

UE 90 ED Rein cas n°1

M. D, 65 ans, ancien pâtissier de Dalloyau, consulte son médecin de famille pour une perte de poids de 4 kg ce dernier mois et une altération de l'état général avec une sensation de fatigue depuis 6 mois. Il est suivi pour une hypertension artérielle qui est traitée depuis 12 ans. Il n'a pas d'autres antécédents et il n'est pas noté de brûlures mictionnelles, de dysurie ni de pollakiurie.

Il présente une dyspnée d'effort stade 2. Il pèse 78 kg pour 1m75. Sa tension artérielle est de 155 / 94 mmHg.

La bandelette urinaire ne révèle ni hématurie, ni glycosurie mais une protéinurie positive ++.

Les examens biologiques réalisés devant ce tableau clinique donnent les résultats suivants :

PI Sodium : 139 mmol/L Se Albumine : 42 g/L

PI Potassium : 5,0 mmol/L PI Calcium : 2,05 mmol/L

PI Chlorures : 96 mmol/L PI Phosphates : 2,10 mmol/L

PI Bicarbonates : 20 mmol/L Sg Hémoglobine : 100 g/L

PI Créatinine : 257 μ mol/L

Diurèse : 1,5 L Protéinurie : 0,67 g/L

Electrophorèse des protéines urinaires : profil mixte

1- Je lis l'énoncé en entier (y compris les questions) !

M. D, 65 ans, ancien pâtissier de Dalloyau, consulte son médecin de famille pour une perte de poids de 4 kg ce dernier mois et une altération de l'état général avec une sensation de fatigue depuis 6 mois. Il est suivi pour une **hypertension artérielle qui est traitée depuis 12 ans**. Il n'a pas d'autres antécédents et il n'est pas noté de brûlures mictionnelles, de dysurie ni de pollakiurie. Il présente une dyspnée d'effort stade 2.

Il pèse 78 kg pour 1m75. Sa tension artérielle est de 155 / 94 mmHg. La bandelette urinaire ne révèle ni hématurie, ni glycosurie mais une **protéinurie positive ++**.

PI Sodium : 139 mmol/L N [135-145]	Se Albumine : 42 g/L N [38-48]
PI Potassium : 5,0 mmol/L ↑ [3,5-4,5]	PI Calcium : 2,05 mmol/L ↓ [2,20-2,60]
PI Chlorures : 96 mmol/L N [95-105]	PI Phosphates : 2,10 mmol/L ↑ [0,80-1,40]
PI Bicarbonates : 20 mmol/L ↓ [23-27]	Sg Hémoglobine : 100 g/L ↓ [130-170]
PI Créatinine : 257 μmol/L ↑ [60-115]	
Diurèse : 1,5 L N	Protéinurie : 1 g/24h
Electrophorèse des protéines urinaires : profil mixte	

2. J'ai déjà une idée de ce que cela va donner...et je passe aux questions.

Question 1 : Estimez le débit de filtration glomérulaire (DFG) et interprétez le bilan biologique. Quel diagnostic pouvez-vous évoquer ?

Je vais calculer et conclure.

Je vais interpréter **cad** expliquer (très rapidement) en étant logique dans l'association des paramètres et conclure pas à pas en tenant compte du contexte physio-path.

(je ne « sors » pas du cas clinique !)

Même si on ne me les demande pas, je donne les VU.

DFG = **Gault et Cockcroft** :

$$1,23 \times [(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créat } (\mu\text{mol/L})] = 28 \text{ mL/min}$$

(k = 1,04 si F)

- ✓ Il s'agit **d'une IR** (DFG < 60 ml/min) **chronique** en raison du contexte clinique d'apparition chez un patient **HTA** traité.
- ✓ Cette IRC est **sévère** (15-29 ml/min), **stade 4**.
- ✓ L'HTA est une des causes majeures d'apparition d'IRC.

Attention : savoir aussi calculer une clairance selon UV/P.

Connaître les stades de gravité d'une IRC selon le DFG (cours rein).

Si vous avez tout pour calculer une clairance et qu'on ne vous le demande pas, calculez-la : il y a de forte chance que l'on s'attende à ce que vous le fassiez et que cela soit utile !

- ✓ La baisse des bicarbonates traduit une **acidose métabolique** due à un **défaut d'élimination des H+**
Exam complémentaire : GDS.
- ✓ Cette acidose métabolique est **avec TA** ($139+5-96-20 = 28 \text{ mM [10-20]}$: ↑) qui s'explique par **l'accumulation d'anions indosés que sont les sulfates et les phosphates**. Le défaut d'élimination des phosphates est confirmé par l'↑ de leur concentration sanguine.
- ✓ Cette acidose métabolique s'accompagne classiquement d'une **hyperK** due aux **échanges K+/H+** **entre cellules et milieu extracellulaire** et sans doute due aussi à un **défaut d'excrétion urinaire du K+** (IRC).
- ✓ On observe une **hypoCa vraie**. L'albuminémie étant normale il n'est pas nécessaire de calculer la Ca corrigée (NB : $\text{Ca corrigée} = \text{Ca mesurée} + (40-\text{Alb})/40$).
- ✓ On note une **anémie** objectivée par la **baisse de l'Hb**.
L'hypoCa et l'anémie confirment le diagnostic d'IRC, **les fonctions endocrines** étant alors touchées. (EPO et hydroxylation en 1 de la Vitamine D).
- ✓ La diurèse est N (la diurèse n'est diminuée que très tardivement dans la progression de l'IRC)
- ✓ Protéinurie des 24h **élevée** dont le profil est mixte traduisant une **atteinte glomérulaire et tubulaire**.

