

Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et lithiase urinaire phosphocalcique

F. Barbey¹, G. Nseir¹, C. Ferrier², M. Burnier¹ et M. Daudon³

¹Division de néphrologie, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne, Suisse;

²Centre de dialyse, Lugano, Suisse;

³Service de biochimie A, Groupe hospitalier Necker-Enfants malades, Paris

Résumé • Summary

Nous rapportons l'observation d'une patiente de 33 ans atteinte d'une hémidystonie paroxystique traitée par acétazolamide, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (IAC), et qui développe des calculs rénaux radio-opaques bilatéraux et récidivants deux ans après l'introduction de ce médicament. Les anomalies révélées par le bilan biologique: acidose métabolique hyperchlorémique; pH urinaire élevé; hypercalciurie; hypocitraturie sévère et cristallurie composée de nombreuses granulations de phosphate amorphe de calcium carbonaté et de cristaux de brushite sont compatibles avec le diagnostic de lithiase médicamenteuse induite par l'acétazolamide. Les mécanismes de la lithogénèse, le type des calculs et les facteurs de risque généraux sous-jacents, à prendre en compte lors de toute prescription d'IAC, sont discutés dans cet article.

Mots-clés: Anhydrase carbonique – Lithiase phosphocalcique – Cristallurie – Hypocitraturie – Hypercalciurie.

We report a case of a 33 years old female with a history of paroxystic hemidystonia treated by acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor (CAI), and who developed two years after the initiation of this treatment bilateral radio-opaque stones. Laboratory tests revealed a hyperchloremic acidosis, an elevated urinary pH, a hypercalciuria, a severe hypocitraturia and numerous granulations of amorphous carbonated calcium phosphates and brushite crystals on urinary microscopic examination, the whole suggests a diagnosis of acetazolamide-induced nephrolithiasis. We discuss in this article the lithogenetic process and the usual composition of the stones induced by CAI, and specific risk factors for developing drug-induced lithiasis which should be taken into consideration when prescribing long-term drug regimens.

Key words: Carbonic anhydrase – Calcium phosphate stone – Crystalluria – Hypocitraturia.

■ Introduction

L'anhydrase carbonique est une enzyme ubiquitaire, détectable en particulier dans les cellules rénales au niveau de la bordure en brosse du tube contourné proximal, dans les cellules du corps ciliaire oculaire et dans certains groupes de neurones. Cette caractéristique rend compte de la variété des indications thérapeutiques des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC): *diurétiques, alcalinisation de l'urine, traitement du glaucome, prévention de l'œdème d'altitude, antiépileptiques...*^{1,2} Au niveau cérébral, les IAC provoquent une acidose et leur effet antiépileptique est semblable à celui du CO₂, dont l'accumulation dans le tissu diminuerait l'excitation secondaire à l'influx de sodium.

Les IAC sont utilisés depuis plus de cinquante ans dans le traitement du glaucome aigu ou chronique où ils réduisent la pression intraoculaire en diminuant la production d'humeur aqueuse issue de la dissociation de l'acide carbonique en CO₂ et H₂O. L'acétazolamide, le plus ancien des IAC, a été rapidement tenu responsable de l'apparition de lithiase(s) parmi les patients traités chroniquement.³ Contrairement à l'oxalate de calcium, qui constitue, dans les pays industrialisés, le composant majoritaire de près de 80% des calculs du sujet de sexe masculin de moins

de 60 ans, la quasi-totalité des calculs induits par les IAC sont composés majoritairement de phosphate de calcium.⁴ Bien que la prévalence de la lithiase induite soit estimée à environ 10% dans la population des patients traités, cette complication métabolique des IAC demeure, aujourd'hui encore, souvent méconnue des spécialistes prescripteurs.

■ Cas clinique

Une patiente de 33 ans nous est adressée en octobre 2002 en raison de lithiases bilatérales récidivantes. Elle souffre depuis 1993 d'une hémidystonie paroxystique droite, traitée à partir de janvier 1997 par acétazolamide (2 x 250 mg/j). Entre juin 1999 et avril 2002, la patiente présente trois coliques néphrétiques droites et une du côté gauche, qui seront à chaque fois suivies de l'expulsion spontanée d'un calcul radio-opaque de quelques millimètres. Aucun d'entre eux n'a été conservé pour analyse.

