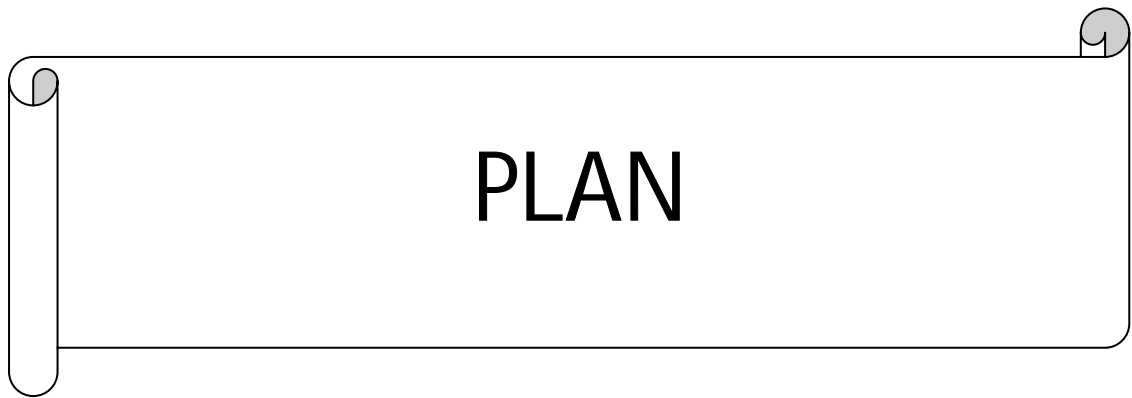




ABREVIATIONS

- IR** : Insuffisance rénale.
- LU** : Lithiase urinaire.
- PUF** : Pression d'ultra filtration.
- IRA** : Insuffisance rénale aiguë.
- IRC** : Insuffisance rénale chronique.
- LEC** : Lithotritie extra corporelle.
- NLPC** : Nephrolithotomie per cutanée.
- ATCD** : Antécédents.
- TTT** : Traitement.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines.
- IU** : Infection urinaire.
- AUSP** : Arbre urinaire sans préparation.
- UIV** : Urographie intra veineuse.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- IC** : Index cortical.
- SF** : Stone free.
- FR** : Fonction rénale.
- NFS** : Numération de formule sanguine.
- RPM** : Résidu post-mictionnel.
-
-



PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
I. Le rein	4
1. Description.....	4
2. Rapports.....	4
3. Vascularisation et innervation des reins.....	6
II. Les voies excrétrices supérieures.....	7
1. La voie excrétrice intra rénale	7
1.1 Description.....	8
1.2 Rapports.....	8
2. L'uretère.....	9
2.1 Description	9
2.2 Rapports	9
III. La vessie	10
1. Forme et dimensions.....	10
2. Rapports.....	10
IV. L'urètre	10
HISTOPHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE	11
I. Le rein.....	12
1. Eléments constitutifs	12
2. Architecture.....	13
3. Ultra structure du tube urinaire.....	15
4. Rein : organe de formation de l'urine.....	16
5. Rein : glande endocrine.....	17
II. Les voies urinaires.....	18
1. Les calices, le bassinet, l'uretère et la vessie.....	18
2. L'urètre.....	18
GENERALITES	19

I. Classification	20
1. Les calculs calciques.....	20
2. Les calculs phospho-amoniaco-magnésiens.....	20
3. Les calculs uriques.	21
4. Les calculs cystiniques.....	21
5. La lithiase médicamenteuse.....	22
II. Mécanisme de la lithogénèse	22
1. Conditions de développement d'une lithiase calcique	22
2. Cas particuliers	23
3. Etiologies	24
4. Facteurs favorisants	25
III. Complications	25
1. Complications mécaniques	25
2. Complications infectieuses	25
3. L'insuffisance rénale	26
3.1 Définitions	26
3.2 Physiopathologie de l'insuffisance rénale d'origine lithiasique.....	27
a. Obstruction de la voie excrétrice supérieure	27
b. Dépôt de cristaux	31
IV. Traitement	31
1. Lithotritie extra corporelle	31
2. Nephrolithotomie percutanée	32
3. L'urétéroscopie	34
4. La laparoscopie	35
5. La chirurgie conventionnelle	36
PATIENTS ET METHODES	38
I. Type d'étude	39
II. Critères d'inclusion et d'exclusion	39

III. Paramètres étudiés	39
IV. Analyse statistique	40
V. Considérations éthiques.....	41
RESULTATS	42
I. Données épidémiologiques.....	43
1. Fréquence.....	43
2. Age.....	43
3. Sexe.....	44
II. Données cliniques.....	45
1. Antécédents urologiques médicaux et chirurgicaux	45
2. Affections associées.....	45
3. Délai de consultation.....	46
4. Manifestations révélatrices.....	47
5. Signes physiques.....	47
III. Données des examens para cliniques.....	48
1. Examens biologiques.....	48
1.1 La fonction rénale.....	48
1.2 L'hémogramme.....	49
1.3 L'examen cyto bactériologique des urines.....	49
1.4 Autres.....	51
2. Investigations radiologiques.....	51
1.1 L'arbre urinaire sans préparation.....	51
1.2 L'échographie de l'appareil urinaire.....	55
1.3 L'urographie intra veineuse.....	58
1.4 L'uro scanner.....	60
1.5 Autres.....	63
IV. Traitement	63
1. Drainages des urines.....	63

2. Traitement d'une infection urinaire.....	64
3. Recours à l'hémodialyse.....	64
4. Traitement de la lithiase.....	64
V. Evolution et complications.....	67
1. Post opératoire immédiat	67
2. Long cours	71
VI. Séjour hospitalier.....	71
DISCUSSION	72
I. Fréquence.....	73
1. Prévalence de la lithiase urinaire.....	73
2. Fréquence de l'insuffisance rénale d'origine lithiasique.....	73
II. Facteurs de survenue de l'insuffisance rénale chez les patients lithiasiques.....	74
1. Age.....	74
2. Sexe.....	75
3. Existence d'antécédents urologiques de lithiase urinaire.....	75
4. Affections associées.....	75
5. Caractères du calcul.....	76
6. Rein unique.....	77
7. Infection urinaire.....	77
III. Clinique.....	78
1. Symptomatologie révélatrice.....	78
2. Examen clinique.....	78
IV. Examens paracliniques.....	80
1. Imagerie.....	80
2. Fonction rénale.....	81
3. Examen cyto bactériologique des urines.....	81
V. Prise en charge de la lithiase urinaire compliquée d'insuffisance rénale.....	82
1. Correction des troubles métaboliques et traitement de l'infection urinaire....	82

2. Drainage des voies excrétrices.....	82
3. Traitement de la lithiase urinaire.....	83
VI. Prévention de l'insuffisance rénale.....	88
1. Diagnostic étiologique.....	89
2. Traitement médical préventif.....	91
CONCLUSION	93
ANNEXE	95
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

L'histoire de l'urologie est intimement liée à la lithiase urinaire. La découverte d'un volumineux calcul vésical chez une momie égyptienne confirme que la maladie de la pierre était connue depuis l'Antiquité. (1)

L'ancienneté de cette affection justifie qu'elle représente actuellement la plus fréquente des affections rénales. Près de 10% des hommes et 5% des femmes ont souffert ou souffriront de coliques néphrétiques, au moins une fois au cours de leur vie. (2)

Si les petits calculs parvenaient à s'éliminer au prix de douleurs souvent intolérables, les plus gros obstruaient les voies urinaires et favorisaient les hématuries, les infections et la destruction du parenchyme rénal aboutissant à l'insuffisance rénale chronique. Celle-ci constitue un enjeu majeur de santé publique par ses conséquences graves pour l'ensemble de l'organisme, son coût et son risque d'évoluer inexorablement vers le stade terminal correspondant à la «mort rénale». (3)

Et bien qu'ayant bénéficié des progrès de l'imagerie et de l'avènement de nouvelles méthodes thérapeutiques plus fiables et moins invasives, la lithiase urinaire reste encore une cause très fréquente et sous estimée d'insuffisance rénale, fait d'autant plus regrettable qu'une telle évolution est désormais évitable dans la grande majorité des cas au prix d'un diagnostic précoce, d'une stratégie préventive efficace partant de la recherche et prise en charge des facteurs responsables du développement de l'insuffisance rénale (IR) chez les patients lithiasiques .(4)

Le but de ce travail est d'identifier, d'une part les facteurs de risque de survenue de l'IR chez les patients lithiasiques, et d'autre part les différents volets thérapeutiques. Dans ce sens, nous avons analysé 323 observations de lithiases urinaires avec et sans insuffisance rénale colligées au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 6 ans.



RAPPEL ANATOMIQUE

L'appareil urinaire comprend :

- *deux organes qui sécrètent les urines: les reins,
- *des conduits excréteurs constitués par: les calices, le bassinet et l'uretère,
- *un réservoir : la vessie,
- *un canal évacuateur du contenu vésical: l'urètre.

I. LE REIN: (5-7)

Le rein est un organe thoraco-abdominal et rétro péritonéal occupant la loge rénale.

1. Description :

Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot dont le hile regarde en dedans, il a un aspect lisse et est rouge sombre de consistance ferme. Il présente deux faces antérieure et postérieure, deux bords externe et interne et deux extrémités ou pôles supérieur et inférieur. Chaque rein mesure en moyenne 12cm de hauteur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur.

2. Rapports: (figure 1)

Le pôle supérieur du rein correspond au milieu du corps vertébral de D11, le pôle inférieur à la costiforme de la 3^{ème} vertèbre lombaire. Les deux reins ne sont pas situés à la même hauteur.

2-1- Rein droit:

- Face postérieure: en rapport avec la plèvre, le diaphragme, la paroi lombaire, la 12^{ème} côte, le psoas, le muscle carré des lombes et l'aponévrose postérieure du transverse.
 - Face antérieure: répond à la face inférieure du lobe droit du foie, à l'angle colique droit accolé par le fascia de Toldt droit et à la partie externe du 2^{ème} duodénum, accolée par le fascia de Treitz.
 - Le pôle supérieur: répond à la surrénale, au diaphragme et au foie.
-
-

- Le pôle inférieur: répond à l'angle colique droit et au colon ascendant.
- le bord externe: répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.
- le bord interne: essentiellement la veine cave inférieure.

2-2- Rein gauche :

- Face postérieure: les rapports sont les mêmes qu'à droite.
- Face antérieure: divisée par la racine du méso colon en deux segments :
 - * sus mésocolique en rapport avec la rate, la queue du pancréas et l'angle colique gauche.
 - * sous mésocolique en rapports avec les premières anses jéjunales.
- Bord externe: revêtu par le péritoine pariétal postérieur, formant la gouttière pariétocolique. Il répond à la rate, à l'angle colique gauche et au colon descendant.
- Bord interne: répond à l'aorte unie au hile par le pédicule rénal gauche.
- Pôle supérieur: recouvert en dedans par la surrénale et répond à la rate.
- Pôle inférieur: recouvert par le méso colon descendant.

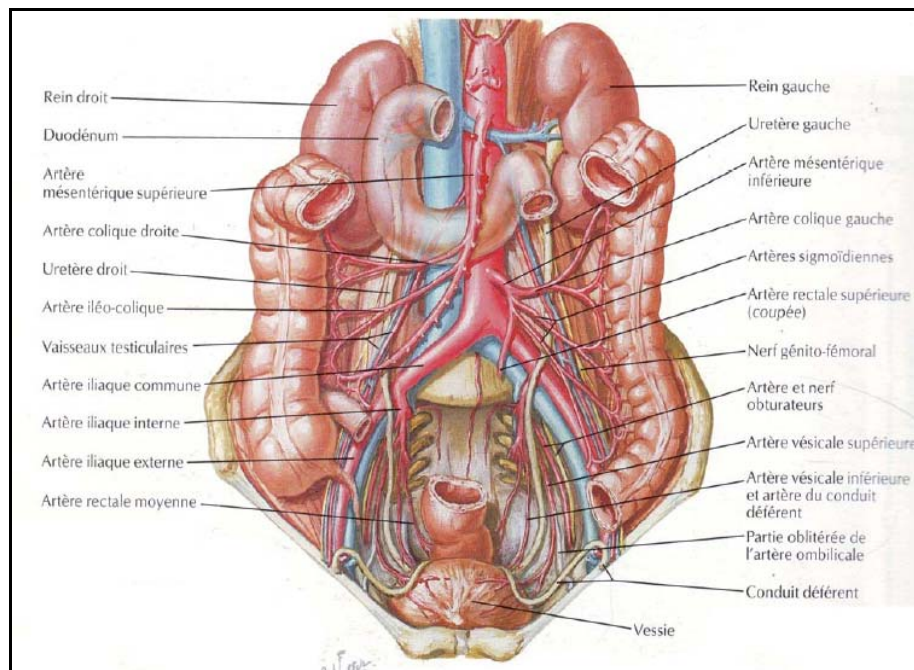


Figure 1: Situation du rein et ses rapports (6)

3. La vascularisation et l'innervation des reins: (Figure 2)

3-1- Les artères :

Les artères rénales sont au nombre de deux naissant des faces latérales de l'aorte. Leur diamètre est de 7mm et leur longueur varie de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite. Chaque artère rénale se dirige obliquement en arrière et en bas à 45° vers le hile du rein puis se divise en deux branches; une antérieure pré-pyélique, l'autre rétro-pyélique. Chacune de ces branches se divisera en artères inter-lobaires qui, au niveau de la base des pyramides de Malpighi, vont donner les artères arciformes. Des artères arciformes se détachent les artères inter-lobulaires d'où naissent les artères afférentes.

3-2- Les veines :

La veine rénale droite est de 2 à 3 cm de long, elle se draine directement dans la veine cave inférieure. La veine rénale gauche est de 5 à 9 cm de long, elle reçoit la veine gonadique et la veine surrénalienne gauche. Les veines rénales ont un calibre d'environ 10 mm et sont le plus souvent avalvulées.

3-3- Les vaisseaux lymphatiques :

Les lymphatiques du rein forment dans le sinus et le pédicule rénal trois réseaux. Ils se terminent dans les ganglions latéro-aortiques droits et gauches situés entre les origines des artères rénales et mésentériques inférieures. Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrénaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

3-4- Les nerfs :

Proviennent des nerfs petits splanchniques, du plexus cœliaque, du ganglion aorto-rénal et des ganglions mésentériques.

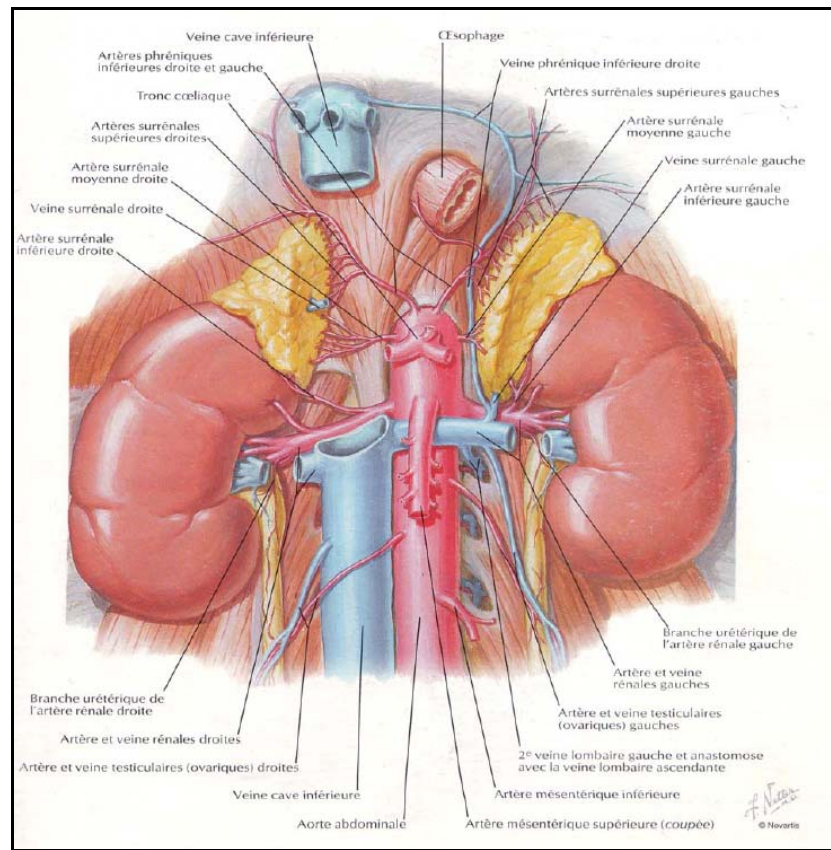


Figure 2: Vascularisation du rein (6)

II. LES VOIES EXCRETRICES SUPERIEURES: (5,7)

Elles sont constituées par les voies excrétrices intra rénales (calices et bassinets) et les voies excrétrices extra rénales (uretère).

1. La voie excrétrice intra rénale : (figure 3)

Comprend des calices mineurs, qui se réunissent en calices majeurs, ces derniers confluent pour former le bassinets.

1-1- Description:

a. Calices mineurs :

Chaque calice mineur se présente comme un canal de 1 à 2 cm de long dont l'extrémité s'insère autour d'une papille. En moyenne ils sont au nombre de 8. Ces calices mineurs confluent pour former les calices majeurs sauf pour certains qui se jettent directement dans le bassinet.

b. calices majeurs :

Leur nombre est variable de 2 à 3:

- * supérieur : long, étroit et ascendant vers le pôle supérieur,
- * inférieur : court et large,
- * moyen qui se draine le plus souvent vers un calice inférieur.

c. bassinet :

A la forme d'un entonnoir, il présente deux faces; antérieure et postérieure, un bord supéro interne convexe et un bord inférieur concave vers le bas. La capacité du bassinet et des calices est de 5 cm³.

1-2- Rapports :

Les calices et presque la totalité du bassinet occupent le centre du sinus, ils sont séparés des éléments vasculaires par la graisse.

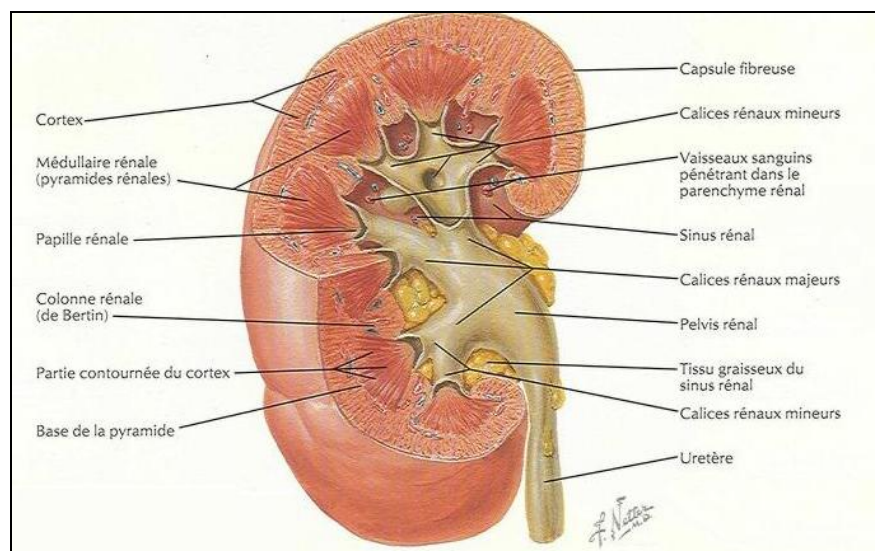


Figure 3: Organisation de la voie excrétrice intra rénale

2. L'uretère :

2-1- Description :

Long canal musculo-membraneux cylindrique. Il présente deux portions lombaire et pelvienne séparées par un coude iliaque et se termine par un court segment intra vésical. Il mesure 25 à 30 cm de long et 2 à 5mm de calibre.

2-2- Rapports: (figure 1)

- Uretère lombaire :

- en arrière : muscle psoas, plexus lombaire.

- en avant : répond à droite au 2^{ème} duodénum, aux vaisseaux gonadiques et à l'artère colique moyenne droite. A gauche il répond aux vaisseaux gonadiques et à l'artère colique gauche.

- en dehors : reins, colon ascendant à droite et descendant à gauche.

- en dedans : veine cave inférieure à droite, aorte et artère mésentérique inférieure à gauche.

- Uretère iliaque: passe en avant du pédicule iliaque, répond à droite à l'appendice pelvienne et à gauche au méso sigmoïde.

- Uretère pelvien: présente deux segments pariétal et viscéral :

- *chez l'homme : la portion pariétale répond en dehors à l'artère hypogastrique et en dedans au rectum alors que la portion viscérale est en rapport avec le rectum et le canal déférent.

- *chez la femme le segment pariétal a des rapports identiques que chez l'homme, et répond en outre à l'ovaire et au pavillon de la trompe. Le segment viscéral répond à la base du ligament large, l'artère utérine, la vessie et le vagin.

- Segment intra vésical: les uretères pénètrent la paroi postérieure de la vessie à 4cm l'un de l'autre.

III. LA VESSIE:

1. Forme et dimensions :

Réservoir musculaire situé dans la loge antérieure du pelvis, sa forme varie selon la réplétion (aplatie et triangulaire si vide, ovoïde quand elle est pleine). Elle présente à décrire une partie fixe ; trigone de Lieutaud, et une partie mobile correspondant au détrusor. Sa capacité moyenne est de 300cc.

2. Rapports :

*Face postéro inférieure: qui répond chez l'homme à la prostate, aux vésicules séminales, aux ampoules déférentielles et au cul-de-sac de Douglas, et chez la femme au col et au vagin.

*Face antéro inférieure : répond à la symphyse pubienne, à l'aponévrose ombilico-pré vésicale et à la paroi abdominale antérieure.

*Face postéro supérieure recouverte par le péritoine et répond aux anses grêles, colon pelvien, utérus et ligament large chez la femme.

*Bords latéraux : longés par l'artère ombilicale.

*Bord postérieure : répond au cul-de-sac de Douglas.

IV. L'URETRE:

1. Chez l'homme :

S'étend de la vessie à l'extrémité de la verge, traverse successivement : la prostate, le périnée antérieur et le corps spongieux. Son diamètre moyen est de 7mm.

2. Chez la femme :

S'étend de la vessie à la vulve, sa longueur est de 3cm et son diamètre de 7mm. Ses rapports se font avec: le plexus de Santoni, la symphyse pubienne, les releveurs de l'anus et le corps caverneux du clitoris.

HISTOPHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE

I. LE REIN: (8,9 ,10)

1. Eléments constitutifs :

Le rein est constitué des tubes urinaires entourés par du tissu interstitiel.

1-1- Tubes urinaires :

Chaque tube urinaire est fait de la section de plusieurs portions de néphrons et tubes collecteurs.

▪ Les néphrons:

Se composent des éléments suivants: le glomérule de Malpighi et le tubule. Chaque tubule est constitué de tube contourné proximal, d'anse d'Henlé (branche descendante large et grêle et branche ascendante grêle et large) et de tube contourné distal.

Le néphron a une longueur totale de 50 mm, le nombre total de néphrons dans un rein est d'environ un million.

▪ Les tubes collecteurs:

Les segments terminaux de 11 néphrons environ se jettent dans un premier tube collecteur, lequel se jette dans un second, cette confluence se réalise 8 à 9 fois pour former le tube collecteur final «tube collecteur de Bellini», qui reçoit ainsi l'urine provenant de 3000 à 6000 néphrons. Ce tube collecteur se termine par le canal papillaire s'ouvrant au sommet de la papille.

