

**ETUDE DES LITHIASES DU HAUT
APPAREIL URINAIRE DANS LE
SERVICE D'UROLOGIE DU CHU DU
POINT « G » A PROPOS DE 53 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2006

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mr. COULIBALY MOULAYE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRÉSIDENT : Professeur SAHARE FONGORO

MEMBRES : Professeur TIEMAN COULIBALY

Professeur OUATTARA Kalilou

DIRECTEUR : Docteur TEMBELY Aly

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERECEES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR
DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Kalilou OUATTARA

Urologie

Mr Amadou DOLO

Gynéco-Obstétrique

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

ORL

Mme SY Aïda SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Chirurgie Générale

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Sekou SIDIBE

Orthopédie-Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Tieman COULIBALY

Orthopédie-Traumatologie

Mme TRAORE J THOMAS

Ophtalmologie

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Gynéco-Obstétrique

Mr Nouhoum ONGOÏBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Sadio YENA

Chirurgie thoracique

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA

Gynéco-Obstétrique

Mr Samba Karim TIMBO

ORL

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

ORL

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie Générale

Mme Djeneba DOUMBIA

Anesthésie Réanimation

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Adama SANGARE

Orthopédie- Traumatologie

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /
Obstétrique	
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de

D.E.R.

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr Mounirou BABY

Hématologie

Mr Mahamadou A. THERA

Parasitologie

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie/ Parasitologie

Mr Boubacar TRAORE

Immunologie

Mr Bokary Y. SACKO

Biochimie

Mr Mamadou BA

Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Médecine Interne

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie - **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Mamadou M. KEITA

Pédiatrie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Dapa Aly DIALLO

Mr Moussa Y. MAIGA

Mr Somita KEITA

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA

Mr Boubacar DIALLO

Mr Abdel Kader TRAORE

Mr Siaka SIDIBE

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamady KANE

Mr Sahare FONGORO

Mr Bakoroba COULIBALY

Mr Bou DIAKITE

Mr Bougouzié SANOGO

Mr Toumani SIDIBE

Mme SIDIBE Assa TRAORE

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Mr Adama D. KEITA

Mme Habibatou DIAWARA

Mr Daouda K. MINTA

Mr Kassoum SANOGO

Mr Seydou DIAKITE

Mr Arouna TOGORA

Mme DIARRA Assétou SOUCKO

Mr Boubacar TOGO

Mr Mahamadou TOURE

Mr Idrissa A. CISSE

Mr Mamadou B. DIARRA

Mr Anselme KONATE

Mr Moussa T. DIARRA

Mr Souleymane DIALLO

Mr Souleymane COULIBALY

Hématologie

Gastro-entérologie-Hépatologie

Dermato-Léprologie

Pneumo-Phtisiologie

Cardiologie

Médecine Interne

Radiologie

Médecine Interne

Radiologie

Néphrologie

Psychiatrie

Psychiatrie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Endocrinologie

Pédiatrie

Radiologie

Dermatologie

Maladies Infectieuses

Cardiologie

Cardiologie

Psychiatrie

Médecine interne

Pédiatrie

Radiologie

Dermatologie

Cardiologie

Hépto-gastro-entérologie

Hépto-gastro-entérologie

Pneumologie

Psychologie

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Soungalo DAO

Maladies infectieuses

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

Mr Gaoussou KANOUTE

Chimie Analytique **Chef de**

D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

Mr Drissa DIALLO

Matières Médicales

Mr Boulkassoum HAIDARA

Législation

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Benoît KOUMARE

Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO

Pharmacognosie

Mr Ababacar I. MAÏGA

Toxicologie

Mr Yaya KANE

Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé-Publique **Chef de D.E.R**

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Lithiases du haut appareil urinaire

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISSE

Hydrologie

Pr Amadou Papa Diop

Biochimie.

Pr Lamine GAYE

Physiologie

DECICACES

A DIEU

Le tout puissant, sans qui je ne serai arrivé au bout de ce cycle. Merci Dieu de m'avoir donné la force et la santé de mener à bien ce travail si long et pénible.

Je dédie ce travail

-A tout les malades ayant connu les souffrances d'une lithiase du haut appareil urinaire : que votre expérience ne soit pas vaine !

- A mon père **Kassoum Coulibaly**

En ce moment solennel de ma vie, il me manque des mots pour t'exprimer ma reconnaissance, ma fierté et mon attachement à toi. Ta gentillesse, ta disponibilité et esprit de sacrifice m'on beaucoup marqué. Ton soutien tant matériel que moral ne nous a jamais fait défaut.

Que Dieu le tout puissant t'accorde une longue vie et te préserve à nos cotés.

- A ma mère **Mariam Traoré**

Ce travail est le couronnement de tes souffrances, de ta patience. J'ai bénéficié auprès de toi toute ta tendresse affectueuse qu'une mère toi à ses enfants. Ton soutien matériel, moral, et maternel ne m'a jamais fait défaut. Puisse ALLAH le tout puissant te fasse bénéficié le fruit de ta patience ! Amen.

-A ma petite sœur **Djeneba Coulibaly** : merci pour ton soutien moral et matériel.

-A mon beau frère **Bakary Dembélé** : votre affection, votre courage m'ont apporté réconfort et consolation. Trouvez ici la récompense, de vos immenses sacrifices.

REMERCIEMENT.

Mes remerciements à tout ceux dont la collaboration silencieuse et précieuse m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail notamment :

-A ma grande sœur Awa Coulibaly

Tu a été pour moi une mère. Merci pour ce que tu as fait pour moi.

-A mon tonton Zié Ibrim Coulibaly

Les mots ne pourront jamais traduire ce que j'ai dans mon cœur.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus reconnaissants.

- A mes coussins et cousines : Mamadou Coulibaly, Kassim Couibaly, Issa Coulibaly, Seydou Coulibaly, Moustapha Coulibaly, Aminata Coulibaly, Sanata Coulibaly, Fatoumata Coulibaly, Awa Coulibaly dite Mina et particulièrement à **Djènebou Coulibaly**.

Merci pour votre fidélité et votre soutien.

-A mes amis : Cheich Oumar Coulibaly et sa femme Ramatoulaye Fofana, Yacouba Coulibaly dit Aba, Cheich Oumar Bagayoko, Moussa Coulibaly , Samaba Couibalibay, et Nana Coulibaly, Ketsia Guindo. Merci pour l'amitié sincère

- A mes grands frères : Karim Coulibaly et famille, Abdoulaye Coulibaly et famille, Seydou Coulibaly et famille. Merci pour votre soutien moral.

-A mes aînés encadreurs

Dr Abdoulaye Kanté Dr Tiéfolo Diarra, Dr Oumar Keita

-A tous mes promotionnaire internes

Sadou Ongoiba, Mamadou Keita, Boubacar Niaré, Abdoulaye
Diamoutènè, Oumar Bagayoko, Mafouné Cissé, Youba Touré, Mary
Diakité, Alabourou Guirou,.

Mamadou Diallo, Aissata Samassekou, Djibril Coulibalily, Mamadou A
Sow, Eli Timbiné , Fernado, Aiou Doukansi, Amadou Goita,

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et Président du jury,

Le Professeur Saharé Fongoro

- **Spécialiste en néphrologie**
- **Chef du service de néphrologie**
- **Maître de conférence à la FMPOS**

HONORABLE MAITRE,

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile a été possible grâce à votre simplicité.

L'intérêt que vous portez à vos étudiants et la clarté de votre enseignement font de vous un maître de l'art médical.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A notre maître et juge,

Le Professeur Tiéman Coulibaly.

- **Chirurgien, orthopédiste et traumatologue à l'hôpital Gabriel Touré**
- **Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et de traumatologie (SOMACOT)**
- **Maître de conférence à la FMPOS**

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie du jury de notre thèse.

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez.

Vous nous avez séduit depuis les premières années de nos études médicales grâce à vos brillants cours de sémiologie

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse,

Le Docteur Tembely Aly

- **Diplômé de la faculté de médecine de Tours et de l'école de chirurgie urologique de Paris**
- **Spécialiste d'andrologie, d'endo-urologie, de la lithotripsie extracorporelle et de l'urodynamie.**
- **Maître assistant à la FMPOS.**

Cher maître,

Nous avons été très touchés de la gentillesse et de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger notre travail.

Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, votre volonté d'apprendre aux jeunes dans un esprit d'équipe nous a beaucoup marqué.

En peu de temps vous nous avez appris à travailler avec méthode et efficacité.

Vous n'avez jamais manqué de nous donner de judicieux conseils qui nous aideront mieux dans notre future profession.

Ce travail est le fruit du suivi sans relâche dont vous avez fait preuve à notre égard.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Que dieu vous donne longue vie et plein de succès.

A notre maître et juge

Le Professeur Ouattara Kalilou

- **Docteur PH D de l'institut d'urologie de Kiev**
- **Chef de service d'urologie du CHU de point-G**
- **Professeur titulaire d'urologie à la FMPOS**
- **Président de la commission médicale d'établissement du CHU de point-G.**
- **Expert international en chirurgie de la fistule obstétricale**
- **Lauréat de l'émission Niangara**

Honorable Maître,

Au cours de notre formation nous avons été impressionnés par votre culture générale, la maîtrise indiscutable de cette matière qui est l'urologie, surtout la chirurgie de la fistule vesico-vaginale qui vous impose sur le plan international et qui honore toute l'Afrique.

A ces qualités s'ajoutent votre simplicité, votre modestie et votre degré élevé d'humour qui font de vous un homme facile à aborder.

Grâce à votre manière exceptionnelle de transmettre le savoir vous démystifiez la chirurgie au Mali.

Trouver ici cher maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

La liste des abréviations

ADH : Hormones Antidiurétiques

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

AUSP : Arbre urinaire sans préparation

C.H.U : centre hospitalier universitaire

Cm : centimètre

Cm 3 : centimètre cube

ECBU : Examen Cytobactériologique des urines

FVV : Fistule Vessico- Vaginale

H : Heure

HNPG : Hôpital National du Point G

IEC : Information Education Communication

J : jour

L : litre

LEC : Lithotripsie Extracorporelle

ML : Millilitre

Mm : Millimètre

Mn : Minute

UCR : Uretro cystographie Rétrograde

UIV : Urographie Intraveineuse

UPR : Uretero –Pyélographie Rétrograde

% : pourcentage

PGE : Prostaglandines

RUV : Réimplantation Uretero-vessicale

SJPU : Syndrome de la jonction pyélo-urétéral

OGE : organes génitaux externes

FID : fosse iliaque droite

FIG : fosse iliaque gauche

Plan

Introduction et Objectifs

Généralités

Méthodologie

Résultats

Commentaires et discussions

Conclusions et recommandations

Sommaires

I – Introduction et objectifs	1-2
III – Généralités	3-63
A- Historique	3-5
B- Définition	5
C- Epidémiologie.....	6-7
D- Rappels embryologiques et anatomiques	7-15
E- Physiologie	16
F- Caractéristiques et compositions de l'urine.....	17-18
G- Etiologies	18-19
H- Physiopathologie	24-33
I- Localisations	34-36
J- Classifications	36-39
K- Complications	40-45
L- Diagnostic	45-47
N -Evolution	47-52
M -Traitement	53-63
IV- Méthodologie	65-66
V- Résultats	67-83
VI- Commentaires et discussions	84-90
Conclusion et recommandations	91-92
Bibliographie	92-97
FICHE D'ENQUETE.....	

I – INTRODUCTION et objectifs :

La formation de calcul dans l'appareil urinaire, connue sous l'appellation de lithiase urinaire est une curiosité clinique décelée depuis la nuit des temps .Elle constitue avec les problèmes prostatiques de l'homme et vésicaux de la femme, une bonne partie de la pathologie urinaire à laquelle est confronté le médecin généraliste dans sa pratique quotidienne.

Longtemps dominé par sa forme vésical dont le diagnostic était purement clinique. Avec l'industrialisation et surtout l'essor que va connaître le diagnostic (découverte des rayons X en 1895), ce sont les calculs du haut appareil urinaire qui vont progressivement prendre le devant de la scène clinique. Par ailleurs si une avancée thérapeutique a eu lieu ces dernières années, c'est bien dans le domaine de la lithiase. On a appris à casser un objet dur (calcul) dans un organe mou le rein, sans endommager ce dernier. Ce procédé thérapeutique a signé la naissance de la lithotritie extracorporelle (L.E.C) en 1971.

Présentement 5% des calculs urinaires sont traités par chirurgie à ciel ouvert dans les milieux médicaux technologiquement développés.

Au Mali nous n'en sommes pas encore là et même si cela était le cas les associations morbides de la lithiase urinaire dans notre contexte à savoir les sténoses serrées et étendues de l'uretère font qu'on se passerait difficilement de la chirurgie à ciel ouvert. La lithiase urinaire reste d'actualité en pratique urologique au Mali à cause de sa fréquence, de sa difficulté diagnostique et de sa prise en charge.

Notre étude s'intègre dans le cadre des travaux déjà réalisés dans le service en 1989 par Dafé S.I [14], en 1999 par Ongoïba I [42], en 2005 par Dembélé Z [57] et en 2006 par Keïta O [58] .

La particularité de notre étude est qu'elle concerne seulement le haut appareil urinaire. Pour ce faire nous nous sommes fixés les objectifs suivants.

Les objectifs :

Objectif Général

- Etudier la lithiase du haut appareil urinaire dans le service d'urologie du C.H.U de Point G.

Objectifs Spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la lithiase du haut appareil urinaire dans le service d'urologie du C.H.U du Point G.

-Etudier les aspects cliniques, para cliniques et diagnostiques.

-Etudier les associations morbides.

-Evaluer le traitement.

III-GENERALITES

A- Historique :

L'histoire de la lithiase urinaire commence, il y'a environ 5000ans avec la découverte d'un calcul vésical dans la tombe d'un jeune garçon à EL AMARAL 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.

Depuis l'antiquité 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 premier véritable progrès intellectuel vient des médecins arabes au 10^{ème} siècle dont au moyen âge qui reconnaissent qu'il devrait être possible d'enlever les lithiases rénales.

On connaît la lithotomie pratiquée par SERA PION 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.

IBNEL 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 guérit et se voit accorder la rémission de ses crimes.

La Renaissance sera l'époque des voies d'abord des lithiases rénales et ainsi :

-ROUSET EN 1981, tente la première néphrectomie, il conclut que la voie transpéritonéale devrait être meilleure.

-Dominique DE MARCHETTI en 1680 pratique avec succès la première néphrectomie à la requête de son patient Mr HOBSON, consul

Britannique à Venise. Mais la lombotomie reste une opération de sauvetage, et PRUDEN HEVIN, dans son rapport à l'académie royale de chirurgie (1757) en soulignant encore les dangers et les complications. Il conclut, que la seule indication est la tuméfaction et la fluctuation du flanc.

Au 18^{ème} siècle la notion de lithiase coralliforme pour DONIS en 1751. Ce dernier 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} siècle va connaître l'élaboration de plusieurs techniques opératoires :

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

A cette même date SMITH propose :

- la pyélotomie simple pour les lithiases pyéliques ;
- la grande néphrectomie 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 « néphrectomie » avec CEDENTU, la nephrolithotomie 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 ROSENTGEN découvrit le rayon x (le0814) et il obtint le 22/11/1895 le 1^{er} cliché radiographique sur la main de sa femme.

L'urétéro-pyélographie rétrograde est pratiquée dès 1906.

C'est au 20^{ème} siècle que 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 rétro pyéliques.

En 1926 SUMMER putrifie, 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, puis que le dernier quart du 20 ème siècle voit encore naître des aides précieuses dans la chirurgie de la lithiase urinaire est radicalement modifiée, voire bouleversée 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 lithotritie 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 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.

Au total l'histoire de la lithiase du haut appareil urinaire se confond à l'histoire de son traitement.

B- Définition de la lithiase du haut appareil urinaire :

On définit la lithiase du haut appareil urinaire comme tout agrégat de cristaux qui siège dans les voies excrétrices supérieures et le rein [1, 2,3]

C-Epidémiologie :

La lithiase du haut appareil urinaire est une situation clinique très fréquente dans le monde. Le rapport lithiase du haut appareil urinaire et lithiase urinaire en général sont très variables.

En France, ce rapport représente 92,7% selon les travaux menés par CENDRON J et CALAVR, EZOS A. [10] de 1954 à 1981.

Au Maroc, les recherches de JOUAL A [29] ET COLL effectuées de 1984 à 1993 retrouve un rapport de 75,1%.

Au Congo – Brazza, PERQUIS ET COLL [43] travaillant sur la lithiase urinaire chez le noir africain en 1969, a obtenu un rapport 44%.

Au Sénégal, la thèse soutenue par Coffi V [13] en 1973 à propos de 123 cas de lithiase urinaire a permis de trouver une fréquence de 39%.

Au Bénin, la thèse de ADJAIVOHOUN J [1] soutenue en 1989 sur 109 cas de lithiase urinaire au CHU de Cotonou a trouvé une fréquence de 27,52%.

