ITEM 262

NEPHROPATHIE INTERSTITIELLE CHRONIQUE

Tableau IRC avec leucocyturie

-> Absence d'hématurie microscopique/macro

-> **evolution lente** : - 1 à 3 mL/min/an

Protéinurie **<1g/24h**

DEC avec diurèse conservée

Oedeme HTA

Avec le temps : altération de la fonction tubulaire =

- Acidose métabolique hyperchlorémique tubulaire
- Polyurie avec Nycturie
- NÉCROSE PAPILLAIRE avec hématurie macroscopique isolée ou associée à des signes de colique néphrétique

Etiologie possible :

médicaments : lithium (35% des patients sous Lithium), antalgique,, AINS, anticalciurine, Tenofovir, cisplatine, plomb, cadmium, herbe chinoises (Acide aristolochique)=> faire dosage

Urologique : Pyelo Chronique (obstruction (Lithiases, Bilharziose), fibrose) ou reflux => ECBU et TDM a la recherche de reflux ou malformation

Héréditaire : polykystose rénale

Auto-immun : Sjogren, sarcoidose, Polyarthrite rhumatoïde, Lupus – Sclérodermie, néphrocalcinose

Hémato : drépanocytose, myelome (hyperCa²⁺)

Metabolique : hypoK chronique – Hyperuricémie- oxarose => iono et dosage Ca²⁺

Infections : Tuberculose - Pyélonéphrite xanthogranulomateuse

EXAMEN COMPLEMENTAIRE =

- **ECHOGRAPHIE**

Echo montre = Reins bosselés avec des « encoches » / Réduction de l'épaisseur corticale / Calcifications intra-rénales évoquant une néphrocalcinose

- **PBR généralement non réalisée**

ITEM 263

NEPHROPATHIE VASCULAIRE

HTA+ IR sévère

peuvent être aigue ou chronique

ce qui est important de savoir = quel est le vsx touché ? est-ce que c'est les gros, moyen ou petits ?

AIGUE	CHRONIQUE
1. Sd μ -angiopathie thrombotique = MAT 2. Néphroangiosclérose 3. Embols de cristaux de cholestérol 4. Occlusion aiguë d'une ou des artères rénales 5. Vascularites	1. Sténose de l'artère rénale 2. Néphroangiosclérose bénigne 3. SALP

MAT

Définition biologique : il faut un frottis sanguin et un hémogramme pour poser le diagnostic.

- ➔ Anémie hémolytique mécanique (Schizocytes sur frottis = GR éclatés)
- ➔ Thrombopénie de consommation avec agrégat « in situ » de plaquettes
- ➔ Occlusion des artères de petites artères

2 grandes formes cliniques

- chez l'enfant : SD HEMOLYTIQUE ET UREMIQUE
- chez l'adulte : PURPURA THROMBOTIQUE THROMBOCYTOPENIQUE (sd de Moschowitz)

signe principaux :

enfant : hypertendu, IRA, hématurie Macro et Protéinurie, **1ère cause d'IRA < 3 ans**

- typique : si post diarrhée : **enterobactérie et Shiga like toxine** : $\emptyset$ pBR / **DECLARATION OBLIGATOIRE**
- atypique : besoin de PBR

chez adulte : atteinte cérébrale, patient comateux et pas vrmt de IR, thrombopénie est très profonde, : Anomalie de la régulation de la voie alterne du complément, **PBR**

etiologies :

- SHU typique : faire un EPS
- Infections (septicémie, VIH, grippe)
- HELLP
- Iatrogénie : tacrolimus, ciclosporine, Mitocycine C, Gemcitabine
- HTA maligne (ini néphroangiosclérose et a terme MAT)
- Cancer
- Autoimmune : LEP, Sclérodermie, SALP

Ttt :

- Ttt la cause
- Contrôle de tension : nicardipine, urapidil

PAS DE PBR tant que TA ou Thrombopenie / Immunoglobuline tant que IRA

Chez l'enfant :

- Spontanément favorable < 2 semaines
- **symptomatique +/- Dialyse**

chez l'adulte :

- évolution Défavorable = Mauvais pronostic rénal
- **Echanges plasmatiques par plasma frais congelé**
- **+/- Biothérapie : Ac anti-fraction C5 du complément**

Néphroangiosclérose

= de HTA maligne et sévère : **PAD > 130 mmHg**

prolifération de la paroi des vx qui obstrue la paroi

HTA ESSENTIELLE 2/3

HTA SECONDAIRE 1/3

+ signes de retentissement d'origine ischémique : Encéphalopathie hypertensive - IR rapidement progressive - Insuffisance ventriculaire gauche et Altération de l'état général - Déshydratation extracellulaire –

biologie : Insuffisance rénale avec protéinurie / Hyper-natriurèse de pression / Hyper-kaliurèse

mécanisme : natriurèse de pression : natriurèse augmente envoi un mess de perte de sel = active SRAA = rétention Na ET H2O

