

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département : Sciences Biologiques



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en :
Biochimie appliquée

Intitulé

**Facteurs nutritionnels de sujets atteints de la lithiase
urinaire dans la région de Relizane**

Présenté par :

Mr : TOUIL Mounir

Melle : SRYER Marwa Hayet

Melle : LAHOUEL Chaimaa

Devant les membres de jury :

Présidente : Mme HANIS Fawzia	Maître assistant (B)	(U. Relizane)
Encadreur : Mme HAMRA Fatima	Maître de conférence (B)	(U. Relizane)
Examinateuse : Melle BEKHEDDA Hajar	Maître assistant (B)	(U. Relizane)

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.

*À notre encadreur **Dr HAMRA F**, nous nous la remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger ce mémoire.*

Merci pour votre disponibilité et pour vos conseils, vous avez su nous guider tout au long de ce travail avec intérêt et bonne humeur.

*On remercie également, **Mme, HANIS F**, qui a bien voulu honoré ce travail en acceptant de présider le jur; **Melle, Benkhada Hadjer** pour avoir acceptent de faire partie du jury et d'examiner ce travail.*

Nous désirons aussi remercier les professeurs de l'université de Relizane spécialement les professeurs de département de biologie et particulièrement les enseignants de la spécialité de biochimie, qui nous ont fourni les capacités nécessaires à la réussite de nos études universitaires.

Nous tiendront à remercier aussi tous les membres de nos familles, grands et petits. Nos très chères amies et collègues



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 cher père, Fayçal, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privation pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit.

A ma très chère mère, Hafida, 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 mes chers frères, Mohamed Abdelhafid et Abdelkarim ma source de joie.

A la meilleure personne dans ma vie, Mounir.

A la sœur la plus merveilleuse, Souhila, merci pour ton amitié et ton soutien.

A mon binôme, Chaimaa, pour tous ces années passées ensemble, merci pour votre soutien pendant tout la période de ce travail. Et sa famille.



SRYER Marwa Hayet

Grâce à DIEU et son aide, j'ai pu enfin réaliser ce modeste travail, que je dédie à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin avec mes sentiments les plus profonds, particulièrement :

- *A ma très chère mère et A mon très cher père.*
- *A mon petit frère, Hichem.*
- *A ma petite nièce, Soundous.*
- *A mes chères sœurs.*
- *A mes neveux, Abd el Raouf et Islem.*
- *Un merci spécial à la plus belle personne et ma compagne de vie, Marwa.*
- *A mon amis Abd el wahab et ces parents.*



TOUIL Mounir

*Avec tous mes sentiments de respect.avec l'expérience de reconnaissance je dédie ma remise
de diplôme et ma joie.*

*A mon paradis à la prunelle de mes yeux, à la source de ma joie et mon bonheur , ma lune et
le fil d'espoir qui allume mon chemin ,la première personne à soutenir mes ambitions, ma
moitié **ma mère {Salima}***

*A celui qui m'a fait une femme, ma source de vie, d'affection a mon support qui était toujours
à mes côtés pour me soutenir m'encourager, à **mon prince père {Youcef}***

A mon cher frère {Abdelillah} pour l'amour qu'il me réserve

A ma grand mère {Cherifa} que dieu lui donne une longue et joyeuse vie

*A ma sœur {Souhila} qui m'a toujours inspiré par sa force et sa persévérance, merci d'être
là pour moi*

A mon neveu {Djoud islam} Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime

*A ma meilleure amie {Nabila} qui a été ma confidente et mon pilier dans les moments
difficiles. Sa présence a mes côtés à rendu ce parcours.*

A TOUTE MA FAMILLE

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et
encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez
quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous
procure santé et bonheur*

*Sans oublier mon binôme {Marwa} pour son soutien moral et sa patience et sa
compréhension tout au long de ce projet. Et ça famille*

A tout ce qui a participé à ma réussite et à tout qui m'aiment.



LAHOUEL Chaimaa

Résumé

La lithiase urinaire, communément appelée calculs rénaux, est une affection caractérisée par la formation de cristaux solides dans les voies urinaires. Ces cristaux se forment à partir de substances normalement présentes dans l'urine, comme le calcium, l'oxalate, et l'acide urique.

L'étude est portée sur un échantillon de 60 patients avec un âge moyen de 42,3 ans, pris en charge au niveau de cabinet d'urologie et la clinique EL WALID au niveau de la wilaya de Relizane. L'âge, le sexe des patients, l'indice de la masse corporelle, les données socioprofessionnelles, les habitudes alimentaire, type des maladies associées, localisation des calculs et localisation anatomiques, traitement, la récidive, la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge

L'enquête a révélé que les affections étudiées affectent plus les hommes que les femmes. La tranche d'âge la plus touche dans notre population étudiée est entre 30 à 39 ans. L'enquête étiologique réalisée chez le groupe atteint a permis de constater, d'une part, que la localisation des lithiases dans l'arbre urinaire était prépondérante dans le rein gauche chez l'homme par contre chez la femme elle siège dans le côté droit du rein, il a une forte chance de récidiver. La maladie prépondérante est l'infection urinaire, le traitement le plus courant dans notre série d'étude est la chirurgie classique, la récidive atteint son maximum chez l'homme donc la de 40 à 49 ans, et chez les femmes est entre 50 à 59 ans.

En conclusion, une alimentation bien équilibrée, riche en fruits, légumes, et modérée en protéines animales, calcium, et faible en sodium, ainsi qu'une hydratation adéquate, sont des éléments clés pour prévenir et gérer la lithiase urinaire. Une consultation avec un nutritionniste ou un diététicien peut fournir des conseils personnalisés pour aider à réduire le risque de formation de calculs rénaux.

Mot clé :

Calcul urinaire, étiologie, facteurs de risque nutritionnels, lithogénèse, Récidive.

Abstract

Urinary lithiasis, commonly known as kidney stones, is a condition characterized by the formation of solid crystals in the urinary tract. These crystals form from substances normally present in urine, such as calcium, oxalate and uric.

The study focuses on a sample of 60 patients with an average age of 42.3 years, treated by urologic surgeons (Dr. Bouadjadj and Dr. Hallou) and at the El Walid clinic in the Relizane province. The variables considered include patient age, sex, body mass index, socioprofessional data, dietary habits, associated diseases, stone location, anatomical location, treatment, recurrence, and recurrence by sex and age.

The survey revealed that the condition affects men more than women. The most affected age group in the studied population is between 30 and 39 years. The etiological investigation in the affected group found that the stones are predominantly located in the left kidney in men, while in women, they are situated in the right kidney, with a high likelihood of recurrence. The most common associated condition is urinary tract infection, and the most frequent treatment in our study series is traditional surgery. Recurrence peaks in men aged 40 to 49 years, and is between 50 and 59 year.

In conclusion, a well-balanced diet rich in fruits and vegetables, moderate in animal proteins and calcium, low in sodium, along with adequate hydration, are key elements in preventing and managing urinary lithiasis. Consulting a nutritionist or dietitian can provide personalized advice to help reduce the risk of kidney stone formation.

Keywords:

Urinary stone, Etiology, Nutritional risk factors, Lithogenesis, Recidivism.

ملخص

الحصى الكلوية، المعروفة عموماً باسم حصوات الكلى، هي حالة تتميز بتشكل بلورات صلبة في المسالك البولية. تتكون هذه البلورات من مواد موجودة عادة في البول، مثل الكالسيوم والأوكسالات وحمض البيريك. تستند الدراسة إلى عينة من 60 مريضاً بمتوسط عمر 42.3 سنة، تحت رعاية جراحي المسالك البولية (د. بو عجاج ود. حلو) وعيادة الوليد في ولاية غليزان. تشمل البيانات العمر، الجنس، مؤشر كتلة الجسم، البيانات الاجتماعية والمهنية، العادات الغذائية، نوع الأمراض المصاحبة، موقع الحصى والموقع التشريحي، العلاج، التكرار، والتكرار لدى الجنسين وفقاً للعمر.

كشفت الدراسة أن الأمراض المدروسة تؤثر على الرجال أكثر من النساء. الفئة العمرية الأكثر تضرراً في العينة المدروسة هي بين 30 و39 سنة. أظهرت الدراسة الإيتيلوجية أن موقع الحصى في الشجرة البولية كان أكثر انتشاراً في الكلى اليسرى لدى الرجال بينما في الكلى اليمنى لدى النساء، وكما أن لديهم احتمال كبير للتكرار. المرض السائد هو العدوى البولية، وأشهر علاج في دراستنا هو الجراحة التقليدية، وكان التكرار في ذروته لدى الرجال في الفئة العمرية 40-49 عاماً، ولدى النساء بين 50 و59 عاماً.

في الختام، ننصح بالنظام الغذائي المتوازن الغني بالفاكه والخضروات والمعتدل في البروتينات الحيوانية والكالسيوم وتقليل من تناول الأغذية غنية بالصوديوم، بالإضافة إلى أخذ كمية كافية من الماء حوالي 2 لتر في اليوم، هو أساس الوقاية من الحصى الكلوية. ويمكن لاستشارة أخصائي في تغذية يعمل على تقديم نصائح جد مفيدة للمساعدة في تقليل من خطر تكوين حصوات الكلى.

الكلمات المفتاحية:

الإيتيلوجية - الحصى الكلوية - التكرار - تكوين الحصوات - العوامل الغذائية

SOMMAIRE

Résume (français)	ii
Abstract.....	iii
Résume (arabe)	iv
Sommaire	v
Liste des abréviations	vii
Liste des tableaux	ix
Liste des figures	xi
Introduction	1

Partie 1 ETAT ACTUEL DU SUJET

CHAPITRE 1

Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire

1-1 Description générale de l'appareil urinaire.....	3
1-2 Anatomie rénale.....	4
1-2-1 Situation anatomique.....	4
1.2.1.1 Anatomie des voies urinaires excrétrices	5
a. Calices.....	5
b. Le pelvis rénal (Bassinet)	6
c. Uretère	7
d. Vessie	7
e. Urètre	7
1.2.1.2 L'anatomie structurelle d'un néphron (Résumé)	8
1-3 Physiologie urinaire.....	10
1-3-1 Formation de l'urine.....	10
1-3-1-1 Filtration glomérulaire	10
1-3-1-2 Régulation de la filtration glomérulaire	11
1-3-2 Réabsorption et sécrétion tubulaire	11
1-3-2-1 Réabsorption tubulaire	11
1-3-2-2 Sécrétion tubulaire	11
1-3-2-3 Excrétion	12
1-3-2-4 Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire	13
1-3-3 Caractéristique de l'urine.....	14

1-3-3-1 Composition chimique de l'urine	14
1.3.4 La fonction endocrine du rein.....	16

CHAPITRE 2

Physiopathologie de la lithiase urinaire

2-1 Le rein pathologique.....	17
2-2 Calculs urinaire.....	17
2-3 Epidémiologie de la lithiase urinaire.....	18
2-4 L'historique de la lithiase.....	18
2-5 Lithogénèse.....	19
2-5-1 Mécanisme de la lithogénèse.....	19
2-5-1-1 Cristallogenèse	19
2-5-1-2 Calculogenèse.....	22
2-5-2 Les promoteurs et les inhibiteurs de la lithogenèse	23
2-5-2-1 Promoteurs de la formation de calculs.....	23
2-5-2-2 Inhibiteurs de la formation de calculs.....	24
2-6 Principales variétés de lithiases urinaires.....	25
2-7 Etiologie des lithiases (Les principales maladies des reins en %).....	29
2-8 Localisation particulières de lithiases urinaires.....	33
2-9 Récidive des lithiases urinaires.....	33
2-10 Facteur de risque.....	34
Facteur de risque intrinsèque	34
• Age et le sexe	34
• Antécédents personnels et familiaux	34
• Race et origine ethnique	34
Facteur de risque extrinsèque	35
• Variations saisonnières	35
• Sédentarité.....	35
• Niveau socioprofessionnel	35
• Habitudes alimentaires.....	35
➔ Apports hydriques.....	35
➔ Aliments riches ou pauvre en calcium	36
➔ Apport en oxalate.....	36
➔ Apport en Citrate	37

➔ Apports protidiques.....	37
➔ Apport en sodium	38
➔ Sucres raffinés	38
➔ Apports en Lipide	38
➔ Apports en fibres.....	38
2-11 Manifestations cliniques de la lithiase urinaire (Les principales maladies des reins).....	39
2-12 Diagnostic et symptômes.....	41
2-13 Traitement (d'une façon générale).....	42
2-14 Mesures préventives.....	42

PARTIE 2

SUJETS ET METHODES

CHAPITRE 3

SUJETS ET METHODES

3.1 Objectif de l'étude.....	44
3.2 Organisation de l'enquête.....	44
3.2.1 Description et lieu de l'enquête.....	44
3.2.2 Durée de l'enquête.....	44
3.3 Constitution de l'échantillon.....	44
3.3.1 Critères d'inclusion.....	44
3.3.2 Critères d'exclusion.....	44
3.4 Préparation psychologique des sujets.....	45
3.5 Evaluation anthropométrique.....	45
3.6 Diffusion du questionnaire.....	45
3.7 L'interview.....	46
3.8 Recueil et traitement des données	46

PARTIE 3

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE 4

RESULTATS ET DISCUSSION

4.1 Résultats

4.1.1 Données épidémiologique.....	47
4.1.1.1 Répartition des lithiasiques selon le sexe	47
4.1.1.2 Répartition de la population lithiasique en fonction de l'âge	48
4.1.1.3 Evaluation anthropométrique chez la population lithiasique	49
4.1.1.4 Répartition des patients lithiasiques en fonction d'IMC	50
4.1.2 Traitement des questionnaires.....	51
4.1.2.1 Données socioprofessionnelles.....	51
4.1.2.1.1 Situation matrimoniale.....	51
4.1.2.1.2 Situation professionnelle.....	51
4.1.2.2 Etiologie de la maladie.....	52
4.1.2.2.1 Type de pathologie.....	52
4.1.2.2.2 Répartition des patients selon la couleur des urines	53
4.1.2.2.3 Répartition des calculs en fonction de la localisation.....	53
4.1.2.2.4 Localisation anatomique des calculs dans l'appareil urinaire en fonction du sexe.....	54
4.1.2.2.5 La récidivité.....	55
4.1.2.2.6 Fréquence de la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge	55
4.1.2.2.7 Mode de récupération des calculs.....	56
4.1.2.2.8 Répartition des patients selon le type de calcul.....	57
4.1.2.2.9 Répartition des patients selon le traitement choisi.....	57
4.1.2.3 Répartition des patients selon l'activité physique	58
4.1.3 Traitement des relevés alimentaires	58
4.1.3.1 Répartition des patients selon la source d'eau	58
4.1.3.2 Répartition des patients selon la consommation hydrique.....	59
4.1.3.3 Répartition des patients selon la consommation de la vitamine C	59
4.1.3.4 Répartition des patients selon la consommation des protéines animales	60
4.1.3.5 Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers	60
4.1.3.6 Répartition des patients selon la consommation du sucre	60

4.1.3.7 Répartition des patients selon la consommation du sel.....	61
4.1.3.8 Répartition des patients de l'épinard.....	61
4.1.3.9 Répartition des patients selon la consommation des fruits secs.....	62
4.1.3.10 Répartition des patients selon la consommation du chocolat.....	62
4.2 Discussion.....	63
4.2.1 Données épidémiologique.....	63
4.2.1.1 le sexe.....	63
4.2.1.2 l'âge	63
4.2.1.3 L'indice de la masse corporelle IMC	63
4.2.2. Données socioprofessionnelles.....	64
4.2.2.1 Situation matrimoniale.....	64
4.2.2.2 Situation professionnelle.....	64
4.2.3 Etiologie de la maladie.....	64
4.2.3.1 Type de pathologie.....	64
4.2.3.2 Répartition des calculs en fonction de la localisation	64
4.2.3.3 Répartition des patients lithiasiques selon la localisation anatomique des lithias.....	65
4.2.3.4 La récidive.....	65
4.2.3.5 La récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge.....	65
4.2.3.6 Traitement.....	65
4.2.4 Répartition des patients selon l'activité physique.....	66
4.2.5 Traitement des relevés alimentaires.....	66
4.2.5.1 La consommation des produits laitiers	66
4.2.5.2 La consommation des protéines animales.....	66
4.2.5.3 Répartition des patients de l'épinard.....	66
CHAPITRE 5	
CONCLUSION	
Conclusion.....	67
CHAPITRE 6	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
Références bibliographiques.....	69

ANNEXE.....	77
-------------	----

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

TCP : Tube Contourné proximal

TFG : Le Taux de Filtration Glomérulaire

PHG : La Pression Hydrostatique Glomérulaire

PHC : La pression Hydrostatique Capsulaire

PCOG : La pression Colloidoosmotique Glomérulaire

PNF : La pression Nette de Filtration

FNA : Facteur Natriurétique Auriculaire

K⁺ : Potassium

H⁺ : Hydrogène

Ca2+ : Calcium

Cl- : Chlore

NH4⁺ : Ammonium

HCO3- : Bicarbonate ou Hydogénocarbonate

THP : Les protéines de Tamm-Horsfall

CAI : Crystal Adhésion Inhibitors

GAGs : Glycosaminoglycans

UPTF1 : Fragment 1 de la Prothrombine (Présent dans l'urine)

IAC : Les Inhibiteurs de l'anhydrase Carbonique

CN : Un Colique Néphrotique

ASP : Radiographie Standard d'abdomen sans Préparation

ECBU : Examen cytologique et Bactériologique des urines

LEC : Lithotriptie Extracorporelle

NLPC : Néphro-lithotomie Percutanée

URS : L'urétéroscopie

AINS : Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens

LU : Lithiase Urinaire

IMC : L'indice de la masse corporelle

PTH : Hormone Parathyroïdienne

ATP : Adénosine triphosphate

ATPase : Enzyme catalysant l'hydrolyse de l'ATP en ADP

ADH : Anti Diuretic hormone

XIXe siècle : 19éme siècle

XIX siècle : 20éme siècle

ASP : La radiographie de l'abdomen sans préparation

TDM : Tomodensitométrie ou scanner

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 : Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire	13
Tableau 1.2 : Comparaison entre la composition du plasma et celle de l'urine	15
Tableau 2.3 : micro-organisme susceptibles de produire une uréase	27
Tableau 2.4 : Effets lithogènes d'un régime riche en Protéines Animales.....	38
Tableau 4.5 : Paramètres anthropométriques des patients lithiasiques	49
Tableau 4.6 : Répartition des patients selon la couleur des urines	53
Tableau 4.7 : Répartition des patients selon la source d'eau.....	58
Tableau 4.8 : Répartition des patients selon la consommation hydrique.....	59
Tableau 4.9 : Répartition des patients selon la consommation de la vitamine C	59
Tableau 4.10 : Répartition des patients selon la consommation des protéines animales ...	60
Tableau 4.11 : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers.....	60
Tableau 4.12 : Répartition des patients selon la consommation du sucre	60
Tableau 4.13 : Répartition des patients selon la consommation du sel.....	61
Tableau 4.14 : Répartition des patients selon la consommation des fruits secs.....	61

LISTE DES FIGURES

Fig 1.1 : Anatomie générale de l'appareil urinaire	3
Fig 1.2 : Schéma d'anatomie interne du rein.....	5
Fig 1.3 : Schéma d'un néphron.....	8
Fig 1.4 : Structure d'un glomérule	9
Fig 2.5 : Exemple des calculs urinaires (de type d'oxalate de calcium).....	17
Fig 2.6 : Principales étapes de la lithogénèse	23
Fig 2.7 : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines.....	24
Fig 2.8 : Nature des mécanismes d'inhibition cristalline en regard des différentes étapes de la lithogénèse	25
Fig 2.9: Principales formes de lithiase urinaire	29
Fig 4.10 : Répartition des patients lithiasiques selon le sexe.....	47
Fig 4.11: Répartition de la population lithiasique en fonction d'âge	48
Fig 4..12 : Répartition des patients lithiasiques en fonction d'IMC.....	50
Fig 4.13 : Situation matrimoniale des sujets lithiasiques	51
Fig 4.14 : Situation professionnelle des sujets lithiasiques	51
Fig 4.15 : Répartition des patients selon des antécédents pathologiques	52
Fig 4.16 : Répartition des calculs en fonction de la localisation.....	53
Fig 4.17 : Répartition des patients lithiasiques selon la localisation anatomique des lithiases	54
Fig 4.18 : Répartition des patients lithiasiques selon la récidivité	55
Fig 4. 19 : Fréquence de la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge	55

Liste des figures

Fig 4.20 : Mode de récupération des calculs	56
Fig 4.21 : Répartition des patients selon le type de calcul	57
Fig 4.22 : Répartition des patients selon le traitement choisi	57
Fig 4.23 : Répartition des patients selon l'activité physique.....	58
Fig 4.24 : Répartition des patients de l'épinard	61
Fig. 25 : Répartition des patients selon la consommation du chocolat	62

INTRODUCTION

Introduction

Le corps humain est une entité globale intégrée dans son ensemble grâce au bon fonctionnement des différents appareil ou organes qui le composent. Par conséquent toute défaillance de l'un ou d'un groupe d'organe rompt cette harmonie, dont l'intensité dépend de l'organe atteint de la pathologie et de son importance [01].

Le terme « lithiase » du grec « lithos » qui signifie pierre ; ou calcul du latin « calculus » qui signifie caillou ; est une affection définie par la présence et/ou la formation de concrétions ou précipitation de composés organiques et/ou minéraux dans un tissu, un organe ou sur un dispositif médical [2 ; 3] ainsi la lithiase urinaire se définit comme une affection caractérisée par la présence dans les voies excrétrices de concrétion pierreuse encore appelée calcul [2].

La lithiase urinaire est une pathologie qui évolue avec le niveau socio-économique et sanitaire des populations avec une incidence plus élevée pour les personnes entre 30 et 50 ans, aussi on note une nette prédominance masculine. C'est une pathologie multifactorielle qui relève des causes très diverses : métaboliques, nutritionnelles, infectieuses, anatomiques et/ou médicamenteuses dont l'identification nécessite des investigations cliniques et biologiques [4]. Le calcul est le principal témoin de la maladie qui renferme des informations constitutionnelles et structurales essentielles à la compréhension de la pathologie lithiasique [5].

La lithiase rénale est devenue très fréquente dans les pays occidentaux, en parallèle avec l'élévation du niveau de vie et les modifications des habitudes alimentaires qui en résultent. Il est donc certain que les facteurs d'environnement jouent un rôle majeur à l'origine de la lithiase rénale, notamment de la lithiase oxalo-calcique (c'est-à-dire dont les calculs sont faits d'oxalate de calcium) qui est devenue la forme prépondérante dans les pays industrialisés depuis la fin de la deuxième guerre mondiale. Toutefois, la nature des calculs varie avec le sexe et l'âge des patients et souligne l'influence des facteurs de risque liés au sexe, et à des pathologies associées comme (le diabète, tension). Les facteurs génétiques jouent également un rôle important, et il existe plusieurs formes de lithiase d'origine héréditaire ou l'anomalie génétique est la cause directe de la formation des calculs [6].

La présente étude a été effectuée sur un groupe des patients lithiasiques, suivi au niveau du Clinique EL WALID RELIZANE, et en prise en charge au niveau au niveau de cabinet d'urologie.

L'objectif principal était d'évaluer le statut nutritionnel des patients participant à l'enquête, et de mesurer leurs paramètres anthropométriques, et enfin étudier les paramètres étiologiques.

Ce travail comporte :

- ❖ Première partie : **Aperçu bibliographique**
- ❖ Deuxième partie : **Matériels et méthodes**
- ❖ Troisième partie : Résultats et discussion. Cette partie est subdivisée en quatre chapitres.
- **Le premier chapitre :** porte sur les caractéristiques épidémiologiques : sexe, âge, indice de masse corporelle (IMC), niveau d'instruction, profession, hygiène de vie (activité physique, source d'eau, alimentation).
- **Le deuxième chapitre :** présente les résultats relatifs aux antécédents : familiaux de LU, la couleur des urines
- **Le troisième chapitre :** est consacré à la présence de microlithiase, localisation anatomique, mode d'élimination, type de calculs.
- **Le quatrième chapitre :** traite la récidive en fonction du sexe et l'âge.

ETAT ACTUEL DU SUJET

CHAPITRE 1

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE

1-1 Description générale de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire comprend les deux reins et des organes d'annexes (les deux uretères, la vessie et l'urètre) dont la fonction principale consiste à l'élimination des déchets plus l'eau sous forme d'urine après digestion des aliments. Lors de la première étape de la production de l'urine, l'eau et les solutés qu'elle contient passent du plasma dans la lumière de tubules appelés néphron (structure tissulaire des deux reins) qui sont les constituants élémentaires de la plus grande partie de tissu rénal. Ces tubules modifient la composition du liquide au cours de son écoulement. Le liquide ainsi modifié quitte le rein et s'écoule dans un conduit tubulaire, l'uretère. Il y a deux uretères, chacun conduisant d'un rein à la vessie. La vessie est un réservoir dans lequel s'accumule l'urine. Elle se remplit puis, par action réflexe, se contracte et expulse l'urine par un unique conduit tubulaire, l'urètre. Chez l'homme, l'urètre débouche à l'extrémité du pénis. Chez la femme, son ouverture se trouve en avant des orifices du vagin et de l'anus. La miction est le processus par lequel l'urine est excrétée [7].

