

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE &
POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR & DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DJILLALI LIABES

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

SIDI BEL ABBES



THESE DE DOCTORAT EN SCIENCE

Présenté par : FATIMA HAMRA

Spécialité : BIOLOGIE

Option : ALIMENTATION ET NUTRITION HUMAINE

Intitulé

Etude du comportement nutritionnel chez les sujets atteints d'insuffisance rénale et lithiasiques

Soutenu le 19/04/2018

Devant le jury composé de :

Président : Pr BENALI Mohamed UDL Sidi Bel Abbès

Examineur : Pr AOUES Abdelkader Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella

Examineur : Pr KHAROUBI Omar Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella

Examineur : Pr BOUTERFAS Belabbès CHU Abdelkader Hassani UDL Sidi Bel Abbès

Examineur : Dr BENARBA Bachir MCA Université de Mascara

Directrice de Thèse : Pr BEREKSI REGUIG Karima UDL Sidi Bel Abbès

Année universitaire 2016-2017

RESUME

Le problème des lithiases de l'appareil urinaire se manifestant par des crises de colique néphrétique; cela représente un problème de santé publique majeur du fait de son impact sur l'individu et la société. L'augmentation élevée de cette pathologie souligne toute l'ampleur du problème.

L'insuffisance rénale (IR) et la maladie lithiasique sont des marqueurs socio-économiques de nos conditions de vie et de nos habitudes alimentaires. L'objectif de notre étude, effectuée au niveau du CHU Hassani Abdelkader de Sidi-Bel-Abbès, consiste à évaluer le statut nutritionnel des sujets atteints d'insuffisance rénale et de lithiase urinaire (LU), ainsi que de recenser les aliments impliqués dans le développement de ces pathologies, par le recueil des données alimentaires individuelles. L'échantillon englobe deux groupes de patients hospitalisés et non hospitalisés de différents âges et sexes : Le premier groupe concerne des sujets atteints d'insuffisance rénale tandis que le deuxième groupe est constitué de patients atteints de lithiase urinaire.

Les résultats obtenus ont révélé que les affections étudiées affectent plus les hommes que les femmes. L'insuffisance rénale touche habituellement des individus de plus de 46 ans, alors que les lithiases urinaires affectent des individus plus jeunes (≈ 39 ans). Les paramètres biologiques ont montré une augmentation non significative entre les deux sexes des deux groupes étudiés ; cela concerne le taux de glycémie à jeun : Chez le groupe atteint d'insuffisance rénale il est de l'ordre de 1.65 ± 0.91 g/L pour le sexe masculin et de 1.62 ± 0.85 g/L chez le sexe féminin. L'urée est de 2.17 ± 1.07 g/L chez le sexe masculin ; 1.91 ± 1 g/L chez le sexe féminin. La créatininémie est de 97.54 ± 58 mg/L pour le sexe masculin; 86.22 ± 51.42 mg/L chez le sexe féminin. Le coefficient de corrélation, entre la créatininémie et sa clairance chez les deux sexes, est important chez les hommes que chez les femmes.

$R = -0.676$ que chez les femmes: $R = -0.731$. La relation est inversement proportionnelle entre la créatininémie et les valeurs de la clairance. En ce qui concerne le groupe lithiasique la glycémie est de 1.51 ± 0.58 g/L chez le sexe masculin; 1.70 ± 0.73 g/L chez le sexe

féminin. L'urée est de 0.64 ± 0.36 g/L chez le sexe masculin; 0.78 ± 0.48 g/L chez le sexe féminin. La créatininémie est de 25.78 ± 12.72 mg/L chez le sexe masculin; 36.33 ± 19.92 mg/L chez le sexe féminin. Le débit de filtration glomérulaire diminue chez les deux sexes des deux groupes enquêtés et confirme une perturbation de la fonction rénale.

L'enquête étiologique réalisée chez le groupe atteint de lithiase urinaire a permis de constater, d'une part, que la localisation des lithiases dans l'arbre urinaire était prépondérante dans le rein gauche chez l'homme par contre chez la femme elle siège dans le côté droit du rein, il a une forte chance de récidiver.

Cette étude a permis, de diagnostiquer de nouveaux cas de dysglycémie ou de diabète sucré (type 2) qui est à l'origine de formation de lithiase urique chez les patients lithiasiques particulièrement chez le sexe féminin.

L'évaluation de la consommation alimentaire par la technique des 3 jours, montre que l'apport énergétique quotidien est inférieur aux recommandations diététiques, caractérisée par une surconsommation en lipides et une carence glucidique et protéique. Les apports en vitamines et en minéraux sont généralement non couverts. Un apport hydrique insuffisant est noté chez toute la population enquêtée

Mots clés : Insuffisance rénale, lithiase urinaire, récurrence, statut nutritionnel, paramètres anthropométriques, paramètres biologiques.

ABSTRACT

The problem of lithiasis of the urinary tract, manifested by attacks of nephritic colic, is a major public health problem because of its impact on the individual and society. The high increase of this pathology underlines the magnitude of the problem.

Renal Insufficiency (IR) and urolithiasis are socio-economic markers of our living conditions and eating habits. The objective of this study, carried out at the CHU Hassani Abdelkader in Sidi-Bel-Abbes, is to assess the nutritional status of subjects with renal insufficiency and urinary lithiasis (LU), and to identify foods involved in development Of these pathologies, through the collection of individual food data. The sample encompasses two groups of inpatient and non-hospitalized patients of different ages and sexes: The first group concerns subjects with renal insufficiency while the second group consists of patients with urinary lithiasis.

The results showed that the majority of patients have a low socioeconomic level. Both diseases affected more men than women. Renal insufficiency usually affects older individuals (≈ 46 years), whereas urinary lithiasis affects younger individuals (≈ 39 years).

The biological parameters showed a non-significant increase between the two sexes of the two groups studied of the fasting blood glucose level: In the group with renal insufficiency it is of order 1.65 ± 0.91 g/L for the male sex and 1.62 ± 0.85 g/L for females. Urea is 2.17 ± 1.07 g/L in the male sex; 1.91 ± 1 g/L for females. Serum creatinine levels were 97.54 ± 58 mg/L for males; 86.22 ± 51.42 mg/L in females. The correlation coefficient between serum creatinine and its clearance in both sexes is important for both men: $R=-0.676$ and for women: $R=-0.731$. The relationship is inversely proportional between serum creatinine and clearance values. In the case of the lithiasic group the blood glucose is 1.51 ± 0.58 g/L for the male sex; 1.70 ± 0.73 g/L in females. Urea is 0.64 ± 0.36 g/L in the male sex; 0.78 ± 0.48 g/L in females. Serum creatinine is 25.78 ± 12.72 mg/L for the male sex; 36.33 ± 19.92 mg/L in females. The rate of glomerular filtration was decreased in both sexes of the two groups surveyed and confirmed a disruption of renal function.

The etiological investigation carried out in the urinary lithiasis group revealed that the localization of lithiasis in the urinary tree was predominant in the left kidney in men, Right kidney. On the other hand, it is also more prone to recidivism.

This study made it possible to diagnose new cases of dysglycemia or diabetes mellitus (type 2), which is the cause of formation of uric lithiasis in lithiasic patients particularly in the female sex.

The evaluation of food consumption by the 3-day technique shows that the daily energy intake is lower than the dietary recommendations, characterized by an overconsumption in lipids and a deficiency of carbohydrate and protein. Intakes of vitamins and minerals are generally not covered. There was insufficient water intake for the entire population surveyed

Key words: Renal insufficiency, urinary lithiasis, recurrence, nutritional status, anthropometric parameters, biological parameters.

الملخص

لقد سمحت لنا هذه الدراسة بتقييم الحالة الغذائية لمجموعة من المرضى الذين يعانون من داء القصور الكلوي و الحصى البولية، علما بأن أغلبية المصابين من كلا الجنسين و من أعمار مختلفة فقد أجريت عليهم هذه الدراسة على مستوى المصالح التالية: مصلحة أمراض الكلى و المسالك البولية و مصلحة القصور الكلوي بمستشفى الجامعي عبد القادر حساني بسيدي بلعباس.

هذه دراسة تتركز حول تقييم النظام الغذائي من خلال الوجبات الغذائية و على حد تحديد الأطعمة التي تضاعف المرض. النتائج المحصل عليها بينت من خلال دراسة الوسط الاجتماعي و الاقتصادي أن معظم المصابين بالمرض من الطبقة الفقيرة كما بينت أيضا معظمهم من الجنس الذكور، علما بأن المرض يظهر على المصابين بالقصور الكلوي في سن متقدم (أي فوق 46 سنة) أما بالنسبة للمصابين بالحصى البولية عند سن مبكر (39 سنة).

أثبتت التحاليل البيولوجية زيادة غير معتبرة لكلا الجنسين بالنسبة للقصور الكلوي و التي تقدر ب: 1.65 ± 0.91 غ/ل بالنسبة للسكر في الدم على الريق عند الذكور و 1.62 ± 0.85 غ/ل بالنسبة للإناث، أما بالنسبة لليوريا فهي تقدر ب: 2.17 ± 1.07 غ/ل بالنسبة للذكور و 1.91 ± 1 غ/ل بالنسبة للإناث، إضافة إلى ذلك فإن البلازما الكرياتينين تقدر نسبتها 97.54 ± 58 ملغ/ل بالنسبة للذكر أما بالنسبة للأنتى فتقدر ب: 86.22 ± 51.42 ملغ/ل. معدل الترشيح الكبيبي منخفض عند كلا الجنسين هذا ما يؤكد الفشل أو القصور الكلوي، أما بالنسبة لعامل الصلة بين الكرياتينين و الكليرنس مرتفع إلى حد كبير عند الذكور و هذا ما يؤكد بأن هناك علاقة نسبية عكسية بين معدل الكرياتينين و الكليرنس.

أما في ما يخص المصابين بالحصى البولية فإذ ان نسبة السكر في الدم على الريق عند الذكور تقدر ب: 1.51 ± 0.58 غ/ل و 1.70 ± 0.73 غ/ل بالنسبة للإناث. أما بالنسبة لليوريا فهي تقدر ب: 0.64 ± 0.36 غ/ل بالنسبة للذكور و 0.78 ± 0.48 غ/ل بالنسبة للإناث. البلازما الكرياتينين تقدر نسبتها 25.78 ± 12.72 ملغ/ل بالنسبة للذكر أما بالنسبة للأنتى فتقدر ب: 36.33 ± 19.92 ملغ/ل.

مكنت هذه الدراسة من ملاحظة تركز الحصى في الكلي في الجهة اليسرى عند الرجل أما عند المرأة في الجهة اليمنى. كما أن لحظنا أيضا أن الرجال أكثر تعرضا للحصى البولية المتكررة من النساء. كذلك تم اكتشاف حالات جدد مصابة بداء السكري المسبب في ظهور الحصى خاصة عند النساء المصابة بالمرض الحصى البولية.

عند دراستنا للنظام الغذائي قمنا بطريقة التسجيل اليومي لمدة 3 أيام و التي بينت بأن الحصة الطاقوية اليومية اقل من الحصة الموصى بها و التي تتميز بنقص في السكريات و البروتينات و زيادة في الدهون، حاجيات كل من الفيتامينات تعتبر غير مغطاة أما بالنسبة للاستهلاك الماء فيعتبر غير كافي عند كل المرضى الذين يعانون من داء القصور الكلوي و الحصى البولية.

الكلمات المفتاحية : القصور أو الفشل الكلوي، الحصى البولية ، النظام الغذائي، التحاليل البيولوجية، معايير الأنثروبومترية .

AVANT-PROPOS

Ce modeste travail s'inscrit dans le cadre de la préparation de notre thèse de Doctorat. Il s'intéresse à l'étude du comportement nutritionnel chez des sujets atteints de lithiase urinaire et d'insuffisance rénale. Notre travail s'articule autour de 3 parties

Une première partie expose une revue générale de la littérature sur la physiologie rénale (*Chapitre 1*), sur les pathologies qui affectent le rein (*Chapitre 2*) ;

Une seconde partie présente les étapes de déroulement de l'enquête, ainsi que les paramètres biologiques considérés dans cette étude (*Chapitre 3*) ;

Une troisième partie résume les résultats de l'enquête à savoir le traitement des questionnaires et les relevés alimentaires (*Chapitre 4*) ;

Les conclusions sont contenues dans le chapitre 5 ; alors les références bibliographiques sont mentionnées dans le *chapitre 6*.

La rédaction du manuscrit répond aux normes internationales ISO (International Standard Organization) : ISO 690-1 et ISO 690-2 (Information, identification, and description of documents) auxquelles nous nous sommes référés. La mise en forme des références bibliographiques répond aux normes académiques du National Academy of Sciences – Institute of Medicine. Washington.

Je tiens, en premier lieu à remercier le tout puissant " Allah" pour le savoir qu'il m'a inculqué.

Je tiens à remercier également mon encadreur Madame BEREKSI REGUIG.K professeur à l'ULD, qui m'a permis d'acquérir le savoir auquel j'aspirai et par la même m'a proposé ce sujet et a su m'orienter grâce son assistance, ses conseils et ses directives.

Je souhaite aussi témoigner ma reconnaissance aux membres du jury qui se sont donnés la peine d'expertiser cet ouvrage. Monsieur BENALI. M professeur à l'UDL, pour avoir accepté la présidence du jury, aux Pr AOUES. A et Pr KHAROUBI. O professeurs à l'université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella, au Dr BENARBA. B Maître de conférence à l'université de Mascara, pour avoir accepté de juger ce travail, au Pr BOUTERFAS B avec Dr. BEJDOUI.A maitre assistant tous deux du CHU Abdelkader Hassani qui m'ont réservé non seulement un accueil chaleureux mais ils m'ont également autorisé à accéder aux données relatives à cette thèse.

Mes sincères remerciements au personnel du service de néphrologie et au personnel d'urologie du CHU de Sidi Bel Abbès.

Mon aimable gratitude va également aux secrétaires du service de néphrologie et d'urologie pour leur contribution au bon déroulement de mes recherches.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes vifs remerciements aux personnes dont la collaboration et la générosité ont contribué de près ou de loin efficacement à sa réalisation.

SOMMAIRE

Résumé (français).....	<i>ii</i>
Abstract	<i>iii</i>
Résumé (arabe).....	<i>iv</i>
Avant-propos	<i>v</i>
Sommaire	<i>vii</i>
Liste des abréviations	<i>ix</i>
Liste des tableaux.....	<i>xi</i>
Listes des figures	<i>xii</i>
Introduction.....	1

PARTIE 1

ÉTAT ACTUEL DU SUJET

CHAPITRE 1

PHYSIOLOGIE RENALE

1.1 Généralités sur la fonction rénale	3
1.1.1 Rôle des reins dans l'homéostasie.....	3
1.1.2 Régulation de la pression sanguine.....	4
1.2.3 Transformation de la vitamine D dans sa forme active.....	4
1.2.4 Production d'urine.....	4
1.2 Description générale de l'appareil urinaire	5
1.3 Anatomie rénale.....	6
1.3.1 Situation anatomique.....	6
1.3.2 Structure rénale.....	7
1.4 Physiologie Urinaire.....	9
1.4.1 Formation de l'urine.....	9
1.4.1.1 Filtration glomérulaire.....	9
1.4.1.2 Régulation de la filtration glomérulaire.....	10
1.4.2 Réabsorption et sécrétion tubulaire.....	12
1.4.2.1 Réabsorption tubulaire.....	12
1.4.2.2 Sécrétion tubulaire.....	12
1.4.2.3 Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire.....	13
1.4.3 Caractéristiques de l'urine.....	13
1.4.3.1 Composition Chimique.....	14
1.4.4 Evaluation de la fonction rénale.....	15
1.4.4.1 Mesure de la fonction rénale.....	15
1.4.5 Fonction endocrine des reins.....	17

CHAPITRE 2

PATHOLOGIE RENALE

2.1 Le rein pathologique	18
---------------------------------------	-----------

2.2	L'insuffisance rénale	18
2.2.1	Classification.....	19
2.2.2	Epidémiologie.....	21
2.2.2.1	Dans le monde	21
2.2.2.2	Dans le Maghreb	22
2.2.2.3	En Algérie.....	22
2.2.3	Facteurs de risque.....	23
2.2.4	Facteurs de progression de l'IRC.....	23
2.4.5	Diagnostic.....	25
2.4.6	Symptômes.....	26
2.4.7	Complications.....	27
2.4.8	Traitement.....	28
2.4.8.1	Dialyse ou rein artificiel.....	28
2.4.8.2	Transplantation rénale.....	31
2.4.8.3	Traitement médicamenteux.....	31
2.4.8.4	Traitement diététique.....	32
2.3	Calculs urinaires	36
2.3.1	Epidémiologie.....	36
2.3.1.1	Evolution historique de la lithiase urinaire	37
2.3.1.2	Fréquence actuelle de la lithiase.....	37
2.3.2	Lithogénèse.....	38
2.3.2.1	Mécanisme de la lithogénèse.....	38
2.3.2.1.1	Cristallogénèse.....	38
2.3.2.1.2	Calculogénèse.....	41
2.3.2.2	Promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse.....	42
2.3.2.2.1	Promoteurs urinaires de cristallisation.....	42
2.3.2.2.1	Inhibiteurs urinaires de cristallisation.....	43
2.3.3	Principales variétés de lithiases urinaires	44
2.3.4	Localisations particulières de la lithiase.....	47
2.3.5	Récidive de la lithiase urinaire.....	47
2.3.6	Facteurs de risques.....	48
2.3.6.1	Facteurs intrinsèques.....	48
2.3.6.2	Facteurs extrinsèques.....	49
2.3.7	Manifestations cliniques de la lithiase urinaire.....	54
2.3.8	Diagnostic.....	57
2.3.9	Traitement.....	57
2.3.10	Mesures préventives.....	58

PARTIE 2

SUJETS ET METHODES

CHAPITRE 3

SUJETS ET METHODES

3.1	Objectif de l'étude	60
3.2	Organisation de l'enquête	60
3.2.1	Description et lieu de l'enquête.....	

3.2.2	Durée de l'enquête.....	60
3.3	Constitution de l'échantillon	60
3.3.1	Critères d'inclusion.....	60
3.3.2	Critères d'exclusion.....	61
3.4	préparation psychologique des sujets	61
3.5	Evaluation anthropométrique	61
3.6	Diffusion du questionnaire.....	62
3.7	L'interview.....	62
3.8	Consultation des dossiers médicaux.....	63
3.9	Diffusion du carnet alimentaire	63
3.10	Paramètres biologiques	64
3.11	Recueil et traitement des données	69

PARTIE 3

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE 4

RESULTATS ET DISCUSSION

4.1	Répartition de l'échantillon selon sexe	70
4.1.1	Répartition de la population lithiasique en fonction de l'âge.....	71
4.2	Evaluation anthropométrique	72
4.2.1	Age.....	73
4.2.2	Poids.....	73
4.2.3	Répartition de la masse grasseuse.....	74
4.2.4	Répartition de la population lithiasique en fonction de l'indice de masse corporelle.....	74
4.3	Traitement des questionnaires	75
4.3.1	Données socioprofessionnelles.....	75
4.3.1.1	Situation matrimoniale.....	75
4.3.1.2	Situation professionnelle.....	76
4.3.1.3	Niveau intellectuel.....	77
4.3.2	Etiologie de la maladie.....	78
4.3.2.1	Type de pathologie.....	78
4.3.2.2	Complications.....	79
4.3.2.2.1	Répartition et fréquence des complications chez le groupe atteint d'insuffisance rénale.....	79
4.3.2.2.2	Répartition des patients lithiasiques selon le statut diabétique.....	79
4.3.2.2.3	Répartition des patients lithiasiques selon le type du diabète.....	80
4.3.2.3	Répartition des patients lithiasiques en fonction de la localisation anatomique des lithiases.....	81
4.3.2.4	La récurrence chez la population lithiasique	85
4.3.2.5	Répartition des calculs en fonction du sexe ratio.....	86
4.3.2.6	Fréquence des insuffisances rénales d'origine lithiasique.....	87
4.3.3	Paramètres biologiques.....	87
4.3.3.1	Paramètres biologiques du groupe d'insuffisance rénale.....	87
4.3.3.2	Paramètres biologiques du groupe lithiase urinaire.....	91

4.4	Traitement des relevés alimentaires	100
4.4.1	Répartition calorique des principaux nutriments.....	100
4.4.2	Apport en vitamines.....	103
4.4.2.1	Vitamines liposolubles.....	103
4.4.2.2	Vitamines hydrosolubles.....	105
4.4.3	Apport en sels minéraux.....	107
4.4.4	Apport en eau.....	110
CHAPITRE 5		
CONCLUSION		
	Conclusion	111
CHAPITRE 6		
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		
	Références bibliographiques	114
ANNEXES		128

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

AET:	Apport Energétique Total
ADH:	Hormone Antidiurétique
AINS:	Anti-Inflammatoires Non-Stéroïdiens
ANAES :	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ANC:	Apport Nutritionnel Conseillé
ANP:	Peptide natriurétique auriculaire
ASP :	Abdomen sans préparation
CHU:	Centre Hospitalo-Universitaire
CRF	Chronic renal failure
DFG:	Débit de Filtration Glomérulaire
ECBU :	Examen cyto bactériologique des urines
Epo:	Erythropoïétine
FAV:	Fistule Artério-Veineuse
FNA:	Facteur Natriurétique Auriculaire
LEC :	Lithotriptie extracorporelle
LP:	Leucocyturie pathologique
GLU:	Groupe lithiase urinaire
GIR:	Groupe Insuffisances Rénales
GOD:	Glucose Oxydase
GR:	Groupe rouge
Hb:	Hémoglobine
IAC :	Inhibiteur de l'anhydrase carbonique
IMC:	Indice de Masse Corporelle
IR:	Insuffisance Rénale

IRA:	Insuffisance Rénale Aiguë
IRC:	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT:	Insuffisance rénale terminale
IRT:	Insuffisance terminale
KDOQI:	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
NLPC :	Néphrolithotomie percutanée
NS:	Non Significative
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
P:	Poids
PA:	Pression artérielle
PAP:	Phosphatase acide prostatique
Pmh:	Par million d'habitants
PNF:	Pression Nette de Filtration
PTH:	Parathormone
REIN:	Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie
RTH:	Rapport Tour Taille sur Tour Hanches
T:	Taille
TDMR :	Tomodensitométrie rénale
TFG:	Taux de Filtration Glomérulaire
TH:	Tour de Hanches
TT:	Tour de taille
UIV :	Urographie intra-veineuse
URS:	Urétéroscopie

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1	Régulation du débit de filtration glomérulaire	11
Tableau 1.2	Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire ...	13
Tableau 1.3	Comparaison entre la composition du plasma et celle de l'urine	15
Tableau 2.1	Stades de maladie rénale chronique selon ANAES	20
Tableau 2.2	Stades de maladie rénale chronique selon K/DOQI	21
Tableau 2.3	Incidence des néphropathies chroniques causent d'IRC	23
Tableau 2.4	Diagnostic positif de l'IRC selon l'OMS	25
Tableau 2.5	Diagnostic étiologique de l'IRC selon l'ANAES	26
Tableau 2.6	Composition du dialysat pour l'hémodialyse	31
Tableau 2.7	Apport vitaminiques conseillés.....	35
Tableau 2.8	Effets lithogènes d'un régime riche en Protéines Animales.....	53
Tableau 4.1	Paramètres anthropométriques des deux groupes étudiés	72
Tableau 4.2	Répartition et fréquence des complications chez le GIR	79
Tableau 4.3	Paramètres biologiques du GIR.....	87
Tableau 4.4	Paramètres biologiques du GLU.....	91
Tableau 4.5	Répartition des nutriments énergétiques chez les deux groupes étudiés..	100
Tableau 4.6	Apport vitaminique chez les deux groupes étudiés	103
Tableau 4.7	Apport en sels minéraux chez le GIR	107
Tableau 4.8	Apport en sels minéraux chez le GLU.....	107
Tableau 4.9	Apport en eau chez les deux groupes étudiés.....	110
Tableau A 4	Les unités ménagères.....	136

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 Anatomie générale du système urinaire	6
Figure 1.2 Structure anatomique du rein et du néphron	8
Figure 2.1 Schéma d'un rein artificiel	29
Figure 2.2 Schéma de la dialyse péritonéale	30
Figure 2.3 Facteurs inducteurs de la sursaturation urinaire.....	42
Figure 2.4 Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines	43
Figure 2.5 Principales formes de lithiase urinaire.....	46
Figure 4.1 Répartition selon le sexe des 2 groupes étudiés	70
Figure 4.2 Répartition des patients lithiasiques en fonction de l'âge.....	71
Figure 4.3: Répartition des patients lithiasiques en fonction de l'IMC.....	74
Figure 4.4 Situation matrimoniale du GIR.....	75
Figure 4.5 Situation matrimoniale du GLU.....	76
Figure 4.6 Situation professionnelle des deux groupes étudiés.....	76
Figure 4.7 Répartition des deux groupes étudiés selon niveau intellectuel.....	77
Figure 4.8 Répartition du GIR selon type de pathologie chez les deux sexes.....	78
Figure 4.9 Répartition des patients lithiasiques selon le statut diabétique.....	80

Figure 4.10 Répartition des patients lithiasiques selon le type du diabète.....	80
Figure 4.11 Répartition du GLU selon la localisation anatomique des lithiases chez les deux sexes.....	81
Figure 4.12 Fréquence des récurrences et de la primo-atteinte chez l'ensemble de patients en fonction de l'âge.....	83
Figure 4.13 Fréquence de la récurrence chez les deux sexes en fonction de l'âge.....	84
Figure 4.14 Répartition de la récurrence selon la localisation anatomique des lithiases chez les deux sexes.....	85
Figure 4.15: Fréquence des calculs étudiés chez les deux sexes en fonction de l'âge.....	86
Figure 4.16 Fréquence des insuffisances rénales d'origine lithiasique chez les deux sexes.	86
Figure 4.17 Corrélation entre l'équilibre glycémique et le type de diabète	88
Figure 4.18 Corrélation entre les valeurs de la créatininémie avec sa clairance.....	89

INTRODUCTION

INTRODUCTION



'alimentation joue un rôle majeur dans la prévention de certaines pathologies. Lorsqu'elle est déséquilibrée elle peut entraîner des troubles métaboliques au niveau de l'organisme. La plupart de ces troubles métaboliques ont pour conséquence une rupture de l'équilibre alimentaire souvent révélé par des déficits et des excès alimentaires. Parmi les maladies métaboliques les plus fréquentes ; nous pouvons citer la lithiase urinaire et l'insuffisance rénale.

La lithiase urinaire, ou " maladie de la pierre " (« lithos » signifiant en grec « pierre ») est une pathologie assez fréquente parmi l'ensemble des pathologies touchant l'appareil urinaire. Elle affecte environ deux fois plus souvent l'homme que la femme (13 % de la population masculine et 6 % des femmes). Dans cette population 50 % sont exposés à la récurrence lithiasique à 5 ans (**CONORT et al., 2004**). Cette pathologie s'accompagne parfois de douleurs extrêmement violentes, les coliques néphrétiques, provoquées par l'augmentation de la pression des urines dans le rein suite à l'obstruction de l'uretère par le calcul. En cas d'absence d'évacuation naturelle du calcul, différents types d'interventions médicales peuvent être proposés pour libérer les voies urinaires (**DAUDON et al., 2012**).

L'insuffisance rénale résulte de la perte irréversible des capacités métaboliques, endocriniennes et excrétrices du rein. Les facteurs aggravant la détérioration de la fonction rénale chez le lithiasique sont les calculs bilatéraux, les infections à répétitions et les récurrences fréquentes du fait des obstructions répétées (**LECHEVALLIER et al., 2008**). En France, la lithiase est la cause de 3 % chez les patients dialysés (**JUNGERS et al., 2005**).

La présente étude a été effectuée sur deux groupes de patients de différents âges : Un groupe de 525 individus atteints d'insuffisance rénale, suivi au niveau du service d'hémodialyse du CHU de Sidi-Bel-Abbès et un autre groupe de 917 sujets présentant des lithiases urinaires suivi au sein du service d'urologie du même CHU. L'objectif

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

ETAT ACTUEL DU

SUJET

CHAPITRE 1

PHYSIOLOGIE RENALE

1.1 Généralités sur la fonction rénale

Le métabolisme des substances nutritives entraîne la production de déchets par les cellules de l'organisme : Le gaz carbonique, l'excès d'eau et la chaleur. En outre, le catabolisme des protéines produit des déchets azotés toxiques tels que l'ammoniac et l'urée. Par ailleurs, des ions essentiels, tels le sodium (Na^+), le chlorure (Cl^-), le sulfate (SO_4^{2-}), le phosphate (HPO_4^{2-}) et l'hydrogène (H^+), ont tendance à s'accumuler en quantité excessive. Toutes les substances toxiques, de même que toutes les substances essentielles excédentaires doivent être excrétées de l'organisme où plusieurs organes peuvent participer tels que les poumons, la peau, le tube digestif et les reins (**SHERWOOD, 2006; VAUBOURDOLLE, 2007**).

1.1.1 Rôle des reins dans l'homéostasie

Les reins sont des organes qui jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie et l'élimination de l'eau, en maintenant la stabilité du capital hydrique de l'organisme en cas de déshydratation ou d'hypovolémie. L'élimination de l'eau se fait sous la dépendance d'une hormone antidiurétique (ADH) qui agit au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur en rendant sélectivement les parois perméables à l'eau.

Le rein règle l'élimination de toutes les substances minérales et régule une composition constante ionique du plasma. La réabsorption du sodium est contrôlée par l'aldostérone. De ce fait, il retient le sodium et l'eau en favorisant l'élimination dans l'urine du potassium. Le potassium filtré est totalement réabsorbé par le tube proximal, éliminé dans l'urine puis sécrété par le tube distal où il est échangé ion pour ion avec le sodium.

L'équilibre acido-basique grâce aux ajustements de l'élimination des ions H^+ et du HCO_3 dans l'urine (la sécrétion d'ion H^+ acide échangés contre du sodium). Les déchets solubles de l'organisme (urée, acide urique, créatinine, glucose) sont éliminés par le rein qui les concentre. Le glucose filtré au niveau du glomérule est totalement réabsorbé au

niveau du tube proximal à condition que la glycémie ne dépasse pas 8,8 mmol/L, la glycosurie dépend donc de la glycémie (**SHERWOOD, 2006**).

1.1.2 Régulation de la pression sanguine

Toute diminution de la pression artérielle ou veineuse, entraîne une insuffisance de l'irrigation artérielle du rein (ischémie rénale), et provoque la sécrétion rénale de la rénine. Cette dernière joue un rôle dans la régulation de la pression artérielle. Libérée dans le sang circulant, elle réagit avec une substance contenue dans le plasma, l'angiotensinogène, synthétisée par le foie, afin de permettre la sécrétion de l'angiotensine II qui a deux propriétés fondamentales:

- Vasoconstriction par l'augmentation de la pression artérielle;
- Augmentation de la sécrétion de l'aldostérone (**Tortora & Grabowski, 1995; SHERWOOD, 2006**).

1.1.3 Sécrétion d'érythropoïétine

Le rein produit et libère une substance, l'érythropoïétine qui stimule l'élaboration des globules rouges par les organes hématopoïétiques. Sa sécrétion est déclenchée par l'hypoxie (**MANUELLE, 2008**).

1.1.4 Transformation de la vitamine D dans sa forme active

La vitamine D subit une transformation en forme active au niveau du rein sous l'action d'une enzyme, l'1-alpha-hydroxylase, sécrétée par le tube du glomérule. On constate une diminution de la vitamine D donc une déminéralisation (**LAVILLE & MARTIN, 2007**)

1.1.5 Production d'urine

Le rein concentre et élimine certains éléments du sang. Cette élimination est sélective puisqu'il retient, sans les éliminer, d'autres éléments (protides). Enfin, le rein à

des fonctions de synthèse puisque l'urine contient des éléments que l'on ne trouve pas dans le sang et qui ne peuvent avoir été fabriqués que par le rein exemple la rénine (SHERWOOD, 2006).

1.2 Description générale de l'appareil urinaire

Chaque être humain possède une paire de reins, dont chacun pèse environ 170 g et mesure 12 cm de hauteur, 6cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Ils sont placés entre la 11^{ème} vertèbre thoracique et la 3^{ème} lombaire (pour le rein gauche) et la 12^{ème} et l'espace entre la 3^{ème} et la 4^{ème} lombaire (pour le rein droit) (MOLINIER & MASSOL, 2007).

