

Œdèmes des membres inférieurs

Définition: Augmentation de volume des membres inférieurs, blancs, mous et prenant le godet

! A différencier d'un œdème localisé qui doit faire rechercher une cause locale mécanique ou inflammatoire (œdème rouge et chaud). Par exemple phlébite ou obstruction lymphatique

Examen clinique :

1- poser le diagnostic clinique des œdèmes

- Œdèmes blancs, mous prenant le godet, déclives, non inflammatoires et indolores ; parfois associés à des épanchements (épanchement pleural, ascite, épanchement péricardique). On parle d'anasarque quand il existe un épanchement dans toutes les séreuses.

- Peuvent siéger dans les lombes ou les paupières au matin (déclives) puis descendre dans les jambes dans la journée.

Tout patient présentant des OMI doit avoir une Bandelette urinaire :

fait partie de l'examen clinique et permet immédiatement de savoir si il existe une protéinurie et de la quantifier : de + à ++++. La bandelette doit être complétée par la quantification de la protéinurie sur les urines des 24h

2- Apprécier le retentissement clinique

- Les œdèmes s'accompagnent d'une prise de poids qui doit être quantifiée.

PESER LE MALADE A CHAQUE CONSULTATION

- Si les œdèmes sont importants, ils peuvent entraîner des troubles trophiques avec au maximum des ulcères

- Apprécier le retentissement cardio-respiratoire :

- Epanchement pleural
- Œdème du poumon
- Epanchement péricardique

3- Rechercher la cause :

- **Cause rénale :**

- protéinurie :

Les OMI sont dus à la baisse de la pression oncotique due à l'hypoalbuminémie et à la rétention hydrosodée associée.

On distingue :

- le syndrome néphrotique : association d'une protéinurie $> 3\text{g}/24\text{h}$, d'une hypoprotidémie $< 60\text{ g/l}$ et d'une hypoalbuminémie $< 30\text{g/l}$

Le Sd néphrotique peut être pur (protéinurie sélective c.a.d. constituée à plus de 90% d'albumine) ou impur s'il s'accompagne d'une hématurie microscopique, d'une HTA ou d'une insuffisance rénale ou que la protéinurie n'est pas sélective.

La cause la plus fréquente de sd néphrotique est le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes.

- Le syndrome néphritique : association d'OMI, d'HTA, de protéinurie, d'une hématurie et parfois d'une insuffisance rénale. Le plus souvent d'apparition aiguë.

La cause la plus classique est la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique, devenue rare depuis l'utilisation systématique des antibiotiques pour le traitement des angines bactériennes. Cependant, le sd néphritique peut être retrouvé dans toute glomérulonéphrite.

- o Rétention hydro sodée majeure

Une rétention hydrosodée majeure sans ou avec peu de protéinurie peut être aussi à l'origine d'OMI. Il s'agit le plus souvent d'une insuffisance rénale chronique avancée, le plus souvent en l'absence ou à l'arrêt des diurétiques. L'examen doit s'attacher à rechercher les signes de surcharge volémique autres, en particulier l'existence d'un œdème du poumon et d'en apprécier la tolérance et donc le caractère d'urgences

- Les causes non rénales

- **insuffisance cardiaque droite ou globale** (cf sémio cardio)

- **insuffisance hépatique** (cf sémio hepato-gastro)

- **insuffisance veineuse**

Cause la plus fréquente, notamment chez la femme. Oedèmes bilatéraux, blancs, mous, prenant le godet ; associés à une lourdeur voire des douleurs des membres inférieurs.

Les OMI sont en rapport avec une élévation de la pression hydrostatique par stase veineuse

Ne pas oublier de rechercher une phlébite associée : mollet chaud, douloureux, perte du ballant du mollet

- **compression lymphatique**

Les OMI sont dus à la compression le plus souvent dans le petit bassin des vaisseaux lymphatiques entraînant une gêne au retour lymphatique et donc une stase avec élévation de la pression.

L'examen doit rechercher la cause de la compression, en particulier une néoplasie du petit bassin.

- **causes médicamenteuses** : certains médicaments peuvent entraîner des OMI avec ou sans rétention hydrosodée

- * vasodilatateurs (Népressol[®]),
- * méthyl dopa (Aldomet[®]), clonidine (Catapressan[®])
- * inhibiteurs calciques (Adalate[®], Tildiem[®]),
- * Captopril[®], Lopril[®],

- * D-pénicillamine,
- * sels d'or (syndrome néphrotique par glomérulonéphrite extramembraneuse),
- * anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes.

En Résumé :

Tout malade se présentant avec des OMI bilatéraux, blancs, mous, prenant le godet, doivent avoir une bandelette urinaire en consultation.

L'urgence doit être appréciée par l'existence d'épanchements associés ou d'un œdème du poumon.