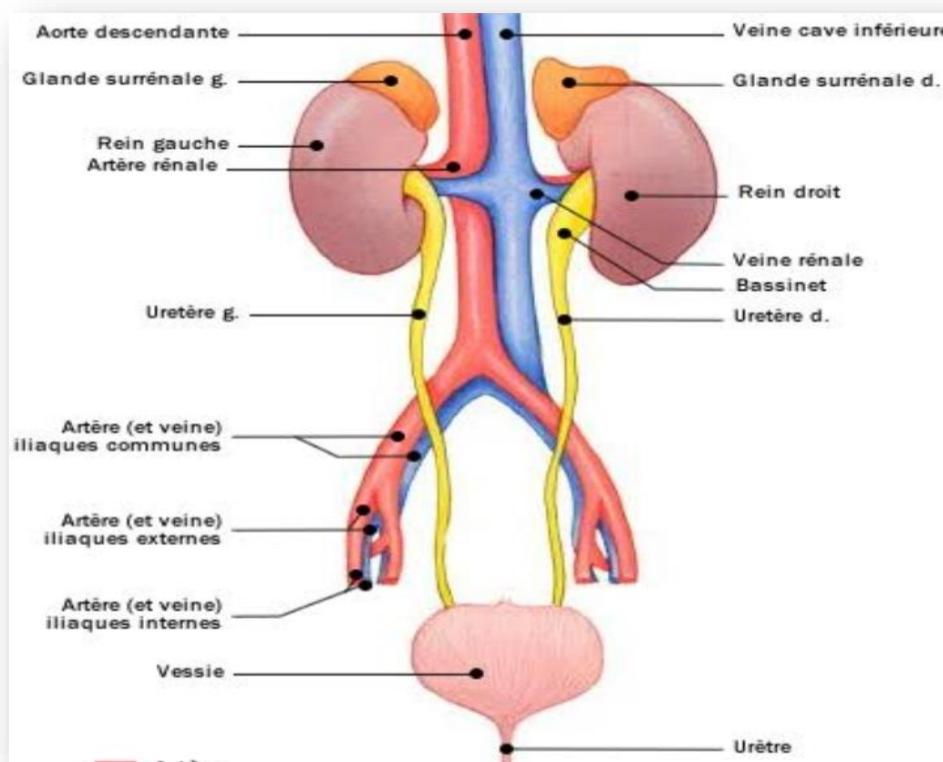


Fig.1 : Anatomie générale de l'appareil urinaire [8].

1-2 Anatomie rénale

Les reins sont des organes pleins, sécrétateurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen. La surface des reins est lisse chez l'adulte et polylobée chez l'enfant. Leur couleur est rouge sombre, leur consistance ferme. Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont : 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu. Le hile rénal a une hauteur de 3 cm et une épaisseur de 1,5 cm ; Ils ont la forme d'haricot à grand axe longitudinal, légèrement oblique de dedans en dehors ; le bord externe est convexe. Chaque rein pèse environ 140 g chez l'homme et 125 g chez la femme. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit. Les reins et les voies urinaires contractent des rapports à des groupes différents d'organes [9].

Trois couches de tissus enveloppent chaque rein. La couche profonde, nommée capsule fibreuse, est une feuille lisse et transparente du tissu conjonctif dense et irrégulier, situé dans le prolongement de la couche externe de l'uretère, elle sert de protection contre les traumatismes et contribue à maintenir la forme du rein. La couche intermédiaire, appelée capsule adipeuse, est une masse de tissu adipeux qui entoure la capsule fibreuse. Elle protège aussi le rein contre les traumatismes et tient fermement en place dans la cavité abdominale. La couche superficielle, nommée fascia rénal, est aussi une fine couche de tissu conjonctif dense irrégulier, qui attache le rein aux structures avoisinantes et à la paroi abdominale. Sur la face antérieure du rein, le fascia rénal se trouve derrière le péritoine [10].

1-2-1 Situation anatomique

Une coupe frontale d'un rein montre une région externe rougeâtre, appelée cortex rénal (cortex : écorce), et une région interne brune rougeâtre, appelée médulla rénale (médulla : moelle). La médulla est constituée de 8 à 18 pyramides rénales (pyramides de Malpighi) de forme conique [11]. Les bases des pyramides font face au cortex, tandis que leur sommets, appelés papilles rénales, sont orientés vers le hile rénal. Les pyramides sont séparées par des prolongements du tissu cortical appelés colonnes rénales. Ensemble, le cortex rénal et les pyramides rénales de la médulla constituent le parenchyme (partie fonctionnel du rein) ; du point de vue structurel, le parenchyme rénal contient approximativement 1 million de structure macroscopique appelées néphrons. L'urine produite par les néphrons se jette dans des conduits larges, les tubules rénaux droits qui traversent les papilles rénales des pyramides et débouchent sur des structures de coupe appelées calices rénaux mineurs et majeurs. Chaque rein possède de 8 à 18 calices mineurs et 2 à 3 calices majeurs. Chacun des calices mineurs

reçoit l'urine des tubules rénaux droits qui passent dans une papille rénale et la déverse dans un calice majeur. De là, l'urine se jette dans une grande cavité unique appelée bassinet, ou pelvis rénal (pelvis : bassin), et s'écoule dans l'uretère pour se rendre jusqu'à la vessie. Le hile s'élargit à l'intérieur du rein pour former une cavité appelé sinus rénal, qui contient une partie du bassinet, les calices et les ramifications des nerfs et des vaisseaux sanguins rénaux [12].

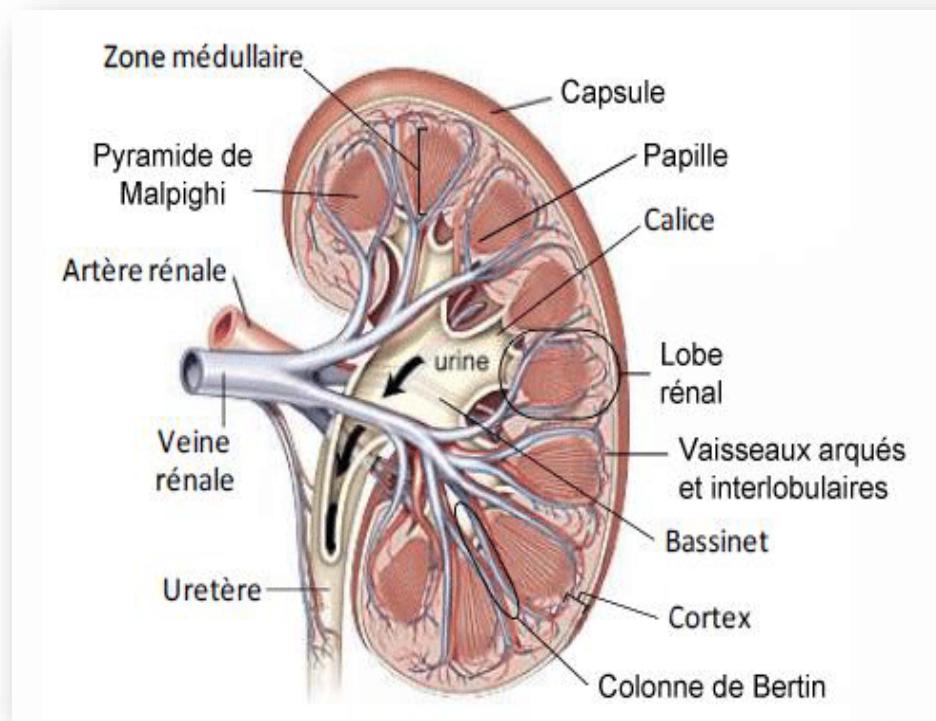


Fig. 2 : Schéma d'anatomie interne du rein [13].

1.2.1.1 Anatomie des voies urinaires excrétrices

a. Calices

Ce sont des tubes creux, de deux types :

➔ **Les petits calices (les calices mineurs)** : sont des conduits moulés sur les papilles rénales. Ils forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (de huit à dix). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix. Les calices mineurs sont multidirectionnels et, comme pour les papilles, il existe des calices mineurs simples et

composés. Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée.

Ils s'insèrent autour des pyramides de Malpighi et coiffent leur sommet, ils recueillent l'urine émise par ces pyramides. Les petits calices s'unissent entre eux et forment des tubes plus larges [14].

➔ **Les grands calices (Les calices majeurs)** : sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. D'un nombre variant de deux à cinq, les calices majeurs sont disposés dans le plan frontal du rein. Dans 65 % des cas, il existe deux calices majeurs, supérieur et inférieur, et dans 32 % des cas, trois : supérieur, moyen et inférieur. La longueur et la largeur des calices majeurs est variable, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal. Le calice majeur supérieur est long et étroit, descendant vers le pôle supérieur, dans la continuité de l'axe urétéral. Le calice majeur inférieur est plus court et plus large, légèrement descendant vers le pôle inférieur, faisant un angle de 60° avec l'axe urétéral. Il reçoit les calices mineurs moyens, sauf quand il existe un calice majeur moyen qui se draine alors dans le pelvis rénal avec un angle de 90° par rapport à l'axe vertical de l'uretère [14].

b. Le pelvis rénal (Bassinet)

Il résulte de l'union des grands calices, il constitue au niveau de chaque rein un réservoir qui collecte l'urine sécrétée et la déverse dans l'uretère. Il a une forme triangulaire. Il est aplati d'avant en arrière et possède :

- deux faces, antérieure et postérieure.
- un bord médial presque vertical.
- un bord inférieur horizontal et concave.
- un sommet, inférieur, qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélo-urétérale.
- une base, qui reçoit les calices majeurs dans le sinus rénal.

Le pelvis rénal est un organe contractile ce qui aide à la progression de l'urine dans les voies urinaires [15].

c. Uretère

Les uretères, droit et gauche, sont les conduits urinaires rétro-péritonéales qui relient les pelvis rénaux à la vessie. Les uretères s'étendent de la jonction pyélo-urétérale jusqu'au méat urétéal dans la vessie. Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long et ont un diamètre interne de 2 à 5 mm. Ils sont divisés en quatre segments : lombaire (de 10 à 12 cm), iliaque (de 3 à 4 cm), pelvien (de 10 à 12 cm) et intravésical ou intramural (2 cm). Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical ; les orifices des deux uretères sont distants de 2 cm environ l'un de l'autre [15].

d. Vessie

La vessie est située dans le petit bassin, dont elle est l'organe le plus antérieur, juste derrière le pubis et la symphyse pubienne ; en arrière, elle répond au rectum chez l'homme, à l'utérus et au vagin chez la femme ; en haut, elle est recouverte par le péritoine.

La vessie est l'organe réservoir de l'urine, lorsqu'elle est vide, la vessie est aplatie de haut en bas et lorsqu'elle est pleine, elle devient ovoïde à grosse extrémité postérieure et inférieure et sa structure est identique au 1/3 inférieur de l'uretère. La paroi vésicale reçoit trois orifices : les orifices des deux uretères et un orifice médian, celui de l'urètre ; ces trois forment le trigone.

L'avventice est riche en adipocytes. L'avventice se transforme en séreuse au contact du péritoine. La paroi de la vessie comporte une couche de fibres musculaire, appelée détrusor ; c'est la contraction du détrusor qui assure l'évacuation de la vessie. La capacité de la vessie est variable : le besoin d'uriner est ressenti pour une contenance moyenne de 300 ml environ, c'est la capacité physiologique [15]

e. Urètre

C'est un canal creux qui va du col vésical au méat urinaire. Son aspect est différent dans les deux sexes :

- **Chez l'homme:** L'urètre est long de 16 cm de moyenne et son trajet comporte différentes portions : dès son origine au niveau de la vessie, il s'enfonce dans la prostate et traverse cette glande, c'est l'urètre prostatique ; à sa sortie de la prostate, il est entouré par un muscle, le sphincter strié de l'urètre, dont la contraction permet de résister au besoin d'uriner ; l'urètre traverse ensuite le périnée, c'est l'urètre périnéal ; enfin il pénètre dans un organe érectile, le corps spongieux, c'est l'urètre spongieux,

dont il suit le trajet sur toute la longueur de la verge ; l'urètre se termine à l'extrémité antérieure de la verge, au niveau du gland par un orifice, le méat urétral. L'urètre a un calibre très variable, en moyenne de 7 mm [15].

- **Chez la femme :** L'urètre est très court, sa longueur ne dépasse pas 3 cm ; il descend en avant du vagin et s'ouvre à la partie antérieure de la vulve. Il est lui aussi doté d'un sphincter strié qui assure la continence volontaire [15].

1.2.1.2 L'anatomie structurelle d'un néphron

Le néphron est un élément qui élabore l'urine, il est constitué par :

- Un segment initial, le corpuscule de Malpighi, formé par un peloton de vaisseaux capillaires, le glomérule, qui est le siège de la filtration initial, il est entouré par une enveloppe à double paroi, la capsule de Bowman.
- Un segment distal, formé par un tube long et flexueux, le lieu de contrôle de la concentration et de la composition chimique du sang ; il comporte lui-même différentes parties et qui décrit un trajet en épingle de chevaux avant de se terminer au centre du rein ou il s'abouche dans la voie excrétrice [16].

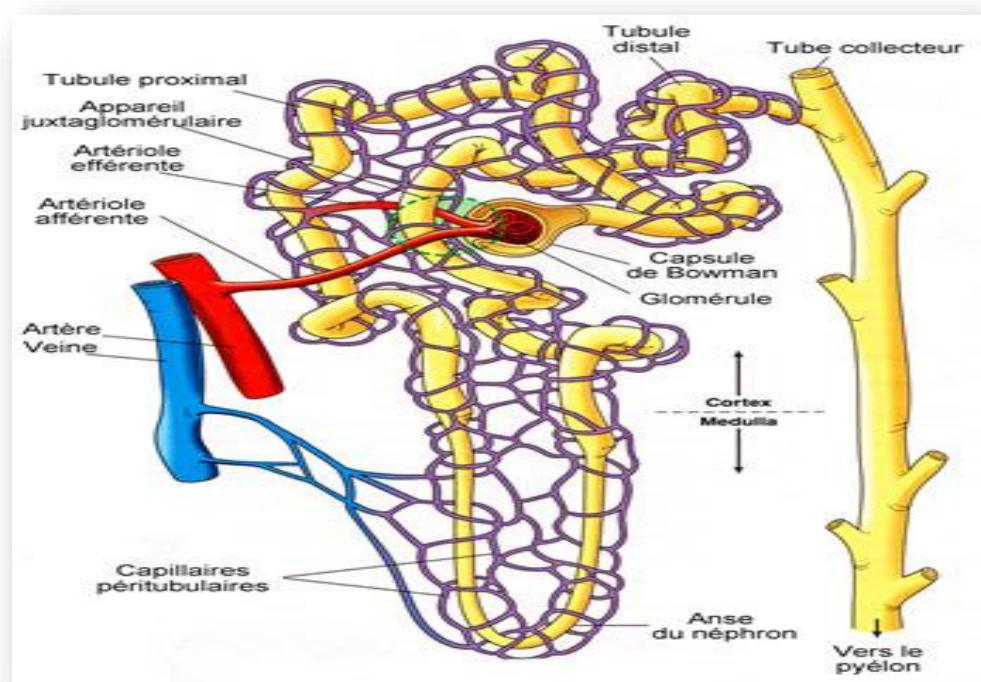


Fig. 3 : Schéma d'un néphron [17].

Le glomérule rénal ou corpuscule de Malpighi est une vésicule de 175 à 200 µm de diamètre formée d'une capsule, la capsule de Bowman disposée autour d'un peloton vasculaire formé de trois à six capillaires en forme d'anse. Cette vésicule présente deux pôles diamétralement opposés : un pôle vasculaire par elle où pénètre une artériole afférente et sort une artériole efférente et un pôle urinaire d'où part le tube contourné proximal TCP (fig. 3). La capsule de Bowman est composée de deux feuillets : l'un pariétal formant la limite externe du glomérule, l'autre dit viscéral tapissant la face externe des capillaires. Les deux feuillets délimitent un espace ou chambre glomérulaire en continuité avec la lumière du TCP [18].

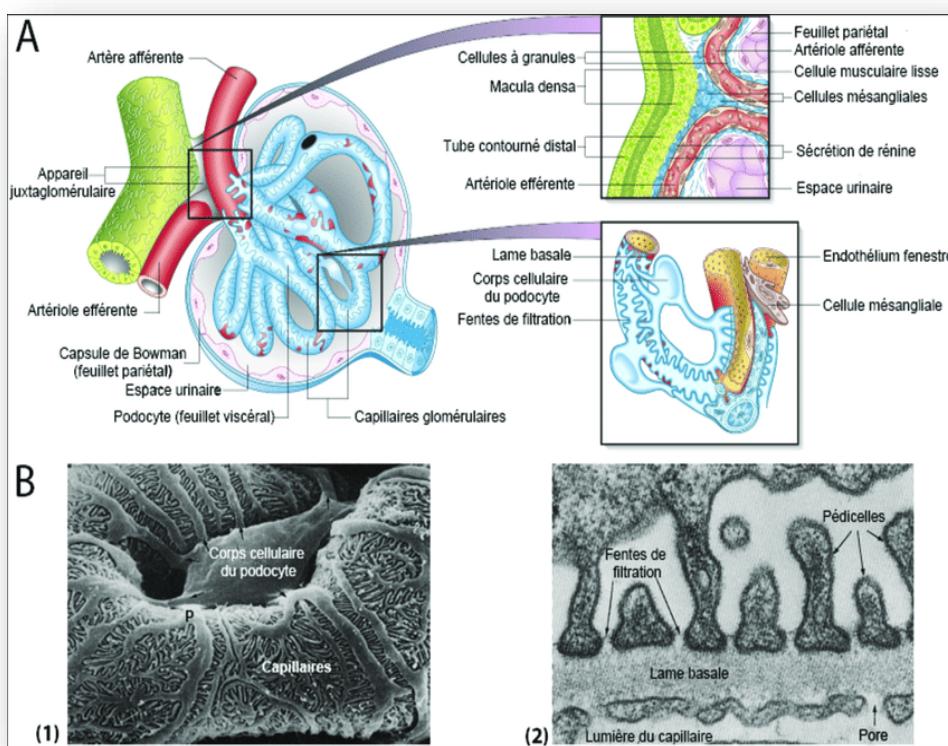


Fig. 4 : Structure d'un glomérule [19].

Le corpuscule de Malpighi, est le lieu de filtration du sang sous l'effet de la pression hydrostatique qui entraîne la formation de filtrat (contient l'eau, du glucose, certains acides aminés, des ions Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, K⁺, de l'acide urique, de la créatinine et d'autres solutés de même concentrations que celles du plasma sanguin), les protéines plasmatiques et les éléments cellulaires du sang ne traversent habituellement pas cette membrane ; cette filtration va produire l'urine primitive [17].

1-3 Physiologie urinaire

1-3-1 Formation de l'urine

Si les reins traitent quotidiennement environ 180 litres d'urines primitives, seules 1% est rejeté dans le milieu extérieur, le reste étant renvoyé dans la circulation.

Le taux de filtration glomérulaire ou TFG est le volume du filtrat (volume d'urine primitive) de l'ensemble des glomérules par unité de temps ; il est normalement de 100 à 120 ml/ min. Chez l'adulte, environ 180 litres /jour sont filtrés chaque jour, mais l'urine primaire est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour [20].

Les mécanismes qui règlent ces mouvements sont très complexes, mettant en jeu de nombreuses substances ou "hormones" secrétées par l'organisme, notamment l'aldostéron de la glande surrénale ou l'hormone antidiurétique de l'hypophyse. La formation de l'urine comporte trois processus principaux : la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion tubulaire [20].

1-3-1-1 Filtration glomérulaire

C'est le passage par filtration des constituants du plasma à l'exception des protéines du glomérule vers la capsule de Bowman. Normalement près de 20% du plasma qui entre dans le glomérule est filtré. Ce processus est la première étape de la formation de l'urine. Chaque minute, 125 ml de filtrat sont produits par l'ensemble des glomérules soit environ 180 litres chaque jour [21].

La filtration glomérulaire est dépendante de trois grandes pressions : l'une favorise la filtration et les deux autres s'y opposent :

-**La pression hydrostatique glomérulaire (PHG)** est la pression du sang (artériel) qui s'exerce contre la paroi des capillaires glomérulaires. Sa valeur est généralement d'environ 55 mm Hg. Elle favorise la filtration en forçant l'eau et les solutés du plasma sanguin à travers la membrane de filtration.

-**La pression hydrostatique capsulaire (PHC)** est la pression hydrostatique exercée contre la membrane de filtration par le liquide qui se trouve dans la chambre glomérulaire et le tubule rénal. Elle s'oppose à la filtration et représente une « force de reflux » d'environ 15 mm Hg.

-**La pression colloidoosmotique glomérulaire (PCOG)** est la pression engendrée par les protéines à propriétés osmotiques présentées dans le plasma, telles que l'albumine,

les globulines et les fibrinogènes. Ces protéines plasmatiques retiennent en quelque sorte l'eau dans le sang et s'opposent donc à la filtration. La PCOG moyenne dans les capillaires glomérulaires est de 30 mm Hg.

On détermine **la pression nette de filtration (PNF)** qui favorise la filtration, de la façon suivante :

$$\mathbf{PNF = PHG - PHG - PCOG}$$

La quantité de filtrat produit chaque minute dans tous les corpuscules rénaux des deux reins est appelée le débit de filtration glomérulaire (DFG), chez l'adulte, le DFG est en moyenne de 125 ml /min, soit 180l/jour [22].

1-3-1-2 Régulation de la filtration glomérulaire

Un écoulement plus rapide du sang dans les capillaires glomérulaires augmente le taux de filtration glomérulaire. Le flux sanguin glomérulaire, à son tour, dépend de deux facteurs : La pression artérielle systémique et le diamètre des artéries afférentes et efférentes [20]. Ces deux facteurs sont réglés par trois mécanismes principaux.

- **Autorégulation rénale** : qui est la capacité des reins à maintenir la pression artérielle rénale et le taux de filtration glomérulaire à un niveau constant ;
- **La régulation hormonale** : sous l'action de l'angiotensine II et le facteur natriurétique auriculaire (FNA).
- **La régulation neurale** [20].

1-3-2 Réabsorption et sécrétion tubulaire

De nombreuses structures présentent au niveau du pôle apical ou basal des cellules du tubule sont impliquées dans les transferts ioniques transcellulaires.

La pompe Na+/K+-ATPase utilise l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour assurer le transfert hors de la cellule de trois ions Na+ et l'entrée de deux ions K+, créant ainsi un gradient électrochimique. Elle est située au pôle basal de la cellule épithéliale [23].

1-3-2-1 Réabsorption tubulaire

Environ 99 % du filtrat est réabsorbé (retourné au sang) durant son passage dans les tubules rénaux. Donc, seulement 1% du filtrat (environ 1,5 litre par jour) est évacué hors de l'organisme sous forme d'urine. Le mouvement de l'eau et des solutés qui retournent dans le sang des capillaires péri-tubulaires ou des vasa recta est appelé réabsorption tubulaire [24].

1-3-2-2 Sécrétion tubulaire

La troisième étape de la formation de l'urine est la sécrétion tubulaire. Alors que la réabsorption tubulaire retire des substances du filtrat pour les retourner au sang, la sécrétion

tubulaire retire des substances du sang et les ajoute au filtrat. Parmi ces substances sécrétées, on trouve des ions potassium (K^+), hydrogène (H^+) et ammonium (NH_4^+), de la créatinine, et des médicaments, la pénicilline et l'acide para-amino-hippurique. La sécrétion tubulaire a deux effets principaux. Elle débarrasse l'organisme de certaines substances et elle participe à la régulation du Ph [24].

1-3-2-3 Excrétion

L'élimination de l'urine est le résultat final de tous les processus qui se sont succédé dans le rein. Lorsque le liquide atteint l'extrémité distale du néphron, le glucose, les acides amines et les métabolites utiles en ont disparu, réabsorbé dans le sang. L'excrétion pour tous les substances est définie par la relation : **Excrétion = filtration – réabsorption + sécrétion** [25].

1-3-2-4 Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire

Tableau 1.1 : Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire [23].

