

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 54

**Interet de l'etude par spectrophotometrie
infrarouge des calculs urinaires
(a propos de 132 cas)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Imane LEMOUFID

Née le 02 Mai 1983 à Benslimane

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Lithiase urinaire – Spectrophotométrie infrarouge – Récidive –Prévention.

JURY

Mr. M. FAIK

Professeur d'Urologie

Mr. L. BENSLIMANE

Professeur Agrégé d'Urologie

Mr. A. LACHKAR

Professeur d'Urologie

Mr. A. AMEUR

Professeur Agrégé d'Urologie

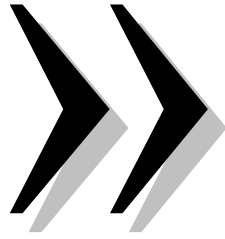
Mr. L. BENRAMDANE

Professeur Agrégé de Chimie Analytique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNIAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie - Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
 196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Noureddine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJJOU Ghizel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAoui Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACoubi Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAoui Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT IbtiSSam
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L.
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

AU PROPHETE (PSL), à sa famille et à ses compagnons.

A feu sa majesté le roi HASSAN II

Que dieu l'accueille dans sa sainte Miséricorde

A Sa Majesté le Roi Mohammed VI
Chef suprême et chef d'état major général des
Forces Royales.

Roi du MAROC et garant de son
intégrité territoriale

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A son Altesse Royale le prince héritier

Moulay Hassan

Que Dieu le garde.

A son Altesse Royale le prince

Moulay Rachid

Que Dieu le garde.

A toute la famille royale ...

A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ

*Professeur d'oto-rhino-laryngologie de VAL-DE-
GRACE*

Inspecteur du service de santé des FAR

*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*

A Monsieur le médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM

Professeur de CHU de médecine interne

Médecin chef de l'HMIMV-RABAT

*En témoignage de notre respect et notre profonde
considération.*

À Monsieur le Médecin Colonel M. JANATI

Médecin Chef de l'HMI-A

*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel A. ACHOUR

Médecin Chef de l'HMI-MI

*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération*

A Monsieur le médecin Colonel Major

M.ATMANI

Professeur d'anesthésie et réanimation

Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIN

*En témoignage de notre respect et notre profonde
considération.*

A monsieur le Colonel Major OHAYON
Professeur de médecine interne du Val de Grâce

En témoignage de notre respect et notre profonde
considération.

A Monsieur Le LT-Colonel d'administration

A. KRAMDA

Chef de division élèves sous officiers de l'ERSSM.

Chef des services administratifs de l'ERSSM

A Monsieur Le commandant d'administration

A. RADI

Chef de bureau de sécurité de l'ERSSM

A Monsieur Le Capitaine d'administration

M. LAALOU

Chef de bureau études de l'ERSSM

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A la mémoire de mes grands parents

*Je vous dédie ce travail en regrettant que vous ne soyez pas
parmi nous. Vous serez toujours vivants dans nos cœurs.*



A ma grand-mère bien aimée

Je te dédie cette thèse en témoignage de mon affection, ma reconnaissance et mon grand attachement.



A mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai pour vous.

Ce travail est le fruit de vos efforts et de votre dévouement dans mon éducation et ma formation.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi.

Que Dieu vous garde et vous procure longue vie.



À mon frère

Je te souhaite un avenir heureux et prospère.

Que Dieu te protège.



A ma très chère famille

*Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement,
mon amour et mon respect.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.



Au lieutenant médecin El Ouḳkal Zakarya

*Nous ne vous remercierons jamais assez pour votre présence et
votre soutien tout au long de ces années.*



À mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.



*- A tous ceux qui ont participé de près ou
de loin à la réalisation de ce travail, en particulier au
Dr Mustapha Abouatia.*

*Merci pour le temps que vous m'avez consacré, merci pour votre
aide précieuse, merci pour tout.*



Remerciements



A Notre maître et président de thèse:

Mr le professeur Mohamed Faik

Professeur d'urologie.

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

C'est avec grande joie que nous avons accueilli votre accord.

Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.



À notre maître et rapporteur de thèse:

Mr le professeur Lounis Benslimane

Professeur agrégé d'urologie.

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de nous confier ce travail.

Acceptez, cher maître, l'hommage de notre gratitude qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.



A notre maître et juge de thèse:

Mr. le professeur Azzouz Lachkar

Professeur d'urologie.

C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de juger ce travail.

Veuillez croire cher maître à notre très haute considération et notre profond respect.



A notre maître et juge de thèse :

Monsieur Ahmed Ameur

Professeur agrégé d'urologie.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.

Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.



À Notre maître et juge de thèse :

Monsieur Larbi Benramdan

Professeur Agrégé de chimie analytique.

Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous ayez accepté de juger notre thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par votre simplicité, par votre gentillesse et par la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.



Sommaire



INTRODUCTION	1
LITHIASSE URINAIRE	3
I- Historique.....	4
II- La lithogénèse	6
A- Les étapes de la lithogénèse	7
1- La sursaturation urinaire	7
2- La germination cristalline.....	9
a- Nucléation homogène.....	10
b- Nucléation hétérogène.....	11
3- La croissance cristalline.....	11
4- L'agrégation des cristaux	12
5- L'agglomération cristalline.....	12
6- La rétention des particules cristallines	13
a- Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire.....	13
b- La rétention obstructive dans le néphron.....	14
c- La lithogénèse papillaire.....	15
d- La rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium	16
7- La croissance du calcul	16
8- La conversion cristalline.....	16
B- Inhibiteurs de la lithogénèse.....	19
1- Les inhibiteurs de faible poids moléculaire	20
a- Le magnésium	20
b- Les pyrophosphates.....	20
c- Le citrate	20
2- Les inhibiteurs macromoléculaires	21
a- Les glycosaminoglycanes.....	22
b- Les glycoprotéines	22
c- Les acides ribonucléiques.....	23

C- Rôle du pH urinaire.....	24
1- Rôle de l'acidité.....	24
2- Rôle de l'alcalinité	24
D- Anomalies anatomiques	25
1- Anomalies du rein	26
2- Anomalies de l'uretère	26
3- Anomalies du bas appareil urinaire.....	26
4- L'hypertrophie bénigne de la prostate.....	27
E- Facteurs nutritionnels.....	27
1- Facteurs nutritionnels directs.....	27
a- Le calcium.....	27
b- L'oxalate	28
c- Le citrate urinaire	28
d- Les apports hydriques.....	28
2- Facteurs nutritionnels indirects	29
F- Syndrome métabolique et lithiase urinaire.....	31
III- Caractéristiques des calculs.....	33
1- La composition chimique	33
2- La composition cristalline	34
3- L'approche semi quantitative des constituants	35
4- Les particularités morphologiques	35
IV- Principales méthodes d'analyse des calculs	36
1- Méthodes chimiques	36
2- Méthodes physiques fragmentaires.....	36
3- Méthodes physiques globales	37
a- Méthodes optiques	37
b- Méthodes cristallographiques.....	37
c- Méthodes spectroscopiques	38
V- Etude de la cristallurie	39

SPECTROPHOTOMETRIE INFRAROUGE	40
I- Historique.....	41
II- Principe de la spectrophotométrie infrarouge à transformée de Fourier.....	42
III- Principales applications dans le domaine biomédical	45
IV- Avantages et limites	47
CLASSIFICATION MORPHO CONSTITUTIONNELLE	49
GRANDES CATEGORIES DE CALCULS ET LEURS FACTEURS DE RISQUE.....	53
I- Lithiases calciques.....	54
1- L'hypercalciurie	54
2- L'hyperoxalurie	55
II- Lithiases uriques.....	58
1- Le pH urinaire.....	58
2- L'hyperuricurie	58
3- La diurèse insuffisante	59
III- Lithiase d'infection	61
1- Lithiases secondaires aux germes uréasiques	61
2- Lithiases secondaires aux germes non uréasiques.....	63
IV- Lithiases médicamenteuses	65
V- Lithiase cystinique	68
VI- Lithiase de xanthine	69
VII- lithiase de 2,8 dihydroxyadénine	69
MATERIEL ET METHODES	70
RESULTATS	74
I- Considérations générales.....	75
1- Sexe.....	75
2- Age.....	75
3- Origine.....	76

4- Régime alimentaire et apports hydriques	76
5- Localisation.....	76
II- Données cliniques	77
1- Antécédents généraux.....	77
2- Antécédents de lithiase urinaire	77
3- Manifestations révélatrices	77
4- Examen clinique	78
III- Données biologiques	79
1- Fonction rénale.....	79
2- Examen cytbactériologique des urines	79
3- Bilan phosphocalcique et uratique	80
IV- Données radiologiques.....	81
1- Echographie réno-vésicale	81
2- Urographie intraveineuse	81
3- Scanner abdominopelvien	82
4- Uréthro-cystographie rétrograde	82
V- Mode de traitement	83
VI- Résultats de la spectrophotométrie infrarouge	84
1- Typage morphologique	84
2- Répartition selon le constituant majoritaire	85
3- Répartition selon les formes cristallines présentes	86
4- Répartition selon le nombre de constituants.....	87
DISCUSSION	88
I- Données générales	89
1- Sexe.....	89
2- Age	90
3- Origine.....	90
4- Régimes alimentaire et apports hydriques	91
5- Localisation.....	92

6- Latéralité.....	93
II- Etude clinique.....	94
1- Lithiase urinaire et pathologies associées	94
2- Lithiase urinaire et histoire familiale.....	94
3- Mode de révélation.....	95
1.Douleur.....	95
2.Troubles mictionnels	96
3.Hématurie	96
4.Emission de calcul.....	97
5.La latence clinique	97
III- Lithiase urinaire et insuffisance rénale	98
IV- Bilan radiologique.....	98
1- Arbre urinaire sans préparation.....	99
2- Echographie réno-vésicale	99
3- Urographie intraveineuse.....	100
4- Scanner abdominopelvien	102
5- Urétéro-pyélographie rétrograde	104
V- Mode de traitement	105
VI- Etude par spectrophotométrie infrarouge	106
1- Répartition selon le type morphologique majoritaire.....	106
2- Répartition selon les formes cristallines	107
a- Les oxalates de calcium	109
b- Les phosphates de calcium.....	109
c- La struvite.....	110
d- Les purines	110
3- Répartition selon le nombre de constituants.....	111
VII- Récidive lithiasique.....	112

ENQUETE ETIOLOGIQUE	115
I- Devant un premier épisode	116
1- Détermination de la nature du calcul.....	116
2- Recherche des facteurs de risque lithogènes	116
II- Devant une lithiase récidivante	121
TRAITEMENT PREVENTIF	122
I- Traitement commun	123
1- Cure de diurèse.....	123
2- Mesures diététiques générales.....	123
II- Traitement spécifique	125
1- Lithiases calciques.....	125
2- Lithiase urique.....	126
3- Lithiase d'urate d'ammonium	126
4- Lithiase d'infection	127
5- Lithiase cystinique	128
6- Lithiase de xanthine	128
7- Lithiase de 2,8 dihydroxyadénine	128
RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE DE LA	
LITHIASSE URINAIRE	129
CONCLUSION	137
RESUMES	139
BIBLIOGRAPHIE	146

Abréviations



2,8 DHA	:2,8 dihydroxyadénine.
AU0	: acide urique anhydre.
AUSP	: arbre urinaire sans préparation.
Br	: brushite.
CA	: carbapatite.
CRISTAL	: centre de recherche et d'informations scientifiques et techniques appliquées aux lithiases.
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines.
IMC	: indice de masse corporelle.
LEC	: lithotripsie extracorporelle.
NLPC	: néphrolithotomie percutanée.
OC	: oxalate de calcium.
PACC	: phosphate amorphe de calcium carbonaté.
PAM	: phosphate ammoniaco magnésien (struvite).
PTH	: parathormone.
PVC	: polychlorure de vinyle.
RAU	: rétention aigue d'urines.
TDM	: tomodensitométrie.
UIV	: urographie intraveineuse.
UrAm	: urate d'ammonium.
Wd	: weddellite.
Wh	: whewellite.
Wk	: whitlockite.

Introduction



La lithiase urinaire correspond à la présence d'un ou de plusieurs calculs dans les reins ou dans les voies urinaires.

Il s'agit d'une pathologie fréquente qui touche entre 4 et 20% de la population selon les pays (1), elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant (2).

Le calcul est un produit pathologique dont le caractère récidivant et l'évolution péjorative silencieuse de la fonction rénale doivent inciter à le soumettre à une enquête étiologique basée sur l'analyse morpho constitutionnelle, en l'occurrence par spectrophotométrie infrarouge, et sur un bilan biologique orienté par les données cliniques, radiologiques et physiques (3, 4, 5, 6).

L'objectif de ce travail est de montrer la place de la spectrophotométrie infrarouge dans la prise en charge de la lithiase urinaire.

Notre étude comprend une analyse rétrospective monocentrique de 132 calculs, colligés chez des patients traités pour lithiase urinaire au service d'urologie A à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, permettant d'apprécier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et morpho constitutionnelles des calculs afin de mieux codifier les différentes mesures thérapeutiques préventives adaptées à chaque type de calcul permettant d'en limiter la récurrence.

*Première partie :
Lithiase urinaire*



CHAPITRE I- HISTORIQUE :

La maladie lithiasique, dite « maladie de pierre », vient du mot grec « lithos » qui signifie pierre, le mot calcul quant à lui vient du latin « calculus » qui représentait de petits cailloux utilisés comme monnaie d'échange lors de transactions marchandes (7, 8, 9, 10).

Il s'agit d'une affection ancienne puisque certains calculs ont été recueillis sur des sites archéologiques préhistoriques(10). Des calculs fossiles ont été trouvés parmi des ossements humains sur des sites archéologiques remontant au chalcolithique, et des calculs d'acide urique ont été découverts dans les vessies de momies égyptiennes datant de 4800 ans avant J-C (11).

Dès la fin du XVIIIème siècle, l'oxalate de calcium a été identifié, mais n'apparaît pas comme un constituant majeur à cette époque où l'acide urique et ses sels ainsi que les phosphates calciques et magnésiens prédominent dans les calculs (11, 12).

Au XIXème siècle, comme dans les pays non industrialisés du XXème, la lithiase des populations de faible niveau socio économique est fréquente et affecte surtout le jeune garçon (13, 14). Ces calculs sont surtout de localisation vésicale et leur composition traduit à la fois une hygiène précaire et une alimentation essentiellement à base de céréales et de végétaux, souvent carencée en phosphore et en protéines animales, et se caractérise par la prépondérance de l'urate d'ammonium et des phosphates calciques et magnésiens (12, 14).

A l'inverse, la lithiase des populations de niveau socio économique élevé, évoluant dans de meilleures conditions sanitaires et bénéficiant d'un régime alimentaire plus diversifié, affecte essentiellement l'adulte, se localise surtout au

niveau du rein, et l'oxalate de calcium en est souvent le constituant majoritaire (12, 14).

A la fin du XXème siècle, même dans les pays en voie de développement, la lithiase urinaire est de plus en plus souvent rénale, majoritaire en oxalate de calcium (12, 13, 14).

Actuellement, la fréquence de la lithiase rénale continue d'augmenter, son évolution se poursuit à travers le monde et se fait dans le sens d'une prépondérance de l'oxalate de calcium de plus en plus marquée (12, 13).

Cette pathologie s'affirme de plus en plus comme un marqueur socio économique révélateur de nos conditions de vie et de nos habitudes alimentaires.

CHAPITRE II-LA LITHOGENESE :

La lithogénèse représente l'ensemble des processus qui conduisent à la naissance, à la formation et au développement d'un calcul dans les voies urinaires.

On peut distinguer deux grandes parties dans la lithogénèse: la cristallogénèse et la calculogénèse (15).

La cristallogénèse correspond à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines et ne constitue pas en soi un processus pathologique (16).

La pathologie lithiasique proprement dite se définit généralement par « la rétention suivie de la croissance des particules retenues et d'une accrétion de nouveaux cristaux » (16, 17, 18). Toutefois, il existe des pathologies lithiasiques révélées par la simple nature des cristaux, c'est par exemple le cas des infections des voies urinaires révélées ou attestées par la présence de struvite, espèce cristalline absente dans l'urine normale. C'est également le cas de la cystinurie, attestée par la présence de cristaux de cystine, révélant une fuite urinaire d'acides aminés dibasiques (16, 19).

La lithogénèse se traduit par une cascade d'évènements qui se déroulent rarement de manière continue, mais au contraire, de façon intermittente, au gré de la variation d'amplitude des anomalies biochimiques urinaires impliquées dans le processus lithogène (15, 17).

A- Etapes de la lithogénèse :

Le processus lithogène peut être décomposé en sept étapes qui se succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation du calcul, et qui sont :

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

1. La sursaturation urinaire :

Toute formation de particules cristallines débute forcément par un état de sursaturation, et cette étape est indiscutablement essentielle pour la formation du calcul (15, 20).

La sursaturation se définit comme étant la concentration maximale d'un ou de plusieurs solutés au-delà de laquelle toute nouvelle fraction de la substance ajoutée reste insoluble (11, 21).

Dans des conditions physicochimiques définies (température, pression, pH), une substance peut être dissoute dans un solvant, en l'occurrence l'eau, jusqu'à une certaine concentration qui représente le produit de solubilité K_{ps} de cette substance dans le solvant (11, 16, 21, 22).

Lorsque la concentration de la substance égale son produit de solubilité, on dit que la solution est saturée vis-à-vis de cette substance. Et lorsque la concentration de la substance excède son produit de solubilité, la solution est alors dite sursaturée vis-à-vis de cette substance (16, 21).

L'urine est un milieu complexe, de composition très fluctuante qui contient des molécules et des ions susceptibles d'interagir avec les composants de la substance cristallisable, c'est pourquoi le risque de faire des calculs ne devient réel que pour des niveaux de sursaturation élevés selon la substance et l'environnement comme l'illustrent les figures 1 et 2 (16).

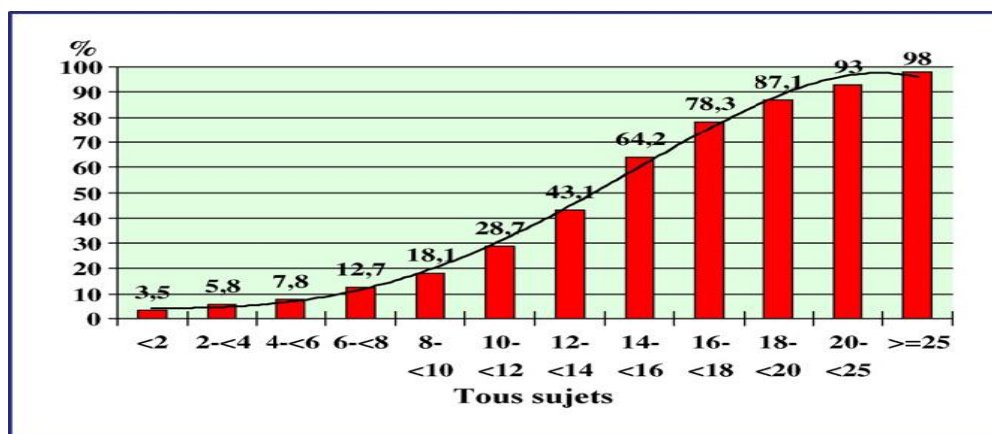


Figure 1: Fréquence de la cristallurie d'oxalate de calcium en fonction de la sursaturation oxalocalcique (16).

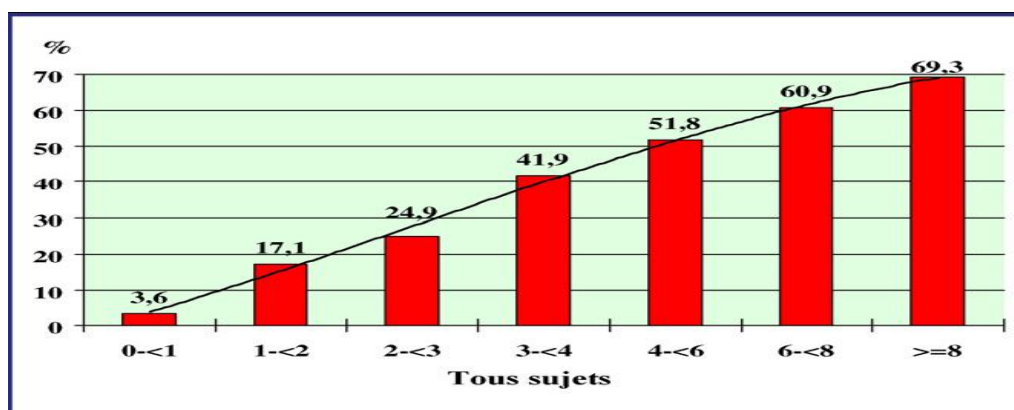


Figure 2: Fréquence de la cristallurie de phosphate de calcium en fonction de la sursaturation phosphocalcique (16).

Les figures 1 et 2 illustrent respectivement la fréquence de cristallisation observée dans les urines humaines en fonction de la sursaturation pour l'oxalate de calcium et le phosphate de calcium (16), et il apparaît donc que la cristallurie ne devient significative et menaçante que pour des niveaux de sursaturation compris entre 2 et 20 selon la substance.

Les principales causes de sursaturation sont un défaut de diurèse, un excès d'apport alimentaire ou médicamenteux, un excès de production par le métabolisme endogène (hyper oxalurie primaire), un excès d'excrétion urinaire (cystinurie), une infection urinaire, une anomalie anatomique des voies urinaires, la présence d'un corps étranger, d'une endoprothèse urétérale type JJ, d'un cathéter urétral, ou d'un fil chirurgical, ou encore une anomalie du cycle du pH urinaire : un $\text{pH} < 5,5$ favorise la transformation de l'urate de sodium en acide urique beaucoup moins soluble, et un $\text{pH} > 6,5$ réduit la solubilité des sels de phosphate (9, 11, 23, 24, 25).

2- La germination cristalline :

C'est l'étape initiale correspondant à la transformation d'une phase liquide en phase solide dans une solution sursaturée (20).

Le niveau de sursaturation à partir duquel les cristaux se forment rapidement définit un seuil de risque, désigné sous le terme de produit de formation (PF). Ce seuil est propre à chaque substance cristalline, il dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre et chez le même individu d'un prélèvement à l'autre (16, 21).

Cette étape dite germination ou nucléation cristalline peut s'exprimer selon deux modes différents : nucléation homogène et nucléation hétérogène (Figure 3).

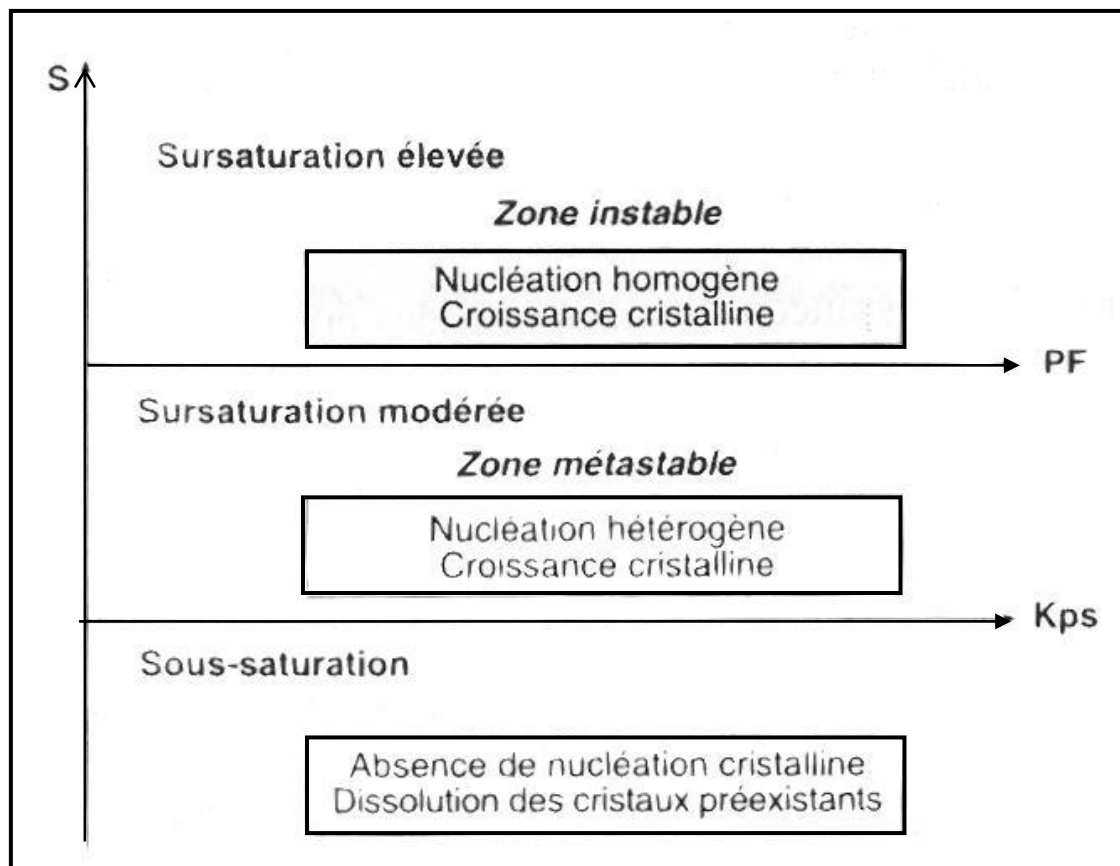


Figure 3: Zones de sursaturation urinaire (I).

a- La nucléation homogène :

Lorsque le produit de formation d'une espèce est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine. Dans ce cas, la cristallurie se compose uniquement de l'espèce considérée et on parle alors de germination par un processus de nucléation homogène (11, 15, 16, 21, 22, 26).

b- La nucléation hétérogène :

Les urines humaines sont fréquemment sursaturées simultanément vis-à-vis de plusieurs substances cristallisables, ce qui est particulièrement le cas des sujets lithiasiques. Dans ce cas, si le produit de formation de l'une de ces substances est atteint, entraînant sa cristallisation dans l'urine, la présence de ces cristaux peut induire alors la cristallisation d'une seconde espèce pour laquelle le produit de formation n'est pas encore atteint. On parle alors de nucléation hétérogène (15, 16, 21, 22, 26).

L'une des conséquences de ce type de nucléation est la formation de calculs de composition mixte. Rappelons que 90% des calculs sont mixtes et que les associations entre oxalate de calcium et phosphate de calcium représentent plus des deux tiers des cas (16).

3- La croissance cristalline :

Les cristaux engendrés par une sursaturation élevée des urines sont initialement très petits, $<100\text{nm}$, et ne constituent donc pas une menace de lithiase (16). Ils vont ensuite grossir plus ou moins rapidement par captation de nouvelles molécules de la substance sursaturée et former des particules plus grosses, comprises entre 1 et $100\text{ }\mu\text{m}$ (16, 20, 27). Cette croissance nécessite un temps souvent supérieur à celui du transit de l'urine au travers du néphron, ce qui fait que le risque de rétention cristalline par la taille des cristaux est très faible (16, 21, 22, 27).

En revanche, les urines peuvent rester de nombreuses heures dans la vessie. Pendant cette période, la croissance des cristaux peut y générer la formation de particules parfois assez grosses comme les cristaux d'acide urique di-hydratés qui peuvent s'agréger et engendrer un processus lithiasique(21).

