



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024401+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 227/17

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË OBSTRUCTIVE SUR OBSTACLE LITHIASÉ (A propos de 52 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/10/2017

PAR

Mr. Anass ABAYDI

Né le 06 Mars 1992 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aiguë obstructive -Lithiase - Urinaire

Rénale - Urgence médico-chirurgicale

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN PRESIDENT

Professeur d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Anatomie

M. TAZI MOHAMMED FADL }

Professeur agrégé d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE..... }

Professeur agrégé d'Urologie

IUGES

PLAN

PLAN	1
LISTES DES ABREVIATIONS	5
LISTES DES FIGURES	6
LISTES DES TABLEAUX	8
LISTES DES GRAPHIQUES	9
INTRODUCTION	10
RAPPELS	13
I. RAPPEL ANATOMIQUE	14
1. Anatomie du rein.....	14
2. Anatomie de la voie excrétrice supérieure intra-rénale(4).....	30
3. Anatomie de la voie excrétrice supérieure extra-rénale : uretère(4).....	33
II. PHYSIOLOGIE	41
1. Physiologie rénale (8)	41
2. Physiologie de voie excrétrice supérieure(14,15).....	48
III. PHYSIOPATHOLOGIE D'IRAO D'ORIGINE LITHIASIQUE	54
1. Pathogénie de lithiasie rénale.....	54
2. Description et classification de calculs(30)	74
3. Physiopathologie de l'IRA due à l'obstruction d'origine lithiasique.	77
IV. DIAGNOSTIC POSITIF	84
1. Etude clinique.....	84
2. Etude paraclinique.....	92
V.TRAITEMENT D'INSUFFISANCE RENALE AIGÛE OBSTRUCTIVE D'ORIGINE LITHIASIQUE	101
1. Objectifs thérapeutiques	101
2. Traitement d'urgence	101
3. Traitement de la lithiasie urinaire.....	119
ETUDE DE NOTRE SERIE	145
I. BUTS	146
II. MATERIELS ET METHODE	146
III. RESULTATS	151
A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	151
1. Age.....	151
2. Sexe	152

3. Service d'admission	153
B. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES.....	153
1. ATCD médicaux	153
2. Antécédents Chirurgicaux	154
3. Antécédents urologiques.....	155
4. Antécédents familiaux.....	155
C. SIGNES CLINIQUES	156
1. Signes de l'obstruction.....	156
2. Signes de complications	156
D. BILANS PARACLIQUES	158
1. Biologie	158
2. Résultats d'imagerie	159
E. PRISE EN CHARGE.....	161
1. Traitement d'urgence	161
2. Traitement étiologique.....	163
F. EVOLUTION.....	166
DISCUSSION.....	167
I. EPIDEMIOLOGIE	168
1. Prévalence	168
2. Age.....	169
3. Sexe	170
II. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	171
1. Antécédents médicaux.....	171
2. Antécédents urologiques.....	172
3. Antécédents chirurgicaux.....	172
4. Antécédents familiaux.....	172
III. SIGNES CLINIQUES	173
1. Signes de l'obstruction	173
2. Signes de complications	174
IV. BILANS PARACLIQUES	175
1. Biologie	175
2. Radiologie.....	176

V. PRISE EN CHARGE	177
1. Traitement d'urgence	177
2. Traitement de la lithiasique	178
VI.EVOLUTION	180
CONCLUSION	183
RESUME	185
BIBLIOGRAPHIE	191

LISTES DES ABREVIATIONS

ADH : Hormone antidiurétique
AUSP : Arbre urinaire sans préparation
BU : Bandelette urinaire
CIVD : Coagulopathie intravasculaire disséminée
CN : Colique néphrétique
DFG : Débit de filtration glomérulaire
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
FRA : Fonction rénale anormale
FRN : Fonction rénale normale
HAU : Haut appareil urinaire
HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate
HTIC : Hypertension intra crânienne
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IRA : Insuffisance rénale aiguë
IRAO : Insuffisance rénale aiguë obstructive
IRAOL : Insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique
IRAOLB : Insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique bilatérale
IRAOLUn : Insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique unilatérale
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRO : Insuffisance rénale organique
LEC : Lithotritie extracorporelle
NFS : Numération formule sanguine
NLPC : Néphrolithotomie percutanée
NPC : Néphrostomie percutanée
OAP : Oedème aiguë du poumon
PaO₂ : Pression partielle de l'oxygène
Pf : Produit de formation
PGE₂ : Prostaglandines E₂
PGI₂ : Prostaglandines I₂
pks : Produit de solubilité
PL : Pyelolithomie
PNA : Pyélonéphrite aiguë
PTH : Parathormone
PUF : Pression d'ultrafiltration
RVC : Rétention vésicale
SLO : Syndrome de levé d'obstacle
THP : Protéine de Tamm-Horsfall
UH : Unité de hounsfield
VES : Voie excrétrice supérieures
VESI : Voie excrétrice supérieure intra rénale

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Morphologie externe du rein(5)	15
Figure 2: Coupe sagittale sur plusieurs plans de rein droit montrant la morphologie interne et la disposition de sinus rénale(5).....	17
Figure 3: Schéma montrant la structure et la disposition du néphron	18
Figure 4: Feuillet postérieur du fascia rénal (Zuckerkandl)(5)	19
Figure 5: Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant le fascia prérenal (anses intestinales écartés)(5)	20
Figure 6: Coupe sagittale passant par le rein droit montrant les moyens de fixité du rein ...	22
Figure 7: Vue antérieure montrant le rapport du rein droit avec le foie(5).....	23
Figure 8: Vue antérieure du rein gauche montrant son rapport avec le pancréas(5).....	24
Figure 9: Vue antérieure montrant le rapport du rein gauche avec la rate (pancréas écarté)(5)25	25
Figure 10: Vue antérieure montrant l'artère rénale droite(5)	26
Figure 11: Vue antérieure montrant l'artère rénale droite(5)	27
Figure 12 : Vue antérieure montrant les veines rénales(5)	29
Figure 13: Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale(4).....	32
Figure 14: Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).	35
Figure 15: Morphologie interne de l'uretère	36
Figure 16: Vue antérieure montrant la vascularisation et innervation de l'uretère.....	39
Figure 17: Corpuscule rénale : (a) coupe longitudinale de corpuscule rénal (b) schéma de capillaire glomérulaire et podocyte (c) filtration glomérulaire	42
Figure 18: Schéma général de la fonction tubulaire	45
Figure 19: Système rénine angiotensine aldostérone	48
Figure 20: Propagation d'un bolus d'urine dans l'urètre du bassinet au vessie dans les conditions normales.....	50
Figure 21: Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure (A) dans les conditions de diurèse normale (B) en hyperdiurèse (C) pour diurèse supérieure.....	51
Figure 22: Etapes de lithogénèse	56
Figure 23: Sursaturation et la précipitation des solutés en fonction de milieu.....	57
Figure 24: Principales causes de sursaturation.....	58
Figure 25: Zones de saturation urinaire	58
Figure 26: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines	63
Figure 27: Fiche de recueil et d'aide à la classification des calculs.....	76
Figure 28: Différentes localisations lithiasique trouvées dans l'IRAO	79
Figure 29: Distribution de la douleur au cours de colique nephretique.....	89
Figure 30: AUSP montrant une lithiasie pyélique et urétérale lombaire gauche (service d'urologie, CHU HASSAN II -FES)	98
Figure 31: Scanner spiralé sans injection calcification pyélique gauche	100
Figure 32: Arbre décisionnel CAT devant IRA et chronique	107

Figure 33: Principe de la sonde mon J et son mode de fixation	109
Figure 34: Sonde JJ.....	111
Figure 35: Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ.....	111
Figure 36: Technique de montée de sonde urétérale en cas de lithiasie urétrale obstructive.....	113
Figure 37: Technique de néphrostomie percutanée.....	117
Figure 38: A Machine de la LEC B installation de patient.....	123
Figure 39: Différentes incisions des voies d'abord de l'uretère pelvien par laparotomie.....	124
Figure 40: Ureteroscopie souple et rigide (A) URSR (B) URSS	132
Figure 41: NLPC	136

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1: Inhibiteurs de la cristallisation	64
Tableau 2: Principales anomalies anatomiques associées à la maladie lithiasique	65
Tableau 3: Principales formes de lithiasie héréditaire et Modes de transmission	67
Tableau 4: Médicament et lithiasie(25)	69
Tableau 5: Aliments riche en en oxalate(28)	71
Tableau 6: Rôle des habitudes alimentaires dans la lithogénèse	74
Tableau 7: Caractéristiques des différents types de calculs(26).....	75
Tableau 8: Orientation étiologique en fonction d'AUSP.....	98
Tableau 9: Recommandations ou guidelines de la lithiasie(56)	138
Tableau 10: Répartition des patients en fonction des ATCDs médicaux.....	153
Tableau 11: Répartition des patients en fonction des signes révélateurs	157
Tableau 12: Répartition des patients selon le résultat d'ECBU	158
Tableau 13: Répartition des patients selon la localisation de la lithiasie	160
Tableau 14: Répartition des patients selon le côté atteint.....	161
Tableau 15: Répartition des patients selon le type de drainage urinaire	162
Tableau 16: Répartition des patients selon le type de traitement étiologique.....	163
Tableau 17: Répartition des patients selon le type de traitement urologique	164
Tableau 18: Répartition des patients selon l'évolution.....	166
Tableau 19: Prévalence de l'IRAO sur lithiasie dans les différentes séries nationales et internationales.....	169
Tableau 20: Age moyen et extrémité d'âge de l'IRAOL	169
Tableau 21: Age moyen et extrémité d'âge de l'IRAOL selon la localisation	170
Tableau 22: Fréquence de l'IRAOL en fonction de sexe.....	171
Tableau 23: Différents ATCD pathologiques rapportés par les séries	173
Tableau 24: Signes cliniques rapportés par les patients de différentes séries	174
Tableau 25: Fréquence de l'ECBU (+) selon différentes séries	176
Tableau 26: Types de drainage rapportés par différentes séries	178

LISTES DES GRAPHIQUES

- GRAPHIQUE 1 : Graphique montrant la répartition des patients en fonction de la tranche d'âge
- GRAPHIQUE 2 : Courbe montrant le nombre des patients en fonction de l'âge
- GRAPHIQUE 3 : Graphique montrant la répartition des patients selon le sexe
- GRAPHIQUE 4 : Répartition des patients en fonction des ATCD médicaux
- GRAPHIQUE 5 : Répartition des patients en fonction des ATCD chirurgicaux
- GRAPHIQUE 6 : Répartition des patients en fonction des ATCD urologiques
- GRAPHIQUE 7 : Répartition des patients en fonction des signes révélateurs
- GRAPHIQUE 8 : Répartition des patients selon le résultat d'ECBU
- GRAPHIQUE 9 : Répartition des patients selon la localisation de la lithiasique
- GRAPHIQUE 10 : Répartition des patients selon le côté atteint
- GRAPHIQUE 11 : Répartition des patients selon le type de drainage urinaire
- GRAPHIQUE 12 : Répartition des patients selon le type de traitement étiologique
- GRAPHIQUE 13 : Répartition des patients selon le type de traitement urologique
- GRAPHIQUE 14 : Répartition des patients selon l'évolution
- GRAPHIQUE 15 : Comparaison d'évolution post opératoire selon différentes séries et traitements utilisés
- GRAPHIQUE 16 : Evolution post opératoire des patients avec IRAOLB
- GRAPHIQUE 17 : Evolution post opératoire des patients avec IRAOLUn

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique est secondaire à une obstruction des voies excrétrices urinaires supra-vésicale par la formation et ou la présence de calcul(s) dans les reins ou les voies urinaires survenant de façon bilatérale ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel ou bien sur une maladie rénale chronique.

L'étiologie lithiasique représente 1% à 2% des causes d'IRA.

Les circonstances de découverte d'une insuffisance rénale aiguë obstructive sont diverses. Elle est révélée soit par des signes en rapport direct avec l'obstruction: une douleur que ce soit lombalgie ou colique néphrétique, des modifications de la diurèse qui devient basse ou s'annule, une hématurie ou bien par des symptômes en rapport avec la survenue de complications de la lithiasique: les signes d'IRA et ses complications métaboliques telles que nausée, vomissements, apathie ; fièvre...

Le diagnostic positif repose sur la clinique, la biologie et l'imagerie. L'élévation du taux sanguin de l'urée et la créatinine est synonyme d'une insuffisance rénale. Le rôle de l'imagerie est de confirmer l'origine obstructive de cette insuffisance rénale, évaluer la gravité et orienter vers la nature du calcul.

L'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique est une urgence médico-chirurgicale à cause de la mise en jeu du pronostic vital secondaire à la disparition des fonctionnements physiologiques du rein.

La prise en charge thérapeutique est basée sur deux volets : traitement d'urgence et traitement de la lithiasique. Le premier a pour but de corriger les troubles métaboliques et de drainer les urines. Le deuxième a pour but de traiter l'origine de l'obstruction.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 52 cas hospitalisés au Service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès durant une période de 06 ans : allant du 01/07/2010 au 31/08/2016.

Dans le cadre de ce travail, nous essaierons de dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, traitement et évolution post-opératoire d'IRA obstructive d'origine lithiasique.

Dans cette recherche, nous essaierons de consacrer une première partie à la revue de la littérature. Notre seconde partie sera axée, essentiellement, sur le cadre de l'étude, les matériels et méthodes et la discussion soulevée par les résultats obtenus.

RAPPELS

I. RAPPEL ANATOMIQUE

Le système urinaire est l'un des systèmes excréteurs de l'organisme. Il comporte les structures suivantes(1) :

- Deux reins, qui sécrètent l'urine ;
- Deux uretères, qui transportent l'urine des reins à la vessie ;
- Une vessie, qui collecte et stocke l'urine ;
- Un urètre, par lequel l'urine passe de la vessie vers l'extérieur.

1. Anatomie du rein

Le rein est une entité anatomique paire et bilatérale qui constitue avec la voie excrétrice supérieure, le haut appareil urinaire(2). Ils sont situés en position retro péritonéale dans la région abdominale postérieure, un de chaque côté de la colonne vertébrale au-dessous du diaphragme. La limite supérieure du rein gauche se projette au niveau du 12^{ème} vertèbre thoracique et leur limite inférieure se projette en regard du 3^{ème} vertèbre lombaire. Le rein droit étant légèrement plus bas que le rein gauche en raison de ses rapports avec le foie. Ils sont englobés dans une masse de graisse, qui les maintient en place(1).

1.1 Morphologie

1.1.1 Morphologie externe

Chaque rein est un organe plein qui a la forme d'un ovoïde aplati (forme d'haricot)(3), constitué de(4) :

- Deux faces convexes lisses chez l'adulte et poly lobulées chez l'enfant (figure1). Leur couleur est rouge sombre, leur consistance ferme, l'une antéro-externe (ou ventrale) et l'autre postéro-interne (ou dorsale);
- Deux bords, externe (ou latéral) régulier et convexe. Et interne (ou médial) creusé dans sa partie moyenne par le hile rénal. Il correspond à une fente verticale profonde, à travers laquelle les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques pénètrent et

quittent le rein(3). En profondeur, le hile est en continuité avec le sinus rénal. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou crânial) et inférieur(ou caudal).

Chacun pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme(4). Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit(3).



Figure 1: Morphologie externe du rein(5)

1.1.2 Morphologie interne

Sur une coupe sagittale ; les reins sont constitués de :

- Sinus rénal est une cavité qui contient les ramifications du pédicule rénal et la VES intra rénale. Ses parois sont irrégulières et faites des papilles rénales. Entre les papilles, se trouvent les colonnes rénales recouvertes par la capsule. Il existe des papilles simples et des papilles composées (la réunion de deux à quatre papilles

simples). Dans chaque sinus, le nombre des papilles varie de 4 à 20 (autant que de pyramides)(4). Le sommet des papilles est perforé de petits trous formant l'aire criblée de la papille rénale, à travers laquelle l'urine sécrétée est déversée dans la VES.

- Parenchyme rénal entoure le sinus rénal. Il est constitué d'une médulla rénale centrale, et d'un cortex rénal périphérique.

- Médulla rénale est constituée des pyramides de Malpighi de couleur rouge foncé au nombre de huit à dix par rein(4). Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales. Elles contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs.

- Cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire situé entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il mesure 1 cm d'épaisseur. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il s'insinue entre les pyramides et colonne rénale (colonne de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée(4) :

- ✓ La portion contournée constitue le cortex superficiel. Elle contient les corpuscules rénaux (corpuscules de Malpighi).

- ✓ La portion radiée constitue le cortex profond. Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales (pyramides de Fer rein), qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation.

- Capsule fibreuse recouvre le parenchyme rénale et les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la VES(4). Elle est solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement.

Chaque pyramide rénale, avec la zone du cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forme un lobule rénal ; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte.

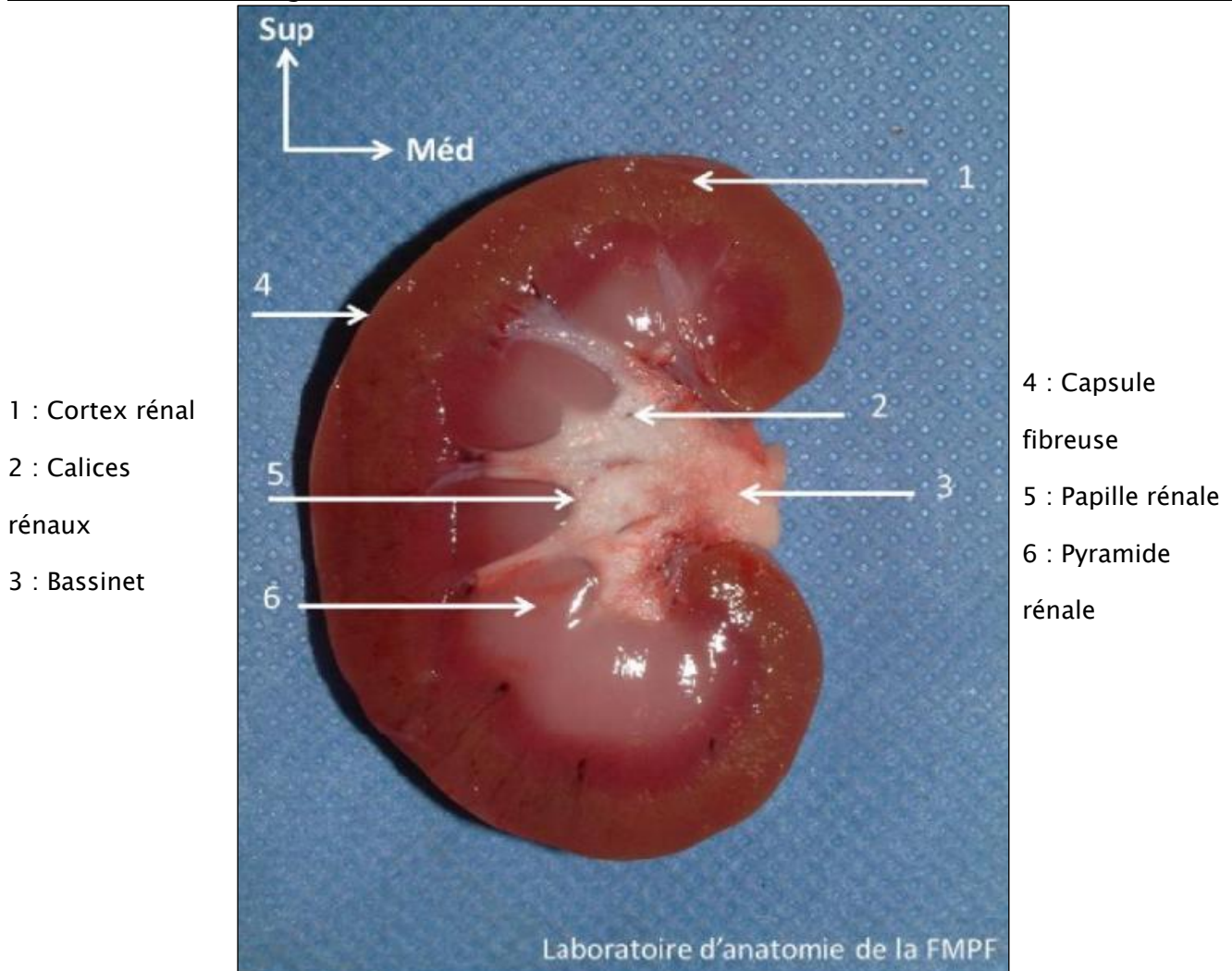


Figure 2: Coupe sagittale sur plusieurs plans de rein droit montrant la morphologie interne et la disposition de sinus rénale(5)

1.1.3 Structure microscopique du rein

Le rein contient environ 1 à 2 millions des *néphrons*, et un bien plus petit nombre de tubes collecteurs(6) :

✓ Néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Il comprend deux parties :

○ Le corpuscule rénal qui lui aussi contient deux parties : la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) et le glomérule.

○ Le reste du néphron : le tubule rénal d'environ 3 cm de longueur, comprend trois parties:

✓ Le tubule contourné proximal, au contact du corpuscule rénal ;

✓ Puis tubules rénaux droits descendants et ascendants qui constituent l'anse de Henlé;

✓ Le tubule contourné distal conduisant au tubule collecteur.

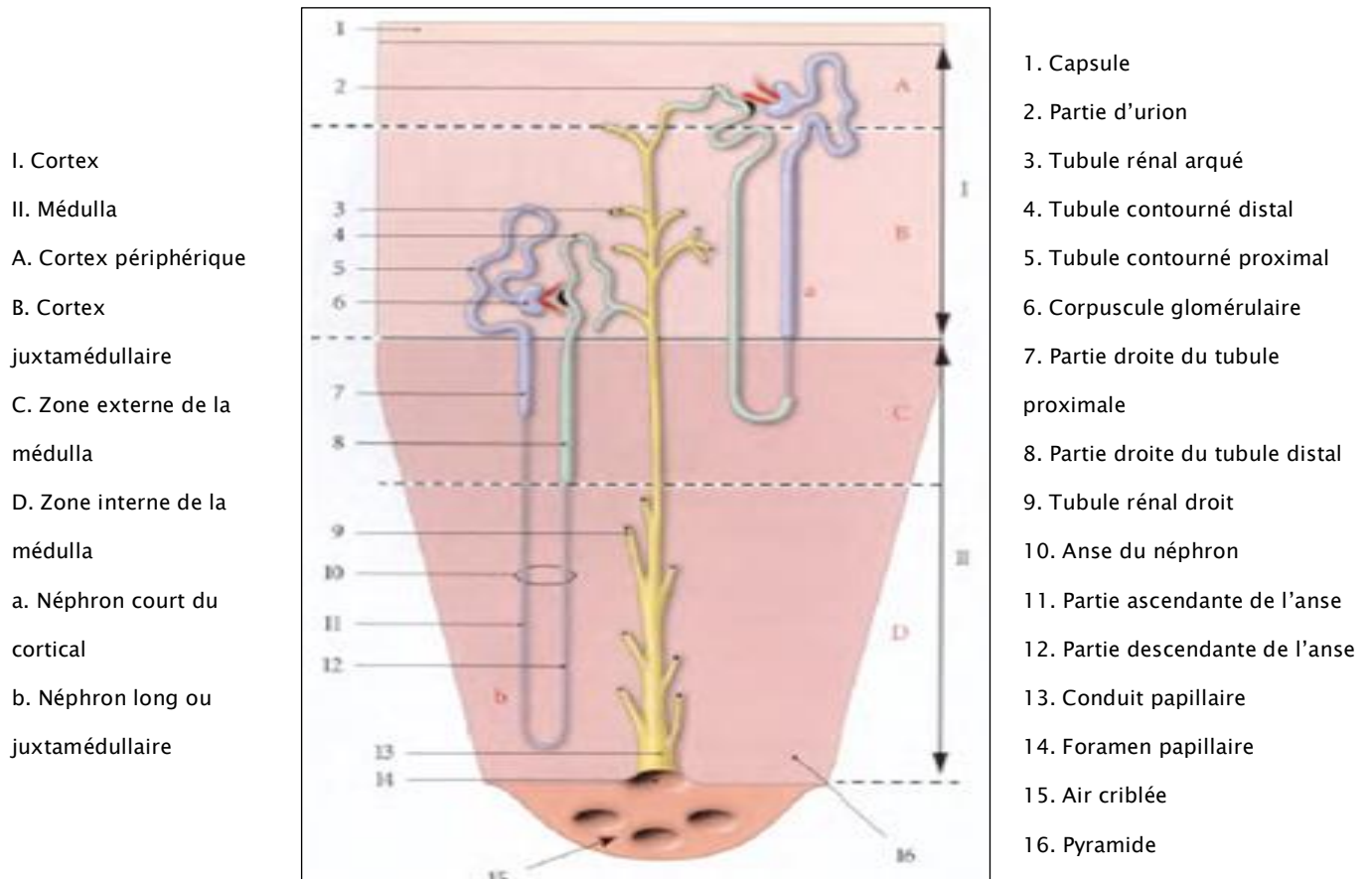


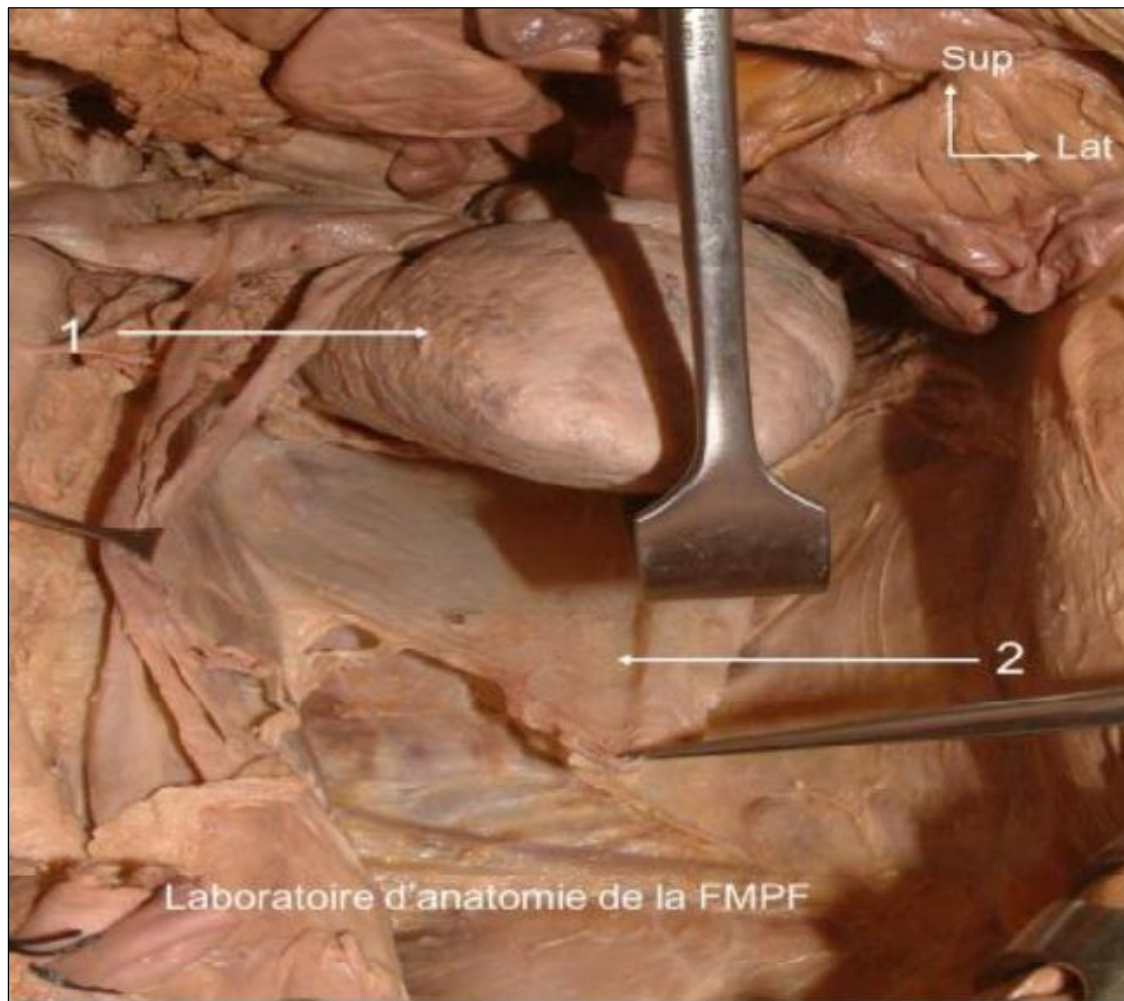
Figure 3: Schéma montrant la structure et la disposition du néphron

1.2 Rapports du rein

1.2.1 Moyens de fixité du rein

Les moyens de fixité des reins sont(4) :

- Le pédicule rénal.
- Le fascia rénal est une enveloppe fibreuse solide due à une condensation du tissu conjonctif rétro péritonéal. Il se compose de deux feuillets :
 - Le feuillet pré rénal ou fascia de Gerota : est fin et adhère au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire des méso colons.
 - Feuillet rétrorénal fascia de Zuckerkandl : est plus dense et résistant. Il est séparé de la paroi abdominale postérieure par de la graisse, sauf médialement où il fusionne avec le fascia iliaque du muscle grand psoas.



1. Rein écarté

2. Feuillet rétrorenal du fascia (Zuckerkandl)

Figure 4: Feuillet postérieur du fascia rénal (Zuckerkandl)(5)

Les deux feuillets se rejoignent :

✓ Au pôle supérieur : englobant la glande surrénale qui est séparée du reste de la loge rénale par une fine cloison intersurrénalorénale. Les deux feuillets fusionnent et s'associent au fascia qui recouvre le diaphragme.

✓ Latéralement, les deux feuillets fusionnent en arrière de la convexité du rein. Ils se prolongent caudalement sans s'unir et forment un prolongement graisseux de la capsule adipeuse du rein.

✓ En dedans, le feuillet antérieur est adhérent au pédicule vasculaire et fusionne avec le tissu conjonctif entourant l'aorte abdominal et la veine cave inférieure. Dans certains cas le feuillet antérieur traverse la ligne médiane et fusionne

avec le feuillet antérieur controlatéral. Le feuillet postérieur passe en dedans entre le rein et le fascia recouvrant le muscle carré des lombes pour fusionner avec le fascia de muscle grand psoas.

✓ En bas le feuillet antérieur et postérieur entourent l'uretère.

Le fascia rénal délimite la loge rénale. Celle-ci contient le rein, son pédicule, la glande surrénale et la capsule adipeuse du rein.

- La capsule adipeuse du rein ou graisse périrénale est une graisse jaune pâle, presque fluide. Elle s'infiltré entre les éléments du pédicule rénal, dans le sinus rénal et autour de la VES.

Elle est vascularisée par le cercle vasculaire périrénal et permet au rein d'être mobile à l'intérieur de sa loge.

- La loge rénale est ainsi fixée à la paroi abdominale postérieure, au contact du muscle grand psoas, et diaphragme par l'intermédiaire de la graisse pararénale.

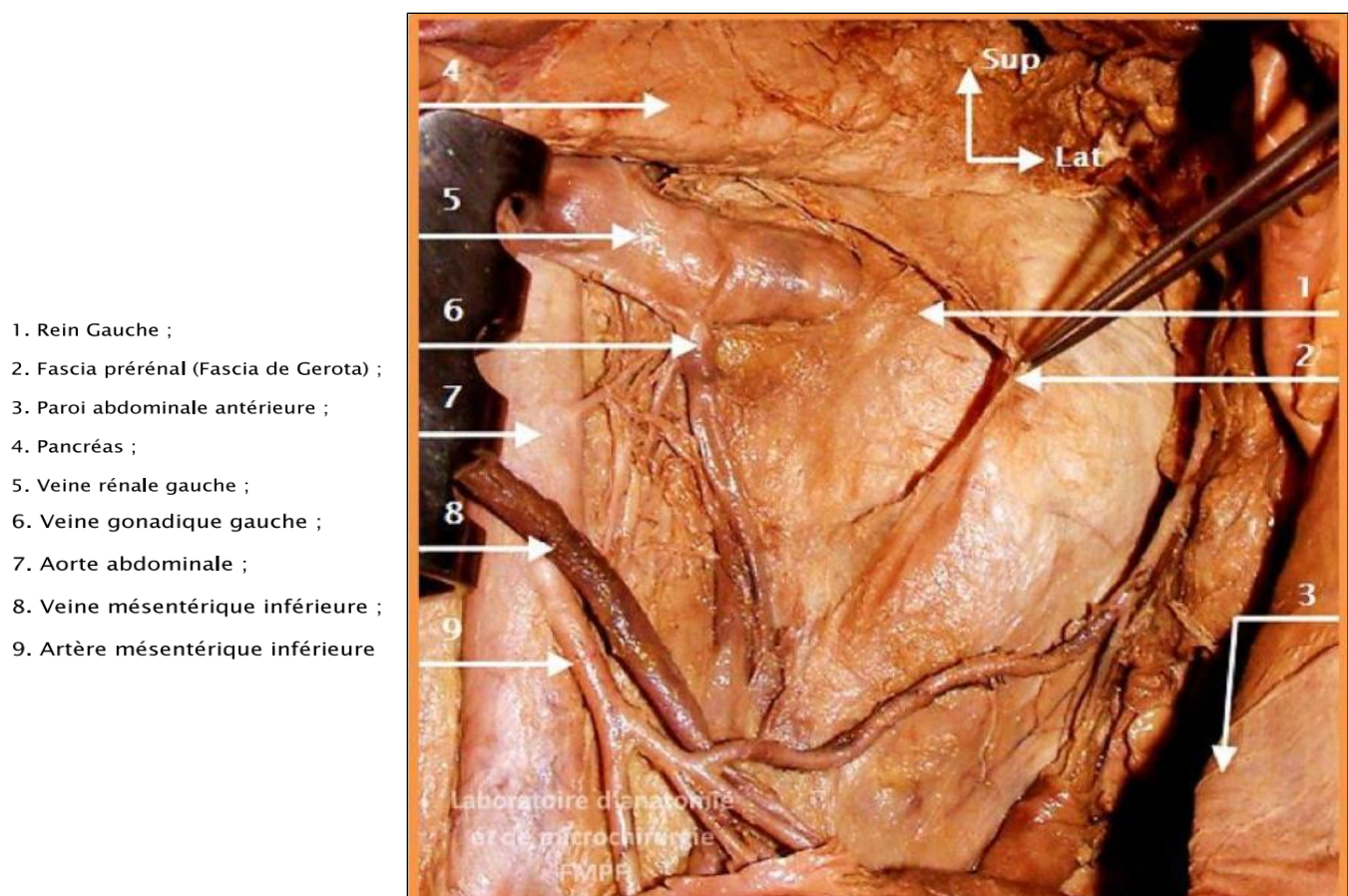


Figure 5: Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant le fascia prérenal (anses intestinales écartés)(5)

1.2.2 Rapport avec la région retro-péritoine

1.2.2.1 Rapport avec la paroi abdominale postérieure(4)

Le muscle grand psoas, portion lombaire du muscle iliopsoas, est le rapport musculaire le plus important. D'une part, la loge rénale est fixée à son fascia iliaque par le feuillet rétro-rénal.

D'autre part, la face postérieure de la capsule adipeuse et les éléments du pédicule (en particulier l'artère rénale) reposent sur son corps charnu.

Le diaphragme a un rapport avec le rein par l'intermédiaire de fascia rénal qui fusionne avec le fascia diaphragmatique.

Les loges rénales reposent en arrière sur les deux dernières côtes.

La face postérieure de la loge rénale est ainsi en rapport avec le récessus pleural costodiaphragmatique.

Le douzième pédicule vasculonerveux chemine sous la douzième côte, en avant du muscle carré des lombes, puis traverse le fascia du muscle transverse.

Les nerfs iliohypogastrique et ilio-inguinal cheminent également devant le muscle carré des lombes, dans la graisse pararénale, et pénètrent le muscle transverse plus latéralement.

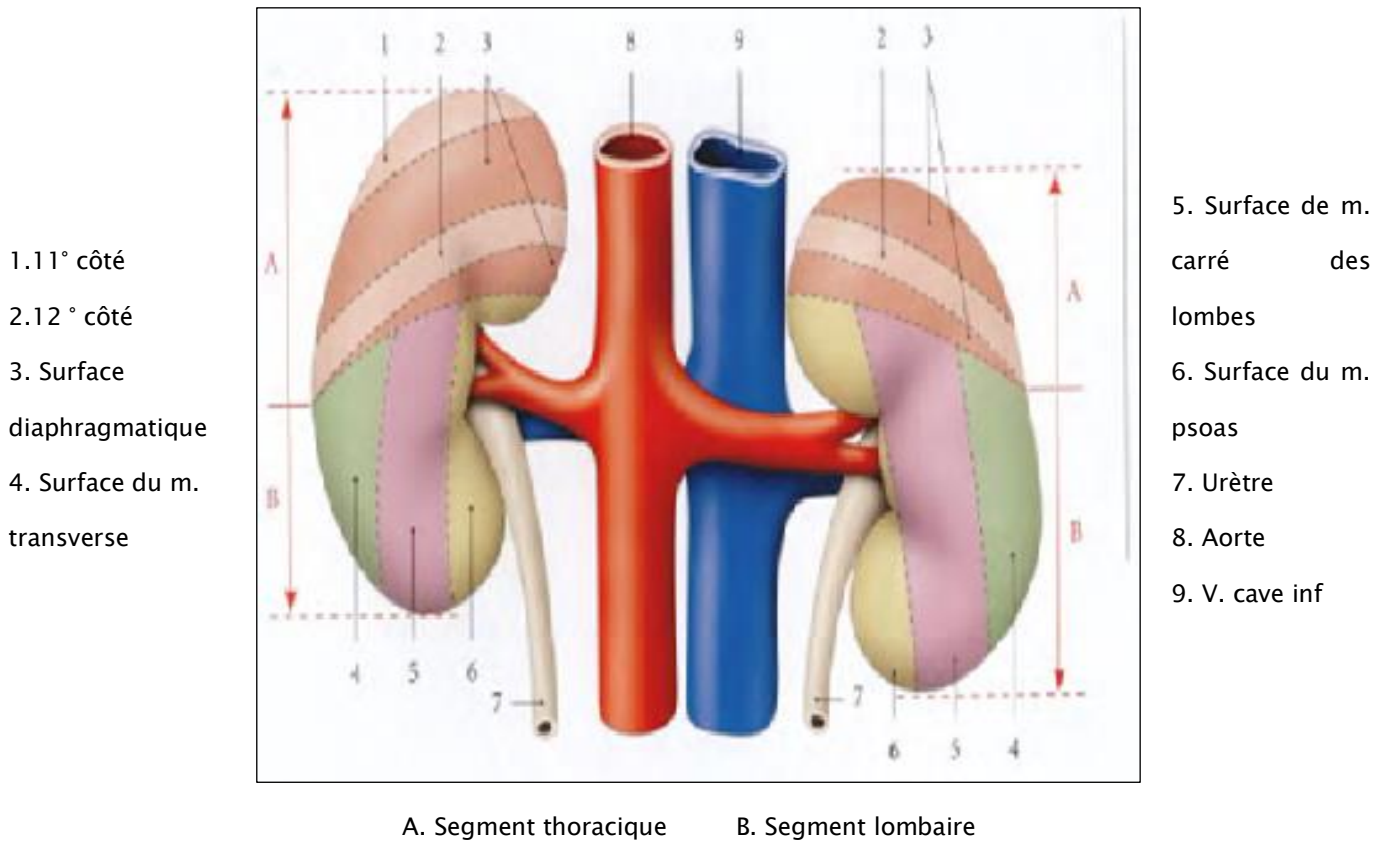


Figure 6: Coupe sagittale passant par le rein droit montrant les moyens de fixité du rein

1. 2.2.2 Rapports avec les autres organes retro-péritonéaux (1,3,4)

À droite : la glande surrénale recouvre le pôle supérieur et le bord médial suprahilaire du rein.

Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de la veine cave inférieure.

La partie descendante du duodénum (ou deuxième duodénum) recouvre la face antérieure du pédicule rénal et la veine cave inférieure par l'intermédiaire du fascia d'accolement duodéno pancréatique (ou fascia de Treitz).

À gauche : la glande surrénale recouvre le bord médial suprahilaire du rein.

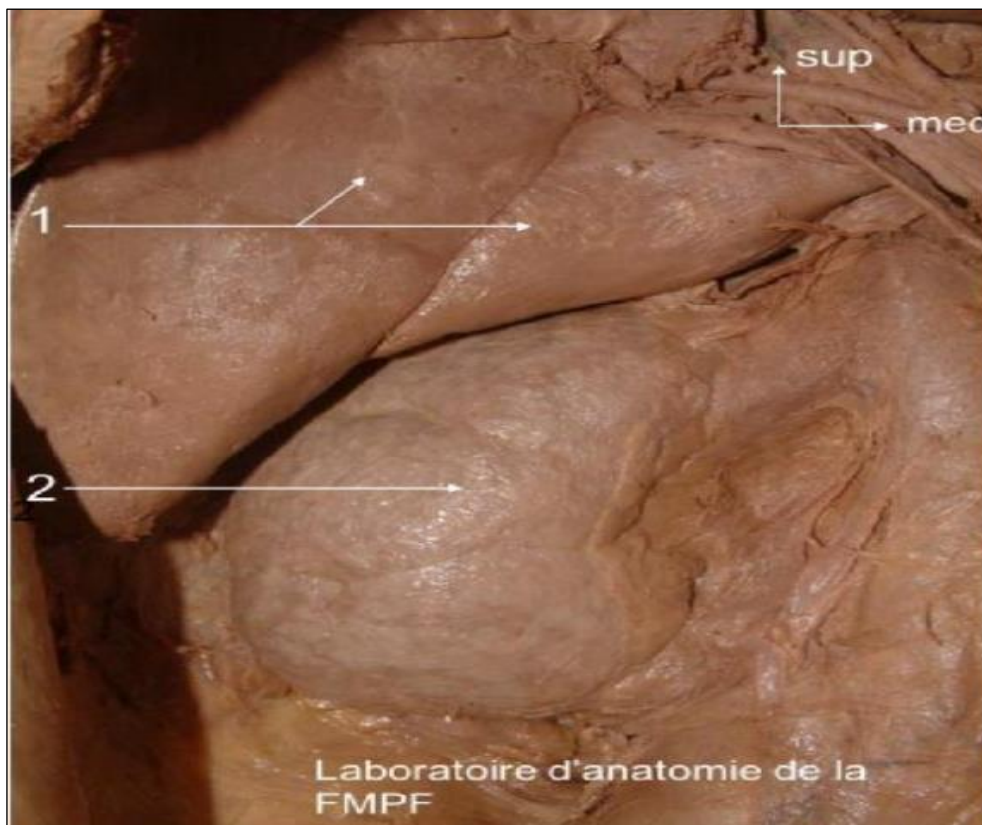
Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de l'aorte.

L'angle duodéno-jéjunal recouvre le bord médial infrahilaire par l'intermédiaire du fascia de Treitz.

1.2.3 Rapports avec les organes intra-péritonéaux(1,3,4)

A droite : plus bas ; une grande partie de la face antérieure est située contre le foie, dont elle est séparée par un feuillet péritonéal. Entre le foie et la moitié supérieure de la loge rénale s'insinue un cul-de-sac péritonéal, le récessus hépatorénal.

Le pôle inférieur du rein est directement en contact avec l'angle colique droit par sa face latérale, et avec une partie de l'intestin grêle par sa face médiane.



1-Foie

2- Le rein droit dans son fascia

Figure 7: Vue antérieure montrant le rapport du rein droit avec le foie(5)

A gauche : la portion supéro-externe de la loge rénale est en rapport avec la rate.

La portion supéro-interne recouvre par la rate.

En avant du hile et de la portion médiane de la loge rénale passent les vaisseaux spléniques, les éléments constituant du tronc porte et la queue du pancréas.

La moitié inférieure du rein est en rapport, sur sa face latérale, avec l'angle colique gauche et le début du colon descendant, sur sa face médiale avec des anses jéjunales intrapéritonéales.

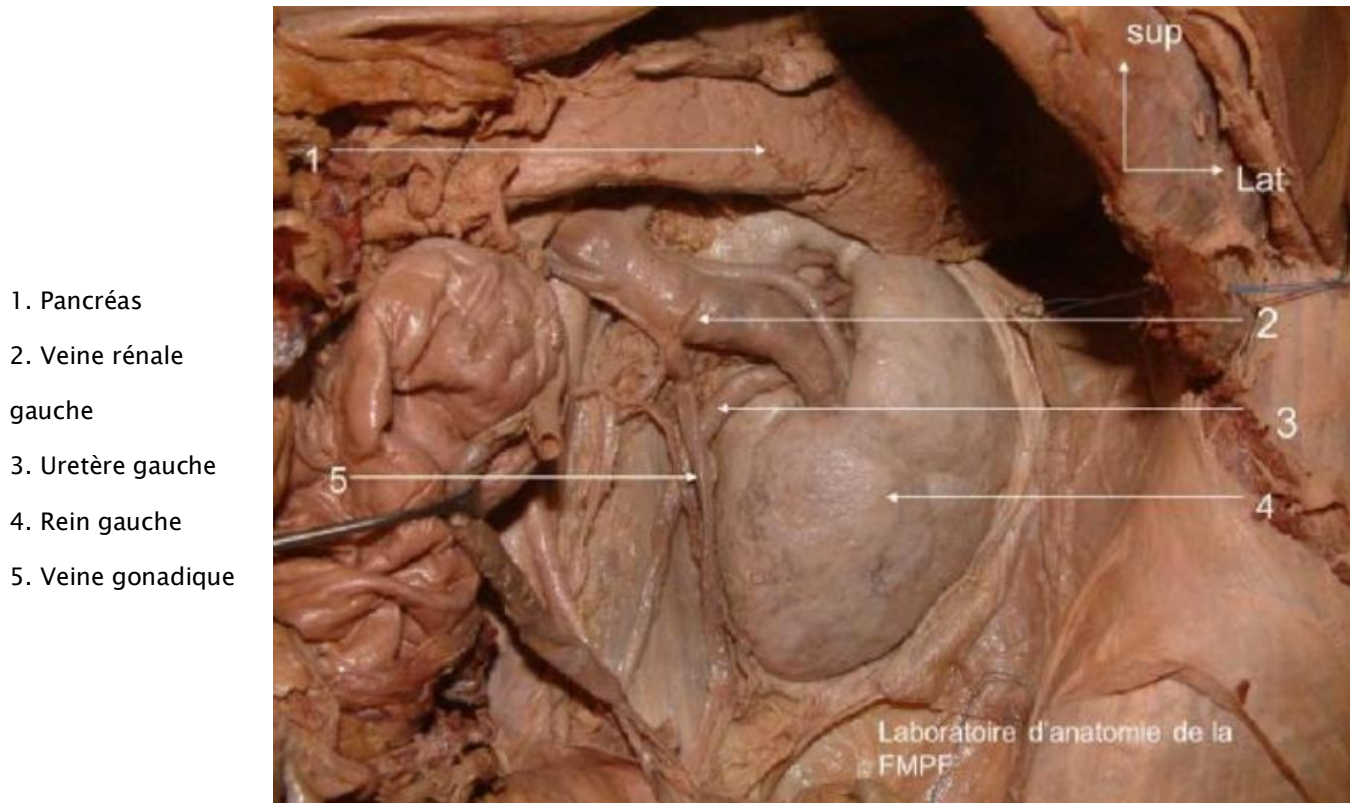


Figure 8:Vue antérieure du rein gauche montrant son rapport avec le pancréas(5)

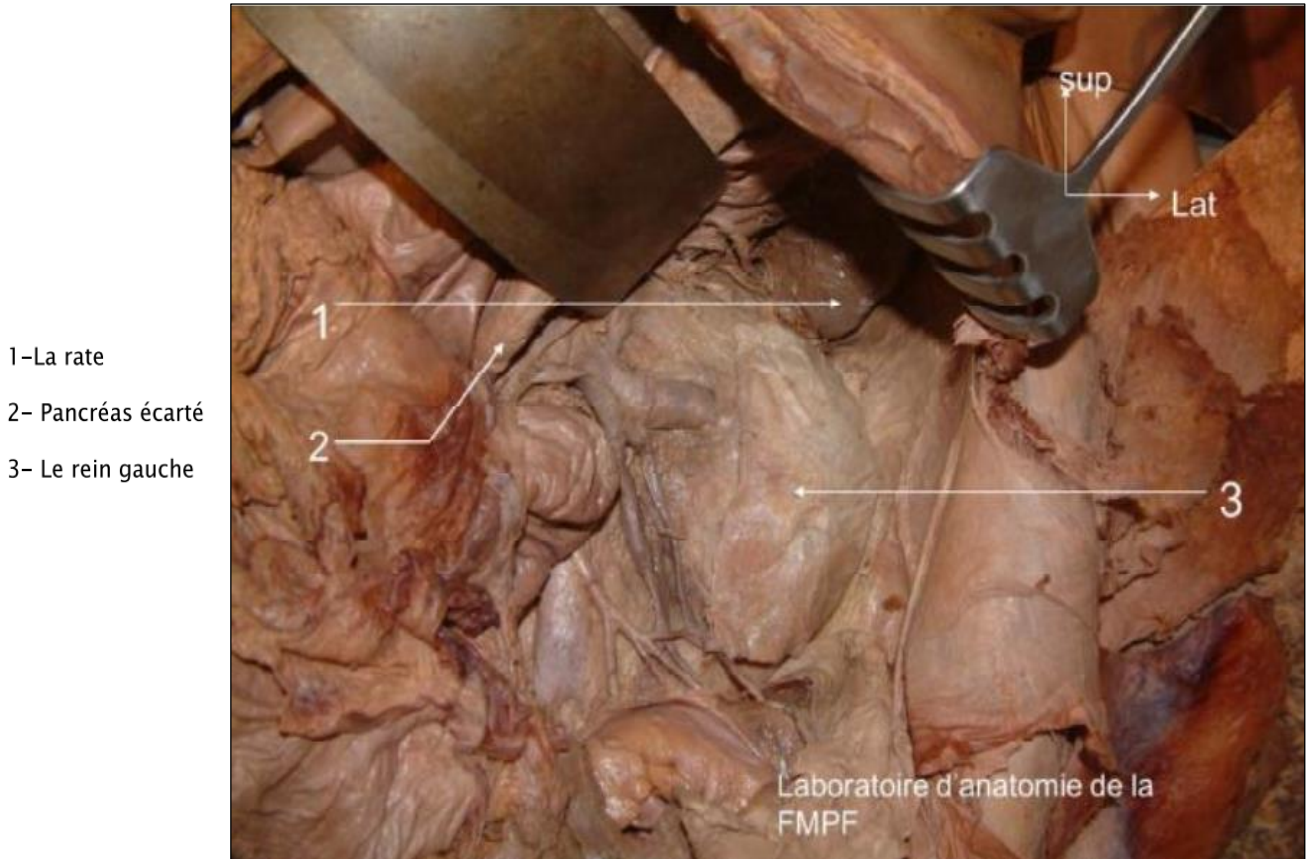


Figure 9: Vue antérieure montrant le rapport du rein gauche avec la rate (pancréas écarté)(5)

1.3 Pédicules rénaux

1.3.1 Vascularisation rénale (4)

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine. La vascularisation du rein est de type terminal. Les ramifications du pédicule rénal sont très variables et le mode de division le plus fréquent des vaisseaux rénaux est décrit.

