

# STRATEGIES DE PREVENTION DE LA LITHIASE URINAIRE

---

## SOMMAIRE

1. INTRODUCTION
2. APPROCHE CLINIQUE
3. BIBLIOGRAPHIE

# STRATEGIES DE PREVENTION DE LA LITHIASE URINAIRE

## 1. INTRODUCTION

Les lithiases urinaires récidivent fréquemment. Pour prévenir les récurrences, quelques principes s'appliquent à tous les patients et d'autres sont spécifiques aux types de lithiases.

Il faut toujours tenter **d'obtenir un calcul** pour l'analyser. Après une crise, les apports liquidiens doivent être augmentés à  $\geq 2.5$  l/24h, répartis sur tout le nyctémère, pour maintenir un volume urinaire quotidien d'au moins 2 litres.

Une **première crise** de colique néphrétique, survenant en particulier dans un contexte favorisant (déshydratation) n'implique pas de bilan métabolique, sauf si le patient est jeune (<25 ans), s'il a une histoire familiale ou une anomalie biologique.

Le risque de lithiase urinaire est le résultat de l'interaction entre la concentration urinaire des sels formant les calculs et la concentration urinaire d'inhibiteurs de formation de lithiase. Le tableau 1 résume les principaux facteurs de risque.

En cas de **récidive**, il faut pratiquer un bilan métabolique (si la nature du calcul ne donne pas la solution du problème) dans les conditions les plus habituelles de régime et d'apport liquidien, au moins 1 mois après la dernière crise (tableau 2). Les analyses sanguines seront complétées idéalement par 2 collectes d'urines de 24 heures. Il est recommandé d'obtenir une urographie intra-veineuse une fois dans la vie d'un patient souffrant de lithiases rénales récidivantes, afin d'écartier le diagnostic de rein médullaire en éponge ou une dilatation congénitale des canaux collecteurs rénaux, favorisant la précipitation de sels calciques.

Type de lithiase	Facteurs lithiasiques principaux
Oxalate de calcium (76%)	-Faible volume urinaire -Hypercalciurie -Hypocitraturie -Rein médullaire en éponge (12-20% des formeurs de lithiases) -Hyperoxalurie -Hyperparathyroïdisme primaire
Phosphate de calcium (12%)	-Hypercalciurie -Acidose tubulaire rénale distale type I -Urine alcaline
Acide urique (7%)	-Urine acide (pH<5.5) -Obésité /diabète /syndrome métabolique -Diarrhées chroniques (perte de bicarbonate) -Hyperuricosurie -Ingestion excessive de purines (abats, charcuterie) -Goutte
Struvite (2%)	Infection urinaire haute chronique
Cystine (2%)	-Cystinurie -Urine acide
Médicaments (1%)	Triamterène, sulfonamides, acétazolamide, indinavir

Tableau 1 : facteurs de risques principaux selon le type de lithiase<sup>4</sup>

Sang	Urines (collecte de 24 heures ambulatoire, à répéter 1x)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcium (+ albumine)</li> <li>• Phosphate</li> <li>• Sodium et potassium</li> <li>• Urates</li> <li>• Chlore</li> <li>• Urée et créatinine</li> <li>• CO<sub>2</sub></li> <li>• PTH (si Ca<sup>2+</sup> élevé ou normal-haut)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Volume</li> <li>• Calcium* (homme: 2,5-7,5 mmol/24h; femme: 2,5-6,5 mmol/24h)</li> <li>• Phosphate</li> <li>• Sodium et potassium</li> <li>• Acide urique (2400 - 4200 µmol/24h)</li> <li>• Citrate (1700 - 4400 mmol/24h)</li> <li>• Urée</li> <li>• Créatinine* (homme: 0,18-0,23, femme : 0,13-0,19 mmol/kg/24h)</li> <li>• Oxalate (80-490 mmol / 24h)</li> <li>• Chlore</li> <li>• Cystine (dépistage)</li> </ul>

Tableau 2 : bilan métabolique \* rapport Ca/créatinine sur les urines fraîches (2<sup>e</sup> du matin) est utile ; normal < 0,5.