4- L'agrégation des cristaux :

Contrairement à la croissance, l'agrégation cristalline, qui met en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux, est un processus rapide. Elle peut de ce fait engendrer des particules volumineuses dans un délai très court, inférieur à celui du transit de l'urine à travers le rein (15, 16, 20, 22, 26, 28).

A cause de leur taille, mais aussi de leurs formes très irrégulières et de la présence de nombreuses aspérités, 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 (16, 26, 28).

Parfois l'accumulation de cristaux plus petits en amont d'un agrégat, retenu dans le tube collecteur en raison de sa grande taille, peut entraîner une obstruction du tube et la formation d'un véritable « bouchon cristallin » qui peut être à son tour le point de départ d'un processus lithiasique (16).

5- L'agglomération cristalline :

Elle implique des macromolécules urinaires qui, par leurs nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser secondairement la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers en les organisant les uns par rapport aux autres, contribuant ainsi à l'architecture du calcul (16).

Les macromolécules impliquées dans ce processus sont essentiellement des protéines. Certaines sont souvent impliquées dans le processus d'inhibition cristalline et semblent donc avoir un rôle ambigu qui s'explique par la variabilité du milieu urinaire (16, 20, 27).

La principale protéine urinaire est la protéine de Tamm-Horsfall qui, lorsqu'elle se polymérise, perd ses propriétés inhibitrices et semble même promouvoir la cristallisation, du moins dans les expérimentations in vitro (16, 20, 27).

L'albumine, deuxième protéine des urines, possède une activité inhibitrice vis-à-vis de la croissance cristalline mais tend par ailleurs à augmenter la germination cristalline. Les cristaux sont donc plus petits mais plus nombreux, ce qui expose les patients à des conséquences défavorables comme l'agrégation, l'agglomération et la rétention cristalline (16).

La troisième protéine est l'uropontine, qui, en raison de son affinité pour le calcium se fixe facilement à la surface des cristaux d'oxalate de calcium. Elle peut aussi se lier aux cristaux d'apatite dans les urines et dans le parenchyme rénal. Elle s'incorpore à la trame des calculs et contribue à leur architecture, les rendant plus résistants aux techniques de fragmentation extra ou endo corporelles (16).

6- La rétention des particules cristallines :

Elle peut être considérée comme étant la première étape du processus lithogène proprement dit, et c'est à partir de là que les particules cristallines formées vont être retenues dans le rein ou les voies urinaires, et vont croître pour former le calcul (16, 22, 26). Quatre situations peuvent être envisagées :

a- Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire :

Lorsque des cristaux s'accrochent à la membrane apicale des cellules, ils sont internalisés par les vésicules d'endocytose puis soumis à une lyse intracellulaire. Cependant, lorsque la cristallisation est massive ou fréquente, elle

peut conduire à une accumulation de particules cristallines dans l'espace intracellulaire et aboutir à un processus d'apoptose (15, 16, 20, 21, 29, 30).

b- La rétention obstructive dans le néphron :

Se voit principalement dans la maladie de Cacchi-Ricci, dans l'acidose tubulaire distale d'origine génétique ou acquise (Sd de gougerot), ou encore dans les insuffisances rénales aiguës d'origine médicamenteuse (aminopénicilline, N-acétylsulfadiazine prescrites à forte doses) (Figure 4) (16).



Figure 4: calcul phosphocalcique d'origine intratubulaire (16).

Les calculs issus de ce type de rétention présentent une forme particulière. Comme le montre la figure 4, les deux calculs du bas épousent les formes des tubules et présentent une forme oblongue qui permet de les reconnaître par un simple examen optique.

La lithogénèse papillaire :

Ce type de rétention a été décrit pour la première fois en 1939 par l'urologue américain Randall (16, 21, 26).

Récemment, une équipe américaine animée, par Evan et all, et Mattaga et all, a entrepris des études histologiques, physicochimiques et biochimiques pour essayer de comprendre comment se forment ces calcifications, aujourd'hui désignées sous le nom de « plaque de Randall » (16, 31). Ils ont montré que les dépôts de carbapatite qui les composent apparaissent primitivement dans la membrane basale de la partie profonde des anses longues de Henlé, et qu'elles s'étendaient ensuite à travers l'interstitium de la médullaire profonde jusqu'à l'épithélium papillaire. La destruction locale de cet épithélium aboutit à la mise en contact de la surface de la plaque avec l'urine sursaturée issue des tubes collecteurs voisins, ce qui entrainerait un processus de cristallisation sur la plaque par nucléation hétérogène. Les calculs issus de ce processus ont une morphologie particulière qui permet de les reconnaître par un simple examen optique sous faible grossissement (Figure 5) (16, 26, 29, 30, 31, 32, 33).



Figure 5: Calcul de whewellite formé sur la papille rénale à partir d'une plaque de Randall (16).

c- La rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium :

Se fait par stagnation des urines, même modérément sursaturées, dans une cavité rénale déclive, un diverticule caliciel ou dans la vessie en amont d'un obstacle prostatique (16, 22).

7- Croissance du calcul :

La vitesse de croissance du calcul initié par la rétention cristalline est très variable. Lorsque la lithogenèse résulte de fautes diététiques, son expression est intermittente et la croissance du calcul se fait par poussées au gré des sursaturations urinaires. Lorsque la cause est une maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière. Lorsque la sursaturation est liée à une anomalie métabolique de forte amplitude, le calcul qui en résulte est généralement pur (cystine dans la cystinurie, whewellite dans l'hyperoxalurie primaire). Dans le cas contraire, il peut se fixer des composants divers, ce qui explique que la plupart des calculs urinaires renferment plusieurs espèces cristallines(16).

8- La conversion cristalline :

La croissance ne représente pas le seul mode d'évolution spontanée d'un calcul (16). Certaines espèces cristallines se transforment spontanément in vivo lorsque l'environnement biochimique du calcul change. La transformation se fait toujours dans le sens d'une déshydratation (15, 17). Ainsi, par exemple, la weddellite, sous certaines conditions, peut se transformer en whewellite (Figure 6), ou encore la struvite peut perdre son ammonium et une partie de ses molécules d'eau pour se convertir en newberyite. Ce processus permet de comprendre pourquoi beaucoup de calculs d'infection anciens, conservés dans

des musées et analysés aujourd'hui par des techniques physiques modernes comme la spectrophotométrie infrarouge, révèlent de fortes proportions de newberyite alors qu'ils étaient initialement composés de struvite (16).

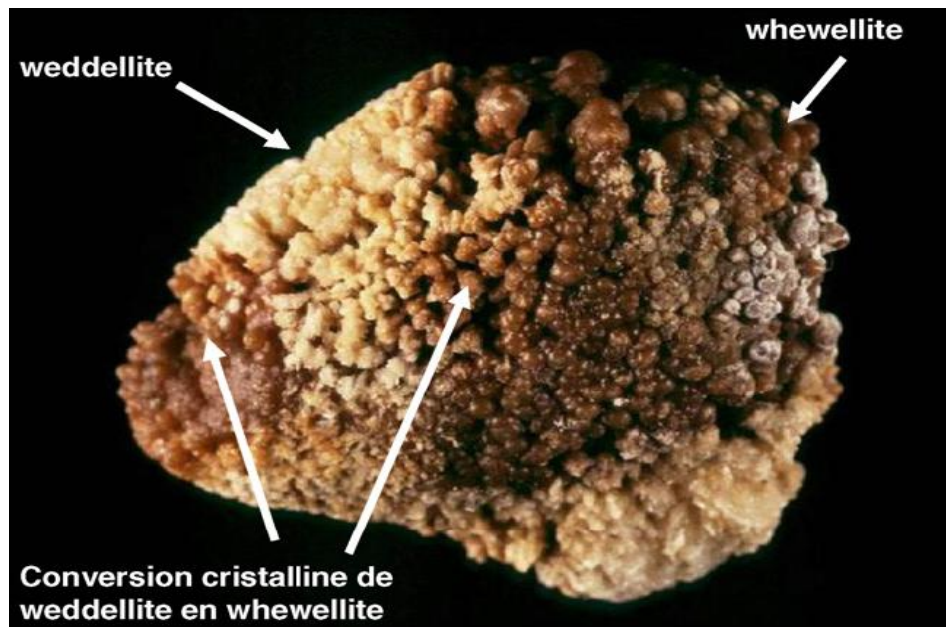


Figure 6: Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline (16).

La figure 7 résume les différentes étapes de la lithogénèse ainsi que les différents éléments y participant.

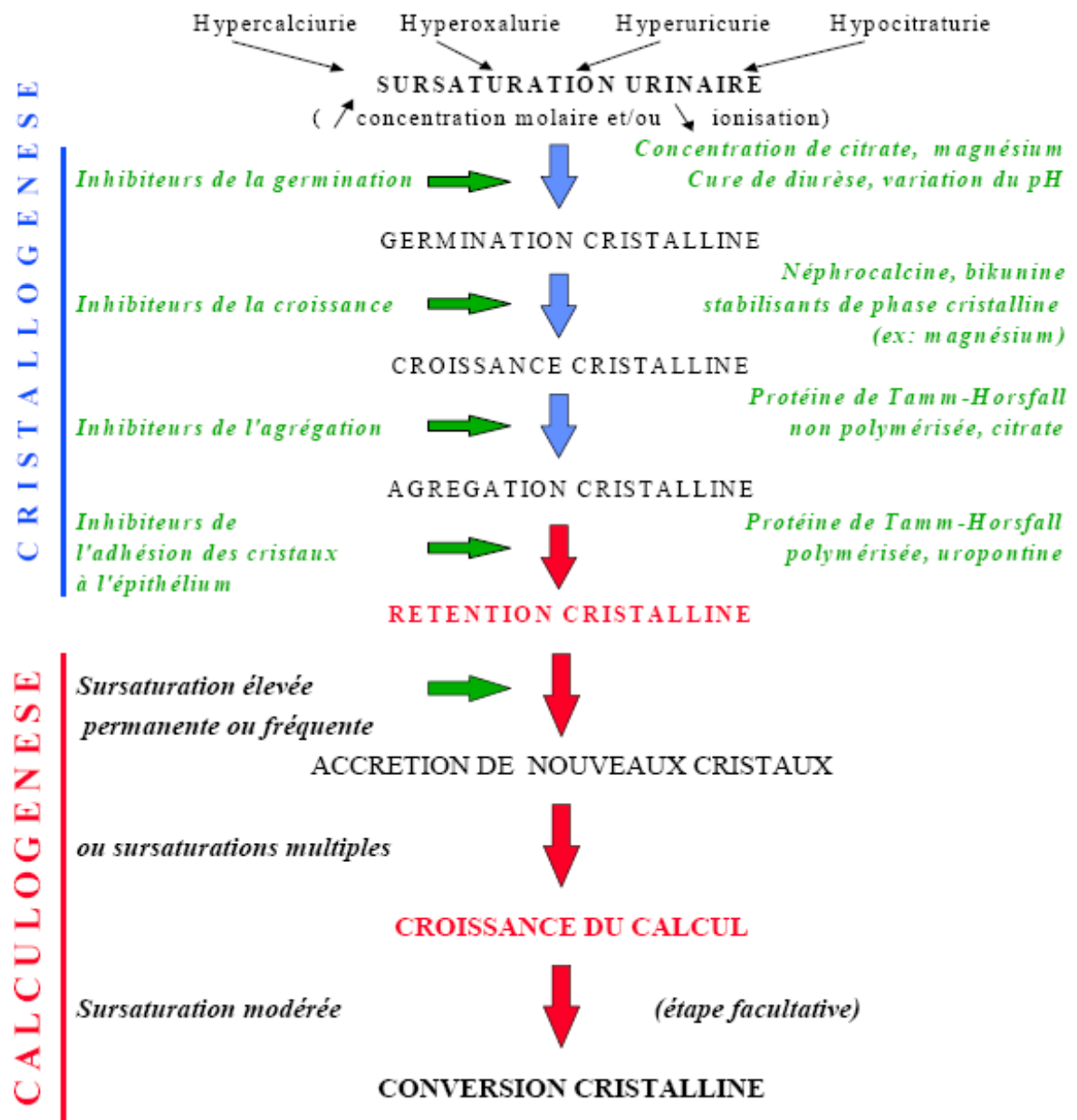


Figure 7 : étapes de la lithogénèse

B- Les inhibiteurs de la lithogénèse :

La lithiase urinaire est le résultat d'un déséquilibre entre des substances cristallisables dites promoteurs, et des substances protectrices de la cristallisation désignées sous le terme d'inhibiteurs (34).

Les inhibiteurs sont définis comme des molécules qui augmentent le seuil de sursaturation nécessaire à l'initiation de la nucléation, qui ralentissent la croissance cristalline et qui inhibent secondairement la nucléation. Les promoteurs réduisent le produit de formation d'une solution sursaturée (22).

En effet, les cristaux se forment à partir de promoteurs de cristallisation (calcium, oxalate, phosphate, urate...) lorsqu'ils sont présents dans l'urine en concentration molaire supérieure à leur produit de solubilité. Cependant, de nombreuses études montrent que les urines de sujets témoins sont sursaturées de la même façon que celles de sujets lithiasiques. Pourtant la présence de cristaux dans les urines témoins est beaucoup moins fréquente et surtout moins abondante que dans les urines de sujets lithiasiques, ce qui atteste de la présence de substances inhibitrices qui s'opposent à la cristallisation (11, 27).

De nombreux travaux ont été consacrés aux inhibiteurs depuis les années 50 et ont permis d'identifier aussi bien des ions et de petites molécules que des macromolécules de plus de 10Kda, dotées d'activité inhibitrice (16, 35). Il est à noter qu'il n'est pas connu d'inhibiteurs spécifiques pour l'acide urique, la cystine ou le 2,8 dihydroxyadénine (21).

1- Les inhibiteurs de faible poids moléculaire :

Les trois principaux sont les ions magnésium, pyrophosphate et le citrate.

a- Le magnésium (11, 15, 21, 22, 26, 34, 36,): agit essentiellement comme chélateur des ions oxalates. Son activité inhibitrice dérive du fait qu'il complexe l'oxalate réduisant sa concentration et la sursaturation de l'oxalate de calcium (Meyer et al, 1975). De plus, il ralentit la nucléation et la croissance des cristaux d'oxalate (Desmas et al, 1973).

b- Les pyrophosphates (11, 15, 22, 35, 36) : ce sont les inhibiteurs les plus anciennement connus et sont responsables de 25 à 50% de l'activité inhibitrice dans les urines vis-à-vis de la cristallisation des phosphates de calcium, ils retardent principalement la croissance des cristaux d'hydroxyapatite par adsorption à leur surface. Leur pouvoir inhibiteur serait fonction du pH urinaire.

c- Le citrate (11, 15, 16, 21, 22, 24, 26, 31, 34, 36, 37, 38, 39,): apparait comme le principal inhibiteur de faible poids moléculaire (Bisaz et al, 1978). Il agit en tant qu'inhibiteur de l'oxalate de calcium et du phosphate de calcium par différents mécanismes et à différents niveaux de la lithogénèse :

- ✓ Il complexe le calcium réduisant ainsi sa capacité à interagir avec l'oxalate ou le phosphate (Meyer et al, 1975 ; Pak et al, 1982).
- ✓ Il inhibe directement la précipitation spontanée de l'oxalate de calcium (Nicar et al, 1987), et prévient son agglomération (Kok et al, 1986). Et bien qu'il ait un effet limité dans la croissance cristalline de l'oxalate de calcium, il a un potentiel supérieur dans la réduction de la croissance cristalline des phosphates de calcium (Meyer et al, 1975).

- ✓ Le citrate prévient la nucléation hétérogène de l'oxalate de calcium par l'urate mono sodique (Pakand et al, 1986).
- ✓ Enfin, la supplémentation orale en citrate alcalinise les urines chez les patients ayants des calculs se formant à pH acide.

2- Les inhibiteurs macromoléculaires :

80 à 90% de l'activité inhibitrice des urines vis-à-vis de la cristallisation de l'oxalate de calcium est supportée par les inhibiteurs macromoléculaires (36). Ces inhibiteurs appartiennent à trois familles chimiques: les glycosaminoglycanes, les glycoprotéines et les acides ribonucléiques.

Le tableau 1 résume les principaux inhibiteurs macromoléculaires ainsi que leurs effets sur la croissance et l'agrégation de l'oxalate et du phosphate de calcium.

Tableau 1: Principaux inhibiteurs macromoléculaires de cristallisation, avec indication de leurs effets sur la croissance et l'agrégation de l'oxalate et du phosphate de calcium (11).

	Oxalate de calcium		Phosphate de calcium	
	croissance	agrégation	croissance	agrégation
Sulfate de chondroïtine	++	++	+	+
Sulfate d'héparane	+++	++		++
Néphrocalcine	++	+		
Protéine de Tamm-Horsfall	+	+++		
UPTF1	+	+++		
Inter- α -trypsine inhibiteur	++			
Bikunine (ex-UAP)	++			
Uropontine	++		++	

a- Les glycosaminoglycanes : ce sont des polymères constitués d'unités disaccharidiques associant une héxosamine et un acide uronique. Le plus actif est le sulfate d'héparane, puis le sulfate de chondroïtine et enfin le poly sulfate de pentosan sodique. Ils agiraient par adsorption à la surface des cristaux d'oxalate de calcium, et forment en plus un film protecteur à la surface de l'épithélium urinaire empêchant l'adhésion des bactéries et des cristaux (11, 15, 22, 36).

b- Les glycoprotéines : apparaissent comme les principaux inhibiteurs de cristallisation.

➤ La néphrocalcine : synthétisée au niveau du tube contourné proximal et dans la branche ascendante de l'anse de Henlé. Elle inhibe fortement la croissance des cristaux d'oxalate de calcium monohydraté (Nakagawa et al, 1987), et inhibe à moindre degré l'agrégation cristalline (21, 36).

➤ La protéine de Tamm-Horsfall : synthétisée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé et excrétée exclusivement dans l'urine. C'est la protéine urinaire la plus abondante. Sous forme de monomère, la protéine de Tamm-Horsfall est un inhibiteur efficace de la croissance et de l'agrégation cristalline de l'oxalate de calcium (11, 16, 21, 22, 31, 36).

➤ L'uropontine : sécrétée par les cellules épithéliales de l'anse de Henlé et du tube contourné distal, mais aussi dans l'épithélium vésical, prostatique et épидидymaire. Son action inhibitrice semble s'exercer sur les principales étapes de la lithogénèse : nucléation, croissance, agrégation et rétention. Cependant, l'uropontine semble avoir un effet contradictoire en s'incorporant à la trame des calculs contribuant ainsi à leur architecture (16, 21, 22, 36, 40, 41).

➤ La lithostatine rénale : apparentée à la lithostatine pancréatique mais synthétisée par le rein, elle inhibe la croissance cristalline du carbonate de calcium in vitro (22, 36).

➤ Enfin, l' α 1-anti trypsine: il s'agit d'un inhibiteur puissant de l'agrégation et de la croissance cristalline (21, 22, 36).

c- Les acides ribonucléiques : seuls des fragments sont retrouvés dans les urines du fait de l'existence de ribonucléases rénales. Leurs propriétés inhibitrices seraient dues à leurs nombreuses charges négatives qui favorisent leur adsorption à la surface des cristaux (11, 36).

Au total, les inhibiteurs macromoléculaires assurent la majorité de l'activité inhibitrice des urines, malheureusement, sur le plan thérapeutique, il n'existe pas de moyen pour augmenter leur production endogène ni d'autre molécule synthétique dénuée d'effets secondaires capable de passer en quantité suffisante dans les urines et de reproduire leur action. Ce fait explique que la prévention de la lithiase passe principalement par la réduction de la concentration des solutés promoteurs et par une supplémentation en inhibiteurs de faible poids moléculaire tel que le citrate (11).

C- Rôle du pH urinaire

Le pH urinaire, qui traduit l'acidité ou la basicité de l'urine, exerce un rôle déterminant sur l'ionisation de diverses molécules promotrices ou inhibitrices des urines. Il joue un rôle négligeable sur la précipitation spontanée des cristaux d'oxalate de calcium ou de 2,8 dihydroxy adénine. Il n'en va pas de même pour d'autres types de lithiases, notamment phosphatique et urique où le pH urinaire joue un rôle important (11, 42). Le pH urinaire physiologique varie entre 4,5 et 7,5 (26).

1- Rôle de l'acidité :

Un pH acide (pH <5,3) favorise la précipitation de l'acide urique avec production d'une lithiase urique pure, tandis qu'un pH moins acide (compris entre 5,3 et 5,8) est souvent associé à des cristalluries mixtes faites tantôt d'acide urique, tantôt d'oxalate de calcium, tantôt du mélange des deux espèces cristallines. (11, 21, 42, 43, 44).

Par contre, la solubilité de la 2,8 dihydroxyadénine n'est aucunement influencée par le pH urinaire (11).

2- Rôle de l'alcalinité :

Un pH>6 s'accompagne spontanément de la précipitation de phosphate de calcium sous forme de carbapatite ou de phosphate amorphe de calcium carbonaté, tandis qu'un pH>8 entraîne la précipitation du phosphate ammoniaco magnésien et de l'urate d'ammonium. De même, la cystine est très peu soluble dans l'urine à un pH<7, sa solubilité n'augmentant sensiblement qu'à partir d'un pH de 7,5, fait mis à profit dans le traitement de la lithiase cystinique (11, 42, 43, 44).

D- Anomalies anatomiques :

Les anomalies anatomiques de l'appareil urinaire sont multiples, elles s'accompagnent de lithiase dans une proportion variable de cas, suggérant la participation d'autres facteurs, métaboliques ou infectieux. Globalement, au moins 10% de l'ensemble des calculs urinaires sont associés à une anomalie anatomique de l'appareil urinaire qu'elle soit congénitale ou acquise.

Le tableau 2 résume les principales anomalies impliquées (13, 45, 46, 47).

Tableau 2 Anomalies anatomiques et lithiases (13).

Anomalies anatomiques congénitales

Maladie de Cacchi-Ricci
Diverticules caliciels et pyéliqués
Mégacalycose
Kystes parapyéliqués
Polykystose rénale
Rein en fer à cheval
Malrotation 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

L'anomalie anatomique est habituellement génératrice de stase et facilite de ce fait la cristallisation des espèces en sursaturation, la prolifération de bactéries lithogènes ou la rétention de particules cristallines formées plus haut dans l'appareil urinaire (13, 47).

Selon une étude faite par M. Daudon et al, les cas avérés de lithiase survenant sur anomalie urinaire, congénitale ou acquise se répartissent comme suit: 39,3% des anomalies affectent le rein, 30,1% touchent l'uretère, et 30,6% concernent le bas appareil urinaire (47).

1- Anomalies du rein: (13, 46, 47, 48)

Elles portent sur la forme et/ou la position des reins ou sur la structure des néphrons ou des cavités excrétrices. Les principales anomalies retrouvées sont :

- ✓ Le rein en fer à cheval.
- ✓ La maladie de Cacchi-Ricci.
- ✓ Les kystes rénaux.
- ✓ Les diverticules caliciels.

2- Anomalies de l'uretère: (47, 49)

- ✓ Les syndromes de jonction et sténoses de l'uretère.
- ✓ La bifidité, duplicité et urétérocèle.
- ✓ Le méga uretère.
- ✓ Le reflux vésico urétéral.

3- Anomalies du bas appareil urinaire: (46, 47)

Elles regroupent les malformations congénitales ou acquises qui peuvent altérer le fonctionnement normal de la vessie : hypospadias, extrophie vésicale,

vessie neurologique, dérivations, vessies d'agrandissement, sténose de l'urètre ou du col vésical.

4- L'hypertrophie bénigne de la prostate : (47)

L'hypertrophie prostatique entraîne une stase des urines propices à la cristallisation, et ce par compression du bas appareil urinaire avec rétrécissement du diamètre de l'urètre.

E- Facteurs nutritionnels

Toutes les enquêtes étiologiques qui ont cherché à expliquer l'évolution de la fréquence de la lithiase urinaire au sein d'une population montrent que l'alimentation est l'un des principaux facteurs modulant le risque de formation des calculs urinaires (Tableau 3) (12).

1- Facteurs nutritionnels directs :

Ce sont les éléments susceptibles de cristalliser dans les urines et qui sont apportés par l'alimentation.

a) Le calcium : c'est l'une des composantes essentielles des lithiases calciques qui représentent aujourd'hui près de 90% de la totalité des calculs urinaires dans les pays industrialisés (12, 50).

Cependant, plusieurs études ont démontré qu'il existe une corrélation négative entre la fréquence des lithiases calciques et les apports alimentaires de calcium. Plus encore, une alimentation pauvre en calcium augmente l'excrétion urinaire d'oxalate (12, 26, 44, 51, 52, 53). Il paraît donc raisonnable d'abandonner les régimes restreints en calcium et seulement de préconiser une normalisation des apports chez les sujets consommateurs excessifs, surtout si cette consommation dépasse 1g/j (51).

b) L'oxalate : représente l'autre facteur important de la lithogénèse oxalocalcique. Une alimentation végétale 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 de calculs ou de la croissance de calculs préexistants. Les aliments les plus riches en oxalates sont le cacao, les épinards, l'oseille, la betterave, la rhubarbe (12, 44, 50, 51, 54, 55).

c) Le citrate: Il s'agit d'un complexant efficace de la cristallisation oxalocalcique. Toute situation génératrice d'acidose aura tendance à augmenter la réabsorption tubulaire du citrate et engendrera une hypocitraturie. Si les apports de citrate peuvent être utiles à la prévention de la lithiase urinaire, la meilleure façon de majorer la citraturie est d'augmenter la charge alcaline alimentaire en augmentant la consommation quotidienne de légumes et de fruits qui apporteront en même temps du potassium et contribueront à neutraliser la charge acide (12, 31, 44, 54, 56).

d) Les apports hydriques : une diurèse diminuée, due à un apport hydrique insuffisant ou à des pertes respiratoires ou cutanées élevées, est un facteur de risque important de formation de calculs (12, 13, 31, 44, 53, 54, 57, 58, 59). Gullans et al ont démontré que la déshydratation entraîne une augmentation de l'osmolarité urinaire (60). Idéalement, la diurèse quotidienne devrait être portée à 2 litres/j chez les sujets lithiasiques pour réduire significativement le risque cristallogène. Les apports hydriques doivent être convenablement répartis sur les 24h pour éviter les pics de concentration nocturnes responsables de récurrence (12, 50, 51, 54, 58). La nature des apports peut jouer un rôle promoteur ou inhibiteur (50, 54): Curhan et al ont démontré

qu'une consommation de 240ml de café serait associée à une diminution de 10% du risque lithogène (59), d'autres études épidémiologiques impliquent certains jus de fruits (jus de pommes) dans l'augmentation de l'incidence de la lithiase urinaire, de même que la consommation d'alcool contribue à la formation de la lithiase urique (26, 44, 53, 61).

Il est généralement admis qu'un apport hydrique abondant pourrait, non seulement réduire le risque de formation de calculs, mais aussi faciliter leur élimination spontanée. Cependant, des études ont montré que des personnes ayant de faibles apports hydriques font des calculs alors que d'autres n'en font pas. Ces études suggèrent même qu'une hydratation abondante pourrait diluer les inhibiteurs présents dans les urines et réduire ainsi leur action (26).

2- Facteurs nutritionnels indirects :

➤ Diminution de la consommation de fibres végétales (12, 44, 51, 57).

