

Colique néphrétique

A. Pechère-Bertschi,
H. Stalder

Introduction

Une colique néphrétique peut être définie comme un syndrome douloureux lombaire paroxystique correspondant à la mise en tension aiguë de la voie excrétrice en amont d'un obstacle (calcul, papille nécrosée, caillot, tumeur, etc.).

Epidémiologie

Douze pour cent des hommes et 5% des femmes ont une crise symptomatique avant l'âge de 70 ans (rapport hommes/femmes 2-3/1). Pour l'ensemble des admissions hospitalières, la prévalence de la colique néphrétique est de 5/1000 habitants.

Après une première crise, l'éventualité d'un second épisode est de 15% à 1-3 ans, et augmente à 50% chez l'homme et 30% chez la femme à 14 ans, avec un pic à la 7^e année, et de 80% à 30 ans.

Approche clinique

Anamnèse

Classiquement, la douleur lombaire est intense et sourde, avec paroxysmes sur fond douloureux continu, d'apparition soudaine, pouvant atteindre une intensité insupportable (sans relation aucune avec la taille du calcul!), sans position antalgique, d'une durée de

quelques minutes à plusieurs heures. Elle est unilatérale, et peut irradier sur le trajet urétéral jusqu'aux organes génitaux externes. La clinique ne permet pas d'évoquer une localisation pour l'obstacle, sauf dans le cas de lithiases se logeant à la jonction urétérovésicale, qui ne donnent pas de colique néphrétique, mais plutôt une dysurie.

Souvent, des nausées et vomissements ainsi qu'une hématurie micro- ou macroscopique (40%) sont associés.

Les facteurs déclenchant sont: grande chaleur, déshydratation, grand trajet (avion, etc.), écart de régime (prise compulsive de purines ou d'oxalates).

Examen clinique

Une lithiase obstructive donne un rein agrandi et parfois palpable. Il peut y avoir des signes d'inflammation périnéphrétique comme spasme musculaire et douleur de l'angle costovertebral, ou une douleur avec défense de la fosse lombaire. La douleur à la palpation des trajets urétéraux est un signe inconstant; il existe parfois un iléus réflexe.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est large et inclut: cholécystite, appendicite, diverticulite, sigmoïdite, pancréatite, ulcère gastrique, grossesse extra-utérine, torsion de kyste ovarien ou d'un testicule, salpingite, prostatite, orchio-épididymite, anévrisme disséquant aortique, pyélonéphrite aiguë, infarctus ou hématome rénal, carcinome rénal (hématurie), douleurs costovertebrales, infarctus splénique, simulation.

Les différents types de lithiases sont résumés dans le tableau 1. Plusieurs types de cristaux peuvent être retrouvés chez le même patient!

Examens complémentaires

Lors de la crise

- Urines: sédiment, pH (>7,5 suggère une lithiase infectée, alors que <5,5 favorise une lithiase d'acide urique), protéinurie (bandelette), culture si état fébrile ou leucocyturie, recherche de cristallurie et analyse de la lithiase. Remarque: une cristallurie peut être également observée chez la personne normale.
- Sang: 1^{ère} crise: pas d'examen sanguin, sauf s'il existe des signes d'infection.

Tableau 1. Différents types de lithiases.

Constituant principal	Type de cristal	% de toutes les lithiases	Commentaires
calcium	oxalate de calcium hydroxyapatite (CaPO ₄) brushite (calcium monohydrogène phosphate)	75	en général <2 cm diamètre
acide urique	acide urique	4-5	80% sont purs, 20% sont mixtes (noyau d'urate entouré d'oxalate ou phosphate de calcium)
cystine	cystine	<1	La présence de ces cristaux dans l'urine signe le diagnostic de cystinurie, affection héréditaire
struvite-carbonate	MgNH ₄ PO ₄ et CaCO ₃ (triple sel de magnésium, ammonium et phosphate)	20	indique une infection à bactéries avec uréase (proteus)*; souvent grande taille («staghorn»)

* L'uréase est une enzyme hydrolysant l'urée en ammonium, augmentant le pH urinaire à >7,5, et entraînant la précipitation de la struvite. Ces calculs ne résultent donc pas d'un trouble métabolique mais d'une infection urinaire (plus fréquent chez la femme).