## 2. APPROCHE CLINIQUE

### 2.1 Prévention et traitement des lithiases calciques

La plupart des patients avec lithiase calcique ont une hypercalciurie qui peut être causée par un hyperparathyroïdisme primaire, une sarcoïdose, un excès de vitamine D, une corticothérapie, une maladie de Cushing, une acidose tubulaire rénale, une hyperthyroïdie ou encore une néoplasie. Si aucune de ces conditions n'est présente, l'hypercalciurie est considérée idiopathique.

#### 2.1.1 L'hypercalciurie idiopathique

Elle est la cause la plus fréquente de lithiase calcique, liée à une augmentation de l'absorption intestinale de calcium. C'est un trait mendélien dominant présent chez 50 à 75% des patients avec lithiases calciques (5% chez le normal). Ces patients absorbent et excrètent dans l'urine une plus grande part de calcium alimentaire que les sujets normaux, ainsi la PTH est normale à basse.

Traitement : l'hypercalciurie est péjorée par une diète riche en sodium et en protéines animales. Les thiazides diurétiques diminuent l'excrétion de calcium urinaire et favorisent la rétention minérale. L'amiloride favorise la réabsorption de calcium à un site plus distal et permet aussi de prévenir l'hypokaliémie qui engendre une hypocitraturie défavorable. Ainsi le traitement de l'hypercalciurie idiopathique consiste en une augmentation des apports liquides, une restriction des apports sodés et de protéines surtout animales, associés à la prescription comme traitement de choix d'une combinaison d'hydrochlorothiazide (25-50mg) et d'amiloride (5mg) (Amiloride HCT Helvepharm®). Le citrate de potassium (rapidement métabolisé en bicarbonate) 60 à 80 meq en 2 prises, ou le phosphate de potassium neutre, augmentent l'excrétion urinaire de pyrophosphate, un inhibiteur de la précipitation du calcium, et sont utiles en cas d'hypophosphatémie.

### **2.1.2 L'hyperparathyroïdisme primaire**

Elle est à l'origine d'environ 5% des néphrolithiases calciques. Dès lors, si on note une hypercalcémie ou une calcémie normale haute, il faut doser la parathormone (PTH). On observe souvent une hypercalciurie, malgré l'effet de la PTH qui augmente la réabsorption rénale de calcium, à cause de l'augmentation de la charge filtrée de calcium. Le traitement est chirurgical.

### **2.1.3 Hypocitraturie**

Le citrate joue un rôle important dans la formation de cristaux de calcium (30%), étant donné qu'il forme un sel soluble avec le calcium et l'empêche de précipiter. L'excrétion de citrate urinaire est principalement déterminée par la réabsorption tubulaire, qui est augmentée lorsque l'urine est acide et diminuée lorsqu'elle est alcaline. L'hypocitraturie est favorisée par l'acidose métabolique induite par des maladies intestinales inflammatoires, une malabsorption intestinale, l'acidose tubulaire rénale, ou encore une diète riche en protéines. Cependant, dans la majorité des cas, l'origine de l'hypocitraturie ne peut être déterminé<sup>2</sup>

Traitement : tout supplément d'alcali (p.ex bicarbonate 20-25 meq/j) permet d'augmenter la citraturie. Un apport de citrate est envisageable par prescription de citrate de potassium 40-60 meq/j, cave hyperkaliémie) ou le citrate de potassium-magnésium (42 meq potassium et 21 meq magnésium/j, mieux toléré au plan digestif).

### **2.1.4 Acidose tubulaire rénale distale (type I)**

Ce diagnostic doit être évoqué en cas d'acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal, hypokaliémie et pH urinaire >5,3. Le rein perdant son pouvoir d'acidifier l'urine, le pH urinaire élevé favorise la précipitation du phosphate avec le calcium. De plus, en cas d'acidémie, le citrate est réabsorbé proximale, augmentant les pertes urinaires calciques. Ce sont surtout des lithiases phosphocalciques qui sont formées.

Le traitement consiste en bicarbonate de potassium (2 meq/kg en 2-3 doses quotidiennes) ou citrate de potassium (1-3 meq/kg/j) et, si l'hypercalciurie persiste, l'adjonction d'un thiazidique.

