

# Sémiologie rénale

Pr Mtioui

Réalisé par:

**Filali Mohamed**

# Signes fonctionnels et généraux

## Anamnèse:

- Âge - Statut : familial, social, et professionnel - Origine géographique
- ATCDs personnels :
- Pathologies à risque rénal: HTA, diabète  
uropathies  
suppurations chroniques : tuberculose,...
- Déroulement Grossesse (HTA, fausse couche, pré éclampsie),  
- Prises médicamenteuses et toxiques
- ATCDs familiaux : néphropathie familiale, polykystose, oxalose etc...
- "Mobile" ou "motif" de consultation

## Diurèse

- Désigner le volume de la sécrétion urinaire (on peut parler aussi de "débit urinaire")
- Normale : 800 à 1500 ml par jour
- **Polyurie** : Augmentation de volume des urines des 24 heures, > 3 litres/jours pour un adulte
- Syndrome polyuro-polydipsique quand la polyurie s'associe à une soif impérieuse
- Oligurie : diurèse au dessous de 500 ml par 24h, chez un adulte
- Anurie : diurèse au dessous de 100 ml par 24h

## Mictions et ses troubles

Dysurie	retard à la miction, faiblesse du jet, poussée abdominale, augmentation du temps de miction (parfois miction en 2 temps, sensation de vidange incomplète.
Pollakiurie	augmentation de la fréquence des mictions (plus de 6 mictions par jour ou délai entre mictions de moins de 2h). A ne pas confondre la pollakiurie et la polyurie.
Imperiosité mictionnelle	envie urgente pressante d'uriner avec parfois fuites
Nycturie	le patient a plus de une miction nocturne
Brûlures urinaires	sensation de brûlures lors des mictions (évocatrice d'infections urinaires)

## Aspect des urines : Anomalies

- Principales anomalies notées par le patient : **changements de couleur**, retrouvée dans diverses situations : Coloration d'origine alimentaire : Betteraves ou mûres  
Origine médicamenteuse : Rifampicine  
Cholestase : Sels biliaires dans les urines
  - Contamination des urines par du sang ne venant ni des reins ni de l'arbre urinaire : menstruations
  - **Hématurie** : La présence de sang en excès dans l'urine.
- Changement d'aspect :
- **Pyurie (Pus)** : urines troubles malodorantes : infection urinaire
  - **Chylurie** : aspect laiteux, présence de lymphes riches en lipide
  - **Mousseuse** : présence abondante d'albumine

## Hématurie macroscopique

- **Urines normales** : 10 **hématies** /mm<sup>3</sup> (ou 10.000 /ml), Hématurie au delà de ce seuil.
- L'hématurie est macroscopique lorsque le sang colore l'urine en rouge : y plus de **1.000.000 hématies /ml**
- Entre 10.000 et 1M d'hématies /ml : hématurie microscopique: seuls la bandelette ou un examen microscopique permettent de mettre en évidence
- Elle doit être caractérisée :
  - Origine : néphro ou urologique
  - Intérêt de l'anamnèse dans l'orientation : signes associés et chronologie



L'interrogatoire peut vous orienter sur l'origine du saignement :

- Y a-t-il des caillots dans les urines ?
- si oui, vous pouvez conclure qu'il s'agit d'une hématurie d'origine urologique
- en cas d'hématurie d'origine glomérulaire, la sécrétion d'urokinase dans les tubules rénaux prévient la formation de caillots.

**\*Hématurie macroscopique : épreuve des trois verres (Voir chapitre Hématuries)**

## Douleur

**Origine urologique +++**  
Hématurie macroscopique douloureuse :  
Urologique, Calculs urinaire

# Signes physiques

## Examen clinique

Les maladies rénales ne donnent que très tardivement des signes cliniques, souvent peu spécifiques.

**L'examen clinique sera particulièrement attentif aux points suivants :**

- Estimer l'état d'hydratation
- Rechercher de signes extra-rénaux pouvant orienter vers la cause d'une maladie rénale.
- Et pour terminer, n'oubliez pas de regarder les urines ! (Bandelettes urinaires+++)

### Poids

- Élément majeur** et **indispensable** de l'examen clinique en néphrologie
- Lors d'un trouble de l'hydratation (malades rénales), le poids se modifie rapidement.
- Si le poids  $\uparrow$  ou  $\downarrow$  de 3kg en 48h: trouble de l'hydratation +++

### Œdèmes

- Accumulation d'eau et de sodium dans l'interstitium correspondant à une hyperhydratation extracell.
- Symétriques, blancs, mous, indolores, prenant le godet**, se redistribuant dans les zones déclives (aux MI après quelques heures d'orthostatisme ou aux paupières le matin).

### Bandelette réactive

La bandelette peut dépister

- Hématurie (**diagnostic différentiel myoglobininurie et hémoglobinurie** également positive à la BU)
- Leucocyturie
- Nitriturie (associée à une leucocyturie dans certaines infections urinaires)
- Albuminurie mais pas les chaînes légères d'immunoglobulines (ou protéinurie de Bence-Jones)
- Glycosurie,
- Cétonurie.



### Pression artérielle

- Élément majeur
- Peut être mesurée au cabinet, à domicile en automesure ou le long du nyctémère par une mesure ambulatoire de PA (MAPA).

#### Hypotension artérielle

- Orthostatique**: baisse de + de 20 mmHg de la PA systolique jusqu'à 5 min après le lever, éventuellement associée à un malaise lipothymique.
- Permanente**: en décubitus : PA systolique inf à 90 mmHg ou baisse de + de 30 mmHg par rapport à la PA systolique habituelle.

