

CINQUIÈME PARTIE

L'APPAREIL URINAIRE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Les reins jouent un rôle capital dans la stabilité du « milieu intérieur ». En élaborant l'urine, ils permettent la détoxification de l'organisme, le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique (voir p. 489) et acidobasique (voir p. 504). Ils ont aussi des fonctions internes dont le rôle est considérable.

RAPPEL ANATOMIQUE

Anatomie macroscopique

Les reins sont des organes pairs, rétropéritonéaux qui mesurent 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Légèrement obliques en bas et en dehors, ils sont croisés par la 12^e côte et sont situés en regard de D-12, L-1, L-2, le droit un peu plus bas que le gauche.

Deux parties, mises en évidence sur une coupe frontale, composent le rein :

- *La médullaire*, est faite de 6 à 18 pyramides de Malpighi à base externe et à sommet interne. Sur ce sommet s'insère un petit calice.
- *La corticale* forme la partie périphérique du rein et envoie des prolongements (les colonnes de Bertin) entre les pyramides.

Une pyramide de Malpighi et la partie du cortex qui la coiffe forment un lobe rénal.

Structure histologique

Néphrons superficiels et profonds. — Chaque rein contient environ 1 200 000 néphrons. Le néphron est une unité fonctionnelle formée d'un glomérule et d'un tube.

Six néphrons sur sept ont un glomérule situé dans la partie superficielle de la corticale et une anse de Henlé courte qui ne dépasse pas la partie externe de la médullaire.

Un néphron sur sept a un glomérule juxta-médullaire et une anse de Henlé profonde plongeant dans la médullaire interne.

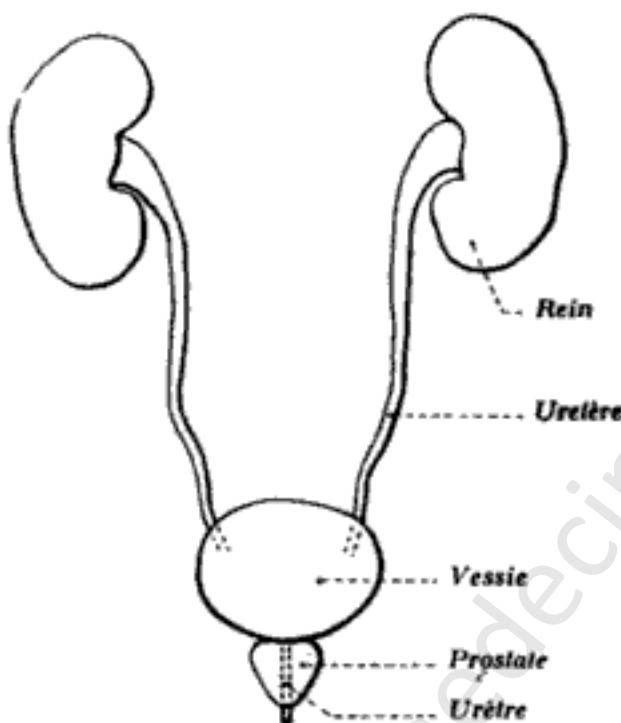


FIG. 70. — Schéma de l'appareil urinaire chez l'homme.

LE GLOMÉRULE, limité par la capsule de Bowman, comprend un pôle vasculaire (où entre l'artériole afférente et d'où sort l'artériole efférente) et un pôle urinaire où s'insère le tube. L'artériole afférente se divise en plusieurs capillaires (le flocculus) qui se réunissent pour former l'artériole efférente. Les capillaires glomérulaires sont appendus à plusieurs tiges tissulaires (les axes mésangiaux) issues du hile vasculaire. L'ensemble formé par un axe mésangial et les capillaires qui y sont appendus forme un lobule. Un lobule coupé transversalement a la forme d'une fleur de marguerite avec, au centre, l'axe mésangial et, à la périphérie, les lumières des capillaires. La paroi des capillaires comprend 3 structures, de dedans en dehors : la cellule endothéliale, la membrane basale, la

cellule épithéliale qui s'insère sur la face externe de la membrane basale par de nombreux pédicelles.

L'appareil juxta-glomérulaire est formé par l'artériole afférente, l'artériole efférente, la macula densa qui limitent un triangle comblé par le mesangium extra-glomérulaire.

LE TUBE est divisé en plusieurs segments :

1° le tube contourné proximal ;

2° l'anse de Henlé dont la branche descendante et la boucle ont une section étroite et la branche ascendante une section large ;

3° le tube distal dont la partie droite vient s'insérer (macula densa) dans l'angle formé par les artérioles juxtaglomérulaires ; le tube contourné distal se jette dans un tube connecteur puis collecteur ;

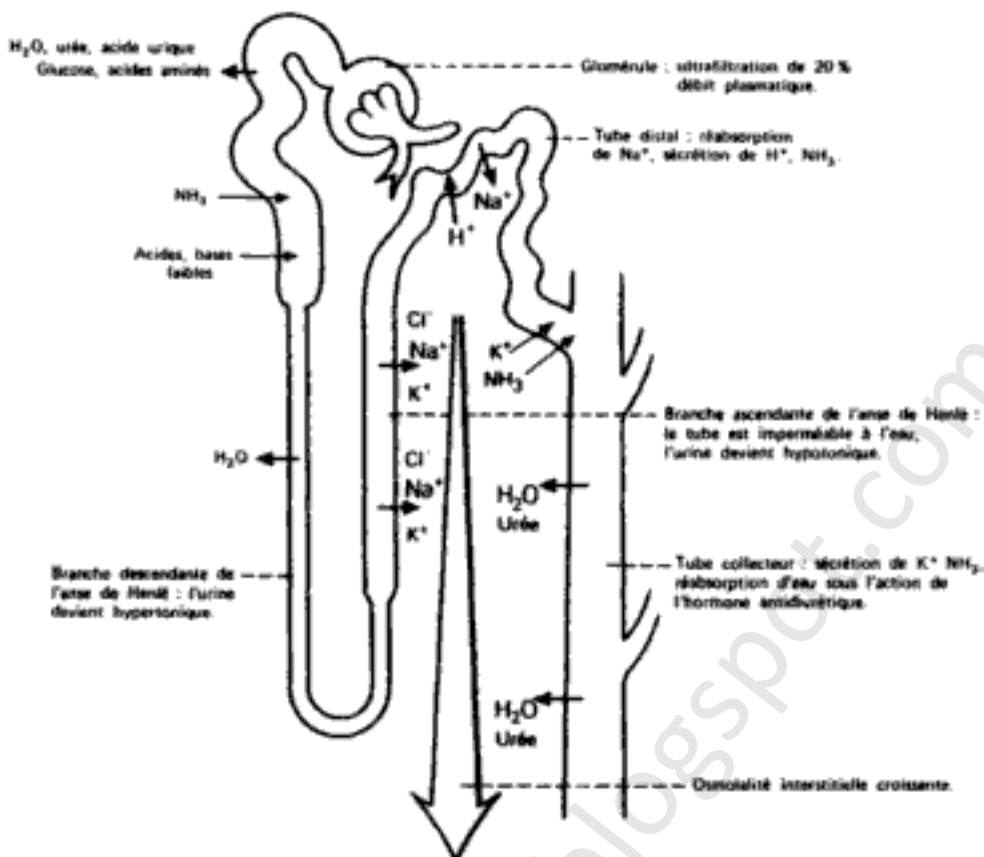


FIG. 71. - Schéma d'un néphron (profonds segments et transferts tubulaires).

4° le tube collecteur débouche à la papille dans un petit calice.

La corticale comprend essentiellement les glomérules et les tubes contournés, la médullaire, les anses de Henlé et les tubes collecteurs.

Les vaisseaux du rein. - L'artère rénale se divise en plusieurs branches qui montent le long et s'incurvent sur la base des pyramides. Ces artères (interlobaires puis arquées) sont terminales : elles ne sont pas anastomosées entre elles.

Elles donnent les artères interlobulaires d'où naissent les artéioles afférentes des glomérules. La corticale est richement vascularisée par le réseau capillaire né des artéioles efférentes des glomérules superficiels.

La médullaire est plus pauvrement vascularisée : les artères droites issues des artéioles efférentes des glomérulaires juxtamédullaires ou nées directement des artères arquées plongent dans la médullaire parallèlement aux anses de Henlé et aux tubes collecteurs.

Le réseau veineux est assez analogue au réseau artériel mais il a de nombreuses anastomoses.

Le tissu interstitiel conjonctif enrobe les néphrons et les vaisseaux.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les reins sont richement perfusés. Le *débit sanguin rénal* est de 1 200 ml/min (20 % du débit cardiaque). La quasi-totalité du sang artériel passe par les glomérules avant de perfuser le reste du rein. Le débit est irrégulièrement réparti

puisque 90 % de celui-ci sont distribués dans la corticale et 10 % dans la médullaire. Il est remarquablement constant malgré les variations de la pression artérielle.

FONCTIONS EXCRÉTRICES

Les glomérules *ultrafiltrent* une quantité considérable d'urine primitive (120 ml/min/1,73 m², c'est-à-dire 180 l par 24 h). Cette urine primitive est profondément remaniée au cours de son cheminement tubulaire par des processus de *réabsorption* très importants (98 % de l'urine primitive sont réabsorbés) et par des processus de *sécrétion*.

L'ultrafiltration glomérulaire

Les capillaires glomérulaires sont très perméables à l'eau. Ils laissent passer sans restriction les molécules ayant un poids < 10 000 daltons, en sorte que ces molécules ont une concentration dans l'urine primitive voisine de celle du plasma. Au-delà de 10 000 daltons, le passage des molécules est progressivement freiné de telle façon que l'albumine (69 000 d) ne passe pratiquement pas dans l'urine primitive.

Trois facteurs concourent à l'ultrafiltration : 1) la pression de filtration qui est la différence entre le gradient de pression hydrostatique qui favorise l'ultrafiltration et le gradient de pression oncotique qui s'oppose à l'ultrafiltration ; 2) la surface et la perméabilité des capillaires glomérulaires (Kf) ; 3) le débit sanguin glomérulaire.

La retouche tubulaire

1° *Tube contourné proximal*. – Au moins 60 % du Na⁺ et du Cl⁻ y sont réabsorbés, de même que 40 % du K⁺ et 80 % à 90 % du HCO₃⁻. Cette importante réabsorption d'osmoles s'accompagne d'une réabsorption des 2/3 de l'eau ultrafiltrée. Ces échanges se font de façon iso-osmotique, l'osmolalité de l'urine primitive étant égale à celle du plasma = 290 mOsm/kg. Le pourcentage de réabsorption du Na⁺ et de l'eau dans le tube proximal reste à peu près le même quand le débit de filtration varie. Néanmoins, la réabsorption fractionnelle tend à diminuer quand le débit de filtration augmente et vice versa. Ainsi, une hypervolémie s'accompagne d'une élévation de la filtration glomérulaire et d'une diminution de la réabsorption fractionnelle du Na⁺ et de l'eau dans le tube proximal. Une hypovolémie provoquera le phénomène inverse.

L'acide urique est presque complètement réabsorbé et légèrement sécrété. Le 1/3 du calcium ultrafiltré est réabsorbé. Les 2/3 du PO₄⁻ sont réabsorbés, la parathormone diminue cette réabsorption.

La totalité des petites protéines, des acides aminés, du glucose ultrafiltrés est normalement réabsorbée. L'apparition dans les urines de glucose, d'acides aminés et de bicarbonates, alors que leurs taux plasmatiques sont normaux est un signe d'atteinte fonctionnelle du tube proximal.

Environ la moitié de l'urée ultrafiltrée suit passivement l'eau réabsorbée.

Dans la partie terminale du tube proximal, les acides et les bases faibles et de nombreux médicaments (qui sont des acides et des bases faibles) sont sécrétés.

2° Anse de Henlé. – Les anses de Henlé plongent plus ou moins profondément dans la médullaire où l'osmolalité peut aller de 290 mOsm/kg à la jonction cortico-médullaire, à 1 200 mOsm/kg dans la médullaire profonde.

L'osmolalité de la *branche fine descendante* de l'anse de Henlé s'équilibre avec l'osmolalité interstitielle, surtout par sortie d'eau, un peu par entrée de solutés.

