

MINISTERE DE L'EDUCATION DU MALI
Université de Bamako

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année Universitaire : 2004 – 2005

Thèse N° _____/

TITRE :

**EPIDEMIOLOGIE ET TRAITEMENT DES LITHIASES
URINAIRES DANS LE SERVICE D'UROLOGIE DE
L'HOPITAL DU POINT-G**

THESE :

**Présentée et soutenue publiquement le2005 à la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.**

Par

Mr DEMBELE Zana

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

Membres du Jury

PRESIDENT :

Professeur Issa TRAORE

MEMBRES :

**Docteur Zimogo Zié SANOGO
Docteur Aly TEMBELY**

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Kalilou OUATTARA

REMERCIEMENTS

Je profite de cette occasion pour adresser mes vifs et sincères remerciements à :

Mon père : Soungalo DEMBELE pour votre attachement si grand à la cause familiale, votre soutien moral et votre conseil tant indispensables. Seul le grand Dieu peut vous remercier.

Ma mère : Salimata DIAMOUTENE, merci pour votre grande attention à notre éducation, seul le grand DIEU peut vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Ma grande sœur : Fily DEMBELE et son mari Soumaïla KEITA.

Mon grand frère : Lassana DEMBELE.

Mes jeunes frères : Diakaridia, Abdoulaye, Bréhima, Boubacar et Yacouba DEMBELE.

Ma petite sœur : Aminata DEMBELE.

La vie n'a pas été toujours rose, mais unis et solidaires nous allons mener une vie meilleure avec l'aide de DIEU.

Massa SANOGO : premier assesseur à la FMPOS, merci pour vos conseils pendant tout mon cycle.

Mahamadou K DIABATE : merci pour votre contribution à la finalisation de ce travail scientifique.

Seyba KANE : merci pour les bénédictions et les verres de thé que vous m'avez toujours apportés lors de ce travail, vous êtes un jeune frère exemplaire.

Mes amis : Dr Cheick O T DIARRA, Dr. Cheick M DIARRA, Yamadou BOMOU, Sadio KEITA, Dr. Djibril TRAORE, Dr. Hamadoun DICKO et sa femme Mariam SOUMARE, Boubacar DOUMBIA et tous les membres de la section COSA-NOSTRA. Merci pour votre sincère amitié.

Mon ami inséparable : Ousmane TOURE, merci pour votre soutien moral, il est difficile d'avoir un ami comme vous, nous sommes devenus presque des frères, je ne trouve pas de mots appropriés pour vous remercier, sachez que ce travail est le votre.

Ma chère aimée : Aminata TRAORE, merci à toi, ta douceur et ton amour m'ont très touché, ton comportement respectueux et ta patience sans pareil, puisse DIEU t'accorder santé et longue vie. Merci aussi à tes sœurs Massi, Awa, Mariam et ton frère Tidiane.

La famille TRAORE à Lafiabougou.

Awa BENGALY et sa famille à Lafiabougou.

Mes collègues du service : Harouna KONDE, Abdoulaye KANTE, Nicodème BALLO, Bakary SANOGO, Philadelphie DEMBELE, Aboubacar TOURE, Abdoulaye DIENG, Irène CLARISSE, Oumar KEITA, Adama A DIARRA, Drissa KONATE, merci pour votre collaboration franche, sincère et l'esprit

d'équipe qui vous anime puisse ce travail resserrer d'avantage nos liens d'amitié.

Mes cadets : jeunes internes de l'urologie pour votre comportement très touchant et respectueux.

Docteur Chérif CISSE : pour votre joie dans l'accueil et dans le travail. Votre humanisme et votre disponibilité sont très touchants. Les mots me manquent pour vous remercier. Sachez que ce travail est le votre.

Docteur Zanafon OUATTARA : pour votre ardeur et votre rigueur dans le travail. Sachez que votre présence dans le service nous a été d'un grand intérêt et que la finalisation assez rapide de ce travail est votre œuvre. Je ne saurai jamais vous remercier.

Tout le personnel du service d'urologie, veuillez accepter mes sincères remerciements pour votre collaboration.

Tout le personnel du bloc opératoire :en particulier Modibo DIARRA, de l'urgence et de la réanimation de l'HNP-G

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS : pour votre collaboration Sincère.

Mes jeunes frères de l'internat : Bougou GOITA, Mamadou T KONE, Demba COULIBALY et tout le reste. Merci pour le grand respect à mon égard.

Tous les membres et sympathisants de l'AERKOS.

Tous les membres et sympathisants de la LIEEMA.

Tous les patients du service d'urologie

Vos souffrances et votre désespoir m'ont inspiré le choix de ce travail et n'eut été votre collaboration ce travail n'aurait pas connu un heureux aboutissement.

Que DIEU le tout Puissant et les progrès de la science viennent soulager vos peines tant physiques que morales.

A toute la promotion 96-97.

Tous les étudiants de la FMPOS : Courage

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maître et président du jury,
Le Professeur Issa TRAORE,
Professeur agrégé en imagerie médicale,
Premier doyen de la FMPOS,
Honorable maître, c'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de
voir notre travail soumis à votre jugement. Malgré vos multiples
occupations, vous nous avez accepté avec spontanéité.
Nous avons été marqué par votre modestie, votre sympathie et votre
disponibilité.**

Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

**A notre maître et juge
Docteur Zimogo Zié SANAGO
Assistant chef clinique en chirurgie A de l'HNP-G
Enseignant à la FMPOS**

**Nous nous réjouissons de vous compter parmi les membres de cet
honorable jury. Votre rigueur dans le travail, votre esprit de méthode
d'organisation et votre abord facile ont forcé notre admiration.
Soyez en remercié Docteur.**

**A notre maître et juge
Docteur Aly TEMBELY
Assistant chef clinique au service d'urologie d l'HNP-G
Spécialiste en uroandrogologie**

**Vous avez inspiré, guidé et suivi pas à pas ce travail dans sa réalisation.
Vous avez consacré une grande partie de vos heures précieuses pour la
réalisation de ce travail.**

**Vous faites honneur d'être parmi nos juges.
Recevez l'expression de nos sincères remerciements.**

**A notre maître et directeur de thèse
Le Professeur Kalilou OUATTARA
Professeur titulaire en urologie
Chef de service de l'urologie de l'HNP-G
Enseignant à la FMPOS**

**Vous avez initié et suivi ce travail tout au long de sa réalisation. Nous
sommes honoré de la confiance que vous nous avez faite .
Vous nous avez conduit tout au long de cette étude avec bienveillance.
Votre endurance et votre franc parlé ont fait de vous un maître admiré,
écouté et respecté .
Veille accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre
attachement respectueux.**

PLAN DE TRAVAIL

INTRODUCTION

CHAPITRE I

GENERALITES :

- I - HISTORIQUE
- II - EPIDEMIOLOGIE
- III - PHYSIOPATHOLOGIE
- IV - ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION
- V - ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
- VI - SYMPTOMATOLOGIE
- VII - DIAGNOSTIC
- VIII - TRAITEMENT

CHAPITRE II

NOTRE TRAVAIL :

- BUT
- METHODOLOGIE
- RESULTATS
- COMMENTAIRES - DISCUSSIONS
- CONCLUSIONS - RECOMMANDATIONS
- ANNEXES
- BIBLIOGRAPHIE

ABREVIATIONS

A.E.R.KO.S : Association des Etudiants Ressortissants de Koulikoro et Sympathisants.
A.S.P : Abdomen Sans Préparation
Ch : Charrière
C à C : Cuillère à Café
CN : Colique Néphrétique
Dx : Douleur
ECBU : Examen Cytobactériologique des urines
FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
g : gramme
HTA : Hypertension Arterielle
I.E.C : Information-Education-Communication
IRA : Insuffisance Rénale Aiguë
IUG : Institut Universitaire de Gestion
j : jour
Kg : Kilogramme
l : litre
LEC : Lithotripsie Extra-corporelle
L.I.E.E.M.A : Ligue Islamique des Elèves et Etudiants du Mali
meq : milliéquivalent
mg : milligramme
mmol : millimolle
mn : minute
NFS : Numération Formule Sanguine
O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé
RAU : Rétenion Aiguë d'Urine
PAS : Périodique Acide de Schiff
P.M.I : Protection Maternelle et Infantile
TC : Temps de Coagulation
TCK : Temps de Cephaline Kaolin
TS : Temps de Saignement
UCR : Urétrocystographie Rétrograde
UIV : Urographie intraveineuse
µmol : micromolle
UPR : Urétéropyélographie Rétrograde
VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

La lithiase est définie comme le résultat d'une précipitation anormale à l'intérieur du tractus urinaire. Cette précipitation se fait le plus souvent à partir des constituants normaux de l'urine. Il s'agit d'une affection assez répandue au sein de la population active. Elle est volontiers récidivante et son étiopathogénie est souvent inconnue sinon hypothétique.

La lithiase urinaire provoque une incapacité professionnelle temporaire.

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

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

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

La réalité sur le terrain en Afrique et surtout au Mali semble prouver le contraire.

Ainsi au Sénégal en 1973 COFFI URBAIN M.A. faisait déjà cas de 123 observations et SOHEL HABE ALI en 1981 présentait 60 cas chez l'enfant.

Au Mali, en 1983 TRAORE B. consacrait une thèse à cette affection tandis que DIAKITE G.F. en 1985 rapportait la thèse de DAFE S.I en 1989 a porté sur 132 cas de lithiases urinaires, et en 1999 ONGOIBA I rapportait 80 cas.

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

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

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

Nous nous assignons dans notre étude d'atteindre les objectifs suivants :

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier la place qu'occupe la lithiase urinaire dans la pratique quotidienne dans le service d'urologie de l'hôpital du Point-G.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence de la lithiase urinaire dans le service d'urologie de l'HP-G ;
- Déterminer les aspects cliniques, paracliniques et diagnostiques ;
- Déterminer les indications chirurgicales de la lithiase urinaire.

GENERALITES

I- HISTORIQUE :

L'historique de la lithiase urinaire commence, il y'a environ 5000 ans avec la découverte d'un calcul vésical dans la tombe d'un jeune garçon à El Amral en Egypte par ELLIOT Smith.

BECK 1500 ans avant Jésus Christ rapporte deux autres cas de calcul retrouvés dans les tumulus indiens sur le nouveau continent, l'un était mêlé aux restes d'une jeune femme décédée des suites de couches.

L'ANTIQUITE :

L'association d'urine putride et malodorante à la lithiase rénale a été connue depuis HIPPOCRATE qui en fait une des quatre maladies du rein.

LE MOYEN AGE :

Le premier véritable progrès intellectuel vient des médecins arabes au 10^{ème} siècle, qui reconnaissent qu'il devrait être possible d'enlever les lithiases rénales.

On connaît la lithotomie pratiquée par SERAPION en 800. IBN SINAN (980 - 1037) a été le premier à remarquer que les lithiases urinaires solides et dures sont souvent associées à des urines claires et que les lithiases friables sont associées à des urines dépolies et infectées.

IBN EL JAZZAR dans son ouvrage " Thaisser " parle de la " trépanation lombaire " pour extraire des lithiases rénales. On se souvient également de l'histoire de l'Archer de Bagnolet (1474) ce condamné à mort, souffrant d'un calcul rénal, sur l'ordre du roi a été le premier " cobaye humain " il guérit et se vit accorder la rémission de ses crimes.

LA RENAISSANCE :

Elle a été l'époque des voies d'abord des lithiases renales. Ainsi :

ROUSSET en 1581, tente la première néphrotomie, il conclut que la voie transpéritonéale devrait être meilleure.

Dominique De MARCHETTI en 1680 pratique avec succès la première néphrolithotomie à la requête de son patient Mr.HOBSON, consul britannique à Venise. Mais la lombotomie reste une opération de sauvetage, et PRUDENT HEVIN, dans son rapport à l'Académie royale de chirurgie (1757) en soulignait encore les dangers et les complications. Il conclut, que la seule indication est la tuméfaction et la fluctuation du flanc.

LE 18^{ème} SIECLE :

Il a fait connaître la notion de lithiases coralliformes par DONIS en 1751 qui dans son cours opératoire de chirurgie, rapporte que les deux reins du Pape

INNOCENT XI sont moulés sur deux énormes lithiases coralliformes comblant toutes les cavités et ayant détruit le parenchyme.

LE 19^{ème} SIECLE :

En 1869 les techniques opératoires ont été multipliées par :

ANNANDALE, incisant un trajet fistuleux extrait à l'aide d'un forceps un calcul coralliforme.

A cette même date SMITH propose :

- la pyelotomie simple pour les lithiases pyéliques ;
- la grande néphrotomie bivalve pour les lithiases complexes.

En 1880 HENRI MORRIS est le premier qui enlève à froid un calcul d'un rein macroscopiquement normal. Il a appelé l'opération " néphrolithotomie ". Avec LEDENTU, la néphrolithotomie acquiert ses lettres de noblesse.

En 1880 GYON attire l'attention sur l'utilisation des rayons X dans le diagnostic de la lithiase. En 1895 WILHELM CONRAD ROENTGEN découvrit le rayon X (le 08/11) et il obtint le 22 /11/1895 le 1^{er} cliché radiographique sur la main de sa femme.

L'urétéropyélographie rétrograde est pratiquée dès 1906.

LE 20^{ème} SIECLE :

La pyélotomie va acquérir de plus en plus droit de cité.

- MARION (1922) propose la pyélotomie élargie à la face postérieure du rein avec section des vaisseaux retro-pyéliques.

En 1926 SUMMER putréfie, isole l'uréase et démontre qu'elle est constituée d'une protéine qui catalyse l'hydrolyse de l'urée.

Cependant les progrès ne s'arrêtent pas là, puisque le dernier quart du 20ème siècle voit encore naître des aides précieuses dans la chirurgie de la lithiase urinaire le traitement de la lithiase urinaire est radicalement modifié, voire bouleversé par les techniques nouvelles tant dans ses indications que dans sa réalisation.

- La réfrigération rénale avec WICKHAM en 1868 a obtenu de meilleurs résultats.

- La chirurgie percutanée prend de plus en plus une place prépondérante dans la chirurgie de la lithiase urinaire.

- Enfin, la lithotripsie extra-corporelle prend sa place dans le traitement de la lithiase urinaire. Si la chirurgie donne d'excellents résultats dans ce domaine, on peut se demander si on ne parvenait pas à une meilleure connaissance des phénomènes pathologiques qui en sont à l'origine ? On sait, depuis fort longtemps, que plus le niveau de vie est élevé, plus grande est la fréquence des lithiases urinaires. Le régime alimentaire semble être le facteur favorisant prédominant. Plus l'ingestion des protéines animales est importante, plus le risque de la lithiase urinaire est grand.

II. EPIDEMIOLOGIE :

Au Mali la première publication sur les lithiases urinaires a été effectuée en 1974 par le Pr DEMBELE sur une série de 46 patients opérés au sein de l'hôpital national du Point G. Ensuite en 1983 TRAORE B. consacrait une thèse à cette affection tandis que DIAKITE G.F. en 1985 découvrait 53 cas, la thèse de DAFE S.I. en 1989 a porté sur 132 cas de lithiases urinaires et la thèse de ONGOIBA I. en 1999 a porté sur 80 cas tous à l'HNP-G.

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

La prévalence varie entre 3,76 et 16,3 % selon JOUAL. A et Coll. au Maroc.

Au Mali la prévalence est difficile à estimer à cause du manque de suivi de l'évolution de la maladie durant une période donnée.

La lithiase se voit à tous les âges, mais elle est plus fréquente chez le sujet jeune. L'âge moyen des différentes séries varie entre 30 et 51 ans.

La lithiase est plus fréquente chez le sujet de sexe masculin. Le sexe ratio des différentes séries varie entre 1,55 et 8,25.

Elle frappe avec prédilection les garçons (2/3) et survient dans 50% des cas avant 5 ans selon Joual A. et Coll.

La lithiase coralliforme prédomine chez les femmes selon Hattab C. et Joual A.

L'intervention de plusieurs facteurs dans la lithogénèse complique l'interprétation des données épidémiologiques.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Malgré tous les travaux consacrés à ce sujet, la formation des lithiases reste inconnue, à cause de la multiplicité et de la complexité des facteurs mis en jeu.

1. PATHOGENIE :

Selon Boisteller S. et Berland Y. et Jamel H. l'urine est un milieu de sursaturation.

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

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

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

1.1. HYPERCONCENTRATION DES CRISTALLOÏDES URINAIRES :

La lithiase peut survenir :

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

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

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

1.1.2. EXCRETION EXCESSIVE DES CONSTITUANTS CRISTALLINS:

Elle reconnaît trois origines :

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

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

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

- Synthèse métabolique accrue des constituants cristallins.
- Fuite rénale par trouble de la réabsorption tubulaire.

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

1.2. MODIFICATION DES PROPRIETES SOLVANTES DE L'URINE:

De nombreux facteurs peuvent modifier l'équilibre physico-chimique de l'urine : le pH urinaire, la stase urinaire, l'infection et les facteurs solubilisants et inhibiteurs jouent un rôle déterminant.

1.2.1. VARIATION DU PH URINAIRE :

Le pH joue un rôle évident. Il subit l'influence du régime alimentaire, et est modifié par l'ingestion d'acidifiants, d'alcalinisants et d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Il modifie la concentration des ions libres en solution par déplacement des équilibres et change le degré d'ionisation des ions des molécules. Les sels inorganiques sont moins solubles dans les milieux alcalins : le phosphate de calcium précipite à pH 6,6 et le phosphate ammoniacomagnésien à pH 7,2.

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

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

1.2.2. REGIME ALIMENTAIRE :

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

1.2.3. MEDICAMENTS :

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

1.2.4. INFECTION DU TRACTUS URINAIRE :

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

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

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

1.2.5. LA STASE URINAIRE :

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

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

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

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

1.2.6. L'INFECTION :

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

L'infection peut intervenir de diverses manières :

- Dans la modification du pH urinaire.

Nous rappelons que les germes qui possèdent une uréase, surtout *Protéus*, jouent un rôle permanent dans la précipitation des phosphates calciques et ammoniaco-magnésiens après augmentation du PH urinaire. Ils initient le processus lithogénique et l'entretiennent par sécrétions des toxines qui aggravent les lésions parenchymateuses du rein.

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

BIGGS et ROSSA ont souligné leur caractère particulièrement lithogène.

- Dans la formation des plaques calcaires de RANDALL :

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

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

- Dans la formation de la matrice organique de BOYCE :

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

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

- Dans l'abaissement de la diurèse :

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

1.2.7. LES FACTEURS SOLUBILISANTS ET INHIBITEURS :

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

1.2.7.1. LA DILLUTION DE L'URINE :

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

1.2.7.2. LES SUBSTANCES PROTECTRICES :

Elles favorisent l'état de sursaturation des sels calciques. Leur activité connue depuis les travaux de THOMAS, BIRD et THOMITA (107) est illustrée par les expériences de HOWART et THOMAS sur la calcification par l'urine des lithiasiques du cartilage de Rat ou de poulet rachitique.