Hormones	Principaux stimulus à l'origine de la libération	Mécanisme et cible	Effets
Angiotensine II	Diminution de la pression artérielle ou du volume sanguin stimule la production de l'angiotensine II par l'action de la rénine	Stimule l'activité des anti porteurs de Na+, K+ dans les cellules des tubes proximal.	Augmente la réabsorption des ions Na, d'autres solutés et de l'eau, ce qui accroît le sanguin.
Aldostérone	L'augmentation du taux d'angiotensine II et d'ions K+ dans le plasma provoque la libération d'aldostérone par le cortex surrénal.	Augmente l'activité et la synthèse des pompes à sodium dans la membrane basolatérale et des canaux à Na+ dans la membrane apicale des cellules principales du tube collecteur.	Augmente la sécrétion des ions K+ et Cl- et celle de l'eau, ce qui accroît le volume sanguin.
Hormone anti diurétique ou vasopressine	L'augmentation de l'osmolarité du liquide extracellulaire ou de la concentration d'angiotensine II provoque la libération d'ADH par la neurohypophyse	Stimule l'insertion de canaux pour l'eau, appelés aquaporine-2 dans la membrane apicale des cellules principales.	Augmente la réabsorption facultative de l'eau, ce qui diminue l'osmolarité des liquides organiques.
Peptide natriurétique Auriculaire (ANP)	L'étirement de l'oreillette du cœur stimule la sécrétion d'ADH	Inhibe la réabsorption des ions Na+ et de l'eau dans le tube proximal et le tube collecteur ; inhibe aussi la sécrétion d'aldostérone et d'ADH	Augmente l'excrétion des ions Na+ dans l'urine (natrurie) ; augmente la production d'urine (diurèse), ce qui diminue le volume sanguin

1-3-3 Caractéristique de l'urine

L'urine d'un individu en bonne santé, est fraîchement émise et claire, d'une couleur allant du jaune pâle au jaune intense (dû à l'urochrome, pigment produit de dégradation de la bilirubine), stérile, légèrement aromatique, d'un pH pouvant varier de 5 à 8, d'une densité de 1,001 à 1,035 (eau pure=1,000) [24].

Chez un adulte normal, le volume d'urine éliminé quotidiennement varie entre 1000 et 2000 ml. Le volume d'urine est influencé par la pression sanguine, la pression osmotique sanguine, le régime alimentaire, la température, les diurétiques, l'état mental et l'état de santé général. Une pression artérielle peu élevée provoque l'intervention du système rénine-angiotensine, qui augmente la réabsorption de l'eau et des sels dans les tubules rénaux et diminue le volume de l'urine. L'eau représente environ 95% du volume total de l'urine. Les 5 % restants sont formés de solutés provenant du métabolisme cellulaire et de sources extérieures, telles que les médicaments [26].

1-3-3-1 Composition chimique de l'urine

La composition chimique de l'urine est très variable (cf. Tableau 1.2) et se modifie avec l'alimentation. Bien que l'urine contienne des traces d'à peu près tous les constituants plasmatiques, quelques substances, comme les protéines, le glucose et les acides aminés, en sont normalement absents. D'autres substances sont bien plus concentrées dans l'urine qu'elles ne le sont dans le plasma (par exemple, la créatinine, le phosphate, NH₄⁺, et l'urée). L'urine est normalement un peu acide que le plasma ou que le liquide extracellulaire (son pH compris habituellement entre 5 et 6 en comparaison de 7.4 pour le plasma) [26].

Tableau 1.2 : Comparaison entre la composition du plasma et celle de l'urine [26].

Eléments	Plasma	Urine	Unités
Na+	140-150	50-30	mmol.L ⁻¹
K +	3.5-5	20-70	mmol.L ⁻¹
Ca+2	1.35-1.50	10-24	mmol.L ⁻¹
HCO3 -	22-28	0	mmol.L ⁻¹
Phosphate	0.8-1.25	25-60	mmol.L ⁻¹
Cl-	100-110	50-130	mmol.L ⁻¹
Créatinine	0,06-0,12	6-20	mmol.L ⁻¹
Urée	4-7	200-400	mmol.L ⁻¹
NH4 +	0,005-0,02	30-50	mmol.L ⁻¹
Protéines	65-80	0	g.L ⁻¹
Acide urique	0,1-0,4	0,7-8,7	mmol.L ⁻¹
Glucose	3,9-7,40	0	mmol.L ⁻¹
pH	7,35-7,40	4,8-7,5	(-log 10 [H ⁺])
Osmolalité	281-297	50-1300	mosm.kg ⁻¹

1.3.4 La fonction endocrine du rein

Le rein est un organe cible pour de multiples hormones :

- Hormones vasoactives agissant sur l'hémodynamique rénale qui peuvent être d'origine rénale (catécholamine, angiotensine, prostaglandines rénales, kinines) ou extrarénale (facteur atrial natriurétique, glucagon, hormones digestives) [27].

Hormones à action tubulaire modifiant les transferts hydroélectrolytiques, elles interviennent à doses physiologiques dans la régulation de l'équilibre hydrique, sodé et potassique (aldostérone, ADH, facteur atrial natriurétique), dans la régulation d'équilibre phosphocalcique et magnésien (PTH, calcitonine) [27].

Le rein est aussi un organe cible endocrine sécrétant des hormones à action sur d'autre système :

L'érythropoïétine est une glycoprotéine jouant un rôle important dans la différenciation et la prolifération des globules rouges (érythrocytes) par la moelle osseuse hématogène. Elle est à 85% d'origine rénale et à 15% d'origine hépatique. L'érythropoïétine serait produite par certaines cellules péri-tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de tension en oxygène dans le rein. La diminution ou l'absence de sa sécrétion chez les binéphrectomisés et les insuffisances rénales est à l'origine de l'anémie.

(1,25) – dihydroxycholécalciférol formé au niveau du rein grâce à la présence d'une enzyme hydrolase : métabolite le plus actif de la vitamine D. Il contrôle l'absorption intestinale du calcium et du phosphore et leur mobilisation osseuse. Sa diminution chez les insuffisants rénaux justifie un apport exogène pour éviter les troubles osseux [27].

CHAPITRE 2

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA LITHIASE URINAIRE

2-1 Le rein pathologique

Le rein peut être atteint par des affections de même nature que celles qui touchent les autres organes, par exemple des malformations, des kystes, ou encore des tumeurs bénignes ou malignes. En dehors de ces maladies, trois groupes de troubles sont caractéristiques du rein : les néphropathies, les calculs rénaux et l'insuffisance fonctionnelle [20].

2-2 Calculs urinaire

Le terme «calcul» vient du latin : calculus, nom des petits cailloux utilisés par les comptables romains. Un calcul urinaire est un amas compact d'une ou plusieurs substances cristallisées. Ces substances sont de nature minérale ou organique, qui se précipite dans les cavités pyélocalicielles (les calices, bassinet) du rein ou dans les cavités des voies excrétrices urinaires (uretère, vessie) [28].

La lithiasie urinaire ou urolithiasie ou maladie lithiasique est le nom de l'affection en lien avec cette présence d'un ou de plusieurs calculs rénaux. Elle peut être asymptomatique, tout comme elle peut entraîner l'apparition de symptômes désagréables et non spécifiques, tels que des lombalgies, des nausées, des vomissements, de la fièvre, des frissons, du sang dans les urines, mais elle peut aussi et surtout être à l'origine des coliques néphrétiques, des douleurs lombaires, voire pelviennes, aiguës et très violentes [29].

L'urine élimine les déchets de l'organisme, tels que l'urée et les minéraux, et il faut savoir qu'un calcul rénal est composé de ces divers composants alors évacués. Ces derniers peuvent en effet s'agrégner, se fixer les uns sur les autres, pour atteindre quelques millimètres ou quelques centimètres, et obstruer par conséquent les voies urinaires à terme [29].



Fig 5 : Exemple des calculs urinaires (de type d'oxalate de calcium) [30].

2-3 Epidémiologie de la lithiase urinaire

La maladie lithiasique est une pathologie fréquente qui affecte 4 à 18% de la population selon les études et les pays. C'est une pathologie qui se transforme avec le temps et selon l'évolution propre des sociétés humaines, en raison des modifications des facteurs de risque de lithogénèse [31]. En Algérie, la fréquence de la maladie lithiasique semble augmenter parallèlement avec l'augmentation du niveau de vie [32].

Dans les pays en développement, la fréquence de la maladie lithiasique semble augmenter parallèlement avec l'augmentation du niveau de vie [33].

L'épidémiologie des lithiases est multifactorielle. Elle inclut les facteurs intrinsèques tels que l'âge et le sexe, aspects anatomiques et génétiques, et les facteurs extrinsèques tels que les conditions climatiques, le niveau socioéconomique, le degré de médicalisation des populations et leurs habitudes alimentaires [34].

2-4 L'historique de la lithiase

La lithiase urinaire est probablement aussi vieille que l'humanité. Des calculs uriques ont été trouvés dans la vessie de momies égyptiennes et dans des tombes précolombiennes d'Amérique du sud. Dans un Dolmen du lot, datant de l'époque du Chatolithique (3^{ème} millénaire avant notre ère), un calcul de phosphate de calcium a été identifié dans le pelvis d'un adulte parmi des squelettes humains trouvés dans la tombe.

Avant la fin du XIX^e siècle, très peu de données épidémiologiques sur la lithiase urinaire sont disponibles. Au milieu du XX^e siècle, période où les données épidémiologiques commencent à être plus précises, on note, dans les pays non industrialisés ou au début de leur phase d'industrialisation que la lithiase des populations de faible niveau socioéconomique est fréquente et affecte surtout les enfants avec une très forte prédominance masculine [35].

Dans les pays en développement où des données épidémiologiques successives sont disponibles, on note l'augmentation de prévalence de la lithiase rénale de l'adulte et la diminution de la prévalence de la lithiase vésicale infantile. Une telle évolution traduit une élévation progressive du niveau de vie des populations. L'incidence annuelle des calculs est estimée à 1500 à 2000 cas par million d'habitants dans les pays industrialisés.

A la fin du XX^e siècle, même dans les pays en développement, la lithiase urinaire est de plus en plus souvent rénale et majoritaire en oxalate de calcium [35].

2-5 Lithogenèse

Le terme de lithogenèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Elle comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément. On peut distinguer deux grandes étapes dans la lithogenèse : la cristallogenèse et la calculogenèse [35].

2-5-1 Mécanisme de la lithogenèse

Connaitre les grandes étapes de la lithogenèse, c'est mieux comprendre les facteurs favorisant la formation des calculs, et assurer une prise en charge efficace [35].

La lithogénèse est un processus plurifactoriel qui comporte deux grandes phases : la cristallogenèse, observée aussi bien chez les sujets normaux que chez les sujets lithiasiques et la calculogenèse, observée uniquement chez les personnes lithiasiques, avec une étape charnière entre les deux : la rétention des cristaux [36].

2-5-1-1 Cristallogenèse

La cristallogenèse correspond à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines [35]. Pour que les cristaux se forment et se développent dans l'urine, il faut que cette dernière soit dans un état de sursaturation.

➔ Sursaturation des urines

La sursaturation traduit un excès de concentration d'une substance dissoute dans l'urine par rapport aux capacités solvantes de celle-ci. Dans des conditions physicochimiques 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. Dans les urines où pression et température peuvent être considérées comme constantes, le pH est le principal modificateur de la solubilité des substances qui y sont sensibles. Le produit de solubilité est une caractéristique physique de la substance considérée. Lorsque la concentration de la substance égale son produit de solubilité, on dit que la solution est saturée vis-à-vis de cette substance. Lorsque la concentration de la substance excède son produit de solubilité, la solution est sursaturée vis-à-vis de cette substance et des cristaux de celle-ci peuvent en principe se former [37]. 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.

➔ Germination ou nucléation cristalline

Le niveau de sursaturation à partir duquel les cristaux se forment rapidement, c'est-à-dire pendant le temps de transit de l'urine au travers du rein, définit un seuil de risque désigné sous le terme de produit de formation. À partir de ce seuil peuvent se manifester toutes les conséquences de la cristallisation, y compris la rétention cristalline, donc la lithogénèse. Le produit de formation dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre et, dans de moindres proportions, chez un même individu, d'un prélèvement à l'autre. Ce seuil est propre à chaque substance cristalline. Il diffère donc pour les oxalates de calcium, les phosphates de calcium, les acides uriques ou les urates [35].

➔ Germination (Nucléation homogène et hétérogène)

Lorsque le produit de formation d'une espèce est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine. Dans ce cas, la cristallurie se compose uniquement de l'espèce considérée. On parle alors de germination cristalline par un processus de **nucléation homogène**. En fait, la réalité biologique est souvent différente parce que les urines humaines sont fréquemment sursaturées simultanément vis-à-vis de plusieurs substances cristallisables, par exemple oxalate de calcium et phosphate de calcium, oxalate de calcium et acide urique ou encore oxalate de calcium et urate de sodium.

C'est particulièrement le cas chez les patients lithiasiques. Dans ce cas, si le produit de formation de l'une des substances est atteint, entraînant sa cristallisation dans l'urine, la présence de ces cristaux peut induire la cristallisation d'une seconde espèce pour laquelle le produit de formation n'est pas encore atteint en raison d'une moindre sursaturation. On parle alors de cristallisation par **nucléation hétérogène** [35].

Ce phénomène, qui entraîne la présence simultanée d'au moins deux espèces cristallines dans l'urine, est très courant puisque près de 40 % des urines contenant des cristaux ont une cristallurie spontanément mixte [38].

Ce mécanisme est responsable de la majorité des pathologies lithiasiques observées aujourd'hui, pour lesquelles des facteurs métaboliques, mais aussi des facteurs diététiques et des prédispositions génétiques sont souvent impliqués. Bien entendu, l'une des conséquences de la nucléation hétérogène est la formation de calculs de composition mixte.

Il faut se rappeler qu'environ 90 % des calculs sont mixtes et que les associations entre oxalate de calcium et phosphate de calcium représentent plus de deux tiers des cas [35].

➔ Croissance cristalline

Les cristaux engendrés par une sursaturation élevée des urines sont initialement très petits (<100 nm) et ne constituent donc pas une menace de lithiasie. Ils vont ensuite grossir plus ou moins rapidement 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, entre 1 et 100 µm. Cette croissance nécessite du temps et celui-ci est souvent supérieur à celui du transit de l'urine au travers du néphron, ce qui fait que le risque de rétention cristalline intrarénale par la taille des cristaux est très faible. En revanche, les urines peuvent rester de nombreuses heures dans la vessie. Pendant cette période, de temps, la croissance des cristaux peut y générer la formation de particules parfois assez grosses comme les cristaux d'acide urique dihydraté qui pourront s'agréger et engendrer un processus lithiasique. Un exemple assez représentatif de ce phénomène est la lithiasie urique de l'homme âgé qui présente une hypertrophie de la prostate.

À cause de celle-ci et de la stase vésicale des urines qu'elle entraîne (vidange vésicale incomplète), des cristaux d'acide urique, formés dans une urine souvent acide en raison d'une résistance à l'insuline, vont croître et s'agréger localement, conduisant au développement de calculs intravésicaux [35].

➔ Agrégation cristalline

Contrairement à la croissance, l'agrégation cristalline, qui met en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux, est un processus rapide. Elle peut, de ce fait, engendrer des particules volumineuses (plusieurs dizaines ou, plus rarement, plusieurs centaines de microns) dans un délai très court, inférieur au temps de transit de l'urine à travers le rein. À cause de leur taille, mais aussi de leur forme très irrégulière et de la présence de nombreuses aspérités (cristaux anguleux), les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. L'agrégation cristalline est considérée aujourd'hui comme une étape importante de la lithogenèse et plusieurs travaux ont montré que les urines de sujets lithiasiques avaient une moindre aptitude à réduire l'agrégation des cristaux que les urines de sujets normaux [39]. Parfois, l'accumulation de cristaux plus petits en amont d'un agrégat retenu dans le tube collecteur en raison de sa grande taille peut entraîner une obstruction du tube et la formation d'un véritable « bouchon cristallin » qui peut, lui aussi, être le point de départ d'un processus lithiasique.

2-5-1-2 Calculogenèse

C'est la phase pathologique de la lithogénèse qui consiste à la formation de calculs dans les voies urinaires en passant par les étapes suivantes :

➔ Rétention des particules cristallines

La rétention des cristaux se produira si les cristaux deviennent suffisamment gros pour être piégés dans les tubules rénaux [40]. En effet, l'attachement des cristaux développés à la paroi tubulaire rénale des cellules épithéliales est appelé rétention cristalline ou contact entre les cellules cristallines [41]. Cette étape peut être envisagée comme la première étape de la lithogène proprement dite, à partir de laquelle des substances cristallines générées au cours des différentes phases de la cristallogenèse vont être retenues dans le tractus urinaire ou le rein et croître pour former un calcul [35].

➔ Croissance du calcul

Au niveau du tractus urinaire, le calcul peut grossir en fixant de nouveaux cristaux ou en attrapant de nouvelles molécules (calculogenèse). Cette croissance se fait à une vitesse variable qui dépend de l'environnement physico-chimique, un calcul de 10 mm de diamètre se formant sur une période comprise de quelques mois jusqu'à 15 ou 20 ans selon le degré ou la stabilité de l'activité cristallogène de l'urine [42].

La croissance n'est pas le seul mode d'évolution spontanée que subit un calcul retenu dans les tractus urinaires. En effet, d'autres processus peuvent se produire, qui vont emmener à des changements de phases cristallines. Ils provenir de l'instabilité de certaines formes hydratées qui ont aptitude à évoluer peu à peu dans le temps vers des formes thermodynamiquement plus stables et moins hydratées [30].

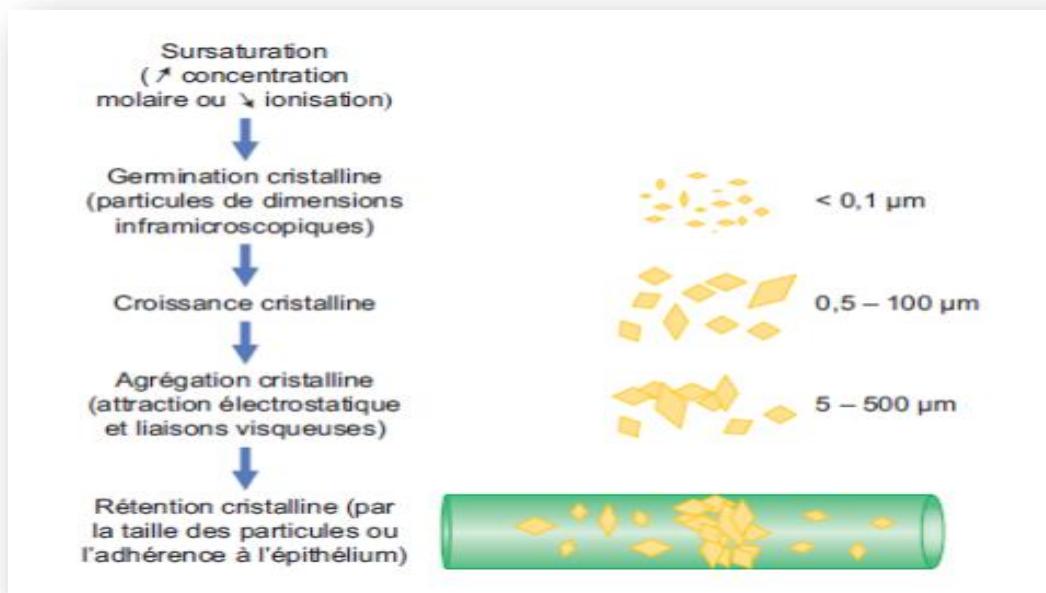


Fig 6 : Principales étapes de la lithogénèse [30].

2-5-2 Les promoteurs et les inhibiteurs de la lithogenèse

La sursaturation et la cristallisation urinaires sont la force motrice des précipitations de cristal intra-rénales et est principalement causée par des maladies héréditaires ou acquises associées à une altération de la fonction rénale. De plus, la sursaturation et la cristallisation urinaires sont influencées par le pH de l'urine et les concentrations spécifiques de substance en excès, notamment CaOx, CaP, acides uriques et urates, struvite, acides aminés (cystéine), purines (2,8-dihydroxyadénine et xanthine) et médicaments (atazanavir, sulfaméthoxazole, amoxicilline, ceftriaxone) [43 - 44].

La formation et le développement des cristaux sont influencés par plusieurs molécules de modulateur, appelées récepteurs, promoteurs et inhibiteurs.

2-5-2-1 Promoteurs de la formation de calculs

Les promoteurs sont des substances qui stimulent la création de calculs par divers mécanismes (Fig 7). Certains des promoteurs comprennent les lipides de la membrane cellulaire (phospholipides, cholestérol et glycolipides) [45], l'amélioration de l'hormone calcitriol en activant l'hormone parathyroïdienne [46], l'oxalate, le calcium, le sodium, la cystine et un faible volume d'urine [47]. Parmi les formateurs de calculs récurrents, l'excrétion d'oxalate urinaire s'est avérée plus élevée, tandis que l'excrétion de citrate était plus faible [48].

	Promoteurs	Substances cristallisables	Espèces cristallines
Phosphates	Oxalate	Oxalates de calcium	Whewellite, weddellite, caoxite
	Calcium	Phosphates de calcium	Carbapatites, brushite, phosphate octocalcique pentahydraté, PACC
	Phosphate	Phosphate de calcium et magnésium	Whitlockite
	Magnésium	Phosphates ammoniaco-magnésiens	Struvite, dittmarite
	Ammonium	Urate d'ammonium	Urate acide d'ammonium anhydre
	Urate	Acide urique	Uricite, acide urique monohydraté, acide urique dihydrate
	Sodium	Urate de sodium	Urate acide de sodium monohydraté
	Potassium	Urate de sodium et potassium	Urate de sodium et potassium
	Dihydroxy-2,8-adénine	Dihydroxy-2,8-adénine	Dihydroxy-2,8-adénine
	Xanthine + H ⁺	Xanthine	Xanthine
Purines	Cystine + H ⁺	Cystine	Cystine

Fig 7 : Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [35].

2-5-2-2 Inhibiteurs de la formation de calculs

Les inhibiteurs sont des substances qui agissent à la fois en compétition et en coopération, réduisant ainsi l'initiation de la sursaturation, de la nucléation, de la croissance cristalline, inhibant l'agrégation et/ou l'adhésion des cristaux aux cellules épithéliales tubulaires ou de tout autre processus nécessaire à la formation des calculs (Fig 8). Normalement, l'urine contient des Etude bibliographique 16 produits chimiques qui empêchent la formation de cristaux [49].

Les inhibiteurs dans l'urine peuvent être divisés en trois groupes: de petits anions organiques comme le citrate qui peuvent inhiber très efficacement la croissance des cristaux, à des concentrations supérieures à 0,1 mM [45-50], de petits anions inorganiques tels que les pyrophosphates, des cations métalliques multivalents comme le magnésium ou des macromolécules qui sont les inhibiteurs les plus efficaces de la croissance cristalline, plus précisément, l'ostéopontine, les glycosaminoglycanes, les glycoprotéines, le fragment de prothrombine urinaire-1 (UPTF-1) et les protéines de Tamm-Horsfall (THP) [45-51-52].

Ces inhibiteurs ne semblent pas fonctionner de la même manière pour tout le monde ; par conséquent, certaines personnes développent des calculs. Cependant, si les cristaux formés restent minuscules, ils traversent généralement les voies urinaires et sortent du corps avec des éclaboussures d'urine sans être remarqués.

Les inhibiteurs peuvent agir soit directement en interagissant avec le cristal, soit indirectement en influençant l'environnement urinaire [45]. Lorsque les composés inhibiteurs s'adsorbent sur la surface du cristal, ils inhibent la nucléation, la croissance cristalline, l'agrégation ou l'adhérence aux cellules cristallines est inhibée [47].

