



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 315

**FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono
centrique, comparative sur 5 ans.**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/10/2022
PAR

Mlle. HOUDA EL KHAYAT

Née le 15 Octobre 1997 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Lithiase urinaire - Insuffisance rénale - épidémiologie - pronostic

JURY

Mr. I.SARF

Professeur d'Urologie

Mr. S.M.MOUDOUNI

Professeur d'Urologie

Mr. M.A.LAKMICH

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ



Serment d'Hippocrate

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.

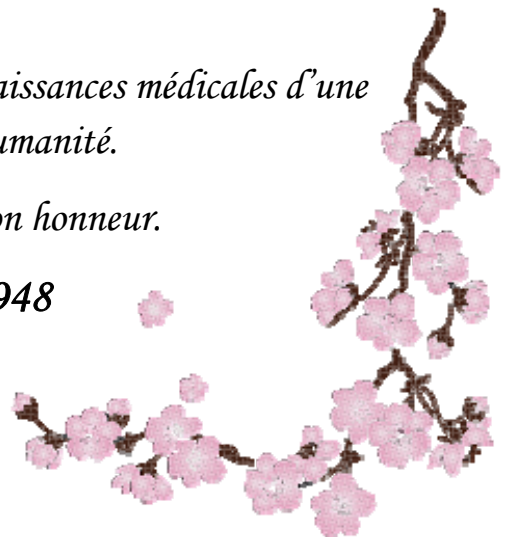
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

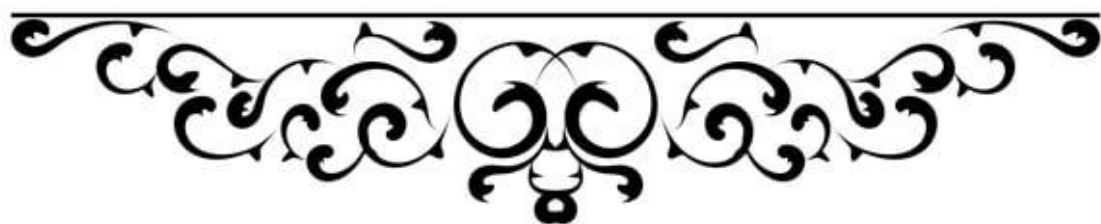
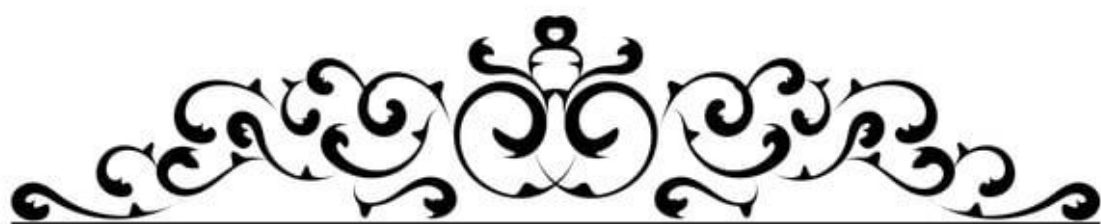
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUS Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

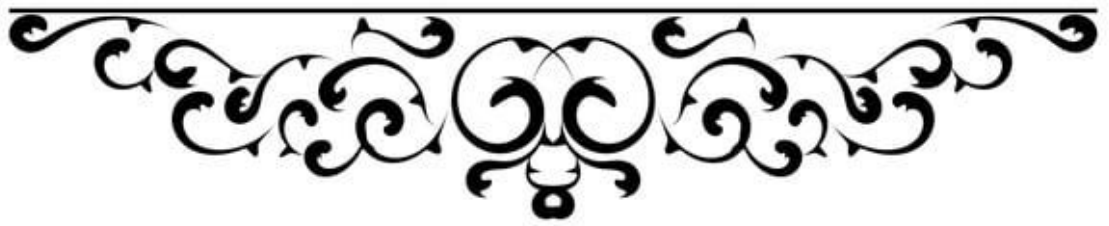
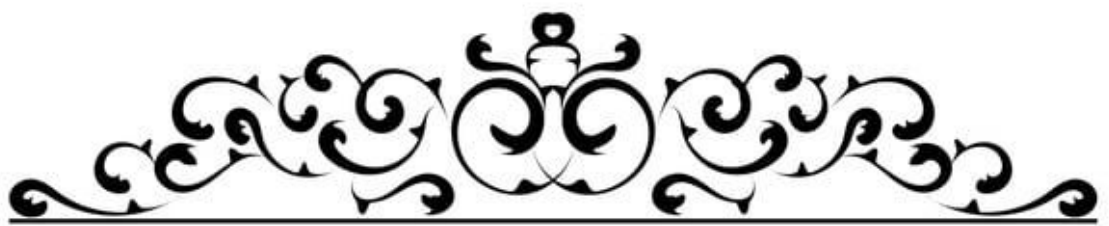
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur
; Elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries ».*

Marcel Proust.



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont
soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser pour atteindre mon objectif.*

C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie ce modeste travail

A

الله

Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ



A moi,

Je l'ai mérité, j'en ai perdu mes cheveux après tout

A mes très chers parents

A mon très cher père, EL KHAYAT MOHAMED

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens quelqu'un. Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime.



A ma très chère mère Madame MOSLIH FATIMA

À toi la plus douce et la plus merveilleuse des mamans,

Tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon éducation, la construction de ma personnalité et mon bien-être. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur : l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Dieu tout puissant te protège du mal, te procure longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman !

سورة الاستغاث

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَإِخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّلِّ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُلْ رَبِّ أَرْحَمُهُمَا

كَمَا رَبَّيْتَنِي صَغِيرًا ﴿٢٤﴾



A mon cher frère RACHID,

Ta place dans mon coeur et dans ma vie ne pourrait guère être remplacée. Tu es le frère, l'ami et le papa. Toujours là pour me soutenir et me conseiller. J'ai toujours vu en toi l'homme charismatique, doux et généreux. Je suis tellement chanceuse d'avoir un frère aîné comme toi. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites ; je suis sûre que tu réussiras quoi que tu entreprennes. Je remercie Dieu de m'avoir accordé un frère sur qui je pourrai compter quel que soit les circonstances. Tu es une personne formidable.

A mon adorable frère YASSINE,

Tu es mon meilleur ami, et je serai ton ultime fan à jamais. Ta grandeur d'esprit, ta gentillesse et ta douceur ont fait de toi le frère exemplaire à mes yeux. Tu es une personne unique, par ton sens d'humour, ta créativité, et ta sympathie envers tout le monde. Je ne cesserai d'admirer la personne que tu es, et je suis vraiment heureuse d'avoir un frère comme toi, attentionné, qui veille sur moi, qui partage mes fous rires. Je te souhaite tout le bonheur du monde
Batman.

Mon petit frère karim

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour toi. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite de santé et de prospérité..

A ma petite amour rabiaa,

Ne soyez pas trop jalouse votre tour viendra !



A mes belles sœurs hînd et nihal

Un grand merci pour votre soutien inconditionnel je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon respect. Que dieu vous protège.

À mes chères nièces khaoula, romaissae, marwa et yakout

En témoignage de mon amour et mon affection, je vous souhaite une longue vie pleine de succès de joie et de bonheur. Puisse dieu vous préserve du mal et vous procure santé.



A la mémoire de mes grands-parents, de ma tante Aïcha MOSLIH et de mon oncle Miloud el khayat

J'aurai tant aimé que vous soyez présents. Je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde. Vous êtes loin des yeux mais vivants dans mon esprit et proche de mon coeur.



A mes deuxièmes mamans, MINA et ZAHRA,

Vous avoir dans ma vie est une bénédiction. Merci pour tous les magnifiques moments que nous avons passé ensemble depuis ma naissance, pour votre soutien, vos conseils, et votre amour incomparable. Je vous dois tant de choses, et je ne peux exprimer ma reconnaissance envers vous. Vous m'avez comblé d'affection depuis toute petite, je me rappelle de chaque agréable sortie, chaque voyage à vos côtés, chaque belle robe que vous m'aviez offerte, et la liste est longue. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma gratitude éternelle pour votre précieuse aide durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je vous admire et vous aime infiniment.



A ma grande mère rkia

Merci de m'avoir choyée, encouragée et cajolée. Ton soutien, ton amour et tes prières ont payé. Puisse Dieu, le Tout Puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

A mes tantes khadoja, hafida, khadija, aicha, milouda, fatima et leurs époux
Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A mes oncles mbark, omar, saïd, abdrahman, abdslam et leurs épouses
J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.



A tout la famille el khayat et moslih

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre soutien, tolérance, et patience. Recevez ce travail en signe de ma grande affection.



A mes cousins

A mes cousines sara, naïma, hasna, hafida, hiba, maryam et fatima moslih
Je vous aime fort, et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que dieu vous offre le courage pour que vous puissiez accomplir tous vos rêves.



A mes amis d'enfance nawal, khadija, naziha, maryam, soukaina, hada
Votre amitié demeurera présente à jamais. Nous avons grandi ensemble, continuons de grandir, et de partager de bons moments ensemble. Nous avons vécu tellement d'aventures depuis notre enfance. Je n'oublierai pas que c'est avec vous que j'ai partagé ma jeunesse, j'ai appris de chacun de vous, vous m'avez forgé et fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.



A chaïmae .jím

Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, d'insomnies, de joie et de folie. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mon respect. Vous êtes sans égal



A mes amies de lycée kaoutar, salma, amina, hasna, sara

En souvenir d'agréables moments passés ensemble en témoignage de notre amitié. Merci pour votre soutien et votre amour inconditionnel. Je suis fière des incroyables femmes que vous êtes devenues.



A mes amis de service zineb, ikram, chaïmae, houda, hayat, asmae, yasmine, Omaïma

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. You're the best Doctors !



*A mes soeurs de coeur et marraines de guerre : yasmine, bahia, salma, bouchra
La voix de la raison, je ne saurais décrire ce que vous représentez pour moi, Je ne peux imaginer ce qu'aurait été ce long parcours sans vous à mes côtés. Pour nos années d'études, pour nos premiers pas à l'hôpital, nos premières gardes, pour un tas de souvenirs, pour tout ça et tout le reste je vous remercie. Vous êtes des personnes sans pareil. J'ai de la chance de vous avoir connue (une malchance pour vous, j'en conçois !). Vous vous êtes retrouvées submergées par mes problèmes et essayez désespérément de me raisonner. Vous mériteriez le prix des personnes les plus sincères et fidèles. J'ai énormément de considération envers vous. Je vous dédie ce travail, en témoignage de l'amitié qui nous unit, des souvenirs et de tous les moments que nous avons passés ensemble. Je vous souhaite longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous aime.*



A la famille el bahi et el horre

Vous êtes pour moi une seconde famille.

Vous avez toujours été là à me soutenir et prendre soin de moi comme si j'étais votre fille. Je vous suis très reconnaissante pour votre bienveillance. Je vous dédie ce travail comme preuve du respect et l'estime que j'ai pour vous. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.



A tout le personnel médicale et paramédical de CHP Youssofia et surtout notre médecine chef DR ABIDI karima

Il aurait fallu une page pour chacun d'entre vous. Vous avoir rencontré a été une bouffée d'air frais

A Dr ESSOLI et Dr MANSOURY

*Votre contribution à l'élaboration de ce travail fut très précieuse.
Que ce travail soit le témoin de ma profonde gratitude.*

A tout le personnel du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Au

Remarquable et fabuleux Personnel médical et paramédical du service d'urologie du CHU Mohammed VI DE MARRAKECH,

Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux, et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois.



A toutes ma promotion 2014/2015

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

À tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

À tous mes mattres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

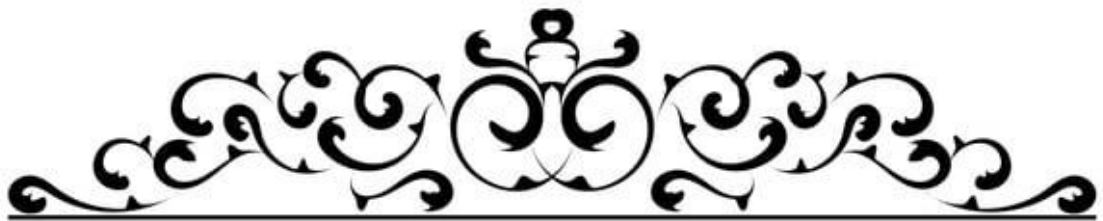
À tous les médecins et le cadre médical.

À tous les patients, puisse Dieu Tout Puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances.

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du coeur.

À tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.





REMERCIEMENTS





J'ai longuement hésité à choisir des mots dont la sémantique se hisse au niveau des sentiments de remerciement et de reconnaissance que je désire exprimer à votre intention. Ayez l'amabilité, vous prie-je, de combler ces mots de leur sens le plus fort et le plus profond.

*A
MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR ISMAIL SARF
Professeur d'Urologie
Chef de service d'Urologie Au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter et de présider le jury de notre thèse. Nous vous en remercions infiniment. Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir de votre sagesse et votre bonté. Permettez-nous de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.

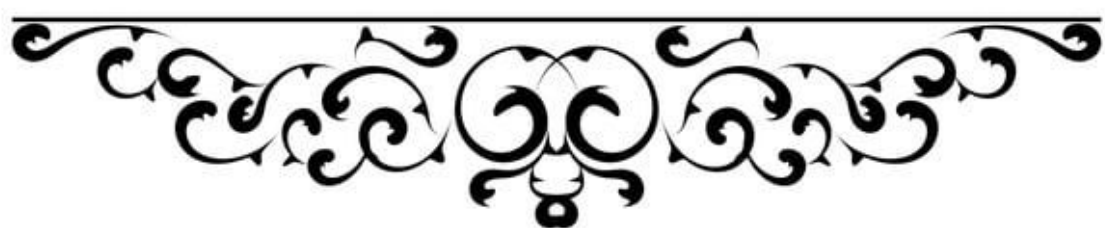
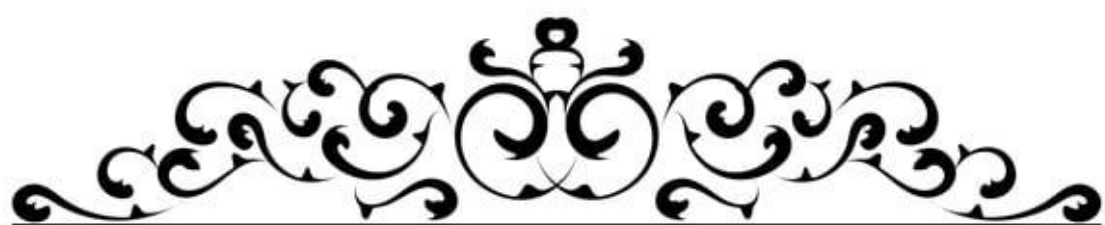
A
MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR SAID MOHAMMED MOUDOUNI
Professeur d'Urologie Au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Vous m'avez comblée par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, de m'avoir guidé dans ce travail avec rigueur et bienveillance. Vos remarques successives ont permis d'améliorer les différentes versions de ce travail. Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail. Je suis très touchée par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude

A
MON MAITRE ET juge
PROFESSEUR MOHAMED AMINE LAKMICHI
Professeur d'Urologie Au CHU Mohammed VI de Marrakech.

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.
Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.*





Liste des abréviations :

IR : Insuffisance rénale.

LU : Lithiase urinaire.

PUF : Pression d'ultra filtration.

IRA : Insuffisance rénale aiguë

.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

LEC : Lithotritie extra corporelle.

NLPC : Nephrolithotomie per cutanée.

ATCD : Antécédents.

TTT : Traitement.

HTA : Hypertension artérielle.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

IU : Infection urinaire.

AUSP : Arbre urinaire sans préparation.

UIV : Urographie intra veineuse.

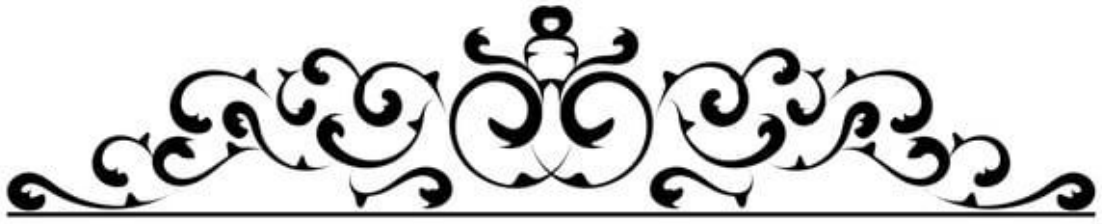
TDM : Tomodensitométrie.

IC: Index cortical.

SF: Stone free.

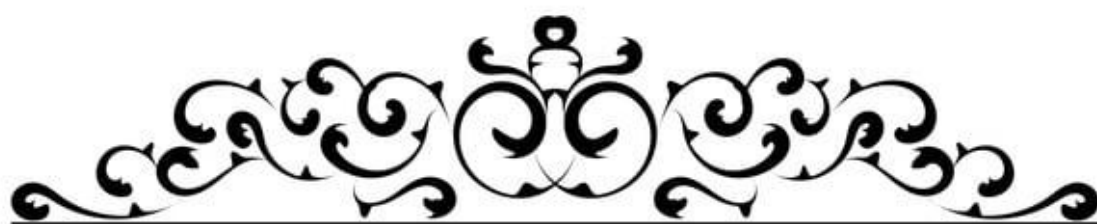
FR : Fonction rénale.

NFS : Numération de formule sanguine.



INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	4
I. LE REIN	5
II. LES VOIES EXCRETRICES SUPERIEURES	11
III. LA VESSIE	14
IV. L'URETRE	15
Histologie de l'appareil urinaire	16
I. LE REIN	17
II. LES VOIES URINAIRES	23
GENERALITES	25
I. CLASSIFICATION	26
II. MECANISME DE LA LITHOGENESE	28
III. COMPLICATIONS	32
IV. TRAITEMENT	39
PATIENTS ET METHODES	47
I. PERIODE ET TYPE D'ETUDE	48
II. POPULATION CIBLE	48
III. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	48
IV. Collecte des données	49
V. Analyse statistique	49
VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES	49
RESULTATS	50
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	51
1. Fréquence	51
2. Age	51
3. Sexe	52
II. DONNEES CLINIQUES	53
1. Affections associées	53
2. Antécédents urologiques	54
3. délai entre premier symptôme et hospitalisation par jours	55
4. Manifestations révélatrices	55
5. Signes physiques	56
III. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES	57
1. Biologie	57
2. Investigations radiologiques	59
IV. TRAITEMENT	65
1. Traitement médical	65
2. Recours à l'hémodialyse	65
3. Traitement chirurgical	65
V. EVOLUTION DE L'IR	69
DISCUSSION	71
I. FREQUENCES	72
II. Données socio-démographiques	72
1. Sexe	72

III. Caractéristiques cliniques	73
1. Affections associées	74
2. Antécédents urologiques	74
3. Signes fonctionnels	74
4. Signes physiques	75
IV. EXAMENS PARACLINIQUES	75
1. Données biologiques	75
2. Données d'imagerie médicale	77
V. PRISE EN CHARGE DE LA LITHIASE URINAIRE COMPLIQUEE D'IRC	79
CONCLUSION	83
RESUMES	85
ANNEXES	91
BIBLIOGRAPHIE	98



Introduction



La lithiase urinaire, en grec « lithos », renvoie à la maladie caractérisée par la formation et/ou la présence de calculs dans les reins ou les voies urinaires [1]

Les découvertes archéologiques montrent clairement que l'homme souffre de calculs rénaux et vésicaux depuis des siècles datant de 4000 avant J.-C. Les calculs vésicaux étaient plus fréquents chez les personnes âgées, cependant les calculs rénaux sont devenus plus fréquents au cours des 100 dernières années, du moins dans les pays les moins développés. [2].

Il existe plusieurs types de calculs et leur devenir est éminemment variable d'un patient à l'autre et d'un type de lithiase à l'autre.

Si les petits calculs parvenaient souvent à s'éliminer, le plus gros obstruaient les voies urinaires et favorisaient la destruction du parenchyme rénal aboutissant à l'insuffisance rénale chronique. Cette dernière est une maladie irréversible, définie par $DFG \leq 60$ ml/min/1.73m² pendant plus de 03 mois. C'est la conséquence d'une baisse significative et prolongée du débit de filtration glomérulaire, qui réduit la capacité d'élimination des déchets endogènes et compromet le maintien de l'homéostasie hydro électrolytique du sujet. [3].

Par ailleurs, les manifestations cliniques peuvent se résumer à des douleurs et/ou crises de colique néphrétique, infection urinaire, hématurie ou des récives plus ou moins rapprochées, ou encore aboutir à des complications rénales [4].

