
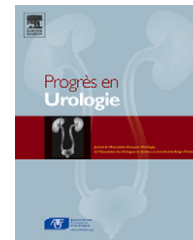




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue

Metabolic evaluation of urinary stone-former patients. Role of the urologist

O. Traxer^{a,*}, E. Lechevallier^b, C. Saussine^c

^a Service d'urologie, hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75970 Paris cedex 20, France

^b Service d'urologie, hôpital La Conception, 147, boulevard Baille, 13005 Marseille, France

^c Service d'urologie, hôpital Civil, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France

Reçu le 28 juillet 2008 ; accepté le 2 septembre 2008

Disponible sur Internet le 28 octobre 2008

MOTS CLÉS

Lithiase rénale ;
Métabolisme ;
Calcium ;
Urine

Résumé En 2007, la lithiase urinaire est de siège rénal, oxalocalcique dans 80% des cas et touche environ deux hommes pour une femme entre 20 et 60 ans. La lithiase rénale est une maladie des civilisations d'abondance. Son incidence est en augmentation constante dans les pays industrialisés et sa prévalence en France est estimée à 10%. Si la prise en charge urologique des calculs urinaires s'est considérablement modernisée avec la disparition de la chirurgie à ciel ouvert, elle n'a pas pour autant permis de prévenir la récurrence lithiasique. Les concepts du traitement médical et de la prévention de la lithiase rénale ont été précisés depuis près de 20 ans. Le but ultime de cette prise en charge médicale est de stabiliser l'évolution de la maladie lithiasique et de prévenir les récurrences. Elle repose sur une enquête étiologique systématique et indispensable pour chaque patient lithiasique dès le premier épisode et nécessite une synthèse des données cliniques, radiologiques et biologiques centrée sur l'analyse du calcul. Le but de cet article a été de définir une approche simplifiée pour l'urologue pour réaliser l'évaluation métabolique des patients lithiasiques.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Jusqu'à la fin du xix^e siècle, la lithiase urinaire était essentiellement vésicale, constituée de purines et de phosphate de calcium et touchait principalement les jeunes garçons. Aujourd'hui en 2007, la lithiase urinaire est de siège rénal, oxalocalcique dans 80% des cas et touche environ deux hommes pour une femme entre 20 et 60 ans. La lithiase rénale est une maladie des civilisations d'abondance. Son incidence est

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : olivier.traxer@tnn.ap-hop-paris.fr (O. Traxer).

en augmentation constante dans les pays industrialisés et sa prévalence en France, dans la population générale, est estimée à 10% [1,2].

Si la prise en charge urologique des calculs urinaires s'est considérablement modernisée avec disparition de la chirurgie à ciel ouvert, elle n'a pas pour autant permis de prévenir la récurrence lithiasique. Le coût engendré par cette prise en charge thérapeutique constitue un véritable problème de santé publique et est directement lié au caractère récidivant de la lithiase rénale [3]. Durant les 25 dernières années, les concepts du traitement médical et de la prévention de la lithiase rénale ont été précisés. Le but ultime de cette prise en charge médicale est de stabiliser l'évolution de la maladie lithiasique et de prévenir les récurrences. Elle repose sur une enquête étiologique systématique et indispensable pour chaque patient lithiasique dès le premier épisode. Elle nécessite une synthèse des données cliniques, radiologiques et biologiques centrée sur l'analyse du calcul [4-6].

Pour tout patient lithiasique, un bilan minimal dit de « première intention » est recommandé. Il repose avant tout sur un interrogatoire précis afin :

- d'identifier la nature de la lithiase ;
- de rechercher une maladie favorisante (lithiase secondaire, calcique ou urique) ;
- de rechercher les facteurs de risque nutritionnels, métaboliques et environnementaux ;
- de rechercher une anomalie anatomique favorisante ;
- de définir les bases du traitement préventif adapté à chaque patient.

