

TROUBLES DE L'HYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Déshydratation Extracellulaire :

Définition : Diminution du VEC due à une perte sodée (Bilan sodée négatif).

Causes :

Pertes Extrarénales : Natriurèse adaptée $<20\text{mmol}/24\text{h}$, $\text{Na}^+/\text{K}^+ + \text{u} < 1$.

- Pertes digestives : *Vomissements prolongés, Diarrhées profuses, Aspirations digestives non compensées, Fistules digestives, Abus de laxatifs+++*
- Pertes cutanées : *Sudation importante (Fièvre prolongée, Exercice physique intense), Exsudation cutanée (Brûlure étendue, Dermatose bulleuse diffuse).*

Pertes rénales : Natriurèse non adaptée $>20\text{mmol}/24\text{h}$, $\text{Na}^+/\text{K}^+ + \text{u} > 1$.

- Maladies rénales intrinsèques : *Néphropathie interstitielle avec perte de sel obligatoire, IRC sévère mise sous régime désodé trop strict, Syndrome de levée d'obstacle.*
- Anomalie fonctionnelle (Défaut de réabsorption tubulaire du sodium) : *Polyurie osmotique (diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol), Hypercalcémie, Diurétiques+++ , Insuffisance surrénale aigue.*

Troisième secteur : Péritonites, pancréatites aiguës, pccusions intestinales et rhabdomyolyse traumatique.

Diagnostic :

Diagnostic positif : Examen clinique.

- Signes cliniques : Perte de poids, Signe du pli cutané, HTO, Tachycardie réflexe, Choc hypovolémique (si pertes liquidienne $>30\%$), Aplatissement des veines superficielles, Oligurie avec concentration des urines, Soif.
- Signes biologiques : Elévation de la protidémie $> 75\text{g/L}$, de l'hématocrite $> 50\%$, de la créatinine, de l'urée, et de l'urécémie, Natriurèse effondrée $<20\text{mmol}/24\text{h}$, Alcalose métabolique de contraction.

Diagnostic étiologique :

- Pertes sodées extrarénales : Oligurie avec diurèse $<400\text{mL}/24\text{h}$, Natriurèse effondrée $<20\text{mmol}/24\text{h}$, rapport Na^+/K^+ urinaire < 1 , Urines concentrés (U/P urée > 10 , U/P créatinine > 30 , Osmolalité urinaire $> 500\text{mosm/kg}$)
- Pertes sodées rénales : Diurèse $> 1000\text{mL}/24\text{h}$, Natriurèse élevée $> 20\text{mmol}/24\text{h}$, Rapport Na^+/K^+ urinaire > 1 , Urines non concentrés (U/P urée < 10 , U/P créatinine < 30).

Traitement :

Traitement symptomatique :

Apport de NaCl soit PO (sel de table) soit IV (soluté salé à 9g/L de NaCl) $\rightarrow 1\text{L}$ de NaCl = 1kg .

Déficit extracellulaire (en L) : $20\% * \text{Poids actuel} * ([\text{Hte actuel}/0,45] - 1)$.

Si Hypovolémie sévère: Solutés de remplissage (colloïdes) et Transfusions si hémorragies.

Traitement étiologique : Suit directement le traitement symptomatique.

Traitement préventif :

-Utilisation prudente des diurétiques chez les vieux.

-Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et d'insuffisance surrénale chronique substituée.

Hyperhydratation Extracellulaire :

Définition : Augmentation du VEC (Secteur interstitiel+++), due à une rétention de sodium et d'eau (Bilan sodé positif).

Causes :

Les plus fréquentes : Insuffisance cardiaque, cirrhose hépatique, et le syndrome néphrotique.

Certaines maladies primitives rénales : Glomérulonéphrites aiguës, insuffisances rénales aiguës et chroniques lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion.

Autres causes : Hypoprotidémies (secondaires à dénutrition ou entéropathies exsudatives), VD périphérique excessive (fistule AV, Maladie de Paget, Grossesse, Ttt VD).

Diagnostic :

Diagnostic positif clinique : Prise de poids+++ , oedèmes, HTA.

- Oedèmes périphériques généralisés, déclives, blans, mous, indolores, prenant le godet.
- HTA + OAP : Surcharge du secteur vasculaire.
- Prise de poids.

Diagnostic biologique pauvre : Hémodilution (anémie, hypoprotidémie) inconstants.

Traitement : Symptomatique

Régime alimentaire désodé (<2g/24h) d'efficacité lente + restriction hydrique modérée.

Repos au lit : Diminution de l'hyperaldostéronisme.

Diurétiques d'action rapide souvent nécessaire :

- Diurétiques de l'anse : Furosémide
- Diurétiques thiazidiques : hydrochlorothiazide
- Diurétiques épargneurs de potassium : Amiloride.

TROUBLES DE L'HYDRATATION CELLULAIRE

Déshydratation Intracellulaire :

Définition : Diminution du VIC, secondaire à une hyperosmolalité plasmatique, elle même due une perte d'eau (Bilan hydrique négatif) → Hypernatrémie.

Causes :

Déshydratation intracellulaire avec hypernatrémie :

-Perte d'eau non compensée :

- Insensible (la réponse rénale est normale) : Cutanée (*Coup de chaleur, Brûlure*), Respiratoire (*Polypnée, Hyperventilation prolongée, Hyperthermie*).
- Rénale : Polyuries osmotiques (*Diabète, Mannitol*), Polyurie hypotonique ou diabète insipide centrale (Absence de sécrétion d'ADH) ou néphrogénique (Absence de réponse rénale à l'ADH).
- Digestive : Absence de polyurie (Diarrhées osmotiques infectieuses, Diarrhées par lactulose).