Je me pose des questions pour réviser :

Les autres causes d'acidoses métaboliques avec TA ?

L'adaptation néphronique lors de l'IRC : les grands principes (diapos cours rein).

Quelle est l'autre grande cause d'IRC ?

Question 2 : Définissez les termes dysurie et pollakiurie.

Dysurie : difficulté à évacuer le contenu de la vessie.

Pollakiurie : besoin anormalement fréquent d'uriner.

1 mot nouveau = chercher sa définition = lexique.

Question 3 : Comment expliquez-vous le bilan phospho-calcique du patient ?

L'augmentation des phosphates s'expliquent par leur **défaut d'élimination rénale**.

La **baisse de la calcémie** est due à la **diminution d'activité de la 1 alpha hydroxylase** rénale en raison de la perte de la masse de néphrons. Cette enzyme permet d'obtenir la **forme active** de la vitamine D (calcitriol, 1-25(OH)₂D₃). La principale conséquence est une **diminution de l'absorption intestinale** du calcium. Cette hypocalcémie reste longtemps modérée en raison d'un **hyper-PTH secondaire** qui augmentera la résorption osseuse pour lutter contre la baisse de la calcémie (à long terme ostéodystrophie rénale si pas de traitement).

Révisions indispensables :

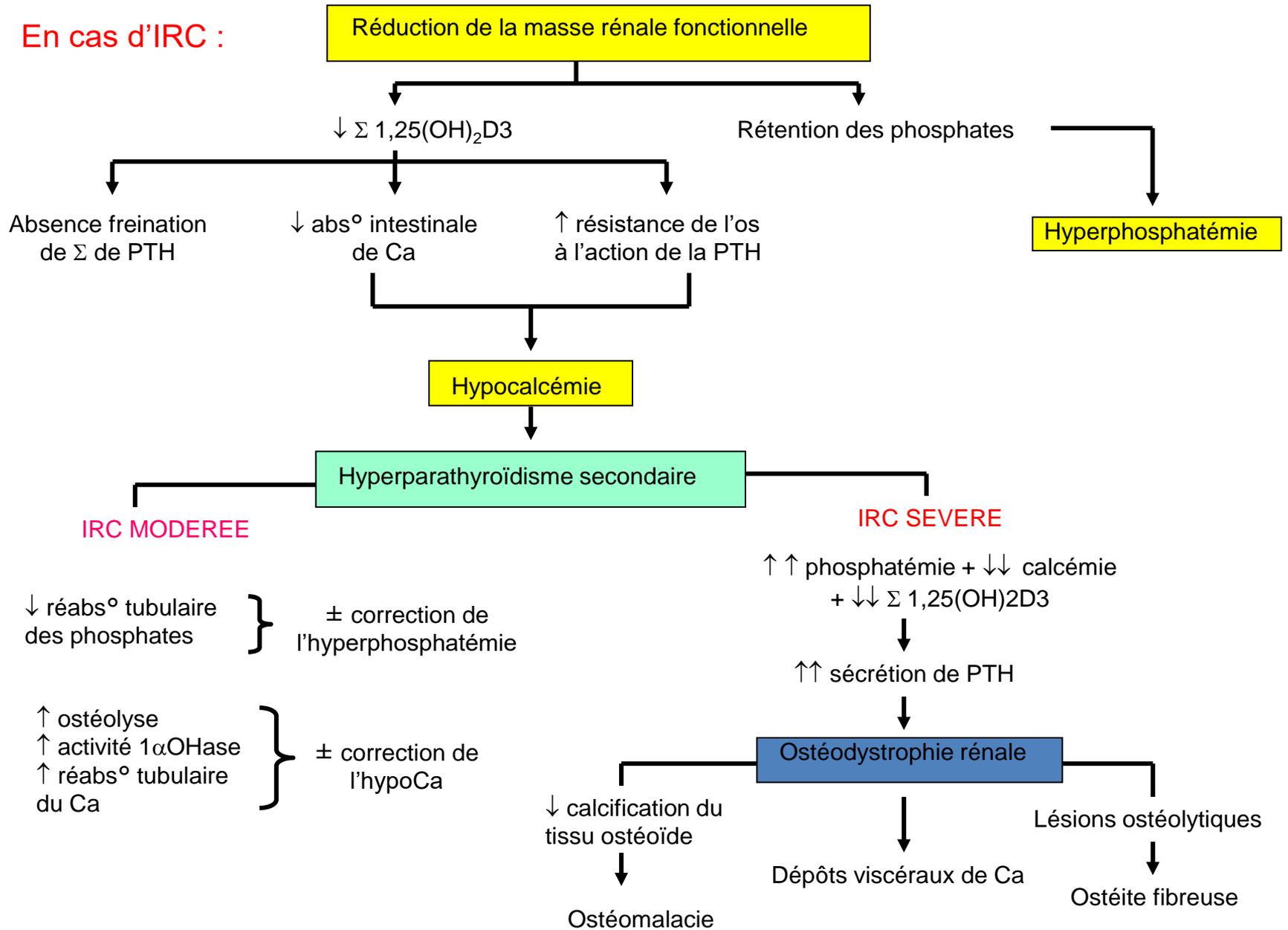
La physio du métabolisme P-Ca : NMM partie Physio. Vitamine D et PTH : +++

Les actions de la vitamine D et de la PTH (NMM cours Physio).