#### Hypertension artérielle

Valeur sup ou égale à 140 mmHg pour la PA systolique et/ou 90 mm-Hg pour la PA diastolique.

## Examen général



Prise du poids



Prise de la TA



Bandelettes urinaires

## Estimation état d'hydratation

### Déshydratation

- Perte de poids
- Hypotension artérielle orthostatique avec tachycardie compensatrice réflexe
- Signe du pli cutané

### Hyperhydratation

- Prise de poids – PA élevée – Œdèmes
- Signes d'hypervolémie (inconstant, dépend du contexte étiologique)
- Turgescence des veines jugulaires
- Œdème du poumon au maximum (dyspnée de décubitus, crépitants)

## Autres signes physiques non néphrologiques évocateurs de maladies générales

**Examen cutané**: recherche d'une éruption, d'un purpura

**Examen rhumatologique**: arthralgies, arthrite...

**Examen neurologique**: poly ou multinévrite, signes centraux

**Examen pulmonaire**: dyspnée, toux, hémoptysie

**Examen cardiologique**: signes d'insuffisance cardiaque, angor, péricardite

**Examen abdominal**: hépato-splénomégalie

# Les protéinuries



**Définition:** Présence de protéines dans les urines (à l'état normal < 150mg/24h) (Symptôme le plus fréquent)

**Rappel:** MBG a pour fonction essentielle d'assurer:

1- une haute perméabilité à l'eau et aux solutés

2- une restriction sélective au passage des molécules de haut PM (68000Da)

- Filtration normale de albumine 1g/j

- Réabsorption tubulaire proximale 99% (endocytose et catabolisme intracell)

- Sécrétion tubulaire d'uromoduline (protéine de TammHorsfall)

## Protéinurie physiologique

- Conséquence des mécanismes supra

- Taux < 150mg

- Peut être ↑ dans des circonstances physiologiques: **fièvre**, grossesse, effort, orthostastisme

Constitution:

- 60% protéines plasmatique (albumine (< 30mg/j albumine) et protéines de PM < à celui de l'alb: chaîne légère kappa ou lamda, b2microglobuline...)

- 40% protéines d'origine rénale ou urogénitale (uromoduline, urokinase ...)

Protéinuries liées à des modifications hémodynamiques intrarénales:

### Protéinurie orthostatique du sujet jeune

Critères diagnostique

1. < 20ans
2. Taux 0,5-1g/j
3. Absence d'ATCD personnel ou Familiaux
4. Caractère orthostatique pur
5. Sédiment urinaire, fonction rénale, PA morphologie rénale Normales
6. Évolution disparition complète > 20ans (étirement du pédicule rénal à l'orthostatisme?)

CAT: Surveillance jusqu'à 20 ans.

Protéinurie favorisée par le stress, le froid, l'exercice...

## Protéinurie pathologique

### Protéinuries avec Néphropathie

Anomalie de la perméabilité de la MBG:

Protéinuries glomérulaires:

>2g/24h

Cause: Néphropathies glomérulaires

Marqueurs: Protéines de haut PM

Albumine (69kDa) ++++(ration ALB/PROT T > 0%)

Transferrine (90kDa), IgG (160kDa)

Lésions du tube proximale: Protéinuries tubulaires

<1 g/24h

Cause: Néphropathies tubulo-interstielle

Marqueurs: protéine de faible PM (20kDa):

B2 microglobuline, B1 microglobuline, lysozyme....

### Protéinuries sans Néphropathie

Protéinuries de surcharge ou par overflow:

- filtration de petites protéines en quantité anormale

- Protéines de faible PM < 70 KD

- Ayant un taux sanguin >>normal

- Quantité filtrée dépasse capacité de réabsorption TP

Marqueurs:

chaînes légères d'immunoglobuline (myélome), (pas détecté à la BU)

Hémoglobine (hémolyse),

Myoglobine (rhabdomyolyse)

lysozymurie

### Microalbuminurie (Cas particulier)

- Élimination d'albumine en faible quantité

30-300mg/j

- Nécessite dosage spécifique de l'alb

Quantification: - Classique mg/24h ou

alb/créatinine urinaire sur échantillon matinal

- Traduit une anomalie modérée de filtration des protéines

- Utilisé surtout pour détecter une néphropathie diabétique débutant

### Méthodes diagnostiques:

Détection	Dosage	Identification
<u>Bandelette urinaire</u> - Réaction sensible à albumine - Ne détecte pas les chaînes légères d'immunoglobulines	<u>Dosage des protéines totales des 24h:</u> Si bandelette réactive positive → Confirmation par dosage pondéral d'échantillon des urines de 24h.	<u>1-Electrophorèse des protéines urinaires:</u> Séparation et dosage des protéines <u>2-Dosage spécifique</u> Albumine    Chaîne légère d'Ig

	Urines de 24h (mg/24h)	Echantillon (mg/l)	Echantillon alb/créat (mg/g)	Echantillon alb/créat (mg/mmol)
Micro albuminurie	30-300	20-200	>30	3-30
Macro albuminurie	>300	>200	>300	>30

## CAT devant une Protéinurie

### 1/ Préciser mode de découverte

- Dépistage ( Médecine du travail, Médecine scolaire, Grossesse).  
- Symptôme ( HTA, oedèmes, IR)

