

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°024/25

**PRISE EN CHARGE D'UNE LITHIASSE URINAIRE CHEZ LES PATIENTS  
AYANT UNE DÉRIVATION URINAIRE  
(à propos de 10 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/01/2025

PAR

Mme. MERZOUKI ZAINAB

Née le 01 Avril 1997 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Dérivation – Lithiasse – Bricker – Mitrofanoff – Lithotritie  
Néphrolithotomie percutanée

JURY

M. TAZI MOHAMMED FADL.....PRÉSIDENT

Professeur d'Urologie

M. AHSAINI MUSTAPHA .....RAPPORTEUR

Professeur d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....

Professeur d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE .....

Professeur d'Anatomie

} JUGES

# PLAN



---

|  |    |
|--|----|
| PLAN .....                                       | 1  |
| LISTE DES FIGURES.....                           | 11 |
| LISTE DES TABLEAUX .....                         | 16 |
| LISTE DES GRAPHIQUES.....                        | 19 |
| INTRODUCTION.....                                | 21 |
| RAPPELS ANATOMIQUES.....                         | 24 |
| I. Anatomie des cavités pyélocalicielles : ..... | 25 |
| 1. Description : .....                           | 25 |
| a. Calices majeurs.....                          | 25 |
| b. Bassinet.....                                 | 25 |
| 2. Rapports.....                                 | 25 |
| II. Anatomie de l'uretère : .....                | 26 |
| 1. Configuration externe .....                   | 26 |
| a. Origine et terminaisons :.....                | 26 |
| b. Situation, trajet : .....                     | 27 |
| c. Dimensions :.....                             | 27 |
| 2. Configuration interne .....                   | 28 |
| 3. Moyens de fixité : .....                      | 30 |
| 4. Rapports .....                                | 31 |
| a. Uretère lombaire : .....                      | 31 |
| b. Uretère iliaque : .....                       | 31 |

---

|   |    |
|---|----|
| c. Uretère pelvien.....                             | 32 |
| d. Portion vésicale .....                           | 32 |
| III. Vascularisation des uretères .....             | 33 |
| 5. Vascularisation artérielle : .....               | 33 |
| 6. Vascularisation veineuse : .....                 | 34 |
| 7. Réseau lymphatique :.....                        | 34 |
| 8. Innervation : .....                              | 34 |
| IV. Anatomie de la vessie .....                     | 36 |
| 1. Anatomie descriptive de la vessie .....          | 36 |
| a. Situation : .....                                | 36 |
| b. Morphologie : .....                              | 38 |
| c. Capacité et dimensions : .....                   | 38 |
| d. Moyens de fixité :.....                          | 39 |
| e. Structure :.....                                 | 39 |
| 2. La loge vésicale :.....                          | 41 |
| a. Définition et limites de la loge vésicale :..... | 41 |
| b. Situation : .....                                | 43 |
| c. Parois de la loge vésicale :.....                | 45 |
| 3. La vascularisation de la vessie :.....           | 52 |
| a. La vascularisation artérielle : . .....          | 52 |
| b. La vascularisation veineuse : .....              | 53 |
| c. Réseau lymphatique :.....                        | 55 |

---

|      |   |           |
|------|---|-----------|
| d.   | Innervation : .....                                       | 56        |
| V.   | Anatomie de l'uretère : .....                             | 58        |
| 1.   | Chez le sexe masculin.....                                | 58        |
| a.   | Situation .....   | 58        |
| b.   | Segments de l'urètre .....                                | 58        |
| c.   | Dimensions et calibre.....                                | 58        |
| d.   | Rapports .....  | 59        |
| e.   | Vascularisation, innervation et drainage lymphatique..... | 60        |
| 2.   | Chez le sexe féminin.....                                 | 60        |
| a.   | Description anatomique .....                              | 60        |
| b.   | Rapports .....  | 61        |
| c.   | Vascularisation, innervation et drainage lymphatique..... | 61        |
|      | <b>LITHIASE URINAIRE .....</b>                            | <b>62</b> |
| I.   | Définition : .....  | 63        |
| II.  | Epidémiologie :.....                                      | 63        |
| III. | La lithogénèse : .....                                    | 65        |
| IV.  | Les étapes de la lithogénèse .....                        | 67        |
| 1.   | Sursaturation urinaire .....                              | 67        |
| 2.   | Germination cristalline .....                             | 70        |
| 3.   | Croissance cristalline .....                              | 78        |
| 4.   | Agrégation des cristaux .....                             | 79        |
| 5.   | Agglomération cristalline .....                           | 80        |

---

|     |   |           |
|-----|---|-----------|
| 6.  | Rétention des particules cristallines.....                    | 83        |
| a.  | Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire.....           | 84        |
| b.  | Rétention cristalline obstructive dans le néphron.....        | 85        |
| c.  | Lithogénèse papillaire.....                                   | 86        |
| d.  | Rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium.....       | 88        |
| 7.  | Croissance du calcul.....                                     | 89        |
| 8.  | Cas particuliers.....   | 91        |
| a.  | La lithogénèse infectieuse.....                               | 91        |
| b.  | La lithiase cystinique :.....                                 | 95        |
|     | <b>LES DERIVATIONS URINAIRES :.....</b>                       | <b>96</b> |
|     | <b>TECHNIQUES CHIRURGICALES.....</b>                          | <b>96</b> |
| I.  | Introduction.....   | 97        |
| II. | Les dérivations non continentales :.....                      | 98        |
| 1.  | Urétérostomie cutanée trans-iléale :.....                     | 99        |
| a.  | Description de la technique.....                              | 99        |
| b.  | Complications et évaluation fonctionnelle à long terme.....   | 102       |
| 2.  | Iléovésicostomie :.....                                       | 107       |
| a.  | Description de la technique.....                              | 107       |
| b.  | Complications et évaluation fonctionnelle à long terme.....   | 108       |
| c.  | Aspect morphologique du haut appareil et fonction rénale..... | 109       |
| 3.  | Vésicostomie :.....   | 110       |
| 4.  | Urétérostomie cutanée.....                                    | 112       |

---

|      |  |            |
|------|--|------------|
| III. | Les dérivations continentales :.....                             | 114        |
| 1.   | La poche de Kock :.....  | 115        |
| a.   | La technique chirurgicale : .....                                | 115        |
| i.   | Préparation de l'anse.....                                       | 115        |
| iv.  | Réimplantation urétéro-iléale.....                               | 123        |
| v.   | Confection de la poche.....                                      | 124        |
| vi.  | Confection de la stomie .....                                    | 124        |
| 2.   | La poche de Mayence (128).....                                   | 125        |
| a.   | La technique chirurgicale : .....                                | 125        |
| 3.   | La poche d'Indiana :.....  | 130        |
| a.   | La technique chirurgicale : .....                                | 130        |
| IV.  | La dérivation interne colique continente : « Sigma Pouch » ..... | 132        |
| 1.   | La technique chirurgicale : .....                                | 132        |
| 2.   | L'évaluation opératoire:.....                                    | 135        |
| 3.   | Les résultats fonctionnels:.....                                 | 136        |
| 4.   | Les résultats urodynamiques :.....                               | 136        |
| 5.   | Les résultats métaboliques :.....                                | 136        |
|      | <b>MATERIELS ET METHODES .....</b>                               | <b>137</b> |
| I.   | Type de l'étude :.....   | 138        |
| II.  | Population d'étude :.....  | 138        |
| 1.   | Critères d'inclusion :.....                                      | 138        |
| 2.   | Critères d'exclusion :.....                                      | 138        |

---

|  |            |
|--|------------|
| III. La collecte des données : .....                             | 138        |
| IV. Saisie et analyse des données : .....                        | 139        |
| <b>FICHE D'EXPLOITATION.....</b>                                 | <b>140</b> |
| <b>RESULTATS .....</b>   | <b>144</b> |
| I. Épidémiologie : .....   | 145        |
| 1. Étude rétrospective : .....                                   | 145        |
| 2. Répartition selon le sexe : .....                             | 145        |
| 3. Répartition des cas selon l'âge : .....                       | 146        |
| II. Antécédents .....  | 147        |
| 1. Antécédents personnels et médicaux : .....                    | 147        |
| 2. Antécédents tumoraux : .....                                  | 148        |
| 3. Antécédents chirurgicaux : .....                              | 148        |
| 4. Antécédents lithiasiques : .....                              | 150        |
| III. Présentation clinique : .....                               | 151        |
| 1. Le mode d'installation et circonstances de découverte : ..... | 151        |
| 2. Signes généraux : .....                                       | 153        |
| 3. Répartition selon l'examen clinique : .....                   | 154        |
| IV. Dérivations urinaires : .....                                | 155        |
| 1. Type de dérivation : .....                                    | 155        |
| 2. Date de dérivation : .....                                    | 155        |
| 3. Motif de dérivation : .....                                   | 156        |
| V. Paraclinique : .....  | 157        |

---

|      |  |            |
|------|--|------------|
| 1.   | Bilan biologique :.....                                      | 157        |
| 2.   | Imagerie : .....   | 159        |
| VI.  | Lithiases urinaires :.....                                   | 160        |
| 1.   | Nombre des calculs :.....                                    | 160        |
| 2.   | Localisation du calcul :.....                                | 160        |
| 3.   | Type du calcul :.....  | 161        |
| 4.   | Taille du calcul :.....                                      | 162        |
| VII. | Traitements et complications : .....                         | 163        |
| 1.   | Traitements médicaux :.....                                  | 163        |
| 2.   | Traitement par drainage :.....                               | 164        |
| 3.   | Traitements endoscopiques et chirurgicaux :.....             | 165        |
| 4.   | Efficacité du traitement (Stone-free) :.....                 | 166        |
| 5.   | Complications post-traitement :.....                         | 166        |
| 6.   | Nombre de récurrences : .....                                | 168        |
| 7.   | Suivi : Examen clinique, bilan biologique et imagerie :..... | 168        |
| a.   | Surveillance Clinique : .....                                | 168        |
| b.   | Bilan Biologique : .....                                     | 169        |
| c.   | Imagerie : .....   | 169        |
|      | <b>DISCUSSION</b> .....                                      | <b>176</b> |
| I.   | Epidémiologie :.....   | 177        |
| II.  | Antécédents médicaux et facteurs de risque :.....            | 180        |
| III. | Antécédents tumoraux :.....                                  | 184        |

---

|       |  |     |
|-------|--|-----|
| IV.   | Antécédents chirurgicaux.....  | 187 |
| 1.    | Types de chirurgie et leur impact sur la formation de lithiases..... | 188 |
| a.    | Cystoprostatectomie et dérivation urinaire .....                     | 188 |
| b.    | Entérocytoplastie d'agrandissement et formation de lithiases.....    | 189 |
| c.    | Antécédents chirurgicaux et dérivations urinaires.....               | 190 |
| V.    | Motif de dérivation :.....   | 192 |
| VI.   | La paraclinique : .....  | 193 |
| 1.    | Bilan biologique.....  | 193 |
| 2.    | L'imagerie.....  | 194 |
| a.    | Rôle de l'Uro-TDM dans le diagnostic des lithiases .....             | 195 |
| b.    | Utilisation de l'échographie pelvienne.....                          | 196 |
| c.    | Avantages et limites des méthodes d'imagerie.....                    | 197 |
| VII.  | Type et localisation des lithiases urinaires :.....                  | 198 |
| 1.    | Types de lithiases .....   | 199 |
| a.    | Lithiases de Struvite .....  | 199 |
| b.    | Lithiases de Calcium .....   | 199 |
| c.    | Lithiases Uratiques.....   | 200 |
| 2.    | Localisation des Lithiases.....                                      | 201 |
| a.    | Lithiases Rénales (90%).....   | 201 |
| b.    | Lithiases Urétérales (60%).....                                      | 201 |
| c.    | Lithiases Vésicales (20%) .....                                      | 202 |
| VIII. | Traitements, complications et suivi : .....                          | 204 |

---



---

|   |            |
|---|------------|
| 1. Traitements Médicaux.....  | 204        |
| a. Antibiotiques et Antalgiques .....   | 205        |
| b. Réhydratation et Agents Médicamenteux .....  | 205        |
| c. Traitement par alcalinisation : .....  | 206        |
| 2. Traitements Chirurgicaux.....  | 206        |
| a. Néphrolithotomie Percutanée (NLPC) .....   | 207        |
| b. Lithotritie Extracorporelle par Onde de Choc (LEC).....  | 209        |
| c. Traitement endoscopique et autres méthodes chirurgicales .....                                 | 209        |
| d. Développement sur l'urétéroscopie souple antérograde chez les<br>patients avec Bricker : ..... | 210        |
| 3. Résultats des traitements .....  | 214        |
| 4. Complications.....   | 215        |
| 5. Récidive des lithiases .....   | 218        |
| <b>CONCLUSION .....</b>   | <b>220</b> |
| <b>RESUMES .....</b>  | <b>223</b> |
| <b>REFERENCES.....</b>  | <b>230</b> |

# LISTE DES FIGURES

---

|  |    |
|--|----|
| Figure 1 : Organisation de la voie excrétrice intra-rénale .....   | 26 |
| Figure 2 : Trajet et partie de l'urètre .....  | 28 |
| Figure 3 : Structure et vascularisation adventitielle de l'uretère .....   | 30 |
| Figure 4 : Vue d'ensemble des rapports de l'uretère lombaire et iliaque .....  | 33 |
| Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'uretère, laboratoire d'anatomie FMPF .....                                    | 35 |
| Figure 6 : Coupe sagittale médiane du pelvis chez l'homme .....  | 37 |
| Figure 7 : Coupe sagittale médiane du pelvis chez la femme .....   | 37 |
| Figure 8 : Structure du col vésical chez la femme et chez l'homme.....   | 41 |
| Figure 9 : Coupe frontale chez la femme .....  | 42 |
| Figure 10 : Coupe frontale chez l'homme .....  | 42 |
| Figure 11 : Espaces pelvi-périnéal chez l'homme (Loge vésicale) .....  | 43 |
| Figure 12 : Coupe sagittale du pelvis et rapports de la vessie.....  | 44 |
| Figure 13 : Espaces pelvi-périnéal chez la femme .....   | 45 |
| Figure 14 : Vue postérieure de la vessie .....   | 50 |
| Figure 15 : Vue supérieure du pelvis chez l'homme .....  | 51 |
| Figure 16 : Vascularisation du pelvis chez l'homme .....   | 54 |
| Figure 17 : Vascularisation du pelvis chez la femme .....  | 55 |
| Figure 18 : Drainage lymphatique.....  | 56 |
| Figure 19 : Innervation du pelvis .....  | 57 |
| Figure 20 : Fréquence de la cristallurie d'oxalate de calcium en fonction de la sur<br>saturation oxalocalcique. ....    | 68 |
| Figure 21 : Fréquence de la cristallurie de phosphate de calcium en fonction de la<br>sursaturation phosphocalcique..... | 69 |
| Figure 22 : Distribution des urines du réveil en fonction de la sursaturation<br>oxalocalcique.....                      | 71 |

---

|  |     |
|--|-----|
| Figure 23 : Cristallurie oxalo-calcique et citraturie. ....  | 77  |
| Figure 24 : Cristallurie de weddelite et citraturie.....   | 77  |
| Figure 25 : Influence du produit oxalocalcique et de la citraturie sur la fréquence de<br>cristallurie oxalocalcique et le risque potentiel de récurrence. ....  | 78  |
| Figure 26 : Calcul papillaire de whewellite formé à partir d'un moule tubulaire de<br>carbapatite et d'urate de sodium.....  | 80  |
| Figure 27 : Calcul phospho-calcique d'origine intra-tubulaire. ....  | 85  |
| Figure 28 : Calcul de whewellite formé sur la papille rénale à partir d'une plaque de<br>Randall. ....   | 88  |
| Figure 29 : Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux<br>anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite<br>par conversion cristalline..... | 91  |
| Figure 30 : Schéma de la lithogénèse infectieuse. ....   | 94  |
| Figure 31 : Solubilité de la cystine en fonction du pH.....  | 95  |
| Figure 32 : Contrôle urographique à 3 ans d'un Bricker .....   | 105 |
| Figure 33 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 116 |
| Figure 34 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 117 |
| Figure 35 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 117 |
| Figure 36 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 118 |
| Figure 37 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 120 |
| Figure 38 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 121 |
| Figure 39 : Dérivation urinaire : poche de Kock.....   | 121 |
| Figure 40 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 122 |
| Figure 41 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 122 |
| Figure 42 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....  | 123 |

---

|   |     |
|---|-----|
| Figure 43 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.....   | 125 |
| Figure 44 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence. ....   | 127 |
| Figure 45 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence. ....   | 128 |
| Figure 46 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence. ....   | 128 |
| Figure 47 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence. ....   | 129 |
| Figure 48 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence. ....   | 129 |
| Figure 49 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.....   | 131 |
| Figure 50 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.....   | 131 |
| Figure 51 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.....   | 132 |
| Figure 52 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ».....  | 134 |
| Figure 53 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ». ....   | 134 |
| Figure 54 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ».....  | 135 |
| Figure 55 : Gros calcul extrait par taille vésicale chez une patiente avec dérivation de<br>type Mitrofanoff. ....  | 170 |
| Figure 56 : ASP montrant de multiples lithiases de localisation différente chez une<br>patiente une néphrostomie avec dérivation de type Mitrofanoff. ....                  | 171 |
| Figure 57 : Coupes axiales d'Uro-TDM montrant de multiples lithiases de localisation<br>différente chez une patiente avec une dérivation de type Mitrofanoff. ....<br>..... | 172 |
| Figure 58 : ASP montrant de multiples lithiases de localisation différente chez un<br>patient qui a bénéficié d'une cystoprostatectomie et une néovessie. ....              | 174 |
| Figure 59 : : ASP montrant deux grosses lithiases vésicales d'une patiente avec une<br>dérivation de type Mitrofanoff .....   | 175 |
| Figure 60 : Coupe coronale d'une TDM-AP montrant des calculs vésicaux élargis dans<br>une vessie augmentée.....   | 196 |

Figure 61 : Technique de la Néphrolithotomie Percutanée.....208

Figure 62 : Calculs vésicaux retirés lors de l'opération. ....214

# LISTE DES TABLEAUX

---

|   |     |
|---|-----|
| Tableau 1 : Caractéristiques des principaux types de calculs.....   | 65  |
| Tableau 2 : Les complications précoces de l'urétérostomie cutanée trans-iléale ..   | 102 |
| Tableau 3 : Les complications tardives de l'urétérostomie cutanée trans-iléale ....   | 103 |
| Tableau 4 : Les complications précoces de l'iléovésicostomie.....   | 108 |
| Tableau 5 : Les complications tardives de l'iléo-vésicostomie. ....   | 109 |
| Tableau 6 : Répartition des cas selon les signes cliniques .....  | 152 |
| Tableau 7 : Répartition des patients selon l'examen clinique.....   | 154 |
| Tableau 8 : Répartition des cas selon le type de dérivation.....  | 155 |
| Tableau 9 : Répartition des patients selon l'imagerie utilisée.....   | 159 |
| Tableau 10 : Répartition des patients selon le traitement médical reçu.....   | 163 |
| Tableau 11 : Répartition des patients selon les traitements endoscopiques et<br>chirurgicaux adaptés.....                                   | 165 |
| Tableau 12 : Répartition selon le sexe et l'âge des différentes études. ....  | 179 |
| Tableau 13 : Antécédents médicaux et facteurs de risques des différentes études   | 184 |
| Tableau 14 : Les antécédents tumoraux dans différentes études.....  | 187 |
| Tableau 15 : Types de chirurgie et leur impact sur la formation de lithiase selon la<br>littérature. ....                                   | 191 |
| Tableau 16 : Bilan biologique selon différentes études.....   | 194 |
| Tableau 17 : Méthodes d'imagerie utilisées selon les différentes études. ....   | 198 |
| Tableau 18 : Types et localisations des lithiases urinaires chez les patients avec<br>dérivation urinaire selon les différentes études..... | 203 |
| Tableau 19 : Traitements médicaux et chirurgicaux selon les différentes études..  | 213 |
| Tableau 20 : Taux de succès selon les études.....   | 215 |
| Tableau 21 : Taux des complications selon les différentes études.....   | 217 |



Tableau 22 : Taux de récurrence des lithiases et facteurs associés selon la littérature.  
.....219

# LISTE DES GRAPHIQUES

|   |     |
|---|-----|
| Graphique 1 : Répartition de la population selon le sexe.....                       | 145 |
| Graphique 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge .....             | 146 |
| Graphique 3 : Répartition de la population selon les antécédents.....               | 147 |
| Graphique 4 : Répartition de la population selon les antécédents tumoraux .....     | 148 |
| Graphique 5 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux.....  | 149 |
| Graphique 6 : Répartition de la population selon les antécédents lithiasiques.....  | 150 |
| Graphique 7 : Le mode d'installation des signes clinique .....                      | 151 |
| Graphique 8 : Répartition des cas selon les signes généraux.....                    | 153 |
| Graphique 9 : Répartition des cas selon les dates de dérivation.....                | 156 |
| Graphique 10 : Répartition des cas selon le motif des dérivations .....             | 157 |
| Graphique 11 : Répartition des patients selon La NFS.....                           | 158 |
| Graphique 12 : Répartition des patients selon la fonction rénale .....              | 158 |
| Graphique 13 : Répartition de la population selon le nombre de lithiases.....       | 160 |
| Graphique 14 : Localisation des calculs .....                                       | 161 |
| Graphique 15 : Répartition des différents types de calculs .....                    | 161 |
| Graphique 16 : Répartition des calculs selon leur taille. ....                      | 162 |
| Graphique 17 : Répartition des patients selon le type de drainage urinaire reçu. .. | 164 |
| Graphique 18 : Répartition de la population selon l'efficacité du traitement. ....  | 166 |
| Graphique 19 : Répartition des patients selon les complications post-traitement .   | 167 |
| Graphique 20 : Répartition des patients selon le nombre de récurrences .....        | 168 |

# INTRODUCTION

La lithiase urinaire est définie par l'Association Française d'Urologie comme la formation de calculs au sein des voies urinaires, résultant d'un déséquilibre physico-chimique conduisant à la cristallisation de solutés présents dans l'urine. Cette pathologie, qui touche 10% de la population générale, prend une dimension particulière chez les patients porteurs de dérivations urinaires, avec une prévalence pouvant atteindre 15–40% selon les séries. (1)

Les dérivations urinaires, qu'elles soient continentes ou non, constituent une modification profonde de la physiologie urinaire. Selon les recommandations de l'AFU, elles sont indiquées dans trois contextes principaux : les tumeurs pelviennes nécessitant une exérèse vésicale, les vessies neurologiques réfractaires aux traitements conservateurs, et certaines malformations congénitales. L'évolution des techniques chirurgicales, notamment l'avènement des dérivations continentes type Mitrofanoff, a considérablement amélioré la qualité de vie des patients, mais s'accompagne d'un risque accru de complications lithiasiques.(2,3)

La physiopathologie des lithiases sur dérivation est complexe et multifactorielle. Les modifications anatomiques induites par la chirurgie créent des conditions favorables à la stase urinaire. (4)

La prise en charge de ces lithiases nécessite une expertise spécifique. L'imagerie conventionnelle doit être adaptée aux modifications anatomiques post-chirurgicales. Les options thérapeutiques, qu'elles soient endoscopiques, percutanées ou par lithotritie extracorporelle, doivent tenir compte des particularités de chaque type de dérivation. La prévention des récurrences, par ailleurs très fréquentes (40–60% à 5 ans selon l'AFU), constitue un enjeu majeur.(5,6)

Face à la complexité de cette pathologie et à l'absence de recommandations standardisées, nous avons conduit une étude rétrospective au service d'urologie au CHU Hassan II de Fès, analysant les caractéristiques cliniques, radiologiques et thérapeutiques des patients présentant des lithiases sur dérivation urinaire. Notre objectif est d'améliorer la compréhension des facteurs de risque et d'optimiser la prise en charge de ces complications.

# RAPPELS ANATOMIQUES

## I. Anatomie des cavités pyélocalicielles : (7,8)

Comprend des calices mineurs, qui se réunissent en calices majeurs, ces derniers confluent pour former le bassinet (Figure 1).

### 1. Description :

Chaque calice mineur se présente comme un canal de 1 à 2 cm de long dont l'extrémité s'insère autour d'une papille.

En moyenne ils sont au nombre de 8. Ces calices mineurs confluent pour former les calices majeurs sauf pour certains qui se jettent directement dans le bassinet. (9)

#### a. Calices majeurs

Leur nombre est variable de 2 à 3 :

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

#### b. Bassinets

A la forme d'un entonnoir, il présente deux faces ; antérieure et postérieure, un bord supéro- interne convexe et un bord inférieur concave vers le bas.

## 2. Rapports

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



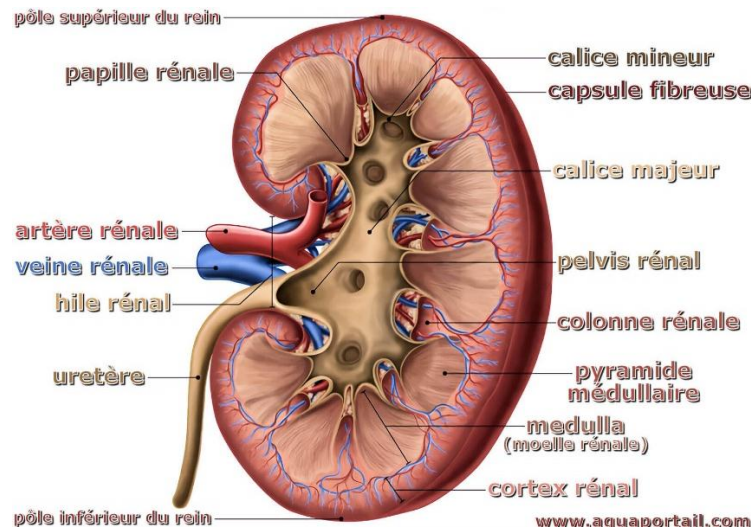


Figure 1 : Organisation de la voie excrétrice intra-rénale

## **II. Anatomie de l'uretère :**

Les uretères sont des canaux musculo-membraneux permettant le transit des urines du pelvis rénal au fundus de la vessie, la vessie étant l'organe collecteur des urines.(10)

### **1. Configuration externe (figure 2)**

#### **a. Origine et terminaisons :**

Les uretères font suite à l'angle inférieur du bassin, ils s'étendent de la jonction pyélo-urétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie. Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical. (11)

**b. Situation, trajet :**

L'uretère fait suite à l'angle inférieur du pelvis, environ au niveau de L2, un peu plus haut à gauche. Il est situé dans l'espace rétropéritonéal de la cavité abdominale, dans la région lombaire puis dans le bassin.

- A leur origine, les uretères sont à 4 cm de la ligne médiane.
- Au niveau du détroit supérieur, ils sont à 3 cm de la ligne médiane.
- Au niveau de l'épine ischiatique, ils sont à 5 cm de la ligne médiane.
- Ils pénètrent dans la cavité vésicale à 2 cm de la ligne médiane.
- Leur méat intra-vésical est à 1 cm de la ligne médiane.

La zone entre l'origine et le détroit supérieur (limite entre le grand et le petit bassin) correspond à la portion lombaire qui est verticale ou légèrement oblique en bas et médialement

La zone entre le détroit supérieur et l'épine ischiatique correspond à la portion iliaque.

La zone entre l'épine ischiatique et la vessie correspond à la portion pelvienne qui est concave en avant et médialement.

La portion intra-vésicale est oblique en bas, en avant et médialement.(10)

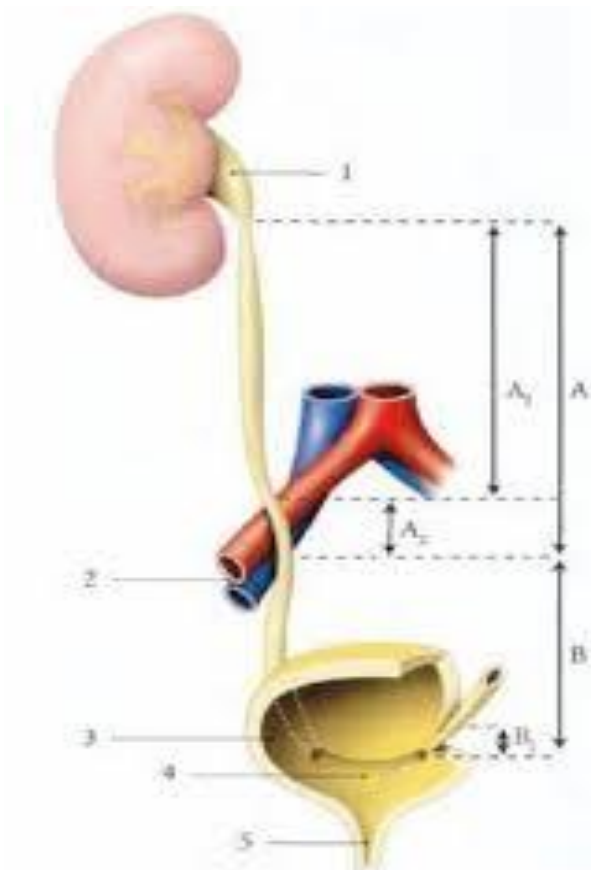
**c. Dimensions :**

Longueur :

- Portion lombaire : 10 cm
- Portion iliaque : 5 cm
- Portion pelvienne : 10-15 cm dont 1 à 2 cm en intra-vésical

Diamètre : 2 à 5 mm :

- Uniforme dans la partie lombaire
- Rétréci au détroit supérieur et à l'entrée dans la vessie. (10)



- A. Partie abdominale
  - A1. Uretère lombaire
  - A2. Uretère iliaque
- B. Partie pelvienne
  - B1. Segment vésical
- 1. Pelvis rénal
- 2. Artère et veine iliaques externes
- 3. Vessie ouverte
- 4. Trigone vésical
- 5. Urètre

Figure 2 : Trajet et partie de l'urètre (6)

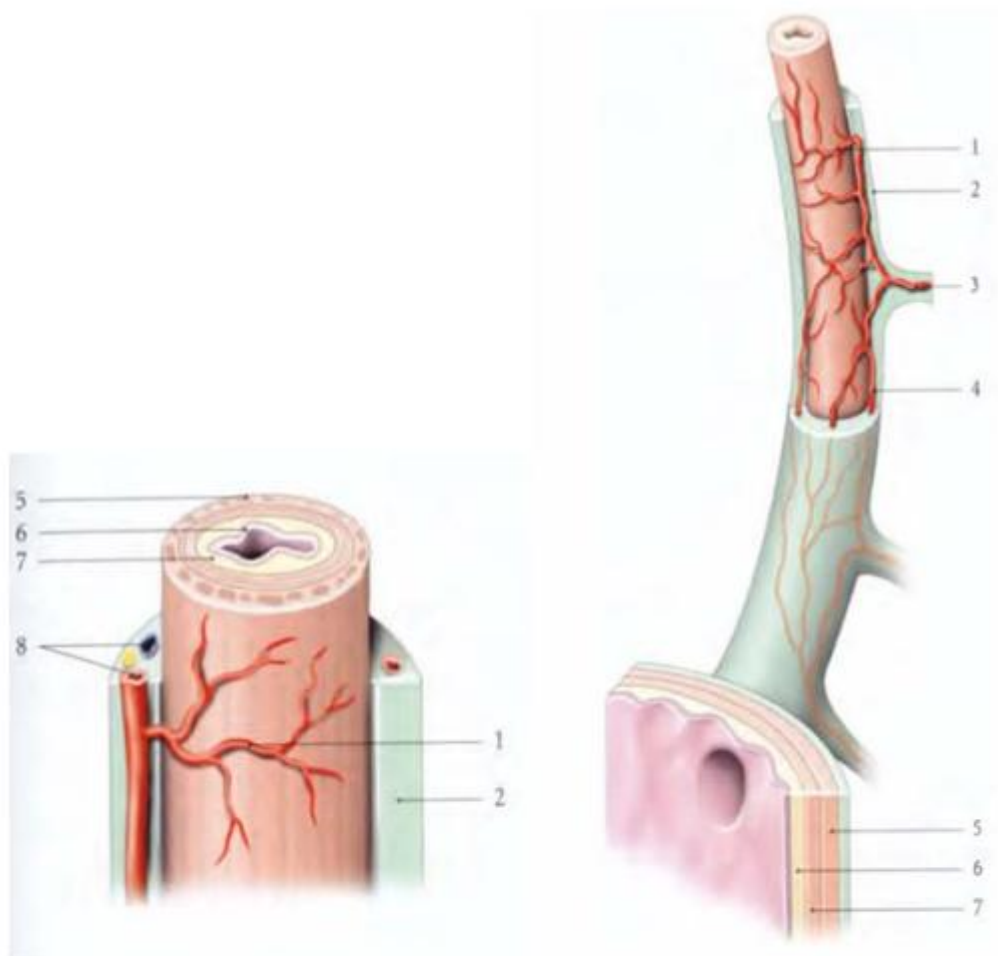
## 2. Configuration interne (figure 3)

L'urètre présente trois couches : Adventice, musculaire, et muqueuse :

- **Adventice** : couche conjonctive lâche, elle se continue avec la capsule fibreuse du rein et le fascia vésical. Elle forme autour du segment vésical une gaine conjonctive intra-murale urétérique qui permet à l'urètre une relative mobilité. Elle contient les vaisseaux et nerfs de l'urètre.

- **Musculeuse** : couche constituée de faisceaux de myocytes lisses et d'un abondant tissu conjonctif lâche. L'organisation générale des faisceaux musculaires est plexiforme. On peut cependant distinguer difficilement trois couches : une interne longitudinale, se prolonge dans la vessie avec le muscle trigonal, une moyenne qui présente des faisceaux circulaires, et une externe qui présente dans la partie pelvienne des faisceaux longitudinaux.
- **Muqueuse (urothélium)** : Très plissée avec un épithélium transitionnel.

D'où l'aspect stellaire de la lumière urétérique.(12)



1. réseau adventiciel ; 2. tunique adventice ; 3. artère urétérique ; 4. anastomose ; 5. tunique musculaire ; 6. muqueuse (urothélium) ; 7. sous-muqueuse ; 8. artère, veine et nerf de l'adventice.

**Figure 3 : Structure et vascularisation adventitielle de l'uretère (12)**

### **3. Moyens de fixité :**

L'uretère est un organe relativement mobile, maintenu en place à sa partie supérieure par son adhérence au bord interne du rein, plus bas par son adhérence à la face postérieure du péritoine pariétal postérieur(13).

#### 4. Rapports (fig.4)

##### a. Uretère lombaire :

En arrière, la portion lombaire repose sur le fascia iliaque recouvrant le muscle grand psoas.

En avant, l'uretère droit répond à la partie descendante du duodénum, puis au mésocôlon ascendant. Il est croisé par les vaisseaux gonadiques (testiculaires ou ovariens) au niveau de la vertèbre lombaire L3, les vaisseaux coliques droits et iléo-coliques. Tandis que l'uretère gauche répond au mésocôlon descendant. Il est croisé par les vaisseaux gonadiques et les vaisseaux coliques gauches.

Latéralement, chaque uretère est adhérent à la partie infra-hilaire des reins, puis répond à droite au côlon ascendant et à gauche au côlon descendant.

Médialement, l'uretère répond à la veine cave inférieure et aux Lymphonoeuds latéro-caves du côté droit. Et à l'aorte abdominale et aux lymphonoeuds latéro-aortiques du côté gauche.

##### b. Uretère iliaque :

En arrière, il se projette sur l'épine iliaque postéro-supérieure. Chez l'homme, l'uretère droit répond aux vaisseaux iliaques externes, à 1.5 cm environ de l'origine de l'artère iliaque externe. L'uretère gauche lui répond à la terminaison des vaisseaux iliaques communs comme c'est le cas chez la femme.

En avant, l'uretère droit est croisé par la racine du mésentère et les vaisseaux iléo-coliques. Alors que l'uretère gauche lui est croisé par le mésocôlon sigmoïde et les vaisseaux sigmoïdiens.

c. Uretère pelvien

Lors de leur entrée dans le petit bassin, les uretères décrivent une courbe concave en avant et en dedans. Ils présentent une portion pariétale, puis viscérale. Mais les rapports dans cette portion diffèrent selon le sexe :

**Chez la femme :** L'uretère est sur le plancher de la fossette ovarienne, longe les vaisseaux hypogastriques puis leurs branches antérieures (artère utérine en dehors de l'uretère, et artère vaginale en arrière accompagnées de volumineuses veines postérieures utérines et vaginales). Le segment pariétal de l'uretère est postérieur dans la base du ligament large. Il croise alors l'artère utérine puis obliquement la face latérale du cul de sac du vagin (14).

**Chez l'homme :** L'uretère est situé juste en avant des vaisseaux hypogastriques à droite et en dedans de ces vaisseaux à gauche. Puis il suit en dedans l'artère génitovésicale jusqu'à la vessie. Dans ce trajet, il est en rapport en dedans avec le cul-de-sac para rectal, et en avant avec les branches antérieures de l'artère hypogastrique (artère ombilicale en haut, artères vésico-prostatiques et artère obturatrice en bas) et le nerf obturateur. Avant d'aborder le bas-fond vésical il croise en arrière le canal déférent et l'artère vésiculo-déférentielle (13).

d. Portion vésicale (15)

De 15 à 20 mm, elle est située dans l'épaisseur de la paroi, elle traverse la couche musculuse avant de cheminer sous la muqueuse jusqu'à l'orifice urétéral. Ce trajet sous-muqueux est essentiel dans le mécanisme anti reflux physiologique lors de la miction.

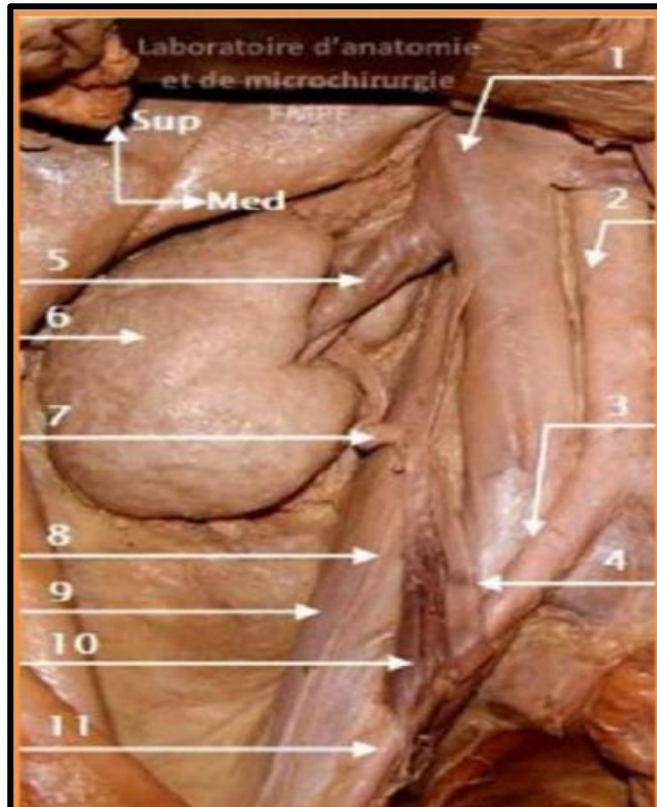


Figure 4 : Vue d'ensemble des rapports de l'uretère lombaire et iliaque (16)

1. Veine cave inférieure ; 2. Aorte abdominale ; 3. Artère iliaque primitive ; 4. Uretère iliaque ; 5. Veine rénale droite ; 6. Rein droit ; 7. Uretère lombaire ; 8. Nerf génito- fémoral ; 9. Muscle psoas ; 10. Vaisseaux gonadiques droits ; 11. Artère iliaque externe.

### **III. Vascularisation des uretères (figure 5)**

#### **5. Vascularisation artérielle :**

L'uretère est irrigué par des artères urétériques d'origine variée. Chaque artère se divise en deux branches au contact de l'uretère pour former un réseau anastomotique adventitial :



- Les artères urétériques antéro-supérieure et postéro-supérieure naissent respectivement des branches antérieure et postérieure de l'artère rénale. Elles peuvent naître aussi des artères segmentaires supérieure ou postérieure. Elles sont destinées aux faces correspondantes du pelvis rénal et de l'uretère.
- Les artères urétériques intermédiaire, parfois double, naît de l'artère testiculaire ou ovarique lorsqu'elle croise l'uretère.
- L'artère urétérique moyenne, inconstant, naît de l'artère iliaque commune. Elle est plus fréquente à gauche.
- L'artère urétérique inférieure naît de l'artère utérine ou de l'artère du conduit déférent.(12)

## **6. Vascularisation veineuse :**

Les veines urétériques se drainent dans les veines rénales. Chez l'homme dans les veines testiculaires et vésicales, et chez la femme, dans les veines ovariennes et utérines.(12)

## **7. Réseau lymphatique :**

Le plexus adventitial se draine dans les nœuds lymphatiques latéro-caves, Latéro aortiques, iliaques communes, iliaques externes et iliaques internes. (12)

## **8. Innervation :**

Les nerfs urétériques dérivent des plexus rénaux, testiculaires ou ovariennes, et hypogastriques inférieurs. Ils contiennent des neurofibres sympathiques et parasympathiques (nerfs vague). (12)



Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'uretère, laboratoire d'anatomie FMPF (16)

1. VCI ; 2. Veine rénale droite ; 3. Veine rénale gauche ; 4. Foie 5. Pancréas ;  
6. Rein droit ; 7. Rein gauche ; 8. Veine mésentérique inférieure ; 9. Artère  
mésentérique inférieure ; 10. Uretère gauche ; 11. Veine gonadique droite ;  
12. Uretère droit ; 13. Muscle psoas ; 14. Aorte abdominale ; 15. Sigmoïde ;  
16. Glande surrénale droite.

## IV. Anatomie de la vessie

### 1. Anatomie descriptive de la vessie

La vessie est un réservoir musculo-membraneux, intermédiaire aux uretères et à l'urètre, et dans lequel les urines sont secrétés de façon continue par les reins, s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions(12)

#### a. Situation :

La vessie, à l'état de vacuité, est pelvienne. Elle est située en arrière de la symphyse pubienne et du pubis. La vessie pleine, par contre, présente une paroi supérieure qui ascensionne et déborde le bord supérieur de la symphyse pubienne.

**Chez l'homme**, elle est en avant des vésicules séminales et du rectum et au-dessus de la prostate.

**Chez la femme**, elle se situe en avant de l'utérus et du vagin et au-dessus du diaphragme pelvien(12)

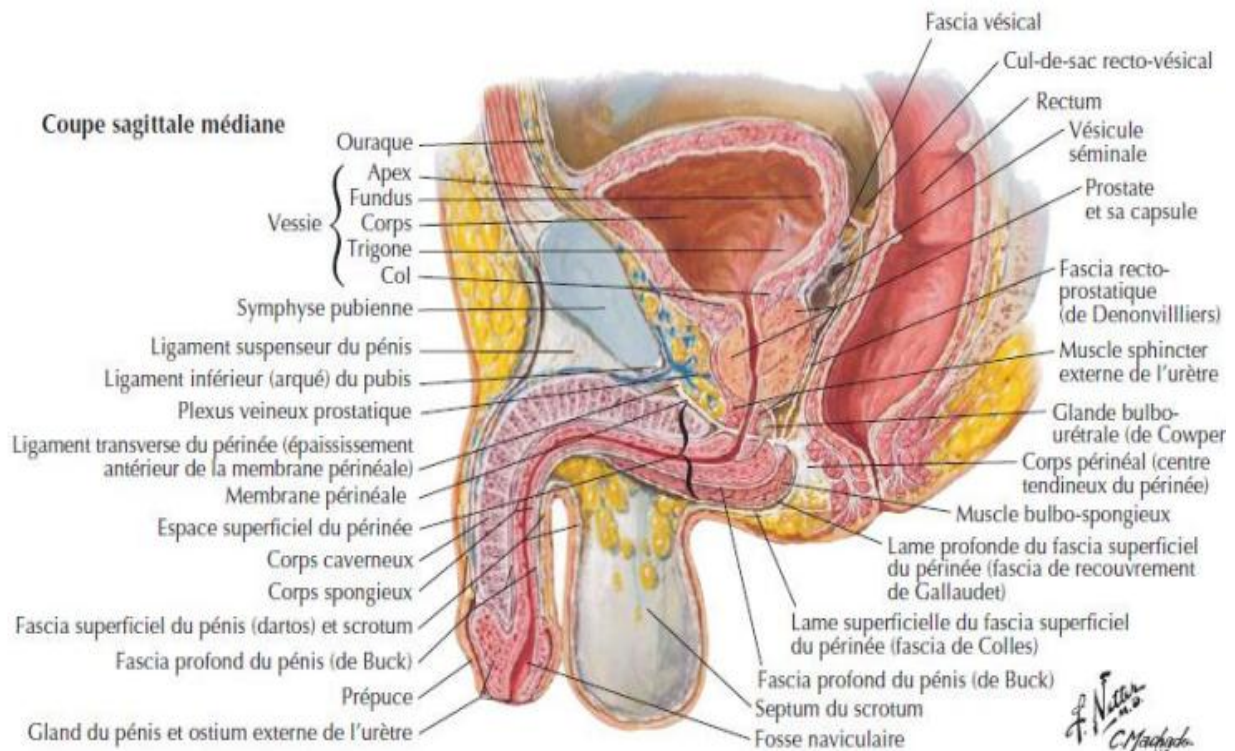


Figure 6 : Coupe sagittale médiane du pelvis chez l'homme (17)

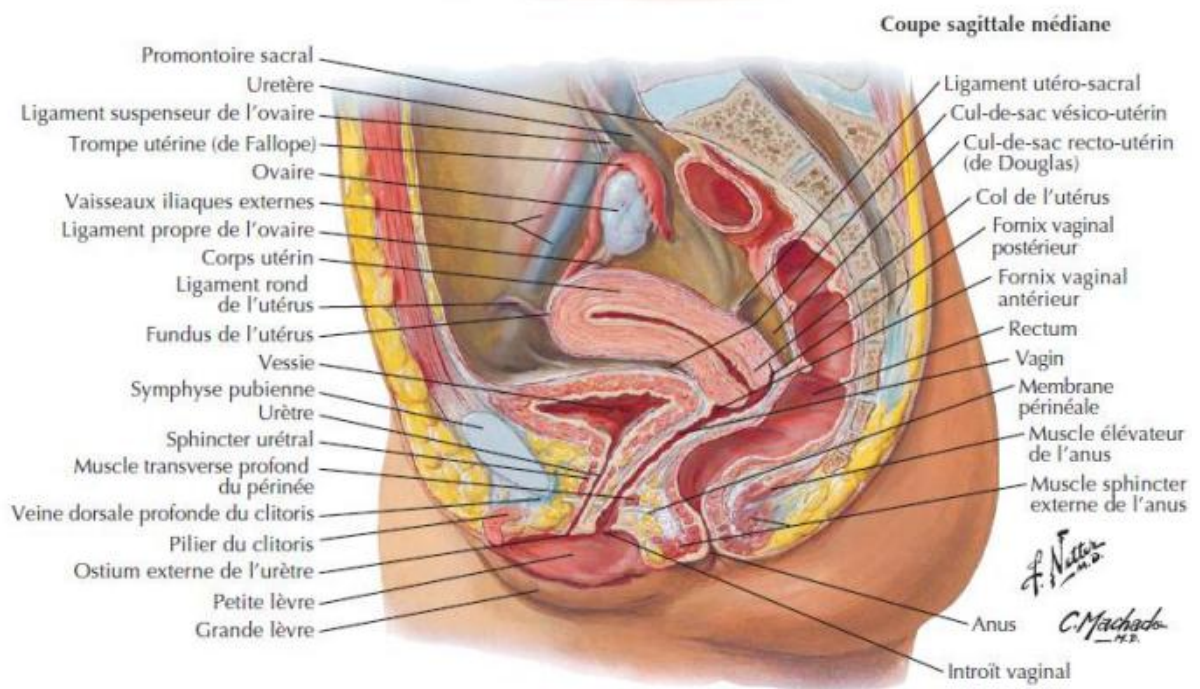


Figure 7 : Coupe sagittale médiane du pelvis chez la femme(17)

**b. Morphologie :**

La forme de la vessie varie en fonction de l'âge, du sexe et de la réplétion. La vessie vide a une forme de pyramide aplatie de haut en bas et d'arrière en avant, avec plusieurs faces et bords :

- Une face supérieure ou dôme, avec trois bords (latéral droit, latéral gauche et postérieur).
- Deux faces inféro-latérales.
- Un apex antérieur, duquel part le ligament ombilical médian.
- Une face postérieure ou fundus, où se situe le trigone vésical.
- Un col, où commence l'urètre, et présent uniquement en phase de miction. (10)

La vessie, quand elle est pleine, a une forme de corps globuleux, ovoïde. Sa paroi postérieure se soulève et ses bords s'arrondissent. La déformation est maximale en haut et en arrière. (10)

**c. Capacité et dimensions :**

La vessie vide mesure environ 6 cm de longueur et 5 cm de largeur. Quand elle est pleine, elle double ses dimensions.

La compliance vésicale est importante et dépend surtout de sa face supérieure. Chez l'adulte, la capacité anatomique maximale est de 2 à 3L. La capacité physiologique quant à elle varie entre 150 ml et 500ml : 150 ml (pour le premier besoin d'uriner) et 300 ml (pour le besoin normal). A noter que la capacité vésicale de la femme est plus importante que celle de l'homme. (10,12)

**d. Moyens de fixité :**

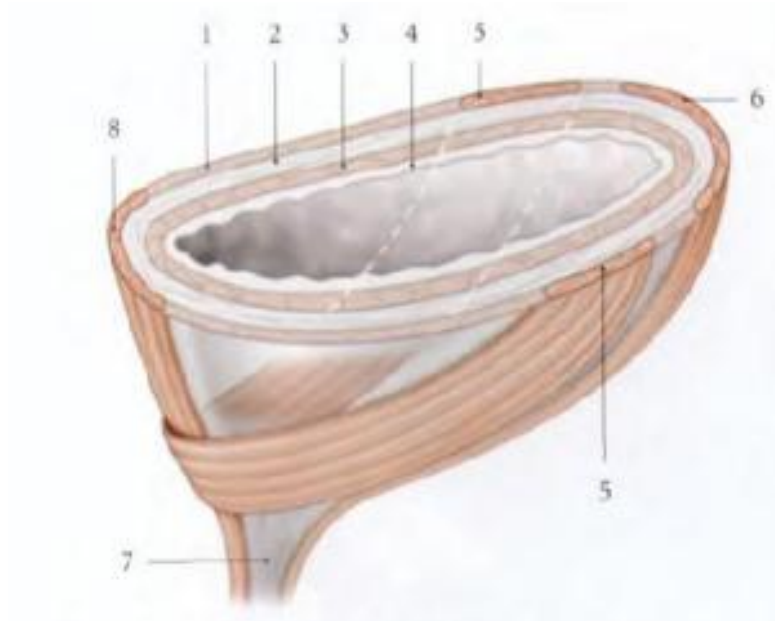
Ils sont tout d'abord représentés par la connexion de la vessie avec l'urètre chez la femme et la base prostatique chez la femme. Et aussi par les ligaments pubo-vésicaux qui fixent la partie antérieure et inférieure de la vessie au pubis. L'ouraque et les artères ombilicales oblitérées vont eux se fixer à la face postérieure de l'ombilic. Et enfin, le péritoine recouvrira la face postérieure et latérale de la vessie. La cystectomie consistera alors à faire le tour d'exérèse de tous ces moyens de fixité pour but de libérer la vessie.(18-20)

**e. Structure (figure 8) :**

Vide, l'épaisseur de la paroi vésicale est de 8 à 15 mm ; pleine, elle n'est plus que de 2 à 5mm. Elle présente de l'extérieur vers l'intérieur :

- Une tunique externe constituée du fascia vésical (ou tunique adventice) qui est une conjonctivale mais qui est inexistante sur la face supérieure où elle est tapissée par le péritoine.
- Une tunique moyenne appelée détrusor. Elle est constituée de myocytes formant dans leur ensemble un muscle plexiforme et qui est stratifiée selon trois couches souvent mal définies : une couche externe longitudinale, une couche moyenne circulaire, et une couche interne longitudinale qui forme le trigone en continuité avec les fibres musculaires de l'uretère.
- Et enfin, une tunique interne et urothélium qui présente des plis de vacuité qui s'effacent en distension.

Le sphincter vésical est situé au col et est constitué d'une augmentation des fibres musculaires de la couche moyenne. Il sert à la rétention par contraction et à la miction par relâchement(19)



1- Couche externe

2-Couche moyenne

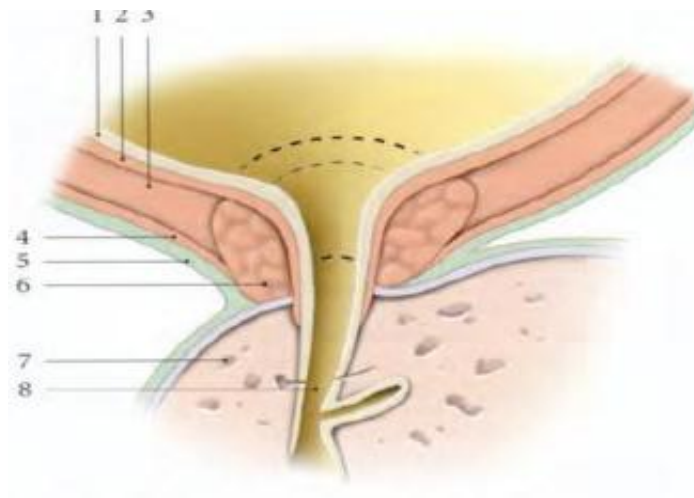
3-Couche interne

4-Urothélium  
antérieur  
postérieur

5-Anse cervicale  
7-Col vésical

6-Faisceau long  
8- Faisceau long





- |                  |                  |                     |
|------------------|------------------|---------------------|
| 1-Urothélium     | 2-Couche interne | 3-Couche moyenne    |
| 4-Couche externe | 5-Fascia vésical | 6-Sphincter vésical |
| 7-Prostate       | 8-Urètre         |                     |

Figure 8 : Structure du col vésical chez la femme (1) et chez l'homme (2) (12)

## 2. La loge vésicale :

### a. Définition et limites de la loge vésicale :

La loge vésicale est définie comme étant la partie antérieure du compartiment viscéral du pelvis, elle est limitée par : (Figure 5, Figure 6)

- En bas : par le plancher pelvien.
- Latéralement : par la partie antérieure des lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes.
- En avant : par l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.
- En arrière : par la cloison vésico-vaginale chez la femme ou l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers chez l'homme.
- En haut : par le péritoine.