Ce bilan doit être réalisé en externe, à distance (quatre à six semaines) de toute manifestation clinique (colique néphrétique) ou manœuvre thérapeutique (lithotritie extracorporelle, endoscopie ou chirurgie). Enfin, le bilan doit être obtenu dans les conditions habituelles d'activité, d'alimentation et de boissons du patient [7,8].

Pour les patients présentant des facteurs de risque importants ou une situation à risque : néphrocalcinose, enfant ou adolescent, rein unique, lithiase multiple et/ou bilatérale, lithiase récidivante (intervalle de moins de trois ans), anomalies importantes sur le bilan de première intention (hypercalciurie), il est nécessaire d'orienter le patient vers une structure spécialisée pour une exploration approfondie de la maladie lithiasique dite « de deuxième intention » (unité d'explorations fonctionnelles rénales ou unité de néphrologie) [9-12].

Exploration de première intention

Nature de la lithiase

L'analyse de la nature du calcul est l'élément le plus important de l'enquête étiologique :

- si le calcul n'est pas disponible, on peut utiliser les résultats d'une cristallurie des urines réalisées sur urines fraîches ;
- si le calcul est disponible (même s'il s'agit d'un ancien calcul conservé par le patient), il faut le faire analyser en précisant sur l'ordonnance « analyse morpho-constitutionnelle » d'un calcul urinaire avec examen par spectrophotométrie infrarouge. L'analyse

chimique seule du calcul est très insuffisante et doit être abandonnée car elle est à l'origine de résultats erronés ;

- l'observation à la loupe binoculaire recherche le noyau du calcul (zone de nucléation), définit sa morphologie et guide les prélèvements pour l'analyse physique infrarouge.

L'analyse morpho-constitutionnelle des calculs permet de reconnaître de façon fiable et rapide des espèces cristallines rares et spécifiques de contextes lithogènes particuliers. C'est le cas des calculs de 2,8-dihydroxyadénine (déficit homozygote en adénine phosphoribosyl transférase), xanthique (déficit congénital ou acquis en xanthine déshydrogénase), médicamenteux (indinavir) ou de cystine (cystinurie homozygote).

Une seule analyse morpho-constitutionnelle est suffisante pour un patient donné. Son coût est modéré (B100 : 27€) [4,5].

Facteurs de risque lithogène

Renseignements cliniques

L'interrogatoire permet de rechercher l'essentiel des facteurs de risque : histoire du patient lithiasique, ses antécédents personnels et familiaux, les facteurs environnementaux et ses habitudes alimentaires.

- Histoire lithiasique :
 - l'âge de début (le jeune âge est en faveur d'une maladie métabolique héréditaire),
 - la chronologie des épisodes lithiasiques,
 - le côté des coliques néphrétiques,
 - le nombre de calculs expulsés,
 - la notion d'hématuries, d'infections urinaires à répétition fébriles ou non,
 - les interventions urologiques (date et type),
 - l'activité lithiasique, qu'elle soit urologique (fréquence des manifestations cliniques) ou métabolique (nombre de nouveaux calculs ou augmentation de volume sur deux ans). La réalisation d'un schéma localisant les calculs, leur taille et leur évolution dans le temps peut être utile ;
- les antécédents personnels (pathologies favorisant la lithiase) :
 - l'hypothyroïdie,
 - l'acromégalie,
 - le diabète, syndrome métabolique,
 - la crise de goutte,
 - les maladies auto-immunes,
 - les maladies intestinales :
 - l'iléite, insuffisance pancréatobiliaire, malabsorption intestinale ou résection iléale favorisant la lithiase oxalocalcique,
 - la colite ou iléostomie favorisant la lithiase urique ;
- les maladies induisant une hypercalciurie :
 - avec hypercalcémie : hyperparathyroïdie primaire, sarcoïdose, myélome, néoplasie avec syndrome paraneoplasique,
 - sans hypercalcémie : immobilisation prolongée, maladie de Paget, hyperthyroïdie, hypercorticisme ;
- les antécédents familiaux :

