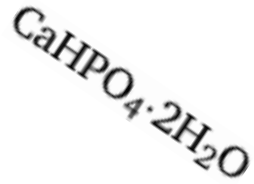


# Colloque de formation continue de médecine interne

Jeudi 1<sup>er</sup> février 2024

## Lithiase urinaire, quel bilan préalable, quand et à qui faire appel ?



Dre Anne-Hélène Reboux

Médecin cheffe

Service de néphrologie du Professeur Teta

CHVR

A qui faire appel ?

- La maladie lithiasique est une maladie prise en charge par les médecins de premier recours (MPR), les urgentistes, les urologues, les néphrologues et par les diététiciennes
  - Les MPR et urgentistes font souvent le diagnostic et gèrent la douleur
  - L'urologue gère la prise en charge chirurgicale de la lithiase
  - Le néphrologue cherche la cause pour éviter les récurrences, gère la prise en charge médicamenteuse non chirurgicale de la lithiase, et oriente vers la diététicienne
  - La diététicienne spécialisée dans les pathologies rénales donne des conseils diététiques pour éviter les récurrences

# Diagnostic de la crise de colique néphrétique (1)

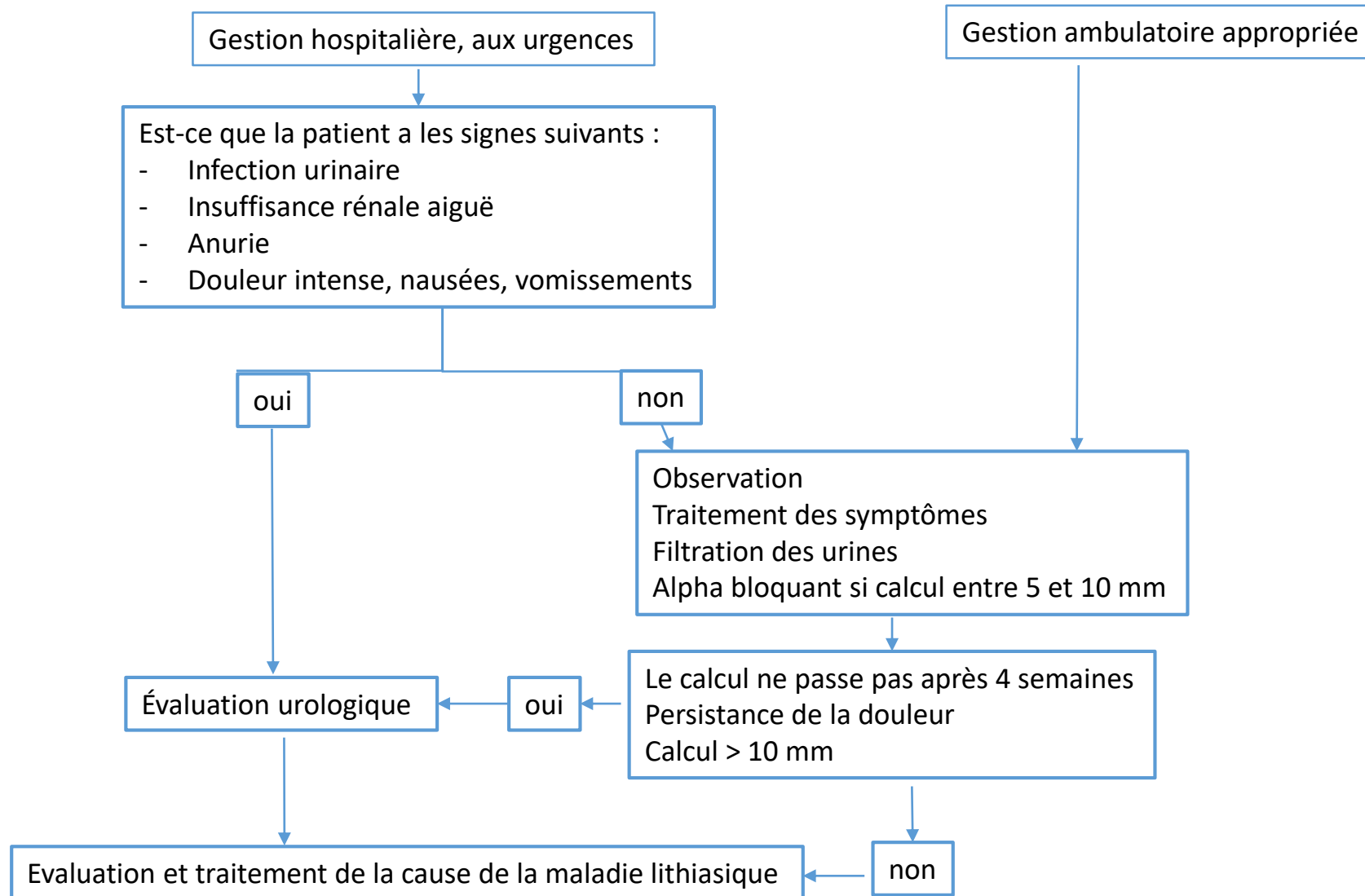
- Le patient consulte habituellement pour une douleur sourde ou intense avec des pics de douleurs +/- nausée
  - Douleur lombaire
  - Douleur du flanc (calcul obstruant le bassinet ou la partie haute de l'uretère)
  - Douleur testiculaire ou des lèvres (calcul obstruant le bas uretère)
  - Pyélonéphrite obstructive : urgence chirurgicale
- Autres causes de consultation
  - Hématurie macroscopique
  - Passage d'un calcul ou de poussière de calcul
  - Dysurie, urgence mictionnelle,
  - nausées, vomissements
- Patient asymptomatique
  - Découverte fortuite sur une imagerie abdominale