Le jour de la consultation, la patiente est asymptomatique. Elle mentionne une perte pondérale d'une dizaine de kilos suite à l'introduction de l'acétazolamide. A l'examen clinique, son poids est de 53 kg pour une taille de 164 cm (index de masse

corporelle: 19,7). La TA est mesurée à 92/61 mmHg. L'anamnèse uro-néphrologique antérieure à 1999 est sans particularité. En revanche, il existe des antécédents familiaux de lithiase. Les résultats des examens sanguins sont les suivants: sodium 131 mmol/l; potassium 3,3 mmol/l; calcium total 2,23 mmol/l; phosphate 0,9 mmol/l; chlore 111 mmol/l; magnésium 0,94 mmol/l, pH 7,28; bicarbonates 20,4 mmol/l et créatinine 66 µmol/l. Dans les urines dont le volume est de 1300 ml/24 h: créatinine 9,1 mmol/24 h (clairance de la créatinine 137 ml/min /1,73m²); sodium 134 mmol/24 h (N: < 150 mmol/24 h), calcium 6,46 mmol/24 h soit 0,12 mmol/kg/24 h (N: < 6,0 mmol/24 h; < 0,1 mmol/kg/j); acide urique 2,54 mmol/24 h (N: < 4,5 mmol/24 h); oxalate 0,143 mmol/24 h (N: < 0,5 mmol/24 h); citrate 0,26 mmol/24 h (N: > 1,5mmol/24 h); magnésium 1,87 mmol/24 h (N: > 3,5 mmol/24 h); pH 8,0 et densité 1025; l'ensemble des valeurs seuils dans la lithiase calcique sont présentées au tableau I. Ce bilan révèle ainsi une hyponatrémie, une hypokaliémie, une acidose métabolique hyperchlorémique, un pH urinaire élevé, une hypercalciurie modérée ainsi qu'une hypocitraturie sévère. L'examen microscopique d'un échantillon de la première urine du matin révèle la présence de nombreuses granulations de phosphate amorphe de calcium carbonaté et de cristaux et d'amas de brushite. L'échographie rénale ne démontre aucun calcul résiduel ou anomalie anatomique évidente des voies excrétrices; les deux reins sont de taille normale.

Tableau I: Objectifs du traitement de la lithiase calcique.*

Facteurs de risque	Concentrations urinaires (mmol/l)	Débits urinaires (mmol/24heures)
Diurèse		> 2 litres/j
Calciurie	< 3,8	< 0,1 mmol/kg/j
Oxalurie	< 0,3	< 0,5
Uricurie	< 2,5	< 4,5 f / 5,0 h
Citraturie	> 1,0	> 1,5
Calciurie/citraturie	< 3,0 mmol/mmol	
Magnésurie	> 1,5	> 3,5 f / 4,0 h
pH	5,5-7,0	
Densité	< 1012	
Natriurès		< 150
Urée urinaire		< 6 mmol/kg/j

F: femme; h: homme; *(d'après Jungers P, Daudon M, Conort P. Lithiase rénale. Diagnostic et traitement, Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1999).

Sur la base de ces résultats, on pose le diagnostic de lithiase bilatérale, récidivante liée à la prise chronique d'acétazolamide. La patiente a souhaité poursuivre ce traitement en raison d'effets neurologiques bénéfiques. Les apports alimentaires de calcium ont été fixés à 900 mg/j et les apports hydriques augmentés afin d'assurer une diurèse ≥ 2000 ml/24 h. Bien que la patiente soit restée asymptomatique depuis avril 2002, une échographie rénale de contrôle a été effectuée en octobre 2003. Cet examen a révélé la présence de cinq calculs de 3-5 mm de diamètre, dont trois dans le rein gauche et deux dans le rein droit. Malgré cette récurrence bilatérale, la patiente a décidé de poursuivre l'acétazolamide, en raison de l'efficacité réelle de ce traitement sur son affection neurologique.