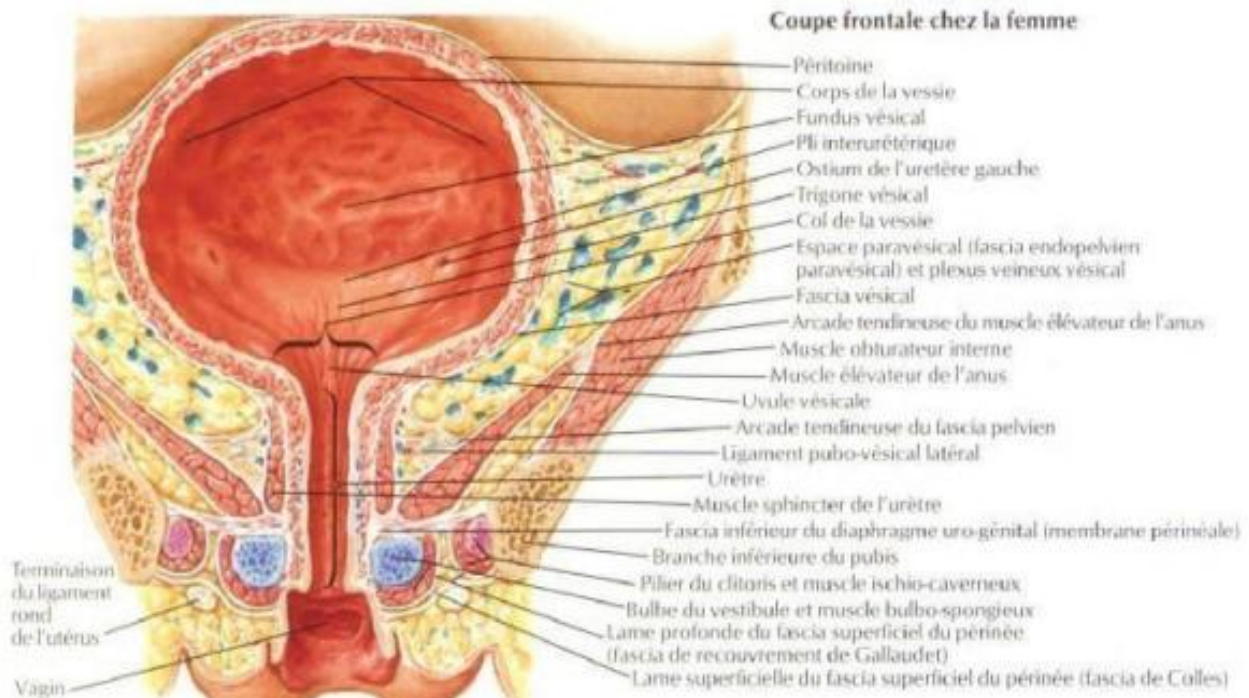


Figure 9 : Coupe frontale chez la femme (17)

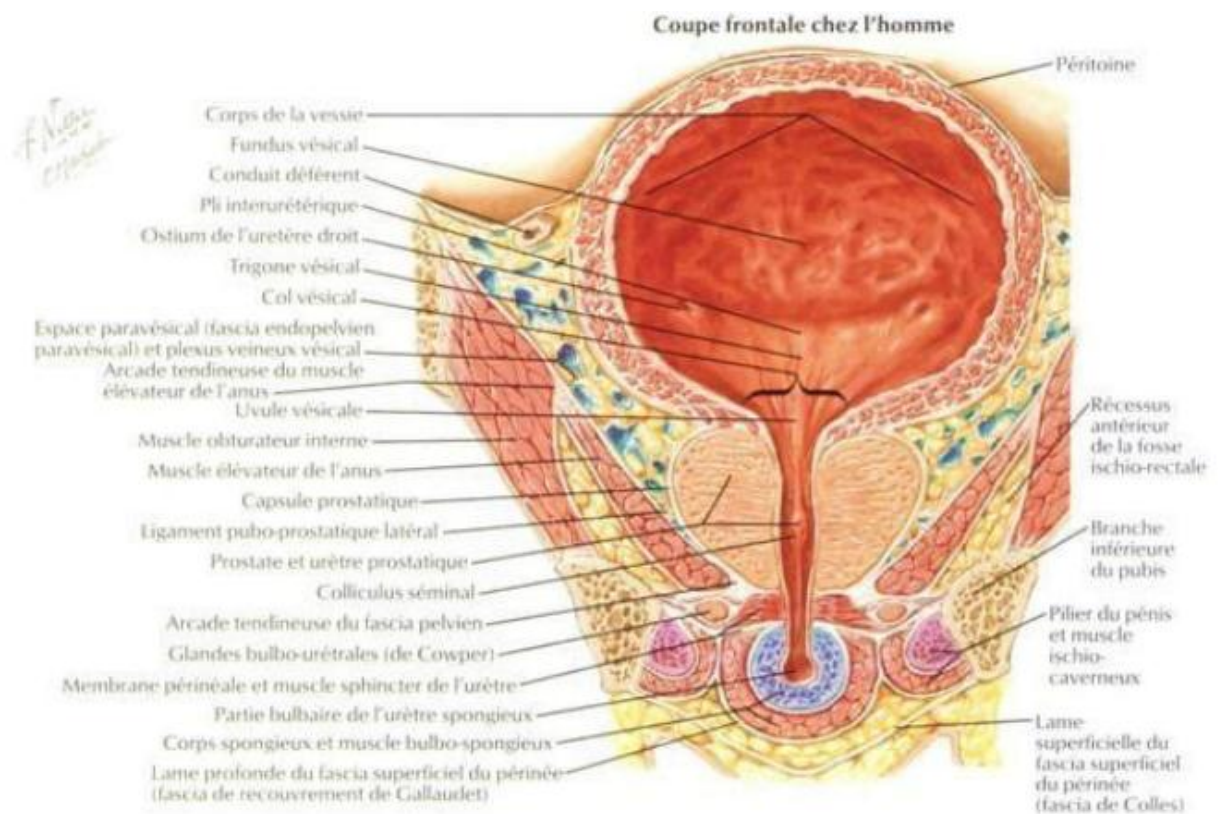


Figure 10 : Coupe frontale chez l'homme (17)

**b. Situation :**

La loge vésicale est donc située à la partie antérieure du pelvis, en arrière de l'arc antérieur de la ceinture osseuse pelvienne, au-dessus du plancher pelvien et chez l'homme, de la prostate, en avant des organes génitaux internes et du rectum, au-dessous du péritoine, profondément encastrée dans le pelvis dans sa partie inférieure ; elle a pour particularités de posséder une paroi antérieure souple et extensible, qui peut se distendre et se déformer au fur et à mesure de la réplétion vésicale prenant alors une situation partiellement abdominale ( figure 11,12,13) (18-20)

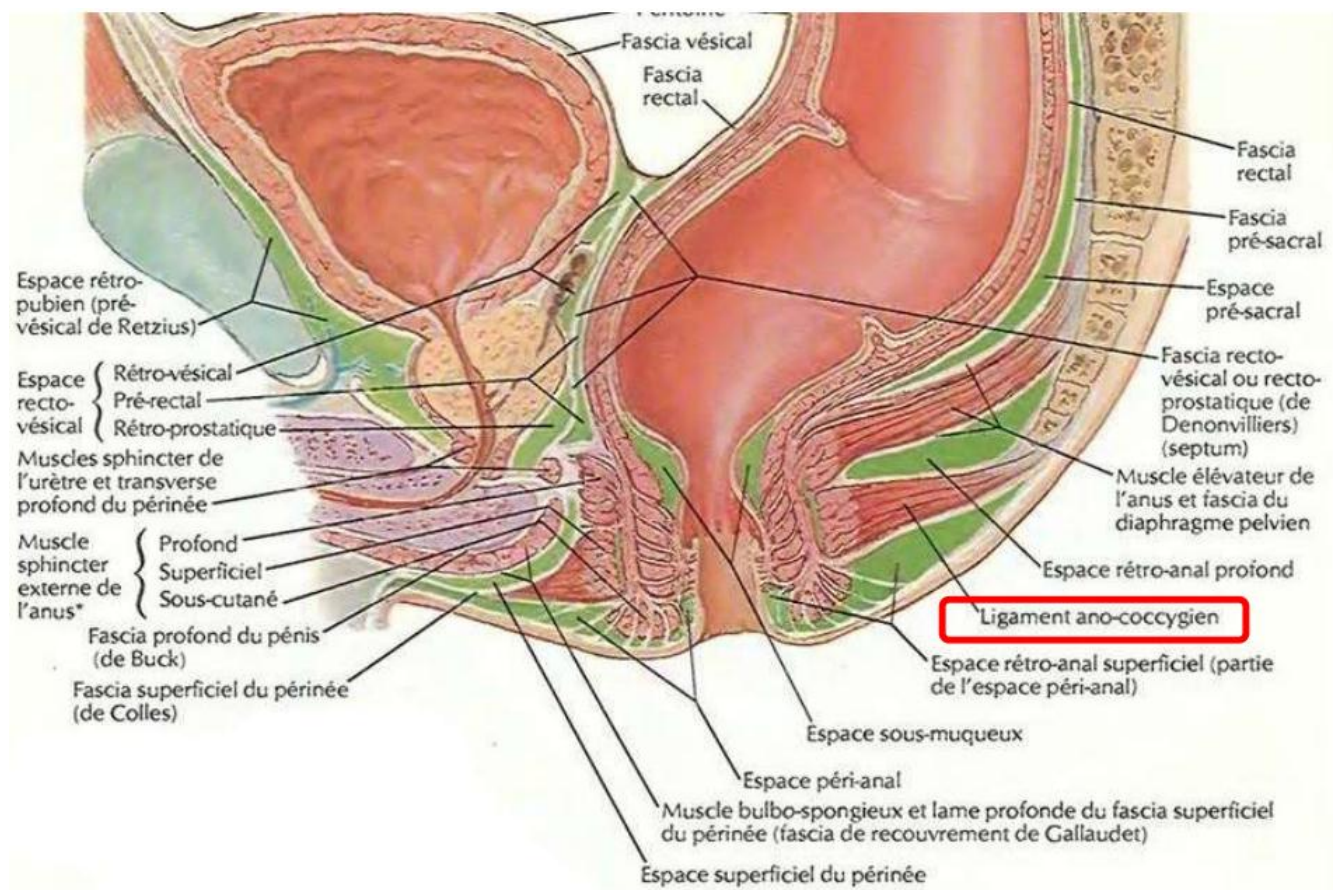


Figure 11 : Espaces pelvi-périnéal chez l'homme (Loge vésicale) (17)



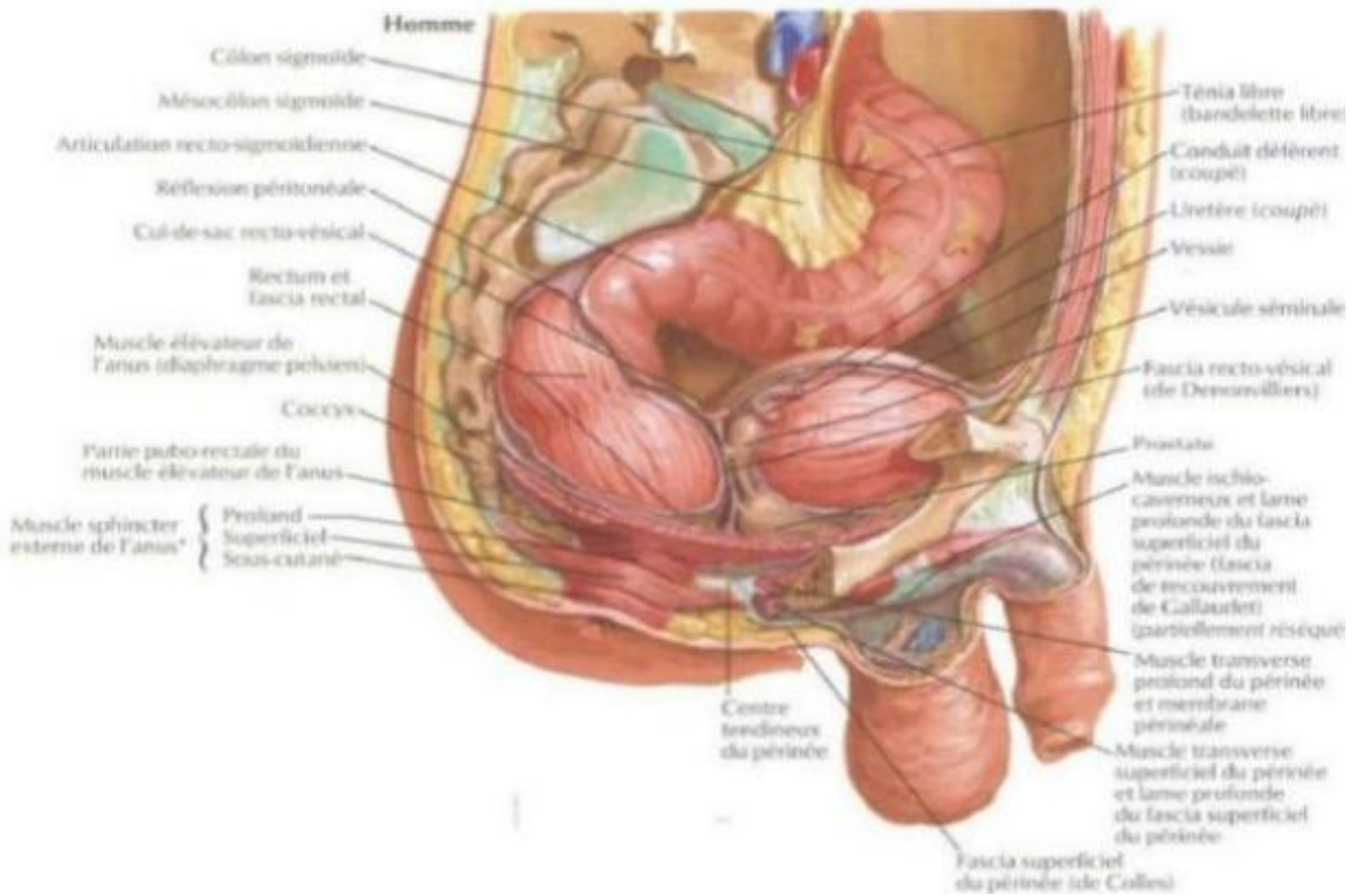


Figure 12 : Coupe sagittale du pelvis et rapports de la vessie(17)

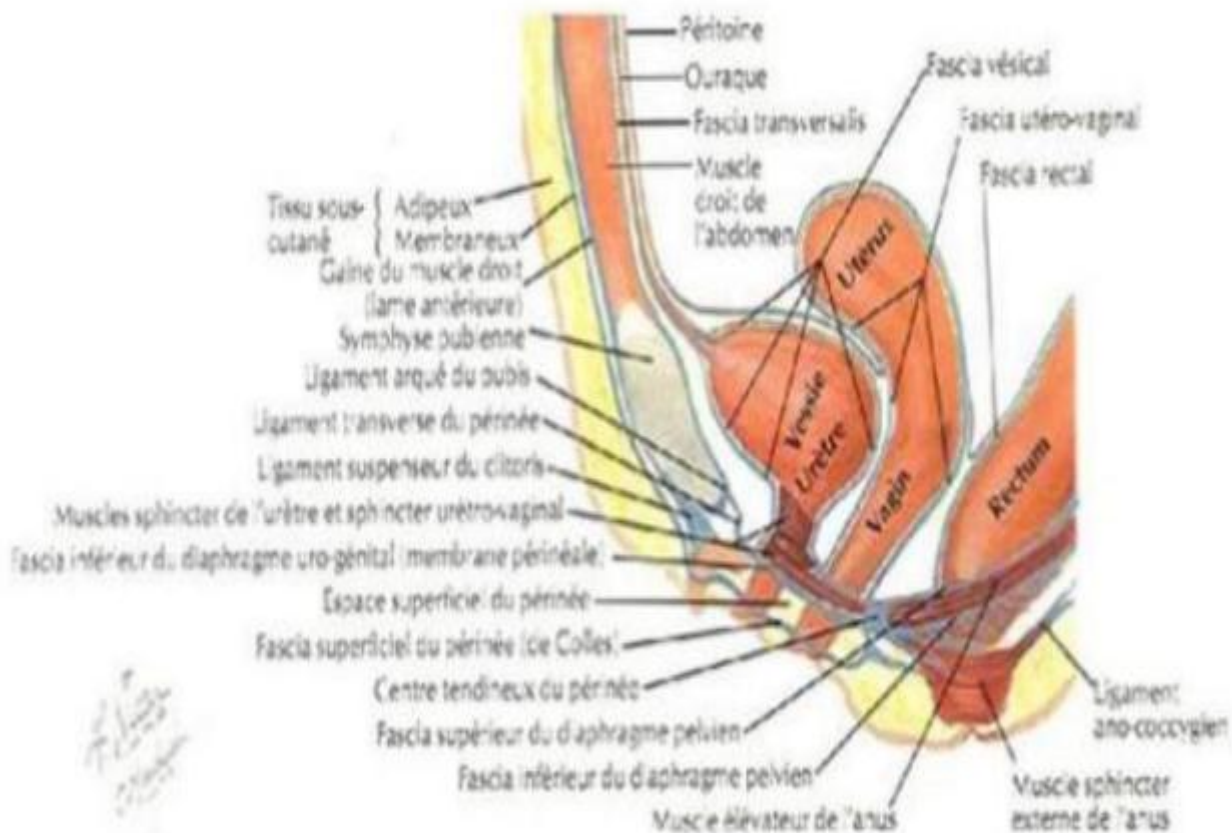


Figure 13 : Espaces pelvi-périnéal chez la femme (17)

c. Parois de la loge vésicale :

i. Paroi inférieure :

Elle a une constitution différente chez l'homme et chez la femme.

**Chez l'homme :** La paroi inférieure n'établit qu'une séparation très incomplète et plus ou moins artificielle avec la loge prostatique sous-jacente. Cette paroi est constituée en effet :

- En avant : par les ligaments pubo-vésicaux, tendus obliquement en arrière et de bas en haut depuis la face postérieure et le bord inférieur du pubis jusqu'à la face antérieure de la vessie (Figure 10). Comme dans la

prostatectomie, ces ligaments sont préservés si possible lors de la cystectomie en cas où un remplacement de vessie est prévu. Ces ligaments renforcent le néo-sphincter urétral donc un meilleur contrôle de la continence.

- Plus en arrière : la lamelle fibreuse inter-vésico-prostatique, mince lame fibreuse venue de l'aponévrose pelvienne supérieure, ne sépare que très incomplètement la face inférieure de la vessie de la base prostatique.

En réalité, base vésicale, base prostatique et urètre sont étroitement solidaires et il est chirurgicalement impossible de les dissocier.

- Encore plus en arrière : la paroi inférieure est formée par le feuillet antérieur de l'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers, recouvrant les vésicules séminales et les parties terminales des canaux déférents.

**Chez la femme :** La constitution de la paroi inférieure est plus simple, formée par la cloison vésico-vaginale, simple lame de tissu conjonctif, émanée des tentes vasculaires des branches de l'iliaque interne(19)

## ii. Paroi antérieure :

Constituée par l'aponévrose ombilico-prévésicale correspondant aux tentes vasculaires des artères ombilico-vésicales qui la sous-tendent latéralement. C'est une lame cellulo-fibreuse, triangulaire, à sommet supérieur fixé à l'ombilic, la base adhère en bas aux ligaments pubo-vésicaux sur la ligne médiane :

- Latéralement, elle adhère à l'aponévrose pelvienne et aux lames sacro-recto-génito-pubiennes.

- Adhère au péritoine par ses bords postéro-latéraux qui sont sous tendus par les artères ombilico-vésicales.
- Adhère au canal de l'ouraque sur la ligne médiane.
- Adhère par sa face postérieure à la vessie par l'intermédiaire d'une couche cellulaire lâche, formant la gaine allantoïdienne.
- Sa face antérieure, constitue la paroi postérieure de l'espace prévésical.

iii. Les parois latérales :

Elles sont en fait de simples bords, formés en bas par la partie toute supérieure des lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes et en haut par la partie postérieure de l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.

iv. La paroi supérieure :

Elle est formée par le péritoine qui a une disposition différente selon que la vessie est pleine ou vide.

Lorsque la vessie est vide : le péritoine revêt la paroi abdominale antérieure, se reflétant sur la face supérieure de la vessie qu'il tapisse et à laquelle il adhère avant de redescendre sur sa face postérieure et d'aller :

**Chez l'homme :** former le cul de sac de Douglas.

**Chez la femme :** former le cul de sac vésico-utérin en tapissant la face antérieure de l'utérus (19).

Lorsque la vessie est pleine : elle soulève le péritoine, déterminant la formation d'un cul de sac antérieur pré vésical qui se prolonge sur les faces latérales de la vessie et de sa loge (19).

v. Rapports de la loge vésicale :

Ils sont naturellement différents chez l'homme et chez la femme et doivent être envisagés séparément dans les deux sexes.

**Chez l'homme :**

- La face supérieure : Entièrement péritonisée répond à la grande cavité péritonéale, aux anses grêles, parfois au caecum et à l'appendice, et surtout au colon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical. La promiscuité entre la vessie et les éléments digestifs qui ne sont séparés que par le péritoine et ne sont limités que par les mésos intestinaux permet le recours aux segments intestinaux dans différentes techniques de dérivations urinaires.
- La face antéro inférieure : Répond à l'espace prévésical mais ses rapports sont différents selon la vessie si elle est vide ou pleine : Lorsque la vessie est vide: elle répond à l'espace pré-vésical de Retzius(20), limité en avant par le pubis, en arrière par l'aponévrose ombilico-prévésical, en bas la vessie est unie à la face postérieure par les ligaments pubovésicaux qui séparent cet espace pré vésical de la loge pré prostatique contenant le plexus veineux de Santorini (19) ; il n'existe pas de point de passage entre les deux structures (18). Cette face répond également aux muscles obturateurs internes et releveurs de l'anus, revêtement de l'aponévrose pelvienne. Lorsque la vessie est pleine : la face antéroinférieure remonte largement au-dessus du détroit supérieur et répond à la paroi abdominale par l'intermédiaire de l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.

- Les bords latéraux : Longés en arrière par le cordon fibreux de l'artère ombilicale. Répondent à la paroi pelvienne latérale au-dessous du détroit supérieur longé par les vaisseaux iliaques externes.

Le rapport essentiel reste le canal déférent qui, après sa sortie de l'orifice profond du canal inguinal chemine sous la face inférieure du péritoine à laquelle il adhère, croise les vaisseaux iliaques externes puis le pédicule obturateur, il surcroise l'artère ombilicale sur la vessie et va croiser, plus loin la face supérieure de l'uretère et pénétrer dans la loge génitale entre les deux feuillets de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvillier pour rejoindre le bord interne de la vésicule séminale correspondante avant de se terminer au niveau de la base prostatique.(fig.13)

La base vésicale (fig.15, fig.16) Contracte des rapports d'une remarquable fixité :

- Tout en avant le col vésical est en rapport avec le bord inférieur de la symphyse pubienne, se continue avec l'urètre et répond à l'échancrure antéro-supérieure de la prostate.
- Plus en arrière : Le trigone vésical répond à la base prostatique.
- Encore plus en arrière le bas-fond vésical répond à l'aponévrose prostatopéritonéale contenant la terminaison des deux canaux déférents qui forment à cet emplacement le sillon inter-déférentiel, les vésicules séminales et le plexus veineux séminal.
- Tout en arrière : le feuillet postérieur de l'aponévrose prostatopéritonéale sépare tous ces éléments de la face antérieure de l'ampoule rectale.



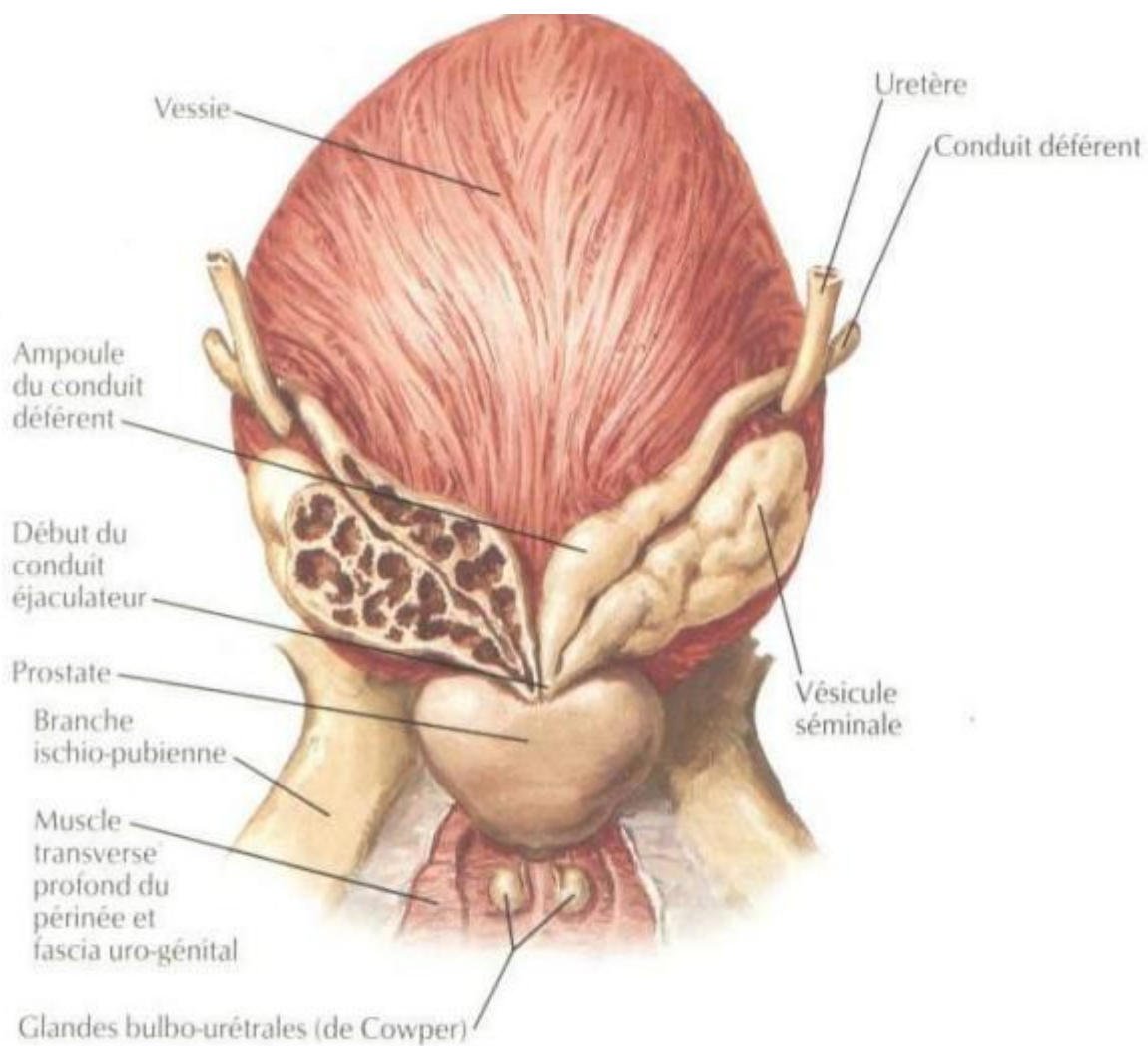


Figure 14 : Vue postérieure de la vessie (17)

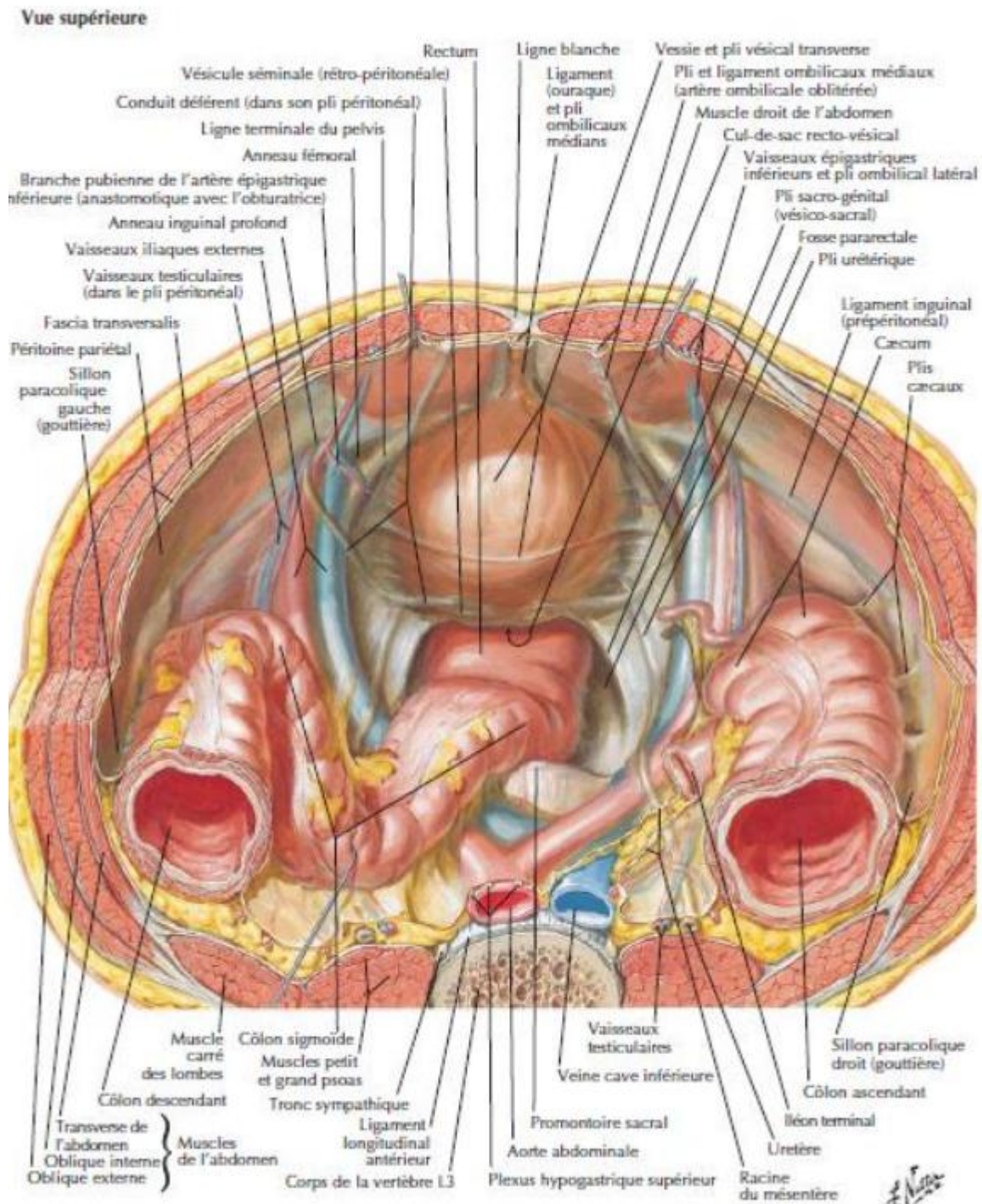


Figure 15 : Vue supérieure du pelvis chez l'homme(17)

Chez la femme (fig.14, fig.16) :

- La face supérieure : Diffère de l'homme par un colon sigmoïde séparé de la vessie par l'utérus et le ligament large. Le rapport essentiel en effet s'effectue par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin avec la face antérieure de l'utérus et latéralement avec le feuillet antérieur du ligament large.
- La face antéro-inférieure : Elle a les mêmes rapports que chez l'homme.
- Les bords latéraux : Longés par l'artère ombilico-vésicale dans l'épaisseur de l'aponévrose ombilico-prévésicale entrent comme chez l'homme en rapport avec la paroi pelvienne et sont surcroisés, mais généralement à distance par le ligament rond.
- La base vésicale : Plus proche du plancher pelvien que chez l'homme.
- En avant, le col vésical se continue avec l'urètre.
- Plus en arrière, le trigone vésical répond à la cloison vésico-vaginale occupée par le tissu cellulo-fibreux du fascia d'Halban qui fournit un excellent plan de clivage, et à la paroi antérieure du vagin.
- Tout en arrière enfin, le bas fond vésical répond au cul de sac vaginal antérieur et au col de l'utérus (11,18-20)

### 3. La vascularisation de la vessie :

#### a. La vascularisation artérielle : (Figure 16,17).

En commun entre les deux sexes :

- Les artères vésicales supérieures qui naissent de l'artère ombilicale et qui irriguent les parois supérieures et latérales du corps vésical.

- Les artères pudendale interne, obturatrice et vaginales qui participent à la vascularisation de la partie inférieure de la vessie.

**Chez la femme :**

- L'artère utérine irrigue par ses branches vésico-vaginales et cervico vaginales, la partie supérieure du fundus et du col de la vessie.

**Chez l'homme :**

- L'artère vésicale inférieure, branche de l'iliaque interne ou de l'artère glutéale inférieure, irrigue les parties inférieures du corps et du fundus ainsi que le col vésical.
- L'artère du conduit déférent, branche de l'artère ombilicale ou de l'iliaque interne, irrigue la partie supérieure du fundus vésical. (12)

**b. La vascularisation veineuse : (Figure 16,17).**

Elle est assurée par deux réseaux veineux :

- Le réseau veineux sous muqueux plus important au niveau du fundus vésical, forme un plexus trigonal qui se prolonge par un tissu pseudo érectile cervical.
- Les veines des parois vésicales se jettent dans un riche réseau périvésical qui rejoint :

  - En avant, le plexus rétro pubien qui se draine lui-même dans les veines pudendales internes et parfois dans les veines obturatrices
  - Latéralement, les plexus vésicaux qui se drainent par les veines vésicales dans les veines iliaques internes.



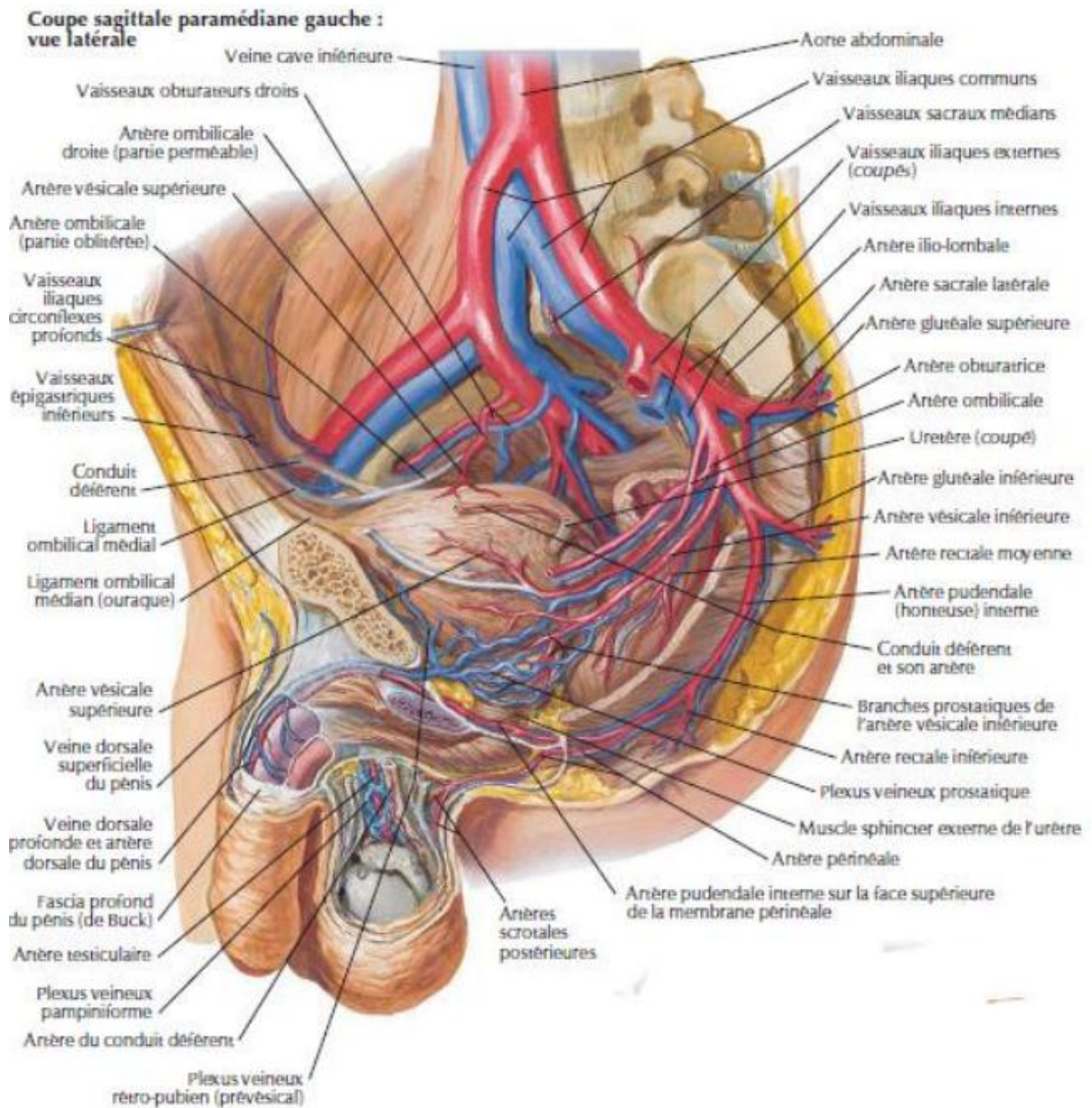


Figure 16 : Vascolarisation du pelvis chez l'homme(17)

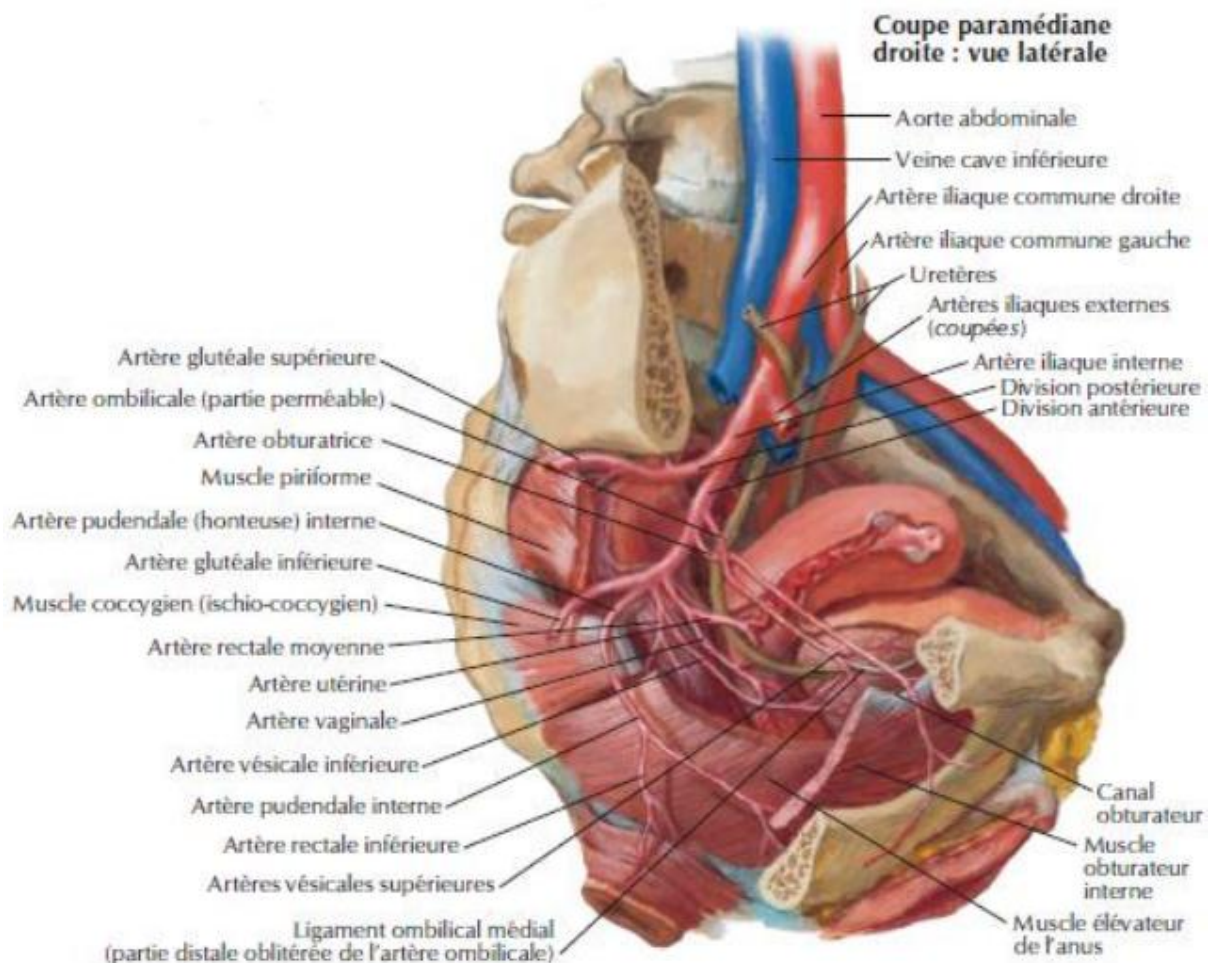


Figure 17 : Vascolarisation du pelvis chez la femme(17)

**c. Réseau lymphatique :**

Les collecteurs lymphatiques sont souvent interrompus par les lymphonœuds para vésicaux, latéro-vésicaux et rétro-vésicaux.

Ils se drainent dans les lymphonœuds iliaques externes médiaux, obturateurs, iliaques internes et inter-iliaques.

Chez l'homme, des lymphatiques du col et du trigone se rendent aussi dans les lymphonœuds sacraux.(12)



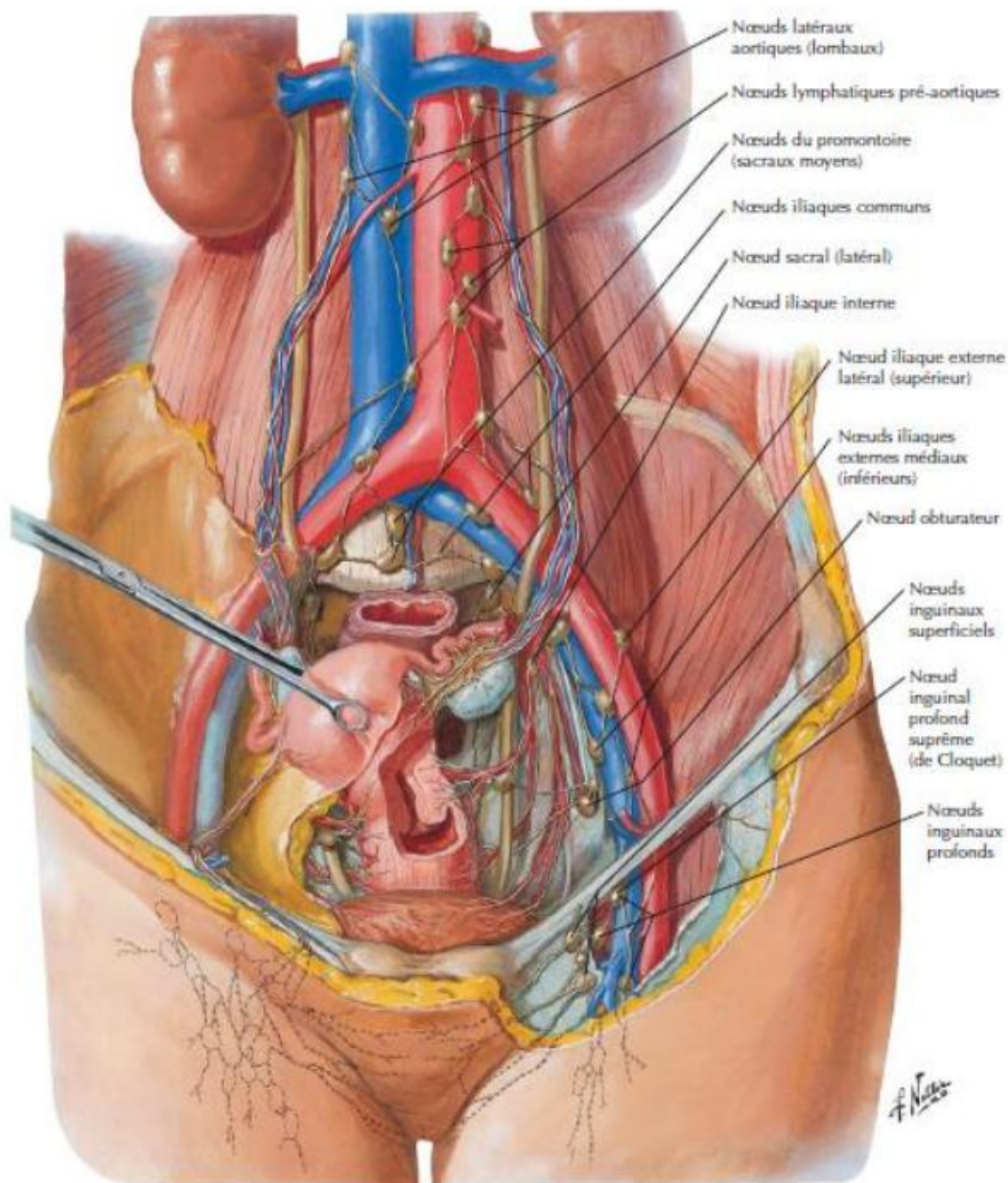


Figure 18 : Drainage lymphatique(17)

**d. Innervation : (figure 19)**

Elle se fait par le plexus hypogastrique inférieur qui reçoit :

- Des afférences sympathiques par des nerfs splanchniques sacrés. Les fibres sympathiques stimulent la contraction du col vésical et inhibent les contractions vésicales, elles favorisent donc la réplétion.

Des afférences parasympathiques par des nerfs splanchniques pelviens, de S2 à S4. Les fibres parasympathiques provoquent la contraction de la vessie et l'ouverture du col vésical pour la miction (12).

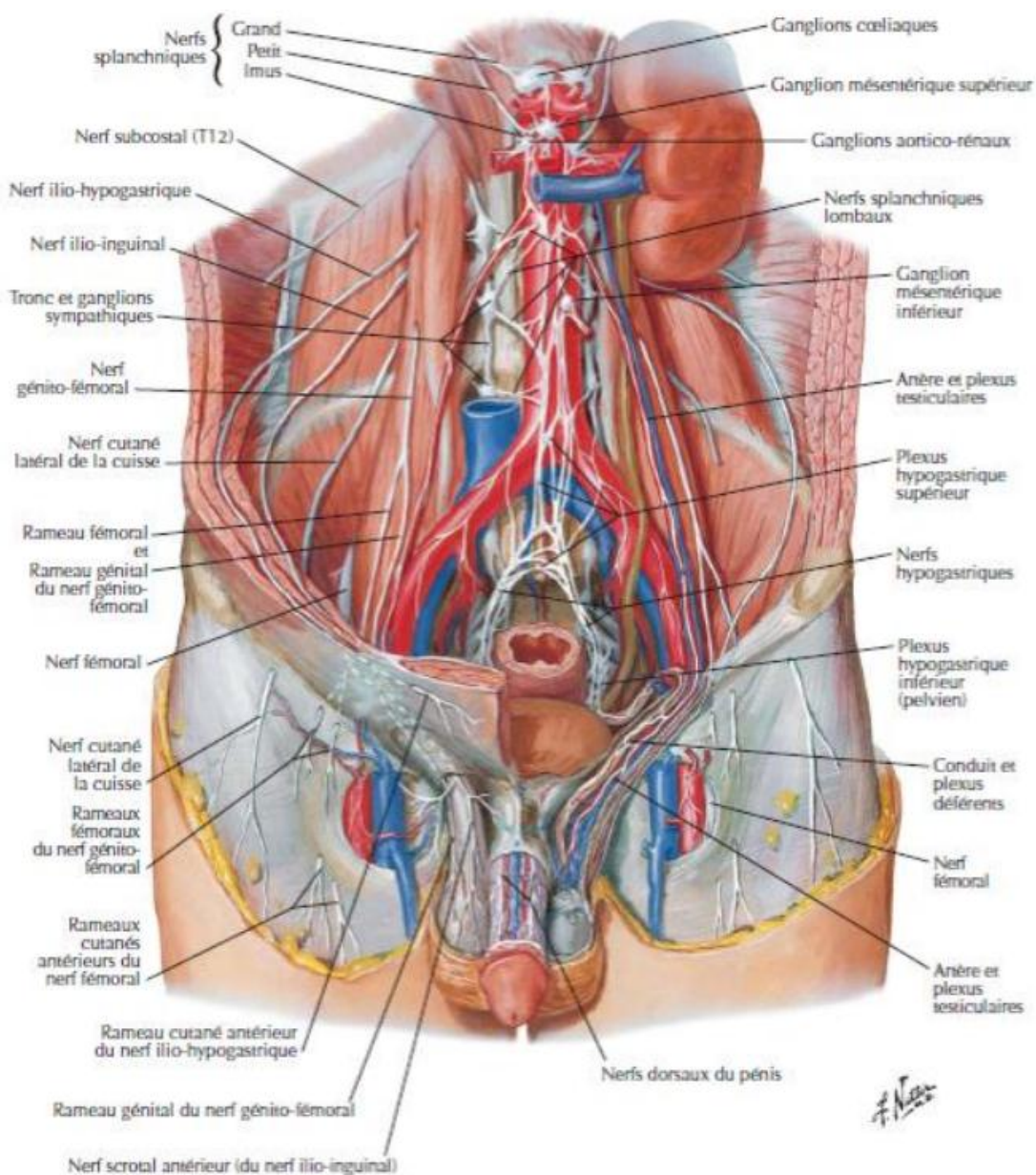


Figure 19 : Innervation du pelvis (17)



## V. Anatomie de l'uretère :

### 1. Chez le sexe masculin

#### a. Situation

L'urètre commence au col de la vessie jusqu'à l'extrémité de la verge.

#### b. Segments de l'urètre

On distingue dans l'urètre cinq parties :

- Urètre prostatique : correspond au segment qui traverse la prostate.
- Urètre membraneux : c'est la portion qui traverse le plan moyen musculo-aponévrotique du périnée.
- Urètre spongieux : correspond à la partie de l'urètre qui est entourée par le corps spongieux. Dans lequel on distingue deux segments :
  - L'urètre périnéal qui se prolonge jusqu'à la base d'implantation de la verge. Il comporte une partie de l'urètre qui traverse le bulbe et forme le cul-de-sac bulbaire, l'urètre bulbaire.
  - L'urètre pénien qui s'étend de la base d'implantation de la verge jusqu'au méat.

Avec Guyon, on peut encore diviser l'urètre en deux parties : urètre postérieur qui comprend les portions prostatiques et membraneuses, et urètre antérieur qui se confond avec l'urètre spongieux (11).

#### c. Dimensions et calibre

Chez l'adulte, l'urètre mesure, 16cm de longueur environ : 2,5 à 3cm pour la portion prostatique, 1,2cm pour la membraneuse et 12 cm pour la spongieuse.

L'urètre est inégalement calibré. Il présente :

- Trois segments dilatés : l'un est dans le grand « fosse naviculaire », un deuxième siège au niveau du bulbe « cul-de-sac bulbaire » et la troisième occupe la portion prostatique « sinus prostatique ».
- Quatre segments rétrécis : le méat, la portion spongieuse comprise entre la fosse naviculaire et le cul-de-sac bulbaire, la portion membraneuse et le col de la vessie.

Le segment le plus étroit est le méat.

#### d. Rapports

##### i. Urètre prostatique

Il est intimement lié à la glande prostatique et par l'intermédiaire de celle-ci, il présente des connexions en avant, avec la symphyse pubienne, en arrière, avec le rectum, et latéralement, avec les lames sacro-recto-génito-pubiennes.

##### ii. Urètre membraneux

Il est entouré par l'aponévrose moyenne de périnée et par le sphincter strié de l'urètre

##### iii. Urètre spongieux

Le corps spongieux forme à l'urètre une gaine complète. Autour de cette gaine, sont disposés les canaux caverneux et les vaisseaux et nerfs de la verge.

e. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

Les branches artérielles de la portion prostatique proviennent de la branche prostatique de l'artère vésicale inférieure. L'urètre membraneux est irrigué par les artères hémorroïdales inférieures, l'artère bulbaire et la branche vésicale antérieure de la honteuse interne. Par contre, les artères de l'urètre spongieux sont : l'artère bulbaire, l'artère bulbo-urétrale et l'artère dorsale de la verge.(21)

## 2. Chez le sexe féminin

a. Description anatomique

i. Situation

L'urètre du sexe féminin s'étend du col de la vessie à la vulve.

ii. Segments de l'urètre

On distingue à l'urètre du sexe féminin deux portions :

- Une supérieure, intra-pelvienne, située au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée.
- Et l'autre inférieure, intrapéritonéale, située en-dessous.

iii. Dimensions et calibre

La longueur moyenne de l'urètre chez la femme adulte est de 3cm. Son point le plus étroit et le moins dilatable est le méat.

b. Rapports

iv. Urètre pelvien

Cette partie de l'urètre est engainée par le sphincter strié. Elle répond en avant, à la veine dorsale du clitoris, au plexus de Santorini, aux ligaments pubo-vésicaux et à la symphyse pubienne ; et en arrière, au vagin.

v. Urètre périnéal

Il est en rapport en haut, avec les muscles transverses ; en bas, avec le corps caverneux du clitoris et avec le bulbe ; et en arrière, avec le vagin .(21)

c. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

Pour la portion pelvienne, les artères proviennent des :

- Branches de l'hypogastrique : les artères vésicales inférieure et vaginale.
- Branche de la honteuse interne : l'artère vésicale antérieure.

Par contre, pour la portion périnéale, la vascularisation artérielle est assurée par les artères bulbaires et bulbo-urétrale, branche de la honteuse interne.

Les veines se jettent dans le plexus de Santorini et dans le plexus vaginal pour l'urètre pelvien ; et dans les veines bulbaires pour l'urètre périnéal.

Les nerfs de l'urètre proviennent du plexus hypogastrique et du nerf honteux interne.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions iliaques externes et hypogastriques (21).

# LITHIASSE URINAIRE

## **I. Définition :**

La lithiase urinaire est une maladie multifactorielle qui aboutit à la formation de calculs dans la voie excrétrice urinaire. Les deux termes ne sont donc pas synonymes, le calcul étant la conséquence de la lithiase. L'objectif est donc de traiter les calculs et de porter ensuite le diagnostic étiologique de lithiase urinaire pour adapter la prise en charge et éviter les récurrences.

Cette maladie affecte surtout le haut appareil urinaire, l'atteinte vésicale étant plus rare.

## **II. Epidémiologie :**

L'incidence de la lithiase urinaire a pratiquement triplé depuis le début du XXe siècle.

Cette évolution reflète les habitudes alimentaires des pays industrialisés avec une nette augmentation de la consommation de sel, de sucre et de protéines animales. L'insuffisance des apports hydriques est un facteur de risque supplémentaire.

