

2023-2024

Thèse

pour le

Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie

**Sensibilisation du pharmacien d'officine à
la prise en charge, accompagnement et
prévention des récurrences des crises de
coliques néphrétiques liées aux lithiases
calciques chez l'adulte**

Proposition de fiches destinées à l'équipe officinale

Rambaud Nora

Née le 9 juin 1999 à Cholet (49)

Sous la direction de Mme Baglin Isabelle

Membres du jury

Nicolas Clere | Président

Isabelle Baglin | Directrice

Clémence Loiseau | Membre

Charlotte Boud'Hors | Membre

Soutenue publiquement le 12 décembre 2023



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

2023-2024

Thèse

pour le

Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie

**Sensibilisation du pharmacien d'officine à
la prise en charge, accompagnement et
prévention des récurrences des crises de
coliques néphrétiques liées aux lithiases
calciques chez l'adulte**

Proposition de fiches destinées à l'équipe officinale

Rambaud Nora

Née le 9 juin 1999 à Cholet (49)

Sous la direction de Mme Baglin Isabelle

Membres du jury

Nicolas Clere | Président

Isabelle Baglin | Directrice

Clémence Loiseau | Membre

Charlotte Boud'Hors | Membre

Soutenue publiquement le 12 décembre 2023



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussignée Rambaud Nora
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiante le **27/ 09 / 2023**

"La Faculté de Santé déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont
présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle
entend ne leur donner ni approbation, ni improbation."

REMERCIEMENTS

Merci à **Isabelle Baglin**, de me faire l'honneur de diriger cette thèse. Je vous remercie pour les nombreux conseils et corrections, toujours bienveillantes. Merci pour votre disponibilité et votre réactivité, qui m'a permis de mener à bien ce travail sereinement.

Merci **Nicolas Clere**, de me faire l'honneur de présider le jury aujourd'hui. Merci pour vos enseignements dispensés depuis la 2^{ème} année, notamment en néphrologie, toujours très instructifs.

Merci **Charlotte Boud'Hors**, d'accepter d'être membre du jury et d'apporter votre regard de praticien hospitalier.

Merci à **Clémence Loiseau**, de me faire l'honneur d'être membre du jury. Je tiens à te remercier pour ta disponibilité pour les relectures et les conseils.

Merci à toute l'équipe de la **Pharmacie de Cantenay** : Elodie, Clémence, Camille. Je n'aurai pu rêver d'un meilleur stage pour la fin de mon cursus. Être auprès d'une équipe si soudée a été un réel honneur. Merci pour la transmission de votre savoir et pour m'avoir poussée à prendre confiance en moi. J'ai énormément appris à vos côtés. Je vous suis reconnaissante pour votre joie de vivre et votre bienveillance au quotidien.

Je tiens à remercier tous les membres de la **Maison de santé Rives de Mayenne** à Cantenay-Epinard, grâce à laquelle j'ai découvert le bonheur de travailler en interprofessionnalité. J'espère avoir la chance de travailler dans une structure comme la vôtre à l'avenir. Elle représente pour moi un bel exemple à suivre.

Merci à toute l'équipe de la **Pharmacie des acacias** pour ces deux ans à vos côtés, très enrichissant. J'ai beaucoup appris. Merci à ma pharmacie de stage, la **Pharmacie Alloneau**, qui m'a conforté dans le choix de devenir pharmacienne d'officine.

Je remercie mes **parents** et mes **sœurs**, pour leurs soutiens tout au long de ma scolarité. Merci de m'avoir épaulé et coconné dans les périodes de doutes et de stress. Je suis heureuse d'avoir une famille si soudée et présente les uns pour les autres.

Merci **Guillaume** pour ton soutien et ta présence, aussi bien au quotidien que dans ce travail.

Merci à mes meilleurs amies pharmacienne **Lucie** et **Maelys** pour ces belles années passées ensemble sur les bancs de la fac. Sans vous, ces années n'auraient pas eu la même saveur ! Merci pour votre soutien sans faille, pour ces soirées à partager nos pensées et nos doutes, à s'entraider dans nos projets personnels, les après-midi BU, les voyages et les rigolades... J'ai hâte de nous voir toutes trois diplômées et de continuer à partager autant de moment de vie ensemble !

Merci à toutes mes amies et copines de fac, de lycée, de collège... que je n'ai pas toutes citées et qui ont contribué à m'épanouir dans ma scolarité.



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Nicolas Lerolle

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie : Pr Sébastien Faure

Directeur du département de médecine : Pr Cédric Annweiler

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CALES Paul	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIQUE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine
DIQUET Bertrand	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVAL Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Mathieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri-Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie



FACULTÉ DE SANTÉ

UNIVERSITÉ D'ANGERS

HAMY Antoine	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
HENNI Samir	MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
HUNAUT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
IFRAH Norbert	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAI Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VERERELOGIE	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine
MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine
PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RICHOMME Pascal	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIOU Jérémie	BIostatistiques	Pharmacie
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIostatistiques	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine



FACULTÉ DE SANTÉ

UNIVERSITÉ D'ANGERS

VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIQUE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE ; discipline hospit : NEUROCHIRURGIE	Médecine
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CANIVET Clémence	GASTROENTEROLOGIE-HEPATOLOGIE	Médecine
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHEVALIER Sylvie	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDECINE GENERALE	Médecine
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HAMEL Jean-François	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE	Médecine
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine
MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie



FACULTÉ DE SANTÉ

UNIVERSITÉ D'ANGERS

PAILHORIE Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PECH Brigitte	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RIOU Jérémie	BIostatistiques	Pharmacie
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley-Rose	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST/MAST		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
CAVAILLON Pascal	INDUSTRIE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgia	NEPHROLOGIE	Médecine
POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine
ATER		
HADJ MAHMOUD Dorra	IMMUNOLOGIE	
LEMAN Géraldine	BIOCHIMIE	Pharmacie
ECER		
HASAN Mahmoud	PHARMACIE GALENIQUE ET PHYSICO-CHIMIQUE	Pharmacie
BARAKAT Fatima	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

PIRAUX Arthur	PRATIQUE OFFICINALE	Pharmacie
AHU		
CORVAISIER Mathieu	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHABRUN Floris	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie

Plan

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

1. Histoire de la lithiase urinaire
2. Epidémiologie de la lithiase urinaire

LA LITHIASSE URINAIRE

1. Anatomie du tractus urinaire
 - 1.1. Les reins
 - 1.2. Les uretères
 - 1.3. La vessie
 - 1.4. L'urètre
2. Lithiase urinaire et colique néphrétique
 - 2.1. La lithiase urinaire
 - 2.2. La colique néphrétique simple
 - 2.3. La douleur
 - 2.4. La colique néphrétique compliquée
 - 2.5. Evolution de la colique néphrétique
3. Les calculs calciques et non calciques
4. La régulation phospho-calcique

LA LITHOGENESE

1. Sursaturation urinaire
2. Germination cristalline
 - 2.1. Sursaturation β et Produit de Formation β^*
 - 2.2. Nucléation homogène et hétérogène
 - 2.3. Variation inter-individuelle
3. Croissance cristalline
4. Agrégation des cristaux
5. Agglomération cristalline
 - 5.1. Protéine de Tamm-Horsfall THP ou uromoduline
 - 5.2. Albumine
 - 5.3. Ostéopontine
6. Rétention des particules cristallines
7. Croissance du calcul
8. Conversion cristalline

IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE DE LA LITHIASSE CALCIQUES

1. Causes de la lithiase calcique primaire
 - 1.1. La diurèse
 - 1.2. Facteurs alimentaires
 - 1.3. Facteurs familiaux et individuels
 - 1.4. Anomalie du pH urinaire
 - 1.5. Anomalies anatomiques
 - 1.6. L'obésité
2. Causes de la lithiase calcique secondaire
 - 2.1. Maladie métabolique
 - 2.2. Maladie génétique
 - 2.3. Causes médicamenteuses

DIAGNOSTIC : CONTEXTE, IMAGERIE ET BIOLOGIE.

1. Contexte du diagnostic
2. La clinique
3. Diagnostic différentiel
4. Analyses biologiques
 - 4.1. Analyse biologique en contexte aiguë
 - 4.2. Bilan métabolique à distance de la crise
 - 4.3. Explorations approfondies

- 5. Recherche des antécédents personnels et familiaux**
- 6. L'imagerie**
 - 6.1. Recommandations de la société française d'urologie (2022)
 - 6.2. Scanner abdominopelvien ou tomodensimétrie (TDM)
 - 6.3. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)
 - 6.4. L'échographie
 - 6.5. Urétéropyélographie rétrograde et cystoscopie
 - 6.6. Uro-IRM
- 7. Analyse de la nature du calcul**

PRISE EN CHARGE DU PATIENT EN COLIQUE NEPHRETIQUE

- 1. Prise en charge de la douleur**
 - 1.1. Prise en charge non médicamenteuse
 - 1.2. Phloroglucinol
 - 1.3. Antalgiques
 - 1.4. AINS
 - 1.5. AIS
 - 1.6. Alternatives aux traitements médicamenteux classique
- 2. Thérapie Médicale Expulsive TME**
- 3. Drainage urinaire**
 - 3.1. La sonde double J
 - 3.2. La néphrostomie percutanée
- 4. Traitements chirurgicaux à visée de levée de l'obstruction**
 - 4.1. La lithotritie extracorporelle (LEC)
 - 4.2. Urétéroscopie
 - 4.3. Néphrolithotomie percutanée
- 5. La femme enceinte**
- 6. La phytothérapie**

PREVENTION DES RECIDIVES : REGLE HYGIENO-DIETETIQUE CONCERNANT LES CALCULS OXALO-CALCIQUE

- 1. Limiter les apports d'oxalate**
- 2. Limiter les apports de calcium**
- 3. Maintenir une diurèse suffisante.**
- 4. Augmenter les apports en citrate**
- 5. Autres conseils alimentaires**

LITHIASSE URINAIRE ET PHARMACIEN D'OFFICINE

- 1. Rôle du pharmacien dans le parcours de soin**
 - 1.1. Orientation vers le diagnostic
 - 1.2. Conseils associés à la sortie d'hospitalisation
 - 1.3. Commentaire d'ordonnance
 - 1.4. Prévention des récurrences
- 2. Proposition d'un livret destiné à l'équipe officinale**

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES TABLEAUX

ANNEXES

Liste des abréviations

AFU	Association Française d'Urologie
AINS	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ANSES	Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'Environnement et du travail
ASP	Abdomen Sans Préparation
BU	Bandelette Urinaire
CI	Contre-Indication
CN	Colique Néphrétique
EAU	European Association of Urology
ECBU	Examen Cytobactériologique des Urines
EMA	European Medicines Agency
EVA	Echelle Visuelle Analogique
HBP	Hypertrophie Bénigne de la Prostate
IIES	Injection Intra dermique d'Eau Stérile
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRA	Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique
IU	Infection Urinaire
IRT	Insuffisance Rénale Terminale
PEC	Prise en Charge
pH	Potentiel Hydrogène
PTH	ParaTHormone
SAU	Service d'Accueil des Urgences
TAP	Thoraco-Abdomino-Pelvien
TDM IV-	Tomodensitométrie sans production de contraste intra-veineux
TDM IV+	Tomodensitométrie avec production de contraste intra-veineux
THP	Tamm Horsfall Protein
TME	Thérapie médicale Expulsive
TSH	Thyroid Stimulating Hormone
25OHD	25-hydroxyvitamine D3 ou Vitamine D activée

Introduction

La lithiase urinaire est une maladie fréquente, en augmentation dans tous les pays industrialisés. En 2020, elle représente plus de 120 000 passages aux services des urgences (SAU)(1). Ces patients se présentent ensuite à l'officine afin de se voir délivrer leurs traitements et les conseils associés. Nous aborderons dans cette thèse la lithiase urinaire et la colique néphrétique résultant de celle-ci. L'objectif est de sensibiliser le pharmacien d'officine sur ce sujet, afin de mieux accompagner le patient dans sa pathologie lithiasique calcique et dans la prévention des récurrences de colique néphrétique.

Nous aborderons dans un premier temps la physiopathologie de la lithiase urinaire, puis le processus chimique de formation des calculs consécutif à celle-ci. Nous distinguerons les calculs calciques des calculs non calciques. Ensuite, nous nous focaliserons sur la lithiase de type calcique, plus fréquente, et identifierons les facteurs de risque pour celle-ci. Enfin, nous aborderons la prise en charge globale de la lithiase urinaire. D'abord, le diagnostic, puis la prise en charge médicamenteuse, chirurgicale et enfin la prise en charge alimentaire à visée de prévention des récurrences.

Pour illustrer ce travail et guider vers une application de ces connaissances à l'officine, une fiche conseil à destination de l'équipe officinale est proposée en dernière partie. Il s'agit des points essentiels à retenir pour la pratique.

Commençons par contextualiser le sujet de la lithiase urinaire et de la colique néphrétique, en abordant quelques notions d'histoire et d'épidémiologie.

1. Histoire de la lithiase urinaire

Les données archéologiques ont démontré une existence très ancienne de la maladie. Aussi connue sous le nom de la maladie de la pierre ou de gravelle, elle a été découverte pour la première fois chez un jeune garçon de 15 ans vivant en haute Egypte en 4800 avant notre ère.

Etymologiquement, le mot lithiase urinaire descend du grec « lithos » signifiant pierre et de « calculus » désignant les petits cailloux utilisés par les Romains dans la comptabilité.

Pendant des siècles, les calculs urinaires furent considérés comme une maladie de la noblesse et de la bourgeoisie fortunée. A cette période, majoritairement constitués d'acide urique, les calculs étaient étroitement liés à la consommation importante d'abats et de gibier, réservée aux populations les plus aisées.

D'autre part, la lithiase urinaire de type phosphatique atteignait les jeunes garçons des classes défavorisées, sujets à la dénutrition et aux infections urinaires.

Au 19^{ème} siècle, la révolution industrielle bouleverse le mode de vie et les habitudes alimentaires des européens, toutes classes sociales confondues. Un nouveau profil de lithiase urinaire se dessine. Les lithiases vésicales uratophosphatiques, liées au faible niveau de vie laissent place aux lithiases rénales de type oxalocalcique. Depuis 1945, l'élévation du niveau de vie et la modification des habitudes alimentaires ont conduit à une véritable explosion de la fréquence de ces dernières. En France, comme dans tous les pays industrialisés, son incidence a triplé au cours de la période de prospérité de 1951.

La prise en charge médicale de la colique néphrétique a évolué au cours du temps. Depuis l'antiquité jusqu'au 19^{ème} siècle, les CN sont traitées par les plantes et par cures thermales associées à des opérations barbares, non-éthiques et extrêmement douloureuses. Les interventions chirurgicales visant à retirer le calcul exposaient à un taux de mortalité par infection très élevé (2).

Les avancées dans la prise en charge médicale relèvent majoritairement des 30 dernières années, durant lesquelles la médecine a développé de nouvelles techniques de traitement plus rapides et moins invasives (3).

La frise chronologique ci-dessous répertorie les grandes avancées médicales qui ont révolutionné la prise en charge de la colique néphrétique :

HISTOIRE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA COLIQUE NEPHRETIQUE

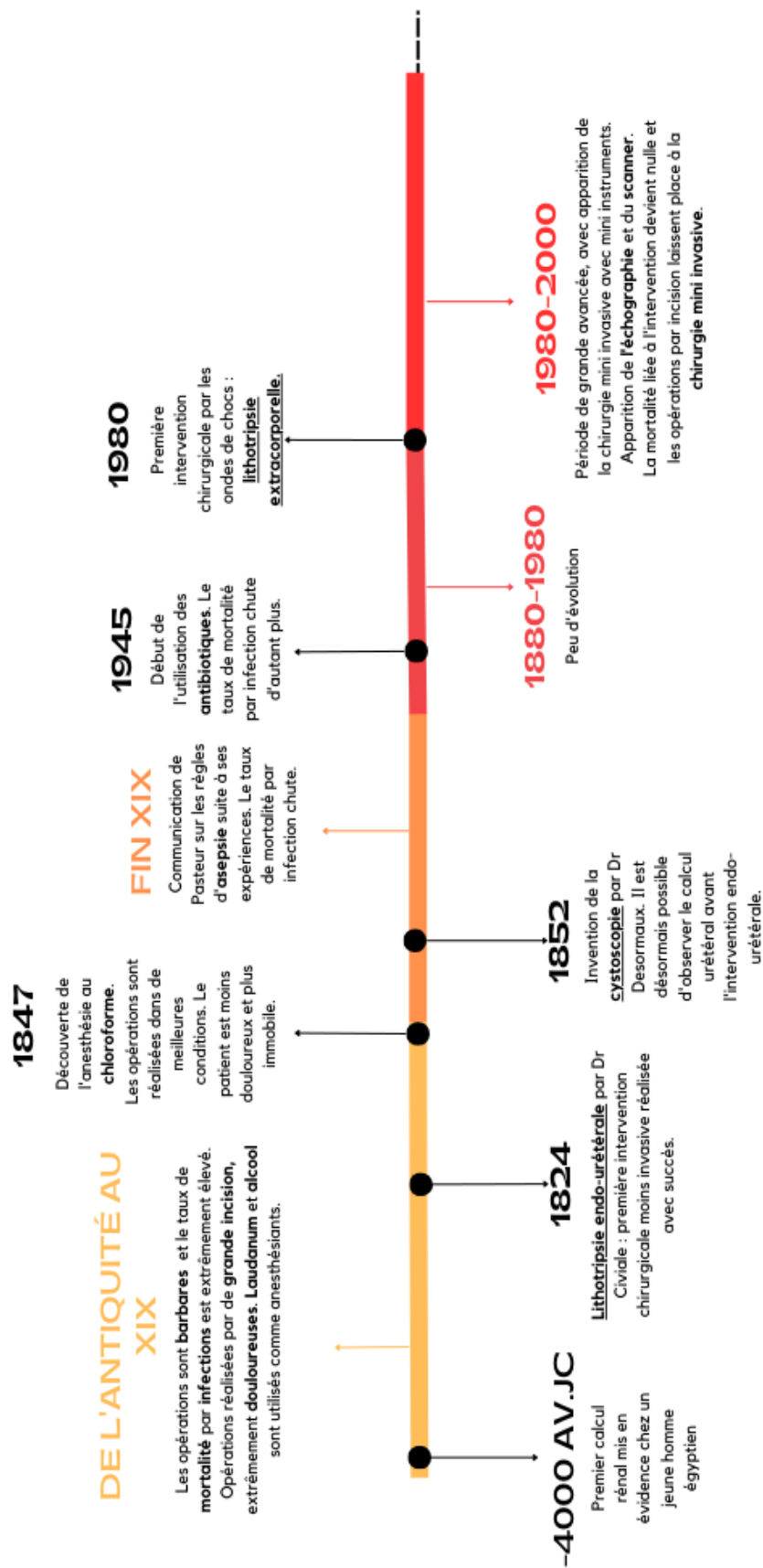


Figure 1 : Evolution de la prise en charge de la colique néphrétique (2)

2. Epidémiologie de la lithiase urinaire

Aujourd'hui nous considérons la lithiase urinaire comme la maladie d'une société d'abondance et d'excès. Son incidence est en augmentation dans les pays développés.

En France, tous les ans, plus de 120 000 cas de CN sont répertoriés, et seule la moitié d'entre elles se résolvent par une expulsion spontanée (3). La CN représente la principale cause de passage aux urgences urologiques. Suite au passage au Service d'Accueil des Urgences (SAU), 23% des patients sont hospitalisés (4).

Selon une étude portée sur l'admission au SAU du CHU de Lyon pour CN entre 2013 et 2017, le sex-ratio H/F en 2020 est égal à 1,76 et l'âge moyen est de 52,1 ans (1). La lithiase urinaire touche donc majoritairement les hommes quinquagénaires. Elle peut affecter un individu tout au long de sa vie. En effet, la population analysée dans cette étude comprend des patients de 2 jours pour le plus jeune à 97 ans pour le plus âgé. L'incidence est la plus importante entre 40 et 60 ans.

La lithiase urinaire

Les calculs rénaux affectant le fonctionnement du tractus urinaire, voyons dans un premier temps l'anatomie de ce dernier. Cette présentation, nous permettra ainsi de mieux comprendre les tenants et aboutissants de l'impact des CN sur l'arbre urinaire.

1. Anatomie du tractus urinaire

L'arbre urinaire est composé de deux reins, reliés à la vessie via respectivement un uretère droit et gauche. L'évacuation de l'urine de la vessie est permise par l'urètre (5). Les figures 4 et 5, ci-dessous, permettent de bien visualiser l'arbre urinaire en général, puis de distinguer, les appareils urinaires féminin et masculin, qui ont chacun leur singularité.

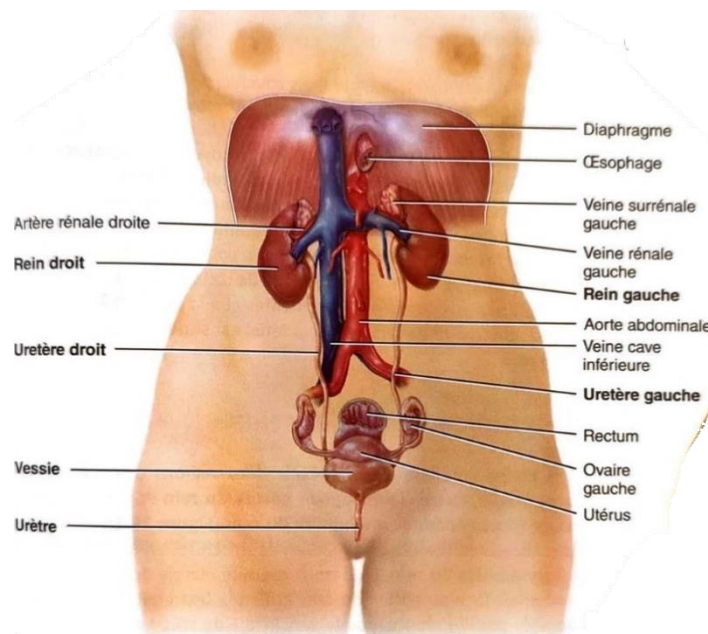


Figure 2 : Système urinaire en vue antérieure (5)

En effet, l'appareil urinaire masculin présente un urètre plus long et entouré respectivement de la prostate et du pénis, qui peuvent représenter des obstacles supplémentaires.

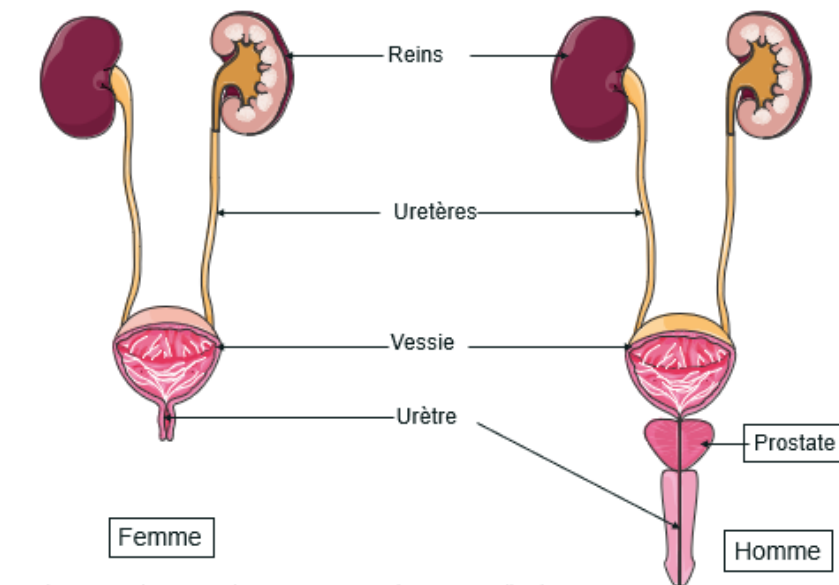


Figure 3 : Anatomie du système urinaire féminin et masculin (6)

1.1. Les reins

Les reins sont situés dans la zone rétropéritonéale : au-dessus de la taille, entre la paroi postérieure de l'abdomen et le péritoine. Ils sont distinguables par leur forme de haricot. Chaque rein est divisé en plusieurs milliers d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Chaque néphron est entremêlé de capillaires formant le réseau vasculaire du rein. Les systèmes tubulaires des artères, des veines et des conduits urinaires associés assurent les nombreux échanges entre le compartiment sanguin et le compartiment urinaire (5).

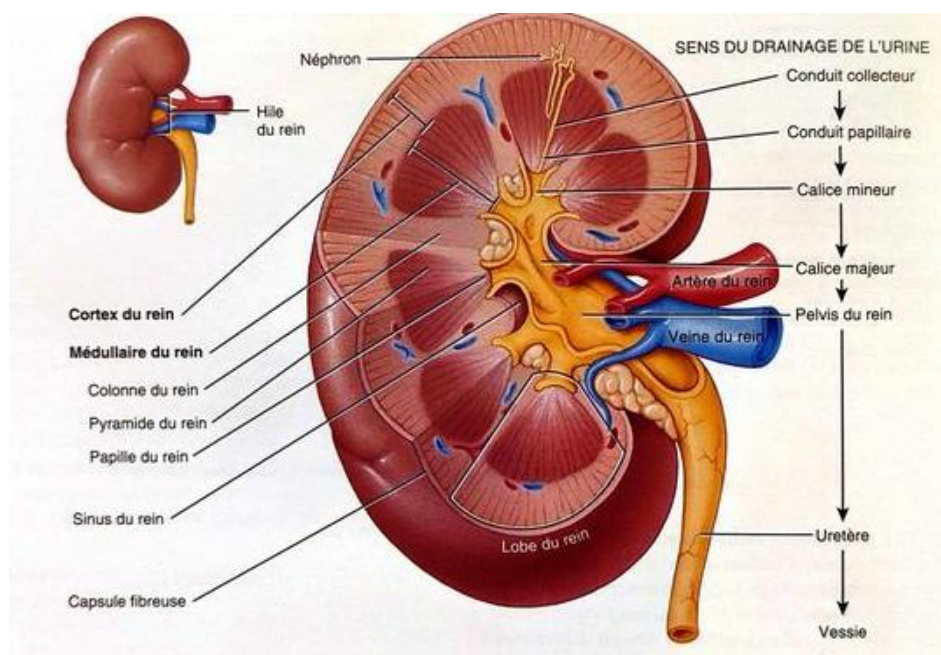


Figure 4 : Vue antérieure du rein droit (5)

Ces échanges aboutissent aux diverses fonctions du rein (5) :

- Elimination des déchets azotés issus du métabolisme (urée, ammoniacque et acide urique)
- Régulation de la composition ionique du sang, par leurs excrétions dans les urines : Sodium Na^+ , Potassium K^+ , Calcium Ca^{2+} , Chlore Cl^- et Phosphate HPO_4^{2-}
- Production et sécrétion d'hormones (notamment calcitriol et érythropoïétine)
- Régulation de la volémie, de la pression artérielle, de l'osmolarité, du pH sanguin.

1.2. Les uretères

Les deux uretères assurent le transport de l'urine du rein jusqu'à la vessie. Elles mesurent entre 25 et 30 cm de long. Leurs diamètres varient de 1 à 10 mm, en passant par 3 zones de rétrécissement progressif. C'est au niveau de ces rétrécissements, que les calculs rénaux auront tendance à obstruer l'uretère (5).

Le transport de l'urine est assuré par les contractions péristaltiques des parois, qui sont rythmées par la vitesse de formation de l'urine et le remplissage de la vessie.

La couche musculaire des uretères est formée de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires (5).

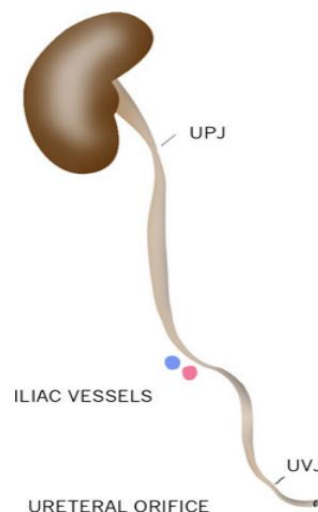


Figure 5 : Anatomie de l'uretère, présentation de 3 zones de rétrécissement progressif (7)

1.3. La vessie

La vessie est l'organe de stockage de l'urine. La vessie est un organe creux et très extensible. Elle peut stocker une capacité moyenne de 700-800 ml de liquide. Elle est composée à la fois de fibres musculaires lisses, lui permettant la distension et de muscles striés autour des sphincters permettent de contrôler la miction (5).

1.4. L'urètre

L'urètre est le conduit permettant l'évacuation de l'urine stockée dans la vessie. L'urètre mesure 4 cm de long chez les femmes et 20 cm de long chez les hommes. L'urètre des hommes traverse la prostate et le plancher pelvien puis débouche à l'extrémité du pénis. Chez les femmes, l'urètre traverse le plancher pelvien et débouche entre les petites lèvres. Il est aussi constitué de fibres musculaires lisses (5).

2. Lithiase urinaire et colique néphrétique

La colique néphrétique est une pathologie aigue résultant d'une pathologie chronique, qui est la lithiase urinaire. Dans cette partie nous distinguerons ces deux pathologies. Puis nous développerons celle de la colique néphrétique, essentielle à la compréhension de la suite de ce travail.

2.1. La lithiase urinaire

La lithiase urinaire est une maladie définie par la présence de cristaux se formant dans l'urine. Lorsque les cristaux évoluent, ils peuvent s'agglomérer, formant alors des calculs qui obstruent les voies urinaires.

Le symptôme révélant le plus fréquemment la lithiase urinaire est la colique néphrétique (CN). La CN est révélatrice de la dilatation aiguë du système urinaire causée par une accumulation d'urine liée au blocage de l'uretère par un calcul. 5 à 10% des patients lithiasiques rencontrent une colique néphrétique au cours de leurs vies.

Parfois, un calcul urinaire peut être diagnostiqué de manière fortuite et précoce, sans épisode douloureux, par découverte d'une micro ou macro-hématurie ou à travers un examen radiologique (3).

2.2. La colique néphrétique simple

La colique néphrétique correspond à une mise en tension brutale de l'uretère en amont d'une obstruction provoquant des douleurs intenses aiguës au niveau lombo-abdominal. Ici, l'obstruction est le calcul. Cette obstruction peut avoir lieu dans le rein, dans l'uretère, dans la vessie ou dans l'urètre (3).