Les thèses respectives de DIAKITE G F [16] en 1985 et de ONGOÏBA I [42] en 1999 soutenues au Mali à l'hôpital national du point G à propos de 53 cas et de 80 cas de lithiases urinaires, ont retrouvé 43,4% et 43,75% et DEMBELE Z [57] à propos de 72 cas soit 44,45% de lithiases du haut appareil urinaire. Cela dit l'âge et le sexe semble avoir une certaine influence. L'incidence de la lithiase du haut appareil urinaire est très élevée entre 20 et 60 ans [4, 29,43]. Toutes les séries montrent une prédominance masculine avec un sexe ratio nettement supérieur à 1[11,1 3, 14,55].

D- Rappels Embryologiques et anatomiques sur le haut appareil urinaire : 1-Embryologie :

Le rein et les voies excrétrices supérieures proviennent du mésoderme.

Le développement du rein fœtal comporte deux phases essentielles :

- la mise en place du rein,

-l'apparition des structures internes du rein qui lui confèrent sa fonctionnalité. Dans la mise en place du rein, trois types de systèmes rénaux vont se succéder :

- le pronéphros qui apparaît à la 3^{ème} semaine et disparaît à la 4^{ème} semaine du développement embryonnaire,
- le mésonéphros qui dure de la 4^{ème} semaine à la 8^{ème} semaine,
- et le métanéphros qui lui apparaît à la 5^{ème} semaine.

Le rein se forme à partir de deux tissus différents :

- le diverticule métanéphrotique qui provient du canal de wolff.
- le blastème métanéphrogénique.

Le diverticule métanéphrotique forme les pelvis rénaux et les tubules collecteurs ainsi que l'uretère.

Le tissu métanéphrogénique forme les néphrons.

Devant la complexité quelque peu déroutante de ce développement embryonnaire, il n'est pas rare de voir apparaître des anomalies congénitales morphologiques et fonctionnelles prédisposant à la lithogénèse.

2-Rappels anatomiques du haut appareil en rapport avec la lithiase urinaire :

Le haut appareil urinaire comporte le rein et les voies excrétrices rénales (calices, pyélon, uretère)

- Anatomie topographique du rein : (voir figure 1)

Les reins sont des organes profonds rétro péritonéaux. Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale entre la 11^{ème} vertèbre dorsale et la 3^{ème} vertèbre lombaire.

Le rein droit est plus bas que le rein gauche, car abaissé par le foie.

Chaque rein a la forme d'un haricot au niveau duquel cheminent les vaisseaux rénaux (artères et veines). Et le bassinet qui se poursuit vers le bas par l'uretère.

Le rein, dont le grand axe est oblique en bas et en dehors, mesure environ 12 cm en hauteur, 6 cm en largeur et 3 cm en épaisseur.

Ils sont vascularisés par l'artère rénale qui naît de l'aorte, et par la veine rénale qui se jette dans la veine cave. Le poids de chaque rein est de 120 à 160g. Il est de couleur rouge -sombre de consistance ferme et de surface lisse chez l'adulte mais plutôt polylobé chez l'enfant.

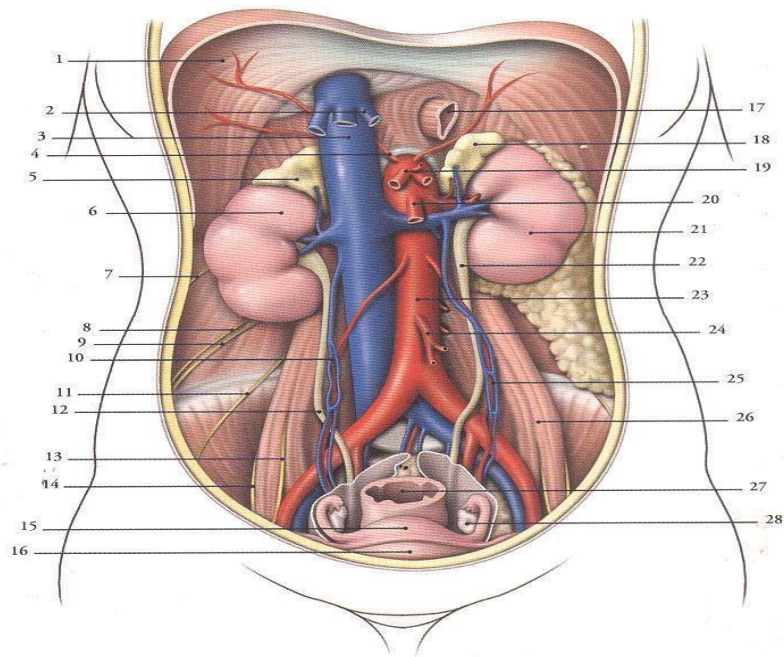
Structure du rein :

Le parenchyme entouré d'une capsule fibreuse : le cortex, sous la capsule, la médullaire, le sinus graisseux, qui abrite la voie excrétrice et les vaisseaux du rein. La voie excrétrice: petits calices, se réunissent pour former 3 grands calices, qui se réunissent en 3 tiges calicielles, lesquelles confluent pour former le bassinet ou pyélon. La loge rénale : chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et est situé, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux.

Les artères du rein sont issues de l'aorte au niveau de L₁, elle se divise en trois branches :

- artère du pôle supérieur ;
- tronc postérieur primaire ;
- tronc antérieur primaire.

Les veines rénales sont au nombre de 2 également. A gauche, elles drainent le rein la surrénale et la gonade gauche alors qu'à droite elles ne drainent que le rein.



Reins in situ
(exérèse de. isceres digestifs)

- 1. diaphragme
- 2. vv. hépatiques
- 3. v. cave inférieure
- 4. a. phrénique inf. droite
- 5. glande surrénale droite
- 6. rein droit
- 7. n. subcostal
- 8. n. ilio-hypogastrique

- 9. n. ilio-inguinal
- 10. a. v. ovariennes droites
- 11. n. cutané latéral de la cuisse
- 12. urètre droit
- 13. n. génito-fémoral
- 14. n. fémoral
- 15. utérus

- 16. vessie
- 17. cœcum
- 18. glande surrénale gauche
- 19. tronc cœliaque
- 20. a. mésentérique sup.
- 21. rein gauche
- 22. urètre gauche
- 23. aorte abdominale

- 24. a. mésentérique inf.
- 25. a. v. ovariennes gauches
- 26. m. grand psoas
- 27. rectum
- 28. ovaire et trompe utérine gauches

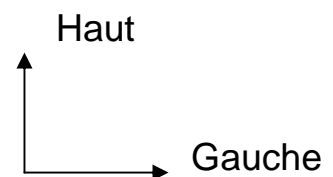


Figure I : rein in situ : Pierre Kamina précis d'anatomie clinique tome IV
(2^{ème} édition 2005) [59]

Les rapports du rein

Les rapports postérieurs :(voir figure 2)

Insertions postérieures, du diaphragme, hiatus costo lombaire.

Cul de sac pleural à peu près horizontal au niveau du disque L₁ L₂ lombaire.

Superficiel : le grand droit, le grand oblique.

Le plan moyen : le quadrilatère de guynfelet.

Aponévrose du transverse et le ligament lombo – costal.

Dièdre psoas cave des lombes.

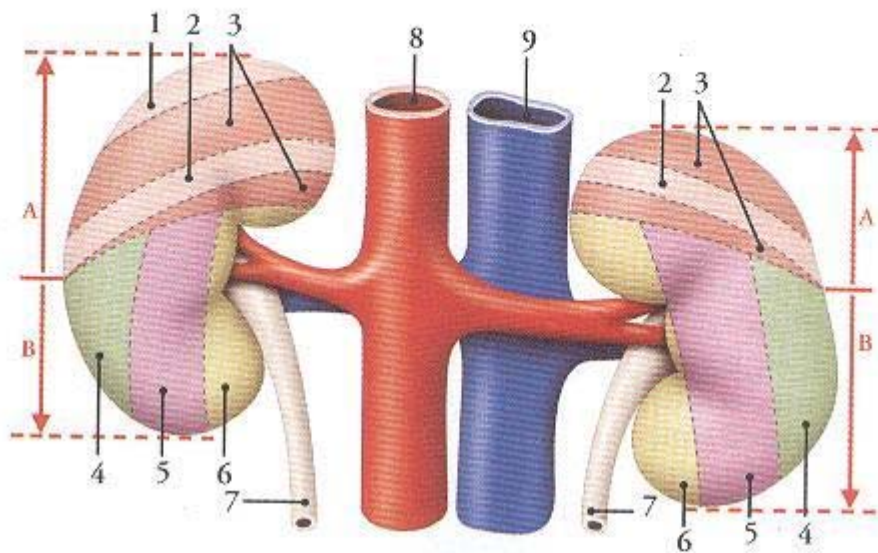
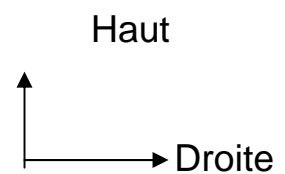


Diagramme des rapports postérieurs des reins

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------|
| <i>A. segment thoracique</i> | <i>lombes</i> |
| <i>B. segment lombaire</i> | <i>6. surface du m. psoas</i> |
| <i>1. 11^e côte</i> | <i>7. uretère</i> |
| <i>2. 12^e côte</i> | <i>8. aorte</i> |
| <i>3. surface diaphragmatique</i> | <i>9. v. cave inf.</i> |
| <i>4. surface du m. transverse</i> | |
| <i>5. surface du m. carré des</i> | |



Figurell : rapport postérieur des reins : Pierre Kamina précis d'anatomie clinique tome IV (2^{ème} édition 2005) [59]

Les rapports antérieurs :(voir figure 3)

Le rein droit :

En bas l'angle colique droite

En haut la face inférieure du foi séparée par le cul de sac péritonéal

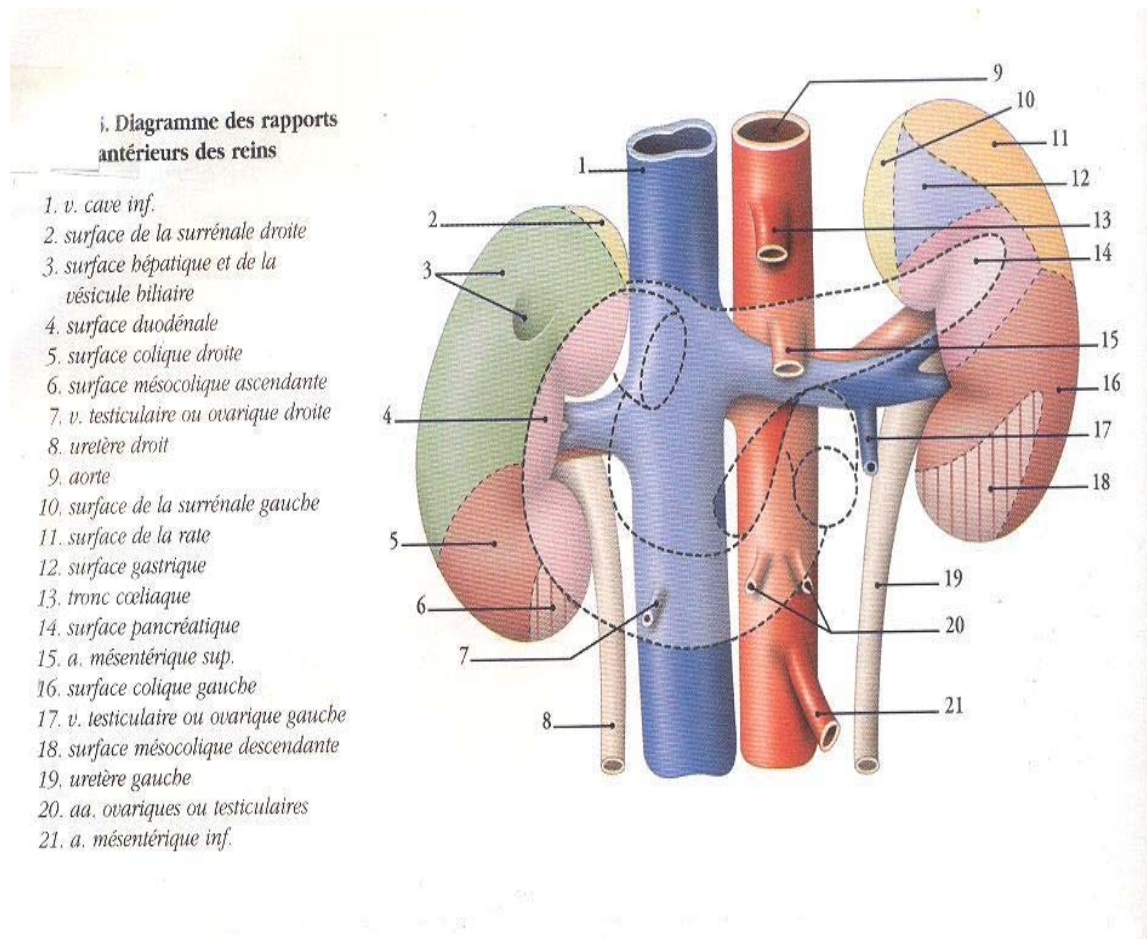
En dedans le duodénum

Le rein gauche : croisé obliquement par la racine du méso- colon transverse au dessus de la partie moyenne.

Au dessus le 1/3 du rein droit répond à la queue du pancréas avec les vaisseaux spléniques.

Au dessous le méso -colon.

Lithiases du haut appareil urinaire



Haut ↑
Gauche →

Figure III : rapports antérieurs des reins : Pierre Kamina précis d'anatomie clinique tome IV (2^{ème} édition 2005) [59].

-Anatomie du pyélon et de l'uretère : (voir figure 4)

Segment élargi de l'appareil excréteur du rein, le pyélon se situe à la jonction et la confluence de trois grands calices. En forme d'entonnoir, le pyélon est aplati d'avant en arrière. Sa base mesure en moyenne de 20 à 25 mm de hauteur. On lui distingue deux faces : antérieure et postérieure, trois bords : inférieur, supéro – interne, supéro – externe ou base qui reçoit les grands calices, un sommet qui se continue avec l'uretère.

Pour KAHLE W [31], il est le plus souvent extra sinusal et à une capacité de 3 à 8 cm³.

L'uretère est un canal musculo – membraneux rétro – péritonéal de 25 à 30 cm de long qui fait suite au bassinet et qui s'abouche à la vessie sur la face postérieure, après un trajet oblique au niveau du trigone vésical. Son diamètre interne est de 2 à 5 mm. Il comporte des points de rétrécissement physiologique au niveau de la jonction avec le bassinet, du croisement avec les vaisseaux iliaques et à son entrée dans la vessie. Les deux orifices urétéraux sont distants seulement de 2 à 3 cm. On lui distingue trois segments : lombaire, iliaque et pelvien.

Il a une forme en S, chemine verticalement sous le feuillet péritonéal en avant. Il se projette au niveau du 1/3 externe de l'apophyse de L₅, passe en avant de l'articulation sacro- iliaque, puis en dehors du sacrum en cheminant vers son extrémité.

L'innervation du haut appareil se fait à partir des plexus rénaux d'une part et des plexus hypogastriques d'autre part, recevant des fibres sympathiques et Parasympathiques.

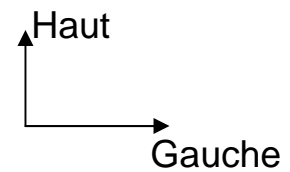
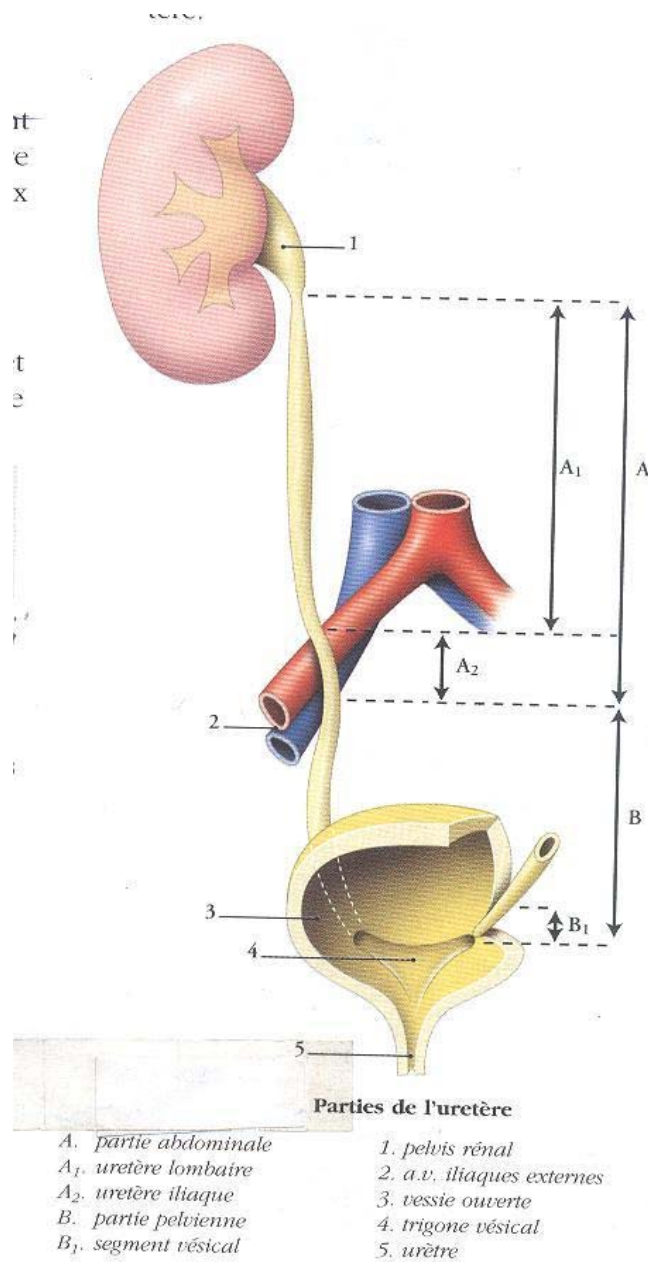


Figure IV : parties de l'uretère : Pierre Kamina précis d'anatomie clinique tome IV (2^{ème} édition 2005) [59].