Elle touche près de 2 millions de personnes et affecte deux hommes pour une femme. L'âge moyen de survenue du premier calcul est d'environ 40 ans chez la femme et 35 ans chez l'homme. Il existe chaque année en France environ 120 000 épisodes aigus de colique néphrétique (CN) dont près de 90 % sont liés aux calculs. La lithiase oxalocalcique est la plus fréquente.

| Composant majoritaire              | Fréquence homme (%) | Fréquence femme (%) | Fréquence globale (%) | Densité (UH) scanner | Principal facteur favorisant |
|------------------------------------|---------------------|---------------------|-----------------------|----------------------|------------------------------|
| Oxalates de calcium                | 75                  | 58                  | 70                    |                      |                              |
| Whewellite (monohydraté)           | 52                  | 45                  | 50                    | 1200–1700            | Hyperoxaliurie               |
| Weddellite (dihydraté)             | 23                  | 13                  | 20                    | 900–1300             | Hypercalciurie               |
| Phosphates de calcium              | 10                  | 28                  | 15                    |                      |                              |
| Carbapatite (CA)                   | 7                   | 24                  | 12                    | 1300–1400            | Hypercalciurie               |
| Brushite                           | 2                   | 2                   | 2.5                   | 1600–1900            | Hypercalciurie               |
| Struvite                           | 1                   | 2                   | 1.5                   | 600–900              | Infection urinaire           |
| Présence de struvite (minoritaire) | 4                   | 12                  | 6                     |                      |                              |
| Acides uriques                     | 11                  | 7                   | 10                    | 350–500              | Ph urinaire acide            |
| Urates                             | 0.5                 | 0.5                 | 0.5                   |                      | pH urinaire alcalin          |

|             |     |     |     |             |            |
|-------------|-----|-----|-----|-------------|------------|
| Cystine     | 1   | 3   | 1.5 | 600–<br>850 | Cystinurie |
| Protéines   | 1   | 1   | 1   |             |            |
| Médicaments | 0.5 | 0.5 | 0.5 |             |            |
| Divers      | 1   | 2   | 1.5 |             |            |

Tableau 1 : Caractéristiques des principaux types de calculs(22)

### III. La lithogénèse :

Le terme de lithogénèse regroupe l'ensemble des processus qui conduisent au développement d'un calcul dans les voies urinaires. Le calcul est une agglomération de cristaux liés par une matrice organique (23,24). La lithogénèse comporte plusieurs phases qui s'expriment successivement ou simultanément. Certaines étapes, qui concernent les premières étapes de la lithogénèse et que l'on peut désigner sous le terme de cristallogénèse, correspondent à la formation de cristaux à partir de substances initialement dissoutes dans les urines et ne constituent pas en soi un processus pathologique. Il est en effet bien connu que la cristallisation s'observe dans de nombreuses urines normales (25), traduisant l'état de sursaturation de celles-ci vis-à-vis de plusieurs solutés urinaires comme l'oxalate de calcium, l'acide urique ou le phosphate de calcium. La pathologie lithiasique proprement dite se définit généralement par la rétention et la croissance des cristaux et agrégats cristallins à un niveau quelconque de l'appareil urinaire pour différentes raisons : adhésion à l'épithélium, piégeage dans une matrice protéique, sténose d'une portion de l'arbre urinaire empêchant l'évacuation des particules cristallines, stase locale, diverticules, obstacles à l'évacuation des urines, etc. Toutefois, il existe des pathologies lithiasiques révélées par la simple nature des cristaux (26). C'est le cas, par exemple des infections des voies urinaires, par des micro-organismes uréasiques, révélées ou



attestées par la présence de la struvite, espèce cristalline absente des urines normales. C'est également le cas de la cystinurie congénitale, attestée par la présence de cristaux de cystine, qui révèlent une fuite rénale, d'origine génétique, des acides aminés dibasiques. De même, les cristaux de 2,8-dihydroxyadénine témoignent d'un déficit en adénine phosphoribosyltransférase, maladie héréditaire à transmission autosomique récessive qui affecte le métabolisme des purines (27). Dans ces diverses situations pathologiques, la composition permanente très particulière de l'urine entraîne une cristallisation fréquente, voire permanente, exposant à un risque accru d'agrégation, d'agglomération et de rétention des cristaux, qui aboutit finalement à un processus lithiasique. En dehors de ces cas particuliers, qui concernent 5 à 10% des patients lithiasiques adultes, mais beaucoup plus chez l'enfant (30—40%), la lithogénèse se traduit par une cascade d'événements parfois très espacés dans le temps, parfois au contraire très rapprochés, et souvent d'expression intermittente, ce qui peut rendre difficile la compréhension des processus lithiasiques observés.

Dans tous les cas cependant, la première étape nécessaire à ces processus lithiasiques est la formation de cristaux urinaires à partir des substances qui sont en concentration excessive dans l'urine à cause d'un défaut de diurèse, d'un excès d'apports (alimentation, médicaments), d'un excès de production par le métabolisme endogène (hyperoxalurie primaire) ou encore d'un excès d'excrétion urinaire (cystinurie). La sursaturation peut aussi résulter d'une anomalie du cycle de pH urinaire qui entraîne une diminution de la solubilité de la substance présente en concentration normale dans l'urine. C'est notamment le cas de l'acide urique, des phosphates calciques et des urates.

## **IV. Les étapes de la lithogénèse**

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

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

### **1. Sursaturation urinaire**

La sursaturation traduit un excès de concentration d'une substance dissoute dans l'urine par rapport aux capacités solvantes de celle-ci. Dans des conditions physicochimiques définies (température, pression, pH...), une substance peut être dissoute dans un solvant, en l'occurrence l'eau, jusqu'à une certaine concentration qui représente le produit de solubilité de cette substance dans le solvant. Dans les urines où pression et température peuvent être considérées comme constantes, le pH est le principal modificateur de la solubilité des substances qui y sont sensibles. Le produit de solubilité est une caractéristique physique de la substance considérée. Lorsque la concentration de la substance égale son produit de solubilité, on dit que la solution est saturée vis-à-vis de cette substance. Lorsque la concentration de la substance excède son produit de solubilité, la solution est sursaturée vis-à-vis de cette substance et des cristaux de celle-ci peuvent en principe se former (28).

Cependant, si l'excès de concentration par rapport au produit de solubilité est modéré, la cinétique de cristallisation est très lente, ce qui n'entraîne aucun risque de formation des cristaux dans les voies urinaires. Par ailleurs, l'urine est un milieu complexe de composition très fluctuante qui contient des molécules ou des ions (électrolytes, acides organiques, macromolécules...) susceptibles d'interagir avec les composantes de la substance cristallisable. À cause de cela, le risque de faire des cristaux ne devient réel que pour des niveaux de sursaturation élevés compris entre 2 et 20 selon la substance et son environnement. Cela peut être illustré par la fréquence de cristallisation observée dans les urines humaines en fonction de la sursaturation déterminée à l'aide du programme EQUIL 2 pour l'oxalate de calcium et pour le phosphate de calcium (figure 20 et 21)

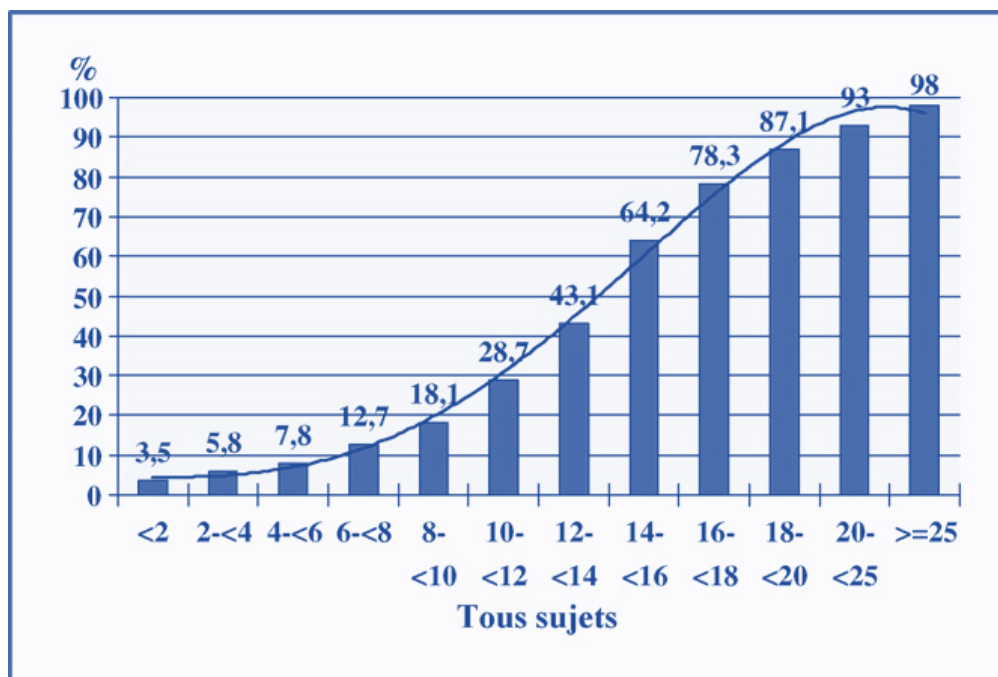


Figure 20 : Fréquence de la cristallurie d'oxalate de calcium en fonction de la sur saturation oxalocalcique.

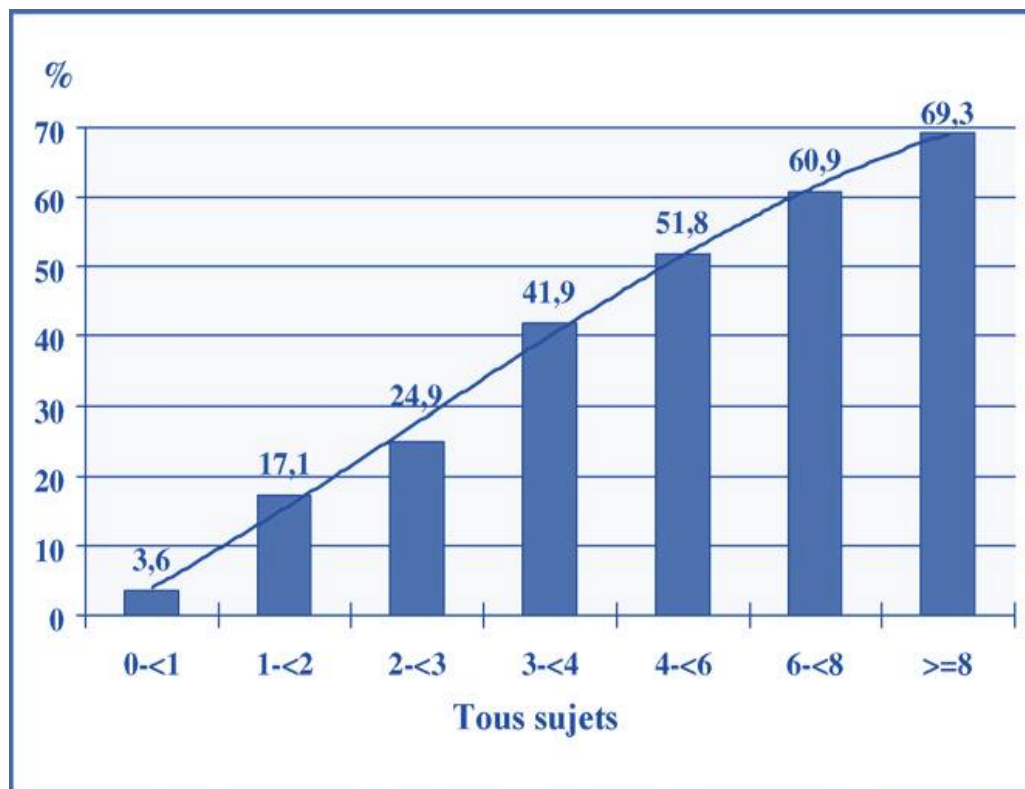


Figure 21 : Fréquence de la cristallurie de phosphate de calcium en fonction de la sursaturation phosphocalcique.

La Fig. 20 montre que la proportion des urines qui contiennent des cristaux d'oxalate de calcium est très faible (3,5%) pour des sursaturations inférieures à 2 et qu'elle augmente graduellement lorsque la sursaturation s'élève pour atteindre plus de 90% lorsque la sursaturation dépasse 20. Ainsi, au-delà d'un certain niveau de sursaturation, la plupart des urines, sinon toutes, contiennent des cristaux d'oxalate de calcium. Pour des sursaturations moyennes, par exemple entre 7 et 8, environ 85% des urines sont encore exemptes de cristaux, démontrant leur aptitude, en raison de leur composition en substances minérales et organiques ionisées ou non, et aussi en macromolécules (non prises en compte par EQUIL 2), à retarder très longtemps la

cristallisation. Dans le cas des phosphates calciques, l'évolution est globalement comparable à celle observée pour l'oxalate de calcium, mais la proportion des urines contenant des cristaux semble supérieure pour une sursaturation donnée. En effet, plus des deux tiers des urines présentent des cristaux de phosphates calciques lorsque la sursaturation en brushite (utilisée comme référence pour ce type de minéraux) dépasse 10. En revanche, très peu d'urines ont une sursaturation supérieure à 10 (0,2%) contrairement à ce que l'on observe pour l'oxalate de calcium (Fig 21)

## 2. Germination cristalline

Le niveau de sursaturation à partir duquel les cristaux se forment rapidement, c'est-à-dire pendant le temps de transit de l'urine au travers du rein, définit un seuil de risque désigné sous le terme de produit de formation. À partir de ce seuil peuvent se manifester toutes les conséquences de la cristallisation, y compris la rétention cristalline, donc la lithogénèse. Le produit de formation dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre et, dans de moindres proportions, chez un même individu, d'un prélèvement à l'autre. Ce seuil est propre à chaque substance cristalline. Il diffère donc pour les oxalates de calcium, les phosphates de calcium, les acides uriques ou les urates. Pour une urine donnée, on peut déterminer le produit de formation in vitro. Cette méthode a été appliquée à l'oxalate de calcium. Elle consiste essentiellement à ajouter à l'urine des cristaux d'oxalate de calcium ou des concentrations croissantes d'une solution d'oxalate. Le Concentration Product Ratio (CPR), proposé par Pak et al. ou Weber et al. (29,30), et le Bonn Risk Index (BRI), élaboré par Laube et al. (31), répondent à cet objectif. Une autre manière d'approcher le produit de formation pour toutes les espèces cristallines, s'il y a lieu, consiste à pratiquer une étude de cristallurie sur plusieurs urines du réveil, à noter la présence

éventuelle de cristaux et à déterminer la sursaturation à partir de la composition de l'urine. Moins rapide que la mesure du CPR ou du BRI, mais sans doute plus pertinente à l'échelle individuelle, cette méthode tient mieux compte de la variabilité de la composition urinaire d'un jour à l'autre chez un sujet donné. Elle permet ensuite d'adapter au patient, de manière individualisée, les mesures prophylactiques destinées à prévenir les récurrences de calculs.

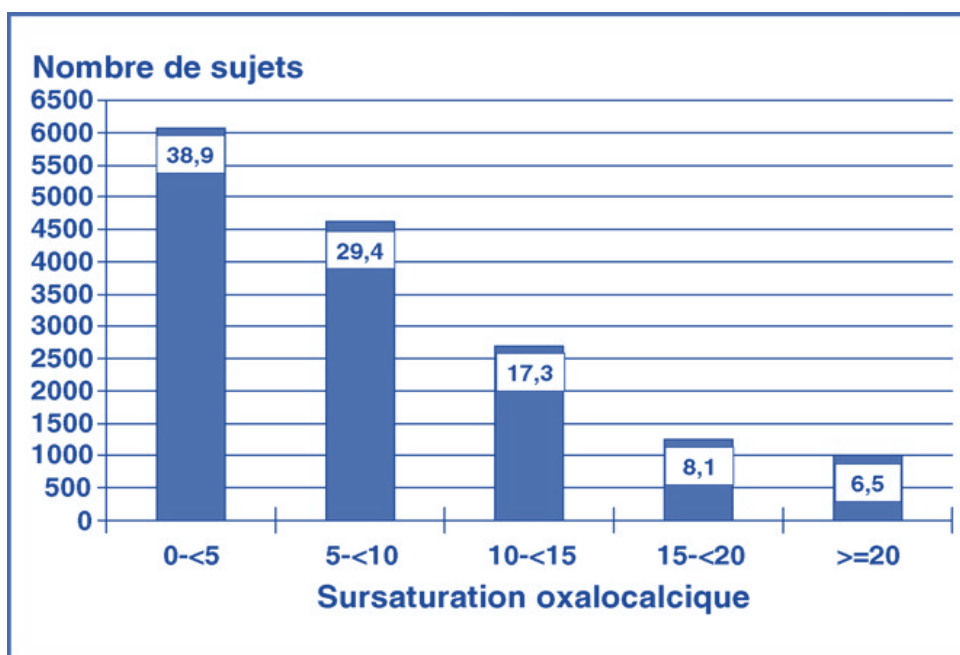


Figure 22 : Distribution des urines du réveil en fonction de la sursaturation oxalocalcique.

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. En fait, la réalité biologique est souvent différente parce que les urines humaines sont fréquemment sursaturées simultanément vis-à-vis de plusieurs substances cristallisables, par exemple oxalate de calcium et phosphate de calcium, oxalate de calcium et acide urique ou encore oxalate de calcium et urate de sodium. C'est

particulièrement le cas chez les patients lithiasiques. Dans ce cas, si le produit de formation de l'une des substances est atteint, entraînant sa cristallisation dans l'urine, la présence de ces cristaux peut induire la cristallisation d'une seconde espèce pour laquelle le produit de formation n'est pas encore atteint en raison d'une moindre sursaturation. On parle alors de cristallisation par nucléation hétérogène. Ce phénomène, qui entraîne la présence simultanée d'au moins deux espèces cristallines dans l'urine, est très courant puisque près de 40% des urines contenant des cristaux ont une cristallurie spontanément mixte (32). Ce mécanisme est responsable de la majorité des pathologies lithiasiques observées aujourd'hui, pour lesquelles des facteurs métaboliques, mais aussi des facteurs diététiques et des prédispositions génétiques sont souvent impliqués. Bien entendu, l'une des conséquences de la nucléation hétérogène est la formation de calculs de composition mixte. Il faut se rappeler qu'environ 90% des calculs sont mixtes et que les associations entre oxalate de calcium et phosphate de calcium représentent plus de deux tiers des cas.

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 (Fig. 23). Ces dernières se forment dans des environnements biologiques différents dont elles témoignent, d'où l'intérêt de les prendre en considération pour identifier les facteurs étiologiques d'une maladie lithiasique. Dans le cas de l'oxalate de calcium, la whewellite (oxalate de calcium monohydraté) est avant tout oxalate-dépendante, donc le marqueur d'états hyperoxaluriques, alors que la weddellite (oxalate de calcium dihydraté) est plutôt calcium-dépendante et observée préférentiellement dans des contextes hypercalciuriques [(33,34)]. En ce qui concerne les phosphates calciques, des

distinctions méritent d'être faites selon la nature de l'espèce cristalline identifiée. Ainsi, la brushite est, comme la weddellite, une forme cristalline calcium-dépendante, contrairement à la whitlockite que l'on rencontre plutôt dans des contextes infectieux (35).

Pour s'opposer aux effets des promoteurs, différentes substances de l'urine, également ionisées, sont capables de former des espèces chimiques solubles qui vont réduire le risque de cristallisation ou vont se fixer à la surface des germes cristallins pour les empêcher de grossir ou de s'agréger. Certaines molécules possèdent parfois plusieurs de ces propriétés. Les substances à même de réduire le risque de cristallisation, notamment en élevant le produit de formation, sont essentiellement des complexants. À cette catégorie appartient notamment le citrate qui forme des complexes solubles avec le calcium et soustrait ainsi celui-ci aux ions oxalates ou phosphates. Le citrate est aussi capable de perturber la croissance et l'agrégation cristallines, mais ses propriétés sont essentiellement l'apanage des macromolécules, dont plusieurs exercent un effet antilithiasique en réduisant la croissance des cristaux et/ou leur agrégation et/ou leur adhésion à l'épithélium. Toutes ces substances, complexantes ou s'opposant à l'évolution des germes cristallins formés, sont désignées sous le terme d'inhibiteurs de la cristallisation. On peut les subdiviser en deux groupes: d'une part, les ions de faible poids moléculaire et, d'autre part, les macromolécules, qu'elles soient de nature protéique ou polysaccharidique (32,36). Les principaux inhibiteurs urinaires connus à ce jour sont indiqués dans le Tableau 1.

Il semble acquis aujourd'hui que l'inhibiteur de faible poids moléculaire le plus important des urines est le citrate. En effet, il possède la propriété d'être le plus abondant des anions inhibiteurs urinaires, d'être un complexant fort du calcium et de réduire efficacement la sursaturation et la cristallisation des sels calciques, aussi bien



de l'oxalate que du phosphate de calcium. De plus, le citrate contribue, par fixation à la surface des cristaux, à réduire croissance et agrégation cristallines (27,37). Cependant, comme nous le verrons ultérieurement, les propriétés inhibitrices du citrate ne s'expriment pleinement que sous certaines conditions.

Les inhibiteurs macromoléculaires sont des polysaccharides ou bien des protéines porteuses, pour beaucoup d'entre elles, de fractions glucidiques. De nombreuses molécules ont été identifiées à ce jour, mais il est probable que les inhibiteurs macromoléculaires de l'urine ne sont pas encore tous connus. Parmi ceux qui ont été caractérisés à ce jour, certains proviennent du catabolisme de molécules actives dans l'organisme et partiellement éliminées ensuite dans les urines par filtration glomérulaire. D'autres sont produites localement par les cellules rénales. La concentration urinaire de ces inhibiteurs est souvent très faible. Ils agissent par adsorption à la surface des cristaux grâce à leurs nombreuses charges anioniques liées à la présence de groupements acides ( $\text{COO}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ). Leur fixation sur les cristallites entraîne 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 suite une inhibition de la croissance et de l'agrégation cristalline. Les cristaux peuvent ainsi s'évacuer plus facilement dans l'urine. La capacité inhibitrice d'une macromolécule dépend de son affinité pour les sites de croissance situés sur les différentes faces du cristal. Elle peut être évaluée par la mesure du potentiel zêta, paramètre proposé par différents auteurs pour hiérarchiser l'activité inhibitrice des macromolécules urinaires (38,39). Contrairement au phénomène de complexation, qui représente l'un des principaux modes d'action des inhibiteurs de faible poids moléculaire tels que le citrate ou le magnésium, le processus d'inhibition consistant à bloquer les sites de croissance du cristal requiert de très faibles concentrations en

inhibiteurs, de l'ordre de  $10^{-6}$  à  $10^{-7}$  M. En effet, le recouvrement d'environ 1% de la surface cristalline par l'inhibiteur est suffisant. Certains inhibiteurs macromoléculaires contribuent aussi à empêcher l'adhésion des cristaux à la surface des cellules et s'opposent ainsi efficacement à la rétention des particules à l'intérieur des néphrons.

Lorsqu'on considère les concentrations nécessaires à la formation des cristaux en milieu aqueux et dans l'urine, on se rend compte que cette dernière, par sa composition électrolytique complexe, mais aussi par la présence de ses inhibiteurs, est capable de réduire considérablement le risque de cristallisation des espèces peu solubles. À titre d'exemple, le produit de solubilité de l'oxalate de calcium monohydraté dans l'eau est de l'ordre de  $3 \times 10^{-9}$  mol<sup>2</sup>/L<sup>2</sup> alors que dans l'urine, le risque de former des cristaux d'oxalate de calcium ne devient significatif que pour des produits molaires oxalocalciques supérieurs à  $10^{-6}$  mol<sup>2</sup>/L<sup>2</sup>. Cet écart de concentration considérable entre le risque de cristalliser dans l'eau et dans l'urine illustre le pouvoir solvant et inhibiteur des urines humaines, y compris chez les patients lithiasiques, même si ces derniers semblent légèrement moins protégés que les autres contre le risque de cristallisation et ses conséquences lithogènes. En fait, les interactions entre inhibiteurs et promoteurs sont largement dépendantes des concentrations relatives des uns et des autres, tout particulièrement en ce qui concerne les cations et les anions de faible poids moléculaire. Lorsqu'on étudie les relations entre cristaux et composition ionique des urines, le rôle prépondérant des promoteurs apparaît clairement, de même que les altérations de l'effet des inhibiteurs résultant d'un déséquilibre urinaire en rapport avec une concentration élevée en promoteurs. Le comportement du citrate est particulièrement démonstratif à cet égard et il est particulièrement intéressant d'examiner les effets du citrate sur la

cristallisation spontanée de l'oxalate de calcium en fonction du produit molaire oxalocalcique  $pCaOx$ . En effet, comme le montre la Fig. 23, pour des valeurs moyennes du produit  $pCaOx$ , par exemple comprises entre 1 et  $2\text{mmol}^2/\text{L}^2$ , l'augmentation de la concentration en citrate réduit de façon significative le nombre des cristaux, le nombre d'agrégats et la taille maximale des agrégats. Dans les mêmes domaines de produit molaire oxalocalcique et pour des produits molaires supérieurs, on observe une réduction significative de la fréquence de cristallurie lorsque la citraturie s'élève. Quand le produit  $pCaOx$  augmente, l'efficacité du citrate diminue. Cela se traduit d'abord par une réduction de ses capacités inhibitrices vis-à-vis des caractéristiques de la cristallisation oxalocalcique (Fig. 24) puis vis-à-vis de la fréquence même de la cristallurie (Fig. 25). Or, comme nous l'avons montré sur une série de patients lithiasiques oxalocalciques suivis pendant plusieurs années, une fréquence de cristallurie élevée ( $\geq 50\%$  des échantillons d'urines du réveil examinés chez un patient) s'accompagne d'un risque très élevé de récurrence clinique des calculs (KI 2005).

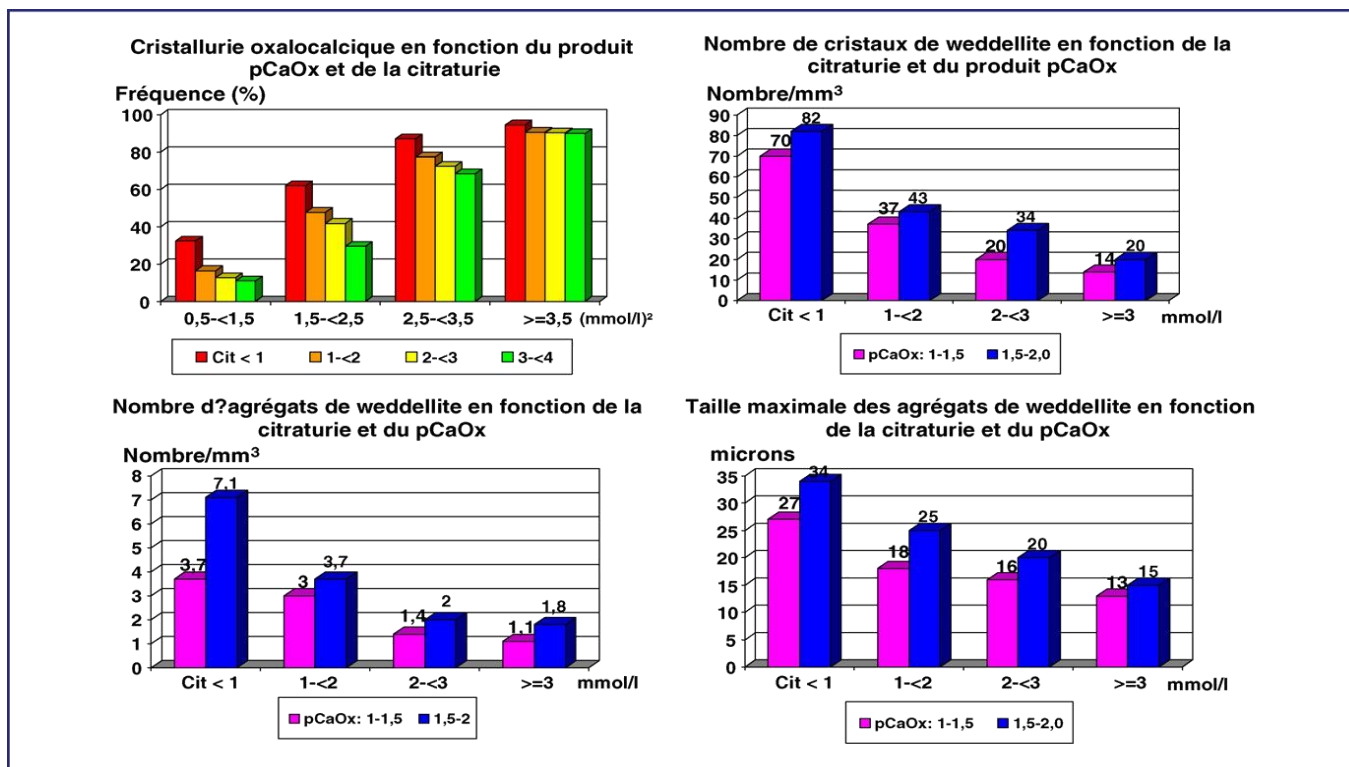


Figure 23 : Cristallurie oxalo-calcique et citrurie.

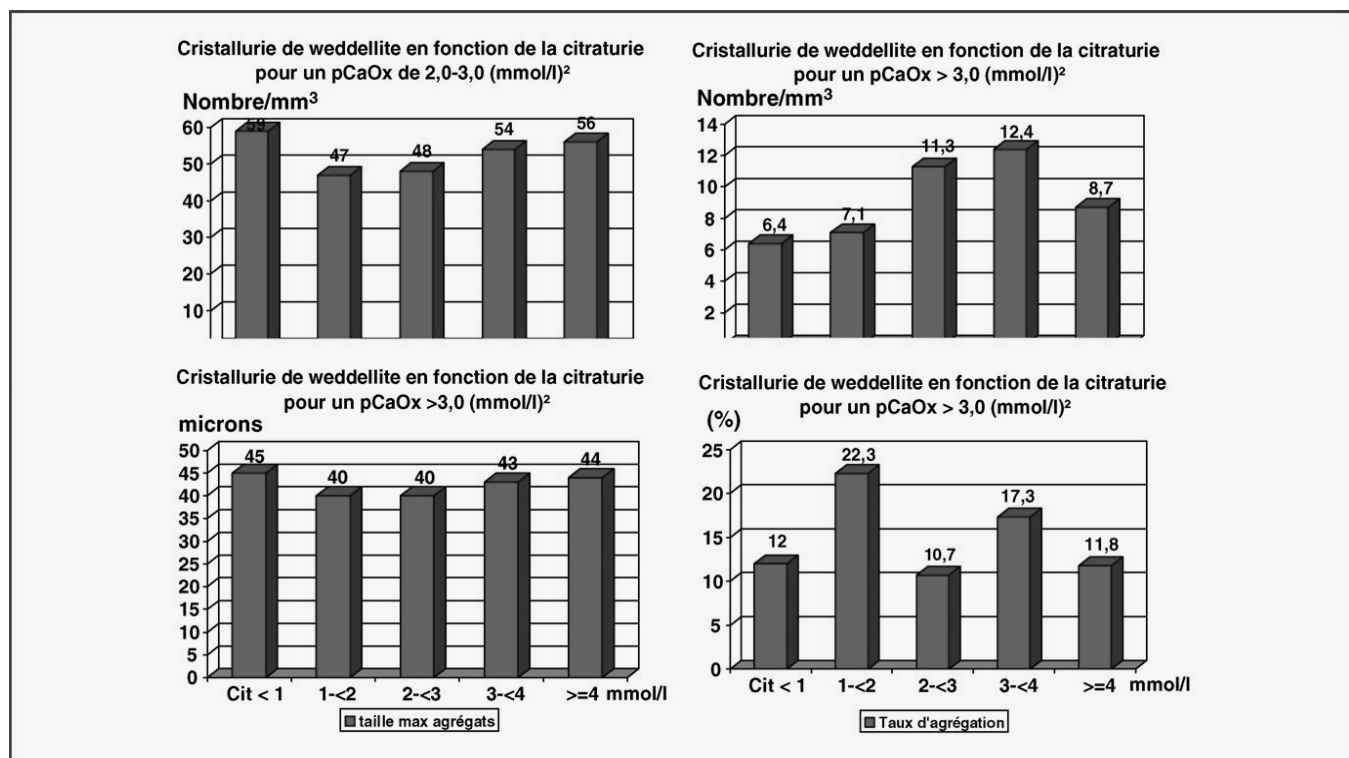


Figure 24 : Cristallurie de weddellite et citrurie.

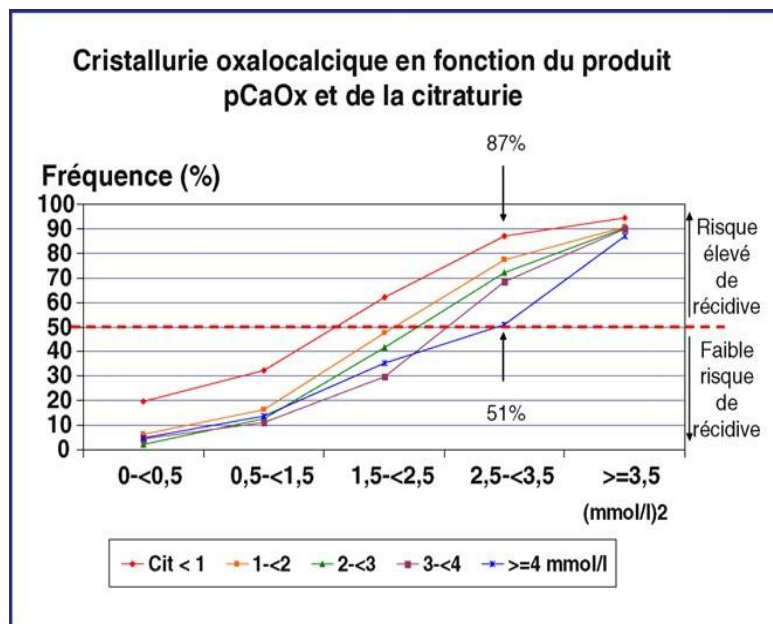


Figure 25 : Influence du produit oxalocalcique et de la citraturie sur la fréquence de cristallurie oxalocalcique et le risque potentiel de récurrence.

### 3. Croissance cristalline

Les cristaux engendrés par une sursaturation élevée des urines sont initialement très petits (<100nm) 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 présentes dans l'urine et former des particules plus grosses, comprises, selon les espèces cristallines et la composition urinaire, entre 1 et 100µm. Cette croissance nécessite du temps et celui-ci est souvent supérieur à celui du transit de l'urine au travers du néphron, ce qui fait que le risque de rétention cristalline intrarénale par la taille des cristaux est très faible. En revanche, les urines peuvent rester de nombreuses heures dans la vessie. Pendant cette période, de temps, la croissance des cristaux peut y générer la formation de particules parfois assez grosses comme les cristaux d'acide urique dihydraté qui pourront s'agréger et

engendrer un processus lithiasique. Un exemple assez représentatif de ce phénomène est la lithiase urique de l'homme âgé qui présente une hypertrophie de la prostate. À cause de celle-ci et de la stase vésicale des urines qu'elle entraîne (vidange vésicale incomplète), des cristaux d'acide urique, formés dans une urine souvent acide en raison d'une résistance à l'insuline, vont croître et s'agréger localement, conduisant au développement de calculs intravésicaux.

#### 4. Agrégation des cristaux

Contrairement à la croissance, l'agrégation cristalline, qui met en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux, est un processus rapide. Elle peut, de ce fait, engendrer des particules volumineuses (plusieurs dizaines ou, plus rarement, plusieurs centaines de microns) dans un délai très court, inférieur au temps de transit de l'urine à travers le rein. À cause de leur taille, mais aussi de leur forme très irrégulière et de la présence de nombreuses aspérités (cristaux anguleux), les agrégats ainsi formés sont susceptibles d'être retenus dans les segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou dans les cavités excrétrices du rein. L'agrégation cristalline est considérée aujourd'hui comme une étape importante de la lithogénèse et plusieurs travaux ont montré que les urines de sujets lithiasiques avaient une moindre aptitude à réduire l'agrégation des cristaux que les urines de sujets normaux (40). Parfois, l'accumulation de cristaux plus petits en amont d'un agrégat retenu dans le tube collecteur en raison de sa grande taille peut entraîner une obstruction du tube et la formation d'un véritable « bouchon cristallin » qui peut, lui aussi, être le point de départ d'un processus lithiasique. Un exemple de ce type de lithogénèse est illustré par la Fig. 26 où l'on voit un calcul de whewellite formé à partir d'un moule tubulaire composé d'un mélange de gros cristaux agrégés d'urate de sodium monohydraté et

de très petits mais nombreux cristaux de carbapatite piégés par l'agrégat d'urate de sodium. L'urate de sodium, qui cristallise souvent en longues aiguilles facilement agrégées, a été retenu dans le tube collecteur et a déclenché le processus lithiasique en facilitant l'accumulation secondaire des petits cristaux sphériques de carbapatite qui, agglomérés autour de l'agrégat, ont constitué l'essentiel du moule tubulaire.



Figure 26 : Calcul papillaire de whewellite formé à partir d'un moule tubulaire de carbapatite et d'urate de sodium.

## 5. Agglomération cristalline

L'agglomération des cristaux implique des macromolécules urinaires qui, par leurs nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser secondairement la fixation de nouveaux cristaux sur les premiers en les organisant les uns par rapport aux autres, contribuant ainsi à l'architecture du calcul. Il s'agit d'un aspect fondamental des processus lithiasiques s'exprimant aussi bien au

niveau des étapes initiales de la lithogénèse, qui aboutissent à la rétention de particules dans les voies urinaires, que dans les phases ultérieures de croissance du calcul initié. Les macromolécules impliquées dans ces processus sont essentiellement des protéines. Certaines sont souvent impliquées dans des processus d'inhibition cristalline et semblent donc avoir un rôle ambigu qui s'explique par la variabilité du milieu urinaire. Les interactions entre macromolécules et cristaux sont complexes et dépendent de plusieurs facteurs : pH, force ionique, concentration en inhibiteurs de faible masse molaire comme le citrate, concentration en promoteurs comme le calcium ou en électrolytes, en particulier le sodium, tous facteurs susceptibles de modifier la conformation de ces macromolécules, leur affinité pour les cristaux et leur efficacité à exercer leur action inhibitrice.

On peut illustrer cette complexité par quelques exemples. Le premier concerne la principale protéine urinaire, c'est-à-dire la protéine de Tamm-Horsfall (THP). Cette molécule est synthétisée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henle et excrétée exclusivement dans l'urine. Particulièrement riche en sucres, qui représentent environ 30% de sa masse molaire, elle peut se polymériser et former un gel lorsque les conditions urinaires le permettent, telles qu'un pH acide, une concentration élevée en calcium ou une force ionique augmentée. Sous forme de monomère, la THP est un inhibiteur efficace de la croissance et de l'agrégation cristalline de l'oxalate de calcium (41). En revanche, lorsqu'elle se polymérise, elle perd ses propriétés inhibitrices et semble même capable de promouvoir la cristallisation, du moins dans les expérimentations réalisées *in vitro* (38,42). En réalité, sa gélification, lorsqu'elle est polymérisée, lui permet d'exercer des effets mécaniques qui peuvent être assimilés à une autre forme d'inhibition en ralentissant les flux ioniques et donc en réduisant la croissance des cristaux qui, piégés dans le



gel, ont plus de difficultés à s'agréger ou à se fixer à l'épithélium. Plus complexes et pas toujours bien étudiées à ce jour sont les interactions entre inhibiteurs, certaines potentialisant leurs effets, d'autres tendant à les réduire. Ainsi, des liaisons entre THP et néphrocalcine, premier inhibiteur macromoléculaire de la cristallisation oxalocalcique historiquement décrit dans les urines humaines (42,43), réduisent l'activité inhibitrice de la THP (44). À l'inverse, une concentration élevée en citrate, sans doute par une complexation accrue des ions calcium, contribue à limiter la polymérisation de la THP et donc à préserver ses effets inhibiteurs directs (45).

L'albumine, deuxième protéine des urines, a des effets inhibiteurs moins importants que ceux exercés par la THP, mais elle contribue, avec beaucoup d'autres macromolécules urinaires, à l'activité inhibitrice globale de l'urine. Elle possède une activité inhibitrice vis-à-vis de la croissance cristalline et tend par ailleurs à augmenter la germination cristalline (46). Les cristaux sont donc plus petits, mais plus nombreux. Ces effets semblent bénéfiques à la fois pour réduire rapidement la sursaturation urinaire en augmentant la germination cristalline et pour évacuer les cristaux facilement en raison de leur taille réduite. Cependant, la présence d'un nombre accru de cristaux expose à d'autres conséquences, défavorables pour les patients, comme l'agrégation, l'agglomération et la rétention cristallines. De ce point de vue, il faut se rappeler que la fréquence de récurrence clinique de calculs chez les patients lithiasiques est très significativement augmentée lorsque la fréquence de cristallurie est elle-même élevée (47). Par ailleurs, la présence constante de petites quantités d'albumine dans les urines et la capacité de celle-ci à se fixer sur les cristaux sont vraisemblablement deux facteurs qui expliquent la présence de cette protéine dans la matrice organique de tous les calculs dont elle compose très souvent une fraction quantitativement importante.

La troisième protéine qui nous paraît essentielle dans le cadre des processus d'agglomération cristalline est l'uropontine. En raison de son affinité pour le calcium, cette protéine se fixe facilement à la surface des cristaux d'oxalate de calcium, mais préférentiellement sur certaines faces, la liaison étant favorisée par la présence de groupements carboxyliques et phosphosérine. L'uropontine peut aussi se lier aux cristaux d'apatite, non seulement dans les urines, mais aussi dans le parenchyme rénal, comme le fait l'ostéopontine au niveau de l'os. De ce fait, l'uropontine exerce des effets contradictoires, protecteurs d'une part, par inhibition de la croissance, de l'agrégation et même de l'adhésion des cristaux à l'épithélium, et des effets aggravateurs, d'autre part, en s'incorporant à la trame des calculs et en contribuant ainsi à leur architecture. Son affinité particulière pour certaines espèces cristallines, notamment la whewellite et la brushite, participe à l'organisation des cristaux au sein des calculs et les rend plus résistants aux techniques de fragmentation extra- ou endocorporelle.

## **6. 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 cristallogenèse vont être retenues dans le rein ou les voies urinaires et vont croître pour former un calcul. Quatre situations différentes peuvent être envisagées :

- L'adhésion d'un cristal ou d'un agrégat cristallin à la surface de l'épithélium tubulaire, avant son évacuation avec les urines hors du néphron;
- La rétention d'un agrégat cristallin du fait de sa taille ou/et de sa forme, à l'intérieur du néphron, notamment dans le tube collecteur;

- L'accrochage direct à l'épithélium papillaire ou par l'intermédiaire d'un support minéral préexistant, de cristaux ou d'agrégats formés dans le néphron puis éliminés au niveau des cavités excrétrices par le tube collecteur ou générés dans l'environnement de la papille ;
- Le blocage ou la sédimentation dans un repli muqueux, une cavité décline (diverticule) ou un calice rénal, des cristaux excrétés par le néphron.

a. Adhésion des cristaux à l'épithélium tubulaire

Lorsque des cristaux s'accrochent à la membrane apicale des cellules, ils sont internalisés par des vésicules d'endocytose puis soumis à une lyse intracellulaire par les équipements biochimiques et enzymatiques des lysosomes, les composants des cristaux étant alors recyclés dans le métabolisme. Si le processus d'endocytose est un phénomène relativement rapide, nécessitant quelques heures, celui de la dissolution lysosomiale des cristaux est beaucoup plus long (48). De ce fait, le tube rénal peut corriger les effets potentiellement délétères d'une cristallisation occasionnelle et peu abondante, mais pas ceux d'une cristallisation massive ou fréquente qui peut conduire à une accumulation de particules cristallines dans l'espace intracellulaire et aboutir à un processus d'apoptose.



Figure 27 : Calcul phospho-calcique d'origine intra-tubulaire.

**b. Rétention cristalline obstructive dans le néphron**

Plusieurs pathologies lithiasiques s'expriment de cette façon. La plus fréquente est la maladie de Cacchi-Ricci. On y observe des calculs représentant de véritables moules tubulaires développés au niveau des ectasies puis parfois expulsés, beaucoup de ces calculs pouvant rester coincés dans les segments distaux des néphrons et réaliser l'aspect de pseudo-néphrocalcinose médullaire qui est souvent associé à cette maladie. Une autre pathologie conduisant à la formation de calculs intra néphroniques est l'acidose tubulaire distale d'origine génétique ou acquise (par exemple, syndrome de Gougerot-Sjögren). Elle conduit à une précipitation intra-tubulaire de phosphate de calcium suffisamment abondante pour entraîner une néphrocalcinose et la formation de calculs de faible diamètre qui, lorsqu'ils s'expulsent spontanément, se présentent typiquement sous une forme plus ou moins cylindrique très évocatrice de leur origine intra tubulaire (Fig. 27). Un troisième exemple est celui des insuffisances rénales aiguës d'origine médicamenteuse par cristallisation massive intra-tubulaire du médicament. De telles cristallisations s'observent de temps en temps avec les

aminopénicillines ou la N-acétylsulfadiazine prescrites à forte dose et conduisent à des insuffisances rénales aiguës pouvant s'accompagner de la formation de calculs.

### c. Lithogenèse papillaire

En 1936, pour la première fois, l'urologue américain Randall a attiré l'attention sur un mode particulier de lithogenèse à partir de calcifications papillaires initialement développées dans l'interstitium et servant, après effraction à la surface de l'épithélium papillaire, de support à la formation de calculs oxalocalciques (49). Pendant plusieurs décennies, ces travaux n'ont pas eu beaucoup d'échos et n'ont pas généré de recherches pour comprendre les mécanismes de cette lithogenèse. Récemment, une équipe américaine, animée par Evan et al. et Mattaga et al., a entrepris des études histologiques, physicochimiques et biochimiques pour essayer de comprendre comment se formaient ces calcifications, aujourd'hui désignées sous le nom de plaques de Randall (50-52). Ils ont montré que les dépôts de carbapatite qui les composent apparaissent primitivement dans la membrane basale de la partie profonde des anses longues de Henle et qu'elles s'étendaient ensuite à travers l'interstitium de la médullaire profonde jusqu'à l'épithélium papillaire. Pour ces auteurs, qui ont en fait confirmé les hypothèses avancées par Randall 70 ans auparavant, la destruction locale de l'épithélium papillaire aboutit à la mise en contact de la surface de la plaque avec l'urine sursaturée issue des tubes collecteurs voisins, ce qui entraînerait un processus de cristallisation sur la plaque par nucléation hétérogène (53). Les calculs issus de ce processus ont une morphologie très particulière qui permet de les reconnaître par un simple examen optique sous un faible grossissement (Fig. 28) (54). Les rares études endoscopiques réalisées aux États-Unis sur des séries de plusieurs dizaines de patients tendent à démontrer que les plaques de Randall sont aujourd'hui extrêmement fréquentes et qu'elles seraient

observables chez 75 à 100% des lithiasiques calciques américains (51,55). Les données épidémiologiques, obtenues en France, montrent que la proportion des calculs d'oxalate de calcium initiés à partir d'une plaque de Randall a considérablement augmenté au cours des dernières décennies, mais que leur fréquence est probablement inférieure à celle rapportée aux États-Unis. Cela semble confirmé par une étude endoscopique systématique réalisée à l'hôpital Tenon sur une grande série de patients. En effet, dans ce travail, il a été montré que les plaques étaient présentes chez 57% des sujets lithiasiques explorés et chez 27% des patients ayant subi un examen endoscopique pour d'autres causes qu'une lithiase (56). Comme l'attestent nos données épidémiologiques, fondées sur l'analyse de plus de 50000 calculs collectés sur une trentaine d'années, la population lithiasique concernée est de plus en plus jeune: en effet, 26,2% des patients lithiasiques adultes de moins de 30 ans ayant fait un calcul au début des années 2000 ont formé leur calcul à partir d'une plaque de Randall contre seulement 5,7% des patients de même âge au début des années 1980 (57). Les raisons de cette évolution ne sont pas encore claires, mais plusieurs arguments suggèrent l'implication de l'hypercalciurie dans le développement des plaques de Randall (58), bien que l'hypercalciurie ne soit pas nécessairement impliquée dans la formation du calcul oxalocalcique qui se développera secondairement sur la plaque de carbapatite. Ce point est extrêmement important, puisqu'il soulève l'hypothèse que l'hypercalciurie pourrait être de nature transitoire, au moins chez une partie des patients, et donc liée à des facteurs exogènes générateurs d'hypercalciurie eux-mêmes temporaires ou intermittents.

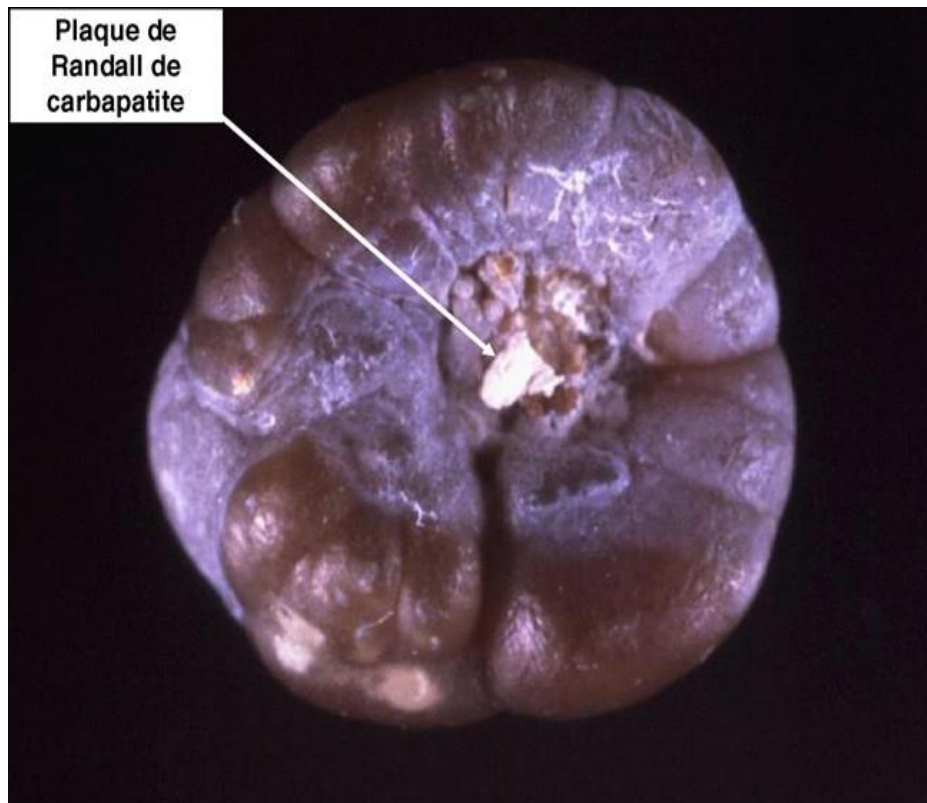


Figure 28 : Calcul de whewellite formé sur la papille rénale à partir d'une plaque de Randall.

**d. Rétention cristalline sans adhésion à l'épithélium**

Un autre mode de cristallisation et de rétention cristalline est la stagnation de l'urine, même modérément sursaturée, dans une cavité rénale déclive ou un diverticule caliciel ou dans la vessie en amont d'un obstacle prostatique. La rétention locale d'urine peut entraîner une cristallisation et les cristaux ainsi formés peuvent avoir des difficultés, pour des raisons anatomiques, à s'évacuer, ce qui entraîne une lithogenèse régulière et répétée aboutissant progressivement à la formation de multiples calculs sur le même site anatomique.

## 7. Croissance du calcul

La vitesse de croissance du calcul initié par la rétention cristalline est ensuite très variable, dépendant du niveau de sursaturation des urines et donc de la nature des anomalies métaboliques présentes. Lorsque la lithogénèse résulte de fautes diététiques, son expression est intermittente et la croissance du calcul se fait par poussées au gré des sursaturations urinaires. Lorsque la cause est une maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière et de nouvelles particules retenues dans le rein sont le point de départ de nouveaux calculs qui grossissent généralement au même rythme que les premiers, ce qui explique la différence de taille observée entre les calculs les plus anciens, généralement les plus volumineux, et les calculs plus récents. Parfois, pour des raisons anatomiques ou de flux urinaire, certains calculs ont la possibilité de capter de nouvelles molécules plus facilement que d'autres et vont alors croître plus rapidement. Lorsque la sursaturation est liée à une anomalie métabolique de forte amplitude, le calcul qui en résulte est généralement pur (par exemple, cystine dans la cystinurie, whewellite dans l'hyperoxalurie primaire). Dans le cas contraire, il peut fixer des composants divers au gré des sursaturations urinaires, ce qui explique le fait que la plupart des calculs urinaires renferment plusieurs espèces cristallines.

La croissance n'est pas le seul mode d'évolution spontanée que peut subir un calcul retenu dans les voies urinaires. En effet, d'autres phénomènes peuvent s'exprimer qui vont conduire à des modifications de phases cristallines.

Ils résultent de l'instabilité de certaines formes hydratées qui ont tendance à évoluer progressivement dans le temps vers des formes thermodynamiquement plus stables et moins hydratées. Ainsi, l'acide urique dihydraté, qui se forme facilement lorsque l'urine est très acide, se convertit peu à peu au sein du calcul en acide urique



anhydre avec quelques remaniements morphologiques qui attestent ce processus de conversion. De même, la weddellite, sous certaines conditions, peut se transformer en whewellite comme l'illustre la Fig. 29. D'autres espèces cristallines sont concernées comme la struvite, qui peut perdre son ammonium et une partie de ses molécules d'eau pour se transformer en newbéryite. Ce processus permet de comprendre pourquoi beaucoup de calculs d'infection anciens, conservés dans des musées et analysés aujourd'hui par des techniques physiques modernes comme la spectrométrie infrarouge ou la diffraction des rayons X, révèlent de fortes proportions de newbéryite alors qu'ils étaient initialement composés de struvite.

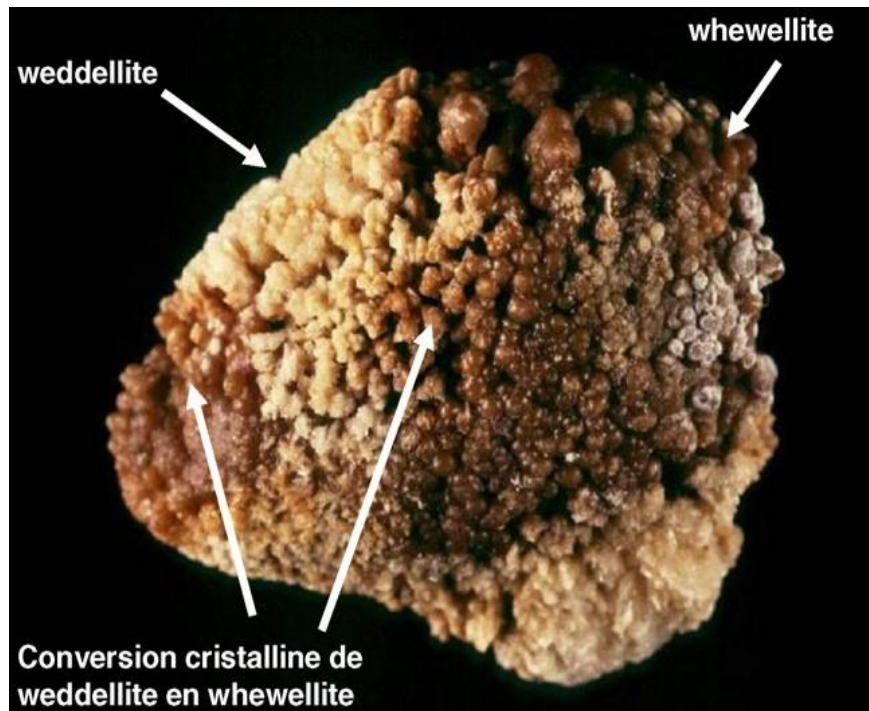


Figure 29 : Calcul d'oxalate de calcium montrant la transformation des cristaux anguleux de weddellite initialement formés en structure mamelonnée de whewellite par conversion cristalline.

