

Sémiologie néphrologique

On va voir successivement, la sémiologie clinique, puis la sémiologie biologique, dans la partie sémiologie clinique il n'y a pas beaucoup d'éléments mais ils sont très importants.

I/ SEMIOLOGIE CLINIQUE

A/ Le poids

Dans la sémiologie clinique, le premier mot-clé est le poids. Il en existe plusieurs différents, au moins trois :

- Le poids brut (mesuré par la balance)

- Le poids maigre, qui nous intéresse beaucoup plus, plus difficile à mesurer, il correspond au poids brut moins la masse grasse, il y a de nombreux appareils permettant de mesurer le poids maigre, et la masse grasse. Ainsi, il va falloir se baser plutôt sur l'expérience (ex du « gros diabétique de type II » de 120 kg, très adipeux, mais dont le poids maigre ne doit pas excéder 80 kg).
→ Impossible d'arriver à évaluer sans appareils, d'où l'importance de l'impression clinique

- Enfin, le poids sec, qui correspond au poids brut auquel on soustrait la masse liées aux œdèmes, on ajoute la « réhydratation » chez quelqu'un de déshydraté (ce qu'il a perdu en eau) ($P_{sec} = P_{brut} + Pertes\ d'eau - \text{Œdèmes}$)
→ Le poids sec correspond au poids à l'état d'hydratation idéale.
Là encore l'impression clinique est très importante, si le malade est hyperhydraté et qu'il accumulé de l'eau et du sel et donc des œdèmes, là aussi il faudra en partie se fier à son impression clinique, même si il existe des moyens précis d'évaluation, de même si le patient est déshydraté.

B/ L'hydratation extra-cellulaire

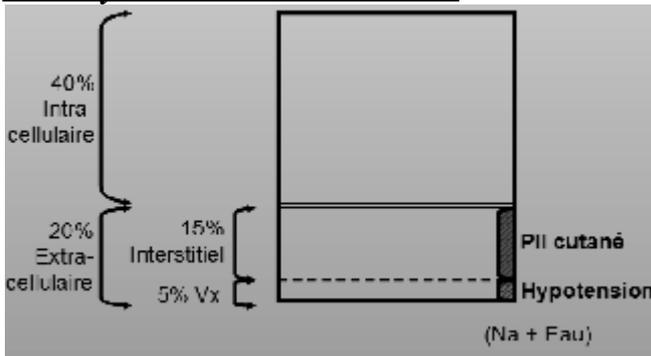
L'essentiel de l'expérience du néphrologue, est d'évaluer l'hydratation extra-cellulaire.

On dessine un bonhomme, seulement sa « partie vivante » qui correspond à 60% du poids du corps qui correspondent aux 60% d'eau de notre organisme. (le reste correspond à la partie minérale de l'os → 40%)

Cette eau va se répartir ainsi : 2/3 en intracellulaire (40% du poids du corps et 1/3 en extra-cellulaire (20% du poids du corps), et entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule, on note une limite (représentée ici par deux traits) correspondant à la bicouche lipidique de la membrane cellulaire, véritable frontière entre les deux compartiments.

Le compartiment extra-cellulaire est séparé en $\frac{1}{4}$ intra-vasculaire et $\frac{3}{4}$ de tissu interstitiel, par des pointillés, pour indiquer que les échanges hydrosodés se font librement (au niveau des capillaires).

1/ Déshydratation extra-cellulaire



Quelqu'un qui fait une gastroentérite (avec vomissements, diarrhées) perd de l'eau et du sel, il va les perdre au niveau du compartiment extra-cellulaire.

Cette perte hydrosodée va entraîner :

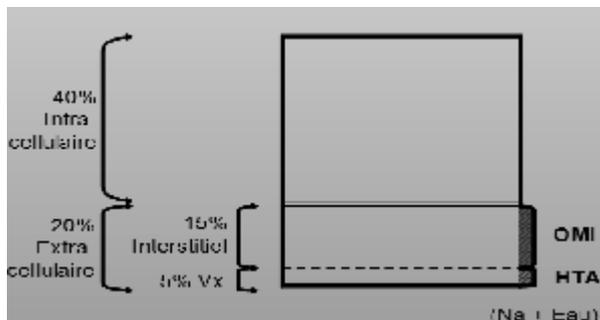
- Une hypotension artérielle, au départ seulement orthostatique (diminution au niveau du compartiment plasmatique), avec tachycardie réflexe.

- Le signe du pli cutané (pertes au niveau interstitiel), il ne faut surtout pas le chercher au niveau sus- et sous-claviculaire (physiologique surtout chez le sujet âgé qui a la peau flasque).

Le pli cutané se cherche sur la partie antéro-externe de l'avant bras, et se cherche avec les deux mains, on pince le bord externe de l'avant-bras, on tord un peu, et on voit le pli entre ses mains, et on lâche, on va voir le pli disparaître très rapidement chez quelqu'un de bien hydraté, le signe du pli cutané va correspondre à un pli qui va se déplisser « un peu trop lentement ». (Conseil du Pr : faites-le régulièrement aux patients en stage pour reconnaître qui a un pli cutané et qui n'en a pas). Chez un sujet alité, on peut également le rechercher sur la face antérieure de la cuisse, au dessus de la rotule.