# Diagnostic de la crise de colique néphrétique (2)

- Examens biologiques à faire dans le contexte de suspicion de CN
  - Hématurie (bandelette urinaire, sédiment urinaire)
  - Fonction rénale : obstruction par le calcul ?
  - Éliminer une infection : hémogramme, CRP (+/- uricémie selon sédiment)
- Imagerie
  - CT-scan low dose, non injecté :
    - Confirme le diagnostic
    - Évalue la taille et la localisation du calcul, sa densité,
    - permet un examen comparatif pour le futur si plusieurs calculs
  - Échographie des voies urinaires :
    - Examen de choix chez une femme enceinte
    - peut passer à côté d'un calcul, opérateur dépendant



# Gestion aiguë de la crise de colique néphrétique (2)

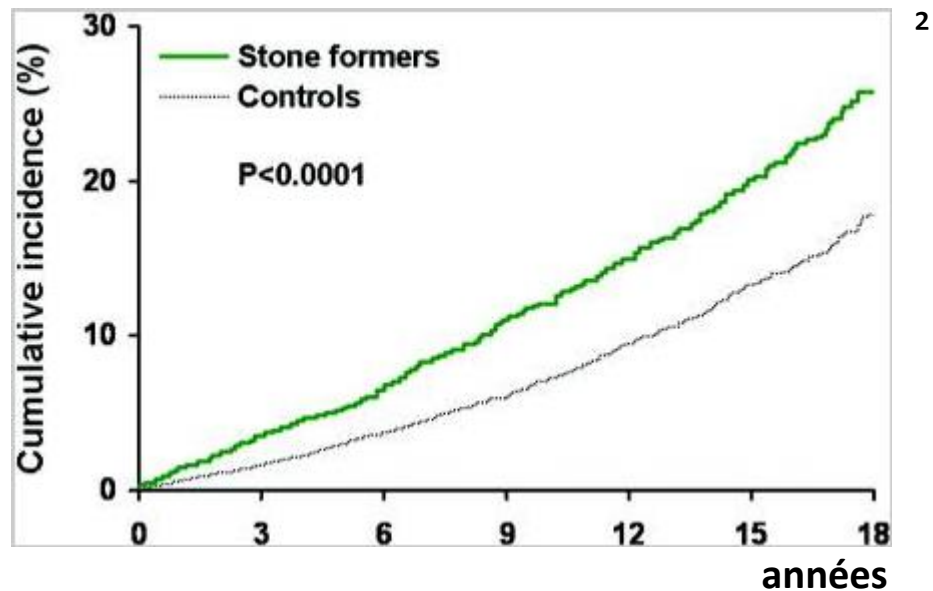


Epidémiologie



# Epidémiologie (1)

- La prévalence de la maladie lithiasique rénale est de 15%<sup>1</sup>, elle augmente avec les années et est fortement liée à des facteurs environnementaux
- Récidives à 5 ans : 50%<sup>1</sup>
- La maladie lithiasique rénale représente 2 à 3% des causes d'insuffisance rénale chronique



Risque de développer une MRC dans le temps

<sup>1</sup> *Nat Rev Dis Primers.* ; 2: 16008. doi:10.1038/nrdp.2016.8

<sup>2</sup> *Clin J Am Soc Nephrol.*, 2011 Aug, 6(8): 2069–2075

# Epidémiologie (2)

- Le risque de développer un calcul augmente avec l'âge <sup>1,2</sup>.
- Jusqu'à 40 ans, la prévalence et l'incidence des calculs est la même chez les hommes et les femmes. Après 40 ans, la prévalence double chez les hommes et l'incidence augmente chez l'homme par rapport à la femme.

