


<b>CREATININEMIE :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Produit du METABOLISME DU MUSCLE → dépend de la <b>masse musculaire</b></li> <li>• librement filtrée, non secrétée ni réabsorbée → dépend de la <b>Filtration glomérulaire</b></li> <li>• = Dosage pour dépister l'IR</li> </ul>
<b>UREE (SANG)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Produit du METABOLISME DES PROTEINES</li> <li>→ DEPEND <b>apports alimentaires</b></li> <li>→ dépend du <b>catabolisme</b> : <i>hémorragie digestive haute</i> (digestion des GR~ apport alim en prot) ↗ <b>urémie = piège catabolique</b></li> <li>• Synthèse hépatique : /!\ <b>Insuffisance hépato cellulaire</b> → tx d'urée n'↗ pas même si IR ++</li> <li>• Dépend de la <b>FILTRATION glomérulaire</b> et de la <b>REABSORPTION tubulaire</b></li> <li>→ pas représentative de la fonction rénale</li> </ul>
<b>DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE DFG</b>	<p style="text-align: center;">= <b>Débit d'urine primitive</b> = <b>clairance de la créatinine (UV/P)</b></p> <p><b>2 MILLIONS DE GLOMERULES FILTRENT LE SANG ET PRODUISENT L'URINE PRIMITIVE QUI S'ACCUMULE DANS LE GLOMERULE (CAPSULE DE BOWMAN)</b></p> <p>P = [créat] plasma en mol/L = [créat] urines primitives  <b>DFG</b> = débit de filtration glomérulaire en L/jour          U = [créat] urine en mol/L          V = diurèse en L/jour</p> <p style="text-align: center;"><b>Q créatinine filtrée (mol/jour) = P x DFG</b>  <b>Q créatinine retrouvée dans les urines = U x V = Q CREATININE FABRIQUEE TOUS LES JOURS</b>          TOUTE LA CREATININE EST FILTREE (très petite) → <b>P x DFG = U x V</b>          Mais on ne fait plus de recueil d'urine de 24h car +++sources d'erreur</p> <p><b>I.R. Å : ELIMINATION INSUFFISANTE DE LA CREAT PRODUITE LA VEILLE → ↑ CREATININEMIE (Ø CALCUL CLAIRANCE CAR ≠ ETAT D'EQUILIBRE) I.R. CHRONIQUE : CREATININEMIE STABLE (PRESSION SUFFISANTE DE FILTRATION : Q DE CREAT ACCUMULEE DANS LE SANG FORCE LE PASSAGE DANS L'URINE)</b></p> <p>→ ON EVALUE LE DFG AVEC DES FORMULES :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Formule de Cockcroft</b> (mL / min) = (140 – âge) x poids (kg) x 1,23 (homme) ou 1,04 (femme)</li> <li>→ <b>N = 100 ml/min</b> : « 100% des reins fonctionnent »</li> <li>/ !\ masse musculaire fonction Age, Sexe, poids mais <b>POIDS : SOURCE D'ERREUR PRINCIPALE (OBESE/MUSCLOIR DE 120 KG)</b></li> <li>• <b>Formule du MDRD</b> (mL / min / 1,73 m<sup>2</sup>) = <b>D / corpulence moyenne → N =100 pour 1,73 m<sup>2</sup></b></li> <li><b>Pris en compte de</b> : âge , sexe, ethnie afro américaine (Masse musculaire + importante)</li> <li>Poids non pris en compte car inutile : F° rénale réelle inutile mais f° rénale suffisante par rapport à la corpulence +++</li> </ul> <p><b>INTERPRETER LE DFG</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A partir de 40 ans : perte de 1% de fonction rénale /an → <b>80 ans = 60% de fonction</b></li> <li>• Relation % de f° rénale – <b>créatinine mie (µmol/L)</b> : Une faible ↗ de creat : IR +++</li> <li>• 3 stades de gravité dans l'insuffisance rénale (60-100% : Ø IR) → Insuff rénale = fonction rénale &lt; 60% de la normale</li> <li><b>30 – 60%</b> : RAS : IR débutante</li> <li><b>10 – 30%</b> : début de signes biologiques puis signes cliniques après</li> <li><b>&lt; 10%</b> : dialyse et transplantation</li> </ul> 

**TYPYR L'INSUFFISANCE RENALE**

Urée normale : 7 mmol/L → I.R ORGANIQUE

Rappel : Compartiment hydrique : 60% du poids du corps EÇR =20% → 15% interstitiel – 5% vx + IÇR = 40%