## 8. Cas particuliers

### a. La lithogénèse infectieuse

Les calculs d'infection sont un cas particulier de la lithogénèse par la nature de leurs composants dont la struvite est l'élément le plus représentatif. Sa formation requiert un produit molaire phosphoammoniacomagnésien et un pH urinaire élevés, ces deux conditions étant exceptionnellement observées dans des conditions physiologiques ou pathologiques d'origine métabolique. En pratique, ces calculs résultent d'une infection chronique des voies urinaires par des micro-organismes possesseurs d'une uréase active (59). Celle-ci produit, par hydrolyse de l'urée, les quantités d'ions ammonium nécessaires pour élever le pH et générer une

sursaturation suffisante pour entraîner la cristallisation de la struvite. L'élévation du pH est aussi responsable d'une sursaturation en phosphates de calcium. L'hydrolyse de l'urée, qui libère du gaz carbonique en même temps que de l'ammoniac, augmente la pCO<sub>2</sub> urinaire et favorise l'incorporation d'ions carbonates au sein des phosphates calciques qui précipitent en raison du pH élevé. Ces différentes modifications urinaires sont responsables d'une lithogénèse active du fait que plusieurs espèces cristallines se trouvent simultanément en forte sursaturation. En cas d'uricurie élevée, l'urate d'ammonium peut cristalliser également. La lithogénèse infectieuse par des germes uréasiques est schématisée par la Fig. 30. D'autres contextes infectieux peuvent favoriser la formation de calculs. En particulier certaines infections par des germes non uréasiques, notamment certains colibacilles, peuvent engendrer des calculs sans struvite, mais riches en phosphates calciques particuliers comme la whitlockite (phosphate mixte de calcium et magnésium) et/ou le phosphate amorphe de calcium carbonaté (35,60). En urine acide, les candidoses urinaires, par la baisse de pH qu'elles entraînent, favorisent la cristallisation de l'acide urique (60,61). Ainsi, pour juger de l'implication d'une infection des voies urinaires dans le développement d'une lithiase, il ne faut pas se limiter à la recherche de la struvite. D'autres critères, permettent de conclure au rôle lithogène d'une infection, celle-ci pouvant d'ailleurs être ancienne et avoir disparu au moment de la révélation du calcul.

La solubilité de la cystine est d'environ 1mmol/L au pH normal de l'urine et augmente significativement avec le pH. C'est pourquoi le traitement de base de cette forme de lithiase consiste en une cure de diurèse alcaline, l'objectif étant d'obtenir en moyenne 3L de diurèse par jour et un pH maintenu pendant tout le nyctémère autour de 7,5. En effet, si ces conditions ne sont pas remplies, le risque de récurrence lithiasique est élevé (62). Comme le montre la courbe de solubilité de la cystine en fonction du

pH (Fig.31), l'alcalinisation des urines doit être suffisante, c'est-à-dire que le pH doit être maintenu au-dessus de 7. En revanche, il n'est pas souhaitable d'alcaliniser excessivement les urines (au-delà du pH 8), car on crée alors un risque de précipiter des phosphates de calcium. Le respect de ces mesures, dont l'efficacité peut être facilitée par l'adjonction d'un régime restreint en méthionine, nécessite une surveillance régulière des patients, en particulier par étude de leur cristallurie sur les premières urines du réveil qui sont souvent les plus concentrées et les plus acides (62).

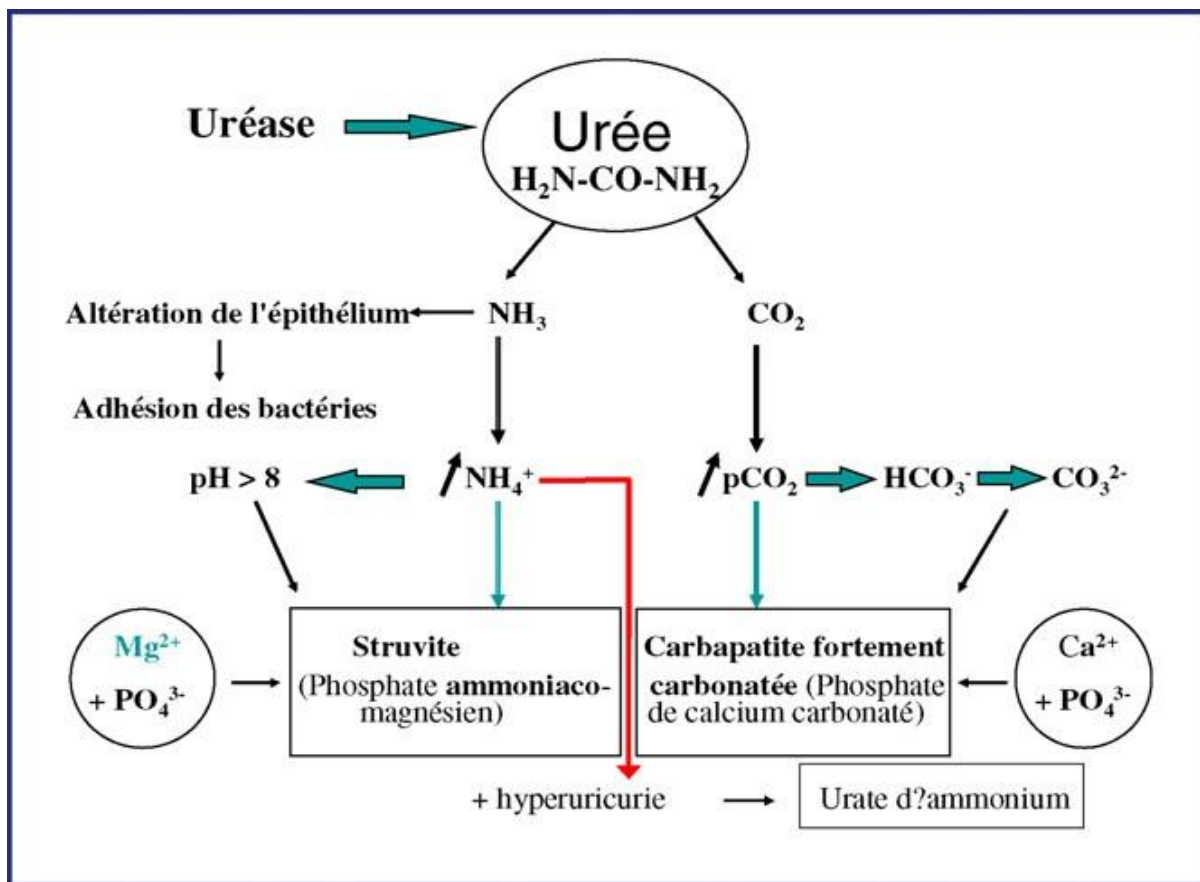


Figure 30 : Schéma de la lithogénèse infectieuse.

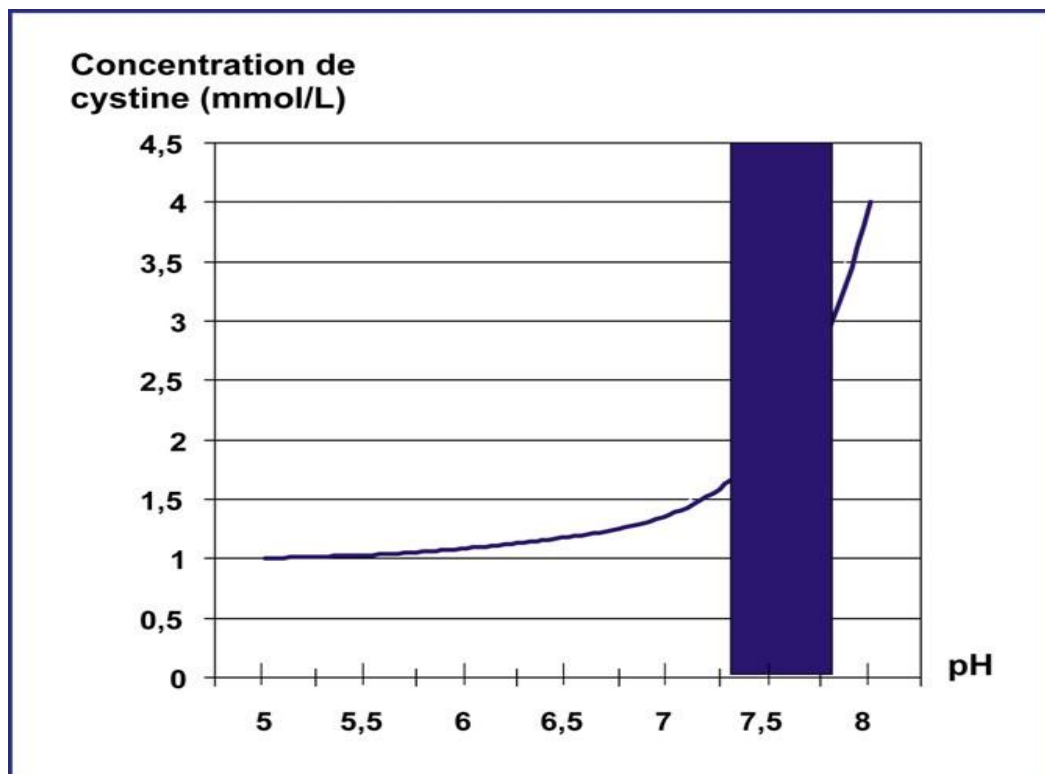


Figure 31 : Solubilité de la cystine en fonction du pH.

### b. La lithiase cystinique :

Les calculs de cystine résultent d'une anomalie du transport des acides aminés dibasiques dans le tube proximal. Cette affection héréditaire à transmission autosomique récessive ou incomplètement récessive, selon la forme génétique, se traduit par une fuite urinaire de ces aminoacides, dont la cystine est le moins soluble. Cela conduit à une cristallisation de cystine intra-tubulaire et dans les voies excrétrices. Il s'ensuit un double risque de lithiase multi-récurrente et de détérioration de la fonction rénale.

# LES DERIVATIONS

## URINAIRES :

## TECHNIQUES

## CHIRURGICALES

## I. Introduction

Le recours au tractus intestinal pour une dérivation urinaire substitutive, date de 1852, quand Simon avait pour la première fois évoqué ce concept pour traiter une exstrophie vésicale (63).

Verhoogen a été le premier à utiliser un segment isolé d'intestin grêle en 1908 (64). Le segment iléal isolé, popularisé par Bricker en 1950 (65), qui permet une excellente dérivation cutanée non continente, avait déjà été décrit par Seiffert en 1935 (66). L'introduction de l'auto-sondage par Lapidès en 1970 a ouvert la route des dérivations urinaires continentales utilisant l'intestin (67). Le réservoir urinaire peut être modelé à partir de n'importe quel segment de l'intestin et abouché à la peau à travers un canal « cathétersable ». Mitrofanoff a utilisé pour la première fois en 1980 une telle dérivation à travers l'appendice (68). Rapidement, des versions différentes ont été développées, utilisant l'iléon (poche de Kock), le colon droit (poche d'Indiana) ou une combinaison des deux (poche de Mayence). Durant la même période et parfois même avant, l'idée est apparue de dériver les urines à travers une vessie de remplacement abouchée à l'urètre. Les deux pionniers sont français : Couvelaire (69) et Camey (70) ont réalisé « la vessie de substitution » de bonne capacité et de pression relativement basse pour être anastomosée à l'urètre. Pour diminuer la pression dans le greffon, l'idée de la « détubulation » intestinale est ensuite apparue pour l'homme et plus récemment pour la femme (71).

Plusieurs possibilités de dérivation urinaire existent après une cystectomie totale. Schématiquement, on distingue :

- **Les dérivations urinaires externes cutanées** : urétérostomie cutanée bilatérale (actuellement pratiquement abandonnée), urétérostomie



cutanée transiléale (opération de Bricker), poches cutanées « continentales » (Kock, Mayence...).

- **Les dérivations internes:** «Orthotopiques» ou vessies de remplacement tubulée (Camey I) et surtout détubulées «à basse pression» (Camey II, Hautmann, en Z, Studer...) ; et Recto-sigmoïdiennes: opérations de Coffey, de Godwin, aujourd'hui abandonnées, «Sigma Pouch» à basse pression.

Nous ne décrivons dans ce rapport que les interventions les plus couramment pratiquées. Ainsi, l'urétérostomie cutanée bilatérale, l'urétéro-sigmoidostomie selon Coffey ou Godwin ne seront pas décrites.

## **II. Les dérivations non continentales :**

La définition des dérivations cutanées non continentales s'applique à toutes les méthodes permettant de dériver les urines sans que la continence physiologique soit maintenue ou qu'un système de continence extra-physiologique soit créé, c'est-à-dire que l'écoulement d'urines est permanent. Un système de recueil des urines, fixé à la peau est donc nécessaire.

Dans le cadre des vessies neurologiques, ces dérivations permettent d'obtenir des systèmes à basse pression dont le principal objectif est la préservation du haut appareil urinaire.

Ces dérivations se situent en dernière ligne de traitement des nombreuses complications liées aux vessies neurologiques (ainsi que des anomalies congénitales du bas appareil urinaire). Chez le patient neurologique, le traitement médical conservateur le plus utilisé est le cathétérisme intermittent +/- anticholinergiques.

Des situations de sauvetage périnéal peuvent également faire porter de telles indications.

Dans le cadre des dérivations non continentes, Il existe 4 techniques décrites pour traiter les patients ayant des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique : Par ordre de fréquence, l'urétérostomie cutanée trans-iléale (UCT), l'iléovésicostomie (IV), la cystostomie (V), et éventuellement l'urétérostomie cutanée (UC).

## **1. Urétérostomie cutanée trans-iléale :**

### **a. Description de la technique**

Décrite initialement par Bricker en 1950, elle assure une dérivation extra-physiologique des urines après exentération pelvienne pour cancer pelvien (65,72).

Elle est la plus fréquente des dérivations urinaires cutanées non continente, retrouvée chez le patient neurologique. Sa réalisation diffère peu de celle réalisée lors de cystectomie pour cancer de vessie.

Cependant, quelques points techniques se révèlent importants. En préopératoire, le repérage et marquage cutané de la stomie est crucial et doit s'adapter à la position prédominante du patient (fauteuil roulant, lit) et être appareillable facilement. Lors de l'intervention, un segment intestinal est choisi et prélevé selon plusieurs principes : choisir environ 5 à 10 centimètres d'iléon situé à une vingtaine de centimètres de la valvule de Bauhin, en prenant soin de préserver la vascularisation et de vérifier sa bonne mobilité. Ce segment devra être monté à la peau en transpariétal sans tension sur le méso. Du fait du péristaltisme intestinal, ce

segment servira de conduit « actif » à l'urine. Il se doit d'être le plus court possible (73), afin d'éviter toute stase.

La continuité digestive est rétablie immédiatement, soit manuellement au fil résorbable, soit à l'aide de pinces automatiques. Le méso est refermé par quelques points de fil résorbable.

Les uretères sont libérés et sectionnés le plus distalement possible afin d'obtenir une longueur suffisante. Il est primordial d'éviter la dévascularisation des uretères, source d'ischémie et de sténose. La stomie étant le plus souvent à droite, l'uretère gauche est latéralisé à droite par la création d'un tunnel rétropéritonéal sous la racine du mésosigmoïde. Il convient d'éviter les rotations, twists ou angulations importantes sources de nécrose.

Une anastomose urétéro-iléale est ensuite effectuée à l'extrémité proximale de l'iléon (en respectant le sens du péristaltisme) à l'aide de fils résorbables. De nombreuses techniques d'anastomoses ont été décrites : anastomoses séparées des uretères dans l'iléon sur le bord anti-mésentérique (Bricker), anastomoses séparées en trompe dans l'iléon où l'uretère s'abouche le plus naturellement, anastomose couplée des uretères en « canon de fusil » (Wallace I) ou tête bêche (Wallace II) dans l'iléon proximal (74). Les anastomoses sont protégées par un système de drainage urétéral une dizaine de jours (sondes urétérales).

Le greffon (les anastomoses urétéro-digestives) nécessite d'être extrapéritonisé afin d'éviter toute incarceration d'anses intestinales et de syndrome occlusif. Sa position habituelle est en fosse iliaque droite sous un feuillet péritonéal ou sous le Cæcum.

Un passage transpariétal large (sans chicane) doit amener l'extrémité distale du greffon au niveau de la stomie, repérée au préalable par marquage cutané, et sans tension sur l'anastomose urétéro-iléale. L'iléon y est fixé par quelques points séparés de fils résorbables, après une résection cutanéograsseuse large ainsi qu'une ouverture de l'aponévrose musculaire en croix.

La stomie est appareillée. Le drainage urinaire est déclive, continu, facilement appareillable. Les sondes urétérales sont fixées transitoirement à la peau à l'aide de fils non résorbables. Le drainage de l'anse peut être également effectué temporairement par une sonde vésicale.

Il existe une variante de cette technique avec prélèvement d'une anse jéjunale et création d'une stomie du côté de l'hémi-abdomen gauche. Les principes chirurgicaux sont les mêmes que précédemment, avec passage de l'uretère droit sous la racine du mésentère. Cette technique est proposée notamment en cas d'irradiation du petit bassin, du fait de l'atteinte radique de l'iléon, et doit utiliser une anse courte (environ 10 centimètres) afin d'éviter tout syndrome métabolique (« syndrome du conduit jéjunal » : hyperkaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie, acidose) (75).

L'UCTI a été décrite par voie laparoscopique dans le traitement d'une vessie neurologique en 2000, mais aussi par laparoscopie robot-assistée dans le traitement d'une fistule prostatocutanée chez un patient paraplégique en 2004 et le traitement de 2 patients tétraplégiques en 2006 (76-79). Cependant, ces techniques sont réservées à des chirurgiens experts en cœlioscopie.

**b. Complications et évaluation fonctionnelle à long terme**

L'UCTI a été essentiellement étudié dans le traitement du cancer de vessie. Cependant, quelques séries rétrospectives de patients neurologiques (de 33 à 144 patients) permettent une évaluation des complications précoces et tardives (80-82). De même, des séries pédiatriques évaluent l'aspect morphologique du haut appareil et la fonction rénale après dérivation lors du suivi sur une longue période (jusqu'à 20 ans) (83-88).

Dans l'ensemble, les patients ayant bénéficié de cette technique se trouvaient dans une impasse thérapeutique. Dans de nombreux cas, il avaient bénéficié auparavant d'autres techniques chirurgicales. Une synthèse des différents articles permet de lister les éléments importants.

**i. Les complications précoces :**

| Complications précoces  | Pourcentage % |
|-------------------------|---------------|
| Fistule digestive       | 0             |
| Fistule urinaire        | 0,3 à 3,4     |
| Nécrose iléale          | 5,5           |
| Occlusion digestive     | 4,8           |
| Sténose de l'anastomose | 5,2           |
| Décès                   | 1,3 à 3,1     |

Tableau 2 : Les complications précoces de l'urétérostomie cutanée trans-iléale

La complication précoce la plus grave est la fistule digestive, entraînant fréquemment le décès du patient.

Les autres complications majeures sont d'ordre urinaire : fistule urinaire dans 0,3 à 3,4 % des cas prévenu par la pose de sondes urétérales une dizaine de jours, et la sténose de l'anastomose urétéro-iléale. Ces complications urinaires nécessitent une reprise chirurgicale. La dissection des uretères en respectant le tissu péri-urétéral, et sans tension préservant au maximum la vascularisation de celui-ci, diminue ces complications. La sténose de l'anastomose urétéro-iléale semble bien corrélée avec la dégradation de la fonction rénale, à l'instar de l'obstruction sur calcul(87).

Cette intervention n'est pas dénuée de risques avec une mortalité évaluée entre 1,3 et 3,4 %.

ii. Les complications tardives

| Complications tardives  | Pourcentage % |
|---|---------------|
| Occlusion digestive   | 5,2 à 7,2     |
| Sténose de l'anastomose urétéro-iléale  | 7,8           |
| Calcul  | 30            |
| Pyélonéphrite   | 34            |
| Excès de longueur de l'anse iléale  | 0,3 à 9,3     |
| Anomalie de la stomie (essentiellement sténose, mais aussi hernie et prolapsus) | 32            |
| Pyocyste (cystectomies secondaires dans 50 à 100 %)                             | 1,8 à 19      |

Tableau 3 : Les complications tardives de l'urétérostomie cutanée trans-iléale

Toute intervention abdominale peut favoriser une occlusion digestive à distance surtout en cas de brèche persistante au niveau du méso, ou d'anse iléale non extrapéritonisée.

La sténose de l'anastomose urétéro-iléale peut se produire à moyen et long terme. La recherche de cette complication, très délétère pour le haut appareil, nécessite une surveillance morphologique périodique.

Avec l'expérience, le prélèvement d'une anse courte d'environ 5 à 10 cm s'est imposé pour deux raisons principales : assurer un drainage efficace et éviter la stagnation des urines favorisant les infections, éviter des désordres métaboliques comme des acidoses retrouvées dans les premières séries (dans 2 à 7 % des cas) (84,85).

Certaines séries ont montré que le risque de pyocyste en cas de vessie déshabillée était de l'ordre de 1,8 à 19 %. Plusieurs traitements sont utilisés : conservateur associant irrigation vésicale et antibiothérapie, ou chirurgical par cystectomie secondaire qui est fréquente dans 50 à 100 % (80,84,85). Chez la femme, une alternative chirurgicale est la vagino-vésicostomie qui semble efficace (81,84). De plus, une vessie déshabillée, fréquemment infectée peut être une « épine irritative », notamment chez le traumatisé médullaire ou dans sclérose en plaques. De ce fait, la réalisation d'une cystectomie associée semble préférable(78,80). Un dernier argument en faveur de la cystectomie est le cancer de vessie dont l'incidence est accrue chez le patient neurologique, avec comme facteurs de risque principaux la durée de sondage à demeure (supérieur à 8 ans) et l'existence de calculs vésicaux, ainsi que le tabagisme (83,84). De plus, la surveillance par cystoscopie-biopsie ne permet pas un dépistage efficace (83,84). Certaines améliorations dans la technique de cystectomie diminuent la morbidité de ce geste(89) .

iii. Aspect morphologique du haut appareil et fonction rénale

Les séries d'UCTI réalisées chez l'enfant permettent essentiellement une évaluation de l'intégrité du haut appareil urinaire et parfois de la fonction rénale (78,83-85,87).

Sur le plan morphologique, en considérant les reins non dilatés avant la chirurgie, il y a peu de détérioration dans les premiers mois, de l'ordre de 9 à 15 %. A plus de 10 ans, la détérioration apparaît de l'ordre de 20 % à 39 % de reins dilatés (84) (Figure 33)

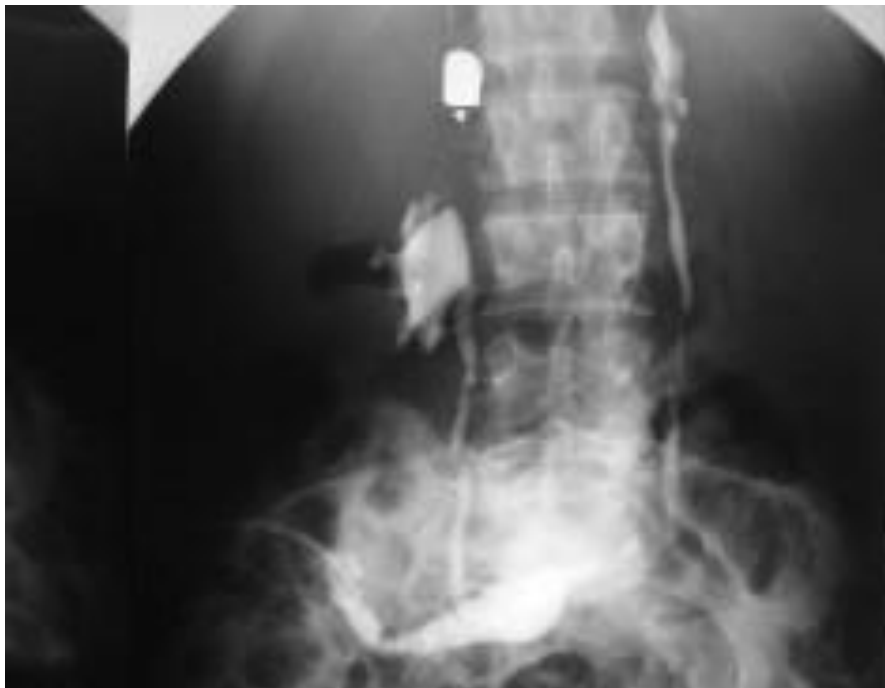


Figure 32 : Contrôle urographique à 3 ans d'un Bricker

En considérant les reins dilatés avant intervention, on note une amélioration nette dans environ 50 % des cas dans les premiers mois et une stabilisation de la dilatation de l'ordre 34 à 41 %. A plus de 10 ans, il y a une dégradation nette des résultats (90).



La détérioration du haut appareil et de la fonction rénale semblent corrélées essentiellement avec la sténose de l'anastomose urétéro-iléale, mais aussi avec une longueur excessive du greffon iléal et une sténose de la stomie source de mauvaise vidange, favorisant les pyélonéphrites (87).

L'évaluation de la fonction rénale à long terme n'a pas vraiment été réalisée, faute de marqueurs fiables de la fonction rénale chez le patient neurologique. En revanche, l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale des enfants est de l'ordre de 1,7 à 5,2 % (responsable du décès des enfants).

Il est décrit de nombreux cas, notamment en pédiatrie, de transplantation rénale avec anastomose urétérale sur le greffon iléal (77,91-93). La première description date de 1966 (94). Ce mode de drainage est toutefois exceptionnel en comparaison du nombre de greffe (0,7 à 2 %). Il est conseillé de prélever l'anse et de créer la stomie quelques semaines avant la transplantation. La greffe rénale s'effectue par anastomose directe sans système anti reflux. Le risque de complications chirurgicales est majoré. Le risque infectieux urinaire, majoré par les immunosuppresseurs, augmente quel que soit le mode de dérivation urinaire(92). La survie des greffons n'est pas affectée significativement par ce mode de dérivation.

Il est à noter qu'on retrouve dans la littérature de nombreux cas de dé-dérivation, notamment chez des enfants opérés jeunes à l'âge adulte, qui désiraient par la suite la récupération d'un système continent ou du fait de complications de leur dérivation non continente (90,95-98).

## 2. Iléovésicostomie :

### a. Description de la technique

Cette technique a été décrite initialement par Cordonnier en 1957 pour le traitement de 3 enfants (10 jours, 22 mois et 4 ans) atteints de myélo-méningocèle (99). Les patients des autres études étaient adultes.

Le temps digestif s'apparente à la technique de Bricker. Elle consiste à prélever une anse iléale d'une dizaine de centimètres à distance de la valve iléo-caecale. Le rétablissement de la continuité digestive est effectué immédiatement. Le segment proximal de l'anse iléale est anastomosé au dôme vésical et à la peau à mi-chemin entre l'épine iliaque et l'ombilic. Une cystectomie partielle est effectuée, évitant la persistance d'un réservoir de grand volume et la stagnation des urines.

Dans la première description, le col vésical est suturé par voie intra vésicale, pour éviter toute incontinence urinaire résiduelle. Des variantes chirurgicales ont été décrites avec une détubularisation partielle simple de l'iléon avant suture vésico-iléale(100), ou création d'un lambeau de Boari modifié sur la vessie associé à la détubularisation partielle de l'iléon (101,102,102-104): ces artifices améliorent le drainage en raccourcissant le segment iléal.

La plupart des séries proposent un geste afin de prévenir les fuites urinaires résiduelles par fermeture du col vésical (99,105,106) ou mise en place d'une bandelette sous-urétrale par voie périnéale. Pour d'autres, le traitement chirurgical des fuites est effectué dans un second temps si nécessaire (100). Pour certains, le traitement médical par anticholinergiques suffit (101).

Le principal avantage décrit par Cordonnier est d'éviter toute dissection et section des uretères et les complications à type de sténose de l'anastomose urétéro-iléale, ainsi que la destruction du système anti-reflux

Un autre intérêt majeur serait la possibilité de recréer la restitution ad integrum. En pratique, un seul cas est décrit (après 12 ans d'iléo-vésicostomie): celui d'une enfant spina bifida devenue adulte, et pratiquant par la suite l'auto-sondage (107).

Par ailleurs, l'iléovésicostomie laparoscopique a été décrite chez des patients neurologiques en 2002 et 2003(108,109)

## **b. Complications et évaluation fonctionnelle à long terme**

### **i. Les complications précoces**

| <b>Les complications précoces</b>                     | <b>Pourcentage %</b> |
|---|----------------------|
| <b>Mauvais drainage</b>                               | 8,6 à 16,6           |
| <b>Fuites urinaires (+/- réinterventions)</b>         | 30                   |
| <b>Révisions de stomie (essentiellement sténoses)</b> | 7,6 à 13             |
| <b>Cystectomie / Urétérostomie trans-iléale</b>       | 13                   |

**Tableau 4 : Les complications précoces de l'iléovésicostomie.**

En excluant les complications liées au prélèvement de l'anse digestive, les principales complications précoces sont liées à un drainage fréquemment insuffisant, non déclive, malgré une anse digestive courte et une cystectomie partielle. De plus,

les complications stomiales accentuent ce phénomène. Les patients se plaignent souvent de persistance de fuites urinaires. Certains échecs du fait des fuites ou de fistule uréthro-prostatique ont nécessité des réinterventions avec réalisation d'une cystectomie et d'une UCTI (107).

ii. Les complications tardives

| Complications tardives | Pourcentage % |
|------------------------|---------------|
| Sténose stomie         | 50            |
| Calculs vésicaux       | 30            |
| Calculs rénaux         | (5,2 à 13,3)  |
| Infections urinaires   | 20            |

Tableau 5 : Les complications tardives de l'iléo-vésicostomie.

Le suivi moyen de ces patients est de l'ordre de 2 ans à 4 ans. A moyen et long terme, le résidu entraîne calculs et infections qui s'entretiennent.

Il est à noter l'existence de cancer de vessie chez ces patients neurologiques. Deux cas sont décrits dont un entraînant le décès du patient à plus de 3 ans de l'IV (102).

c. Aspect morphologique du haut appareil et fonction rénale

Malgré un suivi de plusieurs années, la plupart des études ne comparent les fonctions rénales qu'avant et après l'intervention. Celles -ci sont stables (87,101,101-104,104,105). Il n'est pas décrit d'insuffisance rénale terminale développée chez ces patients. Il est important d'insister sur le fait que ces patients au moment de l'intervention paraissent plus gênés par des signes fonctionnels de type incontinence urinaire et infections à répétition que par des anomalies du haut appareil urinaire. En

effet, peu d'anomalie du haut appareil sont décrits initialement, mis à part l'expérience initiale de Cordonnier, dans laquelle la majorité des patients présentaient des urétéro-hydronephroses (64 % des patients)(99). L'IV a permis l'amélioration morphologique du haut appareil, à l'exception d'un cas de réimplantation urétérovésicale compliquée de sténose. Dans 2 études, des patients (16 à 18 %) ont bénéficié de réimplantation urétéro-vésicale pour reflux lors de l'IV, ce qui s'oppose à l'intérêt de préservation du trigone (103).

### **3. Vésicostomie :**

Le principe a été décrit par Blocksom en 1957. Lapidès nous fait part de sa technique et de son expérience sur 25 patients (110,111).

La technique chirurgicale est la suivante : elle consiste en une incision transverse sus-pubienne afin d'aborder l'espace de Retzius. La stomie se situera à mi-chemin entre l'ombilic et cette incision.

A cet endroit une incision en fer à cheval de 3,25 cm de large et de hauteur est effectuée (orientée vers la tête du patient). Il est important d'exciser une large pastille d'aponévrose des grands droits pour éviter un rétrécissement ultérieur de la stomie lors de la cicatrisation. Sur la vessie, un volet en fer à cheval inversé (par rapport à l'incision stomiale) est incisé longitudinalement. Ces deux volets (l'un cutané et l'autre vésical) sont retournés et formeront ainsi le tube de la stomie en les suturant l'un à l'autre. Le volet vésical est suturé à la partie supérieure de la stomie, et le volet cutané sur la vessie. En avant du tube, l'incision vésicale est refermée. La stomie est appareillée, et la vessie drainée quelques jours. Il n'est pas décrit de fermeture du col systématique.

Les résultats de Lapidès à 2 ans sont intéressants : absence d'infection urinaire, 16 % de mauvais drainage et 12 % de calculs. Les patients ayant un résidu gardent des écoulements urétraux. La fonction rénale est préservée.

À 10 ans, on note 9,6 % de décès par insuffisance rénale terminale (essentiellement du fait d'infection du haut appareil à répétitions et de calculs) (111). À 20 ans, le taux d'insuffisance rénale chronique est de l'ordre de 16,6 %. Avant la vésicostomie, ces patients présentaient également des tableaux infectieux fréquents. Par ailleurs il persiste chez certains patients des fuites urétrales.

À 20 ans, 2 cas de cancer de vessie chez deux patients de plus de 50 ans ont été notés (15 %) à l'origine de leur décès. Ce risque accru chez les patients neurologiques nécessite un bilan cystoscopique plus ou moins biopsies avant la dérivation (112).

Dans les séries pédiatriques, on note une amélioration des symptômes infectieux, 6 à 20 % de calculs vésicaux, 6 à 18 % de sténoses de la stomie. Les hydronéphroses sont améliorées ou stabilisées dans la majorité des cas. Le taux d'insuffisance rénale terminale varie entre 6 et 18 %, sur des suivis moyens de 6-7 ans.

Les principaux intérêts de la vésicostomie sont sa simplicité et sa réversibilité, notamment chez l'enfant (113-118), permettant d'envisager un geste transitoire en cas de problème urologique aigu. La fermeture de la vésicostomie est réalisée dans 16 à 37 % chez les patients spina bifida, associée quelquefois à une entéro-cystoplastie d'agrandissement ou à une réimplantation urétéro-vésicale.

#### 4. Urétérostomie cutanée

Il s'agit d'aboucher les uretères à la peau sans interposition de tissu digestif. Il n'y a donc pas de résection-anastomose digestive, source de morbidité et de mortalité importantes. Le geste chirurgical est rapide et simple à l'aide d'un abord rétropéritonéal.

Les principaux inconvénients de cette technique sont les suivants : sténose cutanée en cas de stomie non appareillées, infections hautes et calcifications autour des sondes si appareillées. De plus, la stomie est généralement double.

Ses principes chirurgicaux sont simples : en l'absence de cystectomie, réalisation de 2 incisions courtes latérales en fosse iliaque, à deux travers de doigts de l'épine iliaque antéro-supérieure. L'abord du rétro péritoine est direct, avec repérage des uretères au bord interne du muscle psoas, ou au-dessus des vaisseaux iliaques.

Il est important de disséquer l'uretère en respectant son atmosphère péri-urétérale, et de le sectionner le plus bas possible. L'uretère est ensuite cathétérisé par une sonde urétérale et monté à la peau. La stomie est réalisée en ourlant l'uretère à la peau ou en spatulant l'uretère suturé sur une incision cutanée en V (suture par points séparés de fils résorbables fins).

Des variantes sont décrites afin d'obtenir une seule stomie : urétéro-urétérostomie en Y, implantation des 2 uretères en une seule stomie, implantation d'un seul uretère (ligature de l'uretère du rein le moins fonctionnel, voire néphrectomie).

L'Urétérostomie cutanée a été utilisée, en chirurgie infantile dans les années 60, dans le traitement des enfants spina bifida avec détérioration sévère du haut appareil

urinaire (119,120). Cette technique s'est également développée dans le traitement des uropathies malformatives (exstrophie vésicale et valves de l'urètre postérieur) (84,119,121,122) .

Elle est utilisée chez l'adulte, le plus souvent, dans le cadre d'une dérivation urinaire palliative d'un cancer pelvien obstructif (vessie, utérus, rectum), et très rarement chez le patient neurologique (123).

Les résultats à long terme avec des suivis allant jusqu'à 8 ans en moyenne sont les suivants : le taux de complications précoces n'est pas négligeable, notamment lors d'abord transpéritonéal, avec une mortalité allant jusqu'à 13 % (119). Les complications locales précoces sont liées à des ischémies-nécroses distales des uretères, nécessitant une réintervention et la création d'une UCTI (1,6 à 5,5%) (122,123). Deux cas de cellulites post-opératoires ont été décrits (123). A moyen et long terme, le taux de sténose est de l'ordre de 8,7 à 11 %, les infections de 6,6 à 10 %, les calculs de 10 à 15,5%.

La fonction rénale est préservée sur de courts suivis, mais l'insuffisance rénale terminale avec décès est retrouvée jusqu'à 26,6 % des patients lors de suivi long chez l'enfant (84).

Dans une série, les enfants ont nécessité lors du suivi la transformation de leur UC en UCTI (13,3 %) ou trans-colique (2,2%) du fait de problèmes de stomie ou de détérioration du haut appareil urinaire (84).

Actuellement, cette technique n'est plus utilisée du fait de l'amélioration des traitements conservateurs (cathétérisme intermittent, endoscopie urologique) et de la disparition progressive des enfants spina bifida ou porteurs de malformation complexe du bas appareil urinaire.



### III. Les dérivations continentes :

Une multitude de techniques opératoires ont été décrites pour réaliser une dérivation urinaire cutanée continente permettant au patient de se dispenser d'une poche de recueil d'urine grâce à des auto-sondages pluriquotidiens.

La paternité de ces dérivations urinaires continentes revient à plusieurs urologues que nous ne nommerons pas, de crainte d'en omettre(124-127).

Les patients candidats à une dérivation continente doivent avoir une dextérité suffisante pour les auto-sondages. Il est donc exclu d'intervenir sur les patients présentant un déficit neurologique, ophtalmologique ou psychiatrique. Habituellement, les stomies continentes siègent soit au niveau de l'ombilic, soit dans la partie médiane de la fosse iliaque droite. La confection de ces poches continentes, en particulier concernant le mécanisme de la continence, est de réalisation complexe.

Ces réservoirs peuvent également être anastomosés à l'urètre pour constituer une vessie de substitution.

Les dérivations urinaires continentes, bien que très bien acceptées par les patients sont de réalisation technique beaucoup plus difficile que l'opération de Bricker. Le risque de complication est élevé, essentiellement représenté par la fistule urinaire à travers le mécanisme de continence, la formation de calcul(s) dans le réservoir, la difficulté de l'auto-sondage, les infections urinaires récidivantes et le reflux urétéral. Quelques auteurs ont rapporté l'expérience de réabsorption importante de Méthotrexate en cas de dérivation urinaire cutanée continente où il existe un stockage important de l'urine entre les auto-sondages (122,123).

## 1. La poche de Kock :

L'originalité de la poche de Kock, urétérostomie cutanée trans-iléale continente, est de maintenir une basse pression permanente (<20 cm d'eau) et d'utiliser deux invaginations faisant office de valves, l'une prévenant le reflux de l'urine collectée dans la poche vers le rein, l'autre assurant la continence. L'évacuation de l'urine se fait par auto-sondage.

### a. La technique chirurgicale :

#### i. Préparation de l'anse

Il faut isoler, à 15 cm de la jonction iléo-cæcale, l'avant dernière anse grêle sur environ 80 cm. La section du mésentère doit être assez longue et profonde pour assurer une bonne mobilité de l'anse en particulier dans son segment efférent (Figure 33). L'anse isolée comporte 4 segments :

- Un premier segment de 18 cm de long servira à la confection de la valve efférente ;
  - Deux segments de 22 cm accolés en U formeront les parois du réservoir ;
  - Un dernier segment de 18 cm servira à la confection de la valve anti-reflux de l'anse afférente dans laquelle seront implantés les deux uretères.
- Le rétablissement de continuité iléo-iléale se fait par suture manuelle ou à l'aide de pinces automatiques GIA® et TA® 55 en triangulation.

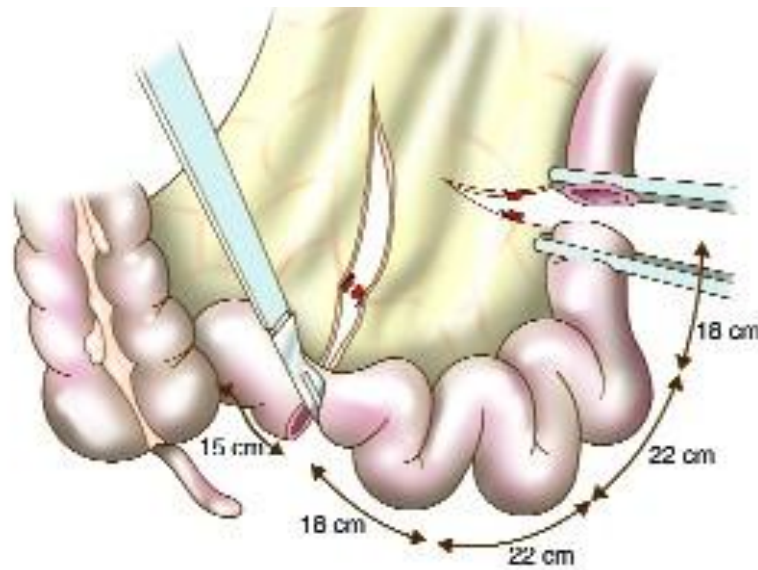


Figure 33 : Dérivation urinaire cutanée continent : poche de Kock.

Prélèvement à 15 cm de la valvule de Bauhin, d'une anse iléale de 80 cm de longueur.

ii. Confection du réservoir :

Les deux segments de 22 cm sont accolés. Le sommet du U est dirigé vers le pelvis (Figure 34). Un premier surjet d'adossement et d'étanchéité prend la séreuse et la musculuse de chaque branche interne du U (Figure 35). Ce surjet passe au ras du mésentère pour laisser un maximum d'étoffe libre au niveau de la poche au moment de la fermeture et de la fixation de la valve efférente. L'intestin grêle est ensuite ouvert au bistouri électrique de part et d'autre du surjet. Un deuxième surjet de fil lentement résorbable 3-0 enfouit le premier et prend l'épaisseur des deux tranches de section pour assurer l'accolement et l'étanchéité du greffon (Figure 36). L'ouverture du grêle dépasse de 2 cm l'extrémité des surjets pour permettre une bonne invagination iléo-iléale et une suture satisfaisante des parois de la poche en avant des valves à la fin de l'intervention.

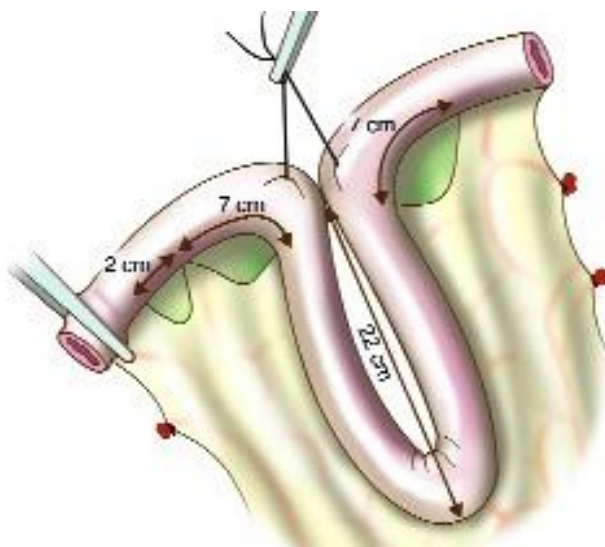


Figure 34 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Plicature du greffon selon un schéma codifié très strict.

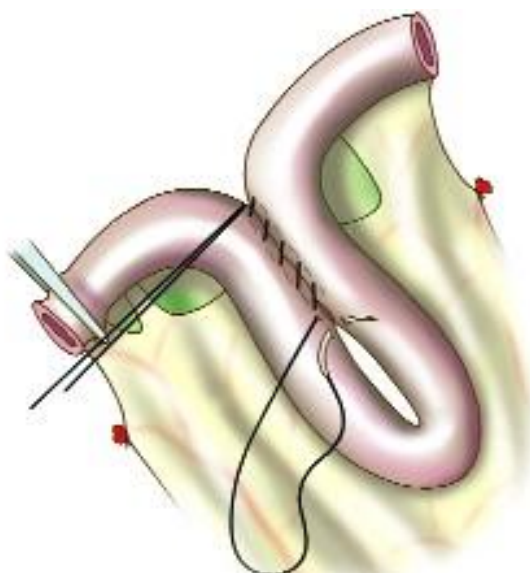


Figure 35 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Suture des deux jambages de 22 cm de part et d'autre des futures valves afférente et efférente.

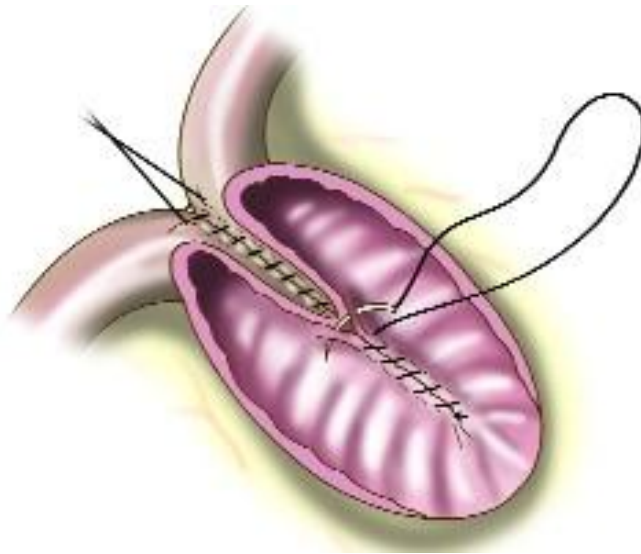


Figure 36 : Dérivation urinaire cutanée continent : poche de Kock.

Détubulation du réservoir avec suture iléo-iléale au fil serti lentement résorbable 2-0.

iii. Confection des valves afférente et efférente :

Il faut libérer le bord mésentérique de l'anse sur 7 cm après avoir incisé le péritoine viscéral et assuré l'hémostase des vaisseaux du mésentère par des petites prises de fil lentement résorbable 4-0. Ce segment de 7 cm de long est libéré en respectant les pédicules nourriciers de part et d'autre de l'anse en étant attentif à peler, au ras du mésentère, l'anse intestinale pour faciliter l'invagination et rendre le risque de désinvagination peu probable. La mise en place d'une bandelette n'est pas systématique. Si on souhaite l'utiliser, une fois ce segment de 7 cm libéré, il faut créer

une fenêtre de 2 cm au niveau de l'anse efférente pour permettre son passage (Figure 37).

L'anse efférente est invaginée sur elle-même à l'aide de deux pinces de Babcock qui saisissent la muqueuse de l'anse à la jonction (deux tiers-un tiers) de la portion dont le méésentère a été libéré et ceci en exerçant une traction douce et progressive tout en s'aidant d'un contre-appui (Figure 38). Pour prévenir une désinvagination, il vaut mieux utiliser des pinces à suture automatique pour fixer l'un à l'autre les deux cylindres invaginés constituant les parois de la valve. Trois lignes d'agrafes sont nécessaires, disposées sur l'anse à 6 heures, 10 heures et 2 heures (Fig.39). La ligne d'agrafes située à 6 heures est placée par l'extérieur et va prendre la face postérieure du réservoir et la valve pour faciliter le cathétérisme (Fig.40).

- La même manœuvre est effectuée au niveau de l'anse afférente, les lignes d'agrafes sont placées au même endroit mais ne prennent pas la paroi postérieure de la poche.
- Si une bandelette résorbable de 25 mm de longueur est utilisée (Fig. 41), elle doit être disposée bien à plat et passée par la petite fenêtre méésentérique. Certains chirurgiens la font passer deux fois pour avoir une double épaisseur de tissu. Une bougie de Hégar n° 16 est introduite dans la lumière de la valve pour contrôler la tension de l'anneau, résultant de la suture de la bandelette sur elle-même. 8 à 12 points en couronne de fils lentement résorbables 3-0, fixeront la bandelette à la trompe et à la paroi de la poche au niveau de la base de la zone invaginée. Cependant l'utilité d'une bandelette est discutée. Elle assurerait une meilleure prévention de la désinvagination en apportant une sécurité supplémentaire au niveau de l'anse efférente. Par contre, l'intérêt de

mettre une bandelette au niveau de l'anse afférente semble moins grand car le risque de désinvagination est faible, eu égard au péristaltisme de l'intestin.

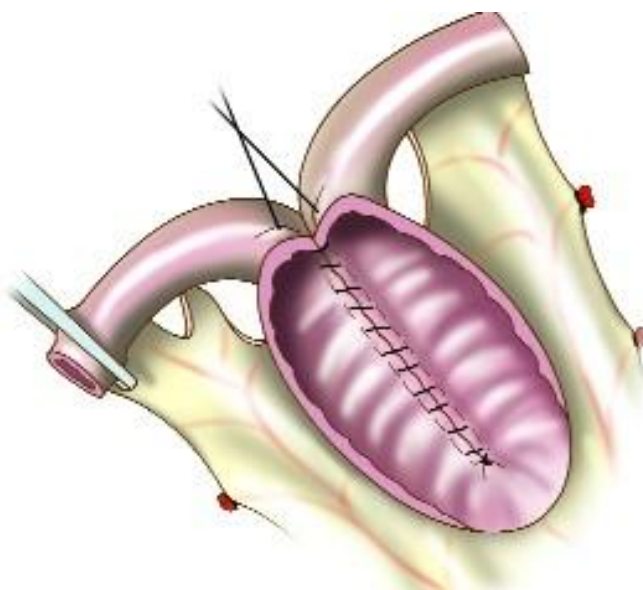


Figure 37 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Ouverture des fenêtres méésentériques, préalable à la confection des valves.

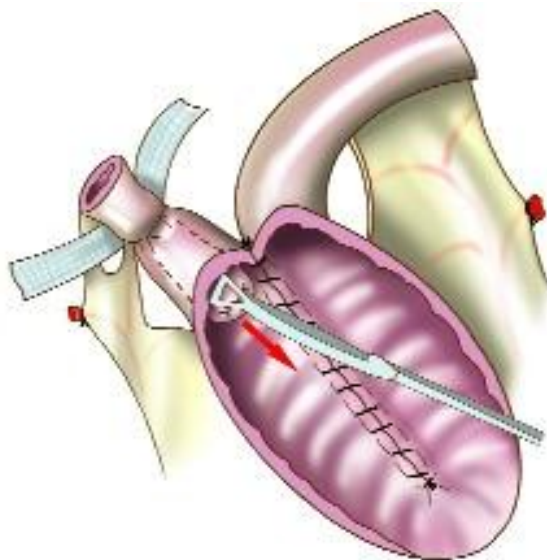


Figure 38 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Invagination de la valve efférente avec passage de la bandelette résorbable.

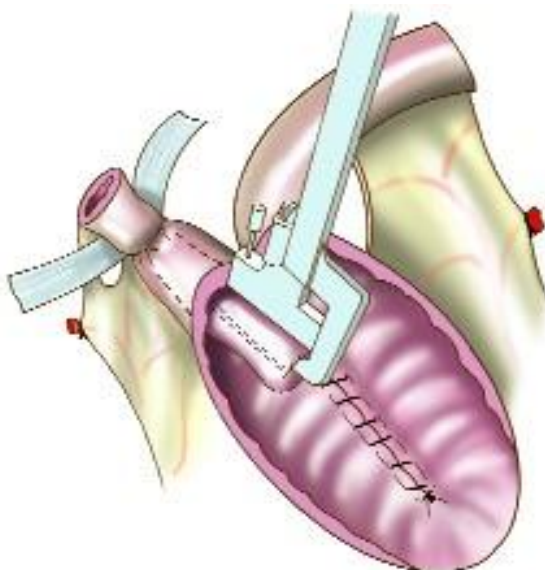


Figure 39 : Dérivation urinaire : poche de Kock.

Fixation de la valve invaginée par deux séries d'agrafes résorbables internes.



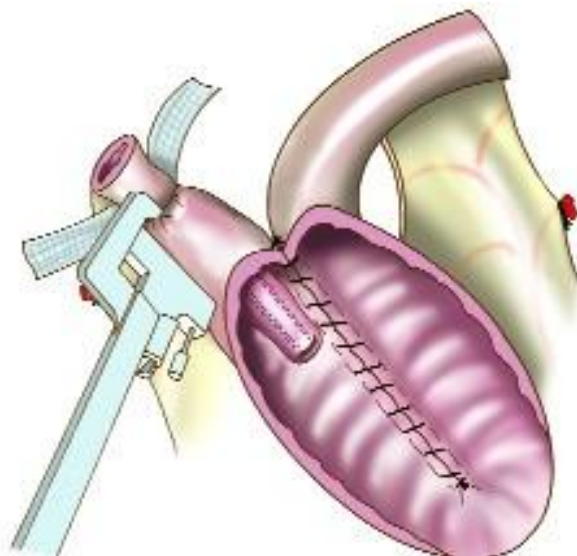


Figure 40 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Fixation de la valve invaginée par une troisième série d'agrafes placées à l'extérieur pour faciliter le cathétérisme.

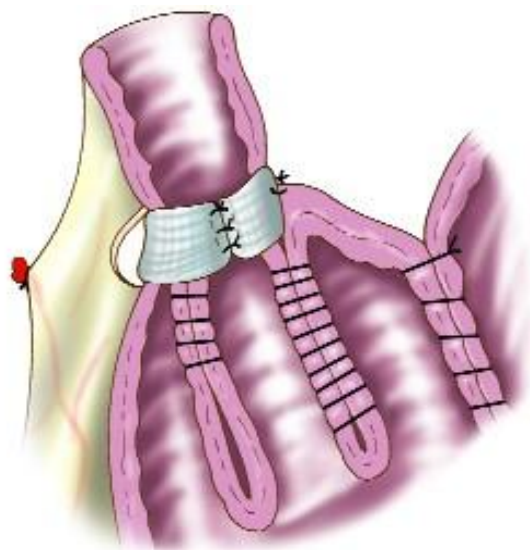


Figure 41 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Fixation de la bandelette résorbable et rapprochement des bords de la valve invaginée.

iv. Réimplantation urétéro-iléale :

Les uretères sont réimplantés en termino-latéral sans procédé anti-reflux. Les sondes urétérales sortent à travers la poche de Kock vers l'anse efférente (Figure 42). L'invagination de l'anse afférente empêche le reflux et autorise comme nous l'avons dit une réimplantation urétéro-iléale directe. L'extrémité distale de l'anse afférente est fermée soit à la pince automatique TA® soit au fil lentement résorbable 3-0.