E- Physiologie du haut appareil urinaire :

Le haut appareil urinaire est constitué d'une part des reins qui assurent l'excrétion des déchets azotés, l'homéostasie du milieu intérieur et certaines fonctions métaboliques comme la sécrétion de rénine et la formation d'érythropoïétine, et d'autre part des uretères qui conduisent l'urine sécrétée des reins à la vessie.

Le parenchyme rénal est constitué par 1.000000 néphrons (2 millions pour les deux reins).

Le néphron qui est l'unité de fabrication de l'urine, se compose du glomérule situé au niveau du cortex et d'un tube situé au niveau de la médullaire (proximal, anse de Henlé, distal). Il est noyé dans un tissu interstitiel 1/4 de chaque rein travaille en permanence. L'artère rénale débite 600l/mn de sang dans le rein.

L'urine primitive est obtenue par fabrication au niveau du glomérule.

Cette filtration est un phénomène passif, principalement due au gradient de pression qui existe entre l'artère glomérulaire et le glomérule lui-même. Cette urine primitive, véritable filtrat, chemine dans le tube contourné distal, l'anse de Henlé et le contourné proximal. C'est pendant ce cheminement que, par des mécanismes de sécrétion et de réabsorption ; est constituée l'urine définitive. L'urine filtrée est réabsorbée à 90%. Les tubes contournés distaux se jettent dans les tubes collecteurs qui s'abouchent au sommet des papilles. Sur celles-ci est ventousée la voie excrétrice.

Le rôle des cavités uretero – pyélocalicielles est d'acheminer grâce aux ondulations péristaltiques, les urines produites en continu par le rein vers la vessie. L'uretère par son trajet vésical sous muqueux évite le reflux des urines lors de la miction vers le haut appareil et protège ainsi celle-ci : c'est la valve anti reflux.

F- Caractéristiques et composition de l'urine

1- Caractéristiques physiques

1- 1- Couleur et transparence :

L'urine fraîchement émise est généralement claire, et sa couleur jaune va du pâle à l'intense. Cette coloration jaune est due à la présence d'urochrome, un pigment qui résulte de la transformation de la bilirubine provenant de la destruction de l'hémoglobine des érythrocytes.

1- 2- Odeur

L'urine fraîche est légèrement aromatique, alors que l'urine qu'on laisse reposer dégage une odeur d'ammoniac attribuable à la décomposition ou à la transformation des substances azotées par les bactéries qui contaminent l'urine à sa sortie de l'organisme.

1- 3- Le PH

Normalement, le PH de l'urine est d'environ 6, mais peut varier entre 4,5 et 8 selon le métabolisme et le régime alimentaire. Un régime alimentaire qui comprend de protéines et de produits à grains entiers ainsi que l'abus de reconstituants à base d'acide phosphorique produit une urine acide. Alors que le végétarisme, la prise intensive des alcalinisants gastriques chez les patients victimes de syndromes ulcéreux. Les vomissements prolongés ainsi que les infections urinaires quant à eux rendent l'urine alcaline.

1- 4- La densité

La densité de l'urine varie de 1,001 à 1,035 suivant la concentration. Quand l'urine devient extrêmement concentrée les solutés commencent à précipiter.

1-5- La composition chimique :

L'urine qui a un volume compris entre 1200 et 1500 ml/24h chez l'adulte, est composée à 95% d'eau et à 5% d'ions. Après l'eau, son constituant

le plus abondant au poids est l'urée qui dérive de la dégradation des acides aminés.

Les autres déchets azotés présents dans l'urine sont l'acide urique et la créatinine qui constituent successivement le métabolite de l'acide nucléique et de la créatine phosphate dans le tissu musculaire squelettique.

Les substances normalement présentes dans l'urine sont par ordre décroissant de concentration : l'urée, les ions Na^+ , K^+ , $(\text{HPO}_4)_2^-$, et $(\text{SO}_4)_2^-$, ainsi que la créatinine et l'acide urique. On trouve aussi dans l'urine des quantités très faibles mais fortement variables d'ions calcium, magnésium et bicarbonate.

Le glucose, les protéines, les érythrocytes, le pus, l'hémoglobine et les pigments biliaires sont des constituants anormaux de l'urine.

G- Etiologies de la lithiase du haut appareil urinaire

1- **Les facteurs étiologiques** : la lithiase du haut appareil urinaire est une maladie plurifactorielle. Outre les causes métaboliques, morphologiques et fonctionnelles, certains auteurs mettent l'accent sur les facteurs favorisants.

1- 1- **L'âge et le sexe** : c'est de 30 à 50 ans que l'incidence de la maladie lithiasique est la plus fréquente. Toutes les séries montrent une prédominance masculine.

1- 2- **Les facteurs ethniques** : chez les sujets soumis à une alimentation européenne ; l'incidence lithiasique augmente, et ceci tend à prouver qu'il s'agit plus d'un facteur environnemental et alimentaire, que d'un facteur génétique.

1- 3- **Les facteurs saisonniers** : la déshydratation joue un rôle important dans la précipitation des cristaux. Pour les populations des pays tempérés ; l'incidence va augmenter lors des saisons chaudes ou à l'occasion de voyage dans les pays chauds.

1- 4- **Les facteurs socio – professionnels** : les cuisiniers marins et fondeurs qui sont soumis à des phénomènes de déshydratations ainsi que les professions citadines stressantes avec un dérèglement alimentaire et une insuffisance d'apport en boisson, constituent les populations les plus sensibles.

1- 5- **L'alimentation** : toutes les études prouvent que l'incidence de la lithiase est liée au régime alimentaire avec des différences liées au type de lithiase.

H- PHYSIOPATHOLOGIE

1- **Pathogénie de la précipitation du calcul** : la lithogénèse n'a pas encore été totalement élucidée. Cependant, on peut penser que beaucoup de calculs se forment par cristallisation sur une micro particule protéinique et polysaccharidique. L'état libre ou fixe de ces particules va permettre d'opposer schématiquement deux sites de formation du calcul. Contrairement aux particules libres, support des calculs du bas appareil urinaire, les calculs du haut appareil urinaire à flux relativement élevé, se forment sur les particules fixées au niveau du sommet de l'anse de Henlé et augmenteront progressivement de volume dans le bassinot

1- 1- **Les micro particules** : selon BOISTELLE R et BERLAND Y [8] ces micro particules seraient sécrétées par les cellules tubulaires rénales, elles seraient sinon absentes du moins en très faible quantité chez les malades ne présentant pas de calcul ; elles seraient par contre sécrétées régulièrement par les malades atteints de calculs ou ayant des antécédents de calculs.

1- 2- **La cristallisation de la concentration** est liée à :

- l'augmentation de la concentration urinaire, baisse de la diurèse ;

- diminution des inhibiteurs de la cristallisation, variation de l'acidité des urines ;
- l'existence des facteurs anatomiques favorisant la formation des calculs : diverticule caliciel, obstacle vasculaire, anomalies congénitales rénales, vessies neurologiques et infections urinaires. L'infection urinaire, facteur de production de calculs : certains germes ont des propriétés de sécréter ou de faire sécréter des substances qui vont servir de moule aux calculs.

1- 2- 1- L'augmentation de la concentration urinaires des substances cristallisables :

Cette augmentation peut avoir plusieurs causes :

- La baisse de la diurèse : elle provoque une augmentation des concentrations de produits éliminés par l'urine qui peuvent dépasser le seuil de leur solubilité. Cette baisse peut être secondaire à une diminution de la baisse ou à un excès d'élimination extra rénale (transpiration).
- L'élimination excessive des substances cristallisables. Elle est responsable des lithiases d'organismes.
 - Il peut s'agir soit d'un apport exogène excessif :
 - des apports calciques dépassant 2g/j entraînant une hypercalciurie.
 - l'hyperoxalurie d'origine alimentaire est plus rare ; mais le jus de fruit en boîte, le thé, le chocolat et le café contiennent notablement de l'oxalate (en fortes quantités).
 - l'apport excessif en purines va dans des régimes très riches en hydrates de carbone et en protides comme la viande, le lait (syndrome des buveurs de lait), provoque une hyperuricosurie.
 - Il peut s'agir d'une production endogène excessive.

-de calcium : observé dans les abus de vitamine D, des maladies comme l'hyperparathyroïdie et, en général, toutes les maladies qui entraînent une hypercalcémie (hypercalcémie paranéoplasique, maladie de Paget, la corticothérapie, la sarcoïdose, le syndrome de Burnet) l'immobilisation prolongée, le syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, etc.

-d'oxalate : il s'agit essentiellement de l'oxalose maladie récessive :

-d'acide urique : il s'agit soit d'une goutte avec hyperuricémie, soit lors de l'administration de produit cytolytique dans certaines maladies malignes.

-Il peut s'agir d'une élimination excessive par le rein :

- **calcium** : l'hypercalciurie dite idiopathique est en rapport avec une fuite rénale de calcium. Les ions H⁺, l'intoxication par les diurétiques (furosémide et acide étacrynique) peuvent entraîner une hypercalciurie associée à une hyperphosphaturie.

- **d'acide urique** : il s'agit essentiellement de l'utilisation abusive des urico-éliminateurs, mais ces drogues sont données en cas de goutte donc associées à une hyperuricémie.

- **de cystine ou de xanthine** : il s'agit de maladies héréditaires récessives rares résultant de l'incapacité par le rein de réabsorber certains acides aminés.

1- 2- 2- **La diminution des inhibiteurs de la cristallisation.**

Pour BOISTELLE R et BERLAND Y [8], ROSEN [47] les individus normaux excrètent des quantités significatives des cristaux dans leurs urines sans présenter de calculs. Ceci signifierait qu'une cristallurie n'induit pas forcément une lithiase.

Selon eux, il semble exister dans les urines normales certaines substances inhibitrices de la cristallisation dont la diminution favoriserait la lithogénèse. Les plus connus sont les ions inorganiques :

- **le magnésium** : par compétition avec le calcium, il chélate 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 les 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'acétazolamide rendent compte de leur action litho génique.

- **D'autres acides organiques** : (acide glycuronique, ascorbique, pyruvique, tartrique et lactique). Ils agissent sur la solubilité du carbone et du phosphate de calcium.

- **De nombreux oligo-éléments** : ils se comportent surtout comme les inhibiteurs de croissance vis à vis des cristaux phosphocalciques. Ce sont : le zinc puissant inhibiteur, le plomb, le manganèse, le calcium, le cobalt, le chrome ou encore le berythium efficace à de très faibles concentrations.

- **Les muco- polysaccharides** : certains muco-polysaccharides comme l'héparine sont des puissants inhibiteurs de la nucléation de la croissance et de l'agrégation de l'oxalate de calcium [1]

1-2-3- **Facteurs anatomiques favorisant la formation des calculs** : Il s'agit essentiellement de la stase et de l'infection urinaire.

➤ **La stase urinaire**

La stase est une des grandes causes favorisant la naissance ou plus exactement l'évolution d'un calcul. Cette stase peut s'intéresser un seul calice.

Il s'agit en règle générale d'un diverticule caliciel beaucoup plus rarement d'un obstacle vasculaire sur une tige calicelle. Cette stase peut intéresser tous les calices et le bassin.

Il s'agit le plus souvent d'une hydronéphrose par anomalie ou obstacle au niveau de la jonction pyélo urétérale ou une ureterohydronéphrose. La stase est le plus souvent due à des affections inflammatoires comme les calcifications vésicales et les sténoses urétérales post bilharziennes d'une part et des anomalies en général malformatives comme le syndrome de jonction pyélo urétérale, l'uretère rétro cave, le rein en fer à cheval, la ptose rénale, ectopie rénale, la duplicité ou la bifidité urétérale, le reflux vesico urétérale, le mega -uretère primitif, urétérocèle, la dysembryoplasie rénale, le rein en éponge. Il s'agit plus rarement d'une megacalicosse, anomalie congénitale portant vrai semblablement sur la musculature des calices et pouvant s'associer à une stase.

Tous ces phénomènes pathologiques entraînent une stase prolongée au niveau des voies excrétrices supérieures. Ils sont capables de favoriser l'apparition et le développement des calculs du haut appareil urinaire appelés calculs d'organes

➤ **L'infection urinaire**

Les auteurs comme DUSSOL B et COLL – GIANNAKO POULOS ET COLL [18, 22] ont souligné le rôle évident 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 ammoniaco-magnésiens après augmentation du PH urinaire. Ils initient le processus litho génique et l'entretiennent par sécrétion des toxines qui aggravent les lésions parenchymateuses du rein.

-Dans le retentissement du péristaltisme urétéral source de stase.

-Dans la perturbation de l'équilibre colloïdo- cristalloïdien.

-Dans la genèse des pyélonéphrites.

-Dans la formation des plaques calcaires de 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 lui 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.

Toutes infections chroniques, récidivantes et résistantes 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.

I- Localisations des calculs du haut appareil urinaire :

Selon ALKEN (2) et ONGOIBA I (42) ; elles concernent les reins (le parenchyme rénal, les calices, et le pyélon) d'une part et l'uretère (lombaire, iliaque, pelvien) d'autre part.

1-la lithiase rénale (2 ,41)

1-1La nephrocalcinose

Il s'agit de la présence de calcifications fines, diffuses et bilatérales disséminées dans le parenchyme rénal en nombre et en taille suffisant pour être décelées par la radiographie sans préparation de l'abdomen. Sur le plan clinique, elle est totalement latente et est le plus souvent découverte fortuitement lors d'un examen radiologique ou à l'occasion du bilan urologique d'une insuffisance rénale assez particulière par une hyperkaliémie, une hyper calciurie et une alcalose métabolique.

1-2 La lithiase calicielle : est typiquement caractérisée par sa latence, sa bonne tolérance, sa non infection.

Dans de rares cas, elle est mal tolérée et entraîne une infection urinaire ténace, une dilatation des cavités, une atrophie rénale posant donc l'indication d'une intervention chirurgicale.

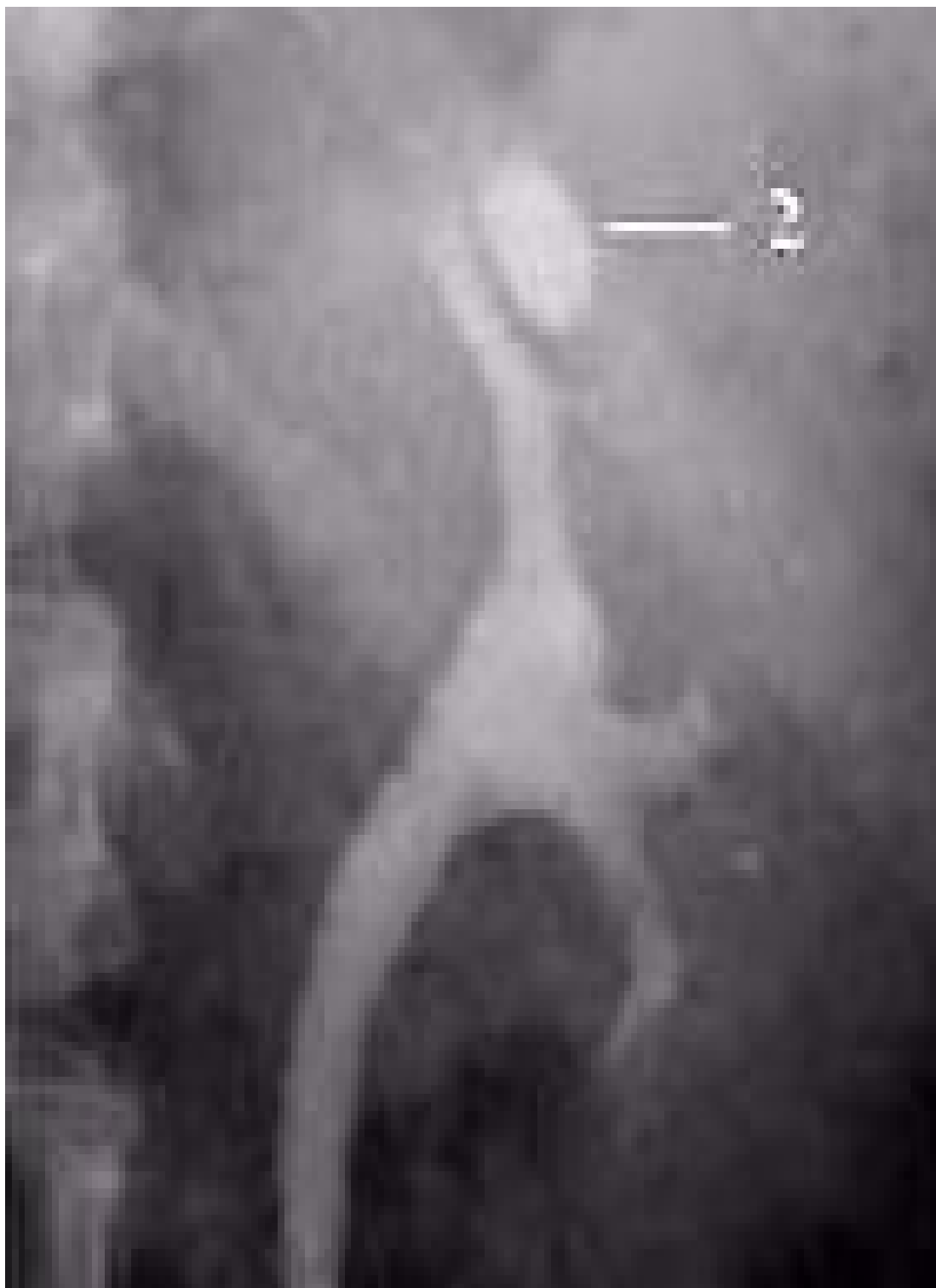


Photo 1 : Lithiase calicielle (Image du service d'urologie du CHU du Point G)

1-3 **La lithiase pyélique** : selon les auteurs, elle constitue la lithiase rénale la plus fréquente. Il s'agit le plus souvent d'un calcul unique, arrondi ou triangulaire, moulant le bassinet lorsqu'il est volumineux. Elle s'accompagne presque constamment d'une hypotonie et d'une dilatation de l'uretère en dehors de tout obstacle en aval qui s'expliquerait par l'infection.