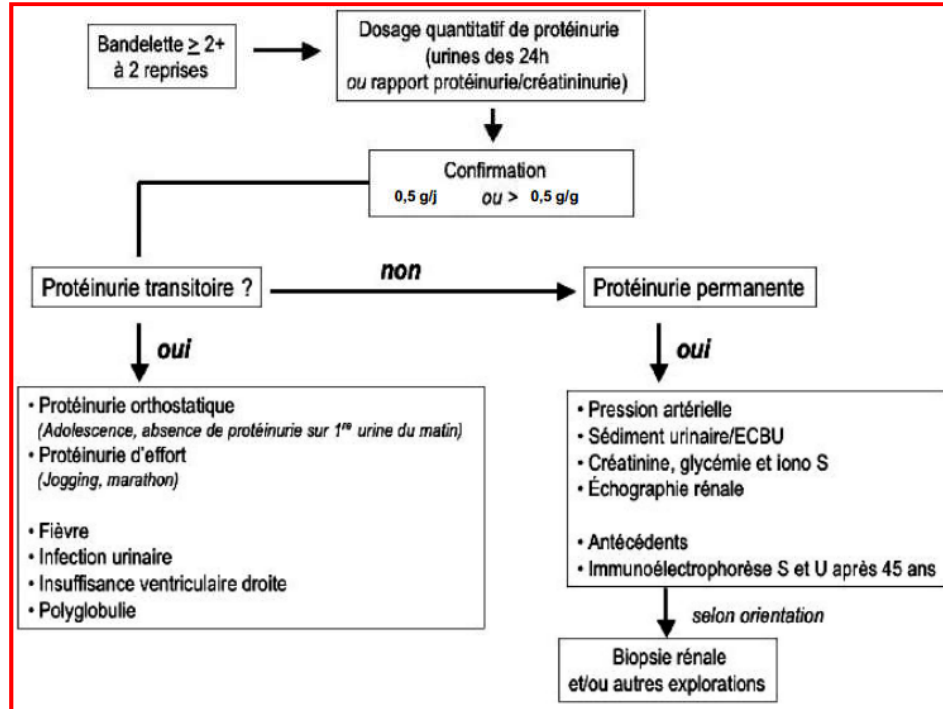
### 2/ Rechercher dans le contexte pathologique, les maladies à retentissement rénal

### 3/ Rechercher les signes néphrologiques associés

- Symptômes cliniques  
- PA  
- Analyse du Sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie)  
- Fonction rénale (créatinine)  
- Morphologie rénale (échographie)

### 4/ Quantifier son débit sur 24h ou Ratio Protéine sur créatinine

- Une protéinurie permanente **>0,5g/j** conduit généralement à la réalisation d'une ponction biopsie rénale (PBR) pour analyse histologique



# Les Hématuries

## Définition:

Présence de sang en excès dans les urines (d'origine urinaire)

Microscopique:  $> 10000/\text{ml}$  ( $10/\text{mm}^3$ )

Macroscopique: visible à l'œil nu  $> 1\,000\,000/\text{ml}$

## Diagnostic différentiel

### Coloration des urines:

- Médicaments (rifampicine, métronidazole)
- Aliments (betteraves, mûres)
- Pigments (myoglobine, hémoglobine)
- Pigments biliaires

Contamination des urines par du sang d'autres origine:  
règles, métrorragie, uretrorragies...

## Méthodes diagnostiques

### Méthode semi quantitative

#### Bandelette urinaire

- Détecte hémoglobine et myoglobine
- Seuil de détection  $5000\text{GR}/\text{mn}$
- Test très sensible



### Méthodes quantitatives

#### Analyse sédiment urinaire

#### Cytologie urinaire quantitative (ECBU):

Montre la présence d'hématies et permet la numération des éléments.

Hématurie pathologique :  $> 10/\text{mm}^3$  ou  $10000/\text{ml}$

Débit minute ou compte d'Addis GR /mn

N'est plus utilisé

## Orientation topographique

### Hématurie urologique

- Douleurs
- Caillots
- Initiale, terminale (3 verres)

### Hématurie néphrologique

- Non caillotante (urokinase)
- Acanthocytes
- Cylindres hématiques
- Totale
- Protéinurie  $> 0,5\text{g}/\text{j}$
- Absence d'anomalies échographiques
- PBR impérative

## Chronologie de l'hématurie macroscopique durant la miction: EPREUVE DES 3 VERRES

## Pathogénie

### Hématurie urologique

- Lésion anatomique mettant en communication un vaisseau sanguin avec un conduit urinaire

### Hématuries néphrologiques

- Anomalies congénitales de la composition de la MBG (Alport)
- Anomalie acquise de la MBG (foyers de nécrose et de prolifération glomérulaire: GNRP)

### Hématurie initiale

N'apparaît qu'en début de miction.  
D'origine: rétro prostatique ou cervicale.



### Hématurie terminale

Elle n'apparaît qu'en fin de miction.  
D'origine: vésicale.



### Hématurie totale

Pas de valeur localisatrice.  
→ lésion glomérulaire, ou lésion urologique du haut appareil.



## Interrogatoire

Antécédents personnels uro néphro: cancer, lithiase, néphropathie  
Prise de médicaments ou toxiques: tabac, irradiation pelvienne, cyclophosphamide ...