➤ Un régime riche en protéines animales favorise l'excrétion urinaire d'acide urique et diminue la concentration sérique en bicarbonates ce qui, d'une part, favorise la résorption osseuse et augmente l'excrétion urinaire du calcium, et d'autre part, augmente la réabsorption rénale de citrate responsable d'une hypocitraturie (12, 26, 43, 44, 51, 54, 55, 57, 59, 62). Cependant, une étude faite en 1996 a démontré qu'un groupe de patients mis sous régime très pauvre en protéines animales a un risque de formation de calculs 5,6 fois supérieur à celui du groupe témoin (26).

➤ L'augmentation de la consommation du NaCl (sel de cuisine) accroît l'excrétion calcique (12, 31, 44, 51, 53, 54, 62), et réduit l'excrétion de citrate (44).

➤ Les sucres rapides, par l'intermédiaire de l'hyperinsulinisme, entraînent une diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore et augmentent l'excrétion calcique avec risque lithiasique majeur en association avec une hyperoxalurie (12, 44, 51, 57).

Les observations économi-ques implantées en Grande Bretagne ont pu établir que la consommation de sel, de protéines animales et de sucres raffinés a progressé d'un facteur de 3-5 et 20 respectivement au cours du XXème siècle (12).

Le tableau 3 résume les principales anomalies métaboliques et leurs origines alimentaires respectives.

Tableau 3. Influence de l'alimentation sur la lithogénèse (11).

Habitudes alimentaires	mécanismes
<i>Effets directs</i>	
Apports élevés en calcium	↗ Calciurie
Apports élevés en oxalates	↗ Oxalurie
Apports élevés en purines	↗ Uricurie
Faible apport de fibres	↗ Calciurie et oxalurie
Faible apport de boissons	↗ Concentration des purines
<i>Effets indirects</i>	
Apports élevés en protéines animales	↗ Calciurie ↘ pH urinaire, ↘ citraturie
Apports élevés en graisses	↗ Oxalurie
Apports élevés en sucres d'absorption rapide	↗ Calciurie
Apports élevés en sel	↗ Calciurie

F- Syndrome métabolique et lithiase urinaire :

Le syndrome métabolique est défini par la présence d'au moins trois des éléments suivants (26, 55, 63, 64) :

- ✓ Tour de taille ≥ 102 cm chez l'homme, et ≥ 89 cm chez la femme, cette obésité abdominale est un élément indispensable au diagnostic.
- ✓ Triglycémie $> 1,5$ g /l
- ✓ HDL $< 0,4$ g/l chez l'homme, et $< 0,5$ g/l chez la femme.
- ✓ Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg
- ✓ Glycémie à jeun $\geq 1,1$ g/l

Il s'agit d'une entité bien identifiée dont la prévalence ne cesse d'augmenter et qui est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire, à la survenue d'un diabète et à l'apparition d'une maladie lithiasique (55).

Suite à une prédisposition génétique, l'excès de graisse stockée au niveau viscéral est à l'origine de l'insulinorésistance et des anomalies métaboliques définies dans le syndrome métabolique (55). Or l'insulinorésistance s'accompagne d'une hypocitraturie et augmente par ce mécanisme le risque de lithiases calciques (55, 63). Ceci est renforcé par des études épidémiologiques effectuées dans des populations turques et françaises. En effet, dans une population turque, la prévalence de la lithiase est de 21% chez les patients diabétiques contre 8% dans la population générale. De même, une étude récente française réalisée à partir d'une collection de calculs a permis d'estimer le risque de récurrence à 53% chez les patients diabétiques versus 28,3% chez les non diabétiques (55).

En dehors des facteurs de risque de lithiase généralement connus, il semble que l'existence d'un syndrome métabolique favorise l'apparition de lithiases uriques : l'obésité serait inversement proportionnelle au pH urinaire et à la fonction rénale (55, 59, 64, 65). Ainsi, un IMC $> 25 \text{ Kg/m}^2$ est accompagné d'une augmentation de la fréquence des lithiases uriques et non de celle des lithiases calciques (66). Par ailleurs, plusieurs études ont montré une corrélation entre la maladie lithiasique, le diabète de type 2 et l'existence d'une pathologie goutteuse (53, 55, 64).

CHAPITRE III- CARACTERISTIQUES DES CALCULS URINAIRES :

Le calcul est un élément clé du diagnostic étiologique de la maladie lithiasique puisqu'il est le témoin au long cours des désordres biochimiques lithogènes responsables de sa formation. Il renferme des informations irremplaçables sur les conditions de nucléation homogène ou hétérogène, les facteurs de croissance, l'activité récente ou ancienne de la lithiase, et sur l'existence de processus lithogènes particuliers. Ainsi, il convient de considérer les différentes caractéristiques d'un calcul (67).

1- La composition chimique :

Plus de 65 molécules ont été identifiées. Et bien que quelques unes seulement soient observées avec une fréquence significative, les autres sont pour la plupart importantes à identifier lorsqu'elles sont présentes, car elles témoignent de processus lithogènes particuliers parfois non détectables par d'autres moyens que l'analyse du calcul (67, 68). Les principales espèces chimiques impliquées sont :

- Les oxalates.
- Les phosphates.
- Les protéines.
- Les purines.
- La cystine.
- La 2,8 dihydroxyadénine.
- La xanthine.
- Certains médicaments : *indinavir, silicates, sulfonamides*.

2- La composition cristalline

La seconde caractéristique est la forme cristalline sous laquelle sont présentes les différentes substances qui composent le calcul. En effet, les différents constituants peuvent exister dans les urines ou dans le calcul sous plusieurs formes cristallines. Le tableau 4 illustre les principales espèces cristallisables et les principales formes sous lesquelles elles cristallisent. (16, 67).

Tableau 4: Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines (16).

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

Or la présence de ces espèces cristallines oriente vers des étiologies beaucoup plus sélectives que la simple nature chimique. Par exemple, l'oxalate de calcium est connu sous trois formes cristallines différentes : monohydratée ou whewellite, dihydratée ou weddellite et trihydratée. Or il a été montré que la whewellite est oxalodépendante et cristallise dans un environnement d'hyperoxalurie avec calcium normal ou faible, alors que la weddellite s'observe en environnement hypercalciurique avec oxalurie normale ou modérément augmentée (67, 69).

3- L'approche semi quantitative des constituants :

Le troisième aspect à considérer est la proportion des divers constituants au sein du calcul, qu'il s'agisse de la proportion des espèces moléculaires, des phases cristallines ou de la localisation des constituants (67).

4- Particularités morphologiques :

Certaines données morphologiques collectées par l'observation optique du calcul revêtent une très grande importance et peuvent orienter vers des étiologies très spécifiques. La couleur, la forme, la texture de la surface, la structure et l'organisation interne des constituants sont le reflet non seulement de la composition moléculaire et cristalline, mais encore de l'environnement dans lequel s'est développé le calcul, de l'activité métabolique de la lithiase; et certaines de ces informations renseignent sur l'existence éventuelle d'anomalies anatomiques comme la maladie de Cacchi- Ricci (67).

CHAPITRE IV- LES PRINCIPALES METHODES D'ANALYSE DES CALCULS :

L'analyse des calculs est une étape importante de la prise en charge de la maladie lithiasique, c'est la composition des calculs qui informe sur les désordres métaboliques, le calcul lui même ne représentant qu'un symptôme (68).

1- Les méthodes chimiques :

Elles se limitent à une identification des ions constitutifs sans possibilité objective de reconstituer les espèces chimiques présentes (11, 17, 70). L'avantage trompeur de ces méthodes est qu'elles ne nécessitent pas d'investissement important ni de formation particulière pour leur application (67). Cet avantage contraste avec les diverses limites que présente cette analyse. Elle ne permet d'identifier que ce qui est recherché et ne peut donc pas identifier les molécules rares, métaboliques ou médicamenteuses dont la reconnaissance est pourtant indispensable au diagnostic étiologique de lithiase. Cette analyse ne renseigne ni sur la composition cristalline, ni sur la morphologie des calculs (11, 67, 70, 71, 72). Par exemple, elle ne permet pas de savoir si une lithiase phosphocalcique est cristallisée sous forme de brushite ou de whitlockite (8). Enfin, elle consomme beaucoup de matière et ne permet donc pas une analyse sélective des différentes couches du calcul ni de son noyau (11).

2- Méthodes physiques fragmentaires :

Principalement représentées par la chromatographie sur couche mince, la spectroscopie de masse et la spectrométrie d'absorption atomique. Ces méthodes sont sensibles mais ne rapportent que des informations parcellaires sur la composition du calcul et ne renseignent pas sur sa morphologie (69).

3- Méthodes physiques globales:

Aucune méthode ne peut à elle seule fournir toutes les informations contenues dans un calcul.

a- Méthodes optiques :

Les informations structurales peuvent être obtenues par des méthodes optiques, allant de la loupe binoculaire à la microscopie électronique à balayage (67, 73). Cet examen doit comporter le relevé des caractéristiques superficielles et internes du calcul, incluant la couleur, la nature de la cristallisation (concentrique ou radiaire), ainsi que toutes les particularités importantes (plaque de Randall, présence de corps étranger, caractère jeune ou ancien du calcul) (67, 74).

Cette étape est également nécessaire au choix des zones qui seront soumises à une analyse constitutionnelle (67).

b- Méthodes cristallographiques :

Principalement représentées par la diffraction x.

C'est historiquement la première méthode appliquée pour l'analyse constitutionnelle (67). Elle est connue pour être la méthode de choix pour l'identification des espèces cristallines grâce, essentiellement, à la finesse des raies de diffraction (11, 67, 75, 76). Cette qualité est en fait contrebalancée par un coût élevé, par un temps d'analyse assez long dépassant 30min, et surtout par une incapacité à identifier, et donc à quantifier, les substances amorphes ou mal cristallisées qui sont fréquentes et parfois abondantes dans les calculs (11, 67, 77).

c- Les méthodes spectroscopiques :

➤ La spectrophotométrie infrarouge :

Méthode d'analyse qualitative et quantitative des constituants des calculs urinaires (78), elle est sensible et performante adaptée à l'identification de tous les constituants, y compris mal cristallisés ou amorphes, grâce notamment à son absence de sélectivité (11, 67, 75, 77). Cette méthode sera étudiée avec plus de détails plus loin (P 41).

➤ La spectroscopie Raman :

C'est une technique puissante d'analyse de la composition moléculaire et de la structure d'un échantillon, cependant, elle présente de nombreux inconvénients (79, 80).

Au total, l'analyse des calculs doit se faire chez chaque patient et à chaque épisode lithiasique. Une étude optique associée à une analyse physique par spectrophotométrie infrarouge constitue l'une des méthodes de choix pour déterminer avec une bonne exactitude les constituants et la nature chimique des calculs urinaires. Cette analyse précise est un préalable indispensable pour identifier les causes responsables de la formation des calculs, et de là, proposer les mesures prophylactiques nécessaires à la prévention des récurrences (11, 81).

CHAPITRE V- ETUDE DE LA CRISTALLURIE :

La cristallurie représente la conséquence, pathologique ou non, d'une sursaturation urinaire en une ou plusieurs substances métaboliques ou médicamenteuses pouvant induire une lithiase urinaire (19). Elle renseigne sur la nature des facteurs lithogènes, permet le dépistage de maladies héréditaires cristallogènes, le dépistage des cristalluries médicamenteuses et permet d'apprécier le risque de récurrence lithiasique chez les malades régulièrement suivis (19, 43, 82).

La cristallurie est influencée par les apports nutritionnels, c'est pour cela que le prélèvement doit être recueilli à distance des repas, idéalement sur les urines du réveil, à condition que celles-ci soient examinées rapidement au laboratoire, moins de 3 heures après leur émission (13, 19, 82, 43). L'urine recueillie aseptiquement pour l'ECBU peut convenir à condition qu'elle soit techniquée rapidement et non conservée à froid (19).

Les cristaux urinaires peuvent être composés d'une quarantaine d'espèces cristallines différentes. Leur identification se fait soit avec des moyens d'identification moléculaire comme la diffraction X ou la spectrophotométrie infrarouge, voire la microscopie infrarouge, soit par microscopie optique ou électronique à balayage à condition qu'elle soit équipée d'un dispositif de polarisation (19).

L'étude de la cristallurie comporte l'étude du pH et de la densité urinaires, une identification qualitative de toutes les espèces chimiques et cristallines présentes, une numération des cristaux par espèces identifiées, une recherche d'agréats et une évaluation de la taille et de la forme des cristaux (facies cristallin) car une même espèce peut cristalliser sous différentes formes dont la signification étiopathogénique est particulière (19, 82).

*Deuxième partie:
Spectrophotométrie
infra rouge*



CHAPITRE I- HISTORIQUE :

La spectrophotométrie infrarouge est une technique physique d'analyse moléculaire. Proposée pour la première fois en 1955 aux Etats Unis par Berscher, elle n'a véritablement acquis sa popularité en tant que méthode d'analyse des calculs que grâce aux travaux de plusieurs équipes européennes dans les années 70-80 (67, 70). Sa situation a grandement évolué avec l'avènement des spectrophotomètres infrarouges à transformée de Fourier (IRTF), plus rapides et plus sensibles que les spectromètres dispersifs qui étaient seuls disponibles jusqu'au milieu des années 80 (83).

Les premières applications biologiques en routine de la spectrophotométrie infrarouge ont été dédiées à l'analyse qualitative et quantitative des constituants des concrétions biologiques, calculs et cristaux urinaires (83).

En raison de sa facilité d'utilisation, de plus en plus de laboratoires, y compris les laboratoires américains spécialisés qui utilisaient traditionnellement les techniques de diffraction x, ont recours à des techniques infrarouges pour étudier la composition des calculs (67).

CHAPITRE II- PRINCIPE DE LA SPECTROPHOTOMETRIE INFRAROUGE A TRANSFORMEE DE FOURIER:

La spectrophotométrie infrarouge est une technique d'analyse physico-chimique utilisant un faisceau infrarouge qui provoque une vibration spécifique de chacune des molécules qui lui est exposée. Au moyen d'un traitement algorithmique (transformée de Fourier), ces vibrations se traduisent par la construction d'un spectre dont les bandes d'absorption correspondent à la présence spécifique d'une ou de plusieurs molécules. Ainsi, la spectrométrie infrarouge est utilisée pour l'analyse qualitative, quantitative et surtout globale de plusieurs composés biologiques à la fois (84, 85).

1- Le rayon infrarouge :

La région du spectre infrarouge s'étend de 0,75 à 300µm, mais la majorité des applications se situe entre 2,5 et 15µm, soit en nombre d'onde de 4000 à 670cm⁻¹, sachant que (86) :

$$\text{longueur d'onde}(\mu\text{m}) = \frac{1}{\text{nombre d'onde}(\text{cm}^{-1})} \times 1000$$

Le nombre d'onde est l'unité encore la plus couramment utilisée en spectrométrie infrarouge. Il a l'avantage d'être directement proportionnel à la fréquence du rayonnement absorbé (86).

Le domaine infrarouge est classiquement divisé en trois parties qui donnent lieu au développement d'applications particulières (83):

✓ Le proche infrarouge : compris entre 0,8 et 2,5µm. Il est largement utilisé dans l'industrie agroalimentaire, et sa principale application en biologie humaine est le dosage de la stéatorrhée.

✓ Le moyen infrarouge : compris entre 2,5 et 25 μ m. Il représente de très loin le domaine infrarouge le plus largement utilisé pour l'identification de molécules, le contrôle de matières premières ou de divers matériaux, le dosage de substances dans les milieux les plus variés. Le spectre moyen infrarouge contient l'empreinte digitale de chaque molécule, il est devenu la référence dans de nombreux domaines.

✓ L'infrarouge lointain : compris entre 25 et 1000 μ m. C'est un domaine où les molécules minérales possèdent des absorptions intenses. Son principal champ d'investigation est l'étude des minéraux et des roches. Aucune application n'a été développée en biologie humaine.

2- Le spectrophotomètre à transformée de Fourier :

Un spectrophotomètre infrarouge est composé des éléments suivants (Figure 8) :

- Une source
- Un interféromètre de Michelson.
- L'échantillon.
- Un détecteur.

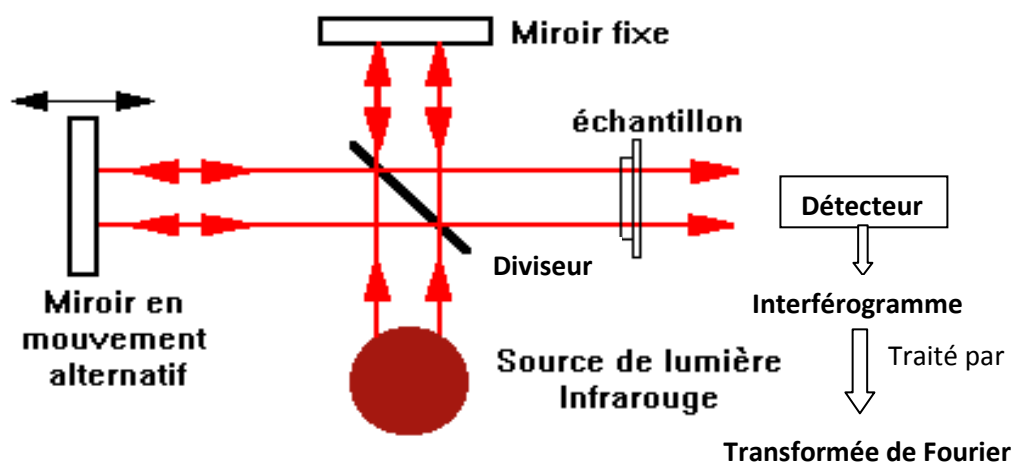


Figure 8: Interféromètre de MICHELSON (schéma de V. DALMEYDA modifié) (86)

La lumière infrarouge émise par la source est dirigée vers le diviseur de faisceau qui, comme son nom l'indique, divise le faisceau de la lumière en deux parties égales de même énergie (le diviseur est un miroir semi-transparent). La première moitié du faisceau est réfléchi sur le diviseur en direction du miroir mobile, l'autre moitié passe à travers le diviseur en direction du miroir fixe situé à une distance fixe du diviseur. Les deux faisceaux sont réfléchis à la surface des miroirs et se recombinent sur le diviseur créant des interférences constructives suivant la position du miroir mobile par rapport au miroir fixe. Le faisceau résultant passe ensuite à travers l'échantillon où il se produit une absorption sélective. L'énergie qui atteint le détecteur est donc la somme d'énergie des deux faisceaux. Le signal transmis au cours du temps par le détecteur est traduit sous forme d'interférogramme. Cet interférogramme est ensuite traité par transformée de Fourier. Il s'agit d'un processus mathématique permettant de décomposer le signal complexe, fonction du temps mais pas forcément périodique, en une somme de signaux simples, de fréquences connues, donc périodiques (86, 87). Le résultat est donc un tracé sous forme de spectre dont les bandes d'absorption sont spécifiques à chaque molécule.

Dans la spectrophotométrie infrarouge à transformée de Fourier, il est nécessaire de soustraire le spectre du milieu ambiant (background) (86).

CHAPITRE III- PRINCIPALES APPLICATIONS DANS LE DOMAINE BIOMEDICAL :

Dans les vingt dernières années, de nombreuses utilisations de la spectrophotométrie infrarouge en biologie ont vu le jour. Certaines, comme l'analyse des calculs se sont largement répandues, la méthode ayant acquis le statut de méthode de référence. D'autres applications, malgré leur faisabilité, ne se sont pas concrétisées dans la pratique courante en raison de la concurrence d'autres techniques d'analyse (88), ce qui est par exemple le cas pour le dosage de certaines substances sanguines où la spectroscopie infrarouge ne peut concurrencer la simplicité et la rapidité des méthodes proposées sur les automates de biochimie (83).

Les principales applications de la spectrophotométrie infrarouge sont représentées par :

- L'étude des calculs: le champ d'application initialement limité à l'analyse des calculs de l'appareil urinaire ou des voies digestives s'est étendu aux concrétions d'autres organes (prostate, glandes lacrymales) (83).
- L'étude de la cristallurie (83).
- L'étude de cristaux intra ou extra cellulaires sur des liquides de ponction tels les liquides articulaires, de lavage broncho-alvéolaire ou de sécrétions diverses (sperme, bile, ...) (88).
- L'étude des os, des dents et des substituts osseux phosphocalciques (83, 88, 89, 90).

- L'analyse des liquides articulaires: l'analyse du liquide synovial par spectrométrie infrarouge présente un rapport cout/performance tout à fait intéressant (88).
- Dosages biochimiques divers: la spectrophotométrie infrarouge permet dans le domaine sportif de mesurer la concentration sérique de plusieurs paramètres à partir d'un micro prélèvement capillaire (83, 84, 88).
- Identification de bactéries: principalement celles appartenant aux genres *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Pseudomonas*, *Legionella*, *Salmonella* et *Yersinia* (83, 88, 91).
- Dépistage des tissus cancéreux: présente un avantage dans le dépistage précoce des modifications tissulaires chez les sujets à risque (88).
- Exploration de l'oxygénation musculaire et du volume sanguin périphérique de manière non invasive chez les enfants atteints de cardiopathies congénitales (92).
- Reconnaissance de tissus pathologiques divers : infarctus du myocarde, maladie d'Alzheimer (sur pièces nécrotiques) (83, 88).
- Etude de la structure et de la conformation des protéines: dont la principale étudiée est la protéine de Tamm-Horsfall, et où la spectrophotométrie infrarouge a permis de détecter des anomalies structurales de cette protéine chez le sujet lithiasique (83, 88).
- Etude des médicaments: un Atlas infrarouge des principes actifs médicamenteux a été publié en pharmacopée britannique (83, 88).

CHAPITRE IV- AVANTAGES ET LIMITES:

➤ La spectrophotométrie infrarouge est une méthode sensible, facile et anodine (70).

➤ La simplicité et la rapidité de son exécution, ne dépassant pas généralement 5 à 10min, font de cette technique une méthode de choix dans l'analyse des calculs (67, 77, 85, 93).

➤ Elle ne nécessite qu'une faible quantité de matière (20-30µg à 1mg) pour obtenir un spectre, ce qui permet l'étude des petits fragments expulsés spontanément ou après lithotripsie extracorporelle (67, 77, 93).

➤ Contrairement à d'autres techniques comme la diffraction X, elle permet d'identifier et de quantifier aussi bien les substances cristallisées que amorphes sur un même spectre (67, 77, 93).

➤ Elle permet une analyse couche par couche du calcul, ce qui permet d'individualiser des substances mineurs non identifiées sur la poudre globale, et de mieux comprendre l'étiologie de la lithiase par la connaissance de la composition du premier nucléus (93).

➤ L'utilisation de la technique ATR ne nécessite qu'une faible préparation de l'échantillon qu'elle permet de conserver (77).

Cependant, la spectrophotométrie infrarouge présente quelques inconvénients :

✓ Elle est limitée dans sa capacité à détecter certains composants minoritaires dans les calculs complexes lorsqu'il existe un chevauchement des bandes d'absorption comme c'est le cas pour l'identification des carbonates dans les calculs de struvite (70).

✓ L'appareillage est relativement lourd et couteux, mais le spectromètre infrarouge peut trouver plus d'une application en milieu hospitalier (85).

✓ Enfin, il s'agit d'une méthode qui dépend, non de l'outil mais de l'utilisateur (qualité d'homogénéisation et quantité de la poudre par exemple), ce qui fait qu'une expérience régulièrement entretenue et une rigueur dans l'analyse des spectres infrarouges sont nécessaires pour que les résultats soient parfaitement fiables (67, 70, 77).

Il apparaît donc clair que la spectrophotométrie infrarouge est une méthode particulièrement intéressante pour l'analyse des lithiases, analyse nécessaire pour la compréhension des phénomènes lithogènes et donc pour l'enquête étiologique afin d'instaurer des thérapeutiques sélectives et propres permettant de limiter les récurrences encore trop fréquentes sous nos cieux.

*Troisième partie:
Classification morpho
constitutionnelle*



Les conditions de la lithogénèse ne s'expriment pas uniquement dans la composition du calcul, mais aussi à travers sa structure superficielle et interne, car, pour une même composition, la présence d'une disposition morphologique particulière peut orienter spécifiquement vers une étiologie précise ou un processus lithogène particulier (11, 17, 67).

L'intégration des données morphologiques et de celles de l'analyse séquentielle infrarouge, depuis le noyau jusqu'à la surface, permet de classer le calcul dans une catégorie étiopathogénique caractérisée par un facteur de risque lithogène dominant. Les liens entre les types morpho constitutionnels du calcul et la pathogénie sont résumés dans le tableau 5 (11, 17).

Tableau 5: classification morpho constitutionnelle selon Daudon (11)

Type	Composition	Principales caractéristiques morphologiques		Principales causes
		Surface	Section	
Ia	Whewellite	Mamelonnée, ombiliquée, brune	Concentrique et radiale, brune	Hyperoxalurie, maladie de Cacchi Ricci
Ib	Whewellite	Mamelonnées et rugueuse, brune	Inorganisée, brun-jaune à brune	
Ic	Whewellite	Bourgeonnante ou grenue, beige à brun-jaune	Inorganisée, beige à brun-jaune	
Id	Whewellite	Lisse, brun-jaune ± foncé	Concentrique compacte, beige	
II a	Weddellite	Spicules anguleuses, brun-jaune	Radiale diffuse, brun-jaune	Hypercalciurie
I Ib	Weddellite ± whewellite	Spicules émoussées, brun-jaune	Inorganisée, brun-jaune	Hypercalciurie ± hyperoxalurie
I Ic	Weddellite	Rugueuse et bosselée, brun-jaune	Coque concentrique, centre inorganisé brun-jaune	Hypercalciurie
IIIa	Acide urique anhydre	Lisse homogène, orange	Concentrique et radiale, orange	Stase, pH urinaire acide
IIIb	Acide urique dihydraté + acide urique anhydre	Bosselée, rugueuse, poreuse, hétérogène, beige à brun-rouillé	Inorganisée, orange	Hyperuricurie, pH urinaire acide
IIIc	Urates	Bosselée, rugueuse, poreuse, homogène, beige ou grise	Concentrique diffuse ou inorganisée, beige à ocre	Hyperuricurie + urines alcalines ou peu acides (infections à germes uréolytiques, diarrhées occultes, carence phosphorée)
IIId	Urate d'ammonium	Bosselée, rugueuse, poreuse, hétérogène, beige à brun	Concentrique alternée, porosités internes, beige à brun	
IVa1	Carbapatite	Rugueuse ou bosselée, beige	Concentrique diffuse, beige	Infection urinaire à germes non uréasiques, hypercalciurie, hyperparathyroïdie primaire

IVa2	Carbapatite	Vernissée, bosselée, craquelée, brun-jaune	Concentrique alternée, beige fine à brun-jaune épaisse	Acidoses tubulaires, maladie de Cacchi Ricci
IVb	Carbapatite ± struvite	Bosselée et rugueuse, couches incomplètes beige à brun-jaune	Concentrique alternée beige (épaisse) à brun-jaune (fine)	Infection urinaire à germes uréasiques
IVc	Struvite	Rugueuse ou cristaux ± soudés, blanche	Inorganisée ou radiale lâche, blanche à beige	Infection urinaire à germes uréasiques
IVd	Brushite	Pommelée ou rugueuse, beige	Concentrique et radiale beige	Hypercalciurie, hyperparathyroïdie, diabète phosphaté, maladie de Cacchi Ricci
Va	Cystine	Grenue, rugueuse, cireuse, brun-jaune	Radiale diffuse ou inorganisée, brun-jaune	Cystinurie
Vb	Cystine	Lisse, beige ou brun-jaune clair	Coque concentrique beige, centre inorganisé brun-jaune	Cystinurie
VIa	Protéines	Lisse, molle, beige à brun	Molle inorganisée, beige à brun	Pyélonéphrites chroniques
VIb	Protéines ± composés métaboliques ou médicamenteux divers	Rugueuse, écaillée, jaune à noir	Feuilletée, lâche, jaune à noir	Lithiases médicamenteuses, caillots
VIc	Protéines ± whewellite	Lisse et craquelée, brun à noir	Coque fine, brune, centre lâche brun-jaune	Insuffisance rénale terminale, dialyse chronique

*Quatrième partie:
Les grandes catégories de
calculs et leurs facteurs
de risque*



CHAPITRE I- LITHIASES CALCIQUES

La lithiase oxalocalcique représente 80 à 85% des formes de lithiases. La forme monohydratée, principalement due à une hyperoxalurie, est deux fois plus fréquente que la forme dihydratée, due surtout à une hypercalciurie, viennent ensuite les phosphates de calcium largement dominés par la carbapatite (72, 94).

