

NÉPHROLOGIE UROLOGIE

EDN+ 2024

LES FICHES E-LISA

Conformes à la nouvelle réforme R2C

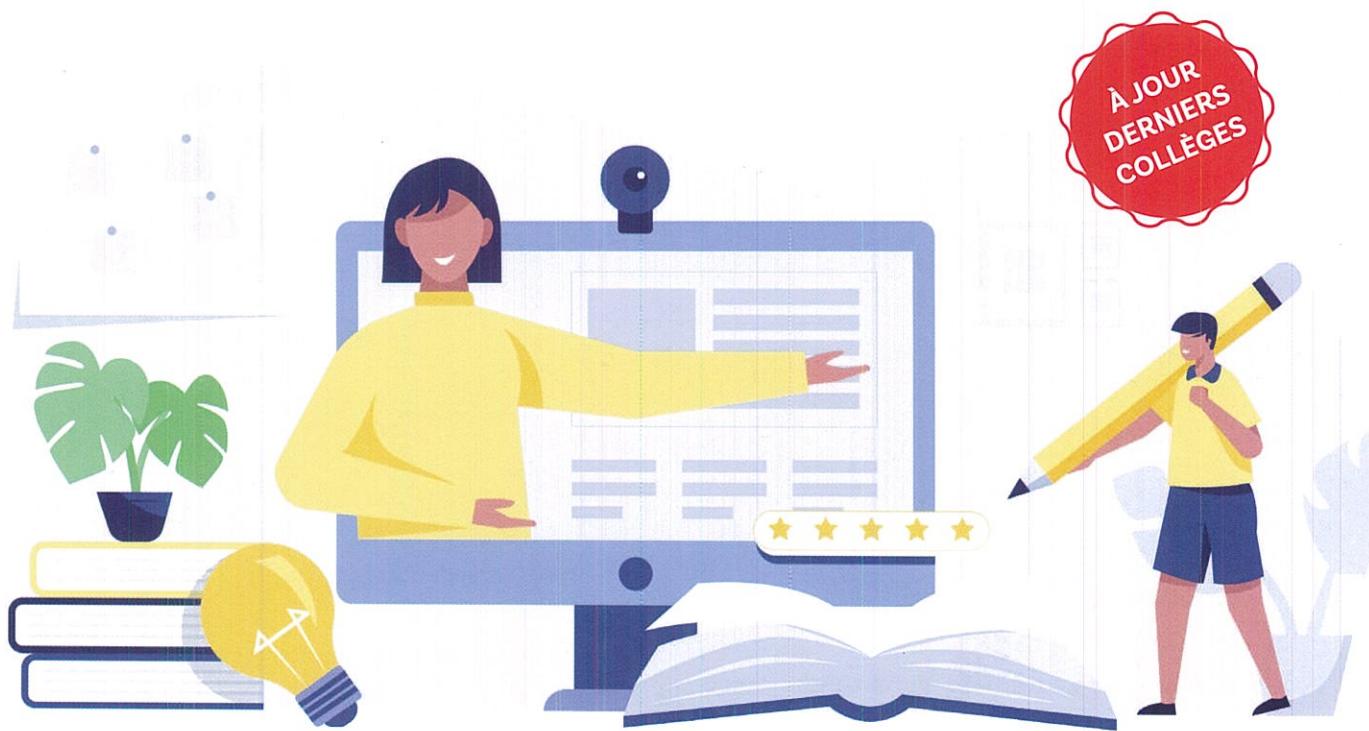
- ➔ Claires et efficaces pour tout connaître sur le sujet
- ➔ Regroupent tous les items de manière homogène
- ➔ Écrites et mises à jour par nos spécialistes
- ➔ Mises à jour avec la dernière édition des Collèges



VG
Editions

NÉPHROLOGIE UROLOGIE

EDN+ 2024 



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

NÉPHROLOGIE – UROLOGIE

ISBN : 978-2-81832-451-6

© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

SOMMAIRE

NÉPHROLOGIE - UROLOGIE

36	- Contraception	1
38	- Infertilité du couple : conduite de la première consultation	10
40	- Algies pelviennes chez la femme	15
44	- Tuméfaction pelvienne chez la femme	19
50	- Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme	26
58	- Sexualité normale et ses troubles	35
124	- Ménopause, insuffisance ovarienne prématuée, andropause, déficit androgénique lié à l'âge	39
125	- Troubles de la miction et incontinence urinaire de l'adulte et du sujet âgé	43
126	- Troubles de l'érection	49
127	- Hypertrophie bénigne de la prostate	55
161	- Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte	60
162	- Infections sexuellement transmissibles (IST) : gonococcies, chlamydioses, syphilis, papillomavirus humain (HPV), trichomonose	72
193	- Connaître les principaux types de vascularite systémique, les organes cibles, les outils diagnostiques et les moyens thérapeutiques	82
194	- Lupus systémique. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL)	88
201	- Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques principes de traitement complications et pronostic aspects éthiques et légaux. Prélèvements d'organes et législation.	98
224	- Hypertension artérielle de l'adulte	103
247	- Néphropathie diabétique	112
257	- Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés	115
258	- Élévation de la créatininémie	120
259	- Protéinurie et syndrome néphrotique de chez l'adulte et de l'enfant	125
260	- Hématurie	130
261	- Néphropathie glomérulaire	136
262	- Néphropathies interstitielles chroniques	147
263	- Néphropathies vasculaires	150
264	- Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant	157
265	- Lithiases urinaires	167
266	- Polykystose rénale	176
267	- Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques a- Dyskaliémies b- Hyponatrémie - Hypernatrémie	180 186

268	- Hypercalcémie	199
310	- Cancer de la prostate	203
311	- Tumeurs du rein de l'adulte	212
313	- Tumeurs testiculaires	220
314	- Tumeurs vésicales	223
320	- Myélome multiple des os	226
330	- Prescription de diurétiques	235
344	- Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie	238
347	- Rétention Aiguë d'Uries (RAU)	244
348	- Insuffisance rénale aiguë - Anurie	250

FICHE E-LISA N°36

Item 36 – CONTRACEPTION

GÉNÉRALITÉS	
Épidémiologie et normes	<ul style="list-style-type: none"> Légalisation en France depuis 1967 (2000 pour la contraception d'urgence). Accès anonyme et gratuit des mineurs à la contraception d'urgence, sans autorisation parentale 330.000 / 1 millions de grossesse en France ne sont pas prévues → 2/3 surviendraient malgré la prise de contraception (oubli de pilule ++) ! Les sages-femmes peuvent réaliser des consultations de contraception avec prescription de pilules, pose de DIU et d'implant sous-cutané Les infirmières scolaires sont habilitées à délivrer une contraception d'urgence, y compris hors de l'urgence Les pharmaciens sont habilités à délivrer sans ordonnance une contraception d'urgence progestative (Levonorgestrel) et à délivrer, sur la foi d'une ordonnance périmée, une contraception hormonale sans excéder 6 mois <p>NB : Consultation spécifique à la contraception et de la prévention des IST lors de la 1^{ère} prescription d'une contraception.</p>
Définition A	Objectif = empêcher la survenue d'une grossesse non désirée de façon efficace, acceptable, non nuisible pour la santé et réversible (vs stérilisation = contraception définitive).
Types de contraception A	<p>Pas de contraception idéale, avantages et inconvénients pour chaque méthode → informer la femme et lui laisser le choix entre les ≠ options après élimination des CI ; puis évaluation régulière de l'observance et tolérance de la contraception. Choix guidé en partie par l'efficacité (= protection + régularité et rigueur de l'emploi), mesurée par l'indice de Pearl (nombre de grossesses accidentnelles pour 100 femmes sur 12 mois).</p> <p>Types de contraception non définitives disponibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> Hormonales : <ul style="list-style-type: none"> Combinées = œstrogène + progestatif Progestatives seules Non hormonales : <ul style="list-style-type: none"> DIU Méthodes barrière : préservatif, diaphragme, cape cervicale, spermicides Méthodes naturelles : Ogino-Knauss, Billings, température, symptothermie... pas assez efficaces chez les F ayant une fertilité N
Indication A	<p>Principale indication = maîtrise de la fertilité mais autres bénéfices possibles.</p> <ul style="list-style-type: none"> Prévention des IST (préservatif) Pathologies fonctionnelles ou organiques gynéco/mammaires Pathologies nécessitant une aménorrhée thérapeutique (ex : tbs de l'hémostase)
Indice de Pearl	<ul style="list-style-type: none"> Nombres de grossesses accidentnelles pour 100 femmes après 12 mois d'utilisation Présentation croissante de l'Indice de Pearl (en %) en fonction des différentes méthodes contraceptives : <ul style="list-style-type: none"> Implant SC < Levonorgestrel < Contraception OP/microprogestatif/macroprogesteratif < DIU au cuivre < Préservatif masculin < Diaphragme < méthode de contraception naturelle < spermicide. Plus l'indice de Pearl est bas, plus le risque de grossesse est faible.

MÉTHODES CONTRACEPTIVES

COP : mécanisme d'action B	<p>Effet de la contraception oestroprogestative (COP) par différents moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Action antigonadotrope du progestatif +++ (amplifiée par l'œstrogène) → suppression du pic ovulatoire de LH (P) /FSH (O), inhibition de la croissance folliculaire (œstrogène) ▪ Modifs de la glaire cervicale → épaisse et moins abondante (progestatif) ▪ Atrophie de l'endomètre → +/- inapte à la nidation (progestatif)
COP : composition A	<p>Ainsi, COP = 2 molécules :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Œstrogène : éthinodiol +++ ou œstradiol ▪ Progestatif de : <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} G : noréthistérone (plus dispo) - 2^{ème} G : lévonorgestrel - 3^{ème} G : gestodène, désogestrel, norgestimate - Autres : drospirénone, acétate de cyprotérone, diénogest, acétate de normogestrol, acétate de chlormadinone <p>Équilibre variable selon la dose/composition des 2 hormones, induisant des climats très ≠ → indications et EI variables. Séquence d'administration selon le jour du cycle (œstro + proges à ≠ doses) : dose fixe = pilule monophasique vs 2-3 séquences de dosage (bi-/triphasique).</p> <p>Plusieurs voies d'administration :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Orale (pilule) ▪ Transdermique (patch) ▪ Vaginale (anneau) <p style="text-align: center;">Anneau et patch → meilleure observance mais mêmes CI et EI.</p> <p>COP = contraception de 1^e intention chez la F jeune sans FR, en prescrivant d'abord une 2^e G PO (risque de MTEV < autres G/autres voies d'administration) ou norgestimate (3^e G).</p>
CI de la COP A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Onco : tumeurs malignes du sein ou du col de l'utérus ▪ Métabo : dyslipidémie, DT mal équilibré ou compliqué ▪ Vasculaires : thrombophilie, HTA, migraine avec aura, tabac, ATCD perso/familiaux (1^{er} degré < 50 ans) de MTEV ou d'affections artérielles (IDM, AVC ischémique, AOMI), âge > 35-40, ++ si FRCV ▪ Hépatobiliaires : ATCD de lithiasie ▪ Pathologies progestérono-dépendantes (méningiome) ou œstrogéno- (LES évolutif)
EI de la COP A	<p>EI vasculaires et métabo +++ :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Risque de MTEV par modifs de l'hémostase (effet stéroïde des COP, variable selon le climat hormonal), même sous COP de 2^e G. RR = 3 avec un <u>niveau de risque similaire pour l'anneau ou le patch contraceptif et les COP de 3^e G.</u> 2. Risque artériel (IDM, AVC), +++ chez les F à risque artériel basal par modifs métaboliques et action synergique dans certaines situations : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Métabolisme glucidique : mécanisme d'<u>insulinorésistance</u> ▪ Métabolisme lipidique : <u>↑ des TG, du cholestérol total, LDLc et ↓ du HDLc</u> ▪ <u>Apparition d'HTA chez ~5% des F</u> (modifs de l'angiotensinogène suspectées) ▪ Migraine : effet synergique très significatif sur le risque d'AVC, +++ si aura associée ▪ ATCD familiaux au 1^{er} degré chez des F < 60 ans ▪ Tabac : risque proportionnel à la conso ▪ Obésité ou surpoids ▪ Âge > 35 ans

	<p>3. Autres EI mineurs selon le climat hormonal et très variables : tbs du cycle (surtout en début de prise), tbs dig (nausées, vomis), cutanés, humeur/libido, mastodynies, céphalées.</p> <p>4. Association probable à une légère ↑ du risque de cancer du sein/col de l'utérus (F HPV+), très contrebalancée par d'autres effets bénéfiques onco.</p> <p>Association aussi à une ↑ du risque de lithiasis biliaire.</p>
Effets bénéfiques de la COP A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Risque ↓ de cancer de l'ovaire de ~50%, durée-dépendante ▪ Risque ↓ de cancer de l'endomètre ▪ Risque ↓ de CCR ▪ Amélioration des dysménorrhées, des ménorragies fonctionnelles et de l'acné
Progestatif seul : mécanismes d'action B	<p>Microprogestatifs = action par plusieurs mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modifs de la glaire cervicale → épaisse et moins abondante ▪ Atrophie de l'endomètre → +/- inapte à la nidation ▪ Mobilité tubaire ↓ <p>● Désogestrel, drospirénone : discrète action antigonadotrope, variable selon les F → action anti-ovulatoire par écrêtement du pic de LH</p>
Progestatif : voies d'administration A	<p>Administration à délivrer en continu :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PO : action contraceptive périph +++ avec 2 molécules dispo, sans EI vasculaires ou métabo → <u>méthode de choix chez les F présentant des CI</u>, en post-partum/allaitantes ▪ SC : implant délivrant de faibles doses quotidiennes d'étonogestrel à des taux proches de la voie PO, placé sous la peau du bras non dominant sous AL pour 3 ans permettant une observance parfaite +++ ▪ IU : DIU au lévonorgestrel → atrophie de l'endomètre + épaississement de la glaire pour une durée de 5 ans (forme classique) ou 3 ans (forme réduite). Indiqué +++ en cas de dysménorrhée, de ménorragies fonctionnelles et d'adénomyose
CI formelles au progestatif A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologies hépatiques évolutives ▪ Cancer du sein ▪ ATCD de GEU ▪ Pathologies progestérono-dépendantes (ex : méningiome, kystes à répétition)
EI du progestatif A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tbs du cycle menstruel +++ : spottings, aménorrhée ▪ Dystrophie ovarienne → hyperœstrogénie relative favorisant mastodynies, kystes fonctionnels ovariens ou signes d'hyperandrogénie (ex : acné, hirsutisme) ▪ Impact sur la mobilité tubaire → ↑ significative du risque de GEU
Contraception intra-utérine : CI A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies de la cavité utérine ▪ ATCD d'IGH < 3 mois ▪ Hémorragies génitales non diagnostiquées ▪ Valvulopathies à risque d'endocardite ▪ TTT IS ou CTC au long cours (pour DIU au cuivre) ▪ Maladie de Wilson (pour DIU au cuivre) ▪ ATCD perso de cancer du sein ou cancer hormonodépendant (DIU au lévonorgestrel)
DIU au cuivre : mécanismes d'action B	<p>Toxicité sur les SPZ, probablement directe mais aussi indirecte via la réaction inflammatoire endométriale au cuivre. <u>Modèle à adapter à la taille de l'utérus</u>.</p> <p>Indiqué en 1^{ère} intention chez la F multipare avec vie sexuelle stable ou aussi chez la nullipare après vérification/information de la patiente (infection), possibilité de mauvaise tolérance = douleurs/saignements ++), en utilisant un DIU de petite taille (short ou mini).</p>

	<p>Pose recommandée en période de règles ou juste après mais retrait à n'importe quel temps. Durée habituelle d'action = 5 ans (jusqu'à 10 ans).</p> <p>■ El : mètrorragies et douleurs pelviennes.</p> <p>Complications graves mais rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Expulsion spontanée ▪ Perforation (sur pose souvent douloureuse) ▪ Survenue d'une IGH
DIU hormonal au lévonorgestrel A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Efficace pendant 3 ans (dose 13,5 mg) ou 5 ans (dose 19,5 ou 52 mg). ▪ El : mètrorragies d'abondance variable (10-15% des cas), sd prémenstruel, kystes ovariens fonctionnels et/ou signes d'hyperandrogénie modérée (acné, séborrhée). <u>Aménorrhée chez 30-50% des patientes.</u> ▪ Complications graves identiques au DIU au cuivre. <p>Mécanisme d'action (B) : action progestative locale puissante sur l'endomètre et la glaire, effet toxique sur les SPZ en altérant leurs propriétés.</p>
Méthodes barrière A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Préservatif masculin ou féminin = seule prévention des IST +++ ▪ Spermicides ▪ Diaphragme et cape cervicale <p>Efficacité moindre → associer une autre contraception +++.</p>
Stérilisation A	<p>Conditions et démarches concernant la législation sur la contraception définitive :</p> <p style="text-align: center;">SEULES LES PERSONNES MAJEURES PEUVENT DEMANDER UNE STÉRILISATION À VISEE CONTRACEPTIVE</p> <p>La 1^{ère} consultation préalable à l'intervention</p> <p>Au cours de cette consultation auprès d'un médecin qui pratique des stérilisations à visée contraceptive :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La personne concernée fait état de sa demande de stérilisation à visée contraceptive et des motifs de cette demande ; ▪ Afin d'être en mesure de procéder à un choix éclairé, l'intéressé(e) reçoit du médecin : <ul style="list-style-type: none"> - Des informations orales sur les méthodes contraceptives alternatives, - Toutes informations sur les techniques de stérilisation proposées, les modalités de l'intervention, ses conséquences, ses risques éventuels, - Ce dossier d'information écrit, descriptif des démarches en vue d'une stérilisation, des techniques de stérilisation, des autres méthodes contraceptives et éventuellement, une attestation de consultation médicale (cf. annexe 1). <p>Si le médecin ne souhaite pas pratiquer cet acte à visée contraceptive, l'intéressé(e) est informé(e) de son refus au cours de cette première consultation.</p> <p>Le délai de réflexion</p> <p>Il ne peut être procédé à une stérilisation à visée contraceptive qu'à l'issue d'un délai de quatre mois après la première la consultation médicale préalable (1). Ce temps de réflexion est indispensable pour permettre à la personne concernée d'exercer un choix responsable.</p> <p>La 2^{ème} consultation préalable à l'intervention</p> <p>Si la réflexion menée au cours de ce délai conduit la personne concernée à maintenir sa demande initiale de stérilisation, l'intéressé(e) confirme par écrit sa volonté d'accéder à cette intervention (cf. annexe 2).</p>

	SON SEUL CONSENTEMENT EST RECUEILLI POUR LA RÉALISATION DE L'ACTE						
	<p>Le lieu de l'intervention Il s'agit d'un acte chirurgical qui ne peut être pratiqué que dans un établissement de santé (hôpital, clinique).</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="background-color: #6A5ACD2; color: white; padding: 5px; text-align: center;">Les étapes</td> <td style="padding: 5px; text-align: center;">Première consultation médicale La demande de stérilisation à visée contraceptive</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #6A5ACD2; color: white; padding: 5px; text-align: center;">Délai de réflexion</td> <td style="padding: 5px; text-align: center;">Seconde consultation médicale La confirmation écrite de la demande</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #6A5ACD2; color: white; padding: 5px; text-align: center;"></td> <td style="padding: 5px; text-align: center;">L'intervention chirurgicale de stérilisation dans un établissement de santé</td> </tr> </table> <p>Une seule méthode chez la F : cœlioscopie pour pose de clip, d'anneau tubaire ou section-ligature des trompes. <u>Méthode hystéroscopique (dispositif Essure) interdite en France.</u> H : vasectomie bilatérale possible = section d'une partie de chaque canal déférent sous AL/ALR ou AG.</p> <p>Efficacité retardée : réaliser un spermogramme à ~3 mois pour contrôle.</p>	Les étapes	Première consultation médicale La demande de stérilisation à visée contraceptive	Délai de réflexion	Seconde consultation médicale La confirmation écrite de la demande		L'intervention chirurgicale de stérilisation dans un établissement de santé
Les étapes	Première consultation médicale La demande de stérilisation à visée contraceptive						
Délai de réflexion	Seconde consultation médicale La confirmation écrite de la demande						
	L'intervention chirurgicale de stérilisation dans un établissement de santé						
Contraception d'urgence A	<p>Exceptionnelle, avec plusieurs méthodes selon le timing :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Forte dose de lévonorgestrel (1,5 mg) en prise unique le plus tôt possible < 72h après le rapport à risque. Vente libre et gratuite pour les mineures, sans aucune CI ▪ Acétate d'ulipristal (modulateur sélectif des progestérone-R) 30 mg en prise unique jusqu'à 120h après le rapport (5j). <u>Plus de prescription</u> nécessaire. CI si IHC/asthme ▪ DIU au cuivre jusqu'à 5j après le rapport <p>Méthodes contraceptives et non abortives +++, par action périph.</p>						
PRESCRIPTION DE LA COP							
Préambule : règles à respecter B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Identifier de possibles CI ▪ Expliquer les avantages et les EI potentiels ▪ Informer sur les IST, la sexualité, la grossesse, l'importance des dépistages ▪ Rappeler l'efficacité de chaque méthode selon son indice de Pearl <p>Contraceptions de longue durée d'action = DIU + implants : nombreuses publications donc à proposer +++) aux F à risque de grossesse non désirée.</p>						
Interrogatoire A	<p>Faire préciser les ATCD :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perso/familiaux : cancer du sein, épisodes de MTEV/A, HTA, DT, dyslipidémie, tabac, obésité, migraine ± aura, âge ▪ Gynéco-obs : ménarche, tbs du cycle, mastodynies, dysménorrhées, épisodes infectieux, GEU 						

B Rechercher la prise de TTT inducteurs enzymatiques :

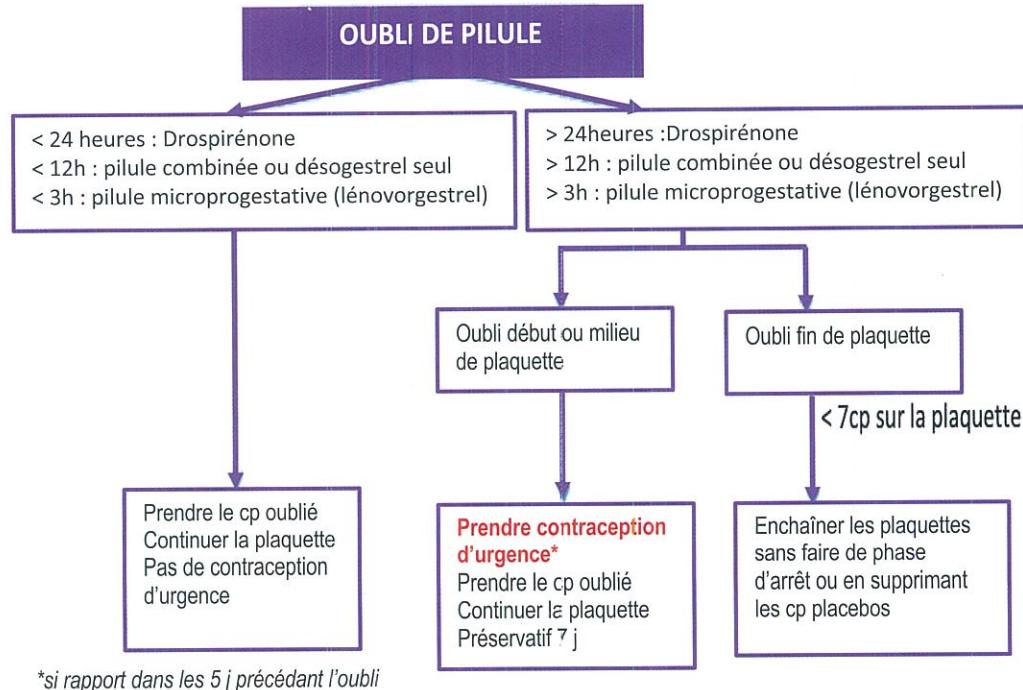
Fortement inducteurs	Faiblement inducteurs
<ul style="list-style-type: none"> - Antiépileptiques - Antirétroviraux - Antidépresseur (millepertuis) - Vasodilatateur (bosentan) 	<ul style="list-style-type: none"> - Antifongique (griséofulvine) - Psychostimulant (modafinil) - Sédatif (méprobamate) - Antiémétique (aprénaline)

⚠ Cas particulier de la lamotrigine : COP → ↓ de la [C] → crises épileptiques.

Examen clinique B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Général dont TA/FC, IMC ▪ Gynéco : mammaire ± pelvien (jeunes F lors des 1^{ères} consultations)
Bilan paraclinique B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan de thrombophilie si contexte de MTEV familiale ▪ Bilan métabo (cholestérol total, TG, GÀJ) à M3 si COP ; et en préthérapeutique si ATCD familiaux de dyslipidémie ou d'accidents artériels ▪ Dépistage du cancer du col tous les 3 ans après 25 ans (FCU) / 5 ans après 30 ans (HPV)
Démarrage de la contraception B	<p>Efficacité contraceptive immédiate si contraception initiée entre J1 et J5 des règles. Début > J5 pour un <i>quick start</i> sans attendre le cycle suivant → efficacité retardée donc rapports protégés au moins 1 semaine, en ayant écarté le risque de grossesse débutante.</p>
Suivi B	<p>Évaluation et surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consult à M3 puis annuelle : observance et tolérance, Ø de nouvel évènement perso/familial source de CI ; examen clinique complet ▪ Bio : bilan de COP à M3 puis tous les 5 ans si F < 35 ans sans FR/élément nouveau
Changement de contraception B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ COP → progestatif : initier le progestatif dès le lendemain de la dernière prise de COP ▪ Progestatif → COP : initier la COP dès le lendemain de la dernière prise de progestatif en ayant écarté le risque de grossesse, ++ chez les F en aménorrhée sous progestatif ▪ Méthode non hormonale → hormonale : respecter la règle de début (<i>cf supra</i>)
Oubli de pilule B	<p>CÀT selon le type de contraception, l'existence ou non de rapports dans les jours précédant l'oubli et la zone de la plaquette oubliée.</p> <p>Rapport sexuel < 5 j avant l'oubli ou oubli de 2 cpr → contraception d'urgence nécessaire.</p>

Oubli de pilule : schéma sur la CATT

B



💡 Mot de la fin : Après avoir évalué le terrain et les CI, choix de la contraception = choix de la patiente
+++ (meilleure observance).

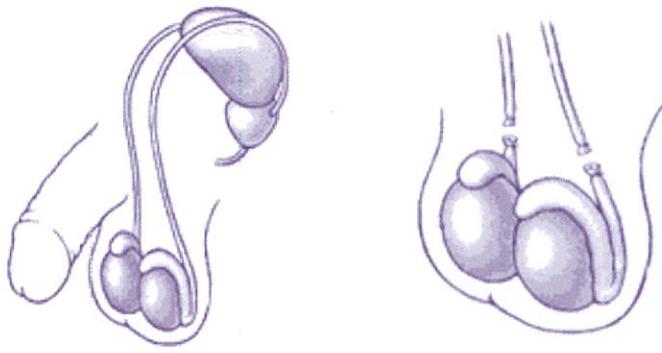
Évaluation régulière indispensable : tolérance et observance.

CONTRACEPTION MASCULINE

Définitions A	Contraception masculine = méthode permettant d'obtenir une fécondité nulle = moyens contraceptifs Stérilisation = acte chirurgical dont l'objectif est d'obtenir une contraception définitive, irréversible.
Physiopath B	Spermatogenèse dans le testicule : spermatogonies → spermatocytes I → spermatocytes II par mitose réductionnelle → spermatides par mitose équationnelle → maturation (spermio-génèse) pour devenir des SPZ. Sortie du testicule : SPZ différenciés mais immatures, non fertiles → passage dans l'épididyme (= canal épидidymaire pelotonné) pour maturation → canal déférent → prostate.
Évaluation de la méthode A	4 critères incontournables pour définir la méthode contraceptive : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Efficace : indice de Pearl = (nombre de grossesses non planifiées/nombre de mois sous contraception) x 1200 / 100. IP ↓ = efficacité théorique ↑ ▪ Réversible ▪ Acceptable ▪ Faible coût

MÉTHODES CONTRACEPTIVES

Préservatif A	Préservatif masculin = couverture du pénis par une fine membrane prévenant l'émission du sperme. Dispositifs en latex les plus efficaces → polyuréthane en cas d'allergie au latex. Méthode la plus utilisée avec un IP à 2% mais un taux d'échec en usage réel allant jusqu'à 15% : information complète sur l'utilisation correcte et les ≠ fonctions → efficacité ↑. Précautions : vérifier la date de péremption, éviter les objets pouvant couper (bagues...). Par ailleurs, préservatif = seule méthode permettant la prévention des IST : éviter le contact avec le pénis avant la mise du préservatif. En cas de dysfonctionnement ou de rupture (exceptionnelle), prendre en compte le risque de grossesse et se présenter rapidement au SAU : TTT préventif du VIH possible jusqu'à 48h.
---	--

	<p>Préservatif masculin (IP=2%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mécanisme d'action : effet barrière ▪ Indications : rapports sporadiques, contre-indication à la pilule ▪ Avantages : innocuité, protection contre les IST ▪ Inconvénients : risque de déchirure ▪ Contre-indications : allergie au latex ▪ Cout : faible
Coïtus interruptus A	<p>Retrait du pénis avant éjaculation, dont les avantages sont l'absence de coût et de CI, ainsi que la simplicité. IP de 4% mais taux d'échec en usage réel jusqu'à 27% : présence de quelques SPZ à la fraction initiale de l'éjaculation, difficulté des H à contrôler celle-ci.</p> <p>Coitus interruptus (IP=4%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mécanisme d'action : retrait ▪ Indications : rapports sporadiques, contre-indication à la pilule ▪ Avantages : innocuité, simplicité, coût inexistant ▪ Inconvénients : faible efficacité, risque d'IST ▪ Contre-indications : aucune ▪ Cout : inexistant
Traitements hormonaux A	Testostérone + progestérone pour entraîner une infertilité avec une bonne efficacité mais EI et tolérance au long terme empêchent son utilisation.
Spermicides A	Pas de formulation intra-urétrale pour l'instant → contraception féminine par spermicides intravaginaux .
Vasectomie A	<p>Méthode de stérilisation en principe définitive = intervention chir de ligature, section et/ou coagulation des canaux déférents au niveau scrotal pour empêcher le mélange SPZ + liquide spermatique. Pas encore de possibilité d'occlusion temporaire → proposition de CECOS avant le geste. B</p>  <p>Intervention sous AL ++ > AG, avec courte incision de chaque côté en haut du scrotum, puis saisie du canal déférent avec une pince, section et excision sur qques mm et obturation par fil ou coagulation des 2 côtés. Interposition ou non de tissus entre les 2 extrémités avant de refermer les incisions.</p> <p>Complications post-op :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection : 0-2,5% ▪ Épididymite congestive : 0-2% ▪ Retard de cicatrisation : 0-2% ▪ Hématome : 1-2% ▪ Granulome : 1-4% ▪ Douleur chronique : 3-6% ▪ Atrophie testiculaire : rare

⚠️ Stérilisation non immédiate : qques SPZ persistent dans les vésicules séminales → autre méthode contraceptive pendant 12 semaines, interrompue après spermogramme montrant l'absence de SPZ. V de liquide spermatique identique en post-op.

Méthode la plus fiable avec un IP à 0,1% et un taux d'échec réel à 0,15% expliqué par :

- Rapports sexuels non protégés avant la stérilisation du liquide spermatique
- Non-section d'un canal déférent lors du geste
- Reperméabilisation spontanée d'un canal déférent

Coût : Faible

Vasectomie recommandée pour les couples souhaitant une **contraception permanente**, possible d'après la loi d'éthique du 4/07/2001 sur une personne :

- **Majeure**
- Exprimant une **volonté libre, motivée et délibérée** (personne sous tutelle/curatelle : possible sous conditions)
- Ayant reçu une **information claire et complète** sur le geste (conséquences, risques...)
- **Opérée dans un établissement de soins**

Dossier d'information écrit remis lors de la 1^{ère} consult avec informations sur :

- Ensemble des **méthodes contraceptives disponibles**
- **Irréversibilité théorique** de la vasectomie
- Possibilité de **CECOS** avant le geste
- **Risque d'échec** et autres complications post-op
- Nécessité d'une **autre méthode contraceptive** pendant 12 semaines
- **Absence de modification de l'érection et de l'éjaculation** après le geste

Délai de réflexion de 4 mois à respecter entre les 2 consultations pré-op.

2^e consult : consentement écrit signé par le patient, en présence d'un témoin (IDE), parfois utile.

Médecin libre de refuser le geste mais il doit informer le patient dès la 1^{ère} consult.

Majeur incapable : acte possible uniquement en cas de CI absolue à toute autre méthode contraceptive ou impossibilité avérée de les mettre en œuvre.

11 CONTRE-INDICATIONS À LA CONTRACEPTION PAR ŒSTROPROGESTATIFS

« PH FOCALISAT »

- **Post-partum**
- **HTA / éclampsie / prééclampsie**
- **Foie : affections hépatiques**
- **Obésité**
- **Cardiovasculaires facteurs de risque : diabète / dyslipidémie / HTA non équilibrée**
- **Age > 40 ans : relatif**
- **Lupus**
- **Inducteur enzymatique**
- **Sein cancer / cancers hormonodépendants**
- **Antécédents thromboemboliques**
- **Tabac après 35 ans / migraine avec aura**

FICHE E-LISA N°38

Item 38 – INFERTILITÉ DU COUPLE

GÉNÉRALITÉS									
Définitions A	<p>Infertilité : Absence de grossesse après 12 mois de rapports sexuels réguliers sans contraception.</p> <p>Stérilité : Incapacité totale pour un couple d'avoir un enfant => caractère irréversible.</p> <p>En France : 1 couple sur 5 consulte pour infertilité => mais seuls 4% de ces couples seront stériles.</p> <p>Environ 1/3 des cas d'infertilité sont d'origine féminine et 1/3 sont d'origine masculine. Dans 1/3% des cas, les 2 membres du couple sont à l'origine de l'infertilité et dans 10% des cas on ne retrouve pas de cause identifiée (on parle alors d'infertilité inexplicable ou idiopathique)</p>								
Facteurs de risque d'infertilité B	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Chez la femme</th><th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Chez l'homme</th><th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Chez le couple</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - L'âge : par diminution de la réserve ovarienne avec l'âge. - Le poids : un IMC > 30 diminue d'un facteur 4 les chances de grossesse, et un IMC trop bas altère l'ovulation. - Le tabac </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - La chaleur : les spermatozoïdes sont très sensibles à la chaleur - Exposition à des toxiques environnementaux et professionnels : tabac, OH, pesticides, hydrocarbures, solvants, perturbateurs endocriniens </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - La dysfonction sexuelle : responsable de 2.8% des infertilités => il faut rechercher des troubles sexuels chez la femme (vaginisme, dyspareunie ...) et une dysfonction érectile chez l'homme. </td></tr> </tbody> </table>			Chez la femme	Chez l'homme	Chez le couple	<ul style="list-style-type: none"> - L'âge : par diminution de la réserve ovarienne avec l'âge. - Le poids : un IMC > 30 diminue d'un facteur 4 les chances de grossesse, et un IMC trop bas altère l'ovulation. - Le tabac 	<ul style="list-style-type: none"> - La chaleur : les spermatozoïdes sont très sensibles à la chaleur - Exposition à des toxiques environnementaux et professionnels : tabac, OH, pesticides, hydrocarbures, solvants, perturbateurs endocriniens 	<ul style="list-style-type: none"> - La dysfonction sexuelle : responsable de 2.8% des infertilités => il faut rechercher des troubles sexuels chez la femme (vaginisme, dyspareunie ...) et une dysfonction érectile chez l'homme.
Chez la femme	Chez l'homme	Chez le couple							
<ul style="list-style-type: none"> - L'âge : par diminution de la réserve ovarienne avec l'âge. - Le poids : un IMC > 30 diminue d'un facteur 4 les chances de grossesse, et un IMC trop bas altère l'ovulation. - Le tabac 	<ul style="list-style-type: none"> - La chaleur : les spermatozoïdes sont très sensibles à la chaleur - Exposition à des toxiques environnementaux et professionnels : tabac, OH, pesticides, hydrocarbures, solvants, perturbateurs endocriniens 	<ul style="list-style-type: none"> - La dysfonction sexuelle : responsable de 2.8% des infertilités => il faut rechercher des troubles sexuels chez la femme (vaginisme, dyspareunie ...) et une dysfonction érectile chez l'homme. 							
Causes d'infertilités chez la femme B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les troubles de l'ovulation : SOPK, hyperprolactinémies, les aménorrhées hypothalamiques ▪ Les causes tubaires : séquelles d'IGH ▪ L'endométriose pelvienne : les causes d'infertilité peuvent être directes (lésions tubaires et diminution de la réserve ovarienne sur kystectomies répétées pour endométriomes) ou indirectes du fait du climat inflammatoire péritonéal à l'origine de troubles de l'implantation embryonnaire. 								
PREMIÈRE CONSULTATION DU COUPLE INFERTILE									
Généralités A	<p>Il est licite de commencer les explorations après 1 an d'infertilité avec rapports sexuels réguliers.</p> <p>B Pendant cette consultation, il faut :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dépister les FdR d'infertilité ▪ Vérifier les vaccinations et mettre en place les mesures de prévention pré-conceptionnelles ▪ Préciser l'ancienneté du trouble, son caractère primaire ou secondaire ▪ Demander la fréquence des rapports sexuels 								
Bilan de la femme infertile B	Clinique	<p>Interrogatoire précis : âge, ATCD gynécologiques, durée et régularité du cycle menstruel, rechercher une dysménorrhée, des dyspareunies, les expositions aux toxiques, les ATCD médicaux et familiaux.</p> <p>Examen clinique complet : morphotype, IMC, signes d'hyperandrogénies, examen des seins (galactorrhée ?), examen gynécologique et FCU de dépistage en fonction du calendrier en vigueur.</p>							

EXPLORATION DE L'OVULATION

Progesteronémie à J22 du cycle menstruel : reflet de la sécrétion du corps jaune => renseigne sur l'existence d'une ovulation

La courbe de température : examen peu utile, astreignant et mal vécu par les patientes et le couple => à oublier.