**I. INSUFFISANCE RENALE AIGUE (IRA) FONCTIONNELLE : 3 ETIOLOGIES**

Rein normal + ↘ **DEBIT SANGUIN RENAL** (ex : déshydratation) → Réabsorption Na+, H2O +, Urée → ↓ du volume d'urine et ↗ urémie > ↗ créatinémie  
 Ex : créatininémie : 140 µmol/L + **Urémie anormale > 14 mmol/L → I.R FONCTIONNELLE → Rapport Urée/ créat > 100 (mm unité)**

**Déshydratation extraÇR (âgées ou nourrissons) et IÇR**

**Gastro** : diarrhée et vomissement → déshydratation EÇR perte eau et Na du compartiment vasculaire (↓ tension) et interstitiel (pli cutané)  
**Sueur** : Perte H2O >> Na → ↑ de la concentration EÇR du Na → sortie d'eau des Ç → déshydratation IÇR

**Hyperhydratation extracellulaire (HTA , Œdème Membre Inf)**

- **PAR INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE** : ↓ du débit cardiaque → ↓ du débit rénal → réabsorption eau/sel → Œdème et HTA → décompensation cardiaque globale (cercle vicieux, le cœur a « encore + de mal à renvoyer la masse sanguine)
- **CIRRHOSE EN DECOMPENSATION OEDEMATO-ASCITIQUE** : foie bloquant le sang en amont dans le territoire splanchnique (Hyper Pression → ascite) → en aval : hypotension, Hypovolémie → ↓ du débit rénal → réabsorption eau/sel → œdèmes
- **HYPO-ALBUMINEMIE** → ↘ Pression oncotique (retient H2O et Na+ dans les Vx) → fuite H2O et Na+ dans l'interstitiel → œdèmes

**Causes dans les étapes de la fabrication** : dénutrition – malabsorption – insuffisance hépatocellulaire

**Causes de perte** : \$ néphrotique – diarrhée exsudatives (inflammatoires) – brûlures (perte de plasma avec prot)

**Autre** : \$ inflammatoire, insuffisant à lui seul mais associé ++

**Médicaments aggravant l'IRA : BLOCAGE DU SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE ET ALDOSTERONE**

↓ débit sanguin → sécrétion de Rénine : Angiotensinogène -- Rénine --> angiotensine I -- EDC --> Angiotensine II = VC à la sortie du glomérule

**IDR et AINS** : X conversion ATgène → AT1 **IEC** : X conversion AT I → AT II **ARA2** : bloque l'effet vasoC sur l'artériole efférente

Quand on **BLOQUE L'ALDOSTERONE** on bloque l'excrétion du K → hyperkaliémie (risque cardiaque)

Nb ; **HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE** ; perte Na > H2O → hyponatrémie EÇR → Hyperhydratation IÇR !

ex ; surdosage TTT diurétique chez patient cardiaque (perte Na+ et eau → boit ++ car déclenche la soif) + régime sans sel ne compense pas le Na

ex : Marathon; sueur perte Eau et Sel, réhydratation eau sans sel → hypoNa

## II. PROTEINURIE, ALBUMINURIE, ELECTROPHORESE

### On dose :

- la protéinurie totale : < 150 mg/g
- albuminurie : dosage < 30 mg/24h ou mg/g créatinurie ( 1 individu normal urine 1g de créatinine/24h)
- valeur physiologiques basses

### L'existence d'une protéinurie est synonyme d'une atteinte glomérulaire. Sauf :

- Protéinurie dite d'hyperdébit : L'élimination urinaire d'une protéine de structure normale, mais dont la présence dans le plasma (d'où elle passe dans l'urine) est en elle-même anormale (Hb, Myoglobine)
- Protéinurie du myélome multiple ; protéine anormale, pic en électrophorèse, monoclonale (prot de bence jones ++)
- Protéinurie temporaire ; d'effort → mesuré la protéinurie au repos sur les 1ères urines après le lever, état fébrile Å, poussée Insuff cardiaque
- Protéinurie orthostatique (Ø après puberté) apparait debout, disparaît après avoir été couché > 2h  
→ mettre au lit le patient 2h, le faire uriner( se débarrasse de la protéinurie de la journée), nuit de sommeil → urine le lendemain OK

- **PATHOLOGIE DU GLOMERULE : ALBUMINURIE** ; MB de filtration glomérulaire anormale (trous) ; passage de microquantité d'albumine (grosse molécule)

**Micro albuminurie pathologique** 30 – 300 mg/g (mg/24h)

**Macro albuminurie = protéinurie classique** > 300 mg/g (mg/24)

→ Protéinurie sélective (nombre restreint de protéine ; MB peu atteinte, seule prot <90000 passent) > 80% albumine