Les reins produisent de l'urine après une filtration du sang en continu. Une fois produite, l'urine est recueillie dans la partie centrale du rein que l'on appelle le bassinnet. Cette structure se prolonge par un petit canal, l'uretère, allant du rein jusqu'à la vessie cf. **Figure 1.1.** La vessie est constituée d'une poche imperméable qui peut se contracter. Elle est située à environ 30 cm en dessous des reins, en arrière du pubis.

La capacité physiologique est de 150 à 500 ml (300 en moyenne) et sa capacité maximum peut atteindre en pathologie 2 à 3 litres. L'urine peut sortir de la vessie après le relâchement du sphincter, elle débouche alors chez la femme au niveau de la vulve, et chez l'homme à l'extrémité du pénis à travers le méat urinaire.

L'uretère est un conduit de 25 cm de long et de 3-5 mm de diamètre qui relie le bassinnet à la vessie. L'urètre est le canal excréteur de la vessie. Il se termine par le méat urétral (MOLINIER & MASSOL, 2007). Il est doué d'un pouvoir contractile, grâce à ses mouvements péristaltiques il achemine l'urine vers la vessie.

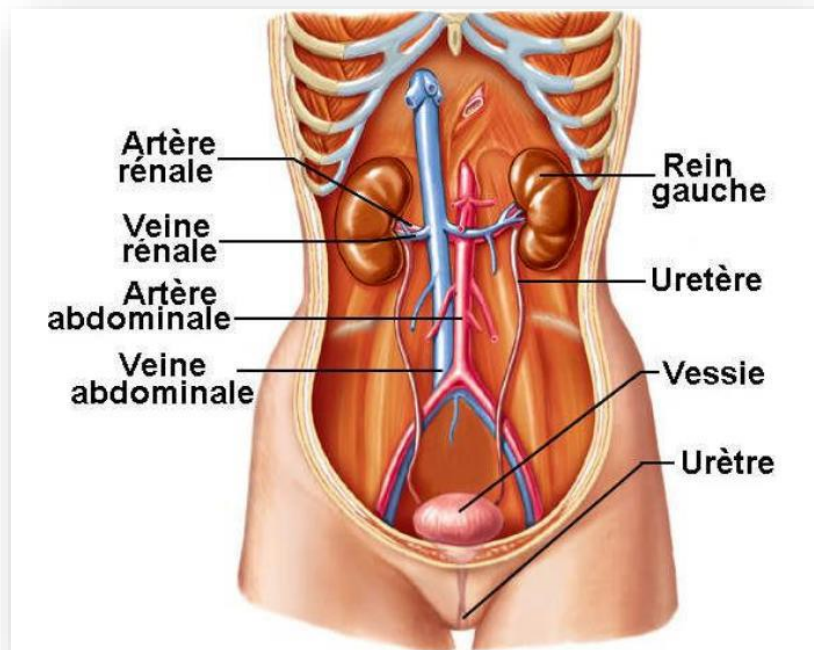


Figure 1.1: Anatomie générale du système urinaire (MOLINIER & MASSOL, 2007)

1.3 Anatomie rénale

1.3.1 Situation anatomique

De morphologie réniforme, le rein a une situation rétro péritonéale, entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal, et s'étend de la 12^{ème} vertèbre thoracique à la 3^{ème} vertèbre lombaire (POCOCK & RICHARDS, 2004).

Sa face interne, concave, comporte une fente appelée "Hile", conduisant à une cavité appelée "sinus rénal", et d'où diverses structures entrent et sortent du rein (MOLINIER & MASSOL, 2007)

Le rein est soutenu par trois couches de tissus:

- la capsule fibreuse, couche interne transparente et brillante, constitue une barrière étanche aux infections des régions voisines;

- la capsule adipeuse, couche adipeuse intermédiaire, soutient le rein et le protège des coups (des chocs);
- enfin, la couche extérieure, le fascia rénal est constitué de tissu conjonctif dense qui ancre l'organe aux structures voisines **(MOLINIER & MASSOL, 2007)**.

Son anatomie interne révèle trois parties (cf. Figure 1.2):

- Le cortex rénal, partie externe recouverte par la capsule. Il coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre les pyramides constituant les colonnes de Bertin;
- La médulla rénale présentant des structures pyramidales appelées pyramides rénales ou de Malpighi, dont la pointe est tournée vers l'intérieur et formant un lobe rénal (environ 8 par rein);
- Le bassinnet, tube en forme d'entonnoir, qui se divise en calices mineurs, cavités où débouchent les papilles des pyramides. Le bassinnet sert de collecteur d'urines, d'où l'uretère rejoint la vessie **(TORTORA & GRABOWSKI, 2002)**.

1.3.2 Structure rénale

La structure du rein est complexe : il est constitué par la juxtaposition de millions de "petits reins" en miniature. Chacune de ces structures microscopiques possède la fonction de filtration et constitue une unité anatomique appelée néphron. Le néphron est constitué d'un corpuscule rénal, sorte de vésicule composée d'un glomérule et d'une Capsule De Bowman, C'est à ce niveau qu'est formé le filtrat glomérulaire, et d'un tubule rénal, composé d'un tubule contourné proximal, d'une anse du néphron ou henlé, et d'un tubule contourné distal, qui se jette dans le canal collecteur **(POCOCK & RICHARDS, 2004)**.

Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité. Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel le retard de croissance intra-utérin, l'état nutritionnel maternel **(LANGMAN, 1994)**.

Les néphrons remplissent trois fonctions importantes: ils règlent la concentration et le volume du sang en évacuant des quantités sélectives d'eau et de solutés, règlent le pH du sang et retirent les déchets toxiques du sang.

En remplissant ces fonctions, les néphrons prélèvent un grand nombre de substances du sang; ils restituent celles dont l'organisme a besoin et excrètent (éliminent) les autres. Le liquide excrété constitue l'urine définitive (**MANUELLE, 2008**).

Les activités excrétrices et régulatrices des reins dépendent surtout du fonctionnement des glomérules et des tubules rénaux c'est-à-dire des néphrons et des tubules collecteurs et l'épuration du sang se fait par la formation d'urine (**TORTORA & GRABOWSKI, 2002**).

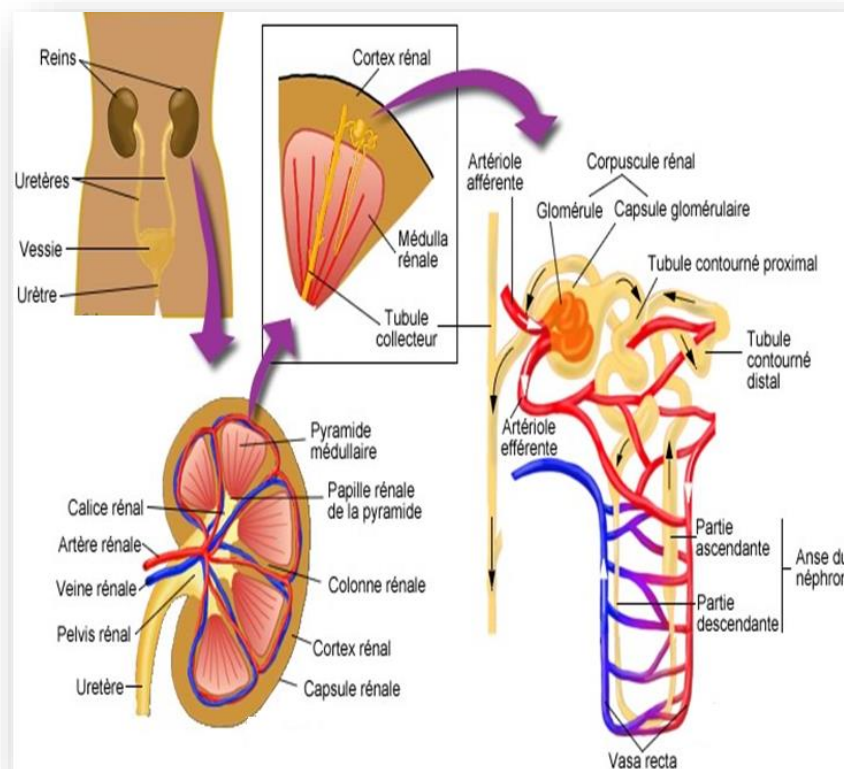


Figure 1.2: Structure anatomique du rein et du néphron (**RAME & THEROND, 2007**)

- **Appareil juxta glomérulaire**

Sur chaque néphron se trouve une partie appelée "appareil juxta-glomérulaire", composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tubule contourné distal. La paroi artérielle contient, à cet endroit, des cellules musculaires lisses contenant de la rénine. Associées à un amas de cellules chimio-osmoréceptrices du tubule contourné distal (la macula densa), celles-ci réagissent aux variations de concentration de l'urine dans le filtrat, et joue en rôle important dans la régulation du volume du filtrat et de la pression artérielle (**MOLINIER & MASSOL, 2007**).

1.4 Physiologie Urinaire

1.4.1 Formation de l'urine

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

Le taux de filtration glomérulaire ou TFG est le volume du filtrat (volume d'urine primitive) de l'ensemble des glomérules par unité de temps; il est normalement de 100 à 120 ml/ min. Chez l'adulte, environ 180 litres /jour sont filtrés chaque jour, mais l'urine primaire est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour (**RAME & THEROND, 2007**).

Les mécanismes qui règlent ces mouvements sont très complexes, mettant en jeu de nombreuses substances ou "hormones" secrétées par l'organisme, notamment l'aldostérone de la glande surrénale ou l'hormone antidiurétique de l'hypophyse (**TORTORA & GRABOWSKI, 2002**). La formation de l'urine comporte trois processus principaux: la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion tubulaire.

1.4.1.1 Filtration glomérulaire

Le filtre glomérulaire normal est perméable à toutes les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 68000 Dalton.

Environ 180 litres de filtrat pénètrent quotidiennement dans les espaces capsulaires. Cela représente environ 60 fois le volume total du plasma sanguin. Environ 178 ou 179 litres sont réabsorbés dans les tubules rénaux et restitués au flux sanguin, de sorte que 1 à 2 litres seulement sont excrétés sous forme d'urine (**RAME & THEROND, 2007**).

La filtration glomérulaire est un processus passif où les liquides filtrent au travers d'une membrane de façon mécanique. Pour cela, le rein a besoin d'une pression nette de filtration (PNF) et d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) positifs (**MANUELLE, 2008**).

1.4.1.2 Régulation de la filtration glomérulaire

Un écoulement plus rapide du sang dans les capillaires glomérulaires augmente le taux de filtration glomérulaire. Le flux sanguin glomérulaire, à son tour, dépend de deux facteurs: La **pression artérielle** systémique et le diamètre des artéioles afférentes et efférentes (**MANUELLE, 2008**). Ces deux facteurs sont réglés par trois mécanismes principaux cf. Tableau 1.1 :

- **autorégulation rénale**: qui est la capacité des reins à maintenir la pression artérielle rénale et le taux de filtration glomérulaire à un niveau constant;
- **la régulation hormonale**: sous l'action de l'angiotensine II et le facteur natriurétique auriculaire (FNA);
- **la régulation neurale** (**TORTORA & GRABOWSKI, 2002**).

Tableau 1.1: Régulation du débit de filtration glomérulaire (TORTORA & GRABOWSKI, 2002)

Type de régulation	Principal stimulus	Mécanisme et cible	Effet sur le DFG
Autorégulation rénale			
Mécanisme myogène	Étirement des fibres musculaires lisses dans les parois des artérioles afférentes à la suite d'une augmentation de la pression artérielle.	Les fibres musculaires lisses étirées se contractent et rétrécissent la lumière des artérioles glomérulaires afférentes.	Diminution
Rétroaction tubulo-glomérulaire	Accélération du débit de Na ⁺ et de Cl ⁻ dans la macula densa en raison d'une élévation de la pression artérielle systémique.	La libération accrue d'un vasoconstricteur par l'appareil juxtaglomérulaire provoque la constriction des artérioles glomérulaires afférentes.	Diminution
Régulation hormonale			
Régulation hormonale Angiotensine II	Diminution du volume sanguin ou de la pression artérielle qui stimule la production d'angiotensine II	La constriction des artérioles glomérulaires afférentes.	Diminution
Peptide natriurétique auriculaire (ANP)	Étirement du muscle cardiaque qui stimule la sécrétion d'ANP.	Le relâchement des cellules mésangiales du glomérule augmente la superficie des capillaires disponible pour la filtration	Augmentation
Régulation nerveuse			
Régulation nerveuse	Augmentation de l'activité des nerfs sympathiques rénaux qui entraîne la libération de la noradrénaline	La constriction des artérioles glomérulaires afférentes par l'activation des récepteurs α_1 et l'augmentation de la libération de la rénine.	Diminution

1.4.2 Réabsorption et sécrétion tubulaire

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

La pompe Na^+/K^+ -ATPase utilise l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour assurer le transfert hors de la cellule de trois ions Na^+ et l'entrée de deux ions K^+ , créant ainsi un gradient électrochimique. Elle est située au pôle basal de la cellule épithéliale (VAUBOURDOLLE, 2007).

1.4.2.1 Réabsorption tubulaire

Environ 99 % du filtrat est réabsorbé (retourné au sang) durant son passage dans les tubules rénaux. Donc, seulement 1% du filtrat (environ 1,5 litre par jour) est évacué hors de l'organisme sous forme d'urine. Le mouvement de l'eau et des solutés qui retournent dans le sang des capillaires péri-tubulaires ou des vasa recta est appelé réabsorption tubulaire (RAME & THEROND, 2007).

1.4.2.2 Sécrétion tubulaire

La troisième étape de la formation de l'urine est la **sécrétion tubulaire**. Alors que la **réabsorption tubulaire** retire des substances du filtrat pour les retourner au sang, la sécrétion tubulaire retire des substances du sang et les ajoute au filtrat. Parmi ces substances sécrétées, on trouve des ions potassium (K^+), hydrogène (H^+) et ammonium (NH_4^+), de la créatinine, et des médicaments, la pénicilline et l'acide para-amino-hippurique. La sécrétion tubulaire a deux effets principaux. Elle débarrasse l'organisme de certaines substances et elle participe à la régulation du pH (TORTORA & GRABOWSKI, 2002).

1.4.2.3 Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire

Tableau 1.2: Régulation hormonale de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire
(TORTORA & GRABOWSKI, 2002)

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

1.4.3 Caractéristiques de l'urine

L'urine d'un individu en bonne santé, est fraîchement émise et claire, d'une couleur allant du jaune pâle au jaune intense (dû à l'urochrome, pigment produit de dégradation de la bilirubine), stérile, légèrement aromatique, d'un pH pouvant varier de 5 à 8, d'une densité de 1,001 à 1,035 (eau pure=1,000) (RAME & THEROND, 2007).

Chez un adulte normal, le volume d'urine éliminé quotidiennement varie entre 1000 et 2000 ml. Le volume d'urine est influencé par la pression sanguine, la pression osmotique sanguine, le régime alimentaire, la température, les diurétiques, l'état mental et l'état de santé général. Une pression artérielle peu élevée provoque l'intervention du système rénine-angiotensine, qui augmente la réabsorption de l'eau et des sels dans les tubules rénaux et diminue le volume de l'urine. L'eau représente environ 95% du volume total de l'urine. Les 5 % restants sont formés de solutés provenant du métabolisme cellulaire et de sources extérieures, telles que les médicaments (POCOCK & RICHARDS, 2004).

1.4.3.1 Composition Chimique

La composition chimique de l'urine est très variable (cf. Tableau 1.3) et se modifie avec l'alimentation. Bien que l'urine contienne des traces d'à peu près tous les constituants plasmatiques, quelques substances, comme les protéines, le glucose et les acides aminés, en sont normalement absents. D'autres substances sont bien plus concentrées dans l'urine qu'elles ne le sont dans le plasma (par exemple, la créatinine, le phosphate, NH_4^+ , et l'urée). L'urine est normalement un peu acide que le plasma ou que le liquide extracellulaire (son pH compris habituellement entre 5 et 6 en comparaison de 7.4 pour le plasma) (POCOCK & RICHARDS, 2004).

Tableau 1.3 : Comparaison entre la composition du plasma et celle de l'urine (Pocock & RICHARDS, 2004)

Eléments	Plasma	Urine	Unités
Na ⁺	140-150	50-30	mmol.L ⁻¹
K ⁺	3.5-5	20-70	mmol.L ⁻¹
Ca ⁺²	1.35-1.50	10-24	mmol.L ⁻¹
HCO ₃ ⁻	22-28	0	mmol.L ⁻¹
Phosphate	0.8-1.25	25-60	mmol.L ⁻¹
Cl ⁻	100-110	50-130	mmol.L ⁻¹
Créatinine	0.06-0.12	6-20	mmol.L ⁻¹
Urée	4-7	200-400	mmol.L ⁻¹
NH ₄ ⁺	0.005-0.02	30-50	mmol.L ⁻¹
Protéines	65-80	0	g.L ⁻¹
Acide urique	0.1-0.4	0.7-8.7	mmol.L ⁻¹
Glucose	3.9-5.2	0	mmol.L ⁻¹
pH	7.35-7.40	4.8-7.5	(-log ₁₀ [H ⁺])
Osmolalité	281-297	50-1300	mosm.kg ⁻¹

1.4.4 Evaluation de la fonction rénale

1.4.4.1 Mesure de la fonction rénale

- Définition de la clairance

La **Clairance rénale** est un débit qui représente la synthèse de ces mécanismes (**filtration, réabsorption, sécrétion**) en désignant la quantité de plasma totalement épurée d'une substance donnée par unité de temps (**ROBERT & LAMEIRE, 2003**).

- Concept de la clairance

La fonction globale du rein est quantifiée par la filtration glomérulaire. La mesure de DFG fait elle-même appel au concept de la clairance rénale qui repose sur la loi de conservation de masse :

La quantité d'une substance retirée du plasma au cours d'un passage dans le rein doit être égale à la quantité de cette substance présente dans l'urine, c'est-à-dire

concentration plasmatique x volume de plasma épuré = concentration urinaire x volume urinaire.

$$\text{Où : } PC = UV \dots\dots\dots (1)$$

Pour calculer la clairance d'une substance, il suffit de diviser la quantité excrétée (par unité de temps) par la concentration plasmatique (par unité de volume).

$$C = UV/P \dots\dots\dots (2)$$

C = Clairance de la substance (ml/mn ou ml/s).

P = Concentration de la substance dans le plasma (mmol/ml).

U = Concentration de la substance dans l'urine (mmol/ml).

V = Volume d'urine (rejeté ou éliminé) par unité de temps (ml/min ou ml/s.).

Plusieurs tests de dépistage peuvent fournir des renseignements sur la fonction des reins. L'un d'eux est le test de l'inuline (marqueur exogène). Ce dernier est un colorant filtré, mais ni réabsorbé, ni secrété, ni métabolisé, et que l'on peut donc injecter dans l'organisme pour mesurer le débit de filtration glomérulaire sa valeur normale est d'environ 120ml/min. Un autre test souvent utilisé pour évaluer la fonction des reins souffrant d'une telle affection est la mesure de la créatinine plasmatique (marqueur endogène). Cette dernière présente une clairance proche de celle de l'inuline (Valeur normale 120 ml/min.), de sorte qu'elle est largement utilisée, en pratique clinique, pour évaluer la filtration glomérulaire. La créatinine est le produit final du catabolisme de la créatine phosphate dans les muscles squelettiques. En règle générale, sa quantité dans le sang est stable. Lorsque le niveau de créatine s'élève au-dessus de 1.5 mg/dl, cela indique un mauvais fonctionnement des reins. (**ROBERT & LAMEIRE, 2003**).

- **Clairance de la créatinine calculée**

Pour mieux tenir compte de la masse musculaire et surtout éliminer les erreurs liées au recueil des urines des 24 heures, il a été proposé d'estimer la clairance de

la créatinine à partir de formules faisant intervenir le poids, l'âge, le sexe du patient et, bien sûr, la créatininémie (**MOLINIER & MASSOL, 2007**). La plus utilisée est celle proposée par **L'ANAES (2002)** qui recommande une méthode de dépistage simple et efficace : la formule de Cockcroft & Gault ou clairance estimée de la créatinine.

- **Formule de Cockcroft et Gault (CEC) :**

Clairance de la créatinine = $A \times \text{Poids (kg)} \times [140 - \text{âge (ans)}] / \text{Créatininémie (}\mu\text{mol/l)} \dots (3)$

Clairance créatinine = $F \times \text{Poids (kg)} \times [140 - \text{âge (ans)}] / 7.2 \times \text{Créatininémie (mg/l)} \dots (4)$

L'âge est exprimé en années et le poids en kilos.

- $A = 1.23$ chez l'homme et 1.04 chez la femme, pour tenir compte des différences constitutionnelles de masse musculaire
- $F = 1$ chez l'homme et 0.85 chez la femme.

Le **résultat de l'estimation du DFG** est exprimé par la valeur numérique de l'estimation (unité : ml/min/1.73 m²).

- **Valeurs normales du DFG et ces variations liées à l'âge**

Les données sur les valeurs normales du DFG dans une population générale sont peu nombreuses et essentiellement fondées sur des estimations et non des mesures du DFG. Le DFG peut être estimé pour un sujet de 40 ans aux environs de 120 ± 15 ml/min/1.73 m². La diminution de DFG avec l'âge semble variable d'un individu à l'autre et d'une population à l'autre (**ANAES, 2002**).

1.4.5 Fonction endocrine des reins

Le rein est un organe cible pour de multiples hormones :

- Hormones **vasoactives** agissant sur l'hémodynamique rénale qui peuvent être d'origine rénale (catécholamine, angiotensine, prostaglandines rénales, kinines) ou extrarénales (facteur atrial natriurétique, glucagon, hormones digestives) (**LAVILLE & MARTIN, 2007**);
- Hormones à **action tubulaire** modifiant les transferts hydroélectrolytiques, elles interviennent à doses physiologiques dans la régulation de l'équilibre hydrique, sodé et potassique (aldostérone, ADH, facteur atrial natriurétique), dans la régulation d'équilibre phosphocalcique et magnésien (PTH, calcitonine) (**LAVILLE & MARTIN, 2007**);

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

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

(1,25) – dihydroxycholécalférol formé au niveau du rein grâce à la présence d'une enzyme hydrolase : métabolite le plus actif de la vitamine D. Il contrôle l'absorption intestinale du calcium et du phosphore et leur mobilisation osseuse. Sa diminution chez les insuffisants rénaux justifie un apport exogène pour éviter les troubles osseux (**LAVILLE & MARTIN, 2007**).

CHAPITRE 2

PATHOLOGIE RENALE

2.2 Le rein pathologique

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

2.3 L'Insuffisance rénale (IR)

Deux guides de recommandations pour la pratique clinique ont été récemment publiés sur la maladie rénale chronique, l'un en France, par l'Agence Nationale d'accréditation et d'Evaluation en Santé (**ANAES, 2002**), l'autre aux Etats-Unis, par la National Kidney Foundation et connu sous le nom de Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (**K/DOQI, 2002**). Ils ont pour but d'améliorer le diagnostic précoce de la maladie et l'application de recommandations à visée diagnostique et thérapeutique, mais également de faciliter les essais cliniques et les études épidémiologiques. Ce paragraphe n'a pas pour objet de décrire ces recommandations, mais d'expliquer les définitions utiles à la compréhension du présent article (**STENGEL et al., 2007**).

Les deux groupes d'experts s'accordent pour définir une maladie rénale chronique par la persistance pendant plus de 3 mois d'une atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min pour 1.73 m² de surface corporelle, indépendamment du type de néphropathie causale (**STENGEL et al., 2007**).

Lorsque les deux reins ne fonctionnent plus correctement, notre organisme est petit à petit empoisonné par les déchets qui ne sont plus éliminés.

L'insuffisance rénale est une maladie silencieuse, asymptomatique, caractérisée par une diminution des capacités du rein à épurer le sang, et plus précisément à le filtrer au

niveau des glomérules. On utilise parfois le terme d'urémie pour désigner les manifestations de l'insuffisance rénale sévère. C'est un syndrome qui exprime l'adaptation de l'organisme à la suppression plus ou moins totale du fonctionnement rénal. Cette pathologie se manifeste le plus souvent chez les personnes âgées. Depuis les années quatre-vingt, le pronostic de l'insuffisance rénale, généralement assez sombre auparavant, s'est considérablement amélioré (OLMER, 2005).

2.3.1 Classification

Il existe deux principaux types d'IR à savoir: l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et l'insuffisance rénale chronique (IRC). Ces deux types d'IR sont évalués après l'estimation de la filtration glomérulaire de l'individu.

- Si l'agression rénale est brutale, se constitue en quelques heures on parle **d'insuffisance rénale aiguë** : Elle, survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile. Elle se produit souvent à la suite d'une diminution réversible du flot sanguin rénal.
- L'insuffisance rénale est dite **chronique** lorsque cette perte de fonction est progressive, et que les lésions présentes dans les reins ont un caractère irréversible. Elle évolue souvent d'une insuffisance précoce (partielle) vers une insuffisance terminale (complète). Dans bien des cas, elle progresse graduellement, sur un grand nombre d'années. Elle résulte des complications du **diabète**, de **l'hypertension** ou d'autres maladies (ANAES, 2004).
- L'insuffisance rénale chronique est dite **terminale** lorsqu'elle est définie par un débit de filtration glomérulaire strictement inférieur à 15 ml/min/1,73 m². Le plus souvent, elle est synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale. Ainsi, dialyse et transplantation sont les interventions médicales les plus apparentes de l'insuffisance rénale chronique (LEVEY et al., 2003).

En vue d'une harmonisation avec les recommandations internationales de l'ANAES et des K/DOQI, la classification de la maladie rénale chronique est définie en **4 stades** selon l'ANAES (2002):

Tableau 2.1: Stades de maladie rénale chronique (ANAES, 2002)

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73)
1	Maladie rénale chronique* avec DFG \geq 60	\geq 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale Terminale**	< 15

*Anomalie rénale biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.

** Le caractère terminal de l'insuffisance rénale se définit par une clairance de la créatinine estimée <15ml/min/1.73 m² indépendamment du début du traitement de suppléance (dialyse ou transplantation).

Une deuxième classification de la maladie rénale chronique est définie en 5 stades: selon le **K/DOQI (2002)** cf. Tableau 2.2.

Tableau 2.2: Stades de maladie rénale chronique (K/DOQI, 2002)

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73)
1	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté	≥90
2	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué	60-89
3	Insuffisance rénale modérée	30-59
4	Insuffisance rénale Sévère	15-19
5	Insuffisance rénale Terminale	< 15

*Avec **marqueurs d'atteinte rénale** : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1 ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (ANAES, 2002)

2.3.2 Epidémiologie

L'épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale au sens strict telle qu'elle est définie par le stade 4 de la classification de l'ANAES (stade 5 des K/DOQI) est inconnue. (COUCHOUD et *al.*, 2007).

2.3.2.1 Dans le monde

Une enquête publiée en 2002 a recensé, sur 120 pays, 1.050 000 patients traités pour une IRC. La prévalence de patients traités dans le monde reste très variable selon les régions, allant de 50 par millions d'habitants en Afrique du Nord à 800 dans les pays européens et 1400 en Amérique du Nord. Ces disparités s'expliquent par le contexte économique et par le niveau général de la santé de chaque pays. L'IRC est donc un

véritable problème de santé publique, du fait de sa prévalence (nombre de malades) et de l'augmentation régulière de son incidence (nombre de nouveaux cas), liées au diabète et aux maladies cardiovasculaires comme principales causes **(REINS, 2005)**.

2.3.2.2 Dans le Maghreb

L'IRT, par sa fréquence, et sa gravité, est devenue un véritable problème de santé publique. Le coût de la prise en charge de la dialyse des malades souffrant d'IRT dans ces pays était de 4,5% des dépenses de Santé publique.

De 2005 à 2006, les pathologies rénales ont occupé la 10^{ème} place des consultations externes des services de médecine, et se situe à la 7^{ème} puis 11^{ème} place des causes **(MAGREDIAL, 2004)**.

2.3.2.3 En Algérie

Dans notre pays, l'affection rénale occupe une place particulière en santé publique, compte tenu de l'augmentation de son incidence 100 nouveaux cas/an et des coûts inhérents à sa prise en charge. Ainsi, le nombre d'algériens arrivant au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique et nécessitant un traitement par les méthodes de suppléances est estimé à 3.500 patients/an pour une population de 35 millions dont 75% ne sont pas traités, c'est ce qu'a déclaré le Président de la société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation rénale, le professeur Tahar en 2009, à l'occasion du 17^{ème} Congrès National et les 5^{ème} journées nationales de néphrologie. Par ailleurs, il a souligné que la prévalence de l'IRCT en Algérie a atteint 408 personnes par million habitant en 2009. Selon les chiffres avancés par le professeur, le nombre d'insuffisants rénaux atteindra 200 000 en 2015.

Actuellement 10 000 personnes au niveau national sont affectées par cette pathologie dont, 20 % sont des hypertendus, 30 % des patients dyslipidémiques, 25 % des sujets âgés de plus de 60 ans et 60 % des patients traités contre un cancer **(TAHAR, 2009)**.

2.3.3 Facteurs de risque

Les causes les plus fréquentes sont les glomérulonéphrites (inflammation des reins souvent d'origine infectieuse), le diabète sucré, et l'atteinte des vaisseaux par l'hypertension artérielle. Les autres causes sont les malformations (reflux vésico-urétéral), les calculs du rein, les maladies héréditaires (reins polykystiques) et certaines maladies générales. Mais aujourd'hui, nous constatons dans tous les pays, que le diabète et l'hypertension artérielle sont devenus les causes les plus fréquentes cf. Tableau 2.3 (SIMON, 2007).

Tableau 2.3: Incidence des néphropathies chroniques causent d'IRC, Registre français REIN 2005 (SIMON, 2007)

Types de néphropathie	Incidence annuelle (pmh)	%
Glomérulonéphrite Primitive	17	12.5
Néphropathies interstitielles Pyélonéphrite	5	3.7
Néphropathies vasculaires et hypertensive	31	23.9
Polykystose	9	6.3
Diabète 1	1	1.2
Diabète 2	30	23
Autres	24	18.1
Inconnu	15	11
Données incomplètes	2	1.3
Total	134	100

pmh: par million d'habitants

2.3.4 Facteurs de progression de l'IRC

Les facteurs responsables du développement et de la progression de l'IRC sont mieux connus. Ils peuvent être répartis en trois catégories :

a. Facteurs liés à l'âge

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique croît avec l'âge. L'IRC et l'IRCT sont aujourd'hui 40 fois plus fréquentes après 60 ans que dans la période de 0 à 20 ans (**SIMON, 2007**).

b. Facteurs liés au sexe

Aux États-Unis, le rôle du sexe comme facteur favorisant l'IRC a pu être considéré comme modeste. Toutefois, en France comme en Europe, le sex-ratio (homme/ femme) est de 1.5 dans toutes les tranches d'âge (**STENGEL et al., 2003**). L'IRC est 5 fois plus fréquente chez le sujet noir que le sujet caucasien et une fois et demi plus fréquente chez l'homme que chez la femme. L'évolution des maladies rénales est plus grave chez l'homme que chez la femme cette différence pourrait être due à une influence des hormones mâles (**SIMON, 2007**).

c. Obésité et facteurs métaboliques

Dans une population américaine constituée de sujets en bonne santé, un IMC supérieur à 30 kg/m² augmente de 23 % le risque d'apparition d'une insuffisance rénale chronique dans les 20 ans (**Fox et al., 2004**). Ce résultat a été obtenu en tenant compte des autres facteurs de risque. Au Japon, (**TOZAWA et al., 2002**) chez les sujets sains à fonction normale sans protéinurie, le risque d'apparition d'une protéinurie à la bandelette dans les deux ans est de 54 % en cas d'obésité. Cette tendance, corrélée à l'intensité de l'obésité, reste statistiquement significative chez l'homme après ajustement. Chez les jeunes, l'obésité serait associée à une fréquence plus élevée de maladies, ainsi qu'à une mortalité supérieure (**STEVENS et al., 1998**). Ainsi, chez les dialysés, un IMC supérieur à 25 kg/m² est associé à une survie supérieure (**LEAVEY et al., 2001**). Il est possible que l'IMC élevé soit associé à un état nutritionnel supérieur, ainsi qu'à un état inflammatoire moindre.

