pourraient être leur cause et les entretenir.

### 3. Sexe :

Dans notre série le sexe masculin avait représenté une fréquence de **74,1%** ; contre **25,9%** pour le sexe féminin. Le sexe ratio H/F était 2.85. Ces fréquences sont inférieures à celles de **Coulibaly M. [64]** qui a rapporté 92,5% du sexe masculin contre 7,5% de sexe féminin ; **Dembélé Z. [62]** a rapporté 75% de sexe masculin contre 25% de sexe féminin ; **Keita O. [63]** a rapporté 68,5% de sexe masculin contre 31,6% de sexe féminin ; **Sangaré Y. [61]** a rapporté 73,8% de sexe masculin contre 26,2 % de sexe féminin.

Ces fréquences élevées de survenue de lithiase chez le sexe masculin pourrait s'expliquer par la longueur de l'urètre masculin, la multiplicité des facteurs organiques pouvant favoriser une lithogénèse, (rétrécissements urétraux, hypertrophie de la prostate,), alors que chez la femme l'urètre est court, avec son fort débit de la miction ; de ce fait elle pourrait être moins exposée à ces facteurs organiques ; également par le fait que l'homme fréquente plus les structures sanitaires que la femme (phénomène de société) [2].

La prédominance masculine de la lithiase urinaire est mentionnée pratiquement dans toutes les études du moins jusqu'à la dernière décennie, la proportion étant de 2 à 3 hommes pour une femme [65]. Globalement dans l'Ouest Algérien le rapport homme/femme est de 2,23 dans l'étude réalisée en 2006 par Djelloul *et al*, de **2,22** dans l'étude réalisée par Harrache *et al*, en 1997 et de **2,6** dans celle effectuée en 1999 par Kaid-Omar *et al* [65].

### 4. Profession :

Dans notre étude les militaires, les ménagères et les élèves ont représenté respectivement **16%** et **14,8%**. Contrairement Chez **Coulibaly M. [64]**, les fonctionnaires étaient représentés à 28,30%, les élèves et les étudiants étaient au deuxième rang avec une fréquence de 20% ; Par contre, **Sangaré Y. [61]** sur 42 cas avait retrouvé chez les éleveurs une fréquence de 38,1%.



Cette diversité nous montre que la pathologie lithiasique n'est pas forcément liée à la profession, à condition que celle-ci n'ait de facteur de la lithogénèse concomitant.

#### **5. Provenance :**

La plus forte concentration, dans notre série, a été observée dans le District de Bamako avec **32** cas soit **39,5%**, la région de Koulikoro avec **26** soit **32,1%** et la région de Kayes avec **14** cas soit **17,2%**. Nos résultats sont conformes à ceux de **Sangaré Y. [61]** qui avait retrouvé **30** cas soit **74,1 %** des patients venant de Bamako et **3** cas soit **07,10 %** venant de Kayes ; **Keita O. [63]** avait mentionné dans sa série, l'importance numérique de cas provenant de Bamako avec **32** cas soit **44,45 %** et de Kayes avec **10** cas soit **13,90%**. La région de Koulikoro n'a pas été mentionnée dans leurs études.

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la densité de la population et d'autres parts, par le régime hygiéno-diététique (diurèse insuffisante, la consommation fréquente d'aliments riches en acide oxalique (thé, tomate, feuilles d'arbre) et /ou la fréquence assez élevée de la Bilharziose dans ces zones et/ou la forte chaleur liée au climat.

A noter que la situation géographique du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati explique la concentration élevée de la région de Koulikoro dans notre étude.

#### **6. Caractéristiques cliniques :**

##### **7. Motifs de consultation :**

Dans notre étude La lombalgie droite chez **28** patients avait représenté **34,56 %** a été le principal motif de consultation. Ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus par **Traoré Y. N. [2]** qui a rapporté **42%**. La lombalgie droite avait représenté **67,89%** des motifs de consultation. **Coulibaly M. [64]** a rapporté **79,24%** de lombalgie en terme général.

### **7.1. Les troubles mictionnels :**

Dans notre étude, les troubles mictionnels ont été retrouvés chez **24,69 %** de nos malades. Ces résultats sont supérieurs à ceux de **Krimi N. (Maroc)** qui avait rapporté **16,12%**. [66] Dans la littérature, **Z. Ouattara** et al. [67] et **Coulibaly M.** [67] rapportent respectivement un taux de **52,77%** et **77,4%**.

### **7.2. Mode d'admission :**

Dans notre étude **43 patients** étaient venus d'eux-mêmes soit **53,1%** ; les autres étaient référés par d'autres structures sanitaires.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de **Traoré Y. N.** [2] qui a rapporté **60%**.

### **7.3. Antécédents médicaux :**

L'association morbide la plus fréquente a été l'hypertension artérielle retrouvée dans **12,3%** des cas suivie de l'ulcère gastroduodénal retrouvé chez **4 patients** soit **4,9%**.

**Traoré Y. N.** [2] a rapporté **7%** d'ulcère gastroduodénal. Ce résultat est similaire au nôtre. Par contre **Sangaré Y.** [61] a mis l'accent sur l'HTA.

### **7.4. Antécédents urologiques :**

Dans notre étude, les pathologies urologiques les plus retrouvées étaient l'infection urinaire avec un taux de **9,9%**, la bilharziose urinaire avec **6,2%** et la colique néphrétique dans **3,7%** des cas. Notre résultat est similaire à ceux de **Coulibaly M.** [64] et **Dembélé Z.** [62] qui avaient observé une fréquence élevée d'infection urinaire respectivement **7,5%** et **4,5%**. Par contre notre taux est inférieur à ceux **Traoré Y. N.** [2], et de **Keita O.** [63] qui ont trouvé respectivement **21%** et **22,4%** d'infection urinaire dans leur série. En ce qui concerne la bilharziose urinaire, notre taux est largement inférieur à ceux de **Traoré Y. N.** [2] (**25%**), **Coulibaly M.** [64] (**56,6%**), **Sangaré Y.** [61] (**71,4%**), **Ongoiba I.** [69] (**46,5%**), **Dembélé Z.** [62] (**48,6%**), et **Keita O.** [63] (**41,6%**).

Ces fréquences témoignent que la lithiase urinaire est généralement associée aux infections urinaires et également le caractère endémique de la bilharziose urinaire.

### **7.5. Examen physique :**

Dans notre étude, l'examen physique était marqué à l'inspection, à la palpation, à la percussion, au toucher vaginal et rectal par certaines modifications morphologiques décrites comme suit :

- Vingt-deux (22) patients soit **27,2%** avaient une cicatrice abdominale.
- Quatre (4) patients soit **4,9%** avaient un globe vésical.
- Sept (7) patients soit **8,6%** avaient une prostate augmentée de volume au toucher rectal et un (1) patient soit **1,2%** avait une prostate dure.