1- L'hypercalciurie : définie par une excrétion urinaire de calcium supérieure à 4mg/Kg de poids/j dans les deux sexes (39, 95).

a) Lithiases calciques avec hypercalciurie et normo calcémie: deux formes monogéniques sont responsables de lithiases sévères et récidivantes :

- La maladie de Dent: Elle se traduit par une protéinurie tubulaire faite de protéines de faible poids moléculaire et par une insuffisance rénale évoluant généralement vers une insuffisance rénale terminale (95, 96, 97, 98, 99).
- L'acidose tubulaire rénale distale (acidose d'Al Bright): se complique dans les deux tiers des cas par une néphrocalcinose (43, 96, 97, 100).

b) Lithiases hypercalcémiques: se voient dans 2 à 5% des lithiases hypercalciuriques (96). Elles compliquent surtout (21, 43, 45, 53, 95, 96, 97, 100, 101):

- ✓ L'hyperparathyroïdie primaire
- ✓ Certaines granulomatoses : sarcoïdose, tuberculose
- ✓ La supplémentation excessive en vitamine D
- ✓ L'hypophosphatémie
- ✓ Exceptionnellement, la maladie de Cushing avec déminéralisation osseuse

- ✓ Un grand nombre de cancers est responsable d'hypercalcémie, cependant, la survenue de lithiase y est rare en raison de la grande vitesse de l'évolution clinique de la pathologie cancéreuse. D'ailleurs, elle constitue un facteur de mauvais pronostic dans divers cancers.

c) L'hypercalciurie idiopathique : la connaissance progressive de nombreux gènes impliqués dans le métabolisme du calcium permettra probablement d'individualiser plusieurs variétés génétiques d'hypercalciurie idiopathique (95, 96). Un travail récent suggère la possibilité d'une variation allélique du gène codant pour le récepteur de la vitamine D, et qui serait responsable de cas familiaux de lithiase urinaire (26).

2- L'hyperoxalurie : définie par une excrétion supérieure à 40mg/j (21). elle peut être :

a) Primitive : dont on distingue actuellement deux formes :

➤ L'hyperoxalurie primaire de type I : c'est la plus redoutable de toutes les maladies lithiasiques avec un risque majeur d'insuffisance rénale et doit toujours être suspectée chez les populations à forte consanguinité (62, 96). Elle est due à un déficit en alanine glyoxylate aminotransférase (AGT) qui entraîne chez les homozygotes une production excessive d'oxalate par le foie, responsable d'une hyper oxalurie massive (2, 21, 39, 43, 45, 95, 96, 97, 98, 102).

➤ L'hyperoxalurie primaire de type II : moins sévère, elle est due à un déficit de l'activité enzymatique de la glyoxylate réductase/ hydroxypyruvate réductase, responsable d'une production excessive en oxalate et en L-glycérate (2, 21, 39, 43, 45, 95, 96, 97).

b) Secondaire :

➤ la cause principale est l'hyperoxalurie entérique due à une malabsorption intestinale des graisses et des acides biliaires, qui en fixant le calcium, aboutit à une hyper absorption d'oxalate libre. Cette complication est surtout décrite dans les maladies inflammatoires de l'intestin, dans les résections iléales et dans la mucoviscidose (11, 21, 43, 44, 53, 95, 96, 103).

➤ L'hyperoxalurie peut être induite par le pyridoxilate méthoxyflurane (43, 100).

➤ Le rôle de la vitamine C à forte dose dans l'hyperoxalurie secondaire est controversé (43, 44, 53).

c) Idiopathique : souvent modérée, favorisée par un régime restrictif en calcium (21, 43, 95).

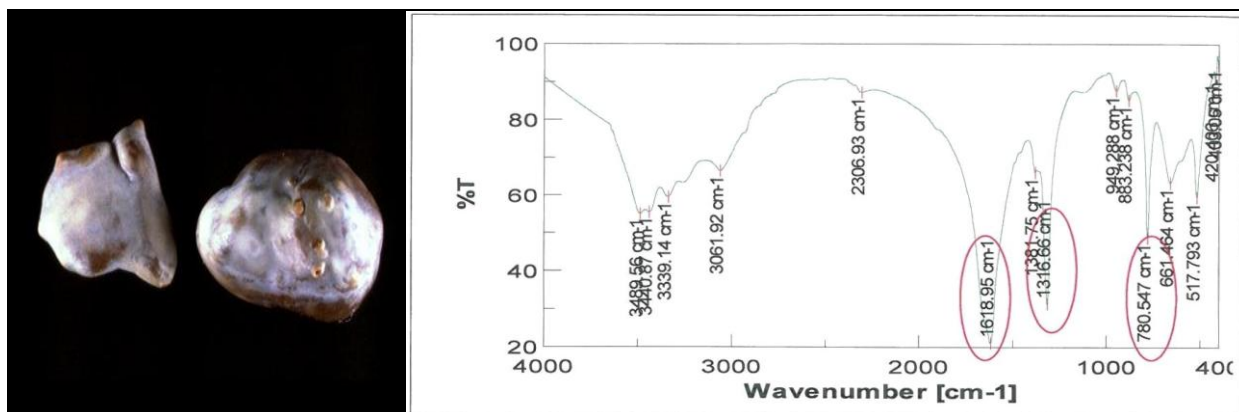


Figure 9: Aspect macroscopique et spectre infrarouge d'un calcul de whewellite pure. Le voile grisâtre correspond à une nouvelle couche de cristaux de whewellite secondaire à une poussée d'hyper oxalurie (15, 104)

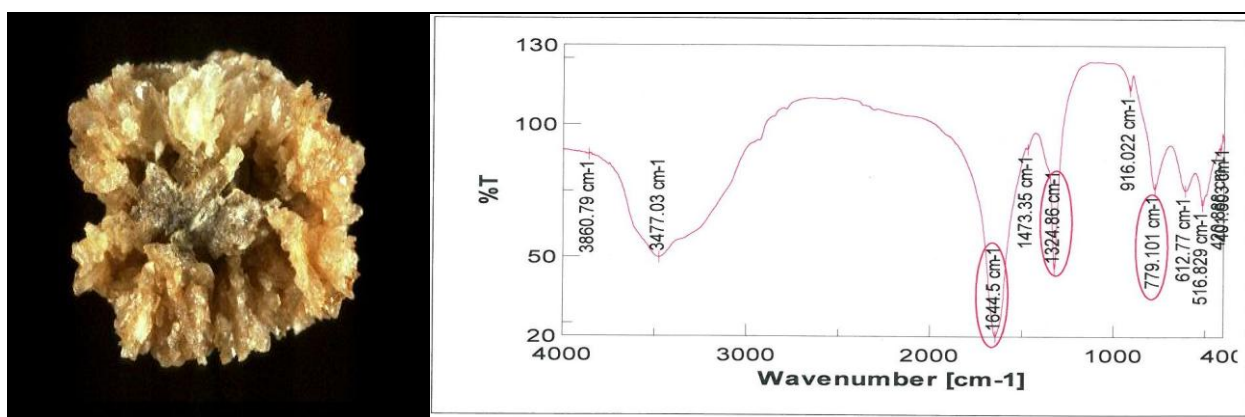


Figure 10: Aspect macroscopique et spectre infrarouge d'un calcul de weddellite (15, 104).

CHAPITRE II- LITHIASES URIQUES

Représentent 5 à 15% de l'ensemble des lithiases observées dans les pays européens (105). Essentiellement observée sous forme anhydre (7,9%) (12), la lithiase urique prédomine chez l'homme, et quel que soit le sexe, apparaît surtout à la fin de la cinquième décennie (105).

Les principaux facteurs de formation de lithiase urique sont (11, 26, 39, 61) :

1- Le pH urinaire : il s'agit d'un déterminant majeur de la sursaturation en acide urique et de la formation de calculs. Un pH urinaire acide de 5, même en cas de concentration normal en acide urique urinaire, peut aboutir à une sursaturation et favoriser la lithogénèse (12, 31, 96).

Les sujets atteints de diarrhées chroniques risquent de développer une lithiase uratique en raison de l'acidose métabolique chronique induite par la perte de base, aboutissant à des urines acides (12, 39, 96).

2- L'hyperuricurie: définie par une excrétion d'acide urique supérieure à 800mg/j chez l'homme et à 750mg/j chez la femme. Elle dépend essentiellement de la consommation alimentaire des purines, mais certaines pathologies peuvent favoriser l'hyper production d'acide urique (96, 100, 106) :

- La goutte
- Certaines anomalies rares du métabolisme des purines comme le syndrome de Lesh-Nyhan.
- Le syndrome de lyse tumorale au cours d'une chimiothérapie pour un syndrome myélo ou lymphoprolifératif.
- Le traitement par *probénécide* (antigoutteux) et par de larges doses de *salicylés* favorise l'excrétion urinaire d'acide urique.

L'hyperuricosurie favorise à moindre degré la cristallisation des cristaux d'oxalate de calcium. Coe et Kavalach ont rapporté la réduction de survenue de récurrences chez des patients suivis pour lithiase oxalocalcique récidivante et qui ont été traités par de l'allopurinol (44, 94).

3- La diurèse insuffisante : il s'agit du troisième facteur important dans la genèse de la lithiase urique.

La lithiase urique peut donc se voir schématiquement dans les situations suivantes: (11, 100)

Lithiase urique avec hyperuricémie :

- ❖ Anomalie enzymatique héréditaire :
 - Déficit en HGPRT (syndrome de Lesh-Nyhan)
 - Glycogénose de type I
 - Hyperactivité de la phospho ribosyl pyrophosphate synthétase.
- ❖ Nucléolyse au cours des affections myélo ou lymphoprolifératives.
- ❖ Goutte primaire avec hyperproduction d'acide urique.

Lithiase urique sans hyperuricémie :

- ❖ Anomalies tubulaires proximales congénitales ou acquises
- ❖ Médicaments uricosuriques
- ❖ Excès d'apport en purines et en protéines carnées

Hyperacidité urinaire :

- ❖ Iléostomie, diarrhée chronique
- ❖ Défaut d'ammoniogénèse rénale
- ❖ Hyperphosphaturie
- ❖ Lithiase urique idiopathique

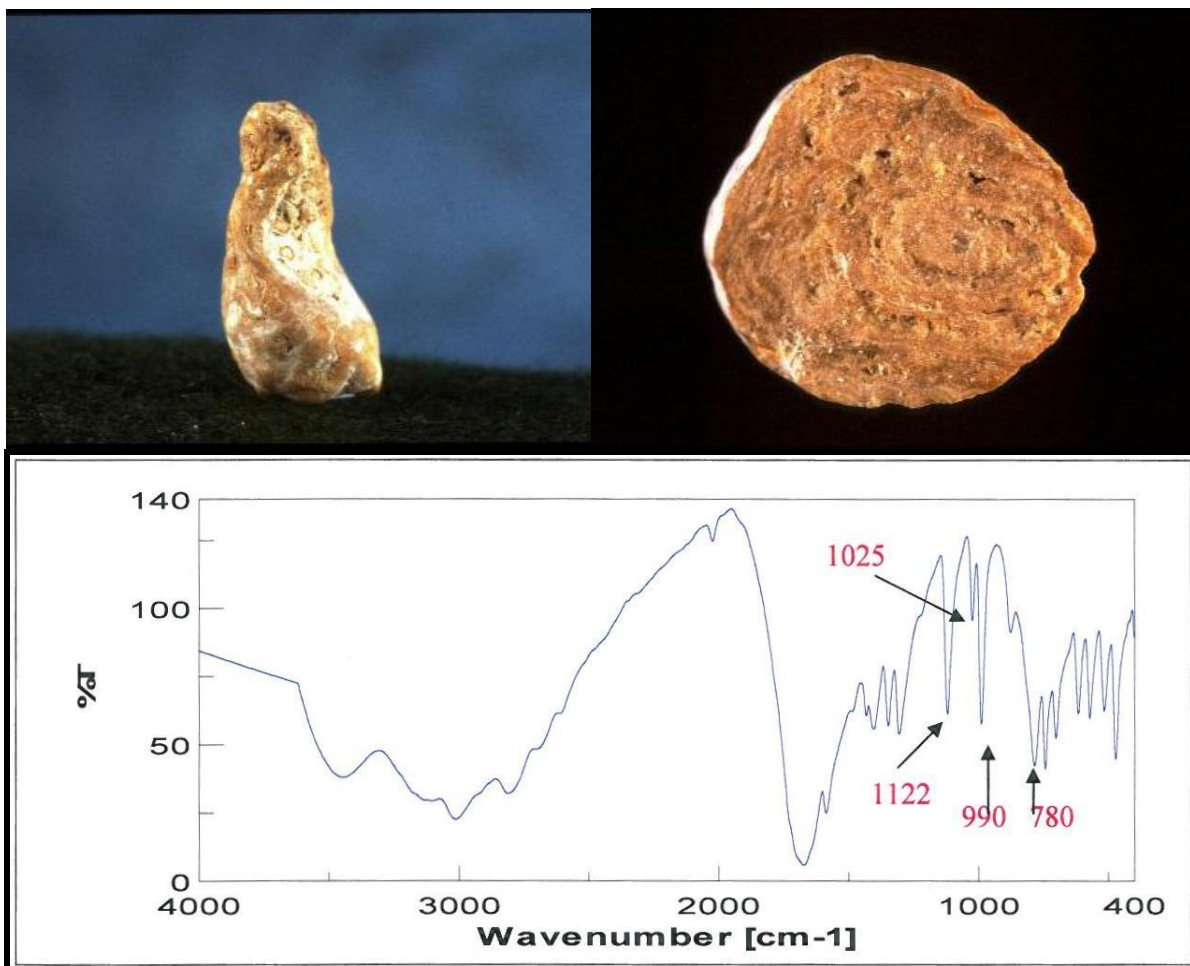


Figure 11: Aspect macroscopique, section et spectre infrarouge d'un calcul d'acide urique anhydre (15, 104).

CHAPITRE III- LITHIASSE D'INFECTION

L'association lithiasse et infection urinaire remonte à la description d'Hippocrate en 387 avant JC (8). Aujourd'hui, c'est l'analyse du calcul qui permet de poser le diagnostic de lithiasse d'infection (8, 107).

L'infection urinaire peut être la cause du calcul, dit alors « calcul infectieux », mais celui-ci peut être aussi secondaire à des agents infectieux non urinaires comme l'*Oxalobacter Formigenes* (OF) ou les *nano bactéries* (108).

Le calcul peut être préexistant à l'infection urinaire, celle-ci va contribuer à l'entretien et à la croissance de ce calcul (108).

Pour poser le diagnostic de lithiasse d'infection, trois critères sont nécessaires (8):

- La présence d'un germe uréasique dans les urines.
- Un pH urinaire supérieur à 7.
- La présence de cristaux de struvite dans les urines.

Le calcul infectieux est surtout dû aux germes uréasiques (14, 39, 95), mais peut être secondaire à des germes non uréasiques (8) :

1- Lithiasse secondaire aux germes uréasiques :

L'uréase hydrolyse l'urée en ammoniacque et en acide carbonique. L'ammoniacque, en captant les ions H^+ se transforme en ammonium (NH_4^+) et alcalinise les urines. L'augmentation du pH urinaire au-delà de 7,5 favorise (8, 24, 39, 95, 96, 109, 110, 111) :

✓ La précipitation des phosphates trivalents avec l'ammonium sous forme de phosphate ammoniaco magnésien dit aussi struvite.

✓ L'oxydation du CO₂ en carbonate puis sa précipitation sous forme de carbapatite.

Ces calculs, majoritaires en struvite (31), ont une croissance rapide, ils peuvent se ramifier dans l'ensemble des cavités pyélocalicielles et aboutir à des calculs coralliformes (8, 96, 109).

Il existe plus de 200 espèces de bactéries ayant une activité uréasique dont les principales sont rassemblées dans le tableau 6, mais le groupe des *Protéus* est le principal responsable des calculs d'infection (8, 24, 95, 96, 109, 112, 113).

Tableau 6: principaux micro-organismes uréolytiques (8)

souches	Fréquence dans les calculs d'infection	Souches avec une activité uréasique
<i>Protéus</i>	76%	90-100%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8%	32%
<i>Providencia</i>	6%	
- <i>alcalifaciens</i>		90-100%
- <i>stuartii</i>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5%	63%
Autres	5%	
• <i>Serratia</i>		
- <i>marcescens</i>		29%
- <i>liquefaciens</i>		5%
• <i>Staphylococcus</i>		
- <i>aureus</i>		80%
- <i>epidermidis</i>		88%
• <i>Corynebacterium D2</i>		100%
• <i>Ureaplasma urealyticum</i>		100%

2- Lithiases secondaires aux germes non uréasiques :

La présence de phosphate amorphe de calcium carbonaté en quantité abondante (>20%) ou de whitlockite (>20%) doit faire suspecter la participation d'une infection urinaire à germes non uréasiques dans la croissance du calcul, le principal germe impliqué est l'*E.coli* (8, 107).

Les mécanismes de lithogénèse au cours de ces infections font intervenir plusieurs hypothèses (8) :

- ✓ Consommation du citrate urinaire par les bactéries.
- ✓ Production de peptidoglycanes chargés négativement qui peuvent capter les ions calcium et magnésium en solution.
- ✓ Inhibition de l'urokinase, facilitant ainsi la formation des matrices mucoprotéiques nécessaires à la nucléation.
- ✓ Production d'une uréase peu active codée par un plasmide présent chez de nombreuses entérobactéries dont l'*E.coli*, conduisant à une augmentation modérée du pH urinaire (6-7), et favorisant ainsi la précipitation phosphocalcique.

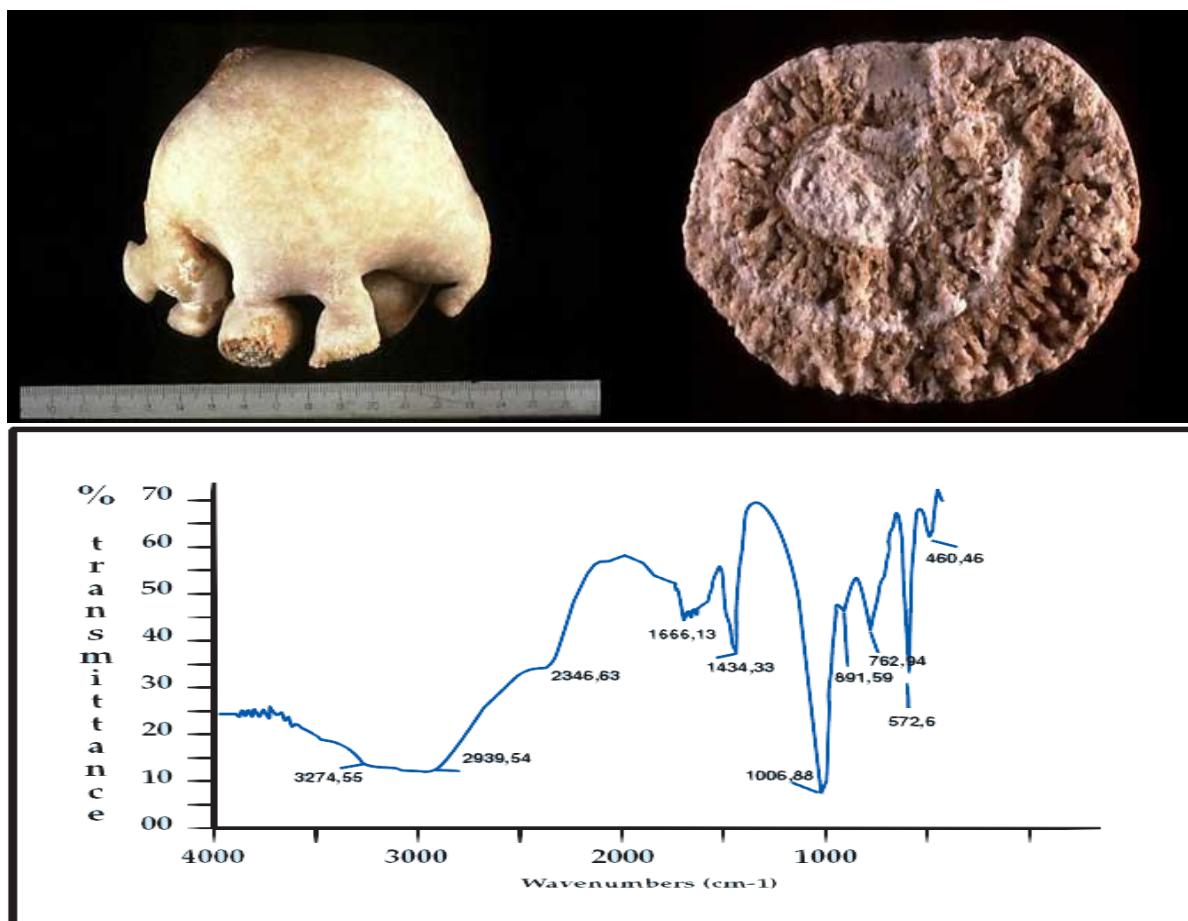


Figure 12: Aspect macroscopique, section et spectre infrarouge d'une lithiase d'infection (15, 81)

CHAPITRE IV- LITHIASES MEDICAMENTEUSES

Représentent 1 à 2% des lithiases rénales (114). Elles peuvent être divisées en deux catégories : d'une part celles liées aux effets métaboliques des médicaments, et d'autre part, celles qui résultent de la cristallisation urinaire d'un médicament ou d'un métabolite peu soluble dont l'excrétion urinaire est importante (Tableau 7) (21, 114, 115).

Tableau 7 Médicaments et lithiases (13).

<i>Par induction d'un désordre métabolique</i>
Hypercalciurie : vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium/magnesium
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®)
<i>Précipitation urinaire de médicament</i>
Triamtérène (Cyclotériam®)
Indinavir (Crixivan®)
Allopurinol (Zyloric®)
Nitrofurantoïne (Furadantine®)
Sulfamides (Bactrim®)
Amoxicilline (Clamoxyl®)
Glafénine (Glifanan®)
Ceftriaxone (Rocéphine®)
Floctafénine (Idarac®)
Trisilicate de magnésium (Gélusil®)
Pectine (Gélopectose®)

Les principaux médicaments incriminés actuellement sont l'indinavir, les sulfamides, et plus particulièrement la sulfadiazine, et le triamtérène (antihypertenseur dont la prescription a beaucoup diminué). Une vingtaine d'autres molécules, parmi lesquelles la silice et certains antibiotiques comme les quinolones et l'amoxicilline, ont également été incriminés (6, 21, 45, 114, 115).

Seulement un nombre restreint de patients traités par les médicaments incriminés développent une cristallurie, celle-ci n'a de véritable intérêt que si elle s'accompagne de signes cliniques (19). La formation du calcul requiert donc la conjonction d'éléments liés au médicament lui-même (tableau 8) et au patient qui le reçoit (114).

Tableau 8: Facteurs de risques liés au médicament (114)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Posologie quotidienne élevée• Traitement au long cours• Excrétion urinaire élevée 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. |
|---|



Figure 13: Calcul d'indinavir monohydraté chez un traité pendant 6 mois par sulfate d'indinavir (Crixivan) (15).



Figure 14: Calculs de N-acétyl sulfadiazine chez un transplanté cardiaque traité par sulfadiazine pour toxoplasmose cérébrale (15).

CHAPITRE V- LITHIASE CYSTINIQUE

Représente 1 à 2% des lithiases de l'adulte et 10% de celles observées chez l'enfant (95, 97, 106, 116, 117).

C'est l'expression de la cystinurie, anomalie héréditaire du transport rénal et intestinal de la cystine et des acides aminés dibasiques (arginine, lysine, ornithine). Le défaut de réabsorption tubulaire proximale entraîne une excrétion urinaire anormalement élevée de ces acides aminés. La cystine étant très peu soluble dans les urines, il résulte de cette augmentation d'excrétion la formation de calculs (21, 31, 39, 95, 96, 97, 106, 116, 117).

Les calculs de cystine sont souvent volumineux, multiples, bilatéraux, en tache de bougie, à surface finement grenue et faiblement radio opaques (95, 96, 97, 116, 117).

Le diagnostic repose le plus souvent sur l'analyse par spectrophotométrie infrarouge des calculs et des cristaux émis par le patient (96, 97, 106, 116).

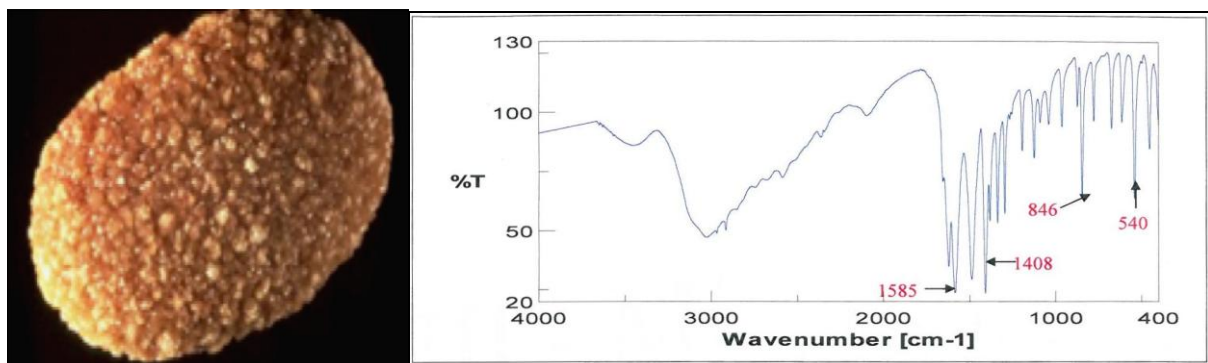


Figure 15: Aspect macroscopique et spectrophotométrie infrarouge d'un calcul de cystine (15, 104).