<sup>1</sup>*Kidney International, Vol. 63 (2003), pp. 1817–1823*

<sup>2</sup>*Archivio Italiano di Urologiae Andrologia 2017; 89,3*

# Epidemiologie (3)

- Composition des calculs

- Oxalate de calcium : 70-80%

- La whewellite est une espèce cristalline essentiellement oxalo-dépendante <sup>1,2</sup> et représente 40,6% des calculs entre 20 et 30 ans <sup>3</sup>
    - La weddellite est une espèce cristalline essentiellement calcium-dépendante <sup>1,2</sup> et représente 55-56% des calculs entre 40 et 60 ans ; près de 40% après 80 ans <sup>3</sup>
    - L'hyperoxalurie, l'hypercalcémie, l'hypomagnésurie, l'hypocitraturie sont des facteurs de risque <sup>4</sup>

- Phosphate de Calcium : 15% (apatite : hydroxyapatite, carbapatite, brushite)

- Souvent mélangé à de l'oxalate de calcium
    - Facteurs de risque : hypercalciurie, hypocitraturie <sup>4</sup>

- Acide urique : 8%

- 1% à 30 ans, 13% entre 50 et 60 ans, 37% après 80 ans <sup>3</sup>
    - Plus fréquent chez les patients diabétiques et chez les patients obèses
    - Ph urinaire acide, hyperuricosurie

- Cystine : 1-2%

- Cause génétique (autosomique récessif) <sup>4</sup>
    - pH acide

- Struvite : 1%

- Associé aux infections urinaires avec un pH urinaire alcalin
    - Souvent combiné à de l'oxalate de calcium ou du carbapatite <sup>4</sup>

<sup>1</sup> *Nephrologie* 1984 ; 5:195—201

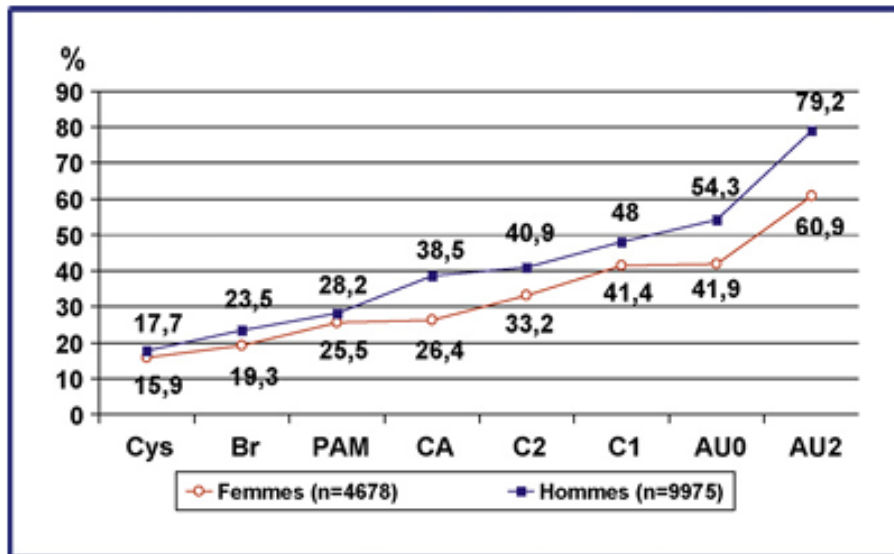
<sup>2</sup> *Nephron Physiol* 2004 ; 98:31—36

<sup>3</sup> *Progrès en urologie* 2008 ; 18:802—814

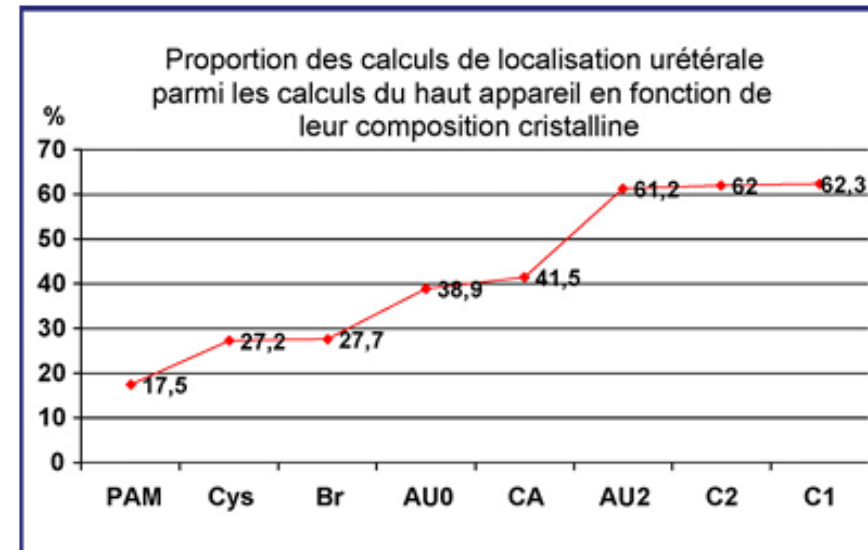
<sup>4</sup> *Advances in nutrition* 14 (2023) 555—569