Mal supportée, elle se traduit lorsque le calcul bloque la jonction pyélo-urétérale par des coliques néphrétiques et peut même engendrer une mutité rénale.



Photo 2 : Opacité calcique en regard de L1 à l'ASP (image du service d'urologie du CHU du Point G)

1-4 La lithiase coralliforme :

Elle est la plus grave des lithiases rénales et est le plus souvent bilatérale. Il s'agit également d'une lithiase rénale qui moule la totalité des cavités rénales. Sa survenue peut être spontanée ou compliquer une lithiase calicielle ou pyélique bien tolérée. Il est à noter que l'infection aux germes uréolytiques est un facteur favorisant important.



Photo 3 : Grosse opacité calcique à l'ASP (image du service d'urologie du CHU du Point G)

1-5 La lithiase rénale bilatérale

Elle peut-être d'emblée bilatérale ou compléter une lithiase primitivement unilatérale et est le plus souvent latente.



Photo 4 : opacités lithiasiques bilatérales à l'ASP (image du service d'urologie du CHU du Point G)

2 La lithiase urétérale :

Elle peut provenir soit de :

- calculs rénaux ayant migrés grâce à leur taille d'une part et aux spasmes urétéraux d'autre part ;
- calculs urétéraux nés au niveau des points de rétrécissement physiologique de l'uretère ou compliquant une sténose urétérale post-bilharzienne ou autre.

Dans tous les cas, leur traduction clinique est la colique néphrétique quand l'obstacle sous jacent ne permet pas une bonne vidange des voies excrétrices supérieures.



photo5 : lithiase du bas uretère gauche à l'UIV(Image du service d' urologie).

J- Classification des lithiases :

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

1- les lithiases d'organes :

1-1 Les lithiases du haut appareil urinaire :

Parmi les uropathies malformatives responsables, nous pouvons citer :

- la maladie de la jonction pyélo-urétérale ;
- sténoses calicielles, pyéliques, urétérales, urétérocèles ;
- compression rétro péritonéale des uretères ;
- polykystoses rénales ;
- diverticules caliciels, pyéliques, urétéraux ;
- les sténoses post bilharziennes de l'uretère.

2- Les lithiases d'organismes : nous avons 2 types de lithiases :

- les calculs minéraux ;
- les calculs organiques.

2- 1 Les calculs minéraux.

— **Les oxalates de calcium** (80% des calculs) généralement de petite taille, irréguliers, très durs spéculés ou muriformes, ils sont radio-opaques.

_ **Les phosphates de calcium** : sont jaunes ou bruns généralement durs, de taille variable en radiographie, ils sont disposés en couches concentriques lamellaires.

_ **Les phosphates ammoniaco- magnésiens** : sont jaunes, friables, souvent coralliformes. Ces calculs se développent en milieu alcalin infecté par des germes types protéus, klebsiella et sont radio opaques.

2-2 Les calculs organiques :

▪ **Les calculs d'acide urique** : sont arrondis, lisses, verts foncés ou rouges bruns, très durs et souvent multiples, de taille variable.

A la radiographie, ils sont transparents. Quand ils sont purs, lorsqu'ils sont mélangés avec de faibles quantités d'oxalates de calcium (ce qui est fréquent) ils deviennent très faiblement radio opaques.

▪ **Les calculs de cystine** : sont très rares, presque toujours purs, lisses, jaunes clairs, d'apparence cireuse. Ils sont multiples ou coralliformes bilatéraux et faiblement radio opaques.

▪ **Les calculs médicamenteux** : en effet, toute substance médicamenteuse peu soluble, est susceptible de se cristalliser (sulfamides, glafenine, triamterène, allopurinol.....)

Parmi les médicaments incriminés, on distingue 3 groupes :

-Ceux qui s'incorporent à un cycle métabolique dont le produit final sont lithogènes comme le piridoxilate. Il s'agit des pansements gastriques carbonatés, des thérapeutiques calciques et de l'acide ascorbique.

-Ceux qui sont inducteurs de calcul par effets métaboliques, comme :

+ L'acétazolamide (Diamox R) qui crée une acidose tubulaire avec possibilité de formation de calcul de phosphate de calcium ;

+ Le furosémide (Lasilix R) provoque une hyper calciurie chez les prématurés dont le rein immature réabsorbe mal le calcium ;

+ Ceux enfin, dont les métabolites précipitent dans l'urine car peu solubles, comme le glafenine (Glifanan R) ou le triamterène (Teriam R)

-Les inhibiteurs de la protéase ² : Indinavir (Crixivan®)

▪ **Les calculs secondaires à un déficit enzymatique** : il s'agit de :

- La lithiase xanthique secondaire à un déficit en xanthine – oxydase ;

-La lithiase de 2-3, dihydroxy adénine due à un déficit en adénine-phosphoribosyl- tranferase ;

- Dans la glycinurie, d'exceptionnelles lithiases oxalo-calciques contenant de la glycine ont été rapportées.

▪ **Les calculs mous** : il s'agit de dépôts urinaires de composition variable et de consistance molle. Certains éléments éliminés anormalement dans les urines peuvent se solidifier et former un calcul, on a ainsi décrit des calculs de substance amyloïde, de lipides.

K- Complications liées à la présence d'un calcul dans le haut appareil urinaire :

Prioritairement, la douleur est la première complication retrouvée dans la localisation supérieure des voies urinaires. Elle est due généralement par une obstruction chronique ou paroxystique de ces voies excrétrices en amont du calcul et dépend non seulement du degré d'obstruction de la voie urinaire mais également de la vitesse de constitution de l'obstacle.

Généralement le siège et les irradiations des douleurs sont en rapport avec le siège du calcul.

1-La douleur rénale :

Il s'agit typiquement d'une douleur permanente située dans l'angle costo-vertébral, au bord externe de la masse sacro – lombaire au dessus de la côte. Cette douleur a souvent une irradiation antérieure sous le rebord costal vers l'ombilic. Mais typique ou non, elle peut avoir des caractères particuliers :

- exacerbation à l'effort par mobilisation du calcul ;
- exacerbation à l'excès de boissons en augmentant la distension.

2-La douleur urétérale :

Elle s'exprime cliniquement par la colique néphrétique.

2-1 La colique néphrétique : c'est un syndrome douloureux dû à la mise en tension brutale de la voie excrétrice haute. La migration urétérale d'un calcul en est la cause la plus fréquente mais non exclusive. Les caractères cliniques de la colique néphrétique en rendent le diagnostic généralement facile dans la forme typique.

La douleur d'apparition brutale ou progressive est caractéristique par son extrême violence. Elle siège dans l'angle costo –vertébral, elle irradie le long des nerfs abdomino- génitaux cruraux c'est à dire en bas et en avant vers les organes génitaux et la face interne de la cuisse. Elle évolue par poussée hyper algique sur un fond douloureux permanent.

2-1-1 Circonstances de survenue et des signes d'accompagnement de la colique néphrétique : la colique néphrétique peut être favorisée par le voyage, une restriction hydrique ou à l'inverse une cure de diurèse.

-les signes d'accompagnement : sont constants.

➤ Certains lui appartiennent en propre et en facilitent le diagnostic.

-L'agitation frénétique tout à fait typique manque rarement.

-La dysurie et la pollakiurie qui traduisent souvent le passage du calcul à travers la portion intra murale de l'uretère.

-L'hématurie.

➤ D'autres au contraire sont susceptibles de l'égarer gravement lorsqu'ils sont prédominants. Se sont essentiellement les signes digestifs, pratiquement constants, ils sont habituellement plus marqués dans les coliques néphrétiques gauches. A type de troubles du transit,

vomissements et constipation, ils réalisent au maximum un tableau complet clinique et radiologique d'occlusion intestinale aiguë.

➤ La fièvre généralement absente, traduit la rétention haute d'urines infectées et le passage sanguin des germes. Ectique, elle est précédée de frissons et confère à la CN un caractère de gravité qui en fait une urgence thérapeutique.

➤ La sédation brutale du syndrome peut traduire l'expulsion intra vésicale du calcul, progressive au contraire, après un état de mal néphrétique ayant duré plusieurs jours. Elle peut signifier l'arrêt fonctionnel total du rein. C'est pourquoi une UIV est indispensable au décours d'une colique néphrétique.

2-1-2 physiopathologie de la colique néphrétique : pour GASMAN et ABBOU [21], la douleur est liée à la distension des parois du haut uretère et du bassinet, apparaît lorsque la pression intra pyélique dépasse 65 cm d'eau.

La séquence des événements conduisent à l'hyper pression intra-pyélique est la suivante :

- l'augmentation de pression hydrostatique des urines dans le bassinet stimule la synthèse de prostaglandines E (PGE2) par la médullaire rénale

-la libération de PGE entraîne une augmentation du flux sanguin rénal de la filtration glomérulaire et de la sécrétion d'urine. Il en résulte une augmentation de la pression intra-pyélique,

-d'autres facteurs comme la sécrétion d'hormones antidiurétiques (ADH) sont stimulés par les vomissements et les nausées accompagnant la colique néphrétique. Or l'ADH stimule également la production de PGE2. D'où l'intérêt de l'utilisation des AINS pour bloquer la synthèse des PGE2 et diminuer œdème urétéral.

2-1-3 évolution de la douleur

Elle est variable de quelques minutes à plusieurs jours et se fait par poussées entrecoupées d'accalmies lorsque la migration du calcul dans la voie excrétrice permet à l'urine de s'écouler. La fin de la colique néphrétique peut être brutale, avec parfois expulsion d'un calcul et une phase polyurique et sa persistance fait craindre l'arrêt de ce calcul dans l'uretère.

1- **la douleur pelvienne** : il s'agit surtout de signes vésicaux pour la plus part comme le ténesme la pollakiurie, les douleurs à la miction voire la rétention aiguë d'urine réflexe en cas de calcul juxta -vésicaux ou intramurales.

2- **L'infection urinaire** : L'infection urinaire est associée à la lithiase dans deux situations distinctes :

-**La pyélonéphrite aiguë obstructive** : secondaire à une lithiase obstructive de l'uretère avec souvent les conséquences systémiques d'une infection grave (bactériémie, choc septique). En cas d'absence de traitement, peut évoluer vers la pyonéphrose ou même vers la mort par choc septique, surtout il s'agit de sujets âgés.

-**La bactériurie asymptomatique** : elle accompagne essentiellement les calculs caliciels ou pyéliqués non obstructifs. Il faut y penser quand on découvre une bactérie résistante au traitement habituel surtout s'il s'agit de germes inhabituels ou multirésistants. L'exemple classique est celui des calculs coralliformes associés au protéus. L'ablation complète des calculs est indispensable car il est illusoire de vouloir stériliser médicalement les urines d'un patient lithiasique.

5- **l'hématurie** : si les calculs peuvent être responsables d'hématurie microscopique ou parfois macroscopique, il faut retenir que les calculs ne saignent pas tout calcul s'accompagnant d'une hématurie doit faire pratiquer un bilan comprenant une uropathie et une cystoscopie

L- Diagnostic

1 **positif** : plus ou moins clairement évoqué dès l'interrogatoire, examen du lithiasique n'enrichit généralement l'apport de la clinique au diagnostic de lithiase urinaire.

C'est au radiologue qu'il appartient d'en vérifier l'hypothèse.

2 Les examens radiologiques

2.1 le cliché d'arbre urinaire sans préparation AUSP

90% des calculs sont radio-opaques et visibles sur le simple cliché sans préparation. Des clichés en oblique peuvent être utiles.

Le cliché sans préparation reste le meilleur examen pour apprécier la taille du calcul, facteur essentiel dans la décision thérapeutique, alors que la taille est souvent surestimée par échographie.

L'aspect radiologique peut donner des indications quant à la nature chimique du calcul.

- calcul spéculé d'oxalate de calcium
- Calcul en strates concentrique fait de phosphates amoniaco-magnesiens.
- Les calculs de phosphate de calcium sont les plus radio opaques.
- Calcul de cystine typiquement arrondie multiple et faiblement opaque.

2.2 UIV :

Demeure l'examen maître, elle est toujours précédée d'un grand cliché sans préparation prenant tout l'arbre urinaire dont l'examen mucicieux est fondamental.

Avant tout traitement pour calcul une UIV est indispensable pour :

- apprécier l'anatomie de l'appareil urinaire, sauf chez les patients lithiasiques
- Identifier les calculs en particulier les calculs radio-transparents non visibles sur le cliché sans préparation.

-Mettre en évidence un retard de sécrétion : en cas d'obstruction urétérale des clichés tardifs permettent de mettre en évidence le niveau exact d'obstruction (du fait de la sédimentation du produit de contraste dans l'uretère déclive).

- Apprécier le retentissement du calcul et la dilatation éventuelle des cavités en amont.

-Elle permet en outre parfois, de faire le diagnostic d'une uropathie causale ou associée

L'urographie permet donc surtout d'apprécier la stase qui est un élément essentiel à prendre compte dans les indications thérapeutiques.

L'importance de cette stase dépend du siège du calcul :

-stase calicielle lorsque le calcul est bloqué au niveau d'une tige,

-stase pyélocalicielle lorsque le calcul est bloqué au niveau de la jonction pyélo-urétérale,

-stase uretero-pyélocalicielle lorsque le calcul responsable est situé au niveau de l'uretère.

L'importance de la stase ne dépend pas forcément de la taille du calcul ; il est fréquent qu'un volumineux calcul coralliforme n'entraîne pas de stase, tandis qu'un petit calcul urétéral bloqué au niveau de la jonction uretero-vesical entraîne une stase importante.

Le rein en stase s'opacifie avec retard par rapport au rein opposé. Ce retard n'est pas proportionnels a l'importance de la stase :

-en cas de colique néphrétique le retard peut être très important tandis que la stase est modérée,

-en cas de stase ancienne et à condition que le parenchyme rénal ne soit pas trop altéré ; le retard de sécrétion peut être modéré. En cas de stase, des clichés très tardifs aux 24 heures sont parfois nécessaires, associés à la tomographie.

A la limite le rein peut être muet, cette mutité peut traduire une destruction complète du rein ou au contraire un arrêt transitoire de la sécrétion, en particulier pendant la phase aiguë de la colique néphrétique, on peut dans ces cas apercevoir une image de néphrographie.

Les autres types de retentissement

-La sténose inflammatoire de la voie excrétrice. Cette sténose est particulièrement nette au-dessous d'un calcul pyélique, elle est source de stase et de difficulté opératoire.

- l'atonie des voies excrétrices sous jacentes

Il est fréquent qu'un calcul aussi caliciel que pyélique puisse entraîner un trouble du péristaltisme.

La voie excrétrice apparaît légèrement dilatée, se laissant voire de bout en bout sur un seul cliché.

-Urétérite pseudo kystique.

La migration des calculs d'acide urique (acide urique le plus souvent) peut entraîner des zones d'œdème au niveau de l'uretère responsable d'image pseudo kystique.

-L'œdème périméatique pseudotumoral.