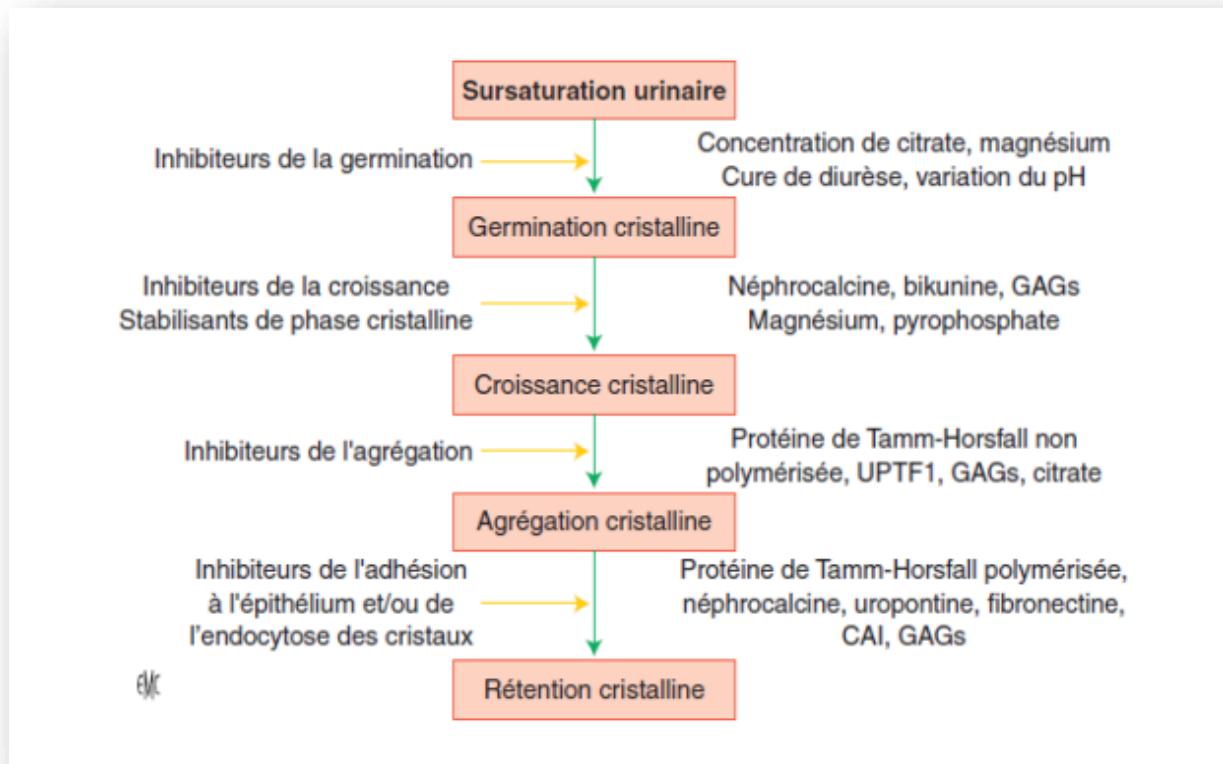


Fig 8 : Nature des mécanismes d'inhibition cristalline en regard des différentes étapes de la lithogénèse [53].

CAL: Crystal Adhesion Inhibitor; **GAGs:** Glycosaminoglycans; **UPTF1:** Fragment 1 de la prothrombine (présent dans l'urine).

2-6 Principales variétés de lithiases urinaires

Les principaux types de lithiase sont :

- ✓ La lithiase calcique
- ✓ La lithiase infectieuse (Lithiase à phosphate)
- ✓ La lithiase urique
- ✓ La lithiase cystinique
- ✓ La lithiase médicamenteuse

➔ Lithiase calcique

Environ 75 à 80 % de tous les calculs rénaux contiennent du calcium. La plupart sont composés d'oxalate de calcium, seul ou en combinaison avec du phosphate de calcium. Les cristaux d'oxalate de calcium peuvent apparaître comme des haltères ou des pyramides. Les calculs d'oxalate de calcium sont censés se former et se développer à partir des plaques de Randall. Ce sont des agrégats sous forme des plaques qui ont comme origine la membrane basale de portion grêle de l'anse de Henlé et qui s'étendent ; ils peuvent faire saillie dans l'uroépithélium, dans les papilles rénales, et servir de noyaux d'agrégation et de croissance des cristaux. Des cristaux de calcium peuvent se former dans l'urine sursaturée de calcium, d'oxalate ou d'acide urique excrétés en excès. Une diminution de citrate dans les urines peut également conduire à la formation de calculs calciques. L'hypercalciurie, le trouble métabolique le plus commun chez les personnes souffrant de néphrolithiase, affecte 50 % des patients. Elle peut être classée selon le mécanisme en cause : un excès d'absorption, une fuite rénale ou un trouble hormonal [54].

➔ La lithiase infectieuse (Lithiase à phosphate)

Les lithiases d'origine infectieuse (10 à 15 % de tous les calculs), causes principales des calculs coralliformes, plus fréquentes chez les femmes. Leur coloration est brun clair ; à la radiographie, elles paraissent feuillettées. Les cristaux de struvite ont classiquement l'apparence d'un couvercle de cercueil. Ils sont associés à des infections des voies urinaires par des bactéries productrices d'uréase. L'hydrolyse de l'urée déclenche une cascade d'événements aboutissant à une sursaturation de phosphate ammoniacal-magnésien.

La lithiase infectieuse est composé d'un mélange de deux phases cristallines : la struvite ou PAM ($Mg\ NH_4PO_4 \cdot 6H_2O$) et la Carbapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6 \cdot CO_3$). Comme pour les calculs d'autres variétés lithiasiques, la lithiase infectieuse résulte d'une saturation des urines pour le ou les sels qui la constituent. La formation de la lithiase coralliforme nécessite une sursaturation de l'urine en PAM et en Carbapatite. Ces conditions de saturation dans l'urine ne se retrouvent que lorsqu'il existe une uréolyse accélérée. Celle-ci ne peut venir que de la multiplication dans les urines d'un micro-organisme pourvu d'une uréase dont la nature est protidique. L'uréolyse entraîne une élévation du pH urinaire et des concentrations en ammonium, bicarbonates et carbonates qui sont suffisamment élevées pour permettre la précipitation de la struvite et de la Carbapatite [54].

Plus de 45 micro-organismes différents sont susceptibles de produire une uréase, les plus importantes sont regroupées dans le (tableau 3).

Tableau 2.3 : micro-organisme susceptibles de produire une uréase [57].

Classe / pourcentage d'apparence	>90% dessouches	5 à 30% des souches
Bactéries Gram (-)	Proteus vulgaris Proteus mirabilis Proteus rettgeri Proteus morganii Providencia stuartii Providencia alcalifaciens Haemophilus influenzae Bordetella pertussis Yersinia enterolytica	Klebsiella pneumoniae Serratia marcescens Serratia liquefaciens Pseudomonas aeruginosa Haemophilus parainfluenzae
Bactéries Gram (+)	Staphylococcus aureus Corynebacterium urealyticum Corynebacterium renale Corynebacterium ulcerans	Staphylococcus epidermidis Corynebacterium murium
Mycoplasme	Ureaplasma urealytium	Ureaplasma urealytium
Champignons	Cryptococcus , Candida humicola, Trichosporon cutaneum	Cryptococcus , Candida humicola, Trichosporon cutaneum

Les calculs de struvite peuvent être à l'origine des manifestations classiques de maladie lithiasique : douleurs lombaires, hématurie, micro ou macroscopique, coliques néphrétique ou expulsions calculeuses.

➔ La lithiase urique

Les calculs d'acide urique comptent pour 5 à 10 % des lithiases, mais dans les pays méditerranéens, ils interviendraient dans près de 30 % des cas. De couleur jaune ou orange, ils sont transparents sur la radiographie standard. Les cristaux d'urate prennent plusieurs formes : losanges, rosettes, aiguilles, ou sont amorphes.

Une hyperuricosurie, un faible volume urinaire et un pH urinaire bas prédisposent à une lithiase rénale d'acide urique. L'excrétion urinaire excessive d'acide urique peut être secondaire à une ingestion accrue des purines ou à des troubles hyperuricémiques, comme le

syndrome de lyse tumorale ; elle peut aussi être due à certains médicaments. Le pH de l'urine est le déterminant majeur de la sursaturation d'acide urique ; une augmentation à 6,5 peut augmenter sensiblement la solubilité et éventuellement dissoudre les calculs existants. Une diminution du volume urinaire augmente aussi la sursaturation d'acide urique. Les manifestations cliniques de cette lithiasèse sont celles observées au cours de la maladie lithiasique [54].

→ Lithiasèse cystinique

Moins de 2 % de toutes les lithiasèses sont composées de cystine. De couleur jaune-vert, elles sont homogènes à la radiographie. Les cristaux de cystine prennent une forme hexagonale ; les lithiasèses sont souvent bilatérales et peuvent être coralliformes.

La cystinurie est une maladie autosomique récessive dans laquelle le transport tubulaire des acides aminés dibasiques est perturbé au niveau de la bordure en brosse intestinal. Les patients atteints excrètent une quantité excessive de cystine, d'ornithose, d'arginine et de lysine. La cystine a une faible solubilité (300 mg/l), et les patients peuvent en excréter 480 à 3600 mg/j. La formation des calculs de cystine est essentiellement dépendante de la saturation des urines en cystine, il n'existe pas d'inhibiteur connu de la cristallisation de cystine [54].

→ La lithiasèse médicamenteuse

Les lithiasèses urinaires d'origine médicamenteuse, qui se développent sous l'effet d'une prise médicamenteuse chronique [36-55], représentent environ 1,5 à 2 % de l'ensemble des calculs [56]. Elles sont classées en deux groupes selon le mode physiopathologique de constitution du calcul :

-Le premier rassemble les calculs constitués d'un médicament sous sa forme native et/ou de l'un de ses métabolites [57].

-Font partie du deuxième groupe, ceux dont l'action modifie la composition métabolique, en général le Ph [57]. On peut citer également l'apport excessif en vitamine D, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) et les abus de laxatifs [58-59-55].



Fig 9: Principales formes de lithiasse urinaire [60].

- | | |
|-------------------------------|---|
| (a)-Lithiasse oxalocalcique ; | (b)-Lithiasse phosphocalcique ; |
| (c)-Lithiasse urique ; | (d)-Lithiasse phospho-ammoniaco-magnésienne (Struvite); |
| (e)-Lithiasse cystinique ; | (f)-Lithiasse médicamenteuse. |

2-7 Etiologie des lithiasies

On distingue ces principaux atteints au niveau rénal :

→ La glomérulonéphrite

Est une inflammation du rein qui touche les glomérules. Une des causes les plus fréquentes est une réaction allergique aux toxines produites par des streptocoques où les glomérules deviennent enflammés, gonflés et engorgées de sang de point où la membrane de filtration laisse passer les érythrocytes , les leucocytes, et les protéines plasmatiques. En conséquence, l'urine contient beaucoup d'érythrocytes (hématurie) et des protéines. Les lésions des glomérules peuvent être permanentes et entraîner une insuffisance rénale chronique [61].

➔ Le syndrome néphrotique

Est une affection caractéristique par une protéinurie élevée et une hyperlipidémie. La protéinurie élevée est due à un accroissement de la perméabilité de la membrane de filtration qui permet aux protéines, et en particulier à l'albumine, de passer du sang à l'urine.

Le syndrome néphrotique est associé à plusieurs maladies glomérulaires d'origine inconnue, ainsi qu'à des troubles systématiques tels le diabète, le lupus érythémateux aigu disséminé, divers cancers et le sida [61].

➔ L'insuffisance rénale

Est une diminution ou un arrêt de la filtration glomérulaire, on distingue deux formes d'insuffisance :

- ✓ **Insuffisance rénale aigue** : Les reins cessent de fonctionner soudainement et complètement. La principale caractéristique de l'IRA est la suppression du débit urinaire, qui se traduit habituellement par une oligurie (un débit urinaire quotidien inférieur de 50 ml à 250 ml) ou par anurie (un débit urinaire quotidien inférieur à 50 ml). Les causes de cet état comprennent une diminution du volume sanguin, une réduction du débit cardiaque, des lésions des tubules rénaux, la présence des calculs rénaux, l'utilisation des produits de contraste pour révéler les vaisseaux sanguins lors d'une angiographie, la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdiens et de certains antibiotiques [61].
- ✓ **Insuffisance rénale chronique** : Elle se résulte du déclin progressif et généralement irréversible du débit de filtration glomérulaire, il peut être causé par des glomérulonéphrites chroniques, une pyélonéphrite, une polykystose rénale ou une perte de tissu rénal consécutive à un traumatisme. Elle est évoluée en trois étapes : la première étape est déterminée par la diminution de la réserve rénale, qui résulte la destruction d'un grand nombre de néphrons fonctionnels (75%). Par cette perte la personne entre dans la deuxième étape, appelée insuffisance rénale. Cette phase est caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire et par une augmentation du taux sanguin de déchets azotés et de créatinine. La troisième étape appelée stade d'insuffisance rénale terminale, commence quand environ 90% des néphrons sont détruits. La personne à ce stade doit être dialysée ou recevoir une greffe de rein [61].

➔ Anomalie congénitales des reins

On distingue deux formes :

- ✓ **Rein ectopique** : un rein, ou les deux reins, peuvent être anormalement bas situés. Les reins ectopiques fonctionnent normalement si les vaisseaux sanguins sont assez long pour vasculariser suffisamment le rein ; cependant, un rein dans la cavité pelvienne peut poser des problèmes lors de grossesse.
- ✓ **Reins polykystique** : est une affection héréditaire devient habituellement apparente à l'âge adulte où une dilatation (kyste) se forme à la jonction du tubule contourné distal et du tubule collecteur, leur grossissement entraîne l'ischémie et la destruction du néphron [62].

➔ Tumeurs du rein

Les tumeurs bénignes du rein sont relativement rares. Les tumeurs malignes apparaissent comme tumeur de Grawitz (hypernéphrome) qui est une tumeur de l'épithélium tubulaire observée surtout après 50 ans, le plus souvent chez l'homme ; et tumeur de Wilms, c'est une tumeur infantile ; apparue habituellement dans les trois premières années de la vie. Généralement unilatérale, elle devient rapidement très volumineuse et elle envahit les vaisseaux sanguins [62].

➔ Les maladies des voies excréto- urinaires

Il existe cinq groupes principaux d'affections des voies excrétrices basses : l'infection secondaire à un stade urinaire où à une obstruction du flux urinaire ; l'obstruction due à une occlusion intrinsèque ou à une compression extrinsèque ; la formation de calculs, souvent secondaire à une stase urinaire infectée ; la formations des tumeurs, par exemple de l'urothélium ; et les malformations [63].

✓ Les infections urinaires

Les infections des voies excréto-urinaires sont souvent dues à des bactéries coliformes à Gram négatif, comme *E. coli* et *Proteus*, organismes commensaux du gros intestin. Les femmes sont plus sensibles à ces infections car l'urètre féminin est court et rectiligne. Chez l'homme, les infections sont associées à des anomalies structurelles des voies urinaires basses, et à la stase provoquée par une obstruction.

Dans la majorité des cas, ces infections restent localisées à l'urètre et à la vessie, mais les germes peuvent remonter dans les uretères et pénétrer dans le système pyélocaliciel, notamment lors qu'il existe une lésion obstructive. L'urétrite bactérienne aigue et la cystite peuvent engendrer une urétérite ascendante et une pyélite (inflammation du système

pyélocalicielle). Le germe peut atteindre le parenchyme rénal et produire une pyélonéphrite aigue, avec formation d'abcès dans la médullaire et le cortex. Les principales complications des infections des voies urinaires sont les pyélonéphrites aigues et chroniques, la pyonéphrose (distension du système pyélocalicielles par du pus, secondaire à une infection provoquée par une obstruction de la jonction pyélo-urétérale), et la nécrose papillaire observée dans les infections sévères, notamment chez les diabétiques [63].

✓ **Les obstructions des voies urinaires**

L'obstruction, fréquente conséquence des maladies des voies excréto-urinaires, peut survenir à n'importe quel niveau de l'appareil excréteur :

- Bassinet-calculs, tumeurs.
- Jonction du bassinet et uretères-rétrécissement, calculs, compression extrinsèque.
- Uretères-calculs, compression extrinsèque (grossesse, tumeur, fibrose).
- Vessie-tumeurs, calculs.
- Urètre – hyperplasie ou carcinome prostatique, valvules.

Si l'obstruction se produit au niveau de l'urètre, la vessie se dilate (méga-uretère), et en amont le système pyélocaliciel se dilate également (hydronéphrose). Si le flux urinaire n'est pas évacué, il s'installe une résorption intrarénale du liquide. Si l'obstruction est levée, la fonction rénale retourne vers la normale. Si l'obstruction persiste, les tubes urinifères s'atrophient, les glomérules s'hyalinisent, et il s'installe une fibrose. En phase terminale du processus, le parenchyme rénal est atrophique, et la fonction rénale est perturbée. Une hydronéphrose s'installe, mais la fonction rénale est conservée si l'obstruction est unilatérale. Si l'obstruction est bilatérale, une insuffisance rénale se développe et les reins subissent une atrophie sévère. L'obstruction du système urinaire favorise l'infection, et la formation de calculs [63].

✓ **Tumeurs des voies urinaires**

La majorité des tumeurs des voies excréto-urinaires proviennent de l'épithélium de transition ou urothélium. Elles sont principalement causées par des agents environnementaux qui exercent leur action sur toute l'étendue de l'urothélium. Ces tumeurs sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme [63].

Un grand nombre de ces tumeurs urothéliales apparaissent dans la vessie, et ont un aspect papillaire (carcinome transitionnel papillaire). Ces tumeurs naissent de l'épithélium transitionnel, elles sont souvent bénignes. Il s'agit de tumeurs pédiculées avec des fines

ramifications, qui tendent à se fissurer, donnant des saignements indolores traduits par des hématuries. Les papillons sont souvent récidivants, même s'ils sont bénins. Les cellules sont parfois bien différenciées et non invasives, mais certains papillomes se comportent comme des carcinomes [62]. Les tumeurs solides les plus malignes envahissent précocement la paroi vésicale, et diffusent par voies lymphatique et sanguine à d'autre partie du corps. Des hémorragies et une nécrose apparaissent quand la surface de la tumeur s'ulcère [62].

2-8 Localisation particulières de lithiases urinaires

→ Néphrocalcinose

Elle comporte des calcifications médullaires, souvent bilatérales, situées dans les canaux collecteurs au sein des papilles rénales. Ces microlithiases peuvent migrer dans les cavités excrétrices ou demeurer dans la médullaire, où elles sont inaccessibles à la lithotripsie extracorporelle. La néphrocalcinose peut s'observer en particulier dans la maladie de Cacchi-Ricci, dans l'acidose tubulaire distale, dans les hypercalcémies chroniques. Parfois, aucune anomalie métabolique n'est retrouvée [30].

→ Lithiases calicielles

Elles peuvent se développer dans des calices pathologiques (diverticules). La symptomatologie peut être nulle si elles ne migrent pas, ou se limiter à une hématurie microscopique. Des épisodes d'hématurie macroscopique ou des complications infectieuses peuvent révéler ces lithiases [64].

→ Lithiases coralliformes

Elles s'observent en particulier dans les lithiases phospho-ammoniacomagnésiennes ou cystiniques. Les calculs peuvent mouler toutes les cavités rénales, et entraîner une destruction progressive et parfois silencieuse du parenchyme rénal, dans certains cas une pyélonéphrite, simulant une volumineuse tumeur. Rappelons que le développement de calculs coralliformes en milieu infecté peut être rapide, en quelques semaines ou mois [65].

→ Lithiases vésicales

Devenues très rares actuellement, elles se développent en amont d'un obstacle cervicoprostatique important [66].

2-9 Récidive des lithiases urinaires

Les travaux épidémiologiques réalisés dans la plupart des pays concluent que la lithiase récidive dans près de 50% des cas, avec un risque statistique plus élevé dans les 47 cinq premières années suivant la découverte du premier calcul [35].

Junger et al ont observé une ou plusieurs récidives chez la moitié des sujets examinés par eux suivant la révélation de leur lithiase, en moyenne chez les hommes que chez les femmes. L'enquête française SU.VI.MAX réalisée chez près de 15000 sujets des deux sexes âgés de 45 à 60 ans a conduit aux mêmes conclusions puisque environ la moitié des sujets lithiasiques ayant répondu à l'enquête ont déclaré avoir eu deux ou plusieurs épisodes lithiasiques (46% des patients de sexe masculin contre 37% du sexe féminin) [67].

2-10 Facteur de risque

2-10-1 Facteur de risque intrinsèque

- **Age et le sexe**

Bien que la lithiase urinaire soit plus fréquente chez le sexe masculin que chez celui féminin, sa fréquence varie grandement selon l'âge des patients [68-69-70]. Ainsi, la survenue de la maladie lithiasique et même le risque de faire un type de calcul donné n'est donc pas le même à chaque âge de la vie. Il existe une forte relation entre la lithiase et l'âge du patient. Cela reflète à la fois l'évolution des comportements nutritionnels et l'évolution propre du métabolisme en fonction de l'âge [35].

- **Antécédents personnels et familiaux**

L'étude des antécédents personnels est orientée vers la recherche de facteurs d'environnement (l'immobilisation prolongée causée par une fracture ou une atteinte neurologique), d'affection ou de prises médicamenteuses lithogènes qu'elles révèlent d'une prescription médicale ou automédicalisation [71].

Par ailleurs, l'étude des antécédents et des conditions pathologiques associées portera sur les affections susceptibles de favoriser une lithiase soit directement par les troubles métaboliques qu'elles induisent, soit indirectement du fait des traitements qu'elles motivent. On prend comme titre d'exemple les affections digestives telles que l'ulcère 48 gastroduodénal, pancréatite chronique, entérocolite inflammatoire, résection intestinale, prise chronique des laxatifs et les maladies auto-immunes qui sont susceptibles de se compliquer de lithiase [72].

En effet, quand les facteurs environnementaux sont strictement contrôlés ou supprimés, la part héréditaire devient évidente [73].

- **Race et origine ethnique**

Les études épidémiologiques qui ont examiné la race et l'origine ethnique comme facteurs de risque des calculs rénaux sont peu nombreuses ; il semble cependant qu'il existe des différences liées à la race au regard des taux de prévalence. Soucie et al. Ont découvert une prévalence plus élevée chez les sujets blancs que chez les sujets noirs [74].

2-10-2 Facteur de risque extrinsèque

- **Variations saisonnières**

Les variations saisonnières semblent jouer un rôle déclenchant dans la survenue des coliques néphretiques, comme le montre la recrudescence des accidents lithiasiques à la fin de la saison, tenant à l'augmentation des pertes d'eau par transpiration, soit l'explication la plus possible de la croissance des calculs [75].

Le mécanisme est probablement responsable de la plus grande fréquence de la lithiase rénale [75].

- **Sédentarité**

Le manque d'activité physique provoque une perte graduelle de la masse osseuse, donc la libération de calcium [30].

- **Niveau socioprofessionnel**

De la lithiase des pays pauvres, encore particulièrement fréquente en Asie du sud-est, à la lithiase des pays riches, cette pathologie s'affirme de plus en plus comme un marqueur socio-économique révélateur de nos conditions de vie et de nos habitudes alimentaires [33].

Les calculs des pays pauvres sont surtout de localisation vésicale. Leur composition, qui traduit à la fois une hygiène précaire et une alimentation essentiellement à base de céréales et de végétaux, souvent carencée en phosphore et en protéines animales, se caractérise par la prépondérance de l'urate d'ammonium et des phosphates calciques et magnésiens [76].

A l'inverse, la lithiase des populations de niveau de vie élevé, évoluant dans de meilleures conditions sanitaires et bénéficiant d'un régime alimentaire plus diversifié et souvent riche en protéines animales, se traduit par des caractéristiques épidémiologiques très

différentes : localisation rénale et l'oxalate de calcium est souvent le constituant majoritaire [35].

- **Habitudes alimentaires**

➔ **Apports hydriques**

Le manque des apports hydriques est la principale cause de la lithiasse 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 [77]. 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 [77]

La dureté de l'eau est aussi un facteur favorisant de la lithiasse 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 lithiasse 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.

➔ **Aliments riches ou pauvre en 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 lithiasse 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 [77]. 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 ne 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 [77].

➔ **Apport en oxalate**

L'oxalate est un facteur favorisant important de la lithogenèse 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 [77].

➔ **Apport en Citrate**

Le citrate est l'acide organique le plus abondant dans l'urine. C'est un complexant majeur du calcium urinaire, provoquant la formation de citrate de calcium très soluble [78-79]. Chez le sujet normal, l'alimentation apporte environ 4g de citrate par jour, mais la plus grande partie de citrate est d'origine endogène et provient du métabolisme du glucose [60]. La principale cause d'hypocitraturie est représentée par les comportements alimentaires le jeune prolongé tend à stimuler sa réabsorption tubulaire et donc à réduire la citraturie; les alimentations riches en protéines animales, qui augmentent la charge acide exogène, ont également tendance à diminuer l'excrétion de citrate [58]. A l'inverse, des apports alimentaires élevés en fruits et végétaux, qui accroissent la charge alcaline, ont pour effet d'augmenter la citraturie [35-80].

➔ **Apports protidiques**

L'influence des apports protidiques sur l'excrétion urinaire des facteurs lithogènes a fait l'objet de nombreux travaux. Les protéines animales sont les plus souvent incriminées. Physiopathologiquement, l'apport excessif de protéines animales (viandes, poissons et volailles) entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, de l'acide urique et de l'oxalate et une diminution du pH urinaire ainsi que l'excrétion du citrate. Simultanément la surcharge en acide sous-alimentation riche en viande entraîne un abaissement de la citraturie [81-82]. Réciproquement, la réduction de l'apport en protéines animales chez des sujets

lithiasiques, diminue leur excrétion urinaire de calcium, d'acide urique, et d'oxalate, réduisant ainsi le risque lithogène.