1-2- Tissu interstitiel :

Composé de:

*fibres collagènes et substance fondamentale.

*vaisseaux sanguins et lymphatiques.

*nerfs végétatifs.

2. Architecture : (figure 4)

Les différents segments des néphrons occupent à l'intérieur du rein une topographie bien précise :

2-1- Capsule conjonctive:

Enveloppe tout le rein et se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif entourant les calices et le bassinnet.

2-2- Parenchyme rénal:

Organisé en une dizaine de lobes, chaque lobe comprend :

a. Une zone centrale: la médullaire ou pyramide de Malpighi :

- à base périphérique, hérissée de 4 à 500 pyramides plus petites et effilées «pyramides de Ferrain» ou irradiations médullaires.
- à sommet central faisant saillie dans la cavité du bassinnet, et est occupé par la papille urinaire criblée de petits orifices correspondant à l'ouverture des canaux papillaires.
- Est composée de: branches descendantes de l'anse d'Henlé, branches ascendantes de l'anse d'Henlé et de tubes collecteurs. Ces éléments sont séparés par le tissu interstitiel.
- La médullaire peut être subdivisée en deux zones: externe et interne.

b. Une zone périphérique: la corticale

Constituée de :

- Cortex corticis: situé sous la capsule, et ne contient pas de glomérules de Malpighi.
 - Labyrinthe : situé au dessus des pyramides de Ferrain et entre elles, il contient les glomérules de Malpighi, les tubes collecteurs proximaux et distaux. Une pyramide de Ferrain avec la corticale qui l'entoure constitue un lobule rénal.
 - cortex septal : contient les mêmes éléments que le labyrinthe. Les cortex septaux de deux lobes adjacents forment le septum de Bertin.
-
-

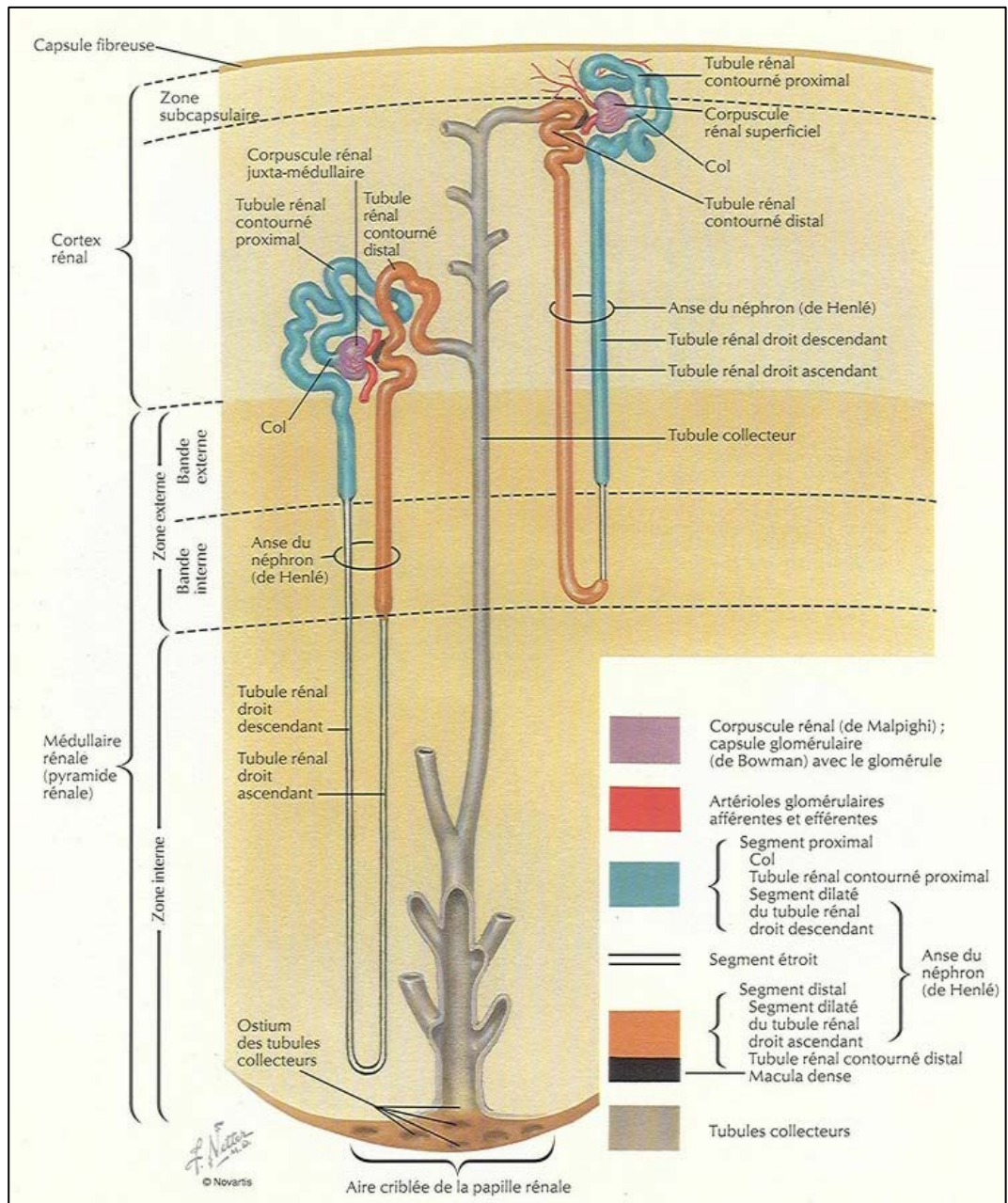


Figure 4: Architecture du rein (6)

3. Ultra structure du tube urinaire :

3-1- Structure du glomérule de Malpighi :

Le corpuscule de Malpighi est une formation sphérique de 175 à 200 μm de diamètre, qui comprend deux parties: le peloton capillaire et la capsule de Bowman.

a. Peloton capillaire:

Formé par l'artère afférente qui aborde le glomérule par son pôle vasculaire et se résout en 5 à 6 artérioles, ces dernières donnent naissance à une vingtaine d'anses capillaires. Les anses capillaires sont finalement reprises par l'artère efférente qui quitte le glomérule par son pôle vasculaire.

Les anses capillaires sont constituées par 3 éléments :

- *les cellules endothéliales des capillaires: très aplaties et percées de pores.
- *la lame basale : entoure l'endothélium capillaire.
- *les cellules mésangiales: se trouvent entre les cellules endothéliales des capillaires et présentent de nombreuses digitations cytoplasmiques.

b. Capsule de Bowman:

Comporte deux feuillets pariétal et viscéral délimitant la chambre glomérulaire.

- *Feuillet pariétal: fait d'épithélium pavimenteux simple qui repose sur la lame basale.
- *Feuillet viscéral: fait de cellules particulières appelées podocytes émettant de nombreux prolongements «pieds des podocytes».

3-2- Structure des différentes portions du tubule rénal :

a. Tube proximal :

- *Représenté par le tube contourné proximal et la portion large de l'anse d'Henlé.
 - *De calibre assez large 60 μm , sa paroi est constituée par un épithélium prismatique simple reposant sur une lame basale.
 - *Les cellules qui le constituent sont caractérisées par une membrane plasmique qui se présente différemment selon la face cellulaire. Leur cytoplasme est riche en organites.
-
-

b. Portion grêle de l'anse d'Henlé :

- La longueur de cette portion varie d'un néphron à l'autre permettant de distinguer les néphrons courts (80 à 90% des néphrons) et les néphrons longs. Son calibre est réduit à 15µm.

- Sa paroi est faite d'épithélium pavimenteux simple reposant sur une lame basale. Les cellules qui le constituent se caractérisent par une membrane plasmique qui forme des interdigitations.

c. Tube distale :

- Comprend la branche ascendante large de l'anse d'Henlé et le tube contourné distal. De calibre assez large.

- Sa paroi est faite d'épithélium cubique simple reposant sur une lame basale.

d. Tube collecteur :

- De calibre large, sa paroi est constituée par un épithélium prismatique simple reposant sur la lame basale.

- Les cellules qui le constituent sont unies par des complexes de jonctions plus nombreux et plus serrés et sont de deux types ; cellules claires et cellules sombres.

4. Rein: organe de formation de l'urine:

4-1- Filtration glomérulaire

- L'étape initiale de la formation de l'urine est la production d'un ultra filtrat de plasma au sein du glomérule.

- Ce processus est uniquement physique sans participation active des cellules, il se fait à travers une barrière comprenant l'endothélium capillaire, la lame basale glomérulaire et les membranes réunissant les pieds des podocytes.

Paramètres de la filtration glomérulaire :

Se sont la pression d'ultrafiltration (PUF) et le coefficient de filtration (Kf) dont le produit donne le débit de filtration glomérulaire :

$$DFG = Kf \cdot PUF$$

Kf : produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration.

PUF: somme algébrique du gradient de pressions hydrostatique (P) et oncotique (U) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire (t) : $PUF = (P_{cg} - P_t) - (U_{cg} - U_t)$.

4-2- Modification de l'ultrafiltrat glomérulaire :

Le liquide produit par la filtration glomérulaire subit, au cours de son passage dans le tubule rénal, des modifications par des phénomènes de réabsorption et de sécrétion permettant de :

- *Assurer le transfert de solutés organiques et minéraux.
- *Contrôler la balance hydrique : le glomérule filtre 150l/jr dont la majeure partie est réabsorbée au niveau du tube contourné proximal.
- *Éliminer les résidus du métabolisme de l'organisme : surtout l'urée.
- *Contrôler l'équilibre acido basique.

5. Rein : glande endocrine

Le rein joue un rôle essentiel dans l'excrétion de déchets du métabolisme et dans le maintien de l'équilibre hydro électrolytique et acido basique, mais il a également des fonctions endocrines.

5-1- La sécrétion de la rénine :

- Est l'une des fonctions de l'appareil juxta glomérulaire, situé dans la région du pôle vasculaire de chaque glomérule entre l'artère afférente, l'artère efférente et le tube contourné distal.
 - Libérée en réponse aux variations de la volémie, active l'angiotensinogène d'origine hépatique en angiotensine I, qui est transformée en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion. L'angiotensine II a comme rôles : la stimulation de la sécrétion d'aldostérone, la stimulation de réabsorption proximale du sodium et l'augmentation de la production intra rénale de prostaglandine et bradykinines.
-
-

5-2- Sécrétion de l'érythropoïétine:

Grâce aux cellules interstitielles péri tubulaires en réponse aux variations tissulaires en O₂.

5-3- Activation de la 25(OH) D₃

La synthèse de la forme active de la vitamine D à partir de la 25(OH) D₃ hépatique a lieu dans les cellules tubulaires proximales sous l'effet de la 25(OH) D₂ -1alpha hydroxylase.

5-4- Sécrétion de prostaglandines: jouent un rôle important dans la répartition du flux sanguin entre néphrons courts et longs.

II. LES VOIES URINAIRES: (8,11)

1. les calices, le bassinet, l'uretère et la vessie :

1-1- Structure :

De structure commune, leur paroi comporte trois couches superposées de la lumière vers la périphérie :

- la muqueuse: faite d'épithélium pseudo stratifié « urothélium » qui repose sur un chorion riche en capillaires et fibres nerveuses.
- la musculuse: faite de cellules musculaires lisses.
- l'adventice: faite de tissu conjonctif contenant des fibres élastiques, des cellules adipeuses et des vaisseaux.

1-2- Physiologie :

Le fonctionnement de la VES et de la vessie est conditionné par leurs propriétés viscoélastiques et contractiles. Les premières leur permettent de s'adapter aux variations de volume sans modification excessive de tension, les secondes génèrent la force active qui propulse l'urine vers la vessie.

2. l'urètre :

Constitué par une muqueuse entourée par une musculuse faite de 2 couches longitudinale interne et circulaire externe.



GENERALITES

I. CLASSIFICATION :

1. Les calculs calciques :

• Les calculs d'oxalates de calcium : sont les plus fréquents, de petite taille, irréguliers, spéculés ou mûrifformes. Ils peuvent être monohydratés (whewellite) ou dihydratés (weddellite) (figure 5).

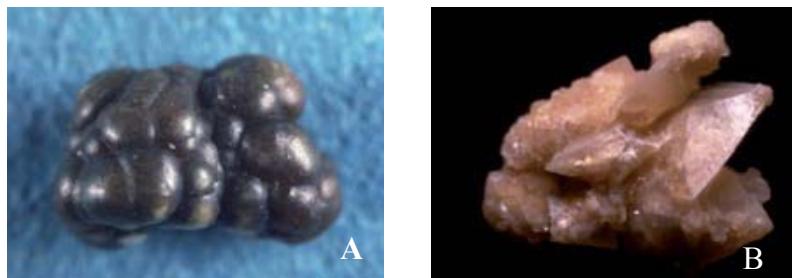


Figure 5: Calculs d'oxalate de calcium monohydraté (A) et dihydraté (B) (25)

• Les calculs de phosphates de calcium: jaunes ou bruns, durs, de taille variable et peuvent être coralliformes (figure 6). (2, 13-15)



Figure 6: Calcul de phosphate de calcium (25)

2. Les calculs phospho- ammoniaco- magnésiens (struvite) :

*jaunes, friables, souvent gros ramifiés dans le rein ressemblant à du corail (coralliformes) et se développent en milieu alcalin infecté (figure 7).

*radio-opaques (opacité inférieure à celle des oxalates). (2,15-17)



Figure 7: Calcul coralliforme

3. Les calculs uriques:

Arrondis, lisses, verts foncé ou rouges brun, très durs, souvent multiples et de taille variable (figure 8). Ils sont radiotransparents quand ils sont purs. (2,17, 18)



Figure 8: Calculs uriques (18)

4. Les calculs cystiniques :(2, 19–21)

*très rares, lisses, jaunes clair d'apparence cireuse. (Figure 9)

*multiples ou coralliformes bilatéraux et faiblement radio-opaques, d'aspect homogène.



Figure 9: Calcul de cystine (21)

5. La lithiase médicamenteuse :

Représente 1.5% des calculs de l'appareil urinaire et est en rapport avec la précipitation de produits ingérés qui cristallisent eux-mêmes. (22, 23)

II. MECANISME DE LA LITHOGENESE :

1. Conditions de développement d'une lithiase calcique:

Trois conditions sont nécessaires pour qu'une lithiase calcique se développe dans la voie urinaire :

1-1 La sursaturation:

C'est-à-dire excès de concentration de sels minéraux dans le soluté supérieure à sa solubilité. Cet excès va être le moteur de trois phases:

a. La nucléation :

*correspond à la formation de germes cristallins en urines sursaturées,

*s'amorce souvent par la formation de cristaux d'oxalate de calcium sur des particules telles que des débris cellulaires ou des cristaux préexistants.

*les germes cristallins mesurent à peine quelques micromètres et s'écoulent librement au cours du transit tubulaire de l'urine.

b. La croissance cristalline :

Augmentation de taille des germes cristallins par accrétion de nouvelles molécules.

c. L'agrégation des cristaux :

Assemblage de plusieurs germes cristallins conduisant à la formation de particules de quelques dixièmes de millimètres.

1-2 Rétention du germe cristallin:

Consiste en la rétention des particules formées à un site quelconque de la voie excrétrice, qui ensuite, par addition de couches successives, conduit à la formation du calcul (figure 10).

1-3 Déficit en inhibiteurs de la cristallisation :

- Le plus important d'entre eux est le citrate, qui agit à la fois en complexant le calcium sous forme de citrate de calcium, et en inhibant l'adhésion des cristaux entre eux.
- Le rôle du magnésium et du pyrophosphate est moins important.
- Il existe également des inhibiteurs macromoléculaires faits de glycoprotéines. Ces inhibiteurs agissent en bloquant les sites de croissance des cristaux. (2,14 ,24 ,25)

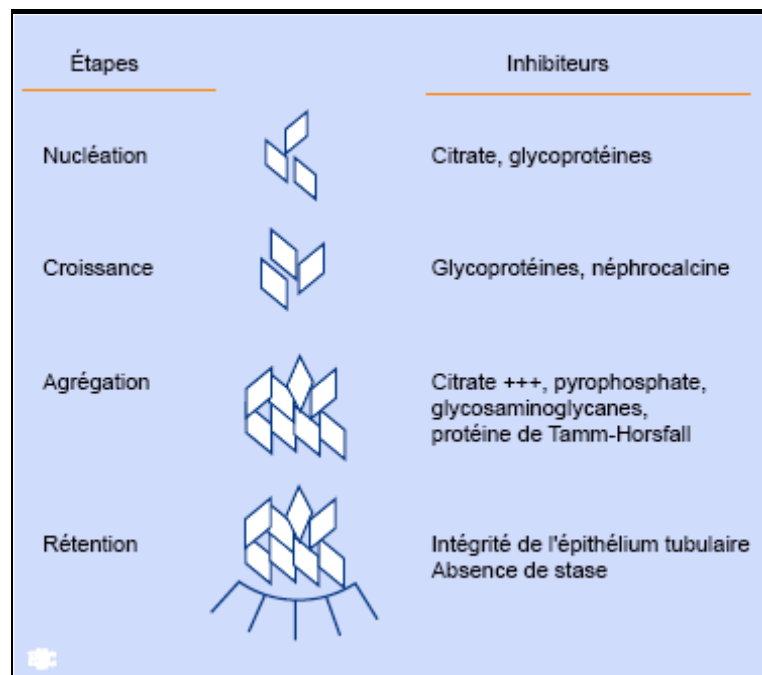


Figure 10 : Etapes de formation du calcul (2)

2. Cas particuliers:

2-1 La lithogénèse infectieuse :

Les calculs d'infection sont un cas particulier de la lithogénèse par la nature de leurs composants dont la struvite est l'élément le plus représentatif. Sa formation requiert un produit molaire phosphoammoniacomagnésien et un pH urinaire élevés. En pratique, ces calculs résultent d'une infection chronique des voies urinaires par des micro-organismes possesseurs d'une uréase active. (22)

2-2 La lithiase cystinique :

Résultent d'une anomalie du transport des acides aminés dibasiques dans le tube proximal dont la cystine. Cela conduit à sa cristallisation en intra tubulaire et dans les voies excrétrices. (22)

3. Etiologies:

Les lithiases urinaires peuvent être d'origine nutritionnelle, iatrogène ou provenir de pathologies métaboliques génétiques, d'anomalies ou de maladies acquises.

➤ Causes nutritionnelles : apports hydriques insuffisants, alimentation riche et déséquilibrée.

➤ Anomalies métaboliques génétiques : rares, elles donnent souvent des lithiases très sévères, multirécidivantes, pouvant altérer la fonction rénale :

- hyperoxalurie primaire de type I : whewellite ;
- déficit en adénine phosphoribosyl transférase: calculs de dihydroxyadénine ;
- déficit en xanthine déshydrogénase : calculs de xanthine ;
- mucoviscidose : cause indirecte de lithiase oxalocalcique.

➤ Anomalies tubulaires : cystinurie, diabète phosphaté, maladie de Dent ...

➤ Pathologies acquises : hyperparathyroïdie primaire, syndrome de Sjögren, diabète, maladies intestinales (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, grêle radique...).

➤ Causes iatrogènes : interventions sur l'arbre urinaire, bypass (pour obésité) ou Bricker (reconstructions vésicales).

➤ Causes médicamenteuses : Les deux principales causes sont en relation avec le traitement de l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise: la sulfadiazine et l'indinavir.

Plusieurs de ces causes peuvent être associées ou se succéder dans le développement d'un calcul. (24)

4. Facteurs favorisants :

4-1 L'infection urinaire :

-Grâce à des germes possesseurs d'une uréase.

-Les principaux germes uréasiques sont : Proteus, Pseudomonas aeruginosa , Providencia alcalifaciens et Klebsiella pneumoniae. (12,14)

4-2 Les anomalies des voies urinaires :

-Au moins 10% de l'ensemble des calculs urinaires sont associés à une anomalie anatomique de l'appareil urinaire.

-Les anomalies les plus rencontrées sont : La maladie de Cacchi-Ricci, polykystose rénale, diverticules caliciels, syndromes de la jonction pyélo-urétérale, reflux vésico-urétéral, hypertrophie prostatique...

III. COMPLICATIONS:

1. Complications mécaniques :

- Rupture de la voie excrétrice.
- Anurie calculeuse. (12)

2. Complications infectieuses: (2,12)

L'infection urinaire se surajoute fréquemment à l'obstacle.

L'évolution peut se faire alors soit vers :

- Une pyélonéphrite aiguë : par rétention d'urine infectée,
- Une pyélonéphrite chronique mutilante,
- Une pyonéphrose,
- Un phlegmon péri néphrétique,

Pouvant conduire à la destruction du rein et par conséquence à une néphrectomie.

- Septicémie en particulier à gram négatifs engagent le pronostic vital du malade.
-
-

3. L'insuffisance rénale:

La lithiase rénale reste encore une cause trop fréquente — et sous-estimée — d'IR. Cette IR peut être soit aigue ou chronique. (4)

3-1 Définitions :

a. Insuffisance rénale aigue :

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie en termes généraux comme une diminution soudaine de la fonction rénale, suffisante pour conduire à une rétention des déchets azotés et à un déséquilibre de l'homéostasie hydro électrolytique.

- le diagnostic repose sur une appréciation dynamique en présence de résultats antérieurs, il inclue une augmentation de la créatinine sérique de l'ordre de 50 µmol/l ou plus par rapport à sa valeur initiale ou une réduction de 50 % ou plus de la clairance calculée de la créatinine. Le diagnostic peut être aussi retenu sur l'évolution ultérieure puisque 90% des IRA sont réversibles. (26–28)

b. Insuffisance rénale chronique : (3 ,29–32)

La maladie rénale chronique que l'on nomme communément insuffisance rénale chronique se définit:

- * soit par une atteinte rénale (histologique, sédiment urinaire anormal, imagerie pathologique);
- * soit par un débit de filtration glomérulaire (DFG) <60 ml/min/ 1,73 m² pendant une durée de trois mois au minimum.

Le calcul du débit de filtration glomérulaire se fait à partir de la valeur de la créatinine sérique en utilisant des équations qui prennent en compte l'âge, le sexe, la race et le poids. Ces deux équations sont:

L'équation de Cockcroft–Gault:

$$\text{DFG [ml/min]} = (140 - \text{âge}) \times \text{poids [kg]} / \text{Créatinine sérique [µmol/L]} \times 0.814$$

Pour la femme, il faut multiplier le résultat par 0,85.

Equation simplifiée tirée de l'étude MDRD :

$$\text{DFG [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times \text{créatinine}^{-1,154} \text{ [mg/dl]} \times \text{âge}^{-0,203} \times 0,742 \text{ [pour les femmes]} \\ \times 1,21 \text{ [pour les afro-américains]}$$

Selon ce DFG on peut classer l'insuffisance rénale en modérée, préterminale ou terminale.

3-2 Physiopathologie de l'insuffisance rénale d'origine lithiasique: (4 ,11 ,27 ,33-35)

a. Obstruction de la voie excrétrice supérieure :

Le mécanisme d'altération de la fonction rénale le plus incriminé et le mieux connu est l'obstruction de la voie excrétrice, associée ou non à l'infection du haut appareil.

