

Lithiase « calcique »

CUEN 2022

Emmanuel Letavernier

Sorbonne université

UMR S 1155

Service des Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires

Hôpital Tenon, Paris



Généralités sur la lithiase rénale

- ▶ La prévalence de la lithiase rénale augmente dans le monde entier avec une incidence estimée de plus de 10% sur une existence
- ▶ Elles se traduisent par un nombre d'hospitalisations importantes et peuvent se compliquer de sepsis sévère et évoluer vers la maladie rénale chronique
- ▶ Son origine est pour moitié environnementale et pour moitié génétique (polygénique). Les rares cas de lithiase d'origine monogénique doivent être reconnus et traités car évoluant vers l'insuffisance rénale terminale souvent
- ▶ La lithiase peut révéler une maladie systémique (lithiase calcique et hyperparathyroïdie, déminéralisation osseuse, lithiase urique et diabète...)



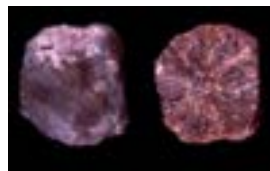
Mécanismes de la lithogénèse

- ▶ La sursaturation des urines est le principal moteur de la formation des cristaux donc des calculs
- ▶ Elle résulte d'une diurèse insuffisante, d'une quantité de promoteurs excessive (calcium, oxalate..), d'un défaut d'inhibiteurs (citrates..) et parfois d'un pH acide (acide urique) ou alcalin (phosphates de calcium)
- ▶ La formation du calcul peut être initiée dans le tube collecteur (bouchons), dans les cavités urinaires ou à partir de plaques de phosphate de calcium tissulaires qui affleurent au contact de l'urine à la pointe des papilles rénales (plaques de Randall)
- ▶ Les corps étrangers (sondes...), les infections urinaires et les malformations anatomiques sont des facteurs locaux favorisant le développement de certains calculs



Composition et structure des calculs (I)

- ▶ Les calculs sont rarement purs (souvent 3 ou 4 composants voire plus)
- ▶ Les calculs oxalocalciques majoritaires représentent plus de 75% des calculs
- ▶ La phase cristalline la plus fréquente est l'oxalate de calcium monohydraté ou whewellite qui témoigne d'une concentration excessive des urines en oxalate, intermittente (type Ia) ou plus rarement très excessive (hyperoxalurie primaire, type Ic).



Ia

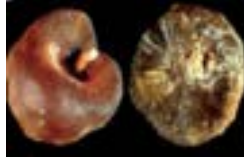


Ic

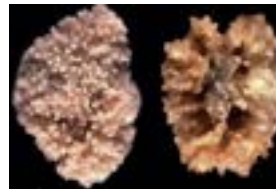


Composition et structure des calculs (II)

- ▶ Les calculs oxalocalciques contiennent souvent des résidus de plaque de Randall témoignant de leur origine papillaire

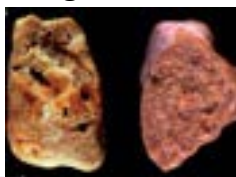


- ▶ L'autre forme d'oxalate de calcium très fréquente est la forme dihydratée ou weddellite (type II) qui traduit l'existence d'une hypercalciurie



Composition et structure des calculs (III)

- ▶ Les calculs d'acide urique, radiotransparents et peu denses au scanner témoignent d'un pH urinaire acide, lié à un défaut d'ammoniogenèse observé souvent dans le cadre du syndrome métabolique et du diabète (type III)
- ▶ Les calculs phosphocalciques témoignent d'un pH plutôt alcalin et souvent d'une hypercalciurie associée (type IV)
- ▶ Les calculs phospho-ammoniac-magnésiens (struvite) témoignent d'une infection à germes uréasiques (type IVc)



III



IVc

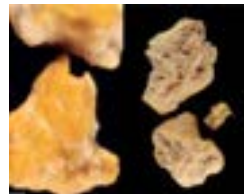


Composition et structure des calculs (IV)