- présents dans 20 à 40% en cas de lithiase urique ou calcique primitives. Ils sont liés au caractère constitutionnel des patients (hérédité propre) et aux habitudes alimentaires héritées des parents,
- pour établir le diagnostic et définir les sujets à risques en cas de maladie lithiasique à transmission génétique connue (cystinurie, syndrome de Lesh-Nyhan, xanthinurie familiale);
- les facteurs environnementaux :
 - le travail en ambiance surchauffée,
 - l'activité sportive,
 - le séjour en pays chauds,
 - l'immobilisation prolongée (source d'hypercalciurie),
 - la modification de l'alimentation,
 - le volume quotidien des urines,
 - la prise de médicaments lithogènes (Tableau 1);
- les habitudes alimentaires.

L'enquête alimentaire doit renseigner sur les habitudes présentes plusieurs mois et années avant la découverte des calculs. Les données de cette enquête sont essentielles car les déséquilibres ou les excès alimentaires, et plus encore, le défaut de boisson constituent les facteurs principaux de la lithiase calcique primitive. Il faut avant tout insister sur la fréquence des prises de tel ou tel aliment lithogène : prise régulière quotidienne ou hebdomadaire. Une prise quotidienne de « chocolat noir » représente un facteur de risque :

 - la nature et type des boissons :
 - l'eau riche en calcium (Vittel®, Contrex®, Badoit®, Perrier®, Salvetat®),
 - l'eau pauvre en calcium (Volvic®, Evian®),
 - les boissons riches en citrate de potassium (jus d'orange, citron, pamplemousse),
 - les boissons sucrées (intolérance aux hydrates de carbone favorisant la lithiase calcique et urique);
 - les apports quotidiens en :
 - le calcium (fromage, lait, yogourts, glace): se renseigner sur le nombre de produits laitiers pris quotidiennement [13–15],
 - les protéines animales (viandes, poissons, volailles, oeufs) : nombre de repas avec protéines animales,
 - les bases puriques (charcuterie et abats) : se renseigner sur la quantité et la fréquence de ces prises,
 - le sel : aliments riches en sel, plats cuisinés, « salière sur la table »,
 - les oxalates (chocolat, thé, épinards, rhubarbe, betterave rouge, oseille, bettes, brocoli...), c'est surtout la fréquence des prises qui est importante à noter [16,17].

Renseignements radiologiques

En cas de colique néphrétique simple, le couple ASP–échographie rénovésicale est proposé de première intention. En cas de doute diagnostique, le scanner sans injection est désormais reconnu comme l'examen de référence. Sa spécificité et sa sensibilité étant voisines de 100%. Il visualise tous les calculs, quelle que soit leur nature, sauf ceux d'origine médicamenteuse et permet de mesurer leur densité en unités Hounsfield, donnée importante pour la prédiction de sensibilité à la lithotritie (limite inférieure à 1000 UH). Enfin, en cas de difficulté diagnostique, une injection de produit de contraste peut être envisagée pour la réalisation d'un uroscanner.

L'urographie intraveineuse vérifie la perméabilité de la voie excrétrice sous-jacente au calcul pour juger des possibilités d'élimination spontanée et permet de rechercher une anomalie anatomique qui pourrait favoriser la stase des urines. Elle n'est désormais plus indiquée en urgence (supplémentée par l'uroscanner). La présence d'une anomalie anatomique n'est généralement pas suffisante pour générer à elle seule la formation d'un calcul. En fait, elle contribue à la localisation des calculs alors que leur formation est sous la dépendance des facteurs métaboliques. C'est la maladie de Cacchi-Ricci, ou ectasie tubulaire précalcicelle,

Tableau 1 Médicaments et lithiases.