- Toutes les affections lithiasiques peuvent réaliser une obstruction de la VES.
- L'obstruction urétérale peut être également d'origine vésicale, lorsque la pression dans la vessie devient supérieure aux possibilités de propulsion de l'urine par l'uretère. les lithiases vésicales étant le plus souvent secondaires à une anomalie sous jacente.
- L'obstruction peut être aiguë ou chronique, complète ou incomplète avec des conséquences variables sur la fonction rénale. Malgré cela, elle conduit toujours, plus ou moins rapidement et plus ou moins sévèrement, aux mêmes dégâts anatomiques et fonctionnels sur la VES et sur le rein.

a-1 Conséquences hydrodynamiques:

- Dans les obstructions complètes, la diurèse du rein obstrué s'effondre en quelques heures lorsqu'elle est unilatérale, plus lentement lorsqu'elle porte sur l'ensemble de la masse néphronique (obstacle bilatéral ou sur rein unique). La pression pyélique monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale. Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable de quelques heures à plusieurs semaines.
 - Dans les obstructions incomplètes, la diurèse peut persister longtemps. Une voie excrétrice compliante accepte une augmentation progressive de son volume, sans augmenter significativement la pression. Il manque donc cette phase d'hyperpression si dévastatrice pour le parenchyme rénal.
-
-

a-2 Conséquences sur la voie excrétrice supérieure:

*Conséquences anatomiques:

- Les modifications morphologiques de la VES en amont d'une obstruction sont représentées par une dilatation et, à moindre degré, un allongement.
- Les modifications histologiques ne sont pas proportionnelles aux modifications morphologiques mais dépendent de la durée de l'obstruction. Le tissu musculaire s'hypertrophie d'abord, puis subit une dégénérescence collagène qui en modifie les propriétés viscoélastiques et contractiles.

*Conséquences fonctionnelles

Les modifications morphologiques et histologiques altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de la VES. Pour les propriétés viscoélastiques ; plus le bassinet est gros et compliant, plus il absorbe les variations de volume.

Concernant les propriétés contractiles ; la contractilité de la fibre musculaire dépend de son degré d'élongation avant la contraction. Dans les 5 premières minutes qui suivent l'obstruction de l'uretère, on observe une augmentation de l'amplitude et de la fréquence des contractions suivie de leur épuisement quand la distension devient trop importante. Elles vont de nouveau réapparaître quand la pression intra cavitaire va amorcer sa décroissance.

Quand la VES est envahie par le collagène, la production et la transmission des potentiels d'action sont interrompues; les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

a-3 Conséquences sur le rein :

*Lésions anatomiques du parenchyme rénal:

Elles résultent de deux mécanismes :

- l'hyperpression, qui est le facteur principal dans les obstructions complètes;
 - la réduction du débit sanguin rénal, qui est un phénomène constant. En diminuant la diurèse, elle limite l'hyperpression, mais elle entraîne une ischémie, dans la médullaire notamment.
-
-

Sur le plan macroscopique: la caractéristique macroscopique de l'obstruction chronique est la dilatation des cavités qui émousse les papilles et lamine le parenchyme.

Les lésions histologiques touchent préférentiellement, sinon exclusivement, l'interstitium, justifiant le terme de «néphrite interstitielle»: les glomérules sont longtemps épargnés, puis apparaît un épaississement de la capsule de Bowman, le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté, l'interstitium est envahi par un infiltrat lymphocytaire puis par du tissu fibreux dissociant les tubules.

Ces lésions lorsqu'elles sont limitées, sont encore réversibles mais d'une manière hétérogène, et progressent vers la fibrose. Des dépôts protéiques formés par les cellules de la branche ascendante de Henlé (Tamm-Horsfall) et retrouvés dans les tubes proximaux, les glomérules et l'interstitium participent au développement de la néphropathie interstitielle.

*Conséquence de l'obstruction sur la fonction rénale :

- Le rein obstrué continue à fonctionner d'autant plus longtemps et activement qu'il est dans l'obligation de le faire. Cela conduit à sa propre perte, puisque le maintien d'une diurèse pérenne l'hyperpression et accroît les dégâts anatomiques ce qui altère le fonctionnement rénal.

- Les conséquences de l'obstruction aiguë complète sont assez bien connues. Dans les deux premières heures d'une obstruction aiguë, complète, le débit sanguin rénal augmente dans le rein obstrué alors qu'il a tendance à baisser dans le rein controlatéral. Puis il commence à décroître, avant que ne s'amorce la - 50 % à la 72^{ème} heure, - 70 % à 1 semaine, - 80 % à 2 semaines et - 10 % à 8 semaines. Cette évolution en trois phases a été attribuée à des modifications de la résistance artériolaire résultant d'une rupture d'équilibre entre deux types de prostaglandines (prostaglandines E2 et thromboxane A2).

- Le DFG suit l'évolution du débit sanguin rénal: il chute de 50% dans les 2 premières heures, de 70% en 24 heures, de 80 à 90% en 8 jours et de plus de 95% en 4 semaines.

- La fonction tubulaire est menacée à la phase aiguë par l'hyperpression, et tardivement par les dégâts anatomiques. Les conséquences fonctionnelles de l'atteinte tubulaire

portent essentiellement sur la réabsorption de l'eau (augmente), du sodium (diminue) et sur l'élimination des acides.

- L'évolution de la fonction du rein dont la VES est partiellement obstruée est beaucoup plus variable. En général, l'obstruction entraîne une diminution du débit sanguin rénal et du DFG du rein obstrué, et une augmentation du débit sanguin rénal et du DFG du rein non obstrué controlatéral.

*Mécanismes et médiateurs impliqués dans la néphropathie obstructive :

La néphropathie obstructive n'est pas uniquement due à l'altération de la diurèse face à l'obstacle, mais constitue une affection complexe associant des altérations glomérulaires, hémodynamiques et des fonctions tubulaires dont les causes sont très nombreuses:

- l'hyperpression de la voie excrétrice supérieure et surtout les modifications du débit sanguin rénal.

- l'infiltration leucocytaire: responsable de la fibrose et d'altérations glomérulaires en libérant de nombreux facteurs comme des enzymes protéolytiques, des oxydants, des facteurs de croissance plaquettaires et des facteurs de coagulation.

- le système rénine-angiotensine et thromboxane A2: libération augmentée en cas d'obstruction. Cette activation participe à la destruction du parenchyme rénal et l'apparition de fibrose par le biais d'une vasoconstriction, d'une prolifération cellulaire, de la formation de molécules matricielles extracellulaires, d'infiltration de collagène et de la stimulation de production de facteurs de croissance.

- les facteurs de croissance: par stimulation de la fibrose.

a-4 Évolution de la fonction du rein obstrué après suppression de l'obstruction :

La récupération fonctionnelle du rein « obstrué » dépend, en premier lieu, de la durée et de la sévérité de l'obstruction.

- À durée égale, une obstruction partielle est évidemment mieux tolérée qu'une obstruction complète, mais une obstruction complète levée précocement laisse moins de séquelles qu'une obstruction partielle levée tardivement.

- La suppression de l'obstacle est accompagnée d'une excrétion accrue d'eau, de sodium et, plus accessoirement, de potassium. Ce phénomène, reste assez limité quand l'obstruction est unilatérale, peut devenir très important quand elle est bilatérale, réalisant le syndrome de « levée d'obstacle ».

- Qu'il y ait ou non un syndrome de levée d'obstacle, le pouvoir de concentration peut s'améliorer avec le temps ; Cependant, très souvent, le défaut de concentration et un trouble de l'acidification urinaire restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

b. Dépôt de cristaux :

- Electivement impliqué dans les formes sévères de lithiases liées à une anomalie métabolique héréditaire.

- L'infiltration du parenchyme rénal par ces cristaux conduit à une néphrite tubulo-interstitielle extensive, d'autant plus dangereuse qu'elle s'ajoute aux conséquences de l'obstruction et de l'infection, et qu'elle peut se développer à bas bruit en dehors même de toute formation de calculs.

IV. TRAITEMENT :

1. Lithotritie extra corporelle :

1-1 Principe :

La lithotritie extra corporelle (LEC) est basée sur le principe physique de la génération d'une onde de choc, ponctuelle ou étendue, focalisée sur le calcul à partir d'un appareil appelé lithotriteur (figure 11).

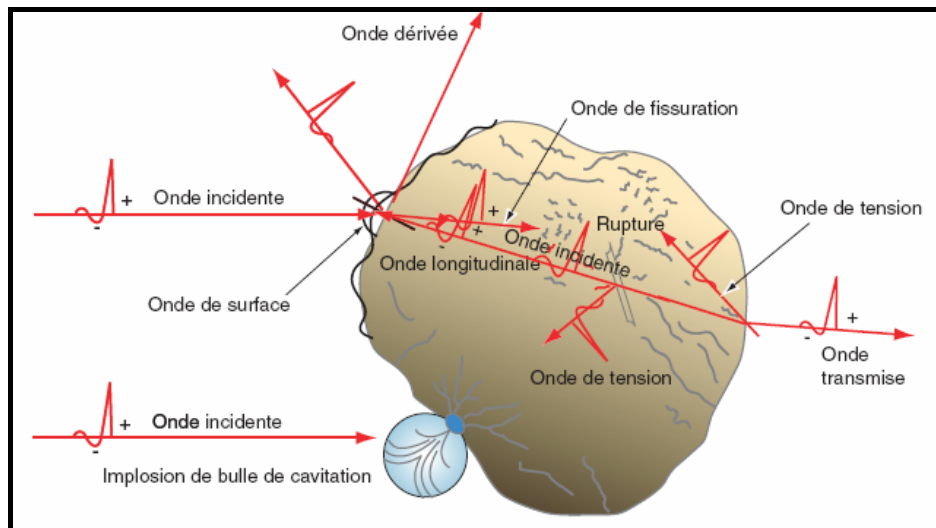


Figure 11: Technique de la LEC (36)

1-2 Préparation du malade :

Comme toute intervention, la LEC nécessite un bilan pré opératoire simple évaluant la stérilité des urines, la coagulation et l'état cardiaque.

L'anesthésie du malade peut être soit par sédation aux anxiolytiques soit par anesthésie péridurale ou le plus souvent par anesthésie générale.

1-3 Déroulement de la séance :

Après installation du malade sur la table de façon à le maintenir dans la même position sans mouvement, on procède au repérage du calcul soit par fluoroscopie ou échographie ou les deux.

La séance commence alors par des impulsions de faible intensité, puis la puissance et fréquence des impulsions sont augmentées progressivement jusqu'à atteindre un plateau.

L'élimination des fragments se fait dans les jours voir les semaines qui suivent la LEC et sera favorisée par une diurèse abondante. (36)

2. Nephrolithotomie percutanée :

- **Anesthésie** : la néphrolithotomie percutanée (NLPC) nécessite une anesthésie garantissant le confort chirurgical et la sécurité des patients. Elle peut être générale, péridurale ou locale.
-
-

- Positionnement du patient :

Dans un premier temps, le patient est placé en position gynécologique pour la réalisation d'une cystoscopie. Une sonde urétérale est montée dans les cavités pyélo calicielles. Après avoir vérifié par fluoroscopie son bon positionnement, elle est solidarisée à une sonde vésicale. Dans un deuxième temps, le patient est placé en décubitus ventral. Un billot est placé sous l'abdomen pour effacer l'hyper lordose lombaire.

La NLPC peut être réalisée en décubitus dorsale, cette variante de la NLPC classique a l'avantage d'avoir une morbidité colique moindre (moins de risque de lésion colique).

- Repérage du calcul : sous contrôle échographique et/ou fluoroscopique. Le double repérage est préférable.

- Ponction des cavités du rein et création de tunnel: en respectant les étapes suivantes :

*Pénétrer dans le rein par la ligne avasculaire de Brodel en ponctionnant un calice postérieur;

*La ponction doit se faire en dedans de la ligne axillaire postérieure pour éviter les plaies coliques;

*Guider la ponction par voie antérograde sous fluoroscopie biplanaire ;

*Différents guides peuvent être utilisés, la position idéale du guide est dans l'uretère ;

*Dilater le trajet avec des dilateurs métalliques ou un ballon, cette dilatation ne doit pas être entreprise avant d'avoir un trajet sûr et optimal afin d'éviter les complications;

*Placer une gaine d'Amplatz qui permet de réaliser tous les actes de le NLPC à basse pression prévenant ainsi les phénomènes de réabsorption (figure 12).

- Lithotritie endocorporelle et extraction des fragments :

La lithotritie endocorporelle fait appel aux ultrasons, à l'énergie pneumatique ou à la fibre laser, elle s'adresse aux calculs dont le plus grand axe est supérieur à 15 mm. L'extraction des fragments se fait par des sondes à panier ou des pinces.

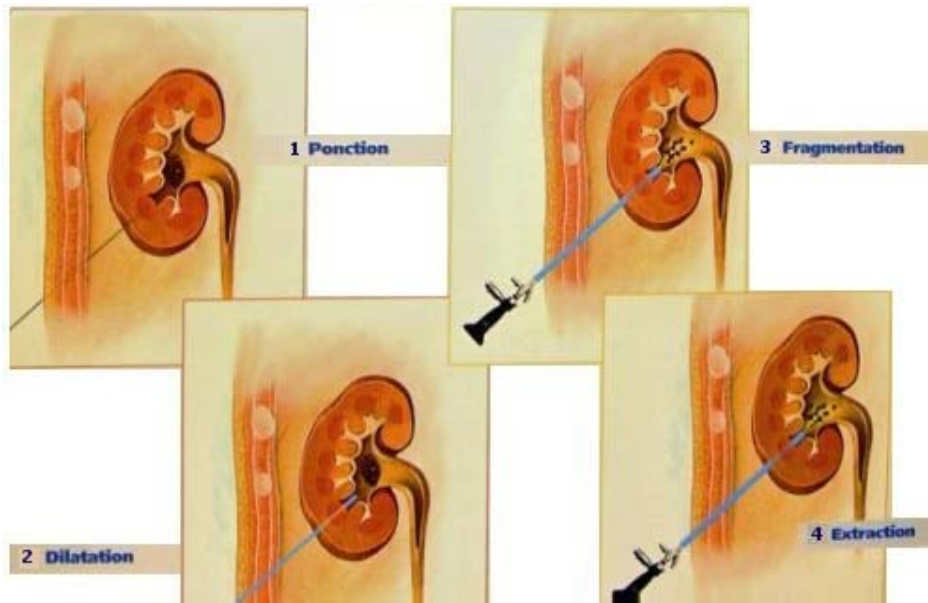


Figure 12: Les différentes étapes de la NLPC (13)

Un drainage des cavités rénales est habituellement mis en place par l'accès percutané, grâce à une sonde de néphrostomie, sauf en cas d' NLPC *tubeless* où le drainage est fait par une sonde double J permettant ainsi de diminuer la douleur post opératoire et la durée de séjour hospitalier. (37-40)

3. L'urétéroscopie : (41, 42)

- Bilan pré opératoire :

Avant toute urétéroscopie, la stérilité des urines doit être vérifiée par une ECBU systématique. Une antibioprophylaxie est systématique pour réduire le risque de complications infectieuses.

Une imagerie récente de bonne qualité est obligatoire. En cas de doute, il est prudent de débiter l'urétéroscopie par une urétérographie rétrograde.

- Anesthésie : classiquement l'anesthésie est une anesthésie générale avec une induction rapide.
 - Matériel nécessaire: fluoroscopie, guide de sécurité, dilateur urétéral, vidéo-endoscopie, produit contraste, irrigation et pression, lithotriteur endocorporel, sondes panier.
-
-

- Principes :

L'irrigation doit être optimale, contrôlée et stable, elle utilise du sérum physiologique.

Les règles de bonne pratique de l'urétéroscopie sont d'utiliser un guide de sécurité intra rénal, de ne pas faire de manœuvre à l'insu, d'avoir une progression antérograde ou rétrograde prudente, de réaliser les gestes sous contrôle visuel ou fluoroscopique et d'avoir une sonde à panier prêt.

Pour l'uretère proximal et le rein, il est préférable d'utiliser un urétéroscopie souple. Pour l'uretère distal, il est préférable d'utiliser un urétéroscopie rigide ou semi-rigide.

Le calcul peut être extrait en monobloc s'il est de petite taille (< 5mm) et non impacté. Sinon, il faut réaliser une lithotritie in situ. La lithotritie in situ pour l'urétéroscopie rigide est la lithotritie balistique. Bien que le laser soit utilisable dans un urétéroscopie rigide, le laser « Holmium : YAG » est la méthode de lithotritie in situ de choix de l'urétéroscopie souple. Son principal mode d'action est la transmission de l'énergie lumineuse en énergie thermique, « effet photothermique » avec effet de vaporisation, aucun calcul ne résiste au laser Holmium.

- Drainage :

Un drainage urétéral n'est pas nécessaire en cas d'ablation rapide et facile en bloc d'un petit calcul distal. Une sonde urétérale pour 24-48 heures peut être laissée en place après une lithotritie facile et rapide d'un calcul non impacté et en absence de fragments résiduels supérieurs à 2mm. Dans les autres cas, il est préférable de laisser une sonde JJ pour 8-10 jours.

4. La laparoscopie :

La laparoscopie permet d'aborder l'arbre urinaire par voie rétro- ou transpéritonéale. Elle permet de réaliser toutes les formes d'interventions chirurgicales faites par voie ouverte. (43,44)

La laparoscopie est également utilisée pour le traitement des diverticules caliciels lithiasiques, les exérèses partielles ou complètes de reins détruits et/ou d'uretère pour raison lithiasique et pour guider l'approche percutanée à l'occasion d'une NLPC faite sur un rein ectopique ou sur rein en fer à cheval. (45)

Plus récemment, on a décrit l'urétérorénoscopie perlaparoscopie, nouvelle alternative thérapeutique qui offre l'avantage d'être efficace, sûre et reproductible. (46)

5. La chirurgie ouverte :

5-1 voies d'abord :

a. voies d'abord du rein :

Dépend du siège du rein, de sa fixité, du control éventuel du pédicule rénal et de la nécessité d'obtenir des contrôles radiographiques peropératoires.

*Lombotomie : Voie de prédilection pour la chirurgie des calculs rénaux,

*Lombaire postérieure : simple et permet d'opérer en décubitus ventral une lithiase bilatérale en un temps ou d'aborder l'uretère lombaire sous pyélique.

b. Voie d'abord de l'uretère :

*Lombaire antérolatérale : pour l'uretère lombaire.

*Iliaque extra péritonéale : pour l'uretère iliaque.

*Iliaque médiane sous ombilicale : pour l'uretère pelvien.

5-2 Techniques chirurgicales: (47)

a. Pyéolithotomie :

Réalisée sur le bord inférieur et la face postérieure du bassinnet, directement sur le calcul perçu au doigt (calcul-billot). La direction de l'incision est classiquement transversale ménageant toujours de la jonction pyélo urétérale.

b. Pyélocalicotomie :

Il s'agit d'une pyélotomie réalisée en « V » dont les deux branches se dirigent vers les groupes caliciels supérieur et inférieur et se prolongent par des incisions radiées sur les grands calices.

c. Néphrotomie anatrophique

Est l'abord des cavités rénales par une néphrotomie longitudinale sur la ligne avasculaire, située 1 cm en arrière de la convexité rénale et respectant les pôles rénaux.

d. Mini-urétérotomie :

Extraction du calcul par une petite incision urétérale. Un drainage urinaire est recommandé pour éviter le risque de fistule et de sténose.

e. Néphrectomie :

Consiste en l'exérèse totale ou partielle du parenchyme rénal.

f. Taille vésicale :

Elle consiste en l'abord chirurgical de la vessie, une courte incision médiane sus pubienne, puis incision des différents plans jusqu' à l'aponévrose ombilico-pré vésicale. On procède alors à l'ouverture de la vessie, l'exploration endovésicale au doigt puis l'extraction des calculs.



PATIENTS ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative portant sur 323 observations de malades hospitalisés au service d'urologie du CHU Mohammed VI pour lithiase urinaire du 1^{er} Janvier 2003 au 31 Décembre 2008.

Ces patients ont été subdivisés en deux groupes fonction de la présence ou absence d'IR, cette dernière étant définie par une créatinine plasmatique supérieure à 15mg/l.

- groupe 1 : patients porteurs de calcul urinaire compliqué d'insuffisance rénale.
- groupe 2 : patients porteurs de calcul urinaire avec fonction rénale normale.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

- Critères d'inclusion:

Patients hospitalisés pour calcul urinaire identifié par les examens radiologiques, présentant ou non une IR.

- Critères d'exclusion :

- Absence de la créatinémie préopératoire dans les dossiers.
- Présence de néphropathie chronique ou d'insuffisance rénale chronique d'origine non lithiasique.

III. PARAMETRES ETUDIES :

Afin de faciliter cette étude, une fiche d'exploitation a été utilisée pour chaque observation (voir annexe) où ont été répertoriés les renseignements suivants :

- L'âge.
 - Le sexe.
 - Les antécédents personnels et familiaux.
 - Les signes révélateurs.
-
-

- Le délai de consultation.
- Les signes physiques.
- le bilan biologique.
- Le bilan radiologique :
 - *Arbre urinaire sans préparation.
 - *Echographie de l'appareil urinaire.
 - *Urographie intra veineuse.
 - *Uro scanner.
- Le traitement.
- Les suites postopératoires à court et à long terme.
- Le séjour hospitalier.

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

La saisie et l'analyse statistique ont été réalisées au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Elles ont fait appel à deux méthodes d'analyse statistique :

- Une analyse univariée : pour les variables qualitatives nous avons utilisé des pourcentages, pour les variables quantitatives nous avons utilisé des moyennes et des écarts-types.
- Une analyse bivariée : au cours de cette analyse, nous avons utilisé des tests statistiques notamment le test khi2 de Pearson pour la comparaison des pourcentages et le test de Student pour la comparaison de moyennes. Quand les conditions d'application du test de khi2 n'étaient pas vérifiées, nous avons utilisé le test exact de Fisher.

Le logiciel utilisé au cours de l'étude est le SPSS version 10. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat a été pris en considérations lors de la collecte des données.

L'exploitation des dossiers a été faite après accord du chef du service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.



RESULTATS

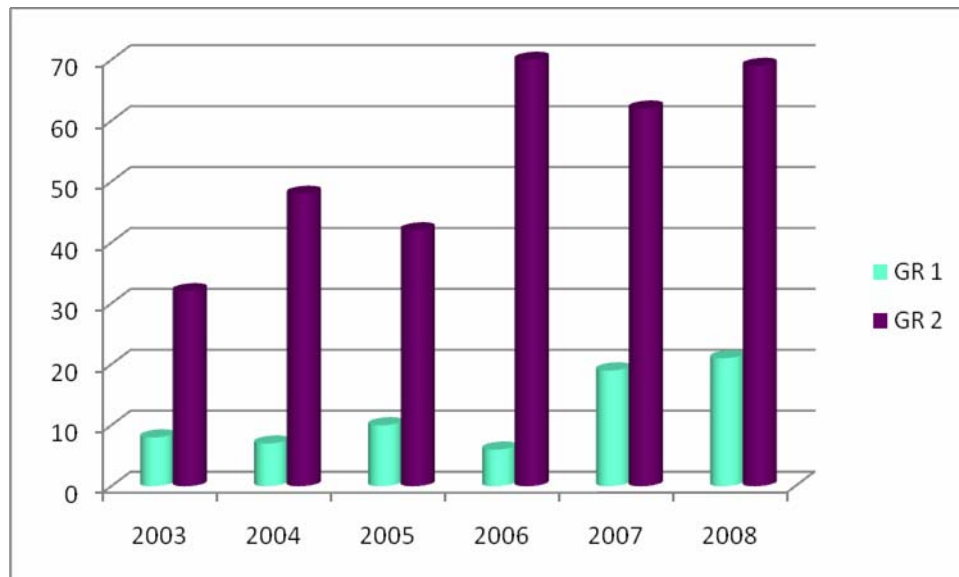
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Durant une période de 6 ans, 323 patients porteurs de lithiases urinaires ont été hospitalisés et pris en charge au service d'urologie du centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech, sur un nombre total de 3900 patients, soit 8 % des hospitalisations.