Dans la *branche large ascendante*, 20 % du Cl^- et du Na^+ ultrafiltrés sont réabsorbés sans réabsorption d'eau. Ce phénomène est indispensable pour que les phénomènes de concentration et de dilution des urines puissent se produire : 1) l'urine tubulaire va se diluer pour atteindre 100 mOsm/kg à l'entrée du tube distal ; 2) une certaine quantité de Cl^- et de Na^+ va être sequestrée dans la médullaire et contribuer à former le gradient d'osmolalité corticopapillaire. Ce gradient est entretenu par la faible vascularisation de la médullaire, par la disposition des anses de Henlé et des vasa recta qui se comporte comme un système d'échange à contre-courant. Quarante-cinq pour cent du K^+ ultrafiltré sont réabsorbés.

3° Tube distal (tube contourné distal et partie initiale corticale du tube collecteur).

Dans cette région, 10 % du Na^+ ultrafiltré sont susceptibles d'être réabsorbés, la plus grande partie indépendamment de l'aldostérone, l'autre partie sous l'action de l'aldostérone. En revanche cette partie du néphron est imperméable à l'eau et au Cl^- , d'où une dilution accrue de l'urine tubulaire et un gradient électrique qui favorisera la sécrétion du K^+ et du H^+ . Dix pour cent du calcium ultrafiltré sont réabsorbés, cette réabsorption étant favorisée par la parathormone.

La quantité de K^+ sécrété dans la partie corticale du tube collecteur dépend de plusieurs facteurs : 1) la réabsorption du Na^+ qui crée un gradient électrique ; 2) la concentration sérique du K^+ : l'excrétion augmente quand la concentration augmente et vice versa ; 3) l'équilibre acido-basique : en cas d'acidose, le K^+ intracellulaires est diminué et c'est plus l'ion H^+ qui est sécrété ; à l'inverse l'alcalose accroît l'excrétion potassique ; 4) le débit tubulaire, la sécrétion de K^+ augmentant quand le débit augmente ; 5) l'action directe de l'aldostérone sur la sécrétion du K^+ .

4° Tube collecteur. – L'urine qui entre dans le tube collecteur est hypotonique au plasma (60 mOsm/kg).

Le tube collecteur forme avec l'anse de Henlé un couple qui est responsable des phénomènes de dilution et de concentration. En présence d'hormone anti-diurétique, le tube collecteur est perméable à l'eau et l'eau libre va être réabsorbée le long du gradient d'osmolalité interstitielle croissant cortico-papillaire. En l'absence d'hormone antidiurétique, le tube collecteur devient imperméable à l'eau et l'eau libre qui dilue l'urine tubulaire au-delà de l'osmolalité plasmatique va être excrétée. Dans le premier cas peu d'urines hyperosmolaires (max : 1 200 mOsm/kg) au plasma sont émises. Dans le deuxième cas, les urines sont abon-

dantes et hypo-osmolaires au plasma (max : 60 mOsm/kg). La partie superficielle du tube collecteur est imperméable à l'urée. La partie profonde l'est et l'urée est réabsorbée passivement avec l'eau réabsorbée sous l'effet de l'hormone antidiurétique.

Les ions H^+ sont tamponnés par les phosphates urinaires (« acidité titrable ») et par l'ammoniac sécrété par les cellules tubulaires, ce qui évite au pH urinaire de descendre trop bas.

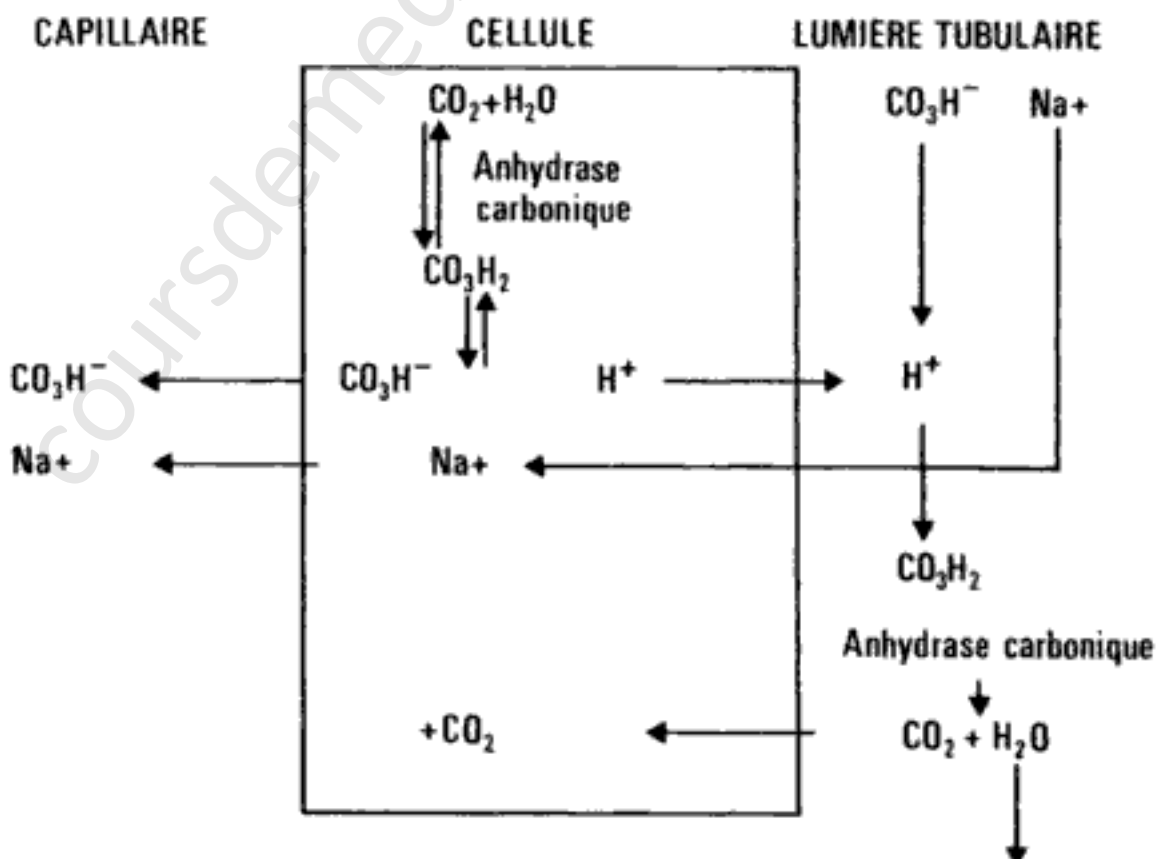
5° *Le rôle du rein dans l'équilibre acido-basique.* Le système tampon bicarbonate-acide carbonique est le système immédiat le plus efficace qu'a l'organisme pour maintenir fixe le pH du milieu intérieur selon l'équation :

$$pH = 6,1 + \log \frac{CO_3H^-}{CO_3H_2}$$

où le CO_3H_2 est en équilibre avec le CO_2 plasmatique.

Le poumon en modulant l'élimination du CO_2 module la concentration du plasma en acide carbonique. Le rein module la concentration plasmatique en bicarbonates par deux mécanismes : a) la réabsorption du CO_3H^- ultrafiltré sans excrétion d'ions H^+ ; b) la régénération de CO_3H^- avec excrétion d'ions H^+ . Le premier phénomène a lieu dans le tube contourné proximal. Le deuxième, dans tout le tube, mais surtout le tube distal.

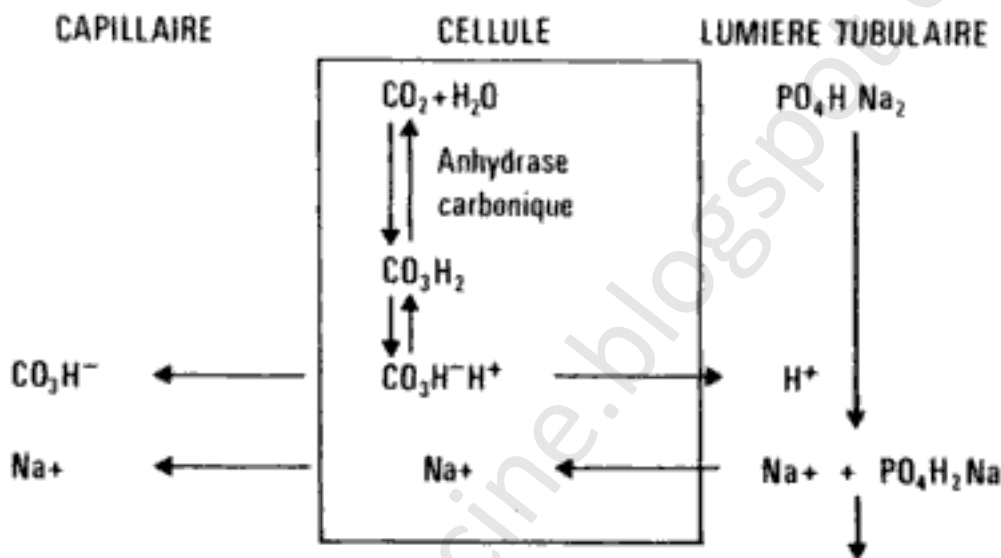
a) *Réabsorption des bicarbonates ultrafiltrés*



Dans la cellule tubulaire, sous l'influence de l'anhydrase carbonique $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CO}_3\text{H}_2$ qui se dissocie en CO_3H^- et H^+ . H^+ est sécrété dans la lumière en échange de Na^+ qui est réabsorbé. CO_3H^- généré dans la cellule est réabsorbé. H^+ sécrété se lie au CO_3H^- filtré pour former CO_3H_2 qui sous l'action de l'anhydrase carbonique se dissocie en CO_2 repris par la cellule et H_2O excrété dans l'urine.

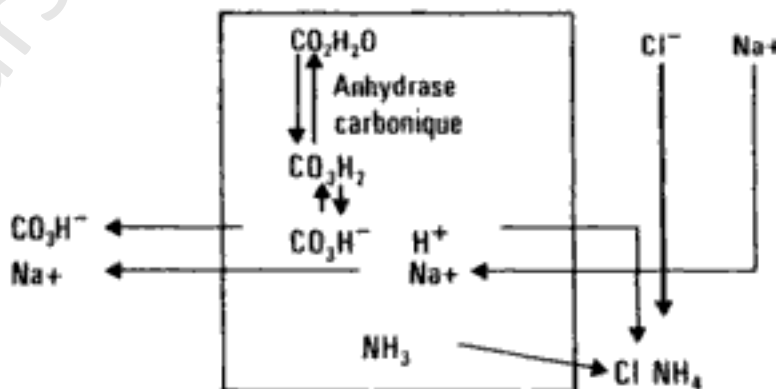
Jusqu'à une concentration de 27 mmol/l, tous les bicarbonates présents dans l'urine sont réabsorbés, 90 % dans le tube contourné proximal, le reste dans le tube distal.

b) Régénération des bicarbonates avec excrétions d'ions H^+ consommés par le tamponnement



L'ion H^+ sécrété par la cellule tubulaire distale se combine au phosphate disodique pour former du phosphate monosodique et des ions Na^+ sont réabsorbés en même temps que le CO_3H^- généré dans la cellule sous l'action de l'anhydrase carbonique. Les phosphates monosodiques représente la majeure partie de l'acidité titrable.

L'ion H^+ peut aussi se combiner avec l'ammoniac synthétisé par la cellule tubulaire de la façon suivante :



Dans les deux cas, un ion H^+ est excrété et une molécule de bicarbonate est réabsorbée. Ces phénomènes se produisent tout au long du tube mais sont surtout importants dans le tube distal.

c) *La quantité d'ions H^+ libres éliminés* est négligeable mais règle le pH qui peut varier entre 4,4 et 8,2.

Physiologiquement, l'organisme est en charge quotidienne d'acide. Le rein élimine environ 40 mmol sous forme d'ammonium et 20 mmol sous forme d'acidité titrable.

LES FONCTIONS ENDOCRINES

1° *Dégradation des hormones.* – Certaines hormones sont ultrafiltrées par les glomérules puis réabsorbées par le tube proximal où elles sont détruites, par exemple l'insuline. Le rein participe donc de façon importante au métabolisme de certaines hormones.