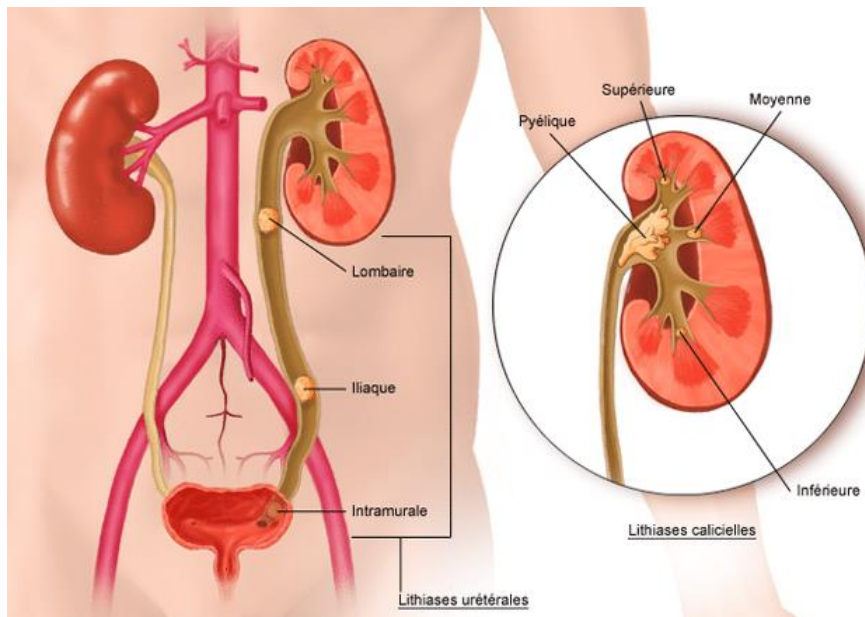


Figure 6 : Localisation des calculs urinaire (8)

La colique néphrétique est révélatrice de la lithiase urinaire, mais aussi d'autres pathologies sous-jacentes : infection urinaire, hypercalcémie, insuffisance rénale.... La CN peut aussi avoir une origine non-lithiasique (cf. Diagnostic différentiel) (3).

2.3. La douleur

La CN provoque une douleur particulièrement marquée : intense, continue et insoutenable. Elle survient brutalement. Il s'agit d'une douleur unilatérale, au niveau lombaire. La douleur est irradiante ; vers la fosse iliaque, et la région inguinale. Aucune position ne semble soulager la douleur (3).

La douleur varie en fonction du siège du calcul :

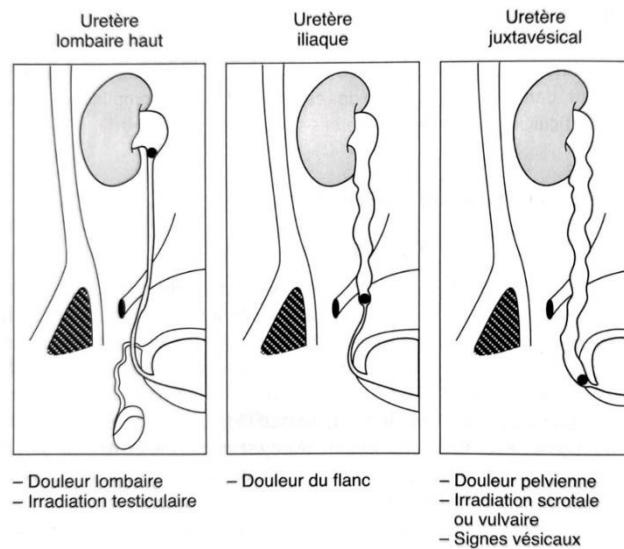


Figure 7 : Influence de l'expression de la douleur en fonction de la localisation du calcul (3)

L'augmentation brutale de la pression en intra-pyélique et la distension des uretères en amont de l'obstruction sont responsables de l'intense douleur. Celle-ci est associée à des troubles digestifs de type vomissements, nausées et ballonnement abdominal. La CN donne aussi lieu à des troubles urinaires de type pollakiurie, brûlure mictionnelle et hématurie. Le patient est généralement anxieux et agité (3).

2.4. La colique néphrétique compliquée

Une colique néphrétique est considérée compliquée lorsque l'état de santé et/ou le terrain du patient est à risque, ou bien lorsque la CN présente les signes de gravité suivants :

- Hyperalgie : malgré un traitement antalgique adéquat, la douleur persiste.
- Infection : le patient présente de la fièvre, des frissons... Le risque est la septicémie.
- Anurie : la diurèse est très faible, voire absente. Cette situation peut arriver si une obstruction est présente sur les deux uretères, ou si le patient possède un rein unique.
- Patient à rein unique, rein transplanté ou insuffisant rénal chronique
- Uropathie connue
- Grossesse
- Patient séropositif et traité par des antiprotéases.

Pour ces patients, la stratégie de prise en charge sera adaptée. On procédera rapidement à un drainage des urines ou à une chirurgie pour lever l'obstacle (3,9,10).

2.5. Evolution de la colique néphrétique

L'évolution de la CN est multifactorielle. Elle dépend de la taille du calcul et de sa dynamique de migration.

La CN peut durer de quelques heures à quelques jours, voire quelques semaines. Elle est composée d'une alternance de phase de crise et de phase d'accalmie. Celles-ci sont rythmées par la progression du calcul dans les voies urinaires. La douleur diminue fortement lors de l'arrivée du calcul dans la vessie. L'expulsion du calcul, après arrivée dans la vessie, se réalise généralement facilement. Celle-ci peut être plus problématique en cas de variation anatomopathologique (Hypertrophie Bénigne de la prostate (HBP), rétrécissement urétral...).

L'expulsion naturelle du calcul urinaire est pratiquement systématique lorsque le diamètre de celui-ci est inférieur à 5 mm. Au-delà de 6 mm, la probabilité d'expulsion spontanée diminue. La cessation de la douleur ne permet pas de déterminer le stade de la CN, ou la fin de l'épisode lithiasique. Uniquement un examen d'imagerie médicale ou le recueil du calcul permet d'acter la fin de celle-ci (3).

A terme, une CN compliquée ou des crises de coliques récidivantes peuvent être à l'origine d'une Insuffisance Rénale Chronique (IRC), voire d'une Insuffisance Rénale Terminale (IRT). D'après de récentes études, les patients sujets à la lithiase rénale présentent deux fois plus de risque de développer une IRC. En effet, l'obstruction urétérale provoque une hydronéphrose responsable d'une élévation de la créatinine. En réponse se développe une vasoconstriction rénale intense associée une baisse de la filtration glomérulaire, de la circulation sanguine rénale et du débit sanguin. Ceci conduit à une hypoperfusion rénale et une atteinte irréversible des capillaires glomérulaires. D'autre part, une CN se compliquant par une pyélonéphrite peut provoquer des lésions au niveau des tubules rénaux. Ces deux mécanismes contribueront potentiellement à l'évolution vers l'IRC (11,12).

3. Les calculs calciques et non calciques

La colique néphrétique survient secondairement à la présence d'un calcul, comme nous l'avons développé précédemment. Dans cette partie, nous présenterons les cristaux et leurs caractéristiques associées. Une étude épidémiologique française nous permettra d'appuyer notre choix de développer l'étude des calculs de type calcique dans ce travail.

Un calcul se définit par un agglomérat de cristaux inorganiques liés par une matière organique. Il existe des calculs purs, c'est-à-dire composés d'une seule espèce moléculaire et cristalline. En pratique, les calculs retrouvés sont à grande majorité mixte. Dans 80% des cas, ils sont formés d'au moins trois espèces moléculaires (13).

Les calculs sont caractérisés par leur composition chimique. On peut distinguer deux grandes classes de calculs : ceux contenant du calcium et les calculs dont le calcium est exclu de la composition.

Les tableaux ci-dessous répertorient dans un premier temps les calculs calciques, puis non calciques. Pour chaque catégorie sont exposés une proposition d'image, l'étiologie, leurs compositions et leurs radio-opacités.

Tableau 1 : Les calculs de type calcique (3,10,14)







	Calculs Calcique		
	Oxalate de calcium		Phosphate de calcium
	Whewellite	Weddelite	Carbapatite et hydroxapatite
Observation des calculs en surface, au microscope			
Composition	Oxalate de calcium monohydraté	Oxalate de calcium dihydraté	Phosphate et calcium
Causes	Hyperoxalurie ± Hypercalciurie modérée Défaut de diurèse	Hypercalciurie ± Hyperoxalurie modérée Défaut de diurèse	Carbapatite : Hypercalciurie Défaut de diurèse
Observation radio (ASP)	Radio-opaque	Radio-opaque	Radio-opaque

Tableau 2 : Les calculs non calcique (3,10,14)

Type de calcul	Struvite	Acide urique	Cystinique	Médicamenteux
Exemple d'observation des calculs en surface, au microscope				
Composition	Phosphate ammoniaco-magnésien	Acide urique mono ou dihydraté	Cystine	Principe actif du médicament
Causes	Infection urinaire par bactéries uréasiques	Hyperuricurie pH urinaire <5,5 Défaut de diurèse	Cystinurie liée à une maladie autosomique récessive provoquant une	Médicaments lithogènes Défaut de diurèse
Observation radio	Radio-transparent	Radiotransparent	Radio-opaque à densité faible	Radiotransparent

Selon une étude portant sur l'admission au SAU du CHU de Lyon pour CN entre 2013 et 2017 (1), les cristaux les plus fréquemment retrouvés sont répertoriés ci-dessous :

Tableau 3 : Cristaux retrouvés le plus fréquemment au SAU urologique de Lyon entre 2013 et 2017 sur un échantillons de 5782 admissions (1)

Cristaux identifiés du plus au moins fréquent		Fréquence des cristaux retrouvé en %
Type calcique	Whewellite, Weddelite et association Whewellite/Weddelite	67,08%
	Carbapatite, struvite et Brushite	18,31%
Type non calcique	Acide urique, urate de sodium ou d'ammonium	13,49%

Cette étude met en avant une différence significative des types de composants formant les calculs en fonction de l'âge et du sexe du patient. Chez la femme, des calculs d'oxalate de calcium et de phosphate de calcium (carbapatite) sont majoritairement identifiés. Pour les hommes, ce sont des calculs d'oxalate de calcium et d'acide urique qui sont le plus souvent identifiés (1).

Ainsi les cristaux les plus fréquemment retrouvés sont de type calcique, notamment d'oxalate de calcium. C'est pourquoi cette thèse aborde plus précisément la prise en charge de ceux-là.

4. La régulation phospho-calcique

Afin de mieux appréhender le processus de formation des calculs calciques, voyons dans un premier temps la régulation phosphocalcique physiologique de l'organisme.

Nous savons que 99% du calcium présent dans l'organisme est stocké dans les os. Le 1% restant est sous forme libre et ionisé dans la circulation générale. Le calcium libre participe aux diverses fonctions biologiques. La régulation du calcium est couplée à celle du phosphore.

La calcémie doit être maintenue entre 2,2 et 2,6 mmol/L. Cette concentration est maintenue par plusieurs acteurs :

- Intestin : absorption digestive.
- Tissu osseux : minéralisation ou résorption osseuse.
- Rein : excrétion ou réabsorption rénale, synthèse de calcitriol.

La régulation de la calcémie est sous le contrôle de la PTH (Parathormone) et du calcitriol (Vitamine D activée). La sécrétion de PTH est stimulée par l'hypocalcémie et inhibée par l'hypercalcémie.

Le rôle de la PTH est d'augmenter la calcémie. Dans un premier temps, celle-ci va activer le précurseur de la vitamine D présent dans le rein puis émettre ce calcitriol dans la circulation générale. Ensemble, ils augmenteront l'absorption intestinale, la résorption rénale du calcium et la résorption osseuse. Puis lorsque le calcium ionisé circulant atteint une concentration suffisante, il freinera la sécrétion de PTH. Celle-ci sera ensuite dégradée dans les vésicules de stockages parathyroïdiennes (3).

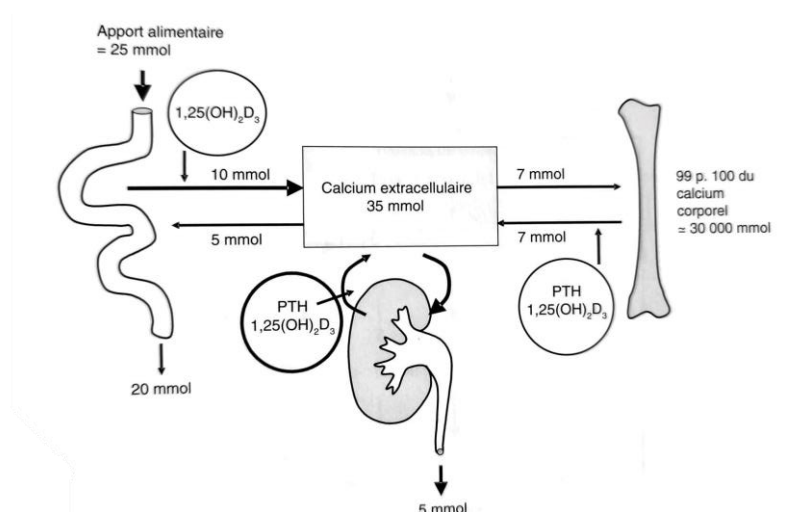


Figure 8 : La régulation calcique (3)

La lithogénèse

Nous allons maintenant aborder le processus de formation du calcul, appelé la lithogénèse.

La lithogénèse est un ensemble de 7 étapes, formant un processus aboutissant à la formation d'un calcul. Est appelé calcul, un ensemble de cristaux lié entre eux par une matrice organique. La lithogénèse est induite par le rassemblement de facteurs, qui ensemble, agissent en synergie, il en découle la formation d'un calcul.

Les premières étapes de la lithogénèse forment ce que l'on appelle la cristallogénèse. La cristallogénèse n'est pas pathologique en elle-même, du moins pour les cristaux calciques. C'est lorsque qu'il y a rétention et croissance des cristaux dans les voies excrétrices que la situation devient pathologique : c'est le début de la calculogénèse.

La lithogénèse est un processus de sept étapes qui peuvent se dérouler de manière successive ou simultanément (3,15):

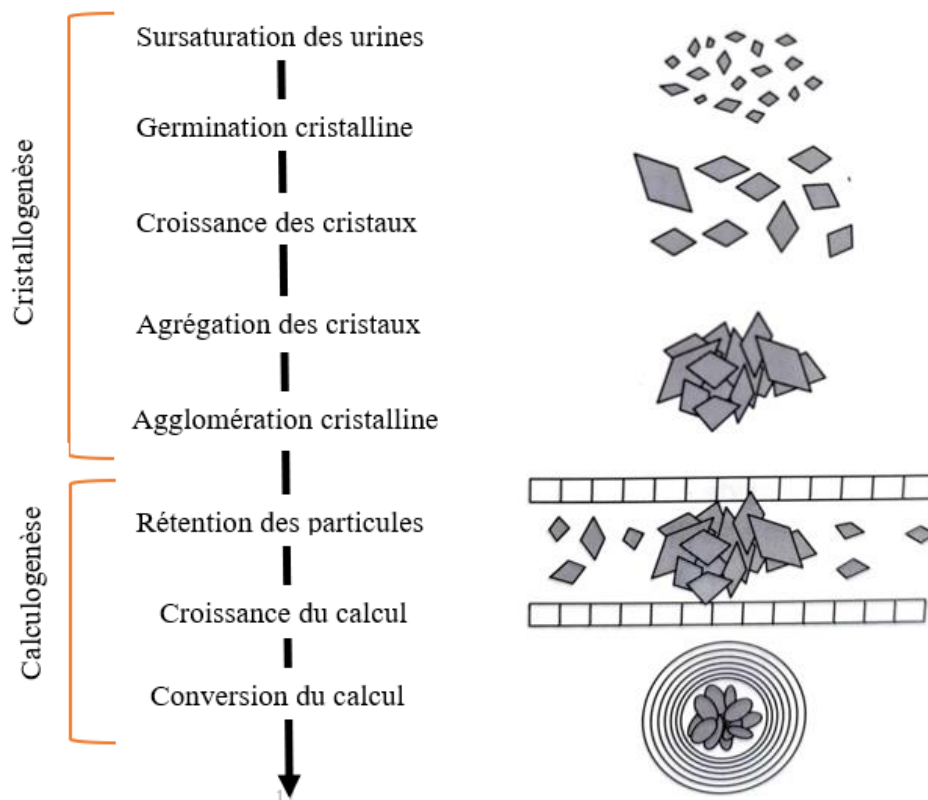


Figure 9 : Processus de la lithogénèse (3)

1. Sursaturation urinaire

La sursaturation est l'étape inductrice du processus de la lithogénèse. La sursaturation est définie par « l'excès d'une substance dans les urines, par rapport aux capacités solvantes de celle-ci. »

La sursaturation est définie par la formule suivante :

$$\beta = \frac{C_i}{K_{ps}} \quad , \text{ où}$$

β : sursaturation

C_i : Concentration initiale de la substance

K_{ps} : Produit de la solubilité thermodynamique de la substance

Pour l'oxalate de calcium la formule est appliquée telle que :

$$\beta_{OxCa} = \frac{(Ca)(Ox)}{K_{ps}(OxCa)} \quad , \text{ où}$$

β : sursaturation en oxalate de calcium

$(Ca)(Ox)$: concentration molaire du calcium et de l'oxalate

$K_{ps}(OxCa)$: Produit de solubilité de l'oxalate de calcium

Le produit de solubilité d'une substance K_{ps} est défini par la concentration maximale de cette substance ayant la capacité de se dissoudre dans un solvant (ici l'urine), dans des conditions physico-chimiques définies. Le produit de solubilité K_{ps} varie selon les substances cristallines. La solubilité n'est pas la même pour le whewellite et le weddellite. De manière générale, plus les cristaux sont hydratés plus ils sont solubles.

La sursaturation β peut provenir d'élément propre au calcium : une diurèse insuffisante, un excès d'apport alimentaire ou de complément alimentaire, ou encore une hypercalciurie idiopathique. La source de la sursaturation urinaire peut aussi provenir de la substance environnante au calcium, de son environnement et des concentrations des autres substances présentes. Une substance saturée correspond à $\beta = 1$ (3).

L'urine est un milieu très concentré en substance ionisées (notamment en sodium et potassium). Ces substances interfèrent avec le calcium et impactent son comportement dans le milieu. Ainsi l'activité ionique a est reliée à la concentration molaire par la formule suivante :

$$a = \gamma(C) \quad \text{où,}$$

a : activité ionique

γ : coefficient d'activité ionique de l'espèce chimique

C : concentration molaire de l'espèce chimique

Pour l'oxalate de calcium la formule est appliquée telle que :

$$\beta_{OxCa} = \frac{\gamma_{Ca}(Ca)\gamma_{Ox}(Ox)}{K_{ps}(OxCa)} \quad \text{où,}$$

β : sursaturation en oxalate de calcium

γ : coefficient d'activité ionique de calcium et oxalate

$(Ca)(Ox)$: concentration molaire du calcium et de l'oxalate

$K_{ps}(OxCa)$: Produit de solubilité de l'oxalate de calcium

La sursaturation peut aussi provenir d'une modification de l'environnement physico-chimique. On considère que la température et la pression sont constantes dans les urines. La seule modification possible est alors le PH.

Le risque de la sursaturation urinaire est la formation de cristaux initiant le processus de lithogène. Cependant, celle-ci n'aboutit pas systématiquement à la cristallisation. Ci-dessous, le graphique présente le pourcentage de formation de cristaux d'oxalate de calcium en fonction de la sursaturation. De fait, la proportion d'urine contenant des cristaux augmente de manière proportionnelle à la sursaturation. Une sursaturation modérée n'aboutira pas nécessairement à une formation à risque de cristaux (3,15).

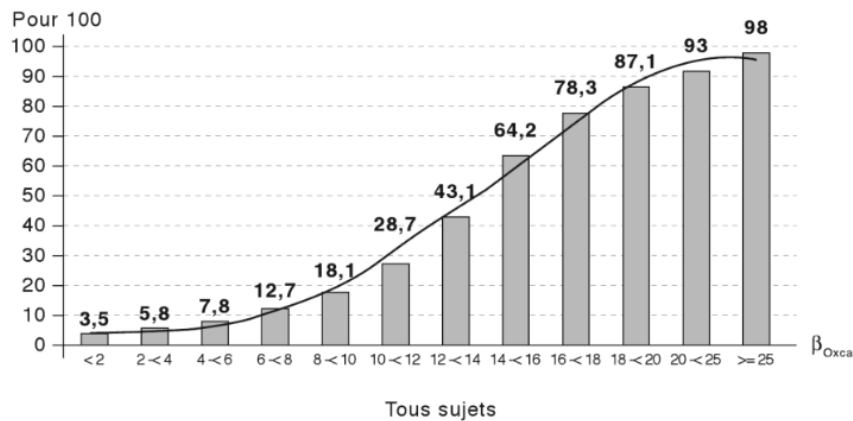


Figure 10 : Influence de la sursaturation oxalocalcique (β_{Oxca}) sur la fréquence des cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine (tous les sujets) (3)

En pratique, afin de diminuer le risque de récurrence lithiasique, il est conseillé de limiter la sursaturation oxalocalcique en dessous du seuil de 12-13. Pour cela, des cures de diurèses, un réajustement diététique et parfois un réajustement médicamenteux seront la clé (3).

2. Germination cristalline

La cristallogénèse n'est pas pathologique en elle-même. Un individu peut avoir des cristaux urinaires, et ne jamais se voir développer de calcul. Tout dépend de l'initiation ou non de la lithogénèse qui lui succède. La cristallisation, ou germination cristalline, est témoin d'une sursaturation urinaire de plusieurs composés, ici d'oxalate et de calcium (3,15).

2.1. Sursaturation β et Produit de Formation β^*

C'est la comparaison de la saturation β au produit de formation β^* qui permet de déterminer la pathogénicité ou non de la cristallisation. Le produit de formation est défini par la « valeur critique de β (notée β^*) à partir de laquelle le temps nécessaire à la formation des germes cristallins devient inférieur au temps de transit de l'urine à travers les néphrons » (3).

Ainsi, c'est le rapport entre la saturation β et le produit de formation β^* , qui permet de déterminer ou non, la formation de cristaux.

En effet lorsque :

- $\beta < \beta^*$: l'urine est dite métastable. La cristallisation est lente et supérieure au temps du transit de l'urine dans l'arbre urinaire. La lithiase urinaire n'a pas le temps de se former.
- $\beta > \beta^*$: l'urine est dite instable. La durée de cristallisation est plus rapide que le temps de transit de l'urine dans l'arbre urinaire et s'opère dans les tubes rénaux ou dans les cavités excrétrices.

Le produit de formation se détermine *in-vitro*. En réalité, cette valeur est sujette à une forte variation inter-individuelle et intra-individuelle (d'un prélèvement à l'autre). Il dépend de la composition de l'urine et est propre à chaque substance. En moyenne, le produit de formation se situe autour de 13. Cependant certains individus ont un β^* plus faible, et risquent de développer une lithiase autour de 7, et d'autres auront un β^* égal à 17 et malgré un β très élevé, ne développeront pas de lithiase (3,15) .

2.2. Nucléation homogène et hétérogène

La germination cristalline découle du processus de nucléation homogène et/ou hétérogène :

La nucléation homogène est rarement observée. Elle aboutit à des germes cristallins composés exclusivement d'une substance. Les germes cristallins d'une espèce se forment à partir des ions de la substance, lorsque le produit de formation est atteint. On retrouve des calculs purs lorsque la sursaturation liée à l'espèce est très élevée. C'est souvent le cas de lithiase liée à une maladie génétique.

En pratique, la nucléation hétérogène est majoritairement observée. Le corps est rarement saturé d'une seule substance. Ces substances sont retrouvées simultanément : oxalate de calcium et phosphate de calcium, oxalate de calcium et acide urique, ou encore oxalate de calcium et urate de sodium. L'apparition d'un cristal d'une de ses substances induit un processus de cristallisation des autres substances environnantes, pour lesquelles le produit de formation n'est pourtant pas atteint. Ce phénomène s'appelle la nucléation hétérogène. Celle-ci est responsable de 90% des lithiases urinaires. Deux tiers d'entre-elles sont des calculs mixtes d'oxalate autour d'un noyau de phosphate de calcium appelé plaque de Randall (3,15).

Le schéma ci-dessous illustre le processus de nucléation majoritaire lié au degré de sursaturation urinaire par rapport au produit de formation et de solubilité. Les causes impliquées sont mises en parallèle du degré de sursaturation.

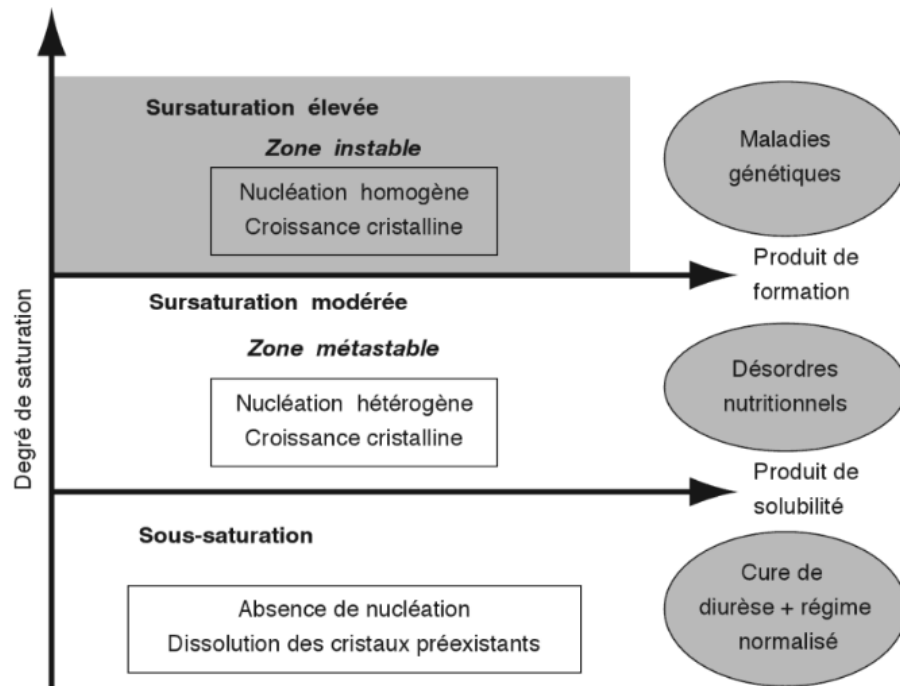


Figure 11 : Impact de la sursaturation urinaire sur la nucléation (3)

L'image ci-dessous illustre la composition hétérogène des calculs, très fréquemment observée en pratique.



Figure 12 : Observation de la plaque de Randall au cœur d'un calcul oxalocalcique (15)

2.3. Variation inter-individuelle

Le processus de germination cristalline, initiant la lithogénèse, est très variable d'un individu à l'autre. Certains sujets sont particulièrement sensibles aux variations d'oxalate et d'autres le sont davantage aux variations de calcium.

Pour les patients sensibles aux variations de calcium, le risque cristallogène est dit calcium-dépendant. Cela signifie qu'au-delà d'un certain seuil de concentration calcique, quelle que soit la concentration en oxalate, un calcul oxalo-calcique se forme. Par conséquent, la stratégie thérapeutique visera à garder la calciurie en dessous de ce seuil.

Pour d'autres patients, dit à urine à cristallurie oxalo-dépendante, la prise en charge veillera à limiter la concentration d'oxalate. À l'inverse, pour ceux-là, dès la sursaturation d'oxalate dans les urines, se forme un calcul oxalo-calcique, indépendamment de la concentration en calcium.

Une diurèse insuffisante est aussi responsable de la germination cristalline. Physiologiquement, il existe un équilibre entre les composantes minérales et organiques des urines, protégeant du risque de former des cristaux d'oxalate de calcium. Lorsque la diurèse est insuffisante, un déséquilibre oxalo-calcique s'installe et la concentration molaire oxalocalcique s'élève.

Certains patients sont sujets à la lithiase urinaire malgré une sursaturation très faible. Ceci est témoin d'un déséquilibre urinaire global entre les ions cristallisables et les ions et molécules qui limitent la sursaturation urinaire. Ces composants sont décrits ci-dessous (3,15).

2.3.1. Les promoteurs de la cristallisation

Les promoteurs de la cristallisation sont les ions qui participent à la formation d'espèces peu solubles et facilement cristallisables. Ce sont les ions calciques, oxalates, et phosphates majoritairement. Il existe aussi l'acide urique (3,15).

2.3.2. Les inhibiteurs de la cristallisation

Les inhibiteurs de la cristallisation sont des substances ionisées, qui, pour s'opposer aux promoteurs se lient avec eux et forment des complexes chimiques solubles. Ils peuvent élever le produit de formation β^* de certaines substances. Ils peuvent aussi se fixer à la surface des germes cristallins pour empêcher leurs croissances, leurs agrégations ou leurs adhérences à l'épithélium. Cela va réduire la cristallisation et la naissance de germes cristallins. Ils s'expriment à chaque phase de la lithogénèse. Le citrate est l'inhibiteur de faible poids moléculaire jouant le rôle le plus important, étant donné son abondance et son fort pouvoir complexant (3,15,16).

Parmi les inhibiteurs de la cristallisation, se trouve les ions de faibles poids moléculaires et les inhibiteurs de macromolécules :

INHIBITEURS DE FAIBLE POIDS MOLÉCULAIRE	CIBLE	INHIBITEURS MACROMOLÉCULAIRES	CIBLE
<i>Cations</i>		<i>Protéines</i>	
Zn ²⁺	OxCa	Protéine de Tamm-Horsfall	OxCa
Fe ³⁺	OxCa	Néphrocalcine	OxCa
Mg ²⁺	OxCa, PCa	Uropontine	OxCa, PCa
<i>Anions</i>		Bikunine	OxCa
Citrate	OxCa, PCa	Fragment 1 de la prothrombine	OxCa
Isocitrate	OxCa, PCa	Fibronectine	OxCa
Phosphocitrate	OxCa, PCa	Calprotectine	OxCa
Pyrophosphate	OxCa, PCa	Lithostatine	CaCO ₃
Aspartate	OxCa	<i>Glycosaminoglycanes</i>	
Glutamate	OxCa	Sulfate de chondroïtine	OxCa, acide urique, urates
Hippurate	OxCa	Sulfate d'héparane	OxCa
<i>Co-facteurs d'inhibition</i>		Sulfate de kératane	OxCa
Variabilité du pH	Acide urique, urates, PCa, struvite	Sulfate de dermatane	OxCa
Force ionique	Tous les cristaux	Acide hyaluronique	OxCa, PCa

OxCa : oxalate de calcium ; PCa : phosphate de calcium ; CaCO₃ : carbonate de calcium.

