

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Saad Dahleb Blida-1

Faculté de Médecine



جامعة سعد دحلب بليدة -1-

كلية الطب

Département de Pharmacie

Mémoire de fin d'études

Présentée en vue de l'obtention du Diplôme de « Docteur en pharmacie »

**Intitulée :**

## **Bilan biologique étiologique de la lithiase urinaire**

**Présentée et soutenue par :**

**Session JUILLET 2021**

FEKRACHE MERIEM

DJEBBAR AMAL

**Les Jurys :**

Président du jury : DR MOKRAB.T

Maître assistant en Urologie EHS TOT Blida

Examineur : DR LAALAOUI.Y

Maître assistant en Anesthésie et réanimation EHS TOT

Examineur : DR DJEHA.A M

Blida  
Maître assistant en Urologie EHS TOT Blida

Encadreur : DR ABDELBAKIA

Maître assistant en Urologie EHS TOT Blida

**Année universitaire 2020 – 2021**

## **REMERCIEMENTS**

*Nous tenons à remercier en premier lieu notre Dieu qui nous a donné la santé, la patience, et le courage pour accomplir ce travail.*

*On souhaite remercier les nombreuses personnes qui nous a encouragé et soutenu durant notre cursus universitaire.*

*Nous adressons un grand remerciement :*

*À notre encadreur **Dr ABDELBAKI.A** qui a proposé le thème de ce mémoire. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, nous vous remercions de nous avoir guidés.*

*On remercie également, **Dr MOKRAB.T** qui a bien voulu honoré ce travail en acceptant de présider le jury ;*

*Docteur **LAALAOUI.Y** et docteur **DJEHA. AM** pour avoir accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail.*

*Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les personnels du service d'urologie **EHS TOT** avec qui nous avons eu la chance de travailler, Merci pour votre accueil et votre accompagnement tout au long de notre stage.*

*Je dédie ce modeste travail*

*A ma chère maman*

*A toi mon chère père*

*Qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs*

*A mes très chères sœurs «ASMAA et IMENE» et mon chère frère*

*«MOHAMED ABDELDJALIL»*

*Qui sont toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager,*

*merci d'être les meilleures sœurs et le meilleur frère du monde,*

*merci pour votre complicité, votre joie de*

*Vivre et votre humour.*

*A tout ma famille*

*Mes grands-parents, mes tantes, et spécialement mes cousines pour*

*leur amour et leur soutien inconditionnel.*

*A mon binôme et mon amie « AMAL »*

*Pour toutes ces années passées ensemble, tous les moments*

*inoubliables, merci pour ton amitié et ton soutien.*

*A mes amies*

*IMANE, NADJETE, HANANE, SARAH, KHAWLA, LATIFA, ASMA,*

*NIHAD, KAWTHER*

*Qui m'ont aidé et supporté dans les moments difficiles*

*Et à tout mes autres amies et toutes les personnes qui m'ont soutenu*

*...*

*Meriem*

*Tout d'abord, je tiens à remercier le bon Dieu le tout Puissant de m'avoir donné la santé, la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*Je dédie ce mémoire :*

***A MON TRÈS CHÈR PÈRE : Ahmed**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit*

***A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : Madani Bakhta**, Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour*

***A ma belle sœurs : Malika***

***A mon frère Mohammed et sa petite famille***

***A mon frère Abdeldjebbar et sa petite famille***

***A mon frère Rafiq et sa petite famille***

*Merci de m'avoir soutenu et témoigné votre affection durant tout ce temps. J'ai toujours pu compter sur vous quel que soit le moment.*

*Restons unis et soyons à la hauteur de nos parents. Que DIEU vous bénisse.*

*A mon binôme et amie **Meriem** avec qui j'ai partagé tous les moments de stress de fatigue, mais aussi de fous rires.*

***A mes amis qui sont comme mes sœurs : Asma ; Hanane ; Nadjat ; Iman ;***

***Sarah ; Latifa ; Asmaa ; Sara.***

*Mes beaux souvenirs avec vous ne seront jamais oubliés.*

***Amal***

## TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS :.....	i
LISTE DES FIGURES .....	iv
LISTE DES TABLAUX .....	v
Introduction : .....	1
Chapitre I : Généralités sur la lithiase urinaire .....	1
I. Définitions : .....	2
II : Historique : .....	2
III : Epidémiologie de la lithiase urinaire : .....	3
III.1 : Prévalence de la lithiase urinaire dans le monde : .....	3
III.1.1 : Dans les pays développés : .....	4
III.1.2 : Dans les pays en voix de développement : .....	4
III.2 : Localisation et expulsabilité des calculs : .....	4
III.3 : Influence de la composition des calculs : .....	5
III.4 : Influence de l'âge : .....	5
III.5 : Influence du sexe : .....	6
III.6 : Influence de l'indice de masse corporelle (IMC) : .....	6
III.7 : Influence de taux de récidence : .....	7
IV : Facteurs favorisant de lithiase urinaire : .....	7
IV.1 : Facteurs alimentaires : .....	8
IV.1.1 : facteurs alimentaire directs : .....	8
IV.1.2 : facteurs alimentaire indirect : .....	9
IV.2 : facteurs non alimentaires : .....	11
IV.2.1 : Les antécédents personnels : .....	11
IV.2.2 : Facteurs familiaux et génétiques : .....	11
IV.2.3 : Facteurs environnementaux : .....	12
IV.2.4 : Anomalies anatomiques : .....	12
IV.2.5 : Calculs médicamenteux : .....	13

IV.3 : Facteurs urinaires : .....	13
IV.3.1 : Les modifications du pH urinaire : .....	13
IV.3.2 : Infection urinaire : .....	14
V : Lithogénèse : .....	14
V.1 : Les étapes de la lithogénèse : .....	14
V.1.1 : Sursaturation des urines : .....	15
V.1.2 : Germination cristalline .....	16
V.1.3 : Croissance cristalline : .....	17
V.1.4 : Agrégation cristalline : .....	17
V.1.5 : Agglomération cristalline : .....	17
V.1.6 : La rétention des particules cristallisées : .....	17
V.1.7 : La croissance du calcul : .....	18
V.1.8 : Conversion cristalline : .....	18
V.2 : Plaque de Randall: .....	18
V.3 : promoteur et inhibiteur de la lithogénèse : .....	19
V.3.1 : Les promoteurs de la lithogénèse : .....	19
V.3.2 : Les inhibiteurs de la lithogénèse : .....	19
V.3.3 : Rôle du pH urinaire : .....	21
VI : Nature et composition des calculs : .....	21
VI.1 : Les calculs calciques : .....	22
VI.1.1 : Les calculs d'oxalates de calcium : .....	22
VI.1.2 : Les calculs de phosphates de calcium: .....	23
VI.2 : Les calculs uriques : .....	23
VI.3 : Calcul d'infection : .....	23
VI.4 : Les calculs cystiniques : .....	24
VI.5 : Autres : .....	24
VI.5.1 : Calcul type VI: .....	24
VI .5.2 : Calcul de type VII : .....	24
VI.6 : Les calculs mixtes : .....	24

VI.7 : Type de calcul et plaque de Randall :	25
VII : Diagnostic de la lithiase urinaire :	25
VII.1 : Diagnostic clinique :	25
VII.1.1 : Manifestations cliniques de la lithiase urinaire non compliquée :	25
VII.1.2 : Manifestations cliniques de la lithiase urinaire compliquée :	26
VII.1.3 : Manifestations cliniques de cas particuliers :	27
VII.2 : Démarche de diagnostic :	28
VII.2.1 : L'interrogatoire :	28
VII.2.2 : diagnostic radiologique :	29
VII.2.3 : Diagnostic biologique :	32
VII.3 : La prise en charge thérapeutique :	32
VII.3.1 : Traitement médical :	32
VII.3.2: La lithotritie extracorporelle (LEC) :	34
VII.3.3 : L'intervention chirurgicale :	35
VII.3.4 : Autres techniques endo-urologique associées au traitement :	38
VII.3.5: Traitements naturels :	38
Chapitre II : Enquête étiologique de la lithiase urinaire et traitement préventif	40
I : Enquête étiologique :	40
I.1 : L'analyse spectrophotométrie par infrarouge du calcul :	40
I.2 : Bilan métabolique de première intention :	42
I.2.1 : L'intérêt de bilan métabolique de première intention :	42
I.2.2 : La réalisation de bilan de première intention :	42
I.3 : Bilan étiologique exhaustif :	49
I.3.1 : Les situations exigent un bilan de deuxième intention :	49
I.3.2 : Les conditions de la réalisation de bilan de deuxième intention :	50
I.3.3 : La réalisation de bilan de deuxième intention :	50
II : Les étiologies de grandes modifications biologiques des principaux types de calcul :	53
II.1 : Lithiase calcique :	53
II.1.1 : Oxalate de calcium :	53
II.1.2 : Phosphate de calcium :	56

II.2 : Lithiase urique : .....	58
II.2.1 : pH urinaire : .....	58
II.2.2 : Hyperuricuries : .....	58
II.3 : Lithiase infectieux : .....	59
II.4 : Lithiase cystinique : .....	59
II.5 : lithiase de 2,8-dihydroxyadénine : .....	60
II.6 : lithiase de xanthine : .....	60
III: Traitement préventif : .....	60
III.1 : Lithiase calcique : .....	61
III.1.1 : Diurétiques thiazidiques : .....	61
III.1.2 : Citrates de potassium : .....	62
III.1.3 : Autres molécules : .....	62
III.2 : Lithiase d'acide urique : .....	62
III.3 : Lithiase phosphate ammoniaco-magnésien : .....	63
III.3 : Lithiase cystinique : .....	64
Chapitre III : Partie pratique.....	41
I : Matériel et méthode : .....	65
I.1 : Type d'étude : .....	65
I.2 : Objectif d'étude : .....	65
I.3 : Critères d'inclusion : .....	65
I.4 : Critères d'exclusion : .....	65
I.5 : Paramètres étudiés : .....	65
I.6 : Contraintes : .....	66
I.7 : Outils statistiques: .....	66
II : Les résultats : .....	67
II.1 : Données épidémiologique : .....	67
II.1.1 : Age : .....	67
II.1.2 : sexe : .....	67
II.2 : Données cliniques : .....	68
II.2.1 : Antécédents : .....	68
II.2.2 : Affections associées : .....	68
II.2.3 : La récidivité : .....	69



II.2.4 : Symptomatologie : .....	70
II.3 : Données des examens para cliniques : .....	70
II.3.1 : L'échographie de l'appareil urinaire : .....	70
II.3.2 : L'uroscanner : .....	70
II.4 : Bilan métabolique : .....	73
II.4.1 : Bilan sanguin : .....	73
II.4.2 : Bilan urinaire : .....	74
II.5 : Traitement : .....	76
III : Discussion : .....	77
III.1 : Données épidémiologique : .....	77
III.1.1 : Age : .....	77
III.1.2 : Le sexe : .....	77
III.2 : Donnée clinique : .....	78
III.2.1 : Les antécédents : .....	78
III.2.2 : Affections associées : .....	78
III.2.3 : La récurrence : .....	78
III.2.4 : La symptomatologie : .....	78
III.3 : Donnée para clinique : .....	79
III.3.1 : L'uroscanner : .....	79
III.4 : Bilan métabolique : .....	80
III.4.1 : Bilan sanguin : .....	80
III.4.2 : Bilan urinaire : .....	81
III.5 : Traitement : .....	82
Conclusion générale : .....	84
Référence .....	85
Résumé .....	90
ملخص .....	91
Abstract .....	92
Annexes .....	93

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

- 2,8-DHA** : Dihydroxy-2,8-adenine 2,8-DHA
- AGT** : Alanine- Glyoxylateaminotransférase
- AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdienne
- AMM** : Autorisation de mise sur le marché
- APRT** : Adénine Phosphoribosyl Transférase
- APRT** : Adénine Phosphoribosyltransférase
- ASP** : Abdomen Sans Préparation
- BU** : Bandelettes Urinaire
- Ca** : Calcium
- CHU** : Centre Hospitalière Universitaire
- CIVD** : Coagulation IntraVasculaire Disséminée
- Cl** :Chlore
- CN** : Colique Néphrétique
- CNA** : Colique Néphrétique Aiguë
- CNAC** : Colique Néphrétique Aiguë Complicquée
- CO3** : Bicarbonates
- COD** : oxalo-calciques di hydratés
- COM** : oxalo-calciques mono-hydratés
- Cys** : Cystine
- D** : longueur moyenne de la diagonale
- dl** : décilitre
- ECBU** : Examen cytobactériologique des urines
- EHS** : Établissement Hospitalier Spécialisé
- Fe<sup>3+</sup>** : Ion fer(III), Fer ferrique
- g** : gramme
- GLUT9** : Glucose Transporter 9
- GRHPR** : Glyoxylate Réductase – Hydroxypyruvate Réductase
- h** : heures
- H/F** : Homme/femme
- Hb A1c** : L'hémoglobine A1c

**HP1** : Hyperoxaluries primaires de type 1  
**HP2** : Hyperoxaluries primaires de type 2  
**HPRT** : Hypoxanthine-Guanine Phosphoribosyl-Transférase  
**HTA** : HyperTension Artérielle  
**IM** : Intrausculaire  
**IMC** : l'index de masse corporelle  
**IR** : Insuffisance Rénale  
**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**IV** : IntraVeineuse  
**j** : jour  
**JC** : Jésus Christ  
**K** : Potassium  
**Kg** : kilogramme  
**Kps** : Produit de solubilité  
**L** : longueur moyenne des cristaux  
**l** : litre  
**LEC** : Lithotritie Extracorporelle  
**MDRD** : formule Modification of the Diet in RenalDisease  
**Mg<sup>2+</sup>** : Magnésium  
**MICI** : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'intestin  
**ml** : millilitre  
**mm<sup>3</sup>** : millimètres cubes  
**mmol** : millimole  
**N** : nombre de cristaux par mm<sup>3</sup>  
**Na** : Sodium  
**NB !** Nota bene  
**NFS** : Numération de la Formule Sanguine  
**NLPC** : Néphrolithotomie Percutanée  
**pH** : Potentiel Hydrogène  
**PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>** : Ion phosphate  
**PRPS** : Phosphoribosyl Pyrophosphate Synthétase  
**PTH** : Parathormone  
**S** : Degré de Saturation

**SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>** : Ion sulfate  
**SPIR** : Spectrophotométrie infrarouge  
**THP** : Protéine de Tamm-Horsfall  
**TOT** : Transplantation d'organes et des tissus  
**UFC** : Unité formant colonie  
**UH** : Unité Hounsfield  
**UIV** : Urographie Intraveineuse  
**URAT1** : Urate Transporter 1  
**Uro-TDM** : UroTomoensitométrie  
**URS** : Urétéroscopie  
**URSR** : Urétéroscopie rigide  
**URSS** : Urétéroscopie souple  
**URSSR** : Urétéroscopie semi-rigide  
**USA** : United States of America  
**VCG** : Volume cristallin global  
**VCys** : Volume cristallin de cystine  
**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine  
**Wd** : Weddellite  
**Wh** : Whewellite  
**Zn<sup>2+</sup>** : Ion de Zinc  
**µg** : Microgramme

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Fréquence de récurrence en fonction de l'IMC. ....	7
<b>Figure 2:</b> Principales étapes de la lithogénèse. ....	15
<b>Figure 3:</b> Calculs de type I (Whewellite). ....	22
<b>Figure 4:</b> A– Cristaux octaédriques de weddellite vus en lumière polarisée. ....	48
<b>Figure 5:</b> B– Cristal dodécaédrique de weddellite dont la zone de contact entre les deux pyramides s'est épaissie donnant au cristal une forme hexagonale. ....	48
<b>Figure 6:</b> Répartition des patients selon les tranches d'âge. ....	67
<b>Figure 7:</b> Répartition des patients selon le sexe. ....	68
<b>Figure 8:</b> Répartition des affections associées à la lithiase urinaire. ....	69
<b>Figure 9:</b> Répartition des patients selon la récurrence. ....	69
<b>Figure 10:</b> Pourcentage des manifestations révélatrices. ....	70
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients en fonction de la taille des calculs. ....	71
<b>Figure 12:</b> Répartition des patients selon la localisation des calculs. ....	72
<b>Figure 13:</b> Répartition des patients selon la densité des calculs. ....	72
<b>Figure 14:</b> Répartition des patients selon les espèces cristallines. ....	75
<b>Figure 15:</b> Répartition des patients selon le traitement choisi. ....	76

## **LISTE DES TABLAUX**

<b>Tableau 1:</b> Anomalies anatomiques des reins ou de la voir excrétrice.....	12
<b>Tableau 2:</b> Médicaments et lithiases. ....	13
<b>Tableau 3:</b> Caractéristiques radiographiques des calculs en fonction de leur composition.....	30
<b>Tableau 4:</b> Composition des calculs urinaires en fonction de la densité UH au scanner. ....	31
<b>Tableau 5:</b> pourcentage des patients avec antécédents.....	68
<b>Tableau 6:</b> Pourcentage des patients selon le nombre de calculs existant.....	71
<b>Tableau 7:</b> Pourcentage des valeurs de bilan de la fonction rénale des patients. ....	73
<b>Tableau 8:</b> Variation de valeur de la glycémie chez les patients. ....	73
<b>Tableau 9:</b> Variation de la calcémie des patients .....	73
<b>Tableau 10:</b> Variation de l'uricémie chez les patients. ....	74
<b>Tableau 11:</b> Variation de bilan urinaire chez les patients.....	74
<b>Tableau 12:</b> Résultats de pH urinaire.....	74
<b>Tableau 13:</b> Résultats de densité urinaire .....	75

## **Introduction :**

La lithiase urinaire est une maladie multifactorielle caractérisée par la formation et/ou la présence des calculs dans l'appareil urinaire.

Cette maladie est très fréquente, récidivante et connue depuis les temps les plus reculés, sa prévalence dans le monde semble inversement proportionnelle au niveau économique, dont 0.1 à 0.4 de la population développe une lithiase urinaire chaque année.

L'expression clinique de la lithiase est variée d'une simple douleur même peut être asymptomatique à une manifestation grave peut empêcher le pronostic vitale.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur le résultat de l'uroscanner qui permet de mettre en évidence le calcul ainsi sa densité.

Une enquête étiologique reste indispensable et systématique pour chaque patient lithiasique vu le caractère récidivante et l'évolution péjorative, silencieuse de la fonction rénale. Elle comprend un analyse de calcul et un bilan biologique de premier intention faite dans les conditions habituelle de malade en raison d'identifie les facteurs de risque lithogène, les modifications biologiques qui oriente vers des étiologies peut être grave et aussi le type de calcul pour établir le traitement préventif approprié. Un bilan biologique de deuxième intention peut être réalisé dans certains cas particuliers.

La prise en charge est multidisciplinaire et connue une véritable révolution avec le progrès réalisés en techniques chirurgicales.

Notre travail comportera deux volets :

Le premier s'articula autour d'une étude bibliographique dans laquelle nous rapporterons des généralités sur la lithiase urinaire (épidémiologie, lithogénèse, symptomatologie, diagnostic et traitement). Enfin, nous parlerons de l'enquête étiologique, le bilan biologique étiologique, les étiologies et le traitement préventif approprié.

Le deuxième volet sera une petite investigation, il s'agira d'une demande de bilan et d'une fiche technique établis par nous même destiné aux patients lithiasique au service d'urologie afin d'avoir une idée sur les modifications de bilan biologique de patient et sa concordance avec la densité de calcul, les antécédents et la prise en charge.

**Chapitre I :**  
**Généralités**  
**sur la lithiase**  
**urinaire**



## **I. Définitions :**

La lithiase urinaire est une maladie fréquente, caractérisée par la formation d'un calcul dans les reins ou dans les voies urinaires (les calices, les uretères, la vessie, l'urètre).

« Lithiase » vient du grec *lithos*(pierre). (Noël & Rieu, 2013)

Un calcul urinaire est une concrétion cristalline d'une ou plusieurs substances de nature minérale ou organique, ces concrétions sont précipités dans les cavités pyélo-calicielles rénale (les calices, bassinet) ou dans les cavités des voies excrétrices urinaires (uretère, vessie).(SBAHI, 2017)

« Calcul » vient du latin calculus (cailloux). (Noël & Rieu, 2013)

Pendant longtemps, la lithiase urinaire a été appelée maladie de la pierre, la plupart des calculs ressemblant, en effet, à des pierres dont ils ont la dureté. Elle était aussi désignée sous le nom de gravelle, car les concrétions d'acide urique trouvées dans les urines ressemblaient à de petits graviers.(SBAHI, 2017)

## **II : Historique :**

En 1901 l'archéologue E. Smith découvrait un calcul vésical dans la momie d'un jeune garçon de 15 – 16 ans datant de 5000 avant JC. Ce qui signifie que la lithiase urinaire est connue depuis les temps les plus reculés.(Abbassene, 2019)

Au 10ème siècle, apparaît le premier véritable progrès vient des médecins musulmans, qui reconnaissent qu'il était possible d'extraire les calculs pour soulager les malades. AL Razi; Ibn EL JAZZAR; Al-Zahrawi; Ibn Sina ont fourni des renseignements et des méthodes et des instruments pour l'extraction des calculs (Abbassene, 2019). Par exemple, Ibn Sina dans son livre «Al Kanoun fi tib» avait décrit l'anatomie de la vessie, sa physiologie, et sa physiopathologie. (Elodie DRANE, 2018)Ainsi que, il a été remarqué que les lithiases urinaires solides et dures sont souvent associées à des urines claires et que les lithiases friables sont associées à des urines malodorantes et infectées.(Abbassene, 2019)

En Europe, la renaissance a permis la redécouvert des enseignements classique de la médecine islamique.(Abbassene, 2019)

Ainsi l'acide urique est le premier constituant lithiasique identifié, où le pharmacien C.W Sheele soumit à l'Académie de suède le résultat de l'analyse d'un calcul urinaire fait d'un corps à l'état pur, inconnu, qu'il nomma acide lithique.(Abbassene, 2019)

Jusqu'à Le 18ème siècle, les calculs vésicaux étaient une cause fréquente de souffrance, d'infection et de décès par urémie. Le risque d'extraction des calculs par incision vésicale ainsi le taux de mortalité lors de leur ablation, est réduit après l'invention d'un instrument, le gorgeret-cystotome mis au point par Le Cat .(Abbassene, 2019)

Jusqu'à la fin du XIXe siècle(19), la lithiase urinaire était essentiellement vésicale, constituée de purines et de phosphate de calcium et touchait principalement les jeunes garçons. Aujourd'hui, elle est de siège rénal, oxalocalcique dans près de 80 %. (Ravier & Traxer, 2015)

Au début des années 1980 voit la lithotritie extracorporelle(LEC) prendre sa place dans le traitement de la lithiase urinaire, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Ce n'est qu'au cours des années 1980 que la majorité des calculs qui nécessitait auparavant une chirurgie ouverte sont traités avec des mesures plus conservatrices dans les pays développés. Ceci est devenu possible grâce aux progrès technologiques, aux découvertes scientifiques et aux esprits innovateurs.

Cependant dans les pays du Maghreb, les techniques modernes de traitement des calculs urinaires restent encore peu utilisées et la chirurgie ouverte encore largement répandue aussi bien en Algérie, en Tunisie qu'au Maroc.(Abbassene, 2019)

### **III : Epidémiologie de la lithiase urinaire :**

La lithiase urinaire reflète des conditions sanitaires, des habitudes alimentaires et de niveau socio-économique et degré de médication des populations. (Calestroupat et al., 2010)

Après la deuxième guerre mondiale, l'augmentation de la consommation de sel, de sucres raffinés, de protéines animales et la diminution de la consommation des aliments végétaux riches en fibres et en potassium ont conduit à un triplement du nombre de cas des sujets lithiasiques dans les pays industrialisés.

#### **III.1 : Prévalence de la lithiase urinaire dans le monde :**

La prévalence de la lithiase dans la population générale est souvent difficile à déterminer précisément car de nombreux biais peuvent altérer la valeur des données recueillies, tels les nombreux cas de calculs expulsés spontanément et pris en charge par les médecins généralistes.(Daudon, 2005)

La prévalence de la maladie lithiasique varie selon les sources dont 1 à 5% en Asie, 5 à 9 % en Europe, 13 % en Amérique du nord et 10 à 20 % en France.(Abbassene, 2019)

La prévalence de cette maladie dans les pays de Maghreb et précisément en Algérie reste peu connue.

### **III.1.1 : Dans les pays développés :**

La prévalence annuelle de la lithiase urinaire a connu une importante augmentation à travers le monde et semble plus prononcée dans les pays développés.

La prévalence est estimée à 1.7 % en Italie, 5 % aux USA et 10 % en France et Espagne.(**Abbassene, 2019**)

Aux États-Unis, l'étude de Stamatelou et al. a montré une progression de la prévalence de la lithiase urinaire de 3,2 % dans la première période à 5,2 % pour la seconde, soit une augmentation de 62.(**Daudon et al., 2008a**)

En Europe occidentale, la prévalence de la lithiase semble du même ordre qu'aux États-Unis.(**Daudon, 2005**)est environ de 10 à 15 %, l'incidence est de 30/100 000 habitants par an.(**Prudhomme et al, 2007**)

Dans les pays industrialisés, il est admis qu'une proportion plus élevée de calculs de l'enfant comparativement à l'adulte, résulte de maladies génétiques (cystinurie congénitale, hyperoxalurie primaire, acidose tubulaire distale, xanthinurie familiale...)

### **III.1.2 : Dans les pays en voie de développement :**

Il existe une ceinture lithiasique Afro-asiatique s'étendant des pays d'Afrique du nord vers l'ouest en passant par le Soudan, l'Égypte, Arabie Saoudite, UAE, Inde, Thaïlande, Indonésie, jusqu'aux Philippines vers l'est où la prévalence est très augmentée.(**Abbassene, 2019**)

### **III.2 : Localisation et expulsabilité des calculs :**

Les calculs des voies urinaires commencent à se former dans un rein et peuvent s'agrandir dans un uretère ou dans la vessie. Selon la localisation du calcul, on parle d'une lithiase rénale, urétérale ou vésicale.(**Courbebaisse et al., 2017**)

La localisation anatomique initiale des calculs, qui est plutôt vésicale au sein des populations de faible niveau socioéconomique et essentiellement rénale dans les populations de niveau socioéconomique moyen ou élevé. (**Daudon et al., 2008a**)

La taille et la localisation des calculs jouent un rôle primordial dans l'expulsabilité du calcul dont environ 70 à 80 % des calculs de l'arbre urinaire s'expulsent spontanément avec ou sans traitement symptomatique, les autres relèvent d'un traitement urologique. (**Daudon, 2005**)

Le traitement urologique le plus fréquent et majoritairement utilisé dans plus de 70% des cas pour l'élimination des calculs est la lithotritie extracorporelle (LEC).Cependant, une

fragmentation fine des calculs n'est pas toujours facile à obtenir, même après plusieurs séances de LEC, **(Daudon, 2005)** dont le taux de succès de cette méthode pour le rein est de 60 à 80 % et pour l'uretère de 80 % mais en cas de contre-indication ou l'échec de la LEC on impose alors le recours à d'autres méthodes comme la néphrolithotomie percutanée (NLPC) ou l'urétéroscopie pour libérer le patient de ses calculs. **(Daudon, 2005)**

Les techniques de chirurgie classique (chirurgie à ciel ouvert) sont de moins en moins utilisées de nos jours pour l'élimination des calculs sauf dans des cas particuliers.

### **III.3 : Influence de la composition des calculs :**

Toutes les études faites sur la nature des calculs concluent que dans plus de 80 % des cas, les calculs sont de nature calcique. **(Traxer et al., 2008a)** l'oxalate de calcium est devenu le composant principal de la majorité des calculs avec une proportion de 70 % avec une différence entre la nature des phases cristallines (whewellite ou weddellite) et leur répartition qu'est très importante et essentielle cliniquement.

La lithiase urique arrive en deuxième position avec une proportion de près de 10%. **(Abbassene, 2019)**

La struvite représente seulement 1.5 % des calculs.

Enfin, il reste 2.5 % des calculs qui ont une composition particulière dont, les lithiases monogéniques représentent 1,6 % des lithiases de l'adulte dont 1 % de cystinurie, **(Traxer et al., 2008a)** les médicaments < 1 % et les purines rares comme la xanthine sans oublier les urates.

### **III.4 : Influence de l'âge :**

Le comportement nutritionnel, l'exposition aux infections et le fonctionnement rénal sont des facteurs de risque lithogène au cours de la vie qui conduit à l'apparition des calculs de l'importance de l'influence de l'âge sur la maladie lithiasique et la spécificité de certains types de calculs à des tranches d'âge spécifiques.

Actuellement, la lithiase touche l'adulte entre 20 et 60 ans sans véritable pic de fréquence. **(Calestroupat et al., 2010)** Dans une étude récente sur l'évolution épidémiologique de la lithiase en Grande-Bretagne au cours des 25 dernières années, Robertson a observé un début de la lithiase plus précoce environ 30 ans chez l'homme et 25 ans chez la femme. **(Daudon, 2005)**

Le calcul de début de la vie est phosphatique, essentiellement d'origine infectieuse, par contre la dernière lithiase susceptible de se développer en fin de vie est de nature urique provoquée par les conséquences métaboliques de l'insulino-résistance.