Abondance, Chronologie, Caillots

Signes associés: douleur (origine urologique), Œdèmes ou HTA (néphropathie)

## Examen clinique

- PA, taille des reins, OGE, Touchers pelviens (prostate)
- Bandelette Urinaire: Prot- leuc-nitrite

## Biologie

- Etude cytologique quantitative (ECBU) ou qualitative (CP)
- Protéinurie des 24h
- Imagerie minimale: AUSP, échographie
- Fonction du contexte: uroscanner, cystoscopie, cytodagnostic urinaire

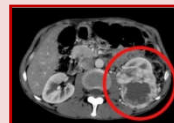
## Étiologies

### Origine urologique 90% des cas

- Cancer de la vessie ou de la voie excrétrice, prostate, rein
- Lithiase
- Infection urinaire, tuberculose, bilharziose
- Traumatisme lombaire (rein), bassin (vessie)
- Causes vasculaires: FAV, thrombose veine rénale
- Cystite hémorragique (endoxan)
- Nécrose papillaire: (diabète, drépanocytose, analgésiques)

### Origine néphrologique 10% des cas

Néphropathies glomérulaires  
Alport,  
néphropathie à Ig A  
Glomérulonéphrites prolifératives  
Polykystose rénale



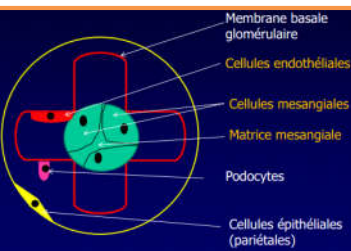
+++ : L'hématurie microscopique a la même valeur que l'hématurie macroscopique

+++ : Un traitement anticoagulant n'explique pas (mais il peut favoriser) une hématurie il faut rechercher la pathologie responsable

# Les syndromes glomérulaires

## Glomérulopathies:

Affections rénales avec lésions initiales et prédominantes au niveau glomérulaire



### Espace Endo-capillaire

Mésangium (matrice et cellules)  
+ anses capillaires

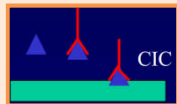
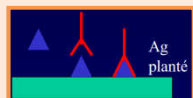
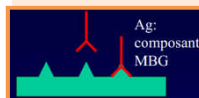
### Espace Extra-capillaire

-Podocytes  
-Cellules épithéliales pariétales  
-Chambre urinaire  
-Capsule de bowman

## Mécanismes lésionnels MBG

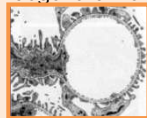
### Immunologiques

-Glomérulonéphrites secondaires (Lupus, vascularites, infections)  
-Glomérulonéphrites primitives



### Non immunologiques

-Anomalie héréditaire de la MBG (ou Podocyte)  
- Syndrome d'Alport  
- Néphrose héréditaire  
- Dépôts de substances anormales  
- Amylose  
- Transformation dégénérative de la MBG  
- Diabète



## Lésions élémentaires

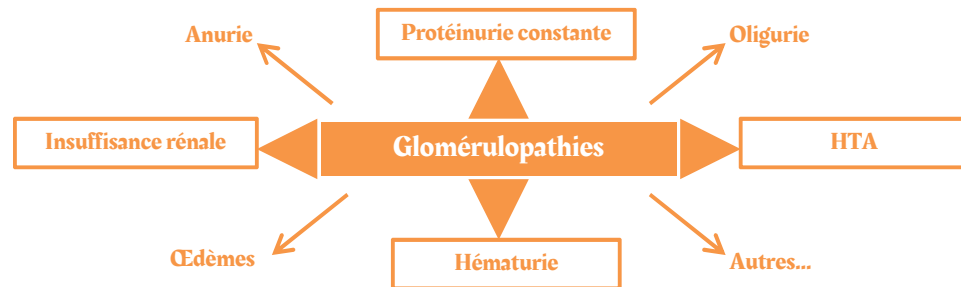
### Prolifération cellulaires

**Endo-capillaire:** C. endothéliales  
C. sanguines: / Monocytes/macrophages/PN  
C. mésangiales  
**Extra-capillaire:** C. épithéliales

### Dépôts

**Substance anormale:** Amyloïde  
**AC, CIC, complément:** GN immunes  
**Localisation:**  
- Endo-membraneux: sous endothéliaux ou Mésangiaux  
- Extra-membraneux: sous épithéliaux

## Signes cardiaux glomérulaires:



### Protéinurie

-Trouble perméabilité filtre glomérulaire  
-Signe majeur, constant  
-Abondante, > 2g/j

#### Anomalie fonctionnelle

Barrière de filtration

#### Lésion organique

Barrière de filtration

### Hématurie

-Passage GR à travers barrière filtration  
-Micro- ou macroscopique  
-Témoigne souvent d'une glomérulopathie proliférative  
-Cylindres hématiques ou hématies fragmentées (acanthocytes)  
→ Origine glomérulaire

### Insuffisance rénale

IR est la défaillance des fonctions rénales qui se traduit par:  
- Élévation de urée et de la créatinine sanguine.  
- Une perte de l'homéostasie hydro électrolytique  
- Accumulation de déchets organiques.

**Fait parler les autres organes !!!!**

**Syndrome urémique CLINIQUE: +++**

Troubles neurologiques : Torpeur, convulsion, Coma  
Troubles digestifs : nausées, vomissements, hémorragies  
Troubles nutritionnels : amaigrissement  
Troubles hématologiques : saignements.....