Examens radiologiques

- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) couché: la recherche de calculs calciques radio-opaques a une sensibilité de 58% et une spécificité de 69%. Elle est utile pour mesurer la taille du calcul (si >6 mm, il ne passe que très rarement spontanément!). A noter que le calcul d'acide urique est radiotransparent. L'ASP ne permet pas de détecter une obstruction.
- Ultrasonographie des voies urinaires (US): L'ASP et l'US permettent conjointement de localiser 85% des calculs rénaux. L'US permet de détecter une dilatation pyélocalicielle (il faut noter qu'il existe des dilatations anciennes sans obstacle et, à l'inverse, qu'une hyperpression majeure de l'urine peut ne mener qu'à une dilatation minime à la phase aiguë).
- L'uroCT: cet examen réalisé sans produit de contraste tend à supplanter l'UIV en tant qu'examen étalon. Ses performances sont excellentes, avec une sensibilité de 95–98% et une spécificité de quasi 100%, quant à la détection du calcul et de l'obstruction des voies urinaires. L'uroIRM est également possible.
En pratique, une radio de l'abdomen sans préparation (une échographie) sera proposée lors de la première consultation. Si l'on suspecte une lithiase >5 mm (donc sujette à un traitement par ondes de choc extracorporelles), un uroCT sans produit de contraste peut être proposé.
- Urographie intraveineuse (UIV): a été l'examen étalon permettant de réfuter le diagnostic, mais tend à être remplacé par l'uroCT en raison de l'irradiation plus importante, du risque d'allergie à l'iode, de l'effet néphrotoxique et de la longueur de l'examen.

Traitement de la crise

Il est important de diminuer l'apport hydrique pendant la crise à <1 litre/24 heures.

Le traitement antalgique de choix comprend les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), par exemple le diclofénac rapide 50 mg 3 fois/jour p.o, ou 75 mg i.m. 1 fois/jour pendant 2 jours, ou kétorolac 10 à 30 mg i.v. lent (dose maximale 90 mg/24 h).

Les AINS sont les antalgiques préférés pour les raisons suivantes: en cas d'obstruction, la synthèse des PG_{E2} est augmentée par la dila-

tation intrapyélique, avec comme effet une augmentation du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire. Les AINS, en inhibant la synthèse des PG_{E2} , entraînent une diminution de la filtration glomérulaire, contribuant à diminuer le flux urinaire et la pression intrapyélique. Les AINS favorisent aussi la migration du calcul en réduisant l'œdème et le tonus musculaire lisse urétéral. Les AINS potentialisent l'action de l'hormone antidiurétique (souvent augmentée par les nausées et vomissements) ce qui diminue également le flux urinaire.

Les critères d'hospitalisation sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2. Critères d'hospitalisation.

Etat fébrile >38° (lithiase infectée): urgence urologique absolue!
Insuffisance rénale aiguë anurique: urgence urologique absolue!
Iléus
Douleurs intenses et prolongées résistant au traitement médical bien conduit
Rein unique (anatomique ou fonctionnel!)

Attitudes de prévention

Après une crise, il faut obtenir un calcul pour l'analyser (tableau 1). Les apports liquidiens doivent être augmentés à $\geq 2,5$ à 3 l/24 heures, répartis régulièrement, y compris pendant la nuit.

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

En cas de récurrence, il faut pratiquer un bilan métabolique (si la nature du calcul ne donne pas la solution du problème) dans les conditions les plus habituelles de régime et d'apport liquidien (hors de l'hôpital) au moins 1 mois après la dernière crise (voir tableau 3).

Facteurs de risque associés à la formation de lithiase calcique

L'hypercalciurie idiopathique est la cause la plus fréquente de lithiase calcique, liée à une augmentation de l'absorption intestinale de calcium (hyperabsorbeurs). C'est un trait mendélien dominant présent chez 50 à 75% des patients avec lithiases calciques (5% chez le

Tableau 3. Bilan métabolique en cas de récidence.