Par induction d'un désordre métabolique

Hypercalciurie : vitamine D, calcium, hydroxyde d'aluminium/magnésium

Hyperoxalurie : pyridoxilate, vitamine C, acide oxalique (Praxilène®)

Alcalinisation urinaire et hypocitraturie : acétazolamide (Diamox®)

Hyperuricurie : benzbromarone (Desuric®), amiodarone (Cordarone®), acide tiénilique (Diflurex®)

Hyperxanthinurie : allopurinol (Zyloric®)

Hypocitraturie : diurétiques thiazidiques (Esidrex®, Hygroton®)

Précipitation urinaire de médicament

Triamtérène (Cyclotériam®)

Indinavir (Crixivan®)

Allopurinol (Zyloric®)

Nitrofurantoïne (Furadantine®)

Sulfamides (Bactrim®)

Amoxicilline (Clamoxyl®)

Glafénine (Glifanan®)

Ceftriaxone (Rocéphine®)

Floctafénine (Idarac®)

Trisilicate de magnésium (Gélusil®)

Pectine (Gélopectose®)

Tableau 2 Anomalies anatomiques et lithiases.

Anomalies anatomiques congénitales
Maladie de Cacchi-Ricci
Diverticules caliciels et pyéliques
Mégacalicosse
Kystes parapyéliques
Polykystose rénale
Rein en fer à cheval
Malrotation rénale
Syndrome de la jonction pyélo-urétérale
Méga-uretère
Urétérocèle
Duplicité-bifidité pyélo-urétérale
Reflux vésico-urétéral
Vessie neurogène
Anomalies anatomiques acquises
Sténose urétérale
Compression urétérale extrinsèque
Dysfonction vésicale
Obstacles sous-cervicaux (uréthroprostatiques)
Dérivations urinaires

source de néphrocalcinose, qui est l'anomalie anatomique la plus fréquente. Les autres causes sont résumées dans le [Tableau 2](#).

Dans le cadre de l'enquête étiologique, les renseignements radiologiques essentiels sont apportés par l'ASP. Ils sont surtout utiles lorsque le calcul n'est pas disponible pour l'étude morpho-constitutionnelle. C'est le caractère radio-opaque ou radiotransparent et l'aspect morphologique qui orientent sur la nature du calcul [4,8].

- Les calculs radio-opaques :
 - les phosphocalciques ;
 - denses, arrondis et réguliers :
 - l'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) ;
 - l'aspect peu homogène, spiculé :
 - l'oxalate de calcium dihydraté (weddellite) ;
 - le phospho-ammoniacomagnésien (struvite),
 - faiblement radio-opaque, arrondis en tache de bougie : cystine,
 - faiblement radio-opaque :
 - l'oxalo-urique ;
- les calculs radiotransparents :
 - l'acide urique pur,
 - 2,8 dihydroxy-adénine,
 - la xanthine,
 - l'origine médicamenteuse,

- l'urate d'ammonium,
- l'amyloïde (patient dialysé).

L'aspect coralliforme d'un calcul, complet ou incomplet, suggère une origine infectieuse (calcul phospho-ammoniacomagnésien), mais peut également s'observer en cas de lithiase oxalocalcique, cystinique, oxalo-phosphocalcique ou d'acide urique.

La présence d'une néphrocalcinose impose une exploration métabolique approfondie pour détecter une hypercalcémie (hyperparathyroïdie), une hyperoxalurie, une hypercalciurie ou un trouble de l'acidification des urines (acidose tubulaire distale).

Renseignements biologiques

L'exploration biologique des facteurs de risque de la lithiase doit être réalisée en externe dans les conditions habituelles d'activité, d'alimentation et de boissons du patient. Idéalement, elle est guidée par les résultats de l'analyse morpho-constitutionnelle et est débutée six semaines après un épisode lithiasique ou une manœuvre thérapeutique.

Les examens à demander en première intention sont peu nombreux et d'un coût modéré (B200 : 54 €) ([Tableau 3](#)). Ils recherchent les principales anomalies lithogènes et évaluent les habitudes alimentaires (apports protidiques et de sel) [6].