CHAPITRE VI- LITHIASES RARES:

1- Lithiase de xanthine :

Les calculs de xanthine sont rares et représentent moins de 1% des calculs urinaires. Ils sont dus soit à un traitement d'une hyperuricémie ou d'une hyperuricosurie par des doses excessives d'allopurinol (21), soit à une xanthinurie héréditaire par défaut d'activité de la xanthine déshydrogénase, et sont dus à un excès de synthèse des purines ou à une erreur de leur métabolisme (2, 11, 21, 97, 118).

La morphologie des calculs de xanthine est arrondie et de couleur marron, ils sont radio transparents et sont souvent constitués de xanthine pure sauf dans le cas d'un traitement par de l'allopurinol où ils contiennent également de l'oxypurinol (11, 97, 118).

2- LITHIASE DE 2,8 DIHYDROXY ADENINE

Ce sont également des calculs rares, dus à un déficit en adénine phosphoribosyl transférase. La 2,8 dihydroxy adénine est extrêmement insoluble, quel que soit le pH urinaire (11, 21, 26, 97).

Cinquième partie:
Matériel et méthodes



Entre 2006 et Décembre 2008, 132 calculs de l'appareil urinaire ont été colligés au service d'urologie A de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Après avoir séché au moins 2 heures à 60 °C, les calculs ont été analysés selon la technique du pastillage sur un spectrophotomètre infrarouge à transformée de Fourier jasco FT/IR 460 PLUS.

L'analyse a été effectuée au laboratoire de chimie analytique à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

Elle comportait un examen morphologique à la loupe binoculaire de la surface puis de la section après coupe du calcul à l'aide d'un scalpel.

Toutes les parties représentatives de la structure et de la composition du calcul, en particulier la zone de nucléation, les couches intermédiaires et la partie superficielle ainsi qu'une poudre globale du calcul ont été prélevées et analysées séparément.

L'échantillon de 1 à 2mg a été très finement pulvérisé dans un mortier en agate et dilué dans la proportion de 1% au sein de 200mg de KBr, transparent au rayonnement infrarouge. Le mélange a été ensuite homogénéisé dans le mortier d'agate.

La poudre ainsi obtenue a été introduite dans un moule à pastiller pour pastilles de 13 mm et soumise à une pression de 9 à 10 tonnes dans une presse hydraulique. Ensuite la pression a été supprimée et la pastille retirée pour être placée dans le faisceau du spectrophotomètre infrarouge.



Figure 16: Loupe binoculaire
(104)

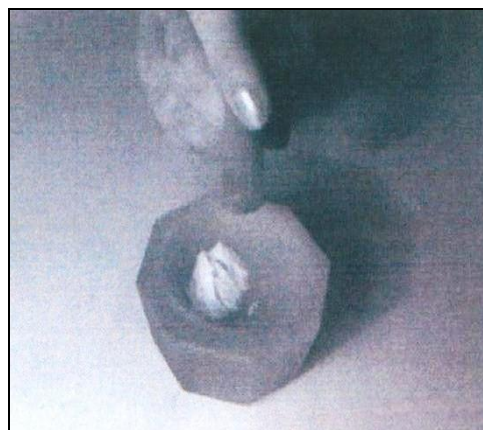


Figure 17: Mortier en
agate(104)



Figure 18: moule à
pastillage(104)



Figure 19: Presse
hydraulique.(104)



Figure 20: spectrophotomètre infrarouge
à transformée de Fourier(104).

La méthode d'étude des dossiers s'est basée sur une fiche d'exploitation qui se résume comme suit :

- Nom, prénom
- Age
- Sexe
- Origine
- Régime alimentaire et apports hydriques
- localisation
- Mode de traitement
- Antécédents personnels généraux
- Antécédents personnels de lithiase urinaire (récidive)
- Antécédents familiaux de lithiase urinaire
- Manifestations révélatrices
- Examen clinique
- Examens biologiques :
 - Urémie-Créatininémie
 - ECBU
 - Bilan phosphocalcique et acide urique
 - pH urinaire
- Examens radiologiques :
 - UIV
 - Echographie
 - TDM
- Analyse morpho-constitutionnelle :
 - Typage morphologique
 - Spectrophotométrie infrarouge

Sixième partie: Résultats



CHAPITRE I- CONSIDERATIONS GENERALES :

1- Sexe :

On retrouve une prédominance masculine avec 91 hommes, soit 68,94%, contre 41 femmes, soit 31,06%, avec un sex-ratio de 2,22.

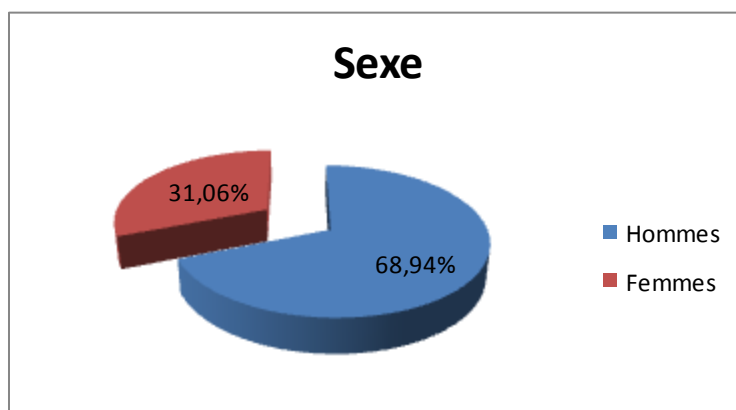


Figure 21: Répartition des patients selon le sexe.

2- Age :

L'âge de nos patients s'étale entre 20 et 87 ans avec une moyenne d'âge de 47,8 ans.

On note une prépondérance de la tranche d'âge comprise entre 40 et 50 ans.

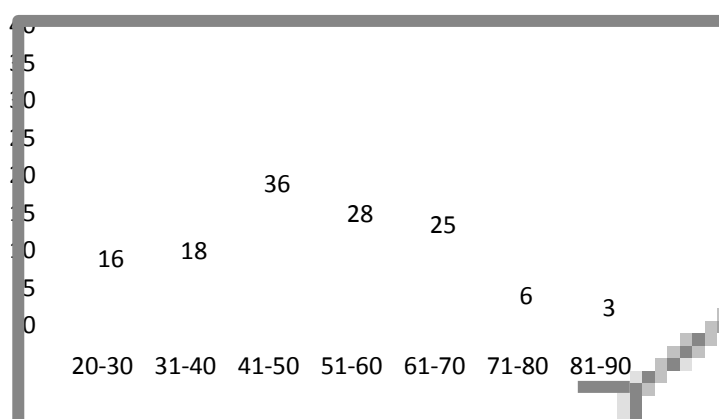


Figure 22: Répartition des patients par tranches d'âge de 10 ans.

3- Origine :

Dans cette série, 23 patients sont d'origine rurale, soit 17,42%, et 109 sont des citadins, soit 82,57%

4- Régime et apports hydriques :

Cette notion n'a été recherchée chez aucun patient.

5- Localisation :

La localisation sur le haut appareil urinaire domine largement avec 84,6%, les lithiases coralliformes viennent en premier lieu avec 26,5%

24,2% des calculs sont logés au niveau de la vessie, et seulement 2 patients ont présenté une lithiase urétrale, soit 1,5%

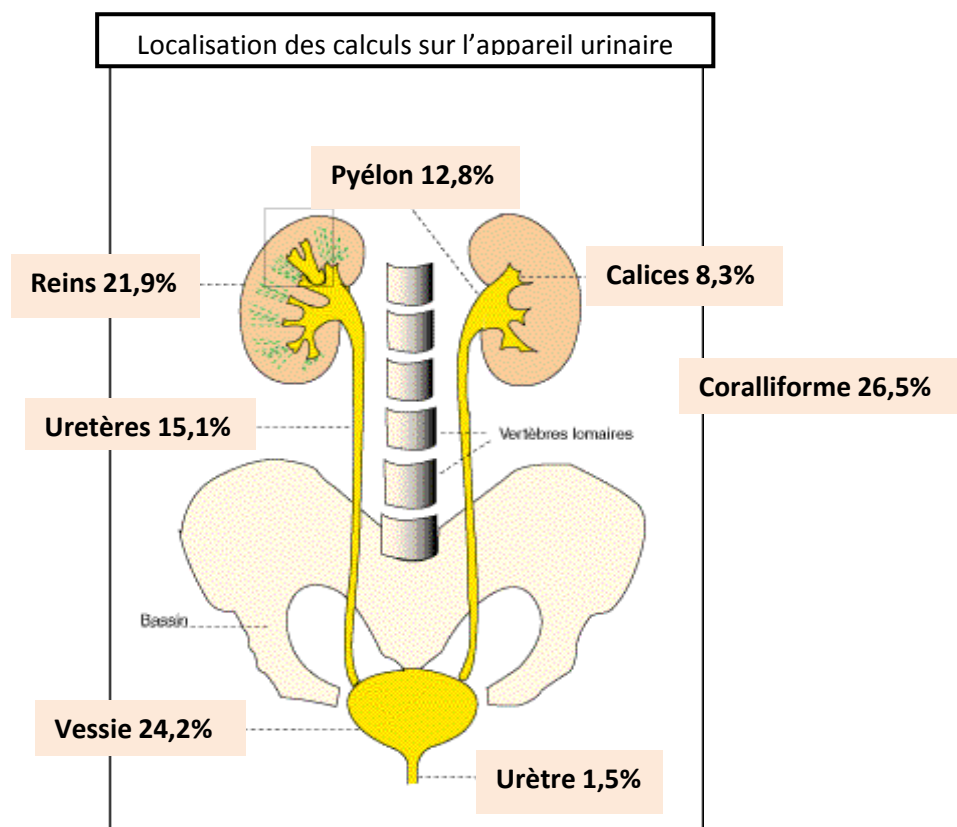


Figure 23: répartition selon la localisation des calculs sur l'appareil urinaire.

CHAPITRE II- DONNEES CLINIQUES :

1- Antécédents généraux :

- La prise de médicaments lithogènes a été recherchée chez 8 patients et s'est révélée négative.
- Lithiase vésiculaire : 2 patients.
- Adénome de prostate : 1 patient.
- Sténose de l'urètre : 3 patients.
- Infection urinaire : 5 patients.
- Diabète : 10 patients.
- HTA : 5 patients.
- Goutte : 1 patient.

2- Antécédents de lithiase urinaire :

47 patients ont déjà eu au moins une récurrence lithiasique, soit 35,6%, 32 étaient des hommes contre 15 femmes, avec un rapport homme/femme de 2,13.

35 parmi ces 47 patients ont eu une lithiase rénale, 7 ont eu une lithiase urétérale, 9 une lithiase vésicale et 2 une lithiase urétrale.

La notion de lithiase familiale a été retrouvée chez deux patients.

3- Manifestations révélatrices :

La symptomatologie clinique a été dominée par la douleur, soit à type de lombalgies retrouvées chez 51 patients (38,63%), soit à type de coliques néphrétiques retrouvées chez 33 patients (25%). Les troubles mictionnels viennent en second lieu, avec la pollakiurie dans 19 cas (14,4%) et la dysurie dans 17 cas (12,87%).

Tableau 9: Manifestations révélatrices de la lithiase urinaire chez nos patients.

Manifestations révélatrices	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lombalgies	51	38,63
Coliques néphrétiques	33	25
Pollakiurie	19	14,4
Dysurie	17	12,87
Hématurie	15	11,36
Emission de calcul	8	6
Brûlures mictionnelles	6	4,54
Sabliurie	5	3,78
Pyurie	4	3,03
RAU	2	1,51
Découverte fortuite	5	3,78

4- Examen clinique :

L'examen clinique de nos patients n'a pas révélé d'anomalie dans la majorité des cas, une sensibilité lombaire a été retrouvée chez 7 patients, soit 5,3%

Tableau 10: résultats de l'examen clinique :

Examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Examen normal	96	72,72
Sensibilité lombaire	7	5,3
Contact lombaire	3	2,27
Sensibilité hypogastrique	2	1,51
Hypertrophie prostatique compliquée	24	18,18

CHAPITRE III- DONNEES BIOLOGIQUES :

1- Fonction rénale :

La fonction rénale a été évaluée chez tous les patients par le dosage de l'urémie et de la créatininémie. Elle est revenue normale chez 111 patients, soit 84,09%, et a objectivé une insuffisance rénale chez 21 patients, soit 15,9%

2- ECBU :

Cet examen a été pratiqué chez 119 patients. Il s'est révélé stérile dans 67 cas, contaminé dans 1 cas, et a permis d'isoler un germe dans 51 cas.

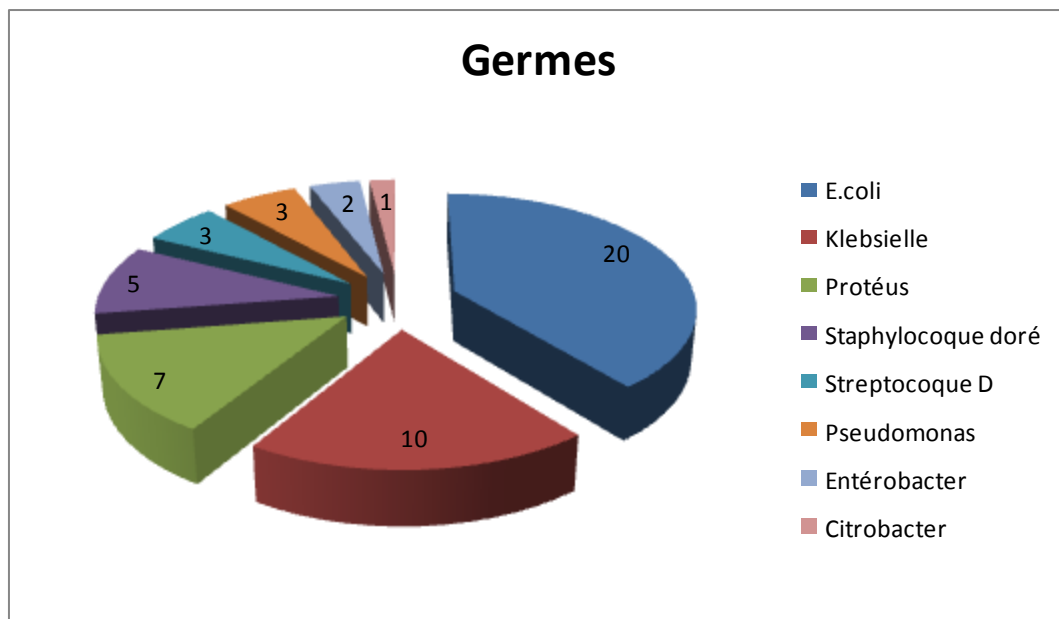


Figure 24: répartition en fonction de la nature et du nombre des germes isolés.

3- Bilan phosphocalcique et uratique :

Il est à regretter que les bilans phosphocalcique et uratique ne soient pas encore bien installés dans la prise en charge de la lithiase urinaire. Seuls 37 patients ont bénéficié d'un bilan phosphocalcique.

Nous avons retrouvé :

1 cas d'hypocalcémie

5 cas d'hyperphosphatémie

1 cas d'hypophosphatémie

3 cas d'hyperparathyroïdie

Il n'y avait pas d'anomalie de la calciurie ni de la phosphaturie.

L'acide urique n'a été exploré que chez 21 patients, il a révélé 2 cas d'hyperuricémie. L'hyperuricosurie n'a pas été recherchée.

CHAPITRE IV- DONNEES RADIOLOGIQUES :

1- L'échographie :

Elle a été réalisée chez 120 patients.

En plus du diagnostic de lithiase, elle a permis d'objectiver les anomalies suivantes :

- ✓ Un retentissement sur le haut appareil urinaire avec dilatation des cavités pyélocalicielles chez 48 patients (36,36%)
- ✓ Une hypertrophie prostatique chez 24 patients (20%)
- ✓ Un kyste rénal chez 9 patients (7,5%)

2- L'urographie intraveineuse :

Réalisée chez 86 patients (65,15%).

En raison d'une insuffisance rénale, l'AUSP seul a été réalisé chez 13 patients.

L'UIV a permis de diagnostiquer la lithiase, de préciser son siège, d'apprécier le retentissement sur le haut appareil urinaire et de rechercher d'éventuelles malformations.

Dans la lithiase du haut appareil urinaire, la lithiase est bilatérale dans 15 cas (17,64%), localisée à droite dans 32 cas (37,64%) et localisée à gauche dans 38 cas (44,7%).

✓ L'UIV, l'échographie et le scanner ont montré :

- Une lithiase coralliforme dans 35 cas, soit 26,5%
- Un rein muet dans 6 cas, soit 4,54%
- Un aspect pyélonéphritique dans 2 cas, soit 1,51%
- Un empiérement rénal dans 3 cas, soit 2,27%
- Un syndrome de jonction pyélocalicielle dans 5 cas, soit 3,78%

3- Le scanner :

Réalisé chez 12 patients. Il a permis de poser le diagnostic de lithiase, et a révélé :

- ✓ Une lithiase coralliforme dans 3 cas.
- ✓ 1 cas de syndrome de jonction pyélocalicielle.
- ✓ 1 cas d'empierrement rénal.
- ✓ L'aspect de rein pyélonéphritique dans 1 cas.

Il faut dire que la série débute en 2006, et que l'attitude du service dans la prise en charge des lithiases tend à utiliser de plus en plus l'uroscanner.

4- L'urétro-cystographie rétrograde :

Réalisée chez 5 patients. Elle a permis le diagnostic de lithiase urétrale chez 2 patients, de lithiase vésicale chez 2 patients, et a révélé une sténose de l'urètre chez le cinquième patient.

CHAPITRE V- TRAITEMENT :

Dans notre série, la majorité des calculs ont été traités par chirurgie classique.

- ❖ Chirurgie : 89 cas, 67,42%
- ❖ urétéroscopie : 14 cas, 10,6%
- ❖ NLPC : 12 cas, 9,09%
- ❖ LEC : 9 cas, 6,81%
- ❖ Elimination spontanée : 8 cas, 6%

CHAPITRE VI- RESULTATS DE L'ANALYSE PAR SPECTRO- PHOTOMETRIE INFRAROUGE :

1- Typage morphologique :

Tableau 11: répartition des calculs en fonction du type morphologique majoritaire du calcul et du noyau.

Typage morphologique	du calcul		Du noyau	
	nombre	Fréquence (%)	nombre	Fréquence (%)
Néant	-	-	15	11,4
I				
- I a	30	22,7	13	9,85
- I b	10	7,6	21	16
- I c	4	3,1	7	5,3
- I d	1	0,7	-	-
II				
- II a	15	11,4	4	3,1
- II b	12	9,1	15	11,4
- II c	6	4,5	1	0,7
III				
- III a	28	21,25	29	22
- III c	1	0,7	2	1,5
IV				
- IV a	18	13,65	10	7,6
- IV b	2	1,5	5	3,7
- IV c	4	3,1	8	6,05
- IV d	1	0,7	-	-
VI				
- VI a	-	-	1	0,7
- VI b	-	-	1	0,7

L'examen à la loupe binoculaire a montré que la majorité des calculs sont de type I a (22,7%) et III a (21,25%), les noyaux sont surtout de type III a (22%), viennent ensuite les types I b et II b avec respectivement 16 et 11,14%

2- Constituants majoritaires des calculs:

Tableau 12: répartition des constituants majoritaires des calculs.

Constituants majoritaires	Dans le calcul (global)		Dans le noyau	
	nombre	Fréquence (%)	nombre	Fréquence (%)
Oxalate de calcium		54,6		53
- Whewellite	57	43,2	47	40,2
- Weddellite	15	11,4	15	12 ,8
Phosphates		18,9		18,8
- Carbapatite	19	14,4	14	12
- Struvite	6	4,5	8	6,8
Urates		26,5		26,5
- Ac. urique anhydre	35	26,5	28	24
- Urate d'ammonium	-	-	3	2,5
Protéines	-	-	1	0,85
Corps étranger (PVC)	-	-	1	0,85

Il ressort du tableau que l'oxalate de calcium est majoritaire dans 54,6% des calculs et 53% des noyaux, avec une prépondérance de la whewellite sur la weddellite : 43,2% dans le calcul et 40,2% dans le noyau, contre 11,4% dans le calcul et 12,8% dans le noyau.

Les urates viennent en seconde position avec 26,5% dans le calcul et dans le noyau, ils sont dominés par l'acide urique anhydre, qui est le seul présent dans le calcul global, et représente 24% de la composition des noyaux.

Les phosphates sont principalement constitués de carbapatite, qui représente 14,4% dans la composition globale et 12% des noyaux, contre respectivement 4,5% et 6,8% de struvite.

3- Répartition des calculs en fonction des formes cristallines présentes :

Tableau 13: Constituants présents dans les calculs.

Constituants présents dans le calcul	nombre	Fréquence (%)
Whewellite	101	76,5
Weddellite	65	49,2
Carbapatite	85	64,4
Struvite	13	9,8
Whitlockite	4	3
Brushite	2	1,5
Ac. urique anhydre	43	32,5
Urate d'ammonium	11	8,3
Protéines	14	10,6
Phosphate amorphe de calcium carbonaté	1	0,7

L'oxalate de calcium est présent dans 82,5% des cas, la forme cristalline la plus fréquente est la whewellite, présente dans 76,5% des calculs, elle est largement plus fréquente que la weddellite, présente dans 49,2%

La carbapatite est très répandue dans les calculs avec 64,4%

Les purines viennent ensuite avec l'acide urique anhydre présent dans 32,5% des calculs, l'urate d'ammonium n'est présent que dans 8,3% des cas.

Les protéines entrent dans la constitution de 10,6% des calculs.

4- Répartition en fonction du nombre de constituants :

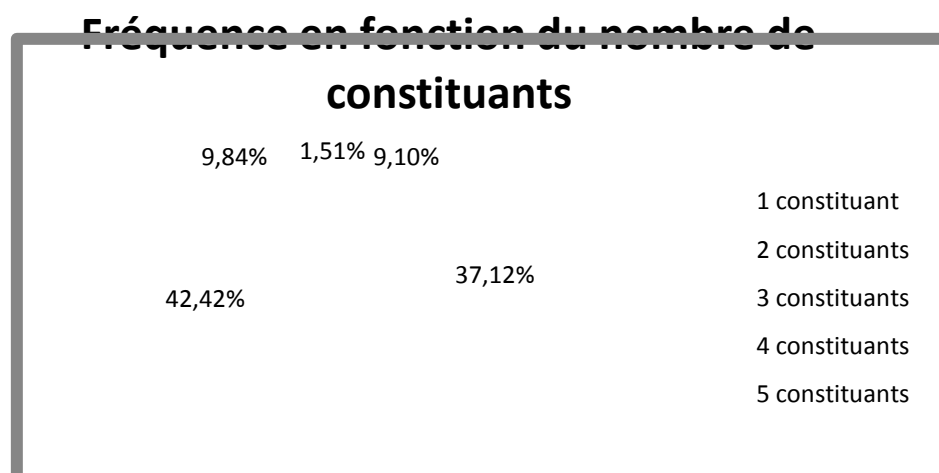


Figure 25: répartition des calculs en fonction du nombre de constituants.

L'analyse par spectrophotométrie infrarouge a montré une prédominance des calculs à 3 composés qui représentaient 42,42% de l'ensemble des calculs. Les calculs purs ne représentaient que 9,1%, 1 calcul était fait de carbapatite, et 11 étaient constitués d'acide urique anhydre.

Le nombre maximum de constituants identifiés par calcul a été de 5, mais le pourcentage de ce type de calculs ne dépassait pas 1,51%

Septième partie: *Discussion*



CHAPITRE I- DONNEES GENERALES :

1- Sexe :

La distribution des calculs dans notre série confirme la prédominance masculine avec un rapport homme/femme de 2,22. Ce rapport est comparable à celui observé en France (14, 119), en Algérie (120) et dans d'autres séries marocaines (1, 81, 121). Il est plus élevé chez les patients âgés de 30 à 40 ans où il atteint 3,5.

Tableau 14: Répartition dans les deux sexes selon les auteurs.

Auteurs	Nombre total	hommes	femmes	Sex-ratio
CRISTAL (119)	27980	19442	8538	2,28
El Kabbaj (81)	218	157	61	2,57
Daudon (14)	804	540	264	2,02
Djelloul (120)	1354	935	419	2,23
Asbai (121)	80	56	24	2,33
Oussama (1)	183	123	60	2,1
Notre série	132	91	41	2,22

Les femmes font trois fois plus de lithiases coralliformes en raison de leur plus grande susceptibilité aux infections urinaires (8). Dans une étude menée par Daudon, 11,3% des calculs chez les femmes étaient des coralliformes contre 3,1% chez les hommes (8, in 122).

Cependant, la fréquence de la lithiase d'infection chez l'homme augmente avec l'âge, l'hypertrophie prostatique, responsable de vidange incomplète, favorisant l'infection (47).

2- Age :

L'âge de nos patients varie entre 20 et 87 ans. On note une fréquence maximale chez les sujets âgés entre 40 et 50 ans. La lithiase urinaire est donc l'apanage de l'adulte jeune, mais peut se voir aussi bien chez l'enfant que chez le sujet âgé.

En France, la lithiase urinaire survient actuellement essentiellement entre 30 et 60 ans, avec un pic aux environs de 54 ans. Ceci est différent du profil observé au début des années 1980 où la lithiase urinaire survenait à deux pics, l'un entre 30 et 35 ans, l'autre entre 50 et 55 ans (12).

La moyenne d'âge de nos patients est de 47,8 ans, ce qui est comparable à celle retrouvée dans une étude réalisée à Casablanca et qui était de 46 ans (121).

Tableau 15: Répartition de la moyenne d'âge selon le sexe dans les différentes séries

	Moyenne d'âge chez les hommes	Moyenne d'âge chez les femmes
Pays en voie de développement (14)	42,3 ans	41,4 ans
France (in 14)	46,7 ans	45,8 ans
Ouest algérien (120)	43,5 ans	38 ans
Notre série	50,8 ans	47,6 ans

3- Origine :

82,57% de nos patients sont des citadins, ceci peut s'expliquer par le mode de vie favorisant une alimentation riche en protéines animales, en lipides et en sucres raffinés, ainsi qu'une diurèse insuffisante soit par défaut d'apport, soit par excès de perte : travail en bureaux climatisés ou en ambiance surchauffée (cuisiniers, fondeurs).

4- Régime et apports hydriques (13) :

L'interrogatoire doit obligatoirement comprendre une enquête diététique qui renseigne sur les habitudes alimentaires présentes plusieurs mois et années avant la découverte du calcul.

1- Apports hydriques :

- Rechercher un défaut de boisson.
- Préciser la nature des boissons :
 - riche, pauvre en calcium.
 - riche en citrate de potassium (jus de citron, d'orange ou de pamplemousse).
 - sucrée.

2- Apports en :

- Calcium : nombre de produits laitiers consommés par jour.
- Protéines animales : nombre de repas contenant des protéines animales.
- Bases puriques : quantité et fréquence de prise d'abats et de charcuterie.
- Sel : salière sur la table.
- Oxalates : fréquence des prises en chocolat, thé, épinards, betterave, oseille, brocoli.

5- Localisation :

La localisation de la lithiase sur l'arbre urinaire peut parfaitement se faire grâce à l'UIV, cependant, le meilleur moyen de localiser le calcul actuellement est le scanner hélicoïdal.