Parmi ces 323 patients 71 avaient une insuffisance rénale, soit une fréquence de 21,9%.

Le graphique n° 1 illustre la fréquence de l'IR chez les patients lithiasiques sur les 6 dernières années.



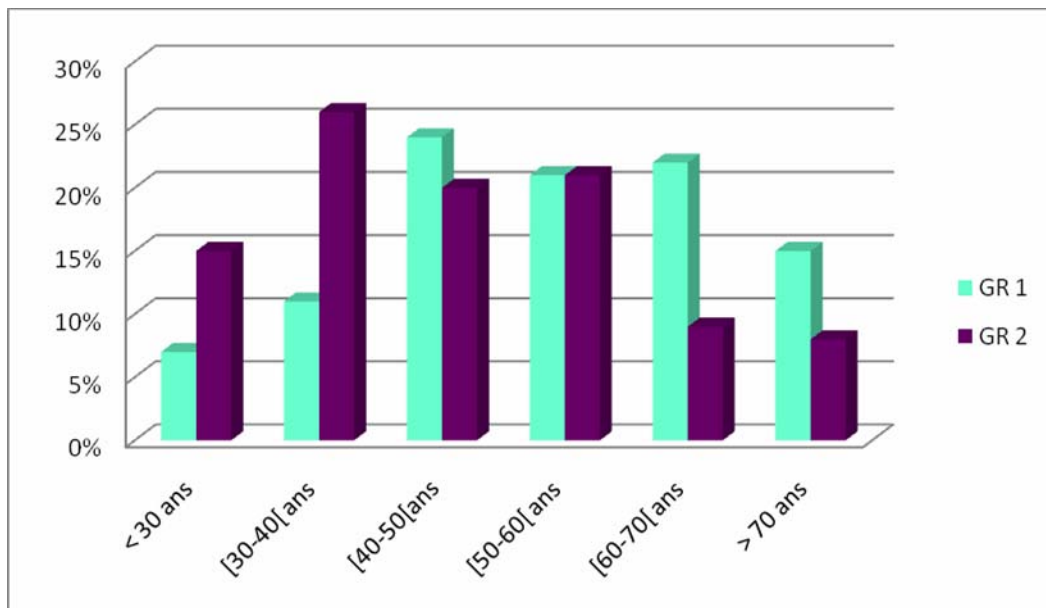
Graphique1: Evolution annuelle de l'IR chez les lithiasiques

2. Age :

L'âge moyen des patients lithiasiques avec ou sans IR était de $46,62 \pm 15,54$ ans.

L'âge moyen des patients du groupe 1 était de $52 \pm 14,82$ ans, avec des extrêmes allant de 22 à 85 ans, alors que l'âge moyen des patients du groupe 2 était de $44 \pm 15,37$ ans, avec des extrêmes allant de 13 à 85 ans. La différence est statistiquement significative ($p < 0,01$)

La tranche d'âge prépondérante est celle comprise entre 40 – 50 ans pour le groupe 1 et 30 – 40 ans pour le groupe 2 (graphique 2).

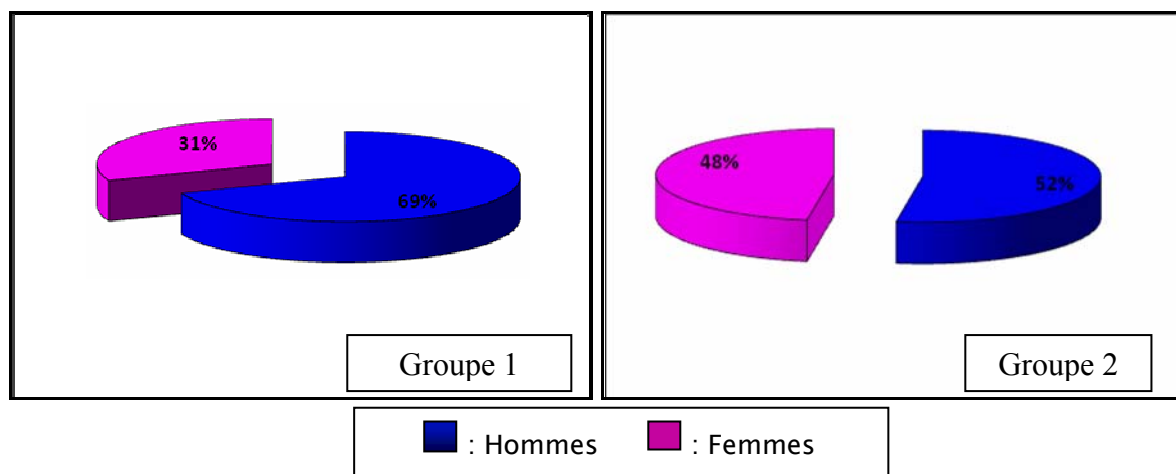


Graphique 2: Répartition fonction des tranches d'âge

3. Sexe :

Il existe une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.23 pour le 1^{er} groupe et 1.1 pour le 2^{ème} groupe. La différence est statistiquement significative $p=0.013$.

Le graphique suivant illustre la répartition selon le sexe pour les deux groupes :



Graphique 3 : Répartition selon le sexe dans les deux groupes

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Antécédents urologiques médicaux et chirurgicaux :

45.1% des malades du groupe 1 et 29% des malades du groupe 2 avaient des antécédents urologiques (ATCD) de lithiase avec une différence statistiquement significative ($p=0,0011$).

Ces ATCD étaient pour la majorité des cas des ATCD d'émission de calcul et de traitement pour calcul.

Le tableau suivant décrit les différents ATCD retrouvés dans les deux groupes.

Tableau I : ATCD urologiques

ATCD	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		p
	Nombre	%	Nombre	%	
ATCD urologiques	32	45.1%	73	29%	0.011 S
Coliques néphrétiques	9	12,7%	17	6.7%	0.105
Lombalgies	7	9,9%	11	4,4%	0.084
Emission calcul	13	18.3%	21	8.3%	0.016 S
TTT pour calcul	12	16 .9%	33	13.1%	0.413
Infection à répétition	1	1.4%	3	3 .1%	1
ATCD familiaux de lithiase	1	1.4%	8	3.2%	0.69

S : différence statistiquement significative.

2. Affections associées :

On a constaté que 9 patients du groupe 1 et 25 patients du groupe 2 étaient porteurs de tares, soit 12.7% et 9.9% respectivement dans les groupes 1 et 2. La différence est statistiquement non significative ($p= 0.504$).

Ces tares étaient représentées par: l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et les cardiopathies.

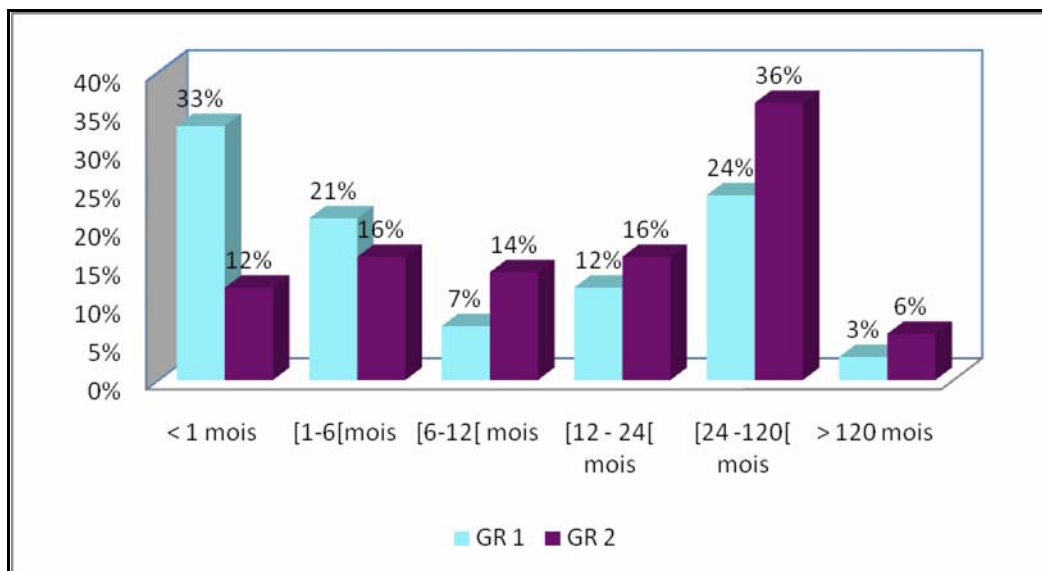
Le tabac a été retrouvé chez 5% de nos patients.

Tableau II : Affections associées

Tares associées	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Diabète	5 (7)	10 (4)	0.33
HTA	6 (8.5)	14 (5.6)	0.403
Cardiopathie	1 (1.4)	3 (1.2)	1
Tabac	7 (9.9)	9 (3.6)	0.056

3. Délai de consultation:

Le délai moyen de consultation chez le groupe 1 était de $19,35 \pm 37,7$ mois comparé à une moyenne de $30,44 \pm 40,57$ mois pour le groupe 2 avec une différence statistiquement significative ($p=0.041$).



Graphique 4: Délai de consultation

4. Manifestations révélatrices :

La douleur a dominé le tableau clinique, les coliques néphrétiques et / ou les lombalgies ont été retrouvées chez 83.3% des malades du groupe 1 et 83.1% des malades du groupe 2.

Tableau III: Signes révélateurs

Signes révélateurs	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Nombre	%	Nombre	%	
Coliques néphrétiques	30	43.3%	127	50.4%	0.225
Lombalgies	37	52.1%	121	48%	0.542
Hématurie	15	21.1%	75	29.8%	0.096
Emission de calculs	8	11.3%	50	19.8%	0.152
Infection urinaire	4	5.6%	7	2.8%	0.242
Anurie	13	18.3%	2	0.8%	<0.01 S
Troubles mictionnels	27	38%	110	43.7%	0.397
Découverte fortuite	4	5.6%	2	0.8%	0.023 S

5. Signes physiques :

A l'examen clinique, nous avons constaté une sensibilité des flancs ou de l'hypogastre chez 88.7 % des patients du premier groupe et 74.2 % des patients du 2^{ème}, un contact lombaire chez 11.3 % des malades du groupe 1 versus 6.3 % des patients du groupe 2.

Tableau IV: Données de l'examen clinique

Signes physiques	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Effectif	%	Effectif	%	
Fièvre	6	8.5%	21	8.3%	0.975
HTA	13	18.3%	23	9.1%	0.03 S
sensibilité	63	88.7%	187	74.2%	0.01 S
Ballotement rénal	3	4.2%	5	2%	0.380
Contact lombaire	8	11.3%	16	6.3%	0.163
HBP	14	19.3%	29	11.5%	0.072
Normal	3	4.2%	36	14.3%	0.022 S

A noter que dans cette étude il y avait 3 femmes enceintes dans le 2^{ème} groupe.

III. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES:

1. Biologie:

1-1 La fonction rénale:

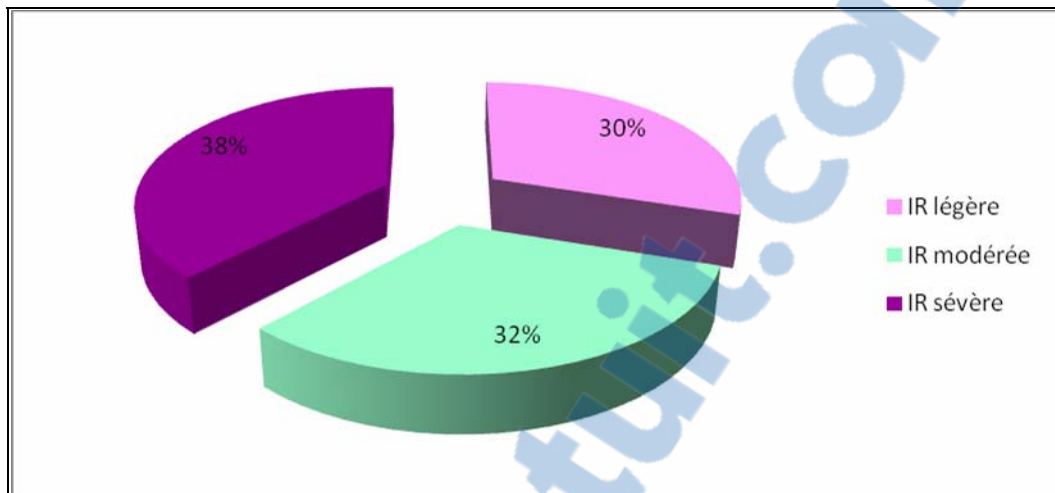
Tous les malades sélectionnés dans notre étude avaient dans leurs dossiers médicaux les valeurs de la créatininémie faites à leur admission. Tous les malades du groupe 1 avaient une créatininémie ≥ 15 mg/l à l'admission. Pour le groupe 2 la créatininémie était normale < 15 mg/l.

La créatininémie initiale chez le groupe 1 variait entre 15mg/l comme valeur minimale et 170mg/l comme valeur maximale avec une moyenne de $49,7 \pm 41,3$ mg/l.

On a illustré dans le graphique 5 la répartition de l'IR chez les malades du groupe 1 selon le degré de l'IR, ce dernier a été défini en se basant sur la valeur de la créatinine plasmatique :

- IR légère : créatininémie comprise entre 15 mg/l et 20 mg/l.
 - IR modérée : créatininémie comprise entre 20 mg/l et 40mg/l.
-
-

- IR sévère : créatininémie supérieure à 40 mg/l.



Graphique 5: Répartition selon l'importance de l'IR dans la groupe 1

1-2 La numération formule sanguine :

Les données de la numération de la formule sanguine ont été retrouvées chez 248 malades (98%).

L'anémie a été retrouvée chez 47 malades du groupe 1 soit 69.1% contre 81 malades du groupe 2 soit 20.8%. La différence est statistiquement significative ($p < 0.01$).

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 69.1% des malades du groupe 1 contre 20.8% pour le groupe 2, la différence est statistiquement significative ($p < 0.01$).

1-3 L'examen cytobactériologique des urines: (ECBU)

Il a été pratiqué chez 262 patients.

*Il était stérile chez 169 malades.

*Une leucocyturie sans germe a été retrouvée chez 48 malades.

*Un germe a été retrouvé à la culture chez 93 patients.

Les germes en cause d'infection urinaire (IU) sont représentés dans le tableau suivant:

Tableau V : Germes retrouvés à l'ECBU

Germe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Escherichia coli	39	12.1 %
Pseudomonas aeruginosa	6	1.9 %
Proteus mirabilis	6	1.9 %
Staphilococcus aureus	10	3.1 %
Klebsiella pneumoniae	12	3.7 %
Klebsiella species	1	0.3 %
Streptocoque D	4	1.2 %
Candida	2	0.6 %
Enterobacter cloacae	5	1.5 %
Staphylocoque micrococcus	1	0.3 %
Corynebacterium pyogène	1	0.3 %
Poly-microbienne	2	0,6 %

Les germes les plus retrouvés étaient l'Escherichia coli et les germes uréasiques.

Le tableau suivant compare les résultats de l'ECBU dans les deux groupes.

Tableau VI: Résultats de l'ECBU

Résultats ECBU	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Leucocyturie	26 (50)	115 (54.8)	0.537
Présence de germe	19 (36.5)	74 (35.2)	0.861
IU à E. coli	4 (7.7)	35 (16.7)	0.104
IU à germe uréasique	10 (19.2)	25 (11.9)	0.164
Présence de cristaux	1 (1.9)	9 (4.3)	0.692

Analyse du sédiment urinaire :

Cette analyse, rarement faite chez nos patients, a montré la présence de :

- *cristaux d'oxalate de calcium : chez 5 patients.
- *cristaux d'oxalate de magnésium : chez 3 patients.
- *cristaux phospho-amoniaco-magnésiens : chez 1 malade.
- *cristaux d'urate : chez 1 malade.

1-4 Autres:

➤ Dosage d'uricémie :

- *Pratiqué chez 17 malades du groupe 1 et 7 malades du groupe 2.
- *Une hyper uricémie a été retrouvée chez 5 malades du groupe 1 tandis que les 7 malades du groupe 2 avaient une uricémie normale.

➤ Bilan phosphocalcique :

- *Hypocalcémie : retrouvée chez 6 malades du groupe 1 et 2 malades du groupe 2.
- *Hyperphosphorémie : retrouvée chez 2 malades du groupe 1.
- *Calciurie et phosphaturie : normales chez les 3 malades du groupe 1 et 2 malades du groupe 2 chez qui ils ont été demandés.

➤ Dosage de l'urée urinaire et de la créatinine urinaire :

Pratiqué chez 4 malades du groupe 2, leurs taux étaient normaux chez tous ces patients.

2. Investigations radiologiques:

2-1 L'arbre urinaire sans préparation :

88.7% des malades du groupe 1 ont bénéficié d'un arbre urinaire sans préparation (AUSP) contre 90.1% des malades du groupe 2. Cet examen a permis d'objectiver la présence de calcul dans 93.7% des cas au groupe 1 et 95.2% des cas au groupe 2.

a. Topographie :

La localisation rénale a été la localisation la plus fréquente des calculs pour les deux groupes, elle était bilatérale chez plus de 50 % des malades du groupe 1 et unilatérale chez la plus part des malades du groupe 2.

Le tableau suivant résume les différentes localisations de la lithiase urinaire :

Tableau VII : Topographie des calculs urinaires

Topographie	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Rénale	42 (71.2)	127 (58.8)	0.083
Urétérale	21 (35.6)	71 (32.9)	0.694
Vésicale	9 (15.3)	43 (19.9)	0.419
Droite	14 (26)	83 (45.4)	<0.01 S
Gauche	10 (19.2)	77 (42)	<0.01 S
Bilatérale	28 (54.8)	23 (12.6)	<0.01 S

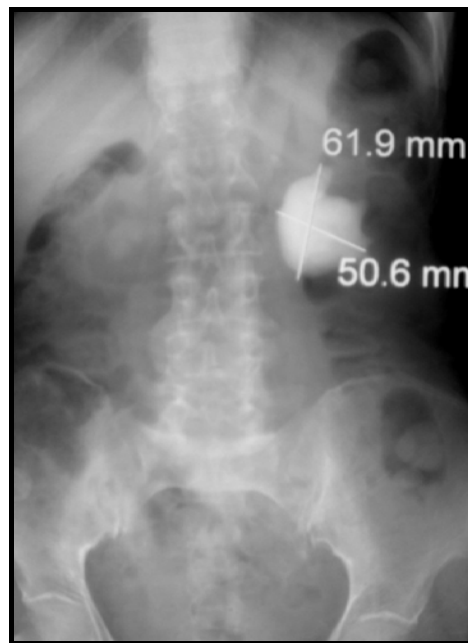


Figure 13: AUSP montrant une opacité de tonalité calcique se projetant dans l'aire rénale gauche

b. Nature :

Les calculs les plus retrouvés étaient les calculs dont la densité était supérieure à l'os. Les calculs coralliformes étaient significativement plus fréquents chez les malades du groupe 1 ($p=0,045$).

Tableau VIII: Forme et densité du calcul sur l'AUSP

Nature de calcul	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Densité < os	9 (15.3)	35 (16.2)	1
Densité > os	50 (84.7)	181 (83.8)	
Coralliforme	19 (32 .2)	43 (19.9)	0,045 S



Figure 14 : AUSP montrant l'existence de coralliforme droite faiblement radio opaque et deux opacités se projetant au niveau de l'aire urétérale lombaire gauche.

c. **Nombre :**

Plus de 50% des patients du groupe 2 (FR normale) avaient un calcul sur l'AUSP, en revanche 54,2% des patients du groupe 1 (IR) avaient plus de trois calculs.

Tableau IX : Nombre de calculs retrouvés sur l'AUSP

Nombre de calculs	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Nombre	%	Nombre	%	
1	17	28.8%	125	58.1%	<0 .01 S
2	8	13.6%	27	12.6%	
3	2	3.4%	9	4.2%	
Plus de 3	32	54.2%	54	25.1%	



Figure 15 : AUSP objectivant de multiples opacités de tonalité calcique se projetant dans l'aire rénale gauche et une opacité au niveau de l'aire rénale droite

d. Mesure :

La taille des calculs a été estimée par la mesure de leur grand axe, ainsi la taille moyenne des calculs a été de 26mm et 20mm respectivement dans les groupes IR / FR normale.

Tableau X: Taille de calcul dans les deux groupes

Groupe	Moyenne+/-écart-type	Extrêmes	P
Groupe 1	26,9mm +/- 18,22	10-80 mm	0,003 S
Groupe 2	20mm +/- 12,82	5-65 mm	



Figure 16 : AUSP objectivant une opacité de tonalité calcique se projetant dans l'aire vésicale

2-2 L'échographie de l'appareil urinaire :

L'échographie a été pratiquée chez 84.2% des malades avec ou sans insuffisance rénale, une différence statistiquement significative entre les deux groupes a été retrouvé concernant la présence de lithiase rénale et son retentissement (hydronéphrose, réduction d'index cortical). Les différents résultats de cet examen ont été recensés dans le tableau suivant :

Tableau XI: Comparaison des résultats d'échographie entre les 2 groupes

Résultats	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Nombre	%	Nombre	%	
<u>Rein droit</u>					
Lithiase rénale	39	59.1%	74	36.6%	<0.01 S
Hydronéphrose modérée	38	62.3%	76	37.6	<0.01 S
Hydronéphrose majeure	18	29.5%	27	13.4%	<0.01 S
Réduction IC*	35	57,4	50	24,8	<0,01 S
Pyonéphrose	2	3.3%	2	1%	0.231
<u>Rein gauche</u>					
Lithiase rénale	39	61.9%	84	41.4%	<0.01 S
Hydronéphrose modérée	29	46.8%	78	38.4%	<0.01 S
Hydronéphrose majeure	22	35.5%	25	12.3%	<0.01 S
Réduction IC	40	64,5 %	49	24,1 %	<0,01 S
Pyonéphrose	3	4.8%	5	2.5%	0.395

*Réduction d'index cortical

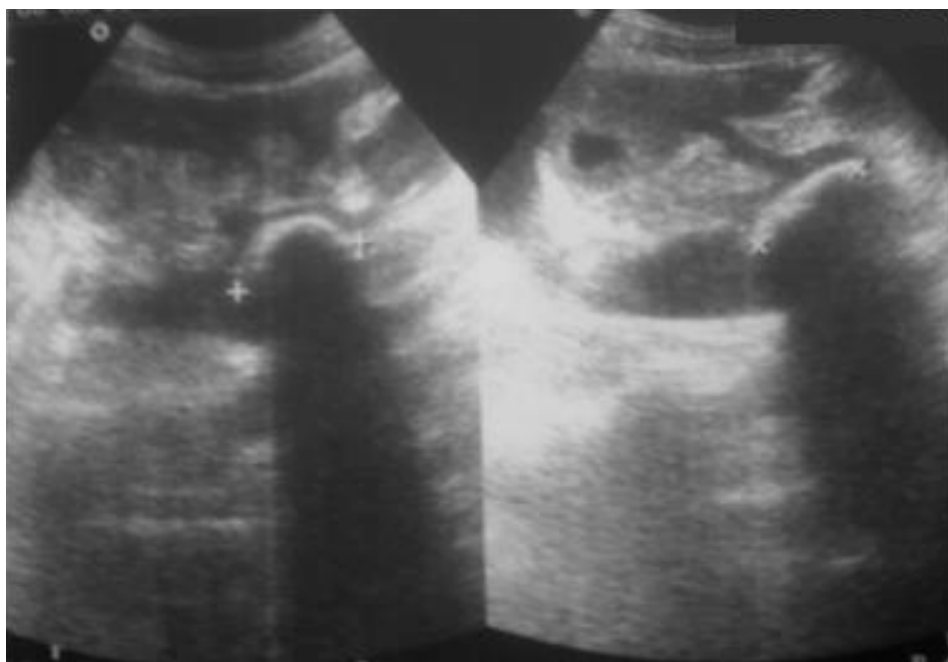


Figure 17 : Echographie rénale : calcul pyélique droit sous forme d'arc hyper échogène donnant un cône d'ombre postérieur, IC réduit



Figure 18: Echographie rénale : hydronéphrose majeur, IC laminé, 2 calculs caliciels.