Le reste de la sémiologie clinique de la déshydratation extra-cellulaire, c'est de la sémiologie « à grand papa » (ex : les veines plates : une « connerie » dixit Pr Esnault).

2/ Hyperhydratation extra-cellulaire



L'hyperhydratation extra-cellulaire correspond à l'inverse, schématiquement, il s'agit de quelqu'un qui accumule du Na et de l'eau, (sans s'intéresser aux différentes pathologies, ex de l'insuffisance cardiaque où il y a accumulation des deux). Si on accumule du Na et de l'eau, on accumule à la fois :

- dans le secteur vasculaire : avec augmentation de la tension artérielle

- dans le secteur interstitiel : avec apparition d'œdèmes, des membres inférieurs, déclives. Chez une personne debout, il ne faut pas les rechercher en position rétro-malléolaire, car il s'agit d'une zone sensible.

Il faudra appuyer avec un doigt à la face antéro-interne car il faut chercher les œdèmes sur un plan dur (où se situe le tibia, alors qu'en antéro-externe il y a un muscle). On choisit un endroit (un seul) et avec l'index on va exercer une pression longue et prolongée, jusqu'au contact de l'os, on relâche, et on peut mettre en évidence le signe du godet.

Mais il existe des pièges, on peut retrouver un signe du godet, y compris en l'absence de surcharge hydrosodée : l'insuffisance veineuse et les inhibiteurs calciques. Chez quelqu'un d'alité, la région la plus déclive, correspond aux fesses. On va demander au patient de se mettre en décubitus latéral, puis on va appuyer sur le sacrum, toujours sur une structure osseuse, et on va voir le signe du godet.

De plus, le seul fait de retourner le patient, on va déjà voir les plis liés aux draps ou au pyjama, qui sont de très bons signes d'œdèmes. On retrouve également ce signe de la marque des plis sur la peau chez les sujets sains présentant une sensibilité au sel (10-20% de la population).

La clinique de l'hyperhydratation extra-cellulaire repose sur les œdèmes au niveau tibial, ou sacré (d'ailleurs ces varices ne peuvent pas être dues à des varices des membres inférieurs, ou à des inhibiteurs calciques).

En fonction de la présence de plis cutanés, d'œdèmes ou aucun des deux, on va pouvoir dire si le patient est à son poids sec (hydratation idéale) ou non (→ Le patient doit-il être réhydraté ou recevoir des diurétiques ?). Ainsi l'hydratation repose sur de la clinique fine (œdème et plis cutanés).

On peut s'aider de la biologie, dans le secteur vasculaire, il y a des globules rouges et des protéines. Si l'on accumule de l'eau et du sel, il y aura une baisse de la concentration de l'hémoglobine et des protéines plasmatiques (hémodilution) à l'inverse si l'on perd de l'eau et du sel, il y aura concentration des globules rouges et des protéines (hémococoncentration).

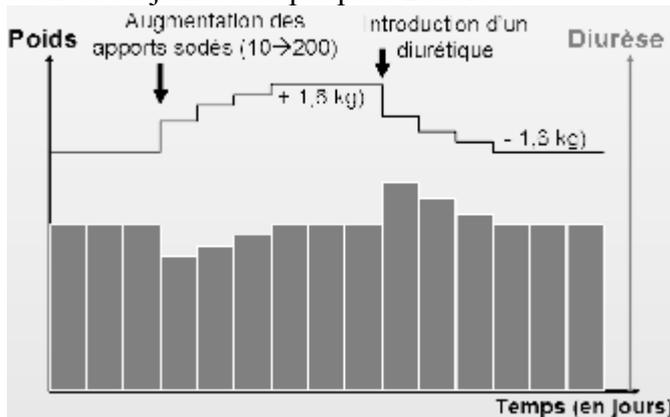
Mais cette méthode n'est valable que lors du suivi de jour en jour d'un patient (dans le cadre de l'administration d'un traitement diurétique par exemple), mais il est impossible d'affirmer une hémococoncentration ou hémodilution chez un patient qui vient consulter sans bilan préalable, sauf si les valeurs sont très hautes ou très basses (ex : 90g/L de protéines → hémococoncentration, à 70-75 g/l il est beaucoup plus difficile de l'affirmer). La biologie aide un peu, mais le diagnostic est essentiellement clinique.

C/ La diurèse

La diurèse correspond au volume d'urines, mais reprend également les problématiques liées à la créatininurie, la natriurèse, et l'urée urinaire.