Dans notre série, 84,6% des calculs sont localisés sur le haut appareil urinaire, ceci se confirme dans la littérature où le siège rénal est actuellement le plus fréquent dans les pays industrialisés et est en croissance continue dans les pays en voie de développement, principalement à cause du changement du mode de vie qui ressemble de plus en plus au modèle occidental. La localisation urétérale résulte surtout de la migration des calculs rénaux, sa fréquence est donc en rapport avec celle de la lithiase rénale (12, 107).

Tableau 16: localisation sur le haut appareil urinaire selon différents auteurs

auteurs	localisation sur le haut appareil urinaire (%).
Asbai (121)	64,9
Oussama (1)	77,6
Djelloul (120)	77,4
Notre série	84,6

La lithiase vésicale, souvent témoin d'un niveau d'hygiène précaire et de mauvaise prise en charge des infections urinaires, est malheureusement encore assez fréquente dans les pays en voies de développement. Dans notre série, elle représente 24,2% des lithiases.

Tableau 17: localisation vésicale selon différents auteurs.

auteurs	Localisation vésicale (%)
Asbai (121)	35
Oussama (1)	22,4
Daudon (14)	9,9
Djelloul (120)	22,6
Notre série	24,2

6- La latéralité :

En apparence, sauf malformation unilatérale de l'arbre urinaire, rien ne prédispose à une latéralisation gauche ou droite préférentielle des calculs urinaires (107). En tenant compte du composant majoritaire, il n'existe pas de latéralisation préférentielle des calculs, sauf pour les calculs d'acide urique qui se localiseraient surtout à gauche. Les calculs de cystine quant à eux sont volontiers bilatéraux (12).

Selon les données de la littérature, il n'existe qu'une prépondérance gauche ou droite très restreinte selon les études (12).

Dans une étude menée en Algérie par Djelloul et al (120), 56,4% des calculs étaient situés à gauche contre 42,5% à droite. Notre étude confirme cette localisation préférentielle du côté gauche avec 44,7% contre 37,64% de localisations droites.

CHAPITRE II- ETUDE CLINIQUE :

1- Lithiase urinaire et pathologies associées :

La lithiase urinaire peut être favorisée par certaines pathologies ou par certaines conditions favorisant la survenue d'un ensemble de pathologies dont la lithiase urinaire. Ainsi, dans le cadre du syndrome métabolique, l'association obésité, diabète, hypertension artérielle, goutte et lithiase est actuellement établie.

La présence d'une infection urinaire chronique ou récidivante doit faire suspecter la présence d'une lithiase d'infection. Dans notre série, 5 patients avaient une notion d'infection urinaire dans leurs antécédents, soit 3,78%. Ce chiffre est certainement en dessous de la réalité, et ceci est probablement dû aux difficultés quotidiennes que rencontre notre pratique pour obtenir un bilan infectieux correcte.

L'hypertrophie prostatique favorise la stase urinaire intra vésicale propice à la cristallisation, ce qui explique la fréquence des lithiases vésicales associées à une hypertrophie prostatique (47). Dans notre étude, 75% des patients porteurs d'une lithiase vésicale présentaient une hypertrophie prostatique à l'examen.

2- Lithiase urinaire et histoire familiale :

Une histoire familiale positive de lithiase urinaire est associée à une augmentation du risque de survenue d'une maladie lithiasique (26). Certaines maladies sont à transmission monogénique et dépendent uniquement de facteurs génétiques, d'autres dépendent à la fois de facteurs innés et de facteurs d'environnement (97). En effet, des études épidémiologiques ont montré l'existence d'une composante familiale dans l'incidence de la maladie

lithiasique, indépendamment des facteurs diététiques et environnementaux. Il a été rapporté que le risque de formation de calculs est deux fois et demi supérieur chez les sujets ayant une histoire familiale positive (risque relatif de 2,57) en comparaison avec ceux ayant une histoire familiale négative. Ceci suggère la nécessité de rechercher une lithiase urinaire ou une pathologie favorisante dans l'entourage du patient. En outre, les patients ayant un antécédent de lithiase dans la famille présentent un risque de récurrence supérieur (26). Dans notre pratique, nous ne pouvons que recommander de relever les antécédents de lithiase urinaire systématiquement dans le dossier médical et d'inciter le patient à rechercher les personnes à risque dans son entourage.

3- Mode de révélation :

1. *La douleur* : il s'agit du mode de révélateur classique de la lithiase urinaire. Habituellement sous forme de coliques néphrétiques ou de simples lombalgies, la douleur peut être atypique et simuler une pseudo affection digestive ou vertébrale (9, 42).

Il faut se rappeler également que la colique néphrétique n'est que l'expression douloureuse de la lithiase : lithiase et colique néphrétique ne sont pas synonymes (9).

Dans notre étude, la douleur est le mode révélateur dans 63,63% des cas, ce qui correspond aux données de la littérature (in 121). Cependant, dans une étude réalisée à Casablanca (121), la colique néphrétique est environ trois fois plus fréquente que la lombalgie simple, alors que chez nos patients, environ deux fois plus de lithiases se sont manifestées par des lombalgies. Ceci s'explique par le fait que les calculs éliminés spontanément sont pris en charge à titre externe, alors que notre série est hospitalière et chirurgicale. Nous pouvons toutefois

faire la recommandation d'adresser systématiquement la lithiase éliminée pour l'analyse par spectrophotométrie infrarouge.

2. Les troubles mictionnels : peuvent être isolés ou associés à un syndrome douloureux. Ils sont surtout en rapport avec une lithiase du bas appareil urinaire et sont à type de pollakiurie, de dysurie, de brûlures mictionnelles ou de rétention urinaire.

Dans notre étude, 33% des patients présentaient des troubles mictionnels dont 14,4% ont présenté une pollakiurie, 12,87% une dysurie et 4,54% des brûlures mictionnelles. 1,5% des patients ont présenté une rétention aigue d'urines. Ces résultats sont assez différents de ceux retrouvés dans la littérature :

Pour Ammensag (123), 43,7% des patients se sont plaints de pollakiurie, 26% de dysurie, et 45,9% de brûlures mictionnelles.

Pour Asbai (121), 21,2% des patients avaient une pollakiurie, 16,25% une dysurie, 27,5% des brûlures mictionnelles et 3,7% une rétention vésicale.

3. L'hématurie : isolée ou accompagnée d'une colique néphrétique, elle peut être micro ou macroscopique. Généralement totale témoignant du siège rénale, elle peut être terminale en cas de calcul vésical. L'hématurie est le plus souvent intermittente, augmentée par la mobilisation qui provoque une irritation de l'urothélium (9).

Dans notre étude, l'hématurie représente le troisième signe d'appel, elle est retrouvée chez 11,36% de nos patients. A ce niveau, la vigilance est de mise étant donné que l'hématurie peut révéler une tumeur rénale ou urothéliale associée.

4. *L'émission de calcul* : peut survenir spontanément avec ou sans traitement symptomatique. Aujourd'hui, dans les pays industrialisés, la majorité des calculs intrarénaux ont une taille plus réduite qu'autre fois et s'engagent plus facilement dans l'uretère (12).

En France, 70 à 80% des calculs urinaires s'expulsent spontanément (12, 107). Cependant, dans notre étude, seulement 6% des calculs se sont expulsés spontanément, ce qui est relativement proche de l'étude menée par Djelloul dans l'ouest algérien où l'expulsion spontanée s'est faite dans 17,7% (120).

5. *La latence clinique* : le calcul peut être silencieux en cas de muqueuse intacte et de calcul fixé dans un calice et ne gênant pas l'évacuation de l'urine. Le diagnostic de lithiase urinaire sera alors fortuit à l'occasion d'un examen radiologique ou échographique, lors d'un bilan de principe pour une maladie susceptible de se compliquer de lithiase urinaire ou encore au cours du suivi d'un patient ayant un antécédent de lithiase (9).

Bien que volumineux, les calculs coralliformes sont paradoxalement souvent asymptomatiques (9).

Dans notre série, 5 lithiases ont été découvertes fortuitement, soit 3,78% contre 2,5% dans l'étude de Asbai (121). Les cas qui composent notre série se caractérisent par une masse lithiasique importante, par la bilatéralité (17,64%), par le retentissement rénal (dilatation pyélocalicielle dans 36,36% des cas, et insuffisance rénale dans 15,9% des cas) et par le délai de consultation tardif dans la plupart du temps.

CHAPITRE III- LITHIASE URINAIRE ET INSUFFISANCE RENALE :

La lithiase urinaire peut conduire à une insuffisance rénale aigue ou chronique. Le mécanisme de l'altération de la fonction rénale le plus en cause est l'obstruction de la voie excrétrice, associée ou non à une infection du haut appareil urinaire. Un autre mécanisme, électivement impliqué dans les formes sévères de lithiases liées à une anomalie métabolique héréditaire, est le dépôt de cristaux dans les tubes et dans l'interstitium des reins (3, 98).

Dans notre étude, 21 patients, soit 15,9%, ont présenté une insuffisance rénale, que celle-ci soit fonctionnelle ou organisée.

CHAPITRE IV- BILAN RADIOLOGIQUE :

Le principal objectif de l'imagerie dans la lithiase urinaire est de détecter tous les calculs situés sur l'arbre urinaire. L'imagerie a également pour but de déterminer certaines caractéristiques des calculs, de suivre leur évolution, de rechercher certaines variantes anatomiques prédisposant à la formation de calculs, elle permet même de guider certains gestes thérapeutiques comme la LEC ou l'endoscopie. Toutes les techniques présentent quelques limites ou peuvent être contre indiquées chez certains patients, l'association de plusieurs examens est donc parfois nécessaire (26).

1- L'arbre urinaire sans préparation: (9, 26, 42)

Premier examen demandé autrefois, sa place dans l'exploration de la colique néphrétique est limitée car plusieurs images peuvent se confondre avec les calculs (calcifications chondro-costales, densités fécales) et certains calculs peuvent facilement passer inaperçus (acide urique). En général, l'AUSP permet de :

- Rechercher une lithiase : 90% des calculs sont radio opaques. Les calculs d'acide urique et de xanthine sont radio transparents, et les calculs de cystine faiblement radio opaques.
- Localiser la lithiase sur l'aire rénale, sur le trajet de l'uretère ou dans l'aire vésicale, et dans ce cas, il ne faut pas confondre les calculs avec les phlébolites, classiquement multiples, bilatéraux, ronds, à centre clair et situés sur les axes vasculaires.

2- L'échographie réno-vésicale: (9, 26, 42)

L'échographie détecte les calculs à partir de 3 à 4 mm de diamètre sous forme d'image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur.

- Elle recherche une dilatation pyélocalicielle témoin d'un obstacle, bien qu'il existe des situations où l'obstruction n'entraîne pas de dilatation.
- Elle mesure l'épaisseur des deux reins et recherche un retentissement sur le parenchyme rénal (amincissement cortical).
- Elle localise le calcul dans les calices, le pyélon et dans la vessie, mais sa performance dans la localisation urétérale reste assez limitée.
- Elle fait le bilan de la cavité abdominale en cas de doute diagnostic.

3- L'urographie intra veineuse: (9, 26, 42)

Jusqu'à l'avènement du scanner hélicoïdal, l'UIV était l'examen incontournable de l'évaluation de la lithiase urinaire. Elle reste cependant un examen intéressant dans :

- La détection des calculs radio transparents.
- La recherche d'une anomalie anatomique.
- L'évaluation du fonctionnement rénal.
- La localisation des calculs.
- Le bilan du rein controlatéral.
- La recherche d'un retentissement en amont.



Figure 26.



Figure 27

Les figures 26 et 27 représentent les images d'UIV de patients traités pour lithiase urinaire.

4- Le scanner abdominopelvien: (9, 26, 42)

Trouve de plus en plus de place dans le bilan initial de la lithiase urinaire et porte désormais le titre d'examen de référence. Ayant une sensibilité de 97% et une spécificité de 96%, il visualise la quasi-totalité des calculs en précisant leur nombre, leur localisation exacte et leur retentissement.

Le scanner peut être couplé à une injection de produit de contraste avec réalisation de quelques clichés d'UIV en fin d'injection (uroscanner). Il renseigne sur la valeur fonctionnelle des deux reins, et permet même de prédire la nature du calcul et de le différencier d'une tumeur urothéliale en cas de doute.

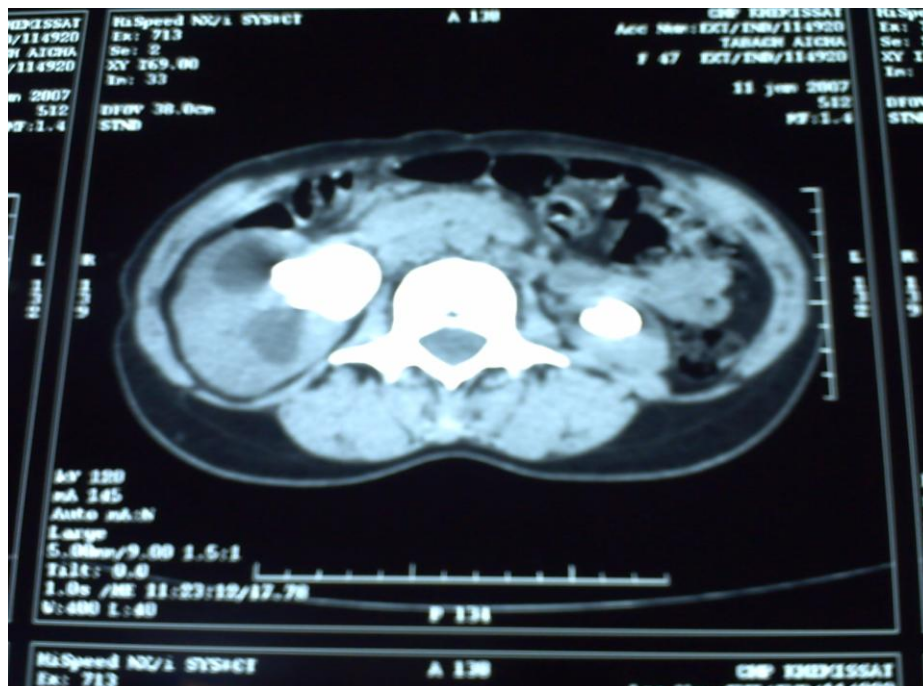


Figure 28: image TDM d'un patient suivi pour lithiase rénale bilatérale.

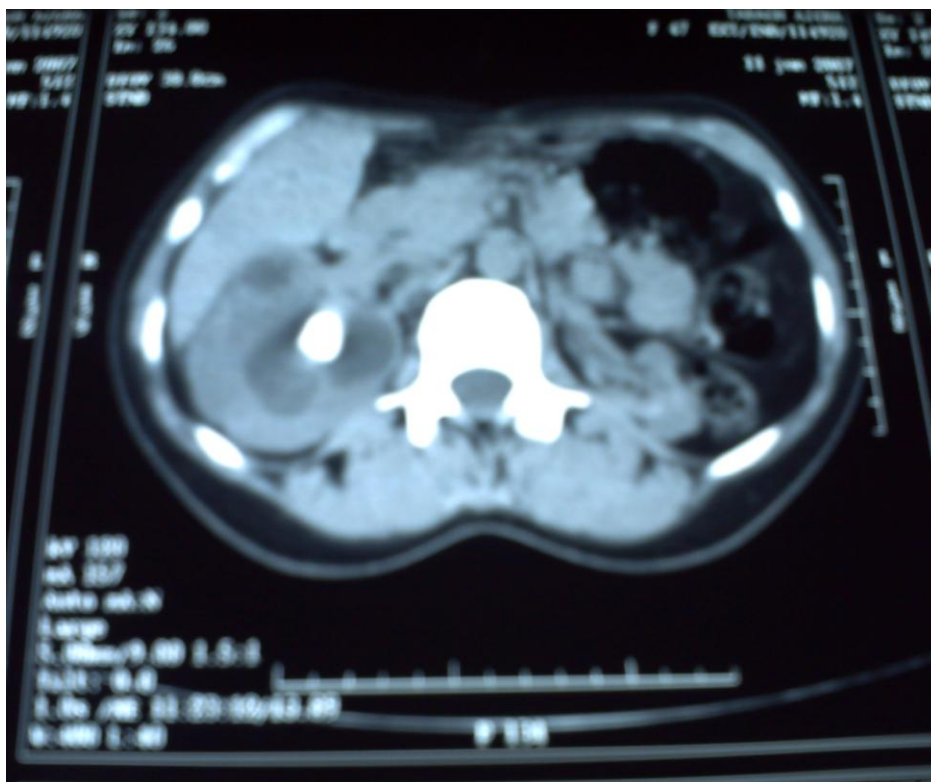


Figure 29 : image TDM d'un patient suivi pour lithiase rénale droite.

Les images d'UIV et de TDM ont été prises à partir de clichés appartenant à des patients suivis au service d'urologie A de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

5- L'urétéro-pyélographie rétrograde: (26)

Cet examen est utile chez les patients ayant une contre indication à l'injection intraveineuse de produits de contraste iodés, ou chez qui l'opacification n'a pas été satisfaisante malgré une forte suspicion clinique de maladie lithiasique.

Le bilan complémentaire, en particulier radiologique, que nous utilisons au quotidien semble être conforme aux standards internationaux. Si les examens de base (AUSP-Echographie) sont systématiquement faits, nous enregistrons dans notre pratique une tendance à faire remplacer l'UIV par le scanner avec ou sans injection de produit de contraste.

CHAPITRE V- MODE DE TRAITEMENT :

Nous avons constaté que la chirurgie classique tient encore une grande place dans l'extraction des calculs urinaires, elle représente 67,42%. Ce fait peut s'expliquer essentiellement par la nature des calculs, souvent volumineux et ayant évolué longtemps avant d'être pris en charge. Notre série serait sûrement plus représentative de l'activité du service en matière de lithiase si elle avait inclus tous les cas traités par LEC et les cas éliminés spontanément.

Dans une étude menée en Algérie (120), la chirurgie traditionnelle est encore plus présente et représente 79,7% du traitement urologique de la lithiase urinaire.

En France, 78,5% des calculs s'expulsent spontanément, et seulement 21,5% nécessitent un geste urologique assuré surtout par des techniques peu ou non invasives. Dans la majorité des cas, les calculs sont traités par LEC, la chirurgie percutanée et surtout l'urétéroscopie trouvent de plus en plus de place et permettent un traitement rapide réduisant la fréquence des calculs volumineux nécessitant une chirurgie (12, 107).

CHAPITRE VI- ETUDE PAR SPECTROPHOTOMETRIE INFRAROUGE :

1-Répartition en fonction du type morphologique majoritaire :

L'analyse morpho constitutionnelle a permis de caractériser la whewellite dans 34,1%, principalement de type Ia et Ib qui suggère une hyperoxalurie intermittente (Ia) ou une hyperoxalurie de stase (Ib), ce qui rejoint les résultats publiés par El Kabbaj (81), ce qui doit faire insister sur la recommandation de chercher cette hyperoxalurie pour mieux combattre la récurrence. Cependant, dans notre série, le deuxième type morphologique présent est le type IIIa (21,25%) caractéristique de l'acide urique anhydre, alors que le type IIa (hyper calciurie) ne représente que 11,4%. Dans l'étude d'El Kabbaj (81), c'est le type IIa qui vient en seconde place et représente 28,4% des calculs alors que le type IIIa ne représente que 9,63%

Dans notre étude, la majorité des noyaux sont de type IIIa, ce qui suggère que la lithogénèse s'est principalement effectuée par nucléation hétérogène. Le chiffre de 26,5% de lithiase urique, et qui place ce type de lithiase en seconde position, s'explique par le mode de recrutement de notre centre. En effet, nous constatons dans notre pratique quotidienne une augmentation du nombre de lithiases uriques.

2-Répartition selon les formes cristallines :

Nous avons résumé cette répartition dans les tableaux suivants, permettant une comparaison avec la littérature. Les différentes conclusions que nous pouvons tirer de l'analyse de ces tableaux seront exposées plus loin en tenant compte de chaque forme cristalline.

Tableau 18: Répartition des constituants majoritaires dans le calcul

Composants	Daudon (12)	Daudon (107)	Oussama (1)	Djelloul (120)	El Kabbaj (81)	Asbai (121)	Notre série
OC	70,3	71,8	58,5	67	70,64	58,75	54,6
Wh	48,3	50,1	51,4	50,3	42,24	52,5	43,2
Wd	25,3	21,7	7,1	16,7	28,4	6,25	11,4
Phosphates	13,8	13,6	21,3	21,5	-	17,5	18,9
CA	11,4	11,4	12,6	14,1	17,4	8,75	14,4
Br	1,8	1,5	0,5	0,8	-	1,25	-
PACC	0,2	-	-	0,8	-	-	-
PAM	1,6	1,3	8,2	1,8	2,27	7,5	4,5
Wk	0,1	-	-	0,5	-	-	-
Purines	9,7	10,8	20,1	10,6	9,63	21,25	26,5
AU0	7,9	-	15,8	8,8	-	15	26,5
UrAm	0,2	-	1,6	1,8	-	6,25	-
protéines	1,7	-	-	-	-	-	-

Tableau 19: Répartition des constituants majoritaires dans le noyau :

Composants	Oussama (1)	Djelloul (120)	Asbai (121)	Notre série
OC	56,1	35,6	52,4	53
Wh	49,7	26,1	48,7	40,2
Wd	6,4	9,5	3,75	12,8
Phosphates	21,3	53,3	20	18,8
CA	12,6	46,5	11,25	12
Br	-	0,8	-	-
Wk	-	0,5	-	-
PACC	-	0,8	1,25	-
PAM	8,7	4,7	7,5	6,8
Purines	22,3	9,3	26,25	26,5
AU0	18,6	7,3	16,25	24
UrAm	2,6	2	10	2,5
Protéines	-	-	1,25	0,85

Tableau 20: Fréquence des constituants selon les séries:

Composants	Oussama (1)	Schubert (77)	Asbai (121)	Notre série
Wh	77,6	77,5	78,75	76,5
Wd	25,1	42,8	15	49,2
CA	68,3	32,5	58,75	64,4
Br	0,6	1,1	1,25	1,5
Wk	1,6	0,1	2,5	3
PACC	23,5	-	41,25	0,7
PAM	15,3	5,9	10	9,8
AU0	20,8	5,5	28,75	32,5
UrAm	14,2	0,9	17,5	8,3
Protéines	-	0,6	12,5	10,6

1- Les oxalates de calcium: les différentes études épidémiologiques montrent une nette prépondérance de la lithiase oxalocalcique, identifiée dans 80% des calculs et représentant le constituant majoritaire dans environ 70% des cas (12, 107, 120).

Dans notre série, les résultats rejoignent les données de la littérature, l'oxalate de calcium étant présent dans 82,5% et majoritaire dans 54,6% des cas. La distinction des différentes formes cristallines se situe entre les résultats observés en France (12) et ceux observés dans d'autres études marocaines (1, 121): dans notre expérience, la whewellite était majoritaire dans 43,2% contre 48,3% en France et 51,4% au Moyen Atlas, alors que la weddellite n'était majoritaire que dans 11,4% contre 25,3% en France et 7,1% au Moyen Atlas.

La prépondérance de l'une ou de l'autre forme cristalline oriente vers des causes différentes : la whewellite étant oxalodépendante et la weddellite calcium dépendante. La prépondérance de la whewellite suggère donc un comportement alimentaire riche en oxalate et pauvre en calcium chez nos patients. Cette situation doit donc nous inciter à rechercher une hyper oxalurie et/ou une hypocalcémie.

2- Les phosphates de calcium : la carapatite représente plus de 90% de l'ensemble des phosphates de calcium. Elle est majoritaire dans 14,4% des calculs, ce qui est en accord avec les différentes publications (1, 12, 81, 107, 120, 121).

En l'absence de struvite associée, elle oriente vers une infection urinaire à germes non uréasiques ou vers une hypercalciurie devant laquelle il faut rechercher de principe une hyperparathyroïdie primaire (17).

3- La struvite : la présence de phosphate ammoniaco-magnésien hexahydraté dans un calcul est quasi spécifique de la présence d'une infection urinaire à germe uréasique (8).

Dans notre série, la struvite est majoritaire dans 4,5% des calculs, ce chiffre est similaire à celui retrouvé en Algérie (4,8%) (120) mais reste supérieur à celui publié en France (1,3%) (107). Elle constitue le noyau de 9,8% des calculs, ce qui atteste du rôle de l'infection urinaire à germes uréasiques dans l'initiation des calculs.

4- Les purines :

❖ Acide urique anhydre : présent dans 32,5% des cas, ce qui est largement supérieur aux publications occidentales (77). Sa présence doit faire rechercher une hyperacidité urinaire d'origine rénale ou digestive. Une alimentation riche en purines de même qu'une pathologie hyperuricosuriente, avec ou sans hyperuricémie, sont également à rechercher (17).

❖ Urate d'ammonium : dans notre expérience, 8,3% des calculs contenaient de l'urate d'ammonium, ce qui est inférieur au chiffre retrouvé par Oussama (1) et par Asbai (121) qui ont trouvé respectivement 14,2% et 17,5%. Cependant, l'urate d'ammonium reste largement plus fréquent dans notre contexte qu'en occident où il ne représente que 0,9% des calculs (77).

L'origine de l'urate d'ammonium est souvent différente de celle de l'acide urique et relève de mécanismes différents ayant pour trait commun l'hyperuricurie au sein d'un pH urinaire peu acide voire alcalin avec hyperammoniogénèse. Deux grands contextes pathologiques sont générateurs d'urate d'ammonium : les infections urinaires à germes uréasiques et les diarrhées aiguës ou chroniques avec déshydratation, malnutrition avec carence

en protéines animales responsable d'une carence phosphorée ou calorique engendrant une hyperuraturie (17).

Nos résultats témoignent de l'impact de l'infection urinaire dans la population marocaine, reflet du niveau socio économique.

3-Répartition en fonction du nombre de constituants :

Tableau 21: Fréquence (%) des calculs en fonction du nombre de constituants selon les séries :

Nombre de constituants	Oussama (1)	Asbai (121)	Harrache (in 121)	Notre série
1	6,5	8,75	-	9,1
2	24,6	30	32	37,12
3	43,2	30	43	42,42
4	23,5	22,5	16,6	9,84
5	2,2	1,25	-	1,51

Tenant compte des espèces cristallines présentes (trame protéique exclue), les calculs purs sont rares. En effet, 90 à 95% des calculs ont une composition mixte (12). Les calculs constitués de 2 ou 3 composés représentent dans notre série respectivement 37,12% et 42,42%, ce qui concorde avec les résultats publiés dans les différentes séries (1, 121, in 121).

En France, la majorité des calculs purs sont constitués de whewellite, suivie de l'acide urique anhydre (12), alors que dans nos résultats, la quasi-totalité des calculs purs sont constitués d'acide urique (91,6%), ce qui correspond aux résultats publiés par A. Oussama (1), et où l'acide urique anhydre représente environ 75% des calculs purs.

CHAPITRE VII- LA RECIDIVE LITHIASIQUE:

La récurrence lithiasique est définie par la survenue d'un nouvel épisode lithiasique après un intervalle de temps de 3 ans chez un patient totalement débarrassé de sa première lithiase (13). Cette notion est à différencier de l'expression d'un fragment résiduel défini par la découverte d'un calcul urinaire moins de trois mois après le traitement, en particulier après une LEC (26, 68, 124).