2° *L'appareil juxtaglomérulaire.* – Les artérioles afférentes des glomérules sont susceptibles de synthétiser la rénine qui transforme l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide : l'angiotensine I. Celle-ci est transformée en un octopeptide actif, l'angiotensine II, par une enzyme de conversion dans les endothéliums. L'angiotensine II est transformée en un heptapeptide, l'angiotensine III et en peptides inactivés par des angiotensinases.

La baisse de la pression artérielle et l'hypovolémie provoquent une élévation de la sécrétion de rénine. La sécrétion de rénine provoque alors une vasoconstriction systémique et une augmentation de la concentration d'aldostérone qui contribuent à rétablir la volémie et la pression artérielle.

3° *Rétrocontrôle tubuloglomérulaire.* – Si la filtration glomérulaire augmente, le débit de sodium enregistré au niveau de la macula densa s'accroît. Il s'ensuit une vasoconstriction de l'artériole afférente d'où une diminution du débit de filtration glomérulaire. Le médiateur n'en est probablement pas l'angiotensine II via la sécrétion de rénine car la majorité des auteurs constate une diminution de la production de rénine lors de l'augmentation de l'apport sodé à la macula densa. L'angiotensine II agit physiologiquement sur l'artériole efférente et aurait tendance à augmenter la pression d'ultrafiltration (cependant l'angiotensine II diminue le Kf). Enfin, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent mais ne suppriment pas le rétrocontrôle.

4° *Le système Kallikréine-Kinine.* – La Kallikréine rénale transforme les Kininogènes d'origine hépatique en kinines. Les kinines semblent avoir une action vasodilatatrice locale.

5° *Les Prostaglandines.* – Les PGE_2 , PGD_2 , PGI_2 (Prostacycline) sont vasodilatatrices et natriurétiques. Le thromboxane A_2 est vasoconstricteur. Elles sont surtout synthétisées dans la médullaire (PGE_2) et dans les glomérules (PGI_2). Elles ont une action sur l'hémodynamique glomérulaire.

6° *La 1-25 Dihydrovitamine D.* – La vitamine D pour acquérir une activité optimale sur l'absorption intestinale du calcium doit être hydroxylée en 25 par le foie et en 1 par les cellules tubulaires corticales. L'hydroxylation en 1 est stimulée par la parathormone et l'hypophosphorémie et freinée par l'hyperphosphorémie.

7° *L'érythropoïétine.* – Sécrétée dans la corticale sous l'influence de l'hypoxie, elle stimule l'érythropoïèse médullaire.

8° *Les principales constantes.* – Les transferts glomérulaires et tubulaires permettent l'élaboration de l'urine définitive et préserve la constance du milieu intérieur (tabl. I et II).

TABLEAU I. – CONCENTRATIONS PLASMATIQUES ET URINAIRE EN MMOL PAR LITRE. EXCRÉTION URINAIRE MOYENNE PAR 24 H EN MMOL. POUR UNE DIURÈSE DE 1,5 L.

	Concentrations plasmatiques	Concentrations urinaires	Excrétion par 24 h
Na ⁺	138-142	50-140	80-200
K ⁺	3,5-4,5	50-110	60-120
Ca ⁺⁺	2,25-2,6	3-4	4-6
Mg ⁺⁺	0,8-0,9		
Cl ⁻	100-105	80-140	80-200
HCO ₃ ⁻	25-27	0	0
PO ₄ ⁻	0,8-1,4		
Créatinine	0,060-0,120	5-10	7-15
Urée	3-7	170-420	250-600
Acide urique	0,150-0,350*	1,3-3,3	2-5
Ammoniaque	6	20-50	30-70
Protéines	1,5 (17 mEq, 70 g)	0	0
Glucose	4-6	0	0

(*) < 0,300 au cours de la grossesse normale.

TABLEAU II. – VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES EXTRÊMES DE LA COMPOSITION URINAIRE.

Volume/24 h	0,5-3 l
Natriurèse/24 h	20-500 mmol
Kaliurèse/24 h	15-200 mmol
Osmolalité	60-1 200 mOsm/kg
pH	4,4-8,2

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE URONÉPHROLOGIQUE

CERTAINS SIGNES CLINIQUES SONT DIRECTEMENT EN RAPPORT AVEC DES LÉSIONS DES REINS OU DES VOIES EXCRÉTRICES.

a) *Les symptômes fonctionnels* : douleurs, troubles de la miction.

b) *Les signes physiques* : existence d'un gros rein, de points douloureux urétéraux, d'un globe vésical, d'un obstacle pelvien, d'une lésion des organes génitaux externes.

c) *Les anomalies des urines* : polyuries, anuries et oliguries, urines rouges (hématurie), urines troubles (pyurie).

LES AUTRES TRADUISENT LE RETENTISSEMENT DES LÉSIONS RÉNALES SUR L'ORGANISME.

a) *Les principales complications des néphropathies sont* :

- des œdèmes,
- l'hypertension artérielle,
- l'insuffisance rénale aiguë ou chronique,
- les désordres hydro-électrolytiques ou acido-basiques.

b) *Selon le siège électif des lésions se trouve réalisée la sémiologie propre aux néphropathies vasculaires, glomérulaires, tubulaires ou interstitielles.*

LES DOULEURS

Seules l'inflammation ou la distension de la capsule du rein ou de la voie excrétrice sont douloureuses. Les lésions localisées au parenchyme rénal sont indolores.

Les coliques néphrétiques :

La colique néphrétique dans sa forme typique est de diagnostic facile. Elle est habituellement unilatérale.

C'est un syndrome douloureux paroxystique lié à une distension et à un hyperpéristaltisme des cavités pyélocalicielles dus à un obstacle (quel que soit cet obstacle) récemment apparu ou complété.

1° Elle est parfois déclenchée par des secousses (voyage en voiture), par des boissons abondantes ou insuffisantes.

2° Elle peut être précédée de prodromes : douleurs lombaires vagues, brûlures à la miction, hématurie.

3° Le plus souvent, le début est brutal sans prodromes et d'emblée s'associent les deux signes majeurs : la douleur et les troubles de la miction.

a) LA DOULEUR siège dans la région lombaire, irradie suivant une ligne oblique en bas et en avant vers la fosse iliaque, les organes génitaux externes, la face interne des cuisses. C'est une douleur atroce, permanente avec des renforcements paroxystiques (le malade agité, anxieux, cherche sans la trouver une position antalgique). L'existence de nausées, de vomissements ou d'un syndrome subocclusif est fréquente et parfois trompeuse.

b) LES TROUBLES DE LA MICTION sont constants : le malade a une envie impérieuse d'uriner et ne peut émettre que quelques gouttes d'urine très foncée contenant souvent des graviers ou du sang.

4° L'examen clinique est difficile chez ce malade agité : la douleur associée à des troubles de la miction impose le diagnostic de colique néphrétique. On vérifie cependant l'absence de fièvre, l'absence de contracture abdominale pour éliminer une urgence chirurgicale.

5° La durée de la colique néphrétique est variable : le plus souvent quelques heures, parfois plusieurs jours. Tant que l'obstacle persiste existe un risque de récurrence à court terme.

6° La fin est brusque ou progressive, marquée par une diurèse abondante et parfois l'expulsion d'un calcul. Un endolorissement lombaire réveillé à la palpation peut persister quelques temps.

Les formes graves de colique néphrétique exigent un traitement particulier :

La douleur ne cède pas ou récidive rapidement.

La douleur s'accompagne de fièvre ; cela fait redouter une infection urinaire au-dessus de l'obstacle qu'il faut lever d'urgence.

La douleur unilatérale s'accompagne d'oligurie ou d'insuffisance rénale. Cela fait évoquer une migration bilatérale ou l'altération fonctionnelle préalable du rein controlatéral.

Les formes atypiques de colique néphrétique sont fréquentes et le diagnostic peut être difficile.

1° La douleur peut être maxima ou même siéger uniquement en un point situé à distance de la fosse lombaire.

2° Un arrêt des matières et des gaz avec météorisme et parfois même vomissements peut faire évoquer une occlusion intestinale.

3° Une défense des muscles abdominaux peut faire craindre une perforation de viscère creux.

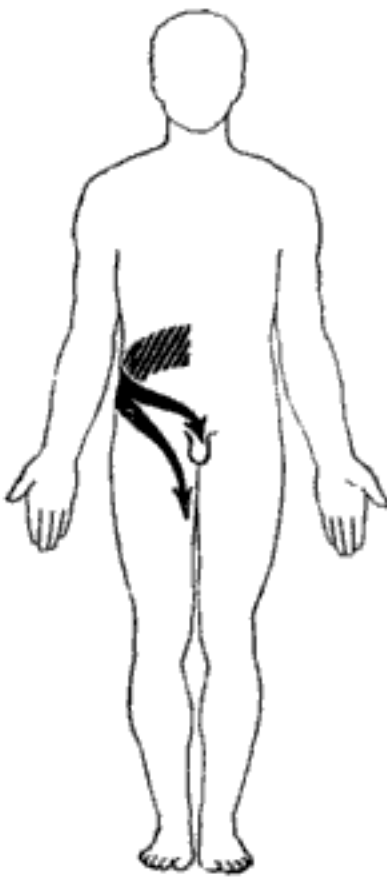


FIG. 72.



FIG. 73.

FIG. 72. — *Colique néphrétique.*

La douleur est maxima, soit en arrière, dans la région lombaire, soit en avant, dans la fosse iliaque, mais elle a toujours une irradiation descendante. Elle peut même dans des cas exceptionnels être uniquement testiculaire et simuler alors une orchite ou une torsion du cordon.

FIG. 73. — *Colique hépatique.*

La douleur est maxima, soit au creux épigastrique, soit dans l'hypocondre droit. Elle peut irradier dans le dos, mais l'irradiation la plus caractéristique est ascendante, vers l'épaule droite.

4° Une pâleur avec tachycardie et hypotension artérielle, chez une femme jeune, peut évoquer, en raison de la douleur pelvienne trouvée au toucher vaginal, une grossesse extra-utérine.

5° A droite on peut hésiter avec une colique hépatique.

En cas de doute, l'urographie intraveineuse sans compression en période douloureuse et l'échographie sont fondamentales en montrant la présence d'un trouble à l'évacuation des urines.

Toute colique néphrétique (qu'elle soit typique ou atypique) doit faire rechercher une lithiase et impose des investigations : dans l'immédiat il faut tamiser les urines pour déceler l'expulsion d'un calcul, surveiller la courbe de diurèse et la température. A distance de la colique néphrétique il faudra faire, si celle-ci est inaugurale, des investigations métaboliques pour déceler une anomalie responsable de la lithiase, une échotomographie et une urographie intraveineuse pour mettre en évidence le calcul (radio-opaque : calcique, radio-transparent : acide urique), son retentissement sur le fonctionnement de la voie excrétrice, une éventuelle anomalie urologique. On sait qu'après une colique néphrétique, il est

banal pendant quelques jours qu'un rein ne concentre pas le produit de contraste. Il faut alors répéter l'urographie quelques jours plus tard.

Dans quelques cas, la lithiase n'est pas en cause. Il peut s'agir d'un caillot, d'une papille nécrosée, d'une tumeur du bassinet, d'une sténose tuberculeuse ou bilharzienne, d'une sténose congénitale (anomalie de la jonction pyélo-urétérale) ou juxtaméatique (urétérocèle). Parfois on mettra en évidence une compression extrinsèque : adénopathie cancéreuse lombaire, fibrose rétropéritonéale, tumeur infiltrante du petit bassin.

Les douleurs lombaires, uni ou bilatérales, peu influencées par la position du malade, parfois soulagées par la miction évoquent soit une distension de la voie excrétrice (obstacle, reflux), soit une distension ou une inflammation de la capsule rénale (gonflement rénal, hématome, infractus rénal, abcès). Les lombalgies sont d'origine urinaire si elles sont hautes, unilatérales, siégeant dans l'angle costolombaire, à irradiations descendantes. En revanche des douleurs lombaires basses ou lombo sacrées, médianes, en barre, sont d'origine rachidienne.

Les douleurs de pyélonéphrite aiguë siègent dans l'angle costo-lombaire. En général unilatérales et sans irradiation, elles s'accompagnent de fièvre, de frissons et de signes de cystite.