Ils comportent :

- un recueil des urines de 24 heures effectué au mieux le week-end (samedi au dimanche soir) sur un bocal décalcifé ;
- une prise de sang le matin à jeun (lundi) ;
- un échantillon d'urines le matin au réveil (lundi) ;
- les examens de première intention sont interprétés en termes de débit par 24 heures (importance du volume de la diurèse). Les résultats sont résumés dans le [Tableau 4](#).

Créatininurie

La créatininurie des 24 heures est constante pour un individu donné. Elle dépend de son sexe (plus importante chez l'homme que chez la femme), de l'âge du patient (plus importante chez les jeunes que chez les patients âgés) et de la masse musculaire du patient. Elle doit être appréciée en tenant compte du « poids idéal du patient ». Elle permet de vérifier que la collection des urines de 24 heures a été correctement effectuée en comparant la créatininurie mesurée à la valeur théorique calculée selon les formules suivantes :

Tableau 3 Examens de première intention.

Urines de 24 heures (samedi au dimanche soir)	Sang (lundi matin)	Urines du réveil (lundi matin)
Créatinine	Créatinine	Densité
Calcémie	Calcium	pH par pHmétrie
Acide urique	Acide urique	Cristallurie
Urée	Glycémie à jeun	Bandelette urinaire et/ou ECBU
Sodium		
Volume		

Tableau 4 L'interprétation des examens de première intention.

Paramètres	Seuil	Orientation étiologique
Calcémie	> 2,61 mmol/l	Hyperparathyroïdie primaire Sarcoïdose Intoxication à la vitamine D Myélome Syndrome paranéoplasique
Calciurie	> 0,1 mmol/kg/j (> 4 mg/kg/j) > 3,8 mmol/l	Hypercalciurie de débit Hypercalciurie de concentration
Uricurie	> 5 mmol/j > 2,5 mmol/l	Hyperuricurie de débit Hyperuricurie de concentration
Urée urinaire	> 5,5 mmol/kg/j	Apport en protéines > 1 g/kg/j
Natriurèse	> 150 mmol/j	Apports en sel > 9 g/j
Diurèse	< 2 litres/j	Dilution insuffisante
Densité	> 1025 g/l	Diurèse nocturne insuffisante
pH	> 6,5	Acidose tubulaire distale Lithiase phosphocalcique Lithiase d'infection (uréase)
	< 5,2	Lithiase urique ou oxalo-urique

- l'homme : 177 à 230 $\mu\text{mol/kg}$ (20 à 26 mg/kg) ou 28 mg – 0,17 \times âge ;
- la femme : 124 à 195 $\mu\text{mol/kg}$ (14 à 22 mg/kg) ou 22 mg – 0,11 \times âge.

Remarque

Pour une estimation rapide de la qualité du recueil des urines de 24 heures on peut retenir le chiffre de 20 mg/kg de poids pour un patient donné. Ainsi, un patient de 70 kg doit excréter quotidiennement 1400 mg de créatinine dans ses urines de 24 heures. Si ce chiffre n'est pas retrouvé sur les résultats apportés par le patient, il faut s'interroger sur le temps de recueil qui peut être insuffisant (créatininurie très inférieure au chiffre attendu, par exemple 900 mg/24 heures pour un individu de 70 kg) ou trop important (créatininurie très supérieure au chiffre attendu : par exemple, 2000 mg/24 heures pour un individu de 70 kg).

Volume urinaire

Le recueil des urines de 24 heures permet également d'évaluer la diurèse quotidienne en faisant prendre conscience au patient de l'effort qu'il doit produire pour obtenir une diurèse recommandée de deux litres par 24 heures. Si le volume urinaire est faible (< 1000 ml), il faut en tenir compte pour l'interprétation des autres paramètres, en particulier pour la calciurie. En effet, un patient pourra alors présenter une hypercalciurie de concentration (lié au faible volume de la diurèse) alors qu'il ne présente pas d'hypercalciurie de débit (sur 24 heures). Pour ces patients la dilution des urines est essentielle pour limiter la cristallisation.