Certains patients sont plus exposés au risque de récurrence, et l'évaluation de ce risque est nécessaire pour déterminer la nature du bilan et du traitement à entreprendre. Chez les patients suivis pour lithiase urinaire, le caractère prédictif, probablement le plus fiable, du risque de récurrence est l'étude de la cristallurie. En effet, plus de 80% des patients ayant récidivé leurs lithiases ont une cristallurie persistante à des examens répétés, tandis que la récurrence est exceptionnelle lorsque la cristallurie disparaît de manière stable (100).

La lithiase urinaire est une maladie récidivante, le risque de survenue d'une deuxième lithiase existe même si le bilan initial est négatif. En cas d'anomalies anatomiques et surtout biologiques, la lithiase devient une maladie et la récurrence est inéluctable (9).

Les patients qui présentent un haut risque de récurrence lithiasique sont ceux qui présentent (68, 124) :

- ❖ Une forte récurrence des calculs urinaires (≥ 3 calculs en 3 ans).
- ❖ Une lithiase d'infection.
- ❖ Une lithiase urique.
- ❖ Les enfants et les adolescents.

- ❖ Une lithiase secondaire à une maladie génétique : cystinurie, hyperoxalurie primaire, xanthinurie, 2-8 DHA.
- ❖ Une lithiase de brushite.
- ❖ Une hyperparathyroïdie.
- ❖ Un rein unique (lorsque le rein controlatéral a été néphrectomisé pour lithiase).
- ❖ Un fragment résiduel.
- ❖ Une maladie gastro-intestinale.
- ❖ Une néphrocalcinose.
- ❖ Une lithiase bilatérale.
- ❖ Une histoire familiale de maladie lithiasique.

Les travaux épidémiologiques réalisés dans la plupart des pays concluent que la lithiase urinaire récidive dans près de 40% à 60% des cas(9), avec un risque plus élevé dans les 5 premières années (12). En France, d'après les réponses au questionnaire de l'enquête SU.VI.MAX, 52% des femmes et 54% des hommes de plus de 45 ans avaient récidivé leur lithiase. Par ailleurs, environ 10% des patients ont une forme multirécidivante de lithiase. Cette même étude a démontré que l'homme est plus exposé que la femme au risque de récurrence, avec un rapport homme/femme de 2,35. Ce même rapport, calculé et déterminé à partir de 35000 calculs analysés au laboratoire CRISTAL entre 1979 et 2004, est de 2,26 (12).

Dans notre série, la récurrence est retrouvée chez 47 patients, soit 35%, avec un rapport homme/femme de 2,13, ce qui est conforme aux données de la littérature (12).

Les concepts du traitement médical et de la prévention de la récurrence lithiasique ont considérablement évolué au cours de ces 20 dernières années. Ils reposent sur une enquête étiologique systématique et indispensable pour chaque patient lithiasique. Elle comprend l'analyse du calcul et la recherche des facteurs de risque lithogènes à partir des données cliniques, radiologiques et métaboliques.

*Huitième partie: Enquête
étiologique devant une
lithiase urinaire*



CHAPITRE I- BILAN DEVANT UN PREMIER EPISODE :

L'exploration d'un premier épisode de lithiase urinaire a longtemps été débattue, les patients présentant un premier épisode étant exposés au risque de récurrence (26). Cette exploration comprend :

1- La détermination de la nature du calcul : l'analyse du calcul est l'élément le plus important de l'enquête étiologique (5, 68).

➤ Si le calcul est disponible, il faut le faire analyser en précisant sur l'ordonnance « analyse morpho-constitutionnelle d'un calcul urinaire avec examen par spectrophotométrie infrarouge ». C'est cet examen qui permettra d'orienter le bilan de la lithiase (13).

➤ Si le calcul n'est pas disponible, on peut utiliser les résultats de la cristallurie sur urines fraîches. Les renseignements apportés par l'AUSP sur le caractère radio opaque ou radio transparent et sur la morphologie des calculs peuvent orienter sur leur nature (13).

2- La recherche des facteurs de risque lithogènes :

❖ Clinique :

🏠 L'histoire de la maladie lithiasique doit être recueillie avec précision, elle doit noter (5, 13, 26, 68, 124) :

- l'âge de début.
- La chronologie des épisodes lithiasiques.
- L'activité lithiasique : une maladie lithiasique est dite active devant la formation d'au moins deux calculs en trois ans.
- Le côté de la symptomatologie.
- La présence d'hématurie ou d'infections urinaires à répétition, fébriles ou non.

- Le nombre de calculs expulsés.
 - La fréquence des manifestations cliniques, le nombre de nouveaux calculs et si possible réaliser un schéma localisant les calculs, leurs tailles et leur évolution dans le temps.
 - La présence de symptomatologie orientant vers une pathologie pouvant causer une lithiase comme une diarrhée chronique soit due à une maladie inflammatoire de l'intestin, soit à un traitement laxatif abusif responsable d'une hypocitraturie.
- ✚ Dans les antécédents personnels il faut rechercher (13, 26, 124) :
- Une hypothyroïdie.
 - Une acromégalie.
 - Un syndrome métabolique.
 - Une goutte.
 - Une maladie auto immune.
 - Une maladie intestinale.
 - Une pathologie hypercalciurante : hyperparathyroïdie, sarcoïdose, myélome, néoplasie avec syndrome paranéoplasique, immobilisation prolongée, maladie de Paget, hyperthyroïdie, hypercorticisme.
 - Prise de médicaments lithogènes.
- ✚ Dans les antécédents familiaux, l'interrogatoire doit rechercher une notion de consanguinité, l'existence de lithiase urinaire ou de pathologie pouvant la favoriser dans la famille (5, 13, 26, 124).

🌈 Facteurs environnementaux : il faudra préciser la profession, l'existence d'une activité sportive ou d'un séjour en pays chauds. (11, 44).

🌈 L'enquête diététique comprend la recherche d'une alimentation riche en protéines animales, en sodium et en sucres rapides, ainsi que la quantité des apports hydriques quotidiens et leur répartition au cours de la journée. Une alimentation riche en oxalate et pauvre en potassium doit également être recherchée (5, 11, 26, 68).

❖ Radiologie :

En cas de colique néphrétique simple, le couple AUSP-échographie rénovoésicale est proposé en première intention (13, 26, 68).

En cas de doute, le scanner sans injection est l'examen de référence, sa spécificité et sa sensibilité étant voisines de 100%. En cas de difficulté diagnostique, une injection de produit de contraste peut être envisagée pour la réalisation d'un uroscanner (13, 26).

L'UIV est maintenant supplantée par le scanner, elle vérifie la perméabilité de la voie excrétrice sous jacente au calcul, permet de rechercher une anomalie anatomique et contribue à la localisation des calculs (13).

❖ Biologie :

L'exploration métabolique doit être réalisée à titre externe, sous régime libre, dans les conditions habituelles d'activité. Guidée par le résultat de l'analyse morpho-constitutionnelle, elle ne doit débiter que six semaines après un épisode lithiasique ou une manœuvre thérapeutique y compris par lithotripsie extracorporelle (5, 13, 43).

➤ Urines de 24 heures : le recueil des urines de 24 heures se fera dans un bocal rincé à l'eau distillée, ou acidifié par l'acide chlorhydrique à 37% en cas de conservation prolongée, préférentiellement le week-end, du Samedi au coucher au Dimanche au coucher. Dans ces urines, il faudra étudier (5, 13, 43, 68, 124):

- Le volume urinaire.
- La créatinurie de 24 heures: elle permet de vérifier que la collection des urines a été correctement effectuée en comparant la créatinurie mesurée à la valeur théorique qui varie de 20 à 26 mg/kg chez l'homme, et de 14 à 22 mg/kg chez la femme (13).
- La calciurie: l'hypercalciurie est l'anomalie la plus fréquente, présente dans environ 30% des cas (13).
- L'urée urinaire: en multipliant le débit urinaire exprimé en g/j par 3,5 on obtient l'apport total de protéines animales en g/j. Au-delà de 1 g/kg/j, l'apport protidique est considéré comme excessif (13).
- Le sodium urinaire: pour connaître la quantité de sel consommée en gramme, il suffit de diviser la natriurèse exprimée en mmol ou en mEq par 17. Idéalement, il ne faudrait pas dépasser 6 à 7 g de sel par jour, soit 150 mmol/j de natriurèse (13).

➤ Les urines du réveil du Lundi matin pourront être recueillies indépendamment pour l'étude de (5, 13, 26, 68) :

- La densité urinaire: la diurèse nocturne est considérée insuffisante si la densité urinaire est > 1025 (13).

- La cristallurie: doit se réaliser sur urines fraîches du matin idéalement émises au laboratoire. Les cristaux décrits sur l'ECBU n'ont pas de valeur et ne présentent pas une cristallurie à proprement parler, il ne faut donc pas en tenir compte.
 - Le pH urinaire : idéalement mesuré sur les urines du matin car c'est à ce moment qu'il est le plus bas.
 - L'ECBU : permet de vérifier que les examens de 24 heures n'ont pas été réalisés en milieu septique, et d'orienter vers une éventuelle cause infectieuse du calcul.
- Le bilan de première intention comporte également un prélèvement sanguin avec dosage de (5, 13, 26, 68, 124) :
- La créatininémie.
 - La calcémie.
 - L'uricémie.
 - La glycémie à jeun.

CHAPITRE II- BILAN DEVANT UNE LITHIASSE URINAIRE RECIDIVANTE :

Ce bilan est indiqué devant une lithiasse multiple, bilatérale ou récidivante, devant une néphrocalcinose, un enfant, un rein unique, une insuffisance rénale, une intervention urologique, une anomalie du bilan de première intention et devant un échec des mesures de réajustement diététique (13, 21).

En plus des examens effectués devant un premier épisode, il faut réaliser :

✚ Dans le sang (13):

- Un ionogramme sanguin (K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-).
- Les protides totaux.
- Une glycémie.
- Une phosphatémie.
- Le dosage de la PTH en cas d'hypercalcémie.

✚ Dans les urines de 24 heures (5, 13, 26) :

- Une oxalurie.
- Une citraturie.
- Une magnésurie.
- Une phosphaturie.
- Une uricosurie.
- Une glycosurie.
- La protéinurie.

Neuvième partie:
Traitement préventif



CHAPITRE I- TRAITEMENT COMMUN :

1- Cure de diurèse :

Pour tous les patients lithiasiques, les apports hydriques doivent être de 2 litres/j au minimum. Chez certains patients (porteurs de cystinurie par exemple), ils doivent être de plus de 3 litres/j (5, 9, 21, 50, 54). Ces apports doivent être pris pendant et entre les repas, au coucher et pendant la nuit (54).

Les apports hydriques reposent essentiellement sur l'eau, mais aussi sur d'autres boissons ayant un effet anti lithogène (31, 44, 50). Il est conseillé de consommer un verre de 200 ml de jus d'orange ou de jus de citron, ce dernier étant moins riche en calcium et plus concentré en citrate que le jus d'orange (11, 21, 53, 54, 125). Certains jus comme le jus de pommes, les boissons sucrées ou salées ainsi que l'alcool sont à éviter (11, 21, 44, 59, 126).

2- Mesures diététiques générales :

Les apports en calcium doivent être équilibrés, ni trop ni trop peu, ils doivent être d'environ 800 mg à 1 g/j dont la moitié sera couverte par les produits laitiers, soit, 2 à 3 produits laitiers par jour selon la quantité de calcium contenue dans l'eau de boisson (5, 9, 11, 54, 126). Le régime classique restreint en calcium (400 mg/j) doit être abandonné (31, 50, 54, 59, 126).

➤ Il faut limiter les aliments et les repas trop salés (charcuterie, conserves, restauration rapide) et éviter de mettre une salière à table. L'apport en sodium doit être limité à 5 ou 6 g/j (9, 11, 21, 54, 126).

➤ Il ne faut pas manger plus de 150 à 180 grammes de viande par jour, soit 1 g/kg de poids/j (9, 11, 21). il serait plus simple de ne faire qu'un seul repas par jour de protéines animales.

➤ Les aliments riches en oxalate doivent être évités, en particulier le chocolat, le thé (9, 11, 54).

➤ Il faut limiter la consommation des aliments riches en acide urique (abats, gibier, charcuterie) (31).

➤ La vitamine C en grande quantité (cp de 500 mg ou de 1 g) est déconseillée (31).

➤ Il faut limiter la consommation de sucres d'absorption rapide (11).

➤ Il faut favoriser les régimes riches en fibres végétales (9, 11, 31).

➤ Il est conseillé de maintenir un IMC entre 18 et 25 kg/m² (21).

CHAPITRE II- TRAITEMENT SPECIFIQUE :

1-Lithiases calciques : en fonction de l'anomalie observée, d'autres mesures sont préconisées:

❖ Hypercalciurie: les diurétiques thiazidiques sont indiqués chez les patients atteints d'hypercalciurie insuffisamment corrigée par la normalisation de l'apport calcique et la modération de l'apport protidique (11, 31, 44, 62, 68, 126). Ils sont prescrits à la dose de 25 à 50 mg/j avec surveillance de la kaliémie (126).

❖ Hypocitraturie: le citrate de potassium est indiqué dans le traitement de la lithiase calcique avec hypocitraturie, à la dose de 40 à 60 mEq/j (11, 31, 68), il a l'avantage d'être normalement présent dans l'organisme ce qui réduit le risque d'effets secondaires (62). Le citrate de potassium à libération prolongée et à bonne tolérance digestive n'est disponible qu'aux Etats Unis (Urocit[®]-K).

Malheureusement, le citrate de potassium n'est pas disponible au Maroc, et en France, seules les préparations pharmaceutiques à base de citrate de potassium sont disponibles mais ne contiennent qu'une faible quantité de citrate (Foncitril 4000[®], Kalicitrine[®] : 4 à 6 g/j dans un grand verre d'eau) (11).

Certaines études suggèrent que le jus de citron pourrait constituer un traitement efficace et peu coûteux pour augmenter la citraturie (127). Cependant, le jus de citron n'est plus efficace que le citrate de potassium que si le volume urinaire est important (125).

❖ Hyperuricosurie: l'allopurinol est indiqué lorsqu'il existe une hyperuricosurie résistant aux mesures diététiques (5, 11). Il est prescrit à la dose de 200 à 300 mg/j selon le poids du patient, le but étant de ramener l'uricosurie à moins de 2,5 mmol/l (11).

❖ Hyperoxalurie: il faut proscrire les aliments riches en oxalates, prescrire de la vitamine B₆.

Il existe de rares cas d'hyperoxalurie primaire résistant à la vitamine B₆ et qui peuvent aller vers un traitement nécessitant une transplantation hépatique (5, 9, 44).

❖ Hypomagnésie: le magnésium est prescrit à la dose de 200 à 400 mg/j. Son effet inhibiteur est plus marqué dans les urines diluées (agrégation moins fréquente), d'où l'intérêt de la cure de diurèse (68).

2-Lithiase urique:

❖ Arrêt des médicaments uricosuriques (thiazidiques, aspirine). En ce qui concerne l'allopurinol, il ne doit pas être arrêté tant que le malade présente une hyperuricémie (9).

❖ Alcalinisation des urines: le but est de ramener le pH urinaire au voisinage de 6,5 sans chercher à dépasser un pH de 7. Cette alcalinisation peut se faire par: (9, 11, 42)

✚ 4 à 8 g/j de bicarbonates de sodium selon le poids du patient. L'eau Sidi Harazem[®] contient 3,35g/litre de bicarbonate de sodium et permet en plus de diluer les urines.

✚ 3 cuillères à soupes de sirop de THAM (Alcaphor[®]). Il présente l'avantage de ne pas contenir de sodium mais n'est pas disponible au Maroc.

✚ Les préparations à base de citrate de potassium n'ont qu'un faible pouvoir alcalinisant (fonicitril 4000[®] : 1 sachet 3 fois/j).

❖ Réduction de l'hyperuricosurie : lorsque le réajustement diététique est insuffisant, la prescription d'allopurinol à la dose de 200 à 300 mg/j est indiquée (5, 11, 42).

La prise de l'allopurinol ne doit en aucun cas conduire à négliger l'alcalinisation des urines.

3- Lithiase d'urate d'ammonium :

❖ En cas d'infection urinaire, le traitement repose sur une antibiothérapie avec acidification à la méthionine: Méthionine à raison de 200 à 500 mg trois fois par jour (68, 128).

❖ Si le pH urinaire est constamment $> 6,5$: acidification à la méthionine (68, 128).

❖ En cas d'hyperuricosurie $> 4\text{mmol/j}$: allopurinol à raison de 100 mg/j (68).

❖ En cas d'hyperuricosurie avec hyperuricémie $> 380\text{ }\mu\text{mol/l}$: allopurinol à raison de 100 à 300 mg/j à réajuster en tenant compte de la fonction rénale (68).

4- Lithiase d'infection :

❖ Diurèse abondante en évitant les boissons alcalines (9, 42).

❖ Traitement anti infectieux adapté à la sensibilité du germe identifié et poursuivi plusieurs semaines ou mois jusqu'à ce que toute bactériurie et toute leucocyturie aient disparu de manière stable (42). Lorsqu'aucun germe n'est identifié, l'antibiothérapie sera adaptée à la sensibilité habituelle des *protéus* (11).

❖ Lorsque l'ablation des calculs n'est pas possible, en raison de la précarité de l'état général du patient, l'utilisation palliative d'inhibiteurs de l'uréase bactérienne, comme l'acide acétohydroxamique (uronefrex[®]), peut être proposée à la dose de 500 à 750 mg/j, mais n'est pas disponible au Maroc (11).

❖ Le phosphocitrate a une forte inhibition sur la croissance cristalline de la struvite et s'incorpore à la structure même des cristaux les rendant plus petits et moins nombreux (129).

❖ Correction des anomalies métaboliques qui sont présentes dans près de la moitié des cas (9, 11).

❖ Traitement d'une anomalie urologique (9, 11).

❖ Le traitement chirurgical ou par lithotripsie extracorporelle doit toujours se faire sous couverture antibiotique (9).

❖ La culture des urines rénales et du calcul est obligatoire (108).

5-Lithiase cystinique :

❖ Diurèse alcaline abondante en visant un pH urinaire optimal de 7,5 à 8 et un volume urinaire > 3 litres/j (9, 11, 31, 42, 116, 117). L'alcalinisation est assurée par les bicarbonates de sodium à la dose de 8 à 18 g/j selon le poids du patient (11, 31).

❖ Régime pauvre en méthionine. Il s'agit d'un acide aminé essentiel, précurseur de la cystine, dont la restriction expose au risque de dénutrition. Cependant, il est conseillé de supprimer la consommation d'œufs, de viande de cheval, de gruyère et de parmesan (9, 11, 116, 117).

❖ Apports limités en sodium, ce qui souligne l'intérêt de l'utilisation du citrate de potassium dans l'alcalinisation au lieu des bicarbonates de sodium (11, 116).

❖ Prescription de médicaments thiolés favorisant la solubilité urinaire de la cystine (Trolovol[®] : 1,5 g/j) (9, 11).

6-Lithiase de xanthine : le traitement repose sur la cure de diurèse qui doit être > 3 litres/j, sur l'alcalinisation et sur un régime pauvre en purines (11, 42, 118).

7-Lithiase de 2,8 dihydroxyadénine : cette lithiase est très peu soluble quel que soit le pH urinaire, l'alcalinisation est totalement inefficace. Le traitement repose sur une diurèse abondante > 3 litres/j (11, 42), et sur l'allopurinol à la dose de 10 mg/kg/j sans dépasser 300 mg/j (11).

*Recommandations pour
la prise en charge de la
lithiase urinaire*



Lithiase urinaire



Analyse morpho constitutionnelle

+

Enquête étiologique

et

évaluation du risque de récurrence.

- Identité
- Age
- Sexe
- Origine
- Profession
- Antécédents personnels :
 - Lithiase urinaire
 - Traitement endo urologique
 - Hypothyroïdie
 - Acromégalie
 - Diabète
 - HTA
 - Goutte
 - Maladie autoimmune
 - Maladie intestinale
 - Hyperparathyroïdie
 - Sarcoidose
 - Myélome

- Néoplasie
- Maladie de Paget
- Hypercorticisme
- Immobilisation prolongée
- Activité sportive
- Séjour en pays chaud
- Antécédents familiaux
 - Consanguinité
 - Lithiase urinaire
 - Maladie héréditaire favorisant la lithiase urinaire
- Enquête diététique :
 - Apports hydriques :
 - Volume
 - nature
 - Répartition sur le nycthémère
 - Régime alimentaire :
 - Riche en calcium
 - Riche en oxalate
 - Riche en protéines
 - Riche en lipides
 - Riche en sel
 - Riche en sucres
 - Pauvre en fibres végétales.

- Histoire de la maladie :

- ❖ Age de début
- ❖ Coté de la symptomatologie
- ❖ Fréquence des manifestations
- ❖ Nombre de calculs expulsés
- ❖ Hématurie, infections urinaires à répétition
- ❖ Fièvre ou non

⇒ Faire un schéma localisant les calculs, leurs tailles et leur évolution.

- Examen clinique :

- ❖ Poids + IMC+ tour de taille
- ❖ Température
- ❖ Examen urologique
- ❖ Examen général.

- AUSP-Echographie réno-vésicale

- Scanner abdomino-pelvien +++

- ± UIV

- Exploration biologique de première intention :

❖ Sur les urines de 24 h:

- Créatinurie
- Calciurie
- Urée urinaire
- Sodium urinaire

❖ Sur les urines du réveil :

- Densité
- Cristallurie

- pH
- ECBU
- ❖ Sur un prélèvement sanguin :
 - Créatininémie
 - Calcémie
 - Uricémie
 - Glycémie à jeun.
- Exploration de deuxième intention : en plus du bilan de première intention, faire :
 - Ionogramme sanguin : K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-
 - Protides totaux
 - Phosphatémie
 - PTH si hypercalcémie
 - Cycle du pH urinaire (au moins 4 mesures/j)
 - Oxalurie de 24h
 - Citraturie de 24h
 - Magnésurie de 24h
 - Protéinurie de 24h
 - Glycosurie de 24h
- Traitement étiologique lorsqu'il existe.
- traitement préventif : +++
 - ❖ Mesures générales
 - ❖ Mesures spécifiques.

Mesures générales

1- Cure de diurèse :

- Quoi boire : Eau+++

Jus: orange, citron, pamplemousse.

- Combien: Assurer une diurèse de 2Litres/j au minimum.

- Quand : Pendant et entre les repas

Au coucher

Pendant la nuit à chaque réveil.

- Quoi éviter : L'alcool

Les boissons trop sucrées ou salées.

2- Mesures diététiques :

- Calcium : - Assurer 800 mg à 1g/j, la moitié est couverte par des produits laitiers.

- Eviter les régimes restreints en calcium.

- Oxalate : Eviter les aliments riches en oxalate (chocolat, thé, betterave, épinards, oseille).

- Protéines : Ne pas manger plus de 1g/Kg/j de viandes (ou 2 à 3 œufs).

- Fibres végétales : Favoriser la consommation de fruits et de légumes.

- Maintenir un IMC entre 18 et 25 Kg/m².

Mesures spécifiques

A- Lithiases calciques :

1- Avec hypercalciurie :

Diurétique thiazidique : 25-50 mg/j avec surveillance de la kaliémie.

(Diurex[®] 20 mg cp: 1cp x 2/ jour)

2- Avec hypocitraturie :

- Soit le citrate de potassium officinal : 40-60 mEq/j à boire avec un grand verre d'eau.
- Soit le Foncitril 4000[®] ou la Kalcitrine[®] : 4-6 g/j à boire avec un grand verre d'eau.

3- Avec hyperuricosurie :

Allopurinol: 200-300 mg/j: (Zyloric[®] 100 mg cp: 1cp x 2/ jour)

4- Avec hyperoxalurie :

- ✓ Proscrire les aliments riches en oxalate
- ✓ Vitamine B₆
- ✓ Transplantation hépatique en cas d'hyperoxalurie primaire résistant à la vitamine B₆.

5- Avec hypomagnésurie : Magnésium 200-400 mg/j

6- Acidose tubulaire distale : Bicarbonates de sodium 1,5 g trois fois/j.

B- Lithiase urique :

- ✓ Arrêt des médicaments uricosuriques (Thiazides, aspirine)
- ✓ Alcaliniser les urines ++++
- ✓ Soit 4-8 g/j de bicarbonates de sodium L'eau Sidi Harazem[®] contient 3,35g/litre de bicarbonate de sodium.
 - Soit 3 cuillères à soupe de sirop de THAM.
- ✓ Diminuer l'hyperuricosurie : Allopurinol 200-300 mg/j.

C- Lithiase d'infection :

- ✓ Antibiothérapie adaptée pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.
- ✓ Eviter les boissons alcalines.
- ✓ Traitement des anomalies métaboliques associées.
- ✓ Traitement d'une anomalie urologique.
- ✓ Couverture antibiotique devant tout acte chirurgical ou LEC.
- ✓ Si l'ablation du calcul est impossible : Uronefrex[®] 500-750 mg/j.
- ✓ Toujours faire une culture des urines rénales et du calcul.

D- Lithiase cystinique :

- ✓ Diurèse > 3litres/j
- ✓ Régime pauvre en méthionine (œufs, viande de cheval, gruyère, parmesan)
- ✓ Trolovol[®] 1,5 g/j
- ✓ Diminuer les apports en sodium.

E- Lithiase de xanthine :

- ✓ Diurèse > 3litres/j
- ✓ Alcalinisation des urines
- ✓ Eviction des aliments riches en purines
- ✓ Contre indiquer les efforts physiques intenses.

F- Lithiase de 2,8 dihydroxyadénine : Allopurinol 10 mg/Kg/j
(l'alcalinisation est inefficace).

Conclusions



La lithiase urinaire est une affection fréquente, volontiers récidivante qui touche surtout l'adulte jeune de sexe masculin, ce qui pose un réel problème sanitaire et socio-économique d'où la nécessité d'améliorer la prise en charge de cette maladie.

L'analyse du calcul urinaire est une étape nécessaire et incontournable dans la prise en charge de cette affection.

La spectrophotométrie infrarouge est actuellement le moyen le mieux adapté à l'étude de la lithiase urinaire par sa simplicité, par la qualité des informations qu'elle fournit et par son coût accessible. Elle permet d'éclairer le clinicien sur les causes souvent multifactorielles à l'origine du calcul et de définir ainsi les mesures prophylactiques adéquates qui permettent de limiter les récurrences toujours fréquentes. Il faut donc penser à demander systématiquement cet examen pour tout fragment lithiasique aussi petit soit-il.

Les caractéristiques physicochimiques de nos calculs rejoignent celles rapportées dans les pays industrialisés, avec cependant une fréquence supérieure de la lithiase d'infection. Les lithiases oxalodépendantes sont de loin les plus fréquentes, ce qui témoigne d'une augmentation du niveau socio économique et d'un mode de vie qui ressemble de plus en plus au modèle occidental. Cependant, cette évolution nous expose aussi aux effets néfastes de ce mode de vie, ce qui se reflète en particulier dans l'augmentation de l'incidence de l'obésité, du syndrome métabolique, des maladies cardiovasculaires et de la lithiase urinaire.

Résumés



Résumé

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente, elle touche entre 4 et 20% de la population selon les pays et se caractérise par une récurrence fréquente.

L'objectif de ce travail est de montrer la place de la spectrophotométrie infrarouge dans la prise en charge de la lithiase urinaire, en particulier dans la connaissance exacte de la composition de chaque calcul, ce qui permet d'établir des mesures préventives spécifiques ayant pour but de prévenir au maximum la récurrence lithiasique.