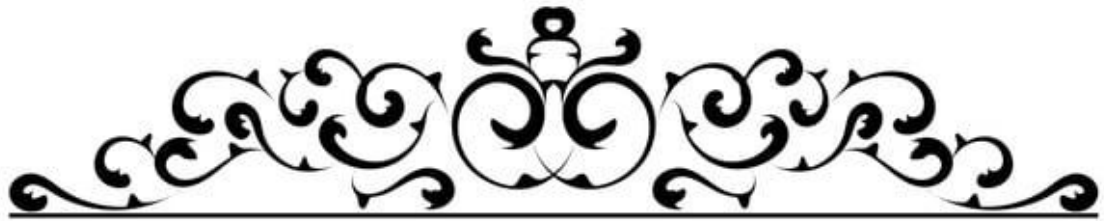
Les moyens d'imagerie ont considérablement amélioré la fiabilité et la simplicité du diagnostic positif et différentiel de la lithiase urinaire.

Et bien qu'ayant profité des progrès de l'imagerie et de l'arrivée de nouvelles méthodes thérapeutiques plus fiables et moins invasives, la lithiase urinaire est encore une cause très fréquente et sous-estimée d'insuffisance rénale, une telle évolution peut être évitée dans la

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

plupart des cas lorsqu'un diagnostic précoce est posé et qu'une action préventive efficace a été entreprise [5].

L'objectif de notre travail est de déterminer les facteurs responsables du développement de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez les patients lithiasiques hospitalisés au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une durée de 5ans, du 1er Janvier 2017 jusqu'à décembre 2021.



L'appareil urinaire (figure.1) est composé de :

- deux organes sécrétant de l'urine : les reins,
- les canaux excréteurs comprenant : les calices, le bassinet et l'uretère,
- un réservoir : la vessie .
- un chenal d'évacuation du contenu vésical : l'urètre.

L'urine, formée au niveau des reins, est transportée par les uretères jusqu'à la vessie, avant d'être éliminée hors de l'organisme par l'urètre

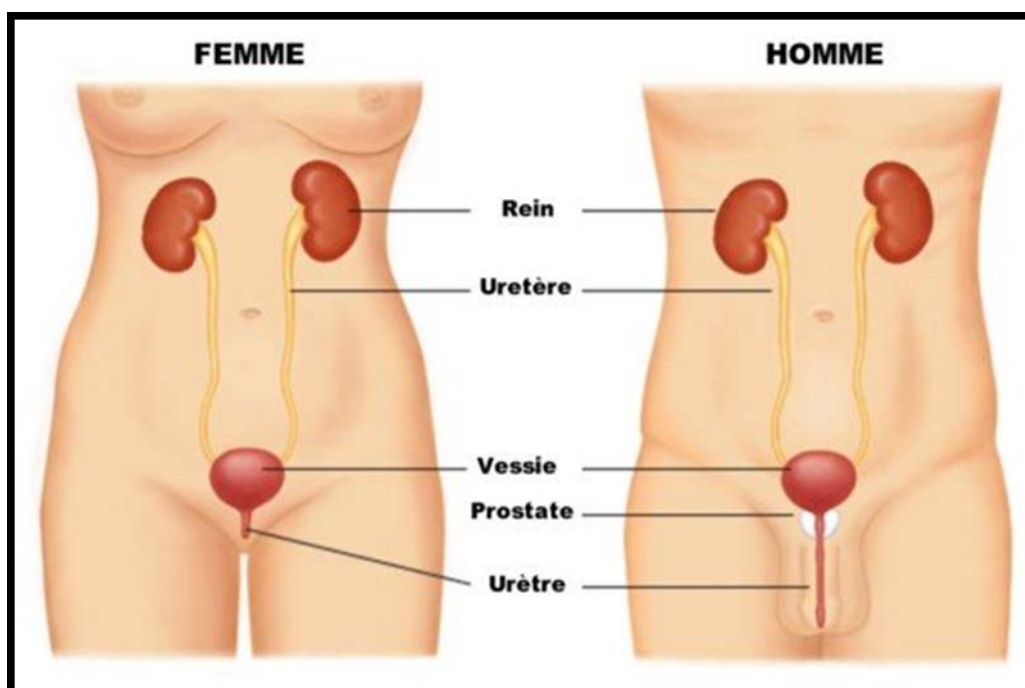


figure.1 : Appareil urinaire féminin et masculin [6].

I. LE REIN : [6-11].

- Le rein est un organe thoraco-abdominal et rétro péritonéal occupant la loge rénale.
- Le rein a deux fonctions :
 - Assure la filtration du plasma sanguin en formant l'urine.
 - Fonction endocrine : synthèse d'érythropoïétine (stimule l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse), et de rénine (participe à la régulation de la pression artérielle,..)

1. Description :

Chaque rein, dont la forme ressemble à celle d'un haricot, mesure environ 12 centimètres de hauteur, 6 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur, de couleur brun rougeâtre, entouré d'une capsule lisse et résistante de consistance ferme. Il présente deux convexes (ventro-latérale / dorso-médiale), deux bords (latéral convexe / médial, présentant une échancrure, le hile rénal) et deux extrémités ou pôles (crânial et cauda)

2. Rapports des reins :

2.1. La loge rénale (figure 2)

Le rein est situé dans une loge cellulo-adipeuse : la loge rénale située dans la fosse lombale, dépression de la paroi lombale latérale :

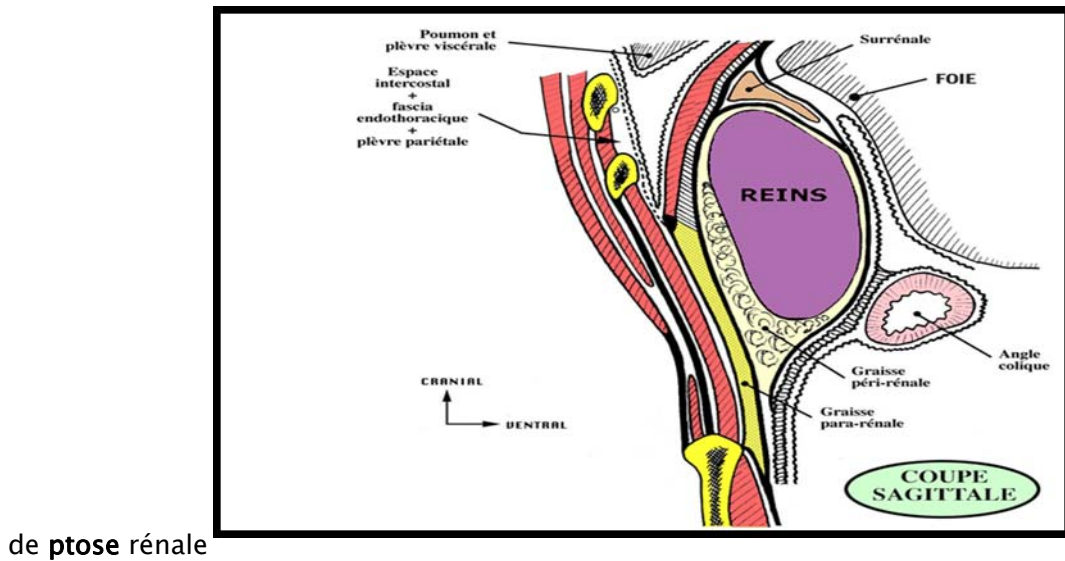
- en avant de la paroi abdominale dorsale
- en dehors de la saillie du rachis lombaire et du psoas.

En hauteur, elle s'étend depuis la 11^{ème} côte jusqu'à la crête iliaque et occupe donc toute la partie supérieure de l'espace rétropéritonéal latéral.

Elle est limitée par le fascia péri-rénal qui comprend 2 feuillets :

- un feuillet ventral ou pré-rénal qui est entièrement tapissé par le péritoine
- un feuillet dorsal ou rétro-rénal
- renfermant la graisse **péri-rénale**
- entourée par la graisse **para-rénale**, essentiellement sur son versant dorsal.

- Les 2 feuillets sont ouverts vers le bas, d'où la possibilité



de ptose rénale

Figure 2 : La loge rénale [11].

2.2. Rapport par la loge rénale

Ce sont les rapports avec les organes situés de part et d'autre de la loge rénale.

1.2.1 Les rapports de la face dorso-médiale

Ils se font sur 2 étages :

- Étage supérieur thoracique :

- Paroi thoracique : 11^e côte, 12^e côte et l'espace intercostal intermédiaire.
- le ligament arqué latéral
- Le diaphragme et par son intermédiaire le cul de sac pleural costo-diaphragmatique. Le diaphragme possède au niveau du ligament arqué latéral, une déhiscence : le **hiatus costo-lombaire** qui fait communiquer la graisse para-rénale et la graisse endothoracique.

Ces rapports expliquent la possibilité de lésion rénale en cas de fracture de côte et la possibilité d'épanchement pleural en cas d'infection rénale.

- **Étage inférieur ou lombaire** : formée en dedans par le psoas et en dehors par le carré des lombes, séparées de la loge rénale par la graisse para-rénale.

1.2.2 **Les rapports de la face ventro-latérale (figure 3)**

Ils sont différents à droite et à gauche :

- **Rapports du rein droit** : presque entièrement sus-mésocolique
 - * en crânial, face caudale du foie
 - * en caudal, la racine du mésocolon transverse et l'angle colique droit
 - * en médial, le 2^e duodénum
- **Rapports du rein gauche** :
 - * la partie moyenne est barrée par le mésocolon transverse
 - * au dessus du mésocolon :
 - la queue du pancréas
 - la rate et le pédicule splénique
 - plus en avant, l'estomac, par l'intermédiaire de la bourse épiploïque (poche rétro-gastrique)
 - * au dessous du mésocolon
 - angle colique gauche se situe en dehors du rein.
 - vaisseaux coliques supérieurs gauche
 - les anses grêles jéjunales

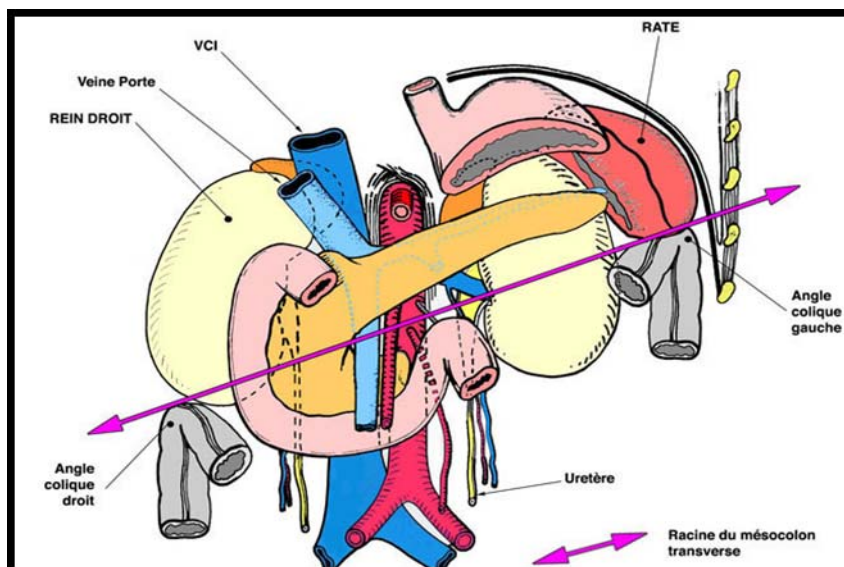


Figure 3 : Les rapports de la face ventro-latérale de la loge rénale

1.2.3 Bord latéral

Il est revêtu par le péritoine pariétal dorsal qui forme la gouttière pariéto-colique, plus ou moins profonde.

1.2.4 Bord médial

Il répond :

- * en partie, au muscle psoas
- * à droite, la VCI et à gauche, l'aorte

1.2.5 Pole crânial

à la surrénale, séparée d'elle par le feuillet inter-surréno-rénal, expansion du fascia péri-rénal qui cloisonne la loge rénale

1.2.6 Pole caudal

- * le segment initial de l'uretère, au niveau de la jonction pyélo-urétérale.
- * Les vaisseaux génitaux.

3. La vascularisation et l'innervation des reins : (Figure 4)

1.1 Les artères :

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

1.2 Les veines :

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

1.3 Les vaisseaux lymphatiques :

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

1.4 Les nerfs :

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

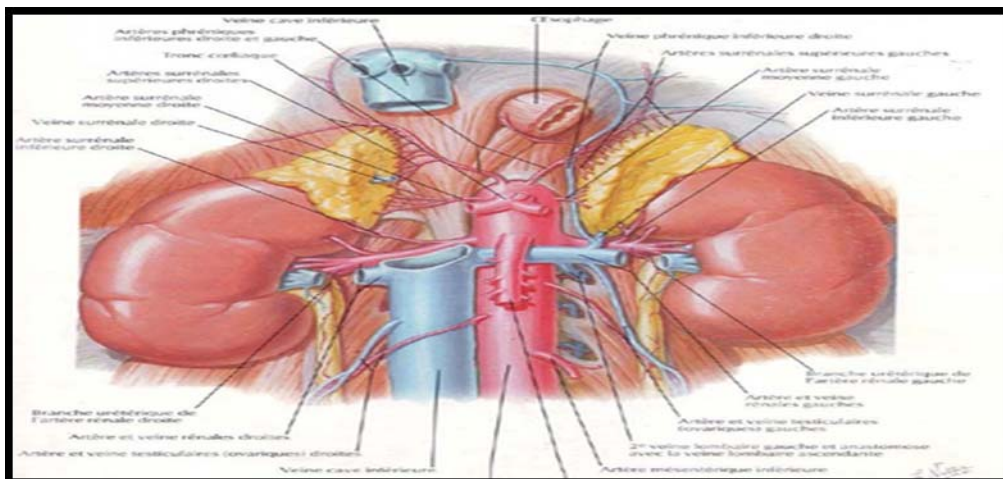


Figure 4: Vascolarisation du rein

II. LES VOIES EXCRETRICES SUPERIEURES : [6-11].

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

1. La voie excrétrice intra rénale : (figure 5)

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

1.1 Description :

a. Calices mineurs :

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

b. calices majeurs :

Leur nombre est variable de 2 à 3 :

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

c. bassinets :

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

1.2 Rapports :

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

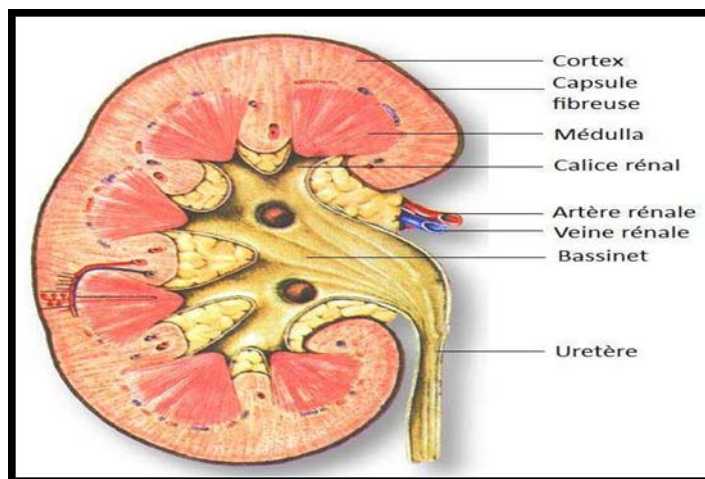


Figure 5 : Organisation de la voie excrétrice intra rénale

2. L'uretère : [11].

2.1 Anatomie descriptive

- uretère est un conduit blanchâtre, ferme, présentant un **péristaltisme**.
- Il mesure 25 cm, dont 15 cm sont pelviens.
- Son diamètre est de 3 à 5 mm.
- Il présente 2 rétrécissements :
 - au niveau du détroit supérieur
 - à l'entrée de la vessie

2.1-1 Origine

L'uretère fait suite au bassinet (pelvis rénal). Cette zone prend le nom de **jonction pyélo-urétérale (JPU)**. Elle est repérée par très léger rétrécissement. Elle commence au niveau du processus transverse de L2, à 4 cm environ de la ligne médiane.

2.1-2 Trajet

Pratiquement vertical jusqu'à la région pelvienne, il chemine successivement dans la région lombaire, iliaque et pelvienne.

2.1-3 Terminaison

Il traverse la paroi de la vessie et se termine au niveau du **trigone vésical**

2.2 Rapports :

• Uretère lombaire :

- en arrière : muscle psoas, plexus lombaire.
- en avant : répond à droite au 2^{ème} duodénum, aux vaisseaux gonadiques et à l'artère colique moyenne droite. A gauche il répond aux vaisseaux gonadiques et à l'artère colique gauche.
- en dehors : reins, colon ascendant à droite et descendant à gauche.
- en dedans : veine cave inférieure à droite, aorte et artère mésentérique inférieure à gauche.

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

✚ Uretère pelvien : présente deux segments pariétal et viscéral :

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

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

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

III. LA VESSIE :

1. Forme et dimensions :

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

2. Rapports :

- Face postéro inférieure : qui répond chez l'homme à la prostate, aux vésicules séminales, aux ampoules déférentielles et au cul-de-sac de Douglas, et chez la femme au col et au vagin.
- Face antéro inférieure : répond à la symphyse pubienne, à l'aponévrose ombilico-prévésicale et à la paroi abdominale antérieure.
- Face postéro supérieure recouverte par le péritoine et répond aux anses grêles, colonpelvien, utérus et ligament large chez la femme.
- Bords latéraux : longés par l'artère ombilicale.
- Bord postérieure : répond au cul-de-sac de Douglas.

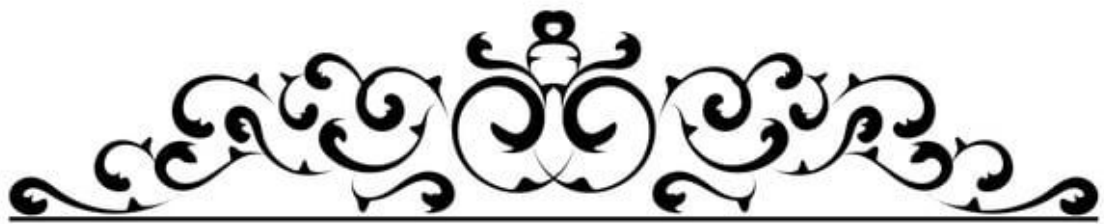
IV. L'URETRE :

1. Chez l'homme :

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

2. Chez la femme :

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



I. LE REIN : [7, 11-13].

1. Eléments constitutifs :

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

1.1 Tubes urinaires :

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

➤ Les néphrons :

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

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

➤ Les tubes collecteurs :

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

1.2 Tissu interstitiel :

Composé de :

*fibres collagènes et substance fondamentale.

*vaisseaux sanguins et lymphatiques.

*nerfs végétatifs.

2. Structure : (figure 6)

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

2.1 Capsule conjonctive :

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

2.2 Parenchyme rénal :

Organisé en une dizaine de lobes, chaque lobe comprend :

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

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

b. Une zone périphérique : la corticale

Constituée de :

- Cortex corticis : situé sous la capsule, et ne contient pas de glomérules de Malpighi.
- Labyrinthe : situé au dessus des pyramides de Ferrain et entre elles, il contient les

glomérules de Malpighi, les tubes collecteurs proximaux et distaux. Une pyramide de Ferrain avec la corticale qui l'entoure constitue un lobule rénal.

- cortex septal : contient les mêmes éléments que le labyrinthe. Les cortex septaux
- de deux lobes adjacents forment le septum de Bertin.