1.3.1.1 Artère rénale

➤ Origine :

Elle prend naissance au niveau des faces latérales de l'aorte à 2 cm environ sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure, en regard des vertèbres L1 L2.

➤ Trajet :

Le trajet de l'artère rénale est différent à droite et à gauche :

- **A droite** : Elle se dirige obliquement en dehors et à droite, puis elle se divise en ses branches terminales, peu avant d'atteindre le bord supéro-interne du bassin.

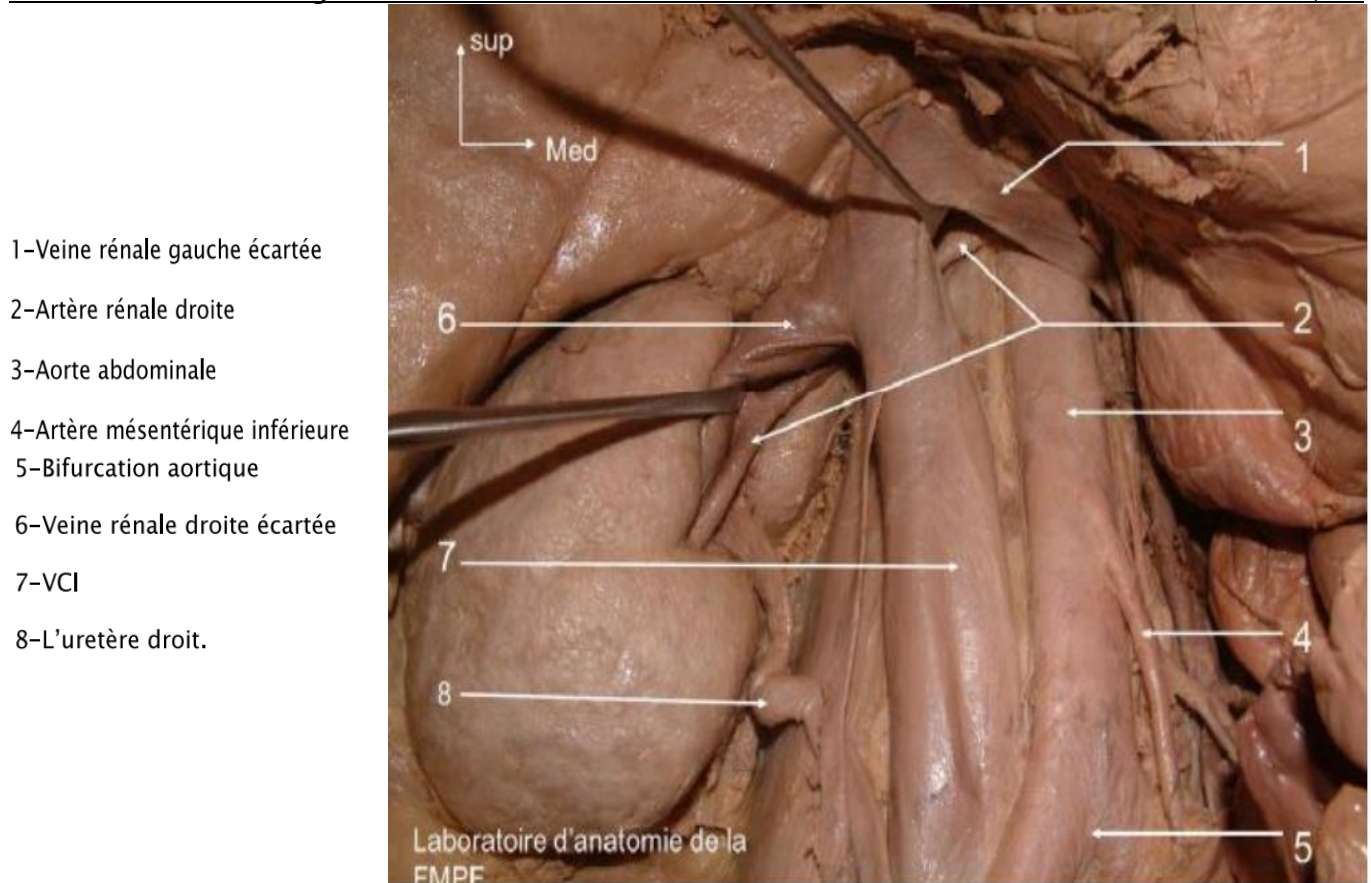


Figure 10: Vue antérieure montrant l'artère rénale droite(5)

- **A gauche** : plus courte que l'artère rénale droite, elle a un trajet presque horizontal oblique en bas et en dehors et en arrière. Elle se termine comme l'artère rénale droite un peu avant d'atteindre le bord interne du bassin en se divisant en ses différentes terminales.

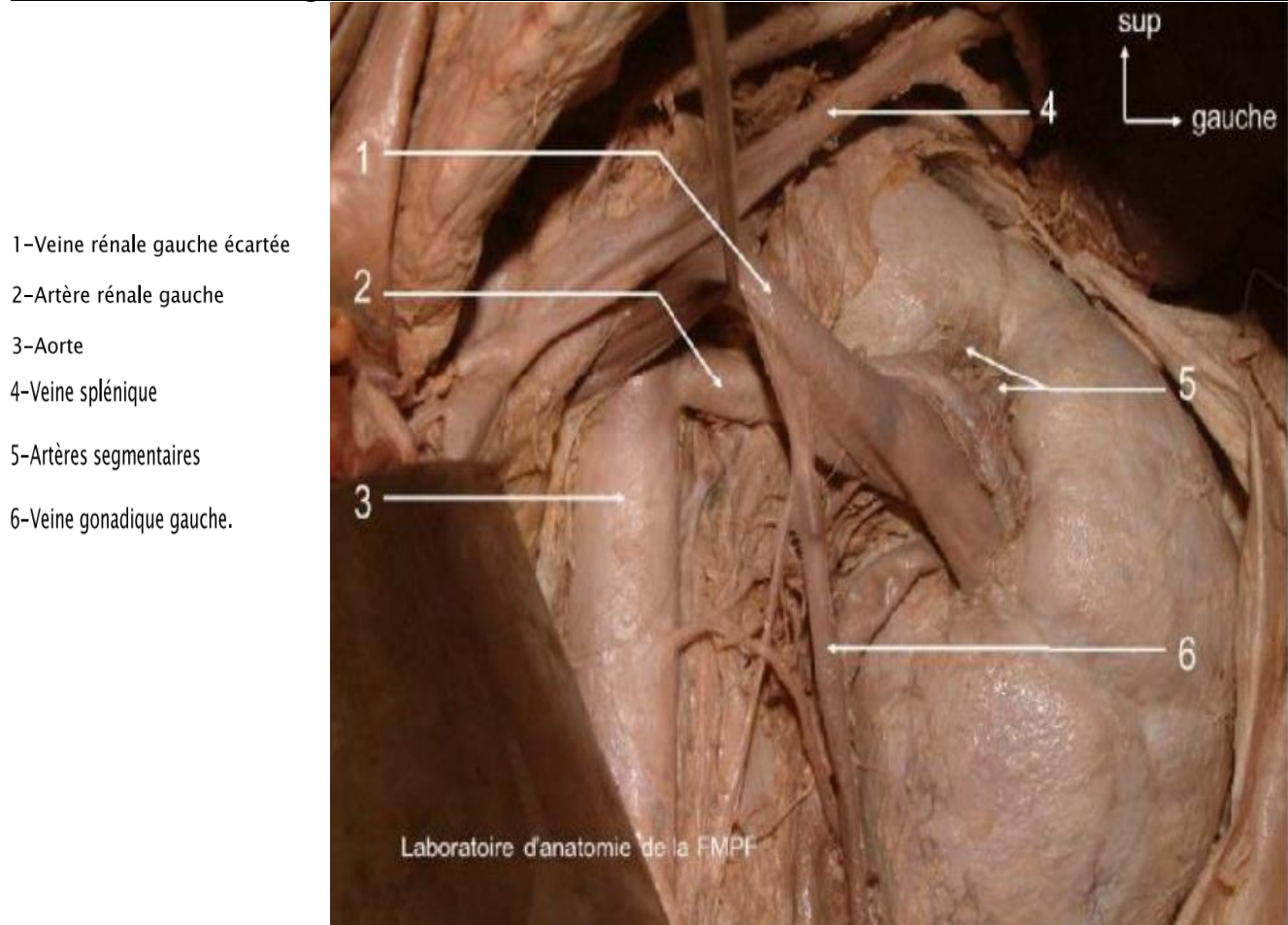


Figure 11 : Vue antérieure montrant l'artère rénale droite(5)

➤ **Terminaison :**(7)

A droite comme à gauche, la terminaison de l'artère rénale est différente, habituellement elle se divise en 2 branches :

- **Une branche antérieure pré-pyélique:** croise la face antérieure du pelvis rénal pour donner les artères des segments supérieurs antéro-supérieur, antéro-inférieur.
- **Une branche postérieure ou rétro-pyélique:** contourne le bord supérieure du pelvis rénal pour longer le bord postérieur du hile du rein. Elle donne des artères du segment postérieur.

Ces branches donnent des artères segmentaires.

Ces artères segmentaires donnent chacune des artères interlobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales.

Habituellement, le territoire de la branche antérieure est plus étendu que celui de la branche postérieure. Ces branches étant des artères de type terminal, la zone hypovasculaire est située en arrière du bord latéral. Elle représente la zone préférentielle de Nephrostomie.

1. 3.1.2 Veine rénale

Draine le sang veineux du rein, de l'atmosphère adipeuse péri-rénale du bassinet, de la partie supérieure de l'uretère et de la surrénale gauche.

➤ Origine :

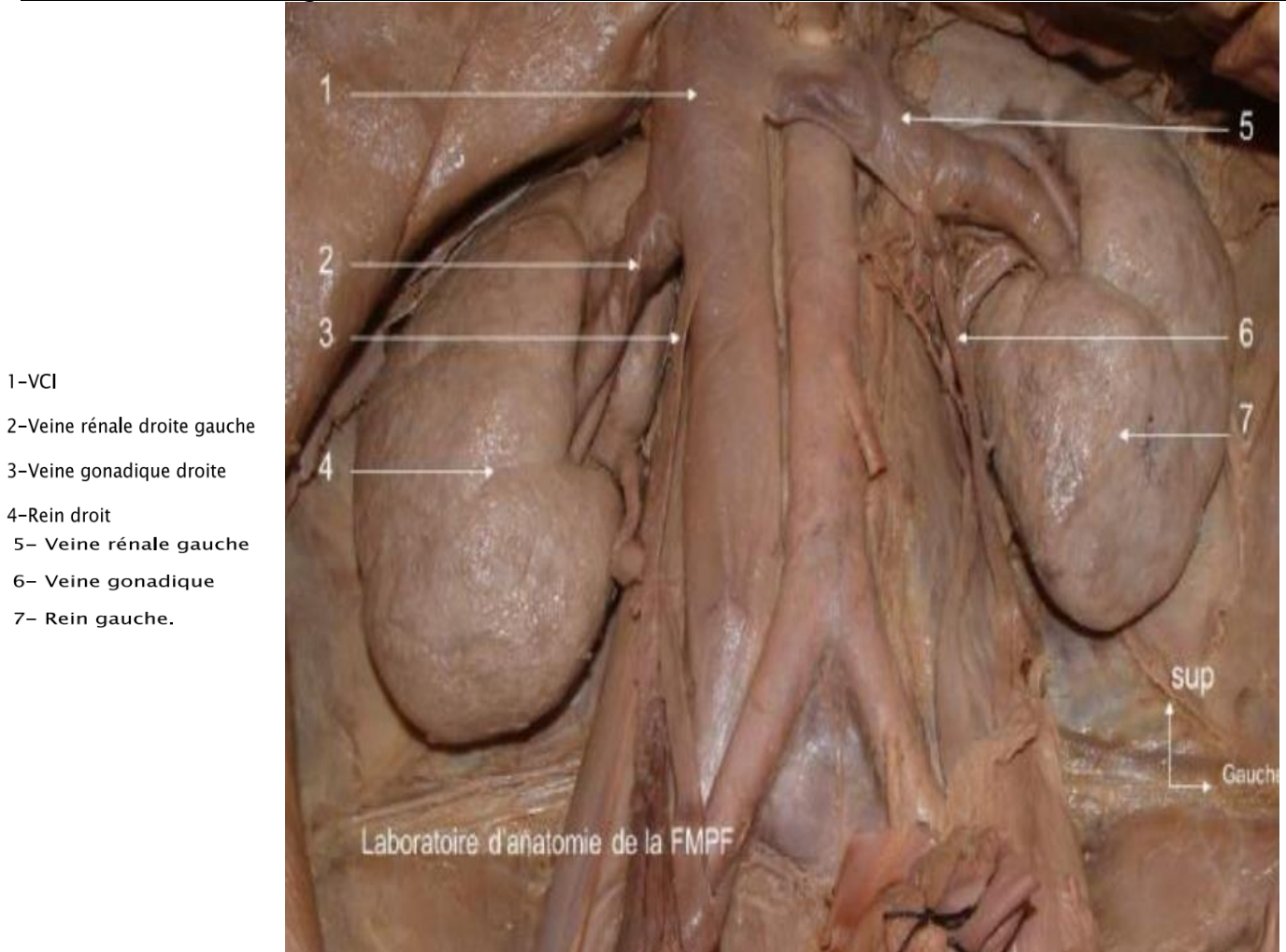
La veine rénale naît de la confluence au bord interne du sinus rénal de veines péri-calicielles drainant elles-mêmes les veines inter papillaires provenant de la réunion des veines péri-pyramidales du parenchyme rénal. Ces veines se répartissent au niveau du sinus en trois plans : un pré-pyélique et l'autre rétro-pyélique et un entre les deux rangées antérieures et postérieures des calices.

➤ Trajet :

Il diffère à droite et à gauche :

- **A droite** : la veine rénale se dirige sensiblement horizontalement puis se termine à angle droit avec la veine cave inférieure.

- **A gauche**: la veine rénale est légèrement oblique en haut et en dedans décrivant une vaste courbure à concavité postérieure au cours de laquelle elle croise la face antérieure de l'aorte juste au-dessous de la mésentérique supérieure qui lui forme avec l'aorte une pince vasculaire .



- 1-VCI
- 2-Veine rénale droite gauche
- 3-Veine gonadique droite
- 4-Rein droit
- 5- Veine rénale gauche
- 6- Veine gonadique
- 7- Rein gauche.

Figure 12 : Vue antérieure montrant les veines rénales(5)

1.3.2 Drainage lymphatique

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra-rénaux est constitué d'un réseau cortical sub-capsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux inter-lobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la médulla. L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis inter-lobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents collecteurs émergents ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseau polaire. Leur nombre est variable (de cinq à sept), leur calibre est fin (de 1 à 2 mm). Les lymphonoeuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

1.3.3 Nerfs du rein

Proviennent du plexus solaire. Ils se répartissent en deux plans : un antérieur provenant du ganglion aortico-rénal cheminant au bord supérieur de l'artère rénale, et un plan postérieur provenant essentiellement des nerfs petits splanchniques.

2. Anatomie de la voie excrétrice supérieure intra-rénale(4)

La voie excrétrice supérieure est une entité anatomique paire et constitue, avec le rein, le haut appareil urinaire(2). Elle est divisée en voie excrétrice supérieure intrarénale (VESI) : calices et pelvis rénal (ou pyélon), et extrarénale : l'uretère, dont le rôle est d'acheminer les urines depuis le rein jusqu'à la vessie.

La VESI est située à l'intérieur du sinus rénal. Elle est constituée du pelvis rénal (ou pyélon) et des calices mineurs et majeurs.

2.1 Morphologie

2.1.1 Morphologie externe

2.1.1.1 Calices

➤ **Calices mineurs :**

Les calices mineurs sont des conduits moulés sur les papilles rénales. Ils forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (huit à 12)(2). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix.

Celle-ci est fragile et se rompt en cas d'augmentation brutale de la pression des urines à l'intérieur des VESI. Il existe des calices mineurs simples et composés. Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée.

Au total, la capacité de la VESI est inférieure à 3 ml.

➤ **Calices majeurs :**

Les calices majeurs sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. Ils sont disposés dans le plan frontal du rein et dans le même plan que le pelvis rénal(2). Dans deux tiers des cas, il existe deux calices majeurs : supérieur et inférieur, et dans presque un tiers des cas, trois: supérieur, moyen et inférieur. La longueur et la largeur des calices majeurs sont variables, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal.

2.1.1.2 Pelvis rénal

Le pelvis rénal a une forme triangulaire. Il est aplati d'avant en arrière et possède:

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

Sa morphologie est variable et dépend du nombre de calices qu'il reçoit. Dans le cas le plus fréquent (65 %), il reçoit deux calices majeurs. On parle alors de pelvis rénal bifide. S'il reçoit trois calices majeurs, il est dit pyélique (32 %). Rarement, il peut recevoir directement les calices mineurs et prendre une forme globuleuse (3 %).

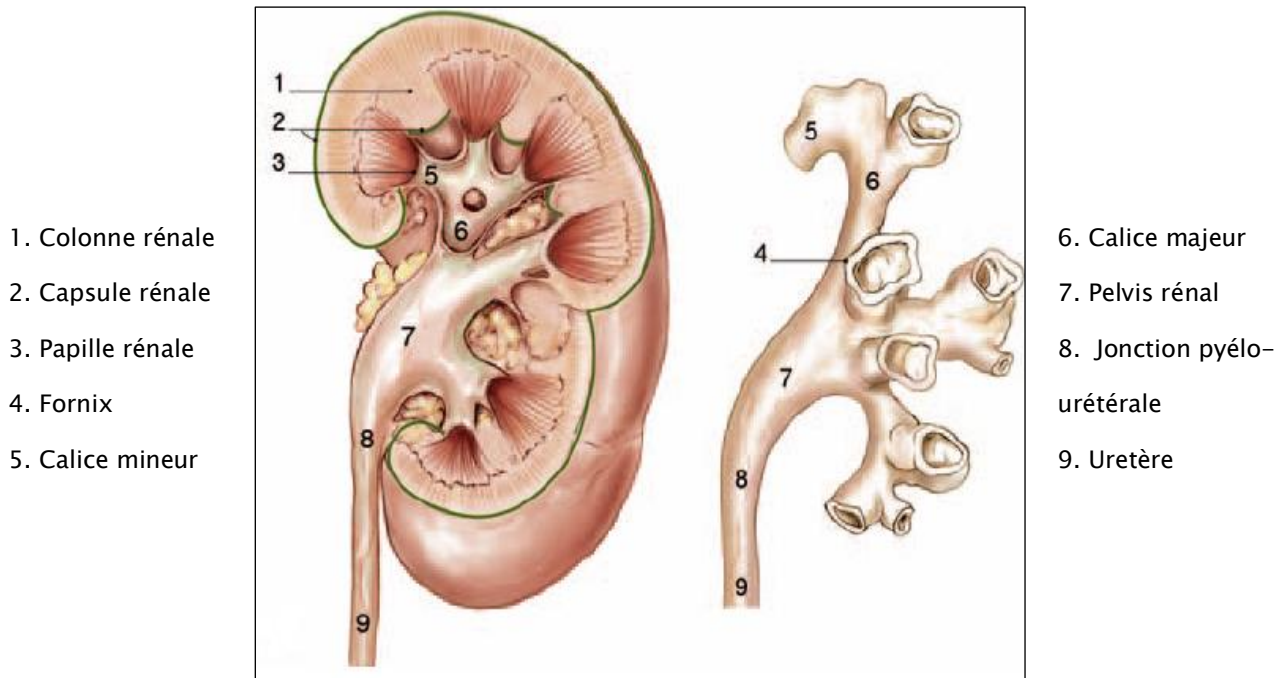


Figure 13: Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale(4)

2.1.2 Morphologie interne

La paroi de la VES intrarénale est constituée de trois tuniques :

- La muqueuse est globalement identique et comporte un épithélium pseudostratifié polymorphe reposant sur un chorion. L'épithélium est un urothélium, qui constitue une barrière à la réabsorption de l'urine.
- La musculuse est formée par des faisceaux de cellules musculaires lisses séparées par des travées conjonctives et comporte deux couches, longitudinale interne et circulaire externe.
- L'adventice est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux au contact de la capsule adipeuse du rein.

2.2 Rapport

- La VES intrarénale est au centre du sinus rénal et du hile rénal.
- Le pelvis rénal s'enfonce assez peu dans le sinus rénal : le segment intrasinusal ne dépasse pas un demi-centimètre. Seuls les pelvis rénaux globulaires s'enfoncent plus profondément dans le sinus rénal en raison de l'absence de calices

majeurs. La jonction pyélo-urétérale est ainsi extrasinusale. Le pelvis rénal occupe les trois quarts ou la moitié inférieure du hile rénal.

- La VES intrarénale est séparée des éléments du pédicule rénal par la graisse périrénale de la capsule adipeuse. La vascularisation péricalicielle est la plus riche au contact des parois du sinus rénal. À cet endroit, les anastomoses veineuses sont nombreuses. Au hile rénal, les deux faces du pelvis rénal répondent aux ramifications vasculaires pré et rétropyéliquies. Dans sa portion extrasinusale, le pelvis rénal est situé en arrière du pédicule rénal. Sur sa face antérieure, les branches artérielles prépyéliquies sont horizontales et les veines intrarénales se réunissent pour former la veine rénale. Sur sa face postérieure, le rameau artériel rétropyélique, vertical, suit la lèvre postérieure du hile rénal, et laisse ainsi à découvert la portion extrasinusale du pelvis rénal. L'abord chirurgical du pelvis rénal est donc indiqué sur sa face postérieure. Par l'intermédiaire de la loge rénale, le pelvis rénal extrasinusal repose sur le muscle grand psoas. À droite, il est recouvert par le deuxième duodénum et à gauche par la queue du pancréas.

2.3 Vascularisation et innervation

La VES intrarénale reçoit directement sa vascularisation des branches du pédicule rénal.

Son innervation est assurée par les efférences du plexus rénal périartériel. Il existe une contraction autonome qui prend naissance dans les calices et se propage dans le pelvis rénal vers la jonction pyélo-urétérale.

3. Anatomie de la voie excrétrice supérieure extra-rénale : uretère(4)

3.1 Morphologie

3.1.1 Morphologie externe

Les urètres sont des tubes musculaires qui transportent les urines des reins à la vessie. Ils sont en continuité en haut avec les pelvis rénaux par l'intermédiaire de la jonction pyélo-urterale. En bas avec la vessie par l'intermédiaire des méats urétéraux

qui ont un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical.

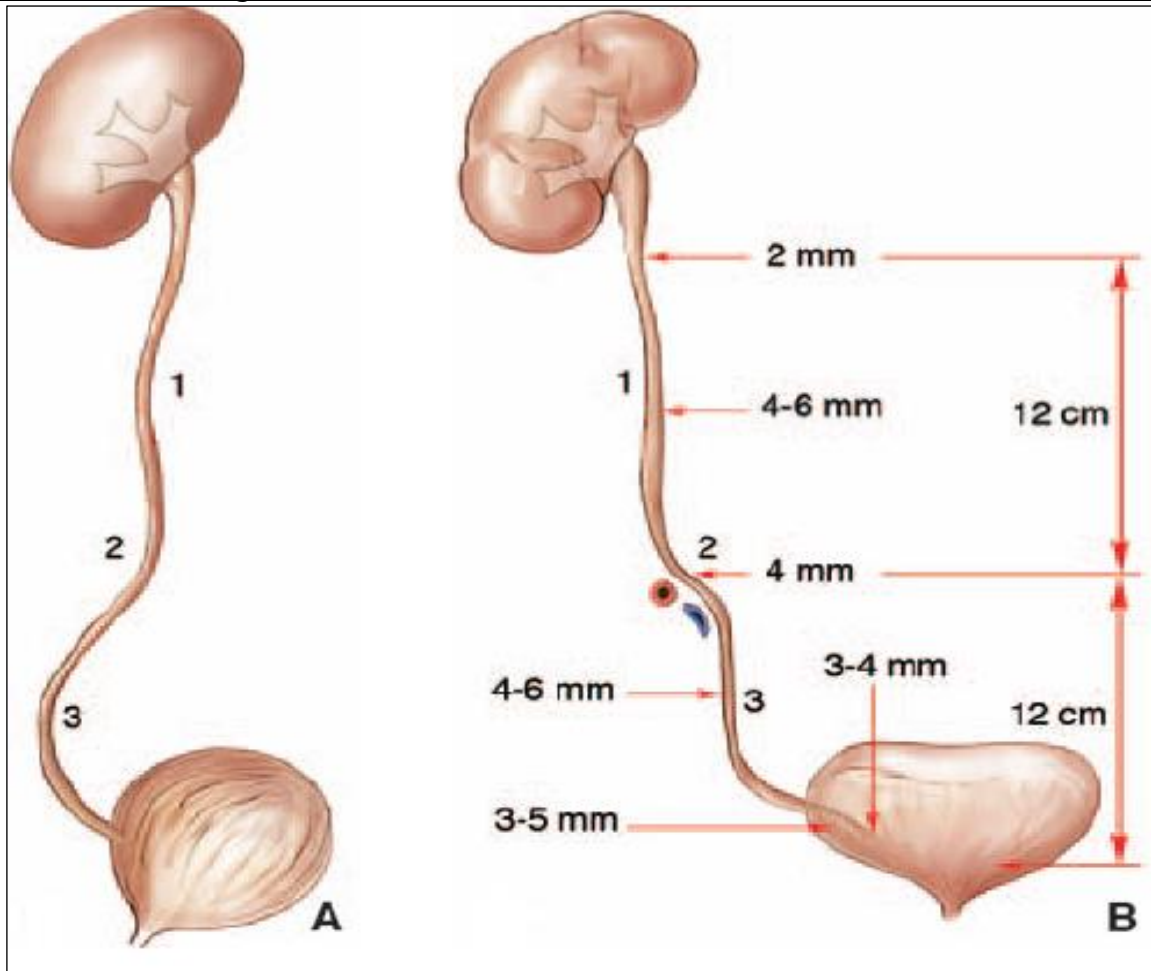
Le trajet de l'uretère est à peu près vertical en position retro-péritonéale sur la face médiale du muscle grand psoas jusqu'au détroit supérieur. À cet endroit, ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques. Ensuite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro-interne qui les conduit jusqu'à la vessie.

Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long. Ils sont divisés en quatre segments :

- Lombaire (de 10 à 12 cm)
- Iliaque (de 3 à 4 cm)
- Pelvien (de 10 à 12 cm)
- Intravésical ou intramural (2 cm)

Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6 mm, et présente trois rétrécissements :

- A son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;
- en région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques ;
- dans sa portion intramurale.



1 : Uretère lombaire

2 : Uretère iliaque

3 : Uretère pelvien

Figure 14: Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).

3.1.2 Morphologie interne

Les uretères sont des conduits musculaires cylindriques, constitués de trois tuniques:

- Une muqueuse, l'urothélium, qui est en continuité avec celle du VESI et de la vessie;
- Une musculuse, dont la composition est identique à celle du VESI dans les deux tiers supérieurs de l'uretère, et qui dans son tiers inférieur se compose de trois couches, longitudinales interne et externe, et circulaire moyenne ;
- Un adventice, le fascia périurétéral, contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituant ainsi une étroite lame porte-vaisseaux. La face ventrale de ce fascia est accolée au péritoine pariétal postérieur.

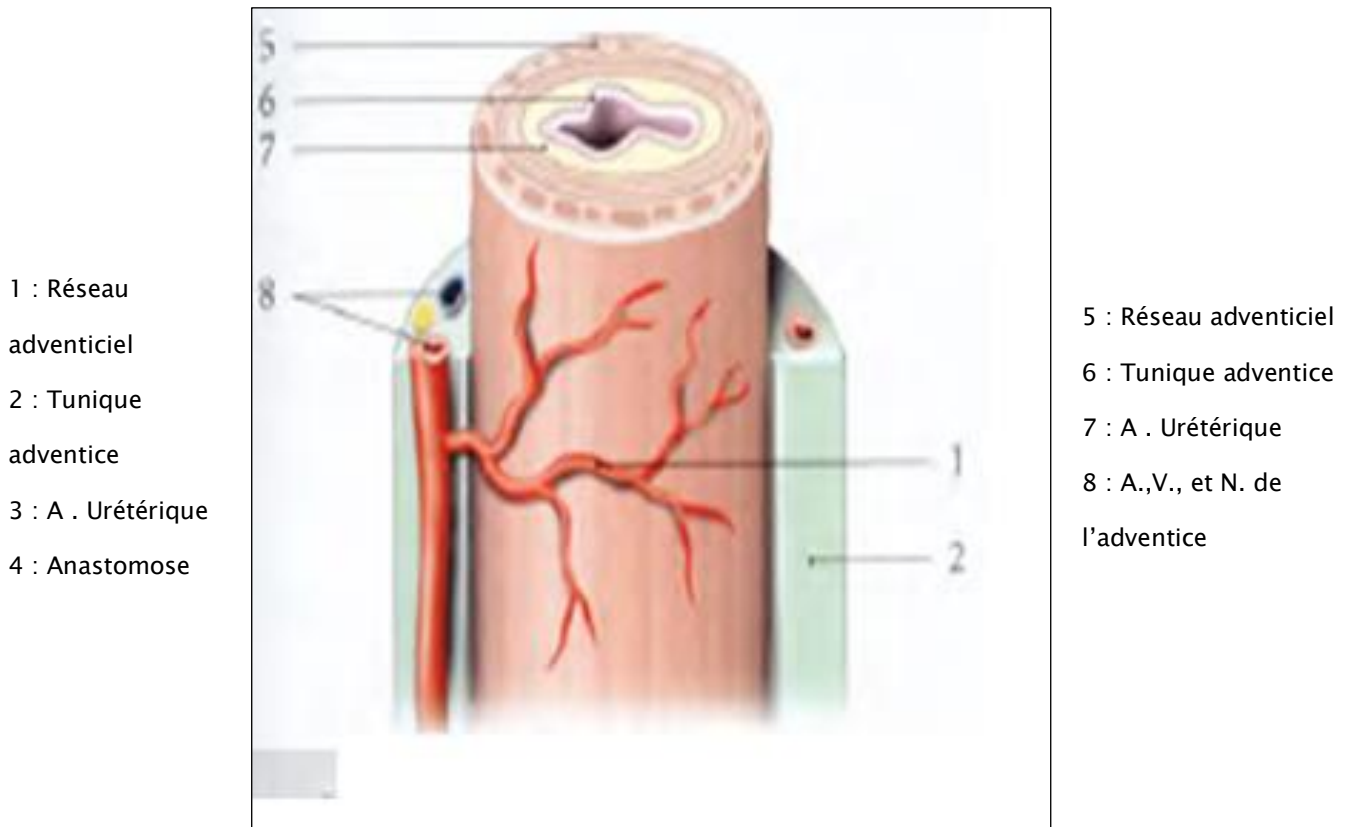


Figure 15: Morphologie interne de l'uretère

3.2 Rapport

Les rapports des uretères diffèrent selon leur segment : lombaire, iliaque, pelvien ou intravésical.(4)

3.2.1 Uretères lombaires

Les rapports antérieurs des uretères lombaires sont différents à droite et à gauche:

- L'uretère droit est séparé du deuxième duodénum et du genou inférieur par le fascia de Treitz. Plus bas, il est recouvert par le mésocôlon ascendant.
- L'uretère gauche est recouvert sur toute son étendue par le mésocôlon descendant. De chaque côté, ils croisent les vaisseaux gonadiques.

Latéralement, ils sont en rapport avec le pôle inférieur des reins, puis avec les muscles grand psoas.

Médialement, l'uretère droit est à 2 cm de la veine cave inférieure. À gauche, il longe à distance l'angle duodéno-jéjunal, l'aorte abdominale, l'artère colique gauche et l'artère mésentérique inférieure.

3.2.2 Uretères iliaques

En général, l'uretère droit passe en avant de l'artère iliaque externe, et l'uretère gauche croise l'iliaque primitive.

En dehors, ils répondent au bord médial des muscles grand psoas et aux vaisseaux génitaux.

En avant, l'uretère droit est croisé par l'extrémité inférieure du mésentère et par la terminaison de l'artère iléocolique. Du côté gauche, il est recouvert par la racine secondaire du mésosigmoïde, puis par le péritoine pariétal pelvien.

3.2.3 Uretères pelviens

Les uretères pelviens présentent une portion pariétale, puis viscérale. Leurs rapports diffèrent en fonction du sexe.

➤ **Chez l'homme** : L'uretère entre en rapport intime avec les vaisseaux iliaques internes, descendant en avant d'eux, à droite, et en dedans à gauche ; puis il se place en dedans de l'artère génito-vésicale, qu'il suivra jusque dans sa portion viscérale.

Au cours de ce trajet, il est rapport avec :

- En arrière : Branches postérieures de l'artère iliaque interne avec l'artère hémorroïdale en particulier
- En dedans : le péritoine pelvien, le cul de sac péritonéal (ou fosse) para-rectal, la face latérale du rectum
- En dehors : la paroi pelvienne avec le muscle obturateur interne et le muscle releveur de l'anus

- En avant : Branches antérieure de l'iliaque interne avec l'artère ombilicale et l'artère obturatrice en particulier ; le nerf obturateur.

➤ **Chez la femme** Les rapports sont un peu les même que chez l'homme. Il faut noter seulement :

- En dehors : les artères utérines et vaginales.
- En avant ou en dedans : les ovaires.

3.2.4 Uretères intravésicaux

Les uretères traversent la vessie obliquement en bas et en dedans. Leur trajet est long d'environ 2 cm. Les méats urétéraux sont situés aux extrémités latérales du trigone vésical et sont reliés par une barre musculaire inter-urétérale.

Dans leur traversée musculaire, les fibres de la musculature urétérale s'unissent à celles du détrusor.

Le trajet intramural et sous-muqueux forme un système antireflux.

3.3 Vascularisation et innervation

3.3.1 Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle des uretères est segmentaire. Leur portion lombaire initiale reçoit le rameau urétéral de l'artère rénale, anastomosé au cercle artériel du rein. Le deuxième rameau important provient de l'artère iliaque interne.

Les uretères lombaires ont une vascularisation précaire puisqu'ils reçoivent essentiellement des rameaux provenant des artères gonadiques. Leur segment pelvien reçoit de nombreux petits rameaux provenant des branches viscérales des artères iliaques internes.

Les rameaux artériels sont anastomosés entre eux par un réseau de collatérales périurétérales et de collatérales intrapariétales.

3.3.2 Vascularisation veineuse

La vascularisation veineuse est satellite de la vascularisation artérielle. Les veines urétérales se jettent essentiellement dans les veines rénales, gonadiques, iliaques internes et vésicales inférieures.

3.3.3 Vascularisation lymphatique

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère droit se drainent dans les lymphonœuds latérocaves et interaorticocaves.

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère gauche se drainent dans les lymphonœuds latéroaortiques à gauche depuis l'origine de l'artère rénale jusqu'à la bifurcation. Les collecteurs des uretères iliaques rejoignent les lymphonœuds iliaques primitifs et ceux des uretères pelviens, les lymphonœuds iliaques internes et vésico - inférieurs.

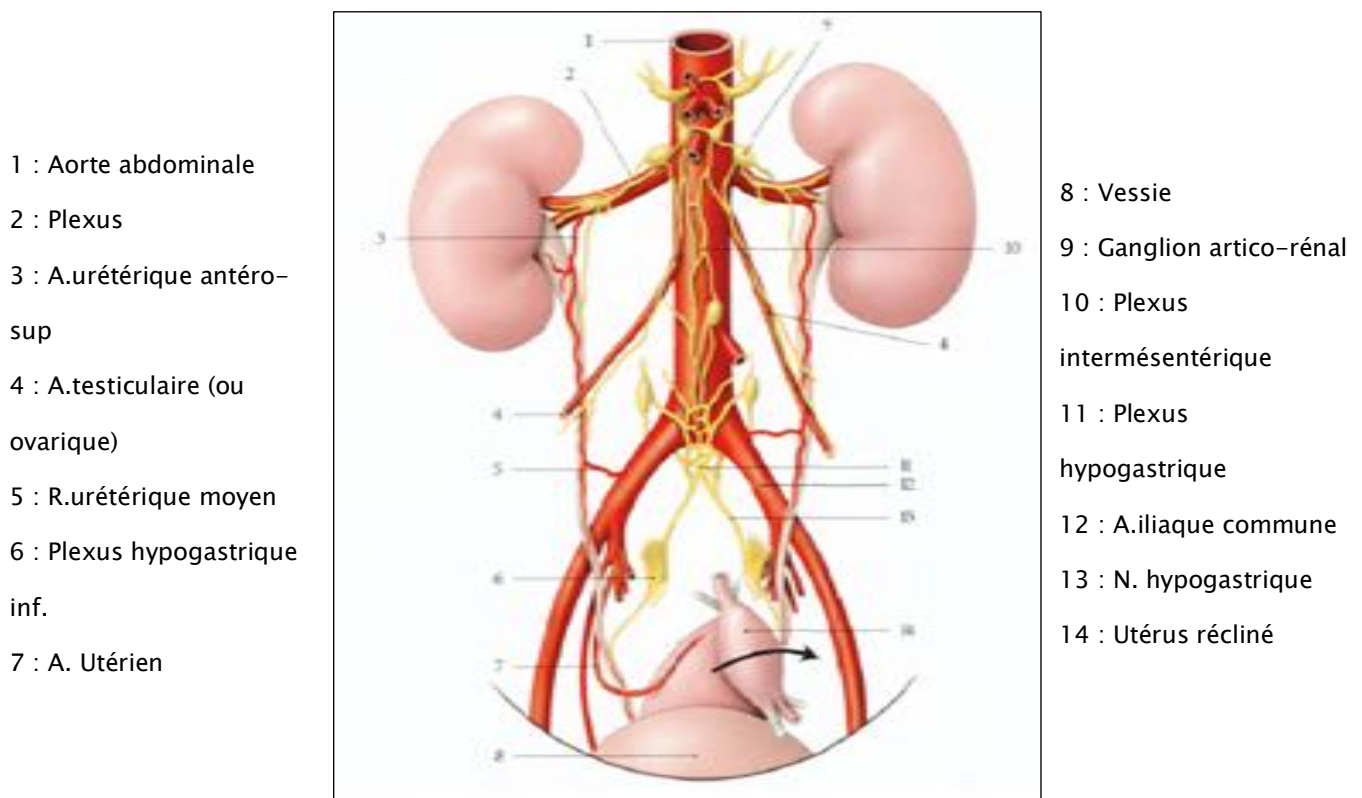


Figure 16: Vue antérieure montrant la vascularisation et innervation de l'uretère

3.3.4 Innervation

3.3.4.1 Innervation végétative

Elle provient de deux centres médullaires situés dans les colonnes latérales de la moelle :

- Le centre parasympathique sacré.
- Le centre sympathique lombaire.

La voie excrétrice supérieure reçoit des neurones sympathiques, et des neurones parasympathiques, plus accessoirement du pneumogastrique. Ces neurones sont organisés en pédicules urétériques : supérieur, moyen et inférieur, respectivement issus des plexus rénal, hypogastrique supérieur et hypogastrique inférieur.

3.3.4.2 Innervation sensitive

La voie excrétrice est sensible à la distension ; c'est elle qui est responsable des douleurs de la colique néphrétique. Cette sensibilité "proprioceptive" est captée par des récepteurs musculaires.

La plupart des neurones sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs érecteurs et des nerfs pudendaux. Cette voie, fonctionnellement la plus importante, draine principalement la sensibilité proprioceptive.

Les afférences qui atteignent la moelle lombaire par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques concernent surtout la sensibilité du trigone et de la voie excrétrice supérieure.

II. PHYSIOLOGIE

1. Physiologie rénale (8)

Le rein assure de nombreuses fonctions :

- Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques, médicaments).
- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, donc du volume, de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.
- Fonction endocrine : par synthèse de rénine, d'érythropoïétine, de 1.25 dihydroxycholecalciférol, de prostaglandines et de kinine.
- Maintien de l'équilibre acido-basique.

1.1 Filtration glomérulaire

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, elle correspond à un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitif.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 180 l/24h.

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule.

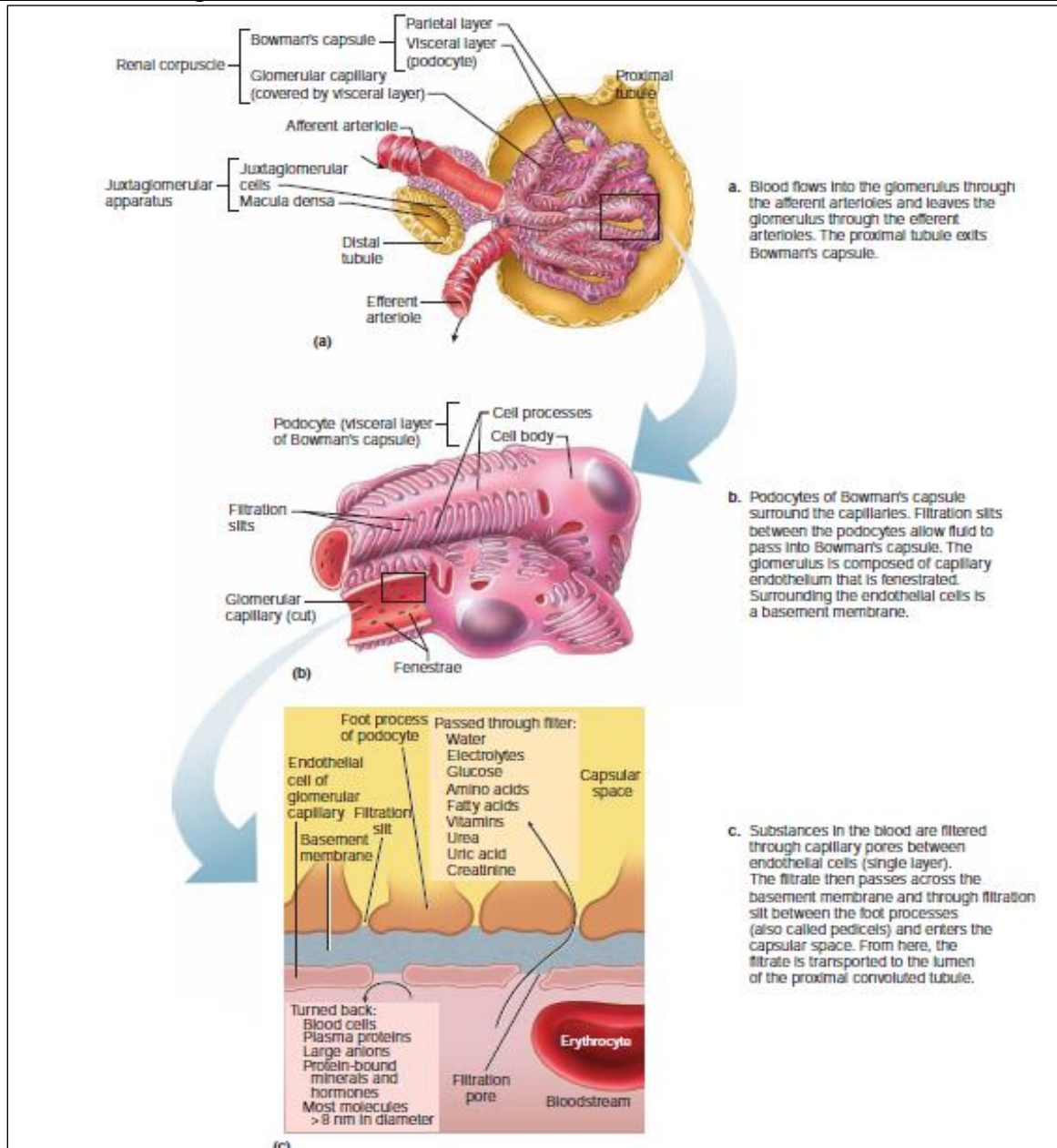


Figure 17: Corpuscule rénale : (a) coupe longitudinale de corpuscule rénal (b) schéma de capillaire glomérulaire et podocyte (c) filtration glomérulaire

1.1.1 Paramètres de la filtration glomérulaire

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

$$DFG = Kf \cdot PUF$$

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

PUF : La somme algébrique des gradients de pression hydrostatique (p) et oncotique (π) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire (t).

$$PUF = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{cg} - P_t) - (\Pi_{cg} - \Pi_t)$$

La concentration des protéines dans le fluide tubulaire est habituellement minime et la pression oncotique résultante est virtuellement nulle.

Toute variation de l'une de ces pressions entraîne une variation de pression d'ultrafiltration et donc du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Ainsi, une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire secondaire à un obstacle sur la voie excrétrice réduit (ou annule) le gradient de pression hydrostatique, donc la PUF et la filtration glomérulaire(9).

1.1.2 Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

Le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire subissent un contrôle de sorte qu'ils restent constants malgré des variations de la pression artérielle moyenne(10).