# Epidémiologie (4)

- Expulsabilité des calculs selon leur nature et selon le sexe



- Proportion des calculs de localisation urétérale selon leur nature

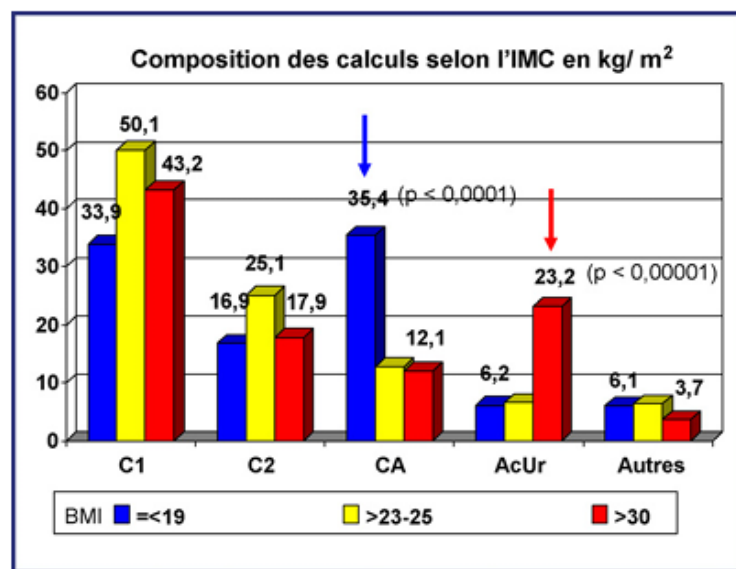


Cys : Cystine  
 Br : Brushite  
 PAM : Struvite  
 CA : Carbapatite

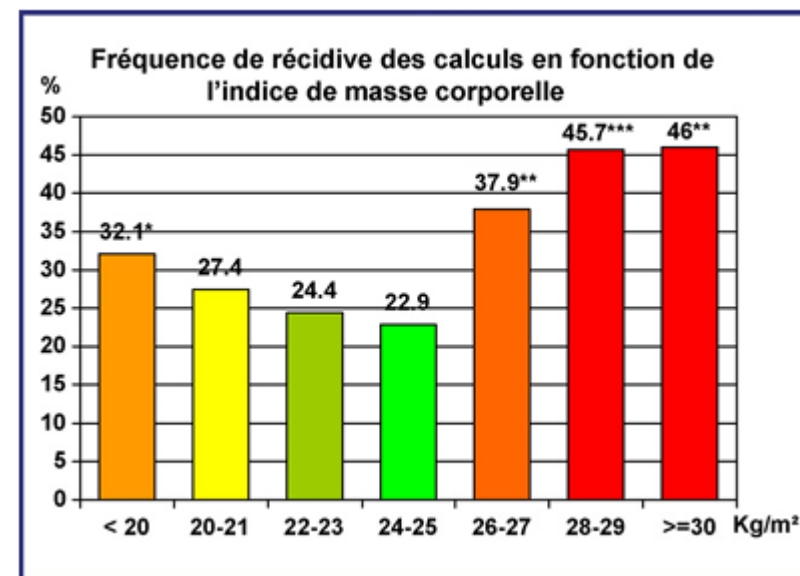
C2 : Weddellite  
 C1 : whewellite  
 AU0 : Acide urique anhydre  
 AU2 : Acide urique dihydraté

# Epidémiologie (5)

- L'influence de la masse corporelle et la composition des calculs selon l'IMC



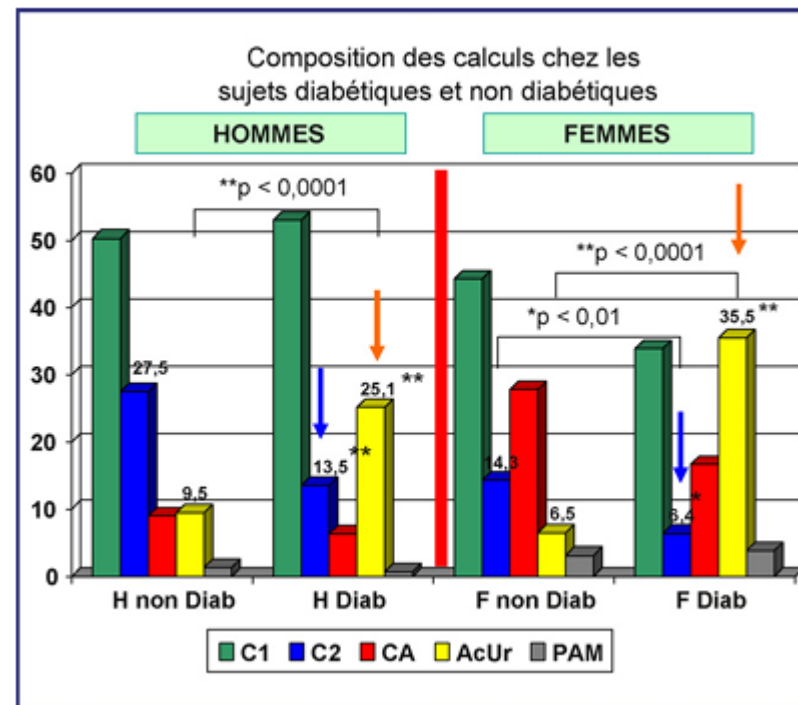
C1: whewellite  
C2 : Weddellite  
CA : Carbapatite  
AcUr : Acide urique