Il est fréquent lorsque le calcul est bloqué dans la partie intra murale de l'uretère, que se développe un volumineux œdème périméatique qui apparaît comme une lacune.

2.3 **L'échographie** :

Plus rapide, plus simple moins invasive et moins coûteuse, elle est cependant plus modeste dans les ambitions diagnostic.

-Son pouvoir de résolution encore ne permet d'affirmer la présence de calculs que s'il mesure plus de 8mm de diamètre.

Particulièrement utile chez les patients ayant des antécédents de lithiases, quand il existe une image radio opaque sur le cliché sans

préparation : Dans ces cas l'échographie permet d'évaluer le degré d'obstruction et éviter au patient des urographies entraînant une importante irradiation. Elle méconnaît les calculs de l'uretère sauf les calculs de l'uretère lombaire visibles si l'uretère est dilaté, et les calculs du méat urétéral qui peuvent être explorés à travers la vessie pleine. L'image typique est une image hyperechogène, associée à un cône d'ombre postérieur

L'échographie apprécie le retentissement des calculs en montrant une éventuelle dilation de la voie urinaire, et elle permet de détecter des calculs radio transparents.

Il faut cependant noter que l'échographie peut être normale dans les premières heures d'une obstruction aiguë.

L'absence de dilatation ne signifie donc pas forcément l'absence d'obstruction car l'échographie est un examen morphologique et non dynamique.

La recherche par échographie doppler couleur de l'éjaculation urétérale peut renseigner une obstruction urétérale.

2-4 **opacification rétrograde (UPR) et urétéroscopie** : Peuvent être indiquées dans le diagnostic de lithiase du haut appareil, lorsqu'il s'agit de calcul radio transparent posant le problème de diagnostic différentiel d'un rétrécissement ou d'une tumeur de l'uretère. L'urétéroscopie diagnostique permet dans tous les cas, de reconnaître l'étiologie des obstructions urétérales.

Elle n'a guère d'indication que devant un rein totalement muet et doit être effectuée immédiatement en préopératoire.

2-5 **le scanner** : ses indications sont limitées au diagnostic de lithiase du haut appareil, en particulier lorsqu'il s'agit de calculs radio transparents (pour les distinguer des caillots de sang ou de tumeur urothéliales) et ou

bilan préopératoire fait pour localiser exactement certains calculs du rein (en particulier avant néphrolithotomie percutanée).

2-6 la scintigraphie rénale

Elle peut être indiquée pour évaluer la fonction rénale séparée, en particulier pour juger de l'opportunité d'une néphrectomie ou d'une intervention conservatrice en cas de rein peu fonctionnel.

2-7 les examens biologiques

Il s'agit d'un temps important dans l'étude de la maladie lithiasique.

- l'examen des urines :

Cet examen permet d'étudier la nature d'un calcul émis soit directement soit après des urines : les calculs oxaliques sont petits, blancs, gris ou noirs, hérissés de saillies, souvent comparés à des oursins ; les calculs d'urate sont brins, réguliers, lisses, les calculs de cystine sont jaunes ambrés réguliers.

Mais il faut savoir qu'un calcul peut en cacher un autre ; en effet il n'est pas rare que le noyau primitif se recouvre d'une coupe de composition différente, phosphatique en général en cas d'infection urinaire. A défaut du calcul lui-même, le sédiment urinaire peut permettre d'envisager la nature du calcul (cristaux d'oxalates, d'urates, de cystines...).

Le type du calcul peut parfois être envisagé par la mesure du PH des urines fraîches qui peut se faire également par des bandelettes réactives.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : permet également de rechercher une hématurie microscopique, une infection urinaire, plus particulièrement à germes uréasiques surtout de *protéus mirabilis* et la présence de cristaux d'oxalates, d'urates ou de phosphates.

Il est à souligner que le moyen diagnostique le plus courant de la cystinurie est la réaction de Brandt. Elle se fait en mélangeant 5ml d'urine alcalinisée par un peu d'ammoniac à 2%, de solution à 5% de cyanure

de sodium, puis 10 à 15 minutes plus tard, ajouter quelques gouttes de nitroprussiate de sodium à 5%. Une réaction positive donne une coloration pourpre très intense durable.

Enfin, il peut être utile de doser dans les urines, les éléments minéraux ou organiques, calciurie, phosphaturie, oxalurie, uricurie, tous les dosages qui doivent être pris en considération lors de bilan étiologique et thérapeutique.

C'est ainsi qu'on retrouve un calcul calcique, dans le tiers des cas une calciurie supérieure à 300mg /24h et une hyperoxaliurie.

Une cystinurie des 24h supérieure à 600mg/24h chez les sujets monozygotes ainsi qu'une étude chromatographique des acides aminés urinaires montrant une grosse tache de cystine et une tache encore plus importante des acides diaminés(lysine, arginine, ornithine) accompagnent toujours les calculs cystiniques.

- **les examens sanguins**

Certains recherchent une étiologie : il s'agit du dosage de la calcémie, de l'uricémie, de la phosphorémie et des parathormones.

Le bilan phosphocalcique prend tout son intérêt quand il est réalisé à distance d'un épisode aigu, au mieux après élimination des calculs, chez un patient dans son environnement habituel avec son régime alimentaire de base.

D'autres examens sont orientés sur le retentissement des calculs au niveau de la jonction rénale : urée, créatinémie, etc.

L'azotémie et la créatinémie permettent de vérifier la fonctionnalité du rein

2-8 diagnostics différentiels

Pour GASMAN et ABOU [21] et THIERRY F [54] il est celui de la colique néphrétique. Il peut s'agir des abdomens aigus comme :

- **Colique hépatique** : qui irradie dans l'épaule droite, l'épigastre et la région dorsale. L'échographie et la scintigraphie hépatique posent le diagnostic.

- **L'appendicite** : avec endolorissement continu, une sensibilité et une défense musculaire au point de MC BURNEY, l'échographie abdomino-pelvienne et la NFS posent le diagnostic.

-**Chez la femme** : la torsion d'un kyste de l'ovaire, grossesse extra utérine, l'échographie pelvienne pose le diagnostic

-**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 facile 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 (calcification) et la pyurie stérile. Il est confirmé par la présence dans les urines des bacilles acido-alcoolo-résistants.

-**La nécrose papillaire** : elle peut être confondue à un calcul rénal surtout si les escarres papillaires s'incrudent 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.

-Infarctus du rein : généralement secondaire à une lésion cardiaque se manifestant par la douleur rénale et l'hématurie surtout s'il est massif.

Les signes de lésion cardiaque (endocardite bactérienne subaiguë, fibrillation auriculaire) peuvent conduire au diagnostic d'infarctus.

-La tumeur urétérale : Elle est souvent obstruante et provoque une colique néphrétique, une hématurie est fréquente ;

La radiographie, surtout l'urétéroscopie, pose le diagnostic

-les lésions chroniques obstructives de l'uretère

Elles peuvent provoquer des douleurs récidivantes. En 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.

M- **Evolution de la lithiase du haut appareil urinaire**

1) évolution simple :

Les lithiases pyéliques peuvent avoir une évolution favorable : c'est surtout le cas des lithiases de petit volume unilatérales, non obstructives et non infectées. Les petites lithiases pyéliques peuvent s'éliminer spontanément au prix de colique néphrétique selon GASMANN et COLL [21].

Dans l'ensemble la lithiase non traitée est très souvent une maladie à récurrence et un malade qui a une colique néphrétique en refait en général

d'autres dans sa vie. Les coliques néphrétiques fréquentes conduisent souvent à une véritable infirmité.

Certaines sont par contre source de complications : il s'agit des lithiases obstructives, volumineuses, bilatérales ou infectées.

Ces complications peuvent être schématiquement classées en trois parties :

Complications mécaniques, infectieuses, et rénales selon JOUAL et COLL [28] .

2) complications

2.1) les complications obstructives et mécaniques.

D'après JOUAL et COLL [28], elles représentent plus de la moitié de la complication de la maladie lithiasique. Il s'agit essentiellement d'hydronéphrose et l'anurie. Elles sont dues à un obstacle que forme le calcul ainsi qu'au phénomène inflammatoire associé.

En effet selon JOFFRE et PORTALEZ [27], la migration urétérale d'un calcul va entraîner un blocage aigu de la vidange. Ce blocage est dû au calcul lui-même, mais également au phénomène œdémateux et spasmodique associé. La traduction clinique est la colique néphrétique. Il s'agit soit d'un volumineux calcul du bassinet parfois coralliforme, mais il peut s'agir d'un calcul dont la migration urétérale a été stoppée de la jonction pyélo-urétérale ou du croisement avec les vaisseaux iliaques ou de la zone intra murale de l'uretère. L'obstruction peut être complète et la stase sera rapide, l'élimination de l'obstacle évitera le risque de lésions irréversibles de la fonction rénale.

Mais le plus souvent l'obstruction est incomplète plus insidieuse, permettant une évacuation des urines sus jacentes au prix d'une dilatation progressive de la voie excrétrice (hydronéphrose, uretero hydronéphrose) et d'une altération de l'état général (insuffisance rénale).

L'anurie post rénale est la forme majeure de cette complication mécanique. Selon JOUAL et EFKA [28] ROSEN [47] il n'y a anurie que dans deux situations : lorsque l'obstruction est bilatérale ou que l'obstruction survient sur un rein anatomiquement ou fonctionnellement unique. Si le traitement médical peut être envisagé, il est accompagné d'une surveillance clinique et radiologique très attentive.

Les études de JOFFRE et PORTALEZ [27] montrent qu'au niveau du haut appareil urinaire, la stase d'amont entraîne une augmentation de la pression intra cavitaire une distension avec altération fonctionnelle plus ou moins importante. Ce phénomène de stase va intervenir de façon aiguë ou chronique.

- **Le syndrome de stase aiguë** : la traduction radiologique associe ;

***Les anomalies néphrographiques :**

L'opacification du parenchyme rénal du côté pathologique est progressivement croissante et intense. Le rein est souvent hypertrophié. C'est la néphrographie obstructive qui peut subsister pendant plusieurs heures ;

***les anomalies fonctionnelles :**

Les voies excrétrices s'opacifient avec retard et cette opacification est le plus souvent diminuée.

***les anomalies morphologiques :**

Les voies urinaires sont modérément dilatées ; les clichés tardifs permettent de suivre la colonne opaque jusqu'à l'obstacle lithiasique.

- le syndrome de stase chronique

Il est secondaire à un obstacle lithiasique chronique et incomplet.

***la stase urinaire débutante** : seul est modifié le temps de transit du produit de contraste. Les voies urinaires ne sont pas dilatées.

***La stase urinaire en pleine évolution** : elle associe des troubles du transit urinaire et une dilatation des voies urinaire en amont du calcul

Les modifications du transit urinaire : elles se caractérisent par :

- un retard à l'apparition du contraste au niveau des calices à la troisième minute ;
- un retard d'opacification traduisant un ralentissement de la progression ;
- un retard d'évacuation, les clichés tardifs montrent une persistance anormale du produit de contraste en amont du calcul.
- Au maximum, l'importance de l'obstacle, son ancienneté, le retentissement parenchymateux entraînant une absence d'opacification des voies urinaires supérieures par obstruction

Dilatation de la voie excrétrice : l'aspect radiologique est fonction de l'obstacle lithiasique, mais on peut rencontrer ici :

- un hydrocalice secondaire à un calcul infundibulaire
- un hydrocalice secondaire à une lithiase pyélique,
- une hydronéphrose secondaire à un calcul de la jonction pyélo-urétérale ;
- une uretero-hydronéphrose secondaire à un obstacle de l'uretère.

2.2 **Les complications infectieuses**

Pour ROSEN[47], son apparition constitue un tournant décisif dans l'évolution de la lithiase du haut appareil urinaire. L'infection peut prendre un caractère brutal et aigu, il s'agit le plus souvent d'une obstruction brutale par le calcul alors que les urines sont infectées.

Cette infection peut se traduire :

-Soit par une pyélonéphrite aiguë : Avec une fièvre oscillante ou en plateau à 40°, des frissons une altération de l'état général, des douleurs lombaires spontanées ou provoquées par la palpation, cette pyélonéphrite peut survenir dès le début d'une colique néphrétique ou émailler son évolution.

Les études de JOUAL et coll [28] ont montré qu'il s'agit du premier palier des complications infectieuses de la lithiase urinaire, le diagnostic est en fait plus clinique que radiologique.

-Soit par une septicémie gravissime : Le plus souvent à gramm. négatif avec ou sans signes de pyélonéphrite. L'infection peut prendre à l'opposé un caractère chronique presque latent. Il s'agit d'un calcul non obstructif provoquant ou entretenant cette infection urinaire qui se traduit par une bactériémie et une leucocyturie pouvant être d'une pyélonéphrite chronique voire même une pyélonéphrite xanthogranulomateuse aussi de la dégradation de la fonction rénale et de la mort du rein.

-La pyélonéphrite xanthogranulomateuse : les travaux de JOFFRE et COLL[27] ont révélé qu'il s'agit d'une modification histologique en général pseudo tumoral secondaire à une obstruction chronique lithiasique.

Le diagnostic ne peut être que suspecté par la radiologie, en général devant un rein muet obstructif avec un syndrome de masse intra rénale, le diagnostic n'est en général que lors de l'examen anatomopathologique.

-Phlegmon perinéphritique désigne toute suppuration perirénale d'origine hématogène, canalaire ou en cors à partir d'un organe de voisinage. Il est généralement une des complications de la pyélonéphrite aiguë de l'abcès du rein et de la pyonéphrose lithiasique.

Cette collection purulente se fait dans l'espace perirénale. L'échographie est beaucoup plus performante. La ponction sous échographique peut également dans ce cas confirmer le diagnostic et permette un drainage externe.

-Pyonéphrose lithiasique : correspond à la destruction purulente du parenchyme rénale et des voies excrétrices dilatées. Les lithiases pyéliques et urétérales en sont les principales causes. Elle représente

une proportion non négligeable des complications infectieuses des lithiases urinaires [28].

Le tableau clinique associe des signes infectieux généraux, un gros rein palpable et douloureux, une pyurie septique. En fait l'existence d'une symptomatologie clinique de suppuration profonde associée à des signes de distension des voies urinaires, doit conduire à pratiquer une opacification directe des voies urinaires.

Son diagnostic est rarement porté par l'UIV, qui montre simplement un rein muet obstructif.

- **Abcès rénal** : en tant qu'entité anatomo clinique, c'est une lésion suppurée et collectée du parenchyme rénal selon JOUAL et COLL.

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

2.3 complications rénales : d'après JOUAL et COLL[28] que la lithiase soit ou non infectée le rein est menacé par une néphropathie interstitielle chronique. Elle se manifeste par la présence de faible quantité de protéine dans l'urine, par une diminution de la valeur fonctionnelle rénale aux différents tests d'excrétions, par une élévation progressive du taux de l'urée sanguine, par une tendance au déséquilibre électrolytique, et plus particulièrement à l'acidose hyper chlorémique.

N- le traitement de la lithiase du HAU

1- Buts du traitement :

- Traiter la douleur et l'infection,
- Traiter chirurgicalement toute complication,
- Enlever le calcul en favorisant son élimination,
- Prévenir les récurrences.

2- Les moyens des traitements :

2-1- les mesures hygiéno - diététiques générales :

Ces mesures sont primordiales et portent non seulement sur le calcium, les oxalates mais aussi les apports de glucide et de protéine d'origine animale et enfin sur la quantité du liquide absorbé.

a- le régime pauvre en calcium : (400mg par jours ou moins)

Il est surtout efficace chez les sujets présentant une hyper calciurie par excès d'ingesta. Le calcium provient essentiellement des laitages et des fromages. En pratique pour abaisser l'apport il faut autoriser au maximum une tasse de lait par jour et un fromage frais (blanc ou yaourt), les fromages secs sont interdits car le contenu en calcium peut être supérieur à 500mg pour 100g de matière.

La restriction calcique doit être associée à une restriction en oxalate.

b- le régime pauvre en oxalate :

La restriction en aliment contenant beaucoup d'oxalate est une mesure toujours recommandable. En effet un tel régime permet de maintenir une oxalurie à un taux normal. Néanmoins il ne faut pas aboutir à une carence oxalique car ceci pourrait faire réapparaître une hyper-calciurie d'origine absorptive (aliments riches en oxalate épinards, chocolat, thé, vin blanc, asperges).

c- les boissons abondantes :

La prescription de boisson abondante permettant d'avoir une diurèse supérieure à 2litres par 24heures est un élément très classique du traitement des lithiases calciques comme de toute autre lithiase.

Le mode d'action de cette hyper-diurèse est d'éviter les phénomènes de sursaturation. La teneur en calcium des eaux minérales est faible, teneur en calcium qu'une eau très chargée en calcium, elle risquerait en effet d'amener un apport calcique tout à fait excédentaire. Tout aussi important que la composition minérale en calcium est la façon d'absorber cette eau. IL est fondamental que l'absorption soit répartie dans la journée de façon très égale y compris le soir afin de maintenir à tout moment une bonne diurèse, ceci est le seul garant pour éviter les pics de sursaturation notamment nocturnes.