Figure 13 : Inhibiteur de la cristallisation de faible poids moléculaire et inhibiteurs macromoléculaires (3)

3. Croissance cristalline

Jusqu'à cette étape, les cristaux formés par la sursaturation demeurent de très petite taille, inférieure à 10 nm. Si la sursaturation est $\beta < 10$, alors ces cristaux n'évolueront que très lentement. Cependant au-delà de $\beta > 10$, les cristaux auront la capacité de capter de nouvelles molécules de la substance sursaturée. Elles se développeront alors jusqu'à atteindre des tailles de 1 à 100 μm . Ce phénomène est appelé la croissance cristalline.

En cas de stase urinaire dans la vessie, la croissance cristalline prend une ampleur importante et génère des particules de beaucoup plus grande taille. C'est par exemple le cas pour une hypertrophie bénigne de la prostate avec vidange incomplète (3,15).

4. Agrégation des cristaux

L'agrégation cristalline est un phénomène d'attraction électrostatique entre les charges superficielles des cristaux. Elle se réalise pendant le temps de transit de l'urine à travers le rein (soit environ 3 minutes). L'agrégation est un phénomène extrêmement rapide, contrairement à la croissance cristalline.

A ce moment-là, en fonction de leurs tailles, de leurs formes irrégulières, ou des nombreuses aspérités à leur surface, les cristaux peuvent être retenus à plusieurs niveaux : segments terminaux des néphrons, sur l'épithélium papillaire ou bien dans les cavités excrétrices du rein (3,15).

5. Agglomération cristalline

Les macromolécules urinaires, porteuses de charges négatives à leur surface, se fixent à la surface des cristaux, et favorisent la fixation de nouveaux cristaux sur ceux existants. L'architecture du calcul se forme.

Ces macromolécules urinaires sont principalement des protéines et des glycosamines. Ces molécules sont physiologiquement des molécules inhibitrices. Seulement, lorsque leur concentration est insuffisante vis-à-vis de la surcharge urinaire en promoteur de la cristallisation, elles participeront à la formation du calcul. C'est-à-dire qu'elles se convertissent en molécule promotrice de la cristallisation.

Ces interactions dépendent du pH, de la force ionique, de la concentration en inhibiteur de faible poids moléculaire, et de la concentration en promoteur (3,15).

Parmi ces protéines, sont retrouvées la protéine de Tamm-Horsfall (ou uromoduline), l'albumine ou encore l'ostéopontine. Leurs rôles sont développés ci-dessous.

5.1. Protéine de Tamm-Horsfall THP ou uromoduline

C'est la principale protéine urinaire. Elle est synthétisée par les cellules de la branche ascendante de Henlé et excrétée uniquement dans les urines. Elle est reconnue pour inhiber efficacement la croissance et l'aggrégation cristalline de l'oxalate de calcium.

C'est une molécule très complexe. Elle semblerait se polymériser facilement dans une urine à pH acide, dans une concentration élevée en calcium ou lorsque la force ionique augmente. *In vitro*, des expériences ont démontré sa capacité à devenir promoteur de la cristallisation. Non polymérisée, cette protéine est un inhibiteur de la cristallisation. Sous forme de gel, elle semblerait devenir promotrice de celle-ci. Cependant, d'autres études, ont démontré que la THP polymérisée, forme un gel, capable d'emprisonner les cristaux, réduisant ainsi leurs capacités à adhérer à l'épithélium. Ces cristaux sont plus facilement éliminables dans les urines. Cette protéine est sujette à de nombreuses recherches. Sa structure semblerait avoir une altération chez les patients lithiasiques (3,15).

5.2. Albumine

L'albumine est toujours retrouvée dans la matrice organique des calculs urinaires. C'est la seconde protéine des urines. Elle possède une activité inhibitrice globale de la croissance cristalline, mais elle augmente en parallèle la germination cristalline. Son activité permet d'obtenir de plus petits cristaux, mais plus nombreux. Ils seront plus facilement éliminés dans les urines et la sursaturation urinaire diminuera (3,15).

5.3. Ostéopontine

L'ostéopontine, ou l'uréopontine (forme urinaire de l'ostéopontine), possède une activité inhibitrice à très faible concentration. Elle possède une affinité pour le calcium. C'est pourquoi elle agit majoritairement sur les calculs de weddellite, de whewhellite et de phosphate. L'ostéopontine participe à l'organisation du calcul, et lui confère une solidité importante. Elle est en partie responsable de sa résistance à la fragmentation (3,15).

6. Rétention des particules cristallines

Il s'agit d'une étape décisive du processus de la lithogenèse. La rétention d'un cristal ou d'un amas de cristaux dans les reins ou dans les voies urinaires, amorce la formation du calcul autour de ce noyau. Cette étape est décisive, dans la mesure où chez le patient non lithiasique, malgré une sursaturation, l'absence de rétention permettra de ne développer aucun calcul. Il existe 4 situations possibles pour la rétention des particules cristallines :

- Adhérence d'un cristal ou d'un agrégat cristallin à la surface de l'épithélium : À la suite d'une altération de l'épithélium par une agression chimique (stress oxydant) ou physique (calcul), les cristaux peuvent adhérer à celui-ci. Un phénomène d'endocytose et de lyse intracellulaire permet physiologiquement l'évacuation de ces cristaux. Cependant, lorsque l'adhérence est massive, ce phénomène de lyse est dépassé et un calcul se forme.
- Rétention de l'agrégat cristallin de taille importante ou forme complexe à l'intérieur du néphron. L'agrégat cristallin prend la forme du moule qu'est le néphron. La rétention est exprimée dans plusieurs maladies lithiasique : maladie de Cacchi-Ricci, acidose tubulaire, insuffisance rénale aiguë d'origine médicamenteuse.
- Accrochage direct ou par un support minéral intermédiaire à l'épithélium papillaire

- Blocage ou sédimentation dans un repli muqueux, un diverticule, un calice rénal des cristaux provoquant une stase. La stase correspond à la stagnation d'urine, provoquée par une anomalie anatomique tel que le diverticule caliciel, ou bien à un obstacle prostatique, provoquant une stase en amont dans les voies urinaires. Ce phénomène de stase est un facteur favorisant de la croissance cristalline : les cristaux rencontrent une difficulté à s'évacuer, le temps de passage des urines dans les voies urinaires est augmenté et provoque une lithogénèse régulière et répétée.

La rétention des cristaux induit la formation de calcul ou la néphrocalcinose. Différents mécanismes de défense existent afin de s'opposer à la rétention cristalline :

- Certaines substances protéiques s'opposent à cette fixation des calculs sur les cellules épithéliales. Ces substances sont présentes dans la lumière tubulaire (Tamm-Horsfall protein (THP), bikunine, ostéopontine, fragment 1 de la prothrombine, crystal adhesion, inhibitor). En cas d'adhérence des cristaux, plusieurs mécanismes de défenses se mettent en place. L'un d'entre eux est l'augmentation de l'élimination urinaire de la THP. La THP est capable de polymériser afin de former un gel capable d'emmener les cristaux dans son élimination.
- L'endocytose des cristaux est un deuxième mécanisme de défense face à la rétention. Lorsque la rétention est peu abondante ou occasionnelle et que les cristaux sont de petites tailles, l'endocytose va internaliser les cristaux puis les soumettre à la lyse intracellulaire.
- L'externalisation des cristaux s'observe dans les pathologies cristallines ponctuelles. C'est un processus transférant les cristaux dans l'interstitium, où ils seront détruits et leurs composants seront recyclés. Cependant, lorsque la charge cristalline est excessive et prolongée, le débordement de ce mécanisme induit un développement d'une néphrocalcinose interstitielle (3,15).

7. Croissance du calcul

La cinétique de croissance du calcul est très variable. Elle dépend de l'importance de la sursaturation et de la stase locale.

Lorsque la cause de la sursaturation est alimentaire, la cinétique de croissance varie dans le temps et les poussées se succéderont au gré des sursaturations causées par les consommations excessives alimentaires.

Lorsque la cause est génétique, la cinétique de croissance est régulière. Le phénomène de rétention des particules cristallines dans le rein est le point de départ pour la formation de nouveaux calculs. Des calculs de stades différents sont régulièrement observés au même moment. D'autre part, en fonction de l'anatomie et du flux urinaire, certains calculs seront plus aptes que d'autres à capter de nouvelles molécules et à croître plus rapidement (3,15).

8. Conversion cristalline

La conversion cristalline est une autre évolution du calcul. Naturellement, le calcul va avoir tendance à chercher spontanément à atteindre la forme chimique la plus stable, c'est-à-dire la moins hydratée. La conversion est une étape lente.

Par exemple, la weddellite peut se transformer en whewellite si le calcul stagne dans un diverticule depuis plusieurs décennies et que l'hypercalciurie a disparu depuis longtemps. Ceci explique pourquoi les calculs de whewellite sont le plus fréquemment observés (3,15).



Figure 14 : Exemple de conversion cristalline d'un calcul initial de weddellite (forme anguleuse) évoluant progressivement en whewellite (forme mamelonnée) (3)

Identification des facteurs de risque de la lithiase calciques

Nous allons dans cette partie aborder les facteurs augmentant le risque d'induction de la lithogénèse. Les lithiases calciques peuvent être primaires ou secondaires. La lithiase calcique primaire, la plus fréquente, correspond à un déséquilibre de la calciurie, l'oxalurie ou de la citraturie. La cause peut être endogène ou liée à l'alimentation. La lithiase calcique secondaire, elle moins fréquente, découle d'une maladie provoquant une dégradation de la fonction rénale entre autres. Toutes ces causes seront recherchées au cours du diagnostic étiologique réalisé à distance de la crise (13,17) :

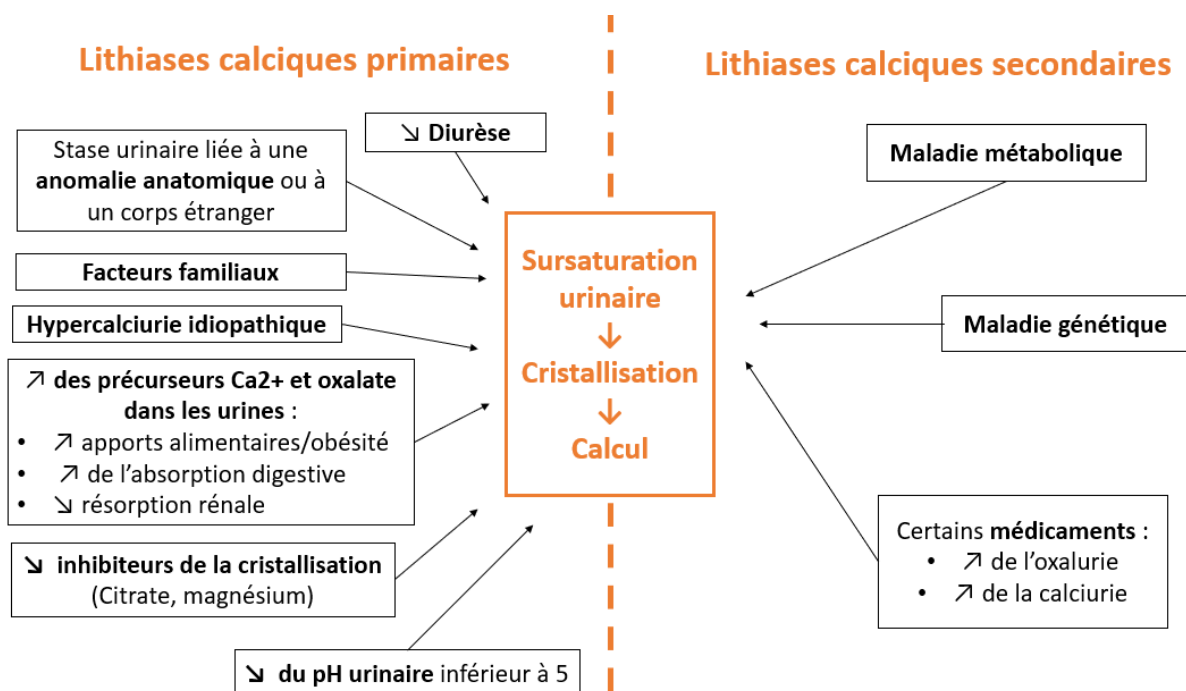


Figure 15 : Schéma des principaux mécanismes à l'origine de la sursaturation urinaire à l'origine de la lithogénèse des calculs calciques primaires et secondaires (3)

Ci-dessous sont exposées la majorité des causes de lithiase calcique. Les causes étant extrêmement nombreuses, cette liste n'est pas exhaustive.

1. Causes de la lithiase calcique primaire

Il existe de nombreux déséquilibres à l'origine du processus lithogène de la lithiase calcique primaire.

1.1. La diurèse

Lorsque les apports hydriques sont insuffisants, la diurèse diminue. Une diurèse trop faible provoque une augmentation de la concentration en composés lithogènes dans les urines. Ceux-ci précipitent et provoquent la lithiase. On considère qu'une diurèse inférieure à 2 litres/24 heures est un facteur de risque. De plus, il semblerait que les crises de CN surviennent plus souvent le matin, lorsque les urines sont les plus concentrées.

Le séjour en pays chaud, l'exposition à la chaleur, l'activité sportive intense et l'immobilisation prolongée sont des risques de déshydratation, exposant directement et ponctuellement à la diminution de la diurèse. Les troubles digestifs à l'origine d'une diarrhée chronique sont aussi responsables de la déshydratation (3,18,19).

Les personnes exerçant un métier dont l'accès aux toilettes est limité sont davantage sujets à la déshydratation. Il est observé que ces personnes ont tendance à restreindre leur hydratation momentanément. Cela concerne entre autres les professeurs, les conducteurs d'engin, les chauffeurs, les pilotes d'avion...

Les régions où l'on compte le plus d'ensoleillement et où les températures sont le plus élevées constituent les régions où le risque de déshydratation est le plus important. Ce sont dans ces environnements que l'on compte le taux de lithiase le plus élevé au monde. Le réchauffement climatique, et l'élévation des températures pourraient induire une augmentation progressive des lithiases urinaires (3).

1.2. Facteurs alimentaires

Un régime alimentaire non adapté est une des causes principales de développement de la maladie lithiasique. Ce lien de cause à effet peut être directe ou indirect (3):

Tableau 4 : Impact des consommations alimentaires, de manière directe et indirecte, sur l'oxalurie et la calciurie (3)

	Augmentation de la Calciurie	Augmentation de l' Oxalurie
Directe	Apport en calcium supérieur aux recommandations	Apport en oxalate supérieur aux recommandations
	Faible apport en fibres alimentaires	Faible apport en fibres alimentaires
Indirecte	Apport trop important de protéine carnée	Apport trop important de graisse saturée
	Apport élevé en sucre rapide	Apport trop faible en calcium
	Apport élevé en sel	

1.2.1. Augmentation de la calciurie

L'origine de l'hypercalciurie doit être étudiée. Le calcium est retrouvé majoritairement dans les produits laitiers (yaourt, fromage, lait). Les suppléments en calcium chez les patients ostéoporotiques, dont les apports alimentaires en calcium n'ont pas été préalablement étudiés, peuvent être incriminés. On recherchera également le type d'eau consommée par le patient. Celle-ci pouvant être trop riche en calcium. Les recommandations d'apport varient entre 800 mg/j et 1,2g/j pour les femmes ménopausées (11).

Les apports en protéine influencent de manière importante la calciurie, par un mécanisme de diminution de la résorption tubulaire du calcium. D'autre part, les protéines abaissent le pH urinaire, augmentent l'oxalurie, l'uricurie et diminuent la citraturie (3).

L'augmentation des apports en sodium, et donc de la natriurèse, est proportionnellement corrélée à l'augmentation de l'excrétion urinaire du calcium. Le sel est présent dans tous les aliments transformés, plats préparés, pâtisseries, charcuteries, fromages à pâte dure...

Les sucres rapides diminuent de manière indirecte la résorption tubulaire du calcium par insulino-résistance. Les fibres alimentaires diminuent l'absorption intestinale du calcium. À l'inverse, si l'alimentation est pauvre en fibre, alors le calcium sera davantage absorbé. La calciurie s'en verra probablement augmentée (3,20).

1.2.2. Augmentation de l'oxalurie

La première cause recherchée en cas d'hyperoxalurie est une consommation importante d'aliments riche en oxalate. Cela concerne, entre autres, les aliments suivants : chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, les betteraves, certains thés noir et vert ou encore les bonbons dont la gélatine est riche en hydroxyproline précurseur de l'oxalate.... La quantité ingérée de ces aliments et donc les apports d'oxalate associés varient énormément d'une journée à l'autre (de 100 à 1000 mg/j).

Plusieurs facteurs peuvent impacter l'oxalurie. En effet, de la même manière que le calcium, le manque d'apport en fibre impacte l'absorption intestinale de l'oxalate. Les protéines animales, riches en graisse, provoquent une augmentation de l'oxalurie.

Oxalate et calcium complexent au niveau de la lumière intestinale. Cette forme complexée ne peut pas être absorbée. Si l'apport en calcium est insuffisant, alors l'oxalate libre sera davantage absorbé puis excrété dans les urines.

D'autre part, l'oxalate est majoritairement produit de manière endogène par le foie, sous le contrôle de l'alanine-glyoxylate aminotransférase.

La prise de complément alimentaire sera évoquée au cours du diagnostic. Certains compléments alimentaires favorisent l'hyperoxalurie. C'est le cas de la vitamine C sous forme de complément alimentaire (3,11,20).

1.3. Facteurs familiaux et individuels

La lithiase calcique survient très fréquemment chez des individus prédisposés du fait d'un terrain familial, à travers des habitudes alimentaires ou une hypercalciurie idiopathique. Il peut arriver que certains patients développent une lithiase urinaire sans cause apparente et sans anomalie métabolique.

Pour plus de 30 % des sujets lithiasiques, il y a un terrain familial. Certains sujets ont des troubles innés de l'excrétion du calcium, des oxalates, des phosphates et des inhibiteurs de la cristallisation. Ces sujets, avec leurs habitudes alimentaires occidentales et le manque d'activité physique, sont plus à même de se voir survenir des CN (3).

Ce terrain familial peut être en lien avec une hypercalciurie idiopathique. Si l'hypercalciurie persiste après respect des recommandations hygiéno-diététiques, alors l'hypercalciurie est définie comme idiopathique. L'hypercalciurie idiopathique est de transmission familiale ou non. Son mécanisme reste non élucidé à ce jour. Pour l'instant, deux mécanismes sont incriminés. D'une part, une élévation transitoire de la calcémie semble freiner l'hormone parathyroïdienne, PTH, engendrant une hyperabsorption intestinale de calcium. Celle-ci donnant lieu par la suite à

une augmentation de l'élimination urinaire du calcium. D'autre part, lorsque l'hypercalciurie persiste à jeun, une hyperparathyroïdie secondaire se développe. Celle-ci provoque une résorption osseuse afin de maintenir une calcémie suffisante.

Enfin, il semblerait que 10 à 20 % des patients n'aient aucun désordre métabolique identifiable au cours des analyses biologiques (17).

1.4. Anomalie du pH urinaire

Le pH urinaire physiologique est d'environ 5,8. Un pH légèrement diminué, autour de 5, favorise la formation de calcul oxalocalcique.

Un pH urinaire anormalement abaissé peut-être marqueur d'une consommation anormalement élevée de protéine d'origine animale. Il peut aussi être lié à certains médicaments ou compléments alimentaires. Il peut aussi être lié à des maladies. En effet, l'acidose tubulaire distale de type 1 est responsable d'une baisse du pH urinaire en dessous de 5,5 (3).

1.5. Anomalies anatomiques

Certaines malformations anatomiques des reins ou des voies excrétrices provoquent des stases urinaires. La stase favorise l'induction de la lithogénèse. Une anomalie anatomique est la cause de 2,5 % des calculs environ. Dans la mesure du possible, l'anomalie anatomique sera corrigée au cours de l'exérèse chirurgicale du calcul. Parmi celle-ci,

- Rein en fer à cheval (C'est l'anomalie la plus fréquente)
- Rein unique
- Rein pelvien
- Syndrome de jonction pyélo-urétérale
- Diverticules caliciels
- Méga-uretère

L'hypertrophie bénigne de la prostate à vidange incomplète provoque aussi une stase urinaire.

Les anomalies des voies urinaires peuvent être observées à l'uroscanner (3,21).

1.6. L'obésité

L'obésité induit une augmentation du risque de lithiase urinaire de type oxalo-calcique et urique.

Concernant la lithiase oxalo-calcique. Un apport alimentaire en excès provoque une augmentation de l'élimination urinaire de calcium et d'oxalate. Celui-ci induit une diminution du pH urinaire et de la citraturie. L'association de tous ces facteurs suffit à créer des calculs oxalo-

calciques (3). De plus, les patients en surpoids ou obèses, sont très fréquemment sujet à une hyperuricurie ($> 4,7\text{mmol}/24\text{h}$) malgré une uricémie normale. Celle-ci sera recherchée en cas de lithiase urinaire récidivante. En effet, celle-ci facilite la cristallisation d'oxalate de calcium autour d'un noyau d'acide urique (17).

Des cas de lithiases urinaires ont été repérés à la suite de chirurgie bariatrique morbide ($\text{IMC}>40$) par la technique du court-circuit gastrique en Y de Roux. D'autre part certains régimes amaigrissants drastiques, tel que le régime low carb, et les inhibiteurs de la lipase intestinale (Orlistat®) sont source de complications lithiasiques. Les régimes low carbs préconisent une consommation libre de protéine. Comme développé précédemment, celle-ci est à l'origine d'une augmentation de la calciurie, une diminution du pH urinaire et de la citraturie. Orlistat® cause une hyperoxalurie (3).

C'est pourquoi l'obésité, par différents mécanismes, expose le patient à un risque plus élevé de lithiase urinaire.

2. Causes de la lithiase calcique secondaire

La lithiase calcique secondaire découle d'une maladie métabolique impactant directement le métabolisme du calcium. De nombreuses affections sont responsables des lithiases calciques secondaires (17).

2.1. Maladie métabolique

La plus fréquente est l'hyperparathyroïdie primitive. Elle représente environ 10 % des lithiases calciques secondaires. Elle est très souvent liée à un adénome parathyroïdien. D'une part l'excès d'hormone parathyroïdienne (PTH) provoque une augmentation de la résorption osseuse, libérant du calcium ionisé dans le compartiment sanguin. D'autre part, celle-ci provoque une augmentation de la synthèse rénale de calcitriol et une hypophosphorémie, qui ensemble, stimulent l'absorption intestinale de calcium.

Toute résorption osseuse anormalement importante est responsable de lithiases calciques secondaires à l'hypercalcémie provoquée. Ainsi, l'immobilisation prolongée, la maladie de Paget, le syndrome de Cushing, l'hyperthyroïdie, ou toute lyse osseuse en lien avec des métastases sont à risques.

D'autres maladies sont responsables de lithiase secondaires comme l'acidose tubulaire provoquée par le syndrome de Gougerot-Sjögren, la maladie de Cacchi-Ricci, la sarcoïdose, mais aussi le diabète, l'acromégalie...

Certaines maladies digestives (maladie de Crohn, résection intestinale...) provoquent des troubles de l'absorption des graisses. L'excès de graisse dans la lumière intestinale se lie au

calcium alimentaire. Ce calcium n'est plus disponible pour se complexer à l'oxalate. L'oxalate libre est alors absorbé, puis éliminé dans les urines. Ceci provoque une hyperoxalurie (15).

Ainsi, les maladies métaboliques, par réaction directe ou indirecte impactent l'excrétion urinaire de calcium et d'oxalate, initiant un départ de lithogénèse (17).

2.2. Maladie génétique

L'acidose tubulaire de type I, l'hyperoxalurie de type I et la néphrolithiase liée à l'X sont des maladies génétiques responsables de lithiase calcique (17).

L'acidose tubulaire distale de type 1 est une néphropathie héréditaire ou acquise. Sa prévalence n'est pas connue. Plusieurs sous-types de la maladie existent. Elle peut se transmettre sur le mode autosomique récessif ou dominant. La mutation du gène SLC4A1 (17q21.31) est la plus fréquente. La maladie provoque un abaissement du pH urinaire constamment inférieur à 5,5. Celle-ci est aussi responsable d'une hypercalciurie, de lithiase rénale et de néphrocalcinose. Elle induit un retard de croissance, un rachitisme ou encore ostéopénie et ostéomalacie. Parfois asymptomatique, elle est découverte à l'âge adulte au cours de lithiase rénale récidivante (22).

L'hyperoxalurie de type I, également appelée hyperoxalurie primitive, est une maladie génétique rare autosomique récessive. La mutation du gène AGXT provoque un dysfonctionnement de l'enzyme hépatique alanine glyoxylate aminotransférase (AGT). Cette enzyme contrôle la production d'oxalate. La surproduction d'oxalate sera éliminée dans les urines, provoquant une hyperoxalurie. Celle-ci est responsable de lithiase rénale et de néphrocalcinose. À terme, le patient développe une IRT et une oxalose systémique provoquant une atteinte multiviscérale (yeux, cœurs, os, artères et nerfs périphériques) (23).

Il existe aussi la maladie de Dent, ou la maladie lithiasique liée à l'X. Elle affecte uniquement les hommes. L'inactivation du gène CLCN5, codant pour un échangeur Cl^-/H^+ est responsable d'un dysfonctionnement du tubule proximal à l'origine d'une hypercalciurie, d'une acidification des urines, d'une néphrolithiase et d'une néphrocalcinose. L'insuffisance rénale s'aggrave progressivement. Tout comme les maladies génétiques citées précédemment, elle provoque un rachitisme et une ostéomalacie (24).

2.3. Causes médicamenteuses

Les médicaments suivants, par effet direct ou indirect provoquent une augmentation de l'élimination urinaire de calcium (3):

- Intoxication à la vitamine D
- Calcium
- Inhibiteur de l'anhydrase carbonique (Acétazolamide, Topiramate...)
- Corticostéroïde
- Furosémide
- Pansement anti-acide

Diagnostic : contexte, imagerie et biologie.

Plusieurs éléments contribuent à poser le diagnostic. Les différents points sont développés ici.

1. Contexte du diagnostic

Certains éléments permettent d'orienter le diagnostic. En effet certains facteurs connus favorisent l'apparition des crises de CN. Parmi ceux-là :

- Les séjours en pays chaud, la déshydratation, l'exposition à la chaleur, l'activité sportive provoquent la diminution de la diurèse, à l'origine du déclenchement de la CN.
- Les crises de CN sont souvent déclenchées à la suite d'un voyage récent ou d'une immobilisation prolongée.
- La modification ponctuelle de l'alimentation est aussi un facteur favorisant la survenue des CN.

Tous ces facteurs seront abordés avec le patient au moment de la CN et à distance lors du bilan métabolique (13).

2. La clinique

La douleur de la CN est caractéristique et permet d'orienter le diagnostic. Lors de l'examen clinique, il y a une douleur à la palpation et à la percussion au niveau de la fosse lombaire. Au début de la crise, il y a une hématurie micro ou macroscopique. Dans le cadre d'une CN simple, le patient est apyrétique (10).

L'imagerie est essentielle au diagnostic. La moitié des patients se présentant aux urgences pour un tableau de CN n'ont pas de calcul urétéral. Le STONE score permet de prédire le diagnostic au vu du tableau clinique et avant imagerie. Ce score calculé sur 5 critères catégorisant la probabilité du diagnostic de CN. Lorsque le score est très élevé (10-13 points), les études estiment que le diagnostic de CN peut être posé avec certitude sans examen d'imagerie (25).

Cependant en raison d'un manque de sensibilité et de spécificité (53 et 87% respectivement), ce score ne permet pas de poser le diagnostic sans recourir aux examens urinaires, biologiques et d'imageries (26).

Eléments du STONE score	Points
Sexe:	
• Féminin	0
• Masculin	2
Temps entre le début de la douleur et la venue aux urgences:	
• >24 h	0
• 6-24 h	1
• <6 h	3
Origine, race:	
• Noire	0
• Non noire	3
Hématurie microscopique:	
• Absente	0
• Présente	3
Nausée:	
• Absence	0
• Nausée seule	1
• Vomissement seul	2
Total	
• Probabilité basse	0-5
• Probabilité moyenne	6-9
• Probabilité haute	10-13

Figure 17 : Eléments du Stone score (25)

3. Diagnostic différentiel

Il existe plusieurs étiologies de colique néphrétique. Toutes ne sont pas d'origine lithiasique. Les causes d'obstruction d'origine non lithiasique des voies excrétrices urinaires peuvent être les suivantes :

- Dans la lumière de l'uretère : tumeur urothéliale, corps étranger, migration de caillots sanguins de la voie excrétrice...
- Dans la paroi de l'uretère : tumeur ou sténose post-infection/parasitaire...
- Externe à l'uretère : compression provenant d'une masse tumorale ou non, d'une adénopathie, compression de la veine ovarienne droite (grossesse), endométriose ...

D'autre part, le tableau clinique, peut mener à un tout autre diagnostic que celui de la CN, par exemple :

- Origine cardiovasculaire : Fissuration ou anévrisme aortique.
- Origine gynécologique : Grossesse et grossesse extra-utérine, Salpingite, Endométriose, Cystite...
- Origine urologique : Nécrose papillaire, infarctus rénal.
- Origine digestive : Appendicite, colique hépatique, occlusion intestinale, infarctus mésentérique, pancréatite...
- Origine lombaire : Lumbago.
- Origine des organes génitaux masculin : Prostatite, orchi-épididymite...
- Origine pulmonaire : pneumopathie basale.

Cette liste n'est pas exhaustive (3,9,27).

4. Analyses biologiques

Dans 70 à 100% des cas, la bandelette urinaire met en évidence une hématurie microscopique. Il est plutôt rare de voir le sang à l'œil nu. Si la bandelette urinaire (BU) est positive pour les leucocytes et les nitrites, une infection urinaire (IU) doit être recherchée par ECBU (13).

