اللَّهُمُّ اللَّهُمُّ الْفِنِي بَحُلُولِلَ عَنِ وَرَامِلَ، وَاغْنِنِي بِفَضِلِلَ عَمَّن

يسواك

SEMIOLOGIE RÉNAL

Fait par: Saad BARAKA

G:barsaad2004@gmail.com

GÉNÉRALITÉ

Les caractères à préciser en	La localisation de la douleur – l'intensité-le mode d'installation -le caractère isolée					
présence d'une douleur						
lombaire						
Les œdèmes	-Symétriques, blancs, mous, indolores, prenant le godet, se redistribuant dans les zones déclives -Accumulation de liquide dans le secteur interstitiel -Peuvent se voir dans le syndrome néphrotique					
	-Entrainent une prise de poids -Expliquées par la théorie du déficit (excès) de remplissage					
**/						
Hématurie	Urologique	Caillots sanguins – douleurs lombaires – Peut être totale – Chronologie variable au cours de l'épreuve de 3 verres				
	Néphrologique	Acanthocytes – Rouleaux hématiques -Cylindres hématiques - Protéinurie				
	Examen de diagnostic	ECBU : cytobactériologie des urines				
	Initiale	D'origine prostatique et urétrale				
Les protéinuries	Pathologiques	Glomérulaire – tubaire – de surcharge				
	De surcharge (Sans Néphropathie)	Peut se voir au cours du myélome et hémolyse -Permanente				
La formule de MDRD fait intervenir	L'âge - créatinine – sex	ke – ethnie				

Syndromes rénaux

	<i>2</i>				
	Caractéristique :	-Hypoalbuminémie inf a 30 g/l -Augmentation du cholestérol plasmatique (hypercholestérolém -Risque de thrombose veineuse, malnutrition protidique, -Hypothyroïdie, Déficit immunitaire -Peut être pur ou impur			
Syndrome néphrotique	Critères d'impureté :	-Hématurie – IR- HTA -Protéinurie a 4g/j et présence de 3000 hématies/mi et créatinémie 30mg/l et PA a 145/87mmHg et albuminémie a 28g/L			
	Complications	-Malnutrition – l'embolie pulmonaire – péritonite			
	Autres caractéristiques :	-Les facteurs de coagulation sont augmentés -L'atteinte est glomérulaire -La protéinurie est faite essentiellement d'albumine -Pression oncotique est effondré -Vitesse Sédimentation augmente			
Syndrome glomérulonéphrite	Rapidement Progressive :	Urgence diagnostique (PBR) et thérapeutique Témoigne toujours de la présence de GN avec croissants cellulaires. -D'installation brutale en quelques jours -S'associe souvent à une hématurie inaugurale -S'associe à une protéinurie sup a 2gr par jour			
	Aigue :	-HTA -oliguries – installation brutal – hématurie (bouillon salle) – œdèmes des MI			
Signes cardinaux glomérulaires	Protéinurie constante – Hématurie – IR – HTA - rétention hydro sodée (œdèmes / HTA / OAP) - insuffisance rénale (oligurie)				
Micro - albuminurie	- Peut être quantifiée sur un échantillon matinal - Utilisée pour une néphropathie diabétique débutant				

Svid

Insuffisance rénale

<u> </u>									
	Définit :	-Par DFG : $<60 \text{ ml/min}/1.73m^2$ de manière irréversible - évoluant depuis plus de 3 mois (IRC)anomalie morphologique, histologique, chronique rénale entre dans la définition de la MRC -DFG a 45 ml/min/1.73 m^2 = stade 3a -DFG a 115 ml/min/1.73 m^2 = MRC a stade 1 et pas d'IR							
	Les critères en faveur :	-Présence d'une hypocalcémie et d'une anémie normochrome, arégénérative -Atrophie rénale bilatérale a l'échographie -Fonction rénale antérieure perturbée -s'accompagne d'une hyperuricémie, nycturie -reins dont la taille réduite							
Chronique	Facteurs de	HTA non contrô	òlée, régin	ne hyperprotidique, déshy	dratation - tal	bagisme			
dinomque	progression : Examen de								
	dépistage :	-Bandellettes urinaires -mesure de la PA -Dosage de la créatinémie -Calcul du DFG (Débit filtration glomérulaire)							
	Marqueurs :	La protéinurie – l'hématurie – leucocytaire – anomalie morphologiques rénal a l'échographie							
	Diagnostic étiologique :	Glomérulaire		-protéinurie > 2g/24h composée d'albumine -présence d'une hématurie microscopique avec acanthocytes					
		Interstielle		-HTA tardive – ANTCD d'infection urinaire - Protéinurie modérée <1g/24h - Reins asymétriques bosselés (PNC) et symétriques et non bosselés					
	Syndrome urémique aigue :	-Rétention azotée (créatinine, urée, acide urique) - Hyperkaliémie (risque d'arythmie cardiaque) - Acidose métabolique Hyperhydratation intracellulaire (hypo Na, Tr. neurologiques) - Hyperhydratation extracellulaire (œdèmes, HTA, OAP) - Troubles neurologiques (torpeur, convulsions, coma) - Troubles digestifs (hémorragies)							
Aigue	Signes de gravité :	OAP - Troubles neurologiques – Troubles de rythme cardiaque – hyperkaliémie							
	Critères en faveur :	Fonction rénal antérieure normale -Situation clinique a risque d'IRA -Taille normale des reins a l'échographie							
		Obstructive	(1ère étiologie à rechercher) ATCD lithiases et tumeur de vessie -blindage au toucher pelvienne Obstruction de la voie excrétrice, bilatérale ou sur rein unique						
		Fonctionnelle	la perfus -Déshydr -Hémorr -Urines r -Notion c -Diarrhée	ilité rapide (≤ 48h) après ion rénale ratation extracellulaire agie ares pauvres en sodium e le vomisssments es importants - Hypotensi tation de la rénine intra-r complique en NTA	t riches en K+ ion artérielle	Pauvre en Na	Urine rare et concentrée Urée U/P > 10 Uosm> 500mosm/I Sédiment Normal		
		Organique	(3ème étiologie à rechercher) Nécrose tubulaire aigue (NTA) : la cause la plus fréquente, 80% des IRA parenchymateuses, peut être d'origine toxique ou ischémique et réversible en (5 a 20jours) 3 semaines, -S'accompagne d'une Oligo-anurie, évolue en 3 phases						