Les causes rénales sont les protéinuries de grande abondance, et la rétention hydrosodée majeure

Les autres causes sont :

- l'insuffisance cardiaque
- l'insuffisance hépatique
- l'insuffisance veineuse
- la compression lymphatique

Anomalies du sédiment urinaire

Une anomalie du sédiment urinaire peut être retrouvée à la bandelette urinaire (BU) réalisée de façon systématique (médecine scolaire ou du travail, médecin généraliste) ou devant un signe clinique d'orientation (OMI, HTA...). La BU doit être confirmée et précisée par une analyse des urines des 24h ou sur échantillon.

Bandelette urinaire :

Méthode semi-quantitative pour l'analyse des urines : protéinurie, hématurie, leucocyturie, pH urinaire.

Attention :

- La BU peut donner de faux positifs pour la protéinurie si le pH est > 7
- La BU ne détecte que l'albumine, pas les autres protéines donc peut sous estimer une protéinurie non sélective et ne détecte pas les chaînes légères et les immunoglobulines

Recueil des urines des 24h :

Utile pour quantifier une protéinurie ou réaliser un ionogramme urinaire pour estimer les apports en particulier sodés d'un patient.

Les premières urines du matin doivent être jetées, elles représentent en effet les urines excrétées par le rein au cours de la nuit. Toutes les urines suivantes sont collectées dans un bocal propre, jusqu'aux urines du lendemain matin.

Recueil d'un échantillon urinaire :

Utile pour quantifier une hématurie ou réaliser un ECBU

Après nettoyage du méat urinaire à l'aide d'un antiseptique et d'une compresse, le patient doit recueillir les urines de milieu de jet dans un bocal stérile. L'analyse doit être réalisée le plus rapidement possible et l'échantillon doit être gardé au frais jusqu'à l'analyse.

Hématurie

Une hématurie est définie par la présence de sang dans les urines de façon visible (hématurie macroscopique) ou invisible (hématurie microscopique).

1- confirmer l'hématurie

L'hématurie peut être détectée à la BU mais doit être systématiquement contrôlée et quantifiée par un examen des urines fraîches, et si possible à 2 reprises (obligatoirement à 2 reprises s'il s'agit de valeurs faibles ou limites). Elle doit être exprimée en débit (hématies par minutes ou compte d'Addis). La valeur normale est < 8000 hématies/min.

Attention :

Fausse hématuries macroscopiques :

Une coloration rouge des urines peut avoir lieu après la prise de certains médicaments (Rifampicine®, Flagyl®) (Ne pas oublier de prévenir les patients) ou de certains aliments (betteraves) ou en cas de myoglobinurie. Il n'y a bien sûr pas de globules rouges à l'analyse d'urines.

Faux positifs : après sondage ou fibro urinaire ; femmes pendant la période menstruelle (Vérifier en dehors de la période menstruelle).

La BU ne donne jamais de faux négatifs pour l'hématurie.

Les faux positifs peuvent être liés à la présence d'hémoglobine, de myoglobine, d'eau de Javel.

Diagnostic différentiel : Urétrorragie : saignement par l'urètre mais qui survient en dehors des mictions.

2 - Analyser l'hématurie

Abondance :

- macroscopique : visible à l'œil et > 1 million d'hématies/min
- microscopique : 8000 à 10000 hématies/min

L'abondance micro ou macroscopique ne permet en aucun cas d'orienter l'étiologie de l'hématurie.

Mode de survenue :

- initiale : début de miction puis disparaît en fin de miction. Signe une lésion prostatique, cervicale ou urétrale postérieure (l'urètre antérieur donnant des urétrorragies donc en dehors des mictions)
- terminale : en fin de miction. Signe une lésion vésicale
- totale : tout au long de la miction. Signe une lésion rénale ou de l'arbre urinaire de plus grande abondance.

Cette localisation est mieux précisée par l'épreuve des 3 verres : le patient urine en répartissant successivement la miction dans 3 récipients. La présence de sang principalement dans le 1er récipient signe une hématurie initiale, dans le 3ème une hématurie terminale ou dans les 3 une hématurie totale.

Caractérisation de l'hématurie

- cylindres hématiques : signe une origine glomérulaire
- caillots : écarte une origine glomérulaire et signe l'origine des voies excrétrices

Signes associés :

- douleurs : oriente vers une lithiase, une tumeur ou une nécrose papillaire
- fièvre : oriente vers une infection urinaire
- facteurs de risque, ATCD : le tabagisme oriente vers une tumeur, le diabète ou la drépanocytose vers une nécrose papillaire...