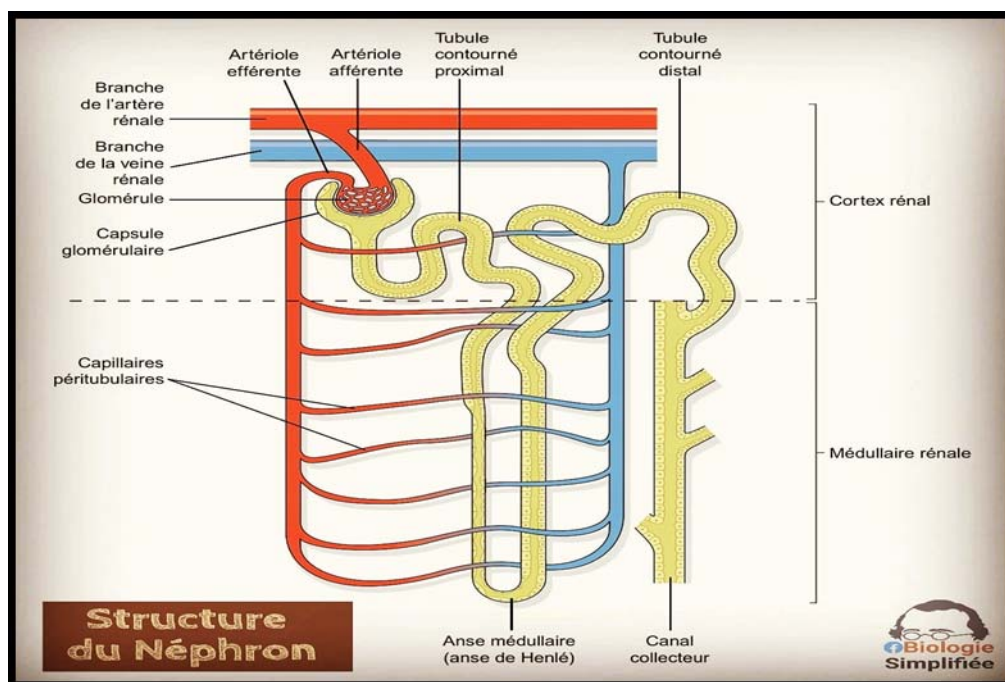


Figure 6 : structure du rein

3. Ultra structure du tube urinaire :

3.1 Structure du glomérule de Malpighi :

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

a. Peloton capillaire :

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

Les anses capillaires sont constituées par 3 éléments :

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

b. Capsule de Bowman :

Comporte deux feuillets pariétal et viscéral délimitant la chambre glomérulaire.

*Feuillet pariétal : fait d'épithélium pavimenteux simple qui repose sur la lame basale.

*Feuillet viscéral : fait de cellules particulières appelées podocytes émettant de nombreux prolongements «pieds des podocytes».

3.2 Structure des différentes portions du tubule rénal :

a. Tube proximal :

*Représenté par le tube contourné proximal et la portion large de l'anse d'Henlé.

*De calibre assez large 60 μm , sa paroi est constituée par un épithélium prismatique simple reposant sur une lame basale.

*Les cellules qui le constituent sont caractérisées par une membrane plasmique qui se présente différemment selon la face cellulaire. Leur cytoplasme est riche en organites

b. Portion grêle de l'anse d'Henlé :

- La longueur de cette portion varie d'un néphron à l'autre permettant de distinguer les néphrons courts (80 à 90% des néphrons) et les néphrons longs. Son calibre est réduit à 15 μm .
- Sa paroi est faite d'épithélium pavimenteux simple reposant sur une lame basale. Les cellules qui le constituent se caractérisent par une membrane plasmique qui forme des inters digitations.

c. Tube distale :

- Comprend la branche ascendante large de l'anse d'Henlé et le tube contourné distal. De calibre assez large.
- Sa paroi est faite d'épithélium cubique simple reposant sur une lame basale.

d. Tube collecteur :

- De calibre large, sa paroi est constituée par un épithélium prismatique simple reposant sur la lame basale.
- Les cellules qui le constituent sont unies par des complexes de jonctions plus nombreux et plus serrés et sont de deux types ; cellules claires et cellules sombres.

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

1.1 Filtration glomérulaire

- L'étape initiale de la formation de l'urine est la production d'un ultra filtrat de plasma au sein du glomérule.
- Ce processus est uniquement physique sans participation active des cellules, il se fait à travers une barrière comprenant l'endothélium capillaire, la lame basale glomérulaire et les membranes réunissant les pieds des podocytes.

Paramètres de la filtration glomérulaire :

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

- Kf : produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration.
- PUF : somme algébrique du gradient de pressions hydrostatique (P) et oncotique

(U) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire (t) : $PUF = (P_{cg} - P_t) - (U_{cg} - U_t)$.

1.2 Modification de l'ultrafiltrat glomérulaire :

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

*Assurer le transfert de solutés organiques et minéraux.

*Contrôler la balance hydrique : le glomérule filtre 150l/jr dont la majeure partie est réabsorbée au niveau du tube contourné proximal.

*Éliminer les résidus du métabolisme de l'organisme : surtout l'urée.

*Contrôler l'équilibre acido basique.

5. Rein : glande endocrine

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

5.1 La sécrétion de la rénine :

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

5.2 Sécrétion de l'érythropoïétine :

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

5.3 Activation de la 25(OH) D3

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

5.4 Sécrétion de prostaglandines :

Jouent un rôle important dans la répartition du flux sanguin entre néphrons courts et longs.

II. LES VOIES URINAIRES : [7, 11 , 15].

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

1-1- Structure :

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

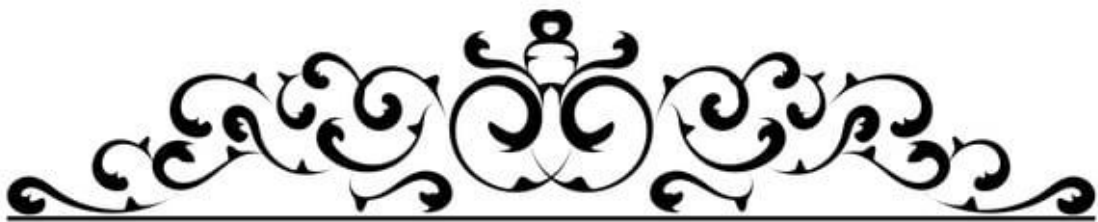
- la muqueuse : faite d'épithélium pseudo stratifié « urothélium » qui repose sur un chorion riche en capillaires et fibres nerveuses.
- la musculuse : faite de cellules musculaires lisses.
- l'adventice : faite de tissu conjonctif contenant des fibres élastiques, des cellules adipeuses et des vaisseaux.

1-2- Physiologie :

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

1.3 L'urètre :

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



I. CLASSIFICATION : [14, 16–20].

1. Les calculs calciques :

Les calculs d'oxalates de calcium : sont les plus fréquents, de petite taille, irréguliers, spéculés ou mûriformes. Ils peuvent être monohydratés (whewellite) ou dihydratés (weddelite)

(figure 7).

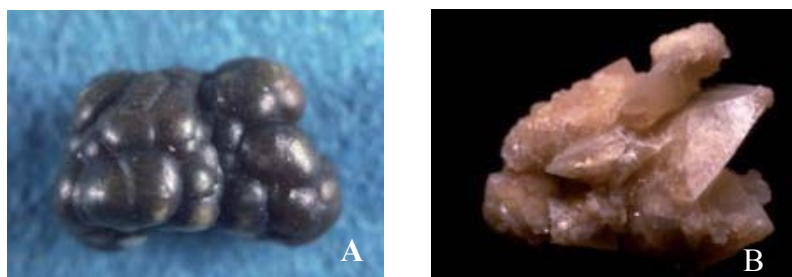


Figure 7 : Calculs d'oxalate de calcium monohydraté (A) et dihydraté (B) [28].

Les calculs de phosphates de calcium : jaunes ou bruns, durs, de taille variable et peuvent être coralliformes (figure 8). [14, 16–18].

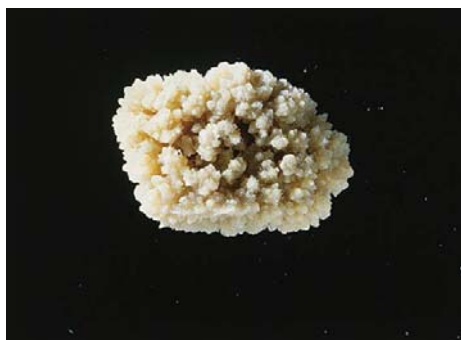


Figure 8: Calcul de phosphate de calcium [28].

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

*jaunes, friables, souvent gros ramifiés dans le rein ressemblant à du corail (coralli-

formes) et se développent en milieu alcalin infecté (figure 9).

3. *radio-opaques (opacité inférieure à celle des oxalates). [14, 18-20].



Figure 9 : Calcul coralliforme

4. Les calculs uriques :

Arrondis, lisses, verts foncé ou rouges brun, très durs, souvent multiples et de taille variable (figure 10). Ils sont radiotransparents quand ils sont purs. [14, 20-21]



Figure 10 : Calculs uriques [21].

5. Les calculs cystiniques :

*très rares, lisses, jaunes clair d'apparence cireuse. (Figure 11) [14,22-24]

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



Figure 11 : Calcul de cystine [24].

6. La lithiase médicamenteuse : [25–27]

Représente 1.5% des calculs de l'appareil urinaire et est en rapport avec la précipitation de la substance active dans les urines. Les médicaments le plus souvent incriminés sont l'atazanavir et l'indinavir, des antiprotéases utilisées dans les trithérapies anti-VIH. Leurs cristaux peuvent précipiter à un pH alcalin et se solubiliser à un pH acide. Plus rarement, le cotrimoxazole, l'allopurinol, ou l'amiodarone, et les diurétiques thiazidiques peuvent être lithogènes. Ces calculs ont comme particularité d'être radiotransparents, et donc non visibles à l'ASP et peu visibles au scanner.

II. MECANISME DE LA LITHOGENESE :

1. Conditions de développement d'une lithiase calcique :

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

1-1 La sursaturation :

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

a. La nucléation :

- correspond à la formation de germes cristallins en urines sursaturées,
- s'amorce souvent par la formation de cristaux d'oxalate de calcium sur des particules

telles que des débris cellulaires ou des cristaux préexistants.

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

b. La croissance cristalline :

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

c. L'agrégation des cristaux :

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

1-2 Rétention du germe cristallin :

Consiste en la rétention des particules formées à un site quelconque de la voie excrétrice, qui ensuite, par addition de couches successives, conduit à la formation du calcul (figure 12)

1-3 Déficit en inhibiteurs de la cristallisation : [14, 17, 27-28]

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

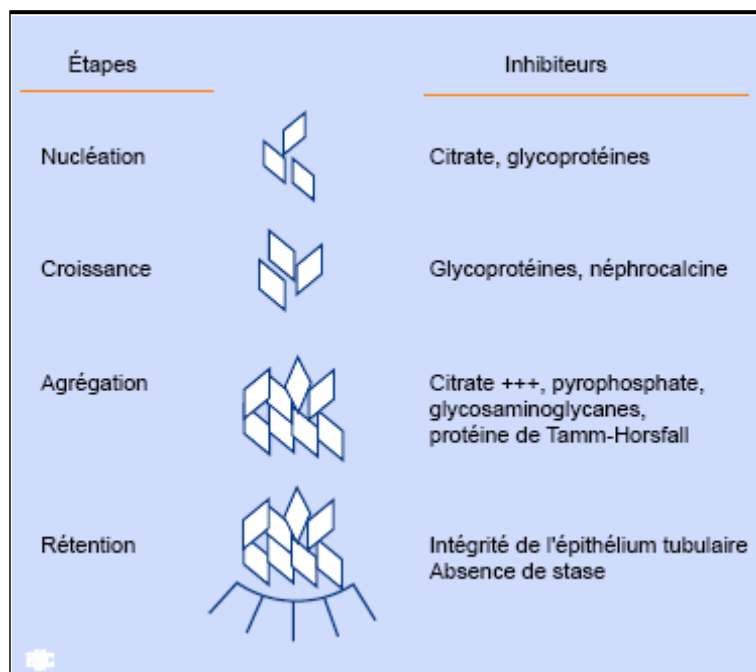


Figure 10 : Etapes de formation du calcul [14]

2. Cas particuliers : [25].

2-1 La lithogénèse infectieuse :

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

2-2 La lithiase cystinique :

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

3. Etiologies : [27].

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

- Causes nutritionnelles : apports hydriques insuffisants, alimentation riche et déséquilibrée
- Anomalies métaboliques génétiques : rares, elles donnent souvent des lithiases très sévères, multirécidivantes, pouvant altérer la fonction rénale :
 - ✓ hyperoxalurie primaire de type I : whewellite ;
 - ✓ déficit en adénine phosphoribosyl transférase : calculs de dihydroxyadénine ;
 - ✓ déficit en xanthine déshydrogénase : calculs de xanthine ;
 - ✓ mucoviscidose : cause indirecte de lithiase oxalocalcique.
- Anomalies tubulaires : cystinurie, diabète phosphaté, maladie de Dent ...
- Pathologies acquises : hyperparathyroïdie primaire, syndrome de Sjögren, diabète, maladies intestinales (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, grêle radique...).
- Causes iatrogènes : interventions sur l'arbre urinaire, bypass (pour obésité) ou Bricker (reconstructions vésicales).
- Causes médicamenteuses : Les deux principales causes sont en relation avec le traitement de l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise : la sulfadiazine et l'indinavir.

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

4. Facteurs favorisants :

4-1 L'infection urinaire :

- Grâce à des germes possesseurs d'une uréase.
- Les principaux germes uréasiques sont : Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Providencia alcalifaciens et Klebsiella pneumoniae. [17,29].

4-2 Les anomalies des voies urinaires :

- Au moins 10% de l'ensemble des calculs urinaires sont associés à une anomalie anatomique de l'appareil urinaire.
- Les anomalies les plus rencontrées sont : La maladie de Cacchi-Ricci, polykystose rénale, diverticules caliciels, syndromes de la jonction pyélo-urétérale, reflux vésico-urétéral, hypertrophie prostatique...

III. COMPLICATIONS :

1. Complications mécaniques : [29].

- Rupture de la voie excrétrice.
- Anurie calculeuse.

2. Complications infectieuses : [14,29].

L'infection urinaire se surajoute fréquemment à l'obstacle. L'évolution peut se faire alors soit vers :

- Une pyélonéphrite aigue : par rétention d'urine infectée,
- Une pyélonéphrite chronique mutilante,

- Une pyonéphrose,
- Un phlegmon péri néphrétique, Pouvant conduire à la destruction du rein et par conséquence à une néphrectomie.
- Septicémie en particulier à gram négatifs engagent le pronostic vital du malade.

3. L'insuffisance rénale :

La lithiase rénale reste encore une cause trop fréquente — et sous-estimée — d'IR. Cette IR peut être soit aigue ou chronique. [30].

3-1 Définitions :

a. Insuffisance rénale aigue :

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie en termes généraux comme une diminution soudaine de la fonction rénale, suffisante pour conduire à une rétention des déchets azotés et à un déséquilibre de l'homéostasie hydro électrolytique.
- le diagnostic repose sur une appréciation dynamique en présence de résultats antérieurs, il inclue une augmentation de la créatinine sérique de l'ordre de 50 µmol/l ou plus par rapport à sa valeur initiale ou une réduction de 50 % ou plus de la clairance calculée de la créatinine. Le diagnostic peut être aussi retenu sur l'évolution ultérieure puisque 90% des IRA sont réversibles. [31-33].

b. Insuffisance rénale chronique : [3,34-37].

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

- soit par une atteinte rénale (histologique, sédiment urinaire anormal, imagerie pathologique) ;
- Soit par un débit de filtration glomérulaire (DFG) <60 ml/min/ 1,73 m² pendant une

- durée de trois mois au minimum.

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

Ces deux équations sont :

L'équation de Cockcroft-Gault :

DFG [ml/min] = (140 - âge) x poids [kg] / Créatinine sérique [μ mol/L] x 0.814 Pour la femme, il faut multiplier le résultat par 0,85.

Equation simplifiée tirée de l'étude MDRD :

DFG [ml/min/1,73 m²] = 186x créatinine^{-1,154} [mg/dl] x âge^{-0,203} x 0,742 [pour les femmes]

x 1,21 [pour les afro-américains]

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

3-2 Physiopathologie de l'insuffisance rénale d'origine lithiasique : [15,30 , 32 ,38-40].

a. Obstruction de la voie excrétrice supérieure :

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

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

anatomiques et fonctionnels sur la VES et sur le rein.

a-1 Conséquences hydrodynamiques :

Dans les obstructions complètes, la diurèse du rein obstrué s'effondre en quelques heures lorsqu'elle est unilatérale, plus lentement lorsqu'elle porte sur l'ensemble de la masse néphronique (obstacle bilatéral ou sur rein unique). La pression pyélique monte rapidement et se

- stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale. Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable de quelques heures à plusieurs semaines.
- Dans les obstructions incomplètes, la diurèse peut persister longtemps. Une voie excrétrice compliante accepte une augmentation progressive de son volume, sans augmenter significativement la pression. Il manque donc cette phase d'hyperpression si dévastatrice pour le parenchyme rénal.

a-2 Conséquences sur la voie excrétrice supérieure :

***Conséquences anatomiques :**

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

***Conséquences fonctionnelles**

Les modifications morphologiques et histologiques altèrent les propriétés viscoélastiques

et contractiles de la VES. Pour les propriétés viscoélastiques ; plus le bassinnet est gros et compliant, plus il absorbe les variations de volume.

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

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

a-3 Conséquences sur le rein :

*Lésions anatomiques du parenchyme rénal :Elles résultent de deux mécanismes :

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

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

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

Ces lésions lorsqu'elles sont limitées, sont encore réversibles mais d'une manière hétérogène, et progressent vers la fibrose. Des dépôts protéiques formés par les cellules de la

branche ascendante de Henlé (Tamm–Horsfall) et retrouvés dans les tubes proximaux, les glomérules et l'interstitium participent au développement de la néphropathie interstitielle.

*Conséquence de l'obstruction sur la fonction rénale :

- Le rein obstrué continue à fonctionner d'autant plus longtemps et activement qu'il est dans l'obligation de le faire. Cela le conduit à sa propre perte, puisque le maintien d'une diurèse pérennise l'hyperpression et accroît les dégâts anatomiques ce qui altère le fonctionnement rénal.
- Les conséquences de l'obstruction aiguë complète sont assez bien connues. Dans les deux premières heures d'une obstruction aiguë, complète, le débit sanguin rénal augmente dans le rein obstrué alors qu'il a tendance à baisser dans le rein controlatéral. Puis il commence à décroître, avant que ne s'amorce la - 50 % à la 72ème heure, - 70 % à 1 semaine, - 80 % à 2 semaines et - 10 % à 8 semaines. Cette évolution en trois phases a été attribuée à des modifications de la résistance artériolaire résultant d'une rupture d'équilibre entre deux types de prostaglandines (prostaglandines E2 et thromboxane A2).
- Le DFG suit l'évolution du débit sanguin rénal : il chute de 50% dans les 2 premières heures, de 70% en 24 heures, de 80 à 90% en 8 jours et de plus de 95% en 4 semaines.
- La fonction tubulaire est menacée à la phase aiguë par l'hyperpression, et tardivement par les dégâts anatomiques. Les conséquences fonctionnelles de l'atteinte tubulaire
 - portent essentiellement sur la réabsorption de l'eau (augmente), du sodium (diminue) et sur l'élimination des acides.
- L'évolution de la fonction du rein dont la VES est partiellement obstruée est

beaucoup plus variable. En général, l'obstruction entraîne une diminution du débit sanguin rénal et du DFG du rein obstrué, et une augmentation du débit sanguin rénal et du DFG du rein non obstrué controlatéral.

***Mécanismes et médiateurs impliqués dans la néphropathie obstructive :**

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

- l'hyperpression de la voie excrétrice supérieure et surtout les modifications du débit sanguin rénal.
- l'infiltration leucocytaire : responsable de la fibrose et d'altérations glomérulaires en libérant de nombreux facteurs comme des enzymes protéolytiques, des oxydants, des facteurs de croissance plaquettaires et des facteurs de coagulation.
- le système rénine-angiotensine et thromboxane A2 : libération augmentée en cas d'obstruction. Cette activation participe à la destruction du parenchyme rénal et l'apparition de fibrose par le biais d'une vasoconstriction, d'une prolifération cellulaire, de la formation de molécules matricielles extracellulaires, d'infiltration de collagène et de la stimulation de production de facteurs de croissance.
- les facteurs de croissance : par stimulation de la fibrose.

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

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

- À durée égale, une obstruction partielle est évidemment mieux tolérée qu'une obstruction complète, mais une obstruction complète levée précocement laisse

moins de séquelles qu'une obstruction partielle levée tardivement.

- La suppression de l'obstacle est accompagnée d'une excrétion accrue d'eau, de sodium et, plus accessoirement, de potassium. Ce phénomène, reste assez limité quand l'obstruction est unilatérale, peut devenir très important quand elle est bilatérale, réalisant le syndrome de « levée d'obstacle ».
- Qu'il y ait ou non un syndrome de levée d'obstacle, le pouvoir de concentration peut s'améliorer avec le temps ; Cependant, très souvent, le défaut de concentration et un trouble de l'acidification urinaire restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

b. Dépôt de cristaux :

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

IV. TRAITEMENT : [41]

1. Lithotritie extra corporelle : [42]

1-1 Principe :

La lithotritie extra corporelle (LEC) est basée sur le principe physique de la génération d'une onde de choc, ponctuelle ou étendue, focalisée sur le calcul à partir d'un appareil appelé lithotriteur (figure 13).