1/Le volume urinaire

Il existe des gens qui ne sont jamais contents, car ils n'urinent pas assez (surtout des jeunes filles anorexiques), car complexées par de « grosses jambes » qui consultent et qui sont persuadées qu'elles font de la rétention hydrosodée, et qui veulent que l'on leur prescrive des diurétiques pour avoir des « jambes de poupées Barbie »



Sur le schéma, on peut voir qu'elle n'urine pas beaucoup (parce qu'elle ne boit pas beaucoup, et ne mange presque rien, diurèse des 24h : environ 750cc, poids stable d'environ 36 kg). Si on l'hospitalise, et que l'on augmente ses apports sodés (elle passe de 10mmol de Na à 200 mmol), pendant quelques jours elle va accumuler de l'eau et du sel (avec prise de poids d'environ 1,5 kg), donc sa diurèse va diminuer, car le sel qu'on lui a donné va permettre de retenir avec de l'eau.

Mais imaginons que l'on cède aux demandes de la patiente qui demande un traitement diurétique, on va voir que la diurèse va augmenter pendant 3 ou 4 jours, avec ensuite retour à un état d'équilibre, il va faire donc perdre selon sa dose et sa puissance, de 1,5 à 2 kg pendant quelques jours avec ensuite stabilisation. (Si ça n'était pas le cas, imaginons un diurétique qui ferait uriner 300cc de plus que ce que l'on boit, tous les jours au bout d'un mois ce serait fatal) Un diurétique ne fonctionne pas ainsi, en effet, il fait perdre de l'eau et du sel pendant quelques jours mais pour atteindre un nouvel état d'équilibre où les apports correspondent aux pertes.

Donc si, cette jeune anorexique veut pisser plus il faut qu'elle boive plus, ce qui prend du temps à expliquer à ces patientes.

Q : Mais ça voudrait dire qu'on ne peut pas faire de déshydratation si on se surdose en diurétiques ?

R : Oui, car en cas de surdosage, la perte de poids ne sera pas de 1,5 kg mais sera supérieure (ex : 5kg), avec stabilisation et atteinte d'un état d'équilibre.

2/ Natriurèse et urée urinaire

Donc si l'on voit que la diurèse, le Na et l'urée urinaire sont très faibles, cela correspond, à de faibles apports.

En effet, le Na urinaire correspond, si le patient est à l'état d'équilibre, aux apports de la veille en Na
Natriurèse des 24h/17 = consommation de la veille en sel.

Le régime sans sel du cardiaque correspond à moins de 3g de sel par jour → natriurèse de 50 mmol

Le régime sans sel de l'hypertendu correspond à moins de 6g de sel → natriurèse de 100 mmol

Le régime sans sel du lithiasique (que tout le monde devrait suivre) correspond à moins de 9g de sel par jour → natriurèse de 150 mmol

L'urée urinaire correspond au produit du métabolisme des protéines, il correspond donc au régime en protéines de la veille : $Urée\ urinaire * 3 = Consommation\ en\ protéines\ de\ la\ veille.$

De même pour le K+ qu'on divise par 13 pour obtenir la consommation de fruits et légumes de la veille.

A partir des urines de 24h il est possible de deviner le menu de la veille, mais il ne faut pas dire au patient, que c'est grâce aux urines, sinon ils feront attention 3 jours avant le recueil des urines, ce qui permet de dépister les malades non-observants, ou de reconstituer des repas, notamment chez les hypertendus ou les anorexiques).

Ainsi, un malade à l'équilibre, urine ce qu'il a ingéré la veille, sauf en cas de stress aigu (sudation importante, diarrhée, bronchite fébrile...)

3/ La créatininurie

La créatinine est le produit du métabolisme musculaire, c'est donc le reflet de la masse musculaire, elle est indépendante de la fonction rénale, on va voir après que lors d'une insuffisance rénale le taux de créatinine et d'urée augmente dans le sang. Mais dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique, la créatininurie ne va pas changer.

Le malade a une insuffisance rénale importante et accumule tous les jours, un de créatinine fabriquée la veille par ses muscles, la créatininémie va augmenter de jours en jours → insuffisance rénale **aiguë** (IRA).

Dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique (IRC), la créatininémie va augmenter sur des mois, ou des années, et la très faible quantité de créatinine qui s'est accumulée d'un jour à l'autre est trop faible pour être détectée par les moyens biologiques. Jusqu'à un stade terminal de l'IRC, la créatininurie reste le reflet de la masse musculaire.

Ainsi :

- Le volume urinaire dépend de ce que l'on boit
- La créatininurie dépend de la masse musculaire
- L'urée urinaire multipliée par 3 correspond à la consommation en protides
- La natriurèse divisée par 17 correspond aux apports en sel (NaCl) de la veille

II/ L'INSUFFISANCE RENALE

A/ La créatininémie

Le bilan bio qu'il faut absolument prescrire est la créatininémie (*Recommandation de l'HAS : il n'y a pas lieu de doser autre chose que la créatininémie pour dépister une insuffisance rénale, le dosage de l'urée est inutile pour le dépistage*), elle dépend de la masse musculaire.