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

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

1.2.7.3. LA SUBSTANCE INHIBITRICE DE CALCIFICATION :

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

1.2.7.4. LES COMPLEXES :

Les complexes solubles peuvent également se former avec :

- Le magnésium :

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

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

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

- Les citrates :

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

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

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

- De nombreux oligo-éléments :

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

1.2.7.5. LES COLLOÏDES PROTECTEURS :

Selon BUTT(24), il existe des substances urinaires, également non dialysables, mais douées d'un pouvoir protecteur. Elles sont communément appelées colloïdes protecteurs ou colloïdes urinaires et ont suscité un grand intérêt chez de nombreux auteurs.

Selon HATTAB C.(54) l'idée que les colloïdes pouvaient jouer un rôle protecteur dans la lithogénèse était ancienne. Puisque selon lui sans trop

d'argument ORD l'avait avancé dès 1879. Elle a été reprise en 1938 par JOLY qui a suggéré que les colloïdes urinaires pouvaient avoir un rôle de protection par absorption.

BUTT(24) en 1952, a proposé la théorie suivante : la solubilité des urines est assurée par un équilibre entre les colloïdes et les cristalloïdes qu'elles contiennent. Cette hypothèse n'a pas retenu l'unanimité, elle n'a pas rallié tous les suffrages car d'une part les urines artificielles n'ont pas besoin de l'intervention des colloïdes pour solubiliser des quantités importantes de sels ; et d'autre part le traitement préventif des lithiases, suggéré par BUTT et visant à accroître l'excrétion des colloïdes urinaires par administration de la hyaluronidase, n'a donné que des résultats médiocres et controversés.

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

1.2.7.6. LES MUCOPROTEINES URINAIRES :

Leur rôle a été précisé par les remarquables études de BAKER et BOYCE (57). Ils ont réalisé de grands progrès dans la compréhension de la lithogénèse.

L'origine de la théorie a été l'analyse chimique de 676 lithiases, réalisée par BOYCE et SULKIN. Après décalcification des lithiases, ces auteurs observent qu'ils sont formés d'une matrice glucoprotéique ayant exactement la forme des lithiases.

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

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

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

2. AUTRES FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES :

2.1. FACTEURS NUTRITIONNELS :

La responsabilité des facteurs nutritionnels avait été suggérée par PRIEN et GERSHALL (91) à partir de l'évolution parallèle dans le temps et l'espace, des caractères clinicoépidémiologiques des lithiases endémiques et du développement socio-économique dans la plus part des zones d'endémie.

Ces zones ont été parfaitement délimitées grâce aux publications de certains auteurs qui y ont effectués des recherches qu'il s'agisse de THOMPSON (110)

en Chine, de NOBLE en Thaïlande, de MACCANISON (73) en Inde, de EICKSTEIN (42) en Turquie.

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

2.1.1. FACTEURS VITAMINIQUES :

2.1.1.1. CARENCE EN VITAMINE A :

Son rôle lithogène avait été constaté en 1917 par OSBENE et MENDEL (83) chez des rats carencés. Depuis les travaux de MACCANISON, FUJIMARI et HIGGIUS ont eu à préciser le mécanisme et rapportent le rôle des corpuscules étrangers dans la lithogénèse. Il y a kératinisation de l'épithélium urinaire dont les cellules de desquamation forment des centres de cristallisations.

FAIN au Rwanda-Urundi (45) a publié 40 cas de lithiases surtout vésicales et qui présentent pour la plus part des signes d'avitaminose A (xérosis conjonctival, tache de BITOT, sécheresse de la peau).

2.1.1.2. CARENCE EN VITAMINE B6 :

PRIEN et collaborateurs (90) expliquent les lithiases d'oxalate apparues chez des rats carencés en pyridoxine, par l'excrétion accrue d'oxalate urinaire et la baisse des citrates urinaires.

2.1.2. TOXIQUES ALIMENTAIRES :

Leur présence a été supposée, mais démontrée par BASSMORE dans les plantes forestières couramment consommées en zone thaïlandaise par ANDERSEN dans les grains végétaux appréciés en Inde et dont la forte concentration en acide phytique et phytate pourrait déterminer une carence calcique avec hyperparathyroïdie réactionnelle et par Mc CANCE et WIDDOWSON dans les farines du pain consommé en Grande-Bretagne au cours de siècles passés (106).

2.1.3. NATURE DU REGIME :

2.1.3.1. REGIME CARNE :

DESQUEZ et collaborateurs (36) insistent sur l'influence néfaste que le régime carné exerce dans la formation des lithiases calciques, sur la calciurie, la phosphaturie, les sulfates urinaires, l'ammonium et le déséquilibre du rapport Ca / Mg. Les lithiases subissent un accroissement parallèle à celui de l'urée urinaire. Ce régime carné intervient aussi dans la variation du PH urinaire en l'abaissant.

2.1.3.2. CEREALES :

En raison de leur consommation excessive dans les Régions d'endémie lithiasique, JOLY, MACCANISON (73) et ANDERSEN (5) avaient considérées les céréales comme très suspectes.

2.1.3.3. ALIMENTS RICHES EN ACIDE OXALIQUE : (taux supérieur à 1%)

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

2.1.3.4. DESEQUILIBRE DES REGIMES HYPERGLUCIDIQUES :

Il a été incriminé par SOHEL H.A (106) au Sénégal ainsi que par de nombreux auteurs dont ANH au Viêt-Nam, CARAGAN en Afrique Noire Francophone. Il serait à l'origine du processus oxalagène que LOEPER explique par la combustion imparfaite des glucides, parfois à la faveur de certains troubles métaboliques.

2.2. HEREDITE :

BOISTELLER et Coll. (19) et JAMEL H. (57) ont affirmé que l'influence de la prédisposition familiale à la lithiase, se manifeste préférentiellement dans les formes de calcul compliquant les affections métaboliques à transmission génétique (cystinurie, xanthinurie).

On l'a rencontrée aussi dans certaines variétés chimiques : cas de lithiases d'acides uriques étudié par ASTMOM (7) en Israël.

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

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

IV. CLASSIFICATION DES LITHIASES :

Les lithiases urinaires peuvent être classées comme suit :

- Lithiases d'organes ou lithiases avec uropathies malformatives congénitales ou acquises (74).
- Lithiases d'organismes ou lithiases métaboliques ou sans uropathies malformatives.
- Lithiases idiopathiques : elles semblent être les plus fréquentes ;
 - Et lithiases endémiques.

V. ETIOLOGIE DES LITHIASES :

Dans la littérature, l'étiologie précise des lithiases urinaires reste de nos jours inconnue.

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

La recherche d'une étiologie est un temps fondamental de l'examen du patient car de ces résultats dépend la thérapeutique.

1. LITHIASES D'ORGANES :

La terminologie de GUYON reste valable car elle attire l'attention sur le problème local : la stase, l'infection, la lésion pariétale ou les corps étrangers, facteurs prépondérants de la lithogénèse. La lithiase peut révéler une malformation congénitale, qui souvent s'est déjà manifestée par une symptomatologie de stase et d'infection.

1.1.LITHIASES DU HAUT APPAREIL URINAIRE :

Parmi les uropathies malformatives responsables, nous pouvons citer :

- La maladie de la jonction pyélo-urétérale ;
- Sténoses calicielles, pyéliques, urétérales, urétéroceles ;
- Compressions retro-peritonéales des urétéres ;
- Polykystoses rénales ;
- Diverticules caliciels, pyéliques, urétéraux,
 - Les sténoses post-bilharziennes de l'uretère.

1.2.LITHIASES DU BAS APPAREIL URINAIRE:

Parmi les uropathies malformatives, nous pouvons incriminer

- Contracture du col vésical,
- Sténose urétérale ;
- Diverticules vésicaux ;
- Diverticules urétraux ;
- Sclérose du col vésical ;
- Valves de l'urètre postérieur ;
- Adénome de la prostate

- Cancers de la prostate ;
- Tumeurs de vessie ;
- La fistule vésico-vaginale etc...

2.LITHIASES D'ORGANISME :

Elles sont liées aux tares métaboliques.

Comme nous l'avions vu dans le chapitre de la pathogénie, l'augmentation du débit des cristaux urinaires intervient beaucoup dans la formation de ces lithiases.

De nombreuses causes sont à l'origine de ces perturbations métaboliques et nous les étudierons en fonction de la composition chimique de la lithiase urinaire.

Ces lithiases affectent surtout le haut appareil urinaire.

2.1. LITHIASES CALCIFIQUES :

Beaucoup d'auteurs tels que BENEVENY D. et Coll.(12), DORE C.E et Coll.(38), MAYERROVITH A.(74) PAKC.Y.C (84)et ROYER P.(102) ont consacré assez d'études aux lithiases calciques. Selon eux ces lithiases affectent surtout le haut appareil urinaire.

L'anomalie constatée est l'hypercalciurie quelle que soit la cause ou l'origine. On retrouve le calcium comme cations dans la majorité des lithiases ; sous forme de phosphate ou d'oxalate. L'hypercalciurie est définie par une excrétion urinaire excessive du calcium. Les valeurs limites varient selon les auteurs (12, 38, 84).

La plupart des auteurs sont d'accord pour la définir comme une excrétion supérieure à 250 mg par 24 heures chez la femme et supérieure à 300mg / 24 heures chez l'homme. Elle se définit également par une excrétion supérieure à 4 mg /kg/ 24 heures dans les deux sexes et aussi chez l'enfant.

Elle peut être secondaire à une hypercalcémie ou apparaître sans hypercalcémie. On distingue 3 types d'hypercalciurie clarifiées par les travaux de PAK.C.Y.C et collaborateurs (1974,1975,1978) :

- Hypercalciurie d'origine osseuse ;
- Hypercalciurie d'origine digestive ;
- Hypercalciurie d'origine rénale.

2.1.1. HYPERCALCIURIE D'ORIGINE OSSEUSE :

Selon ALCOVER Y. et coll (2); elle est la conséquence d'un processus de résorption osseuse libérant le calcium dans la circulation et responsable d'une excrétion urinaire accrue. D'après eux les cristaux de calcium s'incrustent toujours à la surface d'un noyau après ossification. La calcémie est normale ou haute.

Les causes peuvent être :

- Hyperparathyroïdie primaire :

D'après PRONOVE et Coll. (92), elle est recherchée quand l'hypercalciurie est permanente ; son diagnostic est posé sur la conjonction d'une hypercalciurie et hypercalcémie, d'une hypophosphoremie et hyperphosphaturie, d'une augmentation des phosphatases alcalines et enfin d'une élévation du taux plasmatique de la parathormone.

Sa fréquence est faible parmi les lithiases, environ 5% en moyenne, mais elle atteint 2 femmes pour un homme.

La possibilité d'une hyperparathyroïdie primaire comme cause d'un calcul chez la femme est donc élevée (multipliée par 4 / aux hommes NORDIN B.E.C et Coll. 1978).

- L'immobilisation prolongée :

Elle peut être secondaire :

- A la poliomyélite : sur 800 enfants poliomyélitiques, RODGERD et ELWOOD ont trouvé 8 cas de lithiases. Ces enfants avaient une quadriplégie, une infection urinaire et des troubles respiratoires importants (33, 106).

- Aux fractures graves (Rachis) et touchant les grosses pièces du squelette qui sont souvent ouvertes et infectées ;

- Au cancer métastatique ;

- Au myélome multiple ;

- A la maladie de PAGET.

- L'infection osseuse :

Due à une ostéo-arthrite tuberculeuse (Mal de POTT, coxalgie) ou à une ostéomyélite diffuse.

- La maladie ostéolytique et l'ostéopathie décalcifiante :

Elle se rencontre lors :

- D'une sarcoïdose de BESNIER BOED SCHUMANN ;

- D'une leucose aiguë ;

- D'un sympathoblastome avec carcinomatose osseuse secondaire.

- L'hyperthyroïdie :

- Le syndrome de CUSHING :

2.1.2. HYPERCALCIURIE D'ORIGINE DIGESTIVE :

IL peut s'agir :

2.1.2.1. D'UN EXCES D'APPORT :

Il est fréquent mais le plus souvent masqué ; le coefficient d'absorption digestive du calcium est en fait normal, mais la quantité absorbée est excessive en valeur absolue.

- D'origine alimentaire :

- Lait, boissons riches en calcium et fromage.
- Syndrome des buveurs de lait et poudres alcalines (syndrome de BURNET et Coll 1949).

Chez les malades atteints d'ulcère gastroduodéal traités par le régime de SYPPY(ingestion quotidienne de litres de laits, de poudres alcalines et d'alcalins) (33).

- D'origine médicamenteuse :

- Intoxication à la vitamine D (hypercalcémie idiopathique bénigne du type : LIGHTWOOD et NAYNE ou maligne du type FANCONI et SCHLINGER.) ;
- Syndrome de déplétion phosphorée : Il est dû à la prise prolongée d'antiacides comme les gels d'alumine qui sont des chélateurs intestinaux de phosphate (33).

2.1.2.2. SARCOÏDOSE DE BESNIER BOED SCHUMANN :

2.1.2.3. HYPERCALCIURIE IDIOPATHIQUE :

Elle peut être due à une hyperabsorption intestinale ou à un hypercatabolisme osseux.

2.1.3. L'HYPERCALCIURIE D'ORIGINE RENALE :

Elle se rencontre au cours des maladies métaboliques suivantes :

2.1.3.1. L'ACIDOSE TUBULAIRE DE TYPE DISTAL :

D'après IRRDIN et LEGRAM, il s'agit d'une incapacité du tube rénal à éliminer les ions H⁺. Elle est héréditaire. Habituellement le contenu plasmatique en CO₂ (gaz carbonique) est inférieur à 24 meq / litre. La chlorémie est supérieure à 107 meq / litre et le pH est constamment supérieur à 6 même en cas de charge acide (chlorure d'ammonium) (33).

Selon BOISTELLER et Coll (19), la conjonction d'un pH élevé et de l'hypercalciurie aboutit fréquemment à la constitution d'un calcul et d'une néphrocalcinose.

La lithiase commence dès l'enfance et il s'agit presque toujours de lithiases de phosphates de calcium.

2.1.3.2. LES HYPERCALCIURIES IDIOPATHIQUES :

Elles sont permanentes, normocalciques et non modifiées par le jeune. Les mécanismes et les ions responsables restent inconnus. Il existe souvent dans ce groupe, une note familiale de lithiase.

Deux types sont connus chez l'enfant à savoir :

- l'un relativement plus fréquent se manifeste par des accidents de calcul à l'oxalate ou phosphate de calcium avec des calciuries discrètes, augmentées à 12 mg / kg / 24 heures.

- l'autre type, plus rare, c'est l'hypercalciurie idiopathique avec nanisme, ostéoporose, néphrocalcinose et ou lithiase, plus diminution du pouvoir de

concentration des urines ; protéinurie de type tubulaire. La calciurie peut atteindre 30 à 40 mg / kg / 24 heures.

2.2.LITHIASES PHOSPHATIQUES :

Elles sont secondaires à l'hyperphosphaturie. JARRAZ K. et Coll.(58) et ROYER.P et Coll. (102) l'ont définie comme une élimination excessive des phosphates (P043-) dans les urines / 24 heures. Les valeurs normales oscillent entre 600 à 1000 mg / 24 heures. Toute valeur supérieure à 1200 mg / 24 heures est considérée comme pathologique.

Les causes sont :

- l'hyperparathyroïde primaire ;
- l'hyperphosphaturie associée à l'hypercalciurie d'origine rénale

L'hyperphosphaturie témoin d'une tubulopathie complexe est un des signes cardinaux du syndrome de DE. TONI, DEBRE, FANCONI, encore appelé phospho-gluco-aminé (amino-acidurie neutre, glycosurie, hypophosphaturie et hyper calciurie) (19).

2.3.LITHIASES OXALIQUES :

L'hyperoxalurie se définit comme une élimination urinaire d'oxalate supérieure à 50 mg / 24 heures sous un régime contrôlé en oxalate (19). La norme varie entre 10-50 mg / 24 heures ou 20-50 mg / 24 heures.

Selon ARCHER H.F et Coll. (6) les lithiases oxaliques peuvent être secondaires à :

- Un excès de production endogène :

La principale cause connue est l'hyperoxalurie primitive ou l'OXALOSE RENALE. C'est une maladie héréditaire par déficit enzymatique du glycol et est responsable d'une surcharge de tout l'organisme en cristaux d'oxalates de calcium. L'évolution entraîne une insuffisance rénale chronique terminale et débutant dès l'enfance.

- Un excès de production exogène :

Il se voit au cours de :

- L'intoxication à l'éthylène glycol et au methoxyflurane,
- L'excès d'apport alimentaire riche en oseille, rhubarbe, épinards, tomates, chocolat, choux, céleris, etc...
- L'hyperabsorption intestinale :

Elle a été décrite par SMITH et Coll. en 1972 (33, 106).

La cause la plus fréquente s'observe en cas de résections iléales, de court circuit intestinal jejuno-iléal (dans le traitement de l'obésité par exemple), de traitement par les phosphates de cellulose, de maladie de CROHN.

2.4.LITHIASES URIQUES :

Des auteurs tels que ASTMON et Coll. (7) et DUSSOL. B et Coll. (41) rapportent une fréquence assez élevée de ces lithiases.

D'après COFFI : l'hyperuricurie ou uricosurie se définit comme une uricurie supérieure à 800 mg / 24 heures chez l'homme et supérieure à 750 mg / 24 heures chez la femme.

Les causes sont :

- la lithiase urique congénitale associée à une goutte,
 - la lithiase urique congénitale familiale dans la maladie ou le syndrome de RESCH et NHGAN avec atteinte du système nerveux chez l'enfant ;
 - La lithiase urique secondaire aux affections hématologiques (polycystémie, affections malignes du système lymphoïde ; leucose aiguë ou chronique etc...)
- (33).

2.5.LITHIASES CYSTINIQUES :

La cystinurie a été définie par HARRIS H et Coll. (53) comme une élimination considérable de cystéine : 200 mg à 400 mg / 24 heures dans les cas légers. 400 mg à 1000 mg / 24 heures dans les cas moyens plusieurs grammes de cystéine / 24 heures dans les cas les plus prononcés.

Plusieurs auteurs tels que BERLAND Y et Coll. (16) et ROUSAUD F. et Coll. (101) ont mis l'accent sur la particularité génétique de la lithiase cystinique.

La cause connue est l'insuffisance tubulaire chronique congénitale et familiale qui est un trouble héréditaire intéressant le transport actif des quatre acides aminés dibasiques (Cystéine, Lysine, Arnitine et Ornithine).