Ces résultats témoignent d'une part que certaines pathologies (du bas appareil urinaire) sont responsables de la lithogénèse (HBP, sclérose du col, sténose de l'urètre, valve de l'urètre postérieur), d'autre part la lithiase peut engendrer certaines modifications morphologiques (globe vésical, voussure intra vaginale) [2].

Les patients ayant une cicatrice abdominale avaient un ATCD de chirurgie non spécifiée.

## **8. Données paracliniques**

### **8.1.Imagerie**

Le taux de réalisation de l'échographie, l'AUSP, UIV et de l'URO-SCANNER dans le diagnostic de la lithiase urinaire, varie selon les études.

Dans notre étude, l'échographie a permis de mettre en évidence **82,7 %** de lithiase.

Ce résultat est supérieur à ceux réalisés par **Abderrahmane M. C. [70]**, **Doukansi A. [71]** et **Dafé S.I. [72]** qui rapportent respectivement **55,1%**, **35,8 %**,**69,04%**.

L'AUSP a permis le diagnostic de lithiase dans **27,2%** des cas. Largement inférieur à ceux réalisés par **Abderrahmane M. C. [70]**, **Dembélé Z [62]** et **Doukansi A. [71]** et **Traoré B. [73]** qui rapportent respectivement **45,9%**, **58,55 %** ,**44.4%** et **84%**.

Chez cinquante et trois (53) soit **65,4%** de nos patients, les lithiases avaient une densité supérieure à 500 **unités Hounsfield (UH)**. Cela témoigne d'une autre nature chimique de la lithiase que celle d'acide urique.

## **8.2. Biologie :**

Dans notre série, l'altération de la fonction rénale a été notée dans **8,6%** des cas. Notre résultat est proche de celui de **N'Diaye [74]** qui avait trouvé 10% d'altération de la fonction rénale. Notre taux est largement inférieur à ceux **Abderrahmane M. C. [70]** et **Doukansi A. [71]** qui décrivent, dans leurs séries, une fréquence de **51% et 19.7%** respectivement.

D'après les résultats décrits, l'atteinte de la fonction rénale au cours d'une lithiase urinaire est variable. Elle dépend, intimement, de la durée d'évolution de la maladie, ainsi que de la fréquence des calculs totalement obstructifs.

Dans certains bilans biologiques tel que : l'ionogramme sanguin, glycémie à jeun, l'azotémie, l'uricémie présentaient des troubles, respectivement chez **3,7%** soit **3** patients, **3,7%** soit **3** patients, **8,6%** soit **7** patients, **1,2%** soit **1** patient dans notre série. L'anémie a été retrouvée chez **22,2%** de nos patients et le groupe sanguin **O positif** était le plus représenté à **54,3%**.

### **8.2.1. Examen cyto bactériologique des urines :**

Il a été réalisé au moins une fois chez tous les patients. La culture était négative dans **72,8%** des cas.

L'Escherichia coli a été isolé dans **68,18%** des cas. Ce résultat est supérieur à celui de **Abderrahmane M. C. [70]** qui a rapporté **20,4%**. **Traoré Y.N. [2]**, **Dembélé Z. [62]** et **Doukansi A. [71]** ont décrit, respectivement, une fréquence de **27%**, **42,59 %** et **61,7%**.

La variation des taux d'infections urinaires, dans les différentes séries, a probablement un rapport avec les conditions socio-économiques ainsi que l'accès aux soins.

La culture stérile des urines chez la majorité des patients est due à une automédication à base d'antibiotique.

## **9. Topographies**

Dans notre étude nous n'avons pas précisé le côté (droit et gauche) de l'arbre urinaire le plus atteint, mais la fréquence de lithiase en différentes parties de l'appareil urinaire à l'uro-scanner. La topographie anatomo-radiologique des lithiases urétérales avait représenté **29,6%**, suivie de la localisation pyélique avec **19,8%** ; la localisation calicielle et vésicale était respectivement **13,6%** et **6,2%**. La lithiase urinaire du haut appareil est devenue largement dominante dans les pays développés et même dans les pays en développement [75]. Nos résultats ne font pas d'exception. **S. Bahi Khayra** dans son étude avait retrouvé une prédominance du haut appareil urinaire avec un taux de 81,6%. 32,9 % des calculs étaient localisés dans le rein gauche contre 16,5 % seulement dans le rein droit. Cette localisation préférentielle au niveau du rein gauche a été aussi observée par Djelloul et al [76], en 2006, par Daudon *et al.*, en 1995 [75].

## 10. Traitement

### But :

Libérer les voies urinaires, favoriser l'écoulement normal des urines et éviter les complications.

### 10.1. Traitement médical

Nous avons conseillé à tous nos patients l'absorption d'au moins 02 litres d'eau par 24 h en dehors des moments de crises de colique néphrétique. Au moment de la crise de colique néphrétique le traitement comprenait la diminution de l'apport hydrique ; l'administration d'antispasmodiques et d'antiinflammatoires.

Ceux chez qui un germe avait été isolé à l'ECBU+ATB avaient bénéficié d'une antibiothérapie avant l'intervention.

### 10.2. Le traitement chirurgical

- L'urétérolithotomie + JJ : a été la technique chirurgicale utilisée chez **22** patients, soit **27,16%**. Ce résultat est supérieur à celui de **Traoré Y.N. [2]** qui rapporte **17 cas, soit 17%** et proche de celui de **Abderrahmane M. C. [70]** qui rapporte **23 cas** dans son étude.

Nous avons réalisé, **16 cas** de cystolithotomie soit **19,75%**, un résultat supérieur à celui de **Traoré Y.N. [2]** qui rapporte **10 cas, soit 10%**.

La pyélolithotomie + JJ avait représenté **12 cas** soit **14,82%** ; taux inférieur à celui de **Traoré Y.N. [2]** qui rapporte **21 cas soit 21%**. Notre résultat est supérieur à ceux obtenus par **Sangaré Y.[61] 5 cas soit 17,85%** et de **Coulibaly M.[64] 8 cas soit 15,1 %**.

La néphrolithotomie avait représenté **12 cas** soit **14,82%**, résultat largement inférieur à celui de **Traoré Y.N. [2]** qui rapporte **31 cas soit 31%**. Notre résultat est supérieur à ceux obtenus ; par **Sangaré Y.[61] et Coulibaly M.[64]** qui rapportent respectivement **2 cas soit 7,14%** et **9 cas soit 17%**.

## **11. Les suites postopératoires :**

Les suites post opératoires ont été simples avec une cicatrisation dans les meilleurs délais de 7 à 14 jours environ chez la majorité de nos patients ; néanmoins nous avons enregistré quelques complications :

- 3 cas de suppurations soit 3,7% contre 6 cas de suppuration observés par Traoré Y. N. [2].
- 4 cas de syndrome de levée d'obstacle soit 4,9%.
- 3 cas de décès soit 3,7 %.
- 71 opérés n'avaient pas de complication soit 87,7 %, ce résultat est proche de celui de Traoré. Y. N. [2] qui rapporte que 90% de ses patients n'avaient pas de complication.