Entre la lithiase de premier vie et la lithiase de sujet âgé plusieurs types de lithiase peuvent

apparaître dont l'oxalate de calcium est majoritaire et relève essentiellement de déséquilibre nutritionnelle qui prépare le terrain pour la lithiase de fin de vie.

### **III.5 : Influence du sexe :**

Il y a une différence de distribution des calculs selon le sexe des patients avec une nette prédominance masculine (**Courbebaisse et al., 2017**) avec un sex-ratio qui varie de 1.5 à 2. (**Calestroupat et al., 2010**)

L'oxalate de calcium représente le composant principal dans les deux sexes mais significativement il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme et la répartition entre whewellite et weddellite est très différente entre les deux sexes.

La proportion de calcul phosphocalcique est très élevée et majoritaire chez la femme que chez l'homme et la même chose pour les calculs d'infection (la struvite) qui représentent un calcul sur huit qui est quatre fois plus dominant chez la femme que l'homme, mais au contraire l'acide urique est responsable des calculs plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

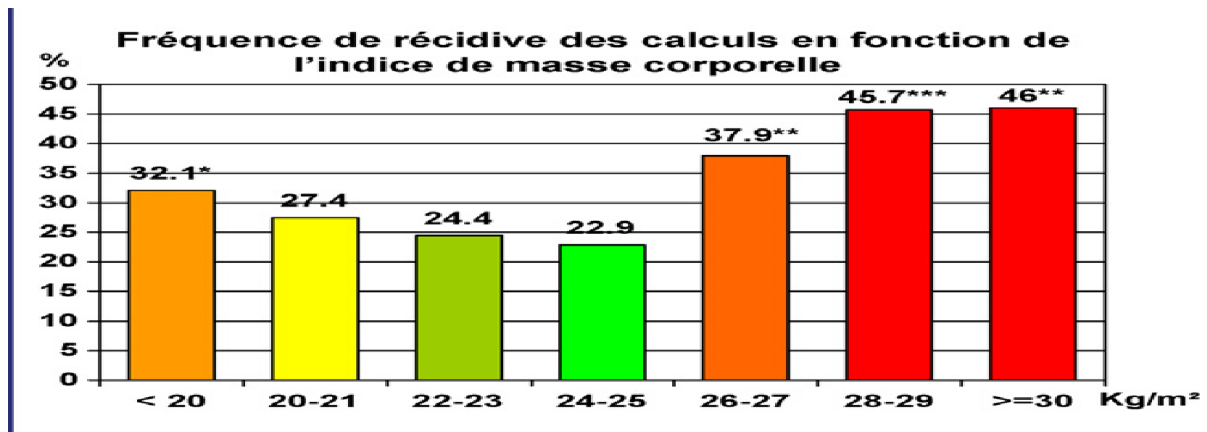
Parmi les constituants les plus rares la cystine, la xanthine et certains médicaments sont à l'origine des calculs plus fréquents chez la femme alors qu'aucune différence selon le sexe n'apparaît pour les calculs majoritaires en urate d'ammonium.

### **III.6 : Influence de l'indice de masse corporelle (IMC) :**

L'IMC joue un rôle primordial dans l'apparition et l'influence de taux de récurrence et aussi la nature des calculs.

Le risque de maladie lithiasique est plus élevé chez les patients présentant un indice de masse corporelle important. (**Calestroupat et al., 2010**)

La proportion de patients récidivants augmentant significativement lorsque l'IMC est inférieur à 20 ou supérieur à 26, le taux de récurrence étant maximum chez les obèses. (**Daudon et al., 2008a**)



**Figure 1:** Fréquence de récurrence en fonction de l'IMC.

Plusieurs études épidémiologiques réalisées depuis une dizaine d'années ont montré une corrélation positive entre l'IMC et le risque de lithiase, celui-ci étant plus élevé, pour un même IMC, chez la femme que chez l'homme.

De plus, Powell et al. ont montré que l'excrétion des facteurs de risque lithogènes tels que calcium, acide urique, phosphate ou oxalate était significativement augmentée dans le groupe des patients obèses. (Daudon et al., 2008a)

### **III.7 : Influence de taux de récurrence :**

Le risque de récurrence d'une lithiase urinaire est influencé par plusieurs facteurs dont le type de calcul, la composition des urines et la prise en charge sont majoritaires.

La lithiase rénale est une pathologie la plupart du temps sans gravité quoique potentiellement invalidante. Elle récidive dans 50 % des cas 5 ans après un premier épisode, (Courbebaisse et al., 2017) dont environ 10 % des patients ont une forme multi récidivante de lithiase. (Daudon, 2005)

Par contre une bonne prise en charge peut réduire le risque de récurrence de 50 % au moins. (Courbebaisse et al., 2017)

### **IV : Facteurs favorisant de lithiase urinaire :**

En ce moment, plusieurs facteurs favorisent la formation des calculs urinaires à cause du changement de mode de vie des populations et de leurs niveaux socio-économique.

Ces facteurs de risque de formation des lithiases sont généralement divisés en facteurs alimentaires, non alimentaires et urinaires.

#### **IV.1 : Facteurs alimentaires :**

Plusieurs recherches et études montrent qu'il y a une association entre la formation des calculs urinaires et l'alimentation.

##### **IV.1.1 : facteurs alimentaire directs :**

Nous voulons dire par facteurs alimentaires directs les éléments apportés par l'alimentation et qui cristallisent rapidement dans les urines dont essentiellement on trouve le calcium et l'oxalate.

##### **IV.1.1.1 : calcium :**

Le calcium est l'un des composants majoritaires des calculs urinaires.

En Grande-Bretagne, des enquêtes épidémiologiques ont montré que la fréquence de la lithiase calcique croît linéairement avec les apports alimentaires de calcium jusqu'à un niveau d'environ 25 mmol/j, soit 1 g/j ; ainsi que Curhan et al Ont rapporté que le principal facteur biochimique qui différencie les lithiasiques calciques des sujets normaux est l'excrétion urinaire du calcium, significativement plus élevée chez les premiers.(**Daudon, 2005**)

Au contraire da le risque lithogène induit par un régime pauvre en calcium est également une éventualité fréquemment observée,(**Daudon, 2005**) car le régime pauvre en calcium induit à une hyper-absorption intestinale des ions oxalates lorsque ils sont pas bloqués sous forme d'oxalate de calcium et par la suite une hyper-oxalurie et la formation de calcul oxalocalcique. Des apports calciques inférieurs à 600 mg/j entraînent une augmentation significative de l'oxalurie.(**Daudon, 2005**)

##### **IV.1.1.2 : l'oxalate :**

L'oxalate est un facteur favorisant important de la lithogénèse se présente dans de nombreux aliments végétaux et peut aussi être synthétisé dans l'organisme.

Donc les aliments les plus riches en oxalate sont essentiellement les épinards, l'oseille, la rhubarbe, les blettes, les betteraves et surtout le cacao et le chocolat noir favorisent l'absorption intestinale des ions oxalates libres qui sont alors éliminés par le rein et cette hyperoxalurie qui en résulte peut être responsable de la formation de nouveaux calculs ou de la croissance de calculs préexistants développés initialement par un autre mécanisme.(**Daudon, 2005**)

#### **IV.1.1.3 : l'hydratation :**

Le manque des apports hydriques est la principale cause de la lithiase urinaire ; en effet la diurèse moyenne des sujets non lithiasiques est inférieure à 1,3 l/j et nombre de sujets produisent à peine 1 l d'urines quotidiennement, alors que la diurèse quotidienne devrait être voisine de 1,5 l dans un pays tempéré comme la France.(Daudon, 2005) Par conséquent on a une aggravation du déséquilibre entre promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation urinaire à cause de l'augmentation de la concentration des solutés lithogènes.

Idéalement, la diurèse quotidienne devrait être portée à 2 l/j chez les sujets lithiasiques pour réduire significativement le risque cristallogène.(Daudon, 2005)

La dureté de l'eau est aussi un facteur favorisant de la lithiase urinaire ; dans ce point plusieurs études sont faites pour montrer la corrélation entre la formation des calculs urinaire et la dureté de l'eau potable.

Concernant le type de l'eau potable, il y a une grande controverse entre une eau riche ou pauvre en calcium. Ainsi Coen et al. ont signalé qu'une augmentation de la dureté de l'eau a entraîné une incidence plus élevée de la lithiase urinaire. Alors que Karaguille et al. ont trouvé qu'une eau minérale riche en bicarbonate avait un effet positif sur la sursaturation urinaire en oxalate de calcium. Probablement en raison de l'augmentation du pH et de certains facteurs inhibiteurs tels le citrate et le magnésium.

#### **IV.1.2 : facteurs alimentaire indirect :**

Il y a une corrélation importante entre l'apparition des calculs urinaires et le régime alimentaire dont la majorité des lithiases sont la conséquence des mauvaises habitudes alimentaires.

##### **IV.1.2.1 : Apports protidiques :**

Parmi les modifications responsables d'une augmentation de la sursaturation en oxalates de calcium et aussi en espèces inductrices de nucléation on trouve la diminution de pH urinaire, l'augmentation de l'excrétion du calcium, de l'acide urique, de l'oxalate, de l'urate et la diminution de citrate qui sont les effets principaux de l'apport excessif de protéine animale.

Il a été démontré qu'un apport excessif en protéine animale conduit à une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium et d'acide urique et aussi à une diminution du citrate urinaire. (Abbassene, 2019)

Cependant, la réduction des apports protidiques ne semble induire une baisse du risque lithogène que chez les sujets hyper-calciuriques.(Daudon, 2005)



#### **IV.1.2.2 : les sels :**

L'excès de sel stimule également la nucléation hétérogène de l'oxalate de calcium en augmentant la formation d'urate de sodium acide dans les urines, ce qui se vérifie par la présence de calculs d'oxalate de calcium nucléés à partir de cristaux papillaires d'urate de sodium et aussi l'accroissement de l'excrétion calcique par diminution de la réabsorption tubulaire du calcium donc les apports excessifs de sel induisent plusieurs effets lithogènes. **(Daudon, 2005)**

#### **IV.1.2.3 : les sucres raffinés :**

Parmi d'autres facteurs alimentaires favorisant la lithogénèse on trouve les sucres raffinés d'absorption rapide (glucose, saccharose) qui entraînent une hyperinsulinémie qui provoque à la fois une diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore et une augmentation de l'excrétion tubulaire du calcium et de l'élimination urinaire d'oxalate.

Par ailleurs, l'excès chronique d'apports en sucres d'absorption rapide et de lipides, qui s'accompagne souvent d'un excès calorique global par rapport aux besoins de l'organisme, est l'un des moteurs du processus aboutissant au syndrome poly-métabolique avec résistance à l'insuline, à l'obésité et au défaut d'ammoniogenèse rénale, qui représentent, l'une des causes de lithiase urique actuellement en expansion dans de nombreux pays. **(Daudon, 2005)**

#### **IV.1.2.4 : les fibres végétales :**

La diminution de consommation des fibres végétales apparaît comme un facteur de risque lithogène.

Un apport insuffisant de fibres déséquilibre l'absorption de certains nutriments potentiellement impliqués dans les processus de cristallisation, notamment le calcium et l'oxalate. Néanmoins, il est admis que les fibres végétales participent au bon fonctionnement de l'appareil digestif et que leur consommation est souvent insuffisante, en particulier dans la population lithiasique. **(Daudon, 2005)**

## **IV.2 : facteurs non alimentaires :**

### **IV.2.1 : Les antécédents personnels :**

On veut dire par antécédents personnels les pathologies favorisant l'apparition de la lithiase urinaire chez un individu tel :

- L'hypothyroïdie,
- L'acromégalie,
- Le diabète, syndrome métabolique,
- La crise de goutte,
- Les maladies auto-immunes,
- Les maladies intestinales :
  - l'iléite, insuffisance pancréato-biliaire, malabsorption intestinale ou résection iléale favorisant la lithiase oxalocalcique,
  - la colite ou iléostomie favorisant la lithiase urique
- Hyperparathyroïdie primaire,
- Sarcoïdose,
- Myélome,
- Néoplasie avec syndrome para néoplasique
- Immobilisation prolongée,
- Maladie de Paget,
- Hyperthyroïdie,
- Hypercorticisme.(Traxer et al., 2008)

### **IV.2.2 : Facteurs familiaux et génétiques :**

Les antécédents familiaux sont retrouvés dans 40% des cas.(Collège Français des Urologues, 2014)

Une histoire familiale positive de la lithiase est associée à un risque élevé de maladie. Des études épidémiologiques ont montré l'implication du composant familial dans l'incidence de la maladie.(Abbassene, 2019)

Parmi les maladies lithiasiques à transmission génétique connue on trouve la cystinurie, le syndrome de Lesh-Nyhan et la xanthinurie familiale.(Traxer et al., 2008a)

La cystinurie est la maladie génétique la plus souvent rencontrée dans ce contexte.(Collège Français des Urologues, 2014)

### IV.2.3 : Facteurs environnementaux :

Il y a une corrélation entre la température ambiante et l'apparition des calculs urinaires donc les saisons jouent un rôle dans la lithogénèse avec une préférence des climats chauds et secs.

Comme le climat, la profession peut favoriser la formation des calculs urinaires et comme exemple on a le travail dans la cuisine, le travail en ambiance surchauffée, l'activité sportive... (Traxer et al., 2008a)

### IV.2.4 : Anomalies anatomiques :

Certaines anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice favorisent la stase urinaire et donc la formation des calculs. (Collège Français des Urologues, 2014)

Parmi ces anomalies anatomiques on peut citer :

**Tableau 1:** Anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice.

Anomalies anatomiques congénitales	Anomalies anatomiques acquises
<ul style="list-style-type: none"><li>● Maladie de Cacchi-Ricci</li><li>● Diverticules caliciels et pyéliqués</li><li>● Mégacalycose</li><li>● Kystes parapyéliqués</li><li>● Polykystose rénale</li><li>● Rein en fer à cheval</li><li>● Malrotation rénale</li><li>● Syndrome de la jonction pyélo-urétérale</li><li>● Méga-uretère</li><li>● Urétérocèle</li><li>● Duplicité-bifiditépyélo-urétérale</li><li>● Reflux vésico-urétéral</li><li>● Vessie neurogène</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● Sténose urétérale</li><li>● Compression urétérale extrinsèque</li><li>● Dysfonction vésicale</li><li>● Obstacles sous-cervicaux (uréthroprostatiques)</li><li>● Dérivations urinaires</li></ul>

#### IV.2.5 : Calculs médicamenteux :

Les calculs médicamenteux sont peu fréquents, mais on pense que leur fréquence est mésestimée. (Traxer et al., 2008)

**Tableau 2:** Médicaments et lithiases.

Par induction d'un désordre métabolique	Précipitation urinaire de médicament
<ul style="list-style-type: none"><li>● Hyper calciurie : vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium/magnésium</li><li>● Hyperoxalurie : pyridoxilate, vitamine C, acide oxalique (Praxilène®)</li><li>● Alcalinisation urinaire et hypocitraturie : acétazolamide (Diamox®)</li><li>● Hyperuricurie : benzbromarone (Desuric®), amiodarone (Cordarone®), acide tiénilique (Diflurex®)</li><li>● Hyperxanthinurie : allopurinol (Zyloric®)</li><li>● Hypocitraturie : diurétiques thiazidiques (Esidrex®, Hygroton®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● Triamtérène (Cyclotériam®)</li><li>● Indinavir (Crixivan®)</li><li>● Allopurinol (Zyloric®)</li><li>● Nitrofurantoïne (Furadantine®)</li><li>● Sulfamides (Bactrim®)</li><li>● Amoxicilline (Clamoxyl®)</li><li>● Glafénine (Glifanan®)</li><li>● Ceftriaxone (Rocéphine®)</li><li>● Floctafénine (Idarac®)</li><li>● Trisilicate de magnésium (Gélusil®)</li><li>● Pectine (Gélopectose®)</li></ul>

#### IV.3 : Facteurs urinaires :

##### IV.3.1 : Les modifications du pH urinaire :

Le pH est un facteur très important dans la cristallisation et la formation de calcul dont le pH normal est compris entre 5,5 et 6,5.

Un pH acide favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium. Aussi, un pH alcalin favorise la lithiase infectieuse et phospho-calcique.

### **IV.3.2 : Infection urinaire :**

Toute infection favorise la croissance lithiasique, et en cas particulier l'infection avec certains germes, comme *Proteus mirabilis*, Klebsielle et Pseudomonas possèdent une enzyme «l'uréase», qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle se précipitent les sels minéraux pour former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens. Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes.

### **V : Lithogénèse :**

La lithogénèse est un ensemble de processus physiques, chimiques et biologiques allant de la sursaturation urinaire à la formation de calculs dans les voies urinaires. La connaissance des facteurs et mécanismes en cause de production et de rétention de cristaux est essentielle pour une prise en charge médicale efficace de la maladie lithiasique et la réduction de son incidence dans la population générale grâce à des recommandations d'hygiène et diététiques.

La lithogénèse peut être subdivisée en deux grandes phases :

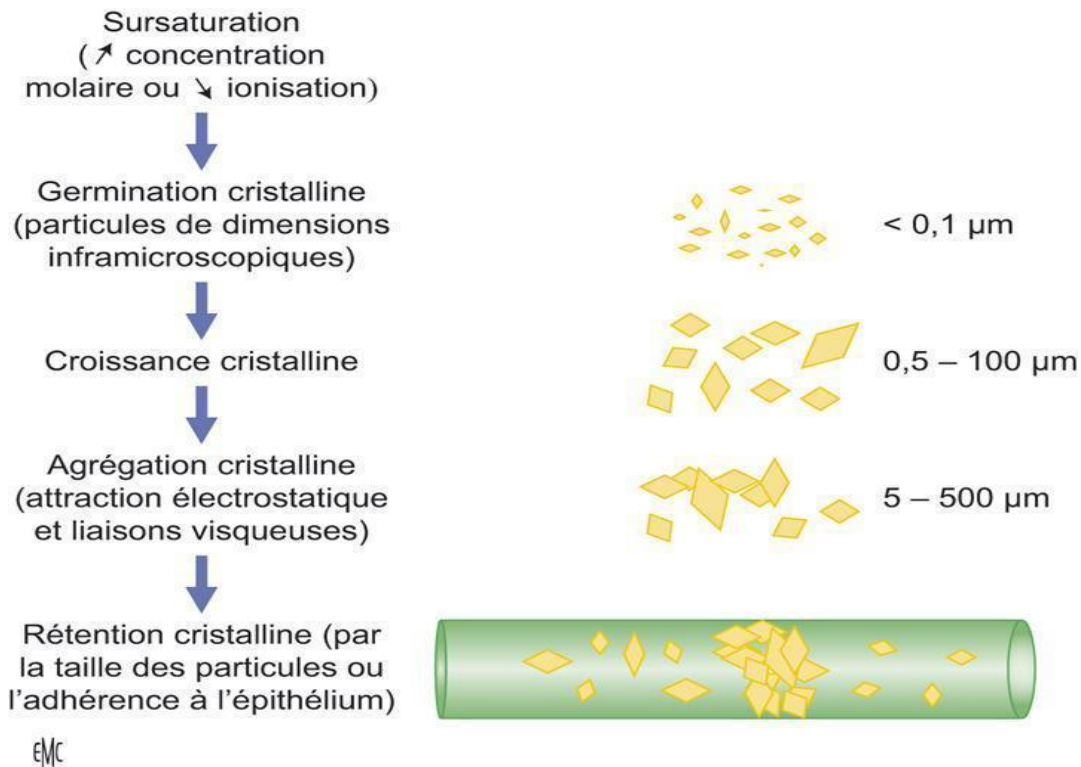
- La cristallogénèse, qui correspond aux différentes étapes de formation des cristaux pour réduire la sursaturation des urines chez le sujet normal comme chez le lithiasique. Elle doit être considérée comme un processus multifactoriel non pathologique en soi, sauf en cas particuliers. Elle comporte plusieurs phases: la sursaturation, la germination cristalline, la croissance des cristaux formés, et l'agrégation cristalline **(M. Daudon, 2013)**
- La calculogénèse, qui conduit au processus lithiasique proprement dit et rend compte des processus de rétention, d'accrétion et de conversion cristalline responsables de la formation, de la croissance et de la transformation du calcul. Par définition, cette phase, contrairement à la cristallogénèse, ne s'observe que chez les patients lithiasiques. **(M. Daudon, 2013)**

### **V.1 : Les étapes de la lithogénèse :**

La lithogénèse est passée par différentes étapes qui se succèdent ou se chevauchent:

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

- La croissance du calcul ;
- Conversion cristalline.



**Figure 2:** Principales étapes de la lithogénèse.

### V.1.1 : Sursaturation des urines :

C'est la première étape du processus lithogène. La sursaturation des urines est le mécanisme fondamental de l'apparition des germes cristallins. Elle traduit un excès de concentration d'une substance dissoute dans l'urine par rapport aux capacités solvantes de celle-ci. Dans des conditions physico-chimiques définies (température, pression, pH...), une substance peut être dissoute dans un solvant, en l'occurrence l'eau, jusqu'à une certaine concentration qui représente le produit de solubilité de cette substance dans le solvant. (M. Daudon, 2013)

Le degré de saturation  $S$  pour une espèce donnée se définit comme le rapport du produit d'activité ionique de la substance à son produit de solubilité  $K_{ps}$  (M. Daudon, 2013). Lorsque le rapport  $S$  est égal à 1, on dit que la solution est saturée vis-à-vis de cette substance. Lorsque ce rapport est supérieur à 1, la solution est sursaturée vis-à-vis de cette substance et des cristaux de celle-ci peuvent en principe se former. (M. Daudon, 2013)

La saturation aussi influencé par la concentration en substances capables d'interagir directement avec l'une de ses composantes. Par exemple, la teneur des urines en citrate, excellent complexant des ions calcium, est susceptible de modifier de manière très significative à la fois les sursaturations oxalocalcique et phosphocalcique

Les principales causes de sursaturation urinaire génératrices de cristallisation sont l'hypercalciurie, l'hyperoxalurie, l'hyperuricurie, l'hyperphosphaturie, l'hyperacidité ou l'hyperalcalinité des urines, ainsi que le défaut de concentration de certaines substances comme le citrate ou le magnésium urinaires.

Cependant, si l'excès de concentration par rapport au produit de solubilité est modéré, la cinétique de cristallisation est très lente, ce qui n'entraîne aucun risque de formation des cristaux dans les voies urinaires. **(M. Daudon, 2013)**

### **V.1.2 : Germination cristalline**

Dans un milieu sursaturé, des germes cristallins se forment à partir des ions en solution dans l'urine. Cette étape dite « de germination » ou de « nucléation cristalline » peut s'exprimer selon deux modes différents, la nucléation homogène et la nucléation hétérogène. **(Bertrand Doré, 2004)**

- Nucléation homogène : Elle correspond à la cristallisation spontanée d'une espèce dont le produit de formation est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine pendant le temps de transit ou de séjour de l'urine dans l'arbre urinaire, la cristallurie se compose uniquement de l'espèce considérée. **(Bertrand Doré, 2004)**

On conçoit ainsi que la nucléation homogène au niveau tubulaire exige des valeurs de sursaturation plus élevées que celles qui sont nécessaires pour une nucléation homogène au niveau vésical par exemple. **(M. Daudon, 2013)**

- Nucléation hétérogène : la nucléation hétérogène requiert des niveaux de sursaturation plus faibles que la nucléation homogène. Elle correspond à des situations où les cristaux se forment au contact d'autres particules telles que des cristaux préexistants, voire des débris épithéliaux ou cellulaires, qui jouent le rôle d'inducteurs. Ce processus est considéré comme la principale cause des lithiases de l'appareil urinaire. **(M. Daudon, 2013)**

En pratique, acide urique, urate de sodium, brushite, carbapatite et whitlockite sont les principales nucléateurs de l'oxalate de calcium. Réciproquement, l'oxalate de calcium, notamment dans sa forme monohydratée, peut être un nucléateur hétérogène pour l'acide urique, ce qui explique la fréquence relativement élevée des lithiases mixtes oxalo-uriques (près de 10% des calculs). **(M. Daudon, 2013)**

### **V.1.3 : Croissance cristalline :**

La croissance cristalline assure la transformation des germes cristallins primitifs de quelques dizaines de nanomètres en cristaux de plusieurs micromètres ou dizaines de micromètres, par captation de nouvelles molécules de la substance sursaturée présentes dans l'urine et former des particules plus grosses, comprises, selon les espèces cristallines et la composition urinaire. **(M. Daudon, 2013)(Daudon et al., 2008c)**

La croissance cristalline intervient donc davantage dans l'augmentation de taille de particules qui ont été retenues dans le rein par d'autres mécanismes, en particulier par agrégation ou adhérence des cristaux à l'épithélium. **(Bertrand Doré, 2004)**

### **V.1.4 : Agrégation cristalline :**

L'agrégation est un processus rapide qui met en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique fonction de la charge superficielle des cristaux. Les agrégats formés, par leur forme irrégulière et la présence d'aspérités, sont retenus plus facilement dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. **(Dalibon, 2015a)**

### **V.1.5 : Agglomération cristalline :**

L'agglomération des cristaux implique des macromolécules urinaires essentiellement des protéines (protéine de Tamm-Horsfall (THP), L'albumine, l'uropontine) qui, par leurs nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser secondairement la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers en les organisant les uns par rapport aux autres, contribuant ainsi à l'architecture du calcul. Les interactions entre macromolécules et cristaux sont complexes et dépendent de plusieurs facteurs : pH, force ionique, concentration en inhibiteurs de faible masse molaire comme le citrate, concentration en promoteurs comme le calcium ou en électrolytes, en particulier le sodium, tous facteurs susceptibles de modifier la conformation de ces macromolécules, leur affinité pour les cristaux et leur efficacité à exercer leur action inhibitrice. **(Daudon et al., 2008c)**

### **V.1.6 : La rétention des particules cristallisées :**

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

Une partie des cristaux formée dans les néphrons sont évacués avec l'urine et excrétés dans



les cavités rénales. Des processus de défense sont alors mis en jeu, qui consistent à augmenter la production de glycocalix (film protecteur riche en glycosaminoglycanes), à endocyter les cristaux puis à les détruire lentement au niveau des lysosomes intracellulaires, à la fois par acidification du milieu et par action de l'équipement enzymatique lysosomal pour en recycler les composants. L'adhérence cristalline aux cellules épithéliales est favorisée par toute altération de l'épithélium tubulaire, ce fait sur un épithélium lésé en régénération. Celle-ci peut être la conséquence : d'un défaut de production de glycocalix ; d'une agression chimique préalable ; ou d'une agression physique directe. **(M. Daudon, 2013)**

#### **V.1.7 : La croissance du calcul :**

La croissance du calcul va dépendre des sursaturations urinaires et de la stase. En cas de déséquilibres nutritionnels, la croissance du calcul se fait par intermittence, au gré des sursaturations urinaires.

En cas de maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière et il se forme des calculs de différentes tailles, les plus volumineux étant aussi les plus anciens. Lorsque la cause est une anomalie métabolique importante, le calcul est généralement pur (ex. cystine, 2-8- Dihydroxyadénine). Dans le cas contraire, il peut fixer des composants divers et renferme plusieurs espèces cristallines. **(O. OULGHOUL, 2015)**

#### **V.1.8 : Conversion cristalline :**

Ce phénomène est rarement évoqué dans la littérature récente bien que sa contribution à la composition cristalline des calculs soit tout à fait majeure, qui en modifie les phases constitutives et la morphologie. Il existe des exemples de calculs initialement formés de weddellite et transformés en whewellite thermodynamiquement plus stable. **(M. Daudon, 2013)**

#### **V.2 : Plaque de Randall:**

Les plaques de Randall sont des calcifications intra tissulaires situées dans la médullaire profonde du rein et affleurant à la surface de l'épithélium de la papille où elles servent d'élément nucléateur pour les calculs rénaux. **(M. Daudon, 2013)** D'après des travaux récents, réalisée par Evan et al, fondés sur des études histologiques réalisées à partir de biopsies de papilles rénales chez des patients lithiasiques, ils ont caractérisé des dépôts de phosphate de calcium (apatite) présents autour de structures tubulaires considérées comme étant la partie profonde des anses de Henle. **(Letavernier & Daudon, 2016)** Il suggère que la plaque de carbapatite affleurant à la surface de l'épithélium papillaire peut, d'abord, se couvrir de

nouvelles couches faites de phosphates calciques provenant de l'urine environnante, avant de servir de nucléateur hétérogène pour la cristallisation de l'oxalate de calcium. La plaque peut aussi capter des cristaux préformés dans les tubes collecteurs ainsi que des macro- molécules contenues dans l'urine comme la protéine de Tamm–Horsfall (THP) ou l'ostéopontine. (**M. Daudon, 2013**)

Comme nous l'avons vu, les plaques de Randall sont constituées majoritairement d'apatite carbonatée ou carbapatite. Nous avons toutefois pu observer par spectrophotométrie infrarouge que les plaques contiennent également du phosphate amorphe de calcium carbonaté, de la whitlockite, un phosphate calcico-magnésien, et même des purines, notamment de l'urate de sodium, ce qui suggère une physiopathologie complexe (études en cours)

### **V.3 : promoteur et inhibiteur de la lithogénèse :**

La formation des calculs résulte du déséquilibre entre les promoteurs et les inhibiteurs de la cristallisation, ce déséquilibre résultant de la sursaturation des urines conduit à la nucléation et à la formation de cristaux urinaires qui s'agrègent pour progressivement grandir sous la forme d'un calcul urinaire.