En cas de dysovulation :

- Dosage de la prolactine
- Si signes d'hyperandrogénie associés : dosage de la 17OH-progesterone, de la testostérone totale, de la delta4-androsténidine et du SDHEA
- Dosage de la TSHs

EXPLORATION DE LA RÉSERVE OVARIENNE FOLLICULAIRE

Bilan hormonal en début de cycle (entre J2 et J4) : FSH – LH – Oestradiol

- **Point physiologie** : La réserve ovarienne décroît progressivement à partir de 35 ans => si diminution de la réserve folliculaire => rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire => augmentation de la sécrétion de FSH.
- **Un taux de FSH ≥ 12-15 UI/L témoigne d'une réserve folliculaire basse.**
- **Une œstradiolémie élevée ≥ 50 pg/ml est un témoin indirect de la diminution de la réserve ovarienne** => traduit un recrutement folliculaire prématûr sous l'effet de l'augmentation de la FSH
- **L'AMH – 2^{ème} intention** : peut être dosée **à tout moment du cycle**, et est corrélée de façon quantitative à la réserve folliculaire, **fiable +++**.

Échographie pelvienne à J2-J4 du cycle :

- Compte des follicules antraux de 2 à 10mm
- **Si moins de 5 follicules : réserve ovarienne basse**, avec risque de non-réponse à la stimulation ovarienne si FIV
- **Si plus de 10 petits follicules : risque de réponse excessive** à la stimulation ovarienne en cas de FIV (et donc **de sd d'hyperstimulation ovarienne**)

EXPLORATION DE L'APPAREIL GÉNITAL FÉMININ

Hystérosalpingographie :

- **Examen de 1^{ère} intention**, en **première partie de cycle**, en l'absence d'infection génitale (ATB en prophylaxie si antécédents infectieux) et d'allergie aux produits de contrastes iodés.
- **6 clichés réalisés** : sans préparation, de remplissage, en réplétion complète, début d'évacuation et clichés tardifs à 30 min.
- Permet d'apprécier la **perméabilité tubaire** et d'étudier la cavité utérine

Échographie pelvienne par voie endovaginale :

- Permet d'**explorer l'utérus et les ovaires**
- **À interpréter en fonction du cycle** : compte des follicules antraux entre J2 et J4, et étude de la cavité utérine (processus endocavitaire ?) et recherche d'un corps jaune (ovulation ?)



Aspect échographique des follicules antraux

Hystérosonographie :

- Il s'agit d'une **échographie en instillant du sérum physiologique ou un produit de contraste dans la cavité utérine**.
- Permet de **bien voir les processus endocavitaire**s voire d'étudier la perméabilité des trompes pour certains opératoires.

<p>Bilan de l'homme infertile B</p>	<p>Clinique</p>	<p>Interrogatoire précis : âge, profession, exposition aux toxiques (tabac, cannabis, OH et autres drogues), ATCD génitaux (ectopie testiculaire/cryptorchidie, torsion, traumatisme...).</p> <p>Examen clinique complet : morphotype, IMC, évaluer la pilosité, rechercher une gynécomastie, examen génital (varicocèle, verge, volume testiculaire, présence des epididymes et des canaux déférents)</p> <p>Spermogramme et spermocytogramme (= coloration sur lame permettant analyse des spz) en 1^{ère} intention</p> <p>Conditions :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dans un laboratoire spécialisé ▪ Par masturbation ▪ Après un délai d'abstinence de 2 à 7 jours ▪ Après une toilette intime avant le recueil <p>Après la réalisation du recueil spermatique, il faut :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vérifier qu'il n'y a pas une perte de l'éjaculat (en particulier la première fraction qui est la plus riche en spermatozoïdes). ▪ Demander si il y a eu des évènements particuliers dans les 3 mois précédent le recueil, notamment un épisode fébrile ▪ Si une anomalie est retrouvée, il faut réaliser un nouveau spermogramme à 3 mois d'intervalle. <p>⚠ Des valeurs inférieures ne sont pas forcément synonymes d'infertilité ni de stérilité.</p>

Paraclinique	Volume du sperme	$\geq 1,5 \text{ ml}$																						
		< 1,5 ml : hypospermie																						
	pH du sperme	7,2 - 8																						
	Numération des spermatozoïdes	$\geq 15 \text{ millions/ml}$																						
		0 : azoospermia																						
		< 15 millions/ ml : oligospermie																						
		> 200 millions/ml : polyspermie																						
	Mobilité	$\geq 40\%$ de Mobilité totale (a + b + c)																						
		$\geq 32\%$ de mobilité progressive (a + b)																						
	Morphologie	> 4% selon Kruger																						
Cause infertilité masculine (30%) B	Vitalité	> 58% de formes vivantes																						
	Leucocytes	< 1 million s/ ml																						
		$\geq 1 \text{ million : leucospermie}$																						
Une spermoculture est réalisée si ATCD infectieux génito-urinaires ou si signes d'infection au spermogramme.																								
En cas d'oligo-asthéno-tératospermie => il faut réaliser un test de migration de survie en pré-AMP.																								
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Cause sécrétoire</th> <th>Causes excrétoires</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Origine testiculaire</td><td>- Séquelles d'infection génito-urinaire</td></tr> <tr> <td>- Causes environnementales (exposition à des toxiques, à la chaleur...)</td><td>- Séquelles chirurgicales</td></tr> <tr> <td>- Causes génétiques (Syndrome de Klinefelter, microdéletions au sein du locus AZF [Azoospermia Factor] situé sur le bras long du chromosome Y ...)</td><td>- Absence bilatérale des canaux déférents (souvent secondaire à des mutations du gène CFTR (atteinte génitale de la mucoviscidose))</td></tr> <tr> <td>- Pathologies testiculaires acquises (torsion, cancer du testicule, antécédent de cryptorchidie, varicocèle).</td><td>- Tumeur sur les voies séminales (kystes épididymaires bilatéraux, kyste de l'utricule prostatique)</td></tr> <tr> <td>Origine centrale (Hypogonadisme Hypogonadotrope)</td><td>- Troubles sexologiques, dysfonction érectile</td></tr> <tr> <td>- Causes fonctionnelles (iatrogènes...)</td><td></td></tr> <tr> <td>- Tumeurs de la régions hypothalamo-hypophysaire...</td><td></td></tr> <tr> <td>- Hyperprolactinémie</td><td></td></tr> <tr> <td>- Syndrome de Kallman de Morsier et autres déficits gonadotropes congénitaux</td><td></td></tr> <tr> <td>- Hémochromatose</td><td></td></tr> </tbody> </table>		Cause sécrétoire	Causes excrétoires	Origine testiculaire	- Séquelles d'infection génito-urinaire	- Causes environnementales (exposition à des toxiques, à la chaleur...)	- Séquelles chirurgicales	- Causes génétiques (Syndrome de Klinefelter, microdéletions au sein du locus AZF [Azoospermia Factor] situé sur le bras long du chromosome Y ...)	- Absence bilatérale des canaux déférents (souvent secondaire à des mutations du gène CFTR (atteinte génitale de la mucoviscidose))	- Pathologies testiculaires acquises (torsion, cancer du testicule, antécédent de cryptorchidie, varicocèle).	- Tumeur sur les voies séminales (kystes épididymaires bilatéraux, kyste de l'utricule prostatique)	Origine centrale (Hypogonadisme Hypogonadotrope)	- Troubles sexologiques, dysfonction érectile	- Causes fonctionnelles (iatrogènes...)		- Tumeurs de la régions hypothalamo-hypophysaire...		- Hyperprolactinémie		- Syndrome de Kallman de Morsier et autres déficits gonadotropes congénitaux		- Hémochromatose	
Cause sécrétoire	Causes excrétoires																							
Origine testiculaire	- Séquelles d'infection génito-urinaire																							
- Causes environnementales (exposition à des toxiques, à la chaleur...)	- Séquelles chirurgicales																							
- Causes génétiques (Syndrome de Klinefelter, microdéletions au sein du locus AZF [Azoospermia Factor] situé sur le bras long du chromosome Y ...)	- Absence bilatérale des canaux déférents (souvent secondaire à des mutations du gène CFTR (atteinte génitale de la mucoviscidose))																							
- Pathologies testiculaires acquises (torsion, cancer du testicule, antécédent de cryptorchidie, varicocèle).	- Tumeur sur les voies séminales (kystes épididymaires bilatéraux, kyste de l'utricule prostatique)																							
Origine centrale (Hypogonadisme Hypogonadotrope)	- Troubles sexologiques, dysfonction érectile																							
- Causes fonctionnelles (iatrogènes...)																								
- Tumeurs de la régions hypothalamo-hypophysaire...																								
- Hyperprolactinémie																								
- Syndrome de Kallman de Morsier et autres déficits gonadotropes congénitaux																								
- Hémochromatose																								
Bilan du couple infertile	Le test post-coital était antérieurement utilisé dans le bilan de 1 ^{ère} intention du couple infertile mais n'est plus systématique !!																							
Bilan pré-conceptionnel et pré-AMP B	<p>Points vaccinations :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rubéole : vacciner si sérologie négative ▪ Varicelle : vaccination pour toutes les femmes désireuses de grossesse si pas d'atcd (ou sérologie négative si réalisée) ▪ Coqueluche : vérifier que le couple est vacciné efficacement ▪ Grippe : vaccination maternelle recommandée en cas de pathologie respiratoire, cardiovasculaire, neurologique, néphrologique et/ou de diabète. 																							

	<p>Régime amaigrissant si surpoids ou obésité avec exercice physique régulier.</p> <p>Arrêt des toxiques : OH, tabac, cannabis, limiter la caféine</p> <p>Supplémentation de la femme par acide folique (0,4 mg/j en l'absence d'antécédents) pour prévenir les anomalies de fermeture du tube neural.</p> <p>Vérifier l'absence de contre-indication à une grossesse : équilibrer un diabète, arrêt d'un traitement tératogène...</p> <p>Consultation spécialisée si ATCD spécifiques.</p> <p>Rechercher une situation de précarité et/ou de vulnérabilité et accompagnement psychosocial.</p> <p>Évaluation du risque professionnel et de la pénibilité du travail.</p> <p>En cas de prise en charge en AMP :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sérologie VIH VHB VHC Syphilis ▪ Spermoculture
--	---

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Item **incontournable des ECNi, beaucoup de DP sur l'infertilité** : il faut donc connaître par cœur les bilans de première intention, chez l'homme et chez la femme.

Concernant la vaccination avec des vaccins vivants atténués :

- **Contre-indication formelle pendant la grossesse** (sauf fièvre jaune, dans des cas exceptionnels !)
- Si on vaccine une femme en âge de procréer => **contre-indication à la grossesse dans les 3 mois qui suivent l'injection** => Vous trouverez dans les collèges des chiffres différents pour chaque vaccin (2 mois pour la rubéole, 3 mois pour la varicelle) MAIS l'AMM des vaccins met le cut-off à 3 mois pour tous et c'est l'AMM qui fait foi le jour J !

« COMPAGNE PROCRÉATRICE »

- Couple : examen des deux partenaires
- Orifice externe du col
- Ménopause précoce
- Position testiculaire : hydrocèle / varicocèle / cicatrice
- Activité sexuelle / ancienneté de l'infertilité / date d'arrêt de la contraception / fréquence des rapports / consanguinité
- Galactorrhée / hirsutisme / caractères sexuels secondaires
- Néoplasie
- Examen gynécologique complet : cervical/ col utérin : glaire, spéulum, TV
- Poids
- Régularité et durée des cycles
- Occupation / travail / activité
- Chirurgie abdominale antécédents
- Règles : date des premières / régularité / dysménorrhée / dyspareunie
- Exposition à des toxiques
- Age
- Testiculaires antécédents : ectopie/ infection/ traumatisme/ chirurgie
- Rubéole / infection / oreillons
- Imprégnation œstrogénique de la muqueuse : trophicité
- Caryotype / génétique / antécédents personnels et familiaux
- Enceinte : enfants / grossesses antérieures

FICHE E-LISA N°40

Item 40 – ALGIES PELVIENNES CHEZ LA FEMME

GÉNÉRALITÉS					
Définition A	<ul style="list-style-type: none"> Ensemble de symptômes douloureux, spontanés ou provoqués, survenant dans la région du pelvis (hypogastre, fosse iliaque droite/gauche) Origine gynécologique (<i>nécrobiose aseptique d'un fibrome, kystes ovariens, syndrome d'hyperstimulation ovarienne en AMP</i>), grossesse (GEU, FCS, rétention pos-FCS, endométrite, complications du corps jaune), digestive (appendicite, sigmoïdite, occlusion digestive), urinaire (pyélonéphrite, colique néphrétique), rhumatologique (sacro-ilité, ostéite)... ; ¼ sans cause retrouvée Aiguë = récente, < 1 mois (3 pour certains), d'apparition brutale ou rapide. Prise en charge diagnostique et thérapeutique rapides car potentielle gravité et retentissement sur le pronostic vital ou de fertilité future Chronique => 6 mois, digestives, urinaire ou gynécologiques, rythmées ou non par le cycle. Retentissement comportemental et social. 				
Etiologies A	<p>⚠ De par leur fréquence et leur pronostic, évoquer en priorité :</p> <ul style="list-style-type: none"> Grossesse extra-utérine Torsion d'annexe Infection génitale haute Appendicite aiguë Rupture hémorragique d'un kyste ovarien 				
Physio-pathologie B	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Chroniques </td><td> <ul style="list-style-type: none"> Facteurs hormonaux, psychologique, anatomiques, neurologiques... <ul style="list-style-type: none"> Hypothèse ischémique : secondaire aux contractions utérines pendant les règles et à une hyperactivité de l'utérus ; les prostaglandines augmentent la contractilité des cellules musculaires lisses myométriales -> phénomène d'ischémie douloureuse Hypothèse spasmodique : tonus du sphincter cervico-isthmique non coordonné avec le cycle et la chute de progestérone -> retard à l'ouverture du canal cervical, gêne à l'écoulement du sang Hypothèse congestive : facteurs hormonaux et stase pelvienne (constipation, varices pelviennes, faiblesse musculaire du pelvis) Facteurs hormonaux : déséquilibre de la balance œstro-progestative en 2^{ème} partie de cycle (Oe>Pg) -> congestion ; hyperœstrogénie lors de l'ovulation, chute des œstrogènes avant les règles Facteurs psychologiques : difficile à évaluer, zone de somatisation des conflits psychologiques chez la femme ; écoute et attitude bienveillante </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Aiguës </td><td> <ul style="list-style-type: none"> Proximité des organes pelviens et innervation proche : <ul style="list-style-type: none"> Plexus pelvien : douleurs sacrées ou périnéales. Innervé le vagin, le col et l'isthme utérin, les ligaments utéro-sacrés, le cul-de-sac de Douglas, les bas uretères, le trigone vésical et le rectosigmoïde Plexus hypogastrique : douleurs hypogastriques. Innervé le corps utérin, le tiers proximal des trompes, le ligament large et la calotte vésicale Plexus aortique : douleurs en fosse iliaque, flancs et fosses lombaires. Innervé les ovaires, la portion distale des trompes, les uretères rétroligamentaires </td></tr> </table>	Chroniques	<ul style="list-style-type: none"> Facteurs hormonaux, psychologique, anatomiques, neurologiques... <ul style="list-style-type: none"> Hypothèse ischémique : secondaire aux contractions utérines pendant les règles et à une hyperactivité de l'utérus ; les prostaglandines augmentent la contractilité des cellules musculaires lisses myométriales -> phénomène d'ischémie douloureuse Hypothèse spasmodique : tonus du sphincter cervico-isthmique non coordonné avec le cycle et la chute de progestérone -> retard à l'ouverture du canal cervical, gêne à l'écoulement du sang Hypothèse congestive : facteurs hormonaux et stase pelvienne (constipation, varices pelviennes, faiblesse musculaire du pelvis) Facteurs hormonaux : déséquilibre de la balance œstro-progestative en 2^{ème} partie de cycle (Oe>Pg) -> congestion ; hyperœstrogénie lors de l'ovulation, chute des œstrogènes avant les règles Facteurs psychologiques : difficile à évaluer, zone de somatisation des conflits psychologiques chez la femme ; écoute et attitude bienveillante 	Aiguës	<ul style="list-style-type: none"> Proximité des organes pelviens et innervation proche : <ul style="list-style-type: none"> Plexus pelvien : douleurs sacrées ou périnéales. Innervé le vagin, le col et l'isthme utérin, les ligaments utéro-sacrés, le cul-de-sac de Douglas, les bas uretères, le trigone vésical et le rectosigmoïde Plexus hypogastrique : douleurs hypogastriques. Innervé le corps utérin, le tiers proximal des trompes, le ligament large et la calotte vésicale Plexus aortique : douleurs en fosse iliaque, flancs et fosses lombaires. Innervé les ovaires, la portion distale des trompes, les uretères rétroligamentaires
Chroniques	<ul style="list-style-type: none"> Facteurs hormonaux, psychologique, anatomiques, neurologiques... <ul style="list-style-type: none"> Hypothèse ischémique : secondaire aux contractions utérines pendant les règles et à une hyperactivité de l'utérus ; les prostaglandines augmentent la contractilité des cellules musculaires lisses myométriales -> phénomène d'ischémie douloureuse Hypothèse spasmodique : tonus du sphincter cervico-isthmique non coordonné avec le cycle et la chute de progestérone -> retard à l'ouverture du canal cervical, gêne à l'écoulement du sang Hypothèse congestive : facteurs hormonaux et stase pelvienne (constipation, varices pelviennes, faiblesse musculaire du pelvis) Facteurs hormonaux : déséquilibre de la balance œstro-progestative en 2^{ème} partie de cycle (Oe>Pg) -> congestion ; hyperœstrogénie lors de l'ovulation, chute des œstrogènes avant les règles Facteurs psychologiques : difficile à évaluer, zone de somatisation des conflits psychologiques chez la femme ; écoute et attitude bienveillante 				
Aiguës	<ul style="list-style-type: none"> Proximité des organes pelviens et innervation proche : <ul style="list-style-type: none"> Plexus pelvien : douleurs sacrées ou périnéales. Innervé le vagin, le col et l'isthme utérin, les ligaments utéro-sacrés, le cul-de-sac de Douglas, les bas uretères, le trigone vésical et le rectosigmoïde Plexus hypogastrique : douleurs hypogastriques. Innervé le corps utérin, le tiers proximal des trompes, le ligament large et la calotte vésicale Plexus aortique : douleurs en fosse iliaque, flancs et fosses lombaires. Innervé les ovaires, la portion distale des trompes, les uretères rétroligamentaires 				

DIAGNOSTIC						
Interrogatoire A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Date et mode d'apparition de la douleur, évolution, caractère aigu, chronique, cyclique ▪ Intensité (EVA) ▪ Type de douleur (poignard, torsion, colique, irradiation) ▪ Topographie (unilatérale, diffuse) ▪ Date des dernières règles, contraception ▪ Antécédents gynécologiques, obstétricaux, chirurgicaux ▪ Signes associés (syndrome infectieux, fébrile, nausées, vomissement, SFU, signes sympathiques de grossesse, métrorragies) ▪ Position antalgique ▪ Conduites à risque (rapports non protégés) 					
Examen clinique A	<p>⚠ Évaluation hémodynamique : tachycardie (gravité) avant chute de TA ; instable -> hémopéritoine important -> confirmation échographique en urgence ou chirurgie en urgence</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Palpation abdominale ▪ Examen gynécologique : au spéculum (leucorrhées, métrorragies), toucher vaginal, douleur à la palpation/mobilisation utérine 					
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - βHCG : chez toute femme en période d'activité génitale, éliminer une grossesse ; qualitatif urinaire puis quantitatif sanguin (GLI, GEU) - NFS : anémie = gravité hémorragique (rupture de kyste ou de GEU), hyperleucocytose (syndrome infectieux d'appendicite, IGH compliquée, nécrose de torsion d'annexe) - CRP : syndrome inflammatoire (IGH, appendicite aiguë) - Bilan pré-opératoire : groupe, RAI, Rh, TP, TCA, fibrinogène (si forte suspicion de GEU rompue, torsion d'annexe ou sepsis sévère sur IGH) ▪ Bactériologie : prélèvements vaginaux et endocervicaux en cas de suspicion d'IGH, culture et PCR pour recherche de gonocoque, Chlamydia trachomatis et Mycoplasma genitalium ; ▪ Bandlette urinaire : nitrites et leucocyturie orientant vers une pathologie urinaire infectieuse, hématurie orientant vers une colique néphrétique ▪ Biopsie d'endomètre : si doute diagnostique entre une grossesse arrêtée et une GEU (recherche de villosités choriales) ou signes histologiques d'endométrite si IGH 					
Imagerie A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px;">Aiguës</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne par voie endovaginale : <ul style="list-style-type: none"> - GEU = vacuité utérine avec $\beta\text{HCG} > 1.500 \text{ UI/L}$, endomètre épais, masse latéro-utérine voire sac gestationnel ou pseudo-sac, épanchement du cul-de-sac de Douglas - Rupture hémorragique de kyste = kyste ovarien avec hémopéritoine - Torsion d'annexe : ovaire augmenté de taille avec anomalie de vascularisation au Doppler, kyste ovarien, hydrosalpinx - IGH = complications à type d'abcès tubo-ovarien ou ovarien, épanchement du cul-de-sac de Douglas ▪ Échographie pelvienne par voie abdominale : chez une femme vierge ou en cas de volumineuse masse abdomino-pelvienne, d'épanchement dans le Douglas ▪ TDM abdominopelvien : différence entre IGH et appendicite aiguë ou pour objectiver un abcès tubo-ovarien </td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">Chroniques</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne dans le cadre de l'endométriose = kystes ovariens, épaississement des ligaments utéro-sacrés, nodules de la cloison rectovaginale ou de la paroi vésicale, utérus rétroversé ▪ IRM pelvienne </td> </tr> </table>	Aiguës	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne par voie endovaginale : <ul style="list-style-type: none"> - GEU = vacuité utérine avec $\beta\text{HCG} > 1.500 \text{ UI/L}$, endomètre épais, masse latéro-utérine voire sac gestationnel ou pseudo-sac, épanchement du cul-de-sac de Douglas - Rupture hémorragique de kyste = kyste ovarien avec hémopéritoine - Torsion d'annexe : ovaire augmenté de taille avec anomalie de vascularisation au Doppler, kyste ovarien, hydrosalpinx - IGH = complications à type d'abcès tubo-ovarien ou ovarien, épanchement du cul-de-sac de Douglas ▪ Échographie pelvienne par voie abdominale : chez une femme vierge ou en cas de volumineuse masse abdomino-pelvienne, d'épanchement dans le Douglas ▪ TDM abdominopelvien : différence entre IGH et appendicite aiguë ou pour objectiver un abcès tubo-ovarien 	Chroniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne dans le cadre de l'endométriose = kystes ovariens, épaississement des ligaments utéro-sacrés, nodules de la cloison rectovaginale ou de la paroi vésicale, utérus rétroversé ▪ IRM pelvienne 	
Aiguës	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne par voie endovaginale : <ul style="list-style-type: none"> - GEU = vacuité utérine avec $\beta\text{HCG} > 1.500 \text{ UI/L}$, endomètre épais, masse latéro-utérine voire sac gestationnel ou pseudo-sac, épanchement du cul-de-sac de Douglas - Rupture hémorragique de kyste = kyste ovarien avec hémopéritoine - Torsion d'annexe : ovaire augmenté de taille avec anomalie de vascularisation au Doppler, kyste ovarien, hydrosalpinx - IGH = complications à type d'abcès tubo-ovarien ou ovarien, épanchement du cul-de-sac de Douglas ▪ Échographie pelvienne par voie abdominale : chez une femme vierge ou en cas de volumineuse masse abdomino-pelvienne, d'épanchement dans le Douglas ▪ TDM abdominopelvien : différence entre IGH et appendicite aiguë ou pour objectiver un abcès tubo-ovarien 					
Chroniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie pelvienne dans le cadre de l'endométriose = kystes ovariens, épaississement des ligaments utéro-sacrés, nodules de la cloison rectovaginale ou de la paroi vésicale, utérus rétroversé ▪ IRM pelvienne 					

Principales étiologies A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GEU : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes aiguës, métrorragies, retard de règles, signes sympathiques de grossesse, facteurs de risque - Contractures, douleur provoquée, masse latéro-utérine ▪ Torsion d'annexe : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs brutales très intenses, signes digestifs (nausées, vomissements, arrêt des gaz), position antalgique "en chien de fusil", antécédent de kyste ovarien connu - Défense abdominale, contracture, météorisme, douleur latéro-utérine au toucher vaginal ▪ Rupture hémorragique de kyste : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs brutales, intenses, scalpulalgie, antécédent de kyste ovarien - Défense abdominale, contracture, douleur au toucher vaginal, dans le cul-de-sac de Douglas, instabilité hémodynamique ▪ IGH : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs plus modérées, installation progressive, syndrome infectieux, facteurs de risque - Défense abdominale, fébricule, douleur à la palpation et mobilisation utérine, empâtement latéro-utérin et dans le Douglas, douleur en hypochondre droit (périhépatite), leucorrhée, métrorragies
---	---

DOULEURS PELVIENNES CHRONIQUES A

Non cycliques	Extra-génitales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Digestive : colite, maladie inflammatoire, endométriose digestive, adhérences post-chirurgicales, hémorroïdes ou autre anomalie anorectale ; hémorragie rectale, ténesme, troubles du transit, ballonnement ▪ Urinaire : cystalgie à urines claires ; SFU mais urines stériles ▪ Rhumatologique : pathologies ostéoarticulaires du bassin ou du rachis lombaire ; signes neurologiques (névralgies), douleurs accentuées à la mobilisation
	Génitales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Organiques : <ul style="list-style-type: none"> - Infections génitales chroniques ou subaiguës : tableau clinique peu intense - Troubles de la statique pelvienne : syndrome de Masters et Allens = déficit de fixation cervico-ischmique post accouchement traumatique ou naissance d'un macrosome, douleurs à l'orthostatisme et dyspareunies profondes - Syndrome de congestion pelvienne : varices pelviennes ou ovariennes, douleurs à l'orthostatisme ou lors des rapports sexuels - Endométriose pelvienne : fond douloureux permanent et épisodes douloureux cycliques ▪ Fonctionnelles : cicatrices d'épisiotomie, atrophie vulvo-vaginale par hypo-oestrogénie, facteurs psychologiques et situations de violences, douleurs psychogènes lors des menstruations
Cycliques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome prémenstruel ▪ Syndrome intermenstruel : douleur contemporaine à la période ovulatoire, antalgiques simples ou traitement anti-gonadotrope ▪ Dysménorrhées : douleurs contemporaines aux règles +/- troubles digestifs, urinaires, céphalées, œdèmes ; organiques ou fonctionnelles 	

	Dysménorrhées organiques	<p>⚠️ Endométriose = développement de tissu endométrial en dehors de son site habituel utérin</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prévalence de 33% chez les femmes ayant des douleurs pelviennes aiguës - Résistance aux antalgiques de palier I, dyspareunies chroniques, douleurs à la défécation et troubles du transit pendant les règles, SFU, infertilité - Lésion bleuâtres vaginales au spéculum, nodules palpables dans les ligaments utéro-sacrés ou cul-de-sac de Douglas, utérus rétroversé, diminution de la mobilité utérine - Échographie pelvienne endovaginale en première intention par un radiologue expérimenté, IRM pelvienne en complément - Traitement médical, chirurgical, hormonal pour induire une aménorrhée ▪ Sténoses cervicales ou autres anomalies utéro-vaginales : acquises (geste endo-utérin, cancer du col, chirurgie cervicale), crampes ou cliques spastiques, débutant avec le début des règles et s'intensifiant
	Dysménorrhées fonctionnelles	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévalence élevée 20-24 ans puis diminue ▪ Étiologie psychogène, diagnostic d'élimination ▪ Facteurs psychologiques à rechercher

PRINCIPALES ÉTOLOGIES À ÉVOQUER DEVANT UNE DOULEUR LATÉRALE AU TV

« TEAK »

- **T**orsion d'annexe
- **E**xtra-uterine grossesse
- **A**ppendicite
- **K**yste

FICHE E-LISA N°44

Item 44 – TUMÉFACTION PELVIENNE CHEZ LA FEMME

KYSTES ET FIBROMES

ÉTILOGIES DES TUMÉFACTIONS PELVIENNES A	
2 ÉTILOGIES LES + FRÉQUENTES	AUTRES CAUSES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ FIBROME UTÉRIN ▪ KYSTE DE L'OVaire ▪ mais ! ne pas oublier grossesse chez les femmes en période d'activité génitale (β-hCG systématique) ▪ Examen de réf : échographie pelvienne +++, abdominale et endo-vaginale ▪ Examens de 2^{ème} intention : <ul style="list-style-type: none"> - IRM : si doute dg ou masse > 10 cm ou > 5 fibromes - TDM, marqueurs tumoraux 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utérines (rares) : adénomyose ou cancer endomètre ou sarcome/léiomiosarcome (++ après ménopause) ▪ Ovariennes : endométriose ou cancer ovarien (rare) ▪ Tubaires (rares) : hydro-/hémato-/pyo-salpinx, adhérences post-infectieuses, kyste vestigial ou du mésosalpinx ▪ Péritonéales : endométriose du cul-de-sac recto-utérin, carcinose péritonéale, ascite ▪ Digestives (rares) : tumeur du côlon ou sigmoïdite ▪ Tumeur rétropéritonéale (sarcome, cancer urologique, anévrisme artériel)

EXAMEN CLINIQUE A										
Spéculum	Palpation abdominale associée au TV	Toucher vaginal								
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abondance du saignement 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Palpation pôle supérieure tuméfaction si grande taille : <ul style="list-style-type: none"> - Dimension, régularité des contours - Ascite (kyste ovarien) ▪ ! toujours vessie vide +++ ; piège de l'utérus gravidique 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td colspan="2">1. MASSE LATÉRO-UTÉRINE</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <u>Dépendante</u> de l'utérus : FIBROME +++ - En continuité avec l'utérus - <u>Transmission</u> des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière</u> : fibrome sous-séreux sessile - <u>Irrégulière</u> (+ rares) : cancer ovarien, endométriose, adhérence post-infectieuse </td><td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <u>Indépendante</u> de l'utérus : KYSTE +++ - Séparée par un sillon - Pas de transmission des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière et mobile</u> : kyste ovarien ou fibrome pédiculé - <u>Irrégulière et fixée</u> : cancer ovarien, endométriose ou infection </td></tr> <tr> <td colspan="2">2. MASSE DU CUL-DE-SAC RECTO-UTÉRIN</td> </tr> <tr> <td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Fixée et irrégulière</u> : cancer ovarien, endométriose - <u>Mobile et régulière</u> : tumeur bénigne prolabée dans le cul-de-sac </td></tr> </table>	1. MASSE LATÉRO-UTÉRINE		<ul style="list-style-type: none"> <u>Dépendante</u> de l'utérus : FIBROME +++ - En continuité avec l'utérus - <u>Transmission</u> des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière</u> : fibrome sous-séreux sessile - <u>Irrégulière</u> (+ rares) : cancer ovarien, endométriose, adhérence post-infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> <u>Indépendante</u> de l'utérus : KYSTE +++ - Séparée par un sillon - Pas de transmission des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière et mobile</u> : kyste ovarien ou fibrome pédiculé - <u>Irrégulière et fixée</u> : cancer ovarien, endométriose ou infection 	2. MASSE DU CUL-DE-SAC RECTO-UTÉRIN		<ul style="list-style-type: none"> - <u>Fixée et irrégulière</u> : cancer ovarien, endométriose - <u>Mobile et régulière</u> : tumeur bénigne prolabée dans le cul-de-sac 	
1. MASSE LATÉRO-UTÉRINE										
<ul style="list-style-type: none"> <u>Dépendante</u> de l'utérus : FIBROME +++ - En continuité avec l'utérus - <u>Transmission</u> des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière</u> : fibrome sous-séreux sessile - <u>Irrégulière</u> (+ rares) : cancer ovarien, endométriose, adhérence post-infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> <u>Indépendante</u> de l'utérus : KYSTE +++ - Séparée par un sillon - Pas de transmission des mouvements à la main abdominale - <u>Régulière et mobile</u> : kyste ovarien ou fibrome pédiculé - <u>Irrégulière et fixée</u> : cancer ovarien, endométriose ou infection 									
2. MASSE DU CUL-DE-SAC RECTO-UTÉRIN										
<ul style="list-style-type: none"> - <u>Fixée et irrégulière</u> : cancer ovarien, endométriose - <u>Mobile et régulière</u> : tumeur bénigne prolabée dans le cul-de-sac 										

FIBROME UTÉRIN

Interrogatoire A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD : salpingite, contraception, endométriose, régularité des cycles menstruels ▪ Nature des douleurs pelviennes ▪ Les hémorragies génitales ▪ Les troubles digestifs associés ▪ Les troubles urinaires associés 								
Types A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La + fréquente des tumeurs de l'utérus : 20-35% des F > 35 ans B ▪ 50% asymptomatiques ++, découverte fortuite ▪ Si fibrome palpable, il s'agit le + souvent de fibrome sous-séreux ou interstitiel ; rarement sous-muqueux 								
Clinique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="vertical-align: top; width: 30%;"> Ménorragies </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Principal signe révélateur, le + pathognomonique ▪ Déf : règles ↑ en durée et en abondance → Évaluer : nombre de changes/j (score de Highman) + présence caillots ▪ <u>Mécanisme des hémorragies</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Fibrome directement, si sous-muqueux : altération endomètre et ↑ cavité utérine compromettant rétraction correcte pendant les règles - Modification cavité utérine, altération contractilité myomètre - Parfois, hyperplasie endométriale associée dans contexte d'insuffisance lutéale majorant les saignements </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"></td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rarement isolées, le + svt : méno-métrorragies </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"></td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrome du col/de l'isthme gênant l'évacuation du flux menstrual </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"></td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur pelvienne ▪ Signes de compression des organes de voisinage : cf. complications ▪ Perception masse abdominale d'apparition progressive ▪ Parfois, vraies douleurs pelviennes, liées à : complications des myomes ou adénomyose ou troubles vasculaires associés </td></tr> </table>	Ménorragies	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principal signe révélateur, le + pathognomonique ▪ Déf : règles ↑ en durée et en abondance → Évaluer : nombre de changes/j (score de Highman) + présence caillots ▪ <u>Mécanisme des hémorragies</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Fibrome directement, si sous-muqueux : altération endomètre et ↑ cavité utérine compromettant rétraction correcte pendant les règles - Modification cavité utérine, altération contractilité myomètre - Parfois, hyperplasie endométriale associée dans contexte d'insuffisance lutéale majorant les saignements 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rarement isolées, le + svt : méno-métrorragies 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrome du col/de l'isthme gênant l'évacuation du flux menstrual 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur pelvienne ▪ Signes de compression des organes de voisinage : cf. complications ▪ Perception masse abdominale d'apparition progressive ▪ Parfois, vraies douleurs pelviennes, liées à : complications des myomes ou adénomyose ou troubles vasculaires associés
Ménorragies	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principal signe révélateur, le + pathognomonique ▪ Déf : règles ↑ en durée et en abondance → Évaluer : nombre de changes/j (score de Highman) + présence caillots ▪ <u>Mécanisme des hémorragies</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Fibrome directement, si sous-muqueux : altération endomètre et ↑ cavité utérine compromettant rétraction correcte pendant les règles - Modification cavité utérine, altération contractilité myomètre - Parfois, hyperplasie endométriale associée dans contexte d'insuffisance lutéale majorant les saignements 								
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rarement isolées, le + svt : méno-métrorragies 								
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrome du col/de l'isthme gênant l'évacuation du flux menstrual 								
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur pelvienne ▪ Signes de compression des organes de voisinage : cf. complications ▪ Perception masse abdominale d'apparition progressive ▪ Parfois, vraies douleurs pelviennes, liées à : complications des myomes ou adénomyose ou troubles vasculaires associés 								