### **Etude morpho constitutionnelle :**

#### **Analyse spectrophotométrique infrarouge.**

Cette analyse est essentielle pour le diagnostic étiologique de la maladie lithiasique. En effet des orientations étiologiques sont proposées par le laboratoire selon la composition du calcul [77]. Cette analyse rarement faite chez nous, a été demandée chez 53 patients soit 65,43%, seulement 15 patients soit 18,52% l'ont réalisée.

#### **Composition chimique et type de calcul**

Il existe plusieurs variétés chimiques de calculs rénaux, qui révèlent des mécanismes différents. Le calcul est un élément clef du diagnostic étiologique de toute pathologie lithiasique, non seulement parce qu'il témoigne des facteurs de sursaturation urinaire qui ont conduit peu à peu à sa formation, mais aussi parce qu'il est le témoin d'anomalies de composition des urines qui peuvent avoir été transitoires et ont disparu au moment de la découverte de la lithiase. De plus, en cas de lithogénèse très particulière (médicaments, composés génétiques rares ou composés métaboliques révélateurs d'une conjonction de facteurs lithogènes inhabituelle), le calcul, par sa nature spécifique, oriente immédiatement le diagnostic étiologique [78].

### **Les facteurs favorisants :**

Dans notre étude, les facteurs de risque alimentaires ont été majoritairement retrouvés comme facteurs favorisants : il s'agissait entre autres de la consommation des produits laitiers, d'aliments riches en acide oxalique et de viande rouge dans successivement **40,74%, 29,63% et 19,75% des cas.**

Toutes les études prouvent que l'incidence de lithiase est liée au régime alimentaire avec des différences liées au type de lithiase. A noter aussi qu'il y a la multiplicité des facteurs organiques pouvant favoriser une lithogénèse, entre autres les rétrécissements urétraux, l'hypertrophie de la prostate, sclérose du col vésical mais cela n'est retrouvé que chez l'homme.

La lithiase du haut appareil urinaire est une maladie d'origine diverse.

Certains auteurs mettent l'accent sur les facteurs favorisants entre autres :

**Les facteurs ethniques :** (les populations noires d'Afrique et asiatiques exceptées celles qui habitent dans les zones de forte endémie bilharzienne, font relativement peu de calculs comparativement aux européennes [79]. Mais, chez les sujets soumis à une alimentation européenne, l'incidence lithiasique augmente, et ceci tend à prouver qu'il s'agit plus d'un facteur exogène (environnemental et alimentaire) que d'un facteur génétique.

### **Les facteurs saisonniers :**

La déshydratation joue un rôle important dans la précipitation des cristaux [79]. Pour les populations des zones tempérées, l'incidence va augmenter lors des saisons chaudes ou à l'occasion de voyages dans les pays chauds. Nombre de cas de colique néphrétique lithiasique se recrutent lors des périodes de jeun en saison chaude dans les zones arides.

### **Les facteurs socioprofessionnels :**

Certaines catégories de travailleurs sont particulièrement exposées : Boulangers, les marins, et fondeurs qui sont soumis à des phénomènes de déshydratation, mais aussi les professions citadines stressantes avec dérèglement alimentaire et une insuffisance d'apport en boissons.



**L'alimentation :** Toutes les études prouvent que l'incidence de lithiase est liée au régime alimentaire avec des différences liées au type de lithiase.

**Les Causes :** Dans **60%** de cas, on ne trouve pas de cause décelable.

Cependant on peut distinguer en termes de cause :

**Causes générales ou lithiase d'organisme :** environ 20% de cas

**Hyper calciurie :** Idiopathique, autosomique dominante, par fuite urinaire ou augmentation de l'absorption digestive de calcium ; Hyperparathyroïdie ; Acidose tubulaire rénale distale de type 1 sporadique ou familiale ; Sarcoïdose ;

Intoxication à la vitamine D ; Néoplasie, maladie de Kahler, maladie de Paget ; Fuite urinaire de phosphates ;

**Sans hyper calciurie :** Lithiase calcique idiopathique ; Anomalie du métabolisme de l'acide urique avec hyper uricosurie ; Hyper oxaliurie: primitive, familiale ; Maladie de Crohn, maladie coeliaque, RCH ; Résection iléale ; Insuffisance pancréatique ; Tubulopathie cystinurique ;

**Cause locale ou lithiase d'organe 20 % des cas :** Syndrome de jonction pyélo-urétérale, rein en fer à cheval ; Méga uretère, urétérocèle ; Néphro calcinose : calculs dans le parenchyme ; Maladie de Cacchi-Ricci : ectasies canaliculaires précalicielles [80].

# **CONCLUSION**

## **ET**

# **RECOMMANDATIONS**

## VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1. Conclusion

La lithiase urinaire est une affection assez fréquente au sein de la population. Les complications surviennent lorsque le diagnostic est tardif. C'est une affection assez facilement curable surtout avec l'avènement de l'endo-urologie. Le manque de plateau technique adéquat nous oblige très souvent à ne pratiquer que la chirurgie à ciel ouvert.

La lithiase a représenté **16,67 %** des activités chirurgicales du service. La localisation urétérale des calculs a été la plus représentée avec **29,6%** des cas. La douleur, du type de lombalgie était le maître symptôme chez nos patients (soit **34,56 %**).

Dans notre série, la fonction rénale a été perturbée chez **7** patients, soit **8,6 %** de l'ensemble de nos malades. L'ECBU a révélé une infection urinaire dans **27,2%** des cas. Par contre, la TDM a révélé la présence d'obstacle dans **67,9%** soit **55** patients. La quasi-totalité des malades ont été opérés par chirurgie à ciel ouvert. Les suites post-opératoires ont été simples dans l'ensemble.

## **2. Recommandations :**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **2.1. Aux autorités de l'Etat :**

- L'élaboration d'un programme d'I.E.C (Information Education Communication) de la population sur le régime alimentaire, les infections urinaires et la bilharziose urinaire.
- L'installation dans les hôpitaux nationaux de laboratoires bien équipés notamment en matériels adéquats pour l'analyse chimique des lithiases.
- L'installation dans les hôpitaux et centres de santé de référence de laboratoires bien équipés pour un E.C.B.U rapide couplé d'un antibiogramme.
- L'installation dans tous les centres de santé de référence du territoire national des unités d'échographie et de radiographie avec un personnel qualifié.
- La réduction du coût de la réalisation du scanner pour le rendre accessible à la population.

### **2.2. A la direction du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati :**

L'équipement du service d'urologie en matériels endoscopiques et d'une unité d'échographie.