Une modification d'état d'ionisation, tant des promoteurs que des inhibiteurs, en particulier sous l'influence du pH des urines, joue également un rôle essentiel dans la rupture d'équilibre. (**Abbassene, 2019**)

#### **V.3.1 : Les promoteurs de la lithogénèse :**

Les promoteurs de la lithogénèse sont les moteurs de formation des cristaux : ce sont les ions qui participent à la formation des espèces insolubles, et les substances (les principaux : le calcium, l'oxalate et le phosphate), dont la concentration urinaire excessive, c'est à dire supérieure à leur produit de solubilité dans l'urine, les conduit à cristalliser, ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable. (**Daudon et al., 2008c**)(**Abbassene, 2019**)

Les cristaux se forment dans des environnements biologiques différents dont elles témoignent, d'où l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques d'une maladie lithiasique. (**Daudon et al., 2008c**)

#### **V.3.2 : Les inhibiteurs de la lithogénèse :**

Les inhibiteurs de la lithogénèse sont des molécules dans les urines qui s'opposent par divers mécanismes l'effet des promoteurs et augmentent le seuil de sursaturation nécessaire à

l'initiation de la nucléation, ralentissent la croissance cristalline et inhibent secondairement la nucléation. **(Bertrand Doré, 2004)(Abbassene, 2019)** Ils sont capables de former des espèces chimiques solubles qui vont réduire le risque de cristallisation ou vont se fixer à la surface des germes cristallins pour les empêcher de grossir ou de s'agréger. **(Daudon et al., 2008c)**

Les inhibiteurs sont évidemment présents aussi bien chez les sujet normaux que chez les patients lithiasiques, mais sont globalement moins efficaces pour empêcher la formation des cristaux, soit parce qu'ils sont présents en quantité insuffisante par rapport aux promoteurs de la cristallisation, soit parce qu'ils sont structurellement modifiés, ce qui altère leur efficacité. **(Bertrand Doré, 2004)**

Les inhibiteurs sont classés en deux grandes catégories :

#### **V.3.2.1 : L'inhibiteur de faible poids moléculaire :**

Il correspond à des molécules qui complexent l'un des ions qui entrent dans la composition des espèces cristallisables pour réduire la sursaturation. Ces inhibiteurs sont des ions mono- ou poly atomiques de faible poids moléculaire, par exemple les ions citrate ou magnésium. Pour être efficaces, ils doivent être présents à des concentrations molaires élevées, du même ordre de grandeur que celles des ions qu'ils complexent.

Le plus important et abondant des anions inhibiteurs est le citrate, qui possède la propriété d'être un complexant fort du calcium. De plus, le citrate contribue, par fixation à la surface des cristaux, à réduire la croissance et l'agréation cristalline. Le citrate joue aussi un rôle antiagrégant par action synergique avec des macromolécules urinaires.

Cations :  $Zn^{2+}$   $Fe^{3+}$   $Mg^{2+}$

Anions : Citrate, Pyrophosphate, Isocitrate, Phosphocitrate, Aspartate... **(Daudon et al., 2008c)**

#### **V.3.2.2 : Les inhibiteurs macromoléculaires:**

Sont des polysaccharides ou bien des protéines porteuses pour beaucoup d'entre elles de fractions glucidiques. Certains proviennent du catabolisme de molécules actives dans l'organisme et partiellement éliminées ensuite dans les urines par filtration glomérulaire. D'autres sont produites localement par les cellules rénales. Ils agissent par adsorption à la surface des cristaux grâce à leurs nombreuses charges anioniques liées à la présence de groupements acides ( $COO_2^-$ ,  $SO_4^{2-}$ ,  $PO_4^{3-}$ ). Leur fixation sur les cristallites entraîne une altération des phénomènes d'attraction électrique entre les atomes situés à la surface du cristal et les ions présents dans la solution et par suite une inhibition de la croissance et de

l'agrégation cristalline. (Daudon et al., 2008c)

### **V.3.3 : Rôle du pH urinaire :**

Il exerce une influence considérable sur l'ionisation de plusieurs molécules promotrices ou inhibitrices des urines. Cet effet a des conséquences très importantes sur l'équilibre urinaire, l'efficacité de l'inhibition et les risques de nucléation hétérogène de l'oxalate de calcium ainsi que sur la cristallisation de nombreuses espèces comme l'acide urique, les urates et les phosphates. (Bertrand Doré, 2004)

#### **V.3.3.1. Rôle de l'hyperacidité:**

Plusieurs espèces cristallins ont une faible solubilité en urine acide (acide urique, cystine, la xanthine.) (Bertrand Doré, 2004) L'acidité urinaire est le facteur majeur de la précipitation de cristaux d'acide urique comparé à l'hyperuricémie. (Daudon et al., 2008c)

#### **V.3.3.2. Rôle de l'alcalinité urinaire:**

Les phosphate calciques et magnésiens et, à un moindre degré, les urates, ont une solubilité qui diminue avec l'élévation du pH des urines. Lorsque le pH dépasse 6,5 la précipitation de phosphate de calcium sous carbapatite ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté est fréquente, aussi bien chez les sujets normaux que lithiasiques. Quand le pH est supérieur à 7,5 en présence d'une hyper-ammoniogenèse (germes uréasiques), il existe un risque de précipitation de phosphate ammoniac-magnésien (struvite). (M. Daudon, 2013)

## **VI : Nature et composition des calculs :**

Si l'un des ions promoteurs présents dans les urines en concentration excessive, vont s'associer pour former une espèce chimique insoluble. Par exemple, le calcium peut être associé à des ions oxalates, pour donner l'oxalate de calcium, à des ions phosphates, pour donner phosphate de calcium, même à des ions urates, pour donner l'urate de calcium. De la même façon, les ions phosphates se lient au calcium, à l'ammonium et au magnésium, pour former différents types de calculs urinaires (phosphates de calcium, phosphates de magnésium, phosphate ammoniacomagnésien) ...

La connaissance de type du calcul et leur composition est très importante pour la compréhension de la pathologie, l'étiologie et pour mettre en œuvre des thérapeutiques ou des mesures diététiques efficaces dans la prévention des récurrences.

## VI.1 : Les calculs calciques :

Dans plus de 80 % des cas, les calculs sont de nature calcique : oxalate de calcium ou, plus rarement, phosphate de calcium, en fait souvent mixtes, oxalo phosphocalciques.

### VI.1.1 : Les calculs d'oxalates de calcium :

La cristallisation oxalocalcique est la forme de cristallurie la plus fréquente dans les urines humaines. Ces calculs sont indépendants au pH. Ils peuvent être monohydratés (whewellite) ou dihydratés (weddelite).

#### VI.1.1.1 : Type I:

Ce sont des calculs oxalo-calciques mono-hydratés (Whewellite : COM), représentant 50,1 % de ces calculs. (Champy & Rouprêt, M, 2014) Ce sont des calculs de petite taille, avec une surface lisse, mamillaire ou en bourgeonnement locale, de formes irrégulières, et de couleur entre le beige, jaune, brun et marron, selon le sous-type de calcul.

Ils se subdivisent en cinq sous type (de a à e) avec différents aspects morphologiques liés au degré et au moment de l'hyperoxalurie. (Corrales et al., 2021)

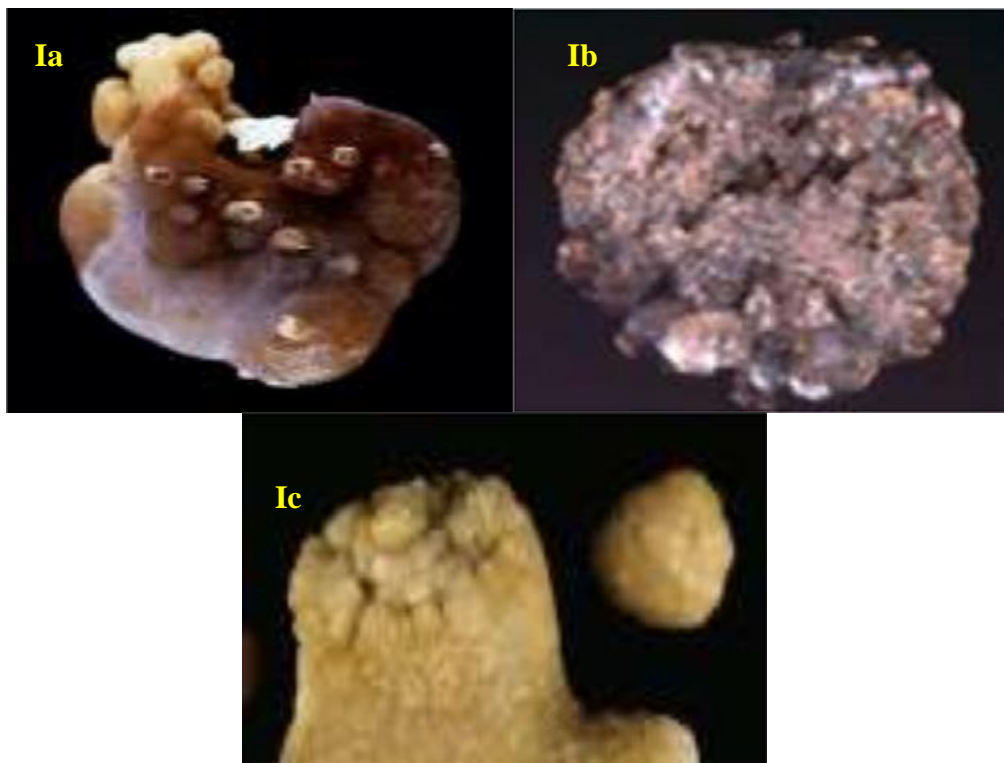


Figure 3: Calculs de type I (Whewellite).

### **VI.1.1.2 : Type II :**

Il contient le COD ou le weddellite comme composant principal (21,7 %)(**Champy & Rouprêt, M, 2014**), qui comporte trois sous-types IIa, IIb et IIc. Ce sont des calculs de petite taille, surface spicule montrant cristaux bipyramidaux ou rugueuse, de couleur jaunâtre. (**Corrales et al., 2021**)

### **VI.1.2 : Les calculs de phosphates de calcium:**

Ces calculs sont parmi le type IV selon classification des calculs selon Michel Daudon. (**Corrales et al., 2021**) La lithiase phosphocalcique est parmi les trois types les plus fréquents de lithiase (essentiellement carbapatite), et forment des cristaux d'apatite: carbapatite (sous-type IVa) et hydroxyapatite et de brushite (sous-type IVd).

Les calculs de phosphate de calcium sont de couleur beige ou blanche, d'un aspect crayeux, durs, de taille variable et peuvent être coralliformes. (**O. OULGHOUL, 2015**) Tous les phosphates sont fortement dépendants du pH urinaire et cristallisent d'autant plus facilement que le pH est plus élevé. (**Das et al., 2017**)

### **VI.2 : Les calculs uriques :**

Le type III selon la classification des calculs selon Michel Daudon. Ils représentent 10,8 % des calculs urinaires. (**Corrales et al., 2021**) (**Champy & Rouprêt, M, 2014**)

Il a été attribué aux trioxypurines et contient de l'acide urique et des calculs d'urate, il est subdivisé en quatre sous-types:

- IIIa: Acide urique anhydre
- IIIb: Acide urique dihydraté
- IIIc: Sels d'urate, y compris hydrogène ammoniacal urate
- IIId: Hydrogène ammoniacal urate.

Cependant, la morphologie de la pierre d'urate d'ammonium, donnée par les calculs IIId, est différente. (**Corrales et al., 2021**)

Ils sont lisses, de couleur Jaune chamois, de petite taille, le pH urinaire est acide. (**Champy & Rouprêt, M, 2014**)

### **VI.3 : Calcul d'infection :**

Ce sont les calculs phospho-ammoniac-magnésiens (struvite) 1,3 % (**Champy & Rouprêt, M, 2014**). Ces calculs sont parmi le type IV selon la classification des calculs selon Michel Daudon. Ils comprennent le sous-type IVc, et peuvent être associés au carbapatite (IVb). (**Corrales et al., 2021**)

Ils sont des calculs de taille variable souvent coralliforme, et de couleur jaune, radio-opaques (opacité inférieure à celle des oxalates). (**Champy & Rouprêt, M, 2014**)/(**Elodie DRANE, 2018**)

Leur formation est favorisée par la présence d'urine alcaline causée par l'infection urinaire à germes uréasiques (Proteus, Pseudomonas, klebsiella...) qui augmente le pH urinaire et la concentration en ions ammonium. (**Calestroupat et al., 2010b**)

#### **VI.4 : Les calculs cystiniques :**

Le type V, représente 2,6 % de tous les calculs (**Champy & Rouprêt, M, 2014**). Deux types de calculs peuvent être observés, les calculs de cystine lisses, sous-type Vb (smooth), les plus fréquents, résistants aux ondes de choc, et les calculs « rugueux », sous-type Va (rough) moins résistants. (**Calestroupat et al., 2010b**)

Ce sont des calculs de taille variable, coralliforme, bilatéral, de couleur Jaune clair. Le pH est acide. (**Champy & Rouprêt, M, 2014**)

#### **VI.5 : Autres :**

##### **VI.5.1 : Calcul type VI:**

Cette catégorie contient un groupe des calculs plus hétérogène, par leur composition et leur étiologie. Ces calculs sont riches en protéines et sont très peu fréquents. Il est subdivisé en sous-types:

- VIa : Protéines
- VIb : Protéines et médicaments ou composés métaboliques
- VIc : Protéines et whewellite. (**Corrales et al., 2021**)(**Abbassene, 2019**)

##### **VI .5.2 : Calcul de type VII :**

Cette catégorie contient divers types de calculs inhabituels et rares : les calculs de xanthine, les calculs de dihydroxyadénine, les calculs contenant des médicaments tels que la phénazopyridine, l'oxypurinol, la silice et les calculs de calcite. (**Corrales et al., 2021**)(**Abbassene, 2019**)

#### **VI.6 : Les calculs mixtes :**

En fait, les calculs sont souvent de morphologie mixte, et les calculs purs sont rares, car les facteurs lithogènes en cause sont rarement univoques. La présence de plusieurs espaces cristallins ou chimiques conduit à l'association de deux ou plusieurs types.

Parmi les principales associations, nous avons trouvé les suivantes:

- I (a ou b) + II (a ou b) (whewellite + weddellite).
- Ia + IVa1 (whewellite + carbapatite).
- II (a ou b) + IVa1 (weddellite + carbapatite).
- I (a ou b) + II (a ou b) + IV (a ou b) (whewellite + weddellite + carbapatite).
- Ia + IIIb (whewellite + acide urique). **(Corrales et al., 2021)**

#### **VI.7 : Type de calcul et plaque de Randall :**

La plaque de Randall est de nature phosphocalcique (carbapatite), elle est généralement associée à des calculs oxalocalcique majoritairement whewellite type Ia Les principales associations des calculs mixtes qui présentent la plaque de Randall, sont Ia + IIa et Ia + IIb.**(Corrales et al., 2021)**

### **VII : Diagnostic de la lithiase urinaire :**

#### **VII.1 : Diagnostic clinique :**

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante, peut évoluer de longues années de façon asymptomatique, ou nécessiter un traitement en urgence et engager le pronostic vital.**(Dalibon, 2015)**

Cette maladie touche majoritairement le haut appareil urinaire représenté par les reins et aussi le bas appareil urinaire (les uretères, la vessie et la prostate) en deuxième intention. **(Collège Français des Urologues, 2014)**

Le calcul urinaire est bien souvent peu ou pas symptomatique. La triade classique douleur, hématurie et bactériurie représente les manifestations cliniques les plus fréquentes,**(Calestroupat et al., 2010)** dont les calculs urinaires sont responsables de 80 % des crises de coliques néphrétiques aiguës de l'adulte.**(Dalibon, 2015)**

#### **VII.1.1 : Manifestations cliniques de la lithiase urinaire non compliquée :**

La lithiase urinaire peut être asymptomatique et découverte fortuitement sur des examens radiologiques (échographie, scanner) demandés pour une autre cause. Cette latence clinique peut être accompagnée de l'émission spontanée de calculs. Le calcul peut être responsable de signes minimes, tels : **(Manuel de néphrologie, 2018)**

- **La douleur :**

La présence d'un calcul dans les voies excrétrices peut être à l'origine de douleur souvent atypique, sourde, peu intense, d'évolution chronique et isolée siégeant dans l'angle costo-lombaire ou le flanc, même en l'absence d'obstruction.**(Calestroupat et al., 2010)**



- **L'hématurie :**

Le calcul est responsable d'hématurie unique ou récidivante le plus souvent microscopique découverte à la bandelette urinaire (BU) mais peut être macroscopique, résulte de l'irritation mécanique de l'urothélium par le calcul. **(Collège Français des Urologues, 2014)**

**NB :** Tout calcul s'accompagnant d'une hématurie macroscopique doit faire pratiquer un bilan comprenant un uroscanner et une cystoscopie.

- **La bactériurie :**

Le diagnostic de lithiase urinaire est validé lors de découverte d'une bactériurie résistante au traitement habituel, surtout s'il s'agit de germes inhabituels ou multi résistants. **(Calestroupat et al., 2010)**

### **VII.1.2 : Manifestations cliniques de la lithiase urinaire compliquée :**

A cause de la migration de calcul et l'obstruction de la voie excrétrice la colique néphrétique, l'anurie mécanique, la destruction rénale par néphrite interstitielle et l'infection sont peut être posés.

- **La colique néphrétique :**

La lithiase urinaire compliquée se manifeste habituellement par une colique néphrétique(CN) dans 80% des cas. **(Manuel de néphrologie, 2018)**

La colique néphrétique est un syndrome douloureux lombo-abdominal aigu d'intensité très violente, décroître et s'amplifier de nouveau, peut être brève, céder en quelques minutes ou quelques heures survenant souvent la nuit ou au petit matin, résultant de l'obstruction aiguë plus ou moins complète de la voie excrétrice par engagement d'un calcul dans le bassinet ou l'uretère. **(Manuel de néphrologie, 2018)(Alexandre, 2015)**

La crise de colique néphrétique est associée à une agitation du fait de l'impossibilité pour le malade de trouver une position antalgique, des manifestations digestives (nausée, vomissement, ballonnement, arrêt du transit intestinal, constipation )et aussi à des signes pelviens urinaires (douleurs vésicales, douleurs mictionnelles, pollakiurie, impériosité, dysurie) ... **(Manuel de néphrologie, 2018)(Calestroupat et al., 2010)**

La colique néphrétique est une urgence qui peut être traitée en ambulatoire, sauf dans certains cas où l'hospitalisation est obligatoire dont la CN impose le pronostic vital, et dans ce cas trois tableaux cliniques sont à connaître :La CNA fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive, La CNA anurique, La CNA hyperalgique (état de mal néphrétique). **(Calestroupat et al., 2010)(Collège Français des Urologues, 2014)**

**NB :** L'état de mal néphrétique peut être dû à la réalisation de l'urographie ou de l'urotomodensitométrie (uro-TDM) en phase douloureuse. **(Calestroupat et al., 2010)**

- **L'anurie et l'insuffisance rénale chronique :**

L'anurie peut s'intégrer dans la symptomatologie de la CN ou être la manifestation isolée de la lithiase urinaire peut être expliquée par un calcul sur rein unique (congénital ou fonctionnel) ou obstacle bilatéral, action réflexe d'un rein controlatéral dans la masse néphrotique est réduite et l'anurie d'origine septique.

La lithiase urinaire est la cause la plus fréquente des IRC par néphrite interstitielle qui est la conséquence d'une obstruction prolongée et souvent silencieuse de la voie excrétrice associée ou non à des signes atypiques de lithiase urinaire. **(Calestroupat et al., 2010a)(Manuel de néphrologie, 2018)**

- **L'infection urinaire :**

L'association infection urinaire/lithiase est fréquente, dont en dehors des calculs infectieux de struvite, tout calcul peut être responsable ou entretenir une infection urinaire souvent récidivante. **(Calestroupat et al., 2010)(Collège Français des Urologues, 2014)**

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

Cette infection peut se manifester par une bactériurie asymptomatique, ou peut aussi être une pyélonéphrite aiguë qui peut être grave et mettre en jeu le pronostic vital en l'absence de traitement par une altère de l'état général et l'apparition d'une défaillance cardiorespiratoire et d'une hypothermie traduisant un choc septique. **(Calestroupat et al., 2010)(Collège Français des Urologues, 2014)**

### **VII.1.3 : Manifestations cliniques de cas particuliers :**

#### **VII.1.3.1 : Lithiase et grossesse :**

Ces calculs se manifestent généralement au cours du deuxième ou du troisième trimestre de grossesse, à cause de modifications physiologiques des voies urinaires qui apparaît une hypotonie des cavités pyélocalicielles surtout à droite, des modifications hormonales, compression extrinsèque de l'utérus et l'augmentation du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire par des douleurs lombaires ou une hématurie. **(Calestroupat et al., 2010)(Collège Français des Urologues, 2014)(Dalibon, 2015)**

On détecte aussi une hypercalciurie physiologique et une glycosurie physiologique de la grossesse qui favorise l'adhésion des bactéries à l'urothélium et augmente ainsi le risque

d'infection urinaire. **(Collège Français des Urologues, 2014)**

En cas de crise de colique néphrétique aiguë chez une femme enceinte, l'examen radiologique de référence est l'échographie des voies urinaires.

Les anti inflammatoire non stéroïdienne (AINS) sont strictement contre-indiqués au 3e semestre (risque de non-fermeture du canal artériel), Le traitement repose alors sur les antalgiques simples, les morphiniques si besoin et une bonne hydratation ; **(Collège Français des Urologues, 2014)**(Dalibon, 2015b)en cas de l'échec de traitement médical ou de colique néphrétique aiguë compliquée (CNAC), un drainage des urines sera effectué en urgence sous contrôle échographique, La sonde JJ est ensuite changée régulièrement, toutes les 6 semaines jusqu'à l'accouchement, à cause du risque de calcification de la sonde. **(Collège Français des Urologues, 2014)**

**NB :** la lithiase urinaire chez la femme enceinte est un facteur de prématurité dans 40 % des cas. **(Calestroupat et al. 2010)**

#### **VII.1.3.2 : lithiase chez l'enfant :**

Les signes cliniques révélant les calculs varient en fonction de l'âge des enfants. Les situations d'urgence sont identiques à celles rencontrées chez l'adulte, qu'il s'agisse de la pyélonéphrite obstructive, de la colique néphrétique hyperalgique ou de l'anurie sur calcul.

La douleur est habituellement abdominale ou pelvienne et est présente dans près de 50 % des cas. Elle est fréquente chez l'adolescent, plus rare chez le jeune enfant. Elle est souvent intense mais difficile à localiser.

L'infection urinaire ou la pyurie associée à des accès fébriles est plus fréquente chez les jeunes enfants que chez les adolescents. **(Traxer et al., 2008)**

#### **VII.2 : Démarche de diagnostic :**

Différents outils diagnostiques sont employés dans le but de confirmer la lithiase urinaire.

##### **VII.2.1 : L'interrogatoire :**

L'exploration d'une lithiase rénale commence par un interrogatoire bien conduit détaillant :

- La chronologie (âge de début, la chronologie des épisodes lithiasique).
- L'activité lithiasique (nombre total de calculs formés, nombre d'années d'évolution, nombre de calculs expulsés).
- Les antécédents familiaux pouvant orienter vers une lithiase monogénique.
- Le style de vie et la profession.

- Les habitudes alimentaires, y compris la prise de compléments alimentaires (vitamine C dont le catabolisme augmente l'oxalurie).
- Les traitements utilisés (vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium ou de magnésium...).
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux (infections urologiques, corps étrangers et malformations urinaires).
- Fractures pathologiques pouvant s'inscrire dans le cadre d'un syndrome de perte rénale de calcium ou de phosphate.
- Malabsorption digestive, résection iléale étendue, chirurgie bariatrique susceptible d'induire une hyperoxalurie). (Courbebaisse et al, 2020)(Traxer, 2012)

### **VII.2.2 : diagnostic radiologique :**

En urgence, les examens d'imagerie sont indiqués pour affirmer le diagnostic de lithiase urinaire, en évaluer la gravité (rein unique, urinome...), préciser les chances d'expulsion spontanée du calcul (taille, localisation et morphologie), et éliminer le diagnostic différentiel. L'imagerie est aussi essentielle avant le traitement urologique afin de préciser au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques du calcul.

#### **VII.2.2.1 : Radiographie standard d'abdomen sans préparation (ASP) :**

Très facile à réaliser en urgence, dont le patient est couché (décubitus dorsal), le rayon est vertical et le volume exploré s'étend depuis la région abdominale supérieure (comprenant l'intégralité des aires rénales) jusqu'à la symphyse pubienne.

Il fait le diagnostic des calculs radio-opaque cependant sa sensibilité et sa spécificité est médiocre pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40 à 58 % et 60 à 77 %) car l'abdomen sans préparation ne permet de découvrir que des effets de masse ayant une taille suffisamment grande. Pour ces mêmes raisons, la détection de petits calculs urinaires radio-opaques peut s'avérer difficiles voire impossibles de plus il ne renseigne que sur la présence d'un calcul mais pas sur les complications éventuelles.

Pour cela L'ASP ne doit donc pas faire isolement, mais couplé à un autre examen d'imagerie généralement l'échographie. (Collège Français des Urologues, 2014)(Dalibon, 2015)

**Tableau 3:** Caractéristiques radiographiques des calculs en fonction de leur composition.

Calculs radio-opaques	Calculs faiblement radio-opaques	Calculs radiotransparents
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxalate de calcium monohydraté (<i>whewellite</i>)</li> <li>• Oxalate de calcium dihydraté (<i>weddellite</i>)</li> <li>• Phospho ammoniacomagnésien (<i>struvite</i>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystine</li> <li>• Oxalo-urique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acide urique pur</li> <li>• 2,8dihydroxyadénine</li> <li>• Xanthine</li> <li>• Calculs médicamenteux</li> <li>• Urate d'ammonium</li> <li>• Amyloïde (patientdialysé)</li> </ul>

#### VII.2.2.2 : L'échographie de l'appareil urinaire :

L'échographie est une technique d'imagerie médicale de première intention rapide, performante, indolore et non invasif qui repose sur l'utilisation d'ultrasons mais opérateur dépendant.

L'échographie de l'appareil urinaire détecte tous les types de lithiase, dont les calculs d'acide urique, les calculs situés à la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale sont mieux détectés et peuvent révéler aussi une obstruction.

Le calcul apparaît hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur sauf les calculs situés dans l'uretère lombaire ou iliaque qui n'est pas bien visualisés. (Collège Français des Urologues, 2014)(Dalibon, 2015)

#### VII.2.2.3 : Le scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste :

Il s'agit d'un examen rapide, indépendant du patient et de l'opérateur, mais irradiant car elle est une technique d'imagerie à visée diagnostique qui utilise des rayons X pour balayer une région de l'organisme et réaliser des images en coupe.

Le scanner sans injection demande moins de temps, a une excellente sensibilité et spécificité (96 % et 99 %), évite les risques des produits de contraste par voie intraveineuse et détecte toutes les calculs en dehors des calculs médicamenteux même les calculs millimétriques, aussi d'autres signes indirects peuvent aider au diagnostic sont visualisés: dilatation des cavités pyélo-calicielles, infiltration de la graisse péri-rénale ou péri-urétérale, épaissement de la paroi urétérale en regard du calcul et les maladies extra-urinaires qui peuvent se manifester par des symptômes semblables à une colique néphrétique.(Collège Français des Urologues,

2014)

#### VII.2.2.4 : La tomодensitométrie de l'appareil urinaire (uroscanner) :

L'uroscanner comprend des clichés de l'appareil urinaire sans injection puis avec injection de produit de contraste iodé qui se concentre dans les urines avec analyse au temps tardif dit excrétoire. Il permet donc de visualiser les voies urinaires excrétrices.

L'uroscanner est nécessaire avant tout geste urologique invasif pour le traitement de calculs afin de connaître au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques (taille, forme, topographie, densité du calcul). (Collège Français des Urologues, 2014)(Dalibon, 2015)

Il remplace de plus en plus fréquemment l'urographie intraveineuse(UIV).

L'uroscanner permet de mesurer la densité Hounsfield (HU) des calculs et ainsi d'orienter vers une composition particulière du calcul et de prédire l'efficacité de la LEC donc c'est l'examen de référence.(Collège Français des Urologues, 2014)

**Tableau 4:** Composition des calculs urinaires en fonction de la densité UH au scanner.

Type	NOM cristallin	DENSITE UH
Phosphate de calcium	Carbapatite Hydroxyapatite	1 550–1 950
Oxalate de calcium Monohydraté	Whewellite	1 200–1 700
Oxalate de calcium Dihydraté	Weddellite	1 000–1 450
Phosphate ammoniaco-magnésien	Struvite	550–950
Cystine		650–850
Acide urique		350–650

#### VII.2.2.5 : L'urographie intraveineuse :

L'urographie intraveineuse est un examen radiologique qui permet de visualiser la totalité de l'appareil urinaire (reins, vessie, uretères et urètre) après injection d'un produit opaque aux rayons X qui se concentre dans l'urine.