- La proportion élevée de lithiases uriques observée chez les patients lithiasiques obèses est vraisemblablement liée à l'hyperacidité de leurs urines induite par l'insulinorésistance.
- L'excrétion des facteurs de risques lithogènes tels que calcium, acide urique, phosphate, ou oxalate est significativement augmentée dans la population obèse<sup>1</sup>

# Epidémiologie (6)

- La prévalence de la lithiase est augmentée dans le diabète de type II, indépendamment des autres facteurs de risque de lithiase



C1: whewellite  
C2 : Weddellite  
CA : Carbapatite  
AcUr : Acide urique  
PAM : Struvite

Cas cliniques

# Premier cas clinique

- Une femme de 50 ans vient pour une maladie lithiasique avec un premier calcul à l'âge de 20 ans.
  - Autres antécédents :
    - Syndrome métabolique avec : BMI 30 kg/m<sup>2</sup>, diabète type II, HTA, dyslipidémie



Quizz 1: Parmi les maladies suivantes, laquelle n'est pas responsable de lithiase rénale?

- A. Polykystose rénale autosomique dominante
- B. Diabète
- C. Glomérulonéphrite extra-membraneuse
- D. Acidose tubulaire distale
- E. Hyperparathyroïdie primaire

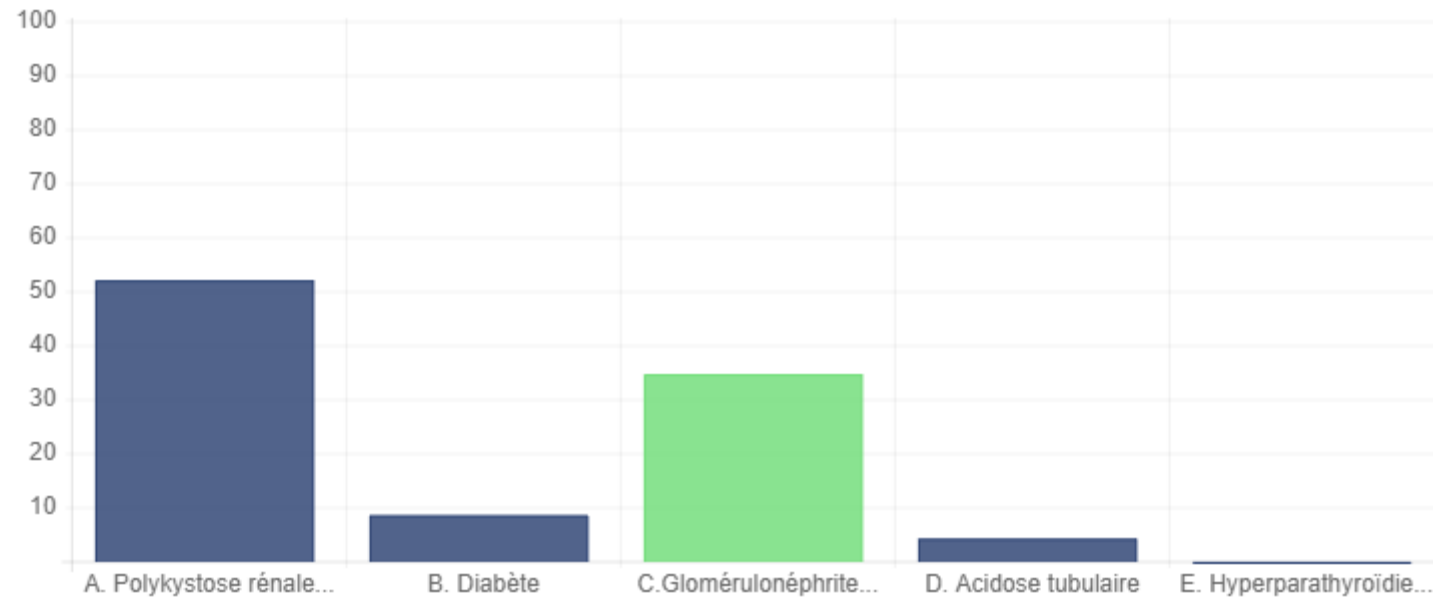
1. Parmi ces propositions, laquelle n'est pas responsable de lithiase rénale ? 

participants: 23

Options:

- 12 52% A. Polykystose rénale autosomique dominante
- 2 9% B. Diabète
- 8 35% C. Glomérulonéphrite extra-membraneuse
- 1 4% D. Acidose tubulaire
- 0 0% E. Hyperparathyroïdie primaire

results (%)



Quizz 2: dans tous ces cas, vous allez faire un bilan métabolique de leur maladie lithiasique sauf un, lequel ?