Complications B	Hémorragique	<ul style="list-style-type: none"> Fibrome sous-muqueux ++, d'autant plus si DIU Nécrobiose aseptique d'un fibrome +++, par ischémie : <ul style="list-style-type: none"> Douleurs pelviennes, parfois très intenses Fièvre à 38-39°C +/- Métrorragies de sang noirâtre TV : ↑ volume fibrome, douloureux à la palpation Écho : image en cocarde avec hyperéchogénicité centrale
	Douloureuse	<ul style="list-style-type: none"> Torsion de fibrome sous-séreux pédiculé Accouchement par le col d'un fibrome sous-muqueux pédiculé avec coliques expulsives
	Mécanique Par compression	<ul style="list-style-type: none"> Vésicale : rétention aiguë d'urines, pollakiurie Rectale : faux besoins, constipation Veineuse pelvienne : OMI ou + rarement, phlébite Nerveuse : sciatique ou névralgie obturatrice Urétérale : urétéro-hydronephrose voire coliques néphrétiques ou PNA
	Gravidique	<p>Multiples pendant la grossesse, ↑ risques d'hospitalisation, césarienne et complications du post-partum :</p> <ul style="list-style-type: none"> Stérilité et FCS à répétition (++ si fibrome sous-muqueux) Nécrobiose > menace d'accouchement prématuré Localisation praevia gênant accouchement par voie basse Présentation dystocique si fibrome volumineux (interstitiel) Dystocie dynamique ou hémorragie de la délivrance liée à mauvaise rétraction utérine
	<p><u>NB.</u> : concernant le risque de transformation maligne, lien myome – sarcome non démontré</p>	

KYSTE OVARIEN						
Types A	<ul style="list-style-type: none"> > 50% asymptomatiques ++, découverte fortuite ou lors d'une complication 2 types : <table border="1"> <thead> <tr> <th>Kyste fonctionnel</th><th>Kyste organique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> La + fréquente des tuméfactions pelviennes chez la femme en période d'activité génitale Folliculaires ou lutéiniques (corps jaune) Régression le + souvent spontanée </td><td> <ul style="list-style-type: none"> Le + souvent bénin, 20% maligne ou borderline Risque de cancer ↑ avec âge Ne régresse pas spontanément </td></tr> </tbody> </table>	Kyste fonctionnel	Kyste organique	<ul style="list-style-type: none"> La + fréquente des tuméfactions pelviennes chez la femme en période d'activité génitale Folliculaires ou lutéiniques (corps jaune) Régression le + souvent spontanée 	<ul style="list-style-type: none"> Le + souvent bénin, 20% maligne ou borderline Risque de cancer ↑ avec âge Ne régresse pas spontanément 	
Kyste fonctionnel	Kyste organique					
<ul style="list-style-type: none"> La + fréquente des tuméfactions pelviennes chez la femme en période d'activité génitale Folliculaires ou lutéiniques (corps jaune) Régression le + souvent spontanée 	<ul style="list-style-type: none"> Le + souvent bénin, 20% maligne ou borderline Risque de cancer ↑ avec âge Ne régresse pas spontanément 					
Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> Pas de symptomatologie spécifique <u>Signes d'appel principaux</u> : <ul style="list-style-type: none"> Douleurs pelviennes unilatérales modérées, à type de pesanteur Métrorragies Pollakiurie ou troubles digestifs par compression Ex. évocateur : dysménorrhées + dyspareunies → endométrioïme 					
Imagerie B	<p>→ Échographie pelvienne en 1^{ère} intention +++</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Signes échographiques en faveur d'un kyste organique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> 1 ou plusieurs végétations intrakystiques ∅ kyste ≥ 6 cm, quel que soit son aspect échographique Composante solide Caractère multiloculaire Paroi épaisse </td></tr> </tbody> </table>		Signes échographiques en faveur d'un kyste organique	<ul style="list-style-type: none"> 1 ou plusieurs végétations intrakystiques ∅ kyste ≥ 6 cm, quel que soit son aspect échographique Composante solide Caractère multiloculaire Paroi épaisse 		
Signes échographiques en faveur d'un kyste organique						
<ul style="list-style-type: none"> 1 ou plusieurs végétations intrakystiques ∅ kyste ≥ 6 cm, quel que soit son aspect échographique Composante solide Caractère multiloculaire Paroi épaisse 						

Imagerie B	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Critères de bénignité d'un kyste de l'ovaire (6)</th><th>Suspicion de malignité d'un kyste organique (4)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Image uniloculaire ou image pluriloculaire mais avec cloison très fine (< 3 mm) - Absence de zone solide (végétations) - Paroi fine - Vascularisation périphérique, régulière, avec index de résistance > 0,50 - Kyste < 7 cm - Absence d'ascite </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Ascite - Importance de la composante solide - Existence de végétations - Vascularisation centrale et index de résistance bas </td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">CAT : tous les critères de bénignité réunis ?</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>OUI</th><th>NON</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Contrôle écho à 3M : <ul style="list-style-type: none"> • régression = kyste fonctionnel : stop suivi • persistance = kyste probablement organique : surveillance <u>ou</u> ablation sous cœlio </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - IRM pelvienne </td></tr> </tbody> </table>	Critères de bénignité d'un kyste de l'ovaire (6)	Suspicion de malignité d'un kyste organique (4)	<ul style="list-style-type: none"> - Image uniloculaire ou image pluriloculaire mais avec cloison très fine (< 3 mm) - Absence de zone solide (végétations) - Paroi fine - Vascularisation périphérique, régulière, avec index de résistance > 0,50 - Kyste < 7 cm - Absence d'ascite 	<ul style="list-style-type: none"> - Ascite - Importance de la composante solide - Existence de végétations - Vascularisation centrale et index de résistance bas 	OUI	NON	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle écho à 3M : <ul style="list-style-type: none"> • régression = kyste fonctionnel : stop suivi • persistance = kyste probablement organique : surveillance <u>ou</u> ablation sous cœlio 	<ul style="list-style-type: none"> - IRM pelvienne
Critères de bénignité d'un kyste de l'ovaire (6)	Suspicion de malignité d'un kyste organique (4)								
<ul style="list-style-type: none"> - Image uniloculaire ou image pluriloculaire mais avec cloison très fine (< 3 mm) - Absence de zone solide (végétations) - Paroi fine - Vascularisation périphérique, régulière, avec index de résistance > 0,50 - Kyste < 7 cm - Absence d'ascite 	<ul style="list-style-type: none"> - Ascite - Importance de la composante solide - Existence de végétations - Vascularisation centrale et index de résistance bas 								
OUI	NON								
<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle écho à 3M : <ul style="list-style-type: none"> • régression = kyste fonctionnel : stop suivi • persistance = kyste probablement organique : surveillance <u>ou</u> ablation sous cœlio 	<ul style="list-style-type: none"> - IRM pelvienne 								
<p>Complications B</p> <table border="1"> <tr> <td rowspan="2" style="text-align: center;">Torsion d'annexe A</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 5% des F consultant pour algies pelviennes aiguës ▪ Peut survenir au cours de la grossesse ▪ Kystes lourds ++ (dermoïdes, mucineux) ou kystes avec pédicule très fin (kyste du para-ovaire) ▪ Les moins à risque : kystes endométriosiques ▪ Torsion de la trompe et/ou de l'ovaire autour du ligament lombo-ovarien et tubo-ovarien avec ≥ 1 tour de spire → ischémie → nécrose ▪ <u>Risque</u> : perte de l'ovaire ou annexe et \downarrow fertilité ▪ <u>Tableau clinique caractéristique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur pelvienne aigüe, début brutal ++, constante et s'intensifiant (EVA 8-10/10), pouvant irradier en région lombaire (« coup de tonnerre dans un ciel serein ») - + Nausées et/ou vomissements - Souvent, épisodes de subtorsion rapportés ▪ <u>Examen clinique</u> : défense abdominopelvienne généralisée, palpation cul-de-sac extrêmement douloureux ▪ <u>Écho</u> : image souvent liquidienne latéro-utérine +/- arrêt vascularisation pédicules utéro-ovariens et infundibulo-pelviens au Doppler <p>→ CAT CONSERVATRICE : détorsion ovaraire/annexe et ablation kyste en urgence ++, même si geste tardif</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Diagnostics différentiels (4)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome </td></tr> </tbody> </table> <p>Hémorragie intra-kystique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas de kystes fonctionnels ▪ <u>Tableau clinique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Sd douloureux pelvien à début rapide - <u>Examen clinique</u> : défense fosse iliaque ; cul-de-sac comblé & douloureux </td></tr> </table>	Torsion d'annexe A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 5% des F consultant pour algies pelviennes aiguës ▪ Peut survenir au cours de la grossesse ▪ Kystes lourds ++ (dermoïdes, mucineux) ou kystes avec pédicule très fin (kyste du para-ovaire) ▪ Les moins à risque : kystes endométriosiques ▪ Torsion de la trompe et/ou de l'ovaire autour du ligament lombo-ovarien et tubo-ovarien avec ≥ 1 tour de spire → ischémie → nécrose ▪ <u>Risque</u> : perte de l'ovaire ou annexe et \downarrow fertilité ▪ <u>Tableau clinique caractéristique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur pelvienne aigüe, début brutal ++, constante et s'intensifiant (EVA 8-10/10), pouvant irradier en région lombaire (« coup de tonnerre dans un ciel serein ») - + Nausées et/ou vomissements - Souvent, épisodes de subtorsion rapportés ▪ <u>Examen clinique</u> : défense abdominopelvienne généralisée, palpation cul-de-sac extrêmement douloureux ▪ <u>Écho</u> : image souvent liquidienne latéro-utérine +/- arrêt vascularisation pédicules utéro-ovariens et infundibulo-pelviens au Doppler <p>→ CAT CONSERVATRICE : détorsion ovaraire/annexe et ablation kyste en urgence ++, même si geste tardif</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Diagnostics différentiels (4)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome </td></tr> </tbody> </table> <p>Hémorragie intra-kystique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas de kystes fonctionnels ▪ <u>Tableau clinique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Sd douloureux pelvien à début rapide - <u>Examen clinique</u> : défense fosse iliaque ; cul-de-sac comblé & douloureux 	Diagnostics différentiels (4)	<ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome 					
Torsion d'annexe A		<ul style="list-style-type: none"> ▪ 5% des F consultant pour algies pelviennes aiguës ▪ Peut survenir au cours de la grossesse ▪ Kystes lourds ++ (dermoïdes, mucineux) ou kystes avec pédicule très fin (kyste du para-ovaire) ▪ Les moins à risque : kystes endométriosiques ▪ Torsion de la trompe et/ou de l'ovaire autour du ligament lombo-ovarien et tubo-ovarien avec ≥ 1 tour de spire → ischémie → nécrose ▪ <u>Risque</u> : perte de l'ovaire ou annexe et \downarrow fertilité ▪ <u>Tableau clinique caractéristique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur pelvienne aigüe, début brutal ++, constante et s'intensifiant (EVA 8-10/10), pouvant irradier en région lombaire (« coup de tonnerre dans un ciel serein ») - + Nausées et/ou vomissements - Souvent, épisodes de subtorsion rapportés ▪ <u>Examen clinique</u> : défense abdominopelvienne généralisée, palpation cul-de-sac extrêmement douloureux ▪ <u>Écho</u> : image souvent liquidienne latéro-utérine +/- arrêt vascularisation pédicules utéro-ovariens et infundibulo-pelviens au Doppler <p>→ CAT CONSERVATRICE : détorsion ovaraire/annexe et ablation kyste en urgence ++, même si geste tardif</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Diagnostics différentiels (4)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome </td></tr> </tbody> </table> <p>Hémorragie intra-kystique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas de kystes fonctionnels ▪ <u>Tableau clinique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Sd douloureux pelvien à début rapide - <u>Examen clinique</u> : défense fosse iliaque ; cul-de-sac comblé & douloureux 	Diagnostics différentiels (4)	<ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome 					
	Diagnostics différentiels (4)								
<ul style="list-style-type: none"> - GEU (β-hCG positif, hémoperitone) - Colique néphrétique (hématurie à la BU et dilatation des cavités pyélo-calicielles et pas de masse annexielle) - Hémorragie intra-kystique - Nécrobie de fibrome 									

		<ul style="list-style-type: none"> ■ <u>Écho</u> : kyste à contenu très finement échogène si examen réalisé tôt après accident hémorragique <u>ou</u> hétérogène si réalisé tard ; épanchement péritonéal associé <p>→ CAT : EXPLORATION au bloc opératoire en urgence +++</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Confirmer le dg et éliminer torsion d'annexe 2. Stopper hémorragie si nécessaire et traiter kyste → Le + souvent, simple surveillance
	Rupture de kyste	<ul style="list-style-type: none"> ■ Souvent après hémorragie et/<u>ou</u> torsion d'annexe ■ Tableau clinique ≈ hémorragie intra-kystique ■ <u>Écho</u> : épanchement péritonéal, hémopéritoine <p>→ CAT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent, amélioration sans déglobulisation : surveillance 24h - Si doute sur hémopéritoine : cœlioscopie
	Abcès ovarien	<ul style="list-style-type: none"> ■ Très rare ■ <u>Il</u>'aire à : pelvipéritonite d'origine génitale <u>ou</u> post-ponction ovarienne (TTT kyste ou prélèvement ovocytaire) ■ Tableau caractéristique avec : fièvre + contractures pelv + hyperLeu <p>→ CAT : drainage abcès + toilette péritonéale en urgence +++</p>
	Mécanique par compression	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rares ■ Vésicale, rectale, veineuse, urétérale
	Gravidique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Si gros kyste enclavé dans cul-de-sac recto-utérin : obstacle prævia gênant descente de la tête pouvant faire indiquer une césarienne ■ Risques de complications + fréquentes durant la grossesse <p>→ CAT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abstention jusqu'à 16SA pour éliminer kystes fonctionnels puis surveillance le + souvent si kyste simple - Exploration sous cœlio au début du 2^{ème} T si : persistance tumeur de grande taille, suspicion tumeur maligne ou symptômes

PROLAPSUS GÉNITAL

Rappels anatomiques A		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pelvis : compartiment de la cavité abdominale situé entre les bords supérieurs du pubis et promontoire (= <i>détroit supérieur</i>) et le plancher pelvien (<i>m. élévateur de l'anus</i> ++) <p><u>Contient d'avant en arrière :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bas appareil urinaire (urètre, vessie, portion terminale des uretères) - Appareil génital (ovaires, trompes, utérus et vagin) - Partie de l'appareil digestif (rectum, canal anal + boucle sigmoïdienne +/- cæcum ou appendice) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Périnée : en-dessous du pelvis, contient orifice vulvaire, orifice anal et fosses ischio-rectales ■ Plancher pelvien : ensemble des structures musculo-aponévrotiques fermant en bas le petit bassin, soumis aux contraintes de la gravité et de la pression abdominale 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mécanisme d'apparition du prolapsus : équilibre anatomique et mécanique entre pression abdominale et résistance périnéale rompu ■ Mécanisme ↓^o résistance périnéale : altération du tissu de soutien musculo-conjonctif, lésions de dénervation dues à l'âge, grossesses, accouchements et facteurs génétiques

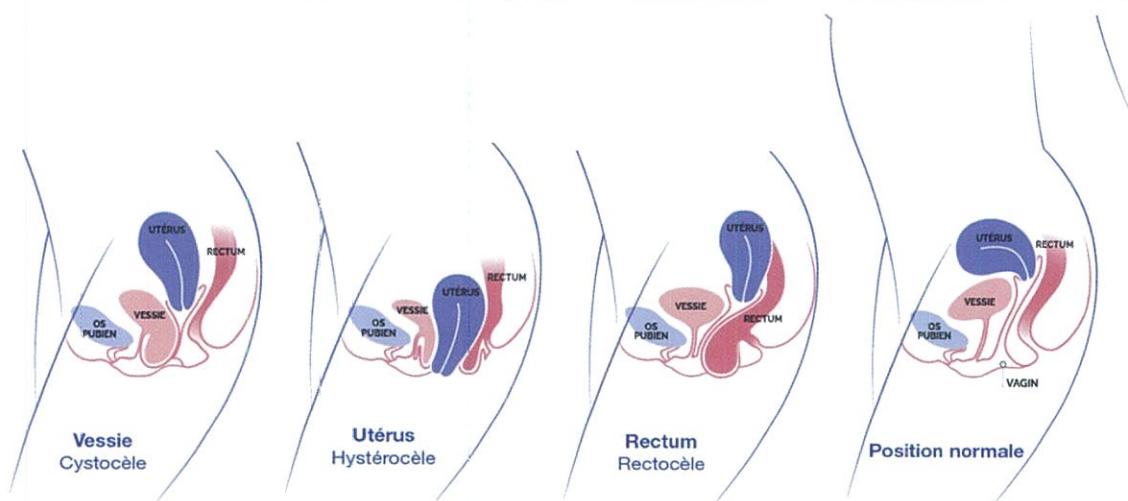
PROLAPUS GÉNITAL

Définition

A

- Hernie des organes pelviens à travers le vagin, extériorisés ou non → protrusion = **COLPOCÈLE** antérieure, postérieure ou apicale

Antérieur	Moyen = apical	Postérieur
- Vessie = CYSTO-cèle	<ul style="list-style-type: none"> UTÉRUS = HYSTÉRO-cèle ou -ptose Si Ø hystérectomie : protrusion fond vaginal et intestin sus-jacent 	<ul style="list-style-type: none"> RECTUM = RECTO-cèle Protrusion intestin via cul-de-sac recto-utérin = ENTÉRO-cèle ou ÉLYTRO-cèle



Shéma montrant les différents types de prolapsus génital.

- Degré d'extériorisation en 4 stades :

Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Intra-vaginal	À l'entrée de la vulve	Franchement extériorisé	Déroulement complet du vagin

- ⚠ Ne pas confondre avec prolapsus rectal** = hernie rectum à travers l'anus

Diagnostics différentiels (4)

- Prolapsus rectal**
- Tumeur de la paroi vaginale antérieure** : kyste, fibrome, diverticule de l'urètre → TV : masse perçue
- Allongement hypertrophique du col utérin** : même présentation de l'hystérocèle mais utérus en place
- Caroncule urétrale** : lésion exophytique du méat urétral, +++ chez F ménopausée

Épidémio

B

- FRÉQUENT, 30 à 50% des F, mais souvent ASYMPTO**
 - Prévalence prolapsus génital symptomatique (par questionnaire) = 3-11%
 - Prévalence prolapsus génital à l'examen clinique = 30-97%
- Prévalence ↑ avec âge**, puis > 50 ans, grades ↑

- Facteurs de risques : (7)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Ménopause et hypo-oestrogénie Grossesse, multiparité Accouchement par voie basse, ++ si poids fœtus > 4 kg, manœuvres instrumentales | <ul style="list-style-type: none"> Hystérectomie Constipation, poussées abdominales ATCD familiaux Ethnie : caucasienne, hispanique |
|--|---|

Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Seul symptôme spécifique : SENSATION DE BOULE INTRA-VAGINALE, majorée en position debout, en fin de journée +/- pesanteur pelvienne (prolapsus = non douloureux) ▪ Apparaît ou s'accentue à la poussée abdominale, voire stade avancé avec extériorisation permanente (<i>risques d'ulcération</i>) ▪ Manoeuvres digitales de réintégration parfois nécessaires pour permettre mictions +/- exonérations
<p><u>Démarche diagnostique :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Affirmer prolapsus : examen au spéulum associé à une poussée abdominale (+ TV et TR pour éliminer dg différentiels et autres pathologies gynéco/digestives ; + résultats derniers frottis) 2. Évaluer le grade 3. Rechercher incontinence urinaire à l'effort, pouvant être masquée par le prolapsus (<i>pas de lien mais facteurs de risque communs</i>) : risque d'être vécu comme complication de la chirurgie si non diagnostiquée en pré-opératoire → faire tousser, vessie pleine <u>et</u> prolapsus réduit 	

ÉTIOLOGIES DE TUMÉFACTIONS PELVIENNES

« TUMEFACtIONS »

- **Tumeur ovarie/rectum/sigmoïde**
- **Utérus cicatriciel**
- **Métastases**
- **Endométriose du cul de sac de douglas**
- **Fibrome utérin**
- **Adhérences**
- **Compression pelvienne**
- **Torsion fibrome**
- **I : hYdrosalpinx**
- **Ovaire kyste**
- **Nécrobiose aseptique d'un fibrome**
- **Sous tubaire kyste**

FICHE E-LISA N°50

Item 50 – PATHOLOGIE GÉNITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON ET L'HOMME

GÉNÉRALITÉS

Pathologie génito-scrotale = ensemble des atteintes acquises ou congénitales, organiques ou fonctionnelles du testicule, du scrotum, de la verge et du prépuce. Distinguées selon le site, les signes d'appel et la chronologie d'installation :

	Congénital	Acquis		
		Brutal	Rapide	Progressif
Pathologie bourses	=> Tuméfaction : Hernie => Vacuité : - Ectopie testis - Cryptorchidie	=> Douleur : - Torsion du cordon - Fracture testiculaire - Hernie étranglée - Torsion hydatite sessile	- Orchi-épididymite (tuméfaction, douleur) - Surinf° torsion ancienne (tuméfaction) - Fasciite nécrosante (douleur) - Tum testiculaire compliquée (douleur)	=> Tuméfaction : - Tum testiculaire - Hydrocèle - Hernie simple - Kyste cordon => Douleur : varicocèle
Pathologie pénis	- Micropénis - Ambiguité sexuelle	Fracture corps caverneux		Tumeur verge
Pathologie urètre	Malposition méat : hypospadias, épispadias	Fracture urètre	IST	- Sténose urétrale - Sténose méat - Tumeur urétrale
Pathologie prépuce	- Phimosis - Brièveté du frein	- Paraphimosis - Rupture du frein	Balanoposthite	Phimosis
Tbs érection		Priapisme		- Dysfonction érectile - Maladie de Lapeyronie

Physiologie :

Les testicules descendent de la région lombaire au scrotum entre le 3ème mois in utero et la naissance → attendre jusqu'à l'âge de 4 – 6 mois ans avant de diagnostiquer formellement une cryptorchidie

Le testicule descend à travers le canal inguinal le long du canal péritonéo-vaginal (CPV = évagination du péritoine)

Cette évagination va s'atrophier et laisser subsister un reliquat = Vaginale testiculaire

Plusieurs anomalies congénitales peuvent se produire au cours du processus de descente :

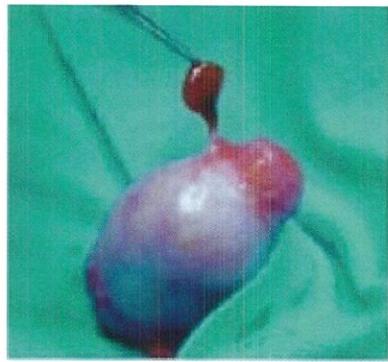
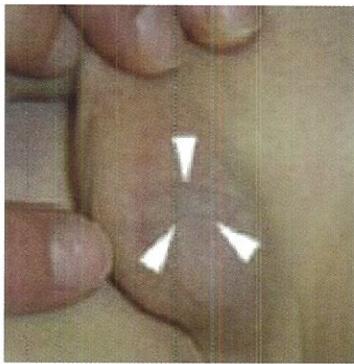
- Cryptorchidie → descente incomplète du testicule
- Ectopie testiculaire → migration du testicule en dehors de son trajet physiologique
- Hernie inguino-scrotale → le CPV reste ouvert et le contenu péritonéal descend dans la bourse
- Hydrocèle et kyste du cordon → perméabilité du CPV et accumulation de liquide péritonéal

TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

Torsion du cordon spermatique :

- Adulte/ado : généralement torsion dans sa portion **intra-vaginale**, par défaut des moyens de fixation du testicule.
- NN/jeune enfant : torsion du cordon dans sa portion **extra-vaginale**, plus rare.
 - Préférentiellement aux pics d'activité hormonale (**nourrisson et adolescent de 12-18 ans**), rare > 40 ans
 - Ischémie artérielle du testicule irréversible après **6h** + œdème testiculaire → **urgence chirurgicale**. Atteinte de la fonction exocrine dès 3-4h d'ischémie, réduite à néant après 12h, avec atrophie testiculaire très probable après 24h.
- **⚠ Toute douleur testiculaire unilatérale brutale est une torsion testiculaire jusqu'à preuve du contraire chez un enfant, adolescent ou adulte jeune.**

Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FdR : traumatisme testiculaire, antécédent de torsion controlatérale ▪ Circonstance déclenchante : période du réveil, après la douche ▪ Douleur testiculaire aiguë : brutale, intense, continue, unilatérale, avec irradiation inguinale ± abdominale, sans position antalgique, gênant la marche, ± nausées/vomissements. Possibles épisodes antérieurs de torsion-détorsion. ▪ Examen bilatéral comparatif : <ul style="list-style-type: none"> - Bourse douloureuse, très vite volumineuse inflammatoire - Testicule dur, douloureux, ascensionné, rétracté à l'anneau inguinal, horizontalisé - Abolition fréquente du réflexe crémastérien - Palpation possible du tour de spire, cordon douloureux - Œdème scrotal unilatéral (très inconstant) - Signe de Prehn négatif = douleur non soulagée au soutènement du testicule (DD : épididymite → Signe de Prehn positif = douleur soulagée au soutènement du testicule)
Examen complémentaire B	<p>⚠ AUCUN examen complémentaire → exploration chirurgicale en urgence</p> <p>Échographie-Doppler testiculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Faible sensibilité et spécificité : parfois faussement rassurante ▪ Indication principale : éliminer les diagnostics différentiels en cas de douleur scrotale > 24h ▪ Spire de torsion en région inguinale (signe du tourbillon), hyper-vascularisation du cordon ▪ Testicule : ascensionné, hétérogène, hypoéchogène, diminution de la vascularisation en Doppler, voire absence de vascularisation si forme très serrée <p>Au total : ne doit jamais retarder la prise en charge thérapeutique en urgence</p>
DD A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Torsion de l'hydatide sessile de Morgagni : = reliquat embryonnaire du pôle supérieur du testicule <ul style="list-style-type: none"> - <u>1^{ère} cause</u> de douleur aiguë scrotale entre 5 et 10 ans - Douleur scrotale : brutale, moins vive, très marquée au pôle supérieur - Palpation d'un nodule douloureux au pôle supérieur du testicule, bleuté - Mise en évidence du nodule par transillumination - Préservation du réflexe crémastérien - DD impossible cliniquement : scrototomie exploratrice systématique - AINS et restriction des activités en attendant la nécrose et involution de l'annexe ; l'exploration chirurgicale s'impose avec simple exérèse de l'hydatide



DD A

Torsion de l'hydatide

- **Hernie inguino-scrotale étranglée** : signes digestifs associés (syndrome occlusif) → urgence chirurgicale
 - **Complication locale d'une tumeur testiculaire** : douleur brutale sur nécrose ou hémorragie intra-tumorale → écho
 - **Traumatisme testiculaire** : contexte évident le plus souvent
 - **Orchi-épididymite aiguë** : FdR (rapport sexuel à risque, IST), fièvre, SFU, écoulement urétral, urines troubles, **signe de Prehn positif** (douleur soulagée par le soutènement du testicule), BU+
- Colique néphrétique** (bas urètre) : douleur irradiant vers le testicule, testicule normal, hématurie micro/macroscopique

Traitement

- A= Urgence chirurgicale** : prise en charge nécessaire dans les 6h suivant le début de la douleur (nécrose irréversible > 6h)
- Tentative de détorsion manuelle : afin de réduire le temps d'ischémie, systématiquement associée à une chirurgie
 - Mise en condition : à jeun, VVP, bilan pré-op, info sur les risques (orchidectomie, atrophie testiculaire, hypofertilité)

Chirurgie B

- Voie d'abord scrotale (sauf en cas de doute avec une nécrose intra-tumorale : voie inguinale)
- Ouverture de la vaginale, prélèvements bactériologiques si hydrocéle réactionnelle
- Extériorisation du testicule et bilan lésionnel : recherche de tours de spires, lésions ischémiques...
- Pose de prothèse testiculaire dans un 2^{ème} temps en raison du risque infectieux
- Appréciation de la recoloration et de la viabilité testiculaire
 - Testicule **Viable** → **Orchidopexie bilatérale** (dans le même temps ou dans un 2nd temps opératoire) = fixation du testicule à la vaginale à l'aide de 3 points de sutures non résorbables
 - Testicule **Non Viable** → **Orchidectomie** + envoi de la pièce en anatomopathologie
- La détorsion par manœuvre externe ne doit pas être tentée seule → intervention obligatoire.



Torsion testiculaire prise en charge tardivement et retrouvant une nécrose testiculaire

Formes atypiques A	Torsion vue tardivement/ négligée : <ul style="list-style-type: none"> Atténuation des douleurs après nécrose → signes inflammatoires locaux au premier plan : grosse bourse inflammatoire, douleurs lancinantes, hydrocèle réactionnelle, ± fébricule Échographie scrotale : avasculaire, hétérogène, hypervasculisation des enveloppes Évolution : nécrose aseptique avec atrophie progressive, ou fonte purulente du testicule
	Épisode de subtorsion : <ul style="list-style-type: none"> Douleur testiculaire unilatérale, spontanément résolutive, récidivante Testicule hypermobile en dehors des douleurs → Risque de vraie torsion : orchidopexie préventive
	Torsion sur testicule cryptorchidique : <ul style="list-style-type: none"> Douleurs inguinales ou abdominales, pouvant faire évoquer une appendicite aiguë Bourse homolatérale vide ++

ORCHIÉPIDIDYMITE A

= Inflammation du testicule et de l'épididyme, infectieuse le plus souvent

- Voie de contamination : rétrograde déférentielle ou hématogène (orchite ourlienne, tuberculose)
- Origine :
 - Sexuelle (germes des IST) : plutôt sujet jeune, rapports à risque, ATCD d'IST
 - Urinaires (BGN) : plutôt sujet âgé avec SBAU, obstacle sous-vésical, manœuvres endo-urétrales. Très rare en pédiatrie (2 pics < 2 ans et après la puberté).
- Orchite isolée (rare) : orchite ourlienne, tuberculeuse, orchite inflammatoire sur purpura rhumatoïde (enfant)
- Risques évolutifs : abcédation, fonte purulente, atrophie testiculaire, hypofertilité, douleurs chroniques = PEC chirurgicale.

Un testicule cryptorchide peut aussi s'infecter → y penser devant un tableau abdominal infectieux

Diagnostic A	Clinique	<ul style="list-style-type: none"> Grosse bourse douloureuse inflammatoire Apparition rapide en quelques heures (non brutale++) Palpation d'un épidiidyme inflammatoire et douloureux +/- funiculite (= infiltration douloureuse du cordon) Signe de Chevassu négatif : disparition du sillon épido-testiculaire Hydrocèle réactionnelle possible Signe de Prehn positif : douleur soulagée au soulèvement Signes généraux : fièvre, signes infectieux (urinaires, prostatiques, urétraux) fréquents Facteurs favorisants à rechercher : <ul style="list-style-type: none"> Sexuels → rapport à risque, ATCD d'IST Urinaires → Obstacle sous-vésical, manœuvre endo-urétrales Testicule Cryptorchide (peut s'infecter)
	Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> = Diagnostic clinique ++ Syndrome inflammatoire biologique Bilan bactériologique : <ul style="list-style-type: none"> - ECBU du 1^{er} et 2nd jet urinaire - Bilan IST Écho-Doppler : si doute clinique ou suspicion de complication Pédiatrie : rechercher une cause en cas d'infection urinaire (malformation génitale ou urinaire) Exploration chirurgicale : au moindre doute de torsion ou en cas de complication

Traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suspicion IST : <ul style="list-style-type: none"> - Ceftriaxone 1 injection IM puis Doxycycline 10j ou - Ofloxacine 10j ▪ Suspicion infection urinaire : fluoroquinolones puis relais selon l'antibiogramme, pour un total de 14j (épididymite simple) à 4-6 semaines (forme localement sévère, chronique, ou avec prostatite associée) • Hospitalisation : si signes généraux sévères ou geste chirurgical nécessaire (abcès, nécrose, fonte purulente) ▪ ▪ PEC chirurgicale : si forme compliquée (abcès, fonte purulente, nécrose) ▪ Mesures associées : port d'un suspensoir/slip serré, repos, abstinence ou rapports protégés, dépistage IST partenaires
---	---

TESTICULE NON DESCENDU = CRYPTORCHYDIE

= **Anomalie de migration embryologique du testicule** : arrêt de migration sur le trajet normal, généralement unilatérale (90%)

- Normalement formation du testicule dans l'abdomen à partir de la gonade primitive dès 5 semaines puis migration à travers l'abdomen pour atteindre le scrotum au dernier trimestre
- La présence des 2 testicules en position normale est recherchée à la naissance, surtout chez les prématurés → La majorité des testicules cryptorchides descendent dans la **1^{ère} année de vie**
- **Malformation congénitale génitale la plus fréquente chez les garçons** : 1-2%. Le + souvent à l'**orifice inguinal superficiel**
- ≠ ectopie testiculaire : testicule en dehors du trajet physiologique de migration

Diagnostic	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 20%; vertical-align: top; padding-right: 10px;"> Clinique A </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vacuité de la bourse/scrotum, parfois palpable à l'orifice inguinal (mais ne pouvant être réintégré dans la bourse) ▪ Évaluer le volume du testicule (recherche atrophie) et rechercher une hypertrophie contralatérale compensatrice </td></tr> </table>	Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vacuité de la bourse/scrotum, parfois palpable à l'orifice inguinal (mais ne pouvant être réintégré dans la bourse) ▪ Évaluer le volume du testicule (recherche atrophie) et rechercher une hypertrophie contralatérale compensatrice
Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vacuité de la bourse/scrotum, parfois palpable à l'orifice inguinal (mais ne pouvant être réintégré dans la bourse) ▪ Évaluer le volume du testicule (recherche atrophie) et rechercher une hypertrophie contralatérale compensatrice 		
	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 20%; vertical-align: top; padding-right: 10px;"> Examens complémentaires B </td><td> <ul style="list-style-type: none"> = Diagnostic clinique +++ = Recherche de la localisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie ou TDM abdomino-pelvienne ou IRM en 1^{ère} intention : si testicule non palpable ▪ Laparoscopie abdominale exploratrice en 2nd intention : si explorations radiologiques négatives Chez l'adulte, une surveillance par imagerie (scanner, IRM) est recommandée pour un testicule non palpé car la cryptorchidie est un facteur de risque important de <u>cancer du testicule</u>. </td></tr> </table>	Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> = Diagnostic clinique +++ = Recherche de la localisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie ou TDM abdomino-pelvienne ou IRM en 1^{ère} intention : si testicule non palpable ▪ Laparoscopie abdominale exploratrice en 2nd intention : si explorations radiologiques négatives Chez l'adulte, une surveillance par imagerie (scanner, IRM) est recommandée pour un testicule non palpé car la cryptorchidie est un facteur de risque important de <u>cancer du testicule</u>.
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> = Diagnostic clinique +++ = Recherche de la localisation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie ou TDM abdomino-pelvienne ou IRM en 1^{ère} intention : si testicule non palpable ▪ Laparoscopie abdominale exploratrice en 2nd intention : si explorations radiologiques négatives Chez l'adulte, une surveillance par imagerie (scanner, IRM) est recommandée pour un testicule non palpé car la cryptorchidie est un facteur de risque important de <u>cancer du testicule</u>. 		
Complications B	<p>→ Dysgénésie gonadique toujours associée</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer du testicule (RR = 30-40, non diminué par l'abaissement testiculaire !!) : surveillance (autopalpation +++) et diagnostic difficile (<i>abaissement permet simplement de faciliter la surveillance</i>) ▪ Hypofertilité (température abdominale non adaptée) si cryptorchidie bilatérale et abaissée tardivement Risque après chirurgie de 30-50% si bilatérale, 10% si unilatérale ▪ Hernie inguinale souvent associée (persistance du canal péritonéovaginal) ▪ Pathologies testiculaires classiques (torsion du cordon, ortchi-épididymite, traumatisme) → diagnostic plus difficile 		

Traitement B	<p>= A partir de 1 an seulement :</p> <p>Chirurgie (= référence) : information sur le risque de récidive, de lésion du canal déférent et d'atrophie testiculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Testicule cryptorchide palpable : abaissement testiculaire par voie inguinale avec fixation par voie scrotale ▪ Testicule non palpable : laparoscopie exploratrice : <ul style="list-style-type: none"> - Orchidectomie si testicule très atrophique - Abaissement en 1 temps (si bas situé) ou 2 temps sinon ▪ Mesures associées : information du patient (risque de récidive, de lésion du conduit déférent, d'atrophie testiculaire, de cancer (malgré l'abaissement)) ; éducation à l'autopalpation ++ ▪ Le traitement hormonal par injection intramusculaire d'hCG n'est plus recommandé chez l'enfant < 4 ans
---	--

PATHOLOGIES SCROTALES

HYDROCÈLE VAGINALE

= **Épanchement liquidiens dans la vaginale testiculaire** : accumulation de liquide dans une poche cloisonnée, intravaginale et à l'extérieur du testicule

- Processus vaginal = évagination de la cavité péritonéale, emportée lors de la migration testiculaire dans le canal inguinal, censé s'oblitérer en fin de grossesse. Porte le nom de canal péritonéovaginal (garçon) ou canal de Nück (fille).
- Chez l'enfant : **hydrocèle communicante** → persistance du canal péritonéovaginal (**intermittente, réductible +/- hernie**)
- Chez l'adulte : **hydrocèle non communicante** :
 - **Idiopathique** (majorité) : sécrétion excessive de liquide par la vaginale

Réactionnelle : orchi-épididymite, torsion du cordon spermatique, cancer du testicule, traumatisme testiculaire

Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gène à type de pesanteur (et esthétique) ▪ Augmentation de volume de la bourse, indolore, transilluminable, unilatérale, permanente ▪ Possible kyste du cordon : tuméfaction au-dessus du testicule, indépendante, lisse, parfois bleutée, molle, indolore, ± réductible ▪ Orifice herniaires libres, cordon spermatique normal, testicule souvent non palpable (volume liquidiens trop important) ▪ Caractère communicant chez l'enfant : majoré par la position debout, possibilité de chasser le liquide par pression intermittente, de volume variable, hernie inguinale souvent associée
Clinique B	 <p>B Bourse transilluminable</p>
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie scrotale = examen de référence si doute diagnostique : collection anéchogène entourant le testicule = lame d'épanchement dans la vaginale et extra-testiculaire ± cloisons si chronique (cristaux de cholestérol) ▪ Bell Ponction percutanée = contre-indiquée ++
DD A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Y penser si transillumination négative : tumeur testiculaire, hernie inguinoscrotale, hématocèle...