Les douleurs du bas appareil peuvent être :

a) une simple PESANTEUR PELVIENNE ;

b) un TÉNESME VÉSICAL : crampes douloureuses avec impérieux besoin d'uriner n'aboutissant qu'à l'émission de quelques gouttes d'urine qui ne soulage pas le malade. Le ténesme peut s'accompagner d'une pseudo-incontinence. Il est dû à une irritation du trigone par une infection, une tumeur, un calcul vésical ou enclavé dans le bas uretère.

c) des douleurs de DISTENSION VÉSICALE : impérieux besoin d'uriner s'exagérant à la pression hypogastrique qui découvre un globe vésical. Elles sont dues à un obstacle sous vésical ;

d) des douleurs de CYSTITES : brûlures vésicales survenant ou prédominant à la miction avec pollakiurie. Elles sont le plus souvent dues à une infection urinaire ;

e) les douleurs de PROSTATITE AIGUË sont périnéales et irradient vers la verge et la face interne des cuisses. Elles s'accompagnent de faux besoins vésicaux ou rectaux ;

f) Les douleurs D'URÉTHRITES sont uréthrales et permictionnelles.

g) Chez l'homme les douleurs liées à une affection des ORGANES GÉNITAUX EXTERNES sont scrotales et irradient le long du cordon vers l'hypogastre.

Les douleurs de reflux vésico-urétéral. – Une douleur brutale dans une région lombaire ou sur un trajet urétéral pendant la miction suggère un reflux actif. Une douleur progressivement croissante entre 2 mictions dans une région lombaire, qui disparaît à la miction, évoque un reflux passif.

LES TROUBLES DE LA MICTION

L'adulte normal urine 3 à 5 fois dans la journée, une fois au maximum la nuit. Le volume de chaque miction varie de 100 à 300 ml. Les urines sont émises par un jet régulier, rapidement, sans effort et sans fuite post-mictionnelle. Les troubles de la miction sont divers :

1° LA DYSURIE englobe toutes les anomalies de la miction qu'elles soient douloureuses ou non : effort pour uriner, retard de la miction, faiblesse du jet, fuite urinaire post-mictionnelle. Elle s'observe en cas d'obstacle sous vésical, notamment prostatique.

2° Des mictions anormalement fréquentes définissent la POLLAKIURIE. Elle peut être due à un résidu post-mictionnel (obstacle uréthro-prostatique) à une vessie de petite capacité (tuberculose, radiothérapie), à une irritation vésicale (infection, tumeur, corps étranger). Dans ces cas les mictions sont peu abondantes. La pollakiurie peut aussi être due à une polyurie en l'absence de toute anomalie urologique. Les mictions ont alors un volume normal.

3° LA NYCTURIE ou envie d'uriner la nuit est pathologique quand elle est régulière, réveille le malade ou fait suite à une énurésie.

4° LA POLYURIE nocturne ou émission d'urines abondantes pendant la nuit s'observe dans les insuffisances rénales et dans certaines hypertensions artérielles.

5° LA MICTION INTERROMPUE avant que le malade ne soit soulagé évoque un corps étranger (calcul, tumeur en battant de cloche) vésical s'engageant dans l'urètre.

6° LA MICTION EN DEUX TEMPS est l'émission quelques minutes après la fin d'une miction qui a complètement soulagé le malade d'une nouvelle quantité d'urines : elle suggère un reflux vésicopyélique abondant.

7° L'ÉNURÉSIE est le fait d'uriner inconsciemment la nuit après l'âge de 4 ans. Elle doit faire évoquer une anomalie du bas appareil comme la maladie du col vésical. Elle est souvent remplacée à partir d'un certain âge par une nycturie.

8° LA RÉTENTION D'URINE peut être complète ou incomplète.

Complète : brutalement le sujet ne peut plus uriner et surviennent des douleurs de distension vésicale.

Incomplète : le sujet est dysurique et pollakiurique. Un résidu mictionnel se constitue de façon souvent indolore s'il est progressif. Parfois le patient urine fréquemment quelques millilitres sans pouvoir se retenir : ce sont des mictions par « regorgement ». Les rétentions d'urines s'observent dans les affections neurologiques et les obstacles sous vésicaux.

9° L'INCONTINENCE D'URINE est le fait d'uriner sans s'en apercevoir. Elle se rencontre dans les prolapsus génitaux de la femme. Il s'agit alors d'une incontinence orthostatique ou d'effort. Elle se rencontre aussi dans certains syndromes

neurologiques et dans les grandes distensions vésicales : mictions par regorgement.

10° Dans la MICTION IMPÉRIEUSE, le patient est contraint d'uriner dès qu'il en perçoit le besoin. Le symptôme s'observe dans les irritations vésicales notamment les infections.

LES SIGNES PHYSIQUES

Cliniquement, l'appareil urinaire doit être exploré sur toute sa hauteur, d'où la nécessité d'un examen lombaire, abdominal et pelvien.

La recherche d'un gros rein. – Le malade doit être en décubitus dorsal. Le médecin se sert de ses deux mains. La main postérieure est placée sous la région lombaire, la main antérieure, à plat sur la paroi abdominale, appuyant à chaque inspiration à la rencontre de la main postérieure. Chez le sujet sain, les régions lombaires sont parfaitement dépressibles. En cas de maigreur, surtout dans le sexe féminin, on peut percevoir le pôle inférieur du rein droit. Si un rein est augmenté de volume, on sent dans les deux mains une masse qui s'abaisse à l'inspiration profonde, qui est sonore à la percussion (le colon est situé devant le rein), qui donne le contact lombaire : une pression brusque sur la paroi lombaire refoule en avant la masse. Il existe un ballotement rénal : les impulsions données par la main antérieure sont transmises à la main postérieure. En fait, tous ces signes peuvent s'observer dans n'importe quelle tumeur rétropéritonéale.

Des investigations complémentaires, surtout radiologiques sont indispensables pour affirmer l'existence d'un gros rein et en préciser la nature : radio des reins sans préparation, échotomographie, urographie intraveineuse voire artériographie et scanner.

LES CAUSES DES GROS REINS (*) SONT :

Causes	Caractères cliniques
Cancer	Un gros rein dur, parfois irrégulier, pouvant s'accompagner d'hématuries.
Polykystose rénale	Deux gros reins, souvent énormes, bosselés.
Pyonéphrose	Un ou deux gros reins à limites irrégulières difficiles à préciser en raison de l'empâtement lombaire (périnéphrite).
Hypertrophie compensatrice .	Un gros rein indolore, à limites régulières chez un malade dont le rein controlatéral est détruit ou inexistant.
Phlegmon périnéphrétique ..	Un empâtement lombaire douloureux chez un malade fébrile ayant une hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile.

(*) Une augmentation du volume des reins peut s'observer dans la grossesse normale, le diabète (type I), certains syndromes néphrotiques, certaines néphrites tubulo-interstitielles aiguës.

La recherche de points douloureux urétéraux. – Il est classique de distinguer les points douloureux supérieurs, moyens et inférieurs : le point douloureux supérieur est situé en arrière dans l'angle costo-vertébral : il correspond au rein, au bassinet et à l'extrémité supérieure de l'uretère. Le point douloureux moyen se projette sur la paroi abdominale antérieure, sur une horizontale joignant les épines iliaques antéro-supérieures, à l'union du tiers moyen et du tiers externe de cette ligne : il correspond à l'uretère, à la jonction de sa portion lombaire et de sa portion pelvienne. Le point douloureux inférieur est perçu au toucher pelvien : il explore la portion terminale de l'uretère. La découverte d'un point douloureux en un point de la voie urinaire traduit la présence d'une inflammation ou d'une distension.

La recherche d'une rétention vésicale. – La vessie vide n'est pas palpable ni perceptible. La rétention se traduit à la palpation par un globe lisse, régulier, et convexe vers le haut ; à la percussion, par une matité à limite supérieure convexe.

La recherche d'un obstacle dans le petit bassin. – Elle se fait par les touchers pelviens. Chez l'homme : exploration de la prostate (volume et consistance, présence de noyau, netteté du sillon et des limites latérales) ; chez la femme : recherche d'une tumeur pelvienne (fibrome, kyste de l'ovaire, cancer utérin...) comprimant la vessie ou la partie terminale d'un uretère.

L'exploration des organes génitaux externes. – Elle intéresse les bourses, les testicules, les vaginales, les épидидymes et les cordons, la verge, le prépuce.

Les œdèmes généralisés (voir page 494). – Ils peuvent être révélateurs de certaines néphropathies ou apparaître au cours de leur évolution. Ils sont en rapport avec une inflation hydrosodée.

Le premier signe est une prise de poids rapide.

Les œdèmes sous cutanés sont blancs, indolores, moux, prenant le godet, bilatéraux, symétriques, prédominant aux parties déclives.

Les œdèmes des séreuses surviennent quand l'inflation hydrosodée dépasse 5 kg. Ce sont des transsudats (albumine < 30 g/l, réaction de Rivalta négative, prédominance de cellules endothéliales). Ils peuvent atteindre les plèvres (hydrothorax), la cavité péritonéale (ascite) ou toutes les séreuses (anasarque).

Les œdèmes viscéraux n'existent qu'en cas d'hypertension artérielle et de défaillance cardiaque.

LES ANOMALIES DES URINES

1° Les polyuries

LES POLYURIES SONT DES DIURÉSES SUPÉRIEURES À TROIS LITRES PAR 24 HEURES

Les polyuries hypotoniques ont une osmolalité plus basse (60 à 150 mOsm/kg) que celle du plasma. Elles sont dues :

a) à un déficit d'hormone antidiurétique (diabète insipide pouvant être corrigé par l'hormone antidiurétique),

b) à l'insensibilité tubulaire à l'hormone antidiurétique par tubulopathie congénitale ou acquise (hypokaliémie, hypercalcémie, prise de lithium, de déméclocycline) ou par excès d'ingestion d'eau.

Les polyuries osmotiques ont une osmolalité proche de celle du plasma (290 mOsm/kg).

a) La présence dans les urines de substances osmotiquement actives s'oppose à la réabsorption tubulaire de l'eau : glucose dans le diabète sucré, administration de mannitol, levée d'obstacle sur la voie excrétrice.

b) Dans l'insuffisance rénale, la polyurie osmotique exprime la perte de pouvoir de concentration du rein. La charge osmotique à éliminer par « néphron restant » est plus forte que dans les reins normaux et provoque une élimination accrue d'eau.

2° Les anuries et les oliguries

L'ANURIE (ou absence de production d'urines) se définit par une diurèse < 200 ml pendant 24 heures en l'absence de rétention d'urines. Elle s'observe dans les insuffisances rénales aiguës (cf. ce chapitre).

L'OLIGURIE se définit par l'émission d'une quantité d'urines inférieures à 500 ml par 24 heures.

a) Les oliguries avec osmolalité inférieure à 290 mOsm, rapport $U \text{ Osm} / P \text{ Osm} < 1$, taux d'urée urinaire bas se rencontrent dans les insuffisances rénales organiques.

b) Les oliguries avec osmolalité urinaire supérieure à 300 mOsm, rapport $U \text{ Osm} / P \text{ Osm} > 1$, taux d'urée urinaire élevé, natriurèse < 10 mmol/24 h s'observent dans les restrictions hydriques et dans les conditions pathologiques où les reins normaux, sont dans de mauvaises conditions de fonctionnement : collapsus, hypovolémie, insuffisance cardiaque droite ou globale.

3° Les urines rouges

Diagnostic des hématuries

Les hématuries macroscopiques colorent les urines émises au cours de la miction en rose, en rouge vif ou sombre virant parfois au noir, avec ou sans caillot.

On ne les confondra pas avec du sang d'origine utérine ou rectale (règles, métrorragies, hémorroïdes). L'existence de nombreuses hématies au culot de centrifugation ou à l'examen microscopique direct et rapide des urines entre lame et lamelle élimine les colorations dues à certains aliments (betterave), médicaments (Rifampicine, Phénindione, Métronidazole ou pigments : myoglobine, hémoglobines, pigments biliaires, porphyrine où les urines deviennent rouges ou noires après la miction).