2.6.LITHIASES XANTHINIQUES :

La xanthinurie est définie par une élimination d'un taux de xanthine supérieur à 25 mg / 24 heures. Elle est le résultat d'un blocage de la transformation de xanthine en acide urique.

Selon DENT C. E et Coll. (35) et ICHIKAWA T et Coll. (56) ces lithiases constituent la classe de lithiases rares et sont secondaires à :

- Une glycinurie qui est un trouble familial d'origine tubulaire ;
- Une onchronose qui est un désordre métabolique congénital déterminant une alcaptonurie (présence dans l'urine d'alcaptone acide homo-gentisique).

2.7.LITHIASES GLYCINIQUES OU GLYCINURIE FAMILIALE :

Selon JEAN H et Coll. (60) la glycinurie, affection exceptionnelle (décrite en 1955 par De VRIES) à transmission probablement dominante, serait liée à un défaut de la réabsorption tubulaire de glycine.

Les lithiases sont faites d'oxalates de calcium et contiennent 0,5% de glycine (60, 74).

3.LITHIASES DE CAUSES INCONNUES OU IDIOPATHIQUES :

Selon DIAKITE F. G. (37) on ne retrouve aucune étiologie dans un cas sur deux en dépit d'examen biologiques approfondis.

D'après SOHEL H. (106) ces types de lithiases sont faits de phosphates de calcium ou de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Certains auteurs incriminent dans la genèse de ceux-ci, les infections urinaires antérieures aux germes possédant une uréase tels que Protéus. Ces lithiases sont souvent volumineuses et récidivantes peu après la cure initiale (1, 50, 54).

Dans ce même cadre ROYER (102) a isolé une forme particulière de lithiase urinaire, il s'agit d'une lithiase à phosphate de calcium souvent bilatérale et faite de nombreuses lithiases. Elle est associée à un retard staturo-pondéral, psychomoteur et à des anomalies des hanches, pouvant simuler une ostéochondrite exceptionnelle à cet âge. Aucune anomalie biologique ou anatomique du rein ne peut être mise en évidence.

4.LITHIASES ENDEMIQUES :

Il existe, dans certaines Régions du monde, une calculose endémique se traduisant par la présence de lithiases vésicales, composés de cristaux d'oxalate et d'urates, avec urines stériles.

Selon SOHEL H. (106) ce type de calcul atteint surtout les garçons avec une plus grande fréquence vers l'âge de 3 ans. Actuellement, il est surtout répandu en Thaïlande, en Indonésie et dans certaines parties des Indes et d'Afrique. L'étiologie est inconnue.

Du fait de la forte endémie bilharzienne dans certaines régions (surtout Afrique, Amérique latine et Asie), nous sommes tentés d'évoquer cette étiologie.

Si au Caire MAKAR insiste sur la bilharziose comme facteur lithogène, PERQUIS et Coll. (86) sur 100 cas de lithiases urinaires recueillis à l'hôpital de Brazzaville ne retrouvent que 3 cas de bilharziose. KEITA (66) dans l'est du Niger, sur 170 cas de lithiases retrouve 22 cas de bilharzioses. SOHEL (106), au Sénégal, sur 60 observations retrouve 2 cas de bilharziose.

Comme on le remarque, tous les auteurs ne semblent pas être d'accord sur le rôle de la bilharziose dans la genèse de la lithiase urinaire. Mais il ne nous semble pas que la concomitance lithiase bilharzienne soit fortuite.

En zone d'endémie, on ne peut pas l'exclure de manière systématique, quand on sait qu'elle peut intervenir directement dans la survenue d'un calcul, d'une part par les nombreux noyaux de cristallisation qu'elle peut présenter (œufs de parasites, ulcérations des muqueuses, nodules bilharziens etc.....) et d'autre part par l'infection quasiment constante qu'elle entraîne.

La bilharziose peut entraîner un obstacle dans la voie excrétrice et alors provoquer la stase urinaire, facteur favorisant la formation de la lithiase.

Cet obstacle doit être recherché au niveau du col vésical; la sclérose secondaire à la cystite bilharzienne peut être considérée comme directement responsable de la lithiase.

La drépanocytose, également, a été décrite comme facteur lithogène par certains auteurs KEITA (66), dans l'est du Niger note 12 cas sur 170 cas de lithiases urinaires.

Comme on le remarque, plusieurs hypothèses ont été émises et toutes méritent d'être précisées. Ce qui est certain, c'est que la lithiase endémique survient dans les classes pauvres, dont le régime de base est presque exclusivement composé de céréales. Donc il se peut qu'elle disparaisse avec l'amélioration du régime alimentaire et l'élévation du niveau de vie.

VI. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DE LA LITHIASÉ URINAIRE:

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

Au niveau des reins, la lithiasé peut être insérée dans le parenchyme : il s'agit de calcul parenchymateux. Cette situation est rare. Le plus souvent il est situé dans les cavités calicielles ou pyéliqués. Il peut avoir une position calicielle et même être enclavé dans une tige calicielle empêchant le calice de se vider dans le bassinet : on parlera alors de calcul caliciel.

La situation intrapyélique de la lithiasé est plus fréquente. Elle constitue ainsi une entrave à l'écoulement des urines vers l'uretère : ce type de calcul est appelé calcul pyélique.

Dans d'autres cas le même calcul peut occuper simultanément le bassinet et le calice réalisant ainsi un moule des cavités pyelocalicielle : ces lithiases sont connues sous le nom de lithiases coralliformes. Les petites lithiases du pyelon peuvent tomber dans l'uretère et seront appelées lithiases urétérales. Elles sont obstructives et gênent l'écoulement des urines vers la vessie engendrant ainsi à long terme en amont une dilatation urétérocalicielle appelée uretero hydronéphrose. Nous signalons que les lithiases calicielles, pyéliques et urétérales constituent les lithiases du haut appareil urinaire. Elles sont dans notre contexte une complication des sténoses post-bilharziennes du bas uretère.

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

Cependant les lithiases vésicales se forment généralement dans la vessie, elles sont dues à des obstructions infravesicales ou à une dysnergie vésico-sphinctérienne voire une vessie neurologique.

Rarement un calcul se constitue primitivement dans l'urètre. Il s'agit généralement de calcul ayant migré de la vessie. Cependant dans les zones dilatées de l'urètre, dans les diverticules urétraux et surtout dans le contexte de rétrécissement compliqué, une lithogénèse est possible.



FIGURE 1 : Lithiase du bas urètre droit
lithiase
Avec une sonde d'intubation urétérale gauche
bilatérale à l'ASP.
Vue à l'UIV.
(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 2 : Image de
corralliforme

(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 3 : image de lithiase coralliforme à
du



FIGURE 4 : image de lithiase

l'UIV à 30 mn.

bas urètre droit et d'une lithiase de
vessie à l'ASP

(image du service d'urologie de point-G)

(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 5 : image de lithiase bloquée
bloquée

A la jonction urétéro-vésicale gauche.

l'ASP. (image du service d'urologie de point-G)

FIGURE 6 : image de lithiase

dans l'urètre postérieur à

(image du

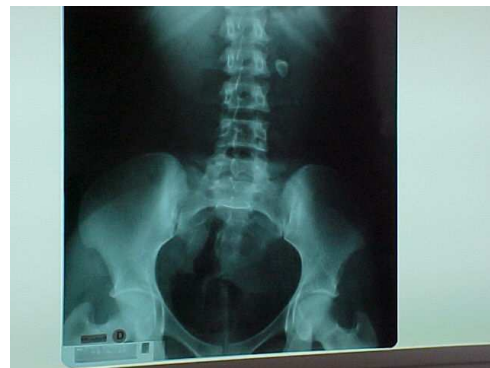


FIGURE 7 : image de lithiase de vessie à l'ASP.
(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 8 : image de lithiase gauche à la projection de L₂.
(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 9 : Image d'un calcul urétéral gauche à l'UIV à 30 mn après injection du produit de contraste avec absence de sécrétion du rein gauche.
(image du service d'urologie de point-G)



FIGURE 10 : Image d'UIV montrant une lithiase de gauche avec un rein muet gauche.
(image du service d'urologie de point-G)



VII. SYMPTOMATOLOGIE DE LA LITHIASSE URINAIRE :

La présence des lithiases dans les voies excrétrices urinaires entraîne une symptomatologie et des complications variables mais partagées par l'ensemble des lithiases. Les différences et les particularités tiennent au siège (haut ou bas appareil urinaire).

1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

1.1. TYPE DE DESCRIPTION : Lithiase pyélique chez un homme de 30 ans

- **SIGNES DE DEBUT** : La présence d'un calcul dans le pyélon se manifeste par une douleur brutale. Il s'agit d'une douleur de la fosse lombaire à irradiation descendante, évoluant par crise à type de colique néphrétique.
- **PERIODE D'ETAT** :

- la colique néphrétique :

Selon GASMANN D. et Coll.(49) et MICHON J.(81) elle traduit une augmentation de pression dans les voies excrétrices 50 mmHg (bassinets et uretère), en amont d'un obstacle (calcul le plus souvent, mais parfois caillot, tumeur, compression extrinsèque...).

La colique néphrétique est un accès douloureux dû à l'engagement d'un calcul dans la voie excrétrice : tige caliciale, jonction pyélo-uretérale, uretère et jonction uretéro-vésicale. Elle est volontiers déclenchée par certains facteurs qui sont classiquement un long voyage, un effort inhabituel, une restriction hydrique ou une cure de diurèse.

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

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

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

Il n'existe souvent pas de corrélation entre la topographie douloureuse et la localisation de la lithiase. La douleur évolue par paroxysme et entraîne une agitation et une anxiété caractéristique, le patient recherche une position antalgique qui est introuvable ; il est souvent prostré, recourbé en chien de fusils.

La localisation est parfois moins typique. La douleur peut être diffuse ou en tout cas suffisamment intense pour que le patient ne puisse en localiser le foyer maximal. Elle peut être atypique.

- DOULEUR EN DEHORS DE LA COLIQUE NEPHRETIQUE :

La lithiase peut déterminer des douleurs lombaires sourdes et prolongées sans accès aigu proprement parler. Plus rarement, il s'agit de douleurs de l'hypochondre ou de la fosse iliaque qui peuvent, elles aussi se montrer sourdes et continues.

- HEMATURIES :

D'après THOMAS L et Coll. (109) classiquement, il s'agit d'hématuries douloureuses ou indolores, déclenchées ou exagérées par les efforts, les secousses et calmées par le repos. En fait, toutes les variétés d'hématuries peuvent être provoquées par la lithiase urinaire.

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

- **SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT** :

Ils sont constants :

- Certains lui appartiennent en propre et facilitent le diagnostic comme :

- l'agitation frénétique : tout à fait typique, manque rarement ;
- la dysurie et la pollakiurie : traduisant le plus souvent le passage de la lithiase à travers la portion rétrécie de l'urètre .

- D'autres, au contraire, sont susceptibles de l'égarer lorsqu'ils prédominent. Ce sont essentiellement les signes digestifs. Pratiquement constants, ils sont habituellement plus marqués dans la colique néphrétique gauche, à type de trouble de transit, de nausées, de vomissements et de constipation par iléus réflexe. Ils réalisent au maximum un tableau clinique et radiologique d'occlusion intestinale aiguë.

- La fièvre : généralement absente, elle traduit la rétention haute d'urines infectées et le passage sanguin des germes septiques. Elle est précédée de frissons et confère au tableau un caractère de gravité qui en fait une urgence thérapeutique.

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

➤ **EXAMEN PHYSIQUE** :

- **Inspection** : le patient généralement agité, avec une anxiété caractéristique, il recherche une position antalgique et souvent il est prostré, recourbé en chien de fusils.
- **Palpation** : la palpation de la région lombaire provoque une exacerbation de la douleur et permet de la reproduire en période d'accalmie.
- **Percussion** : à la recherche du signe de **GIORDANO**. La manœuvre consiste à effectuer chez un patient assis sur son lit, les pieds pendants, le tronc penché en avant, le médecin percute avec le bord cubital de sa main, de haut en bas et de façon symétrique chaque région lombaire.

Cette manoeuvre provoque immédiatement une vive douleur du côté malade seulement. Le sujet qui la ressent se redresse brusquement et incline le tronc du côté malade.

- **Auscultation** : permet de retrouver d'autres pathologies (cardiaque ou pulmonaire) associées à la maladie lithiasique.
- **Touchers pelviens** : associés à une palpation abdominale entraînent souvent une accentuation de la douleur.

➤ **EXAMENS PARACLINIQUES :**

Devant un tableau de colique néphrétique nous pouvons demander les examens complémentaires suivants :

LA RADIOGRAPHIE SIMPLE (ASP) :

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

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

L'UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE (UIV) :

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

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

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

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

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

L'ECHOGRAPHIE :

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

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

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

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

L'URETERO-PYELOGRAPHIE RETROGRADE :

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

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES :

Le prélèvement doit être fait par un personnel soignant pour éviter toute contamination des urines. Après une toilette soignée du pénis ou de la vulve. On prélève le 2ème jet des urines dans un tube stérile.

D'autres méthodes de prélèvement sont possibles telles que le prélèvement par sondage ou la ponction sus-pubienne. Ils se font après une aseptie rigoureuse.

Dans tous les cas, le transport doit se faire dans une glace et l'examen doit être immédiat.

L'ECBU permet d'apprécier :

• MACROSCOPIQUEMENT :

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

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

• MICROSCOPIQUEMENT :

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

- La présence des œufs de schistosomes et des hématies confirme le diagnostic de Bilharziose urinaire.

- On retrouve souvent des levures, des lymphocytes, des cellules endothéliales etc...

- Les cylindres s'ils sont retrouvés, peuvent être hyalins, graisseux hématuriques, granuleux ou leucocytaires.

- Les cristaux sont en général constitués d'urates, de phosphates, d'oxalates, de calcium etc...

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

BILAN PHOSPHOCALCIQUE :

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

- **DOSAGE SANGUIN :**

Il consiste à doser dans le sang, le taux de calcium, de phosphore et d'acide urique. L'élévation d'un des taux (hypercalcémie, hyperphosphoremie ou hyperuricémie) peut orienter vers une étiologie responsable de la formation de la lithiase urinaire. Il est également possible de doser la cystéine, l'oxalate ou la xanthine dans le sang.

- **DOSAGE URINAIRE :**

Il consiste à doser le taux de calcium, de phosphate et d'acide urique dans les urines de 24 h prélevées si possible dans un bocal stérile ou propre.

Comme au niveau du sang, l'élévation d'un taux (hypercalciurie, hyperphosphaturie ou hyper uricurie) peut orienter le diagnostic. Les autres constituants de l'urine peuvent être dosés également.

➤ **EVOLUTION :**

Les lithiases pyéliquies, peuvent avoir une évolution favorable : c'est surtout le cas des lithiases de petit volume, unilatérales, non obstructives et non infectées. Les petites lithiases pyéliquies, peuvent s'éliminer spontanément au prix de coliques néphrétiques selon GASMAN D et Coll.(49).

Dans l'ensemble, la lithiase non traitée est très souvent une maladie à récurrence et un malade qui a eu une colique néphrétique en refait en général d'autres dans sa vie.

Les coliques néphrétiques fréquentes conduisent souvent à une véritable infirmité.

Certaines lithiases sont par contre, sources de complications. Il s'agit des lithiases volumineuses, obstructives, bilatérales ou infectées.

Ces complications peuvent être schématiquement classées en 3 chefs :

Complications mécaniques, infectieuses et rénales selon JOUAL A et Coll. (64)

- **COMPLICATIONS :**

- **MECANIQUES OU OBSTRUCTIVES :**

- **L'HYDRONEPHROSE :**

Selon JOUAL A et Coll. (64), la présence des lithiases dans les voies urinaires peut bloquer partiellement ou totalement l'excrétion d'urine de ce côté. Un état de surpression en amont de l'obstacle entraîne une dilatation pyélo-calicielle de volume très variable.

Il se réalise souvent, l'image radiologique spéciale de dilatation calicielle " en boules " liées à la présence d'un calcul situé à distance dans l'uretère

correspondant. Si l'occlusion est complète, l'urographie ne montre aucune imprégnation des cavités rénales du côté atteint. Si l'obstruction calculeuse est prolongée pendant plusieurs mois ou plusieurs années, il arrive que l'exclusion fonctionnelle soit définitive.

L'hydronéphrose peut retentir sur le parenchyme rénal et faire le lit d'une suppuration des voies urinaires.

☛ **COMPLICATIONS INFECTIEUSES :**

Elles sont assez nombreuses :

• **LES PYELONEPHRITES :**

La lithiase urinaire représente la première cause des pyélonéphrites. Les pyélonéphrites aiguës par obstacle de la voie excrétrice sont les plus fréquentes selon JOUAL A et Coll. (64) et ROSTOKER G et Coll. (100).

Son diagnostic est aisé devant un tableau classique associant un gros rein douloureux et une fièvre.

Selon LAMARQUE J. L. et Coll. (68), l'urographie intraveineuse est l'examen le plus informatif et l'échographie est l'examen de choix. Le scanner et / ou l'imagerie par résonance magnétique apportent également des renseignements précieux dans certaines situations. La scintigraphie permet d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins.

• **LA PYONEPHROSE**

La lithiase urinaire est la cause principale de pyonéphrose, qu'elle soit pyélique ou urétérale selon JOUAL A et Coll. (64).

Elle correspond à une destruction du parenchyme rénal et des voies excrétrices. Le tableau clinique associe des signes infectieux généraux, un gros rein palpable et douloureux et une pyurie septique.

L'urographie intraveineuse montre un rein muet et le couple échographie-Scanner confirmera la destruction selon LAMARQUE J.L et Coll. (68).

• **LE PHLEGMON PERINEPHRITIQUE :**

Il désigne toute suppuration périrénale d'origine hématogène, canalaire ou encore propagée à partir d'un organe de voisinage selon JEMNI M et Coll. (61) et JOUAL A et Coll. (64).

Le polymorphisme clinique de cette affection rend le diagnostic particulièrement difficile et tardif selon MNIRI M.N et Coll. (79).

L'échographie est actuellement l'examen essentiel pour son diagnostic (68).

• **L'ABCES RENAL :**

L'abcès du rein, en tant qu'entité anatomoclinique définie par MOTZ, est une lésion suppurée et collectée du parenchyme rénal selon JOUAL A et Coll. (64) et MORGAN R. W et Coll. (82).

C'est une affection rare, son diagnostic est facilité par l'échographie et le scanner surtout.

- La **pyurie** latente et la **septicémie** se rencontrent souvent au cours de l'évolution de la lithiase urinaire (64) .

☛ **COMPLICATIONS RENALES :**

D'après JOUAL A et Coll. (64) que la lithiase soit ou non infectée, le rein est menacé par une néphropathie interstitielle chronique.

Elle se manifeste par la présence de faibles quantités de protéines dans l'urine, par une diminution de la valeur fonctionnelle rénale aux différents tests d'excrétion, par une élévation progressive du taux de l'urée sanguine, par une tendance au déséquilibre électrolytique et plus particulièrement à l'acidose hyperchlorémique.