La créatinine est fabriquée au niveau des muscles, et est filtrée librement au niveau des glomérules, et n'est ni réabsorbée ni sécrétée (ce qui est inexact, *on le reverra en D2*).

L'urée sanguine correspond au métabolisme des protéines, mais beaucoup d'autres paramètres vont pouvoir modifier sa concentration.

Si le rein fonctionne moins bien, la créatininémie augmentera. Il faut comparer cela à une baignoire, avec un robinet ouvert, et la bombe de la baignoire.

Si la bombe n'est pas trop bouchée, il y aura un peu d'eau au fond de la baignoire, mais pas grand chose.

Si le robinet est toujours ouvert, mais que la bombe de baignoire commence à s'encrasser (à cause de cheveux par exemple : *et là j'ai droit à une multitude de regards s'abattant sur moi, heureusement que Pr Esnault prend ma défense en mettant en avant la pléthore capillaire dans les années 70*), la bombe se bouche, le niveau monte dans la baignoire, mais atteint un état d'équilibre, car la pression est suffisante pour forcer le passage (→ état d'équilibre). Puis la bombe se bouche un peu plus, le niveau va encore monter, avec un nouvel état d'équilibre, ce phénomène est comparable avec ce qui se passe dans l'insuffisance rénale chronique .

Si la bombe se bouche de manière importante avec absence d'état d'équilibre, le niveau va très vite monter (→ IR Aiguë)

Dans l'IR Chronique, la créatininémie va monter jusqu'à un certain seuil avec atteinte d'un état d'équilibre dans lequel la créatininémie va être suffisante pour « forcer le passage » à travers les glomérules, la filtration est moins bonne, mais comme la concentration est augmentée, la filtration se fait quand même.

B/ L'urémie

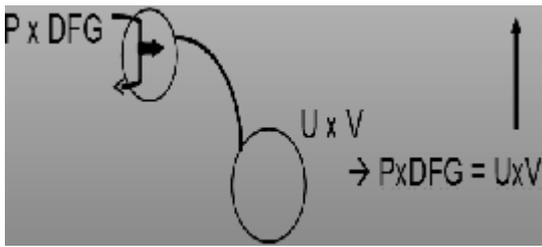
Le dosage de l'urée sanguine est beaucoup plus difficile à utiliser. Certes, elle dépend du métabolisme des protéines, et est éliminée par le rein. Mais il existe d'autres facteurs qui vont modifier le taux d'urée en dehors de l'insuffisance rénale :

- augmentation des apports de protéines, si ils sont augmentés (ex culturisme)
- augmentation du catabolisme protéique (brûlures étendues, infections graves...)
- l'hémorragie digestive haute (cause la plus fréquente) : ulcère gastrique avec saignement donc digestion des GR et des protéines sanguines (hémoglobine ++) avec formation de méléna

De plus, l'urée est un produit du métabolisme protéique fabriqué dans le foie, si il y a une insuffisance hépato-cellulaire, le foie sera incapable de fabriquer de l'urée → l'urémie sera basse même en présence d'une insuffisance rénale.

L'ammoniémie (NH_4^+ sanguin) sera en revanche très élevée et permettra le diagnostic formel du coma hépatique.

C/ Le débit de filtration glomérulaire (DFG)



Le DFG correspond au débit d'urine primitive.

Imaginons un rein (ici représenté par un seul glomérule), la créatinine est suffisamment petite pour être filtrée par les glomérules.

La quantité de créatinine qui s'accumule dans le filtrat primitif correspond à P (Concentration plasmatique de la créatinine, car la créatinine est librement filtrée par les glomérules) multipliée par le DFG (144L/j 24h ou 100ml/min) → $P \times DFG$.

Lorsque l'on regarde les unités, P est en mmol/L et le DFG est exprimé en L/24h, on obtient donc en simplifiant des mmol/24h.

On considère que la créatinine n'est ni sécrétée ni réabsorbée. La quantité retrouvée dans la vessie est ainsi la même que celle filtrée, en recueillant les urines de 24 h (mesure du volume V et de la concentration urinaire de la créatinine U) on obtient la quantité de créatinine par $U \times V$ (U en mmol/L et V en L/24h puisqu'il s'agit d'un recueil des urines des 24h) et on obtient également des mmol/24h.

On peut ainsi écrire que $P \times DFG = U \times V$ et donc $DFG = UV/P$ ce qui permet d'obtenir la formule de la clairance.

La créatinine n'est pas un excellent marqueur car elle est également sécrétée au niveau des tubules, et permet de calculer la clairance de la créatinine, et d'estimer le DFG, avec $DFG = UV/P$.

Il existe deux autres formules pour estimer la masse musculaire et donc avec la créatininémie le DFG. Puisque la créatininémie dépend de la production de créatinine (muscles) et de son élimination (par le rein). Pour une masse musculaire supérieure, la fonction rénale doit être plus importante afin d'éliminer la créatinine. A l'inverse, une petite mamie n'aura besoin que d'une petite masse rénale afin d'éliminer la créatinine.