- ▶ Calculs liés à une maladie monogénique: cystine +++



- ▶ Calculs médicamenteux ex: Atazanavir



Manifestations lithiasiques: la colique néphrétique (I)

Signes cliniques

Douleur unilatérale lombaire maximale en arrière irradiant vers la fosse iliaque et les OGE, continue avec des paroxysmes, très intense et sans position antalgique

Signes associés:

Ni fièvre ni anurie en l'absence de complication

Signes urinaires évocateurs, notamment hématurie (macro ou microscopique/BU)

Diagnostics différentiels:

- ▶ Colique néphrétique non lithiasique: obstacle endoluminal (tumeurs, caillots, nécrose papillaire, filaments mycéliens...), sténoses de la JPU ou compressions extrinsèques (fibrose rétropéritonéale, grossesse, tumeurs...)

- ▶ Autres causes de douleurs abdominales

Évoquer l'infarctus rénal (dosage des LDH), la fissuration d'un anévrisme aortique et l'ischémie mésentérique (entre autres...)

L'absence d'hématurie sur la BU doit faire évoquer d'autres diagnostics



Manifestations lithiasiques: la colique néphrétique (II)

▶ **Imagerie**

L'idéal: un scanner, en général non injecté sauf si diagnostic différentiel envisagé (nombre, taille, densité et localisation des calculs)

Sinon: échographie \pm ASP au minimum: dilatation des cavités pyélocalicielles, parfois calcul visible

▶ **La colique néphrétique compliquée**

urgence nécessitant hospitalisation et traitement immédiat:

- Colique néphrétique fébrile ou associée à un sepsis:

Drainage en urgence des urines +++ (néphrostomie si nécessaire) et antibiothérapie probabiliste précoce

- Colique néphrétique hyperalgique

- Colique néphrétique + IRA (rein unique, empierrement bilatéral des uretères...)

- Colique néphrétique avec rupture de la voie excrétrice

- Terrain à risque: grossesse, greffe rénale...



Autres manifestations lithiasiques

- ▶ Hématurie microscopique (éliminer une tumeur)
- ▶ Douleurs lombaires
- ▶ Pyélonéphrite
- ▶ Découverte fortuite



Traitement urologique des calculs

Indications: pour les calculs de plus de 5 mm en général, choix de la technique sur de nombreux critères

- ▶ Lithotritie extracorporelle: ondes de choc induites par un générateur externe. Absence d'anesthésie générale.

Réservée aux calculs de relativement petite taille

CI si infection, risque hémorragique ou grossesse.

Eviter sur calculs très denses (whewellite, brushite) ou cystine (peu efficace)

- ▶ Urétéroscopie (souple): destruction des calculs par laser sous AG. Taux de succès élevé et indications de plus en plus étendues
- ▶ Néphrolithotomie percutanée: traitement des calculs volumineux de plus de 2 cm. Sous AG. Hospitalisation plus prolongée que pour une URSS mais moins d'interventions



11

Explorations étiologiques de la lithiase

Eléments de l'interrogatoire:

- ▶ Maladie lithiasique: âge de début, nombre d'épisode, côté, cas familiaux etc...
- ▶ Infections urinaires
- ▶ Anomalies urologiques
- ▶ Environnement
- ▶ Traitements y compris vitamines
- ▶ Diététique:
 - boisson
 - apports calciques
 - apports en oxalate: cacao/chocolat noir, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé, carambole, protéines animales et gélatine...
 - Apports en sel et protéines

Examen clinique: Pression artérielle, fosses lombaires...