1.2. **LES FORMES CLINIQUES :**

1.2.1. **Selon la topographie :**

- **Lithiase rénale coralliforme** : peut se traduire par un tableau de douleur lombaire du côté atteint avec souvent des épisodes d'hématuries et des signes urinaires à type de pollakiurie.
- **Lithiases rénales coralliformes bilatérales** : dans ce cas le malade peut présenter les mêmes symptômes (douleur, hématurie, pollakiurie) et si les lithiases sont complètement obstructives, elles peuvent entraîner une anurie lithiasique.
- **Lithiases urétérales** : la présence d'un calcul dans l'urètre se manifeste par une douleur type colique néphrétique associée souvent à une hématurie et à des signes urinaires.
- **Lithiase vésicale** : se manifeste par une douleur suspubienne associée le plus souvent à des signes urinaires avec des épisodes d'hématuries.
- **Lithiase urétrale** : se manifeste généralement par une rétention aiguë d'urines ou une pollakiurie si l'obstruction urétrale n'est pas complète.

1.2.2. **Selon l'âge :**

La lithiase urinaire peut se voir à tous les âges, mais semble être plus fréquente chez les sujets jeunes due à la fréquence importante des infections à cet âge.

1.2.3. Selon le sexe :

Les deux sexes peuvent être touchés par la maladie lithiasique, mais les données épidémiologiques montre une fréquence assez élevée chez l'homme que chez la femme.

2. DIAGNOSTIC POSITIF :

2.1. Diagnostic clinique :

Se pose devant un tableau de douleur à type de colique néphrétique associée à des signes urinaires avec des épisodes d'hématuries.

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

Il en existe deux types :

+ Les cystographies descendantes ou antégrades :

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

+ Les cystographies rétrogrades ou ascendantes :

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

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

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

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

AUTRES METHODES D'EXPLORATION DES VOIES URINAIRES:

- La cystoscopie :

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

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

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

- **La ponction percutanée du bassinet :**

Sous échographie, son indication peut être exceptionnelle, mais toujours indispensable pour décharger un rein obstrué.

- Lors d'une rétention aiguë d'urine d'origine lithiasique urétrale, le passage d'un beniquet peut donner un cri, posant ainsi le diagnostic d'un calcul enclavé dans l'urètre.

3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Il en existe plusieurs :

- **La pyélonéphrite aiguë :**

Elle peut au début s'accompagner d'une douleur rénale soudaine et violente et simuler ainsi l'arrêt d'un calcul rénal à la jonction pyélo-urétérale.

L'analyse des urines et les radiographies établissent le diagnostic.

- **Les Tumeurs rénales :**

Elles peuvent simuler les lithiases, surtout si un caillot obstruant fait souffrir ou s'il y'a une hématurie.

L'urographie, l'échographie et le scanner posent le diagnostic.

- **Les tumeurs du bassinet ou des calices :**

Elles peuvent provoquer des coliques néphrétiques et des hématuries. L'urographie montre un défaut de remplissage. Le diagnostic est facilité par la cytologie, le scanner, l'échographie, mais il se pose aussi sur la table d'opération.

- **La tuberculose rénale :**

Elle peut provoquer des douleurs et, si elle s'accompagne d'hématurie, simuler la lithiase rénale. Le diagnostic est suspecté par les images radiographiques (calcifications) et la pyurie stérile. Il est confirmé par la présence dans les urines des bacilles acido-alcool-résistants.

- **La nécrose papillaire :**

Elle peut être confondue à un calcul rénal surtout si les escarres papillaires s'incrument en surface des sels calcaires.

L'histoire de la clinique, l'altération de la fonction rénale, la pyurie et les images radiographiques de papillite permettent de poser le diagnostic.

- **L'infarctus du rein :**

Généralement secondaire à une lésion cardiaque, se manifeste par la douleur rénale et l'hématurie, surtout s'il est massif.

Les signes de lésions cardiaques (par Exemple endocardite bactérienne subaiguë, fibrillation auriculaire) peuvent conduire au diagnostic d'infarctus.

- **La tumeur urétérale :**

Elle est souvent obstruante et provoque une colique néphrétique, l'hématurie est fréquente. .

La radiographie, surtout l'URETEROSCOPIE, pose le diagnostic.

- **Les lésions chroniques obstructives de l'uretère :**

Elles peuvent provoquer de fortes douleurs récidivantes. En font partie les rétrécissements congénitaux de l'uretère, les obstructions extra-rénales et les sténoses bilharziennes et tuberculeuses.

L'interrogatoire attentif du patient, l'examen physique et les urographies excrétrices conduisent au diagnostic.

- **L'anévrisme de l'aorte abdominale :**

Il peut provoquer une crise pouvant faire penser à une colique néphrétique. La palpation de l'anévrisme, l'absence d'hématurie, les urographies excrétrices normales permettent de le reconnaître mais l'artériographie est plus décisive.

- **La tumeur pédiculée de la vessie :**

Elle peut brusquement bloquer l'orifice urétral et simuler un calcul vésical. La cystoscopie et l'urétéro-cystographie rétrograde permettent de poser le diagnostic.

- **Les calcifications extra-vésicales :**

Visibles sur le cliché du pelvis, elles peuvent paraître situées dans la vessie, mais sont en fait dans les veines ou des franges graisseuses épiploïques, les fibromes utérins.

La cystoscopie permet de faire la différenciation.

VIII- TRAITEMENTS DES LITHIASES URINAIRES :

1. TRAITEMENT PREVENTIF :

Selon SAKLY R. et Coll. (103) la meilleure prévention, quelle que soit la nature de la lithiase, est l'apport hydrique abondant. Cet apport se fait de telle sorte que la diurèse soit comprise entre 1600 à 2000 ml / 24 heures. Pour que les urines ne soient pas concentrées il doit être mieux réparti dans le nyctémère.

Le rythme d'apport est établi selon le schéma suivant : 200 ml le matin au réveil, 200 ml au cours de la matinée, 300 ml au déjeuner, 200 ml au milieu de l'après midi, 300 ml au dîner, 200 ml au coucher et si possible 200 ml durant la nuit.

2. TRAITEMENT CURATIF :

• **Buts:**

Ils sont au nombre de trois :

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

• **MOYENS :**

- **MOYENS MEDICAUX :**

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

☛ **LITHIASES CALCIFIQUES :**

Selon BERLAND Y et Coll. (15) en cas d'hypercalciurie, on doit instituer un traitement destiné à obtenir une calciurie normale.

- En cas d'hypercalciurie rénale :

Il faut réduire la calciurie par un régime peu salé et par la prise d'un diurétique thiasidique tel que L'HYDROCHLOROTHIASIDE ou ESIDREX® à la dose de 50 mg x 2 fois / jour. Il est éventuellement associé à un diurétique épargneur de potassium tel que AMILORIDE ou MODURETIC® .

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

- En cas d'hypercalciurie absorptive :

Le traitement est fonction du mécanisme suspecté :

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

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

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

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

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

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

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

☛ **CALCUL OXALIQUE :**

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

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

☛ **CALCUL URIQUE :**

Il comprend :

- Un apport hydrique abondant et régulièrement reparté comme dit ci-dessus ;
- Une alcalinisation des urines est indispensable selon CHAABOUNI M.N. et Coll. (27). Le but de ce traitement, est de maintenir le pH entre 6,5 et 7,0. Un régime riche en fruits et en légumes et à peine restreint en protéides (environ 1 g /

kg / 24 heures), peut souvent à lui seul, permettre d'obtenir un pH urinaire supérieur à 6. Mais généralement on lui adjoint des alcalinisants tels que :

+ BICARBONATE DE SODIUM (sous forme de poudre ou d'eau de VICHY CELESTINE) à la dose de 4 à 5 g / 24 heures repartir en 3 ou 4 prises.

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

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

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

☛ **CALCUL PHOSPHO-AMMONIACO-MAGNESIEN :**

Le traitement, outre l'apport hydrique abondant, consiste à acidifier les urines (acide ascorbique) et à les stériliser avec une antibiothérapie adaptée et prolongée selon JARRAZ K. et Coll. (58).

☛ **CALCUL CYSTINIQUE :**

Selon THOMAS J et Coll. (108) son traitement consiste à augmenter la diurèse et alcaliniser les urines (pH > 7,5) avec les bicarbonates ou le citrate de sodium à une dose pouvant atteindre une dizaine de grammes par 24 heures.

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

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

☛ **LITHIASES MIXTES :**

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

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

- **TENTATIVES DE DISSOLUTION IN VIVO DES LITHIASES URINAIRES :**

Selon ROSSI D. et Coll. (99), la dissolution est généralement possible mais elle ne traite pas la cause de la lithiase.

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

On les dissout également avec les solutions d'acide citrique.
Ce sont les solutions G et M mises au point par SUBY et ALBRILGHT.
(G a un pH 4 et M a un pH 4,5).

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

	SOLUTIONS	
	G (Ph 4)	M (pH 4,5)
Acide citrique monohydraté	32,3 g	32,5 g
Oxyde de magnésium anhydre	3,84 g	3,84 g
Carbonate de sodium anhydre	4,37 g	8,84 g
Eau distillée q.s.p.	1000 ml	1000 ml

On instille ces solutions de façon discontinue.
L'utilisation de la voie endoscopique est souvent responsable de la survenue d'accidents infectieux graves.

- TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

- **CHIRURGIE CLASSIQUE OU CHIRURGIE A CIEL OUVERT :**

Pendant longtemps, le traitement chirurgical de la lithiase urinaire, si son élimination spontanée était impossible selon JEAN.C et coll. (59).

☛ DES LITHIASES RENALES :

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

Si l'ablation chirurgicale des lithiases calciques du bassinet dont le diamètre est supérieur à 1 cm n'est pas discutée, les lithiases calicelles et coralliformes posent des problèmes d'indications thérapeutiques parfois délicats selon IBARZ.L et Coll. (55)

Du calcul caliciel :

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

- + Une pyélolithotomie ;
- + Une pyelocalicolithotomie ;
- + Une ou plusieurs petites néphrotomies ;

- + Une néphrotomie ;
- + Ou une néphrectomie partielle ou totale.

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

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

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

Calcul du bassinet :

Selon ERRANDO C. et Coll. (44) l'indication opératoire est justifiée que la lithiase soit grosse ou petite. L'extraction de la lithiase se fait par pyélotomie antérieure ou postérieure. Elle est presque toujours conduite par la lombotomie. La pyélotomie est une intervention bénigne. Lorsqu'elle est possible, elle constitue l'opération idéale en raison de la rareté des hémorragies secondaires et de ses risques minimes.

Les complications post-opératoires s'observent souvent. Elles peuvent être simples à condition que soit libre la voie excrétrice d'aval en pré ou en per opératoire. Tout obstacle en aval du bassinet doit être levé avant ou en même temps que la pyélolithotomie.

Des lithiases coralliformes :

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

Il doit être enlevé complètement puisque tout fragment oublié, contient le germe nocif, source de récurrence selon BEURTON D et Coll.(17) et HATAB C. (54). Selon BEURTON D et Coll. tout patient porteur de ce calcul doit être mis sous traitement antibiotique en pré-per et post opératoires.

- **Contrôle post opératoire :**

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

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

- **Cas particuliers :**

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

- ☛ **DES LITHIASES URETERALES :**

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

Le geste consiste en une urétérolithotomie par urétérotomie longitudinale avec drainage urétéral si le milieu est infecté et l'uretère dilaté selon GUILLONNEAU B et Coll.(51).

Selon ZVARA VL. (115), l'abord de l'uretère se fait soit par lombotomie soit par laparotomie médiane.

- ☛ **DES LITHIASES VESICO-URETRALES :**

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

Toute autre attitude conduirait à une récurrence et laisserait subsister les autres conséquences de l'obstacle. Ces conséquences posent souvent plus de problèmes au patient que la lithiase elle-même selon PERRIN F et Coll.(87).

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

Cette indication ne pose pratiquement aucun problème. Cependant, si le traitement de l'obstacle n'est pas pratiqué, la cicatrisation vésicale serait plus difficile et nécessiterait la mise en place d'une sonde à demeure selon PAULHAC P et Coll. (85).

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

- **ENDO-UROLOGIE :**

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

Elle a rendu la place de la chirurgie à ciel ouvert extrêmement réduite surtout dans les pays développés selon DAFE S.I.(33) et MICHEL B. (80).

Nous ne disposons pas de ces méthodes de traitement de la lithiase urinaire au Mali, et nous nous limiterons pour l'instant à faire un bref rappel de ces méthodes.

- ☛ **LA LITHOTRIPSIE EXTRA CORPORELLE :**

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

Chaque type de lithotriteur utilisé est caractérisé par des ondes de choc (ondes hydroélectriques, piezoélectriques et électromagnétiques) et un système de visée de nature différente (radiologique et échographique) (8, 76).

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

Bien qu'elle soit efficace, la L.E.C est souvent responsable de la survenue de certaines complications selon LOTTMANN H et Coll. (72) :

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

☛ **LA LITHOTRIPSIE ENDO-CORPORELLE**

Elle est réalisable au moyen de manœuvres endo-urologiques.

Il existe deux voies d'accès :

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

➔ **URETEROSCOPIE RETROGRADE** :

Selon MICHEL B. (80), elle a été développée par PEREZ CATRO. Il existe 2 types d'urétéscopes :

+ **Urétéroscope rigide (43, 80)** :

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

+ **Urétéroscope souple (80)** :

Il est étanche et permet une asepsie par immersion. Il a un calibre opérateur de 3,5 ch assurant en même temps l'irrigation.

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

On fait une antibiothérapie pendant la période de drainage urétéral selon BENSADOUN H. et Coll. (14).

La survenue de certaines complications est possible :

Complications précoces :

- + La perforation urétérale est provoquée surtout par la sonde de DORMIA;
- + Le stripping urétéral survient en cas d'utilisation de la sonde de DORMIA pour l'extraction des grosses lithiases ;
- + Les infections se voient en général chez les patients mal préparés.

Complications tardives :

- + Sténoses urétérales ;
- + Reflux vésico-urétéro-rénal.

➔ **CHIRURGIE PERCUTANEE :**

Selon LE DUC A et Coll. (69) et MICHEL B (80), elle a pour principe l'extraction des lithiases rénales à travers un tunnel de néphrostomie créée par voie percutanée. Cette voie permet le passage des instruments endoscopiques susceptibles d'extraire, de broyer ou de pulvériser les lithiases.

On utilise deux types de néphroscopes :

Néphroscope rigide :

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

Néphroscope souple :

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

Il existe trois types de lithotriteurs :

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

Cette chirurgie comprend 3 temps

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

Les complications ne sont pas rares et peuvent être :

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

• **INDICATIONS :**

☛ **MEDICALES :**

Elles sont posées dans les cas suivants :

- petit calcul logé dans un calice mineur ;
- calcul d'acide urique, de cystéine, d'oxalate ;
- calcul phospho-ammoniac magnésien et souvent calcul calcique ;
- plaques de RANDALL,
- Calcul de l'acidose rénale tubulaire ;

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

☛ CHIRURGICALES :

CHIRURGIE CLASSIQUE :

Elle est indiquée dans :

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

ENDO-UROLOGIE :

Lithiases pyéliques et calicielles :

+ Diamètre inférieur à 2 cm.

L'indication dépend de la structure chimique :

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

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

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

Lithiases coralliformes :

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

Chirurgie percutanée.

L E C : souvent pour les fragments restants.

+ Calcul coralliforme complet :
Chirurgie percutanée

Lithiases de l'uretère :

L .E.C ; en cas d'échec
Urétroscopie rétrograde (uretère iliaque) ;
Urétroscopie antégrade (uretère lombaire) ;

Lithiases de vessie : Deux voies sont utilisables.

+ voie sus pubienne : (lithiases volumineuses et dures). L .E.C
Taille vésicale si échec de la L.E.C.
Le traitement de l'obstacle ou de la cause est en règle effectuée pendant la même séance.

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

CAS PARTICULIERS :

Rein en fer à cheval : L.E.C.

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

Rein pelvien : L.E.C.

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

Rein unique lithiasique :

L.E.C : si taille autorisant une séance (mise en place d'une sonde double J).
Nous notons que, bien qu'elles apparaissent comme une véritable révolution dans le traitement des lithiases urinaires, il ne faudrait pas méconnaître les dangers et les insuffisances de ces méthodes contemporaines.

• **RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL** :

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

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

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

- **RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

- **CHIRURGIE CLASSIQUE :**

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

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

- **ENDO-UROLOGIE :**

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

Selon DUPUY D. (39), les meilleurs résultats sont observés pour les lithiases uniques de taille inférieure à 2 cm, localisées dans le bassin. Les plus mauvais sont obtenus pour les grosses lithiases supérieures à 2,5 cm et les lithiases multiples.

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

- + **URETEROSCOPIE RETROGRADE :**

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

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

- + **CHIRURGIE PERCUTANEE :**

Elle n'est utilisée aujourd'hui que pour les échecs et les contre-indications de la L.E.C ; ses résultats demeurent encourageants avec très peu de complications.

Le pronostic de la lithiase urinaire est réservé, il est caractérisé par la récurrence. Le pourcentage de cette récurrence est variable et lié à la nature de la lithiase et à celle du traitement.

Les principales causes de récurrences peuvent être :

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

NOTRE

TRAVAIL

METHODOLOGIE

I. METHODES ET PATENTS :

1.1. METHODES :

Notre étude prospective et transversale menée au service d'Urologie de l'HNP-G entre Janvier 2003 et Février 2004, porte sur 72 patients hospitalisés pour lithiases urinaires.

Une phase importante voire indispensable de l'étude a été la confirmation même du diagnostic de la lithiase urinaire.

En plus de l'examen clinique et du bilan biologique standard à savoir (NFS, VS, TC, TS, Azotémie, Créatinémie, Glycémie, ECBU) un bilan spécifique a été effectué chez nos malades.

Ce bilan comprend :

- Une étude biochimique : à la recherche des troubles métaboliques ultérieurs.
- Une étude radiologique en l'occurrence : (ASP, UIV et UCR) utile dans le diagnostic de la lithiase et des pathologies associées, dans l'évaluation du retentissement de la lithiase sur les voies urinaire.
- Une échographie utile dans le diagnostic des lithiases surtout radio-transparents.

- Une cystoscopie.

L'exploitation informatique des résultats a été faite à l'aide du Logiciel Epi-Info version 6.01b du CBC D4 ATLANTA/OMS, et la saisie à l'aide de Word 2000 de Microsoft Office.

Nous avons utilisé comme test statistique le Khi^2 .

1.2. PATIENTS :

Les patients, tout âge et tout sexe compris, provenaient de Bamako, de l'intérieur du pays et parfois de pays voisins, adressés ou venus d'eux même en consultation externe au service d'Urologie de L'HNP-G ou par le biais du service des urgences.

