

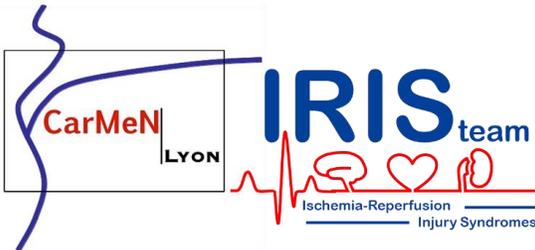
# L3-SPS Physiologie et pathologie des grandes fonctions Pathologies rénales

Dr Maxime SCHLEEF, MD

Service de Médecine Intensive Réanimation, Hôpital Edouard Herriot

Service de Néphrologie-HTA-Dialyse, Hôpital Edouard Herriot

Laboratoire CarMeN Inserm U1060 Equipe IRIS



# Objectifs

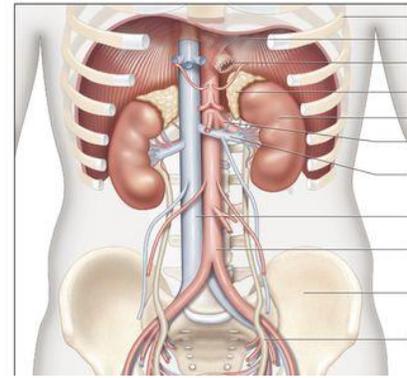
- Connaitre la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë et de l'insuffisance rénale chronique, et leurs complications
- Connaitre les grandes catégories de pathologie rénale (glomérulaire, tubulaire, interstitielle, vasculaire) et leurs spécificités
- Connaitre les éléments d'orientation étiologique en pathologie rénale

# Plan

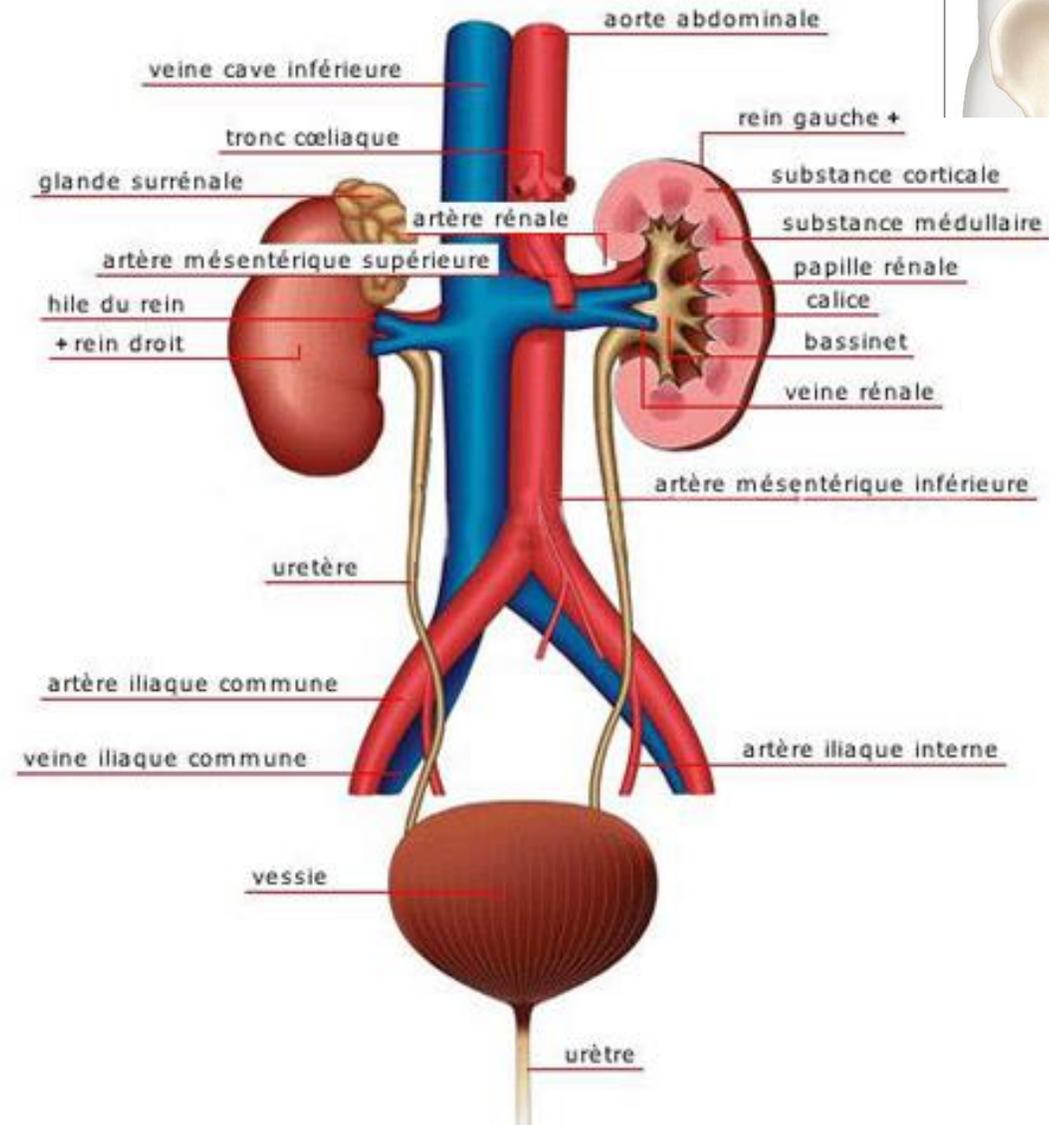
- Rappels de physiologie rénale
- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique
- Éléments d'orientation étiologique en pathologie rénale :
  - Pathologie glomérulaire
  - Pathologie tubulaire
  - Pathologie interstitielle
  - Pathologie vasculaire
- Notions de traitement de suppléance

*Référence principale : Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie  
<http://cuen.fr/manuel2/>*

# Physiologie rénale : éléments d'anatomie

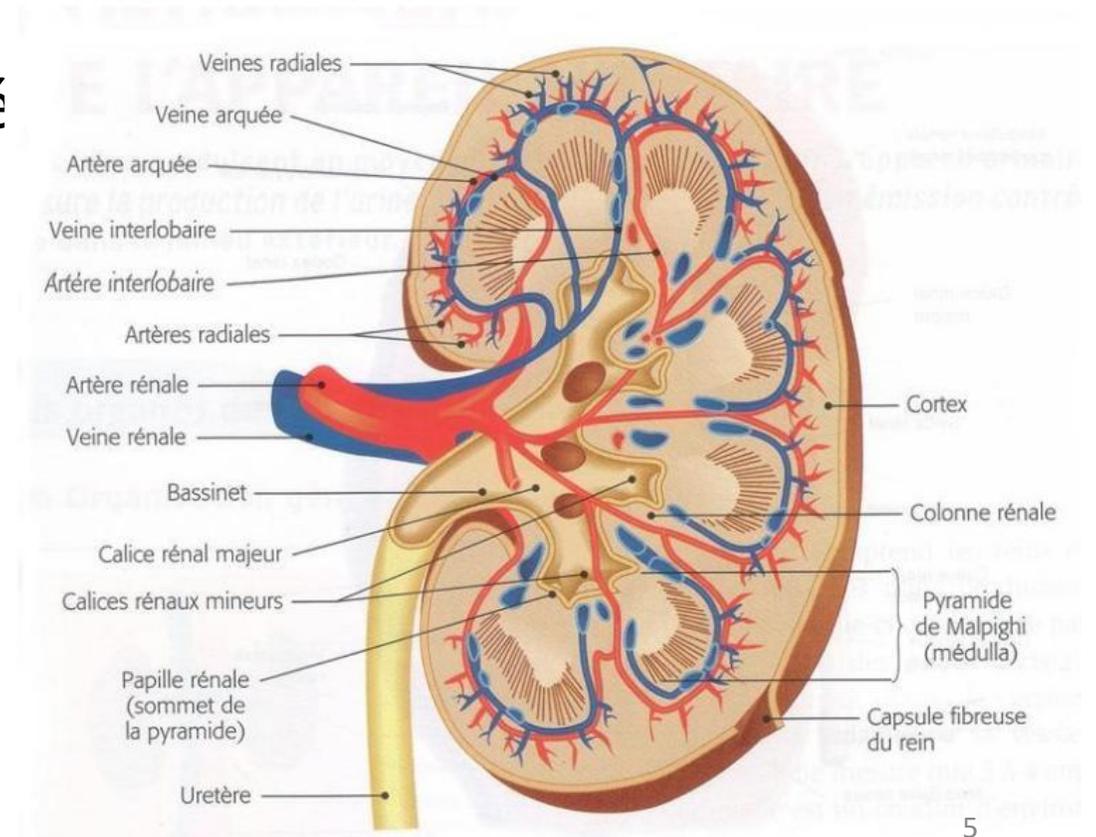


- Position rétro-péritonéale
- Longueur 11-12 cm
- Poids 150 g
- Fascia/capsule, parenchyme, cavités excrétrices, hile
- Pédicule :
  - Vascularisation
  - Innervation
  - Drainage lymphatique



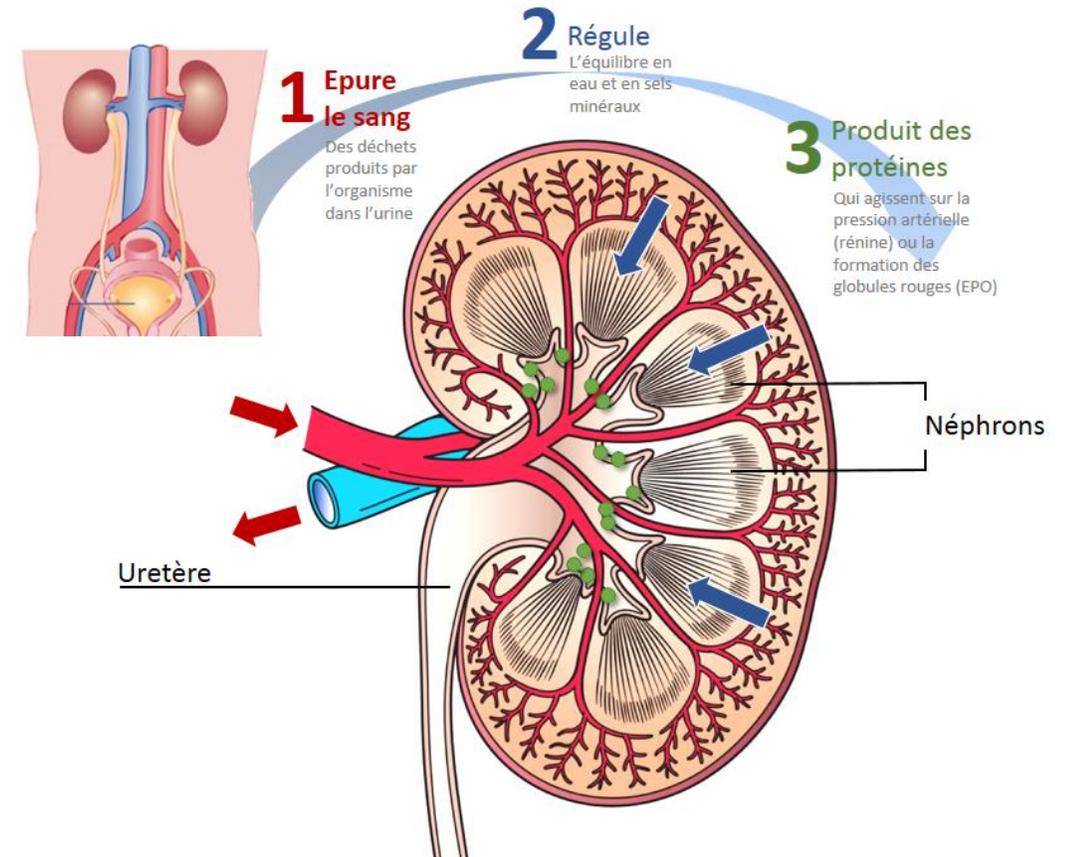
# Physiologie rénale : éléments d'anatomie

- Parenchyme : cortex-médullaire
- Vascularisation terminale, artério-arté
- 20% du débit cardiaque :
  - 90% au cortex (*10% à la capsule*)
  - puis médullaire externe,
  - puis médullaire interne



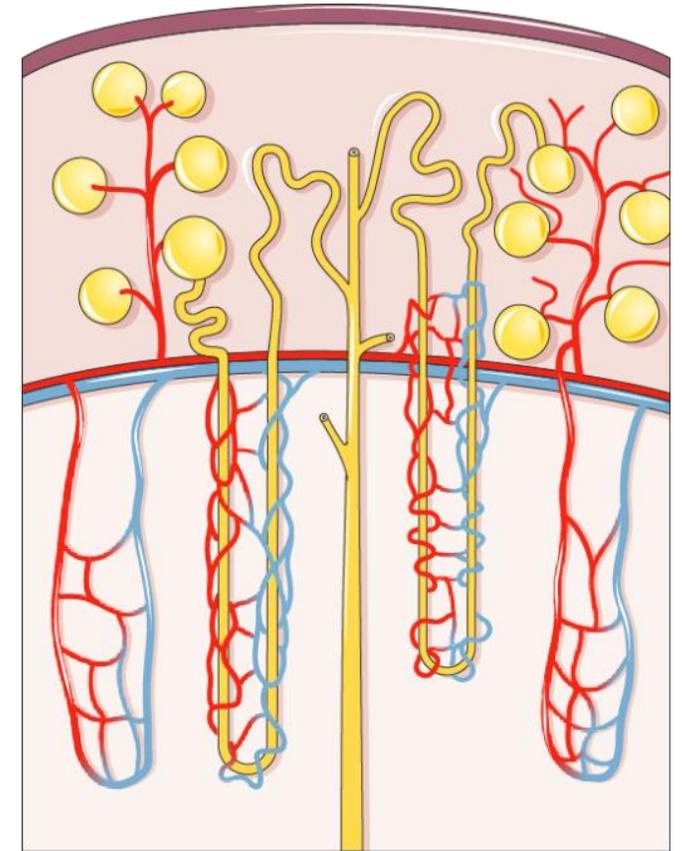
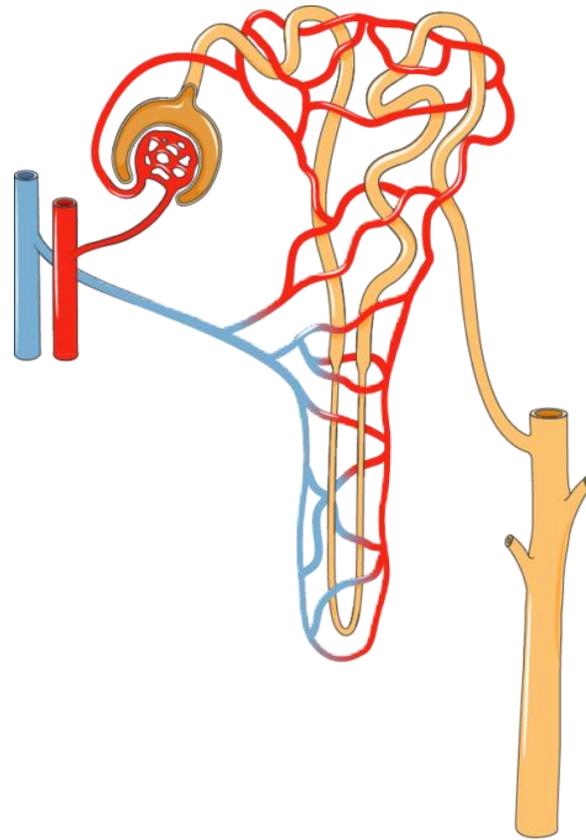
# Physiologie rénale : grandes fonctions

- Filtration des déchets du métabolisme
- Régulation hydro-électrolytique  
→ Régulation de la pression artérielle
- Endocrinienne : synthèse d'hormones



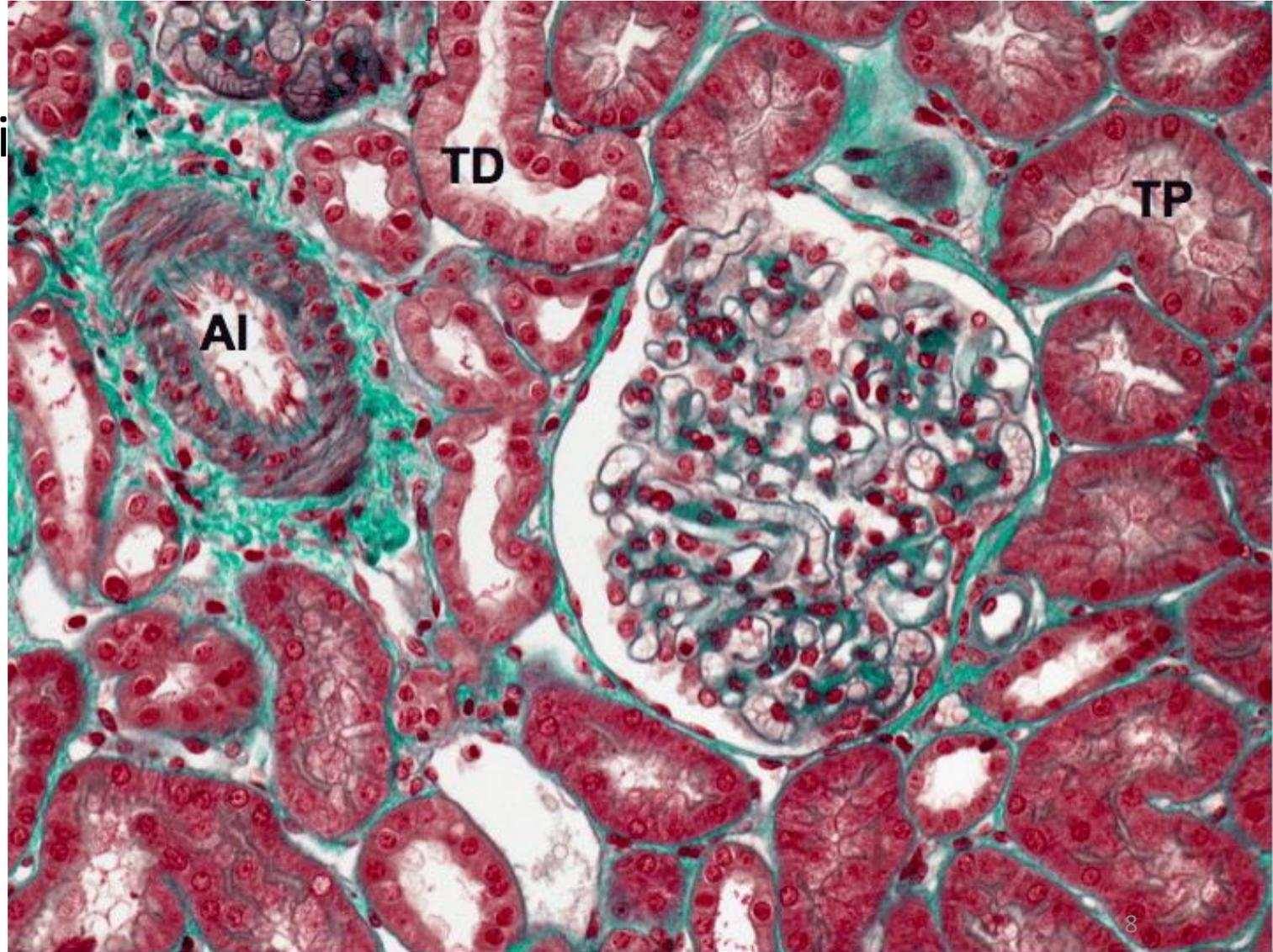
# Physiologie rénale : le néphron

- Unité fonctionnelle du rein
- Env. 1 million / rein
- Vaisseaux
- Glomérule
- Tubule
- Interstitium

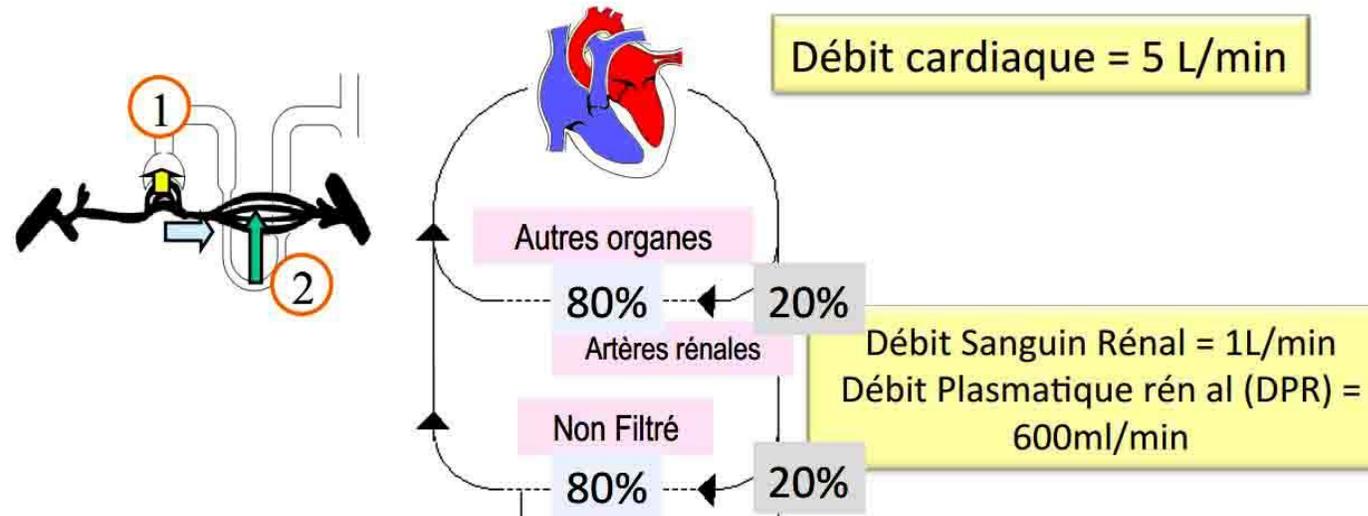


# Physiologie rénale : le néphron

- Unité fonctionnelle du rein
- Env. 1 million / rein
- Vaisseaux
- Glomérule
- Tubule
- Interstitium



# Physiologie rénale



# Physiologie rénale : le glomérule

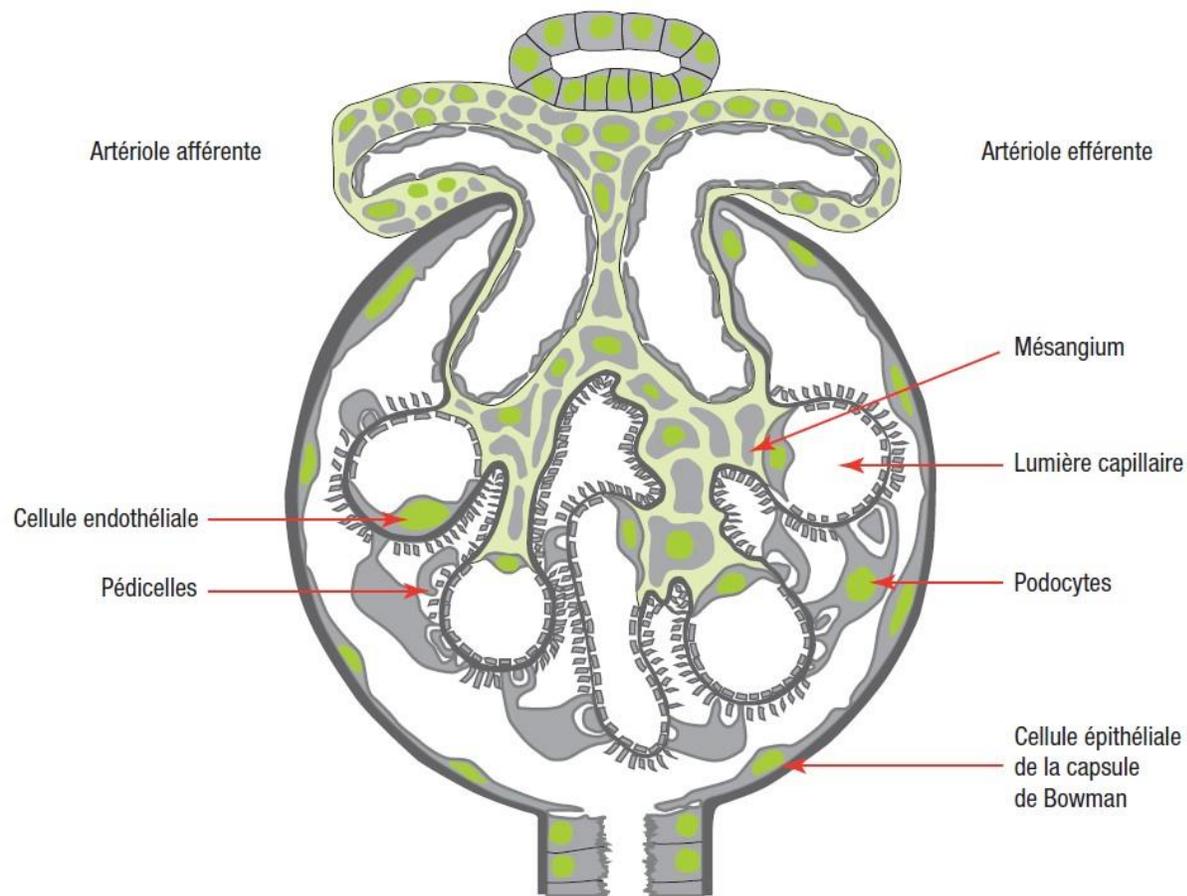
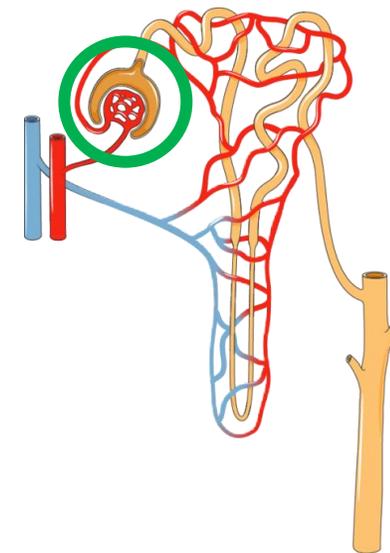


Figure 1. **Glomérule**

# Physiologie rénale : le glomérule

**Filtre**  
**Cut-off : 68 kDa**  
**≈ PM de l'Albumine**

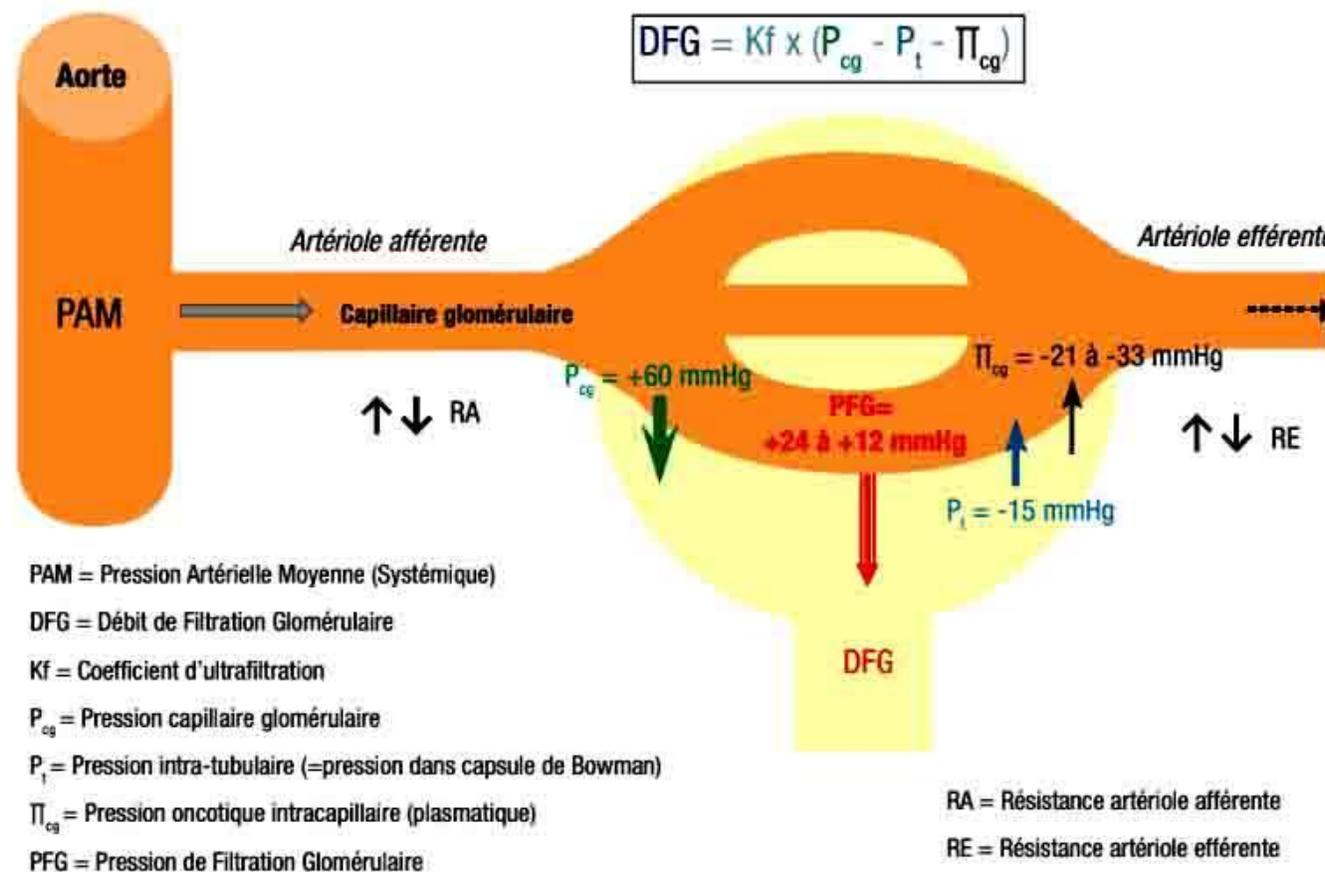
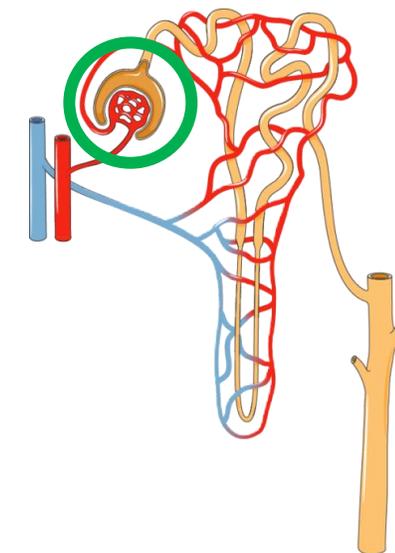
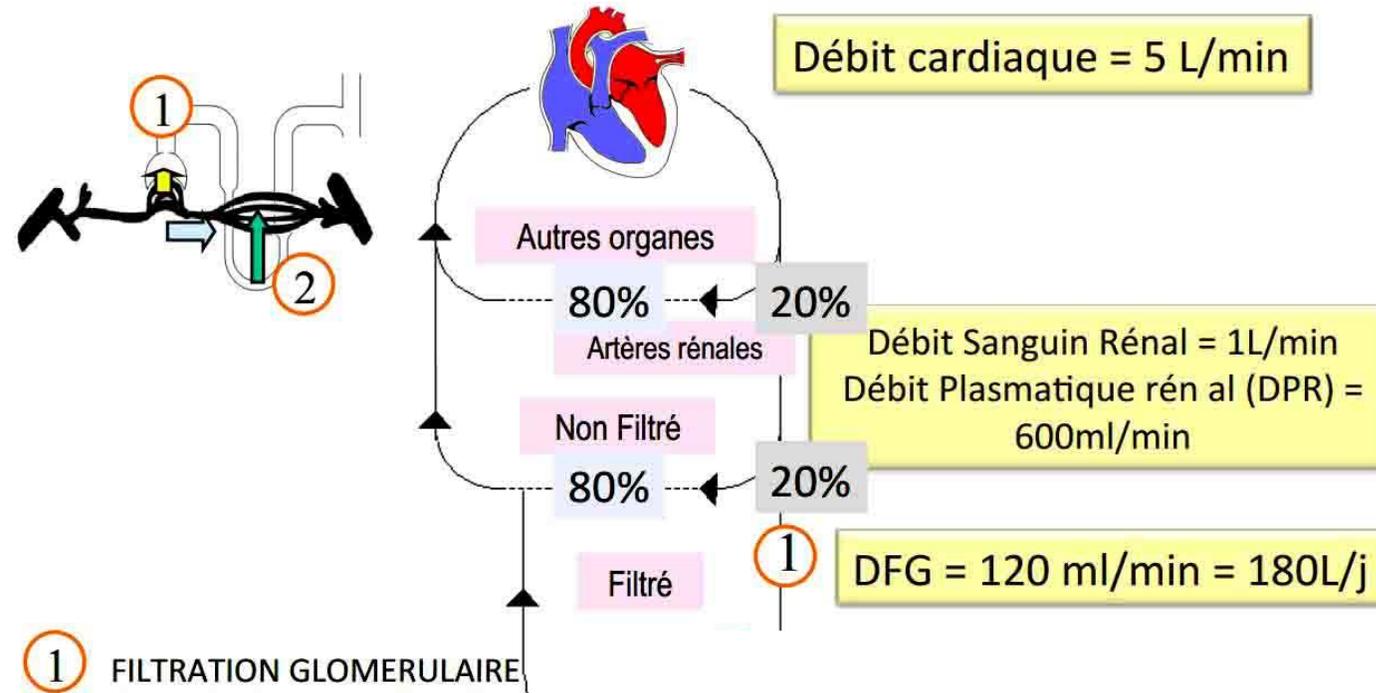
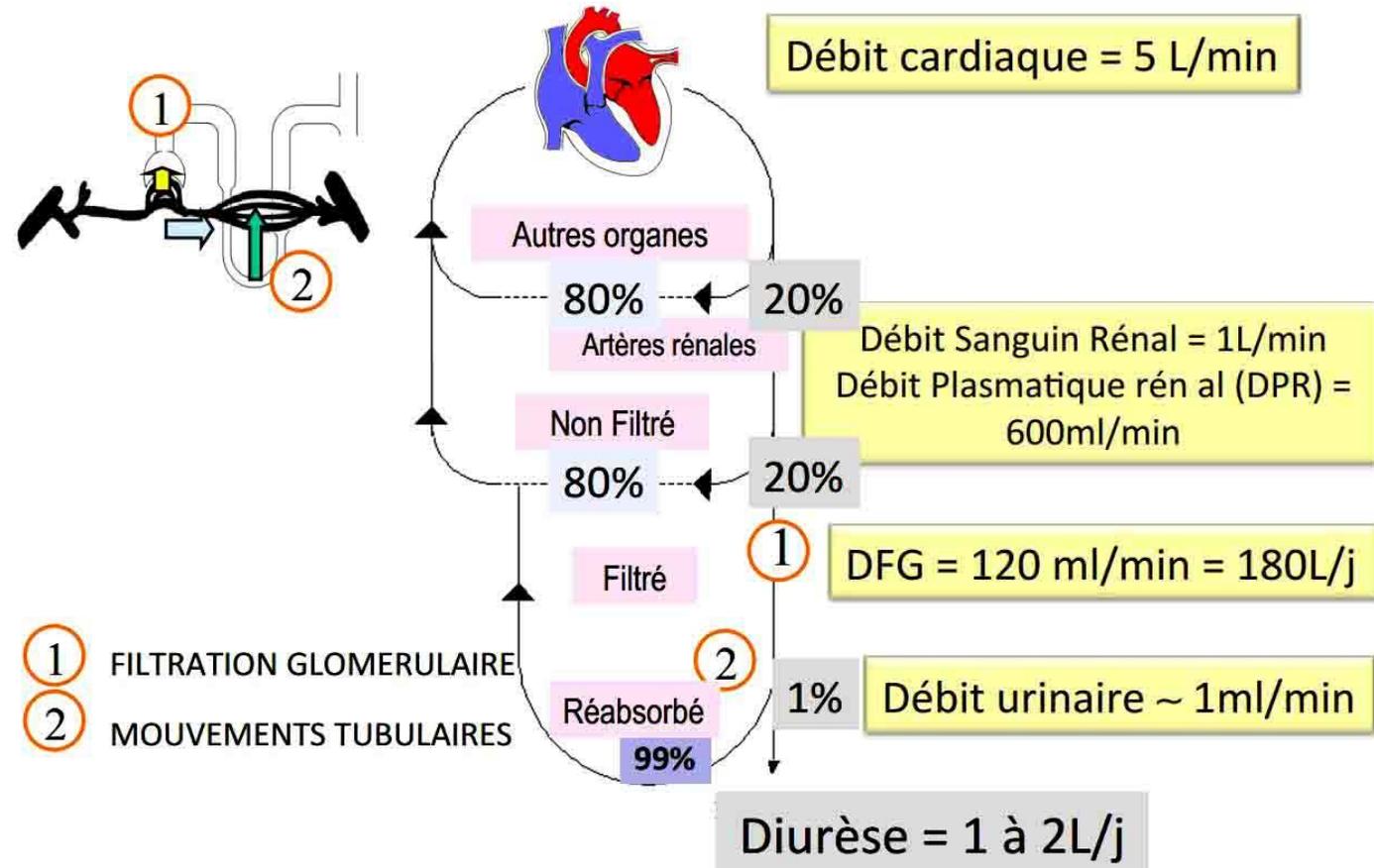


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Physiologie rénale



# Physiologie rénale



# Physiologie rénale : le tubule

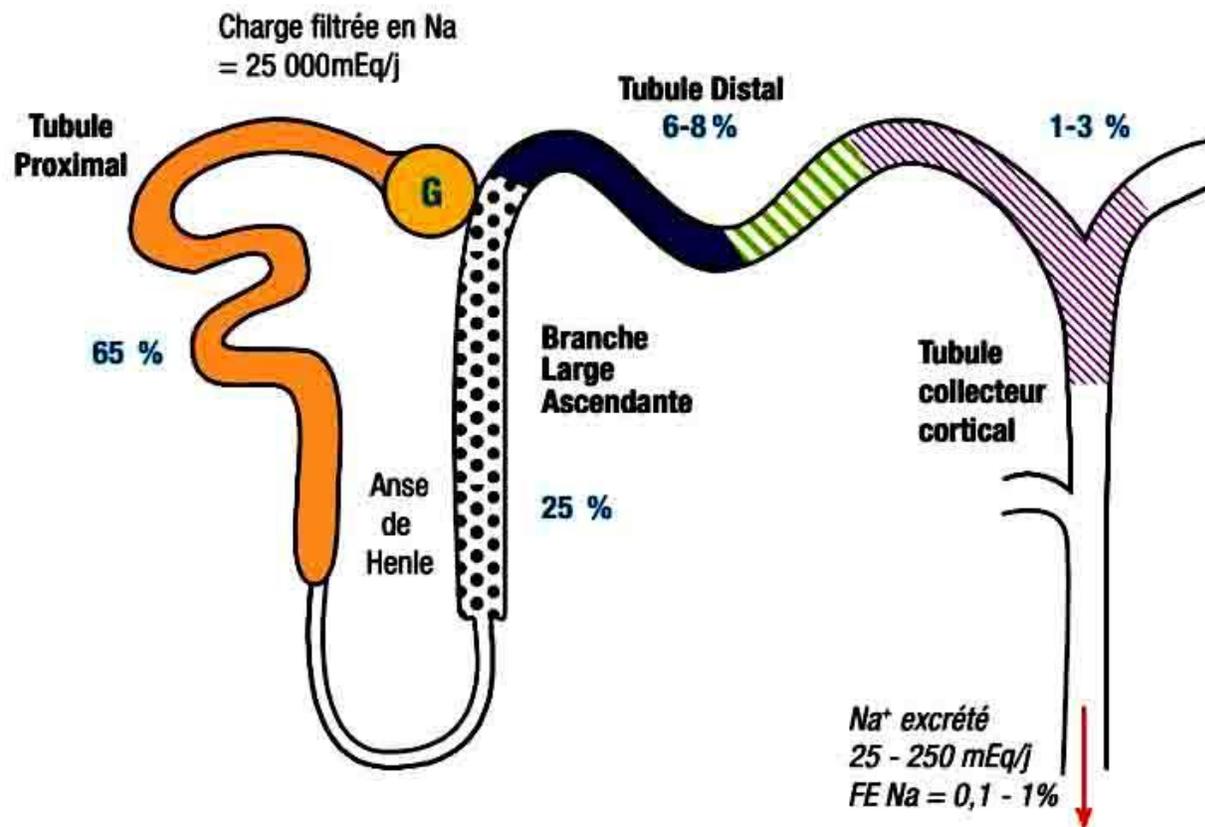
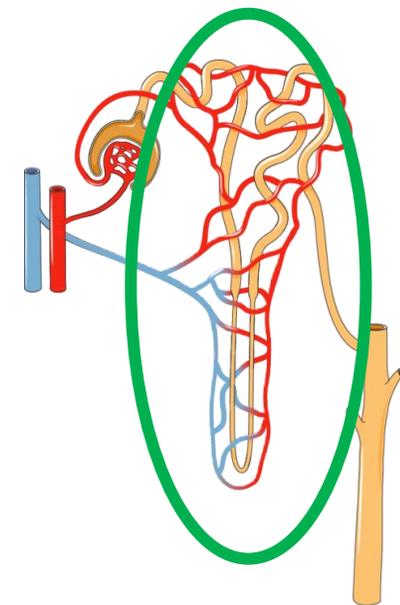
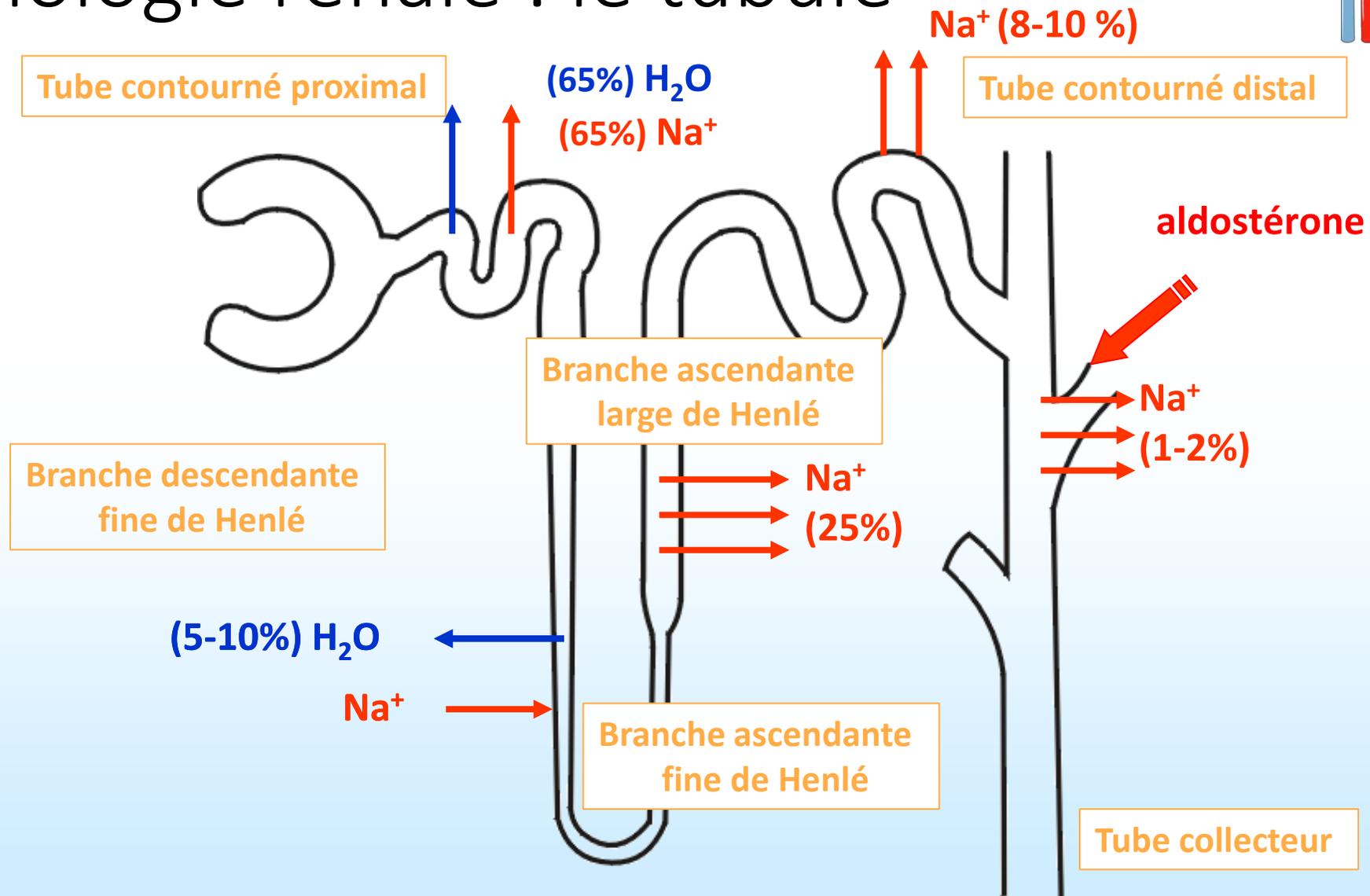