- A. Dès la 1<sup>ère</sup> colique néphrétique si plusieurs calculs sur l'imagerie
- B. En cas de premier calcul s'il est fait d'oxalate de calcium
- C. En cas de premier calcul s'il est fait d'acide urique
- D. En cas d'antécédent familial de maladie lithiasique même si un seul calcul
- E. Chez un patient âgé qui fait une seconde colique néphrétique

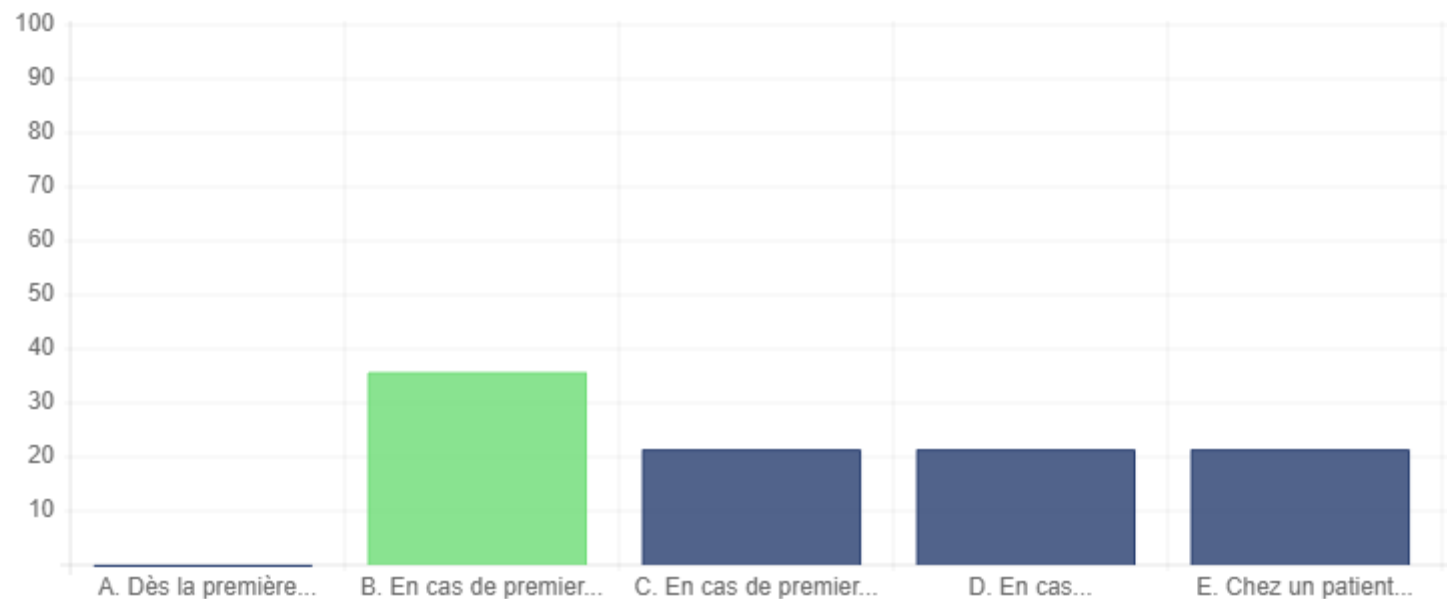
## 2. Chez quels patients ne faites vous pas un bilan métabolique de leur maladie lithiasique ?

participants: 14

### Options:

- 0 0% A. Dès la première colique néphrétique et plusieurs calculs sur l'imagerie
- 5 36% B. En cas de premier calcul s'il est fait d'oxalate de calcium
- 3 21% C. En cas de premier calcul s'il est fait d'acide urique
- 3 21% D. En cas d'antécédents familiaux de maladie lithiasique sans colique néphrétique
- 3 21% E. Chez un patient âgé qui fait une seconde colique néphrétique

results (%)



# Orientation de l'interrogatoire/de l'examen clinique chez un patient avec maladie lithiasique

- Antécédents familiaux de maladie lithiasique ? Consanguinité ? (génétique ?) fractures osseuses ? By-pass ? Chirurgie digestive ? Diarrhée chronique ? Goutte ? Syndrome métabolique : Surcharge pondérale ? Diabète ? HTA ? Dyslipidémie ?
- Traitements ? (Topiramate, Atazanavir, Indinavir...), Compléments alimentaires (vitamine C, vitamine D) ?
- Ont-ils l'impression de s'hydrater suffisamment ? Métier : cuisinier (atmosphère chaude), activité sportive, serveurs (pas le temps de boire ni faire pipi), transports (commercial...), Incontinence urinaire ?
- Carnivores ? Produits laitiers ? Sel ?
- Combien de calculs/crises de colique néphrétique ? Pyélonéphrites à répétition ? Pyélonéphrite sur obstacle ?
- Recours à la chirurgie ?
- Analyse d'un calcul ?