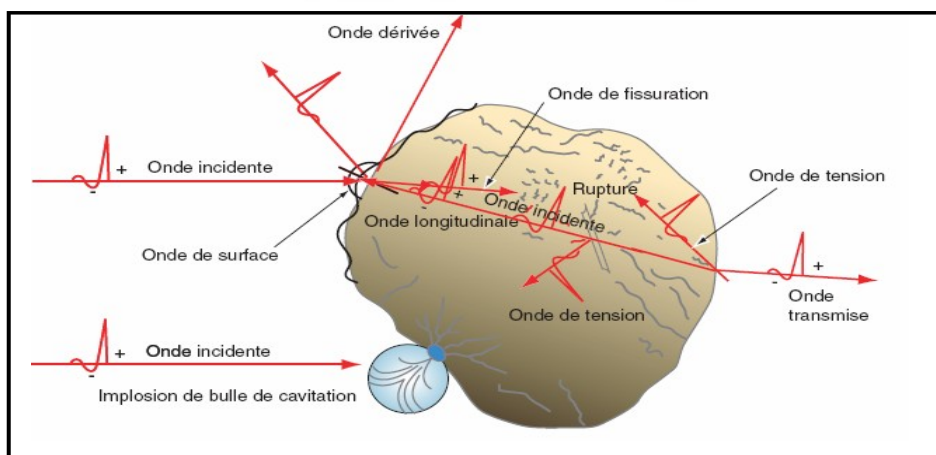
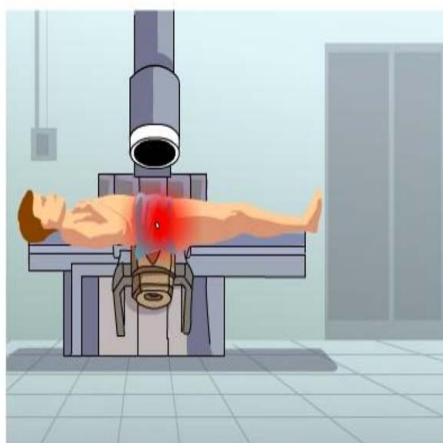


Figure 13 : Technique de la LEC [42]

1-2 Préparation du malade :

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

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

1-3 Déroulement de la séance :

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

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

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

2. Nephrolithotomie percutanée :

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

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

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

- **Repérage du calcul** : sous contrôle échographique et/ou fluoroscopique. Le double repérage est préférable.
- **Ponction des cavités du rein et création de tunnel** : en respectant les étapes suivantes
 - ✚ Pénétrer dans le rein par la ligne avasculaire de Brodel en ponctionnant un calice postérieur ;
 - ✚ La ponction doit se faire en dedans de la ligne axillaire postérieure pour éviter les plaiescoliques ;

- ✚ Guider la ponction par voie antérograde sous fluoroscopie biplanaire ;
- ✚ Différents guides peuvent être utilisés, la position idéale du guide est dans l'uretère ;
- ✚ Dilater le trajet avec des dilateurs métalliques ou un ballon, cette dilatation ne doit pas être entreprise avant d'avoir un trajet sûr et optimal afin d'éviter les complications ;
- ✚ Placer une gaine d'Amplatz qui permet de réaliser tous les actes de le NLPC à basse pression prévenant ainsi les phénomènes de réabsorption (figure 14).

• **Lithotritie endocorporelle et extraction des fragments :**

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

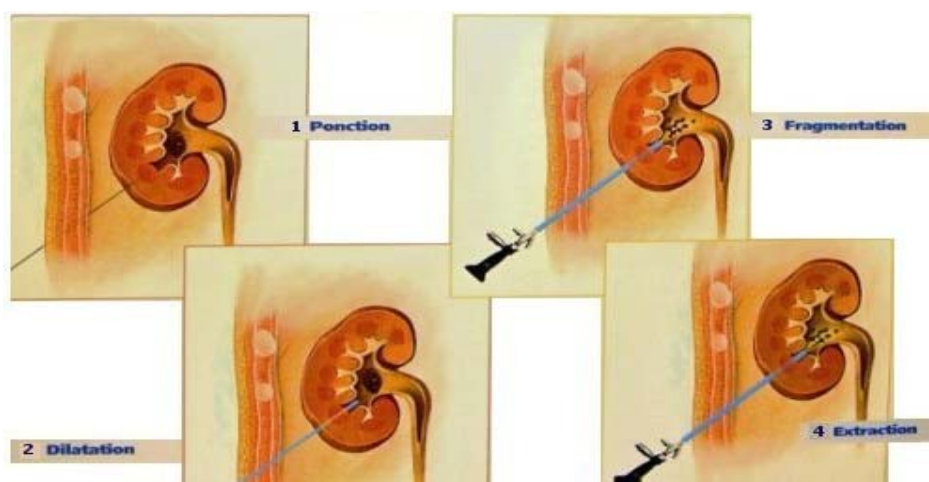


Figure 14: Les différentes étapes de la NLPC [16]

Un drainage des cavités rénales est habituellement mis en place par l'accès percutané, grâce à une sonde de néphrostomie, sauf en cas d' NLPC tubeless où le drainage est fait par une sonde double J permettant ainsi de diminuer la douleur post opératoire et la durée de séjour hospitalier. [43-46]

3. L'urétéroscopie : [41-42]

- **Bilan pré opératoire :**

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

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

- **Anesthésie** : classiquement l'anesthésie est une anesthésie générale avec une induction rapide.

- **Matériel nécessaire** : fluoroscopie, guide de sécurité, dilateur urétéral, vidéo- endos- copie, produit contraste, irrigation et pression, lithotriteur endocorporel, sondes panier.

- **Principes :**

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

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

Pour l'uretère proximal et le rein, il est préférable d'utiliser un urétéroscopie souple. Pour

l'uretère distal, il est préférable d'utiliser un urétroscope rigide ou semi-rigide.

Le calcul peut être extrait en monobloc s'il est de petite taille (< 5mm) et non impacté. Sinon, il faut réaliser une lithotritie in situ. La lithotritie in situ pour l'urétroscopie rigide est la lithotritie balistique. Bien que le laser soit utilisable dans un urétroscope rigide, le laser

« Holmium : YAG » est la méthode de lithotritie in situ de choix de l'urétroscopie souple. Son principal mode d'action est la transmission de l'énergie lumineuse en énergie thermique, « effet photothermique » avec effet de vaporisation, aucun calcul ne résiste au laser Holmium.

• **Drainage :**

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

4. La laparoscopie :

La laparoscopie permet d'aborder l'arbre urinaire par voie rétro- ou transpéritonéale. Elle permet de réaliser toutes les formes d'interventions chirurgicales faites par voie ouverte. [49-50]

La laparoscopie est également utilisée pour le traitement des diverticules caliciels lithiasiques, les exérèses partielles ou complètes de reins détruits et/ou d'uretère pour raison lithiasique et pour guider l'approche percutanée à l'occasion d'une NLPC faite sur un rein ectopique ou sur rein en fer à cheval. [51]

Plus récemment, on a décrit l'urétérorénoscopie perlaparoscopie, nouvelle alternative thérapeutique qui offre l'avantage d'être efficace, sûre et reproductible. [52]

5. La chirurgie ouverte :

5-1 voies d'abord :

a. voies d'abord du rein :

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

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

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

b. Voie d'abord de l'uretère :

*Lombaire antérolatérale : pour l'uretère lombaire.

*Iliaque extra péritonéale : pour l'uretère iliaque.

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

5-2 Techniques chirurgicales : [53]

a. Pyélolithotomie :

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

b. Pyélocalicotomie :

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

c. Néphrotomie anatrophique

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

d. Mini-urétérotomie :

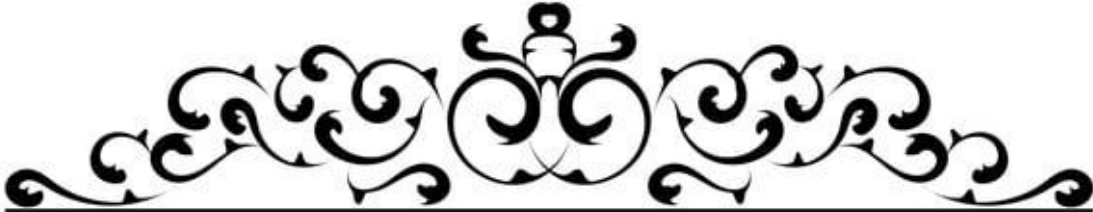
Extraction du calcul par une petite incision urétérale. Un drainage urinaire est recommandé pour éviter le risque de fistule et de sténose.

e. Néphrectomie :

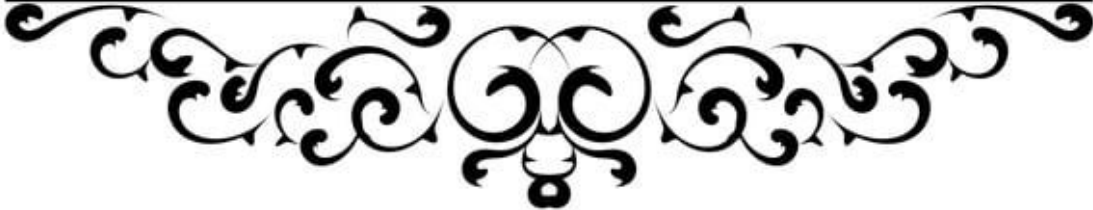
Consiste en l'exérèse totale ou partielle du parenchyme rénal.

f. Taille vésicale :

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



PATIENS ET MÉTHODES



I. PERIODE ET TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, comparative portant sur une période de 5ans, depuis le 1^{er} Janvier 2017, au sein de service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. POPULATION CIBLE :

Cette étude a été menée chez les patients hospitalisés au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech pour lithiase urinaire depuis le 1er Janvier 2017.

Ces patients ont été subdivisés en deux groupes en fonction de la présence ou l'absence d'IR, cette dernière étant définie par un débit de filtration glomérulaire supérieure à 60ml /min /1,73.

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

III. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

- **Critères d'inclusion :**
Patients hospitalisés pour calcul urinaire identifié par les examens radiologiques,présentant ou non une IR.
- **Critères d'exclusion :**
✚ Absence de la créatinémie préopératoire dans les dossiers.

- ✚ Présence de néphropathie chronique ou d'insuffisance rénale chronique d'origine non lithiasique.

IV. Collecte des données :

- ✚ Elle a été faite à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe).
- ✚ Les fiches d'exploitation ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.
- ✚ Cette étude visait à analyser rétrospectivement les dossiers cliniques permettant de déterminer les données :
 - Epidémiologiques.
 - Cliniques.
 - Paracliniques.
 - Evolutive.

V. Analyse statistique :

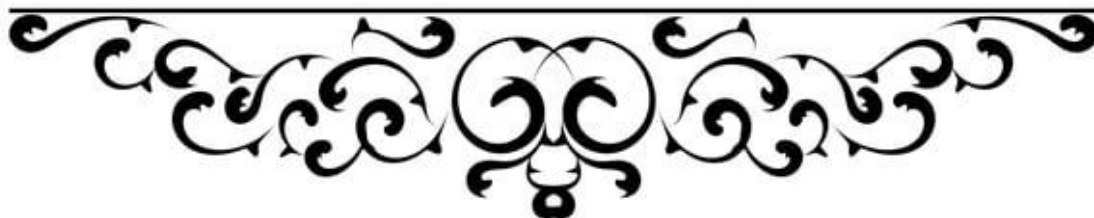
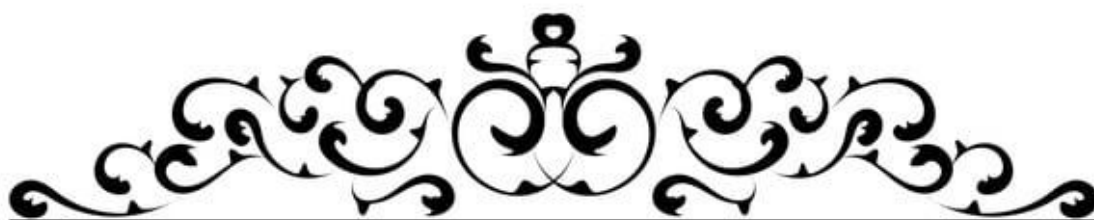
Les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'exploitation, saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Word 2010, rapportées sur un tableau Excel et analysées statistiquement à l'aide du logiciel SPSS23

Les tests utilisés sont : le test exact de Fisher pour la comparaison de pourcentage et le test de Student pour la comparaison des moyennes.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat a été pris en considérations lors de la collecte des données. L'exploitation des dossiers a été faite après accord du chef du service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.



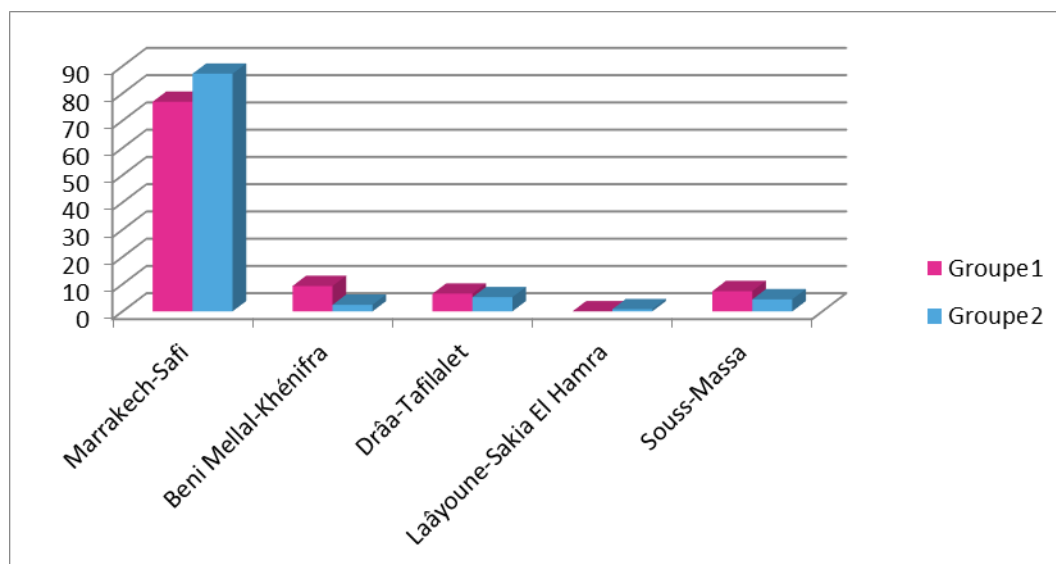
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Sur une période de 5 ans, 358 patients porteurs de lithiases urinaires ont été hospitalisés et pris en charge au service d'urologie du centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech.

Sur les 358 patients évalués, 108 avaient une insuffisance rénale. Soit une fréquence de 30,16 %.

Le graphique n° 1 illustre la fréquence de l'IR chez les patients lithiasiques répartie par origine géographique.



Graphique1 : Répartition géographique de l'IR chez les lithiasiques

2. Age :

L'âge moyen des patients lithiasiques avec ou sans IR était de $51,93 \pm 14,75$ ans.

La moyenne d'âge chez les patients du groupe1 était de $57 \pm 13,97$ ans, avec des extrêmes allant de 16 à 83 ans, contre une moyenne de $49 \pm 14,46$ ans chez le groupe 2, avec des extrêmes allant de 14 à 86 ans. La différence est statistiquement significative ($p < 0.01$)

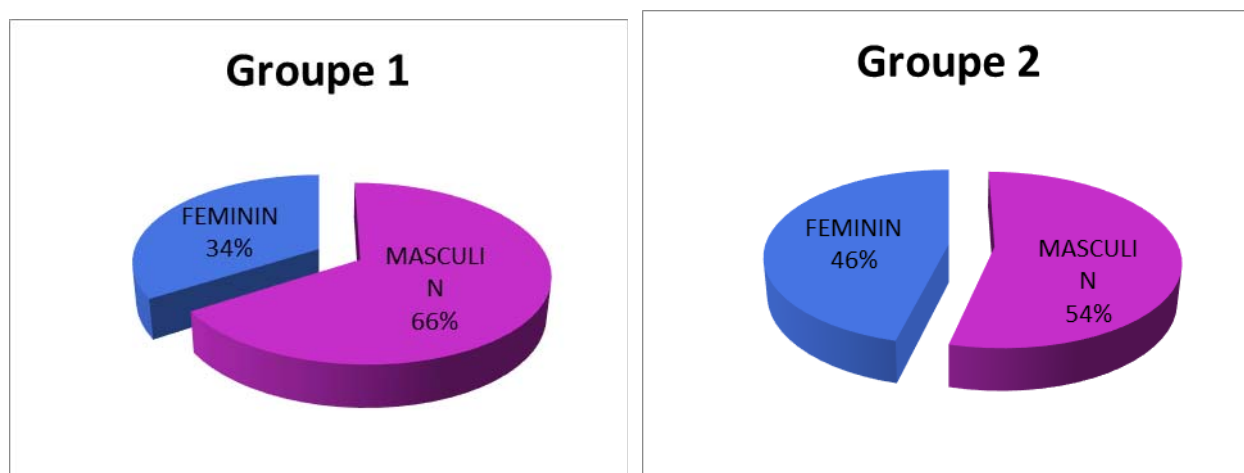
Tableau I : âge en année pour les deux groupes

Age en année	nombre	Prévalence %
< 30 ans	35	9,8
[30-50[103	28.8
[50-70[188	52.5
≥ 70 ans	32	8.9

3. Sexe :

Il existe une prédominance masculine des patients lithiasiques. Pour le 1er groupe le sexe ratio est de 1.9 contre 1.2 pour le 2ème groupe. La différence est statistiquement significative $p=0.014$.

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



Graphique 2 : Répartition selon le sexe dans les deux groupes

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Affections associées

1.1 Diabète

20 patients du groupe 1 étaient diabétiques avec une fréquence de 31 %, alors que 28 patients du groupe 2 étaient diabétiques soit 22 %.

1.2 HTA

24 patients du groupe 1 étaient hypertendus soit 37%, tandis que 32 patients du groupe 2 étaient hypertendus avec une fréquence 25%.

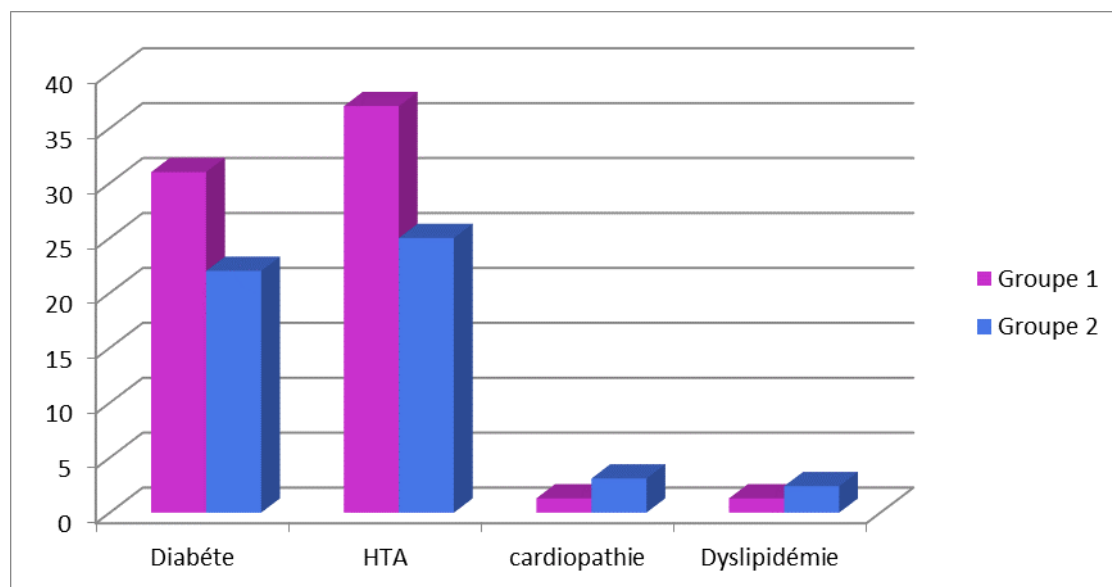
1.3 Cardiopathie

1 patient du groupe 1 souffre d'une cardiopathie préexistante soit 1,3%, plus 3 patients du groupe 2 soit 3,1%.