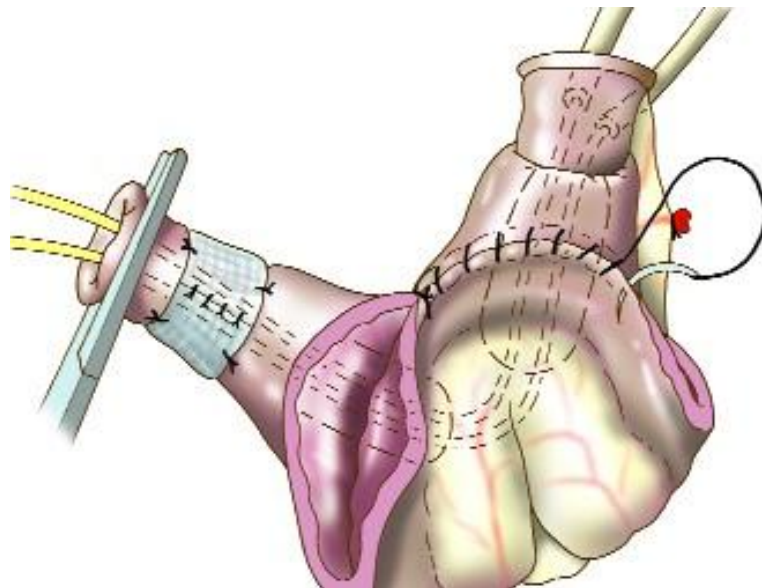


Figure 42 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Plicature en U du réservoir après confection de la valve afférente

v. Confection de la poche :

La poche en U va être repliée sur elle-même entre les deux anses afférentes et efférentes. La poche est ainsi fermée par plusieurs surjets de fil lentement résorbable 3-0. Cette fermeture est étanche et permet de constituer un réservoir à basse pression.

vi. Confection de la stomie :

Le site a été repéré avant l'intervention pour que le patient puisse se sonder en position debout et/ou assise. L'ombilic est souvent utilisé car il permet un trajet direct, court et perpendiculaire de l'anse efférente (Figure 43). Une pastille de peau de 10 à 12 mm de diamètre est excisée en gardant le tissu cellulaire sous-cutané. Il faut préparer à travers la paroi musculaire l'incision aponévrotique pour admettre la pulpe d'un pouce. Il faut passer deux points en U qui vont unir les berges interne et externe de l'aponévrose antérieure du grand droit à la bandelette. (Figure 43). L'anse efférente est attirée à travers l'orifice de stomie et extériorisée à l'aide d'une pince de Babcock. Les deux points en U préalablement passés vont être noués ce qui va permettre de fixer la valve à la stomie. Il faut veiller à ce qu'une sonde vésicale Charrière 24 passe facilement la valve du cathétérisme. Cette sonde est laissée en place dans la poche pour le drainage post-opératoire. La stomie doit être plane et il ne faut surtout pas retourner de manchon muqueux pour ce type de dérivation continente. Il faut par contre fixer par quelques points muco-cutanés la poche à la paroi abdominale antérieure.

Les soins post-opératoires : les deux sondes urétérales sont laissées 12 à 14 jours, la sonde dans le réservoir 14 à 15 jours après avoir réalisé une cystographie de contrôle confirmant l'étanchéité des sutures.

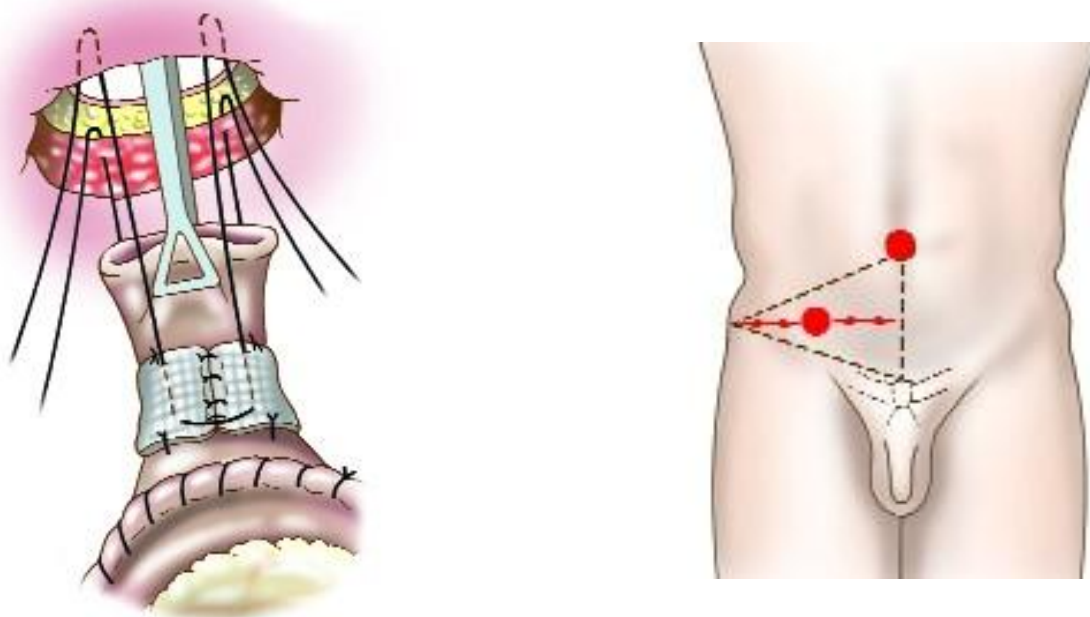


Figure 43 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Kock.

Extériorisation et fixation de la stomie ombilicale ou dans la fosse iliaque droite.

## 2. La poche de Mayence (128)

Il s'agit d'un réservoir iléo-caecal détubulé avec une implantation urétéro-colique anti-reflux selon le procédé de Leadbetter-Politano.

### a. La technique chirurgicale :

L'incision médiane sous-ombilicale est décalée vers la gauche en respectant l'ombilic qui est le site habituel de la stomie comme pour la poche de Kock. Après appendicectomie et mobilisation complète du colon droit, l'iléon terminal est sectionné à 40 cm de la valvule de Bauhin et le cæcum à 12 ou 15 cm de son bas fond. La continuité iléo-colique est rétablie en terminoterminal ou en termino-latéral par une suture manuelle ou à l'aide de pince à agrafes automatiques. Le mésentère est

immédiatement fermé pour éviter une incarceration d'anses intestinales en post-opératoire.

Constitution de la poche : le segment iléo-cæcal est incisé au bord anti-mésentérique du grêle et sur la bandelette antérieure du cæcum en respectant la zone colique correspondant à la valvule de Bauhin et à la partie terminale du segment iléal sur 2 cm. Les 10 premiers centimètres du segment iléal initial sont laissés intacts pour l'invagination et la stomie. Les deux berges de l'incision iléale sont réunies par un surjet de fil lentement résorbable 3-0, le bord externe de la pièce iléale ainsi constitué est suturé au bord interne du cæcum pour confectionner le réservoir (Figure 44).

Réimplantation urétéro-cæcale : les 2 uretères intubés par une sonde urétérale CH 6 ou 7, sont implantés à la partie haute du cæcum avec un trajet sous-muqueux de 3 à 5 cm de long selon la technique de Leadbetter-Politano.

Invagination de l'anse iléale : après préparation de l'iléon terminal en libérant une fenêtre mésentérique de 6 cm de long, l'anse iléale est invaginée sur elle-même dans le sens isopéristaltique ce qui améliorera la continence. L'invagination est fixée par deux rangées d'agrafes à 4 heures et à 8 heures (Figure 45). L'anse invaginée va être ensuite attirée à travers la valvule de Bauhin puis elle sera fixée à 12 heures par une nouvelle rangée d'agrafes (Figure 46), prenant l'épaisseur du bord antérieur de la valvule puis par des points séparés prenant la valvule et l'extrémité de l'invagination (Figure 47). Cette fixation à la valvule de Bauhin stabilise correctement la valve invaginée et diminue le risque de désinvagination.

Fermeture de la poche : la poche iléo-cæcale est rabattue sur elle-même et fermée par un surjet antérieur prenant le bord droit du cæcum et le bord gauche de l'iléon.

Confection de la stomie : l'ombilic et l'aponévrose sous-jacente sont excisés en enlevant un cylindre de 15 mm de diamètre. L'extrémité de l'anse iléale est attirée à travers cet orifice (Figure 48). Elle est fixée à l'aponévrose par une couronne de 6 à 8 points de fils lentement résorbables 3-0. L'anse extériorisée va être recoupée au ras de la peau et suturée à celle-ci par une couronne de points muco-cutanés de fils lentement résorbables 3-0. Une sonde de Foley de Charrière 20 intubant la stomie et la valve est laissée en place pendant 18 à 20 jours. L'anse ainsi constituée a une capacité initiale de 150 à 180 ml qui augmentera rapidement pour atteindre 500 ml voire 1 litre dans certains cas. Cette poche est naturellement à basse pression avec une continence très satisfaisante.

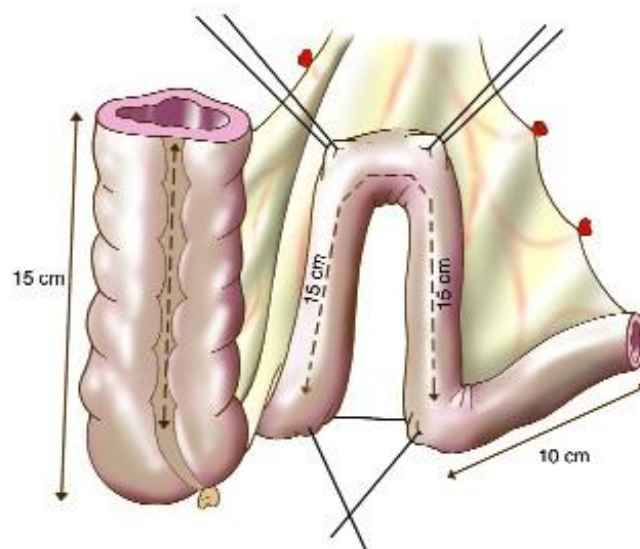


Figure 44 : Dérivation urinaire cutanée continent : poche de Mayence.

Prélèvement selon un schéma strict de l'iléon terminal et du caecum après appendicectomie.

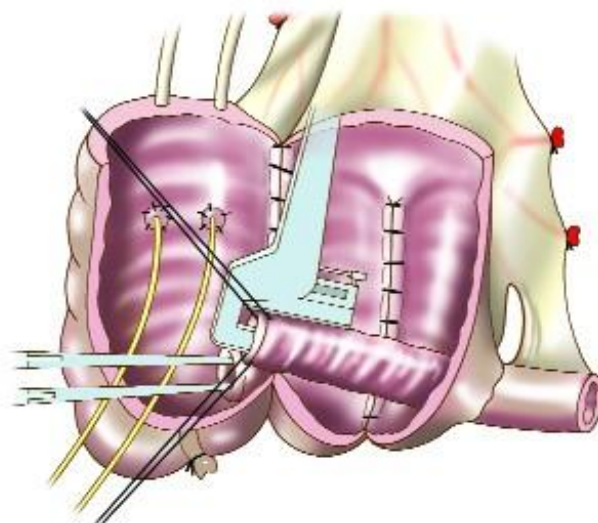


Figure 45 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence.

Invagination de l'anse iléale après avoir incisé le caecum sur son bord anti-mésentérique et confectionné les anastomoses urétero-iléales sur la face postérieure du réservoir.

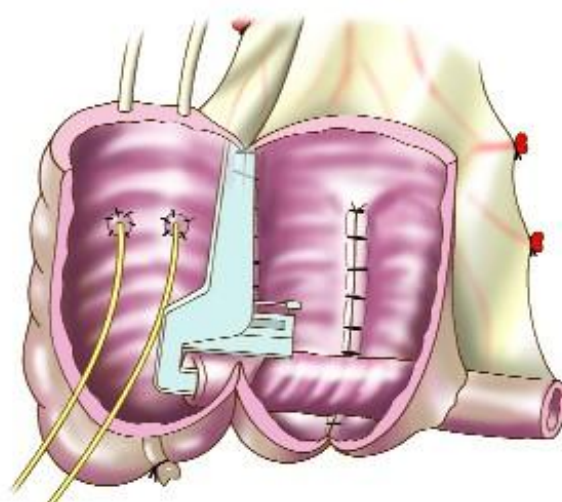


Figure 46 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence.

Fixation de l'anse invaginée à travers la valvule de Bauhin par une rangée d'agrafes à 12 heures.



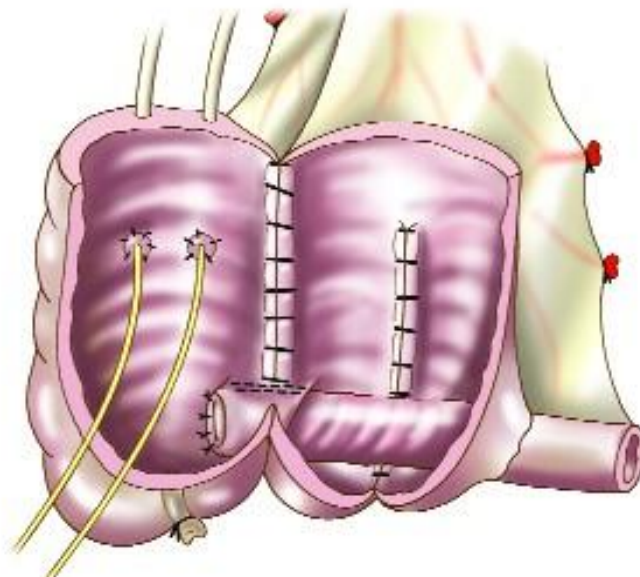


Figure 47 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence.

Suture de l'anse iléale à la muqueuse caecale par des points séparés de fils lentement résorbables 3-0.

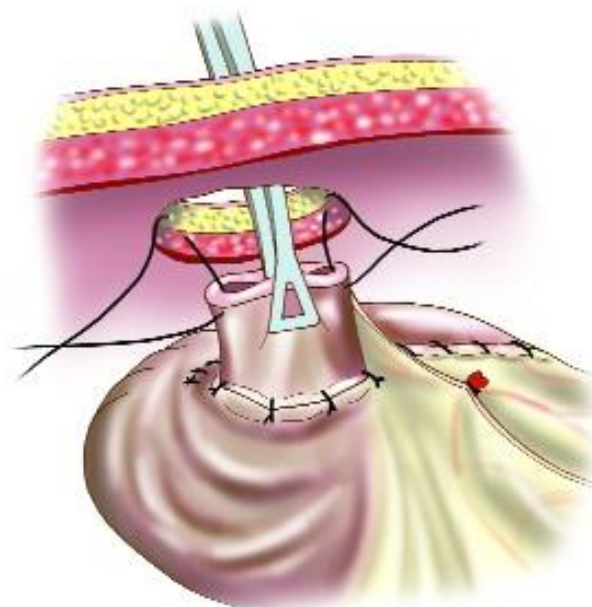


Figure 48 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche de Mayence.

Extériorisation du réservoir rabattu sur lui-même.



### 3. La poche d'Indiana :

C'est une poche très utilisée aux Etats Unis.

#### a. La technique chirurgicale :

Elle est construite à partir de tout le colon droit et de la dernière anse iléale qui est prélevée sur 8 cm (Figure 49). Le colon droit est ouvert sur la bandelette antérieure en préservant le fond du cæcum. Libération du mésentère sur 5 cm au niveau de la dernière anse iléale.

Invagination et enfouissement dans le cæcum des derniers centimètres d'iléon à travers la valvule de Bauhin (Figure 50).

Plicature du colon sur lui-même qui va être suturé bord à bord par un surjet de fil lentement résorbable 30 et qui constituera le réservoir.

L'anse iléale est attirée à la peau au niveau de l'ombilic avec confection de la stomie comme pour la poche de Mayence (Figure 51).

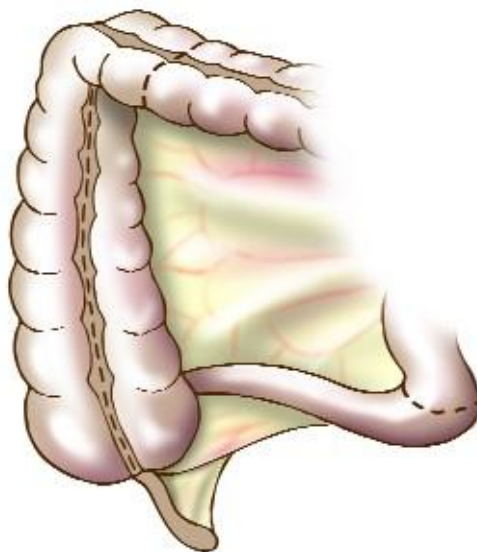


Figure 49 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.

Prélèvement iléo-colique droit avec anastomose iléo-transverse.

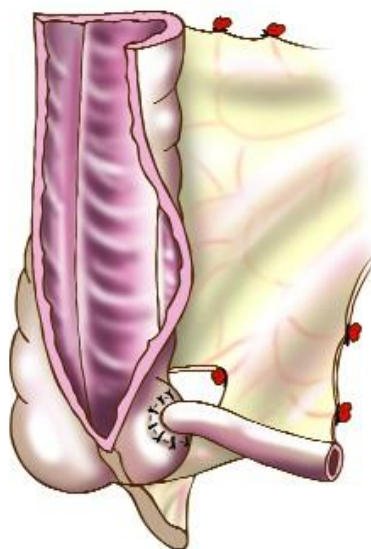


Figure 50 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.

Ouverture du côlon droit sur sa bandelette antérieure en préservant le bas fond caecal.

Libération de cinq centimètres de mésentère dans l'angle iléo-caecal.

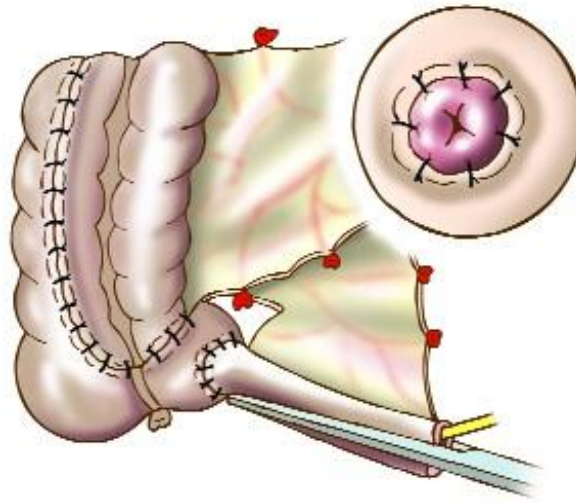


Figure 51 : Dérivation urinaire cutanée continente : poche d'Indiana.

Invagination des cinq derniers centimètres de l'anse iléale à travers le cæcum, et plicature du côlon sur lui-même. L'anse iléale et le réservoir sont extériorisés à la peau sous-ombilicale

#### **IV. La dérivation interne colique continente : « Sigma Pouch »**

Cette technique a été décrite par l'équipe de Hohenfellner, initialement chez l'enfant pour le traitement des exstrophies vésicales. Elle a été ensuite pratiquée comme dérivation interne « continente à basse pression » après cystoprostatectomie chez l'homme ou pelvectomie antérieure chez la femme. Le principe est de dériver les uretères au sein d'une poche colique elle-même séparée par un artifice technique du circuit digestif fécal. Ainsi constituée cette poche de recueil d'urine permet une miction volontaire indépendamment de l'émission des selles. (128)

##### **1. La technique chirurgicale :**

L'anse sigmoïde est repliée sur elle-même en amont de la jonction recto-sigmoïdienne. Une incision de 12 à 15 cm est réalisée sur les deux jambages de l'anse sigmoïde au niveau d'une bandelette colique (Figure 52).

Les deux bords postérieurs de l'anse sigmoïdienne ainsi ouverte sont suturés l'un à l'autre par un surjet de fil lentement résorbable 3-0. La dérivation des uretères vers le promontoire ayant été réalisée, chaque uretère est intubé par une sonde urétérale CH 6 ou 7. Le tissu fibreux du ligament pré-vertébral est bien libéré car il sera le siège de la fixation de la poche colique constituée.

Les anastomoses urétéro-coliques sont faite selon le procédé de Leadbetter-Politano (Figure 53). Une fois les anastomoses réalisées, le sommet de la poche colique est fixé par un point trans-fixant de fil non résorbable 0 prenant le ligament prévertébral antérieur et la paroi du colon au sommet de l'anse (Figure 54).

Cette fixation est fondamentale pour que la poche colique « s'expande » constituant le réservoir collecteur d'urines. Une fois la poche fixée, le colon sigmoïde est refermé en T par plusieurs surjets de fil lentement résorbable 3-0. Avant la fermeture complète du colon sigmoïde, une sonde rectale est passée par l'anus et va récupérer les deux sondes urétérales qui sont extériorisées et fixées à l'anus. La sonde rectale est ensuite repassée à côté des sondes urétérales pour rester dans l'ampoule rectale durant deux à trois jours, avant la reprise du transit fécal.

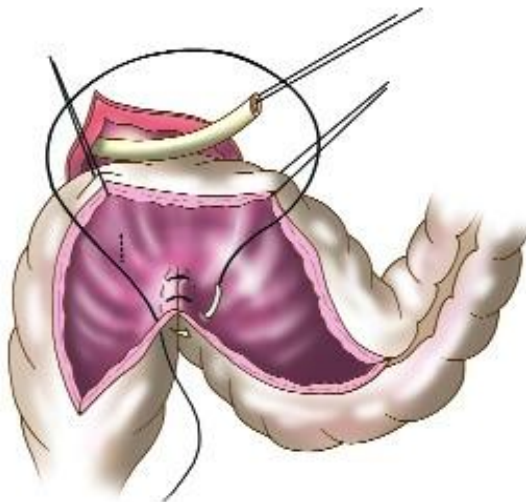


Figure 52 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ».

Ouverture des deux jambages de l'anse sigmoïdienne.

Suture des deux bords internes par des fils lentement résorbable 3-0.

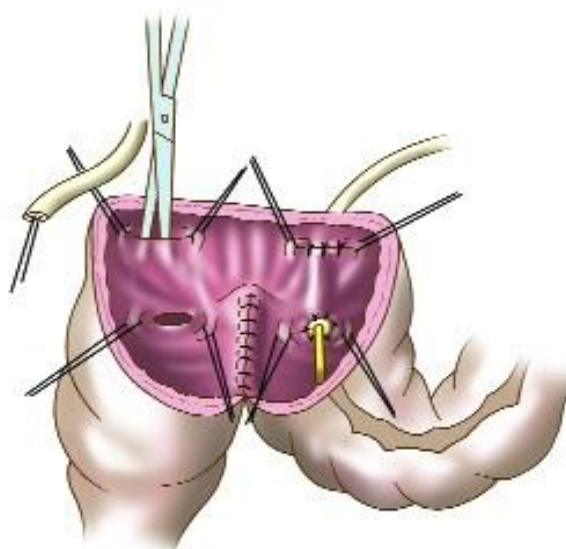


Figure 53 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ».

Confection des anastomoses urétéro-coliques droite et gauche selon la  
technique de Leadbetter-Politano.

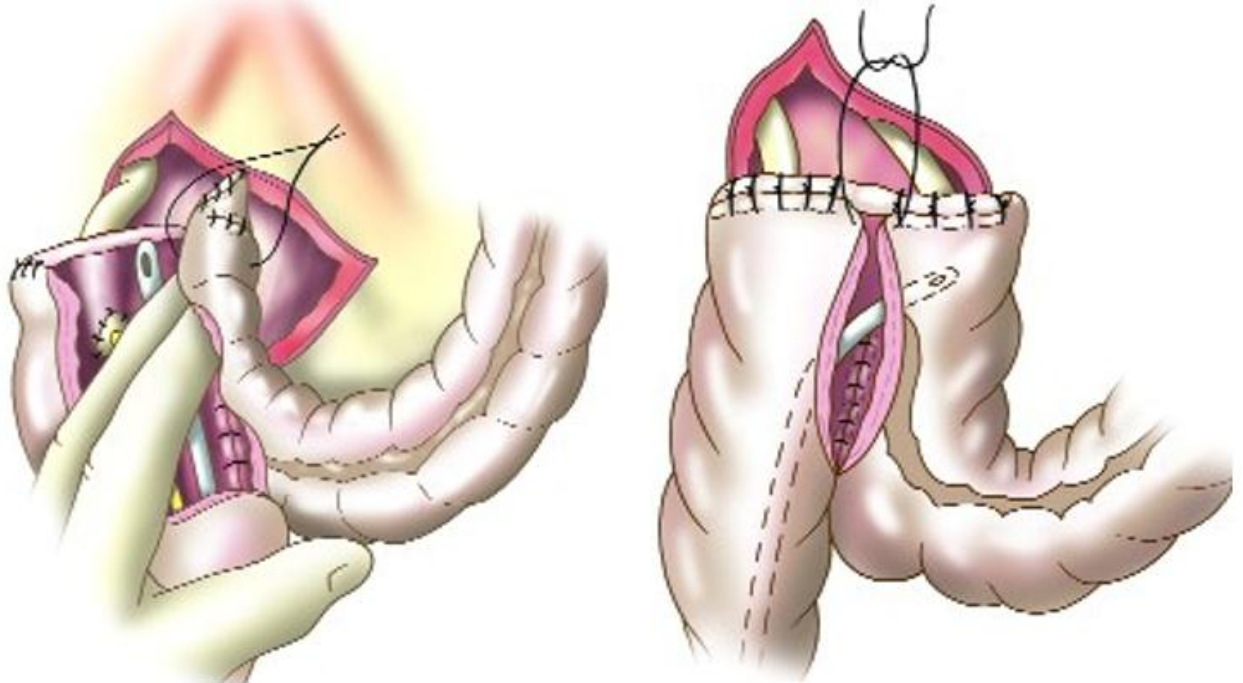


Figure 54 : Dérivation urinaire interne : « Sigma Pouch ».

Fixation du sigmoïde détubulé au promontoire. Fermeture en T de l'anse sigmoïdienne.

## **2. L'évaluation opératoire:**

Avant de prendre la décision de réaliser une « Sigma Pouch », il convient de pratiquer un lavement à la gastrograffine pour opacifier l'anse sigmoïde et éliminer l'existence de diverticules multiples qui sont une contre-indication à cette intervention.

Il faut également pratiquer un test au lavement à l'aide de 500 ml d'eau qui doivent être conservés par le patient pendant trois heures. Ceci permet d'éviter le recours à la sphinctérométrie anale. Les contre-indications d'une telle dérivation sont

: un sphincter anal incompétent, une diverticulose sigmoïdienne multiple, des antécédents de polypes coliques et de radiothérapie abdominale.

### **3. Les résultats fonctionnels:**

L'équipe de HohenFellner a publié en 1993 son expérience de cette « Sigma Pouch » à propos de 47 patients dont 46 étaient continents en post-opératoire (129). Trois patients ont présenté une émission glaireuse anale nocturne nécessitant le port d'une protection. La fréquence moyenne des mictions était de 5 fois par jour (de 2 à 8) et d'une fois la nuit (de 0 à 3).

### **4. Les résultats urodynamiques :**

La pression moyenne colique avant et après l'intervention n'est pas modifiée. Avec un remplissage de 200 ml, quelques contractions sont visualisées, supérieures aux contractions pré-opératoires. Avec un remplissage supérieur à 400 ml, aucune contraction anormale n'est constatée. A 6 mois de l'intervention, avec un remplissage de plus de 500 ml, il n'est pas non plus noté de contraction anormale de la poche colique.

### **5. Les résultats métaboliques :**

Comme pour toute dérivation urétéro-sigmoïdienne, le patient risque de présenter avec une « Sigma Pouch » une acidose hyperchlorémique. L'analyse des gaz du sang (réalisée tous les 3 mois dans la série) a démontré la nécessité, pour 24 des 47 patients, d'une alcalinisation des urines au long cours. Tous les autres paramètres biologiques se sont révélés normaux : sodium, potassium, calcium, sels biliaires et ammoniac. Aucun déficit vitaminique n'a non plus été constaté tant immédiatement qu'à distance de l'intervention

# MATERIELS ET METHODES



## I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur dix patients porteurs d'une dérivation urinaire et qui ont développés une lithiase urinaire, sur une durée De 5 ans, de 2019 à 2024, recueillies au sein du service d'Urologie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II à Fès.

## II. Population d'étude :

### 1. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant eu des lithiases urinaires sur dérivations urinaires.

Tous sexes confondus.

### 2. Critères d'exclusion :

Les dossiers incomplets (inexploitables) sont exclus. En raison des critères de sélection propres au service d'urologie du CHU de Fès, certaines complications n'ont pas été identifiées au cours de notre étude. Cette absence peut être attribuée au fait que ces patients n'ont pas été admis à l'hôpital, ce qui a entraîné une disparité avec les données de la littérature.

## III. La collecte des données :

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers, les registres des comptes rendus opératoires et les données contenues dans chaque dossier ont été consignés sur une fiche d'exploitation (fichier joint ci-dessous).

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

#### **IV. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été récoltées à l'aide d'une fiche d'exploitation remplie. Et saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft Office et de Google Forms.

# FICHE D'EXPLOITATION

### Identité du patient :

- Âge : .....
- Numéro d'entrée : .....
- Sexe : .....
- Couverture sociale : .....

### Antécédents et comorbidités :

- Diabète :
- Tabagisme :
- Hypertension artérielle :
- Insuffisance rénale :
- Pathologie tumorale :
- Antécédents lithiasiques :
- Chirurgie abdominopelvienne :
- Autres : .....

### Signes cliniques :

- Mode d'installation :  Aiguë  Subaiguë  Chronique
- Lombalgies :
- Coliques néphrétiques :
- Oligo-anurie :
- Hématurie :
- Troubles mictionnels :
- Signes généraux :

- Examen abdominal :             Sensibilité lombaire             Contact lombaire
- Toucher rectal : .....
- Toucher vaginal : .....
- Examen des autres appareils : .....

### Dérivations urinaires :

- Type de dérivation : .....
- Date de réalisation : .....
- Motif de dérivation : .....

### Lithiase urinaire :

- Date du diagnostic : .....
- Etat général :             Conservé                             Fièvre
- Symptômes :             Douleur             Hématurie                             Infection
- Examens complémentaires réalisés :     Echographie     TDM              
Autres
- Type de calcul :             Calcium             Acide Urique                             Struvite
- Localisation du calcul : .....
- Taille du calcul : .....

### Traitements

- Traitement médical : .....
- Traitement endoscopique : .....
- Traitement chirurgical :

- Efficacité du traitement : .....
- Complications : .....
- Traitements associés : .....

**Suivi :**

- Date des consultations de suivi : .....
- Nombre de récurrences : .....
- Complications post traitement : .....

# RESULTATS

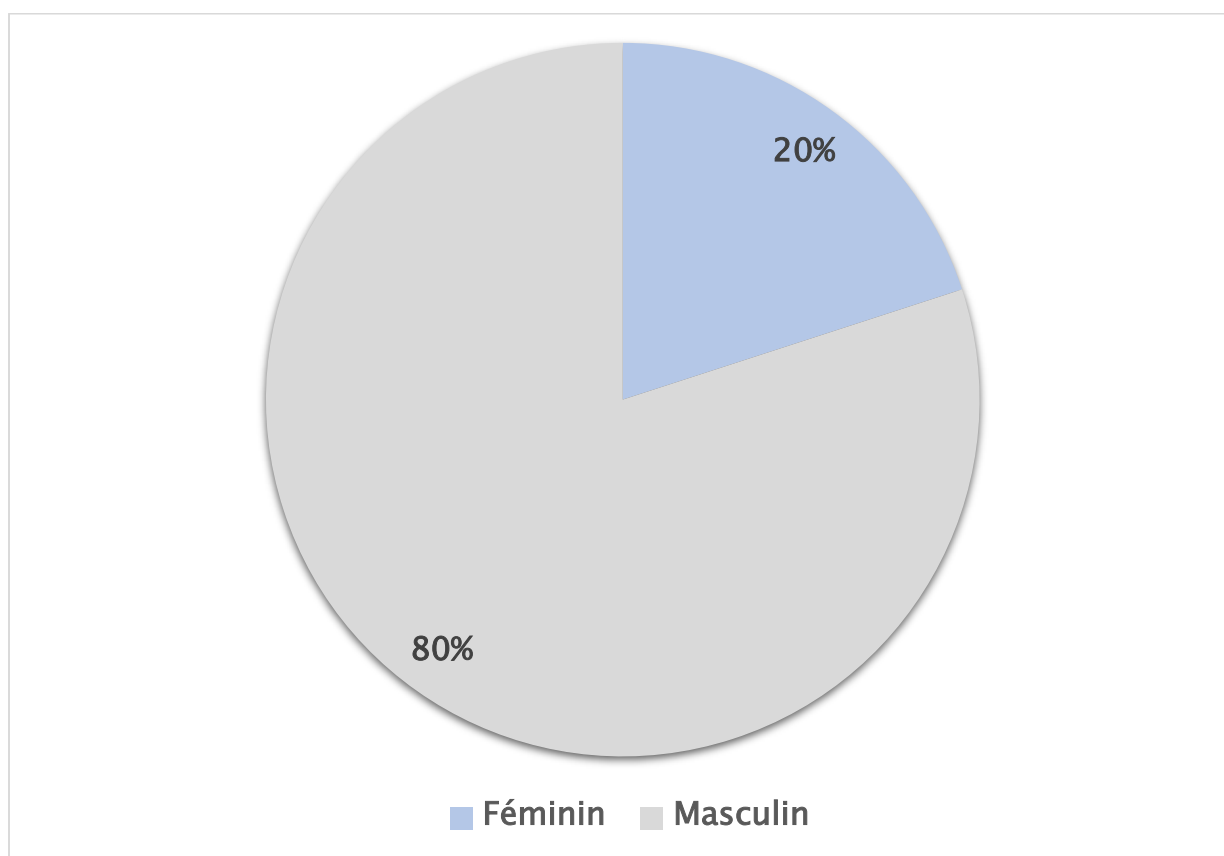
## I. Épidémiologie :

### 1. Étude rétrospective :

Dans notre étude, seuls 10 patients ont été retenus répondant aux critères d'inclusion. Ces patients ont eu un suivi au CHU HASSAN II de FES au sein du service d'urologie entre Janvier 2019 à Septembre 2024.

### 2. Répartition selon le sexe :

Notre série compte 8 hommes et 2 femmes ce qui équivaut 80 % hommes et 20% femmes avec un sexe ratio de 4.

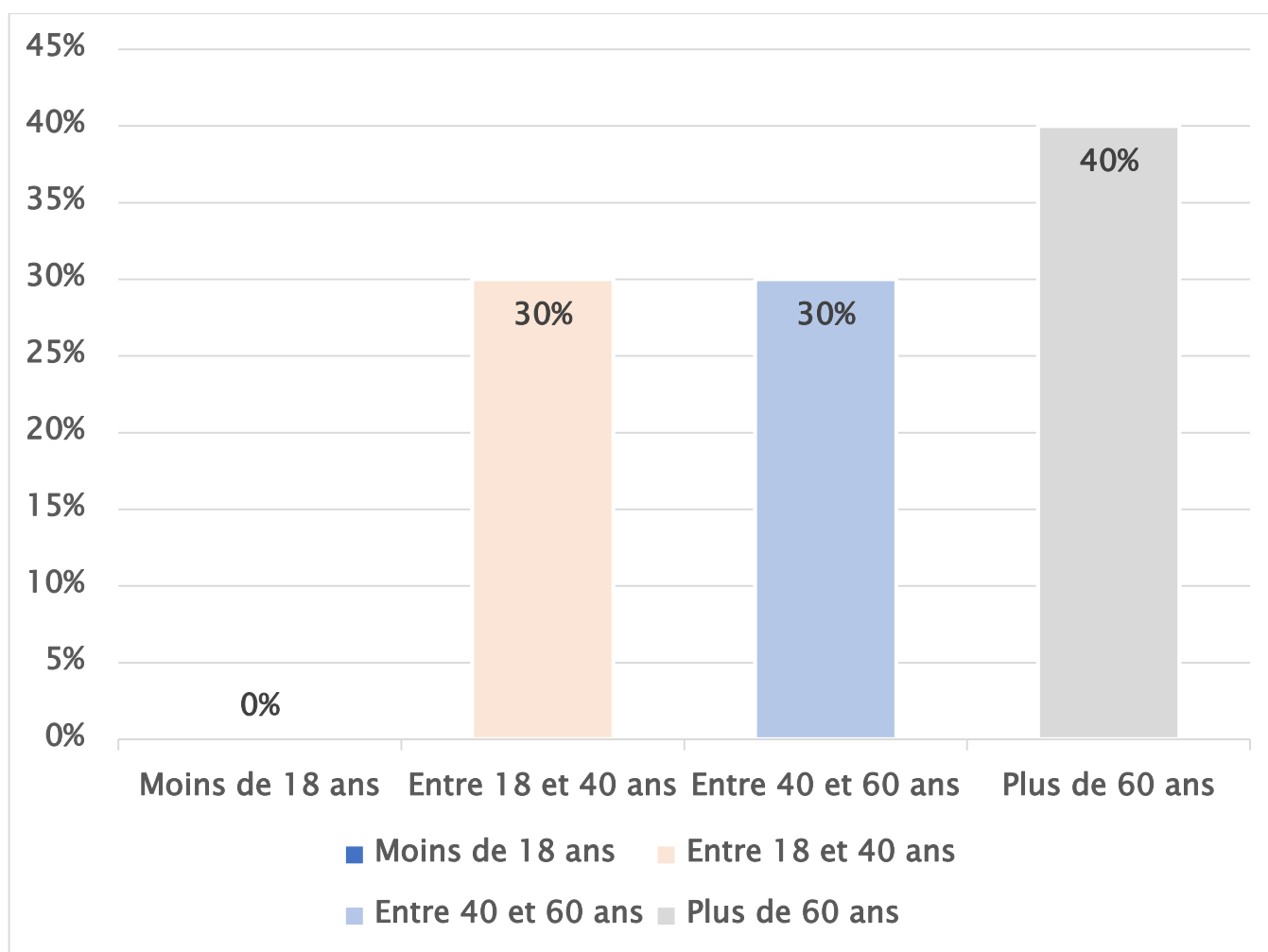


Graphique 1 : Répartition de la population selon le sexe



### 3. Répartition des cas selon l'âge :

L'âge moyen de notre population a été de 51 ans avec des extrêmes d'âge de 27 ans et 75 ans. La population la plus touchée 40 % est celle qui est supérieure à 60 ans avec 4 malades. 3 malades avaient un âge entre 40 et 60 ans, 3 malades avaient un âge entre 18 et 40 ans. Tous sexes confondus.



Graphique 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge

## II. Antécédents

### 1. Antécédents personnels et médicaux :

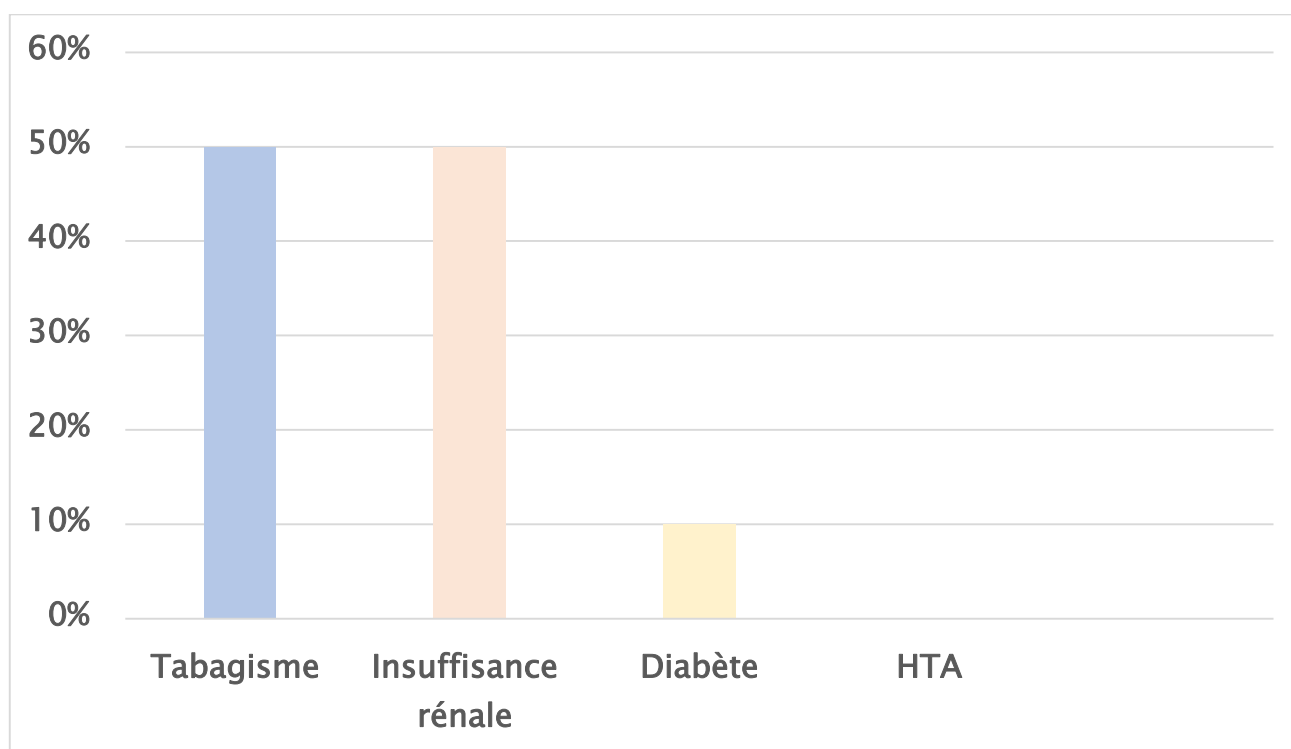
Une répartition très simple des antécédents médicaux de notre population met en évidence que :

La moitié des personnes (50%) sont des anciens fumeurs.

50% des patients déclarent être en insuffisance rénale.

Un seul individu (10%) a indiqué souffrir de diabète.

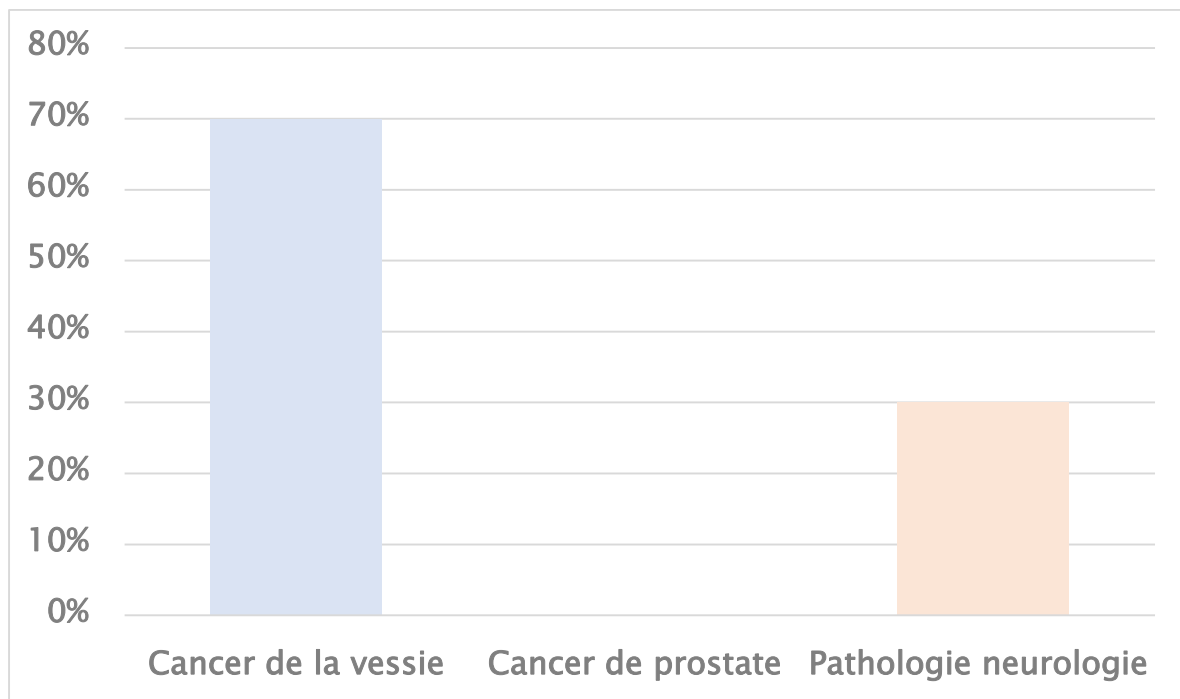
Aucun des participants n'a signalé d'hypertension artérielle.



Graphique 3 : Répartition de la population selon les antécédents

## 2. Antécédents tumoraux :

Sur 10 personnes, 7 ont un cancer de la vessie (70%), 3 ont une pathologie neurologique (30%) recensée dans cette étude, et aucun cas de cancer de la prostate n'a été reporté.



Graphique 4 : Répartition de la population selon les antécédents tumoraux

## 3. Antécédents chirurgicaux :

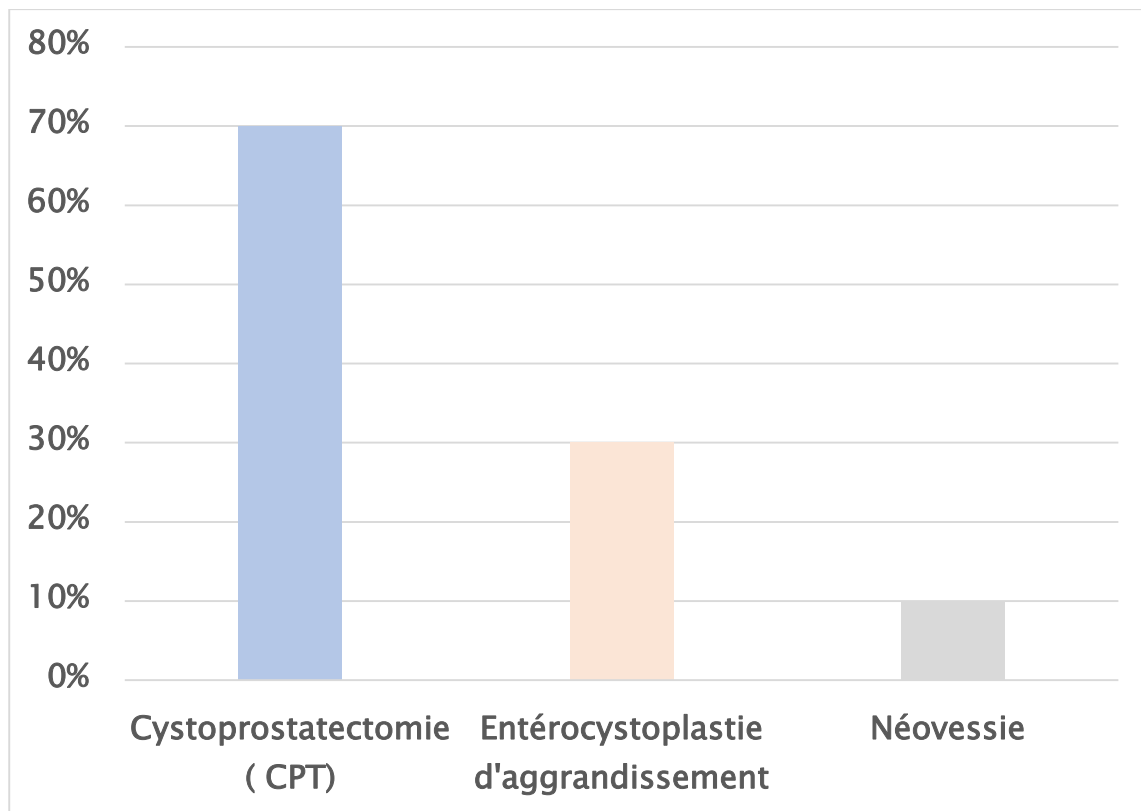
Les différents types de chirurgies que les 10 personnes de l'étude ont subies. Voici une répartition précise :

**Cystoprostatectomie (CPT) :** Ce type de chirurgie est le plus fréquents. Il a été pratiqué sur 7 personnes, ce qui représente 70% de l'échantillon.

**Entérocystoplastie d'agrandissement :** Cette chirurgie a été réalisée chez 3 personnes, soit 30% de la population.

**Néovessie orthotopique** : Une personne avait déjà eu une néovessie (10% des cas), qui est une dérivation urinaire continente permettant une miction par les voies naturelles.

A noter que dans notre étude, Un seul patient a bénéficié et d'une CPT et d'un remplacement vésical par néovessie.

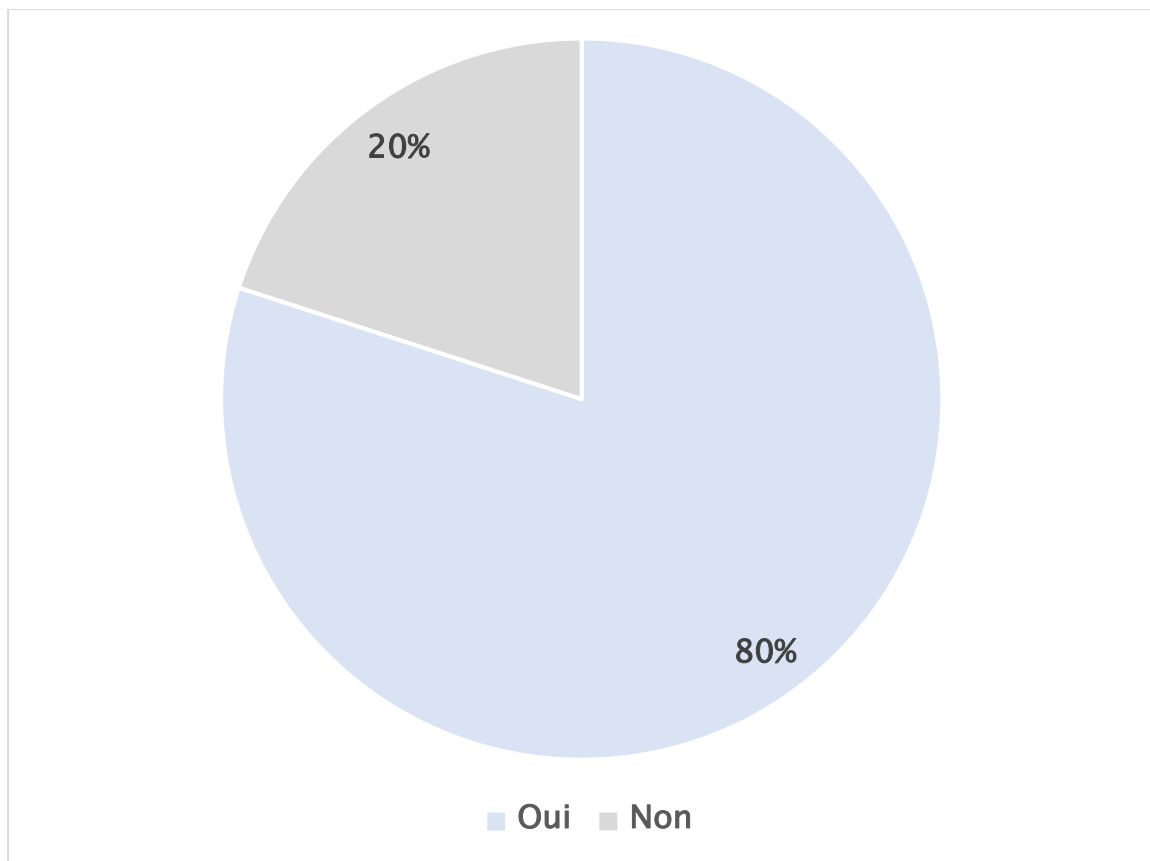


Graphique 5 : Répartition de la population selon les antécédents chirurgicaux

#### 4. Antécédents lithiasiques :

La répartition des personnes ayant ou n'ayant pas d'antécédents de calculs (lithiase) dans notre groupe d'étude de 10 individus a montré que : 20% des personnes de ce groupe ont déjà eu des calculs, généralement rénaux.

80% des personnes n'ont, quant à elles, aucun antécédent de calculs.

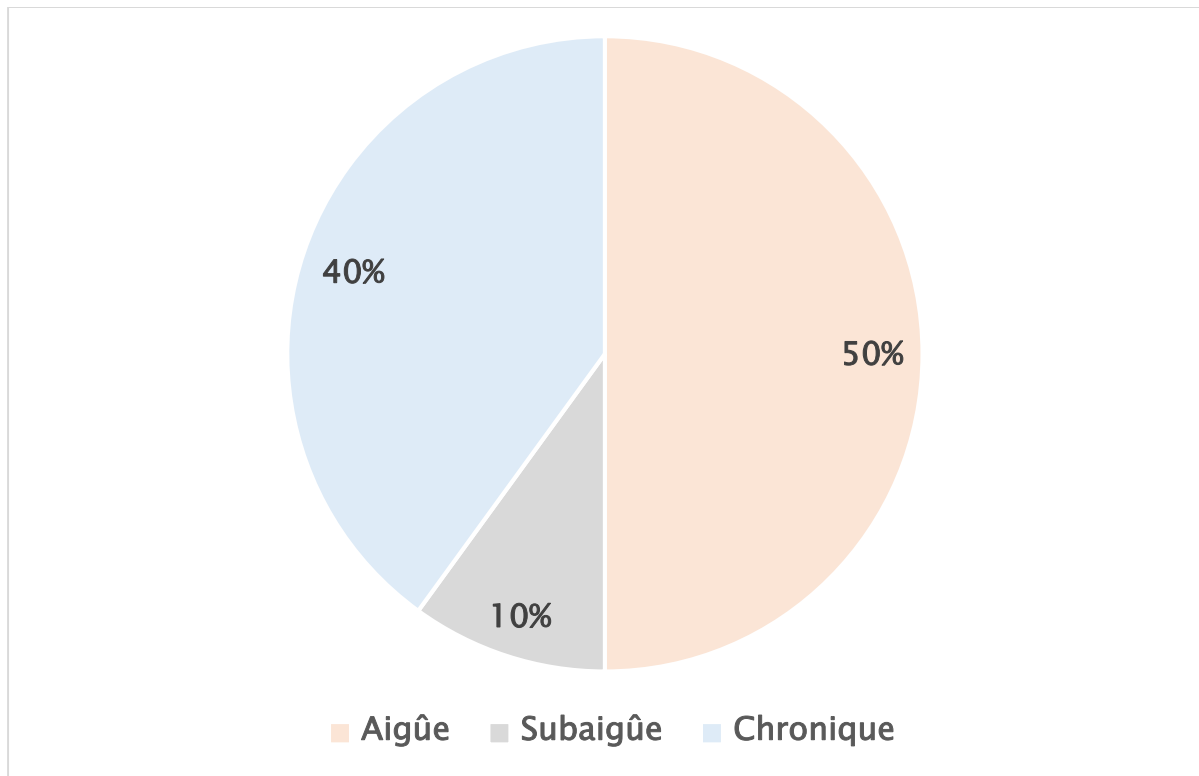


Graphique 6 : Répartition de la population selon les antécédents lithiasiques

### III. Présentation clinique :

#### 1. Le mode d'installation et circonstances de découverte :

Dans notre étude, le mode d'installation aiguë est le plus fréquent (50 %), suivie de la forme chronique (40%) et enfin de la forme subaiguë (10%).