Discussion

Les lithiases urinaires d'origine médicamenteuse représentent environ 1,5% de l'ensemble des calculs.⁵ Elles sont classées en deux groupes selon le mode physiopathologique de constitution du calcul. Le premier rassemble les calculs constitués d'un médicament sous sa forme native et/ou de l'un de ses métabolites. Les principaux représentants sont l'indinavir, le triamterène et la sulfadiazine.^{6,7} Font partie du deuxième groupe les lithiases induites par des médicaments dont l'action modifie la composition métabolique et/ou électrolytique des urines. Plusieurs mécanismes sont possibles à l'exemple de la benzbromarone (Désuric[®]) qui bloque la réabsorption tubulaire de l'acide urique, de l'acide ascorbique (Vitamine C) dont la prise en excès aboutit à une accélération de la synthèse endogène d'oxalate, suivie d'une hyperoxalurie,⁶ ou des IAC qui sont responsables d'un blocage enzymatique. Ces calculs, contrairement à ceux du premier groupe, ont une composition biochimique banale (sels calciques ou acide urique). En conséquence, leur origine médicamenteuse passe souvent inaperçue. Finalement, tout médicament lithogène est susceptible d'aggraver une lithiase préexistante par enrobage d'un calcul *in situ*.

L'action des IAC au niveau rénal est complexe. Elle se traduit principalement par une diminution de la réabsorption proximale du sodium et des bicarbonates, à l'origine d'une hypovolémie et d'une élévation du pH urinaire, en dépit d'une acidose métabolique systémique de type hyperchlorémique, habituellement modérée.^{4,8} Cette dernière est responsable d'une hypocitraturie permanente.^{4,9,10} L'action « diurétique » peut également s'accompagner d'une hyponatrémie et/ou d'une hypokaliémie.

L'acidose métabolique et la natriurèse augmentée favorisent également l'apparition d'une hypercalciurie, par diminution de la réabsorption proximale du calcium, déterminant majeur de la sursaturation urinaire phosphocalcique.^{11,12} L'hypercalciurie est le reflet de l'augmentation de l'absorption intestinale et de la résorption osseuse de calcium résultant de la baisse de la calcémie induite par la diminution de la réabsorption rénale de calcium, de l'acidose métabolique et/ou des autres effets extra-rénaux de l'IAC.

L'acidose métabolique et l'hypokaliémie augmentent la réabsorption tubulaire proximale du citrate.¹³ L'hypocitraturie qui s'en suit démontre que la stimulation de la réabsorption tubulaire proximale a lieu en dépit de l'inhibition de la réabsorption de NaHCO₃. Ce fait est inhabituel dans les acidoses tubulaires proximales (syndrome de Fanconi), classiquement protégées des lithiases par la normalité de la citraturie.¹⁴ L'élévation du pH urinaire et l'hypocitraturie réduisent considérablement la solubilité des phosphates calciques. Le citrate est en effet le principal inhibiteur connu de la cristalloxygénèse phosphocalcique.¹⁵ Au total, les IAC provoquent une élévation urinaire de la sursaturation phosphocalcique, mécanisme fondamental à l'origine de l'apparition des germes cristallins.¹⁶ Ce mécanisme explique que les calculs induits par les IAC sont constitués majoritairement de phosphate de calcium.

Des anomalies sanguines (acidose métabolique hyperchlorémique; hyponatrémie et hypokaliémie) et métaboliques urinaires comparables à celles décrites en présence d'IAC (hypocitraturie; hypercalciurie; pH alcalin) ont été mises en évidence chez notre patiente, sous traitement d'acétazolamide. Un bilan sanguin et urinaire sans IAC n'a pu être effectué, la patiente craignant une

aggravation invalidante de son hémidystonie paroxystique. Bien qu'aucun calcul n'ait été conservé pour analyse par spectrophotométrie infrarouge, la présence de nombreuses granulations de phosphate amorphe de calcium carbonaté et de cristaux et d'amas de brushite, sur la première urine du matin, suggère la nature phosphocalcique des calculs ou, au minimum, la présence en leur sein d'une proportion élevée de phosphates de calcium liée à la prise médicamenteuse.¹⁷ La relation existant entre la nature des cristaux urinaires et la composition des calculs a été démontrée il y a plus de vingt ans déjà.¹⁸ Finalement, la survenue de calculs radio-opaques bilatéraux un peu plus de deux ans après l'introduction de l'IAC, chez une patiente sans antécédent de lithiase urinaire, plaide en faveur de la nature médicamenteuse de ses calculs.