Sang:	calcium (+ albumine)
	phosphate
	sodium et potassium
	urates
	chlore
	urée et créatinine
	CO ₂
Urines (collecte de 24 heures ambulatoire, à répéter 1×):	
	volume
	calcium* (homme: <2,5–7,5 mmol/24 h; femme: 2,5–6,5 mmol/24 h)
	phosphate
	sodium et potassium
	acide urique (2400–4200 µmol/24 h)
	citrate (1700–4400 mmol/24 h)
	urée
	créatinine* (homme: 0,18–0,23, femme: 0,13–0,19 mmol/kg/24 h)
	oxalate (80–490 mol/24 h)
	chlore
	cystine (dépistage)
* Le rapport Ca/créatinine sur les urines fraîches (2 ^e du matin: spot) est utile: normal <0,5.	

normal), touchant également les 2 sexes. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion (cf. autres causes). Ces patients absorbent et excrètent dans l'urine une plus grande part de calcium alimentaire que les sujets normaux, ainsi la PTH est normale à basse.

Deux sous-types d'hypercalciurie ont été définis, selon la réponse calciurique avant et après une charge orale de 1g calcium (test de Pak). Si les rapports calcium/créatinine urinaire ne changent pas, on parle d'hypercalciurie idiopathique vraie; s'ils sont augmentés après surcharge, on parle d'hyperabsorbeurs de type I.

Le traitement consistant en un régime hypocalcique n'est pas indiqué (ostéopénie). Il faut diminuer les apports sodiques <100 mmol/24 h et les apports de protéines (surtout d'origine animale) <1 g/kg/24 h tout en augmentant les apports liquidiens (eau!) à ≥2,5 l/jour.

Les *thiazides* (chlortalidone (Hygroton®) 25 mg/j ou indapamide (Fludex®) 2,5 mg/j), réduisent l'excrétion urinaire de calcium en augmentant la réabsorption de calcium au niveau du tubule rénal distal. Ils permettent ainsi de diminuer le taux des récurrences de 60%.

L'*amiloride* (Midamor®) favorise la réabsorption de calcium à un site plus distal et permet aussi de prévenir l'hypokaliémie qui engendre une hypocitraturie défavorable. Ainsi, l'association d'amiloride et d'hydrochlorothiazide est le traitement de choix.

Le *citrate de potassium* 60 à 80 meq en 2 prises, ou le phosphate de potassium neutre,

augmente l'excrétion urinaire de pyrophosphate, un inhibiteur de la précipitation du calcium, et est utile en cas d'hypophosphatémie.

Hyperparathyroïdisme primaire (5–7%): si on note une hypercalcémie ou une calcémie normale à haute, il faut doser la parathormone (PTH). On observe souvent une hypercalciurie, malgré l'effet de la PTH qui augmente la réabsorption rénale de calcium à cause de l'augmentation de la charge filtrée de calcium. Le traitement est chirurgical.

Hypocitraturie (30%): une excrétion urinaire diminuée de citrate favorise la lithiase calcique, car le citrate forme un sel soluble avec le calcium et l'empêche de précipiter. C'est donc un inhibiteur de la cristallisation. L'hypocitraturie est favorisée par l'acidose métabolique induite par des diarrhées chroniques par exemple, ou par une acidose tubulaire rénale, ou encore une diète riche en protéines. L'hypocitraturie altère de plus la fonction de la protéine de Tamm-Horsfall, un inhibiteur de la cristallisation.

Traitement: tout supplément d'alcali (par ex. *bicarbonate* 20–25 meq/j) permet d'augmenter la citraturie.

Un apport de citrate est également utilisé sous forme de *citrate de potassium* 40–60 meq/j, cave hyperkaliémie) ou le *citrate de potassium-magnesium* (42 meq potassium et 21 meq magnesium/j, mieux toléré au plan digestif).

Acidose tubulaire rénale distale (type I): ce diagnostic doit être évoqué en cas d'acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal, hypokaliémie et pH urinaire >5,3. Le rein perdant son pouvoir d'acidifier l'urine, le pH urinaire élevé favorise la précipitation du phosphate avec le calcium. De plus, en cas d'acidémie, le citrate est réabsorbé proximale, augmentant les pertes urinaires calciques. Ce sont surtout des lithiases phosphocalciques qui sont formées. Le traitement consiste en bicarbonate de potassium (2 meq/kg en 2–3 doses quotidiennes) ou citrate de potassium (1–3 meq/kg/j) et, si l'hypercalciurie persiste, l'adjonction d'un thiazidique.

