

PRISE EN CHARGE MEDICALE DE LA LITHIASSE RENALE POUR LE MEDECIN GENERALISTE

Auteur : Dr. M. Courbebaisse, Néphrologue, Service de Néphrologie et Dialyses, Pr Ronco, Hôpital Tenon.

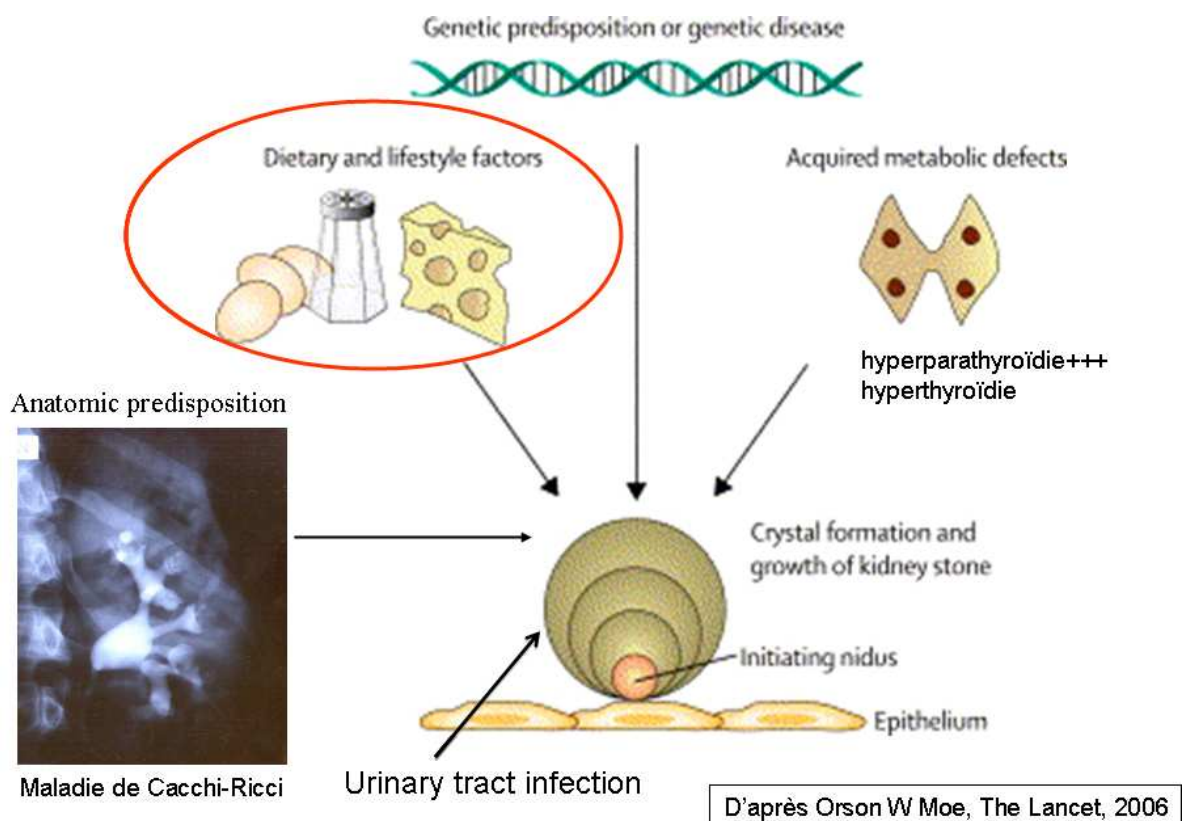
Mail : marie.courbebaisse@tnn.aphp.fr

Introduction

- La lithiase rénale est une pathologie fréquente qui touche 10 à 12% de la population française, avec un sexe ratio de deux hommes pour une femme. Dans plus de 80% des cas, les calculs sont de nature calcique et sont constitués d'oxalate de calcium ou, plus rarement, de phosphate de calcium. La lithiase rénale récidive dans 50% des cas 5 ans après un premier épisode et est responsable de 2 à 3% des causes d'insuffisance rénale terminale, d'où la nécessité d'un traitement médical préventif.

Physiopathologie

- Sur le plan physiopathologique, la lithiase rénale peut être favorisée par des anomalies métaboliques acquises telle que l'hyperparathyroïdie primaire, des prédispositions génétiques ou des maladies génétiques telles que la cystinurie, des malformations anatomiques et la présence d'infection urinaire à germes uréasiques notamment. Cependant, les erreurs diététiques sont dans environ la moitié des cas le seul facteur de risque retrouvé.