-Apport massif de sel (Enfant+++).

-Déficit d'apport en eau :

- Anomalies hypothalamiques : Hypodipsie primitive.
- Absence d'accès à l'eau libre : Nourrissons, vieux, comateux.

Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie : Présence anormale d'un soluté autre que le Na, de bas PM, osmotiquement actif (Glucose, mannitol, éthylène glycol,...).

Diagnostic positif :

Signes cliniques : Troubles neurologiques (*Somnolence, Asthénie, Troubles du comportement, Fièvre centrale, Crise convulsive, Coma, Hémorragies cérébro-méningées, Hématomes sous duraux, Thrombophlébite*), Soif, Sécheresse des muqueuses, Syndrome polyuro-polydipsique, Perte de poids.

Signes biologiques : Osmolalité plasmatique élevée $>300\text{mosm/kg}$ d'eau, Hypernatrémie >145 .

Diagnostic étiologique :

Hypernatrémie : Natriurèse, Diurèse, recherche de cause iatrogène.

Syndrome polyuro-polydipsique: Test de restriction hydrique pendant 12 à 18 heures pour recherche d'un diabète insipide.

Traitement :

Déficit en eau (en L) : $60\% * \text{poids actuel} * ([\text{Natrémie}/140] - 1)$

L'eau peut être administrée sous forme d'eau pure (PO ou SNG), de soluté glucosé en IV, ou de soluté NaCl hypo-osmotique.

Hyperhydratation Intracellulaire :

Définition : Augmentation du VIC due à une hypo-osmolalité plasmatique (hyponatrémie).

Causes :

Excrétion d'eau diminuée :

- Hypovolémie
- Insuffisance rénale chronique avancée ($\text{DFG} < 20\text{mL/min}$)
- SIADH (Affections neurologiques, Pulmonaires, Période post-opératoire, Syndrome nauséux important, Iatrogène, Sécrétion tumorale ectopique).

Ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologiques.

Diagnostic positif :

Signes cliniques: Troubles neurologiques (*Nausées, Vomissements, Anorexie, Céphalées, Obnubilation, Coma, Crises convulsives*), Absence de soif voire dégoût de l'eau, Prise de poids.

Signes biologiques : Osmolalité plasmatique diminuée $<270\text{mosm/kg}$, Hyponatrémie toujours présente $<135\text{mmol/L}$.

Diagnostic étiologique : Celui d'une hyponatrémie avec hypotonie plasmatique.

Éliminer une pseudo hyponatrémie : l'hyponatrémie est associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée.

- Hyponatrémies factices : Hyperprotidémie ou hyperlipidémie.
- Hyperglycémies majeures, Intoxication par l'éthanol : Déshydratation intracellulaire et hyperosmolalité plasmatique.

1. Évaluation clinique du compartiment extracellulaire :

Déshydratation extracellulaire + Hyperhydratation intracellulaire : Déficit en sodium et en eau mais compensation avec de l'eau créant un excès relatif en eau : **Hyponatrémie de déplétion.**

Hyperhydratation intracellulaire pure (Excès d'eau pure) : SIADH ou potomanie.

Hyperhydratation globale : Excès d'eau et de sodium avec excès d'eau $>$ Excès de sodium : IC, cirrhose, syndrome néphrotique ou IR avancée : **Hypernatrémie de dilution.**

Traitement :

Hyponatrémie asymptomatique : Restriction hydrique +/- Inhibiteur pharmacologique de l'ADH.

Hyponatrémie symptomatique : Correction prudente du désordre car risque de démyélinisation osmotique.

ANOMALIES DE LA KALIEMIE

HYPERKALIEMIE :

Définition : $[K^+]_{\text{plasmatique}} > 5,0 \text{ mmol/L}$.

Fauses hyperkaliémies : Hémolyse lors d'un prélèvement laborieux avec garrot serré ou centrifugation tardive du tube (prélèvement au domicile du patient).

Risque vital lorsque le $[K^+] > 7,0 \text{ mmol/L}$.

Signes cliniques :

Signes cardiaques : Modifications de l'ECG diffuses, d'apparition progressive :

- Ondes T amples, pointues et symétriques.
- Troubles de conduction auriculo-ventriculaires.
- Troubles de conduction ventriculaire : Elargissement des QRS.
- Risque de TV, FV puis arrêt cardiaque.

Signes neuromusculaires : Paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale, Faiblesse musculaire voire paralysie flasque d'évolution ascendante.

Signes biologiques : $[K^+]_{\text{plasmatique}} > 5,0 \text{ mmol/L}$, Excrétion urinaire de NH_4^+ insuffisante, acidose tubulaire de type IV.

Causes :

Excès d'apport : Rare en dehors de IR.

Transfert excessif de K^+ ic vers le plasma :

- Acidose métabolique ou respiratoire.
- Catabolisme cellulaire accru (Lyse cellulaire) : Rhabdomyolyse et écrasement musculaire, Brulures étendues, Hémolyse massive, Lyse tumorale spontanée ou chimio-induite, Syndrome de revascularisation post-opératoire, Hypothermie.
- Exercice physique intense.
- Médicaments et toxiques : β bloquants non sélectifs, Digitaliques.

Défaut d'excrétion rénale :

- IR aigue (Rhabdomyolyse ou hémolyse) ou chronique.
- Hypoaldostéronisme : Insuffisance surrénalienne, Syndrome d'hyporéninisme-Hypoaldostéronisme (Acidose métabolique hyperchlorémique + Hyperkaliémie), Iatrogène (AINS, Ciclosporine, HBPM, **IEC**, **ARAI**)
- Résistance à l'aldostéone : Médicamenteuse+++ , parfois congénitale.