1.4 Dyslipidémie

Une Dyslipidémie a été rencontrée chez 1 patient du groupe 1 soit 1,3%, et chez 3 patients du groupe 2 soit 2,4%.

Le graphique suivant illustre les affections associées pour les deux groupes :



Graphique 3 : tares associées

2. Antécédents urologiques :

60% des malades du groupe 1 avaient des antécédents urologiques (ATCD) de lithiase. A l'opposé on a 51% des malades du groupe 2 avec une différence statistiquement significative ($p=0,012$).

Ces ATCDs étaient pour la majorité des cas des ATCDs de lombalgies et de Coliques nephretique.

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

Tableau II : ATCD urologiques

ATCDs	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	

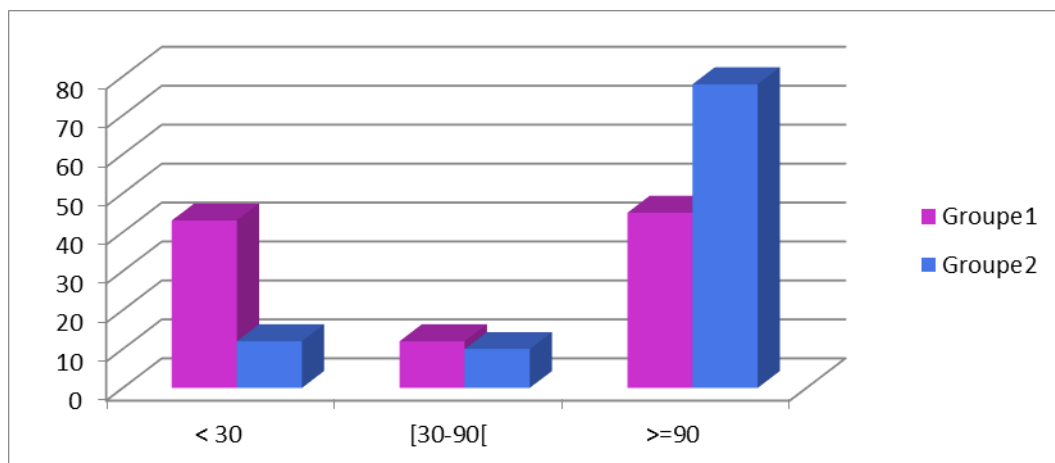
FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

ATCD urologiques	65	60	127	51	0.012 S
Lombalgies	46	70	75	59	0.024 S
Coliques néphrétiques	16	24.6	37	29	0.105
Emission de calcul	4	6.2	5	4	0.054
infection urinaire	4	3.7	2	0.8	0.032 S
uropathie malformative	4	3.7	8	3.2	0.287
vessie neurologique	4	6.2	0	0	0.168
ATCD familiaux	3	2.8	0	0	0.096

S : différence statistiquement significative.

3. délai entre premier symptôme et hospitalisation par jours :

La médiane de délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation du groupe 1 était de 30 jours allant de 1 à 5475 comparée à une médiane de 365 jours pour le groupe 2 allant de 0 à 7300 avec une différence statistiquement significative (p=0.049).



Graphique 4 : délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation par jours

4. Manifestations révélatrices :

La douleur a dominé le tableau clinique, les coliques néphrétiques et / ou les Lombalgies ont été retrouvées chez 84.3% des malades du groupe 1 et 82.4% des malades du Groupe 2.

Tableau III: Signes révélateurs

Signes révélateurs	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

Lombalgies	91	84.3	206	82.4	0.322
Coliques néphrétiques	29	26.9	77	30.8	0.143
Emission de calcul	4	3.7	7	2.8	0.514
infection urinaire	16	14.8	20	8	0.468
Hématurie	11	10.2	29	11.6	0.287
troubles mictionnels	27	25	59	23.6	0.006 S
Découverte fortuite	0	0	4	1.6	0.018 S

5. Signes physiques :

Nous avons constaté que l'examen clinique était normal chez 32.4% des patients du 1er groupe et 31.6% des patients du 2ème groupe.

Une sensibilité des flancs ou de l'hypogastre a été remarquée chez 63.9 % des malades du groupe 1 contre 64.8 % des patients du groupe 2.

Tableau IV : Données de l'examen clinique

Examen	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

clinique					
Normal	35	32.4	79	31.6	0.299
Sensibilité	69	63.9	162	64.8	0.274
Contact lombaire	4	3.7	11	4.4	0.065
OMI	6	5.6	0	0	0.006 S
HBP	4	3.7	9	3.6	0.115
HTAS	40	37.4	21	8.7	0.230
HTAD	19	17.6	13	5.2	
Fièvre	26	24.3	22	9.1	0.049 S

III. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Biologie :

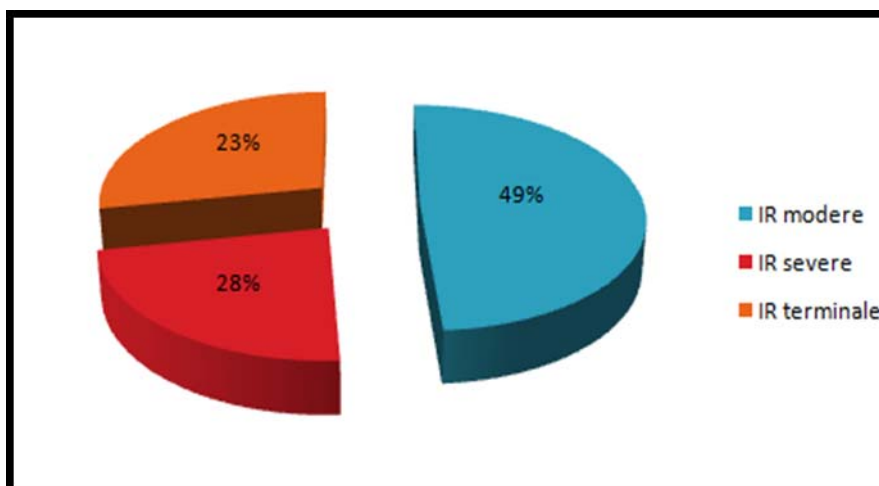
1.1 La fonction rénale :

Les malades du groupe 1 avaient un DFG <60mm /min/1,73 à l'admission. Pour le groupe 2 le DFG était normal \geq 60mm /min/1,73.

On a illustré dans le graphique 5 la répartition des malades du groupe 1 selon le degré de l'IR, cette dernière a été défini en se basant sur le DFG :

- IR modérée : DFG compris entre 60 et 30 mm /min/1,73.
- IR sévère : DFG compris entre 30 et 15 mm /min/1,73.
- IR terminale : DFG <15

mm /min/1,73



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

1.2 La numération formule sanguine :

Tableau V : les anomalies à la numération de la formule sanguine

Anomalies à la numération	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	
anémie	41	38	28	11.2	<0.01 S
hyperleucocytose	41	38	34	13.6	
Thrombocytose	1	0.9	3	1.2	
Thrombopénie	6	5.6	7	2.8	

L'anémie était la plus fréquemment présente chez le groupe 1 tandis que l'hyperleucocytose dominait le 2ème groupe.

1.3 L'ionogramme sanguin

➤ Dosage de natrémie :

Pratiqué chez 102 malades du groupe 1 et 209 malades du groupe 2.

L'hyponatrémie a été retrouvée chez 23 malades du groupe 1 contre 7 malades du groupe 2.

➤ Dosage de kaliémie :

Pratiqué chez 104 malades du groupe 1 et 214 malades du groupe 2.

L'hyperkaliémie a été constatée chez 61 malades du groupe 1 contre 47 malades du groupe 2.

➤ **Dosage de calcémie :**

Pratiqué chez 100 malades du groupe 1 et 206 malades du groupe 2.

L'hypocalcémie a été observée chez 12 malades du groupe 1 contre 4 malades du groupe 2.

1.4 L'examen cyto bactériologique des urines : (ECBU)

Il a été pratiqué chez 343 patients.

*Il était stérile chez 256 malades.

*Un germe a été retrouvé à la culture chez 87 patients.

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

Tableau VI : Germes retrouvés à l'ECBU :

Germe	Nombre de cas	Pourcentage %
Escherichia coli	47	13.8
Klebsiella pneumoniae	22	6.4
Pseudomonas aeruginosa	4	13.7
staph epideemidis	7	2
citrobacter koseri	2	0.6
staph aureus	4	1.2
acinobacter baumanii	1	0.3

Les germes les plus retrouvés étaient l'Escherichia coli et Pseudomonas aeruginosa

2. Investigations radiologiques :

2.1 L'arbre urinaire sans préparation :

40.7% des malades du groupe 1 ont bénéficié d'un arbre urinaire sans préparation (AUSP) contre 56 % des malades du groupe 2. Cet examen a permis d'objectiver la présence de calcul dans 93.2% des cas au groupe 1 et 92.9% des cas au groupe 2.

a) **Topographie :**

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

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

Tableau VII : Topographie des calculs urinaires :

Topographie	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	
Droite	10	24.4	61	46.9	0.391
Gauche	8	19.5	40	38.8	0.126
Bilatérale	23	56.1	29	22.3	0.015 S
Rénale	30	73.2	104	80	0.006 S
urétérale	8	19.5	21	16.2	0.002 S
vésicale	3	7.3	5	3.8	0.134

b) **Nature :**

Les calculs les plus retrouvés étaient les calculs dont la densité était supérieure à l'os. Les calculs coralliformes étaient significativement plus fréquents chez les malades du groupe1 (p=0,034).

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

Nature de calcul	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	
< os	19	46.3	48	36.9	0.158
> os	22	53.7	82	63.1	0.675
lisse	22	53.7	65	50	<0.001 S
spéculé	5	12.2	13	10	<0.001 S
coralliforme	14	34.1	52	40	<0.001 S



Figure 6 : Aspect d'un calcul rénal coralliforme gauche sur l'AUSP.

c) **Nombre :**

Le nombre moyen de calcul est de 3 dans le groupe 1 et 2.23 dans le groupe 2 allant de 1 à 7 calculs pour les 2 groupes.

Tableau IX : Nombre de calculs retrouvés sur l'AUSP.

Groupe	Moyenne+/-écart-type	Extrêmes	P
Groupe 1	3 +/-1.46	1-7	0.002 S
Groupe2	2.23 +/-1.11	1-7	

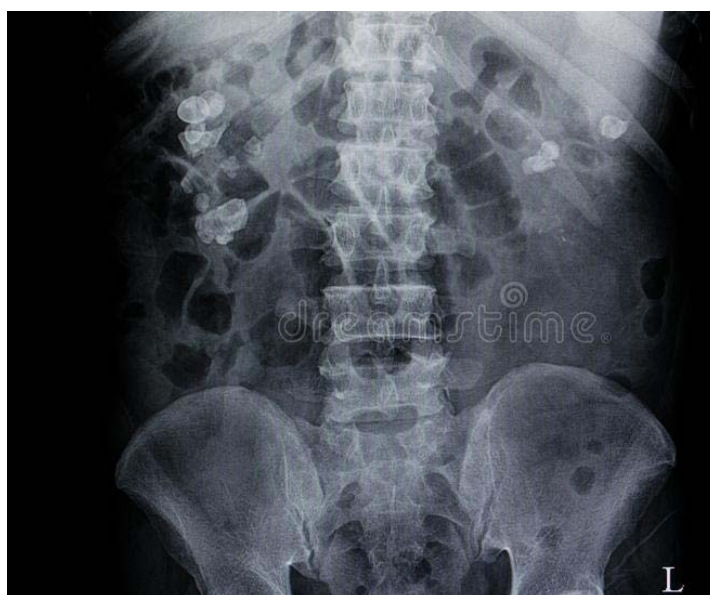


Figure 7 : AUSP objectivant des calculs rénaux multiples dans les deux reins

d) **Mesure :**

La taille des calculs a été estimée par la mesure de leur grand axe. Ainsi, la taille moyenne des calculs a été de 23mm et 20mm respectivement dans les groupes IR / FR normale.

Tableau X : Taille de calcul dans les deux groupes

Groupe	Moyenne+/-écart-type	Extrêmes	P
--------	----------------------	----------	---

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

Groupe 1	23.7 +/-18.59	5-89 mm	0.011 S
Groupe2	20.9 +/-10.91	5-70 mm	

2.2 L'échographie de l'appareil urinaire :

L'échographie a été pratiquée chez 43.5% des malades du groupe 1 contre 26.8% pour le groupe 2, une différence statistiquement significative entre les deux groupes a été retrouvée concernant la présence de lithiase rénale et son retentissement (hydronéphrose, réduction d'index cortical).

Les différents résultats de cet examen ont été recensés dans le tableau suivant :

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

résultats d'échographie	Groupe1		Groupe2		P
	Nombre	%	Nombre	%	
Lithiase rénale	47	100	66	98.5	0.019S
nephrocalcinose	17	36.2	21	31.8	0.126
Hydronéphrose	39	88.6	43	89.6	0.003 S
Pyonéphrose	1	2.3	1	2.1	0.206
dilatation urétérale	4	9.1	4	8.3	0.752
malformation urinaire	6	12.8	2	3	0.456
hypertrophie prostatique	4	8.5	8	12.1	0.012 S
vessie lithiasique	8	17	11	16.2	0.075
vessie de lutte	1	2.1	1	1.5	0.454



Figure 8 : Echographie rénale : Aspect d'un calcul rénal avec son cône d'ombre typique

2.3 L'URO SCAN :

L'examen tomodensitométrique (TDM) a été réalisé chez 336 malades (93.9 %), il a permis de retrouver les résultats suivants :

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

résultats de la TDM	<i>Groupe1</i>		<i>Groupe2</i>		<i>P</i>
	Nombre	%	Nombre	%	
Lithiase rénale	99	100	237	100	0.716
Rénale	74	74.7	178	74.7	0.236
Urétérale	17	17.2	17	17.2	0.012 S
Vésicale	8	8.1	8	8.1	0.206
Hydronéphrose	75	87.2	136	80	0.752
Réduction de IC	5	5.8	20	11.8	0.456
Pyonéphrose	4	4.7	7	4.1	0.002 S
Retard de sécrétion	0	0	4	2.4	0.096
Retard d'excrétio	2	2.3	3	1.8	0.874

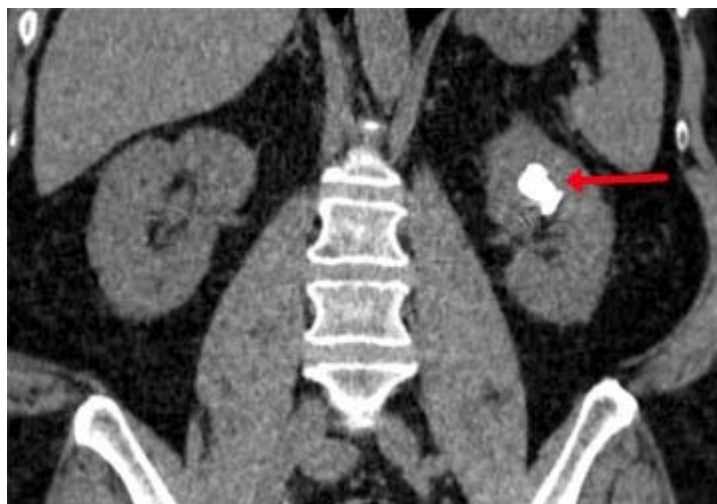


Figure 9 : calcul rénal gauche au scanner sans injection.

IV. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

264 patients de l'ensemble des malades ont reçu un TTT antalgique.

38 patients soit 35.2% du groupe 1 contre 49 patients soit 19.5% du groupe 2 ont reçu une antibiothérapie pour traiter l'infection urinaire associée.

3 patients de l'ensemble des malades ont reçu une acidification des urines dont 2 malades du groupe 1 et 1 malade du groupe 2.

1 patient du groupe 1 a reçu une alcalinisation des urines.

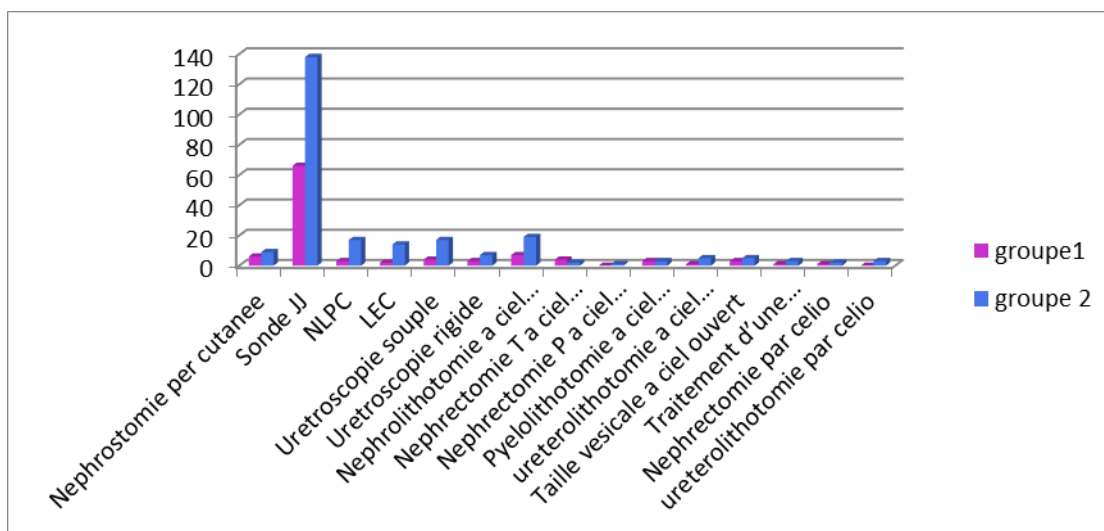
1. Recours à l'hémodialyse :

20 malades du groupe 1 ont nécessité une hémodialyse soit 18.5% versus 2 malades du groupe 2 soit 0.8 %.