4.1. Analyse biologique en contexte aiguë

Dès l'arrivée au SAU, face à la suspicion de CN, une analyse biologique peut être réalisée : (3,10,11,18). La prescription de celle-ci est à l'appréciation du médecin recevant le patient et du tableau clinique associé. Lorsqu'un prélèvement urinaire est réalisé, les éléments recherchés sont les suivants :

Tableau 5 : Analyse du prélèvement urinaire en contexte de CN aiguë (3,10,11,18)

Prélèvement <u>urinaire</u> au SAU en contexte <u>aiguë</u>		
Dosage	Valeurs usuelles	Indication
Hématie	0	Hématurie dans 70 à 100 % des crises de CN.
Leucocyte	0	Témoin d'une infection urinaire IU
Nitrite	0	Normalement absent dans une CN. Présent si IU.
pH	5,5 – 6,5	Un pH \approx 5 favorise la lithiase urique. Un pH \approx 6,5 favorise la lithiase phosphocalcique
ECBU	Ø bactérie	Exclure ou non la pyélonéphrite aigue obstructive

Un prélèvement sanguin peut également être réalisé. Les éléments recherchés sont exposés ci-dessous :

Tableau 6 : Analyse du prélèvement sanguin en contexte de CN aiguë (3,10,11,18)

Prélèvement <u>sanguin</u> en contexte <u>aiguë</u>		
Dosage	Valeurs seuil	Indication
Créatininémie	(F) 45 à 105 $\mu\text{mol/L}$ (H) 60 à 115 $\mu\text{mol/L}$	Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë.
Acide urique	(F) 150-360 $\mu\text{mol/L}$ (H) 180-420 $\mu\text{mol/L}$	En excès, cela peut provoquer une lithogénèse.
Calcium (corrigé)	2,2 – 2,6 mmol/L	En cas d'intervention chirurgicale.
Sodium	135 - 145 mmol/l	Détection d'une IRA.
Potassium	3,5 – 4,5 mmol/L	Détection d'une IRA.
NFS	Analyse de routine. Recherche d'un possible syndrome infectieux avec élévation des leucocytes.	
CRP	<5	En cas d'intervention chirurgicale.

4.2. Bilan métabolique à distance de la crise

A domicile, 1 mois après la crise, le bilan métabolique est mené. Une analyse des urines de 24 h, des urines du matin et une prise de sang sont analysées. Celles-ci permettent de diagnostiquer la cause de la lithiase, ou d'évaluer à court et moyen terme l'efficacité de l'application des règles hygiéno-diététiques. Cette analyse sera réalisée à nouveau plusieurs mois plus tard si le médecin la juge nécessaire (3,10,11,18).

Ci-dessous sont exposés les éléments recherchés dans le bilan métaboliques à partir du prélèvement urinaire du matin (Tableau 7), des 24h (Tableau 8) et du prélèvement sanguin (Tableau 9).

Tableau 7 : Bilan métabolique à partir du prélèvement urinaire du matin (3,10,11,18)

Prélèvement urinaire du matin à jeun à distance du contexte aigue		
Dosage	Valeurs usuelles	Indication
Cristallurie	/	C'est optionnel. Si le calcul n'a pas été retrouvé, l'étude des cristaux peut orienter le diagnostic étiologique.
pH	5,5 – 6,5	Un pH autour de 5 favorise la lithiase urique. Un pH autour de 6,5 favorise la lithiase phosphocalcique
Densité	< 1012	Une densité élevée est marqueur d'une hydropénie nocturne et augmente le risque lithogène
ECBU	Pas de bactérie	Détection d'une infection bactérienne

Tableau 8 : Bilan métabolique à partir du prélèvement des urines de 24h (3,10,11,18)

Prélèvement des urines des 24h à distance du contexte aigue		
Dosage	Valeurs Seuils	Indication
Créatinine	15-20 mg/kg/24h	Témoin du bon recueil des urines : complet et correctement réalisé.
Volume	>2L	Une diurèse insuffisante est facteur de lithogenèse.
Calciurie	> 3,8mmol/l d'urine	Hypercalciurie de débit.
	>0,1mmol/kg/j	Hypercalciurie de concentration.
Acide urique	>5mmol/24h	Hyperuricosurie de concentration.
	>2,5mmol/l d'urine	Hyperuricosurie de débit.
Urée	≥ 5,5 mmol/kg/24 h	Témoin d'un excès de protéine (consommation > 1g/kg/j).

Tableau 9 : Bilan métabolique à partir du prélèvement sanguin (3,10,11,18)

Prélèvement sanguin à distance du contexte aigue		
Dosage	Valeurs seuil	Indication si dépassement de la valeur seuil
Acide urique	(F) 150-360 µmol/L	En excès, cela peut provoquer une lithogenèse.
	(H) 180-420 µmol/L	
Calcémie	>2,6 mmol/L	Ce chiffre augmenté indique une hypercalcémie dont la cause doit être recherchée : hyperparathyroïdie primaire, un myélome, une intoxication à la vitamine D, un syndrome paranéoplasique...
NFS	/	Analyse de routine. Recherche d'un possible syndrome infectieux avec élévation des leucocytes.
Glycémie	0,7-1 g/L (à jeun)	Recherche d'un syndrome métabolique

4.3. Explorations approfondies

Certaines situations nécessitent des analyses biologiques approfondies (11) :

Il a été abordé précédemment l'analyse biologique de première intention réalisée au moment de la crise de CN. Si les examens révèlent une hypercalcémie, une hypercalciurie de débit, ou encore certain type de calcul, alors une analyse approfondie sera réalisée par la suite. C'est également le cas pour les jeunes patients, en cas de coliques néphrétiques récidivantes, ou de rein unique... L'objectif est de déceler la cause de la colique néphrétique. En effet, si la cause n'est pas l'hygiène diététique, alors celle-ci peut être d'origine génétique, métabolique, ou encore hormonale (hyperthyroïdie).

Le schéma ci-dessous décrit les situations pour lesquelles une exploration biologique approfondie est recommandée :

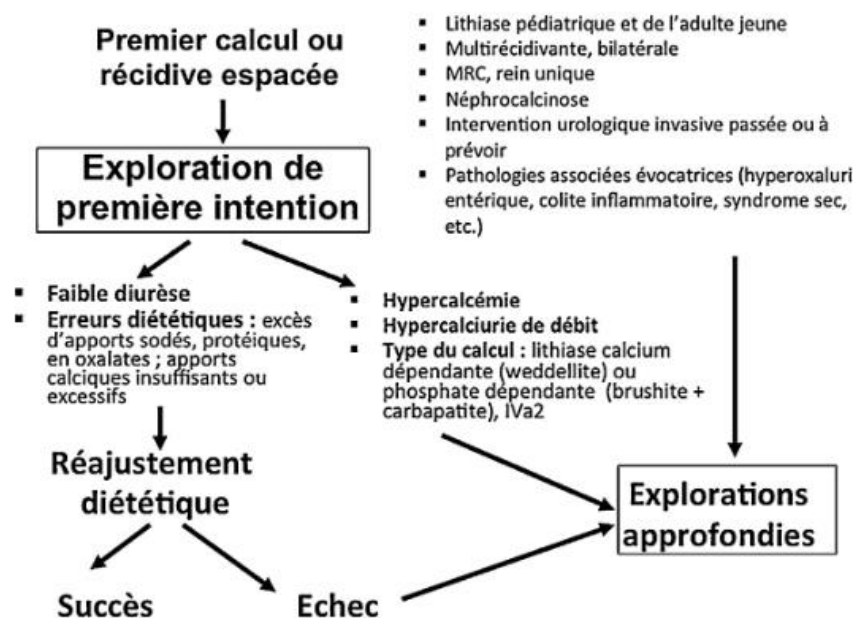


Figure 18 : Arbre décisionnel de l'exploration d'un patient lithiasique (11)

Le tableau ci-dessous répertorie les valeurs biologiques recherchées afin de procéder à une exploration approfondie.

Tableau 10 : Analyses biologiques menées dans la cadre d'une exploration approfondie d'un patient lithiasique (11)

Explorations biologiques approfondies		
Prélèvement sanguin <u>à jeun</u> pour exploration approfondie	Echantillon d'urine du <u>matin</u> pour exploration approfondie	Echantillon d'urine des 24h pour exploration approfondie
Calcémie, Calcium ionisé sérique Phosphatémie, Magnésémie Ionogramme sanguin Créatininémie Glycémie Uricémie PTH, 25OHD TSH	Densité urinaire Créatinurie Calciurie et phosphaturie	Sodium, Calcium, Acide urique, oxalate, ammonium Magnésium, Citrate Urée Créatinine Protéinurie totale et Albuminurie

5. Recherche des antécédents personnels et familiaux

Aborder la notion des antécédents personnels permet de déceler les physiopathologies favorisant la lithiase (cf partie Identification des facteurs de risques).

Aborder les antécédents familiaux lithiasique permet aussi d'orienter vers le diagnostic. En effet pour 30% des lithiases calciques, il y a des antécédents familiaux. De plus, les maladies génétiques rares provoquant des lithiases sont héréditaires (18).

6. L'imagerie

L'élément clé du diagnostic est l'examen d'imagerie. Celui-ci permet de déterminer la taille, la localisation du calcul, ainsi que sa radio-opacité et sa densité. Il permet aussi d'évaluer l'impact de celui-ci sur l'arbre urinaire. D'éventuelles malformations anatomiques pourront être repérées au cours de l'examen (3).

L'examen d'imagerie est réalisé dans les 12-48h suivant la CN simple. Cependant si un doute subsiste sur la complication de celle-ci, l'imagerie sera réalisée en urgence. Parfois, plusieurs examens sont combinés : association échographie et radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) ou une tomodensitométrie sans injection (TDM AP) (13).

L'imagerie nécessaire à la PEC se compose de (28) :

- Imagerie diagnostique (en CN aiguë)
- Imagerie de bilan
- Imagerie de Suivi
- Imagerie interventionnelle (en cas de chirurgie).

6.1. Recommandations de la société française d'urologie (2022)

Les dernières recommandations de la société française d'urologie concernant l'imagerie sont répertoriées ci-dessous :

Tableau 11 : Recommandation d'imagerie diagnostique pour la CN selon l'Association Française d'Urologie AFU en 2022 (27,29,30)

	CN non compliquée	CN compliquée	Femme enceinte
Délai	Imagerie dans les 12 à 48h après antalgie	Imagerie en urgence	
1 ^{ère} intention	TDM IV- abdominopelvienne (low dose si IMC>30)	Scanner abdomino-Pelvien sans injection ou échographie (choisir l'examen le plus rapidement disponible)	Echographie avec effet Doppler
2 ^{ème} intention	TDM IV+ avec temps excrétoire (uroscanner) pré-opératoire	Si échographie en 1 ^{ère} intention, réaliser une TDM IV-. En cas de doute, compléter la TDM IV- par une TDM IV+.	Uro-IRM
3 ^{ème} intention			TDM IV- à faible dose

6.2. Scanner abdominopelvien ou tomodensimétrie (TDM)

L'ASP est progressivement abandonné au profit du scanner abdominopelvien sans injection de produit de contraste (aussi appelé Tomodensitométrie sans injection TDM IV-).

C'est l'examen de référence aux urgences depuis 1995 (31). C'est un examen très performant. La tomodensitométrie permet l'analyse des calculs radio-opaques et des calculs

radio-transparents. Elle permet d'identifier les calculs mal définis à la radiographie et à l'échographie. Cet examen se réalise avec ou sans injection de produit de contraste (3).

Il perd sa sensibilité et spécificité lorsque l'IMC est supérieur à 30. La TDM expose à des radiations qui peuvent être tératogènes, c'est pourquoi il est prescrit en derniers recours chez la femme enceinte (29).

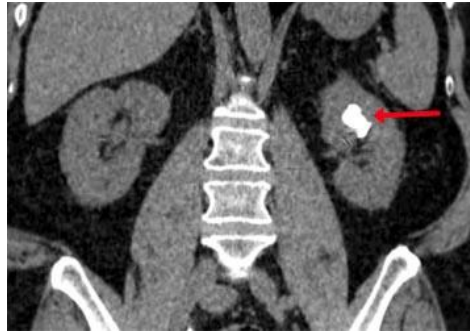


Figure 19 : Observation d'un calcul rénal au scanner sans injection (31)

L'uroscanner, aussi nommé scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste, permet de visualiser le système collecteur en amont d'une intervention. Cet examen permet d'observer plus précisément la localisation du calcul et la morphologie des voies urinaires (10). Il présente aussi un intérêt après expulsion du calcul. L'uroscanner permet de visualiser les signes de la migration calculeuse récente, de visualiser une possible séquelle sur un uretère devenue hypotonique ou spastique. L'uroscanner peut aussi mettre en évidence d'autres calculs non éliminés. Les anomalies de l'anatomie du système excréteur sont aussi visualisables (17).

6.3. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

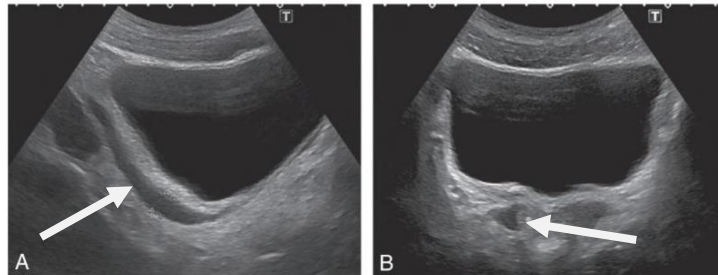
L'ASP est un examen détectant les calculs rénaux et urétéraux de petite taille, avec une sensibilité de 60% (31). Le patient est positionné en décubitus afin que les contours du rein soient visibles. Elle détecte les calculs radio-opaques (90% des calculs sont radio-opaques). L'ASP permet de mesurer la taille des calculs. Il s'agit donc d'un examen de référence (28).



Figure 20 : Calcul rénal gauche coralliforme (ASP) (31)

6.4. L'échographie

L'échographie, complète ou simplifiée, rénale et pelvienne est généralement couplée à l'ASP. Celle-ci permet d'observer la dilatation des voies urinaires située en amont du calcul. Elle permet d'identifier les calculs supérieurs à 4mm situés dans l'uretère ou dans la zone rétro vésical. Le calcul apparaît à l'image comme une zone d'ombre (10).



Colique néphrétique due à un calcul enclavé au niveau de la jonction urétérovésicale.
A. Dilatation urétérale bien vue sur une coupe échographique longitudinale de l'uretère pelvien. B. Calcul sans cône d'ombre évident vu sous forme d'une image, échogène, arciforme au niveau de la jonction urétéropelvienne.

Figure 21 : Observation de la dilatation urétérale (A) associée à un calcul (B) (31)

6.5. Urétéropyélographie rétrograde et cystoscopie

Ces examens sont réalisés au bloc opératoire. Un cystoscope est introduit dans l'uretère avec un gel anesthésiant. La cystoscopie permet l'observation de la vessie et des uretères. L'urétéropyélographie peut atteindre le rein. Concernant l'urétéropyélographie rétrograde, une injection de produit de contraste dans les voies excrétrices supérieures est réalisée après introduction d'un cystoscope et d'une sonde dans l'uretère. La cystoscopie, elle, ne nécessite pas de produit de contraste (10,32).

6.6. Uro-IRM

L'uro-IRM est pratiqué chez les femmes enceintes, chez le patient insuffisant rénal ou allergique au produit de contraste. C'est un examen non irradiant.

L'IRM ne permet pas de visualiser le calcul. Il permet seulement de visualiser les signes d'obstructions ou d'autres signes indirects. Une injection de furosémide peut être administrée afin de rendre ces signes plus visibles (28).

Tableau 12 : Comparaison des examens d'imageries proposés pour le diagnostic de la CN (3,28)

	ASP	Echographie	TDM
Intérêt	Visualisation des calculs radio-opaques Mesure de la surface du calcul Identification des fragments résiduels post-chirurgie urologique. Imagerie de suivi couplé à l'échographie (peu irradiation)	Utilisé chez l'enfant et la femme enceinte. Pas d'irradiation Visualisation des calculs distaux par échographie transrectale ou trans-vaginale Examen rapide aux SAU	Identification des calculs non visibles à l'ASP (radio-transparent, petite taille...) Mesure de la taille et de la densité du calcul, en vue de la lithotritie. Constatation de l'absence de fragments résiduels post-chirurgie
Inconvénients	Pas de visualisation des calculs radio-transparent ou de trop petite taille	Pas de visualisation du calcul	Irradiation importante (à éviter pendant la grossesse), Coût élevé, Sous-estimation de 10% de la taille du calcul
Seuil de détection	2-4mm	3-4mm	1-2mm
Sensibilité (%)	45	10-50	100
Spécificité (%)	77	50	75-100
Faux négatifs	Calculs de petite taille Calcul peu radio-opaque Superposition osseuse	Absence de dilatation des voies excrétrices, ou difficulté d'observation de celle-ci (surpoids, suppuration, dilatation modérée, examen réalisé trop tôt...)	Lithiase hypodense médicamenteuse. Les médicaments en causes sont le Crixivan®, Isobar®, Prestol®, Polysilane®, et certains sulfamides hypoglycémiants.
Faux positifs	Calcification abdominale (phlébolithe), calcification artérielle, ganglionnaire ou stercolithe appendiculaire.	Dilatation hypotonique des cavités sécrétrices liée à un obstacle ou d'un reflux vésico-urétéral, Kystes parapyéliques, veines de gros calibres dans un sinus Distension vésicale, Bassinet globuleux en position extrasinusale, Pyramide de Malpighi hypoéchogène lié à une néphropathie.	/

7. Analyse de la nature du calcul

D'après les dernières recommandations de l'Association Européenne d'Urologie EAU, tout nouveau calcul urinaire formé doit être analysé. En cas de calcul urinaire récidivant, une analyse doit être menée pour les cas suivants :

- Récidive malgré un traitement médicamenteux adapté.
- Récidive précoce malgré une élimination complète des calculs.
- Récidive tardive après une longue période sans crise de CN (la composition du calcul peut changer).

La détermination de la composition du calcul ou du fragment de calcul permet de déterminer l'origine étiologique de la lithiase. De fait, la majorité des lithiases urinaires proviennent d'une alimentation déséquilibrée. Cependant, une partie d'entre elle reflète une anomalie métabolique liée à une maladie génétique ou acquise. L'analyse constitutionnelle du calcul permet de déceler celles-ci.

La radio-opacité ou la radio-transparence du calcul ne permet pas de poser un diagnostic suffisamment précis. C'est pourquoi le calcul urinaire doit être analysé par spectrophotométrie infrarouge ou par diffraction des rayons X. C'est une analyse morpho-constitutionnelle. Le microscope à polarisation permet d'obtenir des résultats fiables équivalents. L'analyse de la morphologie de la surface et du noyau du calcul informe sur le processus de la lithogenèse. La méthode de l'analyse chimique, qui manque de fiabilité, est obsolète.

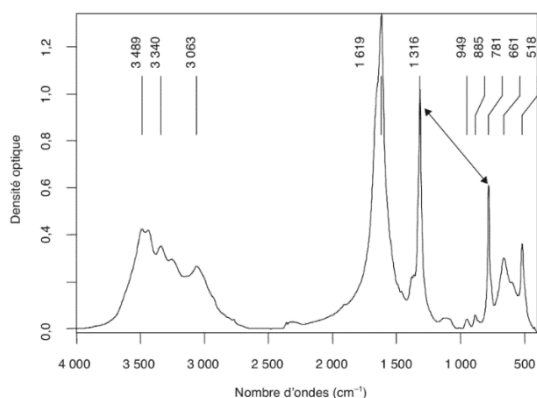


Figure 2-1 Oxalate de calcium monohydraté (whewellite).

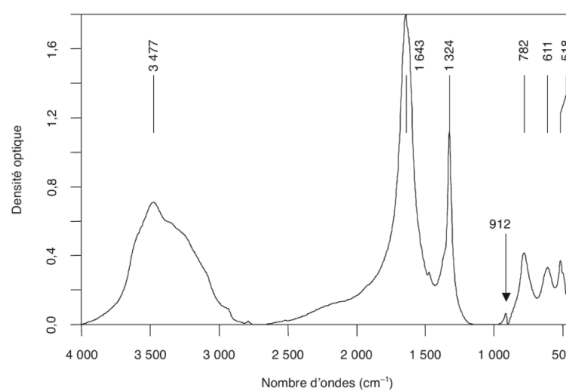


Figure 2-2 Oxalate de calcium dihydraté (weddellite).

Figure 22 : Analyse infrarouge d'un calcul d'oxalate de calcium monohydraté (à droite) et d'oxalate de calcium dihydraté (à gauche) (3)

Qu'il soit extrait chirurgicalement ou bien expulsé naturellement, le calcul doit être conservé. Il peut être demandé au patient qui retourne au domicile de tamiser ses urines. Dans ce cas, l'éducation du patient au filtrage des urines, permettant de conserver le calcul dans de bonnes conditions, est indispensable (3,29).

Les consignes suivantes facilitent le recueil et tamisage des urines :

Dans un premier temps, les urines doivent être recueillies dans un contenant. Les femmes utilisent une bassine posée sur la cuvette. Les hommes peuvent utiliser un contenant plus haut. La filtration des urines se réalise ensuite à travers une passoire à maillage fin ou une compresse. Après recueil, le calcul doit être conservé au sec. S'il est recouvert de sang, il peut être rincé à l'eau claire et séché rapidement avant conservation. L'humidité favorise le développement d'une éventuelle contamination bactérienne ou fongique, qui fausserait l'analyse. Si le patient possède une ordonnance permettant l'analyse du calcul, il peut ramener le calcul obtenu au laboratoire de ville pour analyse (3,29).

Pour conclure, l'image ci-dessous illustre le procédé du diagnostic de la colique néphrétique et du diagnostic étiologique. Le tableau clinique, les techniques d'imagerie et les analyses biologiques sont les trois piliers essentiels au diagnostic complet.

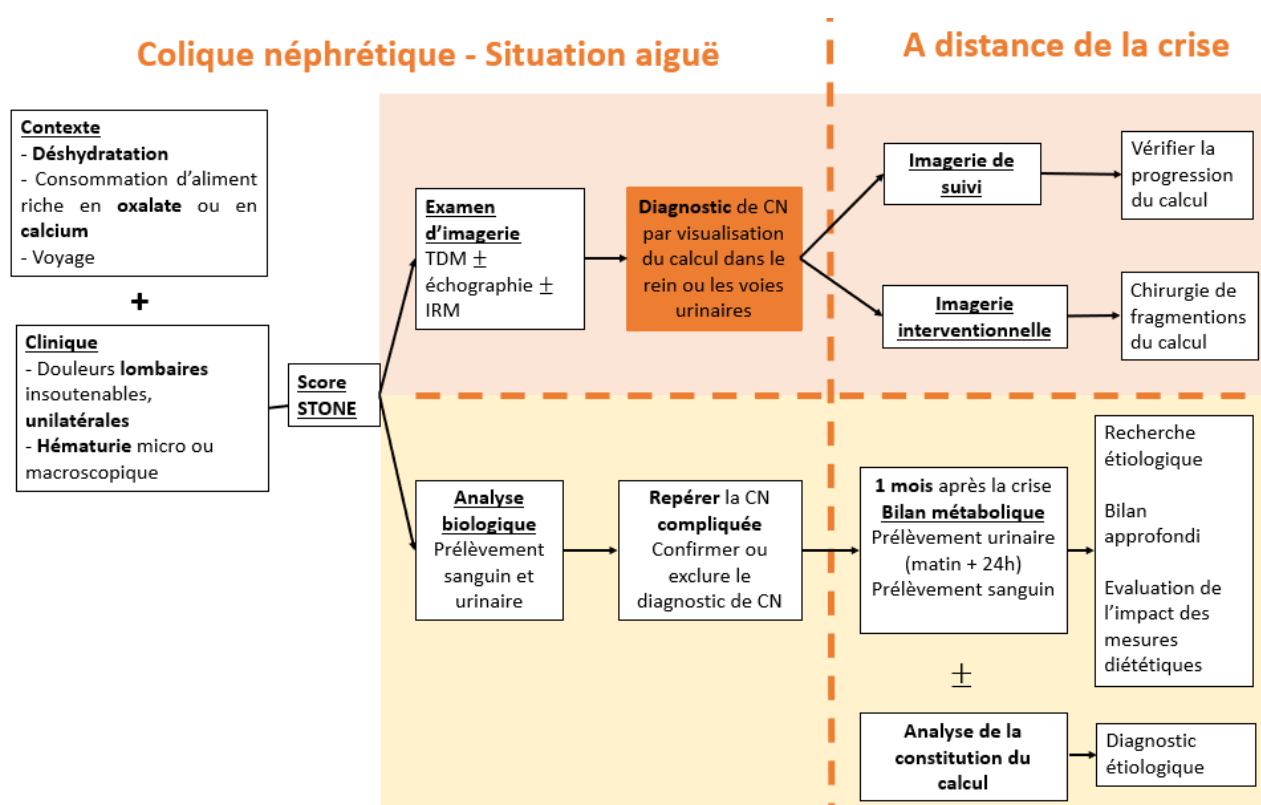


Figure 23 : Résumé des méthodes de diagnostic de la colique néphrétique lié à la lithiase urinaire (3,9-11,13,18,25-31)

Prise en charge du patient en colique néphrétique

Les recommandations des comités d'experts préconisent une prise en charge consensuelle des coliques néphrétique. Dans un premier temps, la prise en charge s'articule autour du soulagement de la douleur. Dans un second temps l'expulsion, spontanée ou non, du calcul et les complications éventuelles liées à l'obstruction, sont évaluées. Enfin, après analyse morpho-constitutionnelle du calcul, il conviendra de poser un diagnostic étiologique de la lithiase urinaire (13).

Les recommandations 2022 de la société française d'urologie (AFU) sont disponibles en annexe 1.

1. Prise en charge de la douleur

1.1. Prise en charge non médicamenteuse

L'application de chaleur locale, avec un système diffuseur thermique (bouillotte), semble réduire efficacement la douleur. Une étude randomisée préhospitalière de 1983 a prouvé que l'utilisation d'une couverture chauffante entre le lieu de vie et l'arrivée aux urgences, est associée à une diminution significative de la douleur. Pour 74 % des patients inclus dans l'étude, celle-ci serait divisée par 2 sur l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). Une seconde étude portant sur les TENS (NeuroStimulation Electrique Transcutanée), a montré des résultats similaires (4).

Peu d'études ont été réalisées sur l'acupuncture. Cette thérapie alternative provoquerait une analgésie plus rapide, plus profonde que la morphine dans le cadre des CN. Elle expose à moins d'effets secondaires (4).

Une étude randomisée de 2020 a démontré que l'efficacité de l'injection intradermique d'eau stérile (IIES) serait équivalente à celle du diclofénac. L'IIES est habituellement indiquée dans le traitement des douleurs chroniques, dans les douleurs lombaires de travail et de l'accouchement. Depuis les années 80, elle est aussi utilisée dans les CN. Son efficacité antalgique s'explique par la distraction physiologique qu'elle provoque, par la sécrétion locale d'endorphine et par l'effet « gate control » (méthode d'inhibition de la conduction de l'influx nerveux douloureux par une méthode de distraction, provoqué par un influx nerveux sensitifs) (4).

Les blocs anesthésiques (TAP bloc et bloc érecteurs du rachis) ont montré des résultats prometteurs dans la prise en charge (PEC) des douleurs de CN résistantes aux traitements médicamenteux (4).

1.2. Phloroglucinol

Le phloroglucinol, un anti-spasmodique n'a pas fait preuve de son efficacité. Son utilisation en association à un AINS ne semble pas améliorer le contrôle de la douleur. Cependant, il possède l'AMM pour cette indication (4,29).

1.3. Antalgiques

Le paracétamol et l'association tramadol/paracétamol sont efficaces sur les douleurs de faible intensité. Le paracétamol est recommandé en première intention en association avec un AINS.

La morphine a prouvé son efficacité dans le PEC des douleurs liées à la CN en deuxième intention. Les opioïdes exposent à un risque de dépendance, de dépressions respiratoires et d'hypotension. De plus, ils sont émétisants. Il convient de préciser, au vu de leurs nombreux effets indésirables, que leurs effets antalgiques semblent inférieurs aux AINS dans cette indication (33).

En dernier recours, la kétamine à faible dose associée à un opioïde pourrait soulager les douleurs résistantes. Des résultats prometteurs montrent que l'utilisation de kétamine à 0,2 mg/kg associée à 0,1mg/kg de morphine réduirait les douleurs, nausées et vomissements de la CN. Elle expose cependant à un risque de vertige. Ce traitement ne possède pas d'AMM aujourd'hui (4).

1.4. AINS

Le traitement de première intention de la CN, en l'absence de complication et de contre-indication est le kétoprofène, anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) en administration intraveineuse IV (4).

Les AINS inhibent les cyclo-oxygénases de type 1 et 2, précurseurs respectivement des prostaglandines PGE2 et PGD2. Les prostaglandines PGE2 sont médiatrices de l'inflammation : œdème, douleur, chaleur, rougeur (13).

Par l'inhibition de la COX2 et la production de PGE2, les AINS provoquent une relaxation des fibres musculaires lisses de l'uretère et une diminution de l'œdème local. Ceci peut participer au désenclavement du calcul. De plus, ils provoquent la diminution du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire et de la pression intra pyélique (3).

Le kétoprofène dispose de l'AMM pour l'administration intraveineuse. C'est le traitement de première intention. La voie IV est préférée : elle permet un délai d'action plus court, pour un soulagement plus rapide. Généralement, le kétoprofène est prescrit à raison de 100mg administré sur 30 minutes, au maximum trois fois par jour. Puis au retour à domicile en dose quotidienne per os de 300mg/j (13). Actuellement, aucun AINS n'a montré une efficacité supérieure aux autres (33).

Cependant, les AINS exposent à des complications rénales, gastroduodénales et cardiaques. Ils augmentent le risque d'évènement coronarien majeur. Ils doivent être utilisés avec vigilance. En cas de contre-indication aux AINS (Insuffisance rénale, hépatique sévère, cardiaque, artériopathie périphérique et cérébrale, cardiopathie ischémique, grossesse, ulcère, hypersensibilité, infection) ou bien de non-réponse aux traitements par AINS, la morphine peut être utilisée. Les risques liés à l'utilisation des AINS sont proportionnels à la durée du traitement et à la dose.

1.5. AIS

Les corticoïdes sont parfois proposés pour leurs propriétés anti-œdémateuses lorsque la CN résiste aux premières lignes de traitement. Le calcul peut provoquer une inflammation urétérale et provoquer un œdème sous muqueux participant à l'augmentation de l'obstruction urinaire. Dans le cadre de CN non compliquée, aucune étude n'a démontré leur efficacité. Ils ne disposent pas d'AMM.