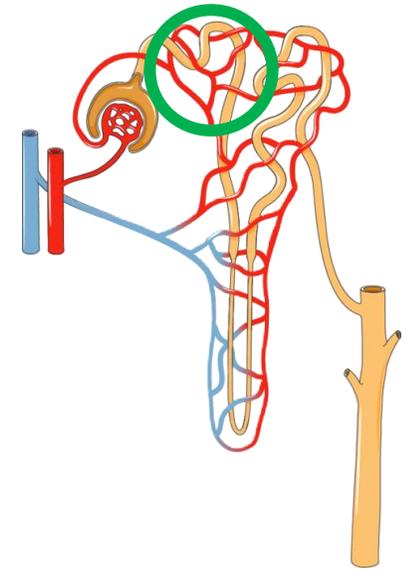
Figure 2. Sites de la réabsorption du sodium



# Physiologie rénale : le tubule



# Physiologie rénale : tubule proximal



## Réabsorption :

- 65% du sodium et de l'eau filtrés
- Glucose
- Bicarbonates
- Phosphate
- Acides aminés

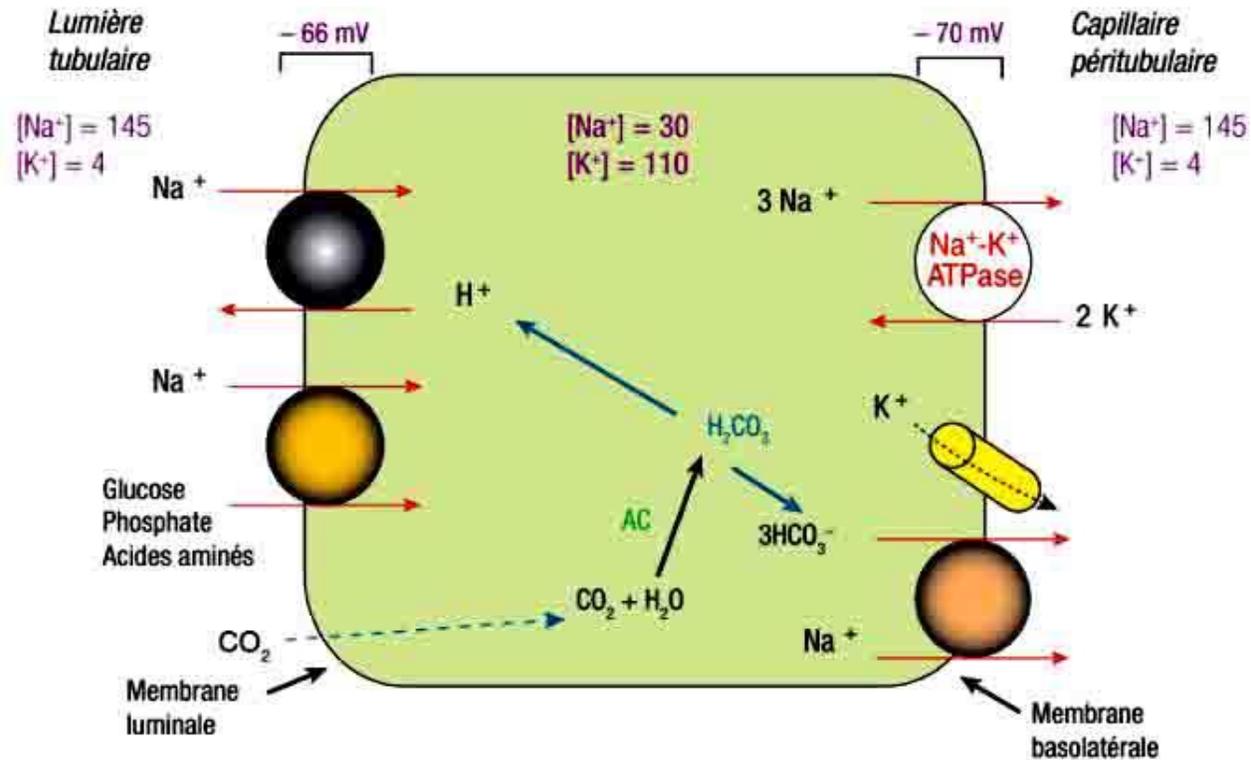
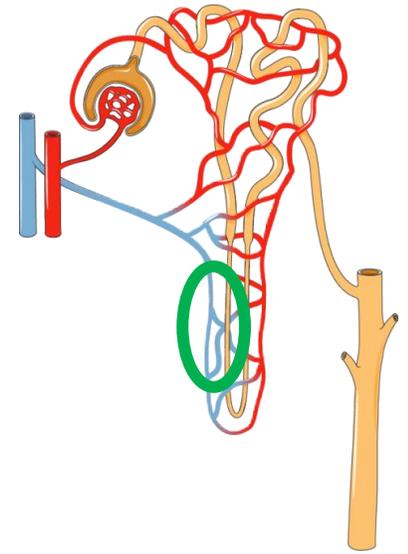


Figure 3. Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale

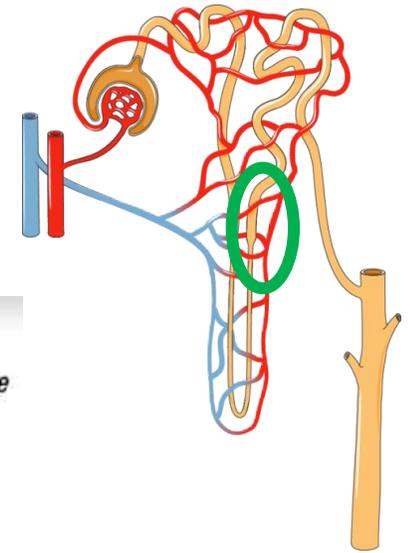
# Physiologie rénale : anse de Henlé

- Anse descendante

**Réabsorption d'eau sans sodium**



# Physiologie rénale : anse de Henlé



- Anse descendante

## Réabsorption d'eau sans sodium

- Anse ascendante

## Réabsorption :

- Sodium
- Imperméable à l'eau
- Calcium et magnésium

→ Création du gradient cortico-papillaire

→ Réabsorption de 25% du sodium et de l'eau filtrés

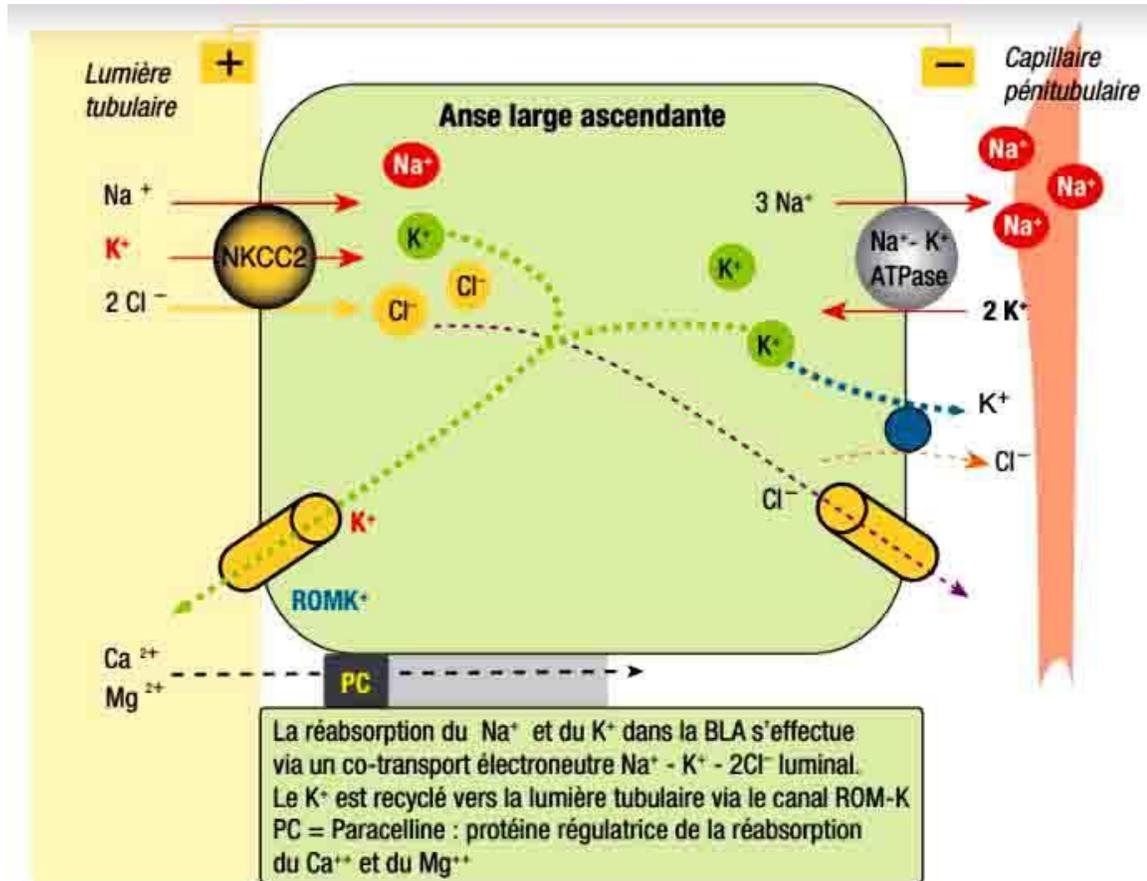
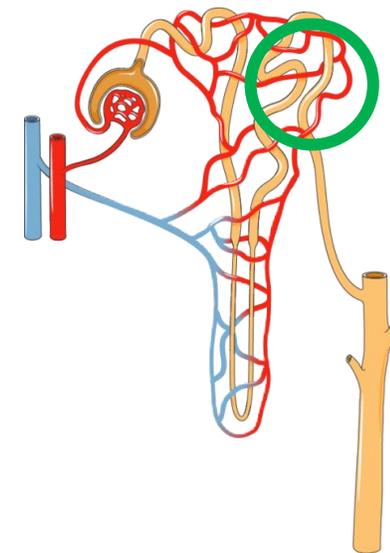


Figure 4. Réabsorption du sodium dans l'anse large ascendante de Henle

# Physiologie rénale : tubule distal



Imperméable à l'eau  
Réabsorption sodium  
→ Dilution de l'urine

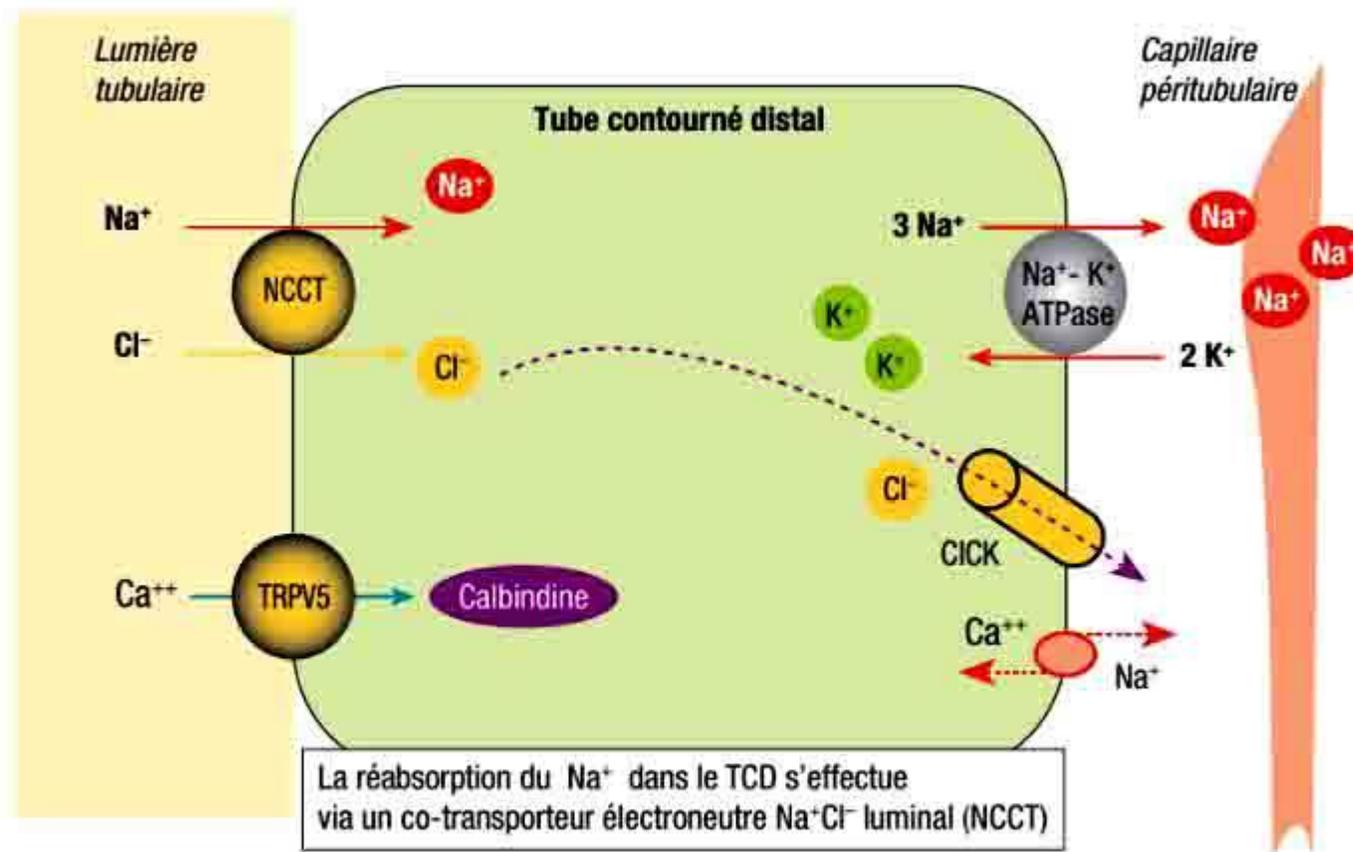
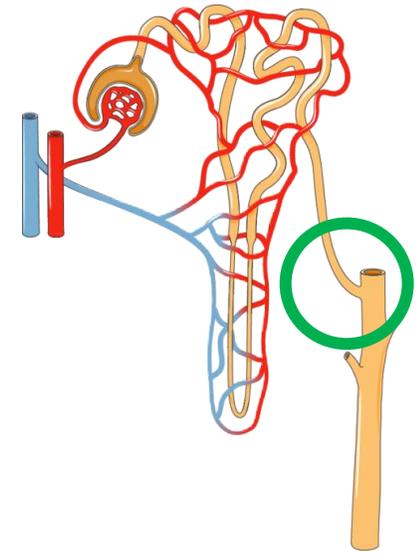


Figure 5. Réabsorption du sodium dans le tube contourné distal

# Physiologie rénale : tubule collecteur



**Ajustement fin des sorties**  
(Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>, eau)

**Action aldostérone :**

- Réabsorption Na<sup>+</sup>
- Sécrétion K<sup>+</sup>
- Sécrétion H<sup>+</sup>

**Action ADH :**

- Perméabilité à l'eau
- réabsorption passive
- grâce au gradient cortico-papillaire

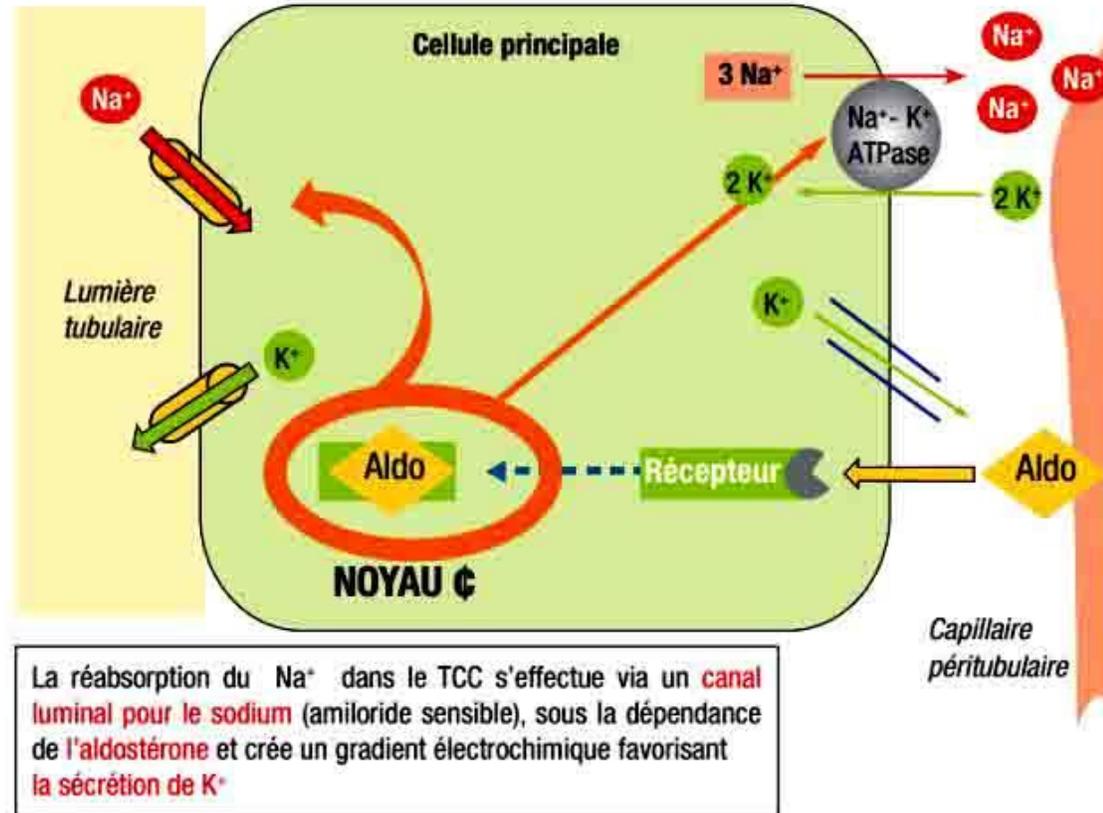
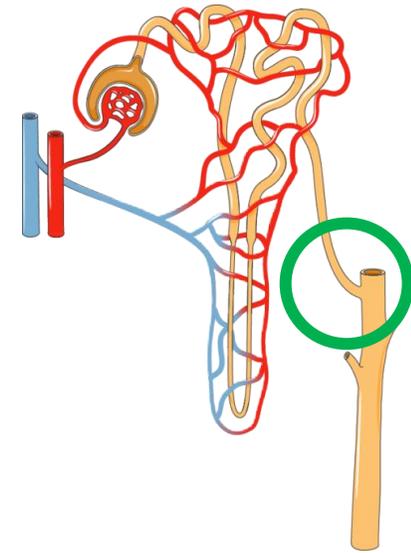


Figure 6. Réabsorption du sodium dans le tube collecteur cortical

# Physiologie rénale : tubule collecteur



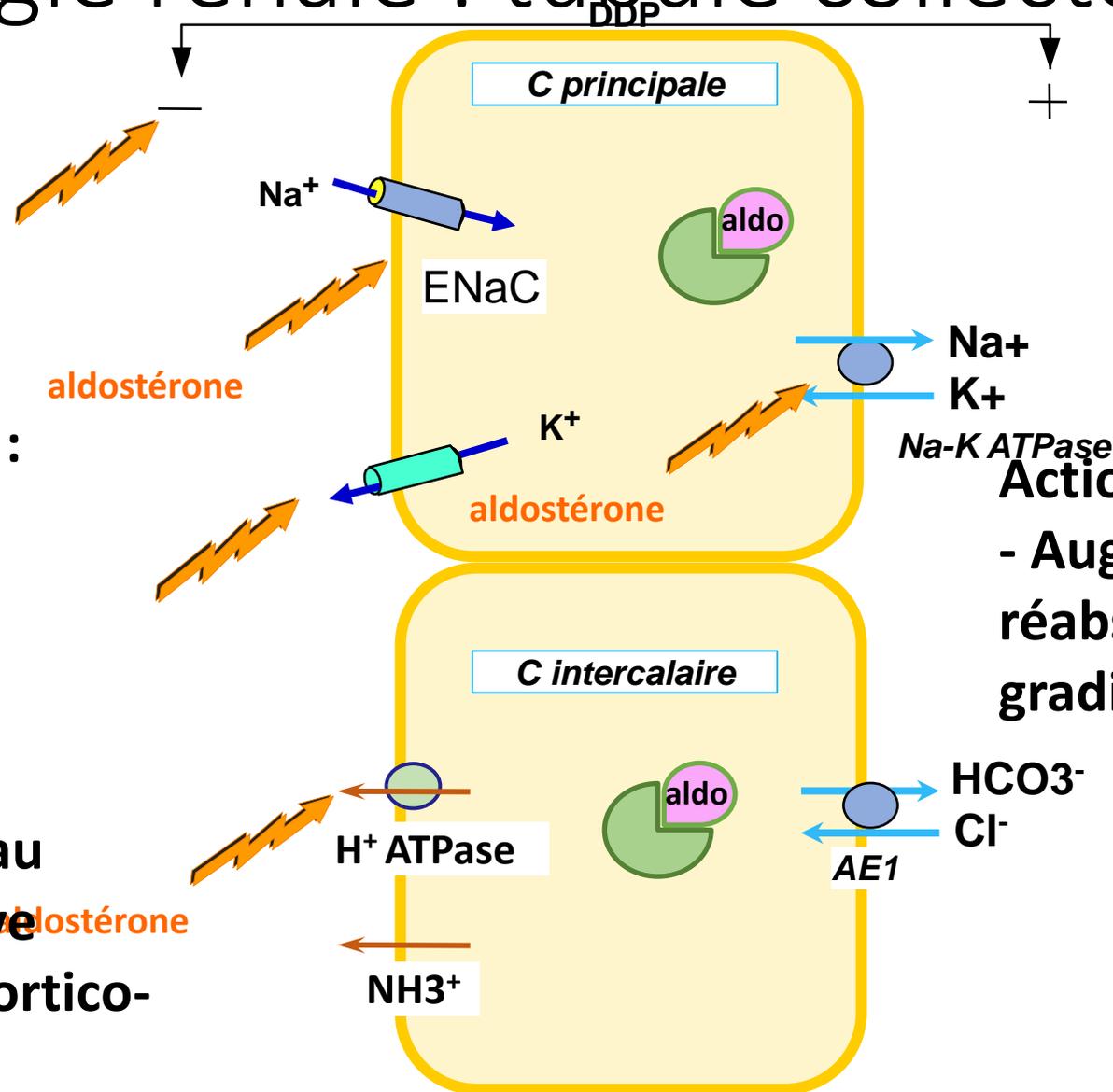
**Ajustement fin des sorties**  
( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{H}^+$ , eau)

**Action aldostérone :**

- Réabsorption  $\text{Na}^+$
- Sécrétion  $\text{K}^+$
- Sécrétion  $\text{H}^+$

**Action ADH :**

- Perméabilité à l'eau
- réabsorption passive grâce au gradient cortico-papillaire

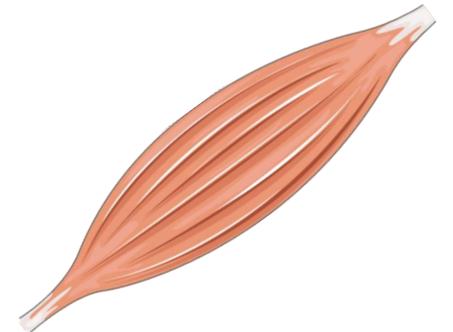
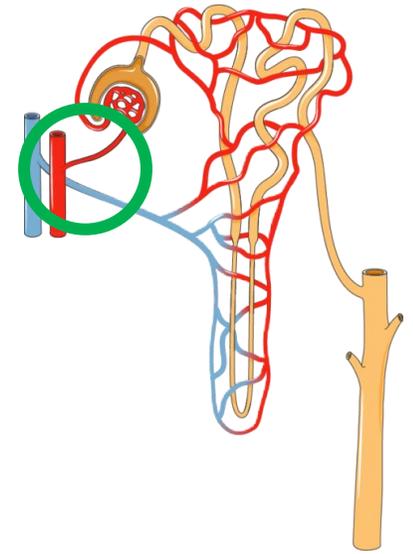
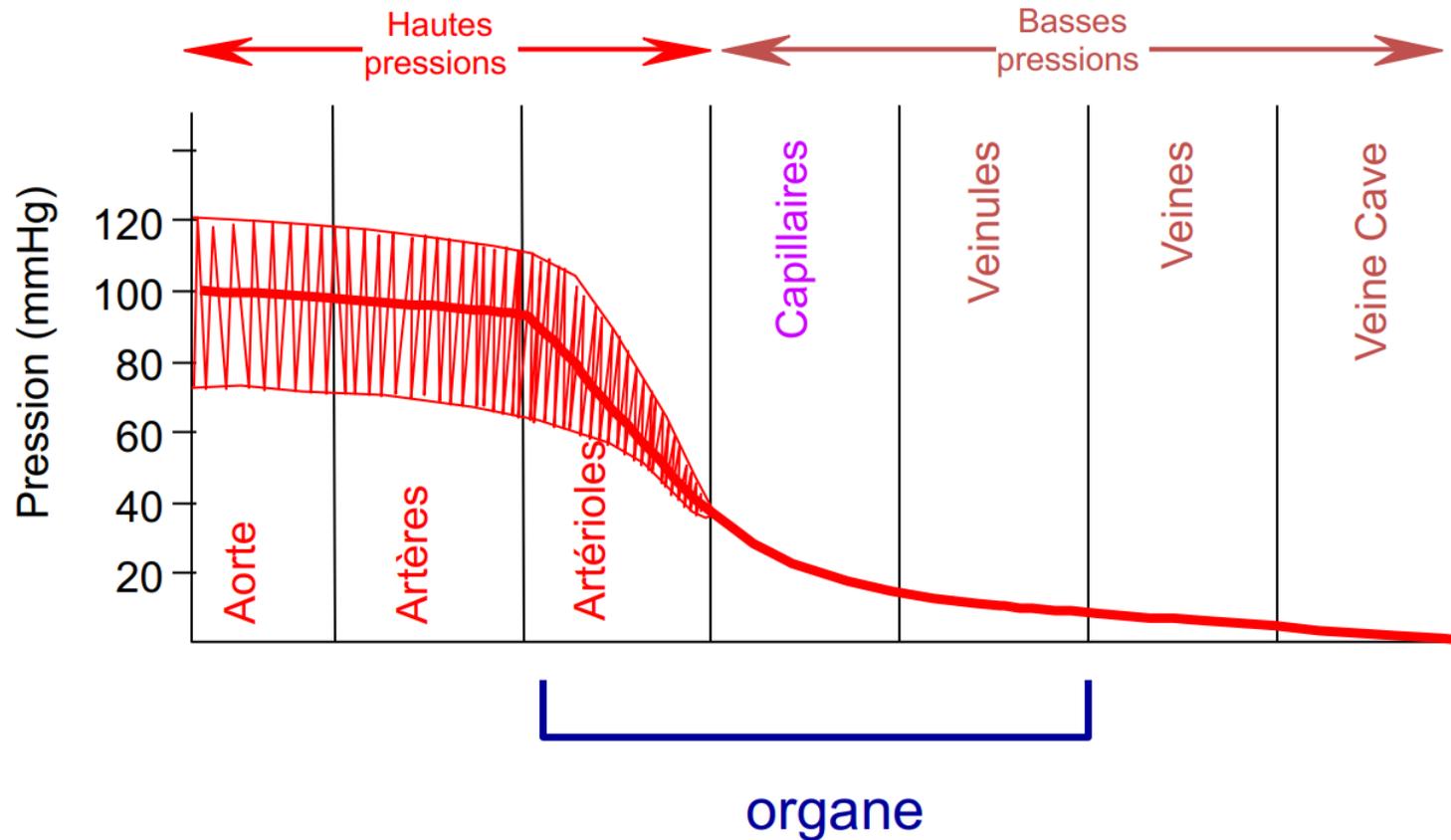


**Action ADH :**

- Augmente perméabilité à l'eau
- réabsorption passive grâce au gradient cortico-papillaire

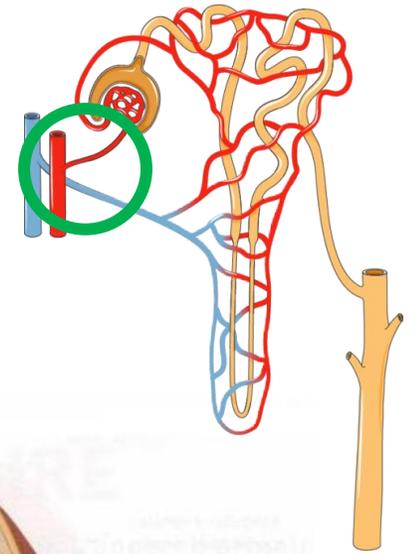
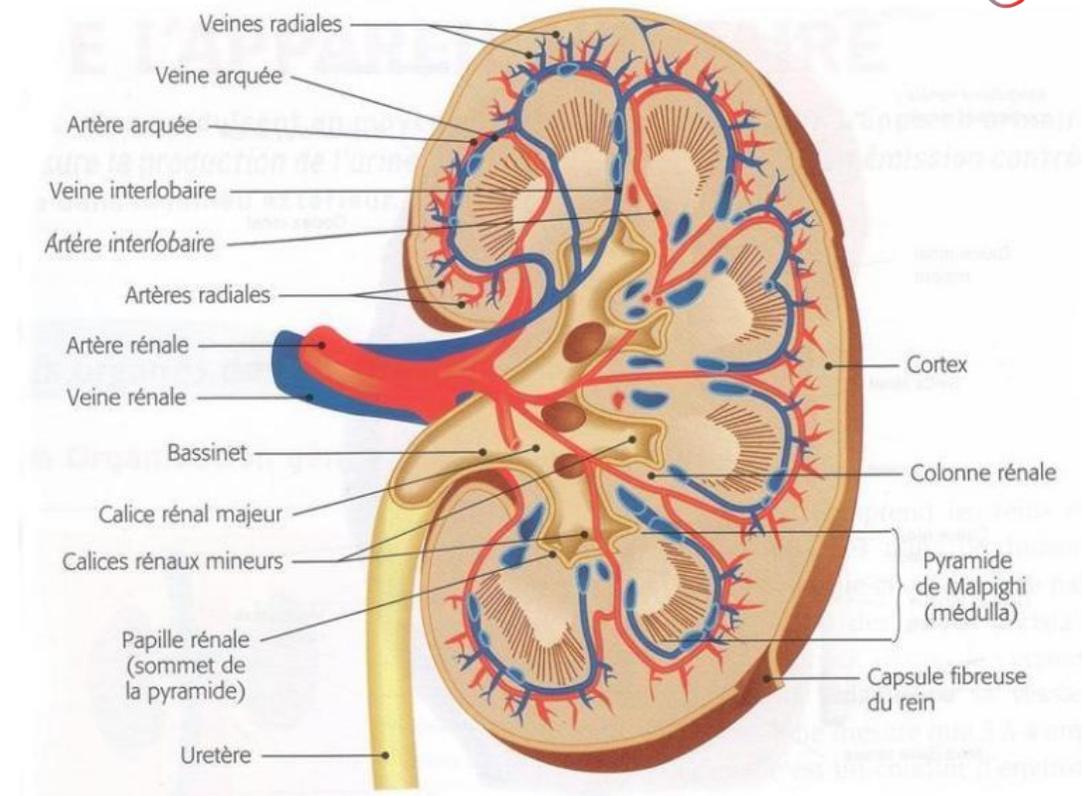
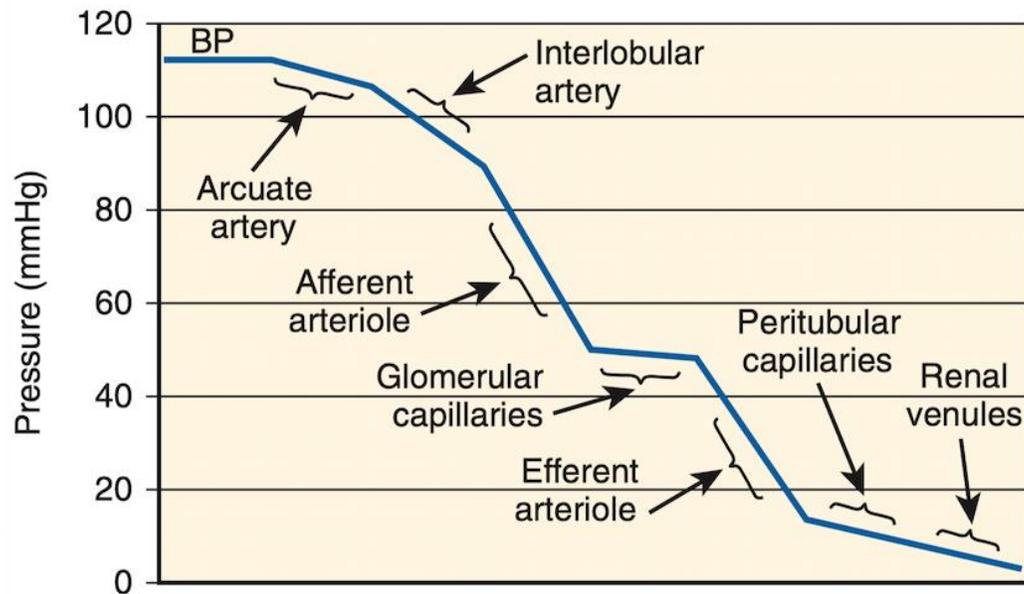
# Physiologie rénale : les vaisseaux

- Dans la circulation systémique :



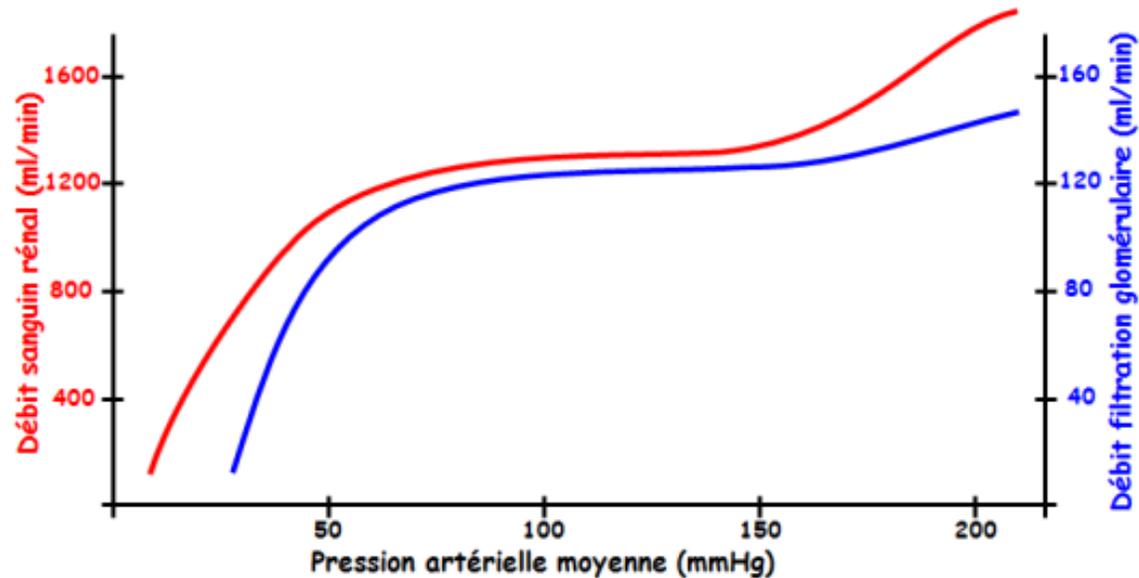
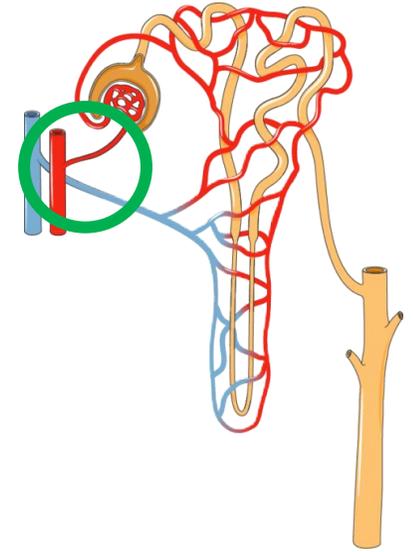
# Physiologie rénale : les vaisseaux

- Dans la circulation rénale :



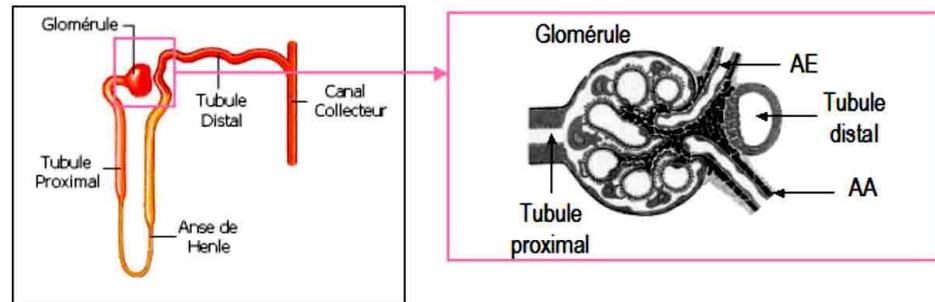
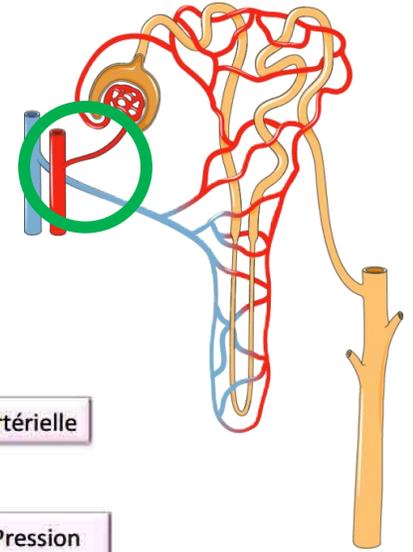
# Physiologie rénale : les vaisseaux

- Autorégulation du débit sanguin rénal et du DFG

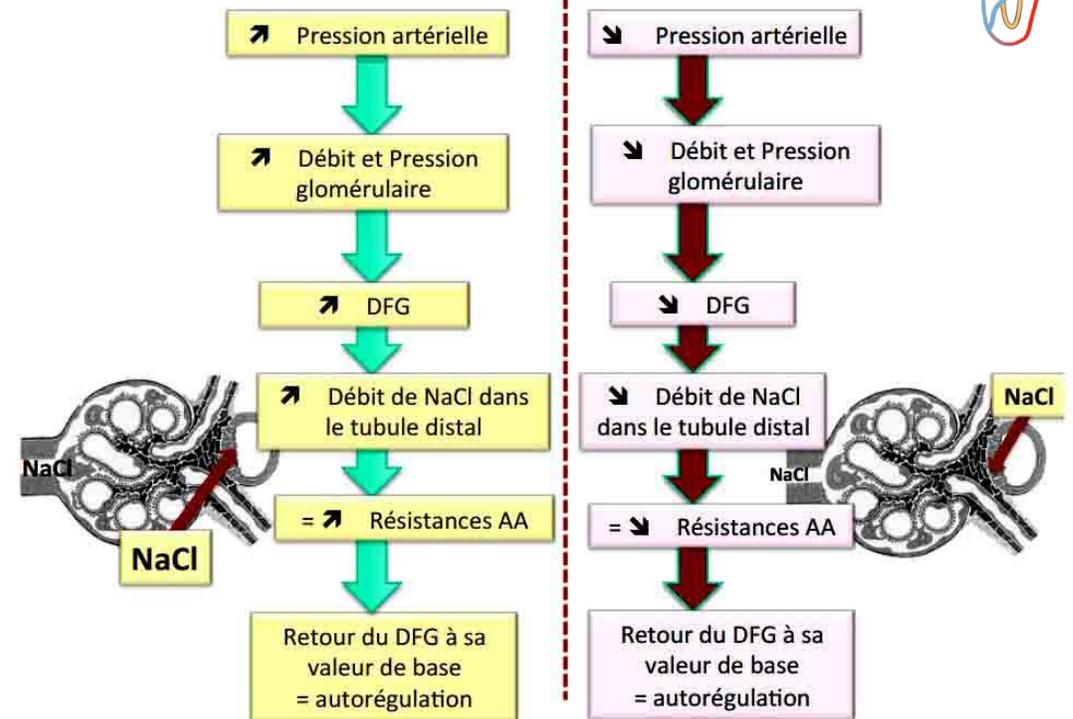


# Physiologie rénale : les vaisseaux

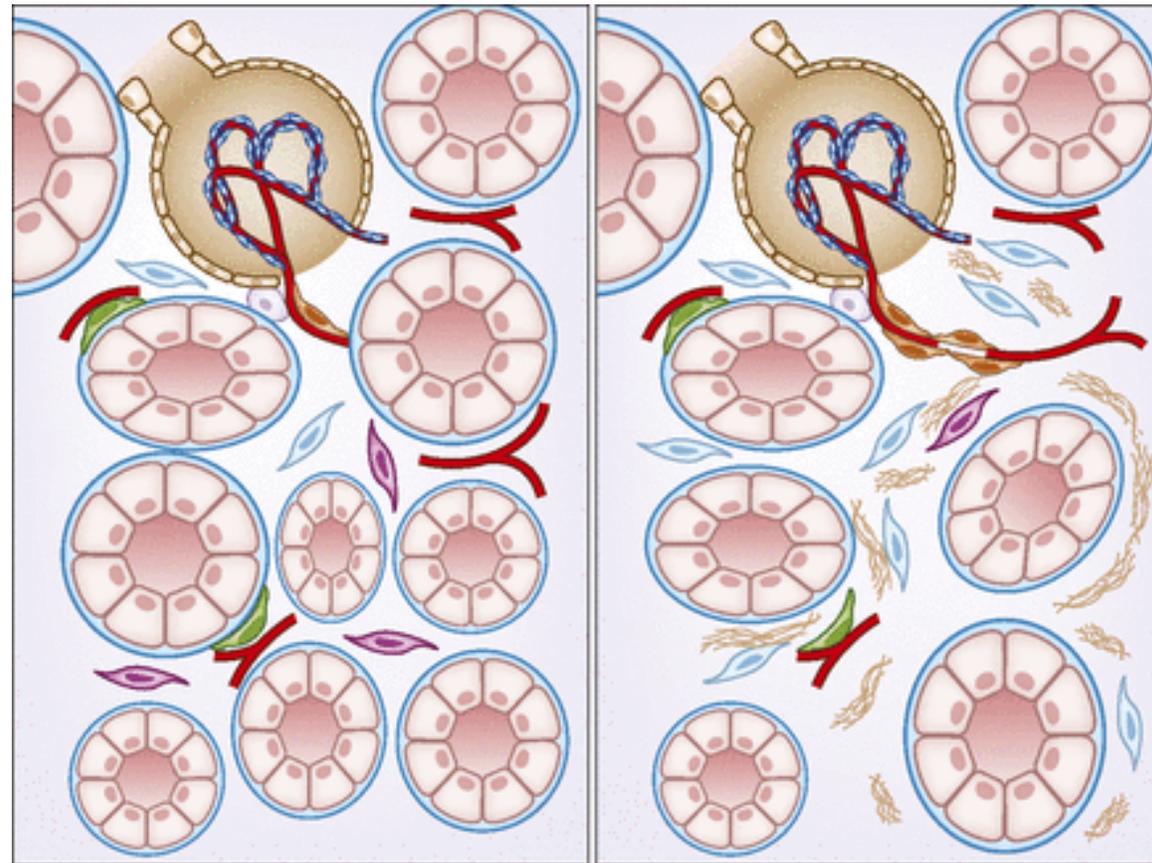
- Réflexe myogénique
- Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire



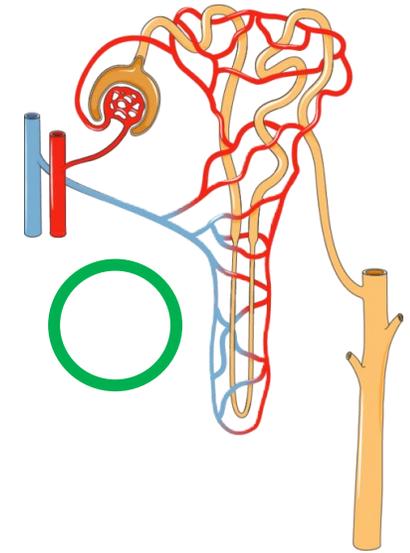
Contact anatomique étroit entre  
 Tubule distal → Macula Densa  
 Artériole Afférente (AA) → Cellules granulaires sécrétant la rénine  
 Cellules mésangiales



# Physiologie rénale : l'interstitium



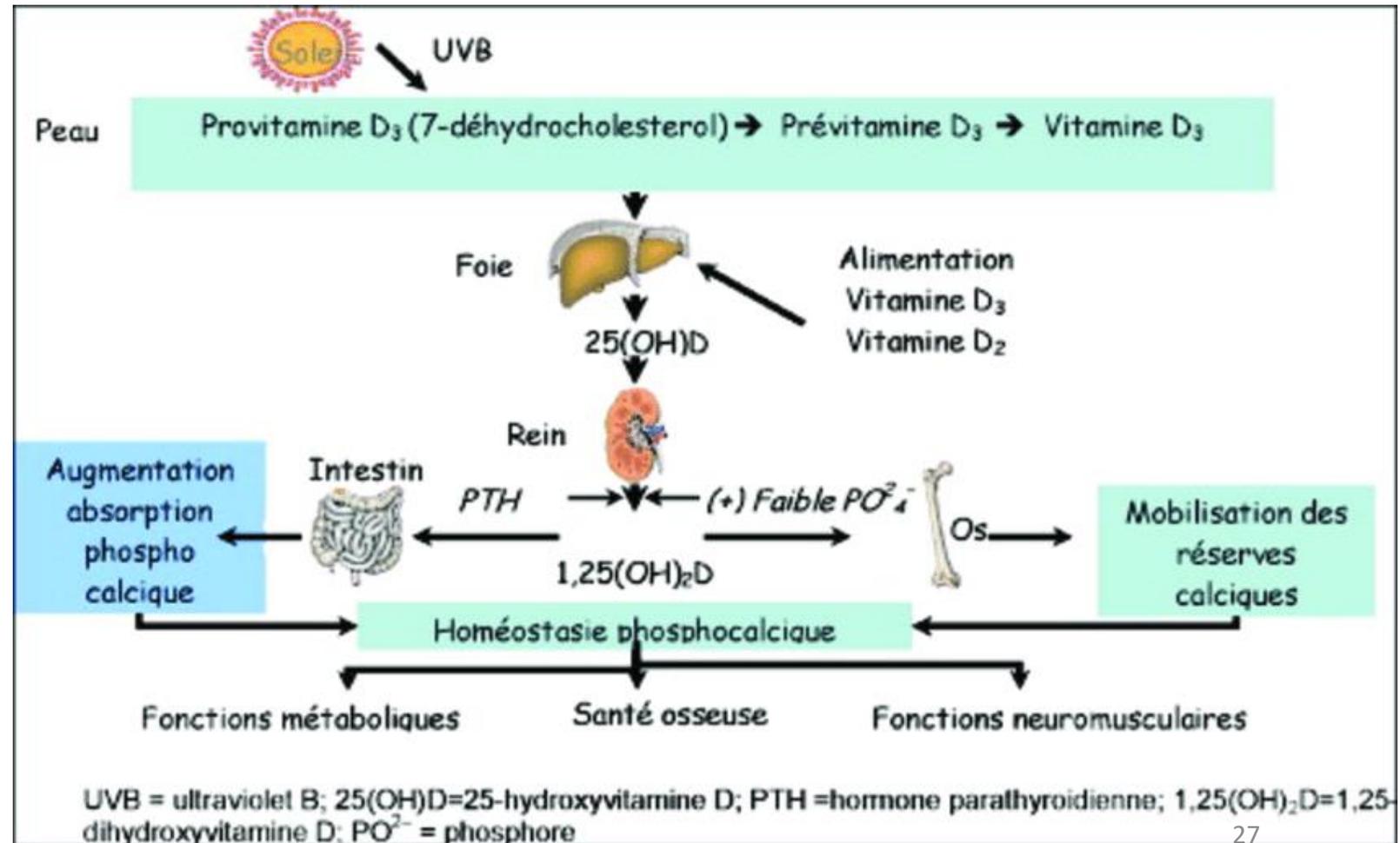
- Fibroblast
- Microvessel
- fibrotic ECM
- Perivascular cell
- Epo-producing fibroblast
- Renin-producing perivascular cell
- Renin-producing juxtaglomerular cell



# Physiologie rénale : fonctions endocrines

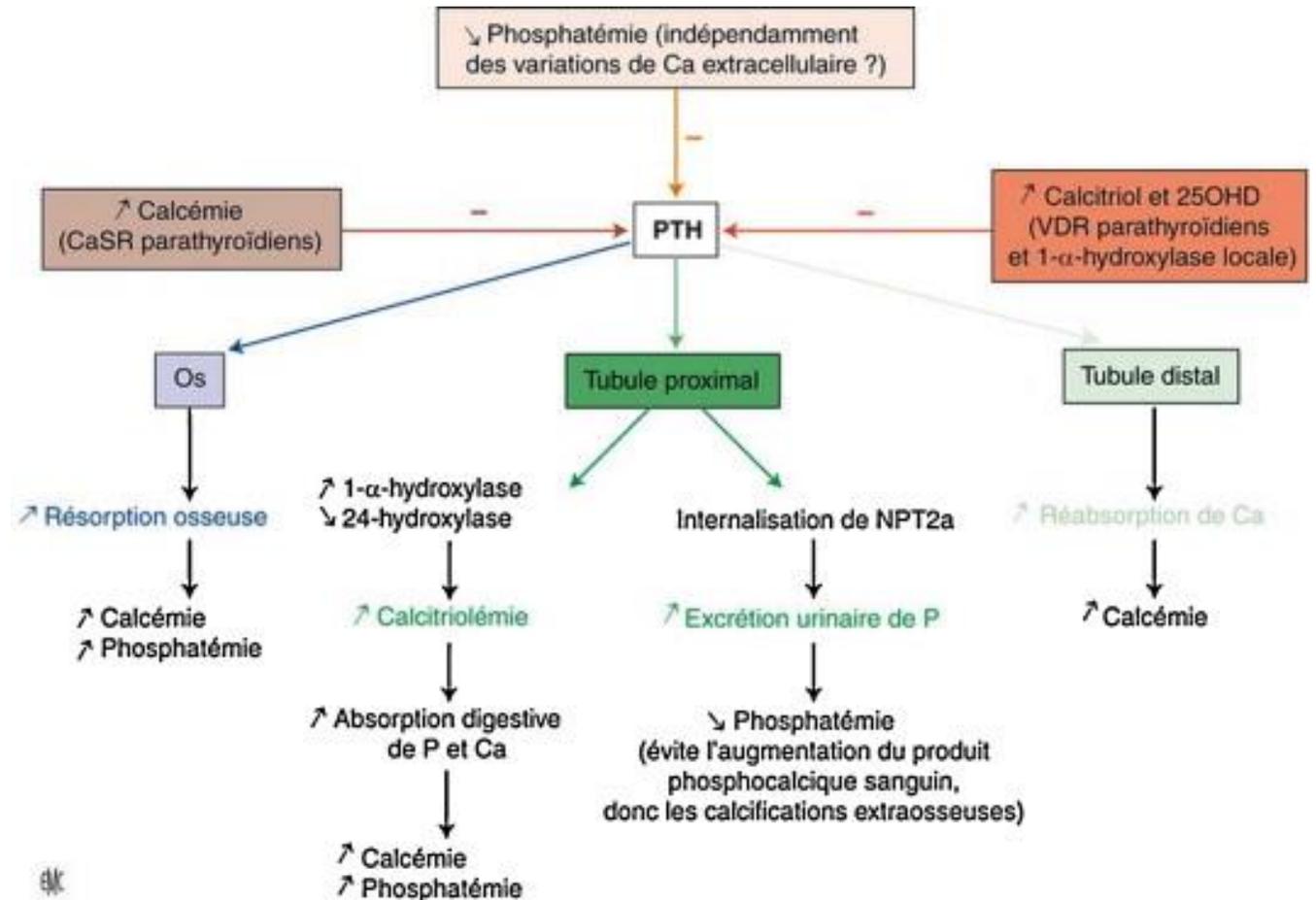
- Vitamine D3 (calcitriol)

1- $\alpha$ -Hydroxylation de la 25(OH)-vitamine-D2 en 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamine-D3



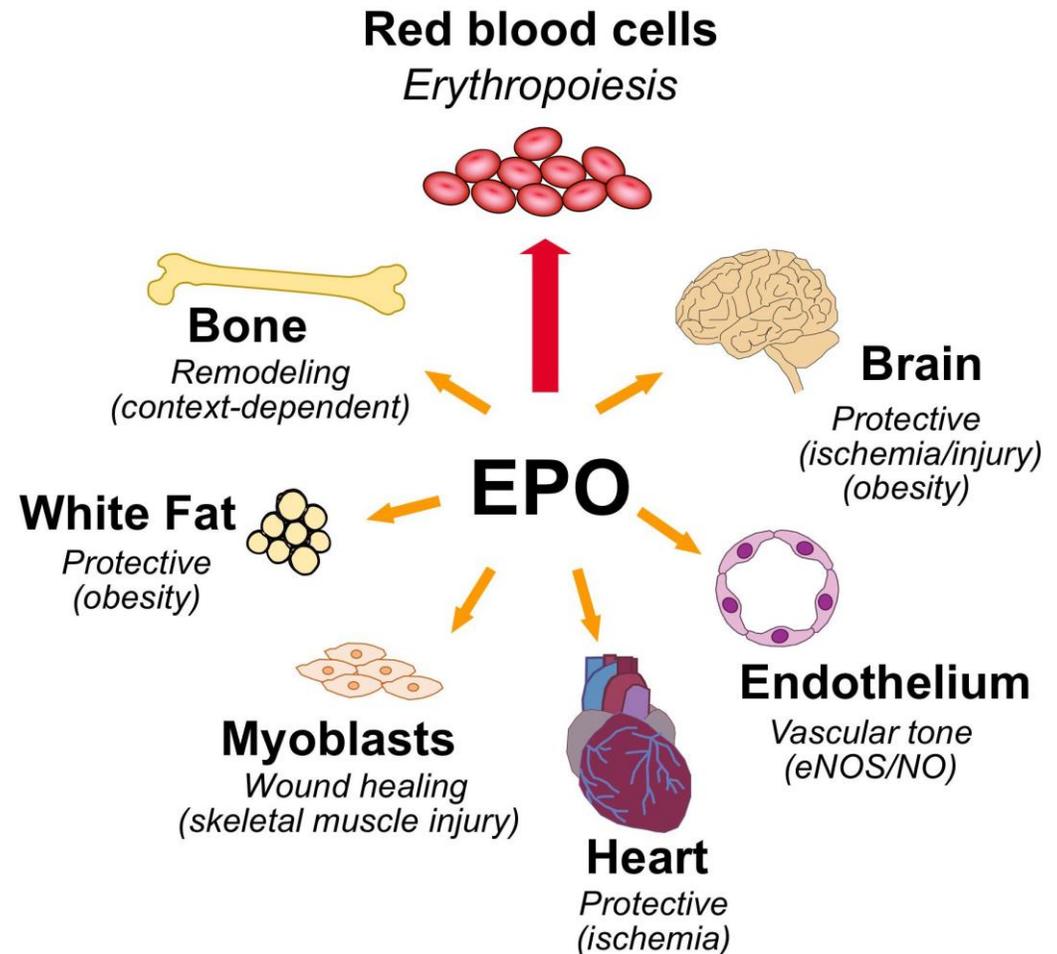
# Physiologie rénale : fonctions endocrines

- Vitamine D3 (calcitriol)
  - > Métabolisme phospho-calcique



# Physiologie rénale : fonctions endocrines

- Vitamine D3
- EPO  
Stimulée par l'hypoxie  
> Erythropoïese



# Physiologie rénale : fonctions endocrines

- Vitamine D3
- EPO
- SRAA : rénine  
> Maintien de la volémie

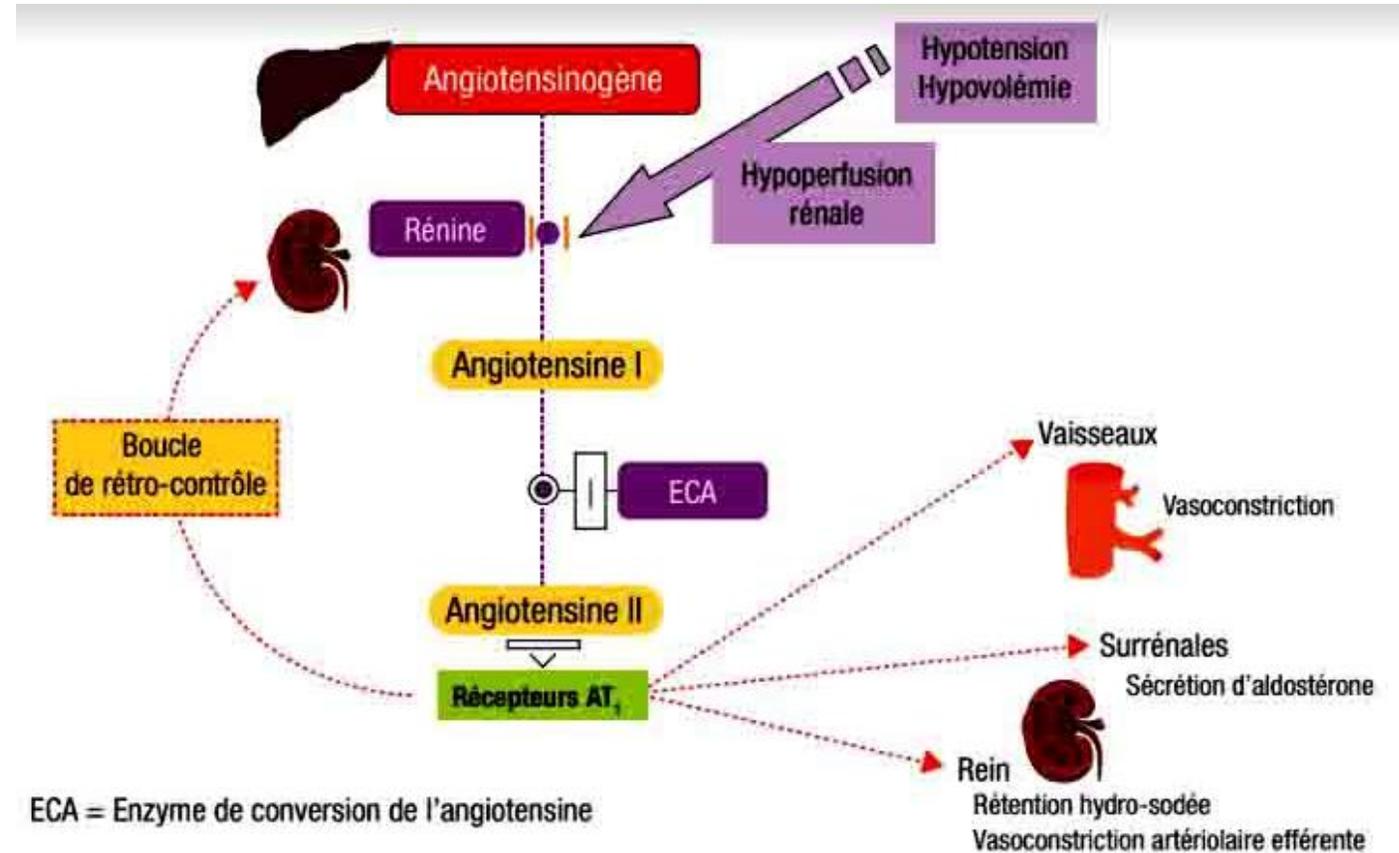
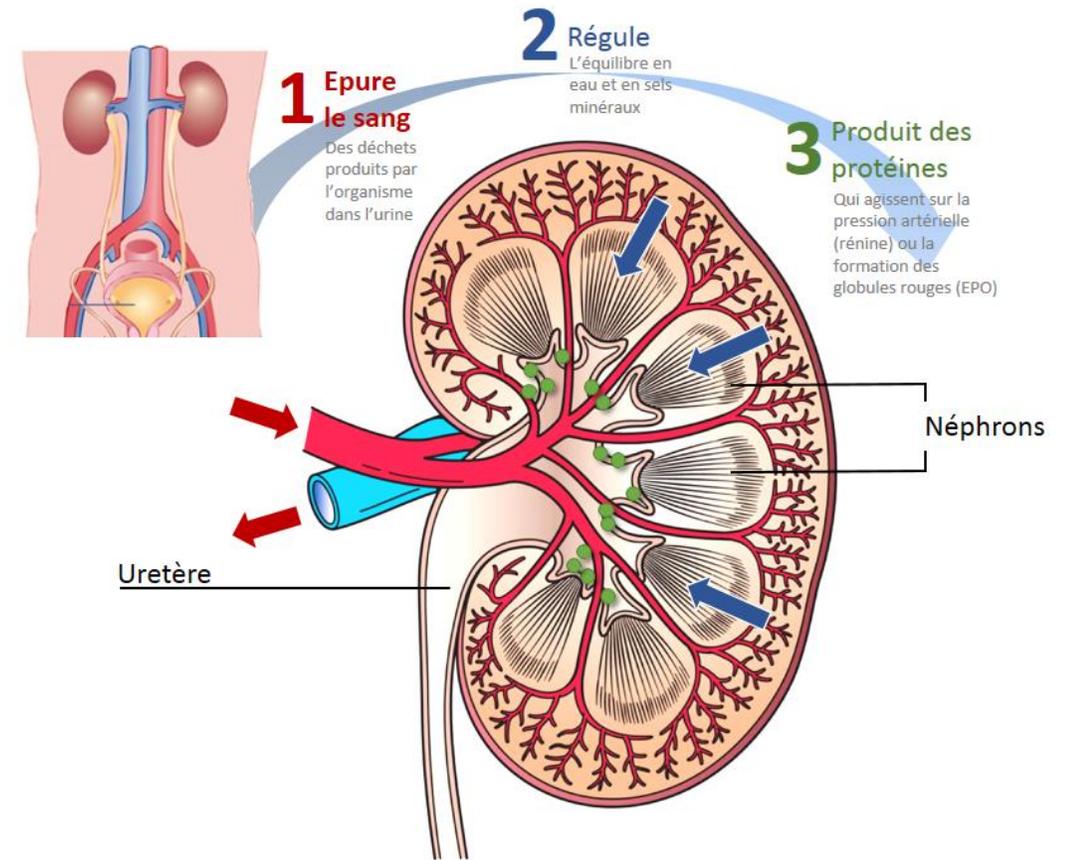
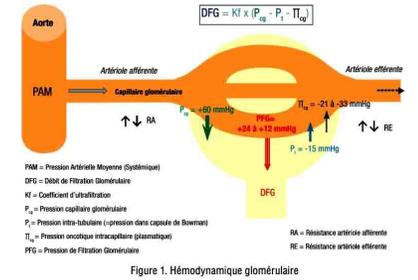


Figure 7. Physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)

# De la physiologie à la pathologie rénale

« La fonction rénale » = DFG

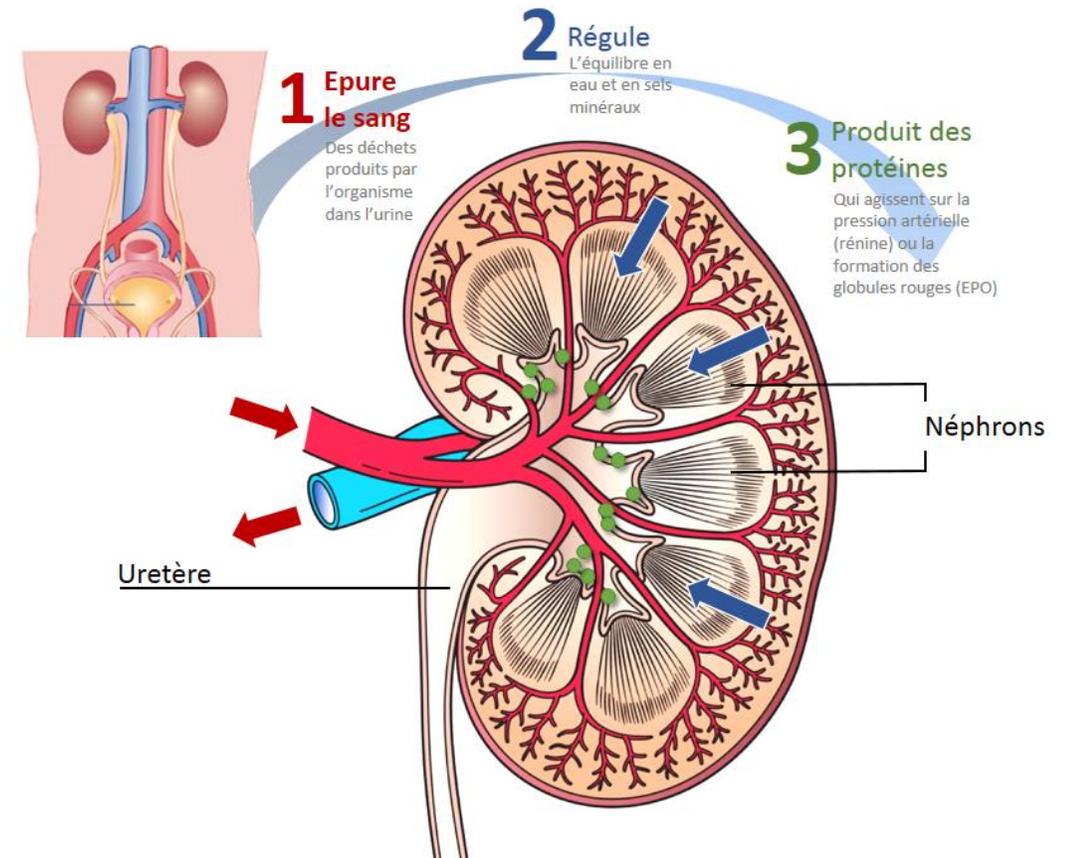
- Filtration des déchets du métabolisme
- Régulation hydro-électrolytique  
→ Régulation de la pression artérielle
- Endocrinienne : synthèse d'hormones



# De la physiologie à la pathologie rénale aiguë

## Insuffisance Rénale

- Filtration des déchets du métabolisme
- Régulation hydro-électrolytique  
→ Régulation de la pression artérielle
- Endocrinienne : synthèse d'hormones



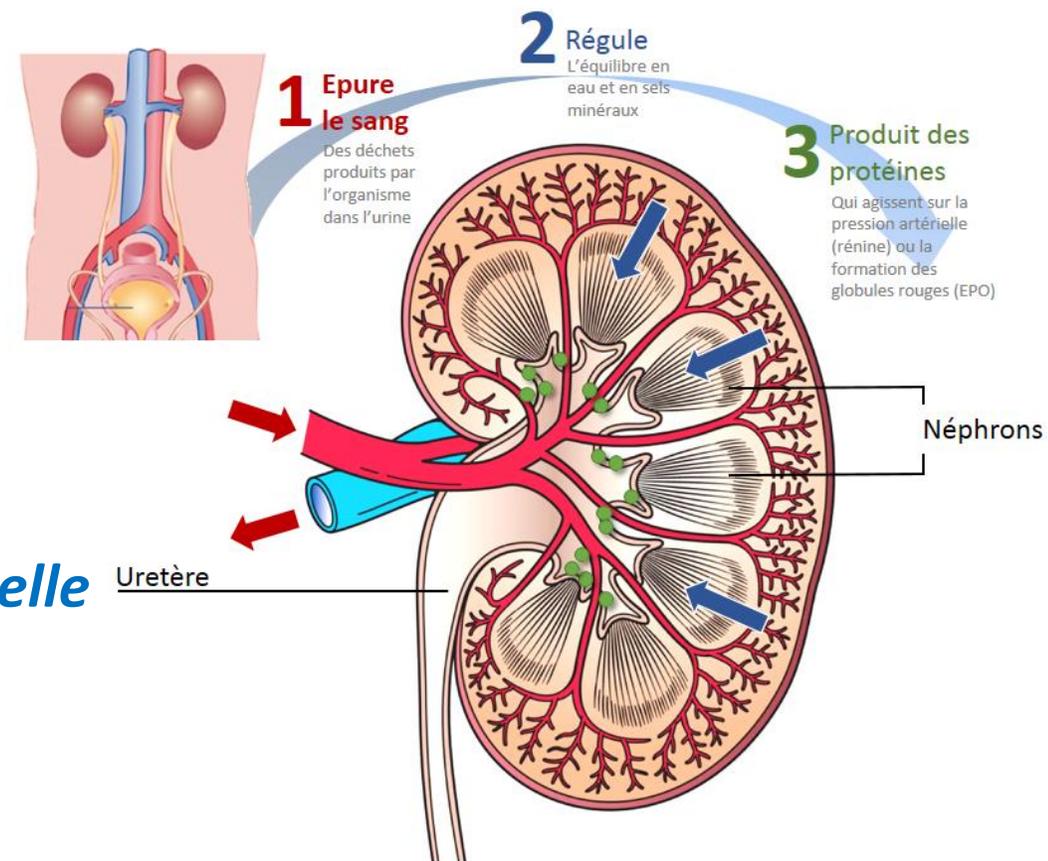
# De la physiologie à la pathologie rénale chronique

## *Insuffisance Rénale*

- ~~Filtration~~ des déchets du métabolisme
- ~~Régulation hydro-électrolytique~~  
→ ~~Régulation de la pression artérielle~~
- ~~Endocrinienne : synthèse~~ d'hormones
  - Carence en vitamine D*
  - Carence en EPO*

*Anomalie ionique*

*Hypertension artérielle*



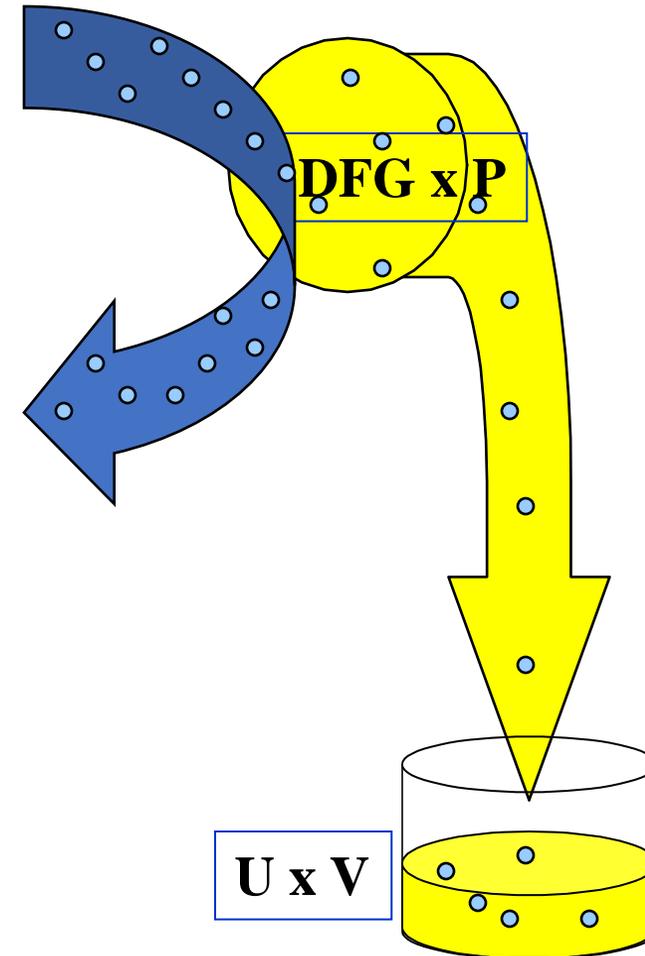
# Insuffisance rénale : mesure du DFG

Pour une substance librement filtrée,  
non réabsorbée, non secrétée :  
exemple, l'inuline

Quantité filtrée = Quantité éliminée  
 $DFG \times P = U \times V$

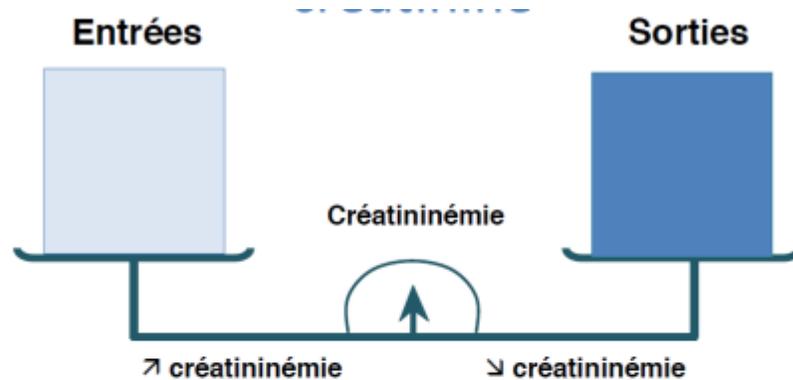
$$DFG = U \times V / P$$

Clairance de l'inuline = DFG mesuré



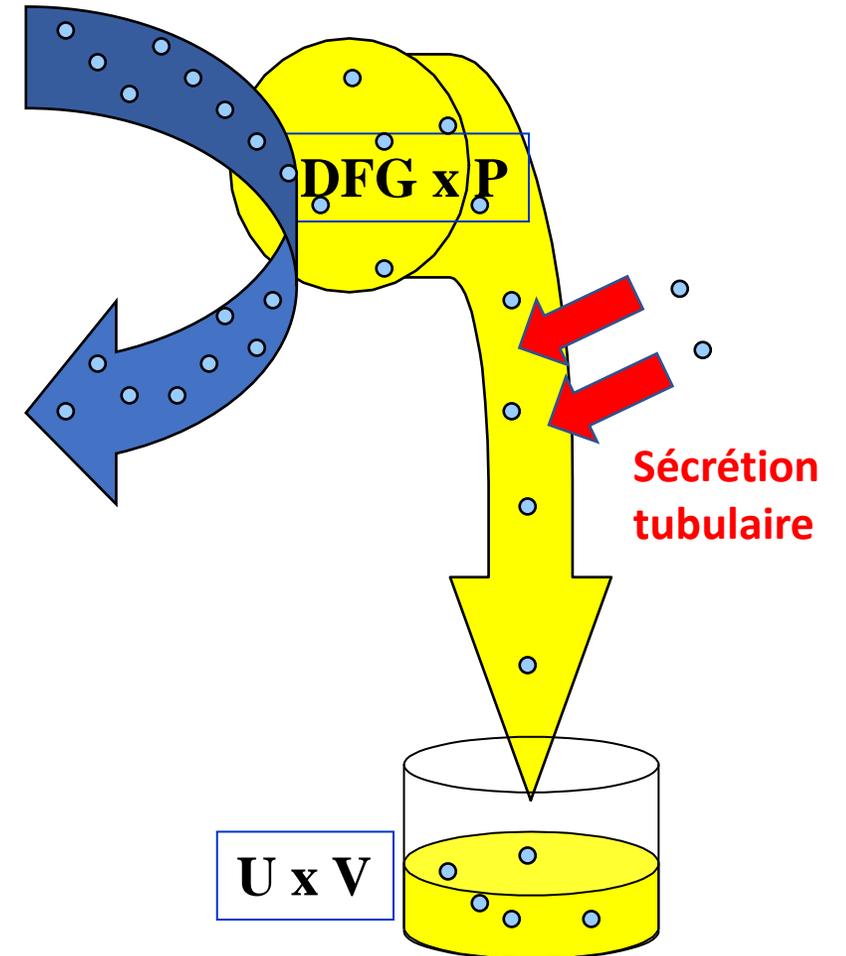
# Insuffisance rénale : estimation du DFG

- Clairance de la créatinine :  $U \times V / P$



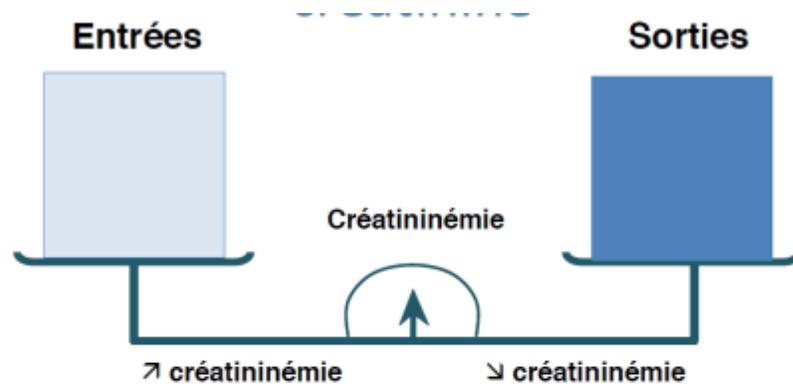
Entrées = catabolisme musculaire  
Dépend de la masse musculaire

Sorties = élimination urinaire  
Filtré, légère sécrétion



# Insuffisance rénale : estimation du DFG

- Clairance de la créatinine :  $U \times V / P$
- A partir du dosage de la créatininémie



**Entrées** = catabolisme musculaire  
Dépend de la masse musculaire

**Sorties** = élimination urinaire  
Filtré, légère sécrétion

# Insuffisance rénale : estimation du DFG

- Clairance de la créatinine :  $U \times V / P$
- A partir du dosage de la créatininémie
  - Formule de Cockcroft et Gault (estime la clairance de la créatinine)
    - $eDFG \text{ (ml/min)} = k \times ((140 - \text{âge}) \times \text{poids}) / \text{créat p} \text{ (}\mu\text{mol/l)}$   
homme:  $k = 1,23$     femme:  $k = 1,04$

# Insuffisance rénale : estimation du DFG

- Clairance de la créatinine :  $U \times V / P$
- A partir du dosage de la créatininémie
  - Formule de Cockcroft et Gault (estime la clairance de la créatinine)
    - $eDFG \text{ (ml/min)} = k \times ((140 - \text{âge}) \times \text{poids}) / \text{créat p} \text{ (}\mu\text{mol/l)}$   
homme:  $k = 1,23$     femme:  $k = 1,04$
  - Formule MDRD (estime le DFG)
    - $eDFG \text{ (ml/min/1,73 m}^2) = 175 \times \text{créat p}^{-1,154} \times (\text{âge})^{0,203}$   
(0,742 si femme) + facteur de correction si afro-américain

# Insuffisance rénale : estimation du DFG

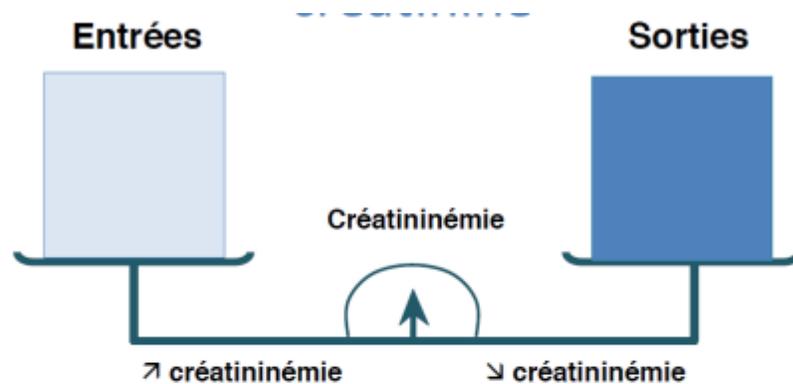
- Clairance de la créatinine :  $U \times V / P$
- A partir du dosage de la créatininémie
  - Formule de Cockcroft et Gault (estime la clairance de la créatinine)
    - $eDFG \text{ (ml/min)} = k \times ((140 - \text{âge}) \times \text{poids}) / \text{créat p} \text{ (}\mu\text{mol/l)}$   
homme:  $k = 1,23$     femme:  $k = 1,04$
  - Formule MDRD (estime le DFG)
    - $eDFG \text{ (ml/min/1,73 m}^2) = 175 \times \text{créat p}^{-1,154} \times (\text{âge})^{0,203}$   
(0,742 si femme) + facteur de correction si afro-américain
  - **Formule CKD-EPI (estime le DFG)**
    - $eDFG \text{ (ml/min/1,73 m}^2) = k1 \times [(\text{creat p})/k2]^{k3} \times 0,993^{\text{âge}}$



Normal :  
> 90 mL/min/1.73m<sup>2</sup>

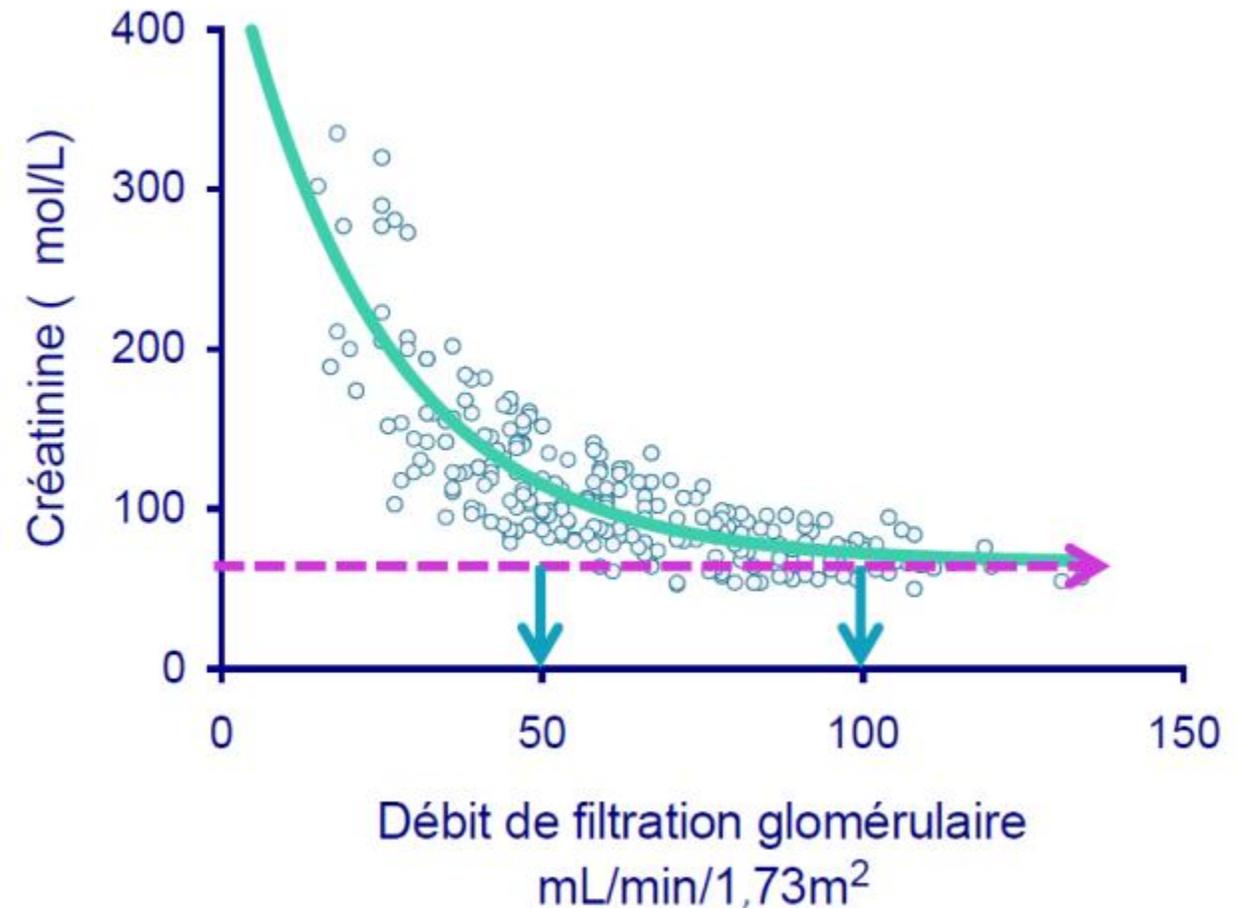
# Insuffisance rénale : estimation du DFG

- Limites de la créatinine :
  - Masse musculaire, dénutrition
  - Variations peu sensibles



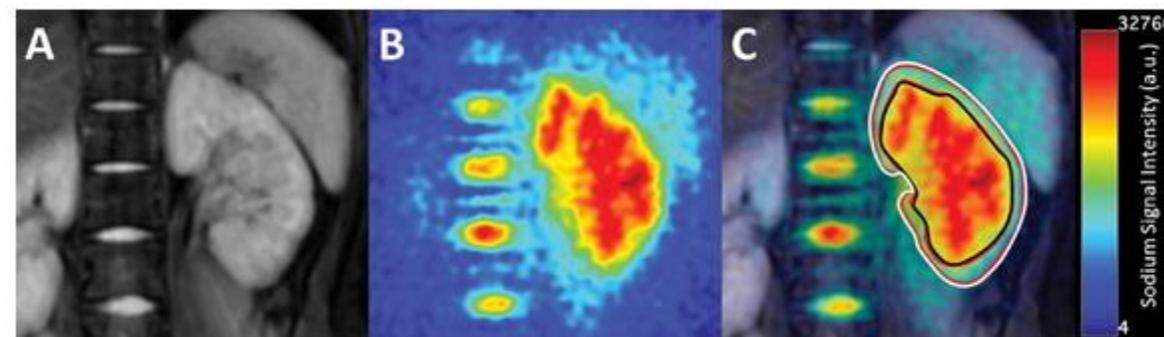
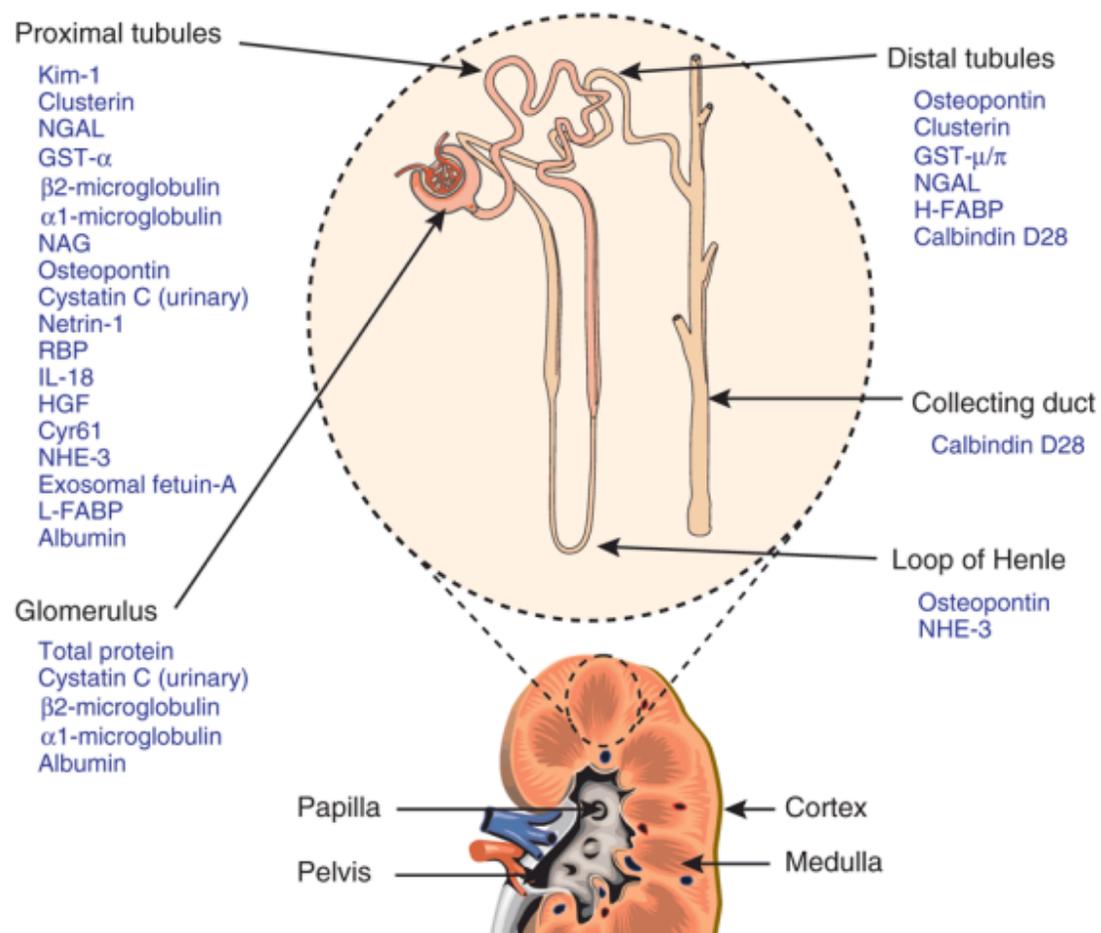
Entrées = catabolisme musculaire  
Dépend de la masse musculaire

Sorties = élimination urina  
Filtré, légère sécretion

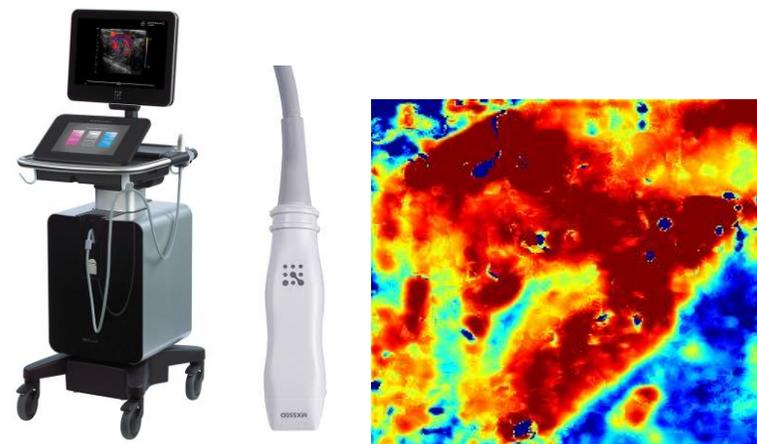


# Insuffisance rénale

- Autres biomarqueurs de souffrance/dysfonction rénale



Akbari & Lemoine, Radiology 2022



# Insuffisance rénale aiguë : définition

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

Stade IRA	Creatininémie	diurese
1	Augmentation > 26 $\mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h $\geq$ 12 h
3	Créatininémie x 3 ou créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h $\geq$ 24 h ou anurie $\geq$ 12 h



DFG estimé

- Anurie = absence d'émission d'urine (vessie vide++)  
≠ Rétention d'urines = obstacle à l'évacuation des urines

# Insuffisance rénale aiguë : épidémiologie

- 4 millions de patients en France chaque année
- 25% des patients hospitalisés, mal connue en ambulatoire
- Plus fréquente chez les personnes âgées, et ayant des comorbidités (maladie rénale, cardio-vasculaire, hépatique, diabète)
- Mortalité 10%, jusqu'à 40% si associée à d'autres défaillances d'organes

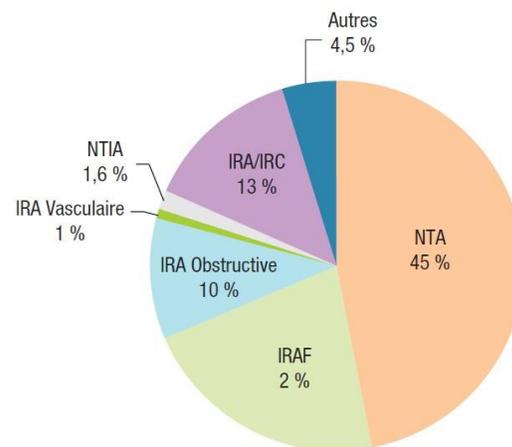
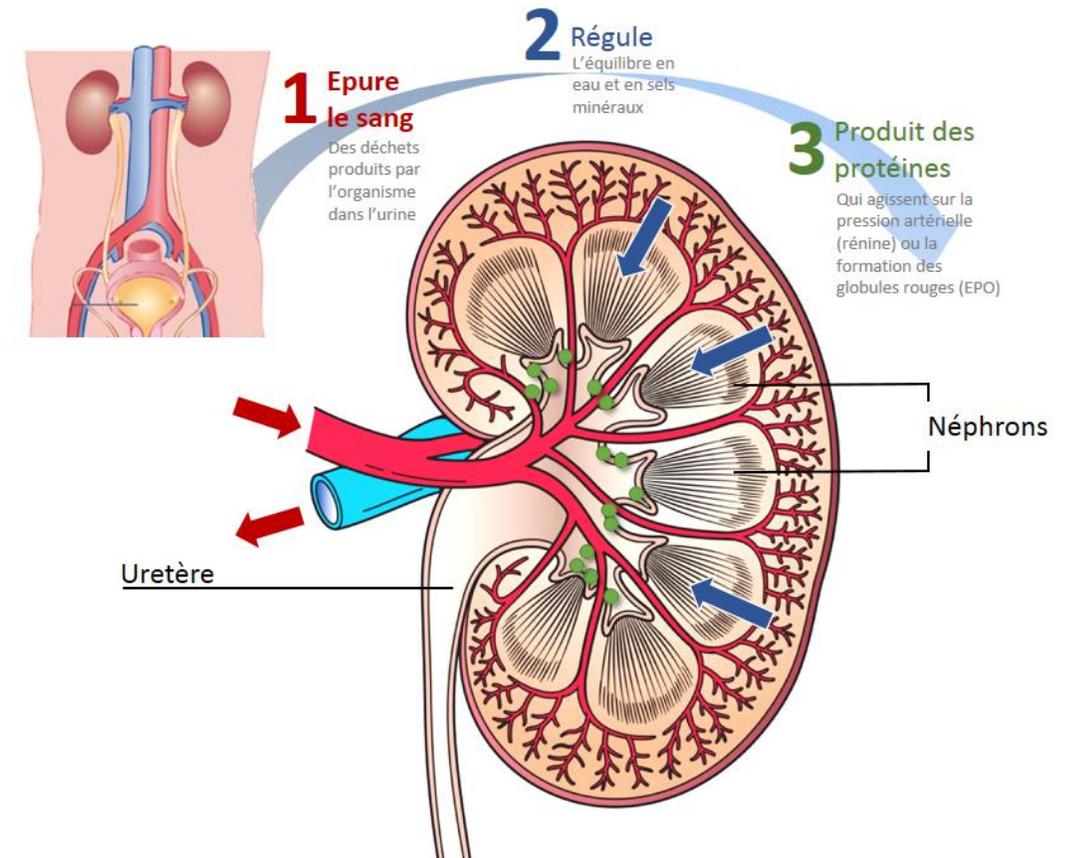


Figure 1. Épidémiologie hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë

# Insuffisance rénale aiguë : complications

## Insuffisance Rénale

- Filtration des déchets du métabolisme ~~X~~
- Régulation hydro-~~X~~électrolytique  $\pm$  anomalie  
→ Régulation de la pression artérielle
- Endocrinienne : synthèse d'hormones

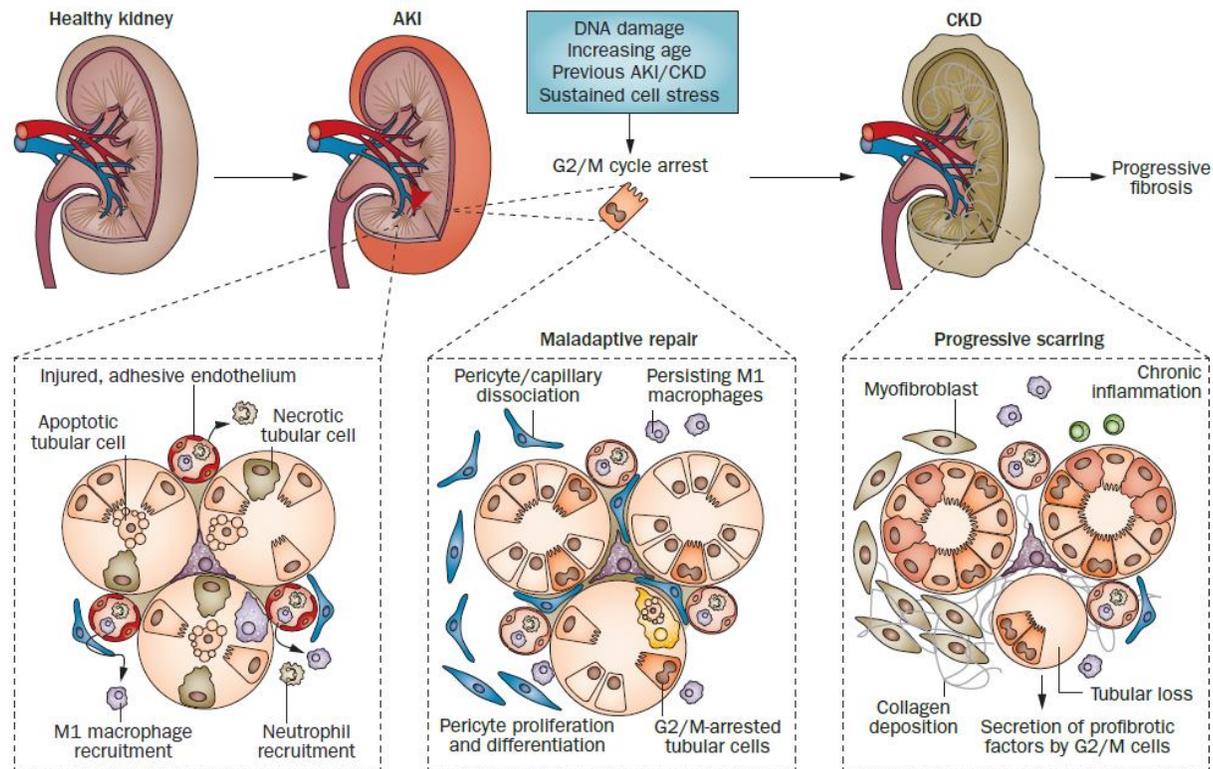


# Insuffisance rénale aiguë : complications

- D'autant plus grave qu'il existe une oligo-anurie
- Rétention hydro-sodée
  - Risque d'œdème aigu pulmonaire 
- Hyperkaliémie :  $[K^+] > 5 \text{ mmol/L}$ 
  - Risque de trouble de conduction cardiaque 
  - Peut se constituer rapidement !
- Acidose métabolique :  $[HCO_3^-] < 22 \text{ mmol/L}$  / pH artériel  $< 7,38$ 
  - Risque de défaillance cardio-circulatoire (choc) 
  - Aggrave l'hyperkaliémie (sortie du  $K^+$  intracellulaire)

# Insuffisance rénale aiguë : complications

- Risque de séquelles et d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique
  - Dépend de l'étiologie et de la sévérité de l'IRA, de l'âge, des comorbidités, de la pré-existence d'une maladie rénale chronique



# Insuffisance rénale aiguë

Rénale = Organique  
= Parenchymateuse

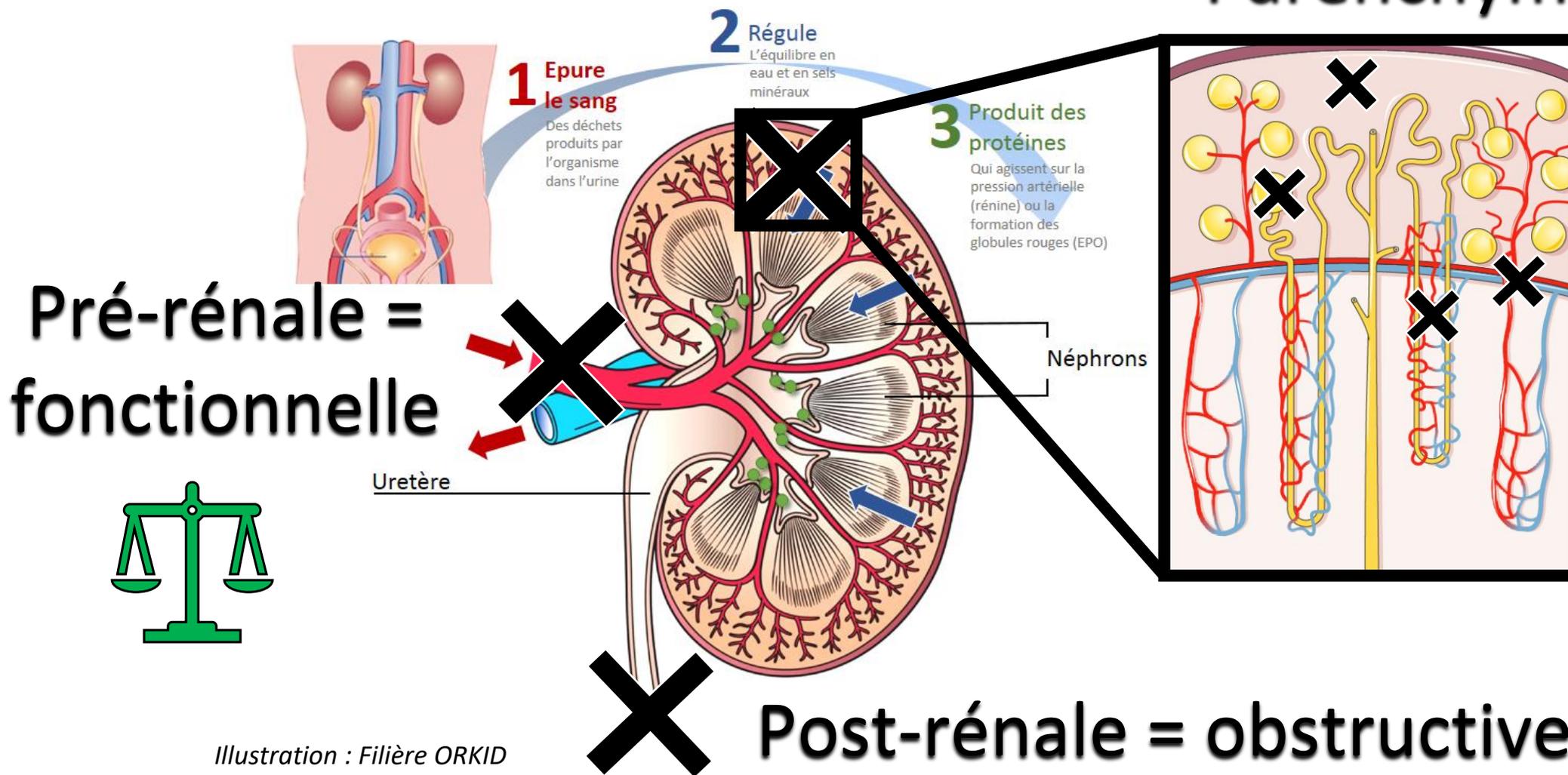


Illustration : Filière ORKID



# Insuffisance rénale aiguë

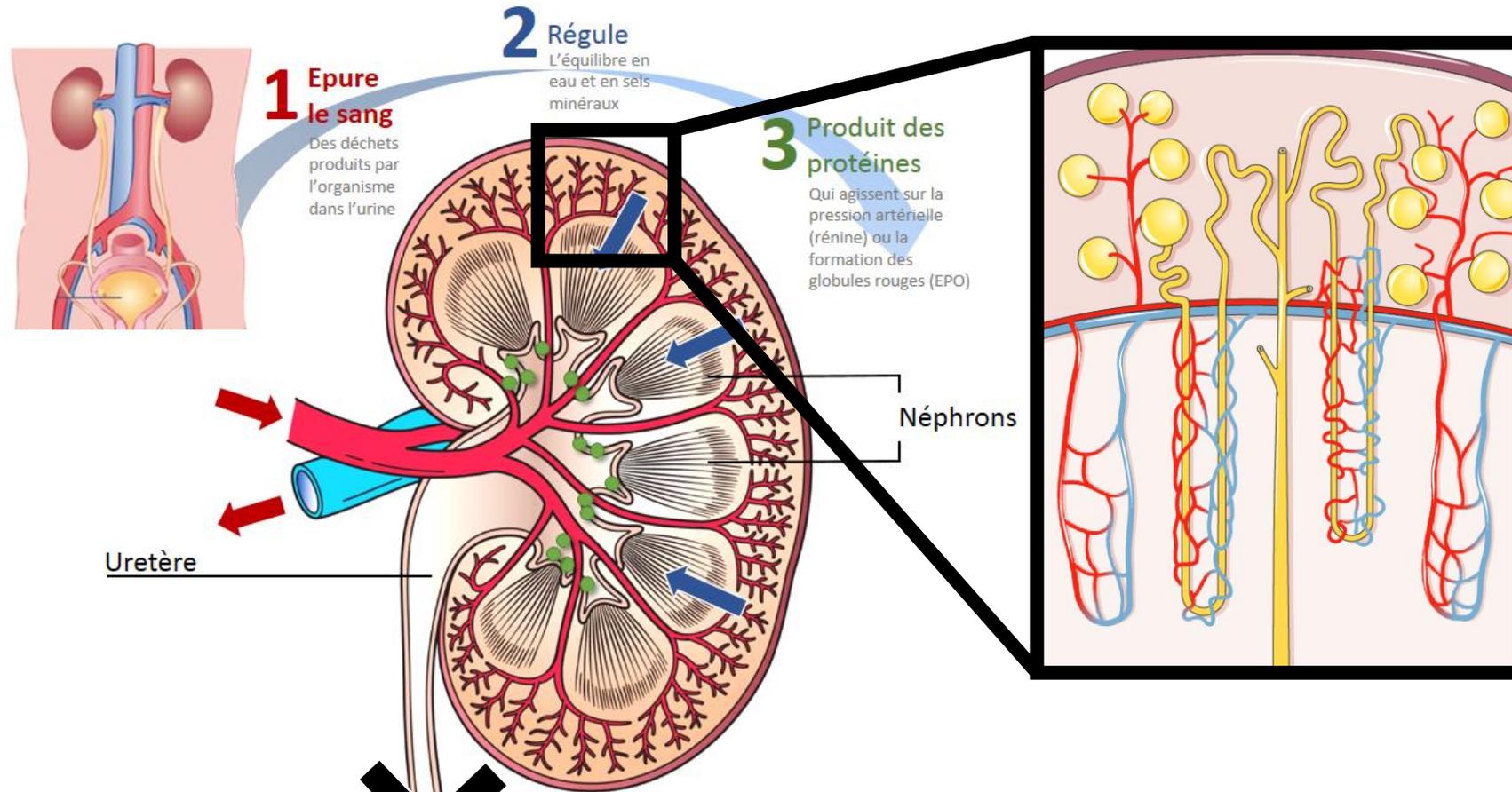


Illustration : Filière ORKID

**X Post-rénale = obstructive**



# Insuffisance rénale aiguë obstructive

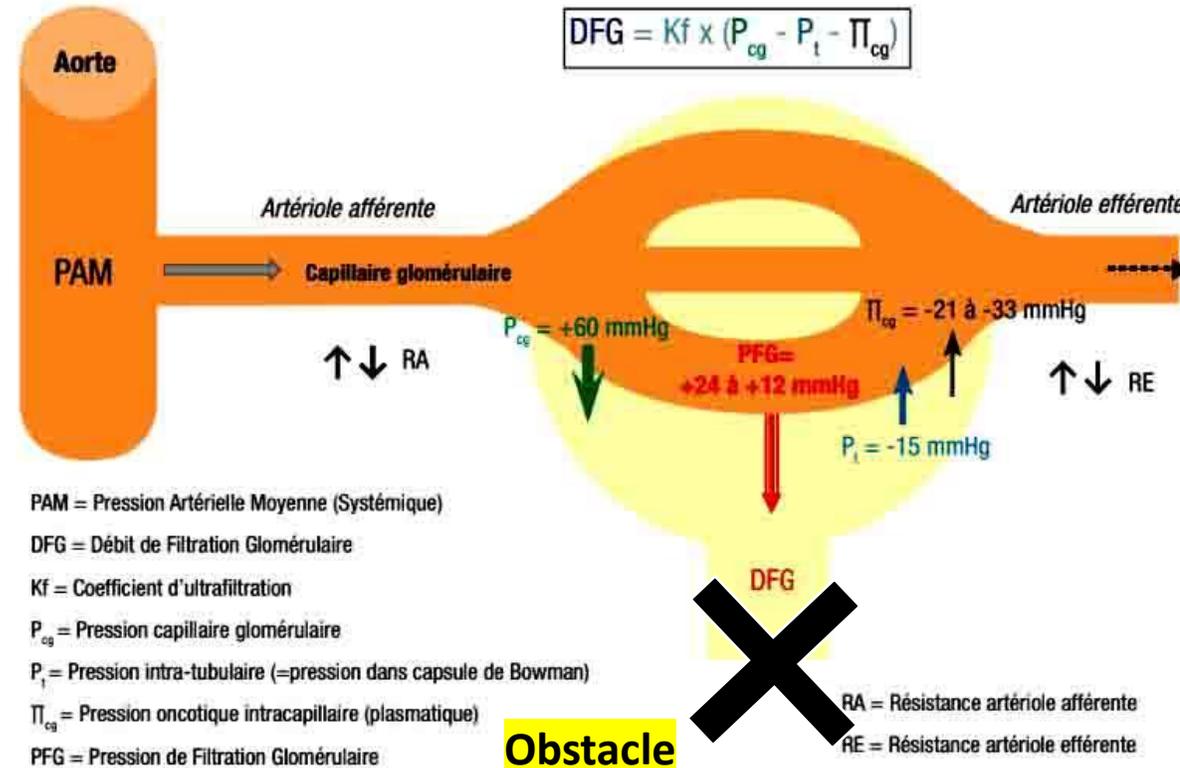


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Insuffisance rénale aiguë obstructive

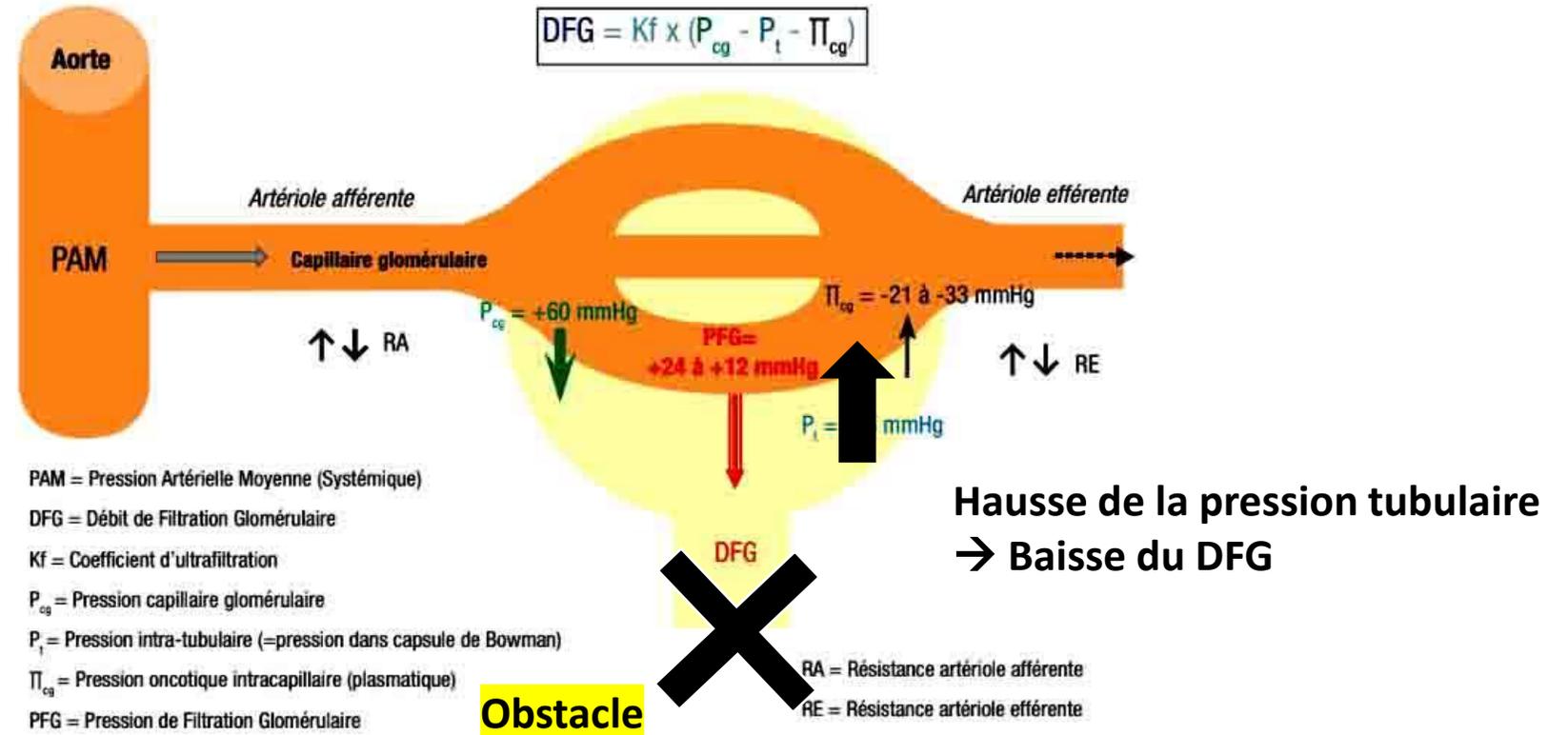
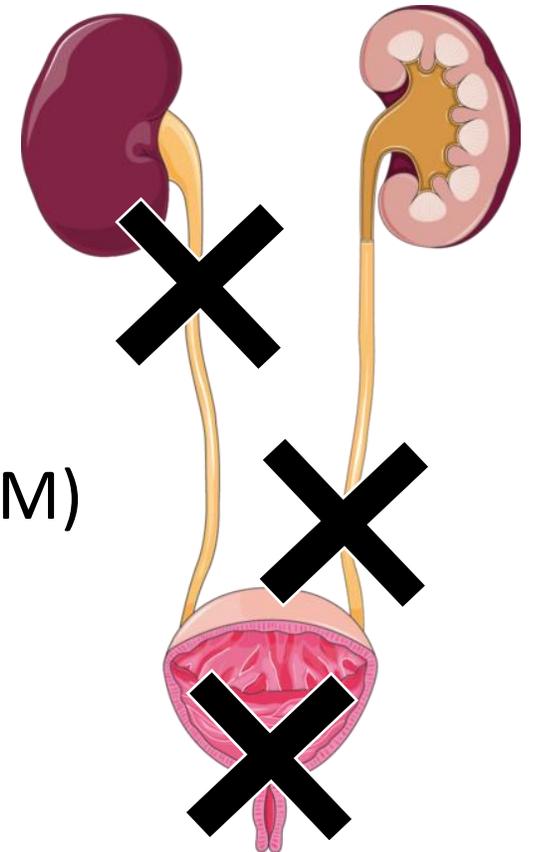


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Insuffisance rénale aiguë obstructive

- Etiologie = obstacle bilatéral sur les voies urinaires ou unilatéral sur un rein unique
  - Calculs rénaux
  - Tumeur (voies urinaires, pelvienne,...)
  - Hypertrophie de prostate
  - ...
- Diagnostic = imagerie rénale (échographie, scanner, IRM)
  - Dilatation des cavités pyélo-calicielles
- Traitement = Dérivation des urines en urgence
  - Risque de séquelles

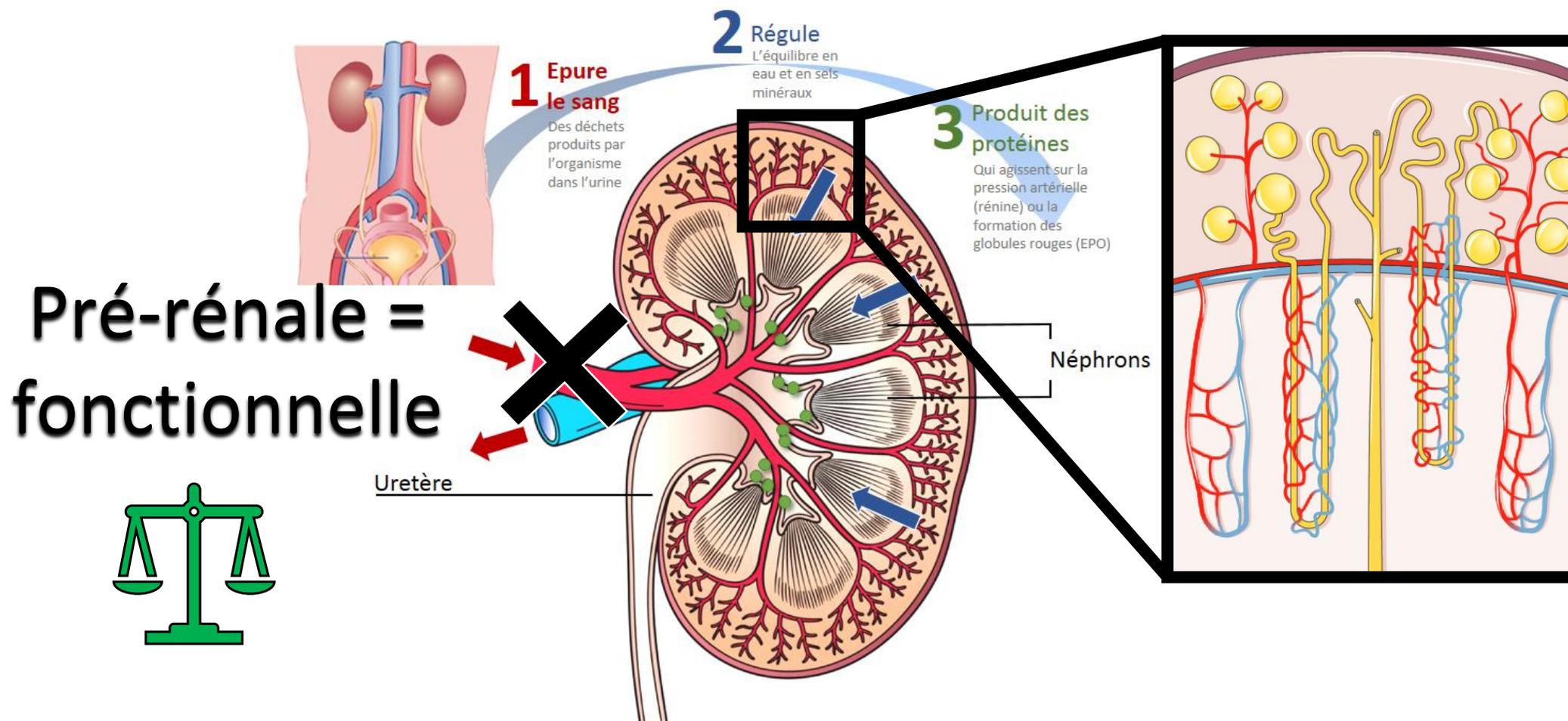


# Insuffisance rénale aiguë obstructive

Tableau 2: **Principales causes d'IRA obstructives**

<b>Lithiases urinaires</b>
Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
<b>Pathologie tumorale</b>
Adénome ou cancer de prostate
Cancer du col utérin, du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
Tumeur de vessie ou de la voie excrétrice
Métastases rétropéritonéales (rare)
<b>Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale</b>
<b>Attention, la dilatation peut manquer (les voies urinaires sont enserrées dans la fibrose)</b>

# Insuffisance rénale aiguë



# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Diminution du débit sanguin rénal

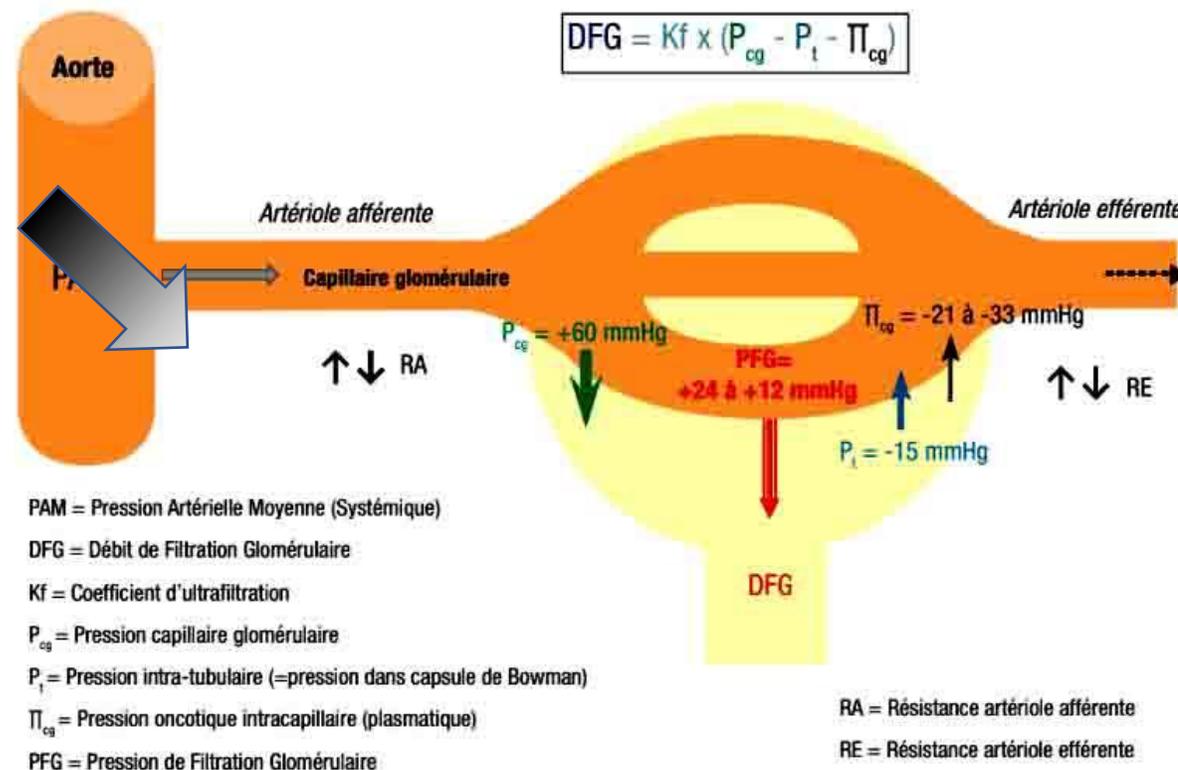


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Diminution du débit sanguin rénal

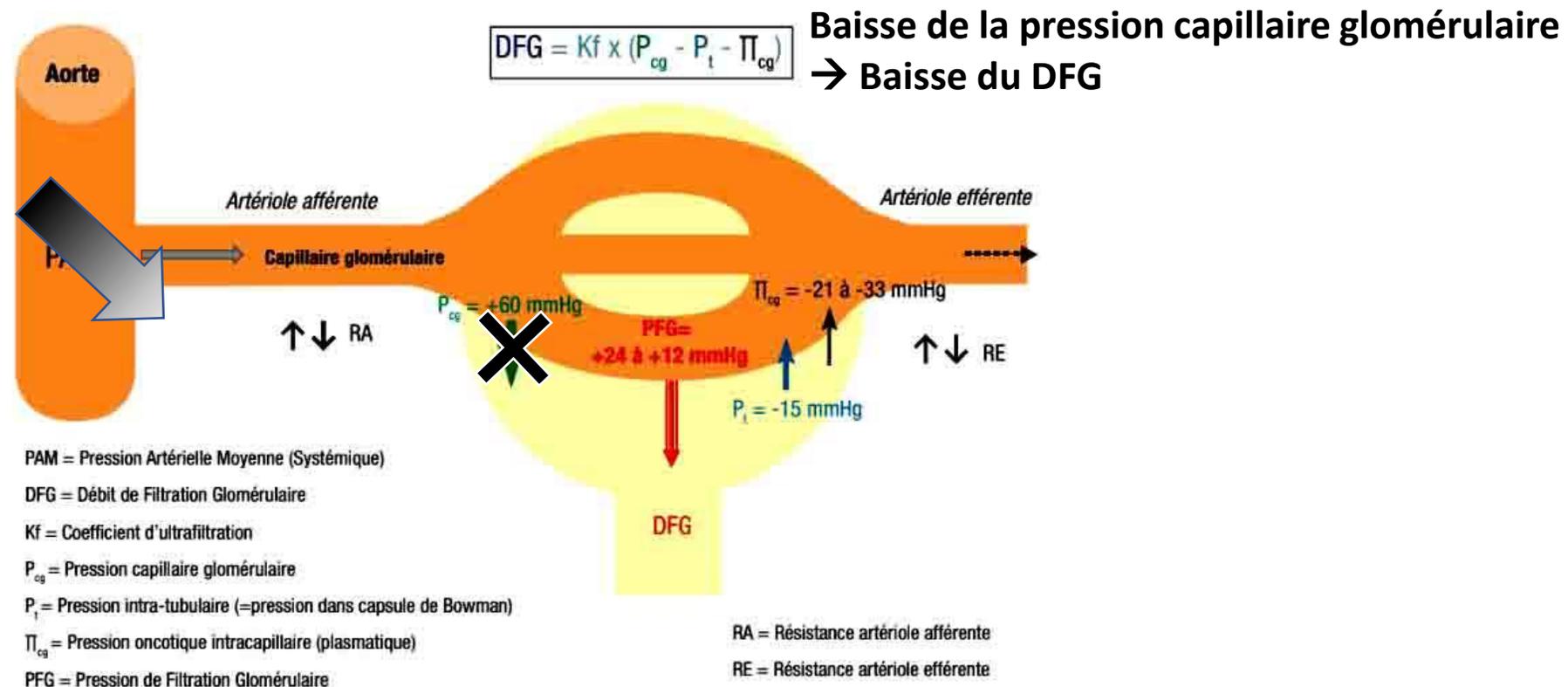


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

- Etiologie :
  - Hypovolémie vraie = déshydratation, hémorragie
  - Hypovolémie « efficace » = insuffisance cardiaque/hépatique, syndrome néphrotique, sepsis
- Parenchyme rénal sain → réponse physiologique à l'hypovolémie
  - Autorégulation
  - Activation du SRAA pour tenter de corriger le débit sanguin rénal
    - Sécrétion de rénine
      - > Angiotensine II
      - > Aldostérone

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

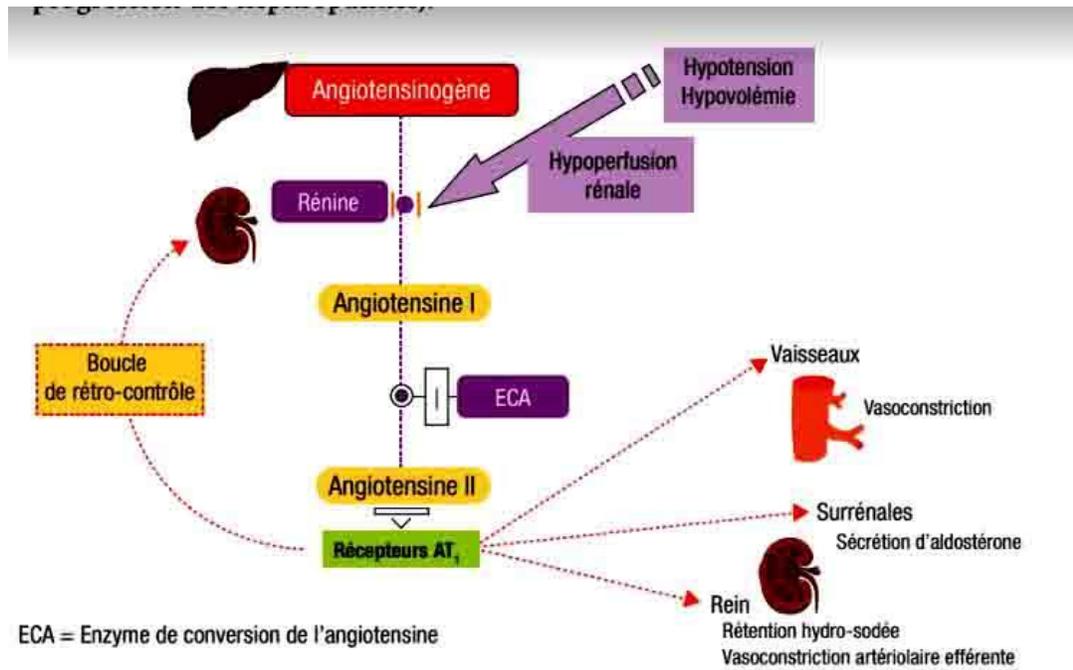


Figure 7. Physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)

Angiotensine II

Aldostérone

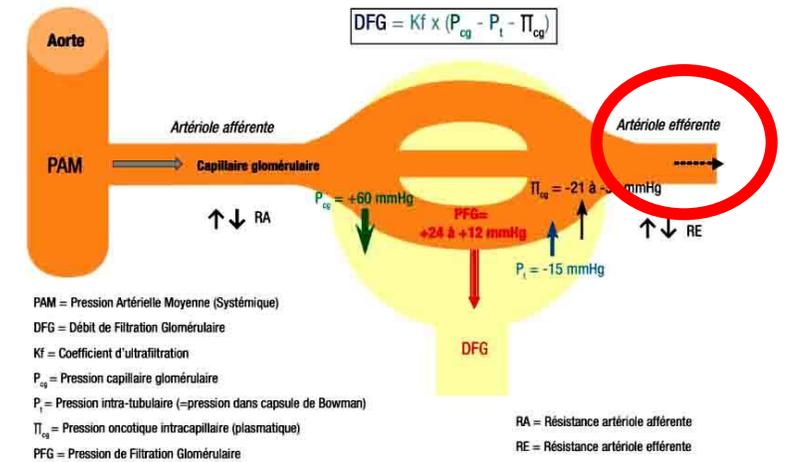
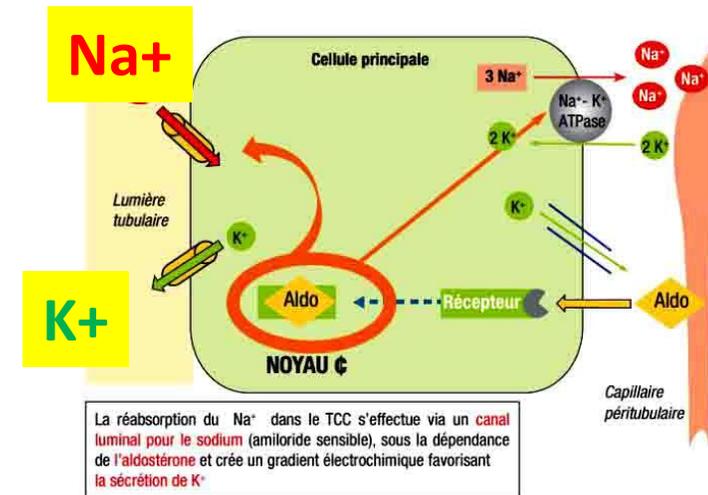


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire



La réabsorption du **Na<sup>+</sup>** dans le TCC s'effectue via un canal luminal pour le sodium (amiloride sensible), sous la dépendance de l'aldostérone et crée un gradient électrochimique favorisant la sécrétion de **K<sup>+</sup>**

Figure 6. Réabsorption du sodium dans le tube collecteur cortical

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

- Diagnostic
  - Contexte évocateur (déshydratation++)
  - Réponse physiologique rénale : activation du SRAA avec hyperaldostéronisme
    - ionogramme urinaire (Na K Cl) : NaU effondrée < 15 mmol/l, NaU/KU < 1
    - élévation d'urée (réabsorption) plus importante que de créatinine
- Traitement = correction de la perfusion rénale  
= correction de la volémie
  - Réhydratation (apport de sel et d'eau)
  - *Correction insuffisance cardiaque, hépatique, sepsis*
- Récupération rapide de la fonction rénale (quelques heures à quelques jours)
- Risque d'évolution vers l'IRA organique (*nécrose tubulaire aigue ischémique*)

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Tableau 4: Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)

Signes	IRA F	NTA
Urée/Créatinine P (en $\mu\text{mol/L}$ )	> 100	< 50
$\text{Na}^+$ U	< 20 mmol//L (si absence de diurétiques)	> 40 mmol/L
FE $\text{Na}^+$	< 1 % (si absence de diurétiques)	> 1-2 %
FE urée (utile si diurétiques)	< 35 %	> 35-40 %
$\text{Na}^+/\text{K}^+$ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30

FE  $\text{Na}^+$  : fraction d'excrétion du sodium :  $\text{CNa}/\text{Clcr} = (\text{UNa}/\text{PNa})/(\text{Ucr}/\text{Pcr}) \times 100$

FE urée : fraction d'excrétion de l'urée :  $\text{CIurée}/\text{Clcr} = (\text{Uurée}/\text{Purée})/(\text{Ucr}/\text{Pcr}) \times 100$

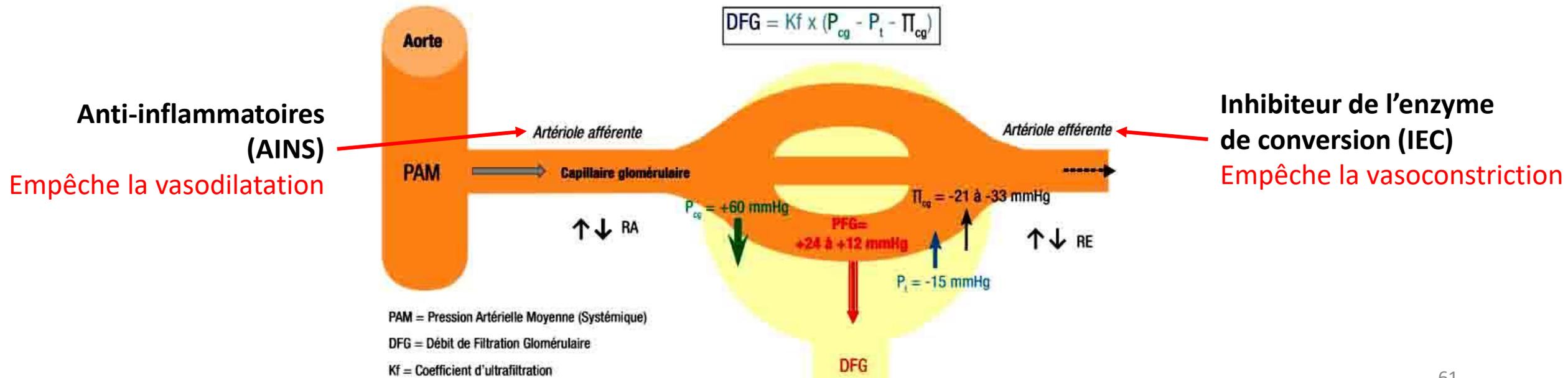
# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Tableau 3 : Principales causes d'IRA fonctionnelles

<b>1. Déshydratation extracellulaire</b>
• Pertes cutanées (sudations majeures, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules)
• Pertes rénales :
– traitement diurétique excessif
– polyurie osmotique du diabète décompensé et du syndrome de levée d'obstacle
– insuffisance surrénale aiguë
<b>2. Hypovolémie réelle ou « efficace »</b>
• Syndrome néphrotique sévère
• Cirrhose hépatique décompensée
• Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardio-rénal
• Hypotension artérielle des états de choc cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques
<b>3. IRA par modification de l'hémodynamique rénale (IEC, ARA2, AINS, inhibiteurs de la calcineurine)</b>

# Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

- Médicament modifiant l'hémodynamique rénale et/ou empêchant la réponse physiologique : AINS, bloqueurs du SRAA, anti-calcineurine



# Insuffisance rénale aiguë

Rénale = Organique  
= Parenchymateuse

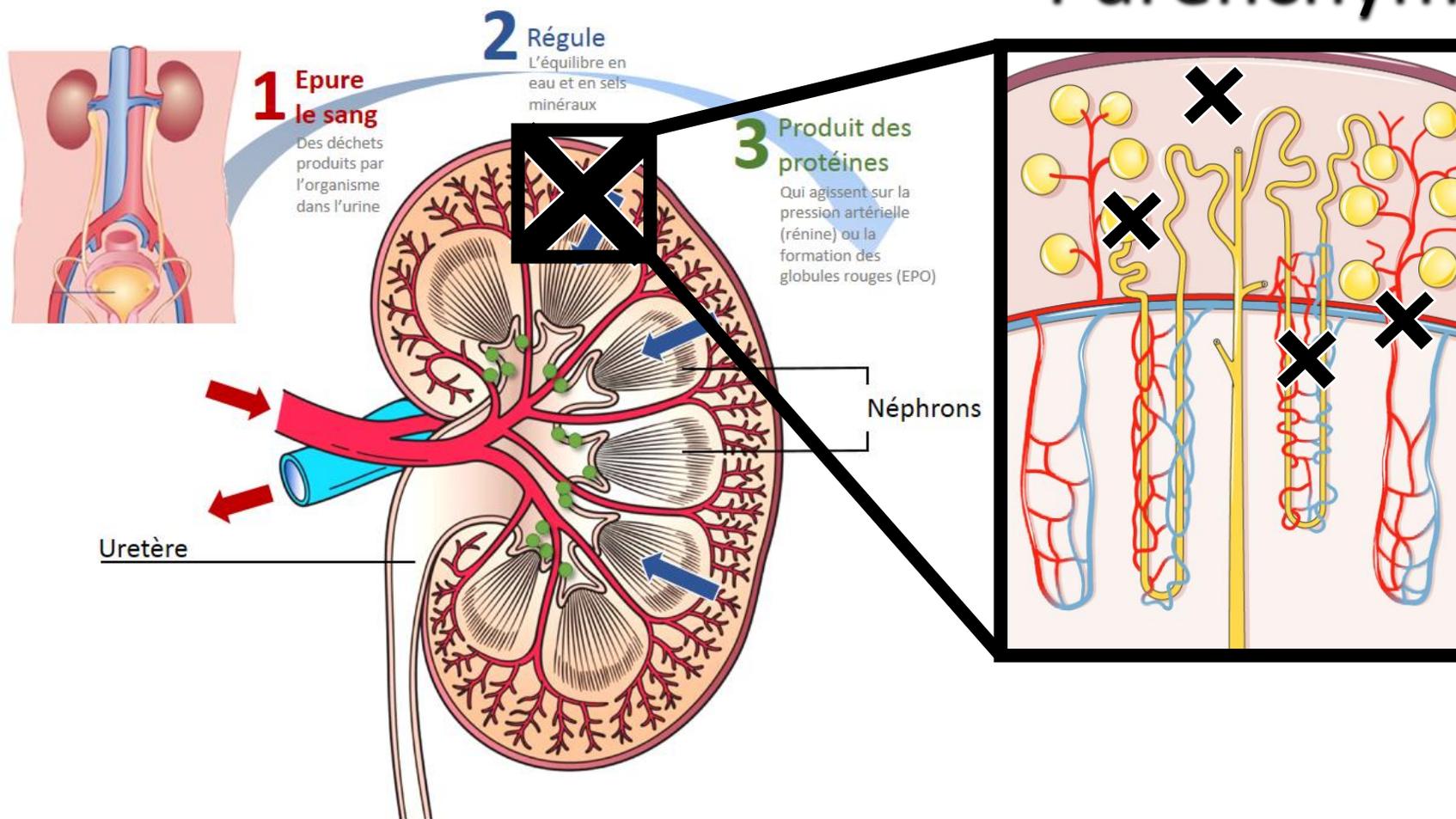


Illustration : Filière ORKID



# Insuffisance rénale aiguë organique

- Une ou plusieurs structures du néphron sont atteintes

→ Baisse du DFG

→ Dysfonction de la structure

- Orientation diagnostique selon le contexte, l'examen clinique, l'analyse des urines (protéinurie + sédiment urinaire)

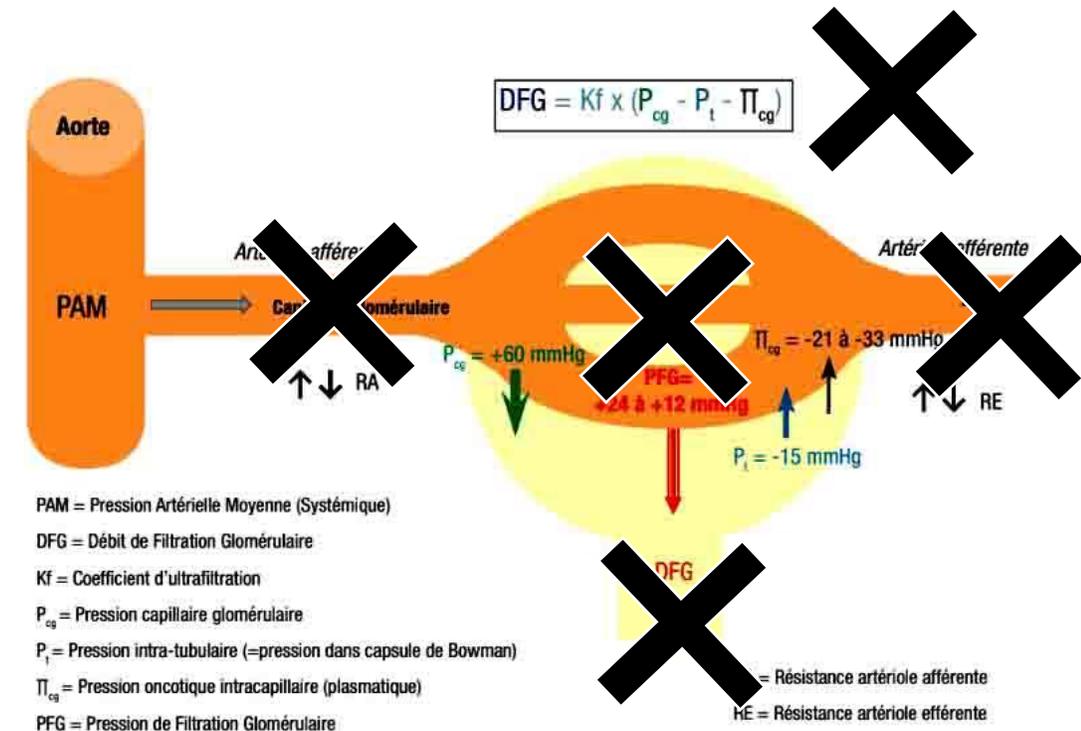


Figure 1. Hémodynamique glomérulaire

# Insuffisance rénale chronique : définition

- Estimation du DFG par la créatininémie (formule CKD-EPI)
- Valeur normale : DFG  $> 90$  mL/min/1.73m<sup>2</sup>
- IRC : DFG  $< 60$  mL/min/1.73m<sup>2</sup> pendant plus de 3 mois

≠ « maladie rénale chronique » : IRC, ou anomalie urinaire (hématurie, leucocyturie, albuminurie), ou morphologique, ou dysfonction tubulaire pendant plus de 3 mois

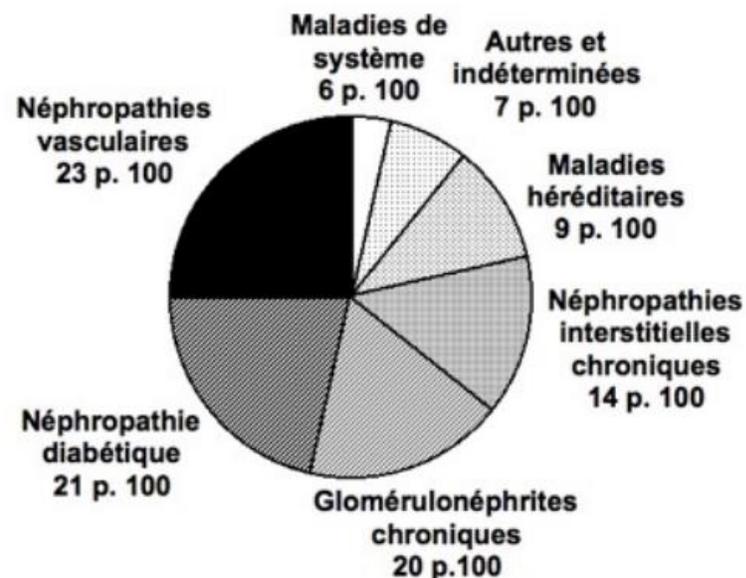
# Insuffisance rénale chronique : définition

- DFG < 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup> pendant plus de 3 mois

Stade	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3B : entre 30 et 44	
4	entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

\* avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

# Insuffisance rénale chronique : épidémiologie



# Insuffisance rénale chronique : épidémiologie

- IRC terminale

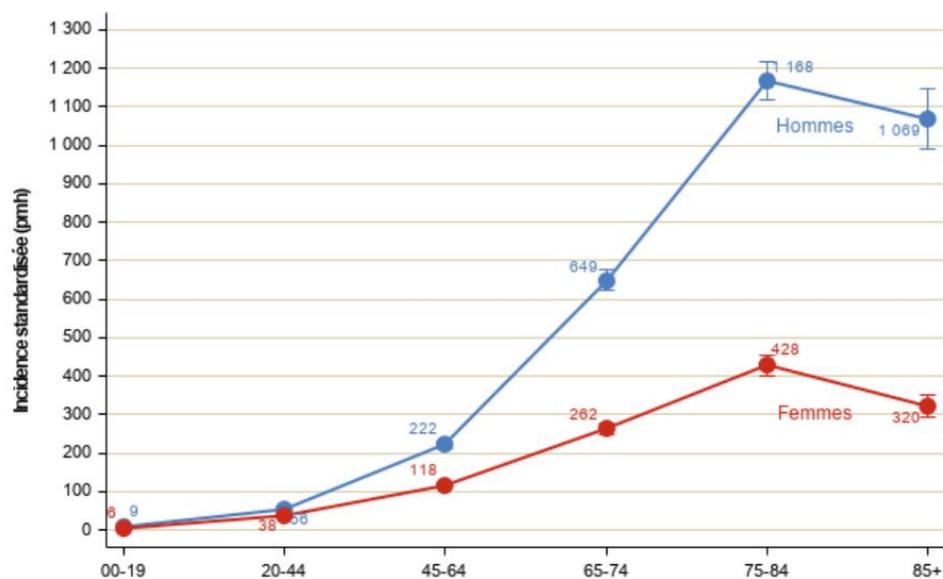


Figure 1-2. Incidence de l'insuffisance rénale terminale par âge et par sexe (par million d'habitants)  
Incident rates of treated ESRD, by age and gender (per million population)

**Incidence**

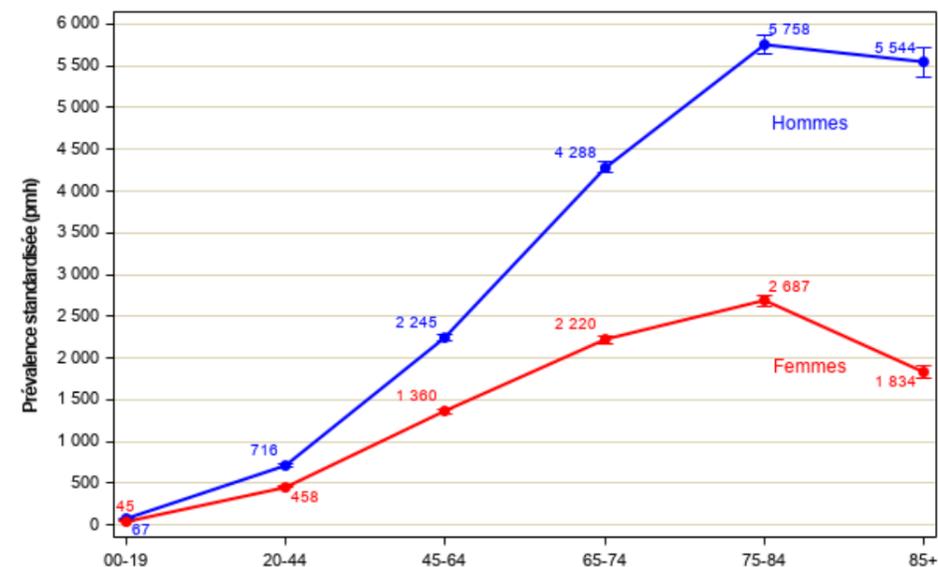
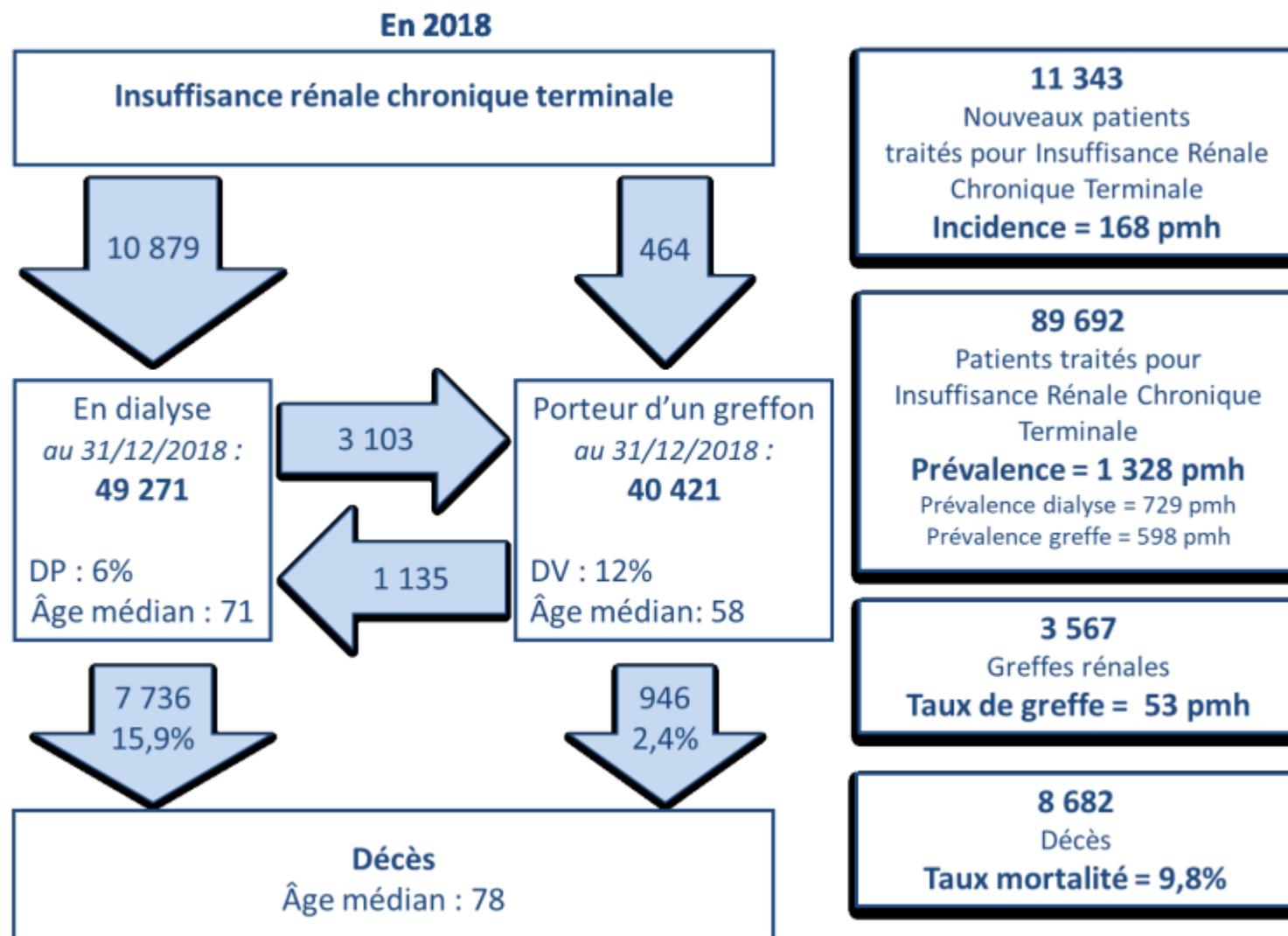


Figure 2-2. Prévalence de l'insuffisance rénale terminale traitée au 31/12/2018 par âge et par sexe, pour l'ensemble des 27 régions (par million d'habitants)  
Standardized prevalence of RRT, by age and gender, in all 26 regions (per million population)

**Prévalence**

# Insuffisance rénale chronique : épidémiologie



DP : dialyse péritonéale. DV : donneur vivant. pmh : par million d'habitants

# Insuffisance rénale chronique : progression

- Déclin annuel du DFG :
  - Physiologique = moins de 2 mL/min/1.73m<sup>2</sup> par an
  - Modéré = entre 2 et 5 mL/min/1.73m<sup>2</sup> par an
  - Rapide = plus de 5 mL/min/1.73m<sup>2</sup> par an
- Facteurs de progression de l'IRC :
  - Hypertension artérielle non contrôlée
  - Protéinurie (Albuminurie)
  - Facteurs de risque cardio-vasculaire
  - Episodes d'insuffisance rénale aiguë

# Insuffisance rénale chronique : progression

**Guide to Frequency of Monitoring  
(number of times per year) by  
GFR and Albuminuria Category**

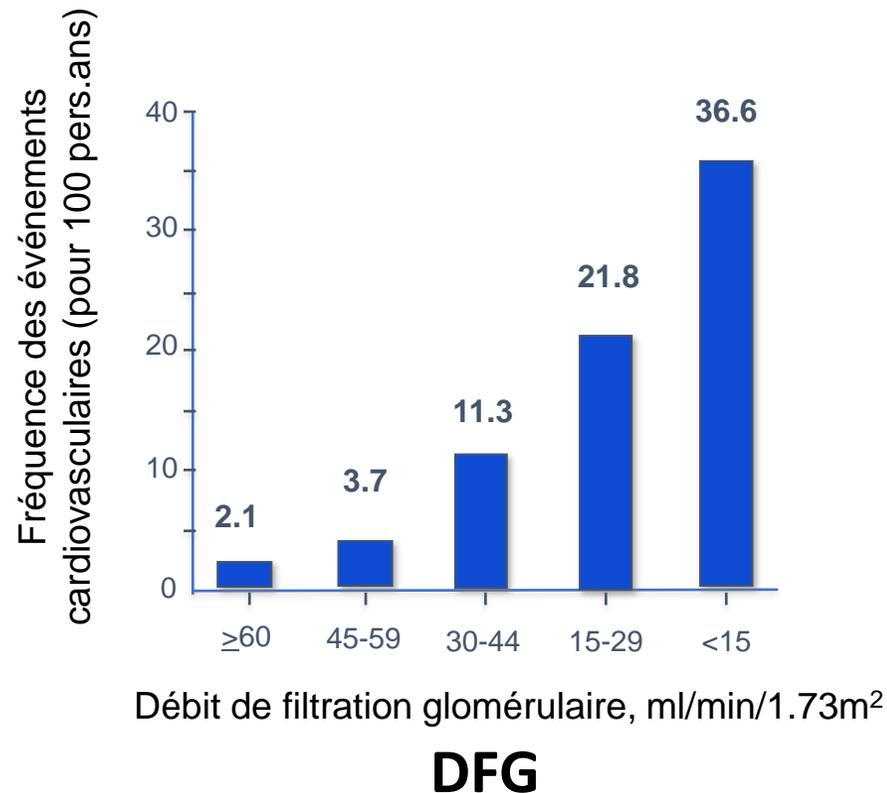
Persistent albuminuria categories Description and range		
A1	A2	A3
Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30mg/mmol

GFR categories (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90	1 if CKD	1	2
	G2	Mildly decreased	60–89	1 if CKD	1	2
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	1	2	3
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	2	3	3
	G4	Severely decreased	15–29	3	3	4+
	G5	Kidney failure	<15	4+	4+	4+

# Insuffisance rénale chronique : complications

- Cardio-vasculaires +++

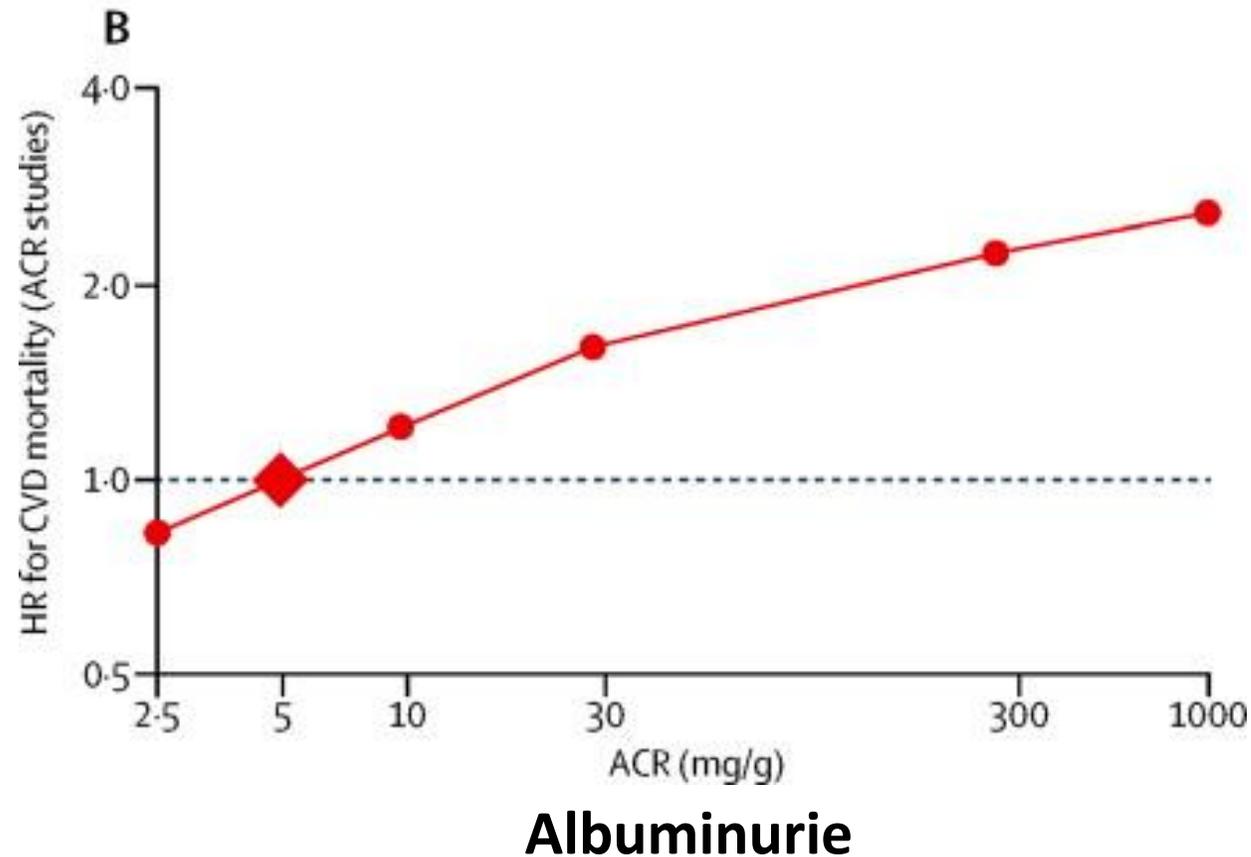
## Évènements cardio-vasculaires



# Insuffisance rénale chronique : complications

- Cardio-vasculaires +++

**Mortalité  
cardio-vasculaire**



# Insuffisance rénale chronique : complications

- Acidose métabolique =  $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/L}$ 
    - Défaut d'élimination des acides (déchets du catabolisme azoté), d'excrétion des ions  $\text{H}^+$ , de réabsorption des ions  $\text{HCO}_3^-$
- Anorexigène
- Favorise l'hypercatabolisme musculaire et osseux
- Favorise l'hyperkaliémie (sortie des ions  $\text{K}^+$  intracellulaires)

# Insuffisance rénale chronique : complications

- Hyperkaliémie =  $[K^+] > 5,5 \text{ mmol/L}$ 
  - Défaut d'élimination
  - Entretienue par l'acidose (sortie du  $K^+$  intracellulaire)

→ Signes fonctionnels musculaire ou digestifs

→ Risque de troubles de conduction cardiaque



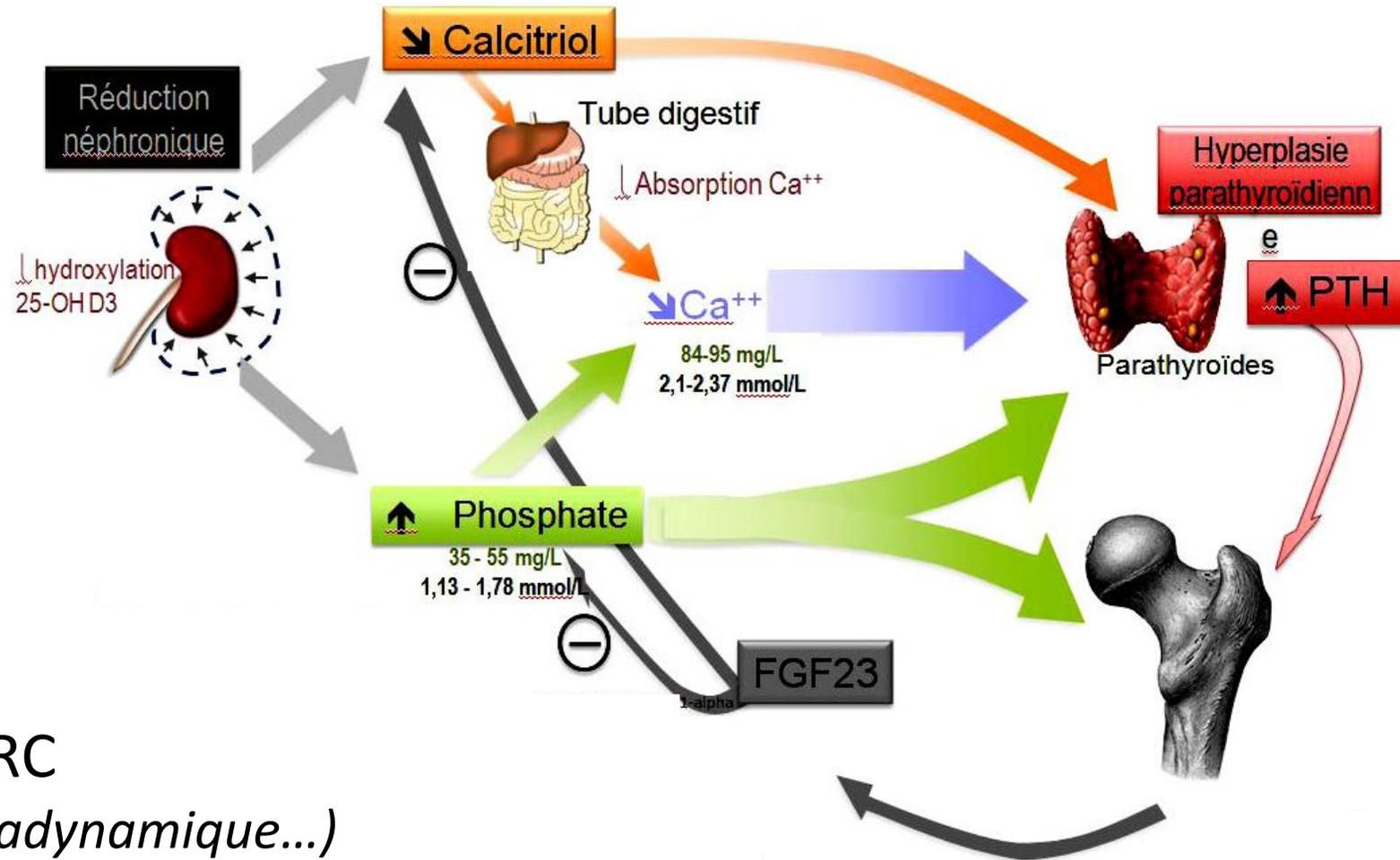
# Insuffisance rénale chronique : complications

- Métabolisme phospho-calcique :

- Hyperphosphorémie
- Carence en Vitamine D3 > Hypocalcémie

- ↗ PTH = hyperparathyroïdie secondaire

→ Maladie osseuse de l'IRC  
(*ostéite fibrosante, os adynamique...*)



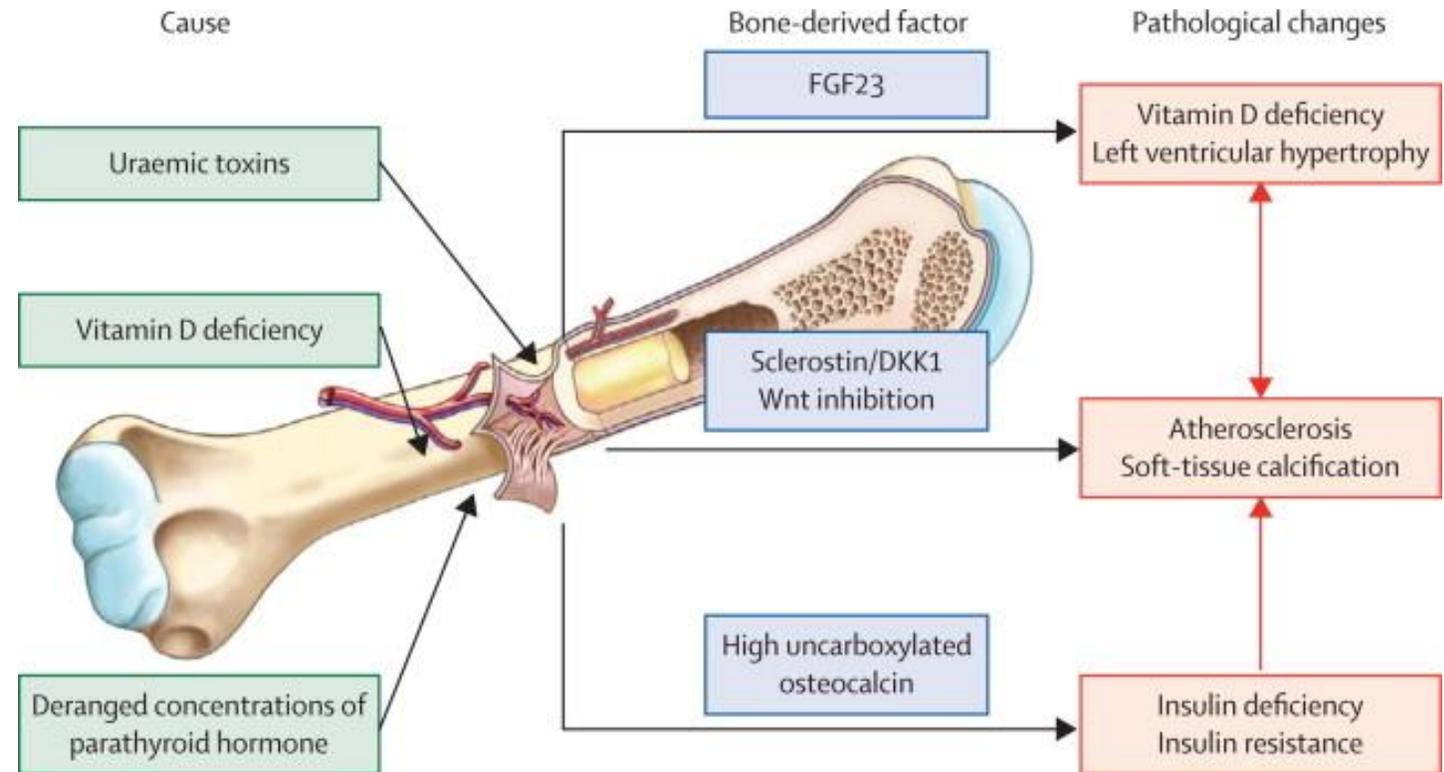
# Insuffisance rénale chronique : complications

- Métabolisme phospho-calcique :
  - Hyperphosphorémie
  - Carence en Vitamine D3 > Hypocalcémie

- ↗ PTH = hyperparathyroïdie secondaire

→ Maladie osseuse

→ Calcifications vasculaires

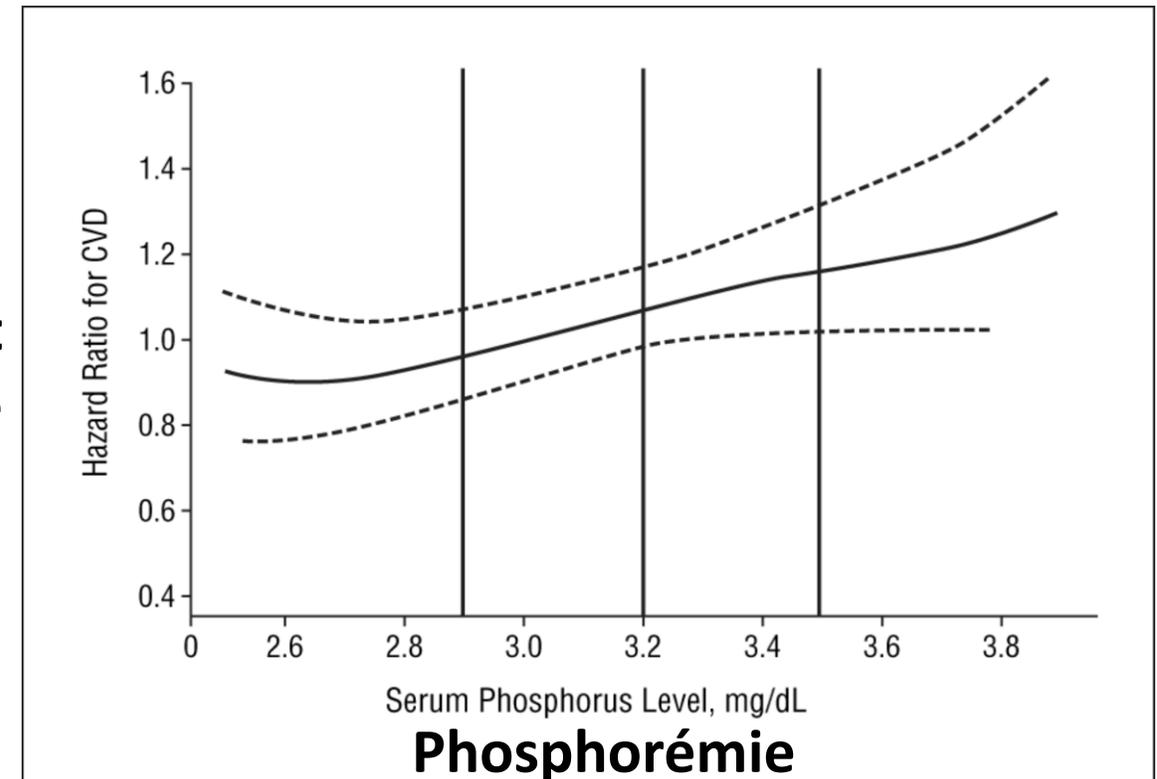


# Insuffisance rénale chronique : complications

- Métabolisme phospho-calcique :
  - Hyperphosphorémie
  - Carence en Vitamine D3  
> Hypocalcémie
- ↗ PTH  
= hyperparathyroïdie secondaire

**Évènement  
cardio-vasculaire**

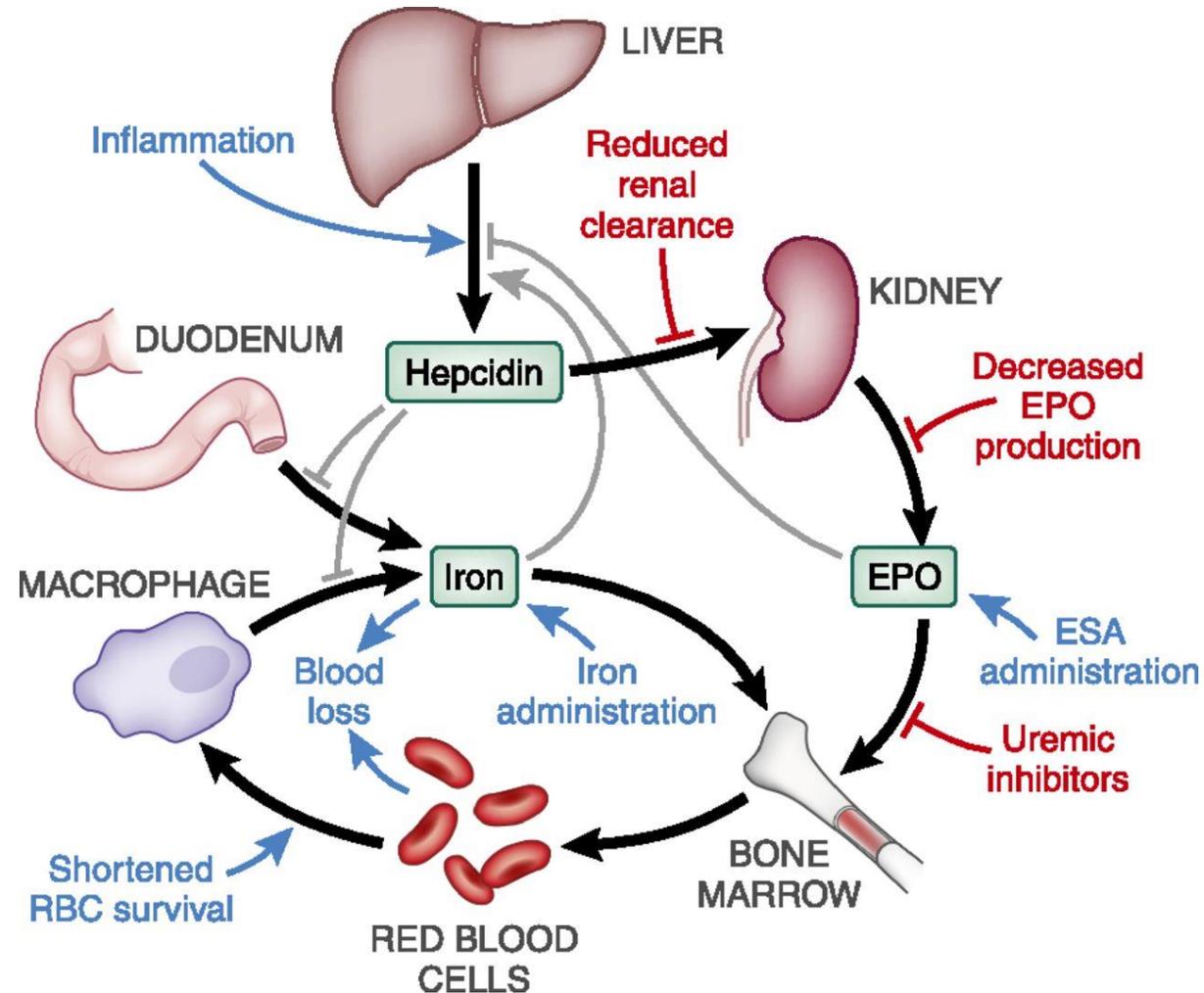
- Maladie osseuse
- Calcifications vasculaires



# Insuffisance rénale chronique : complications

- Anémie

- Carence en EPO
- Carence martiale
- Inflammation

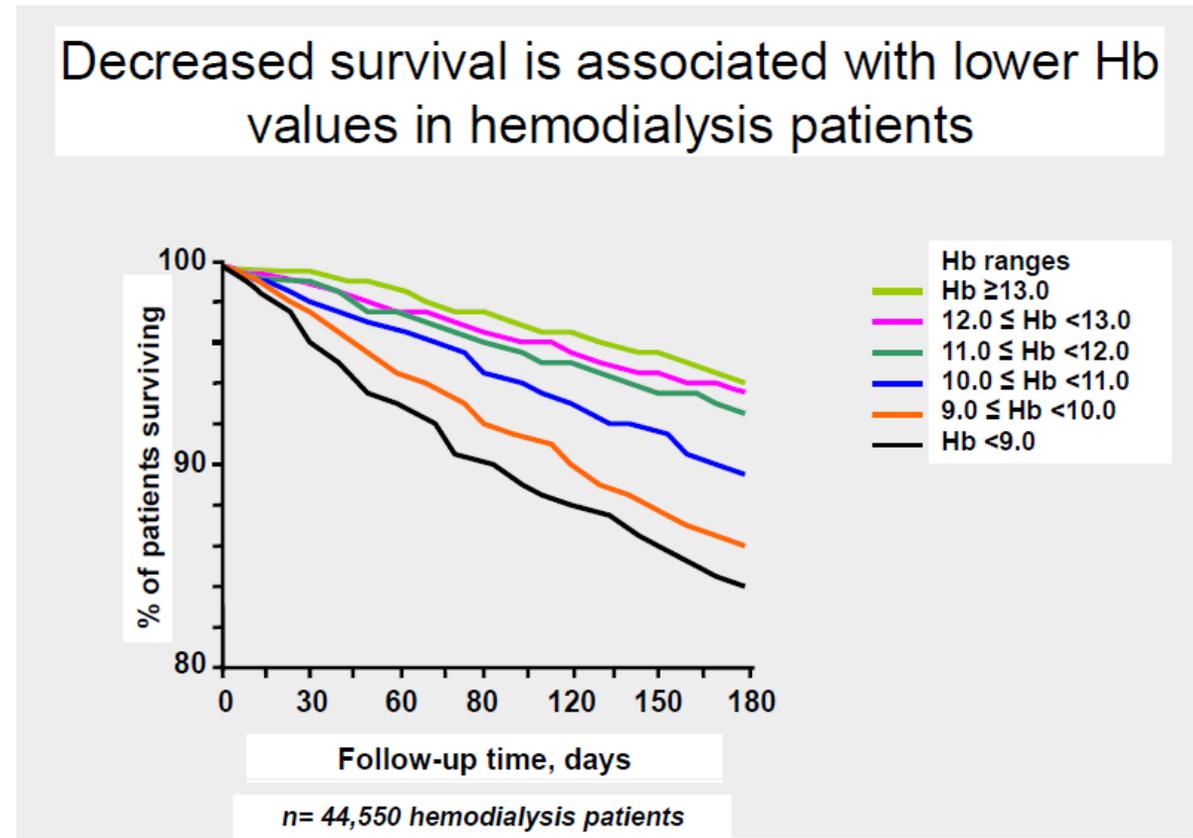


# Insuffisance rénale chronique : complications

- Anémie

- Carence en EPO
- Carence martiale
- Inflammation

→ Mortalité

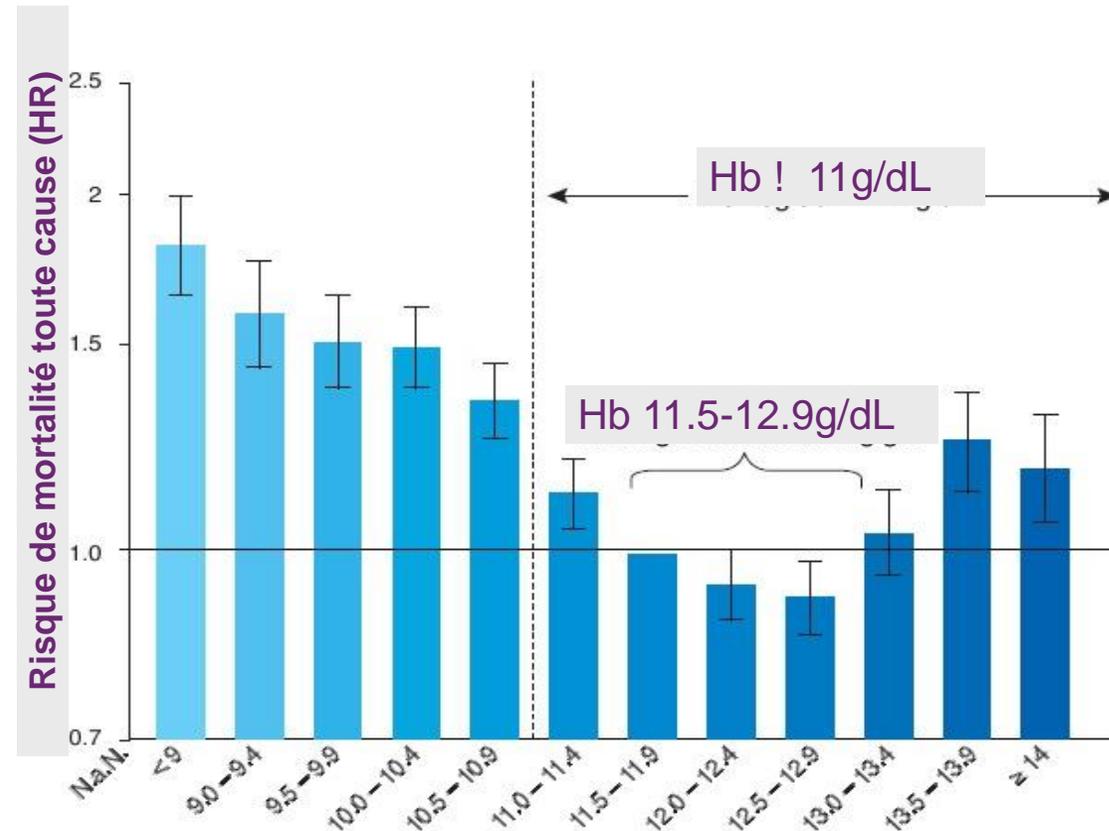


# Insuffisance rénale chronique : complications

- Anémie

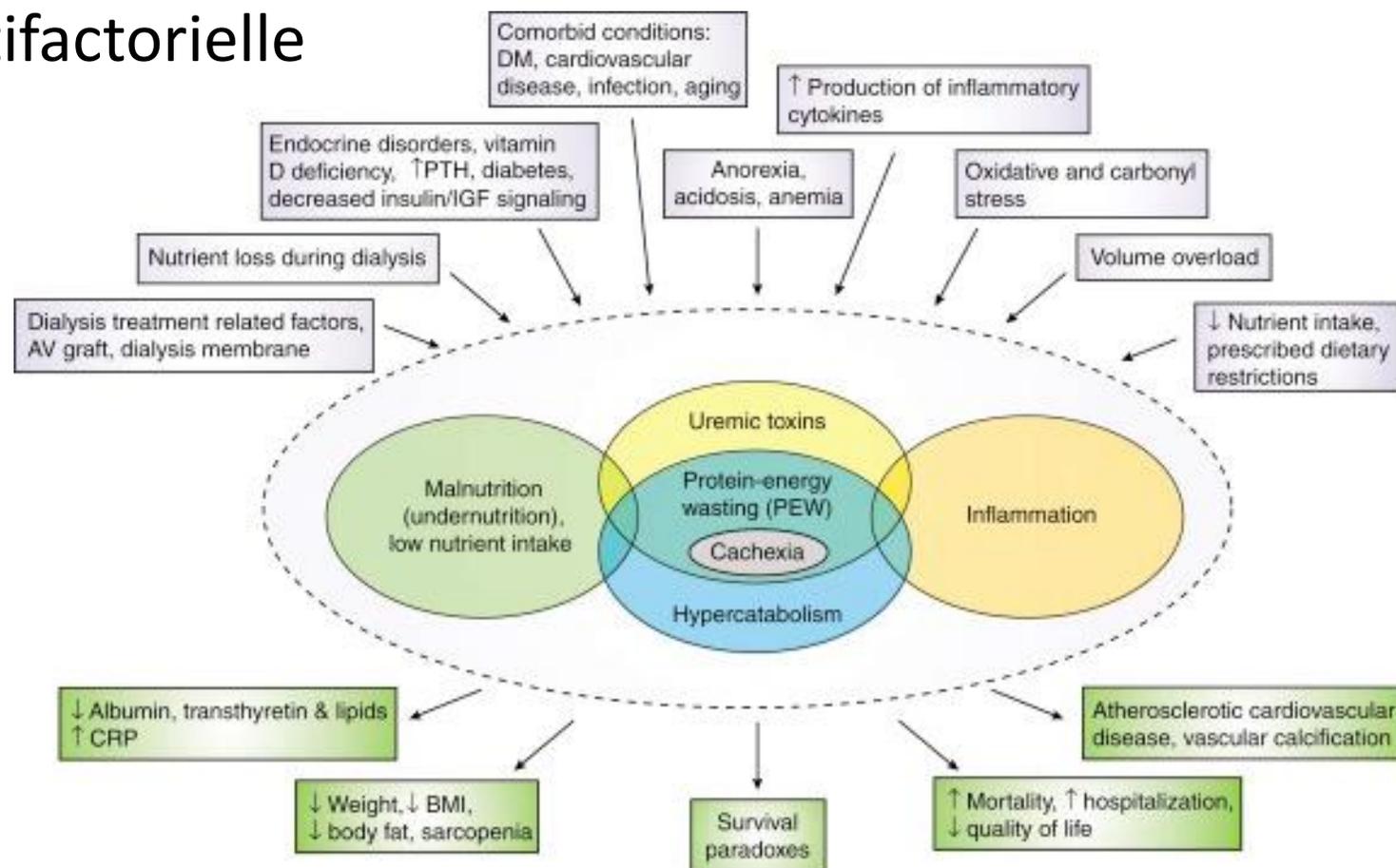
- Carence en EPO
- Carence martiale
- Inflammation

→ Mortalité



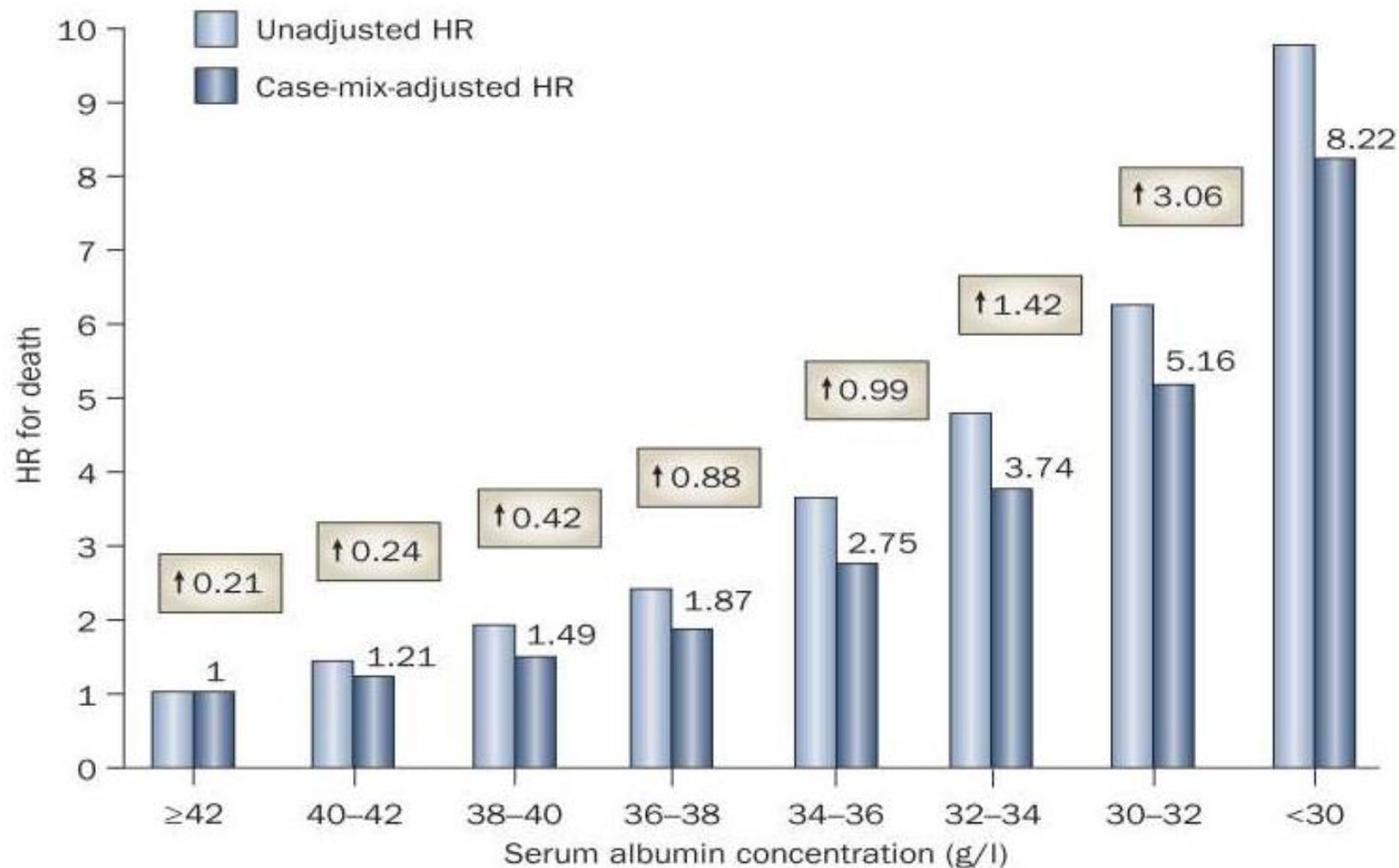
# Insuffisance rénale chronique : complications

- Dénutrition multifactorielle



# Insuffisance rénale chronique : complications

- Dénutrition  
→ Mortalité



# Insuffisance rénale aiguë ou chronique ?

- Antécédents de créatininémie++
  - Imagerie : reins de petite taille (atrophie) < 10 cm, dédifférenciés
  - Complications de l'IRC (anémie, hypocalcémie)
  - Contexte évocateur d'étiologie d'IRA (néphrotoxique, déshydratation...)
- Dans le doute, on considère avoir affaire à une IRA

# Pathologies rénales : orientation étiologique

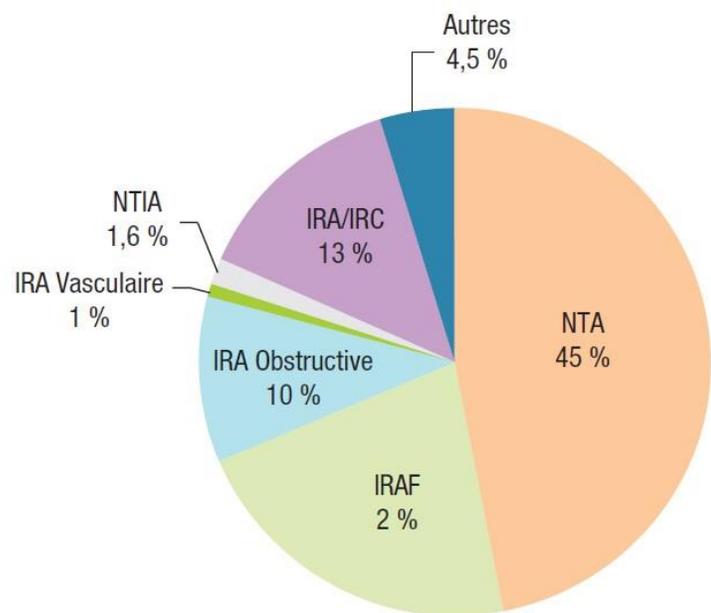
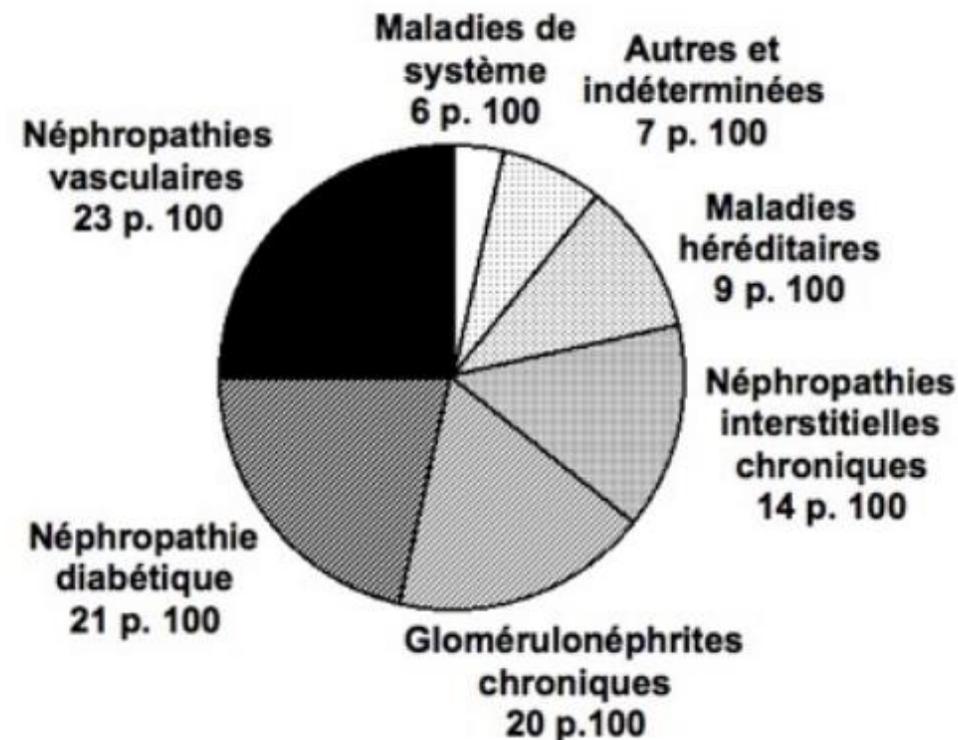


Figure 1. Épidémiologie hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë

**Insuffisance rénale aiguë**



**Insuffisance rénale chronique**

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- IR obstructive et fonctionnelle éliminées
  - Cause organique retenue
    - Quelle structure du néphron est touchée ?
    - Diagnostic, traitement, pronostic différents

→ Analyse d'urines++

- Recherche de protéinurie
- Analyse du sédiment urinaire = recherche hématurie / leucocyturie

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Bandelette urinaire :
  - Dépistage
  - Rapide
  - Peu coûteux



*Le Manneken-Pis,  
Bruxelles*



# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Bandelette urinaire :

- Dépistage
- Rapide
- Peu couteux

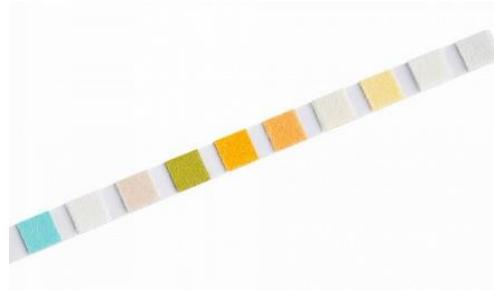


<b>LEUCOCYTES</b> 2 minutes	NEGATIF	Leuco/ $\mu$ l	env. 15 TRACES	env. 70 +	env. 125 ++	env. 500 +++	
<b>NITRITES</b> 60 sec.	NEGATIF			← POSITIF → (toute nuance de rose)			
<b>PROTEINES</b> 60 sec.	NEGATIF	g/l	TRACES	0,3 +	1 ++	3 +++	$\geq 20$ ++++
<b>pH</b> 60 sec.	5,0	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5
<b>SANG</b> 50 sec.	NEGATIF	NON HÉMOLYSE TRACES	env. 10 HÉMOLYSE TRACES	GR/ $\mu$ l	env. 25 +	env. 80 ++	env. 200 +++
<b>DENSITE (SG)</b> 45 sec.	1,000	1,005	1,010	1,015	1,020	1,025	1,030
<b>CORPS CÉTONIQUES</b> 40 sec.	NEGATIF	mmol/l g/l	0,5 0,05 TRACES	1,5 0,15 +	4 0,40 ++	8 0,80 +++	16 1,60 ++++
<b>GLUCOSE</b> 30 sec.	NEGATIF	mmol/l g/l	5,6 1 TRACES	14 2,5 +	28 5 ++	56 10 +++	$\geq 112$ $\geq 20$ ++++

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Bandelette urinaire :

- Dépistage
- Rapide
- Peu coûteux



- Confirmée par :

- Dosage protéinurie sur 24h
- Analyse du « sédiment urinaire » = compte cytologique des hématies et leucocytes

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Protéinurie des 24h ou rapport protéinurie/créatininurie

Tableau 1 : Définitions des seuils pathologiques de l'albuminurie et de la protéinurie

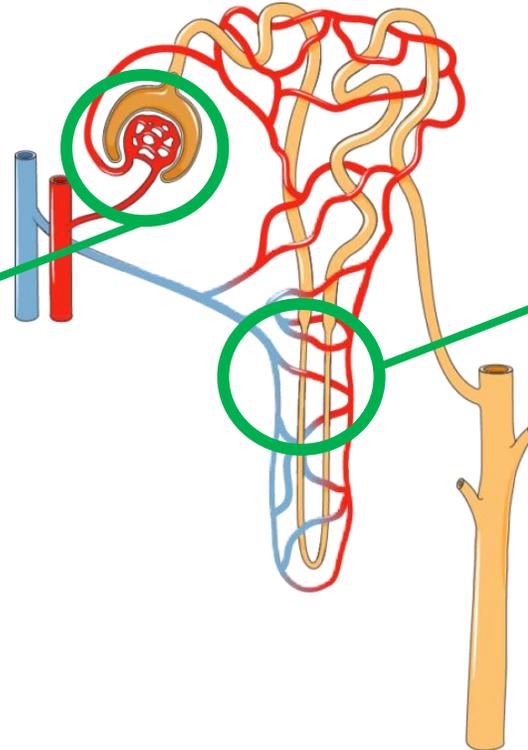
	Urines des 24 h (mg/24 h)	RAC ou RPC (mg/mmol)	RAC ou RPC (mg/g)
<b>Albuminurie normale</b>	< 30	< 3	< 30
<b>Microalbuminurie</b>	30-300	3-30	30-300
<b>Albuminurie</b>	> 300	> 30	> 300
<b>« Protéinurie Clinique »</b>	> 500	> 50	> 500

**RAC = Rapport Albumine/créatinine urinaire**

**RPC = Rapport Protéines/créatinine urinaire**

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Protéinurie des 24h ou rapport protéinurie/créatininurie



**Anomalie du filtre glomérulaire =  
Perte importante de protéines  
> 1g/24h  
Majoritairement d'albumine**

**Défaut de réabsorption tubulaire  
Perte faible de protéines  
< 1g/24h  
Uromoduline, chaînes légères  
d'immunoglobulines,...**

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Sédiment urinaire = compte cytologique dans les urines :

- Hématies (GR)
  - Leucocytes (GB)
- } **> 10 /mm<sup>3</sup> (10 000 /mL) = Hématurie/Leucocyturie**

- Aspect : cylindres hématiques, leucocytaires...
- Type de leucocytes : PN neutrophiles, PN éosinophiles...
- Cellules anormales

± analyse bactériologique (infection urinaire ?) : examen direct, culture  
= Examen cyto-bactériologique des urines (ECBU)

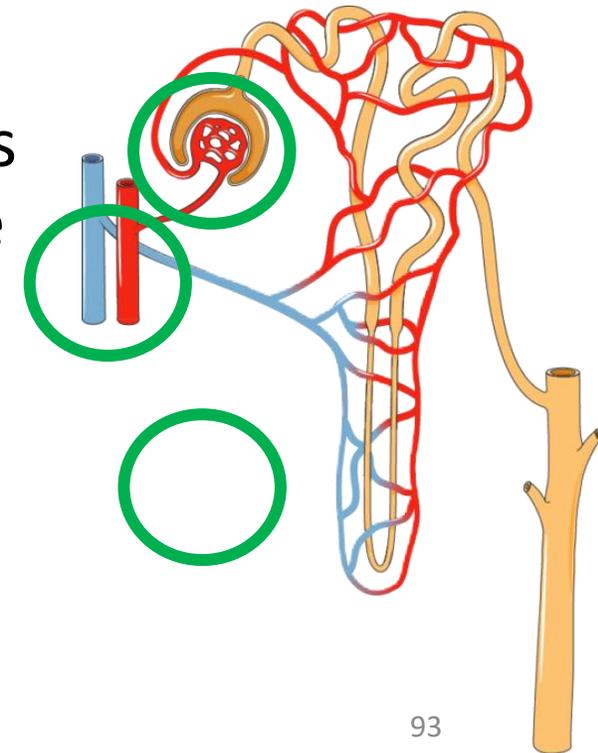
# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Sédiment urinaire = compte cytologique :
  - Hématies (GR)
  - Leucocytes (GB) } **> 10 /mm<sup>3</sup> (10 000 /mL) = Hématurie/Leucocyturie**
- Hématurie = présence anormale de sang dans les urines  
Macroscopique > Microscopique      ≠ fausse hématurie



# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Sédiment urinaire = compte cytologique :
  - Hématies (GR)
  - Leucocytes (GB) } **> 10 /mm<sup>3</sup> (10 000 /mL) = Hématurie/Leucocyturie**
- Hématurie = présence anormale de sang dans les urines  
Macroscopique > Microscopique      ≠ fausse hématurie

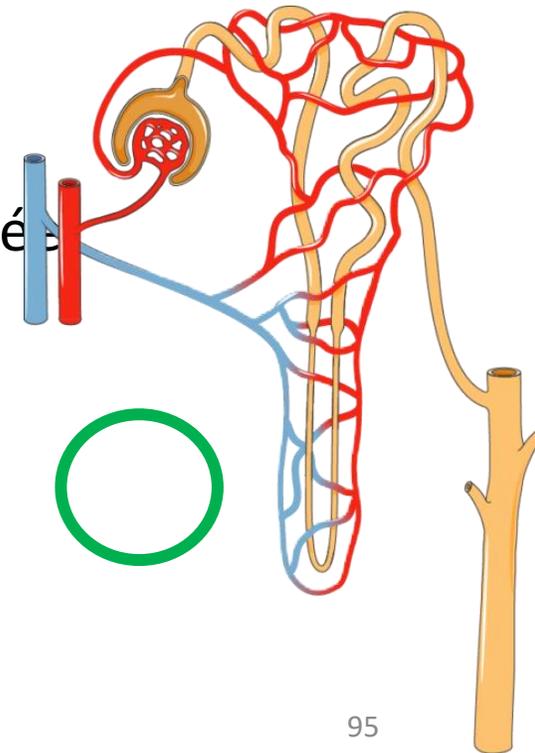


# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Sédiment urinaire = compte cytologique :
  - Hématies (GR)
  - Leucocytes (GB) } **> 10 /mm<sup>3</sup> (10 000 /mL) = Hématurie/Leucocyturie**
- Leucocyturie = processus inflammatoire interstitiel
  - Septique : infection urinaire (signes cliniques, bactériurie associée)
  - Aseptique : non infectieuse

# Pathologies rénales : orientation étiologique

- Sédiment urinaire = compte cytologique :
  - Hématies (GR)
  - Leucocytes (GB) } **> 10 /mm<sup>3</sup> (10 000 /mL) = Hématurie/Leucocyturie**
- Leucocyturie = processus inflammatoire interstitiel
  - Septique : infection urinaire (signes cliniques, bactériurie associée)
  - Aseptique : non infectieuse



# Pathologies rénales : orientation étiologique

Tableau 5 : Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
Œdèmes périphériques	non	non	oui	non
Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	variable
Hématurie microscopique	non	possible	toujours	non
Hématurie macroscopique	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	possible	non	non

NTA : nécrose tubulaire aiguë ;

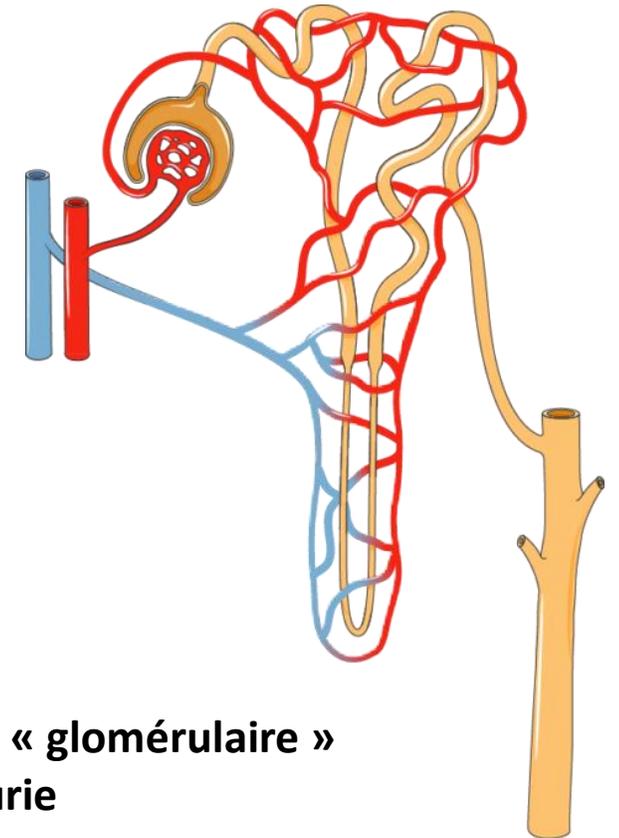
NIA : néphrite interstitielle aiguë ;

NGA : néphropathie glomérulaire aiguë ;

NVA : néphropathie vasculaire aiguë

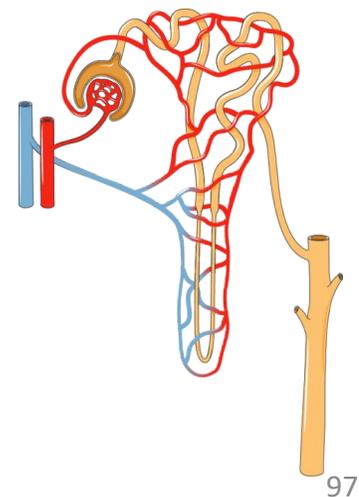
**Protéinurie « tubulaire »  
= pas d'albumine**

**Protéinurie « glomérulaire »  
= Albuminurie**



# Néphropathie tubulaire : orientation

- **Aiguë : nécrose tubulaire aiguë**
- Chronique : plutôt en rapport avec une atteinte interstitielle  
→ cf. Néphropathie (tubulo-)interstitielle chronique
- Protéinurie faible tubulaire (< 1g/24h)  
sédiment urinaire pauvre  
cause généralement évocatrice, souvent multifactorielle



# Néphropathie tubulaire : NTA

- Nécrose tubulaire aiguë (NTA) = 80% des IRA organiques
  - Mécanisme ischémique
  - Mécanisme toxique
  - Précipitation intra-tubulaire

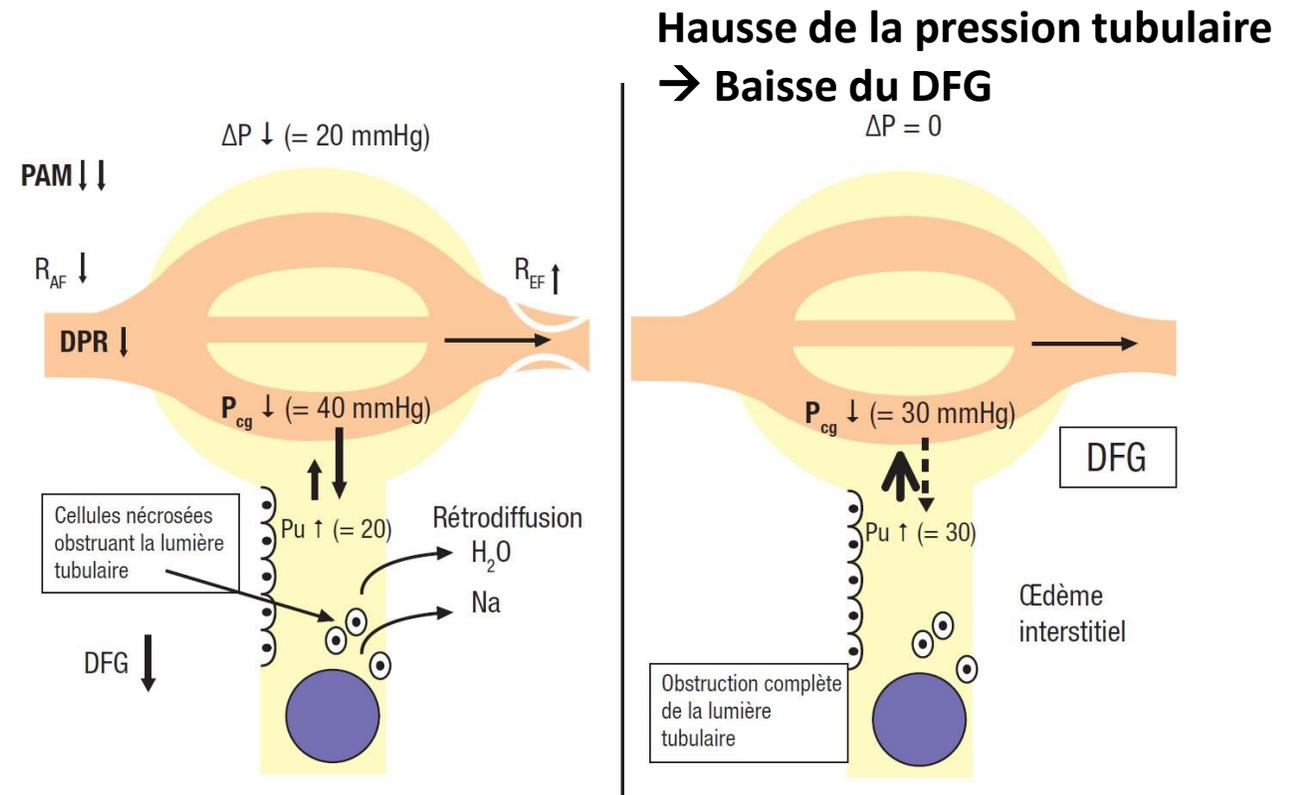


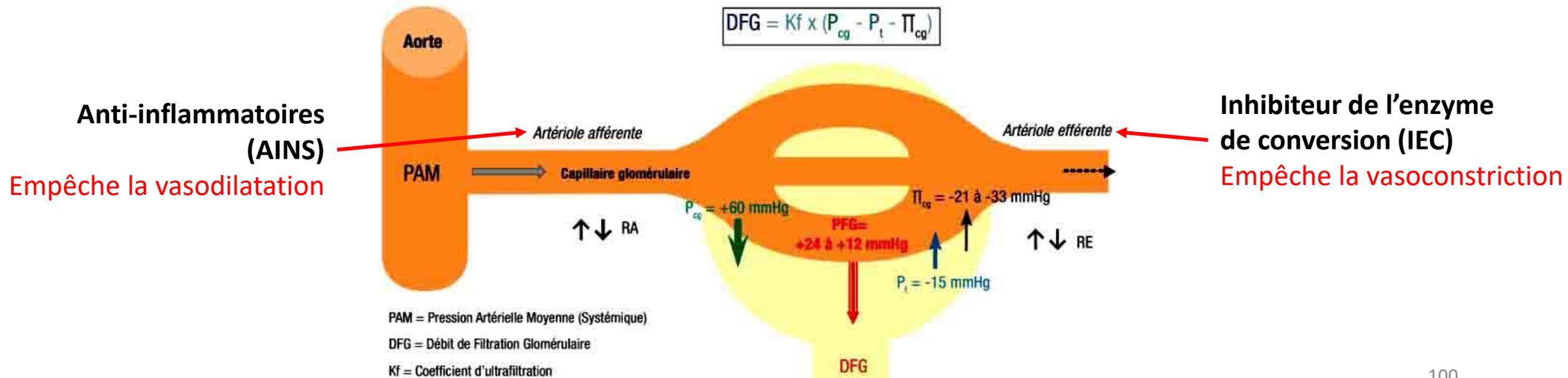
Figure 3. Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques

# Néphropathie tubulaire : NTA

Nécroses tubulaires aiguës		
• <u>Ischémiques par choc</u>	<ul style="list-style-type: none"><li>– <u>Septique</u></li><li>– <u>Hypovolémique</u></li><li>– <u>Hémorragique</u></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– <u>Anaphylactique</u></li><li>– <u>Cardiogénique</u></li></ul>
• Toxicité tubulaire directe	<ul style="list-style-type: none"><li>– Aminosides</li><li>– Produits de contraste iodés</li><li>– Anti-inflammatoires non stéroïdiens</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Cisplatine</li><li>– Amphotéricine B</li><li>– Céphalosporines (1<sup>re</sup> génération)</li><li>– Ciclosporine A et tacrolimus</li></ul>
• Précipitation intratubulaire	<ul style="list-style-type: none"><li>– Acyclovir, inhibiteurs des protéases</li><li>– Méthotrexate</li><li>– Sulfamides, anti-rétroviraux</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– <u>Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome)</u></li><li>– <u>Myoglobine (rhabdomyolyse)</u></li><li>– <u>Hémoglobine (hémolyse)</u></li><li>– <u>Syndrome de lyse tumorale</u></li></ul>

# Néphropathie tubulaire : NTA

- NTA ischémique peut faire suite à une IRA fonctionnelle avec hypovolémie qui se prolonge
  - Capacité d'adaptation du rein dépassée
  - Médicament empêchant la réponse adaptatrice (AINS, bloqueurs du SRAA)

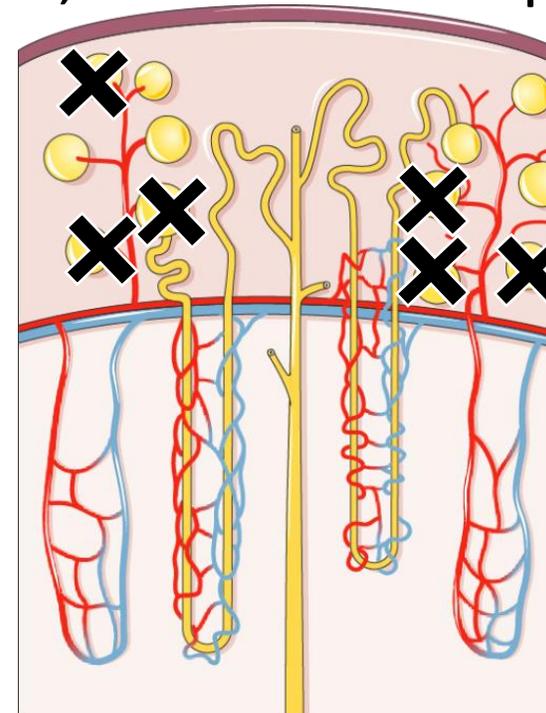
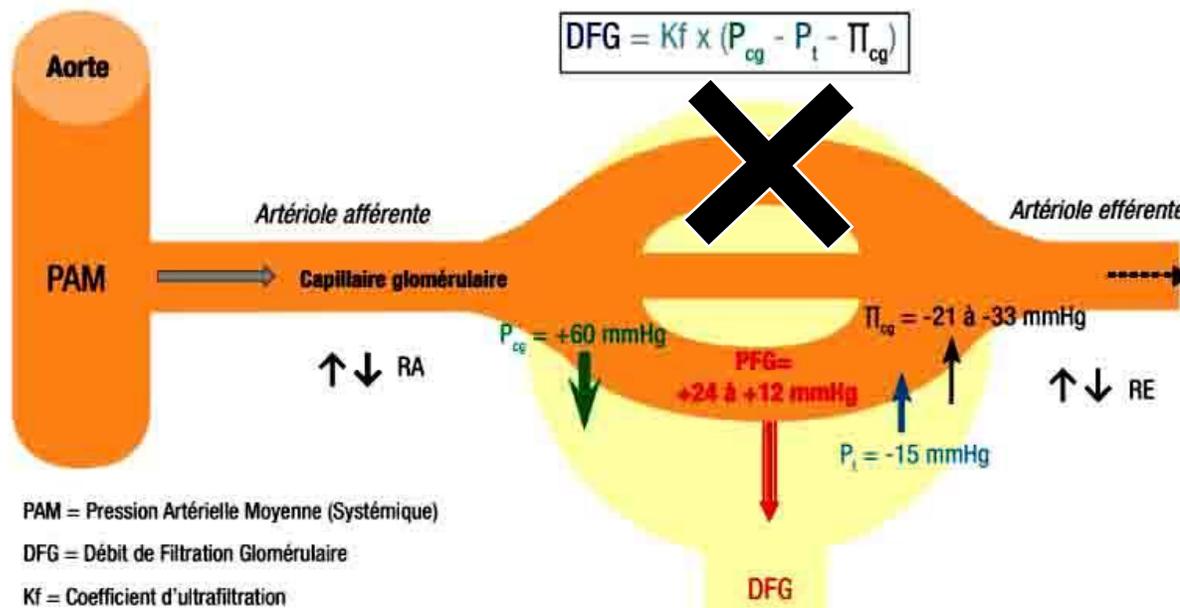


# Néphropathie tubulaire : NTA

- Diagnostic retenu devant contexte évocateur, et urines en faveur
- Evolution spontanément favorable en quelques jours à quelques semaines
- Régénération des cellules épithéliales tubulaires
- traitement symptomatique d'attente si complications
- Si pas de récupération à plus de 4-6 semaines, envisager autre diagnostic

# Néphropathie glomérulaire

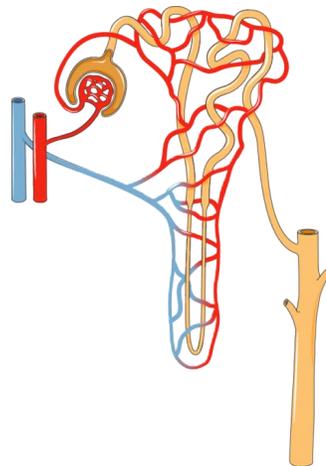
- Atteinte du filtre glomérulaire, nombreuses étiologies
- Aiguë : immunologique++
- Chronique : diabète, immunologique, maladie de dépôts...



Baisse de la surface d'échange  
(moins de glomérules)  
→ Baisse du DFG

# Néphropathie glomérulaire : orientation

- Protéinurie importante glomérulaire (> 1g/24h, albuminurie)
- Hématurie importante (au moins microscopique)
- Signes fréquemment associés (aspécifiques dans l'IRA...)
  - Œdèmes (perte d'albumine → baisse de  $P_{\text{oncotique}}$  → rétention hydro-sodée)
  - Hypertension artérielle
  - Signes extra-rénaux++ en rapport avec la maladie immunologique causale



# Néphropathie glomérulaire aiguë

Tableau 1: Les syndromes glomérulaires

- Tableaux clinico-biologiques :
  - Syndrome néphritique
  - GNRP (syndrome de GloméruloNéphrite Rapidement Progressive)
  - Syndrome néphrotique  
> définition purement biologique (isolé, ou associé aux autres)

Syndrome	Signes	Atteinte rénale	Particularités
Syndrome néphritique aigu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tableau brutal, en quelques jours</li> <li>• Œdèmes, anasarque</li> <li>• HTA</li> <li>• Hématurie microscopique ou macroscopique</li> <li>• Protéinurie</li> <li>• IRA (modérée)</li> <li>• Oligurie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GN aiguë post-infectieuse (&gt; 12 jours, après une infection non ou insuffisamment traitée par antibiotique)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incidence en diminution</li> <li>• Infection bactérienne récente</li> <li>• Hypocomplémentémie +++</li> </ul>
Syndrome de glomérulo-néphrite rapidement progressive	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance rénale rapidement progressive</li> <li>• Protéinurie</li> <li>• Hématurie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyangéite microscopique</li> <li>• Granulomatose avec polyangéite (ex-Wegener)</li> <li>• Maladie de Goodpasture</li> <li>• Ou toute autre GN proliférative extra-capillaire (dont lupus)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signes extra-rénaux, vascularite +++</li> <li>• Immunologie</li> <li>• Urgence</li> <li>• PBR indispensable</li> <li>• Pronostic vital et rénal en jeu</li> </ul>
Syndrome néphrotique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protéinurie <math>\geq 3</math> g/24 h</li> <li>• Albuminémie <math>&lt; 30</math> g/L</li> <li>• <math>\pm</math> Hématurie,</li> <li>• <math>\pm</math> HTA</li> <li>• <math>\pm</math> Insuffisance rénale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surtout syndrome néphrotique idiopathique (LGM, HSF primitive), GEM, GN lupique, amylose et néphropathie diabétique, GN membranoproliférative</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdèmes, anasarque</li> <li>• Risque de thrombose</li> <li>• Risque d'insuffisance rénale fonctionnelle</li> </ul>

# Néphropathie glomérulaire aiguë

- Diagnostic étiologique à faire en urgence :
  - Ponction-biopsie rénale pour analyse histologique
  - Détermine l'étiologie
  - Modifie la prise en charge thérapeutique (immunosuppresseurs++)
  - Détermine le pronostic (lésions réversibles ou non)

## Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives

- Glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses
- GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde)
- Glomérulonéphrites extracapillaires pures : vascularites à ANCA, maladie de Goodpasture

# Néphropathie glomérulaire chronique

- Tableaux clinico-biologiques :
  - Syndrome d'hématurie macroscopique récidivante
  - Syndrome de glomérulonéphrite chronique > toute atteinte glomérulaire
  - Syndrome néphrotique > définition purement biologique (isolé, ou associé aux autres)

Tableau 1 : Les syndromes glomérulaires

Syndrome	Signes	Atteinte rénale	Particularités
Syndrome d'hématurie macroscopique récidivante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hématurie macroscopique récidivante</li> <li>• ± Hématurie microscopique entre les épisodes</li> <li>• ± Protéinurie</li> <li>• ± HTA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Néphropathie à IgA primitive (maladie de Berger)</li> <li>• Syndrome d'Alport</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En cas de néphropathie à IgA, l'hématurie macroscopique peut être contemporaine d'épisodes infectieux ORL</li> </ul>
Syndrome de glomérulonéphrite chronique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protéinurie</li> <li>• ± Hématurie,</li> <li>• ± HTA</li> <li>• ± Insuffisance rénale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toutes les glomérulopathies chroniques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intérêt de la prise en charge précoce</li> <li>• Prévention de la progression de l'IRC</li> </ul>
Syndrome néphrotique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protéinurie ≥ 3 g/24 h</li> <li>• Albuminémie &lt; 30 g/L</li> <li>• ± Hématurie,</li> <li>• ± HTA</li> <li>• ± Insuffisance rénale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surtout syndrome néphrotique idiopathique (LGM, HSF primitive), GEM, GN lupique, amylose et néphropathie diabétique, GN membranoproliférative</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdèmes, anasarque</li> <li>• Risque de thrombose</li> <li>• Risque d'insuffisance rénale fonctionnelle</li> </ul>

# Néphropathie glomérulaire chronique

- Glomérulosclérose de la néphropathie diabétique (type 1 ou 2)
  - Microangiopathie (rétinopathie associée)
  - Macroangiopathie : HTA > néphropathie souvent mixte
- 1<sup>ère</sup> cause d'IRC terminale dans les pays occidentaux
- Dépistage par le dosage de la micro-albuminurie (30-300 mg/24h)
- Ne nécessite pas de ponction biopsie rénale

# Néphropathie glomérulaire chronique

- Glomérulosclérose de la néphropathie diabétique (type 1 ou 2)

Tableau 1 : Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique (ND)

<b>1</b>	Au diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperfiltration glomérulaire chez 25 % des patients</li> </ul>
<b>2</b>	2-5 ans	Silencieux, microalbuminurie intermittente
<b>3</b>	5-10 ans	Néphropathie débutante <ul style="list-style-type: none"> <li>• Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 heures)</li> <li>• Pression artérielle normale-haute</li> </ul>
<b>4</b>	10-20 ans	Néphropathie avérée <ul style="list-style-type: none"> <li>• Protéinurie (albuminurie &gt; 300 mg/24 heures)</li> <li>• HTA chez 75 % des patients</li> <li>• Syndrome néphrotique (SN) dans 10 % des cas</li> <li>• Progression de l'insuffisance rénale</li> </ul>
<b>5</b>	> 20 ans	Insuffisance rénale terminale <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nécessité de dialyse et/ou transplantation rénale (± pancréatique)</li> </ul>

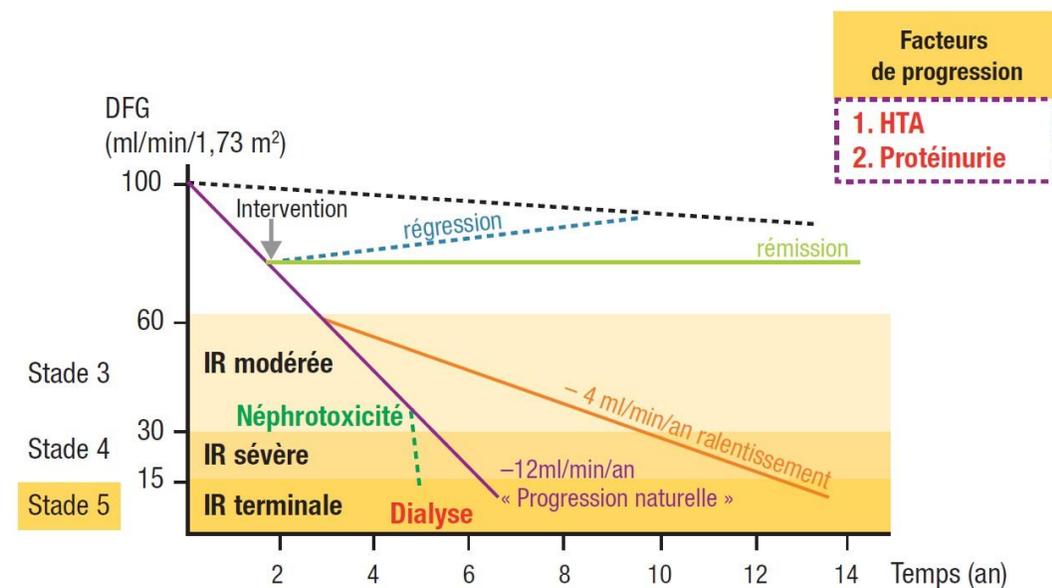


Figure 3. Évolution du DFG au cours de la néphropathie diabétique et effet des interventions thérapeutiques selon les stades

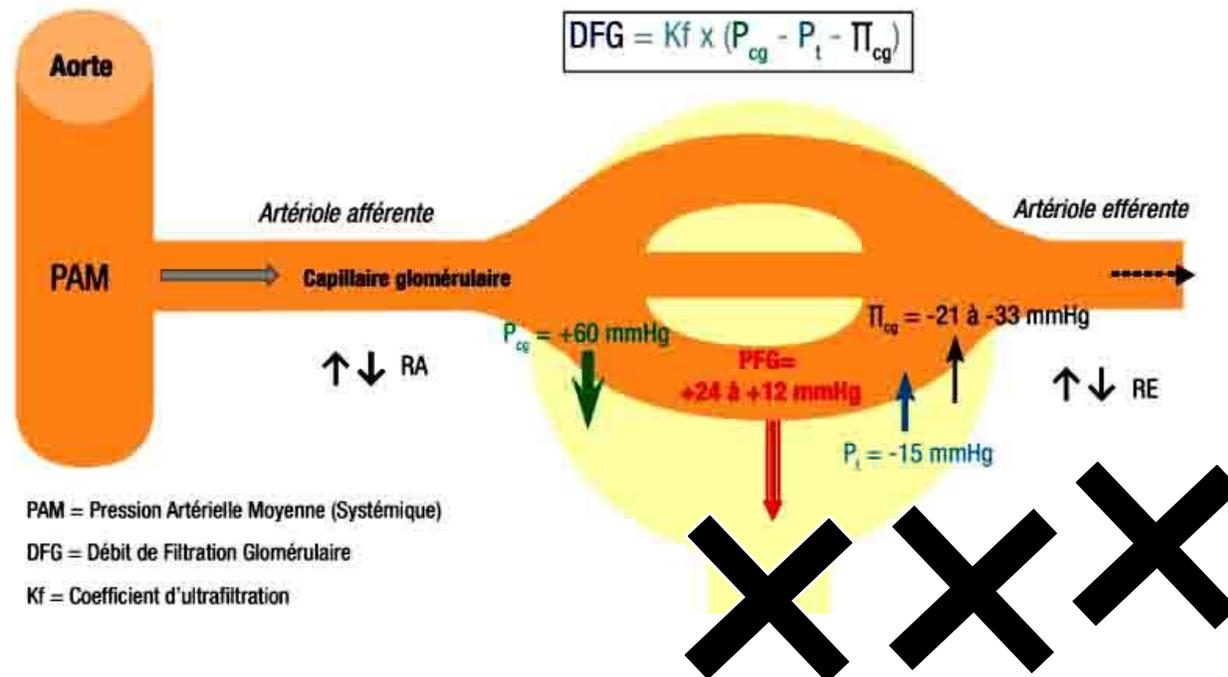
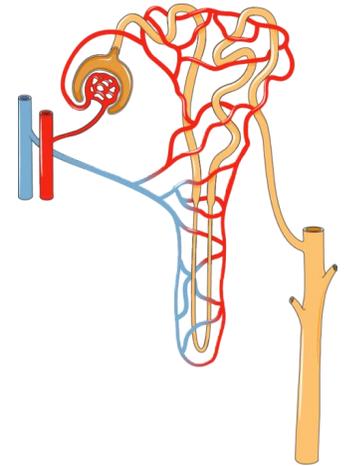
# Néphropathie interstitielle : orientation

- Aiguë : infiltration de cellules inflammatoires dans l'interstitium
  - Infection urinaire = pyélonéphrite
  - Allergique : médicaments

} **Signes généraux associés**
- Chroniques : évolution vers l'œdème puis la fibrose interstitielle avec retentissement tubulaire
  - Néphropathie tubulo-interstitielle chronique (NTIC)
    - Nombreuses étiologies

# Néphropathie interstitielle : orientation

- Leucocyturie + bactériurie = infection urinaire (pyélonéphrite)
- Leucocyturie aseptique ( $\pm$  éosinophilurie)
- Eventuellement : protéinurie faible tubulaire, hématurie



**Inflammation/œdème interstitiel**  
> Retentissement sur tubule  
> Hausse pression tubulaire  
→ Baisse du DFG

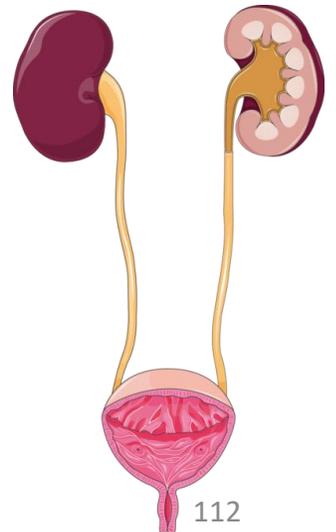
# Néphropathie interstitielle aiguë

- Signes généraux et cliniques associés évocateurs
- Infection urinaire = PNN dans les urines  
> antibiotiques
- Immuno-allergique = éosinophilurie (inconstante)  
> enquête médicamenteuse

Néphrites interstitielles aiguës	
• <u>Infectieuses</u>	<ul style="list-style-type: none"><li>– <u>Ascendantes (pyélonéphrites aiguës bilatérale)</u></li><li>– <u>Hématogènes</u></li><li>– <u>Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales</u></li></ul>
• Immuno-allergiques médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"><li>– Sulfamides</li><li>– Ampicilline, méthicilline</li><li>– Anti-inflammatoires non stéroïdiens</li><li>– Fluoroquinolones, rifampicine, fluindione</li><li>– Inhibiteurs de la pompe à protons</li><li>– Certaines immunothérapies anti-néoplasiques</li></ul>

# Néphropathie (tubulo-)interstitielle chronique

- Evolution souvent lente de la néphropathie et de l'IRC
- Possibles anomalies tubulaires/tubulopathie associées
  - Polyurie/natriurèse
  - Acidose tubulaire
  - Protéinurie faible tubulaire
- Maladies génétique, systémique, métabolique, toxique, allergique, de dépôts
- Uropathie : reflux d'urines, infections urinaires à répétition





# Néphropathie vasculaire aiguë

- Hypertension artérielle+++
- Hématurie/Protéinurie variable (atteinte des structures d'aval)
- Signes clinique/biologique associés orientent vers l'étiologie

Néphropathies vasculaires aiguës
<ul style="list-style-type: none"><li>• Syndrome hémolytique et urémique</li><li>• Emboles de cristaux de cholestérol</li><li>• Thromboses et embolies des artères rénales</li></ul>

- Néphroangiosclérose (HTA maligne)
- Crise rénale sclérodermique

# Néphropathie vasculaire chronique

- Hypertension artérielle+++
- Urines « pauvres »
  
- Néphroangiosclérose « bénigne »  
= néphropathie liée à l'hypertension artérielle chronique
  - 2<sup>nd</sup>e cause d'IRC terminale
  - Pas besoin de ponction biopsie rénale
  
- Sténose des artères rénales

# Pathologies rénales : classification

	<b>Aiguës</b>	<b>Chroniques</b>
• Néphropathies glomérulaires	<ul style="list-style-type: none"><li>• GNA post-infectieuse</li><li>• GNRP</li><li>• Néphropathies lupiques</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Néphrose lipoïdique (LGM)</li><li>• HSF</li><li>• GEM</li><li>• GNMP</li><li>• Néphropathie à IgA</li><li>• Néphropathie diabétique</li><li>• Amylose (AA et AL)</li><li>• Syndrome d'Alport</li></ul>
• Néphropathies tubulo-interstitielles	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nécrose tubulaire aiguë</li><li>• Tubulopathie myélomateuse</li><li>• Néphropathies interstitielles aiguës</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques</li></ul>
• Néphropathies vasculaires	<ul style="list-style-type: none"><li>• Néphroangiosclérose maligne</li><li>• Microangiopathie thrombotique</li><li>• Thrombose aiguë (PAN, syndrome des anti-phospholipides)</li><li>• Maladies des embolies de cristaux de cholestérol</li><li>• Crise sclérodermique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Néphroangiosclérose bénigne</li><li>• Néphropathies ischémiques</li><li>• Sclérodémie</li></ul>

# Ponction-biopsie rénale

- Invasive, anesthésie locale, contrôle écho
- Risque = saignement++
- Contre-indications
  - Rein unique
  - Traitement anticoagulant/antiaggrégant
  - Trouble de la coagulation
  - Hypertension artérielle non contrôlée
- Analyse histologique : microscopie optique/immunofluorescence

*microscopie électronique*

- Indication principale : Néphropathie glomérulaire\*
- Pas dans la NTA, sauf si absence de récupération (4-6 sem)

**\* Avec exceptions,  
notamment dans le diabète**

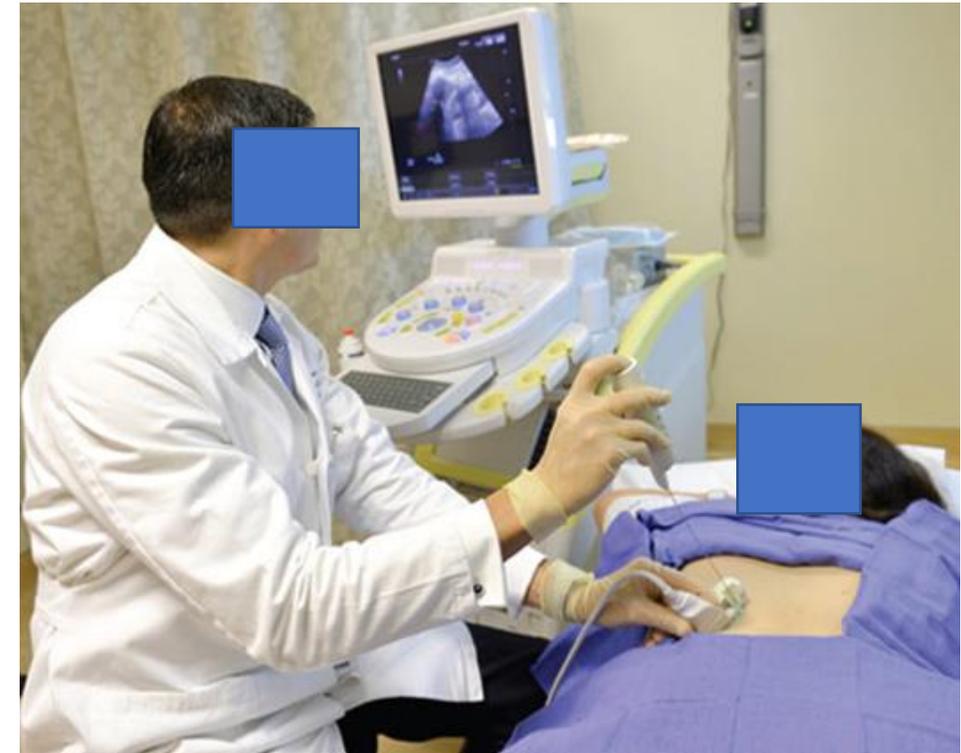
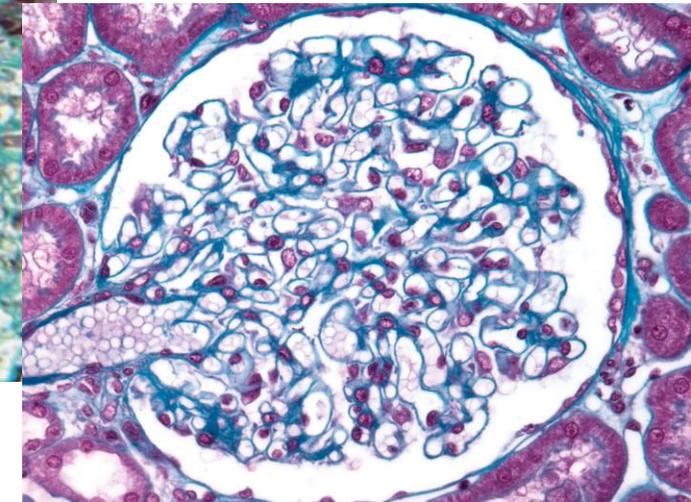
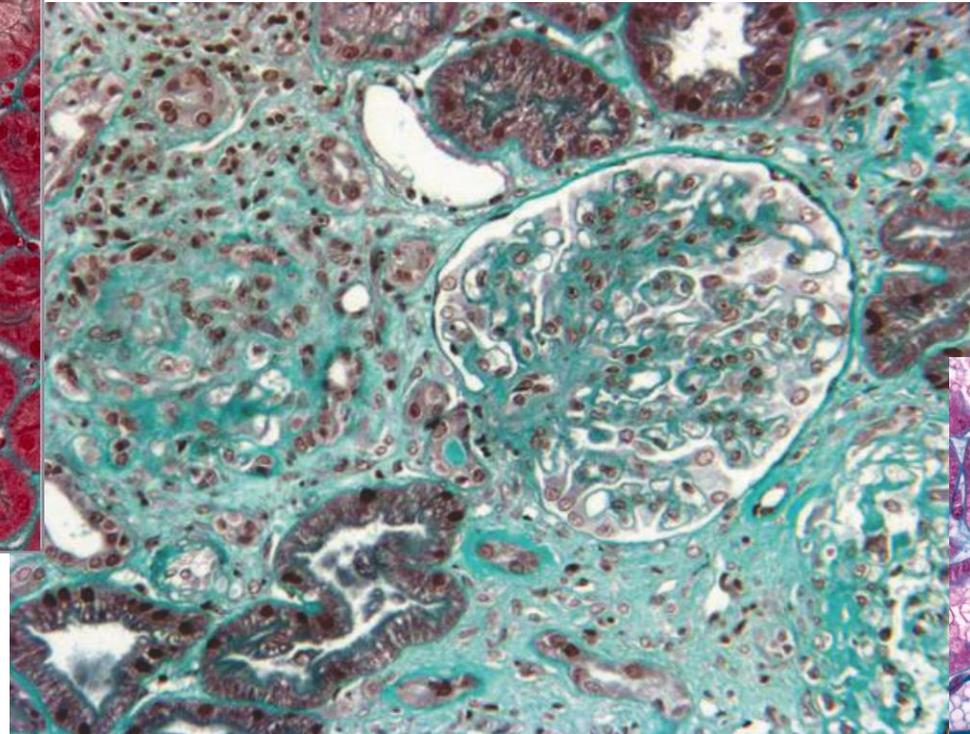
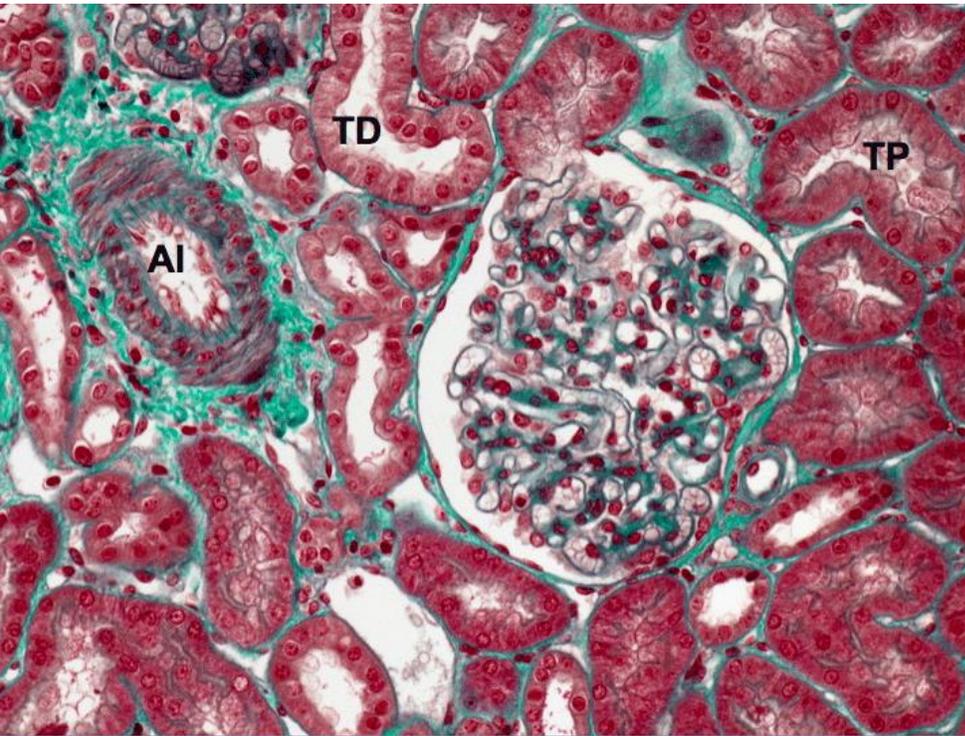
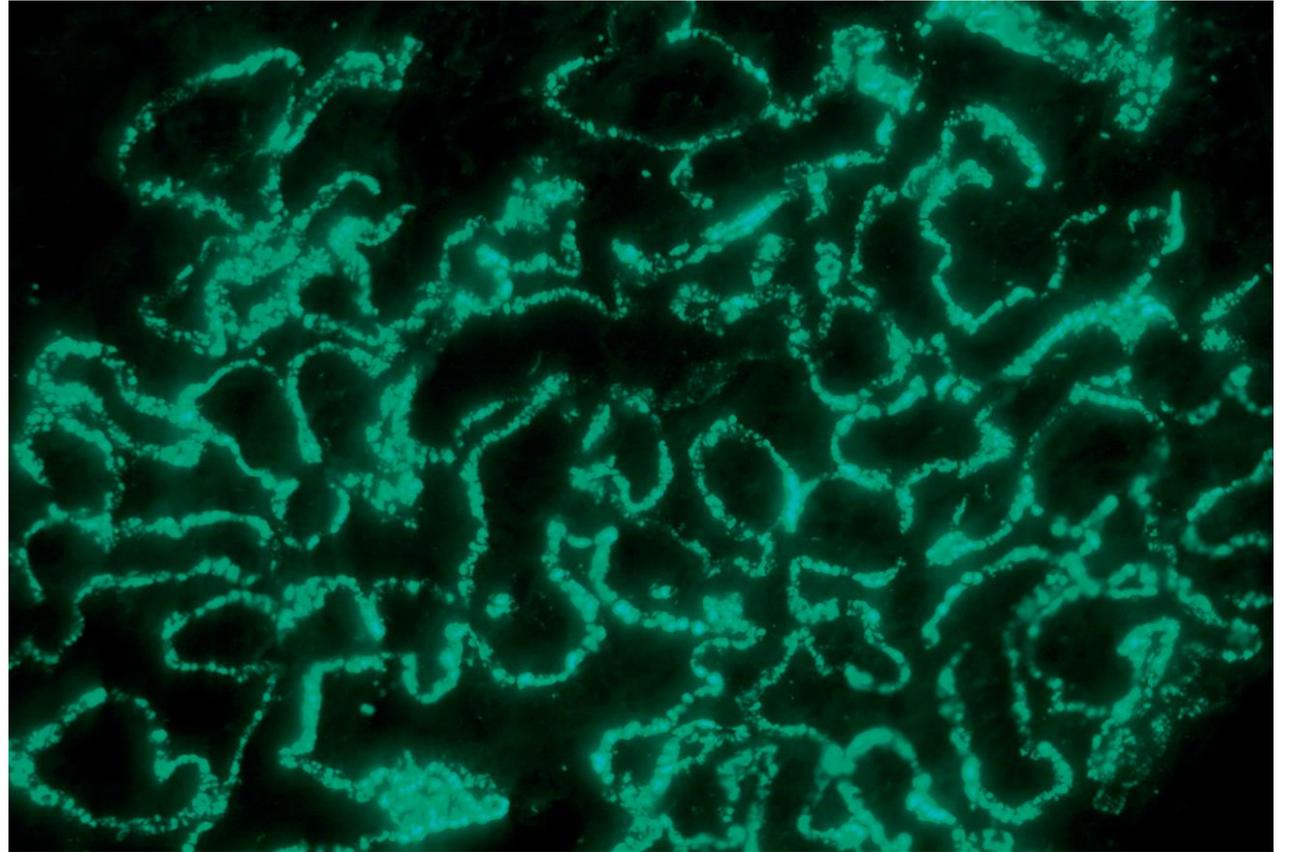
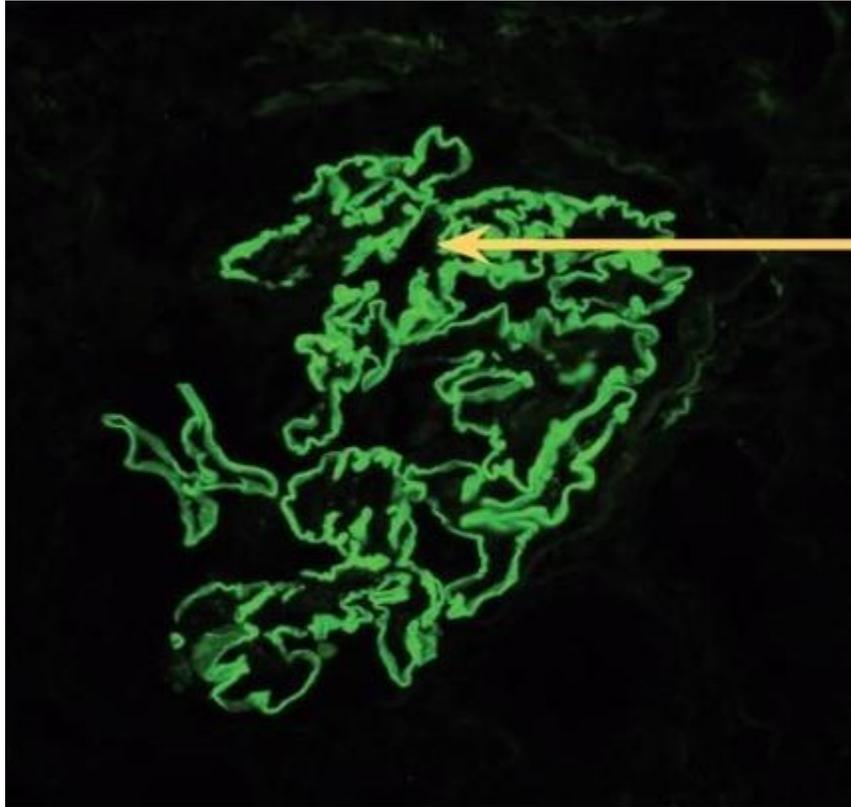


Photo : Journal International de Médecine

# Ponction-biopsie rénale : microscopie optique



# Ponction-biopsie rénale : immunofluorescence



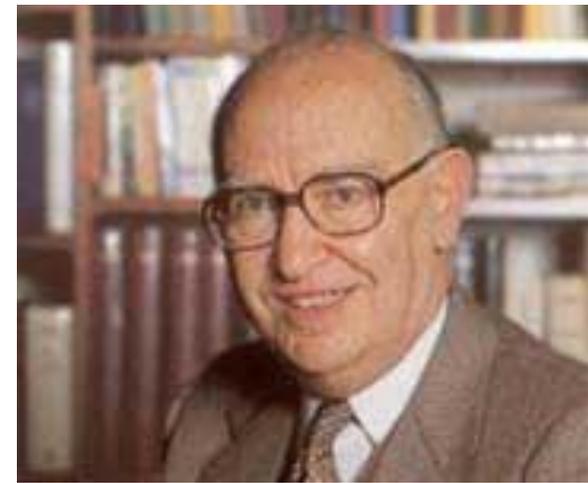
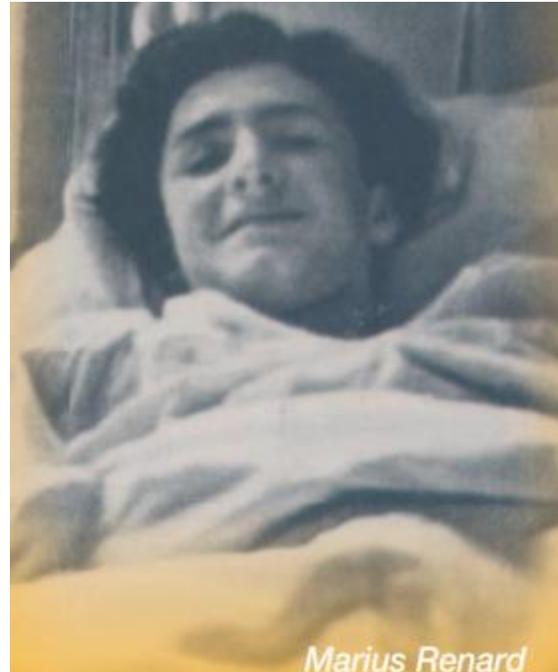
# Traitement de l'insuffisance rénale

- Etiologique, si possible...
- Pas de traitement curatif de l'insuffisance rénale chronique...
- Prévention de la progression de l'insuffisance rénale chronique (médicamenteux et hygiéno-diététiques)
  - Prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire, arrêt du tabac
  - Contrôle de l'hypertension artérielle
  - Contrôle de la protéinurie
  - Contrôle de l'étiologie (diabète,...)
  - Néphroprotection contre les néphrotoxiques (AINS, iode,...)
- Contrôle des complications
- Que faire si progression vers l'insuffisance rénale terminale ?
  - = défaillance rénale
  - traitement de suppléance

# Traitement de suppléance > Transplantation rénale



Photos : © semaine du monde



**Jean  
Hamburger**  
(1909-1992)

**1<sup>ère</sup> transplantation rénale en France  
à l'Hôpital Necker (Paris)**

→ 25 décembre 1952...

→ ...rejet du greffon et décès à J21

# Historique de la transplantation rénale

---

- 1900 Alexis Carrel et Mathieu Jaboulay (Lyon) : invention de la **suture vasculaire**
- 1906 Alexis Carrel : **1ère xénotransplantation** (rein de porc chez un homme)
- 1952 Jean Hamburger (Paris) : **1ère allogreffe de rein**, survie de 21 jours
- 1954 John Merrill et Joseph Murray (Boston) : **1er succès de greffe rénale** chez des jumeaux HLA identiques, survie 8 ans
- 1962 (Boston) : **1er succès de greffe rénale avec donneur décédé**, survie 21 mois sous corticoïdes et azathioprine

# Traitement de suppléance

## > Epuration extra-rénale (EER)



Photo : Rob Koopman

**Willem Johan Kolff**  
**1943**



**1<sup>ères</sup> hémodialyses en France**  
**en 1954**

**Jean**  
**Hamburger**  
**(1909-1992)**

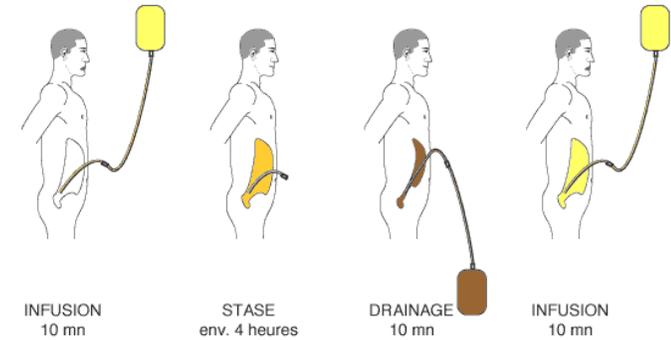


Photo : Renaloo



# Traitement de suppléance

- EER : Dialyse
  - Hémodialyse
  - Dialyse péritonéale



- Transplantation rénale



- *(Traitement conservateur...)*



# Épuration extra-rénale : principales indications

Degré  
D'Urgence

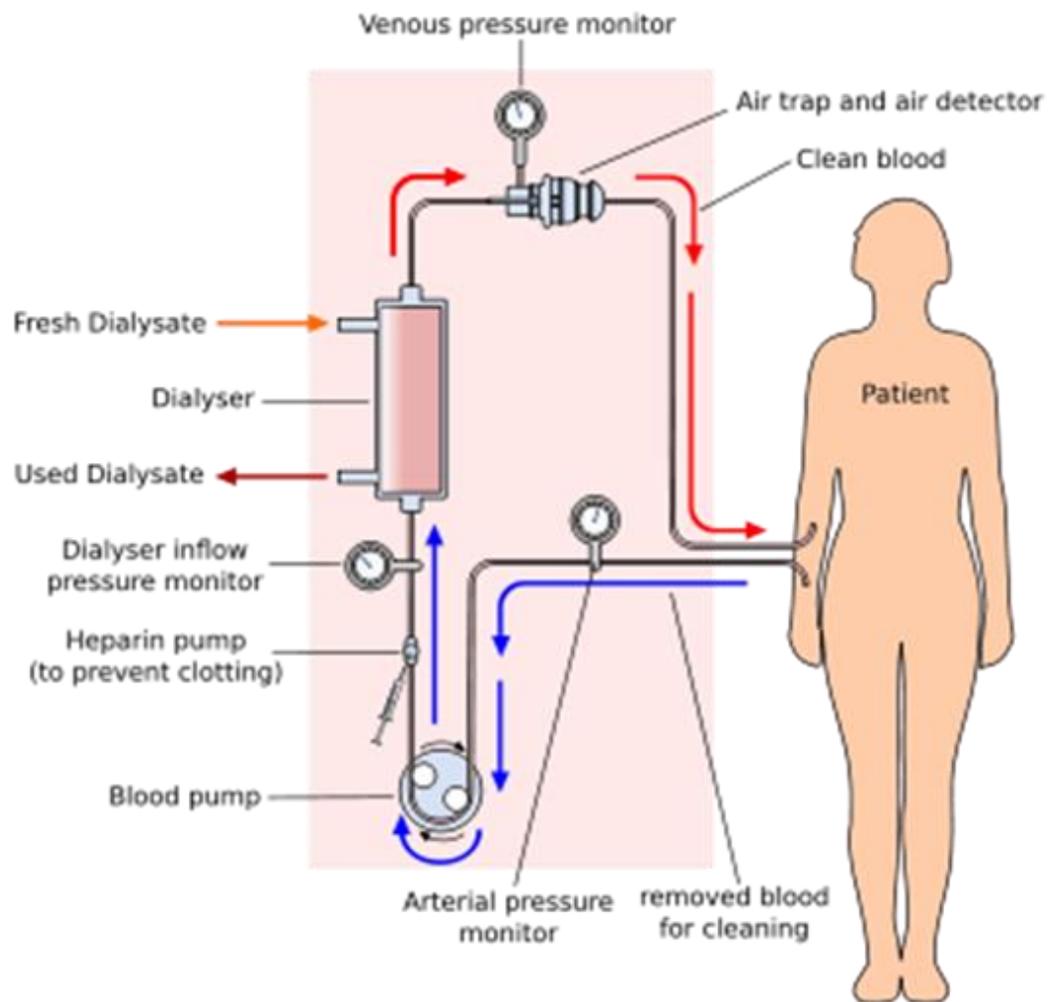
1. Pour l'équilibre électrolytique  
Devant une hyperkaliémie menaçante 

2. Pour l'équilibre hydro-sodé  
Devant un œdème du poumon anurique 

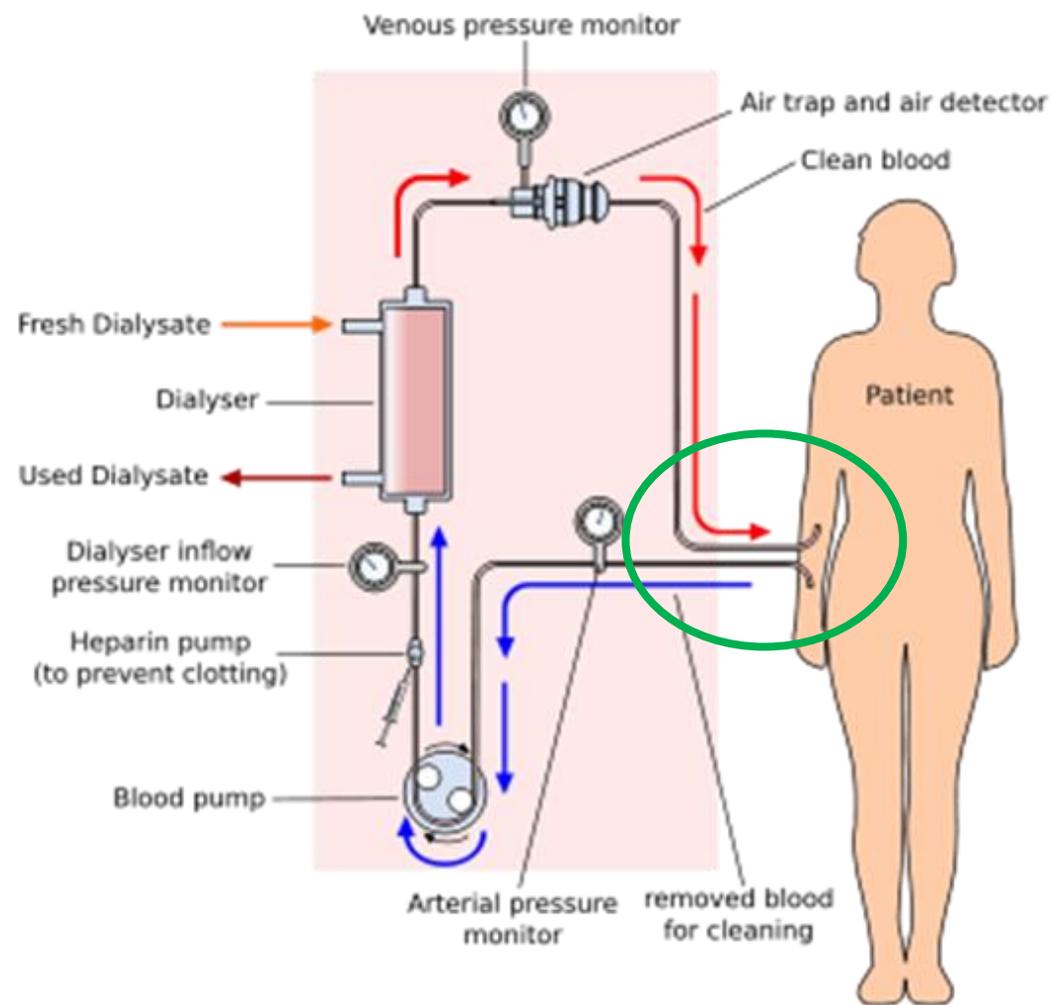
3. Pour l'équilibre acido-basique  
Acidose métabolique sévère 

4. Pour épurer les molécules endogènes  
Devant un syndrome urémique : encéphalopathie...

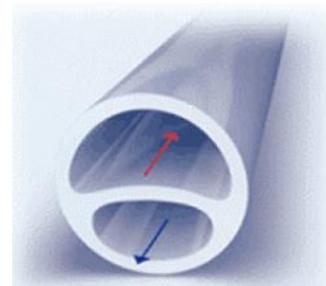
# Epuration extra-rénale : hémodialyse



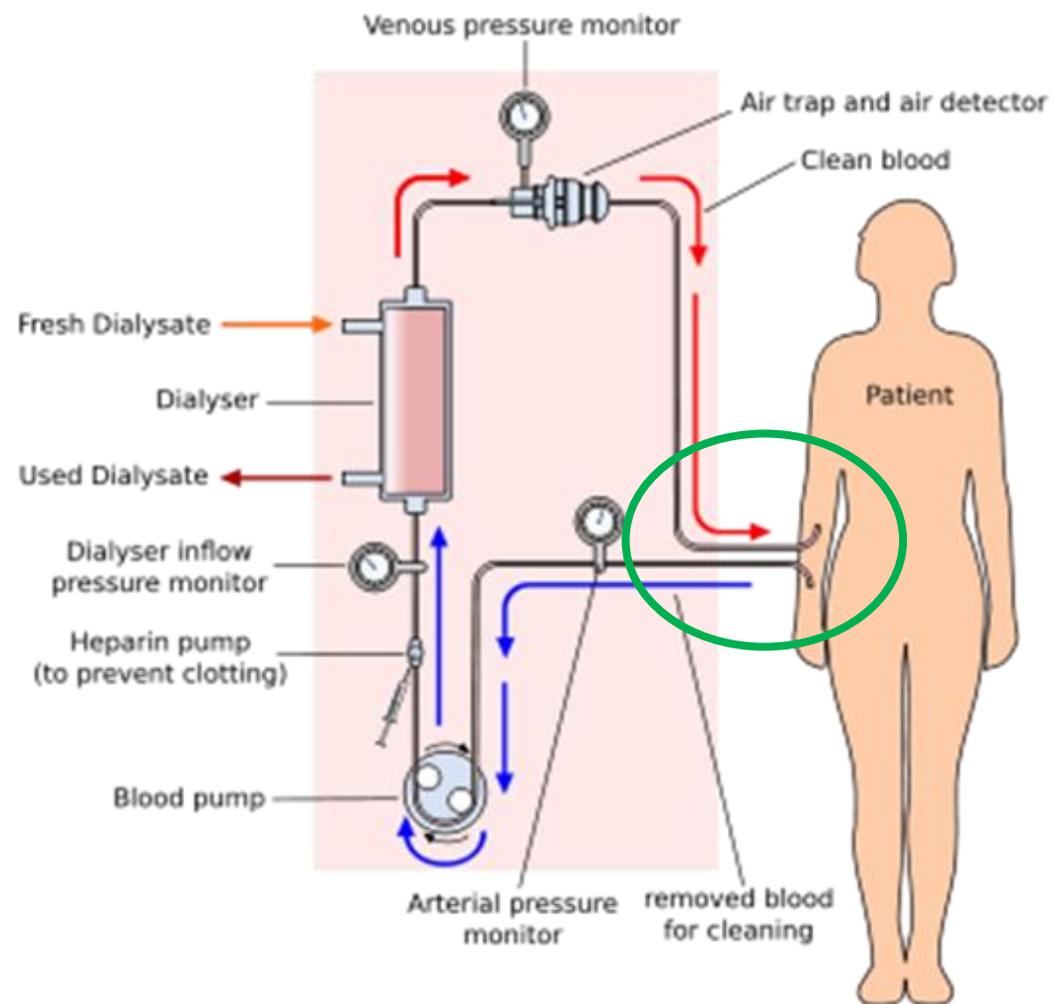
# Epuration extra-rénale : hémodialyse



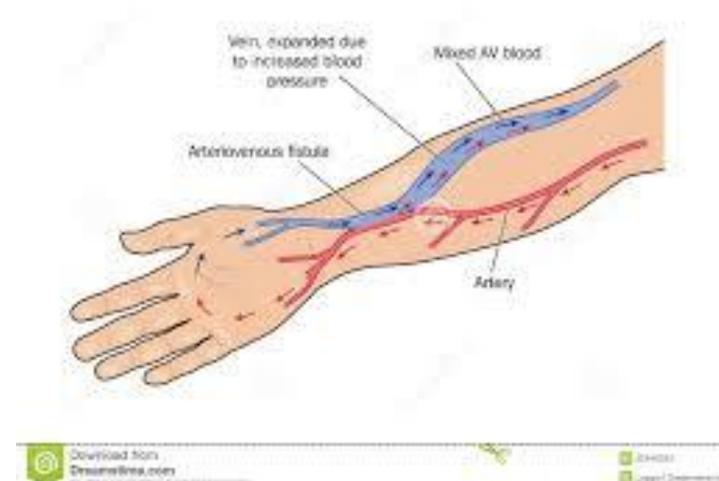
- Abord vasculaire : cathéter



# Epuration extra-rénale : hémodialyse

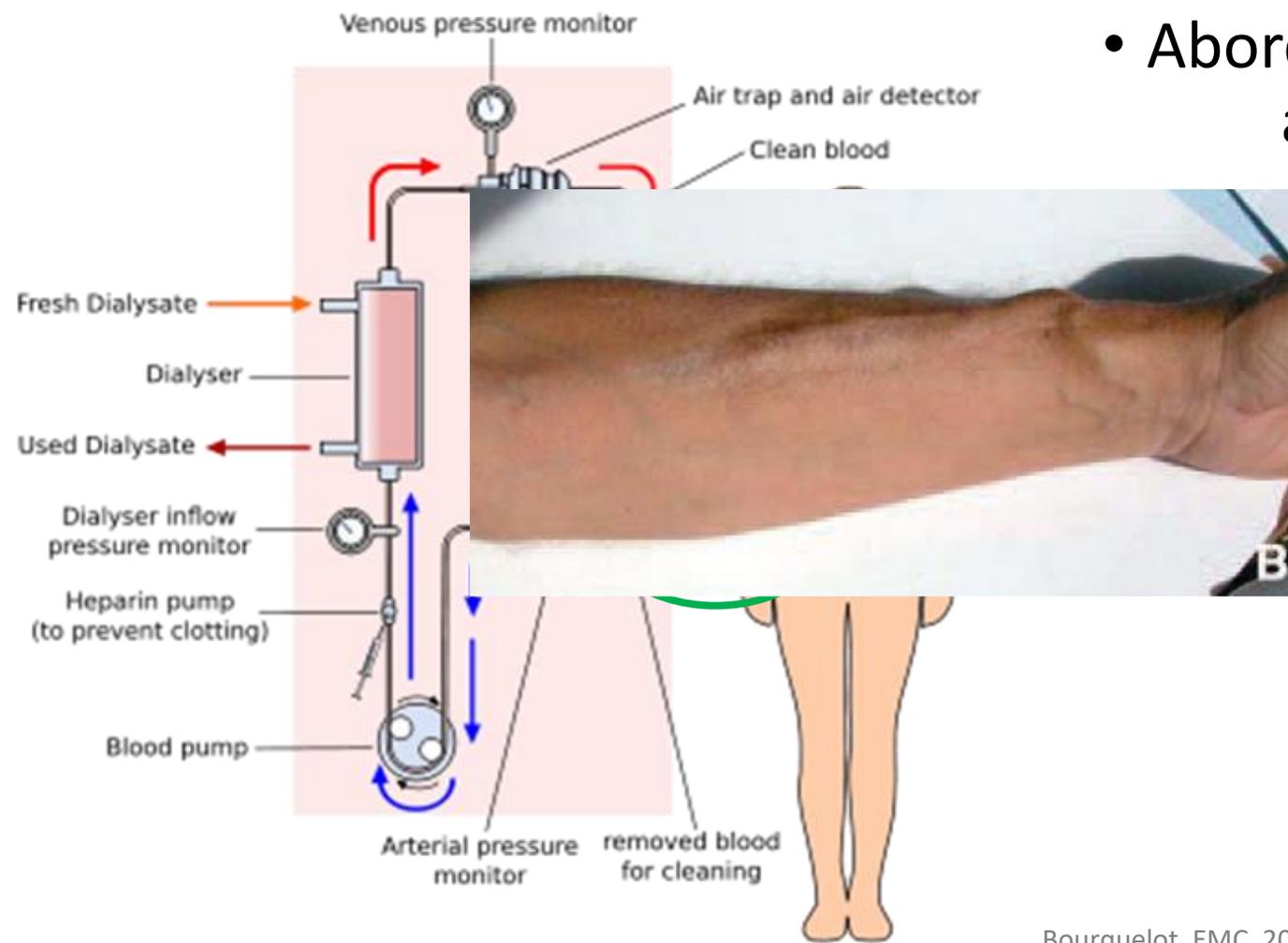


- Abord vasculaire : fistule artério-veineuse +++



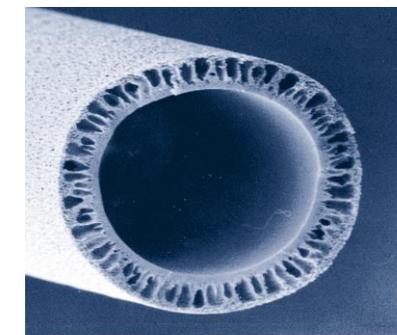
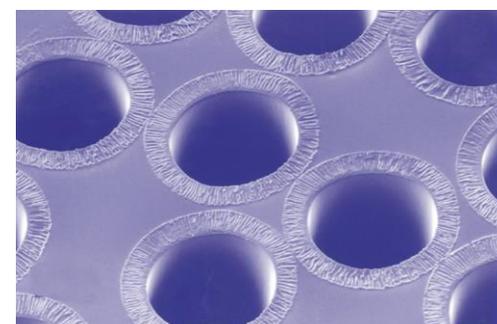
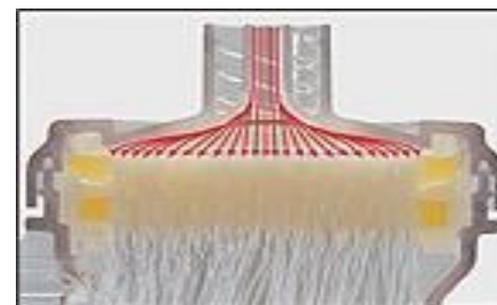
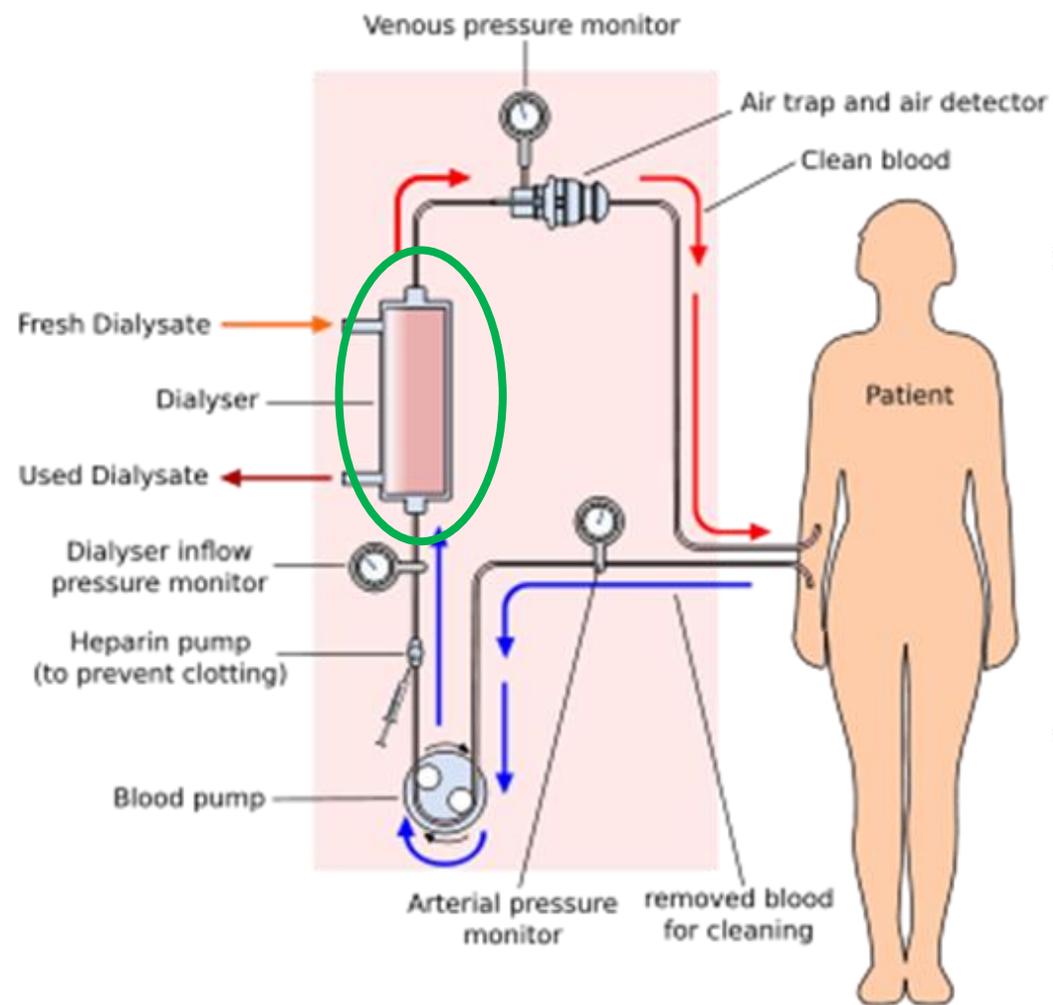
# Epuration extra-rénale : hémodialyse

- Abord vasculaire : fistule artério-veineuse +++

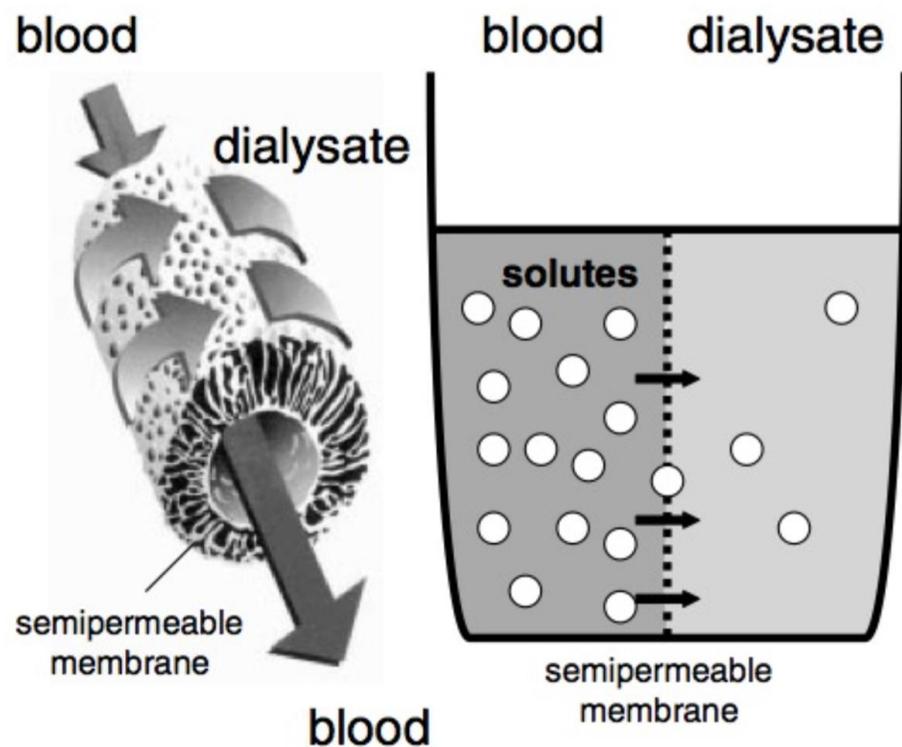


# Epuration extra-rénale : hémodialyse

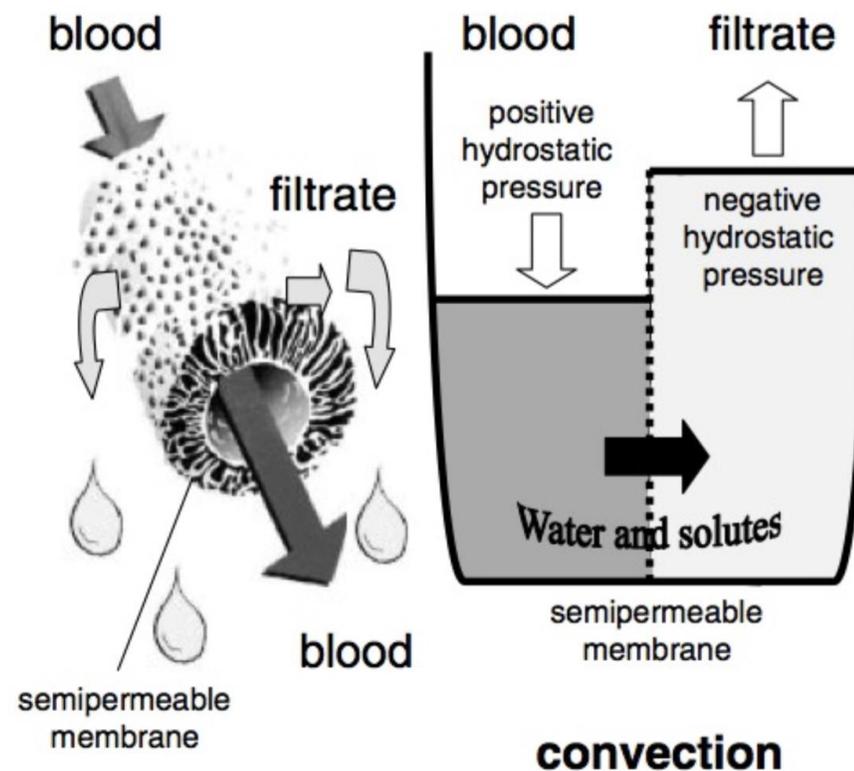
- Dialyseur = membrane = rein



# Epuration extra-rénale : hémodialyse



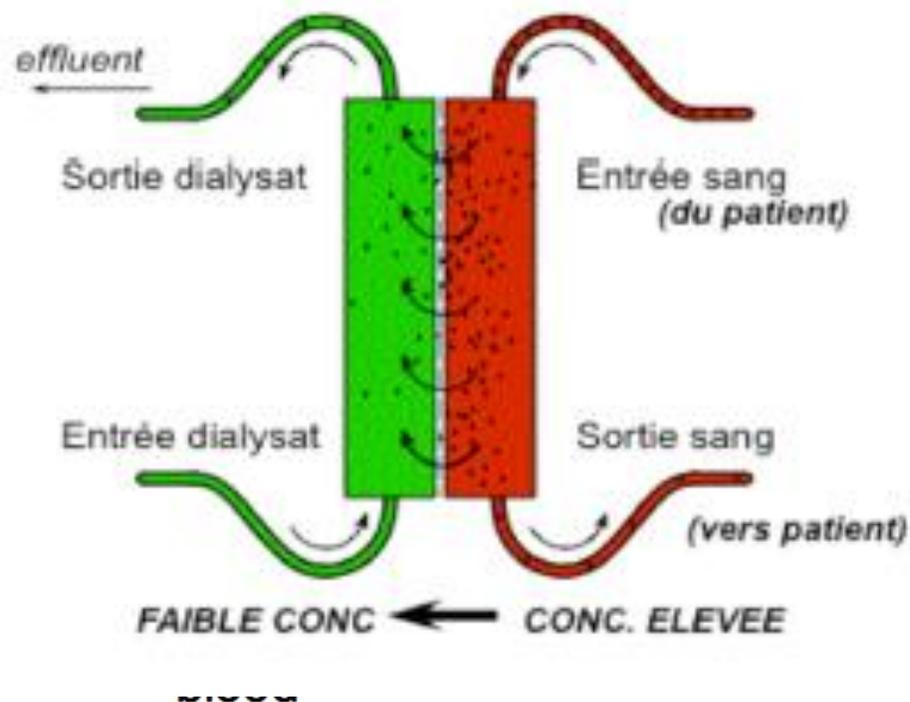
Gradient de concentration  
**Diffusion = Dialyse**



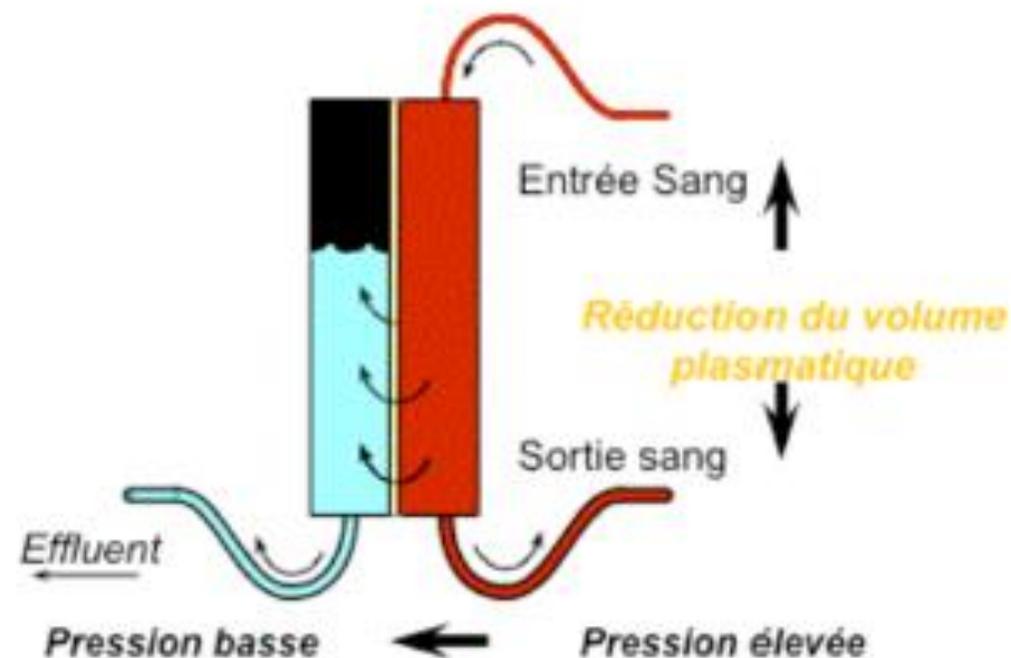
Gradient de pression  
**Convection = Filtration**



# Épuration extra-rénale : hémodialyse

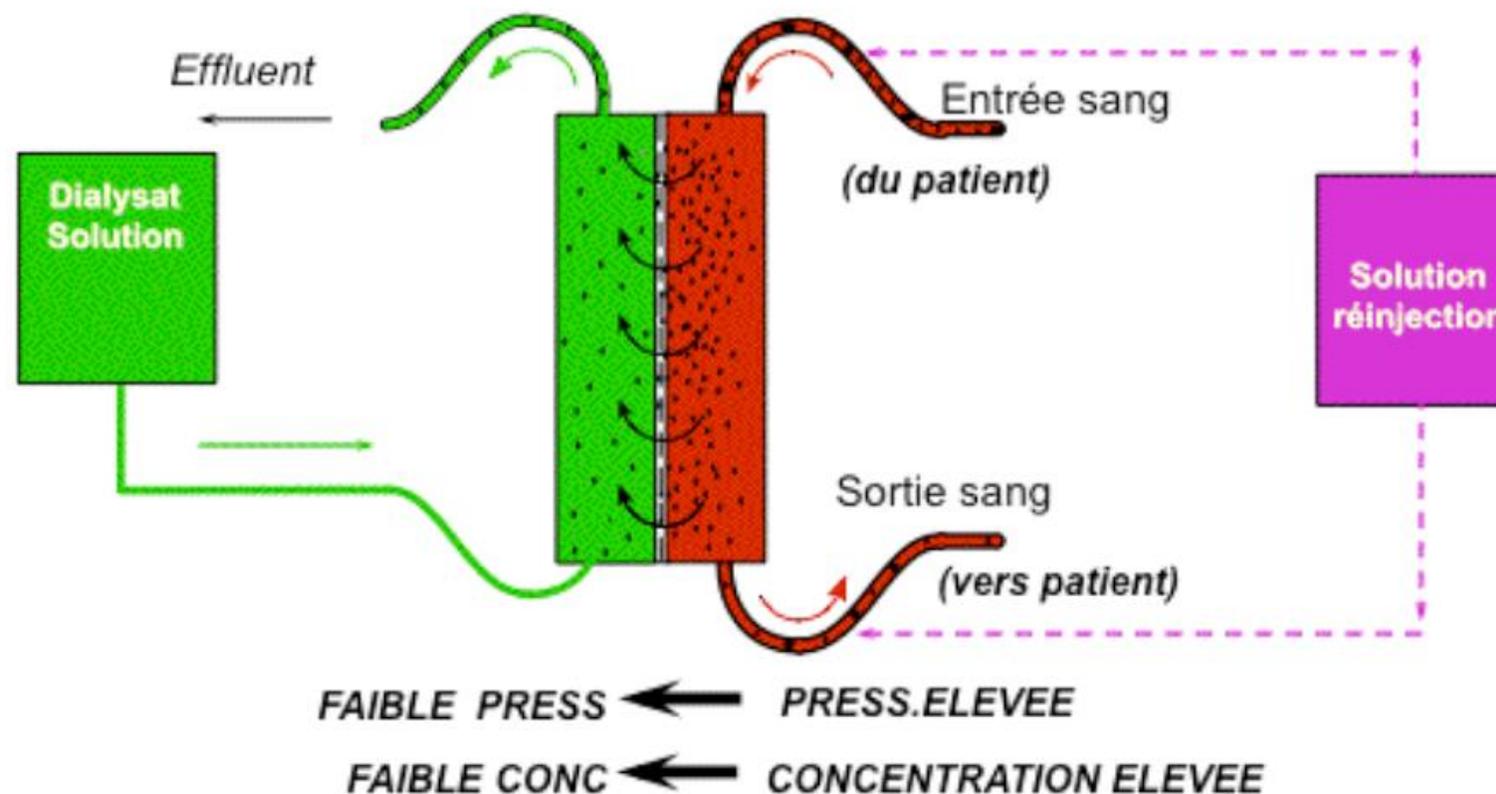


Gradient de concentration  
Diffusion = Hémodialyse



Gradient de pression  
Convection = Hémofiltration

# Epuration extra-rénale : hémodialyse



Gradient de concentration + de pression  
**Diffusion + Convection = Hémodiafiltration**

# Epuration extra-rénale : hémodialyse

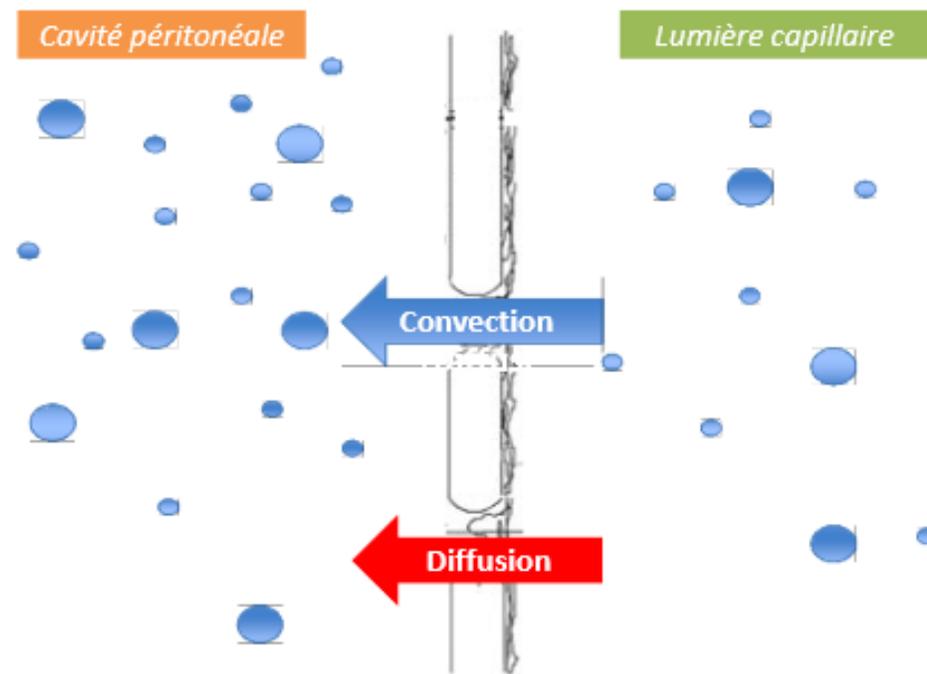
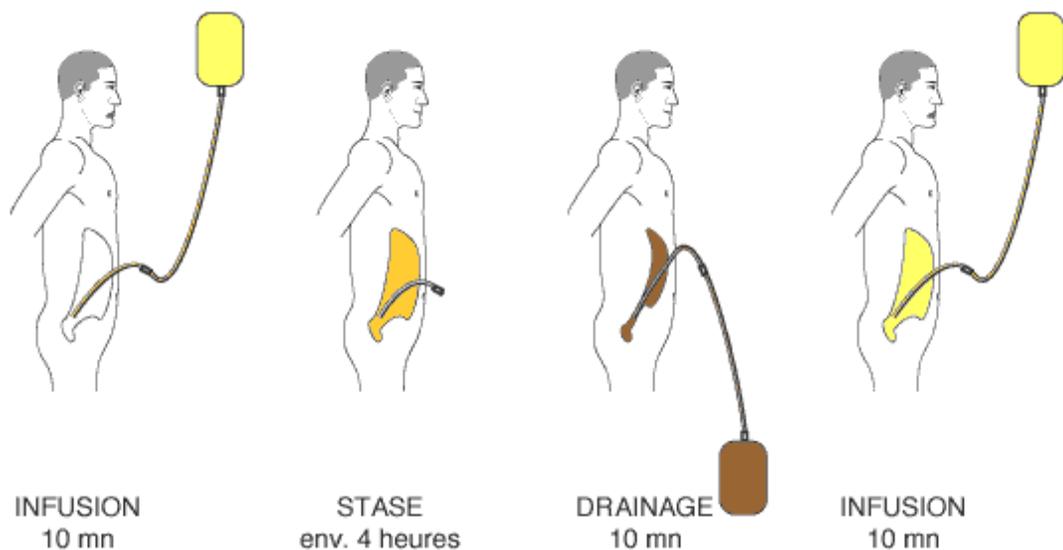
**GENERATEUR  
dialyse INTERMITTENTE**



**MONITEUR  
dialyse CONTINUE**



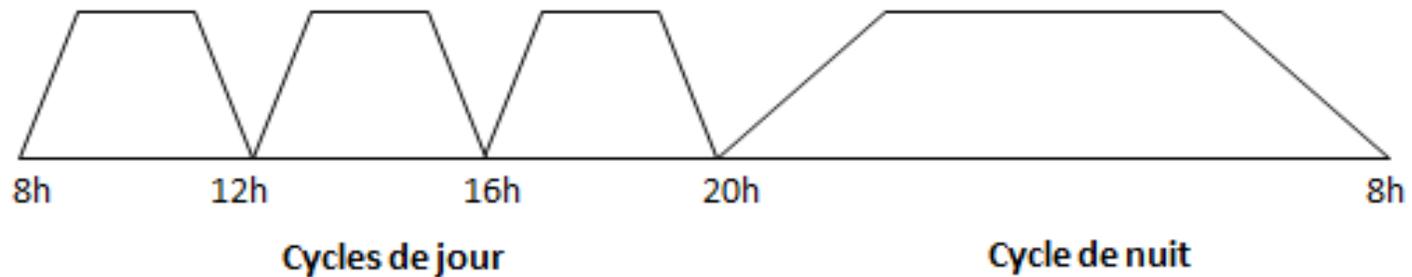
# Epuration extra-rénale : dialyse péritonéale



Agents osmotiques qui vont entrainer des mouvements d'eau à travers la membrane péritonéale [gradient osmotique]

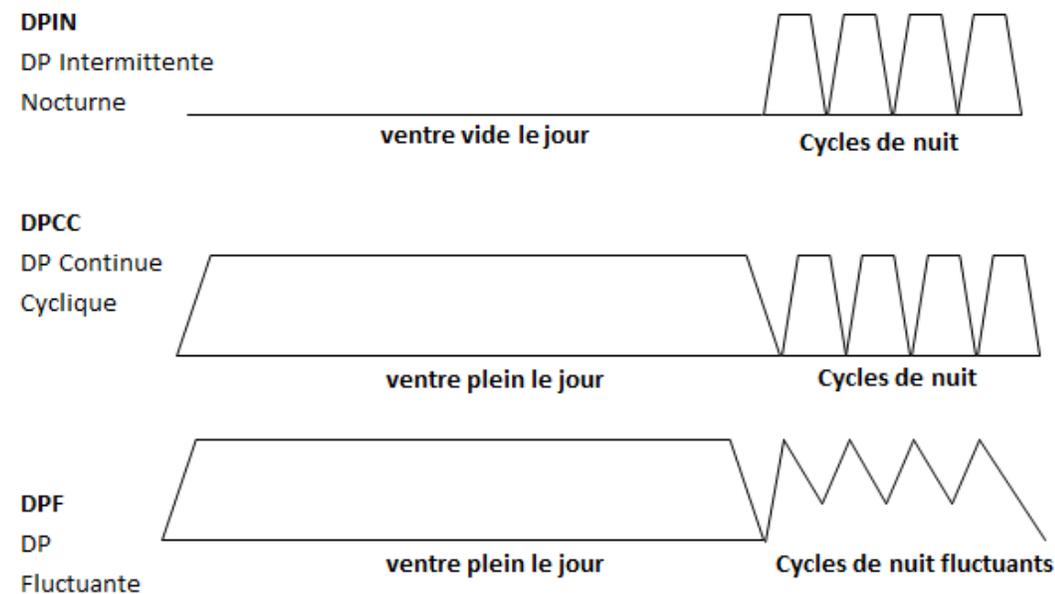
# Epuration extra-rénale : dialyse péritonéale

- Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)



# Epuration extra-rénale : dialyse péritonéale

- Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)
- Dialyse péritonéale automatisée (DPA)



# Transplantation rénale

- Donneur vivant
- Donneur décédé en état de mort encéphalique
- Donneur décédé en état de mort encéphalique à critères élargis
  - Age > 60 ans ;
  - Age > 50 ans + ATCD de diabète ou d'HTA ou décès par AVC ou créat > 132 μmol/L
- Donneur décédé avec arrêt cardiaque (critères de Maastricht)

# Transplantation rénale

- Agence de la BioMédecine :
  - Agence nationale
  - Organisation des **prélèvements** d'organe
  - Organisation de la **distribution** des organes
  - Veille à l'équité de la **répartition** des organes
  - **Registre national des refus**
  - Comité d'éthique
  - Transparence des résultats
  - Registre de l'activité et des résultats des transplantations d'organe. Rapport annuel
  - Évaluation et développement des procédures de transplantation

# Transplantation rénale

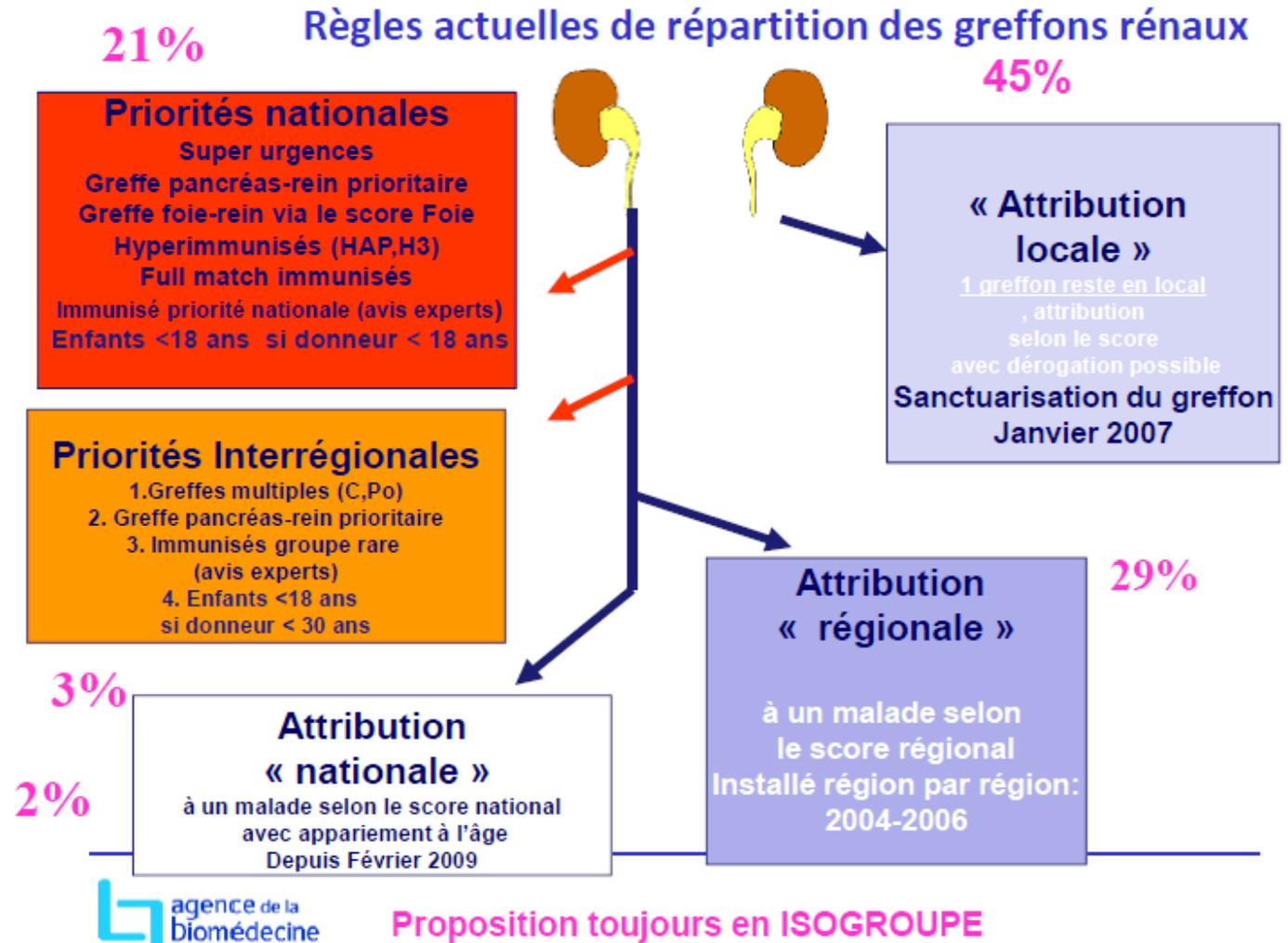
- Loi de bioéthique :

Loi de bioéthique (1994), révisée en 2004 et 2011

- Organes et tissus concernés : rein, foie, poumon, moelle osseuse, cellules
- Cercle des donneurs vivants potentiels :
  - parents proches : parents, enfants, frères et sœurs, oncle, tante, cousin germain, grands-parents, mari et femme
  - toute personne pouvant apporter la preuve d'une vie commune ou d'un lien affectif étroit et stable depuis au moins deux ans avec le receveur
  - possibilité du don croisé (v. focus, page 397)
- Conditions pour pouvoir donner
  - être majeur, demandeur, volontaire
  - être en bonne santé (examens médicaux poussés)
  - avoir été informé de manière éclairée et transparente
  - avoir été reçu par le « comité donneur vivant » composé de trois médecins, une personne qualifiée en sciences humaines et sociales et un psychologue, vérifiant que le donneur est informé et libre de son choix
  - avoir exprimé son consentement devant le président du tribunal de grande instance
- Suivi médical et protection sociale du donneur

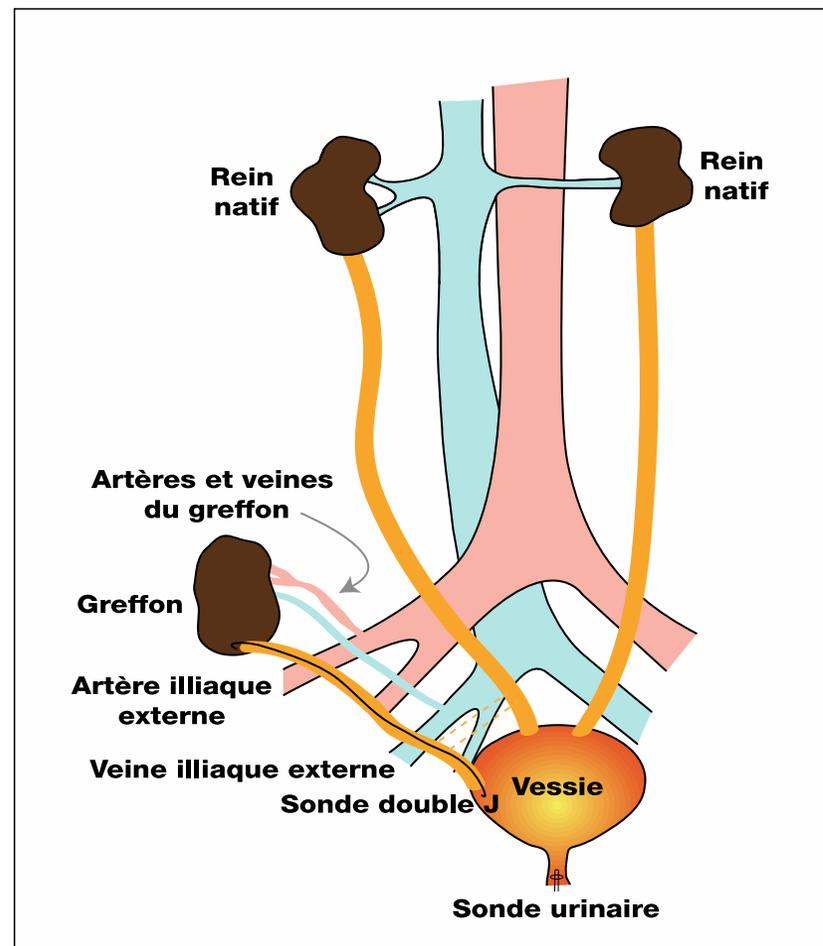
# Transplantation rénale

- Règles d'attribution des greffons :



# Transplantation rénale

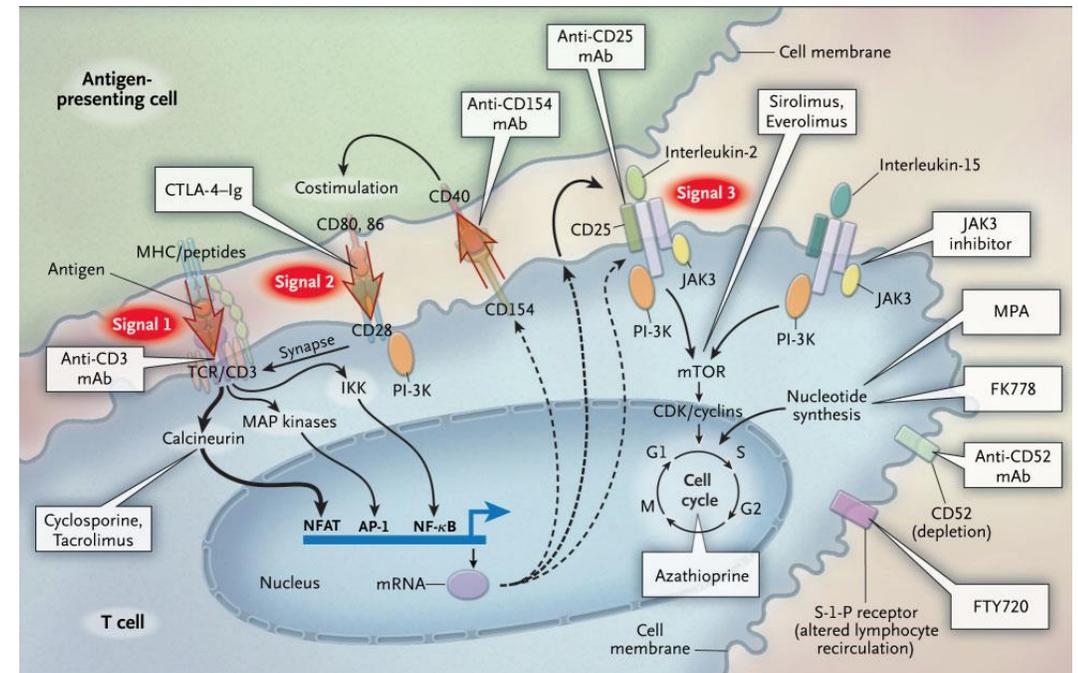
- Sur le plan chirurgical :



**FIGURE 1** Principes chirurgicaux de la transplantation rénale :  
implantation, anastomoses vasculaires et urinaires.

# Transplantation rénale

- Sur le plan immunologique :
  - Compatibilité ABO
  - Compatibilité HLA (CMH)
- Risque de rejet :
  - Hyperaigu
  - Aigu cellulaire/humoral/mixte
  - Chronique



→ Nécessité de traitements immunosuppresseurs

→ Effets secondaires, risque de complications cardio-vasculaires, infectieuses, tumorales