### Hypertension artérielle

Secondaire+++  
- Souvent sévère.  
- Difficile à contrôler

### Rétention hydro-sodée

Oedèmes  
Souvent précédés par une prise de poids



# Syndrome néphrotique

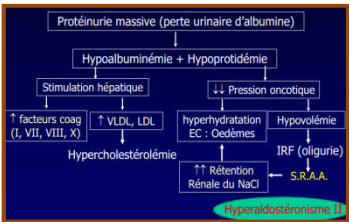
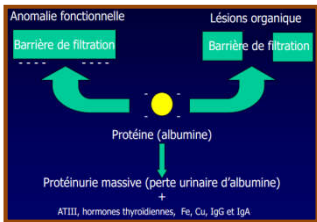
## Définition

Définition purement biologique.

-Protéinurie > 3g/j (Enfant > 50mg/kg/j) -Protidémie < 60 g/l  
-Albuminémie < 30 g/l

Protéinurie massive (principalement Albumine) = atteinte glomérulaire  
Anomalie de la Barrière de Filtration Glomérulaire.

## Physiopathologie:



## Présentation clinique

**Oedèmes** : Prise de poids +++, Blancs, mous, prenant le godet , Indolores , Territoires déclives , Séreuses (transudatifs)  
**Oligurie** (IRE par hypovolémie)  
**Pression artérielle** : Variable  
**Bandelettes urinaires** : Prot ++

## Paraclinique

### Sang

EPP: ↓Prot, ↓Alb,  
↑Cholestérol et TG ↑VS  
Pseudohypocalcémie  
Urée, Créatinine: variables

### Urines

Protéinurie > 3 g/24h  
EPU: Sélectivité ECBU:  
Hématurie  
Cylindres hématiques  
Natriurèse < 20 mEq/24h

## SN pur

Protéinurie > 3 g/j isolée  
sans IR ni HTA , ni hématurie  
Anomalie fonctionnelle

## SN impur

Protéinurie > 3 g/j  
-/+ IR +/- HTA -/+ hématurie  
Lésions organiques

## Complications

**Thromboses veineuses** : V Rénales , MI  
**Malnutrition protidique** → troubles de Croissance : Déficit Fe, Zn, Cu  
**Hypothyroïdies** **IR fonctionnelle**  
**Déficit immunitaire** :  
↑ **Risque infectieux/ bactéries encapsulées**  
(↓ IgG ) pneumocoque +++, hémophilus, Klebsiella Péritonite, méningite..

## Traitement

### Volets thérapeutiques :

- Anti-oedémateux
- Anti-hypertenseur
- Prévention thrombo-embolique
- Hypolipémiant (SN chronique)
- Anti-infectieux +/-
- Surveillance hospitalière :**
- Poids
- Protéinurie (bandelette + recueil/24h)
- Fonction rénale
- Survenue de Complications

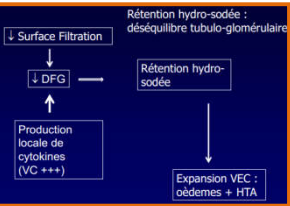
# Syndrome de glomérulonéphrite aigüe

## Définition

Ensemble de symptômes de l'atteinte inflammatoire (prolifération cell) d'installation récente: apparition brutale qlq heures à qlq jours

## Physiopathologie:

Syndrome de GNA Témoinne tjrs d'une prolifération intra-glomérulaire aigüe



Aggression immunitaire MBG

## Présentation clinique

-Survenue brutale +++  
-Syndrome : les 4 signes cardinaux ± associés  
**Hématurie macroscopique** : urines bouillon sale  
**Protéinurie constante** de débit variable (>2gr/jrs)  
**Insuffisance rénale** +/-  
**Rétention hydro-sodée** : Oedèmes, HTA (parfois sévère), OAP



Mercredi



Vendredi

## Biologie

Protéinurie : constante, de débit variable  
> 2 g/24h : albumine ++  
ECBU : hématurie + cylindres hématiques  
Sd Inflammatoire ++  
Urée sanguine, créatininémie variable

## Complications

Syndromes Glomérulaires  
Syndrome GNA  
**IR oligurique** : parfois nécessitant la dialyse  
**Surcharge hydro-sodée** → HTA, IC, OAP, encéphalopathie  
IR chronique progressive

## Traitement (symptomatique):

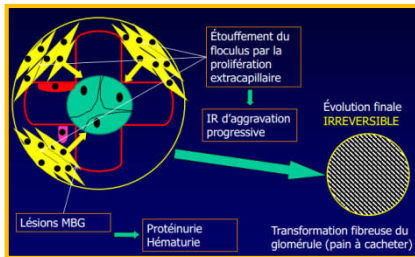
- Repos au lit
- ATB, si infection évolutive
- Restriction hydro-sodée, Diurétique
- Anti-hypertenseurs
- Dialyse



# Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive

## Définition

IR s'aggrave très rapidement  
-En qq's jours à qq's semaines  
-Sans aucune tendance spontanée à régresser  
Témoigne toujours de la présence de GN avec croissants cellulaires.  
Urgence diagnostique (PBR) et thérapeutique