Tableau 2.4 : Effets lithogènes d'un régime riche en Protéines Animales [30].

Mécanisme	Effets lithogènes
↗ charge Acide	⇒ du pH urinaire ⇒ citraturie ⇒ réabsorption tubulaire du Ca ↗ de la calciurie
↗ de la méthionine	↗ de l'absorption intestinale du Ca
↗ glycocolle et autres acides aminés	↗ production endogène d'oxalate ↗ oxalurie
↗ purines	↗ uraturie
↗ graisses	↗ oxalurie

➔ Apport en sodium

Chez les lithiasiques, l'apport de sel est souvent excessif par rapport aux besoins et il accompagne fréquemment des excès d'autres nutriments comme les protéines animales. L'excès de sel stimule l'accroissement de l'excrétion du calcium par la diminution de sa réabsorption tubulaire (calciurie) [64].

➔ Sucres raffinés

Les sucres raffinés d'absorption rapide (glucose, saccharose) 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. Il s'ensuit une hypercalciurie qui peut être lithogène [35-71]. Par ailleurs, l'excès chronique d'apports en sucres d'absorption rapide et de lipides, qui s'accompagne souvent d'un excès calorique global, est l'un des moteurs du processus aboutissant au syndrome métabolique avec résistance à l'insuline et à l'obésité qui représentent l'une des causes de lithiase urique [35].

➔ Apports en Lipide

Les aliments riches en lipides, et notamment en triglycérides susceptibles de libérer des acides gras libres dans la lumière intestinale, sont une cause potentielle d'hyperoxalurie par formation de savons calciques bloquant le calcium alimentaire et favorisant de ce fait l'augmentation de l'absorption colique d'oxalate, source d'hyperoxalurie [35-36].

➔ Apports en fibres

La majoration de la consommation de végétaux, en particulier de légumes et de fruits, est un objectif nutritionnel largement poursuivi, qui se justifie dans le domaine de la lithiase urinaire. En effet, les légumes et fruits alcalinisent l'urine, ce qui réduit le risque de cristallisation des principaux calculs. Ils contiennent de plus des inhibiteurs de la cristallisation comme le citrate et le magnésium, qui déstabilisent les cristaux d'oxalates de calcium et empêchent leur croissance. Une alcalinisation sanguine relative va en outre stimuler, dans la partie tubulaire proximale du rein, l'excrétion urinaire de citrate favorisant la formation de citrate de calcium et réduisant ainsi le risque de cristallisation oxalo-calcique [30].

2-11 Manifestations cliniques de la lithiase urinaire

Les signes et les symptômes associés à la lithiase urinaire sont très variables. Ils dépendent de la taille du calcul, de sa position dans le tractus urinaire et donc de la gravité de l'obstruction et de l'existence d'une infection urinaire concomitante [83-84-85]. Elle peut demeurer latente pendant de nombreuses années, passer inaperçu ou se manifester par:

➔ Colique néphrétique

La lithiase urinaire compliquée se manifeste habituellement par une colique néphrétique(CN) dans 80% des cas [86].

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 [86-87].

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 designes pelviens urinaires (douleurs vésicales, douleurs mictionnelles, pollakiurie, impériosité, dysurie) [86-88].

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) [88-89].

➔ Anurie

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 [86-88].

➔ Infections urinaires

L'infection urinaire est causée par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire qui comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Les micro-organismes pénètrent généralement par l'urètre mais une infection rénale peut également se faire par voie hématogène. L'incidence est plus élevée chez les femmes en raison de leur urètre plus court (4 cm environ) qui facilite l'entrée des micro-organismes pathogènes [90].

Les causes de cette pathologie sont multiples dans les deux sexes : augmentation de la fréquence des infections urinaires liées à l'activité sexuelle, calculs rénaux, utilisation fréquente d'antibiotiques, déficit immunitaire, vessie dystonique (n'évacuant pas complètement l'urine), tumeur, sténose (rétrécissement d'un conduit évacuant les urines [91].

Il existe 3 types d'infections urinaires, selon la localisation de l'infection :

- **Cystite**

Il s'agit de l'inflammation de la vessie.

- **Urétrite**

L'infection touche uniquement l'urètre (le conduit qui relie la vessie au méat urinaire), on l'appelle urétrite.

- **Pyélonéphrite**

La pyélonéphrite est un état plus grave. Elle désigne l'inflammation du bassin "pyelon" et du rein "néphrite" [91].

➔ Hématurie

L'hématurie, macroscopique ou microscopique, peut être contemporaine ou non d'un épisode douloureux. Une lithiase doit donc toujours être évoquée en présence d'une hématurie

microscopique ou macroscopique isolée. À l'inverse, l'absence d'hématurie microscopique au cours d'une crise douloureuse abdominale doit faire mettre en doute le diagnostic de colique néphrétique [92].

➔ Insuffisance rénale aigue ou chronique

Une lithiasse peut être découverte lors d'une insuffisance rénale aigue ou beaucoup plus rarement chronique. Le plus souvent, il s'agit d'une lithiasse sur rein unique, l'autre rein ayant déjà été détruit ou étant congénitalement absent, plus rarement d'une lithiasse obstructive bilatérale [93].

Les lithiasées à risque d'insuffisance rénale chronique sont la cystine, l'acidose tubulaire et les maladies digestives [94]. L'incidence de la lithiasse chez le dialysé est de 5-13 % [95].

Les facteurs aggravant la détérioration de la fonction rénale chez le lithiasique sont les calculs bilatéraux, un diagnostic métabolique tardif et l'infection. Le calcul coralliforme est un facteur de gravité pour la fonction rénale chez près de 30 % des patients ayant ce calcul [96].

2-12 Diagnostic et symptômes

a) Diagnostic

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

➔ Diagnostic radiologique

- Radiographie standard d'abdomen sans préparation (ASP)
- L'échographie de l'appareil urinaire
- Le scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste
- La tomodensitométrie de l'appareil urinaire (unoscanner)
- L'urographie intraveineuse

➔ Diagnostic biologique

- Examen de la bandelette urinaire pour la détection rapide de l'hématurie microscopique ou d'infection urinaire en détectant leucocyturie et/ou bactériurie.
- Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU).
- Un bilan sanguin standard contient une FNS, un ionogramme et un dosage de la créatinine [89].

b) symptômes

Les symptômes de la lithiasis urinaire sont :

- Douleurs dans le dos ou sur le côté.
- Sang dans l'urine.
- Vomissements.
- Fièvre.
- Mictions fréquentes ou sensations de miction pressantes (sensation d'uriner immédiat). Douleurs lors de la miction [97].

2-13 Traitement

→ Chirurgical

a-Lithotriptie extracorporelle (LEC)

Fragmente le calcul par onde de choc. Cette méthode (volontiers réalisée sous anesthésie générale) nécessite parfois plusieurs séances pour que les fragments deviennent suffisamment petits pour pouvoir être spontanément évacués par les urines [30]. La LEC est possible et efficace chez l'insuffisant rénal [98].

b- Néphro-lithotomie percutanée (NLPC)

Se discute en cas de gros calculs du rein. Une ponction des cavités rénales à travers la peau, sous anesthésie générale, permet d'introduire un endoscope, de fragmenter les calculs au moyen d'ultrasons, puis de recueillir et d'évacuer les débris [30].

c- L'urétéroskopie (URS)

Est de plus en plus souvent employée : sous anesthésie générale, un endoscope remonte par les voies naturelles jusque dans les uretères à la rencontre du calcul pour l'enlever à l'aide d'une pince s'il est suffisamment petit ou le pulvériser au laser s'il est trop gros [30].

→ Hygiéno-diététique

Il est important de diminuer l'apport hydrique pendant la crise à < 1 litre/24 heures pour éviter la surtension des voies excrétrices. Le traitement analgique de choix comprend les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), qui favorisent la libération du calcul en réduisent l'œdème urétral et le tonus musculaire lisse urétral [99].

Le repos au lit est aussi conseillé. Il faut diminuer les apports sodiques 2.5 L/jour [100]. Le traitement consiste aussi en la réduction de l'apport des purines, l'alcalinisation des urines,

de manière à obtenir un pH entre 6.0 et 6.5, autocontrôle par bandelette par le citrate de potassium (préparation magistrale 3 x 20 meq/j) ou bicarbonate de potassium, surtout en cas de calcul mixte. Le bicarbonate de sodium, à raison de 0.5 meq/kg en 4 prises quotidiennes [99].

2-14 Mesures préventives

On ne connaît pas de prévention faible puisqu'on ignore généralement la cause réelle de la lithiase, il faut cependant tenir compte dans le traitement post-opératoire de certains facteurs favorisant :

Le mode de vie : une vie saine est en partie due à un exercice physique judicieux. Ce sont surtout les patients dont le travail est sédentaire qui doivent trouver un juste équilibre entre leur emploi et la marche, le jardinage, la natation,...etc. des inspirations profondes, des mouvements du tronc et la sangle abdominale stimulent aussi le péristaltisme des voies urinaire hautes et les microlithes sont alors balayés plus facilement.

L'absorption liquidienne : une absorption liquidienne appropriée à la plus grande importance dans la prévention de toutes les formes de lithiase urinaire. Les lithiasiques doivent éviter les sueurs abondantes provoquées par l'exposition au soleil ou le sauna. Une absorption liquidienne judicieuse et continue provoque la dilution de l'urine. On conseille au patient de juger de ses besoins liquidiens journaliers en mesurant le volume de ces urines des 24 heures.

Les mesures préventives particulières pour les lithiasiques

- Diluer l'urine : augmenter les besoins liquidiens journaliers de façons à ce que l'excrétion urinaire minimale soit de 1,5 l / 24 h.
- Régime alimentaire bien équilibré.
- Digestion, selles régulières, éviter l'abus des laxatifs
- Exercices physiques réguliers. -traiter les infections urinaires [101].

CHAPITRE 3

SUJET ET METHODE

3.1 Objectif de l'étude

L'objectif de la présence étude est :

- Etudier l'évolution de la lithiase urinaire en Algérie en se basant sur l'analyse statistiques.
- Etudier le lien entre les habitudes alimentaires et l'évolution de la lithiase urinaire.

3.2 Organisation de l'enquête

3.2.1 Description et lieu de l'enquête

L'étude est descriptive, effectuée sur 60 patients présentant des calculs urinaires (Micro-lithiase, Macro-lithiase) en prise en charge au niveau au niveau de cabinet d'urologie et la clinique EL WALID au niveau de la wilaya de Relizane (Ouest Algérien).

3.2.2 Durée de l'enquête

Notre étude s'est étalée sur une période de 2 mois, allant 28 janvier 2024 au 24 mars 2024.

3.3 Constitution de l'échantillon

60 patients lithiasiques vus en consultation et/ou hospitalisés au niveau de la clinique EL WALID et des chirurgiens urologues répartis en deux groupes :

- 25 sujets lithiasiques hospitalisés pour une intervention chirurgicale.
- 35 sujets lithiasiques vus en consultation.

3.3.1 Critères d'inclusion

Nous avons retenu pour l'étude tout patient atteint de lithiases urinaires sans distinction de sexe ou de lieu de résidence.

Chaque patient lithiasique inclus a donc présenté au moins une fois un épisode de lithiase urinaire (crise de colique néphrétique, découverte d'un calcul urinaire à l'imagerie).

3.3.2 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont :

- Les patients âgés (au-delà de 65 ans)
- Cas des femmes enceintes

3.4 Préparation psychologique des sujets

Une fois l'échantillon constitué, l'étape suivante consistait en une bonne préparation psychologique des sujets, dans le souci d'avoir leur accord. Nous leur avons expliqué le but de cette enquête en montrant l'intérêt que porte cette étude sur leur état de santé et sur leur prise en charge. Nous avons ensuite exposé les étapes de l'enquête (les questionnaires, les fiches des habitudes alimentaires), afin de montrer les modalités de remplissage des documents administrés.

3.5 Evaluation anthropométrique

Les paramètres pris en examen sont :

- Le poids: mesuré à l'aide d'un pèse personne modèle allemand (SECA®- Germany) ; SECA 731 Sauna : Capacité : 150 Kg / Graduations : 1000 g. Il est doté d'une colonne verticale graduée qui sert à mesurer la taille de l'individu ;
- L'IMC a été calculé selon la formule de Quetelet : $IMC = P/T^2$ (kg/m^2), dans le but de suivre l'évolution pondérale.

3.6 Diffusion du questionnaire

Le questionnaire diffusé aux malades se présente sous forme d'une série de questions étudiées selon l'objectif prévu. Il comporte les parties suivantes :

- **Partie identification**

Permet d'identifier le malade et d'avoir ses coordonnées.

- **Données anthropométriques**

Dans cette partie sont mentionnés : le poids (kg), la taille (cm), l'IMC, et l'âge du patient ;

- **Histoire de la maladie**

Des questions ont été adressées à nos patients concernant :

- L'étiologie de lithiases urinaires, la présence de facteurs héréditaires.
- Récidive de la lithiase : Clinique, sur l'imagerie (ASP, TDM, échographie). Si récidive : Nombre, dates.
- La localisation anatomique des lithiases qu'ils présentent.

D'autres paramètres épidémiologiques étaient pris en considération tels que les antécédents personnels et familiaux, les comportements alimentaires, la ration hydrique et connaitre les éventuelles prises médicamenteuses de chaque malade.

3.7 L'interview

La technique de l'interview nous a été d'un grand intérêt dans l'étape de recueil des données, car le recours à cet outil peut aider à vérifier la validité des réponses fournies par les sujets enquêtés, et permet de compléter les données du questionnaire.

Cet entretien se prépare et se réfléchit car il y a une relation à établir en vu d'un objectif précis à savoir susciter la collaboration de l'individu et gagner sa confiance.

3.8 Recueil et traitement des données

Les données du questionnaire individuel, ainsi que celle des paramètres anthropométriques, et les habitudes alimentaires ont été recueillis, vérifiées et codifiées. (cf. Annexe 1). La saisie et l'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel Excel 2021 et du programme « StatView 5.0 » (SAS institute) (**CALDOROLA et al., 1998**) pour le calcul des moyennes, des pourcentages, des dérivations standards et les tests statistiques, nous avons établi aussi des histogrammes pour un certain nombre de paramètres.

CHAPITRE 4

RESULTATS ET DISCUSSION

4.1 Résultats

4.1.1 Données épidémiologique

4.1.1.1 Répartition des lithiasiques selon le sexe

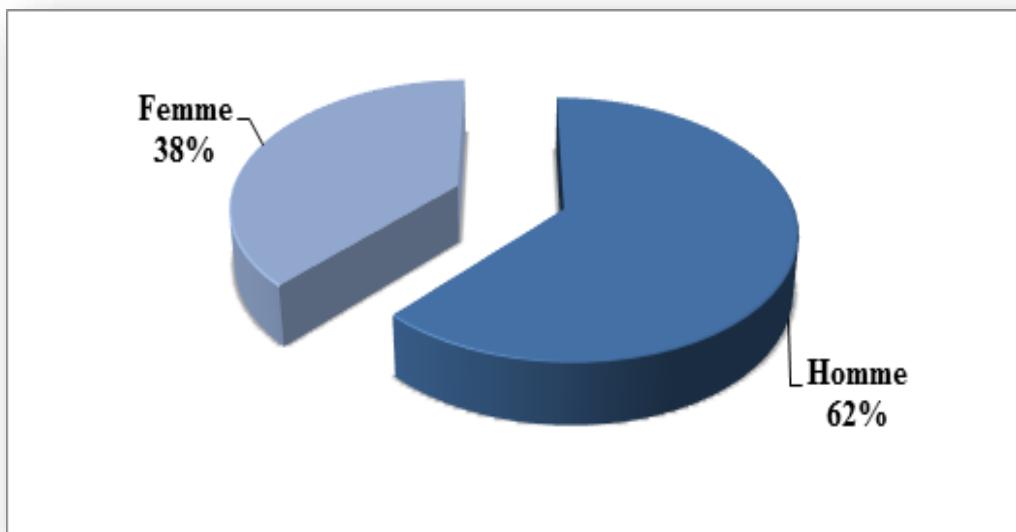


Fig 10 : Répartition des patients lithiasiques selon le sexe

Notre série d'étude est caractérisée par une prédominance masculine avec 37 hommes (62% des cas) et 23 femmes (38% des cas). Le rapport homme/femme (H/F) global était de 1,60. (cf. Annexe 2.1).

4.1.1.2 Répartition de la population lithiasique en fonction de l'âge

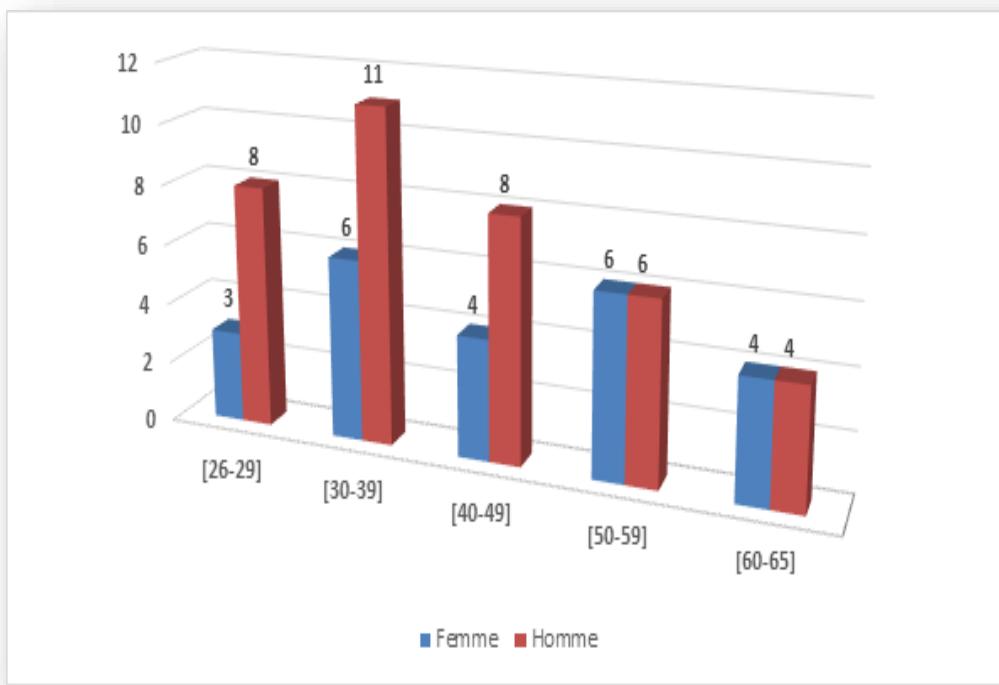


Fig 11: Répartition de la population lithiasique en fonction d'âge.

Dans notre série d'étude portant sur 60 patients lithiasiques vus en consultation, 37 cas étaient des hommes (62%) et 23 cas des femmes (38%). Cependant, si on regarde la distribution des patients selon l'âge (cf. Annexe 2.2), nous constatons que les hommes sont lithiasiques à un âge (26-29 ans) plus précoce que les femmes. La tranche d'âge prépondérante était celle [30-39 ans]. La prédominance lithiasique était d'origine masculine pour toutes les tranches d'âge. Ce risque diminue ensuite très rapidement à partir de l'âge de 49 ans jusqu'à l'âge de 59 ans. Entre âge 60- 64 ans, la prédominance lithiasique devient identique, après les 50 ans.

4.1.1.3 Evaluation anthropométrique chez la population lithiasique

Tableau 4.5 : Paramètres anthropométriques des patients lithiasiques

Paramètres	Moy. ± DS		Minimum		Maximum		Médiane		p
	Groupe atteint de lithiases urinaires (GLU) n=60								
Sexe	M (n=37)	F(n=23)	M	F	M	F	M	F	M/F
Age (an)	40.75*±11.93	44.87±12.24	26	26	64	60	39	44	NS
Poids (Kg)	82.54±8.95	72.26±8.29	60	59	105	93	85	70	<0.0001
Taille (cm)	1.80±0.73	1.63±0.05	1.64	1.58	1.94	1.76	1.80	1.63	<0.0001
IMC (Kg/m²)	25.28±2.63	26.95±3.14	19.35	20.41	33.89	31.99	25.30	26.34	NS

F: Féminin; M: Masculin; * Moy. ± Ds: Moyenne ± déviation standard; Rapport poids/T²; Poids initial: poids mesuré au premier jour d'admission au service

➔ Age

Le sexe masculin est caractérisé par l'âge moyen $40,75 \pm 11,93$ ans avec un minimum de 26 ans et maximum 64 ans. Il est de $44,87 \pm 12,24$ ans pour le sexe féminin avec minimum de 26 ans et maximum 60 ans. Ces âges correspondent à l'âge moyen théorique où se manifeste le syndrome [35].

Une différence n'étant pas significative entre les deux sexes. Ceci s'explique par le fait que la LU affecte des individus plus jeunes (40 ans).

➔ Poids

Les valeurs obtenues du poids corporel chez les deux sexes ont révélé un IMC<26 (Kg/m²) [102].

4.1.1.4 Répartition des patients lithiasiques en fonction d'IMC

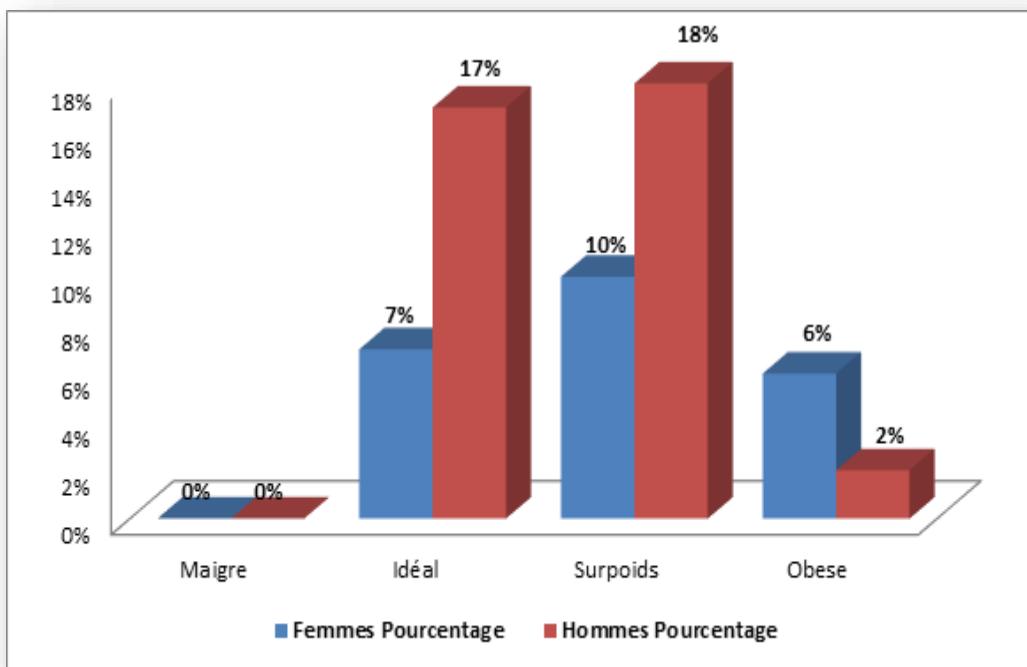


Fig .12 : Répartition des patients lithiasiques en fonction d'IMC

La figure (12) illustre que la proportion d'hommes en surpoids (l'IMC > 25) étant plus élevée que celle des femmes (48,64% des hommes et 43,47% des femmes) ; à l'inverse, la proportion d'obèses chez les femmes dépasse les hommes entre l'IMC 30 et 35 (26,08% des femmes contre 5,40% des hommes) (cf. Annexe 2.3), d'autre part, le poids idéal (l'IMC 18,5 et 25) chez les hommes est plus élevé par rapport aux femmes (45,94% des hommes et 30,43% des femmes).