Pour préciser l'origine du saignement, plusieurs investigations doivent être faites. *La classique épreuve des 3 verres* est rarement faisable car le plus souvent on n'assiste pas à l'hématurie : la miction est successivement recueillie dans 3 verres. Les hématuries initiales (1^{er} verre) sont uréthro-prostatiques, les terminales (3^e verre) sont vésicales, les totales (les 3 verres) peuvent avoir n'importe quelle origine, mais les hématuries rénales sont toujours totales. En fait le caractère initial, terminal ou total de l'hématurie doit être précisé par un interrogatoire précis mais point trop suggestif. Le diagnostic étiologique est guidé par certaines règles. Les hématuries avec caillot ont une cause urologique. Une hématurie unilatérale est exceptionnellement la conséquence d'une néphrite. Les hématuries des néphrites sont habituellement bilatérales et sans caillot. *La cystoscopie* faite en période d'hématurie localise l'origine du saignement et précise, en cas d'origine haute, si l'hématurie est uni ou bilatérale.

L'existence d'éventuels *symptômes fonctionnels* (troubles de la miction, cystite, douleurs lombaires, coliques néphrétiques etc.) suggèrent certaines localisations.

L'examen clinique apporte des arguments lorsqu'il met en évidence un ou des gros reins, un point douloureux localisé sur l'arbre urinaire, une anomalie au toucher pelvien. En fait c'est *l'exploration radiologique* de tout l'arbre urinaire qui permet de s'assurer du siège de la lésion. On fera toujours appel à l'urographie intraveineuse et à l'échotomographie. Si celles ci sont insuffisamment probantes, une artériographie rénale ou un scanner seront faits. L'indication d'une *biopsie rénale* se pose si toutes les investigations précédentes sont négatives et si une néphropathie est suspectée.

Les causes rénales sont la lithiase, la tuberculose, le cancer, les glomérulonéphrites (surtout les glomérulonéphrites à dépôts mésangiaux d'Ig A), les infarctus rénaux, la thrombose de la veine rénale.

Les tumeurs de la voie excrétrice sont de plus en plus fréquentes. *Les causes vésicales* sont la lithiase, les tumeurs, la tuberculose, la bilharziose à chercher systématiquement si le patient a vécu en zone d'endémie, les infections à germes banals. *Les causes prostatiques* sont le cancer et beaucoup plus rarement l'adénome.

Il existe des *causes générales* ; syndrome hémorragique, traumatisme, traitement aux anticoagulants. Dans ce dernier cas, jusqu'à preuve du contraire, existe une cause à l'hémorragie qui a été démasquée par le traitement anticoagulant (Tableau I).

Les hématuries microscopiques, décelables par des bandelettes réactives, sont beaucoup plus fréquentes que les hématuries macroscopiques. Le débit des hématies-minute se calcule en comptant le nombre d'hématies présentes dans un ml d'urine et en le rapportant au volume urinaire émis en une minute. Normalement le débit des hématies-minute est inférieur à 2 500. Il est sûrement pathologique lorsqu'il dépasse 5 000. Il peut atteindre plusieurs centaines de mille. On peut aussi apprécier l'hématurie par d'autres techniques. Il y a sûrement hématurie microscopique lorsqu'on compte plus de 5 hématies par mm³ d'urine ou plus de 3 hématies par champs microscopique mesurant 0,3 mm de diamètre. Une hématurie microscopique a exactement la même valeur sémiologique qu'une hématurie macroscopique. Elle implique donc les mêmes investigations.

TABLEAU I. - DIAGNOSTIC D'UNE HÉMATURIE

<i>Causes</i>	<i>Interrogatoire</i>	<i>Ex. clinique</i>	<i>Ex. paracliniques</i>
Rénales 1. Lithiase	Coliques néphrétiques	Points douloureux urétéraux	Radiographie Echographie Urographie
2. Infections à germes banals	Pyélonéphrites	Fièvre, lombalgies	Bactériurie Pyurie
3. Tuberculose	Cystite. Tuberculose pulmonaire, osseuse	Tuberculose génitale	Urographie Pyurie à BK
4. Cancer	Parfois fièvre polyglobulie	Un gros rein ou O	Urographie Echographie Scanner Artériographie
5. Glomérulopathies	Protéinurie	Œdèmes. Hypertension artérielle	Créatininémie Sédiment urinaire Biopsie rénale
6. Infarctus rénal, thrombose des veines rénales	Cardiopathies Maladie thrombo-embolique		Scanner Scintigraphie Artériographie Cavographie
Vésicales 1. Infections à germes banals 2. Lithiase 3. Tumeurs 4. Tuberculose 5. Bilharziose	Signes de cystite		Bactériurie, BK Cystoscopie Cytologie urinaire
Prostatiques Cancer	Pollakiurie	Toucher rectal	Echographie Scanner Urographie Cystoscopie Biopsie prostatique Phosphatases acides
Générales Syndromes hémorragiques malades traités aux anticoagulants			Examens de la crase sanguine

4° Les urines troubles
Diagnostic d'une pyurie
(leucocyturie)

La turbidité d'urines fraîchement émises, surtout si celle-ci persiste après acidification des urines par l'acide acétique (ce qui élimine la turbidité liée à la présence de phosphates), fait penser à une pyurie. La pyurie se définit par la présence de polynucléaires normaux ou altérés en grand nombre dans le culot de centrifugation des urines et de façon plus précise par le débit urinaire des leucocytes/minute quand celui-ci dépasse 5 000. On parle aussi de pyurie quand on compte plus de 10 leucocytes par mm^3 ou plus de 5 leucocytes par champ microscopique de 0,3 mm de diamètre. Les causes de pyurie (on devrait dire leucocyturie) sont diverses : infections urinaires, néphrite interstitielle, tuberculose urinaire, bilharziose, lithiase, tumeurs vésicales etc. La présence de leucocyturie renforce la fiabilité d'une bactériurie. A distinguer de la pyurie, la présence de filaments urinaires qui signe la présence d'une inflammation chronique prostatique ou uréthrale.

5° Bactériurie

Les urines vésicales et sus-vésicales normalement stériles peuvent être contaminées lors de la miction par les germes urétraux surtout chez la femme.

a) PRÉCAUTIONS DE PRÉLÈVEMENT :

– Le sondage vésical qui expose à l'infection vésicale par introduction des germes urétraux doit être *a priori* proscrit.

– Après toilette du gland ou de la région uréthrovalvaire par de la solution de Dakin (éventuellement après utilisation d'un tampon vaginal) les urines *du milieu du jet* seront recueillies. Le prélèvement des urines vésicales par ponction sus pubienne ne se justifie que si un doute persiste sur la réalité de l'infection des urines vésicales.

– La multiplication spontanée des germes dans les urines émises doit être évitée par le transport et l'ensemencement immédiats au laboratoire, le maintien des urines à + 4 °C avant leur transport, l'utilisation immédiate de milieux de culture sur lame.

b) RÉSULTATS :

– La numération des germes est indispensable au diagnostic d'infection urinaire (colibacilles, protéus, entérocoques, staphylocoques). Celle-ci est considérée comme certaine si le nombre de germes est supérieur à $10^5/\text{ml}$, peu probable si le nombre est inférieur à $10^3/\text{ml}$, incertaine entre 10^3 et $10^5/\text{ml}$. Néanmoins une infection urinaire peut exister avec des bactériuries inférieures à 10^5 germes/ml dans les circonstances suivantes : polyurie, traitement antibiotique inadapté, obstacle, germes d'origine non digestive véhiculés par voie sanguine, germes urinaires poussant mal ou lentement tels les chlamydias et certains mycoplasmes. Une place à part est réservée au BK (culture sur milieux spéciaux).

- Des résultats bactériologiques quantitatifs douteux doivent être pris en considération s'ils sont associés à une leucocyturie pathologique.

- Des tests biochimiques simples réalisables grâce à des « bandelettes » réactives reposent sur le principe que les entérobactéries réduisent dans les urines les nitrates en nitrites. Ces résultats doivent être complétés par un examen cyto bactériologique classique.

- L'identification des germes est indispensable de même que leur sensibilité aux antibiotiques (*antiobiogramme*).

- Le diagnostic d'infection urinaire étant fait, il importe de savoir si l'infection est uniquement vésicale ou susceptible d'atteindre un parenchyme (prostate, reins). La constatation d'un facteur prédisposant urologique, d'infections récidivantes au même germe, de fièvre et de frissons, sont en faveur de l'infection d'un parenchyme branché sur l'appareil urinaire.

6° Les Protéinuries

a) PLUSIEURS MÉCANISMES peuvent expliquer la protéinurie :

- *Les protéinuries prérénales.* - Elles sont liées au passage dans un parenchyme rénal normal de protéines dont le poids moléculaire est inférieur à 69 000 et qui sont anormalement présentes dans le plasma, par exemple : l'hémoglobine, la myoglobine, les chaînes légères d'immunoglobulines.

- *Les protéinuries glomérulaires.* - Elles sont liées à des troubles de la perméabilité glomérulaire avec fuite urinaire de protéines normalement présentes dans le plasma et dont le poids moléculaire est supérieur à 69 000. Leur débit est très divers. Cependant une protéinurie > 3 g/24 h est très évocatrice de glomérulopathie. Une protéinurie suffisamment abondante pour provoquer un syndrome néphrotique est toujours due à une glomérulopathie.

- *Les protéinuries tubulaires* se rencontrent dans les tubulopathies congénitales ou acquises et dans certaines néphropathies interstitielles qui retentissent sur les tubes. Elles sont en général de faible débit. Elles sont faites en partie de molécules de petits poids moléculaire existant normalement dans la circulation comme la beta-2 microglobuline, dont la réabsorption tubulaire est altérée.

- *Les protéinuries post-rénales* sont exceptionnelles. Citons les chyluries où les urines contiennent des protéines et des lipides.

b) TECHNIQUES DE RECHERCHE

1° *Coagulation des protéines par ébullition* : on verse dans un tube à essai l'urine à examiner. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique à 6 % qui dissout les phosphates sans modifier les éventuels précipités protéiques. On chauffe la partie supérieure de l'urine jusqu'à ébullition. A l'état normal, on voit bouillir l'urine sans apparition de précipité. En cas de protéinurie, un nuage blanc se forme. Cette méthode est simple, sensible et spécifique (fig. 74).

2° *Test au bleu de bromophénol (Albustix^R)* : des bandelettes imprégnées de cet indicateur doivent être brièvement plongées dans l'urine fraîchement émise. Cet

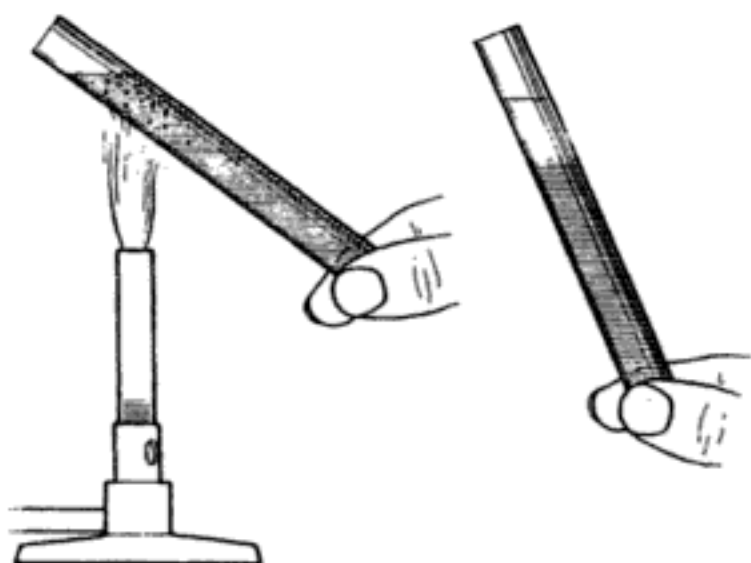


FIG. 74. — Recherche de protéinurie.

On verse dans un tube à essai l'urine à examiner. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique. On chauffe la partie supérieure de l'urine jusqu'à ébullition. *A l'état normal* (tube de gauche) on voit bouillir l'urine sans apparition de précipité. *En cas de protéinurie* (tube de droite) on voit se former un nuage blanc.

indicateur vire de couleur à pH constant en présence de protéines et surtout d'albumine, passant de jaune au vert d'autant plus intense que la concentration en protéines est plus importante. Cette technique est très sensible. On ne tiendra pour pathologique que les virages francs de coloration. Cette technique ne détecte pas les chaînes légères d'immunoglobulines.