2-3 L'urographie intra veineuse : (UIV)

L' UIV a été pratiquée chez 164 malades dont 18 au groupe 1 et 146 au groupe 2. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XII: Résultats de l'UIV

Résultats UIV	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2:LU+FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
<u>Rein droit</u>			
Rein muet	3 (16.7)	5 (3.4)	0.04 S
Retard de sécrétion et excrétion	5 (33.3)	39 (27.7)	0.76
Obstacle	12 (66.7)	85 (58.2)	0.492
Hydronéphrose	10 (66)	79 (56)	0.429
Réduction IC	6 (40)	28 (19.9)	0.09
<u>Rein gauche</u>			
Rein muet	2 (11.1)	10 (6.8)	0,64
Retard de sécrétion et excrétion	8 (50)	20 (14.8)	0.005 S
Obstacle	12 (66.7)	70 (48.3)	0.141
Hydronéphrose	12 (75)	59 (43.7)	0.018 S
Réduction IC	7 (43.8)	21 (15.6)	0.013 S
<u>Malformation droite ou gauche</u>	1 (5.6)	22 (15.1)	0.473
<u>Vessie de lutte</u>	2 (11.1)	3 (2.1)	0.093
<u>RPM</u>	0 (0)	5 (3.4)	1



Figure 19: UIV objectivant une hydronéphrose majeure bilatérale

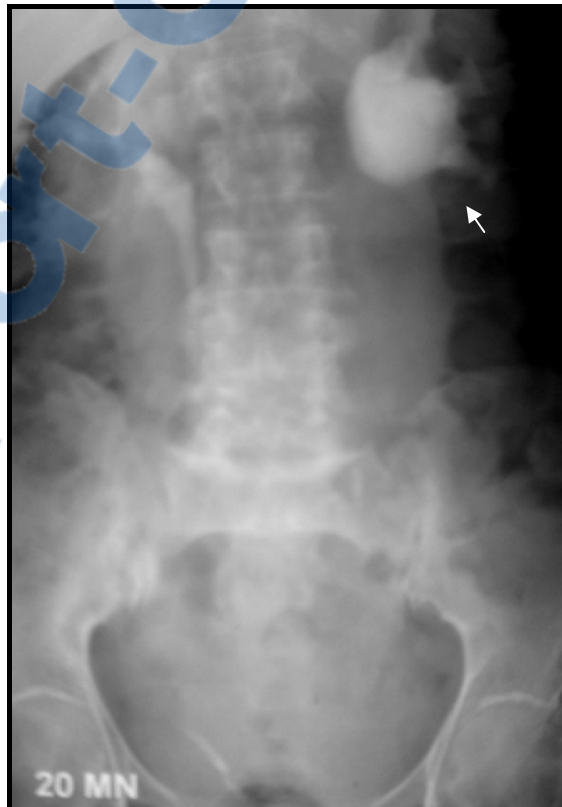


Figure 20: UIV à 20 min : dilatation pyélocalicielle gauche en amont d'un obstacle de la jonction pyélo urétéral totalement obstructif

Les malformations objectivées par l'UIV étaient :

*Syndrome de jonction pyélo-urétérale : 6 cas dont 1 au groupe 1.

*Bifidité pyélo-urétérale : 4 cas.

*Méga uretère : 1 cas.

*Rein ectopique : 2 cas.

*Hydrocalice : 1 cas.

*Sténose urétérale : 5 cas.

*Uretère hypotonique : 1 cas.

*Urétérocèle : 3 cas.

2-4 L'uro scanner :

L'examen tomodensitométrique (TDM) a été réalisé chez 63 malades (19.5%), il a permis de retrouver les résultats suivants :

Tableau XIII: Comparaison des résultats de la TDM entre les 2 groupes

Résultats de TDM	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Nombre	%	Nombre	%	
<u>Coté droit</u>					
Calcul rénal	17	74 %	21	52.5 %	0.09
Calcul urétéral	6	26 %	11	27.5 %	0.9
Retard de sécrétion	9	39.1%	11	27.5%	0.340
Hydronéphrose	19	82%	24	60%	0.063
Réduction IC	14	60.9%	14	35%	0.047 S
Pyonéphrose	1	4.3%	5	12.5%	0.402
<u>Coté gauche</u>					
Calcul rénal	15	68.2 %	11	28.2 %	0.02 S
Calcul urétéral	5	22.7 %	4	11 %	0.18
Retard de sécrétion	11	50%	8	20.5%	0.017 S
Hydronéphrose	16	72.7%	12	30.8%	0.002 S
Réduction IC	14	63.6%	11	28.2%	0.007 S
Pyonéphrose	0	0%	2	5.1%	0.531

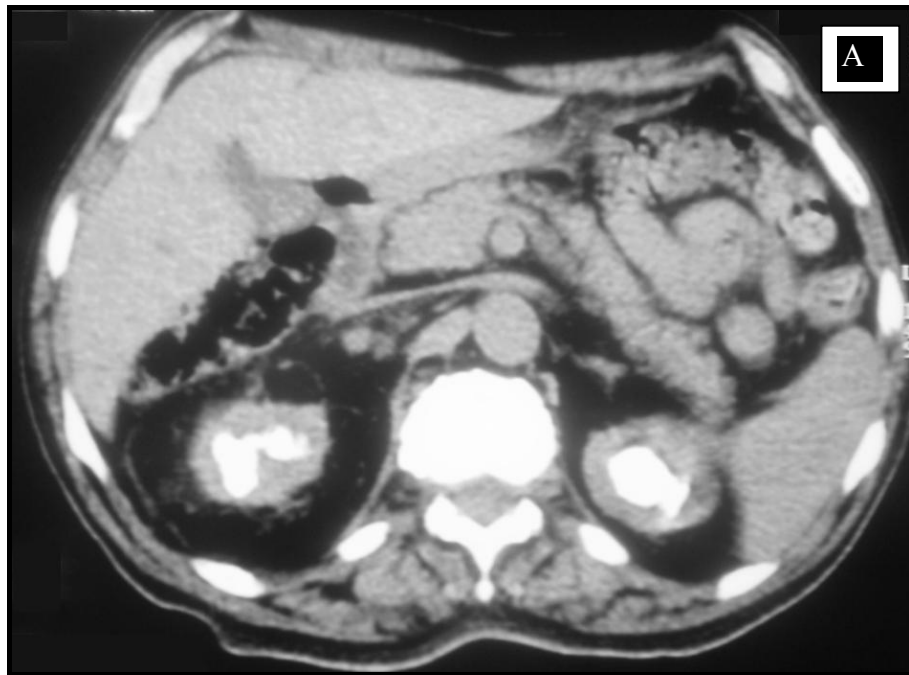




Figure 21: A : coupe axiale niveau rénal sans injection de PDC,
B : reconstruction 2D frontale,
C : reconstruction 3D

Rein droit : coralliforme complet pyélo caliciel, hydronéphrose, index cortical réduit,
Rein gauche : coralliforme caliciel sup, hydronéphrose légère, index cortical laminé

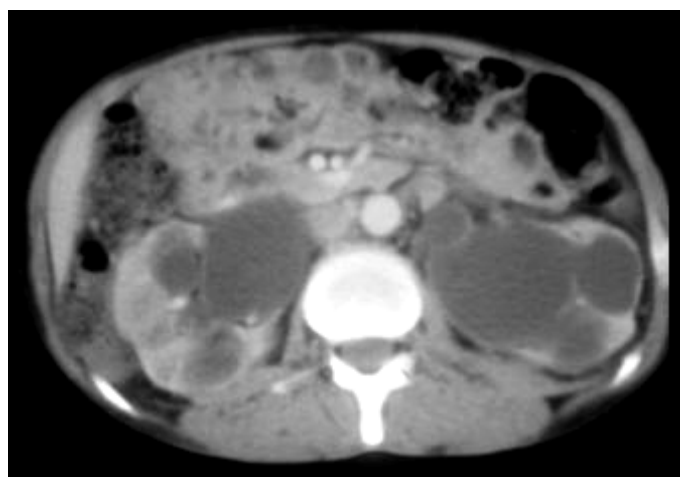


Figure 22 : TDM avec injection de PDC : hydronéphrose majeure bilatérale

2-5 Autres :

*l'urétrocystographie rétrograde a été réalisée chez 6 malades, elle a permis de diagnostiquer un reflux vésico rénal chez un patient.

*l'urétéro pyélographie rétrograde a été réalisée chez un malade du 2^{ème} groupe chez qui elle a mis en évidence un calcul du méat urétéral.

A noter que 20% des patients du groupe 1 et 6.3 % des patients du groupe 2 avaient un rein unique anatomique ou fonctionnel.

Tableau XIV : Rein unique

Rein unique	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Anatomique	4 (5.6)	3 (1.2)	
Fonctionnel	10 (14.1)	16 (6.3)	
Total	14 (20)	16 (6.3)	0.008 S

IV. TRAITEMENT :

1. Drainage des urines:

Le drainage urinaire a été réalisé chez 64% des lithiasiques ayant une IR versus 17% des lithiasiques avec fonction rénale (FR) normale.

– 20 sondages urétéraux simples soit 6.2%.

– 56 sondages double J soit 17.3%.

–28 néphrostomies soit 8.7%.

Tableau XV : Moyens de drainages urinaires utilisés dans les 2 groupes

Moyen de drainage	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale	
	Nombre	%	nombre	%
sondage urétéral simple	16	22.5%	4	1.6%
Sonde double J	30	42.3%	26	10.3%
Néphrostomie	15	21.1%	13	5.2%

2. Traitement d'une infection urinaire:

93 patients soit 29% de l'ensemble des malades ont reçu une antibiothérapie pour traiter l'infection urinaire associée dont 19 malades du groupe 1 et 74 malades du groupe 2.

3. Recours à l'hémodialyse :

15 malades du groupe 1 ont nécessité une hémodialyse soit 21%, 9 patients en préopératoire et 6 en post opératoire. Ce TTT de suppléance a concerné 3 malades ayant un IR modérée et 12 ayant une IR sévère.

4. Traitement de la lithiase:

4-1 Traitement par chirurgie ouverte :

Dans cette étude 57% des patients ont bénéficié de TTT chirurgical.

a. La voie d'abord :

Les différentes voies d'abord utilisées étaient :

*Lombotomie : 123 cas.

*Incision médiane sus-pubienne : 55 cas.

*Incision iliaque : 5 cas.

*Incision inguinale : 1 cas.

b. Geste réalisé :

Tableau XVI : Gestes réalisés au cours de la chirurgie conventionnelle

Geste	Groupe 1 : LU + IR	Groupe 2 : LU + FR normale	P
	Nombre (%)	Nombre (%)	
Nephrolithotomie	9 (24.3)	19 (12.9)	0.084
Pyélolithotomie	10 (27)	57 (38.8)	0.184
Néphrectomie totale	7 (18.9)	18 (12.2)	0.29
Néphrectomie partielle	0 (0)	1 (0.7)	0.615
Urétérolithotomie	6 (16.2)	22 (15)	0.85
Taille vésicale	9 (24.3)	43 (29.3)	0.55
TTT de malformation ou pathologie associée	8 (21.6)	35 (23.8)	0.779

Les différents gestes associés au TTT de la lithiase étaient :

Tableau XVII : Traitement de pathologie associée

Geste	Nombre de cas groupe 1	Nombre de cas groupe 2
TTT d'adénome de prostate	4	11
Cure de sténose du col vésical	1	12
Réimplantation urétérale	0	1
Urétroplastie	0	2
TTT de fistule vésico vaginale	1	0
TTT de syndrome de jonction pyélo- urétérale	0	3

4-2 TTT par lithotritie extra corporelle et TTT endo-urologique :

La néphrolithotomie percutanée a été réalisée chez 14 malades dont 1 avec IR, l'urétéroscopie chez 49 malades et enfin 4 malades ont été adressés pour la lithotritie extra corporelle (LEC).

Tableau XVIII : Traitement reçu

	Nombre de cas groupe 1	Nombre de cas groupe 2
NLPC	1	13
Urétéroscopie	11	38
LEC	1	3

4-3 TTT par voie laparoscopique :

4 patients du groupe 1 et 31 patients du groupe 2 ont été traités par cœlioscopie, les différents gestes réalisés étaient :

Tableau XIX : Gestes réalisés au cours de la laparoscopie

Geste	Nombre cas GR1	Nombre cas GR2
Néphrectomie	0	12
Néphrolithotomie	0	1
Pyélolithotomie	2	7
Urétérolithotomie	1	9

La conversion de laparoscopie en chirurgie ouverte a concerné 1 malade du groupe 1 (péri pyélite importante) et 3 du groupe 2.

4-4 TTT fonction du degré de sévérité de l' IR :

Tableau XX : Répartition du TTT selon le degré d'IR

TTT	IR légère	IR modérée	IR sévère	total
Drainage seul	6	1	7	14
Chirurgie ouverte	10	15	10	35
Urétérocopie	4	5	2	11
NLPC	0	0	1	1
LEC	0	1	0	1
Laparoscopie	2	2	0	4

V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS:

1. Post opératoire immédiat :

Le tableau suivant résume l'évolution de la symptomatologie et de la fonction rénale ainsi que le contrôle radiologique post opératoires chez les deux groupes.

L'évolution de fonction rénale peut être soit :

- La normalisation : retour à la normale (< 15 mg/l).
 - L'amélioration partielle: diminution de la créatinine plasmatique post opératoire de plus 20% par rapport à sa valeur pré opératoire.
 - La stabilisation : variation de fonction rénale n'excédant pas 20% par rapport à sa valeur initiale.
 - L'aggravation : augmentation de la créatinine plasmatique par rapport à sa valeur pré opératoire de plus 20%.
-
-

Tableau XXI : Evolution clinique, biologique et radiologique post opératoire

	Groupe 1 : LU + IR		Groupe 2 : LU + FR normale		P
	Nombre	%	Nombre	%	
<u>Symptomatologie</u>					
Amélioration	49	81.7	231	92	
Persistance	0	0	5	2.3	
Complications	11	18.3	16	5.7	0.033 S
<u>Fonction rénale</u>					
Normalisation	13	24			
Amélioration partielle	24	44			
Aggravation	5	9	2	1	
Stabilisation	12	22			
<u>AUSP</u>					
stone free	10	14	87	34	
calcul résiduel	8	11	24	10	

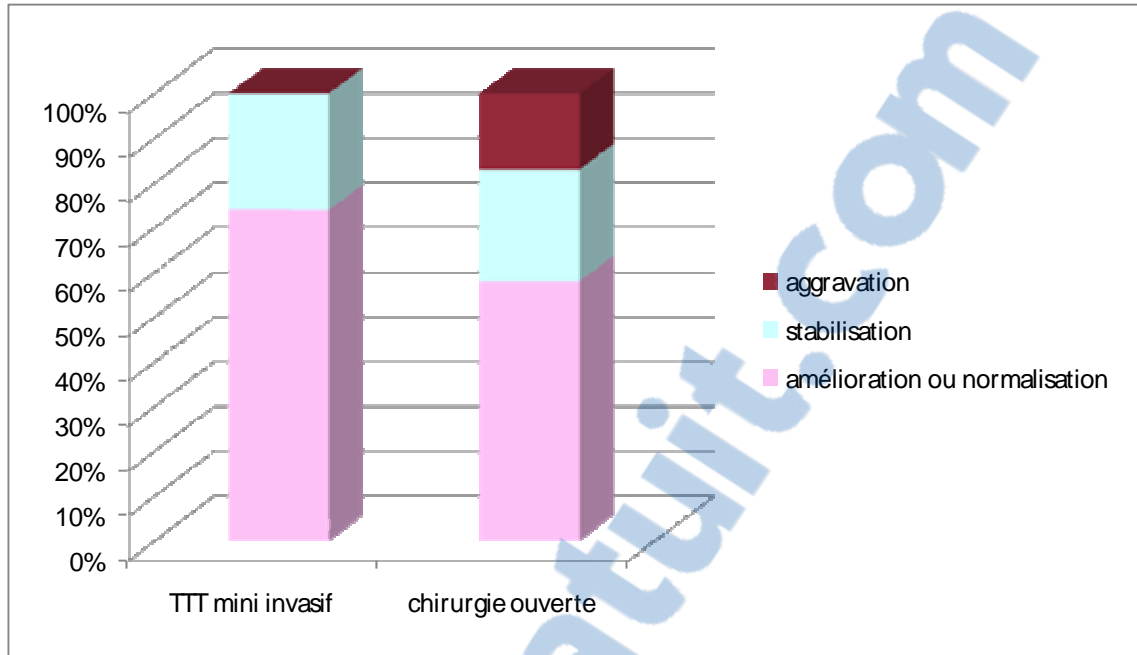
A noter que dans le 1^{er} groupe 2 malades ont été transférés au service de néphrologie, 2 étaient sortis contre avis médical et 1 avait une émission spontanée de son calcul. Il n'y avait aucun décès.

1-1 Corrélation entre l'évolution de la FR et le traitement reçu:

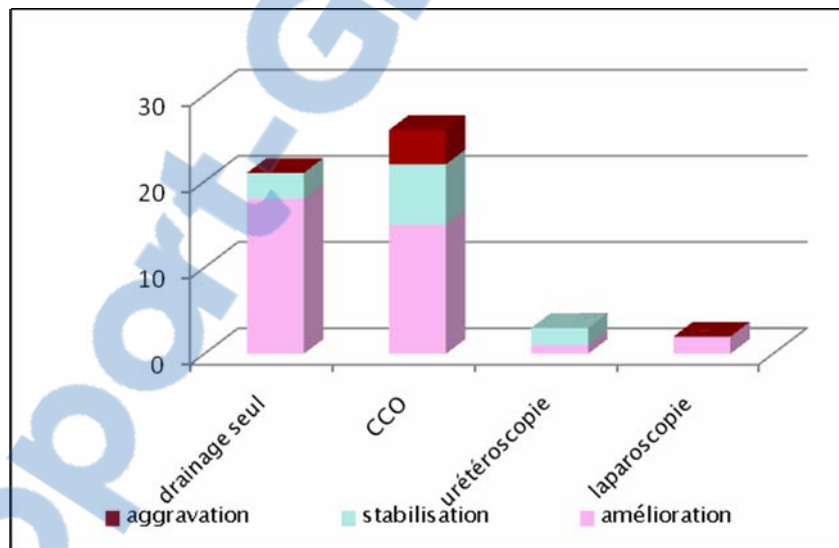
Le drainage urinaire seul a permis de stabiliser voir d'améliorer la fonction rénale de tous les patients du groupe 1 chez qui il a été réalisé.

L'évolution de la FR a été variable fonction du traitement reçu, tous les malades ayant été traités par traitement mini invasif (urétéroscopie ou laparoscopie) ont eu une stabilisation voir amélioration de leur FR, en revanche 15% des patients traités par chirurgie conventionnelle(CCO) ont eu une aggravation de leur FR (graphique 6).

Le graphique 7 illustre l'évolution de la FR fonction des principaux TTT entrepris.



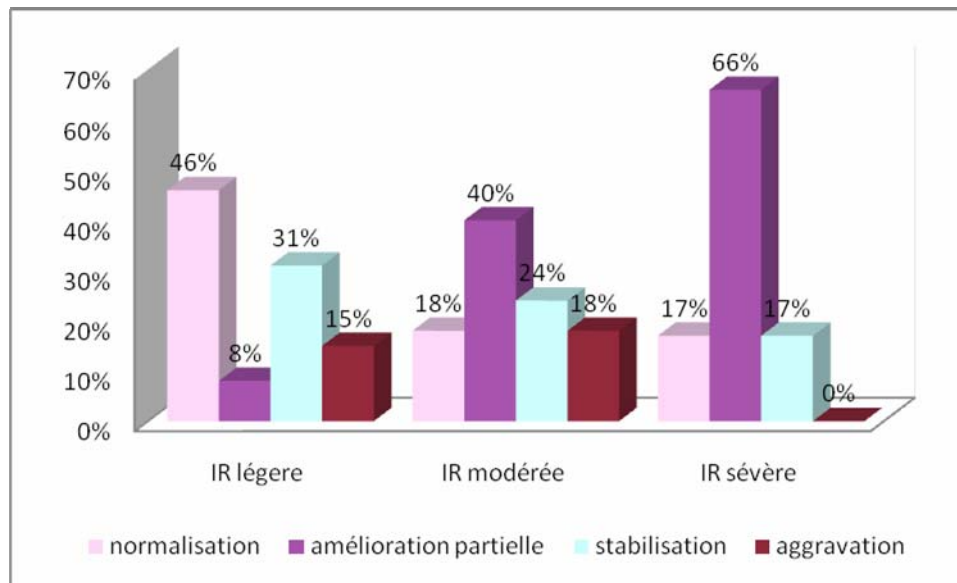
Graphique 6 : Evolution de FR fonction de la nature du TTT (mini invasif ou invasif)



Graphique 7: Evolution de la fonction rénale fonction du TTT urologique reçus

1-2 Corrélation entre l'évolution de la FR et le degré d'IR :

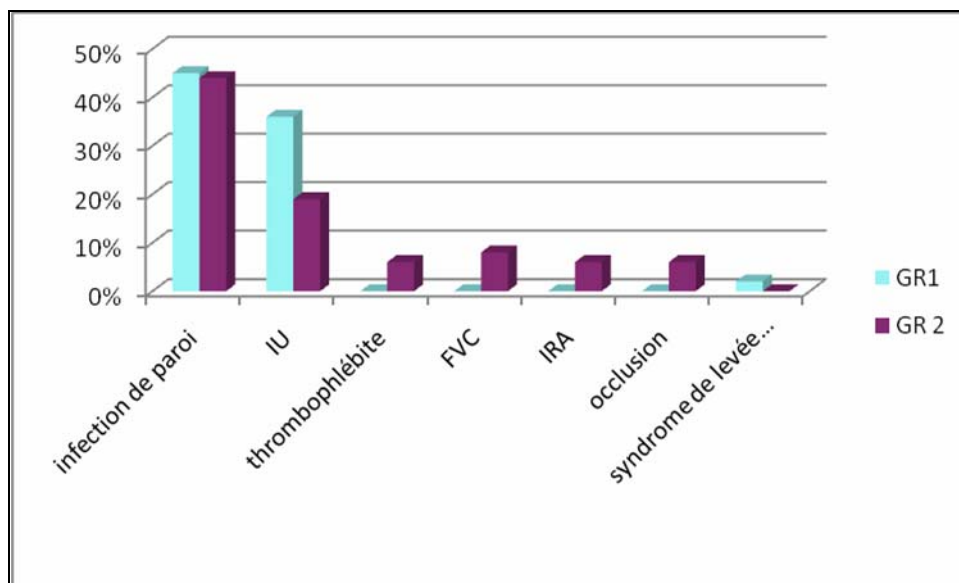
Le graphique 8 montre l'évolution de la fonction rénale dans le groupe 1 fonction du degré d'IR. Il n'y avait pas de corrélation entre le degré d'IR et l'évolution de la FR après traitement ($p=0,30$)



Graphique 8 : Evolution de fonction rénale fonction du degré d'IR

1-3 Complications post opératoires:

Une différence statistiquement significative a été observée entre les deux groupes concernant les complications post opératoires (18,3% et 5,7% respectivement dans les groupes IR/FR normale), ils s'agissaient pour la majorité des cas de complications infectieuses (infection de la paroi, infection urinaire). Les différentes complications post opératoires rencontrées sont représentées dans le graphique 9.