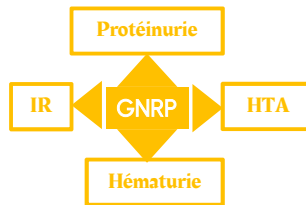


## Clinique & Biologie

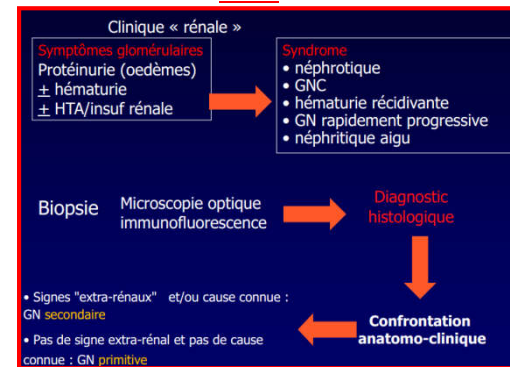
-Hématurie macroscopique souvent inaugurale  
-HTA inconstante, protéinurie glomérulaire constante  
-IR +++  
**Règle d'or** : tout Sd GNA non régressif après 48 heures = GNRP jusqu'à preuve du contraire

## Complications & Traitement

Urgence Néphrologique type ++ : -PBR  
-Traitement  
Sans traitement spécifique : évolution constante vers destruction rapide et définitive des reins  
**Traitement** : -corticoïdes IV + Immunosuppresseurs



## CAT



**Sd Glomérulaire "Primitifs"**  
Atteinte glomérulaire isolée



**Sd Glomérulaire "Secondaires"**  
Maladie systémique ou étiologie précise (infection, toxique, tumeur)

## Approche diagnostique des Syndromes Glomérulaires:

### Examen somatique

-SG : AEG, fièvre, anorexie, amaigrissement  
-Arthralgies  
-Douleurs abdominales  
-Signes cutanés (purpura, livedo)  
-Signes pulmonaires (hémoptysie)  
-Signes ORL (angine) ou ophtalmologique  
-Signes neurologiques  
-Autres : antécédents familiaux de néphropathie, surdité

### Bilan complémentaire

-Sérologie hépatite B, C, HIV, syphilis  
-Complément sérique : C3, C4, CH50  
-Anticorps anti-nucléaires et anti-ADN  
-Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)  
-Anticorps anti-MBG  
-Cryoglobulinémie  
-Imagerie  
-Bactériologie, etc

## Syndrome d'hématurie macroscopique récidivante

Hématurie macroscopique récidivante  
Souvent suite à un épisode infectieux de la sphère ORL.  
Protéinurie glomérulaire de débit variable  
**Principaux diagnostics** : - Néphropathie IgA  
- Syndrome d'Alport  
- Basalopathie

## Syndrome de glomérulonéphrite chronique

**Anomalies persistantes** :  
-Protéinurie glomérulaire  
-Hématurie  
IR d'installation progressive et irréversible  
-Diminution lente mais inexorable DFG  
HTA presque constante  
Forme fréquente de présentation  
→ Glomérulosclérose extensive + fibrose interstitielle + atrophie tubulaire

# Les insuffisances rénales

## Insuffisance rénale aiguë

### Définition

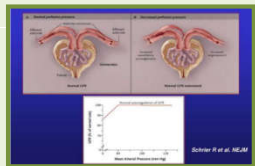
**IRA:** Baisse de la fonction rénale brutale (en 1 à 7 jours) et soutenue (persistante  $\geq 24$ h) habituellement réversible mais pas toujours...

**Syndrome d'urémie aiguë:** conséquence commune des IRA (pronostic vital)

### Classification

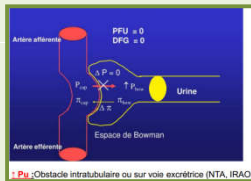
#### IRA fonctionnelle

**-Prérénale**  
Par défaut de perfusion rénale dépassant les capacités d'adaptation rénales



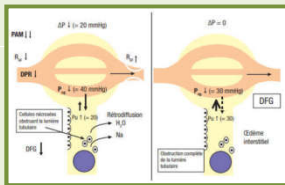
#### IRA obstructive

**-Post rénale**  
Par obstruction de la voie urinaire



#### IRA organique

**-Rénale**  
Par atteinte parenchymateuse



### Diagnostic positif

Arguments en faveur du caractère aigu:

- Situation clinique à risque
- Notion d'une fonction rénale antérieure normale
- $\uparrow$ Créatininémie  $>50\%$  par rapport à valeur ant
- Taille normale des reins à l'échographie
- Absence d'anémie, hypocalcémie
- !!! Une IRA peut survenir sur une IRC préexistante "IRC accusée"

Tableau 1 : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease / Improving Global Outcome 2012).

Stade IRA	Créatininémie	diurèse
1	Augmentation $>26 \mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou $>50\%$ en 7 jours	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie $\times 2$	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ $\geq 12$ h
3	Créatininémie $\times 3$ ou créatininémie $>354 \mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	$<0.3 \text{ ml/kg/h}$ $\geq 24$ h ou anurie $\geq 12$ h

### Diagnostic de sévérité

Signes de gravité à rechercher: TTT urgent

- Œdème aigu du poumon (OAP)
- Troubles neurologiques
- Troubles du rythme cardiaque
- Anomalies biologiques graves: hyperkaliémie, acidose, hyponatrémie

#### Classification de sévérité

### Diagnostic différentiel

**IRC:**

- Reins de petite taille à l'échographie ( $<10 \text{ cm}$ )
- Anémie normochrome normocytaire arégénérative (déficit en EPO)
- Hypocalcémie, Hyperphosphorémie

### Tableau clinique

#### Troubles de la diurèse

- Anurie:  $<50 \text{ ml/12h}$  ou  $<100 \text{ ml/j}$
- Oligurie:  $100 - 500 \text{ ml/j}$
- (NB: Diurèse peut être conservée  $>500 \text{ ml/j}$ )

#### Recherche systématique

- Situations cliniques à risque d'IRA: **créatininémie**
- Déshydratation
  - Etat de choc
  - Injection de produit de contraste
  - Myélome
  - Prise médicamenteuse ou plantes toxiques...

