UE 4 Uro-néphro
Pr Peraldi
Vendredi 30 November à 10h30
Ronéotypeuse : Laura Mattei
Ronélecteur : Tarik Hayoun

Cours 15 :
Sémiologie néphrologique: Insuffisance rénale aigüe et chronique.

Sommaire :

I.Introduction

I. Savoir reconnaître une élévation significative d'un dosage isolé de la créatininémie

II Quand rechercher une insuffisance rénale ou une maladie rénale ?

III. Savoir apprécier le caractère ancien ou récent de l'élévation de la créatininémie (distinguer insuffisance rénale aiguë et chronique)

IV. L'insuffisance rénale aiguë

A)Est ce qu'il y a un obstacle ? (cause post-rénale)
B) Est ce qu'il y a IRA fonctionnelle (cause pré-rénale)?
C) Insuffisance rénale aiguë organique (parenchymateuse)

V. Insuffisance rénale chronique

Introduction :

On commence par un cas clinique.
Un homme âgé de 70 ans est hospitalisé car il n'urine plus depuis 36 h. A l'examen, il est confus et se prend pour un cow-boy. Il n'y a
pas de signes de choc. La PA est à 112/88 mmHg, la fréquence cardiaque est à 42/min, la température à 36°8 ; l'auscultation cardio-pulmonaire retrouve quelques crépitants aux bases ;et il existe une matité sous-ombilicale.

Quels sont les signes anormaux et inquiétants ?
- l'hypotension
- la confusion
- l'oedème pulmonaire (crépitant car le rein n'élimine plus, le sel en particulier)
- la bradycardie (anomalie de la kaliémie)
- l'anurie avec un probable globe vésicale

On a donc les deux signes de gravité de l'insuffisance rénale :
surcharge hydro-sodée car on peut asphyxier et l'hyperkaliémie car cela entraine des troubles cardiaques.

Les examens complémentaires biologiques montrent :

Examens complémentaires sanguins :

Sodium 135 mmol/l
Potassium : 7,6 mmol/l
Bicarbonates :17 mmol/l
Chlore : 110 mmol/l

Protides : 64 g/l	CRP : 2 mg/l
Urée : 42 mmol/l	Créatinine : 1600 µmol/l
Hémoglobine :14,2 g/dl	Troponine : négative

Les bicarbonates évoquent une acidose métabolique mais on ne peut pas l'affirmer car on a pas le pH. Il y a hyperkaliémie car le rein n'élimine plus le potassium (un peu à cause des transferts aussi) et acidose métabolique car le rein n'élimine plus les ions H+
La limite supérieure de l'urée sanguine (produit de catabolisme des protéines) est de 7 mmol/l, elle n'est donc plus correctement éliminée par le rein.
La créatininémie normale est à environ 80 µmol/l, elle est très élevée car les muscles continuent leur métabolisme mais le rein ne l'élimine plus.
L'hémoglobine est normale

Bandelette urinaire :
- Sang (négatif)
- Leucocytes (négatif)
- Protides (négatif)
- Nitrites (négatif)

Si il y avait présence de sang dans les urines on penserait à une maladie glomérulaire ++
La présence de leucocytes isolée est un excellent signe de maladie interstitielle.
Leucocytes et nitrites positifs évoquent une infection urinaire
La protéinurie fait penser à une maladie glomérulaire

Ici tout est négatif donc notre patient n'a rien de tout ça.

Que manque-t-il à l'examen clinique ?
Il manque les touchers pelviens.

Quel diagnostic vous paraît le plus probable ?
Ici le patient à un globe vésical (matité sous-ombilicale). Le diagnostic le plus probable est donc une insuffisance rénale aiguë obstructive sur une augmentation de la taille de la prostate.

Quels sont les deux examens indispensables à demander en urgence ?
On demande une écho-rénale et un ECG.

Interpréter l'ECG :
On observe des signes d'hyperkaliémie :
- bradycardie
- grande onde T pointue
- QRS élargi (trouble de la conduction)

Quels autres signes pourrait-on également observer ?
On pourrait également observer (toujours dans les signes d'hyperkaliémie)
des troubles du rythme : tachycardie/fibrillation ventriculaire.
Enfin une hyperkaliémie peut entrainer un arrêt cardiaque.
Quelles sont les mesures thérapeutiques à prendre en urgence ?
Il faut dériver les urines. On pose une sonde urinaire standard ou un cathéter sous pubien.