Ce contrôle s'effectue selon deux modes(11) :

- Une autorégulation : s'effectuant au niveau de l'artériole afférente, à l'aide d'un mécanisme vasculaire myogène, ainsi qu'un rétro-control tubuloglomérulaire.
- Un mécanisme extrinsèque lié aux facteurs neuro-hormonaux : système rénine angiotensine, le système nerveux sympathique, Prostaglandines, Kinines, Facteur Atrial Natriurétique.

1.2 Fonctions tubulaires (12)

La filtration glomérulaire est l'étape initiale dans la formation de l'urine, l'ultrafiltrat formé, passe ensuite par les tubules rénaux, constitués de quatre parties :

- Le tube contourné proximal.
- L'anse de Henlé.
- Le tube contourné distal.
- Le tube collecteur (qui se termine par la papille).

Au niveau des tubules, l'urine primitive subit des remaniements par des transferts actifs ou passifs qui s'effectuent dans deux sens :

✓ De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : ces transferts sont appelés réabsorption.

✓ Des capillaires péri-tubulaires vers la lumière tubulaire : ces transferts sont appelés sécrétion.

La segmentation fonctionnelle des tubules rénaux est représentée dans le schéma suivant:

1.2.1 Tube proximal

Réabsorption de 100% du glucose, des acides aminés, de 60 à 70% d'eau, de sodium, des phosphates et des bicarbonates ; endocytose des protéines filtrées.

1.2.2 Anse de Henlé

Complète la réabsorption proximale pour ajuster le débit d'eau, de sodium, de magnésium et de calcium délivrés au tube distal ; initiation de la création du gradient osmotique de potassium et de NH_4^+ .

1.2.3 Tube contourné distal

Réabsorption quantitativement faible (moins de 10% de la charge filtrée) mais qualitativement importante (ajustement des bilans).

1.2.4 Canal collecteur

Site majeur de l'excrétion hydrique, potassique et de la sécrétion acide distale (dépendant du gradient osmotique, de potassium et de NH_4^+).

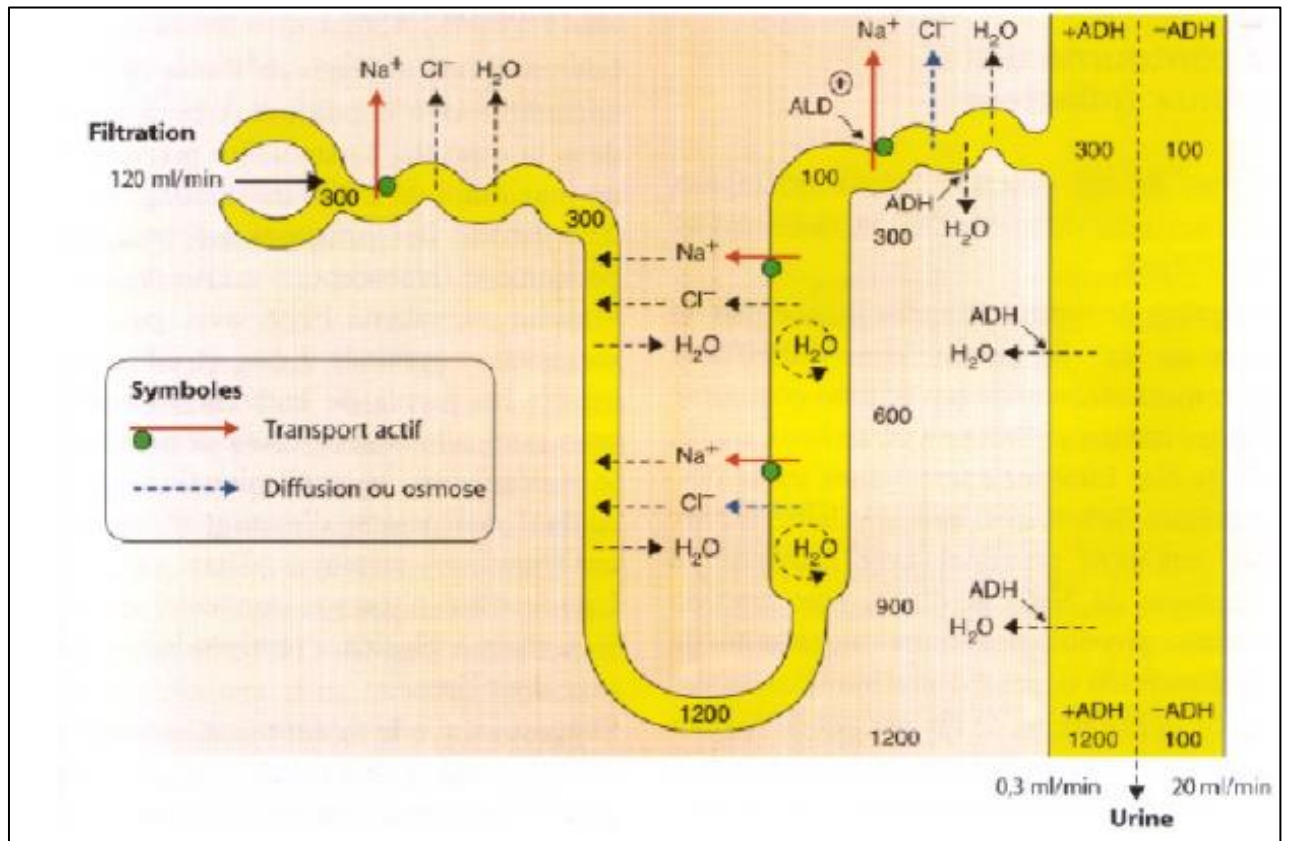


Figure 18: Schéma général de la fonction tubulaire

1.3 Fonctions du rein dans l'organisme

Ces mécanismes, filtration glomérulaire et fonctions tubulaires, permettent au rein d'assurer ses multiples fonctions au niveau de l'organisme :

1.3.1 Fonction épurative (12)

Le rein élimine les déchets métaboliques à travers la filtration glomérulaire et les sécrétions tubulaires par un mécanisme sélectif, parmi ces déchets on trouve l'urée et la créatinine, dont l'augmentation des taux sanguins est un marqueur d'un mauvais fonctionnement des reins : c'est l'insuffisance rénale.

1.3.2 Fonction régulatrice

1.3.2.1 Contrôle de l'équilibre hydro électrolytique

Le rein permet le maintien en équilibre du bilan d'eau et des principaux ions de l'organisme.

Il assure l'homéostasie hydrique en maintenant un bilan hydrique nul par adaptation des sorties rénales aux entrées d'eau et par ses fonctions de concentration et de dilution de l'urine.

Le rein contribue également dans la régulation du bilan sodique. Environ 25 000 mmoles de Na^+ sont filtrées chaque jour par les glomérules. Plus de 99% de cette charge sodée est réabsorbée le long des tubules.

Une altération de la fonction rénale va perturber le bilan d'eau et du sodium, par conséquent une surcharge hydro sodée va s'installer dont le risque le plus important est lié à la constitution d'un OAP.

La régulation à long terme du potassium est principalement assurée par son l'excrétion rénale. Le potassium est complètement filtré au niveau du glomérule. La majorité du potassium filtrée est réabsorbée dans le tubule proximal, la régulation la plus importante s'effectue en fait dans le tube collecteur.

En cas d'insuffisance rénale, une hyperkaliémie va se produire, elle est définie par une concentration plasmatique de potassium supérieure à 5,0 mmol/L.

L'hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne.

1.3.2.2 Contrôle de l'équilibre acido-basique (12)

Le rein intervient dans la régulation de l'équilibre acido-basique par la mise en jeu de flux d'ions bicarbonates et de protons, il maintient constante la concentration plasmatique de bicarbonates sous forme d'une réserve, c'est la « réserve alcaline » qui va tamponner l'acidité du sang et maintenir un pH constant dans l'organisme.

Un autre mécanisme consiste en l'excrétion de la charge acide sous forme d'acidité titrable et d'ions ammonium, régénérant ainsi le bicarbonate qui a été consommé lors du « tamponnement » de cette charge acide.

L'ammonium rediffuse très peu, d'où une élimination des ions H^+ .

La sécrétion nette des protons et de bicarbonates varie en fonction de l'état acido-basique systémique et selon diverses influences hormonales.

1.3.2.3 Régulation de la pression artérielle

La contribution du rein dans la régulation de la pression artérielle est liée à deux phénomènes qui sont la vasomotricité rénale, et la régulation des flux rénaux de sodium. La vasomotricité rénale dépend de l'appareil juxta-glomérulaire en rapport avec le système rénine-angiotensine-aldostérone. Les entrées et les sorties de sodium résultent en partie à des actions hormonales.

1.3.3 Fonction endocrine

1.3.3.1 Substances vaso-actives

➤ **Système rénine-angiotensine (13):**

Le système rénine-angiotensine participe au contrôle de la pression artérielle et de l'homéostasie hydro-électrolytique. L'angiotensine 2 provoque une vasoconstriction systémique, augmente la volémie par la libération d'ADH qui favorise la réabsorption tubulaire de l'eau et stimule le centre hypothalamique de la soif.

Elle stimule la libération de l'aldostérone qui augmente la pression capillaire et la filtration glomérulaire.

➤ **Synthèse des dérivés de l'acide arachidonique :**

Il s'agit des prostaglandines D2, E2, I2 ou prostacyclines, F2alpha et du thromboxane A2, ces hormones présentent une activité vasodilatatrice (prostaglandines E2, D2, I2) ou vasoconstrictrice (thromboxane A2).

Le thromboxane A2 est synthétisé en particulier lors d'une obstruction urétérale complète.

➤ **Système Kénine-Kallikreine :**

La bradykinine entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire par diminution des résistances artériolaires tant afférente qu'efférente.

Les kinines joueraient un rôle modulateur dans la régulation rénale au même titre que les prostaglandines et le système rénine-angiotensine.

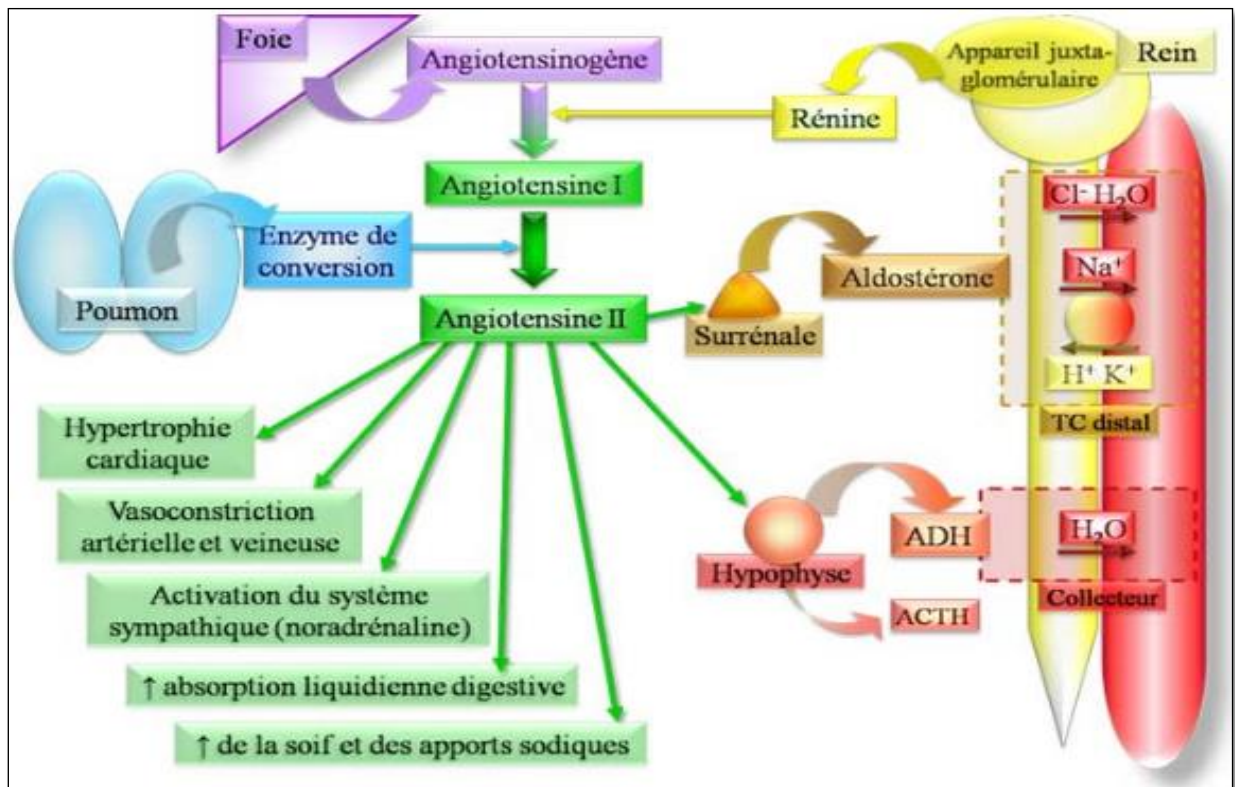


Figure 19: Système rénine angiotensine aldostérone

1.3.3.2 Contribution dans le métabolisme général

Le rein constitue la principale origine de l'érythropoïétine, qui active la production et la maturation des hématies.

Il synthétise également le calcitriol, qui contribue à l'augmentation de la calcémie particulièrement dans les situations qui nécessitent un apport accru en cet élément.

Ces deux fonctions expliquent la présence de l'anémie et de l'hypocalcémie au cours d'une insuffisance rénale chronique.

2. Physiologie de voie excrétrice supérieure(14,15)

La fonction de la VES se résume à transporter activement l'urine des papilles dans la vessie, en maintenant une pression pyélo-calicielle constamment basse, même

en hyperdiurèse. Ce qui permet aux reins de drainer confortablement et sans danger les urines. (14)

2.1 Propriétés physiologiques de la VES

2.1.1 Propriétés viscoélastiques

Elles permettent de s'adapter aux variations de volume sans modification significative de pression.(15)

2.1.2 Propriétés contractiles

➤ Origine de l'onde contractile :

L'origine de l'onde peut être commandée d'en haut ; les cellules ayant une activité de type Pacmecker sont principalement regroupées en amas dans la région d'insertion des petits calices.

Le bassinnet joue le rôle de freinateur des ondes ; la majorité des ondes s'arrêtent dans la jonction pyelo-ureterale.

➤ Propagation de l'onde contractile :

La contractilité de la VES obéit aux principes généraux de la physiologie du muscle lisse ; elles sont capables de propager le potentiel d'action à une vitesse de 2 à 5 cm/s.(15)

➤ Rôle de système nerveux :

Le système nerveux joue un rôle accessoire dans le péristaltisme urétéral. Il intervient dans les situations d'hyperdiurèse, obstruction et pour coordination uretero-vesicale:

✓ En hyperdiurèse : l'augmentation de la fréquence des ondes contractiles peut être due au système sympathique

✓ La jonction uretero-vesicale joue deux rôles essentiels : laisse passer librement le bolus et s'oppose au reflux uretero-vesical. En plus de la position anatomique du valve. Ces deux fonctions sont assurées aussi par le système nerveux. L'existence de plexus ganglionnaires uniquement à ce niveau de l'uretère peut

expliquer la contraction et la rétraction du méat durant une éjaculation urétérale et la sympathectomie lombaire entraîne l'apparition de reflux uretero-vesical.

2.2 Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure

2.2.1 Dans les conditions normales

Pour une diurèse de 1500 ml/24h, chaque rein secrète, en moyenne, 0,5 ml d'urine par minute. Son transport dans la vessie est activement assuré, sous forme de bolus, par le péristaltisme urétéral sous forme des ondes contractiles:(14)

- Une amplitude qui augmente de haut en bas :
 - Généralement inférieure à 5 cm d'eau dans le bassinnet,
 - 10 à 15 cm d'eau au tiers supérieur de l'uretère,
 - 25 à 30 cm d'eau au tiers inférieur ;
- Une durée de 3 à 5 secondes ;
- Une vitesse de propagation qui se situe entre 20 et 40 mm/s ;
- Une fréquence qui diminue de haut en bas, d'une dizaine par minute dans les calices, alors qu'elle n'est plus que de 2 à 4 par minute dans l'uretère.

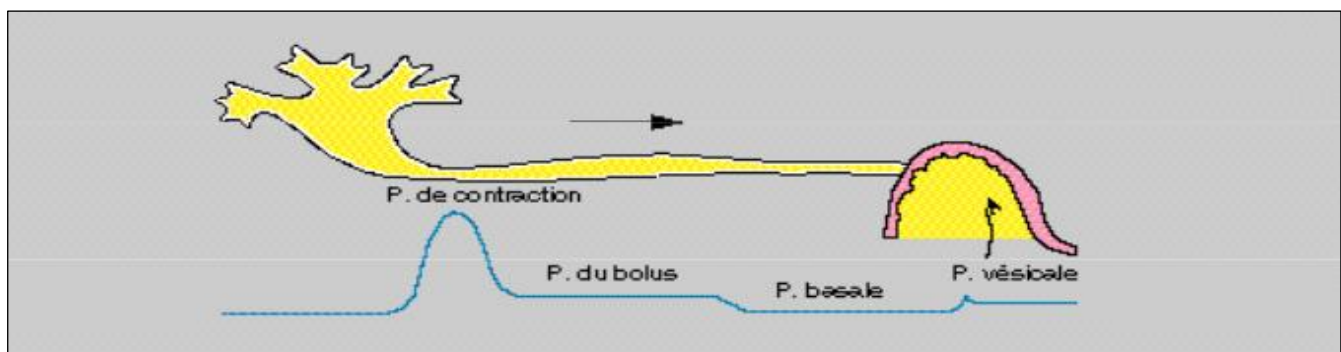


Figure 20: Propagation d'un bolus d'urine dans l'uretère du bassinnet au vessie dans les conditions normales

2.2.2 Adaptation aux variations physiologiques

2.2.2.1 Adaptation à la diurèse

Pour transporter une plus grande quantité d'urine au même temps, 3 phénomènes "d'adaptation" se produisent :

- L'augmentation de la fréquence est le premier phénomène observé

- L'augmentation de la taille du bolus est le phénomène le plus important et le plus efficace
- L'augmentation de l'amplitude des contractions dans l'uretère ne fait que traduire l'augmentation de la résistance

Pour une diurèse très importante, les bolus fusionnent de telle sorte que la propulsion active de l'urine n'est plus assurée ; il est propulsé par la pression hydrostatique, sous forme d'un écoulement continu. L'écoulement n'est plus assuré que par la pression hydrostatique qui peut dépasser 40 cm d'eau.

Ces réponses à l'hyperdiurèse sont comparables à celles provoquées par une obstruction urétérale.

2.2.2.2 Adaptation au remplissage vésical

La pression intravesicale est maintenue basse, inférieure à 15 cm d'eau pendant toute la durée de son remplissage grâce aux propriétés viscoélastiques. La fréquence des contractions urétérales augmente dès que la pression vésicale dépasse 11 cm d'eau ; au-delà de 40 cm d'eau, l'uretère n'est plus capable de propulser l'urine dans la vessie.

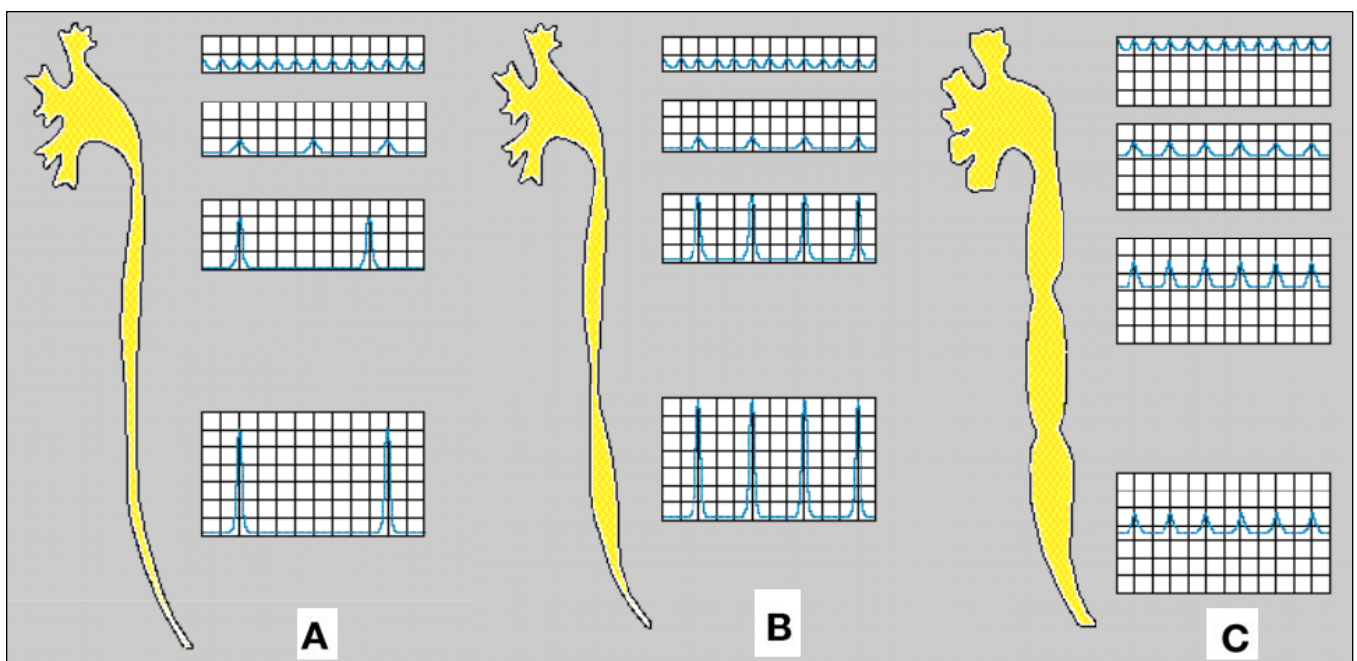


Figure 21: Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure (A) dans les conditions de diurèse normale (B) en hyperdiurèse (C) pour diurèse supérieure

2.3 Facteurs influençant le transport de l'urine dans l'uretère

Pour ce transport les voies excrétrices supérieures subissent à des principes physiques ; il résulte d'un rapport entre des forces de propulsion et des forces de résistances.

2.3.1 Forces propulsives

C'est la force intraluminaire nécessaire à la progression de bolus urinaire

➤ Pesanteur :

En position debout : la pression engendrée par la pesanteur est favorable. Elle dépend de la longueur de l'uretère.

En position couché : elle s'annule.

En position la tête en bas les pieds en haut : les autres forces propulsive vainquent la pesanteur.

➤ Pression hydrostatique :

Dans les conditions normales : la pression hydrostatique ne permet pas la formation de bolus. Mais elle permet de vaincre la faible résistance de la jonction pyelo-ureterale.

Dans l'hyperdiurèse ou l'obstruction : le bolus urétéral se transforme en colonne liquidienne continue ; à ce moment la pression hydrostatique intervient.

➤ Péristaltisme urétérale :

Dans les conditions normales : L'uretère agit comme une véritable pompe, plus il est long plus il est efficace. Il permet de transporter les urines d'une zone de faible pression (inférieure à 10cm d'eau au niveau pyelique) à une zone de pression élevée (jusqu'à 40 cm d'eau au niveau vésicale). Il est basé sur la contraction et l'occlusion de l'uretère ce qui permet le déplacement de bolus.

A l'hyperdiurèse ou l'obstruction : les forces propulsives ne sont plus représentées par le péristaltisme urétéral. Elles ne sont représentées que par la pression hydrostatique.

2.3.2 Forces de résistance

2.3.2.1 Au niveau de l'uretère

Dans les conditions normales : La résistance de l'uretère est essentiellement due à l'ouverture de la lumière urétérale au passage du bolus. Cette ouverture se fait d'autant plus facilement que la tension de la paroi de l'uretère est faible. Cette tension pariétale est dépendante de ses propriétés viscoélastiques et de la vitesse de déplacement du bolus.

A l'hyperdiurèse ou l'obstruction : les résistances sont représentées par le calibre de l'uretère qui reste ouvert en permanence.

2.3.2.2 Au niveau de la jonction uretero-vesicale

Les résistances dépendent :

➤ **Facteurs urétéraux** : sont essentiellement représentés par la faible distensibilité de l'uretère terminal, riche en fibre de collagène et enveloppé de gaine inextensible. Ces résistances ont comme avantage d'augmenter la vitesse locale de bolus ce qui permet de vaincre la pression vésicale. Et comme inconvénient de limiter les possibilités d'adaptation à l'hyperdiurèse.

➤ **Facteurs vésicaux** : normalement la pression intravesicale lors toute la phase de remplissage reste basse inférieure à 15 cm d'eau par rapport à la pression de bolus grâce aux propriétés visco-élastiques. Au cours de la miction, la contraction vésicale engendre une pression supérieure à 40 cm d'eau gênant l'éjaculation de bolus. Cependant, la brièveté de cette contraction est sans conséquence pour le rein.

III. PHYSIOPATHOLOGIE D'IRAO D'ORIGINE LITHIASIQUE

1. Pathogénie de lithiase rénale

1.1 Introduction

La lithiase urinaire est une pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires. C'est une pathologie fréquente et récidivante qui peut évoluer, pendant de longues années, et à bas bruit comme elle peut évoluer rapidement. Elle peut avoir des conséquences graves tant sur le plan fonctionnel que vital.

La lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Elle comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément.

On peut distinguer deux grandes étapes dans la lithogénèse : la cristallogénèse et la calculogénèse.(16)

La cristallogénèse : constituée les premières étapes ; qui entraînent la formation de cristaux à partir des solutés dissouts dans les urines et ne constitue pas en soi un processus pathologique(17). Elle est observée dans de nombreuses urines des sujets normaux. En effet elle traduit l'état de sursaturation urinaire.

La calculogénèse proprement dite correspond à l'agglomération de ces cristaux liés par une matrice organique.(16)

La lithogénèse se traduit par une cascade d'évènements qui se déroulent rarement de manière continue, mais au contraire, de façon intermittente dans un délai variable. Elle dépend de la variation d'amplitude des anomalies biochimiques urinaires impliquée dans le processus lithogène.(16)

1.2 Etapes de la lithogénèse (16)

Le processus de la lithogénèse peut être décomposé en sept étapes qui se succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation d'un calcul. Ces étapes sont les suivantes :

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

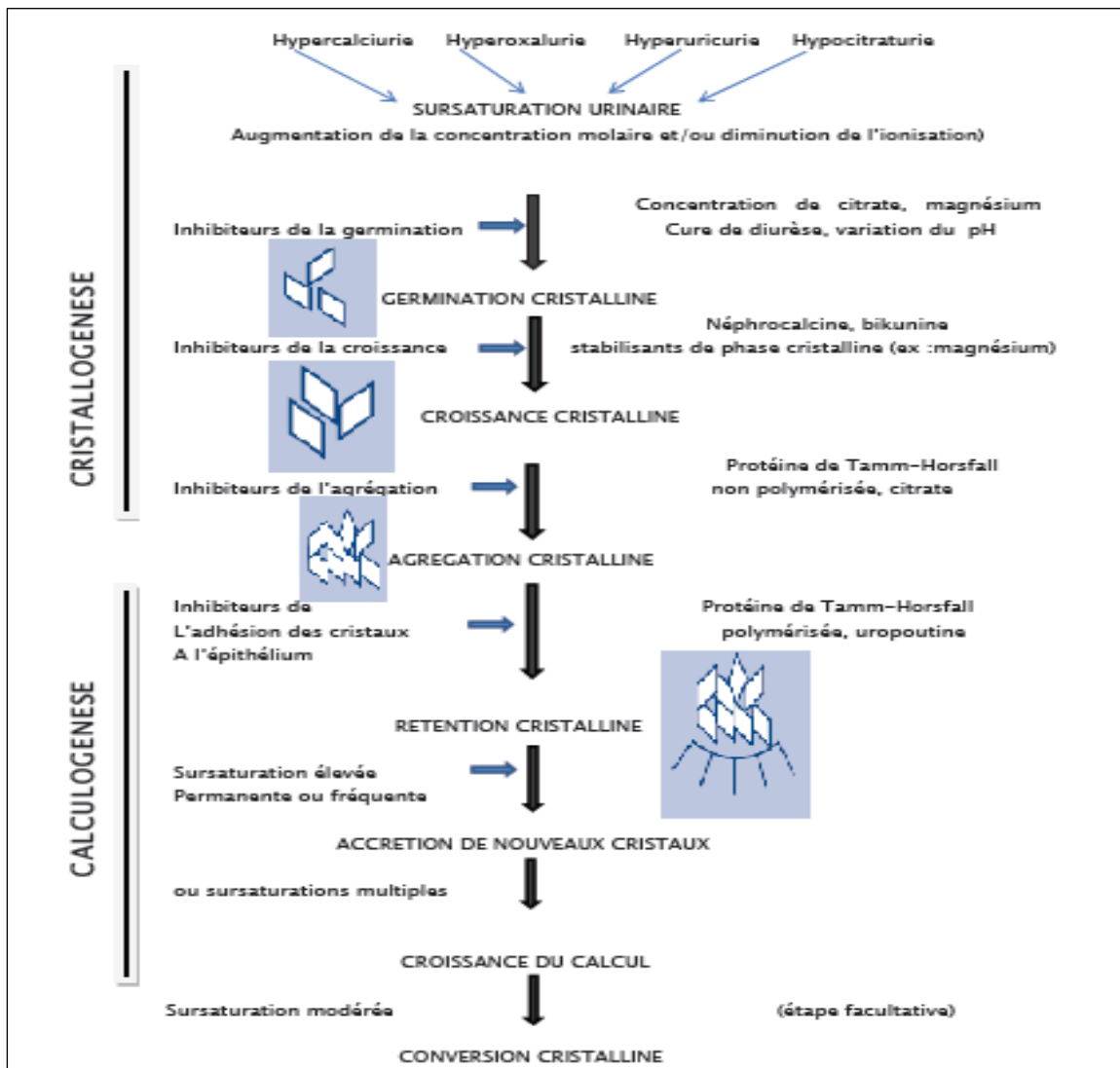


Figure 22: Etapes de lithogénèse

1.2.1 Sursaturation urinaire

La sursaturation traduit un excès de concentration d'un ou plusieurs solutés dissouts dans les urines ; ils deviennent insolubles. C'est un mécanisme fondamental à la germination.

Le niveau de la sursaturation est d'une grande importance dans la cinétique de cristallisation. Lorsque la concentration de la substance est plus élevée que le produit de solubilité, le soluté se précipite dans le néphron et des cristaux peuvent en principe se former. Cependant, si l'excès de concentration par rapport au produit de solubilité est modéré, la cinétique de cristallisation est très lente par rapport au débit

urinaire dans le néphron, ce qui n'entraîne aucun risque de formation des cristaux dans les voies urinaires.(16)

Dans les urines où la température et la pression sont constantes, le pH du milieu, l'activité ionique de substance concernée et les autres substances constituant les urines sont les principaux modulateurs de la solubilité.(18)

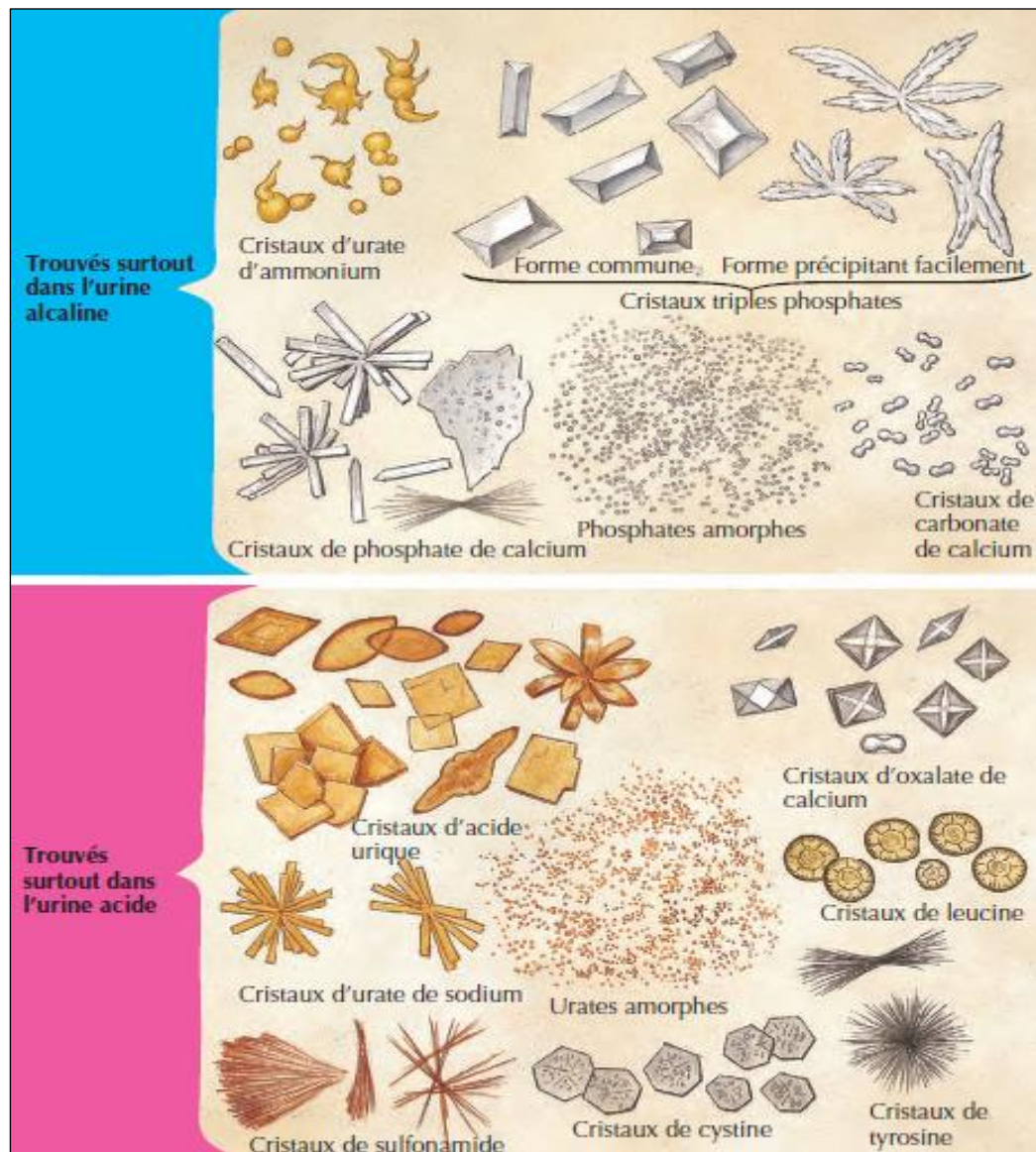


Figure 23: Sursaturation et la précipitation des solutés en fonction de milieu

Les causes de la sursaturation sont très diverses. Elles sont présentées dans la (figure 24) ci-dessous ; leur identification est essentielle pour connaître les mesures thérapeutiques et prévenir la récurrence.

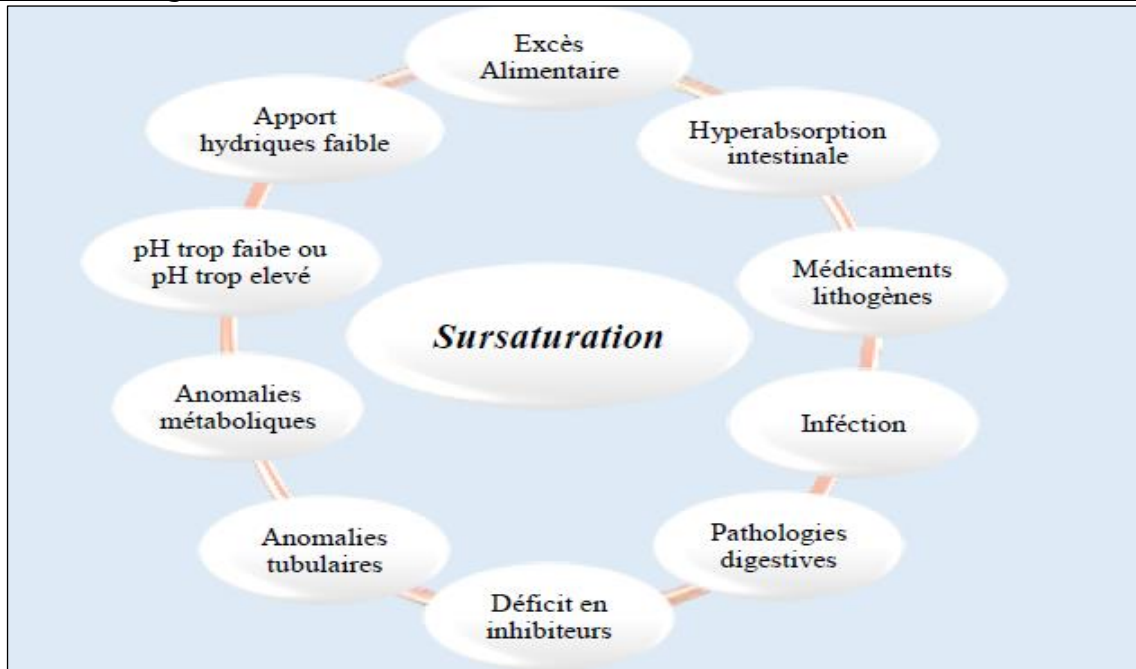


Figure 24: Principales causes de sursaturation

1.2.2 Germination ou nucléation

Les molécules dissoutes non dissociées qui se sont formées à partir des ions en solution se rassemblent pour constituer des germes cristallins.

Le niveau de sursaturation à partir duquel le germe cristallin se forme, rapidement et de façon homogène, est 8 à 9 fois la valeur du produit de solubilité ; il désigne le terme de produit de formation. Il détermine avec pks 3 zones où les risques de cristallisation ne sont pas les mêmes.

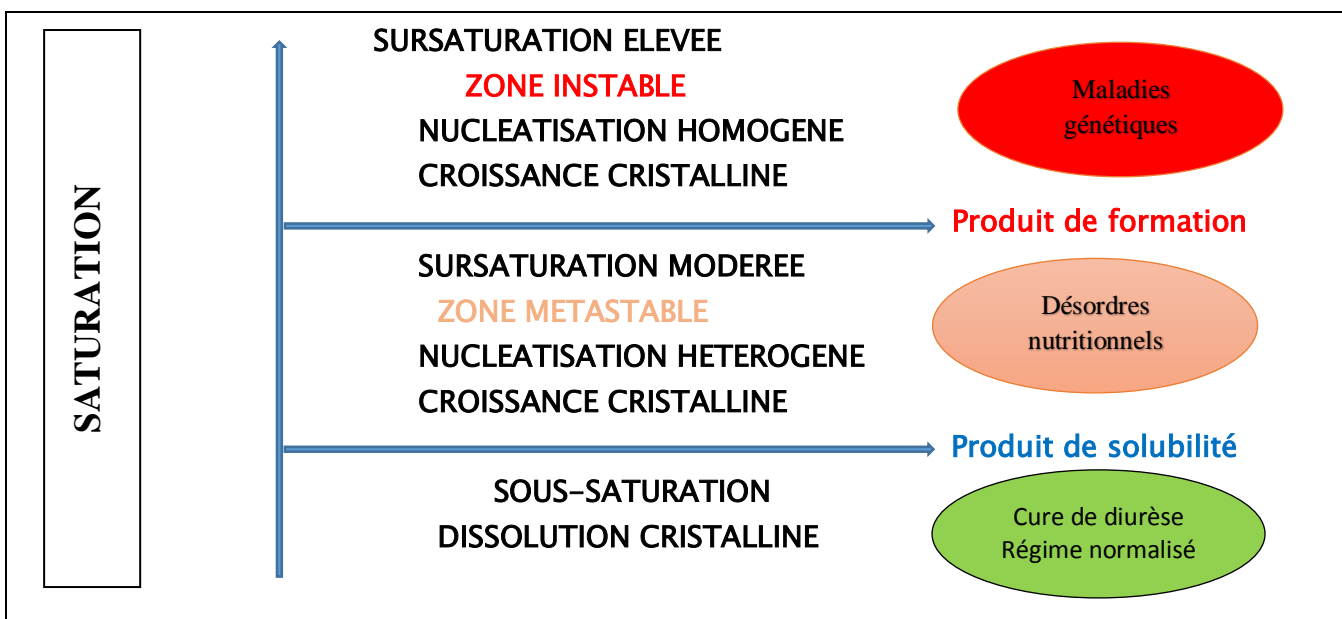


Figure 25: Zones de saturation urinaire

On distingue deux sortes de nucléation :

1.2.2.1 Nucléation homogène

La nucléation homogène correspond à la cristallisation directe d'une espèce dont le niveau de sursaturation est élevé. La cristallisation se compose uniquement de l'espèce considérée.

1.2.2.2 Nucléation hétérogène

La nucléation hétérogène s'observe pour des niveaux de sursaturation moindres. Elle est due à la présence simultanée d'au moins deux espèces cristallines dans l'urine ou au contact avec des débris épithéliaux ou cellulaires.

1.2.3 Croissance cristalline

Les cristaux engendrés par une sursaturation ne constituent pas une menace de lithiasique du fait de la petite taille de ces cristaux. Ils vont subir ensuite une croissance plus ou moins rapide.

Elle nécessite du temps qui est souvent supérieur à celui de transit de l'urine au travers du néphron.

Les urines peuvent stagner de nombreuses heures dans la vessie. Pendant cette phase les cristaux croissent et engendrent des particules assez grosses. Exemple des cristaux d'acide urique, formés dans une urine souvent acide en raison d'une résistance à l'insuline, vont croître et s'agréger localement, conduisant au développement de calculs intravésicaux.

1.2.4 Agrégation des cristaux

Contrairement à la croissance, c'est un processus rapide dont la durée d'engendrement des particules est très courte inférieure au temps du transit urinaire. Il dépend des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux.

A cause de leur taille et leur forme très irrégulière, les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur

l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. Parfois cela peut conduire à une obstruction de ce néphron et par conséquent ralentissement du transit ce qui entraîne la croissance des cristaux en amont de l'obstruction.

1.2.5 Agglomération cristalline

L'agglomération des cristaux implique des macromolécules urinaires qui, par leurs nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser ainsi la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers selon une organisation bien définie, contribuant ainsi à l'architecture du calcul.

Les macromolécules impliquées dans ces processus sont essentiellement des protéines. Certaines sont souvent impliquées dans des processus d'inhibition cristalline essentiellement protéine de Tamm-Horsfall (THP), albumine et uropentine.

Ces interactions dépendent de plusieurs facteurs : pH, force ionique, concentration en inhibiteurs de faible masse molaire comme le citrate, concentration en promoteurs comme le calcium ou en électrolytes, en particulier le sodium et tous les facteurs susceptibles de modifier la conformation de ces macromolécules, leur affinité pour les cristaux et leur efficacité à exercer leur action inhibitrice.

1.2.6 Rétention des particules cristallines

Elle peut être considérée comme la première étape de calcul genèse proprement dit. Au cours de cette étape les particules cristallines formées au cours des différentes phases de cristallogenèse vont être retenues dans le rein ou voies excrétrices et vont croître pour former un calcul.

- Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire :

Les cristaux formés dans le néphron sont excrétés. Lorsque les cristaux s'accrochent à la membrane apicale des cellules ; ils sont neutralisés par des vésicules d'endocytose puis soumis à une lyse. En cas d'accrochement excessif de ces cristaux ; ils s'accumulent dans les espaces intercellulaires.

- Rétention cristalline obstructive dans le néphron :

La rétention d'un agrégat cristallin du fait de sa taille ou/et de sa forme, à l'intérieur du néphron, notamment dans le tube collecteur.

- Lithogénèse papillaire :

C'est un processus dû à des dépôts de carbapathite. Ils apparaissent primitivement dans la membrane basale de la partie profonde des anses longues d'Henlé et qu'ils s'étendaient ensuite à travers l'interstitium de la médulla profonde jusqu'à l'épithélium papillaire. Ils entraînent une destruction locale de l'épithélium et formation des plaques : plaques de Randall. Ce qui entraînerait un processus de cristallisation de la plaque par nucléation hétérogène. Les calculs issus de ce processus ont une morphologie très particulière qui permet de les reconnaître par un simple examen optique sous un faible grossissement.

- Rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium :

Elle est due à la stagnation de l'urine, même modérément sursaturée, dans une cavité rénale déclive ou un diverticule caliciel ou dans la vessie en amont d'un obstacle prostatique.

La rétention locale d'urine peut entraîner une cristallisation et les cristaux ainsi formés peuvent avoir des difficultés, pour des raisons anatomiques, à s'évacuer, ce qui entraîne une lithogénèse régulière et répétée aboutissant progressivement à la formation de multiples calculs sur le même site anatomique.

1.2.7 Croissance du calcul

La vitesse de croissance du calcul initié par la rétention cristalline est variable ; elle dépend du niveau de sursaturation, du flux urinaire et de la présence des anomalies anatomiques.

Lorsque la sursaturation est liée à une anomalie métabolique le calcul se développe de manière plus régulière et des nouvelles particules retenues dans le rein sont le point de départ de nouveaux calculs qui grossissent généralement au même

rythme que les premiers, ce qui explique la différence de taille observée entre les calculs les plus anciens, généralement les plus volumineux, et les calculs plus récents.

Lorsque la lithogénèse résulte de fautes diététiques, son expression est intermittente et la croissance du calcul se fait par poussées selon les sursaturations urinaires.

1.2.8 Conversion cristalline

En effet, la croissance n'est pas le seul mode d'évolution spontanée que peut subir un calcul retenu dans les voies urinaires. Ils résultent de l'instabilité de certains calculs qui subissent des modifications morphologiques et chimiques. Ce qui permet la constitution des formes thermodynamiquement plus stables.

1.3 Facteurs influençant la lithogénèse

1.3.1 Promoteurs de la cristallisation(16)

Ils sont les ions qui participent à la formation des espèces insolubles. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former des substances cristallisables qui, elles-mêmes, peuvent se présenter sous plusieurs espèces cristallines. Ils se forment dans des environnements biologiques différents dont elles témoignent. D'où l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques de la maladie rénale.

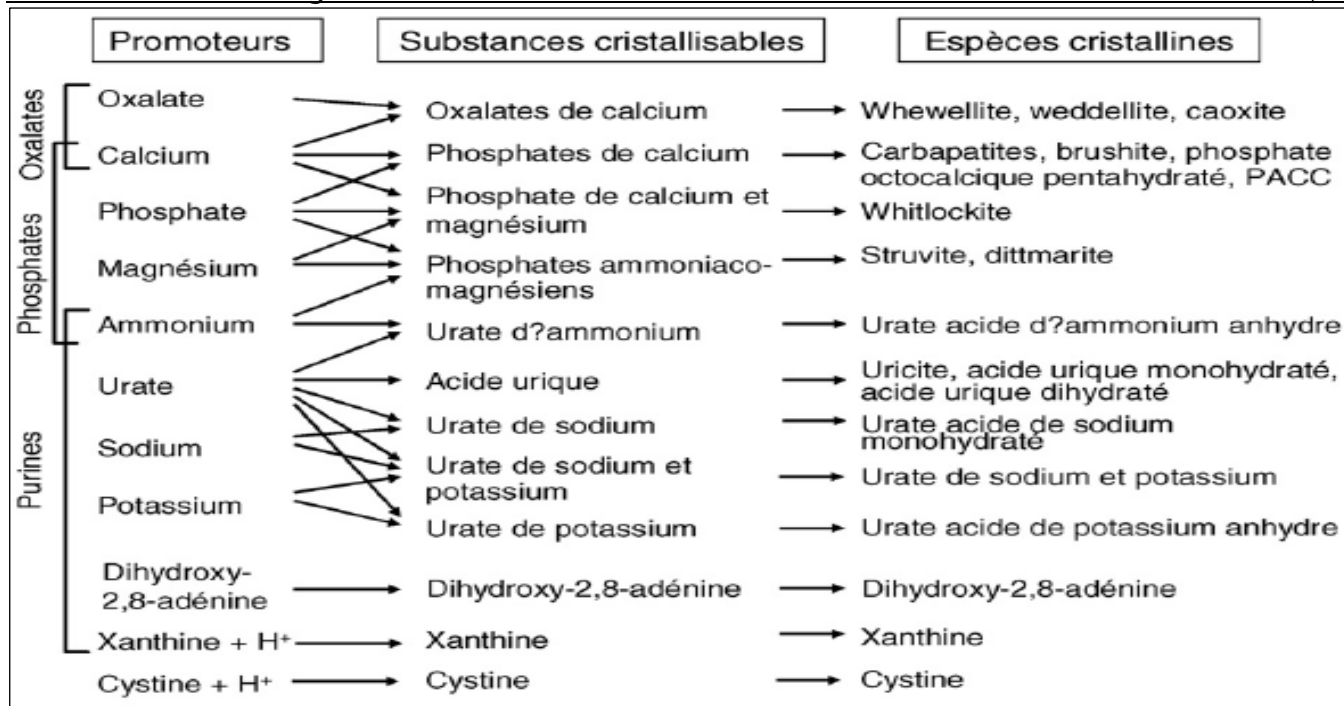


Figure 26: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines

1.3.2 Inhibiteurs de la cristallisation(16)

Pour s'opposer aux effets promoteurs, plusieurs substances urinaires interviennent. Ils sont capables de former des espèces chimiques solubles réduisant le risque de cristallisation. On les subdivise en deux groupes :

- Ions de faible poids moléculaire: le citrate est l'ion le plus important et le plus abondant des anions inhibiteurs urinaires. C'est un complexant soluble fort du calcium et de réduire efficacement la sursaturation et la cristallisation des sels calciques, aussi bien d'oxalate que le phosphate. Il est aussi capable de perturber la croissance et l'agrégation cristalline.