Traitement :

Si $[K^+] > 7 \text{ mmol/L}$ ou troubles de la conduction iv : **TTT EN EXTREME URGENCE!**

Arrêt des médicaments hyperkaliémiants.

Antagonistes membranaires directs : Chlorure ou gluconate de calcium à 10% en IV.

Transfert de K^+ vers le compartiment intracellulaire :

- Insuline + Soluté glucosé en IV.
- Alcalinisation plasmatique : Bicarbonate de sodium isotonique ou hypertonique (si acidose métabolique) en IVL.

Elimination de la surcharge potassique :

- Diurétiques de l'anse.
- Résines échangeurs d'ions : KAYEXALATE PO ou en lavement.
- Epuration extra-rénale par hémodialyse.

HYPOKALIEMIE :

Définition : $[K^+]_{\text{plasmatique}} < 3,5 \text{ mmol/L}$.

Signes cliniques :

Signes cardiaques : Augmentation de l'automatisme cardiaque + retard de repolarisation ventriculaire → Prolongation de la période réfractaire.

- Ondes T aplaties, négatives ou biphasiques.
- Ondes U amples.
- Elargissement des QRS puis troubles de rythme supraventriculaires ou ventriculaires (Extrasystoles, TV, Torsade de pointe, FV).

La survenue d'arythmie est favorisée par une cardiopathie ischémique sous jacente, une HVG, une hypercalcémie, des traitements digitaliques ou anti-arythmiques.

Signes musculaires : Crampes, Myalgies, Paralysie périphérique puis centrale, Rhabdomyolyse.

Signes digestifs : Constipation, Ileus Paralytique.

Signes rénaux : Néphropathie hypokaliémique (Syndrome polyuro-polydipsique + Alcalose métabolique et à long terme Néphropathie interstitielle chronique).

Causes :

Défaut d'apport : Anorexie mentale (Vomissements, Laxatifs, Diurétiques), Nutrition artificielle exclusive non supplémentée.

Transfert excessif de EC → IC :

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Excès d'insuline ou de soluté glucosé.
- Excès d'agents β adrénergiques.
- Paralysie périodique familiale : Maladie AD.

Pertes digestives de K^+ : Diminution compensatrice de la Kaliurèse $< 20 \text{ mmol/L}$.

- Diarrhées aiguës (Hypokaliémie + Acidose métabolique car perte de bicarbonate) ou chroniques (VIPomes, Tumeurs villosités).
- Vomissements, Aspirations digestives non compensées.
- Laxatifs.

Pertes rénales :

- Médicaments : Diurétiques de l'anse ou thiazidiques, Cisplatine.
- Hyperaldostéronisme et hypercorticisme.

Traitement :

Supplémentation potassique :

- Aliments riches en potassium (fruits, légumes, viandes, chocolat).
- Sels de potassium PO ou IV.

Médicaments antikaliurétiques si perte rénale de K^+ .

DESORDRES ACIDO-BASIQUES :

Gaz du sang : Sang artériel prélevé dans une seringue héparinisée.

Valeurs normales :

-pH : 7,38-7,42

-PaCO₂ : 36-44mmHg

-HCO₃⁻ : 22-26mmol/L

Interprétation de la gazométrie :

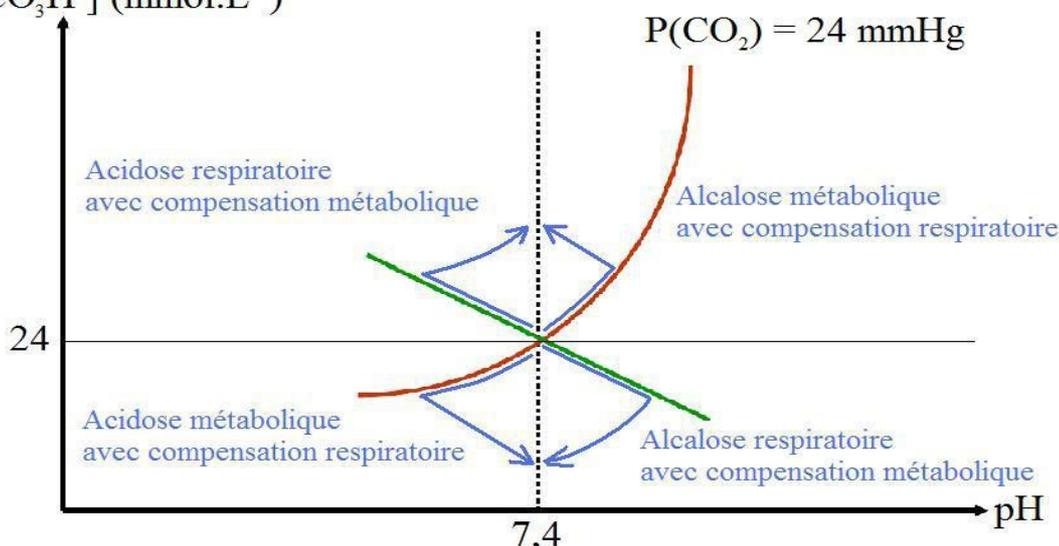
pH diminué : Acidose.

- Bicarbonates diminués : Acidose métabolique, compensation normale et rapide par hyperventilation d'ou une PaCO₂ abaissée.
- PaCO₂ augmentée : Acidose respiratoire, compensation métabolique lente par augmentation des bicarbonates.