Calciurie

L'hypercalciurie est l'anomalie métabolique la plus fréquemment rencontrée en cas de lithiase calcique et justifie à elle seule une exploration approfondie. Elle est présente dans près de 30% des cas.

Urée urinaire et apport en protéines animales

L'urée urinaire est le reflet de l'apport en protéines animales.

En multipliant le débit de l'urée urinaire exprimé en millimole par jour par 0,21 (ou 3,5 si exprimé en gramme par jour), on obtient l'apport total de protéines animales en g/jour. Au-delà de 1 g/kg par jour, l'apport en protéines est considéré comme excessif.

Sodium urinaire

Pour connaître la quantité de sel consommé par un patient (en grammes) il suffit de diviser sa natriurèse exprimée en millimole ou milliéquivalent par 17. Ainsi, un patient avec 170 mmol/j de sodium urinaire a consommé 17 g. Idéalement, il ne faudrait pas dépasser 6–7 g de sel par jour, soit 150 mmol/jour de Na urinaire.

Densité urinaire (mesurée sur les urines fraîches du matin)

La diurèse nocturne est considérée insuffisante si la densité urinaire au réveil est supérieure à 1025. Il est alors conseillé de mieux répartir la prise de boissons au cours de la journée en favorisant les prises au coucher ou au moment des réveils nocturnes. Idéalement, il faut mesurer la densité des urines à l'aide d'un densitomètre, en pratique elle est régulièrement mesurée à la bandelette.

Cristallurie

La cristallurie des urines est un excellent examen de suivi et parfois de diagnostic de la nature du calcul présenté par un patient. Cet examen doit se réaliser sur urines fraîches du matin idéalement émises au laboratoire. Enfin, un biologiste entraîné est nécessaire pour une interprétation fiable. Les conditions strictes de réalisation ne permettent pas d'obtenir ces résultats de façon systématique. Par ailleurs, les cristaux décrits sur l'ECBU

n'ont pas de valeur et ne représentent pas une cristallurie à proprement parler. Il ne faut donc pas en tenir compte.

pH urinaire

Le pH urinaire est mesuré sur les urines du matin car c'est à ce moment que son niveau est le plus bas. Un pH acide oriente vers une origine oxalocalcique, urique ou cystinique; un pH plus alcalin vers une cause infectieuse ou phosphocalcique. Idéalement, il faut le mesurer par pHmétrie, en pratique il est régulièrement mesuré à la bandelette.

ECBU

L'ECBU demandé dans le bilan de première intention a deux objectifs: vérifier que les examens de 24 heures n'ont pas été réalisés en milieu septique, ce qui annulerait les résultats et d'orienter sur une éventuelle cause infectieuse de calculs.

Explorations de deuxième intention

Elles sont réalisées en milieu spécialisé et sont indispensables en cas:

- de lithiase multiple, bilatérale ou récidivante;
- de néphrocalcinose;
- chez l'enfant;
- de rein unique;
- d'insuffisance rénale;
- d'intervention urologique;
- d'anomalies du bilan de première intention (hypercalcémie, hypercalciurie);
- d'échec des mesures de réajustement diététique;

Elle comporte l'ensemble des examens de première intention auxquels s'ajoutent:

- l'ionogramme sanguin: dépistage d'une acidose hyperchlorémique;
- les protides totaux: recherche d'une hyperprotidémie: hypergammaglobulinémie;
- la glycémie: recherche d'une intolérance aux hydrates de carbone;
- la phosphatémie (normale: 0,85 à 1,31 mmol/l);
- un PTH intacte (par radio-immunologie, 10 à 55 pg/ml): en cas d'hypercalcémie, à la recherche d'une hyperparathyroïdie primaire (3 à 5% des cas de lithiase calcique);
- les urines de 24 heures:
 - l'hyperoxalurie: > 0,5 mmol/jour,
 - l'hypocitraturie: < 1,5 mmol/jour,
 - l'hypomagnésurie: < 3,5 mmol/jour
 - la protéinurie, phosphaturie et glycosurie;
- les explorations dynamiques:
 - Le test de PAK: calcul du rapport de la calciurie sur la créatininurie à jeun, puis après prise orale de 1 g de calcium chez un patient soumis à un régime pauvre en calcium et sodium. Il permet de distinguer les hypercalciuries par hyperabsorption intestinale des hypercalciuries par fuite rénale.