→ non sélective (toute les protéines du plasma y sont représentée ++ ; MB ++ atteinte ; passage γ-globulines)

- **PATHOLOGIE DU TUBE** ; altération de la réabsorption des petites protéines par les tubes → protéinurie d'α et de β globulines

## III. L'HEMATURIE N < 10 GR/mm<sup>3</sup>

- **Urologique** = plaie des voies urinaires : totale, contient des caillots, GR normaux (saignement frais)

En fonction de la localisation des saignements on aura une hématurie à renforcement initiale ou terminale

- initiale : voie sous vésicale (ex : KC prostate ; au départ ++ rouge puis ∩)
- Terminale : uriné rosée puis rouge en fin de miction (ex : KC vessie)

- **Néphrologique** :

- GR déformé : passé par le rein, tubule ... ++ choc osmotiques (urine ++ concentrée dans la anse de henlé)

- cylindres hématiques: cylindre protéine de la taille du tubule, à l'intérieur duquel les GR sont « moulés » → signe pathognomonique d'origine haute

### Pathologies :

**Glomérulopathie (diabète)** → pas d'hématurie

**Glomérulonéphrite (berger)** → hématurie

**Basalopathies : Alport** = maladie congénitale de la mb basale glomérulaire → hématurie

**Néphrite tubulaire allergique aigue** (pénicilline++) → inflammation du fait de l'allergie + eosinophilurie +/- → hématurie

## IV. LEUCOCYTURIE N: < 10 GR/mm<sup>3</sup>

### ECBU : 4 éléments pour une infection urinaire typique

- Leucocyturie > 10/ mm<sup>3</sup>
- 1 seul germe
- 1 germe habituel d'infection urinaire (E coli) (≠ germes habituel de souillure, flore vaginale de *Döderlein*)
- numération germe > 10<sup>3</sup> à 10<sup>7</sup> selon type

### Pathologies de tubes :

- pyélonéphrite Å ou chronique
- toxicité chronique (antalgiques)

CSQ DE L'INSUFFISANCE RENALE	
<b>Troubles de l'hydratation</b>	<b>Hyperkaliémie (N: 3,9 à 4,5 mmol/L)</b>
Hyperhydratation extracellulaire (Na)	--- > DC par extra systolie ventriculaire
Hyperhydratation intracellulaire (eau)	<b>↑ si DFG &lt; 30 mL / min / 1,73 M2. Mais peut être plus précoce si :</b>
	- ↑ de la conso de potassium : fruits/legumes secs, choco, sel régime
	- acidose (bicarbonate < 22 mmol/L) ; fait sortir le K des Ç
	- bloque SRAA ( IEC, ARA2, anti rénine, anti aldo, AINS) : ∩ elim K+
<b>Métabolisme phosphocalcique</b>	<b>Acidose métabolique</b>
<b>Carence en Vit D active</b> :1-25 hydroxylation rénale inhibée dans l'IR	● acidose : pH< 7,38
Conséquence de la carence en Vit D	● Métabolique : ∩ bicarbonate < 22 mmol / L
● hypocalcémie (∩ absorption du calcium)	Trou anionique = Na – Cl – Bicarbonate < 16
● hyperphosphorémie (∩ élimination phosphore par ∩ de DFG)	<b>IRC : acidose avec trou anionique peu élevé</b>
● hyperparathyroïdie (hypoCa, hyperPi, HypoVitD → stimule la PTH) → libération du Ca osseux, phosphaturie	Diarrhée : perte de bicarbonate → acidose avec trou anionique normal
● ↑ FGF23 (ostéocytes)	Accumule acide (H+ A-) : lactate, aspirine → augmentation des A-
→ sujet normal : fabriqué en réponse à une charge en phosphore	A- = Na – Cl – bicarbonate (donc si manger des bicarbonate on augmente les A-)
→ si I.R : fait pisser du phosphore mais freine la Vit D (serait peut être la cause principale de la carence en Vit D) et PTH	
<b>Anémie</b>	<b>Dyslipidémie</b>
Carence en Fer, Folate, inflammation, <b>carence EPO</b>	IRC : ↗TG, ∩ HDLc, LDLc petites, dense , oxydée
	§ néphrotique ↗ LDLc

Rappel : métabolisme Vit D :

Cholécalciférol D3 (Peau + soleil) → 25 OH D3 : Calcifediol (foie) → 1-25 OH D3 Calcitriol (Rein) ACTIVE