# Quel bilan métabolique envisager ?

- Bilan sérique
  - Créatininémie, bicarbonate, calcium, phosphate, magnésium, 25(OH)D3, PTH, acide urique,
- Bilan urinaire
  - Échantillon : ph (avec un pHmètre), Ca, phosphate, créatinine
  - Sur les urines des 24h : Na, K, Ca, Ph, Mg, urée, créatinine, oxalate, citrate

# Retour au premier cas clinique (1)

- Le bilan réalisé montre :

## Bilan sanguin

Bicarbonate	25,6
Calcium total	2,73*
Calcium total corrigé (Albumine)	2,64*
Calcium ionisé calculé (Albumine)	1,59*
Magnésium	0,81
Phosphate	1,21
Créatinine	64
Urée	5,6
Urate (acide urique)	334
25-OH-Vitamine D2-D3 (carence)	62,4
Parathormone (PTH)	9,8*

## Dans les urines

U-Calcium	10,4
U-Calcium, élimination	15,60*
U-Phosphate	27,55
U-Phosphate, élimination	41,3
U-Magnésium	2,40*
U-Magnésium, élimination	3,60
U-Urates (acide urique)	3,55
U-Urates, élimination	4,44

Volume	1500	ml	
Période de collecte	24	heures	
citrate	2'199	µmol/l	
citrate débit	3'299	µmol/24h	1'700 - 4'400
oxalate	180	µmol/l	
oxalate débit	270	µmol/24h	40 - 340

# Retour au premier cas clinique (2)

- Hypercalcémie (depuis au moins 2017), PTH non adaptée (13 pmol/L en 2017)
- Hypercalciurie
- Pas de perte de phosphate (Taux de réabsorption du phosphate à 86%)

—> en faveur d'une hyperparathyroïdie








# Deuxième cas clinique

- Un homme de 35 ans est adressé pour une suspicion de néphrocalcinose.
  - Il a vu son médecin traitant pour une asthénie avec polyurie. Ce dernier a fait un bilan montrant une créatininémie à 120  $\mu\text{mol/L}$ . L'échographie a montré des reins de 96 et 105 mm, 2 petits calculs millimétriques, un aspect évocateur de néphrocalcinose, confirmé par un scanner.


# Deuxième cas clinique, suite

## Bilan sanguin

Bicarbonate 	24,0
Calcium total 	2,45
Calcium total corrigé (Albumine)	2,25
Calcium ionisé calculé (Albumine)	1,18
Magnésium 	0,87
Phosphate 	0,60*
25-OH-Vitamine D2-D3 (carence)	113*
Parathormone (PTH) 	1,1*

Créatininémie 108 µmol/L

## Bilan urinaire

U-Calcium	3,5
U-Calcium, élimination	9,80*
U-Phosphate 	6,79*
U-Phosphate, élimination	25,8

pH urinaire : 7

*Taux de réabsorption urinaire du phosphate (TRP): 66,4%*

# Deuxième cas clinique, fin

- Chez ce patient nous avons
  - Une insuffisance rénale chronique modérée G2A1
  - une hypophosphatémie avec fuite de phosphate urinaire (TRP 66%)
    - avec PTH supprimée
    - donc hypercalciurie secondaire

Diagnostic :

*néphrocalcinose d'origine génétique touchant la fonction d'un transporteur majeur de la réabsorption du phosphate dans le tubule rénal proximal*

(détection de 2 variants pathogènes ou probablement pathogènes à l'état hétérozygote sur le gène SLC34A3, codant pour le co-transporteur sodium/phosphate NaPi-2C)

Prise en charge pour éviter les  
récidives

## Quizz 3: *Prévention, quelle est la réponse juste ?*

- A. Boire au moins 2 L/24h
- B. Ne pas boire de thé
- C. Eviter les fruits et légumes riches en potassium
- D. Manger un produit laitier à chaque repas (x3/jour)
- E. Limiter les apports en protéines végétales

### 3. Prévention de lithiase rénale, quelle est la réponse juste ?

participants: **19**

Options:

- 19** **100%** A. Boire au moins 2 litres par jour
- 0** **0%** B. Ne pas boire de thé
- 0** **0%** C. Eviter les fruits et légumes riches en potassium
- 0** **0%** D. Manger un produit laitier à chaque repas (3x/jour)
- 0** **0%** E. Limiter les apports en protéines végétales

← Bonne réponse

results (%)



# Prévention, conseils pour tout calcul

- S'hydrater suffisamment pour uriner au moins 2L/24h <sup>1</sup>
  - Travail dans les atmosphères chaudes, activité sportive intense
  - Éviter les boissons sucrées (notamment coca-cola)
- Apports limités en protéines animales (0,8-1g/kg/j) <sup>2</sup>
  - 1 fois par jour 5 jours sur 7
  - ↗ l'excrétion de calcium urinaire, ↗ l'excrétion de l'urate urinaire, ↘ l'excrétion de citrate urinaire
- Apports en sel (6 g/24h)
  - Si Na élevé : ↗ de l'excrétion de calcium <sup>3</sup> et ↘ de l'excrétion de citrate <sup>4</sup>, ↗ du pH urinaire
- Apport de produits laitiers à chaque repas
  - Chélate l'oxalate alimentaire
- Alimentation riche en potassium <sup>2 5</sup>
- ↘ l'excrétion de Ca urinaire, ↗ citrate urinaire, ↗ pH urinaire
- Apport limité en aliments riches en oxalate
  - Controversé
  - Attention à la vitamine C
- Apport limité en saccharose <sup>6</sup> /fructose <sup>7</sup>
  - ↗ de l'excrétion de calcium urinaire et/ou d'oxalate urinaire