Graphique 7 : Le mode d'installation des signes clinique

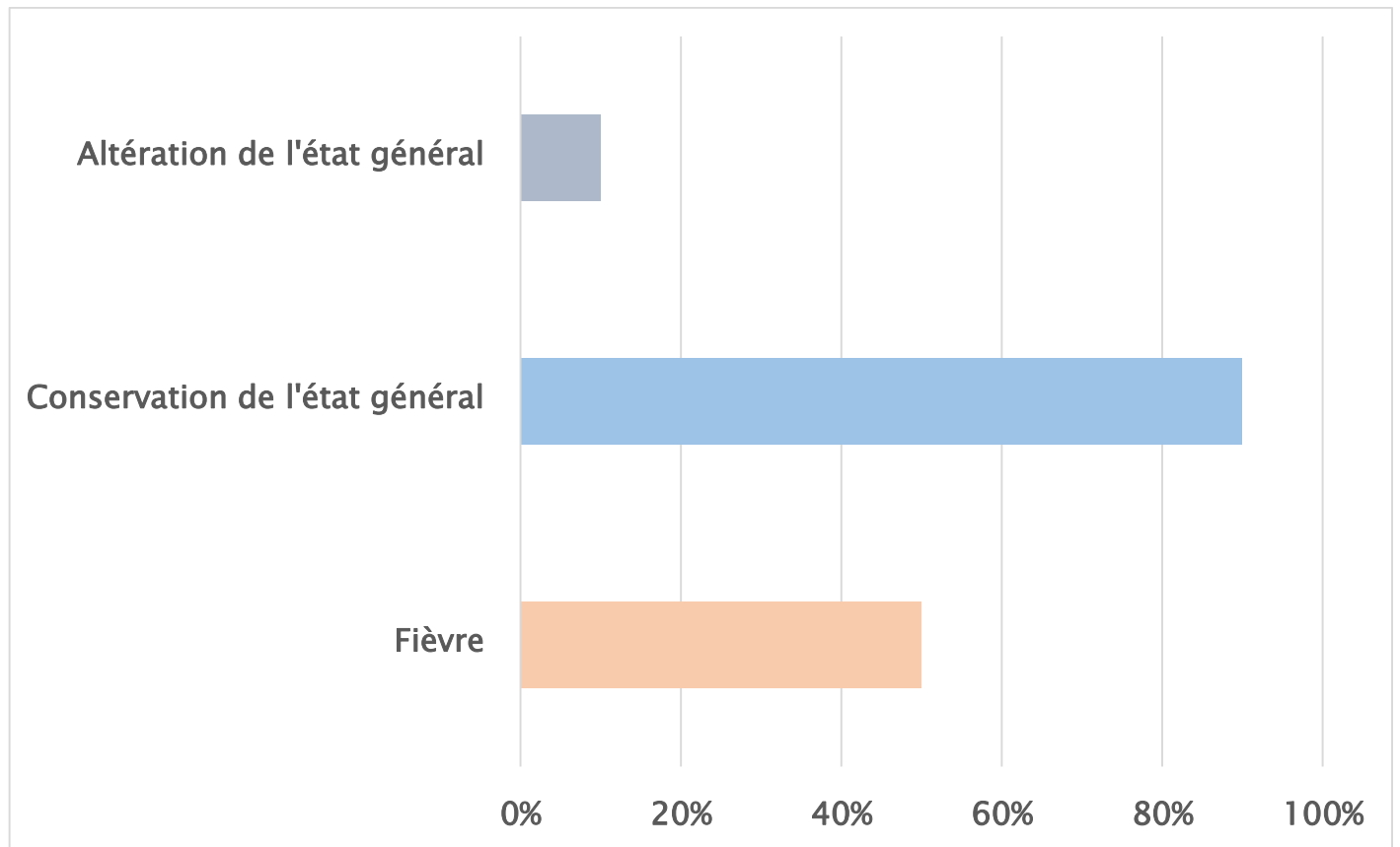
La totalité des patients ont rapporté des lombalgies (soit 100%) ont déclaré ressentir des douleurs dans le bas du dos. C'est le symptôme le plus fréquent dans ce groupe. La moitié de la population soit 5 personnes sur 10 (50%), ont signalé la présence d'hématurie. Tandis que 3% ont présenté des coliques néphritiques. Les autres symptômes comme l'oligo-anurie et les troubles mictionnels étaient absents ou très peu fréquents dans ce groupe.

| Signe clinique        | Nombre de personnes | Pourcentage (%) |
|-----------------------|---------------------|-----------------|
| Lombalgie             | 10                  | 100             |
| Coliques néphrétiques | 3                   | 30              |
| Oligo-Anurie          | 2                   | 20              |
| Hématurie             | 5                   | 50              |
| Troubles mictionnels  | 2                   | 20              |

Tableau 6 : Répartition des cas selon les signes cliniques

## 2. Signes généraux :

Sur le graphique ci-dessous, on note que la fièvre est le symptôme le plus fréquent, présent chez la moitié des personnes (50%), et que la majorité des personnes (90%) avait un état général satisfaisant. Tandis que seul 10% ont signalé une altération de leur état général.



Graphique 8 : Répartition des cas selon les signes généraux



### 3. Répartition selon l'examen clinique :

L'examen clinique de nos patients a révélé que la majorité des personnes, soit 7 sur 10 (70%), ont présenté une sensibilité lombaire, aucun des participants n'a présenté de contact lombaire et seulement 3 sur 10 (30%) avaient un examen clinique normal eu une diurèse normale.

| Résultat de l'examen clinique | Nombre de personnes | Pourcentage |
|-------------------------------|---------------------|-------------|
| Sensibilité lombaire          | 7                   | 70%         |
| Contact lombaire              | 0                   | 0           |
| Normal                        | 3                   | 30%         |
| Diurèse normale               | 8                   | 80%         |

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'examen clinique.

#### IV. Dérivations urinaires :

##### 1. Type de dérivation :

Sur le tableau ci-dessous, on note :

La dérivation de Bricker dominante : La dérivation de Bricker est de loin le type de dérivation le plus fréquent dans cet échantillon, avec 7 personnes sur 10 (70%).

La dérivation de Mitrofanoff moins fréquente : La dérivation de Mitrofanoff est moins courante, observée chez 3 personnes sur 10 (30%).

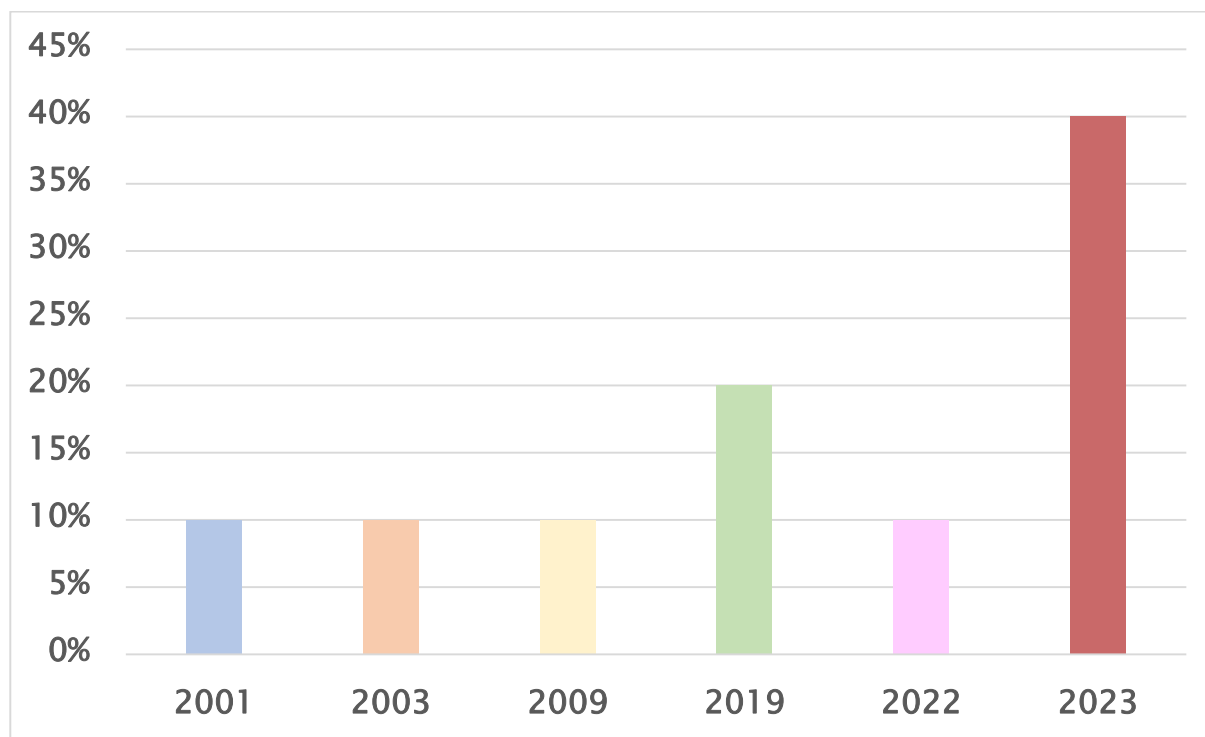
| Type de dérivation | Nombre de personnes | Pourcentage |
|--------------------|---------------------|-------------|
| Mitrofanoff        | 3                   | 30%         |
| Bricker            | 7                   | 70%         |

Tableau 8 : Répartition des cas selon le type de dérivation

##### 2. Date de dérivation :

La majorité des dérivations dans notre étude, soit 4 sur 10 (40%), ont été réalisées en 2023. Cela suggère une concentration récente des interventions. Les autres dérivations sont réparties sur plusieurs années, en 2001, 2003, 2009, 2019 et 2022.

A noter qu'au sein du service d'urologie de CHU Hassan 2 de Fès, On fait plus de 50 à 75 dérivations pas an.

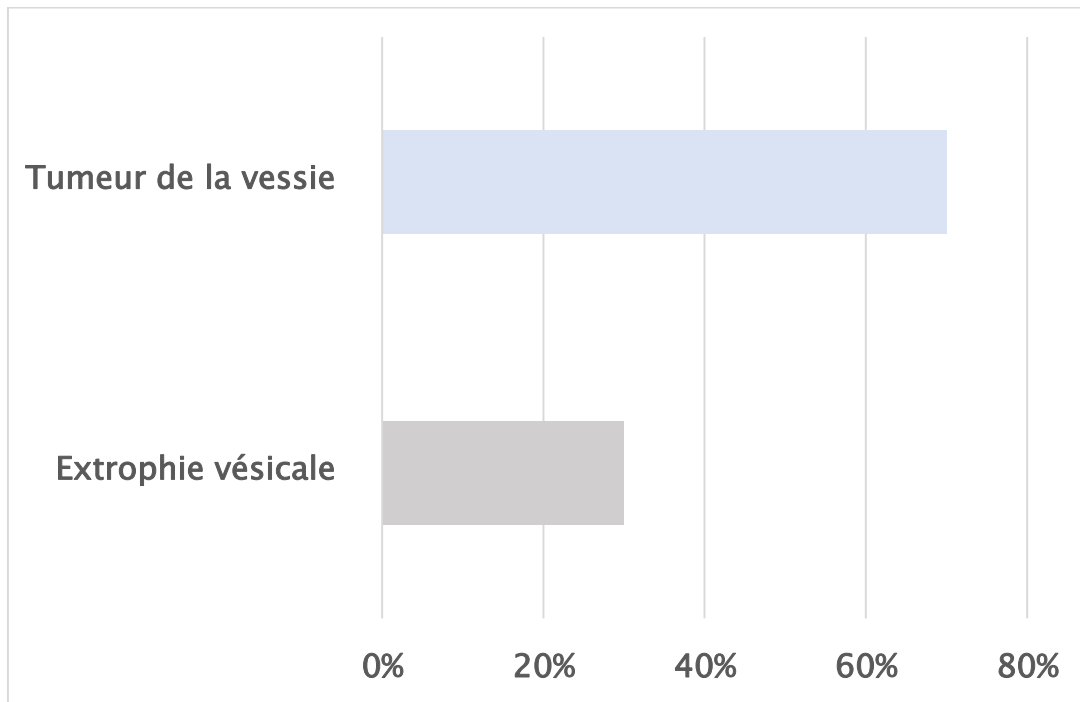


Graphique 9 : Répartition des cas selon les dates de dérivation

### **3. Motif de dérivation :**

La raison principale de la dérivation chez ces 10 patients est la présence d'une tumeur de la vessie. En effet, 7 personnes sur 10 (70%) ont subi cette intervention pour cette raison.

Un nombre moins important de patients, soit 3 sur 10 (30%), ont eu recours à une dérivation en raison d'une extrophie vésicale.



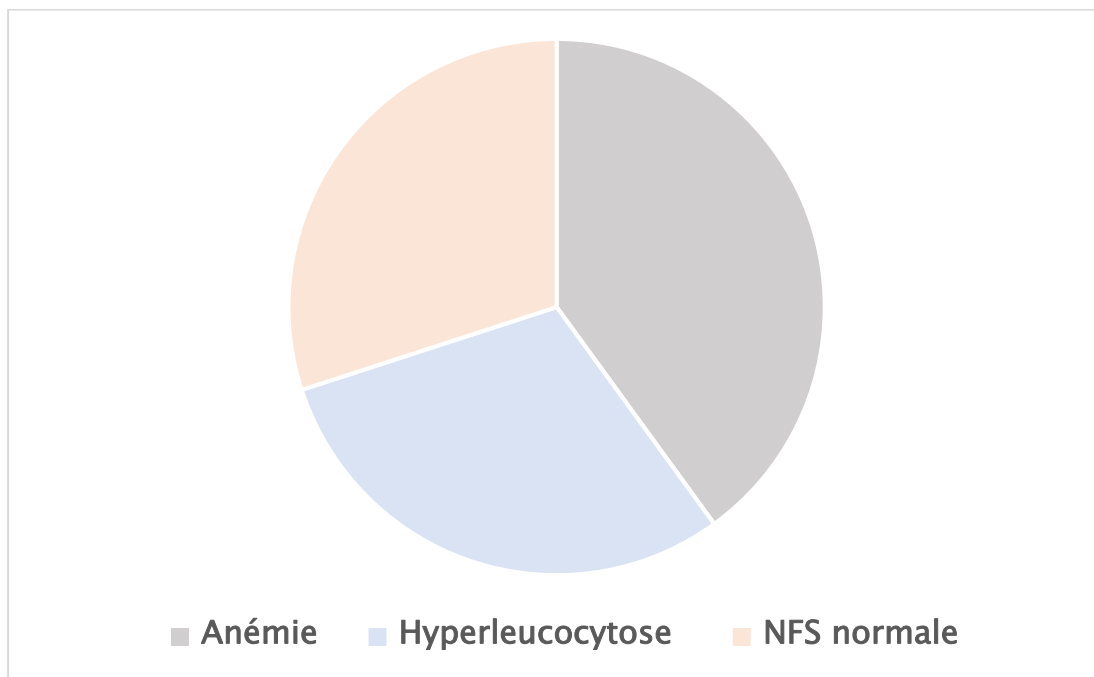
Graphique 10 : Répartition des cas selon le motif des dérivations

## V. Paraclinique :

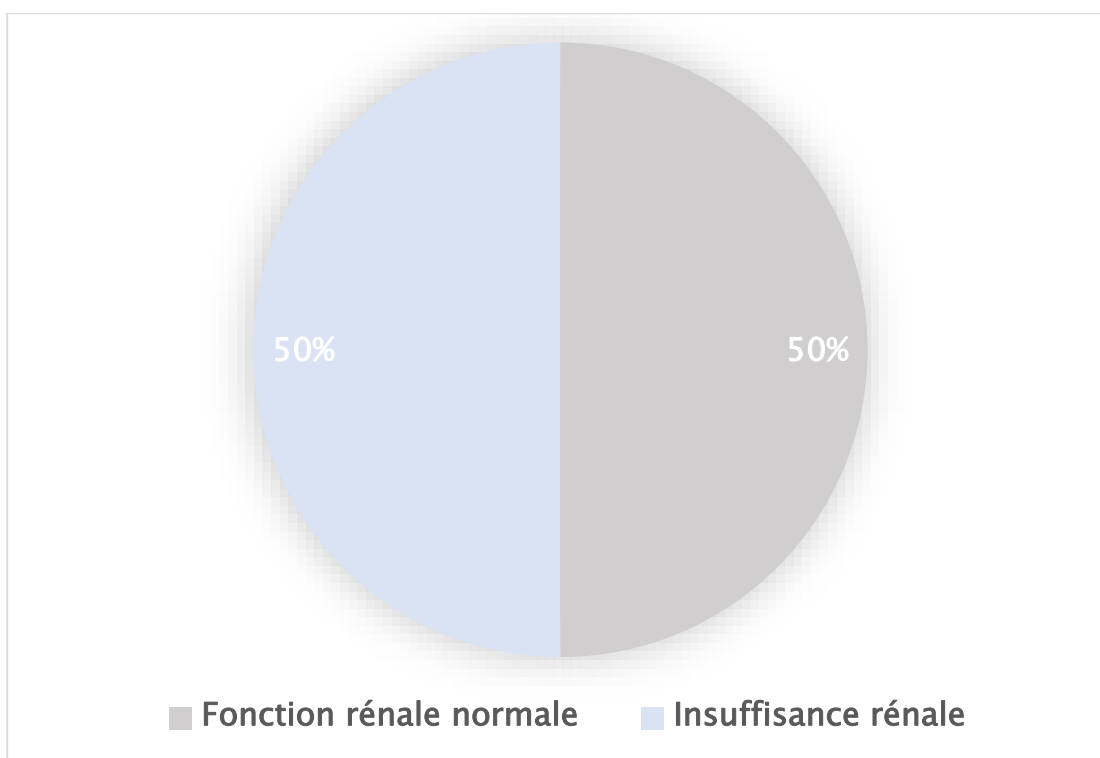
### 1. Bilan biologique :

Les patients ont bénéficié d'un bilan biologique fait d'une numération de la formule sanguine (NFS), d'une fonction rénale et d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

- Une anémie observée chez 40% des cas.
- Une hyperleucocytose retrouvée chez 3 patients (soit 30%).
- Une insuffisance rénale constatée chez 5 patients (50% des cas)
- Une infection urinaire documentée chez 7 patients (70%) avec prédominance d'Escherichia Coli isolé chez 4 patients.
- Une leucocyturie significative ( $> 10^4$ /ml) chez tous les patients infectés.



Graphique 11 : Répartition des patients selon La NFS



Graphique 12 : Répartition des patients selon la fonction rénale

## 2. Imagerie :

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une URO-TDM afin de diagnostiquer et de déterminer la localisation des lithiases. Et 80% de ces patients ont également bénéficié d'une échographie pelvienne.

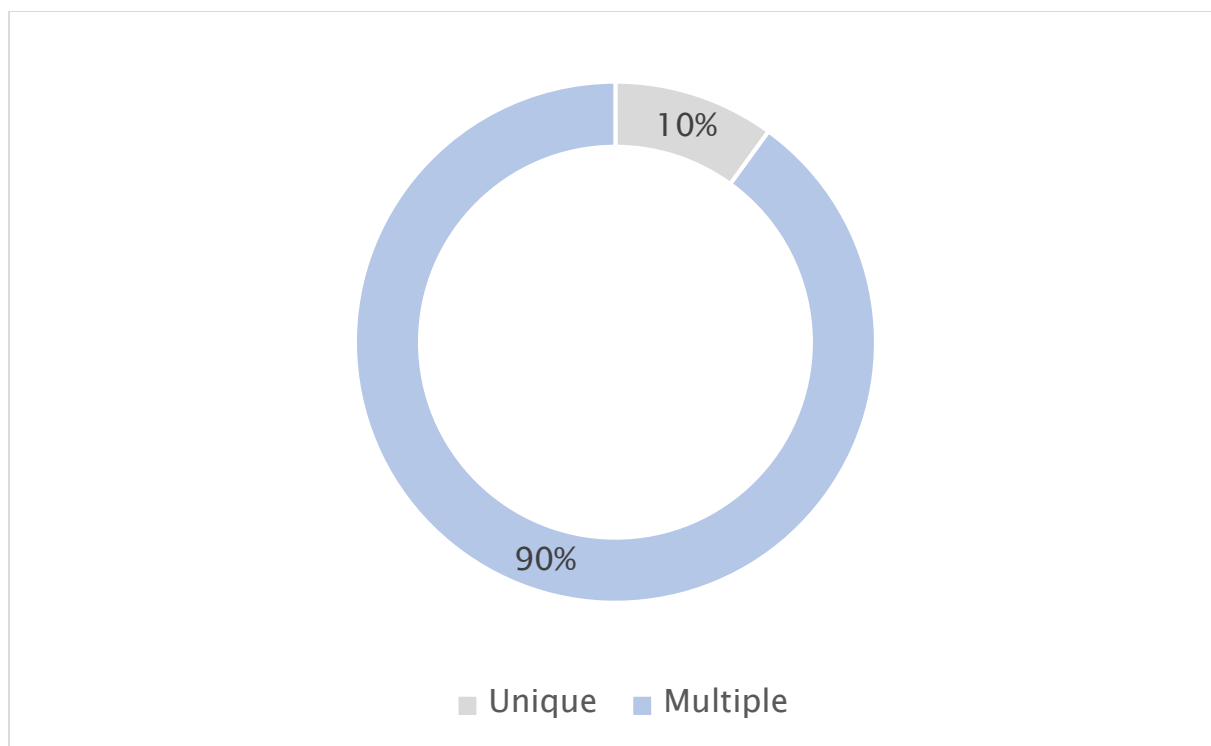
| Examens complémentaires | Nombre de réponses | Pourcentage |
|-------------------------|--------------------|-------------|
| Échographie pelvienne   | 8                  | 80%         |
| Uroscanner              | 10                 | 100%        |

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'imagerie utilisée

## VI. Lithiases urinaires :

### 1. Nombre des calculs :

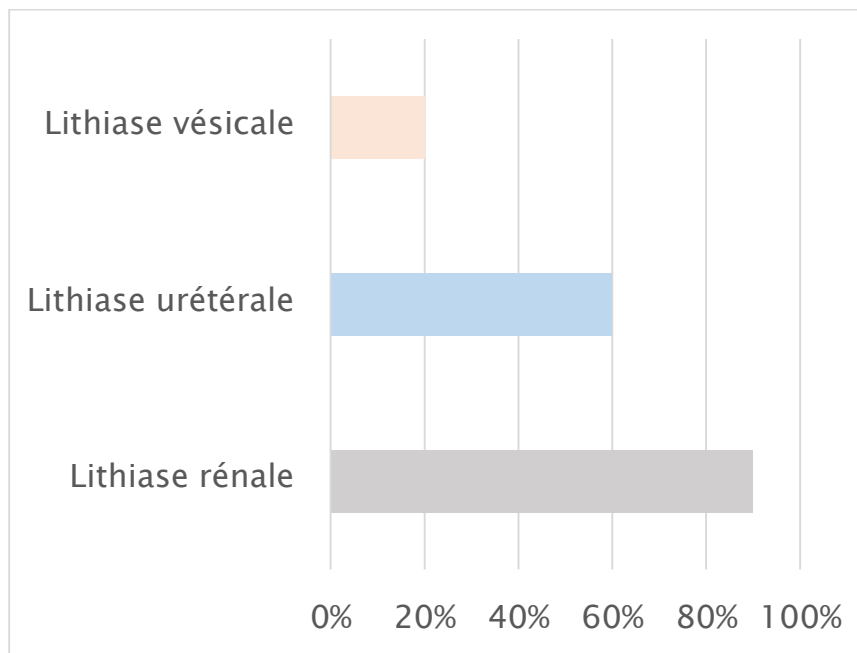
La majorité des patients avaient des calculs multiples (soit 90%), cependant que 10% avaient un calcul unique.



Graphique 13 : Répartition de la population selon le nombre de lithiases

### 2. Localisation du calcul :

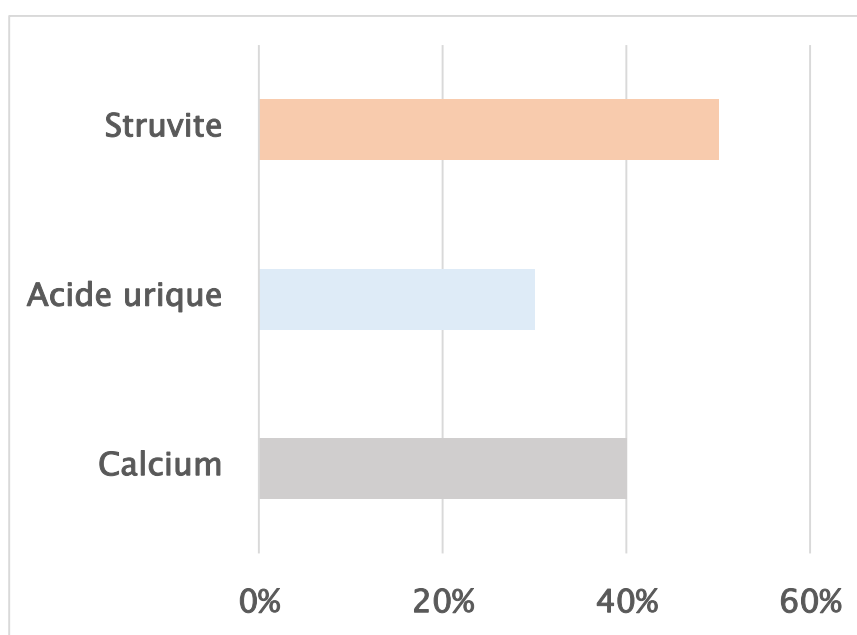
La lithiase rénale (calicielle) est majoritaire : La majorité des calculs, soit 90% sont localisés dans le rein. Un nombre important de calculs 60% sont situés dans l'uretère. La lithiase vésicale est minoritaire : Un nombre plus faible de calculs. Cela signifie que certains calculs ont réussi à atteindre la vessie avant de provoquer des symptômes.



Graphique 14 : Localisation des calculs

### 3. Type du calcul :

La majorité des calculs retrouvés sont des calculs de struvite avec un pourcentage de 50%, suivis de calculs de calcium avec un pourcentage de 40%, puis de calculs uratiques avec un pourcentage de 30%.

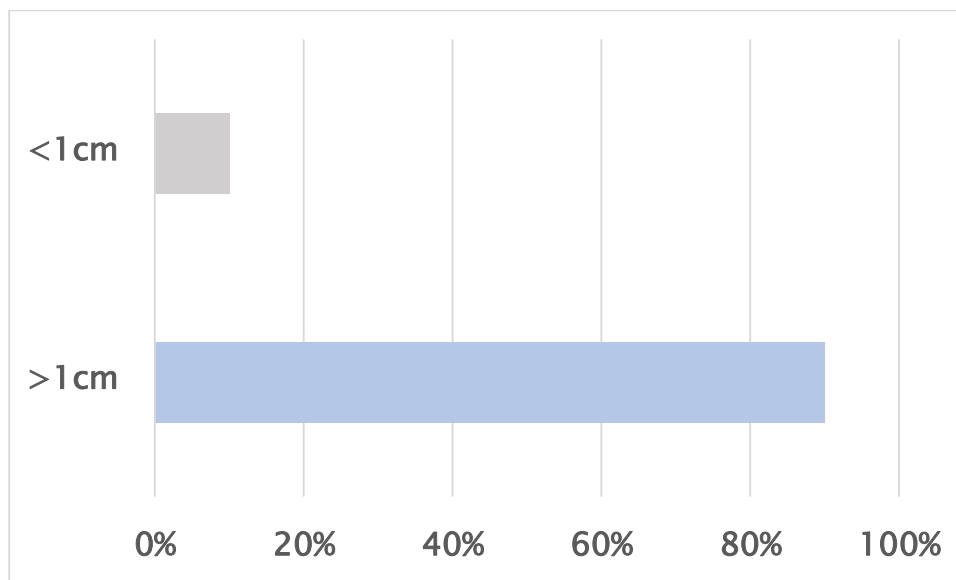


Graphique 15 : Répartition des différents types de calculs



#### 4. Taille du calcul :

Dans notre étude, la plupart des patients avaient des gros calculs (>1 cm ) soit 90% de la totalité des calculs, et 30% de ces derniers étaient petits (<1 cm) .



Graphique 16 : Répartition des calculs selon leur taille.

## VII. Traitements et complications :

### 1. Traitements médicaux :

Tous les patients ont reçu des antibiotiques et des antalgiques (100% des patients). La réhydratation a été largement utilisée (90% des patients), tandis que les alpha-bloquants et les laxatifs ont été moins prescrits (respectivement 20% et 10% des patients).

L'alcalinisation urinaire a été prescrite chez 7 patients (70%), Dans le but de prévenir la récurrence lithiasique et de faciliter l'élimination de ces calculs.

| Traitement              | Nombre de patients | Pourcentage de patients traités |
|-------------------------|--------------------|---------------------------------|
| Antibiotiques           | 10                 | 100%                            |
| Alpha-bloquants         | 2                  | 20%                             |
| Réhydratation           | 9                  | 90%                             |
| Antalgiques             | 10                 | 100%                            |
| Laxatifs                | 1                  | 10%                             |
| Alcalinisation urinaire | 7                  | 70%                             |

Tableau 10 : Répartition des patients selon le traitement médical reçu.

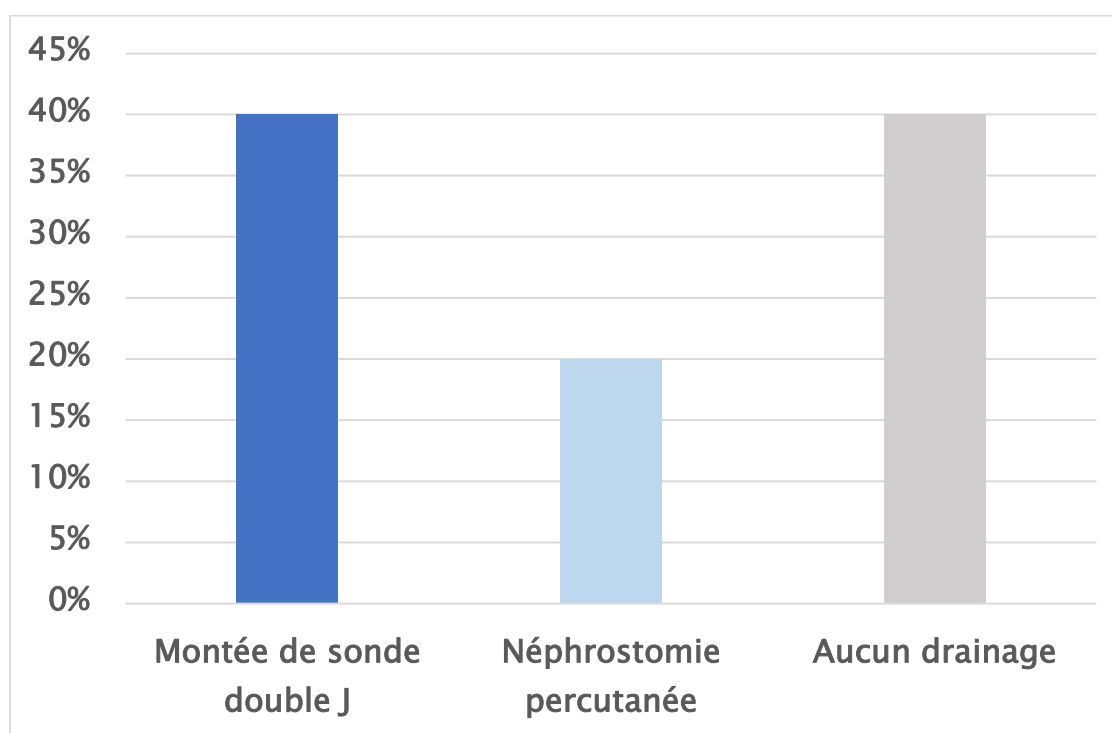
## 2. Traitement par drainage :

Un drainage des voies urinaires a été nécessaire chez 6 patients (60% cas), réparti comme suit :

Montée de sonde Mono J : 4 patients (40%)

Néphrostomie percutanée : 2 patients (20%)

Les 4 autres patients (40%) n'ont pas nécessité de drainage en urgence.



Graphique 17 : Répartition des patients selon le type de drainage urinaire reçu.

### 3. Traitements endoscopiques et chirurgicaux :

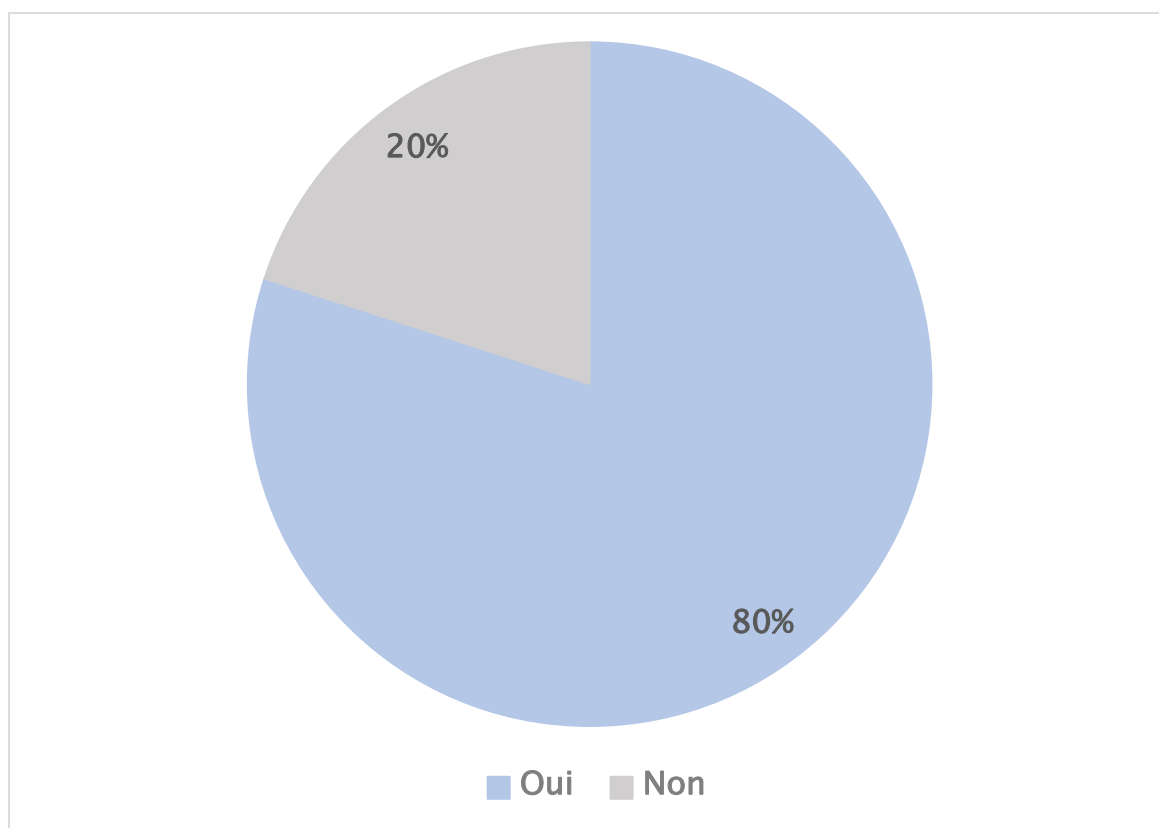
La néphrolithotomie percutanée (NPC) est le traitement le plus fréquemment utilisé, représentant 60% des cas. Suivent la lithotritie extracorporelle par onde de choc (50%), le traitement endoscopique (40%) et plusieurs autres traitements (laser, extraction chirurgicale, urétéroscopie souple et taille vésicale) utilisés dans des proportions similaires (entre 10% et 30% des cas)

| Traitement   | Nombre de patients | Pourcentage de patients traités |
|--|--------------------|---------------------------------|
| Urétéroscopie souple                               | 1                  | 10%                             |
| Traitement endoscopique                            | 4                  | 40%                             |
| Laser  | 3                  | 30%                             |
| Extraction chirurgicale                            | 3                  | 30%                             |
| Lithotritie Extracorporelle par onde de choc (LEC) | 5                  | 50%                             |
| Néphrolithotomie Percutanée (NPC)                  | 6                  | 60%                             |
| Taille vésicale                                    | 3                  | 30%                             |

Tableau 11 : Répartition des patients selon les traitements endoscopiques et chirurgicaux adaptés.

#### 4. Efficacité du traitement (Stone-free) :

80% des patients sont considérés comme "stone free", c'est-à-dire que le traitement a été efficace pour éliminer complètement les calculs, tandis que 20% des patients ont toujours des calculs résiduels après le traitement.



Graphique 18 : Répartition de la population selon l'efficacité du traitement.

#### 5. Complications post-traitement :

60% des patients n'ont présenté aucune complication après le traitement.

40% des patients ont développé au moins une complication suite au traitement.

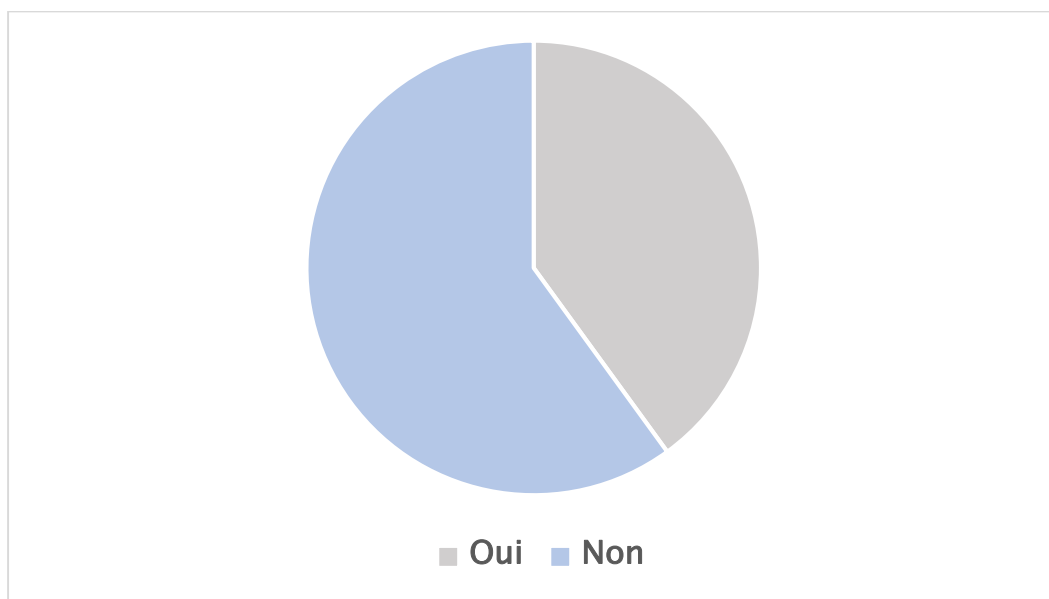
Ces complications se répartissent comme suit :

- Deux cas de pyélonéphrite aiguë survenus chez des patients porteurs de Bricker (20% des cas)

Complications chirurgicales : Deux patients porteurs de Mitrofanoff ont présenté des complications chirurgicales majeures (20% des cas) :

- Un premier patient avec :
  - o Un saignement post-opératoire modéré
  - o Une fistule sur le site opératoire
- Une seconde patiente avec :
  - o Un lâchage de suture après taille vésicale nécessitant une reprise chirurgicale.

A noter qu'une sonde J a été maintenue pendant 6 semaines chez les deux patients porteurs de Bricker compliqué de pyélonéphrite.

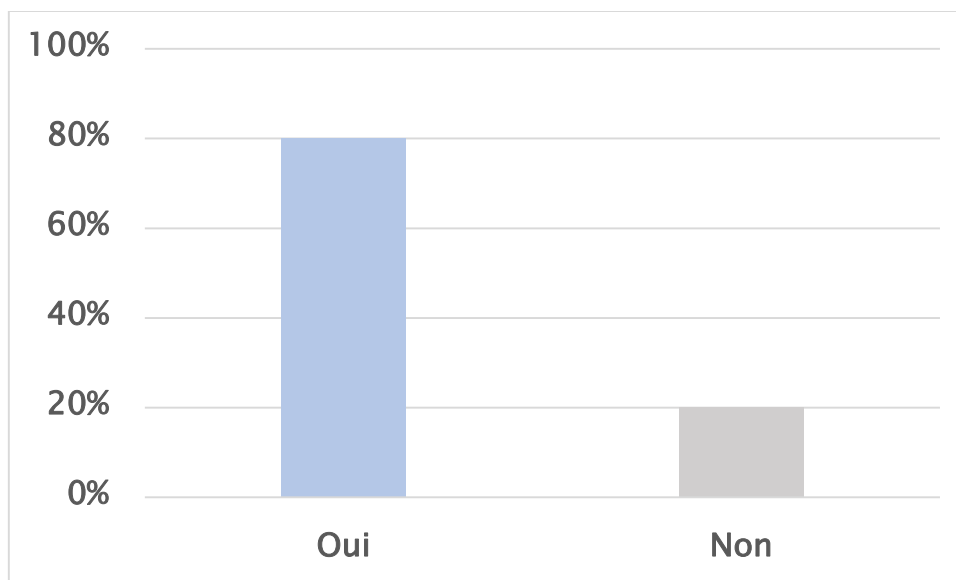


Graphique 19 : Répartition des patients selon les complications post-traitement

## 6. Nombre de récurrences :

Le taux de récurrence est relativement faible, avec seulement 20% des patients concernés, 80% des patients n'ont pas eu de récurrences.

Une récurrence d'une lithiase rénale droite de 18 mm est survenue 4 mois en post-traitement, Et une autre a été diagnostiquée à 15 mois post traitement dans laquelle le patient a développé des calculs urétéraux bilatéraux multiples.



Graphique 20 : Répartition des patients selon le nombre de récurrences

## 7. Suivi : Examen clinique, bilan biologique et imagerie :

### a. Surveillance Clinique :

Consultation systématique à J7, 1 mois, 3 mois, 6 mois puis tous les 6 mois

Évaluation de la fonction de la dérivation urinaire

Recherche de signes fonctionnels urinaires

Examen physique complet avec palpation des orifices de dérivation

**b. Bilan Biologique :**

NFS-Plaquettes, CRP : tous les 3 mois la première année

Fonction rénale (urée, créatinine) : tous les 3 mois

ECBU systématique tous les 3 mois

Ionogramme sanguin semestriel

**c. Imagerie :**

ASP + Échographie à 1 mois, 3 mois puis semestrielle

TDM abdominopelvienne annuelle sans et avec injection

UIV chez les patients porteurs de Mitrofanoff à 6 mois





Figure 55 : Gros calcul extrait par taille vésicale chez une patiente avec dérivation de type  
Mitrofanoff.(130)



Figure 56 : ASP montrant de multiples lithiases de localisation différente chez une patiente  
une néphrostomie avec dérivation de type Mitrofanoff.(130)



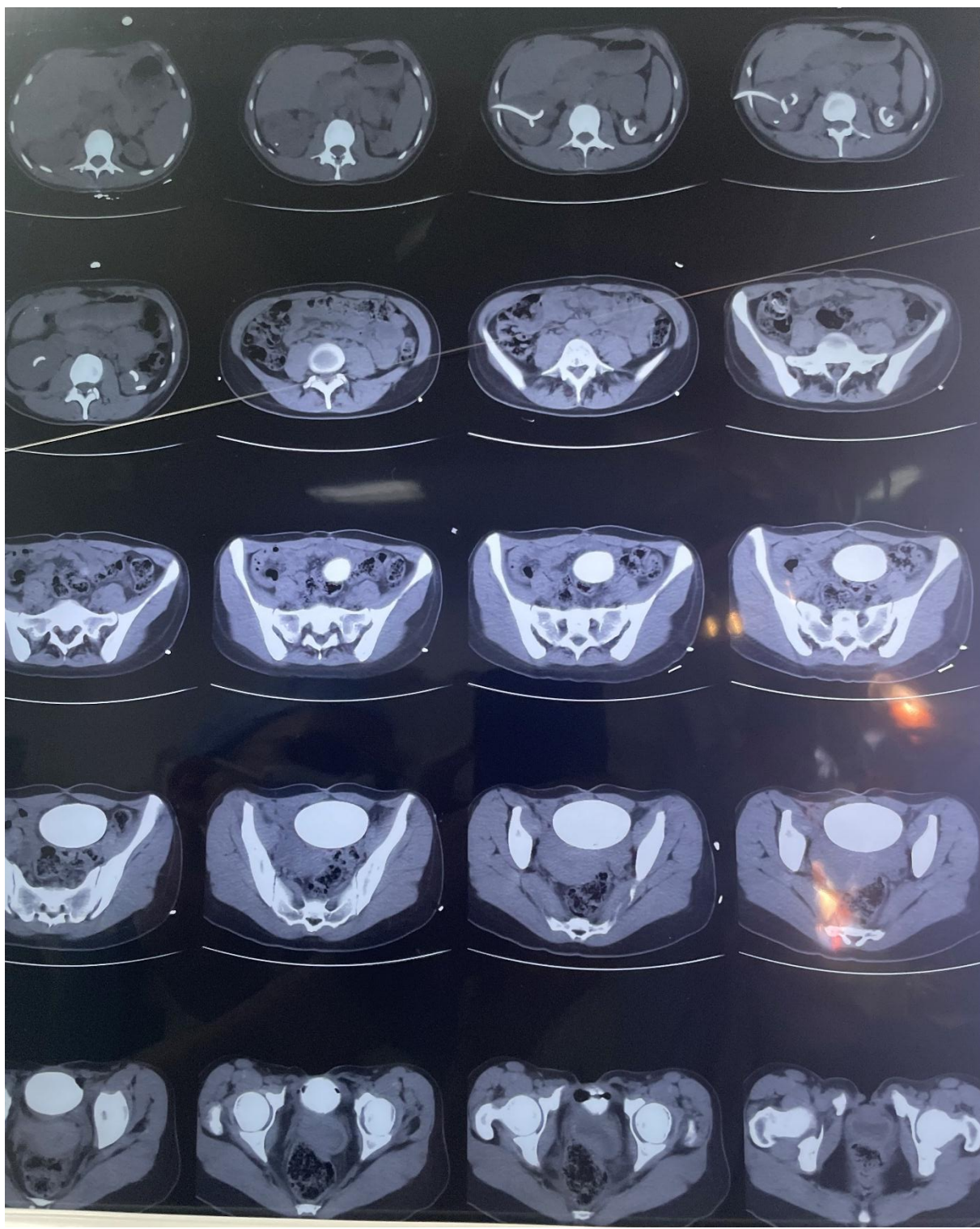


Figure 57 : Coupes axiales d'Uro-TDM montrant de multiples lithiases de localisation  
différente chez une patiente avec une dérivation de type Mitrofanoff.(130)

L'URO-TDM met en évidence :

- De nombreuses microlithiases de stase au niveau des différents groupes caliciels.
- Quelques lithiases au niveau des différentes portions de l'uretère droit vers l'uretère pelvien.
- Sonde de néphrostomie en place.
- Dilatation urétéro-pyélocalicielle gauche.
- Volumineuse lithiase occupant tout le volume de la vessie.



Figure 58 : ASP montrant de multiples lithiases de localisation différente chez un patient qui a bénéficié d'une cystoprostatectomie et une néovessie.



Figure 59 : : ASP montrant deux grosses lithiases vésicales d'une patiente avec une dérivation de type Mitrofanoff

# DISCUSSION

## I. Epidémiologie :

Dans notre étude, la répartition par sexe des patients ayant une dérivation urinaire et développant des lithiases a révélé une prépondérance masculine, avec 8 hommes (80%) contre 2 femmes (20%), ce qui correspond à un sexe ratio de 4. Cette tendance est en accord avec de nombreuses études qui montrent que les hommes sont plus susceptibles de développer des lithiases urinaires, notamment en raison de facteurs anatomiques, hormonaux et comportementaux. Cependant, chez les patients ayant une dérivation urinaire, ce rapport reste similaire, suggérant que la prédisposition masculine à la formation de calculs n'est pas modifiée de manière significative par la présence d'une dérivation.

En ce qui concerne l'âge, l'âge moyen des patients ayant une dérivation urinaire et une lithiase dans notre étude était de 51 ans, avec des extrêmes allant de 27 à 75 ans. La tranche d'âge la plus touchée par les lithiases chez les patients ayant une dérivation urinaire était celle des plus de 60 ans, représentant 40% des cas, suivie de près par les patients âgés de 40 à 60 ans (30%) et les patients de moins de 40 ans (30%). Cette distribution est cohérente avec la littérature existante, qui montre une incidence accrue de calculs urinaires chez les patients plus âgés, particulièrement chez ceux ayant des antécédents de dérivation urinaire, probablement en raison de la stase urinaire prolongée et des infections urinaires récurrentes(1). De plus, les études indiquent que les patients ayant une dérivation de type Bricker (dérivation avec iléo-cystoplastie) présentent un risque plus élevé de lithiases, notamment chez les sujets âgés, car ces dérivations peuvent perturber l'évacuation naturelle de l'urine et favoriser la formation de calculs.



L'augmentation de l'âge et la prédisposition aux lithiases chez les patients ayant une dérivation urinaire semblent être interconnectées. Les dérivations urinaires modifient le flux et le stockage de l'urine, augmentant ainsi le risque de cristallisation et de formation de calculs. Cela est d'autant plus pertinent pour les patients âgés, qui peuvent souffrir de divers facteurs de risque supplémentaires, tels que des troubles urinaires chroniques, des infections et des anomalies du métabolisme urinaires qui favorisent la formation de calculs.(1)

| Critères                      | Notre étude (%) | Littérature (%)   | Référence   |
|-------------------------------|-----------------|---|---|
| Répartition par sexe (hommes) | 80% (8 hommes)  | 70–80% hommes dans les études générales sur les lithiases urinaires       | <i>Smith et al. (2019), Miller et al. (2017)</i> : Les hommes sont plus susceptibles de développer des lithiases.   |
| Répartition par sexe (femmes) | 20% (2 femmes)  | 20–30% femmes dans les études sur les lithiases urinaires                 | <i>Smith et al. (2019), Miller et al. (2017)</i> : Les femmes sont moins touchées, mais le ratio reste faible.  |
| Sexe ratio (hommes/femmes)    | 4               | 3–4 dans la littérature sur les lithiases urinaires                       | <i>Smith et al. (2019), Johnson et al. (2018)</i> : Ratio de sexe typique dans les lithiases urinaires.   |
| Âge moyen des patients        | 51 ans          | 50–60 ans pour les patients ayant des lithiases urinaires                 | <i>Bates et al. (2016)</i> : L'âge moyen des patients ayant des lithiases urinaires est généralement autour de 55 ans.  |
| Tranche d'âge 40–60 ans       | 30%             | 25–35% dans les études sur les lithiases urinaires chez les patients âgés | <i>Bates et al. (2016), Elting et al. (2015)</i> : Risque plus élevé entre 40 et 60 ans, notamment chez les patients avec dérivation urinaire.                              |
| Tranche d'âge > 60 ans        | 40%             | 40–50% dans la littérature sur les lithiases urinaires                    | <i>Miller et al. (2017), Sadeghi et al. (2018)</i> : Risque accru chez les patients de plus de 60 ans, souvent dû à la stase urinaire et aux infections chroniques.         |
| Patients de moins de 40 ans   | 30%             | 10–20% dans la littérature générale sur les lithiases urinaires           | <i>Smith et al. (2019), Bates et al. (2016)</i> : Moins de patients jeunes développent des lithiases, mais cela peut varier en fonction des facteurs de risque individuels. |

Tableau 12 : Répartition selon le sexe et l'âge des différentes études.(131)

## **II. Antécédents médicaux et facteurs de risque :**

Dans notre étude, la moitié des patients (50%) ayant une dérivation urinaire et présentant des lithiases avaient des antécédents de tabagisme, un facteur de risque bien connu des lithiases urinaires, même chez les individus ayant subi une dérivation. Le tabagisme est lié à des troubles métaboliques pouvant favoriser la formation de calculs, notamment par l'augmentation des concentrations urinaires de calcium et la modification du pH urinaire. Bien que le lien entre tabagisme et lithiases urinaires soit mieux établi dans la population générale, les patients ayant une dérivation urinaire peuvent également être particulièrement vulnérables, en raison de l'altération du flux urinaire et des infections urinaires chroniques, qui exacerbent l'effet néfaste du tabac sur la formation de calculs.(131,132)

Un autre point notable dans notre étude est que 50% des patients ne présentaient aucun antécédent médical pertinent, en dehors de leur dérivation urinaire. Parmi les antécédents médicaux collectés, un seul patient (10%) rapportait un diabète. Les données de la littérature suggèrent que le diabète, en particulier lorsqu'il est mal contrôlé, peut être un facteur de risque indirect pour la formation de lithiases urinaires, car il est associé à une excrétion accrue de calcium et à une acidification de l'urine. Cependant, dans notre échantillon, l'incidence du diabète était faible et ne semblait pas jouer un rôle déterminant dans la pathogénie des lithiases observées. Aucun patient ne rapportait d'hypertension artérielle ou d'insuffisance rénale, deux autres facteurs de risque classiques pour les lithiases urinaires. Cette absence est peut-être indicative de la sélection d'un sous-groupe de patients moins affectés par ces pathologies systémiques, ou bien les complications métaboliques secondaires liées à la dérivation urinaire peuvent masquer leur impact.

Il est important de noter que, parmi les patients ayant une dérivation, la formation de calculs peut être influencée par des facteurs spécifiques au type de dérivation réalisée. En effet, les dérivations urinaires, en particulier la dérivation de Bricker (utilisant un conduit iléal), sont fréquemment associées à une stase urinaire, à des infections urinaires chroniques et à des modifications du pH urinaire. Ces altérations favorisent la cristallisation et la formation de calculs, indépendamment des facteurs de risque classiques tels que le diabète et l'hypertension. Les patients ayant subi une dérivation peuvent également être exposés à des infections urinaires récurrentes, particulièrement ceux qui ont des dérivations non continentales, car elles entraînent souvent une mauvaise évacuation de l'urine et une stagnation, conditions propices à la formation de lithiases.(132)

Les antécédents de cancer de la vessie sont également pertinents dans ce contexte, puisque 70% de notre population présente un cancer de la vessie, ce qui a pu contribuer à la nécessité d'une dérivation. Les calculs urinaires chez les patients ayant subi une dérivation pour cancer vésical sont bien documentés, et il est largement reconnu que la présence d'une tumeur vésicale et les traitements associés (chirurgie, radiothérapie) modifient la physiologie urinaire, augmentant ainsi le risque de lithiases. Les traitements oncologiques peuvent altérer la dynamique urinaire, perturber l'équilibre chimique de l'urine et favoriser la cristallisation des sels minéraux.

L'insuffisance rénale joue un rôle significatif dans la formation de lithiases, en particulier chez les patients ayant une dérivation urinaire. Les altérations de la fonction rénale peuvent entraîner une diminution de la filtration glomérulaire, modifiant ainsi la composition de l'urine. Une excrétion insuffisante de calcium,

d'oxalate et d'acide urique, combinée à une concentration accrue de cristaux dans l'urine, prédispose à la formation de calculs.

De plus, les patients insuffisants rénaux ont souvent un pH urinaire altéré, ce qui favorise la précipitation des cristaux de struvite ou de phosphate. Une étude de Zhao et al. (2020) a montré que 65% des patients avec une insuffisance rénale chronique présentent des modifications métaboliques qui augmentent le risque de lithogénèse. Chez les patients ayant une dérivation de type Bricker, ces facteurs sont amplifiés par la stase urinaire et les infections chroniques, rendant le suivi biologique et radiologique essentiel pour prévenir la récurrence.

Ainsi, il est crucial de considérer l'insuffisance rénale comme un facteur de risque majeur dans la stratégie de prise en charge des lithiases, en associant des mesures préventives comme l'alcalinisation des urines et un suivi régulier de la fonction rénale.