Aujourd'hui, les patients ayant une IRT traitée ont une morbidité liée à l'athérosclérose et une mortalité cardiovasculaire très importantes (**VANDIJK et al., 2001**;

PRICHARD, 2000). Aux stades plus précoces, **JUNGERS *et al.*, (1997)** ont retrouvé un risque d'infarctus du myocarde trois fois plus élevé chez l'insuffisant rénal que dans la population générale. Le risque cardiovasculaire augmente quand la clairance de la créatinine devient inférieure à 60 ml min^{-1} (**HENRY *et al.*, 2002; Go *et al.*, 2004**).

d. Tabac

La consommation de tabac aggrave incontestablement la progression de l'IRC (**KROP, *et al.*, 1999; KLAG *et al.*, 1997, TOZAWA *et al.*, 2002**). Il existerait une interaction entre la consommation de tabac et le sexe. Les hommes, particulièrement lorsqu'ils sont âgés et hypertendus, ayant un risque beaucoup plus élevé que les femmes. (**STENGEL, 2000**).

e. Drogues illicites

Dans une population où la consommation de drogues illicites a été mesurée avec précision, celle-ci est associée significativement au risque d'IRCT (**PERNEGER, 2001**). Cette association est liée à une hypertension maligne et/ou à d'authentiques lésions rénales (**VAN DER WOUDE, 2000**).

2.3.5 Diagnostic

a. Diagnostic positif

Les critères diagnostiques de l'IR sont basés sur le DFG estimé par la formule de Cockcroft et Gault (cf. Chapitre 1) qui utilise la détermination de la créatininémie en fonction du poids l'âge et sexe.

Tableau 2.4: Diagnostic positif de l'IRC selon l'OMS (1999)

La valeur normale de DFG calculer selon la formule de Cockcroft et Gault est de 120 ± 20 ml/min. Pour 1.73 m^2 de surface corporelle.

Sur l'élévation de Créatininémie (valeur normale est $55\text{-}110 \text{ }\mu\text{mol/L}$).

b. Diagnostic étiologique

La recherche étiologique est effectuée systématiquement car dans certains cas la découverte d'une étiologie conduira à un traitement spécifique qui aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'il sera institué précocement. Cette recherche repose sur l'interrogatoire, un examen clinique, des examens biologiques simples (protéinurie, cytologie urinaire quantitative) et l'échographie rénale dans un premier temps. Dans un second temps, des examens spécialisés (ponction biopsie rénale, examens à visée vasculaire, etc.) peuvent être nécessaires.

Tableau 2.5 Diagnostic étiologique de l'IRC selon l'ANAES (2002)

Glycémie à jeun > 1.26 g/L (7,0 mmol/l)
À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 heures
Pression artérielle (PA) > 130/80 mmHg
Albuminurie normale < 30 mg/24 heures
Microalbuminurie : 20-200 µg/min ou 30-300 mg/24 heures
ou rapport albuminurie sur créatininurie > 2 mg/mmol
Protéinurie > 3g/24 h ou 300 mg/mmol /24 heures ou : rapport
protéinurie/créatininurie > 200 mg/g
Taux d'hémoglobine normale entre 10 et 12 g/dl Hb < 6,5 g/dl.
Hématurie pathologique : GR > 10/mm³ ou 10 000/ml
Leucocyturie pathologique : GB 10/mm³ ou 10 000/ml

2.3.6 Symptômes

Certains symptômes non spécifiques, comme la fatigue, peuvent être la seule manifestation de la maladie pendant longtemps. Chez les personnes à risque, le suivi par analyses sanguines et urinaires est donc essentiel afin de détecter des signes annonciateurs d'IR.

Une fois la maladie bien installée, les symptômes suivants peuvent se manifester :

- Enflure des pieds, des chevilles, des jambes ou des paupières;
- Douleur à la miction et diminution du volume d'urine;
- Mictions plus fréquentes;
- Urine mousseuse, trouble ou de couleur foncée;
- Hypertension artérielle;
- Fatigue et faiblesse plus marquées;
- Nausées et vomissements;
- Perte d'appétit et mauvais goût en bouche;
- Perte de poids inexplicée;
- Maux de tête;
- Troubles du sommeil;
- Douleur dans le milieu, le bas du dos ou sur les côtés du bassin;
- Contractions involontaires des muscles et crampes (**GRAY & TOGHIL, 2003**).

2.3.7 Complications

Les complications possibles de l'IR sont :

- **Anémie**
- **L'hypertension artérielle**
- **Augmentation du risque de hémorragique**
- **Accumulation de liquides (œdème)**
- **Métaboliques et endocriniennes**
- **Déséquilibre hydro-électrolytique et acido-basique**
- **L'hyperkaliémie:** est une augmentation du niveau de potassium dans le sang (concentration sanguine des ions potassium supérieur à 6 m.mol/ L). Le potassium provenant de l'alimentation n'est plus éliminé correctement. L'excès de potassium dans l'organisme peut provoquer des troubles du fonctionnement musculaire et

des troubles du rythme cardiaque (arythmie) pouvant aller jusqu'à l'arrêt du cœur (MANUELLE, 2008).

- **L'hypokaliémie:** est entretenu par une perte urinaire excessive de potassium, une consommation alimentaire inadéquate de potassium et un régime acidifiant. (COHEN & BELMATOUG, 2002).
- **Augmentation de la fragilité osseuse**

2.3.8 Traitement

2.3.8.1 Dialyse ou rein artificiel

La dialyse est un processus artificiel de filtration. Au lieu du rein, la dialyse fait appel à une membrane qui joue le rôle de filtre, pour éliminer de l'organisme les déchets et l'excès de liquide. (OLMER, 2005).

Il en existe deux types : Dialyse péritonéale et hémodialyse

→ Hémodialyse

L'hémodialyse est une méthode discontinue (cf. Figure 2.1) qui utilise un générateur de dialysat (solution de dialyse), une circulation extracorporelle du sang sous la dépendance d'une pompe et un système sophistiqué de contrôles des paramètres et d'alarmes. L'hémodialyse nécessite un accès aux vaisseaux sanguins, permettant de dériver le sang sur un filtre ou dialyseur (le rein artificiel) où il est épuré au contact d'un bain de dialyse (liquide aux propriétés physico-chimiques proches de celles du plasma) fourni au fur et à mesure par le générateur. Le générateur prépare ce bain (dialysat) à partir de l'eau de ville qui est rendue ultra-pure par déminéralisation et épuration de toutes les substances potentiellement toxiques grâce à un appareil de traitement de l'eau. Les échanges se font à travers la membrane semi perméable du dialyseur. L'urée, la créatinine, l'acide urique et le potassium en excès chez l'insuffisant rénal passent dans le bain de dialyse. Par contre, le sang est rechargé en calcium et en bicarbonate.

L'hémodialyse impose la création d'un accès vasculaire permanent, ou fistule artério-veineuse (FAV), généralement au niveau du bras, pour mettre en place ce circuit

extracorporel du sang. Une fois cet accès établi, deux aiguilles sont introduites dans le bras du patient et reliées à la machine d'hémodialyse. Le sang du malade est prélevé par l'une des aiguilles, amené jusqu'au dialyseur par une pompe puis réintroduit dans l'organisme par la seconde aiguille.

Tout le processus de traitement est régulé par la machine de dialyse. Le générateur est nettoyé et désinfecté après chaque séance de dialyse. L'hémodialyse vient donc en remplacement en moyenne lors de 3 séances de 4 heures par semaine (OLMER, 2005 ; MANUELLE, 2008).

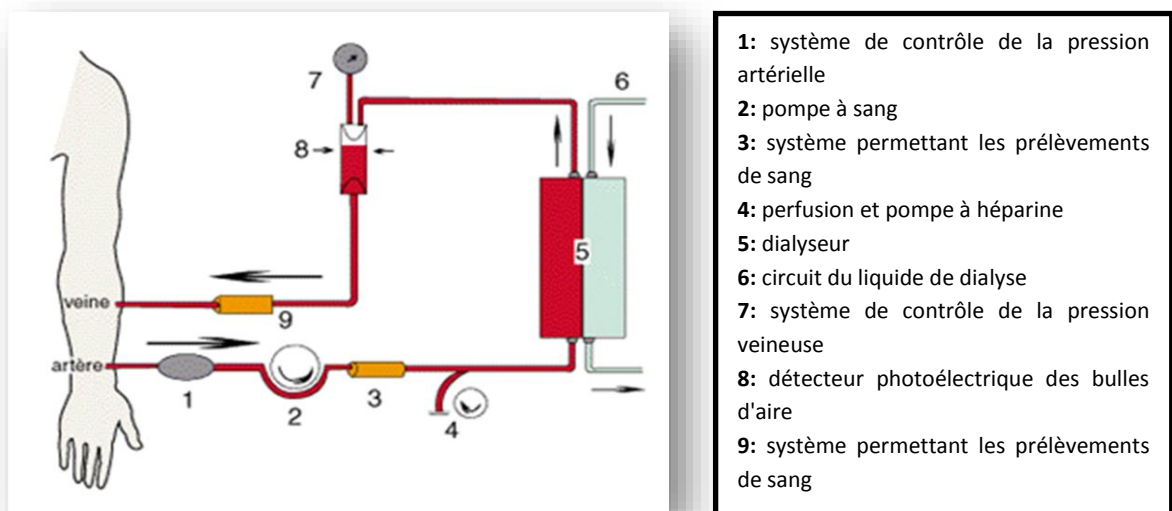


Figure 2.1: Schéma d'un rein artificiel (OLMER, 2005)

→ Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale utilise le péritoine, membrane qui enveloppe les organes internes logés dans la cavité abdominale, pour éliminer les déchets toxiques du sang. Pour permettre la dialyse péritonéale, le patient doit subir une petite intervention chirurgicale afin d'introduire un cathéter en plastique souple dans son abdomen. Une partie de ce cathéter, environ 15 cm demeure à l'extérieur du corps et est facilement

dissimulée sous-vêtements. Ce cathéter assure la jonction entre votre organisme et les poches de dialysat.

Une solution de dialyse ou dialysat est injectée dans la cavité péritonéale. Lorsque cette solution, appelée dialysat séjourne à l'intérieur de la cavité péritonéale, l'eau en excès et les déchets toxiques sont extraits du sang par la membrane péritonéale (péritoine) qui fait office de filtre. Ces déchets toxiques et l'eau en excès seront alors éliminés dans le dialysat au moment du drainage. Une nouvelle injection de dialysat neuf sera alors possible. Ce renouvellement de dialysat est appelé "échange". Pour prévenir un risque d'infection, il est important de faire cet échange avec des règles d'hygiène stricte. Le patient doit effectuer manuellement 4 échanges par jour, chaque opération de vidange, de remplissage dure 30 minutes (**SIMON, 2007 ; MANUELLE, 2008**).

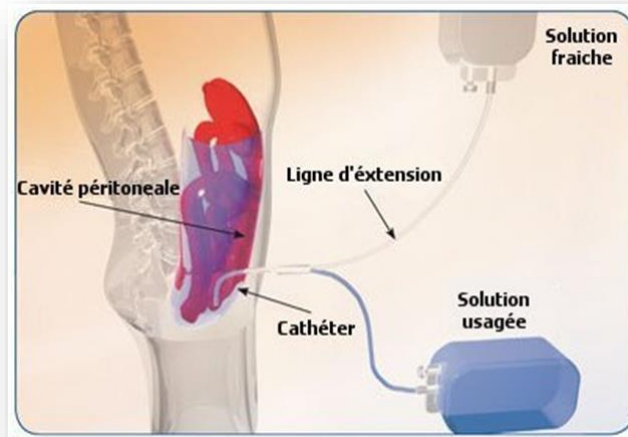


Figure 2.2 Schéma de la dialyse péritonéale (**OLMER, 2005**)

Tableau 2.6 Composition du dialysat pour l'hémodialyse (SIMON, 2007)

Composant	Concentration mEq/L
Sodium	135-145
Potassium	0-3
Calcium	2.5-3
Magnésium	0.5-1
Chlore	100-124
Bicarbonate	30-38
PCO ₂ /mmHg	40-100
PH	7.1-7.3
Glucose	11

2.3.8.2 Transplantation rénale

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRC en raison du résultat médical et de la qualité de vie qu'elle offre par rapport à la dialyse. Une transplantation rénale réduit la mortalité-morbidité chez la plupart des patients. Cependant, environ seulement 25 à 30 % des patients sont des candidats appropriés à la greffe rénale (c'est-à-dire qui n'ont pas de contre-indications absolues ou relatives à cette procédure) (ANAES, 2002).

2.3.8.3 Traitement médicamenteux

Certaines maladies rénales sont traitées par des médicaments tels que les corticoïdes ou les immunosuppresseurs. Beaucoup de patients nécessitent un traitement par des médicaments diurétiques ou antihypertenseurs (car la plupart des maladies rénales s'accompagnent d'une hypertension artérielle). L'insuffisance rénale chronique s'accompagne habituellement d'une diminution de la synthèse de deux hormones, l'érythropoïétine (Epo) et la vitamine D, ce qui nécessite un traitement substitutif.

2.3.8.4 Traitement diététique

L'alimentation est ainsi un outil majeur dans la stabilisation de la maladie tant par son rôle protecteur vis-à-vis du rein que dans la prévention de certaines affections et notamment les maladies cardiovasculaires et l'ostéoporose. De plus, le maintien d'un bon état nutritionnel permet également au corps de maintenir sa masse musculaire et de mieux résister aux traumatismes de la maladie, notamment en cas de dialyse. Il est important de savoir qu'un apport alimentaire insuffisant peut être responsable d'une dénutrition qui a une incidence néfaste sur la vie quotidien des insuffisants rénaux. Le régime alimentaire est un problème important pour le dialysé, étant donné que la plupart des "déchets" et de l'eau en excès provient de l'alimentation. Il est donc souhaitable qu'une alimentation adaptée à l'état du patient soit mise en place et que son suivi soit effectué par une diététicienne. Les personnes qui souffrent de maladie rénales doivent suivre un régime alimentaire spécifiques visant à réduire leur apport en protéines, sodium, phosphore ou potassium, en fonction des résultats des prises de sang hebdomadaires (OLMER, 2005).

Le régime alimentaire spécifique a pour effet de:

- Fournir suffisamment de protéines à l'organisme, tout en limitant la formation d'urée (déchets issus des protéines alimentaires);
- Restreindre l'apport de potassium / phosphore;
- Restreindre l'apport de sodium et de liquides;
- Assurer un apport adéquat de vitamines;
- Assurer un apport de calories;

→ Protides

Les protéines absorbées par l'alimentation servent à renouveler les protéines de l'organisme. Dans les conditions normales, il existe un équilibre entre la reconstitution des protéines tissulaires (anabolisme) et leur destruction (catabolisme). Les produits du

catabolisme protidique sont l'urée, la créatinine, l'acide urique, qui chez l'insuffisant rénal ne seront plus éliminés, ainsi que les "toxines urémiques" plus ou moins bien individualisées. Mais alors qu'avant la prise en charge par dialyse un régime de restriction protidique plus ou moins sévère sera prescrit, au contraire, une fois le traitement par dialyse commencé, un *apport protidique de 1 à 1.2 g/kg/j* sera institué, parfois plus en cas d'infection, de façon à maintenir le sujet dans un état nutritionnel satisfaisant **(REIN, 2004)**. ANAES recommande un apport modérément restreint en protéines de 0,8 g/kg/j **(ANAES, 2004)**.

Il y a deux types de protéines : Des protéines d'origine animale (lait, viande, poisson, œuf) et des protéines d'origine végétale (légumes, céréales). Le régime devra assurer un équilibre entre ces deux types. Il faut privilégier les protéines animales 2/3 (viande, poisson, œufs) qui apportent davantage de sels minéraux (fer) que les protéines végétales 1/3 (pain, riz, légumes secs) **(OLMER, 2005)**.

Il est nécessaire pour maintenir un bon état musculaire de varier à chaque repas, dans la mesure du possible, la qualité des protéines ; pour ce faire il est bon de connaître les équivalences.

- 100 g de viande = 100 g de volaille = 120 g de poisson = 02 œufs = 80 g crustacés (crabes, crevettes).
- 100 g de lait de vache = 1 yaourt = 100 g de fromage blanc (20 ou 40%) = 1 petit suisse de 60 g = 2 kiri = 30 g de camembert, de brie ou de chèvre = 20 g de gruyère ou hollandaise.
- 100 g de pain = 7 biscottes = 2 croissants ou brioches = 80 biscuits secs = 200 g pâtes cuites **(OLMER, 2005)**.

→ Potassium

Le potassium (K) étant éliminé par le rein et l'élévation de son taux sanguin pouvant être rapide chez le dialysé, son apport dans l'alimentation doit être étroitement surveillé : Une kaliémie supérieure à 6 mmol/L est dangereuse, avec risque de perturbations

cardiaques mortelles. L'apport en potassium ne doit pas dépasser 2,5 g (64 mEq) **(REIN, 2004)**.

→ Sel

La ration alimentaire quotidienne, indispensable à l'équilibre, comporte environ 0,50 grammes de sel équivalent à 25 mmol de Na. Chez le dialysé, le sodium s'accumule, entraîne une rétention d'eau et une hypertension artérielle. La restriction de sodium est indispensable, sans elle les médicaments antihypertenseurs sont inefficaces et la prise de poids entre chaque dialyse est trop importante. La diminution de l'apport en sel dans l'alimentation concourt à faire baisser la présence de protéines dans les urines, qui est fréquente chez ces patients **(REIN, 2004)**.

Deux types de restriction en sel peuvent être proposés :

- Un régime de restriction sévère, limité à 1 gr de sel / jour (400 mg de sodium). Sa mise en route est difficile, nécessitant l'aide d'une diététicienne; il risque de favoriser l'inappétence. Il peut être prescrit temporairement pour contrôler une hypertension artérielle sévère;
- Un régime de restriction modérée, qui apporte 3 à 4 gr de sel / jour **(REIN, 2004)**.

→ Eau

La restriction liquidienne est une des grandes contraintes de l'hémodialyse, surtout au début de traitement. Chez un malade bien équilibré, avec une dialyse "adéquate" et un poids sec stable, la restriction liquidienne devient moins sévère, surtout s'il existe une diurèse résiduelle, plus ou moins entretenue par un diurétique (furosémide). La quantité de liquide autorisée sera donc : diurèse résiduelle plus 500 ml (boire normalement entre 1,5 litres à 2 litres d'eau par jour) **(ANAES, 2004 ; OLMER, 2005)**.

→ Apports caloriques

L'ANAES conseille un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg/j, dont environ 50% seront fournis par les hydrates de carbone et 35% par les lipides. En cas d'obésité, l'apport énergétique doit être adapté (ANAES,2004 ; OLMER ,2005).

→ Apport en vitamines

Ce sont les vitamines A (choux, carottes), E (huile végétale), B₁ (farine complète, pomme de terre), B₂ (foie, lait), B₆ (légume vert), B₁₂ (viande), PP (noix, abats), H (levures jaune d'œuf), C (fruit frais). La restriction de certains aliment peut conduire à une carence vitaminée qui justifie une supplémentation médicamenteuse (FENOT & VIERLING, 2004).

Tableau 2.7 Apports vitaminiques conseillés (FENOT & VIERLING, 2004)

Vitamines	Les apports nutritionnels conseillés
Vitamine A	1000 µg ou 3300 U.I.
Vitamine E	160 mg ou 240 U.I.
Vitamine B ₆	10 mg
Vitamine PP	66 mg
Vitamine C	12000 mg
Vitamine B ₉	1200 µg

→ Autres moyens de prévention

- Prise en charge de certains facteurs de risque cardiovasculaires:
 - ✓ le tabagisme: pouvant aggraver les complications vasculaires;
 - ✓ contrôle de la pression artérielle;
 - ✓ suivi d'un régime alimentaire;
 - ✓ pratique d'une activité physique régulière;
 - ✓ arrêt de la consommation d'alcool.

2.4 Calculs urinaires

Le terme "lithiase urinaire" désigne la maladie caractérisée par la formation d'un ou de plusieurs calculs dans les reins ou dans les voies urinaires (**DEBRE *et al.*, 2004 ; RIEU, 2005**) et qui atteint une taille suffisante pour aboutir à des manifestations cliniques ou être visible par l'imagerie (**HANNEDOUCHE, 2001**).

Un calcul rénal résulte de la formation de cristaux de sels et de minéraux dans l'urine. En adhérant les uns aux autres, ces cristaux peuvent former, dans les reins ou les voies urinaires, une pierre (calcul) d'une grosseur allant de la taille d'un grain de sable à celle d'une balle de golf (**DORE, 2004**).

Pour qu'un calcul puisse se former, il faut qu'un ou plusieurs facteurs soient réunis :

- Elévation de la concentration urinaire d'un constituant du calcul (calcium, oxalate, urate, cystine);
- Un obstacle de la voie urinaire entraînant une stagnation de l'urine;
- Une anomalie de l'acidité de l'urine :

2.4.1 Epidémiologie

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente qui touche, selon les pays, de 4 à 20% de la population. Plusieurs études épidémiologiques ont montré durant ces 30 dernières années, que la fréquence de la lithiase ne cesse d'augmenter dans les pays industrialisés (**TRINCHIERI *et al.*, 2000**). Dans les pays en développement, la fréquence de la maladie lithiasique semble augmenter parallèlement avec l'augmentation du niveau de vie (**AMARO *et al.*, 2005**).

L'épidémiologie des lithiases est multifactorielle. Elle inclut les facteurs intrinsèques tels que l'âge et le sexe, aspects anatomiques et génétiques, et les facteurs extrinsèques tels que les conditions climatiques, le niveau socioéconomique, le degré de médicalisation des populations et leurs habitudes alimentaires (**TOSUKHOWONG *et al.*, 2007**).

L'analyse des données épidémiologiques est donc essentielle pour mieux évaluer les évolutions de la maladie lithiasique et ses relations avec les pathologies ou les facteurs de risque impliqués dans son développement (**CONORT *et al.*, 2004**).

2.3.1.1 Evolution historique de la lithiase urinaire

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

Avant la fin du XIX^e siècle, très peu de données épidémiologiques sur la lithiase urinaire sont disponibles. Au milieu du XX^e siècle, période où les données épidémiologiques commencent à être plus précises, on note, dans les pays non industrialisés ou au début de leur phase d'industrialisation que la lithiase des populations de faible niveau socioéconomique est fréquente et affecte surtout les enfants avec une très forte prédominance masculine (**DAUDON *et al.*, 2008**).

Dans les pays en développement où des données épidémiologiques successives sont disponibles, on note l'augmentation de prévalence de la lithiase rénale de l'adulte et la diminution de la prévalence de la lithiase vésicale infantile. Une telle évolution traduit une élévation progressive du niveau de vie des populations. L'incidence annuelle des calculs est estimée à 1500 à 2000 cas par million d'habitants dans les pays industrialisés (**TISELIUS, 2003**).

A la fin du XX^e siècle, même dans les pays en développement, la lithiase urinaire est de plus en plus souvent rénale et majoritaire en oxalate de calcium (**DAUDON *et al.*, 2008**).

2.3.1.2 Fréquence actuelle de la lithiase

La lithiase urinaire est une affection fréquente qui, affecte jusqu'à 20 % de la population générale dans le monde entier (**TOSUKHOWONG *et al.*, 2007**), touche 12% de la population

des pays industrialisés, a été même observée dans les pays en développement mais elle reste jusqu'aujourd'hui une pathologie qui est peu étudiée en Algérie.

La fréquence actuelle de la lithiase en France est connue grâce à l'étude SU.VI.MAX est estimée à 10% en 2007 (**CONORT et al., 2004**). Elle concerne 13% de la population masculine et 6% des femmes, près de deux hommes pour une femme, entre 20 et 60 ans. Dans cette population 50% sont exposés à la récurrence lithiasique à 5 ans (**DAUDON et al., 2008 ; DRAKE et al., 2006**).

2.3.2 Lithogénèse

Le terme de la lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Le principal mécanisme de la formation des calculs, est l'excès de concentration des urines en composés peu solubles conduisant à la précipitation de cristaux, puis à leur agglomération sous forme de calculs (**ARSENAULT, 2000 ; RINGOLD, 2007; PAULHAC et al., 2008**).

2.3.2.1 Mécanisme de la lithogénèse

Connaitre les grandes étapes de la lithogénèse, c'est mieux comprendre les facteurs favorisant la formation des calculs, et assurer une prise en charge efficace (**DAUDON, 2008**).

La lithogénèse est un processus plurifactoriel qui comporte deux grandes phases: la cristallogénèse, observée aussi bien chez les sujets normaux que chez les sujets lithiasiques et la calculogénèse, observée uniquement chez les personnes lithiasiques, avec une étape charnière entre les deux: la rétention des cristaux (**Laboratoire cristal, 2007**).

2.3.2.1.1 Cristallogénèse

La cristallogénèse correspond à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines (**DAUDON, 2008**). Pour que les cristaux se forment et se développent dans l'urine, il faut que cette dernière soit dans un état de sursaturation.

→ Sursaturation

Le rein a notamment pour fonction de concentrer dans l'urine les substances en excès et de les éliminer (TISELIUS, 2004; TUMA & HESS, 2001). La sursaturation peut survenir lorsque la concentration d'une substance dépasse sa limite de solubilité au delà de laquelle l'urine ne peut plus dissoudre une quantité supplémentaire. Cette limite représente le produit de solubilité de la substance dans le solvant et qui correspond à la concentration maximale soluble de cette dernière et est caractéristique de celle-ci (Laboratoire cristal, 2007).

Lorsque la concentration de la substance égale son produit de solubilité, on dit que la solution est saturée vis-à-vis à cette substance et si la concentration de cette dernière excède son produit de solubilité, on dit qu'elle est sursaturée et que des cristaux de celle-ci peuvent en principe se former (DAUDON, 2008 ; SILBERNAGL & LANG, 2000).

Cette sursaturation rend possible la cristallisation à l'occasion de conditions environnementales favorables dont le principal facteur déclenchant reste l'apport hydrique insuffisant ou mal reparti sur la journée (COE *et al.*, 2005 ; DAUDON, 2007).

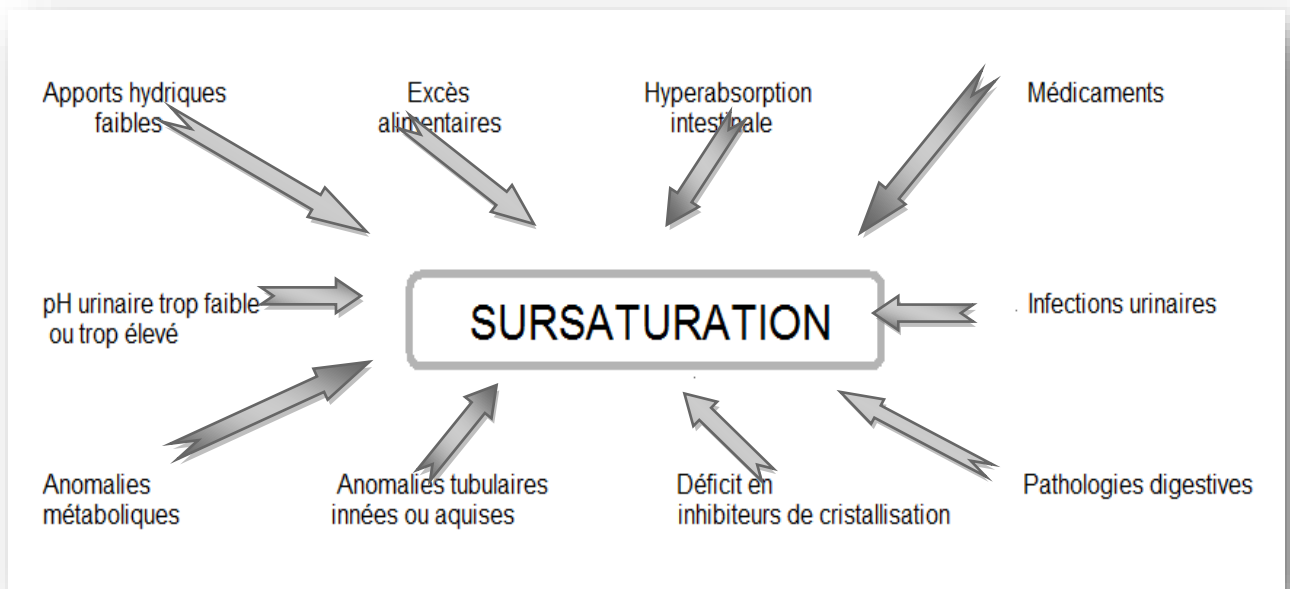


Figure 2.3 Facteurs inducteurs de la sursaturation urinaire

→ Germination (Nucléation)

Cette étape dite de germination ou de nucléation est le commencement du processus de la cristallisation qui se traduit par l'agrégation des cristaux, à partir d'un seuil appelé le produit de formation, en permettant la naissance d'un germe cristallin nommé nucléus (**BERREBI et al., 2005**). Le produit de formation dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre. Ce seuil est propre à chaque espèce cristalline (**DAUDON, 2008**).

Le mécanisme de nucléation peut s'exprimer selon deux modes: la nucléation homogène ou spontanée et la nucléation hétérogène (**DAUDON, 2008 ; FOURCADE, 2006**).

❖ Nucléation homogène

Lorsque le produit de formation d'une espèce est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine. Dans ce cas, la cristallurie se compose uniquement de l'espèce considérée. On parle alors de germination cristalline par un processus de nucléation homogène (**DAUDON, 2008**) dans lequel la cristallisation est directe et spontanée (**FOURCADE, 2006**).

En fait, la réalité biologique est souvent différente parce que les urines humaines sont fréquemment sursaturées simultanément vis-à-vis de plusieurs substances cristallisables. C'est particulièrement le cas chez les patients lithiasiques (**Laboratoire cristal, 2007**).

❖ Nucléation hétérogène

La nucléation hétérogène est favorisée par la présence de diverses substances dans l'urine qui servent de noyau primordial à la cristallisation. Ces substances peuvent être des cristaux d'une autre espèce cristalline, des impuretés (cellules tubulaires desquamées, bactéries, pus) ou même des corps étrangers (fils résiduels d'une intervention chirurgicale) (**FOURCADE, 2006**).

Ce phénomène, qui entraîne la présence simultanée d'au moins deux espèces cristallines, est très courant et est responsable de la majorité des pathologies lithiasiques observées aujourd'hui (**Laboratoire cristal, 2007**).

→ Croissance cristalline

Les cristaux engendrés par une sursaturation élevée des urines sont initialement très petits (< 100 nm) et ne constituent donc pas une menace de lithiase. Ils vont ensuite grossir plus ou moins rapidement par captation de nouvelles molécules de la substance sursaturée et former des particules plus grosses comprises, selon les espèces cristallines et la composition urinaire, entre 1 et 100 μm (DAUDON, 2008).

Contrairement à la nucléation, un faible niveau de sursaturation urinaire peut favoriser la croissance des cristaux. En fait, plus la sursaturation est importante, plus la vitesse de croissance est augmentée (Laboratoire cristal, 2007).

→ Agrégation cristalline

Contrairement à la croissance, l'agrégation cristalline, qui met en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux, est un processus rapide. Elle peut, de ce fait, engendrer des particules volumineuses dans un délai très court, inférieur au temps du transit de l'urine à travers le rein (DAUDON, 2008).

2.3.2.1.2 Calculogénèse

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

→ Rétention des particules cristallines

Cette étape peut être considérée comme la première étape du processus lithogène proprement dit, à partir de laquelle, des particules cristallines formées au cours des différentes phases de la cristallogénèse vont être retenues dans le rein ou les voies urinaires par leur adhésion à la surface de l'épithélium tubulaire, leur rétention à l'intérieur du néphron puis un accrochage direct à l'épithélium papillaire où ils vont croître pour former un calcul.

En fait, la papille semble être un lieu préféré de rétention du calcul et de la formation de calcifications nommées plaque de Randall qui servent, après effraction à la surface de

l'épithélium papillaire, de support à la formation de calculs oxalocalciques (**DAUDON, 2008 ; Laboratoire cristal, 2007**).

→ Croissance du calcul

C'est la dernière étape consistant à la croissance progressive du nucléus qui augmente de volume et peut entraîner une obstruction de la voie excrétrice (**BERREBI et al., 2005**).

