

La lithiase rénale : comment éviter la récurrence ?

Matthieu Lemaire

Nephrolithiasis: How to prevent recurrence?

Nephrolithiasis is a common condition affecting nearly 10% of the adult population, with a risk of recurrence exceeding 50%. In rare cases, nephrolithiasis can lead to end-stage renal disease. The increasing prevalence of nephrolithiasis is attributable to inherited metabolic factors in conjunction with environmental factors, such as dietary habits. The causes and mechanisms of stone formation can be determined by means of stone analysis (morphological analysis and infrared spectrophotometry) and crystalluria analysis. Calcium lithiasis is the most common form of nephrolithiasis (85%), and its medical treatment includes increased fluid intake along with some dietary modifications, such as normalization of calcium intake, restriction of animal protein and salt intake, and avoidance of food with high oxalate content. When medical treatment is well conducted, it significantly reduces the risk of recurrence.

KEY WORDS

Nephrolithiasis, crystalluria, primary calcium lithiasis, oxalate

La lithiase rénale est une pathologie fréquente qui affecte près de 10% de la population adulte et se traduit par des épisodes récidivants de calculs dans la moitié des cas. Les formes les plus graves peuvent conduire à l'insuffisance rénale terminale. La maladie lithiasique doit son expansion à la conjonction de facteurs métaboliques endogènes et de facteurs environnementaux comme nos habitudes alimentaires. Les causes et les mécanismes de formation des calculs urinaires peuvent être précisés par une analyse du calcul (morphologique et par spectrophotométrie infrarouge) ainsi que par une analyse de la cristallurie. La lithiase calcique est la forme la plus fréquente (>85%). Son traitement médical repose sur des règles hygiéno-diététiques simples qui consistent à augmenter la diurèse, à normaliser les apports calciques alimentaires, à modérer les apports protidiques et sodés et à éviter les aliments riches en oxalate. Grâce à un traitement médical bien conduit, on peut espérer un arrêt de l'évolutivité lithiasique dans la majorité des cas.

Que savons-nous à ce propos ?

- La lithiase urinaire est très récidivante
- La lithiase calcique est la plus fréquente
- Influence prépondérante des habitudes alimentaires sur la récurrence de la lithiase calcique

Que nous apporte cet article ?

- L'analyse morphoconstitutionnelle (spectrophotométrie infrarouge) du calcul est indispensable à tout bilan de patient lithiasique.
- La cristallurie permet de mieux évaluer l'efficacité du traitement médical.
- Le régime pauvre en calcium, trop prescrit dans le passé, est à abandonner.

What is already known about the topic?

- Urolithiasis is highly recurrent.
- Calcium lithiasis is the most common form.
- Dietary habits have a significant influence on the recurrence of calcium lithiasis.

What does this article bring up for us?

- Morphoconstitutional analysis (infrared spectrophotometry) of the calculi is an essential component of any lithiasic patient assessment.
- Crystalluria analysis enables a better assessment of treatment effectiveness.
- Low-calcium diet, which was too often prescribed in the past, has to be abandoned.

INTRODUCTION

La lithiase urinaire est une pathologie très fréquente qui touche près de 10 % de la population adulte selon les études et les pays. La prédominance masculine est très nette avec 13,6% des hommes atteints et 7,6% des femmes (1). Son pic d'incidence survient en moyenne entre 40 à 50 ans. L'évolution de la lithiase urinaire se traduit par des épisodes récidivants de calculs dans plus de 50 % des cas, dans les cinq ans qui succèdent au premier épisode. Les formes les plus graves de lithiase rénale (10% des cas), qui peuvent conduire au développement d'une insuffisance rénale chronique, dépendent de facteurs génétiques souvent aggravés par des comportements nutritionnels. La lithiase urinaire est encore responsable de 2 à 3% des cas d'insuffisance rénale terminale (2), surtout en cas de mauvais contrôle de la récurrence ou lorsque le diagnostic est erroné. Sur les 15 dernières années, la prévalence continue de progresser et augmente particulièrement chez les femmes et les adolescents qui étaient jusqu'à présent plutôt épargnés (3). Les causes de cette progression ne sont pas entièrement élucidées, et tiennent en partie à des modifications de certaines habitudes de vie (comportements alimentaires, obésité croissante, consommation de boissons sucrées, etc...), mais aussi à une meilleure détection des microlithiases par les techniques radiologiques, et enfin à une mauvaise compréhension des recommandations médicales par les patients. La lithiase rénale pose donc un vrai problème de santé publique et nécessite la mise en place d'une stratégie de prévention efficace.

INTÉRÊT DE L'ANALYSE DU CALCUL ET DE LA CRISTALLURIE

Le but d'une enquête étiologique est de reconnaître les lithiases secondaires à une cause définie et d'identifier le plus précisément possible les facteurs de risque lithogène (endogènes et environnementaux). La contribution du biologiste est fondamentale dans l'identification des facteurs favorisants de la lithiase.