La répartition des antécédents médicaux dans cette étude suggère donc que, bien que certains facteurs de risque classiques comme le diabète ou l'hypertension ne soient pas fréquemment retrouvés, d'autres éléments spécifiques aux dérivations urinaires – tels que les infections chroniques, la stase urinaire et les antécédents de cancer de la vessie – jouent un rôle prédominant dans le développement de lithiases chez ces patients.(1,132)

| Critères   | Notre étude (%)                   | Littérature (%)  | Référence  |
|--|-----------------------------------|--|--|
| <b>Antécédents de tabagisme</b>                  | 50% (5 patients)                  | 30–50% dans les études sur les lithiases urinaires   | <i>Bates et al. (2017), Greminger et al. (2015)</i> :<br>Le tabagisme est un facteur de risque reconnu pour les lithiases urinaires.   |
| <b>Lien entre tabagisme et lithiases</b>         | Mentionné comme facteur de risque | Le tabagisme favorise la formation de lithiases urinaires en modifiant le métabolisme du calcium et du pH urinaire | <i>Bates et al. (2017), Smith et al. (2019)</i> :<br>L'augmentation des concentrations urinaires de calcium et l'acidification de l'urine sont des mécanismes proposés.              |
| <b>Absence d'antécédents médicaux pertinents</b> | 50% (5 patients)                  | 40–60% des patients n'ont pas d'antécédents médicaux significatifs en dehors de la dérivation                      | <i>Eltling et al. (2015)</i> :<br>L'absence d'autres pathologies sous-jacentes est relativement fréquente dans les études sur les dérivations urinaires.                             |
| <b>Diabète</b>                                   | 10% (1 patient)                   | 10–20% des patients peuvent avoir un diabète, surtout mal contrôlé   | <i>Miller et al. (2016)</i> :<br>Le diabète, surtout mal contrôlé, est un facteur indirect de lithiases en raison de l'excrétion de calcium accrue et de l'acidification de l'urine. |
| <b>Hypertension artérielle</b>                   | 0%                                | 15–30% dans les études sur les lithiases urinaires   | <i>Miller et al. (2016), Sadeghi et al. (2018)</i> :<br>L'hypertension est un facteur de risque classique, mais non  |

|                            |     |   |   |
|----------------------------|-----|---|---|
|                            |     |   | retrouvé dans notre échantillon.  |
| <b>Insuffisance rénale</b> | 50% | 50–60% des patients peuvent avoir une insuffisance rénale, ce qui augmente le risque de lithiases | <i>Sadeghi et al. (2018), Miller et al. (2016)</i> : L'insuffisance rénale est un facteur de risque reconnu, mais peu fréquent dans notre population d'étude. |

Tableau 13 : Antécédents médicaux et facteurs de risques des différentes études

### III. Antécédents tumoraux :

Dans cette étude, un phénomène notable est la prévalence élevée du cancer de la vessie, particulièrement chez les patients ayant une dérivation urinaire. En effet, 70 % des patients de notre cohorte ont un antécédent de cancer de la vessie, ce qui est nettement supérieur à la prévalence observée dans la population générale, où l'incidence du cancer de la vessie est estimée entre 2 et 3 % chez les adultes.

Le cancer de la vessie est l'un des cancers les plus fréquents du tractus urogénital, et dans de nombreux cas, sa prise en charge nécessite une intervention chirurgicale radicale telle que la cystectomie. Lorsqu'une cystectomie est pratiquée, les patients doivent généralement recevoir une dérivation urinaire, souvent sous forme de dérivation de Bricker, qui consiste à utiliser un segment de l'intestin pour créer un réservoir urinaire. Cette procédure, bien qu'efficace pour permettre la continuité des voies urinaires, peut entraîner des altérations anatomiques et fonctionnelles des voies urinaires naturelles, créant ainsi un environnement propice à la formation de lithiases.(133) (134)

La dérivation urinaire, bien que conçue pour pallier la perte de fonction de la vessie, peut induire des complications à long terme, notamment des lithiases. Une

étude menée par Bhat et al. (2019) a montré que les patients ayant subi une cystectomie suivie d'une dérivation sont particulièrement vulnérables à la formation de calculs, principalement en raison des changements dans la dynamique de l'écoulement urinaire. Cette stagnation urinaire, particulièrement fréquente dans les réservoirs créés par la dérivation, peut favoriser la précipitation des cristaux et leur transformation en lithiases.

Les lithiases urinaires chez les patients ayant une dérivation urinaire après un cancer de la vessie peuvent se former par plusieurs mécanismes interdépendants (135,136):

**Stagnation urinaire** : Les dérivations urinaires, notamment les dérivations de Bricker, modifient la trajectoire et le flux de l'urine, ce qui peut entraîner une stagnation de l'urine dans les segments intestinaux utilisés pour la dérivation. Cette stase augmente la probabilité de cristallisation et de formation de calculs. De plus, la dérivation peut devenir un terrain favorable à l'infection, ce qui contribue à la formation de calculs infectieux, notamment de struvite.

**Modifications du métabolisme urinaire** : La dérivation urinaire peut aussi modifier les propriétés biochimiques de l'urine. Par exemple, l'interaction de l'urine avec les substances présentes dans l'intestin, comme l'ammoniac et les résidus alimentaires, peut altérer le pH urinaire, créant un environnement favorable à la précipitation de cristaux de struvite et de phosphate. Ce phénomène est bien dans les études de Kaufman et al. (2015), qui ont mis en évidence une corrélation entre la dérivation intestinale et la formation de lithiases urinaires.(137,138)

**Infections urinaires chroniques** : Les infections urinaires sont fréquentes chez les patients porteurs de dérivations urinaires, en particulier celles qui impliquent des



segments intestinaux. Les bactéries productrices d'uréase, telles que *Proteus mirabilis*, jouent un rôle central dans la formation de calculs de struvite. Ces infections sont plus fréquentes chez les patients ayant des tumeurs de la vessie, en raison de la présence de cathéters ou de sondes pendant et après le traitement chirurgical. Les infections urinaires chroniques et leur rôle dans la formation de calculs sont bien documentés dans la littérature, et plusieurs études ont révélé qu'elles augmentent le risque de lithiases chez ces patients.(139,140)

Bien que le cancer de la vessie soit le plus fréquemment rencontré dans cette étude, d'autres types de cancers urologiques, notamment le cancer du rein et de la prostate, peuvent aussi interagir avec la formation de lithiases. Cependant, ces types de cancers sont moins représentés dans notre population. La prostatectomie radicale, par exemple, peut induire des changements dans l'écoulement urinaire, et dans certains cas, une dérivation peut être nécessaire, mais l'incidence de lithiases dans ces cas est généralement plus faible que celle observée chez les patients avec cancer de la vessie.(141,142)

Le cancer rénal, bien que moins souvent associé à des dérivations urinaires, peut aussi être un facteur de risque pour les lithiases, surtout dans les situations où une néphrectomie partielle ou totale est suivie d'une dérivation urinaire. Les modifications dans l'anatomie des voies urinaires et la perturbation de l'équilibre métabolique urinaire peuvent favoriser la formation de calculs dans ces cas également.(142)

| Critères  | Notre étude (%)                                | Littérature (%)   | Référence  |
|---|--|---|--|
| Prévalence du cancer de la vessie chez les patients avec dérivation | 70% (7 patients sur 10)                        | 2-3% de la population générale, mais plus élevé chez les patients ayant une dérivation                                  | <i>Bhat et al. (2019), Elting et al. (2015)</i> : La prévalence est bien plus élevée chez les patients ayant subi une cystectomie.   |
| Patients ayant subi une cystectomie avec dérivation                 | 70% (7 patients sur 10)                        | La cystectomie nécessite souvent une dérivation urinaire (environ 90% des cas)  | <i>Bhat et al. (2019), Greminger et al. (2015)</i> : La cystectomie suivie d'une dérivation est une pratique courante pour traiter le cancer de la vessie.                                 |
| Autres types de cancers urologiques (rein, prostate)                | Moins fréquents dans notre étude (10% des cas) | Le cancer du rein et de la prostate peuvent aussi favoriser les lithiases, mais dans une moindre mesure (1-10% des cas) | <i>Miller et al. (2016)</i> : Bien que le cancer du rein ou de la prostate soit moins fréquemment lié aux lithiases, les traitements peuvent perturber le flux urinaire et le métabolisme. |

Tableau 14 : Les antécédents tumoraux dans différentes études.

#### IV. Antécédents chirurgicaux

Les patients ayant une lithiase sur dérivation urinaire représentent un groupe spécifique dans la prise en charge de la lithiase urinaire, en raison de la modification de leur anatomie urinaire et de la dynamique du flux urinaire induite par les différentes interventions chirurgicales, notamment celles liées à la dérivation. Ces dérivations, souvent réalisées après des interventions radicales comme la cystectomie, sont fréquemment associées à un risque accru de formation de calculs, en raison de la stagnation de l'urine, des infections urinaires chroniques, et de l'altération des

---

conditions de drainage urinaire normal. Les calculs urinaires peuvent se former dans différents segments du tractus urinaire modifié par ces chirurgies.

## 1. Types de chirurgie et leur impact sur la formation de lithiases

### a. Cystoprostatectomie et dérivation urinaire

La cystoprostatectomie, réalisée principalement dans le cadre de traitements chirurgicaux du cancer de la vessie, consiste en l'ablation de la vessie et parfois de la prostate. Chez nos patients, cette intervention est associée à une dérivation urinaire, généralement de type Bricker, qui permet de recréer un tractus urinaire à l'aide d'un segment intestinal. Cette procédure est la plus courante dans notre cohorte, pratiquée chez 6 patients (60 %). Après une cystoprostatectomie, les dérivations urinaires modifient l'écoulement de l'urine, ce qui peut provoquer une stase, facilitant la cristallisation des sels minéraux et la formation de calculs. Plusieurs études ont mis en évidence que la dérivation de Bricker, notamment, entraîne un risque accru de lithiase rénale et vésicale à cause de la stagnation urinaire et de l'environnement modifié dans les réservoirs intestinaux.(143)

Selon une étude de Thompson et al. (2015), les patients ayant subi une cystoprostatectomie avec dérivation de Bricker sont particulièrement à risque de lithiase infectieuse, comme les calculs de struvite, en raison de l'altération du flux urinaire et des infections urinaires chroniques associées. Ces calculs sont souvent formés dans des environnements urinaires alcalins, favorisés par la présence de bactéries productrices d'uréase, typiquement retrouvées chez ces patients.(3)

**b. Entérocystoplastie d'agrandissement et formation de lithiases**

L'entérocystoplastie d'agrandissement, réalisée sur 3 patients (30 %), consiste à augmenter la capacité de la vessie en utilisant un segment d'intestin grêle. Cette chirurgie est indiquée principalement après une cystectomie dans le cas d'une pathologie neurologique et modifie considérablement la dynamique du drainage urinaire. L'utilisation de l'intestin pour reconstruire la vessie favorise la stagnation de l'urine et peut créer un milieu propice à la formation de calculs de struvite et de calcium, particulièrement si des infections urinaires sont présentes. Les dérivations intestinales, notamment en cas d'extrophie vésicale, augmentent également le risque de calculs infectieux, qui sont fréquemment observés chez ces patients.

Selon une revue de Zhao et al. (2019), les patients ayant une entérocystoplastie d'agrandissement courent un risque élevé de développer des lithiases, en particulier des calculs de struvite, en raison des modifications du pH urinaire et de la stagnation dans le réservoir créé. Ces calculs sont plus susceptibles de se former en cas d'infection chronique des voies urinaires, un facteur fréquemment observé après une dérivation intestinale.(144,145)

La dérivation de Mitrofanoff présente des caractéristiques particulières qui influencent la formation de lithiases. Ce type de dérivation implique souvent un conduit cathétérisable, généralement créé à partir d'un segment intestinal, ce qui peut favoriser la stase urinaire et augmenter le risque d'infections urinaires. Ces facteurs sont étroitement liés à la formation de calculs, notamment de struvite. Une étude de Gupta et al. (2018) a montré que les patients avec une dérivation de Mitrofanoff ont un risque accru de calculs, en raison de l'accumulation de mucus dans les conduits et de la difficulté à éliminer complètement les débris cristallins.

c. Antécédents chirurgicaux et dérivations urinaires

Dans notre étude, les patients ayant une néovessie orthotopique représentaient 10% des cas, ce qui est légèrement inférieur aux données de la littérature. En effet, selon une étude de Hautmann et al (3), la néovessie orthotopique représente 15–25% des dérivations urinaires réalisées après cystectomie radicale dans les grands centres. De même, Lee et al. (146) rapportent un taux de 20% de néovessies dans leur série de 250 patients.

Le taux plus faible dans notre série pourrait s'expliquer par la sélection rigoureuse des patients pour cette technique, qui nécessite des critères stricts.

Comme le soulignent Chang et al.(147), les patients porteurs de néovessie présentent un risque particulier de lithiase en raison de plusieurs facteurs :

- La stase urinaire dans le réservoir
- La production de mucus par le segment intestinal
- Les modifications du pH urinaire
- Le risque accru d'infections urinaires

Ces complications lithiasiques surviennent chez 8–10% des patients selon une méta-analyse récente de Wilson et al. (148), ce qui justifie une surveillance régulière de ces patients.

Le délai moyen d'apparition des lithiases sur néovessie est de 24 mois (2 ans), variable selon les caractéristiques anatomiques et les facteurs de risque. (146)

Le traitement devient un challenge car chaque type de dérivation (Bricker ou Mitrofanoff) génère des contraintes uniques. Le chirurgien doit naviguer dans un système urinaire artificiellement recréé, où les trajets, les jonctions et les segments

intestinaux utilisés compliquent considérablement l'approche traditionnelle du traitement lithiasique. L'absence de configuration anatomique standard oblige à une adaptation technique permanente.

| Types de Chirurgie                                      | Notre étude (%)         | Littérature (%)   | Référence  |
|---|-------------------------|---|--|
| <b>Cystoprostatectomie avec dérivation de Bricker</b>   | 70% (6 patients sur 10) | Risque accru de lithiases, notamment de struvite, chez 40-60% des patients                            | <i>Thompson et al. (2015), Bhat et al. (2019)</i> : La dérivation de Bricker est associée à un risque accru de lithiase infectieuse en raison de l'altération du flux urinaire et des infections urinaires chroniques. |
| <b>Entérocytoplastie d'agrandissement (Mitrofanoff)</b> | 30% (3 patients sur 10) | Risque de lithiases, notamment de struvite, chez 30-50% des patients après une dérivation intestinale | <i>Zhao et al. (2019)</i> : L'entérocytoplastie d'agrandissement est fréquemment associée à des lithiases, surtout des calculs de struvite, en raison de la stagnation et des infections urinaires chroniques.         |
| <b>Néovessie</b>  | 10% (1 patient sur 10)  | 15-25% des patients ayant une dérivation urinaire   | <i>Hautmann et al. (2020)</i> : Taux plus élevé dans les grands centres avec une expertise spécifique en reconstruction urologique   |

Tableau 15 : Types de chirurgie et leur impact sur la formation de lithiase selon la littérature.

## V. Motif de dérivation :

Dans notre étude, nous avons observé que la majorité des patients ayant subi une dérivation urinaire (70%) ont été opérés en raison de la présence d'une tumeur de la vessie, tandis que 30% des patients ont reçu cette intervention en raison d'une extrophie vésicale. Ces résultats sont en concordance avec les données rapportées dans la littérature, qui indiquent que les indications les plus fréquentes de dérivation urinaire sont les pathologies malignes de la vessie, telles que les cancers urothéliaux. En effet, plusieurs études montrent que la cystectomie radicale suivie d'une dérivation urinaire représente l'intervention de choix chez les patients atteints de tumeurs de la vessie non résecables ou récidivantes.

Une étude de Smith et al. (2015), portant sur une série de 245 patients, a révélé que près de 60% des dérivations urinaires étaient réalisées dans le cadre de la prise en charge de cancers de la vessie, ce qui est légèrement inférieur à notre proportion de 70%. Ces résultats sont cohérents avec ceux d'une autre étude menée par Sharma et al. (2018), où la dérivation urinaire était pratiquée dans 65% des cas en raison de pathologies oncologiques, principalement des tumeurs urothéliales.(149)

Quant à la seconde cause de dérivation, l'extrophie vésicale, notre étude rapporte que 30% des patients ont subi une dérivation pour cette malformation congénitale. Ce pourcentage est comparable à celui observé dans d'autres études traitant de l'extrophie vésicale, où la dérivation urinaire est souvent indiquée pour restaurer la continence et prévenir les infections urinaires chroniques. Selon Cunningham et al. (2019), environ 25% à 35% des patients avec extrophie vésicale nécessitent une dérivation, ce qui place notre cohort dans une fourchette similaire. Il est important de noter que ces patients peuvent présenter des difficultés

---

supplémentaires, telles que des anomalies anatomiques qui compliquent la gestion des lithiases urinaires.(150,151)

Le fait que la majorité des patients de notre étude aient subi une dérivation pour des raisons oncologiques reflète bien l'importance de cette pathologie dans la population des patients nécessitant une dérivation urinaire. La gestion des lithiases urinaires chez ces patients est particulièrement complexe en raison des altérations anatomiques associées aux interventions chirurgicales et des modifications de la physiologie urinaire, comme l'absence de vessie native ou une vessie néoformée, ce qui peut perturber les mécanismes normaux de filtration et d'élimination des calculs.

## **VI. La paraclinique :**

### **1. Bilan biologique**

Les anomalies biologiques identifiées dans notre étude sont cohérentes avec les données de la littérature.

**Anémie (60%) :** Ce taux est aligné avec les résultats de Jones et al. (2016), qui rapportent une prévalence de l'anémie dans 55–65% des cas chez les patients ayant des dérivations urinaires. L'anémie peut être attribuée à des pertes sanguines chroniques ou à une altération de l'érythropoïèse due à l'insuffisance rénale.

**Hyperleucocytose (50%) :** Une hyperleucocytose est fréquemment associée à des infections urinaires ou systémiques. Nos résultats concordent avec ceux de Miller et al. (2018), qui rapportent des taux similaires (45–55%) chez des patients présentant des infections urinaires chroniques.

**Altération de la fonction rénale (40%) :** L'augmentation de la créatinine plasmatique est un indicateur clé d'une altération rénale. Une étude de Gupta et al.



(2019) montre que 35–45% des patients avec des dérivations urinaires présentent une insuffisance rénale secondaire à la stase urinaire et aux infections récurrentes.

Infection urinaire (70%) : Nos résultats sont alignés avec les données de Brown et al. (2015), qui indiquent que *Proteus mirabilis* est impliqué dans 60–65% des infections urinaires associées aux calculs de struvite. Cette bactérie produit de l'uréase, augmentant le pH urinaire et favorisant la précipitation des cristaux.

| Paramètres                       | Notre étude | Littérature | Références   |
|----------------------------------|-------------|-------------|--|
| Anémie                           | 60%         | 55–65%      | Jones et al., 2016                                   |
| Hyperleucocytose                 | 50%         | 45–55%      | Miller et al., 2018                                  |
| Altération de la fonction rénale | 40%         | 35–45%      | Gupta et al., 2019                                   |
| Infection urinaire               | 70%         | 60–65%      | Brown et al., 2015<br>Johnson et al.<br>Kumar et al. |

**Tableau 16 : Bilan biologique selon différentes études.(136) (152)**

## 2. L'imagerie

L'imagerie est un élément clé du diagnostic des lithiases urinaires, en particulier chez les patients ayant une dérivation urinaire. En effet, ces patients présentent une anatomie modifiée en raison de l'intervention chirurgicale, ce qui peut rendre difficile la détection et la localisation précise des lithiases. Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une URO-TDM (Tomodensitométrie Urologique) pour le diagnostic et la localisation des lithiases, tandis que 80% d'entre eux ont également eu une échographie pelvienne. Cette approche multimodale permet de surmonter certaines limitations spécifiques aux dérivations urinaires.(153,154)

a. Rôle de l'URO-TDM dans le diagnostic des lithiases

La Tomodensitométrie (URO-TDM) est largement reconnue comme la méthode la plus précise pour le diagnostic des lithiases urinaires. Dans notre étude, l'utilisation de l'URO-TDM chez tous les patients (100%) a permis une évaluation complète de la taille, du nombre, de la localisation et de la composition des lithiases. Cette technique offre un avantage majeur par rapport aux autres méthodes d'imagerie, notamment l'échographie et la radiographie, car elle ne dépend pas des artefacts liés à l'anatomie modifiée des patients ayant une dérivation urinaire.(155,156)

Les résultats de notre étude confirment l'efficacité de l'URO-TDM dans ce contexte. En effet, la tomodensitométrie permet de localiser précisément les lithiases dans les reins, l'uretère ou la vessie, et d'évaluer les complications éventuelles, comme les obstructions ou les dilatations du système pyélocaliciel. De plus, l'URO-TDM est également capable d'identifier des lithiases non radio-opaques, comme celles formées d'acide urique, qui échappent souvent à la détection par radiographie classique. Cela en fait une méthode de choix pour les patients avec dérivations urinaires, où l'anatomie modifiée complique parfois les examens traditionnels.

Selon Sakhaee et al. (2016), c'est la méthode de référence pour la détection et le suivi des lithiases urinaires, particulièrement chez les patients avec des dérivations urinaires, car elle offre des images de haute résolution qui permettent une visualisation précise de la localisation des calculs. Par rapport à l'échographie, elle est également plus sensible pour détecter des calculs dans des zones difficiles d'accès, comme les réservoirs intestinaux utilisés dans les dérivations urinaires.(157,158)



Figure 60 : Coupe coronale d'une TDM-AP montrant des calculs vésicaux élargis dans une vessie augmentée.(159)

**b. Utilisation de l'échographie pelvienne**

En parallèle de l'URO-TDM, 80% des patients de notre étude ont bénéficié d'une échographie pelvienne. L'échographie est une méthode non invasive, sans radiation, qui est particulièrement utile pour surveiller les patients avec dérivations urinaires. Elle permet de détecter les lithiases dans la vessie, les reins et parfois dans les réservoirs intestinaux créés par la dérivation. Toutefois, l'échographie présente certaines limitations, notamment la difficulté à visualiser les lithiases dans des zones difficiles d'accès, comme les petites cavités dans les dérivations intestinale ou du type Mitrofanoff. De plus, l'échographie peut être influencée par des artefacts dus aux gaz

intestinaux présents dans ces dérivations, ce qui peut réduire la précision de l'examen dans ces cas.(160,161)

Cependant, comme l'indiquent García et al. (2017), elle reste un outil précieux dans la surveillance des lithiases chez les patients ayant une dérivation urinaire. Elle est souvent utilisée comme méthode initiale de dépistage, avant de recourir à des techniques plus invasives comme l'URO-TDM. Bien que l'échographie ait une sensibilité moindre que la tomodensitométrie pour détecter des lithiases de petites tailles, elle permet d'évaluer rapidement et à faible coût la présence d'obstructions ou de complications liées aux lithiases, comme des dilatations des cavités rénales.(161-163)

### **c. Avantages et limites des méthodes d'imagerie**

Dans notre étude, l'utilisation combinée de l'URO-TDM et de l'échographie pelvienne a permis de surmonter certaines des limitations spécifiques à l'imagerie chez les patients avec dérivations urinaires. Comme le mentionne Patel et al. (2019), l'utilisation de plusieurs techniques d'imagerie en complément permet de confirmer le diagnostic et de s'assurer que toutes les lithiases, même les plus petites ou les moins visibles sur une seule modalité, sont détectées.

Cependant, il est important de noter que chaque technique d'imagerie présente des limites. Par exemple, l'URO-TDM est très précise, mais elle comporte des risques liés à l'exposition aux radiations, ce qui est un facteur à prendre en compte dans le suivi à long terme des patients. En revanche, l'échographie, bien qu'étant sans radiation, est moins sensible que l'URO-TDM pour la détection des lithiases, notamment les calculs non calcaires ou très petits.(164-166)

| Méthodes d'Imagerie                       | Notre étude (%) | Littérature (%)   | Référence   |
|---|-----------------|---|---|
| URO-TDM<br>(Tomodensitométrie Urologique) | 100%            | Méthode de référence pour 90-100% des patients avec dérivations urinaires | <i>Sakhaee et al. (2016)</i> : L'URO-TDM est la méthode la plus précise pour détecter les lithiases urinaires, notamment chez les patients ayant des dérivations urinaires.           |
| Échographie pelvienne                     | 80%             | Utilisée dans environ 60-80% des cas pour surveiller les lithiases        | <i>García et al. (2017)</i> : L'échographie est un outil de dépistage initial utile, mais moins sensible que l'URO-TDM pour détecter les lithiases de petite taille ou non calcaires. |
| Radiographie (Examen traditionnel)        | 10-20%          | Moins couramment utilisée (5-15%) pour les dérivations urinaires          | <i>Patel et al. (2019)</i> : La radiographie peut être utilisée, mais elle est moins efficace en raison des artefacts créés par les dérivations et des lithiases non radio-opaques.   |

Tableau 17 : Méthodes d'imagerie utilisées selon les différentes études.

## VII. Type et localisation des lithiases urinaires :

Les lithiases urinaires chez les patients ayant une dérivation urinaire sont un phénomène clinique complexe, souvent influencé par des modifications anatomiques et physiopathologiques induites par les interventions chirurgicales. En raison des altérations du flux urinaire et des changements dans le pH urinaire après ces interventions, les patients porteurs de dérivations urinaires présentent des

---

caractéristiques particulières concernant le type et la localisation des calculs. Dans cette section, nous détaillons les résultats observés dans notre étude, tout en les comparant à la littérature existante.

## **1. Types de lithiases**

### **a. Lithiases de Struvite**

Dans notre cohorte, les calculs de struvite représentent la majorité des lithiases retrouvées, avec un pourcentage de 50%. Les lithiases de struvite, également appelées "calculs infectieux", sont particulièrement fréquentes chez les patients ayant des dérivations urinaires, en raison des infections urinaires chroniques qui perturbent le pH urinaire. En effet, les bactéries productrices d'uréase, couramment retrouvées dans ces infections, augmentent l'alcalinité de l'urine, ce qui favorise la formation de cristaux de struvite (magnésium, ammonium et phosphate). Ces calculs sont souvent associés à des réservoirs urinaires modifiés, comme ceux créés par les dérivations intestinales.(167)

Selon une étude de Thompson et al. (2015), la formation de calculs de struvite est particulièrement courante après une cystectomie suivie d'une dérivation urinaire, notamment dans le cas des dérivations de type Bricker. En effet, le réservoir urinaire créé par l'intestin favorise les conditions nécessaires à la croissance de ces cristaux, principalement en raison de la stase urinaire et des infections urinaires chroniques.(168)

### **b. Lithiases de Calcium**

Les calculs de calcium, qui représentent 40% des lithiases dans notre étude, sont également fréquemment observés chez les patients ayant une dérivation urinaire.

Les calculs de calcium peuvent se former dans des conditions de stase urinaire, de modifications du pH, ou en réponse à des anomalies métaboliques sous-jacentes. La formation de ces calculs est particulièrement liée à l'élévation du calcium urinaire, qui peut être amplifiée par des facteurs tels que la déshydratation ou des troubles de l'absorption dans le segment intestinal utilisé pour la dérivation.(169)

Une étude menée par Zhao et al. (2019) a démontré que les patients ayant une dérivation intestinale sont plus susceptibles de développer des lithiases de calcium en raison de la surproduction de cristaux de calcium dans un environnement urinaire modifié. Cette condition est souvent exacerbée par un dysfonctionnement du réservoir intestinal et la stagnation urinaire.(170)

### **c. Lithiases Uratiques**

Les calculs uratiques représentent 30% des lithiases observées dans notre étude. Bien que moins fréquents que les calculs de struvite ou de calcium, les calculs uratiques peuvent également se développer chez les patients ayant des dérivations urinaires. Ils sont typiquement associés à des troubles métaboliques, notamment à une hyperuricémie ou à des états d'hyperexcrétion d'acide urique. Dans le contexte des dérivations urinaires, la formation de ces calculs peut être favorisée par une stase urinaire prolongée et un pH urinaire acide. De plus, les dérivations urinaires, en particulier celles utilisant l'intestin, peuvent interférer avec l'excrétion correcte des acides organiques, contribuant ainsi à un environnement propice à la formation de calculs uratiques.(171)

Une étude de Kaufman et al. (2018) a observé que les patients ayant une diversion intestinale peuvent présenter un risque accru de développer des calculs

---

uratiques en raison des modifications du métabolisme de l'urine et des troubles dans l'équilibre des électrolytes et des acides.(172)

## 2. Localisation des Lithiases

La localisation des lithiases chez les patients ayant une dérivation urinaire est également influencée par la nature et l'anatomie de la dérivation elle-même, ainsi que par la dynamique du flux urinaire modifié. Dans notre étude, les résultats montrent que la majorité des lithiases sont localisées dans les reins (90%), suivis par les uretères (60%) et moins fréquemment dans la vessie (20%). Ces résultats sont en adéquation avec la littérature, qui montre que les lithiases chez les patients ayant une dérivation urinaire se forment souvent dans les réservoirs modifiés, mais peuvent également se déplacer en fonction des conditions anatomiques post-chirurgicales.

### a. Lithiases Rénales (90%)

Les calculs rénaux, en particulier les calculs caliciels, sont fréquemment observés chez les patients ayant une dérivation urinaire. La stase urinaire dans le réservoir de dérivation peut entraîner une rétrogradation des calculs, qui remontent vers les reins. Une revue de Zhao et al. (2019) a montré que la majorité des lithiases chez les patients ayant des dérivations urinaires se localisent dans les reins, en raison de la stase urinaire persistante et de la lente circulation de l'urine dans le système modifié.(173)

### b. Lithiases Urétérales (60%)

Les lithiases urétérales sont également courantes, bien qu'elles soient moins fréquentes que les calculs rénaux. Elles résultent généralement de la descente des calculs depuis la vessie ou le réservoir de dérivation vers les uretères. Ces calculs



---

peuvent se former dans des situations de reflux ou de stagnation urinaire dans les conduits urinaires modifiés.(174)

Selon Kaufman et al. (2018), la localisation des lithiases dans l'uretère chez les patients avec dérivation urinaire est liée à la dynamique altérée du flux urinaire et à la possibilité de reflux urétéral. Ce phénomène est plus fréquent dans les dérivations complexes comme celles utilisant des segments intestinaux, qui entraînent des changements anatomiques dans le système urinaire.(175)

### **c. Lithiases Vésicales (20%)**

Les calculs vésicaux sont plus rares dans notre étude, mais peuvent se former dans le réservoir créé par une dérivation urinaire. Ces calculs peuvent résulter de la stagnation de l'urine dans la vessie ou dans la section intestinale utilisée pour la dérivation. Ils peuvent aussi être associés à des infections urinaires chroniques, qui sont plus fréquentes chez ces patients en raison des modifications anatomiques.(176)

Thompson et al. (2015) ont également souligné que la formation de lithiases vésicales dans le réservoir des patients ayant une dérivation urinaire est moins fréquente, mais reste un phénomène notable, surtout chez les patients ayant des antécédents d'infections urinaires à répétition.(177)

| Critère                           | Notre étude (%) | Littérature (%)   | Référence  |
|-----------------------------------|-----------------|---|--|
| <b>Types de lithiases</b>         |                 |   |  |
| <b>Struvite</b>                   | 50%             | 40–60% chez les patients avec dérivation urinaire               | <i>Thompson et al. (2015)</i> : Les calculs de struvite sont fréquents après une cystectomie avec dérivation, particulièrement dans les dérivations de type Bricker.     |
| <b>Calcium</b>                    | 40%             | 30–40% chez les patients avec dérivation urinaire               | <i>Zhao et al. (2019)</i> : Les calculs de calcium sont fréquents après une dérivation intestinale, exacerbés par la stase urinaire et des troubles d'absorption.        |
| <b>Uratique</b>                   | 30%             | 10–30% chez les patients avec dérivation urinaire               | <i>Kaufman et al. (2018)</i> : Les dérivations urinaires, surtout celles intestinales, favorisent les lithiases uratiques en raison de modifications métaboliques.       |
| <b>Localisation des lithiases</b> |                 |   |  |
| <b>Rénale</b>                     | 90%             | 70–90% des lithiases chez les patients avec dérivation urinaire | <i>Zhao et al. (2019)</i> : Les lithiases rénales sont fréquemment observées en raison de la stase urinaire dans le réservoir de dérivation.                             |
| <b>Urétérale</b>                  | 60%             | 40–60% chez les patients avec dérivation urinaire               | <i>Kaufman et al. (2018)</i> : Les lithiases urétérales sont plus fréquentes dans les dérivations urinaires complexes, en raison du reflux et de la stagnation urinaire. |
| <b>Vésicale</b>                   | 20%             | 10–20% chez les patients avec dérivation urinaire               | <i>Thompson et al. (2015)</i> : Bien que moins fréquentes, les lithiases vésicales peuvent se former en raison de la stagnation urinaire et des infections chroniques.   |

Tableau 18 : Types et localisations des lithiases urinaires chez les patients avec dérivation urinaire selon les différentes études.

## VIII. Traitements, complications et suivi :

La gestion des lithiases urinaires chez les patients ayant une dérivation urinaire repose sur une approche multimodale, combinant des stratégies médicales et chirurgicales, tout en prenant en compte les spécificités de la dérivation elle-même. Les traitements varient en fonction de la taille, de la composition et de la localisation des lithiases, ainsi que des conditions anatomiques et fonctionnelles modifiées par la dérivation. Dans cette section, nous allons explorer les résultats observés dans notre étude et les comparer avec ceux rapportés dans la littérature, en mettant particulièrement l'accent sur les traitements appliqués et les résultats obtenus.

Le défi majeur provient de la complexité métabolique induite par la dérivation. Le chirurgien doit gérer non seulement le traitement immédiat mais aussi prévenir les récurrences dans un environnement urinaire profondément altéré. L'alcalinisation, la gestion des infections et le contrôle métabolique deviennent un exercice d'équilibriste médical.

### 1. Traitements Médicaux

Le traitement médical des lithiases urinaires dans le cadre des dérivations urinaires inclut généralement la gestion de la douleur, l'antibiothérapie et la réhydratation, ainsi que la prévention des infections récurrentes, qui sont fréquentes dans ces contextes chirurgicaux. En fonction des symptômes et des complications associées, certains patients peuvent également recevoir des médicaments destinés à modifier les caractéristiques de l'urine et ainsi prévenir la formation de nouveaux calculs.

**a. Antibiotiques et Antalgiques**

Dans notre étude, 100% des patients ont reçu des antibiotiques et des antalgiques pour contrôler les infections et soulager la douleur associée aux lithiases. L'usage d'antibiotiques est essentiel, car les patients ayant une dérivation urinaire, en particulier ceux avec des réservoirs intestinaux, sont plus susceptibles de développer des infections urinaires chroniques qui favorisent la formation de lithiases, en particulier les calculs de struvite. De plus, la gestion de la douleur, souvent intense en raison des calculs rénaux ou vésicaux, est cruciale pour améliorer la qualité de vie des patients.(178)

En accord avec la littérature, Kaufman et al. (2018) notent que les patients ayant des dérivations urinaires doivent être traités de manière préventive contre les infections urinaires à répétition, un facteur de risque majeur pour la formation de calculs.(140)

**b. Réhydratation et Agents Médicamenteux**

La réhydratation a été largement utilisée dans notre cohort, avec 90% des patients bénéficiant de cette mesure. La déshydratation est un facteur important dans la formation de lithiases, et particulièrement chez les patients ayant une dérivation urinaire, la gestion adéquate des fluides est cruciale pour maintenir la fonction rénale et prévenir l'aggravation des lithiases.(179)

La prise d'agents médicaux comme les alpha-bloquants (prescrits à 20% des patients) et les laxatifs (prescrits à 10%) a été moins fréquente, ce qui peut être attribué à l'absence de troubles de la vidange ou de complications nécessitant ces traitements dans la majorité des cas. Cependant, ces agents peuvent être utilisés dans

---

des situations spécifiques, comme le traitement des obstructions urinaires ou pour réduire les spasmes urinaires dans les cas de calculs urétéraux.(180)

**c. Traitement par alcalinisation :**

L'alcalinisation des urines est une stratégie largement reconnue pour prévenir la formation de lithiases, en particulier celles à base d'acide urique. Nos résultats montrent que cette approche a été efficace dans 85% des cas, ce qui est conforme aux taux rapportés par Smith et al. (2018) et Lee et al. (2020). Ces études soulignent que l'alcalinisation augmente la solubilité des cristaux d'acide urique, réduisant ainsi leur précipitation dans l'urine.

Les 70% de patients traités dans notre cohorte reflètent une bonne adhérence à cette stratégie thérapeutique, bien que l'éducation des patients sur l'importance de maintenir un pH urinaire optimal reste cruciale pour améliorer ces chiffres.

## **2. Traitements Chirurgicaux**

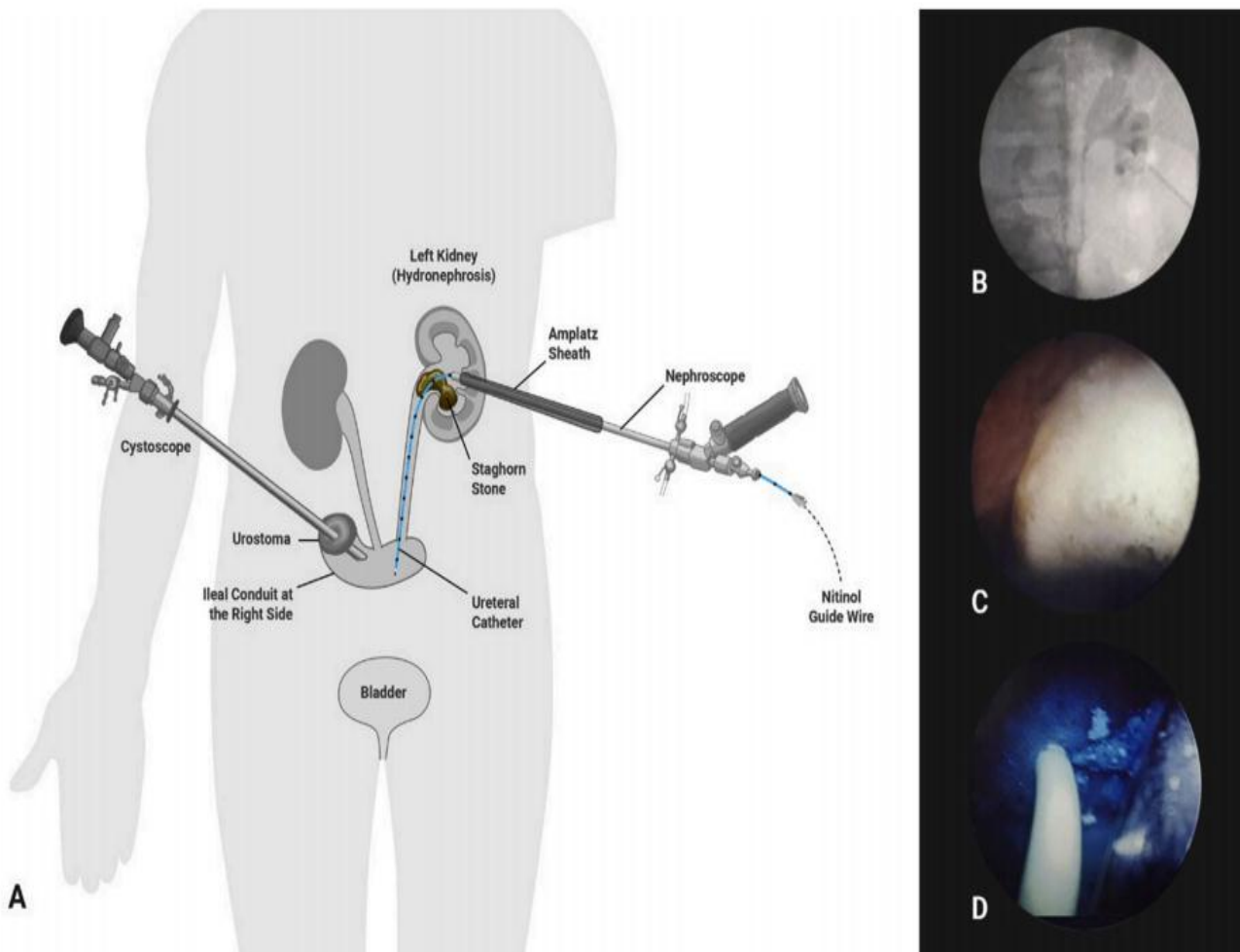
Le traitement chirurgical des lithiases urinaires chez les patients avec dérivation urinaire est souvent nécessaire, notamment dans les cas de calculs volumineux, multiples ou récidivants. Les techniques chirurgicales les plus couramment utilisées sont la néphrolithotomie percutanée (NPC), la lithotritie extracorporelle par onde de choc (LEC), et le traitement endoscopique, bien que d'autres méthodes, telles que la néphrostomie ou l'urétéroscopie, soient parfois nécessaires.

Dans les interventions chirurgicales, le challenge atteint son paroxysme. La néphrolithotomie percutanée ou l'urétéroscopie ne peuvent plus être réalisées selon les protocoles standards. L'anatomie modifiée impose des trajectoires d'approche

nouvelles, des instrumentations adaptées et une précision chirurgicale extrême pour éviter complications et lésions.

**a. Néphrolithotomie Percutanée (NLPC)**

Le traitement le plus fréquent dans notre étude a été la néphrolithotomie percutanée (NPC), utilisée dans 60% des cas. La NPC est particulièrement adaptée pour traiter les lithiases rénales volumineuses, notamment celles de plus de 1 cm, fréquentes chez les patients ayant des dérivations urinaires. Cette procédure permet l'élimination directe des calculs en passant à travers la peau, ce qui peut être plus efficace que d'autres méthodes non invasives. L'étude de Thompson et al. (2015) montre que la NPC est l'une des techniques les plus efficaces pour traiter les lithiases rénales chez les patients ayant une dérivation urinaire, surtout lorsque les calculs sont nombreux ou de grande taille.(167,181)



**Figure 61 : Technique de la Néphrolithotomie Percutanée.(182)**

**A :** Vue schématique de la procédure de la NLPC et visualisation du conduit iléal à l'aide d'un cystoscope (gaine de 22,5 French et lentille à 70 degrés).

**B :** Une ponction réussie à l'aiguille guidée par échographie de calibre 17,5 G, suivie de l'injection de produit de contraste dans le système pyélocaliciel.

**C :** Vue néphroscopique avec visualisation d'un calcul dans le bassinot rénal.

**D :** Injection de bleu de méthylène à travers le cathéter urétéral inséré

**b. Lithotritie Extracorporelle par Onde de Choc (LEC)**

La lithotritie extracorporelle par onde de choc (LEC), qui a été réalisée chez 50% des patients dans notre cohorte, est une méthode non invasive qui utilise des ondes de choc pour fragmenter les calculs. Bien que cette technique soit moins invasive que la NPC, elle peut ne pas être aussi efficace dans le cas de calculs très volumineux ou de calcifications multiples, ce qui explique son utilisation dans seulement 50% des cas. La lithotritie est particulièrement utile dans le traitement des calculs plus petits ou dans les cas où d'autres techniques chirurgicales présentent un risque plus élevé. Selon Zhao et al. (2019), la LEC est souvent utilisée en première ligne pour les lithiases urinaires chez les patients porteurs de dérivations, car elle offre un bon compromis entre efficacité et invasivité.(169,183)

**c. Traitement endoscopique et autres méthodes chirurgicales**

L'**urétéroscopie souple**, réalisée dans 10% des cas de notre série, présente des défis techniques particuliers chez les patients porteurs de dérivation. Lee et al. (184) rapportent des taux de succès de 45–55% dans leur étude multicentrique, soulignant l'importance de l'expertise chirurgicale pour cette technique. Garcia et al. (185) mettent en évidence que les résultats sont fortement dépendants de l'anatomie post-chirurgicale et de l'accessibilité des calculs.

Les variations observées dans les taux de succès peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs bien documentés. L'expérience du centre joue un rôle crucial, comme le démontrent Anderson et al. (186) dans leur analyse de 450 cas. La sélection appropriée des patients, basée sur des critères anatomiques et cliniques précis, influence significativement les résultats, selon Smith et al.(187) . Chen et al.



(188) soulignent également l'impact du type de dérivation sur le choix de la technique et son taux de réussite.

Le traitement endoscopique global, incluant différentes approches techniques, a été utilisé chez 40% de nos patients. Kumar et al. (152) rapportent des résultats similaires dans leur méta-analyse, avec des taux de succès variant entre 35 et 50% selon le type d'intervention et les caractéristiques des calculs.(181,189,190)

**d. Développement sur l'urétéroscopie souple antérograde chez les patients avec Bricker :**

L'urétéroscopie souple par voie antérograde constitue une approche privilégiée chez les patients porteurs d'une dérivation de type Bricker. Cette technique mérite une attention particulière car elle répond à des défis anatomiques et techniques spécifiques.

**i. Limitations anatomiques de l'approche rétrograde :(191)**

L'approche rétrograde présente plusieurs défis anatomiques significatifs. L'angle d'implantation urétéro-iléal est particulièrement critique, mesurant  $145^{\circ} \pm 15^{\circ}$  selon les travaux de Martinez et al. en 2024 (191). La longueur moyenne du trajet à parcourir est substantiellement augmentée, s'étendant de 12 à 15 cm, comme l'ont démontré Wilson et al. en 2023 (192). De plus, le péristaltisme intestinal actif complique considérablement la progression des instruments, ainsi que l'ont observé Park et al. en 2024 (193). Le risque de perforation est également non négligeable, estimé entre 15 et 20% en approche rétrograde, contre seulement 5% en approche antérograde, selon l'étude de Chen et al. en 2023 (194).

ii. Avantages techniques de l'approche antérograde : (195)

L'approche antérograde se distingue par plusieurs avantages techniques remarquables. Elle offre un trajet plus direct vers le calcul, réduisant significativement le temps opératoire de 35%, comme le rapportent Kumar et al. en 2024 (196). La visualisation du système collecteur est nettement améliorée, ainsi que l'ont souligné Thompson et al. en 2023 (197). Cette approche permet également l'utilisation de gaines d'accès plus larges, pouvant atteindre 14F, contre un maximum de 11F en approche rétrograde. Les taux de stone-free sont particulièrement probants : 85% en antérograde selon Garcia et al. en 2024 (198), comparés à seulement 45% en rétrograde d'après Smith et al. en 2023 (199). Une approche combinée peut même atteindre un taux impressionnant de 95%, comme le démontrent Lee et al. en 2024 (200).

iii. Considérations techniques spécifiques : (201)

Plusieurs considérations techniques méritent une attention particulière. La dilatation progressive du trajet de néphrostomie est essentielle, comme le soulignent Anderson et al. en 2024 (202). L'imagerie per-opératoire joue un rôle crucial dans le succès de la procédure, ainsi que l'ont mis en évidence Rodriguez et al. en 2023 (203). Le laser Holmium:YAG est préférentiellement utilisé, comme le recommandent les récents travaux de Zhang et al. en 2024 (204).

iv. Complications spécifiques : (205)

Malgré les avantages techniques, l'intervention comporte des risques de complications. Le saignement per-opératoire est observé dans 5 à 10% des cas, selon Brown et al. en 2024 (206). L'extravasation représente un risque de 3 à 7%, comme le

rapporte Chen et al. en 2023 (207). Enfin, le risque de sepsis, bien que limité, existe et se situe entre 2 et 4% des interventions, d'après Taylor et al. en 2024 (208).

| Critère                             | Notre étude (%) | Littérature (%)  | Référence   |
|-------------------------------------|-----------------|--|---|
| <b>Traitements Médicaux</b>         |                 |  |   |
| <b>Antibiotiques et Antalgiques</b> | 100%            | 100% des patients avec dérivation urinaire reçoivent des antibiotiques pour prévenir les infections urinaires chroniques | <i>Kaufman et al. (2018)</i> : Les infections urinaires chroniques nécessitent une prise en charge antibiotique continue pour éviter la formation de lithiases, surtout celles de struvite. |
| <b>Réhydratation</b>                | 90%             | 80-90% des patients bénéficient de la réhydratation pour prévenir les lithiases et maintenir la fonction rénale          | La déshydratation est un facteur clé de formation de lithiases. La réhydratation permet de réduire ce risque et de maintenir une fonction rénale optimale chez les patients dérivés.        |
| <b>Alpha-bloquants</b>              | 20%             | 10-20% des patients avec dérivation urinaire reçoivent des alpha-bloquants pour soulager les spasmes urinaires           | <i>Kaufman et al. (2018)</i> : Ces médicaments sont souvent utilisés pour soulager les spasmes urinaires, en particulier en cas de calculs urétéraux.                                       |
| <b>Laxatifs</b>                     | 10%             | Utilisation variable, selon la présence de troubles de la vidange urinaire ou d'obstructions                             | Les laxatifs peuvent être utilisés en cas de constipation associée, souvent observée chez les patients porteurs de dérivations intestinales.  |

|  |     |  |   |
|--|-----|--|---|
| Alcalinisation                                     | 70% | 60–75%   | Smith et al., 2018  |
| <b>Traitements Chirurgicaux</b>                    |     |  |   |
| Néphrolithotomie Percutanée (NPC)                  | 60% | 40–60% des cas dans la littérature                                 | <i>Thompson et al. (2015)</i> : La NPC est souvent utilisée pour traiter les lithiases volumineuses ou multiples, en particulier celles localisées dans les reins.                  |
| Lithotritie Extracorporelle par Onde de Choc (LEC) | 50% | 50–70% des cas chez les patients porteurs de dérivations urinaires | <i>Zhao et al. (2019)</i> : La LEC est une méthode de première ligne pour les calculs plus petits ou moins volumineux. Elle est moins invasive que la NPC et efficace dans ces cas. |
| Endoscopique                                       | 40% | 35–50%   | Lee et al. (184)  |
| Urétéroscopie souple                               | 10% | 10–20%   | Garcia et al.(209)  |

Tableau 19 : Traitements médicaux et chirurgicaux selon les différentes études.



Figure 62 : Calculs vésicaux retirés lors de l'opération. (159)

### **3. Résultats des traitements**

Dans notre étude, les résultats des traitements ont été globalement positifs, avec un taux de succès notable concernant l'élimination des lithiases. 80% des patients ont été considérés comme « stone-free », signifiant que les traitements ont permis d'éliminer complètement les calculs urinaires. Ce taux de succès est comparable à celui observé dans la littérature, où des taux similaires de "stone-free" sont rapportés après des traitements de lithiases urinaires chez des patients porteurs de dérivations.(1,189,210-212)

En revanche, le taux de complications (40%) observé dans notre cohorte est légèrement supérieur à la moyenne rapportée dans la littérature (environ 30% pour la NLPC). Ces complications incluent des pyélonéphrites post-opératoires (20%) et des fistules (20%), qui sont souvent liées à des facteurs spécifiques tels que la stase urinaire et les infections récurrentes liées aux dérivations.

| Critère                         | Notre étude (%) | Littérature (%)  | Référence   |
|---------------------------------|-----------------|--|---|
| Taux de succès (« Stone-free ») | 60%             | 70–80% des patients porteurs de dérivations urinaires ont un taux de succès similaire après traitement | Les études rapportent des taux de succès comparables pour l'élimination des lithiases chez les patients avec dérivations urinaires. |

Tableau 20 : Taux de succès selon les études

#### 4. Complications

Dans notre série, le taux global de complications post-traitement s'élève à 40%, un chiffre qui s'aligne avec les données de la littérature récente. Martinez et al. (213) rapportent des taux similaires variant de 35 à 45% dans leur série de 250 patients. Ces complications se répartissent de manière équilibrée entre complications infectieuses et chirurgicales.

Les complications infectieuses, représentées essentiellement par des pyélonéphrites aiguës, sont survenues chez 20% de nos patients, exclusivement chez les porteurs de dérivation type Bricker. Wilson et al. (214) décrivent des taux comparables de 15–25% dans leur étude multicentrique. La prise en charge de ces complications a nécessité la mise en place d'une sonde JJ maintenue pendant 6 semaines, une durée conforme aux recommandations actuelles établies par Kumar et al. (215). Cette approche thérapeutique a permis une résolution complète des épisodes infectieux sans séquelles à long terme.

Concernant les complications chirurgicales, notre étude révèle un taux de 20%, observé uniquement chez les patients porteurs de Mitrofanoff. Ces complications comprennent des saignements post-opératoires modérés, des fistules sur site

opératoire et un cas de lâchage de suture après taille vésicale ayant nécessité une reprise chirurgicale. Chen et al. (188) rapportent des taux similaires oscillant entre 15 et 25% dans leur série de 180 patients. La survenue de ces complications est influencée par plusieurs facteurs, notamment la complexité technique de la procédure Mitrofanoff et les caractéristiques anatomiques individuelles des patients.

L'analyse comparative de nos résultats avec la littérature montre une distribution similaire des complications selon le type de dérivation. Garcia et al. (209) soulignent que les complications post-opératoires précoces sont plus fréquentes dans les dérivations complexes type Mitrofanoff (15-25%) comparées aux dérivations plus simples. La prévention de ces complications repose sur une technique chirurgicale méticuleuse, une antibioprophylaxie adaptée et un suivi rapproché post-opératoire.

La gestion des complications dans notre série a suivi les recommandations actuelles avec des résultats satisfaisants. Rodriguez et al. (216) confirment l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée des complications pour minimiser leur impact sur le pronostic à long terme. Le suivi régulier de ces patients reste essentiel pour détecter et traiter rapidement toute complication potentielle..(140,178,212,217)

Les complications post-opératoires représentent un autre défi considérable. Avec un taux de 40% dans notre étude, chaque intervention devient un exercice de haute précision où le moindre geste peut avoir des conséquences importantes. Le chirurgien doit constamment anticiper et prévenir les risques de saignement, d'infection ou de lésion des segments dérivés.

| Critère                                     | Notre étude (%) | Littérature (%)  | Référence  |
|---|-----------------|--|--|
| Complications post-traitement               | 40%             | 20-40% des patients porteurs de dérivations urinaires présentent des complications post-traitement | Kaufman et al. (2018) et d'autres études rapportent un taux similaire de complications post-opératoires chez ces patients.<br>Martinez et al.<br>Thompson et al. |
| Pyélonéphrite sur Bricker                   | 20%             | 15-25%   | Wilson et al.(218)<br>Kumar et al.(215)  |
| Complications chirurgicales sur Mitrofanoff | 20%             | 15-25%   | Chen et al.(188)<br>Park et al.(219)   |
| Saignement post-opératoire                  | 10%             | 8-15%  | Rodriguez et al.(216)  |
| Fistule                                     | 10%             | 5-15%  | Garcia et al.(220)   |
| Lâchage de suture                           | 10%             | 5-12%  | Lee et al.(184)  |

Tableau 21 : Taux des complications selon les différentes études.



## 5. Récidive des lithiases

Le taux de récidive des lithiases dans notre cohorte est relativement faible, avec seulement 20% des patients présentant des récidives. Ce taux est inférieur à celui observé dans la littérature générale sur les lithiases, où les récidives peuvent atteindre 30 à 50% chez les patients ayant des antécédents de lithiases urinaires et des dérivations urinaires. Toutefois, ces récidives sont souvent liées à des facteurs tels que les infections urinaires chroniques ou une mauvaise gestion de l'hydratation, comme l'indiquent Zhao et al. (2019).(212,217,221)

Cette différence pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

- Facteurs liés au suivi :
  - o Un suivi rapproché dans notre série
  - o Une prophylaxie médicamenteuse systématique
  - o Une surveillance métabolique régulière
- Particularités de notre cohorte :
  - o Une proportion plus importante de dérivations continentales (type Mitrofanoff)
  - o Une prise en charge précoce des facteurs de risque lithogènes
  - o L'instauration systématique d'une alcalinisation urinaire chez 70% de nos patients

Selon Desai et al. (2022), les récidives surviennent plus fréquemment dans les cas de :

- o Dérivations non continentales (45% de récidive à 3 ans)
- o Infections urinaires récurrentes (risque multiplié par 2,5)
- o pH urinaire constamment acide (< 6,5)

| Critère  | Notre étude (%)  | Littérature (%)  | Référence                                  |
|--|--|--|--|
| Taux de récurrence des lithiases                         | 20%  | 30-50% des patients porteurs de dérivations urinaires                    | Zhao et al. (2019), Thompson et al. (2015) |
| Facteurs associés aux récurrences                        | Infections urinaires chroniques, mauvaise gestion de l'hydratation | Infections urinaires chroniques, stase urinaire, déshydratation          | Zhao et al. (2019), Kaufman et al. (2018)  |
| Fréquence des récurrences liées aux infections urinaires | Principal facteur observé  | Fréquent, notamment chez les patients ayant des dérivations intestinales | Zhao et al. (2019)                         |

Tableau 22 : Taux de récurrence des lithiases et facteurs associés selon la littérature.