VARICOCÈLE

= Dilatation variqueuse des veines spermatiques (plexus pampiniforme) : atteint le testicule **gauche** dans 90% des cas

- A gauche : Insuffisance valvulaire à l'abouchement de la veine spermatique dans la veine rénale gauche → reflux veineux
- A droite : drainage dans la VCI

Population hypofertile : incidence = 20-40% (hyperthermie testiculaire par stase veineuse)

Diagnostic	Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur vésicale, hypotrophie testiculaire, infertilité, gêne esthétique ▪ Examen physique en position debout puis couchée : tuméfaction molle en « vers » au-dessus et en arrière du testicule, diminuée en position couchée, augmentée après épreuve de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée) <p>⚠ Toute varicocèle d'apparition rapide doit faire éliminer un obstacle sur la veine spermatique (notamment un cancer du rein gauche avec thrombus veineux)</p>
	Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie-doppler testiculaire → diagnostic positif : dilatation variqueuse, reflux veineux lors de la manœuvre de Valsalva

GANGRÈNE DE FOURNIER

= Fasciite nécrosante des OGE = gangrène gazeuse = mortalité 10-50% ++

= Cellulite nécrosante des OGE et du périnée : germe = **anaérobie, E. Coli, Pseudomonas aeruginosa, streptocoques**

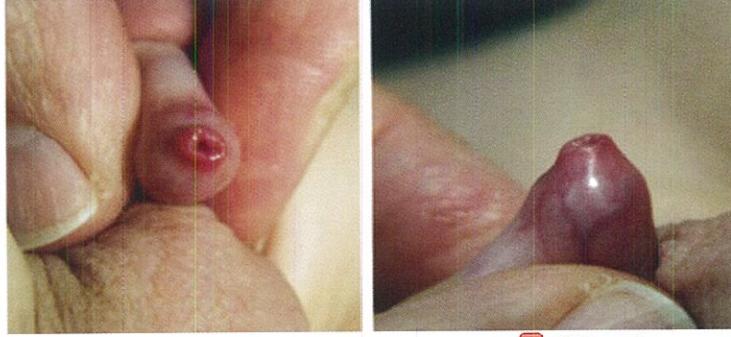
- Généralement secondaire à une **infection locale sur un terrain fragilisé** (diabète, éthylosme chronique, ID...) : **fistule anale, abcès périnéal, lésion cutanée...**
- Facteurs aggravants : retard de prise en charge initiale, **anti-inflammatoires, etc...**

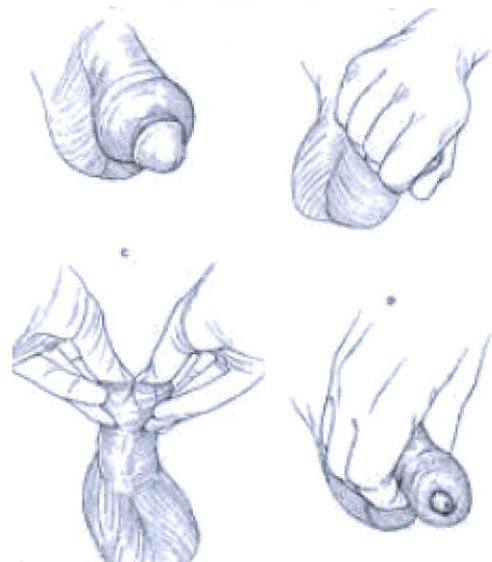
Diagnostic A	Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gêne scrotale, fébricule ▪ Évolution brutale : <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} phase = inflammatoire : œdème/inflammation du périnée - 2^{ème} phase = gazeuse : crépitements sous-cutanés ± (si germe anaérobie) - 3^{ème} phase = nécrotique : apparition et extension des zones de nécrose associées à : fièvre, frissons, choc
	Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan biologique : NFS, créatinine, hémostase, groupe/Rhésus/RAI, GDS, lactates ▪ Bilan bactériologique : hémoculture, ECBU, prélèvements locaux

Traitements B	<p>= Urgence médico-chirurgicale : mauvais pronostic = 10-50% mortalité</p> <p>= PEC en réanimation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Triple antibiothérapie IV : pénicilline (C3G) + métronidazole (anti-anaérobie) + aminoside (bactéricide) ▪ TTT chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - Excision/parage des tissus nécrotiques (à renouveler si besoin), sans fermeture - ± Colostomie et/ou cystostomie de décharge - ± Enfouissement des testicules en inguinale/face interne des cuisses pour protection ▪ O₂ hyperbare ++ : le plus tôt possible ▪ Pansements réguliers (toutes les 48-72h) nécessitant souvent AG itératives ▪ Reconstruction du périnée et greffe de peau à distance 	

PATHOLOGIES PRÉPUTIALES

PHIMOSIS A

Diagnostic		<p>= Sténose fibreuse de l'anneau préputial : physiologique < 4 ans (adhérences préputiales) → </p> <p>proscrire les décalottages forcés</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chez l'adulte = anormal : diabétique non/mal équilibré, sujet âgé (insuffisance de décalottage), lichen scléro-atrophique, cancer du pénis ▪ FDR de cancer cutané par inflammation chronique et lichen scléro-atrophique qu'il entretient 	
Clinique		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Décalottage difficile ou impossible, douloureux ▪ Aspect rétréci de l'orifice préputial ▪ Lichen scléro-atrophique : phimosis acquis par transformation scléreuse du prépuce (anneau blanchâtre) 	
Complications		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles mictionnels (dysurie, fuites d'urine, jet dévié) ; ▪ Infections urinaires récidivantes, lorsqu'il est serré ; ▪ Rétention vésicale (globe) : rare ▪ Poche préputiale se gonflant d'urine lors des mictions : à risque de surinfection ▪ Paraphimosis : notamment en cas d'oubli de recalottage après sondage vésical (sujet âgé) ▪ Inflammation chronique du gland (balanoposthite) : par défaut de décalottage et accumulation de smegma. <p>À long terme, via la macération et l'inflammation chroniques ou le lichen scléroatrophique qu'il entretient, un phimosis est facteur de risque de cancer de la verge. Il peut le révéler (phimosis réactionnel) mais il peut aussi le masquer un certain temps.</p>	
Traitements		<p>Chez l'enfant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪  Aucun traitement avant 3-4 ans, mais possible à tout âge si phimosis compliqué ▪ En 1^{ère} intention : libération des adhérences sous AL (EMLA ®) ou application de dermocorticoïdes durant 6-8 semaines (70% de succès) ▪ Traitements chirurgicaux > 5-6 ans si échec du traitement local ou complications : plastie de prépuce ou posthectomie <p>Chez l'adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TTT d'emblée chirurgical (plastie ou posthectomie) si infections à répétition ou gêne importante <p>Anatomopathologie : recherche de lésion précancéreuse ou cancer</p>	
PARAPHIMOSIS A			
Diagnostic	<p>= Striction de l'anneau préputial au niveau du sillon balanopréputial</p> <p>= Complication d'un phimosis, 2^{ndr} à un décalottage prolongé avec formation d'un œdème du prépuce et du gland (telle une bouée), recalottage impossible → risque d'ischémie artérielle avec nécrose du gland</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mécanisme : <ul style="list-style-type: none"> - Petit enfant : décalottage forcé sur phimosis - Jeune adulte : oubli de recalottage (1^{er} rapport sexuel) <p>Sujet âgé : oubli de recalottage après SAD (iatrogène) = sonde vésicale à demeure</p>	A Paraphimosis de l'enfant. Aspect de bouée	

Traitement <ul style="list-style-type: none"> = Urgence dès diagnostic posé : ▪ Paraphimosis iatrogène : ablation SAD en 1^{er} lieu + réduction manuelle ▪ Réduction manuelle (possible dans la majorité des cas) : après prémédication, compression du gland et du prépuce progressive mais lente à pleine paume (œdème) → pression continue sur le gland avec les 2 pouces → bascule de l'anneau préputial vers l'avant ▪ Si échec : posthectomy en urgence ou section de l'anneau préputial 	 <p><i>Réduction manuelle d'un paraphimosis</i></p>
---	--

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item assez long et très peu transversal qui n'a jamais fait l'objet de questions aux ECN.
 - Si ça tombe ça sera en QI
- Les éléments les + tombables sont la torsion testiculaire (PEC urgente sans examen complémentaire ++), la fasciite nécrosante (urgence absolue), l'orchiépididymite, la cryptorchidie et les pathologies préputiales (PEC du paraphimosis +++, urgence fonctionnelle avec manœuvre très simple qu'un externe doit savoir faire)

PATHOLOGIES GÉNITO SCROTALE

Diagnostique différentiel de torsion testiculaire : « HOCHET »

- **Hydatide torsion**
- **Orchite**
- **Cancer du testicule**
- **Hernie inguinale**
- **Epididimite**
- **Traumatisme testiculaire**

FICHE E-LISA N°58

Item 58 – SEXUALITÉ NORMALE ET SES TROUBLES

A GENRE ET SEXUALITÉS								
Sexualité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de norme, mais la sexualité « normale » appartient à la définition OMS de la bonne santé ▪ « Normale » si : la réponse sexuelle satisfait le sujet, sans porter atteinte à l'entourage ou la société ▪ Composantes : <ul style="list-style-type: none"> - Identité sexuelle - Orientation sexuelle - Comprend l'érotisme, le plaisir, l'intimité et la reproduction 							
Identité sexuelle	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Biologique : organe sexuel ▪ Sociale : être éduqué et vu comme un homme ou une femme ▪ = Expression de genre ▪ Psychologique : se sentir homme ou femme ▪ = Identité de genre 							
Interaction sexuelle	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Orientation sexuelle : attirance vers un et/ou l'autre sexe ▪ Réponse sexuelle : séquence des évènements physiologiques et émotionnels allant du central au périphérique et comprenant les réponses génitales (érection, lubrification vaginale, orgasme) 							
Éléments modulateurs	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Facteurs neurobiologiques et psycho affectif ▪ Normes, culturelles et sociales ▪ Valeurs éthiques, loi ▪ Croyances spirituelles ou religieuses ▪ Contexte : économique, politique 							
Troubles sexuels	<table border="1"> <tr> <td>Type et conséquences</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> souffrance de l'individu ou du/des partenaire(s) ▪ Troubles du comportements sexuels -> conduites délictueuses </td></tr> <tr> <td>Médicalisation</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> uniquement si plainte de l'individu ▪ Si trouble du comportement sexuel -> uniquement si plainte de l'individu, des proches ou de la société </td></tr> <tr> <td>Troubles sexuels</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sexuelle : du désir, de l'excitation, de l'orgasme, de l'éjaculation, avec douleur ▪ Paraphilie ▪ Trouble de l'identité sexuelle </td></tr> </table>	Type et conséquences	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> souffrance de l'individu ou du/des partenaire(s) ▪ Troubles du comportements sexuels -> conduites délictueuses 	Médicalisation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> uniquement si plainte de l'individu ▪ Si trouble du comportement sexuel -> uniquement si plainte de l'individu, des proches ou de la société 	Troubles sexuels	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sexuelle : du désir, de l'excitation, de l'orgasme, de l'éjaculation, avec douleur ▪ Paraphilie ▪ Trouble de l'identité sexuelle 	
Type et conséquences	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> souffrance de l'individu ou du/des partenaire(s) ▪ Troubles du comportements sexuels -> conduites délictueuses 							
Médicalisation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si dysfonctionnement de la réponse sexuelle -> uniquement si plainte de l'individu ▪ Si trouble du comportement sexuel -> uniquement si plainte de l'individu, des proches ou de la société 							
Troubles sexuels	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfonction sexuelle : du désir, de l'excitation, de l'orgasme, de l'éjaculation, avec douleur ▪ Paraphilie ▪ Trouble de l'identité sexuelle 							
A PHASES DU RAPPORT SEXUEL								
Excitation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chez l'homme : érection ▪ 3 types d'érection : <ul style="list-style-type: none"> - Psychogène (activation des centres cérébraux suite à une stimulation corticale visuelle, auditive ou fantasmatique) - Nocturne ou de réveil : androgéno-dépendante, d'apparition involontaire lors du sommeil paradoxal - Réflexe : après stimulation génitale via les centres médullaires ▪ Chez la femme : lubrification vaginale (transsudat vasculaire par augmentation de la vascularisation) + tumescence de la vulve et du tiers inférieur du vagin 							

Plateau	<ul style="list-style-type: none"> Les phénomènes d'excitation restent stables Nécessite le maintien d'une stimulation psychologique et physique = corticale et médullaire (via le rapport sexuel)
Orgasme	<ul style="list-style-type: none"> Mécanisme complexe de l'ensemble de l'organisme Le plus souvent vécu comme un plaisir intense + signes vasomoteurs + contraction brève de la musculature striée périnéale Chez l'homme : orgasme et éjaculation vont la plupart du temps de paire (mais dissociation possible) <p>🔔 2 phases d'éjaculation : émission (sécrétion du liquide séminale, contraction du tractus séminale et fermeture du col vésical) puis expulsion (contractions rythmiques des muscles lisses péri-urétraux et striés périnéaux)</p> <ul style="list-style-type: none"> Chez la femme : orgasme unique ou multiple <p>🔔 Les modalités d'orgasmes dites « vaginales ou clitoridiennes » correspondent à des modes de stimulation différents mais sont dues à la même entité anatomophysiologique (gland ou pilier du clitoris)</p>
Résolution	<ul style="list-style-type: none"> Diminution rapide des phénomènes d'excitation Période réfractaire : inefficacité de la stimulation sexuelle après l'orgasme (chez l'homme uniquement) Détumescence du pénis chez l'homme

A SÉMILOGIE DE LA DYSFONCTION SEXUELLE

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> Un trouble sexuel devient une dysfonction si : <ul style="list-style-type: none"> Présent > 6 mois et dans $\geq 75\%$ des situations Responsable d'une souffrance Peut être temporaire ou acquis, ancien ou non, généralisé ou situationnel Étiologies à évoquer après avoir éliminé une cause organique : dépression, contexte relationnel, anxiété, stress, traumatisme 		
Troubles de l'éjaculation	Anéjaculation	<ul style="list-style-type: none"> Absence d'émission de sperme ± Trouble de l'orgasme Étiologies : neurologiques, (centrale : SEP, périphériques : diabète), hypogonadisme, alcool, stupéfiants, iatrogénie (psychotropes, tramadol, ISRS, chirurgie) 	Éjaculation précoce
	Éjaculation rétrograde	<ul style="list-style-type: none"> Temps entre pénétration et orgasme < 1 minute <ul style="list-style-type: none"> Impossibilité de retarder l'éjaculation Insatisfaction ou frustration d'un des deux partenaires Dysfonction sexuelle masculine la plus prévalente (25%) Survient chez l'homme jeune « Immaturité » de la maîtrise de la sensation pré-orgasmique Étiologies : hyperthyroïdie, neurologique (lésion du cône terminal) 	Hypospermie
Troubles du désir		<ul style="list-style-type: none"> Envie de l'éjaculat dans la vessie Défaut de fermeture du col vésical N'empêche pas l'orgasme Étiologies : neurologiques, (centrale : SEP, périphériques : diabète), hypothyroïdie, iatrogénie (alpha-bloquants, chirurgie : curage lombo-aortique, chirurgie d'HBP) 	<ul style="list-style-type: none"> Diminution du volume de l'éjaculat Étiologies : dysfonction des glandes séminales

	<ul style="list-style-type: none"> Étiologies : dysthyroïdie, syndrome métabolique, andropause, ménopause, troubles vésico-sphinctériens ou ano-rectaux, iatrogénie, maladie chronique, trouble génito-sexuels associés (dysfonction érectile) 				
Troubles de l'excitation	<ul style="list-style-type: none"> Incapacité (\pm persistante) à avoir une réponse sexuelle adéquate (= accomplissement de l'acte sexuel) Chez l'homme : dysfonction érectile Chez la femme : intumescence ou manque de lubrification Étiologies : neurologiques, (centrale : SEP, périphériques : diabète), FR CV (HTA, dyslipidémie ...), iatrogénie (médicamenteuses : psychotropes, ou chirurgicale), maladies chroniques 				
	<table border="1"> <tr> <td>Excitation psychique</td><td> <ul style="list-style-type: none"> Exaltation de l'émotion afin d'aboutir à une augmentation du plaisir via le fantasme et l'imaginaire Nécessaire au bon déroulement d'une activité sexuelle </td></tr> <tr> <td>Excitation physique</td><td> <ul style="list-style-type: none"> Centrée au niveau de la région génitale Associée à l'excitation psychique </td></tr> </table>	Excitation psychique	<ul style="list-style-type: none"> Exaltation de l'émotion afin d'aboutir à une augmentation du plaisir via le fantasme et l'imaginaire Nécessaire au bon déroulement d'une activité sexuelle 	Excitation physique	<ul style="list-style-type: none"> Centrée au niveau de la région génitale Associée à l'excitation psychique
Excitation psychique	<ul style="list-style-type: none"> Exaltation de l'émotion afin d'aboutir à une augmentation du plaisir via le fantasme et l'imaginaire Nécessaire au bon déroulement d'une activité sexuelle 				
Excitation physique	<ul style="list-style-type: none"> Centrée au niveau de la région génitale Associée à l'excitation psychique 				
Troubles de l'orgasme	<ul style="list-style-type: none"> Absence ou retard (répété) de l'orgasme après une phase d'excitation habituelle et une activité sexuelle adaptée en intensité, en durée et en orientation Primaire ou secondaire (si l'orgasme a déjà été normal) Transitoire ou non Circonstanciel ou non Partenaire dépendant ou non Types : <ul style="list-style-type: none"> - Anorgasmie : absence répétée et persistante d'orgasme - Hypo-orgasmie : diminution de l'intensité ou difficulté à atteindre l'orgasme - Dysorgasmie : douleur survenant lors de l'orgasme Étiologies : neurologiques, (centrale : SEP, périphériques : diabète,), FR CV (HTA, dyslipidémie ...), iatrogénie (médicamenteuses : psychotropes, ou chirurgicale), maladies chroniques 				
Troubles sexuels avec douleurs	<ul style="list-style-type: none"> Dyspareunies : douleurs génitales associées aux rapport sexuel Chez la femme : <ul style="list-style-type: none"> - Dyspareunies d'intromission : lors de la pénétration ⚠ Peuvent être liées à la sécheresse vulvo-vaginale, à des vestibulodynies (provoquées par la pénétration, les mouvements du pénis ou l'éjaculation), ou à un vaginisme (spasme involontaire de la musculature du tiers externe du vagin) <ul style="list-style-type: none"> - Dyspareunies profondes : douleurs dans le bas-ventre lors des rapports Étiologies de la sécheresse vaginale : hypoestrogénie (ménopause), iatrogène (anti-aromatase, radio ou curiethérapie), infections répétées avec perturbation de la flore vaginale 				

A COMPOSANTES DE LA SEXUALITÉ

Le couple	<ul style="list-style-type: none"> Lieu de l'expression de la sexualité Notion de sécurité affective (espace rassurant et bienveillant) Les conjugopathies (dysfonctionnement du couple) peuvent porter atteinte à la sexualité
Intégrité anatomique et fonctionnelle	<ul style="list-style-type: none"> La réponse sexuelle nécessite l'enchaînement d'une séquence d'évènements physiologiques Les altérations anatomiques et/ou fonctionnelles peuvent porter empêcher l'émergence ou l'enchaînement de ces évènements
L'intégrité psychologiques	<ul style="list-style-type: none"> Séquence d'événements émotionnels nécessaire à une réponse sexuelle adaptée Une atteinte psychologique ou affective peut en affecter le bon déroulé
L'environnement	<ul style="list-style-type: none"> Contexte : social, économique, juridique, politique, historique et religieux Les normes et contraintes qui en résultent peuvent influencer la sexualité

B PRISE EN CHARGE

Modalités	<ul style="list-style-type: none">▪ Comprendre la réelle demande du patient et/ou du couple▪ Impliquer activement le patient▪ Stratégie thérapeutique :<ul style="list-style-type: none">- Informations et explications rationnelles- Psychothérapie de soutien- TCC avec techniques d'affirmation de soi- Prescription médicamenteuse si besoin- Approche « corporelle » : prise de conscience comportementale, sensorielle et émotionnelle- Prise en charge relationnelle : thérapie de couple afin d'améliorer la communication entre les partenaires- Prise en charge des atteintes organiques
-----------	---

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- 1) Bien que très intéressant pour nos connaissances personnelles, on peut se demander comment ce chapitre s'intègre dans le programme. ☺
Il ne faut pas oublier que les troubles de la sexualité sont très prévalents et dépassent largement le cadre de la psychiatrie. Ainsi, tout médecin doit pouvoir répondre à des questions concernant la sexualité de son patient.
- 2) D'un point de vue plus pratique, les QCM sur ce chapitre resteront assez simples : quelles sont les étiologies de quel trouble ? Au bout de combien de temps peut-on parler d'un trouble sexuel ?

SÉXUALITÉ NORMALE

« EPOR »

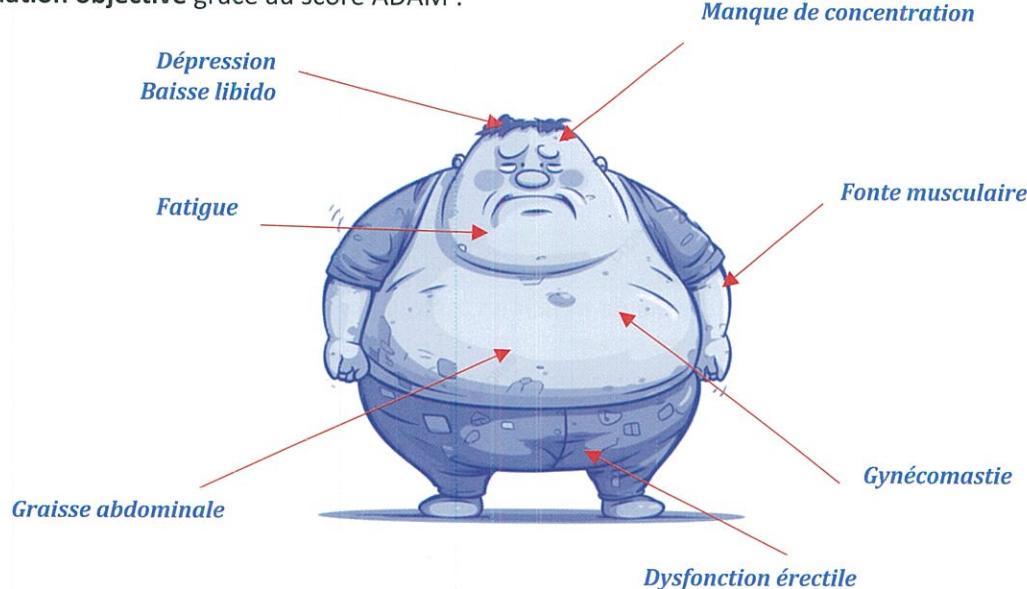
- Phase **Excitation** : érection/lubrification et tumescence de la muqueuse vaginale
- Phase de **Plateau** : maintien stimulation via coït
- **Orgasme** : sensation de plaisir intense coïncidant avec l'éjaculation/sensation de plaisir intense déclenché par stimulation clitoridienne/vaginale
- **Résolution** : détumescence avec période réfractaire/diminution des phénomènes liés à l'excitation

FICHE E-LISA N°124

Item 124 – ANDROPAUSE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Andropause = syndrome de déficit en testostérone (SDT) = syndrome biochimique : <ul style="list-style-type: none"> Associé à l'avancée en âge Avec ↓ des androgènes dans le sérum ± ↓ de la sensibilité aux androgènes Altération de la QdV et impact sur le fonctionnement de plusieurs organes
Physiopath B	<p>Androgènes = rôle crucial dans le développement et le maintien des fonctions sexuelles et reproductives de l'H, la composition corporelle (santé musculaire/osseuse), l'érythropoïèse et la cognition.</p> <p>2 fonctions testiculaires :</p> <ol style="list-style-type: none"> Exocrine = spermatogenèse par les cellules germinales (paroi des tubes séminifères) Endocrine = sécrétion de testostérone (cellules de Leydig) <p>Sécrétion par l'hypophyse des gonadotrophines :</p> <ul style="list-style-type: none"> LH → testostérone FSH → stimulation indirecte de la spermatogenèse via les cellules de Sertoli <p>Sous contrôle de l'hypothalamus :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sécrétion pulsatile de GnRH Rétrocontrôle négatif : testo → LH / inhibine B → FSH/GnRH <p>Avancée en âge →</p> <ul style="list-style-type: none"> ↓ de la stéroïdogenèse (par ↓ des cellules de Leydig) ↓ de l'amplitude des pulses de GnRH (altération du fonctionnement de l'hypothalamus) ↓ de la concentration des androgènes-R
Épidémio B	SDT progressif et aléatoire, inconstant. Incidence ~1%/an, prévalence 6% entre 30-80 ans puis ↑ avec l'âge (5% à 50 ans, 10% à 60 ans, 15% à 70 ans, 25% à 80 ans).
DIAGNOSTIC	
Signes cliniques A	<p>Testo < N → ↓ de la fertilité, dysfonctionnements sexuels, ↓ de la formation musculaire, déminéralisation osseuse, troubles du métabolisme des graisses, troubles cognitifs.</p> <p>Symptômes :</p> <ol style="list-style-type: none"> Troubles de la sexualité : ↓ des érections nocturnes/matinale, signe essentiel précoce avec dysfonction organique. De plus, érection plus longue à obtenir, malgré stimuli importants ++. Détumescence plus rapide et phase réfractaire plus longue. Rechercher une ↓ de la libido/des rapports sexuels et une altération de la qualité de l'orgasme. Parfois, ↓ de V/faiblesse de l'expulsion du sperme. Troubles vasomoteurs : flushes, sudation excessive, troubles du sommeil, fatigabilité secondaire. Troubles neuropsy : perte de mémoire, troubles de l'attention, ↓ des capacités d'orientation dans l'espace, irritabilité, asthénie, anorexie, ↓ de l'élan vital/humeur dépressive. <p>Très aspécifique, avec dvlpt insidieux : être vigilant.</p>

Évaluation objective grâce au score ADAM :



Signes cliniques non spécifiques du SDT :

- Sarcopénie parfois sévère (jusqu'à 40%) avec faiblesse musculaire
- Obésité abdominale avec ↑ de la graisse viscérale
- Syndrome métabolique
- ↓ de la pilosité
- Gynécomastie
- Atrophie cutanée
- Atrophie testiculaire

Ostéopénie/ostéoporose (→ fait rechercher un SDT)

Examens biologiques

B

3 types de testo :

1. Fixée à la SHBG = 2/3 de la [C] totale
2. Liée à l'albumine = 38% de la [C] totale, biologiquement inactive mais facile à mobiliser
3. Libre = 2%, forme véritablement active

Dosages :

- Testo totale : la plus accessible mais ne reflète pas la portion active, valeur selon la SHBG (N : 3,5 – 10 ng/mL = 12-35 nmol/L)
- Testo libre : fraction active, calcul (mesure impossible) pour estimer l'imprégnation androgénique du patient. Testo libre = TT/SHBG
- Testo biodisponible = libre + liée à l'albu, reflète l'androgénicité du sujet, indépendante de la SHBG

Dosage de la testo totale + biodisponible entre 8 et 11h du matin +++ en 1^e intention :

- **Testo totale < 2,3 ng/mL (8 nmol/L)**
- Testo totale entre 2,3-5 (8-12) +
 - **Testo biodisponible < 0,7 ng/mL**
 - **Testo libre calculée < 0,07 ng/mL**

En 2^e intention, nouveau dosage 2-4 semaines après le 1^{er} ± autres dosages utiles :

- Testo basse + LH/FSH ↑ = hypogonadisme testiculaire
- Testo basse + LH/FSH N/↓ = hypogonadisme hypogonadotrope

Autres EC :

- **PRL (adénome à PRL → possible ↓ de la testo)**
- TSH
- DMO en cas de déficit biochimique avéré
- Bilan préthérapeutique

	Après cette évaluation, diagnostic parfois posé devant l'association déficit biochimique + sd clinique (signes spécifiques + aspécifiques, ex : DE + troubles de la mémoire...).
--	---

PRISE EN CHARGE

Rechercher les facteurs favorisants A	<p>Nécessaires à traquer et à prendre en charge :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obésité → ↓ de la testo totale de 25% ▪ Sédentarité ▪ ATCD d'infertilité ▪ OH chronique ▪ Pathologie chronique (cancer, VIH, insuffisance d'organe, hémochromatose, lupus) ▪ Traitements médicamenteux 				
DD à écarter avant traitement B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vieillissement physio ▪ Hypothyroïdie ▪ Hypogonadisme central : adénome à PRL, maladie chronique, TTT médicamenteux... 				
Recherche de CI au traitement A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Absolues</th> <th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Relatives</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;">Cancer de prostate/sein ATCD de délinquance sexuelle</td> <td style="padding: 5px;">Risque de thrombose, polyglobulie, SAOS Risque de RAU sur HBP symptomatique</td> </tr> </tbody> </table>	Absolues	Relatives	Cancer de prostate/sein ATCD de délinquance sexuelle	Risque de thrombose, polyglobulie, SAOS Risque de RAU sur HBP symptomatique
Absolues	Relatives				
Cancer de prostate/sein ATCD de délinquance sexuelle	Risque de thrombose, polyglobulie, SAOS Risque de RAU sur HBP symptomatique				
Bilan pré-thérapeutique A	<p>Doit comporter :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Évaluation prostatique : TR, PSA total ▪ Bilan endocrinien : Ht, EAL, BH, GAJ ▪ DMO si SDT profond ou point d'appel clinique 				
Grandes lignes du traitement B	<p style="text-align: center;">Signes cliniques compatibles avec un SDT</p> <pre> graph TD A[Signes cliniques compatibles avec un SDT] --> B[Dosage matinal de testostérone totale et biodisponible] B --> C[Testostérone basse] B --> D[Testostérone normale] D --> E[Surveillance] C --> F[Éliminer cause médicamenteuse, nutritionnelle] F --> G[Nouveau dosage testostérone (totale, biodisponible et SHBG) + FSH et LH] G --> H[Testo basse FSH/LH basses] G --> I[Testo basse FSH/LH élevées] H --> J[Hypogonadisme central ou mixte] I --> K[Hypogonadisme testiculaire] J --> L[Dosage prolactine et fer sérique IRM cérébrale Avis endocrinologique] K --> L </pre>				

	<p>Traitement = administration de testo naturelle jusqu'à obtenir un taux similaire au taux physio.</p> <p>Voies d'administration multiples :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Transdermique : gel hydroalcoolique (Androgel®, Fortigel®), non remboursé ▪ IM : énanthate de testostérone (Androtardyl® 250 mg/2-3 semaines, remboursé) / undécanoate de testostérone (Nébido/3 mois, non remboursé) <p>Surveillance indispensable selon un échéancier régulier : M3, M6, M12 puis annuellement.</p> <p>Objectif = évaluer :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Efficacité : sentiment de bien-être, humeur du patient, activité sexuelle ▪ Tolérance : recherche d'EI en pérennisant l'examen prostatique et sénologique ▪ Bio : testo, PSA sérique, EAL et Ht <p>Associer un traitement par IPDE5 en cas de DE → amélioration rapide !</p>
--	--

ANDROPAUSE 124

Principales étiologies des OATS (oligo-asthénो-tératozoospermies) :

« **C'est Vraiment IDIOt une INFECTion Généralisée chez un FUMEUR PROFESSIONnel** »

- **Cryptorchidie, Varicocèle, IDIOpathiques, INFECTieuses, Génétiques, FUMEUR** (tabac, cannabis= mode de vie), **PROFESSION** (contact avec pesticides, toxiques)

CONTRE-INDICATIONS AU TRAITEMENT PAR TESTOSTÉRONE « HIPSTER DISPOS »

Contre-indications relatives

« **HIPSTER** »

- **H**igh Ht (> 55%)
- **P**olyglobulie
- **S**AS
- **T**hrombose
- **E**t **R**étention aiguë d'urine

Contre-indications absolues

« **DISPOS** »

- **DéInquance Sexuelle**
- **PrOstate cancer**
- **Sein cancer**

FICHE E-LISA N°125

Item 125 – TROUBLES DE LA MITION

GÉNÉRALITÉS

Définitions A

Désormais, troubles de la miction = symptômes du bas appareil urinaire (SBAU), indicateurs subjectifs faisant évoquer une maladie ou un état pathologique du bas appareil urinaire. 3 catégories de symptômes :

Phase de remplissage	Phase mictionnelle/de vidange	Phase post-mictionnelle
Pollakiurie diurne	Jet faible	Sensation de vidange vésicale incomplète
Urgenturie	Jet haché/en arrosoir	
Incontinence urinaire	Jet hésité	
Nycturie	Poussée pour initier la miction	Gouttes retardataires

- **Pollakiurie diurne** = augmentation de la fréquence mictionnelle durant la journée (sans seuil défini)
- **Pollakiurie nocturne** = augmentation de la fréquence mictionnelle la nuit, à ne pas confondre avec la nycturie = besoin d'uriner réveillant et gênant le patient
- **Urgenturie** = désir soudain, impérieux et fréquemment irrépressible d'uriner
- **Hyperactivité vésicale (HAV)** = sd clinique défini par des urgencies avec ou sans incontinence urinaire, habituellement associées à une pollakiurie ou une nycturie
- **Dysurie de poussée** = miction obtenue avec une poussée abdominale concomitante
- **Incontinence Urinaire (IU)** = toute perte involontaire d'urine

Types d'incontinence urinaire B

Au moins 11 formes différentes, mais 4 principales à connaître et rechercher :

- IU d'effort
- IU par urgenturie
- IU mixte = effort + urgenturie
- IU par rétention chronique d'urines

Épidémio B

- Femme : IU = problème de SP concernant 25-45% des femmes, de fréquence et sévérité ↑ avec l'âge
- Homme : IU beaucoup moins fréquente pour des raisons anatomiques (prostate, urètre long)
- Prévalence globale de l'HAV en France estimée à 14,4%, ↑ avec l'âge

46% de la population adulte souffrirait d'au moins un SBAU, avec pour FR :

- F : âge, ATCD obstétricaux, ménopause, obésité
- H : âge, obésité, chir prostatique

Moyen mnémotechnique pour retenir les FR et causes réversibles d'IU du sujet âgé = **DIAPPERS** :

- | | |
|---|---------------------------------------|
| ▪ D : Délice (syndrome confusionnel) | Pharmaco : TTT |
| ▪ I : Infection | E : Excès de diurèse |
| ▪ A : Atrophie vaginale | R : Restriction de mobilité |
| ▪ P : Causes Psychologiques (syndrome dépressif) | Stool impaction = constipation |

Physiopath B

Conditions pour un fonctionnement physiologique normal du bas appareil urinaire :

- Centres cortico-encéphaliques fonctionnels
- Voies neuro sensitives et motrices intactes
- Réservoir vésical de bonne qualité, qui se vide à base pression et sans résidu
- Sphincters compétents, strié et lisse

	<p>Toute atteinte de ces structures → incontinence urinaire et/ou SBAU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IU d'effort par ↓ des résistances urétrales : incontinence sphinctérienne et/ou hypermobilité urétrale ▪ IU par urgencie : hyperactivité détrusorienne le plus souvent = contractions involontaires du détrusor durant le remplissage vésical (diagnostic au BUD), à distinguer de l'HAV (diagnostic clinique)
--	--