- Les épreuves d'acidification des urines: recherche d'une acidose tubulaire distale incomplète [2,6].

Principes du traitement médical et préventif de la lithiase rénale

En cas de lithiase secondaire à une cause identifiable (hyperparathyroïdie primaire), le traitement étiologique est indispensable s'il est disponible.

En cas de lithiase calcique primitive, le traitement et la prévention reposent avant tout sur des mesures diététiques simples:

- une diurèse supérieure à 2 litres toutes les 24 heures répartie sur tout le nyctémère en évitant les eaux riches en calcium en cas d'hypercalciurie. C'est le facteur diététique le plus important [18];
- du jus d'orange, citron, pamplemousse augmentant le taux de citrate urinaire (puissant inhibiteur de la lithogénèse);
- des apports calciques: la réduction ou la suppression du calcium de l'alimentation entraîne une déminéralisation osseuse et une hyperoxalurie par hyperabsorption intestinale d'oxalates. L'excès d'apport calcique entraîne une hypercalciurie. L'apport calcique recommandé doit être de 800 mg à 1 g par jour, il s'agit d'apports normaux [15,19];
- la modération des apports en sel et protéines animales;
- la suppression des aliments riches en oxalates (chocolat, thé, vitamine C).

L'efficacité des mesures diététiques est jugée sur la modification des paramètres urinaires. Si les modifications ne sont pas satisfaisantes, le traitement médical devient légitime (diurétiques thiazidiques à faible dose, allopurinol). Le citrate de potassium à libération prolongée et à bonne tolérance digestive (Urocit®-K, Polycitra®-K aux États-Unis) n'est toujours pas disponible en France [20–24].

Conclusion

L'enquête étiologique de première intention se réalise en externe, elle est simple et peu coûteuse. Elle repose avant tout sur l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul par spectrophotométrie infrarouge. La récupération du calcul après expulsion spontanée ou traitement urologique doit être une priorité pour le patient et le praticien.

Un recueil des urines de 24 heures selon les recommandations du comité lithiase de l'Association française d'urologie représente aujourd'hui la base de la prose en charge médicale d'un patient lithiasique.

En cas de lithiase complexe, l'exploration de deuxième intention doit se réaliser en milieu spécialisé.

La mise en évidence des facteurs de risques de la lithiase rénale permet d'instaurer les mesures de réajustement diététique et, au besoin, un traitement médicamenteux.

En résumé

Dès le premier calcul ou de récurrence espacée (> 4–5 ans)

En externe dans les conditions habituelles d'activité et d'alimentation

Calcul récupéré

Analyse morpho-constitutionnelle par spectrophotométrie infrarouge

Calcul non récupéré

Cristallurie des urines

Renseignements cliniques

Histoire chronologique de la maladie lithiasique

Antécédents personnels

Antécédents familiaux

Facteurs environnementaux

Médicaments lithogènes

Enquête alimentaire

Renseignements radiologiques (ASP—échographie, uroscanner ou UIV)

Calcul radio-opaque

Calcul radiotransparent

Anomalie anatomique de la voie excrétrice

Renseignements biologiques

Urines des 24 heures : créatinine, calcium, acide urique, urée, sodium, volume total

Bilan sang à jeun : créatinine, calcium, acide urique, glycémie à jeun

Urines le matin au réveil : densité, pHmétrie, cristallurie, bandelette urinaire/ECBU

Calcul multiple-bilatéral-récurrent, enfant, néphrocalcinose, insuffisance rénale...