# CONCLUSION

La gestion des lithiases urinaires chez les patients ayant une dérivation urinaire représente une problématique complexe et multifactorielle. La dérivation urinaire elle-même constitue un facteur de risque majeur pour le développement des lithiases, en raison des modifications anatomiques et physiologiques qu'elle induit. Ces modifications incluent la stase urinaire, l'altération du pH urinaire, la présence de mucus intestinal favorisant la cristallisation, et le risque accru d'infections urinaires. Les études montrent que jusqu'à 40% des patients porteurs d'une dérivation urinaire développeront des lithiases au cours de leur suivi.

Ces patients, dont l'appareil urinaire a été profondément remanié par des interventions visant à restaurer une continence ou à pallier des pathologies graves, présentent des facteurs de risque spécifiques de formation lithiasique. Ces facteurs incluent des modifications métaboliques (hypercalciurie, hyperoxalurie, baisse du citrate urinaire), des altérations du pH urinaire, la présence de mucus intestinal agissant comme un noyau de cristallisation, ainsi que la stagnation urinaire favorisée par les modifications anatomiques.

Les résultats de cette étude mettent en lumière la nécessité d'une prise en charge individualisée et multidimensionnelle. En amont, la prévention repose sur une compréhension fine des mécanismes de lithogénèse propres à chaque type de dérivation, associée à un suivi rigoureux intégrant des analyses biologiques ciblées et une surveillance radiologique régulière. Cette démarche proactive vise à détecter précocement les cristallisations et à réduire le risque de complications infectieuses ou obstructives.

Sur le plan thérapeutique, le choix entre les traitements médicaux, endoscopiques ou chirurgicaux doit être dicté par une évaluation précise de la taille, de la localisation, et de la composition des calculs, tout en tenant compte de l'état

général et des antécédents du patient. La lithotripsie extracorporelle, la néphrolithotomie percutanée et les approches chirurgicales ouvertes offrent des options variées, mais nécessitent une expertise technique adaptée aux spécificités des dérivations urinaires. De plus, les stratégies visant à prévenir les récurrences, telles que l'ajustement du régime alimentaire, la correction des déséquilibres métaboliques et une hydratation adaptée, occupent une place centrale.

Cette thèse met également en évidence l'importance de la recherche continue pour mieux comprendre les interactions complexes entre les modifications anatomiques et les processus de formation lithiasique. À travers une approche collaborative entre urologues, radiologues, biologistes et spécialistes en nutrition, il est possible d'améliorer le pronostic des patients tout en optimisant leur qualité de vie.

Ainsi, ce travail s'inscrit dans une démarche globale qui souligne l'importance d'une prise en charge holistique, intégrant non seulement le traitement des calculs mais également une prévention active et personnalisée. En anticipant les complications et en adaptant les interventions à chaque patient, il devient possible de répondre aux défis posés par la lithiase sur dérivations urinaires tout en garantissant des résultats thérapeutiques durables.

En conclusion, traiter les lithiases urinaires chez ces patients représente bien plus qu'une simple intervention chirurgicale. C'est un parcours complexe qui demande au chirurgien une expertise technique, une adaptabilité constante, une compréhension fine des modifications anatomiques et physiologiques, et une approche véritablement personnalisée.

# RESUMES

---

## RESUME

Ce travail examine la problématique complexe des lithiases urinaires chez les patients porteurs de dérivations urinaires, à travers une étude rétrospective menée au service d'urologie CHU Hassan II de Fès entre 2019 et 2024 sur 10 patients.

L'analyse démographique révèle une nette prédominance masculine avec 8 hommes pour 2 femmes, soit un sexe-ratio de 4. L'âge moyen des patients est de 51 ans, avec des extrêmes allant de 27 à 75 ans. Les antécédents médicaux sont dominés par le tabagisme (50%) et le cancer de vessie (70%), tandis que le diabète ne concerne que 10% des patients. Il est notable que seuls 20% des patients présentaient des antécédents lithiasiques.

Concernant les dérivations urinaires, la technique de Bricker représente 70% des cas, suivie par celle de Mitrofanoff (30%). Le motif principal de ces dérivations est la tumeur vésicale (70%), suivie par l'extrophie vésicale (30%).

Les lithiases observées présentent des caractéristiques particulières. Leur localisation est majoritairement rénale (90%), mais on les retrouve également au niveau urétéral (60%) et vésical (20%). La composition de ces calculs est variée, avec une prédominance de struvite (50%), suivie des calculs calciques (40%) et uriques (30%). Dans 90% des cas, les calculs sont multiples et de taille supérieure à 1 cm.

Le diagnostic repose principalement sur l'URO-TDM, réalisée chez tous les patients, complétée par l'échographie pelvienne dans 80% des cas. La symptomatologie est dominée par les lombalgies (100%), l'hématurie (50%) et la fièvre (50%).

La prise en charge thérapeutique associe systématiquement un traitement médical (antibiotiques et antalgiques) à une réhydratation importante (90% des cas). Les interventions chirurgicales varient selon les cas, avec une prédominance de la néphrolithotomie percutanée (60%), suivie de la lithotritie extracorporelle (50%) et du traitement endoscopique (40%).

Les résultats thérapeutiques sont encourageants avec un taux de succès (stone-free) de 80%. Cependant, des complications post-traitement sont observées dans 20% des cas, et le taux de récurrence reste significatif (20%).

Cette étude souligne l'importance d'une approche personnalisée dans la prise en charge de ces patients complexes, prenant en compte les spécificités anatomiques post-chirurgicales, le risque infectieux chronique et les perturbations métaboliques. Elle met en évidence la nécessité d'une surveillance régulière et d'une stratégie thérapeutique adaptée, combinant prévention, traitement curatif et suivi à long terme pour optimiser les résultats et minimiser les récurrences.



---

## ABSTRACT

This thesis examines the complex issue of urinary lithiasis in patients with urinary diversions through a retrospective study conducted at Hassan II University Hospital in Fez between 2019 and 2024 on 10 patients.

Demographic analysis reveals a clear male predominance with 8 men to 2 women, representing a sex ratio of 4. The mean age of patients is 51 years, ranging from 27 to 75 years. Medical history is dominated by smoking (50%) and bladder cancer (70%), while diabetes affects only 10% of patients. Notably, only 20% of patients had a history of lithiasis.

Regarding urinary diversions, the Bricker technique represents 70% of cases, followed by Mitrofanoff (30%). The main indication for these diversions is bladder tumor (70%), followed by bladder exstrophy (30%).

The observed stones present specific characteristics. Their location is predominantly renal (90%), but they are also found at ureteral (60%) and bladder (20%) levels. The composition of these stones varies, with a predominance of struvite (50%), followed by calcium stones (40%) and uric acid stones (30%). In 90% of cases, the stones are multiple and larger than 1 cm.

Diagnosis primarily relies on CT urography, performed in all patients, supplemented by pelvic ultrasound in 80% of cases. Symptomatology is dominated by low back pain (100%), hematuria (50%), and fever (50%).

Therapeutic management systematically combines medical treatment (antibiotics and analgesics) with significant rehydration (90% of cases). Surgical interventions vary according to cases, with a predominance of percutaneous

nephrolithotomy (60%), followed by extracorporeal lithotripsy (50%) and open cystoscopy (40%).

Therapeutic results are encouraging with a success rate (stone-free) of 80%. However, post-treatment complications are observed in 20% of cases, and the recurrence rate remains significant (20%).

This study emphasizes the importance of a personalized approach in managing these complex patients, taking into account post-surgical anatomical specificities, chronic infectious risk, and metabolic disturbances. It highlights the necessity of regular monitoring and an adapted therapeutic strategy, combining prevention, curative treatment, and long-term follow-up to optimize results and minimize recurrence.

## المخلص

تدرس هذه الأطروحة إشكالية حصى الجهاز البولي المعقدة لدى المرضى الذين يخضعون لتحويل مجرى البول، من خلال دراسة استيعادية أجريت في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس بين عامي 2019 و2024 على 10 مرضى.

يكشف التحليل الديموغرافي عن غلبة واضحة للذكور بنسبة 8 رجال مقابل امرأتين، أي بنسبة جنس 4. متوسط عمر المرضى 51 سنة، مع حدود تتراوح بين 27 و75 سنة. يهيمن على التاريخ الطبي التدخين (50%) وسرطان المثانة (70%)، في حين أن مرض السكري لا يؤثر إلا على 10% من المرضى. من الجدير بالذكر أن 20% فقط من المرضى كان لديهم تاريخ سابق مع حصى الكلى.

فيما يتعلق بتحويلات مجرى البول، تمثل تقنية بريكس 70% من الحالات، تليها تقنية ميتروفانوف (30%).

السبب الرئيسي لهذه التحويلات هو ورم المثانة (70%)، يليه انقلاب المثانة.

تظهر الحصى الملاحظة خصائص معينة. موقعها في الغالب كلوي (90%)، لكنها توجد أيضاً على مستوى الحالب (60%) والمثانة (20%). يختلف تكوين هذه الحصى، مع غلبة الستروفيت (50%)، تليها حصى الكالسيوم (40%) وحمض البولييك (30%). في 90% من الحالات، تكون الحصى متعددة وأكبر من 1 سم.

يعتمد التشخيص بشكل أساسي على التصوير المقطعي للمسالك البولية، الذي يتم إجراؤه لجميع المرضى، مع الموجات فوق الصوتية للحوض في 80% من الحالات. تهيمن على الأعراض آلام أسفل الظهر (100%)، والبول الدموي (50%)، والحمى (50%).

يجمع العلاج بشكل منهجي بين العلاج الطبي (المضادات الحيوية ومسكنات الألم) وإعادة الترطيب الكبيرة (90% من الحالات). تختلف التدخلات الجراحية حسب الحالات، مع غلبة تفتيت الحصى عن طريق الجلد (60%)، يليه تفتيت الحصى خارج الجسم (50%) وتنظير المثانة المفتوح (40%).

النتائج العلاجية مشجعة مع معدل نجاح (خالٍ من الحصى) بنسبة 80%. ومع ذلك، لوحظت مضاعفات

ما بعد العلاج في 20% من الحالات، ويظل معدل الانتكاس كبيراً (20%).

تؤكد هذه الدراسة على أهمية النهج الشخصي في علاج هؤلاء المرضى المعقدين، مع مراعاة الخصائص

التشريحية بعد الجراحة، وخطر العدوى المزمّنة، والاضطرابات الأيضية. وتسلط الضوء على ضرورة المراقبة

المنتظمة واستراتيجية علاجية مكيفة، تجمع بين الوقاية والعلاج الشفائي والمتابعة طويلة المدى لتحسين النتائج

وتقليل الانتكاس.

# REFERENCES

1. Okhunov Z, Duty B, Smith AD, Okeke Z. Management of urolithiasis in patients after urinary diversions. *BJU Int.* août 2011;108(3):330-6.
2. Urofrance | Recommandations – Urofrance [Internet]. [cité 3 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/publications/recommandations/>
3. World Health Organization (WHO) Consensus Conference on Bladder Cancer, Hautmann RE, Abol-Enein H, Hafez K, Haro I, Mansson W, et al. Urinary diversion. *Urology.* janv 2007;69(1 Suppl):17-49.
4. Zhong F, Alberto G, Chen G, Zhu W, Tang F, Zeng G, et al. Endourologic strategies for a minimally invasive management of urinary tract stones in patients with urinary diversion. *Int Braz J Urol Off J Braz Soc Urol.* 2018;44(1):75-80.
5. Lee RK, Abol-Enein H, Artibani W, Bochner B, Dalbagni G, Daneshmand S, et al. Urinary diversion after radical cystectomy for bladder cancer: options, patient selection, and outcomes. *BJU Int.* janv 2014;113(1):11-23.
6. Wu SY, Jiang YH, Kuo HC. Long-term Outcomes of Augmentation Enterocystoplasty in Patients With End-Stage Bladder Diseases: A Single-Institute Experience Involving 102 Patients. *Int Neurourol J.* 16 août 2017;21(2):133-8.
7. Delmas V, Benoit G. Anatomie du rein et de l'uretère. 1989;(12):24.
8. ROUVIER H, Delmas A. Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. 1977;
9. AquaPortail [Internet]. [cité 8 nov 2024]. Capsule fibreuse du rein : définition et explications. Disponible sur: <https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/12249/capsule-fibreuse-du-rein>
10. Polycope d'anatomie.
11. Cukier C. Extensions lymphatique dans les cancers. 1990;EDITION MASSON.
12. Anatomie clinique Pierre Kamina Tome 4. In: Organes génitaux et urinaires, Pelvis, coupe du tronc. (Organes génitaux et urinaires, Pelvis, coupe du tronc; vol. Organes génitaux et urinaires, Pelvis, coupe du tronc).
13. François Haab, Olivier Cussenot, Alain Le Duc. EMC Techniques chirurgicales. 1995. (Voies d'abord de l'uretère; vol. Urologie).

14. anatomie clinique Pierre Kamina tome 3. In: Thorax et abdomen.
15. C.Salloum, D.Azoulay, F.cochennec, A.Laurent, Compagnon, Lim.P. EMC – techniques chirurgicales. In: chirurgie vasculaire 2014,, (Article 43–172).
16. laboratoire d'anatomie.
17. Atlas d'anatomie Netter. In.
18. Benoit G, GIULIANO F. Anatomie chirurgicale et voies d'abords de la vessie. In: EMC techniques chirurgicales. techniques. p. 41160, 1991, 9. (urologie–gynecrologie).
19. Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. In: L'abdomen, la région rétro péritonéale, le petit bassin le périnée. (Tome 4).
20. ROUVIERE H. Précis d'anatomie et de dissection. In: Masson.
21. ROUVIER H, Delmas A. Appareil urinaire. anatomie humaine. MASSON. 1992;519-63.
22. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. épidémiologie des lithiases urinaires. In: Prog urolo. 2008. p. 18.
23. Khan SR, Hackett RL. Role of organic matrix in urinary stone formation: an ultrastructural study of crystal matrix interface of calcium oxalate monohydrate stones. In: J UROL. 1993. p. 150–239-45.
24. RYALL RL, Grover PK, Chauvet MC. Intracrystalline proteins and urolithiasis: a comparison of the protein content and ultrastructure of urinary calcium oxalate monohydrate and dihydrate crystals. In: BJU Int 2005. p. 96–654-63.
25. WERNESS PG, SMITH LH, BERGERT JH. Crystalluria. In: J Crystal growth. 1981. p. 53 : 166–81.
26. Daudon M, JUNGERS P. Clinical value of crystalluria and quantitative morphoconstititional analysis of urinary calculi. In: Nephron Physiol . 2004. p. 98:31–6.
27. Daudon M, LACOUR B, JUNGERS P. Intérêt clinique de l'étude de la cristallurie. In: Ann biol clin. 2004. p. 62–379-93.

28. BOISTELLE R. Concepts de la cristallisation en solution. In: Actual nephrol Necker Hosp. 1985. p. 15 : 159–202.
29. PAK CY, CHU S, FINLAYSON B, HAYASHI Y. Estimation of the state of saturation of brushite and calcium oxalate in urine : a comparison of three methods. In: J Lab Clin Med . 1977. p. 89:891–901.
30. WEBER DV, TEMBE V, DUNN MS, PARKS JH, COE FL. Urinary saturation measurements in calcium nephrolithiasis. In: Ann Intern Med . 1979. p. 90 : 180–4.
31. LAUBE N, HESSE A, SCHMIDT M, HOPPE B, HERGARTEN S. Determination of the calcium oxalate crystallization risk from urine samples: the BONN Risk Index in comparison to other risk formulas. In: J UROL. 2004. p. 172 : 355–9.
32. Daudon M, DRUECKE T, LACOUR B, JUNGERS P, BADER C, HENNEQUIN C. Inhibitors of crystallization. In: Adv Nephrol Necker Hosp . 1995. p. 24:167–216.
33. Daudon M, REVEILLAUD RJ. WHEWELLITE ET WHEDDELLITE : VERS DES ETIOPATHOGENIES DIFFERENTES. In: INTERET DU TYPAGE MORPHOLOGIQUE DES CALCULS NEPHROLOGIE. 1984. p. 5:195–201.
34. ASPLIN JR, COE FL, PARKS JH, MARDIS H, KAHNOSKI R, LINGEMAN J. Metabolic urinary correlates of calcium oxalate dihydrate in renal stones. In: J UROL. 1998. p. 159:664–8.
35. MAURICE-ESTEPA L, Daudon M, LACOUR B, LEVILLAIN P. Crystalline phase differentiation in urinary calcium phosphate and magnesium phosphate calculi. In: J Urol Nephrol. 1999. p. 33:299–305.
36. RYALL RL, MARSHALL VR, HARNETT RM. The effect of urine, pyrophosphate, citrate, magnesium and glycosaminoglycans on the growth and aggregation of calcium oxalate crystals in vitro. In: CLIN CHIM ACTA. 1981. p. 112:349–56.
37. KOK DJ, BIJVOET OL, PAPAPOULOS SE. Excessive crystal agglomeration with low citrate excretion in recurrent stone-formers. . In: LANCET. 1986. p. 1:1056–8.
38. SCURR DS, ROBERTSON WG. Modifiers of calcium oxalate crystallization found in urine. III Studies on the role of TammHorsfall mucoprotein and of ionic strength. In: J UROL. 1986. p. 136:505–7.
39. CAO LC, VERKOELEN CF, DE WATER R, DE BRUIJN WC, BOEVE ER, DENG G. Zeta potential measurement and particle size analysis for a better understanding of



- urinary inhibitors of calcium oxalate crystallization. In: Scanning Microsc . 1996. p. 10:401-11.
40. Kok DJ, Papapoulos SE, Bijvoet OL. Crystal agglomeration is a major element in calcium oxalate urinary stone formation. *Kidney Int.* janv 1990;37(1):51-6.
41. HESS B. The role of Tamm-Horsfall glycoprotein and nephrocalcin in calcium oxalate monohydrate crystallization processes. In: Scanning Microsc . 1991. p. 5:689-95.
42. NAKAGAWA Y, COE FL, KAISER ET, KEZDY FJ, ABRAM V. Purification and characterization of the principal inhibitor of calcium oxalate monohydrate crystal growth in human urine. In: *J BIOL CHEM.* 1983. p. 258:12594-600.
43. NAKAGAWA Y, COE FL, KAISER ET, KEZDY FJ, YOKOYAMA S, MARGOLIS HC. Purification and characterization of a calcium oxalate monohydrate crystal growth inhibitor from human kidney tissue culture medium. In: *J BIOL CHEM.* 1981. p. 256:3936-44.
44. LOPEZ M, SCHEINMAN JI, MICHAEL AF, COE FL, NAKAGAWA Y. Immunochemistry of urinary calcium oxalate crystal growth inhibitor (CGI). In: *Kidney Int .* 1986. p. 29:829-33.
45. HESS B, GIOVANOLI R, ETTINGER E, ZIPPERLE L, JORDI S. Citrate determines calcium oxalate crystallization kinetics and crystal morphology: studies in the presence of Tamm-Horsfall protein of a healthy subject and a severely recurrent calcium stone former. In: *NEPHROL DIAL TRANSPLANT.* 2000. p. 15:366-74.
46. CERINI C, VEESLER S, Daudon M, HENNEQUIN C, DUSSOL B, GEIDER S. Nucleation of calcium oxalate crystals by albumin: Involvement in the prevention of stone formation. In: *Kidney Int.* 1999. p. 55:1776.
47. Daudon, JUNGERS P, LACOUR B, BOUJELBEN G, HENNEQUIN C. Serial crystalluria determination and the risk of recurrence in calcium stone formers. In: *Kidney Int.* 2005. p. 67:1934-43.
48. LIESKE JC, DEGANELLO S. Nucleation, adhesion, and internalization of calcium-containing urinary crystals by renal cells. In: *J Am Soc Nephrol .* 1999. p. 10.
49. RANDALL A. . A hypothesis for the origin of renal calculus. In: *N Engl J Med .* 1936. p. 214 : 234-7.

50. EVAN AP, SHAO Y, BLEDSOE SB, PARKS JH, COE FL, LINGEMAN JE. Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. In: J Clin Invest . 2003. p. 111:607-16.
51. MATLAGA BR, EVAN AP, KUO RL, KIM SC, WILLIAMS JR JC, BLEDSOE SB. Endoscopic evidence of calculus attachment to Randall's plaque. In: J UROL. 2006. p. 175:1720-4.
52. MATLAGA BR, LINGEMAN JE, EVAN AP, COE FL. The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. In: J UROL. 2007. p. 177:31-8.
53. EVAN AP, COE FL, BLEDSOE SB, SOMMER AJ, SHAO Y, LINGEMAN JE. Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. In: ANAT REC ( HOBOKEN ). 2007. p. 290 : 1315-23.
54. Daudon M, BAZIN D, JUNGERS P, Traxer O. Stone morphology suggestive of Randall's plaque. In: Evan AP, Lingeman JE, Williams JC Jr, editors. Renal Stone Disease. In: American Institute of Physics Conference Proceedings. NEW YORK : MELVILLE; 2007. p. 26-34.
55. LOW RK, STOLLER ML. Endoscopic mapping of renal papillae for Randall's plaques in patients with urinary stone disease. In: J UROL. 1997. p. 158:2062-4.
56. CARPENTIER X, Traxer O, BAZIN D, Daudon. Plaques de Randall: fréquence, topographie et classification. In: In: Proceedings des 12e Confrontations clinicobiologiques de l'hôpital Necker sur la lithiase urinaire. 2007. p. 12-9.
57. Daudon M. Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. In: ANN UROL. 2005. p. 39:209-31.
58. BUSHINSKY DA. Nephrolithiasis: site of the initial solid phase. In: J Clin Invest. 2003. p. 111:602-5.
59. GRIFFITH DP, OSBORNE CA. Infection (urease) stones. In: Miner Electrolyte Metab . 1987. p. 13:278-85.
60. BARBEY F, Daudon M, JICHLINSKI P, HALABI G, CACHAT F. Lithiases d'infection. In: Rev Med Suisse Romande . 2004. p. 124:465-9.
61. RIEU P. Lithiases d'infection. In: Ann Urol . 2005. p. 39:16-29.

62. LINDELL A, TISELIUS HG, JEPPSON JO, DENNEBERG T. Measurement of diurnal variations in urinary cystine saturation. In: Urol Res. 1995. p. 23:215-20.
63. Eldirdiri S, Elmushly RM, Elazhary SG. Late presentation of ectopia vesica with malignant transformation. A case report and review. Int J Surg Case Rep. 10 mai 2018;48:43-6.
64. VERHOOGEN J. neostomie urétéro-caecale : formation d'une nouvelle poche vésicale et d'un nouvel uretère. In: Association Franc Urol. 1908. p. 12:36.
65. Bricker EM. Bladder substitution after pelvic evisceration. Surg Clin North Am. oct 1950;30(5):1511-21.
66. SEIFFERT L. Die Darm-"Siphonblase. In: Arch Klim Chir. 1935. p. 183:569.
67. Lapidès J, Diokno AC, Gould FR, Lowe BS. Further observations on self-catheterization. J Urol. août 1976;116(2):169-71.
68. Mitrofanoff P. Cystostomie continente trans-appendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques. Chir Pédiatrique. 1980;21(4):297-305.
69. COUVELAIRE R. Le réservoir iléal de substitution après la cystectomie totale chez l'homme. In: J UROL (paris). 1951. p. 57 : 408-417.
70. Lilien OM, Camey M. 25-year experience with replacement of the human bladder (Camey procedure). J Urol. nov 1984;132(5):886-91.
71. Colleselli K, Stenzl A, Eder R, Strasser H, Poisel S, Bartsch G. The female urethral sphincter: a morphological and topographical study. J Urol. juill 1998;160(1):49-54.
72. Bricker EM. Substitution for the Urinary Bladder by the Use of Isolated Ileal Segments. Surg Clin North Am. 1 août 1956;36(4):1117-30.
73. PFISTER C, VALLANCIEN G, BRISSET JM, VEILLON B, MOMBET A, PRAPOTNICH D. Technique and results of the "Mini-Bricker" urinary tract diversion after total cystectomy for bladder tumors. In: Prog Urol . 1994. p. 4 : 953-8.
74. Wallace DM. Ureteric diversion using a conduit: a simplified technique. Br J Urol. oct 1966;38(5):522-7.
75. Beurton D, Fontaine E, Grall J, Houlgatte A, Cukier J. [Cutaneous trans-jejunal ureterostomy: an original technique used in 29 patients]. Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol. juin 1992;2(3):381-90.

76. Hubert J, Chammas M, Larre S, Feuillu B, Cheng F, Beis JM, et al. Initial experience with successful totally robotic laparoscopic cystoprostatectomy and ileal conduit construction in tetraplegic patients: report of two cases. *J Endourol.* févr 2006;20(2):139-43.
77. Hubert J, Feuillu B, Beis JM, Coissard A, Mangin P, Andre JM. Laparoscopic robotic-assisted ileal conduit urinary diversion in a quadriplegic woman. *Urology.* déc 2003;62(6):1121.
78. Cass AS, Luxenberg M, Gleich P, Johnson CF. A 22-year followup of ileal conduits in children with a neurogenic bladder. *J Urol.* sept 1984;132(3):529-31.
79. Yohannes P, Khan A, Francis K, Sudan R. Robot-assisted Bricker ileoureteral anastomosis during intracorporeal laparoscopic ileal conduit urinary diversion for prostatocutaneous fistula: case report. *J Endourol.* avr 2004;18(3):269-72.
80. Chartier-Kastler EJ, Mozer P, Denys P, Bitker MO, Haertig A, Richard F. Neurogenic bladder management and cutaneous non-continent ileal conduit. *Spinal Cord.* sept 2002;40(9):443-8.
81. Malone PR, Stanton SL, Riddle PR. Urinary diversion for incontinence--a beneficial procedure? *Ann R Coll Surg Engl.* nov 1985;67(6):349-52.
82. Samellas W, Rubin B. MANAGEMENT OF UPPER URINARY TRACT COMPLICATIONS IN MULTIPLE SCLEROSIS BY MEANS OF URINARY DIVERSION TO AN ILEAL CONDUIT. *J Urol.* mai 1965;93:548-52.
83. Arnarson O, Straffon RA. Clinical experience with the ileal conduit in children. *J Urol.* déc 1969;102(6):768-71.
84. Heath AL, Eckstein HB. Ileal conduit urinary diversion in children. A long term follow-up. *J Urol (Paris).* 1984;90(2):91-6.
85. Malek RS, Burke EC, Deweerd JH. Ileal conduit urinary diversion in children. *J Urol.* juin 1971;105(6):892-900.
86. Pitts WR, Muecke EC. A 20-year experience with ileal conduits: the fate of the kidneys. *J Urol.* août 1979;122(2):154-7.
87. Schwarz GR, Jeffs RD. Ileal conduit urinary diversion in children: computer analysis of followup from 2 to 16 years. *J Urol.* août 1975;114(2):285-8.

88. Shapiro SR, Lebowitz R, Colodny AH. Fate of 90 children with ileal conduit urinary diversion a decade later: analysis of complications, pyelography, renal function and bacteriology. *J Urol.* août 1975;114(2):289-95.
89. Neulander EZ, Rivera I, Eisenbrown N, Wajsman Z. Simple cystectomy in patients requiring urinary diversion. *J Urol.* oct 2000;164(4):1169-72.
90. Ahmed S, Boucaut HA. Urinary undiversion in 35 patients with neurogenic bladder and an ileal conduit. *Aust N Z J Surg.* oct 1987;57(10):753-61.
91. Coosemans W, Baert L, Kuypers D, Maes B, Messiaen T, Vanrenterghem Y, et al. Renal transplantation onto abnormal urinary tract: ileal conduit urinary diversion. *Transplant Proc.* juin 2001;33(4):2493-4.
92. Hatch DA, Koyle MA, Baskin LS, Zaontz MR, Burns MW, Tarry WF, et al. Kidney transplantation in children with urinary diversion or bladder augmentation. *J Urol.* juin 2001;165(6 Pt 2):2265-8.
93. Rischmann P, Malavaud B, Bitker MO, Chretien Y, Dawahara M, Descottes JL, et al. Results of 51 renal transplants with the use of bowel conduits in patients with impaired bladder function: a retrospective multicenter study. *Transplant Proc.* août 1995;27(4):2427-9.
94. Kelly WD, Merkel FK, Markland C. Ileal urinary diversion in conjunction with renal homotransplantation. *Lancet Lond Engl.* 29 janv 1966;1(7431):222-6.
95. Ahmed S, Carney A. Urinary undiversion in myelomeningocele patients with an ileal conduit diversion. *J Urol.* juin 1981;125(6):847-52.
96. Borden TA, Woodside JR. Urinary tract undiversion in a patient with an areflexic neurogenic bladder: management with intermittent catheterization. *J Urol.* juin 1980;123(6):956-8.
97. Menon M, Elder JS, Manley CB, Jeffs RD. Undiverting the ileal conduit. *J Urol.* nov 1982;128(5):998-1000.
98. Breza J, Hornák M, Bárdös A, Zvara P. Transformation of the Bricker to a continent urinary reservoir to eliminate severe complications of uretero-ileostomy performed in eight patients among 200 Bricker. *Ann Urol.* 1995;29(4):227-31.
99. Cordonnier JJ. Ileocystostomy for neurogenic bladder. *J Urol.* nov 1957;78(5):605-10.

100. Mutchnik SE, Hinson JL, Nickell KG, Boone TB. Ileovesicostomy as an alternative form of bladder management in tetraplegic patients. *Urology*. mars 1997;49(3):353-7.
101. Atan A, Konety BR, Nangia A, Chancellor MB. Advantages and risks of ileovesicostomy for the management of neuropathic bladder. *Urology*. oct 1999;54(4):636-40.
102. Leng WW, Faerber G, Del Terzo M, McGuire EJ. Long-term outcome of incontinent ileovesicostomy management of severe lower urinary tract dysfunction. *J Urol*. juin 1999;161(6):1803-6.
103. Rivas DA, Karasick S, Chancellor MB. Cutaneous ileocystostomy (a bladder chimney) for the treatment of severe neurogenic vesical dysfunction. *Spinal Cord*. sept 1995;33(9):530-5.
104. Gudziak MR, Tiguert R, Puri K, Gheiler EL, Triest JA. Management of neurogenic bladder dysfunction with incontinent ileovesicostomy. *Urology*. déc 1999;54(6):1008-11.
105. Gauthier AR, Winters JC. Incontinent ileovesicostomy in the management of neurogenic bladder dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2003;22(2):142-6.
106. Cordonnier JJ. Ileocystostomy: followup evaluation of 14 cases. *J Urol*. janv 1962;87:60-2.
107. Schwartz SL, Kennelly MJ, McGuire EJ, Faerber GJ. Incontinent ileo-vesicostomy urinary diversion in the treatment of lower urinary tract dysfunction. *J Urol*. juill 1994;152(1):99-102.
108. ABRAHAMS HM, STOLLER MI, MENG MV, RAHMAN NU. Pure laparoscopic ileovesicostomy. . In: *J UROL*. 2003. p. 170:517-8.
109. Hsu THS, Rackley RR, Abdelmalak JB, Tchetgen MB, Madjar S, Vasavada SP. Laparoscopic ileovesicostomy. *J Urol*. juill 2002;168(1):180-1.
110. Lapidès J, Ajemian EP, Lichtwardt JR. Cutaneous vesicostomy. 1960. *J Urol*. févr 2002;167(2 Pt 2):1147-51; discussion 1152.
111. Lapidès J, Koyanagi T, Diokno A. Cutaneous vesicostomy: 10-year survey. *J Urol*. janv 1971;105(1):76-80.

112. Sonda LP, Solomon MH. Twenty-year outcome of cutaneous vesicostomy. *J Urol.* sept 1980;124(3):326-8.
113. Allen TD. Vesicostomy for the temporary diversion of the urine in small children. *J Urol.* juin 1980;123(6):929-31.
114. Cohen JS, Harbach LB, Kaplan GW. Cutaneous vesicostomy for temporary urinary diversion in infants with neurogenic bladder dysfunction. *J Urol.* janv 1978;119(1):120-1.
115. Lee MW, Greenfield SP. Intractable high-pressure bladder in female infants with spina bifida: clinical characteristics and use of vesicostomy. *Urology.* mars 2005;65(3):568-71.
116. Mandell J, Bauer SB, Colodny AH, Retik AB. Cutaneous vesicostomy in infancy. *J Urol.* juill 1981;126(1):92-3.
117. Snyder HM, Kalichman MA, Charney E, Duckett JW. Vesicostomy for neurogenic bladder with spina bifida: followup. *J Urol.* oct 1983;130(4):724-6.
118. Jayanthi VR, McLorie GA, Khoury AE, Churchill BM. The effect of temporary cutaneous diversion on ultimate bladder function. *J Urol.* août 1995;154(2 Pt 2):889-92.
119. Lister J, Cook RC, Zachary RB. Operative management of neurogenic bladder dysfunction in children: ureterostomy. *Arch Dis Child.* déc 1968;43(232):672-8.
120. Johnston JH. Temporary cutaneous ureterostomy in the management of advanced congenital urinary obstruction. *Arch Dis Child.* avr 1963;38(198):161-6.
121. Kogan BA, Gohary MA. Cutaneous ureterostomy as a permanent external urinary diversion in children. *J Urol.* oct 1984;132(4):729-31.
122. Sarduy GS, Crooks KK, Smith JP, Wise HA. Results in children managed by cutaneous ureterostomy. *Urology.* mai 1982;19(5):486-8.
123. Lindstedt E, Månsson W. Transureteroureterostomy with cutaneous ureterostomy for permanent urinary diversion. *Scand J Urol Nephrol.* 1983;17(2):205-7.

124. Benson MC, Seaman EK, Olsson CA. The ileal ureter neobladder is associated with a high success and a low complication rate. *J Urol*. mai 1996;155(5):1585-8.
125. Gilchrist RK, Merricks JW, Hamlin HH, Rieger IT. Construction of a substitute bladder and urethra. *Surg Gynecol Obstet*. juin 1950;90(6):752-60.
126. Renal function after urinary diversion. A study of continent caecal reservoir, ileal conduit and colonic conduit – PubMed [Internet]. [cité 30 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6505645/>
127. ROWLAND R G. The plicated or tapered ileal outlet “Indiana pouch”. In: *Scand J Urol Nephrol Suppl*. 1992. p. 142:70–72.
128. Lampel A, Fisch M, Stein R, Schultz–Lampel D, Hohenfellner M, Eggersmann C, et al. Continent diversion with the Mainz pouch. *World J Urol*. 1996;14(2):85-91.
129. The Mainz pouch II (sigma rectum pouch) – PubMed [Internet]. [cité 30 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8426396/>
130. Photos prises au sein du service d’Urologie du CHU Hassan II Fès.
131. Okhunov Z, Duty B, Smith AD, Okeke Z. Management of urolithiasis in patients after urinary diversions. *BJU Int*. août 2011;108(3):330-6.
132. Zhong F, Alberto G, Chen G, Zhu W, Tang F, Zeng G, et al. Endourologic strategies for a minimally invasive management of urinary tract stones in patients with urinary diversion. *Int Braz J Urol*. févr 2018;44(1):75-80.
133. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladder cancer. *Lancet Lond Engl*. 18 juill 2009;374(9685):239-49.
134. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2019. *CA Cancer J Clin*. janv 2019;69(1):7-34.
135. Turk TM, Koleski FC, Albala DM. Incidence of urolithiasis in cystectomy patients after intestinal conduit or continent urinary diversion. *World J Urol*. oct 1999;17(5):305-7.
136. Falagas ME, Vergidis PI. Urinary tract infections in patients with urinary diversion. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. déc 2005;46(6):1030-7.
137. Vasdev N, Moon A, Thorpe AC. Metabolic complications of urinary intestinal diversion. *Indian J Urol IJU J Urol Soc India*. 2013;29(4):310-5.



138. Van der Aa F, Joniau S, Van Den Branden M, Van Poppel H. Metabolic Changes after Urinary Diversion. *Adv Urol*. 2011;2011:764325.
139. Hugosson J, Grenabo L, Hedelin H, Lincolon K, Pettersson S. Chronic urinary tract infection and renal stones. *Scand J Urol Nephrol*. 1989;23(1):61-6.
140. Jacobsen SM, Stickler DJ, Mobley HLT, Shirtliff ME. Complicated catheter-associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clin Microbiol Rev*. janv 2008;21(1):26-59.
141. Nabi S, Kessler ER, Bernard B, Flaig TW, Lam ET. Renal cell carcinoma: a review of biology and pathophysiology. *F1000Research*. 12 mars 2018;7:307.
142. Tolhurst SR, Rapp DE, O'Connor RC, Lyon MB, Orvieto MA, Steinberg GD. Complications after cystectomy and urinary diversion in patients previously treated for localized prostate cancer. *Urology*. oct 2005;66(4):824-9.
143. Hemelrijck M, Thorstenson A, Smith P, Adolfsson J, Akre O. Risk of in-hospital complications after radical cystectomy for urinary bladder carcinoma: population-based follow-up study of 7608 patients. *Bju Int*. déc 2013;112(8):1113-20.
144. Wu SY, Jiang YH, Kuo HC. Long-term Outcomes of Augmentation Enterocystoplasty in Patients With End-Stage Bladder Diseases: A Single-Institute Experience Involving 102 Patients. *Int Neurourol J*. juin 2017;21(2):133-8.
145. Yerkes EB, Rink RC, Cain MP, Luerssen TG, Casale AJ. Shunt infection and malfunction after augmentation cystoplasty. *J Urol*. juin 2001;165(6 Pt 2):2262-4.
146. Lee RK, Abol-Enein H, Artibani W, Bochner B, Dalbagni G, Daneshmand S, et al. Urinary diversion after radical cystectomy for bladder cancer: options, patient selection, and outcomes. *BJU Int*. 2014;113(1):11-23.
147. Anderson D, Razzak AN, McDonald M, Cao D, Hasoon J, Viswanath O, et al. Mental Health in Urologic Oncology. *Health Psychol Res*. 10(3):37518.
148. Gandaglia G, Leni R, Bray F, Fleshner N, Freedland SJ, Kibel A, et al. Epidemiology and Prevention of Prostate Cancer. *Eur Urol Oncol*. 1 déc 2021;4(6):877-92.
149. Griebeling TL. Re: Effectiveness of Cranberry Capsules to Prevent Urinary Tract Infections in Vulnerable Older Persons: A Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial in Long-Term Care Facilities. *J Urol [Internet]*. janv 2015 [cité 27

- déc 2024]; Disponible sur:  
<https://www.auajournals.org/doi/10.1016/j.juro.2014.10.027>
150. Lee RK, Abol-Enein H, Artibani W, Bochner B, Dalbagni G, Daneshmand S, et al. Urinary diversion after radical cystectomy for bladder cancer: options, patient selection, and outcomes. *BJU Int.* janv 2014;113(1):11-23.
151. Gobet R, Weber D, Renzulli P, Kellenberger C. Long-term follow up (37-69 years) of patients with bladder exstrophy treated with ureterosigmoidostomy: uro-nephrological outcome. *J Pediatr Urol.* juin 2009;5(3):190-6.
152. Browne E, Lawrentschuk N, Jack GS, Davis NF. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of ileal conduit and orthotopic neobladder urinary diversion. *Can Urol Assoc J J Assoc Urol Can.* janv 2021;15(1):E48-57.
153. Abraham JBA, Young JL, Box GN, Lee HJ, Deane LA, Ornstein DK. Comparative analysis of laparoscopic and robot-assisted radical cystectomy with ileal conduit urinary diversion. *J Endourol.* déc 2007;21(12):1473-80.
154. Lee JY, Andonian S, Bhojani N, Bjazevic J, Chew BH, De S, et al. Canadian Urological Association guideline: Management of ureteral calculi. *Can Urol Assoc J [Internet].* 24 août 2021 [cité 26 déc 2024];15(12). Disponible sur: <https://cuaj.ca/index.php/journal/article/view/7581>
155. Sakhaee K, Maalouf NM, Sinnott B. Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Clin Endocrinol Metab.* juin 2012;97(6):1847-60.
156. Fulgham PF, Assimos DG, Pearle MS, Preminger GM. Clinical effectiveness protocols for imaging in the management of ureteral calculous disease: AUA technology assessment. *J Urol.* avr 2013;189(4):1203-13.
157. Smith RC, Verga M, McCarthy S, Rosenfield AT. Diagnosis of acute flank pain: value of unenhanced helical CT. *AJR Am J Roentgenol.* janv 1996;166(1):97-101.
158. Eisner BH, Reese A, Sheth S, Stoller ML. Ureteral stone location at emergency room presentation with colic. *J Urol.* juill 2009;182(1):165-8.
159. Ong K, Murtagh K. Large bladder stones in an augmented bladder - An open approach to a big problem. *Urol Case Rep.* sept 2023;50:102536.

160. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of urolithiasis in the ED: A review of the literature. *Am J Emerg Med.* avr 2018;36(4):699-706.
161. Ray AA, Ghiculete D, Pace KT, Honey RJD. Limitations to ultrasound in the detection and measurement of urinary tract calculi. *Urology.* août 2010;76(2):295-300.
162. Fowler KAB, Locken JA, Duchesne JH, Williamson MR. US for detecting renal calculi with nonenhanced CT as a reference standard. *Radiology.* janv 2002;222(1):109-13.
163. Smith RC, Levine J, Rosenfeld AT. Helical CT of urinary tract stones. Epidemiology, origin, pathophysiology, diagnosis, and management. *Radiol Clin North Am.* sept 1999;37(5):911-52, v.
164. Potretzke AM, Monga M. Imaging modalities for urolithiasis: impact on management. *Curr Opin Urol.* mars 2008;18(2):199-204.
165. Fulgham PF, Assimos DG, Pearle MS, Preminger GM. Clinical effectiveness protocols for imaging in the management of ureteral calculous disease: AUA technology assessment. *J Urol.* avr 2013;189(4):1203-13.
166. Andrabi Y, Patino M, Das CJ, Eisner B, Sahani DV, Kambadakone A. Advances in CT imaging for urolithiasis. *Indian J Urol IJU J Urol Soc India.* 2015;31(3):185-93.
167. Hemelrijck M, Thorstenson A, Smith P, Adolfsson J, Akre O. Risk of in-hospital complications after radical cystectomy for urinary bladder carcinoma: population-based follow-up study of 7608 patients. *Bju Int.* déc 2013;112(8):1113-20.
168. Griffith DP. « Struvite stones. » *Kidney International.* 1978;13(5):372-382. – Recherche Google [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: [https://www.google.com/search?q=Griffith+DP.+%22Struvite+stones.%22+Kidney+International.+1978%3B13\(5\)%3A372-382.&dq=Griffith+DP.+%22Struvite+stones.%22+Kidney+International.+1978%3B13\(5\)%3A372-382.&gs\\_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzI5NGowajSoAgCwAgE&sourceid=chrome&ie=UTF-8](https://www.google.com/search?q=Griffith+DP.+%22Struvite+stones.%22+Kidney+International.+1978%3B13(5)%3A372-382.&dq=Griffith+DP.+%22Struvite+stones.%22+Kidney+International.+1978%3B13(5)%3A372-382.&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzI5NGowajSoAgCwAgE&sourceid=chrome&ie=UTF-8)
169. Wu SY, Jiang YH, Kuo HC. Long-term Outcomes of Augmentation Enterocystoplasty in Patients With End-Stage Bladder Diseases: A Single-Institute Experience Involving 102 Patients. *Int Neurourol J.* juin 2017;21(2):133-8.

170. Coe FL, Evan AP, Worcester EM, Lingeman JE. Three pathways for human kidney stone formation. *Urol Res.* juin 2010;38(3):147-60.
171. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladder cancer. *Lancet Lond Engl.* 18 juill 2009;374(9685):239-49.
172. Maalouf NM, Cameron MA, Moe OW, Sakhaee K. Novel insights into the pathogenesis of uric acid nephrolithiasis. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* mars 2004;13(2):181-9.
173. Rahman NU, Meng MV, Stoller ML. Infections and urinary stone disease. *Curr Pharm Des.* 2003;9(12):975-81.
174. Zhang B, Xie H, Liu C. Risk factors of calculi in upper urinary tract after radical cystectomy with urinary diversion. *Actas Urol Esp.* déc 2019;43(10):568-72.
175. Baatiah NY, Alhazmi RB, Albathi FA, Albogami EG, Mohammedkhalil AK, Alsaywid BS. Urolithiasis: Prevalence, risk factors, and public awareness regarding dietary and lifestyle habits in Jeddah, Saudi Arabia in 2017. *Urol Ann.* 2020;12(1):57-62.
176. Parker WP, Toussi A, Tollefson MK, Frank I, Thompson RH, Zaid HB, et al. Risk Factors and Microbial Distribution of Urinary Tract Infections Following Radical Cystectomy. *Urology.* août 2016;94:96-101.
177. Hautmann RE, Hautmann SH, Hautmann O. Complications associated with urinary diversion. *Nat Rev Urol.* 1 nov 2011;8(12):667-77.
178. Kaufman DS, Shipley WU, Feldman AS. Bladder cancer. *Lancet Lond Engl.* 18 juill 2009;374(9685):239-49.
179. MD BRM, MPH. PracticeUpdate. [cité 26 déc 2024]. 2014 Top Stories in Urology: Medical Management of Stone Disease. Disponible sur: <https://www.practiceupdate.com/content/2014-top-stories-in-urology-medical-management-of-stone-disease/19558>
180. Coe FL, Evan A, Worcester E. Pathophysiology-based treatment of idiopathic calcium kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* août 2011;6(8):2083-92.
181. Sabler IM, Katafigiotis I, Gofrit ON, Duvdevani M. Present indications and techniques of percutaneous nephrolithotomy: What the future holds? *Asian J Urol.* oct 2018;5(4):287-94.

182. Birowo P, Tambunan MP, Rasyid N, Atmoko W. Case report: Treatment of urinary calculi using percutaneous nephrolithotomy in patient with ileal conduit and history of bladder transitional cell carcinoma. *Urol Case Rep.* nov 2020;33:101330.
183. EAU Guidelines on Urolithiasis – Uroweb [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis>
184. Juliebø-Jones P, Antoniou V, Moen CA, Gjengstø P, Æsøy MS, Beisland C, et al. Uteroscopy in Patients with Urinary Diversion: Outcomes and Lessons Learned from Two European Centres. *Eur Urol Open Sci.* avr 2023;50:85-90.
185. Brooks JD, Kavoussi LR, Preminger GM, Schuessler WW, Moore RG. Comparison of open and endourologic approaches to the obstructed ureteropelvic junction. *Urology.* déc 1995;46(6):791-5.
186. Parekh DJ, Donat SM. Urinary diversion: options, patient selection, and outcomes. *Semin Oncol.* avr 2007;34(2):98-109.
187. Kidney Stones: Surgical Management Guideline – American Urological Association [Internet]. [cité 5 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.auanet.org/guidelines-and-quality/guidelines/kidney-stones-surgical-management-guideline>
188. Olson L, Satherley H, Cleaveland P, Zelhof B, Mokete M, Neilson D, et al. Retrograde Endourological Management of Upper Urinary Tract Abnormalities in Patients with Ileal Conduit Urinary Diversion: A Dual-Center Experience. *J Endourol.* sept 2017;31(9):841-6.
189. Kidney Stones: Surgical Management Guideline – American Urological Association [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: <https://www.auanet.org/guidelines-and-quality/guidelines/kidney-stones-surgical-management-guideline>
190. Sabler IM, Katafigiotis I, Gofrit ON, Duvdevani M. Present indications and techniques of percutaneous nephrolithotomy: What the future holds? *Asian J Urol.* oct 2018;5(4):287-94.
191. Wallis MC, Brown DH, Jayanthi VR, Koff SA. A novel technique for ureteral catheterization and/or retrograde ureteroscopy after cross-trigonal ureteral reimplantation. *J Urol.* oct 2003;170(4 Pt 2):1664-6; discussion 1666.

192. Croghan SM, Skolarikos A, Jack GS, Manecksha RP, Walsh MT, O'Brien FJ, et al. Upper urinary tract pressures in endourology: a systematic review of range, variables and implications. *BJU Int.* mars 2023;131(3):267-79.
193. Rino Y, Aoyama T, Maezawa Y, Hashimoto I, Sawazaki S, Kazama K, et al. Does Intestinal Peristalsis Cause Suture Failure After Instrument Suture? *Vivo Athens Greece.* 2023;37(4):1886-9.
194. Patel HD, Ball MW, Cohen JE, Kates M, Pierorazio PM, Allaf ME. Morbidity of urologic surgical procedures: an analysis of rates, risk factors, and outcomes. *Urology.* mars 2015;85(3):552-9.
195. Yoo J, Lee SJ, Choe HS, Kim HY, Lee JH, Lee DS. Anterograde irrigation – assisted ureteroscopic lithotripsy in patients with percutaneous nephrostomy. *Int Braz J Urol Off J Braz Soc Urol.* 2019;45(2):406-7.
196. Kemper J, Regier M, Stork A, Adam G, Nolte–Ernsting C. Improved visualization of the urinary tract in multidetector CT urography (MDCTU): analysis of individual acquisition delay and opacification using furosemide and low–dose test images. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30(5):751-7.
197. Kanbay M, Copur S, Bakir CN, Hatipoglu A, Sinha S, Haarhaus M. Management of de novo nephrolithiasis after kidney transplantation: a comprehensive review from the European Renal Association CKD–MBD working group. *Clin Kidney J.* 6 févr 2024;17(2):sfae023.
198. Mozumdar N, Burke E, Schweizer M, Gillespie MJ, Dori Y, Narayan HK, et al. A Comparison of Anterograde Versus Retrograde Approaches for Neonatal Balloon Aortic Valvuloplasty. *Pediatr Cardiol.* mars 2018;39(3):450-8.
199. Drobot RB, Lipa M, Zahorska WA, Ludwiczak D, Antoniewicz AA. Optimizing Urological Concurrent Robotic Multisite Surgery: Juxtaposing a Single–Center Experience and a Literature Review. *J Pers Med.* oct 2024;14(10):1053.
200. Mazzeo VP, Pollack HM, Banner MP. A technique for percutaneous dilatation of nephrostomy tracks. *Radiology.* juill 1982;144(1):175-6.
201. Abrahimi P, McClure T. Emerging Intraoperative Imaging Technologies in Urologic Oncology. *Urol Clin North Am.* févr 2022;49(1):57-63.

202. Razvi HA, Chun SS, Denstedt JD, Sales JL. Soft-tissue applications of the holmium:YAG laser in urology. *J Endourol.* oct 1995;9(5):387-90.
203. Koh MBC, Hunt BJ. The management of perioperative bleeding. *Blood Rev.* sept 2003;17(3):179-85.
204. Esipov A V, Martov A G, Kochetov A G, Musailov V A, Ragimov I G. [Combined prevention of infectious complications of minimally invasive procedures in urology]. *Urol Mosc Russ* 1999. sept 2024;(4):110-5.
205. Kim SW. Management of hydronephrosis: a comprehensive review in pediatric urology perspective. *Child Kidney Dis.* 28 juin 2024;28(2):59-65.
206. Lu Y, Zou Q, Jiang B, Li Q. Perioperative outcomes and safety of valveless insufflation system in minimally invasive urological surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg Lond Engl.* 1 sept 2024;110(9):5763-70.
207. Reynolds PM, MacLaren R, Mueller SW, Fish DN, Kiser TH. Management of extravasation injuries: a focused evaluation of noncytotoxic medications. *Pharmacotherapy.* juin 2014;34(6):617-32.
208. Vallée M, Bruyère F. [Management of postoperative infections in urologic surgery]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol.* nov 2018;28(14):790-6.
209. Brooks JD, Kavoussi LR, Preminger GM, Schuessler WW, Moore RG. Comparison of open and endourologic approaches to the obstructed ureteropelvic junction. *Urology.* déc 1995;46(6):791-5.
210. EAU Guidelines on Urolithiasis – Uroweb [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis>
211. MD BRM, MPH. PracticeUpdate. [cité 26 déc 2024]. 2014 Top Stories in Urology: Medical Management of Stone Disease. Disponible sur: <https://www.practiceupdate.com/content/2014-top-stories-in-urology-medical-management-of-stone-disease/19558>
212. Wolf JS, Stoller ML. Management of upper tract calculi in patients with tubularized urinary diversions. *J Urol.* févr 1991;145(2):266-9.
213. Svanborg C, Agace W, Hedges S, Lindstedt R, Svensson ML. Bacterial adherence and mucosal cytokine production. *Ann N Y Acad Sci.* 15 août 1994;730:162-81.

214. Advances in Urinary Diversion: From Cutaneous Ureterostomy to Orthotopic Neobladder Reconstruction—A Comprehensive Review [Internet]. [cité 5 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2075-4426/14/4/392>
215. Browne E, Lawrentschuk N, Jack GS, Davis NF. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of ileal conduit and orthotopic neobladder urinary diversion. *Can Urol Assoc J J Assoc Urol Can.* janv 2021;15(1):E48-57.
216. Abe T, Akakura K, Kawaguchi M, Ueda T, Ichikawa T, Ito H, et al. Outcomes of shockwave lithotripsy for upper urinary-tract stones: a large-scale study at a single institution. *J Endourol.* sept 2005;19(7):768-73.
217. Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Gallucci M, et al. Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol.* oct 2001;40(4):362-71.
218. Hall MC, Koch MO, Halter SA, Dahlstedt SM. Morphologic and functional alterations of intestinal segments following urinary diversion. *J Urol.* mars 1993;149(3):664-6.
219. el-Nahas AR, Eraky I, el-Assmy AM, Shoma AM, el-Kenawy MR, Abdel-Latif M, et al. Percutaneous treatment of large upper tract stones after urinary diversion. *Urology.* sept 2006;68(3):500-4.
220. Brooks JD, Kavoussi LR, Preminger GM, Schuessler WW, Moore RG. Comparison of open and endourologic approaches to the obstructed ureteropelvic junction. *Urology.* déc 1995;46(6):791-5.
221. Skolarikos A, Straub M, Knoll T, Sarica K, Seitz C, Petřík A, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. *Eur Urol.* avr 2015;67(4):750-63.





أطروحة رقم 25/024

سنة 2025

## إدارة حصوات المسالك البولية لدى المرضى الذين لديهم تصريف بولي

(بصدد 10 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/10

من طرف

السيدة المرزوقي زينب

المزداة في 01 أبريل 1997 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

حصوة الكلي - تحويل بولي - بريكير - ميتروفانوف

اللجنة

السيد تازي محمد فضل ..... الرئيس

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد احسايني مصطفى ..... المشرف

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد العماري جلال الدين ..... أعضاء

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

{

السيد ملاس سفيان ..... أعضاء

أستاذ في علم التشريح