4.1.2 Traitement des questionnaires

4.1.2.1 Données socioprofessionnelles

4.1.2.1.1 Situation matrimoniale

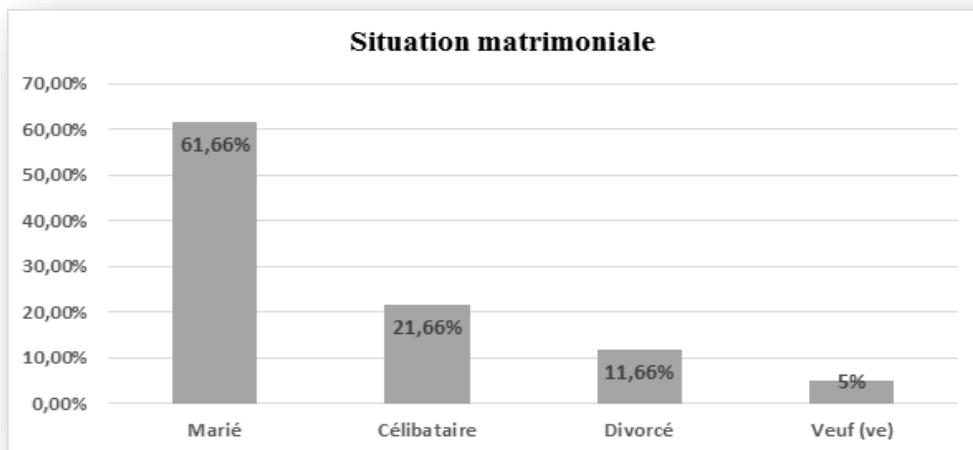


Fig 13 : Situation matrimoniale des sujets lithiasiques

La situation matrimoniale des personnes, enquêtées à révéler que la majorité des sujets atteints de lithiase urinaire sont mariées ; 61,66%. 21,66% sont célibataires. Le reste est soit divorcé (11,66%) soit veuf (5%), (cf. Annexe 2.5).

4.1.2.1.2 Situation professionnelle

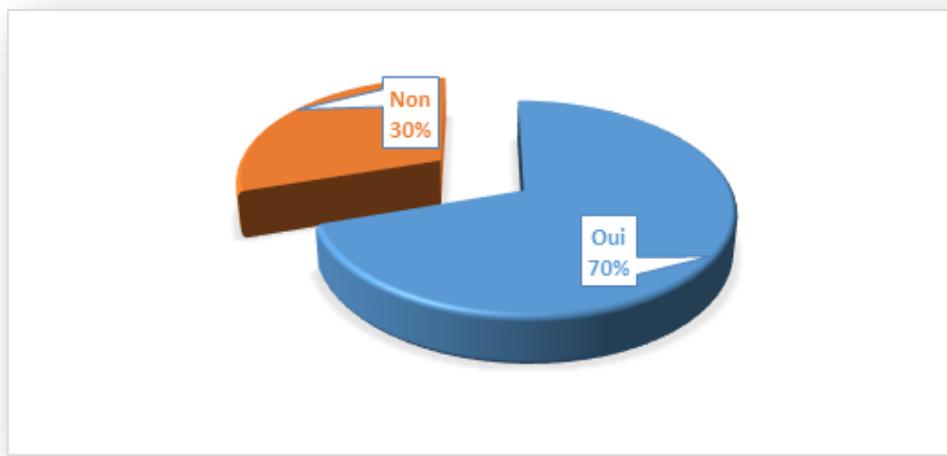


Fig 14 : Situation professionnelle des sujets lithiasiques

La figure (14) montre que 30% des patients n'exerce aucune activité. 70% sont des travailleurs (cf. Annexe 2.4).

4.1.2.2 Etiologie de la maladie

4.1.2.2.1 Type de pathologie

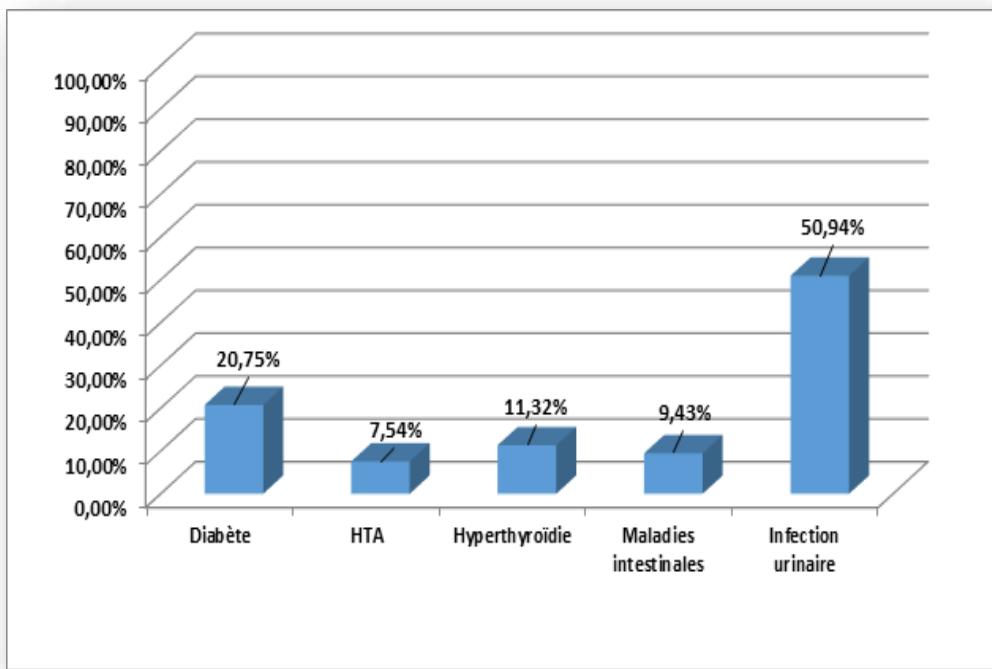


Fig 15 : Répartition des patients selon des antécédents pathologiques

On a constaté que 53 patients étaient porteurs d'autre affection associée à la lithiasse urinaire, soit 88,33%.

Ces affections étaient représentées par l'HTA 7,54%, le diabète 20,75%, l'hyperthyroïdie 11,32%, des maladies intestinales 9,43% et l'infection urinaire à 50,94% (cf. Annexe 2.10).

4.1.2.2.2 Répartition des patients selon la couleur des urines

Tableau 4.6 : Répartition des patients selon la couleur des urines

La couleur des urines	Effectifs	Pourcentage%
Rouge brique	32	53,33%
Blanchâtre	9	15%
Jaune	8	13,33%
Jaune foncé	11	18,33%

Les résultats du tableau 06 montrent que 53,33% de la population la couleur de leurs urines est rouge brique cela explique la présence de calcul urinaire, 18,33% des patients leurs urines est jaunes foncé, part contre la population qui leurs couleurs des urines est blanchâtre est 15% et 13,33% pour la couleur jaune.

4.1.2.2.3 Répartition des calculs en fonction de la localisation

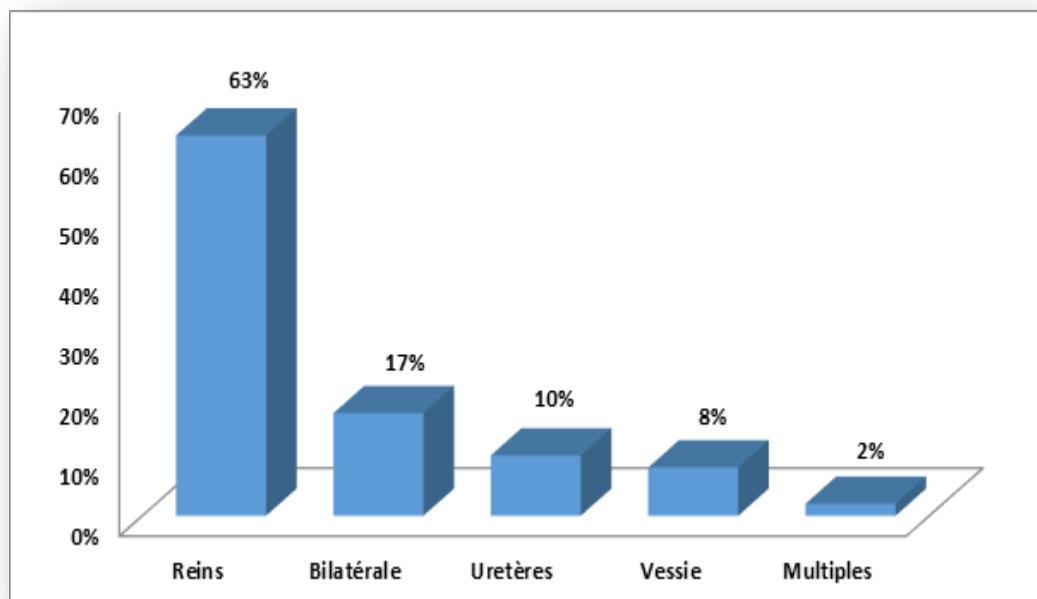


Fig 16 : Répartition des calculs en fonction de la localisation

Dans notre série d'étude on n'observe que 63% de la population ont des calculs rénaux au niveau des reins (rein gauche ou rein droit), et 17% ont la lithiasis bilatérale, suivit par l'aire urétéal 10% et vésicale 8%, dans le cas de multiples ont n'a 2% (cf. Annexe 2.7).

4.1.2.2.4 Localisation anatomique des calculs dans l'appareil urinaire en fonction du sexe

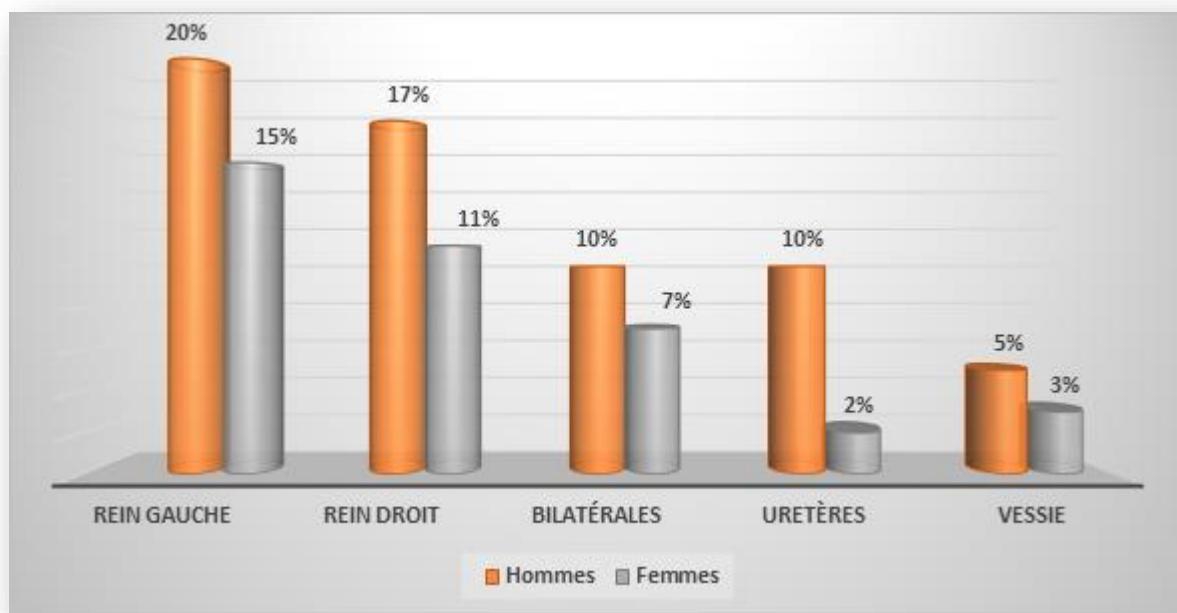


Fig 17 : Répartition des patients lithiasiques selon la localisation anatomique des lithiasées

Cette localisation était prépondérante dans le rein gauche avec un pourcentage de 35% (20% chez l'homme et 15% chez la femme). Le rein droit était le siège de 28% des calculs (17% chez l'homme et 11% chez la femme) et un peu près 17% avaient occupé les deux reins chez les deux sexes.

La localisation urétérale était privilégiée 12% (2% chez la femme contre 10% chez l'homme).

Les calculs vésicaux étaient très significativement peu fréquents que les calculs du haut appareil ils occupaient la totalité des calculs d'origine masculine avec une fréquence de 5%, part contre la totalité des calculs chez les femmes 3% (cf. Annexe 2.8).

4.1.2.2.5 La récidivité

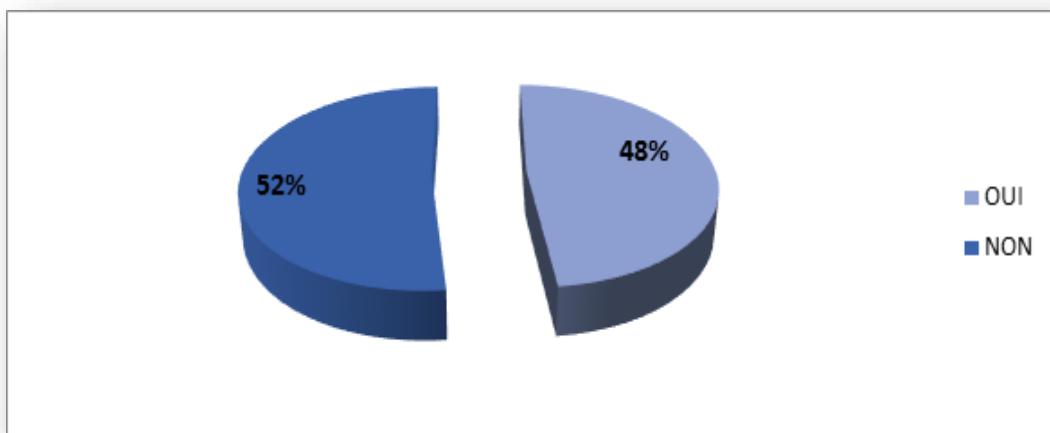


Fig 18 : Répartition des patients lithiasiques selon la récidivité

Parmi les 60 patients de notre série d'étude 29 patients (16 hommes et 13 femmes) avaient des récidives, soit 48,33% (cf. Annexe 2.22).

4.1.2.2.6 Fréquence de la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge

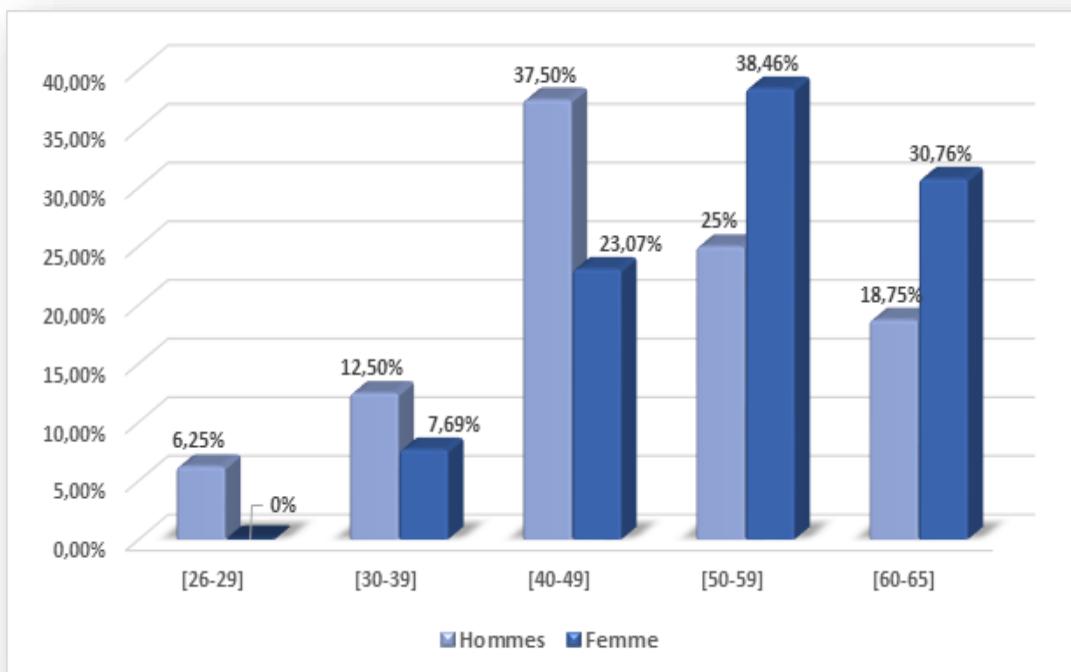


Fig 19 : Fréquence de la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge

La distribution de la fréquence des récidives en fonction de l'âge et du sexe des patients (Figure 19) fait apparaître que chez l'homme, on observe la tranche d'âge la plus fréquente est entre 40-49 ans (37,5%) et un autre pic, se situe entre 50 et 59 ans (25%) alors que chez la femme le risque de récidive est de 23,07% entre l'âge de 40 et 49 et atteint son maximum (38,46%) entre l'âge 50 et 59 ans. Après 70 ans, le risque de récidive d'une maladie lithiasique antérieure commence à diminuer chez l'homme, mais de nouveaux risques de lithiasique apparaissent, en particulier de lithiasées vésicales. Chez la femme, la part des lithiasées récidivantes ne diminue sensiblement qu'après 70 ans (cf. Annexe 2.9).

4.1.2.2.7 Mode de récupération des calculs

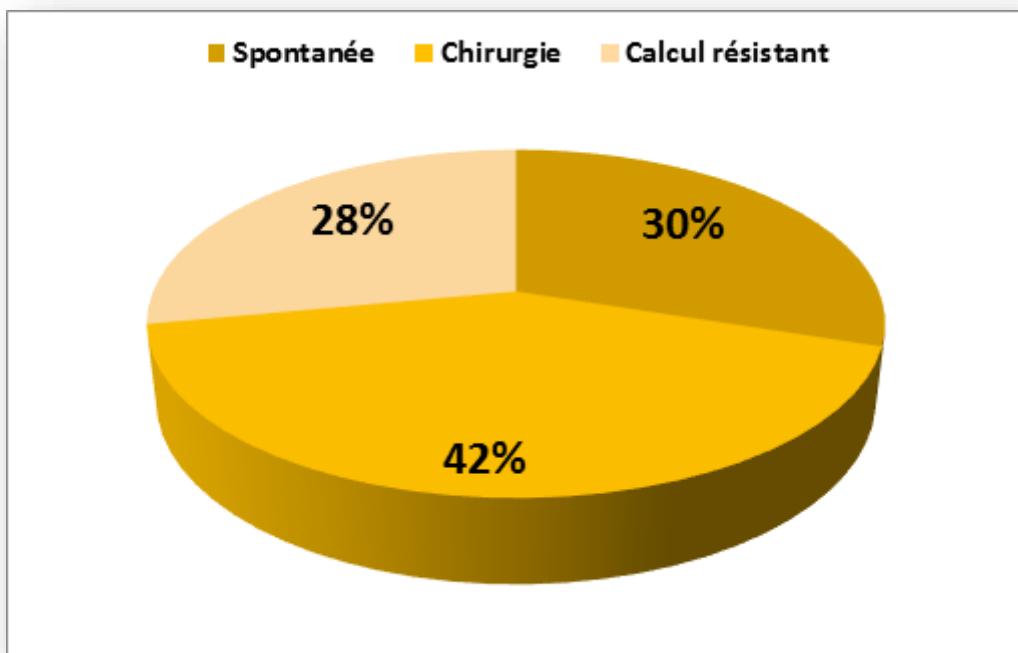


Fig 20 : Mode de récupération des calculs

42% de la population lithiasique de notre étude ont récupérer les calculs rénaux par la voix chirurgicale et 30% des patients ont présenté une désintégration des calculs rénaux, ce qui a conduit à leur élimination spontanée par les urines, les 28% restants de la population souffrent encore de calculs résistants (cf. Annexe 2.6).

4.1.2.2.8 Répartition des patients selon le type de calcul

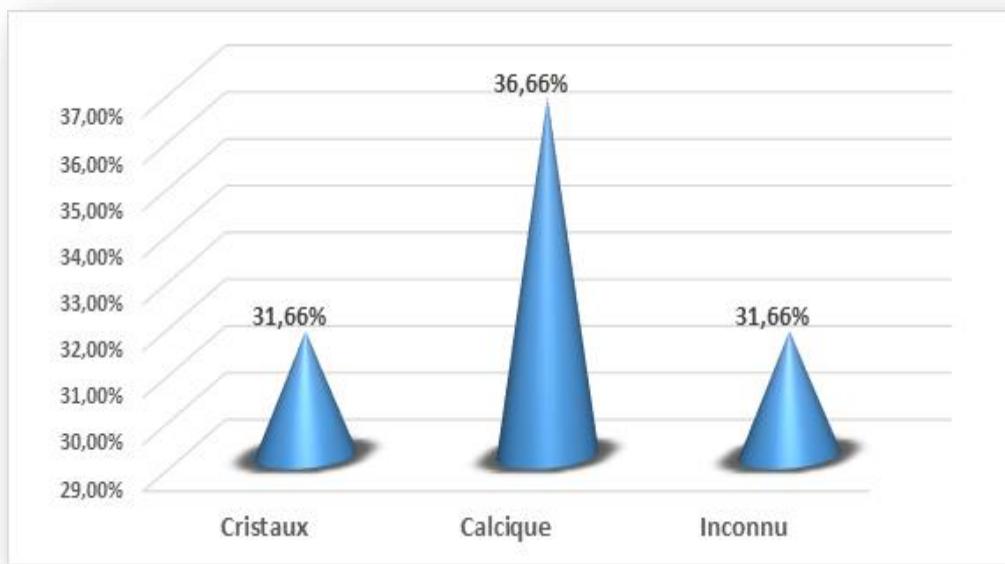


Fig 21 : Répartition des patients selon le type de calcul

D'après notre enquête on voit que la population de notre étude est plus courante de type calcique avec un pourcentage de 36,66%, puis suivis de type de calculs cristaux avec 31,66% et le reste de la population (31,66%) ils ont un autre type de calculs (cf. Annexe 2.11).

4.1.2.2.9 Répartition des patients selon le traitement choisi

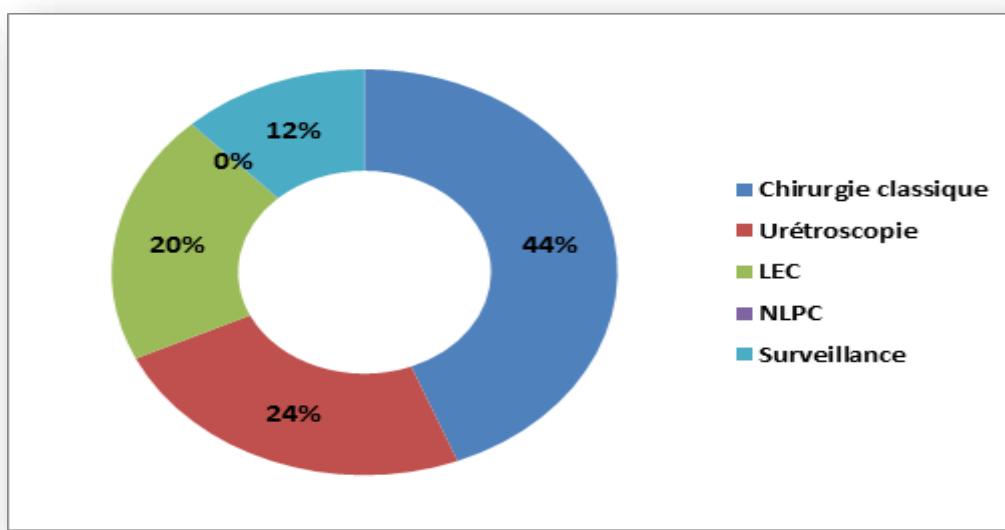


Fig 22 : Répartition des patients selon le traitement choisi

Dans notre étude 12% des patients n'ont subi aucun traitement urologique et restent seulement sous surveillance 88% ont bénéficié d'intervention urologique, dont 44% ont bénéficié chirurgie classique, 20% de LEC et 24% de l'urétéroskopie (cf. Annexe 2.21).

4.1.2.3 Répartition des patients selon l'activité physique

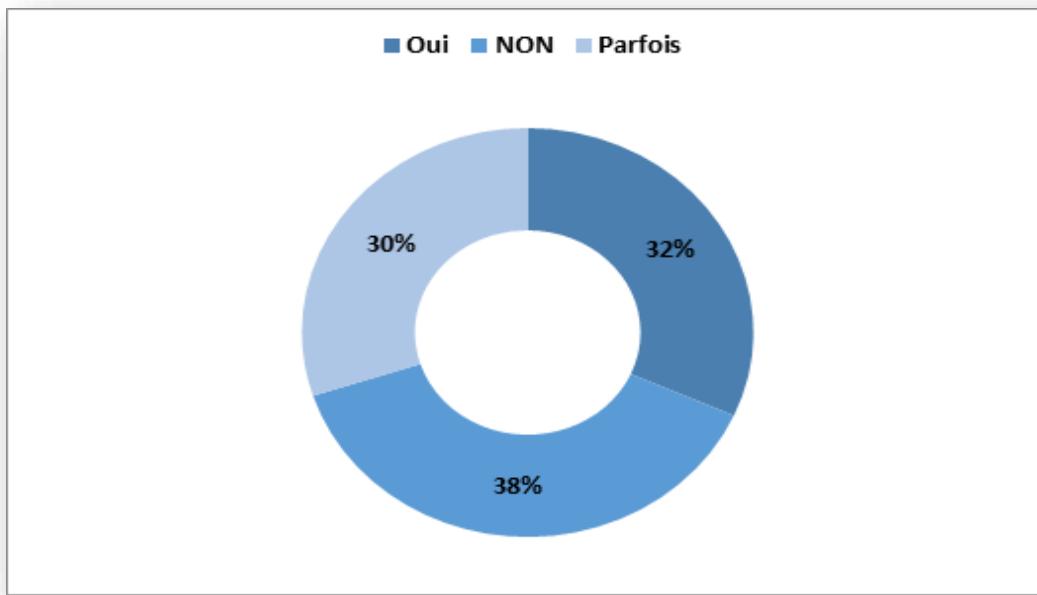


Fig 23 : Répartition des patients selon l'activité physique

38% des patients de notre étude ne font aucune activité physique, en revanche, 32% de la population pratiquent une activité physique régulière et 30% pratiquent parfois (cf. Annexe 2.13).