12

Examens biologiques

COMPOSITION URINES:

- Concentration des urines trop importante: diurèse
- Excès de précurseurs +++: oxalate, calcium, cystine
- Déficit d'inhibiteurs
- pH urinaire

Biochimie
Cristallurie
Calculs



Maladie lithiasique

FACTEURS LOCAUX:

- Plaques de Randall+++
- Infections
- Malformations: stase
- Corps étrangers

Calculs +++
Biochimie: ECBU

MALADIES ASSOCIEES:

- Diabète/syndrome métabolique
- Hyperparathyroïdie primaire
- Déminéralisation osseuse

Biochimie
Cristallurie
Calculs



Examens biologiques

1. Urines des 24h

- ▶ **Volume de diurèse/24h**
- ▶ créatininurie
- ▶ **Calciurie**
- ▶ Natriurèse et Urée
- ▶ Uricurie

Si dosage fiable (HPLC): Oxalurie

Si prélèvement sur antiseptique et dosage fiable (HPLC): Citraturie

2. Urines fraîches du matin au réveil, à jeun:

- ▶ Cristallurie
- ▶ **pH urinaire**
- ▶ + ECBU

Seconde intention:

PTH si calcémie élevée +++

Test de Pak si hypercalciurie non diététique, doute sur HPTI...

Bilan lipidique et explorations cardiovasculaires si acide urique

3. Sang:

- ▶ **Créatininémie**
- ▶ **Calcémie**
- ▶ Uricémie
- ▶ Bicarbonatémie
- ▶ Glycémie à jeun
- ▶ Phosphorémie

4. Analyse morphoconstitutionnelle des calculs



Examens biologiques

- ▶ Déterminer le volume de diurèse: recueil urinaire des 24h et créatininurie +++ (10 à 15 mMol/jour en moyenne): cible 2 litres/jour
- ▶ Rechercher une hypercalciurie

définitions:

- Hypercalciurie de débit si supérieure à 1 mMol/10kgs de poids/24h (ou supérieure à 7 mMol/24h)
- Hypercalciurie de concentration si calciurie supérieure à 3.8 mMol/L

Méthodes indirectes:

- Cristallurie: C2, brushite
- Analyse du calcul: type II, IVa, IVd...

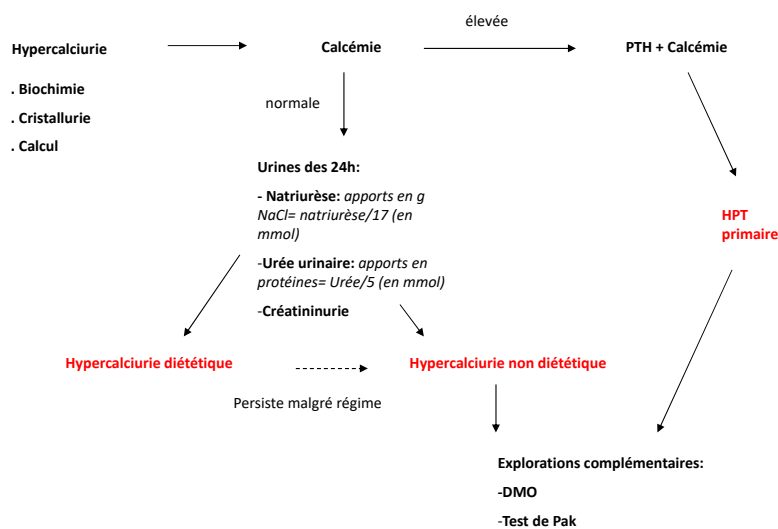
- ▶ Si hypercalciurie, déterminer son origine:

Hypercalcémie? Diététique (excès d'apports en sel et protéines)? Autre?



15

Démarche diagnostique devant une hypercalciurie



16

Exemple

- ▶ M. D. 47 ans, 65 kg
- ▶ Calcul type Ia + Ib (C1:80%, C2:15%, Protéines 5%)
- ▶ Urines des 24h: 1.3 litres/jour
- ▶ Créatininurie: 16 mMol/24h
- ▶ Calciurie 9 mM/24h
- ▶ Natriurèse 200 mm/24h
- ▶ Urée urinaire 610 mM/24h
- ▶ Calcémie 2.4 mMol/L

Apports de NaCl 12g/jour et apports protidiques 102g/jour:
Hypercalciurie diététique (et surtout diurèse insuffisante)