- Rendre disponible la L.E.C. ainsi que la formation du personnel pour une bonne pratique.

### **2.3. Aux personnels de la santé :**

Vulgariser ces résultats et participer à la sensibilisation de la population.

- Faire toujours un E.C.B.U avec antibiogramme devant une infection urinaire avant toute antibiothérapie.
- Demander systématiquement une échographie devant tout trouble urinaire.
- Refaire un AUSP à la veille de la lithotomie.

### **2.4. A la population :**

Consulter un service spécialisé devant tout trouble génito-urinaire pour éviter le retard de la prise en charge.

# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

## 1. Références

- 1-Asper R.** Epidemiology and socioeconomic aspects of urolithiasis. *Urol Research* 1984 ;12 :1-5.
- 2-Traoré. Y. N.** Etude des lithiases de l'appareil urinaire dans le service d'urologie du CHU du point « G » : à propos de 100 cas. Thèse Med Bamako 2013; 10 :125p.
- 3- Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, Malek RS, Kurland LT.** Renal stone epidemiology: a 25 years study in Rochester, Minnesota. *Kidney Int* 1979; 16: 624-631.
- 4- Soucie JM, Coates RJ, McClellan W, Austin H, Thun M.** Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones. *Am J Epidemiol* 1996; 143 :487-495.
- 5-Thun MJ, Schober S.** Urolithiasis in Tennessee: an occupational window into a regional problem. *Am J Public Health* 1991; 81:587-591.
- 6-Donsimoni R, Hennequin C, Fellahi S, Troupel S, Moël GL, Paris M, et al.** New aspects of urolithiasis in France. GERBAP: Groupe d'Evaluation et de recherche des Biologistes de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris. *Eur Urol* 1997; 31:17-23..
- 7-Daudon M.** Epidemiology of nephrolithiasis in France. *Ann Urol (Paris)* 2005; 39 (6): 209-231.
- 8- Dembélé. S. B.** Lithiase urinaire chez les enfants de 0-15 ans. Thèse Med Bamako 2006 ; N°123 : 95p.
- 9-Moscovici J, Salamare E, Deluros P.** Embryologie anatomie et physiologie de l'uretère. Sauramps médical Montpellier1994 ; p9-23.
- 10-Alessandrini P, Palix C.** Lithiase urinaire chez l'enfant – Editions techniques Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Néphrologie- urologie, 18-114-A-10. Pédiatrie, 4-086-A-10, 1993, 5p.

**11-Oulghoul M. O.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la lithiase urinaire au service d'urologie de CHU Med VI Marrakech : expérience de 10 ans. Thèse Med Marrakech 2015 ; 87 :194p.

**12-Michel B.** La lithiase urinaire. Endo-urologie. Paris, Lausanne, Payot 1990 ; 1261 :158p.

**13-Marieb E, Hoehn K.** Anatomie et physiologie humaines. 8<sup>ème</sup> édition Pearson. USA: Renouveau pédagogique 2014 ; EAN13 : 9782761337472 ; ISBN13 : 978-2-7613-3747-2.

**14-Kamina P.** précis d'anatomie clinique. Paris : Maloine 2005 ; vol. Tome IV. 27, Rue de l'école de Médecine -75006, 975p.

**15-Drake R, Vogl W, Mitchel A.** Gray's anatomie pour les étudiants. 3<sup>ème</sup> édition Elsevier Masson Paris 2006 ; 1128p, ISBN-10 : 2294740955, ISBN-13: 978-2294740954.

**16-Putz R, Pabst R.** Atlas d'anatomie humaine Sobotta. 4<sup>ème</sup> Edition Lavoisier 2000 ; Tome 2 : 800p.

**17-Frank H, Netter M.** Atlas d'anatomie humaine. 5<sup>ème</sup> édition Elsevier Masson 2011 624p. EAN: 978-2294741241, ISBN :2294741242.

**18-Rouvière H, Délmas A.** Appareil urinaire : Anatomie humaine. Editions Masson 1992 ;(86) : p. 519-563.

**19-Benoit G, Giuliano F.** Anatomie de la vessie. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-200-A-10, 1991, 11p.

**20-Daudon M.** Lithogenèse. Prog Urol, 2008, 18 (12): 815-827.

**21-Khan SR, Hackett RL.** Role of organic matrix in urinary stone formation: an ultrastructural study of crystal matrix interface of calcium oxalate monohydrate stones. J Urol 1993; 150: 239-45.

**22-Jungers P, Daudon M, Conort P.** Lithiase rénale : diagnostic et traitement Prog Urol 2003 : 13 : 1-10.

**23-Doré B.** Les lithiases rénales. Ed springer, paris 2004 ISSN: 9782287597473 ; 420p, <https://www.livres-medicaux.com>.

**24-Lieske J.C, Deganello S.** Adhesion, and internalization of calcium containing urinary crystals by renal cells. J Am Soc Nephrol 1999;10 :422-429.

**25-Randall A.** A hypothesis for the origin of renal calculus. N Engl J Med 1936; 214: 234-37.

**26-Evan A.P, Lingeman J.E, Coe F.L, et al.** Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. J Clin Invest 2003;111 :607-616.

**27-Evan A.P, Lingeman J.E, Coe F.L, et al.** Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. Anat Rec 2007; 290: 1315-1323.

**28- Daudon M, Traxer O, Jungers P, Bazin D.** Stone morphology suggestive of Randall's plaque. In: Evan AP, Lingeman JE, Williams JC Jr, editors. Renal Stone Disease. American Institute of Physics Conference Proceedings, New York: Melville; 2007. (900): 26–34.

**29-Soula M.** Rôle des règles hygiéno-diététiques dans la prévention secondaire de la maladie lithiasique urinaire chez le personnel navigant des forces armées. Faculté de médecine paris Descartes. Thèse Med Paris 2009, 20 : 97p.

**30-Doddametikurke R, Biyani C.** "The role of the urinary kidney stone inhibitor in pathogenesis of calcium containing renal stones". EAU-EBU update series 2007; 5:126-36.

**31-Ryall R,** urinary inhibitor of calcium oxalate crystallization and their potential role in stone formation. World J Urol 15:115.

**32-Marangella M, Bagnis C, Bruno M, Vitale C, Pertrarulo M, Ramello A.** Crystallization inhibitors in pathophysiology and treatment of nephrolithiasis. Urologia internationalis 2004;72 (1) : 6-10



**33-Brandi G, Nakada S, Penniston K.** Practical approach to metabolic evaluation and treatment of the recurrent stone patient. *WMJ* 2008, 107 (2) : 91-100.

**34-Daudon M, Cohen-solal F, Lacour B, Jungers P.** Lithiases et anomalies des voies urinaires : la composition des calculs est-elle indépendante de l'anomalie anatomique. *Prog Urol* 2003, 13 (6) : 1320-1329.