La sensibilité de l'UIV dans la détection des calculs urétériques est de 92%, mais n'est plus utilisée dans le diagnostic de la lithiase urinaire de nos jours.

Par contre l'UIV est encore actuellement le premier choix pour le diagnostic du rein d'éponge médullaire facteur favorisant de formation de calculs urinaires, un diagnostic souvent difficile mais important à poser. (Ferraro et al, 2019)

### **VII.2.3 : Diagnostic biologique :**

Dans le cadre de l'urgence, et généralement devant une crise de la colique néphrétique, des examens biologiques doivent être réalisés afin de poser le diagnostic, d'affirmer le caractère simple ou compliqué de la crise et choisir le traitement approprié. Ces examens biologiques contiennent :

- Examen à la bandelette urinaire pour la détection rapide de l'hématurie microscopique ou d'infection urinaire on détectant une leucocyturie et/ou bactériurie.
- Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU) qui est réalisé en complément de la bandelette urinaire si celle-ci est positive, pour permet de repérer une infection urinaire ou un saignement et avant tout une antibiothérapie.
- Un bilan sanguin standard contient une FNS, un ionogramme et un dosage de la créatinine.(Collège Français des Urologues, 2014)

### **VII.3 : La prise en charge thérapeutique :**

L'évolution naturelle des calculs urinaires se fait vers l'expulsion spontanée, l'expulsion spontanée dépend de la nature du calcul (cystine et brushite sont expulsés difficilement spontanément), ainsi que de la taille et la localisation de celui-ci. La prise en charge thérapeutique de la lithiase urinaire comporte un traitement médical et/ou traitement chirurgical et traitement préventif.

#### **VII.3.1 : Traitement médical :**

Le traitement médical repose principalement sur la surveillance de l'expulsion spontanée du calcul et l'application des règles hygiéno-diététiques mais en cas d'échec des traitements médicamenteux sont posées.

En cas de calcul de diamètre inférieur à 6 mm généralement son évolution est l'expulsion spontanée mais parfois la colique néphrétique qu'est la manifestation clinique majeur de la lithiase urinaire peut être nécessite un soulagement des douleurs.

Le traitement de la CN repose surtout sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

### **VII.3.1.1 : Anti inflammatoire non stéroïdiens :**

En plus de leur effet antalgique efficace, les AINS diminuent la filtration glomérulaire par inhibition de la synthèse des prostaglandines, le tonus musculaire lisse des voies urinaires et l'œdème inflammatoire au niveau de l'obstruction. **(Doizi et al, 2013)**

Les AINS sont administrés par voie parentérale principalement la diclofénac et la kétoprofène par une dose de 1 à 3 ampoules par jour en intramusculaire (IM) ou intraveineuse (IV) avec relais per os après sédation. **(Manuel de néphrologie, 2018)**

L'administration par voie intraveineuse sera privilégiée du fait de sa rapidité d'action (seule kétoprofène peut être administré par voie intraveineuse en perfusion lente. **(Doizi et al, 2013)**

Tout ça en fait naturellement le traitement de choix de la colique néphrétique.

**NB :** Dans certains cas tels que la grossesse, certaines allergies, l'insuffisance hépatique ou rénale et l'ulcère gastroduodénale, les AINS sont contre indiqués.

### **VII.3.1.2 : Autres antalgiques :**

L'utilisation d'autres antalgiques de premier pallie (le paracétamol) est possible si l'affection est moins douloureuse ; et aussi des antispasmodiques (phloroglucinol) avec association à d'autre médicaments.**(Hauser et al, 2010)**

Les opiacés sont aussi utilisés parfois par voie sous-cutanée ou intraveineuse en urgence, mais occasionnent fréquemment une augmentation des nausées, souvent déjà présentes en raison de la colique. Ils sont donc classiquement un deuxième choix, utilisé surtout chez les patients souffrant d'insuffisance rénale, la femme enceinte et en contre indication ou inefficacité des AINS. Une forme orale peut-être prescrite en réserve pour le traitement ambulatoire. **(Hauser et al, 2010)**

### **VII.3.1.3 : Les Alpha bloquants :**

La contractilité de l'uretère distal est régulée entre autres par les récepteurs alpha1. Dès lors, on comprend que leur inhibition permet de relaxer le spasme musculaire sous-lithiasique et de faciliter le passage dans la portion intra-murale de l'uretère (dans la vessie). **(Hauser et al, 2010)**

L'utilisation des alpha-bloquants sélectifs tel «Tamsulosin» dans le traitement symptomatique de la CNA permettrait une meilleure relaxation des fibres musculaires lisses, la tamsulosine améliore aussi la tolérance des sondes JJ. **(Doizi et al, 2013)**

Des effets secondaires minimes ont été observés chez certains patients principalement des vertiges, maux de tête, nausées, vomissements, asthénie et hypotension transitoire.



#### **VII.3.1.4 : Les Anticalciques :**

L'unité fonctionnelle de l'uretère est la cellule musculaire lisse dont la contractilité dépend de la concentration intracellulaire de calcium. **(Hauser et al, 2010)**

La nifédipine la substance représentative des anticalciques a permis un taux et une vitesse significativement plus élevés d'expulsion de calcul aussi entraîné une diminution des contractions rapides urétérales, mais conserve le rythme péristaltique lent.**(Doizi et al, 2013)(Hauser et al, 2010)**

Comme tous médicaments, les anticalciques présentent des effets secondaires comme nausées, vomissements, asthénie, céphalées, dyspepsie et somnolence et hypotension transitoire.

**NB :** Les corticostéroïdes souvent prescrits en association avec les anticalciques pour diminuer l'œdème sous-lithiasique. **(Hauser et al, 2010)**

#### **VII.3.2: La lithotritie extracorporelle (LEC) :**

Elle s'agit d'une technique externe ne nécessitant ni d'ouvrir le corps, ni d'entrer à l'intérieur de notre organisme. On consistant sur la fabrication, la focalisation et la diffusion des ondes de choc sur un calcul afin de le fragmenter.

La fabrication des ondes de choc est assurée par des générateurs selon différents systèmes et les ondes produites atteignent le calcul après avoir effectué un repérage radioscopique (fluoroscopique) et/ou échographique. La fragmentation est produite par la pression directe de l'onde de choc sur le calcul et aussi par cavitation (formation de bulles gazeuses dans le milieu liquide) causée par l'onde de choc. Ces bulles collapsées ensemble fracturent et érodent le calcul, dans la mesure où il n'est pas trop dur. **(Haute Autorité de santé, 2017)**

La LEC n'est réalisée, en première intention, que pour des calculs mesurant entre 5 et 20 mm et localisés dans les cavités rénales, l'uretère proximal ou distal, les calculs de l'uretère moyen étant d'accès difficile en raison des sur projections osseuses et aussi chez l'enfant, ce fait sans anesthésie générale et peut se faire en hôpital de jour en une ou plusieurs séances si nécessaire. **(Dalibon, 2015)(Fritschi & Kabongo, 2014)**

Par contre elle est contre-indiquée pendant la grossesse, en cas d'infection urinaire non traitée dont une BU négative peut être suffisante dans les cas simples et ne nécessite pas d'antibio-prophylaxie, d'obstacle en aval du calcul, d'anévrisme de l'artère rénale ou de troubles de la coagulation non corrigés. **(Dalibon, 2015)(Chabannes et al, 2013)**

L'obésité morbide (IMC > 35) est aussi une contre-indication, car les ondes de choc sont trop atténuées au niveau du calcul. Par ailleurs, il n'est pas possible pour des raisons techniques de

centrer le calcul si la distance peau calcul est trop importante. D'autre part, le rein bouge avec la respiration, chez certains patients, ces mouvements sont de telle amplitude, que le calcul finit par éviter la majorité des ondes. **(HOZNEK, 2016)**

Les effets secondaires immédiats sont : la colique néphrétique aiguë, l'hématurie, les ecchymoses ou sensations désagréables au point d'entrée des ondes de choc.

Les complications exceptionnelles sont liés au risque d'obstruction de l'uretère par des débris de plus de 3 mm lors de leur élimination, Les hématomes rénaux et péri rénaux sont rares et évoluent en général favorablement sans traitement. **(Haute Autorité de santé, 2017)**

**NB :** Un suivi est assuré par une consultation de contrôle effectuée 1 à 3 mois après l'intervention, avec préalablement réalisation d'un cliché de l'abdomen sans préparation (ASP), d'une échographie ou d'un scanner abdominopelvien non injecté.

### **VII.3.3 : L'intervention chirurgicale :**

Le traitement chirurgical vise à éradiquer tout calcul dans l'arbre urinaire. Le chirurgien urologique prend en compte la localisation du calcul, sa taille, sa composition, l'anatomie des voies urinaires et la morphologie du patient. Un calcul de 4 mm a 90 % de chance d'être expulsé spontanément alors qu'un autre, d'un calibre de plus de 8 mm, présente des chances quasi nulles d'évacuation par les voies naturelles. **(Dalibon, 2015)**

Les techniques utilisées sont l'urétéroscopie (URS) et la néphrolithotomie percutanée (NLPC). La chirurgie à ciel ouvert et la chirurgie laparoscopique sont moins utilisées.

La charge lithiasique (nombre et taille des calculs), la localisation et la densité du calcul sont les trois facteurs pour le choix de la technique utilisée.

Dans les cas complexes, une approche multimodale associant plusieurs techniques opératoires simultanées et/ou consécutives est possible afin d'optimiser la prise en charge. **(Fritschi & Kabongo, 2014)**

#### **VII.3.3.1 : L'urétéroscopie (URS) :**

Actuellement, l'urétéroscopie est la technique la plus répandue pour le traitement des calculs urétraux ou rénaux, **(Julien et al, 2018)** car elle est invasive et vise à extraire le calcul à l'aide d'un urétéroscopie.

L'urétéroscopie peut être rigide (URSR), semi-rigide (URSSR) adaptées au traitement de calculs urétraux, ou souple (URSS) adaptée aux calculs rénaux. Elle est le plus souvent réalisée par voie rétrograde sous anesthésie générale donc nécessite une hospitalisation.

Le principe est d'introduire par les voies naturelles (urètre, vessie puis uretère) un urétéroréno-scopie permettant de visualiser le calcul pour le fragmenter.

Ces complications minimales le risque de lésions urétérales (perforation, stripping), d'hématuries, de douleurs lombaires (colique néphrétique par caillottage urétéral), d'infections urinaires devant ces bénéfices et ces résultats fait de lui la technique de choix.

#### **VII.3.3.1.1 : L'urétéroscopie rigide (URSR) :**

L'urétéroscopie rigide est une technique opératoire bien établie pour tous les calculs de l'uretère.

L'utilisation de fibres optiques dans des instruments semi-rigides et la miniaturisation des outils de fragmentation ont grandement contribué au succès de la technique.

URSR consiste à opérer par voie rétrograde dans l'uretère sous contrôle visuel et fluoroscopique. La fragmentation du calcul se réalise sous vision directe comme pour la NLPC.

L'extraction des fragments peut se faire en utilisant des sondes à panier ou des pinces endoscopiques et en fin d'intervention, l'urétéroscope est retiré et une sonde urétérale est laissée en place temporairement afin de drainer correctement les urines et éviter des coliques néphrétiques. **(Fritschi & Kabongo, 2014)**

#### **VII.3.3.1.2 : L'urétérorénoscopie souple ou flexible (URSS) :**

Avec l'URSS, l'accès aux calculs de la voie urinaire supérieure est quasi illimité et l'horizon des traitements s'est élargi.

L'URSS est réalisée sous contrôle fluoroscopique. Une gaine d'accès est placée dans l'uretère par voie rétrograde, ce qui permet par la suite l'accès direct au rein sans risque de lésion urétérale, tout en évitant une surpression rénale avec des risques infectieux et d'extravasation.

Grâce à la fibre laser qui est introduite dans le canal de travail, le calcul peut être fragmenté sous vision directe et les fragments sont ensuite retirés à travers la gaine d'accès tout en évitant des lésions de la voie urinaire supérieure.

Ces indications sont relativement larges : du simple calcul de 6 mm dans un calice inférieur, inaccessible aux autres traitements, jusqu'à l'incision du parenchyme pour évacuer un calcul de plusieurs centimètres dans un diverticule rénal.

L'urétérorénoscopie flexible peut être utilisée également pour le traitement des calculs coralliformes, bien que plusieurs séances soient souvent requises afin de fragmenter et d'évacuer tout le calcul. **(Fritschi & Kabongo, 2014)**

#### **VII.3.3.2 : La néphrolithotomie percutanée (NLPC) :**

La néphrolithotomie percutanée (NLPC) est la technique de choix pour les calculs de grande

taille supérieure à 20 mm situés dans le système pyélo-caliciel.

Cette technique est impliquée sous anesthésie général et nécessite une hospitalisation d'au moins une semaine.

L'intervention consiste après ponction directe des cavités rénales sous contrôle radiographique ou échographique et introduction d'un fil guide, de dilater le trajet jusqu'à obtention d'un diamètre équivalent à celui d'un néphroscope, soit 10 mm. La dilatation est obtenue progressivement par l'utilisation successive de dilateurs de charrière à chiffres croissants ou d'un ballon de dilatation.

Enfin, après création du trajet, une gaine de travail dite gaine d'Amplatz est introduite ; dans la gaine, le néphroscope est placé à côté du fil guide.

Les calculs sont fragmentés par ultrasons, par choc électrohydraulique ou extraits d'une pièce avec des sondes d'extraction.

En général, l'intervention se termine par un drainage à l'aide d'une sonde de néphrostomie, introduite dans le tube d'Amplatz autour du fil guide. Le tube d'Amplatz est retiré, le ballonnet de la sonde de néphrostomie est ensuite bien positionné dans le bassinnet, le fil guide est alors enlevé. Cette sonde permet d'assurer l'hémostase du trajet ou la guérison d'une éventuelle brèche pyélique. **(Haute Autorité de santé, 2017)**

Malgré les progrès technologiques, le taux de complications est sensiblement plus élevé que pour les autres techniques. **(Fritschi & Kabongo, 2014)**

Cette technique opératoire peut se compliquer d'une hémorragie, d'une infection, obstruction de l'uretère par migration de fragments, des complications métaboliques ou encore de lésions des organes voisinages. **(Dalibon, 2015)(Fritschi & Kabongo, 2014)**

### **VII.3.3.3 : La chirurgie classique :**

La chirurgie est de moins en moins utilisée de nos jours.

Les calculs rénaux sont extraits après ouverture du bassinnet (pyélotomie) ou du parenchyme rénal (néphrotomie), et les calculs urétéraux sont extraits par incision urétérale (urétérotomie) au bloc opératoire sous anesthésie générale.

Elle est indiquée dans certains cas de calculs coralliformes difficile, calculs volumineux enclavés dans l'uretère, échecs des autres techniques, souvent chez l'enfant et s'il existe une anomalie anatomique à corriger, tel qu'un syndrome de jonction. **(Manuel de néphrologie, 2018)**

### **VII.3.4 : Autres techniques endo-urologique associées au traitement :**

Ces traitements peuvent optimiser les résultats des autres techniques de traitement urologique.

#### **VII.3.4.1 : La sonde double J :**

La sonde double J ou sonde JJ est un tube souple et fin (de quelques mm de diamètre) dont les extrémités forment chacune une boucle ce qui permet à la sonde de prendre sa place entre le rein et la vessie. La sonde double j est introduite dans l'uretère qui est le canal par lequel l'urine s'écoule du rein vers la vessie.

Elles sont mises en place et enlevées par voie endoscopique pour prévenir ou contourner un obstacle au niveau de l'uretère à cause des calculs du rein ou de l'uretère, et avant la LEC pour faciliter l'élimination des fragments. (**Manuel de néphrologie, 2018**)

#### **VII.3.4.2 : La néphrostomie percutanée :**

La néphrostomie percutanée est un drainage antérograde des cavités rénales. Elle consiste en la mise en place d'un drain de petit diamètre en salle de radiologie sous anesthésie locale et sous contrôle échographique après ponction percutanée des cavités rénales. Elle permet le drainage des urines dans certaines situations (échec de montée de sonde JJ, infection sur obstacle).(**Manuel de néphrologie, 2018**)

### **VII.3.5: Traitements naturels :**

Des préparations à base de substances végétales peuvent donner de bons résultats sur la lithiase urinaire à cause de leurs propriétés diurétiques.

- La tisane de verge d'or

La verge d'or contient des acides phénoliques, des flavonoïdes, et aussi des saponosides. La tisane nécessite 1 à 2 cuillères d'herbes séchées. On les met à infuser dans 200 ml d'eau bouillante pendant environ 10 minutes. En cas de lithiase urinaire, il est recommandé de prendre cette tisane 3 à 4 fois par jour.

- La tisane de queues de cerise

Le pédoncule ou queue de la cerise renferme des tanins, qui ont un pouvoir contre les troubles urinaires. Le cerisier contient aussi des phénols, du bêta carotène et du potassium.

La décoction est confectionnée avec 10 grammes de queues de cerises, On les découpe en petits tronçons et on les mélange à un demi-litre d'eau froide. On chauffe le mélange jusqu'à 5 minutes après ébullition. Ensuite, on le retire du feu et on la laisse infuser une vingtaine de minutes. Ce traitement s'effectue par 3 prises de la décoction par jour jusqu'à disparition des

symptômes. Une grande consommation d'eau est préconisée en accompagnement.  
**(Alienlegrand, s. d.)**

- Le jus de citron inhiberait la cristallisation, réduisant ainsi la formation de calculs

Il y a aussi De nombreuses autres herbes diurétiques, consommées en infusion, seraient ainsi efficaces pour prévenir les calculs. C'est le cas du persil, du pissenlit, de la verveine et de l'ortie.**(Tostivint,2020)**

# **Chapitre II : Enquête étiologique de la lithiase urinaire et traitement préventif**

## **I : Enquête étiologique :**

Dans les conditions habituelles d'activités, d'alimentation et de boissons de patient et après quatre à six semaines d'une manifestation clinique, d'une réalisation d'un traitement d'urgence et/ou d'une intervention chirurgicale une enquête étiologique est établie afin de poser un traitement préventif des récives.

Le but de cette enquête étiologique est de reconnaître les lithiases secondaires à une cause héréditaire ou métabolique, d'identifier la nature de calcul et les facteurs de risques lithogène (endogènes et environnementaux). **(Traxer, 2012)(Chabannes et al., 2013)**

Un bilan métabolique de première intention et une analyse de calcul par spectrophotométrie infrarouge si possible est nécessaire pour toutes les malades lithiasiques et dès le premier calcul après un interrogatoire repose sur la recherche de facteurs orientant vers une origine génétique (antécédents familiaux, début précoce, caractère bilatéral), de facteurs favorisants (anomalies urologiques, de pathologie digestive chronique et de prise médicamenteuse) ou d'antécédents d'infections (épisodes de fièvre inexplicée, infections urinaires, etc.).

En cas de lithiase complexe, un bilan exhaustif de deuxième intention plus détaillés et plus complet doit se réaliser en milieu spécialisé. **(Traxer et al., 2008)(Collège Français des Urologues, 2014)(Bertholet-Thomas, 2020)**

### **I.1 : L'analyse spectrophotométrie par infrarouge du calcul :**

Si le calcul est disponible, il doit être analysé. L'analyse chimique des calculs est insuffisante et doit être abandonnée, car cette méthode ne renseigne ni sur la composition moléculaire, ni sur la composition cristalline, ni sur la morphologie du calcul. L'analyse morpho-constitutionnelle est l'examen de référence pour le diagnostic étiologique de la maladie lithiasique, associant une analyse optique à la loupe binoculaire pour la recherche le noyau du calcul (zone de nucléation), définit sa morphologie et guide les prélèvements pour l'analyse physique infrarouge, et une analyse physique par spectrophotométrie infrarouge pour identification des constituants du calcul.

Cette analyse permet de reconnaître de façon fiable et rapide des espèces cristallines rares et spécifiques de contextes lithogènes particuliers : calculs de 2,8-dihydroxyadénine, xanthique, médicamenteux ou de cystine, d'affirmer le diagnostic de lithiase d'infection.

Il doit être effectué au moins une fois au cours de l'histoire lithiasique et répétée en cas de récive après une longue période sans calculs car la cause peut avoir changé. Après un épisode de colique néphrétique, le patient devra donc tamiser ses urines (en urinant à travers



un filtre à café ou à thé) pendant quelques jours afin de tenter de récupérer le calcul qui s'évacue spontanément dans 2/3 des cas (l'analyse effectuée même si le calcul s'agit d'un ancien calcul conservé par le patient). L'analyse doit être effectuée dans un laboratoire spécialisé formé à l'analyse morphologique des calculs et disposant de la technique de spectrophotométrie infrarouge (SPIR). **(Courbebaisse et al., 2020)**

L'analyse doit comprendre une étude morphologique et une analyse par méthode physique (diffraction aux rayons X ou spectrophotométrie infrarouge). En premier lieu, il faut observer le calcul, sa couleur, sa forme, sa surface et, au sein d'un même type, différentes caractéristiques de sa morphologie (sous-types). D'une manière générale, plus un calcul est de couleur foncée, plus il est de croissance lente, et ancien ; inversement un calcul clair est en phase active.

L'analyse infrarouge permet immédiatement et facilement de dépister des causes rares ou peu fréquentes de lithiases (cystinurie, déficit en APRT : calculs de dihydroxyadénine ; xanthinurie congénitale : xanthine ; métabolites de la caféine : acide méthyl-1-urique ; médicaments) ; ou d'orienter l'étiologie dans des contextes cliniques particuliers (en association avec la morphologie) : phosphate octocalcique au cours de la grossesse, acide urique au cours du syndrome métabolique et surtout du diabète de type 2, urate d'ammonium et diarrhées chroniques. **(Émile, 2009)** Il permet aussi d'affirmer le diagnostic de lithiase d'infection. **(Noël & Rieu, 2013)**

En effet, la forme cristalline et les caractéristiques structurales du calcul sont autant d'informations qui peuvent orienter le diagnostic vers des causes spécifiques (l'analyse biochimique des calculs ne doit plus être réalisée car elle est trop imprécise). Cette analyse permet ainsi de suspecter d'emblée certaines lithiases monogéniques, mais aussi de repérer les calculs oxalocalciques initiés à partir d'une plaque de Randall, c'est-à-dire d'une calcification papillaire faite de carbapatite, qui sert de nucléateur à ceux-ci. **(Courbebaisse et al., 2020)**

A titre d'exemple:

- Les calculs de whewellite (forme monohydratée) ont une surface mamelonnée ; ils sont peu anguleux, de couleur foncée : ils sont associés à des hyperoxaluries dont la sévérité se traduit par des modifications de la structure des calculs.
- Si l'on considère le type II (weddellite, calcium-dépendants), ils sont composés, sous la forme "standard" de petits cristaux bipyramidaux de 0,2 à 1 mm (IIa), (forme dihydratée) sont essentiellement rattachés à des contextes d'hypercalciuries. **(Courbebaisse et al., 2020)(Émile, 2009)**

## **I.2 : Bilan métabolique de première intention :**

On parle d'une exploration biologique minimale systématique pour tous les malades lithiasiques guidés par les résultats de l'analyse morpho-constitutionnelle de calcul.

### **I.2.1 : L'intérêt de bilan métabolique de première intention :**

Cette évaluation est réalisée en milieu externe et dans les conditions habituelles pour :

- La recherche de principales anomalies lithogènes.
- L'évaluation des habitudes alimentaires des malades.
- La détection de toutes anomalies métaboliques inaperçues dès le début.(Traxer,2012)

### **I.2.2 : La réalisation de bilan de première intention :**

La réalisation de bilan de première intention comporte :

- Une collection des urines de 24 heures effectuée sur un bocal décalcifié en raison de doser le calcium, la créatinine, l'urée, l'acide urique et aussi pour compter le volume urinaire totale pour 24 heures.
- Un échantillon d'urines de réveil pour faire un ECBU, une cristallurie et aussi pour mesurer la densité et le pH.
- Une prise de sang à jeun est nécessaire pour le dosage de la créatinine, le calcium, l'acide urique et la glycémie.(Traxer, 2012)

#### **I.2.2.1 : Bilan sanguin :**

Le bilan sanguin comprend un dosage de la créatinémie, de calcémie, de la glycémie et d'uricémie.

##### **I.2.2.1.1 : La créatinémie:**

La créatinine est une substance issue de la créatine, un constituant du tissu musculaire (raison pour laquelle elle est utilisée en tant que produit dopant). Après être passée dans le sang, elle est éliminée par les reins dans les urines (d'où l'intérêt des contrôles d'urine antidopage). On mesure donc le taux de créatinine dans le sang pour diagnostiquer un problème au niveau rénal. En effet, un taux excessif (supérieur à 115 micromoles/litre, soit 13 milligrammes/litre) indiquera que la créatinine n'est pas correctement évacuée dans les urines, ce qui traduit une insuffisance rénale. Cet élément, associé aux symptômes cliniques (violentes douleurs au niveau du flanc ou sur le trajet de l'uretère), amènera directement le médecin à diagnostiquer

des troubles rénaux et des calculs. **(Collège Français des Urologues, 2014)**

Le dosage de la créatinine sérique est effectué afin de calculer la clairance estimée (formule Modification of the Diet in Renal Disease [MDRD]) à la recherche d'une insuffisance rénale. Si elle est inférieure à 60mL/min, envisager la prise en charge néphrologique de cette insuffisance rénale. **(Haymann et al., 2014)(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.2.1.2 : Calcémie:**

Le calcium représente le principal composant des calculs oxalo et phosphocalcique, qui sont les plus fréquents des calculs urinaires.

La calcémie (taux de calcium sanguin) est régulée par trois hormones : la parathormone, la calcitonine et le calcitriol. On doit doser la calcémie si on soupçonne une maladie lithiasique. La calcémie totale est maintenue entre 2,2 et 2,6 mmol/L. On parle d'hypercalcémie lorsque la calcémie totale dépasse 2,6 mmol/L, il est nécessaire de rechercher une hyperparathyroïdie. **(Joly, D. d.)(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.1.1.3 : Uricémie:**

L'acide urique est le produit final de la voie métabolique des purines dont l'azote constitué de la synthèse des purines et la dégradation des nucléotides puriques s'élimine sous forme d'acide urique.

L'acide urique plasmatique supérieur à 375 mol/l évoque une hyperuricémie isolée ou associée à un syndrome métabolique. **(Haymann et al., 2014)**

#### **I.2.1.1.4 : Glycémie:**

Une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l doit nécessiter une prise en charge médicale et recherche d'autres facteurs de risques cardiovasculaires. **(Haymann et al., 2014)**

#### **I.2.1.2 : Bilan urinaire :**

##### **I.2.1.2.1 : Bilan sur urines de 24 heures :**

Il faut bien expliquer au patient l'intérêt et les conditions d'un recueil des urines de 24 heures précis sans modification de ses habitudes alimentaires.

##### **I.2.1.2.1.1 : Créatininurie:**

La créatininurie des 24 heures est constante pour un individu donné. Elle permet de vérifier que la collection des urines des 24h a été faite correctement, en comparant la créatininurie mesurée à la valeur théorique calculée selon les formules suivantes:

- homme : 177 à 230 mol/kg (20 à 26 mg/kg) ou  $28 \text{ mg} - 0,17 \times \text{âge}$  ;
- femme : 124 à 195 mol/kg (14 à 22 mg/kg) ou  $22 \text{ mg} - 0,11 \times \text{âge}$ .

Elle dépend du poids idéal, du sexe (plus importante chez l'homme que chez la femme), de l'âge (plus importante chez les jeunes que chez les patients âgés) et de la masse musculaire de l'individu.

Si la créatininurie des 24 heures calculée est différente de la valeur attendue, cela signifie que le recueil des urines n'est pas bon (recueil < 24 h ou > 24 h). **(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.1.2.1.2 : Calciurie:**

L'hypercalciurie est l'anomalie métabolique la plus fréquemment rencontrée en cas de lithiase calcique et justifie à elle seule une exploration approfondie de deuxième intention (test de charge calcique encore appelé test de Pak-Broadus), il permet notamment de confirmer le diagnostic d'une hyperparathyroïdie primaire normo-calcémique et de préciser le mécanisme de l'hypercalciurie.**(Courbebaisse et al., 2020)** La calciurie s'interprète en fonction du poids du patient, la calciurie normale est de 0,1 mmol/kg par jour. Si la calciurie est supérieure à 0,1 mmol/kg par jour, elle nécessite de rechercher une cause alimentaire en première intention. **(Haymann et al., 2014)**

#### **I.2.1.2.1.3 : Urée urinaire:**

L'urée est un produit azoté synthétisée au niveau du foie via le cycle de l'urée par le catabolisme des protéines. Elle est entièrement filtrée par le glomérule puis réabsorbée partiellement par diffusion passive au niveau du tubule proximal et de façon variable au niveau de l'anse de Henlé en fonction du capital hydrique.

L'urée urinaire des 24 heures dépend de la dégradation des acides aminés et reflète l'apport alimentaire en protéines animales.

Le débit de l'urée urinaire est exprimé en mmole par jour ou gramme par jour est multiplié par 0.21 ou 3.5 pour l'obtention de l'apport total de protéines animales en g/24heures.