Prise en charge initiale

- L'exploration d'une lithiase rénale commence par un interrogatoire bien conduit détaillant la chronologie et l'activité lithiasique, le style de vie, les habitudes alimentaires y compris la prise de compléments alimentaires, les traitements, les antécédents médicaux et chirurgicaux ainsi que les antécédents familiaux. Dès le premier épisode lithiasique, un bilan biologique minimal est justifié. Il devra comporter un prélèvement sanguin avec ionogramme, urée, créatininémie, uricémie, calcémie, phosphatémie, glycémie/ un recueil des urines des 24 heures avec urée, créatinine, Na, Ca, acide urique et le volume de diurèse ainsi qu'un recueil des urines du lever afin de mesurer le pH et la densité urinaire. Un ECBU devra également être réalisé.

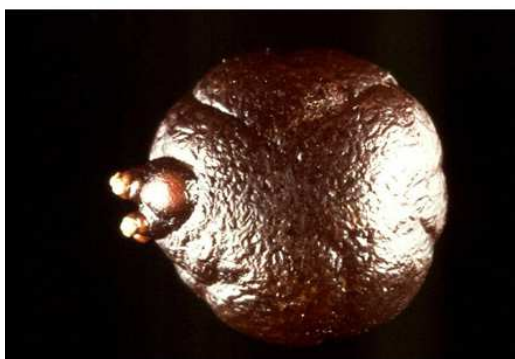
Intérêt de l'analyse du calcul

- L'analyse du calcul a un intérêt majeur et doit être effectuée au moins une fois au cours de l'histoire lithiasique. Après un épisode de colique néphrétique, le patient devra donc tamiser ses urines pendant quelques jours à l'aide d'un filtre (à thé ou à café) afin de tenter de récupérer le calcul qui s'évacue spontanément dans 2/3 des cas. L'analyse du calcul devra être effectuée dans un laboratoire spécialisé formé à l'analyse morphologique des calculs et disposant de la technique de spectrophotométrie infra rouge (l'analyse biochimique des calculs ne doit plus être réalisée car elle est trop peu spécifique). On peut voir sur la figure ci-dessous trois calculs d'oxalate de calcium : oxalate de calcium monohydraté ou whewellite le plus souvent en rapport avec une hyperoxalurie de concentration c'est à dire avec une diurèse insuffisante, oxalate de calcium dihydraté ou weddelite en rapport avec une hypercalciurie et enfin oxalate de calcium avec une morphologie typique, bourgeonnante pathognomonique de l'hyperoxalurie primaire, la plus sévère des maladies génétiques lithiasiques.



ANALYSE MORPHOLOGIQUE
Exemple : Lithiases oxalo-calciques
- Un seul type chimique
- Mais morphologies et analyses par spectrophotométrie infrarouge différentes → Plusieurs maladies

Type IIa weddellite = hypercalciurie



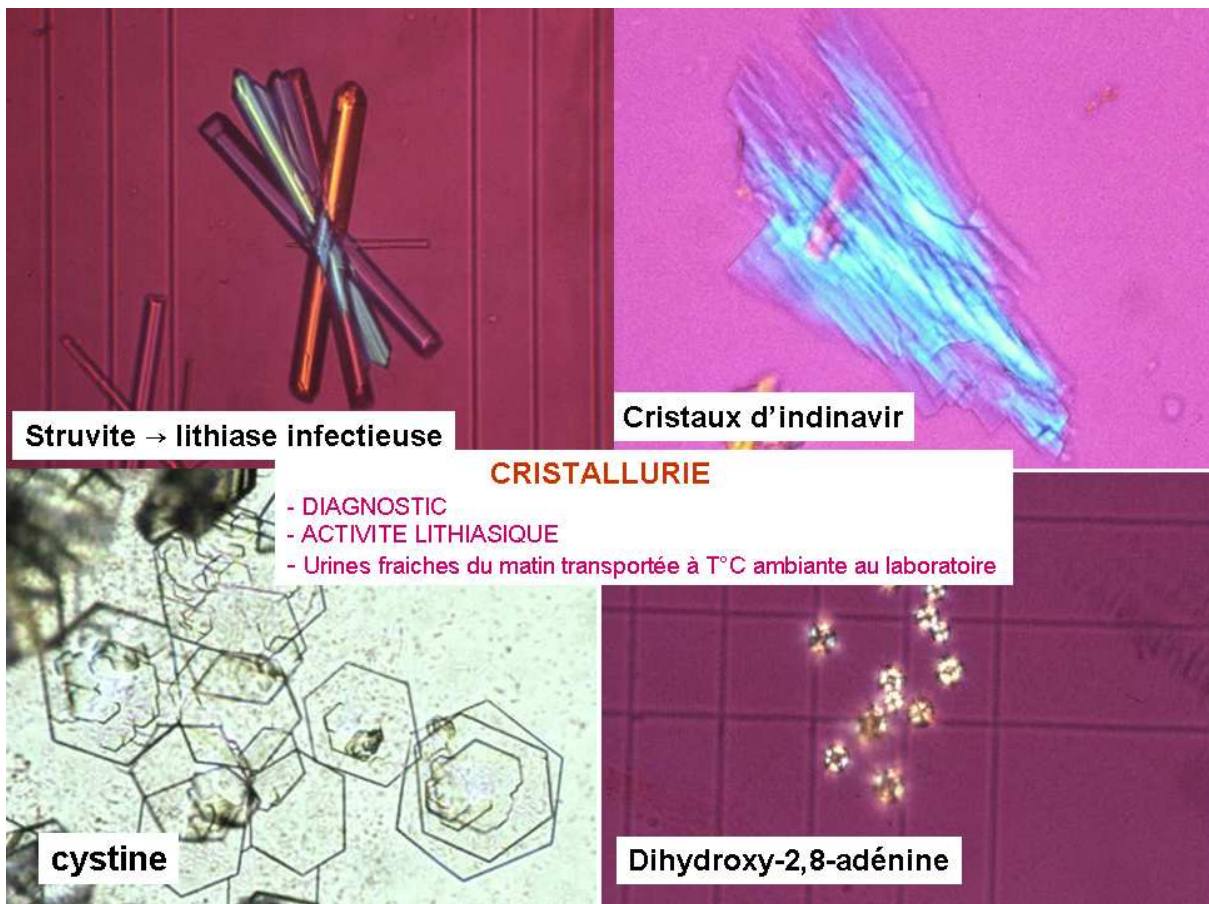
Type Ia whewellite = hyperoxalurie de concentration (diurèse insuffisante)