fo : Œdème papillaire stade 4 : Rétinopathie hypertensive III ou IV

rechercher des sténoses des artères : echo doppler rénale

faire

PBR à distance de HTA

ttt : **URGENCE MEDICALE**

- hospitalisation, réa, VV, monitoring
- **INHIBITEUR CALCIQUE**
- équilibrer la TA : anti HTA par IV : nicardipine (LOXEN), eupressyl
- hydratation du patient : remplissage
- attention CI aux BB
- ttt par diurétique
- **au long cours ttt par IEC ou ARA2**

embole de cholestérol

vx de petits calibre

terrain : Athéromateux

Facteur déclenchant souvent présent : Chirurgie de l'aorte - Artériographie - Traitement anticoagulant ou thrombolytique → Apparition de la maladie des embolies de cholestérol entre **2 semaines et 2 mois après** le geste

signes clinique **POULS PÉRIPHÉRIQUES PERÇUS**. - Insuffisance rénale aiguë - PURPURA. - Orteils pourpres - LIVEDO - Gangrène distale - Asthénie - Myalgies - AOMI AVC, AIT – tb vision : OARC

signes biologique : Syndrome inflammatoire - Eosinophilie à Corrélée à l'atteinte rénale IRA HTA et complt effondré

histologie : **PBR si pas ci**

exam compl : FO

ttt :

- **symptomatique**
- **statine**
- **attention mortalité est de 40% à 6 mois**

infarctus renal = occlusion de artere rénale

Début brutal : - Fièvre - Douleurs lombaires ou abdominales - Hématurie macroscopique - Poussée hypertensive - Anurie si occlusion bilatérale ou sur rein unique

bio : LDH - Créatinine - Syndrome inflammatoire (tout augmente)

imagerie doppler ou coupe injecté TDM spiralé - Angio-IRM ou artériographie

SOIT ANOMALIE DE LA PAROI DISSECTION AO RENALE ou dissection peripherique

SOIT TRHOMBOSE EMBOLIQUE OU IN SITU

cause embolique FA et embole sur valve mecanique et endocardite et thrombophilie

in situ trhombophilie : acquise ou constitutionnelle

ttt : **URGENCE** : revasculariser : fibrinolytique

vascularite

Periarterite noueuse

étiologie : Virus de l'hépatite B (VHB) ?

Clinique : - AEG - Fièvre - Syndrome inflammatoire

- Neuropathie périphérique : SCIATIQUE DU POPLITÉ EXTERNE = STEPPAGE • Atteinte des releveurs du pied & orteils

- Atteinte des muscles éverseurs - Arthralgies - Myalgies

- Douleurs abdominales

- Signes cutanés : Livedo - Nodules - Artérite des membres inférieurs

- AVC

- Orchite

- Rein : HTA, IRA (due à un infarctus ++)

- Histologie (Muscle - Nerf - Peau) : Biopsie cutanée profonde : Angéite nécrosante

- Faire un examen morphologique et immuno-histo-chimique

- **Ne pas faire de PBR (risque hémorragique)** : Anévrisme artériel sacciforme intra-parenchymateux

Imagerie : Artériographie des artères digestives et rénales : Micro anévrisme

Traitement : - **Corticoïdes +/- Immunosuppresseurs - Echanges plasmatiques - Antiviral hépatite**

pas de cause identifié

attention pas PBR ++ (car risque d'infarctus)

SCLÉRODERMIE

Terrain : Femme de 30 à 50 ans

Clinique : - Cutanés : Sclérodactylie - Syndrome de Raynaud - Troubles pigmentaires - Ulcères

digitaux - Œsophagite : RGO - Dysphagie - Pulmonaire : Fibrose interstitielle diffuse - Cardiaque :

Péricardite chronique - Myocardite - Rein (20% à 60%) : • Atteinte rénale chronique lentement

progressive : HTA + protéinurie modérée + IR d'évolution lente

PBR : Lésions d'endartérite avec fibrose péri-artériolaire

• Atteinte rénale aiguë : Crise aiguë sclérodermique (**anti-ARN polymérase III**) à +/- Favorisée par une corticothérapie systémique.

HTA maligne avec microangiopathie thrombotique

URGENCE : Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)

Risque accru de cancer du rein

Néphropathie artielle chronique :

Nephroangioclérose bénigne : 2eme cause IRA terminale

pas ira pas de souffrance oragnes ischemieque et **PAD <130**

Histologie : Oblitération progressive des petits vaisseaux par une endartérite fibreuse

STÉNOSE DE L'ARTÈRE RÉNALE

uni ou bilaterale

soit :

- athéromateuse ++++ : Sujet âgé > 45 ans +/- athéromateux avec HTA et hyperaldostéronisme IIaire
- athéromateuse: Rare, femme jeune entre 25 et 45 ans

Athéromateuse	Athéromateuse
lesion sont proximales souvent bilaterales avec dilatation post stenotique HTA pas causé par cette maladie risque de thrombose ++	Lesion distales Aspect collier de perle Souvent, t bilatérale Maladie cause HTA
cliniquement : Asymptomatique	Cliniquement : HTA récente et sévère - +/- hypokaliémie - Alcalose métabolique (

faire un echodoppler . ARM angio irm et arteriographie rénale

dosage renine dans les veines renales

ttt :

- revascularisation
- ou stent
- ttt medical et contrôle les fdr
- ci EIC
-