Une série de 132 calculs, provenant de patients suivis au service d'urologie A et âgés entre 20 et 87 ans, a été étudiée par spectrophotométrie infrarouge à transformée de Fourier.

L'âge moyen de nos patients est de 47,8 ans dont 68,94% sont de sexe masculin avec un sex-ratio de 2,22. La localisation sur le haut appareil urinaire est la plus fréquente, 84,6% des calculs y sont logés. Les calculs sont de localisation vésicale dans 24,2% des cas. La douleur est le mode révélateur le plus fréquent avec 63,63%, suivie des troubles mictionnels présents chez 33% des patients. La chirurgie classique reste le mode d'extraction le plus utilisé avec 67,42% contre 10,6% pour le traitement endoscopique, 9,09% pour la NLPC et 6,81% pour la LEC. Seuls 6% des calculs ont été émis spontanément.

L'analyse de la composition cristalline a confirmé la prédominance de la lithiase oxalocalcique. L'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) était majoritaire dans 43,2% des calculs et dans 40,2% des noyaux, l'acide urique dans 26,5% des calculs et 24% des noyaux, la carbapatite dans 14,4% des

calculs et 12% des noyaux suggérant une contribution majeure de l'hyperoxalurie dans le processus de lithogénèse. Quant à l'oxalate de calcium dihydraté (weddellite), il est majoritaire dans 11,4% des calculs et 12,8% des noyaux. La récurrence lithiasique est retrouvée dans 35% des cas.

Au terme de cette étude et à la lumière de ces résultats, nous pouvons avoir une meilleure compréhension du profil épidémiologique et chimique de la lithiase urinaire au Maroc et nous pouvons apprécier la place de la spectrophotométrie infrarouge comme examen désormais systématique dans la prise en charge de chaque lithiase urinaire. Enfin, nous avons pu sortir avec un ensemble de recommandations, générales et spécifiques, visant la prévention de la récurrence lithiasique.

Abstract

Urolithiasis is a common disease, it affects between 4 and 20% of the population according the countries, and it is characterized by frequent recurrence.

The objective of this work is to show the place of infrared spectrophotometry in the management of urolithiasis, particularly in knowledge of the exact composition of each calculi, which allows for specific preventive measures to prevent the recurrence of urinary lithiasis.

A set of 132 calculations, from patients followed in urology A department and aged between 20 and 87 years, has been studied by infrared spectroscopy Fourier transform.

The average age of our patients is 47.8 years of which 68.94% are male with a sex ratio of 2.22. The location on the upper urinary tract is the most common, 84.6% of the calculations are housed. The calculations are positioning bladder tract in 24.2% of cases. Pain is the way revealing the most common with 63.63%, followed by micturition disorders present in 33% of patients. Traditional surgery remains the method of extracting the most widely used with 67.42% against 10.6% for endoscopic treatment, 9.09% for percutaneous nephrolithotomies and 6.81% for the extracorporeal lithotripsy. Only 6% of the calculations were emitted spontaneously.

Analysis of crystal composition confirmed the predominance of calcium oxalate lithiasis. Calcium oxalate monohydrate (whewellite) was dominant in

43.2% of the calculations and in 40.2% of nuclei, the uric acid in 26.5% of the calculations and 24% of nuclei, the carbapatite in 14.4 % calculation and 12% of nuclei suggesting a major contribution of hyperoxaluria in the process of lithogenesis. Calcium oxalate dihydrate (Weddellite) was the predominant composant in 11.4% of the calculations and 12.8% of the nuclei.

Lithiasis recurrence was found in 35% of cases.

At the end of this study and in the light of these results, we can have a better understanding of the epidemiological and chemical profile of urolithiasis in Morocco and we can appreciate the place of the infrared spectrophotometry as a systematic consideration in the care of each urolithiasis. Finally, we were able to establish a set of recommendations, both general and specific, aimed at preventing urolithiasis recurrence .

ملخص

التحصي البولي إصابة متكررة تصيب ما بين 4 و 20% من السكان حسب البلدان، وهو يتميز بالانتكاس.

الهدف من هذه الدراسة هو إظهار مكانة قياس الضوء الطيفي للأشعة تحت الحمراء في دراسة التحصي البولي، خاصة فيما يتعلق بالمعرفة الدقيقة لتكوين كل حصي مما يخلو أخذ تدابير وقائية محددة لمنع عودة المرض.

تم تحليل مجموعة تتكون من 132 حصاة لمرضى يعالجون بقسم الجراحة البولية (أ) بواسطة قياس الضوء الطيفي للأشعة تحت الحمراء ذي مبدل فوري (Transformée de Fourier). متوسط سن مرضانا هو 47,8 سنة، 68,94% منهم ذكور، والنسبة بين الجنسين هي 2,22. كان تموضع الحصى بالمسالك البولية العليا هو الأكثر شيوعاً بنسبة 84% وكان التموضع بالمثانة في 24,2% من الحالات. يعد الألم العلامة المعبرة الأكثر تردداً بنسبة 63,6%، تليه الاضطرابات البولية لدى 33% من المرضى. لا تزال الجراحة التقليدية هي طريقة الاستخراج الأكثر استخداماً بنسبة 67,42%، بينما تم العلاج بالمناظير الجراحية في 10,6% من الحالات، بالجراحة الكلوية عبر الجلد في 9,09% والتكسير الخارجي للحصي في 6,81% من الحالات. 6% فقط من الحصى تم إخراجها تلقائياً.

لقد أكد تحليل التركيبة البلورية غلبة أكسالات الكالسيوم. يمثل أكسالات الكالسيوم أحادي الهدرات المكون الأساسي لـ 43,2% من الحصى و 40,2% من النوى، ويمثل حمض اليوريك المكون الأساسي لـ 26,5% من الحصى و لـ 24% من النوى، ويمثل كربون الأباتيث المكون الأساسي لـ 14,4% من الحصى و لـ 12% من النوى مما يوحي بمساهمة مهمة لفرط بيلة أكسالية ابتدائي في عملية التحصي. أما بالنسبة لأكسالات الكالسيوم ثنائي الهدرات، فهو يمثل المكون الرئيسي لـ 11,4% من الحصى و لـ 12,8% من النوى.

وقد لوحظ التنكس في 35% من الحالات.

في نهاية هذه الدراسة، وعلى ضوء النتائج المحصل عليها يمكننا فهم أفضل للمنظر الباثي والكيميائي للتحصي البولي بالمغرب، كما يمكننا لمس مكانة قياس الضوء للأشعة تحت الحمراء كوسيلة منهجية لدراسة الحصى. و في الأخير، تمكنا من وضع مجموعة من التوصيات العامة و المحددة، من شأنها الحد من عودة المرض.

Bibliographie



- [1] A Oussama et al, « analyse des calculs urinaires de l'adulte dans le Moyen Atlas marocain par spectrophotométrie infrarouge à transformée de Fourier » Prog Urol (2000) ; 10 :404-410.
- [2] O Marrakchi et al, « lithiase urinaire chez l'enfant tunisien. Etude à propos de 187 cas » Prog Urol (2008); 18 :1056-1061.
- [3] P Jungers et al, « insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique : fréquence, causes et prévention » Néphrologie et Thérapeutique (2005) ; 1 :301-310.
- [4] M Daudon, L Maurice-Estépa « lithiase urinaire-analyse du calcul, cristaux et cristallurie » Option/Bio supplément du N 194, Octobre 1997.
- [5] « bilan métabolique d'une lithiase urinaire en pratique courante », travail commun des néphrologues et urologues du Comité de la Lithiase de l'Association Française d'Urologie. Prog Urol 1996 ; 6 :955-962.
- [6] J Sabot et al « The analysis of peculiar urinary (and other) calculi : an endless source of challenge» Clinica Chimica Acta 1999; 283:151-158.
- [7] D Cathignol, J Tavakkoli, J L Mestas « lithotripsie extracorporelle » ITBM-RBM (2000) ; 21 :4-10.
- [8] P Rieu « lithiase d'infection » Annales d'Urologie (2005) ; 39 :16-29.
- [9] Olivier Traxer « lithiase urinaire » Institut de la conférence d'Hippocrate, mise à jour le 11 Février 2005.
- [10] Dominique Bazin et al « techniques de demain : un rayon de soleil pour les calculs » Spécial recherche 2006-2007- Plein Sud : 133-139.
- [11] P Jungers, M Daudon, P Conort « lithiase rénale : diagnostic et traitement » Ed. Flammarion, Paris, 1999.
- [12] M Daudon « épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France » Annales d'Urologie (2005) ; 39 :209-231.

- [13] O Traxer, E Lechevalier, C Saussine « bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue » Prog Urol (2008) ; 18 :849-856.
- [14] M Daudon et al « composition des calculs observés aujourd'hui dans les pays non industrialisés » Prog Urol (2004) ; 14 :1151-1161.
- [15] M Daudon « lithogénèse » laboratoire CRISTAL www.centre-evian.com
- [16] M Daudon et al « la lithogénèse » Prog Urol (2008) ; 18 :815-827.
- [17] M Daudon « l'analyse morphoconstitutionnelle des calculs dans le diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire de l'enfant » Arch Pediatr 2000 ; 7 :855-65.
- [18] Jacques Kaloustian et al « Determination of calcium oxalate (mono and dihydrate) in mixtures with magnesium ammonium phosphate or uric acid : the use of simultaneous thermal analysis in urinary calculi » Clinica Chimica Acta 2003 ; 334 :117-129.
- [19] M Daudon «critères d'interprétation d'une cristallurie » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N 203 :63-68.
- [20] Masao Tsujihata « Mechanism of calcium oxalate renal stone formation and renal tubular cell injury » International Journal of Urology 2008; 15:115-120.
- [21] J Wein, R Kavoussi, C Novick, W Partin, A Peters. Campbell-Walsh Urology: Ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2007, vol 1, section XI, chapitres 42-43.
- [22] Doddametkurke Ramegowda Basavaraj et al «The Role of Urinary Kidney Stone Inhibitors and Promoters in the Pathogenesis of Calcium Containing Renal Stones» EAU-EBU UPDATE SERIES 2007; 5:126-136.

- [23] M Roupret et al « intérêt de l'analyse morphoconstitutionnelle par spectrophotométrie infrarouge des incrustations des sondes double J pour la détermination indirecte de la composition des calculs urinaires » ProgUrol 2005 ; 15 :411-415.
- [24] M T E Suller et al «Factors modulating the pH at wich calcium and magnesium phosphate precipitate from human urine» Urol Res 2005; 33:254-260.
- [25] N S Morris et al«The development of bacterial biofilms on indwelling urethral catheters » World J Urol 1999; 17:345-350.
- [26] Marshall L.Stoller, Maxwell V. Meng «Urinary Stone Disease: The Guide to Medical and Surgical Management» Ed. Humana Press, Totowa, New Jersey, 2007.
- [27] Sui-Ping Deng et al «Cristallization rules of calcium oxalate crystals in lithogenic urine and in healty urine in vitro » Materials Science and Engineering C 2006; 26:683-687.
- [28] M Daudon. Mécanisme de la lithogénèse : Ed. Flammarion, 1989 : 144-57.
- [29] M Daudon «formation des calculs» Uro-News 2001 ; 5 :4-7.
- [30] Y Berland, R Boisteller « lithogénèse » EMC 1992 ; 18 :104 A₂₀ P8.
- [31] Orson W Moe « kidney stones: pathophysiology and medical management » Lancet 2006 ; 367 :333-44.
- [32] X Carpentier et al « communications orales : étude de l'organisation et de la genèse des plaque de Randall par des techniques physiques de caractérisation » Prog.Urol 2008; 18 :726-728.
- [33] Shamim Mushtaq et al « Identification of myeloperoxidase α -defensin and calgranulin in calcium oxalate renal stones» Clinica Chimica Acta 2007; 384:41-47.

- [34] C Hennequin et al « inhibiteurs de la lithogénèse » Option/Bio supplément du N194, Octobre 1997.
- [35] F Grases et al «Effects of phytate and pyrophosphate on brushite and hydroxyapatite crystallization, comparison with action of other polyphosphates » Urol Res 2000; 28:136-140.
- [36] C Hennequin et al « les inhibiteurs de cristallisation » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N203 :47-55.
- [37] Eimorn Mairiang et al « In vivo P-MRS assessment of muscle-pH, cytosolic-[Mg²⁺] and phosphorylation potential after supplementing hypokaliuric renal stone patients with potassium and magnesium salts» Magnetic Resonance Imaging 2004; 22:715-719.
- [38] Jared M Whitson et al «Urinary Citrate Levels Do Not Correlate With Urinary pH in Patients With Urinary Stone Formation » Urology 70 (4), 2007:634-37.
- [39] May Ann Cameron et al «Nephrolithiasis in children» Pediatr Nephrol 2005; 20:1587-1592.
- [40] Pascal Paulhac et al « rôle de l'uropontine dans la lithogénèse des calculs oxalocalciques » Prog .Urol 2002 ; 12 :114-117.
- [41] Bing Gao et al « A polymorphism of the osteopontin gene is related to urinary calcium stones» J Urol 2005; 174:1472-76.
- [42] Leye Ajayi et al «Renal stone disease » Medicine 2007; 35:415-19.
- [43] M Normand «exploration métabolique des lithiases rénales, investigations statiques et dynamiques » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N203 :57-62.

- [44] S Lewandowski, A L Rodgers «Idiopathic calcium oxalate urolithiasis: risk factors and conservative treatment » Clinica Chimica Acta 2004; 345:17-34.
- [45] Stefanos Papadoukakis et al « Treatment strategies of ureteral stones » EAU-EBU UPDATE SERIES 2006; 4:184-190.
- [46] G Gambaro et al «Lithiasis in cystic kidney disease and malformations of the urinary tract » Urol Res 2006; 34:102-107.
- [47] M Daudon et al « lithiase rénale et anomalies des voies urinaires : la composition des calculs est-elle dépendante de l'anomalie anatomique ? » Prog. Urol 2003 ; 13 :1-10 .
- [48] O Traxer et al « lithiase rénale et anatomies particulières » Prog. Urol 2008 ; 18 :992-996.
- [49] C Saussine et al « calcul et anomalies uretérales » Prog . Urol 2008 ; 18 :997-999.
- [50] A Hesse, R Siener «Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease » World J Urol 1997; 15:165-171.
- [51] M Daudon « les facteurs de risque » Option/Bio supplément du N194, Octobre 1997.
- [52] Edward D Matsumoto et al «Effect of High and Low Calcium Diets on Stone Forming Risk During Liberal Oxalate Intake» J Urol 2006; 176:132-136.
- [53] Gary C Curhan et al «Epidemiology of stone disease» Urol Clin N Am 2007; 34:287-293.
- [54] O Traxer et al «Diététique et lithiase rénale. Le rôle de l'urologue » Prog Urol 2008 ; 18 :857-862.

- [55] Jean-Philippe Haymann «le syndrome métabolique: un facteur de risque de la maladie lithiasique » FMC-Prog. Urol 2008 ; 18 :22-24.
- [56] Alberto Trinchieri et al «Effect of potential renal acid load of foods on urinary citrate excretion in calcium renal stone formers » Urol Res 2006; 34:1-7.
- [57] C Moesch « Données épidémiologiques-caractéristiques et évolution de la lithiase urinaire » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N203 :21-28.
- [58] R Siener, A Hesse «Fluid intake and epidemiology of urolithiasis » Eur.J.Clin.Nutr. 2003; 57 (suppl2): 47-51.
- [59] R Oswtha Siener «impact of dietary habits on stone incidence» Urol Res 2006; 34:131-133.
- [60] Eimorn Maïriang et al «Proton magnetic resonance spectroscopy of kidney in renal stone disease » Magnetic Resonance Imaging 2002; 20:777-79.
- [61] Roswitha Siener, Albrecht Hess « The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation» Eur J Nutr 2003; 42:332-37.
- [62] Uri S Alon et al «Evaluation and treatment of pediatric idiopathic urolithiasis-revisited » Pediatr Nephrol 2004; 19:516-520.
- [63] A Cuspiti et al «Insulin resistance and low urinary citrate excretion in calcium stone formers» Biomedicine & Pharmacotherapy 2007; 61:86-90.
- [64] O Traxer et al « Syndrome métabolique, obésité et lithiase urinaire » Prog Urol 2006 ; 16 :418-420.
- [65] O Traxer et al « Syndrome métabolique et lithiase urinaire. Une nouvelle pour l'urologue » Prog. Urol 2008 ; 28 :828-831.

- [66] M Daudon et al «influence of body size on urinary stone composition in men and women » Urol Res 2006; 34:193-199.
- [67] M Daudon « comment analyser un calcul et comment interpréter le résultat » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N203 :35-46.
- [68] M Straub et al «Diagnosis and metaphylaxis of stone disease » World J Urol 2005; 23:309-323.
- [69] M Daudon « approche de la néphrolithiase par l'analyse du calcul » Med.Hyg 1995 ; 53 :565-73.
- [70] Iqbal Singh «Renal geology (quantitative renal stone analysis) by «Fourier transform infrared spectroscopy» » Int Urol Nephrol 2007, Doi 10.1007/s11255-007-9327-2.
- [71] J P Lafaut et al «la composition des calculs urinaires définie avec précision pour étude spectrophotométrie infrarouge » J. Urol 1992 ; 98 :152-155.
- [72] J Kaloustian et al «The use of thermal analysis in determination of some urinary calculi of calcium oxalate » J.Therm.Anal.Cal 2002; 70:959-973.
- [73] Ahmed Nayir «Determination of urinary calculi by binocular stereoscopic microscopy » Pediatr Nephrol 2002; 17:425-432.
- [74] L'analyse du calcul, Laboratoire MGD, Juin 2001.
- [75] Laurence Maurice-Estépa et al « Advantage of zero-crossing-point first-derivative spectrophotometry for the quantification of calcium oxalate crystalline phases by infrared spectrophotometry » Clinica Chimica Acta 2000; 298: 1-11.
- [76] Harry G Brittain «X-Ray Diffraction of Pharmaceutical Materials» Profiles of Drug Substances. Excipients, and Related Methodology 2003; 30:273-319.

- [77] Gernot Schubert «Stone analysis» Urol Res 2006; 34:146-150.
- [78] Reescemah N.Allen et al « Vibrational analysis of complexes urate with IA group metal cations (Li^+ , Na^+ and K^+)» Spectrochimica Acta Part A 2007; 68:639-645.
- [79] Spectroscopie Raman, Axe “Génie des procédés”, centre SPIN, Ecole des Mines de Saint-Etienne, P 6-7.
- [80] C Gobinet et al « prétraitement et méthodes de séparation des sources pour l’analyse des spectres Raman issus d’échantillons biologiques » ITBM-RBM 2008 ; 29 :13-19.
- [81] S El Kabbaj et al « analyse des calculs urinaires par spectrophotométrie infrarouge à propos de 218 cas au Maroc » Biologie et Santé, Vol 1, N 1 (2000): 14-23.
- [82] M Daudon « Lithiase urinaire : ce que le néphrologue doit désormais connaitre !» première réunion du CJN, 5 Mai 2006-Bruxelles.
- [83] M Daudon, L Estepa-Maurice « domaine d’analyse de la spectrophotométrie infrarouge et techniques d’échantillonnage » L’Eurobiologiste 1996, Tome XXX, N 223 :249-257.
- [84] L Benezzeddine-Boussaidi et al « contrôle biologique de l’entraînement sportif par spectrométrie infrarouge à transformée de Fourier » Science et Sports 2008; 23: 283-291.
- [85] Evelyne Peuchant et al «Discriminant analysis of urinary calculi by near infrared reflectance spectroscopy» Clinica Chimica Acta 1992; 205:19-30.
- [86] Spectrométrie en infrarouge:
www.chez.com/dalmeyda/cours/spectro/IRspectro.htm
- [87] « Spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier (IRTF) » Biophy Research.

- [88] M Daudon, L Estepa-Maurice «principales applications de la spectrophotométrie infrarouge dans le domaine biomédical » L'Eurobiologiste 1996, Tome XXX, N223
- [89] L Obadia et al « Etude comparative des caractéristiques physicochimiques des substituts osseux phosphocalciques » ITBM-RBM 2005 ; 26 :312-318.
- [90] Ramin Rohanizadeh, Racquel Z.Legeros « Ultrastructural study of calculus-enamel and calculus-root interfaces» Archives of Oral Biology 2005; 50:89-96.
- [91] S Garip et al « use of Fourier transform infrared spectroscopy for rapid comparative analysis of bacillus and micrococcus isolate» Food Chemistry 2009; 113:1301-1307.
- [92] W Moalla et al « applications de la spectroscopie infrarouge dans l'évaluation des adaptations musculaires périphériques chez l'enfant cardiaque » ITBM-RBM 2004 ; 25 :199-204.
- [93] M Daudon et al « infrared spectrometry and Raman microprobe in the analysis of urinary calculi » Kidney International 1983; 23 :842-850.
- [94] Alberto Trinchieri et al «calcium stone disease: a multiform reality» Urol Res 2005; 33:194-98.
- [95] M-F Gagnadoux «Lithiase urinaire de l'enfant » EMC-Pédiatrie 2004 ; 1 :51-58.
- [96] Thierry Hannedouche « Lithiases urinaires » Nephrohus Learning. Mise à jour le 20 Juillet 2007.
- [97] Paul Jungers et al «Lithiases héréditaires monogéniques : récents acquis diagnostiques et thérapeutiques » Néphrologie et thérapeutique 2008 ; 4 :231-255.

- [98] E.Lechevallier et al « Insuffisance rénale et calcul urinaire » Prog.Urol 2008 ; 18 :1027-29.
- [99] Enrica Tosetto et al « Dent's disease and prevalence of renal stones in dialysis patients in Northeastern Italy» J Hum Genet 2006; 51:25-30.
- [100] P Jungers « Rôle du laboratoire dans l'exploration des lithiases de l'arbre urinaire : le point de vue du clinicien » L'Eurobiologiste 1993, Tome XXVII, N 203 :29-34.
- [101] Clarita V.Odvina et al « Biochemical characterization of primary hyperparathyroidism with and without kidney stones» Urol Res 2007; 35:123-128.
- [102] Pierre Cochat et al «Primary hyperoxaluria type 1: still challenging !» Pediatr Nephrol 2006 ; 21 :1075-1081
- [103] S Nathanson et al «Lithiase urinaire et mucoviscidose » Archives de pédiatrie 2003 ; 10 :794-96.
- [104] Mustapha Abouatia « La spectroscopie IR/TF : Qualification et application à l'analyse des calculs urinaires » Mémoire de fin de spécialité. 2007.
- [105] C Moesch « Données épidémiologiques-caractéristiques et évolution de la lithiase urinaire » L'Eurobiologiste, 1993, Tome XXVII, N 203 : 21-28.
- [106] O Traxer et al « Lithiase urinaire de l'enfant » Prog.Urol 2008 ; 18 :1005-1014.
- [107] M Daudon et al « Epidémiologie des lithiases urinaires » Prog.Urol 2008 ; 18 :802-814.
- [108] F Bruyere et al « Infection et lithiase urinaire » Prog.Urol 2008 ; 18 :1015-1020.

- [109] C Saussine et al « Calculs coralliformes ou calculs complexes : considérations médicales » Prog.Urol 2008 ; 18 :963-965.
- [110] T Knoll, P Alken « Management of struvite stones- Pathogenesis, diagnostic, prevention and open surgical treatment» EAU Congress, Istambul 18th March 2005.
- [111] V; Babić-Ivančić et al « Formation and transformation of struvite and newberyite in aqueous solution under conditions similar to physiological» Urol Res 2004; 32:350-356.
- [112] HugossonJ et al «Bacteriology of upper urinary tract stones» J.Urol 1990; 143: 965-68.
- [113] A Kamoun et al « La lithiase urinaire de l'enfant: contribution de l'anamnèse, de l'exploration biologique et de l'analyse physique des calculs au diagnostic étiologique » Arch Pédiatr 1997 ; 4 :629-638.
- [114] A Servais et al « Lithiase médicamenteuse » Annales d'Urologie-EMC 2004 ; 40 :57-68.
- [115] M J Jean-Pastor « Les lithiases urinaires médicamenteuses : le point de vue de la pharmacovigilance » Réanim Urgences 1999 ; 8 :607-612.
- [116] O Traxer et al « Lithiase cystinique : diagnostic et prise en charge thérapeutique» Prog.Urol 2008; 18 :832-36.
- [117] Scott D Rutchik et al «Cystine calculi, Diagnostic and Management » Urologic Clinics of North America 1997; 24: 163-171.
- [118] Afef Bahlous et al « Lithiases urinaires récidivantes révélant une xanthinurie héréditaire » Press Med 2007 ; 36 :1203-06.
- [119] Zidane Djelloul et al « Lithiase urinaire dans l'ouest algérien: étude de la composition de 1354 calculs urinaires en relation avec leur localisation anatomique, l'âge et le sexe des patients » Prog.Urol 2006 ; 16 :328-335.

- [120] Asbai Khadija « Lithiase urinaire : étude spectrophotométrique infrarouge (à propos de 80 cas) » Thèse Méd.Casa, 1999, 318.
- [121] M Daudon et al « Changes in stone composition according to age and gender of patients: a multivariate epidemiological approach » Urol Res 2004; 32 :241-47.
- [122] P Bataille, J.M.Achad, A Fournier «Physiopathologie, exploration et traitement de la lithiase calcique » Rev.Prat. 1999; 41:21.
- [123] L Ammensag « Lithiase urinaire, analyse de 1000 cas » Thèse Méd.Casa, 1996, 82.
- [124] Albrecht Hess, Michael Straub «Rational evaluation of urinary stone disease» Urol Res 2006; 34:126-130.
- [125] Stacey G.Koff et al «comparison between Lemonade and potassium citrate and impact on urine pH and 24-hour urine parameters in patients with kidney stone formation» Urology; 69(6), 2007:1013-16.
- [126] Eric Legrand « Hypercalciurie: Quel bilan? Quel traitement? » XXI^{ème} journée scientifique du GRIO, Paris, 18 Janvier 2008.
- [127] Kristina L.Penniston et al «Lemonade Therapy Increase Urinary Citrate and Urine Volumes in Patients with Recurrent Calcium Oxalate Stone Formation » Urology 2007; 70:856-860.
- [128] A Hess, D Heimbach «Causes of phosphate stone formation and the importance of metaphylaxis by urinary acidification: a review» World J Urol 1999; 17:308-315.
- [129] A Wierzbicki et al «Crystal Growth and Molecular Modeling Studies of Inhibition of struvite by phosphocitrate» Calcif Tissue Int 1997; 61:216-222.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أهمية قياس الضوء الطيفي بالأشعة
تحت الحمراء للخصى البولية
(بصدد 132 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : إيمان الموفيد
المزداة في: 02 ماي 1983 ببنسليمان
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التحصى البولي – قياس الضوء الطيفي للأشعة تحت الحمراء – الإنتكاس – الوقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: محمد فائق
رئيس
أستاذ في جراحة المسالك البولية
السيد: لونيس بنسليمان
مشرف

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية
السيد: عزوز لشكر
أستاذ في جراحة المسالك البولية
السيد: أحمد عامر
أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية
السيد: العربي بنرمضان
أستاذ مبرز في الكيمياء التحليلية
أعضاء