

Cas cliniques

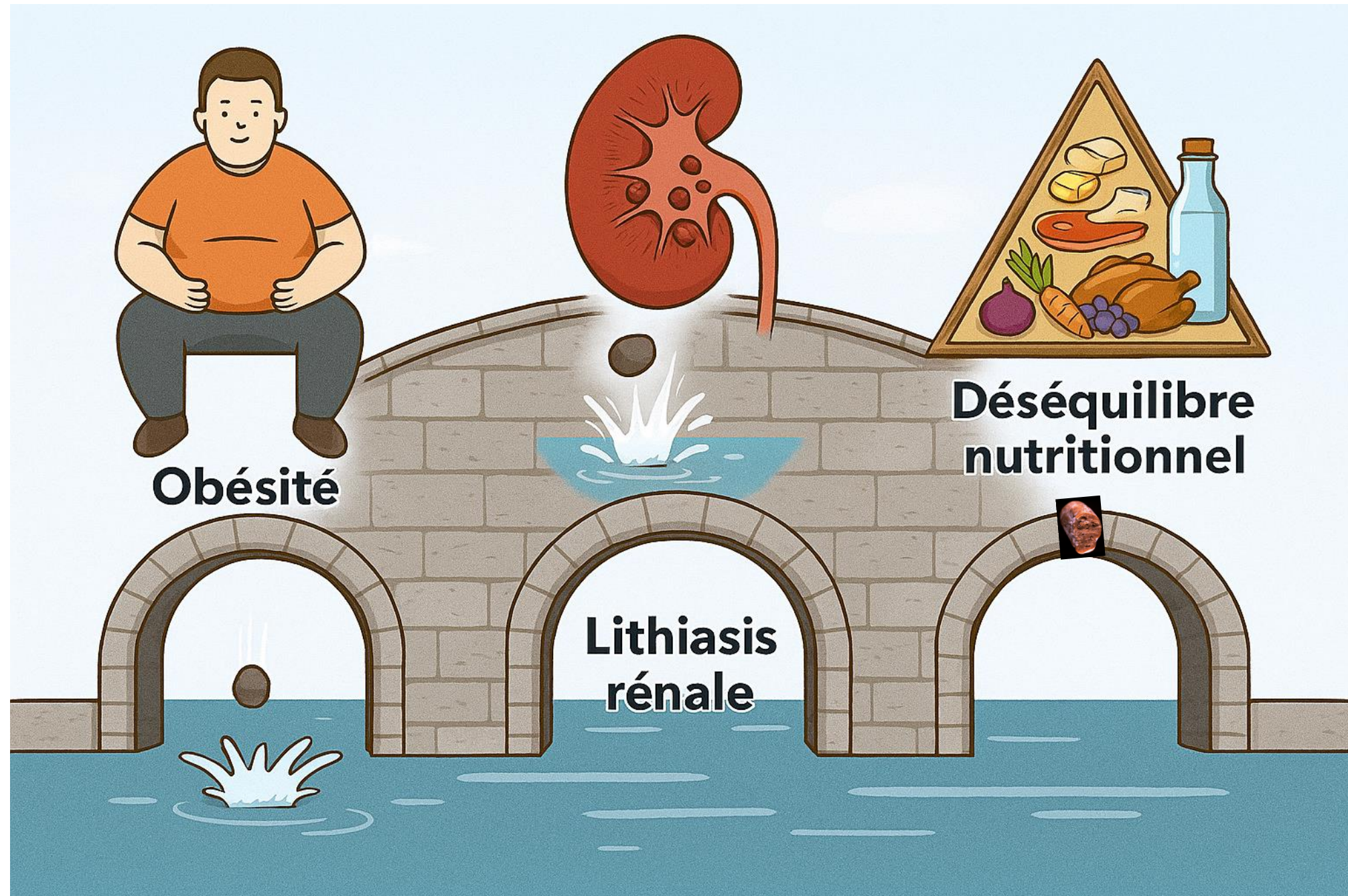
Chirurgie bariatrique et lithiase rénale

Point de vue du Néphrologue

Dr CASTRALE Cindy

14/11/2025 - Réunion CSO JTO





Plan

1. Lithiase et obésité:

- Lithiase: une maladie nutritionnelle?
- Lithogénèse chez l'obèse

2. Pré-chirurgie bariatrique:

- Qui explorer avant chirurgie bariatrique?
- Pourquoi explorer?