Quand la balance azotée est à l'équilibre, l'urée des 24 h est une estimation de l'apport alimentaire dont un Urée supérieure à 6 mmol/kg par jour indique une prise de protéines animales en excès (> 1,2 g/kg par jour). **(Machon et al., 2019)(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.1.2.1.4 : Acides urique:**

L'élimination de l'acide urique se fait essentiellement par le rein après un processus de filtration, au niveau tube proximal l'acide urique subit un processus complexe de réabsorption et sécrétion.

Si : Uricurie est  $> 5$  mmol/j: Hyperuricurie de débit

$> 2,5$  mmol/L Hypercalciurie de concentration. (Traxer, 2012)

#### **I.2.1.2.1.5 : Natriurèse :**

On doit doser le sodium urinaire de 24h pour connaître la quantité de sel consommée par un patient (en grammes), il suffit de diviser sa natriurèse exprimée en mmole ou milliéquivalent par 17. Idéalement, il ne faudrait pas dépasser 6 à 7 g de sel par jour, soit 150 mmol/j de Na urinaire. Si elle est supérieure à 150 mmol/j : consommation excessive de sel ( $150/17 \sim 9$  g/j). (Haymann et al., 2014)

#### **I.2.1.2.1.6 : Volume urinaire:**

Le recueil des urines de 24 heures permet d'évaluer la diurèse quotidienne en faisant prendre conscience au patient de l'effort qu'il doit produire pour obtenir une diurèse recommandée de deux litres par 24 heures. Si le volume urinaire est faible ( $< 1000$  ml), la cible n'est pas atteinte, il faut en tenir compte pour l'interprétation des autres paramètres, en particulier pour la calciurie. En effet, un patient pourra alors présenter une hypercalciurie de concentration (liée au faible volume de la diurèse) alors qu'il ne présente pas d'hypercalciurie de débit (sur 24 h). Pour ces patients, la dilution des urines est essentielle pour limiter la cristallisation. La diurèse étant le reflet de l'apport hydrique, il est important d'obtenir une diurèse de plus de 2 l/24 h chez un sujet lithiasique. (Ravier & Traxer, 2015)(Haymann et al., 2014)

#### **I.2.1.2.1 : Bilan sur urines du réveil :**

Il est impératif de bien respecter le protocole de recueil pour une interprétation correcte des résultats. Il est plus facile de réaliser ce recueil le matin.

#### **I.2.1.2.1.1 : pH urinaire :**

Le pH urinaire est mesuré sur les urines du matin car c'est à ce moment que son niveau est le plus bas. Il est mesuré par pH-métrie mais le plus souvent, à la bandelette. Idéalement, le pH normal de l'urine doit être compris entre 4.5 et 6.5. Un pH acide ( $\text{pH} < 5,5$ ) oriente vers une origine oxalocalcique, urique ou cystinique ; un pH plus alcalin (supérieur à 6.5), augmente le

risque d'infection urinaire, la lithiase infectieuse et phosphocalcique. **(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.1.2.1.2 : Densité urinaire :**

La densité urinaire permet d'évaluer la capacité du rein à concentrer les urines et la diurèse. Elle représente le total des substances dissoutes dans l'urine, principalement des produits de déchet du métabolisme (urée, créatinine) et des électrolytes en excès provenant de l'alimentation (sodium, calcium, etc.).

La diurèse nocturne est considérée insuffisante si la densité urinaire au réveil est supérieure à 1025. Il est alors conseillé de mieux répartir la prise de boissons au cours de la journée en favorisant les prises au coucher ou au moment des réveils nocturnes. Idéalement, il faut mesurer la densité des urines à l'aide d'un densitomètre, en pratique elle est régulièrement mesurée à la bandelette. **(Ravier & Traxer, 2015)**

#### **I.2.1.2.1.3 : Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) :**

L'ECBU demandé dans le bilan de première intention a deux objectifs : vérifier que les examens de 24 heures n'ont pas été réalisés en milieu septique, ce qui annulerait les résultats, et d'orienter sur une éventuelle cause infectieuse de calculs. **(Ravier & Traxer, 2015)** Il montre le plus souvent une leucocyturie et la culture permet l'identification d'un germe uréasique dans environ 75% des cas. **(Noël & Rieu, 2013)**

#### **I.2.1.2.1.4 : Cristallurie :**

La cristallurie est la présence des cristaux dans les urines, elle est la conséquence d'une sursaturation en certains ions ou substances potentiellement cristallisables susceptibles d'engendrer des processus lithiasiques ou une altération de la fonction rénale. La cristallurie n'est pas, en soi, le marqueur d'une pathologie, cependant, certains cristaux, par leur nature, révèlent un contexte pathologique.

##### **1. L'intérêt de la cristallurie :**

La détection des substances cristallisables,

L'identification des désordres biochimiques urinaires cristallogènes et leur correction,

Le diagnostic étiologique d'une pathologie cristalline,

L'appréciation de l'efficacité des mesures diététiques et/ou thérapeutiques proposées pour son traitement. **(Noël & Rieu, 2013)/(Daudon, 2013)**

##### **2. Mode opératoire :**

L'examen s'effectue sur les premières urines du réveil recueillies dans un récipient propre

de capacité suffisante (500 mL) et conservées à température ambiante (20 à 37 °C), jamais à 4°C sont examinées au laboratoire dans les 2 heures. On prépare l'échantillon, par homogénéisation des urines par retournement puis, aussitôt, un prélèvement est effectué à l'aide d'une pipette Pasteur et transféré dans une cellule de Malassez pour l'examen microscopique. **(Daudon, 2013)(Daudon, 2015)**

La technique la plus simple, pour l'étude de la cristallurie, consiste à examiner les urines en cellule de Malassez au microscope optique à condition que celui-ci soit équipé de la polarisation. Pendant que les cristaux se déposent sur la cellule, le pH et la densité des urines sont mesurés. Les cristaux sont identifiés par leurs caractéristiques morphologiques et leur aspect en lumière polarisée. Idéalement, les cristaux doivent être comptés (résultat exprimé en nombre de cristaux/mm<sup>3</sup>) et leur taille moyenne déterminée à l'aide d'un réticule situé dans l'un des oculaires. Le nombre et la taille des agrégats (définis comme l'accrétion d'au moins trois cristaux) aussi doivent être déterminés. **(Daudon, 2015)(Daudon, 2013)**

### 3. Interprétation des résultats :

Afin de fournir au clinicien le maximum d'informations pertinentes pour le diagnostic ou la prise en charge des pathologies cristallines, plusieurs critères qualitatifs ou quantitatifs doivent être pris en compte :

#### - Nature des cristaux :

La nature exacte des cristaux présents est essentielle en raison des relations très fortes entre certaines espèces cristallines et la composition biochimique des urines.

Par exemple, l'oxalate de calcium, qui est de loin l'espèce chimique la plus fréquente dans la cristallurie, existe sous trois formes cristallines distinctes :

La whewellite (mono-hydraté), qui est essentiellement associée à des hyperoxaluries.

La weddellite (dihydraté), qui est plutôt liée à des hypercalciuries.

La caoxite (trihydraté), qui est oxalo-dépendante comme la whewellite, mais qui est beaucoup plus rare que celle-ci et se rencontre souvent dans des contextes pathologiques particuliers.

**(Daudon, 2013)**

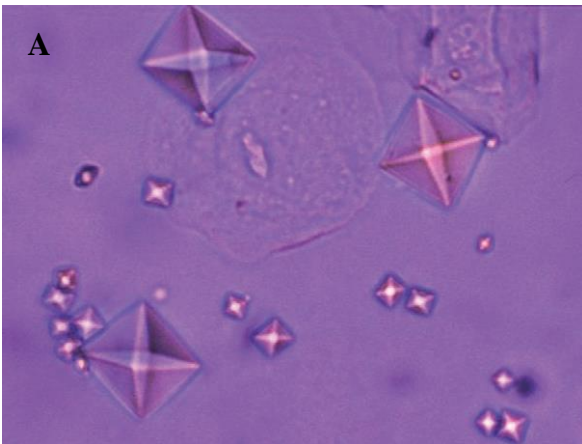
#### - Importance de l'espèce cristalline :

La forme cristalline a un grand intérêt dans l'interprétation étiologique des résultats, pour les espèces chimiques communes, particulièrement calciques. **(Daudon, 2015)**

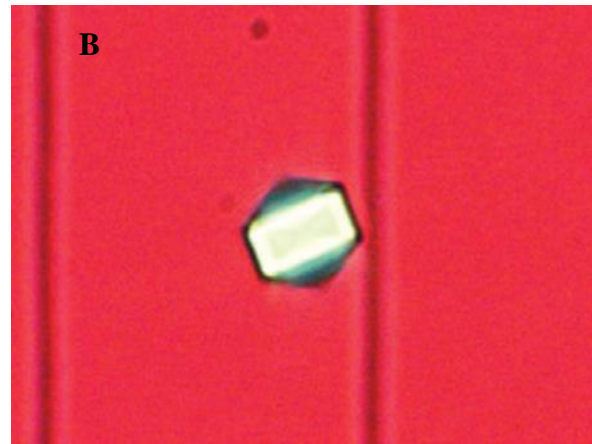
#### - Faciès cristallins :

En effet, les cristaux d'une espèce donnée peuvent se présenter sous différentes morphologies ou faciès. Celle-ci dépend de la composition biochimique de l'urine et la présence de substances capables d'interférer avec la croissance de certaines faces des cristaux.

Par exemple, les cristaux de weddellite se présentent sous la forme de cristaux octaédriques composés de deux pyramides aplaties accolées par la base. Ils prennent ainsi dans les urines la forme d'enveloppes carrées. Si la calciurie s'élève, les cristaux présentent un épaissement de l'arête de séparation entre les deux pyramides, ce qui conduit à la formation de cristaux dodécaédriques dont les faces qui séparent les deux pyramides peuvent s'élargir considérablement, faisant basculer le cristal sur le côté. Il prend alors un aspect hexagonal particulier. Ce faciès dodécaédrique est considéré comme un marqueur de fortes hypercalciuries. (Daudon, 2013)(Daudon, 2015)



**Figure 4: A**– Cristaux octaédriques de weddellite vus en lumière polarisée.



**Figure 5: B**– Cristal dodécaédrique de weddellite dont la zone de contact entre les deux pyramides s'est épaissie donnant au cristal une forme hexagonale.

- Taille des cristaux:

Certaines espèces cristallines ont spontanément une propension à former des cristaux de petites (whewellite) ou grandes (brushite, médicaments) dimensions. Aussi du point de vue physique, un lien entre nombre et taille des cristaux et le niveau de sursaturation de l'espèce dans l'urine.(Daudon, 2013) Par ailleurs, la dimension moyenne des cristaux est un paramètre utilisé pour calculer le volume cristallin global. Dans le cas de la cystine, une taille moyenne élevée des cristaux est corrélée à un volume cristallin global élevé et suggère de ce fait un risque majeur de récurrence lithiasique. (Daudon, 2015)

- Abondance de la cristallurie:

Elle peut s'évaluer par deux critères : le nombre de cristaux par millimètre cube et le volume cristallin par millimètre cube.(Daudon, 2015)

- Agrégation cristalline:

Les agrégations sont formées par tous les espaces cristallins, mais certaines plus facilement



que d'autres. En matière de lithiase rénale, on considère que les agrégats, plus que les cristaux isolés, sont à l'origine d'un grand nombre de processus lithiasiques. En effet, certaines substances urinaires, notamment les ions citrates, exercent un effet significatif sur le nombre et la taille maximale des agrégats des cristaux d'oxalate de calcium. En outre, on peut considérer que les gros agrégats représentent un risque aggravé de rétention cristalline intrarénale. **(Daudon, 2013)**

- Fréquence de la cristallurie:

La fréquence de cristallurie est plus élevée dans les urines des sujets lithiasiques que dans celle des sujets normaux et dépend, chez les lithiasiques, de la pathologie sous-jacente. Elle déterminée à partir de plusieurs prélèvements comparables recueillis chez un même patient est un critère de grande pertinence clinique.

L'étude de la cristallurie s'affirme clairement comme le meilleur examen pronostique de la récurrence lithiasique. Ainsi, toutes les conditions urinaires qui conduisent à une fréquence de cristallurie supérieure à 50 % peuvent être considérées comme la marque d'un risque majeur de récurrence calculeuse. **(Daudon, 2013)(Daudon, 2015)**

### **I.3 : Bilan étiologique exhaustif :**

Le bilan exhaustif comporte des examens plus complets et approfondis recommander en deuxième intention et se discutant cas par cas selon les résultats du bilan de première intention. Ces examens ont pour objectif de rechercher une étiologie (forme secondaire) à la lithiase et sont réalisées en milieu spécialisé.

#### **I.3.1 : Les situations exigent un bilan de deuxième intention :**

- Lithiase de l'enfant et de l'adolescent.
- Lithiase active (calculs récidivants), multiple, ou bilatérale avec bilan de première intention négatif.
- Néphrocalcinose ou insuffisance rénale.
- Découverte d'un diabète ou d'un syndrome métabolique méconnu dans le bilan de première intention.
- Ostéoporose ou fractures pathologiques.
- Rien unique.
- Anomalies du bilan de première intention.
- Échec des mesures de réajustement diététique.
- Forme familiale marquée.
- Antécédent médical évocateur (granulomatose, MICI...).

- Composition particulière par exemple la présence de brushite qui évoque l'hyperparathyroïdie primaire.
- Explorations de première intention a mis en évidence une hypercalcémie ou une hypercalciurie de débit persistant malgré un régime hyposodé.
- Nature des calculs en faveur d'un processus lithiasique dépendant du calcium ou du phosphate (weddellite, brushite ou carbapatite majoritaires).(Collège Français des Urologues, 2014)(Courbebaisse et al., 2020)(Traxer et al., 2008)

### **I.3.2 : Les conditions de la réalisation de bilan de deuxième intention :**

- Enquêter sur les apports en sel si la natriurèse est élevée, en protéines, si l'urée urinaire est élevée, en calcium, notamment si la calciurie est élevée et si la calcémie anormale
- Ne modifie pas les habitudes alimentaires pour la réalisation de ce bilan.
- Se mettre dans de bonnes conditions pour refaire le bilan, c'est-à-dire essayer de supprimer tous les facteurs sources de confusion.
- Se mettre en restriction sodée les trois jours qui précèdent le bilan, afin de diminuer la natriurèse et donc la calciurie qui lui est liée faire de même pour les apports protidiques.(Traxer et al., 2008a)(Courbebaisse et al., 2020)

### **I.3.3 : La réalisation de bilan de deuxième intention :**

Elle comporte l'ensemble des examens de première intention auxquels s'ajoutent :

#### **I.3.3.1 : Bilan sanguin :**

##### **I.3.3.1.1 : L'ionogramme sanguin :**

Ionogramme sanguin indique la concentration de principaux constituants ioniques : sodium (Na), potassium (K), calcium (Ca), chlore (Cl) et bicarbonates (CO<sub>3</sub>) dosés dans le plasma pour dépister un déséquilibre acido-basique, une déshydratation et certaines pathologies principalement rénales tels la lithiase urinaire.(Collège Français des Urologues, 2014)

Dans le bilan de deuxième intention il est essentiellement fait pour le dépistage d'une acidose hyperchlorémique.

##### **I.3.3.1.2 : Les protides totaux :**

Le dosage des protides totaux est en raison de la recherche d'une hyperprotidémie : hyper gammaglobulinémie.

#### **I.3.3.1.3 : La glycémie :**

En cas d'une perturbation de bilan glycémique de première intention un deuxième bilan est refait et un dosage d'Hb a1c est aussi nécessaire afin de rechercher l'intolérance aux hydrates de carbone est la présence de diabète.

#### **I.3.3.1.4 : La phosphatémie :**

La valeur physiologique compris entre : 0,85 à 1,31 mmol/l.(Traxer et al., 2008a)

#### **I.3.3.1.5 : La parathormone :**

Le dosage de la PTH est effectué sur un plasma de sang par radio-immunologie et sa valeur physiologique est comprise entre 10 à 55 pg/ml.

Ce paramètre n'est dosé que en cas d'une hypercalcémie à raison de recherché une hyperparathyroïdie primaire l'étiologie dominant de la lithiase calcique.(Courbebaisse et al., 2020)

#### **I.3.3.2 : Bilan urinaire :**

##### **I.3.3.2.1 :L'oxalurie :**

L'acide oxalique est un acide dicarboxylique, dont sa source est l'alimentation ou le métabolisme hépatique du glyoxylate.

L'oxalate ne subit aucune transformation, est filtré au niveau glomérulaire et sécrété au niveau tubulaire mais au niveau de tube digestif une fraction d'oxalate se complexe avec le calcium et donc reste non absorbée.

La sursaturation des urines en oxalate de calcium entraîne la formation de cristaux puis de calculs urinaires.

Ce dosage est recommandé en deuxième intention et pas dans le bilan initial car il s'agit d'un examen difficile on utilisant pour ce dosage soit une technique séparative couplée à une détection telle que la spectrométrie de masse, l'électrochimie ou l'ionisation de flamme ou une Technique enzymatique basée sur l'oxydation de l'acide oxalique par l'oxalate oxydase.

Une oxalurie de  $> 0,5$  mmol/jour est dite hyper-oxalurie et la probabilité de récurrence est très augmentée. (Machon et al., 2019)

##### **I.3.3.2.2 : La citraturie :**

Le citrate est l'une des sources d'énergie pour les cellules qui provient du métabolisme du glucose.

La présence de ce petit acide organique ubiquitaire dans les urines a la propriété d'inhiber la formation et l'agrégation des cristaux d'oxalate de calcium.

Une hypocitraturie est détectée si la citraturie < 1,5 mmol/24 heures et le risque de formation de calcul oxalocalcique est accru. (**Machon et al., 2019**)

#### **I.3.3.2.3 : La magnésurie :**

Les patients présentant une lithiase urinaire active de nature calcique sont à risque de déminéralisation osseuse. De plus, l'hypomagnésurie < 3,5 mmol/jour est également un facteur de risque d'ostéopénie.

#### **I.3.3.2.4 : La phosphaturie :**

Pour la maladie de la lithiase urinaire la phosphaturie est interprétée en fonction de l'apport alimentaire en phosphore et de la phosphorémie.

Donc une hyperphosphaturie traduit une diminution de la réabsorption tubulaire qui s'observe dans les tubulopathies proximales, l'hyperparathyroïdie primaire et des cas de lithiase idiopathique. (**Bertrand Doré, 2004**)

#### **I.3.3.2.5 : La protéinurie :**

La protéinurie est définie comme la présence dans les urines de protéines en quantité anormalement élevée. En situation physiologique, un être humain n'excrète donc pas plus de 150 mg/j pour les adultes et 140 mg/m<sup>2</sup> pour les enfants dont moins de 30 mg/j est de l'albumine, la moitié est constituée de protéines de Tamm-Horsfall, sécrétée par les cellules tubulaires distales (très en aval du processus de filtration glomérulaire) et le reste est représenté par les protéines plasmatiques de faible poids moléculaire. (**Chemouny, & Daugas, 2017**)

La protéinurie s'observe dans certaines pathologies qui peuvent être une étiologie de lithiase urinaire, comme la maladie de Dent qui est caractérisée par une protéinurie de faible poids moléculaire. (**Prié, 2017**)

#### **I.3.3.2.6 : La glycosurie :**

La glycosurie est la présence de glucose dans les urines. On considère que le taux de glucose dans les urines est normal s'il se situe en dessous de 15 mg/dl.

#### **I.3.3.3 : Les tests dynamiques :**

- **Test de charge en calcium :**

Le test de PAK est réalisé devant une hypercalciurie ou un calcul de weddellite ou de

brushite, étudier la cinétique de la calcémie, de la phosphorémie, de l'hormone parathyroïdienne (PTH) et de la calciurie (rapport calcium/créatinine urinaire), à jeun, puis à deux heures et quatre heures après absorption de la dose recommandée quotidienne de calcium selon l'âge (soit 1 g de calcium chez l'adulte).

Ce test doit être réalisé après un régime appauvri en calcium pendant les trois jours précédents et un régime normalisé en protéines et en chlorure de sodium et avec un taux de 25(OH) vitamine D normal ( $> 50$  nmol/l).

Le test permet de distinguer les hypercalciuries par hyperabsorption intestinale et des hypercalciuries par fuite rénale, les anomalies de régulation de la PTH (hyperparathyroïdies) ou du métabolisme de la vitamine D. (Traxer et al., 2008a)

- **Test de charge acide :**

Il permet de mettre en évidence une acidose tubulaire incomplète, c'est-à-dire un défaut d'adaptation des mécanismes d'acidification tubulaire lors d'une charge acide. Il ne doit pas être réalisé chez un patient présentant spontanément une acidose mais avec une bicarbonatémie normale ou subnormale (ne permettant pas de faire le diagnostic) en association avec une hypocitraturie, un pH urinaire normal ou élevé et des calculs essentiellement composés de carbapatite ou d'un mélange de weddellite et de carbapatite.

## **II : Les étiologies de grandes modifications biologiques des principaux types de calcul :**

Après la réalisation du bilan étiologique, on peut connaître l'étiologie de la maladie lithiasique, guider le conduit thérapeutique à la fois pour stopper l'évolution de la maladie, éviter les complications, et éventuellement la récurrence. Il existe plusieurs types de lithiase, dont l'étiologie physiopathologique et la prise en charge sont spécifiques.

On va déterminer les grandes étiologies des grands types de lithiase :

### **II.1 : Lithiase calcique :**

#### **II.1.1 : Oxalate de calcium :**

La lithiase oxalocalcique est la forme la plus fréquente de la lithiase urinaire. Dont la forme monohydratée (whewellite) est essentiellement liée à une hyperoxalurie, et la forme dihydratée (weddellite) due surtout en cas d'une hypercalciurie. Comme on sait que le citrate est l'un des principaux inhibiteurs de la cristallisation oxalocalcique, l'hypocitraturie est un facteur de risque lithogène important.

### **II.1.1.1 : Hypercalciurie avec ou sans hypercalcémie :**

Elle est définie par une calciurie supérieure à 0,1 mmol/kg/24 h (4 mg/kg).(**Traxer, 2012**)

#### **II.1.1.1.1 : Hyperparathyroïdie primaire :**

Est une maladie due à une sécrétion inappropriée d'hormones parathyroïdiennes ayant pour conséquence une hypercalcémie. Cependant, l'hypercalcémie est habituellement modérée (inférieure à 3 mmol/L) et asymptomatique. Elle est découverte fortuitement ou dans le cadre du bilan étiologique de lithiases urinaires calciques liées à l'hypercalciurie.(**Bigé & Lavillegrand, 2020**)

#### **II.1.1.1.2 : Sarcoïdose (granulomatose) :**

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire multi-viscérale. Elle contribue aux perturbations du métabolisme phosphocalcique. Elles provoquent une hypercalcémie ou une hypercalciurie, dont l'hypercalciurie est plus fréquente que l'hypercalcémie, pouvant favoriser la survenue de lithiases oxalocalciques.

#### **II.1.1.1.3 : Intoxication à la vitamine D :**

Des tableaux cliniques associant néphrolithiases/ néphrocalcinose avec hypercalciurie et augmentation de la 1-25-OH-D. Cependant les calculs sont observés chez les patients présentant des mutations du gène CYP24A1. Biologiquement, il sera retrouvé une hypercalcémie/hypercalciurie inexpliquée avec parathormone (PTH) basse de manière adaptée. (**Bigé & Lavillegrand, 2020**)(**Bertholet-Thomas & Lemoine, 2020**)

#### **II.1.1.1.4 : Hypercalcémie d'origine tumorale maligne :**

Les hémopathies (myélome surtout, mais aussi lymphomes et leucémies aiguës) et les cancers solides métastatiques ou non (cancer du sein de loin au premier rang) peuvent en être la cause d'une hypercalcémie. Deux mécanismes principaux d'hypercalcémie, le premier mécanisme : « hypercalcémie tumorale directe » par invasion osseuse par les cellules tumorales métastatiques ou hématologiques; le deuxième mécanisme, indirect : « hypercalcémie humorale systémique » par sécrétion de facteurs capables de rompre l'homéostasie rénale et/ou osseuse du calcium. (**Vieillard et al., 2009**)

#### **II.1.1.1.5 : Apport calcique excessif :**

Plus de 50 % des patients atteints de lithiase oxalocalcique ont une calcémie normale mais une calciurie > 0,1 mmol/kg/j. Ceci peut être dû à un régime déséquilibré, très riche en protides, sel, glucides, calcium, et pauvre en fibres végétales (hypercalciurie alimentaire).

Dont plus l'apport alimentaire en sodium est important, plus l'excrétion urinaire de sodium est élevée et plus la calciurie sera haute. Aussi plus l'apport protidique est élevé, plus la calciurie l'est également aussi bien chez l'homme que chez la femme. **(Traxer et al., 2008b)(Perlemuter, 2019)**

#### **II.1.1.1.6 : hypercalciurie idiopathique:**

La présentation la plus courante de la lithiase est celle de calculs calciques idiopathiques chez des patients sans maladie systémique. Étant donné que l'hypercalciurie idiopathique peut être due à une hyper absorption intestinale et/ou défaut de réabsorption rénale (réduction de la réabsorption du calcium par les tubules rénaux). **(Perlemuter, 2019)**

#### **II.1.1.2 : Hyperoxalurie :**

La limite supérieure de la normal pour l'oxalurie est de 0,5 mmol/ jour dans les deux sexes et la limite de risque lithogène de 0,30 mmol/j. **(Dalibon, 2015)**

L'hyperoxalurie est une cause fréquente de lithiase urinaire chez l'adulte et chez l'enfant. **(Traxer et al., 2008c)**

#### **II.1.1.2.1 : Hyperoxalurie primaire :**

Les hyperoxaluries primaires sont un groupe de troubles autosomiques récessifs impliquant la surproduction d'oxalate, principalement par le foie, qui se traduit par une excrétion accrue par le rein. Une hyperoxalurie primaire doit être envisagée chez tout patient ayant des antécédents de calculs récurrents d'oxalate de calcium, de néphrocalcinose ou les deux. Dont l'évolution est vers une insuffisance rénale. **(Cochat & Rumsby, 2013)(Traxer et al., 2008c)**

Il existe deux principales formes de l'hyperoxalurie primaire qui implique dans la formation des calculs :

- **Hyperoxaluries primaires de type 1 (HP1):**

HP1 est une affection métabolique rare mais grave, qui est liée à un déficit enzymatique hépatique en peroxysomale hépatique alanine- glyoxylate-amino-transférase (AGT). Une enzyme qui catalyse la transamination du glyoxylate en glycine. Par conséquent une accumulation de glyoxylate et une production excessive d'oxalate et de glycolate. **(Cochat & Rumsby, 2013)**

- **Hyperoxaluries primaires de type 2 (HP2) :**

Plus rare, liée à un déficit enzymatique leucocytaire et hépatique en glyoxylate réductase – hydroxy-pyruvate réductase (GRHPR). En cas de déficit en GRHPR, le lactate

déshydrogénase métabolise le glyoxylate accumulé en oxalate et l'hydroxypyruvate en l-glycérate. (Cochat & Rumsby, 2013)

#### **II.1.1.2.2 : Hyperoxalurie secondaire :**

Une hyperoxalurie secondaire peut survenir à la suite d'un apport alimentaire excessif ou d'une intoxication par des précurseurs d'oxalate ou peut résulter d'une hyperoxalurie entérique.

- **Hyperoxalurie entérique :**

Est due à une malabsorption intestinale des graisses et des acides biliaires, qui est observée en cas des maladies inflammatoires de l'intestin, résections iléales, mucoviscidose ... Dans la malabsorption, la concentration accrue d'acides gras libres intra-luminaux inhibe de manière compétitive la précipitation entre l'oxalate alimentaire et le calcium en se complexant avec les ions calcium intra-luminaux disponibles, laissant ainsi de plus grandes quantités d'oxalate soluble non complexé pour l'absorption. En plus de cela, les acides gras libres et les sels biliaires en excès qui se trouvent également dans la malabsorption sont toxiques pour la muqueuse du côlon, ce qui entraîne une perméabilité accrue à l'oxalate.(Rahman & Hitchcock, 2010)(Traxer et al., 2008c)

#### **II.1.1.3 : Hypocitraturie**

La limite inférieure de la citraturie normale est 1,5 mmol/24h.(AMRANI HASSANI et al., 2005)

L'hypocitraturie peut être idiopathique, dont le principal facteur de risque est un apport élevé en protéines ou sodium. Ou secondaire à une acidose métabolique, un état métabolique qui réduit l'excrétion urinaire de citrate en augmentant sa réabsorption proximale. Elle peut être observée aussi dans les situations suivantes: acidose respiratoire; acidoses tubulaires distales et proximales, diarrhée, hypokaliémie.(Fellahi Taqseft, 2011)

Par exemple en cas d'une tubulaire distale, l'augmentation de la réabsorption tubulaire proximale du citrate, conséquence de l'acidose chronique, entraîne également une hypocitraturie. (Seifter, 2020)

#### **II.1.2 : Phosphate de calcium :**

La formation de ce type de calcul est favorisée par une hypercalciurie, hypocitraturie, et particulièrement une hyperphosphaturie.