**35-Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.** Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue. *Progrès en urologie* 2008 ; 18 :849-856.

**36-Siener R, Hesse A.** Fluid intake and epidemiology of urolithiasis. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (suppl2): S47-S51.

**37-Andersen DA.** Historical and geographical differences in the pattern of incidence of urinary stones considered in relation to possible a etiological factors. In: HodgkinsonA, Nordin BE, editors. *Renal stone research symposium*. London: Churchill Livingstone; 1969; 916: 7-31.

**38-Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, Speed R, Hanes F.** The role of affluence and diet in the genesis of calcium-conntaining stones. *Fortschr Urol Nephrol* 1979; 11: 5-14.

**39-Robertson WG, Peacock M.** The pattern of urinary stone disease in Leeds and in the United Kingdom in relation to animal protein intake during the period 1960-1980. *Urol Int* 1982; 37 : 394-399.

**40-Nguyen QV, KalinA, Drouve U, Casez PJ, Jaeger P.** Sensitivity to meat protein intake and hyperoxaluria in idiopathic calcium stone formers. *Kidney Int* 2001; 59: 2273-2281.

**41-Thom JA, Morris JE, Bishop A, Blacklock NJ.**

The influence of refined carbohydrate on urinary calcium excretion. *Br J Urol* 1978; 50: 459-464.

**42-Traxer O, Lechevallier E, Saussine C, Daudond M, HaymanneJ.-P.** Syndrome métabolique, obésité et lithiase urinaire. *Prog Urol* 2006, 16 ; 4 :418-420.

- 43-Gagnadoux M. F.** Oxalose. EMC 4-084-C-70 (2004)
- 44-El Khebir M, Fougeras O, Le Gall C.** Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *Prog urol* ,2009 ;19 : 462-473.
- 45-Champy CM, Rouprêt M.** Elsevier Masson SAS : Lithiase urinaire prise en charge en urologie. 2014 ; 9 (14) :1–10.
- 46- Daudon, M.** Pourquoi et comment analyser un calcul urinaire. *Prog urol* 2007, 17 (4) : 2-6.
- 47- Daudon M, Traxer O, Jungers, P.** *Lithiase Urinaire*, 2ème ed., Lavoisier, Médecine Sciences, Paris, 2012, 672 pages. ISBN : 978-2-257-20437-0.
- 48- Daudon M, Bader C.A, Jungers P.** Urinary calculi : review of classification methods and correlations with etiology. *Scanning Microscopy*, 1993 ; 7 : 1081–1106.
- 49- Carpentier X et al.,** Physiopathologie de la colique néphrétique. *Prog Urol* 2008 ; 18 (12) : 844–848.
- 50- Champy C, Traxer O, Pierre M.** Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. *Progrès en Urologie* 2011 ; 23, (16) : 1389-1399.
- 51- Turk C, Knoll T, Patrk A, Sarica K, Straub M.** EAU (European Association of Urology). Guidelines on urolithiasis 2011 ; 5 (2) : 10.
- 52- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSAPS).** Recommandations de bonne pratique dans le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Juin 2008.
- 53- Chabannes É, Bensalah K, Carpentier X, Bringer JP, Conort P, Denis É et al.** Management of adult's renal and ureteral stones. *Prog Urol* 2013; 23 (16): 1389-1399.
- 54- Errando C, Huguet J, Regalado R, Chechile G, Rousaud A, Laguna P. et al.** Chirurgie à ciel ouvert de la lithiase du bassinet. Résultats et complications dans l'ère de la LEC. *Annale d'urologie*, 1995 ; 29 ; 378-381.
- 55-Beurton D, Charetière, Lande PHI, Fontaine E.**

Traitement urologique de la lithiase coralliforme ; Encycl. Med Chir, Urologie-Gynécologie, 1994 ; N°5 ; 231-240.

**56-Hattab C.** La lithiase coralliforme dans la région de Sousse : A propos de 101 cas. ; Thèse Méd, Sousse, 1989 ; N° 8. 18p.

**57-Guillonneau B, Veillon Et Vallancien G.** Chirurgie des lithiases de l'uretère (chirurgie endoscopique et chirurgie ouverte). Ann Urol., 1996 ; 30 : 118-123. 48

**58- ZVARA V.L.** Traitement de la lithiase urétérale. La chirurgie ouverte garde quelques indications. Ann Urol , 1994 ; 28 (2) : 91-92.

**59-Perrin F. et Dufour B.** Calculs de vessie ; Encycl. Méd. Chir. Rein. Organes génito-urinaires, 1997. N°9. 665-668.

**60-Paulhac P, Desgrandchamps F, Planet M, Teillac P, Le Duc A.** Traitement des lithiases de vessie. Encycl. Méd. Chir, Urologie, 1997 ; 9 : 162.

**61- Sangaré Y.** Calcul urétéral : Aspects cliniques, éléments de diagnostic et de thérapeutique au service d'urologie de l'hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de Médecine Bamako FMPOS 2007. N° 24. 70p.

**62-Dembélé Z.** Epidémiologie et traitement des lithiases urinaires dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point « G ». Thèse Méd Bamako 2005. N°55, 86p.

**63- Keita O.** Etude de la lithiase urinaire infectée au service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point « G ». Thèse Méd 2006 ; N°13; P 31-34.

**64- Coulibaly M.** Etude des lithiases du haut appareil urinaire dans le service d'urologie du CHU du point « G » thèse. Méd. ; Bamako 2007. No 122 ; 97p.

**65- Danuser H, Gerber R, Hochreiter W, Studer, U.E.** Les calculs rénaux en médecine générale- quelle attitude adopter. *Forum Med Suisse*, 2002 ; 44, 1051-1057p.

**66- Karimi N.** prise en charge de la lithiase urétérale au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès (à propos de 62 cas). Thèse Med Fès 2017 ; 24 :143p.