- Les macromolécules : sont des inhibiteurs qui proviennent du catabolisme de molécules actives dans l'organisme et partiellement éliminées ensuite dans les urines par filtration glomérulaire, soit produites localement par les cellules rénales. Ils agissent par l'adsorption à la surface des cristaux sur les sites de croissance situés sur les différentes faces du cristal. Ils entraînent une altération des phénomènes d'attraction électrique entre le cristal et les ions présents dans les urines et par la suite une inhibition de la croissance et l'agrégation des cristallines. Certains inhibiteurs

macromoléculaires contribuent aussi à empêcher l'adhésion des cristaux à la surface des cellules et s'opposent ainsi efficacement à la rétention des particules à l'intérieur des néphrons.

La formation des calculs résulte du déséquilibre entre facteurs promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse.

Tableau 1: Inhibiteurs de la cristallisation

Inhibiteurs de faible poids moléculaire	Cible	Inhibiteurs macromoléculaires	Cible
<i>Cations</i>		<i>Protéines</i>	
Zn ²⁺	OxCa	Protéine de Tamm-Horsfall	OxCa
Fe ³⁺	OxCa	Néphrocalcine	OxCa
Mg ²⁺	OxCa	Uropontine	OxCa, PCa
<i>Anions</i>		Bikunine	OxCa
Citrate	OxCa, PCa	Fragment 1 de la prothrombine	OxCa
Isocitrate	OxCa, PCa	Fibronectine	OxCa
Phosphocitrate	OxCa, PCa	Calprotectine	OxCa
Pyrophosphate	OxCa, PCa	Lithostathine	CaCO ₃
Aspartate	OxCa	<i>Glycosaminoglycans</i>	
Glutamate	OxCa	Sulfate de chondroïtine	OxCa, acide urique, urates
Hippurate	OxCa	Sulfate d'héparane	OxCa
<i>Cofacteurs d'inhibition</i>		Sulfate de kératane	OxCa
Variabilité du pH	Acide urique, urates, PCa, struvite	Sulfate de dermatane	OxCa
Force ionique	Tous cristaux	Acide hyaluronique	OxCa, PCa

OxCa : oxalate de calcium ; PCa : phosphate de calcium ; CaCO₃ : carbonate de calcium.

1.3.3 Rôle du pH urinaire

Le pH urinaire exerce une influence considérable sur plusieurs molécules promotrices et inhibitrices de la lithogénèse, avec des conséquences très importantes sur l'équilibre urinaire, l'efficacité de l'inhibition et le risque de cristallisation spontanée de certaines espèces.

Le pH urinaire physiologique varie entre 4,5 et 7,0.(19)

Lorsque le pH est stable et inférieur à 5,5 ; favorise la précipitation de l'acide urique.(19)

Lorsque le pH dépasse 6,5 la précipitation de phosphate de calcium sous forme de carbapatite ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté est fréquente, aussi bien chez les sujets normaux que lithiasiques.(19)

Quand le pH est supérieur à 7,5 en présence d'une hyperammoniogénèse (germes uréasiques), il existe un risque de précipitation de phosphate

ammoniacomagnésien (struvite), mais aussi d'urate d'ammonium en cas d'hyperuraturie associée(20). (Figure 23).

1.3.4 Anomalie morpho-anatomique des voies urinaires

Moins de 10% des lithiases urinaires sont dues à des anomalies de l'appareil urinaire. Elle favorise la stase urinaire et donc la précipitation des cristaux conduisant à la genèse d'une lithiasique(21).

Tableau 2: Principales anomalies anatomiques associées à la maladie lithiasique

Anomalies anatomiques congénitales
Maladie de Cacchi-Ricci
Diverticules caliciels et pyéliques
Mégacalicose
Kystes parapyéliques
Polykystose rénale
Rein en fer à cheval
Mal rotation rénale
Syndrome de la jonction pyélo-urétérale
Méga-uretère
Urétérocèle
Duplicité-bifidité pyélo-urétérale
Reflux vésico-urétéral
Vessie neurogène
Anomalies Anatomiques acquises
Sténose urétérale
Compression urétérale extrinsèque
Dysfonction vésicale
Obstacles sous-cervicaux (uréthroprostatiques)
Dérivations urinaires

Au phénomène de la stase s'ajoute l'infection urinaire par certains germes qui ont la propriété de sécréter des substances protéiques qui vont servir de moule aux calculs. Il s'agit essentiellement du *Protéus* et des *Klebsiella* mais d'autres germes ont vraisemblablement cette propriété lithogène.

1.3.5 Syndrome métabolique et lithiasie urinaire(22)

C'est l'association de plusieurs anomalies métaboliques. Il est défini selon la classification du NCEP AT III par la présence d'au moins trois des éléments suivants :

- Taille supérieure ou égale à 102 cm chez l'homme et 89 cm chez la femme.

- Triglycéridémie supérieure à 1,50 g/l
- HDL-C inférieur à 0,40 g/l chez l'homme et 0,50 g/l chez la femme
- Pression artérielle supérieure ou égale à 130/85mmHg
- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l

L'incidence de la maladie lithiasique dans les SM est actuellement non connue car non évaluée. Il semble que l'existence d'un SM favorise l'apparition des lithiases composées d'acide urique ; il y a une corrélation entre lithiasie rénale, diabète type 2 et l'existence d'une pathologie goutteuse. La résistance à l'insuline du rein est responsable du défaut d'angiogénèse qui entraîne le pH acide d'urine et du défaut d'excrétion urinaire d'urates entraîne une hypouraturie.

Même cette hypo-uraturie relative chez ces patients, elle n'empêcherait pas les phénomènes de nucléation à base d'acide urique du fait du poids important du pH urinaire dans la genèse de ces calculs.

1.3.6 Facteurs génétiques(23)

Les causes héréditaires de la lithiasie rénales représentent 2% de tous les cas de lithiasie chez l'adulte contre 30% chez l'enfant dont le diagnostic doit être le plus tôt possible. Les principaux éléments qui orientent vers l'origine héréditaire :

- Début précoce de la lithiase, dans l'enfance.
- Consanguinité des parents.
- Antécédents familiaux de lithiase chez les ascendants ou dans la fratrie ou chez les cousins germains. Calculs bilatéraux, multiples, récidivants. Association à une néphrocalcinose.

- Signes cliniques traduisant une atteinte de fonction des tubules rénaux : polyurie, polydipsie, petite taille pour l'âge.

- Existence d'une insuffisance rénale débutante.

Il existe trois formes :

- Les lithiases directement liées à une anomalie génique ; souvent autosomique récessive.

Les principales formes sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3: Principales formes de lithiase héréditaire et Modes de transmission

Type de lithiase	Transmission
Calculs calciques (oxalate ou phosphate de calcium)	
Hypocalciurie familiale	AD
Acidose tubulaire distale	AD ou AR
Maladie de dent	XR
Hyperoxaluries primaires	AR
Calculs d'acide urique ou autres purines	
Syndrome de Lesch-Nyhan	XD
Glycogénose de type 1	AR
2,8 dihydroxyadéninurie	AR
Calculs de cystine	
Cystnurie	AR
AD autosomique dominant ; AR autosomique récessif; XD dominant lié au chromosome X; XR	

- Les lithiases associées à une maladie génétique.

Une lithiasique calcique ou urique peut compliquer certaines maladies héréditaires, notamment celles entraînant une atteinte tubulaire :

La maladie de Cacchi et Ricci, caractérisée par la dilatation kystique des tubes collecteurs des reins, est une cause fréquente de lithiasique calcique récidivante

Le syndrome de Bartter, ou hypokaliémie familiale avec alcalose, peut s'accompagner d'une hypercalciurie génératrice de calculs

Le syndrome de Fanconi, caractérisé par un déficit complexe des fonctions de réabsorption du tube proximal, peut entraîner une lithiasique phosphocalcique.

- Les lithiases familiales sans transmission génétique démontrée. Il est probable que ces cas traduisent des habitudes alimentaires communes, plutôt qu'une lithiasique réellement héréditaire

1.3.7 Corps étranger urinaire et lithiasique(21)

Les endoprothèses urinaires rénales, urétérales, prostatiques ou urétrales peuvent être le siège d'incrustations à leurs surfaces. Celles-ci dépendent des antécédents lithiasiques du patient, de la durée de la dérivation et de l'infection urinaire.

En ce qui concerne les prothèses endo-urétérales, les incrustations apparaissent en raison de la présence d'un biofilm à la surface de la sonde, et s'observent dans 10 à 75% selon la durée du drainage. L'étude spectroscopique a permis de conclure que la nature de ces dépôts était principalement de l'oxalate de calcium.

1.3.8 Causes médicamenteuses(24)

Les lithiases médicamenteuses représentent 1 à 2% des lithiases rénales. Elles peuvent être divisées en deux catégories :

- La cristallisation urinaire d'un médicament ou d'un métabolite peu soluble dont l'excrétion urinaire est importante. Les principaux médicaments sont l'indinavir, sulfamide et triamterène.

• La cristallisation est liée aux effets métaboliques des médicaments : les principaux sont ceux liés à une supplémentation vitaminocalcique et à un traitement par inhibiteur de l'anhydrase carbonique. L'incidence de ce type de calculs est probablement sous-estimée.

Les lithiases induites par ces médicaments nécessitent la présence des facteurs de risque propres à eux :

- Posologie quotidienne élevée.
 - Traitement au long cours.
 - Excrétion urinaire élevée du médicament et/ou de ses métabolites.
 - Faible solubilité du médicament et/ou de ses métabolites.
 - Demi-vie courte du médicament entraînant un pic de concentration urinaire.
 - Traitement poly médicamenteux modifiant la pharmacocinétique ou le métabolisme du médicament.
 - Taille et morphologie des cristaux médicamenteux.
- Les principaux médicaments responsables de lithiases.

Tableau 4: Médicament et lithiasique(25)

Par induction d'un désordre métabolique

Hypercalciurie : vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium/magnésium

Hyperoxalurie : pyridoxilate, vitamine C, acide oxalique (Praxilène®)

Alcalinisation urinaire et hypocitraturie : acétazolamide (Diamox®)

Hyperuricurie : benzbromarone (Desuric®), amiodarone (Cordarone®), acide tiénilique (Diflurex®)

Hyperxanthinurie : allopurinol (Zyloric®)

Hypocitraturie : diurétiques thiazidiques (Esidrex®, Hygroton®)

Précipitation urinaire de médicament

Triamtérène (Cyclotériam®)

Indinavir (Crixivan®)

Allopurinol (Zyloric®)

Nitrofurantoïne (Furadantine®)

Sulfamides (Bactrim®)

Amoxicilline (Clamoxyl®)

Glafénine (Glifanan®)

Ceftriaxone (Rocéphine®)

Floctafénine (Idarac®)

Trisilicate de magnésium (Gélusil®)

Pectine (Gélopectose®)

1.3.9 Grossesse (26)

La grossesse s'accompagne des modifications physiologiques des voies urinaires. A partir du deuxième trimestre apparaît une hypotonie des cavités pyelocalicielles, surtout à droite, par modifications hormonales et compression extrinsèque de l'utérus, le plus souvent en dextrorotation.

On observe de plus une hypercalciurie physiologique. La glycosurie physiologique de la grossesse favorise l'adhésion des bactéries à l'urothélium et augmente ainsi le risque d'infection urinaire.

Tous ces facteurs accroissent le risque de formation de calculs

1.3.10 Facteurs nutritionnels(27)

La grande majorité des lithiases relève d'anomalies métaboliques urinaires induites par des comportements nutritionnels inadaptés, toutes les enquêtes épidémiologiques visant à expliquer les variations de fréquence de la lithiasie urinaire montrent que l'alimentation est l'une des principaux facteurs modulant le risque de formation de calculs.

1.3.10.1 Facteurs nutritionnels directs

Les éléments susceptibles de cristalliser dans les urines et qui sont apportés par l'alimentation [19].

➤ **Calcium :**

C'est l'une des composantes essentielles des lithiases dites calciques. Des études ont montré que les lithiases calciques croissent avec les apports alimentaires de calcium. À l'inverse, le risque lithogène induit par un régime pauvre en calcium est également une éventualité fréquemment observée.

➤ **Oxalate :**

C'est un facteur important de la lithogénèse oxalocalcique, présent dans de nombreux aliments végétaux. Une alimentation végétale souvent riche en acide

oxalique et pauvre en calcium, favorise l'absorption intestinale des ions oxalates libres qui sont alors éliminés par le rein.

L'hyperoxalurie qui en résulte peut être responsable de la formation de novo calculs ou de la croissance de calculs préexistants développés initialement par un autre mécanisme.

Certains aliments sont particulièrement riches en oxalate comme, le chocolat noir, les épinards, et le cacao.

Tableau 5: Aliments riche en en oxalate(28)

Aliments	Teneur en oxalate (en mg/100g)
Chocolat noir, cacao	500-900
Oseille	750
Thé vert	
Epinard	600
Céleri	
Poivre	
Rhubarbe	460
Betterave rouge cuite	200
Figue	
Fruit sec	
Persil	

➤ **Citrate :**

Le citrate urinaire est un complexant efficace de la cristallisation oxalocalcique, l'excrétion urinaire du citrate est essentiellement dépendante de l'équilibre acido-basique intracellulaire. Toute situation génératrice d'acidose aura tendance à augmenter la réabsorption tubulaire du citrate et engendrera une hypocitraturie, donc

un défaut de complexation du calcium urinaire. La meilleure façon de majorer la citraturie est d'augmenter la charge alcaline alimentaire.

➤ **Les apports hydriques :**

Le défaut de boissons est la première cause de lithiasique.

La conséquence est une augmentation de la concentration des solutés lithogènes, qui peut aggraver un déséquilibre entre promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation urinaire.

La diurèse quotidienne devrait être voisine de 1,5 l dans un pays tempéré, la diurèse quotidienne devrait être portée à 2 l/j chez les sujets lithiasiques pour réduire significativement le risque cristallogène.

Les apports hydriques doivent être convenablement répartis sur les 24 heures pour éviter les pics de concentration nocturnes responsables de récurrence lithiasique chez certains sujets.

1.3.10.2 Facteurs nutritionnels indirects

➤ **Apports protéiques :**

L'influence des apports protéiques sur l'excrétion urinaire des facteurs lithogènes a fait l'objet de nombreux travaux.

Ils ont permis de mettre en lumière les effets multifactoriels des excès de protéines animales sur l'expression du risque lithogène urinaire: abaissement du pH de l'urine, augmentation de l'excrétion du calcium et de l'acide urique, voire de l'oxalate et diminution de celle du citrate.

➤ **Le sel :**

La consommation sodée excessive augmente la calciurie en diminuant la réabsorption tubulaire proximale du calcium. Ils peuvent être estimés sur un recueil des urines des 24 heures (soit une nitrurée de 100 à 120 mmol par jour). Plusieurs aliments contiennent une quantité élevée de sodium (conserves, plats cuisinés, pain,

pâtisseries industrielles et, bien évidemment, charcuterie, fromages à pâtes dures, biscuits apéritifs, sauce soja). (29)

➤ **Les sucres raffinés :**

Ils entraînent une hyperinsulinémie qui provoque à la fois une diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore et une augmentation de l'excrétion tubulaire du calcium, souvent associées à une augmentation de l'élimination urinaire d'oxalate.

➤ **Les lipides :**

Les alimentations riches en lipides, et notamment en triglycérides susceptibles de libérer des acides gras libres dans la lumière intestinale, sont une cause potentielle d'hyperoxalurie.

➤ **Les fibres végétales :**

Bien que la baisse de consommation des fibres végétales non absorbables apparaisse comme un facteur de risque lithogène au plan macro épidémiologique, l'effet des fibres végétales est moins clair au plan individuel.

Un apport insuffisant de fibres déséquilibre l'absorption de certains nutriments potentiellement impliqués dans les processus de cristallisation, notamment le calcium et l'oxalate.

Tableau 6: Rôle des habitudes alimentaires dans la lithogénèse

Habitudes alimentaires	Mécanismes
Effets directs	
Apports élevé en calcium Apports élevé en oxalate Apports élevé en purines Apport faibles en fibres végétales Apport faibles en boissons	Hypercalciurie Hyperoxalurie Hyperuricurie Hypercalciurie et oxalurie Augmentation de la concentration des purines
Effets indirects	
Apports élevé en protéines Apports élevé en lipides Apports élevé en sucres raffinés Apports élevé en sel	Hypercalciurie, pH urinaire, Hypocitraturie Hyperoxalurie Hypercalciurie Hypercalciurie

2. Description et classification de calculs(30)

La classification du calcul de CLAFU repose sur trois principaux critères descriptifs :

2.1 Topographie

Pour les calculs du rein : on distingue trois sièges: le calice (C), la tige calicelle (T) et le pyélon (P). Et trois niveaux : supérieur, moyen et inférieur (s, m et i). Ils permettent de décrire toutes les localisations rencontrées.

Pour les calculs urétéraux, trois sièges sont également distingués : lombaire (Ul), iliaque (Ui) et pelvien (Up).

2.2 Nature chimique

La nature chimique est démontrée par l'analyse morpho-constitutionnelle avec spectrophotométrie par infrarouge du calcul ou l'étude de la cristallerie. Les constituants les plus fréquents de calculs sont :

- Oxalate de calcium la plus fréquente
 - Whewellite
 - Wheddellite

- Phosphates de calcium
 - Carapatite
 - Brushite
 - Autres phosphates calcique
- Phosphate ammoniaco–magnésien (struvite)
- Acide urique
- Autres : y compris cystine, purines rares et médicaments

Tableau 7: Caractéristiques des différents types de calculs(26)

Type de calcul (fréquence)	Phosphate de calcium (13,6%)	Oxalate de calcium		Phosphate ammoniaco-magnésien (1,3%)	Cystine (2,6%)	Acide urique (10,8%)
		Monohydraté (50,1%)	Dihydraté (21,7%)			
Nom cristallin	Carapatite hydroxyapatite	Whewellite	Weddellite	Struvite	–	–
Aspect macroscopique	Crayeux	Brunâtre et lisse	Jaunâtre et spiculé	Jaune	Jaune clair, lisse	Jaune chamois, lisse
Taille	Variable	Petite taille	Petite taille	Variable, coralliforme++	Calculs multiples, taille variable, coralliforme bilatéral	Petite taille
pH urinaire (normale = 5,8)	Alcalin	Variable	Variable	Alcalin	Acide	Acide
Densité UH	1550-1950	1200-1700	1000-1450	550-950	650-850	350-650
		Monohydraté (50,1%)	Dihydraté (21,7%)			

2.3 Mesures

Les mesures s'effectuent à partir de la radiographie standard, TDM hélicoïdale sans injection et de degré moins l'échographie due au manque de précision. La surface du calcul est mesurée par la formule de TISELIUS ($L \times l \times 3,14 \times 0,25$). Le volume peut être calculé à partir de la formule suivante : $\text{volume} = \text{surface} \times 0,6$.

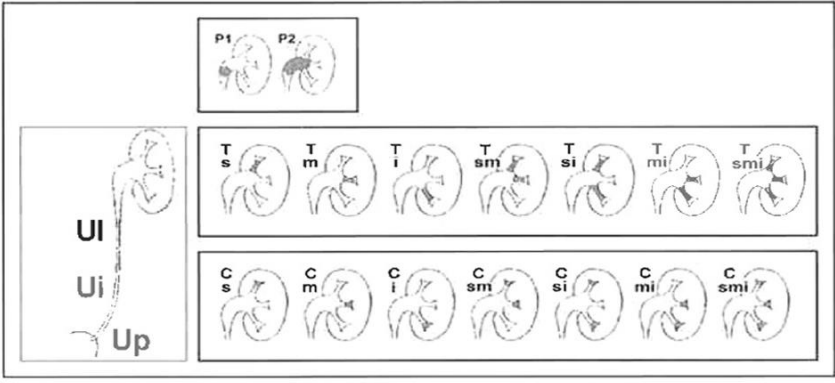
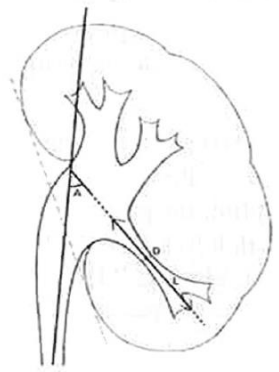
<p>ETAT CIVIL</p> <ul style="list-style-type: none"> • DATE : celle du jour de l'intervention en jj/mm/aa • NOM, PRENOM, N°DOSSIER • DATE DE NAISSANCE : format jj/mm/aa 		
<p>TOPOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> • COTE 1 = droite 2 = gauche 3 = bilatéral • LOCALISATION Unique = 1 Multiple = 2 • DESCRIPTION Uretère U1 à U3 Rein : Combinaison PTC/smi Pyélon P1 <= 20 mm P2 > 20 mm Tige.... s = sup Calice m = moyen i = inf. <div style="display: flex; align-items: center;">  </div>		
<p>NATURE</p> <ul style="list-style-type: none"> • DENSITE 1 = D ≤ os 2 = D > os • PERIPHERIE 1 = lisse 2 = spiculé 3 = autre • ASPECT DE SURFACE 1 = homogène 2 = hétérogène 3 = fragmenté 		<ul style="list-style-type: none"> • SPIR 1 = COM (Whewellite) 2 = COD (Weddelite) 3 = Carbapalite 4 = Struvite 5 = Acide urique 6 = Brushite 7 = Cystine 8 = mou
<p>MESURES</p> <ul style="list-style-type: none"> • TAILLE 1 = T ≤ 20 mm 2 = T > 20 mm • NOMBRE..... de 1 à X • VOIE EXCRETRICE : 1 = normale 2 = dilaté 3 = obstruée 4 = non obstruée 	<ul style="list-style-type: none"> • TIGE CALICIELLE INF : Angle 1 = A ≤ 90° 2 = A > 90° Longueur 1 = L ≤ 30 mm 2 = L > 30 mm Diamètre 1 = D ≤ 5 mm 2 = D > 5 mm • PARENCHYME 1 = normal 2 = atrophie • DENSITE URINAIRE : • PH URINAIRE : 	
<p>FACTEURS ASSOCIES</p> <ul style="list-style-type: none"> • INFECTIONS URINAIRES ... 0 si ECBU stérile Germe en toutes lettres 		<ul style="list-style-type: none"> • ANOMALIES RENALES 0 = aucune 1 = jonction pyélo-urétéral 2 = rein en fer à cheval 3 = diverticule rénal 4 = rein unique 5 = maladie de Cacchi-Ricci 6 = duplicité 7 = bifidité 8 = autres (en clair)

Figure 27: Fiche de recueil et d'aide à la classification des calculs

3. Physiopathologie de l'IRA due à l'obstruction d'origine lithiasique.

3.1 Introduction

L'insuffisance rénale aiguë est divisée en insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, organique ou obstructive. Toutes les affections tumorales, lithiasiques, inflammatoires, traumatiques peuvent réaliser une obstruction, aiguë ou progressive, intrinsèque ou extrinsèque, de la VES. Avec l'infection urinaire, IRAO est le mécanisme essentiel des néphropathies interstitielles. L'IRA lithiasique peut être une obstruction intratubulaire ou des voies excrétrices supérieures dont la physiopathologie étant différent. IRAO intratubulaire est assimilable à des IRO organiques.

3.2 Insuffisance rénale aiguë par obstacle intratubulaire(19)

3.2.1 Localisation des dépôts cristallins, protéiques et médicamenteux

La formation de bouchon protéique, cristallins et /ou médicamenteux est souvent évitée du fait :

- L'importance du débit tubulaire
- La concentration faible des urines des tubules de néphron par les protéines, les métabolites exogènes (médicament) et les solutés.
- Les inhibiteurs de lithogénèse sont mis en jeu lors d'une sursaturation élevée des métabolites ou d'un allègement de temps de transit dans un segment de néphron, ce qui permet d'éliminer ces cristallites néoformées dans les voies excrétrices.

A l'inverse la précipitation massive des métabolites lithogénèses, modification physicochimiques du milieu ou compression extrinsèque locale par œdème interstitiel entraîne une obstruction tubaire qui survient préférentiellement dans certains segments du néphron :

- Canal collecteur : le segment le plus à risque d'obstruer du fait de faible débit urinaire. Ce risque est d'autant plus élevé si le pH est stable et inférieure à 5,5

(cristallisation d'acide urique) ou pH supérieur à 7 (cristallisation en phosphate de calcium).

- Tube contourné proximal : le segment le moins sensible à la précipitation grâce à l'importance du débit tubulaire, le court temps de transit et un pH aux alentours de 6,9.
- Les autres segments tubulaires : obstruction peut être retrouvée dans tous les segments tubulaires.

3.2.2 Rétention des cristaux

La rétention des cristaux au niveau apicale des cellules tubulaires est due à des lésions induites par les cristaux ou une régénération cellulaire qui deviennent collants. Ces lésions sont dues à la surexpression ou l'expression de novo de différents inhibiteurs macromoléculaires qui inhibent l'agrégation des cristallites. Mais la sursaturation massive entraîne une colle et facilite la formation d'agrégat de grande taille.

3.2.3 Influence de l'obstruction tubulaire sur les pressions sur le parenchyme rénal

L'obstruction entraîne l'interruption de flux urinaire avec augmentation des pressions en amont. Les pressions intra-tubulaires et intra-glomérulaires sont les premières qui vont subir des changements.

Les études expérimentales ont montré qu'une obstruction intra-tubulaire entraîne :

- Au début, dès 90 mn, une augmentation de pression avec une dilatation des tubules significative en amont de l'obstruction, et une diminution de pression de filtration glomérulaire sans modification du débit sanguin rénal.
- Plus tard, à partir de la 3^{ème} heure, le débit sanguin rénal diminue par une vasoconstriction de l'artériole afférente ce qui permet de diminuer ainsi la pression de filtration et donc, dans une certaine mesure, le niveau de pression intratubulaire.

Plus tardivement, l'obstruction influencera sur la pression au niveau médullaire et papillaire; une dilatation tubulaire exercera une compression des structures de voisinage :

- ❖ Sur des segments de l'anse de Henlé avec rétrécissement de la lumière.
- ❖ Sur les vasa recta avec occlusion plus ou moins complète. Cette occlusion avec l'augmentation de la filtration urinaire à travers les parois (secondaire à l'obstacle) entraînent un œdème interstitiel et par conséquent majoration de la pression médullaire.

3.3 Insuffisance rénale aiguë par l'obstacle dans les cavités excrétrices

L'insuffisance rénale aiguë par obstruction des cavités excrétrices nécessite la présence de calculs urétéraux bilatéraux ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel.

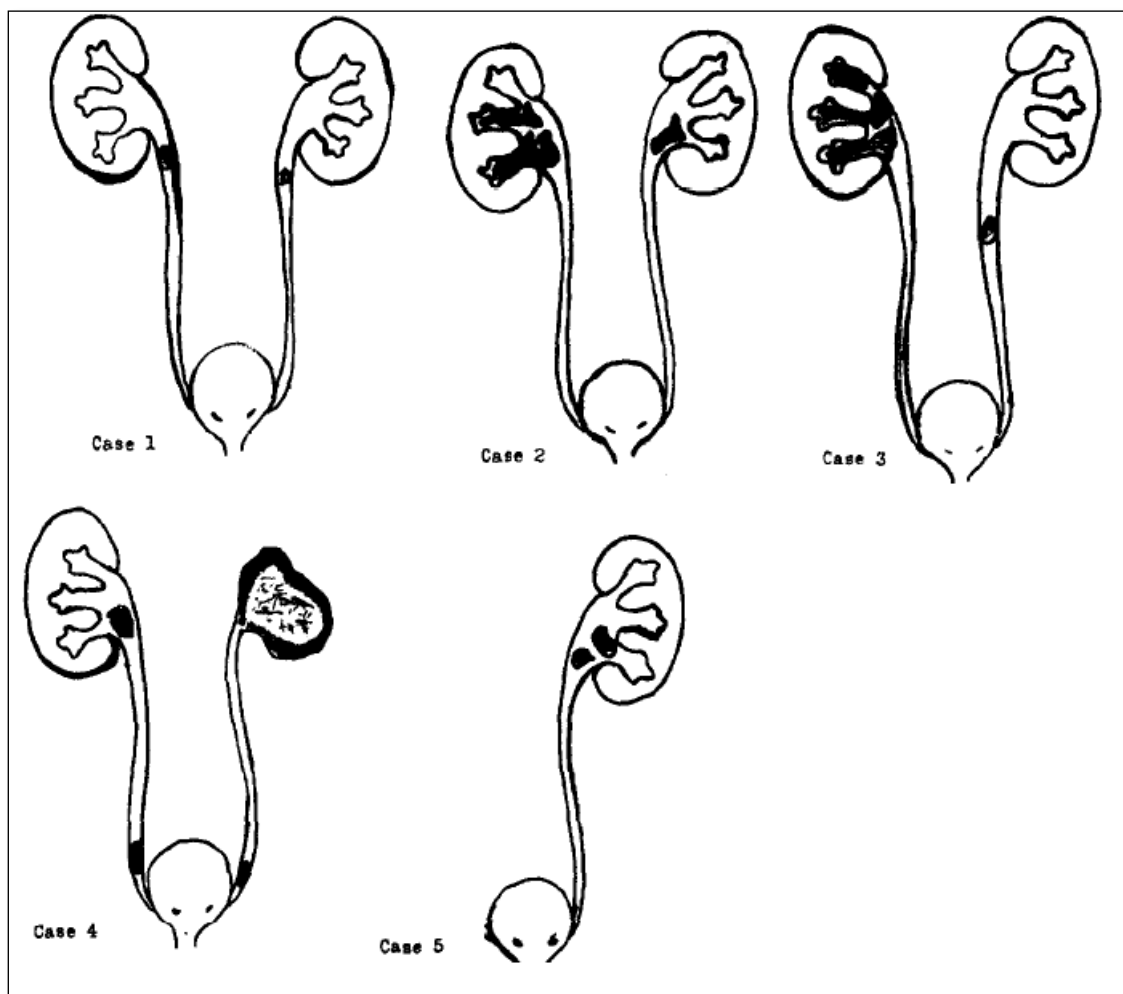


Figure 28: Différentes localisations lithiasique trouvées dans l'IRA0

Une obstruction totale des VES entraîne(15,19,31) :

3.3.1 Conséquences hémodynamiques

Le blocage du calcul dans le tractus rénal avec interruption du flux urinaire entraîne une augmentation de pression en amont de l'obstruction. La pression pyélique monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale de 50 à 100 cm d'eau. Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable. Cette hyperpression porte la plus grande responsabilité des conséquences anatomiques et fonctionnelles sur les VES et reins. Elle va entraîner un arrêt plus ou moins long de puis la réapparition de la diurèse ; la diurèse ne se tarit jamais complètement même lorsque l'obstruction est complète. L'urine néoformée est drainée par le courant lymphatique et veineux. Ce phénomène est quantitativement limité qui nécessite une pression pyélique élevée et une diffusion dans l'espace interstitiel ou dans le sinus du rein.

3.3.2 Conséquences sur les VES

3.3.2.1 Conséquences anatomiques

Les modifications morphologiques et histologiques des voies excrétrices en amont de l'obstruction sont très variables d'un patient à l'autre. Elles ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance de l'obstruction mais surtout sur la durée. Ces modifications, histologiques et morphologiques, peuvent être totalement réversibles après suppression de l'obstacle. Il est difficile de fixer le délai de réversibilité.

Les modifications morphologiques sont dominées par la dilatation, et à moindre durée, un allongement.

Les modifications histologiques concernent avant tout l'espace intercellulaire. Au début, le tissu musculaire s'hypertrophie, puis une dégénérescence collagène s'installe dont la durée est difficile à préciser.

3.3.2.2 Conséquences fonctionnelles

L'augmentation brutale de la pression en amont de l'obstruction entraîne une réponse très rapide de l'uretère. Elle augmente la tension pariétale par l'augmentation des propriétés contractiles, expliquant la diminution de péristaltisme et la béance permanente de la lumière. L'épuisement des fibres musculaires entraîne l'apparition de dilatation des VES ; ce qui permet une adaptation à ce nouveau régime inhabituel.

La survenue des modifications anatomiques et histologiques surtout l'envahissement de la paroi par le collagène alterne les propriétés viscoélastiques et contractiles des VES ; la production et la transmission sont interrompues ainsi que l'élasticité.

3.3.3 Conséquences sur les reins

Elles résultent de deux mécanismes :

- Hyperpression intra-urétérale est transmise au parenchyme rénal.
- La réduction de débit sanguin rénal diminue la diurèse et au même temps entraîne l'ischémie.

3.3.3.1 Conséquences anatomiques

Les modifications macroscopiques n'apparaissent qu'à la quatrième semaine de l'obstruction par l'atrophie du parenchyme rénal.

Le parenchyme rénal subit des modifications histologiques au niveau :

➤ Interstitium : l'infiltrat lymphocytaire envahit l'interstitium entraînant sa destruction et l'apparition de tissu fibreux responsable de néphrite interstitielle. C'est la zone la plus touchée du parenchyme.

➤ Les tubules rénaux : tubules distaux se dilatent en suivant la dilatation des VES, alors que les tubules proximaux se collabent en raison de diminution de débit de filtration glomérulaire. L'épithélium tubulaire s'atrophie ; les cellules s'aplatissent avec disparition des bordures en brosse.

➤ Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissant qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaissement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.

➤ le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté.

3.3.3.2 Conséquences fonctionnelles

La réponse rénale est également rapide et comporte deux phases :

- La réponse initiale : augmentation du débit sanguin rénal ce qui augmente la filtration glomérulaire pour majorer la pression intratubulaire. Ce mécanisme est dû à la vasodilatation des artéioles afférentes par prostaglandines E2 [PGE2], PGI2, prostacyclines. Cette régulation entraîne la destruction du parenchyme rénal.

- La réponse secondaire : le débit sanguin rénal diminue progressivement dû à la vasoconstriction des artéioles afférentes sous l'action de thromboxane A2, système rénine angiotensine 2 et blocage de la synthèse des vasodilatatrices. Elle survient au moment de la dilatation des cavités excrétrices et contribue potentiellement à une normalisation relative des valeurs de pression dans le système urinaire. Cette régulation aggrave la destruction rénale via l'ischémie.

La fonction tubulaire est menacée à la phase aiguë par l'hyperpression portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau qui a la tendance à augmenter, ainsi que l'excrétion de sodium à diminuer.

Contrairement à la phase aiguë, au cours de l'obstruction chronique, l'excrétion de sodium est augmentée ou reste normale, l'excrétion de potassium est légèrement augmentée ou diminuée et l'osmolarité inchangée ou diminuée.

L'œdème interstitiel constitué lors de l'obstruction urétéral entraîne une compression extrinsèque qu'au drainage veineux probablement d'installation rapide en raison de la situation anatomique des vaisseaux lobaires qui sont localisés à proximité des espaces urinaires au niveau des calices notamment.

3.3.4 Evolution de la fonction rénale après désobstruction

La récupération de ces fonctions dépend de:

- La durée de l'obstruction
- La sévérité de l'obstruction

Elle se fait progressivement jusqu'à la récupération totale dans certaines conditions. Elle dépend surtout du degré de fibrose.

La suppression de l'obstacle s'accompagne souvent d'une excrétion accrue d'eau, de sodium et accessoirement de potassium : "syndrome de levée d'obstacle" ; cette repense peut être médiée par une réponse hormonale; le plus probable est le facteur atrial natriuretique.

Le pouvoir de concentration des urines peut s'améliorer avec le temps ; elle devient normale 15 jours après la désobstruction. Mais le plus souvent un défaut de concentration et trouble d'acidification des urines restent de séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

1. Etude clinique

1.1 Interrogatoire (25)

L'interrogatoire permet de rechercher les facteurs en faveur de lithiasie et l'IRA : L'histoire du patient lithiasique, ses antécédents personnels et familiaux, les facteurs environnementaux et ses habitudes alimentaires.

1.1.1 Histoire lithiasique

- L'âge du début (le jeune âge est en faveur d'une maladie métabolique héréditaire), toute lithiasie ayant débutée avant l'âge de 20 ans suggère une anomalie métabolique sous-jacente et impose la recherche étiologique approfondie.

- La chronologie des épisodes lithiasiques (nombre total de calculs formés/nombre d'années d'évolution).

- Le côté des colique néphrétique.
- Le nombre de calculs expulsés.
- La notion d'hématurie, d'infections urinaires à répétition fébriles ou non.
- Les interventions urologiques (date et type).
- L'activité lithiasique, qu'elle soit urologique ou métabolique.

1.1.2 Antécédents personnels

➤ **pathologiques favorisant la lithiasie :**

- L'hypothyroïdie ;
- Le diabète, syndrome métabolique ;
- La crise de goutte ;
- Les maladies auto-immunes ;
- antécédent d'infection urinaire à répétition ;
- Les maladies intestinales :

- L'iléite, l'insuffisance pancréatobiliaire, malabsorption intestinale ou résection iléale favorisant la lithiasie oxalocalcique

- La colite ou iléostomie favorisant la lithiasie urique.

- **Antécédents du terrain fragilisé** : rein unique (néphrectomie, rein muet ...), néphropathie (contexte favorisant l'IRA).

- **Bilan rénal normal auparavant.**

1.1.3 Maladies induisant une hypercalciurie

- Avec l'hypercalcémie : hyperparathyroïdie primaire, sarcoïdose, myélome, néoplasie avec syndrome paranéoplasique,

- Sans hypercalcémie : immobilisation prolongée, maladie de Paget, hyperthyroïdie, hypercorticisme.

1.1.4 Antécédents familiaux

Présence dans 20 à 40 % en cas de lithiasie urique ou calcique primitives.

Ils sont liés au caractère constitutionnel des patients (hérédité propre) et aux habitudes alimentaires héritées des parents.

1.1.5 Facteurs environnementaux

- Le travail en ambiance surchauffée.

- L'activité sportive.

- Le séjour en pays chauds.

- L'immobilisation prolongée (source d'hypercalciurie).

- La modification de l'alimentation.

- Le volume quotidien des urines.

- La prise de médicaments lithogènes.

- Le style de vie, Les habitudes alimentaires y compris la prise de compléments alimentaires (vitamine C, dont le catabolisme augmente l'oxalurie).(29)

- La nature et type des boissons,

➤ Les apports quotidiens en : calcium, les protéines animales, les bases puriques, le sel, les oxalates.

L'enquête alimentaire doit renseigner sur les habitudes présentes plusieurs mois et années avant la découverte des calculs.

1.2 Circonstances de découvertes

Le diagnostic est posé devant la symptomatologie d'insuffisance rénale aiguë ou devant des signes d'obstruction lithiasique de l'arbre urinaire.

1.2.1 Signes d'insuffisance rénale aiguë

D'apparition plus tardive ; Ce sont plutôt les conséquences d'insuffisance rénale aiguë à rechercher systématiquement car elles engendrent le pronostic vital.

1.2.1.1 Syndrome de rétention azotée

Regroupe l'augmentation de créatinine ; d'urée et d'acide urique :

- **Syndrome d'urémie:(32)**

Les manifestations cliniques sont variables en fonction du degré de rétention azotée ;

Les signes prémonitoires principaux sont l'apathie, la somnolence, les céphalées, l'anorexie, l'oligurie.

Les symptômes de l'urémie avérée comportent: l'haleine urineuse, l'hyperventilation ou la respiration de Cheyne–Stokes, les nausées et vomissements incoercibles, la diarrhée, le prurit, le hoquet et tendance hémorragique marquée auxquels s'associent souvent des crises convulsives, des troubles visuels.

Au stade avancé : le coma urémique

- **Hyperuricémie :**

Souvent asymptomatique. Elle peut se manifester par la goutte tardivement.

1.2.1.2 Hyperkaliémie (33)

- Conséquence le plus précoce
- Arrêt d'excrétion rénale de potassium
- Aggravée par acidose métabolique
- Hyperkaliémie entraîne des troubles myocardiques, des troubles de la

musculature striée périphérique et des troubles métaboliques et rénaux :

- Les troubles myocardiques se manifestent essentiellement sur électrocardiogramme : des troubles de conduction auriculaire, auriculo-ventriculaire et ventriculaire. Les signes cliniques correspondant à ces anomalies de conduction surviennent tardivement et très brutalement : collapsus, arrêt circulatoire par fibrillation ventriculaire.

- Trouble de la musculature striée volontaire : rarement observé car ils surviennent à un stade tardif : paresthésie buccale et des extrémités, paresthésie flasque symétrique parfois ascendante avec atteinte des muscles respiratoires.

- Trouble métabolique : l'hyperkaliémie est susceptible de favoriser ou d'entraîner une acidose métabolique par dépression de l'angiogénèse et rénale de l'ammoniurie.

1.2.1.3 Acidose métabolique (33,34)

Deux mécanismes l'expliquent :

- Arrêt d'acidurie
- La rétention d'acide organique et minéral

Elle est caractérisée par un trou anionique plasmatique élevé avec hypochloremie.

Les signes cliniques sont non spécifiques et inconstants.

- La polypnée témoigne de l'hyperventilation alvéolaire. Il s'agit de la compensation respiratoire physiologique qui est insuffisante pour corriger le pH

sanguin. Sur la gazométrie, la PaCO₂ diminue, alors que la PaO₂ est normale, de même que la saturation artérielle en oxygène.

- L'hypertension est liée à la sécrétion de catécholamines. En cas d'acidose grave, une dépression myocardique, voire un état de choc peuvent s'installer.

- Des troubles neuropsychiques sont possibles : confusion mentale, voire coma dans les formes graves.

1.2.1.4 Etat d'hyperhydratation(33,35)

Etat d'hyperhydratation peut être :

➤ Purement intracellulaire avec hyponatrémie. Les signes cliniques dépendent de l'intensité et la rapidité d'installation d'hyponatrémie

- Digestifs : nausée, vomissement, anorexie, dégoût de l'eau
- Neuropsychiatrie : céphalées, asthénie, trouble de vigilance, délire, hypertonie

extrapyramidale, myoclonie, fasciculation, crampes musculaire

- Complications : coma profond, crise convulsive.

➤ Purement extracellulaire ; elle se manifeste par :

- Œdèmes périphérique : blancs, mous, déclive, indolore, prenant le godet,

bilatéraux et symétriques.

- HTA

- OAP

➤ Globale

1.2.1.5 Troubles d'hémostase

Deux types de troubles d'hémostase peuvent compliquer l'IRA :

➤ Tendance au saignement à cause de thrombopathie d'IRA ou de thrombopénie dont les mécanismes sont incertains.

➤ Tendance à l'hypercoagulabilité : la pathogénie des accidents vasculaires thrombotiques et /ou une coagulation intravasculaire est multifactorielle, peut-être liée en partie à l'état d'hypercoagulabilité sanguine à toutes les situations d'urémie

aigüe, avec élévation de facteur 8 et facteur de willebrand, hyperfibrinogenemie, élévation des facteurs circulants de la fibrinolyse.

1.2.2 Signes d'obstructions des voies urinaires

Dans certains cas, ce sont les symptômes de l'obstruction qui révèlent l'IRA. Les manifestations cliniques de la lithiasie sont communes à tous les types de calculs.

1.2.2.1 Douleurs

Déclenchée par un voyage, restriction hydrique et période forte chaleur et exacerbée lors de prise de boissons. Cette douleur s'accroît surtout la nuit ou au petit matin, moment où la concentration des urines est la plus élevée.

Deux types de douleurs :

➤ Douleur rénale : plutôt sourde, permanente, située dans l'angle costo-vertébral au-dessous du 12^{ème} côte avec souvent irradiation antérieure sous le bord costal vers l'ombilic.

➤ Douleur urétérale : douleur lombaire violente, spasmodique qui irradie de l'angle costo-lombaire vers les organes génitaux externes. Les patients sont très agités, anxieux, incapable de trouver une position qui les soulage.

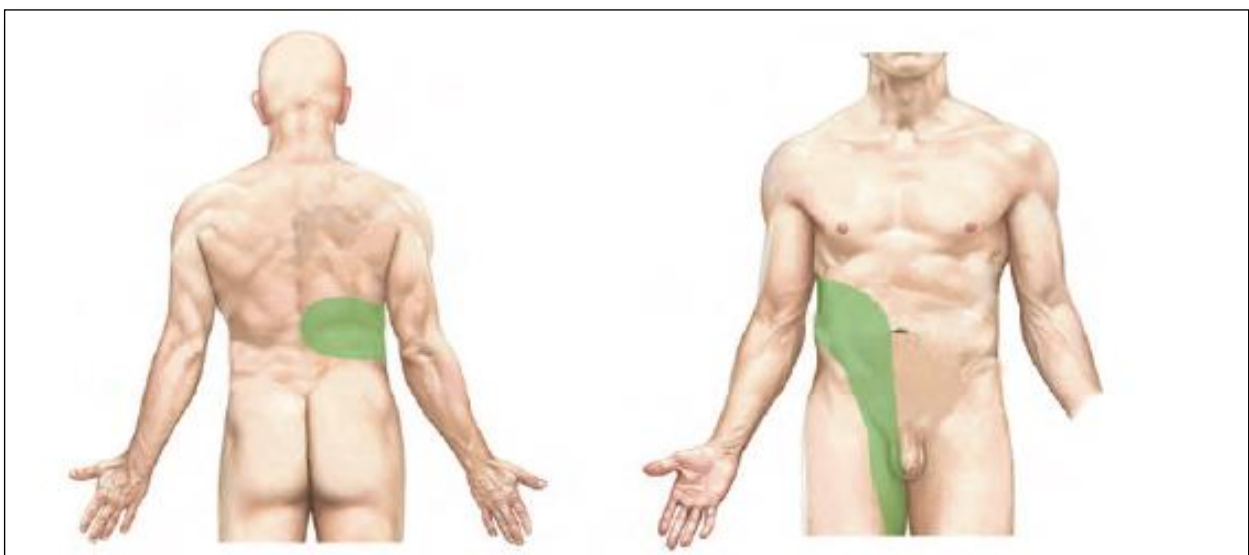


Figure 29: Distribution de la douleur au cours de colique néphrétique

1.2.2.2 Hématurie

Un calcul peut être responsable d'une hématurie microscopique, voire macroscopique, par irritation mécanique de la voie excrétrice. Cette hématurie peut être unique ou récidivante, isolée ou associée à des douleurs ou des signes urinaires ou d'infection. La constatation d'une hématurie microscopique isolée, lors d'un examen systématique, est également une circonstance de découverte assez fréquente d'une lithiasique. Cette cause est suggérée lorsqu'il n'existe pas de protéinurie associée. Ce mode de révélation serait particulièrement fréquent en cas de micro lithiasique urique.