2-2 Les moyens médicaux :

Il existe deux grands groupes de lithiase : les lithiases calciques et les lithiases uriques. Les autres variétés de lithiases sont infiniment plus rares (lithiases cystiniques 1%). Nous envisagerons successivement les différents moyens thérapeutiques proposés puis nous verrons leurs indications en fonction de la mise en évidence éventuelle de tel ou tel facteur de risque.

a-Les diurétiques thiasidiques ou apparentés :

Des données récentes ont montré que ces diurétiques sont sécrétés dans l'urine tubulaire par les cellules du tube proximal. Leur action s'exerce toute fois sur la branche ascendante de l'anse de henlé. Ces diurétiques inhibent la réabsorption du sodium et du chlore : l'excrétion du sodium augmente et inversement l'excrétion du calcium diminue. L'activité probable des thiazides est donc rapportée à son effet hypocalciuriant. Mais, de plus, on constate un abaissement de l'oxalurie et une augmentation de l'excrétion urinaire du zinc et du magnésium qui seraient les inhibiteurs de la cristallisation calcique.

Les inconvénients des thiazides peuvent être l'asthénie, l'hypotension et l'hypokaliémie. Ces effets secondaires apparaissent avec les fortes doses qui ont parfois été proposées. Des doses plus raisonnables minimisent ces effets.

b- Les sels de phosphates :

L'apport de phosphate permet la formation de phosphate de calcium insoluble. Ceci réduit l'absorption intestinale du calcium et donc l'excrétion urinaire du calcium. L'effet secondaire nocif de ce traitement est la diarrhée qui est surtout rencontrée dans les deux premières semaines. Un effet plus gênant est la possibilité en cas de lithiase calcique infectée, de voir apparaître une précipitation du phosphate de calcium. C'est dire que l'infection urinaire doit être systématiquement recherchée et constitue quand elle présente une contre-indication formelle à ce traitement.

c- La cellulose phosphate :

La cellulose phosphate permet de former un complexe avec le calcium dans la lumière intestinale. Elle a été proposée dans les hyper-calciuries d'absorption en association avec des restrictions calciques. Cependant ce produit forme également des complexes avec le magnésium et par ailleurs il augmente l'oxalurie du fait de la diminution de la formation d'oxalate de calcium insoluble ce qui augmente l'oxalate libre disponible pour être absorbé par l'intestin. Si la déplétion en magnésium peut être évitée par l'administration simultanée de magnésium il n'en est pas de même pour l'hyper-oxalurie.

d- L'allopurinol :

L'idée d'utiliser l'allopurinol dans les lithiases oxalo-calciques avec une hyper-uricosurie repose sur la notion de nucléotide hétérogène de l'oxalate de calcium en présence d'un cristal d'urate de sodium ou

d'ammonium en évitant cette nucléation l'allopurinol aura un effet préventif des récurrences.

e- le succin imide :

il s'agit d'une substance ayant fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la lithiase expérimentale. L'action de ce produit serait surtout celui d'une substance anti-cristallisante. Des études complémentaires seront utiles pour l'efficacité de cette médication.

f- le phylate de sodium :

Il permet une chélation intestinale du calcium et aussi du magnésium. Il réduit indiscutablement l'hyper calciurie d'origine digestive .La posologie recommandée est de 9g par 24heures. Sa tolérance digestive n'est pas parfaite on peut observer des troubles digestifs à type de diarrhée ou de douleur abdominale. Le phylate de soude doit être en association avec un sel de magnésium.

g- Traitement médical bien codifier de CN et un spécifique en fonction de la nature du calcul en cause :

- Le traitement de la colique néphrétique :

Restriction des boissons et association d'antispasmodiques et anti-inflammatoires. La colique néphrétique associée à la fièvre est une urgence urologique nécessitant une hospitalisation. Une antibiothérapie est indispensable.

- Le traitement médical de la lithiase urique :

Il faut maintenir un PH à 6,5 pour éviter la formation de calculs et d'arriver à un PH supérieur à 6,5 pour dissoudre les calculs en place. Il existe différents agents acidifiant : le bicarbonate de soude, le citrate de sodium ou de potassium.

Le régime doit être hypocalorique ; les aliments à éviter sont les charcuteries, les abats les crustacés.

- **le traitement médical de la lithiase calcique** :

Ne permet pas la dissolution des calculs mais peut éviter leur récurrence.

Les boissons utilisées doivent être pauvres en calcium et oxalate, les aliments riches en calcium sont à éviter certains médicaments sont à proscrire car ils élèvent la calciurie. La diurèse doit être abondante.

- **le traitement médical de la lithiase infectieuse** : (calculs phospho-ammoniac –magnésiens)

Le traitement repose sur l'interdiction des boissons alcalines et à la stérilisation des urines par une antibiothérapie adaptée. L'acidification des urines est difficile à obtenir.

2-3 **le traitement chirurgical** :

a-la chirurgie ouverte :

C'est la chirurgie classique des calculs, par lombotomie pour les calculs rénaux, et par incision iliaque pour les calculs de l'uretère iliaque et pelvien.

L'uretérolithotomie, utilisée quelque soit le siège du calcul, et dont l'efficacité est pratiquement totale, n'est pas exempte de complications survenant dans 15 à 20% des cas.

La chirurgie ouverte reste le recours en cas d'échec des méthodes endourologiques.

b-lithotritie extracorporelle :

Permet la fragmentation et l'élimination des calculs dans les jours suivants, sans intervention directe. Le principe du traitement repose sur l'effet physique d'une onde de choc qui est focalisée sur le calcul. Il y a différents types de machines qui diffèrent essentiellement par le mode de repérage du calcul, la méthode utilisée pour créer l'onde de choc, le degré d'anesthésie nécessaire pour faire le traitement. Le système de

couplage entre le patient et le milieu où est créée l'onde de choc (cuve remplie d'eau ou coussin appliqué sur le corps).

La lithotritie extracorporelle entraîne en général une hospitalisation de 0 ou 1 jour.

Les résultats : dépendent essentiellement de la composition, c'est-à-dire de la dureté et du volume des calculs. En cas de mauvaise fragmentation ne permettant pas l'élimination spontanée des fragments, une ou des séances complémentaires peuvent être nécessaires. Elles doivent être faites à au moins d'intervalle pour diminuer ce risque potentiel de lésion néphronique.

c- **La chirurgie percutanée** :

Il s'agit, après ponction directe des cavités rénales ; de dilater le trajet ainsi créé pour pouvoir introduire dans le rein un système optique dont le diamètre est environ 1cm. Ce système permet de voir l'intérieur des cavités, et de fragmenter, sous contrôle de la vue, les calculs intra rénaux. Cette technique ne concerne plus guère que les calculs volumineux (dont le plus grand diamètre est supérieur à 30mm) et la fragmentation ce fait le plus souvent à l'aide d'ultrasons. Après l'intervention, on laisse une sonde de néphrostomie pendant 3 à 4 jours. Cette technique reste employée quand les calculs sont volumineux, surtout quand les cavités rénales sont dilatées.

L'intervention se fait sous anesthésie générale ou parfois péridurale.

d- l'ureteroscopie : Après une éventuelle dilatation du méat urétéral, l'ureteroscope est monté dans l'uretère jusqu'au niveau du calcul .Les calculs de petit diamètre sont extraits en une pièce à l'aide d'un panier introduit par l'appareil tandis que les calculs plus volumineux sont fragmentés dans l'uretère avant d'être extraits .Cette lithotritie intra-uretéral peut être faite soit par ultrasons, soit par laser pulsé à colorant soit par ondes de choc locales.

L'ureteroscopie se fait généralement sous anesthésie loco régionale. La chirurgie ouverte n'est plus guère indiquée que dans le traitement des calculs cor ralliformes complets et dans le traitement des causes urologiques de la lithiase.

e- Les manœuvres complémentaires :

Pour faciliter la lithotritie, soit pour traiter un échec ou une complication, elles nécessitent parfois une anesthésie loco régionale.

-C'est la mise en place d'une sonde double j, en cas de calcul obstructif de l'uretère ou en cas de volumineux calcul rénal.

-Le « flush an bang » consiste à repousser les calculs de l'uretère lombaire dans le rein et à mettre en place une sonde en double j avant la lithotritie extracorporelle.

2-4- Indication du traitement :

a- choix du mode de traitement :

L'intérêt principal des nouvelles techniques se trouve surtout dans la possibilité de les associer de façon variable.

La place de la chirurgie ouverte et des manipulations endoscopiques à l'aveugle est appelée à devenir rare.

La chirurgie ouverte reste cependant le recours en cas d'échec des méthodes endo- urologiques.

La dissolution chimique des calculs de l'uretère concerne essentiellement les calculs d'acide urique non compliqués.

- calculs de l'uretère :

La probabilité d'élimination spontanée du calcul est étudiée. La taille et le siège du calcul sont les facteurs les plus importants. La probabilité globale d'expulsion spontanée d'un calcul urétéral est de 80% et sa largeur est le critère essentiel. Un calcul de l'uretère pelvien de 4mm, sans infection associée, a 90% de chance d'être expulsé spontanément en moins d'un mois. Ainsi, les calculs de uretère non obstructif et non ou

peu symptomatiques peuvent être simplement surveillés dans l'attente d'une expulsion spontanée, et les symptômes douloureux, éventuels par une combinaison d'antalgiques et anti-inflammatoires.

Le traitement chirurgical concerne essentiellement les calculs symptomatiques ou pas, ne paraissant pas pouvoir être expulsés spontanément ou, les calculs s'accompagnant de complications : obstruction urétérale prolongée, infection, colique néphrétique sévère. Les indications dépendent du siège du calcul, de sa taille et de sa composition, du degré d'obstruction et de l'état de l'uretère. Les calculs radio transparents, le plus souvent faits d'acide urique, sont traités par l'alcalinisation des urines.

- **Les calculs de l'uretère proximal** : la lithotritie extra corporelle
- **Calculs de l'uretère distal** : l'ureteroscopie permet d'obtenir 95% de succès. La lithotritie extra corporelle bien que possible, n'est pas le meilleur traitement pour le calcul de l'uretère distal mais est plus sûre en cas d'inexpérience de l'ureteroscope.

- **Les calculs du rein** :

Les petits calculs du rein, Caliciels inférieurs, asymptomatiques ne nécessitent probablement aucun traitement.

Le quasi totalité des calculs du rein est accessible à la lithotritie extra corporelle avec un taux de succès qui dépend du volume du calcul mais qui avoisine 80% pour les calculs à 2cm. Les calculs dont le diamètre est compris entre 20 et 30mm doivent être traités après mise en place d'une sonde urétérale interne qui prévient l'obstruction par empierrement. Les calculs de plus de 30mm sont aux mieux traités par néphrolithotomie percutanée, surtout si les cavités sont dilatées. Dans certains cas (patients âgés, fragiles) on peut préférer un traitement planifié par L.E.C itérative sous couvert d'une sonde urétérale en double j.

Les calculs coralliformes complets restent pratiquement la dernière indication de la chirurgie ouverte.

Indications :

Médicales : elles sont posées dans les cas suivants :

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

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

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 la taille autorisant une séance (mise en place d'une sonde double j).

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

Résultats du traitement médical :

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.

Résultats du traitement chirurgical :

-Chirurgie classique :

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

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

-Endo- urologie :

.L.E.C :

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

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

. L'ureteroscopie rétrograde

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 percutanée :

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

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

Les principales causes de récurrences peuvent être :

- le non traitement de la maladie causale de la lithiase ;
- l'infection ;
- et l'oubli d'un fragment de la lithiase en peropérateur.

b- les urgences :

- **la CN avec fièvre :**

La CN banale, sans fièvre, peut être traitée à domicile ou en cabinet de consultation .Lorsque la fièvre est supérieure à 38 degré et que s'y associent les frissons, infection et stase représentent une menace pour le parenchyme rénal et un risque septicémique.

Une hospitalisation en urgence est indispensable : après prélèvement des urines pour E.C.B.U et hémocultures, on administre une association d'antibiotiques par perfusion.

L'échographie rénale confirme le syndrome obstructif en montrant les cavités rénales dilatées des fonds de calices convexes et en général permet de situer l'obstacle en précisant le degré de dilatation de l'uretère en montrant le calcul. On peut associer une radiographie simple pour mettre en évidence le calcul. La levée de l'obstacle se fera très simplement par la montée d'une sonde urétérale en urgence.

-L'anurie calculeuse :

Elle entraîne une insuffisance rénale organique responsable de perturbations métaboliques gravissimes .Elle est traitée essentiellement par le drainage des cavités qui permet la reprise de la diurèse.

VI- Méthodologie :

A-méthodes

Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'urologie du CHU du Point – G.

Type d'étude :

Elle a été prospective allant du 1 juillet 2005 au 31 juillet 2006 (13 mois) et a porté sur 53 malades hospitalisés pour lithiase du haut appareil urinaire.

Phase d'étude :

L'étude a comporté 3 phases

-la phase de confection des questionnaires (voir annexes).

Les questionnaires ont été élaborés par l'interne lui-même, discutés avec les collègues et corrigés par les aînés, validés par le directeur de thèse.

-La phase de collecte des données

Elle s'est déroulée dans le service d'urologie du CHU de point G, les questionnaires ont été remplis par l'interne au cours de l'examen des patients, à partir des dossiers d'hospitalisation, et des cahiers de compte rendus opératoires.

-La phase de suivi :

Tous les patients opérés pour lithiases du haut appareil urinaire ont été régulièrement suivis en consultation externe au service d'urologie jusqu'au deuxième mois (60 jours) de leur sortie de l'hôpital.

Un contrôle radiologique a été fait par l'AUSP.

B- patients :

Population d'étude :

La population d'étude était composée de malades de tous les âges sans distinction de sexe admis en urologie pour lithiase du haut appareil urinaire.

Critères d'inclusion :

- Tous les patients présentant une lombalgie ou une colique néphrétique pour laquelle une lithiase du H.A.U a été mise en évidence par un examen radiologique avec dilatation des voies excrétrices supérieures.
- Tous les cas de lithiase du H.A.U ayant fait l'objet d'un traitement chirurgical.

Critères de non-inclusion :

- Tous les patients porteurs de lithiase du bas appareil urinaire.
- Tous les patients porteurs de lithiase du H.A.U dont l'expulsion spontanée ont été possibles.

Le dossier de chaque patient a comporté :

- l'histoire de la maladie ;
- la symptomatologie de la maladie ;
- des examens para cliniques à savoir : examen cyto bactériologique des urines dosage de la créatinine sanguine, de la glycémie, l'urographie intraveineuse, l'échographie abdomino -pelvienne ;
- le résultat du traitement chirurgical.

Recueil des données :

Les données ont été recueillies sur fiches d'enquêtes (voir annexe).

Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft Word et analysées sur Epi 6-04 fr.

RESULTATS**Tableau I** : Répartition des patients selon la fréquence de la lithiase urinaire par rapport aux autres pathologies traitées chirurgicalement.

Pathologies	Effectif	Fréquence
Adénome de la prostate	630	40,7
FVV	324	20,9
Lithiase urinaire	128	8,2
Tumeur de vessie	97	6,2
Rétrécissement de l'urètre	76	4,9
Contracture et sclérose du col de la vessie	69	4,4
Hydronéphrose et uretero hydronéphrose	58	3,7
Hernies	48	3,1
Sténose du bas uretère	27	1,7
Adénocarcinome	20	1,2
Hydrocèle	19	1,2
Prolapsus génital	16	1
Séquelles d'excision	9	0,5
Autres	26	1,6
Total	1547	100%

Sur 128 patients opérés pour lithiases, 53 cas soit 41,40 % de lithiase du haut appareil urinaire.

Tableau II : Répartition des patients selon la provenance

Régions	Effectif	Fréquence
Kayes	10	18,9
Koulikoro	4	7,5
Ségou	4	7,5
Mopti	2	3,8
Tombouctou	2	3,8
Gao	3	5,7
Bamako	28	52,8
Total	53	100%

Plus de la moitié de nos patients résidaient à Bamako soit 52,8%.

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âge (par an)

Ages	Effectif	Fréquence
0 - 10	1	1,9
11 - 20	7	13,20
21 - 30	18	33,96
31 - 40	10	18,86
41- 50	6	11,32
51 - 60	8	15,09
61 -70	2	3,77
71 - 80	1	1,9
Total	53	100%

La tranche d'âge de 21 à 30 ans a été la plus représentée soit 33 ,96%.

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculin	49	92,5
Féminin	4	7,5
Total	53	100%

Nous avons noté une nette prédominance masculine avec 49 cas soit 92.5%

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence
Fonctionnaire	15	28,30
Commerçant	4	7,5
Ménagère	3	5,7
Ouvrier	5	9,4
Elève et étudiant	11	20,8
Cultivateur	10	18,9
Chauffeur	3	5,7
Libre	1	1,9
Retraite	1	1,9
Total	53	100%

Les fonctionnaires constituaient la couche socioprofessionnelle la plus représentée soit 28,30%.