Le schéma Ca et rein dans l'IRC (cours Rein JLP)

Les traitements en lien avec le métabolisme Phospho Ca (cours).

En cas d'IRC :



Question 4 : Comment expliquez-vous la valeur de l'hémoglobine de ce patient ?

Il s'agit ici de la deuxième fonction endocrine du rein : la synthèse d'**EPO**. Celle-ci est diminuée et donc responsable d'une anémie (normochrome, normocytaire arégénérative).

NB : 2ème et pas 2nde ⇒ il en existe une 3^{ème} fonction endocrine : sécrétion de rénine.

Question 5 : Que signifie le commentaire « profil mixte » rendu pour l'électrophorèse des protéines urinaires ?

La protéinurie est modérée et le profil mixte signifie qu'il existe une altération glomérulaire et une altération tubulaire.

Je révise les protéinuries : schémas cours rein « protéinuries » : glomérulaires sélectives et non sélectives, tubulaires et mixtes.

Connaitre les traitements des anémies liées à l'IRC : EPO et Fer (dans le cas présent, voir questions suivantes)

Le traitement suivant est instauré :

- ✓ Ramipril 2,5 mg 2cp/jour
- ✓ Sulfate ferreux (Tardyféron®) 1cp/jour
- ✓ Epoétine Béta (Neorecormon®) 6000 UI/semaine en SC
- ✓ Carbonate de calcium (Calcidia®) 3 sachets/jour

Question 6 : Pour chacun des médicaments prescrits, précisez l'indication chez le patient et le mécanisme d'action

Ralentir la progression par la néphro-protection et traiter l'HTA → Ramipril

- IEC (et ARAlI) néphroprotecteurs (diminution de la protéinurie) par réduction de la pression intraglomérulaire. EC convertit l'angiotensine I en Ag II et dégrade les bradykinines
- ↓ Ag II circulante et tissulaire => vasodilatation artérielle et diminution de la synthèse d'aldostérone.
- ↑ bradykinines (-> toux) et PG vasodilatatrices. ↓ cathécolamines circulantes
- .(Surv : K, créat; augmentation progressive des posologies)

Connaître les effets indésirables importants ou fréquents des IEC ainsi que les principales contre-indications

Correction Anémie → Sulfate ferreux + Epoétine Béta (Hb < 11 g/dL, anémie avec symptômes gênants type asthénie et dyspnée)

- EPO humaine recombinante, facteur de croissance qui stimule la formation des GR à partir de leurs précurseurs (érythroblastes), facteurs stimulant la mitose et hormone de différenciation (→ Hb < 12)
- Supplémentation (systématique) en fer ; carence martiale fonctionnelle nuit à érythropoïèse efficace. (Co-administration de vitamine C et prise de fer à jeun → ↑ absorption digestive; thé diminue absorption)

Connaître les effets indésirables importants ou fréquents du Fer

Connaître les différentes EPO (modalités et voie d'administration, modalités d'ajustement des doses)

Correction des troubles du métabolisme phospho-calcique → Calcium

- Apport calcique : ↑ calcémie et freinage de la sécrétion de PTH (hyperPTH secondaire, ostéodystrophie rénale) → ↓ phosphorémie.
- Carbonate : alcalinisant : pouvoir tampon → lutte contre l'acidose liée à l'IR
- Vérifier si carence en Vit d : dosage sanguin ? Supplémentation systématique ?

Connaître les différentes vitamines D

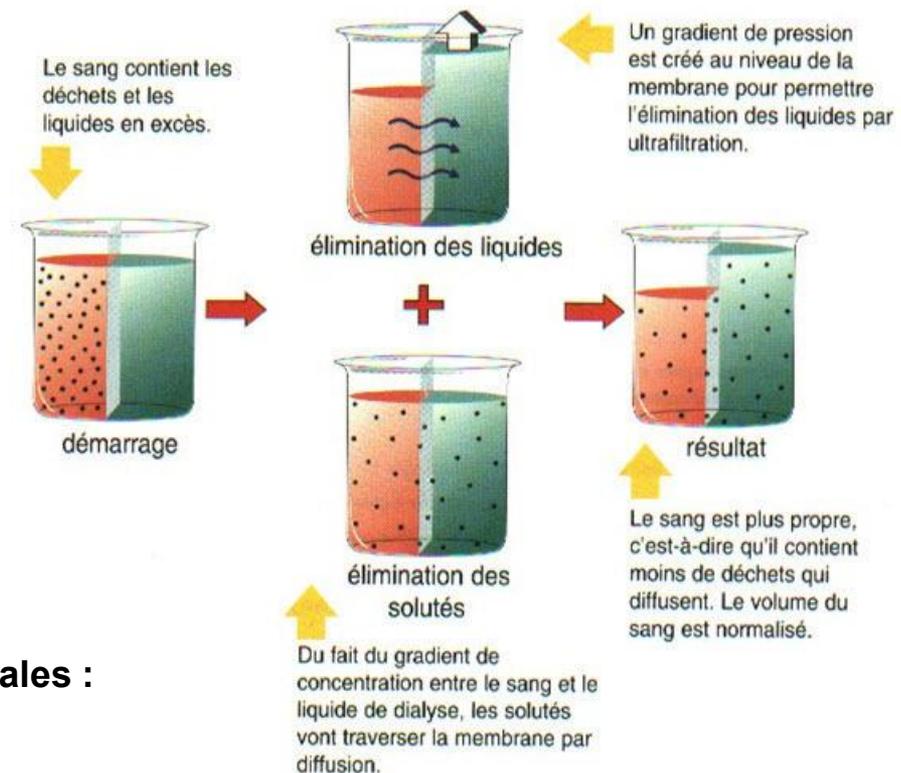
NB : penser à la prise en charge des FR CV et des maladies associées (diabète, dyslipidémie, hyperuricémie ...) et à l'éviction des produits néphrotoxiques (AINS, Lithium, produits de contraste ...)