Graphique 9: Complications post opératoires

2. Long cours :

La surveillance de la fonction rénale a été faite chez seulement 18 malades du groupe 1.

Tableau XXII: Evolution clinique, biologique et radiologique

	Nombre cas GR1 (%)	Nombre cas GR2 (%)
Réapparition symptômes	2 (3)	7 (2)
Complications	1 (1.5)	1 (0,3)
Fonction rénale		
Normalisation	4 (6)	
Amélioration	3 (4)	
Aggravation	6 (8)	
Stabilisation	5 (7)	
Récidive de calcul	4 (6)	5 (0.2)

VI. SEJOUR HOSPITALIER:

La durée d'hospitalisation totale de nos patients variait entre 1 et 55 jours, avec une moyenne de $16,97 \pm 10,76$ jours dans le groupe 1 et de $13,15 \pm 8$ jours dans le groupe 2.

Tableau XXIII: Comparaison du séjour hospitalier entre les 2 groupes

Groupe	Moyenne+/- écart-type	minimale	Maximale	P
Groupe 1	16.97+/-10,76	1 jour	55 jours	0,001 S
Groupe 2	13.15+/- 8,03	3 jours	50 jours	



DISCUSSION

I. FREQUENCES:

1. Prévalence de la lithiase urinaire :

La prévalence des pathologies dont l'expression repose en partie sur des facteurs externes comme l'alimentation et l'environnement varie considérablement d'un groupe de population à l'autre. La lithiase urinaire fait partie de ces pathologies en raison de l'intrication des facteurs endogènes, héréditaires ou non, et des facteurs nutritionnels et d'environnement qui ont une incidence considérable sur l'excrétion et la concentration des solutés lithogènes urinaires.

Cependant, au-delà des particularismes locaux, les évolutions épidémiologiques reflètent des mutations socioéconomiques qui affectent les populations de manière souvent similaire et sont, de ce fait, contrairement aux données statiques, souvent transposables d'une population à l'autre. (48,49)

Aujourd'hui, dans les pays industrialisés, la lithiase urinaire touche environ 10 % des adultes et toutes les études épidémiologiques récentes confirment sa progression. (49)

Dans notre pays la prévalence réelle de la lithiase urinaire reste difficile à estimer, les études faites dans ce sens ne prennent en compte que les malades hospitalisés dans les services d'urologie, tandis que les malades pris en charge par les médecins généralistes et ceux ayant émis leur calcul spontanément ne sont pas inclus.

Au service d'urologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca la LU représente la deuxième cause d'hospitalisation (16%) (50). Dans notre étude elle a été responsable de 8 % des hospitalisations.

2. Fréquence de l'insuffisance rénale d'origine lithiasique :

Il n'existe que peu de données publiées sur le développement d'une insuffisance rénale chronique chez les patients atteints de lithiase urinaire. Cependant la survenue d'insuffisance rénale chez les patients lithiasiques reste une complication assez fréquente. (4,51,52)

Sa prévalence varie entre 1,7% et 18% (tableau XXIV).

Tableau XXIV: Fréquence de l'IR chez les patients porteurs de LU selon différents auteurs

Auteurs	Population de base	prévalence
Marangella et al. (53)	171 patients atteints de lithiase calcique idiopathique sévère et multirécidivante	30 (18 %)
Gupta et al. (54)	2000 patients lithiasiques non sélectionnés	33 (1,7 %)
Kukreja et al. (55)	4400 patients lithiasiques hospitalisés	84 (1,8 %)
Paryani et al. (56)	500 patients hospitalisés pour lithiase urinaire	43 (12%)
Notre étude	323 patients hospitalisés pour lithiase urinaire	71 (21%)

II. FACTEURS DE SURVENUE DE L'IR CHEZ LES LITHIASIQUES:

L'analyse des données tirées de notre série de patients a permis de retenir plusieurs facteurs pouvant être incriminés dans la survenue de l'IR chez les patients porteurs de lithiase urinaire.

1. Age :

On a constaté que l'âge moyen des patients porteurs de lithiase urinaire compliquée d'IR était plus élevé par rapport à celui des malades ayant une LU avec fonction rénale normale (52 ans chez les premiers versus 44 ans chez les seconds) avec une différence très significative ($P < 0,01$).

Ceci pourrait être attribué à la comorbidité (diabète, maladies cardio-vasculaires ...) ainsi qu'aux phénomènes de vieillissement rénal quoique le dogme de vieillissement inexorable du rein n'ait été remis en cause. (57,58)

D'après une enquête épidémiologique faite en France, l'âge fait partie des facteurs non modifiables de progression de l'IRC vers la destruction totale du rein. (3)

2. 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 (59). Chose constatée dans notre étude puisque le rapport H/F a été de 1,1, la lithiase urinaire non compliquée d'IR atteignait les hommes et les femmes de façon comparable.

Toutefois l'IR compliquant la LU était significativement plus fréquente chez l'homme que chez la femme (sexe ratio de 2,2 avec $p=0.013$)

Le sexe masculin est considéré comme un facteur favorisant l'insuffisance rénale chronique mais son rôle reste modeste par rapport aux autres facteurs tels que l'âge (3). Le mécanisme physiopathologique n'est pas encore élucidé.

3. Existence d'antécédents urologiques de LU :

Dans notre étude il existe une différence statistiquement significative concernant l'existence d'histoire de lithiase dans les ATCD entre le groupe de patients lithiasiques ayant une IR et ceux ayant une fonction rénale normale ($p=0,011$)

Ces mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude faite en 2004 par VUPPUTURI et al, qui ont prouvé que la présence d'histoire de LU constitue un facteur de risque de survenue de maladie rénale chronique. (60)

4. Affections associées :

Saucier et al. (61), dans une étude cas témoin portant sur 159 lithiasiques, ont trouvé une forte corrélation entre le diabète, l'hypertension artérielle d'une part et la survenue de maladie rénale chronique d'autre part.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant la présence de tares (diabète, HTA, cardiopathie) ($p=0,504$) bien qu'évoquée comme facteur favorisant en association à l'âge avancé.

5. Caractères du calcul :

5-1 Calcul coralliforme :

Les calculs coralliformes désignent les calculs qui radiologiquement ont la forme du corail ou pour les anglo-saxons, la forme de bois de cerf (staghorn). Selon certains auteurs, il serait plus juste de parler de calculs complexes. (62)

Dans la littérature ce type de lithiase constitue la cause la plus fréquente d'IR terminale d'origine lithiasique (4, 63, 64). De plus il existe une dégradation de la fonction rénale chez près de 30% des patients ayant un calcul coralliforme. (52, 65)

Dans notre série le calcul coralliforme a été significativement plus fréquent chez les lithiasiques ayant une IR comparé à ceux dont la fonction rénale était normale ($p=0,04$).

Toutes les études concordent pour dire que le calcul coralliforme constitue un facteur de gravité pour la fonction rénale.

Ceci est dû au fait que, d'une part ces calculs se forment le plus souvent dans un contexte d'infection urinaire à germes uréasiques, et d'autre part leur évolution se fait volontiers à bas bruit alors que leur croissance est rapide. L'association infection chronique et obstruction aboutissent à une destruction progressive du parenchyme rénal. (52,62)

Dans de rares situations le calcul coralliforme peut être d'origine cystinique, cette pathologie pose particulièrement le problème de traitement et évolue fréquemment vers l'insuffisance rénale terminale. (4)

5-2 Calcul de grande taille :

La taille moyenne des calculs chez les patients porteurs de lithiase urinaire compliquée d'IR était de 27mm, elle était significativement plus grande comparée à son homologue chez les lithiasiques avec fonction rénale normale (20 mm).

Notre résultat rejoint celui de Gambaro et al. qui ont relevé comme facteur favorisant la survenue d'IR chez les lithiasiques la présence de calcul volumineux. (64)

5-3 Siège :

Dans notre série 54,8% des patients lithiasiques ayant une IR associée avaient des calculs bilatéraux, contre 12,6% seulement des patients lithiasiques avec fonction rénale normale. La différence est très significative ($p < 0,01$).

Dans la littérature le siège bilatéral des calculs fait partie des facteurs aggravant la détérioration de la fonction rénale. (4,52)

Quant à la topographie des calculs, notre série ainsi que de nombreuses études ont démontré que toutes les topographies rénales, urétérales et vésicales pouvaient être responsables d'IR, néanmoins la localisation rénale reste la plus impliquée. (66-69)

6. Rein unique :

Le rein unique représente une entité particulière de part sa physiologie et ses risques.

De nombreuses études ainsi que la notre ont démontré la forte corrélation entre la présence de rein unique et la survenue d'IR. La présence de calcul sur rein unique conduit à une dégradation de fonction rénale dans 40% des cas. (4, 52, 54)

7. Infection urinaire :

L'infection urinaire est intimement liée à la lithiase urinaire, elle peut être la cause, c'est le cas des germes uréasiques, comme elle en peut être la conséquence, par stase urinaire. De nombreuses études ont démontré son rôle, en combinaison avec l'obstruction, dans la survenue de l'IR. (4,55,64).

Dans notre série l'infection à germe uréasique a été plus fréquente chez les lithiasiques avec IR comparés à ceux ayant une fonction rénale normale mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,164$).

III. CLINIQUE :

1. Symptomatologie révélatrice :

L'IR secondaire à la lithiase urinaire peut avoir une installation silencieuse, découverte de façon fortuite à l'occasion d'un bilan standard, tout comme elle peut être associée à des signes de lithiase dont la douleur est le maître symptôme. (51)

Agrawal et al. (70), dans une étude prospective portant sur 78 patients porteurs de LU, ont trouvé que les deux principaux motifs de consultations ayant conduit au diagnostic d'IR d'origine lithiasique étaient l'anurie et la découverte fortuite dans le cadre d'un bilan standard alors que les malades étaient totalement asymptomatiques.

Dans notre série la douleur a représenté le premier motif de consultation dans les deux groupes IR/fonction rénale normale, la découverte fortuite et l'anurie ont été retrouvés respectivement chez 18,3% et 5,6% des patients lithiasiques ayant une IR avec une différence statistiquement significative avec ceux ayant une fonction rénale normale ($p < 0,01$ pour l'anurie et $p = 0,022$ pour la découverte fortuite).

La fréquence de la découverte fortuite chez nos malades pourrait être attribuée au caractère totalement asymptomatique des calculs coralliformes qui constituent l'une des principales causes d'IR chez les patients lithiasiques.

Quant à l'anurie, elle pourrait être expliquée par trois mécanismes: calcul sur rein unique ou obstacle bilatéral, action réflexe d'un rein controlatéral dont la masse néphronique est réduite et enfin l'anurie d'origine septique. (51)

2. Examen clinique :

2-1 Interrogatoire :

Dans notre étude l'interrogatoire a permis d'identifier l'existence d'antécédents lithiasiques comme facteurs pouvant être impliqués dans la survenue d'IR chez les patients porteurs de LU, ces antécédents ont été représentés principalement par l'émission de calculs et le traitement pour calculs.

Jungers et al. (4) recommandent dans le cas particulier de lithiase urinaire compliquée d'IR de rechercher impérativement certains ATCD qui revêtent une importance cruciale :

- Antécédents familiaux de lithiase urinaire : leur existence prédit d'une forme héréditaire de lithiase (Cystinurie, oxalurie primaire, maladie de Dent) qui constitue un facteur de risque d'IR. (4, 71,72)

- Antécédents de maladies qui favorisent la survenue de calculs exposant au risque d'IR: maladies avec manifestations osseuses (hyperparathyroïdie, maladie de Paget...), maladies digestives (rectocolite hémorragique, iléites, résections iléales), maladies urologiques (malformations, kystes rénaux, infections). (4)

Ces auteurs recommandent également de préciser au cours de l'interrogatoire :

- La date de début des symptômes ; le début précoce constitue un des critères orientant vers une forme sévère de lithiase métabolique exposant à l'IR et exigeant un TTT spécifique (cystine, hyperoxalurie primaire, 2,8-dihydroxyadeninurie).

- Le type de toutes les interventions urologiques ainsi que le nombre de récurrences : des récurrences fréquentes et des TTT itératifs dégradent la fonction rénale.

- Les signes associés extrarénaux pouvant orienter vers des tubulopathies congénitales (maladie de Dent, rachitismes hypophosphatémiques, syndrome de Lowe...) qui sont responsables d'IR terminale par trois mécanismes: la lithiase, la néphrocalcinose et la fibrose tubulointerstitielle extensive. (60,61)

2.2 Examen physique :

L'examen clinique doit être minutieux :

- Examen des fosses lombaires avec recherche de gros rein.
 - Palpation abdominale à la recherche de sensibilité ou de défense localisée.
 - Touchers pelviens à la recherche de calcul du méat urétral. (12)
-
-

IV. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Imagerie de la lithiase urinaire :

La prise en charge urologique de la LU nécessite une imagerie récente de qualité. (73,74) Son rôle est double: d'une part faire le diagnostic de la maladie lithiasique, sa sévérité ainsi que les diagnostics différentiels et d'autre part apprécier l'efficacité des traitements et faire le suivi des fragments résiduels. Les examens radiologiques sont nombreux mais la question qui se pose est quel(s) examen(s) demander chez un malade lithiasique ayant une fonction rénale détériorée?

La TDM, ayant bénéficié sans contestation de l'acquisition hélicoïdale, semble être l'examen d'imagerie qui a les meilleures sensibilités et spécificités (75). Cependant faut-il la demander chez tous nos malades et en première intention ?

Hammad et al. (76), à travers une étude comparative des résultats de la TDM hélicoïdale à ceux de l'échographie de l'appareil urinaire tentant de déterminer la fiabilité de cette dernière dans le diagnostic de calculs urinaires chez les insuffisants rénaux, ont pu démontrer que l'échographie seule, avait de fortes sensibilité et spécificité pour la mise en évidence des calculs rénaux, en revanche son association à l'AUSP s'avère nécessaire pour objectiver les calculs urétéraux. La TDM hélicoïdale, pour ces mêmes auteurs devra être réalisée en l'absence de visualisation de LU sur ces deux examens et en cas de suspicion clinique de lithiase urétérale.

Il semble donc que l'association échographie et clichés standards aurait les performances optimales pour le diagnostic des calculs rénaux et urétéraux allant de 98% à 100%, et est souvent suffisante pour répondre aux grandes questions posées devant une IR :

- Existe-t-il une cause curable de l'IR ? à travers la mise en évidence de calcul.
- Les lésions parenchymateuses associées sont-elles réversibles ou non ? à travers une bonne analyse du parenchyme rénal. (77)

Dans notre série l'association AUSP-échographie de l'appareil urinaire a été réalisée chez 83,1% des patients porteurs de LU avec IR (contre 73,4% de ceux ayant une fonction rénale

normale), ces deux examens ont permis de faire le diagnostic de LU chez 100% des malades. La TDM n'a été demandé que chez 32,4% des patients lithiasiques avec IR et l'UIV chez 25,4%.

L'UIV reste déconseillée chez l'IR en raison de l'effet délétère du produit de contraste iodé pour le parenchyme rénal et de l'opacification insuffisante à cause du déficit fonctionnel. (78)

2. Fonction rénale :

L'estimation de la fonction rénale de nos patients s'est basée sur le dosage de la créatinine plasmatique. Ce paramètre constitue la méthode la plus simple d'estimation du DFG. La standardisation du dosage de la créatininémie est en cours et garantit une comparaison plus fiable des résultats. Il est l'outil de référence de diagnostic et de suivi de l'insuffisance rénale aiguë.

Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite en revanche une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatininémie. Les performances de la formule issue de l'étude Modified diet in renal disease (MDRD) sont supérieures à celle de la formule de Cockcroft, dans la quasi-totalité des situations cliniques et des patients. Il n'y a donc plus d'indication à utiliser la formule de Cockcroft qui doit désormais être abandonnée au profit de la formule MDRD. (79)

3. ECBU :

Toute prise en charge de la lithiase urinaire ne peut être envisageable sans TTT adaptée de l'infection urinaire associée, surtout quand elle est associée à une IR. De nombreuses études ont démontré que l'antibiothérapie associée au TTT du calcul urinaire permettent d'améliorer considérablement la fonction rénale. (80,81)

Le rôle de l'ECBU est donc primordial, il permet d'identifier le germe responsable de l'infection urinaire et de faire l'antibiogramme afin de déterminer l'antibiotique efficace et adaptée.

V. PRISE EN CHARGE DE LA LITHIASSE URINAIRE COMPLIQUÉE D'IR

La prise en charge de la lithiasse urinaire compliquée d'IR comporte trois volets essentiels :

- Correction des troubles métaboliques et TTT d'une éventuelle infection urinaire.
- Drainage des voies excrétrices.
- TTT de la lithiasse urinaire.

1. Correction des troubles métaboliques et TTT d'une éventuelle infection urinaire :

- Hyperkaliémie : secondaire à l'acidose métabolique, son TTT est celui de l'acidose.
- Surcharge hydro sodée : en diminuant l'apport excessif en eau et sels.
- Acidose métabolique : couramment observée. Son traitement le plus courant est la supplémentation en bicarbonate de soude. La baisse de la ration alimentaire en protéides diminue aussi la charge acide et facilite le contrôle de l'acidose. (29)
- TTT de l'infection urinaire : par une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

2. Drainage des voies excrétrices :

- Soit par montée de sonde urétérale : simple ou double J, à utiliser préférentiellement chez la femme et en l'absence de dilatation pyélocalicielle.
 - Soit par néphrostomie percutanée : qui a plusieurs avantages :
 - Diagnostic : permettre l'opacification antérograde des voies excrétrices.
 - Thérapeutique : effet anti inflammatoire en faisant rétrocéder l'œdème urétéral due au calcul.
-
-

- surveillance : à travers une quantification de la fonction de chaque rein.

Dans notre série le drainage urinaire a été réalisé chez 64% des patients lithiasiques ayant une IR versus 17% des patients lithiasiques avec fonction rénale normale. Il a permis l'amélioration de fonction rénale de 18 malades et aucune aggravation de celle-ci n'a été observée.

Dans la littérature la néphrostomie percutanée semble être la modalité de choix pour le drainage des voies excrétrices chez les patients lithiasiques avec IR, elle permet d'améliorer la fonction rénale et les résultats du TTT de la LU diminuant ainsi le recours à la dialyse et à la transplantation rénale. (82,83)

La seule condition nécessaire pour sa réalisation reste la présence de dilatation pyélocalicielle.

3. TTT de la lithiase urinaire :

Au cours des 20 dernières années, les progrès technologiques ont permis d'élargir considérablement l'arsenal thérapeutique des calculs urinaires. (84)

Le développement de la LEC et de l'endo-urologie a permis de mettre fin à une époque où l'alternative se limitait à l'abord chirurgical et à l'abstention thérapeutique.

Les perfectionnements continus de ces technologies ont marginalisé la chirurgie conventionnelle qui n'est indiquée que dans de rares situations.

A priori, tous les moyens thérapeutiques de calculs peuvent être utilisés chez l'insuffisant rénal (52). Mais quelle technique préconiser afin de préserver au mieux la fonction rénale et d'éviter les complications ?

Ce qui est certain c'est que la lithiase urinaire compliquée d'IR nécessite un TTT agressif afin de lever l'obstacle réduisant ainsi l'obstruction et l'infection, deux facteurs impliqués dans la survenue de cette complication. L'abstention thérapeutique demeure inacceptable. Chose démontrée par de nombreuses études (55,70,85), et confirmée par nos résultats puisque le traitement de LU a permis la stabilisation voire la normalisation de fonction rénale chez 90% de nos patients alors que l'aggravation de celle-ci n'a été observée que chez 10% des malades.

Chondoke et al. confirment que le choix entre les différentes modalités thérapeutiques devrait se baser sur les caractères du calcul (siège, nature et taille) plutôt que sur la fonction rénale du patient (86). Les recommandations de prises en charge de la LU, et quoiqu'ils soient en perpétuelles améliorations, ne prennent pas en compte la fonction rénale dans la définition des critères d'indication du TTT de LU. (87)

De ce fait et dans l'absence de consensus et la difficulté de décider quel TTT serait l'idéal chez le patient lithiasique ayant une IR, de nombreux auteurs ont tenté, à travers l'évaluation de l'efficacité et de la morbidité de chacune des différentes modalités thérapeutiques chez l'IR, de déterminer la meilleure conduite thérapeutique.

3-1 La lithotritie extra corporelle :

La LEC par onde de choc a transformé la prise en charge de la lithiase urinaire. Dès le début de la diffusion de la technique, son promoteur Chaussy avait précisé ses premières indications. Depuis 30 années d'utilisation, et grâce aux améliorations technologiques des différents lithotriteurs, ses indications se sont élargies faisant d'elle le TTT de première intention de la majorité des calculs urinaires. (36)

Toutefois, cette modalité thérapeutique n'est pas dénuée de risque. L'administration non ponctuelle de l'énergie au niveau du calcul et la lésion d'un certain volume du parenchyme rénal qui en résulte, peuvent engendrer une détérioration immédiate de la fonction rénale. (88)

Cependant la réduction de la fonction rénale après LEC est transitoire, sa persistance à moyen et à long terme reste exceptionnelle comme l'ont prouvé de nombreux travaux entre-autres ceux d'EL-Assmy et al. qui ont pris comme modèle le rein unique afin d'évaluer au mieux l'évolution à long terme de la FR post LEC contournant ainsi les biais liés à la compensation du rein contre latéral, et ceux d'Eassa et al. ayant utilisé la scintigraphie au technétium-mercapto-acétyle-triglycine pour l'évaluation de FR de chaque reins. (1,89-100)

Ce risque semble être plus important après plusieurs séances de LEC chez un insuffisant rénal, un sujet âgé et en cas de calcul coralliforme. (88,101)

Pour cette raison Bataille, Al Awadi et al. recommandent une réalisation de LEC sous stricte surveillance de la fonction rénale chez les patients dont l'âge est supérieur à 60 ans, ceux

ayant une créatinine plasmatique dépassant les 300 μ mol/l et en cas de calcul coralliforme. (88,101)

Concernant l'efficacité de la LEC chez les IR, Courtney et al. ont démontré que cette modalité thérapeutique était efficace chez les malades ayant une IR modérée avec des résultats comparables à ceux obtenus chez les malades ayant une fonction rénale normale. En revanche, en cas d'IR sévère les résultats sans fragments étaient plus faibles avec un taux plus élevé de complications (réduction de flux urinaire). (102,103)

3-2 La néphrolithotomie percutanée :

La NLPC est une technique qui a fait ses preuves dans le traitement de la lithiase urinaire. Minoritaire en nombre d'acte par rapport à la lithotritie extracorporelle ou l'urétéroscopie, elle reste une technique incontournable pour traiter certains calculs volumineux ou complexes. (104)

Dans une étude rétrospective comparant l'efficacité de la NLPC chez trois groupes de malades, le premier comportant des malades avec une IR légère, le second composé de malades ayant une IR modérée et le troisième fait de patients ayant une IR sévère, Hyams et al. ont prouvé que la NLPC était efficace et n'entraînait pas de détérioration de la FR chez les IR. (105) Ces mêmes résultats ont été obtenus par d'autres auteurs qui ont même décrit des cas d'amélioration ou stabilisation de fonction rénale après NLPC chez des IR. (106-112)

Récemment la NLPC a été pratiquée chez des transplantés rénaux sans effets délétères sur leur fonction rénale. (113)

De plus, la fonction rénale ne semble pas avoir d'impact sur les résultats de la NLPC. (70)

Par contre, les complications de la NLPC semblent être plus importantes chez les IR surtout l'infection par déficit immunitaire, et l'œdème aigu pulmonaire par diminution d'élimination du liquide qui s'accumule dans la loge rénale et passe dans la circulation sanguine. (114,115)

3-3 L'urétéroscopie:

En 20 ans, les progrès de l'urétéroscopie ont été considérables en raison de la miniaturisation des endoscopes et de l'amélioration de la lithotritie endocorporelle. (41,42)

Dans notre série cette technique a été utilisée chez 11 malades avec de bons résultats en termes d'évolution de la FR.