Ils sont intéressants dans le PEC de la douleur de la femme enceinte et en traitement antalgique post-urétéroscopie. Associés aux alpha-bloquants, ils réduisent le temps d'expulsion des calculs pelviens (4).

1.6. Alternatives aux traitements médicamenteux classique

Deux études prospectives randomisées en double aveugle ont démontré que l'association de lidocaïne à 1,5mg/kg IV à la morphine 0,1mg/kg IV rendait le traitement par morphine plus sûr et plus efficace, sous la condition de débiter le traitement par une injection de Métoclopramide. Les effets de la morphine seraient plus importants et plus rapides. En effet, la lidocaïne possède une activité de blocage réversible des canaux sodiques voltage dépendant responsable de la transmission de l'influx nerveux douloureux. Les effets indésirables liés à l'injection de lidocaïne sont rapidement réversibles. Ces effets indésirables sont des étourdissements, acouphènes et engourdissements péri-orbitaux.

Aujourd'hui l'utilisation de la lidocaïne n'est pas inscrite dans les recommandations. En effet, les études réalisées portent sur de trop petits échantillons et sur une population sans comorbidité (notamment de troubles cardio-vasculaire) (34).

Certaines études évaluent l'efficacité du sulfate de magnésium, un agent tocolytique. Les études concluent sur des résultats contradictoires. (4) D'autres études aux résultats contradictoires portent sur l'utilisation de la desmopressine, dont l'action anti-diurétique est recherchée. Elle est supposée réduire la pression en amont du calcul. La kétamine en intra-nasale n'a pas prouvé d'efficacité supplémentaire et son association aux opioïdes semblerait augmenter les effets indésirables de ceux-ci (4).

En conclusion, les AINS et le paracétamol ont prouvé leurs efficacités dans la PEC de le CN. Leurs places sont en première intention, devant celle des morphiniques qui exposent à davantage d'effets indésirables. Les opioïdes en IV se placent en deuxième ligne.

2. Thérapie Médicale Expulsive TME

Pour une CN non compliquée et peu symptomatique, avec un calcul inférieur à 5mm de diamètre, les chances d'expulsion spontanée du calcul sont supérieures à 90% (13).

Le diamètre et la localisation du calcul prédisent les chances d'expulsions spontanées. Plus le calcul est petit et situé bas, plus l'expulsion se réalisera naturellement. (35) A partir de 8 mm, le calcul ne passera pas spontanément (31).

Les alpha-bloquants sont utilisés dans l'objectif de la thérapie médicale expulsive (TME) des calculs urétéraux pelviens. Les uretères sont composés de muscles lisses dominés par les récepteurs α_1 . Le blocage des récepteurs α_1 diminue les transmissions des influx nerveux de la douleur et provoque un relâchement des muscles lisses de l'uretère.

Les TME peuvent être prescrits pour les calculs aux diamètres compris entre 5 et 10mm situés dans le bas uretère et en capacité d'être expulsés naturellement. Ils réduiraient le délai d'expulsion, augmenteraient le pourcentage d'expulsion spontanée, diminueraient le nombre d'épisodes douloureux et diminueraient la quantité d'analgésiques consommée par le patient ainsi que le nombre d'hospitalisation (36).

Une étude randomisée a été réalisée en 2015 en Inde portant sur 100 patients présentant des symptômes de colique néphrétique. Tous ces patients présentaient des calculs inférieurs à 5mm de diamètre. La moitié d'entre eux ont reçu un TME comprenant de la tamsulosine, du furosémide, de la spironolactone, du citrate de potassium et de magnésium, pendant 12 semaines. Les résultats montrent un taux d'expulsion en pourcentage des calculs urinaires, bien supérieur pour le groupe ayant reçu le TME (35):

Tableau 13 : Taux d'expulsion spontanée de calcul inférieur à 5mm, à 6 et 12 semaines, chez les patients prenant un TME versus placebo (n=100) (35)

	A 6 semaines	A 12 semaines
Groupe TME	50 %	86%
Groupe Placebo	28%	38%

Selon les dernières recommandations de l'AFU, l'utilisation de TME est recommandée pour les calculs urétéraux uniques de 5 à 10 mm, cependant la prescription d'alpha-bloquant est hors AMM. Ils conviennent alors d'informer le patient de cette prescription hors AMM et des effets indésirables associés comme l'hypotension (30).

L'AFU préconise des rapports sexuels fréquents (environ 3/semaine). Ceux-ci contribueraient à expulsion du calcul (30).

Généralement une consultation de contrôle est prévue dans les 15 à 28 jours suivant l'épisode de colique néphrétique. Si lorsque vient cette consultation, le calcul est toujours bloqué dans les voies urinaires ou que le CN se complique, alors un traitement chirurgical sera envisagé (37).

Ainsi, le schéma ci-dessous résume la prise en charge antalgique actuelle :

Traitement médicamenteux de la colique néphrétique

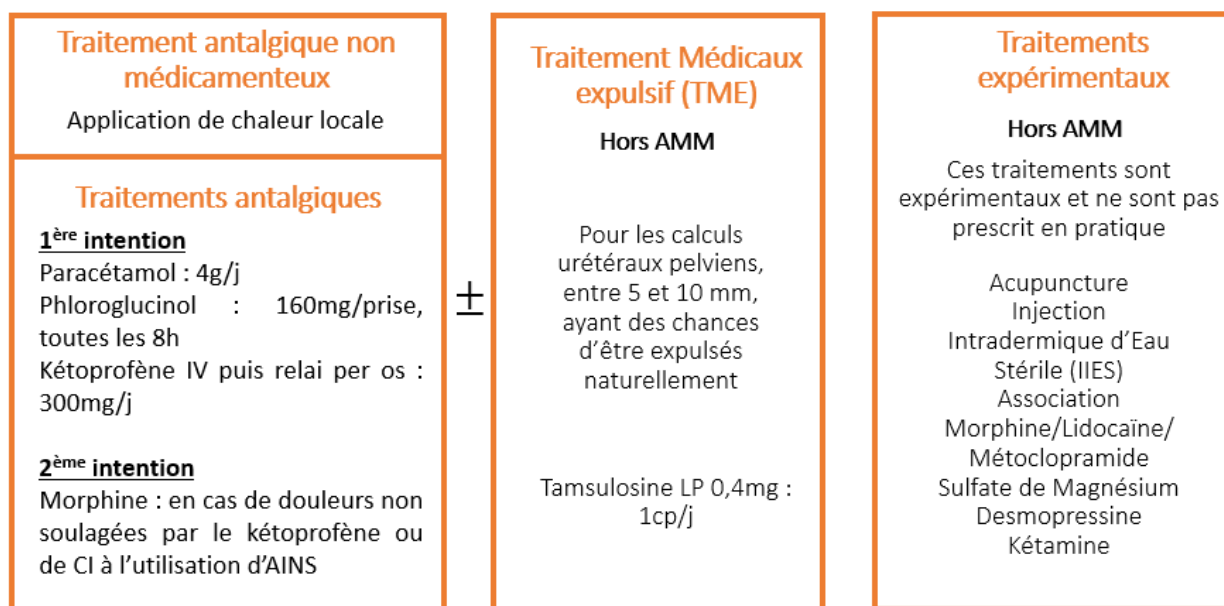


Figure 24 : Schéma résumant la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse de la colique néphrétique

3. Drainage urinaire

En cas de crise de CN compliquée (hyperalgie, infection, fièvre, anurie, rein unique...) ou de résistance aux traitements médicaux de 1^{ère} intention, il est recommandé de drainer les urines.

Il existe deux techniques permettant le drainage des urines : la prothèse endo-urétérale, aussi appelée sonde JJ, et la néphrostomie. Ces deux techniques de drainage présentent les mêmes résultats (27). Elles permettent de limiter l'accumulation d'urine au-dessus du calcul responsable de la dilatation des voies urinaires (30,37).

3.1. La sonde double J

La sonde JJ est une sonde souple et fine (3mm de diamètre). Son nom s'explique par la présence d'une boucle à chaque extrémité de la sonde. La sonde est introduite par l'urètre sous anesthésie générale le plus souvent. La pose est suivie par un appareil de radiologie. Une extrémité de la boucle

abouche dans le rein et l'autre dans la vessie. La sonde JJ provoque une dilatation de l'uretère facilitant le passage de l'urine dans les voies excrétrices. La sonde peut être posée au moment du diagnostic de la CN compliquée, ou bien après une lithotripsie intracorporelle (néphrolithotomie ou urétéroscopie) ou extra-corporelle, afin d'éviter que les fragments de calculs ne provoquent un nouvel épisode de CN. Les sondes JJ peuvent rester en place 3 mois. Il existe aussi des sondes de longue durée, pouvant rester en place jusqu'à 12 mois.

La sonde JJ expose le patient à certaines complications, des plus fréquentes au moins fréquentes :

- Mictions douloureuses : Lors de la miction, les urines remontent par hyperpression dans la sonde JJ. En remontant dans le rein, les urines viennent la distendre. Ceci peut provoquer des douleurs similaires à une CN. Antalgique, anticholinergiques ou anti-inflammatoire peuvent être proposés pour soulager le patient. Il est conseillé de ne pas se retenir d'uriner et d'être le plus détendu possible pendant la miction.
- Pollakiurie et urgenturie : La boucle inférieure de la sonde se trouve dans la vessie. Son frottement peut être à l'origine d'une irritation provoquant ces symptômes. Ces symptômes doivent être de courte durée. Si cela n'est pas le cas, ou s'il y a de la fièvre associée, une infection urinaire devra être recherchée.
- Brûlure mictionnelle : Ce symptôme doit rester minime et transitoire. Si cela n'est pas le cas, ou s'il y a de la fièvre associée, une infection urinaire devra être recherchée.
- Hématurie : Les jours suivants la pose, des petits saignements provoqués par l'irritation peuvent survenir. Afin de les limiter, il est conseillé de boire abondamment pour « laver la vessie » et de limiter les facteurs qui provoquent l'irritation (les déplacements longs par exemple). Si l'hématurie s'aggrave, il est recommandé de consulter un médecin.
- Difficulté à uriner : Cette difficulté peut survenir pendant les premiers jours. Si cette situation s'accroît, il est nécessaire de consulter un médecin afin d'obtenir un avis médical. La principale crainte étant le blocage urinaire.
- Fièvre : Dans un cadre d'un épisode de fièvre supérieur à 38°C, de frissons ou de tremblements une infection urinaire sera recherchée par ECBU.
- Calcification de la sonde JJ : Cette complication est liée à la forte concentration des urines en oxalate de calcium. Celle-ci peut rendre l'ablation de la sonde plus difficile. Cette complication est rare.
- Déplacement de la sonde

La sonde JJ est retirée en chirurgie ambulatoire, sous anesthésie locale le plus souvent. Le chirurgien retire la sonde à l'aide d'un cystoscope et d'une pince très fine (38).

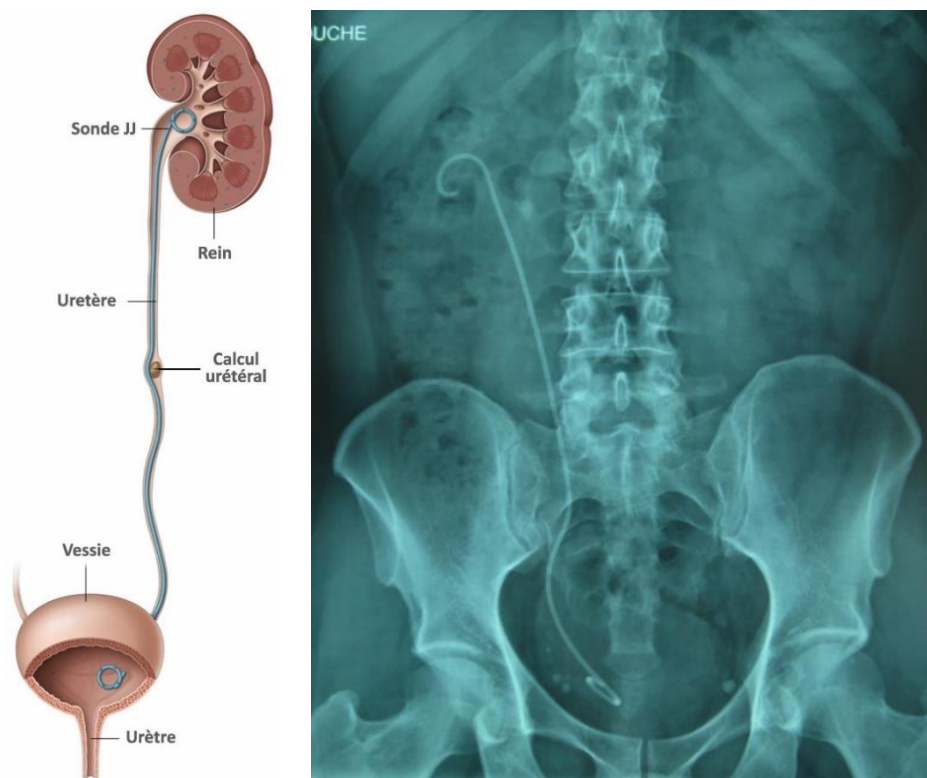


Figure 25 : A gauche anatomie et la sonde JJ, à droite la sonde JJ en vue radiographique (39,40)

3.2. La néphrostomie percutanée

Lorsque l'utilisation de la sonde JJ est impossible, non concluante, ou bien si la lésion urétérale est trop importante la néphrostomie percutanée sera utilisée en alternative.

Pour cela, un cathéter est inséré par voie percutanée jusqu'au rein afin de drainer l'urine. Cette intervention est réalisée sous guidage radiologique et échographique. La sonde est laissée en place pour une durée variable.

Comme pour toute stomie, la poche urinaire doit être changée régulièrement. Il est recommandé un passage infirmier pour la réfection du pansement (41).

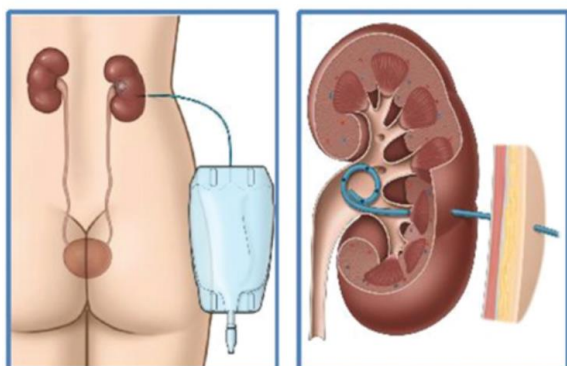


Figure 27 : Néphrostomie percutanée (37)

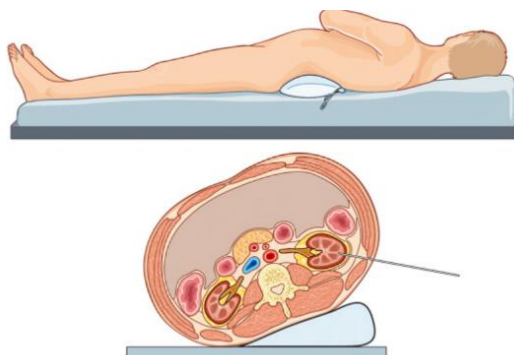


Figure 26 : Position de Valdivia, permettant la pose de néphrostomie (42)

4. Traitements chirurgicaux à visée de levée de l'obstruction

Dans certaines situations, citées précédemment, le calcul nécessite d'être traité de manière chirurgicale. Trois types de chirurgie sont possibles :

4.1. La lithotritie extracorporelle (LEC)

Cette méthode consiste à fragmenter le calcul urinaire via des ondes de choc provenant d'un générateur. C'est le traitement de première ligne pour les calculs inférieur à 1,5cm. Il s'agit d'une méthode non invasive. L'intervention est suivie par imagerie : fluoroscopie ou échographie. Un uroscanner précède systématiquement l'intervention. Des traitements analgésique et sédatifs oraux sont prescrits en amont de l'intervention. Cette méthode est indiquée lorsque le calcul ne s'élimine pas naturellement ou sous traitement en quelques semaines (43,44).



Figure 28 : Images schématiques de la LEC (45,46)

C'est une intervention courte (30min-1h). Le patient est hospitalisé environ 48h. Les morceaux de calculs fragmentés s'élimineront dans les urines dans les jours ou les semaines qui suivent l'intervention. L'élimination peut provoquer de nouvelles crises de CN. En cas de calcul urétéral, un TME post-opératoire peut être proposé (17,30,47).

Il existe des contre-indications absolues à la réalisation de la LEC (44):

- La grossesse
- Lithiase infectée : Il existe un risque de dissémination de l'infection. Un ECBU est systématiquement réalisé au préalable. En cas d'antécédent d'infection ou de port de sonde JJ, il est recommandé une antibioprophylaxie.
- Les anti-coagulants ou trouble de la coagulation non corrigée
- Obstacle après le calcul traité
- Anévrisme de l'aorte ou de l'artère rénale (ou une de ses branches descendantes)

- Poids >150Kg : Ce n'est pas une contre-indication absolue. Cependant, la difficulté rencontrée à repérer le calcul et à positionner le patient, ne font pas de cette chirurgie la technique de 1ère intention pour le sujet obèse.

4.2. Urétéroscopie

Cette méthode est plutôt invasive, mais efficace. Elle se réalise plus facilement sur les calculs urétéraux bas de petites tailles. C'est une technique d'endoscopie rétrograde par les voies naturelles réalisée généralement sous anesthésie générale. Lorsque l'extraction du calcul est difficile, le chirurgien peut débuter par fragmenter le calcul par pneumatique, ultrason ou LASER.

Les jours suivants l'intervention il n'est pas rare de retrouver du sang dans les urines. Une sonde JJ peut être mise en place en post-opératoire afin de faciliter l'évacuation des cristaux restants (31,44).

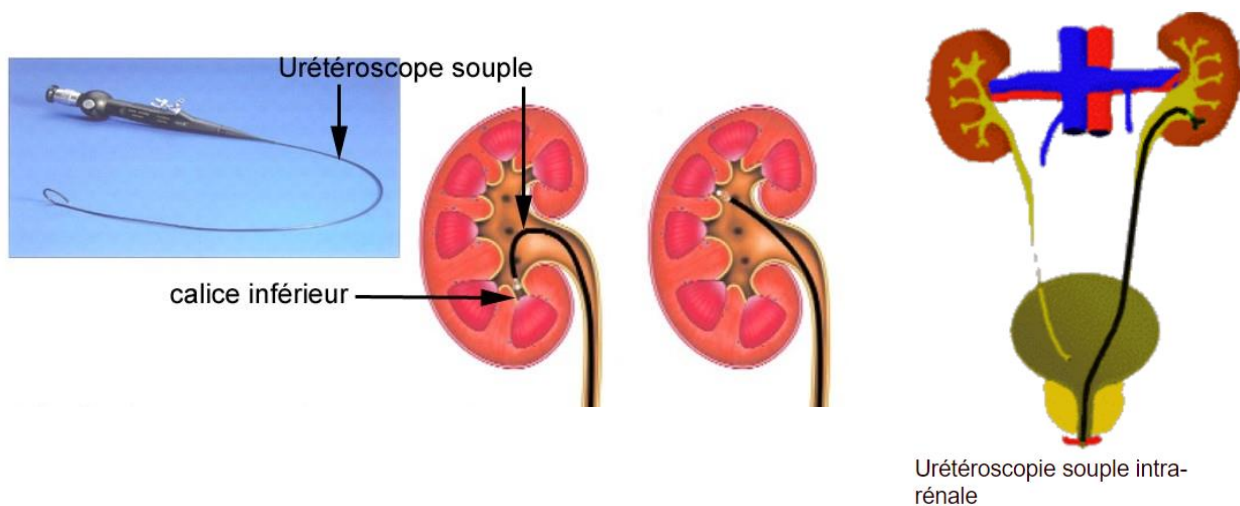


Figure 29 : Schémas techniques de l'urétéroscopie (45,46)

Cependant, cette méthode provoque davantage de complication que la LEC : lésions urétérales, hématomes, hématuries, infections urinaires...

Les contre-indications à l'urétéroscopie sont les suivantes :

- Infection urinaire non traitée
- CI à l'anesthésie générale

4.3. Néphrolithotomie percutanée

Cette méthode est réservée aux gros calculs, de diamètre supérieur à 15mm situés dans les calices ou dans le pyélon (31).

Un néphroscope est introduit par une incision de 0,5cm dans un calice rénal. Le calcul est ensuite broyé puis extrait. Une sonde urinaire est laissée en place pendant les 48h suivants l'intervention (17).



Chirurgie percutanée
du rein droit pour
très gros calcul.

Figure 30 : Schéma technique de la néphrolithotomie percutanée (46)

En pratique, le choix entre la LEC ou l'urétéroscopie dépend de la taille et de la localisation du calcul, des contre-indications, de la gravité de la CN, du matériel disponible, des préférences du patient et de la maîtrise du chirurgien (44). L'urétéroscopie reste la chirurgie la plus efficace, mais aussi celle qui expose aux plus grands nombres de complications (saignements, perforation du bassinet, lésion d'organes adjacents) (17).

5. La femme enceinte

La grossesse expose la femme à des perturbations du métabolisme. L'hypercalciurie gestationnelle favorise la lithogénèse. Pourtant, les facteurs inhibiteurs de la lithogénèse (citrate, glycosaminoglycanes, magnésium) sont aussi augmentés au cours de cette période.

De part cet équilibre, l'incidence de la CN au cours de la grossesse n'est pas supérieure à celle de la population générale.

La CN survient majoritairement aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestre. Le diagnostic est plus difficile à poser au cours de la grossesse. En effet, les femmes enceintes présentent aussi physiologiquement une dilatation des voies excrétrices urinaires supérieures en lien avec la compression foeto-placentaire.

L'échodoppler rénal ou transvaginal est l'imagerie de première intention chez la femme enceinte. Si besoin en 2^{ème} et 3^{ème} intention, sont préconisés l'IRM et la TDM low dose. Il est recommandé qu'une équipe pluridisciplinaire, composée de gynécologue-obstétricien et radiologue, pose le diagnostic.

Concernant la PEC de la douleur. Les AINS sont contre-indiqués en raison du risque d'hypertension pulmonaire, d'oligo hydramnios et de malformation cardiaque. Le traitement antalgique de référence chez la femme enceinte est l'association paracétamol/morphine. La prescription d'α-bloquant est compatible avec la grossesse.

En cas de CN compliquée, la technique de drainage des urines dépendra du terme. Avant 22SA, une dérivation par néphrotomie sera préférée. Après 22SA, une sonde JJ peut être posée puis changée toutes les 6 à 8 semaines jusqu'à l'accouchement.

L'urétéroscopie est la technique de traitement chirurgical privilégiée. Quel que soit le terme de la grossesse, la lithotritie extra corporelle est contre-indiquée. Le risque est l'hématome placentaire et la surdité fœtale (4,30).

6. La phytothérapie

De tous les temps, les plantes médicinales furent utilisées pour traiter les CN et la lithiase urinaire. Elles sont toujours largement utilisées dans certaines régions du monde (Inde, Proche-Orient, Amérique du sud ...). Certaines études ont été menées sur les plantes à réputations anti-lithiasiques : *Phyllanthus niruri*, *Herniara hirsuta*, *Cynodon dactylon*, *Hibiscus sabdariffa*, *Phyllanthus amarus*...

Aujourd'hui, aucune étude fiable n'a permis de démontrer une réelle efficacité qu'elle soit anti-lithiasique ou bien d'aide à l'expulsion du calcul. Cependant, historiquement, les plantes médicinales sont préparées sous forme de tisane ou de décoction. L'association de ces plantes à propriétés diurétiques infusées dans une importante quantité d'eau, est certaine d'augmenter la diurèse. Il est prudent de ne pas consommer des plantes dont la nature n'est pas connue, qui ne sont pas répertoriées à l'EMA ou bien dont l'innocuité n'est pas garantie (3).

En l'absence de contre-indication, il est possible de consommer les plantes diurétiques indiquées dans les troubles urinaires mineurs. Il s'agit des plantes, à l'usage traditionnel ou bien établi, répertoriées à l'EMA. Parmi celles-ci :

- Bouleau, *Betula pendula* (48)
- Prêle, *Equisetum arvense* (49)
- Chiendent officinal, *Agropyron repens* (50)
- Bugrane, *Ononis spinosa* (51)
- Orthosiphon, *Ortosiphon aristatus* (52)
- Baies de genévrier, *Juniperus communis* (53)

Ainsi, l'utilisation de plantes diurétiques répertoriées à l'EMA est possible en l'absence d'interaction médicamenteuse et de contre-indication. Ces plantes diurétiques peuvent être consommées afin de prévenir la récurrence lithiasique. Vigilance cependant, à ne consommer aucune plante diurétique au cours de l'épisode d'obstruction des voies urinaires, au risque d'aggraver celui-ci.

Prévention des récides : règle hygiéno-diététique concernant les calculs oxalo-calcique

La principale cause de lithiase urinaire est l'alimentation non équilibrée et le manque d'hydratation. Ainsi la première mesure préventive consiste à établir des règles hygiéno-diététiques adéquates. Ces mesures recommandées sont axées autour de la consommation d'oxalate, la consommation de calcium, et l'hydratation.

1. Limiter les apports d'oxalate

L'oxalurie reflète la consommation d'aliments riches en oxalate et la production hépatique endogène d'oxalate. Cette dernière est produite à partir de deux précurseurs : l'acide ascorbique et l'hydroxyproline.

Certaines boissons sont extrêmement riches en oxalate et devront être évitées au cours de la cure de diurèse (thé vert, noir et thé glacé). La teneur en oxalate dans les thés est très variable en fonction du type de thé et du lieu de production. A terme, la consommation de thé trop fort doit être limitée (19,54).

Les aliments riches en oxalate proviennent majoritairement du monde végétal. Aujourd'hui la teneur en oxalate n'est pas connue pour tous les aliments. Cependant, une différence notable a été remarquée sur celle-ci, en fonction du mode de cuisson. Par exemple, les épinards crus sont très riches en oxalate (1959mg/100g) comparés aux épinards cuits à l'eau (364mg/100g). L'ébullition induit des pertes considérables d'oxalate dans l'eau de cuisson. Au vu du manque de donnée sur ce sujet, il est recommandé de limiter la consommation de ces aliments, peu importe le mode de cuisson (19).

Tableau 14 : Teneur en oxalate dans les aliments les plus riches en oxalate (19,55)

Aliments (crus)	Teneur en oxalate en mg/100g	Boissons	Teneur en oxalate en mg/100mL
Sésame	3800	Nectar de rhubarbe	198
Réglisse	3569	Jus de betterave	60-70
Epinard	1959	Thé vert	0,8-14
Oseille	1391	Thé noir	3,9-6,3
Rhubarbe	1235	Jus de tomate	4,1-8,1
Cacao	619	Jus de carotte	4,6-5,8
Haricots blanc	548	Jus de raisin rouge	2,1-3,9
Blé	457	Jus de raisin blanc	1,5
Patate douce	496		
Amande	383		

D'autre part, les aliments riches en acide ascorbique et hydroxyproline doivent être consommés avec modération. La vitamine C ingérée doit uniquement provenir de l'alimentation. L'hydroxyproline est retrouvée dans la composition de la gélatine et du collagène. Présente dans la composition de beaucoup de produits transformés, il conviendra surtout de limiter facilement celle-ci en éliminant les sucreries gélatineuses (19).

En conclusion, l'AFU recommande pour les patients présentant une hyperoxalurie de diminuer la consommation d'aliments riches en oxalate et de limiter les compléments alimentaires contenant de la vitamine C (30).

2. Limiter les apports de calcium

L'AFU préconise un apport en calcium de 800 à 1000 mg par jour (30). En moyenne, cela correspond à un apport de 2 ou 3 produits laitiers par jour. Il faut consommer « ni trop, ni trop peu ». L'alimentation est la seule source de calcium, et seulement 20% de la quantité ingérée est finalement absorbée. La seule sortie de l'organisme possible pour le calcium étant le rein, la calciurie est ainsi le reflet des consommations journalières. Les apports en calcium doivent être répartis sur la journée et au cours des repas pour ne pas occasionner de pics de calciurie (20).

Les conseils alimentaires sont orientés uniquement vers une consommation surveillée de produits riches en calcium : produits laitiers et certains types d'eau.

Une étude menée par la Women Health Initiative (WHI), sur une cohorte de plus de 36 282 femmes ménopausées entre 50 et 79 ans, a étudié pendant 7 ans le lien entre calcul urinaire et la

supplémentation de 1000mg de Calcium et 400 UI de vitamine D par jour. L'incidence des calculs rénaux était légèrement plus élevée chez le groupe prenant la supplémentation que dans le groupe placebo (un facteur de hasard de 1,17 est à prendre en compte). Malgré cette observation, l'incidence n'est pas suffisante pour admettre un lien de causalité. Les recommandations émanant de cette étude sont de préférer un régime alimentaire fournissant les apports journaliers en calcium nécessaires. Si une supplémentation Ca^{2+} /VITD3 est nécessaire, celle-ci doit être prise au cours des repas, afin de limiter un pic de calciurie (56).

De manière générale, il est recommandé de consommer une eau peu riche en calcium pour les amateurs de fromage. A l'inverse, il est conseillé de consommer une eau riche en calcium pour les personnes ne consommant pas de fromage. A l'exception des protéines qui augmentent indirectement la calciurie, peu de conseil sont prodigués pour les autres classes d'aliments qui, elles, sont peu riches en calcium.

Les régimes pauvres en calcium sont déconseillés. Le manque de calcium provoque en réponse une augmentation de la PTH associée une déminéralisation osseuse afin de rétablir une calcémie normale. De plus, le déficit de calcium libre disponible dans la lumière intestinale induira un manque de chélation oxalate-calcium. La calciurie et l'oxalurie augmenteront en conséquence (19,20).

Lorsque malgré une normalisation ou diminution des apports en calcium, une diminution de la consommation de sel et la correction d'une éventuelle carence en VIT D, la calciurie est toujours trop importante, un diurétique thiazidique à dose minimale efficace pourra être proposé. Il sera rappelé au patient de se protéger du soleil. Ce traitement nécessite un suivi de la PA, de la kaliémie, glycémie, natrémie, magnésémie, calcémie, uricémie et du bilan lipidique (30).

3. Maintenir une diurèse suffisante.

Au cours de la crise de CN, il est recommandé de réduire ses apports hydriques et de boire uniquement lors de l'apparition de la sensation de soif. L'objectif étant de limiter l'augmentation de la pression des voies excrétrices en amont de l'obstacle.