L'analyse du calcul urinaire est une étape très importante chez tout patient lithiasique. Elle doit aujourd'hui être effectuée selon la technique morphologique complétée par spectrophotométrie infrarouge qui permet la détermination du noyau et la composition des espèces cristallines. L'analyse chimique, incomplète et souvent erronée, doit être désormais abandonnée. En effet, la forme cristalline et les caractéristiques morphologiques du calcul peuvent orienter le diagnostic vers des causes spécifiques. Une classification morpho-constitutionnelle comportant 6 types et 21 sous-types permet ainsi de classer 95% des calculs urinaires (4). À titre d'exemple, dans le cas de la lithiase oxalocalcique, les calculs faits d'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) témoignent d'une concentration élevée des urines en oxalates (poussées d'hyperoxalurie), tandis que ceux faits d'oxalate de calcium dihydraté (weddelite) sont associés à un contexte d'hypercalciurie.

Si le calcul n'a pas été récupéré, la recherche de cristaux dans les urines peut permettre d'établir le diagnostic dans certains cas et oriente très souvent vers les anomalies métaboliques responsables de la formation du calcul. Elle s'effectue de préférence sur les premières urines du matin qui ont la plus forte probabilité de contenir des cristaux. La cristallurie n'est cependant pas une manifestation pathologique en soi puisque tout sujet ayant des urines concentrées peut présenter, à un moment ou à un autre, des cristaux dans les urines (jusqu'à 22% des cas). Chez le sujet lithiasique, contrairement au sujet normal, la cristallurie doit être considérée comme un facteur de risque lithogène. Par ailleurs, l'étude de la cristallurie trouve aussi sa place dans la surveillance thérapeutique des patients atteints de lithiase récidivante, quelle que soit la nature des calculs. En effet, la disparition de la cristallurie se révèle être le meilleur garant de l'absence de formation de calcul. Dans le cadre du suivi thérapeutique, l'étude répétée de la cristallurie permet la détection précoce d'un risque de récurrence de lithiase et d'optimiser les mesures diététiques thérapeutiques (5).

PRISE EN CHARGE MÉDICALE DE LA LITHIASE CALCIQUE PRIMITIVE

La lithiase calcique primitive est la plus fréquente de toutes les formes de lithiase urinaire. Les calculs calciques (oxalates et phosphates de calcium) représentent actuellement plus de 85% de l'ensemble des lithiases et, parmi eux, les formes primitives comptent pour près de 95% (6). Il s'agit donc du problème lithiasique le plus souvent rencontré en pratique clinique. L'importance respective des différents facteurs lithogènes de la lithiase calcique et leurs seuils de risque ont été réévalués récemment dans deux études fondées sur des critères cliniques (7,8). Il en ressort que deux facteurs exercent une influence importante sur la formation des calculs oxalocalciques : le volume de la diurèse quotidienne et de la concentration des urines en calcium. Par ailleurs, les facteurs nutritionnels étant prépondérants dans la lithiase calcique primitive, la première étape du traitement consiste à réajuster les habitudes alimentaires. L'intérêt d'un traitement pharmacologique (par exemple un diurétique thiazidique en cas d'hypercalciurie) ne doit être proposé qu'en seconde intention, en cas de persistance d'anomalie biologique malgré les conseils diététiques.

LA PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE DE LA LITHIASE CALCIQUE REPOSE SUR CINQ PRINCIPES

1. Diurèse : la mesure fondamentale consiste à diluer correctement les urines grâce au maintien d'une diurèse d'au moins 2 litres par jour, non alcaline, et bien répartie au cours du nyctémère afin d'éviter une concentration nocturne des urines (7). Une mesure de la densité urinaire sur un échantillon du matin <1010 témoigne d'une bonne application de cette mesure (11).

2. Apport calcique optimal : il n'est plus question de prescrire un régime dépourvu de produits laitiers même en cas d'hypercalciurie. Au contraire, il faut obtenir la normalisation des apports calciques, l'objectif étant d'atteindre un apport autour de 1000 mg/j ce qui correspond aux besoins physiologiques recommandés chez l'adulte. Des apports trop faibles risquent d'entraîner une hyperparathyroïdie secondaire responsable à terme d'une déminéralisation osseuse. De plus, un apport calcique alimentaire inférieur à 600 mg/j s'est avéré associé à une incidence accrue de lithiase chez l'adulte (9). Le calcium étant un chélateur de l'oxalate dans la lumière digestive, un régime pauvre en calcium favorise l'absorption digestive de l'oxalate alimentaire, ce qui augmente l'oxalurie, et entraîne par conséquent une augmentation du risque de récurrence de calculs oxalocalciques (10).

3. Apport sodé : il est important de restreindre les apports sodés autour de 6 et 7 gr par jour que l'on peut estimer sur un recueil des urines de 24h et qui correspond à une natriurèse de 100 à 120 mmol/j. Une consommation de sel excessive entraîne une augmentation de la calciurie par réduction de la réabsorption tubulaire proximale du calcium. Par cet effet, la restriction de l'apport de sel réduit le risque de lithiase calcique (10).