Tableau VI: Répartition des patients selon le milieu de vie

Milieu de vie	Effectif	Fréquence
Urbain	28	52,8
Rural	25	47,2
Total	53	100%

28 de nos patients vivaient en milieu urbain soit 52,8%

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence
Bambara	12	22,6
Peuhl	9	17,0
Malinké	4	7,5
Sarakolé	13	24,5
Sonrhaï	7	13,2
Sénoufo	1	1,9
Dogon	4	7,5
Tamacheck	2	3,8
Toucouleur	1	1,9
Total	53	100%

L'ethnie Sarakolé a été la plus représentée soit 24,5%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les motifs de consultation

N=53

Motifs de consultation	Effectif	Fréquence
Douleur lombaire	22	41,50
Colique néphrétique	20	37,73
Pollakiurie	10	18,86
Brûlure mictionnelle	21	39,62
Dysurie	11	20,75
Autres	6	11,32

22 patients ont consulté pour une douleur lombaire soit 41,5%.

Tableau IX : Répartition des patients selon les symptômes rencontrés

N=53

Symptômes cliniques	Effectif	Fréquence
Douleurs	42	79,24
Troubles mictionnels	41	77,4
Aspect troubles des urines	15	28,30
Troubles du transit intestinal	40	75,47
Anomalies de la qualité de la diurèse	34	64,15
Autres	2	3,77

La douleur était présente chez 42 patients soit 79,24%.

Tableau X: Répartition des patients selon la présentation de la douleur

Douleur	Effectif	Fréquence
Isolée	28	52,8
Associée	25	47,2
Total	53	100%

28 de nos patients avaient une douleur isolée soit 52,8%.

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de la douleur

Type de douleur	Effectif	Fréquence
Piqûre	46	86,8
Brûlure	3	5,7
Torsion	3	5,7
Crampe	1	1,9
Total	53	100%

46 de nos patients avaient une douleur à type de piqûre.

Tableau XII: Répartition des patients selon le mode d'apparition de la douleur

Mode d'apparition	Effectif	Fréquence
Spontanée	26	49,1
Provoquée	27	50,9
Total	53	100%

La douleur était provoquée chez 27 patients soit 50,9%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur

L'intensité de la douleur	Effectif	Fréquence
Vive	31	58,5
Modérée	22	41,5
Total	53	41,5

21 patients ont présenté une douleur vive soit 58,5%.

Tableau XIV: Répartition des patients selon l'irradiation de la douleur

Irradiation de la douleur	Effectif	Fréquence
O.G.E	9	17
Racine de la cuisse	5	9,4
FID	23	43,4
FIG	3	5,8
Vers les régions prévisibles	2	3,8
Vers les lombes	10	18,9
Ascendante	1	1,9
Total	53	100%

La douleur irradiait vers la fosse iliaque droite soit 43,4%.

Tableau XV : Répartition des patients selon le mode évolutif de la douleur

Mode évolutif	Effectif	Fréquence
Arrêt spontané	14	26,4
Par prise de médicaments	39	73,6
Total	53	100%

La douleur était calmée par prise de médicament chez 39 patients soit 73,6%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le siège de la douleur

Siège de la douleur	Effectif	Fréquence
Lombo-iliaque	35	66
Lombaire	16	30,2
Autres	2	3,8
Total	53	100%

La localisation lombo-iliaque a été la plus représentée soit 66%

Tableau XVII : répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Fréquence
Etats d'agitation	3	5,7
Fièvre	11	20,8
Asthénie	5	9,4
Altération de l'état général	2	3,8
Fièvre +Hyper sudation	3	5,7
Absence apparente de signes	29	54,7
Total	53	100%

11 de nos patients avaient une fièvre soit 20,8%

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes digestifs

Signes digestifs	Effectif	Fréquence
Nausées	6	11,3
Vomissements	5	9,4
Diarrhée	1	1,9
Constipation	12	22,6
Distension abdominale	2	3,8
Anorexie	7	13,2
Nausées+vomissements	6	11,3
Anorexie + Amaigrissements	1	1,9
Absence d'apparente de signes	13	24,5
Total	53	100%

La constipation a été le signe digestif le plus représenté soit 22,6%

Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes à l'inspection du malade

Inspection	Effectif	Fréquence
Anxieux	31	58,5
Agité	11	20,8
calme	3	5,7
Gémissant	4	7,5
Position de chien de fusil	4	7,5
Total	53	100%

Anxiété était présentée chez 31 patients soit 58,5%.

Tableau XX : Répartition des Patients selon la palpation de la fosse lombaire

Fosse lombaire	Effectif	Fréquence
Défense de la fosse lombaire	21	39,6
Contracture de la fosse lombaire	3	5,7
Douleur provoquée	25	47,2
Signes de contact lombaire	1	1,9
Autres	3	5,7
Total	53	100%

28 de nos patients avaient une douleur provoquée à la palpation de la fosse lombaire soit 47,2%.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les antécédents urologiques

Antécédents urologiques	Effectif	Fréquence
Bilharziose urinaire	30	56,6
Infection urinaire	4	7,5
Absence d'antécédents	19	35,9
Total	53	100%

30 de nos patients avaient des antécédents de bilharziose urinaire soit 56,6%

Tableau XXII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Fréquence
Insuffisance rénale	1	1,9
Absence d'antécédents connus	52	98,1
Total	53	100%

52 patients étaient sans antécédents médicaux soit 98,1%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Fréquence
Amputation du bras	1	1,9
Appendicectomie	7	13,2
HIG	4	7,5
Lithiase rénale	3	5,7
Sclérose du col	1	1,9
Sténose urétérale	1	1,9
Absence d'ATCD	36	67,9
Total	53	100%

7 patients ont subi une appendicectomie soit 13,2%.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectif	Fréquence
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	7,5
<i>Acinetobacter</i>	2	3,8
<i>Escherichia coli</i>	1	1,9
Autres	4	7,5
Urines stériles	42	79,2
Total	53	100%

Autres : *pseudomonas aéruginosa* (1), *klebsiella pneumoniae*(1), *protéus mirabilis*(2)

L'urine était stérile chez 42 patients soit 79,2%.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la topographie des calculs à l'ASP

N=53

Siège du calcul	Effectif	Fréquence
Rein droit	22	41,50
Rein gauche	17	32,07
Calcul des deux reins	2	3,77
Uretère droit	11	20,75
Uretère gauche	14	26,41
Calculs urétéraux bilatéraux	3	5,56

Le rein droit a été la plus touché à l'ASP soit 41,50%.

Tableau XXVI: Répartition des patients selon l'UIV

N=53

Résultats de l'UIV	Effectif	Fréquence
Lithiase +dilatation uretero-pyélocalicielle	40	75,47
Lithiase +retard de sécrétion	4	7,54
Lithiase +mutité rénale	6	11,32
Lithiase +hydronéphrose	7	13,20
Lithiase +pyonéphrose	1	1,88

L'UIV a montré une Lithiase +dilatation uretero-pyélocalicielle chez 40 patients soit 75,47%.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'échographie

Résultats de l'échographie	Effectif	Fréquence
Lithiase rénale+hydronéphrose	41	77,4
Lithiase du bas uretère+urétérohydronéphrose	2	3,8
Absence apparente de lithiase	9	17
Total	53	100%

Lithiase rénale associée à une hydronéphrose a été objectivée à l'échographie chez 41 patients soit 77,4%.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la voie d'abord

Voie d'abord	Effectif	Fréquence
Lombotomie	27	50,9
laparotomie	26	49,1
Total	53	100%

La lombotomie a été la voie d'abord la plus utilisée soit 50,9%.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la technique opératoire

Technique	Effectif	Fréquence
Néphrolithotomie	9	17
Pyélolithotomie	8	15,1
Néphrectomie	8	15,1
Néphrolithotomie+pyélolithotomie	1	1,9
Néphrolithotomie+uretero lithotomie	1	1,9
Uretero lithotomie+RUUV	1	1,9
Ureterolithotomie	21	39,6
Méatolithotomie	2	3,8
Ureterolithotomie+intubation	2	3,8
Total	53	100%

L'ureterolithotomie a été la technique chirurgicale la plus utilisée soit 39,6%

Tableau XXX : Répartition des patients selon la survenue de complications

Complications	Effectif	Fréquence
Suppuration de la plaie	3	5,7
Lâchage de point de suture	2	3,8
Décès	1	1,9
Absence de complications	47	88,7
Total	53	100%

47 patients étaient sans complications soit 88,7%.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon les résultats du traitement chirurgical à 6mois

UIV à 6mois	Effectif	Fréquence
Normale	42	79,2
Stable	7	13,2
Aggravation	4	7,5
Total	53	100%

L'UIV était normale chez 42 patients soit 79,2%

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la taille du calcul

Taille en mm	Effectif	Fréquence
1- 5	23	43,4
6 - 10	4	7,5
11 - 15	2	3,8
16 - 20	2	3,8
21 - 30	1	1,9
31 - 40	1	1,9
Indéterminée	20	37,7
Total	53	100%

La taille du calcul était comprise entre 1-5mm de diamètres chez 23 patients soit 43,4%.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la couleur du calcul.

Couleur	Effectif	Fréquence
Blanche	10	18,9
Noire	20	37,7
Grise	2	3,8
Indéterminée	21	39,6
Total	53	100%

20 patients avaient des calculs de couleur noire soit 37.7%.

VI- Commentaires et discussions :

A-Fréquence de la série :

Durant la période d'étude allant du 1^{er} juillet 2005 au 31 juillet 2006 ; 1547 interventions ont été réalisés au service d'urologie du CHU du Point G. La lithiase urinaire occupe le troisième rang de l'ensemble des interventions après l'adénome (630 cas) et la FVV (324 cas).

La fréquence de la lithiase du haut appareil urinaire varie d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre. COFFI U [13] dans son étude au Sénégal en 1973, ADJANOHOUN [1] en 1989 au Bénin, Diakité G.F [16] en 1985, Ongoïba I [42] en 1999, Dembélé Z [57] en 2005 de lithiases urinaires au Mali trouvent respectivement 39,1%, 38,1%, 43,4%, 43,8% et 44,45 cas de lithiases du HAU. La fréquence de la lithiase reste stable.

Provenance :

Quarante huit (48) de nos patients, soit 90,6%, proviennent de zones humides ; il en est de même dans les études de Daffé SI [14], Diakité G [16], Ongoïbal [42] et Dembélé Z [57].

Les zones humides sont propices à l'infestation bilharzienne dont l'une des conséquences est la sténose des bas uretères favorisant la stagnation des urines et l'agrégation des éléments précipités. Tant dans notre étude que dans les études sus-citées, il apparaît que la lithiase du H.A.U survient préférentiellement sur les terrains bilharziens du fait de la sténose du bas uretère s'opposant au libre écoulement des urines.

Ages :

Trente deux (32) patients sur 53, soit 60,4% avaient moins de 49ans ce qui correspond au constat fait par plusieurs auteurs [13, 1, 42, 14, 2, 11,37] selon lequel la lithiase du H.A.U survient chez le sujet jeune.

Profession :

Les fonctionnaires sont majoritaires avec une fréquence de 28,30%. Cela s'explique par le fait que les fonctionnaires ont un régime alimentaire mieux équilibré que les autres.

Sexe :

Nous notons une prédominance du sexe masculin avec un effectif de 49cas soit 92,5% contre 4 cas, soit 7,5% pour le sexe féminin. Ces fréquences sont conformes à celles de Diakité G [16] qui a rapporté 79,5% de sexe masculin contre 20,75 % de sexe féminin ; Ongoïba I [42] a rapporté 72,50% de sexe masculin contre 27,50% de sexe féminin ; Dembélé Z [57] a rapporté 75% de sexe masculin contre 25% de sexe féminin ; Keïta O [58] a rapporté 68,5% de sexe masculin contre 31,6% de sexe féminin. Notre fréquence de 7,5 % est inférieure à celle des autres

Elles reflètent le trajet de la lithiase et peuvent s'expliquer par la longueur de l'urètre masculin ; la multiplicité des facteurs organiques pouvant favoriser une lithogénèse (rétrécissements urétraux, hypertrophie de la prostate, contracture du col de la vessie) ; alors que chez la femme l'urètre est court et exposé moins à ces facteurs organiques.

B- caractéristiques cliniques :

1- Motifs de consultation :

La douleur (lombalgie ou colique néphrétique) observée chez 42 patients, soit 79,24%, a été le principal motif de consultation.

Les autres motifs de consultation étaient la brûlure mictionnelle (21 cas), la dysurie (11 cas) et la pollakiurie (10 cas).

2-Antécédents urologiques :

-La bilharziose urinaire fût retrouvée chez 30 patients soit 56,6% contre 50% pour Diakité G[16] , 46,5% pour Ongoïba .I[42] ; 48,6% pour Dembélé Z [57]; 41,6% pour Oumar .K [58].

Ces fréquences élevées témoignent le caractère endémique de la bilharziose. Ainsi le haut appareil urinaire est exposé à des lésions chroniques de bilharziose dont l'une des conséquences est la sténose des bas uretères. Par contre le bas appareil urinaire est exposé à des lésions aiguës de bilharziose.

-quatre (4) de nos patients avaient des antécédents d'infections urinaires soit 7,5% contre 22,4% pour Keïta.O [58]; 11,5% pour Ongoïba .I [42] ; 4,5% pour Dembélé .Z [57]. Ces fréquences sont différentes de celle de Diakité .G [16] qui a trouvé 50%.

- dix neuf (19) patients soit 35,9% étaient sans antécédents urologiques contre 31,5% pour Dembélé .Z [57] et 27% pour Keïta O [58].

3-Antécédents chirurgicaux :

-Sept (7) patients sur 53, soit 13,2% avaient été opérés pour appendicite sans amélioration de la symptomatologie. Selon LECHEVALLIER [37] et GASMAN [21], l'un des diagnostics différentiels du calcul du H .A.U à droite est l'appendicite. Avant de retenir ce diagnostic dans la douleur au long cours de la fosse iliaque droite il est souhaitable de réaliser une U.I.V pour pouvoir formellement éliminer une pathologie lithiasique.

-Hernie inguinale gauche, 4 patients soit 7,5%

- Trois (3) patients ont été opérés pour lithiase soit 5,7%

-Sclérose du col, 1 patient soit 1,9%

-Sténose urétérale, 1 patient soit 1,9%.

C-Diagnostic

1- l'examen physique :

La douleur provoquée a été le principal signe à la palpation de la fosse lombaire chez 25 patients soit 47,2 % suivie d'une défense de la fosse lombaire chez 21 patients soit 39,6 %.

2-Données para cliniques :

a-Imagerie :

-L'échographie systématiquement réalisée chez tous les patients a objectivé la lithiase du H.A.U chez 44 patients , soit 83% contre 93,8% pour DEMBELE Z [57] ; 96,6% pour ONGOIBA I[42] et 96,6% pour Keita O .K[58] ; contrairement de celle de DIAKITE .G[16] qui a trouvé 18%.

-L'U.I.V réalisée chez les 53 patients a mis en évidence une lithiase associée à une dilatation uetéro-pyelo-calicielle chez 40 patients soit 75,47% contre 58,5% pour DEMBELE .Z [57] ; 33% pour DIAKITE .G [16] ; 94,5% pour ONGOIBA .I [42] ; 86,5% pour OUMAR .K [58] ; 6 cas de mutité rénale sur lithiase soit 11,32%, 7 cas d'hydronéphrose sur lithiase soit 13,20%.

Le rein droit a été le plus touché, 22 patients soit 41,5%.

La radio opacité de la majorité des lithiases favorise leur mise en évidence à l'A.U.S.P ceci explique le résultat obtenu par cet examen.

b-biologie :

-La créatininémie était élevée chez un patient à 1180 micromoles par litre.

-L'E.C.B.U avec un antibiogramme, réalisé chez tous les patients de notre série a révélé une infection urinaire soit avant ou après la lithotomie. Avant la lithotomie la fréquence était de 11patients soit 20,8%. Ces fréquences sont de loin inférieures à celles de ONGOIBA .I

[42] et DEMBELE .Z [57] qui ont trouvé aux termes de leurs études une infection urinaire respectivement dans 52,4% et 42,9% des cas ; par contre sont superposables à celles de DIAKITE G [16] qui a eu au terme de son étude une infection urinaire dans 100% des cas. Nous constatons par là que la lithiase urinaire est fréquemment associée aux infections urinaires.

Au cours de notre étude les germes les plus fréquemment rencontrés ont été *ESCHERICHIA COLI* 1 patient soit 1,9%, *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* 4 patients soit 7,5% et *ACINETOBACTRE* 3 patients soit 5,7%.