Il y a d'abord le Cockcroft (le Pr ne veut pas nous la donner elle est inutile à connaître) : dans cette formule, hormis la créatinine, il y a trois valeurs à prendre en compte : l'âge, le sexe et le poids. Plus on est âgé plus le métabolisme musculaire diminue. En moyenne et à poids équivalent, les hommes sont plus musclés que les femmes, avec exceptions. Enfin, le poids qui est une approximation très grossière, est à prendre en compte, globalement, plus on est lourd, plus la masse musculaire est importante.

Le Cockcroft est de plus en plus abandonné, car les trois facteurs sont sources d'erreurs, n'est pas adapté pour les âges et les poids extrêmes, surtout chez la femme (ex de la petite mamie, qui aura un Cockcroft catastrophique car accumulant les 3 facteurs péjoratifs, et dont la fonction rénale sera largement sous-estimée).

De plus, cette formule donne le résultat en mL/min ce qui n'est pas intéressant puisque l'on veut savoir si la fonction rénale est suffisante pour épurer la créatinine chez telle ou telle personne (un DFG de 50ml/min sera normale chez notre petite mamie, mais le pivot de basket de 120 kg de muscles pour 2m afro-américain aura besoin de 200 mL/min)

→ La fonction rénale est-elle adaptée à l'organisme du patient ?

Le MDRD (*Modification of Diet for Renal Diseases*) permet de répondre à cette question, dans cette formule, en dehors de la créatininémie, on retrouve l'âge et le sexe, non pas le poids (source d'erreurs), mais un facteur de correction pour l'ethnie afro-américaine : à poids équivalent, les afro-américains (et les Antillais, originaires de la corne Ouest de l'Afrique) ont une masse musculaire plus importante (\neq Noirs de l'Afrique de l'Est qui seront plutôt minces et longilignes), mais n'est valable que pour ceux de première génération, et pas pour les métis par exemple.

De même pour les Asiatiques il faudrait également un facteur de correction (à poids équivalent la masse musculaire est plus faible, mais absent de la formule). Il va falloir faire un peu au pif, surtout si il est métis ou asiatique, on utilisera le MDRD sans le facteur de correction, puis on modifiera un peu.

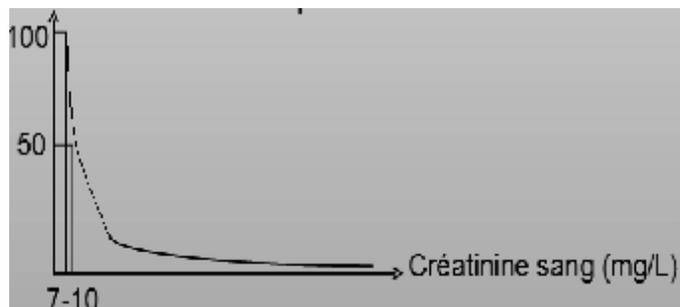
Le MDRD a l'avantage de donner un résultat en mL/min pour $1,73\text{m}^2$ (corpulence moyenne), car le poids n'est pas pris en compte, et pour être exact le MDRD ne donne pas d'estimation directe de la fonction rénale, mais répond à la question « La fonction rénale est-elle adaptée à tel ou tel patient ? » Ainsi il faut avoir $100\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$

D/Interprétation du DFG

Il y a 3 points à connaître afin d'interpréter correctement le DFG :

- « A partir de 40 ans, on est vieux... », à partir de 40 ans on perd en moyenne 1% de fonction rénale par an. C'est une moyenne, certains ne perdent que très peu de fonction rénale, certains, un peu plus, et en dehors de toute pathologie. Si on a un patient de 80 ans, il a $40+40$ ans donc a perdu 40% de sa fonction rénale, a un DFG de $60\text{ml}/\text{min}/1,73^2$ qui est le seuil de définition de l'insuffisance rénale par l'HAS. (processus physiologique)

- Cette courbe de relation entre la fonction rénale et la créatininémie, et sa forme, à 50% de fonction rénale, la créatinine a très peu augmenté. Une faible augmentation de créatininémie peut correspondre à une très forte perte de DFG.



- Il y a trois stades dans l'insuffisance rénale, ($\text{DFG} < 60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$) :
 - de 30 à 60 % de fonction rénale : il n'y a aucune manifestation clinique ou biologique, autre que l'augmentation de la créatininémie ou de l'urémie
 - en dessous de 30 % apparaîtront les signes biologiques et très tardivement les signes cliniques
 - en dessous de 10 %, il faudra dialyser ou greffer

III/ IONOGRAMME SANGUIN

Il y a plein de paramètres dans un ionogramme sanguin, c'est un examen très répandu, mais il faut d'abord savoir les interpréter.

Ex : Un homme âgé a été admis au service des urgences de St Roch pour chute, et a été renvoyé chez lui, car il ne présentait pas de fractures, il avait « juste » une natrémie à 160 (N=140), il est revenu deux jours plus tard, à l'état de « légume ».