Au bout de 8 mois, l'élévation importante de la créatininémie de M.D (supérieure à 850 $\mu\text{mol/L}$) rend nécessaire la mise en place d'une méthode d'épuration extra-rénale.

L'hémodialyse chronique, à raison de 3 séances hebdomadaires de 3 à 4h chacune, est choisie

Question 7 : Expliquez en quelques lignes le principe de l'hémodialyse.

- Epuration extra-corporelle
- Technique **d'épuration extra-rénale** du sang, le mettant en contact avec un liquide de dialyse (**dialysat**) au travers d'une **membrane semi-perméable** synthétique, par utilisation du phénomène physique de **diffusion** (transport selon le gradient de concentration et le coefficient de diffusion)
- Dialysat : composition ionique proche de celle du plasma normal
- Attention :
 - Hémodialyse : diffusion. Elimination des molécules de faible MM présentes en grand nombre
 - Hémofiltration : transport par convection (pression à travers la membrane). Elimination des molécules dont dimension inf aux pores, de l'eau
 - Hémodiafiltration : convection et diffusion
 - Dialyse péritonéale : échange (diffusion + convection) à travers le péritoine



Revoir cours de L Faivre 'Pathologies rénales : prise en charge thérapeutique'

Les séances de dialyse sont bien tolérées par M.D qui poursuit son traitement habituel en plus des séances de dialyse. Les examens réalisés juste avant sa dernière séance d'hémodialyse ont donné les résultats suivants :

PI Sodium : 138 mmol/L ; Se Albumine : 40 g/L

PI Potassium : 5,8 mmol/L ; PI Calcium : 2,02 mmol/L

PI Chlorures : 98 mmol/L ; PI Phosphates : 2,10 mmol/L

PI Bicarbonates : 23 mmol/L

PI Créatinine : 650 μ mol/L ; PI Urée : 18 mmol/L

Sg Hémoglobine : 110 g/L

Question 8 :

Quels enseignements pouvez-vous tirer de ce bilan réalisé avant une séance de dialyse ?

Quel est l'intérêt de déterminer l'urémie ?

Le bilan **AVR** permet d'apprécier **l'efficacité à long terme de l'épuration** et de **l'efficacité du traitement et du régime associé entre 2 séances** (K, acidose, accumulation de P, Ca diminué ou pas, produits du métabolisme protidique...).

Ces examens sont pratiqués en moyenne toutes les 3 à 4 semaines en fonction de la compliance au régime et au traitement en fonction d'éventuels signes cliniques. (NB : pour surveiller l'accumulation d'eau : peser le patient).

PI Sodium : 138 mmol/L	Se Albumine : 40 g/L
PI Potassium : 5,8 mmol/L	PI Calcium : 2,02 mmol/L
PI Chlorures : 98 mmol/L	PI Phosphates : 2,10 mmol/L
PI Bicarbonates : 23 mmol/L	
PI Créatinine : 650 μmol/L	PI Urée : 18 mmol/L
Sg Hémoglobine : 110 g/L	

Iono : hormis la kaliémie qui est très élevée (cf + loin), le iono est normal avec des bicarbonates à la limite inférieure : l'apport de carbonates contrôle l'acidose (carbonate de Ca via le Calcidia).

Les **apports d'eau** sont bien maîtrisés (pas d'hypoNa, Alb normale)

Le **TA** existe toujours car accumulation d'anions inévitable.

- **K** : \uparrow : l'acidose métabolique semblant maîtrisée (bicarbonates normaux) cette augmentation est sûrement due à un apport alimentaire excessif => l'apport doit être strictement contrôlé. Ceci n'étant pas le cas, la prescription de Kayexalate s'avère indispensable (risque d'hypoK à surveiller ++).

- **Ca** \downarrow (hypocalcémie vraie car Alb normale) **et P** \uparrow ce qui veut dire que le traitement + la diététique ne sont pas adaptés ou suivis.

- L'**Hb** est en partie rétablie (on évite de revenir à une valeur tout à fait normale) ce qui indique que le traitement de l'anémie est bien adapté

- **Urée** : l'urée est utilisée comme reflet de l'importance du catabolisme protidique et sa valeur varie surtout en fonction du régime protidique (le + souvent, on garde un apport normal d'environ 1 g/kg/j).