- 67-Ouattara Z, Effoe A.D, Tembely A, Sanogo Z.Z, Yena S, et al.** Etude de 72 cas de lithiase du haut appareil urinaire au service d'urologie de l'hôpital du Point « G ». Mali Médical 2004. T XIX. N°1. 17p.
- 68-Coulibaly M.** Etude des lithiases du haut appareil urinaire dans le service d'urologie du CHU du Point « G » A propos de 53 cas. Thèse Med Bamako. 2006. N°122 : 119p.
- 69-Ongoiba I.** Les lithiases de l'appareil urinaire au service d'Urologie de l'H.N.P.-G ; Thèse Med Bamako 1999. N°92 : 124p.
- 70- Abderrahmane M. C.** Les complications rénales de la lithiase urinaire (À propos de 98 cas). Thèse Med Fès 2018 ; 78 :121p.
- 71-Doukansi A.** Colique nephretique : étiologies et prise en charge au service d'urologie du CHU de Point « G ». Thèse Med. Bamako. 2007. N°70 : 103p.
- 72-Daffé S. I.** Lithiase urinaire en République du Mali à propos de 132 cas. Thèse Med. Bamako, 1989, N°38 : 60p.
- 73-Traoré B.** Contribution à l'étude épidémiologique des lithiases urinaires dans les hôpitaux de Bamako et de Kati. Thèse Méd., Bamako, 1983, N° 35. 165p.
- 74- N'diaye F.C.** La lithiase urétérale. Thèse Méd. Dakar. 2003. N°53 : 77p.
- 75-Djelloul Z, Djelloul A, Bedjaoui A, Kaid-omara, Attara, Daudon M, et al.** Lithiase urinaire dans l'Ouest algérien : étude de la composition de 1354 calculs urinaires en relation avec leur localisation anatomique, l'âge et le sexe des patients. Progrès en Urologie 2006 ; 16, 328-335.
- 76-Daudon M., Traxer O, Lechevallier, E, Saussine C.** Epidémiologie des lithiases urinaires. *Progrès en urologie*, 2008, 18(12), : 802-814.
- 77-Joul A, Fekakh El Moussaoui A, et Benjelloun S.** Les complications de la lithiase urinaire. Ann Urol, 1996; 30 : 251-256.
- 78-Zengin K, Tanik S, Karakoyunlu N.** Retrograde Intrarenal Surgery versus Percutaneous Lithotripsy to Treat Renal Stones 2-3 cm in Diameter Bio Med Research International 2015, Article ID 914231, 4 pages,

**79- Koide T, Oka T, Takaha M, Sonoda T.** Urinary tract stone disease in modern Japan. Stone incidence, composition and possible causes in Osaka district. *European urology*, 1986, 12(6): 403-407.

**80- Kanté D.** Prise en charge de la colique néphrétique dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE. Thèse Med Bamako 2014 ; 239 : 107p.

# ANNEXES

## FICHE SIGNALETIQUE

**NOM :** TRAORE

**PRENOM :** Idrissa

Tel : 60 08 44 45 / 76 14 94 88

Email : tidrissa15@gmail.com

**ANNEE DE SOUTENANCE :** 2018-2019

**TITRE DE LA THESE :** Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des lithiases urinaires dans le service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de kati

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako

**PAYS D'ORIGINE :** Mali

**SECTEURS D'INTERETS :** Urologie, néphrologie, santé publique

### RESUME

**Introduction :** L'objectif de cette recherche consistait à étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la lithiase urinaire au service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de kati.

**Matériels et méthode :** Nous avons réalisé une étude descriptive transversale et à collecte prospective de 81 cas hospitalisés au service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de kati, durant une période de 36 mois : allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2018.

**Résultats :** la lithiase a représenté **16,67 %** des activités chirurgicales du service. La localisation urétérale des calculs avait été la plus représentée avec **29,6%** des cas, **la douleur**, du type de lombalgie était le maître symptôme (soit **34,56 %**). La fonction rénale a été perturbée chez **7** patients, soit **8,6 %** de l'ensemble de nos malades. L'ECBU a révélé une infection urinaire dans **27,2%**, dont le germe le plus fréquent était E.Coli. La TDM a révélé la présence d'obstacle dans **67,9%** soit **55** patients.

La quasi-totalité des lithiases avaient une densité supérieure à **500 Unités Hounsfield**, la quasi-totalité des malades ont été opérés chirurgicalement. L'extraction du calcul s'est faite par chirurgie à ciel ouvert, un cas de montée de sonde double J soit **1,23%**, un cas néphro-urétérectomie soit **1.23%**, un cas de néphrectomie totale soit **1.23%**, **les suites post-opératoires** ont été simples dans l'ensemble. Trois cas décès soit **3,7 %**.

**Mots clés :** lithiase urinaire, épidémiologie, clinique, traitement, Kati.

## **DATA SHEET**

**NAME: TRAORE**

**FIRST NAME: Idrissa**

Phone : 60 08 44 45 /76 14 94 88

Email : tidrissa15@gmail.com

**YEAR OF SUPPORT: 2018-2019**

**TITLE OF THE THESIS:** Epidemioclinical and therapeutic aspects of urinary lithiases in the urology department of the University Hospital Center Pr Bocar Sidy Sall of kati

**CITY OF SUPPORT:** Bamako

**COUNTRY OF ORIGIN:** Mali

**SECTORS OF INTEREST:** Urology, Nephrology, Public Health

### **ABSTRACT:**

**Introduction:** The objective of this research was to study the epidemiological, clinical, and therapeutic aspects of urinary stones in the urology department of Kati Hospital, Bocar Sidy SALL.

**Materials and methods:** We carried out a cross-sectional descriptive and prospective collection study of 81 hospitalized cases in the urology department of Bati Sidy SALL Kati Hospital, for a period of 36 months: from January 1st, 2016 to December 31st, 2018.

**Results:** lithiasis accounted for **16.67%** of the surgical activities of the department. The ureteral location of the calculi was the most represented with **29.6%** of the cases, pain, type of low back pain was the main symptom (**34.56%**). Renal function was disrupted in 7 patients, or **8.6%** of all our patients. ECBU revealed a urinary tract infection in **27.2%**, of which the most common germ was E. coli. On the other hand, the CT revealed the presence of obstacle in 67.9% or 55 patients.

Almost all the lithiases had a density greater than 500 Hounsfield Units, almost all of the patients were operated on surgically. The extraction of the calculation was done by open surgery, a case of double probe J rise is **1.23%**, a case nephroureterectomy is **1.23%**, a case of total nephrectomy is **1.23%**, post-suites -operations were simple overall. Three cases of death, **3.7%**.

**Key words:** urolithiasis, epidemiology, clinical, treatment, Kati.



## Fiche d'enquete

### I-Identité du malade

Q1 : N° de la fiche : /..... /

Q2 : Nom et Prénom : .....

Q3 : Age /..... /

Q4 : Sexe M / ..... / F /..... /

Q5 : Situation matrimoniale marié(e) /...../célibataire/...../veuf(ve)/...../divorcé(e) /..... /

Q6 : Profession : .....

Q7 : Nationalité malienne : /..... / Autres : /..... /

Date d'entrée : /...../...../...../ Date de sortie : /...../...../...../

Q8: Provenance Kayes :/..... / Koulikoro :/..... / Sikasso :/...../ Ségou :/...../ Mopti :/...../  
Tombouctou :/...../ Gao :/...../ Kidal :/...../ Ménaka:/...../ Taoudéni:/...../ Bamako :/...../  
Autres/...../

Q9:Ethnie : .....

Q10: Mode de référence : 1-réfé(e)/...../ 2-Venu(e) de lui-même /...../

Q11 : Agent référant : 1-médecin/.... / 2-autres soignants/ .....