#### Syndrome urémique aiguë

- **Rétention azotée** (créatinine, urée, acide urique)
- **Hyperkaliémie** (risque d'arythmie cardiaque)
- **Acidose métabolique**
- **Hyperhydratation intracellulaire** (hypoNa, Tr. neurologiques)
- **Hyperhydratation extracellulaire** (oedèmes, HTA, OAP)
- **Troubles neurologiques** (torpeur, convulsions, coma)
- **Troubles digestifs** (hémorragies)

# Diagnostic étiologique de l'IRA

S'il y a IRA, il faut toujours se poser 2 questions:

-Y a-t-il un obstacle? → **cause post rénale**

-Y a-t-il une IRA fonctionnelle → **cause pré rénale**

Avant de retenir une IRA organique → **parenchymateuse**

## IRA obstructive (1ère étiologie à rechercher)

### Recherche étiologique

-Condition:

Obstruction de la voie excrétrice, bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel

- Anamnèse

ATCD uro: lithiases, cancer

- Examen clinique

Touchers pelviens +++

- Imagerie

AUSP (lithiase),

Echographie+++ : dilatation pyélo-calicielle

### Étiologies

Lithiase (unilatérale sur rein unique ou bilatérales)

Pathologie tumorale

– Prostate , vessie, col utérin

– Rectum, ovaire...

Pathologie inflammatoire FRP



## IRA fonctionnelle

### Recherche étiologique

- Anamnèse: Circonstances d'hypovolémie

- Examen clinique : Perte de poids, hypoTA, tachycardie

Signes de déshydratation

- Biologie: ↑Hématocrite, ↑protidémie,

### Diagnostic

Réversibilité rapide (≤ 48h) après rétablissement de la perfusion rénale et traitement de la cause sous-jacente +++

### Étiologies

Altération de l'hémodynamique intra-rénale

Inhibiteurs du SRA, AINS

Hypovolémie vraie

Déshydratation extracellulaire

Hémorragie

Hypovolémie efficace

Insuffisance cardiaque

Syndrome hépato-rénal

Syndrome néphrotique

Pauvre en Na	Urine rare et concentrée
NaU< 20mmol/L	Urée U/P > 10
Na/K U< 1	Uosm> 500mosm/l
Fe Na < 1%	Sédiment Normal

## IRA organique (3ème étiologie à rechercher)

Condition:

Lésions d'une des composantes

du parenchyme rénal

Diagnostic étiologique de l'IRA

Éléments en faveur:

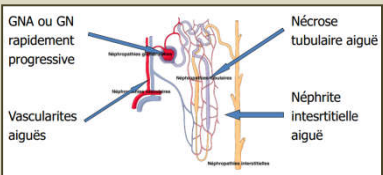
Élimination d'une IRAO et d'une IRAF

Circonstances anamnestiques favorisantes

Marqueur(s) de lésion rénale

Multiplicité lésionnelle:

Classification selon le composant lésé



Nécrose tubulaire aigue (NTA)

80% des IRA parenchymateuses

Causes : Ischémique (états de choc +++), toxique

Tableau clinique: celui affection causale

- Oligurie persistante

Tableau biologique:

Urines peu concentrées : U/P urée < 10

sodium urinaire important Na urinaire >40mmol/L

Le rapport Na/K >1

Absence de protéinurie, d'hématurie, de leucocyturie

- **Réversibilité potentielle, spontanée après 5 à 20 j**

	IRA fonctionnelle	IRA organique/NTA
NaU	< 20	>20
Na/K U	<1	>1
Osm U	>500	<350
UréeU/P	>10	<3

	Éléments D'orientation	diagnostic	Étiologies
IRA d'origine glomérulaire	GNA GNRP	PBR	GN primitives GN secondaires
IRA d'origine interstielle	NIA: Leucocyturie IR Pas d'hématurie pas HTA Faible Protéinurie	PBR	Infectieuses (leptospirose) Immuno-allergiques (médicament)
IRA d'origine vasculaire	HTA sévère IR Pas hématurie Très faible P	PBR	Néphroangiosclérose maligne microangiopathie thrombotique (MAT)

NIA: néphrite interstielle aigue

## Cadre nosologique



Toutes les situations où les reins peuvent être affectés, avec le risque:

- de causer la perte progressive de la fonction rénale ou
- d'entraîner les complications résultant de la réduction de la fonction rénale.



Identification des lésions rénales (marqueurs de MRC)

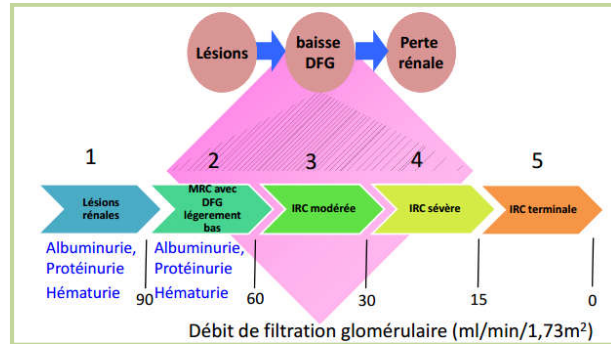
- Albuminurie, protéinurie
- Leucocyturie, hématurie
- Anomalies morphologiques
- Lésions histologiques



Estimation du débit de filtration glomérulaire

- Formule MDRD4

## Classification



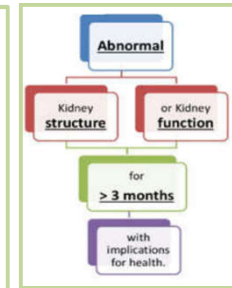
## Définition

-Une maladie rénale chronique est définie par:

- L'existence de marqueurs d'atteinte rénale quel que soit le DFG : protéinurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois

OU

- La diminution du DFG < 60 ml/min/1,73 m2 de manière irréversible évoluant depuis plus de 3 mois (IRC).