1.2.1. CRITERES D'INCLUSION :

Nous avons retenu tous les patients dont le diagnostic de la lithiase urinaire a été confirmé.

1.2.2. PHASES D'ETUDE :

Elle a comporté 3 phases :

1.2.2.1. PHASE DE CONFECTION DES QUESTIONNAIRES : (voir annexes)

Ils ont été élaborés par l'étudiant lui-même, discutés avec les collègues et corrigés par les aînés, les Assistants et le Directeur de thèse.

1.2.2.2. PHASE DE COLLECTE DES DONNEES :

Elle s'est déroulée dans le service de l'urologie de l'HNP-G.

Les questionnaires ont été remplis par l'étudiant lui-même au cours de l'examen des patients, à partir des dossiers des patients et des cahiers de compte-rendus opératoires.

1.2.2.3. PHASE DE SUIVI :

Tous les patients opérés ont été régulièrement vus en consultation externe au service d'Urologie jusqu'au troisième mois de leur sortie de l'hôpital.

Pour le suivi à long terme, un rendez-vous de 3 mois d'intervalle a été donné à tous les patients.

Le contrôle radiographique a été assuré par l'ASP, qui n'a révélé aucun calcul urinaire en postopératoire.

RESULTS

1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

1.1. Tableau 2 : Répartition des patients selon le mode de recrutement

Mode de recrutement	Effectif	%
Consultation externe	66	91,65
Urgence	06	8,35
Total	72	100

1.2. Tableau 3 : Répartition des patients selon leur provenance

Régions	Effectif	%
Kayes	10	13,90
Koulikoro	05	06,95
Sikasso	03	04,15
Ségou	07	09,70
Mopti	07	09,70
Tombouctou	05	06,95
Gao	01	01,40
Bamako	32	44,45
Autres (Mauritanie)	02	02,75
Total	72	100

1.3. Tableau 4 : Répartition des patients selon les zones de pluviométrie

Zones de pluviométrie	Effectif	%
Zones arides	30	41,66
Zones humides	42	58,34
Total	72	100

1.4. Tableau 5 : Répartition des patients selon les tranches d'âges (par an)

TRANCHES D'AGES	EFFECTIF	%
1-10	04	5,55
11-20	04	5,55
21-30	21	29,20
31-40	15	20,85
41-50	11	15,30
51-60	08	11,10
61-70	04	5,55
71-80	03	04,15
81-90	02	02,75
Total	72	100

1.5. Tableau 6 : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	%
Masculin	54	75%
Féminin	18	25%
Total	72	100

1.6. Tableau 7 : Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âges

Age (ans)	Sexe		Effectif	%
	Masculin	Féminin		
1-10	04	0	04	5,55
11-20	02	2	04	5,55
21-30	15	06	21	29,20
31-40	09	06	15	20,85
41-50	09	02	11	15,30
51-60	06	02	08	11,10
61-70	04	0	04	5,55
71-80	03	0	03	4,15
81-90	02	0	02	2,75
Total	54	18	72	100

2. DONNEES CLINIQUES :

2.1. MOTIFS DE CONSULTATION :

Les principaux motifs de consultation ont été : la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, l'impériosité mictionnelle, la dysurie, la douleur des organes génitaux externes et la douleur hypogastrique.

2.1.1. Tableau 9 : Répartition des patients selon le nombre de signes cliniques

Nombres de signes cliniques	Effectif	%
01	08	11,10
02	34	47,25
03	22	30,55
>3	08	11,10
Total	72	100

2.1.2. Tableau 10 : Répartition des patients selon le délai de consultation en milieu spécialisé

Années	Effectif	%
<1	06	8,35
1-5	36	50
6-10	24	33,35
11-15	03	4,15
16-20	02	2,75
>20	01	1,40
Total	72	100

2.1.3. Symptomatologie en Rapport avec la présence de la lithiase Urinaire :

2.1.3.1. Colique Néphrétique : (40,27 %)

Tableau 11 : signes d’accompagnement

SIGNES	EFFECTIF	%
SIGNES GENITO-URINAIRES		
Brûlures mictionnelles	20	18,90
Pollakiurie	28	26,40
Douleur hypogastrique	18	17
Dysurie	29	27,35
Impériosité mictionnelle	11	10,40
Douleur des organes génitaux externes	13	12,30
SIGNES DIGESTIFS	EFFECTIF	%
Nausées-vomissements	34	35,40
Diarrhée	2	2,10
Distension abdominale	4	4,20
Anorexie. Amaigrissement	56	58,35

AUTRES SIGNES	EFFECTIF	%
Agitation	3	3,15

2.1.3.2. DOULEUR CHRONIQUE : (13,90 %)

2.1.3.3 L'HEMATURIE (macroscopique 13,90 %)

2.1.3.4. LA RETENTION AIGUE D'URINE : (8,35 %).

2.1.3.5. LA PYURIE : (2,77 %)

2.1.3.6. L'ANURIE : (1,38 %)

2.1.4. Tableau 12 : Répartition des patients selon les antécédents urologiques

UROLOGIQUES	EFFECTIF	%
Bilharziose	35	48,60
Lithiase	5	6,95
Fistule-Vesico-Vaginale	6	8,35
Gonococcie	3	4,15
Pas d'antécédents	23	31,95
Total	72	100

2.1.5. Tableau 13 : Répartition des patients selon les habitudes nutritionnelles.

HABITUDES NUTRITIONNELLES	EFFECTIF	%
Lait	54	75
Café	48	66,70
Viande	66	91,70
Poisson	59	81,95
Fromage	4	5,55

2.2. EXAMENS PARACLINIQUES :

2.2.1. Bilan biologique :

2.2.1.1. Bilan biochimique :

2.2.1.1.1. Tableau 14: Bilan phosphocalcique Urinaire

DOSAGE URINAIRE	HYPO	VALEUR NORMALE	HYPER
Calciurie	Hypocalciurie	2,5-6,25 mmol/l	Hypercalciurie
Eff	0	5	3.
%	0	62,5	37,5
Phosphaturie	Hypophosphaturie	13-26 mmol/l	Hyperphosphaturie
Eff	0	7	1
%	0	87,5	12,5
Uricurie	Hypouricurie	3600-4800 μ mol/l	Hyperuricurie
Eff	0	6	2
%	0	75	25

2.2.1.1.2. Tableau 15 : Bilan phosphocalcique sanguin

DOSAGE SANGUIN	HYPO	VALEUR NORMALE	HYPER
Calcémie	Hypocalcémie	2,2- 2,55 mmol/ l	Hypercalcémie
EFF	0	7	1
%	0	87,5	12,5
Phosphorémie	Hypophosphorémie	0,80-1,61 mmol/ l 1,29-2,25 mmol/ l	Hyperphosphorémie
EFF	0	8	0
%	0	100	0
Uricémie	Hypouricémie	150-360 µmol/ l F 180- 420 µmol/ l H	Hyperuricémie
EFF	0	7	1
%	0	87,5	12,5

2.2.1.2. : Tableau 16 : pH Urinaire

NATURE DU PH	PH	EFFECTIF	%
Neutre	7	2	16,70
Acide	< 7	2	16,70
Alcalin	>7	8	66,60
TOTAL		12	100

2.2.1.3. Tableau 17 : Bilan sanguin.

DOSAGE SANGUIN	HYPO	NORMES	HYPER
Créatinémie	Hypo	62-120 (H) 53-100 (F) µmol / l	Hyper
EFF	0	67	5
%	0	93,05	6,95
Glycémie	Hypo	4,1- 6,1 mmol/ l	Hyper
EFF	0	70	2

%	0	97,22	2,78
Azotémie	Hypo	2,5 –7,5 mmol/ l	Hyper
EFF	Indeterminée	Indeterminée	Indeterminée
%			
TS	Hypo	2-4 – 4 -8 mn	Hyper
EFF	0	72	0
%	0	100	0
TC	Hypo	8-12 mn	Hyper
EFF	0	72	0
%	0	100	0
T.C.K.	Hypo	8-10 secondes	Hyper
EFF	0	71	1
%	0	98,61	1,39

2.2.1.4. EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES : (ECBU)

Tableau 18 : Répartition des germes selon leur fréquence

GERMES	EFF	%
<i>Escherichia coli</i>	11	47,82
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	4,34
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	17,39
Staphylocoques à Coagulase négative	1	4,34
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	8,69
<i>Proteus mirabilis</i>	3	13,04
<i>Proteus vulgaris</i>	1	4,34

2.2.2. BILAN ECHOGRAPHIQUE :

L'échographie faite chez 49 patients a montré la lithiase chez 46 patients soit 93,87 %.

2.2.3. BILAN RADIOLOGIQUE :

Tableau 19 : Répartition des lithiases selon le type d’exploration

TYPE D’EXPL OITATI ON	Fait				Non Fait	
	Présent		Absent			
	EFF	%	EFF	%	EFF	%
ASP	65	58,55	3	11,55	4	5,20
UIV	40	36,05	6	23,10	24	31,15
UCR	6	5,40	17	65,35	49	63,65

2.2.4. Tableau 20 : Répartition des patients selon le siege de la lithiase

SIEGE	EFF	%
Rein	27	37,5
Uretère	15	20,80
Vessie	28	38,90
Urèthre	2	2,80
Total	72	100

2.2.5. Tableau 21 : Répartition des lithiases Rénales selon le côté atteint/patients

COTE ATTEINT	EFF	%
Droit	10	37,5

Gauche	15	55,55
Bilatérale	2	7,40
Total	27	100

2.2.6. Tableau 22: Répartition anatomo-radiologique des lithiases Rénales.

SIEGE	EFF	%
Calice	15	55,55
Pyélon	8	29,60
Coralliforme	3	11,15
Non précise	1	3,70
Total	27	100

2.2.7. Tableau 23: Répartition des lithiases urétérales selon le côté atteint/patients

COTE ATTEINT	EFF	%
Droit	6	40
Gauche	9	60
Total	15	100

2.2.8. Tableau 24: Répartition anatomo-radiologique des lithiases urétérales

SIEGE	EFF	%
Lombaire	4	26,65
Iliaque	2	13,35
Pelvien	9	60
Non précise	0	0

Total	15	100
--------------	-----------	------------

2.2.9. Tableau 25 : répartition anatomo-radiologique des lithiases urétrales /patients

SIEGE	EFF	%
Postérieur	1	50
Antérieur	1	50
Total	2	100

2.10. Tableau 26 : Répartition du siège des lithiases en fonction des tranches d'âges

AGE (ANS)	SIEGE							
	RENALE		URETERE		VESSIE		URETERE	
	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%
0-10	0	0	0	0	4	14,30	0	0
11-20	3	11,15	0	0	1	3,60	1	50
21-30	8	29,60	6	40	5	17,85	0	0
31-40	7	25,90	2	13,35	5	17,85	1	50
41-50	6	22,20	3	20	3	10,70	0	0
51-60	3	11,15	2	13,35	3	10,70	0	0
61-70	0	0	1	6,65	3	10,70	0	0
71-80	0	0	1	6,65	2	7,15	0	0
81-90	0	0	0	0	2	7,15	0	0
Total	27	100	15	100	28	100	2	100

2.2.11. Tableau 27 : Répartition selon le côté de l'arbre urinaire atteint (haut appareil urinaire) et le sexe

			SEXE			
			MASCULIN		FEMININ	
COTE ATTEINT	EFF	%	EFF	%	EFF	%
Droit	16	38,10	10	34,50	06	46,15
Gauche	24	57,15	18	62,05	06	46,15
Bilatéral	2	4,75	01	3,45	01	7,70
Total	42	100	29	100	13	100

2.2.12. Tableau 28 : Répartition des lithiases urinaires selon la topographie (haut / bas appareil urinaire) et le sexe

			SEXE				RECOUPEMENT HAUT / BAS APP.	
			MASCULIN		FEMININ			
SIEGE	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%
Rein	27	37,5	19	35,85	8	42,10	42	58,35
Uretère	15	20,80	10	18,90	5	26,30		
Vessie	28	38,90	22	41,50	6	31,60	30	41,65
Urètre	2	2,80	2	3,75	0	0		
Total	72	100	53	100	19	100	72	100

2.3. ETIOLOGIES ET ASSOCIATIONS MORBIDES DE LA LITHIASIE URINAIRE DANS NOTRE CONTEXTE :

Tableau 29 : Répartition des étiologies selon leur fréquence

ETIOLOGIES	EFF	%
Adénome de la prostate	15	36,60
Contracture du col	6	14,65
Fistule vésico-vaginale	5	12,20
Sténose urétrale	3	7,30
Sténose urétérale	2	4,90
Mega-uretère	2	4,90
Valve de l’urètre	2	4,90
Reflux vésico-urétéral	2	4,90
Adénocarcinome	1	2,45
Tumeur de vessie	1	2,45
Polykystose rénale	0	0
Syndrome de jonction pyélo-urétérale	1	2,45
Bifidité urétérale bilatérale	1	2,45
Duplicité pyélique	0	0

3. TRAITEMENT DE CALCUL URINAIRE :

3.1. Traitement chirurgical :

La chirurgie de la lithiase urinaire représente 8,42 % de l’ensemble des interventions urologiques.

3.1.1. TABLEAU 30 : Répartition des patients selon la fréquence des interventions

PATHOLOGIES	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Adénome de la prostate	395	38,76
Lithiasen urinaire	97	9,51
F.V.V	80	7,85
Retrecissement de l’urètre	59	5,78
Hydronéphrose et urétero-hydronéphrose	47	4,61
Autres	341	33,46
TOTAL	1019	100

3.1.2. Tableau 31: Types d'intervention chirurgicale pour lithiases urinaires

TYPES D'INTERVENTIONS	EFF	%
Néphrolithotomie	16	22,20
Pyélolithotomie	8	11,10
Néphrectomie	3	4,15
Urétérolithotomie	6	8,35
Urétérolithotomie + réimplantation	9	12,50
Urétérolithotomie + urétéro- enterocystoplastie	0	0
Cystolithomie	7	9,70
Cystolithotomie + Adénectomie	15	20,85
Cystolithotomie + résection du col vésical	2	2,75
Cystolithotomie + fistuloraphie par voie basse	4	5,55
Cystolithotomie + réimplantation	0	0
Urétrolithotomie	2	2,75

Urétrolithotomie + résection anastomose	0	0
Urétrolithotomie + Cystolithotomie	0	0
Total	72	100

3.2. TRAITEMENT MEDICAL :

- Tous nos patients ont été systématiquement mis sous diète hydrique avec absorption d'au moins 2 litres d'eau par jour.
- Onze des patients (15,27 %) dont 8 avaient un pH alcalin et 3 ayant du calcium dans l'urine, ont été mis sous acide ascorbique à la dose de 1 g x 4 fois / jour chez l'adulte et 1 g x 2 fois / jour chez l'enfant et ceci pendant au moins 3 mois.
- Quatre de nos patients soit 5,55 %, ont reçu du bicarbonate de sodium à la dose de 1 g x 4 fois / jour pendant au moins 3 mois. Ils ont reçu ce traitement car 2 d'entre eux avaient un ph acide et les 2 autres avaient des cristaux d'acide urique dans les urines.
- En dehors de l'ampicilline et la gentamicine qui ont été systématiquement utilisés chez nos patients, l'antibiothérapie a été adaptée à l'antibiogramme dans les cas où l'uroculture a été positive.

Pendant la crise de colique néphrétique, notre traitement comprenait :

- Un arrêt de tout apport liquidien ;
- Une administration d'un spasmolytique type Phloroglucinol ou Spasfon ou Buscopan et d'un Anti-inflammatoire type Kétoprofène ou Profenid et l'acide niflumique ou Nifluril. Ce dernier permet de diminuer l'œdème urétéral autour de la lithiase qui facilite souvent sa migration.

Si la douleur persistait, nous administrions une association d'antalgiques et d'antispasmodiques comme le Tiémonium ou Visceralgine forte ou le Baralgin en tenant compte bien sûr du risque d'agranulocytose de l'antalgique lié à la Noramidopirine. Nous avons utilisé très rarement la morphine comme antalgique majeur.

3.3. RESULTATS DES TRAITEMENTS :

Les suites opératoires ont été favorables chez la majorité de nos patients. Cependant quelques complications ont été enregistrées :

- 10 cas de suppuration de la plaie opératoire soit 13,90 %;
- 6 cas de lachage de sutures soit 8,35 %;
- 2 cas d'hémorragies post-opératoires soit 2,80 %;
- Nous avons déploré un cas de décès soit 1,40 %.

3.4. Tableau 32: répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation

DUREE (JOURS)	EFF	%
0-15	64	88,90
16-28	4	5,55

29-42	4	5,55
>42	0	0
total	72	100

4. CARACTERISTIQUES POST-OPERATOIRES DES LITHIASES URINAIRES :

4.1. Tableau 33 :

CARACTERISTIQUES DES LITHIASES		
NOMBRES	EFF	%
=1	63	87,50
>1	9	12,50
CONSISTANCES	EFF	%
DURES	52	72,22
MOLLES	20	27,78
SURFACE	EFF	%
LISSE	37	51,38
RUGUEUSE	35	48,62
SPICULE	EFF	%
NON PRESENT	66	91,66
PRESENT	6	8,34
FRIABLE	EFF	%
NON	67	93,05

OUI	5	6,95
-----	---	------

4.2. **POIDS :**

Le plus faible poids a été 0,15 g (calcul rénal) et le plus grand poids 720 g (calcul vésical) .

4.3. **Tableau 34: répartition des lithiases selon la couleur**

COULEUR	MACROSCOPIE	EFF	%
Gris	Durs, rugueux, petits	14	19,40
Brun	Petits, durs	11	15,30
Jaune	Volumineux, friables	11	15,30
Marron	Volumineux, durs	10	13,90
Noir	Petits spiculés	10	13,90
Gris marron	Rugueux, durs	7	9,70
Blanc	Lisses, durs, brillants	5	6,90
Gris blanc	Dentelés, petits	2	2,80
Rouge Brun	Petits, durs, rugueux	2	2,80
Total		72	100

4.4. **Tableau 35 : Répartition des lithiases urinaires selon la forme**

FORMES	EFF	%
Ovale	23	31,95
Arrondie	20	27,80
Allongée	14	19,40
En fuseau	7	9,70
Coralliforme	6	8,35
Autres	2	2,80
total	72	100

COMMENTAIRES

ET

I. EPIDEMIOLOGIE :

1.1. LA FREQUENCE DE LA LITHIASSE URINAIRE :

La lithiase urinaire chez l'enfant comme chez l'adulte présente une grande variabilité de fréquence dans les différentes régions :

- Au Mali : Notre étude rapporte 72 cas de lithiases opérées sur 1019 interventions chirurgicales dans le seul service d'Urologie de l'HNP- G du Pr. OUATTARA K. en 14 mois d'activités (soit 7,06 % des activités opératoires) ;
- Au Sénégal : COFFI U.M (29) rapporte 123 cas de lithiases urinaires chez le noir africain ;
- Dans l'Est du Niger : KEITA (66) a observé 170 cas de lithiases urinaires en 2 ans.