### II-Renseignements cliniques

#### **A-Motif de consultation**

Q12 : Lombalgie : 1-bilatérale/ ..... / 2-unilatérale droite/...../gauche/..... /

Q13 : Algie pelvienne : oui /...../ non/...../

Q14 : Colique néphrétique : oui /...../ non /..... /

Q15 : Fièvre : oui/...../ non /...../

Q16 : Hématurie : oui /...../ non /...../

Q17 : Pyurie : oui /..... / Non /...../

Q18 : Dysurie : oui /...../ non /...../

Q19 : Pollakiurie : oui /...../ non/.... /

Q20 : rétention aigue d'urine : oui/...../ non /...../

Q21 : Douleur des fosses iliaques oui/.... / non /.... /

Q22 : émission de calcul : oui/..... / Non/...../

Q23 : Découverte fortuite : oui /.... /non/.... /

Q24 : insuffisance rénale aigue : oui /...../non/...../

Q25 : insuffisance rénale chronique : oui/..../non/..../

Q26 : pyélonéphrite aiguë : oui /...../non/.... /

Q27 : Impériosité mictionnelle : oui/.../ non/.... /

Q28:Incontinence urinaire : oui/.../non/...../

### **B-Signes d'accompagnements**

Q29:1-Nausée : oui /...../ non /.... / 2-Nausée+Vomissement oui/.... / non/.... /

Q30 : Distensions abdominales : oui-/...../ non-/..... /

Q31 : Asthénie physique : oui-/.... / non-/.../ Sexuelle : oui /.../ non/.../

Q32 : Anorexie : oui /...../ non /...../

Q 33 : Amaigrissement : oui /...../ non /.... /

Q34 : Diarrhée oui/...../ non /.... /

### **C- Antécédents**

#### **1-Médicaux :**

Q35 : Hyperparathyroïdie : oui/...../ non /...../

Q36 : Goutte : oui/...../ non/..... /

Q37 : Leucémie : oui /...../non/...../

Q38 : Diabète : oui /...../non/...../

Q39 : Hypertension artérielle : oui /...../non/...../

Q40 : Ulcère gastroduodéal : oui /...../ non/...../

Q41 : Colique néphrétique : oui /...../non/..... /

Q42 : Prise de médicaments lithogène : oui/..../non/..../

Q43 : Antécédent familiaux de pathologie lithiasique : oui /...../ non/.... /

#### **2-Urologiques**

Q44 : Lithiases urinaires : oui/ ...../non/...../

Q45 : Infections urinaires : oui /...../ non/...../

Q46 : Bilharziose urinaire : oui /... /non/...../

Q47 : Fistule vesico-vaginale : oui /...../non/...../

Q48 : Vessie neurogène : oui /.... /non /.... /

Q49 : Uropathie malformative : oui/.... / non/..... /

#### **3-ATCD de traitement antérieur :**

Q50 : Médical : oui/...../ non /..... /

Q51 : Traditionnel : oui/...../ non/.... /

Q52 : Chirurgical : oui/...../ non /...../

#### 4-Habitudes alimentaires

Q53 : Lait/...../ Fromage/...../ Viande/...../ Poisson/...../ Choux/...../ Café/...../ Tomate/...../ Thé /..... / Chocolat /..... /

#### D-Examens physiques

TA.....T° .....Poids.....

Q54 : Cicatrice abdominale ou lombaire : oui /...../non/.... /

Q55 : Morphologie abdominale : symétrique /...../ asymétrique/ ...../

Q56 : Globe vésical : oui /.... / non /...../

Q57 : Masse palpable (Contact lombaire) : oui /.... /non/.... /

Q58 : Œdème des membres : oui /.... / non/...../

Q59 : Résultats du toucher rectal :.....

.....  
.....

Q60 : Résultats du toucher vaginal :.....

.....  
.....

#### III -Examens complémentaires

##### A- Examen cyto bactériologique des urines

Q61 : ECBU : 1 fois/.... / 2 fois /...../

Q62 : Culture : Positive /...../négative/...../

Q63 : Germes identifiés :.....

##### B-Antibiogramme

Q64 : antibiotique sensibles :.....

Q65 : antibiotiques résistants :.....

Q66 : Diurèse de 24h :/...../ -Urée /...../ -Créatinine /...../ -Na+ /...../ Ca2+/...../ Uraturie/...../ K+ /...../

Q67:-Cristaux : oui /.... / non/.... / - Ph urinaire :.....

##### C-IMAGERIE MEDICALE :

##### Arbre urinaire sans préparation

Q68 : Normal : /...../ opacité : /...../ -Siège : /...../ -Nombre/...../

### **Echographie rénale et vésico-prostatique**

Q69 : Normal /...../ Lithiase/...../

Q70 : Siège : pelvienne /...../ iliaque/...../ lombaire/...../ pyélique / ..... / calicielle /..... /

Q71 : Nombre : 1- /...../ supérieur à 1 /...../

### **Urographie intraveineuse**

Q72 : Normal /.../ Lithiase /...../

Q73 : Localisation : calicielle / ..... / Pyélique /...../ urétérale /...../ vésicale / ..... /

### **URO-SCANNER**

Q74 : Normal : /...../ Lithiase : / ..... / -Siège : /...../ -Nombre : /...../

Q75 : Hydronéphrose : oui/..... / non/...../ -Siège/...../

Q76: Réduction de l'index cortical : oui/...../ non /...../

Q77 : Pyonéphrose : oui /..... /non /..... /

Q78 : Retard de sécrétion : oui /...../non/...../

Q79 : Retard d'excrétion : oui /...../non/

### **Uretrocystographie rétrograde et mictionnelle (U.C.R.M)**

Q80 : Normale /...../ Lithiase/...../

### **Cystoscopie**

Q81: Normal /...../ Lithiase enclavée : urétéral /...../ méat /...../ Lithiase vésicale /...../ Lithiase urétrale /...../

### **D-Bilan sanguin**

Q82: Créatininémie : 1-normal/ ..... / 2-élevée/ ...../ 3-Indéterminée/...../

Glycémie à jeun : 1-normal /... / 2-élevée / ..... / 3- indéterminée /...../

Azotémie : 1-normal /...../ 2-élevée/..... / 3-indéterminée/...../

Natrémie : 1-normale/...../ 2-élevée/...../ 3-indéterminée/...../

Uricémie : 1-normal/...../ 2-élevée/...../ 3-indéterminée/...../

Kaliémie : 1-normal/...../2-élevée /...../ 3-indéterminée/...../

Calcémie: 1-normal /..... / 2-élevée/...../ 3-indéterminée/ ..... /

Phosphorémie : 1-normal/...../ 2-élevée/...../ 3-indéterminée/...../

Temps de saignement : 1-normal /...../ 2-élevée / ..... /3-indéterminé / ..... /

Vitesse e sédimentation : 1-normal /...../ 2-élevée/ .... / 3-indéterminée/ ..... /