Il existe de faux positifs : l'indicateur peut virer si les urines sont très alcalines, si le tampon de l'indicateur s'est altéré par vieillissement ou par une immersion trop prolongée dans l'urine.

3° Précipitation par l'acide sulfosalicylique à 20 % : elle permet un dosage turbidimétrique. Elle détecte les chaînes légères d'immunoglobulines. Il existe de faux positifs (produit radiologique de contraste, sulfamide, tolbutamide, pénicilline, gantrisine) et de faux négatifs (urines fortement alcalines). Enfin les résultats sont modifiés par la turbidité de l'urine.

4° La méthode au *biuret*, complexe, permet un dosage très précis des protéines.

Les dosages de protéinurie expriment une concentration par litre. Il est préférable d'exprimer les résultats, soit en grammes par 24 h, soit en milligrammes par minute.

c) LA NATURE DES PROTÉINES URINAIRES est appréciée par électrophorèse ou immunoélectrophorèse. La *protéinurie physiologique*, toujours inférieure à 50 mg/24 h, n'est pas détectable par les moyens usuels. Les protéinuries glomérulaires peuvent être *sélectives* : les protéines ont un poids moléculaire de 69 000 à 85 000 (albumine > 80 %, présence de transferrine) ou *non sélectives* : toutes les fractions protidiques du plasma sont trouvées, l'albumine est < 80 %. Les *protéinuries tubulaires* contiennent peu d'albumine (< 25 %) et des globulines de poids moléculaire inférieur à celui de l'albumine. Les *protéinuries monoclonales* sont suggérées par la présence dans les urines d'un pic d'une immunoglobuline ou d'une chaîne légère d'immunoglobuline monoclonale. Les protéines de Bence-Jones précipitent à 60 °C et se dissolvent à l'ébullition : ce sont des chaînes légères d'immunoglobulines. Les protéines monoclonales se rencontrent dans le myélome et la maladie de Waldenström. Elles sont parfois « bénignes ».

d) MODE D'ÉMISSION DE LA PROTÉINURIE :

L'épreuve de protéinurie fractionnée permet de préciser le mode d'émission de la protéinurie.

A 9 heures, le patient vide sa vessie. De 9 à 10 heures, repos allongé ; à 10 heures, le sujet vide sa vessie et les urines sont jetées. De 10 à 11 heures, repos allongé : à 11 heures, le malade vide sa vessie et les urines sont recueillies (échantillon A). De 11 à 12 heures, orthostatisme : à 12 heures, le patient vide sa vessie et les urines sont recueillies (échantillon B). Les urines émises après le repas de midi (échantillon C) et éventuellement après un effort (échantillon D) sont aussi recueillies. Pour chaque échantillon, la durée de l'épreuve, la quantité d'urines émises sont soigneusement notées et la protéinurie dosée.

On distingue les protéinuries :

- permanente : présente dans tous les échantillons,
- orthostatique : absente dans l'échantillon A,
- post-prandiale : présente dans le seul échantillon C,
- d'effort : présente dans le seul échantillon D.

Une protéinurie permanente même strictement isolée est toujours pathologique. Lorsque le débit est supérieur à 2 g/24 h, elle signe presque toujours une maladie glomérulaire. Au-dessous de 2 g/24 h, elle se rencontre aussi bien dans les néphropathies interstitielles, vasculaires que glomérulaires.

Une protéinurie orthostatique, à condition qu'elle soit isolée, sans hypertension artérielle, sans anomalies du sédiment urinaire, sans aucun antécédent urinaire, sans anomalie biologique et radiologique, à condition qu'elle survienne à la puberté et disparaisse vers la vingtième année est sans aucune gravité.

La protéinurie d'effort est fréquente, la protéinurie post-prandiale est rare. A condition d'être isolées, elles sont bénignes.

Une protéinurie transitoire peut s'observer dans les fièvres élevées, l'insuffisance cardiaque.

e) LA PROTÉINURIE DES SYNDROMES GLOMÉRULAIRES :

- *Les syndromes néphrotiques* où l'albuminurie supérieure à 3 g/24 h éventuellement associée à d'autres protéines d'origine plasmatique, s'associe à une chute de l'albumine sérique < 30 g/l et à une hyperlipidémie avec hypercholestérolémie.

- *Les syndromes néphritiques aigus* où l'apparition brutale d'une protéinurie, d'œdèmes et d'hypertension artérielle s'accompagnent d'urines rares « bouillon sale » souvent hématurique. L'insuffisance rénale est habituelle mais modérée. Ce syndrome évoque avant tout le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë.

- *Les syndromes de glomérulonéphrite rapidement progressive*. Il s'agit d'un syndrome néphritique aigu ayant des caractéristiques particulières :

- hématurie macroscopique parfois inaugural ;
- hypertension artérielle manquante ou plus facile à maîtriser que dans les syndromes néphritiques aigus.
- Insuffisance rapidement croissante. Ce syndrome évoque le diagnostic de glomérulonéphrite extracapillaire.

– Les syndromes de *glomérulonéphrite chronique*. Ils associent hypertension artérielle, protéinurie abondante et hématurie microscopique, atrophie harmonieuse des deux reins.

– Les syndromes d'*hématuries macroscopiques récidivantes*. L'hématurie macroscopique survient immédiatement après une infection rhinopharyngée. La protéinurie associée à l'hématurie microscopique dépasse rarement 2 g/24 h. Ce syndrome évoque le diagnostic de glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA.

7° *Les urines lactescentes*

Elles s'observent en cas de chylurie c'est-à-dire quand la lymphe passe dans les urines par une fistule lympho-urinaire. De telles fistules se rencontrent en cas d'oblitération des voies lymphatiques par un parasite (filaire) ou par une tumeur.

8° *Les cylindres*

Les cylindres sont des concrétions de protéines formées dans la lumière du tube distal. Les cylindres sont fait de protéine de Tamm Hørsfall, qui précipite d'autant plus facilement que l'urine est riche en albumine, que le pH urinaire est bas et que la concentration ionique est élevée. Les cylindres hyalins n'ont pas grande signification. La présence d'hématies ou de leucocytes dans les cylindres signe l'origine rénale d'une hématurie ou d'une leucocyturie.

9° *Cristaux*

Certains cristaux sont des constituants normaux de l'urine : les cristaux de phosphate de calcium précipitent dans les urines alcalines, les cristaux d'oxalate de calcium dans les urines acides. L'acide urique précipite sous forme d'acide urique, très peu soluble en milieu acide et sous forme d'urates (de sodium ou d'ammonium) beaucoup plus solubles en milieu alcalin.

10° *Pneumaturie*

Elle est presque toujours due à une fistule digestive. Elle est exceptionnellement liée à la formation de gaz par fermentation microbienne des sucres présents dans la voie excrétrice.

11° *Cellules anormales*

La mise en évidence de cellules anormales dans les urines permet d'évoquer une tumeur de la voie excrétrice.

CHAPITRE III

LES EXAMENS PARACLINIQUES

ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES

Le débit sanguin rénal, le débit de filtration glomérulaire et les fonctions tubulaires sont intimement liés. Toute insuffisance rénale globale diminue le débit de filtration glomérulaire et toute diminution de ce débit provoque une insuffisance rénale globale. Aussi, en pratique, mesure-t-on la fonction globale des reins en explorant la filtration glomérulaire par des examens simples : dosage de l'urée sanguine, de la créatinine plasmatique, clairance de la créatinine endogène. Les épreuves fonctionnelles plus complexes singulièrement celles qui concernent le tube relèvent de centres spécialisés.

Exploration de la filtration glomérulaire

a) **Le taux de l'urée sanguine**, normalement compris entre 3 et 7 mmol/l (0,10 et 0,40 g/l) ne donne qu'une idée approchée de la fonction rénale car des facteurs autres que la fonction rénale peuvent en modifier le taux : le volume de la diurèse, l'alimentation (apports azotés), le catabolisme protidique.

b) **Le taux de la créatinine sérique** doit être préféré à celui de l'urée sanguine dans l'évaluation de la fonction rénale.

La créatinine est une substance endogène, produit terminal du catabolisme musculaire, éliminée exclusivement par voie urinaire indépendamment du volume de la diurèse et du régime alimentaire. La concentration sérique dépend donc du renouvellement de la masse musculaire qui est constante et de la filtration glomérulaire.

Les taux normaux, fonction de l'importance de la masse musculaire, sont de 50 à 90 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme, de 70 à 120 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme. Le taux de créatinine sérique s'élève au cours de l'insuffisance rénale suivant une courbe hyperbolique : un taux supérieur à 180 $\mu\text{mol/l}$ correspond à une amputation d'au moins 50 % de la fonction rénale.

c) **Les clairances.** – La méthode des clairances permet de chiffrer le pouvoir épurateur du rein pour une substance donnée. La clairance d'un corps est le volume de plasma que le rein débarrasse totalement du corps considéré pendant l'unité de temps. La clairance (C) d'un corps donné se calcule en divisant le débit

urinaire de ce corps par son taux plasmatique (P). Le débit urinaire d'un corps étant le produit de sa concentration urinaire (U) par le volume urinaire (V) émis pendant l'unité de temps, on peut écrire :

$$C = \frac{UV}{P}$$

où les temps sont exprimés en minutes et les volumes en millilitres.

Clairance de l'inuline. - L'inuline est une substance étrangère exclusivement éliminée par filtration glomérulaire. Cette clairance, demandant une préparation minutieuse, reste une méthode de référence mais n'est que rarement utilisée.

La clairance de la créatinine endogène est l'examen fonctionnel élémentaire pour apprécier le débit de filtration glomérulaire. La clairance de la créatinine est normalement de 100 ml/min \pm 20 pour les femmes, 130 \pm 20 ml/min pour les hommes pour une surface corporelle de 1,73 m².

Une réserve : quand la concentration de créatinine plasmatique est élevée, la mesure de la clairance donne une valeur trop grande au débit de filtration glomérulaire car une certaine quantité de créatinine est alors secrétée par les tubes.

Exploration des fonctions tubulaires

Les fonctions tubulaires sont altérées au même titre que les fonctions glomérulaires et le flux sanguin rénal dans l'insuffisance rénale globale. Elles sont atteintes de façon élective dans certaines maladies tubulaires.

a) Épreuve de concentration et de dilution des urines :

Concentration. - A l'état normal après 12 à 15 h de jeûne hydrique, l'osmolalité urinaire > 850 mOsm/kg et le rapport UOsm/POsm > 2,9 ; 4 heures après l'injection de 2 U d'hormone antidiurétique l'osmolalité urinaire > 900 mOsm/kg.

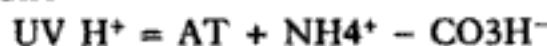
Dilution. - A l'état normal, l'apport de 20 ml d'eau/kg de poids pris en 20 minutes provoque une augmentation de l'excrétion de l'eau, une baisse de l'osmolalité urinaire maximales à la deuxième heure : l'osmolalité urinaire < 60 mOsm/kg et UOsm/POsm < 0,2.

Dans l'insuffisance rénale globale, l'atteinte de la fonction de concentration est précoce, celle de la fonction de dilution, tardive. Lorsque l'insuffisance rénale globale devient importante, les urines émises ont une osmolalité à peu près fixe (300 mOsm/kg) quels que soient les apports : c'est l'isosthénurie. Dans certaines atteintes rénales tubulaires, la fonction de concentration peut être atteinte de façon élective.

b) Étude de la contribution rénale à l'équilibre acidobasique :

Le PH urinaire varie normalement au cours du mycthéremère de 4,4 à 8,2.

Le débit urinaire des ions H⁺, dépend de l'acidité titrable (AT), de l'ammoniurie, et des bicarbonates



ce débit, variable d'un jour à l'autre est en moyenne de 50 mmol/m²/24 h. Un tiers

est éliminé sous forme d'acidité titrable, 2/3 sous forme d'ammoniurie. Il n'y a pas, ou très peu de bicarbonates.