Question 9 : Le traitement prescrit jusqu'à présent vous semble-t-il toujours adapté? Justifiez votre réponse.

Hyperkaliémie

- Donner un chélateur du potassium : Kayexalate® (résine échangeuse de cations), prise à jeun

Hypocalcémie + Hyperphosphorémie

- Augmenter la posologie de carbonate de calcium
- Ajouter de l'alfacalcidol, voir si besoin de chélateur de phosphore type sevelamer (renvela®, renagel®) ou lanthane (phosrénol®)

Anémie

- Maintien de la même posologie d'EPO (cible Hb<12), maintien du fer

Hyperparathyroïdie

- Cinacalcet (Mimpara®) (calcimimétique qui augmente la sensibilité du récepteur au Ca de la PTH)

Règles générales :

- Revoir les apports alimentaires
- S'assurer de l'observance
- S'assurer des modalités de prise (à jeun...)

Question 10 : Du Furosemide 250 mg/jour, de l'alphacalcidol 1µg/jour et du Kayexalate® (Polystyrène sulfonate de sodium) (2 mesures 2x/jour) sont ajoutés au traitement habituel. Quels sont les objectifs de cette prescription ?

Kayexalate® : Polystyrène sulfonate de sodium

- résine échangeuse de cations : échange un potassium contre un sodium dans la lumière intestinale. **traitement de l'hyperkaliémie chez ce patient** (surtout entre 2 séances de dialyse)
- (à prendre à jeun pour bloquer le cycle intestinal du potassium)

Furosémide

- Diurétique de l'anse, action sur la branche ascendante de l'anse de Henlé : inhibe la réabsorption de Cl et Na, action salidiurétique
- **Maintien d'une fonction rénale résiduelle** (diurèse)
- (Action antihypertensive (déplétion sodée plus action hémodynamique))
- **Augmentation de l'excrétion urinaire du K, Mg et Ca.**

Alfacalcidol

- 1-alfa hydroxycholecalciferol :IRC avec hyperPTH et hypoCa persistante
- Composé de synthèse, remplace le calcitriol (1-25 hydroxy vitamine D)
- Stimulation de l'absorption intestinale du Ca, P, et Mg, freine l'hyperPTH en augmentant la calcémie

Question 11 : Donnez les conseils de prise pour l'ensemble des médicaments prescrits par rapport à la dialyse.

Molécules dialysables :

- Petite taille
- Faiblement fixées aux Protéines Plasmatiques
- Volume de distribution faible

Doivent être administrées après la dialyse pour éviter l'élimination pendant la dialyse

Molécules non dialysables :

Sont métabolisées par le foie

La dialyse n'interfère pas avec leur élimination

Le moment de prise/dialyse n'influe pas

En pratique, on administre tous les médicaments après la dialyse pour éviter toute élimination intempestive par la dialyse (plus simple en pratique)

EPO : classiquement à la fin de la dialyse (mais sans importance car non dialysable), par voie IV directement dans la fistule artério-veineuse ou par voie SC

Kayexalate® : peu importe car non résorbé par voie orale (résine non résorbée dans le tube digestif, qui fixe le K⁺ de la lumière digestive et échange un Na⁺)

Furosémide : dialysable, administration après

Alphacalcidol : dialysable, administration après)

UE 90 ED Rein cas n°2

Un jeune homme de 16 ans se plaint depuis quelques jours auprès de ses parents de fatigue et de manque d'appétit. Après 15 jours, ses parents remarquent que ses **chevilles sont gonflées**. Il présente des **douleurs lombaires** et ses **urines sont troubles**. Le médecin trouve des œdèmes discrets et une TA de **155-90 mmHg**. Après interrogatoire, le jeune homme précise qu'il a eu une **angine** considérée comme d'origine virale et **sans PEC thérapeutique**, il y a une quinzaine de jours. Il est **apyrétique**. Les examens biochimiques donnent les résultats suivants :

Examens sanguins :

PI Na : 138 mmol/L [135-145]

PI K : 4,0 mmol/L [3,5-4,5]

PI Cl : 100 mmol/L [95-105]

Se Protéines : 56 g/L [65-80]

PI Créatinine : 400 μ mol/L [60-115]

Sg Hémoglobine : 102 g/L [130-170]

Sg Hématocrite : 0,30 [0,42-0,54]

Sg Leucocytes : 13,0 G/L [4,0-10,0]

ASLO : 650 UI/L (VU < 200 UI /L)

Examens urinaires :

Créatinine : 6,0 mmol/L

Sodium : 100 mmol/L

Potassium : 40 mmol/L

Protéines : 3,3 g/L

Hématies : $2 \cdot 10^6$ /mL (VU < $1 \cdot 10^4$ /mL)

Diurèse de 24 h : 670 mL

Question 1 : Commentez le bilan biologique.

- $UV / P = (6000 \times 670 / 1440) / 400 = 6,9 \text{ mL /min}$.

👉 *Attention aux unités ! U=créat U en μM , V débit en ml/min d'où 1440)*

Créat $\uparrow\uparrow$ et clairance de la créat **effondrée** (VU : 90-140 mL/min) : il s'agit d'une **IR** vraisemblablement **aiguë** en raison des circonstances d'apparition : début brutal sans doute post-infectieux.