L'acétazolamide (Diamox®), le plus ancien des IAC, a été rapidement impliqué dans la survenue de lithiases récidivantes chez des patients traités pour glaucome,¹⁹ avec une incidence annuelle de lithiase de l'ordre de 1,5% comparée à 0,2-0,3% dans la population générale^{3,4,19-22} (tableau II). Ses principaux dérivés, le méthazolamide et le zonisamide, un antiépileptique, exposent à un risque lithiasique comparable^{12,23,24} (tableau II). C'est également le cas du topiramate (Epitomax®, Topamax®), un antiépileptique de dernière génération, doué d'une action inhibitrice de l'anhydrase carbonique.^{25,26} Tous les calculs découverts au cours d'un traitement prolongé par IAC ne sont pas nécessairement imputables au médicament. En effet, sur quarante-deux calculs associés à la prise d'IAC et analysés à l'Hôpital Necker, trente-cinq (83%) étaient composés majoritairement de phosphate de calcium, suggérant la responsabilité du médicament dans leur développement. Les sept autres calculs étaient composés principalement de weddellite, de whewellite ou d'acide urique. Parmi les calculs majoritaires en weddellite, deux correspondaient à une lithiase calcique récidivante associée à une hypercalciurie connue. Pour l'un des patients, il s'agissait d'une hypercalciurie familiale avec plusieurs membres de la famille atteints de lithiase. L'IAC avait seulement aggravé, chez les patients traités, un processus lithiasique déjà existant. Le délai moyen entre la prescription de l'IAC et la première manifestation de la lithiase est de deux ans (extrêmes : deux semaines à plus de huit ans), sans corrélation évidente entre la dose du médicament et le risque lithiasique.

Tableau II : Prévalence et incidence de lithiase rapportées dans les collectifs de patients traités par inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC).

Auteur	IAC	Prévalence (%)	Incidence (%)
Kass ³	Acétazolamide	8	–
Becker ¹⁹	Acétazolamide	10	1,5
Tawil ²¹	Acétazolamide	15	–
Resor ²²	Acétazolamide	43	–
Higashihara ¹²	Méthazolamide	35	–
Shorvon ²⁵	Topiramate	–	1,5
Wasserstein ²⁶	Topiramate	–	1,5
Rambeck ¹⁹	Zonisamide	–	1,9
Leppick ²⁴	Zonisamide	3,5	–
Carlsen ²⁸	Dorzolamide	?	?
Population générale			0,2-0,3

D'autres effets secondaires systémiques sont imputables aux IAC. Dans une étude ancienne, la moitié des patients traités pour glaucome par acétazolamide ou méthazolamide ont présenté une inappétence avec perte pondérale de plusieurs kilos; son importance serait directement corrélée à la sévérité de l'acidose métabolique.²⁷ Suite à l'introduction de l'acétazolamide, notre patiente a également développé une inappétence vraisemblablement à l'origine de la perte pondérale d'une dizaine de kilos.

Afin de limiter le risque théorique de complications systémiques, le dorzolamide (Trusopt®), un collyre dérivé de l'acétazolamide a été récemment commercialisé. Cependant, trois cas de lithiase ont été rapidement rapportés après trois semaines, quatre et huit mois de traitement.²⁸

En cas de suspicion de lithiase d'origine médicamenteuse, l'anamnèse constitue un temps essentiel de la démarche diagnostique. L'introduction ou l'arrêt d'un médicament inducteur de lithiase peut, dans certains cas, précéder de plusieurs mois ou années la première manifestation de celle-ci. D'un point de vue radiologique, les calculs de composition médicamenteuse sont majoritairement radio-transparents et ceux induits radio-opaques; ils sont tous, exceptés ceux d'indinavir, visibles au scanner spiralé. Néanmoins, la radiologie ne saurait remplacer l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul. En l'absence de calcul disponible, la recherche d'une cristallurie, par l'identification du ou des constituants, peut orienter de manière décisive vers un type donné de calcul et des mesures thérapeutiques adaptées (dissolution de calcul par acidification ou alcalinisation de l'urine).¹⁷ Le rendement de cet examen est supérieur s'il est effectué sur un échantillon d'urine émis dans les deux à trois heures suivant la dernière prise du médicament suspecté. Finalement, seule une analyse morpho-constitutionnelle du calcul, au moyen d'une loupe bino-culaire et d'un spectrophotomètre infrarouge, permet un diagnostic précis en permettant une identification et une évaluation semi-quantitative de ses différents constituants, de la périphérie au noyau.²⁹ Un tel examen devrait être réalisé sur tout calcul émis spontanément ou extrait par techniques urologiques, fragment(s) postlithotritie y compris.