L'augmentation de l'excrétion fractionnelle du phosphore, qui se traduit par une diminution de sa réabsorption tubulaire, s'observe dans l'hyperparathyroïdie primaire et dans les



tubulopathie proximales (syndrome de Fanconi, maladie de Dent) et dans environ 20% des cas de lithiase calcique idiopathique, donc induit à une formation des calculs phosphocalciques. **(Dalibon, 2015)**

#### **II.1.2.1 : Acidose tubulaire rénale distale :**

Les acidoses tubulaires distales sont d'origine congénitale ou acquise. Elles constituent une cause rare de lithiase calcique mais qu'il est important de reconnaître précocement, car une absence de traitement peut évoluer vers une néphrocalcinose et d'insuffisance rénale chronique. La morphologie des calculs est très caractéristique (type IVa2). **(Dalibon, 2015)**

##### **II.1.2.1.1 : Syndrome d'Albright :**

Syndrome d'Albright (trouble de l'acidification urinaire à transmission récessive autosomique) est associé à une acidose hyperchlorémique avec hypokaliémie, l'hypercalciurie due à l'acidose plasmatique entraîne une hypocitraturie profonde et augmentation du pH urinaire, ce qui aboutit à la formation de calculs de carbapatite. **(Dalibon, 2015)**

##### **II.1.2.1.2 : Syndrome de Sjögren :**

Est une maladie auto-immune caractérisée par l'infiltration de l'interstitium de la médullaire rénale. L'acidose tubulaire distale est l'anomalie hydroélectrolytique la plus fréquente au cours du syndrome de Sjögren primitif. L'acidose tubulaire distale complète est caractérisée par une acidose métabolique avec un pH urinaire supérieur à 5,5, l'acidose métabolique associée induit en outre une hypercalciurie et hypocitraturie, qui peuvent augmenter la formation de calculs phosphocalciques. **(François & Mariette, 2020)**

##### **II.1.2.1.3 : Maladie de Cacchi-Ricci :**

La maladie de Cacchi-Ricci comporte un risque lithiasique, elle peut être associée à une acidose tubulaire distale incomplète, une hypocitraturie, un défaut de concentration des urines, une hypercalciurie. **(Heng et al., 2018)**

Le mécanisme de la lithiase fait intervenir le ralentissement du flux des urines dans les ectasies et l'altération de l'épithélium tubulaire dans les zones atteintes, entraînant un défaut d'acidification distale qui favorise la précipitation de phosphate de calcium. **(AMMARI, 2015)**

#### **II.1.2.2 : Anomalies tubulaires proximales :**

##### **II.1.2.2.1 : Maladie de Dent :**

La néphrolithiase récessive liée à l'X ou maladie de Dent, caractérisée une hypophosphatémie

due à un défaut de réabsorption tubulaire proximale du phosphate, une augmentation du calcitriol plasmatique, une hypercalciurie, une protéinurie de faible poids moléculaire et la 2-microglobuline, et parfois une glycosurie. (Prié, 2017) Ce syndrome conduit à la formation des calculs phosphocalciques. (Heng et al., 2018)

#### **II.1.2.2.2 : Le syndrome de Fanconi :**

Le syndrome de Fanconi est une atteinte globale de la fonction du système tubulaire rénal proximal. Il entraîne une glycosurie rénale (sans diabète), une aminoacidurie, une phosphaturie, une protéinurie tubulaire, une uricosurie et une acidose tubulaire rénale proximale.

### **II.2 : Lithiase urique :**

L'acide urique est généralement observé sous forme anhydre. Les principaux facteurs qui favorisent la formation des calculs uriques sont : l'acidité urinaire; L'hyperuricuries; et le faible volume de la diurèse, qui conduit à une augmentation de la concentration d'acide urique et un abaissement de pH urinaire. (Fellahi Taqseft, 2011)

#### **II.2.1 : pH urinaire :**

Le risque majeur de néphrolithiase à l'acide urique est l'urine trop acide. Un pH urinaire bas, inférieur de 5,5 conduit à des précipitations de calculs avec des quantités relativement modestes l'excrétion d'acide urique, tandis qu'un pH urinaire supérieur à 6,0 nécessite de grandes quantités d'acide urique pour la formation de calculs.

La diarrhée chronique entraîne une perte de bicarbonate et l'eau et l'urine deviennent plus acides.

D'autres études ont révélé que les patients présentant des calculs d'acide urique pur ont une incidence beaucoup plus élevée de diabète ou d'intolérance au glucose et présentent un pH urinaire faible

Enfin, l'urine acide est également associée à la goutte primaire, quelle que soit la présence de calculs. (Cicerello, 2018)

#### **II.2.2 : Hyperuricuries :**

Elle se définit par une excrétion d'acide urique supérieur à 4,8 mmol/j chez l'homme, et 4,2mmol/j chez la femme (0,07 mmol/Kg/j chez les deux sexes). (Dalibon, 2015)

##### **II.2.2.1 : Syndrome de Lesch-Nyhan :**

S'exprime par un déficit en hypoxanthine-guanine phosphoribosyl-transférase (HPRT). C'est

une maladie récessive liée à l'X dont l'expression principale est neurologique. Il peut exister un déficit partiel entraînant une goutte à un âge plus ou moins jeune. Elle est secondaire à une synthèse accrue des purines par un défaut de recyclage. L'hyperuricosurie autour de 150 à 800 mmol/kg par jour secondaire à l'hyperuricémie est responsable de la formation de lithiases. **(Bertholet-Thomas & Lemoine, 2020)(Bertholet-Thomas, 2020)**

#### **II.2.2.2 : Hyperactivité de la phosphoribosyl pyrophosphate synthétase (PRPS) :**

Un trouble extrêmement rare du métabolisme des purines, lié à l'X. Il existe une forme sévère débutant dès l'enfance associant lithiase, goutte, surdité et troubles neurologiques, et une forme plus modérée débutant à l'adolescence associant uniquement lithiase et goutte sans anomalie neurologique. **(Bertholet-Thomas & Lemoine, 2020)**

#### **II.2.2.3 : Mutations des transporteurs GLUT9 et URAT1 :**

URAT1 s'agit d'un transporteur localisé à la membrane apicale. Il réabsorbe l'acide urique avec un ion chlore ou un autre anion organique.

Du côté de la membrane basolatérale, GLUT9 est l'uniport principal de la réabsorption de l'acide urique.

La mutation de ces transporteurs proximaux d'acide urique empêche la réabsorption d'acide urique ce qui conduit à une hyperuricémie et une hyperuricuries qui est responsable à la formation des calculs d'acide urique. **(Bertholet-Thomas, 2020)**

#### **II.3 : Lithiase infectieux :**

La lithiase d'infection, caractérisée par la présence de phosphate ammoniaco-magnésien (struvite) et des proportions variables de carbapatite.

La précipitation du phosphate ammoniaco-magnésien et de la carbapatite est secondaire à une infection à germes uréasiques. Cette précipitation est due à un faible volume de la diurèse et à l'extrême alcalinité des urines (pH > 7), secondaire au clivage de l'urée en ammoniac sous l'effet de l'uréase. **(AMMARI, 2015)(Bertholet-Thomas, 2020)**

#### **II.4 : Lithiase cystinique :**

Les lithiases cystiniques sont dues à la cystinurie, la première cause de maladie lithiasique héréditaire monogénique, transmise sur le mode autosomique récessif. Elle est liée à un défaut d'absorption par le tube digestif et un défaut de réabsorption par le tube contourné proximal des acides aminés dibasiques (arginine, lysine, ornithine) et de la cystine. Cela conduit à une excrétion urinaire accrue de cystine, par conséquent excède ses possibilités de solubilisation à

pH habituel des urines. La lithiase cystinique aussi est influencée par la concentration en Na dans les urines, ou il existe une corrélation étroite entre l'excrétion urinaire de cystine et la natriurèse chez les patients porteurs de ce type de lithiase. **(Bertholet-Thomas, 2020)(Prot-Bertoye et al., 2021)**

La cystinurie peut être accompagnée d'hypercalciurie, d'hyperuricurie ou d'hypocitraturie, ce qui favorise la formation de calculs mixtes. **(AMMARI, 2015)**

### **II.5 : lithiase de 2,8-dihydroxyadénine :**

Secondaire à un déficit en adénine phosphoribosyl transférase (APRT), une maladie autosomique récessive rare, est une enzyme majeure du métabolisme des purines. En cas de déficit en APRT, l'adénine est oxydée par la xanthine oxydase en 2,8-DHA. Celle-ci, très peu soluble, va entraîner la formation de lithiases. La solubilité de 2,8-DHA est très peu influencée par le pH.**(Bertholet-Thomas, 2020)**

### **II.6 : lithiase de xanthine :**

Rare, essentiellement due à la xanthinurie héréditaire, secondaire à un déficit de la dégradation de l'hypoxanthine et de la xanthine en acide urique, par un déficit isolé en xanthine déshydrogénase. Biologiquement, il existe une hypo-uricémie avec hypo-uricurie et xanthinurie.**(Bertholet-Thomas, 2020)(AMMARI, 2015)**

## **III: Traitement préventif :**

Lorsque le bilan étiologique d'une lithiase a mis en évidence une étiologie, le traitement de la lithiase est celui de sa cause mais en cas de lithiase idiopathique, le traitement vise à normaliser les facteurs nutritionnels.

Et à partir de là, le traitement préventif est spécifique à une lithiase donnée et à une position importante après l'enquête étiologique pour éviter les récurrence et traiter la lithiase de façon définitive.

La dilution des urines est la mesure symptomatique principale et commune à toutes les formes de lithiase pour diminuer le risque de cette maladie.

Cet objectif est atteint par une apport hydrique de plus de 2 litres en situations climatiques moyennes (les pertes insensibles étant équivalentes aux entrées d'eau non quantifiables), mais par un volume bien supérieur en cas de pertes extra-rénales augmentées (travail en atmosphère chaude, activités physiques intenses), dont les boissons doivent être réparties régulièrement sur toute la journée pour maintenir l'effet préventif sur la lithogénèse.

### **III.1 : Lithiase calcique :**

Le traitement préventif de lithiase calcique repose en premier lieu sur des mesures diététiques spécifiques dont on cite :

- Apports calciques normaux entre 800 et 1 000 mg/j dont la suppression du calcium de l'alimentation entraîne une déminéralisation osseuse et une hyperoxalurie par hyperabsorption intestinale d'oxalate et l'excès d'apport (eaux riches en calcium) entraîne une hypercalciurie.
- Limitation des apports sodés (6 g/jour)
- Réduction de l'apport en protéines animales (1 g/kg/jour).
- Réduire la consommation des aliments riches en oxalate (chocolat, thé, vitamine c ...)
- Réduction des aliments riches en purines comme les protéines animales, les abats...
- Régime riches en fruits (agrumes surtout) et légumes.
- En évitant les jus d'orange, citron et de pamplemousse augmentant le taux de citrate urinaire. (Traxer et al., 2008)(Collège Français des Urologues, 2014)(Courbebaisse et al., 2020)

L'efficacité des mesures diététiques est jugée sur la modification des paramètres urinaires. Si les modifications ne sont pas satisfaisantes et l'échec de ces mesures diététiques, le traitement pharmacologique devient légitime.(Traxer et al., 2008a) On peut avoir recours aux :

#### **III.1.1 : Diurétiques thiazidiques :**

Plusieurs essais thérapeutiques contrôlés ont démontré l'efficacité des thiazidiques dans la prévention des récurrences de lithiase calcique donc ils sont indiqués en cas d'hypercalciurie persistante après mesures diététiques et ne seront introduits qu'en fonction des résultats du test de charge orale en calcium dont le premier objectif est d'éliminer une forme normocalcémique d'hyperparathyroïdie primitive.

Les diurétiques thiazidiques réduisent la calciurie par stimulation directe de la réabsorption du calcium au niveau du tube contourné distal et indirectement par un transporteur échangeur calcium-sodium au niveau du tube contourné proximal. Aussi augmentent l'excrétion urinaire du sodium et des chlorures et, à un moindre degré, l'excrétion du potassium et du magnésium. Les effets indésirables des thiazidiques les plus rencontrés sont l'asthénie, la dysfonction érectile la diminution de la libido au niveau clinique et l'hypokaliémie, intolérance au glucose, hyperuricémie, dyslipidémie au niveau biologique, pouvant ainsi en limiter l'observance.(Courbebaisse et al., 2020)(Doizi et al., 2013)

### **III.1.2 : Citrates de potassium :**

Indiquée dans la lithiase calcique normocalciurique ou en complément des diurétiques thiazidiques.

Il permettra de compenser l'hypokaliémie-hypocitraturie induite par les thiazidiques et potentialiser les effets des diurétiques par son effet direct sur la cristallisation et l'agrégation cristalline oxalocalcique.

Le citrate diminue la formation de la lithiase calcique par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes : la complication du citrate et du calcium et l'inhibition de la cristallisation, croissance et agrégation des cristaux de l'oxalate de calcium et du phosphate de calcium.

**NB :** le citrate de potassium est un alcalinisant urinaire et peut ainsi favoriser la formation de calculs de phosphate de calcium, d'où une surveillance du pH urinaire est obligatoire. (Courbebaisse et al., 2020) (Doizi et al., 2013)

### **III.1.3 : Autres molécules :**

- Allopurinol (Zyloric®) : ce médicament est utilisé en cas d'hyperuricémie associée.
- L'acide succinimique (Succinimide Pharbiol®) : réduit l'élimination urinaire d'oxalate, en cas d'hyperoxalurie prouvée.
- L'aluminium de certains antiacides : on note Rogel, Gelox, Xolaam, Phosphalugel intervenir en liant à l'oxalate pour former des sels non absorbables.

### **III.2 : Lithiase d'acide urique :**

Le traitement préventif de la lithiase urique (calcul d'acide urique pur et calcul mixte d'acide urique et d'oxalate de calcium) repose sur l'augmentation de la diurèse, l'alcalinisation des urines et éventuellement la réduction de l'hyperuricurie.

L'objectif est d'atteindre un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,8 sans dépasser 7 pour éviter la précipitation des phosphates de calcium et pour cela des règles hygiéno-diététiques sont posés :

- L'apport des eaux bicarbonatées en particulier l'eau de vichy ou La Salvetat moins riche en bicarbonate mais qui présente l'avantage d'être pauvre en sodium ou de bicarbonate de sodium dilué dans l'eau de boisson à raison d'environ 8g/jour a pour objectif de transformer l'acide urique (très peu soluble sous forme ionisée) en urates (très solubles) et l'alcalinisation des urines.
- Réduire les apports alimentaires riches en purines (charcuterie, abats, gibiers, fruits de mer, thon, anchois, sardines, légumes secs).

- Un régime pauvre en fructose sodas, jus de fruits, miel, sirop d'érable... qui sont en grande partie associées à une surproduction endogène d'acide urique.
- Un apport en citrate, puissant inhibiteur de la lithogénèse, est aussi possible dont le citrate de potassium permet également d'alcaliniser l'urine sans apporter de sodium aussi le citrate de potassium et de magnésium (le lithos) qu'est également un complément alimentaire ayant des propriétés anti lithogènes.

Par contre, une surveillance de la kaliémie et de PH par bandelettes urinaires est nécessaire en cas d'insuffisance rénale.

En cas d'échec de ces mesures ou en cas de lithiase urique associée à une hyperuricémie ± hyperuricémie (>750 mg/24h ou >380 mol/L) un traitement pharmacologique hypo-uricémiant est nécessaire.

Ce traitement pharmacologique faisant appel à l'allopurinol (Zyloric) qui inhibe la synthèse de l'acide urique par inhibition de la xanthine oxydase qui empêche la conversion de l'hypoxanthine en xanthine et, finalement, en acide urique.

Il réduit l'uricémie et par cet intermédiaire l'uricurie. **(Collège Français des Urologues, 2014)(Manuel de néphrologie, 2018)(Courbebaisse et al., 2020)(Doizi et al., 2013)**

### **III.3 : Lithiase phosphate ammoniac-magnésien :**

Lithiase infectieuse ou calcul de struvite se forment en présence de germes uréasiques et en milieu alcalin.

Outre l'ablation des calculs, le traitement repose sur la dilution et l'obtention d'une «stérilisation » urinaire permanente par une antibiothérapie préventive et aussi une acidification des urines.

L'antibiothérapie doit être prolongée et adaptée au germe isolé, à bonne diffusion tissulaire, à pleine dose pendant 15 jours, puis à demi-dose pendant deux ou trois mois sous surveillance de l'examen cyto bactériologique des urines, jusqu'à disparition stable de toute bactériurie et de toute leucocyturie.

Le traitement antibactérien est adapté à la sensibilité habituelle des Proteus, en cas d'absence de germe identifié.

Plusieurs essais contrôlés montrent que l'inhibiteur de l'uréase, l'acide acetohydroxamique, le plus utilisé et le plus étudié, est efficace mais avec une observance limitée du fait des effets secondaires.

Le contrôle de la stérilisation des urines est primordial avant de débiter une acidification des urines par Phosphoneuros).**(Collège Français des Urologues, 2014)(Manuel de**

**néphrologie, 2018)(Doizi et al., 2013)**

### **III.3 : Lithiase cystinique :**

Le traitement préventif de la lithiase cystinique repose essentiellement sur :

- Une dilution des urines on ordre d'obtention une concentration urinaire en cystine inférieure à 200 mg/L par une hyperdiurèse supérieure à 3 litre en 24 h.
- Un régime pauvre en méthionine, précurseur de la cystéine par la suppression des aliments riches en protides notamment les œufs ainsi que la limitation des apports sodés (éviter de dépasser 2 g/jour).
- L'augmentation de la solubilité de cystine dans les urines par l'alcalinisation des urines avec Ph supérieure à 7.5 est mise en place au moyen de bicarbonate de sodium (8 à 12 g/j) ou, mieux, par le citrate de potassium, dilué dans une grande quantité d'eau, dont le citrate de potassium est le médicament de choix car n'apporte pas de sodium supplémentaire et n'a pas de risque d'augmenter le débit urinaire de cystine (réabsorption couplée des acides aminés et du sodium au niveau du tube contourné proximal).(Collège Français des Urologues, 2014)(Doizi et al., 2013)(Manuel de néphrologie, 2018)

Lorsque ces mesures sont insuffisantes, et on a une récidivité lithiasique ou en cas de cystinurie supérieure à 3 mmol/J, la prescription d'un dérivé sulfhydrile chélateur de cystine grâce à un groupement thiol et limitant ainsi sa cristallisation (D-pénicillamine ou tiopronine) à posologie progressivement croissante, la moitié de la dose tant prise au coucher, car la nuit est la période où la concentration urinaire de la cystine est la plus élevée.

La tiopronine (Acadione) le bien toléré a une administration de mise sure le marché pour cette indication par contre au D-pénicillamine (trolovol) qui est utilisé hors autorisation de mise sur le marché (AMM).

Les effets indésirables des dérivés sulfhydriques sont nombreux (cutanés, dyspepsie, pancytopenie, protéinurie, fièvre, rash, diminution du goût, leucopénie, thrombopénie) et doivent être surveillés de façon rapprochée à l'introduction du traitement.

Le captopril, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) qui possède un groupement thiol est aussi une option thérapeutique de deuxième intention en cas d'échec ou de contre indication de la tiopronine.(Courbebaisse et al., 2020)



**Chapitre III :**

**Partie**

**pratique**

## **I : Matériel et méthode :**

### **I.1 : Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective d'une série de 30 patients présentant des calculs urinaires et pris en charge au service d'urologie du EHS de transplantation d'organes et des tissus de Blida.

Notre étude s'est étalée sur une période de 05 mois, allant du 1er février 2021 au 15 juin 2021.

### **I.2 : Objectif d'étude :**

Rechercher une étiologie et la traiter par la suite

Eviter l'évolution défavorable de la maladie

### **I.3 : Critères d'inclusion :**

Nous avons retenu tous les patients dont le diagnostic de lithiase urinaire a été confirmé avec un dossier médical exploitable.

### **I.4 : Critères d'exclusion :**

Les patients sans bilan biologique ou uroscanner.

### **I.5 : Paramètres étudiés :**

Nous avons établi, pour ce travail, une demande de bilan donnée au malade et une fiche technique comprenant les éléments suivants :

- Données anamnestiques : identité du malade, antécédents médico-chirurgicaux et antécédents familiaux.
- Données cliniques : symptomatologie.
- Données para cliniques : bilan radiologique (échographie et uroscanner) biologique (tous les analyse de bilan de premier intention).
- Caractéristiques de la lithiase : taille, type, nombre, localisations, latéralité, densité...etc.
- La prise en charge thérapeutique.
- la récurrence.

**I.6 : Contraintes :**

Nous tenons à souligner que notre étude a été réalisée sur un nombre restreint de patients, ceci est dû à plusieurs contraintes :

- dysfonctionnement de l'unité de lithotritie extracorporelle de l'EHS TOT –BLIDA-
- Manque d'étude épidémiologique concernant la lithiase urinaire en Algérie.
- Manque de l'analyse spectrophotométrique par infrarouge de calcul.
- Manque de disponibilité des bilans pour tous les malades.
- Manque de réactifs au laboratoire.
- La courte durée d'une aussi vaste étude.

**I.7 : Outils statistiques:**

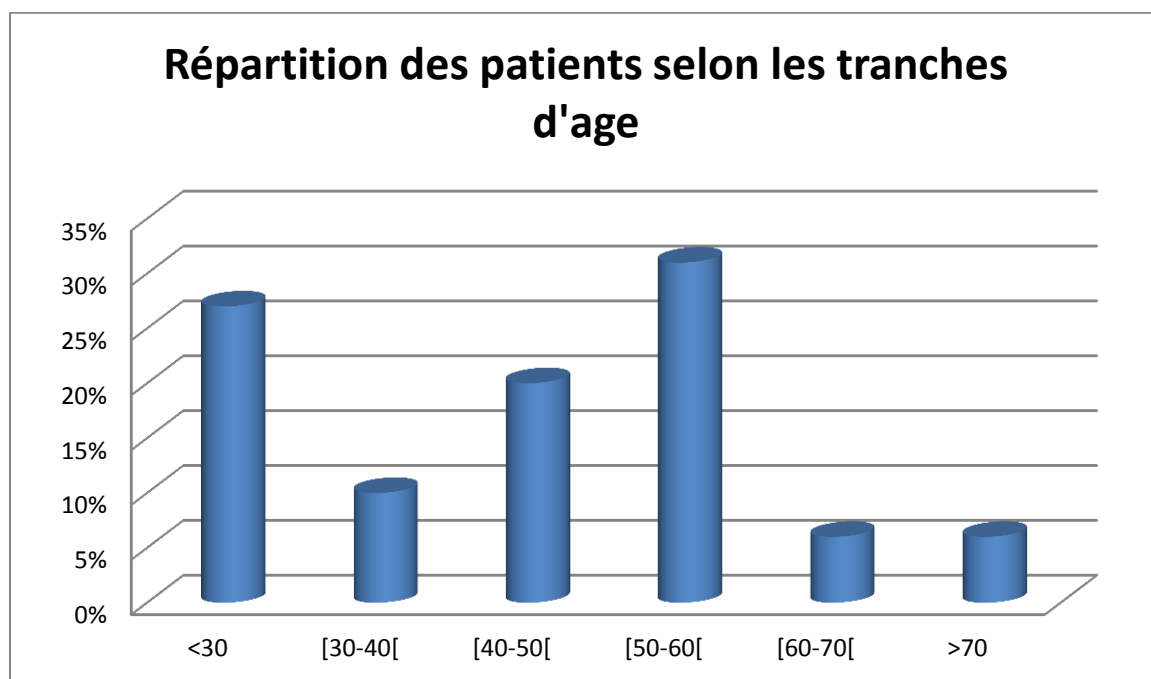
Les données récoltées ont été représentées sous forme d'histogrammes et de secteurs en utilisant le programme Microsoft Excel 2007.

## II : Les résultats :

### II.1 : Données épidémiologique :

#### II.1.1 : Age :

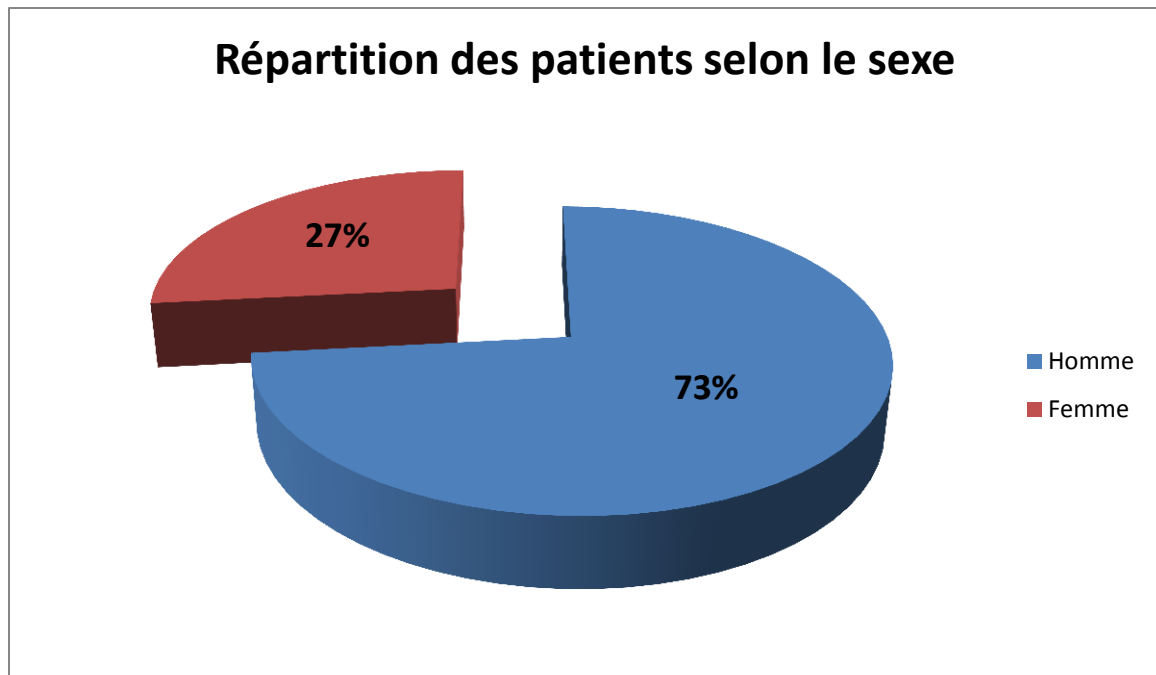
L'âge moyen des patients lithiasiques était de 44.36 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 79 ans. La tranche d'âge prépondérante était celle [50-60[ans.



**Figure 6:** Répartition des patients selon les tranches d'âge.

#### II.1.2 : sexe :

Notre série est caractérisée par une prédominance masculine avec 22hommes (73% des cas) et 08femmes (27 % des cas). La sex-ratio était de 2.75.



**Figure 7:** Répartition des patients selon le sexe.

## II.2 : Données cliniques :

### II.2.1 : Antécédents :

Dans notre série, 20 % des patients avaient des antécédents familiaux de lithiase urinaire.

Et 3 % de ces patients sont sous traitement lithogène.

Aussi dans cette série, 43 % des patients avaient des antécédents de chirurgie urologique.

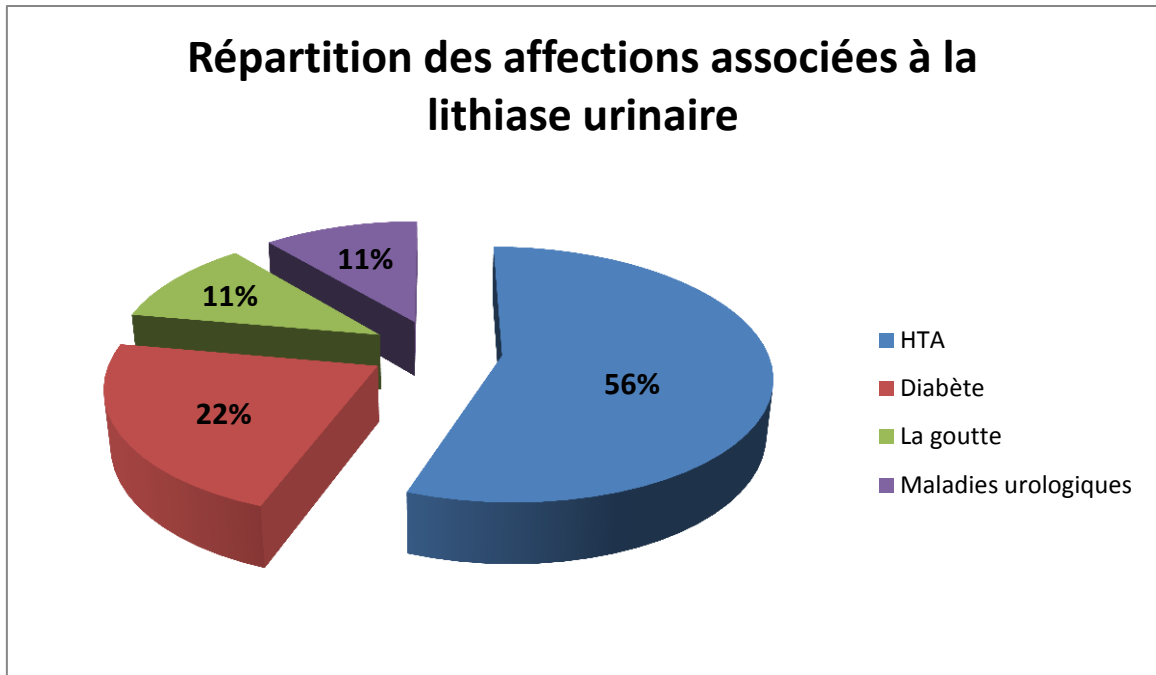
**Tableau 5:** pourcentage des patients avec antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Familiaux	<b>6</b>	<b>20 %</b>
Médicamenteux	<b>1</b>	<b>3 %</b>
Chirurgicaux	<b>13</b>	<b>43%</b>

### II.2.2 : Affections associées :

On a constaté que 14 patients étaient porteurs d'autres affections associées à la lithiase urinaire, soit 47 %.