Type Ic whewellite => hyperoxalurie primaire (maladie génétique)

Intérêt de la cristallurie

- Si le calcul n'a pas été récupéré, la recherche de cristaux dans les urines peut permettre d'établir le diagnostic dans certains cas. La cristallurie permet aussi d'évaluer l'activité lithiasique donc le risque de récurrence. Cet examen s'effectue sur les urines fraîches du matin transportées à température ambiante au laboratoire dans les deux heures suivant la miction. On peut voir ci-dessous des cristaux de cystine et de 2-8 dihydroxyadénine, pathognomoniques de deux maladies génétiques lithiasiques, des cristaux d'indinavir pouvant être responsable de la formation de lithiase et des cristaux de struvite signant la nature infectieuse de la lithiase.



Prise en charge médicale de la lithiase calcique

- La prise en charge de la lithiase rénale est multidisciplinaire et implique les médecins traitants, les radiologues, les urologues, les néphrologues et les diététiciens.
- La prise en charge diététique de la lithiase calcique comporte 5 points.
- Premièrement, le maintien d'une diurèse supérieure à 2 litres par jour, non alcaline à bien répartir sur les 24 heures, le but étant que les urines soient diluées en permanence, c'est à dire que la densité urinaire soit inférieure à 1015. A noter que le fait d'augmenter la consommation de fruit et légumes permet d'augmenter la diurèse et l'excrétion urinaire de citrate qui est le principal inhibiteur lithiasique.
- Deuxièmement, la normalisation des apports calciques c'est à dire le maintien d'apports calciques à 1 gramme/jour (pas moins et pas plus). En effet, un régime pauvre en calcium expose au risque de déminéralisation osseuse et augmente l'absorption digestive de l'oxalate alimentaire, ce qui augmente l'excrétion urinaire d'oxalate, donc le risque de récurrence de lithiases oxalocalciques.
- Troisièmement, la restriction des apports sodés entre 6 et 7 grammes par jour, ce qui correspond à une natriurèse de 100 à 120 mmol par jour puisque 17 mmol correspondent à 1 gramme de chlorure de sodium. En effet, une consommation sodée excessive augmente la calciurie.
- Quatrièmement, il faut normaliser les apports protidiques à 1g/kg de poids théorique et par jour. L'excrétion urinaire d'urée sur les urines des 24 h multipliée par 0,21 si l'urée est exprimée en mmol ou par 3,5 si l'urée est exprimée en g permet d'obtenir les apports protidiques en gramme par jour. Comme pour le sel, la consommation excessive de protéines augmente la calciurie.
- Cinquièmement, en cas de lithiases oxalocalciques, les plus fréquentes des lithiases calciques, il convient d'éliminer les aliments riches en oxalates tels que le chocolat, l'oseille, la rhubarbe, les épinards. A noter que la consommation de vitamine C augmente l'excrétion urinaire d'oxalate.
- Si malgré le respect des règles hygiéno-diététiques l'hypercalciurie persiste (c'est dire reste supérieure à 0,1 mmol par kg de poids corporel et par jour), une consultation néphrologique est recommandée et un traitement par diurétique thiazidique pourra être discuté.