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif A	<p>Diagnostic d'IU purement clinique, ne nécessitant <u>aucun examen complémentaire en 1^{ère} intention</u> : IU définie à partir des explications fournies par le patient soit spontanément soit sollicitées à partir des questions posées par un professionnel de santé → place centrale de l'interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FR : ATCD obstétricaux, chir prostatique, chir pelvienne, pathologie neuro, obésité, ménopause, DT... ▪ Éléments orientant sur le mécanisme sous-jacent (circonstances de survenue, symptômes du bas appareil urinaire associés, etc...) ▪ Quantifier l'incontinence : nombre de protections/j, fréquence des épisodes d'incontinence ▪ Recueillir les TTT antérieurs médicaux et chirurgicaux de l'incontinence ▪ Évaluer l'impact sur la qualité de vie et rechercher des troubles pelvipérinéaux associés (sexuels ou anorectaux) pouvant témoigner d'une atteinte de l'innervation végétative commune (impact sur le TTT) ▪ Circonstances de survenue de l'IU : effort, orthostatisme (insuffisance sphinctérienne), permanente, précédée d'un besoin mictionnel (hyperactivité) ▪ Intérêt majeur des auto-questionnaires pour l'IU et les SBAU en permettant une évaluation multi-dimensionnelle des symptômes (ex : questionnaires USP ou IPSS), une évaluation de l'impact sur la qualité de vie (ex : I-Qol, question 5 ICIQ-SF, question 8 IPSS) et la satisfaction du patient (ex : PGII, Patient Global Impression of Improvement) <p>Pour compléter l'interrogatoire, données objectives avec le catalogue mictionnel = recueil systématique de l'heure et du volume des mictions (+/- épisodes de fuite, caractère urgent des mictions, changement des garnitures, volumes de liquides ingérés) ; par le patient lui-même à domicile sur une durée de 2-3j, pas nécessairement consécutifs. Volume d'urine recueilli sur 24h ou la nuit permet d'éliminer une polyurie.</p> <p>Pad test utile pour quantifier objectivement l'importance de l'IU = peser les protections sèches et à chaque changement pour estimer le poids des fuites sur un temps donné (généralement 24 heures). Examen physique particulièrement important pour le diagnostic et l'évaluation d'une IU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inspection : atrophie vulvovaginale chez la femme = déprivation hormonale, possible facteur causal d'incontinence à l'effort et/ou par urgencie ; recherche de prolapsus génito-urinaire ▪ Test à la toux pour objectiver une IU d'effort, à réaliser impérativement vessie pleine (200-400 mL) ; et pour estimer (chez la F) la part d'insuffisance sphinctérienne et d'hypermobilité urétrale. Absence de mobilité urétrale en faveur d'une insuffisance sphinctérienne vs verticalisation de la face antérieure du vagin en regard de la jonction cervico-urétérale lors des efforts de toux et mouvement descendant du méat urétral vers la cavité vaginale = hypermobilité urétrale, avec mancuvre de soutènement urétral corrigant alors les fuites à la toux ▪ H : TR primordial pour évaluer V et consistance de la prostate, celle-ci pouvant être cause d'obstacle sous vésical et d'IU par rétention chronique d'urine ▪ Inspection du méat urétral : recherche d'une éventuelle sténose du méat ▪ Débitmétrie et mesure du résidu post-mictionnel (RPM), en cs : identification de tbs de la vidange vésicale et arguments pour un éventuel obstacle sous-vésical ▪ Examen neuro-périnéal plus poussé parfois nécessaire pour éliminer une cause neuro à l'IU : déficit sensitif et/ou moteur des territoires S2-S4, principaux responsables du contrôle neural vésicosphinctérien
---	---

Signes d'alerte B	<p>Font évoquer une cause grave sous-jacente à l'IU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IU par urgenturie plus fréquemment conséquence d'une pathologie sous-jacente potentiellement grave : cancer de vessie ou pelvien (utérin, rectal), affection neuro, mictions par regorgement avec IRC de l'HBP ▪ Hématurie macro, douleur ou brûlures mictionnelles doivent faire rechercher une cause locale : tumeur vésicale ++, ou calcul/corps étranger de la vessie, infection urinaire ▪ Symptômes neuro (déficit sensitif ou moteur, tbs de l'équilibre, tremblement) doivent faire rechercher une pathologie neurologique sous-jacente, dont médullaire ▪ Tbs anorectaux et/ou sexuels associés peuvent suggérer l'existence d'une cause neuro ▪ Patient jeune, femme ++ : apparition d'une IU sans cause évidente → évoquer la SEP, ++ s'il existe d'autres signes évocateurs associés (ex : NORB...) car symptômes urinaires fréquemment inauguraux dans la SEP
Bilan de 1^{ère} ligne A	<p>Examens systématiques en 1^{ère} intention, une fois le diagnostic clinique posé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECBU pour éliminer une IU ▪ Mesure du RPM (écho ou Bladder-Scan) ▪ Cytologie urinaire pour dépister une tumeur de vessie, <u>si présence de FR</u> (âge > 50 ans, hématurie...) <p>Autres examens utiles mais en 2^{ème} intention :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ BUD : mesure des pressions vésicales et sphinctériennes pour s'orienter sur le mécanisme causal ▪ Cystoscopie pour éliminer un facteur local favorisant : calcul, tumeur, corps étranger de la vessie ; sténose de l'urètre ; obstacle prostatique ; fistule vésicovaginale ▪ Examens d'imagerie
Place des examens d'imagerie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho réno-vésico-prostatique dans le bilan d'IU/SBAU : <ul style="list-style-type: none"> - Retentissement sur le haut appareil urinaire (dilatation des CPC) - Recherche de lésion ou calcul de l'appareil urinaire pouvant être à l'origine des SBAU ou de l'IU - Signes d'obstruction → signes de lutte = détrusor épais > 5 mm, diverticules, vessie crénelée - Mesure du RPM et estimation approximative du volume prostatique ▪ Urétrocystographie rétrograde mictionnelle : examen de 2^{nde} ligne dans le bilan de certains SBAU et de l'IU, consistant à remplir la vessie avec du produit de contraste et à faire des clichés radiographiques en demandant au patient d'uriner ; permettant d'éliminer un obstacle sous-vésical anatomique ou fonctionnel et un reflux vésico-rénal dans un contexte de vessie neuro ▪ IRM cérébrale et médullaire : intérêt dans le bilan de certains SBAU et de l'IU par recherche de cause neuro en cas de forte suspicion clinique
Focus nycturie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nycturie = fait d'être réveillé la nuit par l'envie d'uriner, à différencier de la pollakiurie nocturne = augmentation de la fréquence des mictions nocturnes sans tenir compte de la notion de besoin d'uriner provoquant le réveil. Nycturie = SBAU des plus fréquents et gênants pour les patients, avec morbidité importante (fatigue diurne, perte de productivité, dépression, fracture de MI sur chute) ▪ Diagnostic soupçonné à l'interrogatoire et confirmé par le catalogue mictionnel ▪ 3 mécanismes physiopath distincts possibles : réduction de la capacité vésicale fonctionnelle, polyurie globale et polyurie nocturne <p>Diagnostic étiologique de la nycturie = catalogue mictionnel +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction du volume mictionnel maximal → capacité vésicale fonctionnelle réduite ▪ Diurèse > 40 mL/kg/24h → polyurie globale ▪ Diurèse nocturne > 33% de la diurèse totale → polyurie nocturne <p>CAT selon l'étiologie identifiée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyurie nocturne → rechercher et corriger un sd oedémateux ou un SAOS (polyurie nocturne par HTAP et sécrétion nocturne de facteur natriurétique) ▪ Polyurie globale → rechercher et corriger une cause endoc (ex : diabète insipide) et une potomanie ▪ Réduction de la capacité vésicale fonctionnelle → PEC d'une hyperactivité vésicale

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	Dans tous les cas, RHD comme réduction des apports hydriques en fin de journée, surélévation des MI au coucher ou prise des diurétiques le matin participeront au succès de la prise en charge.
Focus dysurie A	<p>Principales étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ H : SBAU longtemps considérés comme fait exclusif d'une HBP. En effet, cause fréquente +++ mais SBAU masculins de cause plurifactorielle ▪ Dysurie pouvant résulter d'une obstruction sous-vésicale ou d'une hypocontractilité détrusorienne : <ul style="list-style-type: none"> - Obstruction = HBP (H), sténose de l'urètre, dyssynergie vésicosphinctérienne, maladie du col vésical - Hypocontractilité = tableau de vessie neuro périph (toute neuropathie périph), obstruction sous-vésicale prolongée ou idiopathique

PRISE EN CHARGE B

- **RHD = Traitement de 1^{ère} intention de tout SBAU**
- **SBAU de vidange : déterminer s'ils résultent d'une obstruction sous-vésicale ou d'une hypoactivité détrusorienne :**
 - **HBP obstructive → TTT médical en 1^{ère} intention** (α -bloquants, phytothérapie ou I5AR) → **désobstruction prostatique chir** en cas d'échec (RTUP, vaporisation au laser, énucléation endoscopique ou adénomectomie)
 - **Autres causes : TTT étiologique adapté** (ex : urétrotomie ou uréthroplastie si sténose de l'urètre ; α -bloquants si maladie du col vésical...)
 - **Hypoactivité détrusorienne → autosondages propres intermittents ou neuromodulation sacrée**

INCONTINENCE URINAIRE FÉMININE

Physiopath B	Multifactorielle : grossesse, accouchement, prédisposition génétique tissulaire et surpoids = FR avérés mais genèse de l'IU inconnue.
Diagnostic clinique A	Interrogatoire pour distinguer les incontinences urinaires : <ul style="list-style-type: none"> ▪ D'effort (IUE) : fuites urinaires sans besoin, lors d'efforts (toux, éternuement...) ▪ Par urgenturie (IUU) : fuites concomitantes à un besoin impérieux, non différable ▪ Mixte (IUM)
Bilan urodynamique B	<ol style="list-style-type: none"> 1. Débitmétrie = étude objective quantitative de la miction appréciant le V, le RPM (sondage) et le débit urinaire max (Qmax) sur miction spontanée. Débit enregistré = résultante des forces d'expulsion vésicale (détrusor) et des résistances sphinctériennes et urétrales. Exploration simple → altérations de la vidange ou défaut de contraction vésicale. Normes : <ul style="list-style-type: none"> ▪ RPM pathologique si > 15% du V mictionnel ▪ Qmax N > 15 mL/s mais aspect en cloche de la courbe +++ 2. Cystomanométrie = étude des P intravésicales lors du remplissage progressif de la vessie avec du sérum phy → sensibilité de la vessie, contractions détrusoriennes lors du remplissage avant l'ordre de miction = hyperactivité du détrusor, de cause : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuro centrale : SEP, blessure médullaire ▪ 2^{nde} à une obstruction : sténose urétrale, maladie du col, compression extrinsèque par un prolapsus ⌚ Idiopathique ++ 3. Sphinctérométrie = profilométrie urétrale = mesure de la P urétrale : Pmax (pression de clôture urétrale max = PCUM) = force de contraction. Insuffisance sphinctérienne si PCUM < 30 cmH₂O.
Dysurie A	<p>Dysurie évocatrice de tb de la vidange vésicale ± RPM variable, pouvant se compliquer d'IU à répétition.</p> <p>Dysurie = difficultés mictionnelles regroupant ≥ 1 symptôme parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Difficulté à initier la miction

- Faiblesse du jet, jet haché ou en arrosoir
- Miction par poussée ou ajustement postural
- Sensation de vidange incomplète

	Type d'IU	Étiologies
IU primaire	Tous types	Maladie en soi (le + fréquent)
IU secondaire à maladie neuro centrale	IUU ++, IUM, IUE	- SEP, myélite, Parkinson, démences, AVC, atrophie multi-systématisée - Tum cébrales & médulla, malformations (spina bifida occulta), trauma
IU secondaire à maladie neuro périph	IUE ++, IUU, IUM	Neuro périphériques, sd queue de cheval, hernies discales complexes
IU secondaire à pathologie paroi vésicale	IUU ++	- Tum vessie ou voisinage - Calcul vessie ou uretère intramural
IU iatrogène	Fréquent ♂	- Diurétiques, IEC - Psychotropes, morphiniques, sédatifs, anticholinergiques ; médocs avec effet sur neurotransmetteurs ou récepteurs

PRISE EN CHARGE

RHD A	<p>Obésité = FR indépendant (IUE et IUU) → amélioration des symptômes pour perte de poids > 15%. De plus, <u>obésité = FR d'échec de la chir.</u></p> <p>Rééducation périnéale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IUU (SHV) : TCC, électrostimulation périnéale, exercices de contraction volontaire des muscles pelviens (muscle élévateur de l'anus ++) ▪ IUE : exercices de contraction volontaire, électrostimulation et biofeedback. Effet dans le post-partum et à tout âge mais sans effet préventif au long terme. 10 séances
TTT médicamenteux B	<p>2 classes thérapeutiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Œstrogéniques locaux (ovules, crèmes) : uniquement pour les IUE 2. Anticholinergiques en 1^{ère} intention pour IUU : inhibition de la contraction du détrusor et modulation de la sensibilité vésicale, indépendamment de la présence d'HAV. Durée initiale de 6 semaines en informant des EI : constipation, bouche sèche, tbs cognitifs ; et en tenant compte des CI : glaucome à angle fermé, RAU <p>Stimulation des nerfs périph → inhibition de la contraction et ↓ des symptômes du SHV :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Externe = sciatique poplité externe ▪ Interne = neuromodulation directe des racines sacrées
TTT chir B	<ol style="list-style-type: none"> 1. Injections intra-détrusoriennes de botox par cystoscopie en TTT du SHV (IUU), neuro (SEP, blessure médullaire) ou idiopathique ; après résistance aux TTT médicaux. 2. Bandelette sous-urétrale = TTT de 1^e intention de l'IUE après échec de la rééducation : création d'un soutien par léger obstacle sous l'urètre (↑ de P) → lors des efforts, l'urètre vient se plier sous la bandelette. Échec → autres TTT chir (ex : sphincter artificiel). <p>IUM : bandelettes → effet sur les symptômes de SHV dans ~50% des cas seulement.</p>

PROLAPSUS GÉNITAL

Définition A	<p>Prolapsus génital = hernie des organes pelviens à travers le vagin : cystocèle, hystérocèle, élytrocèle (cul-de-sac de Douglas), rectocèle. Degré d'extériorisation en 4 stades :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intravaginal 2. Entrée de la vulve 3. Franchement extériorisé 4. Déroulement complet du vagin
---	---

Diagnostic A	<p>Diagnostic clinique (inspection et valves pour déterminer les éléments concernés) : DD rares (kyste vaginal, fibrome de la cloison vésicovaginale). Il faut éliminer la présence d'ascite qui peut provoquer/aggraver l'extériorisation d'un prolapsus génital : écho abdopelvienne souvent demandée pour éliminer une ascite ou une pathologie tumorale.</p> <p>Symptômes possibles du prolapsus :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pesanteur pelvienne ▪ Sensation de boule à la vulve ▪ Dyschésie (exonération difficile des selles)/dysurie (mauvaise vidange vésicale), pouvant nécessiter des manœuvres endo-digitales ▪ Urgenturies et/ou UIU
Traitements B	<p>Traitement uniquement si plainte fonctionnelle : rééducation périnéale pour les stades 1 et 2, pouvant faire gagner 1-2 cm au prolapsus vs inefficace pour les stades 3 et 4.</p> <p>Pessaire (anneau ou cube) possible pour maintenir le prolapsus dans le vagin, introduit par la femme dans son vagin tous les matins avec du lubrifiant (voire crème aux œstrogènes si F ménopausée) puis enlevé chaque soir. Formes posées par le médecin si la patiente ne peut le gérer elle-même, à changer tous les 2 à 6 mois.</p> <p>Échec de la rééducation et/ou du pessaire → chir de correction du prolapsus par promonto-fixation sous cœlio ou chir par voie vaginale, ± prothèse.</p>

INCONTINENCE URINAIRE

6 ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES DEVANT UNE INCONTINENCE URINAIRE CHEZ LA PERSONNE AGÉE

« DIPERS »

- **Délirium** : confusion / trouble psychologique
- **Infection**
- **Polymédication**
- **Excès de diurèse**
- **Restriction de mobilité**
- **Stipation** : constipation / fécalome

3 ÉTAPES NÉCESSAIRES A LA MITION NORMALE

« CRP 300/30/3 »

- **Contraction du détrusor** : si hyperactivité pollakiurie
- **Relaxation des sphincters** : si lésion : impériosité
- **Perméabilité des voies urinaires** : dysurie : obstacle
- **300 ml / 30 secondes de miction / toutes les 3 heures**

Item 126 – TROUBLES DE L’ÉRECTION

GÉNÉRALITÉS

Anatomie-physiologie

B

Trouble de l'érection = incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante > 3 mois.

- 1/3 des hommes > 40 ans (70% des couples ont une sexualité active à 70 ans) B

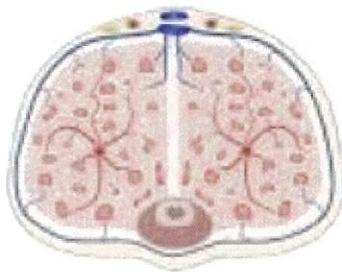
3 types d'érection :

1. **Réflexe** : survenant à une stimulation locale
2. **Psychogène** en réponse à une stimulation cérébrale : visuelle, auditive ...
3. **Nocturne** accompagnant les phases de sommeil paradoxal

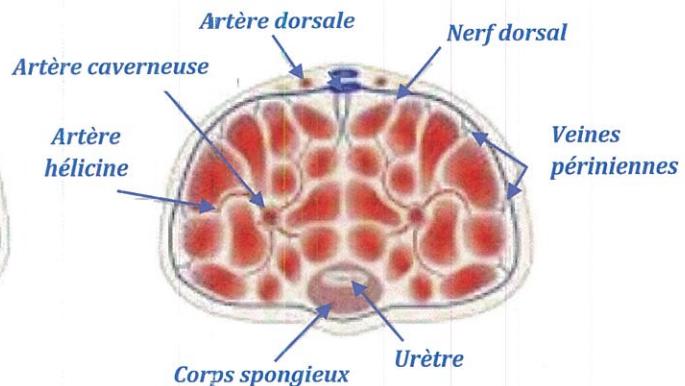
Mécanisme de l'érection :

- **Relaxation muscles lisse** (sous l'action du NO neuronal) : ouverture des espaces sinusoïdes
- **Vasodilatation** : ↗ débit artériel, remplissant les espaces sinusoïdes

ÉTAT FLACCIDE



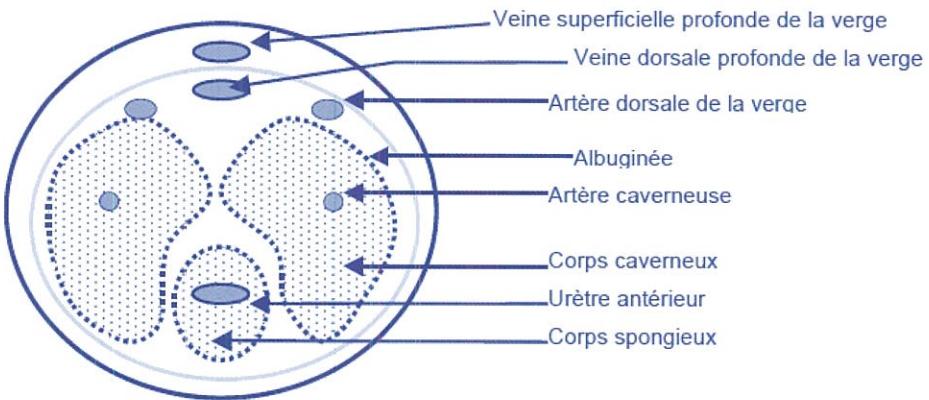
ÉRECTION



- **Blocage du retour veineux** : mécanisme veino-occlusif sous-albuginéal → rigidité du pénis
- **Étirement des cellules endothéliales des espaces sinusoïdes** : sécrétion de NO endothérial → maintien de l'érection (*altéré en cas de dysfonction endothéliale (diabète, HTA...)*)

Corps érectiles	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 2 corps caverneux : éponge vasculaire active en travées avec des alvéoles, contenant les espaces sinusoïdes, entourés par l'albuginée (peu extensible, résistante), séparés par un septum perméable ▪ 1 Corps spongieux unique : entourant l'urètre et se finissant par le gland
Vascularisation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Artères : caverneuses (branches des a. pudendales internes elles-mêmes provenant desiliaques internes), spongieuses et dorsale de la verge ▪ Drainage veineux : v. sous-albuginéales (espaces sinusoïdes), → v. circonflexes (corps spongieux) et v. émissaires (gland) → veine dorsale profonde → plexus veineux de Santorini et veines pudendales
Innervation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Innervation pro-érectile = systèmes parasympathique et non adrénnergique-non cholinergique (libération de NO) (NANC) : origine sacrée (S2-S4) → plexus hypogastrique inférieur → nerfs caverneux

		<ul style="list-style-type: none"> Innervation sympathique : nerf splanchnique d'origine thoraco-lombaire (T11-L2) et ganglions sympathiques sacrés (S3-S4) → contraction muscle lisse limitant ouverture des espaces sinusoïdes Innervation somatique pudendale : sensitive du gland et motrice des muscles périnéaux
	Muscles du périnée	<ul style="list-style-type: none"> Muscles bulbo-caverneux : expulsion du sperme (sous contrôle sympathique) Muscles ischio-caverneux : tension dans les corps caverneux



Diagnostic B	<ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif à l'interrogatoire par des questions simples DD : trouble du désir, de la libido, de l'éjaculation, de l'orgasme, douleur pendant les rapports Caractérisation : primaire (dès le début de la vie sexuelle) ou secondaire, inaugural ou réactionnel à un trouble sexuel, brutal ou progressif, permanent ou situationnel Sévérité : <ul style="list-style-type: none"> - Capacité érectile résiduelle (rigidité suffisante pour une pénétration) : facteur de bon pronostic - Évaluation simple par l'auto-score d'érection (Erection Hardness Score) allant de 0 à 4 qui évalue la rigidité de l'érection : <ol style="list-style-type: none"> Absence d'érection. Votre pénis est plus gros mais mou. Votre pénis durcit, mais pas assez pour permettre une pénétration. Votre pénis est dur pour la pénétration mais pas complètement dur. Votre pénis est complètement dur - Auto-questionnaire IIEF : classe en DE sévère, modérée, légère ou normale - Possibilité d'érections provoquées, persistance d'érections nocturnes ou matinales spontanées
Interrogatoire B	
Contexte	<ul style="list-style-type: none"> Histoire sexuelle : difficultés, abus sexuels dans l'enfance, anxiété de performance sexuelle, événements de vie négatifs ou positifs dans les 6 mois Retentissement : impact sur la qualité de vie et sur la vie familiale Etat du couple : difficultés de couple, absence de partenaire, relations extra-conjugales La/le partenaire : âge, motivation sexuelle, troubles de sexualité, Statut hormonal, antécédents gynécologiques, contraception

		Orientation A	ORIGINE ORGANIQUE PRÉDOMINANTE Début progressif Disparition des érections nocturnes Conservation de la libido (sauf si hypogonadisme) Éjaculation verge molle Partenaire stable Absence de facteur déclenchant Étiologie organique évidente Examen clinique anormal Personnalité stable et humeur normale Examens complémentaires anormaux	ORIGINE PSYCHOGÈNE PRÉDOMINANTE Apparition brutale Conservation des érections nocturnes Diminution de la libido Absence d'éjaculation Conflits conjugaux Facteur déclenchant Dépression Examen clinique normal Anxiété, troubles de l'humeur Examens complémentaires normaux	
	Clinique A		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urogénital : testicules (taille, consistance), pénis (plaie fibreuse (Lapeyronie), courbure congénitale, épispadias, hypospadias, fibrose de corps caverneux (séquelle de priapisme), pénis enfoui) ▪ TR systématique chez le sujet âgé > 50 ans (ou > 45 ans en cas d'atcds familiaux) : HBP, cancer de prostate ++ ▪ Caractères sexuels secondaires : gynécomastie, pilosité ▪ Examen cardiovasculaire indispensable ++ : TA, pouls périphériques, auscultation cardiaque ▪ Examen neurologique : ROT et réflexes cutanéo-plantaires, sensibilité des MI, recherche d'anesthésie en selle 		
	Examens complémentaires A	1^{ère} intention A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan cardiovasculaire (si aucun bilan récent) : glycémie à jeun, bilan lipidique ▪ Biologie standard (en l'absence d'examen récent < 5 ans) : NFS, créat, iono, bilan hépatique ▪ Testostéronémie totale et biodisponible si > 50 ans en cas de symptômes évocateurs de DALA ▪ PSA total selon l'examen prostatique ou si androgénothérapie envisagée 	2nd intention B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas d'hypotestostéronémie : 2^{ème} dosage + LH/FSH + prolactinémie + SHBG + albumine (pour doser testostérone libre) ▪ Test pharmacologique par injection intra-caverneuse (PGE1) si IPDE5 inefficace ou en cas d'anérection
Causes A	<p>2 grandes orientations étiologiques se dégagent :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Organique 2. Psychogène 				
			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Début progressif, dysfonction érectile constante ▪ Disparition des érections nocturnes, libido conservée (sauf hypogonadisme), éjaculation verge molle ▪ Partenaire stable, sans facteur déclenchant, personnalité/humeur stable ▪ Examen clinique et/ou paraclinique anormal 		

Origine organique	Cardiovasculaire	<p>= Symptôme sentinelle des affections cardiovasculaires </p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une DE isolée peut être la première expression d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente. Étant donné le diamètre des artères coronaires, la vascularisation myocardique serait atteinte secondairement par rapport à la vascularisation pénienne ▪ Diabète : équilibre glycémique, complications associées ▪ FdRCV : âge > 50 ans, tabac, HTA, dyslipidémie, antécédents familiaux, obésité androïde ▪ Signes de maladie athéromateuse : AOMI, cardiopathie ischémique, AAA, AVC...
	Neuro-psychiatrique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Affection neurologique : maladie de Parkinson, SEP, épilepsie, démence, traumatisme médullaire, neuropathie périphérique (alcoolisme, diabète...), AVC, dépression, psychose...
	Endocrinopathie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit en testostérone lié à l'âge = Andropause ▪ Autres : dysthyroïdie, insuffisance surrénalienne périphérique (maladie d'Addison)
	Iatrogène	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicament : antidépresseur, neuroleptique, inhibiteur de la 5α-réductase, β-bloquant non sélectif, anti-androgène, antihypertenseur : anti-aldostéron, diurétique ▪ Chirurgie ou radiothérapie abdomino-pelvienne ▪ Alcool, drogues
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traumatisme abdomino-pelvien ▪ Affection hématologique : drépanocytose, thalassémie, hémochromatose ▪ Troubles du sommeil : SAOS, insomnie
Origine psychogène		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apparition brutale, dysfonction érectile inconstante ▪ Conservation des érections nocturnes, baisse de libido, aucune éjaculation possible ▪ Facteur déclenchant, dépression, anxiété, trouble de l'humeur ▪ Examens cliniques et paracliniques normaux ▪ Anxiété de performance sexuelle ▪ Conflits conjugaux ▪ Évènements de vie négatifs (chômage, décès, infertilité, divorce) ou positifs (naissance, promotion, nouvelle rencontre) dans les 6 mois avant l'apparition des troubles ▪ Contexte psychiatrique : addiction (alcool, drogue), antécédents psychiatriques, dépression

MALADIE DE LAPEYRONIE B

Diagnostic

B

Affection bénigne caractérisée par une fibrose localisée de l'albuginée des corps caverneux.

Homme > 50 ans

Clinique : 2 phases se succèdent au cours de l'histoire naturelle de la maladie

1. Phase inflammatoire : plaque de novo et douleur
2. Phase cicatricielle : plaques palpables indolores sur le pénis associées une angulation du pénis en érection pouvant gêner/empêcher les rapports sexuels.

Diagnostic : uniquement clinique (interrogatoire, palpation de plaques, mesure de l'angulation sur photographies du pénis en érection)

→ Le retentissement fonctionnel (dysfonction érectile, gêne à l'intromission) et psychologique doit être évalué.



Courbe de la verge en érection : maladie de Lapeyronie

PRIAPISME

Diagnostic

A

A Priapisme = état d'érection prolongé > 4h, parfois douloureuse, en dehors de toute stimulation sexuelle

Urgence thérapeutique car le pronostic fonctionnel est engagé

L'objectif est de préserver la fonction érectile masculine

Clinique :

- Tuméfaction douloureuse
- Durée de l'érection
- Évaluation de la fonction érectile préexistante
- ATCD de priapisme
- Utilisation de thérapie érectogènes (injection intra-caverneuse de prostaglandine E1)
- ATCD d'hémoglobinopathies

Étiologies

B

- Rechercher un traumatisme :

Causes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ iatrogène : injection intra-caverneuse +++ (PAS les Inhibiteurs de la 5-phosphodiesterase (IPDE5)), psychogène, anesthésique ▪ Maladie hématologique : drépanocytose, trouble de coagulation, LMC ▪ Envahissement néoplasique avec compression extrinsèque ▪ Neurologique : lésions médullaires, tumeurs cérébrales, épilepsie ▪ Traumatique : sur le pénis ou le périnée ▪ Toxique : cocaïne, intoxication alcoolique aiguë ▪ Idiopathique
---------------	---

	<p>Physiopathologie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Priapisme ischémique ou à bas débit, veino-occlusif = paralysie du muscle lisse caverneux, ne pouvant plus se contracter, laissant stagner du sang hypoxique dans les espaces sinusoïdes : + fréquent et douloureux +++ / si prolongé > 6h : risque de lésion des fibres musculaires lisses → dysfonction érectile définitive ▪ Priapisme non ischémique ou à haut débit, artériel = rare, consécutif à un traumatisme direct responsable d'une fistule artériocaverneuse / non douloureux, partiel (gland mou), sans hypoxie / donc urgence relative ▪ Priapisme récidivant ou intermittent : épisodes d'érections prolongées de < 3h qui peuvent parfois évoluer vers priapisme ischémique, typiquement chez le drépanocytaire
--	--

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item facilement tombable en DP transversal notamment dans le cadre de l'endocrinologie (avec le diabète), de la neurologie comme symptôme satellite d'une neuropathie périphérique, de la cardiologie chez un patient polyathéromateux ou en tant que complication des traitements du cancer de la prostate.

Ne pas passer trop de temps sur cette maladie de Lapeyronie et priapisme, mais bien comprendre la physiopathologie, les examens de 1^{ère} intention et les étiologies de la dysfonction érectile ++

11 ÉLÉMENTS DE L'INTERROGATOIRE DEVANT UN TROUBLE DE L'ÉRECTION

« IMPUISSANCE »

- **Intoxication tabagique**
- **Maladie psychiatrique**
- **Performance anxiété**
- **Usage médicamenteux** : antihypertenseur / diurétique / vasoconstricteur / antiulcéreux / antidépresseurs / hypolipémiant / antiandrogène
- **Indice ICE** : indice international de la fonction érectile : IIEF / qualité de vie
- **Statine** : facteurs de risque cardio-vasculaires
- **Situation familiale**
- **Antécédents/ troubles associés/ diabète/ chirurgie / traumatisme**
- **Nature du trouble** : mode d'apparition / anérection / difficulté à obtenir une érection ou à la maintenir / érections nocturnes conservées/ qualité de l'érection avant
- **Conservation de la libido**
- **Eléments déclenchants** : stress

FICHE E-LISA N°127

Item 127 – HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE PROSTATE

DIAGNOSTIC							
Définition A	<p>Hypertrophie bénigne de prostate (HBP) = hyperplasie stromale (fibromusculaire) et épithéliale (glandulaire) de la zone de transition et péri-urétrale de la prostate, évoquée devant des symptômes du bas appareil urinaire (cf. <i>infra</i>). Pathologie fréquente (80% des H > 60 ans) et de dvlp continu dès l'âge de 30 ans, elle peut rester asymptomatique ou se révéler par des signes cliniques ou des complications d'emblée.</p> <p>HBP = affection :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le plus souvent latente et asymptomatique +++++ : une majorité des H > 50 ans ont une HBP histo ▪ Parfois symptomatique : ~30% des H > 65 ans ont des SBAU mais <u>attention à l'imputation trop facile</u> ▪ Bénigne : aucun lien démontré entre HBP et cancer de la prostate 						
Démarche diagnostique A	<p>1^{ère} étape : savoir évoquer l'HBP devant des SBAU (symptômes du bas appareil urinaire) car 1^{ère} cause chez l'H > 50 ans. Diagnostic positif = contexte, interrogatoire, TR et élimination des DD :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rechercher la présence d'une hématurie, en faveur d'une autre cause ▪ Évaluer les FR de sténose de l'urètre (ATCD d'urétrite ou de trauma urétral...) ▪ Connaître les principales causes de polyurie : diabète, SAOS, IC, potomanie... 						
Physiopath A	<p>1. Obstruction sous-vésicale par la protrusion des lobes latéraux de la prostate → retentissement sur :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bas appareil : vessie de lutte (B) définie par : hypertrophie du détrusor puis formation de trabécules et diverticules vésicaux. Au stade ultime, vessie distendue et non fonctionnelle avec mictions par rengegement à risque d'IRC obstructive et de dilatation bilatérale des CPC ▪ Haut appareil : IRC obstructive <p>Par ailleurs, risque de RAU estimé à 2% à 2 ans, survenant spontanément ou sur facteur favorisant.</p> <p>2. Sd d'hyperactivité vésicale (SHV), provoqué par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protrusion intravésicale importante ▪ Inflammation prostatique chronique, très souvent associée ▪ Lutte vésicale contre l'obstruction chronique 						
Signes cliniques A	<p>HBP clinique = SBAU gênants chez un H avec des arguments (para-)cliniques permettant de les imputer.</p> <p>HBP → tout type de SBAU mais typiquement tbs de la phase mictionnelle +++ :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Phase de remplissage</th><th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Phase mictionnelle</th><th style="text-align: center; background-color: #f2f2f2;">Phase post-mictionnelle</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;">Pollakiurie diurne et nocturne Nycturie Urgenturie, incontinence urinaire</td><td style="padding: 5px;">Retard à l'initiation des urines Jet faible ou haché, interrompu Miction par poussée abdo</td><td style="padding: 5px;">Gouttes retardataires Sensation de vidange vésicale incomplète</td></tr> </tbody> </table>	Phase de remplissage	Phase mictionnelle	Phase post-mictionnelle	Pollakiurie diurne et nocturne Nycturie Urgenturie, incontinence urinaire	Retard à l'initiation des urines Jet faible ou haché, interrompu Miction par poussée abdo	Gouttes retardataires Sensation de vidange vésicale incomplète
Phase de remplissage	Phase mictionnelle	Phase post-mictionnelle					
Pollakiurie diurne et nocturne Nycturie Urgenturie, incontinence urinaire	Retard à l'initiation des urines Jet faible ou haché, interrompu Miction par poussée abdo	Gouttes retardataires Sensation de vidange vésicale incomplète					
Diagnostics différentiels A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nycturie prédominante ou isolée → HBP < 50% des causes : distinguer polyurie nocturne (SAOS, sd œdémateux, diurétiques), polyurie des 24h (diabète sucré ou insipide, potomanie) et tbs du sommeil ▪ Prédominance de symptômes de la phase de remplissage : tumeur de vessie, vessie neuro, prostatite, calcul ou corps étranger de la vessie (en fait, toute étiologie de SHV) ▪ Prédominance des symptômes de la phase mictionnelle ou post-mictionnelle : <ul style="list-style-type: none"> - Autres causes d'obstruction sous-vésicale : sténose de l'urètre d'origine infectieuse, iatrogène ou trauma ; ++ chez les patients jeunes avec petit V prostatique - Hypotonie détrusorienne : vieillissement, obstacle sous-vésical chronique, vessie neuro ; ++ chez les patients âgés (> 80 ans) et/ou ayant un RPM significatif (> 300 mL) 						

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Examen clinique A	<p>Interrogatoire = élément-clé du diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche des SBAU à classer selon le temps mictionnel et à coter selon le score IPSS/35 (0-8 : peu symptomatique – 8-19 : modérément symptomatique – 20-35 : symptômes sévères) ▪ Association fréquente de l'HBP ou de son TTT avec des symptômes sexuels : évaluation impérative de la sexualité et cotation selon le score IEEF 5/15 <p>Examen clinique = palpation abdo (globe), OGE (sténose du méat, phimosis) et TR (cancer, prostatite, évaluation du volume prostatique)</p>
Examens para-cliniques de 1^{ère} intention B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECBU : hématurie, IU, diagnostics différentiels de l'HBP ▪ Débitmétrie pour objectiver la dysurie. Paramètres-clés = débit maximal et forme de la courbe : <ul style="list-style-type: none"> - V uriné > 150 mL nécessaire pour une évaluation fiable - Débit maximal < 10 mL/s = pathologique - Courbe normale = forme de cloche vs courbe aplatie = tbs de la vidange ▪ RPM : présence d'une quantité d'urines non négligeable (> 100 mL) dans la vessie après la miction, à évaluer en écho ou avec appareil dédié type Bladder-Scan
Examens para-cliniques de 2^{ème} intention B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PSA total : non systématique en 1^{ère} intention car ne fait pas le diagnostic d'HBP mais permet de détecter un cancer de prostate. <u>Dépistage individuel réalisé en fonction du contexte (âge, espérance de vie)</u> ▪ Créat/DFG : si FR ou signes cliniques évocateurs d'IR mais <u>dosage optionnel en absence de retentissement vésical de l'HBP</u> ▪ Écho réno-vésico-prostatique : <ul style="list-style-type: none"> - Voies urinaires supérieures : dilatation des cavités pyélocalicielles, amincissement du parenchyme rénal. <u>Réalisation optionnelle en absence de retentissement vésical de l'HBP</u> - Vessie : signes de vessie de lutte (parois vésicales épaisses avec diverticules) ou complication de l'HBP (lithiasis vésicale, diverticule, hypertrophie détrusorienne, RPM). <u>Réalisation optionnelle en absence de retentissement vésical de l'HBP</u> - Prostatique (voie sus-pubienne) : recherche de lobe médian mais voie sus-pubienne peu fiable pour l'évaluation du volume/parenchyme prostatique → IRM plutôt indiquée ▪ Urétrocystoscopie : doute diagnostique sur une sténose urétrale ou une tumeur de vessie en présence d'une hématurie. Cependant, <u>examen invasif et de 2^{ème} intention</u>, pratiqué par l'urologue ▪ BUD : discordance sur la symptomatologie ou en cas de maladie neuro (DT/OH, Parkinson...) à la recherche d'une hypotonie détrusorienne. Courbe débit-pression : obstruction sous-vésicale, hypotonie du détrusor. <u>Examen invasif de 2^{ème} intention</u> réalisé par un spécialiste ▪ Calendrier mictionnel : symptômes invalidants de la phase de stockage ou suspicion de polyurie (DT sucré, SAOS, IC, potomanie...)