1.2.2.3 Troubles urinaires (21)

La pollakiurie témoigne d'une irritation calculeuse de la vessie, en cas de calcul urétéral pelvien juxta vésical en train de s'engager dans l'uretère intramural ou étant proche du méat urétéral et aussi d'une irritation infectieuse de la vessie. Par contre la brûlure mictionnelle ne s'explique que par une infection urinaire. Alors que la dysurie est rare.

1.2.2.4 Infection urinaire (21,36)

L'infection urinaire peut être un facteur de lithogénèse comme peut être secondaire à un calcul. Ce dernier est surtout au cours d'une obstruction caliciale ou pyélique incomplète. Il entraîne une infection urinaire résistante au traitement habituel avec présence des germes inhabituels et multirésistants dont plus de 55% des cas sont dus au *Proteus* ou de *Pseudomonas*. Le risque d'infection urinaire sur calcul passe de 8 % en absence d'acte d'endourologie à 35 % en cas d'acte endoscopique.

Cette infection peut être responsable d'une infection simple comme une infection compliquée (pyélonéphrite aiguë, pyonéphrose, abcès rénal et périnéal)

1.2.2.5 Anurie

C'est le principal signe d'insuffisance rénale aiguë obstructive. L'anurie se définit comme l'arrêt total ou presque de la diurèse, la vessie étant vide, dû à une obstruction située à un niveau quelconque de la voie excrétrice supérieure, incluant les méats

urétéraux. Il s'agit d'une urgence urologique mettant en jeu le pronostic vital par la survenue rapide des troubles métaboliques graves.

1.3 Examen clinique

➤ L'examen général :

- Poids à la recherche de prise pondérale liée à l'œdème
- Température : une fièvre est en faveur d'infection urinaire
- TA : HTA parfois sévère due à la rétention hydrique ou hypersécrétion de catécholamine.

• BU : systématique(26) permet d'analyser le sédiment urinaire. On recherche la présence de leucocytaire, bactériurie, hématurie microscopique et pH. Elle est également intéressante dans la PEC au long cours par la mesure du pH urinaire et donc le suivi des objectifs thérapeutiques.

- La diurèse : à quantifier pour confirmer l'oligo-anurie.
- GCS à la recherche de trouble de conscience voire coma.

➤ L'examen abdominal pelvien :

L'inspection : rechercher une cicatrice au niveau lombaire ou fosse iliaque témoignant d'une chirurgie rénale (néphrectomie ou néphrotomie) ou urétérale (chirurgie à ciel ouvert d'une lithiasique)

La palpation à la recherche d'une sensibilité abdominale surtout au niveau de flancs, le contact lombaire et l'absence du globe vésicale.

Touchers pelviens : à la recherche d'une pathologie prostatique chez l'homme ou pathologie gynécologique chez la femme.

➤ L'examen du membre inférieur à la recherche des œdèmes.

➤ L'examen pleuropulmonaire à la recherche d'une pleurésie et d'OAP.

➤ L'examen neurologique : à la recherche des signes d'encéphalopathie urémique et d'HTIC.

2. Etude paraclinique

2.1 Biologie

2.1.1 Diagnostic positif et complication

2.1.1.1 Logogramme sanguin : (33)

➤ Rétention azotée :

• Créatinine : une élévation de créatinine sanguine permet de poser le diagnostic d'insuffisance rénale. Pour distinguer entre IRA et IRC, il est important de comparer avec les résultats antérieurs de créatinine et voir la taille des reins.

Au cours de l'IRA la cinétique de créatinine est variable :

A la phase initiale : la créatine s'élève chaque jour de l'ordre de 70–90 $\mu\text{mol/L/24h}$

A la phase de levée l'obstacle : on observe deux périodes ; dans le premier temps ; la créatine reste élevée en plateau. Dans le second temps la créatinine diminue jusqu'à devenir normale ou proche de la normale.

• Urée : le comportement de l'urée est proche de celui de la créatinine. A la phase initiale l'élévation de l'ordre de 6–7 mmol/L/24h .

• Acide urique : Hyperuricémie souvent modéré (moins de 100 mg/L). (37)

➤ Potassium : Hyperkaliémie souvent ne dépasse pas 5,5 mEq/L (37)

➤ Chlorémie : Hypochloremie de 90–95 mmol/L due à l'acidose métabolique.

➤ Natrémie : Hyponatrémie (de dilution) : souvent modérée 125–130 mmol/L .

➤ Bilan phosphocalcique(33,38,39) : Hypocalcémie: elle apparait après quelques jours et reste modérée de l'ordre de 2 mmol/L

Hyperphosphatémie : est constante présente initialement.

2.1.1.2 Gaz de sang

Acidose métabolique s'associe généralement à une augmentation modérée (5–10 mEq/l) du trou anionique et diminution modérée de bicarbonate.

2.1.1.3 NFS

On peut trouver :

- une anémie à cause du saignement :
- Thrombopénie due à CIVD.
- Hyperleucocytose due à l'infection urinaire

2.1.1.4 ECBU

ECBU : en complément de BU.

2.1.1.5 Hémoculture

Systématique en cas de fièvre plus de 38,5°.

2.1.1.6 Biochimie des urines

L'intérêt et la spécificité des analyses biochimiques urinaires est limité dans l'IRA obstructive.

2.1.2 Diagnostic étiologique

A but d'orienter vers la nature du calcul.

2.1.2.1 Bilan biologique(26)

Les examens à demander en première intention doivent être entrepris à distance d'au moins un mois après une épisode aiguë(26), alors après un geste urologique le bilan a réalisé dans 1 à 3 mois(40). Ces examens sont systématiques chez tout lithiasique. Le patient ne doit pas modifier ses habitudes alimentaires avant la réalisation de ses bilans(26).

➤ Bilan biologique de première intention :

Il est actuellement systématiquement prescrit. Il comprend :

○ Bilan sanguin :

Créatinine, Calcium, Acide urique, Glycémie à jeun

- Bilan urinaire de 24h :

Créatinine, Calcium, Acide urique, Urée, Sodium

- Bilan sur urines du matin à jeun :

pH, densité, cristallurie, ECBU

- Exploration approfondie (25)

Elles sont réalisées en milieu spécialisé et sont indispensables en cas :

- De lithiasis multiple, bilatérale ou récidivante ;
- De néphrocalcinose ;
- Chez l'enfant ;
- De rein unique ;
- D'insuffisance rénale ;
- D'intervention urologique ;
- D'anomalies du bilan de première intention (hypercalcémie, hypercalciurie) ;
- D'échec des mesures de réajustement diététique ;

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

- Bilan sanguin
- Ionogramme sanguin : dépistage d'une acidose hyperchlorémique
- Protides totaux : recherche d'une hyperprotidémie, hypergammaglobulinémie
- Phosphatémie
- PTH intact
- Urines des 24 heures :
- Oxalurie
- Citraturie
- Magnésurie
- Protéinurie
- Phosphaturie

- Glycosurie
- Explorations dynamiques :
- Test de PAK
- Épreuves d'acidification des urines
- Les anomalies biologiques trouvées dans les principaux calculs :
 - Lithiases oxalocalciques :
 - Formes monohydrate: (41)
 - ✓ Oxalate : Hyperoxalurie de débit et/ou de concentration
 - ✓ Calcium : normal ou faible
 - ✓ pH : variable(26)
 - Formes dihydratées:
 - ✓ Calcium : hypercalciurie (de débit ou de concentration) avec ou sans hypercalcémie
 - ✓ Oxalate : oxalurie normale ou modérément élevée
 - ✓ pH : variable (26)
 - Lithiase phosphocalcique :
 - Calcium : Hypercalciurie avec ou sans hypercalcémie
 - Phosphatémie : hypophosphatémie fréquente mais non constante
 - pH : alcalin(26)
 - Lithiase urique :
 - Acide urique : hyperuricurie, hyperuricémie parfois bilan d'acide urique normal mais ces patients ont constamment pH acide.(40)
 - pH : acide.(26)

2.1.2.2 Analyse de calcul

L'analyse de la nature du calcul est l'élément le plus important de l'enquête étiologique.

L'examen du calcul à l'œil nu peut permettre d'orienter vers la nature chimique : les calculs jaunâtres et friables sont souvent d'origine phosphoammoniacomagnésienne ou xanthique.

Les calculs jaunâtres et durs sont toujours de nature phosphocalcique, les calculs jaunes cires sont d'origine cystinique et les calculs rouges brunâtres sont de l'acide urique et parfois phosphocalcique.

La méthode recommandée est l'analyse morpho-constitutionnelle avec examen par spectrophotométrie(40). L'analyse chimique seule du calcul est très insuffisante et doit être abandonnée car elle est à l'origine de résultats erronés(29).

2.1.2.3 Etude de cristallerie(42)

La cristallerie est un excellent examen de suivi et parfois de diagnostic(25). Si le calcul n'a pas été récupéré, la recherche de cristaux dans les urines peut permettre d'établir le diagnostic dans certains cas et oriente très souvent vers les anomalies métaboliques en cause dans la formation du calcul(29).

Il est recommandé de réaliser les études de cristallerie sur la première urine du réveil. L'interprétation des résultats se base sur des critères qualitatifs (nature des cristaux, faciès cristallin, cristallerie mono ou poly-cristalline, processus de nucléation hétérogène) et critères quantitatifs (nombre de cristaux/mm³, taille moyenne des cristaux en μm , taille maximale des cristaux en μm , nombre d'agrégats/mm³, taille moyenne des agrégats en μm , taille maximale des agrégats en μm , volume cristallin global, fréquence de cristallerie sur des prélèvements sériés).

2.2 Imagerie

En urgence, elle permet de confirmer l'origine obstructive de l'insuffisance rénale aiguë, évaluer la gravité, et préciser les chances d'expulsion spontanée du calcul.

La règle d'Or : obtenir le maximum d'information avec le minimum d'examens réalisés avec la plus haute qualité et de minimum de risque pour le patient.(31)

2.2.1 AUSP (43)

Le cliché sans préparation garde une place très important dans l'exploration de l'appareil urinaire notamment dans la pathologie lithiasique. C'est un examen systématique au cours d'IRA anurique mais n'est pas recommandé en première intention.

➤ **Les avantages :**

- La simplicité et la rapidité de réalisation ;
- La lecture facile du cliché par toutes les catégories médicales ;
- Une irradiation faible ;
- Un coût réduit.

Parfois il renseigne sur le niveau, le nombre et la taille de ou des calculs.

Il peut permettre de :

- Poser le diagnostic,
- D'orienter vers l'étiologie en se basant sur le caractère radio-opaque ou radio transparent de calcul (Tableau 8). Les calculs radio-opaques sont visible sur l'ASP alors que les calculs radio-transparents ne sont pas visibles sur l'ASP mais visibles sur l'échographie. C'est pourquoi l'AUSP doit toujours être couplé à un autre examen d'imagerie.

- De suivre la progression du calcul et la surveillance post-thérapeutique.

➤ **Les inconvénients :**

La sensibilité et la spécificité sont médiocres pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40–58% et 60–77%)(26). Les facteurs limitant la sensibilité sont : les insuffisances techniques de l'examen, la petite taille du calcul (inférieure à 5mm), le non visualisation, de calculs peu ou non opaques. Alors que Les facteurs limitant la

spécificité sont les autres images de tonalité calcique, les phlébolithes, les calcifications vasculaires.

Il ne renseigne que sur la présence d'un calcul mais pas sur les complications éventuelles. (26)

Tableau 8: Orientation étiologique en fonction d'AUSP

Radio-opaques	Radio transparents
Oxalate de calcium	Acide urique
Phosphates de calcium	Xanthine
Phosphate ammoniacomagnésion	2,8-dihydroxyadénine
Cystine (faiblement)	Médicaments (triamtérène, indinavir, etc)



Figure 30: AUSP montrant une lithiase pyélique et urétérale lombaire gauche (service d'urologie, CHU HASSAN II -FES)

2.2.2 Echographie Réno-pelvienne

Examen de première intention au cours de d'IRA(44). Elle est essentielle pour le diagnostic, la surveillance et permet d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels. Elle permet d'affirmer le caractère obstructif de l'IRA par la mise en évidence d'une

dilatation des cavités pyélo-calicielles et/ou urétéral. Parfois les voies urinaires peuvent être normales en cas d'installation brutale et récente du calcul ou si le patient a une déshydratation associée(45). L'échographie rénale permet en outre d'apprécier la taille des reins, ce qui représente un élément en faveur du caractère aiguë de l'IR par la présence d'une taille normale ou légèrement augmentée à cause de l'infiltration liquidienne du parenchyme rénale.

Le calcul apparaît hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur

L'échographie Reno-vésicale détecte, le mieux, les calculs situés dans les calices, pyélon et jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale surtout si elle est réalisée à vessie pleine. Cependant, l'échographie trouve des difficultés pour la détection des calculs de la partie distale, de l'uretère lombaire et de l'uretère pelvien du fait de la mauvaise accessibilité à cause des projections digestives.

Elle doit être réalisée chez un patient correctement hydraté (500 ml d'eau ou injection de sérum physiologique 30 minutes à 1 heure avant l'examen), avec une vessie pleine, non tendue(21).

➤ **Les avantages :**

- Examen non invasif,
- Peu coûteux et reproductible

➤ **Les inconvénients :**

- Opérateur-dépendant
- L'échographie a une sensibilité de 45% et une spécificité de 94% pour les calculs de l'uretère et une sensibilité de 45% et une spécificité de 88% pour les calculs rénaux(46).

2.2.3 Couple échographie/AUSP (21)

L'association AUSP-échographie permet d'accroître de façon significative la sensibilité de l'échographie seule. La spécificité est de 78 à 97% et la sensibilité est de 92 à 97% lorsque deux des trois critères diagnostiques sont présents (dilatation pyélo-

calicielle et ou présence d'un calcul à l'échographie et/ou présence d'un calcul à l'AUSP).

2.2.4 Scanner spiralé sans produit de contraste

➤ **Avantages** : examen rapide, non invasif, peu coûteux et indépendant du patient et de l'opérateur.

Le scanner sans injection présente une très grande sensibilité (96%) et spécificité (98%) (26)

➤ **Inconvénient** : irradiation très importante

Le TDM spiralé est réalisé en cas de doute diagnostique sur l'AUSP et l'échographie rénale. Il permet de visualiser tous les calculs ; en dehors des calculs d'indinavir ; de taille millimétrique (Le seuil de détection est de 2 mm) et les calculs radio transparents. Il renseigne aussi sur la localisation par rapport à la voie urinaire, la forme, l'existence d'anomalies anatomiques associées et la densité du calcul. Ainsi, il permet de rechercher des signes indirects qui peuvent aider au diagnostic : dilatation pyélo-calicielle et/ou urétérale, infiltration de la graisse périnéale ou periureterale, épaissement de la paroi urétérale en regard de lithiasique.

Le TDM permet de mesurer la densité de Hounsfield des calculs. Ce qui peut orienter vers la nature du calcul et de prédire l'efficacité de LEC.(30)

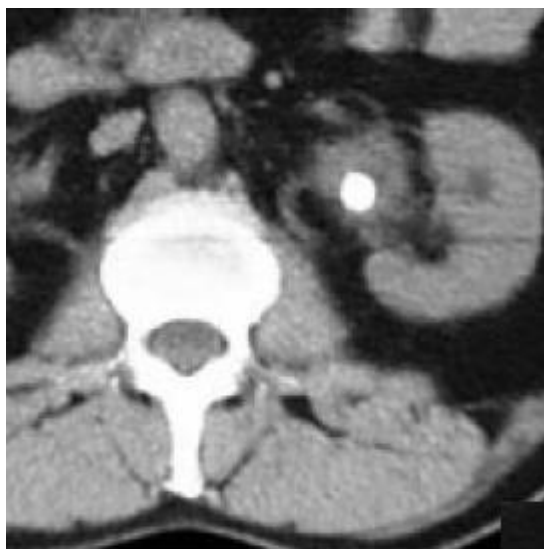


Figure 31: Scanner spiralé sans injection calcification pyélique gauche

V.TRAITEMENT D'INSUFFISANCE RENALE AIGÛE OBSTRUCTIVE D'ORIGINE LITHIASIQUE

Lorsque le diagnostic d'IRA obstructive est établi, l'urgence est de lever l'obstacle, seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale.

Actuellement il n'existe aucune recommandation spécifique pour guider la décision thérapeutique dans le cas particulier de l'IRA obstructive(47).

1. Objectifs thérapeutiques

Les objectifs de traitement chez les patients atteints d'une IRA comprennent :

- La réservation et optimisation des fonctions renales
- La correction et maintenance d'hémostasie hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique
- Minimiser les dommages aux organes secondaires à l'IRA
- Empêcher l'évolution vers l'IRC(48)
- De corriger ou de prévenir les complications survenant au cours l'évolution hospitalière de l'IRA.
- Empêcher ou limiter le risque des récives lithiasiques

2. Traitement d'urgence

2.1 Prise en charge médicale

La prise en charge médicale parallèle ne devrait en aucun cas retarder le geste urologique, sauf en cas de menace vitale à court terme. Elle est donc principalement dictée par les conséquences métaboliques de l'insuffisance rénale.

2.1.1 Correction des troubles métaboliques

La prise en charge médicale a pour, principal objectif, favoriser le transfert du potassium vers le milieu intracellulaire. Elle repose essentiellement sur 2 approches synergiques. Elles permettent habituellement une diminution de la kaliémie de 1,2 à 1,5 mmol/L en dix à 60 minutes(47) :

Glucose + insuline : 15 UI d'insuline rapide dans 500 mL de G10 % à passer en intraveineuse sur 30 minutes ;

Bêtamimétiques inhalés : quatre aérosols de salbutamol successifs.

En cas d'hyperkaliémie avec des signes de gravité à l'ECG, s'ajoute au traitement ci-dessus une injection intraveineuse d'une ampoule de gluconate de calcium sur deux minutes en attendant de l'épuration extra-rénale. Le calcium antagonise les effets membranaires de l'hyperkaliémie.

Les résines échangeuses d'ions (Kayexalate, Resikali) n'ont pas beaucoup d'intérêt dans cette condition du fait de leur délai d'action retardé, alors que la prise en charge urologique curative doit être réalisée en urgence.

La place du bicarbonate de sodium est déconseillée en cas d'acidose métabolique hyperkalimiant au cours d'IRAO du fait de surcharge hydro-sodée menaçante le plus souvent.

Les diurétiques ne sont plus recommandés pour traitement et/ou prévention de l'insuffisance rénale aiguë. Mais il est certainement nécessaire, dans des circonstances cliniques, de les utiliser sur des patients atteints d'IRA potentiels avec oligo-anurique et surcharge de volume et / ou hyperkaliémie. Mais il n'y a pas eu rapport épidémiologique sur ce scénario clinique particulier comme il n'y a pas de démonstration épidémiologique sur la surcharge au cours d'IRAO(48).

Les KDIGO recommandent que l'utilisation de dose faible de dopamine, le fenoldopam, de peptide natriurétique auriculaire (ANP) et l'IGF-1 humain recombinant ne sont pas recommandés pour prévenir ou traiter les IRA.

2.1.2 Mesures hygiéno-diététiques

Au cours d'IRA ; il faut arrêter tous les médicaments nephrotoxiques.

L'existence d'une insuffisance rénale expose aux accidents de toxicité médicamenteuse et conduit à adapter la posologie de nombreux médicaments, avant

tout, ceux dont l'élimination est majoritairement rénale, mais également certains autres dont le métabolisme est altéré par l'insuffisance rénale.

Quelques médicaments dont la posologie doit être réduite dans l'insuffisance rénale aiguë :

- Aminosides, vancomycine (intervalle ↑ entre chaque dose unitaire)
- Autres agents anti-infectieux : bêtalactamines, éthambutol, érythromycine
- Aciclovir, pentamidine, amphotéricine B
- Morphine
- Agents anticancéreux: melphalan, bléomycine, méthotrexate, cyclophosphamide
- Digoxine

Une nutrition équilibrée et suffisante réduit la fréquence et la gravité des complications surtout l'hémorragie digestive, épisodes infectieuses, retard de cicatrisation post-opératoire, ainsi a un effet direct favorable sur la guérison des lésions tubulaires et raccourcit la durée de l'IRA.

La recommandation actuelle d'un soutien nutritionnel entérale est de commencer le plutôt possible avec apport calorique de 0,8 à 1 g/Kg/J en protéine chez un patient sans traitement de suppléance rénale (état non catabolique) et de 1,5 à 2 g/Kg/J chez un patient avec traitement de suppléance(48).

2.1.3 Complications évolutives des insuffisances rénales aiguës

Autre que les conséquences métaboliques ; l'IRA aggrave les maladies sous-jacentes et entraîne apparition d'autres atteintes des organes vitaux, réalisant une défaillance multi-viscérale. Des scores pronostiques ont été définis pour ce type de situation mais leurs implications pratiques restent incertaines.

Certaines complications menaçant peuvent être efficacement prévenues ou traitées

- Hémorragies digestives

Un traitement par un pansement gastrique est indiqué pour prévenir la survenue d'une hémorragie digestive surtout dans les situations de haute gravité.

La recherche et le traitement de la thrombopathie de l'urémie aiguë est systématique au cours d'un épisode hémorragique.

- Infection urinaire(28)

A rechercher et traiter systématiquement. Sa présence témoigne d'une pyélonéphrite aiguë obstructive (PNA compliquée). Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Le traitement repose essentiellement sur le drainage urinaire en urgence avec la mise en œuvre d'une antibiothérapie parentérale précoce associant une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone, 1 à 2 g/jour) avec un aminoside (gentamycine, 3 mg/kg/jour), adaptée aux résultats de l'antibiogramme. L'antibiothérapie peut être relayée *per os* 48 heures après l'apyrexie, sur une période variant de 10 à 20 jours.

L'absence de PEC adaptée et urgente conduit à la survenue d'une septicémie avec une défaillance multi viscérale.

- Complications cardio-vasculaires

Phlébite, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, sont favorisés par les complications de décubitus, les variations tensionnelles et l'hypoxémie.

2.1.4 Epuration extra-rénale

➤ Les indications

❖ Les indications absolues

Les recommandations d'initier l'EER en urgences (en l'absence des contre-indications) sont(49):

- Hyperkaliémie réfractaire :
 - ❖ $K^+ > 6,5 \text{ mmol / l}$,

- ❖ Augmentation rapide de potassium,
- ❖ Ou une toxicité cardiaque : Certains auteurs définissent des stades(50):
 - ✓ Stade 1 (kaliémie autour de 6 mmol/L): augmentation d'amplitude de l'onde T;
 - ✓ Stade 2 (kaliémie de 6 à 7 mmol/L) : disparition de P et élargissement de QRS ;
 - ✓ Stade 3 : bloc intraventriculaire et ralentissement de la fréquence cardiaque ;
 - ✓ Stade 4 : bloc auriculoventriculaire complet, arrêt circulatoire.
- L'acidémie réfractaire et l'acidose métabolique : pH \leq 7.2 malgré le PaCO₂ normal ou faible
 - Œdème pulmonaire réfractaire dû à une surcharge de fluide (c'est-à-dire résistant aux diurétiques)
 - Les symptômes ou les complications attribuables à l'urémie : des saignements, péricardite, encéphalopathie
 - Overdose / toxicité d'un médicament ou toxine dialysable.
- ❖ Les indications relatives
 - Les « KDIGO » recommandent également de considérer le contexte clinique global pour décider de réaliser ou non une épuration extrarénale en dehors de l'urgence vitale
 - Réserves physiologiques limitées pour tolérer les conséquences de l'IRA
 - Le dysfonctionnement organique non rénal s'est aggravé ou exacerbé par une accumulation excessive de liquide (c.-à-d. fonction respiratoire altérée).
 - Syndrome de lyse tumorale, rhabdomyolyse, hémolyse intravasculaire.
 - Nécessité d'une administration de gros volumes de fluide (par exemple, support nutritionnel, médicaments ou produits sanguins)
 - Gravité de la maladie sous-jacente
 - L'accumulation concomitante de poisons ou de médicaments toxiques qui peuvent être éliminés par RRT (c'est-à-dire salicylates, éthylèneglycol, méthanol, metformine)

L'IRAO se distingue des autres causes d'IRA par la possibilité de rétablir complètement et rapidement l'excrétion du NaCl, du K⁺ et des toxines urémiques lorsque le traitement urologique est initié à temps, limitant alors les indications de l'épuration extrarénale.

En dehors de ces indications la nécessité d'une anesthésie générale pour le geste urologique peut également représenter une indication potentielle à l'hémodialyse lorsque les troubles hydro électrolytiques après traitement médical contre-indiquent la prise en charge anesthésique. Dans ce cas, une discussion entre le néphrologue/réanimateur et l'anesthésiste est nécessaire, intégrant notamment les risques liés à la pose du cathéter et à la séance d'hémodialyse(47).

2.2 Prise en charge urologique d'urgence

Une fois le diagnostic d'IRA obstructive est établi l'urgence est de drainer les urines ce qui permet de court-circuiter l'obstacle et de restaurer la diurèse. Cette phase thérapeutique est réalisée d'emblée ou après épuration extrarénale en cas de troubles métaboliques mettant en jeu le pronostic vital.

On distingue : les dérivations urinaires internes anatomiques du haut appareil urinaire (la sonde urétérale, la sonde mono J, la sonde double J) et les dérivations urinaires externes du haut appareil urinaire (néphrostomie percutanée).

Levée l'obstacle est le seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale.

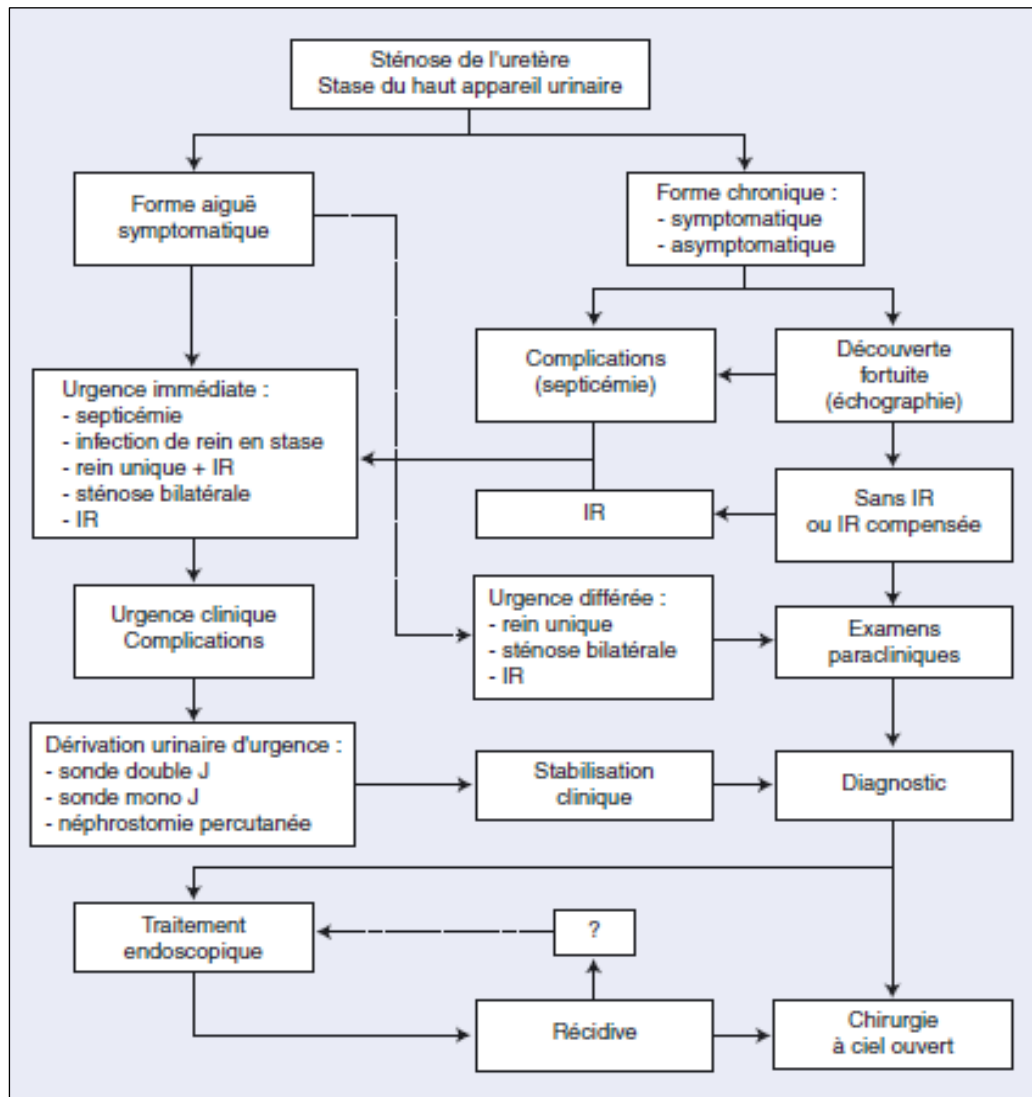


Figure 32: Arbre décisionnel CAT devant IRA et chronique

2.2.1 Préparation du patient

Cette phase est indispensable ; elle permet de vérifier les indications ; d'exclure les contre-indications ; de choisir la méthode adaptée pour l'anesthésie et pour la dérivation urinaire ; d'éclairer le patient sur le geste prévu pour obtenir son consentement ; de réaliser des examens complémentaires préopératoires(51).

2.2.2 Dérivation interne

2.2.2.1 Types et formes des sondes

➤ **Sonde urétérale**

- Description

Sonde radio-opaque (6–7CH), relativement rigide. Il existe plusieurs types : sonde à point tiemann, biaisée, woodruff, caudée, cathéter d'angiographie dirigeable de type cobra(51).

- Les avantages :

- Elle permet la réalisation de pyélographie rétrograde,
- La mise en place d'un guide permettant diverses manipulations et la montée de la sonde double J,
- Elle permet souvent de franchir certaines sténoses, siphons et angles.

➤ **Sonde mono J**

- Description :

Cette sonde transitoire est un tube souple et fin. Il présente une boucle proximale à effet mémoire qui se place dans le pyelon. Pour la maintenir en place, elle est fixée à une sonde vésicale de type Foley(51).

- Les avantages(52):

- Pouvoir contrôler la diurèse du rein dérivé ;
- Surveiller le fonctionnement de la sonde ;
- Diminue le risque d'obstruction prolongée ;
- En cas d'obstruction, un rinçage à la seringue avec 2 à 4 mL de sérum physiologique permet de la remettre en fonction.

- Les inconvénients :

- ✓ Drainage temporaire
- ✓ Poche de drainage externe
- ✓ Inconfortable.

- Indications :

Première intention dans certains centres en particulier si infection associée.

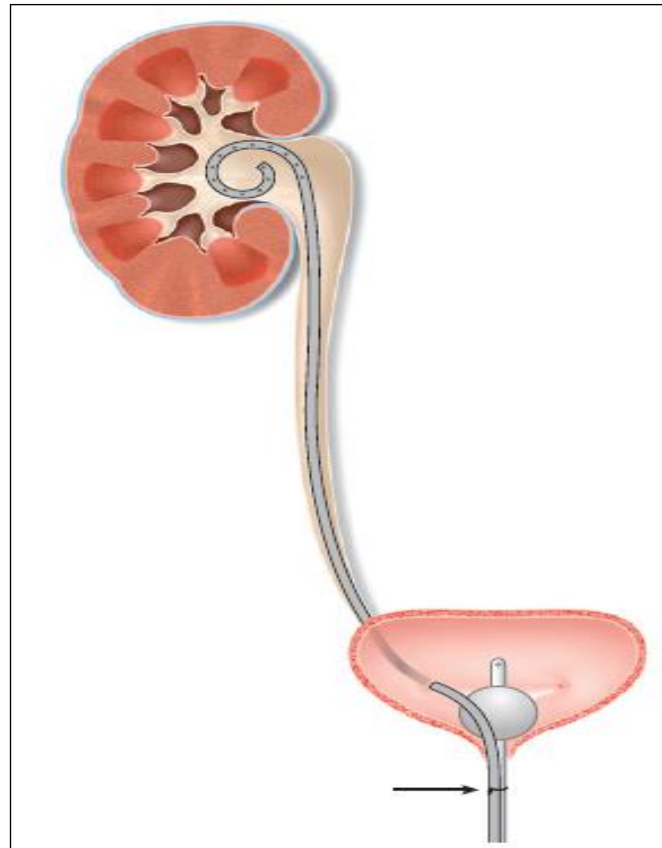


Figure 33: Principe de la sonde mon J et son mode de fixation

➤ **Sonde double J**

- Description :

La sonde JJ est un tube souple et fin dont les extrémités forment chacune une boucle (d'où le terme double J) une s'enroule dans la vessie et l'autre se place dans le pyelon. Leur taille varie de 3 à 9 CH avec des longueurs allant de 12 à 30 cm s'adaptant ainsi à toutes les circonstances. A l'extrémité vésicale de la sonde se fixe un fil d'ablation, extériorisé par le méat urétral, permettant l'extraction de la sonde sans cystoscopie rigide ou souple.

Il existe plusieurs types : sondes double J à chlorure de polyvinyle, sonde double J siliconée, urosoft*, C-FLEX, les Tumorstent Le choix de type et la forme de la sonde est fonction du but thérapeutique et d'obtenir un bon drainage urinaire.

- Principe :

Elle consiste en un passage d'une endoprothèse urétérale qui permettra de court-circuiter l'obstacle et de rétablir le cours normal des urines. Contrairement aux obstructions réduites où le drainage urinaire se fait plutôt au tour de la sonde qu'à l'intérieur de sa lumière; l'urine ne peut s'écouler que par la lumière de la sonde au cours d'une obstruction complète,

- Avantages :

C'est le mode de dérivation urinaire qui offre le plus d'autonomie et de mobilité au patient. C'est une sorte de pontage interne de la sténose qui ne handicape pas le patient et le laisse libre de ses mouvements sans risque de migration. C'est la sonde idéale pour une dérivation à court terme en attendant le traitement de fond.

- Indications :

La sonde JJ est le geste de première intention en absence d'infection urinaire(52).

Inconvénients :

La montée de la sonde JJ n'est pas facile ; parfois est très difficile surtout au cours d'un calcul enclavé par l'œdème.

La surveillance de l'efficacité de drainage est très difficile ; parfois mauvaise position, déplacement secondaire ou obstruction passe inaperçue ; dans le doute il ne faut pas hésiter à la changer.

La présence d'une sonde JJ entraîne des modifications histologiques et urodynamiques de l'uretère.



Figure 34: Sonde JJ

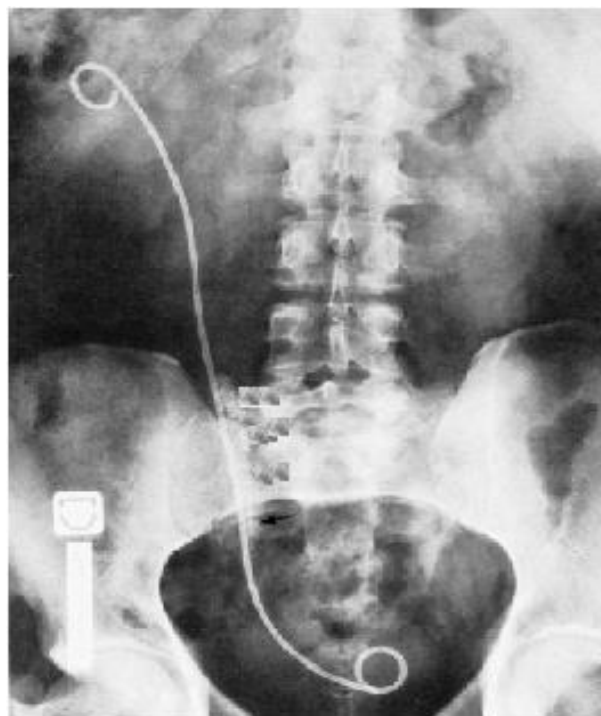


Figure 35: Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ

2.2.2.2 Technique de mise en place d'une dérivation interne

C'est une technique radio chirurgicale réalisée sous rachianesthésie, anesthésie générale, locale ou neuroleptanalgie. Il existe plusieurs techniques pour monter la sonde dont la technique standard est la plus sûre et la plus efficace.

Le patient est en décubitus dorsal, en position de la taille. Désinfection locale et champage. Introduction d'un cystoscope avec examen systématique, complet et

minutieux de toute la vessie avec repérage des orifices urétéraux pour permettre l'introduction de l'extrémité d'une sonde urétérale simple dans l'orifice de l'uretère en stase. Cette introduction s'effectue sans forcer pour injecter le produit radio-opaque sans grande pression. Ce qui permet la réalisation d'ureteropyelographie rétrograde. Elle est essentielle pour préciser la topographie de l'uretère, poser d'éventuel diagnostic étiologique, de préciser le niveau et la sévérité de l'obstacle.

Deux situations sont possibles :

- Le passage de produit de contraste; la sonde est avancée jusque sous l'obstacle puis un guide est poussée jusqu'à apparaitre à la pointe de la sonde puis à travers l'obstacle. Dès que le guide a franchi l'obstacle, la sonde est poussée jusque dans le bassinnet. Le guide hydrophile est retiré et remplacé par un autre guide simple. la sonde urétérale est ensuite retirée en maintenant ce dernier guide en place ce qui permet la montée de sonde JJ sous contrôle optique et radiologique. Dès que la sonde JJ est dans le bassinnet ; le guide est retiré en quelque centimètre ce qui permet l'enroulement de l'extrémité pyelique de la sonde puis retirer complètement. Toutes ces étapes sont sous contrôle fluoroscopique.

- L'absence du passage de produit de contraste ; la sonde est avancée jusque sous l'obstacle. La première phase on tente le passage de guide entre la paroi et le calcul. Si le guide ne passe pas, 5 à 10 cc de solution saline sont injectés dans la sonde de façon rapide et pulsée ce qui permet le décollement et la poussée du calcul vers le pyelon et la sonde JJ est montée. L'usage d'une sonde à ballonnet bloquée sous la lithiasique permet dans certain cas une hydrodistension décollant la paroi de la lithiasique pour permettre le passage du guide. En cas d'échec, une néphrotomie doit être posée.

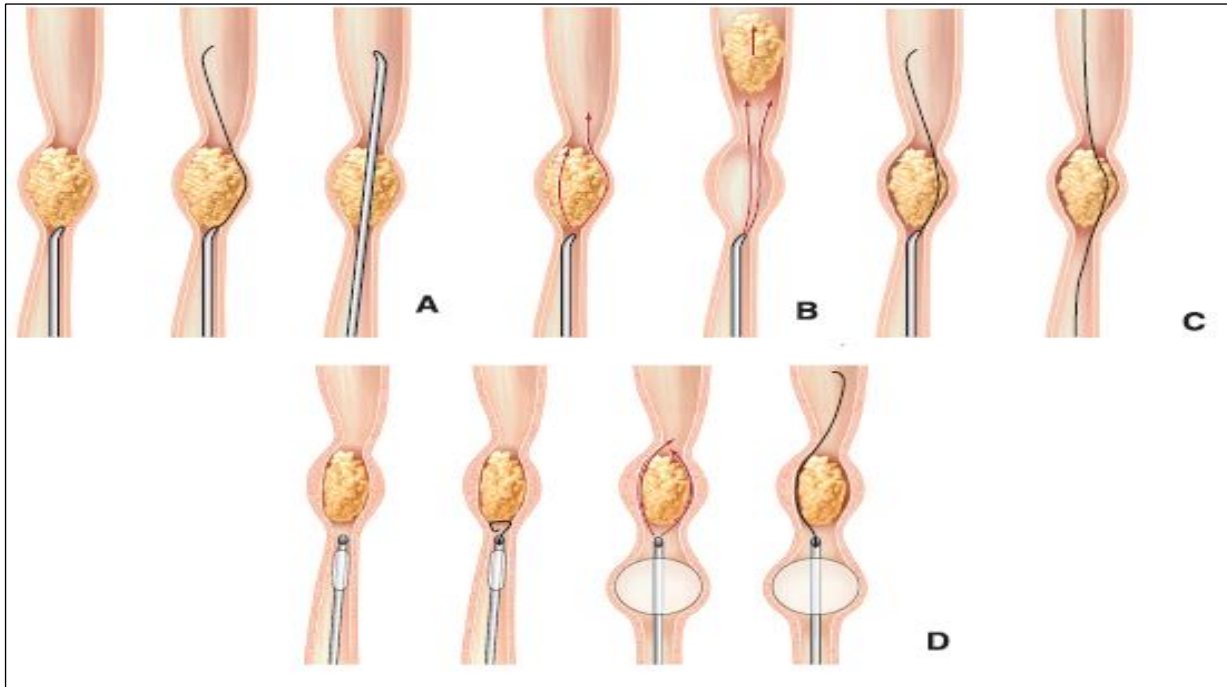


Figure 36: Technique de montée de sonde urétérale en cas de lithiase urétrale obstructive

2.2.2.3 Complications de la dérivation interne

➤ Complications précoces :

- Perforation de la paroi urétérale ou enfoncement de matériaux de dérivation dans le parenchyme rénale.

- La perte de la sonde dans l'uretère
- L'introduction de l'infection urinaire
- Le déplacement secondaire

➤ Complications tardives :

- L'incrustation
- Lithiase
- Risque d'infection
- Douleurs ou sensation désagréables des flancs
- Troubles irritatifs vésicaux
- Reflux vesico-ureterale
- Incontinence urinaire

- Hématurie
- Rupture de sonde, à long terme
- Fistule uretero–arterielle ou uretero–intestinale
- Migration de sonde après mise en place adéquate

2.2.3 Dérivation urinaire externe du haut appareil urinaire : néphrostomie percutanée

➤ Principe :

Elle consiste à une dérivation directe des cavités pyelocalicielles par un cathéter à trajet percutané Trans lombaire lorsqu'un obstacle survient sur les voies urinaires supérieures.

➤ Avantages(52):

La néphrostomie est posée le plus souvent sous anesthésie locale avec un taux de succès de 90%.

Elle permet une surveillance externe des urines avec diminution du risque d'obstruction prolongée.

Outre la dérivation en urgence des urines, la néphrostomie percutanée permet dans certains cas d'établir le diagnostic, de préciser le degré et la nature de l'obstacle grâce à l'opacification, comme elle participe également à la thérapeutique.

➤ Indications :

Elle est indiquée en deuxième intention après échec du drainage rétrograde par sonde mono J ou double J ou si le changement de sonde urétérale double J se fait sous anesthésie générale de manière très fréquente à cause de l'incrustation.

Dans certains centres la néphrostomie est indiquée en première intention chez l'homme et l'enfant pour éviter d'éventuelles lésions du bas appareil. Alors chez la femme on tente toujours un sondage rétrograde.

➤ Inconvénients :

- Drainage le plus souvent temporaire
- Poche de drainage externe

- Contre indiquée si trouble de coagulation

➤ **Complications :**

- **Complications peropératoires :**

- La mortalité spécifique de ce geste est presque nulle
- Le saignement est la principale complication de ce geste
- Echec de mise en place
- Perforation du bassin
- Ponction de structures anatomiques de voisinage
- Complication infectieuse

- **Complications postopératoires précoces :**

- Hématurie
- Absence de diurèse soit due à la mauvaise position de la sonde, au déplacement secondaire, une obstruction, une plicature de la sonde ou tout simplement un robinet de connexion fermé.

- Lésions d'organes de voisinage
- Septicémie.

- **Complications postopératoires tardives :**

- Déplacement accidentel de la sonde de néphrotomie
- Obstruction de la sonde de néphrotomie par incrustation à long terme

➤ **Technique de réalisation(31,51) :**

- Le patient est en décubitus ventral sur la table de radiologie
- Désinfection et champage
- Repérage de la zone de ponction à l'aide des repères anatomiques et des cavités rénales par échographie et choix du calice idéal en fonction d'éventuelles interventions secondaires ;

- Anesthésie locale large de la peau, du trajet de ponction et de la capsule rénale.

- Ponction directe des cavités sur la ligne axillaire postérieure. le calice d'entrée, le plus souvent, est la tige calicielle inférieure; (figure 36 A).
- Le mandrin de l'aiguille de ponction est retiré, et quelques millilitres d'urine sont prélevés pour analyse bactériologique, cytologique (orientation diagnostique étiologique) et bio- chimique (valeur fonctionnelle du rein). Ce prélèvement décomprime les cavités et permet la pyélographie sans surpression; (figure 36 B).
- Injection dans les cavités rénales de 10 à 20 ml de produit radio- opaque à usage intraveineux sous faible pression ;
- Introduction d'un guide métallique jusqu'à bassinets ; (figure 36 C).
- Puis retrait de l'aiguille et mise en place de la sonde de néphrostomie, sur le guide, jusqu'au calice, puis jusque dans le bassinets.
- Retrait du guide de 4 à 5 cm permettant l'enroulement de la sonde dans le bassinets, puis confirmation à la fluoroscopie de son bon positionnement; (figure 36 E).
- Retrait complet du guide; (figure 36 F).
- Injection de quelques millilitres de produit de contraste pour contrôler la position de la sonde ;
- Réalisation d'une pyélographie descendante, si les urines sont claires et en l'absence de signes cliniques ou biologiques infectieux, pour obtenir des éléments d'orientation diagnostique sur l'origine de l'obstacle (si les urines sont troubles, s'abstenir de toute manipulation ou pyélographie inutile) ;
- Fixation solide de la sonde à la peau;
- Réalisation du pansement qui doit éviter l'infection cutanée autour du cathéter ou une plicature de la sonde immédiatement après sa sortie de la peau, assurer un capitonnage suffisant pour le confort du patient, permettre de faire sortir la sonde du pansement en latérocaudal, compléter le système de fixation.

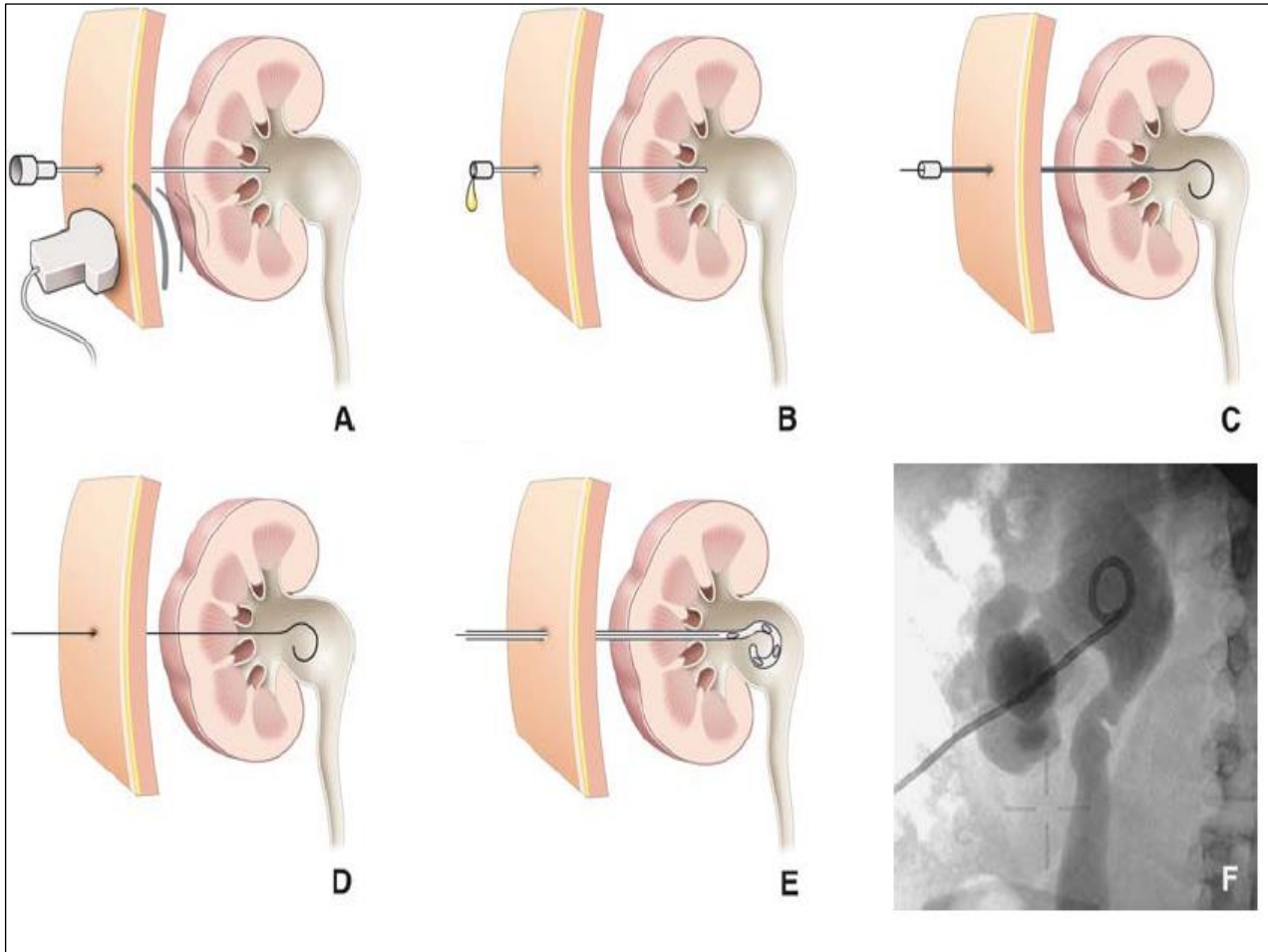


Figure 37: Technique de néphrostomie percutanée

2.2.4 Chirurgie à ciel ouvert

L'indication de la chirurgie à ciel ouvert est exceptionnelle de nos jours. Les principales techniques sont la pyelostomie, néphrostomie en U et l'ureterocutaneostomie d'intubation à ciel ouvert.