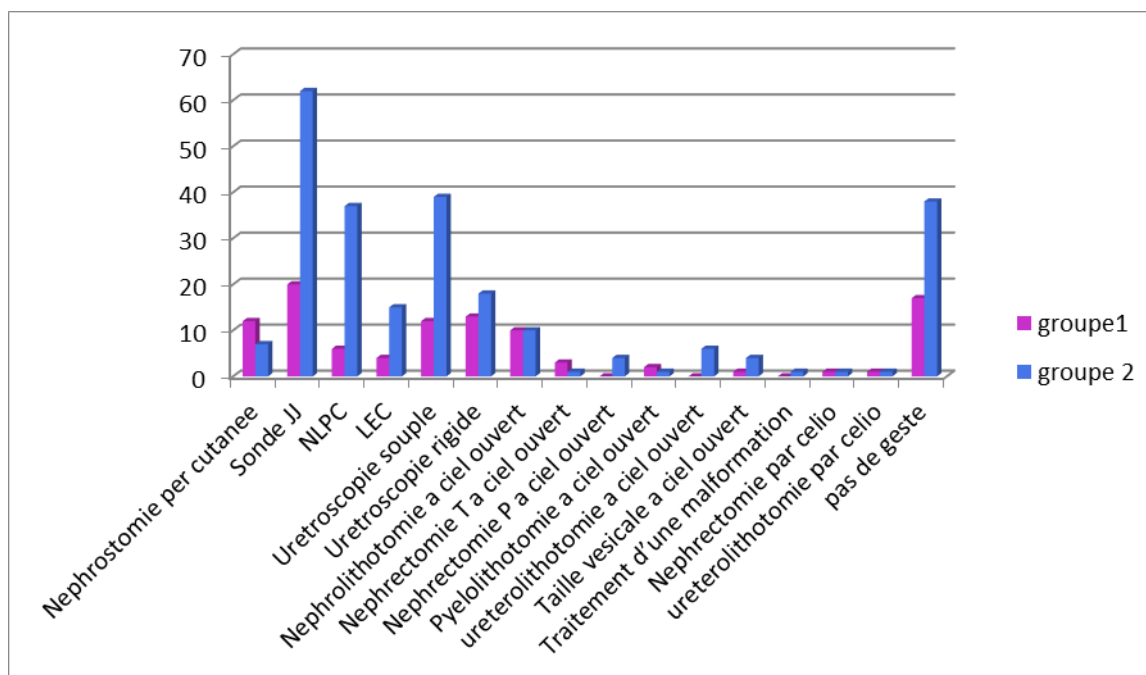
2. Traitement chirurgical :

103 patients soit 95.4% du groupe 1 contre 245 patients soit 98 % du groupe 2 ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Les graphiques suivant illustrent les gestes réalisés par ordre pour les deux groupes :

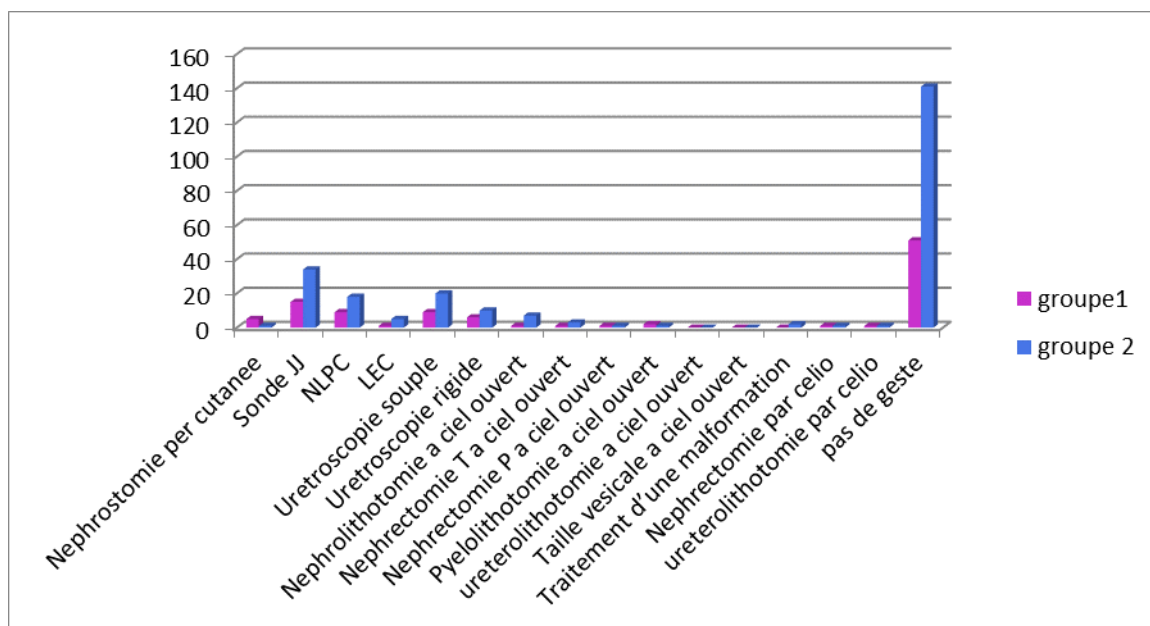


Graphique 10 : premier geste réalisé

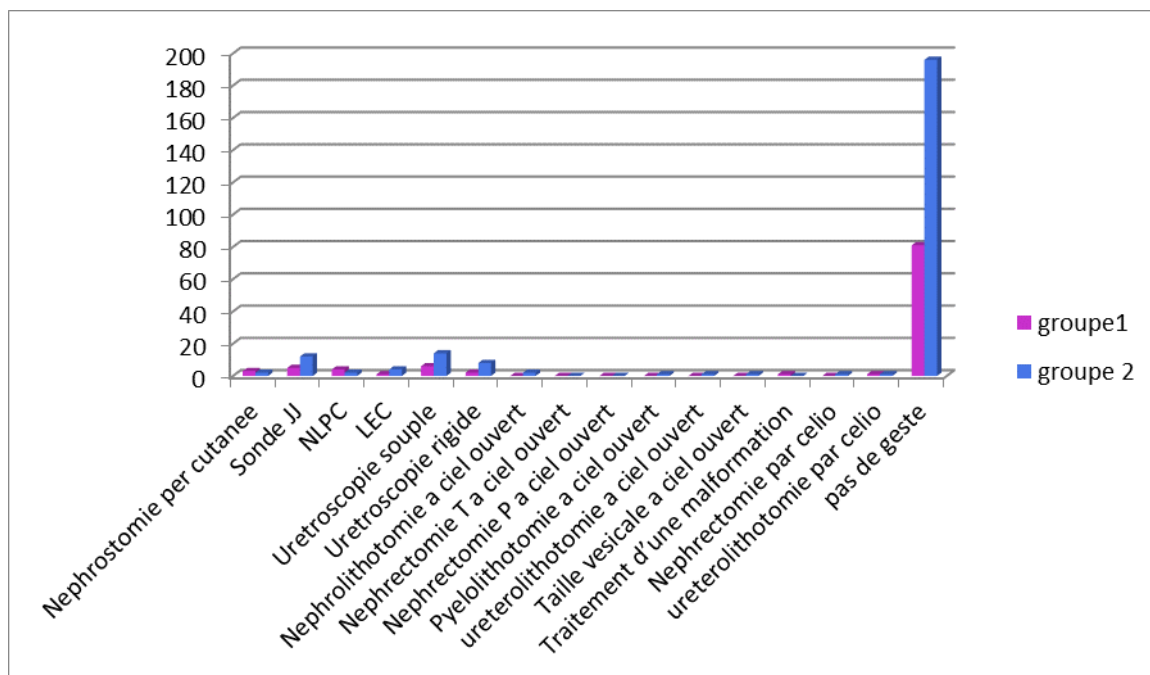


Graphique 11 : deuxième geste réalisé

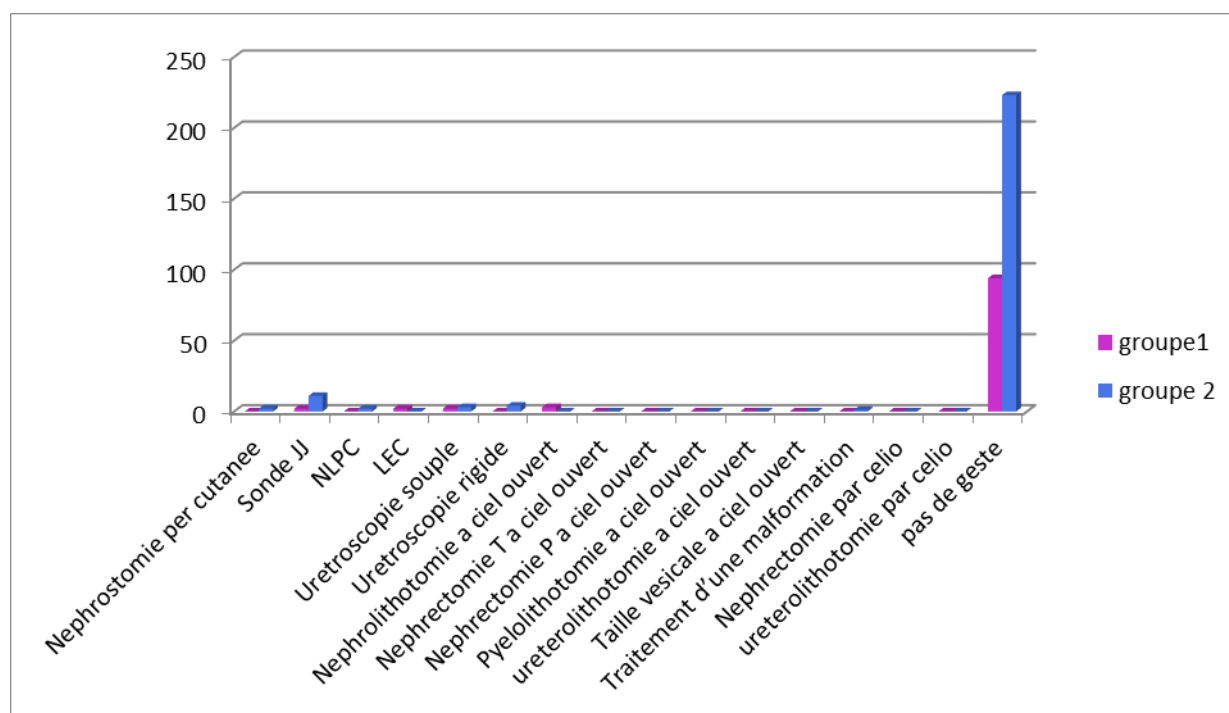
FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.



Graphique 11 : troisième geste réalisé



Graphique 12 : quatrième geste réalisé



Graphique 12 : cinquième geste réalisé

V. EVOLUTION DE L'IR :

1. Corrélation entre l'évolution de la FR et les facteurs associés :

Tableau XIII : La moyenne d'âge selon l'évolution de la FR.

	FR amélioré	IRC	P
la moyenne d'âge	54.07	59.5	0.048
Ecart type	12.9	14.2	

Tableau XIV : La moyenne de delai entre premier symptome et hospitalisation par jours.

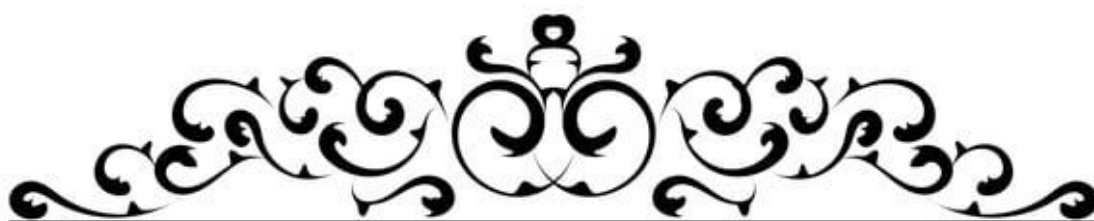
	FR amélioré	IRC	P
la moyenne	180.51	603.18	0.023
Ecart type	493.45	1123.79	

Tableau XV : Facteurs associant l'insuffisance rénale chronique,

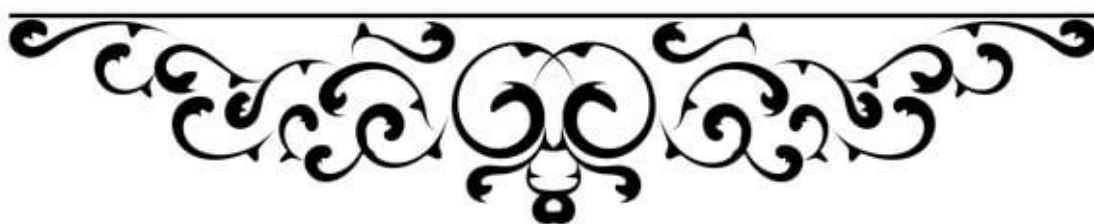
facteurs associés		IR				P	
		Amélioration		IRC			
		Nombre	%	Nombre	%		
sexe	masculin	29	40.8	42	59.2	0.393	
	féminin	12	32.4	25	67.6		
ATCDs	Diabète	5	25	15	75	0.189	
	HTA	6	25	18	75	0.142	
	dyslipidémie	0	0	1	100	0.578	
	cardiopathie	0	0	1	100	0.661	
	émission de calcul	1	25	3	75	0.555	
	infection urinaire	1	25	3	75	0.555	
	uropathie malformative	2	50	2	50	0.445	
	vessie neurologique	1	25	3	75	0.555	
	familiaux	0	0	3	100	0.263	
	émission de calcul	2	50	2	50	0.490	
	infection urinaire	6	37.5	10	62.5	0.600	
	troubles mictionnels	8	29.6	19	70.4	0.213	
	Normal	16	45.7	19	54.3	0.174	
	examen a l'admission	OMI	1	16.7	5	83.3	0.259
		hypertrophie prostatique	2	50	2	50	0.499

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

	Anémie	16	39	25	61	0.509
bilan biologique	hyperleucocytose	21	51.2	20	48.8	0.022
	hyponatrémie	11	47.8	12	52.2	0.235
	hyperkaliémie	20	63.2	11	36.8	0.577
	Hypocalcémie	6	50	6	50	0.299
Traitement	Médicale	42	38.5	67	61.5	0.178
	chirurgicale	40	39	63	61	0.150



DISCUSSION



I. FREQUENCES :

Durant une période de 5 ans, 4279 malades ont été hospitalisés dans le service d'Urologie du CHU MARRAKECH. Parmi eux, 358 patients répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence de 8,9% des hospitalisations au cours de la période d'étude.

Il n'existe que peu de données publiées sur le développement d'une insuffisance rénale chronique (IRC) chez les patients atteints de lithiase urinaire. Si une IRC modérée et peu évolutive apparaît relativement fréquente, la survenue d'une insuffisance rénale progressive conduisant à l'insuffisance rénale terminale (IRT) avec nécessité du recours au traitement de suppléance a été beaucoup plus rarement rapportée. [5, 47, 54].

Dans notre pays la prévalence réelle de la lithiase urinaire est encore difficile à estimer. Les études allant dans ce sens ne considéraient que les patients hospitalisés dans les services d'urologie, tandis que les malades pris en charge par les médecins généralistes et ceux ayant émis leur calcul spontanément n'étaient pas inclus.

La fréquence de IR était de 30.16% (dont 18.71% IRC). Certains auteurs ont constaté une variété de résultats, dont les suivants [5, 47, 54, 55, 56].

- Au Maroc la fréquence été 21%
- En France la fréquence été 18 %
- En Thaïlande la fréquence été 13 %.
- En Mali la fréquence été de 1.8%

II. Données socio-démographiques :

1. Age :

L'âge moyen des patients porteurs de lithiase urinaire compliquée d'IR était plus élevé par rapport à celui des malades ayant une LU avec fonction rénale normale (57 ans chez les premiers versus 49 ans chez les seconds) avec une différence très significative ($P < 0,01$).

L'âge de découverte de la maladie lithiasique dans notre série variait de 14 à 86 ans. Une autre étude rétrospective et comparative, a été menée au sein de notre service sur une durée de 5ans, entre 2003 et 2008. 323 patients ont été admis. La fréquence d'IR était de 21.9% avec une moyenne d'âge de $46,62 \pm 15,54$ ans .Cela signifie que nous progressons graduellement vers des tranches d'âges plus élevés pour l'apparition du premier calcul avec un étalement important du pic de fréquence entre 50 et 70 ans chez les deux sexes [55],

Il ressort de ces résultats que la tranche d'âge fréquemment touchée par la lithiase urinaire est comprise entre la 5e décade et la 7e décade.

Pour les malades qui ont développés une IRC la moyenne d'âge était de 59.5 ± 14.2 ans. On revenant aux études épidémiologiques, l'âge fait partie des facteurs non modifiables de progression de l'IRC vers la destruction totale du rein. [38 ; 57].

2. Sexe :

L'analyse de nos résultats montre une prédominance masculine et un sexe ratio de 1,9 pour le groupe 1 et 1,2 pour le groupe 2. Les études réalisées à l'Ouest ALGERIEN et au JAPAN ont aussi rapporté une nette prédominance en faveur du sexe masculin avec un sexe ratio respectivement de 2,27 ; 2,68. [58, 59].

Toutefois l'IRC compliquant la LU était significativement plus fréquente chez l'homme que chez la femme (sexe ratio de 1,68 avec $p=0.393$).

La multiplicité des facteurs organiques pouvant favoriser la lithogénèse (hypertrophie de la prostate, rétrécissement urétraux) peut expliquer la prédominance masculine [60].

III. Caractéristiques cliniques

1. Affections associées :

La différence statistique entre les deux groupes concernant la présence de tares (diabète, HTA, Dyslipidémie, cardiopathie) dans notre étude n'était pas significative ($p=0,661$) bien que l'étude de Flamant M aux a démontré une forte corrélation entre le diabète, l'hypertension artérielle d'un côté et la survenue de maladie rénale chronique de l'autre coté [64].

2. Antécédents urologiques :

Dans notre étude il existe une différence statistiquement significative concernant l'existence d'histoire d'infection urinaire dans les ATCDs entre le groupe des patients lithiasiques ayant une IR et ceux ayant une fonction rénale normale ($p=0,032$).

Ces résultats prouvent le rôle de l'infection urinaire dans la formation des lithiases urinaires ; par l'inflammation, puis la fibrose des voies urinaires ce qui va entraîner une stase urinaire favorisant la formation des calculs.

3. Signes fonctionnels :

Plusieurs signes cliniques peuvent être associés la survenue de l'IRC chez les patients lithiasique et très souvent, la douleur est le principal motif de consultation. Cependant, dans certains cas l'installation silencieuse et la découverte fortuite est plausible.

Dans notre étude la douleur a représenté le premier signe révélateur suivi par les troubles mictionnels retrouvés chez 70.4 % des patients en l'IRC.

La série d'OMAM, O, P a également retrouvé la douleur comme la première manifestation révélatrice avec une fréquence de 90,62% ; en contrepartie Agrawal et AL ont trouvé que les deux principaux motifs de consultations ayant conduit au diagnostic d'IR d'origine lithiasique

étaient l'anurie, et la découverte fortuite dans le cadre d'un bilan standard alors que les malades étaient totalement asymptomatiques. [62.91].

On a constaté dans notre série que la médiane du délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation dans le groupe 1 était de 30 jours contre 365 jours dans le groupe 2. Ceci peut être expliqué par l'installation silencieuse retrouvée fréquemment dans ces derniers,

4. Signes physiques :

L'IRC secondaire à la lithiase urinaire peut avoir un examen clinique normal dans 54.3%. Elle peut être aussi associée à des signes physiques notamment la sensibilité des flans, HTA et OMI. Ce dernier était présent chez 83.3% des patients.

HTA a été présente chez 37.4 % du groupe 1 et 8.7% du groupe 2. Cette forte fréquence s'explique par le fait que le vieillissement s'accompagne de modifications des parois artérielles : le collagène remplace les fibres élastiques ce qui conduit à une augmentation de la rigidité artérielle [59].

IV. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Données biologiques

1.1 La fonction rénale :

Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatininémie.

Les performances de la formule issue de l'étude Modified diet in renal disease (MDRD) sont supérieures à celles de la formule de Cockcroft, dans la quasi-totalité des situations cliniques et des patients. Il n'y a donc plus d'indication à utiliser la formule de Cockcroft qui doit désormais être abandonnée au profit de la formule MDRD.

Selon la classification de MDRD ; l'insuffisance rénale était 49% modérée, 23% sévère et 28% terminale chez les cas. OMAM, O, P à Mali a rapporté pour l'insuffisance rénale modérée, sévère et terminale des fréquences respectives de 15.6%, 12.5% et 28.1%. [62].

1.2 Numération formule sanguine :

Dans notre série, l'anémie a été présente chez 38% des patients du groupe 1 et 11.2% du groupe 2.

Une fréquence supérieure de l'anémie a été observée dans la série d'OMAM, O, P égale à 89,3%, et dans la série de Zahra avec une fréquence de 69,1%. [55.62].

61 % des patients qui ont développés IRC présentent une anémie. L'âge et le stade avancé de la maladie rénale chronique peuvent expliquer cette forte fréquence [65].

1.3 Troubles calciques et ioniques :

L'hypocalcémie a été présente chez le groupe 1 et le groupe 2 dans respectivement 11.6% et 1,6% des cas. On a des résultats presque similaires dans la série de Zahra avec des fréquences de 8.4% pour le groupe 1 et 0.8% pour le groupe 2. Ces fréquences sont largement inférieures à celle rapportée par OMAM, O, P soit 34,4%, [55,62]

50% des patients ayant IRC ont une hypocalcémie. Cette dernière peut s'expliquer par l'hyperphosphatémie (souvent associés) qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraîne une baisse de l'absorption digestive du calcium, ou encore par baisse progressive de la production de la vit D [66.67.68].

L'hyponatrémie et l'hyperkaliémie ont été présentes dans successivement 52.2% et 36,8% des patients ayant IRC. Cette hyperkaliémie apparaît en raison de la diminution du flux tubulaire distal ou en raison de la nécrose tubulaire distale qui réduisent la sécrétion de potassium. [69].

1.4 L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé :

Pratiqué chez 343 patients soit 95.8% des cas.

Escherichia coli a été le germe le plus fréquent soit 13.8%. L'étude de Zahra F a rapporté qu'Escherichia. Coli a été le germe le plus isolé à la culture toutefois, la fréquence n'était que de 12,1%. [55].

Sangare Y et Dembélé Z ont trouvé aux termes de leurs études une infection urinaire respectivement dans 35,2% et 42,9% des cas. [60.70]

Nous constatons que la lithiase urinaire est fréquemment associée aux infections urinaires. Cette infection peut être secondaire au calcul ou à un corps étranger (sonde JJ, néphrotomie). Les manœuvres endo urologiques pour calcul augmentent significativement le risque d'infection urinaire, principalement à Escherichia Coli et Proteus Mirabilis [71].

2. Données d'imagerie médicale :

2.1 Imagerie de la lithiase urinaire :

L'AUSP, l'échographie de l'appareil urinaire et uro-scanner étaient les examens d'imageries médicales réalisés avec respectivement 51.4%, 31.8% et 93.9%. La prise en charge urologique de la LU nécessite une imagerie récente de qualité. [72,73].