3- Rechercher la cause :

- *hématurie totale avec cylindres hématiques* : glomérulonéphrite
→ pratiquer une échographie rénale puis une PBR
- *Hématurie macroscopique avec caillots* : tumeur maligne ou bénigne du rein ou des voies excrétrices y compris la vessie, lithiases, nécrose papillaire
→ Echographie rénale, UIV, endoscopie et / ou scanner en fonction des autres éléments cliniques d'orientation
- *Hématurie micro ou macro sans cylindres avec ou sans caillots* : infection urinaire, tuberculose urinaire, polykystose rénale, traumatisme du rein ou des voies urinaires et toutes les causes d'hématurie avec caillot

→ UIV, endoscopie et / ou scanner en fonction des autres éléments cliniques d'orientation

En résumé :

Devant une hématurie :

- Confirmer et quantifier l'hématurie, rechercher des cylindres et/ou des caillots
- Rechercher les signes associés cliniques ou biologiques
- Pratiquer un ECBU à la recherche d'une infection urinaire
- S'il existe des cylindres : PBR
- Sinon discuter en fonction des signes d'accompagnement : Scanner (+/- uroscanner), UIV et/ou endoscopie

Protéinurie

Une protéinurie est définie par la présence de protéines dans les urines, normalement <150 mg/24h (protéinurie physiologique).

1- Confirmer et analyser la protéinurie

- La BU permet un dépistage de la protéinurie mais ne détecte que l'albumine, ni les chaînes légères, ni les immunoglobulines. C'est une méthode semi-quantitative (de + à +++) qui doit, en cas de positivité, être confirmée par une protéinurie des 24h.

! la positivité à + peut rendre compte simplement d'une protéinurie physiologique.

- Le dosage pondéral des protéines se fait sur les urines des 24h (g/24h). Il permet le dosage de toutes les protéines, de façon quantitative.

! L'existence d'une hématurie ou une pyurie importante peut gêner l'interprétation d'une protéinurie modérée (<2 g/24h)

- L'électrophorèse des protéines permet une étude qualitative de la protéinurie et de distinguer
 - o **Les protéinuries sélectives** : constituées de plus de 80% d'Albumine. Signent en général une atteinte glomérulaire
 - o **Les protéinuries non sélectives** : contenant de l'albumine (moins de 80%) et d'autres immunoglobulines. Signent le

plus souvent une atteinte tubulaire ou une protéinurie de surcharge.

- L'immunoélectrophorèse des protéines permet de distinguer entre une protéinurie mono ou polyclonale.

2- Rechercher la cause

L'abondance et le type de protéines excrétées vont orienter le diagnostic de la lésion rénale. Dans la plupart des cas, une PBR sera nécessaire pour affiner le diagnostic

- Syndrome néphrotique : association d'une protéinurie $> 3\text{g}/24\text{h}$, d'une hypoprotidémie $< 60\text{ g/l}$ et d'une hypoalbuminémie $< 30\text{g/l}$

Le Sd néphrotique peut être pur (protéinurie sélective c.a.d. constituée à plus de 90% d'albumine) ou impur s'il s'accompagne d'une hématurie microscopique, d'une HTA et/ou d'une insuffisance rénale ou que la protéinurie n'est pas sélective.

La cause la plus fréquente de sd néphrotique est le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales (LGM).

Un syndrome néphrotique pur de l'enfant est une néphrose ou néphropathie à LGM et ne nécessite pas de PBR avant le traitement par corticoïdes. La PBR ne sera réalisée qu'en cas de résistance au traitement.

- Protéinurie sélective de moyenne abondance : oriente vers une lésion glomérulaire dont le type va être suggéré par le reste de l'examen

clinique et les signes associés (hématurie, leucocyturie, HTA...) et le contexte mais qui doit être précisé par une PBR.

- Protéinurie non sélective: peut être due à toute anomalie rénale glomérulaire, vasculaire, tubulaire ou interstitielle. Les signes associés orientent le diagnostic et la PBR permet de confirmer le diagnostic, sauf en cas d'insuffisance rénale chronique déjà avancée (dans ce cas la PBR est non seulement non informative mais peut être dangereuse).

Une protéinurie non sélective détectée au dosage pondéral mais pas à la BU évoque une excrétion de chaînes légères et donc un myélome multiple. L'immunoélectrophorèse des protéines sanguines et urinaires est indispensable.

- Micro-abuminémie: protéinurie des 24h $< 300\text{mg}/24\text{h}$ et composée d'au moins 40% d'albumine. Sert de marqueur précoce à la néphropathie diabétique et doit donc être recherchée dans le suivi de tout patient diabétique avec ou sans insuffisance rénale.

Une microabuminémie ou une albuminurie sélective chez un diabétique doit être complétée par un FO qui confirme la néphropathie diabétique mais pas par une PBR sauf si le FO est négatif.