2.2.5 Dérivation mixte

Elle regroupe des techniques associant un abord percutané, et un abord endoscopique vésical ou chirurgical classique.

➤ Indications:

Lorsqu'une sonde urétérale ne peut être montée simplement par voie endoscopique pure.

Elle est généralement utilisée après échec d'une tentative de sondage rétrograde et dans les suites de la mise en place d'une néphrostomie.

➤ **Inconvénients :**

Nécessite un positionnement spécifique avec parfois changement peropératoire de sa position (du décubitus ventral en position de taille), ce qui allonge et complique l'acte.

Une anesthésie générale.

➤ **Principe de la technique :**

Elle se déroule en deux temps: cathétérisation antérograde de l'uretère par un guide, puis mise en place de la sonde double J.

2.3 Syndrome de levé d'obstacle(53)

Syndrome de levé l'obstacle est la principale et grave complication post-drainage urinaire à rechercher et dépister systématiquement. Il est dû à la tubulopathie fonctionnelle rendant le rein incapable transitoirement de concentrer l'urine, sur laquelle s'ajoute le rôle osmotique de l'urée. Le syndrome est plus fréquent et plus important quand l'obstacle est complet et prolongé.

Le diagnostic doit être précoce.

La prise en charge de SLO repose initialement sur :

- Examen clinique initial permet de préciser l'état d'hydratation intra et extracellulaire du patient.

- La surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle avec réalisation de l'ionogramme urinaire à chaque recueil.

- pratiquer un ionogramme sanguin biquotidien au début puis quotidien pour s'assurer de l'ajustement des électrolytes.

Au cours de prise en charge il faut éviter deux erreurs :

- ✓ le premier étant de ne pas compenser suffisamment les entrées aux sorties avec le risque de déshydratation extra, voire intracellulaire,

- ✓ le second étant de trop compenser les entrées aux sorties avec le risque d'entretien de la polyurie.

❖ Si le patient est normovolemique :

On quantifie la diurèse à intervalle régulier toutes les trois heures. La compensation de volume et des électrolytes doit être à 100% chaque trois heures durant la première journée. La compensation se fait par sérum glucosée, potassium et sodium. Puis elle sera diminuée à 75 % le deuxième jour, en espaçant au besoin les recueils urinaires, à 50 % le troisième jour, et ainsi de suite pour arriver à un arrêt de toute compensation en quelques jours.

❖ Si le patient est en inflation hydro-sodée:

La compensation de volume et des électrolytes dont les proportions sont moindres (75, 50 voire 30 % le premier jour) car le bilan de départ lors de la prise en charge est déjà positif

❖ Si le patient est en déshydratation :

À l'inverse, on majorera les compensations (125 voire 150 % le premier jour) car cette fois-ci le bilan de départ est négatif

3. Traitement de la lithiase urinaire

3.1 Traitement urologique(21,46,54)

Les indications du traitement urologique dépendent du nombre, de la taille, de la localisation et de la nature chimique du calcul ainsi que des manifestations cliniques mais aussi du type de patient (âge, antécédents...). Le traitement repose sur la destruction de la lithiase par voie extracorporelle, endoscopique, percutanée ou chirurgie à ciel ouvert.

3.1.1 Lithotritie extracorporelle «LEC»

Il s'agit d'une méthode non invasive. Le principe repose sur des ondes de choc acoustiques, produites par un générateur à l'extérieur du corps, et focalisées sur le calcul par un système de repérage radiologique afin de le pulvériser.

Elle est réalisée en ambulatoire, sous simple sédation.

Un ECBU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un ASP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.

Le principe de traitement de la LEC est de faire focaliser les ondes de choc sur le calcul urinaire pour le fragmenter voire le pulvériser in situ afin de faciliter leur élimination spontanée à travers les voies urinaires naturelles.

L'onde de choc fragmente le calcul par l'intermédiaire de deux effets :

- Les effets directs qui résultent de l'interaction de l'onde de choc avec le calcul
- Les effets indirects qui sont dus au milieu entourant immédiatement la pierre.
- **Recommandations(55):**

La LEC est recommandée en première intention pour le traitement des calculs du rein de moins de 2 cm. (Grade A).

Elle peut être indiquée en complément de la chirurgie percutanée en cas de fragments résiduels. (Grade B).

La fréquence optimale de tir recommandée est de 1 à 1,5 Hz car elle apportait dans les séries de patients, le meilleur rapport efficacité/tolérance (grade A).

Il est recommandé de limiter les indications de la LEC pour les calculs de densité supérieure à 100 UH (grade A).

Il n'est pas recommandé de réaliser une LEC sur des calculs caliciels asymptomatiques de 5mm (grade A).

Il est recommandé de réaliser la séance de LEC avec repérage itératif (radioscopie) ou en temps réel (échographie). (Grade A).

- **Contre-indications :**

Peu nombreuses, mais doivent être respectées impérativement sous peine de complications :

- l'infection urinaire non traitée ;
- les troubles de l'hémostase,

- les gibbosités et l'obésité, qui peuvent limiter l'installation du patient sur l'appareil et contre-indiquer ainsi la LEC ;

- la grossesse, en raison du risque de lésions fœtales.

En cas de séances multiples, il est conseillé de les espacer d'au moins 15 jours si le calcul est de siège rénal et de 2 à 3 jours si le calcul se situe dans l'uretère.

- **Complications :**

- **Complications immédiates :**

- Troubles du rythme cardiaque: surviennent essentiellement avec les lithotriteurs électrohydrauliques. Ils peuvent être évités en couplant le rythme des ondes de choc au rythme cardiaque.

- Hématurie : souvent bénigne mais elle est fréquente et s'observe dans près de 40% des cas soit environ la moitié de la fréquence rencontrée chez l'adulte.

- Irritation cutanée : l'irritation cutanée au point d'entrée ou au point de sortie des ondes de choc est un phénomène fréquent, bénin et régresse spontanément.

- Douleurs lombaires : habituelles et le plus souvent modérées. Mais, parfois il s'agit d'une colique néphrétique liée à la migration de fragments lithiasiques.

- Hémoptysie : complication rare, mais connue. Elle traduit une atteinte du parenchyme pulmonaire, qui justifie la protection systématique des champs pulmonaire lors de LEC. En général, elle régresse spontanément.

- Décalage thermique et fièvre.

- Irritation des gonades.

- Lésion du parenchyme rénal : Des hématomes sous-scapulaires, intra et périrénaux représentent les lésions les plus fréquentes et sont presque asymptomatiques et spontanément résolutifs.

- Fragments résiduels : ces fragments représentent plus un échec de la LEC qu'une véritable complication. Ils nécessitent le plus souvent un traitement

complémentaire qui peut faire appel à un autre LEC, à l'endo-urologie, à la chirurgie percutanée ou à la chirurgie ouverte conventionnelle.

- Empiement de la voie : Il est responsable d'une obstruction de la voie excrétrice à l'origine de colique néphrétique voire d'accident infectieux.

- Insuffisance rénale aiguë : Exceptionnelle, survenue classiquement après LEC bilatérale. Deux mécanismes peuvent l'expliquer : une obstruction aiguë des deux uretères par migration de fragments ou une tubulopathie qui régresse souvent sans séquelles.

- Autres :

- ✓ Pancréatite.

- ✓ Erosions des muqueuses gastriques et/ou duodénales.

- ✓ Hématomes de la muqueuse colique.

- ✓ Contusions hépatiques.

- ✓ Contusion et rupture splénique.

- ✓ Retentissement acoustique.

- **Complications tardives et à long terme :**

- Hypertension artérielle : Le risque à long terme d'hypertension artérielle secondaire aux microtraumatismes parenchymateux de la LEC a été évoqué réellement prouvée.

- Atteinte du parenchyme : à partir des études scintigraphiques au DMSA réalisées avant et après LEC, lottmann et al n'ont pas mis en évidence d'atteinte du parenchyme rénal 6 mois au moins après la LEC.

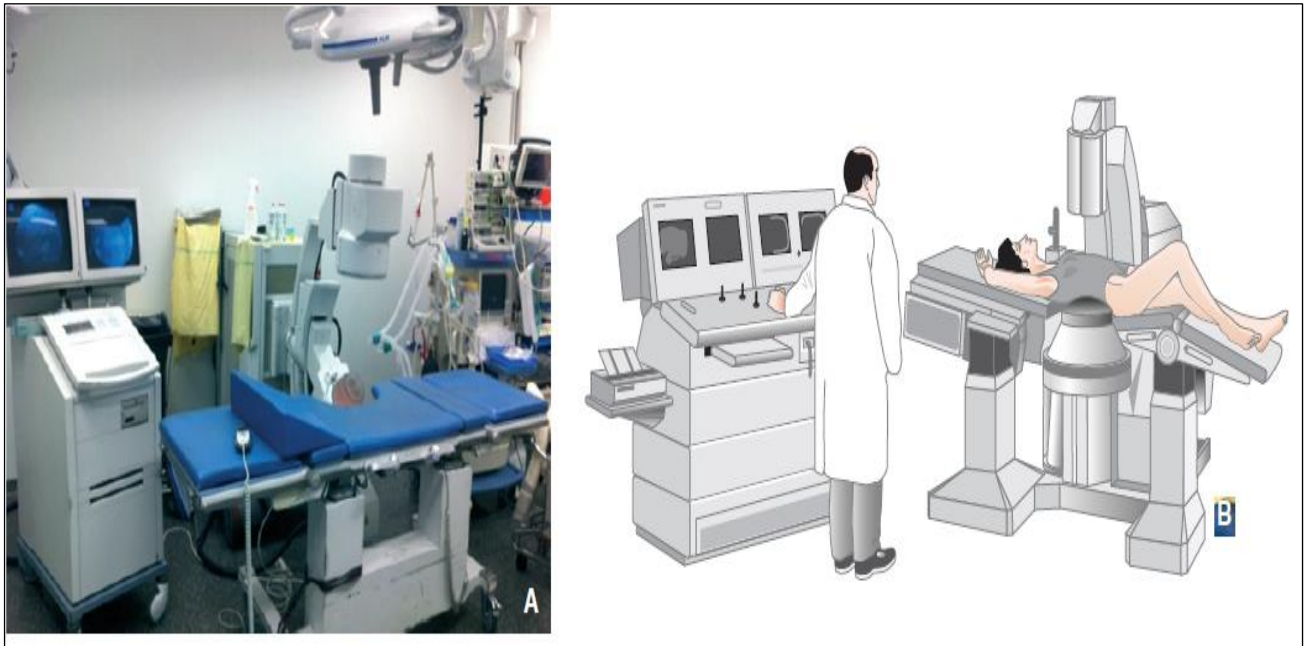


Figure 38: A Machine de la LEC B installation de patient

3.1.2 Chirurgie à ciel ouvert

➤ Voies d'abord :

• Du rien :

○ La lombotomie ou la laparotomie transversale rétropéritonéale est la voie de prédilection pour la chirurgie des calculs rénaux.

○ La lombotomie sous costale permet d'aborder le pôle inférieur du rein. La lombotomie avec résection de la onzième côte est utilisée si le rein est plus haut.

○ La voie lombaire postérieure permet d'opérer en décubitus ventral une lithiasie bilatérale en un seul temps ou d'aborder l'uretère lombaire sous pyélique.

• De l'uretère :

L'uretère lombaire est abordé par une courte lombotomie antérolatérale centrée sur le calcul à la pointe de la 12^{ème} côte.

La lombotomie postérieure et postérolatérale de Lurz permettent un abord de l'uretère lombaire sous pyélique.

Une incision iliaque extrapéritonéale permet d'accéder à l'uretère iliaque.

Les voies d'abord de l'uretère pelvien sont nombreuses:

- Médiane, ombilico–pubienne extrapéritonéale, (figure 39.1).
- Latérale iliaque extrapéritonéale (transrectale ou pararectale), (figure 39.2).
- Transversale extrapéritonéale (incision de pfannenstiel), (figure 39.3).
- Transpéritonéale, transvésicale (voie d'Ascolie).

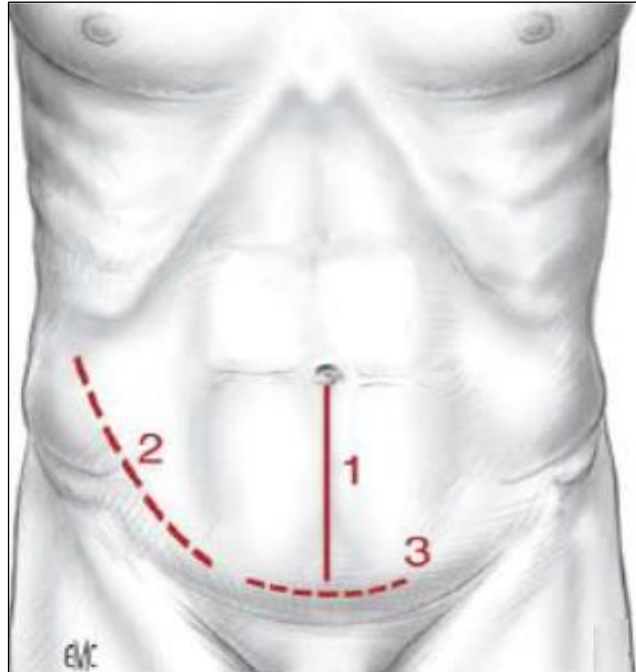


Figure 39: Différentes incisions des voies d'abord de l'uretère pelvien par laparotomie

➤ Modalités techniques :

• Chirurgie canalaire :

- Pyélocalicotomie d'extraction ou pyélocalicolithotomie :

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

- Pyélotomie d'extraction ou Pyélolithotomie : La pyélotomie idéale est réalisée sur le bord inférieur et la face postérieure du bassinet, directement sur le calcul perçu au doigt (calcul billot) avec la direction de l'incision pyélique est classiquement transversale, mais au besoin peut être longitudinale, ménageant toujours la jonction pyélo–urétérale.

- Urétérotomie d'extraction ou urétérolithotomie :

Selon la localisation du calcul, une urétérolithotomie lombaire, iliaque ou pelvienne franche et longitudinale en regard du calcul permet son extraction.

- **Chirurgie transparenchymateuse «néphrotomie d'extraction ou néphrolithotomie»**

On appelle la néphrotomie l'ouverture d'un ou plusieurs calices par incision du parenchyme. Il ne s'agit pas d'une manœuvre anodine, car le rein est un organe fragile, aux artères terminales. Donc, elle est réservée aux cas où il n'existe pas d'autres moyens d'atteindre les tiges calicielles. Elle comprend :

- Courte néphrotomie de dehors en dedans.
- Courte néphrotomie de dedans en dehors.
- Grande néphrotomie ou néphrotomie en bivalve.

- **Chirurgie d'exérèse ou néphrectomie :**

Une néphrectomie partielle ou totale est réservée en cas du rein détruit.

Indication :

La chirurgie conventionnelle est devenue très rare dans ses indications. Mais, toujours elle garde ses intérêts, bien que ceux-ci aient été réduits par l'utilisation de la lithotritie extracorporelle. Ces indications sont surtout liées :

- Aux contre-indications à la LEC, à la NLPC et à l'endo-urologie.
- Aux échecs de la LEC de la NLPC et de l'endoscopie.
- Indisponibilité et différents matériels des autres techniques (lithotripteurs, mini endoscopes....) et/ou d'une équipe expérimentée.
- Aux uropathies coexistantes à traiter dans le même temps opératoire.
- Aux certains calculs rénaux très volumineux, complexe et certains calculs coralliformes multiramifiés nécessitant plus de trois ponctions percutanées.

3.1.3 Chirurgie coelioscopique «coeliochirurgie»

➤ **Modalités et étapes techniques :**

• **Urétérolithomie laparoscopique transpéritonéale :**

- Sous anesthésie générale.
- Mise en place d'une sonde urétérale : c'est le premier temps de l'intervention.

Pour certains auteurs, tout le geste peut se dérouler sans sonde urétérale préalable.

○ Urétérolithotomie laparoscopique proprement dite : elle comporte les étapes suivantes :

✓ Mise en place de trois trocarts (un trocart pour l'optique, et deux trocarts pour les instruments) et décollement colique.

✓ Incision du péritoine pariétal et décollement colique.

✓ Contrôle de l'uretère et repérage du calcul qui est facilité par la palpation du ressaut lié à la présence de la sonde urétérale.

✓ Incision longitudinale de l'uretère sur le calcul et son extraction.

✓ Drainage urétéral par sonde double J et fermeture de l'urétérotomie.

✓ Drainage du rétropéritoine par le drain de Redon, exsufflation du pneumopéritoine et fermeture des orifices de trocart.

• **Pyélolithotomie laparoscopique transpéritonéale :**

La technique est superposable à celle de l'urétérolithotomie laparoscopique transpéritonéale. Mais, avec les particularités suivantes :

○ Une pyélotomie transverse est réalisée au-dessus de la jonction pyélourétérale. Le calcul est sorti en un seul bloc si possible.

○ Il est possible d'utiliser un cystoscope flexible introduit par le trocart pour explorer les cavités et extraire ainsi les calculs caliciels associés.

○ Le traitement d'un syndrome de jonction peut bien sûr être associé.

- **Néphrolithotomie laparoscopique transpéritonéale :**

Les principes généraux de néphrolithotomie sont identiques à ceux de l'urétérolithotomie avec ces différences sous-citées :

- La nécessité de quatre trocarts au lieu de trois : l'un pour l'optique, deux pour les instruments et le dernier pour l'exposition.
- Le calcul est repéré par une échographie endocavitaire laparoscopique et le parenchyme rénal est incisé en regard du calcul.
- La néphrotomie n'est pas refermée, mais la graisse périrénale est rapprochée en utilisant les clips.

➤ **Indications :**

Les indications de cette nouvelle technique sont celles de la chirurgie conventionnelle qui a été adoptée en deuxième intention au cas où la coeliochirurgie est contre indiquée ou indisponible.

Un calcul volumineux et unique de l'uretère lombaire représente sa meilleure indication. Cette situation correspond à un niveau qui peut être difficile à atteindre en Urétéroscopie.

A l'opposé, les calculs pelviens sont difficiles à atteindre en laparoscopie et représentent une meilleure indication d'urétéroscopie.

Aussi, elle trouve son indication en cas d'une néphrectomie partielle ou totale, de calculs caliciels associés à une anomalie de position au rein, et en cas de calculs situés dans un calice antérieur avec tige calicelle étroite (sténose de tige) ne permettant pas leur abord par NLPC standard.

3.1.4 Chirurgie endoscopique ou endo-urologique

En 25 ans, les progrès de l'endo-urologique ont été considérables en raison de la miniaturisation des matériaux et de l'amélioration de la lithotritie endocorporelle. Cette technique dite mini-invasive a pour principe d'extraire le calcul en amenant un endoscope, par voie rétrograde, à son contact.

➤ **Modalités et étapes techniques :**

• **Urétéroscopie :**

- Sous anesthésie générale.
- Patient installé en position gynécologique.
- Cystoscopie en premier. Elle n'est pas indispensable mais facilite souvent les étapes ultérieures.

- Réalisation d'une urétéropyélographie rétrograde sans pression.
- Mise en place d'un fil guide de sécurité dans les cavités pyélocalicielles.
- Dilatation urétérale : elle n'est pas toujours nécessaire.
- Mise en place de l'urétéroscopie ou de l'urétérorénoscopie et progression jusqu'au calcul : si l'introduction ou la progression de l'endoscope sont difficiles, il est conseillé de mettre en place une sonde double J et de tenter une nouvelle endoscopie huit jours après.

- Fragmentation et extraction des calculs : si la taille du calcul le permet (<6mm). Il peut être retiré en monobloc. Dans le cas contraire, il faut utiliser la lithotritie de contact « la lithotritie in situ ».

- Retrait de l'endoscope.
- Urétéropyélographie rétrograde pour contrôler la vacuité et l'intégrité de la voie excrétrice.

- Drainage de la voie excrétrice n'est pas systématique.

• **Urétérorénoscopie flexible :**

Il existe actuellement six urétérorénoscopes flexibles qui permettent d'explorer l'uretère lombaire et l'ensemble des cavités pyélocalicielles.

- Sous anesthésie générale ou locorégionale ;
- Mise en place d'un fil guide sous contrôle radiologique ;

- La dilatation de la portion distale de l'uretère n'est pas systématique, et l'utilisation d'une gaine d'accès urétérale peut faciliter la progression de l'urétérorénolescope mais permet surtout les allers retours de l'endoscope ;
- La progression et l'orientation de l'endoscope dans les cavités ;
- pyélocalicielles s'effectuent sous double contrôle visuel et radiologique après opacification des cavités ;
- L'accès du groupe caliciel inférieur fait appel à la déflexion active et passive de l'endoscope ;
- Le laser Holmium: YAG (longueur d'onde 2 100 nm) est préférentiellement utilisé pour la lithotritie in situ (fibres de 200 µm) ;
- Les ondes de choc électrohydroliques et balistiques sont utilisables mais limitent presque totalement les mouvements de déflexion ;
- Enfin, pour l'ablation des fragments, il existe des sondes à panier de faible calibre (2,2 à 3 F) et sans extrémité distale, pouvant capturer les calculs même dans les fonds caliciels.

Enfin, il faut signaler deux inconvénients liés aux urétérorénoscopes : le manque de visibilité et leur fragilité. La visibilité n'est pas toujours excellente. Elle est particulièrement diminuée par l'instrumentation, qui limite le flux d'irrigation à travers l'unique canal opérateur de 3,6 F de diamètre, et ceci malgré l'instauration d'une pression de perfusion (< 150 mmHg).

Concernant la fragilité, on estime qu'une réparation est nécessaire après 3 à 13 heures d'utilisation (environ six à 15 interventions).

- **Recommandations(55) :**

Il est recommandé d'utiliser un amplificateur de brillance et un fil guide de sécurité. L'utilisation d'une gaine d'accès urétérale est recommandée mais non systématique.

Il n'est pas recommandé de préparer systématiquement l'uretère par la pose d'une sonde JJ (grade C).

Pour les calculs de moins de 2 cm, URSS peut être utilisée en association avec la NLPC. Son utilisation seule n'est pas à ce jour suffisamment évaluée pour la recommande en 1^{ère} intention (grade D).

Il existe des indications d'URSS en première intention dans des cas particuliers :

- Echec de l'LEC ;
- Trouble de la coagulation ;
- Calculs multiples ou urétérales associés ;
- Calculs durs ;
- Obésité, IRC ;
- Particularités anatomiques : rein en fer à cheval, rein pelvien, diverticule caliciel, rein unique ;
- Selon le souhait du patient.

➤ **Complications :**

Elles sont spécifiques de l'urétéroscopie ou de l'urétérorénoscopie.

• **Précoces :**

○ **Fausse route** : elle est liée au passage du fil guide. La simple brèche muqueuse survient dans 5% des cas.

○ **Perforation urétérale (parfois pyélique)**: c'est une complication majeure de l'endoscopie, elle survient dans 1 à 10% des cas.

○ **Désinsertion urétérale « stripping »** : c'est la complication la plus grave dont la fréquence est d'environ 0,2%. Elle survient le plus souvent au moment d'un retrait brutal et rapide de l'endoscope ou d'un calcul volumineux prisonnier dans une sonde à panier.

- **Hémorragie** : elle complique moins de 1% des endoscopies et elle est le plus souvent spontanément résolutive.
- **Douleurs lombaires** : elles sont présentes dans 5 à 15% des cas mais régressent généralement en 24 à 48 heures.
- **Fièvre** : elle existe dans 2 à 18% des cas, mais l'infection urinaire n'est affirmée que dans moins de 1% des cas.
- **Autres** : péritonite, plaie de l'artère iliaque, nécrose urétérale ...
- **Tardives** :
 - **Sténoses urétérales** : elles surviennent dans moins de 3% des cas et sont secondaires aux traumatismes urétéraux.
 - **Reflux** : c'est une complication redoutée dont la fréquence estimée à 17% des cas.

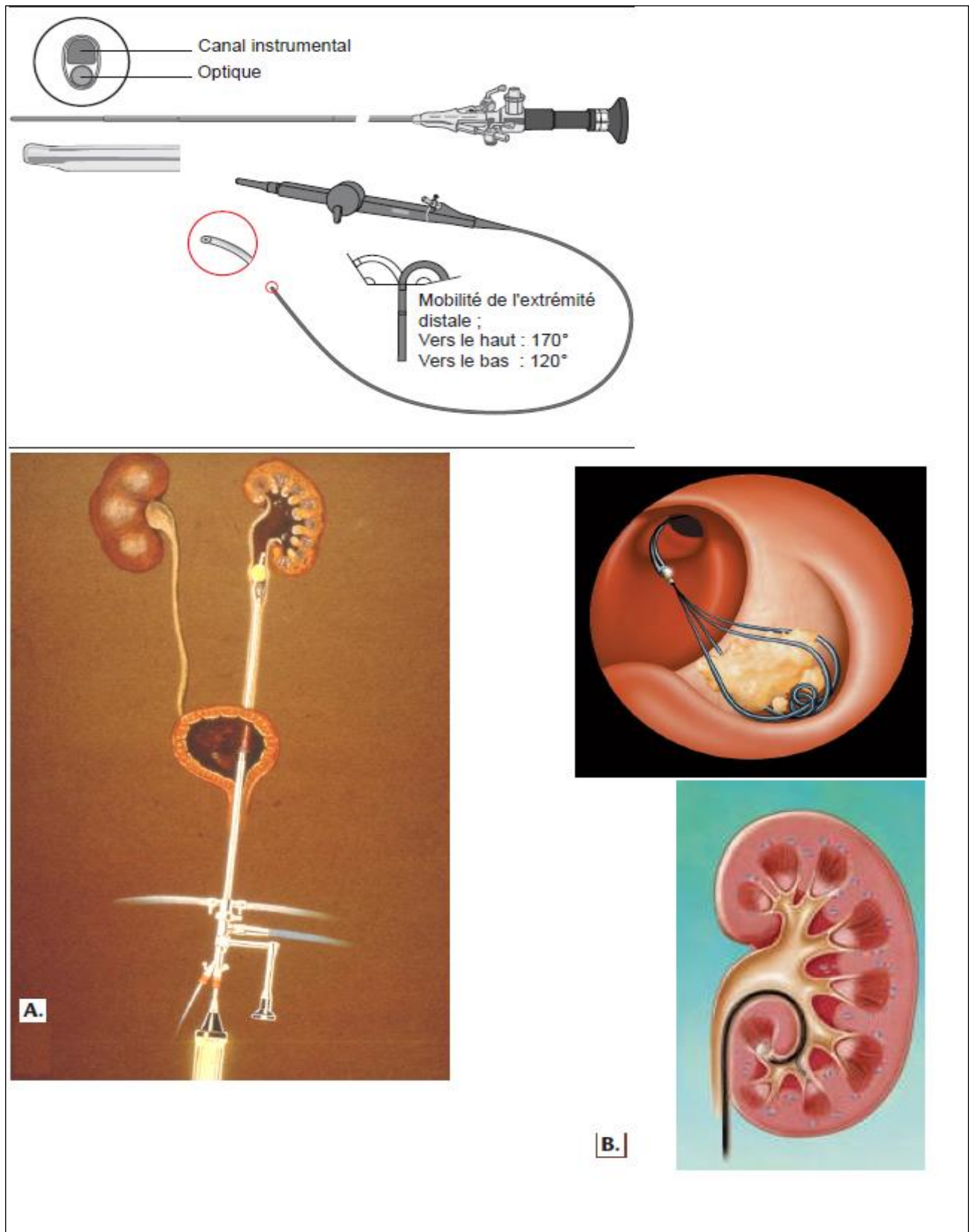


Figure 40: Ureteroscopie souple et rigide (A) URSR (B) URSS

3.1.5 Chirurgie percutanée : Néphrolithotomie percutanée (NLPC)

➤ Modalités et étapes techniques :

- Sous anesthésie générale.
- Patient placé en position gynécologique pour la réalisation d'une cystoscopie et de mettre en place une sonde urétérale.
- Dans un deuxième temps, le patient est placé en décubitus ventral. Repérage échographique et/ou fluoroscopique du calcul.
- Ponction des cavités calicielles du rein : c'est l'étape primordiale de la NLPC.

De sa parfaite exécution dépend le reste de l'intervention :

- La meilleure porte d'entrée est celle qui donne le chemin (trajet corticopapillaire) le plus direct sur le calcul.
- Un seul site de ponction, en zone avasculaire, est généralement suffisant, mais en cas de calcul coralliforme, plusieurs sites de ponction peuvent être réalisés :
 - ✓ Introduction d'un fil guide de sécurité à travers l'aiguille de ponction.
 - ✓ Création et dilatation du trajet tunnel cutanéocaliciel de NLPC.
 - ✓ Mise en place d'une gaine de travail (gaine d'Amplatz). La technique de Jackman (mini-perc) utilise une gaine coaxiale « pelable ».
 - ✓ Introduction de néphroscope (rigide ou souple)
 - ✓ Lithotritie endocorporelle et extraction des fragments : le calcul peut être extrait en monobloc s'il passe facilement dans la gaine, si non, on utilise la lithotritie endocorporelle.
 - ✓ Drainage urinaire par une sonde néphrostomie.
 - ✓ Réalisation d'une pyélographie en fin d'intervention vérifie le bon positionnement de la néphrostomie et l'absence de lésion colique

➤ **Indications et recommandations :**

Environ 7% des calculs urinaires sont actuellement traités par NLPC. Il s'agit essentiellement des calculs rénaux, mais les calculs de l'uretère proximal peuvent également être traités.

Une TDM abdomino-pelvienne avec injection est indispensable pour planifier le traitement (après drainage urinaire).

La présence d'un plateau technique de radiologie interventionnelle accessible est indispensable pour permettre un geste d'embolisation en urgence en cas de plaie vasculaire.

La NLPC est le traitement de 1^{ère} intention des calculs de plus de 2 cm, coralliformes ou complexe du rein (grade B).

Des traitements combinés dans le même temps (NLPC + URSS) ou en plusieurs temps (NLPC plus/moins LEC plus/moins URSS) peuvent être utiles (grade B).

Il est recommandé de ne pas dépasser deux trajets percutanés(55).

Certains calculs rénaux développés dans des malformations peuvent justifier la NLPC ou « la mini-perc » : un syndrome de jonction, petite chambre à calculs ou du diverticule caliciel.

➤ **Complications :**

Ces complications sont spécifiques de la NLPC. Seules l'hémorragie, l'infection et la fausse route (brèche péritonéale, plaie du sigmoïde) qui sont fréquentes en cas de la Cystolithotomie percutanée.

- **Complications hémorragiques:** Le risque hémorragique augmente en cas de ponctions multiples (cas de calcul coralliforme), calicelle supérieure ou moyenne.

- **Complications infectieuses :** Elles peuvent aller d'une simple pyélonéphrite aiguë, à un phlegmon périrénal ou à un abcès rénal voire septicémie et choc septique.

- **Complications urinaires :**

- Les plaies de la voies excrétrice sont fréquentes (le taux de perforation pyélique est estimé entre 3 et 6%), mais le plus souvent sans gravité.

- La désinsertion de la jonction pyélo-urétérale n'est pas rare.

- Autres rares : les fistules urocutanés, les sténoses urétérales...

- **Complications métaboliques :**

- Le syndrome de réabsorption

- Le risque d'hypothermie n'est pas négligeable surtout si le liquide d'irrigation n'est pas préchauffé.

- **Atteintes des organes de voisinage :**

- La plaie colique.

- L'atteinte thoraco-pulmonaire avec le risque d'obtenir une diffusion du produit d'irrigation dans la cavité thoracique (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, pyothorax) est rapportée dans 0,4%.

- Les atteintes hépatiques et spléniques sont exceptionnelles (0,01%).

- Douleurs et atteinte parenchymateuse : Les douleurs postopératoires sont peu importantes, l'impact de la NLPC ou de mini-perc sur le parenchyme rénal est négligeable de faite que le volume du parenchyme rénal lésé est souvent inférieur à 1% du volume rénal total.

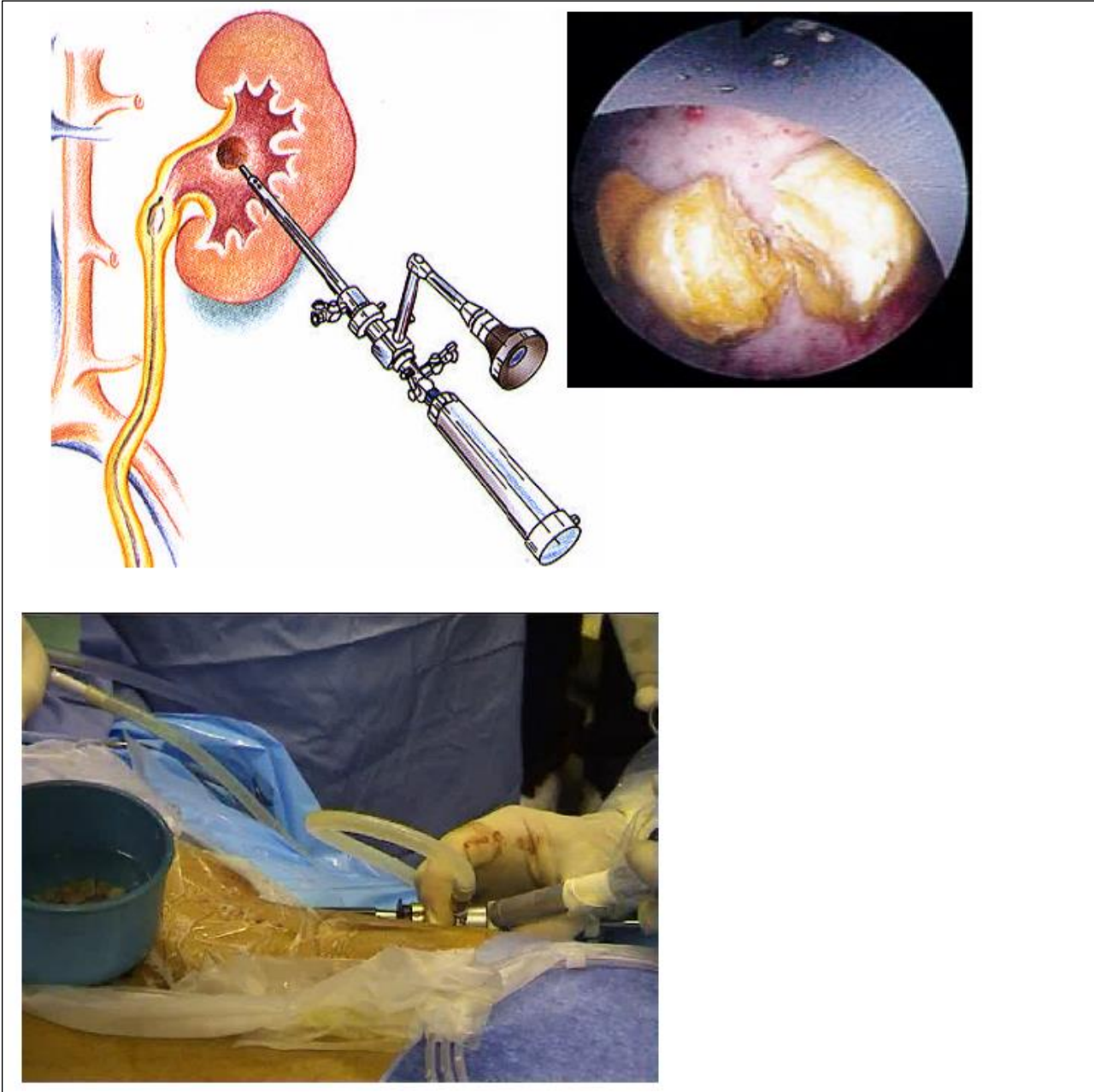


Figure 41: NLPC

3.1.6 Combinaisons thérapeutiques

➤ **Combinaison de chirurgie percutanée et la LEC :**

Cette association est la plus fréquente combinaison utilisée, consiste à fragmenter et extraire de volumineux fragments de calcul par la NLPC, mais les calculs résidents étant traités par la LEC. D'où, la meilleure indication de cette combinaison apparait dans les calculs volumineux coralliformes.

➤ **Combinaison de l'urétéroscopie et la LEC :**

Elle consiste à une LEC sur calcul puis une urétéroscopie pour extraire les fragments résiduels en cas de résultats incomplets de la LEC.

➤ **Combinaison de la chirurgie classique et la LEC :**

Cette association qui consiste à l'utilisation de la LEC après la chirurgie à ciel ouvert, a pour avantage de limiter le temps opératoire de la chirurgie conventionnelle en abandonnant la recherche des calculs caliciels difficiles à trouver à des méthodes complémentaires.

Cependant, le chirurgien doit s'efforcer d'assurer un nettoyage parfait des cavités rénales et la possibilité de traiter les calculs résiduels par la LEC ne doit pas conduire l'opérateur à renoncer trop facilement.

Tableau 9: Recommandations ou guidelines de la lithiasie(56)

Recommandations de traitement des calculs du rein.			
Hors nature du calcul	Calcul rein < 20 mm P1 ou T ou C s, m ou i	Calcul rein > 20 mm P2 ou T ou C s, m ou i	Complexes ou coralliformes P2 Tsmi Csmi
S	LEC ± JJ selon taille Surveiller ≤ 5 mm	NLPC ± LEC	NLPC ± LEC
O	(1) NLPC (1) URS souple	(1) LEC ± JJ (2) Coelioscopie (2) Chirurgie ouverte	(1) NLPC + LEC + NLPC (2) LEC + NLPC + LEC
R	Pas plus de 2 séances à 3 semaines d'intervalle Après PNA : délai de 3 semaines	Pas de LEC seule Si NLPC attendre en général 4 à 6 semaines avant LEC secondaire	Si NLPC pas plus de 2 tunnels dans la même séance Coralliforme complexe : chirurgie ouverte
S : standard ; O : options ; R : remarques ; 1, 2, 3... : hiérarchie du choix pour l'option ; P1 : calcul pyélique de 2 cm ou moins ; P2 : calcul pyélique de plus de 2 cm ; T : calcul de la tige calicelle ; C : calcul calicel ; S : supérieur ; M : moyen ; I : inférieur ; PNA : pyélonéphrite aiguë.			
Recommandations pour le traitement des calculs de l'uretère.			
Hors nature du calcul	Calcul lombaire (Ul)	Calcul iliaque (Ui)	Calcul pelvien (Up)
S	LEC in situ Surveiller si ≤ 6 mm	LEC in situ URS ± souple Surveiller si ≤ 6 mm	LEC URS (surtout si > 10 mm) Surveiller si ≤ 6 mm
O	(1) JJ + LEC différée (1) URS ± souple (2) NLPC antérograde (3) Chirurgie/coelioscopie ou rétropéritonéoscopie	(1) JJ + LEC différée (2) Flush + LEC (3) Chirurgie/coelioscopie (3) NLPC ± URS antérograde	(1) JJ + LEC différée (2) JJ puis URS
R	LEC possible dès le lendemain LEC urgence si colique néphrétique	LEC possible dès le lendemain JJ préalable si URS difficile LEC urgence si colique néphrétique	LEC possible dès le lendemain Si URS simple : drainage non obligatoire LEC urgence si colique néphrétique
S : standard ; O : options ; R : remarques ; 1, 2, 3... : hiérarchie du choix pour l'option ; Ul : uretère lombaire ; Ui : uretère iliaque ; Up : uretère pelvien ; URS : urétéroscopie.			

3.2 Traitement médical

3.2.1 Traitement médical expulsif(57)

L'utilisation des alpha-bloquants (tamsulosine) et des inhibiteurs calciques (nifédipine) a été proposée. Le premier permettrait une meilleure relaxation des fibres musculaires lisses. Alors que la nifédipine diminuera des contractions rapides urétérales, mais conservera le rythme péristaltique lent.

➤ **Les avantages :**

Une probabilité de passage spontané du calcul sous un de ces deux médicaments est plus importante et plus rapide.

Diminution de récurrence des crises douloureuses et le recours aux traitements antalgiques.

La tamsulosine améliore aussi la tolérance des sondes JJ

➤ **Les effets indésirables (rares) :**

- L'hypotension
- Palpitations
- Risque d'éjaculation rétrograde.

➤ **Contre-indications :**

La chirurgie de la cataracte est programmée chez des patients traités par tamsulosine : La survenue de syndrome de l'iris flasque.

3.2.2 Traitement métabolique de la lithiasique(28,29,57,58)

Selon les recommandations de l'AFU, une enquête étiologique est systématique et indispensable pour chaque patient lithiasique dès le premier épisode symptomatique. Un traitement métabolique est indispensable pour prévenir ou limiter le risque de récurrences lithiasiques et éviter la survenue d'une IRT. Ce traitement dépend de la nature et de type de calcul.

3.2.2.1 Lithiasique calcique

➤ **PEC diététique**

- La diurèse doit être maintenue supérieure à 2 L/Jours et supérieure à 2,5 litres par jour en cas de malade de Cacchi-Ricci, non alcaline, bien répartie sur les 24h. La consommation de fruits et de légumes permet d'augmenter la diurèse ainsi que l'excrétion urinaire de citrate.

- La normalisation des apports calciques: il faut les adapter en fonction de circonstances cliniques ; en cas d'hyperabsorption digestive de calcium ou

d'hyperparathyroïdie primitive : le maintien d'apports calciques aux alentours de 800 milligrammes/Jour, chez les femmes ménopausées l'apport calcique est de 1,2 gramme/jour, alors que dans les autres cas il est de 1 gramme/jour. Ces apports doivent être bien repartis au cours de la journée pour éviter les pics. Un régime pauvre en calcium est déconseillé parce qu'il entraîne d'une part, une hyperparathyroïdie secondaire et expose au risque de déminéralisation osseuse ; d'autre part augmente l'absorption digestive de l'oxalate alimentaire, ce qui augmente l'oxalurie.

- Les apports sodés doivent être entre 6 et 7 grammes par jour.
- Il faut normaliser les apports protéiques à 1 g/kg de poids théorique et par jour.
- En cas de lithiasis oxalo-calcique, il faut réduire la consommation des aliments riches en oxalate ainsi que celle des aliments riches en précurseurs de la synthèse endogène d'oxalate.

➤ **PEC pharmacologique**

- **Hypercalciurie de débit:**

Un traitement par diurétiques thiazidiques est indiqué en deuxième intention en cas d'échec des règles hygiéno-diététiques avec persistance hypercalciurie de débit $> 0,1$ mmol/kg de poids théorique/jour en régime libre. Il sera prescrit en complément de ces mesures.

- Mécanisme d'action : Il stimule directement la réabsorption du calcium au niveau du tube contourné distal et indirectement au niveau du tube contourné proximal. Ils augmentent l'excrétion urinaire du sodium et des chlorures et, à un moindre degré, l'excrétion du potassium et du magnésium.

- Les effets indésirables : L'asthénie, la dysfonction érectile, la diminution de la libido, l'intolérance au glucose, l'hyperuricémie, la dyslipidémie, l'hypokaliémie et l'hypocitraturie

○ Traitement des effets secondaires des diurétiques thiazidiques : Pour éviter le risque d'hypokaliémie induite par les thiazidiques, un traitement associant des diurétiques thiazidiques et épargneurs potassiques : hydrochlorothiazide + amiloride (Modurétic®) est indiqué avec une surveillance régulière de potassium.

En cas d'hypokaliémie associé à l'hypocitraturie le traitement de choix se portera sur le citrate de potassium.

- **Fuite rénale primitive de phosphate :**

Un traitement par dipyridamole à la posologie de 75 mg quatre fois par jour avec une augmentation progressive de la posologie.

- **Lithiase calcique associée à une hypocitraturie :**

Normaliser la citraturie en utilisant un traitement par citrate de potassium indiqué surtout en cas d'acidose tubulaire distale et un pH urinaire préexistant élevé.

Eviter l'alcalinisation excessive des urines

- **Lithiase oxalo-calcique secondaire à une hyperoxalurie entérique :**

- Un apport en calcium de l'ordre de 1 à 2 grammes par jour
- Régime pauvre en graisse saturée avec apport de triglycérides à chaîne moyenne
- Cholestyramine permettant de capter les sels biliaires
- Corriger un éventuel déficit en vitamine B6
- Limiter les apports en oxalates.
- Diluer les urines et corriger l'hypocitraturie

3.2.2.2 Lithiase urique

La lithogénèse de la lithiase urique repose avant tout sur l'acidité des urines puis sur l'hyperuricurie et la diminution de la diurèse

➤ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Une diurèse supérieure à 2 l/jours
- Les aliments riches en purines doivent être évités, de même que la consommation excessive des boissons sucrées riches en fructose (sodas) qui sont en grande partie associées la progression de l'obésité observée, mais aussi d'une surproduction endogène d'acide urique.

➤ **Alcalinisation des urines :**

- **Objectif :** d'un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,8 pour le traitement médical préventif et entre 7 et 7,2 pour la dissolution de calculs d'acide urique.

Le fait de trop alcaliniser les urines (pH urinaire > 8) expose au risque de formation de cristaux de phosphate de calcium ou d'urates.

- **Les moyens :** L'urine peut être alcalinisée à l'aide :

- d'eaux minérales riches en bicarbonate : eau de Vichy® ou de La Salvetat®
- bicarbonate de sodium dilué dans l'eau de boisson
- Le citrate de potassium : Lithosolv®

- **Avantages :** Réduire la formation de lithiase calcique ; il n'aggrave pas une hypertension artérielle mal contrôlée ou une insuffisance cardiaque préexistante.

- **La surveillance** de l'efficacité du traitement alcalinisant, le patient doit mesurer son pH urinaire à l'aide de papier pH à différents moments de la journée avec surveillance de potassium.

➤ **Traitement hypo-uricémiant :**

La persistance d'hyperuricurie supérieure à 4 mmol/j malgré les règles hygiéno-diététiques, un traitement hypo-uricémiant (allopurinol) pourra être envisagé, surtout s'il existe une hyperuricémie > 380 umol/L.

Une prise en charge globale du patient est nécessaire, incluant la recherche et le traitement d'un syndrome métabolique, voire d'un diabète de type 2

3.2.2.3 Lithiasie cystinique

➤ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Une diurèse des 24 heures supérieure à 3 litres,
- Un régime alimentaire limité en méthionine et en sodium ; éviter de dépasser 2 g par jour.

➤ **Alcalinisation des urines :**

- **Objectif** d'un pH urinaire > 7,5 pendant tout le nycthémère.
- **Les moyens** : L'urine peut être alcalinisée à l'aide :
 - Citrate de potassium est le médicament de choix
 - Bicarbonate de sodium
- **Les avantages** : augmenter la solubilisation de la cystine : citrate de potassium

ou bicarbonate de sodium

➤ **Traitement adjuvant :**

• **Indications** : cystinurie supérieure à 3 mmol/J ou de récurrence lithiasique malgré les mesures précédentes

• **Médicaments utilisés** :

- sulfhydryles (tiopronine (Acadione®), D-pénicillamine (Trolovol®)).
- Captopril (IEC) est indiqué en deuxième intention en cas d'échec ou de contre-indication à la tiopronine.