Les examens radiologiques sont nombreux mais le problème c'est de choisir l'examen convenable surtout chez un malade lithiasique ayant une fonction rénale détériorée. donc la TDM sans contestation de l'acquisition hélicoïdale, semble être l'examen d'imagerie qui a les meilleures sensibilités et spécificités [74].

Cependant L'échographie reste l'examen d'urgence qui permet de mettre en évidence la dilatation des voies excrétrices supérieures et quelques fois l'étiologie. En phase aigüe de l'obstruction, elle peut être normale. Mais faut-il la demander chez tous nos patients et en

première intention ? Giovanni et al dans leur étude ont démontré que la TDM est l'examen d'imagerie de premier choix dans le diagnostic des calculs, elle permet de visualiser la dilatation, visualiser la cause et étudier le parenchyme rénal. [75]

Hammad et al, dans leur étude comparative entre les résultats de la TDM hélicoïdale et de l'échographie de l'appareil urinaire, ont pu démontrer que l'échographie seule, avait de forte sensibilité et spécificité pour la mise en évidence des calculs rénaux. En contrepartie son association à l'AUSP s'avère nécessaire pour objectiver les calculs urétéraux. La TDM hélicoïdale, pour ces mêmes auteurs devra être réalisée en l'absence de visualisation de LU sur ces deux examens et en cas de suspicion clinique de lithiase urétérale. [76]

2.2 Caractères du calcul :

a) Présence :

Le calcul urinaire été met en évidence chez 92.9% par AUSP, 99.1% par échographie et 100% par uro scanner.

b) SIEGE

56.1% des patients lithiasiques ayant une IR associée avaient des calculs bilatéraux, contre 22.3% seulement des patients lithiasiques avec fonction rénale normale. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Zahra F dans son étude soit respectivement 54.8% dans le premier groupe et 12.6% dans le deuxième. Ce siège bilatéral des calculs fait partie des facteurs aggravant la détérioration de la fonction rénale. [55. 30]

c) Topographie

Notre série ainsi que de nombreuses études ont démontré que toutes les topographies rénales, urétérales et vésicales pouvaient être responsables d'IRC. Néanmoins la localisation rénale reste la plus impliquée. [55. 77-79]

d) TAILLE

La taille moyenne des calculs chez les patients porteurs de lithiase urinaire compliquée d'IR était de 23.7mm, et de 20.9 mm à son homologue chez les lithiasiques avec fonction rénale normale.

D'après notre série et les résultats trouvés dans de nombreuses études, la présence de calcul volumineux était un facteur favorisant la survenue d'IRC chez les lithiasiques. [55. 80]

V. PRISE EN CHARGE DE LA LITHIASIE URINAIRE COMPLIQUEE D'IRC

1. Traitement médical :

1.1 Correction des troubles métaboliques :

- **Hyperkaliémie** : Peut-être aggravée par l'acidose métabolique, son TTT est celui de l'acidose. Une supplémentation en bicarbonate de sodium. La baisse de la ration alimentaire en protides diminue la charge acide et facilite aussi le contrôle de l'acidose. Dans notre série, l'hyperkaliémie était présente chez 118, dont 20 ont bénéficiés, urgemment, d'une séance d'épuration extrarénale. [34]
- **Surcharge hydro sodée** : Le traitement est basé sur l'observance du régime hygiéno-diététique en diminuant l'apport excessif en eau et sels. Et sur l'administration des diurétiques de l'anse en fonction du degré de surcharge du malade.

1.2 Traitement d'une éventuelle infection urinaire :

Le traitement par antibiotique est le traitement de choix de l'infection urinaire. Certes les antibiotiques restent le seul traitement réellement efficace, l'ajustement selon les résultats de l'antibiogramme est indispensable.

1.3 Traitement de la douleur en cas de crise de colique néphrétique :

Le TTT antalgique recommandé au cours de la crise est basé sur des antispasmodiques et des antalgiques adaptés par palier en fonction de la douleur.

1.4 Régime :

Nous avons recommandé à tous nos patients de réduire l'apport hydrique lors d'un épisode de colique néphrétique. Des règles d'hygiène et diététiques sont également recommandées.

2. Traitement chirurgical :

2.1 Drainage des voies excrétrices :

Le drainage des urines est essentiel. Lorsque l'obstruction est aiguë, il doit être réalisé en urgence car il existe un risque d'infection des urines sus-jacentes, à l'origine d'une pyélonéphrite aiguë obstructive soit par montée de sonde urétérale : simple ou double J, à utiliser préférentiellement chez la femme et en l'absence de dilatation pyélocalicielle, soit par néphrostomie percutanée.

Dans notre série, le drainage urinaire a été réalisé comme premier geste chez 219 patients soit 61.1%.

La sonde double J a été réalisée chez 59.9%. Comparé à l'étude de Zahra F [4], la sonde double J a été aussi le moyen de drainage le plus observé avec une fréquence de 64,9%. [55]

La Néphrostomie a été réalisée chez 15 cas soit 4.1% des patients ; cette fréquence est inférieure à celle de Zahra F [4] qui a rapporté un taux de 8,5%. [55]

Dans la littérature la néphrostomie semble être la modalité de choix pour le drainage des voies excrétrices chez les patients lithiasiques avec IR. Elle permet d'améliorer la fonction rénale et les résultats du traitement de la LU diminuant ainsi le recours à la dialyse et à la transplantation rénale [81.82]

2.2 Traitement de la lithiase urinaire :

De nombreux progrès ont été réalisés dans le traitement chirurgical des calculs urinaires avec l'arrivée des techniques mini-invasives : première urétéroscopie souple en 1974, développement de la néphrolithotomie percutanée en 1976, de l'urétéroscopie rigide en 1978 et de la lithotripsie extra-corporelle au début des années 1980 [83—87].

L'évolution permanente de ces techniques opératoires ainsi que des méthodes de fragmentation couplées à une meilleure connaissance des facteurs prédictifs de succès ont permis de modifier progressivement leurs indications. Aujourd'hui on dispose d'un arsenal thérapeutique adapté à chaque situation. Ce développement a permis de mettre fin à une époque où l'alternative se limitait à l'abord chirurgical et à l'abstention thérapeutique.

La miniaturisation de l'instrumentation et l'introduction du laser Holmium : YAG ont rendu possible le traitement de certains calculs rénaux par urétéroréno-scopie souple. Plus récemment, la pyélolithotomie et l'urétérolithotomie par voie coelioscopique sont devenues les méthodes de choix pour la majorité des calculs. [88].

La chirurgie à ciel ouvert reste indiquée en cas d'échec des autres techniques et pour le traitement des calculs rénaux ramifiés et complexes, ou associés à une anomalie anatomique nécessitant une reconstruction de la voie excrétrice.

Le choix entre les différentes modalités thérapeutiques à utiliser est guidé par les caractéristiques du calcul, de la voie excrétrice et du patient. [89].

Tous les moyens thérapeutiques de calculs peuvent être utilisés chez l'insuffisant Rénal chronique mais reste à savoir la technique à préconiser afin de préserver au mieux la fonction rénale et d'éviter les complications.

Ce qui est indiscutable c'est que la lithiase urinaire compliquée d'IRC nécessite un TTT complet afin d'éviter les deux facteurs impliqués dans la survenue de cette complication : l'obstruction et l'infection. L'abstention thérapeutique demeure inacceptable. Chose démontrée

par de nombreuses études et confirmée par nos résultats puisque le traitement de LU a permis la stabilisation voire la normalisation de la fonction rénale chez 81.3% de nos patients alors que l'aggravation de celle-ci et IRC n'a été observée que chez 18.7% des malades. [90—92].

La lithiase urinaire compliquée d'IR nécessite un TTT qui sera à la fois efficace, pour avoir des résultats sans calculs résiduels, et moins nocif pour préserver la FR. Le traitement mini invasif (l'urétéroscopie et la NLPC) semble être la procédure qui répond au mieux à ces objectifs en raison de la grande morbidité de la chirurgie conventionnelle. [93—100].

La LEC semble être efficace chez les patients lithiasiques ayant une IR modérée, néanmoins la faible élimination des fragments et le risque d'aggravation de FR limitent son utilisation chez les patients ayant une IR sévère. Elle reste utile pour le TTT des calculs résiduels après NLPC. [101.102].



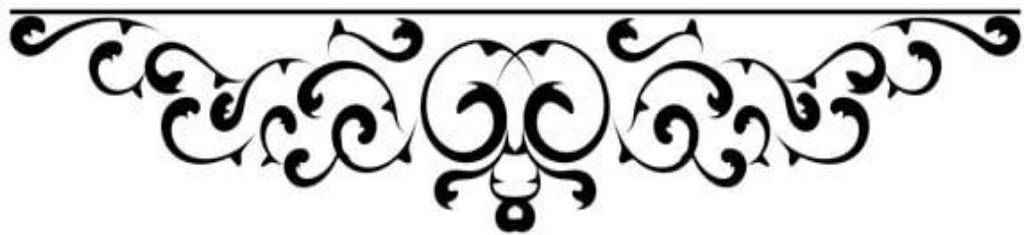
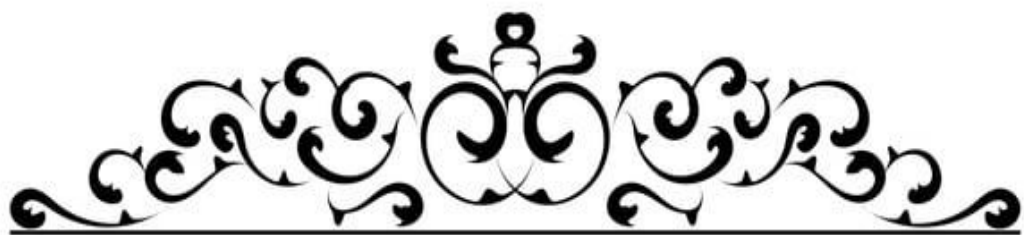
Au Maroc, la maladie rénale chronique (IRC) représente un vrai problème de santé publique à cause de ses conséquences médicales et socioéconomiques nécessitant une prise en charge globale faisant intervenir l'ensemble des acteurs de la sante publique dont l'objectif serait de réduire son incidence.

Plusieurs étiologies peuvent causer IRC et parmi lesquelles on retrouve la lithiase urinaire. Cette pathologie fréquente, douloureuse mais souvent bénigne peut aboutir, par l'association de l'obstruction chronique, l'infection urinaire et le dépôt de cristaux à une dégradation progressive de la fonction rénale. L'évolution vers cette complication grave s'avère plus rapide en présence de certains facteurs tels les calculs de grands tailles et les calculs bilatéraux.

La tomodensitométrie hélicoïdale reste le meilleur examen à viser diagnostique en raison de ses meilleures sensibilités et spécificités. Mais L'association AUSP – échographie rénale peut suffire pour faire le diagnostic et évaluer le Pronostic

La prise en charge de la lithiase urinaire compliquée d'IRC fait appel à la correction des troubles hydro électrolytiques, au drainage des voies excrétrices et au traitement du calcul dont la NLPC semble être la modalité de choix.

IR d'origine lithiasique est une affection assez facilement curable surtout avec l'avènement de l'endourologie. Mais certaines conditions nous obligent à ne pratiquer que la chirurgie à ciel ouvert. L'insuffisance des moyens financiers des patients constitue une entrave à une meilleure prise en charge, en l'occurrence le traitement endourologique.



RESUME

La lithiase urinaire est une affection fréquente et souvent bénigne qui peut être responsable de complications graves dont la plus redoutable est l'insuffisance rénale chronique. Notre objectif est d'étudier les facteurs susceptibles de favoriser la survenue de l'insuffisance rénale chronique d'origine lithiasique dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, comparative concernant tous les patients, tout âge confondu, hospitalisés dans le service allant de janvier 2017 à décembre 2021. 358 patients ont répondu aux critères d'inclusion 250 avaient une fonction rénale normale (groupe 2) et une insuffisance rénale d'origine lithiasique a été retrouvée chez 108 patients (groupe 1) 54 parmi eux ont développé une IRC.

La fréquence de l'insuffisance rénale chronique d'origine lithiasique est de 15.1% des hospitalisations avec un sexe rati de 1.9 pour le groupe 1 et 1.2 pour le groupe 2 à prédominance masculine. L'âge moyen dans le groupe 1 était de 57 ans alors qu'il était de 49 ans dans le groupe 2. La douleur et les troubles mictionnelles étaient les principaux motifs de consultation. L'HTA était la principale tare associée soit 37% dans le groupe 1 contre 25% dans le groupe 2. Les antécédents urologiques de lithiase urinaire représentent 60% des patients du groupe 1 versus 51% des patients du groupe 2. L'évaluation physique a permis de trouver les œdèmes, un contact lombaire et des distensions abdominales dans respectivement 5.6%, 3.7% et 63.9% pour le groupe1 et 0%, 4.4% et 64.8% pour le groupe 2. L'animé a été retrouvée chez 38% dans 1er groupe contre 11.2 % des cas dans le 2eme. L'hypocalcémie et l'hyperkaliémie ont été présentes dans respectivement 12% et 58.7% pour le groupe 1 contre 1.9% et 22% pour le groupe 2. L'ECBU était positive dans 25,3% des cas et E.coli a été le germe prédominant soit 13.7% des cas. Les calculs les plus incriminés étaient les calculs volumineux, de topographie rénale et de siège bilatéral.

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

La prise en charge initiale était fréquemment conservatrice. Elle implique : l'antibiothérapie en cas d'infection urinaire, le drainage des voies excrétrices, le traitement du calcul en particulier par les procédures endo urologiques (néphrolithotomie percutanée et uré-térocopie) et dans certains cas la dialyse.

SUMMARY

Urinary lithiasis is a common and often benign condition that can be responsible for serious complications, the most formidable of which is chronic kidney failure. Our objective is to study the factors likely to promote the occurrence of chronic renal failure of lithiasis origin in the urology department of the Mohammed VI university hospital center in Marrakech.

It is a retrospective, mono-centric, comparative study of all patients, regardless of age, hospitalized in the department from January 2017 to December 2021. 358 patients met the inclusion criteria 250 had normal renal function (Group 2) and lithiastic renal failure was found in 108 patients (Group 1) 54 of whom developed CKD.

The frequency of chronic renal failure of lithiastic origin is 15.1% of hospitalizations with a ration sex of 1.9 for group 1 and 1.2 for group 2 predominantly male. The average age in Group 1 was 57 years while it was 49 years in Group 2. Pain and urinary disorders were the main reasons for consultation. HTA was the main associated tare at 37% in group 1 versus 25% in group 2. Urological history of urinary lithiasis accounted for 60% of patients in group 1 versus 51% of patients in group 2. Physical evaluation found edema, Lumbar contact and abdominal distensions in 5.6%, 3.7% and 63.9% respectively for Group 1 and 0%, 4.4% and 64.8% for Group 2. The animator was found in 38% in 1st group against 11.2% of cases in 2nd. Hypocalcemia and hyperkalemia were present in 12% and 58.7% respectively for group 1 compared to 1.9% and 22% for group 2. ECBU was positive in 25.3% of cases and E.coli was the predominant germ or 13.7% of cases. The most incriminating calculations were the voluminous, renal topography and bilateral site calculations.

The management was conservative treatment frequently. It includes : antibiotic therapy in case of urinary infection, drainage of the excretory tract, treatment of calculus in particular by endourological procedures (percutaneous nephrolotomy and uretteroscopy) and in some cases dialysis.

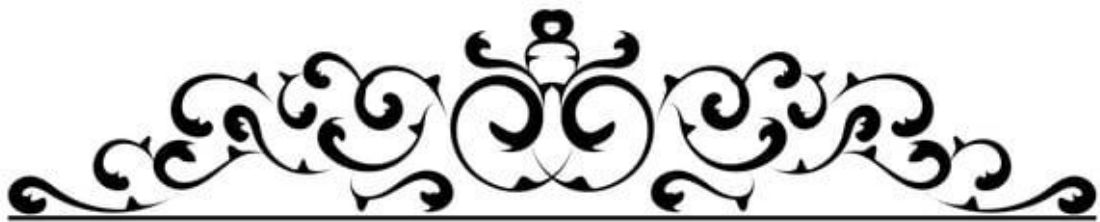
ملخص

التهاب الحصى البولي هو حالة شائعة وحميدة في كثير من الأحيان يمكن أن تكون مسؤولة عن مضاعفات خطيرة، وأكثرها خطورة هو الفشل الكلوي المزمن. هدفنا هو دراسة العوامل التي من المحتمل أن تعزز حدوث فشل كلوي مزمن من أصل داء الحصى في قسم المسالك البولية بمركز مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش

إنها دراسة مقارنة بأثر رجعي أحادية التركيز لجميع المرضى، بغض النظر عن العمر، اللذين اقاموا في قسم المسالك البولية من يناير 2017 إلى ديسمبر 2021. استوفى 358 مريضاً معايير الإدماج 250 لديهم وظيفة كلوية طبيعية (المجموعة 2) وتم العثور على فشل كلوي في 108 مرضى (المجموعة 1) 54 منهم أصيبوا بقصور كلوي مزمن.

يشكل القصور الكلوي المزمن 15.1% من حالات الاستشفاء مع نسبة 1.9 بين الجنسين للمجموعة 1 ونسبة 1.2 للمجموعة 2 بتفوق الذكور. كان متوسط ال عمر 57 سنة في المجموعة 1 بينما كان 49 سنة في المجموعة 2. كان الألم والاضطرابات البولية الأسباب الرئيسية للاستشارة. شكل ارتفاع الضغط الدموي نسبة 37% في المجموعة 1 مقابل 25% في المجموعة 2 ، 60% من المرضى في المجموعة 1 كان لديهم حصى بولي سابقا مقابل 51% من المرضى في المجموعة 2. وجدنا من خلال الكشف أن نسبة الانتفاخ، التلامس واضطرابات البطن هي 5.6%، 3.7% و 3.9% على التوالي في المجموعة 1 و 0%، 4.4% و 64.8% في المجموعة 2. تم العثور على فقر الدم عند 38% في المجموعة الأولى ضد 1,2% من الحالات في الثانية. كان نقص كالسيوم الدم وفقر كاليميا الدم موجودين في 12% و 58.7% على التوالي للمجموعة 1 مقارنة ب 1.9% و 22% للمجموعة 2. كان الفحص البكتريولوجي الخلوي للبول إيجابياً في 25.3% من الحالات وكانت الإشريكك اقلونية الجرثومة السائدة في 13.7% من الحالات. كما تبين أن الحصى الناتج عن تعفن بولي، الحصى الكبيرة الحجم، الحصى المتواجدة على مستوى الكلي وتلك الموجودة بكتنا الجهتين هي الحصى المسؤولة عن حدوث قصور الكلوي.

يضم علاج الحصى البولي المصحوب بالقصور الكلوي: علاج التعفن البولي، تصريف البول، علاج الحصى خاصة بالتقنيات الحديثة (استخراج حصى الكلية خلال الجلد والجراحة المنظارية الباطنية للحالب) وفي بعض الحالات يتم اللجوء إلى التصفية.



FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

Numéro d'ordre :

Origine :

Age :

Sexe

- a) Masculin
- b) Féminine

ANTECEDANTS

- a) Diabète
- b) Hypertension artérielle
- c) Dyslipidémie
- d) Cardiopathie
- e) lombalgies
- f) Colique néphrétique
- g) Notion d'émission de calcul
- h) Infection urinaire à répétition
- i) Uropathie malformative
- j) Vessie neurologique
- k) Antécédents familiaux de pathologie lithiasique
- l) Pas d'ATCD

Délai entre le premier symptôme et hospitalisation :jours

SIGNES REVELATEURS :

- a) Lombalgies
- b) Colique néphrétique
- c) émission de calcul
- d) infection urinaire
- e) Hématurie
- f) troubles mictionnels
- g) découverte fortuite

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

*calcul	oui	non	oui	non
*nephrocalcinose	oui	non	oui	non
*retentissement :				
• index cortical
• hydronéphrose modérée	oui	non	oui	non
• hydronéphrose majeure	oui	non	oui	non
• pyonéphrose	oui	non	oui	non
• dilatation urétérale	oui	non	oui	non
- malformation urinaire		oui		non
-hypertrophie prostatique		oui		non
-vessie : *lithiasique		oui		non
*de lutte		oui		non
-uro scan :		oui		non
	*à dte :		*à gche :	
-lithiase	oui	non	oui	non
-Siège : a) rénal				
	b) urétéral			
	c) vésical			
-hydronéphrose	oui	non	oui	non
-réduction de l'index cortical	oui	non	oui	non

TRAITEMENT :

1-Chirurgical :

- | | | |
|---|-------|-----|
| a) mise en place de sonde urinaire simple | oui | non |
| b) mise en place de JJ préalable | oui | non |
| c) néphrostomie | oui | non |
| d) néphrolithotomie percutanée | oui | non |
| Si oui nombre de séance | | |
|
 | | |
| e) Lithotripsie extra corporelle | oui | non |
| Si oui nombre de séance | | |
|
 | | |
| f) urétéro scopie | oui | non |
| • -rigide | oui | non |
| • -souple | oui | non |
|
 | | |
| g) Chirurgie à ciel ouvert : | oui | non |

*geste réalisé :

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

- | | | |
|-------------------|-----|-----|
| h) Coelioscopie : | oui | non |
| *geste réalisé : | | |

FACTEURS ASSOCIES A L'INUFFISANCE RENALE CHRONIQUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : Etude rétrospective, mono centrique, comparative sur 5 ans.