3. Post-chirurgie bariatrique:

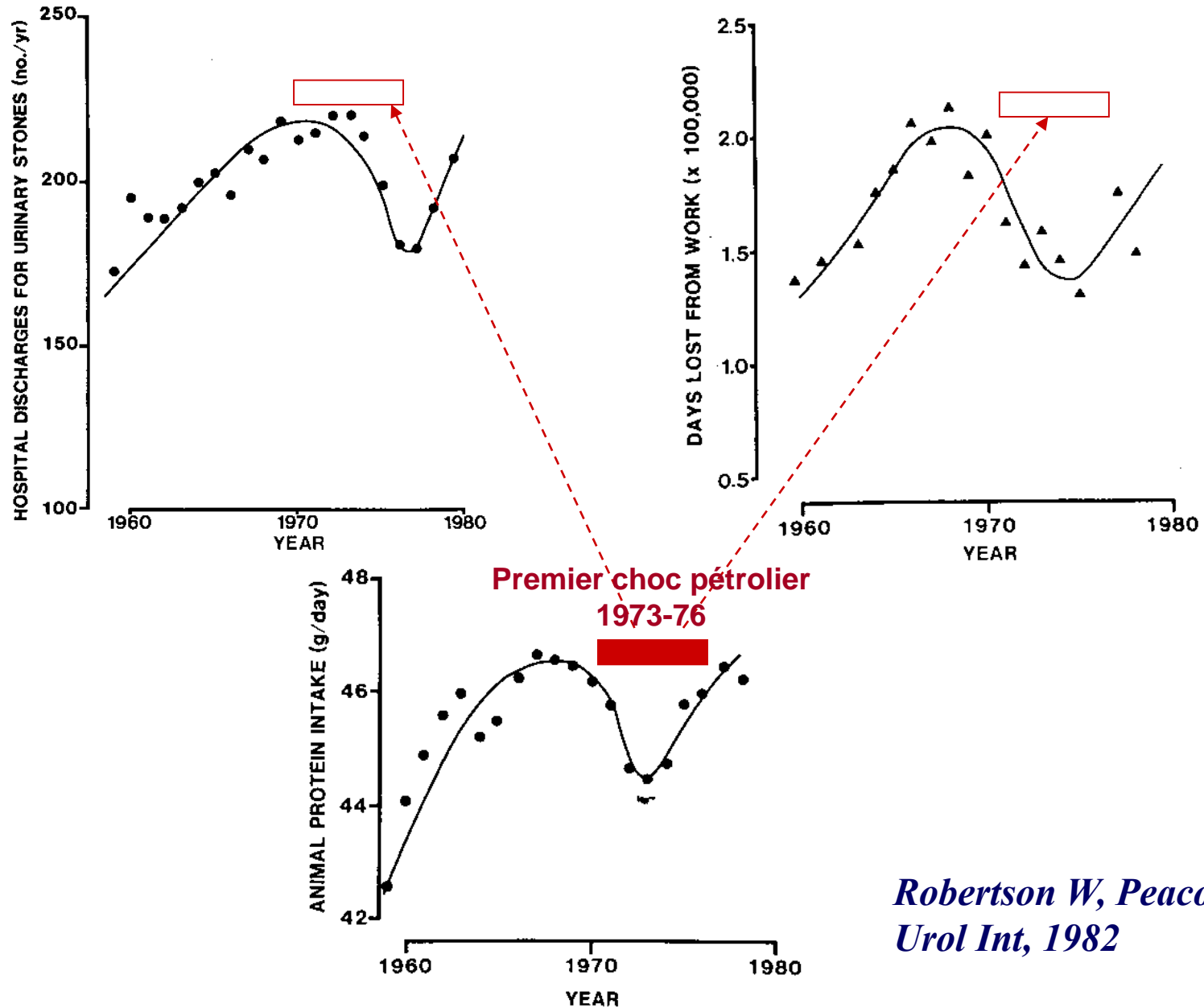
- Quel risque post-chirurgie bariatrique?
- Quelle prise en charge thérapeutique?
- Suivi

LITHIASSE ET OBESITE

La lithiase rénale est-elle une maladie nutritionnelle?

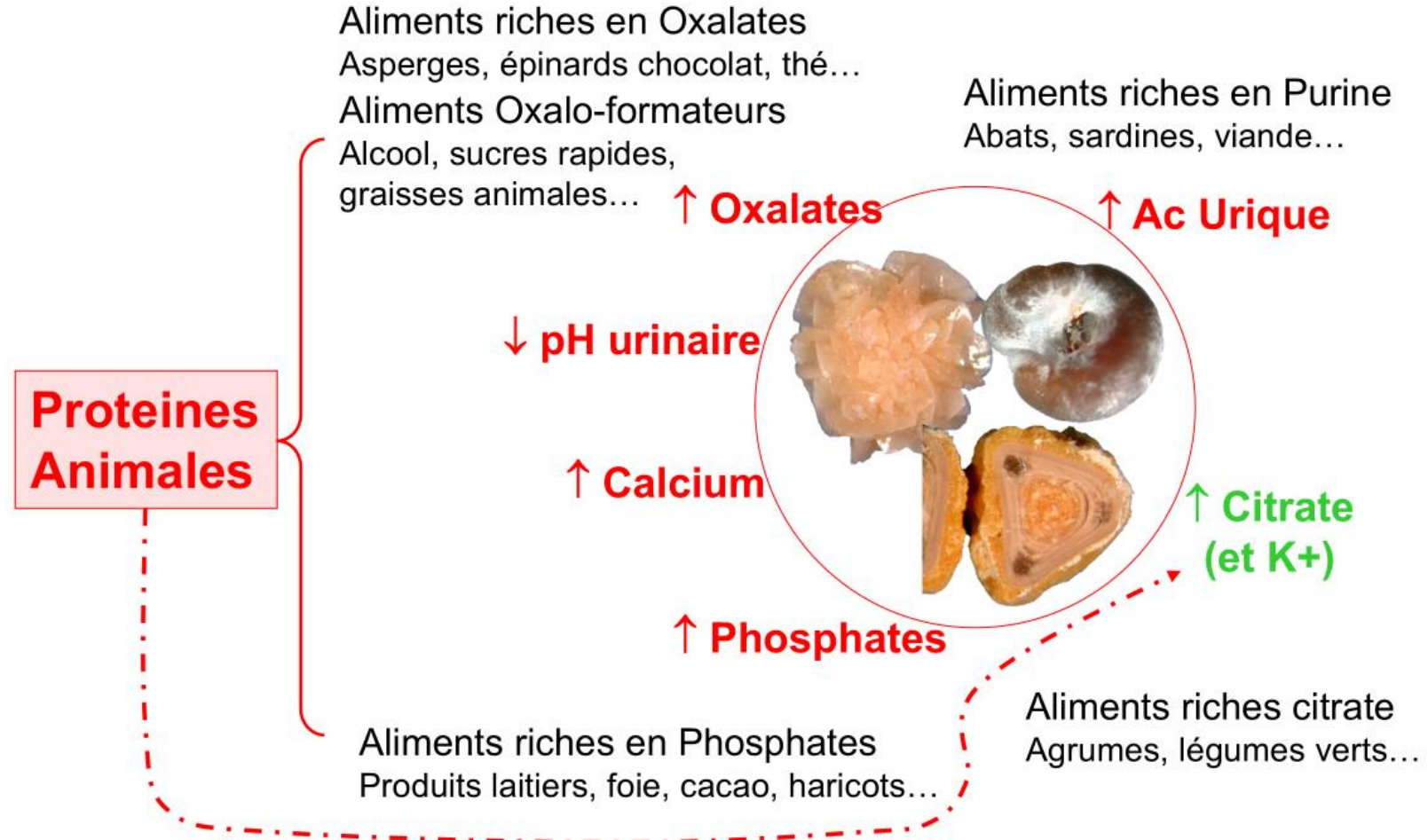
- **La pathologie lithiasique est fréquente et récidivante (1):**
 - Population générale: 10-12%
 - Progression au cours des décennies de la lithiase infectieuse vers la lithiase oxalo-calcique dans les pays industrialisés

Protéine et lithiase : une interprétation subtile...



*Robertson W, Peacock M
Urol Int, 1982*

Lithogénèse et alimentation



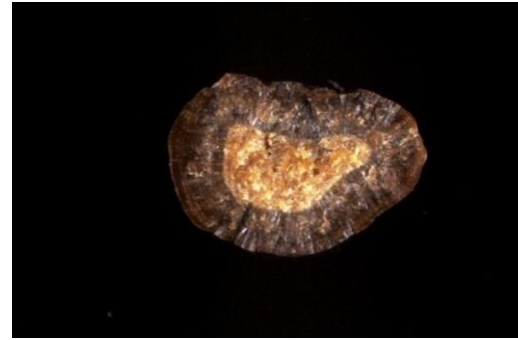
Daudon & Junger : La Lithiase, Ed. 1990 ; Giannini, Eur J Clin Nut 1999 ; Rotily, Kidney Int 2000 ; Siener, Urol res 2006 ; Goldfarb, Adv in Chronic Kidney Disease 2009

Lithogénèse chez l'obèse

- Pathologie lithiasique est **ENCORE PLUS fréquente et récidivante chez le patient Obèse (1)**:
 - Fréquence: 26-29% (contre 10-12% en population générale)
 - Récidive à 5 ans: 62% (contre 35% si IMC normal)

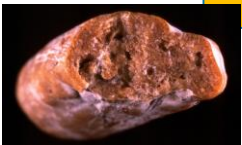
- **Composition** des lithiases chez les patients obèses **est DIFFERENTE:**

- Nucléation hétérogène



- **Principaux composants** sur 400 calculs analysés (étude Dr DAUDON) :
 - oxalate de calcium monohydraté (66%) = whewellite (oxalate-dépendante)
 - acide urique (63%)
 - oxalate de calcium dihydraté (31%) = weddellite (calcium dépendante)

**pH urinaire
acide
= calcul urique**



**Anomalie de glycorégulation
+ excès d'apport protidique et sodé
= calcul oxalo-calcique**



CONCLUSION 1:

La lithiase rénale est une maladie métabolique, et nutritionnelle

Lithogénèse particulière chez le patient obèse qui doit être améliorée par la prise en charge diététique et bariatrique...

QUESTION:

Donc faut-il explorer les patients lithiasiques avant chirurgie bariatrique, puisque la prise en charge de la maladie nutritionnelle va améliorer la pathologie lithiasique?

Cas clinique 1

Mr DUQ S - 54 ans

Poids: 123 kg / Taille: 187 / IMC: 35.1

ATCD:

Diabète type 2, péritonite diverticulaire en 2000,
Sleeve-gastrectomie en 2020 ,
5 épisodes de coliques néphrétiques

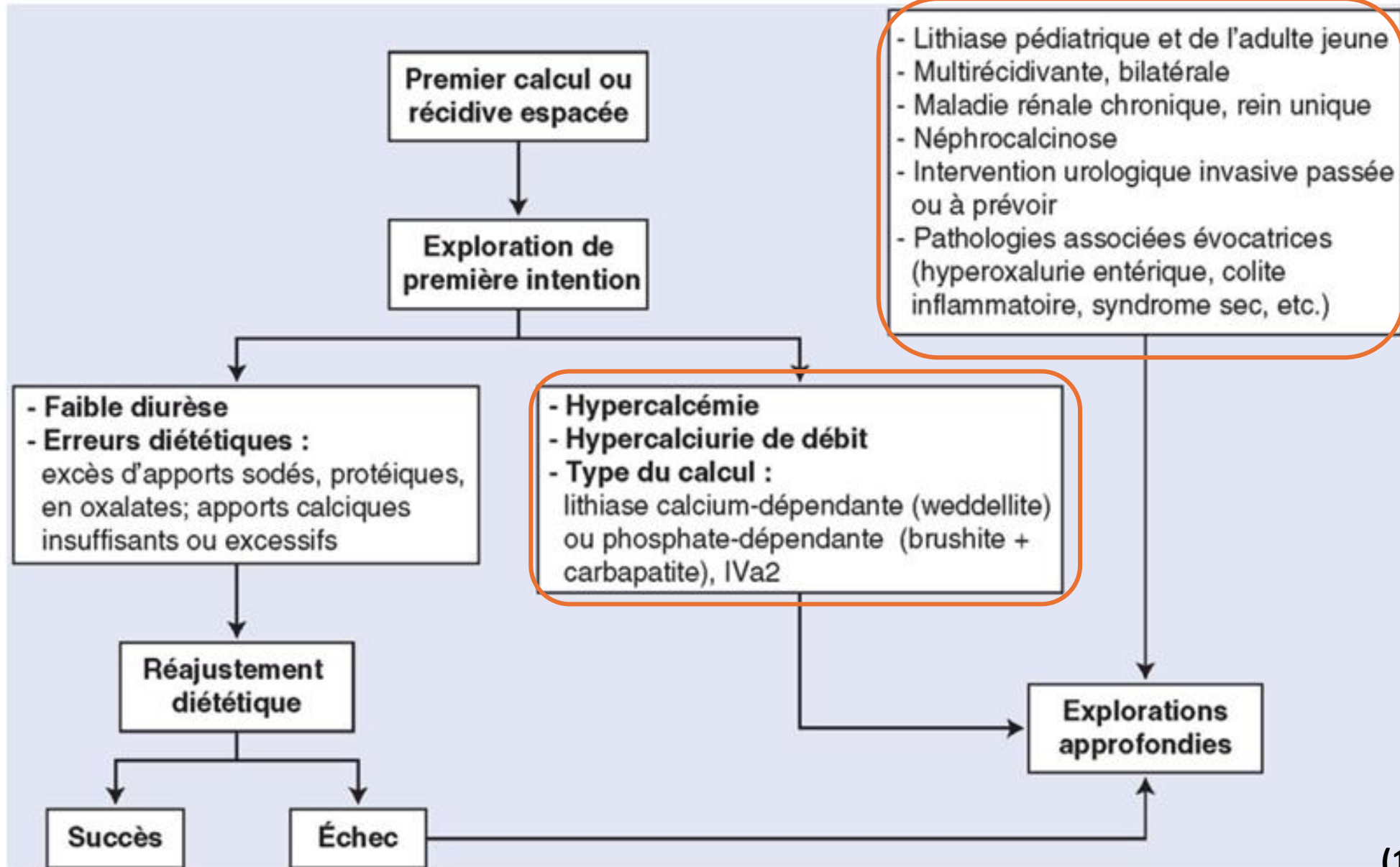
Lors d'un bilan pour discuter d'un by-pass, son chirurgien digestif lui fait réaliser un scanner abdomino-pelvien et retrouve la **présence de microlithiases bilatérales.**

PRE CHIRURGIE BARIATRIQUE

Qui explorer avant chirurgie bariatrique?

Pourquoi explorer?

Qui explorer avant chirurgie bariatrique?



1ère Consultation le 8/9/25:

Début de pathologie lithiasique: à l'âge de 15 ans

Anamnèse:

5 crises de coliques néphrétiques

1 tous les 6 à 7 ans - dernière en 2013 traitée par LEC,
toujours du côté droit.

Aucun calcul récupéré, ni analysé

Histoire de vie, parallèle à la pathologie lithiasique:

Dans l'enfance: pas de surpoids et alimentation équilibrée,

Très sportif après l'adolescence avec augmentation importante de l'alimentation

Puis s'est marié... : arrêt du sport, maintien d'une alimentation trop importante et déstructurée

Sleeve-gastrectomie en 2020: peu de variation de poids

Attention aux lithiases monogéniques de cause génétique, potentielle malformation unilatérale des voies urinaires, pathologie peu active et dernière crise avant sleeve-gastrectomie

Analyses biologiques de 1ère intention :

* Bilan sanguin:

- fonction rénale normale (créatinine à 71 $\mu\text{mol/l}$, DFG à 71 ml/min),
- uricémie sub-normale, ionogramme sanguin normal,
- alcalose métabolique,
- **magnésémie basse**, calcémie normale - phosphatémie normale - **carence modérée en vitamine D native**, PTH normale basse inadaptée.

* Bilan urinaire:

- **diurèse 3200 ml/j** et protéinurie négative,
- **apports protidiques à 113 g/24h et sodés à 15 g/24h**,
- **hypercalciurie de débit** (0.2 mmol/kg/j) **et de concentration** (11.74 mmol/l)
- **oxalurie fluctuante** (hyperoxalurie sur le bilan du 30/06/25 et normale le 11/8/25)
- **hyperuricurie**
- magnésurie correcte (4.92 mmol/24h), citraturie normale

Hypercalciurie majeure et fluctuante, avec hyperoxalurie diététique, dans un contexte de déséquilibre diététique.

Pathologie lithiasique modérée, mais unilatérale.

Indication à explorer cette hypercalciurie avant réalisation d'un by-pass, du fait du risque d'aggravation de la pathologie lithiasique post-opératoire.

Pourquoi explorer?

1. Faire le diagnostic de pathologie:

- **lithiasique monogénique** qui nécessite une prise en charge spécifique et pourrait être aggravée par les restrictions alimentaires et hydriques qu'imposent les conditions post-opératoires des chirurgies bariatriques
- **lithiasique secondaire à des troubles phospho-calciques** qui imposeraient une prise en charge préalable à la chirurgie bariatrique ou une surveillance post-opératoire spécifique

Exemples:

- *Hyperoxalurie primaire*
- *Cystinurie*
- *Néphrocalcinose et acidose tubulaire distale*
- *Parathyroïdectomie pour hyperparathyroïdie primaire*

2. Définir la conduite à tenir adaptée à la pathologie:

- Contre-indication au by-pass, et orientation exclusive vers sleeve-gastrectomie,
- Contre-indication à toute chirurgie bariatrique,
- Mesures hygiéno-diététiques et traitement préalable

Explorations complémentaires: HYPEROXALURIE importante et HYPERCALCIURIE

- ***le test de charge calcique*** est normal:
pas d'hyperparathyroïdie primaire,
pas d'hyperabsorption digestive de calcium
et pas d'hyperrésorption osseuse
- ***apports diététiques non contrôlés à l'enquête alimentaire et sur bilan urinaire :***
Excès de protéines, de sel et aliments riches en oxalates

Indication d'un test génétique buvard pour éliminer une hyperoxalurie primaire

Si confirmation Hyperoxalurie Primaire: contre-indication à toute intervention de type by-pass.

Intensification de la prise en charge diététique et nutritionnelle indispensable:

- *ne sait pas identifier de façon pratique où se trouvent les apports en sel et protéines excessifs.*
- *N'a pas les notions des quantités adaptées*
- *Pour l'hyperoxalurie, il existe un apport alimentaire excessif identifié qu'il va stopper et nous verrons les prochains contrôles*

POST CHIRURGIE BARIATRIQUE

Quel risque post-chirurgie bariatrique?

Quelle prise en charge thérapeutique?

Suivi

Cas clinique 2

Mr VAR M (24/11/1949) - 66 ans

Poids: 142 kg - T: 174 cm, IMC: 46.9

ATCD

Diabète type 2

HTA

PTH droite et gauche, canal carpien droit et lipectomie en 1985,

Anamnèse:

Urgence néphrologique pour insuffisance rénale aiguë:

Passe de 88 $\mu\text{mol/l}$ post-opératoire (by-pass le 17/03) à 246 $\mu\text{mol/l}$ le 18/05/2016

Oxalurie initiale: 584 $\mu\text{mol}/24\text{h}$ (N <400 $\mu\text{mol}/24\text{h}$): peu augmenté car insuffisance rénale aiguë,

Calciurie indosable

Scanner: pas de néphrocalcinose, pas de lithiase

Quel risque post-chirurgie bariatrique?

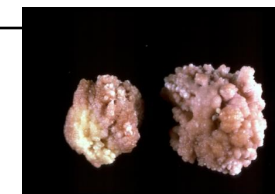
- Risque lithiasique en cas de chirurgie bariatrique:

- Etude rétrospective de Durrani (2006) (3):
 - Fréquence des lithiases ***de novo après by-pass: 3.2%***
 - Fréquence de ***récidives chez patients antérieurement lithiasiques: 31.4%***
- Délai moyen de survenue du 1er épisode 2 à 5 ans post-chirurgie,

Au-delà du risque lithiasique, d'autres complications rénales (4):

- *Insuffisance rénale aigue ou chronique,*
- *Néphrocalcinose,*
- *Oxalose systémique en cas d'Insuffisance Rénale Chronique avec clairance < 30 ml/min*

Type de chirurgie	Principe/Risque lithiasique	Mécanismes lithogènes et Conséquences métaboliques
Sleeve-gastrectomie	Restriction simple R +/-	<p>↘ Apports hydriques</p> <p>Alimentation hyperprotidique = hypercalciurie et/ou hyperoxalurie /acidose métabolique</p> <p>Hyperuricurie</p>
By-pass gastrique	Restriction + malabsorption R ++	<p>Hyperoxalurie entérique,</p> <p>↘ Apports hydriques</p> <p>Diète protéiné</p> <p>Hypocitraturie secondaire aux pertes digestives et à l'acidose métabolique</p>
Dérivation bilio-pancréatique	Malabsorption majeure R+++	Association plus sévère des mécanismes sus-cités



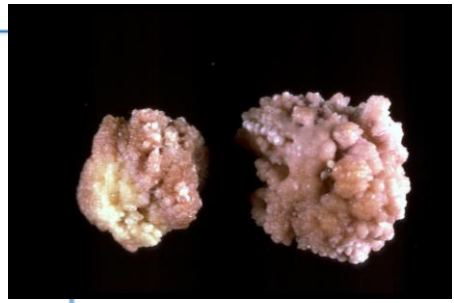
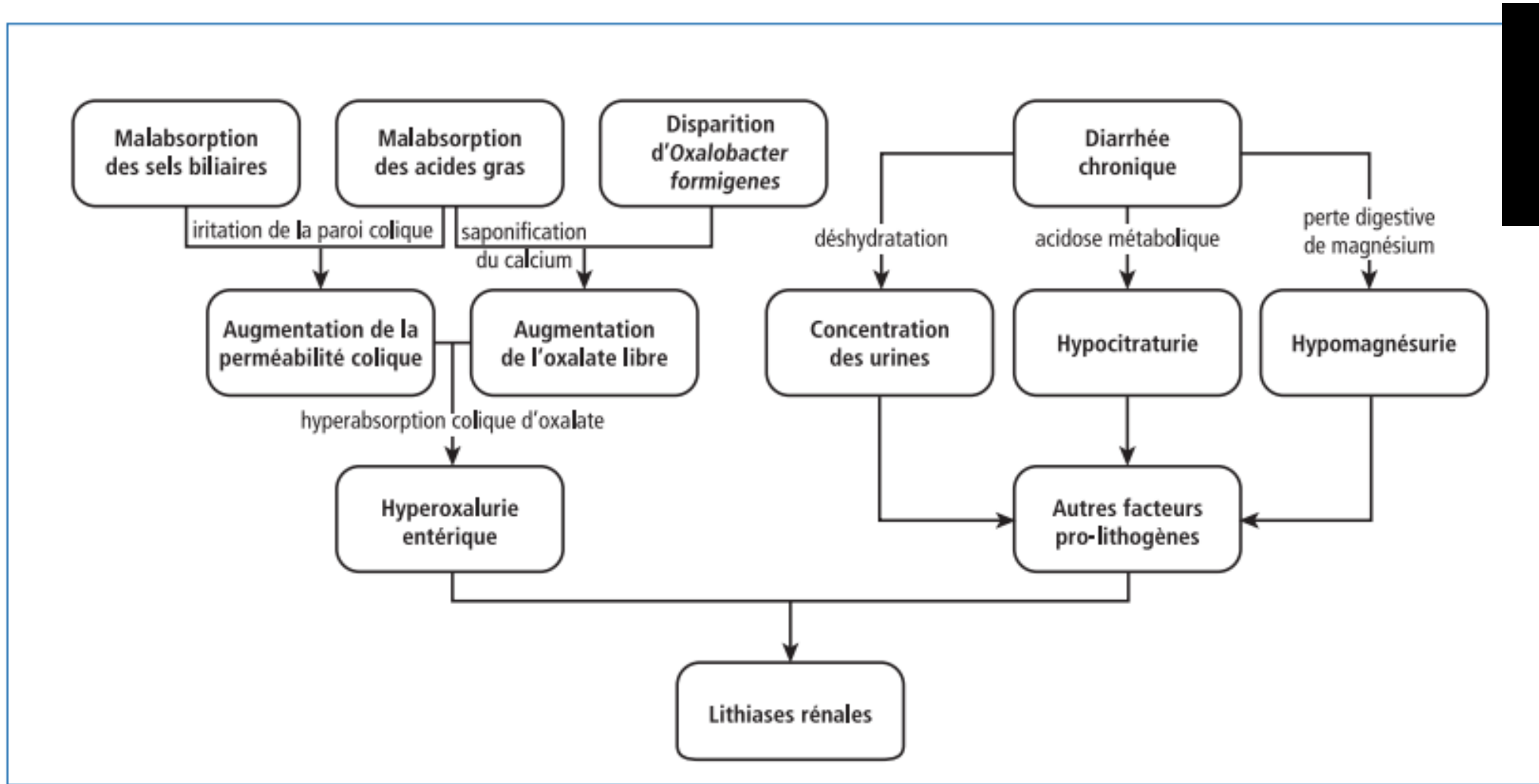


Figure 2 • Physiopathologie de l'hyperoxalurie entérique.

- Reprise de l'anamnèse du patient:

Réduction d'alimentation et a stoppé la supplémentation vitamino-calcique (par peur qu'elles le fassent grossir)
Diarrhées permanentes avec 8 selles par jour, poursuite IEC et diurétiques.

-> Bilan étiologique:

Insuffisance rénale aiguë mixte:

Fonctionnelle (déshydratation et cause iatrogène médicamenteuse) + organique (secondaire à une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë en faveur d'une néphropathie oxalique)

Néphropathie oxalique:

Atteinte interstitielle + précipitations intra-tubulaires de cristaux d'oxalates (coloration Von Kossa et spectrométrie sur biopsie)

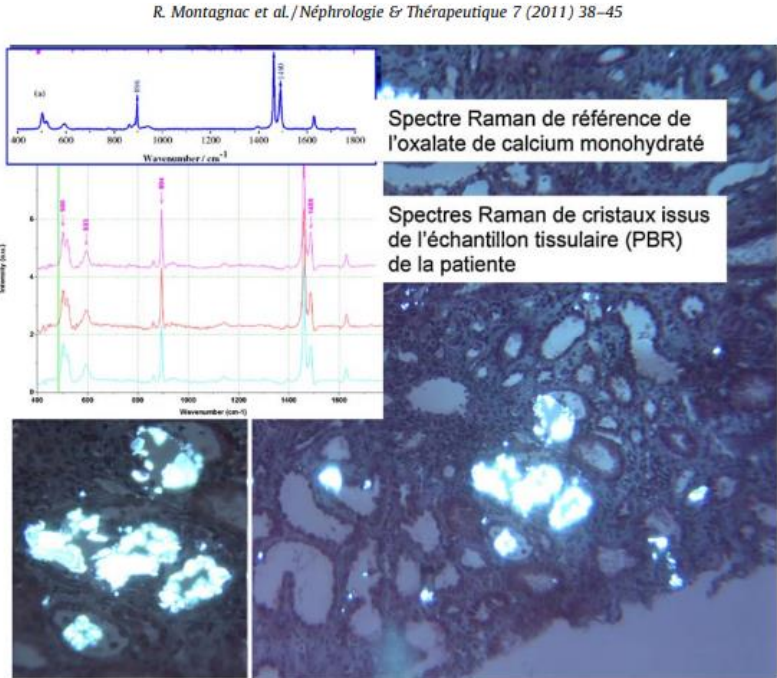
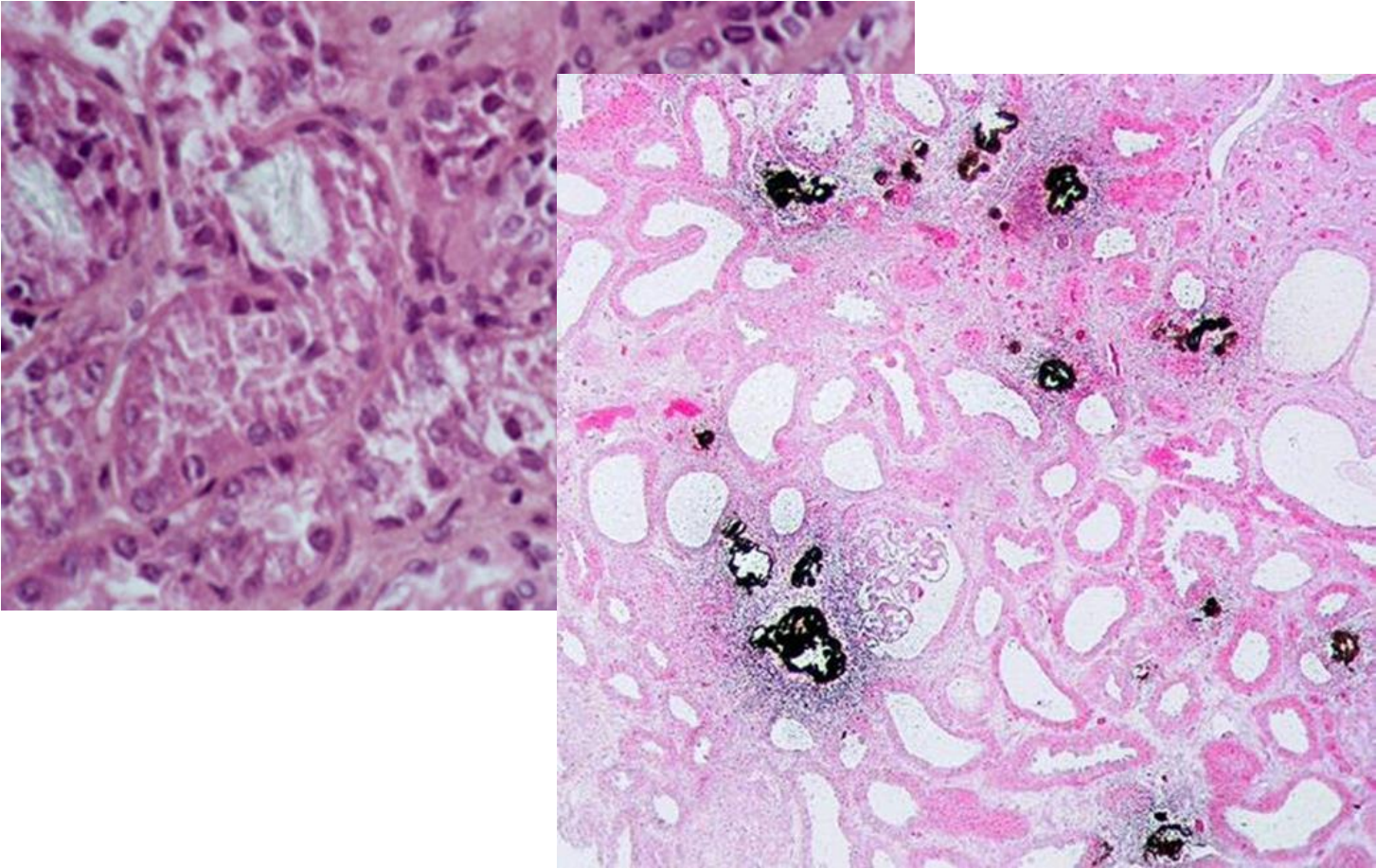


Fig. 3. Cristaux intratubulaires d'oxalates parfois partiellement intégrés dans les parois tubulaires (réabsorption ?).

- Education du patient :
 - au risque liés à sa chirurgie et la non-prise de la supplémentation
 - Adaptation des mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses
 - Hydratation abondante

- Retour à domicile et suivi en consultation:

*** A 6 semaines:**

récupération fonction rénale quasi-normalisée: créatinine à 99 $\mu\text{mol/l}$

Quelle prise en charge thérapeutique?

TABLEAU

PATIENTS PORTEURS DE BY PASS

TOUS LES PATIENTS

Limiter l'absorption de l'oxalate

Diminuer la quantité d'oxalate libre :

- diminuer les apports en oxalate ;
- augmenter la formation de sels d'oxalate non absorbables : calcium alimentaire ou médicamenteux.

Diminuer la malabsorption et l'irritation colique :

- limiter les carbohydrates simples ;
- analogues des enzymes pancréatiques ;
- chélateurs des sels biliaires ;
- traitement de la pullulation microbienne.

Limiter les facteurs lithogènes

Obtenir une diurèse supérieure à 2 litres par jour : hydratation orale ± parentérale, limiter les diarrhées.

Limiter l'hypocitraturie : correction de l'acidose métabolique (bicarbonate de sodium), supplémentation orale en citrate.

Limiter l'hypomagnésurie : supplémentation parentérale en magnésium (la supplémentation orale tend à majorer les troubles digestifs).

TABLEAU 1 • Les aliments riches en oxalate (adapté de [20]).

Quantité d'oxalate, pour une portion standard			
Plus de 700 µmol	Entre 200 et 700 µmol	Entre 80 et 200 µmol	Entre 40 et 80 µmol
Fruits secs et graines	Noisette	Haricot	Artichaut
Amande	Noix de cajou	Mûre	Asperge
Poudre de cacao	Cacahuète	Myrtille	Laitue
Sarrasin	Chocolat	Pomme de terre	Pois
Betterave	Carotte	Sauce tomate	Pomme
Rhubarbe	Chou-fleur	Noix	Poire
Épinard	Céleri	Pruneau sec	Melon
Blette	Orange	Thé, café	

- **A 6 mois:**

poids à 124 kg

Fonction rénale normale: créatinine à 80 $\mu\text{mol/l}$,
pas d'anomalie phospho-calcique, pas d'hypomagnésémie,

-Urines:

Diurèse **1850 ml/24h**, **oxalurie à 950 $\mu\text{mol}/24\text{h}$** , calciurie faible à 1.5 mmol/l,

Magnésurie non dosée

Apports sodés à 8 g/24h et protidiques estimés à 73 g/jour

-Scanner: 2 microlithiases de 2 mm

-A stoppé à nouveau MAGNE B6 et supplémentation en citrate, prise de calcium aléatoire.

***Dernière consultation en 2018:** poids: 94 kg

- Lithiases stables à 2 mm, pas de néphrocalcinose, et fonction rénale normale,

puis PERDU DE VUE...



Facteurs de risque spécifiques

- Malabsorption intestinale (graisses, calcium)
- Apports alimentaires déséquilibrés (oxalates, protéines)
- Supplémentation inadéquate en calcium
- Médicaments : diurétiques, inhibiteurs calciques
- Perte de poids rapide → mobilisation des réserves calciques

Succès de la chirurgie bariatrique, non revu donc non récurrence probable de la pathologie rénale !

Le plus difficile reste la compliance diététique et thérapeutique

Suivi néphrologique:

- Échographie rénale annuelle +/- scanner rénal (fréquence à déterminer selon situation)
- Bilan métabolique urinaire tous les 6 à 12 mois

Multidisciplinaire:

- Coordination avec nutritionniste, diététicien, et chirurgien
- Éducation du patient : hygiène de vie, hydratation, alimentation

TAKE HOME MESSAGE

PREVENTION:

Pré-opératoire:

- Explorer les patients lithiasiques qui le nécessitent

- Définir la conduite à tenir stratégique selon la typologie du patient et ne pas oublier la balance bénéfice/risque lithiasique de l'obèse non opéré

Post-opératoire: vigilance accrue pour les porteurs de by-pass

- Importance de la supplémentation vitamino-calcique à vie
- Intérêt du dosage systématique d'oxalurie?

Suivi diététique reste la pierre angulaire, ainsi que le **suivi multidisciplinaire** des patients complexes

CONCLUSION

- La chirurgie bariatrique améliore le métabolisme, mais expose à un risque lithiasique spécifique
- Le néphrologue peut jouer un rôle dans le dépistage et la prévention pré et post-opératoire
- Une approche multidisciplinaire est indispensable dans certaines situations à risque

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lithiase rénale: des mécanismes au traitement préventif (Néphrologie et Thérapeutique 16 (2020): 65-75
Courbebaisse M, Bertoye, Daudon
2. Images de lithiases extraites de la galerie d'images de lithiases du Dr DAUDON
3. Durrani O et al: Analysis of stone disease in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery. J Endourology 2006; 20; 749-752
4. Montagnac R, et al: . Nephrol Ther 2011; 7; 38-45
5. Grocholski C, Derain Dubourg L, Guetre-Zgziabher F, Acquaviva-Bourdain C, Abd N, Bachetta J, Chambrier J, Lemoine S: Oxalate: de la physiologie à la pathologie. Nephrol Ther 2023; 19: 201-214
6. Lieske JC et al: Hyperoxaluria after bariatric surgery. Kidney Int 2015
7. AFERO 2025: Impact de la chirurgie bariatrique sur la lithiase rénale
8. Recommandations SFNDT – Suivi néphrologique post-bariatrique