4. Apport protéique : il faut normaliser les apports protéiques à 1g/kg/j chez l'adulte. La modération doit surtout porter sur les protéines carnées en limitant l'apport de viande, poisson, volaille autour de 120 à 150 gr/j selon le poids corporel du patient. Un apport protéique optimal peut se mesurer sur un recueil d'urine de 24h à partir de l'urée urinaire qui doit idéalement être inférieure à 0,3 gr/kg/j. La consommation excessive de protéines animales augmente la calciurie en stimulant l'absorption digestive du calcium et en augmentant la résorption osseuse liée à la charge acide qu'elle apporte. Cet effet sur la calciurie est encore plus marqué chez les patients atteints d'une hypercalciurie idiopathique. Enfin, la réduction de l'apport en protéines animales a diminué l'incidence des récurrences lithiasiques dans une étude d'intervention randomisée (10)

5. Apport en oxalate : les aliments très riches en oxalate absorbable sont à éviter, tout particulièrement le chocolat et cacao, de même que l'oseille, la rhubarbe, les épinards, les bettes, les noix et fruits secs (12). Des aliments riches en précurseurs de la synthèse endogène d'oxalate comme l'hydroxyproline abondante dans les produits riches en collagène tels que la gélatine sont à éviter. Des boissons sucrées contenant du fructose conduit également à une augmentation de l'oxalurie. Enfin, un apport excessif de vitamine C à une dose supérieure de 1gr/j induit une production endogène d'oxalate (13). Toutefois, la cause la plus habituelle d'augmentation de concentration de l'oxalate urinaire étant l'oligurie, elle peut se corriger aisément par l'augmentation de la diurèse.

CONCLUSION

L'analyse du calcul urinaire et l'étude de la cristallurie sont indispensables à tout bilan de patients atteints de lithiases récidivantes. Ces analyses permettent d'orienter le diagnostic vers des causes spécifiques et décèlent les mécanismes lithogènes responsables de la formation des calculs. La technique d'analyse chimique des lithiases, très peu précise et souvent erronée, doit désormais être remplacée par une analyse morphologique et constitutionnelle (spectrophotométrie infrarouge). Dans le cadre du suivi thérapeutique des patients, la cristallurie, lorsqu'elle est négative, est le meilleur indice d'efficacité du traitement médical. Les mesures diététiques rationnelles, simples à réaliser et aisément acceptables au long cours, permettent désormais de réduire considérablement la récurrence de la lithiase calcique primitive. Les régimes de restriction calcique, trop souvent préconisés, sont inefficaces et responsables de déminéralisation osseuse. Les traitements médicamenteux sont à réserver en seconde intention lorsque les mesures diététiques se révèlent insuffisantes. Le réajustement nutritionnel reste la base du traitement médical préventif, à la fois simple, efficace, individualisé et dénué d'effets indésirables.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Tout patient atteint de lithiases urinaires récidivantes doit pouvoir bénéficier d'une évaluation biologique incluant l'analyse du calcul selon une technique morphologique et par spectrophotométrie infrarouge ainsi qu'une analyse de la cristallurie. S'il s'agit d'une lithiase calcique, un réajustement des habitudes nutritionnel bien conduit permet dans la majorité des cas d'éviter la récurrence.

RÉFÉRENCES

1. Daudon M. Epidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. *Ann Urol.* 2005; 39: 209-31.
2. Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M. Insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique : fréquence, cause et prévention. *Nephrol Ther.* 2005; 1: 301-10.
3. Tassian GE, Ross ME, Song L, Sas DJ, Keren R, Denburg MR, *et al.* Annual incidence of nephrolithiasis among children and adults in South Carolina from 1997 to 2012. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11 : 488-96.
4. Daudon M, Traxer O, Jungers P. *Lithiase urinaire.* Paris : Medecine-Science, Lavoisier ; 2012, 672p.
5. Daudon M, Jungers P. Clinical value of crystalluria and quantitative morphoconstitutionnal analysis of urinary calculi. *Nephron Physiol.* 2004 ; 98 : 31-36.
6. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney Stone disease. *J Clin Invest.* 2005; 115 : 2598-2608.
7. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney Int.* 2001; 59 : 2290-2298.
8. Daudon M, Hennequin C, Boujelben G *et al.* Serial Crystalluria determination and the risk of recurrence in calcium stone formers. *Kidney Int.* 2005; 67 : 1934-1943.
9. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney disease. *N Engl J Med.* 1993; 328 : 833-838.
10. Borghi L, Schianchi T, Meschi T *et al.* Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med.* 2002; 346 : 77-84.
11. Borghi L, Meschi T, Amato F *et al.* Urinary Volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis : a 5-year randomized prospective study. *J Urol.* 1996; 155 : 839-843.
12. Taylor EN, Curhan GC. Determinants of 24-hour urinary oxalate excretion. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3 : 1453-1460.
13. Traxer O, Huet B, Poindexter J *et al.* Effect of acid ascorbic consumption on urinary stone risk factors. *J Urol.* 2003 ; 170 : 397-401

CORRESPONDANCE

Dr. MATTHIEU LEMAIRE

Clinique Saint-Pierre
Service de néphrologie-dialyse
Avenue reine Fabiola 9
B-1340 Ottignies