En dehors de crises, la diurèse doit atteindre 2 à 2,5L par jour répartie sur le nycthémère. En effet, lorsque la diurèse est multipliée par deux, la concentration de calcium et la concentration d'oxalate sont respectivement divisées par deux. Ainsi le produit pCaOx est divisé par 4. Quelle que soit l'origine de la lithiase oxalocalcique : surcharge en oxalate ou en calcium, l'augmentation de la diurèse sera la première mesure préventive (3).

Lorsque l'épisode de CN est terminé, mais que le calcul doit toujours être expulsé spontanément, l'hydratation abondante avec une eau adaptée permet de faciliter la dissolution et l'expulsion du calcul.

La consommation d'eau doit être répartie sur la journée, y compris au coucher et à chaque réveil nocturne. L'hydratation nocturne permet de prévenir une densité trop importante des urines au

réveil. Une densité supérieure à 1012 au réveil expose à une augmentation du risque de colique néphrétique le matin (19,30).

Si le patient est exposé à une situation à risque de perte d'eau importante (accélération du transit intestinal, environnement chaud, activité sportive intense, stress...), la consommation d'eau doit être augmentée en conséquence (19).

Une attention particulière est portée à la composition de l'apport hydrique. L'eau du robinet, l'eau de source en bouteille et l'eau minérale en bouteille ont des compositions très variables. L'eau contient entre autres des ions calcium, magnésium et sodium, et des bicarbonates. Ces apports sont à prendre en compte dans les apports journaliers. Les eaux gazeuses sont trop riches en sel, il est recommandé d'en consommer exceptionnellement dans les lithiases oxalo-calciques (20).

De manière générale, afin de ne pas dépasser les apports journaliers en calcium recommandés, il sera préconisé de consommer une eau peu riche en calcium. Cependant certains patients consomment peu ou pas de produit laitier. Dans ce cas, la consommation d'eau riche en calcium permet de normaliser les apports (20). La consommation de l'eau de source (10-120 mg/L) ou d'eau du robinet (80-120 mg/L) convient généralement très bien (3).

Tableau 15 : Apport en Calcium et en Sodium en mg/ml des principales eaux minérales françaises (57,58)

	Calcium (en mg/l)	Sodium (en mg/l)
Hépar®	549	14,2
Courmayeur®	517	1
Contrex®	468	9,4
Vittel®	240	5,2
Cristalline®	124	11
Evian®	80	6,5
Plancoet®	23	31
Volvic®	12	12
Mont Roucous®	2,4	3,1

Le café, la tisane, le thé aux fruits, le thé aux plantes ... font parties des apports hydriques intéressants, pour leurs effets diurétiques (19). Attention cependant, la consommation de café doit être modérée. Plusieurs études démontrent qu'une consommation supérieure à 300mg/j de café, soit environ 4 tasses, favorise la formation de calcul. Le café augmente l'excrétion urinaire de calcium, sodium et magnésium (59).

Les études sont controversées au sujet de la consommation du thé vert et du thé noir. D'une part, leurs rôles diurétiques induisent une diminution de la calciurie. Mais d'autre part, leurs apports en oxalate peuvent être très important en fonction de leurs provenances (60).

Il n'est pas recommandé de consommer des boissons sucrées, des sodas, du lait et des boissons alcoolisées (19).

Parmi les apports hydriques, il est recommandé de boire 1 à 2 verres de jus d'orange (soit environ 200mL) par jour.(cf. partie - Augmenter les apports en citrate)(20).

Pour conclure, afin de prévenir le risque de récives lithiasiques, l'hydratation est un élément essentiel, elle doit être suffisante en termes de quantité, mais aussi de qualité.

4. Augmenter les apports en citrate

Les citrates sont les inhibiteurs de cristallisation de faible poids moléculaire les plus importants. Ils sont dotés d'un fort pouvoir complexant du calcium. Ils permettent de réduire efficacement les concentrations en calcium, et ainsi la cristallisation des sels calciques (phosphate et oxalate). Ils permettent aussi de réduire la croissance et l'agrégation cristalline (11).

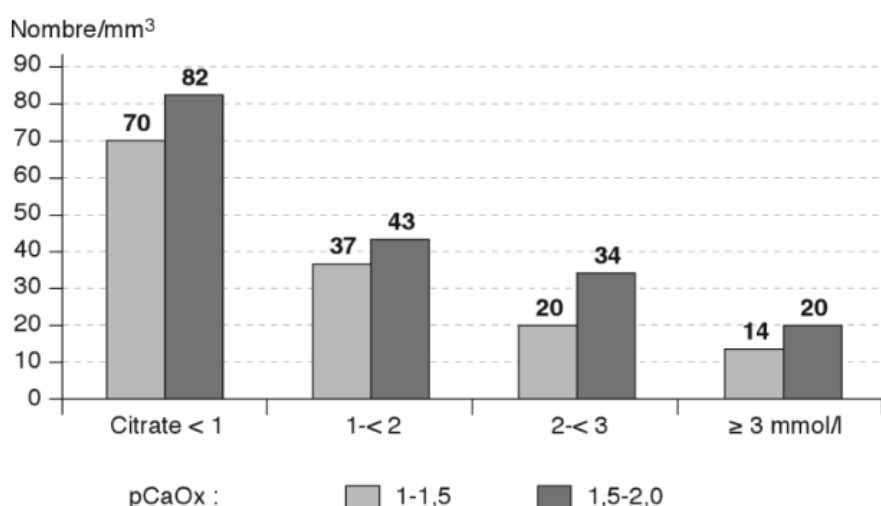


Figure 31 : Influence de la citraturie en mmol/l sur la cristallurie de weddellite par mm³ pour deux valeurs de produit molaire oxalocalcique pCaOx (3)

Une consommation excessive en protéines animales est responsable d'une diminution de la citraturie (3).

Les fruits et les légumes sont naturellement riches en citrate. La consommation de deux verres de jus d'oranges pressées (environ 200mL) par jour est un apport en citrate suffisant. Il permettra de faciliter la lyse du calcul. La consommation ne doit pas excéder cette quantité. De fait, la vitamine C consommée provoque une augmentation de l'oxalurie.

Selon les derniers avis de l'AFU, il est recommandé de consommer régulièrement du jus de citron aussi riche en citrate (30).

Dans certaines situations, un régime alimentaire et une diurèse adaptée ne suffisent pas à faire disparaître la maladie lithiasique. Si le patient présente une hypocitraturie, un traitement peut être proposé. Le citrate de potassium, en parallèle du diurétique thiazidique, sous forme de gélule peut être envisagé. Ce traitement n'est pas adapté aux patients présentant une hyperkaliémie (30).

5. Autres conseils alimentaires

Les dernières recommandations de l'AFU sont les suivantes (30) :

Tout d'abord, il est recommandé de limiter la consommation de protéines carnées à 1g/Kg/j. Celle-ci augmente le risque de lithiase oxalocalcique par augmentation de la calciurie et oxalurie (Les différents mécanismes impliqués sont développés dans le paragraphe « Causes de la lithiase calcique primaire » page 30.)

D'autre part, il est recommandé de ne pas dépasser 6-7 g/j de sel. Comme expliqué précédemment, le sodium diminue la réabsorption tubulaire proximale, et augmente la calciurie. La meilleure manière d'évaluer la consommation du calcium est l'évaluation de la natriurèse sur 24h. Elle doit être comprise entre 100 à 120 mmol/j. Dans l'objectif de diminuer ses apports en sodium, il est conseillé de cuisiner et d'éviter les plats préparés, ne pas resaler ses plats. La charcuterie et les fromages doivent être consommés avec modération (11). Doivent être préférées des alternatives moins riches en sodium : par exemple préférer du jambon cuit découenné et dégraissé au jambon de Bayonne (58).

Lithiase urinaire et pharmacien d'officine

1. Rôle du pharmacien dans le parcours de soin

Le pharmacien est un maillon essentiel du réseau de santé et du parcours de soins du patient. Véritable acteur de santé publique, il intervient à différents moments de la prise en charge. C'est le premier professionnel de santé accessible et disponible sans rendez-vous, partout en France. De part cette grande accessibilité, il est régulièrement sollicité par les patients en recherche de diagnostic. Le pharmacien n'est pas autorisé à poser un diagnostic. Cependant, par ses connaissances cliniques, il est capable de distinguer une situation nécessitant une prise en charge rapide d'une autre nécessitant un avis médical moins urgent.

1.1. Orientation vers le diagnostic

Lorsqu'un patient se présente au comptoir, se plaignant de douleurs insoutenables et correspondant aux douleurs de la CN (cf fiche destinée à l'équipe officinale) le pharmacien doit évoquer la possibilité du diagnostic de CN. A ce moment-là, le pharmacien doit aborder la notion d'un terrain prédisposant personnel ou familial. Il peut aussi aborder la notion du contexte de la survenue de l'éventuelle CN : Est-ce le matin ? Le patient est-il de retour de voyage ? A-t-il pratiqué une activité sportive intense ? A-t-il ces derniers jours adopté un régime alimentaire inhabituel ? Toutes ces questions permettent de fournir des informations confirmant l'hypothèse ou non d'une orientation du diagnostic de CN. Au vu de ce tableau clinique, le patient doit alors être orienté vers le SAU le plus proche.

Le pharmacien peut aussi proposer la réalisation d'une bandelette urinaire. En effet, l'hématurie est systématique dans les premiers jours de la CN. Cependant il est rare de la détecter à l'œil nu. Une bandelette urinaire négative évoque la possibilité d'un diagnostic différentiel. Il peut s'agir de douleur lombaire ou d'une grossesse extra-utérine par exemple. D'autre part la présence de nitrites et de leucocytes évoque une potentielle infection urinaire. Celle-ci peut signifier une CN compliquée, nécessitant un drainage des urines et nécessitera donc une PEC au SAU.

Certaines coliques néphrétiques sont peu douloureuses. En cas de douleurs bien supportées par le patient, ou de douleurs soulagées par les traitements antalgique et anti-inflammatoire en libre accès, le patient peut être redirigé vers son médecin généraliste. Celui-ci l'examinera et pourra lui prescrire une échographie. L'échographie permettra de déterminer si les calculs sont toujours présents. S'il le considère nécessaire, l'échographe prescrira une consultation chez l'urologue.

En pratique, le patient sujet à la CN, échappe très souvent au pharmacien d'officine ou à son médecin généraliste en amont du diagnostic. Les douleurs sont d'une telle intensité que le patient se dirige presque automatiquement vers le SAU.

1.2. Conseils associés à la sortie d'hospitalisation

A la sortie du SAU, le patient se rend systématiquement à l'officine afin de se voir délivrer le traitement antalgique, et parfois le TME prescrit à l'hôpital. Le passage au SAU est très souvent succinct. La charge de travail étant très élevée au SAU, le patient n'a pas toujours reçu l'ensemble des informations nécessaires à la compréhension de son diagnostic.

C'est pourquoi le pharmacien doit être capable de repérer le diagnostic de CN avec l'ordonnance. Le pharmacien peut répondre aux questionnements du patient concernant l'éventuelle étiologie de la CN, la méthode de tamisage des urines et l'indication de chaque médicament pour cette pathologie.

En cas de pose de sonde JJ, le pharmacien doit être capable de répondre aux interrogations et inquiétudes des patients : quelle est son utilité ? Quels désagréments peut-elle causer, et comment y remédier ? quelles complications peuvent survenir ?

1.3. Commentaire d'ordonnance

Plusieurs médicaments peuvent être prescrits en sortie d'hospitalisation, dans l'objectif de soulager la douleur ou bien de faciliter l'élimination du calcul urinaire. Le tableau ci-dessous répertorie les différents principes actifs pouvant être prescrits, et les conseils associés devant être délivrés par le pharmacien. Une bouillote diffusant de la chaleur peut être conseillée en association aux traitements médicamenteux.

Tableau 16 : Commentaire des principes actifs pouvant être prescrits en sortie du SAU pour colique néphrétique

DCI	Indications	Rôles	Posologies usuelles - adulte	Conseils associés	Points du vigilance	Contre-Indications
Phloroglucinol (61)	Anti-spasmodique	Limiter les douleurs spastiques liées à la migration du calcul	80 à 160mg, 3x/j	Espacer les prises de 2h minimum	/	Patient < 6ans Hypersensibilité au phloroglucinol ou amidon de blé/gluten
Paracétamol (62)	Antalgique de Palier I	Soulager le patient douloureux	A partir de 50 kg : 1g toutes les 6h (maximum 4g/j)	Espacer les prises de 4H minimum	/	Insuffisance hépatique sévère Hypersensibilité
Tramadol (63)	Antalgique de Palier II	Soulager le patient douloureux	Posologie évaluée en fonction de la douleur et de la tolérance Maximum 400mg/j	Espacer les prises de 4 à 6H	Risque de constipation Diminution de la vigilance possible Avertir sur le risque de non-tolérance (constipation, nausée, vomissement...) Risque de Syndrome sérotoninergique en cas d'association avec d'autres molécules sérotoninergiques	Insuffisance respiratoire, Epilepsie non contrôlée Hypersensibilité, Grossesse Intoxication alcoolique aigue ou médicamenteuse (hypnotiques, analgésiques, opioïdes ou autre psychotropes) Sevrage des toxicomanies Patient traité dans les 14j précédents par linézolide ou bleu de méthylène
Morphine (64)	Antalgique de Palier III	Soulager le patient douloureux	Posologie évaluée en fonction de la douleur et de la tolérance	Espacer les prises de 4h minimum	S'assurer de la présence de laxatifs osmotiques associés afin de prévenir la constipation Diminution de la vigilance, mise en garde pour la conduire	Insuffisance respiratoire décompensée et hépatique sévère (Encéphalopathie), Syndrome occlusif, Traumatisme crânien Epilepsie non contrôlée, convulsion, Hypersensibilité Allaitement Agoniste/Antagoniste morphinique, Naltrexone, Nalmefene,

Kétoprofène (65)	Anti-inflammatoire (AINS)	Diminuer l'œdème local, l'inflammation et le DFG afin de désenclaver le calcul	100mg matin, midi et soir	Espacer les prises de 4h minimum.	Prendre au cours du repas afin de limiter les douleurs à l'estomac. En cas de sensibilité à l'estomac, proposer un inhibiteur de la pompe à proton	Sujet < 15 ans Insuffisance rénale, hépatique, cardiaque, respiratoire sévère Grossesse et allaitement Traitement anti-coagulant, Lithium, méthotrexate (>20mg/semaine) Hypersensibilité Bronchospasme Ulcère gastro-duodénale Tableau infectieux non traité par Antibiotiques
Tamsulosine (66)	Traitement Médical expulsif (Antagoniste α_1)	Relâcher les fibres musculaires de la vessie, de l'uretère et de l'urètre afin de faciliter l'expulsion du calcul	1cp/j	Prendre le comprimé tous les jours à la même heure Avaler en entier, sans croquer, ni mâcher, ni couper.	Prendre le temps de passer de la station allongé/assis/debout afin de limiter le risque d'hypotension orthostatique	Insuffisance hépatique Hypotension orthostatique

1.4. Prévention des récives

Dans un dernier temps, lorsque le diagnostic étiologique est posé et que le type de calcul est connu, le pharmacien doit évoquer les règles hygiéno-diététiques de base permettant de limiter le risque de récives. Aussi, si le patient émet une demande spontanée de complément alimentaire à base de calcium ou de vitamine C le pharmacien doit alerter le patient sur les risques de récives lithiasiques en lien avec ceux-ci.

Le pharmacien doit aussi s'assurer que le patient n'encourt aucun risque de surdosage de vitamine D. Les apports journaliers recommandés par l'ANSES pour un adulte sont de 15µg/j (75). Un surdosage est établi dès lors que la consommation dépasse de 60 à 100 fois la dose journalière. En l'absence de carence, la supplémentation ne doit pas dépasser 600 000 UI, soit 15mg, par an (76). L'association de plusieurs compléments alimentaires est fréquente, et les doses doivent être étudiées préalablement à la délivrance. Le tableau ci-dessous répertorie certains compléments alimentaires, très fréquemment délivrés en pharmacie.

Tableau 17 : Teneur en vitamine C, vitamine D et calcium des principaux compléments alimentaires délivrés en pharmacie

Complément alimentaire	Teneur en Vitamine C	Teneur en vitamine D	Teneur en calcium
Vitamine C upsa® (67)	500mg-1000mg	/	/
Berroca®(68)	500 mg	/	100mg
Berroca Immunité Flash(69)	1000mg	10µg	/
Berroca Boost ®(70)	60mg	/	/
Alvytil® Vitalité(71)	80 mg	5µg	/
Bion 3 Défense®(72)	120mg	10µg	/
Bion 3 50+®(73)	60mg	5µg	/
Guronsan®(74)	500mg	/	/
Isoxan vitalité adulte®	80mg	/	55,25mg
Isoxan vitalité sénior®	80mg	/	120mg

Enfin, il est intéressant de renseigner l'épisode de colique néphrétique dans le dossier du patient. En effet certaines périodes sont fortement à risque de déshydratation : canicule, activité sportive intense ou prolongée, voyage... Le pharmacien peut alors avertir le patient de s'hydrater davantage afin de limiter le risque de récive.

2. Proposition d'un livret destiné à l'équipe officinale

Dans l'objectif d'illustrer le propos et de guider l'équipe officinale sur le conseil de la colique néphrétique, un livret rassemblant les informations essentielles à la pratique est présenté ci-dessous. La fiche conseil alimentaire proposée par l'association française d'urologie (Figure 34) peut être remise au patient, afin de compléter le conseil délivré (1-77).



LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE DE L'ADULTE LITHASE DE TYPE CALCIQUE



De quoi s'agit-il ?

Comment la repérer ?

Quels sont les conseils
associés à la délivrance à
ne pas manquer ?

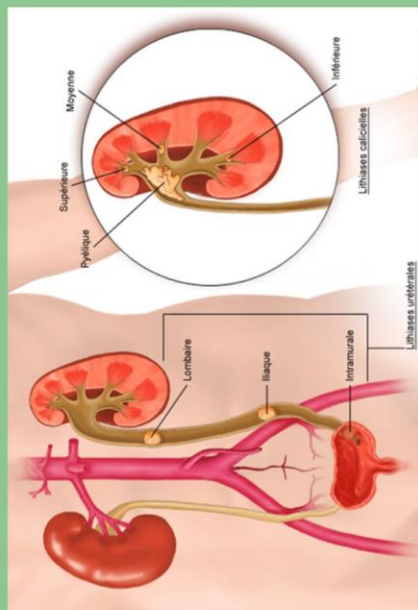


FICHE À DESTINÉE DE L'ÉQUIPE OFFICIALE

LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

La colique néphrétique correspond à une **mise en tension brutale de l'uretère** en amont d'un obstacle, ici un calcul. Le calcul empêche l'évacuation de l'urine.

Cette mise en tension provoque des **douleurs insoutenables**. Elles sont comparables à celles d'un accouchement !



Le calcul peut être situé dans le **rein**, dans différents segments de l'**uretère** (située entre le rein et la vessie) ou encore dans la **vessie**.

Il peut demeurer asymptomatique pendant un moment, puis se **déplacer** ou grossir et **obstruer** les voies urinaires. C'est à ce moment là que se déclenche la colique néphrétique.



Les causes sont multiples : **alimentation** non équilibrée, **déshydratation**, maladie génétique, anomalies anatomiques...

COMMENT SE FORME UN CALCUL URINAIRE OXALOCALCIQUE?

1 Augmentation de la concentration d'oxalate ou de calcium dans les urines (par manque d'hydratation, ou par excès d'excrétion).

2 Précipitation de la substance et formation de cristaux.

3 Agglomération des cristaux avec une matrice organique (protéine).

4 Rétention des cristaux dans les voies urinaires : adhérence à l'épithélium ou dans des zones de rétrécissement de l'uretère.

→ C'est la naissance du calcul

5 Le calcul se **développe** au gré des excès de calcium et d'oxalate dans les urines. Sa **composition minérale** peut **évoluer** pour obtenir la forme la plus stable

→ Le calcul reste stable dans les voies urinaires jusqu'à ce qu'il se déplace ou qu'il bloque l'évacuation des urines. C'est la colique néphrétique !

il s'agit d'un processus complexe faisant intervenir de nombreux paramètres et de nombreux acteurs !

COMMENT LA REPÉRER À L'OFFICINE ?

1 La **douleur** est le premier signe clinique de la colique néphrétique. Elle peut être lombaire, pelvienne, avec irradiation vers les organes génitaux. La douleur est **unilatérale**.

Elle s'accompagne généralement d'un état de **nervosité** et de **troubles urinaires** (pollakiurie/anurie)

Certains **contextes** favorisent la survenue de colique néphrétique :

- **Déshydratation** : Est-ce le matin ? Retour de voyage ? Canicule ? Activité sportive intense ?
- Changement d'**alimentation** récente ?
- Consommation d'aliments riche en **oxalate** ?

3 Une **hématurie micro ou macroscopique** est systématiquement présente dans les premiers jours de la colique néphrétique. Celle-ci oriente le diagnostic !

- Le patient présente-il du **sang** dans les urines ?

- Si aucune hématurie **macroscopique** n'est détectée, le patient accepte-t-il de réaliser une **bandelette urinaire** ?

Attention si la bandelette est positive aux **nitrites** et aux **leucocytes**, alors il y a probablement une infection urinaire. Cela peut présager une CN compliquée !

4 Pour beaucoup de patients, il y a présence d'une prédisposition ou d'**antécédents personnels ou familiaux** exposant à un risque de colique néphrétique

Pour un patient douloureux, en cas de suspicion de colique néphrétique : orientation vers un SAU + **bouillotte** + **antalgique** + **antispasmodique**

RECONNAÎTRE UNE ORDONNANCE DE SORTIE DES URGENCES

AINS

permettant de diminuer l'inflammation, l'œdème local et le DFG

L'objectif est de désenclaver le calcul et de soulager le patient

Service d'urologie
Clinique ou Hôpital

Ordonnance
provenant d'un
service d'urologie

Dr X,
RPPS
FINES

A, le JJ/MM/AAAA

Mr/Mme X,
Né(e) le JJ/mm/aaaa

Kétoprofène 100 mg, 3x jours

Paracétamol : 1 cp toutes les 6h si douleurs

Phloroglucinol, 160mg toutes les 8h si besoin

Parfois sont aussi prescrit :

Tramadol ou morphine

Tamsulosine LP 0,4mg : 1 cp par jour

Traitement
antalgique
de Palier I
et/ou II et/ou
III.

TME (Traitement médical expulsif).

L'objectif est de relâcher les fibres musculaire lisses de l'uretère afin de faciliter l'expulsion. Il est prescrit pour les calculs compris entre 5 et 10 mm situés dans la partie basse de l'uretère.



LE TAMISAGE DES URINES

Dans certains cas, le patient recevra la consigne de tamiser ses urines afin de récupérer le calcul urinaire. Dans ce cas toutes les urines doivent être récupérées jusqu'à obtention du calcul !

Recueil de l'urine :

Les femmes posent une bassine sur la cuvette.
Les hommes peuvent utiliser un récipient haut.

Recherche du calcul :

L'urine doit être filtrée dans une compresse dépliée, un filtre à café ou encore une passoire à maille fine.

Conservation :

Si le calcul est obtenu. Il doit être rapidement lavé à l'eau claire, bien séché puis conservé au sec.

Analyse :

Amener le calcul au laboratoire d'analyse biologique avec l'ordonnance remise par l'urologue permettant son analyse.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Une chirurgie est envisagée lorsque le calcul :

- est de taille trop importante pour être expulsé naturellement.
- n'est pas expulsé naturellement depuis trop longtemps.
- en cas de CN compliquée.

La lithotritie intra-corporelle ou extra-corporelle est une chirurgie de 1ère intention. C'est une technique de fragmentation du calcul par des ondes de chocs.



PREVENIR LA RÉCIDIVE DE LA LITHIASE CALCAÏQUE : LES RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES



Pour quelles indications ?

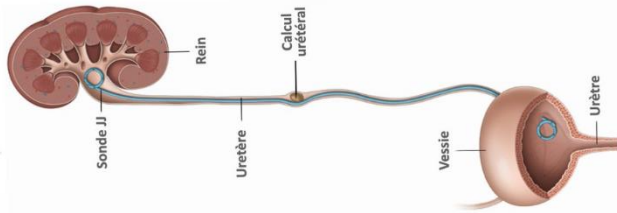
- Colique néphrétique compliquée
- Déviation des urines en cas d'anurie
- Prévention des CN liées aux fragments libérés par la chirurgie de fragmentation

Comment est posée et retirée la sonde JJ ?

La sonde est posée sous anesthésie locale ou générale. Elle est insérée par les voies urinaires. La pose est suivie par **imagerie**.

La sonde peut rester en place jusqu'à **3 mois**. (certains modèles peuvent rester en place jusqu'à 1 an)

Elle est retirée en **chirurgie ambulatoire**, le plus souvent sous anesthésie locale par les voies naturelles.



➔ **Boire** abondamment, **uriner** fréquemment, limiter les grands déplacements en cas d'irritation.

➔ **Consulter** en cas d'aggravation des symptômes.

dose journalière recommandée (Cacit®, Calciose®...)

Boire abondamment pour uriner 2L/j :

 Sauf au cours de la crise de CN, pendant laquelle il est recommandé la restriction hydrique.



Consommer **2 verres** (et pas plus !) de **jus d'orange pressées** ou de citron pressés par jour. (200mL) Ils sont riches en citrate, qui limitent la cristallisation urinaire !

Dependant ils sont aussi très riche en vitamine C, précurseur de l'oxalate, favorisant la cristallisation.



Les apports en calcium doivent être équivalents à 1g/j. Pour cela les apports journaliers doivent être évalués. En excès le calcium favorise les calculs !



Les apports protéiques ne doivent pas dépasser 1g/kg/j et la consommation de matière grasse doit être limitée.
Les fruits et légumes doivent être consommés à tous les repas.



La vitamine C en comprimé est à éviter (Vitamine C upsa®, Berroca®, Guronsan® ...) Les suppléments calciques ne doivent pas dépasser la dose journalière recommandée (Cacit®, Calcidose®...)



AIDE A L'ÉVALUATION DES APPORTS CALCIQUES JOURNALIER

ALIMENTS LES PLUS RICHES EN CALCIUM

D'après le tableau CIQUAL, disponible sur l'ANSES. Liste non exhaustive. NB : une portion de fromage = 30g. Un yaourt = 125g

ALIMENTS LES PLUS RICHES EN CALCIUM	CALCIUM (MG/100 G)	X QUANTITÉS	APPORTS PAR ALIMENTS
Comté, Parmesan, Emmental, Tome	1000-950	X =	
Mimolette, Masdam®, Lerdammer®	950-850	X =	
Assiago, Ossau-Iraty, Abondance, Fromage de brebis des Pyrénées	850-750	X =	
Beaufort, Gouda, Munster, Cheddar, Pont l'Évêque, Roquefort	750-650	X =	
Raclette, Morbier, Saint Paulin, Tome de savoie, Fromage bleu, Maroilles	650-550	X =	
Mozzarella, Saint Nectaire, Mont d'Or, Fromage fondu en tranche, Reblochon, Fourme d'Ambert, Vacherin	550-450	X =	
Feta au lait de vache, Gorgonzola, Camembert au lait cru	450-350	X =	
Ricotta, Lait concentré	350-250	X =	
Selles-sur-Cher, Yaourt grec	250-150	X =	
Faisselle, Fromage blanc, Mascarpone, Gâteau de riz, Petit Suisse, Lait de chèvre et de vache, Yaourt nature et aux fruits, Crème dessert, crème chantilly	150-100	X =	
Fromage de chèvre frais, Cancoillote, Saint Marcellin			
Crème et flan aux oeufs, Crème fraîche, Tiramisu, Dessert au soja, Panna cotta	100-50	X =	
TOTAL DES APPORTS EN CALCIUM JOURNALIER =			

EN RESUME

Délivrer les **conseils associés** à chaque **médicament** prescrit en sortie d'hospitalisation

S'assurer de la présence des médicaments indispensables à la prise en charge sur l'ordonnance

Repérer le patient pouvant souffrir de colique néphrétique et l'orienter vers un service d'urgence

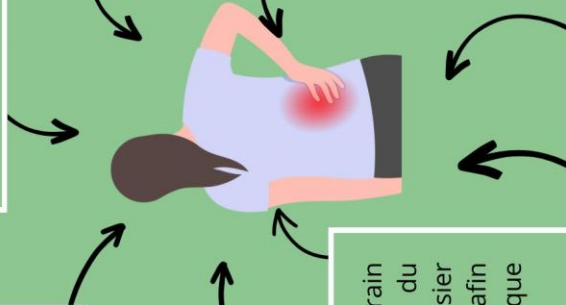
Renseigner le terrain lithiasique calcique du patient dans le dossier pharmaceutique afin d'adapter chaque conseil

Sensibiliser le patient au maintien d'une hydratation pour uriner 2L/j environ lors des périodes de fortes chaleurs, en prévision d'un voyage ou d'une activité sportive intense.