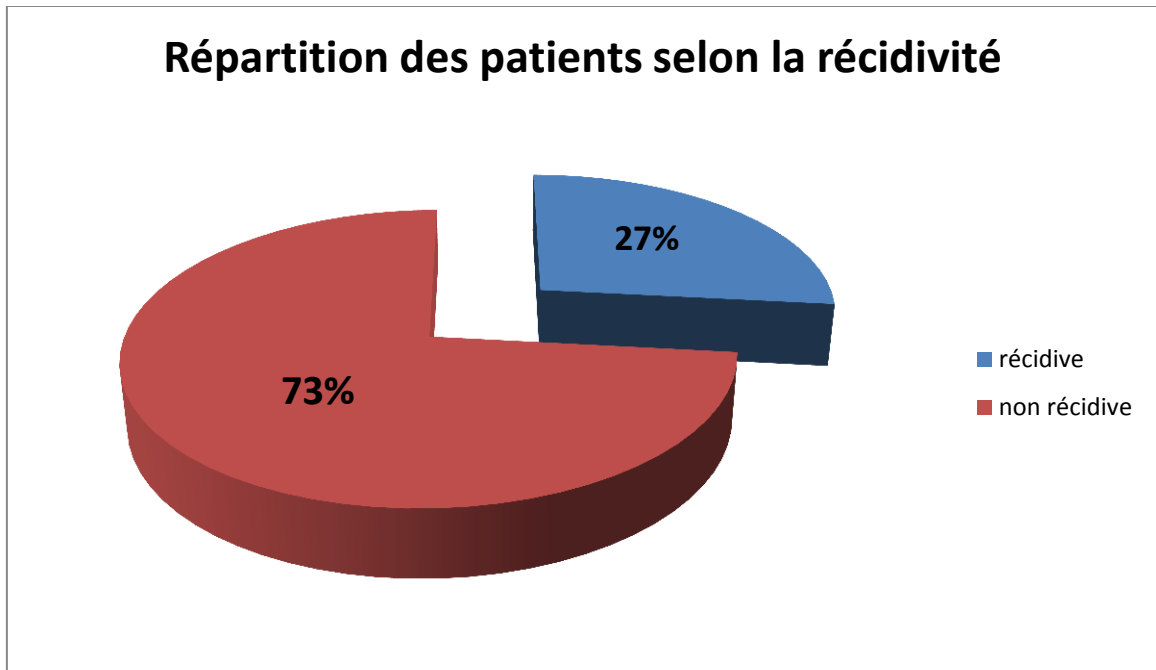
Ces affections étaient représentées par l'HTA 56%, le diabète 22%, des maladies urologiques 11%, et la goutte 11 %.



**Figure 8:**Répartition des affections associées à la lithiase urinaire.

### II.2.3 : La récidivité :

Parmi les 30 patients de notre série, 08 patients avaient des récides, soit 27 %.



**Figure 9:**Répartition des patients selon la récividivité.

## II.2.4 : Symptomatologie :

93% des patients ont consulté le service d'urologie à cause des manifestations cliniques révélatrices, dont 70% de ces manifestations représenté par la crise de colique néphrétique, 43% l'hématurie et 17% souffre de lombalgie.

02 patients, soit 07% ne présent aucun signes clinique et la découverte de calcul était fortuite.

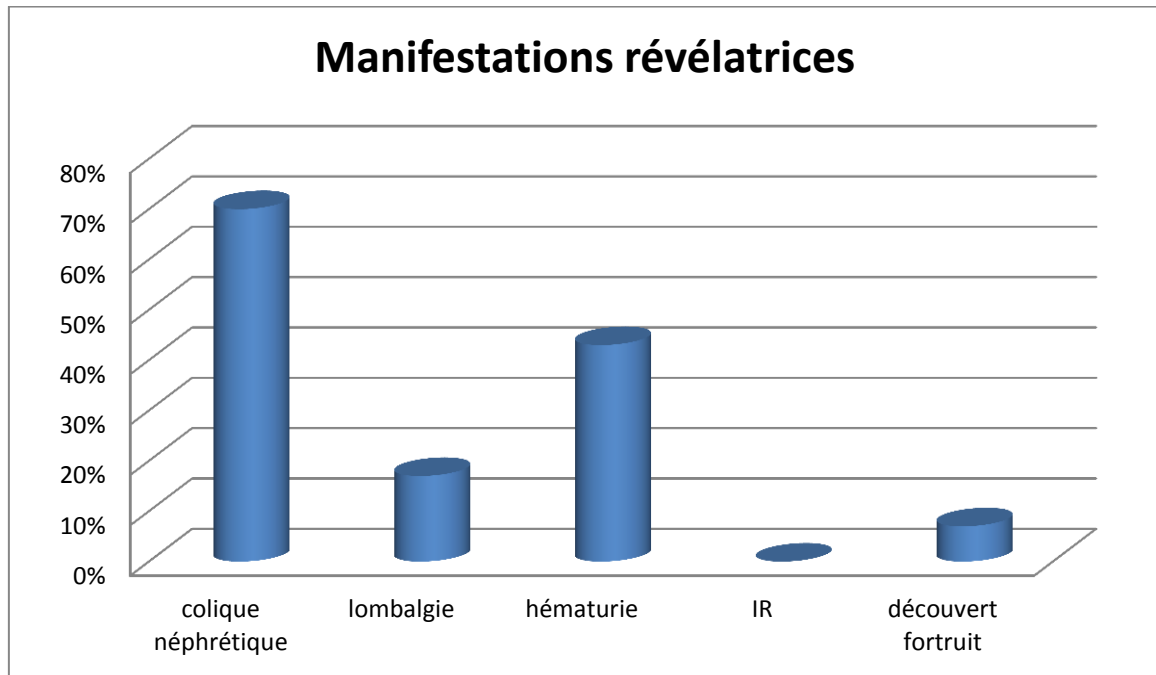


Figure 10: Pourcentage des manifestations révélatrices.

## II.3 : Données des examens para cliniques :

### II.3.1 : L'échographie de l'appareil urinaire :

L'échographie a été pratiquée chez 30 patients, soit 100% des cas.

### II.3.2 : L'uroscanner :

#### II.3.2.1 : Nombre de calculs :

Le nombre des calculs chez le même patient dans notre étude variait entre 1 et 05 calculs dont 33% des cas aient un seul calcul, 30% aient deux calculs, 20% aient trois calculs et 17% aient plus de trois calculs.

**Tableau 6:** Pourcentage des patients selon le nombre de calculs existant.

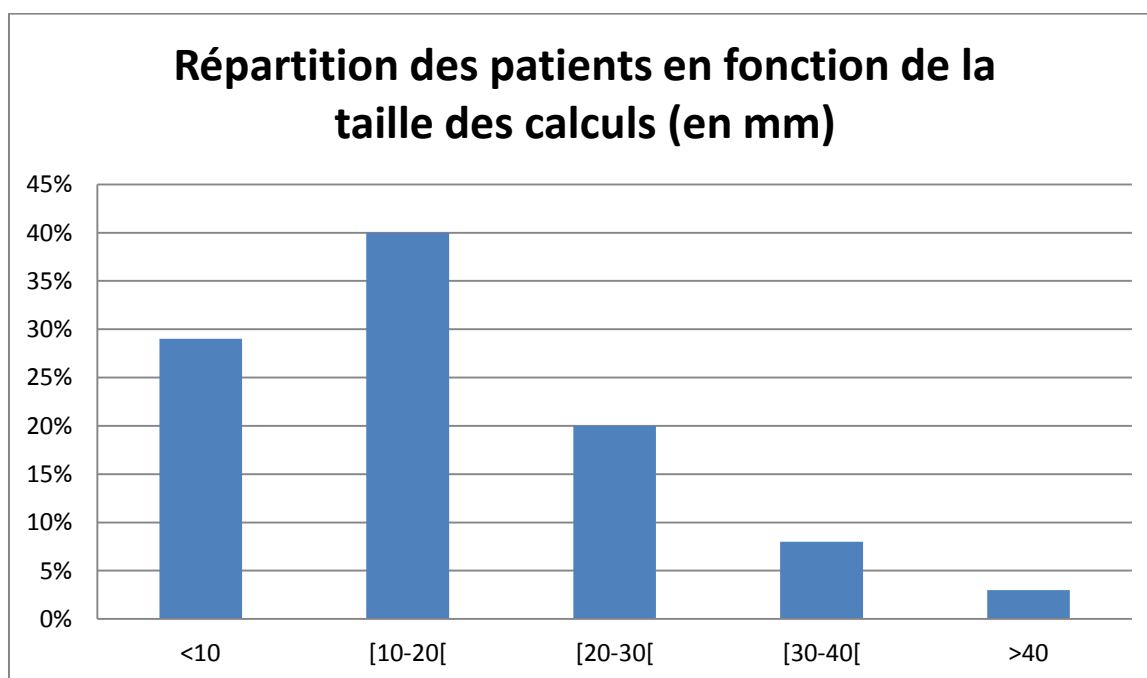
Nombre de calculs	Pourcentage
01	33%
02	30%
03	20%
>03	17%

### II.3.2.2 : Taille des calculs :

La taille des calculs a été estimée par la mesure de leur grand axe, ainsi la taille moyenne des calculs était de 16.61mm avec des extrêmes allant de 2.4 à 54 mm.

Les calculs dont le diamètre est entre 10 et 20 étaient les plus prévalent dans notre série avec 40%, suivis par les calculs dont le diamètre est inférieur à 10mm avec 29%.

Les calculs complexes dont le diamètre est > 40mm représentaient 03%.

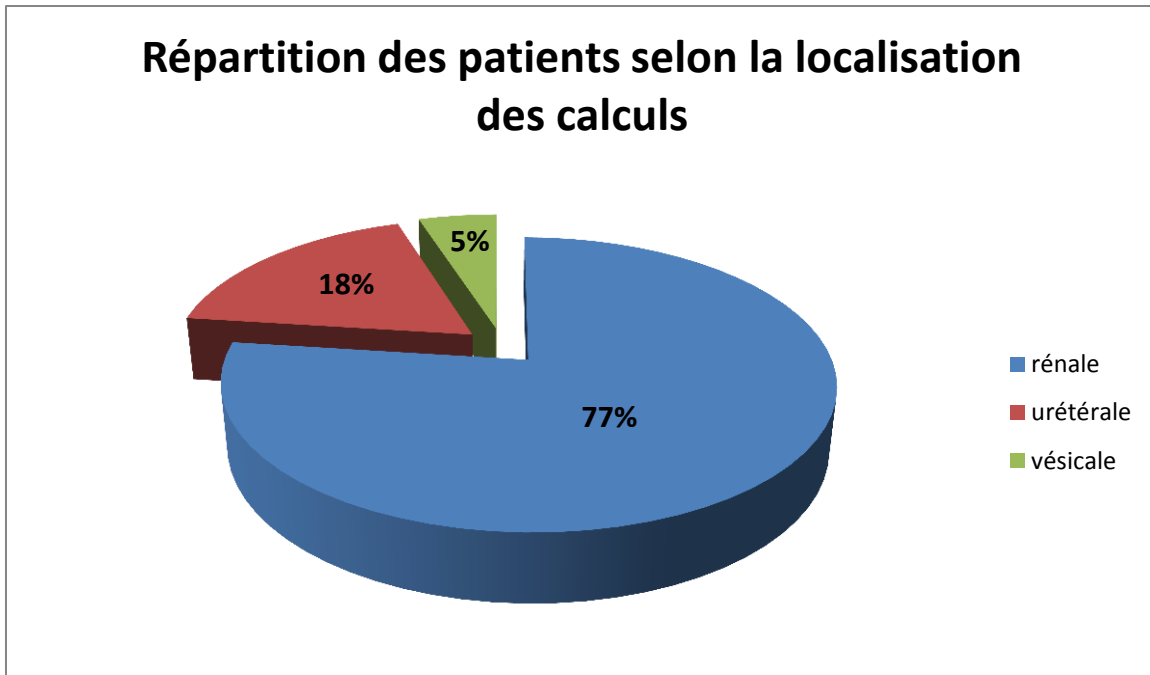


**Figure 11:** Répartition des patients en fonction de la taille des calculs.

### II.3.2.3 : La localisation :

La projection sur l'aire rénale a été la plus fréquente par 77% des cas suivit par l'aire urétérale 18% et vésicale 5%.

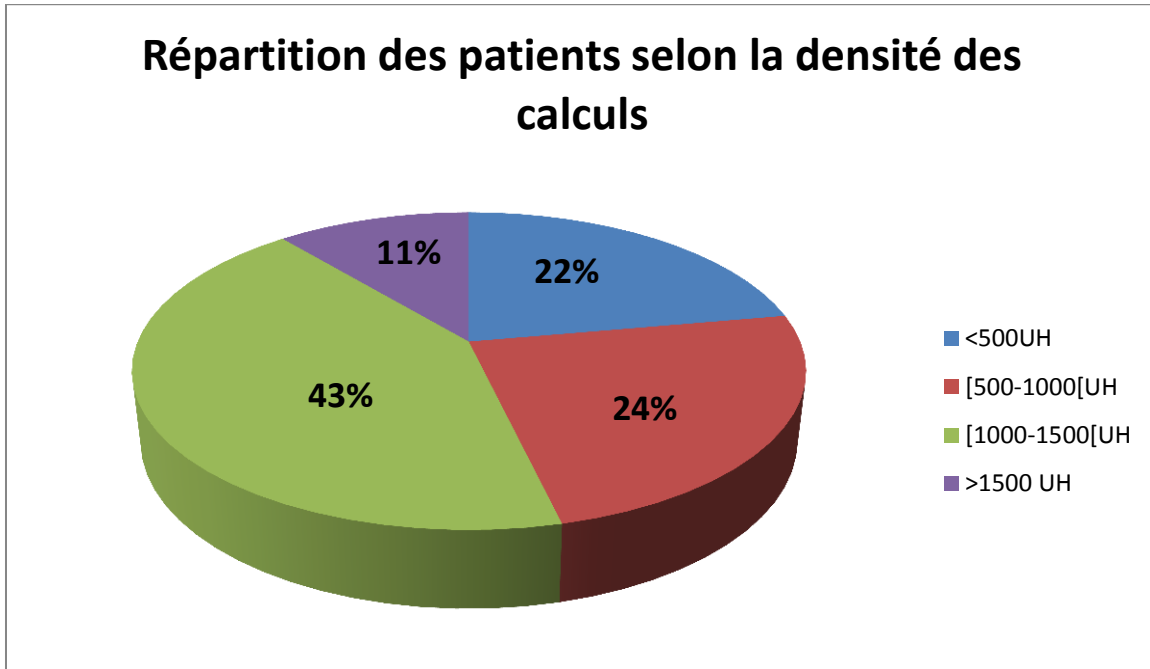




**Figure 12:**Répartition des patients selon la localisation des calculs.

#### II.3.2.4 : La densité des calculs :

Dans notre série la densité de calculs était mesurée chez tous les patients dont la densité dominante est comprise entre 1000 et 1500 UH avec 43%.



**Figure 13:**Répartition des patients selon la densité des calculs.

## II.4 : Bilan métabolique :

### II.4.1 : Bilan sanguin :

#### II.4.1.1 : Fonction rénale :

Dans notre série, le dosage de la créatinine et l'urée sanguine ont été réalisés chez tous les patients.

Parmi ces patients, 20% avaient une créatinine sanguine supérieure à 13mg /l, 80% avaient une créatinine sanguine normale.

L'urée sanguine est normale chez 97% des patients, 3% avaient une urée sanguine supérieure.

**Tableau 7:** Pourcentage des valeurs de bilan de la fonction rénale des patients.

Fonction rénale	Normale (%)	Elevée (%)
Créatinine	24 (80%)	6 (20%)
Urée	29 (97%)	1 (3%)

#### II.4.1.2 : Glycémie :

Réalisé chez 30 patients (100 %), cet examen a révélé une glycémie supérieure à 1.26g/dl chez 09 patients (30%) et une glycémie inférieure à 0.75g/dl chez 03 patients (10%) par contre 60% des malades avaient une glycémie normale.

**Tableau 8:** Variation de valeur de la glycémie chez les patients.

	Normale (%)	Diminuée (%)	Elevée (%)
glycémie	18 (60%)	03 (10%)	09 (30%)

#### II.4.1.3 : calcium :

Ce bilan a été demandé chez 30 malades (100 %), il a objectivé une calcémie normale comprise entre 90 et 105 mg/l chez 26 patients (87%), et une hypercalcémie >105mg/l chez 04 patients (13%).

**Tableau 9:** Variation de la calcémie des patients.

	Normale (%)	Elevée (%)
calcémie	26 (87%)	04 (13%)

#### II.4.1.4 : acide urique :

Le taux de l'uricémie était normal chez 24 patients, soit 80%, et élevé chez 06 patients (20%).

**Tableau 10:** Variation de l'uricémie chez les patients.

	Normale (%)	Elevée (%)
uricémie	24 (80%)	06 (20%)

**Tab 12 :**

#### II.4.2 : Bilan urinaire :

La créatinine urinaire a été demandée chez 30 patients, elle était supérieur à la normale chez 04 patients et normale chez 26 patients, soit 86% des cas.

Le dosage de l'urée urinaire a été pratiqué chez 30 patients, leurs taux étaient normale chez 76% des patients et supérieur à la normale chez 07 patients.

Le dosage de la calciurie a été pratiqué chez 30 patients, leurs taux étaient élevée chez 19 patients, soit 63 % et normale chez 37 %.

Le dosage de l'uricémie a mis en évidence une hyperuricurie chez 40 % des patients et une uricurie normale chez 60 % des cas.

**Tableau 11:** Variation de bilan urinaire chez les patients.

	Normale (%)	Elevée (%)
Créatinine	26 (86%)	04 (13%)
Urée	23 (76%)	07 (23%)
Acide urique	18 (60%)	12 (40%)
calcium	11 (37%)	19 (63%)

#### II.4.2.2 : pH Urinaire :

Le pH Urinaire a été demandé chez 30 malades, soit 100%, 23% de nos patients ont eu un pH urinaire alcalin, 17% ont eu un PH neutre et 60 % ont eu un ph urinaire acide.

**Tableau 12:** Résultats de pH urinaire.

Nature de Ph	Ph	effectif	%
Acide	<5.5	18	60%
Neutre	5.5-6.5	05	17%
Alcalin	>6.5	07	23%

#### II.4.2.3 : Densité urinaire :

Dans cette série 73 % des patients avaient une densité urinaire normale.

**Tableau 13:** Résultats de densité urinaire.

	Normale (%)	Augmentée (%)	Diminuée (%)
Densité	22 (73%)	02 (07%)	06 (20%)

#### II.4.2.4 : Examen cytobactériologique des urines ECBU :

Il a été pratiqué chez 30 patients, soit 100%.

– Il était stérile chez 13 patients, soit 43%

– Une leucocyturie sans germe a été retrouvée chez 07 patients, 23%.

Un germe a été retrouvé à l'examen direct et à la culture chez 11 patients, soit 37%.

Le germe le plus retrouvé était proteus avec 16%.

#### II.4.2.5 : La cristallurie :

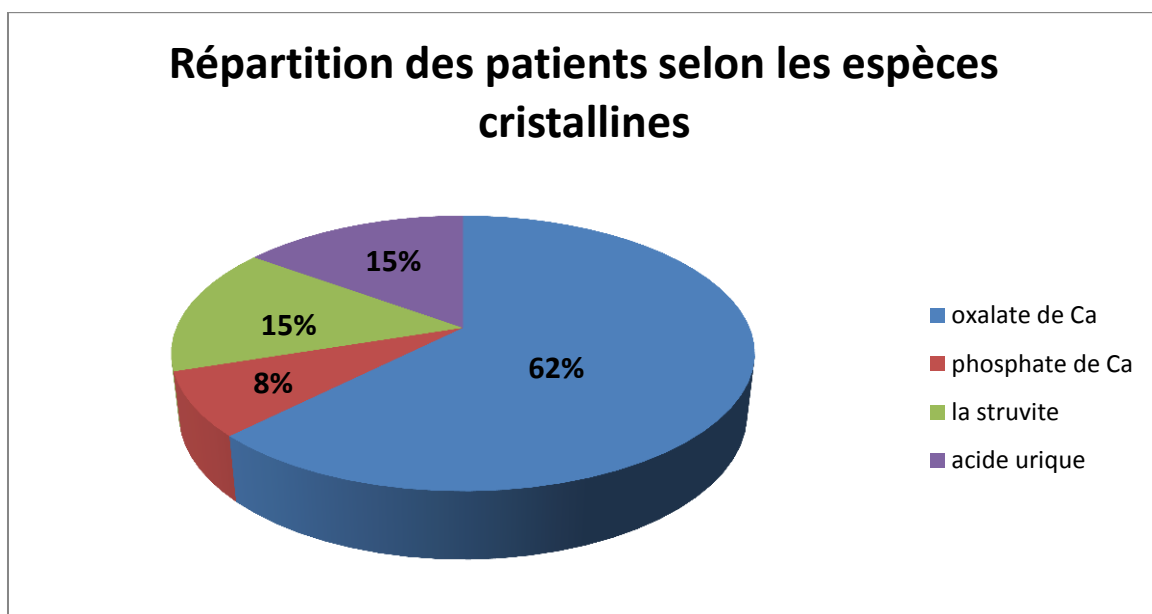
Cette analyse a objectivé la présence :

– cristaux d'oxalate de calcium : chez 25 patients (62%).

– cristaux de phosphate de calcium : chez 3 patients (8%).

– cristaux phospho-amoniaco-magnésiens : chez 6 patients (15%).

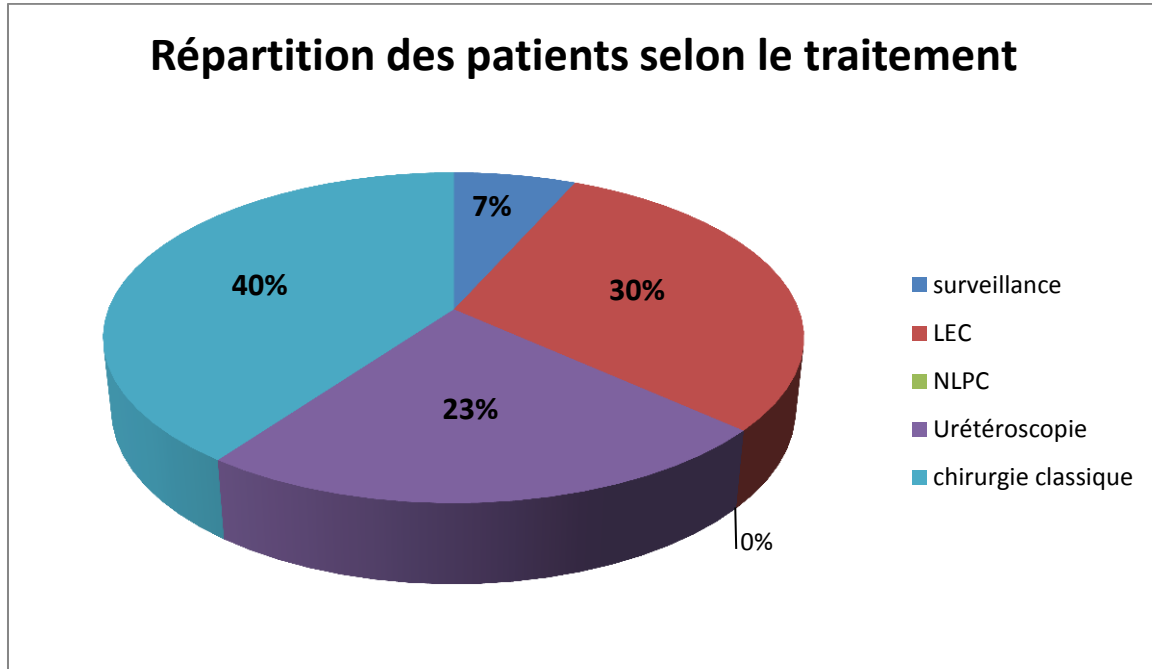
– cristaux d'acide urique : chez 6 patients (15%)



**Figure 14:** Répartition des patients selon les espèces cristallines.

## II.5 : Traitement :

Dans notre étude 07 % des patients n'ont subi aucun traitement urologique et restent seulement sous surveillance et 93% ont bénéficié d'intervention urologique, dont 40% ont bénéficié de chirurgie classique, 30% de LEC et 23% de l'urétéroscopie.



**Figure 15:**Répartition des patients selon le traitement choisie.

### **III : Discussion :**

#### **III.1 : Données épidémiologique :**

##### **III.1.1 : Age :**

Au plan épidémiologique, l'âge moyen du début de la lithiase au sein d'une population donnée varie dans le temps en fonction de l'évolution du niveau socioéconomique, du niveau sanitaire et du mode de vie de la population considérée.

Dans notre série, l'âge moyen est de 44.36 ans.

Nos résultats concordent avec celles de Tcheka et al au Maroc, qui a apporté un âge moyen de 44 ans (**Tcheka et al., 2011**) et celles de F.Laziri dans leurs études sur la corrélation entre la composition de la lithiase urinaire au Maroc et les facteurs de risques, qui ont apportés un âge moyenne de 44.45 ans, et celui de l'étude de H.Kaaroud El jery en Tunisie (**Kaaroud El Jery et al., 2016**) qui a apporté un âge moyen de 44.8 et aussi avec l'étude Goumri et al sur l'épidémiologie de la lithiase rénale dans la population noire de grand sud Algérien, qui a apportés un âge moyen de 46 ans. (**Goumri et al., 2015**)

Une moyenne d'âge élevée par rapport à nos résultats a été mentionnée dans les études réalisées par Roger et al ; K. Kaulanjan en France qui ont apportés un âge moyenne de 52 ans et 55,5 ans. (**Roger et al., 2020**) (**Kaulanjan et al., 2018**)

La tranche d'âge la plus atteinte dans notre série est entre 50 et 60 ans analogue à celle de l'étude de V.Castiglione et al. (**Castiglione et al., 2015**) en Belgique qui observe un pic pour la même tranche d'âge.

##### **III.1.2 : Le sexe :**

La lithiase urinaire a été pour longtemps une maladie à prédominance masculine, le rapport hommes/femmes (H/F) était trop élevé et variait entre 3,1 et 2,8. Actuellement et grâce à des études récentes réalisées aux Etats Unis et au Japon on a pu mettre en évidence un phénomène de diminution de ce rapport qui est passé à 1,3. (**Daudon et al., 2008b**) Une étude en France sur les patients hospitalisés pour lithiase urinaire au CHU de Pointe-à-Pitre en 2015 montre aussi la diminution de rapport homme/femme avec un Le sex-ratio était de 1,61 en faveur des hommes. (**Kaulanjan et al., 2018**)

Notre étude montre une prédominance masculine comme on l'observe dans les autres pays du monde. Le rapport H/F trouvé est 2.75 analogue à celui de l'étude de Kaaroud El jery.H, en Tunisie (**Kaaroud El Jery et al., 2016**) qui trouve 2.7 et proche de celui de l'étude de

Castiglione.V et al, en Belgique qui est 2.25. (Castiglione et al., 2015)

### **III.2 : Donnée clinique :**

#### **III.2.1 : Les antécédents :**

L'interrogatoire recherche les antécédents familiaux de lithiase urinaire qui existent dans 3 à 10 % des cas, plus élevée dans notre série 20%, dont Clubbe rapportait qu'il était admis que les personnes souffrant de calcul urinaire étaient plus susceptibles d'avoir des antécédents familiaux que les autres, (Abbassene, 2019) ce qui soutient l'influence de l'alimentation sur la formation de la lithiase rénale. (Guerrouj, 2019)

Certains traitements peuvent être responsables de calculs métaboliques (chimiothérapie anticancéreuse et calcul d'urate ; vitamine D, calcium, furosémide et calculs calciques ; inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et calcul de phosphate de calcium) ou de calculs médicamenteux, c'est le cas avec l'indinavir, antiprotéase utilisée dans le cadre des trithérapies prescrites dans la lutte contre le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), ainsi que d'autres molécules (triamtérène, sulfamides, nitrofurantoïne...), dans notre série 3% des patients prennent des médicaments lithogène sous prescription médicale.

#### **III.2.2 : Affections associées :**

Plusieurs maladies favorisent et associent la survenue de calculs (47% dans notre série). Ces affections sont essentiellement l'HTA, le diabète et la goutte.