- Néphrectomie
- néphrolithotomie
- pyélolithotomie
- urétéro lithotomie

2- Médical :

- antibiotique	oui	non
- acidification des urines	oui	non
- alcalinisation des urines	oui	non
- régime + antalgique	oui	non
- traitement de suppléance :	oui	non
*hémodialyse		*dialyse péritonéale

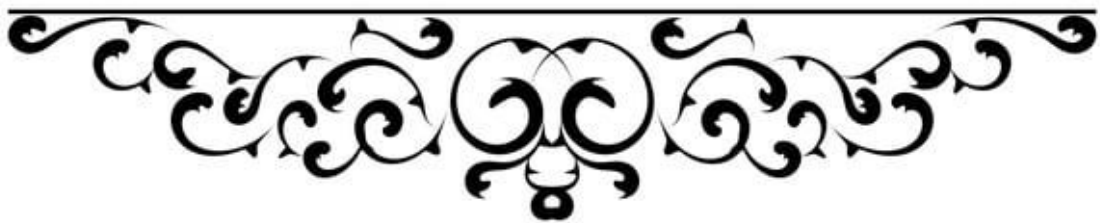
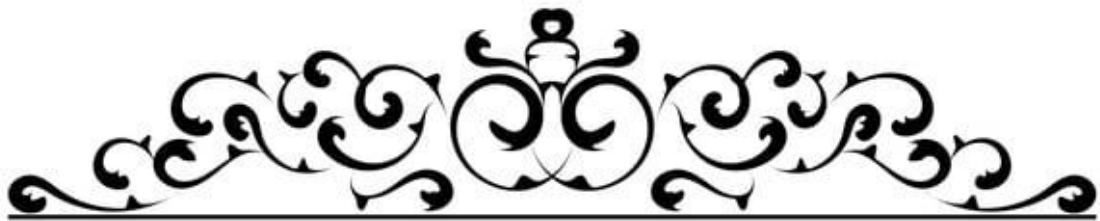
EVOLUTION A TROIS MOIS :

-signes cliniques :

- | | | |
|------------------------------|-----|-----|
| • amélioration des symptômes | oui | non |
| • Persistance des symptômes | oui | non |
| • complication | oui | non |

- fonction rénale :

- amélioration
 - stabilisation
 - aggravation
- stade terminale : oui non



1. Renard-Penat R, Ayed A.

Diagnostic et bilan des calculs urinaires.

Radiologie et imagerie médicale : Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire.334-173-C-10.

2. Michelle L, Bernd H

« *History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis* »

Pediatric Nephrology (Berlin, Germany), vol. 25, n° 1, janvier 2010, p. 49-59

3. Manuel C

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE ET MALADIES RÉNALES CHRONIQUES

cuen.fr/manuel/spip.php?article16

4. Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.

Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-104-A-30, 1995 : 6p.

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

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

Néphrologie et thérapeutique 2005 ; 1:301-310.

6. Pascal F

Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire

microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-urinaire

7. Chantal K

L'appareil urinaire Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC) 2010-2011

8. Rouvier H, Delmas A.

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 2, tronc. Masson, 1977.

9. Frank H, Netter MD.

Atlas d'anatomie humaine.

Maloine. Novartis, 1997.

10. Delmas V, Benoit G.

Anatomie du rein et de l'uretère.

EMC 1989 ; 12:24p

- 11. Poirier J.**
Histologie humaine.
Fascicule 5 : appareil urinaire, appareil génital masculin, appareil génital féminin. 1984, 26p.
- 12. Geown JG.**
Physiologie : l'essentiel.
Edition Maloine, 2003, 23p.
- 13. Vrtovnik F, Friedlander G.**
Physiologie rénale.
Encycl Méd Chir, Néphrologie–urologie, 1996 ; 18-004-A-10,14p.
- 14. Jungers P.**
Lithiase urinaire.
EMC AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2003 ; 5-0495,7 p.
- 15. Le Normand L, Buzelin JM, Bouchot O, Rigaud J, Karam G.**
Voie excrétrice supérieure physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations Fonctionnelles.
Encyclopédie médicale et chirurgicale 2005 ; 18-068-C-10,13p.
- 16. urologieversailles.org/lithiase-t.html.**
- 17. Flam T.**
Aspects cliniques de la lithiase urinaire.
Revue générale, 2000 ; 21: 1-3.
- 18. Rieu P.**
Lithiases d'infection.
Encycl Méd Chir, 2005 ; 18-104-C-10, 10p.
- 19. Lechevallier E, Dussol B, Bretheau D.**
Manifestations cliniques de lithiase urinaire.
Encycl Méd Chir, Néphrologie–Urologie, 1995 ; 18-104-A-30,6p.
- 20. Pruna A, Daudon M.**
Lithiase urique.
Encycl Méd Chir, Néphrologie– Urologie 2008 ; 18-104-D-10 :14p.

- 21. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.**
Lithiase cystinique : diagnostic et prise en charge thérapeutique.
Progrès en urologie 2008 ; 18:832–836.
- 22. Melander C, Cornu M, Timsit O, Joly D.**
Particularités des lithiases en dehors des lithiases calciques. Lithiase cystinique.
Encycl Méd Chir 2009 ; 18–104–B–10,6p.
- 23. Jean–Pastor MJ.**
Les lithiases urinaires médicamenteuses : le point de vue de la pharmacovigilance.
Reanim Urgences 1999; 8:607–12.
- 24. Servais A, Daudon M, Knebelman B.**
Lithiases médicamenteuses.
Annales d'urologie 2004 ; 40:57–68.
- 25. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.**
La lithogénèse.
Progrès en urologie 2008 ; 18:815–27.
- 26. Doré B, Dussol B.**
Lithiase calcique : aspects néphrologiques et urologiques.
Encycl Méd Chir, Néphrologie–Urologie 1998 ; 18–104–A–40,12p.
- 27. Emile C.**
Du calcul urinaire à la lithiase.
Option bio 2009 ; 423 :5p.
- 28. Daudon M, Doré B.**
Cristallographie des calculs urinaires : Aspects néphrologiques et urologiques.
Néphrologie–Urologie 1999 ; 18–104–A–25 :17p.
- 29. Chartir E.**
Urologie.
Med–line, édition 2002, 24p.
- 30. Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M.**
Insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique : fréquence, causes et prévention.
Néphrologie et thérapeutique 2005 ; 1:301–310.

- 31. Anderson RJ, Barry DW.**
Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance rénale aiguë.
EMC néphrologie 2005 ; 18-059-A-10,11p.
- 32. Abou Ayache R, Robert R.**
Insuffisance rénale aiguë.
EMC Anesthésie-Réanimation 2003 ; 36-920-A-10,14p.
- 33. Mercadal L, Martinez F, Petitclerc T.**
Insuffisance rénale aiguë.
EMC, Encyclopédie Pratique de Médecine 1998 ; 5-0480,6p. – 139 –
- 34. Bourquina V, Martin PY.**
Insuffisance rénale chronique : prise en charge.
Forum Med Suisse 2006 ; 6:794-803.
- 35. Baumelou A.**
Insuffisance rénale chronique.
EMC, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2003 ; 5-0550,8p.
- 36. Brucker ME, Krummel T, Bazin D, Hannedouche T.**
Diagnostic précoce de l'insuffisance rénale.
Néphrologie et thérapeutique 2007 ; 3:195-200.
- 37. Petitjean P.**
Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique.
Néphrologie 1999 ; 18-062-F-10.
- 38. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M.**
Épidémiologie des maladies rénales chroniques.
EMC-Néphrologie 2005 ; 2:139-157.
- 39. Houlgatte A, Fournier R.**
Calculs et corps étrangers de la vessie et de l'urètre.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 2004 ; 18-240-A-10, 5p.
- 40. Clabault K.**
Le syndrome de levée d'obstacle.
Réanimation 2005 ; 14 :534-538.– 140 –

41. urofrance.org/sites/default/files/chapitre_14_item_262_-_ue_8_-_lithiase_urinaire.pdf
42. **Doré B.**
Techniques et indications de la lithotritie extracorporelle en urologie.
EMC Techniques chirurgicales Urologie 2005 ; 41-090-C, 13p.
43. **Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
La néphrolithotomie percutanée : technique, résultats et complications actuelles.
Progrès en urologie 2008 ; 18:886-890.
44. **Doré B.**
Facteurs de risques et prise en charge des complications de la néphrolithotomie percutanée.
Annales d'urologie - EMC Urologie 2006 ; 40:149-160.
45. **Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
NLPC tubeless.
Progrès en urologie 2008 ; 18:901-907.
46. **Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
Les variantes techniques de la NLPC.
Progrès en urologie 2008 ; 18:897-900.
47. **Lechevallier E, Saussine C, Traxer O.**
Urétéroscopie pour calcul du haut appareil urinaire.
Progrès en urologie 2008 ; 18:912-916.
48. **Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.**
Urétéroscopie souple-laser Holmium-YAG : la technique.
Progrès en urologie 2008 ; 18:929-937.
49. **Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
Lithiase urinaire et laparoscopie. Traitement des calculs du rein (hors anomalies fonctionnelles ou anatomiques).
Progrès en urologie 2008 ; 18:938-942.
50. **Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
Lithiase urinaire et laparoscopie. Traitement des calculs situés dans l'uretère.
Progrès en urologie 2008 ; 18:943-947.

- 51. Saussine C, Lechevallier E, Traxer O.**
Lithiase urinaire et laparoscopie. Les indications de laparoscopie hors pyélolithotomie et Urétérolithotomie.
Progrès en urologie 2008 ; 18:948-951.
- 52. Mongiat-Artus P, Almeida-Neto D, Meria P, Tariel E, Cortesse A, Desgrandchamps F.**
Urétérorénoscopie perlaparoscopie dans le traitement des calculs du rein.
Progrès en urologie 2009 ; 19:21-26.
- 53. Lechevallier E, Traxer O, Saussine C.**
Chirurgie ouverte des calculs du haut appareil urinaire.
Progrès en urologie 2008 ; 18:952-954.
- 54. Calestroupat JP, Djelouat T, Costa P.**
Manifestations cliniques de la lithiase urinaire. EMC, 18-104-A-30, 2010, 10p.
- 55. Zahra F.**
Insuffisance rénale d'origine lithiasique fréquences, facteurs prédictifs et prise en charge.
[Thèse Med] Marrakech 2010, N° 29 p 70 -110.
- 56. Ingsathit A, Thakkinstian A, Chaiprasert A, Sangthawan P, Gojaseni P, Kiattisunthorn K, Ongaiyooth L, Vanavanan S, Sirivongs D, Thirakhupt P, Mittal B, Singh AK.** 2010.
Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in the Thai adult Population: Thai SEEK study. Nephrology, Dialysis, Transplantation 25:1567_1575
DOI 10.1093/ndt/gfp669.
- 57. Tzung-Fang C, Hung-Chang H**
Risk of chronic kidney disease in patients with kidney stones—a nationwide cohort study.
BMC Nephrol 2020 Jul 22; 21(1):292.
Doi: 10.1186/s12882-020-01950-2.
- 58. Hossain R.Z, Ogawa Y, Hokama S, Morozumi M, Hatano T.**
Urolithiasis in Okinawa, Japan:
a relatively high prevalence of uric acid stones. Int. J. Urol., 2003; 10: 411-415

59. Djelloul Z, Djelloul A, Bedjaoui A, Kaid-Omara, Attara, Daudon M, ET ALL.

Lithiase urinaire dans l'Ouest algérien : étude de la composition de 1354 calculs urinaires en relation avec leur localisation anatomique, l'âge et le sexe des patients. Progrès en Urologie (2006), 16, 328-335.

60. Sangare Y.

Calcul urétéral : Aspects cliniques, éléments de diagnostic et de thérapeutique au service d'urologie de l'hôpital Gabriel Toure. Thèse de Médecine Bamako FMPOS 2007. N° 24. P70

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

Risk factors for chronic kidney disease in persons with kidney stones: case-control study in Olmsted County, Minnesota.
Am J Kidney Dis 2010; 55(1):61-68.

62. OMAM, O, P

INSUFFISANCE RENALE D'ORIGINE LITHIASIQUE : fréquence et prise en charge dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G
[Thèse Med] BAMAKO 2021, p 88 -114.
bibliosante.ml/handle/123456789/4965

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

Risk factors for chronic kidney disease in persons with kidney stones: case-control study in Olmsted County, Minnesota.
Am J Kidney Dis 2010; 55(1):61-68.

64. Flamant M.

Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire : quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique
Presse Med 2009, doi : 10.1016/j.lpm.2009.05.010

65. Frangos EE, Samii K, Perrenoud JJ, Vischer UM.

L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser.
Rev Med Suisse 2010; 6; 2125-2129

66. Benhamou CL.

La vitamine D chez l'adulte Recommandations du GRIO.Presse med.2011 ; 40 :673- 682

- 67. Corine B, Vanmeerbeek M, Burette P, Cavalier E, Serdel L, Blockx S et al**
Deficit en vitamine d chez l'homme agé vivant à domicile ou en institution en milieu urbain. Presse Med 2008.
- 68. Annweiler C. Vitamine D chez la personne âgée ; les 5 points) retenir Gerrar psychol**
neuropsychiatre vieil2011 ; 9(3) :259-67
- 69. Fumeaux. Z**
Hyperkaliémie
Clinique de médecine 2 Département de médecine interne Hôpitaux universitaires deGenève
1211 Genève 14
revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse 101
- 70. Dembélé Z.**
Épidémiologie et traitement des lithiases urinaires dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point-G. [Thèse Méd] Bamako 2005 N°55 p 95 -100.
- 71. Manohar T, Ganpule AP, Shrivastav P, Desai M.**
Percutaneous Nephrolithotomy for complex caliceal calculi and staghorn stones in children less than 5 years of age. J Endourol 2006; 20:547—5
- 72. Lechevallier E, Saussine C, Traxer O.**
Imagerie et calcul de la voie excrétrice urinaire supérieure. Progrès en urologie 2008 ; 18:863-867.
- 73. Lechevallier E, Traxer O, Saussine C**
. Prise en charge des calculs du rein (hors coralliforme et calice inférieur). Progrès en urologie 2008 ; 18:959-962
- 74. Roy C.**
Imagerie de la lithiase urinaire : « Trois en un ». Annales d'urologie
EMC Urologie 2004 ; 40:69-92
- 75. Giovanni S.M, Fabio C.V, Manoj M et al**
Irreversible renal function impairment due to silent ureteral stones.
Urology 2016; 93:3

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

Diagnostic accuracy of ultrasonography compared to unenhanced CT for stone and obstruction in patients with renal failure.

BMC Med Imaging 2004; 4(1):2.

77. Lai AY, Kuo YC.

A huge pelvic calculus causing acute renal failure.

Am J Emerg Med 2008; 26:246– 8.

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

End-stage renal failure from asymptomatic bilateral ureteric stones.

Kidney Int 2007 ; 72(11) :1416.

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

Insuffisance rénale anurique par lithiase urétérale bilatérale.

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

Risk for renal failure in nephrolithiasis.

Am J Kidney Dis 2001; 37(2):233–43.

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

Prediction of renal function recovery in obstructive renal failure due to stones. J Pak Med Assoc 1997; 47(6):159–61.

82. Romanas H, Zelvys A.

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

Medicina (Kaunas) 2002; 38(1):30–5.

83. Takayasu H, Aso Y.

Recent development for pyeloureteroscopy: guide tube method for its introduction into the ureter. J Urol 1974; 112(2):176—8.

84. Fernström I, Johansson B.

Percutaneous pyelolithotomy. A new extraction technique. Scand J Urol Nephrol 1976; 10(3):257—9.

85. **Lyon ES, Banno JJ, Schoenberg HW**
. Transurethral ureteroscopy in men using juvenile cystoscopy equipment. J Urol 1979; 122:152.
86. **Pérez-Castro Ellendt E, Martínez-Pineiro ~ JA.**
Transurethral ureteroscopy. A current urological procedure. Arch ESP Urol 1980; 33(5):445—
87. **Chaussy C, Brendel W, Schmiedt E.**
Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. Lancet 1980 ; 2(8207):1265—8
88. **EVOLUTION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA LITHIASIE URINAIRE**
urofrance.org/fichebasecongres
89. **Olivier Traxer**
Traitements chirurgicaux de la lithiase urinaire
em-consulte.com/article/22684
90. **Kukreja R, Desai M, Patel SH, Desai MR.**
Nephrolithiasis associated with renal insufficiency: factors predicting outcome. J Endourol 2003; 17(10):875–9.
91. **Agrawal MS, Aron M, Asopa HS.**
Endourological renal salvage in patients with calculus nephropathy and advanced uraemia. BJU Int 1999; 84(3):252–256.
92. **Goel MC, Ahlawat R, Kumar M, kapor R.**
Chronic renal failure and nephrolithiasis in a solitary kidney: role of intervention. J Urol 1997; 157(5):1574–1577.
93. **Hyams ES, Shah OD.**
Risk for renal function deterioration after percutaneous nephrolithotomy in patients with baseline renal insufficiency. J Urol 2008; 179(4):1261.
94. **Yaycioglu O, Egilmez T, Gul U, Turunc T, Ozkardes H.**
Percutaneous nephrolithotomy in patients with normal versus impaired renal function. Urol Res 2007; 35:101–105.

- 95. Canes D, Hegarty NJ, Kamoi K, Haber GP, Berger A, Aron M et al.**
Functional Outcomes Following Percutaneous Surgery in the Solitary Kidney.
The journal of urology 2009; 181:154-60.
- 96. Chathan JR, Dykes TE, Kennon WG, Schwartz BF.**
Effect of percutaneous nephrolithotomy on differential renal function as measured by Mercaptoacetyl triglycine nuclear renography.
Urology 2002; 59:522-526.
- 97. Singh I, Gupta NP, Hemal AK, Aron M, Dogra PN, Seth A.**
Efficacy and outcome of surgical intervention in patients with nephrolithiasis and chronic renal failure.
Int Urol Nephrol 2001; 33:293-8.
- 98. Kuzgunbay B, Gul U, Turunc T, Ozkardes H, Yaycioglu O.**
Long-term renal function and stone recurrence after percutaneous nephrolithotomy in patients with renal insufficiency.
European urology 2009; 8:607-655.
- 99. Louis S, Streem B.**
Long-term renal functional effects of shock wave lithotripsy, percutaneous nephrolithotomy and combination therapy: a comparatives study of patients with solitary kidney.
J Urol 2001 ; 166:33-37.
- 100. Kurien A, Baishya R, Mishra S, Ganpule A, Muthu V, Sabnis R et al.**
The impact of percutaneous nephrolithotomy in patients with chronic kidney disease.
J Endourol. 2009; 23(9):1403-7.
- 101. Courtney L, Ugarte R, Best S, Monga M.**
Impact of Renal Function on Efficacy of Extracorporeal Shockwave Lithotripsy.
J Endourol 2007; 21(5):490-493.
Doi: 10.1089/end.2006.0319
- 102. Srivastava A, Sinha T, Karan SC, Sandhu AS, Gupta SK, Sethi GS, et al.**
Assessing the efficiency of extracorporeal shockwave lithotripsy for stones in renal units with impaired function: a prospective controlled study.
Urol Res 2006 ; 34:283-287.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 315

سنة 2022

**العوامل المرتبطة بالقصور الكلوي المزمن من أصل داء
الحصى: دراسة بأثر رجعي، أحادية المركز، مقارنة على
مدى 5 سنوات**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/10/27
من طرف

السيدة الخياط هدى

المزداة في 15/10/1997 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تحص بولي - فشل كلوي - علم الأوبئة - التشخيص

اللجنة

الرئيس

إ.الصرف

السيد

أستاذ جراحة المسالك البولية

المشرف

س. م. المودوني

السيد

أستاذ جراحة المسالك البولية

الحكام



م. أ. لكميشي

السيد

أستاذ جراحة المسالك البولية