Épreuve de charge acide per os. – Une charge de 1 g de NH_4Cl par 10 kg de poids est administrée le matin avec le petit déjeuner, les urines sont recueillies par périodes de 2 heures pendant 8 heures. Chez le sujet normal sur une ou plusieurs périodes sont notées un pH urinaire $< 5,2$, la disparition de HCO_3^- des urines, une augmentation du débit urinaire des ions $\text{H}^+ > 60 \mu\text{mol}/\text{mn}$ dont un tiers sous forme d'acidité titrable et 2/3 sous forme de NH_3 . L'épreuve de charge acide est dangereuse en cas d'insuffisance rénale globale grave.

IMAGERIE URONÉPHROLOGIQUE

1° Les clichés sans préparation

Ils doivent prendre l'arbre urinaire en entier. Ils apprécient les ombres rénales qui normalement sont obliques en bas et en dehors, le long du bord externe du psoas et se projettent de D12 à L2, le rein droit étant un peu plus bas que le gauche.

A l'état pathologique, on peut mettre en évidence :

- une anomalie dans la situation, la taille ou la forme d'une ou des deux ombres rénales,
- des opacités se projetant soit dans l'ombre rénale, soit sur le trajet de la voie excrétrice ; la topographie de ces opacités doit souvent être précisée par des clichés obliques ou transverses et par une urographie intraveineuse.

2° L'urographie intraveineuse (U.I.V.)

Technique. – Dans les 30 secondes qui suivent l'injection intraveineuse de produit de contraste, le parenchyme rénal est opacifié (néphrographie). Moins de 3 minutes après l'injection, le produit de contraste apparaît dans les calices puis dans les voies excrétrices et enfin dans la vessie (cystographie descendante).

Plusieurs clichés prenant tout l'arbre urinaire sont tirés : le premier avant l'injection, les autres 3, 6, 10, 15 et 25 minutes après l'injection. Enfin deux clichés, l'un pré-, l'autre post-mictionnel sont pris. Dans la recherche étiologique d'une hypertension artérielle rénovasculaire, des tomographies précoces, prises entre la 15^e et 30^e seconde puis chaque minute, pendant six minutes peuvent être nécessaires.

Des clichés tardifs 1 h, 3 h, 6 h voire 24 h après l'injection sont réalisés en cas d'insuffisance rénale, de syndrome obstructif ou de rein apparemment muet.

Une compression hypogastrique ne sera faite que si les images du haut appareil ne sont pas satisfaisantes. Cette manœuvre est en effet antiphysiologique et ne permet pas d'explorer la voie excrétrice dans son ensemble.

Contre-indications. – L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication formelle mais les résultats fournis par l'UIV sont alors souvent insuffisants.

La néphropathie diabétique même avec insuffisance rénale modérée, le myélome multiple, la grossesse sont des contre-indications sauf cas exceptionnels et précautions particulières.

Les antécédents allergiques, surtout à l'iode, doivent rendre très prudents car les accidents allergiques de l'UIV sont rares mais peuvent être mortels. Une pré-médication peut prévenir leur survenue.

Morphologie rénale :

Le **pyélon** est formé par le bassinnet, les grands et les petits calices. Le bassinnet est triangulaire à sommet inféro-interne, à bord supérieur légèrement convexe et à bord inférieur fortement concave. Trois grands calices se jettent dans le bassinnet : le supérieur, vertical ; le moyen, horizontal ; l'inférieur, oblique, en bas et en dehors. Un nombre variable de petits calices se réunissent pour former un grand calice. Ces petits calices coiffent les papilles en donnant, lorsqu'ils se projettent de profil, une image en cupule, et, lorsqu'ils se projettent de face, une image arrondie ou en cocarde. La morphologie normale du pyélon est assez diverse mais sa hauteur est toujours inférieure à trois vertèbres.

L'**uretère** descend devant les transverses de L3, L4 et L5 puis en dedans de l'articulation sacro-iliaque, enfin derrière l'image vésicale. Comme l'uretère est contractile, il n'est jamais visible en totalité sur un seul cliché.

La **vessie** remplie, donne une image arrondie, régulière, à contours nets. Lors de la miction, elle se vide complètement sans résidu, ni reflux.

Anomalies morphologiques :

a) **Néphrographiques.** – Un retard d'apparition de la néphrographie est observée dans les diminutions du débit sanguin rénal (sténose de l'artère rénale) ou glomérulaire (insuffisance rénale). Une prolongation de la néphrographie est constatée quand le temps de transit tubulaire du produit de contraste est diminué (obstruction urétérale, thrombose des veines rénales...).

b) **Pyéliques.** – L'existence d'un *rein muet* signifie que ce rein est absent ou détruit, que l'artère rénale est thrombosée ou la voie excrétrice est oblitérée par un obstacle.

– *Les images de stase*, soit dilatation du bassinnet, soit dilatation d'un ou plusieurs calices, suggèrent un obstacle en aval.

– *Les images d'amputation ou lacunaires* évoquent la présence d'une masse dans la lumière pyélique : cancer, tumeur bénigne, calcul, caillot.

– *Les images de déformation* (étirement ou désorientation des calices) font penser à une tumeur ou à un kyste. Les images sont bilatérales en cas de polykystose.

– *Les images d'ulcération* (simple érosion papillaire ou caverne en plein parenchyme) sont en faveur d'une tuberculose.

c) **Urétérales :**

– *Dilatation* en amont d'un obstacle (calcul, compression extrinsèque) ;

– *Aspect rubané ou irrégulier* dans les urétérites tuberculeuses ou non ;

- *Déplacement* de l'uretère par une compression extrinsèque ;
- *Lacunes* dues à un calcul ou une tumeur urétérale.

d) Vésicales :

- *Résidu post-mictionnel* évoquant un trouble de l'évacuation : hypertrophie prostatique, maladie du col vésical ;
- *Paroi vésicale épaisse, dentelée* à double contour suggérant une lutte contre un obstacle prostatique ou urétral ;
- *Lacune* répondant soit à un calcul (lacune centrale), soit à une tumeur (lacune périphérique) ;
- *Les diverticules* doivent être étudiés sur un cliché de profil.

3° Tomographies des reins

Les clichés pris sur les plans de coupe passant de 6 à 9 cm du plan postérieur, éventuellement après injection de produit de contraste, permettent d'avoir des images rénales plus précises que celles données par un cliché sans préparation.

4° Échographie rénale

Non invasive, pouvant être répétée à volonté, sans danger, elle complète l'UIV ou la remplace quand celle-ci est contre-indiquée ou est insuffisamment explicite.

Technique. - Une sonde émet des ultrasons qui traversent les tissus à des vitesses variables en fonction des structures traversées. Les échos réfléchis au cours de cette traversée sont enregistrés.

Morphologie normale. - Le parenchyme rénal, homogène, faiblement échogène large de 2 à 3 cm, à limite extérieure nette, est bien individualisé.

La cavité sinusale, centrale, à limite extérieure irrégulière est très échogène.

Les voies excrétrices normales ne sont pas individualisées, mais les voies excrétrices dilatées le sont.

Anomalies morphologiques. - L'échographie permet de distinguer une formation rénale liquidienne (kyste) d'une formation pleine (tumeur), de déceler l'existence et la nature d'une obstruction, l'origine d'un rein muet, d'apprécier la taille des reins, la structure de la prostate.

5° L'artériographie rénale

Technique. - Un cathéter est monté par l'artère fémorale jusqu'au dessus de la naissance des artères rénales, parfois dans une artère rénale (artériographie sélective). Une substance de contraste est rapidement injectée et des clichés sont pris à cadence très rapide.

L'insuffisance rénale sévère et les troubles de l'hémostase contre-indiquent cette exploration.

Morphologie normale. – Dans un premier temps, l'aorte, le tronc coeliaque, les artères rénales et ses branches sont opacifiées (temps artériel) ;

– Dans un deuxième temps, le parenchyme rénal est opacifié (temps néphrographique) ;

– Dans un troisième temps, les veines rénales s'opacifient et des images d'urographie apparaissent.

Anomalies morphologiques :

Anomalies au temps artériel. – Lésions des artères rénales : sténose athéromateuse ou dysplasique, thrombose, anévrisme.

Anomalies au temps néphrographique :

– Existence d'une atrophie ou d'une hypertrophie globale ou localisée.

– Existence d'une zone d'ischémie où la néphrographie est pâle (thrombose artérielle, tuberculose, néphrite interstitielle) ;

– Tumeurs très vascularisées évoquant un cancer ou non vascularisées en faveur d'un kyste.

Anomalies du temps veineux dans les thromboses des veines rénales.

6° L'angiographie numérique

La numérisation de l'image angiographique permet d'observer l'opacification des artères rénales après injection intraveineuse de produit de contraste. La détection rapide d'une sténose de l'artère rénale est ainsi possible.

7° La scanographie (tomodensitométrie)

La scanographie permet d'obtenir des coupes transversales de l'organisme à la suite du passage circulaire d'un fin faisceau de rayons X. L'injection intraveineuse de produit de contraste permet d'affiner les images.

Cette technique est particulièrement utile pour apprécier la taille, la structure et les contours des reins, la nature des tumeurs du rein, de l'uretère, de la vessie, de la prostate et pour étudier l'espace rétropéritonéal (aorte, veine cave inférieure, surrénales).

8° La cavographie ascendante

Elle consiste à opacifier la veine cave inférieure par voie fémorale. Normalement, la veine cave inférieure est régulièrement opacifiée sauf à l'abouchement des veines rénales où le sang veineux rénal non opacifié vient rétrécir la colonne opaque. Cette exploration permet de mettre en évidence une thrombose de la veine cave inférieure et d'évoquer une thrombose d'une veine rénale quand la substance opaque reflue dans cette veine. Ce signe n'a pas de valeur formelle.

9° La cytographie rétrograde

Injection par voie urétrale dans la vessie une substance opaque. Des clichés de tout l'arbre urinaire pris avant, pendant et après miction permettent de mettre en

évidence un reflux urétéro-pyélique passif (cliché avant miction) ou actif (cliché pendant miction) et l'existence d'un résidu vésical (cliché après miction). La cystographie par ponction percutanée est utilisée chez l'enfant.

10° La pyélographie rétrograde

Opacification des voies urinaires supérieures en injectant une substance de contraste par une sonde montée jusqu'au bassinet. Dans l'*urétéropyélographie rétrograde*, la sonde placée à l'orifice urétéral de la vessie permet d'opacifier tout l'uretère et le pyélon.

Ces techniques permettent d'avoir une image précise du moule de la voie excrétrice mais elles sont dangereuses en raison du risque infectieux qu'elles comportent. Elles doivent se faire en milieu chirurgical.

11° La pyélographie antégrade

Elle consiste à ponctionner par voie percutanée le bassinet après anesthésie locale et repérage radiographique ou échographique.

LES EXPLORATIONS ISOTOPIQUES

La scintigraphie rénale consiste à administrer une substance radioactive qui se fixe électivement sur le rein et à obtenir à l'aide d'une gamma-caméra une cartographie souvent approximative des reins.

La fixation rénale de l'acide dimercaptosuccinique marqué par le technétium 99. Les résultats sont exprimés en pourcentage de la normale pour chaque rein. Cet examen est particulièrement intéressant dans l'exploration fonctionnelle séparée.

LES EXPLORATIONS INSTRUMENTALES

L'urétroscopie et la cystoscopie sont indispensables pour étudier les lésions urétrales et vésicales. Elles permettent en présence d'une hématurie de préciser l'origine du saignement.

LA BIOPSIE RÉNALE

Elle se fait à l'aiguille soit par voie transcutanée soit par une boutonnière ouverte chirurgicalement. Elle exige un repérage rénal radiologique correct.

Elle est contre-indiquée si existent des troubles de l'hémostase, si le rein est unique, kystique ou hydronéphrotique et si la pression artérielle est très élevée.

Elle permet une analyse fine et précoce des lésions rénales. Elle est particulièrement indiquée pour apprécier la lésion responsable d'une protéinurie, pour préciser la nature d'une glomérulopathie et pour trouver la cause d'une insuffisance rénale.

CHAPITRE IV

LES INSUFFISANCES RÉNALES

Dans les insuffisances rénales, le rein devient incapable de maintenir l'homéostasie du milieu intérieur par défaillance de ses fonctions excrétrices et souvent de ses fonctions endocrines.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Il faut distinguer ;

1° *Les insuffisances rénales aiguës* dont les causes, les mécanismes et les lésions sont multiples. L'insuffisance rénale, récente, survient sur des reins antérieurement sains. Elle est susceptible d'être réversible. On distingue :

– *L'insuffisance rénale fonctionnelle* où les reins sains sont placés dans des conditions systémiques prérénales de fonctionnement anormal.

– *L'insuffisance rénale par obstruction mécanique* des voies urinaires.

– *Les insuffisances rénales par lésions parenchymateuses*. Ces lésions peuvent être une nécrose tubulaire spontanément réversible ; des lésions vasculaires, glomérulaires, interstitielles dont la réversibilité est souvent aléatoire.

2° *Les insuffisances rénales chroniques*, irréversibles, sont dues à l'évolution souvent inéluctable de nombreuses néphropathies vasculaires, glomérulaires ou tubulo-interstitielles. Les néphropathies chroniques aboutissent à la destruction d'un nombre important de néphrons (réduction néphronique). La fonction rénale est assurée par un ajustement hémodynamique (à la longue nocif) qui aboutit à l'hyperfonctionnement des néphrons les moins lésés (néphrons restants).

3° *Les anomalies de fonctionnement partiel* qui ne s'accompagnent pas d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (par exemple l'anomalie élective de l'excrétion d'un corps telles qu'en réalisent les tubulopathies congénitales) ne sont pas considérées, par convention, comme des insuffisances rénales.

LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS (IRA)

Les IRA ont en commun un syndrome clinique et biologique dont l'intensité dépend de la cause. La mise en évidence de la cause est indispensable pour assurer un traitement correct.

Syndrome clinique

L'IRA s'exprime par une *oligo-anurie*. La diurèse est parfois *conservée*. Les urines sont alors iso-osmotiques, pauvres en urée et en créatinine (le peu d'ultrafiltrat glomérulaire persistant n'a pas eu de retouche tubulaire efficace).

La *pression artérielle* est souvent normale ou basse. L'hypertension artérielle peut s'observer en cas de rétention hydrosodée ou quand l'IRA est due à une néphropathie vasculaire ou glomérulaire.

Les *troubles digestifs* (nausées, vomissements, iléus, hémorragie, ulcère gastro-duodénal), *respiratoires* ou *neurologiques* dépendent en grande partie des perturbations hydro-électrolytiques.

Une *tendance hémorragique* est fréquente.

La *taille des reins* n'est pas diminuée, alors qu'elle l'est dans la plupart des cas d'insuffisance rénale chronique.

Syndrome biologique

– L'hyperkaliémie, l'hyperhydratation (production d'eau endogène, apport exogène excessif) avec natrémie < 130 mmol/l, l'acidose métabolique avec trou anionique > 10 mEq/l font courir un risque vital (voir page 507).

– La rétention azotée est constante : élévation de l'urée sanguine, de la créatinine plasmatique, de l'acide urique.

Diagnostic étiologique

1° Les IRA fonctionnelles (« prérénales »)

a) **causes** : insuffisance circulatoire aiguë, contraction du volume extracellulaire par pertes de sel (digestives, rénales), état de choc (hémorragies, septicémies), insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée, certains syndromes néphrotiques.

b) Les signes cliniques et biologiques sont ceux de la contraction du volume extracellulaire et de l'hypovolémie efficace (voir page 494).

c) **Traitement** : restaurer l'hémodynamique rénale, exclure les diurétiques.

2° Les IRA par obstruction des voies urinaires (« postrénales ») :

a) **CAUSES** : lithiases, tumeurs, compression extrinsèque.

b) **SIGNES CLINIQUES** : antécédents de douleurs, d'hématurie, de lithiase, d'intervention chirurgicale. Anurie complète ou « à clapet ».

c) **RECHERCHE D'UN OBSTACLE PAR IMAGERIE.**

d) **TRAITEMENT** : proscrire les diurétiques, lever l'obstacle ; prévenir le syndrome de levée d'obstacle avec polyurie osmotique.

3° Les IRA parenchymateuses

a) **CAUSES** :

– *Nécrose tubulaire aiguë* :

- toxiques exogènes : certains antibiotiques (aminoglycosides, céphalosporines), chimiothérapie anticancéreuse, solvants organiques, métaux lourds, poisons, etc. ;

- produits de contraste ;
- hémolyse ;
- erreur transfusionnelle ;
- rhabdomyolyse ;
- Accidents de la grossesse : hémorragie, coagulation intravasculaire.

– *Néphrite interstitielle immunoallergique*. – Elle doit être suspectée si l'IRA est associée à de la fièvre, une éruption cutanée, des arthralgies, une forte éosinophilie sanguine. De nombreux médicaments même pris récemment et à dose non toxique peuvent en être responsables : antibiotiques (beta lactamines), anti-inflammatoires non stéroïdiens, Cimetidine, Pindione...

- *Glomérulonéphrites malignes* (extracapillaires) ;
- *Myélome* ;
- *Néphropathies vasculaires* : néphro-angiosclérose maligne, microangiopathies thrombotiques, nécrose corticale.

b) LES SIGNES BIOLOGIQUES permettent de différencier l'IRA parenchymateuse de l'IRA fonctionnelle (voir tableau X).

TABLEAU X. – SIGNES BIOLOGIQUES PERMETTANT DE DIFFÉRENCIER L'INSUFFISANCE RÉNALE FONCTIONNELLE (IRF) DE L'INSUFFISANCE PARENCHYMATEUSE (IRP) ORGANIQUE

	$\frac{U \text{ créat/l}}{P \text{ créat/l}}$	$\frac{U \text{ urée/l}}{P \text{ urée/l}}$	$\frac{U \text{ osm/kg}}{P \text{ osm/kg}}$	NaU (mmol/l)	$\frac{U \text{ Na}}{U \text{ K}}$	$\frac{U \text{ Na/l}}{\frac{U}{P} \text{ créat/l}}$
IRF	> 40	> 10	> 1	< 30	< 1	< 1
IRP	< 20	< 10	1 ≠	> 30	> 1	> 5

≠ Dans le cas où l'IRF est secondaire à une fuite urinaire de Na⁺, NaU > 30.

LES INSUFFISANCES RÉNALES CHRONIQUES (IRC)

– La diminution progressive et chronique de la fonction rénale amène la mort par les désordres hydro-électrolytiques et de l'équilibre acido-basique qu'elle provoque.

– La perte des fonctions excrétoires et endocrines aboutit à une pathologie complexe associant asthénie, hypertension artérielle, anémie, désordres du métabolisme phosphocalcique, polynévrites, troubles de l'hémostase, prurit, perturbations hormonales et vitaminiques, risque d'intoxication médicamenteuse. Le rein artificiel et la transplantation rénale ont transformé le pronostic de l'IRC.

1° Les désordres hydroélectrolytiques conditionnent le pronostic vital et la symptomatologie clinique

a) **L'eau.** – La fonction de concentration des urines est la première touchée : $UOsm/l / POsm/l = 1$. Toute diminution de l'apport en eau risque de provoquer un déficit en eau (hypernatrémie). Quand la fonction rénale est très perturbée (clairance créatinine < 15 ml/min) tout apport excessif d'eau risque de provoquer un syndrome de dilution (hyponatrémie).

b) **Le sodium.** – La perte urinaire obligatoire de Na^+ est très fréquente dans l'IRC. Toute diminution de l'apport sodé risque de provoquer une contraction du volume extracellulaire par déficit hydrosodé. Tout excès de sodium provoque une expansion volémique du secteur extracellulaire (œdèmes, hypertension artérielle).

c) **Déséquilibre acide-base.** – L'acidose métabolique apparaît généralement à une phase avancée de l'IRC. Elle est plus précoce dans les néphrites interstitielles. L'acidité titrable est peu modifiée, l'ammoniurie est considérablement diminuée. Il existe souvent une diminution de la réabsorption des HCO_3^- .

d) **La kaliémie.** – L'hyperkaliémie survient tardivement ou est provoquée par des circonstances aiguës aggravant l'acidose thérapeutique ou par des erreurs thérapeutiques ou diététiques.

e) Calcium et phosphates.

– *L'hyperphosphatémie* ($> 1,6$ mmol/l) est expliquée par la chute de la filtration glomérulaire. *L'hypocalcémie* ($< 2,2$ mmol/l) est expliquée par deux faits : 1) la rétention des phosphates augmente le produit $Ca \times P$ qui provoque un abaissement préférentiel du Ca ionisé et un risque de précipitation dans les tissus mous des sels de Ca et de phosphates ; 2) le déficit en vitamine 1-25 (OH) $_2$ D $_3$ provoque une diminution de l'absorption digestive du Ca.

– La sécrétion de parathormone est stimulée par l'hypocalcémie. Cette *hyperparathyroïdie secondaire* a des conséquences heureuses : sécrétion urinaire accrue des phosphates, stimulation de la synthèse de la 1-25 (OH) $_2$ D $_3$, et des conséquences destructrices sur l'os. Elle stimule l'activité ostéoclastique, la résorption osseuse et mobilise le calcium osseux. Les *radios osseuses*, en particulier des mains, montrent une résorption sous périostée, des lacunes osseuses, la disparition des houppes phalangiennes. La *biopsie osseuse* montre une augmentation des cellules ostéoclastiques à la face interne du front de calcification avec des zones de résorption comblés par du tissu fibreux.

– *Le déficit en vitamine D $_3$ active* a comme conséquence l'*ostéomalacie*. Les *radios osseuses* montrent une déminéralisation globale du squelette, des corticales amincies, des faux traits de fracture (Stries de Looser-Milkman), un retard de croissance chez l'enfant. La *biopsie osseuse* montre une augmentation de la masse du tissu ostéoïde et une diminution d'épaisseur du front de calcification.

– *L'ostéodystrophie rénale* est la somme de l'*hyperparathyroïdie secondaire* et de l'*ostéomalacie*.

f) Rétention azotée.

1) L'élévation de l'urée sanguine dépend du déficit rénal, de l'importance du catabolisme et des apports azotés.

2) L'hyperuricémie est fréquente, mais rarement cause de goutte.

3) L'élévation de la créatinine sérique est le meilleur reflet, en pratique courante de la baisse de la filtration glomérulaire.

2° Les manifestations viscérales diverses

a) Les manifestations cardiovasculaires :

– L'hypertension artérielle est fréquente surtout dans les néphropathies vasculaires et glomérulaires.

– La défaillance cardiaque est souvent liée à l'hypertension artérielle et à l'insuffisance coronarienne.

– La péricardite complique souvent la phase terminale de l'IRC.

– L'insuffisance coronarienne est fréquente.

b) Les troubles hématologiques :

– L'anémie normocytaire, normochrome, s'aggrave progressivement lorsque les fonctions rénales s'altèrent.

– L'hyperleucocytose est fréquente, même en l'absence d'infection.

– Les troubles de l'hémostase sont liés à une anomalie qualitative des plaquettes.

a) Les troubles digestifs. – L'inappétence, les nausées, les vomissements sont habituels au stade terminal.

Les ulcères gastroduodénaux sont fréquents (contrôle par fibroscopie).

d) Les troubles neuromusculaires :

– Les troubles cérébraux se voient surtout au cours d'hypertension artérielle élevée et de désordres hydroélectrolytiques importants : convulsions, troubles de la conscience.

– Les troubles musculaires sont habituels à un stade avancé : crampes majorées la nuit, clonies.

– Les neuropathies périphériques, sensitivomotrices, prédominant aux membres inférieurs peuvent être dépistées précocément par l'abaissement de la vitesse de conduction nerveuse < 40 m/sec avant que n'apparaissent l'impression de « pied brûlant » ou l'agacement dans les membres inférieurs.

e) Les lésions cutanées :

– Une pigmentation jaunâtre ou ardoisée peut se rencontrer.

– Le prurit, fréquent, est un des symptômes les plus pénibles de l'IRC.

f) La taille des reins. – Les reins sont souvent petits, réguliers et symétriques, dans les glomérulonéphrites chroniques, petits, irréguliers et asymétriques dans les néphropathies vasculaires ou interstitielles chroniques ; volumineux et irréguliers dans la polykystose rénale.

Les moyens thérapeutiques (épuration extrarénale, transplantation) doivent évidemment être mise en œuvre avant le stade ultime de l'IRC où toutes les manifestations décrites s'intriquent et aboutissent au « coma urémique ».