4.1.3 Traitement des relevés alimentaires

4.1.3.1 Répartition des patients selon la source d'eau

Tableau 4.7 : Répartition des patients selon la source d'eau

Source d'eau	Robinet	Minéral	Source
Effectifs	3	37	20
Pourcentage%	5%	61,66%	33,33%

L'eau de minérale la plus utilisé par les patients de notre échantillon, puisque 61.66% des patients le considèrent comme leur source, 33.33% consomment de l'eau source et le reste 5 % consomme de l'eau de source. Le traitement de l'eau avant sa consommation est absente chez tous les patients.

4.1.3.2 Répartition des patients selon la consommation hydrique

Tableau 4.8 : Répartition des patients selon la consommation hydrique

Consommation hydrique	OUI	NON	Je ne sais pas
Effectifs	15	25	20
Pourcentage %	25	41,66	33,33

Les résultats de notre série d'étude montrent que 41,66% de la population étudiée ont un rapport hydrique insuffisant ce qui confirme la présence des calculs rénaux, 15% ils boivent assez d'eau et 33,33% ils ne savent pas quelle quantité boire.

4.1.3.3 Répartition des patients selon la consommation de la vitamine C

Tableau 4.9 : Répartition des patients selon la consommation de la vitamine C

Consommation de VC	Oui	Non	Parfois
Effectifs	23	15	22
Pourcentage%	38,33%	25%	36,66%

Les données du tableau ci-dessus ont montré que 38,33% de la population étudiée consomme de la vitamine C, 36,66% consomme le parfois et 25% des patients ne le consomment pas. Des études ont prouvé l'influence de la consommation élevée en vitamine C sur la lithogenèse.

4.1.3.4 Répartition des patients selon la consommation des protéines animales

Tableau 4.10 : Répartition des patients selon la consommation des protéines animales

Type de viande	Rouge	Poulet	Poisson
Effectifs	11	28	21
Pourcentage %	18,33%	46,66%	35%

Notre enquête a révélé que 100% de nos patients consomment de la viande. Selon [31], la consommation élevée des protéines animales contribue indirectement dans l'apparition de la lithiase oxalo calcique, et dans notre enquête 46.66 % des patients consomment de la viande blanche (poulet), 35 % consomment de poisson et 18.33% de la viande rouge.

4.1.3.5 Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers

Tableau 4.11 : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers

Les produits laitiers	Lait	Fromage	Yaourt
Effectifs	20	19	21
Pourcentage %	33,33%	31,66%	35%

Les résultats de tableau 4.11 montrent que 35% des patients consomment le yaourt comme produits laitiers, 33,33% consomme le lait et le fromage est consommé par 31,66% des patients.

4.1.3.6 Répartition des patients selon la consommation du sucre

Tableau 4.12 : Répartition des patients selon la consommation du sucre

Consommation du sucre	Elevé	Moyen	Modéré
Effectifs	21	27	12
Pourcentage %	35%	45%	20%

45% des patients ont une consommation moyenne en sucre, 35% élevé et 20% modéré.

4.1.3.7 Répartition des patients selon la consommation du sel

Tableau 4.13 : Répartition des patients selon la consommation du sel

Consommation du sel	Elevé	Moyen	Modéré
Effectifs	21	29	10
Pourcentage %	35%	48,33%	16,66%

29 (48.33%) cas ont un apport en sel plutôt moyen dans leur alimentation journalière tandis que 21(35%) patients ont une consommation élevé en sel. 10 (16.66%) soit modéré

4.1.3.8 Répartition des patients de l'épinard

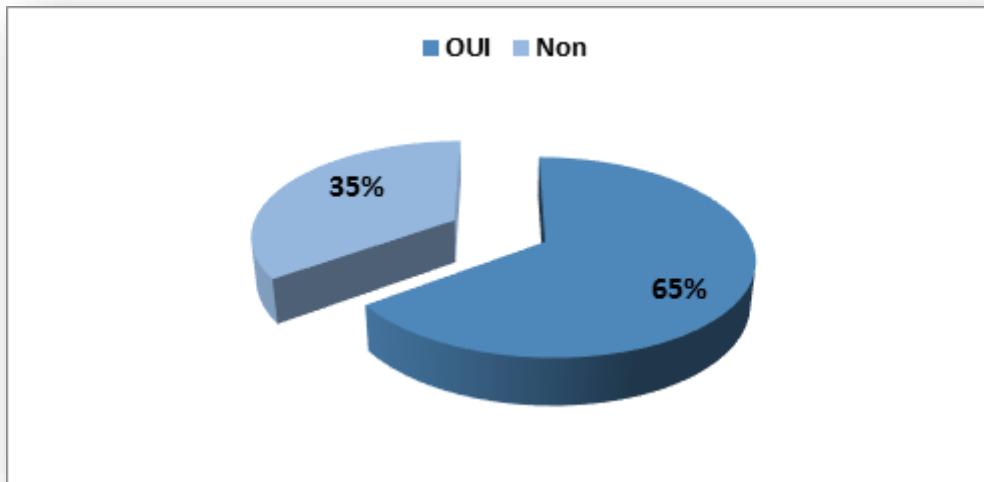


Fig 24 : Répartition des patients de l'épinard

D'après les résultats de notre étude on voit que 65% des patients consomment des épinards (cf. Annexe 2.18).

4.1.3.9 Répartition des patients selon la consommation des fruits secs

Tableau 4.14 : Répartition des patients selon la consommation des fruits secs

Consommation des fruits secs	OUI	NON	Par fois
Effectifs	27	14	19
Pourcentage%	45%	23,33%	31,66%

Les résultats de tableau 4.14 montrent que 45% des patients consomme des fruits secs, 31,66% consomme parfois et 23,33% des patients ne le consomment pas.

4.1.3.10 Répartition des patients selon la consommation du chocolat

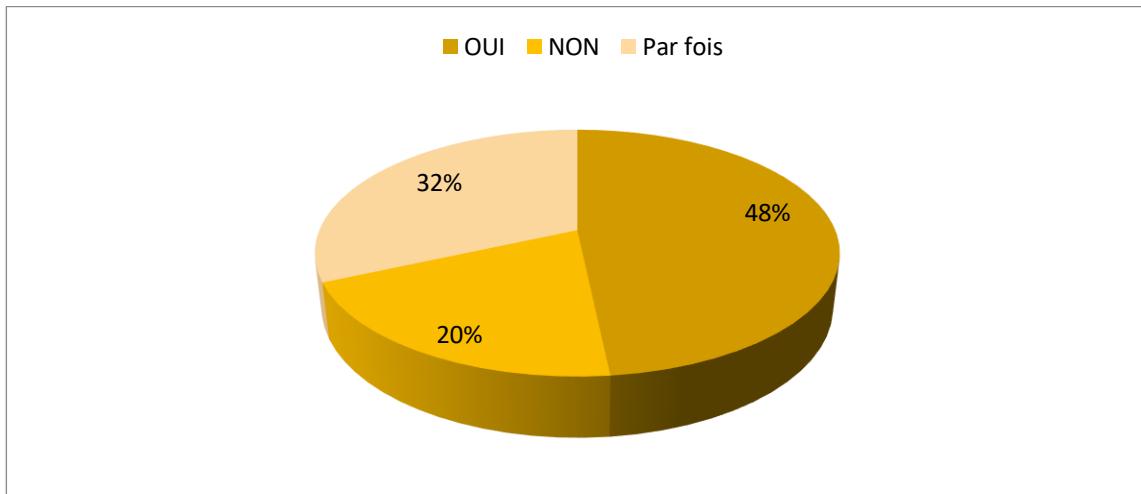


Fig. 25 : Répartition des patients selon la consommation du chocolat

Les résultats obtenus, montre que l'apport élevé en oxalate augmente l'oxalurie et donc lithogenèse. En France et en plusieurs pays occidentaux, le chocolat représente la plus grande source d'oxalate. Et dans notre étude 48 % des patients ont confirmé la consommation excessive du chocolat, ce qui fait du chocolat la source la plus suspecté d'oxalate chez les patients de cette enquête.

4.2 Discussion

4.2.1 Données épidémiologique

4.2.1.1 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[35].

Notre étude montre une prédominance masculine comme on l'observe dans les autres pays du monde. Le rapport H/F trouvé est 1,60, analogue à celui 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 [103].

4.2.1.2 l'âge

L'âge de nos patients variait entre 26 et 65 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 30 à 39 ans. Ce résultat est concorde à celui de trouvé dans l'Ouest algérien [104] où le pic de patients est observé pour la tranche d'âge entre 31 et 45 ans.

La moyenne d'âge de nos patients était de 42,3ans ; cette valeur était comparable à celles trouvées par Ze Ondo C et al. (42,7) [105], et GOMO NKOMBO (43,9) [106]. Par contre Menard O et al. (50,7) ont trouvé un résultat plus élevé au sud de la France [107]. Cette différence peut expliquer par l'âge global de la population occidental qui est plus élevé.

4.2.1.3 L'indice de la masse corporelle IMC

Dans notre série d'étude la proportion d'hommes en surpoids (l'IMC > 25) étant plus élevée que celle des femmes (Homme 18% et femme 10%), et la proportion de poids idéal est masculine (Homme 17% et Femme 20%), à l'inverse, la proportion d'obèses chez les femmes dépasse les hommes entre l'IMC 30 et 35 (6% des femmes contre 2% des hommes). Ces résultats est en accord avec celle de HAMRA F, qui montré que la proportion du poids idéal et surpoids et masculine par contre la proportion d'obésité est féminine [20].

4.2.2. Données socioprofessionnelles

4.2.2.1 Situation matrimoniale

Les résultats de notre enquête montre que la majorité des sujets atteints LU sont mariées (61,66%) et 21,66% sont célibataire et le reste est soit divorcé soit veuf, on concordant ces résultat avec celle de HAMRA F (53,19% mariées, 47,79% célibataire) [20].

4.2.2.2 Situation professionnelle

Les patients de notre série d'étude la plupart sont des travaillent (70%) et le reste sont sans profession, Ces résultat est différent à celui de HAMRA F leur résultats montre que 47,81 sont sans profession et 39,39% travaillent [20].

4.2.3 Etiologie de la maladie

4.2.3.1 Type de pathologie

Plusieurs maladies favorisent et associent la survenue de calculs (88% dans notre série). Ces affection essentiellement l'HTA, le diabète, les maladies intestinales, l'hyperthyroïdie et l'infection urinaire. Dans notre série l'infection urinaire était dominante par 50,94% de cas, mais dans la revue FEKRACHE M et DJEBBAR A, leur résultat montre que l'HTA la plus dominante [108].

4.2.3.2 Répartition des calculs en fonction de la localisation

La lithiasse urinaire du haut dispositif est devenue largement dominante dans les pays développés et même dans les pays en développement [35]. Nos résultats ne sont pas exceptionnels.

Dans notre étude la localisation rénale est majoritaire avec 80% suivie par les calculs urétéraux 10% et en faible proportion les calculs vésicaux 8% concordant avec plusieurs études telle l'étude de .KAAROUD EL JERY et al., [109] (80% rénale ;15 % urétérale ;3% vésicale) et l'étude de GOUMRI et al., [110] au sud d'Algérie, et l'étude de BOUSLAMA et al.,[111] à l'Est-Algérie.

La lithiasse urinaire du haut dispositif est devenue largement dominante dans les pays développés et même dans les pays en développement [35]. Nos résultats ne sont pas exceptionnels.

4.2.3.3 Répartition des patients lithiasiques selon la localisation anatomique des lithiasies

Les résultats de cette étude montrée que la localisation anatomique étaient prépondérants dans le rein gauche et le rein droit chez les hommes, les patients qui ont des calculs dans les deux reins (Bilatérales) la prédominance est d'origine masculine.

4.2.3.4 La récidive

Les travaux épidémiologiques réalisés dans la plupart des pays concluent que la lithiasie récidive dans près de 50 % des cas. Dans notre série le taux de récidive était de 60% des patients lithiasiques ont la récidive à celle de l'étude de Rule.AD et al. (50%). Ces résultat est différent à celui de FEKRACHE M & DJEBBAR, A (27% de leur patients ayant de la récidive et 73% non pas de la récidive) [108].

4.2.3.5 La récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge

Les résultats de notre étude ont montré que la récidive chez les deux sexes en fonction de l'âge fait apparaître que chez l'homme le risque de récidive est 6,25% entre l'âge 26 et 29ans et atteint son maximum 37,50% entre l'âge 40 et 49 ans, alors que chez la femme le risque de la récidive atteint son maximum 38,46%. On concordant ces résultats avec celle de HAMRA F, qui montre que le risque de la récidive chez la femme atteint son maximum 31,81% entre la tranche d'âge 61 et 70%, le plus de calculs se situe entre 61 et 70 ans (25.53%) [20].

4.2.3.6 Traitement

La prise en charge de lithiasie 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 (24% dans notre étude) et à la LEC (20%) ; 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 (44%) témoignant ainsi du retard dans l'exploitation des nouvelles technique d'extraction non ou peu invasive largement diffusée dans les pays européenne ou aux États-Unis. A cela s'ajoutent une prise en charge relativement tardive de la lithiasie 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. Ce travail correspond à celle de FEKRACHE M & DJEBBARA A [108].

4.2.4 Répartition des patients selon l'activité physique

38 % des patients (n=23) ont confirmé qu'ils ne pratiquaient pas d'activité physique régulière pendant la semaine, ce qui fait de la sédentarité un facteur statistiquement significatif puisque la sédentarité est considérée comme un facteur de risque pour plusieurs maladies grave [112]. Par contre 30 % des patients (n=18) pratiquaient du sport d'une façon irrégulière, 32 % des patients (n=19) pratiquent du sport d'une façon régulière.

4.2.5 Traitement des relevés alimentaires

4.2.5.1 La consommation des produits laitiers

Les résultats montrent que 33,33% de notre population étudiée consommer du lait et le reste consomme du fromage et yaourt, ces résultats sont similaires à l'arrondi du travail de SAMAKE M, (38,60%) [113].

4.2.5.2 La consommation des protéines animales

Concernant les protéines animales les résultats obtenus montrent que le taux de consommation de la viande est élevé par rapport la consommation du poisson. Notre résultat est en accord avec l'étude de SAMAKE M [113].

4.2.5 Répartition des patients de l'épinard

La plupart des calculs rénaux sont formé d'oxalate de calcium, parmi les aliments riche en oxalate les épinards, 65% des patients lithiasiques de notre série d'étude consommaient d'épinard, par contre SAMAKE M, a trouvé un résultat plus diminué dans leur étude (8,77%) [113].

CONCLUSION

Conclusion

La lithiase urinaire est un motif fréquent de consultation urologique. Le mécanisme de formation de la lithiase est complexe, plusieurs facteurs sont en cause notamment les facteurs infectieux, malformatifs, alimentaires et héréditaires. Elle touche toutes les tranches d'âge est surtout le sujet jeune avec prédominance du sexe masculine. Ces manifestations cliniques sont variables soit asymptomatique ou symptomatique, parfois elle peut se révéler par des complications graves.

L'enquête étiologique réalisée chez le groupe atteint LU a permis de constater, d'une part que la localisation des lithiases dans l'arbre urinaire était prépondérante dans le rein gauche chez le deux sexe. D'autre part l'homme est plus exposé à la récidive.

La fréquence des récidives chez la population lithiasique a montré un taux de récidive important 38,46% des patients féminine dont l'âge varie entre 50 et 59 ans. Un autre pic pourrait intervenir après les quarantaine ans (37,50%) chez la population masculine des patients étudiée.

Cette étude montre que la majorité des patients de la population étudiée consomment des produits laitiers (lait 33,33% et yaourt 35%). D'autre part la consommation des protéines animales la majorité des patients (46,66%) consomment du poulet comme source de protéines. La consommation de protéines est associée à l'augmentation de l'incidence de la lithiase urinaire calcique.

Les excès alimentaires, la faible hydratation, la pratique d'une activité physique (sans compensation de la perte de liquide due à l'effort), jouent aussi un rôle important dans la survenue de récidives. Il convient par conséquent de faire bénéficier les patients lithiasiques des conseils d'un diététicien.

En se basant sur cette étude nous avons remarqué que la maladie la plus fréquente est l'infection urinaire avec un taux de 50,94%, tandis que le diabète avec un taux de 20,75%, l'hyperthyroïdie 11,32%, maladie intestinale 9,43% et l'hypertension avec un taux de 7,54%.

La prise en charge de la lithiase urinaire est multidisciplinaire et associe un traitement chirurgical pour l'extraction des calculs, notre recherche montre que 12% des patients n'ont subi aucun traitement urologique et restent seulement sous surveillance 88% ont bénéficié d'intervention urologique, dont 44% ont bénéficié chirurgie classique, 20% de LEC et 24% de l'urétéroskopie.

Tout patient atteint de lithiase récidivante doit faire l'objet d'examens approfondis permettant de connaître sa nature chimique et sa cause. A ce titre, le contrôle de la cristallerie est particulièrement utile pour apprécier et prévenir le risque de récidive lithiasique.

Recommandations :

- Apport quotidien d'un volume de liquide approprié (minimum 2 litres d'eau par jour) car plus l'urine est concentrée plus le risque de formation de cristaux est élevée.
- Varier l'alimentation.
- Maintenir une activité physique régulière.
- Jus d'orange, citron, pamplemousse augmentant le taux de citrate urinaire (puissant inhibiteur de la lithogénèse).
- Consommation accrue de fruits et légumes, fibres végétales, grains entiers, et les protéines d'origine végétale.

A évitez :

- L'excès des calories (de manger des repas rapide dans les fast-foods).
- Les sucreries, les bonbons, les pâtisseries et les sodas.
- La consommation d'aliments riches en oxalates tels les épinards, chocolat, thé.....
- La consommation excessive des protéines animales.
- La consommation excessive de sel.
- La consommation excessive de vitamine C et de la vitamine D.

Références BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- [1]. **BRIANE A & DAMBRI H (2015).** Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master (La lithiase calcique). Spécialité, analyse protéomique et santé université de Constantine.
- [2]. **OUATTARA A. (2015).** Lithiase urinaire en chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré. Thèse de Med. Bamako.
- [3]. **HARRACHE D., MESRI Z., ADDOU A., SEMMOUD A., LACOUR B., DAUDON M. (1997) :** Analyse des calculs urinaires de l'adulte dans l'ouest algérien par spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier. L'Euro-biologiste ; 31 : 69-74.
- [4]. **HARRACHE D., MESRI Z., ADDOU A., SEMMOUD A., LACOUR B., DAUDON M. (1997) :** Analyse des calculs urinaires de l'adulte dans l'ouest algérien par spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier. L'Euro-biologiste ; 31 : 69-74.
- [5]. **DJELLOUL Z., DJELLOUL A., BEDJAOUI A., KAID-OMAR Z., ATTAR A., DAUDON M., ADDOU A. (2006).** Lithiase urinaire dans l'Ouest algérien : étude de la composition de 1354 calculs urinaires en relation avec leur localisation anatomique, l'âge et le sexe des patients ; progrès en urologie ; p 328.
- [6]. **SCHMITT .F, (1995).** Pathologie rénale- biochimie structurale, métabolique et clinique. Le monitor internet tomme 4,483-503.
- [7]. **DEE-UNGL, SILVERTHON. (2007).** Physiologie humain, une approche intégrée 4ème édition, Pearson Eduction Edition, p 583.
- [8]. **NICOL M., (2009).** Anatomie physiologie biologie 4émé édition ; Malonie ; p577-584.
- [9]. **SAMPAIO F.J., (2000).** Renal anatomy Urol. Clin. N. Am. ; 27 : 585-607.
- [10]. **CAVENDISH P. (1995).** Atlas du corps humain. Edition Marshall. P : 126-128.
- [11]. **CHARIER E., (2002).** Urologie 4 éd, 12 rue de Texel –Paris, p : 12.
- [12]. **LAVILLE M., MARTIN X., (2007).** Néphrologie et urologie –soins infirmiers, 62, rue Camille. Cedex ; p : 35-41.
- [13]. **KECK, M., (2012).** Schéma d'une coupe longitudinale de rein.
- [14]. **VINCENT D., BREMOND-GIGNAC D., DOUARD R., DUPONT S., LATREMOUILLE C., SEBE P., et al. (2006).** Dictionnaire d'anatomie Paris: Elsevier-Masson, p 88-90.
- [15]. **HENRY N, SEBE P. (2008).** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC. Paris: Elsevier Masson ;18, 12, p 837-840.

- [16]. **HADJI N.**, (2008). Anatomie humain-appareil urinaire- (cours), faculté de médecine, université Badji Mokhtar, Annaba, Alger ; p25-27.
- [17]. **SILBERNAGL, DESPOPOULOS** (2001). Atlas de Poche de Physiologie 3^e édition ; Medecine- Science : Flammarion, p148-184.
- [18]. **LACOMBE M.** (2006). Abrégé d'anatomie et de physiologie humaine -. 6 e édition, Groupe Liaison SA, p 135-146.
- [19]. **DESGRANGE. A.** (2015). Thèse de doctorat de l'Université Pierre et Marie Curie en biologie du développement étude le RÔLE DU FACTEUR DE TRANSCRIPTION HNF1B DANS LA TUBULOGENÈSE RÉNALE CHEZ LA SOURIS, p 22.
- [20]. **HAMRA. F.** (2016-2017). Thèse de doctorat en science intitulé étude du comportement nutritionnel chez les sujets atteints d'insuffisance rénale et lithiasiques.
- [21]. **SHERWOOD** ; (2006). Physiologie humaine 2^eme édition ; De Boeck et Larcier, s.a ; p 406-430.
- [22]. **TORTORA GJ. GRABOWSKI SR.** Principe d'anatomie et de physiologie. De Boeck, (2001): pp 1121.
- [23]. **VAUBOURDOLLE M.** Biochimie hématologie. Tome 2. Editions du Moniteur des pharmacies. (2007) : pp 1116.
- [24]. **RAME A, THEROND S.** Anatomie et physiologie. Elsevier. Masson, Paris. (2007) : pp 352.
- [25]. **Dr. BELAGGOUNE.N.** (2020-2021). Cours histologies spéciale l'appareil urinaire faculté de médecine.
- [26]. **POCOCK G, RICHARDS CD.** Physiologie humaine : Les fondements de la médecine». Masson, Paris. (2004) : pp 656.
- [27]. **LAVILLE M. MARTIN X.** (2007). Néphrologie et urologie Soins infirmiers. Masson, Paris. pp 262.
- [28]. **HYMAM J., KENFER A., LEGLICIER B., PERALDI M-M., RANCE B. RONDEAU E., ROSSERT J., SPAR J-D.,** (1996). Néphrologie 2^eme édition ; Service néphrologie-Hôpital Tenon-Pris ; p 307- 308.
- [29]. Article écrit le 11/09/2023, vérifié par **Dr. LARGERON JACQUES PHILIPPE**, clinique Bon Secours.
- [30]. **DAUDON M., TRAXER O. & JUNGERS P.,** (2012). Lithiase Urinaire. 2^eme ed. Médecine Sciences. Lavoisier, Paris, 672 pages.
- [31]. **HOFFMAN M.,** (2010). La maladie lithiasique urinaire, Masson Ed, p : 2.