1.2. LA PROVENANCE DES PATIENTS :

La plus forte concentration, dans notre série, est observée dans le District de Bamako avec 32 cas soit 44,45 % et la région de Kayes avec 10 cas soit 13,90 %.

Nos résultats sont conformes à ceux de DAFE (33) qui a trouvé 55 cas soit 47,66 % des patients venant de Bamako et de 30 cas soit 22,72 % venant de Kayes, de DIAKITE (27) qui a mentionné dans sa série, l'importance numérique de cas provenant de Bamako avec 20 cas soit 38 % et de Kayes avec 12 cas soit 23% et de ONGOIBA. I (116) qui a trouvé 38 cas à Bamako soit 47,5 % et 13 cas venants de Kayes soit 16,25 %.

Sur 72 patients, 52 soit 65 % sont venus des zones humides. Ceci peut s'expliquer d'une part par la densité de la population et d'autres part la fréquence assez élevée de la Bilharziose dans ces zones.

1.3. L'AGE DES PATIENTS :

Avec un effectif de 21 cas soit 29,20 % de lithiases urinaires, la tranche d'âge de 21-30 ans est la plus atteinte.

Nos résultats concordent avec ceux de COFFI (29) qui rapporte 17,20 %, de DIAKITE (37) avec 23 % de TRAORE (111) avec 22,5 % et de ONGOIBA (116) qui rapporte 17,50 %.

Il ressort de ces résultats que la tranche d'âge fréquemment touchée par l'atteinte lithiasique des voies urinaires, est la 3^{ème} décennie c'est à dire de 21-30 ans.

Ceci peut nous amener à penser que bon nombre de lithiases se forment en pleine période d'activités génitale et sociale et attire l'attention sur les infections uro-génitales.

Le plus jeune de nos patients avait 2 ans et le plus âgé 87 ans. La moyenne d'âge se situe aux environs de 38 ans et l'Ecart type est de 23,16.

Nos résultats contrastent un peu avec ceux de DAFE (33) où le plus jeune a 1 an et le plus âgé 90 ans de DIAKITE (37) où le plus jeune a 4 mois et le plus âgé 72 ans avec une moyenne d'âge se situant aux environs de 30 ans, de KEITA (66) où le plus jeune a 3 mois et le plus âgé 80 ans, de l'étude de TRAORE (111) où le plus jeune a 19 mois et le plus âgé 72 ans et de ONGOIBA où le plus jeune a 1 an et le plus âgé 78 ans.

1.5. LE SEXE DES PATIENTS :

Notre étude a montré une large prédominance du sexe masculin avec 54 cas soit 75 % sur le sexe féminin avec 18 cas soit 25 %.

Nos résultats concordent avec ceux de DAFE (33) qui a trouvé 107 cas soit 81,09 % de sexe masculin contre 25 cas soit 18,91 % de sexe féminin (avec un sexe ratio de 4 / 1) ; DIAKITE (37) rapporte 79,25 % de sexe masculin contre 20,75 % de sexe féminin ; KEITA (66) rapporte 165 cas soit 97,06% de sexe masculin contre 5 cas soit 2,94% de sexe féminins ;

SOHEL H.A. (106) a trouvé 53 cas soit 88% de sexe masculin contre 7 cas 12% de sexe féminin, TRAORE (111) a également trouvé cette prédominance du sexe masculin avec 84 cas soit 88,43% sur le sexe féminin avec 11 cas soit 11,57% (avec un ratio de 7,63) et de ONGOIBA (116) qui rapporte 72,50 % de sexe masculin contre 27,50 % de sexe féminin .

Nos résultats sont conformes également avec ceux de PERQUIS (86).

Dans notre série, cette prédominance peut s'expliquer par la longueur et la fréquence plus élevée de rétrécissements de l'urètre chez l'homme (facteurs de rétention des lithiases urinaires) alors que la brièveté de l'urètre et la puissance du jet urinaire permettent à la femme d'éliminer plus facilement les lithiases.

Elle peut s'expliquer également par le fait que les hommes fréquentent plus les structures sanitaires que les femmes (phénomène de société).

2. DONNEES CLINIQUES DE LA LITHIASE URINAIRE :

1. MOTIFS DE CONSULTATION :

Ils sont assez variés :

Dans notre série, ils ont été dominés par les brûlures mictionnelles avec 39 cas soit 54,15 % contre 10 cas soit 58,80 % pour DAFE (33), 3 cas soit 5,6 % pour DIAKITE (37) et 42 cas soit 52,50 % pour ONGOIBA (116) .

La dysurie a été retrouvée chez 33 de nos patients soit 43,05 % contre 10 cas soit 58,8 % pour DAFE (33), 21 cas soit 39,62 % pour DIAKITE (37) et 36 cas soit 45 % pour ONGOIBA (116).

La pollakiurie a été retrouvée chez 31 de nos patients soit 43,05 % contre 10 cas soit 58,8 % pour DAFE (33), 22 cas soit 41,5 % pour DIAKITE (37), 13 cas soit 21,66 % pour SOHEL (106) et 33 cas soit 41,25 % chez ONGOIBA (116).

Nous avons trouvé 29 cas soit 40,27 % de colique néphrétique contre 44% pour DAFE (33) 6,3 % pour DIAKITE (37), 26,86 % pour TRAORE (111), 3,33 % pour SOHEL (106) et 40 % pour ONGOIBA (116).

L'hématurie a été retrouvée chez 10 patients soit 13,90 % dans notre série contre 47 % pour DAFE (33), 47,16 % pour DIAKITE (37), 4,47 % pour TRAORE (111), 15,40 % pour COFFI (29), 40 % pour SOHEL (106) et 32,50 % pour ONGOIBA (116).

La douleur hypogastrique a été retrouvée chez 10 patients soit 13,90 % contre 40 % pour DIAKITE (37), 46,76 % pour TRAORE (111), 30 % pour SOHEL (106) et 32,50 % pour ONGOIBA (116).

La miction impérieuse a été retrouvée chez 9 patients soit 12,50 % contre 2 patients soit 1,97 % pour DIAKITE (37) et 14 patients soit 18,75 % pour ONGOIBA (116).

La rétention aiguë d'urine a été retrouvée chez 6 de nos patients soit 8,35 % contre 2 cas soit 11,75 % pour DAFE (33), 9 cas soit 8,93 % pour DIAKITE (35), 6 cas soit 13,04 % pour SOHEL (106), 13,43 % pour TRAORE (111) et 14 cas soit 17,50 % pour ONGOIBA (116).

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

Nous expliquons ce phénomène par la fréquence élevée de l'association de l'infection et des pathologies du bas appareil urinaire à la lithiase urinaire dans notre contexte.

1.1. LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT DE LA COLIQUE NEPHRETIQUE :

Ces signes représentés par les symptômes génito-urinaires, digestifs et comportementaux dans notre série, ont été signalés dans celles de DAFE (33), de DIAKITE (37), de TRAORE (111) et ONGOIBA (116) au Mali ; de COFFI (29) au Sénégal et de KEITA (66) au Niger, mais à des degrés divers.

1.2. L'EVOLUTION DE LA LITHIASE URINAIRE :

Dans notre série, la lithiase a engendré 21 cas (26,25 %) d'hydronéphrose et de 19 cas soit 23,75 % d'urétérohydronéphrose contre 7 cas soit 1,60 % pour DIAKITE (37) et 87% pour JOUAL et coll. (64). Ce résultat s'explique par le retard de consultation en milieu spécialisé.

La pyurie a été retrouvée dans 2 cas soit 2,77 % contre 11 cas soit 13,7 % pour DIAKITE (37), 1 cas soit 5 % pour DAFE (33), 7,7 % pour COFFI (29) , 1,49 % pour TRAORE (111) et 3,75 % pour ONGOIBA (116) .

L'anurie calculeuse et la pyélonéphrite ont été retrouvées une fois dans notre série soit 1,38 % contre 2,50 % pour l'anurie et 0,65 % pour la pyélonéphrite dans la série de JOUAL et coll (64) et 1,25 % chez ONGOIBA (116).

COFFI (29) a trouvé 1 cas dans chaque affection.

Trois cas soit 4,15 % de pyonéphrose ont été retrouvés dans notre série contre 60 cas soit 7,8 % dans celle de JOUAL et coll (64) et un seul cas soit 1,25 % de pyonéphrose chez ONGOIBA (116).

Un seul cas soit 1,38 % d'Insuffisance rénale aiguë a été retrouvé dans notre série contre 4 cas dans celle de SOHEL (106) et un cas chez ONGOIBA (116).

1.3. LES ANTECEDENTS UROLOGIQUES :

La bilharziose urinaire a été retrouvée chez 35 de nos patients soit 48,60 % contre 2 cas 50 % pour DIAKITE (37) et de 2 cas soit 3,33 % pour SOHEL (106) et 37 cas soit 46,25 % pour ONGOIBA (116).

L'urétrite gonococcique a été retrouvé dans 3 cas soit 4,15 % contre 2 cas soit 50 % pour DIAKITE (37) et 1 cas soit 1,25 % pour ONGOIBA (116).

2. DIAGNOSTIC :

2.1. L'EXAMEN PHYSIQUE :

Il a rapporté très peu de renseignements dans notre série. Ceci a été constaté par DAFE (33), DIAKITE (37), TRAORE (111), COFFI (29) et ONGOIBA (116) .

2.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

2.2.1. BILAN PHOSPHOCALCIQUE :

Environ huit de nos patients ont fait ce bilan. Mais dans aucun cas, nous n'avons pu déterminer de façon précise une cause métabolique pouvant expliquer la lithogénèse. Nous avons pas pu mettre en évidence une cause

générale responsable du trouble métabolique donc de la formation de la lithiase urinaire chez ces patients.

Nos résultats sont conformes avec ceux de DAFE (33), de DIAKITE (37), de SOHEL (106) et de ONGOIBA (116).

2.2.2. L'EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES :

L'uroculture faite chez 54 patients, a révélé une infection urinaire chez 23 patients soit 42,59 % contre 16 patients soit 79,05 % pour DAFE (33), 2 patients soit 100 % pour DIAKITE (37), 14 patients soit 23,33 % pour SOHEL (106) et 52,27 % chez ONGOIBA (116).

Le germe le plus fréquemment rencontré chez ces 23 patients a été : *Escherichia coli* avec 11 cas soit 47,82 %. Notre résultat est conforme avec ceux de DAFE (33), de SOHEL (106) qui ont trouvé respectivement 5 cas soit 31,25% et 9 cas soit 28,12% et de ONGOIBA (116) avec 52,27 %.

Les germes possédant une uréase tels que *Proteus mirabilis* + *Proteus vulgaris* et *Klebsiella pneumoniae*, ont été retrouvés avec une fréquence respective de 13,04 %, 4,34 % et 4,34 %.

DAFE (33) a trouvé 4 cas soit 25 % de *Proteus* et 3 cas 18,75 % de *Klebsiella pneumoniae*.

2.2.3. IMAGERIES MEDICALES :

L'Echographie faite chez 49 patients, a révélé la présence de la lithiase urinaire chez 46 patients soit 93,87 % contre 29 cas soit 69,04 % pour DAFE (33), 11 cas soit 18 % pour DIAKITE (37) et 57 cas soit 96,61 % chez ONGOIBA (116). L'ASP faite chez 68 patients, a mis en évidence la lithiase urinaire chez 65 patients soit 58,55 % contre 34 cas soit 80,92 % pour DAFE (33), 20 cas soit 33 % pour DIAKITE (37), 48 cas 71,64 % pour TRAORE (111) et 63 cas soit 94,45 % pour ONGOIBA (116).

La confirmation de la lithiase urinaire a été faite par l'UIV chez 40 sur 46 patients soit 36,05 % contre 23 cas soit 38 % pour DIAKITE (37), 15 cas soit 22,38 % pour TRAORE (111) et 33 cas soit 78,54 % pour ONGOIBA (116).

L'UCR faite chez 23 patients soit 70,75 % a confirmé le diagnostic de la lithiase urinaire chez 6 patients soit 5,40 % contre 1 cas soit 1,68 % pour DIAKITE (37), 3 cas soit 4,47 % pour TRAORE (111) et 3 cas soit 13,04 % pour ONGOIBA (116).

La cystoscopie a permis de confirmer le diagnostic de la lithiase vésicale chez 11 patients soit 15,30 % contre 1 cas dans celle de TRAORE (111) et 3 cas soit 13,63 % pour ONGOIBA (116).

Dans toutes les 3 séries le diagnostic de la majorité des lithiases urinaires, a été fait par l'ASP. Ceci s'explique par la radio-opacité de la majorité des lithiases urinaires.

2.3. LE SIEGE DES LITHIASES URINAIRES :

2.3.1. REPARTITION SELON LA TOPOGRAPHIE : HAUT/BAS APPAREIL URINAIRE

Nous avons trouvé une prédominance de l'atteinte vésicale avec 28 cas soit 38,90 %.

Nos résultats sont conformes à ceux de COFFI (29) qui a trouvé 52,8 %, de DAFE (33) avec 59,09 % de DIAKITE (37) avec 43 %, de SOHEL (106) avec 75 %, de TRAORE (111) avec 42,10 % de prédominance vésicale et de ONGOIBA (116) avec 52,5 % de prédominance vésicale.

Dans notre série, nous avons trouvé 42 cas soit 58,30 % de lithiases réno-urétérales. Ce résultat concorde avec celui de PERQUIS et coll (86) qui ont trouvé 44,46 % et de ONGOIBA (116) qui a trouvé 43,75 %.

L'opposition entre ces 2 types topographiques, est soulignée par certains auteurs dans la discussion étiologique de ces lithiases dites « d'organe » et « d'organisme ».

En effet, il nous semble logique de trouver dans cette fréquence des lithiases vésicales une relation de cause à effet chez les sujets âgés qui font plus de pathologies du bas appareil urinaire (Adénome de la prostate, Contracture du vol vésical etc...).

2.3.2. REPARTITION DES LITHIASES RENALES SELON LE COTE ATTEINT :

Nous avons trouvé, dans notre série, une prédominance des lithiases à gauche avec 15 cas soit 55,55 % contre 10 cas soit 37,05 % du côté opposé et 2 cas soit 7,40 % d'atteinte bilatérale. Nous n'avons pas pu trouver d'explications par rapport à cette prédominance.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de TRAORE (111) qui a trouvé 84,60 % d'atteinte rénale droite, 15,40 % d'atteinte rénale gauche et 0 % d'atteinte bilatérale, mais concordent avec ceux de Coffi (29) qui dans sa série, a trouvé une prédominance rénale gauche avec 44,40 %, 37 % d'atteinte droite et 18,60 % d'atteinte bilatérale.

Nous signalons que ces 2 auteurs n'ont pas donné d'explications à leurs fréquences respectives.

2.3.3. REPARTITION ANATOMO-RADIOLOGIQUE DES LITHIASES RENALES :

Dans les formes comportant une localisation calicelle, la lithiase siège presque toujours au point le plus déclive. Ainsi dans notre série, nous avons trouvé 8 cas de lithiases du groupe caliciel inférieur, 6 cas de lithiases du groupe caliciel supérieur et 1 cas d'atteinte du groupe caliciel moyen.

Les résultats de DIAKITE (37) concordent avec les nôtres avec 11 cas de lithiases du groupe caliciel inférieur et 1 cas de calcul du groupe caliciel supérieur. Par contre elle a trouvé 2 cas de lithiases du groupe caliciel moyen.

Nous avons trouvé 3 cas soit 11,15 % de lithiases coralliformes contre 1 seul cas soit 1,01 % de calcul coralliforme dans la série de TRAORE (111) et 4 cas soit 18 % chez ONGOIBA (116).

2.3.4. REPARTITION DES LITHIASES URETERALES SELON LE COTE ATTEINT :

Nous avons trouvé une prédominance de l'atteinte du côté gauche avec 9 cas soit 60 % sur le côté droit avec 6 cas soit 40 % et 0 % d'atteinte bilatérale.

Contrairement à notre série, celle de DIAKITE (37) rapporte une atteinte quasi égale entre l'uretère droit avec 5 cas soit 45 % et 6 cas 55 % pour le côté gauche.

La tranche d'âge qui a fait le plus de lithiases urétérales, est la tranche de 21-30 ans avec 40 % dans notre série identique à celle de DIAKITE (37) et la tranche 11-20 chez ONGOIBA (116).

Nous n'avons pas pu trouver de raison pouvant expliquer cette prédominance.

2.3.5. REPARTITION ANATOMO-RADIOLOGIQUE DES LITHIASES URETERALES :

L'atteinte de l'uretère pelvien a été plus prédominante dans notre série avec 9 cas soit 60 %.

Nos résultats sont conformes avec ceux de COFFI (29) et de TRAORE (111) qui ont trouvé respectivement 61,90 % et 77,27 % d'atteintes pelviennes et de ONGOIBA (116) qui a trouvé 61,53 %.

Par contre DIAKITE (37) a trouvé une équivalence entre les atteintes lombaire et pelvienne avec 50 % pour chacune.

Nous expliquons cette prédominance par le fait que les séquelles de la Bilharziose sont plus fréquentes sur l'uretère pelvien (sténose, calcifications bilharziennes etc...).

2.3.6. REPARTITION SELON LA TOPOGRAPHIE DES LITHIASES URETRALES :

Nous avons une égalité d'atteinte entre l'urètre antérieur et postérieur avec 1 cas soit 50 % chacun.

Nous n'avons pas enregistré d'atteinte de l'urètre moyen dans notre série.

Notre résultat ne concorde pas avec ceux de KEITA (66) et de TRAORE (111) qui ont trouvé respectivement 87,5 % et 71,43 % d'atteintes de l'urètre postérieur.

Dès que la lithiase s'engage dans l'urètre, il constitue une urgence douloureuse. C'est pourquoi la plupart des lithiases enclavées sont reçues au moment où ils sont dans l'urètre postérieur.

2.3.7. REPARTITION SELON LE COTE DE L'ARBRE URINAIRE ATTEINT :

Dans notre série, nous notons une légère prédominance du côté gauche avec 24 cas soit 57,15 % sur le côté droit avec 16 cas soit 38,10 % et 2 cas soit 4,75 % de lithiases bilatérales.

Cette prédominance n'a pas été retrouvée par TRAORE (111) qui rapporte 24 cas soit 60 % pour le côté droit contre 15 cas soit 37,50 % pour le côté gauche et 1 cas soit 2,5 % de lithiases bilatérales.

Dans sa série, DIAKITE rapporte une équivalence entre les 2 côtés avec 50 % chacun et 0 % de lithiases de siège bilatéral.