PH augmenté : Alcalose.

- Bicarbonates augmentés : Alcalose métabolique, compensation respiratoire d'ou PaCO₂ augmentée.
- PaCO₂ diminuée : Alcalose respiratoire, compensation métabolique d'ou HCO₃⁻ diminués.

[CO₃H⁻] (mmol.L⁻¹)



ACIDOSE METABOLIQUE:

Diagnostic :

Signes cliniques : Dyspnée+++ (hyperventilation), HypoTA, Troubles de la cs, Arret cardiaque.

Signes biologiques : pH<7,38, HCO₃⁻<22mmol/L, PaCO₂<38mmHg.

Souvent hyperkaliémie par transfert.

Trou anionique plasmatique (TAP) : [Na⁺]-[Cl⁻]-[HCO₃⁻] (Nle entre 8 et 16mmol/L)

TAP>16mmol/L : Rétention d'anions indosés.

Etiologies :

Acidose métabolique avec TAP normal : Acidoses métaboliques hyperchlorémiques.

- Perte rénale (*Acidose tubulaire proximale : Diminution de la réabsorption des HCO₃⁻*) ou digestives (*Diarrhées, Fistules digestives*) de HCO₃⁻ → Baisse de [HCO₃⁻] compensée par une augmentation proportionnelle du Cl⁻.
- Diminution de l'excrétion acide par le rein (*Acidose tubulaire distale sans IR:Anomalies de la pompe à protons apicale*).

Acidose métabolique avec TAP augmenté :

- Production endogène ou surcharge exogène aigue d'ions H⁺ avec un anion indosé.
- Défaut d'élimination des H⁺ : IRC avancée.

Traitement :

Acidoses métaboliques aiguës :

Urgence vitale si pH<7,10 ou bicarbonatémie<8mmol/L.

→ Recherche et traitement de la cause.

→ Élimination du CO₂ : Correction d'un bas débit, Ventilation artificielle.

→ Alcalinisation indispensable si acidoses hyperchlorémiques ou associées à certaines intoxications: *HCO₃Na en IV* pour remonter rapidement le pH>7,20 et [HCO₃-]>10mmol/L.

→ Epuration extra-rénale si IR organique associée.

Acidoses métaboliques chroniques :

Traitement de prévention de la fonte musculaire, de la lithiase rénale, de la néphrocalcinose, de la déminéralisation osseuse, et d'un retard de croissance chez l'enfant : *sels alcalins (bicarbonate ou citrate) de sodium ou de potassium* pour un maintien de [HCO₃-]>25mmol/L.

ALCALOSE METABOLIQUE :

Diagnostic :

Contexte évocateur : Prise de diurétiques, de laxatifs, Vomissements,...

Signes cliniques (peu spécifiques) : Tétanie, Faiblesse musculaire, Hypoventilation, Arythmies, Comitialité, Coma.

Signes biologiques : pH>7,42, HCO₃->27mmol/L, PaCO₂>44mmHg.

+/-Hypokaliémie, Hypocalcémie, Hypomagnésémie, Hypophosphatémie.

Facteurs d'entretien de l'alcalose :

Contraction volémique : HypoTA, IR fonctionnelle, Diminution [Cl] et [Na] urinaire.

Hyperminéralocorticisme avec HTA.

Etiologies :

Alcalose métabolique de contraction du VEC :

- Contraction volémique extra-rénale : Pertes digestives hautes (Vomissements, Aspiration naso-gastrique non compensées), Adénome villositaire du rectum ou Achlorhydrie congénitale.
- Perte en sel rénale : Utilisation de diurétiques, Tubulopathies congénitales (Sd de Bartter et Gitelman), Hypomagnésémie, Hypercalcémie, Élimination urinaire d'anions non réabsorbables.

Alcalose métabolique avec expansion volémique, HTA et excès de minéralocorticoïdes :

- Hyperaldostéronisme primaire → HTA, Aldostérone augmentée, Rénine basse : Adénome de Conn, Hyperplasie bilatérale des surrénales.
- Hyperaldostéronisme secondaire → HTA, Aldostérone et Rénine augmentées : Sténoses uni ou bilatérales des artères rénales, HTA maligne.

Alcalose post-hypercapnique.

Excès d'apports alcalins.

Traitement :

pH>7,60 engage le pronostic vital.

Correction de la contraction du VEC : Administration de NaCl.

Correction des carences en magnésium et potassium.

Supprimer la source de l'excès en minéralocorticoïdes ou traitement symptomatique.

Arrêt des traitements favorisants : Diurétiques ou aspiration naso-gastrique.

HEMATURIE, PROTEINURIE, SD NEPHROTIQUE.

HEMATURIE :

Définition : Présence >10 hématies/mm³ ou $> 10^4$ /mL sur l'ECBU.

Règles : Recueil en dehors des règles, Pas de sondage vésical (trauma)

Etiologies :

Hématurie urologique : Résulte d'une lésion anatomique mettant en communication des vsc sanguins avec les cavités urinaires.

Infections urinaires, Tumeurs vésicales, Cancer du rein, Lithiase rénale, Cancer de la prostate, Prostatite aigue, Traumatisme du rein et des voies urinaires, Exercice physique.

Hématurie néphrologique: Atteinte glomérulaire+++

- Prolifération extra-capillaire ou endo-capillaire : *Glomérulonéphrite extra-capillaire.*
- Nécrose capillaire : *Vascularite.*
- Anomalies de la MB glomérulaire : *Syndrome d'Alport.*
- Dépôts d'IgA mésangiaux : *Maladie de Berger*
- Parfois atteinte extraglomérulaire : *Néphrite interstielle aigue médicamenteuse ou Nécrose papillaire (Drépanocytose).*

Diagnostic étiologique :

ATCD : Polykystose, Sd d'Alport, Pyélonéphrites, Drépanocytose, Infections urinaires.

Interrogatoire : Notion de traumatisme , d'exercice violent, Douleur lombaire, Brûlures mictionnelles.

Examen clinique : Fièvre, TA, Obstruction prostatique, cystite, hématurie cyclique chez la femme.

Explorations complémentaires : Cytologie urinaire, Rapport protéinurie/Créatininurie, Créat avec DFG, Echo rénale et des voies urinaires.

A l'ECBU :

-Cylindres hématiques, Hématies déformées → Hématurie glomérulaire.

-Caillots de sang → Hématurie urologique.

PROTEINURIE :

Protéinurie physiologique : <150 mg/24h.

→ Protéines plasmatiques filtrées et Protéines tubulaires filtrées.

Filtre glomérulaire : Endothélium fenestré + MB glomérulaire + Fente diaphragmatique.

Le filtre glomérulaire, chargé - , s'oppose à la filtration des protéines plasmatiques dont le PM >50 kDa → Protéines de bas PM sont présentes dans les urines primitives aux [C]plasmatiques.

Réabsorption tubulaire : Dans le TCP par endocytose apical à haute capacité et faible affinité.

Protéinurie pathologique : $>0,3$ g/24h

Protéinurie glomérulaire : Protéines de haut PM, normalement non filtrées (albumine).

Protéinurie tubulaire : Protéines de bas PM, normalement filtrées, mais non réabsorbées.

Protéinurie de surcharge : Protéines synthétisées en excès ans le sérum, normalement filtrées mais dépassant les capacités de réabsorption tubulaire.

Caractéristiques quantitatives et qualitatives de la protéinurie :

Détection : Bandelette réactive semi-quantitative : détecte la présence d'albumine.

Dosage pondéral : en g/24h ou rapport protéinurie/créatininurie : Quantifie la totalité des protéines.

Dosage qualitatif :

Microalbuminurie : Albuminurie <300mg/24h.

Marqueur de la néphropathie diabétique débutante, FdR péjoratif de la néphropathie diabétique, et marqueur du risque CV.

Dosages sélectifs multiples : profil protéique urinaire : Atteinte glomérulaire ou tubulaire.

Electrophorèse des protéines urinaires :

- Protéinurie glomérulaire sélective : + de 80% d'albumine.
- Protéinurie non sélective : toutes les classes de globines, + de 20% d'albumine.
- Protéinurie tubulaire : protéines de bas PM.
- Protéinurie de surcharge.

SYNDROME NEPHROTIQUE :

Définition : Biologique.

Protéinurie > 3g/24h + Albuminémie < 30g/L + Protides < 60g/L.

→ Troubles de la perméabilité de la MB glomérulaire avec perte de charge anionique.

Sd néphrotique pur si pas d'HTA, d'hématurie, d'IR organique.

Tableau clinique :

Les oedèmes : Mous, Blancs, Prenant le godet, Territoires déclives +/- Anasarque, Prise de poids.

→ Epanchement transudatif.

Mécanismes :

- Diminution pression oncotique du secteur intravasculaire → Fuite de sodium et d'eau vers le secteur interstitiel.
- Réabsorption accrue de Na au niveau de la partie distale du tubule.

Les complications aiguës : IR aigue (IRA fonctionnelle, Nécrose tubulaire aigue), Thrombose vasculaire et anomalies de la coagulation, Infections.

Les complications chroniques : Dyslipidémie, HTA, IR chronique, Dénutrition et troubles de la croissance, Risque de surdosage des médicaments, Carence en métaux, vitamines,...

Etiologies :

Glomérulonéphrite extra-membraneuse

Néphropathie à lésions glomérulaires minimales.

Hyalinose segmentaire et focale.

Diabète.

Amylose.

Un syndrome néphrotique chez un adulte est une indication à la ponction-biopsie rénale.

NEPHROPATHIES

SYNDROME DE NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE :

Caractéristiques sémiologiques :

Protéinurie : >1g/24h, majoritairement albumine et protéines >60kDa.

+/- **Hématurie, HTA, IR, Signes extra-rénaux** (Néphropathies secondaires).

→ **Biopsie rénale.**

Orientation diagnostique :

Néphropathie glomérulaire non proliférative :

Caractéristiques : Protéinurie glomérulaire voire sd néphrotique +/- HTA et IR,

Absence d'hématurie.

Etiologies : Syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes, Hyalinose segmentaire et focale, Glomérulonéphrite extra-membraneuse, Amylose, Néphropathie diabétique.

Néphropathie glomérulaire proliférative :

Caractéristiques : Protéinurie glomérulaire voire sd néphrotique, +/-HTA, IR.

Hématurie constante.

Etiologies : Néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA (Maladie de Berger), Glomérulonéphrites extra-capillaire, aigue post-infectieuse, membrano-prolifératives, lupiques, Syndrome d'Alport.

Hématurie macroscopique récidivante :

Caractéristiques : Episodes d'hématurie macroscopique (survenant parfois au cours d'infections ORL), avec hématurie microscopique persistante +/- protéinurie, HTA, IR.

Etiologies : Néphropathies à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger), Maladie d'Alport.

SYNDROME DE NEPHROPATHIE TUBULO-INTERSTITIEL :

Caractéristiques sémiologiques :

Protéinurie : <1g/24h, majoritairement des protéines de faible PM.

+/-**Leucocyturie, Dysfonction tubulaire** (Proximale : HypoK+, Glycosurie, Acidose métabolique ; Distale : Syndrome polyuro-polydipsique, HyperK+, Acidose métabolique), **HTA, IR, Signes rénaux.**

Anomalies morphologiques rénales : Petits reins bosselés dans les formes chroniques.

Orientation diagnostique :

Nécrose tubulaire aigue : Atteinte tubulaire toxique (médicamenteuse+++) ou ischémique (état de choc) : IRA, Anurie inconstante, Réversibilité.

Néphrites interstitielles aiguës :

- Causes infectieuses : Pyélonéphrite aigue.
- Causes médicamenteuses immunoallergiques : Rash cutané, Perturbation du bilan hépatique, Hyperéosinophilie et Eosinophilurie.
- MAI : Signes extra-rénaux et Marqueurs allergiques.

Néphrites interstitielles chroniques :

- Causes médicamenteuses : Antalgiques au long cours, AINS, Lithium, Irradiations, Chimio.
- Causes infectieuses : Pyélonéphrites à répétition.
- Causes urologiques : Obstacle urologique chronique non traité (Adénome ou cancer prostatique, Tumeurs pelviennes, Uropathies congénitales,...)

SYNDROME DE NEPHROPATHIE VASCULAIRE :

Caractéristiques sémiologiques :

Protéinurie : <1g/24h, voire nulle.

HTA+++

Pas d'anomalies du sédiment urinaire.

Anomalies morphologiques : Petits reins dans les formes chroniques.

Doppler rénal : Elevation des index de résistances vasculaire intra-rénales >0,65.
+/-IR.

Orientation diagnostique :

Néphro-angiosclérose bénigne : HTA ancienne, mal équilibrée, FdRCV, Cardiopathie hypertensive, Rétinopathie hypertensive stade I/II.

Néphro-angiosclérose maligne : HTA sévère, Encéphalopathie hypertensive, oedème pulmonaire, Rétinopathie hypertensive stade III/IV, Microangiopathie thrombotique.

POLYKYSTOSE RENALE AUTOSOMIQUE DOMINANTE :

Néphropathie héréditaire la plus fréquente 1/800.

Caractéristiques sémiologiques :

ATCD familiaux : Transmission autosomique dominante.

Sd de néphropathie interstitielle

HTA

Néphromégalie avec multiples kystes rénaux bilatéraux.

Complications : Lithiases rénales, Hématurie, Infections et Hemorragies kystiques.

Evolution : IRC terminale chez 70% des patients.

Signes extra-rénaux : Kystes hépatiques, Anévrysmes intra-cérébraux, Valvulopathie.

INSUFFISANCE RENALE AIGUE :

GENERALITES :

Fonction rénale : Définie par le Débit de Filtration Glomérulaire, c'est à dire la quantité d'urine primitive fabriquée/jour lors de la filtration du plasma à travers la MB glomérulaire → 125mL/min.
→ Estimée par la clairance de la créatinine.

La créatinine : Déchet du métabolisme musculaire, produit à taux constant, de petite taille.

→ Librement filtrée, et relativement indifférente au tubule rénal.

L'élévation de la créatininémie témoigne d'une insuffisance rénale.

DFG=Clairance de la créatinine= $U \cdot V / P$

U: Créatinurie, 8mmol/L

V: Débit urinaire, 250mL/24h

P: Créatininémie, 72 μ mol/L

DFG normal : 115mL/min.

Classification de l'insuffisance rénale :

DFG>60mL/min : Fonction rénale normale.

60<DFG<30mL/min : Insuffisance rénale modérée non symptomatique.

30<DFG<15mL/min : Insuffisance rénale sévère.

DFG<15mL/min : Insuffisance rénale terminale → Avis néphro urgent.

IR aigue ou chronique ?

IR chronique > 3mois : Néphropathie glomérulaire, Néphropathie tubulo-interstitielle, Néphropathie vasculaire.

IR aigue < 3mois : IRA obstructive, IRA fonctionnelle, IRA organique.

IRA OBSTRUCTIVE :

1ère étape : Rechercher un problème mécanique sur les voies urinaires.

Examen : Lombalgies, Globe vésical, Syndrome tumoral, Dilatation bilatérale des cavités puélocalicielles.

IRA FONCTIONNELLE :

IR liée à un défaut de perfusion des reins : Situation d'hypovolémie.

Etiologies : Déshydratation (*Perte de poids, HypoTA, Tachycardie,...*), Insuffisance cardiaque, Vasodilatation artérielle marquée (*HypoTA liée à une infection, une cirrhose,...*).

Signes cliniques :

- Sécrétion d'ADH : Oligurie, Urines concentrées ([Urée]urinaire/[Urée]plasmatique >10, [Créat]urinaire/[Créat]plasmatique >30).
- Mise en jeu du SRAA : Natriurèse effondrée <20mmol/L, [Na+]urinaire/[K+]urinaire <1.

Critère biologique important d'une IRA fonctionnelle : Excrétion fractionnelle du Na

EFNa : Clairance Na/Clairance Créat

si <1% : IRA fonctionnelle.

IRA ORGANIQUE :

Pas d'obstacle, Perfusion rénale normale : IRA organique, Lésion organique des 2 reins quelle soit vasculaire, glomérulaire ou tubulo-interstitielle.

→ Importantes anomalies de l'urine microscopiques ou macroscopiques.

Bandelette urinaire : Recherche Albuminurie et Hématurie → Lésion glomérulaire.

Protéinurie et composition de l'urine : Albumine → Lésion glomérulaire, Protéines de bas PM → Lésions tubulaire, Chaines légères d'Ig → Myélome (protéinurie de surcharge).

ECBU : Hématurie → lésion glomérulaire, Leucocyturie → lésion tubulo-interstitielle.

Etiologie principale : Nécrose tubulaire aigue.

Sinon : Biopsie rénale à visée diagnostique.

SEMILOGIE UROLOGIQUE :

SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE EN UROLOGIE :

Anomalies de la diurèse :

Diurèse normale : 1,5L/24h.

Polyurie : Diurèse anormalement élevée > 5L/24h → Augmentation du nombre des mictions.

Etiologies : Polyurie osmotique (Diabète sucré), Polyurie par SIADH (Diabète insipide), Potomanie

Oligurie : Diurèse basse entre 200 et 500cc/24h.

Anurie : Diurèse < 200cc/24h → la vessie est vide.

- Anurie pré-rénale : Diminution extrême de la diurèse par baisse de la perfusion rénale (Choc hémorragique, choc cardiogénique, choc septique, embolie de l'artère rénale,...)
- Anurie rénale : Interruption de la filtration glomérulaire (Affections du parenchyme rénal, toxiques iatrogènes,...).
- Anurie post-rénale : Obstacle bilatéral sur la VES (Cancer, Lithiase, Fibrose rétro-péritonéale).

Urgence médico-chirurgicale car risque vital par surcharge hydrique (→ OAP) ou hyperkaliémie (→ Arrêt cardiaque).

Anomalies de la miction : Motif de consultation le + fréquent en urologie.

Pollakiurie : Fréquence anormalement élevée du nombre de mictions > 6/24h.

Nycturie : Besoin d'uriner qui réveille le patient pendant la nuit, pathologique si >2/nuit.

Urgenturie : Impériosité mictionnelle, besoin irréprouvable d'uriner.

Syndrome d'hyperactivité vésicale : Pollakiurie + Urgenturie +/- Brûlures mictionnelles.

Dysurie : Difficulté à uriner avec impossibilité de vider en totalité sa vessie en une seule miction dans des délais habituels (Débit normal : 25mL/sec).

Pneumaturie : Présence d'air dans les urines. (Etiologie+++ : Communication anormale entre le TD et la vessie) avec **Fécalurie :** Présence de selles dans les urines.

Douleurs mictionnelles : Brûlures uréthrales.

Cystite aigue microbienne : Douleurs mictionnelles, Pollakiurie, Pyurie.

Incontinence urinaire : Fuites urinaires survenant à l'état de veille, par les voies naturelles et de manière involontaire.

- Incontinence urinaire d'effort : Apparaissant lorsque la pression intra-abdominale augmente (Exercice physique, Toux, Eternuements, Fou rire).
- Incontinence urinaire par urgenturie : Fuite involontaire d'urine accompagnée ou précédée par une urgenturie.
- Incontinence urinaire mixte.

Fuites urinaires :

- Enurésie : Miction normale involontaire et inconsciente lors du sommeil.
- Fistules vésico-vaginales : Communication anormale entre la vessie et le vagin.
- Fistules urétéro-vaginales : Communication anormale entre l'urètre et le vagin.

Anomalies de l'aspect des urines :

Aspect normal : liquide clair, légèrement ambrée, stérile <10³ germes/mL, et <10³hématies/mL.

Uréthrorragies : Ecoulement de sang par l'urètre en dehors de la miction.

Hématurie : Présence d'éléments figurés du sang dans les urines.

- Hématurie microscopique : BU/ECBU → Néphropathie.
- Hématurie macroscopique : Initiale (*origine uréthrale*), Terminale (*origine vésicale*) ou totale (*origine rénale ou urétérale*).

Cause la plus fréquente d'hématurie dans le monde : bilharziose/ en france : infections urinaires.

Pyurie : Présence de leucocytes altérés dans les urines.

Chylurie : Présence de lymphes dans les urines → Aspect laiteux des urines.

Anomalies de l'érection :

Priapisme : Erection prolongée, permanente et qui persiste en dehors de tout stimuli sexuel.

→ Intéresse uniquement les corps caverneux, d'où une verge en érection coiffée d'un gland flaccide.

Etiologies : Idiopathique +++, Médicamenteux (HBPM, Neuroleptiques), Injections intracaverneuses de drogues vaso-actives, Pathologies hématologiques (Drépanocytose, Polyglobulie), Traumatismes.

Coudes de verge : Déformation de la verge en érection.

→ Congénitales.

→ Maladie de Lapeyronie : induration plastique des corps caverneux induisant des coudes de verges.

Impuissance : Erection insuffisante pour permettre l'intromission (causes psychogènes/organique).

Anomalies de l'éjaculation :

Anéjaculation : Absence d'éjaculation.

Plus généralement éjaculation rétrograde : le sperme s'écoulant vers la vessie.

Ejaculation précoce : Ejaculation survenant trop précocement par rapport aux souhaits des partenaires (cause locale : brièveté du frein, cause psychogène).

Ejaculation anté-portas : Ejaculation survenant avant l'intromission.

Anomalies de l'aspect du sperme :

Aspect normal : Liquide blanchâtre, visqueux. Volume normal de l'éjaculat : 2 à 8mL.

Spermogramme : Examen du sperme

- Numération des spz/mL : de l'ordre de 20 millions de spz/mL.
- Etude de leur mobilité : 70% des spz doivent être mobiles au cours de la première heure.
- Etude de leur normalité : 70% des spz doivent être indemnes de toute anomalies de la tête ou du flagelle.

Hémospemie : Présence de sang dans le sperme (→ Prostatites chroniques, Cancer de la prostate).

Pyospemie : Présence de pus dans le sperme (→ Infections chroniques prostatiques).

DOULEURS EN UROLOGIE :

Colique néphrétique :

Définition : Mise en tension brutale des parois de la VES due à un obstacle sur celle-ci.

Causes : Lithiase rénale +++, Migration de caillots, Fragments de papilles rénales (Nécrose papillaire chez le diabétique).

Origine : Lombaire.

Irradiation : « tournant le flanc », irradiation en hémicinture de la fosse lombaire vers l'abdomen en irradiant en bas, en avant et en dedans, vers le testicule homolatéral chez l'homme ou la grande lèvre homolatérale chez la femme et la face interne de la cuisse pour les deux.

Signes associés : Nausées, Vomissements, Iléus réflexe, Agitation + + +

Pas de position antalgique.

Apyrétique le plus souvent.

Doivent être hospitalisés : les coliques néphrétiques fébriles, les coliques néphrétiques hyperalgiques et les coliques néphrétiques anuriques.

Douleurs hypogastriques :

Rétention aigue d'urines :

Définition : Patient ayant envie d'uriner, dont toutes les tentatives se révèlent impossible.

Examen : Voussure sus-pubienne, Percussion douloureuse+++ , retrouve une matité, témoignant d'une globe vésical.

Etiologies : Pathologie bénigne de prostate+++ , Cancer de la prostate, Prostatite aigue, Sténoses uréthrales.

Syndrome uréthral : Douleurs hypogastriques + douleurs inguinales ou périnéales + Anxiété.

Cystites : Notamment la cystite interstitielle ou l'envie d'uriner est douloureuse et généralement associée à une pollakiurie intense.

Douleurs inguino-scrotales :

Torsion du cordon spermatique : Survenue brutale d'un syndrome douloureux unilatéral scrotal chez l'enfant et l'adolescent.

Urgence chirurgicale, mettant en jeu la vitalité du testicule par ischémie.

À l'examen : testicule ascensionné parfois jusqu'à l'anneau inguinal, absence de syndrome infectieux, BU/ECBU -.

Epididymite aigue : Survenue plus progressive d'un syndrome douloureux unilatéral scrotal, avec inflammation locale (→ palpation d'un gros épидidyme), BU/ECBU +.

Syndrome uréthral.

EXAMEN CLINIQUE EN UROLOGIE :

Interrogatoire : Motif de consultation, Mode de vie, ATCD urologiques et extra-urologiques, Traitements médicamenteux suivis, Histoire de la maladie.

Examen physique en urologie : 4 temps

Examen des fosses lombaires : Patient en décubitus dorsal.

→ Inspection : Cicatrice (chirurgie rénale antérieure?)

→ Palpation : Contact lombaire témoignant l'existence d'un gros rein (*Syndrome de jonction pyélo-urétérale ou maladie polykystique*).

→ Auscultation de la région lombaire : Fistule AV intra-rénale, Souffle systolo-diastolique.

Examen de la région hypogastrique :

→ Inspection : Cicatrice, Voussure sus-pubienne.

→ Percussion : Mat et très douloureuse en cas de globe vésical par RAU, Matité à convexité supérieure indolore dans le cas de globe vésical de rétention incomplète d'urines chronique.

Examen des OGE :

La verge : Recherche de condylomes, de chancre syphilitique, d'un Phimosi (Impossibilité à décalotter le gland, rétrécissement séreux de l'orifice prépuce), d'un Paraphimosi, Existence de plaque de fibrose (Maladie de Lapeyronie).

Le méat uréthral : Hypospadias (le méat uréthral est situé sur la face ventrale de la verge, ou très en arrière, dans le scrotum, sur le périnée), Epispadias (le méat uréthral est situé sur la face dorsale de la verge).

Les bourses : Gros testicule coiffé d'un épидidyme normal (→ Cancer du testicule) VS Masse séparée du testicule par un sillon (→ Epididymite aigue ou chronique), Recherche d'un hydrocèle à l'échographie.

La vulve : Recherche d'une position ectopique du méat uréthral (hypospadias), de Brides hyménales.

Inspection à la toux de la paroi antérieure du vagin : Prolapsus.

Toucher rectal : Patient en décubitus dorsal, cuisses fléchies sur le thorax → Examen de la paroi antérieure du rectum et plus particulièrement de la prostate.

Adénome de prostate : Augmentation du volume de la prostate, lisse, régulière élastique et indolore.

Cancer de prostate : Prostate d'une dureté pierreuse, voire blindage pelvien.

APPORT DES EXPLORATIONS URODYNAMIQUES :

Vessies de type central : Lésion du SNC au dessus du centre de Budge.

Définition : Vessies désinhibées, hyperactives, hypo-compliantes, dyssnergie vésico-sphinctérienne striée.

Terrain : Patients paraplégiques ou tétraplégiques post-traumatiques, SEP.

Evolution : Vessies ré-éduquables, mais fonctionnant à fautes pressions et mettant ainsi en jeu le haut appareil urinaire.

Vessies de types périphériques :

Définition : Vessies à compliance très élevée, atone, sans dyssnergie vésico-sphinctérienne.

Terrain : Maladies du SNP (diabète).

Evolution : Vessies non ré-éduquables.

Syndrome urétral : Pollakiurie, Dysurie, Troubles sexuels, Douleurs hypogastriques, Contexte anxieux, Hypertonie urétrale postérieure.

Traitement : αbloquants.