La vitesse de croissance du calcul est très variable, dépendant du niveau de sursaturation des urines et donc de la nature des anomalies métaboliques présentes. Si la cause est une maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière et de nouvelles particules retenues dans le rein sont le point de départ de nouveaux calculs qui grossissent au même rythme que les premiers, ce qui explique la différence de taille observée entre les calculs les plus anciens et les plus récents (**FOURCADE, 2006**).

2.3.2.2 Promoteurs et inhibiteurs de la lithogénèse

En réalité, la lithogénèse traduit une rupture d'équilibre entre deux catégories de substances, d'une part les promoteurs, et d'autre part, les inhibiteurs de la cristallisation (**DAUDON, 2005 ; LIUTKUS & COCHAT, 2007**).

Ces composés présents dans l'urine peuvent exercer des effets sur le processus de la lithogénèse par leur tendance générale d'interférer avec les phénomènes d'interface. Ces substances peuvent agir en tant qu'agent complexant, en changeant de ce fait la concentration urinaire et même indirectement la cinétique (**BLOMEN & BIJVOET, 1983**).

2.3.2.2.1 Promoteurs urinaires de cristallisation

Les ions qui participent à la formation des espèces insolubles sont appelés promoteurs de la cristallisation. Au nombre d'une dizaine, ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable qui, elle-même, peut se présenter sous plusieurs espèces cristallines (**DAUDON, 2008**).

Les principaux facteurs promoteurs sont représentés dans la figure suivante.

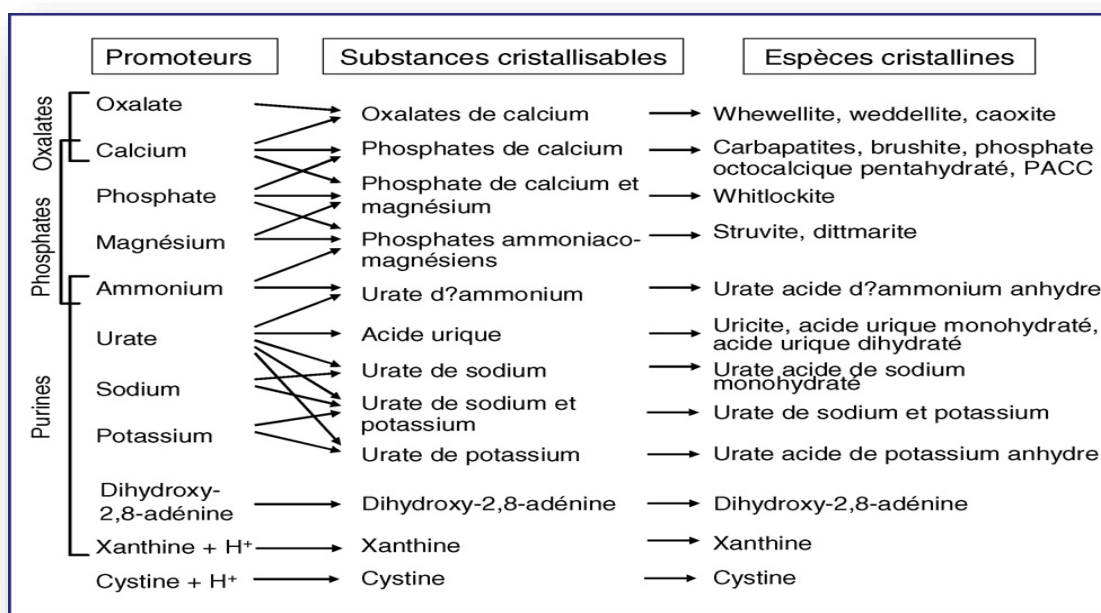


Figure 2.4 Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines (DAUDON, 2008).

2.3.2.2.1 Inhibiteurs urinaires de cristallisation

Les urines des sujets normaux sont souvent sursaturées par différents sels de calcium, notamment l'oxalate de calcium, bien qu'ils ne forment pas de calculs.

Ceci suggère que la sursaturation est contrebalancée par la présence de substances s'opposant à la formation des cristaux dans l'urine, en se fixant à la surface des germes cristallins pour les empêcher de grossir ou de s'agréger (DAUDON, 2008 ; DAUDON, 2005).

Ces substances, désignées sous le nom d'inhibiteurs de la cristallisation, peuvent être classés en deux catégories:

→ Inhibiteurs de faible poids moléculaire

Les trois principaux sont les ions magnésium, pyrophosphate et le citrate (PAULHAC et al., 2008). Il semble acquis aujourd'hui que le citrate est l'inhibiteur de faible poids moléculaire le plus actif contre la cristallisation de l'oxalate de calcium et un efficace complexant du calcium urinaire (AMRANI et al., 2005; FOURCADE, 2006). De plus, il possède une activité inhibitrice, vis-à-vis de la croissance et de l'agrégation des cristaux

oxalocalciques et la croissance des cristaux phosphocalciques, semblable à celle de la vitamine C et E selon les travaux de **(OUSSAMA et al., 2005 et TOUHAMI et al., 2007)**.

→ Inhibiteurs macromoléculaires

Ce sont des polysaccharides ou bien des protéines porteuses. Parmi ceux qui ont été identifiés à ce jour, on peut citer les principaux: la néphrocalcine, la protéine de Tamm-Horsfall (THP), le fragment de la prothrombine, l'uropontine et la lithostatine rénale **(PAULHAC et al., 2008)**.

Elles agissent par absorption à la surface des cristaux grâce à leurs nombreuses charges anioniques en entraînant une altération des phénomènes d'attraction électrique entre les atomes situés à la surface du cristal et les ions présents dans la solution et par conséquent une inhibition de la croissance et l'agrégation cristalline **(DAUDON, 2008)**.

2.3.3 Principales variétés de lithiases urinaires

Il existe plusieurs types de lithiases urinaires les plus connus sont:

- **La lithiase calcique** (composée majoritairement de calcium) est la plus fréquente (80 à 90% des cas) **(CREFF & LAYANI, 2004 ; DAUDON, 2007)**. Les calculs calciques sont constitués d'oxalates (50 %), de phosphates ou de carbonates de calcium **(DEBRE et al., 2004)** . Ils sont opaques aux rayons X et donc visibles sur les radiographies standards.

Les calculs calciques peuvent être primitifs, résultant de l'interaction entre des anomalies du métabolisme du calcium, de l'oxalate et des inhibiteurs de cristallisation ainsi que des facteurs nutritionnels **(CUVELIER & DAUDON, 1998)**, secondaires à une pathologie définie (hyperparathyroïdie primitive, acidose tubulaire distale et la maladie de Cacchi-Ricci) ou idiopathiques **(CUVELIER & DAUDON, 1998; HAYMANN, 2003)**.

- **La lithiase phosphatique** (10 % des cas) est formée de calculs de phosphate ammoniac-magnésien (struvite), bien visibles aux rayons X, de consistance friable, souvent de taille importante et de forme irrégulière (**DEBRE *et al.*, 2004**) .

Ils se forment en général en présence de bactéries Gram ⁻ (*Proteus, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Entérobacter ...*) dans une urine alcaline (à l'inverse des urines acides) (**RIEU, 2005; THURET & CABANIOLS, 2007 ; PERLEMUTER , 2008**). On parle d'ailleurs de lithiase infectée, plus fréquente chez les femmes, les nourrissons et les sujets âgés (**BRYERE *et al.*, 2008 ; GIANFRANCESCO *et al.*, 2004**).

Ces bactéries uréasiques produisant de l'uréase capable d'hydrolyser l'urée en ammoniac puis, en ammonium qui alcalinise les urines en favorisant la formation des cristaux de struvite (**RIEU, 2005**).
- **La lithiase urique** est moins fréquente (5 à 10 % des cas) (**LABORATOIRE CRISTAL, 2007 ; THURET & CABANIOLS, 2007**). Les calculs sont faits d'acide urique (représente le produit final du métabolisme des purines) et d'urates. Ces calculs résultent d'une acidification des urines (lorsque que le PH urinaire tombe en dessous de 5.5, l'équilibre urinaire acide urique/urate est rompu, avec une augmentation de la quantité d'acide urique par rapport à celle de l'urate qui provoque sa précipitation). Ils sont transparents aux rayons X (**DORE, 2004**). Les calculs uriques sont arrondis, de petite taille, souvent multiples. Leur consistance est dure (**DEBRE *et al.*, 2004**).
- **Lithiase cystinique:**

Les plus rares et représentent environ 1% des calculs (**LABORATOIRE CRISTAL, 2007 ; KIRSCH-NOIR *et al.*, 2000 ; TRAXER *et al.*, 2008**). La lithiase cystinique est l'expression clinique unique de la cystinurie, affection héréditaire à transmission autosomique récessive avec défaut de réabsorption tubulaire de la cystine et des acides aminés dibasiques: lysine, arginine et ornithine (**PERLEMUTER,2008 ; TRAXER *et al.*, 2008**).

Ces calculs sont arrondis, multiples, parfois coralliformes et souvent bilatéraux et récidivants. Ils sont radiotransparents ou faiblement opaques (**DEBRE *et al.*, 2004**).

- **Lithiase médicamenteuse:**

Les lithiases urinaires d'origine médicamenteuse, qui se développent sous l'effet d'une prise médicamenteuse chronique (**LABORATOIRE CRISTAL, 2007 ; DAUDON, 1999**), représentent environ 1,5 à 2 % de l'ensemble des calculs (**DAUDON & ESTEPA,1998**).Elles sont classées en deux groupes selon le mode physiopathologique de constitution du calcul:

-Le premier rassemble les calculs constitués d'un médicament sous sa forme native et/ou de l'un de ses métabolites (**BARBEY *et al.*, 2004**).

-Font partie du deuxième groupe, ceux dont l'action modifie la composition métabolique, en général le pH (**BARBEY *et al.*, 2004**). On peut citer également l'apport excessif en vitamine D, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) et les abus de laxatifs (**CUVELIER & DAUDON, 1998; THURET & CABANIOLS, 2007, 2007; DAUDON, 1999**).

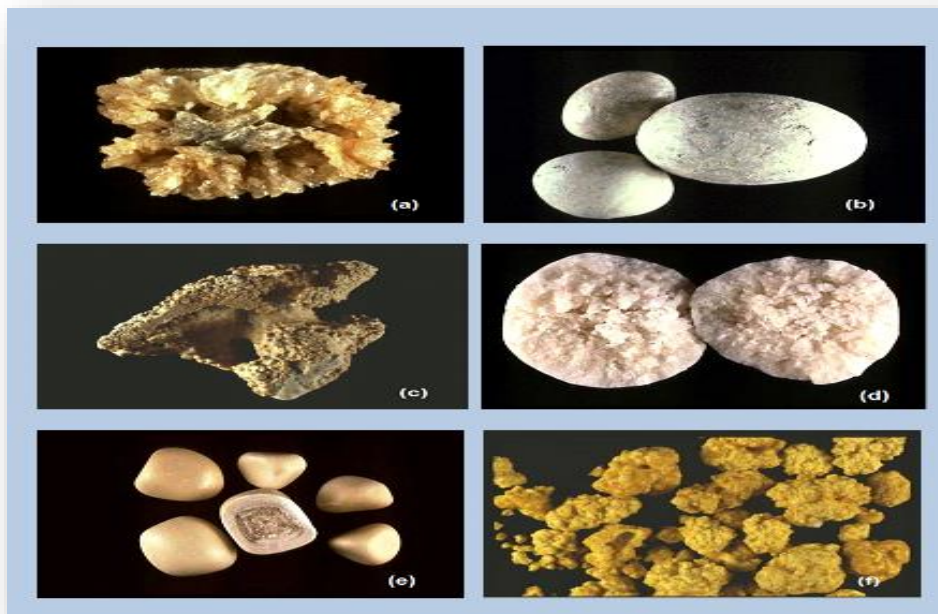


Figure 2.5: Principales formes de lithiase urinaire (**DAUDON & BERTRAND,2011**)

- (a)-Lithiase oxalocalcique; (b)-Lithiase phosphocalcique; (c)-Lithiase urique;
 (d)-Lithiase phospho-ammoniac-magnésienne (Struvite); (e)-Lithiase cystinique;
 (f)-Lithiase médicamenteuse.

2.3.4 Localisations particulières de la lithiase

→ Néphrocalcinose

Elle comporte des calcifications médullaires, souvent bilatérales, situées dans les canaux collecteurs au sein des papilles rénales. Ces microlithiases peuvent migrer dans les cavités excrétrices ou demeurer dans la médullaire, où elles sont inaccessibles à la lithotripsie extracorporelle. La néphrocalcinose peut s'observer en particulier dans la maladie de Cacchi-Ricci, dans l'acidose tubulaire distale, dans les hypercalcémies chroniques. Parfois, aucune anomalie métabolique n'est retrouvée (**DAUDON *et al.*, 2012**).

→ Lithiases calicielles

Elles peuvent se développer dans des calices pathologiques (diverticules). La symptomatologie peut être nulle si elles ne migrent pas, ou se limiter à une hématurie microscopique. Des épisodes d'hématurie macroscopique ou des complications infectieuses peuvent révéler ces lithiases (**TRAXER *et al.*, 2008**).

→ Lithiases coralliformes

Elles s'observent en particulier dans les lithiases phospho-ammoniacomagnésiennes ou cystiniques. Les calculs peuvent mouler toutes les cavités rénales, et entraîner une destruction progressive et parfois silencieuse du parenchyme rénal, dans certains cas une pyélonéphrite, simulant une volumineuse tumeur. Rappelons que le développement de calculs coralliformes en milieu infecté peut être rapide, en quelques semaines ou mois (**SAUSSINE *et al.*, 2008**).

→ Lithiases vésicales

Devenues très rares actuellement, elles se développent en amont d'un obstacle cervicoprostatique important (**FOURCADE, 2006**).

2.3.5 Récidive de la lithiase urinaire

Les travaux épidémiologiques réalisés dans la plupart des pays concluent que la lithiase récidive dans près de 50% des cas, avec un risque statistique plus élevé dans les

cinq premières années suivant la découverte du premier calcul (**DAUDON et al., 2008**). **Junger et al** ont observé une ou plusieurs récurrences chez la moitié des sujets examinés par eux suivant la révélation de leur lithiase, en moyenne chez les hommes que chez les femmes. L'enquête française SU.VI.MAX réalisée chez près de 15000 sujets des deux sexes âgés de 45 à 60 ans a conduit aux mêmes conclusions puisque environ la moitié des sujets lithiasiques ayant répondu à l'enquête ont déclaré avoir eu deux ou plusieurs épisodes lithiasiques (46% des patients de sexe masculin contre 37% du sexe féminin) (**DAUDON et al., 2004**).

2.3.6 Facteurs de risques

2.3.6.1 Facteurs intrinsèques

- **Age et le sexe**

Bien que la lithiase urinaire soit plus fréquente chez le sexe masculin que chez celui féminin, sa fréquence varie grandement selon l'âge des patients (**BRENNER & RECTOR 2008 ; RAMELLO et al., 2000 ; TRINCHIERI et al., 2008**). Ainsi, la survenue de la maladie lithiasique et même le risque de faire un type de calcul donné n'est donc pas le même à chaque âge de la vie. Il existe une forte relation entre la lithiase et l'âge du patient. Cela reflète à la fois l'évolution des comportements nutritionnels et l'évolution propre du métabolisme en fonction de l'âge (**DAUDON et al., 2008**).

- **Antécédents personnels et familiaux**

L'étude des antécédents personnels est orientée vers la recherche de facteurs d'environnement (l'immobilisation prolongée causée par une fracture ou une atteinte neurologique), d'affection ou de prises médicamenteuses lithogènes qu'elles révèlent d'une prescription médicale ou automédicalisation (**COMITE DE LA LITHIASE DE L'AFU, 1996**).

Par ailleurs, l'étude des antécédents et des conditions pathologiques associées portera sur les affections susceptibles de favoriser une lithiase soit directement par les troubles métaboliques qu'elles induisent, soit indirectement du fait des traitements qu'elles motivent. On prend comme titre d'exemple les affections digestives telles que l'ulcère

gastroduodéal, pancréatite chronique, entérocolite inflammatoire, résection intestinale, prise chronique des laxatifs et les maladies auto-immunes qui sont susceptibles de se compliquer de lithiase (**OUTTARA et al., 2004**).

En effet, quand les facteurs environnementaux sont strictement contrôlés ou supprimés, la part héréditaire devient évidente (**DRAKE et al., 2006**).

- **Race et origine ethnique**

Les études épidémiologiques qui ont examiné la race et l'origine ethnique comme facteurs de risque des calculs rénaux sont peu nombreuses ; il semble cependant qu'il existe des différences liées à la race au regard des taux de prévalence. Soucie *et al.* ont découvert une prévalence plus élevée chez les sujets blancs que chez les sujets noirs (**SOUCIE et al., 1994**).

2.3.6.2 Facteurs extrinsèques

Il a été souligné le rôle probable de facteurs géographiques, climatiques, la sédentarité et des habitudes alimentaires (**DAUDON & ESTEPA, 1998**).

- **Variations saisonnières**

Les variations saisonnières semblent jouer un rôle déclenchant dans la survenue des coliques néphrétiques, comme le montre la recrudescence des accidents lithiasiques à la fin de la saison, tenant à l'augmentation des pertes d'eau par transpiration, soit l'explication la plus possible de la croissance des calculs (**DJELLOULI et al., 2006**).

Le mécanisme est probablement responsable de la plus grande fréquence de la lithiase rénale observée chez les sujets originaires des pays tempérés, transférés dans un pays à climat chaud (**DJELLOULI et al., 2005**).

- **Sédentarité**

Le manque d'activité physique provoque une perte graduelle de la masse osseuse, donc la libération de calcium (**DAUDON et al., 2012**).

- **Niveau socioprofessionnel**

De la lithiase des pays pauvres, encore particulièrement fréquente en Asie du sud-est, à la lithiase des pays riches, cette pathologie s'affirme de plus en plus comme un marqueur socio-économique révélateur de nos conditions de vie et de nos habitudes alimentaires **(AMARO et al., 2005)**.

Les calculs des pays pauvres sont surtout de localisation vésicale. Leur composition, qui traduit à la fois une hygiène précaire et une alimentation essentiellement à base de céréales et de végétaux, souvent carencée en phosphore et en protéines animales, se caractérise par la prépondérance de l'urate d'ammonium et des phosphates calciques et magnésiens **(CONORT et al., 2004)**.

A l'inverse, la lithiase des populations de niveau de vie élevé, évoluant dans de meilleures conditions sanitaires et bénéficiant d'un régime alimentaire plus diversifié et souvent riche en protéines animales, se traduit par des caractéristiques épidémiologiques très différentes : localisation rénale et l'oxalate de calcium est souvent le constituant majoritaire **(DAUDON et al., 2008)**.

- **Habitudes alimentaires**

Toutes les enquêtes épidémiologiques qui ont cherché à expliquer l'évolution de la fréquence de la lithiase urinaire au sein de telle ou telle population, montrent que les facteurs nutritionnels jouent un rôle important dans la formation des calculs **(DAUDON et al., 2008 ; CURHAN, 2004)**.

→ **Apports hydriques**

Le défaut de boissons est la première cause de lithiase. Cette caractéristique n'est pas propre aux sujets lithiasiques mais concerne l'ensemble de la population

(DAUDON et al., 2008).

Une faible absorption de boissons est à l'origine d'une diurèse faible avec des urines concentrées et saturées en substances cristallisables ce qui favorise la formation des calculs. Donc, une grande prise de boisson est la mesure la plus importante dans le

traitement de la maladie lithiasique, indépendamment de la composition des calculs (HESSE & SIENER, 1997 ; SAUSSINE, 2004).

→ **Aliments riches ou pauvre en calcium:**

Le calcium est un des constituant les plus essentiels des lithiases urinaires dites calciques, composés d'oxalate et/ou de phosphate de calcium (KNOLL, 2007 ; AMRANI *et al.*, 2005). L'importance du calcium dans la lithiase calcique a été illustré par différentes études et enquêtes alimentaires ayant montré que la fréquence de ces calculs calciques croît linéairement avec les apports alimentaires de calcium jusqu'à un niveau d'environ 25 mmol/j soit 1 g/j pour augmenter ensuite brutalement au-delà de cette limite. Park *et al* ont montré qu'à charge égale en calcium, de nombreux lithiasiques calciques avaient tendance à absorber plus de calcium que les sujets normaux, de ce fait, à majorer leur excrétion urinaire de calcium (DAUDON *et al.*, 2008).

A l'inverse, le risque lithogène induit par un régime pauvre en calcium est également une éventualité fréquemment observée et mise en évidence par une vaste enquête épidémiologique. L'explication tient à l'hyperabsorption intestinale des ions oxalates présents dans la lumière du tube digestif lorsqu'ils ne sont pas bloqués sous forme d'oxalate de calcium insoluble par une quantité suffisante de calcium. L'oxalate ainsi absorbé, n'étant pas métabolisé, est éliminé par le rein. Il en résulte une hyperoxalurie qui favorise la formation de calculs oxalocalciques (DAUDON *et al.*, 2008).

→ **Apport en oxalate**

Environ 10% d'oxalate urinaire dérive du régime notamment dans les aliments végétaux, tandis que le reste vient des sources endogènes. Il peut aussi être synthétisé dans l'organisme à partir de précurseurs comme l'acide ascorbique ou des aminoacides apportés par l'alimentation sous forme de protéines (DAUDON *et al.*, 2008 ; HESSE & SIENER, 1997).

L'oxalate dans le tube digestif doit être sous forme libre pour être absorbée et est très dépendant du contenu en calcium du bol alimentaire qui le complexe et bloque son absorption (TISELIUS, 2004 ; TRAXER *et al.*, 2008). C'est pour cette raison que l'alimentation

riche en acide oxalique et pauvre en calcium, favorise la formation de calculs oxalocalciques (**DAUDON *et al.*, 2008 ; TISELIUS, 2004**).

→ Apport en Citrate

Le citrate est l'acide organique le plus abondant dans l'urine. C'est un complexant majeur du calcium urinaire, provoquant la formation de citrate de calcium très soluble (**AMRANI *et al.*, 2005 ; LABORATOIRE PASTEUR CERBA, 2007**). Chez le sujet normal, l'alimentation apporte environ 4g de citrate par jour, mais la plus grande partie de citrate est d'origine endogène et provient du métabolisme du glucose (**CUVELIER & DAUDON, 1998**).

La principale cause d'hypocitraturie est représentée par les comportements alimentaires le jeûne prolongé tend à stimuler sa réabsorption tubulaire et donc à réduire la citraturie; les alimentations riches en protéines animales, qui augmentent la charge acide exogène, ont également tendance à diminuer l'excrétion de citrate (**CUVELIER & DAUDON, 1998**).

A l'inverse, des apports alimentaires élevés en fruits et végétaux, qui accroissent la charge alcaline, ont pour effet d'augmenter la citraturie (**DAUDON *et al.*, 2008 ; TISELIUS, 2004**).

→ Apports protidiques

L'influence des apports protidiques sur l'excrétion urinaire des facteurs lithogènes a fait l'objet de nombreux travaux. Les protéines animales sont les plus souvent incriminées. Physiopathologiquement, l'apport excessif de protéines animales (viandes, poissons et volailles) entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, de l'acide urique et de l'oxalate et une diminution du pH urinaire ainsi que l'excrétion du citrate. Simultanément la surcharge en acide sous-alimentation riche en viande entraîne un abaissement de la citraturie (**HESS, 2001 ; JAEGER, 2001**).

Réciproquement, la réduction de l'apport en protéines animales chez des sujets lithiasiques, diminue leur excrétion urinaire de calcium, d'acide urique, et d'oxalate, réduisant ainsi le risque lithogène.

Tableau 2.8 Effets lithogènes d'un régime riche en Protéines Animales (**DAUDON et al., 2012**)

Mécanisme	Effets lithogènes
↗ charge Acide	<ul style="list-style-type: none"> ➤ du pH urinaire ➤ citraturie ➤ réabsorption tubulaire du Ca ↗ de la calciurie
↗ de la méthionine	↗ de l'absorption intestinale du Ca
↗ glycolle et autres acides aminés	↗ production endogène d'oxalate
	↗ oxalurie
↗ purines	↗ uraturie
↗ graisses	↗ oxalurie

→ Apport en sodium

Chez les lithiasiques, l'apport de sel est souvent excessif par rapport aux besoins et il accompagne fréquemment des excès d'autres nutriments comme les protéines animales. L'excès de sel stimule l'accroissement de l'excrétion du calcium par la diminution de sa réabsorption tubulaire (calciurie) (**TRAXER et al., 2008**).

→ Sucres raffinés

Les sucres raffinés d'absorption rapide (glucose, saccharose) entraînent une hyperinsulinémie qui provoque à la fois une diminution de la réabsorption tubulaire du phosphore et une augmentation de l'excrétion tubulaire du calcium. Il s'ensuit une hypercalciurie qui peut être lithogène (**DAUDON et al., 2008 ; COMITE DE LA LITHIASE DE L'AFU, 1996**). Par ailleurs, l'excès chronique d'apports en sucres d'absorption rapide et de lipides, qui s'accompagne souvent d'un excès calorique global, est l'un des moteurs du processus aboutissant au syndrome métabolique avec résistance à l'insuline et à l'obésité qui représentent l'une des causes de lithiase urique (**DAUDON et al., 2008**).

→ Apports en Lipides

Les aliments riches en lipides, et notamment en triglycérides susceptibles de libérer des acides gras libres dans la lumière intestinale, sont une cause potentielle d'hyperoxalurie par formation de savons calciques bloquant le calcium alimentaire et favorisant de ce fait l'augmentation de l'absorption colique d'oxalate, source d'hyperoxalurie (**DAUDON *et al.*, 2008 ; LABORATOIRE CRISTAL, 2007**).

→ Apports en fibres

La majoration de la consommation de végétaux, en particulier de légumes et de fruits, est un objectif nutritionnel largement poursuivi, qui se justifie dans le domaine de la lithiase urinaire. En effet, les légumes et fruits alcalinisent l'urine, ce qui réduit le risque de cristallisation des principaux calculs. Ils contiennent de plus des inhibiteurs de la cristallisation comme le citrate et le magnésium, qui déstabilisent les cristaux d'oxalates de calcium et empêchent leur croissance. Une alcalinisation sanguine relative va en outre stimuler, dans la partie tubulaire proximale du rein, l'excrétion urinaire de citrate favorisant la formation de citrate de calcium et réduisant ainsi le risque de cristallisation oxalo-calcique (**DAUDON *et al.*, 2012**).

2.3.7 Manifestations cliniques de la lithiase urinaire

Les signes et les symptômes associés à la lithiase urinaire sont très variables. Ils dépendent de la taille du calcul, de sa position dans le tractus urinaire et donc de la gravité de l'obstruction et de l'existence d'une infection urinaire concomitante (**BRUNNER & SUDDARTH, 2006 ; DEBRE *et al.*, 2004; RIEU, 2005**). Elle peut demeurer latente pendant de nombreuses années, passer inaperçu ou se manifester par:

→ Colique néphrétique

Elle peut être définie comme un syndrome douloureux lombaire brutal, permanent, sans position antalgique, irradiant vers les organes génitaux externes et accompagné de nausées, vomissement ou ballonnement) (**HAAB *et al.*, 2003; FOURCADE,**

2006 ; PLAISANCE, 2007). Cette douleur correspond à la mise en tension aigue de la voie excrétrice en amont d'un obstacle (calcul, caillot, tumeur ...etc) (**BAZIN *et al.*, 2007; BAGSHAW & BELLOMO, 2007**). Ce blocage se situe plus fréquemment à la sortie du rein (jonction pyélo-urétérale) ou à l'entrée dans la vessie (jonction urétéro-vésicale) (**EL KHEBIR *et al.*, 2009**). Tous les auteurs avancent un chiffre de 75 à 80 % de colique néphrétique liée à un calcul (**BUZELIN, 2000**).

→ Infections urinaires

L'infection urinaire est causée par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire qui comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Les micro-organismes pénètrent généralement par l'urètre mais une infection rénale peut également se faire par voie hématogène. L'incidence est plus élevée chez les femmes en raison de leur urètre plus court (4 cm environ) qui facilite l'entrée des micro-organismes pathogènes (**MAXWELL, 2009**).

Les causes de cette pathologie sont multiples dans les deux sexes : augmentation de la fréquence des infections urinaires liées à l'activité sexuelle, calculs rénaux, utilisation fréquente d'antibiotiques, déficit immunitaire, vessie dystonique (n'évacuant pas complètement l'urine), tumeur, sténose (rétrécissement d'un conduit évacuant les urines) (**LOBEL & SOUSSY, 2007**).

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

- **Cystite**

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

- **Urétrite**

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

- **Pyélonéphrite**

La pyélonéphrite est un état plus grave. Elle désigne l'inflammation du bassin "pyelon" et du rein ("néphrite") (**LOBEL & SOUSSY, 2007**).

→ **Hématurie**

L'hématurie, macroscopique ou microscopique, peut être contemporaine ou non d'un épisode douloureux. Une lithiase doit donc toujours être évoquée en présence d'une hématurie microscopique ou macroscopique isolée. À l'inverse, l'absence d'hématurie microscopique au cours d'une crise douloureuse abdominale doit faire mettre en doute le diagnostic de colique néphrétique (**PELLEN & TARDIEU, 2008**).

→ **Anurie**

Un signe clinique exceptionnel, observé en cas de calcul obstructif bilatéral ou sur rein unique (**DEBRE *et al.*, 2004 ; PLAISANCE, 2007**).

→ **Insuffisance rénale aigue ou chronique**

Une lithiase peut être découverte lors d'une insuffisance rénale aigue ou beaucoup plus rarement chronique. Le plus souvent, il s'agit d'une lithiase sur rein unique, l'autre rein ayant déjà été détruit ou étant congénitalement absent, plus rarement d'une lithiase obstructive bilatérale (**KANFER *et al.*, 2001**).

Les lithiases à risque d'insuffisance rénale chronique sont la cystine, l'acidose tubulaire et les maladies digestives (**GOPALAKRISHNAN & PRASAD, 2007**). L'incidence de la lithiase chez le dialysé est de 5-13 % (**VITERBO *et al.*, 2002**). Les facteurs aggravant la détérioration de la fonction rénale chez le lithiasique sont les calculs bilatéraux, un diagnostic métabolique tardif et l'infection. Le calcul coralliforme est un facteur de gravité pour la fonction rénale chez près de 30 % des patients ayant ce calcul (**TEICHMAN *et al.*, 1995**).

2.3.8 Diagnostic

Des examens sont réalisés afin de confirmer le diagnostic :

- ECBU (recherche de sang et de bactéries dans les urines).
- ASP (radiographie de l'abdomen).
- Echographie des reins et de la région pelvienne
- Urographie intra-veineuse (U.I.V.).
- Tomodensitométrie rénale (TDMR) (**PECHÈRE BERTSCHI & STALDER, 2003**).

2.3.9 Traitement

→ Chirurgical

- **Lithotriptie extracorporelle (LEC)** fragmente le calcul par onde de choc. Cette méthode (volontiers réalisée sous anesthésie générale) nécessite parfois plusieurs séances pour que les fragments deviennent suffisamment petits pour pouvoir être spontanément évacués par les urines (**DAUDON et al., 2012**). La LEC est possible et efficace chez l'insuffisant rénal (**LEE et al., 2007**).
- **Néphrolithotomie percutanée (NLPC)** se discute en cas de gros calculs du rein. Une ponction des cavités rénales à travers la peau, sous anesthésie générale, permet d'introduire un endoscope, de fragmenter les calculs au moyen d'ultrasons, puis de recueillir et d'évacuer les débris (**DAUDON et al., 2012**). Elle ne semble pas avoir d'impact sur la fonction rénale même si des cas de dégradation de la fonction rénale après NLPC ont été rapportés (**AGRAWAL et al., 1999; YAYCIOGLU et al., 2007**). En revanche, la fonction rénale ne semble pas avoir d'impact sur les résultats et les complications de la NLPC (**AGRAWAL et al., 1999**).
- **L'urétéroscopie (URS)** est de plus en plus souvent employée : sous anesthésie générale, un endoscope remonte par les voies naturelles jusque dans les uretères à la rencontre du calcul pour l'enlever à l'aide d'une pince s'il est suffisamment petit ou le pulvériser au laser s'il est trop gros (**DAUDON et al., 2012**). L'URS est possible et efficace chez l'insuffisant rénal et peut permettre une amélioration de

la fonction rénale (**SAFWAT *et al.*, 2008**). Il faut éviter de laisser des fragments résiduels.