- Protéinuries intermittentes: généralement de faible abondance et toujours isolées (pas d'hématurie, d'insuffisance rénale ou d'HTA)
 - Protéinuries d'effort
 - Protéinuries orthostatiques, disparaissent à la position allongée. Essentiellement chez les adolescents, et disparaît après la puberté.

- Protéinuries transitoires des fièvres importantes, des hyperprotidémies importantes ou de l'insuffisance cardiaque.

En résumé :

Devant une protéinurie :

- Confirmer et caractériser la protéinurie par un dosage pondéral et une électrophorèse des protéines urinaires
- Une protéinurie sélective oriente vers une cause glomérulaire
- Une protéinurie non sélective peut être due à une lésion glomérulaire, vasculaire, tubulaire ou interstitielle
- La recherche diagnostique d'une protéinurie, nécessite le plus souvent à une PBR (sauf sd néphrotique pur de l'enfant, protéinurie associée à un diabète, IR avancée, ou contre-indication à la PBR)

Leucocyturie

Une leucocyturie est définie par la présence de leucocytes dans les urines. Pathologique au dessus de 5000 à 10 000 leucocytes.

A différencier d'une pyurie : présence de leucocytes altérés dans les urines.

Une leucocyturie peut être découverte sur une BU ou un examen urinaire faits de façon systématique ou pour une autre cause, ou à l'occasion de signes cliniques comme une brûlure urinaire, une fièvre, des urines troubles, une colique néphrétique...

1- confirmer et analyser la leucocyturie

S'assurer qu'il ne s'agit pas d'une contamination au moment du prélèvement.

Recueil d'un échantillon urinaire :

Après nettoyage du méat urinaire à l'aide d'un antiseptique et d'une compresse, le patient doit recueillir les urines de milieu de jet dans un bocal stérile. L'analyse doit être réalisée le plus rapidement possible et l'échantillon doit être gardé au frais (maximum 4 heures) jusqu'à l'analyse.

L'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU) :

Numération des hématies, des leucocytes et des germes dans les urines.

Confirme et quantifie la leucocyturie, précise son caractère isolé ou associé à une bactériurie et/ou une hématurie.

2- Rechercher le diagnostic

Le diagnostic sera orienté par l'ECBU

- **Leucocyturie > 10⁴/ml ; Bactériurie > 10⁵/ml = INFECTION URINAIRE** certaine (cf cours infections urinaires)

Le germe sera précisé et un antibiogramme sera systématiquement réalisé permettant d'ajuster l'antibiothérapie

- pas de fièvre : cystite. Très fréquent chez la femme. Ne doit pas être traitée de façon systématique par des ATB
 - fièvre : pyélonéphrite chez la femme, prostatite chez l'homme. Doit être traitée de façon systématique par une ATBthérapie adaptée et prolongée et en cas de récurrence faire rechercher une cause favorisante (reflux vésico-urétéral, tumeur, lithiase...)
- Leucocyturie > 10⁴/ml ; Bactériurie < 10⁵/ml
 - Infection urinaire haute ou basse décapitée par un traitement antibiotique avant l'ECBU
 - Une tuberculose urinaire : répéter les prélèvements et rechercher spécifiquement le Bacille de Koch
 - Réaction inflammatoire due à une tumeur rénale ou des voies excrétrices
 - Leucocyturie < 10⁴/ml ; Bactériurie > 10⁵/ml
 - Infection urinaire débutante

- Souillure

Répéter les prélèvements !

En résumé

Devant une leucocyturie, l'examen indispensable est l'ECBU

- Une leucocyturie associée à une bactériurie témoigne d'une infection urinaire
- Une leucocyturie sans germe évoque une infection décapitée ou une tuberculose urinaire

Hypertension Artérielle

Qu'est ce que la pression artérielle?

La pression artérielle correspond à la pression exercée par le sang sur les artères. Elle est exprimée en millimètres de mercure (mm Hg). La pression artérielle est proportionnelle au débit cardiaque et aux résistances périphériques. Le niveau de la pression artérielle dépend d'hormones et de mécanismes nerveux.

Définition de l'hypertension artérielle (HTA)

Les valeurs normales de la pression artérielle sont <140 mm Hg pour la systolique (maxima) et <90 mm Hg pour la diastolique (minima).

L'HTA touche environ 10% de la population générale ; dans 5 à 10% des cas on retrouve une cause à cette HTA (HTA secondaire), dans les 90-95% restant on parle d'HTA essentielle car aucune cause n'est identifiée.

L'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire au même titre que le diabète, l'obésité, le tabac ou la dyslipidémie. Son contrôle rigoureux (PAS < 125 mm Hg, PAD < 85 mm Hg) permet de réduire les complications cardiovasculaires et rénales.

La pression artérielle varie en fonction du temps : moins élevée le jour que la nuit ; de l'activité physique ou du stress. **Toute mesure de pression artérielle doit donc être faite après au minimum 5 minutes de repos, en position assise ou allongée et répétée à 3 reprises avant tout traitement et aux deux bras.** Dans certains cas une mesure continue de la pression

artérielle sur 24h (holter tensionnel) est nécessaire ou une mesure par le patient lui-même en ambulatoire.

Signes cliniques d'HTA

La découverte de l'HTA est le plus souvent due à un examen systématique au cours de la médecine du travail, au cours d'une grossesse, au décours d'une consultation pour une autre cause, ou à l'occasion d'une complication (Accident Vasculaire cérébral (AVC), Infarctus du myocarde (IDM)...). Cependant il peut exister des signes cliniques :

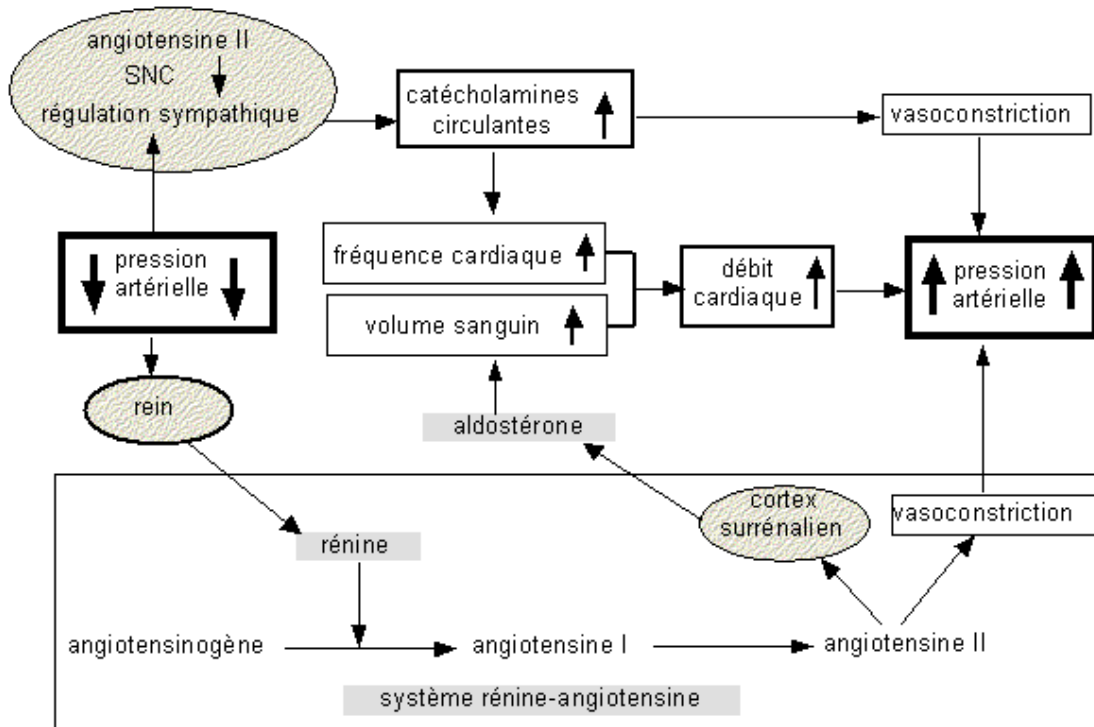
- **Céphalées** généralement pulsatiles : signe le plus fréquemment retrouvé.
- **Phosphènes** (mouches devant les yeux) voire baisse de l'acuité visuelle
- **Acouphènes** (bourdonnements d'oreilles)
- **Palpitations**
- **Dyspnée d'effort**
- **Douleurs thoraciques**

Complications :

- *Cardiaques* : Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), Insuffisance cardiaque, IDM
- *Neurologiques* : Accident Ischémique Transitoire (AIT), AVC, démence avec micro-infarctus
- *Rénales* : insuffisance rénale chronique (IRC) par néphro-angiosclérose (NAS)
- *Oculaires* : du flou visuel jusqu'à la cécité (FO : 5 stades différents)

Principales causes :

Schéma 1 : Régulation hormonale de la pression artérielle



- ***Causes rénales*** : rénine et aldostérone élevées
 - toutes néphropathies aiguës ou chroniques
 - Sténose de l'artère rénale uni ou bilatérale

- ***Causes surrénaliennes*** :
 - *Corticossurrénale* : Aldostérone élevée, rénine basse
 - Hyperplasie ou bilatérale de la surrénale
 - Adénome de Conn
 - Sd de cushing
 - Carcinome surrénalien
 - *Médullosurrénale* : phéochromocytome se manifestant par des crises (céphalées, sueurs, pâleur, HTA). Augmentation des dérivés méthoxylés urinaires de l'adrénaline et de la noradrénaline

- ***Autres causes*** :
 - *Endocrinienne* : hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, acromégalie
 - *Grossesse* : toxémie gravidique, HTA de la grossesse
 - *Neurologiques* : hypertension intracrânienne, lésions médullaires
 - *Iatrogènes et toxiques* : Contraception oestoprogestative, alcool, plomb, réglisse, glucocorticoïdes
 - *Coarctation de l'aorte* : HTA de l'enfant

En résumé :

Devant la découverte d'une HTA

- vérifier l'HTA au repos (3 mesures, éventuellement holter tensionnel)
- faire un bilan à la recherche d'une cause (ionogramme sanguin, BU)
- faire un bilan du retentissement : cœur, rein, cerveau, œil
- traiter avec un objectif strict : PAS < 130 mm Hg, PAD < 85 mm Hg sans hypotension orthostatique

Insuffisance rénale aiguë et chronique

L'insuffisance rénale (IR) est définie par une défaillance du rein, se traduisant biologiquement par une élévation de l'urée et de la créatinine sanguine. La fonction rénale normale est estimée par une créatinine sanguine $< 120 \mu\text{mol/l}$ et l'urée $< 5 \text{ mmol/l}$

L'IR peut être aiguë ou chronique, due à une cause pré-rénale, rénale ou post-rénale.

Insuffisance rénale aiguë IRA :

La sémiologie de l'IR est pauvre. L'élévation de l'urée peut se traduire par des nausées et vomissements. Les signes cliniques sont ceux des complications : surcharge, hyperkaliémie, HTA.... ou de la cause : OMI en cas de sd néphrotique par exemple.

La diurèse peut être conservée ou diminuée (oligurie ou anurie)

Les signes paracliniques sont :

- ATCD récent de créatininémie normale
- Reins de taille normale
- Pas d'atteinte des fonctions endocrines du rein donc pas d'anémie ni d'hypocalcémie (sauf autre cause)

Causes :

- **Cause prérénale :** diminution de la perfusion rénale (choc, hypovolémie, 3^{ème} secteur). Il s'agit d'une IRA fonctionnelle, sans atteinte réelle du rein. En cas d'IRA fonctionnelle prolongée, cela peut aboutir à une nécrose tubulaire aigue (NTA), responsable alors d'une IRA organique
- **Cause rénale :** glomerulonéphrite, NTA, néphropathie interstitielle aigue, néphropathie vasculaire
- **Cause post-rénale :** obstruction des voies excrétrices : adénome de prostate, lithiase urinaire, nécrose papillaire....

Un obstacle des voies excrétrices est une urgence donc devant toute IRA une échographie réno-vésicale doit être réalisée à la recherche d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles.

Insuffisance rénale chronique : IRC

Toutes les fonctions du rein sont généralement atteintes.

Les signes cliniques sont également très pauvres jusqu'à un stade avancé de l'IRC en dehors des complications et symptômes en rapport avec la cause de la maladie rénale. A un stade avancé, on observe : HTA très fréquente, nausées, vomissements, dégoût de la viande, signes de surcharge hydrosodée, péricardite, « givre urémique ».

Signes paracliniques :

- élévation de l'urée et la créatinine

- La clairance de la créatinine peut être estimée par la formule de Cockcroft : (mais attention ce n'est qu'une estimation très imprécise en particulier pour les femmes, les sujets âgés, les sujets maigres ou obèses..)

$$Cl = \{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids}\} \times K / \text{créatininémie}$$

avec K=1,24 pour l'homme et 1,04 pour la femme

- Anémie due au déficit de sécrétion d'érythropoïétine
- Hypocalcémie, hyperphosphorémie et augmentation de la parathormone (PTH) sanguine
- Reins de petite taille à l'échographie (sauf polykystose rénale, diabète, myélome)

Causes : Toutes les néphropathies peuvent donner une IRC

- Pré-rénale : sténose de l'artère rénale, insuffisance cardiaque ou hépatique avec hypovolémie efficace
- Rénale : vasculaire (HTA), glomérulaire, tubulaire ou tubulo-interstitielle
- Post-rénale : obstacle prolongé, tuberculose rénale

Les principales causes d'IRC en France sont :

- diabète
- Glomérulonéphrite à dépôts d'IgA
- NAS
- Polykystose hépatorénale
- Autres glomérulonéphrites

En Résumé :

Devant une insuffisance rénale :

- l'apparition aigue, la taille normale des reins, l'absence d'anémie et d'anomalies du calcium, orientent vers une IRA.
- Les ATCD, la taille diminuée des reins, l'anémie et l'hypocalcémie orientent vers une IRC.
- Une échographie rénale doit être réalisée en urgence pour éliminer un obstacle rénal qui doit être alors drainé en urgence.
- La cause peut être pré rénale, rénale ou post-rénale.

Troubles de l'hydratation

Les différents compartiments liquidiens de l'organisme

L'eau représente 50 à 70% du poids corporel, répartie en 2 compartiments séparés par la membrane cellulaire :

- **le secteur intra-cellulaire** : environ 60% de l'eau totale et 30 à 40% du poids corporel
- **le secteur extra-cellulaire** : environ 40% de l'eau total et 20 à 30% du poids corporel.

Lui-même divisé en 2 compartiments :

- le secteur vasculaire plasmatique (7 à 8% de l'eau totale)
- le secteur interstitiel ou extravasculaire (15 à 20% de l'eau totale)

1- Déshydratation intra-cellulaire (DIC)

Conséquence de pertes hydriques pures ou très hypotoniques.

Se traduit par une augmentation de l'osmolalité plasmatique > 295 mOsm/kg d'eau.

Le plus souvent l'hyperosmolalité plasmatique s'accompagne d'une hypernatrémie sauf en cas d'augmentation dans le secteur extra-cellulaire de substances osmotiquement actives : urée, glucose ou mannitol.

Signes cliniques de déshydratation intra-cellulaire :

- Soif (! attention la soif peut être absente chez le jeune enfant ou le sujet âgé)
- sécheresse des muqueuses
- perte de poids qui peut être importante
- fièvre
- polypnée
- troubles neuropsychiques : torpeur, coma, agitation, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, convulsions
- risque d'hématomes sous duraux
- risque de phlébite

Principales causes :

En cas de déshydratation intra-cellulaire pure, il existe un déficit net en eau sans modification du pool sodé

- Pertes rénales d'eau : polyurie hypotonique

La perte d'eau est plus importante que la perte sodée, et n'est pas compensée par un apport d'eau libre

Le rapport Na urinaire/ Na sanguin < 1

- diabète insipide central par carence en AVP (arginine vasopressine ou hormone antidiurétique)
 - idiopathique
 - secondaire à une lésion di-encéphalique
 - fonctionnel par arrêt brutal des boissons chez un potomane
- diabète insipide néphrogénique : insensibilité du tubule rénal à l'AVP :
 - familial
 - hypercalcémie
 - drépanocytose
 - obstacle incomplet des voies excrétrices
 - médicaments : lithium, ampho B....

- Pertes pulmonaires d'eau :

Dans ces cas, il existe une oligurie avec des urines concentrées pour compenser la déshydratation. $\text{NaU/P} > 1$

Très rare, essentiellement observé chez les patients ventilés de façon artificielle

- Traitement :

Essentiellement préventif en buvant à sa soif et en donnant à boire aux patients n'ayant pas la sensation de soif ou l'accès à l'eau (personnes âgées, nourrissons...).

En cas de déshydratation intra-cellulaire isolée, il faut apporter de l'eau pure *per os* ou du soluté hypotonique IV de manière à corriger la natrémie de façon très progressive

La quantité d'eau à apporter est :

$$\text{poids corporel} \times 0.6 \times [(\text{Natrémie}/140)-1]$$

Le diabète insipide peut être corrigé par administration de DDAVP par voie nasale ou d'AVP par voie sous cutanée.

2- Déshydratation extra-cellulaire (DEC)

Diminution du volume des liquides extra-cellulaires due à des pertes hydriques et sodées. Pas de modification de l'osmolalité ou de la natrémie si la déshydratation est purement extra-cellulaire.

Signes cliniques de déshydratation extra-cellulaire :

- pli cutané
- globes oculaires hypotoniques
- hypotension et tachycardie majorés par l'orthostatisme
- veines superficielles plates
- Perte de poids peu importante

Signes paracliniques de déshydratation extracellulaire

- Radio pulmonaire : silhouette cardiaque diminuée

- Pression Veineuse Centrale (PVC) abaissée < 4 cm H₂O)
- Hémococentration : augmentation de l'hématocrite et de la protidémie
- Insuffisance rénale (augmentation de l'urée et la créatinine sanguines) fonctionnelle, conséquence fréquente de la DEC avec oligurie et urines concentrées (Na U/P>1), U/P Urée >10, U/P Creat > 30) sauf si le rein est à l'origine de la DEC

Causes principales :

- pertes hydrosodées extra-rénales (Na U < 10 mmol/l):
 - digestives : vomissements, diarrhées, 3^{ème} secteur digestif
 - cutanées : transpiration abondante, brûlures
- pertes hydrosodées rénales (Na U > 30 mmol/l):
 - maladies rénales : néphropathies interstitielles chroniques avec perte de sel, syndrome de levée d'obstacle, Nécrose Tubulaire Aigue (NTA)
 - hypoaldostéronisme : insuffisance surrénalienne ou hyporéninisme
 - Excès de traitement diurétique
- Principes du traitement :
 - Apports d'eau **ET** de sel : soluté salé isotonique (9g/l)
 - Traitement de la cause

3- Deshydratation globale : DIC + DEC

Les signes cliniques associent les signes de DIC et de DEC

Principales causes : perte d'eau et de sel mais la perte d'eau est plus importante

- *pertes d'eau et de sel d'origine rénale* :

Polyuries isotoniques (U/P osm \sim 1) avec natriurèse \sim 50-80 mmol/l

- comas hyperosmolaires
- erreurs dans l'alimentation parentérale
- syndrome de levée d'obstacle

- *pertes d'eau et de sel d'origine extra- rénale* :

Oligurie avec urines hyperosmotiques (U/P osm $>$ 1) et natriurèse basse

- gastroentérites sévères avec diarrhées abondantes, fièvre, sueurs et polypnée
- sudation excessive notamment en cas de mucoviscidose

4- **Hyperhydratation intracellulaire (HIC)**

L'hyperhydratation intracellulaire est traduite par une hyponatrémie avec hypoosmolalité plasmatique.

! l'hyponatrémie ne traduit pas une HIC en cas de :

- grande hyperprotidémie ou hyperlipidémie (fausse hyponatrémie)
- hyperglycémies importantes et d'installation brusque

Signes cliniques d'HIC : d'autant plus importants que l'hyponatrémie s'est installée brutalement

- digestifs : nausées, vomissements, dégoût de l'eau

- neurologiques : torpeur, confusion mentale, crampes, agitation, délire, jusqu'au coma, convulsions

Causes principales :

- *Sécrétion inappropriée d'ADH (sd de Schwartz-Bartter)* : oligurie hypertonique (U/P osm >2) et natriurèse élevée.

Paranéoplasique : cancer broncho-pulmonaire, tumeurs cérébrales, cancer du pancréas

Affections aiguës : pneumopathies aiguës, méningite, sd de Guillain-Barré

Médicamenteux : carbamazépine, vincristine, cyclophosphamide

- *Endocrinopathies* : hypothyroïdies, insuffisance surrénalienne, pan hypopituitarisme

Traitement :

Restriction hydrique souvent suffisante

Diurétiques de l'anse et apports de soluté salé hypertonique dans les formes sévères

5- Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

L'HEC est due à un excès d'eau et de sel.

Signes cliniques :

L'HEC se manifeste par des OMI et des épanchements des séreuses. (cf cours sur les OMI), parfois une HTA en fonction de l'étiologie.

Signes Paracliniques :

- Hémodilution : Baisse des protides et de l'hématocrite
- Augmentation de la PVC
- Elargissement de la silhouette cardiaque +/- surcharge pulmonaire

Causes :

La surcharge en eau et sel, ne donne pas d'HEC sauf en cas de pathologie associée :

- IRC
- Insuffisance cardiaque
- Cirrhose

Traitement :

Toujours adapté et associé au traitement de la cause

Diurétiques et restriction hydrique

Ultrafiltration (dialyse) en cas d'insuffisance du traitement médical

6- Hyperhydratation globale

Hyponatrémie associée à des œdèmes périphériques et des épanchements viscéraux.

- Mêmes causes que l'hyperhydratation extra-cellulaire isolée : cirrhose, insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique.
- apport hydro-sodé excessif chez un patient en IRC avancée

7- DIC + HEC

-

Apports excessifs de sels (ou d'autres substances osmotiquement actives comme le mannitol)

Le plus souvent d'origine iatrogène

Traitement : apport d'eaux +/- diurétiques

8- HIC + DEC

Signes cliniques d'hyponatrémie associés aux signes de déshydratation extra-cellulaire.

Le plus souvent apports excessifs d'eau par rapport au sodium d'origine iatrogène.

Causes :

- *Pertes hydrosodées extra-rénales* : sueurs intenses, pertes digestives
- *Pertes hydrosodées rénales* :
 - néphropathies interstitielles chroniques
 - insuffisance surrénale aiguë
 - traitement par diurétiques au long cours

Traitement

Apport de sel *per os* ou IV selon la profondeur de l'hyponatrémie et d'eau.

Abréviations utiles en néphrologie

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BU : Bandelette Urinaire

Creat : Créatinine

DEC : Déshydratation Extra-Cellulaire

DIC : Déshydratation Intra-Cellulaire

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des urines

FO : Fond d'Oeil

HEC : Hyperhydratation Extra-Cellulaire

HIC : Hyperhydratation Intra-Cellulaire

HTA : HyperTension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IDM : Infarctus du Myocarde

IR : Insuffisance Rénale

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

LGM : Lésions Glomérulaires Minimales

NTA : Nécrose Tubulaire Aigue

OMI: Œdèmes des Membres Inférieurs

PBR : Ponction Biopsie Rénale