COMPLICATIONS

Aiguës A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ RAU (cf. fiche dédiée) : douleur hypogastrique et impossibilité de miction avec globe vésical → drainage des urines en urgence puis TTT par alphabloquants 48h pour faciliter le sevrage de la sonde ▪ IU : prostatite aiguë (TR très douloureux), orchiépididymite aiguë (bourse très inflammatoire) ▪ Hématurie : plutôt macrohématurie initiale mais HBP = DD d'élimination +++ ▪ IRA obstructive par obstacle sous-vésical : écho réno-vésico-prostatique à effectuer en urgence + drainage des urines et surveille d'un sd de levée d'obstacle puis <u>chir à envisager dans un 2nd temps</u>
Chroniques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rétention chronique d'urines : évoquée devant la présence d'un globe non douloureux, pouvant être source de mictions par regorgement avec fuites urinaires à l'extrême. Diag = écho réno-vésico-prostatique (RPM > 150 cc) et élimination de DD (ex : hypoactivité détrusorienne). Origine obstructive ou acontractile aidée par le bilan urodynamique dans les cas difficiles ▪ Lithiase de stase = conséquence d'un RPM chronique qui facilite la cristallisation (donc non corrélée à des paramètres métabo, contrairement à la lithiasis urinaire), majorant les SBAU et notamment la dysurie. Risque d'IU et d'hématurie macro. Diag = écho retrouvant une image hyperéchogène

	<ul style="list-style-type: none"> IRC obstructive : écho mettant en évidence une dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles avec une altération du parenchyme rénal en amont de l'obstacle ainsi qu'une élévation de la créat. Parfois, signes cliniques de retentissement : œdèmes, prise de poids, HTA, nausées... Dysurie avec efforts de poussées abdominales chroniques → risque de hernie de l'aine, de PEC chir après TTT de l'HBP (désobstruction)
TRAITEMENT	
Abstention-surveillance B	<p>En cas d'HBP non compliquée et de SBAU minimes/modérés sans altération de la QdV (score IPSS < 9) :</p> <ul style="list-style-type: none"> Risque de complication faible si HBP correctement suivie Information du patient sur le caractère bénin de l'HBP Explications claires sur l'HBP pour permettre une amélioration significative des SBAU RHD : impact modéré sur l'évolution des symptômes
TTT pharmaco B	<p>Indication = HBP non compliquée et SBAU modérés/sévères altérant la QdV, avec 5 classes dispo.</p> <ol style="list-style-type: none"> Alpha-bloquants : effet symptomatique pur = amélioration des SBAU et du débit urinaire par relaxation des fibres musculaires lisses de la prostate/col vésical sans modifier l'histoire naturelle de l'HBP ni le risque de complications. Efficacité rapide sur les SBAU (qqes heures), significative et stable sur plusieurs années. Par ailleurs, <u>augmentation des chances de sevrage de la sonde</u> après un épisode de RAU mais sans réduire le risque de récidive au long cours. El : <ul style="list-style-type: none"> HTO : risque majoré avec la 1^{ère} génération (alfuzosine, doxazosine) Dysfonction éjaculatoire avec diminution du volume de sperme émis voire anéjaculation : risque majoré avec la 2^{ème} génération (silodosine) ⚠ Arrêt nécessaire avant chir oculaire (risque de syndrome de l'iris flasque) Inhibiteurs de la 5α-réductase (ISAR) : action par réduction de ~20% du V prostatique par blocage de la conversion testo → DHT, donc à prescrire préférentiellement pour un V > 40 mL. Action lente sur plusieurs mois et entraînant un taux de PSA/2 (à prendre en compte en cas de <u>dépistage du cancer de la prostate</u>). Par ailleurs, seule classe à réduire le risque de RAU. El sexuels : baisse de libido, tbs de l'érection et de l'éjaculation, gynécomastie IPDE5 : tadalafil 5 mg/j en 1 prise = seule AMM pour le TTT de l'HBP mais non remboursé. Cl : association avec un dérivé nitré, cardiopathie sévère non stabilisée. Phytothérapie : dérivés de plantes (<i>Serenoa repens, Pygeum africanum</i>) souvent prescrits comme TTT symptomatique mais aucune efficacité démontrée. Bonne tolérance, ++ sur le plan sexuel. Anticholinergiques : excellent profil de tolérance <u>en absence de RPM significatif (> 150 mL)</u> d'après les dernières études → option thérapeutique, en association avec un α-bloquant en cas de persistentes symptômes de la phase de remplissage en restant vigilant sur le début urinaire et le RPM. El : syndrome sec (sécheresse buccale et oculaire), constipation Cl: ATCD de GAFA non traité. <p>Association α-bloquant + ISAR possible en cas d'inefficacité de la monothérapie.</p>
TTT chirurgical B	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> HBP compliquée SBAU modérés/sévères résistant au TTT médical <p>Ne sont pas des indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> Signes morpho de vessie de lutte ou RPM significatif 1^{er} épisode de RAU avec succès du sevrage de la sonde

	<p>Principe = levée de l'obstruction sous-vésicale, avec une majorité de TTT ablatifs (exérèse du tissu) mais aussi des TTT non-ablatifs visant à diminuer la morbimortalité de la chir.</p> <p>Complications classiques de la chir :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RAU post-op ▪ Hématurie pouvant nécessiter un décaillotage, parfois endoscopique au bloc. ⚠ Chute d'escarre possible avec hématurie jusqu'au premier post-op (++ si patient sous anti-thrombotiques) ▪ IU post-op ▪ Complications thromboemboliques ▪ Sténose de l'urètre ou du col (dilatation endoscopique voire ré-intervention) ▪ Persistante de l'obstruction par résection incomplète ▪ Tbs irritatifs persistants (brûlures, pollakiurie, urgencies) <p>Complication « <i>historique</i> » = sd de réabsorption de la glycocolle (RTUP monopolaire) = TURP sd, parfois observé au cours même du geste (si rachianesthésie) : troubles visuels (mouches volantes), céphalées, hypo-TA, bradycardie et/ou douleur tho ; en rapport avec une surcharge volémique avec hypo-Na de dilution.</p> <p>FR du sd : saignement per-op abondant et durée du geste > 60 min.</p>
TTT ablatifs traditionnels B	Principales techniques : RTUP, adénectomie par voie haute (AVH), incision cervicoprostatique (ICP).
TTT ablatifs modernes B	Développés pour réduire la morbidité immédiate de la chir (risque hémorragique ++), tous validés et considérés comme ayant une efficacité non inférieure aux TTT traditionnels ; permettant ainsi d'élargir les indications de TTT chir aux patients fragiles, âgés et/ou à risque hémorragique important. PEC en ambu possible pour certains. ⚠ Morbidité tardive cependant équivalente aux TTT traditionnels. <ul style="list-style-type: none"> ▪ RTUP bipolaire : utilisation d'une double électrode avec du NaCl donc aucun risque de TURP sd ▪ Vaporisation endoscopique au laser : risque hémorragique immédiat diminué significativement ▪ Énucléation endoscopique au laser : décollement et coag laser puis refoulement de l'adénome dans la vessie → désobstruction complète et risque hémorragique diminué significativement
TTT non ablatifs B	2 TTT endoscopiques non ablatifs reco avec un haut niveau de preuve : <ul style="list-style-type: none"> ▪ ICP = incision sans résection du col vésical par voie endoscopique, permettant de lever l'obstruction si principalement située au niveau du col. Conditions : V < 30 mL sans lobe médian, limitant les indications potentielles. Risque d'anéjaculation significativement diminué → TTT de choix chez les jeunes ▪ Implants UroLift (non remboursés) : compression des lobes latéraux avec des implants. Morbidité plus faible que pour les TTT ablatifs avec une absence totale d'effet secondaire sexuel, <u>mais absence de lobe médian nécessaire</u>
TTT palliatif B	Rare désormais, en cas de CI formelle à la chir : sonde vésicale ou KT sus-pubien à demeure , voire auto-sondages intermittents .
Surveillance A	<p>Suivi clinique +++ : interrogatoire centré sur les symptômes urinaires et sexuels, recherche d'EI des traitements.</p> <p>Après introduction d'I5AR ou d'α-bloquants, revoir précocement les patients pour évaluer l'efficacité. Après TTT chir, cs à 6 semaines pour vérifier l'absence de complications mais efficacité évaluée à > 3 mois seulement.</p>

Coups de pouce du rédacteur :

Item d'uro incontournable, tant l'HBP est fréquente dans la vie courante et diagnostiquée dans de très nombreux contextes. Je vous conseille de travailler l'item en parallèle de RAU et cancer de la prostate en vous concentrant sur la clinique et le TTT pharmaco, je pense que le reste est un peu spécialisé quand même. Bon courage !

Microbiologie A	<p>Infections essentiellement bactériennes, dues à des bactéries d'origine digestive. Infection mono-microbienne en général :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Entérobactéries dans la grande majorité des cas ▪ E. coli dans 90% des cas (pour les IU simples) puis <u>Proteus mirabilis</u> ▪ <u>Staphylococcus saprophyticus</u> responsable de cystite aiguë chez la femme jeune ▪ <i>Autres bactéries plus rares</i> (autres entérobactéries, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Corynebacterium urealyticum</i>, entérocoques) <p>Épidémio bactérienne modifiée en cas d'infections récidivantes ou d'infections à risque de complication, avec diminution de l'<i>E. coli</i> (65 % des cas) et <u>apparition d'espèces bactériennes habituellement peu virulentes</u> sur un appareil urinaire normal.</p>
Résistance actuelle d'E. Coli aux ATB A	<p>Prévalence de souches résistantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ < 5% Fosfomycine-trométamol, aminosides ▪ Proche de 5% C3G, Aztréonam, FQ (IU simple) ▪ 10-20% Pivmécillinam, FQ (IU à risque de complication) ▪ > 20% Amoxicilline, Augmentin, Cotrimoxazole <p>Concernant les FQ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Éviter les prescriptions répétées de FQ chez un même patient (sélection de résistances) ▪ Ne pas les prescrire en probabiliste chez un patient ayant reçu des FQ dans les 6 mois (quelle qu'en soit l'indication), car risque de résistance augmenté ▪ Éviter de les prescrire si la bactérie est résistante à l'acide nalidixique ou à la norfloxacine : 1^{er} niveau de mutation avec augmentation des CMI de ciprofloxacine, ofloxacine et lévofloxacine → risque d'échec <p>Concernant les C3G : résistance de E. coli aux C3G injectables en progression, actuellement proche de 5 %, avec une grande variabilité selon la présentation clinique, le terrain et d'une région à l'autre. Principal mécanisme de résistance = production d'une β-lactamase à spectre étendu (BLSE) → BMR.</p> <p>/!\ Ne prendre en compte la possibilité d'une EBLSE QUE pour les IU Graves lors du choix de l'ATB Probabiliste.</p> <p>ATB fréquemment actifs sur les BLSE :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Carbapanèmès (sensibilité constante) ▪ Fosfomycine-Trométamol (Se > 98 %) ▪ Nitrofurantoïne (> 90 %) ▪ Amikacine (90 %) ▪ Pipéracilline-Tazobactam (> 80 %) ▪ Témocilline et Pivmécillinam (70-90 %)
BLSE A	<p>Concernant le risque d'IU à BLSE : en absence de données permettant d'évaluer le risque individuel d'IU à EBLSE, il est recommandé de ne prendre en compte la possibilité d'une BLSE que pour les IU graves lors du choix de l'antibiothérapie probabiliste. L'augmentation de prévalence de <i>E. coli</i> BLSE dans les IU expose au risque d'augmentation des prescriptions de carbapénèmes, qui doit être préservée (risque d'émergence de résistances).</p> <p>Antibiotiques fréquemment actifs sur E. coli BLSE: carbapénèmes (sensibilité constante), fosfomycine-trométamol (sensibilité > 98%), amikacine (90%), céfoxidine (non hydrolysée), pipéracilline-tazobactam (> 80%), témocilline et pivmécillinam (70-90%).</p> <p>Facteurs de risque d'IU à entérobactérie résistante aux C3G (dont les entérobactéries BLSE) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposition à un ATB (amoxicilline-acide clavulanique, C2G, C3G, FQ) dans les 3 mois précédents ▪ ATCD de colonisation ou d'infection à entérobactérie résistante aux C3G dans les 3 mois ▪ Infection nosocomiale ou liée aux soins ▪ Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire ▪ Voyage à l'étranger en zones géographiques à forte prévalence d'entérobactéries résistantes aux C3G dans les 3 mois précédents

Épidémiologie

B

IU = infections très fréquentes, de prévalence beaucoup plus élevée chez la femme : **1/3 des femmes a une IU dans sa vie**. Chez la femme, la **fréquence augmente avec l'âge avec 2 pics** : début de la vie sexuelle et après la ménopause. Grossesse = facteur favorisant. **H : fréquence augmentée > 50 ans** (prostatisme).

DIAGNOSTIC**2 examens clés pour le diagnostic**

A

Bandelette urinaire (BU) = bandelette réactive détectant les leucocytes à partir de $10^4/\text{mL}$ (témoin de la réaction inflammatoire) et les **nitrites** (entérobactéries uniquement) à partir de **$10^5 \text{ bactéries/mL}$** . Toutes les bactéries ne produisent pas de nitrites, car certaines sont dépourvues de nitrate réductase (CGP et BGN autres que les entérobactéries).

Réalisation : tremper la BU dans des urines du 2^{ème} jet fraîchement émises dans un récipient propre mais non stérile, sans toilette préalable, avec résultat en ~2 min.

BU = aide au diagnostic :

- **F symptomatique, absence simultanée de leucocytes et de nitrites = 95% de VPN** pour exclure l'IU en absence d'immunodépression. Ainsi, BU neg → rechercher un autre diagnostic
- **H : BU positive pour les leucocytes et/ou nitrites = bonne VPP (> 85 %)** mais moins bonne VPN que la F donc une BU négative ne permet pas d'éliminer une IU

Causes de faux négatif à la BU :

- Âge < 1 mois
- Leucocytes → Leucopénie
- Nitrites :
 - Bactérie sans nitrate réductase
 - Alimentation Pauvre En Nitrates → Allaitement Maternel Exclusif /!\
 - Lorsque l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie (Pollakiurie, Sonde à demeure)

ECBU = Examen CytoBactériologique des Urines, indiqué **devant toute suspicion clinique d'IU à l'exception des cystites simples** (BU suffit).

⚠ **Ne pas faire d'ECBU de contrôle** dans le suivi des IU si l'évolution clinique est favorable.

Écueil principal = contamination du prélèvement par des bactéries entraînées par l'urine, +++ au contact du méat urétral et de la pilosité périnéale. Présence de cellules épithéliales au direct = contamination. Seul un recueil fait dans de bonnes conditions permet à l'ECBU d'être utile au diagnostic. **Modalités pratiques** :

- **Effectué avant toute ATB et si possible > 4h après la miction** (temps de stase suffisant dans la vessie pour maximiser le compte de bactéries)
- Précédé d'une **hygiène des mains** (eau + savon ou SHA) et d'une **toilette de la région urétrale ou vulvaire suivie d'un rinçage et d'un antiseptique** (un seul geste d'avant vers l'arrière chez la femme), les grandes lèvres ou le prépuce étant maintenus écartés
- Méthode de recueil la plus utilisée = « **milieu de jet** » : **éliminer le 1^{er} jet** (20 mL d'urines, flore physio de l'urètre distal) **pour recueillir les 20-30 mL suivants dans un flacon stérile** sans en toucher le bord supérieur
- Si **pertes vaginales**, mettre un **tampon** pour éviter la contamination
- Si **incontinence totale**, sondage « **aller-retour** » (F) ou pose d'un **collecteur pénien (H)**
- Si patient **sondé**, recueil par ponction après désinfection sur le **site spécifique** (jamais sur sac collecteur)

Transport rapide du prélèvement au labo (pour éviter la pullulation microbienne de l'inévitable minime contamination par la flore périnéale, ce qui rendrait des résultats faussement positifs). **Les urines ne doivent jamais être conservées plus de 2h à température ambiante** ou plus de 24 h à +4°C. Au labo sont réalisés : **direct** (Gram) et **cytologie** (leucocytes, hématies) sur le culot ; **identification de la bactérie** par culture + antibiogramme avec compte des bactéries.

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

COMPLICATION DE LA PROSTATITE

« REPARS »

- **R**étention aiguë d'urine
- **E**pидидимите
- **P**rostatite chronique
- **A**bcès
- **Récidive**
- **S**epticémie

FICHE E-LISA N°161

Item 161 – INFECTIONS URINAIRES

GÉNÉRALITÉS

Physiopathologie

/!\ Q. L'urine est physiologiquement stérile → seul l'urètre distal est colonisé par la flore périnéale.
 Réservoir des IU = Digestif et/ou Vaginal
 La longueur de l'urètre chez l'homme (> Femme) est un bon moyen de prévenir la migration ascendante des bactéries du méat urétral vers la vessie.

Système de lutte contre la colonisation	Facteurs favorisant l'IU
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flux permanent urétral ▪ Miction non retenue ▪ Muqueuse urothéliale saine → limite l'adhésion bactérienne ▪ pH acide et Osmolarité faible de l'urine 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urètre court chez la femme ▪ Rapports sexuels ▪ Manœuvres instrumentales iatrogènes ▪ Stase Urinaire → uropathie obstructive et certains médicaments (anticholinergiques, neuroleptiques) ▪ Ménopause → modification de la flore vaginale ▪ Diabète

Définitions

A

- **Cystite** = infection urinaire basse, du réservoir et de la muqueuse vésicale, d'origine bactérienne ou mycosique, par définition apyrétique.
- **Pyélonéphrite aiguë** = infection urinaire haute, du bassinet et du parenchyme rénal, d'origine bactérienne ou mycosique.
- Pyélonéphrite aiguë ou IU masculine avec signe de **gravité** = **présence de** (1 seul critère suffit) :
 - **Sepsis** ($qSOFA \geq 2$)
 - **Choc** septique
 - Indication d'un **geste de drainage** uro, hors sondage vésical simple
- IU à **risque de complications** = **présence de** (1 seul critère suffit) :
 - **Anomalie fonctionnelle ou organique** de l'arbre urinaire
 - **Terrain** à risque de complication :
 - Sexe masculin
 - Grossesse
 - Âge > 75 ans ou > 65 ans + 3 critères de fragilité selon Fried
 - IRC sévère avec **DFG < 30**
 - **Immunodépression**
- **IU simple** = IU non à risque de complication = **IU de la F jeune sans facteur de risque**.
- **Cystite récidivante** = survenue de ≥ 4 épisodes sur **12 mois** consécutifs.
- **IU masculines** = IU chez l'homme, toujours classées à **risque de complication du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles** sous-jacentes : **prostate potentiellement infectée** → impact sur les modalités de l'antibiothérapie (pour éviter un passage à la chronicité).

	<p>Chez un patient symptomatique avec leucocyturie $> 10^4 / \text{mL}$ ($\geq 10/\text{mm}^3$), seuils significatifs de bactériurie :</p> <p>Seuil significatif de bactériurie en fonction des différentes espèces</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ E. Coli, S. Saprophyticus <ul style="list-style-type: none"> - Homme & Femme : $\geq 10^3$ ▪ Autres bactéries <ul style="list-style-type: none"> - Homme : $\geq 10^3$ - Femme : $\geq 10^4$ <p>Discordance tableau clinique évident – bactériurie et/ou leucocyturie < seuil → la clinique prime. Leucocyturie $\leq 10^4 / \text{mL}$ + bactériurie = témoin d'une contamination le plus souvent. Si forte suspicion clinique d'IU, recontrôler le prélèvement dans de bonnes conditions.</p>
Colonisation urinaire A	<p>Ou bactériurie asymptomatique = présence d'un agent infectieux dans les urines sans signe clinique, quel que soit le niveau de leucocyturie. En pratique, ne pas demander l'ECBU sauf dans 2 situations :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Femme enceinte à partir de M4 : bactériurie $\geq 10^5$ UFC /mL à traiter même si asymptomatique 2. Avant une intervention programmée sur les voies urinaires <p>Physiopath B : possible rôle protecteur de la colonisation vis-à-vis des souches invasives, car il a été prouvé chez des F avec IU récidivantes que le TTT des colonisations urinaires augmentait les récidives d'IU. Les colonisations n'évoluent que rarement vers l'IU et n'ont pas d'impact à long terme sur la fonction rénale.</p> <p>Épidémio B : fréquent, avec une prévalence urinaire variable selon le sexe, l'âge et l'existence ou non d'une anomalie uro sous-jacente.</p> <p>Traitement : pas d'indication à rechercher ni traiter une colonisation urinaire, sauf avant une procédure urologique programmée, et chez une femme enceinte à partir du 4^{ème} mois de grossesse.</p>
Leucocyturie aseptique A	<p>= mise en évidence à l'ECBU d'une leucocyturie avec une bactériurie $< 10^3 / \text{mL}$. Étiologies principales :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IU décapitée par une antibiothérapie ▪ Urétrite ▪ Cystites non bactériennes (tumeur, corps étranger dont lithiase, médicament, radiothérapie...) ▪ Vaginite ▪ Tuberculose urogénitale (diagnostic par recherche de BK dans les urines 3 jours de suite) ▪ Situation également fréquente chez le sujet âgé, notamment incontinent ▪ Péri-menstruel (hématurie accompagnatrice) ▪ Maladie de Kawasaki
Principes généraux de l'antibiothérapie A	<p>Spectre devant inclure les bactéries usuelles (E. coli +++). En probabiliste, utiliser des ATB pour lesquels les taux de résistance des E. coli sont < 20% (cystite simple) ou < 10% (autres cas). Ainsi, amox, Augmentin et Bactrim ne doivent pas être proposés en TTT probabiliste.</p> <p>Par ailleurs, bonne diffusion urinaire nécessaire avec peu d'EI, faible coût et faible potentiel de sélection de bactéries résistantes :</p> <p>Impact sur le microbiote intestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Faible : Fosfomycine, Pivmécillinam ▪ Moyen : Augmentin, Bactrim ▪ Élevé : C3G, FQ

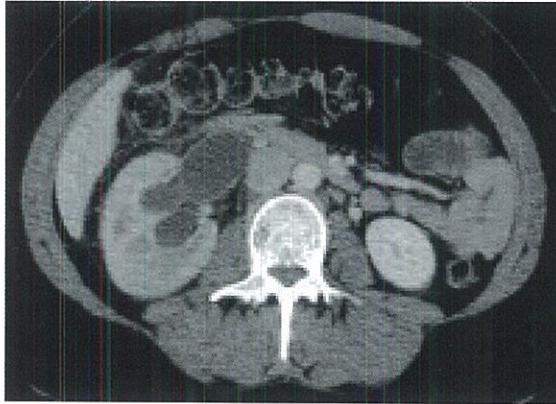
RHD A	<p>À expliquer à tout patient présentant une IU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apports hydriques abondants > 1,5 L/jour ▪ Suppression des mictions retenues ▪ Encourager les mictions fréquentes (toutes les 4-6 h) ▪ Régularisation du transit intestinal ▪ Uriner après les rapports sexuels ▪ Arrêt des spermicides
CYSTITE AIGUË SIMPLE	
Diagnostic positif A	<p>Diagnostic = association de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : pas de fièvre ni frissons, ni lombalgie. SFU : pollakiurie, brûlures et douleurs à la miction, urgenterie. <u>Hématurie macro fréquente</u> (~30%), non grave ▪ Biologie : BU uniquement, suffisante ▪ Imagerie inutile !
Diagnostics différentiels A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ F : éliminer la PNA → présence de fièvre + douleurs lombaires ▪ H : on ne parle pas de cystite mais d'IU masculine
Évolution A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Naturelle = guérison spontanée des cystites aigües simples dans 25-45 % des cas. <u>Risque de PNA très rare avec la cystite aiguë simple</u> (infection bénigne) ▪ Sous TTT, évolution habituellement favorable en 2-3j. Évolution défavorable = persistance/aggravation des symptômes > 72h après le début du TTT, devant faire envisager une mauvaise observance ou une résistance bactérienne. <p>Récidive dans 20-30% des cas, à la même bactérie dans la moitié des cas.</p>
Traitemen A	<p>Objectif = amélioration des symptômes et non prévention d'une PNA, avec TTT ambulatoire et ATB probabiliste. Dans les rares cas où le TTT de 1^{ère} et 2^{ème} intention ne peut être effectué, il est recommandé de proposer un TTT différé selon les résultats d'un ECBU, selon les mêmes modalités que pour les cystites à risque de complication.</p> <p>Surveillance de l'évolution sous traitement = clinique, jugée par la patiente elle-même (pas de cs ni de BU ou ECBU de contrôle systématique). Si évolution défavorable (persistance des signes cliniques après 72h de la dose de fosfomycine-trométamol ou récidive dans les 2 semaines suivantes) → réaliser un ECBU.</p> <p>Algorithme d'antibiothérapie probabiliste : Fosfomycine-trométamol dose unique en 1^{ère} intention → pivmécillinam 5j en 2^{ème} intention.</p> <p>En prévention des récidives, promouvoir les RHD sus-citées.</p>
CYSTITE À RISQUE DE COMPLICATION	
Définition A	<p>En plus des signes cliniques de cystite, il existe une anomalie de l'arbre urinaire ou un terrain à savoir :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe Masculin ▪ Grossesse ▪ Âge > 75 ans ou > 65 ans avec > 3 critères de fragilité (<i>Fried</i>) ▪ IRC sévère → DFG < 30 mL/min ▪ Immunodépression ▪ Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire <ul style="list-style-type: none"> - Uropathie obstructive → Lithiase, Sténose urétrale/urétérale, HBP, Corps étranger, Tumeur - Autres → Résidu post-mictionnel, vessie neurologique, reflux vésico-urétéal - Iatrogène → geste chirurgical ou endoscopique, sonde <p>/!\ Q. Le diabète ne fait plus partie de ces critères (bien que IU + fréquente)</p> <p>Risque majeur = récidive.</p> <p>ECBU indispensable, après BU d'orientation.</p>

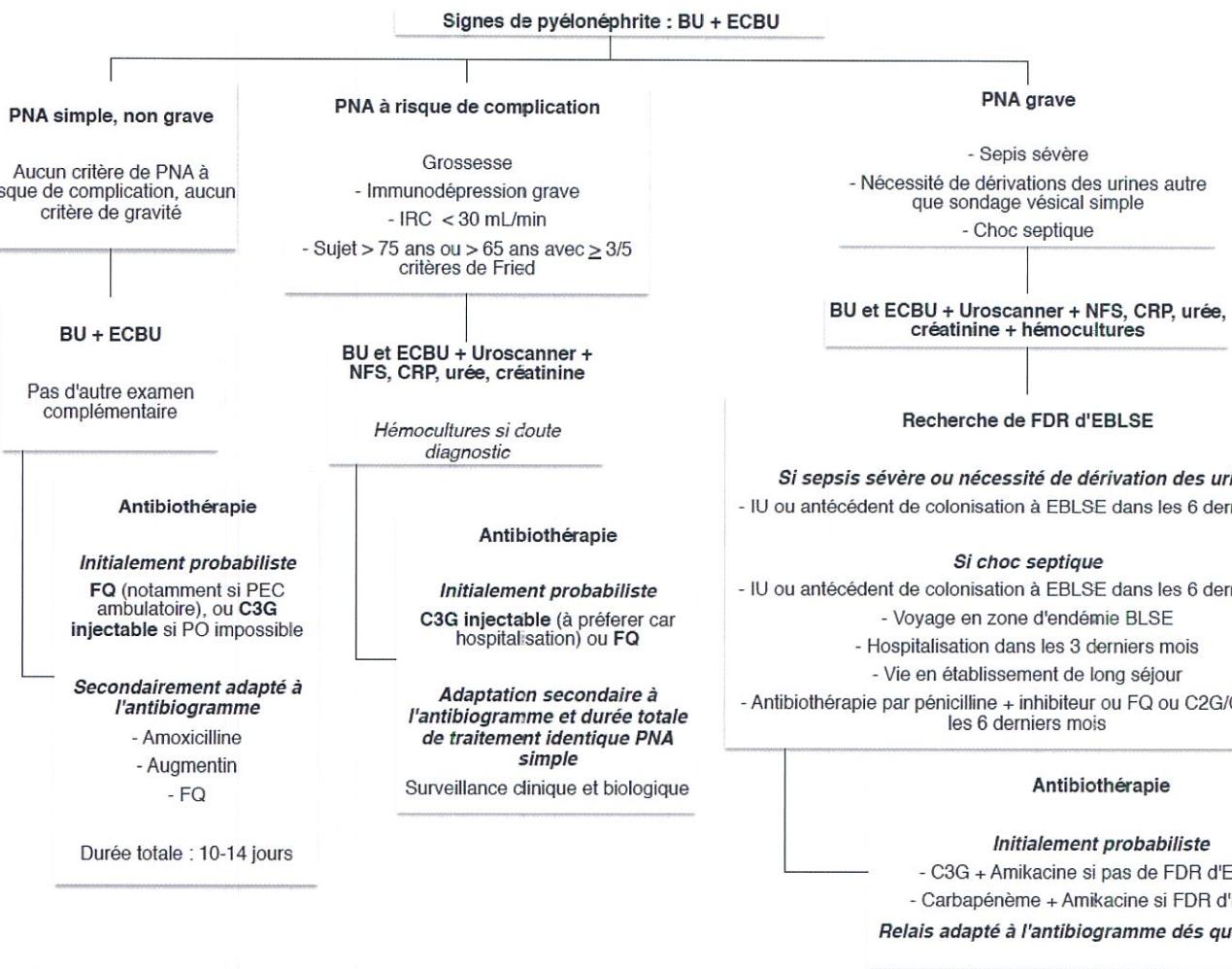
CYSTITE RÉCIDIVANTE

Facteurs favorisants B	Tout âge	Post-ménopause
	Activité sexuelle Utilisation de spermicides Première IU < 15 ans ATCD d'IU dans la famille au 1 ^{er} degré Obésité	Prolapsus vésical Incontinence urinaire RPM significatif Carence en œstrogènes
Bilan étiologique B		Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> ▪ FR de complication ▪ ATCD familiaux d'IU, ATCD perso de PNA ▪ Incontinence urinaire, chirurgie abdominale ou pelvienne, diabète ▪ Symptômes, fréquence (nombre de cystites dans l'année) ▪ Ménopause ▪ Relations sexuelles et corrélation avec la survenue des cystites, nombre de partenaires, contraception ▪ Antibiothérapies et ECBU antérieurs <p>Examen physique avec examen pelvien (recherche de prolapsus, examen de l'urètre).</p> <p>Pour les premiers épisodes de récidive, ECBU indiqué pour savoir s'il s'agit de bactéries différentes ou identiques d'un épisode à l'autre (rechute à la même bactérie → rechercher une cystite à risque de complication) et pour connaître le profil de sensibilité aux ATB.</p> <p>Ne pas faire d'investigations complémentaires systématiques chez la femme non ménopausée sans facteur de risque de complication avec examen clinique normal.</p> <p>Dans les autres situations, indications de bilan (mesure du RPM, débitmétrie, uroscanner ou écho, cystoscopie...) discutées au cas par cas après évaluation spécialisée (PEC multidisciplinaire).</p>
Traitement B		<p>Curatif = idem cystite simple.</p> <p>Chez certaines patientes, après éducation, possibilité d'auto-médication : BU puis antibiothérapie si BU positive (remettre les ordonnances à la patiente). Stratégie à réévaluer 2 fois/an.</p> <p>Préventif :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Étiologique = rechercher les facteurs favorisants et les traiter ▪ Traitement prophylactique non antibiotique : <ul style="list-style-type: none"> - Règles d'hygiène - Canneberge (cystites récidivantes à E. coli) - Œstrogènes en application locale chez les femmes ménopausées après avis gynéco - Antibioprophylaxie : uniquement chez les patientes présentant ≥ 1 cystite/mois, après échec des autres mesures avec retentissement important sur la vie quotidienne et lorsque le traitement au coup par coup n'est plus accepté. ECBU à effectuer au plus tard 1-2 semaines avant le début de l'antibioprophylaxie. Celui-ci doit être négatif (sinon TTT curatif). Antibioprophylaxie continue ou discontinue → diminution de la fréquence des cystites mais suspensive. Si survenue d'une cystite sous prophylaxie, réaliser un ECBU et prescrire une antibiothérapie curative sur documentation. Une fois décidée, l'antibioprophylaxie est d'au moins 6 mois, avec réévaluation 2 fois/an en informant la patiente des EI potentiels et de la disparition de l'effet préventif à l'arrêt du TTT

PYÉLONÉPHRITE AIGUË

Diagnostic positif A	<p>Diagnostic = association de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : signes de cystite souvent discrets, présents dans la moitié des cas, précédant de qques jours les signes de PNA = lombalgie fébrile, frissons. Douleur abdominale et/ou lombaire : unilatérale en général, en fosse lombaire, irradiant vers les OGE, spontanée et/ou provoquée par la palpation/ percussion de la fosse lombaire, <u>parfois empâtement</u> de la fosse lombaire. Signes dig (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) parfois au premier plan ▪ BU + ECBU 																								
Évolution A	<p>Naturelle : risque d'abcès périrénal, de sepsis/choc septique, de pyélonéphrite chronique : inflammation subaiguë, fibrose extensive avec destruction progressive du parenchyme et insuffisance rénale. Risque de rechute.</p> <p>Sous TTT : évolution favorable en 48-72h.</p>																								
Principes du traitement A	<p>Critères d'hospit :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes de gravité : sepsis/choc septique, indication de drainage chir ou en RI si obstacle ▪ PNA hyperalgique ▪ Doute diagnostique ▪ Vomissements rendant impossible un traitement par voie orale ▪ Conditions socio-économiques défavorables ▪ Doutes concernant l'observance du traitement ▪ Décompensation de comorbidité <p>TTT curatif = étiologique : ATB dont le but est de guérir l'infection en stérilisant le parenchyme rénal et d'éviter les complications aiguës, les récidives et les séquelles (cicatrices corticales). ATB probabiliste au départ, dès l'ECBU prélevé puis adapté à la bactérie et son ATBgramme (en privilégiant l'ATB ayant le moins d'impact sur la flore dig et avec une bonne diffusion dans le parenchyme, ce qui n'est pas le cas de la fosfomycine-trométamol ou du pivmécillinam). TTT PO à privilégier, sauf en cas de tbs dig ou de signes de gravité. Drainage chirurgical ou RI en urgence en cas d'obstacle.</p> <p><u>TTT symptomatique</u> : antalgiques/antiémétiques.</p> <p>TTT préventif : rechercher les facteurs favorisants et expliquer les RHD.</p>																								
Différents types de PNA A	<p>Impact sur la stratégie de PEC :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="background-color: #d9e1f2;">PNA simple</th> <th style="background-color: #d9e1f2;">PNA à risque de complication</th> <th style="background-color: #d9e1f2;">PNA grave</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hémocs</td> <td>Uniquement si doute</td> <td>Uniquement si doute</td> <td>Systématiques</td> </tr> <tr> <td>CRP, urée, créat</td> <td>Non systématique</td> <td>Systématique</td> <td>Systématique</td> </tr> <tr> <td>Imagerie</td> <td>Non systématique</td> <td>Systématique</td> <td>Systématique</td> </tr> <tr> <td>Antibiothérapie</td> <td>Monothérapie</td> <td>Monothérapie</td> <td>Bithérapie</td> </tr> <tr> <td>Surveillance</td> <td>Clinique si évolution favorable ECBU + Uroscanner si fièvre à 72h d'une antibiothérapie adaptée</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		PNA simple	PNA à risque de complication	PNA grave	Hémocs	Uniquement si doute	Uniquement si doute	Systématiques	CRP, urée, créat	Non systématique	Systématique	Systématique	Imagerie	Non systématique	Systématique	Systématique	Antibiothérapie	Monothérapie	Monothérapie	Bithérapie	Surveillance	Clinique si évolution favorable ECBU + Uroscanner si fièvre à 72h d'une antibiothérapie adaptée		
	PNA simple	PNA à risque de complication	PNA grave																						
Hémocs	Uniquement si doute	Uniquement si doute	Systématiques																						
CRP, urée, créat	Non systématique	Systématique	Systématique																						
Imagerie	Non systématique	Systématique	Systématique																						
Antibiothérapie	Monothérapie	Monothérapie	Bithérapie																						
Surveillance	Clinique si évolution favorable ECBU + Uroscanner si fièvre à 72h d'une antibiothérapie adaptée																								
PNA SIMPLE																									
Examens complémentaires A	<p>Bio :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémocs : une bactériémie à entérobactérie ne modifie ni le pronostic, ni le choix, ni la durée du TTT donc hémocs non nécessaires dans la PNA simple typique ; mais <u>indiquées en cas de doute diagnostique</u> ▪ NFS, CRP, créat : non systématique (CRP est élevée lors d'une PNA, vs cystite) 																								

	<p>Imagerie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{er} épisode de PNA simple non hyperalgique : pas d'imagerie ▪ Au-delà du 1^{er} épisode de PNA simple : écho rénale et des voies urinaires ▪ PNA simple hyperalgique ou évolution défavorable à 72h : uroscan dans les 24h (à défaut, écho rénale) <p>Au total, bilan d'une PNA simple non grave = BU + ECBU +++.</p>
Antibiothérapie A	Cf. diagramme infra mais retenir : 7j si TTT par FQ ou β-lactamine parentérale, 10j avec un autre ATB.
Surveillance A	Réévaluation clinique nécessaire à J3, avec adaptation de la PEC aux résultats de l'ECBU (pas d'ECBU de contrôle systématique). Si évolution défavorable (notamment, fièvre) à 72h des ATB, alors effectuer un nouvel ECBU et une imagerie (uroscan, ou écho à défaut).
PNA À RISQUE DE COMPLICATION	
Examens complémentaires B	<p>Idem à la PNA simple sauf :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bio systématique : CRP (suivi de l'évolution), urée, créat ▪ Uroscan recommandé dans les 24h, plus sensible pour le diagnostic et la recherche de complications : <ul style="list-style-type: none"> - Avant injection, images séquellaires d'épisodes anciens : cicatrices ou atrophie rénale - Présence de lithiases, de dilatations cavitaires - Après injection : lésions de néphrite = images hypodenses traduisant la vasoconstriction due à l'infection. Abcès rénaux et périrénaux. Néphromégalie expliquée par l'œdème inflammatoire, qui peut s'étendre en périrénal. Cependant, <u>images non complètement spécifiques</u> de la PNA - Étude des voies excrétrices et recherche d'uropathie
PNA GRAVE	
Paraclinique A	<p>Idem PNA à risque de complication + hémocs systématiques. Uroscan recommandé < 24h.</p>  <p><i>PNA grave montrant une dilatation des cavités pyélocalicielles</i></p>
Antibiothérapie B	<p>Pour la PNA grave, bi-antibiothérapie β-lactamine + amikacine systématique. Dans le cas du choc septique, la gravité de l'infection justifie de prendre en compte le risque d'infection à BLSE dès qu'un FR est présent, imposant le recours à une carbapénème. En absence de choc, la probabilité d'infection à entérobactéries résistantes sera prise en compte seulement en cas d'infection/colonisation à EBLSE dans les 3 mois.</p>



IU MASCULINE / PROSTATITE AIGUË

Contexte

A

20-50 % des H feront un épisode d'IU dans leur vie : les **prostatites surviennent toujours après la puberté**. Survenue d'une IU → recherche de **pathologie préexistante du bas appareil** (sténose urétrale, HBP...) ou des **gestes invasifs** (chir, cathétérisme endo-urétral). **Peu d'ATB diffusent bien dans le tissu prostatique : FQ et Bactrim +++.**

Non ou insuffisamment traitée, **prostatite aiguë à risque de chronicisation** avec poussées subaiguës et fibrose prostatique (nodules, parfois calcifiés, dans lesquels les ATB pénètrent difficilement). IU masculines variables, de **formes peu symptomatiques sans fièvre jusqu'au choc septique, modulant la PEC initiale** selon les signes cliniques. Cependant, aucun test diagnostique non invasif ne permet d'éarter une infection prostatique, à toujours considérer dans la PEC (choix des ATB, durée de TTT, bilan urologique).