- Leucocytes \uparrow + ASLO \uparrow : infection. L' \uparrow des ASLO (antistreptolysine O) témoigne que l'angine supposée virale était en fait bactérienne due au streptocoque β hémolytique du groupe A (*S.pyogenes*).
- Prot \downarrow , Ht \downarrow , Hb \downarrow : hémodilution consécutive à la rétention hydrosodée brutale elle-même due à la perte brutale des fonctions d'élimination du rein donc à l'IRA.
- Na, K, Cl : N pas de variation des électrolytes.

Urines :

- diurèse \downarrow : limite **oligurie** (à rapprocher de l'IRA).
- hématies \uparrow : **hématurie** macroscopique ($2 \cdot 10^6/\text{mL}$ (VU $< 1 \cdot 10^4/\text{mL}$) = $2000/\text{mm}^3$ ($< 10/\text{mm}^3$) (macroscopique quand $> 500/\text{mm}^3$).
- Créat U /24h = $6 \times 0,67 = 4 \text{ mmol/24 h}$ [10-18] $\downarrow\downarrow$: défaut de capacité du rein à éliminer la créat.
- ProtU forte : $3,3 \times 0,67 = 2,4 \text{ g/24h}$. Traduit une altération de la membrane basale glomérulaire. Etant $<$ à 3g/24h, il ne s'agit pas d'un syndrome néphrotique.

Question 2 : L'anomalie rénale est-elle organique ou fonctionnelle ? Quels sont les résultats des examens biochimiques obtenus chez ce patient qui vous permettent de répondre ?

L'IRA est **organique** (atteinte du glomérule). Ceci est objectivé par :

Na / K urinaire > 1 (pas d'hyperaldostéronisme secondaire)

Na U > 60 mmol/L

U / P créat : 6000 / 400 = 15 donc < à 20 (défaut d'élimination urinaire)

On note aussi une très forte augmentation de la créatininémie (habituellement moins élevée dans une IRAF).

Revoir tableau comparatif IRAF-IRAO (cours rein).

Question 3 : De quel type de syndrome glomérulaire s'agit-il ? Justifiez votre réponse.

Il s'agit d'un **SNA** (syndrome néphritique aigu) (= **GNA** glomérulonéphrite aiguë)

On retrouve ici des **éléments caractéristiques** d'un SNA :

→ apparition **brutale**.

→ des **œdèmes** : périphériques (\pm viscéraux) (**rétenion hydrosodée**).

→ caractéristiques urinaires :

- **oligurie** : urines troubles, foncées.
- **hématurie constante** (macro ou micro), cylindres hématiques.
- **protéinurie constante**, **< 3g/24h**, non sélective.
- **rapport Na/K** urinaire > 1 .

→ **IRA habituelle** \pm sévère (créatinine \uparrow).

→ **HTA quasi-constante** (hypervolémie, rétenion hydrosodée).

NB : le plus souvent un syndrome néphritique s'accompagne d'une atteinte organique du rein en raison de la réaction inflammatoire due à l'infection. Il n'est absolument pas rare qu'elle soit fonctionnelle selon le moment où on réalise les analyses. Brutale rétenion hydrosodée d'où possibles diminutions de l'Hb, Ht et prot par hémodilution. (DBT 1991).

Question 4 : Expliquez en quelques lignes la physiopathologie de ce syndrome.

Schéma classique inflammatoire (cf cours).

Mise en jeu de l'immunité humorale \Rightarrow production d'Ac \Rightarrow dépôts de complexes Ag-Ac
(= complexes immuns) \rightarrow Activation du système du complément.+ Production de cytokines et facteurs de croissance \rightarrow Afflux et prolifération de cellules inflammatoires et de cellules mésangiales + libération d'enzymes protéolytiques + complexe C5b à C9 \rightarrow Lésions de la MBG \rightarrow Passage dans l'urine de cellules sanguines + passage dans l'urine de protéines : protéinurie non sélective + \downarrow du DFG.

Conseils :

- **Revoir la physiopath des grands syndromes (pas uniquement pour le rein).**
- **Au concours : privilégier les phrases à des schémas.**

Question subsidiaire : faut-il mettre en œuvre un traitement antibiotique ?

Réponse attendue : non car l'infection est ancienne et le germe n'est plus détectable dans un prélèvement de gorge. L'atteinte rénale est consécutive à la réaction inflammatoire suite à la formation des complexes immuns dans le glomérule.

Question 5 : A ce stade, quels sont les examens biologiques complémentaires utiles ?

- Dosage de la fraction sérique **C3** du complément, plus précisément, la fraction **C3c** (+ stable) (néphélométrie / turbidimétrie) qui sera abaissée (car consommée).
- Réponse supplémentaire qui était aussi attendue : **EP des protéines urinaires** pour apprécier la sélectivité ou pas de la protéinurie.

NB : non sélective généralement puisque MBG altérée.

NB : la confusion avec un SN pur n'est pas possible. Elle peut être plus difficile avec un SN impur, la différence étant établie sur les paramètres biochimiques le plus souvent.