A/ La natrémie

La natrémie est liée à l'hydratation intracellulaire.

Si l'on imagine que notre patient nous a un peu menti, quand il fait des épisodes de diarrhées, de vomissement, ou des sueurs pour une bronchite fébrile, il ne perd pas de manière équivalente de l'eau et du sel, il perd en fait plus d'eau, les pertes étant toujours hypotoniques.

Si ce patient est incapable d'aller boire de l'eau tout seul (patient très âgé impotent ou nourrisson : *Cours de préparation du biberon : pour 30 cc d'eau ajouter une mesure bien rase de poudre pour que le biberon soit strictement isotonique, car son rein immature est incapable de diluer/concentrer les urines*).

Si il y a des pertes d'eau supérieures aux pertes de sodium, il y aura une hypernatrémie dans tout le compartiment extra-cellulaire, ce qui entraîne une sortie d'eau des cellules, et donc déshydratation intracellulaire.

Le signe clinique le plus important sera les troubles de la conscience par souffrance neurologique. (Attention aux enfants exposés trop longtemps au soleil, et à la chaleur, l'enfant se retrouvera en hypernatrémie avec des troubles de la conscience.

Chez le patient autonome qui perd de l'eau et du sel, il y aura apparition d'une hypotension, qui va stimuler la soif. Si il boit « trop d'eau » et n'ingère pas suffisamment de sel (soit parce qu'il a une gastroentérite et qu'il n'arrive pas à manger, ou si le patient est sur-dosé en diurétiques, et qui est en régime sans-sel).

Le malade se mettra en hyponatrémie, avec un excès d'eau dans le compartiment extra-cellulaire qui va aller dans le compartiment intracellulaire, avec une hyperhydratation intracellulaire, qui sera mal tolérée, notamment par le cerveau, qui est dans une boîte crânienne inextensible (en cas d'hyponatrémie sévère et aiguë, alors que la plupart des hyponatrémies sont progressives, avec dans ce cas-là une possibilité pour la cellule cérébrale de faire ressortir de l'eau et du sodium de son corps neuronal).

La natrémie ne sert qu'à savoir si l'on a trop ou pas assez d'eau dans le corps, il ne renseigne pas sur la quantité (ou pool) de sodium, qui est déterminé par la clinique (œdèmes si pool trop élevé, et pli cutané si pool trop faible) :

- Si je suis en hyponatrémie : j'ai trop d'eau par rapport à mon Na.
- Si je suis en hypernatrémie : j'ai pas assez d'eau par rapport à mon Na

B/ La kaliémie

Le potassium est très important, car les malades qui sont en insuffisance rénale vont faire facilement des hyperkaliémies, car le potassium sera moins bien éliminé par le rein, et plusieurs médicaments vont interférer l'élimination (qu'on reverra en D2).

L'hyperkaliémie est grave du fait de ses conséquences sur le cœur (troubles du rythme), notamment si elle est supérieure à 6mmol/l (N=4)

En cas d'hyperkaliémie, on fait un ECG, pour évaluer la tolérance de l'hyperkaliémie.

Il s'agit de sémiologie ECG :

- au 1er stade on a des ondes T amples et pointues (pas trop grave)
- puis une bradycardie, causée par deux mécanismes : soit un bloc sino-auriculaire (absence d'onde P, absence de dépolarisation des oreillettes, avec échappement des ventricules), soit un bloc auriculo-ventriculaire (dissociation des ondes P et du complexe QRS, par absence de conduction). → Le diagnostic d'hyperkaliémie peut reposer sur une prise du pouls (avant ECG)
- puis élargissement du QRS, qui devient de plus en plus large, par échappement, qui préfigure l'apparition d'extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire.

A l'inverse, le patient peut se retrouver en situation d'hypokaliémie (traitements diurétiques hypokaliémants, diarrhée, vomissement) : d'un point de vue cardiaque, c'est un peu moins grave, mais on retrouve plusieurs anomalies :

- onde T plate voire inversée
- apparition d'une onde U (onde qui se situe après l'onde T)
- QRS qui s'élargissent, apparition d'ESV, TV, FV (identique à l'hyperkaliémie) et torsades de pointe.

Quand l'hypokaliémie survient en association avec un anti-arythmique, :

Un patient arrive pour un infarctus du myocarde, avec apparition d'un OAP, on le met sous Lasilix (Pharmaco pharmaco : DCI : furosémide, c'est un diurétique de l'anse augmentant la sécrétion de Na⁺, K⁺, Cl⁻) le patient élimine de l'eau et du K⁺, et se retrouve en hypokaliémie, et commence à faire des ESV. Du fait, de son ATCD d'infarctus, on va le mettre sous anti-arythmique, pour éviter l'apparition de troubles du rythme, ce qui va avoir pour effet d'aggraver les troubles du rythme.

→ Ne pas donner d'anti-arythmique en cas d'hypokaliémie !