→ Hygiéno-diététique

Il est important de diminuer l'apport hydrique pendant la crise à <1 litre/24 heures pour éviter la surtension des voies excrétrices. Le traitement antalgique de choix comprend les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), qui favorisent la migration du calcul en réduisant l'œdème urétéral et le tonus musculaire lisse urétéral (**PECHERE-BERTSCHI & STALDER, 2003**).

Le repos au lit est aussi conseillé. Il faut diminuer les apports sodiques <100 mmol/24 h et les apports en protéines particulièrement animales <1 g/kg/j tout en augmentant les apports liquidiens (eau) à >2.5 L/jour (**ZAHIRI *et al.*, 2001**).

Le traitement consiste aussi en la réduction de l'apport des purines, l'alcalinisation des urines, de manière à obtenir un pH entre 6.0 et 6.5, autocontrôle par bandelette par le citrate de potassium (préparation magistrale 3 x 20 meq/j) ou bicarbonate de potassium, surtout en cas de calcul mixte. Le bicarbonate de sodium, à raison de 0.5 meq/kg en 4 prises quotidiennes (**PECHERE-BERTSCHI & STALDER, 2003**).

2.3.10 Mesures préventives

Pour prévenir les récurrences, il est conseillé de boire beaucoup d'eau, au moins 2 litres par jour (**HESSE & SIENER, 1997**) pour augmenter la quantité d'urine produite et éviter ainsi la formation des calculs (**CREFF & LAYANI *et al.*, 2004; JACOLOT *et al.*, 2003**). Évitez les eaux minérales trop riches en sels minéraux et en bicarbonates (**TRAXER *et al.*, 2008**). Il faut réduire la consommation de protéines qui proviennent des purines et des produits laitiers. La consommation quotidienne de protéines ne devrait pas dépasser 1 gramme de protéines par jour et par kilo de poids (par exemple, 70 g par jour pour un homme de 70 kg) (**JOHNSTON & Low *et al.*, 2007**).

L'apport calcique recommandé doit être de 800 mg à 1g par jour. La réduction ou la suppression du calcium de l'alimentation entraîne une déminéralisation osseuse et une hyperoxalurie par hyperabsorption intestinale d'oxalate (**SAUSSINE, 2004 ;TRAXER *et al.*, 2008**).

Diminuer la consommation de sel. Les personnes qui souffrent de calculs oxalocalciques devraient essayer de consommer moins de 5 grammes de sel de cuisine par jour (**JOHNSTON & LOW *et al.*, 2007**).

Enrichir votre alimentation en fruits et légumes de toutes sortes, en particulier ceux riches en potassium qui favorise l'élimination du calcium : banane, pommes de terre, fèves, par exemple (**BRUNNER *et al.*, 2006; CREFF & LAYANI, 2007**).

Eviter la consommation des aliments favorisant l'apparition de calculs urinaires comme les abats, les fruits de mer, les asperges, les épinards, le fenouil, les fruits rouges, les fruits secs, le persil ou la moutarde en grande quantité, le café soluble, le chocolat et le thé longuement infusé (**PECHERE-BERTSCHI & STALDER, 2003**).

Choisir des aliments à haute teneur en vitamine A. La vitamine A, à raison de 5000 UI par jour (une portion de 125 g de carottes fournit le double de cette quantité), facilite le bon fonctionnement du système urinaire et aide à prévenir la formation de tous les types de calculs (**BRUNNER & SUDDARTH, 2006**).

CHAPITRE 3

SUJETS ET METHODES

3.1 Objectif de l'étude

L'objectif assigné à la présente étude est de contrôler les facteurs de risque nutritionnel chez les sujets atteints d'insuffisance rénale et lithiases urinaires, par le recueil des données alimentaires individuelles afin de connaître le comportement alimentaire et son influence sur l'émergence de ces maladies. Recenser les aliments impliqués dans le développement de ces pathologies, par le biais de l'étude du régime alimentaire. Enfin d'étudier les facteurs héréditaires, métaboliques et préventifs de ces maladies.

3.2 Organisation de l'enquête

3.2.1 Description et lieu de l'enquête

L'étude est prospective et rétro-prospective, effectuée sur deux groupes de patients hospitalisés et non hospitalisés suivis au niveau du CHU (Centre Hospitalo-universitaire) Hassani Abdelkader de Sidi-Bel-Abbès (ouest algérien), services de néphrologie et urologie. Le premier groupe concerne de sujets atteints d'insuffisance rénale. L'autre groupe est constitué de sujets atteints lithiases urinaires.

3.2.2 Durée de l'enquête

Le protocole expérimental de l'enquête a duré environ 4 ans, à compter du mois de Juin 2011 jusqu'au mois de Juillet 2015.

3.3 Constitution de l'échantillon

917 patients lithiasiques vus en consultation et/ou hospitalisés au niveau du service d'urologie répartis en deux groupes :

- 170 sujets (18.53 %) lithiasiques hospitalisés pour une intervention chirurgicale.
- 747 sujets (81.46%) lithiasiques vus en consultation.

525 individus atteints de l'IR répartis ainsi :

- 391 patients (74.47%) atteints d'IRCT, c'est-à-dire hémodialysés au niveau du service d'hémodialyse.

- 134 patients (25.52%) atteints d'IRA au niveau du service de néphrologie.

3.3.1 Critères d'inclusion

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

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

3.3.2 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont :

Les patients âgés (au delà de 70 ans).

3.4 Préparation psychologique des sujets

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

3.5 Evaluation anthropométrique

Les paramètres pris en examen sont :

- Le poids: mesuré à l'aide d'un pèse personne modèle allemand (SECA®- Germany) ; SECA 731 Sauna : Capacité : 150 Kg / Graduations : 1000 g. Il est doté d'une colonne verticale graduée qui sert à mesurer la taille de l'individu ;
- L'IMC a été calculé selon la formule de Quételet : $IMC = P/T^2$ (kg/m²), dans le but de suivre l'évolution pondérale ;
- Les mesures du tour de taille « TT » et du tour des hanches « TH » ont été effectuées à l'aide d'un ruban mètre. Le tour de taille est mesuré entre le bord inférieur de l'arcade costale et le bord supérieur de la crête iliaque et le tour de hanche à la hauteur du grand trochanter ;
- Le rapport tour de taille / tour des hanches (RTH) a été aussi calculé afin d'évaluer la répartition du tissu adipeux.

3.6 Diffusion du questionnaire

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

- **Partie identification**

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

- **Données anthropométriques**

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

- **Histoire de la maladie**

Des questions ont été adressées à nos patients concernant :

- L'étiologie de l'insuffisance rénale et de lithiases urinaires, la présence de facteurs héréditaires.

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

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

3.7 L'interview

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

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

3.8 Consultation des dossiers médicaux

Nous avons consulté les dossiers médicaux de nos patients, car certaines informations ne peuvent être obtenues ni par la méthode du questionnaire ni par celle de l'interview comme par exemple :

- Le poids initial (à la première consultation au service);
- L'évolution des paramètres biologiques et cliniques ;
- L'évolution de ces pathologies;
- Ainsi que les éventuelles prescriptions médicamenteuses et constatations des médecins traitants.

3.9 Diffusion du carnet alimentaire

L'évaluation de la consommation alimentaire a été rédigée sur un carnet alimentaire qui comporte les différents repas de la journée : Le petit déjeuner, la collation matinale, le déjeuner, le *goûter*, le dîner ainsi que le grignotage. Le sujet testé transcrit ces informations sur son journal alimentaire au fur et à mesure pour chacun des repas, pendant 3 jours consécutif tous les renseignements concernant son alimentation à savoir :

- Le lieu
- L'horaire
- La nature et la quantité de tous les aliments ingérés
- ainsi que le mode de cuisson et de préparation
- La boisson

La quantité de chaque aliment consommé au cours de la journée a été évaluée en utilisant les mesures ménagères telles que : un bol (moyen, grand), un verre, une tasse, une louche, une tranche de pain, une unité de banane, un yaourt, une date, une cuillère de sucre, une boulette de viande hachée, ainsi que d'autres unités. cf. Annexe 4.

Nous avons demandé aux patients qui étaient incapables de remplir individuellement le carnet alimentaire, de choisir un membre de sa famille pour l'aider à accomplir cette tâche.

Une fois cette étape achevée, nous avons procédé, avec chaque personne, à la vérification des informations enregistrées afin d'éviter les oublis ou compléter les données imprécises.

3.10 Paramètres biologiques

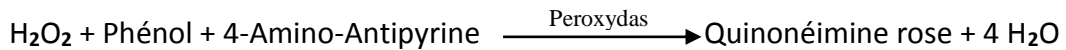
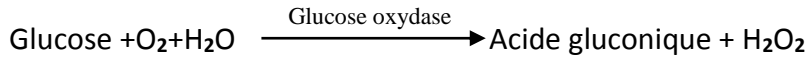
Les paramètres biologiques effectués dans cette étude sont (cf. Annexe 3):

- **Dosage du Glucose :**

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

Principe de la méthode de dosage (enzymatique colorimétrique (GOD-PAP) :

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration en glucose. Elle est mesurée par photométrie à 505 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à 20°C-25°C ou 10 minutes à 37°C. Cette méthode est linéaire jusqu'à 5 g/L. La glycémie varie en fonction de l'activité de l'individu, de l'apport alimentaire, lors du jeun, et pendant la grossesse. Les valeurs de référence sont de 0,7-1,05 g/L, 3,89 - 5,84 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement (TIETZ, 1990).

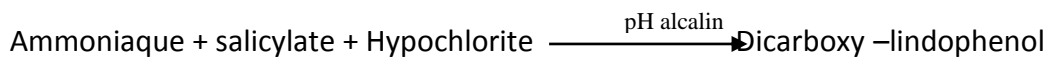
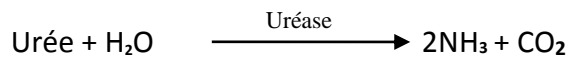
- **Dosage de l'Urée**

Le dosage s'effectue pour quantifier l'urée dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite à jeun. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine. Il est déconseillé d'utiliser l'héparinate d'ammonium ou le fluorure de sodium car ces derniers inhibent l'uréase utilisé dans cette technique.

Il est conseillé aussi, d'éviter le traitement des échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. Généralement, l'urée en échantillon est stable 7 jours à 2-8°C et un an entre -15 et -25°C.

Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot modifiée):

Les ions ammonium produits par l'action de l'uréase réagissent en milieu alcalin en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium en formant un composé de couleur verte (Dicarboxy - lindophenol) dont l'intensité mesurée à 590 nm est proportionnelle à la concentration en urée.



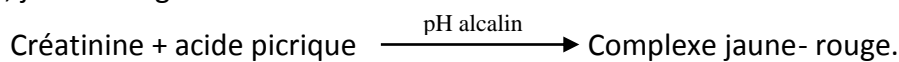
Cette méthode est linéaire jusqu'à 4 g/L et les valeurs de référence sont pour l'enfant de plus de 7 ans et adulte 0,15 – 0,40 g/L et 2,5-7,5 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. La concentration de l'urée dans le sang augmente avec l'âge, ainsi après 50 ans une urémie à 8 mmol/L n'est pas considéré comme pathologique. Chez la femme l'urémie est inférieure de 25 % à celle de l'homme, elle est abaissée au cours de la grossesse (TSINALIS & BINET, 2006).

- **Dosage de la Créatinine**

Le dosage s'effectue pour quantifier la créatinine dans le sérum humain afin calculer ensuite sa clairance, a été déterminée par une technique enzymatique avec détection spectrorélectométrique dans le visible. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite à jeun et de préférence le patient doit éviter tout effort important avant le recueil. Le sang est prélevé de préférence sur un des anticoagulants suivants : l'héparine, l'EDTA, l'oxalate et le fluoride.

Principe de la méthode de dosage (Méthode colorimétrique de Jaffe) :

Décrite pour la première fois en 1886. Dans une solution alcaline, la créatinine présente dans l'échantillon, réagit avec le picrate en milieu alcalin pour donner un complexe coloré; jaune- rouge.



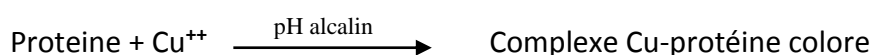
La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Elle est mesurée à 512 nm. Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L, et les valeurs de référence sont pour les hommes : 9-13 mg/L, 80-115 $\mu\text{mol/L}$ et pour les femmes : 6-11 mg/L, 53-97 $\mu\text{mol/}$ dans le sérum et le plasma respectivement (**VASSAULT, 1992**).

- **Dosage des Protéines totales**

Le dosage s'effectue pour quantifier les protéines totales dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine.

Principe de la méthode de dosage (Méthode colorimétrique au Biuret) :

Les ions cuivriques, dans un milieu alcalin, interagissent avec les liaisons peptidiques des protéines formant un complexe bleu violet ou l'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité des protéines plasmatiques.



Le réactif de Biuret contient de sulfate de cuivre (CuSO_4) qui donne la coloration bleu au réactif, de tartrate de sodium-potassium qui empêche la précipitation des ions Cu^{++} , de l'hydroxyde de cuivre et l'iodure de potassium qui empêche l'auto réduction de cuivre.

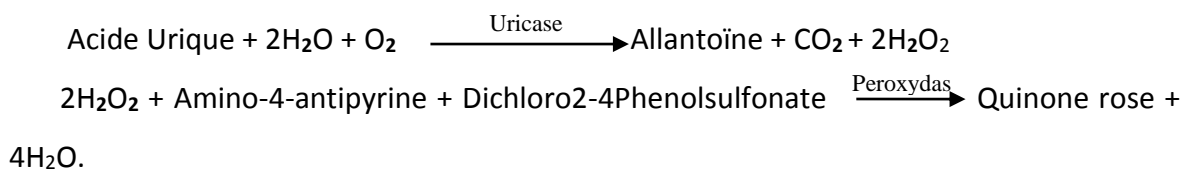
L'absorption est mesurée à 546-550 nm. La stabilité de la coloration est de 30 minutes. La méthode est linéaire jusqu'à 150 g/L (**GORNALL et al.,1949**).

- **Dosage de l'Acide urique**

Le dosage s'effectue pour quantifier l'urée dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite à jeun. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine ou l'EDTA. Il est déconseillé d'utiliser l'héparinate d'ammonium ou le fluorure de sodium car ces derniers inhibent l'uréase utilisé dans cette technique. L'acide urique en échantillon est stable 5 jours à 2-8°C ou 06 mois entre -15 et -25°C.

Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique Uricase-PAP) :

La détermination de l'acide urique par la méthode enzymatique se fait selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration rouge développée est proportionnelle à la concentration en acide urique, elle est mesurée par photométrie à 510 nm. La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/L et les valeurs de référence sont pour les hommes : 34-70 mg/L, 200-416 µmol/L et pour les femmes : 25-60 mg/L, 148-357 µmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. La valeur de l'acide urique sanguin augmente en cas d'obésité, régime trop riche en purines et en cas de jeûne prolongé. Cette valeur diminue chez l'enfant et la femme enceinte jusqu'au 6^{ème} mois (**Fossati, 1980**).

- **Dosage du Calcium**

La calcémie est réalisée chez un sujet à jeun depuis 8 heures environ. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. Le plasma est prélevé de préférence sur héparinate de lithium, il faut éviter l'EDTA car il complexe le calcium. Le calcium reste stable dans le sérum : 10 jours à 2-8°C ou 03 mois à -20°C.

Principe de la méthode de dosage (Méthode colorimétrique de Bleu de Méthylthymol) :

Le calcium présent dans l'échantillon réagit avec le bleu de Méthylthymol en milieu alcalin pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie à 610 nm. La présence d'hydroxyquinoléine permet d'éviter l'interférence du magnésium. Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L et les valeurs de référence sont de 86-103 mg/L, 2,15-2,58 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement (**RIPOLL, 1979**).

- **Dosage du Potassium et Sodium**

Le dosage de potassium et Sodium dans le sérum humain s'effectue à l'aide d'électrodes sélectives. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite chez le sujet à jeun depuis au moins huit heures, au repos et de préférence sans usage de garrot. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine de lithium. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés (en raison de la richesse potassique des globules rouges). Il faut signaler toute prise de médicaments tels que les corticoïdes, les diurétiques ou les antibiotiques. Le potassium est stable dans le sérum 14 jours à 2 et 25°C et reste stable à -20°C.

Principe de la méthode de dosage (Méthode potentiométrique à l'aide d'une électrode sélective): Principe de dosage par potentiomètre (électrodes spécifiques). Elle mesure une force électromotrice créée à l'intérieur d'une solution par des particules chargées par exemple des ions H⁺, Na⁺, K⁺....

Le système de mesure se comporte comme une pile avec deux électrodes.

* Une électrode de référence : au contact de la solution mais ne la laisse pas rentrer à l'intérieur, donne un potentiel stable, c'est une électrode au calomel (HgCl₂/KCl) ou au AgCl/Ag/KCl.

* Une électrode de mesure : c'est une électrode à membrane perméable sélective pour un ion précis (elle laisse passer soit le sodium, soit le potassium, soit le chlore) et en fonction de la quantité d'ion dans la solution, une partie plus ou moins importante va diffuser, ce qui va créer un courant, une différence de potentiel entre les 2 électrodes. A partir de là on pourra avoir une idée de la concentration de la solution. Plus la différence de potentiel est importante, plus la solution inconnue est riche en l'ion que l'on peut doser. Les valeurs de références de natrémie et kaliémie sont

respectives de 135-145 mEq/L ou mmol/L et de 3,5 - 5,1 mEq/L ou mmol/L dans le sérum (LAFONT, 2000).

3.11 Recueil et traitement des données

Les données du questionnaire individuel, ainsi que celle des paramètres anthropométriques, et du journal alimentaire ont été recueillies, vérifiées et codifiées. (cf. Annexe 1-2). Une fois achevée le recueil, vient ensuite celle du traitement des données par l'emploi du programme « StatView 5.0 » (SAS institute) (CALDOROLA *et al.*, 1998) pour le calcul des moyennes, des dérivations standards et les tests statistiques. La régression simple a été aussi utilisée dans quelques cas.

L'analyse des carnets alimentaire a été accomplie par le biais du programme Nutrilog (Version 2.70). Ce logiciel intègre la composition des aliments consommés : Il permet d'estimer l'apport quotidien des différents aliments, l'apport énergétique, les macronutriments et micronutriments à savoir :

- ✓ L'apport énergétique en kcal par jour
- ✓ La consommation globale journalière de protéines
- ✓ La consommation globale journalière de lipides
- ✓ La consommation globale journalière de glucides
- ✓ L'apport alimentaire en vitamines
- ✓ L'apport alimentaire en minéraux

CHAPITRE 4

RESULTATS ET DISCUSSION

4.1 Répartition de l'échantillon selon sexe

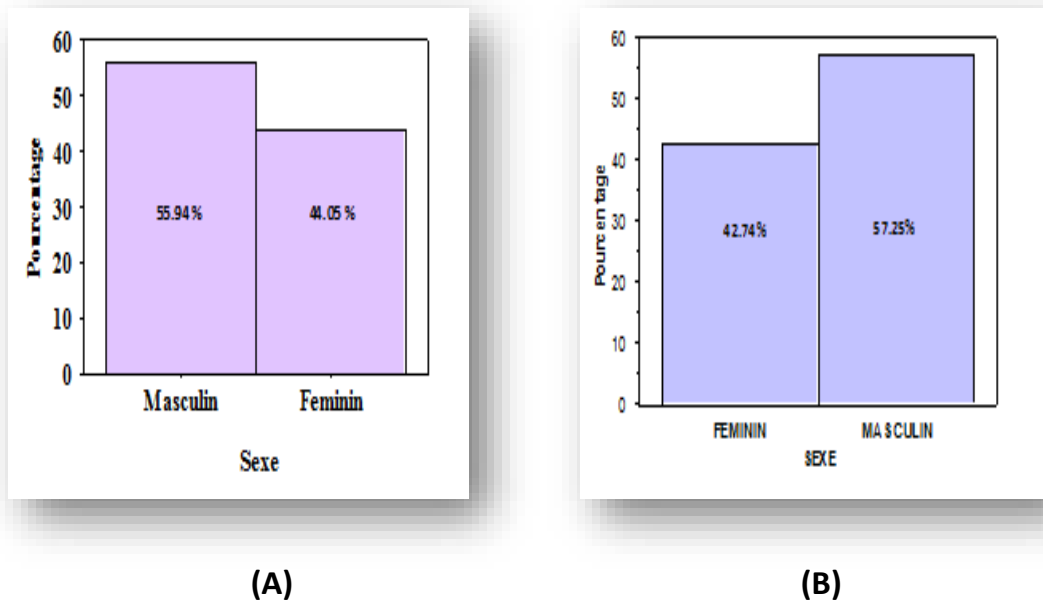


Figure 4.1: Répartition selon le sexe des deux groupes étudiés

(A): groupe atteint d'IR n= 525; (B): groupe atteint de LU n= 917

Une légère prédominance masculine fut enregistrée dans l'échantillon global avec un sexe ratio de (1.33).

Nous avons aussi constaté chez le groupe atteint de lithiases urinaires une légère prédominance masculine (55.94%), avec un sexe ratio de (1.26).

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

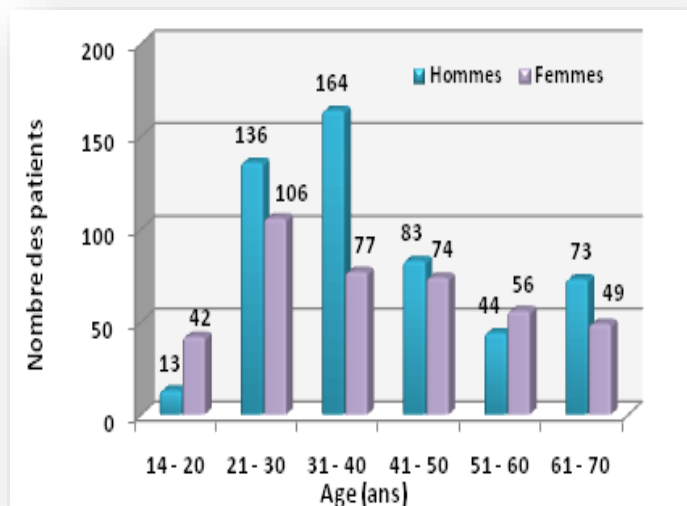


Figure 4.2: Répartition des patients lithiasiques en fonction de l'âge

Dans notre série d'étude portant sur 917 patients lithiasiques vus en consultation et/ou hospitalisés pour une intervention chirurgicale, 513 cas étaient des hommes (55.94%) et 404 cas des femmes (44.05%). Cependant, si on regarde la distribution des patients selon l'âge (cf. Annexe 5.1), nous constatons que les femmes sont lithiasiques à un âge (14-20 ans) plus précoce que les hommes. La prédominance lithiasique était d'origine masculine pour toute les tranches d'âge (21- 40 ans) et même à la 6^{ème} décennie (Figure 4.2). Ce risque diminue ensuite très rapidement à partir de l'âge de 41 ans jusqu'à l'âge de 51 ans. Entre âge 51- 60 ans, la prédominance lithiasique devient d'origine féminine. Après les 60 ans, la prédominance masculine devient évidente, caractérisée essentiellement par une haute fréquence des calculs vésicaux.

4.2 Evaluation anthropométrique

Tableau 4.1: Paramètres anthropométriques des deux groupes étudiés

Paramètres	Moy. ± DS		Minimum		Maximum		Médiane		<i>p</i>
	Groupe atteint d'insuffisance rénale (GIR) n= 525								
Sexe	M (n=300)	F(n=225)	M	F	M	F	M	F	M/F
Age (an)	46.64*±15.55	46.31±15.49	15	12	69	69	50	48	NS
Poids (Kg)	67.93±14.55	62.25±13.74	33.00	27	120.	120.	67	62	<0.0001
Taille (cm)	1.70±0.83	1.58±0.74	1.20	1.35	1.87	1.76	1.70	1.60	<0.0001
IMC (Kg/m ²)	23.42±4.42	24.94±5.74	12.26	13.77	39.18	41.81	23.18	24.22	=0.004
TT (cm)	78.84±12.10	76.74±9.96	38	50	122	106	77	78.	NS
TH (cm)	87.24±10.88	89.80±11.15	38	54.00	130	102	87	90.50	=0.02
RTH	0.90±0.07	0.87±0.05	0.71	0.74	1.22	1.12	0.90	0.88	=0.0008

	Groupe atteint de lithiases urinaires (GLU) n= 917								
Sexe	M (n=513)	F (n=404)	M	F	M	F	M	F	M/F
Age (an)	40.39±14.16	39.36±15.30	16	14	69	69	37	37	NS
Poids (Kg)	67.07±11.13	63.90 ±12.75	40	40	100	90	68	65	=0.02
Taille (cm)	168±07	161±06	147	145	190	180	170	160	<0.0001
IMC (Kg/m ²)	23.54±3.23	24.56±4.71	15.57	16	32.65	37.94	23.52	23.94	NS
TT (cm)	77.93±9.63	77.90±9.79	48	58	105	115	76	76	NS
TH (cm)	92.04±7.81	92.65±9.62	72	70	115	120	92	92	NS
RTH	0.84±0.07	0.84±0.06	0.53	0.66	1.16	1	0.84	0.84	NS

F: Féminin; M: Masculin; * Moy. ± Ds: Moyenne ± déviation standard; TT: tour de taille; TH: tour des hanches; RTH: Rapport TT/TH; Poids initial: poids mesuré au premier jour d'admission au service

4.2.1 Age

→ Groupe atteint d'insuffisance rénale (GIR) n=525

L'âge moyen est de 46 ans pour le groupe d'insuffisance rénale, chez le sexe masculin est un peu près de 46.64 ± 15.55 ans avec un minimum de 15 ans et un maximum 69 an. Pour le sexe féminin est de 46.31 ± 15.49 ans avec minimum de 12 ans et maximum 69 ans. La différence d'âge n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.55$). Ces valeurs moyennes d'âges correspondent à l'âge moyen théorique où apparaît la pathologie.

→ Groupe atteint de lithiase urinaire (GLU) n=917

Le GLU pour le sexe masculin est caractérisé par l'âge moyen de 40.39 ± 14.16 ans avec un minimum de 16 ans et maximum 69 ans. Il est de 39.36 ± 15.30 ans pour le sexe féminin avec minimum de 14 ans et maximum 69 ans. Ces âges correspondent à l'âge moyen théorique où se manifeste le syndrome (**DAUDON et al., 2008**).

Une différence significative fut relevée entre les deux groupes: GLU et GIR de sexe masculin ($p < 0.0001$). La même constatation est faite pour le sexe féminin des deux groupes GLU/GIR ($p < 0.0001$). Ceci s'explique par le fait que l'IR touche habituellement des individus plus âgés (≈ 46 ans), alors que les LU affectent des individus plus jeunes (≈ 40 ans).

4.2.2 Poids

Les valeurs obtenues du poids corporel chez des deux sexes ont révélé un $IMC < 25$ (Kg/m^2) (**OMS, 2000**).

4.2.3 Répartition de la masse grasseuse

→ Groupe atteint d'IR (GIR) n=525

Il ressort des données du tableau 4.1 que la valeur du RTH chez le GIR est de 0.90 ± 0.07 pour le sexe masculin avec un minimum de 0.71 et un maximum de 1.22. Chez le sexe féminin le RTH est de l'ordre de 0.87 ± 0.05 ce qui caractérise une légère obésité avec un minimum de 0.74 et un maximum de 1.12. Ce rapport devrait être inférieur à 0.85 chez la femme et inférieur à 1 chez L'homme (GRIMALDI, 2005). Une différence significative entre les deux sexes fut relevée ($p=0.0008$)

→ Groupe atteint de LU (GLU) n=917

En ce qui concerne le GLU la valeur du RTH est de 0.84 ± 0.07 chez le sexe masculin avec un minimum de 0.53 et un maximum 1.16. Chez le sexe féminin, il est de 0.84 ± 0.06 avec un minimum de 0.66 et un maximum de 1. Ces valeurs sont alignées aux valeurs normales. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.31$).

4.2.4 Répartition de la population lithiasique en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

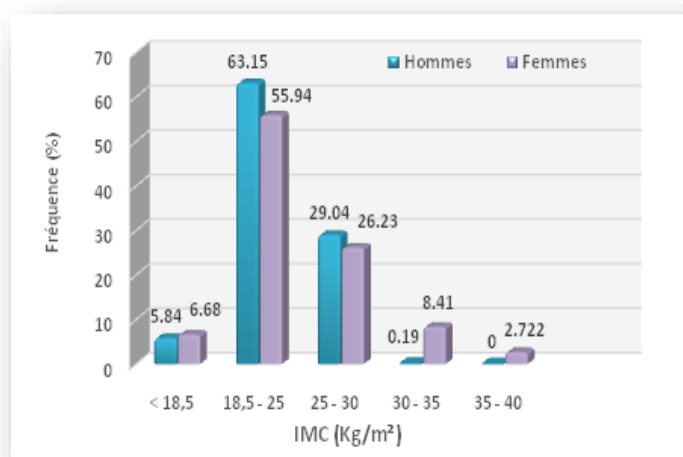


Figure 4.3 : Répartition des patients lithiasiques en fonction de l'IMC (Kg/m²)

La figure 4. 3 illustre que la proportion d'hommes en surpoids (l'IMC> 25) étant plus élevée que celle des femmes (29.04% des hommes et 26.23% des femmes) ; à l'inverse, la proportion d'obèses chez les femmes dépasse les hommes entre l'IMC 30 et 35 (8.41% des femmes contre 0.19% des hommes) (cf. Annexe 5.2).

4.3 Traitement des questionnaires

4.3.1 Données socioprofessionnelles

4.3.1.1 Situation matrimoniale

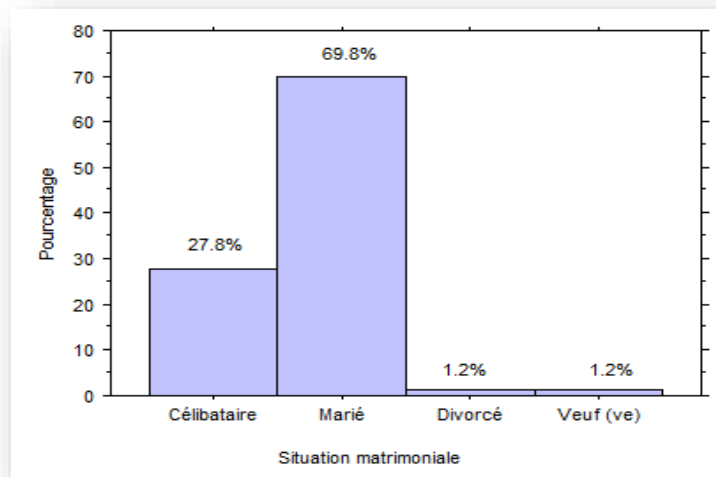


Figure 4.4 : Situation matrimoniale du GIR

La situation matrimoniale des personnes, enquêtées à révélé que la majorité des sujets atteints d'IR sont mariées; 69%. 27% sont célibataires. Le reste est soit divorcé (1.2%) soit veuf (1.2%).

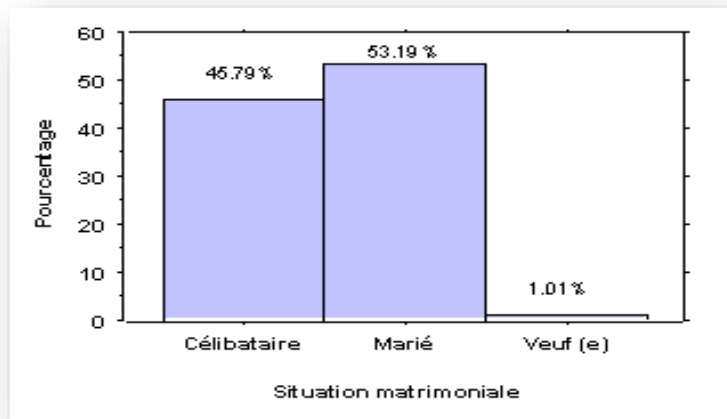
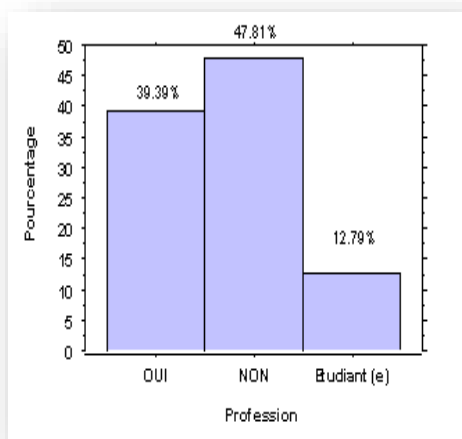


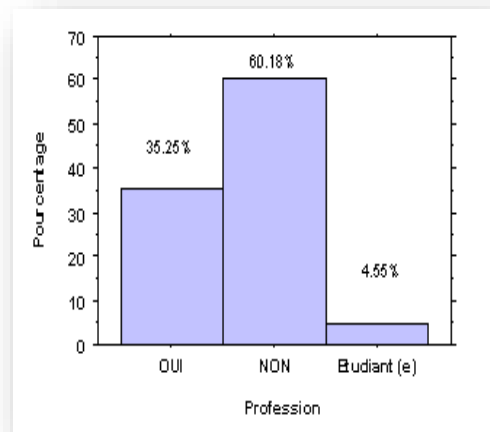
Figure 4.5: Situation matrimoniale du GLU

Nous constatons que 53.19% des sujets atteints de lithiase urinaire sont mariés, 45.79% sont célibataires.