Dans une étude rétrospective évaluant l'évolution du DFG après urétéroscopie laser chez des malades ayant une IR modérée, il s'est avéré que l'urétéroscopie n'avait pas d'effets délétères sur la FR .(116)

L'urétéroscopie semble être une technique efficace chez l'IR pouvant permettre l'amélioration de la FR (52). Il faut éviter de laisser des fragments résiduels qui peuvent être responsables de survenue d'IRA. (117)

De plus l'urétéroscopie avec laser « Holmium : YAG » a été décrite comme alternative thérapeutique efficace dans les IRA secondaires à des calculs urétéraux. (118,119)

3-4 La Laparoscopie :

Depuis la réalisation de la première urétérolithotomie en 1979, les indications de la laparoscopie en matière de lithiase urinaire se sont élargies l'inscrivant comme voie de remplacement de la chirurgie ouverte mais aussi comme complément de l'arsenal thérapeutique. (43)

Dans notre série 4 patients ayant une IR secondaire à la lithiase ont bénéficié de TTT par cœlioscopie, cette dernière a permis l'amélioration de fonction rénale de tous ces patients.

A notre connaissance il n'existe pas d'étude évaluant l'efficacité et la morbidité de la cœlioscopie chez les IR. Cependant, les avantages de la laparoscopie en termes de réduction du saignement peropératoire, de la douleur postopératoire, de la durée de séjour hospitalier et de la durée de convalescence, lui permettent de s'imposer comme une alternative thérapeutique séduisante, efficace et minimaliste réduisant le recours à la chirurgie conventionnelle surtout dans notre contexte.

3-5 TTT par chirurgie ouverte :

Dans notre étude, la chirurgie ouverte a été la procédure la plus utilisée, elle a permis l'amélioration voir la normalisation de la fonction rénale chez 58% de nos patients, sa stabilisation chez 26% et seulement 15% ont eu une aggravation de leur fonction rénale.

Dans la littérature, la chirurgie ouverte n'est pas toujours délétère pour le rein en cas d'insuffisance rénale, la néphrotomie anatrophique en particulier permet de préserver la fonction rénale (55%) ou de l'améliorer (32%). La pyélolithotomie, comparée à la LEC, reste efficace et permet d'améliorer la fonction rénale à court et à long terme. (47,52,91)

Récemment, Al-Kohlany et al, à travers une étude prospective randomisée comparant la NLPC à la chirurgie conventionnelle dans la prise en charge des calculs coralliformes, ont trouvé que cette dernière a permis une stabilisation voir une amélioration de fonction rénale de 86,7% des patients versus 91% des patients traités par NLPC avec une différence statistiquement non significative, ce qui confirme les données précédemment cités. (120)

Cependant, la présence d'anémie, de leucopénie, de thrombopénie et de troubles hydro-électrolytiques font que les malades ayant une IR sont plus susceptibles au saignement, à l'infection et à l'œdème aigue pulmonaire. (114)

De plus, ces patients sont potentiellement exposés à faire une IRA péri opératoire puisque le dysfonctionnement rénal préexistant à la chirurgie en constitue un des principaux facteurs de risque. (121)

3-6 TTT médical des calculs :

Il constitue un des principaux piliers de la prise en charge de la lithiase urinaire compliquée d'IR, son rôle est double :

*d'abord curatif : surtout en cas de calcul urique ; une étude récente réalisée par Segura Torres a relevée l'amélioration rapide de la fonction rénale, chez deux malades ayant présenté une IRA secondaire à un calcul urique, après leur avoir administré un TTT dissolvant. (121)

*puis préventif : en diminuant le risque de récives.

3-7 Facteurs prédictifs de détérioration de la FR après TTT :

Dans une étude prospective portant sur 84 patients lithiasiques avec IR traités par NLPC, Kukreja et al. ont authentifié certains facteurs pouvant être impliqués dans l'aggravation de la FR après TTT, ces facteurs étaient : l'âge < 15 ans, une créatininémie préopératoire trop élevée

(>60 mg/l), une atrophie corticale (index cortical < 5mm), un calcul de taille > 1500mm² et enfin une infection urinaire récidivante. (55)

Dans une autre étude on a démontré que la présence de rein unique ainsi que la comorbidité (diabète, athérosclérose) constituaient des facteurs de dégradation de la FR après TTT.

Dans notre série le degré d'IR n'avait pas d'influence sur la réponse au TTT.

Au total, la lithiase urinaire compliquée d'IR nécessite un TTT agressif qui sera à la fois efficace, pour avoir des résultats sans calculs résiduels, et moins nocif pour préserver la FR. Le traitement mini invasif (l'urétéroscopie et la NLPC) semble être la procédure qui répond au mieux à ces objectifs en raison de la grande morbidité de la chirurgie conventionnelle.

La LEC semble être efficace chez les patients lithiasiques ayant une IR modérée, néanmoins la faible élimination des fragments et le risque d'aggravation de FR limitent son utilisation chez les patients ayant une IR sévère. Elle reste utile pour le TTT des calculs résiduels après NLPC.

Le TTT médical garde une place majeure dans le TTT de certains types de calculs et surtout dans la prévention des récives.

VI. PREVENTION DE L'INSUFFISANCE RENALE

L'évolution défavorable de la lithiase urinaire vers l'IR est évitable dans la grande majorité des cas au prix d'un traitement médical préventif, ce qui implique un diagnostic étiologique précoce et efficace.

1. Diagnostic étiologique:

Une règle de bonne pratique est de faire analyser tout premier calcul par des méthodes physiques fiables ou, si le calcul n'est pas disponible d'étudier la cristallurie du patient.

1-1 La cristallographie :

Correspond à l'étude des caractéristiques morphologiques et de la composition du produit de la maladie lithiasique urinaire: le calcul.

➤ Analyse morphologique : en premier lieu, il faut observer le calcul, sa couleur, sa forme, sa surface et, au sein d'un même type, différentes caractéristiques de sa morphologie. D'une manière générale, plus un calcul est de couleur foncée, plus il est de croissance lente, et ancien; inversement un calcul clair est en phase active.

➤ Analyse infra rouge : permet immédiatement et facilement de dépister des causes rares ou peu fréquentes de lithiases (cystinurie, xanthinurie, médicaments).

1-2 La cristallurie :

Très importante, car les cristaux constituent l'étape intermédiaire entre les anomalies biochimiques urinaires et la formation d'un calcul. Elle peut donc aider à identifier les facteurs de risque lithogènes, orienter vers l'étiologie et faire le suivi (figure 23).(25)

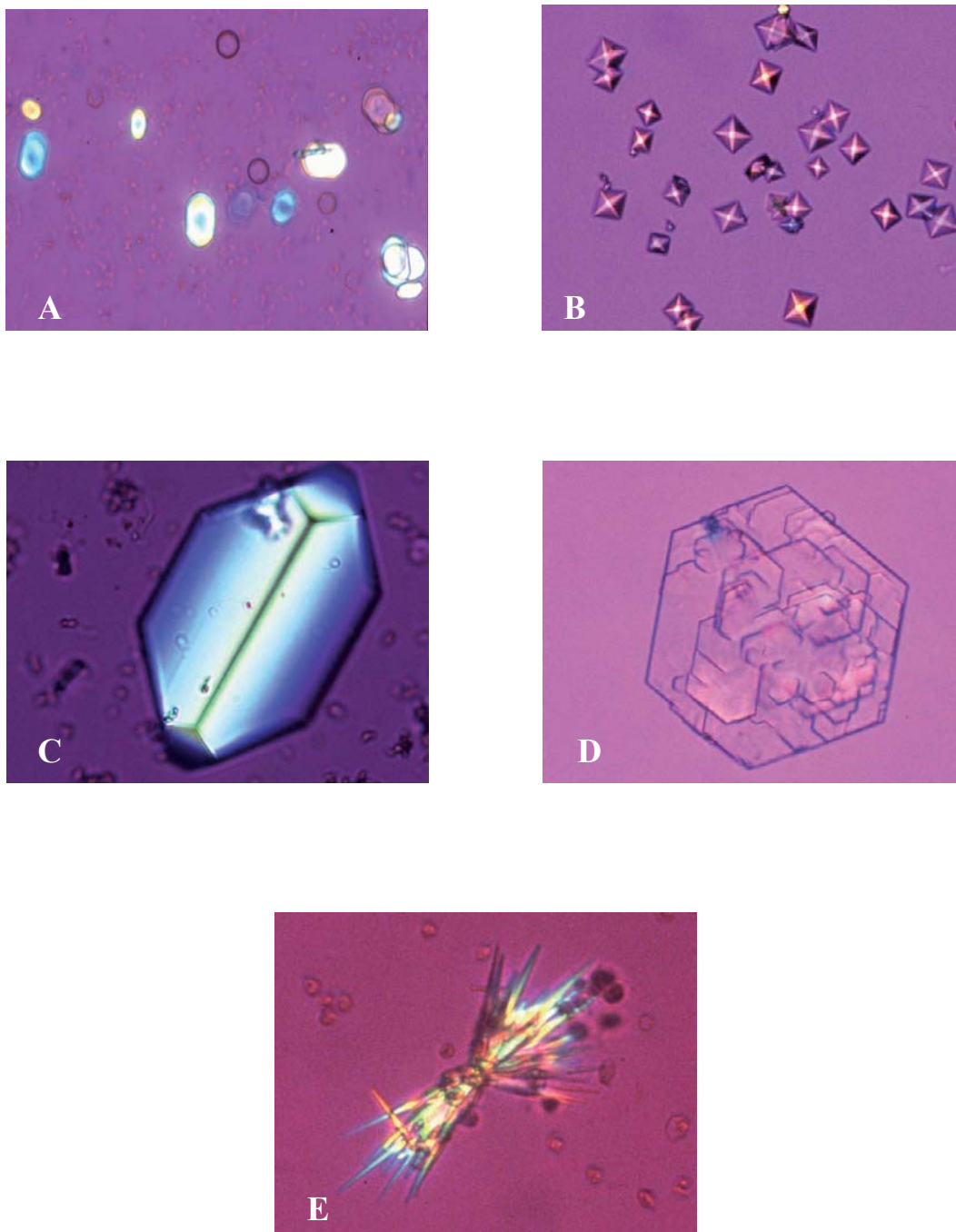


Figure 23: Différents types de cristaux rencontrés au cours de la cristallurie
A : whewillite , B : weddillite , C : struvite , D : cystine , E : acide urique.(25)

1-3 Diagnostic biochimique, enzymatique et génétique :

La connaissance de la nature des calculs et des cristaux urinaires permet d'orienter à bon escient les explorations biologiques.

L'ionogramme plasmatique et urinaire, le dosage du calcium, du magnésium, du phosphore et de l'acide urique dans le sang et l'urine, ainsi que la détermination du pH urinaire, de la citraturie et de l'oxalurie font partie de toute exploration approfondie en cas de lithiase calcique, notamment chez l'enfant. Des dosages particuliers sont indiqués en cas de suspicion d'hyperoxallurie primitive (glycolaturie et L-glycératurie) ou de tubulopathie proximale (dosage de la bêta-2-microglobuline, de l'alpha-1-microglobuline...).

Les progrès considérables de la génétique moléculaire permettent, aujourd'hui, l'identification de mutations caractéristiques dans la plupart des maladies lithogènes héréditaires. (24)

2. Traitement médical préventif :

Institué suffisamment tôt et régulièrement suivi, le TTT médical devrait permettre dans la quasi-totalité des cas de prévenir l'évolution vers l'IR chez les lithiasiques.

Il requiert d'une part, une étroite coopération entre urologues, néphrologues et biologistes, et d'autre part une parfaite adhésion du patient aux différentes mesures diététiques et médicamenteuses ainsi qu'au suivi clinique et biologique au long cours. Cette dernière condition ne peut être obtenue sans une motivation tirée d'une information claire du patient sur la nature de sa maladie, les modalités de son traitement et les résultats des examens biologiques de contrôle et de leur signification. Tout en sachant que chaque calcul à sa recette.

(4)

Notre étude a permis d'authentifier plusieurs facteurs pouvant être impliqués dans la survenue de la LU chez les IR (âge avancé, sexe masculin, ATCD de lithiase, calculs coralliforme, rein unique...) permettant d'améliorer la prise en charge de la LU dans notre contexte, cependant les biais liés à la non randomisation et à la non représentativité de l'échantillon pris (les patients traités en ambulatoire ainsi que ceux pris en charge par les médecins généralistes n'étaient pas inclus), la non fiabilité de la créatinine plasmatique dans le diagnostic et le suivi de l'IRC et enfin le manque de données sur l'évolution à moyen et à long terme, rendent nécessaire la réalisation d'autres études qui prennent en considérations ces différents points.



CONCLUSION

L'insuffisance rénale est un problème majeur de santé publique, son coût élevé et sa morbi-mortalité importante imposent une connaissance parfaite des différents mécanismes et causes afin de définir une « feuille de route » dont l'objectif serait de réduire son incidence.

Parmi les causes d'IR sur lesquelles on peut agir et efficacement pour répondre à cet objectif on retrouve la lithiase urinaire. Cette pathologie fréquente, douloureuse mais souvent bénigne peut aboutir, par l'association de l'obstruction chronique, l'infection urinaire et le dépôt de cristaux à une dégradation progressive de la fonction rénale. L'évolution vers cette complication grave s'avère plus rapide en présence de certains facteurs tels les calculs coralliformes, les calculs bilatéraux et l'existence de rein unique.

L'association AUSP – échographie rénale peut suffire pour faire le diagnostic et évaluer le pronostic, mais la tomodensitométrie hélicoïdale reste le meilleur examen en raison de ses meilleures sensibilités et spécificités.

La prise en charge urologique de la lithiase urinaire compliquée d'IR fait appel à la correction des troubles hydro électrolytiques, au drainage des voies excrétrices et au traitement du calcul dont la NLPC et l'urétéroscopie semblent être les modalités de choix.

L'optimisation de l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul et de la cristallurie, le traitement de toute infection urinaire, le développement de la LEC et des traitements endo-urologiques devraient permettre d'éviter l'évolution vers l'IR chez la plupart des patients.



ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

Age..... Sexe :.....

Origine..... Date d'entrée :.....

Numéro d'entrée..... date de sortie :.....

Numéro d'ordre :.....

ANTECEDANTS

- | | | |
|---------------------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| • Colique néphrétique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Lombalgies | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Emission de calculs | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Traitement pour calcul | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Infection urinaire à répétition | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Hyperparathyroïdie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Prise de médicaments lithogènes | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Uropathie malformative | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Vessie neurologique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Diabète | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Hypertension artérielle | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Antécédents familiaux de pathologie lithiasique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Pas d'ATCD | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

DELAI DE CONSULTATION :.....mois

SIGNES REVELATEURS :

- | | | |
|----------------------|------------------------------|------------------------------|
| -Colique néphrétique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Lombalgies | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Anurie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
-
-

b- Nature : densité : <os >os

Périphérie : lisse spéculée coralliforme

c- Mesures (en mm) :

-échographie de l'appareil urinaire : oui non

-rein : - droit

- gauche:

*calcul oui non

*calcul oui non

*nephrocalcinose oui non

*nephrocalcinose oui non

*retentissement : -index cortical.....

*retentissement : -index cortical.....

-hydronéphrose modérée

- hydronéphrose modérée

-hydronéphrose majeure

- hydronéphrose majeure

-pyonéphrose

-pyonéphrose

-dilatation urétérale

-dilatation urétérale

- malformation urinaire oui non

-hypertrophie prostatique oui non

-vessie : *lithiasique oui non

*de lutte oui non

-urographie intra veineuse : oui non

*à dte : -rein muet

-*à gche : -rein muet

-retard de sécrétion

-retard de sécrétion

-retard d'excrétion

-retard d'excrétion

-retard de progression

-retard de progression

-obstacle :

-obstacle :

Si oui *niveau.....

Si oui *niveau.....

- Retentissement :* hydronéphrose

-Retentissement :*hydronéphrose

*réduction IC

* réduction IC

-malformation urinaire.....

-malformation urinaire.....

*cystogramme : -vessie de lutte -RPM

-uro scanner: oui non

-à droit : -lithiase oui non

Siège : rénal urétéral vésical

-hydronéphrose oui non

-réduction de l'index cortical oui non

-pyonéphrose oui non

-retard de sécrétion oui non

-retard d'excrétion oui non

-à gauche : -lithiase oui non

Siège : rénal urétéral vésical

-hydronéphrose oui non

-réduction d'index cortical oui non

-pyonéphrose oui non

-retard de sécrétion oui non

-retard d'excrétion oui non

2- biologique :

-sanguin :

*NFS: -GB : -Hémoglobine :

*urée : *créatinine :

*natrémie : *uricémie.....

*calcémie : *phosphorémie :

*kaliémie : *magnésémie :

-urinaire :

*diurèse de 24h.....

*Urée * créatinine.....

*Na * Ca :.....
*P :..... *uraturie.....
*ECBU :-GB :..... -germe :.....
- cristaux :

TRAITEMENT :

1-Chirurgical :

-mise en place de sonde urinaire simple oui non
- mise en place de JJ préalable oui non
-néphrostomie oui non
- néphrolithotomie percutanée oui non

Si oui nombre de séance.....

- Lithotripsie extra corporelle oui non

Nombre de séance.....

- urétéro scopie oui non
-souple -de première intention
-rigide -de 2^{ème} intention

-Chirurgie à ciel ouvert :

*voie d'abord :.....

*geste réalisé :- néphrolithotomie -pyélolithotomie
- Néphrectomie totale -urétérolithotomie
- Néphrectomie partielle -taille vésicale
- Traitement d'une malformation ou pathologie associée

Préciser.....

-Cœlioscopie oui non

*geste réalisé

- Néphrectomie
- néphrolithotomie

-pyélolithotomie

-urétéro lithotomie

2- Médical :

-antalgique seul oui non

-antibiotique oui non

-acidification des urines oui non

- alcalinisation des urines oui non

-régime oui non

-traitement de suppléance : oui non

*hémodialyse

*dialyse péritonéale

*préopératoire

* post opératoire

EVOLUTION :

1- post opératoire immédiat :

-signes cliniques : * amélioration des symptômes oui non

 * Persistance des symptômes oui non

 * complication oui non

- fonction rénale : *amélioration oui non

 *aggravation oui non

 *stabilisation oui non

-AUSP : *stone free

 * calcul résiduel

si oui : *taille : *Siège :

 *traitement complémentaire :.....

2- à long terme :

-signes cliniques : * amélioration des symptômes oui non

 * réapparition des symptômes oui non



RESUMES

RESUME

La lithiase urinaire est une affection fréquente et souvent bénigne qui peut être responsable de complications graves dont la plus redoutable est l'insuffisance rénale. L'objectif de cette étude est d'identifier d'une part les facteurs susceptibles de favoriser la survenue de l'insuffisance rénale chez les patients lithiasiques, et d'autre part le traitement adapté. Dans la série de 323 patients porteurs de lithiase urinaire pris en charge au service d'urologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech entre 2003 et 2008, une insuffisance rénale d'origine lithiasique a été retrouvée chez 71 patients (groupe 1) soit une prévalence globale de 21%, tandis que 252 patients avaient une fonction rénale normale (groupe 2). A travers l'analyse comparative des paramètres cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques des deux groupes, on a constaté une différence statistiquement significative entre les deux concernant: l'âge (l'âge moyen dans le groupe 1 était de 52 ans alors qu'il était de 44 ans dans le groupe 2), le sexe (prédominance masculine avec 66% au groupe 1 et 52% au groupe 2), les antécédents urologiques de lithiase urinaire (45% des patients du groupe 1 contre 29% des patients du groupe 2) et la présence de rein unique (20% et 6% respectivement dans les groupes 1 et 2). Les calculs les plus incriminés étaient les calculs coralliformes, volumineux, de topographie rénale et de siège bilatéral. La prise en charge de la lithiase urinaire compliquée d'insuffisance rénale comporte: l'antibiothérapie en cas d'infection urinaire, le drainage des voies excrétrices, le traitement du calcul en particulier par les procédures endo urologiques (néphrolithotomie percutanée et urétéroscopie) et dans certains cas la dialyse. Les mesures préventives passent par le diagnostic précoce et le traitement adapté de la lithiase urinaire, l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul et la promotion des nouvelles techniques thérapeutiques au sein des services d'urologie.

SUMMURY

Urinary stone is a frequent and often minor disease, but in some situations he can be responsible for serious complications among which the most grave is renal insufficiency. The objective of this study is, on one hand to identify the factors likely to favor the happening of renal insufficiency in patients with urolithiasis, and on the other hand to define the most adapted treatment. In a series of 323 patients who were treated in the department of urology in Mohammed VI university hospital of Marrakech between 2003 and 2008, renal insufficiency was found at 71 patients (group 1) while 252 patients had a normal renal function (group 2), the overall prevalence was 21%. Across the comparative analysis of the clinical, biological, radiological and therapeutic parameters of both groups, we determined a statistically significant difference between them concerning: age (the medium age in group 1 was 52 years while 44 years in group 2), gender (masculine predominance with 66% in the group 1 and 52% in the group 2), history of stone (45% of patients in group 1 against 29% of patients in group 2) and presence of solitary kidney (20% and 6% respectively in groups 1 and 2). The most accused stones were: staghorn stones, bulky stones, stones on renal topography and bilateral seat. The management of urinary stone complicated with renal insufficiency includes: the antibiotic in case of urinary infection, the draining of urines, the treatment of stone particularly by endourologic procedures (percutaneous nephrolithotomy and ureteroscopy) and in some cases dialysis. Preventives measures pass by precocious diagnosis and adapted treatment of urolithiasis, morpho-constitutional analysis of stone and promotion of new therapeutic techniques in the services of urology.