Dans notre série l'HTA était dominante par 56% des cas mais dans la revue de la littérature de Sorokin et al montraient que l'incidence de calcul urinaire semble indépendante de l'HTA.

#### **III.2.3 : La récurrence :**

Les travaux épidémiologiques réalisés dans la plupart des pays concluent que la lithiase récidive dans près de 50 % des cas. Mais dans notre série le taux de récurrence était de 27% diminué à celle de l'étude de Rule.AD et al. (50%). il y'a d'importants problèmes d'évolution du taux de récurrence chez les patients, notamment chez ceux qui ont des calculs multiples (qui s'expulsent à intervalles de temps plus ou moins longs), ce qui entraîne des surestimations du nombre d'épisodes lithiasiques(Abbassene, 2019), ou le taux bas de récurrence dans notre étude peut être causé ultérieurement par un mauvais suivi des patients.

#### **III.2.4 : La symptomatologie :**

Le calcul urinaire est bien souvent peu ou pas symptomatique.

La colique néphrétique représente la manifestation clinique la plus fréquente de la lithiase

(80%).

Elle représente la manifestation la plus fréquente dans notre série, 70% comparable à celle de l'étude d'Oulghoul. O expérience de 10 ans à Marrakech qui représente 72%. (**O. OULGHOUL, 2015**)

Dans ce cas, la CN est en rapport à l'engagement du calcul dans la voie excrétrice : infundibulum d'une tige calicielle, jonction pyélo-urétérale, uretère et jonction urétéro-vésicale, et responsable de l'accès douloureux par obstruction aiguë de la voie excrétrice d'amont.

Dans notre étude, l'hématurie macroscopique est retrouvée chez 43%. Ce taux est comparable à celui de Dembele et Coffi qui ont rapporté respectivement un taux de 13,90% et 15,40%.

### **III.3 : Donnée para clinique :**

L'échographie n'est pas fiable dans la plupart des cas et nous comptons sur les résultats de l'uroscanner.

#### **III.3.1 : L'uroscanner :**

L'uroscanner permet de caractériser les calculs (nombre, taille, densité, composition chimique, localisation).

##### **III.3.1.1 : Taille de calculs :**

La taille des calculs a été estimée par la mesure de leurs grands axes, ainsi la taille moyenne des calculs était de 16.61 mm avec des extrêmes allant de 2.4 à 54 mm concordant avec l'étude de M.Benchouk au Maroc (**BENCHOUK, 2019**), et celle de B.Mollmardet al en France (17,33mm et 16mm respectivement)

##### **III.3.1.2 : Localisation de calcul :**

L'uroscanner permet de localiser avec une grande précision le calcul.

La lithiase urinaire du haut dispositif est devenue largement dominante dans les pays développés et même dans les pays en développement (**Daudon et al, 2008**). Nos résultats ne sont pas exceptionnels.

Dans notre étude la localisation rénale est majoritaire avec 77% suivie par les calculs urétéraux 18% et en faible proportion les calculs vésicaux 5% concordant avec plusieurs études telle l'étude de H.Kaaroud El Jery et al (**Kaaroud El Jery et al., 2016**) (80% rénale ;15 % urétérale ;3% vésicale ) et l'étude de N.Goumri et al (**Goumri et al., 2015**) au sud d'Algérie, et l'étude de S.Bousslama et al. (**Bousslama et al., 2016**) À l'est-Algerie. Aussi l'étude de K.Kaulanjan et al (**Kaulanjan et al., 2018**) en France a trouvé que tous les patients



présentaient des calculs du haut appareil urinaire, à l'exception d'un patient pour qui ces derniers étaient vésicaux.

### **III.3.1.3 : La densité :**

La mesure de densité peut varier de 200 à 2460 UH. La fiabilité de la valeur UH est optimale sur des coupes fines inférieures ou égales à 3 mm et avec des paramètres d'image en fenêtre large pour détecter l'aspect hétérogène de certains calculs.

L'intérêt prédictif de la nature du calcul ne peut être établi que pour les calculs d'acide urique (densités variant de 200 à 630 UH, généralement < à 500 UH) ; pour les autres calculs, il n'y a pas de valeur de densité spécifique (**Roy, 2006**).

Dans notre série la majorité des calculs avaient une densité de tonalité calcique, nos résultats concordent avec ceux de Daudon et al (**Daudon et al., 2008b**) et Menard et al. (**Menard et al., 2016**)

### **III.4 : Bilan métabolique :**

#### **III.4.1 : Bilan sanguin :**

##### **III.4.1.1 : Fonction rénale :**

La lithiase urinaire reste encore une cause très fréquente et sous-estimée d'insuffisance rénale, fait d'autant plus regrettable qu'une telle évolution est désormais évitable dans la grande majorité des cas au prix d'un diagnostic précoce, d'une stratégie préventive efficace partant de la recherche et prise en charge des facteurs responsables du développement de l'insuffisance rénale (IR) chez les patients lithiasiques.

Dans notre série 20% des cas présentant une perturbation de fonction rénale (hypercréatinémie) analogue à celle de l'étude d'Oulghoul.O (23%). (**O. OULGHOUL, 2015**)

##### **III.4.1.2 : Calcémie :**

La recherche d'une hypercalcémie orientée vers des étiologies, tel l'hyperparathyroïdie primaire la principale étiologie de lithiase calcique.

Notre série montre une hypercalcémie dans 13% des cas analogues à l'étude d'Oulghoul.O qui montre une hypercalcémie dans 13.5%. (**O. OULGHOUL, 2015**)

##### **III.4.1.2 : Uricémie :**

Une hyperuricémie supérieure à 375 mol/l peut être simple ou associée à un syndrome métabolique qui est à rechercher (HTA, hypertriglycéridémie et/ou diabète).

Dans notre étude on note une hyperuricémie chez 20% des cas associé à un HTA (dominant dans 56% des cas).

### **III.4.2 : Bilan urinaire :**

#### **III.4.2.1 : Bilan biochimique :**

La créatininurie des 24 heures est constante pour un individu donné. Elle dépend de son sexe (plus importante chez l'homme que chez la femme), de l'âge du patient (plus importante chez les jeunes que chez les patients âgés) et de la masse musculaire du patient. Elle doit être appréciée en tenant compte du «poids idéal du patient». Elle permet de vérifier que la collection des urines de 24 heures a été correctement effectuée en comparant la créatininurie mesurée à la valeur théorique calculée dans notre étude normale chez 86%.

L'hypercalciurie est l'anomalie métabolique la plus fréquemment rencontrée en cas de lithiase calcique et justifie à elle seule une exploration approfondie. Elle est présente dans près de 30 % des cas, dans notre étude 63% ce qui signifie la dominance de lithiase calcique dans cette série.

L'urée urinaire est le reflet de l'apport en protéines animales. Et nous avons vu que la calciurie était influencée par l'apport en protéines. De même, un excès d'apports protéiques, et notamment les protéines animales et abats, est responsable d'une hyperuricurie. L'acide urique favorise la cristallisation oxalocalcique.

#### **III.4.2.2 : pH urinaire :**

Le dosage de pH urinaire permet d'orienter vers l'origine de calcul. Un pH acide oriente vers une origine oxalocalcique, urique ou cystinique ; un pH plus alcalin vers une cause infectieuse ou phosphocalcique. (Ravier & Traxer, 2015)

Dans notre série le pourcentage de patients qui ont un pH acide est de 60%, ce qui est cohérent avec le pourcentage des calculs d'acide urique et oxalo-calcique (15% et 62% respectivement), et le pourcentage des patients qui ont un pH alcalin est de 23%, proportionnelle au pourcentage des calculs phosphocalcique et de struvite (08% et 15% respectivement).

#### **III.4.2.3 : L'ECBU :**

L'ECBU demandé dans le bilan de première intention a deux objectifs : vérifier que les examens de 24 heures n'ont pas été réalisés en milieu septique, ce qui annulerait les résultats et d'orienter sur une éventuelle cause infectieuse de calculs.

Dans notre série 37% des malades présentent une infection urinaire à l'ECBU, essentiellement

de la proteus 16%

Une leucocyturie sans germes peut être secondaire au calcul ou à un corps étranger (sonde JJ, néphrostomie), ou un malade sous antibiothérapie.

Les antécédents endourologiques pour calcul augmentent significativement le risque d'infection urinaire.

#### **III.4.2.4 : La cristallurie :**

La cristallurie des urines est un excellent examen de suivi et parfois de diagnostic de la nature du calcul présenté par un patient.

Dans notre étude l'oxalate de calcium était majoritaire 62% suivie par l'acide urique et la struvite par 15% et phosphate de calcium 08% concordant avec l'étude d'Allen Rodgers portant sur 3737 calculs analysés par des méthodes physiques (diffraction X notamment) a montré que l'oxalate de calcium était le composant principal dans 60,8 % des cas, suivi des purines (acide urique/urates) dans 11,5 % et de la struvite dans 9,2 % des cas. Les phosphates calciques ne comptaient que pour 4,6 % et la cystine pour 0,8 % des calculs de la série.

Aussi l'étude de Castiglione V et al, en Belgique montre une prédominance des calculs oxalocalcique avec 74,2% suit par les calculs d'acide urique avec 10%, mais contrairement à notre étude permet les calculs phosphatique, une prédominance des calculs phosphocalcique puis les calculs de struvite avec 14% et 2,4% respectivement. **(Castiglione et al., 2015)**

Dans l'étude de Menard .O et al, en France **(Menard et al., 2016)**, le calcul prédominant est celui d'oxalate de calcium (51,3 %) ; suivie par les calculs phosphocalciques et acide urique par 11,9% ; puis les calculs de struvite avec 0,8%.

La fréquence de lithiase d'infection reste élevée dans les pays en voie de développement.

**(Noël & Rieu, 2013)**Au contraire il est devenu rare dans les pays industrialisés, ce qui traduirait la poursuite de la baisse des infections urinaires à germe uréasique**(Menard et al., 2016)** et la bonne médicalisation des populations. **(Daudon et al., 2008b)**

#### **III.5 : Traitement :**

La prise en charge de lithiase urinaire est multidisciplinaire et associe un traitement médical de l'épisode aigu et de la maladie de fond, un traitement chirurgical pour l'extraction des calculs.

La chirurgie classique a laissé place aux techniques endo-urologiques (23% dans notre étude) et à la LEC (30%) ; ce qui a considérablement amélioré la prise en charge des malades mais dans notre étude La chirurgie à ciel ouvert garde encore une place importante par rapport aux

autres techniques (40%) témoignant ainsi du retard dans l'exploitation des nouvelles techniques d'extraction non ou peu invasive largement diffusées dans les pays européens ou aux États-Unis. A cela s'ajoutent une prise en charge relativement tardive de la lithiase urinaire dans notre pays.

Le recours à l'intervention à ciel ouvert en raison de la taille des calculs et de leur potentielle résistance à la LEC.

## **Conclusion générale :**

La lithiase urinaire est une affection très fréquente. Elle touche toutes les tranches d'âge est surtout le sujet jeune avec prédominance du sexe masculin.

Ces manifestations cliniques sont variables soit asymptomatique ou symptomatique, parfois elle peut se révéler par des complications graves.

La radiographie est spécialement l'uroscanner représente le moyen de confirmation de diagnostic.

Afin de comprendre la physiopathologie du processus lithiasique, l'analyse des calculs par spectrophotométrie infrarouge ainsi qu'un bilan métabolique doivent être réalisées.

Le bilan métabolique comprenant une prise de sang (créatininémie, calcémie, acide urique et glycémie à jeun), un recueil des urines de 24 heures (diurèse, créatininurie, calciurie, acide urique, urée et natriurèse) et une analyse des urines du réveil (pH, densité, bandelette urinaire et cristallurie) représente aujourd'hui la base de la prise en charge médicale d'un patient lithiasique mais malheureusement est rarement demandé dans notre pays.

Ces analyses représentent une aide précieuse au diagnostic de la lithiase urinaire et permettent d'orienter le diagnostic vers des causes spécifiques et décèlent les mécanismes lithogènes responsables de la formation des calculs et aussi pour être mis en place des conseils diététiques personnalisés.

La prise en charge de la lithiase urinaire est multidisciplinaire et associe un traitement médical, un traitement chirurgical et traitement préventif.

Dès que l'évolution est marquée par la récurrence fréquente d'où la nécessité d'une surveillance étroite et la mise en place d'un traitement préventif dans tous les types de lithiases est indispensable.

## Référence :

1. Abbassene, F. (2019). *ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA LITHIASÉ URINAIRE*. Abdelhamid Ibn Badis.
2. Alexandre, J. (2015). *635. Lithiase urinaire*. 4.
3. Alienlegrand. (s. d.). Comment guerir la lithiase urinaire naturellement.
4. AMMARI, S. (2015). *APPORT DE L'ETUDE DE LA CRISTALLURIE DANS LES PATHOLOGIES CRISTALLOGENES ET LES LITHIASES RENALES*. UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT.
5. AMRANI HASSANI, M., HENNEQUIN, C., LACOUR, B., & DAUDON, M. (2005). Citraturie et cristallurie de weddellite. *Progrès en urologie*.
6. BENCHOUK, M. (2019). *IMAGERIE DE LA LITHIASÉ URINAIRE : ATTENTES DE L'UROLOGUE POUR UNE MEILLEURE PRISE EN CHARGE*. Université Cadi Ayyad de Marrakech.
7. Bertholet-Thomas, A. (2020). Lithiase urinaire de l'enfant. *EMC - Néphrologie*.
8. Bertholet-Thomas, A., & Lemoine. (2020). Lithiase urinaire : Hypercalciurie. In *Néphrologie de l'enfant*.
9. Bertrand Doré. (2004). *Lithiase rénales*.
10. Bigé, N., & Lavillegrand, J.-R. (2020). Dyscalcémies. In *Réanimation*.
11. Bouzlama, S., Boutefnouchet, A., Hannache, B., Djemil, T., Kadi, A., Dahdouh, A., Saka, S., & Daudon, M. (2016). Détermination de la composition de 359 calculs du haut appareil urinaire collectés dans la région Est-algérien. *Progrès en Urologie*.
12. Calestroupat, J.-P., Djelouat, T., & Costa, P. (2010). Manifestations cliniques de la lithiase urinaire. *EMC - Urologie*.
13. Castiglione, V., Jouret, F., Bruyère, O., Dubois, B., Thomas, A., Waltregny, D., Bekaert, A.-C., Cavalier, É., & Gadisseur, R. (2015). Épidémiologie de la lithiase urinaire en Belgique sur base d'une classification morpho-constitutionnelle. *Néphrologie & Thérapeutique*.
14. Chabannes, É., Bensalah, K., Carpentier, X., Bringer, J.-P., Conort, P., Denis, É., Dore, B., Estrade, V., Gautier, J.-R., Hadjadj, H., Hubert, J., Hoznek, A., Lechevallier, É., Meria, P., Mozer, P., Saussine, C., Yonneau, L., & Traxer, O. (2013). Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. Mise au point du Comité lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). Aspects généraux. *Progrès en Urologie*.

15. Champy, C. M. & Rouprêt, M. (2014). Lithiase urinaire : Prise en charge en urologie. *EMC - Traité de Médecine Akos*.
16. Chemouny, J.-M., & Daugas, E. (2017). Protéinurie, microalbuminurie. *EMC - Traité de Médecine Akos*.
17. Cicerello, E. (2018). Uric acid nephrolithiasis : An update. *Urologia Journal*.
18. Cochat, P., & Rumsby, G. (2013). Primary Hyperoxaluria. *New England Journal of Medicine*.
19. Collège Français des Urologues. (2014). *Item 262 (Item 259) – Lithiase urinaire*. 22.
20. Corrales, M., Doizi, S., Barghouthy, Y., Traxer, O., & Daudon, M. (2021). Classification of Stones According to Michel Daudon : A Narrative Review. *European Urology Focus*.
21. Courbebaisse, M., Prot-Bertoye, C., Bertocchio, J.-P., Baron, S., Maruani, G., Briand, S., Daudon, M., & Houillier, P. (2017). Lithiase rénale de l'adulte : Des mécanismes au traitement médical préventif. *La Revue de Médecine Interne*.
22. Courbebaisse, M., Prot-Bertoye, C., & Daudon, M. (2020). Lithiase rénale : Des mécanismes au traitement médical préventif. *Néphrologie & Thérapeutique*.
23. Dalibon, P. (2015). La lithiase urinaire, une affection sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*.
24. Das, P., Gupta, G., Velu, V., Awasthi, R., Dua, K., & Malipeddi, H. (2017). Formation of struvite urinary stones and approaches towards the inhibition—A review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*.
25. Daudon, M. (2005). Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. *Annales d'Urologie*.
26. Daudon, M. (2013). La cristallurie : Un marqueur diagnostique et pronostique des pathologies cristallogènes et des lithiases rénales. *Revue Francophone des Laboratoires*.
27. Daudon, M. (2015). Cristallurie. *Néphrologie & Thérapeutique*.
28. Daudon, M., Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008). Épidémiologie des lithiases urinaires. *Progrès en Urologie*.
29. Daudon, M., Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008c). La lithogénèse. *Progrès en Urologie*.
30. Doizi, S., Letendre, J., Bensalah, K., & Traxer, O. (2013). Prise en charge pharmacologique de la lithiase urinaire. *Progrès en Urologie*.

31. Elodie DRANE. (2018). *Contribution à l'étude ethnopharmacologique de l'espèce dénommée populairement bwa kaka en Martinique, Solanum triste Jacq. Et évaluation de son intérêt pour le traitement des lithiases urinaires.* UNIVERSITÉ DES ANTILLES.
32. Émile, C. (2009). *Du calcul urinaire à la lithiase.*
33. Fellahi Taqseft, S. (2011). *Bila de la lithiase urinaire dea recommandations à la mise en oeuvre au CHUHASSAN II.* université sidi mohamed ben abdellah.
34. Ferraro, P. M., Robertson, W., & Unwin, R. (2019). Renal stone disease. *Medicine.*
35. François, H., & Mariette, X. (2020). Atteinte rénale au cours du syndrome de Sjögren. *Néphrologie & Thérapeutique.*
36. Fritschi, D. U., & Kabongo, O. M. (2014). *Prise en charge opératoire multimodale des calculs de la voie urinaire supérieur.*
37. Goumri, N., Mouhab, M., & Merazgua, S. (2015). Épidémiologie de la lithiase rénale dans la population noire du grand sud Algérien. *Néphrologie & Thérapeutique.*
38. Guerrouj, B. E. (2019). Kidney Stone Disease (Urolithiasis): Epidemiological Study in the Eastern Region of Morocco. *European Journal of Scientific Research*, 19.
39. Hauser, J., Caviezel, A., & Iselin, C. (2010). *Traitement médical de la lithiase urétérale : Restriction versus chasse hydrique ?*
40. Haute Autorité de santé. (2017). *Traitements interventionnels de première intention des calculs urinaires.*
41. Haymann, J.-P., Daudon, M., Normand, M., Hoznek, A., Meria, P., & Traxer, O. (2014). Bilan métabolique et prise en charge médicale de la lithiase : Une mise au point du CLAFU. *Progrès en Urologie.*
42. Heng, A.-É., Deteix, P., & Cano, N. (2018). Nutrition et pathologie rénale de l'adulte. In *Nutrition clinique pratique.*
43. HOZNEK, A. (2016). *CALCULS DU REIN ET DE L'URETÈRE. PRISE EN CHARGE UROLOGIQUE.*
44. Joly, D. (s. d.). *La découverte d'une hypercalcémie est une situation devenue fréquente avec la généralisation de ce dosage.*
45. Julien, C., Laroche, J., Deledalle, F.-X., Brocq, F.-X., Fournier, R., Rivière, P., Lechevallier, E., & Savoie, P.-H. (2018). Traitement de la lithiase urinaire pour aptitude professionnelle : Résultats de la prise en charge par urétéroscopie dans une population militaire. *Progrès en Urologie.*



46. Kaaroud El Jery, H., Harzallah, A., Chouchi, S., Talbi, E., Baccouch, H., Abdelmoula, J., Bouzouita, A., Chebil, M., Ben Hamida, F., & Ben Abdallah, T. (2016). Recherche de facteurs lithogènes au cours des lithiases oxalo-calciques : Enquête épidémiologique. *Progrès en Urologie*.
47. Kaulanjan, K., Cerruti, A., Galantine, V., Laine, C., Rose Dite Modestine, J., Gourtaud, G., Senechal, C., Roux, V., Eyraud, R., Blanchet, P., & Brureau, L. (2018). Épidémiologie de la lithiase urinaire aux Antilles françaises : Étude rétrospective monocentrique. *Progrès en Urologie*.
48. Letavernier, E., & Daudon, M. (2016). La plaque de Randall : À l'origine des calculs rénaux. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*.
49. M. Daudon. (2013). Lithogénèse. *EMC – Urologie*.
50. Machon, C., Bargnoux, A.-S., Barguil, Y., Baron, S., Cristol, J.-P., & Frochot, V. (2019). Urinary exploration of metabolism : Nutrition assessment, urolithiasis and tubulopathy. *Annales de Biologie Clinique*.
51. Manuel de néphrologie. (2018). *ITEM 262 22-LITHIASE URINAIRE UE 8*.
52. Menard, O., Murez, T., Bertrand, J., Daille, A. M., Cabaniols, L., Robert, M., & Thuret, R. (2016). Épidémiologie des calculs urinaires dans le Sud de la France : Étude rétrospective monocentrique. *Progrès en Urologie*.
53. Noël, N., & Rieu, P. (2013). Lithiase urinaire d'infection. *EMC - Urologie*.
54. O. OULGHOUL. (2015). *Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la lithiase urinaire au service d'urologie de CHU Med VI Marrakech : Expérience de 10 ans*. UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT.
55. Perlemuter, L. (2019). Lithiase urinaire. In *Guide de thérapeutique Perlemuter*.
56. Prié, D. (2017). Anomalies héréditaires des transports tubulaires en dehors du diabète insipide. *EMC - Néphrologie*.
57. Prot-Bertoye, C., Daudon, M., Tostivint, I., Dousseaux, M.-P., Defazio, J., Traxer, O., Knebelmann, B., & Courbebaisse, M. (2021). Cystinurie. *Néphrologie & Thérapeutique*.
58. Prudhomme, C., Jeanmougin, C., & Gldreich, M. A. (2007). *Urologie néphrologie soins infirmiers dans les maladies du rein et de l'appareil urinaire*.
59. Rahman, N., & Hitchcock, R. (2010). Case report of paediatric oxalate urolithiasis and a review of enteric hyperoxaluria. *Journal of Pediatric Urology*.
60. Ravier, E., & Traxer, O. (2015). Bilan métabolique et prise en charge diététique des patients traités pour calculs urinaires. *EMC - Urologie*.

61. Roger, C., Abid, N., Dubourg, L., Auvergnon, C., Lemoine, S., & Machon, C. (2020). Composition of urinary calculi : Lessons from a French epidemiologic retrospective study. *Progrès En Urologie*.
62. Roy, C. (2006). Imagerie de la lithiase urinaire : « Trois en un ». *Annales d'Urologie*.
63. SBAHI, K. (2017). *Etude épidémiologique, paramétrique et phytothérapeutique de la lithiase urinaire*. UNIVERSITE ABD ELHAMID IBN BADIS MOSTAGANEM.
64. Seifter, J. L. (2020). Acid-Base Disorders. In *Goldman-Cecil Medicine*.
65. Tcheka, C., Moubarik, A., Outzourhit, A., Mbarki, M., Benguellah, B. L., Mbadcam, J. K., Amhoud, A., Abdelaoui, O., Lamqadem, M. A., & Lamiri, A. (2011). *EPIDEMIOLOGICAL EXPLORATION OF URINARY STONES*. 9.
66. Tostivint, I. (2020). *Calculs urinaires : Symptômes, causes, traitements*.
67. Traxer, O. (2012). Lithiase urinaire : Bilan métabolique et prévention. *Progrès en Urologie*.
68. Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008a). Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue. *Progrès en Urologie*.
69. Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008b). Diététique et lithiase rénale. Le rôle de l'urologue. *Progrès en Urologie*.
70. Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008c). Lithiase urinaire de l'enfant. *Progrès en Urologie*.
71. Vieillard, M. H., Gerot-Legroux, I., & Cortet, B. (2009). Hypercalcémie de l'adulte. *EMC - Appareil locomoteur*.

## Résumé

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante, caractérisée par la formation de calculs dans les voies urinaires.

Le risque potentiel de récurrence et l'évolution de la maladie qui peut induire une altération de la fonction rénale, conduit à la réalisation d'une enquête étiologique. Cette enquête repose avant tout sur l'analyse morphoconstitutionnelle du calcul par spectrophotométrie infrarouge. Aussi la réalisation d'un bilan métabolique comprenant une prise de sang (créatininémie, calcémie, acide urique et glycémie à jeun), un recueil des urines de 24 heures (diurèse, créatininurie, calciurie, acide urique, urée et natriurèse) et une analyse des urines du réveil (pH, densité, bandelette urinaire et cristallurie). En cas de lithiase complexe, l'exploration de deuxième intention doit se réaliser en milieu spécialisé. Après la réalisation de l'enquête étiologique, on peut connaître l'étiologie de la maladie lithiasique, guider le conduit thérapeutique à la fois pour stopper l'évolution de la maladie, éviter les complications, et éventuellement la récurrence.

On a réalisé une étude prospective d'une série de 30 patients présentant des calculs urinaires et pris en charge au service d'urologie, sur une période de 05 mois.

On a fait cette étude pour préciser les modifications de bilan biologique de patient lithiasique et sa concordance avec la densité de calcul, les antécédents et la prise en charge.

Nos résultats montrent des modifications sur le bilan biologique chez les patients lithiasique, en effet ces modifications sont corrélées avec le type de calcul montré d'après le cristallurie et la densité de calcul.

## ملخص

التحصي البولي هو مرض شائع و متكرر، يتميز بتشكل حصوات في المسالك البولية. الخطر المحتمل لتكرار المرض و تطوره الذي يمكن أن يؤدي إلى تغيير في وظيفة الكلى يقود إلى إنجاز تحقيق لمسببات المرض. يعتمد هذا التحقيق في المقام الأول على التحليل البنيوي التكويني للحصى بواسطة التحليل الطيفي بالأشعة تحت الحمراء. كذلك إجراء تقييم ابيض بما في ذلك فحص الدم(الكرياتينين ، والكلسيوم، وحمض اليوريك ، ونسبة السكر في الدم أثناء الصيام) و جمع البول على مدار 24 ساعة (إدرار البول ، نسبة الكرياتينين في البول، نسبة الكالسيوم في البول، نسبة حمض اليوريك في البول ، اليوريا، و نسبة الصوديوم في البول) و تحليل البول الأول بعد الاستيقاظ (درجة حموضة البول ، الكثافة ، شريط اختبار البول وتحليل البلورات).

في حالة حدوث تحصي معقدا، يجب إجراء استكشاف ثاني في بيئة متخصصة. بعد إجراء الفحص المسبب للمرض ، يمكننا معرفة مسببات مرض التحصي ، وتوجيه العملية العلاجية لوقف تطور المرض ، وتجنب المضاعفات ، واحتمال تكرارها.

لقد أجرينا دراسة لسلسلة من 30 مريضاً يعانون من الحصوات في المسالك البولية وعولجوا في قسم المسالك البولية، على مدى 5 أشهر.

أجريت هذه الدراسة لتوضيح التغيرات في التقييم البيولوجي لمريض التحصي ومدى توافقه مع كثافة الحصى و التاريخ المرضي

تظهر نتائجنا تغييرات في التقييم البيولوجي لمرضى التحصي ، في الواقع ترتبط هذه التغييرات بنوع الحصى الموضح بعد إجراء تحليل البلورات و مع كثافة الحجر.

## **Abstract**

Urolithiasis is a very common and recurrent pathology, characterized by the formation of stones in the urinary tract. The potential risk of recurrence and the progression of the disease, which can lead to impaired renal function, leads to an etiological investigation. This etiological investigation is based above all on the morphoconstitutional analysis of the calculus by infrared spectrophotometry. Also carrying out a metabolic assessment, including a blood test (creatinine, calcemia, uric acid and fasting glycemia), a 24-hour urine collection (diuresis, creatininuria, calciuria, uric acid, urea and natriuresis) and an analysis of morning urine (pH, density, urine test strip and crystalluria). In the event of complex lithiasis, second-line exploration should be performed in a specialized environment.

After the etiological investigation, we know the etiology of the lithiasis disease to guide the therapeutic process both to stop the progression of the disease, avoid complications, and possible recurrence.

We carried out a prospective study of a series of 30 patients with urinary stones and treated in the urology department, over a period of 05 months.

The study was done to clarify the changes in the biological assessment of a lithiasis patient and its concordance with the density of the calculus, the history and the management.

Our results show changes in the biological assessment in lithiasis patients, indeed these changes are correlated with the type of stone shown after crystalluria and stone density.

## Annexes

# Bilan biologique étiologique de la lithiase urinaire

## Fiche technique

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

### Antécédents :

Familiaux :            oui             non :  .....

Médicamenteuse :    oui             non :  .....

Chirurgicaux :        oui             non :  .....

Personale :            .....

Récidive :            oui             non :  .....

### Diagnostic :

#### 1/Symptômes :

Colique néphrotique

Lombalgie

Hématurie

Insuffisance rénale aiguë

Asymptomatique

#### 2/Echographie :

#### 3/Scanner :