Il est recommandé de ne pas prescrire d'IAC chez les patients porteurs d'une lithiase ou ayant des antécédents lithiasiques. En cas d'apparition d'une lithiase sous IAC, la seule mesure réellement efficace est l'arrêt du traitement. Dans une étude récente, un peu moins de 50% des patients qui avaient poursuivi l'acétazolamide, après un premier épisode de lithiase, ont eu une récurrence après un délai de vingt-neuf mois en moyenne, ce qui était significatif par rapport au groupe témoin.³ En présence d'un terrain à risque : hypercalciurie idiopathique et/ou anamnèse familiale positive, il est conseillé de maintenir une diurèse \geq 2000 ml/24 h. L'efficacité d'une supplémentation de citrate de potassium a été démontrée pour prévenir la récurrence en cas de lithiase calcique idiopathique associée à une hypocitraturie.³⁰ Cependant, dans seize cas de lithiases induites par IAC, le citrate de potassium a corrigé significativement l'hypercalciurie, mais pas l'hypocitraturie ou l'acidose métabolique.¹² Une élévation de la pression intraoculaire a par ailleurs été associée à la prise de citrate de potassium, ce qui contre-indique théoriquement son utilisation chez des patients atteints de glaucome.³¹ En cas d'hypercalciurie, les apports de calcium ne devraient pas être inférieurs à 900 mg/j, sous peine de favoriser l'apparition d'une hyperoxalurie³² et, à plus long terme, le développement d'une ostéoporose. En effet, un faible contenu intestinal en calcium diminue la captation des ions oxalate libres sous forme d'oxalate de calcium insoluble éliminé dans les fèces et favorise de ce fait l'absorption des ions oxalate. L'élévation de

l'oxalurie qui en résulte annule le bénéfice de la diminution de la calciurie et favorise la précipitation oxalocalcique. Cette règle est d'autant plus justifiée qu'un apport trop faible en calcium, chez un patient atteint d'hypercalciurie, va entraîner un bilan calcique négatif responsable d'un hyperparathyroïdisme secondaire suivi d'une déminéralisation osseuse.³³ Finalement, une exploration biologique sous traitement devrait être proposée à tout patient traité par IAC, ainsi qu'une échographie rénale annuelle, lors des trois premières années de traitement, pour dépister les éventuelles lithiases asymptomatiques.

En conclusion, la lithiase phosphocalcique, bilatérale et récidivante représente une complication systémique fréquente du traitement par IAC. L'existence d'un terrain à risque lithiasique sous-jacent devrait être prise en compte avant toute prescription. En cas de lithiase induite par un IAC, la seule mesure réellement efficace pour éviter toute récurrence lithiasique est l'arrêt du traitement. Lorsque cela est impossible, une diurèse abondante, supérieure à 2 litres/jour, doit être instaurée et maintenue pendant toute la durée du traitement.

Adresse de correspondance :

Dr Frédéric Barbey
Division de néphrologie
CHUV
Rue du Bugnon 17
CH-1011 Lausanne
Frederic.Barbey@chuv.hospvd.ch