4.3.1.2 Situation professionnelle



(A)



(B)

Figure 4.6 : Situation professionnelle des deux groupes étudiés

(A): groupe atteint d'IR n= 525; (B): groupe atteint de LU n=917

La figure 4.6 (A) montre que 60.18% du groupe IR n'exerce aucune activité. 35% sont des travailleurs alors que 4.55% sont étudiants.

Chez le groupe lithiasique 47.81% sont sans profession. 39.39 % travaillent alors que 12.79% sont étudiants.

4.3.1.3 Niveau intellectuel

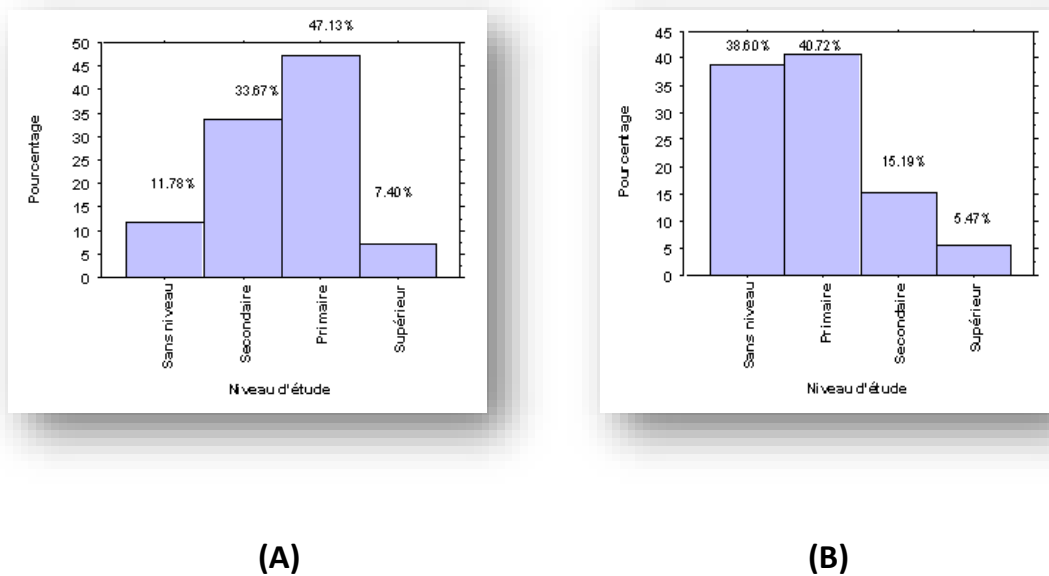


Figure 4.7 : Répartition des deux groupes étudiés selon niveau intellectuel

(A): groupe atteint d'IR n= 525; (B): groupe atteint de LU n=917

La plus part des sujets atteint d'IR ont un niveau primaire (40 %), 38.60 % sont analphabètes.

La majorité des sujets atteints de lithiase urinaire sont d'un niveau intellectuel primaire (47.13 %).

-33.67 % ont un niveau secondaire.

-7.40 % un supérieur et 11.78 % représentent des analphabètes.

4.3.2 Etiologie de la maladie

4.3.2.1 Type de pathologie

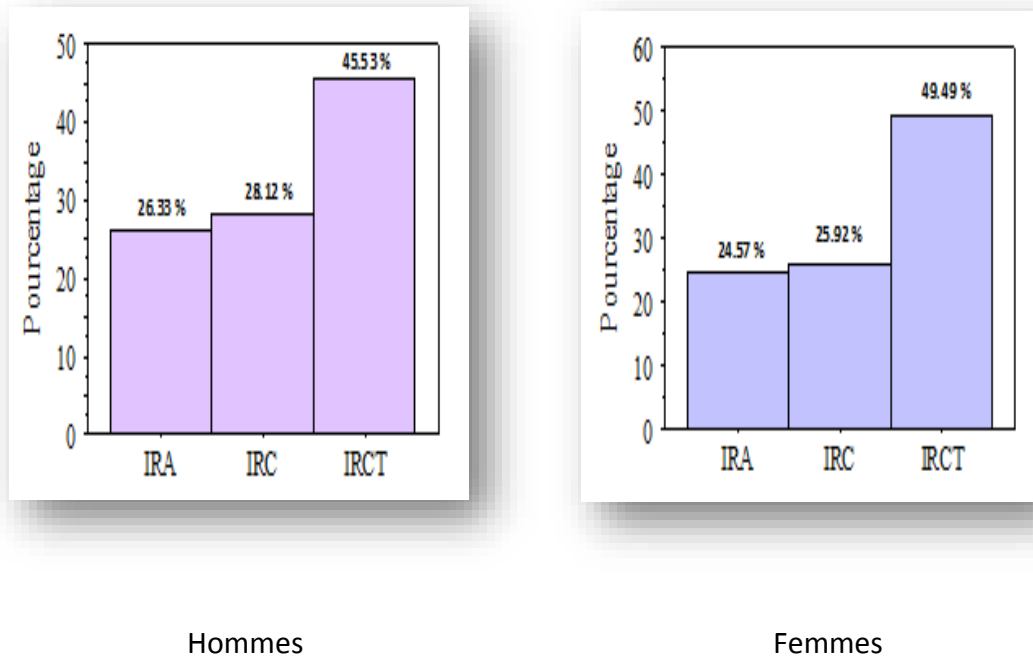


Figure 4.8 : Répartition du GIR selon type de pathologie chez les deux sexes

Une élévation du taux d'IRCT a été constatée chez les deux sexes particulièrement chez le sexe masculin avec un taux de 49.49% et chez le sexe féminin le taux est de 45.43%. Le nombre d'individus atteint d'IRC est plus important chez les femmes (28.12%) que chez les hommes (25.92%). L'IRA est beaucoup plus présente chez les femmes que chez les hommes (26.23% versus 24.57%).

4.3.2.2 Complications

4.3.2.2.1 Répartition et fréquence des complications chez le groupe atteint d'insuffisance rénale

Tableau 4.2: Répartition et fréquence des complications chez le GIR (n=525)

Types de néphropathie	Nombre	%
Néphropathies glomérulaires	14	02.66
Maladie lithiasique	60	11.42
Néphropathies vasculaires	147	28
Néphropathies héréditaires	31	05.90
Néphropathies diabétiques	169	32.19
Autres maladies rénales	40	07.61
Causes indéterminées	64	12.19
Total	525	100

Les résultats du tableau 4.2 montrent que l'incidence d'IR est liée en 1^{er} lieu à la néphropathie diabétique représente 32.19 % des maladies rénales. Ceci pourrait être la conséquence d'une élévation du taux de glycémie qui endommage les néphrons du rein. La seconde pathologie est la néphropathie vasculaire; elle représente 28 %. La lithiase urinaire est de l'ordre de 11.42 %, les autres maladies ne représentent qu'un faible pourcentage des causes d'IR.

4.3.2.2.2 Répartition des patients lithiasiques selon le statut diabétique

Dans notre série, le sexe et le diabète semblent jouer un rôle dans la fréquence de la lithiase chez les diabétiques et surtout chez les lithiasiques qui présentent un diabète de type 2 (DAUDON & JUNGERS, 2001 ; DAUDON et *al.*, 2006).

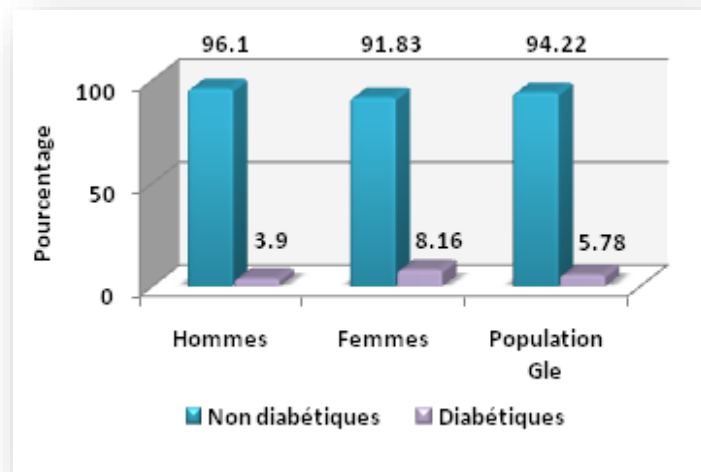


Figure 4.9 : Répartition des patients lithiasiques selon le statut diabétique

Sur les 917 patients lithiasiques enquêtés, le nombre des diabétiques lithiasiques était 53 patients (5.78%) ainsi le reste des patients non diabétiques est de l'ordre de 864 (94.22%). Dans notre échantillon nous avons relevé 493 (96.10%) hommes et 371 (91.83 %) femmes non diabétiques. En référence à la figure 4.9 et annexe 5.3, nous avons observé que les femmes diabétiques 33 (8.16%) sont beaucoup plus exposées à la lithiase que les hommes 20 (3.90%).

4.3.2.2.3 Répartition des patients lithiasiques selon le type du diabète

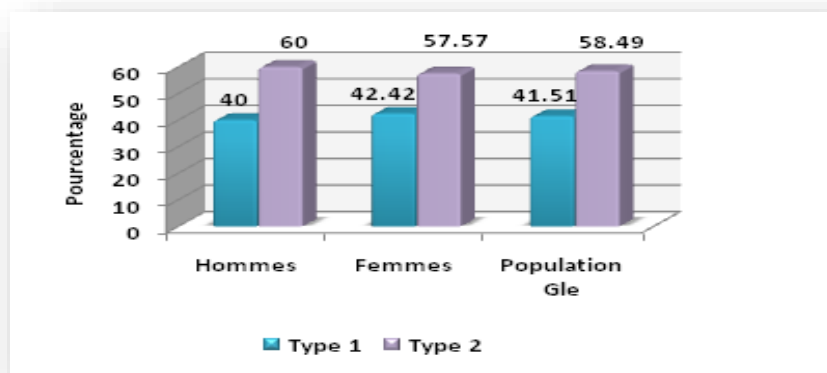


Figure 4.10 Répartition des patients lithiasiques selon le type du diabète

Nous avons corrélé la fréquence des patients lithiasiques au type du diabète. Les résultats figurent dans le graphe ci-dessous et annexe 5.4. Le nombre des patients atteints de diabète type 2 est plus élevé que les patients atteints de diabète type 1 (31 contre 22 sujets). La proportion des diabétiques type 2 a été plus marquée chez le sexe féminin (19) avec un pourcentage de 57.57 % que chez le sexe masculin (12) 60%.

4.3.2.3 Répartition des patients lithiasiques en fonction de la localisation anatomique des lithiases

L'exploration radiologique pratiquée pour la localisation des calculs, comportait dans la plupart du temps un examen de l'abdomen sans préparation (ASP) seul ou associé à d'autres techniques d'imagerie telles que l'échographie urinaire ou l'urographie intraveineuse (UIV) (HAYMANN P.J, 2003).

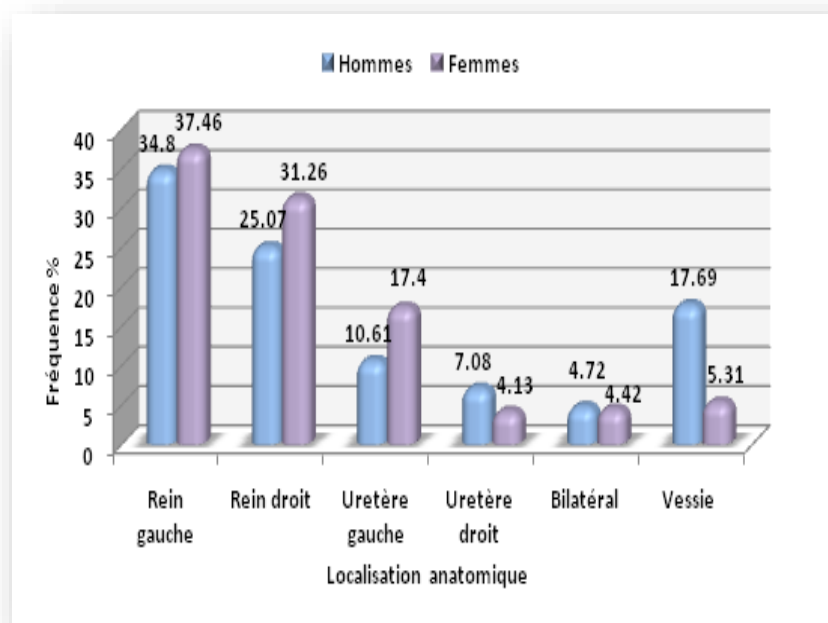


Figure 4.11 Répartition des patients lithiasiques selon la localisation anatomique des lithiases

Dans notre étude, nous avons remarqué que la localisation des lithiases dans l'arbre urinaire indiquée sur la Figure 4.11 et annexe 5.5 montre que l'haut appareil urinaire était le site préférentiel de 88.49 % des lithiases et notamment au niveau rénal (68.87%).

Cette localisation était prépondérante dans le rein gauche avec un pourcentage de 36.13% (34.80 % chez l'homme et 37.46 % chez la femme). Le rein droit était le siège de 28.17 % des calculs (25.07 % chez l'homme et 31.26 % chez la femme) et un peu près 4 % avaient occupé les deux reins chez les deux sexes. Globalement, les calculs étaient latéralisés à gauche dans 50.14 % des cas et à droite dans 33.77% des cas sans aucune différence significative entre les deux côtés.

La localisation urétérale était privilégiée du rein gauche 14.01 % (17.40 % chez la femme contre 10.61 % chez l'homme), par contre le rein droit était occupé par 5.60% (7.08 % chez l'homme et 4.13 % chez la femme), avec une différence non significative entre eux. D'une façon générale les calculs rénaux avaient occupé 19.61 % les uretères.

Les calculs vésicaux étaient très significativement peu fréquents que les calculs du haut appareil urinaire (11.50 % contre 88.49 %; $p < 0,001$), mais ils occupaient la totalité des calculs d'origine masculine avec une fréquence de 17.69% à l'âge de plus de 60 ans où les calculs étaient accompagnés à une hypertrophie bénigne de la prostate dans 25 cas (32.05%).

4.3.2.4 La récurrence chez la population lithiasique

Sur les 917 patients lithiasiques étudiés, la fréquence de la récurrence a été corrélée avec celle de la primo-atteinte lithiasique (cf. Annexe 5.6). Dans 90.07% des cas (826 patients), il s'agissait du premier calcul, alors que 9.92 % des cas (91 patients) avaient des récurrences. Les délais entre la primo-atteinte et la récurrence pour ces derniers variaient entre 1 et 20 ans avec une moyenne de 5.67 ± 3.34 ans. Un taux de récurrence important était noté au bout de 5 ans chez 42.85 % des patients.

Comme le montre la figure 4.12, nous avons retrouvé un premier pic de récurrence à la 3^{ème} décennie (20.87%) et un autre pic après les soixante ans (28.57%).

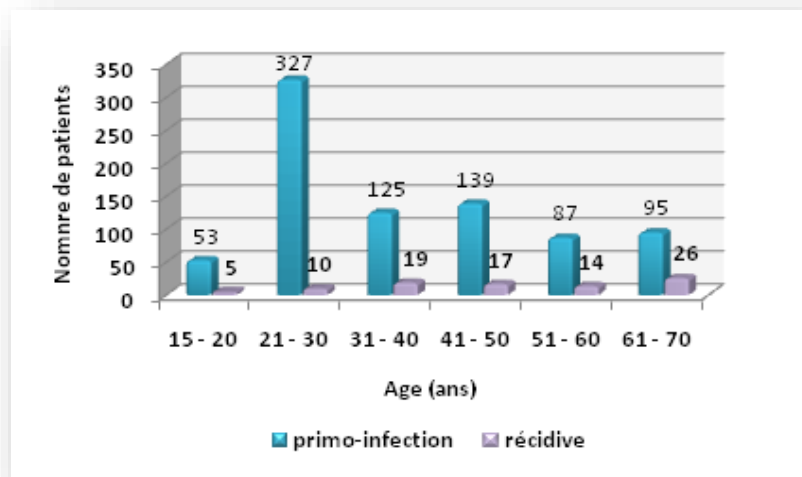


Figure 4.12 : Fréquence des récurrences et de la primo-atteinte chez l'ensemble de patients en fonction de l'âge.

→ **En fonction du sexe et l'âge**

Il faut nuancer les données relatives à la récursive en fonction de plusieurs critères. Le premier est le sexe des patients. Non seulement l'homme est au moins deux fois plus exposé que la femme à former des calculs, mais il est aussi plus exposé à la récursive (**CONORT et al., 2004**).

Parmi les 91 cas (9.92 %) de récursive qui ont été observés dans notre série, incluant 47 (51.64 %) hommes et 44 (48.35%) femmes d'âge moyen 49.10 ± 14.01 ans (17-69 ans). Le rapport H/F global est égal à 1.06 (cf. annexe 5.7).

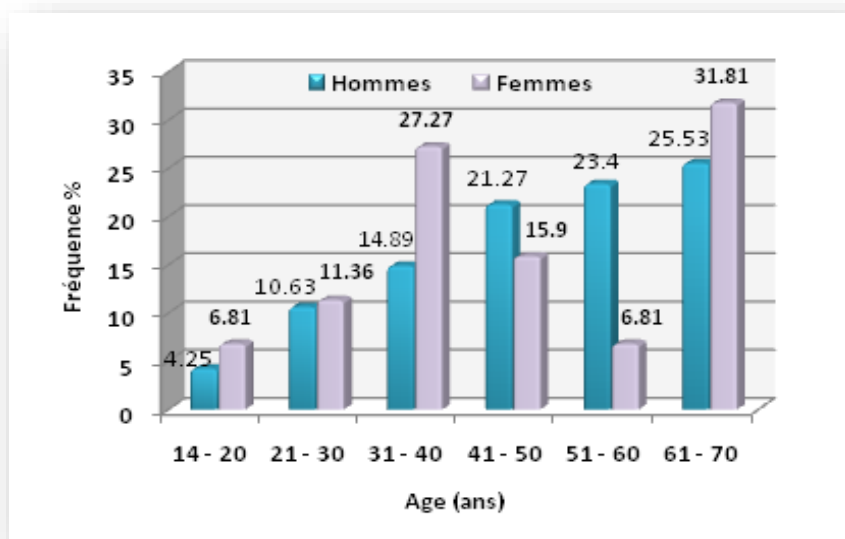


Figure 4.13: Fréquence de la récurrence chez les deux sexes en fonction de l'âge

La distribution de la fréquence des récurrences en fonction de l'âge et du sexe des patients (Figure 4.13) fait apparaître que chez l'homme, un premier pic de récurrence a été observé dans la tranche d'âge 41-50 ans (21.27%) et un autre pic, où l'on observe le plus de calculs, se situe entre 61 et 70 ans (25.53%) alors que chez la femme le risque de récurrence est de 27.27% entre l'âge de 31 et 40 et atteint son maximum (31.81%) entre l'âge 61 et 70 ans. Après 70 ans, le risque de récurrence d'une maladie lithiasique antérieure commence à diminuer chez l'homme, mais de nouveaux risques de lithiase apparaissent, en particulier de lithiases vésicales. Chez la femme, la part des lithiases récidivantes ne diminue sensiblement qu'après 80 ans.

→ En fonction de localisation anatomique

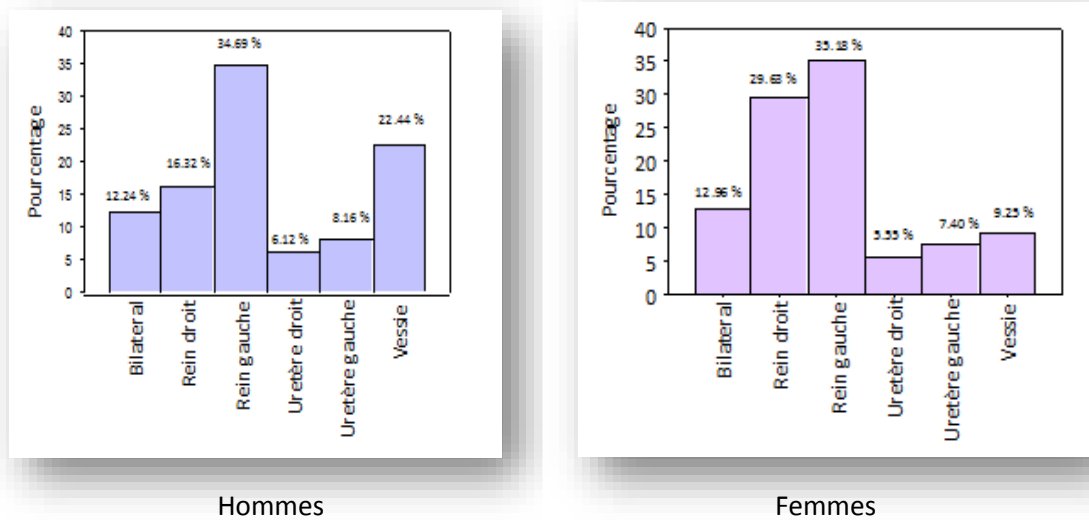


Figure 4.14: Répartition de la récurrence selon la localisation anatomique des lithiases chez les deux sexes (n= 91)

Sur 91 patients, nous avons constaté que la fréquence de récurrence s'installe en 1^{er} lieu sur le rein gauche chez la femme (35.18%) contre (34.69%) chez l'homme. Le second siège de récurrence concerne le rein droit (29.63%) chez la femme contre (16.32%) chez l'homme. En effet les résultats obtenus indiquent que la récurrence vésicale est plus importante chez l'homme (22.44%) par rapport à la femme (9.25%).

4.3.2.5 Répartition des calculs en fonction du sex-ratio

Dans cette série de 88 calculs urinaires, la prédominance masculine était évidente (61 hommes et 27 femmes), avec un rapport homme/femme (H/F) global de 2.25. Ce rapport était encore plus élevé chez les sujets âgés de plus de 60 ans (H/F= 6.75). Chez des sujets entre 15 et 50 ans le sex-ratio est de (H/F= 2.23) (Cf. annexe 5.8).

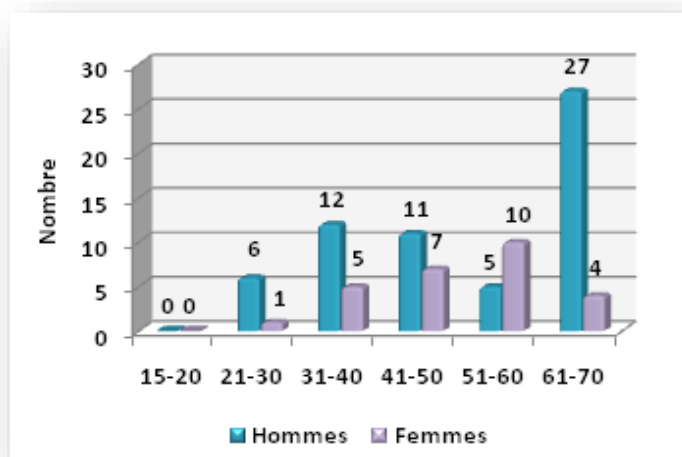


Figure 4.15: Fréquence des calculs étudiés chez les deux sexes en fonction de l'âge

Selon les résultats illustrés dans la figure 4.9, nous avons constaté un pic net de fréquence des calculs dans la tranche d'âge 31-40 ans chez l'homme et la présence d'un autre pic à la 5^{ème} décennie chez la femme. Après les 60 ans, la prédominance masculine devient évidente, elle est caractérisée essentiellement par une haute fréquence des calculs vésicaux.

4.3.2.6 Fréquence des insuffisances rénales d'origine lithiasique

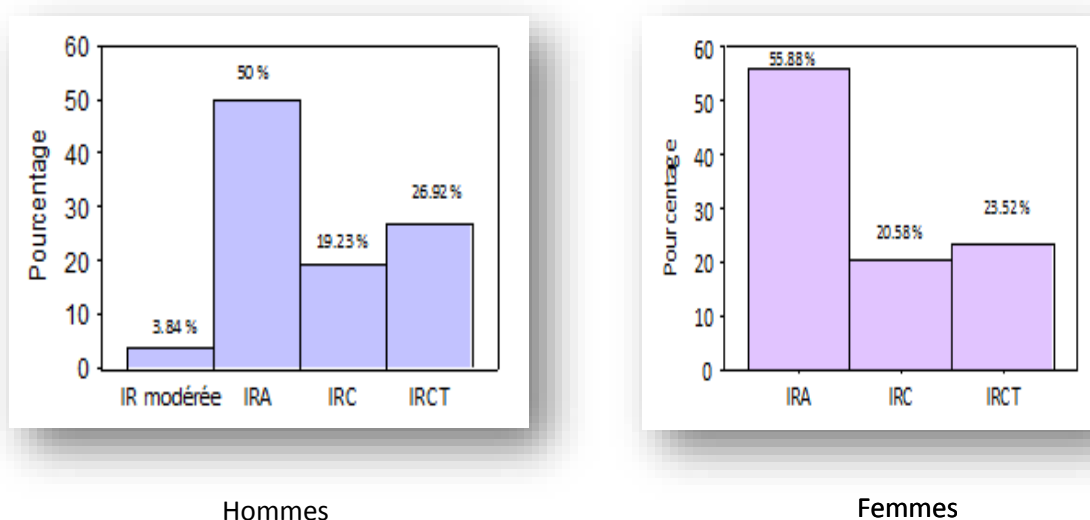


Figure 4.16: Fréquence des insuffisances rénales d'origine lithiasique chez les deux sexes (n=60)

Selon les résultats obtenus de la figure 4.16 et annexe 5.9, il est remarqué que l'incidence d'IRA d'origine lithiasique a été observée chez les deux sexes 53.33 % (55.88 % chez le sexe féminin contre 50 % Chez le sexe masculin). Le nombre d'individus atteint d'IRCT est de 25 % (26.92 % chez l'homme contre 23.52 % Chez la femme).L'IRC affecte presque le même nombre d'individus (20%).

4.3.3 Paramètres biologiques

4.3.3.1 Paramètres biologiques du groupe d'insuffisance rénale (GIR)

Tableau 4.3: Paramètres biologiques du GIR

Paramètres	Valeur-p		
	H	F	H/F
Sexe			
Glycémie à jeun (g.L ⁻¹)	1.65±0.91*	1.62±0.85*	NS
Urée (g.L ⁻¹)	2.17±1.07	1.91±1	NS
Créatinine plasmatique (mg.L ⁻¹)	97.54±58	86.22±51.42	NS
Clairance de créatinine plasmatique ml/min/1.73m ²	14.46±13.64	11.92±10.28	0.0003
Protéines totales (g.L ⁻¹)	83.18±10.81	82.10±7.15	NS
Acide urique (mg. L ⁻¹)	93.08±29.14	99.30±39.71	NS
Calcium (mg.L ⁻¹)	95.01±18.57	102.07±18.70	NS
Na ⁺ (mmol.L ⁻¹)	125.91±28.35	127.23 ±26.73	NS
K ⁺ (mmol.L ⁻¹)	5.01±1.51	4.82±1.62	NS

H: Hommes ; F: Femmes; * Moyenne ± Deviation standard.

→ Glycémie

La valeur moyenne de la glycémie à jeun est de 1.65±0.91 g/L pour le sexe masculin. Elle est de 1.62±0.85 g/L chez le sexe féminin. Ces valeurs dépassent les valeurs physiologiques recommandées: 0.8-1g/L et témoignent un déséquilibre glycémique.

Aucune différence significative n'a été relevée entre les deux sexes ($p=0.84$). (ANAES ; 2002).

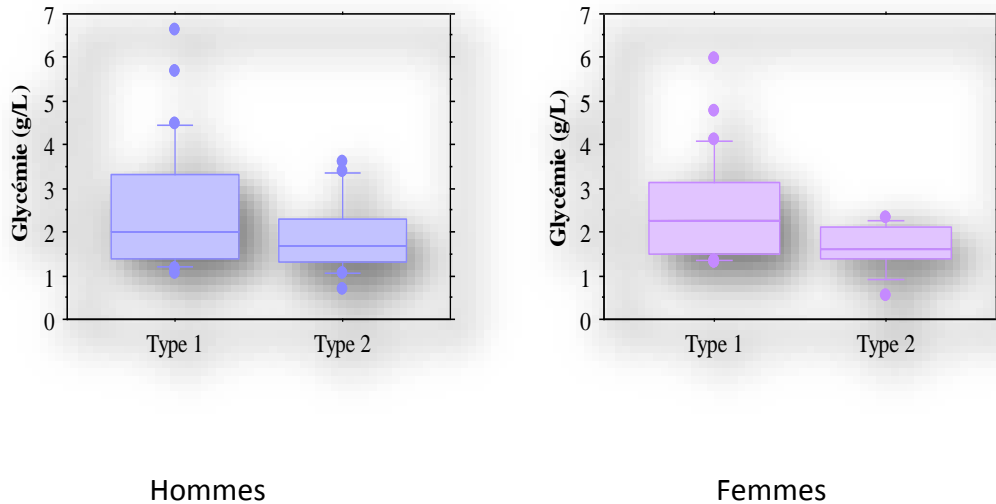


Figure 4.17: Corrélation entre l'équilibre glycémique et le type de diabète chez les deux sexes du GIR

Il apparaît, à partir des données de la figure 4.17, que les sujets atteints de diabète de type 1 sont les sujets les plus déséquilibrés chez toute la population étudiée, avec des valeurs extrêmes pouvant aller jusqu'à 6 g L⁻¹chez les femmes et 6.65 gL⁻¹ chez les hommes. La médiane étant aux alentours de 2 g.L⁻¹. Cette étude a permis, d'autre part, de diagnostiquer de nouveaux cas de dysglycémie ou de diabète sucré, comme il apparaît sur la figure ci-dessus, particulièrement chez le sexe masculin. Enfin, les hommes atteints de diabète de type 2 sont plus déséquilibrés que les femmes. La médiane > 1.5 g.L⁻¹) chez les deux sexes.

→ Urée

La valeur moyenne obtenue de l'urée est de 2.17±1.07g/L chez le sexe masculin. Elle est de 1.91±1 g/L chez le sexe féminin. Ces valeurs dépassent nettement les valeurs physiologiques qui sont entre 3 et 7.5 mmol/L soit de 0.18-0.45 g/L chez homme et 2.5 et 7mmol/L soit 0.15 à 0.42 g/L chez la femme ce qui marquent une

perturbation de la fonction rénale plus importante chez les hommes que chez les femmes (TSINALIS & BINET, 2006).

→ Créatinine plasmatique

La valeur moyenne de la créatinine plasmatique est de 97.54 ± 58 mg/L pour le sexe masculin. Elle est de 86.22 ± 51.42 mg/L chez le sexe féminin. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs physiologiques chez l'Homme : 65 à 120 $\mu\text{mol/L}$ soit 7 à 13 mg/L, que chez la Femme : 50 à 100 $\mu\text{mol/L}$ soit 6 à 11 mg/L (SARIKA, 2010).

→ Clairance de créatinine plasmatique

La valeur moyenne de la clairance de créatinine est de 14.46 ± 13.64 ml/min/1.73 m^2 pour le sexe masculin. Elle est de 11.92 ± 10.28 ml/min/1.73 m^2 pour le sexe féminin. Nous avons remarqué que le débit de la filtration glomérulaire a diminué chez les deux sexes. Cette diminution est plus distinguée chez le sexe masculin. La différence de ces valeurs étant significative entre les deux sexes ($p=0.0003$).