Délivrer les **conseils hygiéno-diététique** pendant la CN, puis après pour prévenir la **récidive** lithiasique.
Délivrer la **fiche de conseils alimentaires** proposée par l'AFU si le patient ne l'a pas déjà reçue

Rassurer et accompagner un patient porteur de **sonde JJ**

Communiquer les techniques de tamisage des urines



Bibliographie

1. Roger C, Abid N, Dubourg L, et al. *Composition of urinary calculi: Lessons from a French epidemiologic retrospective study*. Progrès en Urologie, **2020**, 30, 339-345.
2. Savatovsky I. *Les Calculs urinaires : Comment les soigner, comment les prévenir*. Odile Jacob, Paris, **2012**. 149 p.
3. Daudon M, Jungers P, Traxer O. *Lithiase urinaire*. 4e éd. Lavoisier, Paris, **2012**. 691 p.
4. Savoie PH, Boissier R, Long JA. *Colique néphrétique : comment calmer et optimiser l'expulsion ? Quelle prise en charge chez la femme enceinte et l'enfant ?* Progrès en Urologie, **2021**, 31, 956-966.
5. Tortora J, Derrickson B. *Anatomie et physiologie humaine*. 6e éd. De Boeck Supérieur, Louvain-La-Neuve, **2022**. Chap. Le système urinaire. 1042-1087.
6. SMART (Servier Medical Art). *Système urinaire*, [en ligne], <https://smart.servier.com/category/anatomy-and-the-human-body/urinary-system/>, consulté en septembre 2023.
7. Edgar V. Lerma. *Clinical Presentation of Nephrolithiasis*. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*, 2011, 9, 181-186.
8. Urologie Archette. Calculs urinaires, [en ligne], <https://urologie-archette.fr/domaines-expertise-urologie/calculs-urinaires/>, consulté en octobre 2023.
9. La revue prescrire. *Premiers choix prescrire : Colique néphrétique lithiasique chez un adulte, actualisation novembre 2022*, [en ligne], <https://prescrire.org/Fr/Login.aspx?ReturnUrl=/Fr/D5FE527A9A543A7002E788273D27B043/Download.aspx>, consulté en janvier 2023.
10. Collège français des urologues. *Les référentiels des collèges d'urologie*. 4e éd. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux cedex, **2018**. Chap. Lithiase urinaire. 191-219.
11. Courbebaisse M, Prot-Bertoye C, Bertocchio JP, et al. *Lithiase rénale de l'adulte : des mécanismes au traitement médical préventif*. La Revue de Médecine Interne, **2017**, 38, 44-52.
12. Keddiss MT, Rule AD. *Nephrolithiasis and loss of kidney function*. *Current Opinion Nephrology and Hypertension*, **2013**, 22, 390-396.
13. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. *Néphrologie*. 8e éd. Ellipses, Paris, **2018**. Chap. Lithiase urinaire. 361-375.
14. Estrade V, Daudon M, Traxer O, Méria P. *Pourquoi l'urologue doit savoir reconnaître un calcul et comment faire ? Les bases de la reconnaissance endoscopique*. Progrès en Urologie, **2017**, 27, 26-35.
15. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, et al. *La lithogenèse*. Progrès en Urologie, **2008**, 18, 815-827.
16. Ferraro PM, Ticinesi A, Meschi T et al. *Short-Term Changes in Urinary Relative Supersaturation Predict Recurrence of Kidney Stones: A Tool to Guide Preventive Measures in Urolithiasis*. Le journal d'Urologie, **2018**, 200, 1082-1087.
17. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN, Combe C. *Néphrologie et trouble hydro-électrolytiques*. 3e éd. Elsevier Masson, Paris, **2014**. Chap. Lithiase rénale. 165-184.
18. Traxer O. *Lithiase urinaire : bilan métabolique et prévention*. Progrès en Urologie, **2012**, 22, 876-880.
19. Siener, R. *Nutrition and Kidney Stone Disease*. Nutrients. **2021**, 13, 17p.
20. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. *Diététique et lithiase rénale : Le rôle de l'urologue*. Progrès en Urologie, **2008**, 18, 857-862.
21. Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. *Lithiase rénale et anatomies particulières*. Progrès en Urologie, **2008**, 18, 992-996.
22. Orphanet. *Acidose tubulaire rénale distale*, [en ligne], https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=18, consulté en septembre 2023.
23. Orphanet. *Hyperoxalurie primitive*, [en ligne], https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=416, consulté en septembre 2023.

24. Orphanet. *Maladie de Dent type 1*, [en ligne], https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=93622, consulté en septembre 2023.
25. Morandi DE, Kherad O, Chollet Y. *Colique néphrétique : nouveautés sur la prise en charge aux urgences*. Revue médicale suisse, **2016**, 12, 256-260.
26. Wang RC, Rodriguez RM, Moghadassi M, et al. *External Validation of the STONE Score, a Clinical Prediction Rule for Ureteral Stone: An Observational Multi-institutional Study*. Ann Emerg Med, **2016**, 67, 423-432.
27. Panthier F, Kaulanjan K, Traxer O. *Livret pour l'interne Lithiase urinaire (collège Français des enseignants d'urologie) | CFEU*, [en ligne], <https://www.urofrance.org/wp-content/uploads/2023/06/Lithiase-urinaire.pdf>, consulté en septembre 2023.
28. Lechevallier E, Saussine C, Traxer O. *Imagerie et calcul de la voie excrétrice urinaire supérieure*. Progrès en Urologie, **2008**, 18, 863-867.
29. EAU (European Association of Urology). *Guidelines-on-Urolithiasis-2023*, [en ligne], <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urolithiasis-2023.pdf>, consulté en septembre 2023.
30. AFU (Association Française d'Urologie). *Recommandations de bonne pratique : Prise en charge des calculs et de la lithiase urinaire : diagnostic, traitement, suivi et prévention secondaire*, [en ligne], https://www.urofrance.org/wp-content/uploads/2022/11/20221114_Reco-CLAFU_synthese_FINALE.pdf, consulté en septembre 2023.
31. Taourel P. *Imagerie des urgences*. Elsevier Health ,Issy-les-Moulineaux cedex, 2019. Chap. Douleurs lombaires-Eliminer une colique néphrétique, 38-63.
32. AFU. *Uréthrocystoscopie*, [en ligne], https://www.urofrance.org/sites/default/files/16_urethrocystoscopie_homme_0.pdf, consulté en octobre 2023.
33. Sameer A. Pathan, Biswadev M, Peter A. Cameron. *A Systematic Review and Meta-analysis Comparing the Efficacy of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs, Opioids, and Paracetamol in the Treatment of Acute Renal Colic*. European Urology, **2018**, 73, 583-595.
34. Motov S, Drapkin J, Butt M, et al. *Pain management of renal colic in the emergency department with intravenous lidocaine*. The American Journal of Emergency Medicine. **2018**, 36, 1862-1864.
35. Daga S, Wagaskar VG, Tanwar H, et al. *Efficacy of Medical Expulsive Therapy in Renal Calculi Less than or Equal to 5 Millimetres in Size*. Urology Journal. **2016**, 13, 2893-2898.
36. Campschroer T, Zhu X, Vernooij RWM . *A-blockers as medical expulsive therapy for ureteric stones: a Cochrane systematic review*. BJU International. **2018**, 122(6), 932-945.
37. Panthier F, Meria P. *Calculs urétéraux : Faut-il opérer tous les patients ?* La Revue du Praticien, médecine générale, **2023**, 37, 281-284.
38. AFU. *Fiche Info Patient : Pose d'une sonde JJ*, [en ligne], https://www.urofrance.org/sites/default/files/25_pose_dune_sonde_jj.pdf, consulté en septembre 2023.
39. AFU. *Pose d'une sonde double j ou sonde jj*, [en ligne], https://www.urofrance.org/sites/default/files/fileadmin/documents/data/FI/2010/FI-2010-00040001-3/TEXF-FI-2010-00040001-3_0.pdf, consulté en septembre 2023.
40. Nady Assayed L, Martel , Vachette M, Roth B. *Hydronephrose pendant la grossesse*. Urologie in der Praxis, **2022**, 24, 105-111.
41. AFU. *Nephrostomie*, [en ligne], <https://www.urofrance.org/fileadmin/documents/data/FI/2012/nephrostomie/nephrostomie.pdf>, consulté en septembre 2023.
42. Hoznek A, Beurrier S. *Comment je réalise une néphrostomie percutanée pour drainage rénal ?* Progrès en Urologie, **2017**, 27(3), 48-53.

43. Simon I, Legrand F, Roumeguère T. *Mise au point et traitement des lithiases rénales et prévention des récives*, Revue Medicale, **2017**, 279-283.
44. La revue prescrire. *Stratégie : Élimination d'un calcul urétéral : lithotritie extracorporelle ou urétéroscopie*, Rev. Prescr. **2014**, 4369, 530-531p
45. Hôpital Riviera Chablais. *Les calculs rénaux*, [en ligne], https://www.hopitalrivierachablais.ch/jcms/hrc_343097/fr/les-calculs-renaux, consulté en septembre 2023.
46. Site du Docteur Benoît VOGT. *Calcul du rein*, [en ligne], <https://www.urologue-vogt.fr/rein/reinCALC.htm>, consulté en septembre 2023.
47. AFU. *Lithotritie Extracorporelle (LEC)*, [en ligne], https://www.urofrance.org/sites/default/files/60_lithotricie_extracorporelle_lec.pdf, consulté en septembre 2023.
48. EMA. *European Union herbal monograph on Betula pendula Roth and/or Betula pubescens Ehrh. as well as hybrids of both species, folium*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-european-union-herbal-monograph-betula-pendula-roth-betula-pubescens-ehrh-folium_en.pdf, consulté en septembre 2023.
49. EMA. *European Union herbal monograph on Equisetum arvense L., herba*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-european-union-herbal-monograph-equisetum-arvense-l-herba_en.pdf, consulté en septembre 2023.
50. EMA. *European Union herbal monograph on Agropyron repens (L.) P. Beauv., rhizoma*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/european-union-herbalmonograph-agropyron-repens-l-p-beauv-rhizoma-revision-1_en.pdf, consulté en septembre 2023
51. EMA. *Community verbal monograph on Ononis spinosa L., radix*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-community-herbal-monograph-ononis-spinosa-l-radix_en.pdf, consulté en septembre 2023.
52. EMA. *European Union herbal monograph on Orthosiphon aristatus (Blume) Miq. var. aristatus, folium*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/draft-european-union-herbal-monograph-orthosiphon-aristatus-blume-miq-var-aristatus-folium-revision_en.pdf, consulté en octobre 2023.
53. EMA. *European Union herbal monograph on Juniperus communis L., galbulus (pseudo-fructus)*, [en ligne], https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-european-union-herbal-monograph-juniperus-communis-l-pseudo-fructus-galbulus-revision-1_en.pdf, consulté en octobre 2023.
54. AFU. *Règle diététiques et calculs urinaires*, [en ligne], <https://www.urofrance.org/wp-content/uploads/2021/12/hygiene-dietetique-calculs-1.pdf>, consulté en octobre 2023.
55. Siener R, Seidler A, Voss S, Hesse A. *Oxalate content of beverages*. *Journal of Food Composition and Analysis*, The Journal of Food Composition and Analysis **2017**, 63, 184-188.
56. Prentice RL, Pettinger MB, Jackson RD, et al. *Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's Health Initiative clinical trial and cohort study*. *Osteoporosis International*, **2013**, 24(2), 567-580p.
57. Foulon V. *Eaux minérales naturelles : quelles spécificités ?* Cahiers de Nutrition et de Diététique, **2015**, 50, 30-37p.
58. ANSES. *Table de composition nutritionnelle des aliments*, [en ligne], <https://ciqual.anses.fr/>, consulté en septembre 2023.
59. Barghouthy Y, Corrales M, Doizi S et al. *Tea and coffee consumption and pathophysiology related to kidney stone formation: a systematic review*. *World Journal of Urology*, **2021**, 39(7), 2417-2426.
60. Hönow R, Gu KLR, Hesse A, Siener R. *Oxalate content of green tea of different origin, quality, preparation and time of harvest*. *Urol Res*, **2010**, 38(5), 377-381
61. Thériaque. *SPASFON CPR*, [en ligne], https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=4634&info=C_IN DIC, consulté en octobre 2023.

62. Thériaque. *Doliprane 1G*, [en ligne], https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=4634&info=C_INDIC, consulté en octobre 2023.
63. Thériaque. *Tramadol arw 50mg cpr*, [en ligne], https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=16721&info=C_INDIC, consulté en octobre 2023.
64. Thériaque. *Actiskénan 5mg gélule*, [en ligne], <https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=12385>, consulté en octobre 2023.
65. Thériaque. *Profenid 100mg cpr*, [en ligne], <https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=7789>, consulté en octobre 2023.
66. Thériaque. *Tamsulosine BGA LP 0,4MG CPR*, [en ligne], https://www.theriaque.org/apps/monographie/index.php?type=SP&id=28193&info=C_INDIC, consulté en octobre 2023.
67. UPSA. *Vitamine C 500mg, comprimés à croquer*, [en ligne], <https://www.upsa.com/vitamine-c-500-mg-comprimes-croquer>, consulté en octobre 2023.
68. Base de données publique des médicaments. *Résumé des caractéristiques du produit : Berocca, comprimé pelliculé*, [en ligne], <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=63160388&typedoc=R>, consulté en octobre 2023.
69. Berrocca. *Berocca® Immunité flash*, [en ligne], <https://www.beroccagamme.fr/produits/beroccaimmunité-flash>, consulté en octobre 2023.
70. Berrocca. *Berocca® Boost Effervescent*, [en ligne], <https://www.beroccagamme.fr/produits/beroccaboost>, consulté en octobre 2023.
71. Alvityl. *Alvityl® Vitalité à avaler : 12 vitamines et 8 minéraux pour enfants dès 6 ans*, [en ligne], <https://alvityl.fr/alvityl-produits/alvityl-vitalite-a-avalier/>, consulté en octobre 2023.
72. Bion 3. *Vitamines pour le système immunitaire : Bion3 Défense*, [en ligne], <https://www.bion3.com/fr-fr/produits/bion3-defense>, consulté en octobre 2023.
73. Bion 3. *Vitamines pour les seniors : Bion3 Senior*, [en ligne], <https://www.bion3.com/fr-fr/produits/Bion3-vitalite50>, consulté en octobre 2023.
74. Base de données publique des médicaments. *Résumé des caractéristiques du produit : Guronsan*, [en ligne], <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=61889660&typedoc=R>, consulté en octobre 2023.
75. ANSES (Agence Nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail). *Vitamine D : pourquoi et comment assurer un apport suffisant ?*, [en ligne], <https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-d-pourquoi-et-comment-assurer-un-apport-suffisant>, consulté en octobre 2023.
76. Base de données publique des médicaments. *Résumé des caractéristiques du produit : Zymad D 50 000, solution buvable en ampoule*, [en ligne], <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=69441965&typedoc=R>, consulté en octobre 2023.
77. Battu C. *L'accompagnement nutritionnel d'un patient présentant une lithiase urinaire*. *Actualités Pharmaceutiques*, **2016**, 55(561), 53-56.

Table des matières

INTRODUCTION	1
1. Histoire de la lithiase urinaire	1
2. Epidémiologie de la lithiase urinaire	4
LA LITHIASSE URINAIRE	5
1. Anatomie du tractus urinaire.....	5
1.1. Les reins.....	6
1.2. Les uretères.....	7
1.3. La vessie	8
1.4. L'urètre	8
2. Lithiase urinaire et colique néphrétique.....	8
2.1. La lithiase urinaire	8
2.2. La colique néphrétique simple	9
2.3. La douleur	9
2.4. La colique néphrétique compliquée	10
2.5. Evolution de la colique néphrétique	11
3. Les calculs calciques et non calciques	12
4. La régulation phospho-calcique	16
LA LITHOGENESE	17
1. Sursaturation urinaire	18
2. Germination cristalline	20
2.1. Sursaturation β et Produit de Formation β^*	20
2.2. Nucléation homogène et hétérogène.....	21
2.3. Variation inter-individuelle.....	23
2.3.1. Les promoteurs de la cristallisation	23
2.3.2. Les inhibiteurs de la cristallisation	23
3. Croissance cristalline.....	24
4. Agrégation des cristaux.....	24
5. Agglomération cristalline	25
5.1. Protéine de Tamm-Horsfall THP ou uromoduline	25
5.2. Albumine	26
5.3. Ostéopontine.....	26
6. Rétention des particules cristallines	26
7. Croissance du calcul	27
8. Conversion cristalline	28
IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE DE LA LITHIASSE CALCIQUES.....	29
1. Causes de la lithiase calcique primaire	30
1.1. La diurèse.....	30
1.2. Facteurs alimentaires	31
1.2.1. Augmentation de la calciurie	31
1.2.2. Augmentation de l'oxalurie	32
1.3. Facteurs familiaux et individuels.....	32
1.4. Anomalie du pH urinaire	33
1.5. Anomalies anatomiques.....	33
1.6. L'obésité.....	33
2. Causes de la lithiase calcique secondaire	34
2.1. Maladie métabolique	34
2.2. Maladie génétique.....	35
2.3. Causes médicamenteuses.....	36
DIAGNOSTIC : CONTEXTE, IMAGERIE ET BIOLOGIE.....	37
1. Contexte du diagnostic	37
2. La clinique	37
3. Diagnostic différentiel	38

4.	Analyses biologiques	39
4.1.	Analyse biologique en contexte aiguë	39
4.2.	Bilan métabolique à distance de la crise	40
4.3.	Explorations approfondies.....	42
5.	Recherche des antécédents personnels et familiaux.....	43
6.	L'imagerie.....	43
6.1.	Recommandations de la société française d'urologie (2022)	44
6.2.	Scanner abdominopelvien ou tomodensitométrie (TDM)	44
6.3.	Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)	45
6.4.	L'échographie.....	46
6.5.	Uréteropyélographie rétrograde et cystoscopie	46
6.6.	Uro-IRM.....	46
7.	Analyse de la nature du calcul.....	48
PRISE EN CHARGE DU PATIENT EN COLIQUE NEPHRETIQUE		50
1.	Prise en charge de la douleur	50
1.1.	Prise en charge non médicamenteuse	50
1.2.	Phloroglucinol.....	50
1.3.	Antalgiques	51
1.4.	AINS	51
1.5.	AIS	52
1.6.	Alternatives aux traitements médicamenteux classique	52
2.	Thérapie Médicale Expulsive TME	53
3.	Drainage urinaire.....	54
3.1.	La sonde double J	54
3.2.	La néphrostomie percutanée	56
4.	Traitements chirurgicaux à visée de levée de l'obstruction	57
4.1.	La lithotritie extracorporelle (LEC)	57
4.2.	Uréteroscopie	58
4.3.	Néphrolithotomie percutanée	58
5.	La femme enceinte	59
6.	La phytothérapie	60
PREVENTION DES RECIDIVES : REGLE HYGIENO-DIETETIQUE CONCERNANT LES CALCULS OXALO-CALCIQUE		61
1.	Limitier les apports d'oxalate	61
2.	Limitier les apports de calcium.....	62
3.	Maintenir une diurèse suffisante.	63
4.	Augmenter les apports en citrate	65
5.	Autres conseils alimentaires	66
LITHIASSE URINAIRE ET PHARMACIEN D'OFFICINE.....		67
1.	Rôle du pharmacien dans le parcours de soin	67
1.1.	Orientation vers le diagnostic.....	67
1.2.	Conseils associés à la sortie d'hospitalisation	68
1.3.	Commentaire d'ordonnance	68
1.4.	Prévention des récives	71
2.	Proposition d'un livret destiné à l'équipe officinale (1-56).....	72
BIBLIOGRAPHIE		78
TABLE DES MATIERES		82
TABLE DES ILLUSTRATIONS		84
TABLE DES TABLEAUX.....		85
ANNEXES.....		86

Table des illustrations

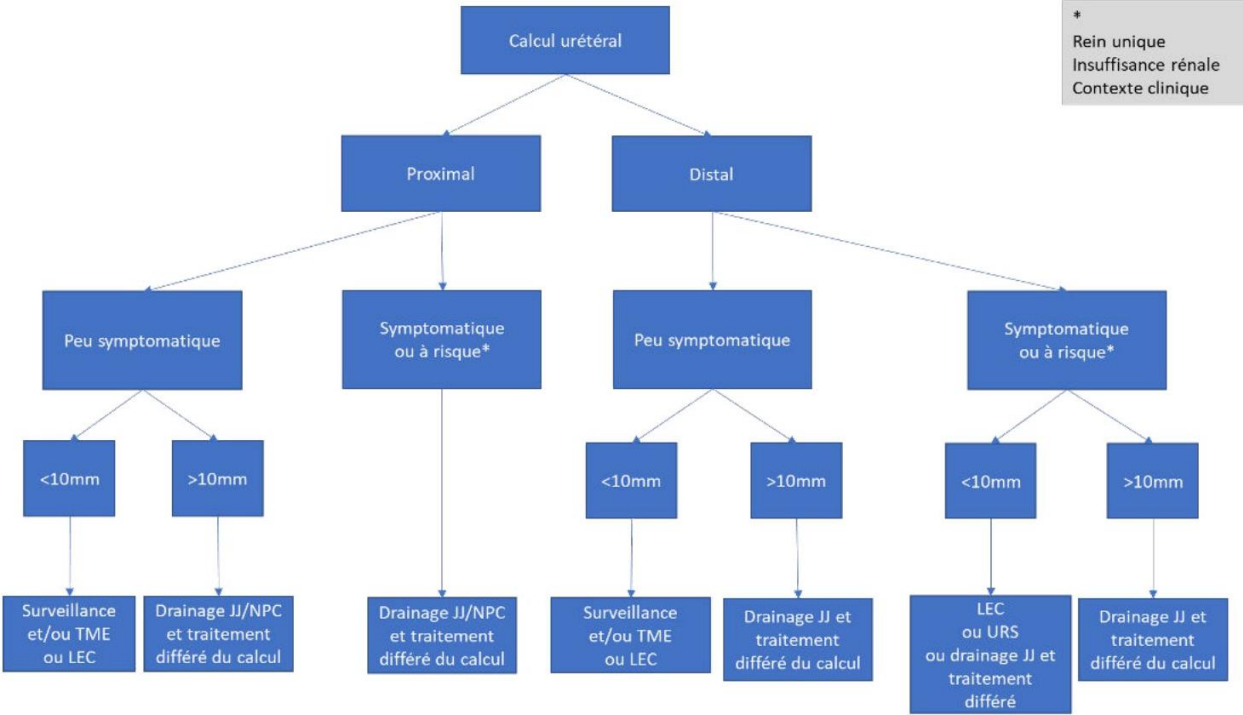
Figure 1 : Evolution de la prise en charge de la colique néphrétique (2)	3
Figure 2 : Système urinaire en vue antérieur (5)	5
Figure 3 : Anatomie du système urinaire féminin et masculin (6)	6
Figure 4 : Vue antérieure du rein droit (5)	6
Figure 5 : Anatomie de l'uretère, présentation de 3 zones de rétrécissement progressif (7)	7
Figure 6 : Localisation des calculs urinaire (8)	9
Figure 7 : Influence de l'expression de la douleur en fonction de la localisation du calcul (3)	10
Figure 8 : La régulation calcique (3)	16
Figure 9 : Processus de la lithogenèse (3)	17
Figure 10 : Influence de la sursaturation oxalocalcique (βOxCa) sur la fréquence des cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine (tous les sujets) (3)	20
Figure 11 : Impact de la sursaturation urinaire sur la nucléation (3)	22
Figure 12 : Observation de la plaque de Randall au cœur d'un calcul oxalocalcique (15)	22
Figure 13 : Inhibiteur de la cristallisation de faible poids moléculaire et inhibiteurs macromoléculaires (3)	24
Figure 14 : Exemple de conversion cristalline d'un calcul initial de weddellite (forme anguleuse) évoluant progressivement en whewellite (forme mamelonnée) (3)	28
Figure 15 : Schéma des principaux mécanismes à l'origine de la sursaturation urinaire à l'origine de la lithogenèse des calculs calciques primaires et secondaires (3)	29
Figure 16 : Eléments du Stone score (25)	37
Figure 17 : Eléments du Stone score (25)	38
Figure 18 : Arbre décisionnel de l'exploration d'un patient lithiasique (11)	42
Figure 19 : Observation d'un calcul rénal au scanner sans injection (31)	45
Figure 20 : Calcul rénal gauche coralliforme (ASP) (31)	45
Figure 21 : Observation de la dilatation urétérale (A) associée à un calcul (B) (31)	46
Figure 22 : Analyse infrarouge d'un calcul d'oxalate de calcium monohydraté (à droite) et d'oxalate de calcium dihydraté (à gauche) (3)	48
Figure 23 : Résumé des méthodes de diagnostic de la colique néphrétique lié à la lithiase urinaire (3,)	49
Figure 24 : Schéma résumant la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse de la colique néphrétique	54
Figure 25 : A gauche anatomie et la sonde JJ, à droite la sonde JJ en vue radiographique (39,40)	56
Figure 26 : Position de Valvidia, permettant la pose de néphrostomie (42)	56
Figure 27 : Néphrostomie percutanée (37)	56
Figure 28 : Images schématiques de le LEC (45,46)	57
Figure 29 : Schémas techniques de l'urétéroscopie (45,46)	58
Figure 30 : Schéma technique de la néphrolithotomie percutanée (46)	59
Figure 31 : Influence de la citraturie en mmol/l sur la cristallurie de weddellite par mm3 pour deux valeurs de produit molaire oxalocalcique pCaOx (3)	65
Figure 32 : Recommandations de prise en charge de la CN, par l'AFU en 2022 ½ (29)	86
Figure 33 : Recommandations de prise en charge de la CN, par l'AFU en 2022 2/2 (29)	87
Figure 34 : Fiche patient de conseils diététiques à visée de prévention de récurrence de la lithiase urinaire, par l'association française d'urologie AFU (54)	88
Figure 35 : Fiche à destination de l'équipe officinale pour le pharmacien accompagnant le patient sujet à la lithiase urinaire (2 pages) (77)	90

Table des tableaux

Tableau 1 : Les calculs de type calcique (3,10,14)	13
Tableau 2 : Les calculs non calcique (3,10,14)	14
Tableau 3 : Cristaux retrouvés le plus fréquemment au SAU urologique de Lyon entre 2013 et 2017 sur un échantillons de 5782 admissions (1)	15
Tableau 4 : Impact des consommations alimentaires, de manière directe et indirecte, sur l'oxalurie et la calciurie (3)	31
Tableau 5 : Analyse du prélèvement urinaire en contexte de CN aiguë (3,10,11,18)	39
Tableau 6 : Analyse du prélèvement sanguin en contexte de CN aiguë (3,10,11,18).....	40
Tableau 7 : Bilan métabolique à partir du prélèvement urinaire du matin (3,10,11,18)	41
Tableau 8 : Bilan métabolique à partir du prélèvement des urines de 24h (3,10,11,18)	41
Tableau 9 : Bilan métabolique à partir du prélèvement sanguin (3,10,11,18).....	41
Tableau 10 : Analyses biologiques menées dans la cadre d'une exploration approfondie d'un patient lithiasique (11)	43
Tableau 11 : Recommandation d'imagerie diagnostique pour la CN selon l'Association Française d'Urologie AFU en 2022 (27,29,30).....	44
Tableau 12 : Comparaison des examens d'imageries proposés pour le diagnostic de la CN (3,28)	47
Tableau 13 : Taux d'expulsion spontanée de calcul inférieur à 5mm, à 6 et 12 semaines, chez les patients prenant un TME versus placebo (n=100) (35).....	53
Tableau 14 : Teneur en oxalate dans les aliments les plus riches en oxalate (19,55)	62
Tableau 15 : Apport en Calcium et en Sodium en mg/ml des principales eaux minérales françaises (57,58)	64
Tableau 16 : Commentaire des principes actifs pouvant être prescrits en sortie du SAU pour colique néphrétique	70
Tableau 17 : Teneur en vitamine C, vitamine D et calcium des principaux compléments alimentaires délivrés en pharmacie.....	71

Annexes

Prise en charge d'un calcul urétéral dans un contexte d'urgence et en l'absence de signe infectieux



Prise en charge d'un calcul urétéral hors urgence et en l'absence d'infection urinaire

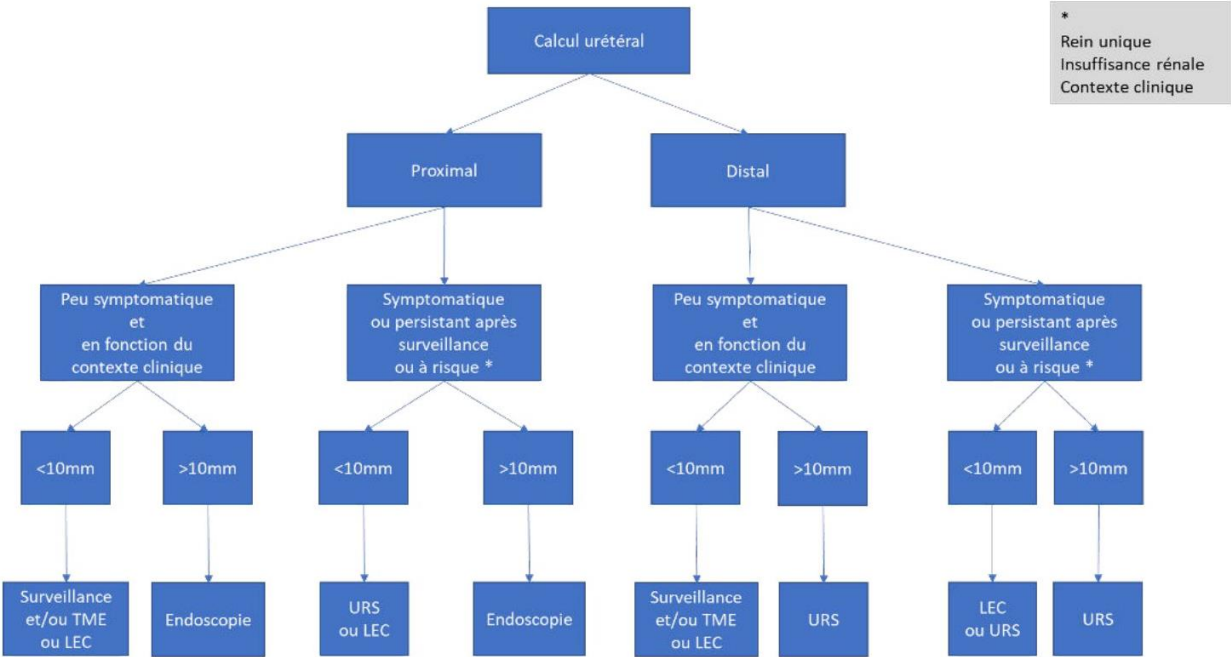
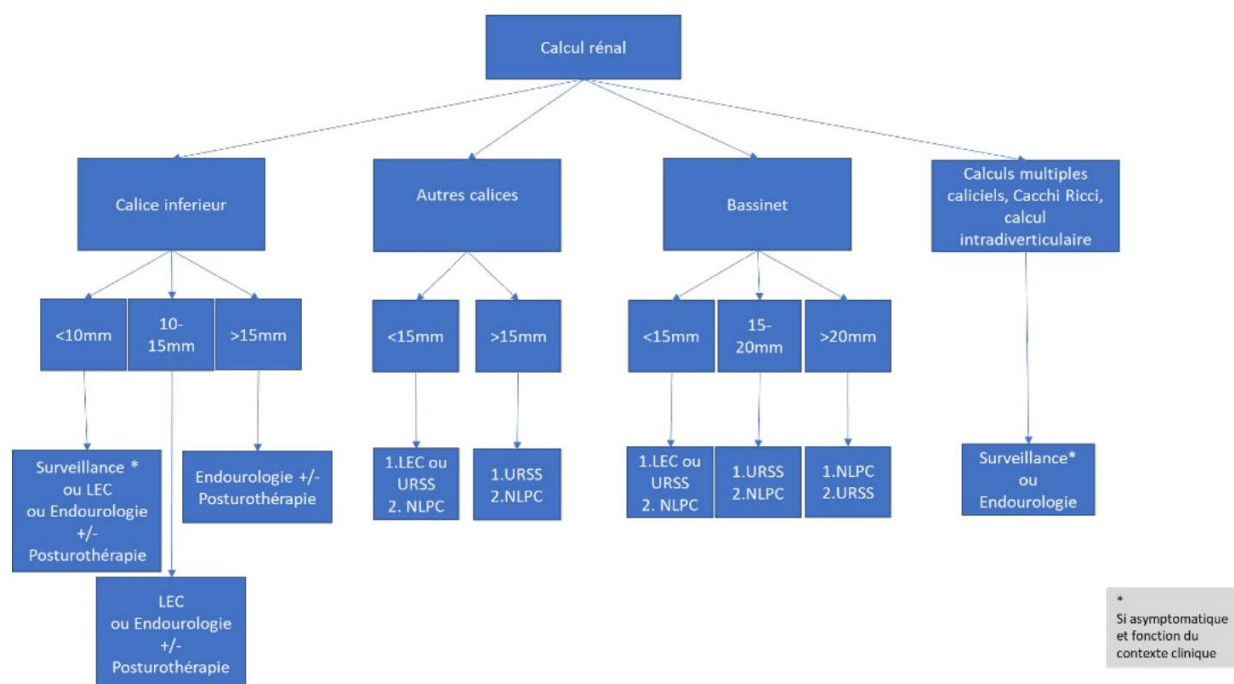