Vingt-quatre heures plus tard, vous apprenez que la diurèse est de 8 litres en 12 heures.
Les examens sanguins prélevés en urgence montrent :

Sodium 154 mmol/l	Potassium 3,1mmol/l
Bicarbonates 23 mmol/l	Chlore 100mmol/l
Urée 30 mmol/l	Créatinine 380 µmol/l

Comment expliquez vous ce tableau ?
Sodium 154 mmol/l : la natrémie est haute il y a donc DIC .
Pourquoi ? Car il a uriné 8L en 12h et que la diurèse n'a pas été compensée.
Potassium3,1mmol/l : la kaliémie, elle, est basse, car il a perdu du potassium dans les 8L et qu'il a été aussi insuffisamment compensé.
La créatinine a baissé rapidement, mais cela est normal car cela se guérit rapidement quand il y a une insuffisance rénale aiguë obstructive.
On appelle cela un **syndrome de levée d'obstacle**, et dès que l'on a levé l'obstacle il faut compenser la diurèse. Car quand on a eu un obstacle, on a une perte de gradient cortico-papillaire, comme il n'y en a plus il y a une polyurie. Si on ne compense pas cette polyurie, cette insuffisance rénale aiguë obstructive peut devenir une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle qui si elle dure peut entrainer une insuffisance rénale organique.

Il vous demande si son rein va rester maladie au long court. Que lui dites-vous ?
Non, demain la créatinine est normal et après demain il n'y a plus qu'à s'occuper de la prostate.

Les conséquences de l'insuffisance rénale :
Plus l'insuffisance rénale est sévère et plus les signes sont marqués. Certains sont plus marqués dans l'insuffisance rénale aiguë que dans dans l'insuffisance rénale chronique.

- Augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine
- Hyperuricémie (augmentation de l'acide urique dans la sang, car le rein n'elimine plus correctement l'acide urique)
- Hyperkaliémie (brutale et sévère dans l'IRA et progressive dans l'IRC)
- Acidose métabolique (car le rein n'élimine plus les ions H+)

Les 4 premiers signes sont très fréquents dans l'IRA et les derniers on les voit plutôt dans les formes chroniques mais ce n'est pas toujours le cas.
- Hypocalcémie car c'est dans le rein que se crée la vitamine D active grâce à la 1 alpha hydroxylase, or la vitamine D active sert à l'absorption digestive de calcium ce qui entraine donc une hypocalcémie : une insuffisance rénale chronique peut donc entrainer une ostéomalacie par carence en vitamine D. Cette hypocalcémie, entraine une hyperparathyroidie secondaire pour sécréter la PTH et corriger l'hypocalcémie. Quand on a une insuffisance rénale chronique et qu'on a ostéomalacie et une hyperparathyroidie secondaire, on appelle cette association une ostéodystophie rénale.
- Hyperphosphatémie (parce que le rein n'élimine plus le phosphate correctement)
- Hyperhydratation extra-cellulaire
- Anémie

I. Savoir reconnaître une élévation significative d'un dosage isolé de la créatininémie

Il n'existe pas de limite absolue de la normale pour la créatininémie. Cependant, les valeurs considérées comme « normales » sont habituellement situées :
- entre 50 et 90 µmol/l chez la femme
- entre 80 et 115 µmol/l chez l'homme

Mais la créatininémie est surtout **essentielle pour estimer** à l'aide de formules le **débit de filtration glomérulaire (DFG)**. La plus simple et la plus utilisée est celle de Cockcroft et Gault qui nécessite la connaissance de l'âge, du sexe et du poids et qui donne une estimation de la clairance de la créatinine, qu'il faut rapporter à la surface corporelle.
Attention les formules ne servent que dans l'insuffisance rénale **chronique,**
afin de définir le stade de l'insuffisance rénale pour le suivi au long court.

Ce n'est qu'une approximation du DFG (surestimation du DFG) mais suffit le plus souvent dans la pratique clinique courante ;
Cependant elle n'est pas adaptée dans de nombreuses circonstances physiologiques ou pathologiques notamment pour les valeurs extrêmes d'âge (<20 ans ou > 75 ans), l'obésité, les situations associées à un syndrome œdémateux, à une déshydratation et la grossesse.
Du coup, il y a mise en place de la formule MDRD.

La prof le répète ***aucune des formules ne doit être faite dans l' insuffisance rénale aiguë*** *car il n'y a pas d'équilibre, puisque production (musculaire) et élimination (rénale) de créatinine ne sont pas à l'équilibre.*

A partir de là on a définit des stades de l'insuffisance rénale qui donc ne concerne que l'insuffisance rénale chronique.
Le DFG est normale entre 90 et 120ml/min/1,73m2.
Un DFG inférieur à 60ml/min/1,73m2 indique une insuffisance rénale indiscutable.
Il y a 5 stades de l'insuffisance rénale mais il y en a un où la fonction rénale est normale.
Dans le stade 1, le DFG est normal mais c'est un stade de maladie rénale car il y a protéinurie, hématurie ou une leucocyturie, c'est à dire qu'il y a déjà une maladie rénale mais elle ne donne pas encore d'insuffisance rénale.