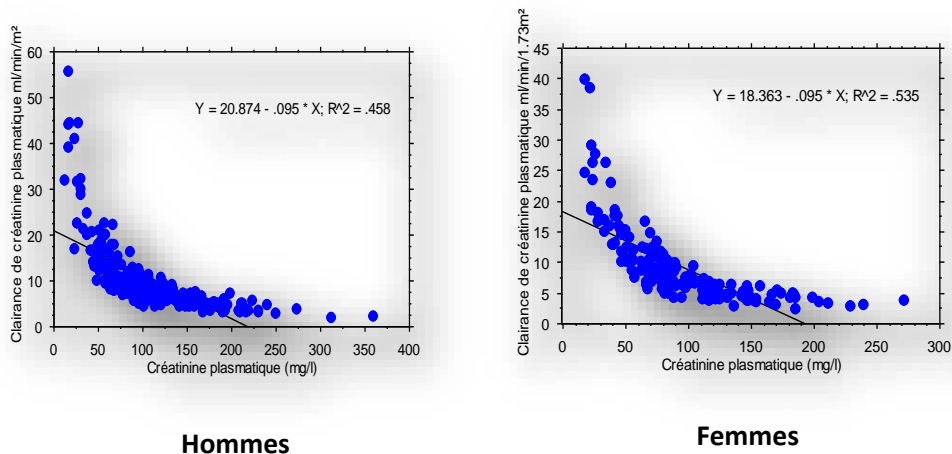


Figure 4.18:Corrélation entre les valeurs de la créatininémie avec sa clairance chez les deux sexes du GIR

Il en ressort à partir des données de la figure 4.18 que le coefficient de corrélation entre les valeurs de la créatininémie chez les deux sexes est important chez les hommes

$R^2=0.458$ ($R=-0.676$) que chez les femmes $R^2=0.535$ ($R=-0.731$). La relation étant inversement proportionnelle entre la créatininémie et les valeurs de la clairance.

→ Protéines totales

La valeur moyenne des protéines totales sériques est de 83.18 ± 10.81 g/L chez le sexe masculin. Elle est de 82.10 ± 7.15 g/L chez le sexe féminin. Ces valeurs dépassent nettement les valeurs physiologiques: 65-75 g/L. Aucune différence significative n'a été relevée entre les deux sexes (**BRADFORD, 1976**).

→ Acide urique

La valeur moyenne de l'acide urique sérique est de 93.08 ± 29.14 mg/L chez le sexe masculin. Elle est de 99.30 ± 39.71 mg/L chez le sexe féminin. Ces valeurs sont supérieures par rapport à des valeurs de référence : 34-70 mg/L, 200-416 $\mu\text{mol/L}$ pour les hommes et 25-60 mg/L, 148-357 $\mu\text{mol/L}$ pour les femmes. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.38$) (**FOSSATI, 1980**).

→ Calcium

La valeur moyenne du calcium sérique est de 95.01 ± 18.57 mg/L chez le sexe masculin. Elle est de 102.07 ± 18.70 mg/L chez le sexe féminin. Ces valeurs sont acceptables comparativement aux valeurs recommandées: 90 à 100 mg/L. La différence entre les deux sexes n'étant pas significative (0.89). (**RIPOLL, 1997**)

→ Natrémie

La valeur moyenne du sodium chez les hommes est de 125.91 ± 28.35 mmol.L⁻¹. Elle est de 127.23 ± 26.73 mmol.L⁻¹ chez les femmes. Ces valeurs ne sont pas acceptables par rapport aux valeurs physiologiques: 133 ± 143 mmol.L⁻¹. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.45$) (**LACROIX et al., 2007**).

→ Kaliémie

Les valeurs moyennes du potassium sont acceptables comparativement aux valeurs physiologiques (3.5 à 5 mmol.L⁻¹) chez les deux sexes; 5.01±1.51mmol.L⁻¹chez les hommes; 4.82±1.62mmol.L⁻¹chez les femmes. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes (p=0.26) (CANOVA, 1997).

4.3.3.2 Paramètres biologiques du groupe lithiasique (GLU)

Tableau 4.4: Paramètres biologiques du GLU n=60

Paramètres	valeur-P		
	H	F	H/F
Sexe			
Glycémie à jeun (g.L ⁻¹)	1.51±0.58*	1.70±0.73*	NS
Urée (g.L ⁻¹)	0.64±0.36	0.78±0.48	NS
Créatinine plasmatique (mg.L ⁻¹)	25.78±12.72	36.33±19.92	NS
Clairance de créatinine plasmatique ml/min/1.73m ²	36.36±17.49	21.28±9.73	NS

H: Hommes ; F: Femmes; * Moyenne ± Deviation standard.

→ Glycémie

La valeur moyenne de la glycémie à jeun est de 1.70±0.73g/L g/L pour le sexe féminin. Elle est de 1.51±0.58 g/L chez le sexe masculin. Ces valeurs dépassent les valeurs physiologiques recommandées: 0.8-1g/L ce qui marquent un déséquilibre glycémique plus important chez les femmes que chez les hommes. Aucune différence significative n'a été relevée entre les deux sexes (p=0.38). (ANAES ; 2002).

→ Urée

La valeur moyenne obtenue de l'urée est de l'ordre de 0.78±0.48g/L chez le sexe féminin. Elle est de 0.64±0.36 g/L chez le sexe masculin. Ces valeurs dépassent nettement les valeurs physiologiques qui varient entre 3 et 7.5 mmol/L soit de 0.18 g/L à 0.45 g/L chez l'homme et entre 2.5 et 7mmol/L soit 0.15 à 0.42 g/L chez la femme; ce qui

témoignent une perturbation de la fonction rénale plus importante chez les femmes que chez les hommes (**TSINALIS & BINET, 2006**). La différence étant significative entre les deux sexes ($p=0.05$).

→ Créatinine plasmatique

La valeur moyenne de la créatinine plasmatique est de 36.33 ± 19.92 mg/L pour le sexe féminin. Elle est de 25.78 ± 12.72 mg/L chez le sexe masculin avec une différence non significative entre eux ($p=0.20$). Ces valeurs sont supérieures aux valeurs physiologiques chez l'Homme : 65 à 120 μ mol/L soit 7 à 13 mg/L, que chez la Femme : 50 à 100 μ mol/L soit 6 à 11 mg/L (**SARIKA, 2010**).

→ Clairance de créatinine plasmatique

La valeur moyenne de la clairance de créatinine est de 21.28 ± 9.73 ml/min/1.73 m² pour le sexe féminin et elle est de 36.36 ± 17.49 ml/min/1.73 m² pour le sexe masculin. En plus, nous avons constaté que le débit de la filtration glomérulaire diminue surtout chez le sexe féminin (**ANAES, 2002**). La différence de ces valeurs n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.07$).

4.4 Traitement des relevés alimentaires

4.4.1 Répartition calorique des principaux nutriments

Tableau 4.5 : Répartition des nutriments énergétiques chez les 2 groupes étudiés

	Valeur-p ¹ Dr				Valeur-p ^{2,3} Dr			
	GIR n = 100				GLU n = 100			
	H	F	H/F		H	F	H/F	
AET(Kcal)	1930*±339	2067±414	NS	1910	2043±487	1813±430	0.02	2540
Glucides(g/j)	248±41	252±46	NS	262	247±65	246±59	0.90	333
%	51.39	52.22		55%	48.36	54.27		52
Lipides(g/j)	66±17	75±19	0.03	62	77±25	59±20	0.0007	93
%	30.77	34.97		29%	33.92	29.28		33
Protéines (g/j)	72±16	76±15	NS	88	72±16	66±17	0.13	1
%	14.92	15.75		18%	14.09	14.56		15
Fibres (g/j)	19±3	21±4	0.04	21	19±3	18±4	0.13	25/30

AET: Apport Energétique Total; * Moyenne ± Déviation standard; ¹Selon (DUKKIPATI & KOPPLE, 2009); ²Selon (DORE, 2004); ³Selon (ANC 2001 in (Martin, 2001).

- **Groupe atteint d'insuffisance rénale (GIR)**

- ➔ **Apport calorique**

L'apport calorique quotidien est supérieur aux recommandations diététiques chez les deux sexes, il est de l'ordre de 1930 ± 339 Kcal/j chez le sexe masculin et de l'ordre de 2067 ± 414Kcal/j chez le sexe féminin. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes (p=0.08).

- ➔ **Glucides**

L'apport en glucides n'est pas couvert chez les deux sexes, il est de l'ordre de 51.39 % de l'AET chez le sexe masculin et il est de 52.22 % de l'AET chez le sexe féminin. Ces pourcentages sont inférieurs aux recommandations diététiques (55%) avec une différence non significative entre les deux sexes (p=0.71).

→ Lipides

L'apport lipidique est de l'ordre de 30.77 % de l'AET chez le sexe masculin et il est de 34.97% de l'AET chez le sexe féminin. Par conséquent, ces pourcentages dépassent nettement les recommandations nutritionnelles. En plus, une différence significative a été relevée entre les deux sexes ($p=0.03$).

→ Protéines

Nous avons enregistré un apport quotidien en protéines significativement ($p=0.11$) insuffisant chez les deux sexes; il représente approximativement (≈ 15 % de l'AET). Ces pourcentages sont en dessous des recommandations diététiques.

→ Fibres

L'apport en fibres est inférieur aux recommandations diététiques chez le sexe masculin (19 g/j). Pour le sexe féminin, il est acceptable (21 g/j). La différence étant donc significative entre les deux sexes ($p=0.04$).

• Groupe atteint de lithiase urinaire (GLU)

→ Apport calorique

Nous avons constaté que l'apport calorique quotidien est inférieur aux recommandations diététiques chez les deux sexes qui sont de l'ordre de 2043 ± 487 Kcal/j chez le sexe masculin et de l'ordre de 1813 ± 430 Kcal/j chez le sexe féminin avec une différence non significative entre les deux sexes ($p=0.02$).

→ Glucides

En générale, l'apport en glucides est non acceptable par rapport aux recommandations diététiques chez le sexe masculin parce qu'il est de l'ordre de 48.36 % de l'AET. En ce qui concerne le sexe féminin l'apport glucidique est supérieur (54.27 % de l'AET). La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.90$).

→ Lipides

L'apport en lipides est légèrement supérieur aux recommandations chez le sexe masculin; il est de l'ordre de 33.92 % de l'AET chez le sexe masculin. Pour le sexe féminin est non couvert (29.28% de l'AET). La différence étant très significative entre les deux sexes ($p=0.0007$).

→ Protéines

L'apport protidique est non satisfaisant en référence aux résultats collectés. Il représente (≈ 14 % de l'AET) chez les deux sexes. Ces pourcentages sont en dessous des recommandations diététiques avec une différence non significative entre les deux sexes ($p=0.13$).

→ Fibres

L'apport quotidien en fibres est non couvert chez les deux sexes, il est de l'ordre de (19 g/j) chez le sexe masculin et de (18 g/j) chez le sexe féminin. Ces valeurs sont inférieures aux recommandations diététiques (25-30 g/j) ce qui provoquent par suite des perturbations métaboliques différentes. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.13$).

4.4.2 Apport en vitamines

Tableau 4.6 : Apport vitaminique chez les deux groupes étudiés n=100

valeur-p						
GIR n = 100				GLUn = 100		
	H	F	H/F	H	F	H/F
Vitamines liposolubles						
A µg/j	218±186*	213±163	NS	201±93	234±208	NS
ANC	181 ⁵	181		1000 ²	800 ¹	
D µg/j	10.96±3.27	11.24±3.87	NS	10.42±3.12	10.49±3.99	NS
ANC	5-10 ^{1,2}	5-10		5-10	5-10	
E mg/j	14.66±5.27	15.44±5.61	NS	16.94±7.95	9.81±5.92	NS
ANC	26 ⁵	26		12 ¹	12	
Vitamines hydrosolubles						
C g/j	88.17±40.78	100.54±33.19	NS	89.66±36.18	106.24±50.30	NS
ANC	64 ⁵	64		60 ^{3,4}	60	
B₆ µg/j	1.64±0.40	1.81±0.53	NS	1.61±0.39	1.53±0.50	NS
ANC	1.5 ² /1.8 ¹	1.5/1.8		1.5/1.8	1.5/1.8	
B₁₂ µg/j	6.30±4.69	7.96±7.45	0.08	6.72±6.44	7.24±5.96	0.27
ANC	2.4	2.4		2.4	2.4	

H : Hommes, F : Femmes ; * Moyenne ± Déviation standard ; ¹ Selon (ANC 2001 in (Martin, 2001) ; ² Selon (POTIER DE COURCY, 2003) ; ³ Selon (TRAXER et al., 2003) ; ⁴ Selon (OLSON & HODGES, 1987) ; ⁵ selon (DUKKIPATI & KOPPLE, 2009).

4.4.2.1 Vitamines liposolubles

→ Vitamine A (Rétinol)

La vitamine A se présente, dans l'organisme, sous la forme de rétinol, de rétinal (dans la rétine), d'acide rétinoïque (dans les os et les muqueuses) ou de palmitate de rétinyle (réserves stockées dans le foie). Les aliments les plus riches en rétinol : produits carnés (foie apporte 10000-15000 µg/100g) et les huiles de foie de Poisson, produits laitiers gras (250-300µg/100g), beurre (700-800µg/100g). (FRENOT & VIERLING, 2004).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

Les besoins en vitamine A sont importants chez les deux sexes, il est de l'ordre de 218.47 ± 186.39 chez le sexe masculin et de 213.68 ± 163.65 chez le sexe féminin, ce qui justifié une élévation du taux en lipides chez le groupe étudié. Ces valeurs moyennes dépassent nettement les recommandations diététiques ($181 \mu\text{g}/\text{j}$) avec une différence non significative entre les deux sexes ($p=0.82$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

Nous avons remarqué que l'apport en vitamine A n'est pas couvert chez les deux sexes malgré le taux élevé en lipides. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.40$).

→ **Vitamine D (Cholécalciférol)**

L'organisme a deux sources de provenance de vitamine D : une partie est apportée par l'alimentation, l'autre est synthétisée par la peau sous l'action des rayons solaires (UV). La principale fonction de cette vitamine est de maintenir une bonne capacité d'absorption de l'intestin pour le calcium et le phosphore. Ainsi, elle participe à la consolidation des os et des dents (**FRENOT & VIERLING, 2004**).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

L'apport en cette vitamine D dépasse les recommandations nutritionnelles chez les deux sexes malgré le taux faible de calcium qui a été constaté dont la différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.71$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

L'apport en vitamine D est couvert chez les deux sexes avec une différence non significative ($p= 0.90$).

→ Vitamine E (Alpha Tocophérol)

Les principales sources alimentaires de vitamine E sont représentées par les huiles végétales et leurs dérivés qui sont les aliments les plus riches, les légumes verts et les germes de céréale (FRENOT & VIERLING, 2004).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

L'apport quotidien en vitamine E est non couvert si l'on compare aux recommandations diététiques (26 mg/j) chez les deux sexes. Il est de l'ordre de 14.66 ± 5.27 mg/j chez le sexe masculin et de 15.44 ± 5.61 mg/j chez le sexe féminin. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.63$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

L'apport quotidien en vitamine E est significativement ($p<0.001$) supérieur par rapport aux recommandations diététiques (12 mg/j) chez les deux sexes. En effet, il est de l'ordre de 16.94 ± 7.95 mg/j chez le sexe masculin tandis que ces besoins ne sont pas couverts chez le sexe féminin (9.81 ± 5.92 mg/j).

4.4.2.2 Vitamines hydrosolubles

→ Vitamine C (*Acide ascorbique*)

Les aliments les plus riches et les plus consommés sont les agrumes, les fruits rouges, les légumes en général et la pomme de terre (FRENOT & VIERLING, 2004).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

Les besoins quotidiens en vitamine C (*Acide ascorbique*) sont de l'ordre de 88.17 ± 40.78 mg/j chez le sexe masculin et de 100.54 ± 33.19 mg/j chez le sexe féminin. Ces besoins dépassent nettement les recommandations diététiques (64 mg/j) avec une différence non significative entre les deux sexes ($p=0.15$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

Les besoins quotidiens en vitamine C sont élevés chez les deux sexes. Il est de 89.66 ± 36.18 mg/j chez le sexe masculin et de 106.24 ± 50.30 mg/j chez le sexe féminin. Ces moyennes ont justifié que l'acide ascorbique (vitamine C) a été impliqué comme facteur de risque de la lithiase oxalo-calcique en raison de sa conversion enzymatique en oxalate (TRAXER *et al.*, 2003). La différence n'étant pas significative ($p=0.08$).

→ **Vitamine B₆ (Pyridoxine)**

Les aliments les plus riches en vitamine B₆ sont, par ordre décroissant : les levures, le germe de blé, le foie de veau, de mouton, le jambon, le poulet, les farines, les fruits et légumes, les œufs. Le lait et les laitages ne contiennent que peu de vitamine B₆. Sa carence provoque des signes cutanés, des dépressions, des anémies et des problèmes immunitaires (FRENOT & VIERLING, 2004).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

Nous avons constaté que l'apport en vitamine B₆ est couvert chez les deux sexes. Il est de 1.64 ± 0.40 µg/j chez le sexe masculin et de 1.81 ± 0.53 µg/j chez le sexe féminin. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.08$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

Les besoins en vitamine B₆ sont acceptables par apport aux recommandations diététiques chez les deux sexes avec une différence non significative entre les deux sexes ($p=0.47$).

→ **Vitamine B₁₂ (Cobalamine)**

La vitamine B₁₂ est présente essentiellement dans les aliments d'origine animale comme le foie de bœuf (85 µg/100g), les poissons (7-11 µg/100g), levure alimentaire (5µg/100g). (FRENOT & VIERLING, 2004).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

L'apport en vitamine B₁₂ est trop élevé chez les deux sexes où la différence n'étant pas significative entre les deux sexes (p=0.08).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

Nous n'avons relevé que les besoins en vitamine B₁₂ sont supérieurs aux recommandations diététiques avec différence non significative (p=0.27).

4.4.3 Apport en sels minéraux

Tableau 4.7 : Apport en sels minéraux chez le groupe atteint d'IR (GIR)

	Moy. ± DS		valeur-p	Rec.
	GIR n = 100			
	H	F	H/F	
Calcium mg/j	*761±215	755±212	0.94	900 ¹
Phosphore mg/j	1047±195	1117±241	<0.0001	750 ^{1,2}
Ca⁺⁺/P	0.72±0.14	0.68±0.13	0.08	>1
Magnésium mg/j	257±41	276±43	0.04	^H 420 ¹ / ^F 360 ^{1,2}
Sodium g/j	5.42±1.75	5.45±0.71	0.89	2-3.5 ¹
Potassium g/j	2.86±0.40	3.21±0.60	0.004	2-6 ¹

H : Hommes, F : Femmes ; * Moyenne ± Déviation standard ; ¹ Selon (ANC 2001 in (Martin, 2001) ; ² Selon (POTIER DE COURCY, 2003).

Tableau 4.8 : Apport en sels minéraux chez le groupe lithiasique n=100

	Moy. ± DS		Valeur-p	¹ Rec.
	GLU n = 100			
	H	F	H/F	
Calcium mg/j	*718±151	652±258	0.05	800-1000
Phosphore mg/j	1071±243	1025±305	0.51	1500
Ca⁺⁺/P	0.68±0.12	0.63±0.14	0.01	>1
Magnésium mg/j	258±41	231±53	0.01	350
Sodium g/j	5.68±0.86	5.30±0.87	0.05	4-5
Potassium g/j	2.96±0.50	2.69±0.65	0.02	4-7

H : Hommes, F : Femmes ; * Moyenne ± Déviation standard ; ¹ Selon (Doré, 2004).

→ Apport en Calcium

Le calcium est présent dans les produits laitiers (plus des deux tiers des aliments consommés) des pays occidentaux. Il est contenu dans de nombreux aliments : Eau du robinet, amandes, pistaches, dattes, persil, figues, cacao, oranges, haricots secs, jaune d'œuf, graines de sésame, choux, épinard (les légumes à feuilles vertes en général), certains poissons (FRENOT & VIERLING, 2004). L'apport journalier en calcium est inférieur aux recommandations chez les deux sexes des deux groupes étudiés. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes du GIR par contre elle était significative pour GLU (P=0.05).

→ Apport en Phosphore

Les aliments les plus riches en phosphore sont : poissons, œufs, viandes, produits laitiers, fruits, céréales.

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

Son apport quotidien dépasse nettement les recommandations diététiques chez les deux sexes. La différence étant significative entre les deux sexes (P < 0.0001).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

L'apport quotidien en phosphore inférieur aux recommandations diététiques chez les deux sexes. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes (P= 0.51).

L'apport phosphocalcique est insuffisant (Ca/P < 1) chez les deux sexes des deux groupes étudiés. Ceci est dû à une diminution d'apport en calcium qui peut provoquer une hyperparathyroïdie secondaire et induire une perte de masse osseuse. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes du GIR. En ce qui concerne le GLU était significative entre eux (p=0.01).

→ Apport en Magnésium

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

L'apport quotidien en Mg n'est pas couvert chez les deux sexes. Ceci est dû à la consommation faible d'aliments riches en magnésium comme le chocolat, les pois

chiches, les viandes les lentilles, les fruits secs, les fruits de mer ou les céréales entières et l'eau de boisson (**FRENOT & VIERLING, 2004**). La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.04$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

Les besoins en Mg sont carencés chez les deux sexes. La différence étant pas significative entre eux ($p=0.01$).

→ **Apport en Sodium**

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

L'apport journalier en sodium dépasse nettement les recommandations diététiques chez les deux sexes. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes ($p=0.89$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

L'apport en sodium est légèrement élevé chez les deux sexes ainsi la différence étant significative entre les deux sexes ($p<0.05$).

→ **Apport en Potassium**

Le potassium est apporté par des aliments comme les fruits, légumes chocolat, nougat, marrons glacés, pâtes de fruits. Il est soluble dans l'eau, et la cuisson fait perdre aux légumes près de la moitié de leur teneur en potassium. Pour consommer les légumes moyennement riches en potassium, on conseillera donc un trempage et une cuisson dans l'eau. Eplucher les fruits, les légumes et les pommes de terre dont la peau est riche en potassium (**REIN, 2004 ; OLMER, 2005**).

- **Groupe atteint d'IR (GIR)**

Son apport quotidien est satisfaisant chez les deux sexes. La différence étant significative entre eux ($p=0.004$).

- **Groupe atteint de LU (GLU)**

L'apport journalier en potassium est inférieur aux recommandations diététiques chez les deux sexes. La différence étant significative entre eux (p=0.02).

4.4.4 Apport en eau

Tableau 4.9 : Apport en eau chez les deux groupes étudiés n=200

	Moy. ± DS		Valeur- p	Moy. ± DS		Valeur- p
	GIR n = 100			GLU n = 100		
	H	F	H/F	H	F	H/F
Eau g/j	1095±1445*	1130±1458	NS	959±308	1113±354	NS
Recommandations	2000 ² /2500 ¹	2000/2500	-	2000/2500	2000/2500	-

H : Hommes, F : Femmes ; * Moyenne ± Déviation standard ; ¹ Selon (ANC 2001 in (Martin, 2001)) ; ² Selon (POTIER DE COURCY, 2003).

Les données figurant sur le tableau 4.9 révèlent que la consommation en eau de boisson est insuffisante chez les deux sexes des deux groupes ce qui confirme la présence de calculs urinaire chez le GLU. La différence n'étant pas significative entre les deux sexes des deux groupes.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale reste une maladie asymptomatique silencieuse, elle constitue un problème majeur de santé publique. La lithiase urinaire est une pathologie assez fréquente parmi l'ensemble des pathologies touchant l'appareil urinaire. Plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques interviennent dans sa formation. Notre étude a pour but de définir les facteurs impliqués dans le développement de ces pathologies et de trouver des moyens fiables pour les traiter. Les résultats obtenus montrent que ces affections touchent beaucoup plus les hommes que les femmes.

L'enquête socioéconomique réalisée a permis de constater qu'un niveau socioéconomique bas caractérise cette population. Les mesures anthropométriques établies chez les deux groupes atteints d'insuffisance rénale et de lithiases urinaires ont révélé un $IMC < 25 (Kg/m^2)$. L'IR affecte habituellement des individus plus âgés (≈ 46 ans), alors que les LU affectent des individus plus jeunes (≈ 39 ans).

L'enquête étiologique réalisée chez le groupe atteint LU a permis de constater, d'une part que la localisation des lithiases dans l'arbre urinaire était prépondérante dans le rein gauche chez l'homme par contre chez la femme elle siège dans le rein droit. D'autre part l'homme est plus exposé à la récurrence.

Dans cette recherche nous avons constaté que les femmes lithiasiques sont les plus affectées par l'insuffisance rénale aiguë (IRA) par contre les hommes sont les plus touchés par l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). L'insuffisance rénale chronique concerne presque le même nombre d'individus.

La fréquence des récurrences chez la population lithiasique a montré un taux de récurrence important 20.87% des patients dont l'âge varie entre 31 ans et 40 ans. Un autre pic pourrait intervenir après les soixante ans (28.57%).

En se basant sur cette étude nous avons remarqué que les femmes diabétiques atteintes de diabète type 2 sont plus exposées à la lithiase que les hommes.

Les analyses biologiques sériques révèlent un déséquilibre glycémique, urique, créatinique chez les deux groupes étudiés (GIR et LU) et une diminution de débit de filtration glomérulaire observée chez le groupe atteint d'IR.

L'enquête nutritionnelle a montré que la ration énergétique globale (AET) est inférieure aux recommandations, caractérisée par :

- ➔ Un apport glucidique et protéique faible, un apport lipidique excessif qui se traduit par une surconsommation en aliments gras;
- ➔ Un apport hydrique insuffisant chez le groupe atteint de lithiase urinaire; ce qui explique la présence de calculs rénaux;
- ➔ Un profil vitaminique et minéral non satisfaisant est observé chez les deux groupes étudiés.

Ces affections peuvent être prévenues à condition de:

- Limiter l'apport en protéines;
- Restreindre l'apport en sel/ potassium/calcium / phosphore/ sodium et de liquides;
- Augmenter les apports hydriques en cas de lithiase urinaire (au moins 2 litres/j)
- Modérer les aliments riches en oxalate tels le chocolat et le thé ;
- Augmentation de la consommation du jus d'orange, citron et de pamplemousse, source de citrate (un facteur de protection contre les calculs);

- Assurer un apport adéquat en vitamines, surtout la vitamine A afin de prévenir la formation de calculs rénaux;
- Contrôler le surpoids (**BRUNNER *et al.*, 2006; CREFF & LAYANI, 2007**).

Les résultats de cette étude peuvent être complétés par l'analyse morphoconstitutionnelle des calculs urinaires ainsi que d'autres paramètres biologiques, soit qu'ils ne sont pas inclus dans nos objectifs soit qu'il nous a été impossible de réaliser tel que la micro albuminurie, la créatininurie, l'électrophorèse des protéines, la FNS, la parathormone, etc.

En effet le calcul urinaire demeure l'élément clé souvent indispensable au clinicien pour remonter aux causes de la maladie lithiasique et pour mettre en œuvre des thérapeutiques ou des mesures diététiques adaptées (**CONORT *et al.*, 2004**) afin de réduire ou de stopper les récurrences. L'absence du traitement adéquat, il y a approximativement une probabilité de 50 % qu'un deuxième calcul se formera dans un délai de cinq à sept ans. (**BUSHINSKY, 2002**).

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic de l'insuffisance rénale chez l'adulte. Septembre 2002.

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez l'adulte. Paris. Septembre 2004. Site HAS (Haute Autorité de santé). Haute Autorité de Santé, auparavant appelée ANAES.

AGRAWAL M.S, ARON M, ASOPA H.S. Endourological renal salvage in patients with calculus nephropathy and advanced uraemia. *BJU Int*, (1999); 84:252-256.

AMRANI-HASSANI M, HENNEQUIN C, LACOUR B, DAUDON M. Citraturie et cristallurie de weddellite. *Progrès en Urologie*, (2005);15: 650-655.

AMARO C.R, GOLDBERG J, AMARO J.L, PADOVANI C.R. Metabolic assessment in patients with urinary lithiasis. *Clinical Urology*, (2005); 31: 29-33.

ARSENAULT J . Les calculs urinaires. Une maladie à prévenir. *Chronique Santé*, (2000):pp1-3.

Association de lutte contre les maladies rénales. *REINS*. (2005)

BAGSHAW S, BELLOMO R. Insuffisance rénale aigue: définition, épidémiologie et pronostic. In : JACOB L, Insuffisance rénale aigue. *Springer*, Paris. (2007), pp 13-48.

BUZELIN JM. Points d'actualité et interview : prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *Progres FMC 1*, (2000): pp 25-26.

BARBEY F, NSEIR G, FERRIER C, BURNIER M, DAUDON M. Inhibiteurs de l'anydrase carbonique et lithiase urinaire phosphocalcique. *Néphrologie*, (2004) ; 25: 169-172.

BAZIN D, DAUDON M, CHEVALLIER P, ROUZIERE S, EL KAIME E, THIAUDIERE D, FAYARD B, FOY E, ALBOUY P.A, ANDRE G, COUSSON A, MATAZEN G, VERON E. Un rayon de soleil pour les calculs in Techniques de demain. *Plein Sud-spéciale recherche*, (2007) ; 18: 134-139.

BERREBI W, AUTIER J, BRUYSE S. Maladies et grands syndromes. Ed. *ESTEM* (2005) : pp 428-432.

BLOMEN L.J, BIJVOET O.L. Physicochemical considerations in relation to urinary stone formation. *World Journal of Urology*, (1983); 1: 119-125

BRADFORD M. *Anal Biochem*, (1976) ; 72 : 248-56.

BRENNER B & RECTOR JRF. Nephrolithiasis. In: Brenner and Rector's: The Kidney. Philadelphia (PA): Saunders . (2008); 1299-1349.

BRUNNER S.L. SUDDARTH D.S. Soins infirmiers en médecine et en chirurgie. Fonctions rénale et reproductrice. *De Boeck*, Paris. (2006), pp 390.

BUSHINSKY, D.A. Recurrent hypercalciuric nephrolithiasis –Does diet help? *N Engl J Med*. (2002); 346:124-125.

BRYERE F, TRAXER O, SAUSSINE C, LECHEVALLIER E. Infection et lithiase urinaire. *Progrès en Urologie*, (2008); 18: 1015-1020.

CALDAROLA J, DILMAGHANI A, GAGNON J, SOPER C, WASSERMAN E. Stat View®. for Windows. Version 5.0: Cary, NC 27513, USA. SAS Institute Inc. 1998.

CANOVA CR, FISCHLER MP, REINHART WH. Effect of low-molecular-weight heparin on serum potassium. *Lancet*, (1997); 34: 1447-8.

COE F.L, EVAN A, WORCESTER E. Kidney stone disease. Science in medicine. *The Journal of Clinical Investigation* (2005); 115:2598-2608

COHEN A, BELMATOUG N. Cœur et Médecine interne. Volume 2. Ed. *ESTEM*, Paris. (2002): PP 2072-2076.

COMITE DE LA LITHIASE DE L'AFU. Bilan métabolique d'une lithiase urinaire en pratique courante. *Progrès en Urologie*, (1996) ; 6: 55-962.

CONORT P, DORE B, SAUSSINE C. Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. *Progrès en Urologie*, (2004); 14: 1096-1102.

COUCHOUD C, STENGEL B, JACQUELINE C. Rapport Rein. *Nephrol Ther*, (2007); 3: S1-S82.

CURHAN GC. Epidemiology of stone disease. *Urol Clin North Am*, (2007);34:287-93.

CUVELIER I, DAUDON M. Lithiases urinaires. *CERBA*, (1998); 55: 01-06.

CREFF A-F, LAYANI D. Manuel de diététique en pratique médicale courante. 5^{ème} édition. *Masson*, Paris. (2007) pp 312.

CREFF A.R, LAYANI D. Manuel de diététique en pratique médicale courante: En pratique médicale courante; 5^{ème} édition *Masson*, Paris. (2004) pp 97-107.

DAUDON M. Les lithiases urinaires médicamenteuses. *Progrès en Urologie*, (1999) ; 9: 1023-1033.