	SNA-GNA	SN
HTA	+++	Pur : non Impur : oui
IR	Oui ++	Pur : non Impur : oui
Protidémie	N	↓↓↓ < 60 g/L (enfant < 50-55 g/L) Alb < 30 g/L (enfant < 25-30 g/L)
Protéinurie	< 3g/24h Non sélective	> 3g/24h (enfant > 50 mg/kg/24h) Pur : sélective Impur : non sélective
Hématurie	+++	Pur : non Impur : +
Lipides	N	N ou + souvent ↑ (CT+TG)

Revoir **parfaitement** le SN : +++++

Savoir les mécanismes à l'origine des œdèmes.

Savoir les complications aiguës et tardives et être capable de les expliquer (cours rein).

Question 6 : Il est décidé d'hémodialyser le patient : quels sont les objectifs de la dialyse dans le cas présent ?

IRA et oligurie

→ Epuration extrarénale car **accumulation des produits du catabolisme** (azoté+++ □ urée),
hyperkaliémie, acidose métabolique

→ **Objectif : rétablir l'homéostasie**

→ **Hémodialyse transitoire**

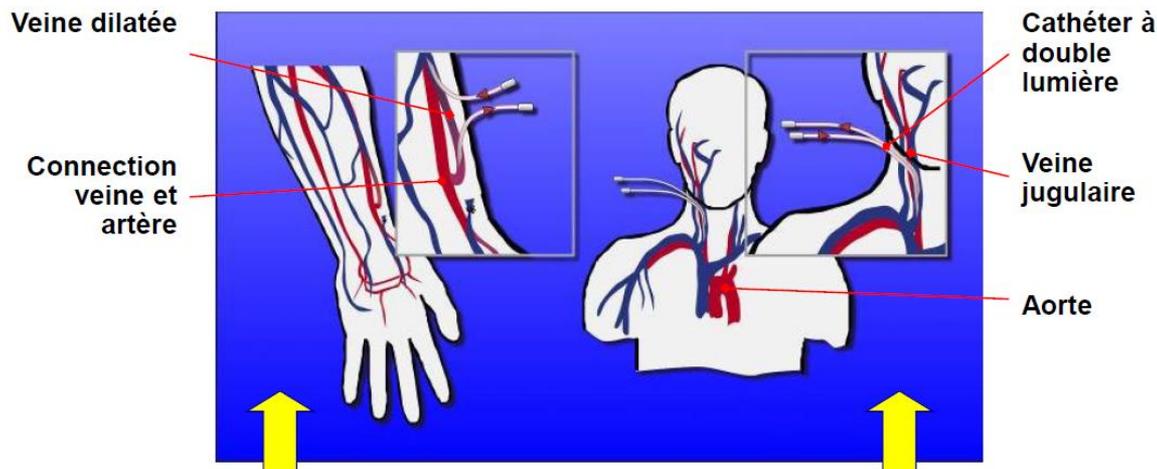
Question 7 : Quelles voies d'abord proposez-vous pour le prélèvement et la réinjection du sang ?

Cathéter veineux central : veine jugulaire interne, veine fémorale ou veine sous-clavière

- utilisable immédiatement, utilisation temporaire, en attendant la mise en place d'une fistule artério-veineuse

Prises de sang, injections IV limitées au strict nécessaire et de préférence dans les veines du dos de la main

Préserver le capital vasculaire → Notamment si besoin de fistule artério-veineuse plus tard



Question 8 : Quels désordres biologiques pourraient être corrigés par des médicaments ? Citez dans chaque cas un médicament (DCI) indiqué.

SYMPTOMATIQUE

Traitement de la rétention hydro-sodée : Furosémide

- (2 -3 mg/kg en IV)
- diurétique de l'anse car plus efficace en cas d'IR (les thiazidiques exposent à un effet plateau si l'on augmente les doses).

Antibiotique ?

- Pas d'intérêt car l'infection est ancienne

Kayexalate ®

- si hyperkaliémie

Règles Hygiéno-diététiques

- Repos au lit (attention au risque thrombo-embolique)
- Restriction sodée stricte car œdèmes et natriurie très basse
- Restriction hydrique : 700 – 800 ml/j pour éviter l'aggravation de la rétention hydrique
- Régime hypoprotidique : limiter les apports en protéines, génératrices de protons (acidose) de phosphates (hyperphosphatémie) et d'acide urique

Un homme de 45 ans (1m80, 75 kg) est admis à l'hôpital pour un choc anaphylactique survenu 3 heures auparavant. Sa tension artérielle est de 95/55 mmHg. Les examens biochimiques donnent les résultats suivants :

Plasma :

Sodium = 136 mmol/L N [135-145]

Potassium = 5,0 mmol/L ↗ [3,5-4,5]

Chlorures = 96 mmol/L N [95-105]

CO₂t = 22 mmol/L ↘ [25-30]

Albumine = 40 g/L N [38-48]

Calcium : 2,35 mmol/L N [2,20-2,60]

Créatinine = 205 µmol/L ↗ [60-115]

Sg

Hémoglobine : 140 g/L N [130-170]

Urines (échantillon) :

Sodium = 20 mmol/L

Potassium = 90 mmol/L

Question 1 : Interprétez le bilan biochimique. Qu'en concluez-vous ?

Le patient en choc anaphylactique est hypotendu avec une créatininémie élevée.

✓ L'estimation de la clairance de la créat par la formule de Cockcroft et Gault donne 43 ml/min

$1.23 \times (140-45) \times 75 / 205 = 42.75$ ml/min ce qui traduit une **IR**.