<p>PEC des IU masculines selon la clinique</p> <p>A</p>	<pre> graph TD A[IU masculine] --> B[sepsis grave / choc septique] A --> C[rétention d'urine ou immunodépression grave] A --> D[fièvre ou mauvaise tolérance des SFU] A --> E[autres cas] B --> F[hospitalisation antibiothérapie probabiliste idem PNA grave] C --> G[hospitalisation antibiothérapie probabiliste idem PNA avec FDR de complication mais sans signe de gravité] D --> H[ambulatoire antibiothérapie probabiliste idem PNA avec FDR de complication sans signe de gravité] E --> I[ambulatoire différer le traitement jusqu'à l'antibiogramme] F --> J[En relais (si EBLSE, cf tableau spécifique) Traitements à privilégier (même pour une souche multi-sensible) - fluoroquinolone (ciprofloxacine, lévofoxacine, ofloxacine) - ou TMP-SMX Autres possibilités -amoxicilline -C3G parentérale -aztréonam] G --> J H --> J I --> J J[Durée de traitement: 14 jours Discuter 21 jours si uropathie, immunodépression grave, traitement autre que fluoroquinolone ou TMP-SMX] </pre>
<p>Diagnostic positif</p> <p>A</p>	<p>Clinique : forme typique de prostatite aiguë = association fièvre + SFU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre, sueurs, frissons de survenue brutale ▪ Tbs mictionnels : brûlures, dysurie, pollakiurie ▪ Douleurs pelviennes, indépendantes des mictions ▪ TR : prostate de V augmenté, tendue, régulière, très douloureuse ▪ Recherche systématique de RAU associée <p>Formes moins typiques de prostatite aiguë / autres IU masculines : toute fièvre inexplicable chez l'H même jeune, doit faire rechercher une IU → forme peu ou pas fébrile, TR normal, tableau de cystite ou PNA.</p> <p>Bio : BU + ECBU, à compléter par des hémocs si fièvre.</p> <p>Imagerie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho des voies urinaires par voie suspubienne en urgence (< 24 h) si douleur lombaire, suspi de RAU, contexte particulier (ATCD de lithiase, sepsis...) ▪ Écho par voie endorectale : CI en phase aiguë car très douloureuse
<p>Complications</p> <p>A</p>	<p>Plus fréquentes en cas de retard thérapeutique, ou sur terrain immunodéprimé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RAU ▪ Choc septique ▪ Abcès prostatique ▪ Extension de l'infection : épididymite, orchi-épididymite ▪ Passage à la chronicité, surtout si antibiothérapie inadaptée
<p>TraITEMENT curatif</p> <p>A</p>	<p>Critères d'hospit = idem PNA + critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RAU ▪ Immunodépression profonde ▪ Prostatite après biopsie de prostate (souvent grave) <p>TTT étiologique = ATB : il est recommandé, dans les formes pauci-symptomatiques, d'attendre le résultat de l'ECBU pour débuter les ATB afin de traiter d'emblée sur documentation. Sinon, ATB probabiliste à instaurer dès les prélèvements réalisés.</p> <p>Antibiothérapie documentée : FQ à privilégier +++ pour le traitement des IU masculines documentées à bactérie sensible, en raison de leur excellente diffusion prostatique. Bactrim = alternative aux FQ pour le TTT d'IU masculines dues à une bactérie sensible : diffusion prostatique très bonne, mais</p>

	<p>données cliniques d'efficacité moins nombreuses. Si FQ et cotrimoxazole ne peuvent être utilisés (Cl, résistance), choix guidé par l'ATBgramme et les données de diffusion prostatique.</p> <p><u>Céfixime, augmentin, fosfomycine-trométamol et nitrofurantoïne n'ont pas de place dans le TTT des IU masculines en relais ou en traitement probabiliste, en raison d'une diffusion prostatique insuffisante.</u></p> <p>PEC uro à la phase initiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Drainage des urines impératif en urgence en présence de RAU, par KT sus-pubien ou sondage urétral ▪ Abcès prostatique : ATB le plus souvent efficaces mais drainage chir à discuter en cas d'évolution défavorable malgré ATB adaptés <p>Recherche d'uropathie sous-jacente :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pour un 1^{er} épisode, examen clinique à détailler pour rechercher une anomalie anatomique et/ou fonctionnelle des voies urinaires (vésicoprostatique ++) : pollakiurie, miction impérieuse, diminution de la force du jet, nycturie, dysurie en période non infectieuse ; ou anomalie au TR ▪ Dès le 2^{ème} épisode ou si suspicion d'anomalie des voies urinaires (> 50 ans ++), écho des voies urinaires avec quantification du RPM, cs uro et, selon les cas, débitmétrie recommandées <p><u>Traitemen</u>t symptomatique : antalgiques, bonne hydratation, a-bloquants si RAU. AINS proscrits +++.</p>
TTT préventif A	ATB-prophylaxie indiquée lors de biopsies prostatiques transrectales et de certains gestes endoscopiques par voie urétrale rétrograde.
Surveillance A	Réévaluation nécessaire à J3 avec examen clinique et adaptation de la PEC aux résultats de l'ECBU (pas d'ECBU de contrôle systématique). Si évolution défavorable à 72h d'ATB adapté (persistance de la fièvre sans amélioration clinique, signes de gravité), il est recommandé d'effectuer ECBU + imagerie pour rechercher une complication (abcès prostatique ++ ou extension péri-prostatique) : IRM ou écho par voie endorectale (scan moins performant que l'IRM pour la prostate, mais intérêt pour l'exploration du reste de l'appareil urinaire). Échec thérapeutique parfois favorisé par un ATB inadapté (molécule inappropriée [spectre, diffusion], durée trop courte) ou par l'absence de correction d'un trouble uro sous-jacent.

FOCUS SUJET ÂGÉ

Contexte A	<p>IU = 2^{ème} cause d'infection du sujet âgé après infections respi. Cependant, colonisation très fréquente chez le sujet âgé, et le risque augmente avec l'âge, le sexe féminin et la dépendance (résidence en institution) : <u>il ne faut donc pas confondre infection et colonisation.</u></p> <p>Concernant les IU, le spectre de bactéries responsables est différent : E. coli < 50 %, plus de BGP, fort taux de résistance en institution (ATB itératifs). Facteurs favorisants de l'IU plus fréquents dans cette classe d'âge (apports hydriques insuffisants, pathologie prostatique, ménopause, incontinence, vessie neuro, TTT anticholinergiques favorisant la stase urinaire). Complications également plus fréquentes : infectieuses (abcès), déshydratation, perte d'autonomie, décompensation de comorbidités.</p> <p>Diagnostic d'IU souvent d'exclusion : signes urinaires absents ou difficiles à rattacher à une IU (ex : SBAU d'une HBP, incontinence de la femme âgée...), fièvre absente ou modérée.</p> <p>De plus prélèvements urinaires parfois difficiles → recours au sondage aller-retour ou au collecteur. Ne pas oublier que l'âge à lui seul peut classer l'IU comme « à risque de complication » !</p>
--	---

Coups de pouce du rédacteur :

Attachez-vous à bien retenir les critères d'IU à risque de complication/graves, ainsi que les FR de BLSE qui ont été mis à jour récemment. Par ailleurs, j'ai ajouté dans les critères d'hospit pour les IU la prostatite post-biopsie, ce n'est pas mentionné explicitement dans les items mais c'est déjà tombé plusieurs fois en ECN blancs. Enfin, l'algorithme de choix des ATB pour la PNA grave n'est pas simple, exercez-vous à reproduire le schéma pour mieux retenir. Bon courage !

9 ÉLÉMENTS DÉFINISSANT UNE INFECTION URINAIRE COMPLIQUÉE

« CARDAMINE »

- **C**ommorbidité
- **A**nomalie de l'arbre urinaire : résidu / reflux / iatrogène / neurovessie
- **R**ein : insuffisance rénale / transplanté
- **D**iabète
- **A**ge : < 15 ans / > 65 ans
- **M**asculin
- **I**mmunodépression
- **N**osocomial
- **E**nceinte

Item 162 – INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

GÉNÉRALITÉS

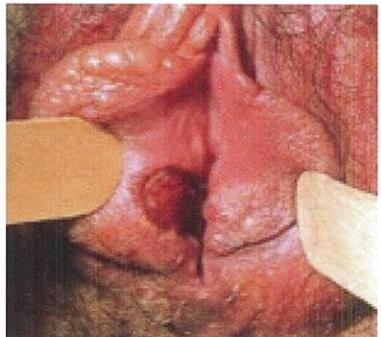
- IST remplace le terme de MST du fait de la prévalence élevée des formes asymptomatiques, qui entretiennent la transmission
- IST peuvent engager le pronostic fonctionnel (stérilité) ou vital (infection par le VIH, exceptionnelle gonococcémie)
- Séparation des IST selon : les manifestations, les particularités liées au sexe, la sphère d'expression...
- L'existence d'une IST, particulièrement ulcérante, augmente la transmission sexuelle de l'infection à VIH

Étiologies

A

- **Gonococcie :**
 - *Neisseria gonorrhoeæ* ou gonocoque, diplocoque encapsulé Gram négatif, intracellulaire
 - Urètre, col et vagin, pharyngé
 - Infections non compliquées :
 - Chez l'homme : **souvent bruyant** (écoulement, inflammation : urétrite +++, anorectite, copharyngite), mais peut être asymptomatique
 - Chez la femme : cervicite, anorectite et oropharyngite possible mais le plus souvent **asymptomatique**
- **Chlamydirose :**
 - *Chlamydia trachomatis*, bacille Gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile
 - Chlamydioses non compliquées :
 - Chez l'homme : **50% asymptomatique**, écoulement, inflammation : urétrite, anorectite, oropharyngite (moins bruyant qu'avec la gonococcie)
 - Chez la femme : cervicite mais le plus souvent **asymptomatique**
- **Syphilis :**
 - *Treponema pallidum*, spirochète, intracellulaire strict
 - Syphilis précoce :
 - Primaire : **chancre** au point d'inoculation, **adénopathie satellite**
 - Secondaire : **roséole syphilitique, syphilides** (papuleuses, palmo-plantaires, génitales...), **atteinte des phanères** (dépilation des sourcils, alopecie), +/- signes généraux (fébricule) et non cutanéomuqueux (céphalées, poly-ADP...)
- **Infection à HPV :**
 - *Human papillomavirus*, HPV à bas risque oncogène (6 et 11), haut risque (16 et 18)
 - Lésions anogénitales :
 - **Condylomes** : acuminés ("crêtes-de-coq"), plans (maculo-papuleux rosés)
 - **Néoplasies intra-épithéliales (NIE)** : lésions précancéreuses, HSIL ou LSIL
- **Trichomonose** (parasitaire) :
 - *Trichomonas vaginalis*, protozoaire flagellé, anaérobie
 - Trichomonoses non compliquées :
 - Chez l'homme : **asymptomatique** +++, urétrite subaiguë, balanoposthite
 - Chez la femme : **asymptomatique** +++, cervicovaginite ou vulvo-vaginite (prurit)
- **B Autres étiologies parasitaires :**
 - Gale : Sarcoptes scabiei hominis, sarcopte
 - Pédiculose du pubis (morpion) : Phtirus inguinalis

Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les plus fréquentes des IST sont les IST virales (herpès génital, infections à HPV), infections bactériennes (<i>C. Trachomatis</i> la plus fréquente et gonocoque), la syphilis et la trichomonose ; fréquence en augmentation pour toutes 🔔 ▪ Principaux facteurs de risque d'IST : multipartenariat (au moins 2 partenaires différents dans l'année), changement de partenaire récent, IST chez un partenaire, antécédent d'IST, autre IST active, homosexualité masculine, prostitution et violences sexuelles ▪ Gonococcie : incidence en augmentation <ul style="list-style-type: none"> - Hommes +++ / femmes - Plus élevée en Île-de-France ▪ Chlamydirose : plus fréquente que la gonococcie, bactérie intracellulaire stricte <ul style="list-style-type: none"> - Première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés (prévalence jusqu'à 10%) - Première cause identifiée d'urétrite aiguë - Pic d'incidence 15-34 ans chez la femme et 20-39 ans chez l'homme - Fréquence élevée du portage asymptomatique ▪ Syphilis : <ul style="list-style-type: none"> - Recrudescence depuis 2000 en France et dans les pays industrialisés - Homosexuels masculins +++ sur le territoire métropolitain, 40% des patients sont infectés par le VIH - Hétérosexuels +++ dans les départements et régions d'outre-mer (risque de syphilis congénitale) ▪ Infection à HPV : IST la plus fréquente, augmentation dans les pays développés (16-25 ans +++) <ul style="list-style-type: none"> - Près de 40% de la population de jeunes femmes européennes - Prévalence mondiale des infections latentes de 25% des moins de 25 ans ▪ Trichomonose : faible en France depuis plusieurs années, prévalence similaire F et H
Particularités selon le sexe B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme : infections isolées ou associées, urétrite, orchi-épididymite (épididyme et testicule), prostatite, gland (ulcération) ▪ Femme : flore physiologique de Döderlein 🔔 dans la cavité vaginale, pas de bactéries commensales dans la cavité endocervicale = barrière entre la vagin et l'utérus ; vaginites, cervicites et infections dites hautes (endométrite, salpingite), seules les cervicites et les infections hautes peuvent être la conséquence d'IST
CLINIQUE	
Ulcérations génitales A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte de substance muqueuse et/ou cutanée, unique ou multiple, localisée aux organes génitaux ▪ Diagnostic positif clinique, peut être difficile en cas de siège profond ▪ Étiologies infectieuses : <ul style="list-style-type: none"> - Chancre syphilitique : unique à fond propre, induré, indolore, localisation variable - Herpès : ulcérations superficielles douloureuses à contours polycycliques (HSV2 2/3 des cas), épisodes antérieurs identiques, vésicules en bouquet - Lymphogranulomatose vénérienne (LGV) = Maladie de Nicolas-Favre (<i>C. Trachomatis</i> de génotype L1 à L3) : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie, homosexuels), anorectite, ulcérations anogénitales, diarrhées trompeuses - Plus rarement chancre mou : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie), lésion(s) unique/multiples, fond sale, douleurs (+++), adénopathies inflammatoires ; Donovanose : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie), lésions peu douloureuses granulomateuses ▪ Étiologies non infectieuses : traumatique, caustique, mécanique, dermatose bulleuse, érythème polymorphe, entéropathies inflammatoires, toxidermie, aphtose génitale (Behçet), carcinome

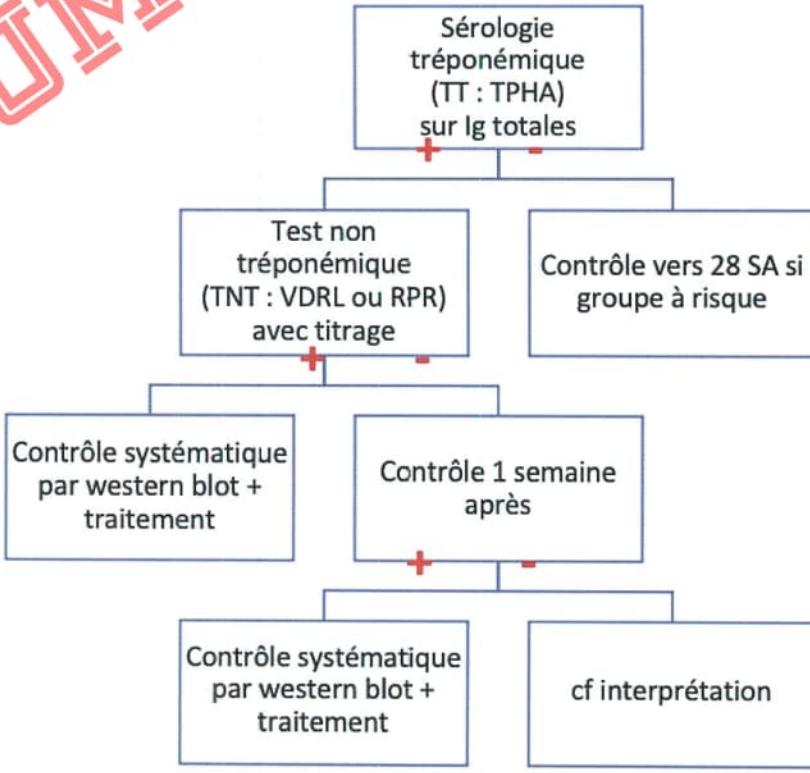
	  <p><i>Chancre syphilitique homme (à gauche) et femme (à droite)</i></p>
Urétrite A	<ul style="list-style-type: none"> Écoulement urétral, dysurie, douleurs urétrales (brûlures permanentes ou mictionnelles), prurit urétral, méatite voire balanite, aiguë ou sub-aiguë Symptômes souvent moins francs ou incomplets ; signes généraux généralement absents Origine vénérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Gonococcie : antérieure aiguë, écoulement urétral purulent (90% des cas) - Chlamydiose : urétrite (moins bruyante que pour le gonocoque), +/- écoulement urétral présent (< 50% des cas), le plus souvent clair, modéré et intermittent - Trichomonose : urétrite subaiguë, écoulement matinal, +/- prurit - Association gonocoque/chlamydia variable (15 à 50%) Origine non vénérienne : infectieuse (Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Serratia...), traumatique, radique, tumorale, irritative
Orchi-épididymite B	<ul style="list-style-type: none"> Fièvre progressive ou de début brutal, d'intensité variable selon le pathogène Douleurs scrotales intenses irradiant le long du cordon, induration douloureuse de l'épididyme, risque d'évolution vers l'abcédassions, l'ischémie testiculaire, l'infertilité Origine : vénérienne chez le sujet jeune, urinaire chez le sujet plus âgé (entérobactéries) Diagnostic différentiel : torsion testiculaire (écho-Doppler si doute)
Prostatite B	<ul style="list-style-type: none"> Rarement dû à des IST, beaucoup plus fréquemment lors d'infections urinaires 🔔
Infections génitales basses A	<ul style="list-style-type: none"> Leucorrhées, douleurs pelviennes, manifestations extra-génitales (péritonite = Fitz-Hugh-Curtis, arthrite réactionnelle = Fiessinger-Leroy-Reiter), souvent peu symptomatiques ; pas de fièvre, sauf si complications <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées : pertes non sanguines de l'appareil génital féminin, physiologiques ou pathologiques Cervicite : leucorrhée, pesanteur pelvienne, signe d'urétrite associée, col +/- inflammatoire et écoulement à l'orifice vaginal Vulvo-vaginite : prurit, dyspareunie, leucorrhées, vulve œdématisée Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : leucorrhées purulentes, pesanteur pelvienne, signes d'urétrite associée - Examen gynécologique : col non ou peu inflammatoire et écoulement purulent à l'orifice cervical Chlamydiose, mycoplasme : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées blanchâtres ou jaunâtres, cystalgies, syndrome urétral et/ou dyspareunie - Fragilité du corps utérin et/ou sécrétions mucopurulentes et/ou ectropion friable et hémorragique Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - Prurit intense, +/- dyspareunie, +/- signes urinaires, leucorrhées abondantes, verdâtres, spumeuses et malodorantes, vulve œdématisée - Colpite punctiforme (« léopard »)

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Candidose : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées blanches, caséeuses, prurit, +/- dysurie, +/- pollakiurie, vulvite - Leucorrhées blanches, caillebottées, grumeleuses, tapissant les parois du vagin ▪ Vaginose bactérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Pertes grises peu abondantes malodorantes - Peu d'irritation locale ▪ Vulvo-vaginite : <ul style="list-style-type: none"> - Bactérienne à Streptocoque pyogenes - Parasitaire à oxyurose ▪ Hormonale (non infectieuse) : <ul style="list-style-type: none"> - Atrophie chez les femmes ménopausées ▪ Néoplasique (non infectieuse) : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées associées ou non à des métrorragies - Atteinte du col, masse néoplasique...
Infections génitales hautes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Touchent essentiellement les femmes en âge de procréer ▪ Facteurs de risque : multiplicité des partenaires sexuels, manœuvre endo-utérine, faible niveau socio-économique ▪ Salpingite : +/- fièvre, douleurs pelviennes, métrorragies, +/- leucorrhées ; examen gynécologique avec douleurs/masse latérale au toucher vaginal, inflammation de l'endocol ; abcès tubo-ovarien, pelvi-péritonite, bactériémie ; stérilité tubaire et infertilité à long terme ▪ Endométrite : fièvre +++, douleur pelvienne augmentée au toucher vaginal, écoulement de l'orifice du col ▪ A long terme : algies pelviennes inflammatoires, stérilité tubaire et grossesse extra-utérine ▪ Origine vénérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Gonocoque - Chlamydia - Trichomonose - Mycoplasma genitalium ▪ Origine non vénérienne : streptocoque, staphylocoque, entérocoques, entérobactérie...
Manifestations extra-génitales des IST B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - Anorectite : asymptomatique, prurit anal, anite, écoulement rectal purulent, diarrhée, saignements anorectaux, syndrome rectal (ténèse, épreintes, diarrhée mucopurulente) et/ou sensations de défécations incomplètes - Oropharyngite : asymptomatique - Septicémie gonococcique : fièvre, atteinte cutanée (purpura pétichial ; papules ou papulo-pustules acrales ou périarticulaires), et/ou atteinte articulaire (mono- ou oligo-arthrites septiques ; ténosynovites) - Autres : périhépatite, endocardite ou méningite ▪ Chlamydia : <ul style="list-style-type: none"> - Pharyngite - Anorectite : asymptomatique - Syndrome oculo-uréthro-synovial : polyarthrite aiguë ou subaiguë réactionnelle, urétrite, conjonctivite bilatérale, balanite circinée, kératodermie palmoplantaire psoriasiforme, kérato-conjonctivite, arthrite - Chez le nouveau-né : kérato-conjonctivite, pneumopathie - Autres : périhépatite

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syphilis secondaire : <ul style="list-style-type: none"> - Roséole syphilitique : 1^{ère} éruption syphilis secondaire, 6 semaines après le chancre ; macules rosées, sur le tronc, pas d'autres symptômes fonctionnels - Syphilides : papuleuses, palmoplantaires - Autres symptômes cutanéo-phanériens : fausse perlèche, papules acnéiformes du menton, dépapillation en aires de la langue, dépilation des sourcils - Signes généraux : fébricule, céphalées, poly-adénopathies, polyarthralgies, neurosyphilis, manifestations ophtalmiques
Particularités selon l'âge B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de modification des signes cliniques selon l'âge, sauf pour les nouveaux nés, dont l'atteinte peut concerner les yeux et les voies respiratoires ▪ Pas d'IST selon l'âge ⚠ <ul style="list-style-type: none"> - Cancers HPV induits mettent cependant plusieurs années à se développer après les premiers rapports sexuels - IST chez un enfant : peut faire suspecter un sévice sexuel ; interrogatoire et examen clinique minutieux pour ne pas accuser à tort un parent ▪ Majoration de l'incidence des salpingites entre 35 et 45 ans, en lien probablement avec la recomposition des couples et la reprise d'une nouvelle activité sexuelle
PRISE EN CHARGE	
Examens complémentaires A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sérologies VIH, VHB, test tréponémique +/- test non tréponémique ▪ PCR : gonocoque et chlamydia (sur 1er jet urinaire, écoulement urétral, auto-prélèvement vaginal, pharyngé et anal selon les pratiques sexuelles) ▪ Culture : systématique pour le gonocoque, écoulement urétral, auto-prélèvement vaginal, selon la symptomatologie ▪ B Infection haute de la femme : <ul style="list-style-type: none"> - CRP, NFS - Prélèvement avec pose de speculum pour examen direct + culture standard + PCR <i>Neisseria gonorrhoeae</i> et <i>Chlamydia trachomatis</i> - Prélèvement chirurgicaux ou radioguidés si infection compliquée pour culture + PCR <i>Neisseria gonorrhoeae</i> et <i>Chlamydia trachomatis</i> + recherche de mycoplasmes ▪ Dépistage des infections à HPV : diagnostic de condylome = diagnostic clinique <ul style="list-style-type: none"> - Chez l'homme, si atteinte urétrale : +/- urétroskopie - Chez les femmes : réaliser un FCV ou test HPV-HR +/- colposcopie-biopsie - En cas d'atteinte anale : examen proctologique complet ▪ B Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - PCR : <ul style="list-style-type: none"> • Homme : 1^{er} jet urinaire ou écoulement urétral spontané • Femme : auto-écouvillonnage vaginal • +/- pharyngé, anal - Prélèvement bactériologique : <ul style="list-style-type: none"> • Urétrite biologique : > 5 PNN au frottis urétral x 100 ou > 10 PNN x 400 • Examen direct : diplocoque gram négatif, "grain de café", intracellulaire • Culture : systématique, sur gélose sang cuit, antibiogramme ▪ B Chlamydiose : <ul style="list-style-type: none"> - PCR : <ul style="list-style-type: none"> • Homme : sur premier jet d'urine ou écoulement urétral spontané • Femme : sur auto-écouvillonnage vaginal • +/- pharyngé, anal - Pas d'intérêt de la sérologie

	<ul style="list-style-type: none"> ■ B Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - Examen direct ou PCR <ul style="list-style-type: none"> • Homme : écoulement urétral ou 1^{er} jet urinaire • Femme : cul-de-sac vaginal postérieur (réalisé également sur auto-écouvillonnage)
Mesures préventives A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Protection des rapports sexuels par l'usage de préservatifs ■ Vaccination préventive pour l'HPV et l'hépatite B (+ hépatite A chez les HSH) ■ Identifier le/la/les partenaire(s) contaminé(es) ou contaminateur(trice)s et proposer un dépistage, diagnostic ou traitement probabiliste ■ Proposer systématiquement : <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH - Test tréponémique - Sérologie d'hépatite B - PCR urinaire ou génitale à la recherche de Neisseria gonorrhoeæ et Chlamydia trachomatis - PCR pharyngée et anale selon les pratiques sexuelles ■ Insister sur les risques de recontamination (éducation) ■ Envisager un traitement de type PrEP (Prophylaxie Pré-Exposition) contre le VIH en cas de prise de risque trop régulière
Traitements A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mesures préventives ci-dessus ■ Abstinence/rapports protégés jusqu'à disparition de la contagiosité (au moins 7 jours) ■ Devant une urétrite : traitement probabiliste à gonocoque et à chlamydia <ul style="list-style-type: none"> - CEFTRIAZONE 1 g en dose unique IM ou IV - DOXYCYCLINE 200 mg/j pendant 7 jours per os (ou AZYTHROMYCINE 1 g dose unique) ■ Devant un chancre : traitement probabiliste par BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unité proposé ■ Orchites : port d'un suspensoir ■ Réévaluation systématique de l'efficacité clinique/biologique
Antibiotiques après documentation micro-biologique A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gonococcie : <ul style="list-style-type: none"> - Infection non compliquée : CEFTRIAZONE dose unique IM ou IV 1g - Si allergie aux β-lactamines : dose unique d'AZYTHROMYCINE ou GENTAMICINE ou CIPROFLOXACINE - B Traitement anti-chlamydia associé systématique (Doxycycline 7 jours) - B Femme enceinte : dose unique de Ceftriaxone ou Céfixime - B Autres formes : <ul style="list-style-type: none"> • Orchi-épididymite : Ceftriaxone dose unique (IM ou IV 1 g) ou Céfixime • Septicémie, endocardite, méningite, endométrite, salpingite : Ceftriaxone +/- hospitalisation ■ Chlamydiose : <ul style="list-style-type: none"> - DOXYCYCLINE per os 200 mg pendant 7 jours (ou AZYTHROMYCINE 1 g dose unique mais risque de résistance à d'autres micro-organismes) - 2^{ème} intention : ERYTHROMYCINE ou OFLOXACINE - B Femme enceinte : Azythromycine dose unique - B Nouveau-né : Érythromycine (si pneumopathie ou ophtalmie) - B Autres formes : <ul style="list-style-type: none"> • Orchi-épididymite : Doxycycline 10 jours • Endométrite, salpingite : Doxycycline 14 jours ■ Syphilis précoce : <ul style="list-style-type: none"> - BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - MÉTRONIDAZOLE per os 2 g dose unique ou 500 mg 2 x/j pendant 7 jours ou SECNIDAZOLE 2 g dose unique
Traitement des infections génitales hautes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement probabiliste (2018) : <ul style="list-style-type: none"> - IGH non compliquée : CEFTRIAXONE 1g IV/IM dose unique + DOXYCYCLINE 100 mg/12h per os 10 jours + MÉTRONIDAZOLE 500 mg/12h per os 10 jours ▪ Gonocoque : CEFTRIAXONE (1 g/j, IV, 14 jours) ▪ Chlamydiose : DOXYCYCLINE (100 mg/12h, per os ou IV, 14 jours) ▪ Rarement : traitement chirurgical si complications graves (abcès tubo-ovarien, du Douglas..)
SYPHILIS	
Syphilis précoce A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primaire : durée variable (21 jours en général) <ul style="list-style-type: none"> - Chancre : unique, fond propre, induré, génital, régression spontanée (une syphilis doit être évoquée jusqu'à preuve du contraire devant toute ulcération des parties génitales  - Adénopathie satellite : non inflammatoire ▪ Secondaire : durée < 1 an <ul style="list-style-type: none"> - Roséole syphilitique - Syphilides papuleuses - Signes généraux et extra-cutanés ▪ Latente précoce : asymptomatique
Syphilis tardive B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syphilis latente tardive : absence de signe clinique et découverte d'une sérologie positive dont la date présumée du contact est > 1 an ▪ Formes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - Syphilis gommeuse - Syphilis osseuse - Syphilis cardio-vasculaire (aortite, sténose des coronaires, ...) - Neurosyphilis tertiaire - Tabès (neurosyphilis tardive)
Syphilis secondaire B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diffusion systémique du tréponème ; éruptions "floraisons" évoluant par poussées ▪ Roséole syphilitique : 1^{ère} éruption de syphilis secondaire, 6 semaines après le chancre, macules rosées sur le tronc, pas d'autres symptômes fonctionnels ▪ Syphilides : <ul style="list-style-type: none"> - Papuleuses : monomorphes, papules cuivrées, nombre et localisation variable - Palmoplantaires : très évocatrices, papules érythémateuses cuivrées des paumes et plantes, inconstantes - Génitales et périénéales : indolores, non prurigineuses, multiples, molles, papuleuses/érosives, contagieuses ▪ Autres symptômes cutanéo-phanériens : fausse perlèche, papules acnéiformes du menton, plaques fauchées de la langue, dépilation des sourcils ▪ Signes généraux et extra-cutanéomuqueux : fébricule, céphalées, poly-adénopathie superficielle, polyarthralgies, neurosyphilis (manifestations ophtalmologiques, hypoacusie, acouphènes, paralysie faciale, méningite...) ▪ Syphilis = grande simulatrice  <div style="text-align: right; margin-top: 10px;">  <p><i>Syphilides palmaires</i></p> </div>

<p>Tests sérologiques A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tests tréponémiques (TT) : réaction spécifique des tréponématoses <ul style="list-style-type: none"> - ELISA : test immuno-enzymatique automatique, taux d'IgM et d'IgG - TPHA : test d'agglutination et de fluorescence manuel ; résultats exprimés en dilution - Cinétique : TT positif entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour du chancre ▪ Tests non tréponémiques (TNT) : VDRL et RPR (Rapid Plasma Reagins), réactions non spécifiques des tréponématoses ▪ Réaliser un TT automatisé qualitatif, à confirmer en cas de positivité par un TNT quantitatif  ▪ Cas de figure : <ul style="list-style-type: none"> - TT- et TNT- : absence de tréponématose ou très récente (ou guérie et traitée précocement) - TT+ et TNT+ : interprétation selon la cinétique de TNT (début d'une syphilis avec croissance du TNT, syphilis traitée avec décroissance du TNT) - TT- et TNT+ : faux positif (SAPL ou certaines MAI) - TT+ et TNT- : tréponématose guérie ou très précoce ou syphilis tertiaire très ancienne, répéter à 1-2 semaines si forte suspicion  <pre> graph TD A["Sérologie tréponémique (TT : TPHA) sur Ig totales"] -- "+" --> B["Test non tréponémique (TNT : VDRL ou RPR) avec titrage"] A -- "-" --> C["Contrôle vers 28 SA si groupe à risque"] B -- "+" --> D["Contrôle systématique par western blot + traitement"] B -- "-" --> E["Contrôle 1 semaine après"] D -- "+" --> F["Contrôle systématique par western blot + traitement"] D -- "-" --> G["cf interprétation"] E -- "+" --> F E -- "-" --> G </pre>
<p>Traitement</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A Syphilis précoce : BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités <ul style="list-style-type: none"> - Si allergie à la pénicilline : DOXYCYCLINE 14 jours - Réaction d'Herxheimer : possible pour la syphilis primaire ou secondaire, lyse des tréponèmes ▪ A Patient VIH+ (syphilis primaire ou secondaire) : Benzathine pénicilline G dose unique IM 2,4 millions d'unités ▪ B Syphilis secondaire précoce : BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités ▪ B Syphilis secondaire tardive : BENZATHINE PENICILLINE G dose IM 2,4 millions d'unités, 1 fois par semaine pendant 3 semaines <ul style="list-style-type: none"> - Si allergie à la pénicilline : DOXYCYCLINE 28 jours

Suivi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Succès affirmé sur la décroissance du VDRL/RPR : <ul style="list-style-type: none"> - Divisé par 4 à 6 mois - Négativé à 1 an (syphilis précoce) ou 2 ans (tardive) - Si réascension VDRL : recontamination à évoquer
PAPILLOMAVIRUS HUMAIN (HPV)	
Manifestations cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique la plupart du temps ▪ Localisation variée, unique ou multiple : <ul style="list-style-type: none"> - Condylomes acuminés : "crêtes-de-coq" - Condylomes plans : maculo-papules rosées - Néoplasie intra-épithéliale (NIE) : lésions pré-cancéreuses (LSIL ou HSIL)
Traitement B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Préventif : vaccin nonavalent, 2 ou 3 doses <ul style="list-style-type: none"> - Enfants de 11 à 19 ans - Hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes : jusqu'à 26 ans ▪ Curatif : <ul style="list-style-type: none"> - Physique : cryothérapie, laser CO₂, électrocoagulation, chirurgie - Chimique : podophyllotoxine - Immunologique : imiquimod

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Modification de la séquence de dépistage de la syphilis : commencer par un TT (ELISA, TPHA) et TNT seulement si 1^{er} test positif pour le confirmer (VRDL/RPR)2) Il faut aussi savoir différencier une schizophrénie d'un TOC : la critique des obsessions est un signe très en faveur du TOC 😊

JE PARIAI QUE SES SYPHILIDES SONT APPARUS 6 SEMAINES APRÈS LE CHANCRE

SYPHILIS PRIMAIRE : Chancre syphilitique « PARIAI »