## Situations à risque rénale

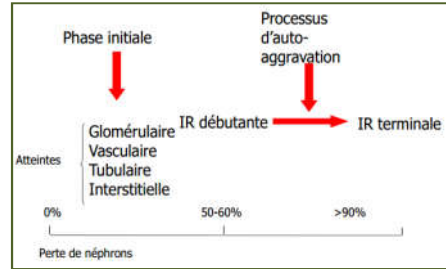
- Hypertendus
- Diabétiques
- Patients âgés > 65 ans
- Infections ou lithiases urinaires récidivantes
- Uropathie
- Exposition à des substances néphrotoxiques
- Antécédents familiaux de maladie rénale
- Maladie auto-immune

# Insuffisance rénale chronique

## Définition

Diminution du DFG < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de manière irréversible évoluant depuis plus de 3 mois (IRC)

## Physiopathologie



## Démarche diagnostic

### Affirmer l'IR

Evaluation du DFG: Formules: MDRD, CKD Epi SHWARTZ (enfant)

### Affirmer son caractère chronique

**Au moins 3 mois**

- Critères anamnestiques  
Antécédents uro-néphrologiques connus  
Insuffisance rénale ancienne
- Critères morphologiques:  
Taille des reins diminuée  
<10 cm: échographie rénale  
<3 vertèbres: AUSP
- Critères biologiques:  
Hypocalcémie, Anémie normochrome normocytaire

### Préciser le stade de l'IRC

Stade	Description	DFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
1	MRC avec DFG normal ou augmenté	≥90*
2	MRC avec DFG légèrement diminué	60-89*
3a	Insuffisance rénale chronique modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale chronique modérée	30-44
4	Sévère	15-29
5	Terminal	<15 ou dialyse

\* Signes rénaux (Protéinurie, Hématurie, Leucocyturie persistant plus de 3 mois, anomalies morphologiques avec fonction rénale normale)

### Retentissement de l'IRC

#### Conséquences cardio-vasculaires :

-HTA, péricardite, insuffisance cardiaque...

#### Conséquences endocriniennes

-↓sécrétion d'érythropoïétine d'où une anémie normochrome normocytaire arégénérative.  
-↓formation du calcitriol avec impact sur le métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie, hyperphosphatémie, ↑FGF23, ↑PTH)

#### Troubles de l'élimination des déchets azotés

↑Urée, ↑Créatinine, ↑Acide urique  
Troubles de l'excrétion de l'eau  
↓pouvoir de concentration-dilution des urines (polyurie, nycturie)

#### Troubles de l'excrétion sodée

Rétention sodée en cas d'apports importants (HTA, œdèmes, OAP)

#### Démarche Diagnostique

#### Troubles de l'excrétion du K<sup>+</sup>

Hyperkaliémie +++  
(clairance de la créat < 10 ml / mn)  
Troubles du métabolisme acido-basique  
acidose métabolique par baisse de élimination d'ions H<sup>+</sup> majeure l'hyperkaliémie

### Diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique				
Obstructive	Glomérulaire	Interstielle	Vasculaire	Héréditaire
<p><u>Anamnèse:</u> ATCD urologiques (lithiase, cancer)</p> <p><u>Examen clinique:</u> Touchers pelviens +++</p> <p><u>Imagerie:</u> AUSP: lithiase Échographie, uroscanner: dilatation, lithiase... Obstacle chronique</p>	<p><u>Anamnèse:</u> -Contexte de diabète ou antécédents d'infections chroniques(amylose) Antécédents de protéinurie, syndrome néphrotique, hématurie <u>Biologie:</u> syndrome glomérulaire -protéinurie &gt; 2g/24h ( Albumine +++), hématurie (GR déformés) <u>Clinique:</u> -HTA <u>Imagerie:</u> -Reins petits symétriques, contours réguliers</p>	<p><u>Anamnèse:</u> Antécédents urologiques (uropathie, infection, lithiases), Prise de médicaments néphrotoxiques (analgésiques) <u>Biologie:</u> syndrome interstitiel Protéinurie &lt; 2g/24h sans hématurie leucocyturie aseptique acidose hyperchlorémique <u>Clinique:</u> HTA tardive <u>Imagerie:</u> Reins asymétriques bosselés (PNC) Reins symétriques et non bosselés (causes toxiques, métaboliques)</p>	<p><u>Anamnèse</u> Ancienneté et qualité de contrôle de HTA Dégradation de la fonction rénale sous IEC ou ARA II (Sténose artères rénales)</p> <p><u>Clinique:</u> Examens des pouls, souffles , FO</p> <p><u>Imagerie:</u> Doppler des artères rénales, ECG, échocoeur</p>	<p><u>Anamnèse:</u> Antécédents familiaux +++</p> <p><u>2 étiologies fréquentes:</u> Polykystose autosomique dominante Syndrome d'Alport</p>