17

Examens biologiques

- ▶ **Analyse morphoconstitutionnelle des calculs +++**
- ▶ **Oxalurie**: très utile mais non recommandée car dosages souvent peu fiables (élevée si supérieure à 0,5 mM/24h). Les calculs oxalodépendants (type I) ou la présence de whewellite sur la cristallurie orientent vers l'hyperoxalurie
- ▶ **Citraturie**: non recommandée sauf si précautions prises (antiseptique dans le bocal...)
- ▶ **Uricurie**: favorise la précipitation d'acide urique si élevée
- ▶ **pH urinaire à jeun**: acide (<5,3): favorise la sursaturation en acide urique, alcalin (>6,8): favorise la sursaturation en phosphates
- ▶ **Cristallurie**: excellent examen qui permet de typer les cristaux. Intérêt diagnostique majeur, certains cristaux étant pathognomoniques (cystine, DHA, médicaments...) et intérêt dans le suivi des patients
- ▶ ECBU
- ▶ **Créatininémie**: fonction rénale
- ▶ **Phosphorémie**: fuites de phosphates
- ▶ **Bicarbonatémie**: acidoses tubulaires distales
- ▶ **Glycémie et uricémie**: syndrome métabolique



18

Examens de seconde intention

- ▶ PTH si calcémie élevée
- ▶ Magnésémie si néphrocalcinose
- ▶ Citrates et Oxalates si contexte évocateur
- ▶ Tests de charge calcique (test de Pak) si hypercalciurie non diététique



19

Prévention secondaire

TOUJOURS Diurèse supérieure à 2 litres (cystine ou hyperoxalurie majeure: >3 litres)

1. Oxalate de calcium

Diminuer la calciurie si calcul calcium dépendant: réduire les apports sodés et protéiques

Diminuer l'oxalurie si calcul oxalodépendant: réduire les apports en oxalate et en protéines et apports calciques normaux

Traitements médicamenteux en 2^{ème} ligne:

- Thiazides pour diminuer la calciurie (associés à l'amiloride souvent pour éviter une hypokaliémie)
- Citrate de potassium
- Vitamine B6 si hyperoxalurie primaire

2. Acide urique

Alcaliniser l'urine: citrate de potassium ou eau riche en bicarbonates. Parfois allopurinol ou febuxostat

3. Calculs infectieux

Intervention urologique éliminant le maximum de calculs et antibiothérapie prolongée

4. Cystinurie

Alcalinisation, régime pauvre en méthionine et en sel et diurèse+++ , parfois sulhydriles



20

Références

▶ LA référence



21

Auto-évaluation finale

Enoncé 1 : Un homme de 37 ans a une maladie lithiasique récidivante depuis 10 ans. L'analyse du calcul (type I+II) révèle une composition majoritaire en oxalate de calcium (65% de whewellite et 30% de weddellite)+ 5% d'apatite (phosphate de calcium)

Q1 – Quels peuvent être les facteurs de risque de lithiase chez cet homme ?

- A. Diurèse insuffisante
- B. Hypercalciurie
- C. Hypercitraturie
- D. Hyperuricurie
- E. Hyperoxalurie



22

Auto-évaluation finale

Enoncé 2 – Mme F, 55 ans, 52 kg, lithiasique depuis 6 ans et ayant eu 5 interventions urologiques (3 LEC et 2 URSS) vient vous voir en consultation avec le bilan suivant:

Urines des 24h: 2.1 litres, créatininurie: 11 mMol/jour, calciurie: 11 mmol/jour, natriurèse 165 mMol/jour, urée urinaire 320 mMol/jour, calcémie 2,8 mMol/L, Phosphorémie 0,9 mMol/L

Quelles propositions parmi les suivantes vous paraissent justes:

- A. Diurèse insuffisante
- B. Hypercalciurie diététique
- C. Hypercalciurie non diététique
- D. Possible hyperparathyroïdie primaire
- E. L'analyse d'un calcul aurait été bienvenue