### **2.1.5 Hyperoxalurie**

Cette anomalie explique 20-30% des calculs. Normalement, 90% de l'oxalate ingéré se lie au calcium alimentaire et est éliminé dans les selles ; 10% de l'oxalate alimentaire est absorbé dans le colon puis excrété dans l'urine. L'hyperoxalurie peut résulter d'un excès d'apport d'oxalates alimentaires (rhubarbe, chocolat, épinard...), d'un manque d'apport alimentaire en calcium, d'un excès de vitamine C ou encore d'une malabsorption entérique des graisses (p.ex : Crohn, résection iléale, bypass gastrique). En cas de malabsorption, l'excès de graisse entérique se lie au calcium alimentaire, favorisant une absorption excessive d'oxalates libres au niveau colique. L'hyperoxalurie primaire est une maladie génétique rare (<1%).

Le traitement consiste en une réduction des sources alimentaires d'oxalate, la suppression d'éventuels suppléments de vitamine C. En cas d'hyperoxalurie entérique, prescrire le carbonate de calcium 3-4 g/j (précipite l'oxalate dans la lumière intestinale) associé à une réduction de l'apport des acides gras, le citrate de potassium ou de calcium ou gluconate de magnésium, et si insuffisant, le cholestyramine (résine échangeuse d'ions) 1-4 g/j (cave déplétion vitamine K et acidose hyperchlorémique).

## 2.2 Prévention des lithiases d'acide urique et/ou des lithiases calciques induites par l'hyperuricosurie

Les lithiases d'acide urique sont favorisées par l'hyperuricosurie et un pH urinaire bas. L'ingestion excessive de purines (viande, poisson), riches en acides aminés sulfurés apporte une charge d'acide diminuant le pH urinaire et favorise la formation de cristaux d'acide urique. Des pathologies myéloprolifératives et des médicaments uricosuriques peuvent aussi agir comme facteurs favorisants. Une augmentation récente des lithiases d'acide urique semble liée à l'augmentation de prévalence de l'obésité avec syndrome métabolique. Une diminution de sécrétion d'ammoniac par le rein résulterait d'une résistance à l'insuline<sup>2</sup>. L'hyperuricosurie peut induire la formation de lithiase calcique autour d'un « nid » d'acide urique.

Le traitement consiste en la réduction de l'apport des purines, l'alcalinisation des urines (de manière à obtenir un pH entre 6,0 et 6,5, autocontrôle par bandelette) par le citrate de potassium (préparation magistrale 3x20 meq/j) ou bicarbonate de potassium, surtout en cas de calcul mixte. Le bicarbonate de sodium, à raison de 0,5 meq/kg en 4 prises quotidiennes, ou le citrate de sodium (un peu moins efficace car augmente la calciurie) sont mieux tolérés.

Si on observe des récurrences malgré l'alcalinisation des urines (ou si hyperuricosurie >1000 mg/24 h), il faut ajouter l'allopurinol (Zyloric®) 100 mg/j, combiné à la diète.

### 3. BIBLIOGRAPHIE

1. Goldfarb DS. In the clinic. Nephrolithiasis. Ann Intern Med. 2009 Aug 4;151(3)
2. Hall PM. Nephrolithiasis: treatment, causes, and prevention. Cleve Clin J Med. 2009 Oct;76(10):583-91.
3. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue. Progrès en Urologie (2008) 18,849-856
4. Worcester EM, Coe FL Nephrolithiasis. Prim Care. 2008 Jun;35(2):369-91

Date de la première édition : 15 mars 1998 par A. Pechère-Bertschi, H. Stalder et H. Favre

Date des mises à jour :

17 janvier 2001 par A. Pechère-Bertschi et H. Stalder

31 mars 2003 par A. Pechère-Bertschi et H. Stalder

Juillet 2010 par L. Getaz, A. Pechère-Bertschi, Prof. J.-M. Gaspoz.

Pour tout renseignement, commentaire ou question : [marie-christine.cansell@hcuge.ch](mailto:marie-christine.cansell@hcuge.ch)