Lithiase uratique et/ou lithiase calcique induite par l'hyperuricosurie: les principaux facteurs de risque pour former des lithiases d'acide urique sont: un pH urinaire bas (le pK_a pour l'acide urique est 5,35), un volume urinaire faible, une hyperuricémie et une diminution de l'excrétion fractionnelle d'urate. L'ingestion exces-

sive de purines (viande, poisson), riches en acides aminés sulfurés apportent une charge d'acide diminuant le pH urinaire et favorisant la formation de cristaux d'acide urique. Il existe aussi une production excessive endogène.

L'hyperuricosurie peut induire la formation de lithiase calcique autour d'un «nid» d'acide urique.

Le traitement consiste en la réduction de l'apport des purines, l'alcalinisation des urines, (de manière à obtenir un pH entre 6,0 et 6,5, autocontrôle par bandelette) par le *citrate de potassium* (préparation magistrale 3×20 meq/j) ou *bicarbonate de potassium*, surtout en cas de calcul mixte. Le *bicarbonate de sodium*, à raison de 0,5 meq/kg en 4 prises quotidiennes, ou citrate de sodium (un peu moins efficace car augmente la calciurie) sont mieux tolérés.

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

L'*hyperoxalurie* (20–30%) est associée à un excès d'apport d'oxalate alimentaire (rhubarbe, chocolat, épinards, ...), un excès de vitamine C, ou à une pathologie intestinale (hyperoxalurie entérique: Crohn, malabsorption, résection iléale, by-pass iléojéjunal entraînant une hyperabsorption intestinale: en cas de malabsorption, les graisses favorisent l'absorption excessive des oxalates au niveau colique).

A la longue, l'hyperoxalurie peut atteindre la région tubulo-interstitielle par le dépôt massif d'oxalate de calcium, altérer la fonction rénale, et entraîner des défauts tubulaires. L'hyperoxalurie primaire (génétique) est due à une anomalie rare ($<1\%$) du métabolisme enzymatique de l'oxalate et débute dans l'enfance.

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

Autres causes

Les autres causes à considérer sont une sarcoïdose et d'autres maladies granulomateuses, une maladie de Cushing, l'immobilisation, un excès de calcium-alcali, un excès de vitamine D, l'hyperthyroïdie, la maladie de Paget et les médicaments: triamterène, sulfonamides, acétazolamide, indinavir.

Il est recommandé d'obtenir une urographie intraveineuse une fois dans la vie d'un patient souffrant de lithiase rénale récidivante, afin d'écartier le diagnostic de rein médullaire en éponge, une dilatation congénitale des canaux collecteurs rénaux, favorisant la précipitation de sels calciques. Dans cette situation, un traitement préventif peut réduire la fréquence des accès.

Les 3 points plus importants à retenir

Le diagnostic différentiel d'une colique néphrétique est large. L'hématurie a une sensibilité de 40% et la radiographie de l'abdomen sans préparation de 58%.

En présence d'un rein unique, d'un état fébrile, d'une anurie ou d'iléus, une hospitalisation est indispensable.

Pendant la crise, une restriction hydrique s'impose, associée avec des AINS.

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

Date des mises à jour: 17 janvier 2001 par A. Pechère-Bertschi et H. Stalder et 31 mars 2003 par A. Pechère-Bertschi et H. Stalder

Pour tout renseignement, commentaire ou question: Hans.Stalder@hcuge.ch

Cette stratégie est également disponible sur le web: <http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>

Références

- 1 Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327:1141–52.
- 2 Jaeger P. Pathogénie des lithiases rénales. *La Presse Médicale* 1994;23:115–52.
- 3 Levy FL, Adams-Huet B, Pak YC. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med* 1995;98:50–9.
- 4 Goldfarb DS, Coe F. Prevention of recurrent nephrolithiasis. *Am Fam Physician* 1999;60:2269–76.
- 5 Parks JH, Coe FL. The financial effects of kidney stone prevention. *Kidney Int* 1996;50:1706–12.
- 6 Pak CYC. Medical prevention of renal stone. *Nephron* 1999;81(suppl 1):60–5.
- 7 Sheafor, DH, Hertzberg, BS, Freed, KS, et al. Non-enhanced helical CT and US in the emergency evaluation of patients with renal colic: prospective comparison. *Radiology* 2000;217:792.