Figure 32 : Recommandations de prise en charge de la CN, par l'AFU en 2022 ½ (29)

Prise en charge d'un calcul rénal en fonction de sa taille et de sa localisation (lorsqu'un traitement est indiqué)



Prise en charge d'un calcul rénal en fonction de sa composition (lorsqu'un traitement est indiqué)

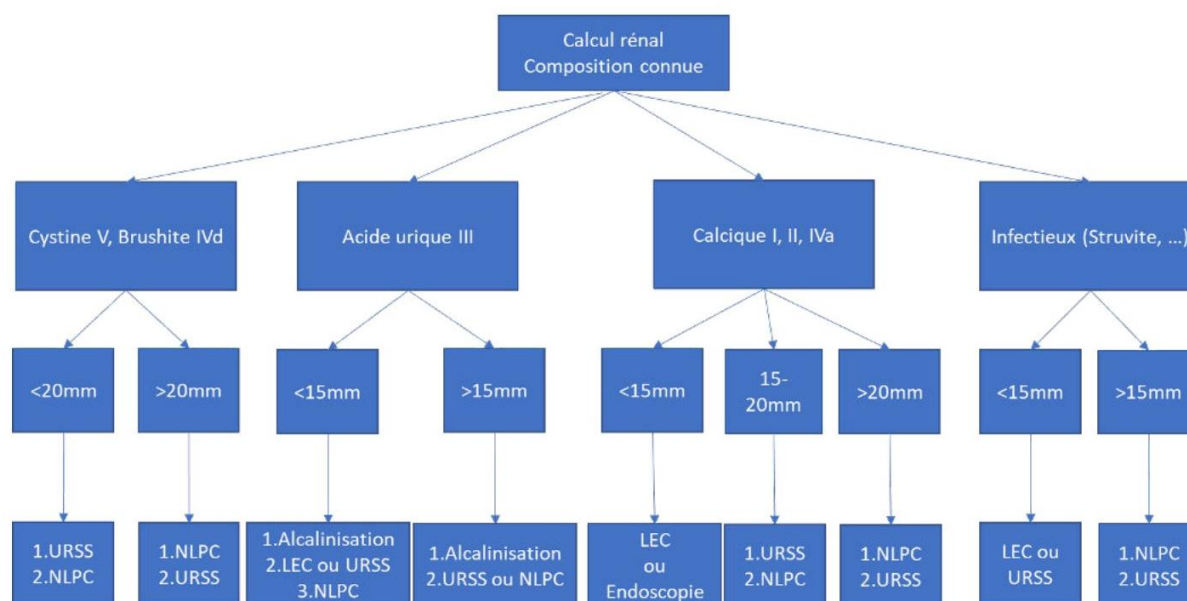



Figure 33 : Recommandations de prise en charge de la CN, par l'AFU en 2022 2/2 (29)



Association Française d'Urologie
www.afufrance.org

Règles diététiques et calculs urinaires

Les mauvaises habitudes alimentaires représentent une cause majeure dans la formation des calculs calciques, oxaliques et uriques. Les mesures diététiques concernent les boissons et l'alimentation.

Boissons

Le plus important est de boire en quantité suffisante. Cela dilue vos urines et diminue le risque de former des calculs. Vous buvez suffisamment si vous urinez 2 litres par jour.

Combien faut-il boire ?

- 2 litres par jour, plus s'il fait chaud ou si vous faites du sport

Quand faut-il boire ?

- Tous les jours, en répartissant régulièrement les boissons sur toute la journée
- Incluant le soir au coucher
- Et la nuit si vous vous réveillez

Que faut-il boire ?

- Tous les liquides sont autorisés : l'eau du robinet ou en bouteille, un café, une tisane...
- La quantité des boissons est plus importante que la qualité
- Deux verres de jus d'oranges pressées sont conseillés

Quelles boissons consommer avec modération ?

- Le très fort, les boissons sucrées ou salées, le lait, la bière
- L'alcool

Alimentation

Il ne s'agit pas d'un régime mais d'un ajustement de vos habitudes alimentaires

Les excès de calcium, sel, sucre, protéines animales, oxalate et acide urique favorisent la formation des calculs.

Apports en Calcium

- Le calcium vient de l'eau et des produits laitiers
- Il ne faut ni trop, ni trop peu de calcium
- Les apports doivent être de 800 mg à 1 gramme par jour
- Il est recommandé de prendre 2 à 3 portions de produits laitiers par jour selon la quantité de calcium de votre eau (voir étiquette)
- 1 verre de lait (15 cl) = 1 yaourt = 100 g de fromage blanc

Produit laitier	Teneur en calcium en mg/100 g	Produit laitier	Teneur en calcium en mg/100 g
Petits suisses	100	Chèvre sec, Murtel, Coulommiers	200 - 250
Lait entier ou demi-écrémé	120	Camembert, Bleu	450
Brie, Chèvre frais, Fromage blanc	120 - 160	Rougefort, Cantal	600 - 700
Crèmes glacées	150	Gouda, Edam, Comté, Gruyère	900 - 1000
Yaourts	150	Emmental, Parmesan	1200

A titre d'exemples, les teneurs en calcium de certaines eaux sont les suivantes (liste complète sur www.apurmeteo.net)

Nature de l'eau	Teneur en calcium en mg/L	Nature de l'eau	Teneur en calcium en mg/L
Voivre®	10	Eau de ville®	30 à 120
Evian®	78	Badollet®, Vittel®	160 - 202
Eau de source	10 à 120	Contrexéville®	451
Perrier®	150	Hépar®	600

La teneur exacte en calcium est celle qui figure sur l'étiquette. - Renseignements sources de votre mairie.

En pratique : vous calculez puis vous choisissez

- Si vous buvez 2 litres d'eau pauvre en calcium (moins de 20mg/L), vous devez consommer environ 800 mg de calcium sous forme de produits laitiers
- Si vous buvez 2 litres d'eau riche en calcium (plus de 400 mg/L), vous devez limiter la consommation de produits laitiers

Figure 34 : Fiche patient de conseils diététiques à visée de prévention de récurrence de la lithiase urinaire, par l'association française d'urologie AFU (54)



Association Française d'Urologie
www.afufrance.org

Cette fiche vous est proposée par votre médecin
Cherchez le médecin

Coloplast

Participez avec le soutien de

Apports en Sel

- L'excès de sel alimentaire augmente la natrémie (quantité de sel dans les urines) qui favorise l'excrétion de calcium dans les urines
- Il faut limiter les aliments et les repas trop salés (charcuterie, restauration rapide, plats cuisinés tout prêts)
- Ne jamais ajouter de sel à table

Apports en Protéines Animales

- Les protéines animales sont apportées par la viande, le poisson, la charcuterie et la volaille
- 100 g de viande correspondent à 100 g de poisson
- Il ne faut pas manger plus de 150 g de viande ou de poisson par jour. Il est plus simple de ne prendre qu'un repas de protéines animales par jour

Apports en Oxalate

- Les aliments riches en oxalate doivent être consommés avec modération : en particulier le chocolat et le cacao
- Mais aussi : cacahuètes, noix, noisettes, amandes, asperges, betteraves, rhubarbe, épinards, oseille, tré, figues
- La vitamine C en grande quantité (comprimés de 500 mg à 1 g) est déconseillée

Apports en Acide Urrique

- Il faut limiter les aliments apportant de l'acide urique : charcuterie, abats (ris de veau, rognons, cervelle, foie...), gibier, certains poissons (hareng, thon, truite, sardine à l'huile, anchois...) et les fruits de mer
- Consommer régulièrement des fruits et des légumes
- Remarque : en cas de calculs d'acide urique, votre médecin pourra vous conseiller une eau alcaline riche en bicarbonates

En résumé

Boissons : 2 litres par jour, répartis sur la journée et la nuit + 2 verres de jus d'orange

Calcium : 800 à 1000 mg par jour

Protéines : Pas plus de 150 g de viande ou poisson

Sel : Ne jamais ajouter de sel à table

Oxalate : Éviter les aliments riches en oxalate : chocolat, cacao et cacahuètes

Acide urique : Éviter la charcuterie, les abats et le gibier

Sucres : Éviter les sucreries, les bonbons, les pâtisseries et les sodas

- Maintenez une activité physique régulière
- Évitez l'excès de calories
- Varié l'alimentation et consommez des fibres (fruits et légumes)

Ces règles diététiques sont simples
Elles doivent être respectées à vie
Elles sont plus efficaces si vous buvez plus de 2 litres d'eau par jour
Elles réduisent fortement le risque de récurrence

Suivre ces règles diététiques réduit également le risque d'hypertension artérielle, de diabète et d'obésité

BUVEZ, BUVEZ ENCORE, MANGEZ MOINS et MANGEZ MIEUX

cela diminue le risque de faire ou de refaire des calculs

Association Française d'Urologie
www.afufrance.org

Conçu par le Comité Lithiase de l'Association Française d'Urologie (CLAFU)

Participez avec le soutien de

Coloplast

L'accompagnement nutritionnel d'un patient présentant une lithiase urinaire

Bien que les facteurs nutritionnels n'expliquent pas à eux seuls la survenue des lithiases urinaires, ils constituent un élément décisif en ce qui concerne la formation des calculs, notamment en cas de prédisposition. Le suivi de règles hygiéno-diététiques ainsi que la modification de certaines habitudes alimentaires permettent de prévenir et de limiter le risque de récurrence de la pathologie lithiasique urinaire.

© 2016 Elsevier Masson SAS

Mots clés : calcul ; calcul rénal ; eau ; lithiase urinaire ; oxalate ; protéine ; recommandation nutritionnelle ; sel

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante pouvant évoluer silencieusement pendant de nombreuses années ou, en revanche, imposer un traitement en urgence [1]. En France, sa prévalence dans la population générale est estimée à 10 % [1]. Elle touche en moyenne 5 % des femmes et 10 % des hommes, avec un risque de récurrence, dans les cinq ans, estimé à plus de 50 % [2,3].

Les principaux enjeux

Les règles hygiéno-diététiques, une modification des habitudes alimentaires, un "réajustement" de l'alimentation et une diète de plus de deux litres par jour sont fondamentaux pour prévenir et limiter le risque de récurrence lithiasique [1,3].

Mieux comprendre la lithiase urinaire
 • Également appelée "pierres aux reins", la lithiase urinaire est caractérisée par la formation d'un ou plusieurs calculs dans les reins ou les voies urinaires [2].
 • Les calculs correspondent à des amas compacts d'une ou plusieurs substances cristallisées [2].

Une concentration excessive dans les urines de ces composés peu solubles entraîne leur précipitation en cristaux, lesquels s'agregent pour former un calcul [2].
 • Plusieurs types de calculs existent ; ils diffèrent selon leur composition chimique. Les calculs calciques représentent la majorité des pathologies lithiasiques en France et englobent notamment les calculs à base d'oxalate de calcium (75 %) et de phosphate de calcium. Les calculs d'acide urique sont communs alors que les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien (struvite) sont moins fréquents. Les calculs de cystine sont plus rares [2]. Il est essentiel de connaître la composition d'un calcul car le traitement ainsi que le risque de récurrence et la prise en charge à long terme en dépendent [1].

• Les calculs rénaux peuvent mesurer de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Ils peuvent être asymptomatiques et s'éliminer spontanément en passant à travers le système urinaire. Cependant, le mode de révélation le plus fréquent de la lithiase urinaire est la crise de colique néphrétique s'accompagnant de douleurs intenses et pouvant même engager le pronostic vital [1].

• Plusieurs facteurs de risque lithogènes sont identifiés, dont des facteurs alimentaires, familiaux et médicamenteux, une infection urinaire ou encore des anomalies anatomiques ou de pH [1].
 • Bien que les facteurs nutritionnels n'expliquent pas à eux seuls la survenue des lithiases, l'alimentation représente un élément décisif en ce qui concerne la formation des calculs calciques et d'acide urique, notamment en cas de prédisposition [4]. Les risques de lithiases et particulièrement de lithiase oxalocalcique prédominante [5], sont accrus par certaines habitudes alimentaires, à savoir :
 • un déficit d'apports liquidiens à l'origine d'une durée insuffisante ;
 • une élévation de la consommation de produits laitiers, de protéines d'origine animale, de sel, d'aliments riches en oxalates, en purines et en sucres rapides ;
 • une diminution de la consommation de fibres alimentaires, de légumes et de fruits [1].

La prise en charge nutritionnelle

Des déséquilibres ou des excès alimentaires, et plus encore, le défaut de boissons posent un rôle essentiel dans la pathologie lithiasique urinaire [5]. L'alimentation doit être variée, équilibrée et fractionnée. Certaines habitudes doivent être modifiées et quelques règles simples doivent être mises en place au quotidien, respectées et suivies afin de réduire le risque de récurrence. En outre,

Tableau 1. Quelques aliments à recommander et à déconseiller (3-6).

Aliments à privilégier	Aliments à limiter	Aliments à proscrire
Boissons : 2 L de boissons au minimum par jour (eau du robinet, eaux minérales, boissons enrichies en électrolytes, jus de fruits, compotes et jus d'orange) Calcium : 800 à 1 000 mg de calcium par jour, à adapter selon la teneur en calcium de l'eau consommée Les fruits et les légumes pour leur richesse en fibres (excepté ceux à éviter)	Les aliments riches en protéines d'origine animale (viandes, poissons, œufs) : une fois par jour, sans dépasser 150 g Les aliments salés : potages, soupes industrielles en brique ou déshydratées, plats préparés, plats surgelés, plats cuisinés, charcuteries, quiches, pizzas, viandes, certains fromages comme ceux à pâte dure type emmental, bleu, fromages à tartiner, moules, cornichons, cubes cubains, carottes, olives noires, sauces prêtes à l'emploi, pain, conserves, pois chiches industriels (purée, sauce...), eaux minérales des plaines salées Les aliments riches en oxalates : cacao, chocolat, fruits déshydratés, betteraves, épinards, oseille, asperges, betteraves, mirabelle, figues, raisins, bananes Les aliments riches en acide urique : charcuterie, abats, gibiers, crustacés (homard, thon, truite, sardines à l'huile, anchois...), crustacés, coquillages	L'ajout de sel à table (privilégier les épices et les herbes aromatiques) Les sucres : sucres, bonbons, pâtisseries, sodas

L'avis est avisé.

Il est conseillé de maintenir une activité physique régulière.

Des boissons en quantité suffisante et adaptées aux apports calciques

• Des apports hydriques suffisants permettent de diluer les urines, de les amener au-dessous du seuil de cristallisation des sels calciques, donc de prévenir le risque de formation des calculs ou de récurrences de lithiases urinaires [5,6]. Quelques règles simples associées à une connaissance minimale des différents eaux de boisson (minérales, de source et du robinet) permettent d'apporter des conseils adaptés à chaque patient [5].

• En pratique, il est recommandé de :
 • boire au minimum deux litres par jour (à adapter en cas de forte transpiration, d'effort physique important, de fièvre, de diarrhées et de vomissements) de manière à ce que la quantité d'urine soit suffisante (au moins deux litres) ;

• répartir régulièrement les boissons tout au long de la journée, y compris le soir au moment du coucher (afin d'éviter la cristallisation et la formation de calculs en raison de l'importante concentration des urines nocturnes) et à l'occasion d'un éventuel lever nocturne.

• Avant tout, c'est la quantité de boisson qui doit être privilégiée par rapport à la qualité. Ainsi, d'un point de vue général, toutes les eaux conviennent, que ce soit celle du robinet, les eaux minérales ou de source. De même, tous les liquides sont autorisés même si la consommation de quelques boissons telles que l'infusion de menthe, le thé (pas trop fort, riche en acide oxalique), la bière, le lait ou encore les boissons salées, sucrées, contenant de la caféine et de l'alcool doit être modérée. Une eau minérale riche en bicarbonates et le

jus d'agrumes préviennent la genèse des calculs [4]. Deux verres de jus d'orange pressée peuvent donc être conseillés (6) (tableau 1).

• Le choix des eaux de boisson doit être personnalisé et adapté en tenant compte de leur teneur en calcium et de la quantité de produits laitiers consommés.

Une alimentation variée, équilibrée, fractionnée et adaptée

Une consommation excessive de calcium, de sel, de sucres, de protéines d'origine animale et d'aliments riches en acides oxaliques et uriques contribue à la formation des calculs [6]. L'alimentation doit être variée, équilibrée, bien répartie sur la journée et adaptée aux besoins de chaque patient.

Veiller à des apports suffisants et satisfaisants en calcium

Tres souvent consommé en quantité inadéquate, voire même banni à tort par certains patients lithiasiques, le calcium est essentiel pour les os, les muscles et les nerfs. Ses apports ne doivent être ni insuffisants ni excessifs.

• Chez les patients atteints de lithiase calcique, les apports journaliers optimaux en calcium doivent être compris entre 800 mg et 1 g [3,5,6]. Les produits laitiers et les eaux de boisson constituent les principales sources de calcium alimentaire [5,6]. La viande, les fruits et les légumes, pauvres en calcium, en apportent approximativement 200 mg par jour [5].

• En pratique, il est conseillé de consommer quotidiennement deux à trois portions de produits laitiers, à adapter selon la quantité de calcium ingérée par rapport hydrique, tout en tenant compte des habitudes et des goûts de chaque patient.

En effet, la teneur en calcium est très variable selon les eaux et les produits laitiers (tableaux 2 et 3). Aussi, il est nécessaire de bien expliquer qu'il est important de vérifier les étiquettes et de réaliser quelques calculs simples afin que l'apport calcique soit adapté.

Par exemple, une eau pauvre en calcium devra être recommandée à un amateur de fromages et, à l'inverse, une eau riche en calcium sera conseillée à une personne n'aimant pas les produits laitiers afin d'assurer un apport calcique suffisant.

Si le patient consomme environ 800 mg de calcium sous forme de produits laitiers, il devra boire deux litres d'eau pauvre en calcium (moins de 20 mg/L). En revanche, si sa consommation de produits laitiers est limitée, il devra boire deux litres d'eau riche en calcium (plus de 400 mg/L) [6].

Il faut noter qu'à l'inverse du calcium consommé pendant les repas, la prise de suppléments calciques en dehors des repas augmente le risque de lithase [5].

Limitier la consommation
quotidienne de sel

♦ L'excès de sel alimentaire favorise l'excrétion de sodium et de calcium dans les urines et influence directement la synthèse de cristaux calciques [4-6].

- **En pratique**, il est conseillé de : limiter la consommation d'aliments et de repas trop salés (charcuterie, plats cuisinés trop salés, restauration rapide) (tableau 1) ; prendre l'habitude de ne jamais resaler les aliments à table ; vérifier sur l'étiquetage la quantité de sel pour choisir les eaux minérales et les aliments les moins salés. Sur les étiquettes, la teneur en sel est souvent exprimée en sodium et nécessite d'être multipliée par 2,54 pour la convertir en sel (chlorure de sodium) (tableau 1) et par 2,54 pour la convertir en sel (chlorure de sodium) (tableau 1) et par 2,54 pour la convertir en sel (chlorure de sodium) (tableau 1).

Tableau 2. Teneur en calcium en mg par litre d'eau.		Teneur en calcium en mg/litre
Nature de l'eau	Eau	
Eau minérale non gazeuse	Hop [®]	525
	Contes [®]	467
	Evian [®]	78
	Volvic [®]	10
	Vieille [®]	202
Eau minérale gazeuse	Orezza [®]	262
	Bucce [®]	200
	San Pellegrino [®]	147
	Perrier [®]	208
		197

L'Éléonora est disponible sur www.quepasa.net/eleonora.htm. La tenue exacte en cabine est celle figurant sur l'équipage. En ce qui concerne l'eau de ville, il est conseillé de se renseigner auprès de la mairie.

Limitier la consommation
de protéines d'origine animale

- ◆ **Une alimentation trop riche en protéines d'origine animale** (viandes, poissons, œufs) augmente l'incidence de la lithiase urinaire calcique. Plus l'apport protéique est important, plus la calcurie est élevée [6].
- ◆ **En pratique**, il est recommandé de ne pas consommer plus d'une portion, soit 150 g, de viande ou de poisson par jour et donc, par simplicité, de ne prendre qu'un repas quotidien contenant des protéines d'origine animale [6].

Modérer la consommation d'aliments riches en acide oxalique en cas de calculs oxaliques notamment

- ★ **Les aliments riches en acide oxalique (oxalate)** doivent être consommés avec **modération**. Il s'agit principalement : du cacao et du chocolat ; des fruits polygénéralins tels que les cacahuètes, les noix, les noisettes, les amandes ; du thé ; de la bière ; de certains légumes et fruits tels que les betteraves, la rhubarbe, les épinards, les asperges, les épinards, l'oseille, les fruits à baies rouges (4,6) (tableau 1).

♦ Il est déconseillé de consommer de grande quantité de vitamine C (comprimés de 500 mg à 1 g) [6]. En effet, cette vitamine peut augmenter l'oxalurie dans l'organisme.

Limites les aliments favorisant une hyperurémie

- ◆ **Un excès d'acide urique dans les urines (hyperurémie) constitue un facteur de risque métabolique d'une lithase calcique [5].**
- ◆ **En pratique, il est recommandé de limiter la consommation d'aliments apportant de l'acide urique tels que**

Tableau 3. Teneur en calcium en mg pour 100 grammes d'aliments*	Teneur en calcium en mg
Pour 100 g de produits laitiers	
Lait (écrémé, demi-écrémé ou entier)	120
Yaourt blanc	140
Fromage blanc	111
Emmental	1 197
Comté	800
Beau au lait de vache	600
Comté	400
Fromage brûlé	182
Saint-Maur de Nantaise (chèvre)	145
Crème fraîche	73
Bœuf	15

Le site non exhaustif. Le site complet pour être consulté sur le site du Centre national professionnel de l'assurance habitation : www.protection-familiale.com/nas-les-produits-familiales-appartenance-du-cnfcp/. La formule exclusive en cédant est celle figurant sur l'étiquette.

A woman with dark hair is shown from the chest up, drinking water from a clear glass. She is looking upwards and to the right. The background is a blurred wooden wall.

Le choix des aliments ainsi qu'un apport hydrique adapté tiennent une place essentielle pour prévenir les récurrences lithiasiques urinaires.

la charcuterie, les abats (ris de veau, foie, rognons, cervelle...), le gibier, certains poissons (anchois, sardines), l'huile, truite, saumon, thon, hareng...) et les fruits de mer [6] (tableau 1). En cas de calculs d'acide urique, une eau alcaline riche en bicarbonates pourra être conseillée sur avis médical [6].

Consommer régulièrement
des légumes et des fruits

- ◆ Les légumes et les fruits sont riches en citrate (petit acide organique issu du métabolisme du glucose)

qui, dans les urines, est un inhibiteur majeur de la formation et de l'aggrégation des cristaux d'oxalate de calcium. Or, une hypocitraturie favorise le risque de formation de calculs d'oxalate de calcium. Les composants nutritionnels contribuant à l'hypercitraturie sont une consommation excessive de sel et de protéines (carnées) ainsi qu'un fiable consommation de fruits et légumes [5]. Les fruits et les légumes, les agrumes notamment, augmentent la concentration de citrate urinaire ce qui inhibe la formation de cristaux [4]. Aussi, en cas de lithiase oxalocalcique, deux verres de jus d'agrumes sont conseillés (5,6) (tableau 7).

♦ Il n'en reste pas moins qu'il est déconseillé de favoriser un régime végétarien, pouvant être

pourvoyeur d'une consommation excessive d'acide oxalique. En revanche, des journées végétariennes occasionnelles ne sont pas contre-indiquées [4].

Consommer avec modération
les sucres rapides

Une importante consommation de produits sucrés tels que les gâteaux, les bonbons ou les sodas est

Références

- [11] Champy C, Traxer O, Mozer P. Lithiase urinaire. Chapitre XV. Item 262. UE 8. <http://uofrance.org/congress-et-formations/formation-lithiase/referentiel-du-college/>

- [2] Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Lithiase urinaire. Chapitre 22. http://cuen.fr/umv1/IMG/pdf/22_chapitre_nephrologie_6e_edition.pdf

- Provenzano E. Le régime alimentaire dans le cadre de pathologies chroniques.

- [4] Société suisse de nutrition. Alimentation et calculs rénaux (calculs calciques et calculs d'acide urique). Feuille d'info Alimentation et calculs rénaux. Novembre 2011.

- [5] Traxer O, Lechevallier E, Saussine C et al. Diète et lithase rénale. Le rôle de l'urologue. Prog Urol.

- [6] Association française d'urologie. Règles diététiques et calculs urinaires. <http://urofrance.org/fileadmin/>

- FI-2010-00040001-5/
ITEXF-FI-2010-00040001-5.
PDF
[7] Association française
d'urologie. Lithiases et
calculs. <http://urofrance.fr>.

- [Lithiase-et-dietetique.pdf](#)

Déclaration de liens d'intérêts
L'auteur déclare ne pas avoir
de liens d'intérêts.

Figure 35 : Fiche à destinée de l'équipe officinale pour le pharmacien accompagnant le patient sujet à la lithiase urinaire (2 pages) (77)

Sensibilisation du pharmacien d'officine à la prise en charge, accompagnement et prévention des récurrences des crises de coliques néphrétiques liées aux lithiases calciques chez l'adulte.

RÉSUMÉ

La crise de colique néphrétique (CN) est la première cause de consultation aux urgences urologiques. Elle est caractérisée par un épisode douloureux très intense. La CN est la conséquence de la lithiase urinaire. Aujourd'hui le profil lithiasique est majoritairement de type oxalocalcique. L'augmentation de la prévalence de la CN est étroitement liée à notre hygiène de vie : c'est pourquoi elle est en émergence dans tous les pays industrialisés. Cette thèse bibliographique recense les dernières informations concernant la lithiase urinaire de type oxalocalcique. La physiopathologie, la lithogénèse, les prédispositions, les traitements médicaux et chirurgicaux et enfin la prévention de la récurrence par l'équilibre alimentaire sont abordés. À l'issue de ces recherches bibliographiques, un livret destiné à l'équipe officinale est proposé. Celui-ci permet d'informer et de sensibiliser l'équipe officinale en reprenant les points abordés dans les recherches réalisées. Par sa position de professionnel de santé de proximité, le pharmacien peut être amené à orienter le diagnostic du patient douloureux vers la colique néphrétique et le guider vers une prise en charge adaptée. La colique néphrétique représente 120 000 passages aux services des urgences par an. Ainsi le pharmacien délivre un grand nombre d'ordonnances de sortie d'hospitalisation. Enfin, nous savons qu'en l'absence de mise en application de règles hygiéno-diététiques, le risque de récurrence à 5 ans s'élève à 50%. Ainsi le pharmacien par son accessibilité et son contact régulier possède un rôle de prévention essentiel. Compte-tenu de la forte prévalence de CN en France, le pharmacien, acteur de santé de proximité, doit être sensibilisé à la colique néphrétique afin de délivrer un conseil adapté.

Mots-clés : Pharmacien, officine, Colique Néphrétique, Lithiase urinaire, oxalate, calcium, prévention, traitement, Alimentation, conseil.

Raising the awareness of pharmacists in the management, support and prevention of recurrent renal colic linked to calcium urolithiasis in adults.

ABSTRACT

Renal colic is the leading cause of consultation in urological emergencies. It is characterised by a very intense episode of pain. Renal colic is the consequence of urolithiasis. Today, the majority of lithiasis is of oxalocalcic type. The increase in the prevalence of NC is closely linked to our lifestyles, which is why it is emerging in all industrialised countries. This bibliographic thesis reviews the latest information on oxalocalcic urolithiasis. Physiopathology, lithogenesis, predispositions, medical and surgical treatments and, finally, the prevention of recurrence through a balanced diet are discussed. On the basis of this literature review, a booklet has been produced for the pharmacy team. The booklet is designed to inform and educate the pharmacy team at various levels : understanding the physiopathology in order to provide scientific explanations that patients can understand, identifying the signs of renal colic in the pharmacy, assisting patients with their treatments, understanding the double J catheter and providing appropriate dietary and hygiene advice, etc. As a local healthcare professional, the pharmacist may be able to point the patient's pain diagnosis towards renal colic and guide them towards appropriate treatment. Renal colic accounts for 120,000 visits to emergency departments every year. Pharmacists deliver a large number of prescriptions after these hospital stays. Lastly, we know that if diet and hygiene rules are not applied, the risk of recurrence within 5 years is up to 50. The pharmacist's accessibility and regular contact mean that he or she has an essential preventive role to play. Given the high prevalence of renal colic in France, pharmacists, as local health professionals, must be made aware of renal colic in order to provide appropriate advice.

Keywords: Pharmacist, pharmacy, renal colic, urinary lithiasis, oxalate, calcium, prevention, treatment, nutrition, advice.