Références

1. Preisig PA, Toto RD, Alpern RJ. Carbonic anhydrase inhibitors. *Ren Physiol* 1987; 10: 136-59.
2. Swenson ER. Carbonic anhydrase inhibitors and ventilation: A complex interplay of stimulation and suppression. *Eur Respir J* 1998; 12: 1242-7.
3. Kass MA, Kolker AE, Gordon M, Goldberg I, Gieser DK, Krupin T, et al. Acetazolamide and urolithiasis. *Ophthalmology* 1981; 88: 261-5.
4. Ahlstrand C, Tiselius HG. Urine composition and stone formation during treatment with acetazolamide. *Scand J Urol Nephrol* 1987; 21: 225-8.
5. Daudon M, Donsimoni R, Hennequin C, Fellahi S, Le Moel G, Paris M, et al. Sex- and age-related composition of 10 617 calculi analyzed by infrared spectroscopy. *Urol Res* 1995; 23: 319-26.
6. Cohen-Solal F, Abdelmoula J, Hoarau MP, Jungers P, Lacour B, Daudon M. Les lithiases d'origine médicamenteuse. *Thérapie* 2001; 56: 743-50.
7. Daudon M, Jungers P. Drug-induced renal calculi: Epidemiology, prevention and management. *Drugs* 2004; 64: 245-75.
8. Heller I, Halevy J, Cohen S, Theodor E. Significant metabolic acidosis induced by acetazolamide. Not a rare complication. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1815-7.
9. Brechue WF, Stager JM, Lukaski HC. Body water and electrolyte responses to acetazolamide in humans. *J Appl Physiol* 1990; 69: 1397-401.
10. Leach WW, Oppelt W. The effect of carbonic anhydrase inhibition on urine formation and electrolyte excretion in the fresh-water turtle (*Pseudemys scripta*). *Comp Biochem Physiol* 1969; 29: 1263-6.
11. Hebert LA, Lemann J, Jr, Petersen JR, Lennon EJ. Studies of the mechanism by which phosphate infusion lowers serum calcium concentration. *J Clin Invest* 1966; 45: 1886-94.
12. Higashihara E, Nutahara K, Takeuchi T, Shoji N, Araie M, Aso Y. Calcium metabolism in acidotic patients induced by carbonic anhydrase inhibitors: Responses to citrate. *J Urol* 1991; 145: 942-8.
13. Hamm LL. Renal handling of citrate. *Kidney Int* 1990; 38: 728-35.
14. Lee DB, Drinkard JP, Rosen VJ, Gonick HC. The adult Fanconi syndrome: Observations on etiology, morphology, renal function and mineral metabolism in three patients. *Medicine (Baltimore)* 1972; 51: 107-38.
15. Daudon M, Hennequin C, Bader C, Jungers P, Lacour B, Druce T. Inhibitors of crystallization. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1995; 24: 167-216.
16. Asplin JR, Parks JH, Coe FL. Dependence of upper limit of metastability on supersaturation in nephrolithiasis. *Kidney Int* 1997; 52: 1602-8.
17. Kaid-Omar Z, Daudon M, Attar A, Semmoud A, Lacour B, Addou A. Correlations entre cristalluries et composition des calculs. *Prog Urol* 1999; 9: 633-41.
18. Werness PB, Smith LH. Crystalluria. *J Crystal Growth* 1981; 53: 166-81.
19. Becker BM. Long-term acetazolamide administration in therapy of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1955; 53: 187-92.
20. Reiss WG, Oles KS. Acetazolamide in the treatment of seizures. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 514-9.
21. Tawil R, Moxley RT, 3rd, Griggs RC. Acetazolamide-induced nephrolithiasis: Implications for treatment of neuromuscular disorders. *Neurology* 1993; 43: 1105-6.
22. Resor SR, Jr., Resor LD. Chronic acetazolamide monotherapy in the treatment of juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology* 1990; 40: 1677-81.
23. Peters DH, Sorkin EM. Zonisamide. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in epilepsy. *Drugs* 1993; 45: 760-87.
24. Leppik IE, Willmore LJ, Homan RW, Fromm G, Oommen KJ, Penry JK, et al. Efficacy and safety of zonisamide: Results of a multicenter study. *Epilepsy Res* 1993; 14: 165-73.
25. Shorvon SD. Safety of topiramate: Adverse events and relationships to dosing. *Epilepsia* 1996; 37 (Suppl. 2): S18-S22.
26. Wasserstein Rak I, Reife RA. Nephrolithiasis during treatment with topiramate. *Epilepsia* 1995; 36 (Suppl. 3): S153.
27. Epstein DL, Grant WM. Carbonic anhydrase inhibitor side effects. Serum chemical analysis. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 1378-82.
28. Carlsen J, Durcan J, Zabriskie N, Swartz M, Crandall A. Nephrolithiasis with dorzolamide. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1087-8.
29. Daudon M, Protat MF, Reveillaud RJ, Jaeschke-Boyer H. Infrared spectrometry and Raman microprobe in the analysis of urinary calculi. *Kidney Int* 1983; 23: 842-50.
30. Pak CY, Fuller C. Idiopathic hypocitraturic calcium-oxalate nephrolithiasis successfully treated with potassium citrate. *Ann Intern Med* 1986; 104: 33-7.
31. Mackenzie A. Acetazolamide-induce renal stone. *J Urol* 1960; 84: 453-5.
32. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993; 328: 833-8.
33. Trinchieri A, Nespoli R, Ostini F, Rovera F, Zanetti G, Pisani E. A study of dietary calcium and other nutrients in idiopathic renal calcium stone formers with low bone mineral content. *J Urol* 1998; 159: 654-7.

Date de soumission : janvier 2004 Date d'acceptation : avril 2004