Nous n'avons pas pu trouver des facteurs fiables pouvant expliquer la prédominance de tel ou tel côté sur l'autre.

3. ETIOLOGIE :

Notre série révèle une très grande place aux lithiases « d'organe » avec 47 cas soit 65,28 % et aux lithiases infectieuses avec 25 cas soit 34,72 %.

Nos résultats concordent avec ceux de DAFE (33) mais il n'a pas donné de précision concernant ses nombres et ses pourcentages.

DIAKITE (37) et TRAORE (111) ont trouvé respectivement 9 cas et 23 cas de lithiases « d'organe », mais ils n'ont pas mentionné le nombre de cas des lithiases infectieuses.

ONGOIBA (116) a retrouvé 44 cas soit 55 % de lithiases « d'organe » et 17 cas soit 21,25 % de lithiases infectieuses.

III. TRAITEMENT :

1. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il a été le seul moyen de traitement curatif dans notre service. Tous les patients ont subi une ablation chirurgicale de leur calcul urinaire.

Nos résultats sont conformes avec ceux de DIAKITE (37), de TRAORE (106) et de DAFE (33) chez qui un des patients a pu bénéficier d'une LEC pour un calcul pyélique d'un volume de 30 mm x 20 mm.

2. TRAITEMENT MEDICAL :

Comme traitement médical à but préventif, en plus d'une diète hydrique systématique chez tous nos patients, nous avons mis certains de nos patients sous Alcalinisant (Bicarbonate de sodium) et Acidifiant (Acide ascorbique) en fonction des résultats du pH urinaire.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation a été de 15,99 jours contre 21,60 jours pour DIAKITE (37).

Enfin nous signalons que peu de nos patients ont fait le bilan phosphocalcique, l'ECBU et le pH urinaire à cause de leurs moyens financiers très limités.

CONCLUSIONS

ET

RECOMMANDA

TIONS

Au terme de la période d'enquête de 14 mois (Janvier 2003 à Février 2004) 72 cas de lithiases urinaires ont été colligés dans le service d'Urologie de l'HNP-G du Pr. OUATTARA K.

Cette série nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

La lithiase urinaire est la 2^{ème} pathologie la plus fréquente avec 9,51 % après l'Adénome de la prostate dans le service.

La lithiase urinaire demeure une affection assez fréquente au Mali. Elle se voit surtout chez la population active. Elle peut se voir à tous les âges et plus fréquemment chez le sujet de sexe masculin. La lithiase urinaire est responsable d'une incapacité professionnelle temporaire et de ce fait elle constitue un problème de santé publique.

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

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

Les associations morbides les plus fréquemment rencontrées ont été l'UGD, l'HTA, le Diabète.

L'Hydronéphrose et l'urétérohydronéphrose ont été respectivement les plus rencontrées.

Nous avons retrouvé une fois 1 cas d'IRA, d'Anurie calculeuse, de pyonéphrose et de pyélonéphrite.

La chirurgie à ciel ouvert a été pratiquée parce que les lithiases étaient, soit, mal tolérées (Colique néphrétique) ou bloquées, soit associées à une pathologie du bas appareil urinaire (Adénome de la prostate, Contracture du col vésical...), une hématurie, une infection, une malformation (Syndrome de jonction pyélo-urétérale...) ou une complication (anurie...) .

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

C'est une affection assez facilement curable surtout avec l'avènement de l'endo-urologie dans les pays développés. Mais nos conditions actuelles de traitement nous obligent à ne pratiquer que la chirurgie à ciel ouvert.

L'insuffisance des moyens financiers des patients constitue une entrave à une prise en charge meilleure, en l'occurrence le traitement endo-urologique.

La lithiase urinaire est une affection volontiers récidivante d'où l'intérêt du traitement étiologique donc préventif.

Au terme de ce travail, vu la fréquence des lithiases urinaires, nous faisons les recommandations suivantes :

A LA POPULATION :

Dans le cadre de l'IEC pour la santé, il faut :

- Attirer l'attention de la population sur « Information et Education » sur les calculs urinaires devant toute douleur abdomino-lombaire même si elle est atypique ;
- Et orienter la population pour une consultation urologique devant une douleur lombaire.

AUX AGENTS DE LA SANTE :

- La pratique systématique de l'ASP voire l'Echographie, l'UIV ou l'UCR si possible, devant toute douleur associée ou non à une hématurie.
- La référence des patients à un Urologue qui doit :
 - Rechercher une cause locale ou générale (notamment faire systématiquement chez le patient un bilan phosphocalcique), un facteur alimentaire, médicamenteux ou climatique favorisant ;
 - Rechercher une complication infectieuse par un ECBU systématique ;
 - Adapter le traitement à l'antibiogramme si un germe a été isolé.

AUX AUTORITES :

- L'installation dans les hôpitaux nationaux des laboratoires bien équipés notamment en matériels adéquats pour l'analyse chimique des lithiases (la lumière polarisée, la Spectrophotométrie infrarouge), ceci permettra d'obtenir des résultats d'analyse dans les délais très courts et d'instaurer un traitement étiologique efficace.
- Mise à la disposition des Urologues les moyens de traitement de la lithiase urinaire tels que l'endoscopie (Lithotripsie endo-cavitaire).
- L'extension de cette étude dans le temps (pendant plusieurs années et dans plusieurs villes) pour mieux étayer nos constatations.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE : LITHIASE URINAIRE

I. IDENTITE :

Q1 : numéro de la fiche./.../

Q2 : AGE...../...../...../

Q3 : Sexe.....1M.....2F...../...../

Q4 : Nationalité...../...../

1 Malienne 2 Autre à préciser 9 ineterm

Q5 : Provenance...../...../...../

1 Kayes 2 Koulikoro 3 Sikasso 4 Segou 5 Mopti

6 Tombouctou 7 Gao 8 Kidal 9 Bamako 10 Autre à préciser 6 Me-nagère

Q6 : Profession...../...../...../

1 Cadre sup 2 Cadre moyen 3 Commerçt 4 Paysan 5 Scolaire 6 Me-nagère

7 Chauffeur 8 Eleveur 9 Autre à préciser 99 INETERM

Q7 : Ethnie...../...../...../

1 Malinké 2 Bambara 3 Peulh 4 Sarakolé 5 Sonhrai 6 Sénoufo

7 Dogon 8 Bozo 9 Touareg 10 Minianka 11 Autre à préciser 99 inderm

Q8 : Adressé par...../...../

1 Agent de santé 2 Venu de lui même 3 Parents 4 Autres à préciser 9 indet

II. RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

A. MOTIF DE CONSULTATION :

Q9 : Colique néphrétique 1 oui 2 non 9 inderm...../...../

Q10 hématurie 1 oui 2 non 9 inderm...../...../

Q11 : Dyssurie 1 oui 2 non 9 inderm...../...../

Q12 : Retention aigue d'urine 1 oui 2 non 9 inderm...../...../

- Q13 : Pollakiurie 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q 14 : Masse lombaire 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q15 : Douleur de Fosse iliaque 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q16 : Douleur hypogastrique 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q17 : Brulure micrctionnelle 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q18 : Impériosité micionnelle 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q20 : Miction résiduelle 1 oui 2 non 9 inderm...../...../
Q21 : Perte d'urine 1 oui 2 non 9 inderm...../...../

B. EVOLUTION :

- Q22 : Durée de la maladie...../...../...../
Q23 : Hydronéphrose 1 oui2non9 indetrm/...../
Q24 : urétérohydronéphrose 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q25 : Anurie calculeuse 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q26 : Septicémie 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q27 : Pyélonéphrite 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q28 : Pyurie 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q29 : Phlegmon périnéphrétique 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q30 : Néphrite intersti- aigue ou chronique
1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q31 : Néphropathie interst-chroniq 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q32 : HTA 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q33 : Insuf-rénale aig-ou chroniq 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q34 : Pyonéphrose 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q35 : Hypotonie rénale 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../

C . SIGNE D'ACOMPAGNEMENT :

- Q36 : Fièvre 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q37 : Nausées+ Vomissements 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q38 : Distensions abdominales 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q39 : Asthénie 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q40 : Anorexie+Amaigrissement 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q41 : Diarrhée 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../

D. ANTECEDENTS :

- Q42a : Médicaux
Q42b : Hyperparathyroïdie 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q42c :Goutte 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q42e : Leucémie 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q42d : Diabète 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q42e : H.T.A 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../

- Q42f : U.G.D 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q42g : Colique néphre- 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q43 : Urologiques 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q43 a : Lithiases 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q43b : Bilharziose 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q43c : F.V.V 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q44 : Traitmt médical 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q45 : Traitmt Traditionl 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q46 : Traitmt chirug 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47 : Nutritionnl 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47a : Lait 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47b : Fromages 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47c : Viande 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47d : Poisson 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47e : Choux 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47f : Café 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q47g : Tomates 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../

E. EXAMEN PHYSIQUE :

- Q48 ; Cicatrice ab-lomb 1 oui.....2non.....9 indeterm...../...../
Q49 : Morphologie abdo 1Symetriq 2 Asym 3 Voussure lombairte
Q50 : Cicatrice 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q51 : Globe vésical 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q52 : Masse palpable 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q53 : T.R 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../
Q54 : T.V 1 oui.....2non.....9ineterm...../...../

III. EXAMEN COMPLEMENTAIRES :

- Q55 : E.C.B.U 1 non fait 2 Normal 3 Infection Urinaire
4 : Germes.....9 indeterm...../...../
Q56 : A.S.P 1 Non fait ; 2 Normal 3 Lithiase 9 indeterm...../...../
Q57 :Echo 1Nonfaite ; 2Normale ; 3Lithiase Renl ;4Lith Vesicale 9 indetr...../...../
Q58 : U.I.V 1Non faite 2 Normale 3 Lith urétérale 4 Lith Rénale
5 Lith uretrale.....9 indetrm...../...../
Q59 : U .C.R 1Nonfaite 2Normale 3Lith urétérale.....9 indetrm...../...../
Q60 :Cystoscopie 1Nomfaite 2Normale 3Lithvesicale.....9 ineterm...../...../

Q61 :Bilan osphocalcique 1non fait 2 Fait.....9 indeter...../...../
Q61a : Calcémie 1Normale 2 Elévé ..9 indeter...../...../
Q61b : Phosphorémie 1Normale 2 Elévé9 indeter...../...../
Q61c : Uricémie 1Normale 2 Elévé9 indeter...../...../

Q61d : Calciurie 1 Normale 2 Elévé 9 indeter...../...../
 Q61e : Phosphaturie 1 Normale 2 Elévé 9 indeter...../...../
 Q61f : Uricurie 1 Normale 2 Elévé 9 indeter...../...../

Q62 : Bilan sangain

Q62a : Créat 1 Normale 2 Elévé 9 indeter...../...../
 Q62b : Glycémie 1 Normale 2 Elève 9 indeter...../...../
 Q62c : Azotémie 1 Normale 2 Elève 9 indeter...../...../
 Q62d : T.S 1 Normale 2 Elève 9 indeter...../...../
 Q62e : T.C 1 Normale 2 Elève 9 indeter...../...../
 Q62f : T.C.K 1 Normale 2 Elève 9 indeter...../...../
 Q62g : Groupe Sang / RH 1= A+ 2=B+ ;3=AB+ ;4=A- ;5=B- ;6=AB-
 7=O+ ;8=O- 9indeterm...../...../

IV. ETIOLOGIES :

A. LITHIASES D’ORGANES :

Q63 : Syndr- de jonct- pyélo-calic 1 :oui.....2 non.....9
 indeterm..../..../
 Q64 : Syndr de jonct pyélo-uréter 1 :oui.....2 non.....9
 indeterm..../..../
 Q65 : Gangue inflamm péri-uréter 1 :oui.....2 non.....9
 indeterm..../..../
 Q66 : Adénome de la prost 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q67 : Cancer de la prost 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q68 : Contracture du col 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q69 : Tumeur vesicale 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q70 : Méga-uréter 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q71 : Valve de l’urètre 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q72 : Polykystose renale 1 :oui.....2 non.....9 indeterm..../..../
 Q73 : Sténose urétérale 1=Lomb 2=Ilaq 3=Pelv 9 indeterm..../..../
 Q74 : Sténose urétrale 1=Poste 2=Antér.....9 indeterm..../..../

B. LITHIASES D’ORGANISME :

Q75 : Infections 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
 Q76 : Immobilisation 1 :oui.....2 non.....9 indeterm...../...../

V. TRAITEMENT :

1. Médical :

Q77 : Antibiotiques 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q78 : Antalgiques 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q79 : Antithémodorragiques 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q80 : Antispasmodiques 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q81 : Antiinflammatoires 1 oui.....2 non.....9 Indeterm...../...../
Q82 : Acidifiants 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q83 : Alcalinisants 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q84 : Diététique 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../

2. Chirurgical :

Q85 : Néphrolithotomie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q86 : Pyélotithotomie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q87 : Néphrectomie 1 oui.....on.....9 indeterm...../...../
Q88 : Urétérolithotomie 1 oui...2 non.....9 indeterm...../...../
Q89 : Réimplantation 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q90 : Urétéro-entero-cystoplastie 1 oui...2 non.....9 indeterm...../...../
Q91 : Cystolithotomie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q92 : Urétrolithotomie 1 oui...2 non.....9 indeterm...../...../
Q93 : Resection anastomose 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../

3. Complications per-opératoires :

Q94 : Hémorragie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q95 : Néphrectomie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q96 : Décès 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../

4. Complications post-opératoires :

Q97 : Simple 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q98 : Gaves
Q98a : Suppurations 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q98b : Péritonite 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q98c : Infection 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q98d : Hémorragie 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q98e : Décès 1 oui.....2 non.....9 indeterm...../...../
Q99 : Durée d'hospitalisation 1=0-5j 2= 5-10 j 3=10-15 j 4=15-20 j
5=20-25j 6= 25-30 j 7>30j 9 ineterm...../...../

VI. CARACTERISTIQUES POST-OPERATOIRE DE LA LITHIASE :

- Q100 : Nombre..... 9.indeterm...../...../
Q101 : Couleur 1 Blanc 2 Noir 3 Jaune 4 Maron 5 Gris
9.indeterm...../...../
Q102 : Consistance 1 Dure 2Molle 9 indeterm...../...../
Q104 : Surface 1 Lisse 2 Rigieuse 9 indeterm...../...../
Q105 : Spicule 1 oui 2 Non 9 indeterm...../...../
Q106 : Friable 1 ou 2 Nom 9 indeterm...../...../
Q107 : Forme 1 Arrondie 2 Allongée 3 Fuseau 9 indeterm.../...../

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAIN M.

Infections du haut et du bas appareil urinaire.-
Rev. Payot Lausanne., 1990, Paris.

2. ALCOVER J., FERNANDEZ-CONDE M., CARRETERO P.-

Noyaux d'ossification dans les lithiases du rein.-

3. ALESSANDRINI Y. et PALIX C.-

Lithiase urinaire chez l'enfant-
Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, Pédiatrie, 1993.

4. AMMAR S.-

Médecins et médecine de l'islam : de l'aube de l'islam à l'âge d'or.-
Tunis : 1984 ; 280 p.

5. ANDERSEN D. H.-

Brit. J Urol., 1962 ; 34 : 161p.

6. ARCHER H. F., DORMER A. E., SCOWEN E. F. et WATTS R. W. E.-

The étiology of primary hyperoxliura-
Brit Méd. J., 1958 ; 1 : 175p.

7. ATSMON A., DE VRIES A. et FRANCK M.-

Uric acid lithiasis.-
Amsterdam :Elsevier, 1963 ; 252p.

8. AUVERT J.-

La lithotritie extra-corporelle par ondes de choc (LEOC).-
Rev. Abregée des types d'appareils actuellement en ursage.-

Ann. Urol., 1994 ; 28 : 355-6.

9. AUVERT J.-

Les lithiases de l'uretère. Introduction.-

Ann. Urol., 1994 ; 28 : 49-51.

10. BALLANGER PHI.-

LEC : Sa place dans le traitement de la lithiase urinaire.-

Praticien du Sud-Ouest., 1988 ; 2 : 7-10.

**11. BENCHEKROUN A., LACHKARA., SOUMANA A., FARIH M. H.,
BELAHNECHZ., MARZOUK M. et al.**

Le rein en fer à cheval pathologique : A propos de 30 cas-

Ann. Urol., 1998 ; 32 : 279-82.

**12. BENEVENT D., RINCE M., CHARMES J.P., MEYRIER A. et
LEROUX R.C**

Lithiase calcique.-

Encycl Md Chir, Rein, 1982.

**13. BENNANI S., BEBBAGH A., JOUAL A., EL MRINI M. et
BENJELLOUN S.-**

Anuries obstructives : A propos de 30 observations.-

Ann. Urol., 1995 ; 29 : 159-62.

**14. BENSADOUN H., BENNANI S., BLANCHET P., MONKARZEL M.,
BENOIT G. et JANDIN A.-**

Calculs de l'uretère ilio-pelvien : attitude thérapeutique et intérêt de
l'urétéroscopie à propos de 200 cas.-

Progrès Urol., 1993 ; 3 : 429-37.

15. BERLAND Y. et DUSSOL B.-

Prévention de la lithiase rénale calcique primitive

Encycl Méd chir, Néprologie –Urologie, 1992.

16. BERLAND Y. et DUSSOL B.

Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques : Lithiase cystinique-

Encycl Méd chir, Néprologiel –Urologie, 1993.

17. BEURTON D., CHARTIERE., LANDE PHI. et FONTAIRE E.-

Traitement urologique de la lithiase coralliforme.-
Encycl Méd Chir, Urologie-Gynécologie, 1994.

18.BIGGS A. W., NORFLET C. M. et GARVEY F.K.-
Urolithiasis reviews of there Hundred.-
Cases Trans Southast Seek A U.S, 1955 ; 76p.

19.BOISTELLE R. et BERLAND Y.-
Lithogénèse.
Encyclo Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1992.

20.BOULEISTEIXE J. et de MONTIS G.-
Lithiase vésicale chez l'enfant et corticothérapie.-
Vie Méd., 1969 ; 50 : 3023-8.

21.BOYCE W. H.-
Organic matrix of human urinary concretion.-
Am J Méd., 1968 ; 45 : 673p.

22.BOYCE W. H. et KING J. S. Jr.-
Cristal matrix interrelations in calculi.-
J. Urol., 1959 ; 81 :351-65.

23.BUTT A. J.-
Etiologic factors in renal lithiasis.-
Springfield., 1956 ;3 :401p.

24.BUTT A. T.-
Role of protectrice urinary colloïds in the prevention of renal lithiasis.-
J. Urol., 1952 ; 67 : 450-5.

**25.CAMPOY M. P., REINA R. C., SALAZAR M. R., QUINTERO R. R.,
ESPINOSA O. F. J. et GARCIA P. M.-**
Etude métabolique de l'urolithiase.-
Spécificité, sensibilité et reproductibilité de l'étude métabolique.-
Ann. Urol., 1995 ; 29 : 337-45.