TSH 1-normal /..... / 2-élevée /..... / 3-indéterminée /..... /

T3 1-normal /..... / 2-élevée /..... / 3-indeterminée /..... /

T4 1-normal /..... / 2-élevée /..... / 3-indeterminée /..... /

Q83 : Groupe sanguin rhésus

1-A Positif (+)                      5-A Négatif (-)

2-B Positif (+)                      6-B Négatif(-)

3-AB Positif (+)                    7-AB Négatif(-)

4-O Positif(+)  
8-O Négatif(-)

IV –Traitement

**A-Médical**

Q84 Antibiotiques: oui /...../ non /.... /

Q85 Antalgiques: oui /.... / non /...../

Q86 Antispasmodiques : oui /.... / non /...../

Q87 : Anti inflammatoires : oui/.... / non/..... /

Q88 : Alcalinisation des urines : oui/...../non/...../

Q90 : Régime : oui/...../non /...../

**B- Chirurgical**

Q91 : Néphrolithotomie /..... /

Q92 : Pyélolithotomie /..... /

Q93 : Néphrectomie /..... /

Q94 : Urétérolithotomie /..... /

Q95 : Réimplantation urétéro-vesicale /..... /

Q96 : Cystolithotomie /..... /

Q97 : Urétrolithotomie /..... /

Q98 : Résection anastomose /...../

Q99 : Néphrostomie /..... /

Q100 : Lithotripsie extra corporelle /..... /

Q101 : Néphrolithotomie percutanée /..... /

Q102 : Mise en place de sonde urétérale simple /..... /

Q103 : Mise en place de sonde JJ /..... /

## **V –Evolution et complications**

### **A- Per opératoire**

Q104 : Simple /...../ Compliquées/...../

1=Hémorragie : oui /.... /non/.... /

2=Décès : oui /.... /non /.... /

3-Néphrectomie : oui /...../ non /..... /

### **Ben post opératoire**

Q105 :

1-Simple /...../ 2-Compliquées /...../

3-Décès /.... / 4-Peritonite oui /...../non/.... /

5-Suppuration oui /.... / non/... /

6-Infections oui /..... /non/ .... /

7-Durée d'hospitalisation

Q106 : De 0 à 7 jours /...../

Q107 : De 7 à 14 jours/...../

Q108 : De 14 à 21 jours /.... /

Q109 : De 21 à 28 jours/...../

Q110 : Plus de 28 jours /...../

## **VI : BIOCHIMIE DES CALCULS**

### **Analyse spectrophotométrie infrarouge des lithiases**

Q111 : Origine de la lithiase : Urinaire oui /...../ non /...../ Autres/...../

### **A-Analyse morphologique**

Q112 : Nombre de calculs :-1/...../ -2/...../ -3/..... / Autres /...../

Q113 : Taille : Petite taille /...../ Moyenne / .... / Coralliforme /..... /

Q114 : Dimensions (mm) : 1mm/..... / 2mm/...../ 3mm/ ..... / 4mm/..... / Autres /...../

Q115 : Forme : Régulière /..... / Irrégulière /..... /

Q116 : Aspect : Crayeuse /.... / Brunâtre /..... / Jaunâtre /..... / spéculé /..... / Jaune /..... / Jaune clair /..... /

Q117 : Présence de noyau : oui /.... / non /..... /

Q118 : Aspect du Noyau : Masse centrale différenciée du reste de la structure : oui /..... / non /..... /

Q119 : Couleur du Noyau : Beige /.... / Blanchâtre /..... /

### **B-Typage morphologique**

Q120 : Type : I /..... /    Sous-type : Ia /...../ Ib /..... / Ic /..... / Id /..... / I actif /..... /

Q121 : Type : II /..... /    Sous-type : IIa /...../ IIb /...../ IIc /..... /

Q122 : Type : III /..... /    Sous-type : IIIa /..... / IIIb /..... / IIIc /..... / IIId /..... /

Q123 : Type : IV /..... /    Sous-type : IVa1 /..... / IVa2 /..... / IVb /..... / IVc /..... / IVd /..... /

Q124 : Type : V /..... /    Sous-type : Va /..... / Vb /..... /

Q125 : Type : VI /..... /    Sous-type : VIa /..... / VIb /..... / VIc /..... /

### **C- Analyse par spectrométrie infra-rouge**

#### **Composition quantitative globale**

Composants :

Q126 : Weddelite (oxalate de calcium dihydraté) (C2) : oui /...../ non /..... /

Q127 : Carapatite Hydroxyapatite (CA) : oui /..... / non /..... /

Q128 : Whewellite (Oxalate de calcium monohydraté) (C1) : oui /..... / non /..... /

Q129 : Struvite (Phosphate ammoniaco-magnésien) : oui /..... / non /..... /

Q130 : Cystine : oui /... / non /..... /

Q131 : Acide urique : oui /..... / non /..... /

Q132 : Urate d'ammonium : oui /...../ non /..... /

Q133 : Brushite : oui /..... / non /..... /

Q134 : Lithiase riche en protéine : oui /..... / non /..... /

#### **Q135 : Valeur quantitative en pourcentage (VQP)**

Weddelite /..... /    Whewellite /..... /    Cystine /..... /

Carapatite /..... /    Struvite /..... /

#### **Conclusion**

.....  
.....

#### **B- Facteurs favorisants :**

Q136 : Hyperparathyroïdie : 1-Primaire : oui /..... / non /..... / 2-Secondaire : oui /..... / non /..... /

Q137 : Hypercalciurie : oui /..... / non /..... /

Q138 : Hyperoxalurie : oui /..... / non /..... /

Q138a : Hyperoxalurie intermittente associée à une hypercalciurie :

-Consommation d'aliments riches en oxalate : oui /..... / non /..... /

-Consommation des produits laitiers : oui /.... / non /..... /

-Supplément en calcium : oui /.... / non /.... / ou vitamine D : oui /.... / non /.... /

-Diurèse insuffisante : oui /..... / non /.... /

Q138b : Hyperoxalurie : De débit : oui /.... / non /.... / De concentration : oui /.... / non /.... /

Q139 : Maladie de Cacchi-Ricci : oui /.... / non /.... /

Q140 : Infection urinaire : oui / ... / non /.... /

Q140a : A germes uréasique : oui /.... / non /.... /

Q140b : A germes non uréasique : oui /..... / non /.... /

Q141 : Trouble de l'acidification tubulaire : oui /.... / non /.... /

Q142 : Diabète phosphaté : oui /.... / non /.... /

### **C-Traitement en fonction du résultat de la biochimie des calculs**

Q143-Reajustement nutritionnel : oui /...../ non/...../

Q144-Diuretiques thiazidiques : oui /...../ non/...../

Q145-Allupurinol : oui/...../ non/...../

Q146-Citrate de potassium : oui /...../ non/...../



### **Serment d'Hippocrate :**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.