- [32]. FOURNIER A., BATAILLE P., (1991). Monographie Lithiase rénale : Avant-propos. Rev. Prat., 1991, 21, 2011-2012.
- [33]. AMARO C.R, GOLDBERG J, AMARO J.L, PADOVANI C.R. (2005). Metabolic assessment in patients with urinary lithiasis. Clinical Urology; 31: 29-33.
- [34]. TOSUKHOWONG P, BOONL C, RATCHANON S, TANTHANUCH M, POOPIROME K, SUPATARAVANICH P, DISSAYABUTRA T, TUNGSANGA K. Crystalline composition and etiologic factors of kidney stone in Thailand: update 2007. Asian Biomedicine, (2007) ; 1: 87- 95.
- [35]. DAUDON M, TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C. (2008). Lithogenèse. Progrès en urologie. 18: 815-827.
- [36]. LABORATOIRE CRISTAL. Les calculs rénaux. Centre Evian pour l'eau. (2007).
- [37]. BOISTELLER.R. (1985). Concepts de la cristallisation en solution. Actual Nephrol Necker Hosp ; 15 : 159-202.
- [38]. DAUDON .M , HENNEQUIN.C, BADER.C, JUNGERS.P, LACOUR.B, DRUECKE.T. (1995). Inhibitors of crystallization. Adv Nephrol Necker Hosp ; 24 :167-216.
- [39]. KOK.D.J, PAPAPOULOS.S.E, BIJVOET.O.L. (1990). Crystal agglomeration is a major element in calcium oxalate urinary stone formation. Kinney Int ; 37 :51-56.
- [40]. BANGARU S. & VEERAM J.R., (2014). Review on anti-urolithiatic activity of medicinal plants. Compr Phar. 1(3):51-68.
- [41]. TSUJIHATA M., (2008). “Mechanism of calcium oxalate renal stone formation and renal tubular cell injury”. International Journal of Urology. 15(2) :115-120.
- [42]. DAUDON M., (1989). Mécanisme de la lithogénèse. In: Jungers P, Daudon M, Le Duc A, editors. Lithiase Urinaire. Paris: Flammarion Médecine-Sciences. pp. 114-57.
- [43]. RODGERS A.L., (2017). Physicochemical mechanisms of stone formation. Urolithiasis. 45:27–32.
- [44]. DAUDON M., FROCHOT V., BAZIN D. & JUNGERS P., (2018). Drug-induced kidney stones and crystalline nephropathy: Pathophysiology, prevention and treatment. Drugs. 78:163–201.
- [45]. KHAN S.R. & KOK D.J., (2004). Modulators of urinary stone formation. Front Biosci. 9:1450– 1482.
- [46]. CENTENO V., BARBOZA G. D. & MARCHIONATTI A., (2009). Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets. Nutrition Research Reviews; 22 (2):163–174.

- [47]. BASAVARAJ D.R., BIYANI C.S., BROWNING A.J. & CARTLEDGE J. J., (2007). “The role of urinary kidney stone inhibitors and promoters in the pathogenesis of calcium containing renal stones,” EAU EBU Update Series. 5 (3): 126–136.
- [48]. CAKIROGLU B., EYYUPOGLU E., I. HAZAR A., UYANIK B. S. & NUHOGLU B., (2016). Metabolic assessment of recurrent and first renal calcium oxalate stone formers. Archivio Italiano diUrologia e Andrologia. 88: 101–105.
- [49]. SCHEPERS M.S., VAN DER BOOM B.G., ROMIJN J.C., SCHRODER F.H. & VERKOELEN C.F., (2002). Urinary crystallization inhibitors do not prevent crystal binding. J Urol. 167:1844–1847.
- [50]. HESS B., JORDI S., ZIPPERLE L., ETTINGER E. & GIOVANOLI R., (2000). Citrate determines calcium oxalate crystallization kinetics and crystal morphology-studies in the presence of Tamm Horsfall protein of a healthy subject and a severely recurrent calcium stone former. Nephrol Dial Transplant. 15:366–374.
- [51]. RATKALKAR V.N. & KLEINMAN J.G., (2011). Mechanisms of stone formation. Clin Rev Bone Miner Metab. 9:187–197.
- [52]. AGGARWAL K.P., NARULA S., KAKKAR M. & TANDON C., (2013). Nephrolithiasis: Molecular mechanism of renal stone formation and the critical role played by modulators. Biomed Res Int. 292-953. <https://doi.org/10.1155/2013/292953>.
- [53]. DAUDON M., (2013). La cristallurie. EMC Néphrologie-Urologie. 10 (4) :18-026-C- 50.
- [54]. CYNTHIA J. DENU-CIOCCHA, ROMULO E., COLINDRES ; (2013). Calculs urinaires (néphrolitiase), Elsevier Masson S.A.S ; p 1059-1065.
- [55]. DAUDON M., DORE B. (1999). Cristallographie des calculs urinaires : aspects néphrologiques et urologiques. Edition E.M.C, Elsevier ; Paris, Néphrologie-Urologie ; p18-104.
- [56]. DAUDON M, ESTEPA L. (1998). Les lithiases médicamenteuses. Presse Méd; 27 :675-83.
- [57]. BARBEY F, NSEIR G, FERRIER C, BURNIER M, DAUDON M. (2004). Inhibiteurs de l'anydrase carbonique et lithiase urinaire phosphocalcique. Néphrologie; 25: 169-172.
- [58]. CUVELIER I, DAUDON M. (1998). Lithiases urinaires. CERBA ; 55: 01-06.
- [59]. THURET R, CABANIOLS L. (2007). Lithiase urinaire. Faculté de Médecine. Montpellier-Nîmes : pp 01-04.
- [60]. DAUDON M, BERTRAND K. (2011). Épidémiologie de la lithiase urinaire. Revue du Praticien ; 61 :371-392.

- [61]. **TORTORA, DERRICKSON.** (2007). Principes d'anatomie et de physiologie 4e édition, De Boeck, p1076-111.
- [62]. **ANNE W., ALLISON G., JOULIE C.** (2007). ROSS et WILLSON Anatomie et physiologie normales et pathologique ; Elsevier Masson édition, p371-372.
- [63]. **STEVENS, LOWE ;** (1997). Anatomie pathologique –générale et spéciale- ; De Boeck édition, p 176.
- [64]. **TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C.** (2008). Diététique et lithiase rénale. Le rôle de l'urologue. Progrès en Urologie; 18: 857-862.
- [65]. **SAUSSINE C, LECHEVALLIER E, TRAXER O.**(2008). Calculs coralliformes ou calculs complexes : considérations médicales. Prog Urol ;18, 12, 963-965.
- [66]. **FOURCADE J.** Néphrologie-lithiase urinaire. (2006).Faculté de Médecine. Montpellier-Nîmes. pp 01-17.
- [67]. **DAUDON M, BOUNXOUEL B, SANTA CRUZ F, LEITE DA SILVA S, DIOUF B, ANGWAFOOF F.F, TALATI J, DESREZ G.** (2004).Composition des calculs observés aujourd'hui dans les pays non industrialisés. Progrès en Urologie); 14: 1151-1161.
- [68]. **BRENNER B & RECTOR JRF.** Nephrolithiasis. (2008). In: Brenner and Rector's: The Kidney.Philadelphia (PA): Saunders ;1299-1349.
- [69]. **RAMELLO A, VITALE C, MARANGELLA M.** (2000).Epidemiology of nephrolithiasis. J. Nephrol; 13 Suppl 3:S45-S50.
- [70]. **TRINCHIERI A, CAPPOLI S, ESPOSITO N, ACQUATI P.** (2008). Epidemiology of renal colic in a district general hospital. Arch.Ital.Urol. Androl; 80:1-4.
- [71]. **COMITE DE LA LITHIASE DE L'AFU** (1996). Bilan métabolique d'une lithiase urinaire en pratique courante. Progrès en Urologie ; 6: 55-962.
- [72]. **OUTTARA Z, EFFOE A.D, TEMBELY A, SANOGO Z.Z, YENA S, DOUMBIA D, CISSE C.M, OUTTARA K.** (2004). Etude de 72 cas du haut appareil urinaire au service d'urologie de l'hôpital du point G. Mali Médical ; 19: 14-16.
- [73]. **DRAKE R.L, VOGL W, MICHELL A.W.** (2006). Grey's anatomie pour les étudiants ; édition Masson, PP 340.
- [74]. **SOUCIE JM, THUN MJ, COATES RJ, MC CLELLAN W, AUSTIN H.** (1994). Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney.Int ; 46:893-899.

- [75]. DJELLOULI H.M, TALEB S, HARRACHE CHETTOUH D, DJAROUD S. (2005). Qualité physico-chimique des eaux de boisson du Sud Algérien: étude de l'excès en sels minéraux. Cahiers Santé; 15: 109-112.
- [76]. CONORT P, DORE B, SAUSSINE C. (2004). Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. Progrès en Urologie ; 14: 1096-1102.
- [77]. DAUDON M. (2005). Épidémiologie actuelle de la lithiasis rénale en France. Annales d'urologie 39: 209–231.
- [78]. AMRANI-HASSANI M, HENNEQUIN C, LACOUR B, DAUDON M. (2005). Citraturie et cristallurie de weddellite. Progrès en Urologie ; 15: 650-655.
- [79]. LABORATOIRE PASTEUR CERBA. (2007). Guide des analyses spécialisées, 5eme édition Masson, Paris. pp 293-245.
- [80]. TISELIUS H.G. (2004). The patient with renal stone disease: Aetiological factors in stone formation. pp 1199-1223.
- [81]. HESS B. Néphrolithiasis. (2001). Erreurs physiopathologiques, Investigations simples/extensives, rôles de l'alimentation, médicaments et pathologie lithiasique rénale. Forum Med Suisse ; 45:1119-1126.
- [82]. JAECER PH. (2001). Approche pratique de la Néphrolithiasis en cabinet médical : informations scientifiques : p 02.
- [83]. BRUNNER S.L. SUDDARTH D.S. (2006). Soins infirmiers en médecine et en chirurgie. Fonctions rénale et reproductrice. De Boeck, Paris, pp 390.
- [84]. DEBRE. B, SAÏGHI D. (2004). PEYROMAURE M. Urologie, édition Masson ; pp 117-127.
- [85]. RIEU P. (2005). Lithiasis d'infection. Annales d'urologie ; 39: 16-29.
- [86].MANUEL de néphrologie (2018). ITEM ; 262-22 Lithiasis urinaire UE8.
- [87].ALEXANDRE, J. (2015). 635. Lithiasis urinaire.4
- [88].CALESTROUPAT, J.P. DJELOUAT.T. & COSTA.P. (2010). Manifestations cliniques de la lithiasis urinaire. EMC-Urologie.
- [89].Collège français des Urologies. (2014). Item262 (Item259) – Lithiasis urinaire.22.
- [90]. MAXWELL P.H. (2009). Néphrologie. De Boeck, pp. 256.
- [91]. LOBEL B, SOUSSY C. (2007). Les infections urinaires. Collections : Monographies en Urologie Springer, Paris : pp 236.
- [92]. PELLENC Q, TARDIEU A. (2008). Urologie ; édition Masson : pp 72-75.

- [93]. KANFER A, KOURILSKY O, PERALDI M.N. (2001). Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques, édition Masson : pp 124-129.
- [94]. GOPALAKRISHNAN G, PRASAD GS. (2007). Management of urolithiasis with chronic renal failure. Curr Opin Urol; 17:132-5.
- [95]. VITERBO R, MYDLO JH. (2002). Incidence and management of dialysis patients with renal calculi. Urol Int ; 69:306-8.
- [96]. TEICHMAN JM, LONG RD, HULBERT JC. (1995). Long-term renal fate and prognosis after staghorn calculus management. J. Urol ; 153:1403-7.
- [97]. ZAGURY G., SERVATY J. M., (1998). Urologie, Ed ESTEM ; p: 46.
- [98]. LEE C, Ugarte R, Best S, Monga M. (2007). Impact of renal function on efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy. J Endourol; 21:490-493.
- [99]. PECHÈRE-BERTSCHI A, STALDER H. (2003). Colique néphrétique. Primary Care ; 3: 526- 530.
- [100]. ZAHIRI K, BENGHANEM MG, HACHIM K, FATIHI E, RAMDANI B, ZAID D. (2001). Colique Néphrétique : Conduit à tenir. Médecine du Maghreb ; 85: 48-50.
- [101]. SERGE Q., LUC V. (2000). Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires ; Edisem éditions, p 254-255.
- [102]. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques, No. 894. Genève, (2000).
- [103]. KAULANJAN K., CERRUTI A., GALANTINE V., LAINE C., ROSE DITE MODESTINE J., GOURTAUD G., SENECHAL C., ROUX V., EYRAUND R., BLANCHET P., & BRURAEU L., (2018). Epidémiologie de lithiase urinaire aux Antilles français : Etude rétrospective monocentrique. *Progrès en Urologie*.
- [104]. DJELLOUL Z., DJELLOUL A., BEDJAoui A., KAID-OMAR Z., ATTAR A., DAUDON M., et al (2006). Lithiase urinaire dans l'Ouest algérien : étude de composition de 1354 calculs urinaire en relation avec leur localisation anatomique, l'âge et le sexe des patients.
- [105]. ZE ONDO C., FALL B., SOW Y., THIAN A., SARR A., GHAZAL H., et al (2018). La lithotripsie intracorporelle expérience d'un centre sénégalais. *Afr. J. Urol* ; 24 : 319-323.
- [106]. GOMO NKONBO AUTIS WILSON (2020). Lithiase urinaire : Profil morphoconstitutionnel des calculs au service d'urologie de l'hôpital Aristide Le Dantec, mémoire pour l'obtention du diplôme d'études spécialisées d'urologie andrologie. P-74.

- [107]. MENARD O., MUREZ T., BERTRAND J., DAILLE A M., CABANIOLS L., ROBERT M., et al (2016). Epidémiologie des calculs urinaire dans le sud de la France : etude rétrospective mono-centrique. *Prog. Urol.* 26 : 339-345.
- [108]. FEKRACHE M., & DJEBBAR A., (2021). Bilan biologique étiologique de la lithiasis urinaire.
- [109]. KAAROUD EL JERY H., HARZALLAH A., CHOUCHI S., TALBI E., ABDELMOULA J., BOUZOUITA A., CHEBIL M., BEN HAMIDA F., BEN ABDALLAH T., (2016). Recherche de facteur lithogène au cours de lithiasis axalo-calcique : Enquête épidémiologique. *Progrès en Urologie*.
- [110]. GOUMRI N., MOUHAB M., MERAAGYA S., (2015). Epidémiologie de la lithiasis rénale dans la population noire du grand sud Algérien. *Néphrologies Thérapeutique*.
- [111]. BOUSLAMA S., BOUTEFNOUCHET A., HAMMACHE B., DJEMIL T., DAHDOUH A., SAKA S., DAUDON M (2016). Détermination de la composition de 359 calculs du haut appareil urinaire collectée la région Est-algérien. *Progrès en Urologie*.
- [112]. POWELL C.R., STOLLER M.L., SCHWARTZ B.F., KANE C., GENTLE D.L., BRUCE J.E., LESLIE S.W.(2000) : Impact of body weight on urinary electrolytes in urinary stone formers. *Urology*; 55 : 825-830.
- [113]. SAMAKE M., (2017). La prise en charge des lithiasis urinaires dans l'unité d'urologie du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. P : 71.

ANNEXES

Annexe 01**Fiche d'enquête****Nom:**.....**Prénom:**.....

Date **et** **lieu** **de** **naissance:**

.....

.....

-Sexe : Féminin Masculin

Adresse:.....
.....

Profession

.....
.....

N °de
téléphone

.....

Age: **Poids actuel:** **Poids initial:**

Taille:

Tour de Taille: **Tour de hanche :**.....

Situation familiale: Célibataire Marié Divorcé Veuf (ve)

Niveau d'étude : Sans niveau Secondaire Supérieur Primaire

Mutualité (prise en charge) : Oui Non

- Lithiase Oui Non

Début de la maladie.....

-Signes **lors** **de** **la**
découverte.....
.....

Localisation anatomique de la lithiase:

Rein droit , Rein gauche , Bilatérale , Uretère , Vessie

Antécédents familiaux:

-Héréditaire : Si oui
qui ?.....

Habitude alimentaire héritées des parents :
.....

Antécédents personnels :

Insuffisance rénale :.....
Depuis quand ?.....

-Traitements chirurgicaux.....
.....Année:.....

-Prise chronique de médicaments?.....
Lesquels?.....

-Maladies associées:

-Diabète? Oui Non

Age du diabète : (ans) Type 1 Type 2

-Sydrome métabolique? Oui Non

- Hypertension artérielle? Oui Non Légèrement Depuis
quand ?.....

-Hyperparathyroïdie?
quand ?..... Quand ?..... Oui Non Depuis

- La goutte ? Oui Non Depuis
quand ?.....

- Les maladies intestinales ? Oui Non Depuis
quand ?.....

Les maladies auto-immunes ? Oui Non Depuis
quand ?...

-Infection urinaire Oui Non

Fréquente Occasionnelle

-Immobilisation prolongée : Oui Non

-Le travail en ambiante surchauffé Oui Non

Le séjour en pays chauds, Oui Non

Le volume quotidien des urines (diurèse) :

.....

-Exception pour les hommes: Un problème lié à la prostate (AP).....

Depuis quand ?..... (ans).

-La récidivité de calcul urinaire :..... Nombre de calculs expulsés :

Date de la récidive :..... nombre de récidive :
.....

Mode d'évacuation des calculs :

- | | | |
|--|--------------------------|-------------------------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> Expulsés spontanément | <input type="checkbox"/> | Extrait par voie chirurgicale |
| <input checked="" type="checkbox"/> Lithotriptie extracorporelle (LEC)
(NLPC) | <input type="checkbox"/> | Néphrolithotomie percutané |

Taille de calcul :..... type de calcul :

II. Examen clinique de la lithiasis urinaire :

1. Crise de colique néphrétique : Oui Non
2. Crise de colique néphrétique : Oui Non

Sensation de déchirement Des brûlure Picotement (piqûre) Douleur lombaire

-En cas de douleur lombaire aigue et très intense Oui Non

- La crise douloureuse fréquente? Matin Après midi Nuit

- La colique néphretique est? unilatérale bilatérale

- De quel côté de votre corps dormez vous habituellement?

gauche droit

- Quel est l'aspect de vos urines?

rouge brique blanchâtre

autre :.....

- Combien de fois urinez-vous dans la journée?

Formation d'un excédant de la moussent lors de la miction

Besoin fréquent d'uriner pendant la nuit Oui Non

- Type d'examen : -ECBU : Oui Non

- Quel type de germe ? - Quantité de germes :

- Résultat de Labstix ou Bandelette urinaire :

Hématurie Protéinurie Glucosurie Nitrite - PH Urinaire :

- Prenez-vous des suppléments vitaminiques (C et D) :

Habitudes alimentaires

Questions	A	B	C
Faites vous un entraînement physique régulier?	Oui	Non	Des fois
Combien de temps passez-vous assis (maison inclus)?	2h	4h
Combien de repas prenez-vous par jour?	2	3
Mangez-vous entre les repas?	2	3
Buvez-vous suffisamment d'eau tous les jours (2litres)?	Oui Combien :.....	Non	Je ne sais pas
Quel est la source habituelle de l'eau que vous consommez?	robinet	source	minéral
Traitez-vous l'eau avant de la boire?	Oui	Non	
Quel type de produits laitiers consommez-vous?	lait	Fromage
À quelle fréquence par jour?	1	2	Plus
Est ce qu'il y a des boissons que vous consommez beaucoup	Oui	Non
Mangez-vous du chocolat?	Oui	Non
Mangez-vous de l'épinard?	Oui	Non
Mangez-vous souvent des fruits secs?	Oui	Non
Que dites vous de	élevé	moyen	modéré

votre consommation de sucre?			
Que dites vous de votre consommation de sel?	élevé	moyen	modéré
Que dites vous de votre consommation de légumes?	élevé	moyen	modéré
Mangez-vous fréquemment les produits suivants?	thon	abats	Bouillon cube
À quelle fréquence mangez-vous aux restaurants?	jamais	parfois	
Avez vous consommez des produits contenant la vitamine C?	oui	non	
Quel est le type de viande que vous consommez souvent pendant la semaine?	poulet	rouge	poisson

Annexe 02

Tableau 01 : Répartition des lithiasiques selon le sexe :

Sexe	Homme	Femme
Effectifs	37	23
Pourcentage	62%	38 %

Tableau 02 : Répartition des lithiasiques selon l'age :

	[26-29]	[30-39]	[40-49]	[50-59]	[60-65]
Femme	3	6	4	6	4
Homme	8	11	8	6	4

Tableau 03 : Répartition des lithiasiques selon l'indice de la masse corporelle IMC:

IMC	Femmes		Hommes	
	Effectifs	Pourcentage%	Effectifs	Pourcentage%
Maigre	0	0%	0	0%
Idéal	7	30,43%	17	45,94%
Surpoids	10	43,47%	18	48,64%
Obese	6	26,08	2	5,40%

Tableau 04 : Répartition des patients lithiasiques selon la situation professionnelle :

Situation professionnelle	Oui	Non
Effectifs	42	18
Pourcentage%	70%	30%

Tableau 05 : Répartition des lithiasiques selon la situation matrimoniale :

Situation matrimoniale	Marié	Célibataire	Divorcé	Veuf (ve)
Effectifs	37	13	7	3
Pourcentage %	61,66%	21,66%	11,66%	5%

Tableau 06 : Mode de récupération des calculs

Mode d'expulsion	Spontanée	Chirurgie	Calculs résistant
Effectifs	18	25	17
Pourcentage %	30%	41,66%	28,33%

Tableau 07 : Répartition des calculs en fonction de la localisation :

Localisation	Reins	Bilatérale	Uretères	Vessie	Multiples
Effectifs	38	10	6	5	1
Pourcentage %	63%	17%	10%	8%	2%

Tableau 08 : Localisation des calculs dans l'appareil urinaire en fonction du sexe :

Localisation	Rein gauche N %	Rein droit N %	Bilatérales N %	Uretères N %	Vessie N %
Hommes	12 20%	10 17%	6 10%	6 10%	3 5%
Femmes	9 15%	7 11%	4 7%	1 2%	2 3%
Total	21 N %	17 28%	10 17%	7 12%	5 8%

Tableau 09 : Fréquence de la récidive selon le sexe :

Age (ans)	Hommes		Femme		Total	
	N	%	N	%	N	%
[26-29]	1	6,25%	0	0%	1	3,44%
[30-39]	2	12,5%	1	7,69%	3	10,34%
[40-49]	6	37,5%	3	23,07%	9	31,03%
[50-59]	4	25%	5	38,46%	9	31,03%
[60-65]	3	18,75%	4	30,76%	7	24,13%
Total	16	100%	13	100%	29	100%

Tableau 10 : Répartition des patients selon des antécédents pathologiques :

Type de pathologie	Effectifs	Pourcentage
Diabète	11	20,75 %
Hypertension artérielle	4	7,54%
Hyperthyroïdie	6	11,32%
Maladies intestinales	5	9,43%
Infection urinaire	27	50,94%

Tableau 11 : Répartition des patients selon le type de calcul :

Type de calcul	Cristaux	Calcique	Inconnu
Effectifs	19	22	19
Pourcentage	31,66%	36,66%	31,66%

Tableau 12 : Répartition des patients selon la couleur des urines :

La couleur des urines	Effectifs	Pourcentage
Rouge brique	32	53 ,33%
Blanchâtre	9	15%
Jaune	8	13,33%
Jaune foncé	11	18,33%

Tableau 13 : Répartition des patients selon l'activité physique :

L'activité physique	Oui	NON	Parfois	Total
Effectif	19	23	18	60
Pourcentage	31,66%	38,33%	30%	100%

Tableau 14 : Répartition des patients selon la source d'eau :

Source d'eau	Robinet	Minéral	Source	Total
Effectifs	3	37	20	60
Pourcentage	5%	61,66%	33,33%	100%

Tableau 15 : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers :

Les produits laitiers	Lait	Fromage	Yaourt	Total
Effectifs	20	19	21	60
Pourcentage %	33,33%	31,66%	35%	100%

Tableau 16 : Répartition des patients selon la consommation du sucre :

Consommation du sucre	Elevé	Moyen	Modéré
Effectifs	21	27	12
Pourcentage %	35%	45%	20%

Tableau 17 : Répartition des patients selon la consommation du sel :

Consommation du sel	Elevé	Moyen	Modéré
Effectifs	21	29	10
Pourcentage %	35%	48,33%	16,66%

Tableau 18 : Répartition des patients de l'épinard :

Consommation de l'épinard	OUI	Non
Effectifs	39	21
Pourcentage %	65%	35%

Tableau 19 : Répartition des patients selon la consommation de la vitamine C :

Consommation de la vitamine C	Oui	Non	Parfois
Effectifs	23	15	22
Pourcentage %	38,33%	25%	36,66%

Tableau 20 : Répartition des patients selon la consommation des protéines animales :

Type de viande	Poisson	Rouge	Blanche
Effectifs	21	11	28
Pourcentage%	35%	18,33%	46,66%

Tableau 21 : Répartition des patients selon le traitement choisie :

	Chirurgie classique	Urétroscopie	LEC	NLPC	Surveillance
Pourcentage %	44%	24%	20%	0%	12%
Effectifs	11	6	5	0	3

Tableau 22 : la récidivité

Récidivité	OUI	NON
Effectifs	29	31
Pourcentage%	48,33%	51,66%

Tableau 23 : Répartition des patients selon la consommation du chocolat

Consommation du chocolat	OUI	NON	Par fois
Effectifs	29	12	19
Pourcentage %	48,33%	20%	31,66%