C/ La calcémie

La calcémie est très importante également, il existe une réelle sémiologie du calcium, on retrouve souvent des hypocalcémies dans les insuffisances rénales (qu'on reverra en D2).



NDLR : le signe étant difficile à décrire, voici une petite photo trouvée sur le net

La cause d'hypocalcémie la plus fréquente est la crise de tétanie. Elle correspond à une « bouffée d'angoisse » : la personne qui fait une bouffée d'angoisse va hyperventiler, qui va provoquer une hypocapnie, avec alcalose respiratoire, en situation d'alcalose, le Ca²⁺ (ionisé) va se fixer plus facilement à l'albumine, avec pour conséquence, une diminution de la fraction ionisée du calcium dans la plasma. Cette hypocalcémie aiguë, va entraîner une contracture douloureuse des muscles des doigts « en main d'accoucheur », et de la bouche en « cul de poule », puis perd connaissance.

Le traitement de cette bouffée d'angoisse repose sur la respiration en atmosphère confinée (ex : dans un sac en plastique) afin de réabsorber le CO₂ expiré, et de faire remonter la capnie.

L'hypercalcémie survient lors de nombreuses pathologies (métastases osseuses, myélomes, atteintes rénales) : la sémiologie repose sur quatre signes.

Le calcium est le principal ion qui régule en intracellulaire, les activités de la cellule, et notamment les activités musculaire. Donc lorsque l'on a trop de calcium en périphérie, il va entrer dans les cellules, et va entraîner une hyperactivité de nombreuses cellules.

Les premiers signes sont digestifs : nausées et vomissements (par hyperactivité des cellules musculaires lisses du tube digestif. Puis survient une souffrance cérébrale pouvant aller de la confusion jusqu'au coma. Ensuite, les cellules musculaires lisses des vaisseaux se contractent et entraîne une hypertension artérielle. Enfin apparaîtra une polyurie, avec déshydratation extra-cellulaire.

Ainsi, on retrouvera chez le patient présentant une hypercalcémie, un pli cutané (signe de déshydratation extra-cellulaire) mais également une **hypertension** artérielle, alors qu'en cas de déshydratation extra-cellulaire, on a vu que le patient aura un pli cutané et une **hypotension** artérielle. La dissociation entre ces deux signes sera très en faveur d'une hypercalcémie.

IV/ BIOLOGIE URINAIRE

A/La Protéinurie

Il y a deux chiffres à retenir pour la protéinurie normale : $< 150 \text{ mg/j}$ dont albuminurie $< 30 \text{ mg/j}$.

On peut également l'exprimer en g/g de créatininurie, la créatininurie ne dépend que de la masse musculaire et non de la fonction rénale, et pour une personne de corpulence moyenne on estime que sa créatininurie est de 1g par jour (surtout vrai pour les femmes et les hommes peu musclés). Comme on a une protéinurie à 150mg/24h et une créatininurie à 1g/24h on obtient 0,150g/g de créatininurie.

L'intérêt réside dans l'utilisation d'un simple échantillon d'urine et non des urines de 24h, on dose dans cet échantillon la protéinurie et la créatininurie et on obtient une estimation de la protéinurie des 24h.

Cette technique n'est valable que pour les protéines, et pas pour le Na par exemple, car créatinine et protéines sont éliminées de manière parallèle et constante, alors que l'élimination urinaire du Na sera augmentée après chaque apport (donc après le repas).

On continuera de faire des prélèvements des urines de 24h pour les personnes anorexiques, pour surveiller l'urée et le sodium urinaire (liés aux apports alimentaire, en protéines et en sel).

1/ Les protéinuries physiologiques

Il existe un deuxième type de protéinurie qu'on qualifie d'orthostatique, qui n'apparaît que lorsque le sujet est debout.

Elle n'apparaît pas chez tous les enfants et les adolescents, mais doit disparaître à la puberté, si elle persiste au delà de 20 ans elle est pathologique et définitive.

Elle se définit par une disparition totale de cette protéinurie si l'on est couché depuis plus de 2 heures. Le soir lorsque l'on se couche, dans les deux premières heures de décubitus, il y a une inertie du rein qui continue d'éliminer des protéines (comme lorsque le sujet est debout), mais disparaît au delà.

Le plus souvent, ces jeunes patients sont adressés, après un test positif de protéinurie sur bandelettes par la médecine scolaire.

On va donner au patient 2 pots d'urines, on lui demandera de se coucher 2 heures plutôt que d'habitude, deux heures après s'être couché, on lui demandera d'uriner puis de se recoucher. Le lendemain matin, on lui demandera d'uriner dans un des pots (Pot n°1 → urines après plus de deux heures de décubitus), dans la matinée (en l'absence d'exercice physique) il devra uriner dans le deuxième pot (pot n°2).

Après analyse biologique, on devrait retrouver une protéinurie dans le pot n°2 et pas dans le pot n°1, permettant ainsi de prouver la protéinurie orthostatique, qui correspond à une immaturité du rein.