D- Traitement :

1-Le traitement chirurgical :

La seule alternative thérapeutique fut la chirurgie à ciel ouvert.

a-Voie d'abord :

Les voies d'abords utilisées ont été la lombotomie et la laparotomie respectivement 27 cas soit 50,9% et 26 cas soit 49,1%

b-Types d'interventions pratiquées :

- L'ureterolithotomie a été la technique chirurgicale la plus utilisée chez 21 patients, soit 39,6%.
- La néphrolithotomie 9 cas, soit 17%.
- La pyélolithotomie 8 cas, soit 15,1%.
- La néphrectomie 8 cas, soit 15,1%.
- La néphrolithotomie + la pyélolithotomie 1 cas, soit 1,9%.
- La néphrolithotomie +ureterolithotomie 1cas, soit 1,9%.
- Ureterolithotomie+RUV 1 cas, soit 1,9%.
- Méatolithotomie 2 cas, soit 3,8%.
- Ureterolithotomie + intubation 2 cas, soit 3,8%.

c- Les suites post-opératoires :

Les suites opératoires ont été favorables et simples avec une cicatrisation dans les meilleurs délais chez la majorité de nos patients ; néanmoins nous avons enregistré quelques complications : 3 cas de suppuration de la plaie opératoire soit 5,7% ,2 cas les points de sutures ont lâché soit 3,8% et 1 cas de décès soit 1,9%,47 patients étaient sans complications soit 88,7%.

Tous les drains ont été enlevés le 11^{ième} jours, sauf dans 1 cas ou la sonde de drainage urétéral a été retirée par cystoscopie.

A l'exploration chirurgicale une hydronéphrose a été découverte en amont d'un calcul de la jonction pyélo-urétérale, il a bénéficié d'une pyélolithotomie et d'un drainage urinaire du type pyélonéphrostomie.

La technologie actuelle permet de traiter la lithiase du H.A.U sans passer par la chirurgie à ciel ouvert. La lithotritie extracorporelle, la néphrolithotomie percutée, l'uretero scopie offrent des résultats intéressants avec des suites opératoires très simples.

ZVARA .U [56] a adapté cette technologie nouvelle pour traiter la plupart des lithiases urinaires ; il n'a recours à la chirurgie à ciel ouvert qu'exceptionnellement.

La lithotritie extracorporelle (LEC) : permet la fragmentation et l'élimination des calculs dans les jours suivants, sans intervention directe. Elle entraîne en général une hospitalisation de 0 ou 1 jour. Au Mali, cette technique n'est pas réalisable faute de matériels. L'atteinte bilharzienne de l'uretère constitue une contre indication relative à ce traitement contemporain qui est la LEC.

c-Caractéristiques des lithiases :

Dans notre étude nous avons enregistré : 23 cas de patients, soit 43,4% avaient des calculs de 1 à 5mm de diamètre. Cela s'explique par le faite que, la majorité des calculs (80%) sont des oxalates de calcium généralement de petite taille.

Vingt (20) cas de patients, soit 37,7% avaient une couleur noire, sont généralement aussi des oxalates de calcium. Faute de moyen technique l'analyse chimique des lithiases n'a pu être réalisée.

2-Traitement médical :

Nous avons conseillé à tous nos patients l'absorption d'au moins 2 litres d'eau par 24 h en dehors des moments de crises de colique néphrétique. Au moment de la crise de colique néphrétique le traitement comprenait la diminution de l'apport hydrique ; l'administration d'antispasmodiques et antiinflammatoires.

IV- Conclusion et recommandations :

1-Conclusion :

La chirurgie de la lithiase du H.A.U représente 3,42% des activités chirurgicales.

La douleur est le signe d'appel le plus souvent évoqué par le patient ; 42 d'entre eux en ont fait cas soit 79,24%.

Dans 11cas une colonisation des urines par des germes a été constatée, soit 20,8%.

L'urographie intraveineuse permet de juger la morphologie et la fonctionnalité de l'appareil urinaire ; dans 40cas, soit 75,47% elle a mis en évidence une dilatation des voies excrétrices sus jacentes, elle a découvert 7cas de mutité rénale et 6cas d'hydronéphrose.

Le principal type d'intervention a été la chirurgie a ciel ouvert.

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas soit 88,7%, sauf dans trois cas où il y avait une suppuration de la plaie opératoire soit 5,7%, deux cas les points de suture ont lâché soit 3.8% et un cas de décès soit 1,9%

2-recommandations :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités de l'état :

-L'élaboration d'un programme d'I.E.C de la population sur le régime alimentaire, les infections urinaires et la bilharziose urinaire.

-L'installation dans les hôpitaux et centres de santé de référence de laboratoires bien équipés pour un E.C.B.U rapide avec un antibiogramme.

-La réduction du coût de cet examen.

Lithiases du haut appareil urinaire

-L'installation dans tous les centres de santé de référence du territoire national des unités d'échographie et de radiographie avec un personnel qualifié.

-La réduction du coût de la réalisation d'une U.I.V pour la rendre accessible à la population.

Aux autorités de l'hôpital du point G :

-La pratique de l'échographie en urgence.

-L'équipement du service d'urologie en matériels endoscopiques et d'une unité d'échographie.

Aux personnels de la santé :

-S'employer à vulgariser ces résultats et à participer à la sensibilisation de la population.

-Toujours faire un EC.B.U avec antibiogramme devant une infection urinaire avant toute antibiothérapie.

Demander systématiquement une échographie devant toute infection urinaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adjanohoum F.J.

Lithiase urinaire dans les services chirurgicaux du CNHU de Cotonou à propos de 109 cas observés en 18 ans.

Thèse Med .cotonou, 1989 n427

2. ALKEN C.E, SÖKeland J.

Lithiase urinaire

. Abrégé d'urologie Masson, Edition paris, 1984

3. ANTOINE B .Mou longuet

Lithiase urinaire

.Manuel des maladies des reins et des voies urinaires

Edition Masson, 1976, p297-298

4. Bencheroun A, Lachkar A, IKEN A; E Ghadouan M.Bensliman L.

- lithiase coralliforme. A propos de 98 cas.

Ann. Urol, 200,340° p370-375

5. Benevant D, RinceM, charmes j.p.

Lithiase calcique

Encycl méd. Chir, paris, rein, 1982

6. BEURTO D ; chartier E,Lande ph

- traitement urologique du calcul coralliforme

Encycl méd. Chir, urologie-gynecologie, 1994

7. Bisaz S , FELIX R , NeumannW-FleischH.

Quantitative determination of inhibitors of calcium phosphate precipitation in whole urine.

Min E lectro Metabol, 1978,1 :p74-83

8- Boistelle R , Berlandy.

- lithogenese

Encycl méd. Chir Nephrologie- urologie, 1992

9. BRUHLP, BASTIAN HP.

Néphrolithiasis und Harnwegsinfektion(lithiase rénale et infection urinaire)

Térapiewoche,dthch, 1976,26,n°39-8 594164

10. Cendrong, calvrezos A.

- lithiase urinaire de l'enfant ; revue du praticien, 1985, 33,2011-2022

11. Cheiffa-MBonda A.

- contribution a l'étude de la pathologie réno-ureterale, de l'adulte à la clinique universitaire d'urologie du CNHU DE Cotonou (a propos de 85 patients en 8 ans et demi) suite à 11thèse med, cotonou, 1993, n°762.

12. Chiari R , Droller RM.

- Harnleiteratonie beinéphrolithiasis (atonie ureterale dans la lithiase rénale) Akluelle urologie, 198314, N°,p58-61.

13. Coffi U.

contribution à l'étude des lithiases urinaires chez l'africain au Sénégal à propos de 123 observations thèse med, Dakar ,1995,n°38.

14 Dafé S.I

-lithiases urinaires en republique du Mali à propos de 132 cas, thèse méd , Bamako,1989,N°38.

15. Descrandchamps F, Meriap, Brunet p.

Chirurgie la paroscopique transperitoneale du rein et de l'uretère pour calcul. Ureterolithotomie, pyelolithotomie et néphrolithotomie.

Encycl méd. Chir, thecniq ue chir, urologie 2000

16. Diakité G.F

- les lithiases urinaires en milieu hospitalier à Bamako à propos de 53 cas

thèse med, Bamako,1985,N°21.

17. DRABO B.

- places des lésions bilharziennes dans les pathologies de la voie excrétrice et chirurgie de HNPG à propos de 20 cas.

thèse med, Bamako, 1987,N°11.

18.Dussol B, Berland.

-lithiase urique

Encycl méd. Chir – Nephrologie – urologie.

19. Dussol B, Lechvallier E,Berlandy.

- particularité des lithiases en dehors des lithiases calciques, lithiases infectieuse. Encycl méd. Chir (paris),Nephrologie- urologie, 1993.

20. Economic,thomas J , Tobelem G.

- prédominance gauche de la lithiase rénale.

Semaine des hôpitaux, 1987, 63, N°5 ?2776280.

21- Gasman D, Abdou.C.C.

- la colique néphrétique.

Ann. Urol,1996,N°6-7,p276-277

22. Giannakopoulos x, Evengelou A, SOUMANIS P.et coll.

- l'infection urinaire chez les lithiases dans le départements d'epirus (crèse du nord –oust)

Ann urol; infectiologie, 1996, 30, N°3, p118-123

23- Golmdfard S.

- Dietary factors in the pathogenesis and prophylaxis of calcium néphrolithiasis kidney Int, 1988, 34p:544-555.

24. Grower pk, STAPLETON AM, Ryull RL

Prothrombin gene expression in rat vidneys provides an opportunity to examine its role in urinauy stenose pathologenesis.

Journal of the American society of Néphrology, 10 supply14:S404-7, 1999 NOW.

25. Harrache D, Mesri z, Abdou A.

-lithiases urinaires de l'enfant dans l'ouest de l'Algérie
Ann. Urol,1997,31,N°24-8.

26. Hennequin C, Dandon M, phung T ; Lacourb, Jungrrs P.

- évaluation du risque lithogène dans la lithiase rénale.
Interet de la mesure de la densite urinaire.
La presse medicale (1983), 1995,24, N°33, 1559,-1562.

27. Joffre F, Potalez D.

- La radiologie de la lithiase urinaire
Encl-méd- chir, paris, radiodiagnostic V ,34173(20) ,9-1983.

28. Juoal A FEBAK H, RABII Ret coll.

Complication des lithiases urinaires
Ann urol-31(2) p:60-80,1997

- Epidemiologie de la lithiase urinaire

29. Juoal A RAISH, RABII R et coll

- Epidémiologie de la lithiase urinaire
Ann urol-31(2) p:60-80,1997

30. Jungers p ; Danden M, Hennequin C ; la cour B.

- corrélation entre apports protidiques et sodés et calciurei chez les coliques.

Néphrologie, 1993, p287-290.

31. Khale W, Leonhard A, platzer W.

- organes excréteurs d'urine
Anatomie tomell viscères 2 édition.

32- Langes

- lithiases urinaires

Abrégé d'imagerie radiologique, Msson, ed paris 1990,p191,197.
EMC(Paris France), rein, 18001c10 :12-1989.

33. LAmotte F, IZadifar v, Fontaine E.

- progres en urologie, paris, 2000,10(1) p:214-28
Lithiase urinaire.

34. LE chevallier E, Dussol B, Bretheau D.

- manifestations cliniques des lithiases urinaires
Encycl méd. Chir (paris- France), néphrologie – urologie 1995,6p.

35. Leduc A Caciou G, Cortesse A, TEILLACP.

- chirurgie percutanée du rein.
Encycl méd. Chir, urologie- gynécologie, 40088,410.00, 16p.

36. Lemaitre L, Noel C.

- lithiase urinaire dans les services de radiologie et de néphrologie de l'hopital CLAUDE Auriez –Lille, GUERB ET EDICERP 1994, p-39-46.

37. LOPEZ J-G, RUFFEN A, PERRIN P

-lithiase urinaire, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

La revue du praticien, .paris . Paris 2000,50(7) :p765-776

38. Marieb E.

- le système urinaire –Anatomie et physiologie des reins.

Anatomie et physiologie humaines 1999. ed renouveau pédagogique inc, -p973-997..

39. MERIAP, cathignoldeduc.A.

- lithotrisie extra- corporelle.

Encycl méd. Chir, urologie-gynecologie, 1994-2p.

40. MERIAP, LEDUC A.

- strategie therapeutique dans les calculs urinaires

Encycl méd. Chir, urologie-gynecologie, 1994-2p.

41. MHIRIM.N, ACHICHES.MAAZOUNF, BAHLOULA.

- la lithiase urinaire en milieu gériatrique.

Ann urol.1995,29,N°6 ,382-2.

42 .Ongoiba I

- les calculs urinaires

Thèse méd, Bamako, 1999, N°19.

43. Perquis p, MURETG, FILLANDEAU G.

- la lithiase urinaire du noir africain ; à propos de 100 observations med trop ; 1969,29 p:576-583.

44. Reddy PP, BARRIERAS DJ, BADJI DJ et coll.

- Initial experience with endoscopicholmium laser lithohipsy for pediatrie urolithiasis.

Journal of urology, 162(5): 1714-6,19999now.

45. Reina RUIZ C, ARRABAL M6 (AMPOY Mar tenez P.Blasio Hernandes p.

- classification clinique simple des calculs urinaires

Ann urol.1995,29,N°6 ,325-332.

46. ROBERT M, RAKOTOMALA E, GUITER J.

- prise en charge urologique de la lithiase cystique du haut appareil urinaire : progrès en urologie, 8(1) : p32-40,1998.

47. Rossen S.

- lithiases rénales et ureterales

Les feuillets de sémiologie et de pathologie chirurgicale, urologie fasciculeV .TomeA, nunesV, Barcelo palacin M.

Progrès dans la génétique de la cystinurie

Ann urol, 1995,29,N°6,p346-350.

49. Sakly R. Achour A.

- approche dietetique de la lithiase rénale.

Ann urol:1991, 25,N°5,p237-241.

50. Samake*

- la chirurgie de l'uretère en urologie à l'HP.G à propos de 33cas.
These med, Bamako, 1996, N°45.

51. SOHELH. A

- la lithiase urinaire chez l'enfant à propos de 60 cas observation thèse
méd, Dakar, 1981, N°21.

52. SYFY, Wong MY , FOOKT.K

- current indications for open stone surgery un singu pore.hmls of
academy of medicine, singapore 28(2): 241-4,1999 Mar :

53. TALICR.R.F, Hassan, ELFAQIH.SR.HTASSIR.

- Extracorporel shockware lithotripsy for ure ureterolithiasis in patients
with urinary bilharziosis)

Efficacy and variables that influence treatment outcome

European urology, 2000, 37(1):p26-29.

54. THIERY F.AMSELLEMD. ; HUSSONE.

- lithiase urinaire

Mémento urologie, Edition Maloine, P.1656199.

55. Traoré B.

- contribution à l'étude épidémiologique des lithiases urinaires dans les
hôpitaux de Bamako et de Kati à propos de 95 cas.

Thèse méd, Bamako, 1984, N°35.

56. ZVARAV.

Traitement de la lithiase urétérale. La chirurgie ouverte garde quelques
indications.

Ann UROL ;1994,28,N°2,91-92.

57- Zana Dembélé:

Lithiase urinaire

58- Oumar Keita : lithiases urinaires infectées dans le service d'urologie
du CHU de Point G

59. Pierre Kamina :precis d'anatomie clinique tomeIV. Deuxième édition

Masson 2005.

• FICHE D' ENQUÊTE

Etude des lithiases du appareil urinaire au service d'urologie du CHU du PointG

A- IDENTITE

Numéro de la fiche d' enquête :

Nom et Prénoms :

Age :

Sexe :

1 . Statut matrimonial

Célibataire

Marie

Monogame

Polygame

Divorce

Veuf

2. Provenance :

Kayes

Koulikoro

Sikasso

Ségou

Mopti

Tombouctou

Gao

Kidal

Bamako

Autres

3. Milieu de vie:

Urbain

Rural

4. Ethnie :

Bambara

Peulh

Malinké

Sarakolé

Sonrhaï

Senoufo

Dogon

Autres

5- Nationalité :

Maliennne

Etrangere

6. Adresse par :

Lui-même

Personnel de santé

Autres

Fiche signalétique

Nom : Coulibaly

Prénom : Moulaye

Année : 2006-2007

Ville : Bamako

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : les lithiases du Haut Appareil Urinaire au service d'urologie du CHU du Point G à propos de 53 cas.

Secteur d'intérêt : chirurgie urologique

Résumé : notre étude a pour but de déterminer la fréquence de la lithiase du HAU au service d'urologie du CHU du Point G.

Il s'agit d'une étude prospective se rapportant sur 53 cas de lithiases du HAU sur une période de 13 mois allant du 1^{er} juillet 2005 au 31 juillet 2006.

Les patients sont âgés de 2-75 ans.

30/53 patients, soit 56,6%, avaient des antécédents de bilharziose urinaire. Nous notons une prédominance du sexe masculin avec un effectif de 49 cas soit 92,5% contre 4 cas contre 7,5% pour le sexe féminin.

48 de nos patients, soit 90,6%, proviennent de zones humides.

La fonction rénale est altérée dans un cas, soit 1,9%.

Le traitement a été chirurgical dans tous les cas.

Dans 8 cas (15,1%) il a été pratiqué une néphrectomie.

7 patients sur 53, soit 13,2% ont présentés des complications post-opératoires ; il s'agissait des patients avec des antécédents de bilharziose urinaire.

La lithiase du HAU a occupé la 3^{ème} place dans l'activité de notre service.

Elle est généralement secondaire aux sténoses de l'uretère pelvien, elles-mêmes dues à la bilharziose urinaire.

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'**Être Suprême**, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !