



La néphropathie aiguë à oxalates : une cause d'insuffisance rénale aiguë à rechercher

Rev Med Suisse 2015; 11: 493-8

A. Muji
S. Moll
P. Saudan

Dr Aferdita Muji
Service de médecine interne générale
Dr Solange Moll
Service de pathologie
Dr Patrick Saudan
Service de néphrologie
HUG, 1211 Genève 14
aferdita.muji@hcuge.ch
solange.moll@hcuge.ch
patrick.saudan@hcuge.ch

Oxalate nephropathy: a new entity of acute kidney injury in diabetic patients?

Acute oxalate nephropathy is a severe cause of acute kidney injury characterized by tubulo-interstitial oxalate deposits with an inflammatory infiltrate. Three cases of AKI occurring in diabetic patients, and whose renal biopsy gave a diagnosis of acute oxalate nephropathy are reported. This crystal deposit AKI is due to either primary hyperoxaluria or secondary to enteric hyperabsorption. Its prognosis is dismal and rapid recognition by renal biopsy and determination of the cause of hyperoxaluria is mandatory in order to avoid end-stage kidney disease. This diagnosis should be suspected in cases of non resolving AKI, especially in diabetic patients who may have undetected pancreatic exocrine insufficiency.

La néphropathie aiguë à oxalates est provoquée par une hyperoxalurie soit primaire, soit secondaire (hyperoxalurie entérique) et est caractérisée par la présence de dépôts tubulo-interstitiels d'oxalate, accompagnés d'une réaction inflammatoire interstitielle. Nous rapportons les observations de trois patients diabétiques de type 2 ayant développé une insuffisance rénale aiguë (IRA) sur néphropathie aiguë à oxalates. Une IRA non régressive (en particulier chez un patient diabétique) doit faire rechercher une insuffisance pancréatique exocrine avec hyperoxalurie secondaire. Une biopsie rénale doit être rapidement effectuée afin d'étayer cette suspicion diagnostique et d'introduire un traitement adéquat, tel que la substitution en enzymes pancréatiques, permettant d'éviter ou de retarder la progression vers une insuffisance rénale terminale.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un problème majeur de santé publique, dont l'incidence augmente depuis une dizaine d'années.¹ Dans nos pays, elle concerne avant tout des personnes âgées, avec de multiples comorbidités et prenant des médicaments néphrotoxiques. En sus des étiologies habituelles (cardiaques, médicamenteuses et infectieuses), une nouvelle entité est décrite de plus en plus souvent dans la littérature

médicale, la néphropathie aiguë à oxalates (NAO), soit une atteinte tubulo-interstitielle liée à des dépôts diffus d'oxalates de calcium. Ceux-ci sont dus à une hyperoxalurie soit primaire (héréditaire et liée à des défauts enzymatiques du métabolisme du glyoxylate), soit secondaire (augmentation de l'absorption intestinale d'oxalates), les oxalates ayant principalement une élimination rénale (tableau 1). Une augmentation de l'élimination urinaire d'oxalates (hyperoxalurie) va donc conduire à une sursaturation de l'ultrafiltrat en oxalates et à la formation de cristaux d'oxalates de calcium. Cette hyperoxalurie peut se compliquer par des épisodes d'urolithiases d'oxalates de calcium ou alors par des dépôts diffus d'oxalates de calcium avec inflammation tubulo-interstitielle concomitante. La problématique des lithiases d'oxalates de calcium (expression clinique la plus fréquente de l'hyperoxalurie), qui sont favorisées par des conditions physico-chimiques telles que l'hypocitricurie, l'hyperuricosurie et l'hypercalcémie, ne sera pas abordée dans cet article.

La NAO, comme conséquence d'une hyperoxalurie primaire liée à des déficits autosomiques, récessifs, enzymatiques du métabolisme du glyoxylate, survient chez des enfants et adultes jeunes.² La NAO, liée à une hyperoxalurie entérique, a fait l'objet principalement de rapports de cas durant ces trois dernières décennies. Elle a été décrite initialement dans la deuxième partie des années 70 chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie par bypass jéuno-iléal pour obésité morbide.³ Elle a également été rapportée chez des patients sous orlistat (inhibiteur de l'absorption des graisses), chez des transplantés rénaux avec insuffisance pancréatique chronique, chez des patients connus pour néphropathie diabétique et lors d'ingestion massive d'aliments riches en oxalates.⁴⁻⁸ Une série de douze cas

Tableau 1. Types d'hyperoxalurie

Hyperoxalurie primaire

Excès de production endogène d'oxalates due à un défaut autosomal récessif des enzymes hépatiques responsables du métabolisme du glyoxylate

Hyperoxalurie secondaire

1. Hyperabsorption d'oxalates au niveau entérique:
 - maladies inflammatoires chroniques intestinales
 - résection iléale ou après chirurgie bariatrique
 - insuffisance pancréatique exocrine
2. Aliments riches en oxalates
3. Faible concentration du calcium dans la lumière intestinale
4. Décolonisation intestinale en *Oxalobacter formigenes*
5. Acide ascorbique (vitamine C) à forte dose
6. Intoxication à l'éthylène glycol

d'IRA sur NAO, survenus chez des patients avec insuffisance pancréatique exocrine (dont la moitié avait un diabète de type 2), a été publiée récemment.⁹ Cette atteinte peut également survenir chez des patients avec ingestion massive d'éthylène glycol ou d'acide ascorbique, ces deux molécules étant métabolisées en acide oxalique.¹⁰⁻¹²

Nous rapportons dans cet article trois observations récentes de patients diabétiques de type 2 qui ont présenté une NAO.

OBSERVATION N° 1

M^{me} B., née en 1951, connue pour un diabète de type 2 et une HTA, est hospitalisée en raison d'une asthénie, d'une inappétence, accompagnée de nausées, vomissements et d'une perte pondérale. Elle a été traitée quelques mois avant son hospitalisation pour un mal performant plantaire par clindamycine durant plusieurs semaines. A l'examen clinique, elle est normotendue, tachycarde et afébrile. L'auscultation cardio-pulmonaire décèle un souffle systolique d'intensité 2/6. Elle n'a pas d'œdème des membres inférieurs.

Le laboratoire met en évidence une anémie normochrome, normocytaire avec une hémoglobinémie à 74 g/l et une IRA avec une urée sanguine augmentée à 43,5 mmol/l et une créatininémie augmentée à 636 μmol/l. Lors d'un prélèvement sanguin effectué six mois auparavant, le dosage de la créatinine était dans la norme. Le Na est à 139 mmol/l, le K à 4,7 mmol/l, le CO₂ total est abaissé à 19,3 mmol/l, le calcium corrigé à 2,26 mmol/l, les phosphates sont à 2,99 mmol/l. L'analyse urinaire met en évidence uniquement une leucocyturie à 3+++ et une protéinurie minime à 0,22 g/l.

L'ultrason des voies urinaires montre des reins de taille préservée avec discrète hyperéchogénéicité corticale bilatérale et sans dilatation pyélocalicielle.

Une ponction-biopsie rénale (PBR) est rapidement effectuée et met en évidence des lésions de néphrite tubulo-interstitielle diffuses avec dépôts importants microcristallins d'oxalates permettant de retenir le diagnostic de NAO (figure 1). La présence de nombreux éosinophiles et d'une image granulomateuse fait évoquer la possibilité d'une atteinte immuno-allergique associée.

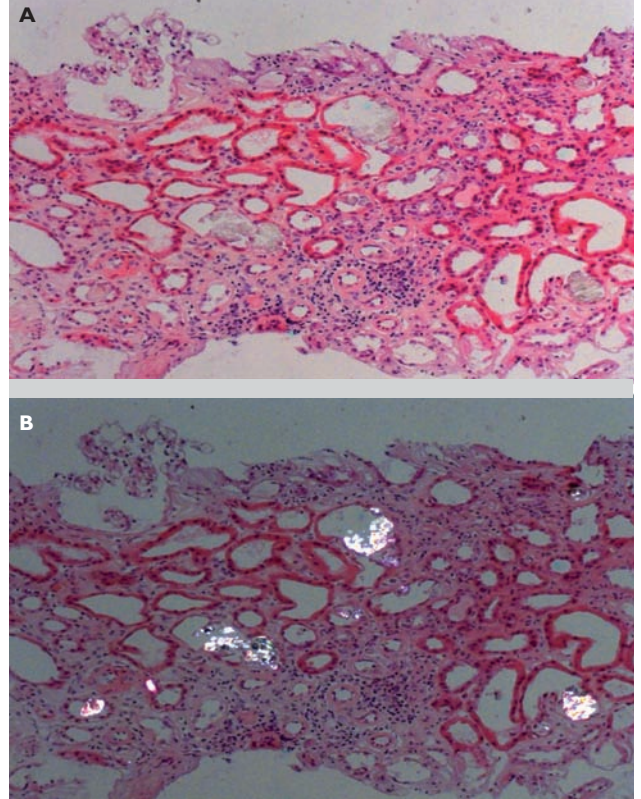


Figure 1. Néphrite interstitielle lympho-histiocytaire

Néphrite interstitielle lympho-histiocytaire avec lésions tubulaires sévères sous la forme d'un aplatissement des cellules épithéliales, voire nécrose, et béance des lumières, et présence de très nombreux dépôts microcristallins, transparents à la lumière blanche (A), biréfringents à la lumière polarisée (B), d'aspect spiculé et polygonal, présents dans la lumière tubulaire et les cellules épithéliales tubulaires. Fibrose interstitielle diffuse modérée, légère mésangiopathie. A et B: coloration HE, grossissement 100x.

Enfin, une atteinte chronique déjà avancée est notée avec une fibrose interstitielle importante (40% de la surface corticale).

La récolte des urines de 24 h effectuée suite au résultat de la PBR montre une hyperoxalurie à 1147 μmol/24 h (valeurs normales: 40-340 μmol/24 h).

Le diagnostic évoqué est donc celui de néphropathie à oxalates, probablement secondaire à une antibiothérapie prolongée par clindamycine. En effet, la clindamycine est un antibiotique qui peut éradiquer *Oxalobacter formigenes* de la flore intestinale. *Oxalobacter formigenes*, bactérie anaérobie Gram négatif, métabolise l'oxalate du tube digestif. Son éradication du tube digestif aurait pu augmenter l'absorption intestinale des oxalates et favoriser ainsi une hyperoxalurie. Un traitement de prednisone est alors débuté au vu de la composante immuno-allergique, retrouvée à la ponction-biopsie rénale, avec ultérieurement une discrète diminution de la sévérité de l'insuffisance rénale. Deux mois plus tard, la patiente présente une persistance de l'insuffisance rénale sévère avec une diurèse toujours préservée. La récolte des uri-



nes de 24 h montre une persistance d'une hyperoxalurie importante. L'ultrason rénal ne montre pas de changements. Nous complétons les examens biologiques par le dosage de l'élastase pancréatique dans les selles, qui est effondré. Cet élément oriente donc vers une insuffisance pancréatique exocrine sous-jacente, dont les symptômes n'avaient pas été mentionnés à l'anamnèse de la patiente.

Une néphropathie à oxalates dans le contexte d'une hyperoxalurie entérique secondaire à une malabsorption de graisses chez une patiente avec une insuffisance pancréatique exocrine est donc suspectée, diagnostic étayé par la relecture d'un CT abdominal réalisé deux ans auparavant et qui démontre la présence de calcifications au niveau de la tête et de la queue du pancréas. La patiente est substituée en enzymes pancréatiques mais sans amélioration notable de sa fonction rénale, et elle est actuellement en hémodialyse chronique.

OBSERVATION N° 2

M^{me} S. G., née en 1937, connue pour un diabète insulino-requérant avec rétinopathie diabétique, insuffisance rénale chronique (IRC), un AVC ischémique sylvien gauche, une HTA et une cardiopathie ischémique, est hospitalisée pour une baisse de l'état général et une aggravation aiguë de son IRC. Le sédiment et l'uricuit effectués chez le médecin traitant ont mis en évidence une bactériurie à *Escherichia coli* à 100 000 UFC/ml.

A l'examen clinique, la patiente est afébrile à 36,7°C, hypertendue (TA 160/70 mmHg) et normocarde. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs (OMI). Un hémisindrome moteur D et une aphasie, séquelles de son AVC, sont retrouvés.

Les examens de laboratoire vont mettre en évidence une créatinémie augmentée à 598 µmol/l (valeur habituelle: 300 µmol/l) et une discrète hyperphosphatémie à 2,14 mmol/l. Les autres examens sanguins sont peu contributifs.

L'examen urinaire met en évidence une leucocyturie importante à 1497 HPF leucocytes/champs, une hématurie non glomérulaire à 296 HPF hématies/champs, la présence de cellules tubulaires et des cylindres hyalins et granuleux, le tout évoquant une composante de nécrose tubulaire aiguë. La protéinurie est modérée à 0,44 g/l.

Le diagnostic initialement retenu est une IRA dont l'étiologie est probablement liée à une composante d'hypovolémie dans un contexte de déshydratation (et un traitement conjoint d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion), sur un terrain propice d'IRC. Une néphrite interstitielle immunoallergique paraît peu probable, au vu de l'anamnèse et l'absence de signes extrarénaux, et la leucocyturie est expliquée par l'infection urinaire concomitante.

Un remplissage volémique ne permettant pas d'amélioration rapide de la fonction rénale, une PBR est réalisée. Celle-ci met en évidence une néphrite interstitielle

microcristalline à dépôts abondants d'oxalate de calcium. Une composante chronique, sous la forme d'une fibrose interstitielle diffuse modérée (30 à 40% de la surface corticale), probablement secondaire à une néphroangiosclérose hypertensive, est également retrouvée. L'évolution est lentement favorable avec une augmentation des apports hydriques et la patiente est transférée pour convalescence trois semaines plus tard avec une fonction rénale qui est revenue à ses valeurs de base.

OBSERVATION N° 3

M. C. G., né en 1939, est un patient connu pour un diabète de type 2 insulino-requérant avec rétinopathie, polyneuropathie des membres inférieurs, une HTA, un status postcysto-prostatite à *E. coli* multisensible en novembre 2011, et un probable accident ischémique transitoire de la fosse postérieure.

Il consulte pour une baisse de l'état général avec asthénie marquée depuis quinze jours et des nausées sans vomissements. Les examens de laboratoire vont déceler une IRA avec une créatininémie supérieure à 800 µmol/l (créatinémie huit mois auparavant: 120 µmol/l) et une hyperkaliémie à 7 mmol/l. Le patient est transféré dans notre hôpital.

A l'examen clinique, le patient est afébrile, hypertendu avec une TA à 180/86 mmHg, tachycarde avec une fréquence cardiaque à 105 bpm. Il présente un ralentissement psychomoteur et une légère confusion. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité et des œdèmes périmaléolaires bilatéraux sont constatés.

En sus de l'IRA constatée chez son médecin, les examens de laboratoire vont montrer une anémie avec une Hb à 83 g/l et une acidose métabolique avec un CO₂ total abaissé à 14,9 mmol/l. L'examen des urines et l'ultrason des voies urinaires ne sont pas contributifs.

Le diagnostic étiologique de cette IRA sévère à diurèse conservée n'étant pas clair, une PBR est réalisée. Celle-ci met en évidence, outre une néphropathie diabétique avec glomérulosclérose nodulaire diabétique de type Kimmelstiel-Wilson et artériolosclérose modérée à marquée, d'importants dépôts intratubulaires d'oxalates de calcium avec discret infiltrat lymphocytaire et histiocytaire, une fibrose interstitielle diffuse modérée et une atrophie tubulaire touchant 70% des tubes corticaux. Le diagnostic de NAO est retenu, expliquant la décompensation aiguë de l'IRC et le patient est mis d'emblée en hémodialyse en raison de l'aggravation de ses symptômes digestifs.

Chez ce patient, la NAO à l'origine de son IRA a été mise sur le compte d'une probable malabsorption induite par ce tableau de gastro-entérite, ce qui a probablement favorisé une hyperoxalurie. L'évolution a été lentement favorable avec un arrêt transitoire de l'hémodialyse, qui a dû être reprise quelques mois plus tard en raison d'une nouvelle aggravation de son insuffisance rénale. Le patient est décédé de complications cardiovasculaires l'année suivante.



PHYSIOPATHOLOGIE DE LA NÉPHROPATHIE AIGUË À OXALATES

La néphropathie à oxalates, qui est une IRA, d'évolution rapidement défavorable, a pour origine une hyperoxalurie. L'hyperoxalurie primaire, qui est liée à un déficit héréditaire des enzymes hépatiques, responsables du métabolisme du glyoxylate induisant une surproduction endogène d'acides oxaliques et une hyperoxalurie, a fait l'objet d'un excellent article de revue publié récemment.²

L'hyperoxalurie secondaire, qui résulte quant à elle d'une augmentation de l'absorption intestinale d'oxalates, peut s'observer dans les situations suivantes: alimentation riche en oxalates et malabsorption des acides gras survenant dans l'insuffisance pancréatique exocrine chronique, dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou dans le syndrome de l'intestin court postchirurgie intestinale.¹³

L'oxalate est un sel organique présent dans de nombreux aliments (cacao, thé, épinards, rhubarbe). Une fois ingéré, l'oxalate est soit absorbé sous la forme d'ion libre au niveau de la membrane apicale des entérocytes du côlon puis filtré, sécrété et éliminé par voie rénale, soit se complexe avec le calcium présent dans la lumière intestinale, formant alors des complexes insolubles et peu absorbables. L'absorption intestinale d'oxalates est donc influencée par la concentration de calcium et de magnésium dans la lumière intestinale, par les capacités innées d'absorption de la muqueuse colique, par la vidange gastrique et le transit. La population occidentale ingère entre 80 et 120 mg/24 h d'oxalates, dont environ 10% sont absorbés. Une absorption supérieure à 15% est considérée comme une hyperabsorption. Ainsi, un apport important en oxalates peut se compliquer occasionnellement par une hyperoxalurie et une NAO.^{6,7}

Dans les pathologies induisant une malabsorption des acides gras, deux facteurs concourent à une augmentation de l'absorption entérique des oxalates et donc à une hyperoxalurie. Les acides gras formant avec le calcium des complexes dans la lumière intestinale, l'augmentation de ces derniers conduit à une diminution du calcium disponible pour se complexer avec l'oxalate et donc à une augmentation d'oxalate sous la forme d'ion libre absorbable. De plus, les acides gras et sels biliaires augmentent la perméabilité de la muqueuse intestinale à l'oxalate.¹³

Ainsi, depuis les débuts du traitement de l'obésité morbide par la chirurgie bariatrique (bypass jéjuno-iléal introduit dans les années 1950), l'hyperoxalurie entérique, secondaire à la diminution de la surface d'absorption intestinale des acides gras, a été décrite. Le changement de technique opératoire avec le remplacement du bypass jéjuno-iléal par le bypass gastrique en Y de Roux n'a que peu modifié la prévalence des néphrolithiases à oxalates et de la NAO chez ces patients.^{3,14}

Par ailleurs, l'insuffisance pancréatique exocrine, caractérisée par un déficit de production d'enzymes pancréatiques, induit une mauvaise digestion des aliments et se manifeste cliniquement par une stéatorrhée (accumulation d'acides gras dans la lumière intestinale). Le diagnostic de la pancréatite chronique est clinique avec perte pondérale et stéatorrhée; biologique avec une diminution de l'élastase pancréatique dans les selles; radiologique avec la mise en évidence de calcifications pancréatiques et histologique

avec l'apparition d'une fibrose progressive du parenchyme glandulaire pancréatique.¹⁵ Une NAO peut ainsi survenir chez des patients connus pour une pancréatite chronique ou peut révéler cette pathologie, comme démontré par une étude rétrospective, publiée en 2011, analysant douze patients avec NAO. Huit patients étaient déjà connus pour une insuffisance pancréatique mais chez les quatre autres, l'insuffisance pancréatique a été diagnostiquée après l'apparition de la NAO.⁹ L'élastase pancréatique était abaissée chez cinq patients. L'imagerie a montré des calcifications pancréatiques chez dix patients et une atrophie pancréatique chez quatre patients. La moitié de ces patients étaient également connus pour un diabète de type 2, à l'instar des trois cas cliniques rapportés dans cet article. L'existence d'un diabète de type 2 semble donc être un facteur favorisant l'apparition d'une NAO, dans un contexte d'insuffisance pancréatique exocrine associée.

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PRONOSTIC D'UNE NÉPHROPATHIE AIGUË À OXALATES

Une NAO doit être recherchée devant toute IRA d'origine indéterminée et d'installation rapidement progressive, particulièrement chez un patient connu pour un diabète. Le sédiment urinaire peut montrer une leucocyturie, des cellules épithéliales (nécrose tubulaire aiguë) et/ou des cristaux d'oxalates. Ceux-ci peuvent être observés sous deux formes, la plus fréquente étant l'oxalate de calcium di-hydraté (weddellite), l'autre forme étant l'oxalate de calcium mono-hydraté (whewellite). Le sédiment urinaire peut également être normal. A l'inverse, la présence de cristaux d'oxalates ne signifie pas obligatoirement qu'il s'agisse d'une néphropathie à oxalates.

La récolte d'urines de 24 h en quantifiant le débit d'oxalates a pour but de rechercher une hyperoxalurie. Les individus en bonne santé excrètent 0,1-0,45 mmol/24 h d'oxalates dans les urines. Au-delà de 0,45 mmol/24 h, le diagnostic d'hyperoxalurie est posé.¹³

Le diagnostic de NAO est obtenu par la ponction-biopsie rénale qui met en évidence une néphrite tubulo-interstitielle avec présence de cristaux au sein de la lumière des tubules, dans les cellules épithéliales tubulaires et/ou dans l'interstice. A l'examen en lumière polarisée, les cristaux d'oxalates de calcium apparaissent biréfringents.

Le traitement de la NAO repose avant tout sur le traitement de l'hyperoxalurie et de sa cause. Il consiste en premier lieu à diminuer la quantité d'oxalates absorbables par le biais d'un régime pauvre en oxalates et en acides gras et riche en calcium. Des chélateurs du phosphate, employés couramment chez les patients avec IRC, tels que le carbonate de lanthanum, ont permis de diminuer significativement l'hyperoxalurie dans des modèles animaux.¹⁶ La diminution de la précipitation des calculs d'oxalates de calcium peut se faire par une réhydratation et une normalisation du taux de magnésium. En cas d'insuffisance pancréatique exocrine, une substitution en enzymes doit être débutée. La pyridoxine, employée avec un succès modeste dans l'hyperoxalurie primaire de type 1, n'a pas de place dans le traitement de l'hyperoxalurie secondaire. Pour les patients ayant eu une chirurgie bariatrique et souffrant



d'hyperoxalurie compliquée d'une NAO, la possibilité d'un rétablissement de la continuité digestive peut être envisagée dans certains cas. Les essais cliniques pour déterminer l'efficacité de probiotiques contenant *Oxalobacter formigenes* chez des patients souffrant d'hyperoxalurie primaire n'ont pas donné à l'heure actuelle de résultats concluants.^{17,18}

Le pronostic de la NAO est sombre si l'hyperoxalurie n'est pas traitée efficacement, avec une évolution fréquente vers une insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse chronique, comme l'illustrent nos observations présentées ici et la plus grande série de cas rapportée dans la littérature.⁹

CONCLUSION

La NAO est une maladie rare, mais probablement sous-diagnostiquée et dont le pronostic rénal est réservé. Dans

les hyperoxaluries secondaires et en l'absence d'un syndrome de l'intestin court évident, une insuffisance pancréatique exocrine doit être recherchée. En cas d'IRA non réversible et en particulier chez les patients diabétiques de type 2, une PBR doit être rapidement réalisée. Le traitement de l'hyperoxalurie doit se faire dans les plus courts délais afin de ralentir la progression vers une insuffisance rénale terminale. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Bibliographie

- 1 Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu CY. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. *J Am Soc Nephrol* 2013;24:37-42.
- 2 ** Cochat P, Rumsby G. Primary hyperoxaluria. *N Engl J Med* 2013;369:649-58.
- 3 Nelson WK, Houghton SG, Milliner DS, Lieske JC, Sarr MG. Enteric hyperoxaluria, nephrolithiasis, and oxalate nephropathy: Potentially serious and unappreciated complications of Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:481-5.
- 4 Rankin AC, Walsh SB, Summers SA, Owen MP, Mansell MA. Acute oxalate nephropathy causing late renal transplant dysfunction due to enteric hyperoxaluria. *Am J Transplant* 2008;8:1755-8.
- 5 Singh A, Sarkar SR, Gaber LW, Perazella MA. Acute oxalate nephropathy associated with orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor. *Am J Kidney Dis* 2007;49:153-7.
- 6 Albersmeyer M, Hilge R, Schrottler A, et al. Acute kidney injury after ingestion of rhubarb: Secondary oxalate nephropathy in a patient with type 1 diabetes. *BMC Nephrol* 2012;13:141.
- 7 Getting JE, Gregoire JR, Phul A, Kasten MJ. Oxalate nephropathy due to «juicing»: Case report and review. *Am J Med* 2013;126:768-72.
- 8 Fogo AB. Quiz page. Diabetic nephropathy and extensive, superimposed, intratubular, calcium oxalate crystals, due to enteric hyperoxaluria. *Am J Kidney Dis* 2002;40:xl.
- 9 * Cartery C, Faguer S, Karras A, et al. Oxalate nephropathy associated with chronic pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:1895-902.
- 10 Cossey LN, Rahim F, Larsen CP. Oxalate nephropathy and intravenous vitamin C. *Am J Kidney Dis* 2013;61:1032-5.
- 11 Poulin LD, Riopel J, Castonguay V, Mac-Way F. Acute oxalate nephropathy induced by oral high-dose vitamin C alternative treatment. *Clin Kidney J* 2014;7:218.
- 12 Stokes MB. Acute oxalate nephropathy due to ethylene glycol ingestion. *Kidney Int* 2006;69:203.
- 13 Robijn S, Hoppe B, Vervaeet BA, D'Haese PC, Verhulst A. Hyperoxaluria: A gut-kidney axis? *Kidney Int* 2011;80:1146-58.
- 14 Nasr SH, D'Agati VD, Said SM, et al. Oxalate nephropathy complicating Roux-en-Y Gastric Bypass: An underrecognized cause of irreversible renal failure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1676-83.
- 15 Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: Challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 2007;132:1557-73.
- 16 Robijn S, Vervaeet BA, Hoppe B, D'Haese PC, Verhulst A. Lanthanum carbonate inhibits intestinal oxalate absorption and prevents nephrocalcinosis after oxalate loading in rats. *J Urol* 2013;189:1960-6.
- 17 Hoppe B, Dittlich K, Fehrenbach H, Plum G, Beck BB. Reduction of plasma oxalate levels by oral application of *Oxalobacter formigenes* in 2 patients with infantile oxalosis. *Am J Kidney Dis* 2011;58:453-5.
- 18 Hoppe B, Groothoff JW, Hulton SA, et al. Efficacy and safety of *Oxalobacter formigenes* to reduce urinary oxalate in primary hyperoxaluria. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:3609-15.

* à lire

** à lire absolument