La protéinurie d'effort est retrouvée chez tout le monde, et est complètement physiologique. Lors de l'étude des urines des 24h, il faut demander au patient de ne pas faire trop d'efforts. Cette protéinurie d'effort est liée à une activation du Système Rénine-Angiotensine qui va augmenter la pression au niveau des glomérules.

2/ La protéinurie glomérulaire

Le glomérule peut être considéré comme une « passoire à nouilles », qui retiendrait les nouilles et ce qui est plus gros, et qui laisserait passer ce qui est plus petit qu'une nouille.

Le glomérule possède des pores permettant de retenir l'albumine (et ce qui est plus gros que l'albumine).

En cas de pathologie entraînant la formation de « petits trous » dans le glomérule, il y aura passage et élimination de faibles quantités d'albumine → microalbuminurie = albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/j. (= 30 à 300 mg/g de créatinine, aux USA on considère que pour les hommes la créatininurie est de 1,3 à 1,4 g/j → environ 20 à 200 mg/j)

En cas de « gros trous » au niveau des glomérules, il y aura passage de grandes quantités d'albumine et de protéines plus grosses que l'albumine (comme les γ -globulines).

3/ La protéinurie tubulaire

A l'inverse, la protéinurie tubulaire, caractérisée par une pathologie des tubules rénaux, ne sera pas composée d'albumine et de grosses protéines (les glomérules étant sains), mais de petites protéines. En effet, les petites protéines peuvent passer la barrière glomérulaire mais sont réabsorbées au niveau des tubules (essentiellement au niveau du tube contourné proximal), donc en cas de pathologie des tubules, elles ne seront pas réabsorbées, et il y aura une protéinurie constituée de petites protéines (α - et β -globulines).

Il existe d'autres protéinuries pathologiques que l'on verra l'an prochain.

B/L'examen cytologique urinaire

Dans une cytologie urinaire, il est normal de retrouver des globules rouges, mais ceux-ci doivent être moins de 10/mm³.

On peut retrouver une hématurie en cas de maladie rénale, notamment lors de glomérulonéphrites, il y a passage des GR à travers les glomérules, et passent dans les tubules et sont éliminés dans les urines.

Au microscope, en plus de retrouver des GR, on observe des cylindres hématiques, qui correspondent à des GR qui vont passer dans les tubules, et vont s'y retrouver moulés avant d'être éliminés avec les urines.

La présence des cylindres hématiques est une preuve du passage des GR à travers les glomérules et les tubules. De plus, ces GR, en passant à travers les différentes parties des tubules, ont subi d'importants chocs osmotiques, et se retrouvent déformés, contrairement au GR provenant de sang frais lors de pathologies urologiques (plaies, cancers...).

Lorsque l'hématurie est macroscopique, pour déterminer l'origine du saignement (néphrologique ou urologique), on effectue l'épreuve des 3 verres, qu'on ne réalisera pas vraiment, on se basera sur l'interrogatoire, sauf en cas de doute. On recueille les premières gouttes dans un petit verre, et les dernières dans un autre, et le gros de la miction dans un plus grand verre. On recherche un renforcement de l'hématurie (plus rouge) soit initial, soit terminal, et cela nous indique la topographie du saignement.

En cas de renforcement (initial ou terminal), il s'agit d'une maladie urologique :

- si le renforcement est initial, il s'agit d'un saignement en aval de la vessie (ex : cancer de la prostate : renforcement initial important)
- si l'hématurie est terminale, il s'agira de pathologie de la vessie, le sang se sédimente dans la vessie, et sera éliminé par la contraction vésicale en fin de miction.
- L'absence de renforcement peut être liée, soit à une pathologie urologique avec hématurie importante, ou d'origine néphrologique.

La présence de caillot orientera de manière importante vers la pathologie urologique, une hématurie urologique correspond à une plaie avec passage de GR, de plaquettes et de facteurs de la coagulation.

Donc une hématurie d'origine néphrologique sera totale (sans renforcement) et sans caillot. Mais une hématurie totale et sans caillot ne sera pas forcément d'origine néphrologique, puisque une hématurie urologique importante sera totale, et les caillots ne seront pas toujours visibles.

C/L'ECBU.

La leucocyturie doit être inférieure à $10\text{GB}/\text{mm}^3$ (ou $< 10000/\text{mL}$).

Lors d'une infection urinaire typique, il y a quatre éléments à retenir dans l'ECBU :

- la leucocyturie doit être supérieure à $10/\text{mm}^3$
- la présence d'un ou de plusieurs germes, dans une infection urinaire typique, on ne doit retrouver qu'un seul germe
- la nature du germe (« le petit nom de la bestiole ») qui doit être un germe compatible avec une infection urinaire
- une numération suffisante du germe, et suivant le type de germe, la numération varie (10^3 ou 10^4 pour les germes qui poussent sur des milieux exigeants, et 10^5 pour la plupart)