3.2.2.4 Lithiasie d'infection

Le traitement définitif de lithiasie rénale repose sur 5 volets :

- L'exérèse complète des calculs : représentant un réservoir de germes
- Correction des anomalies anatomiques responsables de la stase urinaire
- Une antibiothérapie :

- Adaptée au germe isolé, à bonne diffusion tissulaire, à pleine dose pendant 15 jours puis à demi-dose pendant 2 ou 3 mois sous surveillance de l'ECBU (jusqu'à disparition stable de toute bactériurie et de toute leucocyturie).
- En l'absence de germe identifié, le traitement antibactérien sera adapté à la sensibilité habituelle des Proteus.
 - Eradication complète et durable de l'infection urinaire
 - L'acidification des urines :
 - la L-Méthionine a été proposée ; mais une acidification à long terme peut entraîner une déminéralisation osseuse.
 - Les inhibiteurs de l'uréase : l'acide acétohydroxamique et l'hydroxyurée sont utilisées mais présentent des effets secondaires.

ETUDE DE NOTRE SERIE

I. BUTS

A travers cette étude, nous décrivons les données épidémiologiques, les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique (IRAOL) dans le service d'urologie du CHU Hassan 2 de Fès à partir d'une série de 52 cas.

II. MATERIELS ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès incluant tous les patients adultes dont l'âge est supérieur à 16 ans ayant été hospitalisés pour la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique durant une période de 6 ans, allant du 01/07/2010 au 31/08/2016.

Les malades sont recrutés soit à partir des urgences ou d'autres services d'hospitalisation, soit du service d'urologie, suite au diagnostic d'insuffisance rénale aiguë obstructive.

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans :

- Les registres des entrants sortants du service,
- Les dossiers médicaux du service,
- Les registres des comptes rendus opératoires.

Nous avons bénéficié du logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités «Hosix» pour retracer l'historique des hospitalisations et les différentes explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles réalisées par les patients.

Puis les données contenues dans chaque dossier ont été consignées sur une fiche d'exploitation.

Au final, 58 patients ont été retrouvés mais seuls 52 ont été retenus pour cette étude, les autres sont exclus pour cause de dossiers incomplets ce qui les rend inexploitable.

Afin de mener cette étude, les données trouvées ont été regroupées et numérisées dans un tableau sur le mode Microsoft Excel.

L'ensemble des résultats a été obtenu statistiquement par l'utilisation du logiciel SPSS.

Fiche d'exploitation

1. Identité du patient

Numéro d'entrée	
Nom et prénom	
Age	
Sexe	
Service d'admission	

2. Antécédents pathologiques

❖ Médicaux :

Diabète	
HTA	
Hypothyroïdie	
Cardiopathie	
Cardiopathie	
Autres	

❖ Chirurgicaux :

❖ ATCD urologique

Lithiasique urinaire	
Colique néphrétique	
Hématurie	
Infection urinaire	
Tuberculose uro-génitale	
Autres	

❖ Antécédents familiaux

3. Présentation clinique

❖ Signes cliniques

- Lombalgies
- Colique néphrétique
- Oligo-anurie
- Rétention aiguë d'urines
- Hématurie
- Troubles mictionnels
- Fortuite

4. Etudes paracliniques

❖ Données biologiques

➤ Ionogramme sanguin

Créatinémie à l'admission	
UREE	
KALIEMIE	
HCO ₃	

➤ ECBU

❖ Résultats d'imagerie

5. Prise en charge

1. Traitement d'urgence

a. Traitement médical

Mesures hypokaliémiantes

Epuration extra rénale : OUI NON

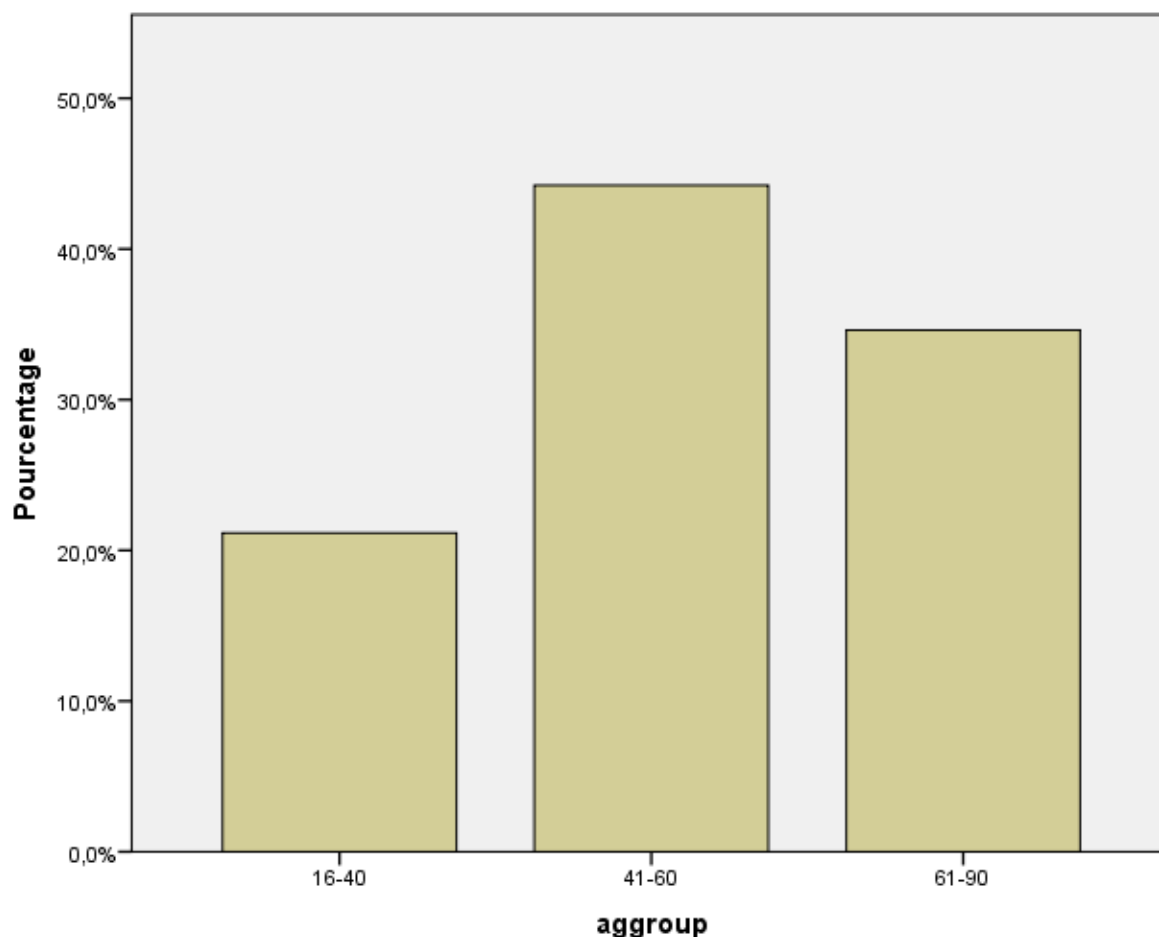
Indication

III. RESULTATS

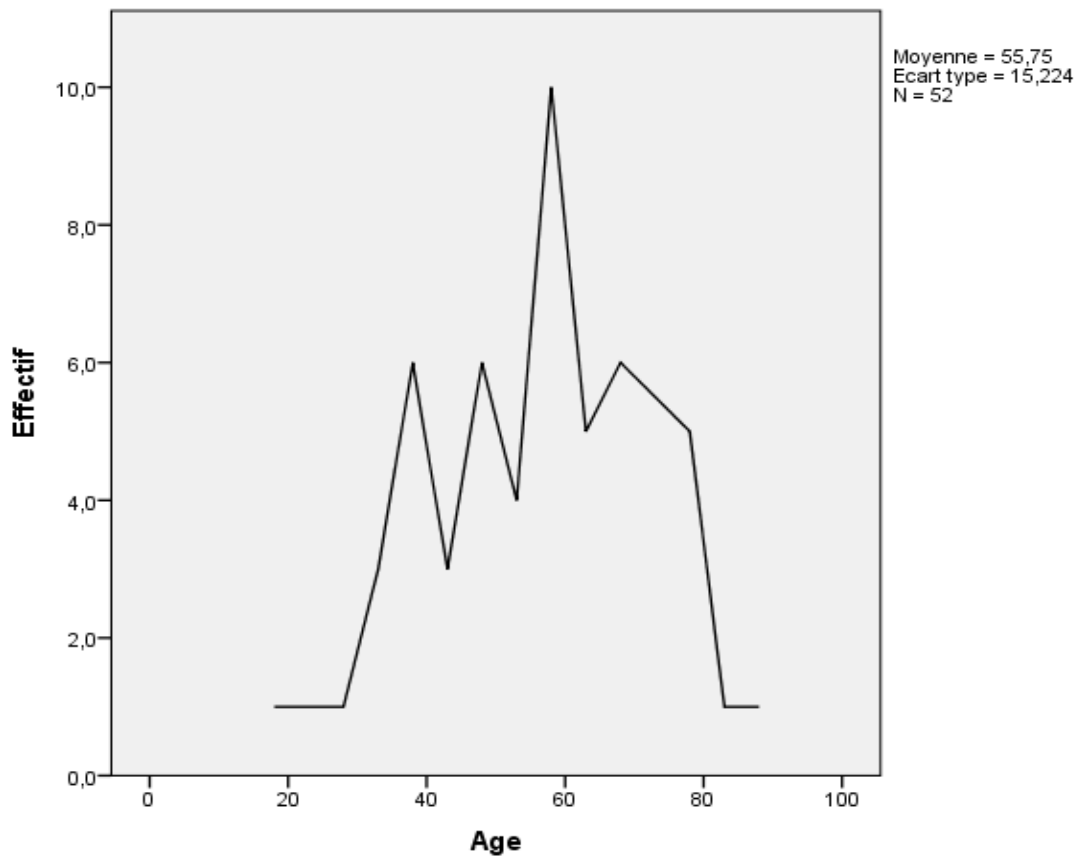
A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 55,7ans, avec des extrêmes allant de 18 ans à 89 ans. La tranche d'âge 41-60 a été la plus représentée.



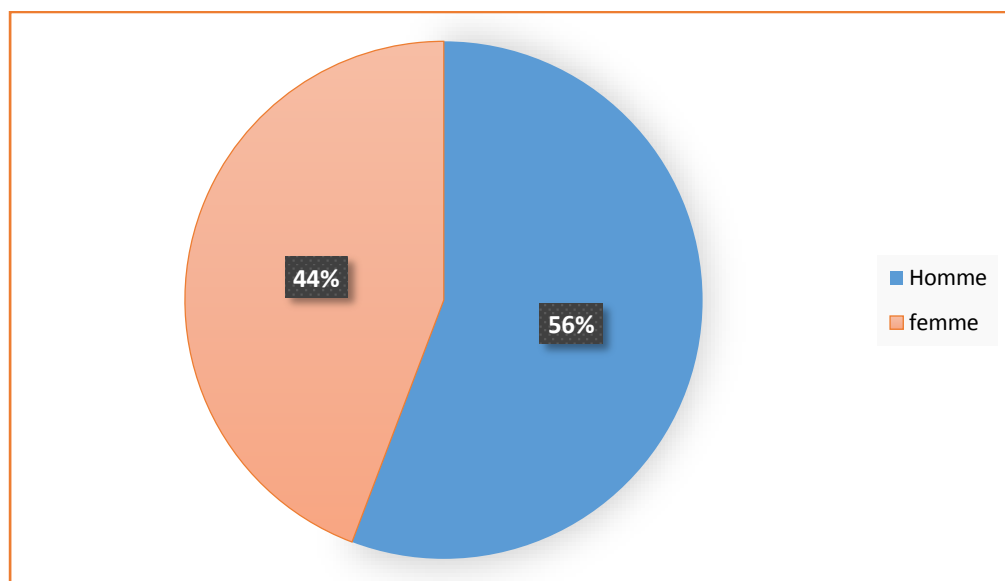
Graphique 1: Graphique montrant la répartition des patients en fonction de la tranche d'âge



Graphique 2 : Courbe montrant le nombre des patients en fonction de l'âge

2. Sexe

Notre série a comporté 29 hommes soit (55,8%) et 23 femmes soit (44,2%) avec un sexe ratio (H/F) de 1,26.



Graphique 3 : Graphique montrant la répartition des patients selon le sexe

3. Service d'admission

Tous nos patients sont recrutés à partir des urgences sauf un patient qui a été admis à partir du service de gastro-entéro-hepatologie ou il y a été hospitalisé pour une décompensation oedemato-ascitique sur hypertension portale.

B. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

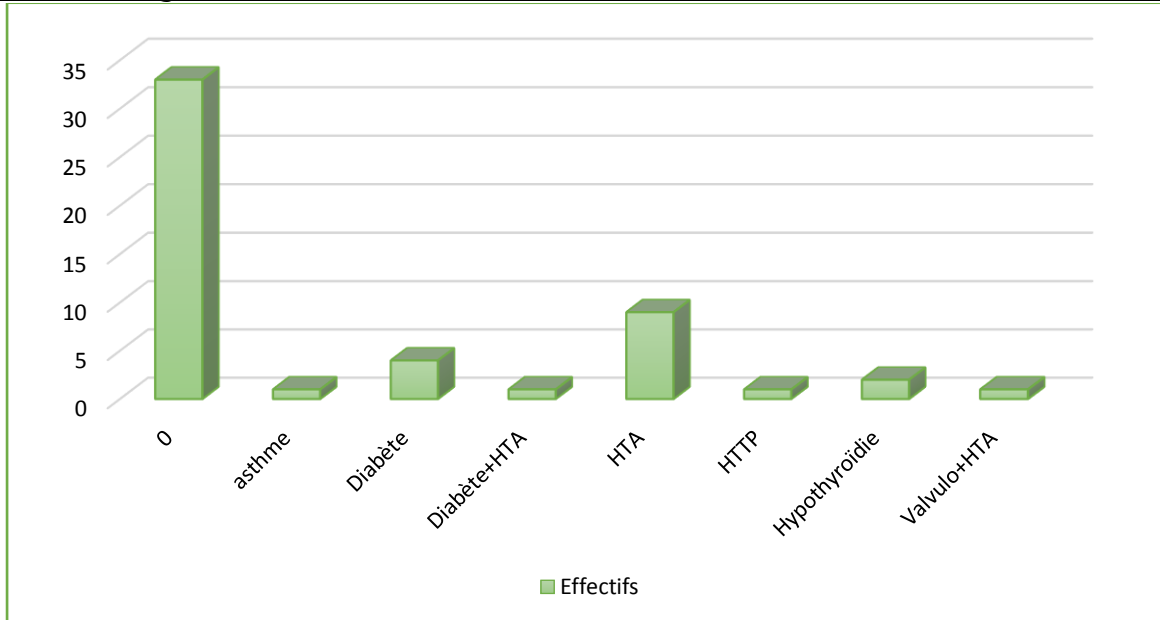
1. ATCD médicaux

Les ATCDs du patient doivent être détaillés vue leur valeur importante dans l'orientation étiologique.

L'interrogatoire a révélé la notion d'HTA chez 9 malades (17.3%), de diabète chez 4 malades (7.7%), 2 malades (3.8%) étaient suivis pour hypothyroïdie.

Tableau 10: Répartition des patients en fonction des ATCDs médicaux

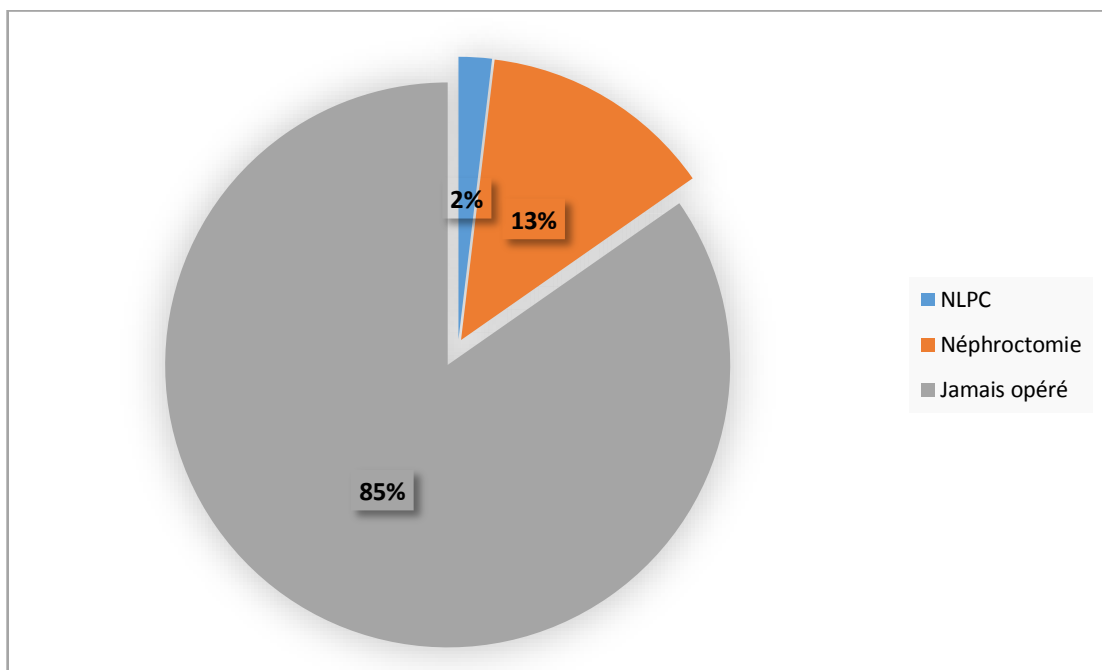
	Effectifs	Fréquence	Fréquence valide	Fréquence cumulé
0	33	63,46%	63,46%	63,46%
Asthme	1	1,92%	1,92%	65,38%
Diabète	4	7,69%	7,69%	73,08%
Diabète+HTA	1	1,92%	1,92%	75,00%
HTA	9	17,31%	17,31%	92,31%
http	1	1,92%	1,92%	94,23%
Hypothyroïdie	2	3,85%	3,85%	98,08%
Valvulo+HTA	1	1,92%	1,92%	100,00%
Total	52	100,00%	100,00%	



Graphique 4 : Répartition des patients en fonction des ATCD médicaux

2. Antécédents Chirurgicaux

15,3% de nos patients avaient des antécédents chirurgicaux. Parmi ces patients, un qui avait bénéficié de NLPC et 7 patients présentaient des antécédents de néphrectomies soit 13,4%.



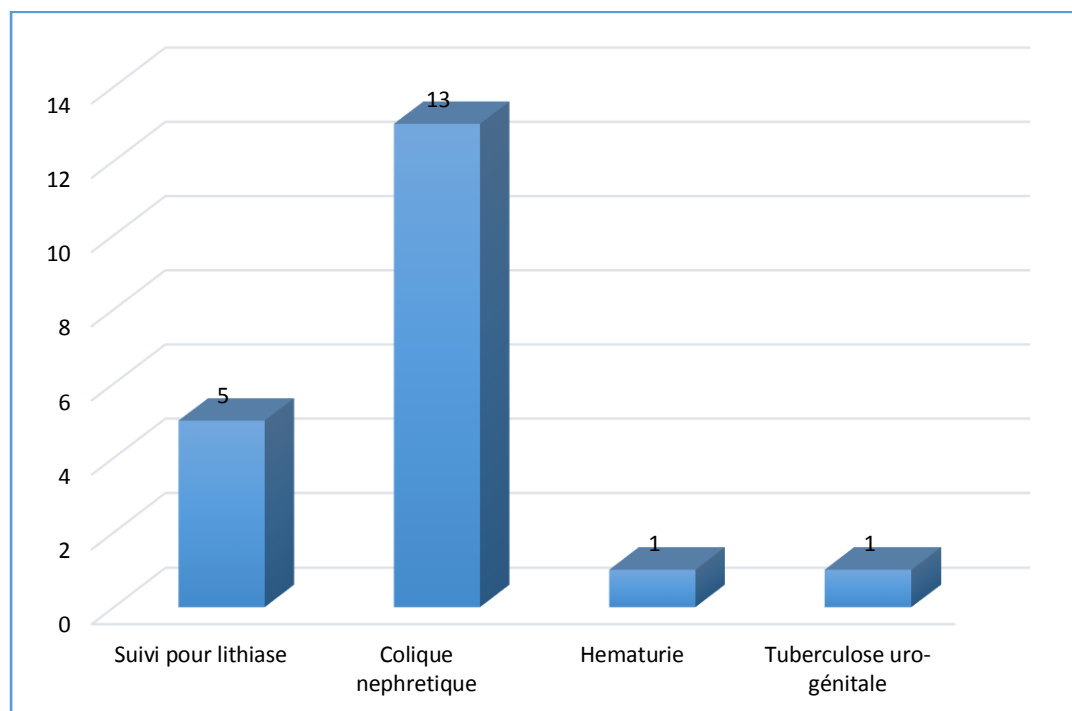
Graphique 5 : Répartition des patients en fonction des ATCD chirurgicaux

3. Antécédents urologiques

20 malades avaient un antécédent urologique :

- 5 malades sont déjà connus porteurs d'une lithiasie (25%) dont 40% unilatérale et 60% bilatérale.
- 13 ont présenté une ou plusieurs épisodes de colique néphrétique unilatérale soit 77%, dont 50% à droite et 50% à gauche.
- Un seul malade a présenté une hématurie chez qui l'examen clinique trouve la présence d'une rétention vésicale chronique associée, dont le diagnostic étiologie est indéterminé.

La tuberculose uro-génitale a été trouvée chez un seul patient.



Graphique 6 : Répartition des patients en fonction des ATCD urologiques

4. Antécédents familiaux

Aucun antécédent familial n'a été détaillé.

Dans notre série 23% des patients n'avaient aucun antécédent.

C. SIGNES CLINIQUES

La présentation clinique, dans notre série, était variable, selon qu'il s'agit de signe en rapport direct avec l'obstruction ou bien des signes en rapport avec les complications de l'obstruction.

Les principaux signes fonctionnels notés sur les observations ont été classés dans un graphique.

1. Signes de l'obstruction

La douleur, que ce soit une colique néphrétique ou lombalgie, était le maître symptôme chez nos patients (40,38% des cas), elle était isolée chez 17 malades (81%), et associée à une hématurie chez 1 malade et à l'anurie chez 03 malades.

L'oligo-anurie était le mode de révélation de l'IRAO chez 17 malades (32,69%), elle était isolée chez 13 malades (76,47%) et associée à la douleur chez 3 malades soit 17,64% et à l'insuffisance rénale chez un seul malade.

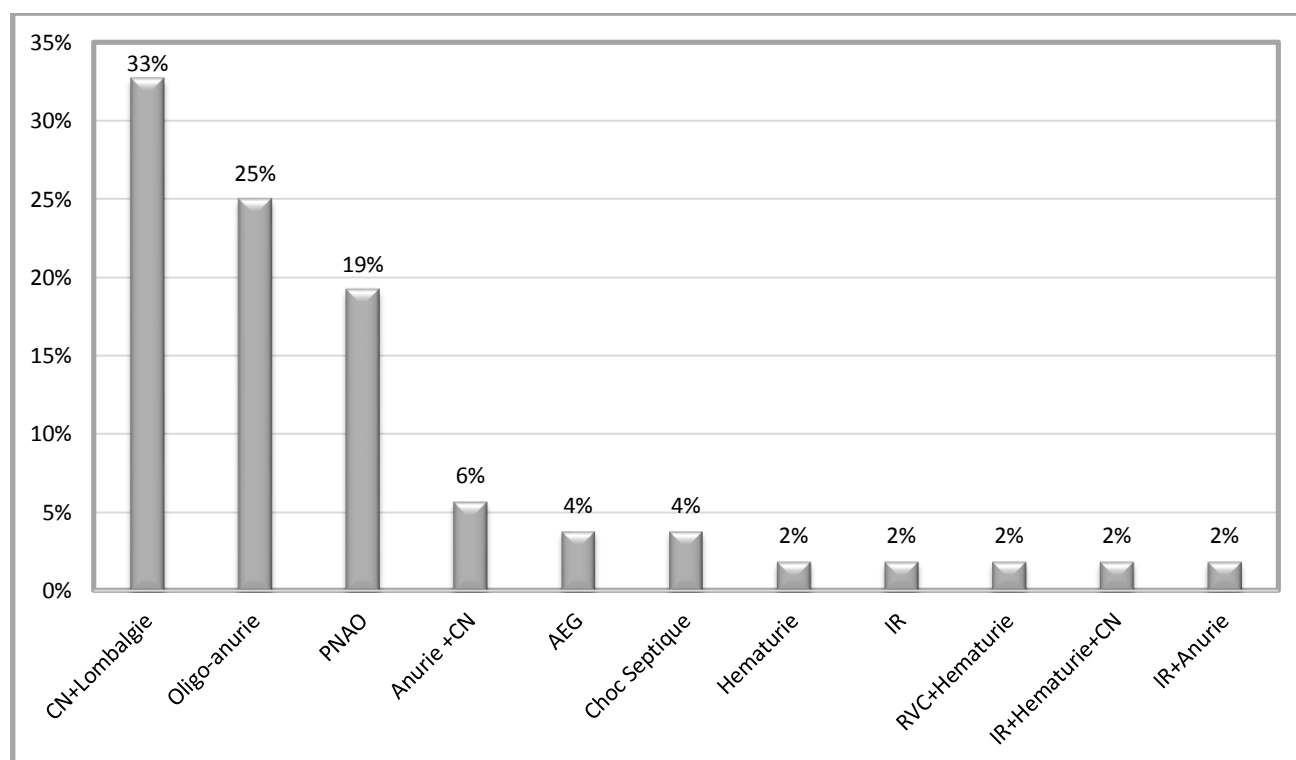
2. Signes de complications

La colique néphrétique fébrile était présente chez 10 malades (19,23%).

7 patients (13,46%) se sont représentés aux urgences pour des signes généraux : A type d'asthénie et vomissements chez 03 malades, 04 patients se sont présentés pour altération de l'état général dont 02 avec des signes de choc septique.

Tableau 11 : Répartition des patients en fonction des signes révélateurs

Signes	Nombre de cas	Fréquence
CN+Lombalgie	17	33%
Oligo-anurie	13	25%
PNAO	10	19%
Anurie +CN	3	6%
AEG	2	4%
Choc Septique	2	4%
Hématurie	1	2%
IR	1	2%
RVC+Hématurie	1	2%
IR+Hématurie+CN	1	2%
IR+Anurie	1	2%

**Graphique 7 : Répartition des patients en fonction des signes révélateurs**

D. BILANS PARACLINIQUES

1. Biologie

1.1 Ionogramme sanguin

1.1.1 Fonction rénale

a. Urée

Le taux d'urée était variable pour toute la population avec une valeur minimale de 0.6g/l, une maximale de 3.93g/l et une moyenne de 1,32 g/l.

b. Créatinine

Pour la créatinine, on a enregistré dans notre série un taux minimal de 15mg/l et un taux maximal de 243 mg/l avec une moyenne de 89,46 mg/l.

1.1.2 Potassium

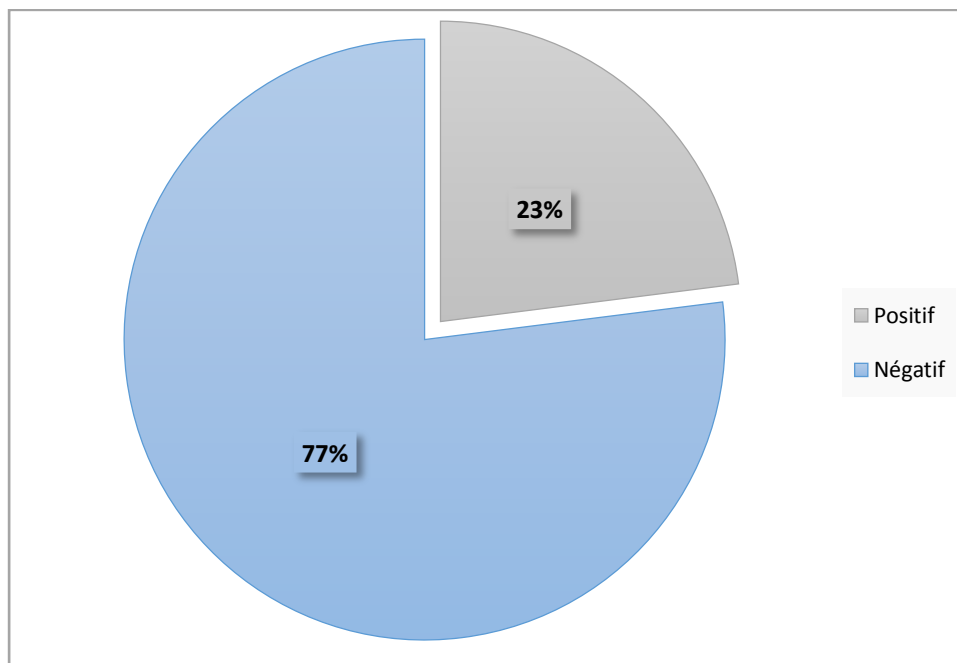
Dans notre série, l'hyperkaliémie est trouvée chez 59 % des patients, avec des chiffres allant jusqu'à 7,8 mmol/L.

1.2 ECBU

ECBU a été réalisé chez tous nos patients ; les urines collectées étaient soit au milieu du jet soit après drainage urinaire. L'ECBU n'était positif que chez 23% de nos patients. Ils étaient tous fébriles et deux d'entre eux présentaient un choc septique.

Tableau 12: Répartition des patients selon le résultat d'ECBU

ECBU	Fréquence
Positif	23%
Négatif	77%



Graphique 8: Répartition des patients selon le résultat d'ECBU

2. Résultats d'imagerie

L'imagerie a permis de :

- Poser le diagnostic de d'insuffisance rénale aiguë obstructive :

Elle avait révélé une dilatation uretéropyélocalicielle chez tous nos patients.

- Déterminer l'origine lithiasique de l'obstruction :

Tous nos patients avaient une lithiasie urinaire et/ou rénale dont deux patients présentaient un syndrome de jonction pyélo-ureteral associé, et un patient avait une HBP de plus.

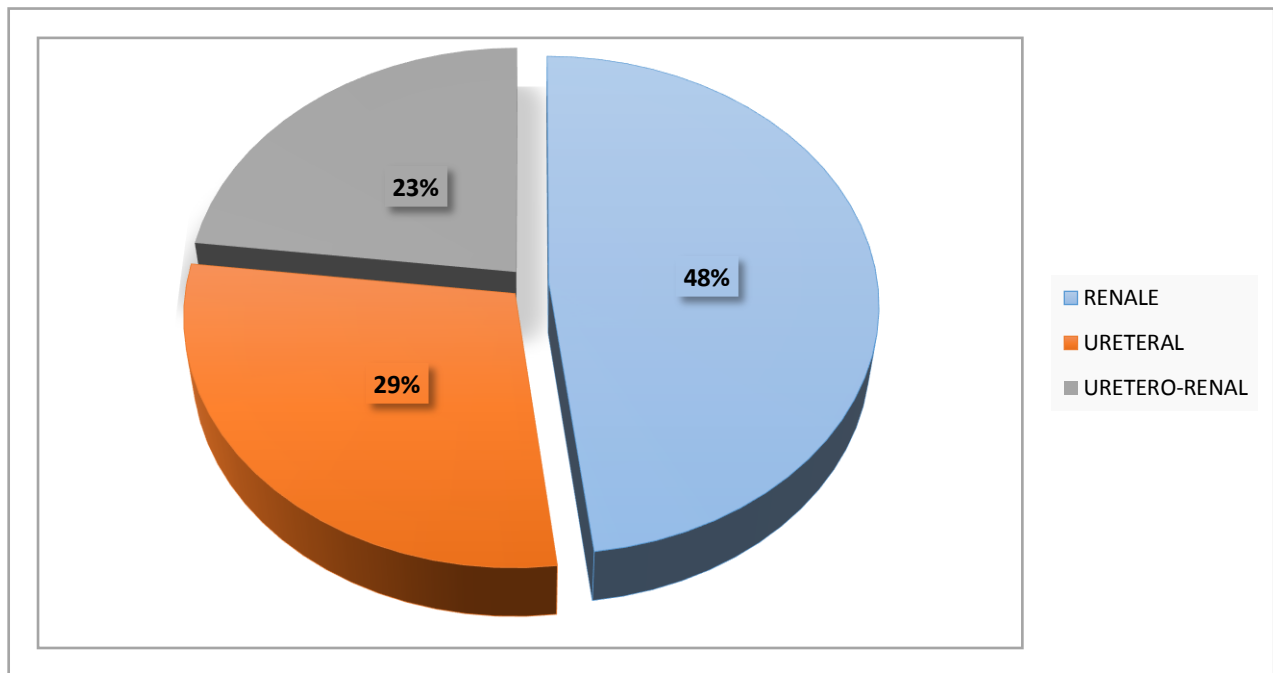
- Préciser la topographie :

- 25 cas avaient des calculs rénaux : 19 cas unilatéraux soit (36,5%), alors que 6 cas bilatéraux soit (11,5%).

- 15 cas avaient des calculs urétéraux : 5 cas unilatéraux soit (9,6%), alors que 10 cas bilatéraux soit (19,2%).

Tableau 13: Répartition des patients selon la localisation de la lithiasie

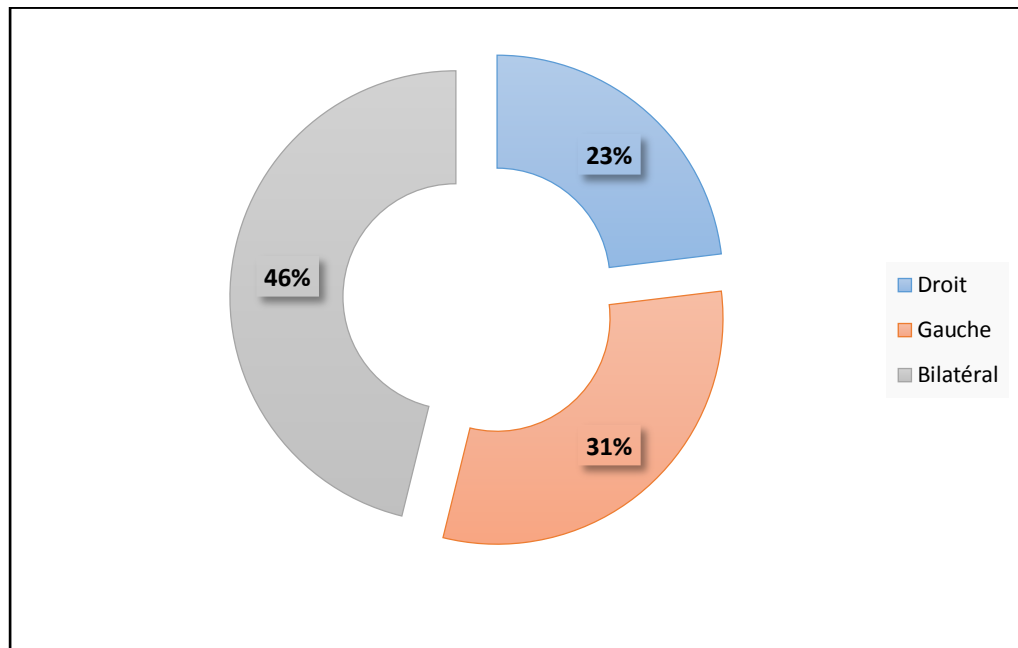
IMAGERIE	Nombre de cas	Fréquence
RENALE	25	48,08%
URETERAL	15	28,85%
URETERO-RENAL	12	23,08%

**Graphique 9: Répartition des patients selon la localisation de la lithiasie**

- 12 cas de localisation urétero-rénale (23,1%).
- 24 cas de localisation bilatérale soit un pourcentage de 46,15%.
- 28 cas unilatéraux (53,85% des cas) : 12 cas (42,85%) avaient des calculs siégeant à droite, alors que 16 cas (57,14%) avaient une localisation gauche.

Tableau 14: Répartition des patients selon le côté atteint

Imagerie	Nombre de cas	Fréquence
Droit	12	23,08%
Gauche	16	30,77%
Bilatéral	24	46,15%

**Graphique 10: Répartition des patients selon le côté atteint**

E. PRISE EN CHARGE

1. Traitement d'urgence

1.1 Traitement médical

a. Mesures hypokalimiéantes

Tous les patients ayant une hyperkaliémie ont bénéficié des mesures hypokalimiéantes soit 59% cas.

b. Epuration extrarénale

Afin de prévenir les conséquences néfastes des déséquilibres métaboliques majeurs, une épuration extra rénale en urgence a été réalisée chez 3 patients, l'indication était : Une hyperkaliémie chez 2 patients, et OAP chez un seul patient.

1.2 Drainage urinaire

Tous nos malades ont bénéficié de drainage urinaire. Il a été effectué par une sonde double J ou une néphrostomie percutanée, avec parfois l'association des deux.

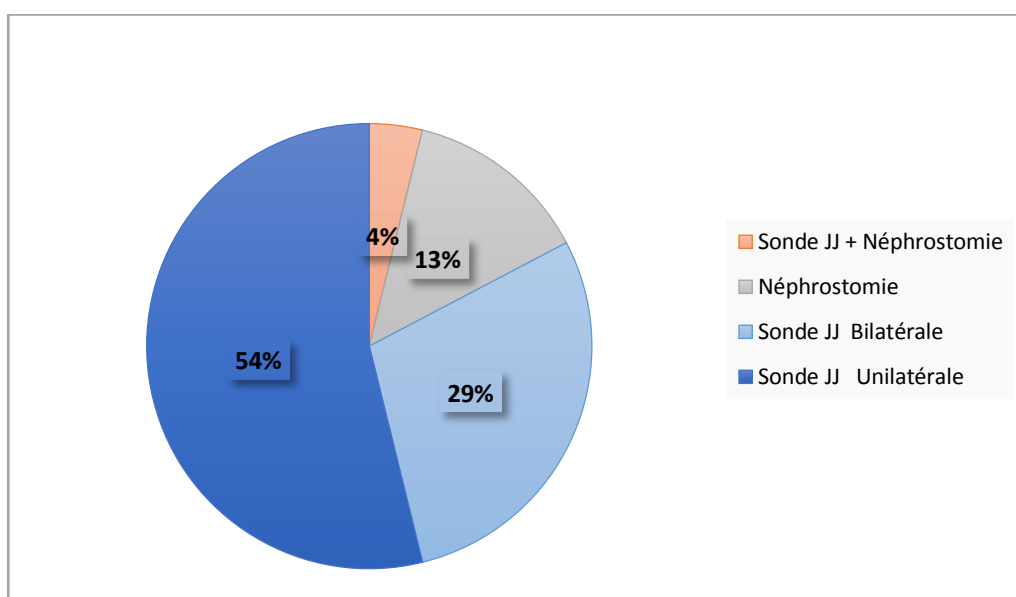
- La sonde double J a été utilisée chez 43 patients (82,7%) : 28 malades avaient bénéficié d'une sonde JJ unilatérale (65,12% de cas) dont deux avaient bénéficié d'un autre traitement ; un a bénéficié d'un sondage vésicale l'autre a bénéficié d'un drainage percutané de pyonéphrose. 15 patients ont été traités par une sonde JJ bilatérale soit 34,89%.

- La néphrostomie était la méthode de choix chez 07 malades (13,46%).

- L'association de néphrostomie et drainage par sonde JJ n'a été réalisée que chez 2 malades (3,8%).

Tableau 15: Répartition des patients selon le type de drainage urinaire

Drainage Urinaire		Nombre de cas
Sonde JJ + Néphrostomie		2
Néphrostomie		7
Sonde JJ	Bilatérale	15
	Unilatérale	28



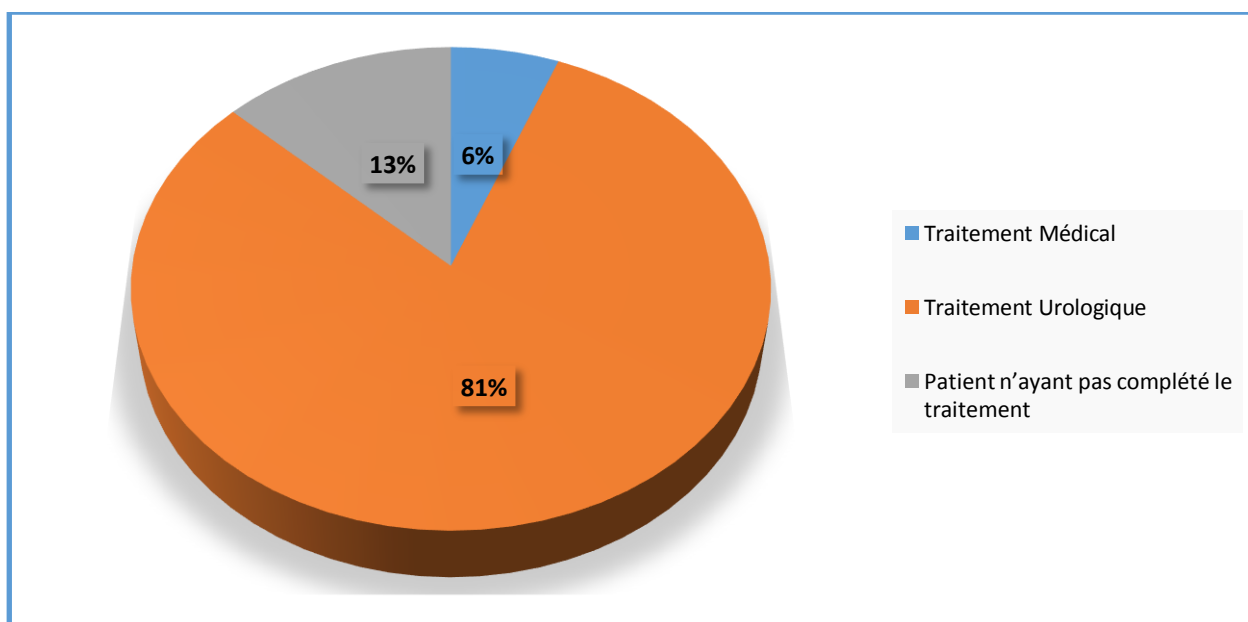
Graphique 11: Répartition des patients selon le type de drainage urinaire

2. Traitement étiologique

La prise en charge étiologique a été de mise pour tous les patients, à l'exception de 07 malades dont 05 ont décédé et 02 ont été SCAM.

Tableau 16: Répartition des patients selon le type de traitement étiologique

Traitement Etiologique	Nombre de cas	Fréquence
Traitement Médical	3	6%
Traitement Urologique	42	81%
Patient n'ayant pas complété le traitement	7	13%



Graphique 12: Répartition des patients selon le type de traitement étiologique

2.1 Traitement médical

L'alcalinisation des urines était proposée chez 03 malades comme traitement étiologique.

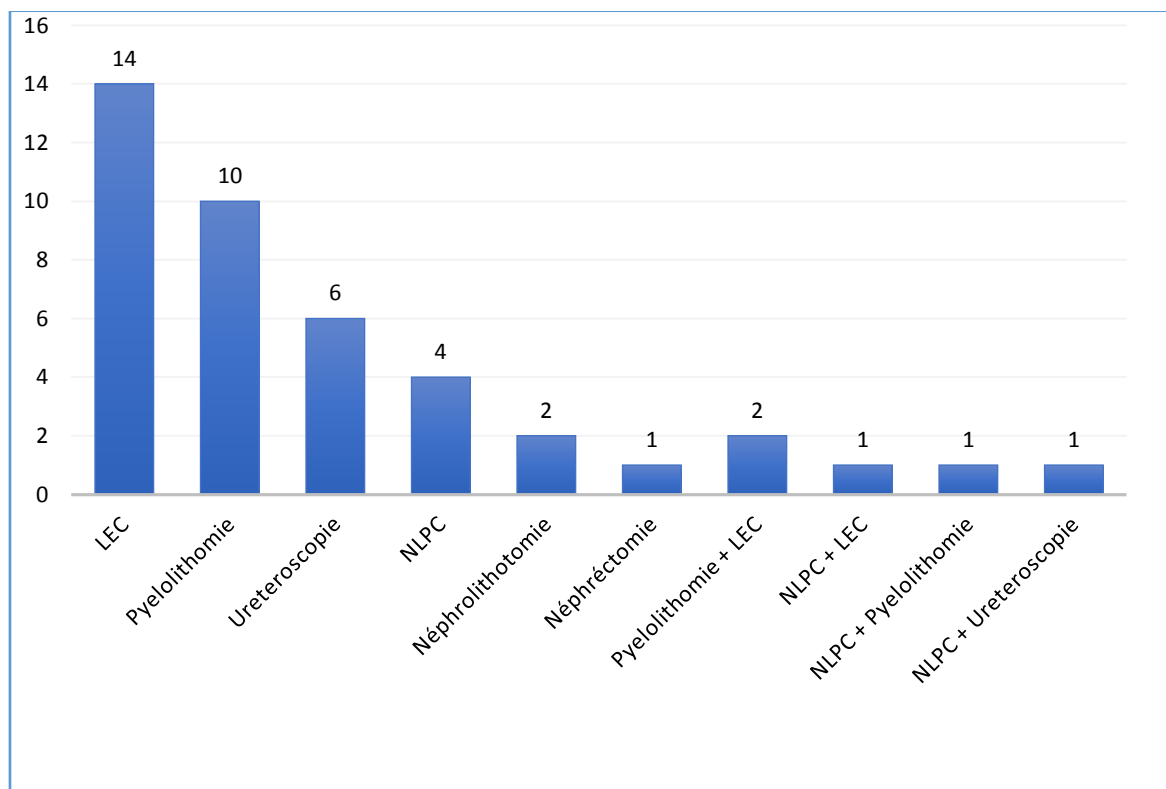
2.2 Traitement urologique

Dans notre série, 42 patients avaient bénéficié d'un traitement urologique :

- LEC était effectuée chez 14 malades soit 33,33% des cas.
- 13 patients soit 30,95% des cas ont été opérés par chirurgie à ciel ouvert, pour :
 - 10 pyelolithotomies soit 76,92%
 - 2 néphrolithotomies soit (15,38%)
 - 1 néphrectomie pour un seul patient
- L'extraction du calcul s'est faite par voie endoscopique chez 06 malades soit 14,28% qui ont subi une opération par urétéroscopie.
 - Dans 4 cas, on a eu recours à la NLPC (9,52% des cas).
 - La combinaison thérapeutique a été effectuée chez 05 malades dont :
 - 2 a bénéficié de pyelolithotomie + LEC
 - 1 patient a bénéficié de NLPC + LEC
 - 1 patient a bénéficié d'une NLPC+PL
 - 1 patient a bénéficié d'une NLPC + ureteroscopie ont été faits pour un seul patient.