En milieu spécialisé

Bilan de première intention +

Bilan sanguin

Ionogramme sanguin

Protides totaux

Phosphatémie

PTH intact

Urines des 24 heures

Oxalurie

Citraturie

Magnésurie

Protéinurie

Phosphaturie

Glycosurie

Explorations dynamiques

Test de PAK

Épreuves d'acidification des urines

Références

- [1] Jungers P, Daudon M, Conort P. Lithiase rénale. Diagnostic et traitement. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1999, 258 p.
- [2] Pak CYC. Kidney stones. *Lancet* 1998;351:1797–801.
- [3] Chandhoke PS. When is medical prophylaxis cost-effective for recurrent calcium stones? *J Urol* 2002;168:937–40.
- [4] Jungers P, Cathala N, Lacour B, Daudon M. Conduite de l'enquête étiologique de la lithiase urinaire. *Prog Urol* 1999;9:17–22.
- [5] Comité de la lithiase de l'AFU (CLAFU). Bilan métabolique d'une lithiase urinaire en pratique courante. Travail commun des néphrologues et urologues du Comité de la Lithiase de l'Association française d'urologie. *Prog Urol* 1996;6:955–962.
- [6] Pak CYC. Medical management of nephrolithiasis: a new simplified approach for general practice. *Am J Med Sci* 1997;313:215–8.
- [7] Lifshitz DA, Shalhav AL, Lingeman JE, Evan AP. Metabolic evaluation of stone disease patients: a practical approach. *J Endourol* 1999;13:669–78.
- [8] Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Gallucci M. Working Party on Lithiasis, European Association of Urology, Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol* 2001;40(4):362–71.
- [9] Hesse A, Tiselius HG, Jahenen A. Urinary stones. Diagnosis, treatment, and prevention of recurrence. 2nd ed Basel: Karger; 2002.
- [10] Norman RW, Bath SS, Robertson WG, Peacock M. When should patients with symptomatic urinary stone disease be evaluated metabolically? *J Urol* 1984;132:1137–9.
- [11] Robertson WG. Medical management of urinary stone disease. *European Urology Series* 1998;7:139–44.
- [12] Consensus Conference. Prevention and treatment of kidney stones. *JAMA* 1988;260:977–81.

- [13] Liebman M, Costa G. Effects of calcium and magnesium on urinary oxalate excretion after oxalate loads. *J Urol* 2000;163:1565–9.
- [14] Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993;328:833–8.
- [15] Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997;126:497–504.
- [16] Siener R, Hesse A. The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallisation in healthy subjects. *Eur Urol* 2002;42:289–96.
- [17] Siener R, Ebert D, Nicolay C, Hesse A. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers. *Kidney Int* 2003;63:1037–43.
- [18] Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996;155:839–43.
- [19] Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002;10:77–84.
- [20] Ohkawa M, Tokunaga S, Nakashima T, Orito M, Hisazumi H. Thiazide treatment for calcium urolithiasis in patients with idiopathic hypercalciuria. *Br J Urol* 1992;69:571–6.
- [21] Ettinger B, Tang A, Citron JT, Livermore B, Williams T. Randomized trial of allopurinol in the prevention of calcium oxalate calculi. *N Engl J Med* 1986;27:1386–9.
- [22] Barcelo P, Wuhl O, Servitge E, Rousaud A, Pak CY. Randomized double-blind study of potassium citrate in idiopathic hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *J Urol* 1993;150:1761–4.
- [23] Strauss AL, Coe FL, Deutsch L, Parks JH. Factors that predict relapse of calcium nephrolithiasis during treatment: a prospective study. *Am J Med* 1982;72:17–24.
- [24] Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. Prospective study on the efficacy of a selective treatment and risk factors for relapse in recurrent calcium oxalate stone patients. *Eur Urol*, calcium oxalate stone patients. *Eur Urol* 2003;44:467–74.