DAUDON M, Jungers P. Diabète et calculs. *Feuill de biol*, (2001) ; 42 : 37-39.

DAUDON M. Caractéristiques biologiques et signification clinique de la cristallurie. *ACORATA, Suisse*. (2005).

DAUDON M , TRAXER O, CONORT P et al. Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. *Jam Soc Nephrol*, (2006) ; 17 : 2026-2033.

DAUDON M. Les différents types de calculs. In Dore. L, Les lithiases rénales. *Masson*, Paris. (2007) : pp 49-74. et al

DAUDON M, BERTRAND K. Épidémiologie de la lithiase urinaire. *Revue du Praticien*, (2011) ; 61 :371-392.

DAUDON M, BOUNXOUËL B, SANTA CRUZ F, LEITE DA SILVA S, DIOUF B, ANGWAFOOF F.F, TALATI J, DESREZ G. Composition des calculs observés aujourd'hui dans les pays non industrialisés. *Progrès en Urologie*, (2004); 14: 1151-1161.

DAUDON M, ESTEPA L. Les lithiases médicamenteuses. *Presse Méd*, (1998) ; 27 :675-83.

DAUDON M, TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C. Epidémiologie des lithiases urinaires. *Progrès en urologie*, (2008); 18: 802-814.

DAUDON M, TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C. Lithogénèse. *Progrès en urologie*. (2008); 18: 815-827

DAUDON M , TRAXER O, JUNGERS P, 2012.lithiase urinaire. *Medecine Sciences*. 2^e édition *Lavoisier*. Paris. (2012): PP 341-672

DEBRE B, SAÏGHI D, PEYROMAURE M. *Urologie*, édition Masson. (2004) ; pp 117-127.

DJELLOULI Z, DJELLOULA A, BEDJAOUI A, KAÏD –OMAR Z, ATTARA A, DAUDON M, ADDOUA A. 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

DJELLOULI H.M, TALEB S, HARRACHE CHETTOUH D, DJAROUD S. Qualité physico-chimique des eaux de boisson du Sud Algérien: étude de l'excès en sels minéraux. *Cahiers Santé*, (2005) ; 15: 109-112.

DRAKE R.L, VOGL W, MICHELL A.W. *Grey's anatomie pour les étudiants*; édition *Masson*, (2006) : PP 340.

DORE B. *Les lithiases rénales*. Ed. *Springer*, Paris. (2004): PP.79-159.

DUKKIPATI R, KOPPLE JD. Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. *Seminars in Nephrology*, (2009) ; 29(1):39-49.

EL KHEBIR M, FOUGERAS O, LE GALL C, SANTIN A, PERRIER C, SUREAU C, MIRANDA J, ECOLLAN P, BAGOU G, TRINH-DUC A, TRAXER O. P. Actualisation 2008 de la 8^e Conférence de consensus de la Société francophone d'urgences médicales de 1999. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *Progrès en Urologie* (2009); 19 : 462-473.

FENOT M, VIERLING E. Biochimie des aliments - Diététique du sujet bien portant. 2^{ème} Edition. *Doin*, Lorraine (2004): pp 297.

FOURCADE J. Néphrologie-lithiase urinaire. Faculté de Médecine. Montpellier-Nîmes. (2006) pp 01-17.

FOSSATI & PRINCIPE. *Clin. Chem.* (1980) : 28, 227.

FOX CS, LARSON MG, LEIP EP, CULLETON B, WILSON PW AND D. LEVY D. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population, *JAMA*, (2004); 291(7): 844–850.

GIANFRANCESCO F, ESPOSITO T, SIMPORE J, MUSUMECI S. Genes, diet and uric acid nephrolithiasis. *International Journal of Anthropology*, (2004); 4: 281-288.

GO A, CHERTOW G, FAN D, MCCULLOCH C AND HSU C. Chronic kidney disease and the risks of death cardiovascular events, and hospitalization, *N. Engl. J. Med.* (2004); 351: 1296-305.

GOPALAKRISHNAN G, PRASAD GS. Management of urolithiasis with chronic renal failure. *Curr Opin Urol*, (2007);17:132-5.

Gornall A et al- *J. Biol-Chem*, (1949) ; pp : 177-751

GRAY D, TOGHIL P. Sémiologie médicale. Ed. *Masson*, Paris. (2003): pp 360.

GRIMALDI A, HARTEMANN-HEURTIER A, JACQUEMINET S, BOSQUET F. MASSEBOEUF M, HALBRON M, SACHON C. Guide pratique du diabète, *Masson, Paris.* (2005): pp 286.

HAAB F, AMARENCO G, COLOBY P, GRISE PH, JAQUETIN B, LABAT J.J, CHARTIER-KASTER E, RICHARD F. Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire: adaptation française de la terminologie de l'international Continence Society. *Progrès en Urologie*, (2003) ; 14: 1103-1111.

HANNEDOUCHE T. Lithiases urinaires. (2001): pp 65.

HAYMANN P.J. Néphrologie, édition *Masson*, Paris. (2003): pp 81-86.

HENRY R, KOSTENSE P, BOS G, DEKKER J, NIJPELS G AND HEINE R et al., Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn study. *Kidney Int*, (2002); 62: 1402–07.

HESS B. Néphrolithiase. Erreurs physiopathologiques, Investigations simples/extensives, rôles de l'alimentation, médicaments et pathologie lithiasique rénale. *Forum Med Suisse*, (2001); 45:1119-1126.

HESSE A, SIENER R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease. *World J Urol*. (1997) ; 15:165 171.

G, BAUMELOU A, LE QUINTREC M. VANHERWEGHEM JL. Herbs and the kidney. *Am. J. Kidney Dis*, (2004); 44: 1–11.

JACOLOT B, CAMPILLO B. Nutrition humaine, édition *Masson*, Paris. (2003) p 242.

JAEGER PH. Approche pratique de la Néphrolithiase en cabinet médical: informations scientifiques. (2001) : p 02.

JUNGERS P, MASSY ZA, NGUYEN-KHOA T, FUMERON C, LABRUNIE M. LACOUR B. DESCAMPS-LATSCHA B, MAN N. Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients. *Nephrol. Dial. Transplant*. (1997); 12: 2597–602.

JOHNSTON W.K, LOW R.K. Diet and urolithiasis In STOLLER M.L et MENG M.V: Urinary stone disease: A practical guide to medical and surgical Management; edition *HUMANA PRESS, Totowa*. (2007), pp 285-295.

KANFER A, KOURILSKY O, PERALDI M.N. Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques, édition *Masson*. (2001) : pp 124-129.

KIRSCH-NOIR F, THOMAS J, FOMPEYDIE D, DERRE B, ZERBIB M, ARVIS G. Lithiase cystinique: enseignements de l'étude d'une série de 116 cas. *Progrès en Urologie*. (2000) ; 10: 1135-1144.

K/DOQI Clinical practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. Evaluation, Classification and Stratification. *Am. J. Kidney Dis*. (2002); 39(Suppl. 2): S1 - S266.

KLAG MJ , WHELTON P, RANDALL B, NEATON J, BRANCATI F AND STAMLER J. End-stage renal disease in African-American and white men: 16-year MRFIT findings. *JAMA*, (1997); 277: 1293-1298.

KNOLL T. Stone disease. *European Association of Urology*. (2007) ; 6: 717-722.

KROP J, CORESH J, CHAMBLESS L, SHAHAR E, WATSON R AND SZKLO M et al., A community-based study of explanatory factors for the excess risk of early renal function decline in blacks vs whites with diabetes. *Arch. Intern. Med.* (1999) ; 159 : 1777-1783.

LABORATOIRE CRISTAL. Les calculs rénaux. Centre Evian pour l'eau. (2007).

LABORATOIRE PASTEUR CERBA. Guide des analyses spécialisées, 5eme édition *Masson*, Paris. (2007) : pp 293-245.

LACROIX J. GAUTHIER M. GAUDREAU P. Urgence et soins intensifs pédiatriques. 2^{ème} Ed. *Masson*, Québec. (2007) : pp 806.

LAFONT F. PLAS C. CAZAUBON P. Exercices de biochimie : biologie générale, analyse biochimique, biochimie clinique. 2^{ème} Ed. *Doin*, Paris. (2000) :pp 381.

LANGMAN J. Embriologie médicale : développement humain, normal et pathologique. Ed. *Masson*, Paris. (1994) : pp 612.

LAVILLE M. MARTIN X. Néphrologie et urologie Soins infirmiers. *Masson*, Paris. (2007): pp 262.

LEAVEY SF, MCCULLOUGH K, HECKING E, GOODKIN D, PORT FK, YOUNG EW. Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol. Dial. Transplant*, (2001); 16: 2386-2394.

LECHEVALLIERA E, TRAXER O, SAUSSINE C .Insuffisance rénale et calcul urinaire. *Progrès en urologie* (2008) ; 18 : 1027-1029

LEE C, UGARTE R, BEST S, MONGA M. Impact of renal function on efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Endourol.* (2007); 21:490-493.

LEVEY AS, CORESH J, BALK E, KAUSZ AT, LEVIN A, STEFFES M.W et al., National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann. Intern. Med.* (2003); 139: 137–147.

LIUTKUS A, COCHAT P. Calculs rénaux et insuffisance rénale. *Journées annuelles 2006 de l'AIRG-France. Néphrologène.* (2007); 45: 32-34

LOBEL B, SOUSSY C. Les infections urinaires. Collections : Monographies en Urologie *Springer*, Paris. (2007): pp 236.

MANUELLE C. Les 5 fonctions vitales du corps humain. *Lammare*, Paris. (2008) : pp 327.

MARTIN A. ANC 2001. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. *Tec & Doc. Lavoisier*, (2001) : pp 438.

MAXWELL P.H. Néphrologie. *De Boeck*, (2009) pp. 256

MOLINIER A, MASSOL J. Pathologie médicale et pratique infirmière. Vol. 2. *Lammare*, Paris. (2007) : pp 535.

Nutrilog Professionnel, Version 2.70. Copyright © 2014 Nutrilog SAS

CALDAROLA J, DILMAGHANI A, GAGNON J, SOPER C, WASSERMAN E. Stat View®. for Windows. Version 5.0: Cary, NC 27513, USA. SAS Institute Inc. 1998

OLMER M. Vivre avec une maladie des reins. 2^{ème} édition. *LIEN*, (2005): PP.28-38-60-68

OLSON J.A., HODGES R.E. Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin C in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* (1987) ; 45 : 693-703.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. *Diab. Med*, (1999); 15(7): 539-53.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques, No. 894. Genève, (2000).

OUSSAMA A, TOUHAMI M, MBARKI M. In vitro and in vivo study of effect of lemon juice on urinary lithogenesis. *Arch.Esp.Urol*,(200); 58: 1087-1092.

OUTTARA Z, EFOE A.D, TEMBELY A, SANOGO Z.Z, YENA S, DOUMBIA D, CISSE C.M, OUTTARA K. Etude de 72 cas du haut appareil urinaire au service d'urologie de l'hôpital du point G. *Mali Médical*, (2004) ; 19: 14-16.

PAULHAC P, DESGRANDCHAMPS F, DUMAS J.P, TEILLAC P, LEDUC A, COLOMBEAU P. Rôle de l'uropontine dans la lithogénèse des calculs oxalocalciques. *Progrès en Urologie*,(2008) ; 12: 114-117.

PECHÈRE-BERTSCHI A, STALDER H. Colique néphrétique. *Primary Care*, (2003) ; 3: 526-530.

PELLENC Q, TARDIEU A. Urologie; édition *Masson*, (2008) : pp 72-75.

PERLEMUTER L. Guide de thérapeutique; édition *MASSON*, (2008) : pp 2032-2036.

PERNEGER T, KLAG M. WHELTON P. Recreational drug use: A neglected risk factor for end-stage renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* (2001); 38: 49–56.

PLAISANCE M. La lithiase urinaire: Une opportunité d'intervention médicale. Le clinicien-faisons le point. (2007) : pp 67-70.

POCOCK G, RICHARDS CD. Physiologie humaine : Les fondements de la médecine». *Masson*, Paris. (2004) : pp 656.

POTIER DE COURCY G, FRELUT ML, FRICKER J, MARTIN A ET DUPIN H. Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. *Encycl Méd Chir* (Editions.

Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. *Endocrinologie-Nutrition* , 10-308-A-10, (2003), 32 p.

PRICHARD SS. Comorbidities and their impact on outcome in patients with end-stage renal disease. *Kidney Int*, (2000); 57(Suppl 74): S100-S104.

RAME A, THEROND S. Anatomie et physiologie. Elsevier. Masson, Paris. (2007) : pp 352.

MAGREDIAL. Registre de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale. Septembre 2004 (Ministère de la Santé, Société Marocaine de Néphrologie, Association des Néphrologues du Maroc, Direction des Hôpitaux et des Soins Ambulatoires) 2004. pp 5.

RAMELLO A, VITALE C, MARANGELLA M. Epidemiology of nephrolithiasis. *J. Nephrol.* (2000); 13 Suppl 3:S45-S50.

Réseau épidémiologie et information en néphrologie. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport annuel 2002. Paris : Etablissement français des greffes ; 2004.

RIEU P. Lithiase d'infection. *Annales d'urologie* (2005) ; 39: 16-29.

RINGOLD S. Les pathologies rénales: les calculs rénaux. *The Journal of the American Medical Association* (2007); 4: 252.

RIPOLL JP. Colorimetric determination of calcium in serum using methylthymol blue. *Clin. Chim. Acta* (1976); 72(1): 133-139.

ROBERT R, LAMEIRE N. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* (2003) ; 22(5) : 491

RIPOLL JP. Colorimetric determination of calcium in serum using methylthymol blue. *Clin. Chim. Acta* (1976); 72(1): 133-139.

- SAFWAT A.S., BISSADA N.K., KUMAR U., TAHA M.I., Elanany F.G., Eltaher A.M., Abdalla M.A. Ureteroscopic holmium laser lithotripsy in patients with renal impairment. *Int Urol Nephrol.* (2008) ; 40:15-17.
- SARIKA A. Renal function in diabetic nephropathy World. *Journal Of Diabetes.* (2010) ; 1(2) : 48-56.
- SAUSSINE C. Pathologie de l'appareil urinaire : Lithiase urinaire. Faculté de Médecine de Strasbourg. (2004) : pp 05-15.
- SAUSSINE C, LECHEVALLIER E, TRAXER O. Calculs coralliformes ou calculs complexes : considérations médicales. *Prog Urol* (2008), 18, 12, 963-965
- SHERWOOD L. Physiologie humaine. *De Boeck* (2006): pp 629.
- SILBERNAGL S, LANG F. Atlas de poche de physiopathologie. édition Flammarion, Paris. (2000): pp 108-120.
- SIMON P. L'insuffisance rénale : prévention et traitements. *Masson*, Paris. (2007): pp 283.
- SOUCIE JM, THUN MJ, COATES RJ, MC CLELLAN W, AUSTIN H. Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. *Kidney.Int.* (1994) ; 46:893-899.
- STENDEL B, COUCHOUD C, CÉNÉE S AND HEMON D. Age, blood pressure and smoking effects on chronic renal failure in primary glomerular nephropathies. *Kidney Int*, (2000); 57 : 2519-26.
- STENDEL B, COUCHOUD C, HELMER C, AYAV C-L, KESSELER M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale en France. *La presse Médicale*, (2007); 36: 1811-21.
- STENDEL B, BILLON S, VAN DIJK PC, JAGER KJ, DEKKER FW SIMPSON K. BRIGGS JD. Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990-1999. *Nephrol. Dial. Transplant*, (2003); 18: 1824-33.

STEVENS J, CAI. J, PAMUK ER, WILLIAMSON DF. THUN MJ. WOOD JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N. Engl. J. Med*,(1998); 338: 1-7.

TAHAR R. Dialyse et transplantation rénale. 17e Congrès national et 5èmes journées nationales de néphrologie. Annaba. Décembre 2009.

TEICHMAN JM, LONG RD, HULBERT JC. Long-term renal fate and prognosis after staghorn calculus management. *J. Urol*, (1995);153:1403-7.

TIETZ, N.W. Clinical Guide to laboratory tests. 2nd edition. PHILADELPHIA, PA: WB SAUNDERS Co. (1990) ; pp 246-250.

TISELIUS HG. Epidemiology and medical management of stone disease. *BJU Int*, (2003); 91: 758-767.

TISELIUS H.G. The patient with renal stone disease: Aetiological factors in stone formation. (2004): pp 1199-1223.

TOUHAMI M, LAROUBI A, ELHABAZI K, LOUBNA F, ZRARA I, ELIAHIRI Y, OUSSAMA A, GRASES F, CHAIT A. Lemon juice has protective activity in a rat urolithiasis model. *Bio Med Central Urology*, (2007); 7: 8-10.

TUMA J, HESS B. Néphrolithiase. Epidémiologie, physiopathologie, colique néphrétique, imagerie diagnostique. *Forum Med Suisse* (2001) ; 41: 1019-1024.

THURET R, CABANIOLS L. Lithiase urinaire. Faculté de Médecine. Montpellier-Nîmes. (2007): pp 01-04.

TORTORA GJ, GRABOWSKI SR. Biologie humaine: cytogénétique, régulation, reproduction. (CEC) Centre Educatif et Culturel inc. Québec (1995) :pp 433.

TORTORA GJ. GRABOWSKI SR. Principe d'anatomie et de physiologie. *De Boeck*, (2001): pp 1121.

TOSUKHOWONG P, BOONL C, RATCHANON S, TANTHANUCH M, POOPIROME K, SUPATARAVANICH P, DISSAYABUTRA T, TUNGSANGA K. Crystalline composition and etiologic factors of kidney stone in Thailand: update 2007. *Asian Biomedicine*, (2007) ; 1: 87- 95.

TRAXER O, HUET , PEARLE M.S,GATTEGNO B, THIBAUT P. Vitamine C et risque lithiasique. *Prog Urol*, (2003) ; 13 : 1290-1294.

TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C. Diététique et lithiase rénale. Le rôle de l'urologue. *Progrès en Urologie*, (2008) ; 18: 857-862.

TSINALIS D, I BINET I. Appréciation de la fonction rénale créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Med, Suisse*. (2006) ; 6 : 414-419.

TOZAWA M, ISEKI K, ISEKI C, OSHIRO S, IKEMIYA Y AND TAKISHITA S. Influence of smoking and obesity on the development of proteinuria. *Kidney Int*, (2002); 62: 956-62.

TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C. Lithiase cystinique: diagnostic et prise en charge thérapeutique. (2008) ; 18: 832-836

TRINCHIERI A, COPPI F, MONTANARI E, DEL NERO A, ZANETTI G, PISANI E. Increase in the prevalence of symptomatic upper urinary tract stones during the last ten years. *Eur Urol*. (2000);37:23-5.

United States Renal Data System. Excerpts USRDS annual data report. *Am J Kidney Dis*., (1999) ; 34 (suppl).

TRINCHIERI A, CAPPOLI S, ESPOSITO N, ACQUATI P. Epidemiology of renal colic in a district general hospital. *Arch.Ital.Urol. Androl*, (2008); 80:1-4.

VAN DER WOUDE FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol. Dial. Transplant*. (2000); 15: 299-301.

VAN DIJK P, JAGER K.J, DE CHARRO F, COLLART F, CORNET R, DEKKER FW. GRÖNHAGEN-RISKA C, KRAMAR R, LEIVESTAD T, SIMPSON K, BRIGGS JD; ERA-EDTA REGISTRY. Renal replacement therapy in

Europe: the results of a collaborative effort by the ERA-EDTA registry and six national or regional registries. *Nephrol. Dial. Transplant.* (2001); 16: 1120-29.

VAUBOURDOLLE M. Biochimie hématologie. Tome 2. *Editions du Moniteur des pharmacies.* (2007) : pp 1116.

VASSAULT A, CHERRUAU B, LABBE D, et al. Dosage de la créatinine sérique : résultats d'une étude multicentrique de 16 systèmes analytiques. *Ann Biol Clin* (1992); 50: 81-95.

VITERBO R, MYDLO JH. Incidence and management of dialysis patients with renal calculi. *Urol Int.* (2002); 69:306-8.

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

ZAHIRI K, BENGHANEM MG, HACHIM K, FATIHI E, RAMDANI B, ZAID D. Colique Néphrétique : Conduit à tenir. *Médecine du Maghreb,* (2001) ; 85: 48-50.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire



N°:..... Nom: Prénom:.....

Date et lieu de naissance:

-Sexe : Féminin Masculin

Adresse:

Profession :

N ° de téléphone

Age: Poids actuel: Poids initial: Taille:

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

Situation familiale: Célibataire Marié Divorcé Veuf (ve)

Niveau d'étude : Sans niveau Secondaire Supérieur Primaire

Localisation anatomique de la lithiase:

Rein droit , Rein gauche , Bilatérale , Uretère , Vessie

Antécédents familiaux:.....

Antécédents personnels:.....

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

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

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

- Lithiase Oui Non Début de la maladie.....

-Signes lors de la découverte.....

-Maladies associées:

Diabète? Oui Non

-Prenez-vous des suppléments vitaminiques :

PRESENTATION		
Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf. 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 ml R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf. 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf. 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf. 20125, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf. 20126, (500 Tests) R1 : 1 x 500 ml R2 : 1 flacon (lyoph) R3 : 1 x 6 ml

129

Merci pour votre collaboration !
GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

mg/dl	n = 100
g/l	n = 1
mmol/l	n = 5,56

LINÉARITÉ

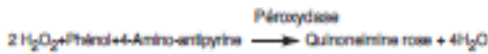
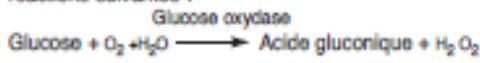
La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).
Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase Amino 4 -Antipyrine	1000 U/l 2,5 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l 5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.
Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail
- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)
Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-iodo-cétate (non hémolysé)
Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)
Température : 37° C (20-25°C)
Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	- -	10 µl	- -
Echantillon	- -	- -	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

PRESENTATION

Réf. 20141, (200 Tests)	Réf. 20146, (500 Tests)	Réf. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 100 ml	R1 : 1 x 500 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyophil)	R2 : 1 flacon (lyophil)	R2 : 2 flacons (lyophil)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 1 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon		
Réactif 2	EDTA	2 mmol/l
	Salicylate de sodium	60 mmol/l
	Nitroprussiate de sodium	32 mmol/l
	Uréase	30000 UI
	Phosphate pH 6,7	60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée	0,50 g/l 8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium	40 mmol/l
10 x []	Hydroxyde de sodium	150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.
Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.
Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : _____ 590 nm (578 Hg)
Température : _____ 25-30-37°C
Cuve : _____ 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C. Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\text{g/l} : n = 0,50$$
$$\text{mmol/l} : n = 8,325$$

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (86,6 mmol/l)
Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	15 - 40 mg /dl 0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Kay, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest. J. Clin. Invest. 4, 296 (1927)

PRESENTATION

Ref. 20151, (300Tests)	Ref. 20152, (3000Tests)	Ref. 20153, (1000Tests)
R1: 2 x 80 ml	R1: 3 x 500 ml	R1: 1 x 500 ml
R2: 2 x 80 ml	R2: 3 x 500 ml	R2: 1 x 500 ml
R3: 1 x 15 ml	R3: 3 x 50 ml	R3: 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueillis sur héparine

Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)

Température:.....25 - 30 ou 37 °C

Cuve:.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique
sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl:	n = 2
mg/l:	n = 20
µmol/l:	n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.

Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

PRESENTATION

Réf. 20091, (375 Tests) R1 : 3 x 125 ml R1 : 3 facons (lyoph) R2 : 1 x 6 ml	Réf. 20095, (240 Tests) R1 : 2 x 120 ml R2 : 2 facons (lyoph) R3 : 1 x 6ml
Réf. 20092, (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 facons (lyoph) R3 : 1 x 4 ml	Réf. 20096, (600 Tests) R1 : 5 x 120 ml R2 : 5 facons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml

PRINCIPE

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:



REACTIFS

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Péroxydase	680 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3	Acide urique	6 mg/dl
Standard		60 mg/l
		357 $\mu\text{mol/l}$

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un facon Tampon R1 Réf (20091), (20092), (20095), (20096).

Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueillis sur héparine
Urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :510 nm (490-550)
Température :20-25°C ou 37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 μl	--
Echantillon	--	--	20 μl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37° C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La coloration est stable 30 minutes.

ACIDE URIQUE

Test colorimétrique
Uricase-PAP

CALCUL

$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl	n = 6
mg/l	n = 60
$\mu\text{mol/l}$	n = 357

Urine multiplier le résultat par 10.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/l (25 mg/dl = 1487,5 $\mu\text{mol/l}$). Si la concentration en acide urique est supérieure à 250 mg/l, recommencer le test sur un échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum ou plasma		
	Femmes	2.5 - 8.0 mg/dl 25 - 80 mg/l 148 - 357 $\mu\text{mol/l}$
	Hommes	3.4 - 7.0 mg/dl 34 - 70 mg/l 200 - 418 $\mu\text{mol/l}$
Urine		250 - 750 mg/24 h

Si les urines sont troubles, les chauffer à 60°C pendant 10 mn afin de dissoudre l'acide urique.

BIBLIOGRAPHIE

Barham et Trinder, *Analyst* 97, 142 (1972)
Fossati et Princips, *Clin. Chem.* 28, 227 (1980)

PRESENTATION

Réf. 20161, 450 Tests	Réf. 20162, 1000 Tests
R1 : 3 x 147 ml	R1 : 4 x 245 ml
R2 : 1 x 11 ml	R2 : 1 x 25 ml
R3 : 1 x 4,5 ml	R3 : 2 x 4 ml

PRINCIPE

Les protéines sériques forment un complexe bleu-violet avec les sels de cuivre en milieu alcalin. (réaction du type BIURET).

REACTIFS

Réactif 1	Tartrate de Sodium Potassium	31.9 mmol/l
Réactif alcalin	Hydroxyde de sodium Iodure de potassium	0.6 mol/l 30 mmol/l
Réactif 2 Réactif de coloration	Sulfate de cuivre NOCIF	0.6 mol/l
Réactif 3 Etalon	Albumine bovine	50 g/l 5g/dl

PREPARATION ET STABILITE

Réactif de travail

Ajouter 3 ml de R2 à 1 flacon R1 Réf. 20161
Ajouter 5 ml de R2 à 1 flacon R1: Réf 20162
Stabilité de réactif de travail: 6 mois à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma hépariné.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : _____ 546 nm
Température : _____ T laboratoire
Cuve : _____ 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc réactif	Standard Etalon	Echantillon
Echantillon	-	-	20 µl
R3 : Etalon	-	20 µl	-
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques après une incubation de 5 minutes à température ambiante.

La stabilité de la coloration est de 30 minutes.

PROTEINES TOTALES

Méthode colorimétrique au Biuret

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 g/l

CALCUL

$$\text{Protéines totales} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$n = 50 \text{ g/l}$$

$$n = 5 \text{ g/dl}$$

VALEURS USUELLES

Nouveaux-nés	52-91 g/l 5.2 - 9.1 g/dl
Enfants	54 - 87 g/l 5.4 - 8.7 g/dl
Adultes	67 - 87 g/l 6.7 - 8.7 g/dl

BIBLIOGRAPHIE

- A. Gornall et al- J. Biol-Chem 177,751 (1949)
- Henry R.J., Annal. Chem. 92, 1491 (1957)
- Peter T.J. Clin. Chem. 14, 1147 (1968)
- T.E. Weichselbaum: Am. J. Clin. Pathol. 16 Sect. 10-40 (1946).

PRESENTATION

Réf. 20051, (320 Tests)	Réf. 20054, (250 Tests)
R1 : 2 x 80ml	R1 : 1 x 125 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 1 x 125 ml
R3 : 1 x 4 ml	R3 : 1 x 3 ml

PRINCIPE

Le calcium forme avec le complexant crésolphaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Alcalin	500 mmol/l
Solution tampon	2-Amino-2-méthyl 1-Propanol	
Réactif 2	Complexant crésolphaléine	0,62 mmol/l
Solution chromogène	Hydroxy 8 quinoïline	69 mmol/l
Réactif 3	Standard calcium	10mg/dl 100 mg/l 2,5 mmol/l
Standard		

PREPARATION ET STABILITE

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.

Stabilité : 4 heures à 20 - 25°C
20 heures à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.
Urine diluée au 1/3 avec de l'eau distillée, acidifiée à pH : 3,4 avec HCl dilué.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : ----- 570 nm (550-590)
Température : ----- 20 - 25°C
Cuve : ----- 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et Incuber 5 minutes à température ambiante, Lire les densités optiques.
La coloration est stable 1 heure.

CALCIUM

Méthode colorimétrique

CALCUL

$$\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = \text{Valeur du standard}$$

mg/l	n = 100
mg/dl	n = 10
mmol/l	n = 2,5

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (3,75 mmol/l). si la concentration est élevée, diluer l'échantillon au 1/2 dans une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	Nouveau-nés	7,5 - 12 mg/dl 1,87 - 3 mmol/l
	Enfants	10,0 - 11 mg/dl 2,50 - 2,74 mmol/l
	Adultes	9,0 - 10,6 mg/dl 2,25 - 2,65 mmol/l

Urine	Nouveau-nés	1-8 mg/kg/24h 0,025-0,2mmol/kg/24h
	Enfants	2-6 mg/kg/24h 0,05-0,150mmol/kg/24h
	Adultes	150 - 300 mg/24h 3,75 - 7,5 mmol/24h

NOTES

Utiliser du matériel plastique à usage unique pour toutes les manipulations. La présence dans certains détergents de chélateurs tel que l'EDTA peut empêcher dans certains cas la formation du complexe coloré.

BIBLIOGRAPHIE

Stem J., Lewis W.H.P., Clin. Chim. Acta 2, 576 (1957)

LES UNITES MENAGERES

Aliment après description	L'unité Utilisée	Poids (g)	Aliment après description	L'unité Utilisée	Poids (g)
Fromage	1 Portion	20	Poulet sans os	1 Cuisse	90
Sucre	1C à c	6	Sardine	1 Petite	30
Beurre	1C à c	3	Crevette	1 Petite	15
Confiture	1C à c	11	Tomate	1 Moyenne	60
Yaourt sucré	1 pot	125	Datte	1 Moyenne	10
Petite suisse	1 Pot	50	Pomme	1 Moyenne	90
Crème fraîche	1C à s	10	Artichaut	1 Moyenne	90
Flan	1 Pot	50	Tamson	1 Moyenne	100
Camembert	1/8 de boîte	25	Mandarine	1 Moyenne	40
Leben	1 Tasse	240	Figue	1 Moyenne	30
Lait de vache	1 Tasse	240	Figue sec	1 Moyenne	10
Lahda	1C à s	10	Abricot	1 Moyenne	30
Café au lait	1 Verre	170	Pêche	1 Moyenne	100
Viande	1 Morceau	25	Banane	1 Moyenne	90
Foie	1 Tranche	37	Poire	1 Moyenne	120
Viande hachée	1 Boulette	60	Cerise	1 Moyenne	15
Melon	1 Tranche	100	Prune	1 Moyenne	40
Pastèque	1 Tranche	90	Purée	1 Louche	100
Pain	1 Tranche (1/4)	50	Ragoût de	1 Louche	250
Gâteaux secs	1 < Bimo >	10	pomme		
Mille-feuille	1 Moyenne	80	de terre		
Gaufrette	1 Moyenne	10	Couscous	1 Louche	225
Mbesses	L = 6cm ; l = 3cm	40	Spaghetti	1 Louche	300
Sablée	1	30	Petit pois	1 Louche	130
Makroute	1	40	Pois chiches	1 Louche	100
Biscuit maison	1	70	Ragoût d'olives	1 Louche	180
Madeleine	1 Morceau	100	Maakouda	1 Moyenne	35
Biscotte commerciale	1	9	Carotte Crue	1 Moyenne	45
Crêpe	1	27	Œuf dur	1 Moyenne	50
Croissant	1	100	Œuf omelette	3C à s	80
Bonbon	1	0.75	Mayonnaise	1C à s	5
Chwingum	1	0.50	Margarine	1C à s	11
Haricot sec	1 Louche	240	Eau	1 Tasse	100
Lentille	1 Louche	225	Huile	1C à s	20
Soupe	1 Louche	475	Blanc d'œuf	1C à s	40
Frites	1 Louche	150	Jaune d'œuf	1C à s	10
			Café	1 Tasse	100
			Thé	1 Tasse	75

1C à c: Cuillère à café ; 1C à s : Cuillère à café