ملخص

يعتبر مرض الحصى البولي من الأمراض الجد منتشرة التي يمكن أن تتسبب في مضاعفات عديدة أكثرها خطورة القصور الكلوي. الهدف من هذا البحث هو الكشف عن العوامل المسؤولة عن القصور الكلوي لدى المرضى الحاملين لحصى بولي من جهة، و تحديد العلاج الأنجع في هذه الحالة من جهة أخرى. من بين 323 مريضاً الذين تمت معالجتهم بمصلحة جراحة المسالك البولية التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2003 و دجنبر 2008 تم حصر 71 حالة قصور كلوي (المجموعة 1) مما يعادل 21%، في حين أن الوظيفة الكلوية للمرضى المتبقين (252) كانت عادية (المجموعة 2). من خلال مقارنة المعطيات السريرية، الشبه سريرية، العلاجية و التطورية للمجموعتين، تمت معاينة فرق إحصائي معبر بين الاثنين في ما يخص: السن (متوسط العمر في المجموعة 1 كان 52 سنة بينما في المجموعة 2 كان 44 سنة)، الجنس (هيمنة الذكور بنسبة 66% في المجموعة 1 و 52% في المجموعة 2)، السوابق المرضية و الجراحية لحصى بولي (45% من مرضى المجموعة 1 مقابل 29% من مرضى المجموعة 2) و وجود كلية وحيدة (20% من مرضى المجموعة 1 مقابل 6% من مرضى المجموعة 2). كما تبين أن الحصى الناتج عن تعفن بولي، الحصى الكبيرة الحجم، الحصى المتواجدة على مستوى الكلي و تلك الموجودة بكلتا الجهتين هي الحصى المسؤولة عن حدوث قصور كلوي. يضم علاج الحصى البولي المصحوب بقصور كلوي علاج كل تعفن بولي، تصريف البول، علاج الحصى خاصة بالتقنيات الحديثة (استخراج حصى الكلية خلال الجلد و الجراحة المنظارية الباطنية للحالب) و في بعض الحالات يتم اللجوء إلى التنصيف. مجهودات تبقى أساسية للحيلولة دون حدوث قصور كلوي لدى المرضى المصابين بحصى بولي بدأ من التشخيص المبكر و العلاج المناسب للحصى البولي، تحليل الحصى و ترقية التقنيات الحديثة على مستوى مختلف مصالحي جراحة المسالك البولية.



BIBLIOGRAPHIE

1. Traxer O.

Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire.

EMC-néphrologie-urologie 2003;18-106-A-10, 23p.

2. Jungers P.

Lithiase urinaire.

EMC AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2003;5-0495,7 p.

3. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M.

Épidémiologie des maladies rénales chroniques.

EMC-Néphrologie 2005; 2:139-157.

4. Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M.

Insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique: fréquence, causes et prévention.

Néphrologie et thérapeutique 2005; 1:301-310.

5. Rouvier H, Delmas A.

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 2, tronc. Masson, 1977.

6. Frank H, Netter MD.

Atlas d'anatomie humaine.

Maloine. Novartis, 1997.

7. Delmas V, Benoit G.

Anatomie du rein et de l'uretère.

EMC 1989;12:24p.

8. Poirier J.

Histologie humaine.

Fascicule 5 : appareil urinaire, appareil génital masculin, appareil génital féminin. 1984, 26p.

9. Geown JG.

Physiologie : l'essentiel.

Edition Maloine, 2003, 23p.

10. Vrtovsnik F, Friedlander G.

Physiologie rénale.

Encycl Méd Chir, Néphrologie–urologie, 1996; 18-004-A-10,14p.

11. Le Normand L, Buzelin JM, Bouchot O, Rigaud J, Karam G.

Voie excrétrice supérieure physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles.

Encyclopédie médicale et chirurgicale 2005; 18-068-C-10,13p.

12. Chartir E.

Urologie.

Med-line, édition 2002, 24p.

13. www.urologieversailles.org/lithiase-t.html.

14. Flam T.

Aspects cliniques de la lithiase urinaire.

Revue générale, 2000 ; 21: 1-3.

15. Rieu P.

Lithiases d'infection.

Encycl Méd Chir, 2005; 18-104-C-10, 10p.

16. Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.

Manifestations cliniques de lithiase urinaire.

Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1995; 18-104-A-30,6p.

17. Pruna A, Daudon M.

Lithiase urique.

Encycl Méd Chir, Néphrologie- Urologie 2008; 18-104-D-10:14p.

18. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

Lithiase cystinique: diagnostic et prise en charge thérapeutique.

Progrès en urologie 2008; 18:832-836.

19. Melander C, Cornu M, Timsit O, Joly D.

Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique.

Encycl Méd Chir 2009; 18-104-B-10,6p.

20. Jean-Pastor MJ.

Les lithiases urinaires médicamenteuses: le point de vue de la pharmacovigilance.

Reanim Urgences 1999; 8:607-12.

21. Servais A, Daudon M, Knebelman B.

Lithiases médicamenteuses.

Annales d'urologie 2004; 40:57-68.

22. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

La lithogénèse.

Progrès en urologie 2008; 18:815-27.

23. Doré B, Dussol B.

Lithiase calcique: aspects néphrologiques et urologiques.

Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie 1998; 18-104-A-40,12p.

24. Emile C.

Du calcul urinaire à la lithiase.

Option bio 2009; 423:5p.

25. Daudon M, Doré B.

Cristallographie des calculs urinaires: Aspects néphrologiques et urologiques.

Néphrologie-Urologie 1999; 18-104-A-25:17p.

26. Anderson RJ, Barry DW.

Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë.

EMC néphrologie 2005; 18-059-A-10,11p.

27. Abou Ayache R, Robert R.

Insuffisance rénale aiguë.

EMC Anesthésie-Réanimation 2003; 36-920-A-10,14p.

28. Mercadal L, Martinez F, Petitclerc T.

Insuffisance rénale aiguë.

EMC, Encyclopédie Pratique de Médecine 1998;5-0480,6p.

29. Bourquina V, Martin PY.

Insuffisance rénale chronique: prise en charge.

Forum Med Suisse 2006;6:794–803.

30. Baumelou A.

Insuffisance rénale chronique.

EMC, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2003; 5–0550,8p.

31. Brucker ME, Krummel T, Bazin D, Hannedouche T.

Diagnostic précoce de l'insuffisance rénale.

Néphrologie et thérapeutique 2007; 3:195–200.

32. Petitjean P.

Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique.

Néphrologie 1999; 18–062–F–10.

33. Liutkus A, Cochat P.

Calculs rénaux et insuffisance rénale.

Journées annuelles 2006 de l'AIRG–France, NEPHROGÈNE 2007; 45,3p.

34. Houlgatte A, Fournier R.

Calculs et corps étrangers de la vessie et de l'urètre.

Encyclopédie Médico–chirurgicale 2004; 18–240–A–10, 5p.

35. Clabault K.

Le syndrome de levée d'obstacle.

Réanimation 2005; 14:534–538.

36. Doré B.

Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie.

EMC Techniques chirurgicales Urologie 2005; 41-090-C, 13p.

37. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

La néphrolithotomie percutanée: technique, résultats et complications actuelles.

Progrès en urologie 2008; 18:886-890.

38. Doré B.

Facteurs de risques et prise en charge des complications de la néphrolithotomie percutanée.

Annales d'urologie - EMC Urologie 2006; 40:149-160.

39. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

NLPC tubeless.

Progrès en urologie 2008; 18:901-907.

40. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Les variantes techniques de la NLPC.

Progrès en urologie 2008; 18:897-900.

41. Lechevallier E, Saussine C, Traxer O.

Urétéroscopie pour calcul du haut appareil urinaire.

Progrès en urologie 2008; 18:912-916.

42. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

Urétéroscopie souple-laser Holmium-YAG : la technique.

Progrès en urologie 2008; 18:929-937.

43. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Lithiase urinaire et laparoscopie. Traitement des calculs du rein (hors anomalies fonctionnelles ou anatomiques).

Progrès en urologie 2008; 18:938–942.

44. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Lithiase urinaire et laparoscopie. Traitement des calculs situés dans l'uretère.

Progrès en urologie 2008; 18:943–947.

45. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Lithiase urinaire et laparoscopie. Les indications de laparoscopie hors pyélolithotomie et urétérolithotomie.

Progrès en urologie 2008; 18:948–951.

46. Mongiat–Artus P, Almeida–Neto D, Meria P, Tariel E, Cortesse A, Desgrandchamps F.

Urétérorénoscopie perlaparoscopie dans le traitement des calculs du rein.

Progrès en urologie 2009; 19:21–26.

47. Lechevallier E, Traxer O, Saussine C.

Chirurgie ouverte des calculs du haut appareil urinaire.

Progrès en urologie 2008; 18:952–954.

48. Hughes P.

Kidney stones epidemiology.

Nephrology 2007; 12:26–30.

49. Daudon M.

Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France.

EMC Urologie 2005;18–104–A–21,17p.

50. Rezki H.

Les aspects thérapeutiques de la lithiase urinaire.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 2001, n°53.

51. Calestroupat JP, Djelouat T, Costa P.

Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.

EMC, 18-104-A-30, 2010, 10p.

52. Lechevallier D, Traxer O, Saussine C.

Insuffisance rénale et calcul urinaire.

Progrès en urologie 2008; 18:1027-29.

53. Marangella M, Bruno M, Cosseddu D, Manganaro M, Tricerri A, Vitale C. et al.

Prevalence of chronic renal insufficiency in the course of idiopathic recurrent calcium stone disease: risk factors and patterns of progression.

Nephron 1990; 54(4):302-6.

54. Gupta M, Bolton DM, Gupta PN, Stoller ML.

Improved renal function following aggressive treatment of urolithiasis and concurrent mild to moderate renal insufficiency.

J Urol 1994; 152(4):1086-90.

55. Kukreja R, Desai M, Patel SH, Desai MR.

Nephrolithiasis associated with renal insufficiency: factors predicting outcome.

J Endourol 2003; 17(10):875-9.

56. Paryani JP, Ather MH.

Improvement in serum créatinine following definite treatment in patients with concurrent renal insufficiency.

Scand J Urol nephrol 2002; 36(2):134-6.

57. Fliser D, Franek E, Ritz E.

Renal function in the elderly—is the dogma of an inexorable decline of renal function correct?

Nephrol Dial Transplant 1997; 12(8):1553-5.

58. Elaineworcester JH, Josephson MA, Thisted RA, Coe L.

Causes and consequences of kidney loss in patients with nephrolithiasis.

Kidney International 2003; 64:2204-2213.

59. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

Épidémiologie des lithiases urinaires.

Progrès en urologie 2008; 18:802-814.

60. Vupputuri S, Soucie JM, William C, Sandler DP.

History of Kidney Stones as a Possible Risk Factor for Chronic Kidney Disease.

Ann Epidemiol 2004; 14:222-228.

61. Saucier NA, Sinha MK, Liang KV, Krambeck AE, Weaver L.

Risk factors for chronic kidney disease in persons with kidney stones: case-control study in Olmsted County, Minnesota.

Am J Kidney Dis 2010; 55(1):61-68.

62. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Calculs coralliformes ou calculs complexes : considérations médicales.

Progrès en urologie 2008; 18:963-965.

63. Picazo M, Cuxart M, Canalias J.

Actitud a seguir ante la existencia de cálculos coraliformes en pacientes en diálisis.

Nefrologia 2007; 27(2):3p.

64. Gambaro G, Favaro S, D'Angelo A.

Risk for renal failure in nephrolithiasis.

Am J Kidney Dis 2001; 37(2):233-43.

65. Joel MH, Teichman RD, Hulbert C.

Long-term renal fate and prognosis after staghorn calculus management.

J Urol 1995; 153(5):1403-1407.

66. Sundaram CP, Houchiar AM, Reddy PK.

Bladder stone causing renal failure.

Minnesota medicine 1997; 80(9):25-26.

67. Lai AY, Kuo YC.

A huge pelvic calculus causing acute renal failure.

Am J Emerg Med 2008; 26:246- 8.

68. Chung SD, Tai HC, Ho CH, Yu HJ, Huang KH.

End-stage renal failure from asymptomatic bilateral ureteric stones.

Kidney Int 2007; 72(11):1416.

69. Grandjacques C, Peillon D, Bendjelid K, Combe C.

Insuffisance rénale anurique par lithiase urétérale bilatérale.

Ann Fr Anésth Réanim 1997; 16:378-80.

70. Agrawal MS, Aron M, Asopa HS.

Endourological renal salvage in patients with calculus nephropathy and advanced uraemia.
BJU Int 1999; 84(3):252-256.

71. Jungers P, Joly D, Blanchard A, Courbebaisse M, Knebelmann B, Daudon M.

Lithiases rénales héréditaires monogéniques: récents acquis diagnostiques et thérapeutiques.
Néphrologie et Thérapeutique 2008; 4:231—255.

72. Rule AD, Bergstralh EJ, Melton LJ, Li X, Weaver AL, Lieske JC.

Kidney stone and the risk for chronic kidney disease.
Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4(4):804-11.

73. Lechevallier E, Traxer O, Saussine C.

Prise en charge des calculs du rein (hors coralliforme et calice inférieur).
Progrès en urologie 2008; 18:959-962.

74. Lechevallier E, Saussine C, Traxer O.

Imagerie et calcul de la voie excrétrice urinaire supérieure.
Progrès en urologie 2008; 18:863-867.

75. Roy C.

Imagerie de la lithiase urinaire : « Trois en un ».
Annales d'urologie - EMC Urologie 2004; 40:69-92.

76. Ather MH, Aftab H, Jafri M, Sulaiman N.

Diagnostic accuracy of ultrasonography compared to unenhanced CT for stone and obstruction in patients with renal failure.
BMC Med Imaging 2004; 4(1):2.

77. Auriol J, Ribes D, Lemette T, Otal P, Chabbert V, Rousseau H et al.

Imagerie de l'appareil urinaire chez l'insuffisant rénal.

EMC, radiologie-urologie-gynécologie 2008, 34-305-A-10,12p.

78. Otal P, Joffre F, Musso S, Rousseau H, Colombie D, Meites G et al.

Urographie intraveineuse.

EMC, Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 1998; 34-030-B-10,22p.

79. Flamant M.

Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire : quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique ?

Presse Med 2009, doi: 10.1016/j.lpm.2009.05.010

80. Bruyere F, Traxer O, Saussine C, Lechevallier E.

Infection et lithiase urinaire.

Progrès en urologie 2008; 18:1015-20.

81. Al Khatib M.

Kidney functional status in patient with staghorn nephrolithiasis complicated by chronic kidney failure after an organ preserving surgical intervention.

Lik Sprava 1997; 2: 96-9.

82. Hussain M, Ali B, Zafar N, Naqvi SA, Rizvi SA.

Prediction of renal function recovery in obstructive renal failure due to stones.

J Pak Med Assoc 1997; 47(6):159-61.

83. Romanas H, Zelvys A.

Treatment of patients with urinary tract obstruction and significant renal impairment.

Medicina (Kaunas) 2002; 38(1):30-5.

84. Meria P, Le Duc A.

Stratégie thérapeutique des calculs urinaires.

EMC Techniques chirurgicales – Urologie, 41–090, 2003, 2 p.

85. Goel MC, Ahlawat R, Kumar M, kapor R.

Chronic renal failure and nephrolithiasis in a solitary kidney: role of intervention.

J Urol 1997; 157(5):1574–1577.

86. Chandok PS, Albala DM, Clayman RV.

Long-term comparison of renal function in patients with solitary kidneys and/or moderate renal insufficiency undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy or percutaneous nephrolithotomy.

J Urol 1992; 147(5):1226–30.

87. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

Les recommandations ou *guidelines* de la lithiase Urinaire.

Progrès en urologie 2008; 18:841–843.

88. Bataille P, Pruna A, Cardon G, Bouzernidj M, El Esper N, Ghazali A et al.

Renal and hypertensive complications of extra corporeal shock wave lithotripsy.

Press med 2000; 29 (1):34–38.

89. Auorich MA, Zitta S, Koschorur CA, Schips L, Holrer H, Hubmer G et al.

Effects on renal function, lipid peroxidation and anti oxidant system caused by extracorporeal shock wave lithotripsy of kidney stones.

Europ Urol 2003; 2(1), p11.

90. Konecki T, Frieske I, Kusmierek J, Sosnowski M.

Evaluation of renal function following extracorporeal shock wave lithotripsy: The use of parametric clearance kidney scintigrams.

Europ urol 2009; 8:567-605.

91. Eterovic D, Juretic-kuscic L, Capkun V, Dujik Z.

Pyelolithotomy improves while extracorporeal lithotripsy impairs kidney function.

J Urol 1999; 161(1):39-44.

92. Villányi KK, Székely JG, Farkas LM, Jávör E, Pusztai C.

Short-term changes in renal function after shock wave lithotripsy in children.

J Urol 2001; 166(1):222-224.

93. Salem S, Mehraei A, Baradaran N, Pourmand G.

Early effects of extracorporeal shock wave lithotripsy on renal function: Assessed by nuclear scintigraphy.

Eur Urol 2009; 8(4):233.

94. Salem S, Mehraei A, Baradaran N, Pourmand G

Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy Effects on Kidney Function: Assessed by Nuclear Scintigraphy.

Urology 2009; 74.

95. Pourmand G, Baradaran N, Sepehr S, Ahmadi H, Mehraei A, Hematian MA.

Extra corporeal shock wave lithotripsy and its effects on renal function, assessed by 99m technetium dethylene- tiamine- penta acetic acid scintigraphy.

J Urol 2008; 179(4), 5p.

96. Lottivia HB, Archambaud F, Hellal B, Mercier B, Cendron M.

99mTc-mercapto-succinic acid renal scan in the evaluation of potential long-term renal parenchymal damage with extracorporeal shock wave lithotripsy in children.

J Urol 1998; 159:521-524.

97. El-Assmy A, El-Nahas AR, Hekal IA, Badran M, Ramy F et al.

Long-Term Effects of Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy on Renal Function: Our Experience With 156 Patients With Solitary Kidney

The journal of urology 2008; 179: 2229-32.

98. Khaled Z, Sheir M, Hossam M.

Prospective study of the effects of shock wave lithotripsy on renal function: role of post shock wave lithotripsy obstruction.

Urology 2003; 61:1102-1106.

99. Eassa WA, Sheir KZ, Gad HM, Dawaba E, El-Kenawy MR, Elkappany HA.

Prospective Study of the Long-Term Effects of Shock Wave Lithotripsy on Renal Function and Blood Pressure.

J Urol 2008; 179: 964-969.

100. Andrew J, Pienkny S, Strevan B.

Simultaneous versus staged bilateral extracorporeal shock wave lithotripsy: long term renal function.

J Urol 1999; 162:1591-1593.

101. Al-Awadi K, Abdulhaleem H, Al-Tawheed A, Kehinde E

Extracorporeal shock wave lithotripsy as monotherapy for staghorn calculi—is reduced renal function a relative contraindication?

Scandinavian journal of urology and nephrology 1999; 33(5):291-293.

102. Courtney L, Ugarte R, Best S, Monga M.

Impact of Renal Function on Efficacy of Extracorporeal Shockwave Lithotripsy.

J Endourol 2007; 21(5):490–493.

103. Srivastava A, Sinha T, Karan SC, Sandhu AS, Gupta SK, Sethi GS, et al.

Assessing the efficiency of extracorporeal shockwave lithotripsy for stones in renal units with impaired function: a prospective controlled study.

Urol Res 2006; 34:283–287.

104. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.

La chirurgie percutanée de la lithiase urinaire : considérations spécifiques sur l'accès percutané.

Progrès en urologie 2008; 18:891–896.

105. Hyams ES, Shah OD.

Risk for renal function deterioration after percutaneous nephrolithotomy in patients with baseline renal insufficiency.

J Urol 2008; 179(4):1261.

106. Yaycioglu O, Egilmez T, Gul U, Turunc T, Ozkardes H.

Percutaneous nephrolithotomy in patients with normal versus impaired renal function.

Urol Res 2007; 35:101–105.

107. Canes D, Hegarty NJ, Kamoi K, Haber GP, Berger A, Aron M et al.

Functional Outcomes Following Percutaneous Surgery in the Solitary Kidney.

The journal of urology 2009; 181:154–60.

108. Chathan JR, Dykes TE, Kennon WG, Schwartz BF.

Effect of percutaneous nephrolithotomy on differential renal function as measured by mercaptoacetyl triglycine nuclear renography.

Urology 2002; 59:522-526.

109. Singh I, Gupta NP, Hemal AK, Aron M, Dogra PN, Seth A.

Efficacy and outcome of surgical intervention in patients with nephrolithiasis and chronic renal failure.

Int Urol Nephrol 2001; 33:293-8.

110. Kuzgunbay B, Gul U, Turunc T, Ozkardes H, Yaycioglu O.

Long term renal function and stone recurrence after percutaneous nephrolithotomy in patients with renal insufficiency.

European urology 2009; 8:607-655.

111. Louis S, Strem B.

Long-term renal functional effects of shock wave lithotripsy, percutaneous nephrolithotomy and combination therapy: a comparative study of patients with solitary kidney.

J Urol 2001; 166:33-37.

112. Kurien A, Baishya R, Mishra S, Ganpule A, Muthu V, Sabnis R et al.

The impact of percutaneous nephrolithotomy in patients with chronic kidney disease.

J Endourol. 2009; 23(9):1403-7.

113. Krambeck AE, LeRoy AJ, Patterson DE, Gettman MT.

Percutaneous Nephrolithotomy Success in the Transplant Kidney.

J Urol 2008; 180:2545-2549.

114. Gopalakrishnan G, Prasad GS.

Management of urolithiasis with chronic renal failure.

Curr Opin Urol 2007; 17:132–135.

115. Michel MS, Trojan L, Rassweiler JJ.

Complications in Percutaneous Nephrolithotomy.

European urology 2007; 51:899–906.

116. Lee D, Bagley DH.

Long-Term Effects of Ureteroscopic Laser Lithotripsy on Glomerular Filtration Rate in the Face of Mild to Moderate Renal Insufficiency.

J Urol 2001; 15(7):715–717.

117. Bandi G, Vicentini FG, Triest JA.

Anuric Renal Failure after Same-Session Bilateral Atraumatic Flexible Ureteroscopy.

International Braz J Urol 2007; 33(2):193–194.

118. Jiang H, Wu Z, Ding Q.

Ureteroscopy and Holmium: YAG Laser Lithotripsy as Emergency Treatment for Acute Renal Failure Caused by Impacted Ureteral Calculi.

Endourology and Stones, UROLOGY 2008; 72:504–507.

119. Tang ZY, Ding J, Peng KL, Zu XB, Qi L.

Holmium: YAG laser lithotripsy under ureteroscopy for treating urinary calculi combined with acute renal failure.

Yi Xue Bar, 2006; 31(1):125–7.

120. Al-Kohlany KM, Shokeir A, Mosbah A, Mohsen T.

Treatment of complete staghorn stones: a prospective randomized comparison of open surgery versus percutaneous nephrolithotomy.

J Urol 2005; 173:469-473.

121. Bourgeois E, Bataille A, Jacob L.

Modifications péri-opératoires de la fonction rénale.

Presse Med 2009; 38: 1621-1629.

122. Torres SP, Borrego Utiel FJ, Pérez del Barrio P, Gil Cunquero JM, Pérez Bañasco V.

Efficacy of rasburicase therapy in obstructive renal failure secondary to urolithiasis: a novel therapeutic option.

Nefrología 2008; 28 (1) 102-105

123. Kuzgunbay B, Gul U, Turunc T, Egilmez T, Ozkardes H, Yaycioglu O.

Long-term renal function and stone recurrence after percutaneous nephrolithotomy in patients with renal insufficiency.

J Endourol. 2010; 24(2):305-8.