II Quand rechercher une insuffisance rénale ou une maladie rénale ?

Maintenant qu'on sait comment on définit la maladie rénale.
On la définit comme un DFG anormal sur calcul de DFG (MDRD plus que Crockcoft) et qui peut exister même si le DFG est normal car on a une protéinurie, hématurie ou une leucocyturie.

Une estimation du DFG par la formule de Cockcroft et Gault est recommandée à l'époque « maintenant c'est un MDRD mais c'est pareil » :

Chez les patients ayant une anomalie de l'appareil urinaire :
Protéinurie, hématurie,
«Quand on sait à l'interrogatoire ou à la bandelette urinaire qu'il s'est passé quelque chose aux reins, il faut le calculer.»

Chez les patients ayant un risque de maladie rénale:
- Antécédents familiaux de néphropathie (polykystose rénale)
- Diabète, hypertension artérielle, maladie athéromatheuse
Il y a trois causes de mise en dialyse : diabète, HTA, les maladies glomérulaires (surtout la maladie de Berger)
- Insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique
- Dysglobulinémie monoclonale

- Prise prolongée ou consommation régulière de médicaments néphrotoxiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens++ donnent des insuffisances rénales aiguës fonctionnelles, des néphropathies glomérulaires et interstitielles).

Dans certaines circonstances :
-Avant et pendant la prescription d'aminosides, avant et après chimiothérapie néphrotoxique, avant et après injection de produit de contraste iodé ;

Devant des anomalies cliniques ou biologiques extra-rénales :
-Découverte d'une anémie
-Anomalie du métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie, hyperphosphatémie..)

III. Savoir apprécier le caractère ancien ou récent de l'élévation de la créatininémie (distinguer insuffisance rénale aiguë et chronique)

C'est important de faire la distinction car si c'est aiguë il faut trouver vite la cause pour revenir à l'état antérieur, si c'est chronique c'est irréversible mais il faut ralentir la progression.

Il y a **3 critères** en faveur de l'insuffisance rénale **chronique** :

- critères **anamnestiques** : antécédent de maladie rénale, dosages élevés antérieurs (plusieurs mois ou années)

- critères **échographiques** : **devant toute insuffisance rénale il faut faire une échographie** diminution de la taille des reins < 10cm à l'échographie (si les reins ont une taille normale donc > 10cm c'est une insuffisance rénale aiguë);

- critères **biologiques** : deux anomalies orientent vers une IRC :
- Anémie (défaut de production d'EPO) se retrouve rarement dans les IRA car les globules rouges ont une durée de vie de 120 jours donc ne se voit pas tout de suite,
- Hypocalcémie car carence en vitamine D active (calcitriol, défaut d'hydroxylation en 1 alpha)

Néanmoins il y a des exceptions :

IRC avec gros reins ou de taille normale	Diabète (++) (*mais il faut plus de 15ans pour avoir une IRC, de plus le patient sait qu'il est diabétique*) Polykystose rénale (*mais le diagnostic se fait à l'échographie et dans le cadre de la polykystose la taille des reins n'a aucun intérêt, elle va surtout montrer qu'il y a 20 kystes par reins*) Amylose, rare HIVAN,rare
IRC sans hypocalcémie	Myélome Sarcoïdose ou autre granulomatose
IRA avec hypocalcémie	Rhabdomyolyse (*les cellules libèrent quand elles vont être lysées, de l'ATP donc hyperphosphorémie, le phosphate se lie au calcium pour donner du phosphate de calcium donc hypocalcémie avec hyperphosphorémie*) Syndrome de lyse tumorale
IRA avec anémie	Syndrome hémolytique et urémique Choc hémorragique *(50% des IRA s'attrape à l'hôpital, à cause des prises de sang tous les matins, c'est donc assez facile de devenir anémique à l'hôpital)*

Le plus utilisé et le meilleur critère est donc le critère échographique qui donne la taille des reins.

IV. L'insuffisance rénale aigue

Si il a insuffisance rénale aiguë il y a deux questions à se poser la première question :

A) Est ce qu'il y a un obstacle ? (cause post-rénale)

> Diagnostic positif
A l'examen clinique : notion de dysurie importante ou de mictions par regorgement à l'interrogatoire, recherche d'un globe vésical à la percussion, une sensibilité des fosses lombaires à la palpation bimanuelle, à l'échographie on voit une dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles. On pratique un touché pelvien, une fois le diagnostic fait, on bippe l'urologue pour dériver les urines.
Echographie rénale, réalisée de principe devant toute IRA

>Etiologie : La cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë est une hypertrophie de la prostate chez l'homme et les tumeurs pelviennes chez la femme. C'est une maladie du sujet assez âgé.
Pour que la lithiase donne une IRA il faut que le même jour à la même heure, il y a ait un calcul dans chacun des deux uretères, c'est donc peu probable (arrive plus souvent si on a un rein unique).

La deuxième question à se poser est :

B) *Est ce qu'il y a IRA fonctionnelle (cause pré-rénale)?*

Les IRA fonctionnelles correspondent à 50 % des IRA.
Correspond toujours à un état d'hypovolémie vraie ou efficace :
- situation fréquente +++ ;
- si la situation d'hypovolémie vraie ou efficace se prolonge, l'insuffisance rénale peut devenir organique (nécrose tubulaire aiguë).

>Diagnostic positif
Contexte clinique :
Hypovolémie vraie c'est facile car on fait le diagnostic clinique grâce aux signes de DEC :
-hypotension artérielle: déshydratation extra-cellulaire (perte de poids, pli cutané) ou globale, hémorragie,
-Avant le stade d'hypotension : rechercher une hypotension orthostatique
Causes : **diarrhée, vomissement, hémorragies**..

Hypovolémie efficace (situations où la pression de perfusion rénale est basse **sans hypovolémie vraie, pas de DEC) :**
-Etats œdémateux majeurs au cours des hypoprotidémies (**syndrome néphrotiques**, insuffisance hépatocellulaire, dénutritiuon), **cirrhose** en décompensation oedémato-ascitique, **insuffisance cardiaque** globale ou droite, on a des oedèmes donc a un débit cardiaque qui est diminué, le débit dans l'artère rénale est diminué c'est donc comme s'il y avait une hypovolémie.
- Médicaments (interférant avec la régulation de l'hémodynamique rénale) : anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, ou antagonistes du récepteur de l'angiotensine II.

La question de l'année dernière était :quels sont les arguments biologiques en faveur d'une IRA fonctionnelle ?

Arguments biologiques :
On a fait un dosage de créatininémie, ensuite on a fait une écho-rénale,
le troisième examen qu'il nous faut est un bilan urinaire : un **ionogramme.**

- **indices de concentration urinaire élevés** :
  U/P osmolaire >2
  U/P urée > 10
  U/P créatinine > 30

Urine concentrée reflet que le tubule répond à l'ADH pour garder l'eau.
Il y a hypovolémie donc activation sympathique pour vasoconstricter les vaisseaux, ensuite activation de l'ADH pour garder l'eau et comme mon rein est organiquement normal, il y a **réponse à l'ADH**, et donc les urines sont concentrées.

- **Sodium urinaire faible :**
  Natriurèse faible Na urinaire < 20mmol/l
  Inversion du rapport Na/K urinaire (hyperaldosstéronisme secondaire)

Activation du sysème rénine-angiotensine-aldostérone c'est donc un signe de **réponse à l'aldostérone** pour garder le Na.

En moyenne la natriurèse est de 150 à 200mmol/l
100mmol/l ça fait 6g de sel/j et un régime sans sel c'est 50mmol/l donc 3g.

Donc on s'est débarrassé de l'insuffisance rénale aiguë liée à un obstacle grâce à l'écho-rénale et au contexte, on s'est débarrassé de l'IRA fonctionnelle grâce aux hypovolémies vraies ou efficaces et surtout au iono urinaire dont on a vu qu'il y avait des urines concentrées et une natriurèse basse.
Donc une fois les étapes A) et B) éliminées, l'IRA est probablement organique.

C) *Insuffisance rénale aiguë organique (parenchymateuse)*

Le plus souvent c'est une :

- Nécrose tubulaire aiguë

Elle représente 80% des insuffisances rénales aiguës organiques.

>Diagnostique positif
Contexte clinique
C'est la cause la plus fréquente d'IRA, avec un contexte évocateur de réanimation. La nécrose tubulaire aiguë a deux causes principales :
- **le choc** (hypoperfusion du rein)
- **les toxiques**.

Ensuite on trouve des reins de taille normale.

Arguments biologiques :

- **urines peu concentrées :**
  U/P osmolaire <1
  U/P urée < 10
  U/P créatinine < 30

- **sodium urinaire important**
  Na urinaire >40mmol/L
  Le rapport Na/K >1

- **absence de protéinurie, d'hématurie, de leucocyturie**

>Etiologies
- **Etat de choc** : hémorragique, septique, cardiogénique ou hémolytique.
- Causes **toxiques** :
    - antibiotiques (aminosides…)
    - produit de contraste iodés (surtout : patients âgés, diabétiques déshydratés…)
- Rhabdomyolyse
- Obstruction intra-tubulaire

- Insuffisance rénale aiguë glomérulaire

>Diagnostic positif
C'est une insuffisance rénale aiguë donc j'ai une taille des reins normale.
Elle est glomérulaire car on a :
-**Protéinurie** glomérulaire
-**Hématurie** macroscopique ou microscopique

>Etiologies
Elles commencent toutes parce qu'il y a une glomérulo-néphrite.
La principale cause est la vascularite à ANCA (anticorps anti-neutrophiles)

- Néphrites interstitielles aiguës

>Diagnostic positif
- Signes allergiques, hyperéosinophilie
- **Leucocyturie isolée** est un excellent signe de maladie interstitielle

>Etiologies
La grande cause de néphrite interstitielle aiguë est une allergie médicamenteuse : pénicillines, sulfamides, anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Pyélonéphrite aiguë rare car en général un seul rein est touché

- Néphropathies vasculaire aiguës

>Diagnotic positif
- **le mot clé est HTA sévère**
- légère hématurie mais le plus important est l'HTA

>Etiologies
« **HTA, HTA, HTA** »
Dans les néphropathies vasculaires aiguës on peut voir tous les petits vaisseaux du rein vont se boucher entrainant une HTA, sur ces petits vaisseaux bouchés vont venir se casser les globules rouges qui arrivent avec un flux conséquent (les globules rouges cassés sont appelés skizocytes). Comme ces petits vaisseaux du rein sont entrain de se boucher il y a une coagulation qui se fait et une consommation locale de plaquettes donc c'est une insuffisance rénale aiguë + thrombopénie + anémie hémolytique avec schizocytes : c'est le **syndrome hémolytique et urémique** qui est de cause toxique.

Petit résumé :
- protéinurie + hématurie : néphropathie glomérulaire
- leucocyturie isolée : néphropathie interstitielle
- HTA + hématurie : néphropathie vasculaire
- néphropathie tubulaire : pas d'hématurie ni de protéinurie

V. Insuffisance rénale chronique

Tout d'abord il faut faire un interrogatoire complet :
- des antécédents familiaux de néphropathie, des antécédents personnels de diabète, d'hypertension artérielle,d'infections urinaires, de lithiase, de maladie systémique ou de maladie auto-immune, de goutte, de protéinurie, d'hématurie
- la prise chronique ou intermittente de médicaments potentiellement néphrotoxiques : AINS++
- Puis il y a des causes du à l'exposition à des toxiques professionnels : plomb, cadmium

A l'examen clinique on recherche :
- Une hypertension artérielle
- Des œdèmes
- Des reins palpables, un obstacle urologique (globe vésical, touchers pelviens)
- Des signes extra-rénaux de maladie systémique

À la bandelette urinaire : une hématurie, une protéinurie, une leucocyturie.

Pour l'imagerie : l'échographie rénale pour apprécier la taille des reins qui sont généralement diminués, des contours bosselés (qui se marient en général avec la leucocyturie et qui signent une néphropathie interstitielle), des gros reins polykystiques, une néphrocalcinose, des calculs, une hydronéphrose, la présence de kyste(s) ou de tumeur(s).

	Arguments cliniques	Arguments paracliniques
Néphropathie glomérulaire	**HTA** **Oedèmes** ATCD de **protéinurie, d'hématurie**	Protéinurie >3g/24h ou >300mg/mmol de créatininurie, et/ou >50% d'albumine Protéinurie associée à une hématurie et/ou cylindres hématiques Reins symétriques, contours réguliers Atrophie harmonieuse à un stade évolué
Néphropathie tubulo-interstitielle	**HTA absente** ou modérée et **tardive** ATCD d'infections urinaires récidivantes, uropathie, goutte, maladie métabolique	Protéinurie de faible débit (souvent <1g/24h), et ou <50% d'albumine **Leucocyturie** sans germes Cylindres leucocytaires Atrophie rénale asymétrique , **contours bosselés**
Atteinte vasculaire parenchymateuse	**HTA ancienne** Facteurs de risque cardio-vasculaire	Protéinurie faible Reins de taille symétrique
Atteinte réno-vasculaire (sténose de l'artère rénale)	HTA sévère résistant à une bithérapie synergique Souffle Facteurs de risque cardio-vasculaire	Protéinurie faible Reins de taille asymétrique (petit rein du côté de la sténose)