Celle-ci est vraisemblablement **aiguë** (pas d'ATCD rénaux signalés) consécutive au choc anaphylactique récent (hypovolémie = hypoperfusion du rein).

👉 *Les stades de l'IRC ne s'applique pas à l'IRA !*

✓ La calcémie et l'Hb **normales permettent d'exclure une IRC** pré-existante (fonctions endocrines du rein normales).

✓ Cette IRA est **fonctionnelle** comme l'indique le rapport Na/K urinaire qui est < 1 (hyperaldostéronisme secondaire)

✓ On note une **hyperkaliémie** et une acidose métabolique (CO_2 total diminué) (GDS pour confirmer). L'hyperkaliémie est la conséquence de l'acidose elle-même due à un défaut brutal d'élimination des H^+ . Il existe un **TA ($141-118 = 23$ mM)** dû à l'IRA avec une accumulation de sulfates et phosphates.

👉 CO_2 total [25-30mM]= bicarbonates HCO_3^- [23-27 mM] + CO_2 dissous (≈ 2 mM)

**Définition de l'IRA selon KDIGO
(Kidney Disease Improving Global Outcome).**

Stade IRA	Créatininémie	Diurèse
1	> 26 $\mu\text{mol/L}$ en 48 h OU > 50% en 7 jours	< 0,5 mL/kg/h pendant 6 à 12h
2	Créat x 2 en 7 jours	< 0,5 mL/kg/h \geq 12h
3	Créat x 3 en 7 jours OU Créat > 354 $\mu\text{mol/L}$ en l'absence de valeur antérieure OU Nécessité de dialyse	< 0,3 mL/kg/h \geq 24h OU Anurie \geq 12h

Question 2 : Expliquez brièvement la physiopathologie de l'altération rénale.

- ✓ Choc anaphylactique → libération de substances vasodilatatrices → chute des résistances vasculaires périphériques → hypotension et hypovolémie relative → baisse +++ du débit sanguin rénal → IRA fonctionnelle.
- ✓ L'hypovolémie entraîne une **stimulation du SRAA**. L'**hyperaldostérionisme secondaire** qui en découle entraîne une réabsorption du Na contre du K au niveau du TCD d'où le rapport urinaire Na/K <1.

Revoir (cours rein) les principales causes d'IRAF :

Hypoperfusion +++

NB : une IRAF due à une hypoperfusion dont la cause n'est pas rapidement traitée peut devenir une IRAO.

Question 3 : La perfusion d'une solution macromoléculaire pourrait s'avérer nécessaire : sur quels paramètres hémodynamiques reposerait une telle décision ?

Collapsus (hypoTA) et état de choc : hypoperfusion rénale → assurer le retour veineux et le remplissage cardiaque (maintien du débit cardiaque afin d'assurer la perfusion tissulaire et l'oxygénation)

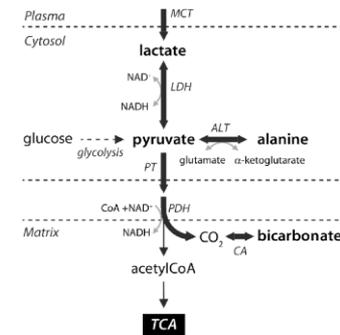
Question 4 : Quels types de solutions seraient utilisables ? En décrire les propriétés pharmaceutiques essentielles.

→ Cristalloïdes (action immédiate mais de courte durée) :

NaCl 0,9% : peut être responsable d'acidose hyperchlorémique compte tenu de son importante charge chlorée comparée au plasma

Ringer lactate® (NaCl, KCl, CaCl₂, lactate de sodium)

- ✓ seuls 25 % du volume perfusé restent dans le secteur vasculaire (faible pouvoir d'expansion volémique) → nécessite la perfusion de volumes importants
- ✓ recommandés pour l'expansion volémique à la phase initiale des états de choc
- ✓ pas de risque allergique
- ✓ 1 mole de lactate donne 1 mole de bicarbonate
- ✓ Le Ringer Lactate sera à éviter en cas de traumatisme crânien (risque d'œdème cérébral car hypo-osmolaire)



La diffusion interstitielle du cristalloïde est liée à l'augmentation de la pression hydrostatique et la baisse de la pression oncotique intravasculaire. Cette inflation hydrosodée interstitielle est d'autant plus importante que les quantités de solutés perfusés sont importantes → risques de survenue d'œdème et d'OAP

→ Colloïdes : effet plus prolongé que les cristalloïdes

Colloïdes de synthèse :

Gélatine fluide modifiée (Plasmion®) : molécules protéiques obtenues par hydrolyse de collagène de bœuf, expansion volémique : 80%, demi-vie : 4-6h, élimination rénale, passage extra vasculaire

Allergies +++

Colloïdes naturels :

Albumine 4% : colloïde naturel, expansion volémique : 80%, demi-vie : 4h mais cher et origine humaine (pénurie) risque de transmission de maladies à prion (MDS)

Coût élevé

Indiquée que lorsque les autres sont contre-indiqués : Hypovolémies de la femme enceinte et de l'enfant en cas d'allergie aux colloïdes, Brûlures étendues, Syndrome de Lyell, Echanges plasmatiques