PRISE EN CHARGE DE LA LITHIASSE CALCIQUE :
Les 5 règles diététiques

1 g/j

≥ 2 l/j

1 g/kg/j

6 g/j

Lithiase oxalo-calcique

Privilégier la consommation

Réduire la consommation

Prise en charge médicale de la lithiase urique

- La prise en charge de la lithiase urique nécessite également le maintien d'une diurèse supérieure à deux litres par 24 heures mais aussi l'alcalinisation des urines, avec comme objectif un pH urinaire compris entre 6.5 et 7. Le fait de trop alcaliniser les urines expose au risque de formation de cristaux de phosphate de calcium et doit donc être évité. Les urines peuvent être alcalinisées à l'aide d'eaux minérales riches en bicarbonates (eau de Vichy ou de Salvetat qui est moins riche en bicarbonates mais qui présente l'avantage d'être pauvre en sel) ou de bicarbonate de sodium dilué dans l'eau de boisson. Le citrate de potassium permet également d'alcaliniser les urines sans apporter de sel. Enfin, les aliments riches en purines doivent être évités (*abats, gibiers, fruits de mer, thon, anchois, sardines, légumes secs*). Si malgré les règles hygiéno-diététiques, il persiste une excrétion urinaire d'acide urique supérieure à 4 mmol par jour, un traitement hypouricémiant (allopurinol) pourra être envisagé. Enfin, la découverte d'une lithiase urique doit faire rechercher un syndrome métabolique et un diabète de type 2.

Lithiases génétiques

- Les lithiases génétiques représentent 10% des lithiases de l'enfant et 1.6% des lithiases de l'adulte. Elles doivent être suspectées devant une maladie lithiasique découverte chez l'adulte jeune et a fortiori chez l'enfant, récidivante, bilatérale et bien sûr devant l'existence d'antécédents familiaux lithiasiques. Dans ces cas là, une consultation néphrologique s'impose afin qu'une exploration approfondie soit réalisée et que les traitements spécifiques soient mis en œuvre afin d'éviter ou de ralentir la progression vers l'insuffisance rénale terminale.

Conclusions

- En conclusion, la mise en place d'un traitement préventif dans tous les types de lithiases est indispensable. Ce traitement doit respecter trois principes :
 - Premièrement, identifier les facteurs favorisant la lithiase
 - Deuxièmement, respecter une gradation raisonnable en fonction de la sévérité de la lithiase
 - Troisièmement, surveiller l'adhérence du patient au traitement en demandant la collection des urines des 24 h afin de mesurer la diurèse, la natriurèse et l'urée urinaire.Grâce à un traitement médical bien conduit, on peut espérer un arrêt de l'évolutivité lithiasique dans plus de 80 % des lithiases récidivantes, ce qui en fait l'une des affections rénales les plus accessibles au traitement préventif.

Docteur Marie Courbebaisse,
Le 12 mai 2010

Références

1° [Kidney stones: pathophysiology and medical management.](#)

Moe OW.

Lancet. 2006 Jan 28;367(9507):333-44. Review.

2° [Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake.](#)

von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, Hesse A.

J Am Soc Nephrol. 2004 Jun;15(6):1567-73

3° [Effect of ascorbic acid consumption on urinary stone risk factors.](#)

Traxer O, Huet B, Poindexter J, Pak CY, Pearle MS.

J Urol. 2003 Aug;170(2 Pt 1):397-401.

4° [Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women.](#)

Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ.

Ann Intern Med. 1997 Apr 1;126(7):497-504.

5° [A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones.](#)

Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ.

N Engl J Med. 1993 Mar 25;328(12):833-8.

6° [The effect of fruits and vegetables on urinary stone risk factors.](#)

Meschi T, Maggiore U, Fiaccadori E, Schianchi T, Bosi S, Adorni G, Ridolo E, Guerra A, Allegri F, Novarini A, Borghi L.

Kidney Int. 2004 Dec;66(6):2402-10

7° [Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study.](#)

Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A.

J Urol. 1996 Mar;155(3):839-43

8° [Effect of grapefruit juice on urinary lithogenicity.](#)

Goldfarb DS, Asplin JR.

J Urol. 2001 Jul;166(1):263-7

9° [Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria.](#)

Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, Novarini A.

N Engl J Med. 2002 Jan 10;346(2):77-84

10° [Urine calcium and volume predict coverage of renal papilla by Randall's plaque.](#)

Kuo RL, Lingeman JE, Evan AP, Paterson RF, Parks JH, Bledsoe SB, Munch LC, Coe FL.

Kidney Int. 2003 Dec;64(6):2150-4

11° [Inherited monogenic kidney stone diseases: recent diagnostic and therapeutic advances](#)

Jungers P, Joly D, Blanchard A, Courbebaisse M, Knebelmann B, Daudon M.

Nephrol Ther. 2008 Jul;4(4):231-55. Epub 2008 May 22. Review. French