<sup>1</sup> *Public Health Nutr* 25 (9) (2022) 2403–2414

<sup>2</sup> *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(10):1834

<sup>3</sup> *Am J Physiol*. 1993;264(2 Pt 2):F18

<sup>4</sup> *J Urol*. 1993;150(2 Pt 1):310

<sup>5</sup> *Kidney Int*. 1991;39(5):973

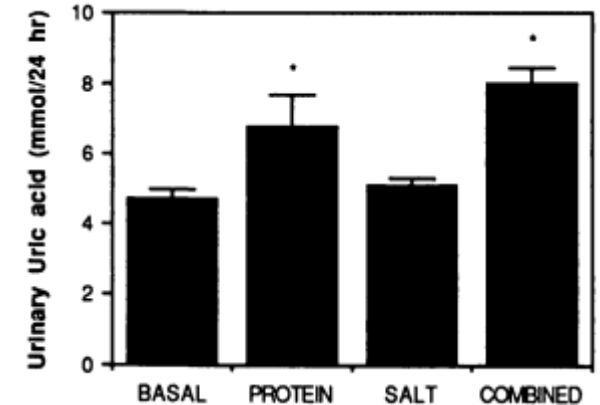
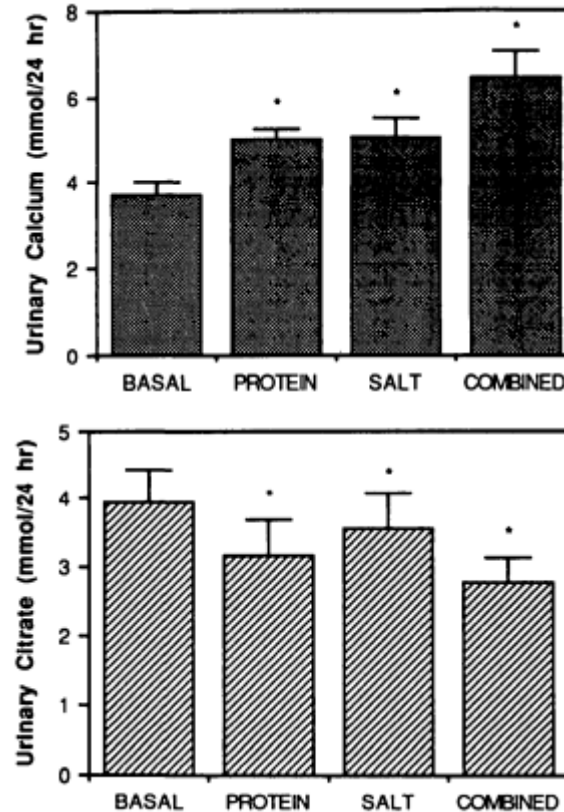
<sup>6</sup> *N Engl J Med*. 1969;280(5):232

<sup>7</sup> *Kidney Int*. 2008;73(2):207

# Effets de l'alimentation riche en protéines et/ou en sel

8 hommes en bonne santé, 4 régimes :

- De base ( protéines 1 g/kg/j, sel 140 mmol/j)
- Riche en protéines (2 g/kg/j)
- Riche en sel (310 mmol/24h)
- Riche en protéines et en sel





# Traitement spécifique de certaines maladies lithiasiques

- Acide urique : Alcalinisation des urines, Citrate de potassium
- Struvite (phosphate d'ammonium et de magnésium), possible calcul coralliforme :
  - Traitement de l'infection
  - Éliminer le calcul chirurgicalement
- Cystine
  - Boire suffisamment pour cystinurie < 1000  $\mu\text{mol/L}$
  - Citrate de potassium (viser un pH urinaire > 8-8,5)
  - Régime diminué en protéines animales (riches en méthionine)
- Hyperoxalurie primitive de type I (calculs d'oxalate de calcium monohydratés type Ic)
  - Hyperhydratation
  - Citrate de potassium
  - Test à la B6, 5 mg/kg
  - RNA interférents (Lumasiran, cible l'ARNm de la glycolate oxydase)
  - transplantation foie/rein
- Fuite de phosphate avec hypercalciurie :
  - Citrate de Potassium, Thiazidique
- Hyperparathyroïdie, sarcoïdose : traitement de la cause

Conclusion

- La maladie lithiasique nécessite une prise en charge multidisciplinaire.
- Les médecins généralistes et les urgentistes sont souvent confrontés au diagnostic/douleur des patients
- La prévalence de la maladie lithiasique augmente avec les années, c'est un problème de santé publique
- Les facteurs environnementaux sont importants et la maladie lithiasique est souvent associée à un syndrome métabolique
- Il est importants d'éliminer des diagnostics nécessitant une prise en charge adaptée
- Il ne faut pas négliger le rôle crucial de la diététicienne spécialisée dans la maladie lithiasique