Tableau 17: Répartition des patients selon le type de traitement urologique

Traitement Urologique	Nombre de cas
LEC	14
Pyelolithomie	10
Ureteroscopie	6
NLPC	4
Néphrolithotomie	2
Néphrécomie	1
Pyelolithomie + LEC	2
NLPC + LEC	1
NLPC + Pyelolithomie	1
NLPC + Ureteroscopie	1



Graphique 13 : Répartition des patients selon le type de traitement urologique

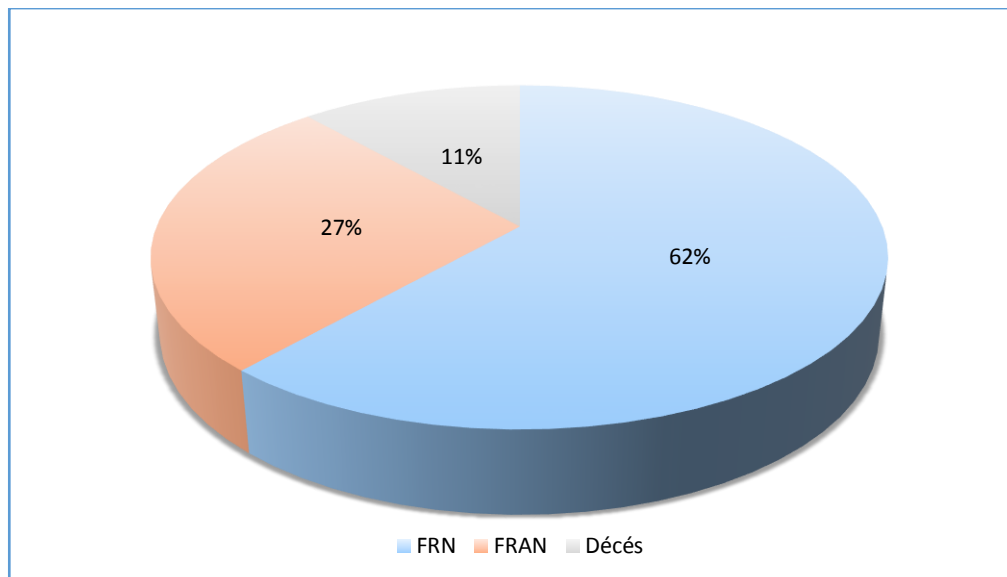
F. EVOLUTION

Dans notre étude nous ne disposons que de résultats sur l'évolution à court terme de la fonction rénale sans avoir une idée sur le devenir de la fonction rénale à long terme.

Dans notre série 32 cas soit (61,5 %) de nos patients ont récupéré une fonction normale après la prise en charge initiale. Tandis que 14 patients ont gardé une fonction rénale altérée. 6 patients de notre série sont décédés.

Tableau 18: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Nombre de cas
FRN	32
FRAN	14
Décès	6



Graphique 14 : Répartition des patients selon l'évolution

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

La pathologie lithiasique de tractus urinaire supérieure est une maladie systémique commune qui peut se compliquer par une IRA ou évoluer vers une IRCT(59).

L'IRAO liée aux calculs compte pour 1 à 2% des causes d'IRA(29) et 1,8%(60) ; 1,5%(61) des causes d'IRCT acceptée en dialyse selon deux enquêtes épidémiologiques ; la première a été réalisée en 1998 auprès de l'ensemble des unités de dialyse d'Île-de-France, la deuxième a été réalisée en 1999 aux Etats-Unis(62).

1. Prévalence

Peu d'études épidémiologiques avaient étudié la prévalence d'IRAO sur lithiasie(59) :

La série de Chisholm et al publiée en 1970 sur une période de 10 ans avait trouvé une prévalence d'IRAO due au calcul de 17%(63). Alors que Mabrouk et al précise que 15% des IRAO sont dues à la pathologie lithiasique(64). De même, une étude multicentrique en Espagne a suggéré que la prévalence de la lithiasie dans l'IRAO était de 12%(65) et 10,20%(66) dans la série d'Organ et al. Par contre la prévalence la plus basse a été rapportée par la série de Norman et al (4,5%)(66).

La prévalence trouvée dans notre série ; en la comparant avec les données de la littérature ; était la plus élevée de l'ordre de 37%.

Tableau 19: Prévalence de l'IRAO sur lithiasie dans les différentes séries nationales et internationales

Auteurs	Année de publication	Pays	Prévalence
Chsholm et al	1970	Angleterre	17%
Norman et al	1982	Canada	4,5%
Liano et al	1996	Espagne	12%
Organ et al	2009	Canada	10,2%
Mabrouk et al	2015	Maroc	15%
Notre série	2017	Maroc	37%

2. Age

L'âge moyen dans notre série est de 55 ans avec des extrêmes allant de 18 à 89 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 41-60 ans.

L'âge moyen dans notre série était plus élevé que celui observé dans une série indienne de 50 patients (série de Singh et al) réalisée entre janvier 1979 et Mai 1980 (67). De même pour une série chinoise de 15 patients (série de Wang et al) étudiée entre février 2002 et décembre 2009 (68).

Tableau 20: Age moyen et extrémité d'âge de l'IRAOL

Série	Nombre de cas	Age moyen	Extrémité de l'âge
Singh et al	50	47,5	16-79
Wang et al	15	39,33	26-52
Notre série	52	55,55	18-89

Dans notre série, l'âge moyen des patients qui avaient une IRAO sur lithiasie bilatérale était de 56 ans par contre il était plus bas, de l'ordre de 45 ans (69) dans la série de Suleiman et al. Cette étude était faite entre 1977 et 1979 en Malaisie. Elle avait étudié les patients dont l'IRAO était sur lithiasie bilatérale.

Pour nos patients qui avaient une IRAO sur lithiasie unilatérale ; l'âge moyen était de 55 ans moins que ce qu'avait trouvé Tang et al(70) dont l'âge moyen était de 66 ans. C'était une étude qui s'est intéressée à des patients dont l'IRAO était sur lithiasie unilatérale dans une population d'origine chinoise entre 2008 et 2012.

Tableau 21: Age moyen et extrémité d'âge de l'IRAOL selon la localisation

Série	Type d'obstruction	Nombre de cas	Age moyen	Extrémité
Suleimane et al	Bilatéral	40	45,5	22-69
Notre série		24	55,7	29-78
Tang et al	Unilatéral	12	65,7	-
Notre série		28	55,3	18-89

On constate qu'il n'y a pas de différence d'âge entre IRAO sur lithiasie unilatérale et bilatérale dans notre série.

3. Sexe

L'analyse de nos résultats montre une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,26.

Avec une fréquence de 55%. Le dit résultat est concordant avec la littérature.

L'IRAO sur lithiasie unilatérale prédomine chez le sexe féminin dans notre étude ainsi que dans l'étude de Tang et al.

Tableau 22: Fréquence de l'IRAOL en fonction de sexe

Auteurs	Année de publication	Pays	Homme	Femme
Singh et al(67)	1982	India	82%	18%
Wang et al(68)	2011	Chine	73%	27%
Suleiman et al(69)	1981	Malaysia	72%	28%
Tang et al(70)	2013	Chine	42%	58%
Notre série	2017		55%	45%
Avec bilatéral	2017	Maroc	67%	33%
Avec unilatéral	2017		46%	54%

II. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

1. Antécédents médicaux

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus rapporté. Dans notre série, 11 patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle, par rapport à 19 patients dans la série de Singh et al, et 8 patients dans la série de Suleiman et al.

D'autres antécédents médicaux ont été rapportés dans notre série : 05 de nos patients étaient diabétiques et 2 ont rapporté un antécédent d'hypothyroïdie.

Dans la série de Sulaiman et al, 5 patients ont rapporté un antécédent de goutte.

Dans la série de Singh et al, 7 patients ont présenté un antécédent d'insuffisance rénale chronique, par rapport à un seul patient dans la série de Wang et al.

2. Antécédents urologiques

Notre étude avait trouvé que 5 patients avaient un antécédent lithiasique alors que dans les séries de Singh et al et de Wang et al on trouve respectivement, 7 patients et 08 patients. Ces valeurs sont supérieures à celles de Sulaiman et al (3 patients).

D'autres antécédents urologiques ont été rapportés par nos patients :

- 13 avaient présenté une ou plusieurs épisodes de colique néphrétique soit 77% coliques néphrétiques unilatérales dont 50% à droite et 50% à gauche.
- Un seul malade avait présenté une hématurie chez qui l'examen clinique trouve la présence d'une rétention vésicale chronique associée, dont le diagnostic étiologique est indéterminé.
- La tuberculose uro-génitale a été trouvée chez un seul patient.

3. Antécédents chirurgicaux

Dans notre série, un patient avait rapporté un antécédent de néphrolithotomie percutanée. Bien que 7 patients avaient un antécédent de néphrectomie par rapport à la série de Wang et al qui avait rapportée un seul patient.

4. Antécédents familiaux

Dans notre série, aucun antécédent familial n'a été détaillé. Par contre dans la série de Singh et al, un patient a rapporté un antécédent familial de calcul.

Tableau 23: Différents ATCD pathologiques rapportés par les séries

ATCD \ Série	Suleiman et al Malaysia 1981	Singh et al India 1982	Wang et al Chine 1981	Notre série Maroc 2017
HTA	20%	38%	–	21,15%
Diabète	–	–	–	9,61%
Hypothyroïdie	–	–	–	3,8%
Goutte	12,5%	–	–	–
IRC	–	14%	6,67%	–
ATCD lithiasique	7,5%	14%	53,34%	9,6%
ATCD chirurgical	–	–	6,67%	15,38%

III. SIGNES CLINIQUES

1. Signes de l'obstruction

Dans notre étude la douleur, incluant la colique néphrétique et lombalgie, est le maître symptôme qui représentait 40,38%. Cela rejoint les chiffres observés, dans l'étude de signale Sulaiman et al, Wang et al et Singh et al avec respectivement 40%, 64,71% et 84%.

L'oligo-anurie était présente chez 32,69% de nos patients alors que des séries similaires notaient des fréquences variant entre 17,5% dans la série de Suleiman et al. Singh et al (62%) et 100% dans la série de Tang et al.

Dans la série de Sulaiman et al, 3 patients avaient présenté une hématurie, par rapport à 6 patients dans la série de Singh et al. Alors qu'un seul patient dans notre étude avait présenté ce symptôme.

La dysurie n'était rapportée que dans la série de Suleiman et al chez 2 patients.

2. Signes de complications

Dans notre série, 10 patients soit 19,23% avaient présenté une colique néphrétique fébrile. La fièvre comme symptôme de complication était présent dans la plupart des séries internationales, avec 12 patients dans la série de Singh et al, soit 24%, et 11 patients dans la série de Tang et al soit 92%.

Les signes de choc septiques étaient présents chez 2 patients dans notre série ainsi que celle de Suleiman et al.

Les nausées et vomissements étaient présents dans la série de Suleiman et al, de Singh et al et la série de Wang et al avec, respectivement, 37%, 44% et 68,5%. Par contre dans notre série ils n'étaient rapportés que chez (7,5%) de nos patients.

L'examen physique a rapporté très peu de renseignements dans notre série. Ce qui rejoint la littérature.

Tableau 24: Signes cliniques rapportés par les patients de différentes séries

Série Symptôme	Suleiman et al Malaysia 1981	Singh et al India 1982	Wang et al Chine 2011	Tang et al Chine 2013	Notre série Maroc 2017
Douleur	40%	84%	64,7%	–	40,38%
Oligo-anurie	17,5%	62%	–	100%	32,69%
Hématurie	7,5%	12%	–	–	1,9%
Dysurie	5%		–	–	
Nausé + Vomissement	37%	44%	68,55%	–	7,5%
Fièvre	–	24%	–	92%	19,23%
Choc septique	5%	–	–	–	3,8%

IV. BILANS PARACLINIQUES

1. Biologie

1.1 Fonction rénale

Le taux moyen de créatininémie était de 89,46 mg/l dans notre étude, avec des valeurs extrêmes allant de 15 à 243 mg/l. Dans la série de Wang et al, la créatininémie moyenne était de 58mg/l, avec des valeurs extrêmes allant de 30mg/l à 88mg /l. Dans la série de Singh et al, la créatininémie était comprise entre 20 et 180 mg/l. Dans la série de Tang et al, tous les patients avaient une créatininémie supérieure à 35mg/l.

La valeur moyenne d'urémie était de 1,32 g/l dans notre étude, avec des extrêmes allant de 0,6 à 3,93 mg/l. Dans la série de Wang et al, l'urémie moyenne était de 1,27g/l avec des extrêmes allant de 0,66g/l à 1,87g/l. Dans la série de Singh et al, l'urémie moyenne était comprise entre 1,27 et 8,19g/l. Et enfin, dans la série de Tang et al, la valeur d'urémie moyenne n'a pas été détaillée.

1.2 ECBU

L'ECBU était positif chez 23% dans nos patients. De même prévalence était trouvée dans la série de Singh et al.

Dans la série de Tang et al, 92% de ces patients avaient ECBU (+) par contre que 32% de nos patients qui avaient une IRAO sur lithiasie unilatérale avaient un ECBU positif.

Tableau 25: Fréquence de l'ECBU (+) selon différentes séries

Auteurs	Année de publication	Pays	ECBU (+)
Singh et al	1982	India	23%
Tang et al	2013	Chine	92%
Notre série			23%
Notre série avec lithiasie Unilatéral	2017	Maroc	32%

2. Radiologie

Dans notre série, 5 patients soit 9,6% étaient porteurs d'une lithiasie urétérale unilatérale, par rapport à 8 patients soit 33% dans la série de Wang et al.

6 patients soit 11,5% étaient porteurs de lithiasie rénale bilatérale, par rapport à 34 patients soit 68% dans la série de Singh et al, et 8 patients parmi 26 chez qui la topographie des lithiases a été déterminée dans la série de Suleiman soit 30,76%.

Une lithiasie urétérale bilatérale était présente chez 10 de nos patients soit 19,2%. Dans la série de Singh et al, 5 patients soit 10% étaient porteurs de lithiasie urétérale bilatérale par rapport à seulement 5 patients soit 33,3% dans la série de Wang et al. Dans la série de Suleiman et al, une lithiasie urétérale bilatérale était présente chez 6 patients soit 23,07%.

L'association de lithiasie rénale et urétérale controlatérale était trouvée chez 8% ; 13,33% ; 23,07% et 46,15% des patients respectivement dans la série de Singh et al, de Wang et al, notre série et la série de Suleiman et al. Cette dernière valeur est élevée vu que l'étude était focalisée sur les patients avec obstruction bilatérale.

Dans notre série, nous notons 12/28 cas de lithiases à droite par rapport à 07/12 cas dans la série de Tang et al. Nous notons également dans notre série 16/28 cas de lithiases à gauche, par rapport à 05/12 cas dans la même série.

Nous notons que la localisation à gauche chez les patients avec IRAO sur lithiasie unilatérale était prédominante, ce qui est contradictoire avec le résultat de Tang et al.

V. PRISE EN CHARGE

1. Traitement d'urgence

1.1 Epuration extra-rénale

Dans notre série, 5,7% des cas avaient bénéficié d'une hémodialyse. Ce qui est proche de la série Wang et al (6,7%). Par contre 60% dans la série de Singh et al avaient bénéficié d'une épuration extra-rénale dont 70% des patients avaient bénéficié d'une hémodialyse et 30% des malades avaient reçu une dialyse péritonéale. 22,5% de la population de Suleiman et al ont été dialysés par voie péritonéale.

1.2 Drainage urinaire

Tous nos patients avaient bénéficié de drainage urinaire. Il était effectué par une sonde double J, une NPC, et parfois avec l'association des deux.

La sonde double J a été utilisée comme drainage urinaire interne chez 82,7% (43 patients) de nos patients, par contre seulement 3 patients dans les séries de comparaisons dont 2 patients soit 4% de la série de Singh et un patient soit 8,33% de la série de Tang.

La néphrostomie était la méthode de drainage chez 13,46% ce qui rejoint la série de Singh (16%), tandis qu'on a que 6% des patients de Wang et al.

La répartition de ces patients néphrostomisés de notre série était comme suit :

- 86% malades avaient une IRAO sur lithiasie unilatérale.

- Par contre 14% malades de notre groupe d'IRAO sur lithiasie bilatérale.

On constate que la néphrostomie était le traitement de choix des patients d'IRAO sur lithiasie unilatérale (83,34%) dans la série de Tang et al. Par contre le traitement de référence chez la même catégorie de nos patients était la montée de la sonde JJ (78,6%).

L'association de néphrostomie et drainage par sonde JJ n'a été réalisée que chez 3,8% de nos patients dont l'étiologie était l'IRAO sur lithiasie bilatérale.

En ce qui concerne la chirurgie à ciel ouvert comme traitement d'urgence ; elle a été rapportée dans 2 séries : Singh et al et Tang et al respectivement 6% et 8,34%.

Dans la série de Wang et al, l'urétéroscopie a été réalisée chez 93,34% des cas comme traitement d'urgence et définitif de la lithiasie.

Tableau 26: Types de drainage rapportés par différentes séries

Drainage	Série	Singh et al India 1982	Tang et al Chine 2011	Wang et al Chine 2013	Notre série Maroc 2017
JJ		4%	8,33%	–	86,5%
Néphrostomie		16%	–	6,66%	17,3%
Chirurgie à ciel ouvert		6%	8,33%	–	–

2. Traitement de la lithiasie

Le traitement de la lithiasie urinaire a connu de véritables progrès ces dernières années dans les pays où cette pathologie est très courante.

Les techniques endo-urologiques et la LEC ont radicalement transformé la prise en charge de la lithiasie urinaire.

Les indications thérapeutiques sont posées en fonction du terrain, de la nature du calcul, de sa taille et de son siège.

Dans notre série, 5,7% patients avaient bénéficié d'un traitement médical par rapport à 45% dans la série de Suleiman. Tous ces patients avaient une lithiasie bilatérale.

Par ailleurs, un traitement urologique était réalisé chez la plupart des séries : Singh et al, Wang et al, notre série et série de Suleiman et al respectivement 100% ; 93,34% ; 80,76% et 55%.

Dans la série de Singh et al; tous les patients avaient bénéficié d'une chirurgie à ciel ouvert comme traitement étiologique par rapport à 40% de nos patients.

La répartition était comme suit :

Série	Singh et al	Notre série
Chirurgie à ciel ouvert		
Pyélolithotomie	75%	77%
Nephrolithotomie	8%	15%
PL + Nephrolithotomie	11%	-
Néphrectomie	4%	8%
Uretérolithotomie	2%	-

Urétroscopie était la méthode d'extraction du calcul que chez 11,53% de nos malades. Par contre était le traitement de choix dans la série de Wang. Elle a été réalisée chez 94% de ces patients.

La LEC était réalisée chez 27% de nos cas. 7,7% avaient bénéficié d'une NLPC. Alors que la combinaison thérapeutique était réalisée chez 9,6%.

VI. EVOLUTION

L'évolution de la fonction rénale après désobstruction de tractus urinaire dépend de la durée et la sévérité de l'obstruction d'une part et la qualité de prise en charge et l'état général du patient d'autre part.

Dans notre étude nous ne disposons que des résultats sur l'évolution à court terme de la fonction rénale sans avoir une idée sur le devenir de la fonction rénale à long terme.

61,5 % de nos patients avaient récupéré une fonction normale après la prise en charge initiale. Tandis que 27% avaient gardé une fonction rénale altérée. 11,5% des cas soit 06 patients sont décédés.

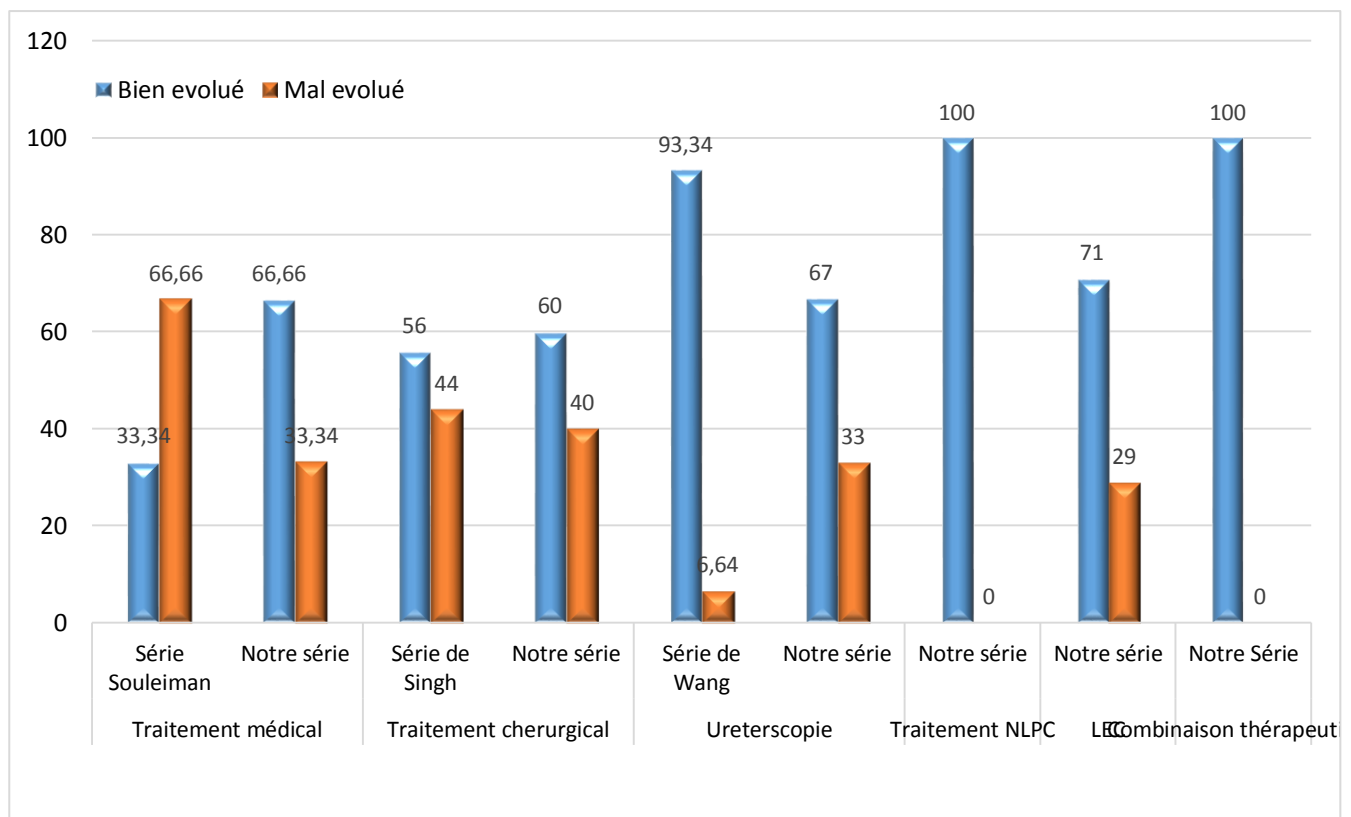
4 de ces 6 patients avaient une IRAO sur lithiasie unilatérale avec pyélonéphrite associées. Ils avaient bénéficié de montée de sonde JJ. Par contre les 2 autres avaient une obstruction bilatérale. Ils avaient bénéficié d'une néphrostomie. Un seul patient avait reçu un traitement étiologique.

Les 2/3 de nos patients qui avaient été traités médicalement avaient mal évolué. Ce qui discord avec le résultat de Suleiman et al dont les 2/3 avaient bien évolué.

Dans la série de Wang et al, tous les patients qui avaient été traité par urétéroscopie avaient bien évolué à l'exception d'un patient qui suivait pour IRC sur lupus. L'urétéroscopie était le choix de traitement chez 6 malades dont l'évolution était favorable chez 67% des cas.

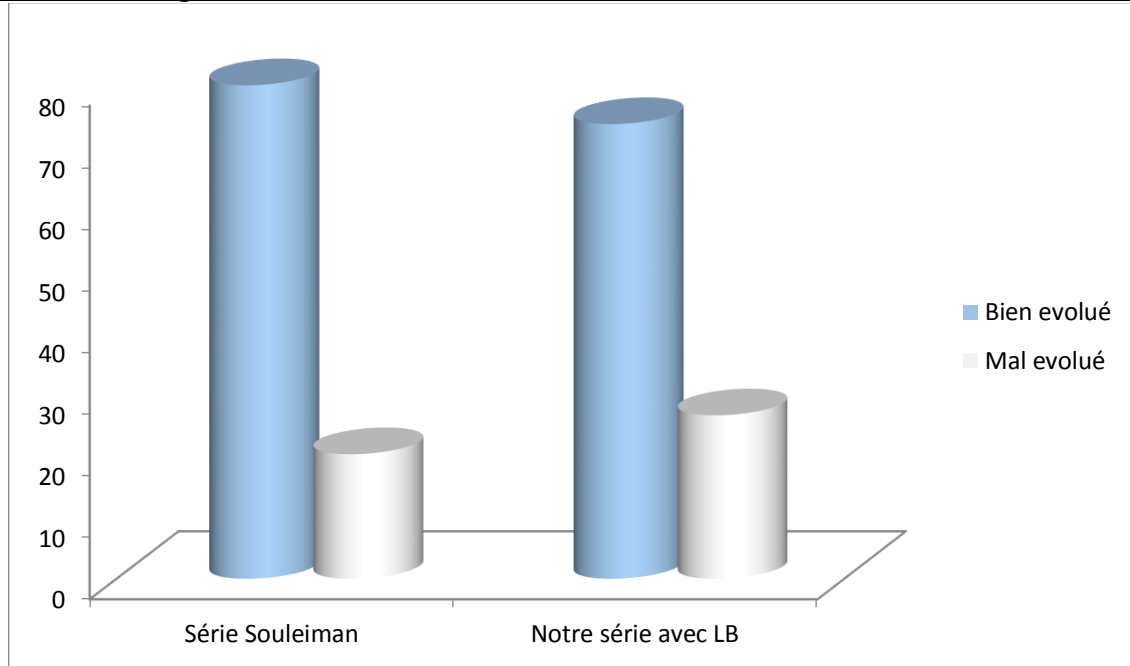
60% de nos patients qui avaient été traités chirurgicalement avaient bien évolué ce qui rejoint le résultat de Singh et al (56%).

Les 4 patients qui avaient désobstrué par NLPC avaient amélioré leurs fonctions rénales. De même pour ceux qui avaient reçu une combinaison thérapeutique. Par contre 71% de nos patients traités par LEC avaient bien évolué.



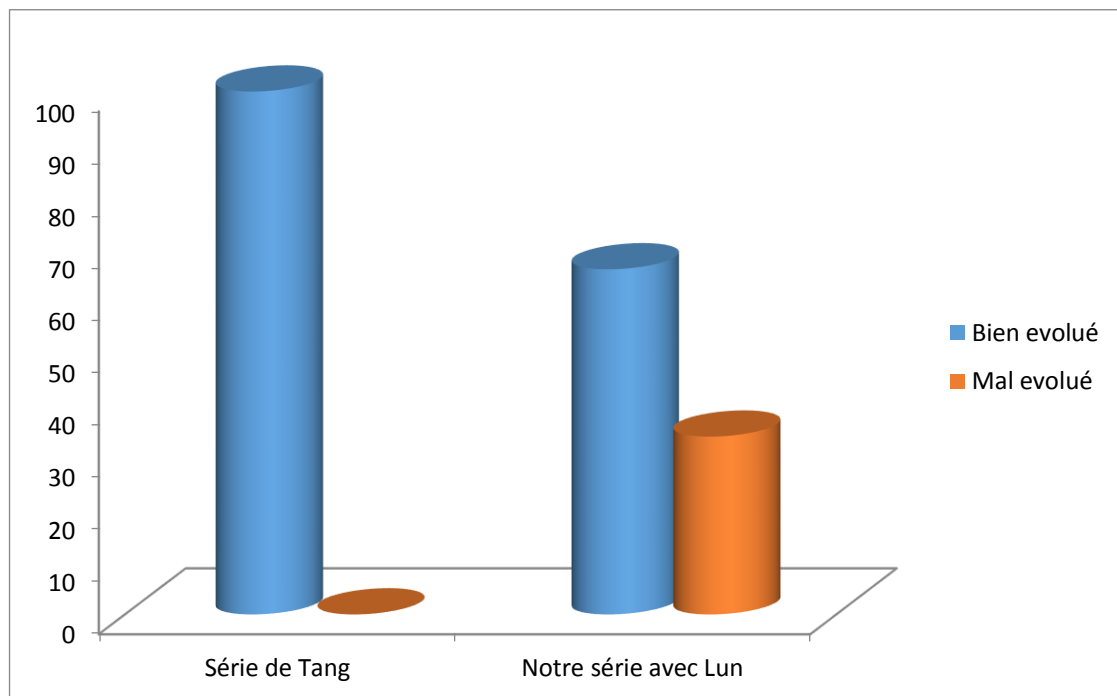
Graphique 15 : Comparaison d'évolution poste opératoire selon différentes séries et traitements utilisés

Les patients avec l'IRA sur lithiasie bilatérale traités urologiquement avaient bien évolué dans 73,68%. Alors pour les patients de série Suleiman et al que 80% des cas avaient bien évolué.



Graphique 16 : Evolution poste opératoire des patients avec IRAOLB

Tous les patients de la série de Tang et al avaient bien évolué après traitement étiologique et prise en charge des complications. Par contre que 66% de nos patients avec IRAO unilatérale avaient bien évolué après traitement étiologique.



Graphique 17 : Evolution poste opératoire des patients avec IRAOLUn

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë obstructive d'origine lithiasique est une maladie grave et fréquente dans notre contexte marocain. C'est une urgence médico-chirurgicale qui impose un diagnostic précoce et une prise en charge urgente afin de lutter contre les troubles métaboliques qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat.

Généralement, cette pathologie connaît une nette prédominance masculine.

Le diagnostic porte sur la clinique, biologique et l'imagerie. Les circonstances de découverte sont diverses, dominées par la douleur et l'oligo-anurie. L'élévation du taux sanguin de l'urée et la créatinine est synonyme d'une insuffisance rénale. Les examens d'imagerie de routine à savoir AUSP, échographie et la TDM sont souvent suffisants pour étayer le diagnostic positif, évaluer la gravité et orienter vers la nature du calcul.

La prise en charge est basée sur le drainage urinaire qui constitue un geste salvateur à réaliser le plus tôt possible après correction des troubles métaboliques qui menacent le pronostic vital.

Le traitement des calculs urinaires s'est considérablement modifié ces 20 dernières années. Les progrès technologiques ont mis à jour un nouvel arsenal thérapeutique dominé par la lithotritie extracorporelle et l'endo-urologie qui ont limité les indications de la chirurgie à ciel ouvert.

Un traitement métabolique est indispensable pour prévenir ou limiter le risque de récurrences lithiasiques et éviter la survenue d'une IRT.

L'évolution de la fonction rénale après désobstruction de tractus urinaire dépend de la durée et la sévérité de l'obstruction d'une part et la qualité de prise en charge ainsi que l'état général du patient d'autre part.

RESUME

L'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique est secondaire à une obstruction des voies excrétrices supérieures survenant de façon bilatérale ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel ou bien sur maladie rénale chronique. L'étiologie lithiasique représente 1% à 2% des causes d'IRA.

Il nous a donc semblé intéressant de réaliser une étude rétrospective menée au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès incluant tous les patients adultes dont l'âge est supérieur à 16 ans ayant été hospitalisés pour la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë obstructive sur lithiasique durant une période de 6 ans, allant du 01/07/2010 au 31/08/2016.

L'objectif était d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, traitement et évolution de l'IRA obstructive d'origine lithiasique.

La fréquence de cette pathologie est de 37% de l'ensemble des causes obstructives de l'IRA du service d'Urologie du CHU HASSAN II de Fès.

Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,26. L'âge moyen de nos patients était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 18 ans à 89 ans. La tranche d'âge de 41-60 ans a été la plus représentée.

Les antécédents pathologiques étaient présents chez 75%; 38% avaient présenté un ou plusieurs antécédents urologiques; 35% avaient des antécédents médicaux alors que 15% avaient un antécédent chirurgical.

L'expression clinique révélatrice est généralement faite de la douleur (40,38%) que ce soit une colique néphrétique ou non, elle présente le maître symptôme chez tous nos patients, suivie d'oligo-anurie (32,69%). La fièvre a été observée chez 19,23% des cas.

La moyenne du taux d'urée était de 1,32 g/l, et la moyenne de la créatinine était de 89,46 mg/l.

L'examen clinique de nos patients reste pauvre.

Le diagnostic est paraclinique, il repose essentiellement sur le couple

AUSP/échographie.

Les étiologies sont dominées par Lithiasie unilatérale (54%) dont 43% des cas avaient des calculs siégeants à droite et 57% à gauche. La lithiasie bilatérale était présente chez 43%.

La prise en charge a comporté deux volets essentiels : la correction des troubles métaboliques, et le drainage urinaire. Une épuration extra rénale a été réalisée chez 3 patients (5,8%), le drainage urinaire a été effectué chez tous les patients principalement par la sonde double J et la néphrostomie percutanée.

Le traitement étiologique s'est imposé pour tous les cas à l'exception de 7 malades dont 5 sont décédés et 2 ont été SCAM.

Nous ne disposons dans notre série que des résultats de l'évolution à court terme de la fonction rénale. 62% des patients ont récupéré une fonction rénale normale, tandis que 27% des patients ont gardé une fonction rénale altérée. 6 patients de notre série sont décédés.

ABSTRACT

Obstructive kidney injury due to calculus is a result of the obstruction of the upper urinary tract in both kidneys or a unique one; It can also be the result of a chronic kidney disease in which calculus are presents in 1 to 2 % of a the etiologies.

So it seems interesting to conduct a retrospective study in urology department of the University Hospital Hassan 2 fez including all patients over 16 years who had been hospitalized for obstructive kidney failure in between 01/07/2010 and 31/08/2016.

Our goal was to evaluate the epidemiological, clinical and Paraclinical profil, treatment and the evolution of the disease.

The rate of such an etiology was 37%.

Gender study showed that males were predominant with a sex ratio 1.26. The main age of our patients was 56 years with extremes of age ranging from 18 to 89 years. The patients from 41 to 60 years were the most attacked.

A medical history was present in 75% of the cases: 38% has an urological medical history, 35% has a general medical history while 15% has a surgical one.

The pain was the first symptom presented (40.38%) with either renal colic or not, followed by oliguria/anuria with (32.69%).fever was present in 19,23%

The main value of urea was 1.32g/l, and 89.64 mg/l for creatinine.

The clinical exam for all our patients wasn't that help full.

The diagnosis is essentially paraclinical, based on AUSP/ultrasounds

A unique calculus was dominating in 54% of cases, where 43% of them were in the right kidney and 57 % in the left one. Two sided calculs are present in 43% of ours patients.

The treatment is based on 2 steps: the correction of metabolic disorder and urinary drainage wich CRRT was performed in 3 patients 5.8%, all our patients while

benefit from the drainage mainly by the double J stent and percutaneous nephrostomy.

A etiological treatment was practice among all the patients except 7 where 5 were dead and 2 refused to be treated.

We have an idea only about short term evolution, where 62% of the patients regained a normal kidney function, 27% kept a kidney failure and 6 were dead.

ملخص

يكون القصور الكلوي الحاد الانسدادي بسبب حصى الحالبى نتيجة انسداد المسالك البولية العليا والتي قد تحدث بشكل ثنائي او عند وجود كلية انفرادية تشريحيا او اوظيفيا كما يمكن حدوثها ايضا على مرض كلوي مزمن. تمثل المسببة الحصوية من 1 الى 2 من مسببات القصور الكلوي الحاد.

ولذلك بدا لنا من المهم القيام بدراسة استعادية اجريت بقسم المسالك البولية التابع للمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، بعد أن تم استشفائهم لعلاج القصور الكلوي الحاد الإنسدادي بسبب الحصى خلال ست سنوات، من 2010/07/1 إلى 2016/08/31 .

إن الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الباثية والسريرية والباراكلينيكية وعلاج وتتبع القصير المدى لتطور القصور الكلوي الحاد الانسدادي من أصل تحصيلي.

إن تواتر هذا المرض هو 37% من بين جميع الأسباب الانسدادية للقصور الكلوي الحاد بمصلحة المسالك البولية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

إن الجنس الذكري سائد مع نسبة جنس تصل 1.26. وكان متوسط عمر مرضانا هو 56 سنة مع حد أقصى يتراوح ما بين 18-89 سنة، حيث الفئة العمرية بين 41-60 سنة هي الأكثر تمثيلا.

السابقة المرضية كانت متوفرة لدى 38% من مرضانا حيث 75% قدموا بسابقة مرضية واحدة أو أكثر بالجهاز البولي، 35% امتلكوا سابقة طبية في حين 15% امتلكوا سابقة جراحية.

التعبير السريري الكاشف غالبا ما يكون الألم (40.38%) أكان مغصا كلويا أو لا، فهو يمثل العرض الرئيسي، متبع بعوز بولي ضئيل (32.69%)، لوحظت الحرارة المرتفعة لدى 19.23% من الحالات.

تتمثل النسبة المتوسطة لليوريا في 1.32 جم/لتر والنسبة المتوسطة للكرياتيني في 89.46 مجم/لتر.

الفحص السريري لمرضانا لم يجد أعراضا كثيرة.

التشخيص اللاسريري يعتمد خصيصا على الزوج بين الفحص بالصدى وصور الأشعة للمسالك البولية.

تهيمن الحصوة الأحادية على المسببات بنسبة 54% حيث 43% من الحالات توفرت على حصى

متموضعة بالجانب الأيمن و 57% بالجانب الأيسر. الحصوة الثنائية حاضرة لدى 43% مريض.

التكفل بالعلاج يشمل أمرين أساسين: تصحيح الاضطرابات الاستقلابية والتفريغ البولي. أجريت تصفية

خارج عن الكلية لدى ثلاثة مرضى وأجريت التفريغ البولي لجميع المرضى خاصة عبر "المجس ج" وفغر الكلية عبر الجلد.

فرض علاج المسبب على جميع الحالات ما عدا 7 مرضى الذين توفي منهم 05 واثان غادروا بدون إذن

طبي.

لا تتوفر في سلسلتنا إلا على نتائج التطور على المدى القريب لوظيفة الكي. 62% من المرضى

استعادوا وظيفة طبيعية للكي بينما 27% من المرضى احتفظوا بوظيفة متدهورة للكي. توفي 06 مرضى من

سلسلتنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. Marieb E, Hoehn K. Anatomie et physiologie. 2010.
2. Sebe P, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Anatomie morphologique de la voie excrétrice supérieure intrarénale : considérations anatomiques appliquées à l' endo-urologie Anatomy of intrarenal urinary tract : Anatomic considerations in endo-urology. 2008;
3. Anatomie Gray's.pdf. 2006.
4. Henry N, Sèbe P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. 2008;1(1):1-10. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945\(08\)44011-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945(08)44011-1)
5. Obtention PL, Doctorat DU, Medecine EN. Les voies d'abord du rein. 2016;
6. Connectplus M. Human PHYSIOLOGY. 2014. 490-532 p.
7. Organes urinaires.pdf. p. 15-72.
8. Obtention PL, Doctorat DU, Medecine EN. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE OBSTRUCTIVE : épidémiologie, aspects cliniques, étiologiques, prise en charge et évolution (A propos de 100 cas). 2016;
9. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. Physiologie rénale. Vol. 99, Bulletin du Cancer. 2012. p. 237-49.
10. The renal circulations In: The kidney. 1991. p. 164-205.
11. Aspect T tubuloglomerular feedback mechanism: functional and biochemical. The tubuloglomerular feedback mechanism. 1987. p. 251-75.
12. BD.ROSE. Renal physiology of acid base electrolyte disorders. 1994. p. 3-150;
13. SY.CHOW, TG.PONUSH PF. Renal medullary circulation: hormonal control. 1990. p. 37:1-13.
14. La IADE, Excretrice V. Physiologie de la voie excretrice urinaire. :37-57.
15. Normand L Le, Professeur JB, Professeur OB, Assistant JR, Praticien GK. Voie excrétrice supérieure : physiologie , physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles Upper urinary tract : physiology , pathophysiology of obstructions and clinical investigations. 2005;39:30-48.
16. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. La lithogénèse. 2008;
17. SR Khan RH. Role of organic matrix in urinary stone formation: an ultrastructural study of crystal matrix interface of calcium oxalate. 1993. p. 150: 239-45.
18. Daudon M., Traxer O. JP. Lithiase urinaire. Vol. 56, Revue du Praticien. 2012. p. 672.
19. Haymann J-P, Vinsonneau C, Girshovich A, Daudon M. Insuffisance rénale aiguë obstructive : une lecture physiopathologique. Néphrologie & Thérapeutique [Internet]. 2017;13:S1-5. Available from:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1769725517300317>

20. Noël N, Rieu P. Lithiase urinaire d' infection. 2013;
21. Service AU, Du DU, Hassan CHU, Fès II. Prise en charge de la lithiase urinaire au service d'urologie du chu hassan ii – fès (. 2016;
22. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C, Daudon M, Haymann JP. Syndrome métabolique et lithiase urinaire. Une notion nouvelle pour l'urologue. *Prog en Urol*. 2008;18(12):828-31.
23. Néphrologie PPJ, Malades HN. Lithiase rénale (ou calcul) héréditaire.
24. Servais A, Daudon M, Knebelman B. Lithiases médicamenteuses Drug-induced renal calculi. 2006;40(2004):57-68.
25. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le role de l'urologue. *Prog en Urol*. 2008;18(12):849-56.
26. Champy CM, Rouprêt M. Lithiase urinaire : prise en charge en urologie. 2014;9(14):1-10.
27. Sidi U, Ben M. Bilan de la lithiase urinaire. 2011;
28. Dalibon P. Pathologie fréquente et récidivante , la lithiase urinaire peut évoluer de longues années de. *Actual Pharm [Internet]*. 2015;54(542):23-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2014.11.005>
29. Courbebaisse M, Bertocchio J, Baron S, Maruani G, Briand S, Daudon M, et al. Lithiase rénale de l'adulte : des mécanismes au traitement médical préventif. *La Revue médecine interne [Internet]*. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2016.05.013>
30. Chabannes É, Bensalah K, Carpentier X, Bringer J, Conort P, Denis É, et al. Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l' adulte . Mise au point du Comité lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). Aspects généraux Lithiasis Committee of the French association of urology (CLAFU). *Genera. Prog en Urol [Internet]*. 2013;23(16):1389-99. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2013.08.315>
31. Petriconi R De. Sténoses urétérales intrinsèques et extrinsèques. 2017;(15258).
32. dictionnaire medical de l'academie de medecine version 2016. syndrome d'uremie. 2016.
33. Alain kanfer, olivier Kourilsky MP. abrégé nephrologie. 2001st ed. MASSON; 2001. 343 p.
34. Équilibre acidobasique. EMC. 2000;
35. P. Housset, A. Levy CE. cahier ECN nephrologie. Paris; 2010. france.
36. Bruyere F, Traxer O, Saussine C, Lechevallier E. Infection et lithiase urinaire. *Prog en*

- Urol. 2008;18(12):1015-20.
37. Professeur RA, Professeur DB. Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. 2005;2:31-45.
 38. Pallot JL. Demarche Diagnostique D'Une Insuffisance Renale Aigue.
 39. Deschamps J. Insuffisance rénale aiguë. 2016;1-16.
 40. Guerre S, Chol AC. Lithiasie urinaire. 2013;(292684):1-8.
 41. Doctorat T De. Contribution à l'étude de la lithiasie urinaire et étude de l'effet in vitro d'extrait de plantes sur la dissolution des calculs. 2017;2016-7.
 42. Daudon M. La cristallurie : un marqueur diagnostique et pronostique des pathologies cristallogènes et des lithiasies rénales. RFL Rev Francoph des Lab [Internet]. 2013;2013(455):67-73. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)72181-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1773-035X(13)72181-6)
 43. Professeur OH, Eiss D, Universités P, Professeur AK, Ramella G, Maître JC. Cliché sans préparation de l'appareil urinaire Plain film of the urinary tract. 2005;2:216-36.
 44. Loupy A, Thervet E, Martinez F, Legendre C. Insuffisance rénale aiguë. 2013;(292684):1-8.
 45. L. Alechinsky, F. Audenet MA. abrégé urologie. 2016. 1130 p.
 46. Naidal K. La prise en charge de la lithiasie urétérale Thèse N : 024/17.
 47. De S, Guillaume DB, Rouen CHU De, De S, Nicolle C, Rouen CHU De. Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur. Progrès en Urol - FMC [Internet]. 2013;23(1):F19-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fpurol.2012.10.001>
 48. Shetty MS, Yang L, Bagga A, Chakravarthi R. Prevention and Therapy of AKI in the Developing World. Kidney Int Reports [Internet]. 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ekir.2017.03.015>
 49. Bagshaw SM, Wald R. Strategies for the optimal timing to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int [Internet]. 2017;(Table 2):1-11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2016.09.053>
 50. Dussol B. Équilibre potassique et dyskaliémies. 2000;
 51. Petriconi R De, Zores T. Dérivation du haut appareil urinaire par sonde urétérale , double J , néphrostomie ou pontage interne . Principes , techniques et complications. 2014;7(14):1-24.
 52. Sallusto F, Deruelle C, Joulin V, Fournier G, Valeri A. Anurie par obstacle de la voie excrétrice. 2014;(292681):1-8.
 53. Hérody M. Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive Management of postobstructive diuresis after.

- Progrès en Urol [Internet]. 2008;18(3):F25-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1761-676X\(08\)70015-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1761-676X(08)70015-4)
54. TRAXER O. Traitements chirurgicaux de la lithiasie urinaire. *Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie*. 2003;18-106-NaN-1(15258).
 55. Carpentier X, Meria P, Bensalah K, Chabannes E, Estrade V, Denis E, et al. Mise au point sur la prise en charge des calculs du rein en 2013 . Comité Lithiasie de l'association française d'urologie. *Prog en Urol [Internet]*. 2014;24(5):319-26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2013.09.029>
 56. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O. Les recommandations ou guidelines de la lithiasie urinaire Urolithiasis and guidelines. 2008;841-3.
 57. Doizi S, Letendre J, Bensalah K, Traxer O. Prise en charge pharmacologique de la lithiasie urinaire Pharmacologic treatment of urinary lithiasis. *Prog en Urol [Internet]*. 2013;23(15):1312-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2013.09.018>
 58. Cordouan P De. Limiter les récurrences de lithiasies urinaires. 2016;2015-7.
 59. Tang X, Lieske JC. Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. 2014;385-90.
 60. Jungers P, Choukroun G, Robino C, Massy ZA, Taupin P, Labrunie M et al. Epidemiology of end-stage renal disease in the Île-de-France area: a prospective study in 1998. 2000. p. 15.
 61. USRDS 1999 Annual Data Report. Incidence and prevalence of ESRD. Vol. 34 (Suppl, *American Journal of Kidney Diseases*. 1999. p. S40-50.
 62. Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M. Insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique : fréquence , causes et prévention Nephrolithiasis-induced ESRD : frequency , causes and prevention. 2005;1(2005):301-10.
 63. Chisolm GD. *Obstructive Nephropathy Proceedings*. Roy. Soc. Med.; 1970. p. 63 : 1242-1245.
 64. Mabrouk K, Izem A, Amer D, Mtioui N, Elkhayatt S, Zamd M, et al. Anurie obstructive en hémodialyse urgente (étude sur 5 ans) Posters mercredi dialyse : insuffisance rénale aiguë Lymphome de Burkitt et atteinte rénale , aspects thérapeutiques et évolutifs La calcitriolémie est-elle un facteur pronostique en dialyse ? H. *Nephrol Ther [Internet]*. 2015;11(5):318-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.145>
 65. Lio, Fernando Pascual, Julio Madrid. Epidemiology of acute renal failure : A prospective , multicenter , community-based study. 1996; 50: 811-818.
 66. Organ M, Norman RW. Acute reversible kidney injury secondary to bilateral ureteric obstruction. 2011;5(6):392-7.
 67. Singh SM, Yadav R, Gupta NP, Wadhwa SN. The Management of Renal and Ureteric Calculi in Renal Failure. 1982;455-7.

68. Zhang SWXML, Jin QLX. The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. 2012;345-8.
69. Suleiman AB, Awang H, Proehoeman F. Bilateral stones and renal failure. 1981;36(1):14-6.
70. Tan FQ1, Shen BH, Xie LP, Meng HZ, Fang DB WC. Management experience of acute renal failure induced by unilateral ureteral calculi obstruction. CHINE: Zhonghua Yi Xue Za Zhi; 2013. p. 20.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0421101+ I +012112+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 17/227

سنة 2017

القصور الكلوي الحاد الإنسدادي بسبب الحصى (بصدد 52 حالة) الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 أكتوبر 2017
من طرف

السيد أنس عبيدي

المزداد في 06 مارس 1992 بتاونات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

القصور الكلوي الحاد الإنسدادي - حصى - حالي
كلوي - طارئة طبية جراحية

اللجنة

السيد مولاي حسن فريح الرئيس

أستاذ في علم جراحة المسالك البولية

السيد سفيان ملاس المشرف

أستاذ مبرز في التشريح

السيد محمد فضل التازي.....

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد جلال الدين العماري.....

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية