

## Néphrologie

La néphrologie est une matière complexe avec beaucoup de physiopathologie, qu'il est nécessaire de bien appréhender : c'est pourquoi les premières pages du collèges sont à connaître, elles permettront d'être bien plus serein sur la manière d'aborder le reste des cours !

J'aime particulièrement mon tableau « *comment filouter les troubles hydro-électrolytiques* » qui vous permettra, moyennant court-circuiter quelque peu la physiopathologie, de **répondre juste à pratiquement toutes les questions sur ce thème !**

Les must haves que sont **l'insuffisance rénale** (aigüe et chronique qui seront présentes dans n'importe quel dossier de néphrologie), les **glomérulonéphrites** ou encore le **syndrome néphrotique** doivent être connus sur le bout des doigts et travaillés en parallèle de la médecine interne dans le cadre des vascularites ou encore de l'anatomopathologie qui est mise à l'honneur dans cette spécialité +++

Vous trouverez à la fin des tableaux qui font partie du « par cœur » dont je vous ai parlé dans la préface :

Une fiche sur les troubles ioniques potassium/calcium (page 32) : **Ce sont des cours un peu tricky avec mine de rien pas mal de notions de par cœur** (signes cliniques – ECG – étiologies multiples...) et surtout des distracteurs absolument **PARFAITS** (les autres troubles) qui produisent déjà des **centaines de QCM** dans les banques : il sera donc nécessaire de connaître ce tableau pour ne pas se faire piéger !

Une fiche regroupant toutes les listes de néphrologie (page 34 à 37) : **Alors ce tableau peut vous paraître abominable** (il l'est à vrai dire), mais il regroupe absolument **TOUTES les listes d'étiologies du collèges de néphrologie, des plus tombables et connues des étudiants** (étiologies d'acidose tubulaire – néphropathie IgA secondaire – nécrose tubulaire aigüe – GEM...), **aux plus sombres** (étiologies des MAT – du SSIADH – des néphrites chroniques – des médicaments inducteurs de fibrose rétropéritonéale...) qui sont d'autant plus discriminantes !!

Essayez de lire ces listes en travaillant l'item en question, puis de passer un minimum de temps à tout relire à la fin de votre matière et quelques jours avant l'ECN pour vous le remettre en tête car c'est **parfaitement adapté à un QI ou même QCM isolé au sein d'un dossier +++++**

Bon courage pour la lecture de cette fiche qui je l'espère vous aidera à lever certaines zones d'ombre de cette matière fastidieuse qu'est la néphrologie 😊

Sommaire	
Item	Page
Physiopathologie	2
267 / 268 – Troubles hydroélectriques	4 + 32
259 – Protéinurie et syndrome néphrotique	10
257 – Syndrome œdémateux	12
261 – Biopsie rénale et glomérulonéphrites	13
264 / 348 – Insuffisance rénale aigüe et chronique	16 + 33
266 – Poly-kystose rénale	20
263 – Néphropathie vasculaire	21
262 – Néphropathies interstitielles	24
latrogénie et néphrologie	25
201 – Transplantation rénale	26
Transversalité en néphrologie (myélome, diabète..)	28
Listes en néphrologie	34

## Physiopathologie

**ATTENTION** à ce cours qui est bien détaillé dans le collège et qui constitue la base de **TOUTE** la néphrologie !!! Il est possible de rédiger facilement des QCM très **discriminants**, alors prends le temps de passer au moins **30 minutes** pour relire comment ça marche voire de relire le cours du collège si ce n'est pas assez détaillé ici ☺

Je vous rappelle ici (avec un joli tableau) le **syndrome de Fanconi** qui est très intéressant, transversal et tout à fait **tombable** ; ainsi que les **syndromes de Gordon et de Liddle** qui ont déjà fait l'objet d'un QI d'une rare difficulté il y a 2 ou 3 ans +++

- Essaie déjà d'avoir quelques notions chiffrées, le **débit plasmatique rénal = DPR** correspond à **600mL/min**, dont environ **20% = 120 mL/min** est **filtré par le rein** → engendrant au total **180L d'ultrafiltrat d'urine par jour** : la plupart est réabsorbé, aboutissant à la formation de seulement quelques litres d'urines par jour !!
- Important de connaître le fonctionnement de la formation de l'urine, les différents systèmes de réabsorption :

### Différents systèmes de réabsorption

Système	Tube contourné proximal	Anse de Henlé	Tube contourné distal	Canal collecteur
Réabsorption de l'eau et du sodium	60% = caractère iso-osmotique	Réabsorption de <b>25%</b> de l'eau dans la partie descendante et de sodium dans la partie ascendante par un co-transport Na-K-2Cl et établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire	6-8% du sodium mais imperméable à l'eau DONC c'est un segment de <b>DILUTION</b>  <i>Noter que l'osmolarité minimale est atteinte à 60 mOsm/L</i>	Réabsorption dissociée de <b>3%</b> Na (canal sodium ENaC apical des cellules principales) par <b>aldostérone</b> et de l'eau par <b>l'ADH</b>  <i>Au total, ajustement final indépendant au canal collecteur avec régulation dissociée du volume EC (Na) et du volume IC (eau) +++</i>
Mais aussi	Glucose (actif et entièrement) Bicarbonates - phosphates et calcium passivement Acide urique Protéines	Les cations divalents sont réabsorbés par voie paracellulaire	Le Ca <sup>2+</sup> est réabsorbé de manière active	Assure également l' <b>homéostasie des H+</b> = <b>acidification</b> de l'urine sous forme d'ions ammonium et donc la <b>régulation de l'équilibre acide-base</b>
Autres fonctions	Production de la 1- $\alpha$ -hydroxylase et site d'action de la PTH !			La réabsorption de l'eau permet l' <b>ajustement de l'osmolalité finale de l'urine</b> , sous la dépendance de <b>l'ADH</b>
Syndrome associé	Syndrome de Fanconi	Syndrome de Bartter	Syndrome de Gitelman	Syndrome de Liddle
Inhibé par		Diurétiques de l'anse, le bumétanide ou furosémide	Inhibé par les diurétiques thiazidiques	La réabsorption du Na est stimulée par <b>l'aldostérone</b> et inhibé par <b>l'amiloride</b>

Fonctions endocrines du rein : Le rein possède en dehors de ses propriétés de filtration et de réabsorption, des fonction endocrines, en produisant :

- La **1- $\alpha$ -hydroxylase** qui est produite par les **cellules tubulaires proximales** et qui permet la **formation de la VitD active**, c'est le dysfonctionnement de ce système lors de l'insuffisance rénale chronique qui est responsable de la **classique hypocalcémie/hyperphosphorémie +++**
- L'**érythropoïétine = EPO** produite par l'**interstitium**
- La **rénine** produite par l'**appareil juxta-glomérulaire**, qui permet d'activer l'un des systèmes hormonal les plus important de l'organisme le **système rénine-angiotensine (SRAA)** ! La **production de rénine est stimulée** notamment par l'hypovolémie -

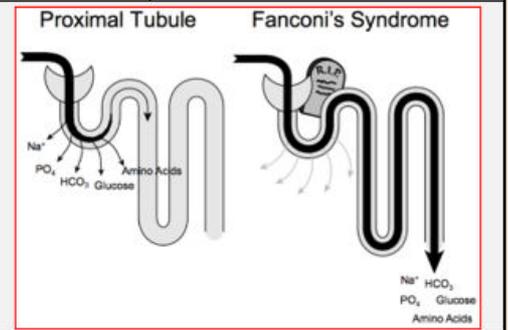
**NB** : Noter que la PTH agit au niveau du TCP en étant hyperphosphaturiante et en augmentant l'activité de la 1- $\alpha$ -hydroxylase et donc de la Vit D +++

Remarque : Noter que le **mécanisme de l'hyperaldostérionisme primaire** (cf. Fiche & Tips cardiologie et endocrinologie) est très intéressant à comprendre et plutôt **discriminant**, avec **résorption de sodium + eau** (activation du SRAA) = **expansion volémique MAIS SANS hypernatrémie NI OMI** car **mécanisme d'échappement sodé par le biais du facteur anti-natriurétique cardiaque +++**

Le syndrome de Fanconi		
Qu'ékipasse ?		Etiologies
Dans l'urine	Dans le sang	
<p><b>Glycosurie</b></p> <p><b>Hyperphosphaturie</b></p> <p><b>Bicarbonaturie</b></p> <p><b>Hyperkaliurie</b></p> <p><b>Hyperuricurie</b></p> <p><b>Aminoacidurie</b></p> <p><b>Protéinurie de BAS poids moléculaire</b></p>	<p><b>NORMOGLYCEMIE</b></p> <p><b>Hypophosphatémie</b></p> <p><b>Acidose tubulaire proximale</b> par défaut de réabsorption des bicarbonates (<b>type 2</b>) → TAP normal</p> <p><b>Hypokaliémie</b> à kaliurèse haute (donc DD de l'HA avec HTA)</p> <p><b>Hypouricémie</b> (ostéomalacie)</p> <p><b>La créatinémie est souvent élevée par dysfonction rénale +++</b></p>	<p><b>Myélome multiple</b></p> <p><b>Lupus</b></p> <p><b>Gougerot-sjögren</b></p> <p><b>Formes héréditaires</b> (cystinose..)</p> <p><b>Iatrogène (métaux lourds, certains antiviraux, ifosfamide)</b></p>

Un syndrome très intéressant d'un point de vu physiopathologique permettant de retenir TOUS les mécanismes du tube contourné proximal, et TRES apprécié des PU-PH car très transversal +++++

Les deux causes classiques à l'ECN à retenir sont le myélome multiple et la prise de **ténofovir** (dossier VIH/VHB), donc full transversalité comme adorent les néphro – infectio – médecine interne !!!



Deux rares syndromes à ne pas confondre	
Gordon	Liddle
<p>Tableau de pseudo <b>HYPO-aldostérionisme</b> (<b>type 2</b>) par mutations complexes engendrant une <b>association HTA + hyperkaliémie</b> (impossible normalement) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>HTA congénitale + HYPERkaliémie</b></li> <li>- <b>Acidose métabolique hyperchlorémique</b></li> <li>- <b>Aldostérone élevée et rénine basse</b></li> </ul>	<p>Tableau de pseudo <b>HYPER-aldostérionisme</b> (<b>type 1</b>) pr canal ENac activé constitutivement et mimant une hyperactivité de l'aldostérone :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>HTA congénitale + HYPOkaliémie</b></li> <li>- <b>Aldostérone basse et rénine basse</b></li> <li>- <b>Alcalose métabolique</b></li> </ul> <p><b>DONC tableau d'hyperaldostérionisme primaire avec profil hormonal hyporénine – hypoaldostérionisme +++++</b></p> <p><b>NB : La consommation excessive de réglisse = déficit en 11-B-hydroxydéshydrogénase donne le MÊME tableau !!</b></p>

Un tableau complexe pour ceux qui veulent aller plus loin, c'est très spécialisé mais absolument pas dénué de sens puisqu'il est tout à fait transversal (néphrologie – endocrinologie – cardiologie...) et qu'il est tombé à l'ECNI national...

Noter que d'autres syndromes existent, notamment le syndrome de **Gitelman** (reproduit l'effet des diurétiques thiazidiques) et le syndrome de **Bartter** (qui reproduit l'effet des diurétiques de l'anse) +++

## Troubles hydroélectriques – Item 267

Voici l'un des cours les plus long – compliqué et détesté de l'ECN, à raison puisqu'il est complexe et comprend énormément de choses...

J'ai bien souffert aussi à chaque passage dessus sache-le, mais je pense sincèrement qu'il est possible de t'en sortir « facilement » et rapidement en court-circuitant certaines choses (cf. tableau page suivant très justement intitulé « comment filouter les troubles hydro-électrolytiques), voilà ce que tu dois savoir-faire :

- Tu dois déjà connaître la règle des **60/40/20**, savoir calculer l'**osmolarité plasmatique ET urinaire**, ainsi que les calculs du **déficit ou du gain hydrique** au cours des troubles de l'hydratation (cf. Fiche & Tips formules mais ce sont tout simplement les formules du collègue 😊) +++
- Il est **intéressant** de connaître le mécanisme et surtout les signes t'orientant dans un dossier vers une déshydratation IC ou EC ou globale !!

Au total		
Déshydratation	Intracellulaire	Extracellulaire
Physiopathologie	Le mécanisme est une <b>perte en eau pure</b> (bilan hydrique négatif) entraînant une <b>augmentation de l'osmolarité plasmatique et de la natrémie +++</b>	La natrémie et l'osmolarité plasmatique sont normales car le mécanisme est une <b>perte sodée qui s'accompagne d'une perte d'eau pour compenser !</b> Donc en terme de concentration, les chiffres ne changent PAS (Na, Osm) <b>MALGRE</b> une perte en sel +++++
Signes cliniques	Troubles neurologiques (somnolence) Soif Sécheresse des muqueuses Hypotonie des globes oculaires Fièvre	Perte de poids Pli cutané (moins pertinent chez le sujet âgé) Hypotension orthostatique Tachycardie Aplatissement jugulaires Yeux cernés Dépression de la fontanelle
Signes biologiques	Elle se traduit par une <b>HYPER</b> Natrémie et une osmolarité <b>&gt; 300 mosmol/kg d'eau +++</b>	Hémoconcentration objectivée par une élévation de la protidémie (>75) et de l'hématocrite (>50%)

- **Au total, c'est assez systématisé : C'est-à-dire qu'en regardant juste ton chiffre de natrémie et ton volume extracellulaire, tu peux t'en sortir facilement et gagner presque tous les points (cf. tableau) +++++**
- N'oublie pas néanmoins de te pencher sur le mécanisme – les étiologies et la prise en charge du **diabète insipide et du SSIADH** (cf. fiche de listes en néphrologie page 32) qui constituent les deux étiologies pouvant faire l'objet d'un dossier bien transversal !!!!
- Enfin, et comme tu t'en doutes probablement, le schéma de l'hyponatrémie est à connaître sur le bout des doigts puisqu'il permet de retenir toute les étiologies d'hyponatrémie et surtout que tout bon **PU-PH** adore nous questionner sur ce genre d'exercice... Je ne plagierai pas le collègue sur ce point-là, d'autant plus que le schéma est parfaitement clair !

## Comment filouter les troubles hydro-électrolytiques (THE)

Trouble	PEC diagnostique	PEC thérapeutique
<p><b>Ce tableau va vous permettre de prendre les points dans un dossier de THE dans la quasi-totalité des cas, quelle est cette supercherie ( ?? ) : tout simplement en court-circuitant la physiopathologie +++</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Regardez votre <b>chiffre de natrémie</b> (HIC ou DIC ?) +/- corrigez le avec la glycémie</li> <li>2. Regardez votre <b>volémie = état d'hydratation extra-cellulaire</b> (DEC ou HEC ?)</li> <li>3. <b>Exemple diagnostique</b> : Faites votre diagnostic simple (DEC) ou associé (DEC + DIC)</li> <li>4. <b>Exemple thérapeutique</b> (si on reprend l'exemple ci-dessus) : Traitez votre THE simple (<b>NaCl 0,9%</b>) ou associé : il sera alors nécessaire de « mélanger » les deux traitements donc pour une DEC + DIC (<b>NaCl 0,9% + eau pure/soluté hypotonique</b>) = <b>NaCl 0,45% +++</b></li> </ol>		
<b>DEC</b>	Le bilan sodé est <b>négatif</b> , accompagné d'eau donc <b>natrémie normale</b> , juste <b>signes cliniques et biologiques</b> (hémococoncentration) de DEC !!	<b>NaCl 0.9%</b>
<b>DIC</b>	<p>Perte d'eau pure, <b>hyperosmolarité et donc hypernatrémie</b> mais <b>SSI troubles d'accès à l'eau</b>, sinon il y a juste un syndrome PP. On observe les signes de DIC.</p> <p><b>Important de connaître le diabète insipide = polyurie HYPOTONIQUE et ses trois urgences transversales = acidocétose diabétique (HYPERosm), hypercalcémie et hypokaliémie !!</b> Noter que le <b>lithium</b> ou le <b>syndrome de GS</b> sont des causes fréquentes à l'ECN ++++</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Diagnostic par un test de restriction hydrique</b></li> <li>2. Une injection de <b>ddAVP (ADH)</b> permettra de faire la différence entre une <b>étiologie centrale/périphérique</b></li> </ol>	<p><b>Eau pure PO</b> (ou <b>SNG</b> mais <b>JAMAIS</b> eau pure <b>IV</b>) ou <b>solutés hypotonique glucosé 5% - 2.5% IV</b></p> <p>Attention à <b>ne PAS</b> dépasser une correction de <b>10mmol/L/j</b> = risque d'<b>œdème cérébral !!!</b></p>
<b>HEC</b>	Bilan sodé <b>positif</b> , l'eau suit, la <b>natrémie normale</b> , <b>signes cliniques d'hyperhydratation</b> (des œdèmes quoi)	<b>Diurétiques</b> de l'anse
<b>HIC</b>	<p><b>Bilan hydrique positif</b>, on a une <b>hyponatrémie et euvoémie clinique</b> (<b>TROIS</b> étiologies = hypothyroïdie – potomanie – insuffisance surrénalienne aigüe), les <b>critères du SSIADH et les étiologies</b> (CBZ, ISRS, etc) <b>sont à connaître PAR CŒUR</b> (cf. fiche tout à la fin) !!!</p> <p>En cas de <b>signes neurologiques de gravité</b> ou d'<b>hyponatrémie &lt; 120</b>, on donne parfois <b>NaCl hypertonique (3%)</b> !</p>	<p><b>La restriction hydrique est TOUJOURS</b> indiquée +/- <b>déméclocycline !!!</b></p> <p>On corrige <b>SANS</b> dépasser <b>0.5mmol/L/h</b> et <b>10mmol/L/j</b> = risque de <b>myélinolyse centropontique</b> (quadriplégie) ++++</p>
<b>DEC + DIC</b>	<b>Hypernatrémie ET</b> signes de déshydratation globale	Sérum salé hypotonique type <b>NaCl 0.45%</b>
<b>DEC + HIC</b>	<b>Hyponatrémie</b> et signes de DEC	<b>Restriction hydrique</b> et <b>NaCl isotonique 0.9%</b>
<b>HIC + HEC</b>	Signes d' <b>HEC</b> (œdèmes) et <b>hyponatrémie</b>	<b>Diurétiques + restriction hydrique ET sodée</b>
<b>HEC + DIC</b>	<b>Hypernatrémie</b> et signes d' <b>HEC</b> (œdèmes)	<b>Diurétiques + eau pure</b>

Noter que :

- L'**hyperhydratation intracellulaire** est **TOUJOURS** synonyme d'**hyponatrémie** (et hypo-osmolarité)
- La **déshydratation intracellulaire** est **TOUJOURS** synonyme d'**osmolarité plasmatique élevée** mais **PAS** forcément d'**hypernatrémie** : en effet cette dernière **ne s'élève** que si le patient a un trouble d'accès à l'eau !!

Remarque : Le **3ème** secteur est un secteur qui se forme aux dépens du secteur extracellulaire sans être en équilibre avec celui-ci ! Les **étiologies classiques à retenir pour l'ECN** sont la **péritonite – la rhabdomyolyse – la pancréatite aigüe – l'occlusion intestinale +++**

## Troubles hydro-électrolytiques – Potassium : Item 267

Comme je le disais précédemment, le tableau récapitulatif page 32 est à connaître par cœur, les distracteurs sont tout trouvés (les autres colonnes) produisant des QCM **discriminants** qui nous ont tous déjà piégés **plusieurs fois**... Ce dernier vous permettra de retenir la **clinique – les signes ECG – quelques notions de prise en charge** !

Remarque : Avec le **gros tableau récapitulatif** et ce tableau sur **deux points intéressants et peu connus** des étudiants, vous avez à **peu près tout ce qu'il faut retenir sur les dyskaliémies** ! 😊

Quelques tips potassiques	
Perte digestives <b>hautes/gastrique</b> (vomissements)	Perte digestives <b>basses</b> (diarrhées)
<p><b>Alcalose métabolique</b> par perte de HCl</p> <p><b>Hypokaliémie</b> <b>MÊME SI liquide NON riche en potassium</b> (indirectement liée à une fuite rénale par contraction volumique) : ainsi les <b>vomissements sont une cause d'hypokaliémie à caractère rénal INADAPTEE</b> (à la différence des diarrhées avec <math>K_U &lt; 20</math>) = <b>hyper discriminant !!!</b></p>	<p><b>Acidose métabolique</b> par perte de bicarbonates</p> <p><b>Hypokaliémie</b> car <b>liquide riche en potassium</b> avec déplétion majeure</p>
Médicaments/Iatrogénie	
Hypokaliémisants	Hyperkaliémisants
<p><b>Diurétiques</b> (hanse, thiazidiques) – <b>insuline</b> – <b>glycérizine</b> – <b>laxatifs</b> – <b>amphotéricine B</b> – <b>cisplatine</b> – <b>kayexalate</b> – <b>corticoïdes</b> – <b>B9/B12/G-CSF</b> – <b>aminosides</b></p>	<p><b>B-bloquants</b> – <b>AINS</b> – <b>ciclosporine</b> – <b>tacrolimus</b> – <b>diurétiques</b> (spironolactone, amiloride) – <b>digitaliques</b> – <b>IEC</b> – <b>héparine</b> – <b>ARAI</b> – <b>pentamidine</b> – <b>triméthoprime</b></p>

Tableau 1 : Noter la différence entre les **troubles induits par les pertes digestives** et notamment la particularité de **l'hypokaliémie dans les pertes digestives hautes par vomissements** (par exemple) due à un **mécanisme néphrologique !!**

Tableau 2 : Il est nécessaire d'avoir **quelques notions sur les étiologies iatrogènes des troubles potassiques** et notamment sur le **mécanisme de transfert** qu'il est important de bien comprendre :

- **L'acidose** (échange des protons contre les ions  $K^+$  qui sortent des cellules) – **l'inhibition du système sympathique** (par les **bêta bloquants**) entraînent une **hyperkaliémie de transfert**
- **L'alcalose** (mécanisme inverse) – ou la **stimulation sympathique** qui stimule la pompe Na/K (**catécholamines, salbutamol**...) entraînent une **hypokaliémie de transfert !!**