26.CHAABOUNI M. N. et MHIRI M. N.-
L'anurie calculeuse. A propos de 63 cas.-
Ann. Urol., 1994, 28, N° 2, 91-109.

**27. CHAABOUNI M. N., SMAOUI S. ? DAHMOUL H., JEMNI M.,
MHIRI M. N., El OUKADI M. et al.**

Place de l'alcalinisation in situ dans le traitement de la lithiase urique obstructive.-

Ann. Urol., 1992 ; 26 : 336-99.

28.CHAABOUNI M. N., MHIRI M. N., TEILLAC P., LETAIEF Y., LE DUC A.-

Place du lithoclast dans le traitement endo-urologique des lithiases urinaires (Rein et Uretère).

Ann. Urol., 1994 ; 28 : 79-83.

29.COFFI URBAIN M. A.-

Contribution à l'étude de la lithiase urinaire chez l'africain au Sénégal à propos de 123 observations.-

Thèse Méd., Dakar, 1981, N° 15.

30.COLOMBEAU P.-

Anurie par obstacle de la voie excrétrice.-

Encycl Méd Chir, Reins-Organes-génito-urinaires, 1990.

31.CONSTANS J. ? DUCLOUX G. et COURI C.-

Traitement des infections urinaires basses non compliquées de la femme jeune.-

Praticien du Sud-Ouest., 1988 ; 2 : 7-9.

32. COULANGE C. et ROSSI D.-

Urologie des lithiases urinaires.-

Lancet., 1954 ; 1 : 182.

33.DESGREZ P., THOMAS J., THOMAS E. et RABUSSIÈRE H.-

Facteurs influençant l'équilibre urinaire dans la lithiase calcique.-

Rein. Foie., 1962 ; 4 : 189-218.

34.DIAKITE G.F.-

Les lithiases urinaires en milieu hospitalier à Bamako à propos de 53 cas.

Thèse Méd., Bamako, 1985, N°21.

35.DORE ET DUSSOL B.-

Lithiase calcique : Aspects néphrologique et urologique.-

Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1998.

36.DUPUY D.-

Résultats actualisés du traitement des lithiases urinaires par LEC.-

Rev. Méd Tours., 1995 ; 29 : 239-42.

37.DUSSOL B., LECHEVALLIERE E. et BERLAND Y.-

Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques : Lithiase infectieuse.-

Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1993.

38.DUSSOL B. et BERLAND Y.-

Lithiase urique.-

Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1994.

39.EICKSTEIN H. B.-

Endemie urinary lithiasis in Turckist children.-

Arch Bis Chil, 1961 ; 3 : 137p.

**40.EL KHADER K., KOUTANI A., EL YAZIDI A., IBN ATTYA A.,
HACHINI M. et LAKRISSA A.-**

Urétéroscopie rigide : A propos de 88 cas.-

Ann Urol., 1998 ; 32 : 33-7.

**41.ERRANDO C., HUGUET J., REGALADO R., CHECHILE G.,
ROUSAUD A., LAGUNA P. et al.**

Chirurgie à ciel ouvert de la lithiase du bassin. Résultats et complications dans l'ère de la LEC.-

Ann Urol., 1995 ; 29 : 378-81.

42.FAIN A. et FALAISE A.-

Calculose vésicale et Avitaminose « A » chez les enfants du Rwanda-Burundi.-

Ann Soc. Belg. Médi. Trop., 1957 ; 37 : 135-7.

**43.FERNANDEZ -CONDE M., ALCOVER J., BARASTEGUI C. et
CARRETERO P.-**

Les lithiases d'origine palillaire : Une réalité indiscutable.-

Ann Urol., 1995 ; 29 : 351-4.

44.FLEISH H.-

Inhibition and promotor of stomes formation.-

Kianex int., 1978 ; 13 : 34-7.

**45.GARCIA A., BORREGO J., GIMENO A., GUINDA C. et LAGUNA M.
P.-**

Lithotriptie vésicale par voie percutanée sus-pubienne.-

Ann Urol., 1998 ;32 :308-34.

46.GASMAN D. et ABBOU C. C.-

La colique néphrétique.-

Ann Urol., 1996 ; 30 : 276-7.

**47.GIANNAKOPOULOS X., EVANGELOU A., TSOUMANIS PHI.,
PAPADOPOULOU CH., CHARALAMBOPOULOS C. et
ANTONIADIS G.-**

L'infection urinaire chez les lithiasiques dans le département d'Epirus (Grèce du Nord-Ouest).

Ann Urol., 1996 ; 30 : 118-23.

48.GUILLONNEAU B., VEILLON. Et VALLANCIEN G.-

Chirurgie des lithiases de l'uretère (chirurgie endoscopique et chirurgie ouverte).-

Encycl Méd Chir, Urologie-Gynécologie, 1997.

**49.HARRACHE D., MESRI Z., ADDOU A., SEMMOUD A., LACOUR B.
et DAUDON M.-**

Lithiase urinaire chez l'enfant dans l'Ouest-Algérien.-

Ann Urol., 1996 ; 3 : 84-8.

50.HARRIS H. et ROBSON E. B.-

Cystinuria.-

Am J Méd ; 1957 ; 22 : 774.

51.HATTAB C.-

La lithiase coralliforme dans la région de Sousse : A propos de 101 cas.-

Thèse Méd, Sousse., 1989 ; N°8.

52.IBARZ L., AREAL J., CECCHINI L., URIA J. et SALADIE J. M.-

Chirurgie de la lithiase rénale : Actualisation.-

Ann Urol., 1995 ; 29 : 382-8.

53.ICHIKAWA T.

Xanthine, calculi of kidney

J. Urol, 1954 ; 72 : 770.

57.JAMEL M.

Etude des phénomènes physico-chimiques de la lithogèse urinaire.

Applications au traitement.

Thèse pharm, Dakar, 1984, N° 136 ; 77 p.

54.JARRAR K. ; BOEDEKER R. H. et WEIDNER W.

Calculs de Struvite (phospho-ammoniac-magnésien).

Ann Urol ,1996, 30 : 112-7.

59. JEAN C. et JEAN P.

Urologie chirurgicale

Paris : Flammarion, 1964 ; 4018p.

**60. JEAN H. RICHET G. , CROSNIERJ. , FUNCK-BRENTANO
J.L, ANTOINE B., DUCROT H. et al.**

Néphrologie

Paris Flammarion 2 : 1970 ; 824p.

**61. JEMNI M., EL KAMER R., MOSBAH A., KRAIEMI CH., JEMNIN L
et ALLEGUE M.**

Le phlegmon perinéphrétique A propos de 8 cas

Tunis. Méd., 1989 . 14 : 17-20

62. JOUAL A., ROUSSEAU H. et NOMBLOT C.

Imagerie e l'appareil urinaire.

Encycl Méd Chir, Rein- Organes génito- urinaire, 1990.

63. JOUAL A., RAIS H., RABIL R., EL MRIN M. et BENJELLOUN S.

Epiémiologie de la lithiase urinaire.

Ann Urol., 1997 ; 31 : 80-3.

64. JOUL A., FEKAKH. EL MOUSSAOUI A. et BENJELLOUN S.

Les complications de la lithiase urinaire

Ann Urol, 1996 ; 30 : 251-6.

65. JOUAL A., AKIR M., EL MRIN M. et BENJELLOUN S.

L'anurie calculeuse. A propos de 25 cas.

Ann Urol., 1997 ; 31 : 191- 4.

66. KEITA A.

Lithiase urinaire dans l'Est du Niger.

A.T.R Mé ; 1974 ; 13 : 31 –4.

**67. KOKO J., M'BA-MEYO J., REYMOND-YENI A., CLANO-WHITE
C., et GAHOUNA.**

La lithiase vésicale chez l'enfant au Gabon : A propos de 3 observations .

An Urol., 1996, 30 : 247-50.

68. LAMARQUE J. L., SALICRU B., LESTIENNE H., BLONCOURT., PUJOL J., FRAGA J. C. et al.

Imagerie des lésions suppurées du rein.
Encycl Méd Chir, génito-urinaires, 1998.

69. LE DUC A., CARIOU G., CORTESSE A. et TEILLACP.

La chirurgie rénale percutanée : Analyse de cent cas de néphrolithotomies percutanées.
Ann Urol., Méd Chir, Rein-Organes génito-urinaires, 1988.

70. LECHEVALLIER E., DUSSOL B. et BRETTEAU D.

Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.
Encyl Méd chir, Néphrologie-Urologie, 1995.

71. LEROUX R. C., BENEVENT D., RINCEM., CHARLES . P., MEYRIER A., COLOMBREAU P. et al.

Lithiase rénale.
Encyl Méd chir, Rein, 1982.

72. LOTTMANN H., ARCHAMBAUD F., HELAL B., MERCIER P. B. et MERIA P. et MELIN Y.

L.E.C. par ondes de choc chez l'enfant. Etude de l'efficacité et des conséquences rénales sur une série de 18 enfants.
Ann Urol., 1995 ; 29 : 136-62.

73. MACCANISON LAREN D. S.

Br Méd., 1931 ; 1 : 1009.

74. MAYERROVITCH A.

Etiologies des lithiases. Lithiase d'organisme-Lithiase d'organe.
Rev. Part, 1968 ; 18 : 3243 p.

75. MERIA P. et LE DUC A.

Stratégie thérapeutique dans les lithiases urinaires.
Encycl Mé chir, Urologie-Gnécologie, 1996.

76. MERIA P., CATHIGNOL D. et LE DUC A.

L.E.C.
Encyl Méd chir, Urologie-Gynécologie, 1996.

77. MEYER P. et LAGRUE G.

Pathologie de la lithiase rénale.
France Méd., 1959 ; 3 : 117 –28.

78. MHIRI M.N., ACHICHE S., MAAZOUN F., BAHLOUL A et NJEH M.

Lithiase urinaire en milieu gériatrique
Ann Urol., 1989 ; 29 : 382-8.

79. MHIRI M. N., MHIRI C. H. et DMIDA M. I.

Le phlegmon pérenéphretique : Aspects actuels du diagnostic et du traitement. A propos de 20 cas.
Ann Urol., 1989 ; 23 : 261-8.

80. MICHEL B.

La lithiase urinaire. Endo-urologie.
Paris, Lausanne : Payot, 1990, 158p.

81. MICHON J.

Réactions morphologies et fonctionnelles de l'appareil urinaire au cours ou au décours de la crise de colique néphrétique.
J. Urol., 1946-1947 ; 53 : 201-27.

82. MORGAN R.W. et MENDELL.B.

Periphéric and intra rénal absesses.
Urol, 1958, 26 : 529-36.

83. OSBEN T. B et MENEL L. B.

Carence en vitamine A.
J. A. M., 1917 ; 69 : 32p

84. PAK C.Y. C.

Calcium urolithiasis.
New York : 1978 ; 162p.

85. PAULHACP., DESGRANCHAMPS., Planeet M., TTELLAC P. et LE DUC A.

Traitement des lithiases de vessie.
Encycl Méd chir, Urologie, 1997.

86. PERQUIS P., MURET G., ET FILLANEAU G.

La lithiase urinaire du noir africain : à propos de 100 observations.

Méd. Trop., 1969 ; 29 : 576-83.

87. PERRIN F. et DUFOUR B.

Calculs de vessie.

Encycl Méd Chir, Rein. Organes génito-urinaires, 1984.

88. PETTROVER M.

Lithiase de l'adulte.

Tableau clinique. Conduite diagnostique.

Histoire naturelle.

Rev Prat., 1968 .18 : 59p

89. PEYRAT L .

Prise en charge d'une colique néphrétique en urgence.

Rev. Méd Tour., 1995 ; 29 : 232- 4.

90. PRIEN E. L.

Composition des lithiases urinaires.

J. Urol., 1963 ; 89 :917p.

91. PRIEN E. L. et GERSHOFF S.N.-

The influence of economic and nutritional environment of Stone formation.-

Rein. Foie., 1962 ; 4 : 219-21

92. PRONOVE P. et BARTTER F.C.-

Diagnostic of hyperparathyroidism. Metabolism.-

1961 ; 10 349p.

93. RANDALLA A.-

Origin and growth of renal calculi.-

Ann Surg., 1937 ; 105 : 1009 p.

94. RANDALLA A.-

An hypothesis for the origin of renal calculus.-

N.E, J. Médi., 1936, 214 – 34p.

95. RAOUL J. et MICHEL R.-

Précis d'anatomie et de physiologie humaines.-

Paris : Lamarre Poinat, 1975 ; 2 : 288 p.-

96. REINA R.C., ARRABAL M. M., CAMPOY M. P., BLASIO H. P. B., CAMACHO M. E. et GARCIA P. M.-

CEP/ LTS-X : Une classification clinique simple des lithiases urinaires.-
Ann Urol., 1995. **29** : 325-32.

97. RODRIGUEZ – VELA L., ABADIA B. T., LAZARO C. J., GUALLAR L. A., RIOJA S.C. et RIOJA S. L. A.-

Evaluation biochimique des lésions rénales produites par les ondes de choc électrohydrauliques.
Ann Urol., 1995, **29** : 357-63.

98. ROSSA A. et BARROS M.-

Experimental pyelonephritis characteristic of infection in Rats following reduction of bladder capacity.-Prof. Soc. Biol. Méd. 1965 ; 120-2.

99. ROSSI D. et COULANGE C.-

Dissolution in vivo des lithiases urinaires.-
Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1991.

100. ROSTOKER G., BENMAADI A. et LAGRUE G.-

Infections urinaires hautes : Pyélonéphrites.-
Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1991.

101. ROUSAUD F., ROUSAUD A., NUNES V., BARCELO P. et PALACIN M.-

Progrès dans la génétique de la cytinurie.-
Ann Urol., 1995 ; **29** : 346-50

102. ROYER P. et DAVID L.-

Lithiase urinaire phosphocalcique multiple et non récidivante du nourrisson avec retard psychomoteur et anomalies des hanches.-
Arch. France. Pédiatrie., 1969 ; **26** :p.

103. SAKLY R. et ACHOUR A.-

Approche diététique de la lithiase rénale.-
Ann Urol., 1994 ; **25** : 237 –41 ;

104. SALVATIERRA O., BUCKLEW W. B. et MOROW W. J.-

Perinephric abscesses a report of 71 cases.-
J. Urol., 1964 ; **9** : 296-302 P.

105. SENG J., LATTIMER J. K. PEERT.-

The relation ship amory intestinal flord kidney infections and kidney stone.

J. Urol., 1964 ; **62** : 603-13.

106 ; SOHEL H. A.-

La lithiase urinaire chez l'enfant au Sénégal à propos de 60 observations.
Thèse. Mé., Dakar, 1981 ; N°21.

107 .THOMAS W. C., BIRD E. A. et THOMITA A.-

Some concept concerning the genesis of urinary calculis.-
J. Urol., 1963 ; **90** : 521-6.

**108. THOMAS J., THOMAS E., TABOURY J. A., TAILLANDIERE.,
BOCCONGIBOD L. et STEG A.-**

Calculs de cystine. Solubilité in vivo et structure chimique.-
Ann Urol. ? 1987 ; **21** : 37 –41.

**109. THOMAS L., GOUPY C., ESCHWEGE P., LARUE P. R. et BENOIT
G.-**

Hématurie macroscopique et microscopique chez l'adulte et l'enfant.-
Rev. Prat., 1997 ; **4** : 537 –44.

110. THOMPSON J.-

Urinary calculus at Canton Hospital.-
D.G.O., 1921 ; **32** : 44p.

111. TRAORE B.-

Contribution à l'étude épidémiologique des lithiases urinaires dans les hôpitaux
de Bamako et de Kati.-
Thèse Méd., Bamako, 1983, N° 35.

112. USAIE E., SCARPA R. M. et DE LISA A.-

La lithotripsie urétéroscopique au laser.
Ann Urol., 1997 ; **31** : 49-53.

113. VERMEULEN C.W. et LYON E. S.-

Mechanism of genesis and growth of calculi.-
Amer. J. Méd., 1968 ; **45** : 684p.

114. VERMEULEN C.W., LYON E. S., ELLIS J. E. et BORDEN T.A.-

The renal papilla and calculogenesis.-
J. Urol., 1967 ; **97** : 573-83.

115. ZVARA VL.-

Traitement de la lithiase urétérale. La chirurgie ouverte garde quelques indications.-

Ann Urol., 1994 ; **28** : 91-2.

116. ONGOIBA. I.

Les lithiases de l'appareil urinaire au service d'Urologie de l'HNP-G.

Thèse. Med. , Bamako, 1999 .92 pages.

RESUME

NOM : DEMBELE **PRENOM** : Zana

TITRE : LES LITHIASES DE L'APPAREIL URINAIRE

ANNEE : 2003

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako **PAYS D'ORIGINE** : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS (Université de BAMAKO)

SECTEUR : Urologie

RESUME :

Notre étude est prospective et transversale. Elle s'étend sur une période de 14 mois (Janvier 2003 à Février 2004), au service d'Urologie de l'HNP « G » Elle porte sur 72 patients opérés pour lithiases urinaires.

Nos objectifs sont :

- Déterminer la fréquence de la lithiase urinaire ;
- Déterminer les aspects cliniques, paracliniques et diagnostiques ;
- Etudier les associations morbides au Mali ;
- Mettre en évidence certaines complications liées aux lithiases urinaires ;
- Déterminer les indicateurs chirurgicaux suscités par la lithiase urinaire ;
- Enfin envisager les possibilités du traitement médical.

La lithiase urinaire représente 7,57 % de l'ensemble des affections urologiques chirurgicales.

Les régions les plus concernées par la lithiase urinaire sont : le District de Bamako (44,45 %) et la région de Kayes (13,90 %).

L'âge moyen de nos patients est de 37 ans avec des limites d'âges allant d'un an à 90 ans.

La symptomatologie de la lithiase urinaire est très polymorphe.

Sur 72 patients, 35 avaient un antécédent de Bilharziose urinaire.

Un des patients avait une IRA secondaire à une anurie calculeuse.

Le diagnostic des lithiases urinaires a été essentiellement radiologique (l'ASP a révélé 65 cas soit 58,55 %).

Les localisations les plus fréquentes ont été : vésicale (38,90 %) et rénale (37,5 %).

L'ECBU a révélé une infection urinaire chez 23 patients. Le germe le plus fréquemment rencontré a été : Escherichia coli (47,82 %).

Le traitement de la lithiase urinaire a été pratiquement chirurgical.

Au terme de notre étude, nous pouvons dire que la lithiase urinaire est une affection fréquente. Il a une symptomatologie très polymorphe. Son diagnostic est essentiellement radiologique et son traitement a été pratiquement chirurgical dans notre contexte.

Mots clés : Calcul urinaire – Symptômes – Diagnostic – Traitement.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Etre 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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passent, 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 reçu 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 !