- Propre
- PARtout : muqueuse ++
- Indolore
- Adénopathie non inflammatoire

SYPHILIS SECONDAIRE : DISSÉMINATION HÉMATOGÈNE

« APPARUS » et incubation en moyenne de 6 semaines

- Adénopathies multiples superficielles
- Plaque muqueuse
- Paires crâniennes : VIII (surdité) et méningites
- Alopécie (rarement)
- Roséole précoce (disparait en 1-2 mois)
- Uvéite-conjonctivite et kératite
- Syphilides : papule cuivrée, palmo-plantaire ++ contagieux

Tertiaire : granulomatose

Item 193 – VASCULARITES

GÉNÉRALITÉS

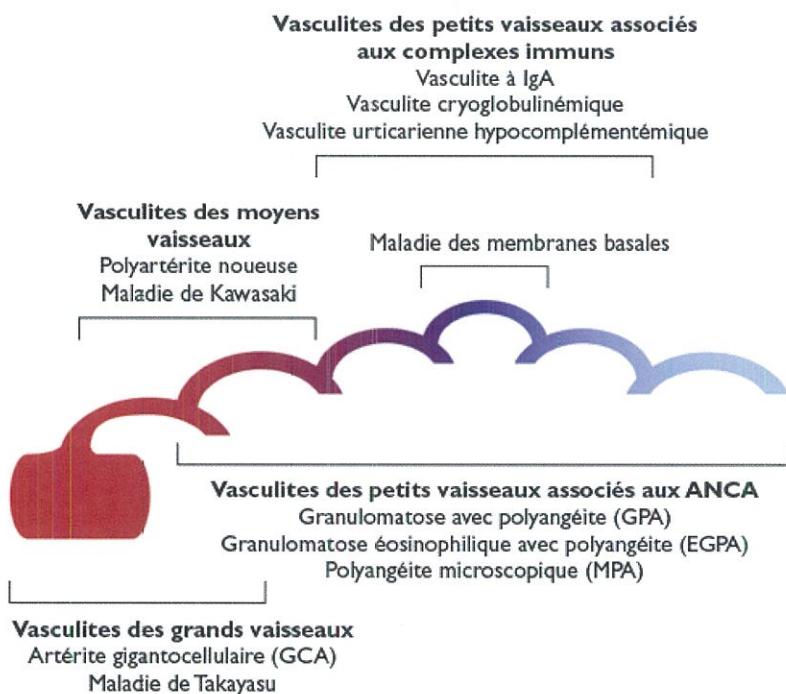
Définition

A

Vascularites systémiques = affections caractérisées par une **atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins artériels, capillaires et/ou veineux** → **altération de la paroi vasculaire avec risque de sténose/occlusion.**

Classées selon le **calibre** des vaisseaux atteints (classification de Chapel-Hill) :

- Vaisseaux de **gros calibre** (aorte et ses branches de division)
- Vaisseaux de **moyen calibre** (principales artères viscérales et leurs branches de division)
- Vaisseaux de **petit calibre** (artéries, capillaires et veinules)



Nomenclature de Chapel-Hill

Distinction entre :

Principaux types de vascularites

B

- Artérites de **gros calibre** = artérite à cellules géantes (Horton), maladie de **Takayasu**
- Artérites de **moyen calibre** = **périartérite noueuse**, maladie de **Kawasaki**
- Vascularites de **petit calibre** :
 - Associées aux **ANCA** = **GPA** (Wegener), **Polyangéite microscopique**, **GEPA** (Churg-Strauss)
 - Associées à des dépôts de **complexes immuns** = vascularite à **IgA**, vascularite **cryoglobulinémique**, vascularite **urticarienne hypocomplémentémique** / avec **AC anti-C1q** (MacDuffie), vascularite avec **AC anti-MBG** (Goodpasture)
- Vascularites de **tout calibre** (exceptionnelles) = maladie de **Behçet**, sd de **Cogan**, **polychondrite chronique atrophiane**

DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE

Signes cliniques A	<p>Signes généraux et spécifiques d'organe pouvant faire évoquer le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Général : AEG, fébricule ou fièvre fréquents ▪ Rhumato : arthralgies inflammatoires, myalgies ▪ Dermato : purpura (petit/moyen calibre), ulcères cutanés ou nécroses, livédo ou nodules SC ▪ Pneumo : dyspnée, toux (petit calibre) <ul style="list-style-type: none"> - Nodules pulmonaires, parfois excavés → GPA - Infiltrats pulmonaires → toute vascularite à ANCA - Hémorragie intra-alvéolaire avec hémoptysie → vascularite à ANCA, anti-MBG - Asthme tardif et sévère → GEPA ▪ Néphro : HTA <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus rénaux (sur anévrismes) → périartérite noueuse (PAN) - Atteinte glomérulaire, à dépister par BU/Pu/créat → vascularite à IgA, GPA, GEPA, anti-MBG, vascularite cryoglobulinémique ▪ ORL : rhinite croûteuse, sinusite ou polypose nasale → GPA et GEPA ▪ Dig : douleur abdo, avec risque de perforation et/ou hémorragie dig aiguë → vascularite à IgA, PAN ▪ Neuro, périph ++ : polyneuropathie sensitive ou sensitivo-motrice (vascularite cryoglobulinémique), mononeuropathies multiples (vascularite à ANCA) avec douleurs neuropathiques et paresthésies, déficit neuro sensitif ou moteur ▪ Oftalmo : conjonctivite (Kawasaki), sclérite/épisclérite (GPA), uvéite (Behçet) ▪ CV : anévrismes coronaires (Kawasaki) ▪ Uro, rare : douleurs testiculaires sur orchite 														
Focus : purpura vasculaire A	<p>Purpura vasculaire = lésion cutanée érythémateuse ne s'effaçant pas à la vitropression, conséquence d'une inflammation de la paroi vasculaire. Caractéristiques : infiltré, confluent, parfois nécrotique, déclive, prédominant aux membres inférieurs, sans atteinte muqueuse (photo : fiche LiSA).</p> 														
Moyens diagnostiques B	<p>Selon les organes cibles :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;">Dermato</td> <td style="padding: 2px;">Biopsie cutanée</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Pneumo</td> <td style="padding: 2px;">Scan T, LBA avec score de Golde (HIA)</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Néphro</td> <td style="padding: 2px;">Sédiment urinaire : BU/ECBU/Pu Bio : créat/DFGe Anapath : PBR</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Dig</td> <td style="padding: 2px;">Scan TAP, endoscopie + biopsies</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Neuro périph</td> <td style="padding: 2px;">ENMG, biopsie neuromusculaire</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Oftalmo</td> <td style="padding: 2px;">Examen avec LAF/FO</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">Cardio</td> <td style="padding: 2px;">Tropo, ETT</td> </tr> </tbody> </table>	Dermato	Biopsie cutanée	Pneumo	Scan T, LBA avec score de Golde (HIA)	Néphro	Sédiment urinaire : BU/ECBU/Pu Bio : créat/DFGe Anapath : PBR	Dig	Scan TAP, endoscopie + biopsies	Neuro périph	ENMG, biopsie neuromusculaire	Oftalmo	Examen avec LAF/FO	Cardio	Tropo, ETT
Dermato	Biopsie cutanée														
Pneumo	Scan T, LBA avec score de Golde (HIA)														
Néphro	Sédiment urinaire : BU/ECBU/Pu Bio : créat/DFGe Anapath : PBR														
Dig	Scan TAP, endoscopie + biopsies														
Neuro périph	ENMG, biopsie neuromusculaire														
Oftalmo	Examen avec LAF/FO														
Cardio	Tropo, ETT														

Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bio : sd inflammatoire, sérologies virales (VHC, VHB, VIH) ▪ Imagerie : <ul style="list-style-type: none"> - Scan TAP IV+ : aortite, microanévrisme, lésions pulmonaires, dig - Scan des sinus - Selon le contexte : écho-doppler artériel, angio-IRM ou TEP-Scan pour la visualisation des axes vasculaires. ▪ Anapath : biopsies au niveau des organes cibles <p>Recherche immuno :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anticorps anti-cytoplasmes des polynucléaires neutrophiles (ANCA) : auto-anticorps dirigés contre les PNN (GPA, MPA et GEPA, spécificité de 95%), détectés par immunofluorescence indirecte : <ul style="list-style-type: none"> - Fluorescence cytoplasmique (c-ANCA), de spécificité anti-protéinase 3 (PR3, GPA) - Fluorescence périnucléaire (p-ANCA), de spécificité anti-myélopéroxydase (MPO, MPA et GEPA) - Diagnostic différentiel : ANCA+ dans les pathologies infectieuses, ++ endocardites ou tuberculose ▪ Cryoglobulinémies = immunoglobulines précipitant à des températures < 37°C : <ul style="list-style-type: none"> - Cryoglobulines de type I : immunoglobuline monoclonale isolée (hémopathies lymphoïdes) - Cryoglobulines mixtes : au moins 2 variétés d'Ig (type II avec un composant monoclonal ou type III avec uniquement des Ig polyclonales (VHC, sd de Sjögren, LS, PR, hémopathies lymphoïdes)
Diagnostics différentiels B	<p>Vascularites secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ LS, PR ▪ Infection ▪ Médicaments, toxiques (tabac, cannabis, cocaïne) ▪ Hémopathies et cancers solides ▪ Emboles de cholestérol <p>Autres diagnostics différentiels (variables selon le type de vascularite) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer bronchique ou métastases devant un ou des nodules pulmonaires (GPA) ▪ Atteinte neurologique compressive ou liée au diabète devant une mononeuropathie multiple ▪ Autres causes de glomérulonéphrites devant une protéinurie glomérulaire et/ou hématurie
PRISE EN CHARGE	
Principes de PEC B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CTC : PO ou IV avec décroissance progressive ▪ Immunosuppresseurs et immunomodulateurs : soit associés d'emblée dans les formes sévères ou à rechute, soit dans un second temps à visée d'épargne cortisonique : <ul style="list-style-type: none"> - Immunosuppresseurs synthétiques : cyclophosphamide en TTT d'attaque des formes sévères, MTX ou AZA en traitement d'entretien (le plus souvent entre 2 et 4 ans). - Biothérapies : rituximab, anti-CD20 (AMM dans le TTT des vascularites à ANCA ; tocilizumab, anti-IL6R (AMM dans l'ACG pour les formes réfractaires aux immunosuppresseurs conventionnels) - Ig IV en association à l'acide acétylsalicylique pour prévenir la survenue d'anévrismes coronaires dans la maladie de Kawasaki, avant J10 ▪ Revascularisation : essentiellement au cours de l'artérite de Takayasu, si sténose avec retentissement HD d'aval ▪ Mesures associées : prévention du risque infectieux d'importance majeure, prévention des complications de la corticothérapie (ostéoporose ++)
Facteurs pronostiques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ACG = signes ophtalmo à type d'amaurose ou de diplopie → cécité définitive possible ▪ Vascularites nécrosantes = atteinte rénale, dig, cardiaque ou neuro (SNC) graves, avec ↓ de la survie ▪ Neuropathies périph à l'origine de séquelles fonctionnelles dans les vascularites de petit calibre

GROS VAISSEAUX

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Artérite à cellules géantes (Horton)	Panartérite touchant avec préférence le territoire carotidien et vertébral (a. temporale++) chez le sujet > 50 ans	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalées ▪ Hyperesthésie du cuir chevelu ▪ Claudication de la mâchoire ▪ ↓ Pouls temporal ▪ PPR ▪ NOIAA ▪ Aortit 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Imagerie : Halo Hypoéchogène en écho ▪ BAT : Panartérite, infiltrat inflammatoire mononucléé, destruction limitante interne, cellules géantes
Takayashu	Vascularite granulomateuse touchant avec préférence le territoire carotidien et sous-clavier prédominante chez les femmes < 50 ans	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Souffle vasculaire ▪ Abolition pouls ▪ Asymétrie tensionnelle ▪ Claudication ▪ Aortite ▪ HTA réno-vasculaire ▪ Complications ischémiques 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Imagerie : Épaississement circonférentiel des parois vasculaires, sténoses, occlusions ▪ Biopsie rarement disponible

MOYENS VAISSEAUX

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Périartérite Noueuse (PAN)	Vascularite nécrosante avec micro-anévrismes et sténoses artérielles Exceptionnelle	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Myalgies ▪ Arthralgies ▪ Neuropathie périph. (SPE) ▪ Ischémie mésentérique ▪ Néphropathie vasculaire ▪ Infarctus rénaux ou spléniques ▪ Orchite 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ANCA- ▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Angio-TDM : micro-anévrismes ▪ PBR CI /!\ ▪ +/- Infection VHB/VHC ▪ Biopsie : Vascularite nécrosante des vaisseaux de moyen calibre
Kawasaki	Vascularite du petit enfant (1 - 5 ans)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Éruption cutanée (desquamation palmo-pantaire tardive) ▪ Conjonctive ▪ Pharyngite ▪ ADP cervicales ▪ Atteinte coronaire 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ ETT (+++) : Anévrismes coronaires

PETITS VAISSEAUX : ANCA

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Granulomatose avec Polyangéite (Wegener)	Vascularite nécrosante granulomateuse, pauci-immune, avec atteinte VAS et VAI + glomérulonéphrite fréquente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rhinite, Sinusite ▪ OSM ▪ Inflammation orbitaire ▪ Sténose sous-glottique ▪ Nodules pulmonaires ▪ GNRP ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ Neuropathie périph 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ cANCA + dans 90 % ▪ Ac anti-PR3 ▪ Imagerie ▪ Biopsie : Vascularite ▪ Nécrosante pauci-immune granulomateuse, IFD négative
Polyangéite microscopique	Vascularite nécrosante granulomateuse, pauci-immune, avec glomérulonéphrite et capillarite pulmonaire fréquente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GNRP ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ Neuropathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ pANCA + dans 90 % ▪ Ac anti-MPO ▪ Imagerie ▪ Biopsie : Vascularite ▪ Nécrosante pauci-immune NON granulomateuse, IFD négative
Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss)	Vascularite nécrosante granulomateuse, riche en éosinophiles, pauci-immune avec atteinte VAS et VAI + glomérulonéphrite fréquente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asthme constant ▪ Rhinite, Sinusite, Polypose nasale ▪ Infiltrats pulmonaires ▪ Neuropathie périphérique ▪ Glomérulonéphrite rare 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ANCA+dans30% ▪ Ac anti-MPO ▪ Hyperéosinophilie constante (sauf si masquée par cortico) ▪ Biopsie : Nécrosante pauci-immune granulomateuse, avec éosinophiles IFD négative

PETITS VAISSEAUX : DÉPÔTS COMPLEXES IMMUNS

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Vascularite Cryoglobulinémique	Dépôts Cryoglobuline	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Purpura ▪ Ulcère artériel ▪ Arthralgies ou arthrites ▪ Neuropathie périph. ▪ Glomérulonéphrite membrano-proliférative 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cryoglobulinémie ▪ VHC dans 70-90 % ▪ Gammapathie monoclonale ▪ Biopsie : Dépôts de complexes immuns, IFD + (Ig + complément)
Vascularite à IgA	Dépôts IgA Enfant (+++)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Purpura ▪ Arthralgies ▪ Douleurs abdominales ▪ Glomérulonéphrite à IgA 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Élévation inconstante des IgA sériques ▪ Biopsie : Vascularite avec dépôts granuleux d'IgA en IFD
Vascularite avec anti-C1q	Vascularite urticarienne hypocomplémentémique Exceptionnelle	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urticaire ▪ Arthralgies ▪ Inflammation oculaire ▪ Maladie pulmonaire obstructive ▪ Glomérulonéphrite 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypocomplémentémie ▪ Ac anti-C1q ▪ Biopsie : Vascularite leucocytoplasmique
GOODPASTURE (ne touche que les capillaires)	Sd Pneumo-Rénal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ GNRP 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ac anti-MBG ▪ Biopsies : dépôts Ig linéaires le long de la MBG

FICHE E-LISA N°194

Item 194 – LUPUS SYSTÉMIQUE / SYNDROME DES ANTIOPHOSPHOLIPIDES (SAPL)

GÉNÉRALITÉS

Définitions A	<p>Lupus systémique (LS) = maladie auto-immune systémique de présentation et pronostic hétérogènes, caractérisée par la production d'anticorps antinucléaires (AAN) dirigés en particulier contre l'ADN natif.</p> <p>LS parfois associé au SAPL, caractérisé par la survenue de thromboses récidivantes ou d'événements obstétricaux, et la présence d'anticorps APL. 2 formes de SAPL :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Primaire = en dehors de tout cadre pathologique▪ Secondaire = associé à une autre maladie (LS +++)
Épidémio B	<p>Lupus = maladie rare, 45/100.000 et 5 nouveaux cas/100.000/an. 85-90% de F, +++ en période d'activité ovarienne. Maladie plus fréquente et plus grave chez les Antillais/noirs.</p> <p>LS pédiatrique = Diagnostic posé < 16ans → 2% des cas prévalents</p>
Physiopath B	<p>Importance du terrain génétique avec anomalies polygéniques (GWAS → plusieurs <i>loci</i>), dans des protéines du système immunitaire regroupées en 5 catégories :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Cellules dendritiques et systèmes des IFN▪ Fonction lymphocytaire T ou B et transduction du signal▪ Transformation de complexes immuns et immunité innée▪ Cycle cellulaire, apoptose et métabolisme cellulaire▪ Régulation de la transcription <p><i>Ex de gènes : HLA DR2/3, PDCD1, IRF5, PTPN22, STAT4, TNFAIP3, BLK, TLR7.</i></p> <p>Lupus 2^{ndaires} à des anomalies monogéniques : hyperproduction d'IFNα ou défaut de clairance des corps apoptotiques.</p> <p>Facteurs environnementaux externes connus pour favoriser le développement d'un LES :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ UV → apoptose des kératinocytes▪ Virus (EBV et Ag SM ++), activateurs polyclonaux avec Ag homologues aux prot du soi▪ Médicaments : minocycline, carbamazépine, IFN, anti-TNFα, β-bloquants▪ Facteurs hormonaux : œstrogènes▪ Silice <p>Mécanismes de physiopath cellulaire en cause dans le LES :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Défaut de clairance des corps apoptotiques → accumulation de débris contenant les Ag majeurs = chromatine dont ADN natif, histones, nucléosomes ; Ag nucléaires solubles dont les riboprotéines Sm, RNP, SSA, SSB ; phospholipides membranaires2. Captation des Ag et activation des LT par les cellules dendritiques → sécrétion d'auto-AC par les LB = AAN3. Dépôts des AC dans les tissus, directement ou en formant des complexes immuns4. Inflammation locale et lésions tissulaires entretenant le relargage de débris (cycle) <p>Plusieurs boucles d'amplification contribuent à l'accentuation ou la diffusion de la réaction :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Apoptose tissulaire normale ou excessive avec ↓ de la clairance macrophagique▪ Hyperactivité des LB/LT, ++ dans les phases actives de la maladie pour les LT▪ Sécrétion anormale de cytokines : IFNα, IFNγ, IL10, BLyS

Facteurs favorisants	Facteurs favorisants : Génétiques, hormonaux et environnementaux	
	Génétiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prédistribution génétique attestée par le caractère familial dans 10 % des cas ▪ Anomalies génétiques polygénique → Risque pour le jumeau homozygote (30 à 50%) et pour la fratrie (4 à 6%) ▪ 10 % des patients LED ont au moins 1 membre de la famille atteint d'une forme de maladie lupique ▪ Déficit de la voie classique du complément → C1q, C2 et C4 <ul style="list-style-type: none"> - C1q → diminution de la clairance des corps pro-apoptotiques et des complexes immuns - C4 → altération de la déplétion en LBauto-réactifs ▪ Des lupus secondaires à des anomalies monogéniques sont exceptionnelles
		Formes monogéniques (enfant +++)
		<p>Suspecter si début très précoce, lupus familial, consanguinité, atteintes syndromiques associées (neurologique notamment), petite taille ou déficit endocrinien et chez les garçons.</p> <p>Mécanisme :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficits constitutionnels de fractions du complément ▪ Interféronopathies → Hyperproduction d'INF-α ▪ Déficit en Pkc delta
		<p>Environnementaux Hormonaux</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ UV → apoptose des kératinocytes ▪ Virus (EBV et Ag SM ++), activateurs polyclonaux avec Ag homologues aux prot du soi ▪ Médicaments : minocycline, carbamazépine, IFN, anti-TNFα, β-bloquants ▪ Facteurs hormonaux : œstrogènes ▪ Silice ▪ TABAC

DIAGNOSTIC POSITIF

Signes cliniques A	Présentation symptomatologique très variable dans l'espace et le temps :		
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ N'importe quel organe peut être atteint dans la 1^{ère} apparition du LES ▪ Les rechutes peuvent toucher des organes ≠ 		
Atteintes les plus fréquentes :		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermato/Raynaud ▪ Articulaires ▪ Sérites : péricardite, pleurésie 	
Atteinte		Stade initial	Dans l'évolution
Rash malaire		40%	58%
Lupus discoïde		6%	10%
Ulcérations orales		11%	24%
Photosensibilité		29%	45%
Arthrites		69%	84%
Sérites (pleurésie, péricardite)		17%	36%
Néphropathie		16%	39%
Atteinte neuro		12%	27%

Sd de Raynaud	18%	34%
Livedo reticularis	5%	14%
Myosite	4%	9%
Fièvre	36%	52%
Atteinte pulmonaire	3%	3%
Sd sec	5%	16%
Adénomégalies, SMG	7%	12%

1. Manifs dermato fréquentes (80%) et variées, spécifiques ou non, pouvant précéder de plusieurs années les manifs systémiques mais **transition exceptionnelle lupus érythémateux cutané pur → LS.**

1.1. Lésions cutanées spécifiques = photo-exposées avec aspect histo de **dermite d'interface** : atrophie du corps muqueux, lésion des kératinocytes basaux, infiltrat lymphocytaire périvasculaire et/ou annexiel.
IF → dépôts d'Ig (G/A/M) et/ou complément (C1q, C3) à la jonction dermo-épidermique, aussi présents en zone saine photo-exposée.

1.1.1. Lupus cutané aigu (20-60% des LES) = éruption :

- En **vespertilio**
- Parfois sur le décolleté, les muqueuses, les doigts avec un **aspect érosif**
- **Érythémateuse**, maculeuse ou maculopapuleuse, finement squameuse, parfois œdématueuse mais non prurigineuse
- À **bordure émiétée**
- Accompagnant les poussées de LES puis disparaissant sans séquelles



Lupus aigu : éruption en vespertilio aspect de lupus discoïdes

1.1.2. Lupus cutané subaigu :

- **Éruption :**
 - Très photosensible : décolleté, tronc, membres ; **respect habituel du visage**
 - **Annulaire ou polycyclique**, rarement psoriasiforme
 - Avec présence d'AC anti-Ro/SSA
- **Lupus discoïde +++ = plaques bien limitées avec érythème** télangiectasique, squames épaisses et atrophie cicatricielle, sur le visage (vespertilio), les oreilles, le cuir chevelu (**alopécie définitive**), les extrémités.



Aspects de lupus subaiguë

- Lupus tumidus, lupus engelure, panniculite lupique

1.2. Lésions aspécifiques :

- **2ndaires à une atteinte vasculaire inflammatoire** (vascularite) ou **thrombotique** (SAPL) : livedo, urticaire, purpura infiltré parfois nécrotique, érythème violine des paumes, lésions pulpaires purpuriques, ulcère de jambe, gangrène distale
- **Chute des cheveux** lors des poussées → alopecie +/- diffuse, régressive sous TTT

2. Lupus rhumato (~80% des LES) :

- Souvent **inaugural**
- **Polyarthrite typique = bilatérale, symétrique**, des petites articulations
- Prédominant aux **extrémités** : MCP, IPP, carpes, genoux, chevilles
- Non déformante (Jacoud = subluxation réductible par atteinte tendineuse)
- Non destructrice (vs PR = érosive)
- Accompagnant ou non une poussée viscérale
- Parfois simples arthromyalgies, plus rarement arthrite subaiguë ou chronique

Autres atteintes possibles :

- Ténosynovites voire exceptionnelles arthrites septiques
- Ruptures tendineuses et ostéonécroses aseptiques, favorisées par les CTC
- Atteintes musculaires, cortico-induites >>> LES

3. Lupus rénal (~40% des LES) :

- Classiquement **présent dès les 1^{ères} années**
- **Importance pronostique majeure** : recherche répétée par BU régulière
- Sauf Cl, indication à la **PBR si Pu > 0,5 g/j**
- **Histo : anomalies glomérulaires +++ > tubulo-interstitielles > vasculaires.** Distinction entre les lésions actives pouvant régresser sous TTT vs inactives, irréversibles
- Patients les + souvent atteint :
 - **Pédiatrique**
 - **Adultes non-caucasiens**
- Atteinte **Glomérulaire** dans 99 % des cas
 - Protéinurie glomérulaire > **0,5 g/J** ou **Protéinurie/Créatininurie sur échantillon > 0,5 g/g**
 - Sd Néphrotique presque toujours impur → HTA et / ou hématurie et/ou IRO
 - Hématurie microscopique inconstante
 - GNRP
- Souvent asymptomatique → dépistage systématique
 - Suivi : **BU** ou **Protéinurie / Crétatininurie** sur échantillon **tous les 6 mois** au cours du suivi
 - La fréquence de l'atteinte rénale est accrue si lupus avec signes d'activité immunologique :
 - **T% Ac anti-ADN ou anti-nucléosomes ↑↑**
 - **↓↓ C3, C4 et CH50**
 - **PBR (+++)**
 - Examen **MO** (sur au moins 10 glomérules) + IF → **IgG+++**, IgM, IgA, C3, C4 et C1q
 - Permet d'identifier l'une des 6 classes de GN Lupique

Classification histo de l'ISN en 6 classes :

1. Atteinte mésangiale minime (dépôts en IF) avec **glomérules N en MO**
2. Atteinte mésangiale proliférative avec **hypercellularité mésangiale pure et dépôts**
3. **Glomérulonéphrite proliférative** focale, < 50% des glomérules
4. **Glomérulonéphrite proliférative** diffuse, > 50% des glomérules : atteinte extra- ou endocapillaire avec dépôts sous-endothéliaux ± altérations mésangiales. **Atteinte active** (IV-A) ou **inactive** (IV-C)
5. **GEM** avec **dépôts > 50% de la surface** glomérulaire dans > 50% des glomérules
6. Sclérose glomérulaire avancée : > 90% de glomérules sclérosés sans activité résiduelle

IF : dépôts « full-house » avec IgG, IgA, IgM, C1q, C3.

Évolutivité du LES ↓ avec l'arrivée au stade d'IRT. Bon taux de survie en hémodialyse, récidives rares après transplantation.

4. Lupus neuro (~30-60%) = SNC ou SNP, très hétérogène :

- Signes focaux :
 - **AVC, ischémiques ++**, de topographie variée et fortement associés aux AC APL constitués ou transitoires → déficits centraux moteurs ou sensitifs
 - **Neuropathies** crâniennes (VI, III, V sensitif, VII, II...)
 - **Atteintes médullaires** souvent graves (myélopathies ischémiques, myélites)
 - **Mouvements anormaux** : chorée ++, parfois révélatrice chez l'enfant
- Signes diffus :
 - **Tbs mnésiques/cognitifs** fréquents mais mineurs en G, variables, démence rare
 - **Sd confusionnel** aigu : véritable encéphalopathie
 - **Désordres psy** variés, parfois graves et révélateurs, allure psychotique, tbs de l'humeur majeurs avec risque suicidaire
 - **Crises comitiales** pouvant précéder les autres manifestations mais LES post-TTT

⚠ Complications psychiatriques des CTC et états anxiodépressifs parfois indépendants du LS.

Vascularite cérébrale, très rare = **vasculopathie cérébrale thrombotique** souvent dans le SAPL. Présence d'APL fortement associée aux manifestations ischémiques, comitiales et à la chorée.

5a. Lupus cardiaque intéressant les 3 tuniques :

- **Péricardite** (30%) parfois révélatrice ou bien latente, très corticosensible
- **Myocardite**, rare, traduite par une IC congestive et tbs du rythme/conduction
- **Valvulopathie** mitrale ou aortique : **épaississement diffus ou localisé** (endocardite de Libman-Sacks typique en écho-❤️, systématique). **Association aux APL +++** avec risque d'embolies artériielles, ++ cérébrales, dégradation HD ou greffe oslérienne



Endocardite de Libman-Sacks

5.b. Incidence ↑ de l'insuffisance coronarienne par athérosclérose accélérée, favorisée par les CTC et/ou les thromboses (SAPL associé).

6. Lupus vasculaire :

- Phénomène de **Raynaud** (35%), parfois inaugural mais rarement compliqué
- **HTA** (30%), souvent présente en cas de **glomérulopathie** grave, de **CTC** forte dose voire de **microthromboses** intra-rénales (HTA maligne)
- **Thromboses** de tout territoire, parfois révélatrices, fortement associées aux APL
- **Microvascularite** cutanée parfois suggestive de périartérite noueuse

	<p>7. Lupus respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pleurésies (25%), uni-/bilatérales, exsudatives, lymphocytaires, parfois latentes, très CTC-sensibles ; souvent associées aux péricardites. Éliminer l'EP. ▪ Atteinte pulmonaire (15%) → toux, dyspnée, hémoptysies, anomalies auscultatoires. Aspect radio d'infiltrats non systématisés migrateurs ou atélectasie sous-segmentaire. Pneumopathie d'un LES traité : éliminer l'infection (opportuniste ou tuberculose). Rare : atteinte aiguë hypoxémante ± hémorragie alvéolaire, PID fibrosante ou encore bronchiolite oblitrante. ▪ HTAP, rare, complication d'EP répétées ou primitive dans les connectivites mixtes ++. <p>8. Manifestations diverses :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes généraux : fièvre, AEG, ADP périphériques, parfois SMG, ++ lors des poussées ▪ DA de mécanismes variés : anti-inflammatoires, pancréatite, perforation, thrombose, IS par infarctus bilatéral des surrénales (SAPL associé ++), hémorragie sous anti-coag ▪ HMG modérée, rarement associée à une hépatite AI de type I ▪ Atteintes oculaires : rétinite dysorique, neuropathie optique, thrombose rétinienne ▪ Association fréquente au sd de Gougerot-Sjögren de symptomatologie au 2nd plan
Anticorps A	<p>Anomalie spécifique = présence d'AAN (seuil de positivité ≥ 1/160), constants au cours du LES mais peu spécifiques (dont sujets sains âgés). Divers aspects :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Homogène +++ ▪ Périphérique : rare mais plus spécifique ▪ Moucheté : AC anti-Ag nucléaires solubles (présents dans d'autres connectivites) ▪ Nucléolaire : rare dans le LES, fréquent dans la sclérodermie <p>Présence d'AAN = test d'orientation → préciser la spécificité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anti-ADN natif par ELISA (très sensible), Farr (spécifique) ou Crithidia ++. Moins sensible (60%) que les AAN mais plus spécifique = élément-clé du diagnostic. Test de Farr bien corrélé à l'existence d'une atteinte rénale grave et à l'évolutivité du LES ▪ Anti-Ag nucléaires solubles par ELISA, WB ou Luminex : <ul style="list-style-type: none"> - Anti-Sm, peu fréquents (20-30%) mais spécifiques ++ - Anti-Ro/SSA et anti-La/SSB, plus rares et présents dans le Sd Gougerot-Sjögren et le LES (++ LES subaigu et LES néonatal) - Anti-RNP, peu fréquents (30%) vs constants dans le sd de Sharp (mixte) <p>D'autres auto-AC distincts des AAN sont parfois trouvés : FR (20%), AC anti-plaquettes, anti-GR, anti-lymphocytes, anti-PN et APL.</p>
Autres signes biologiques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rein : IR rare et souvent modérée, hypoalbuminémie avec Pu si atteinte glomérulaire ; Hu micro ; leucocyturie aseptique ▪ Inflammation : ↑ du fibrinogène et de l'orosomucoïde lors des poussées vs ↑ de la CRP rare en dehors de sérite ou d'infection. ↓ de l'haptoglobine si hémolyse associée. <u>VS souvent élevée mais non équivoque</u> (anémie, inflammation, hyper-γ polyclonale...) ▪ Manifestations hémato : <ul style="list-style-type: none"> - Anémie : inflammatoire lors des poussées, AHAI avec Coombs+ IgG + IgM (5-10%) souvent corticosensible et parfois révélatrice - Leucopénie modérée fréquente par lymphopénie T ± neutropénie - Thrombopénie périphérique (15-25%) lors des poussées, souvent latente et précédent le LES → simple purpura ou rares hémorragies viscérales - Tbs de l'hémostase (TCA) par présence d'un ACC lupique (25%) ▪ Hypocomplémentémie selon 2 mécanismes : <ul style="list-style-type: none"> - Consommation par activation de la voie classique par les complexes immuns circulants ou tissulaires → chute du CH50 (hémolytique 50%) lors des poussées, et du C3/C4 ; associée statistiquement aux atteintes rénales graves ▪ Déficit constitutionnel de la voie classique : C1q, C1r, C1s, C2, C4

Anapath cutanée B	Non obligatoire mais utile en cas de doute diagnostique persistant, avec 2 biopsies : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prélèvement fixé : altération avec vacuolisation de la couche basale ; hyperkératose orthokératosique de l'épiderme ; nécrose kératinocytaire du derme ; œdème par vasodilatation des capillaires avec infiltrat lymphocytaires autour des annexes et péri-vasculaires. ▪ Prélèvement frais (immunofluorescence directe) : sensible, bande lupique faite de dépôts d'immunoglobulines et de fractions du complément linéaires à la jonction dermo-épidermique.
Lupus 2^{ndaire} B	Existence de lupus induits par certains TTT prolongés : INH, phénothiazines, quinidine, anti-convulsivants (cf. <i>supra</i>), β-bloquants, minocycline, IFNα et anti-TNFα → signes généraux variables et signes articulaires, pleuropulmonaires et/ou péricardiques . Atteintes cutanées, rénales et neuro rares, comme les AC anti-ADN et la ↓ du complément. Arrêt du TTT → régression des signes cliniques en qques semaines, régression bio plus lente. Œstroprogestatifs → poussées lupiques et/ou thromboses. H ou sujet > 50 ans → évoquer volontiers une forme induite .
Maladies associées A	Coexistence fréquente avec un sd de Gougerot-Sjögren , et <u>non exceptionnelle avec une autre connectivité</u> . Sd de Sharp = Raynaud, doigts boudinés, polyarthrites, myalgies, ↑ AAN anti-U1-RNP → évolution possible vers une connectivité définie : LS, sclérodermie, PR ou dermatomyosite. Maladie évolutive au début de la grossesse ou néphropathie associée → risque de poussée : grossesse autorisée si rémission > 6 mois avec fonction rénale N ou peu altérée. Risques fœtaux du LES : <ul style="list-style-type: none"> ▪ APL maternels → avortements itératifs ou mort fœtale ▪ Anti-Ro/SSA → lupus néonatal : BAV complet, éruption cutanée néonatale transitoire ▪ Risque de prémature, RCIU et mortinatalité
PRISE EN CHARGE ET SUIVI	
Évolution B	Évolution par poussées/rémissions , avec atténuation de la maladie en post-ménopause . Surveillance par NFS, iono, créat, complément, anti-ADN, BU → anomalies après normalisation = risque d'exacerbation → surveillance rapprochée. Taux de survie à 10 ans proche de la pop G : mortalité résultant du LES ou d'un SAPL, ou des complications des TTT = athérosclérose accélérée, néoplasies, infections. Début pédiatrique, sujet noir, H = FR de maladie plus sévère. Guérison impossible → objectifs des TTT : <ol style="list-style-type: none"> i. Court terme = assurer le confort quotidien, préserver les fonctions vitales ii. Moyen terme = s'opposer à l'évolution des lésions viscérales, prévenir les poussées iii. Long terme = limiter les séquelles du LES et les effets délétères des TTT
Critères de mauvais pronostic	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Début avant 15 ans ▪ Sujet noir ▪ Classe IIA et IVA, en l'absence de traitement ▪ Lésions chroniques sévères à l'histologie ▪ Insuffisance rénale initiale ▪ Non-réponse au traitement → persistance de la protéinurie ▪ Rechute rénale
Prise en charge B	PEC à long terme avec ALD 30 et mesures annexes : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Information des patients et des familles ▪ ETP : risques des arrêts intempestifs du TTT ▪ Photoprotection ▪ Auto-surveillance par BU ▪ Arrêt du tabac ▪ Contraception adaptée ▪ Programme vaccinal adapté : grippe et pneumocoque +++

Traitement de fond indispensable = Hydroxychloroquine (Plaquenil®) en absence de Cl, 400 mg/j si fonction rénale N. Surveillance ophtalmo car risque au très long cours (on peut commencer le TTT sans). Bilan proposé = baseline, 5 ans puis tous les ans (sauf dose élevée, IR...) :

- FO
- CV central
- ❖ Un autre parmi : OCT-SD ou ERG multifocal

Intensité de la thérapeutique adaptée à la gravité :

- Formes cutanéo-articulaires : Plaquenil + AINS ± CTC (forme articulaire)
- Formes viscérales : CTC
- Poussées graves (neuro) : 3 perfusions IV de 0,5-1 g de Solumedrol puis CTC PO
- Formes rénales : Induction par Endoxan ou Cellcept puis entretien par Cellcept ou AZA pendant 3-5 ans

Prednisone = Cortancyl ® = CTC de référence, 1 mg/kg/j dans les formes graves et 0,5 mg/kg dans les sérites. Posologie d'attaque sur 3-6 semaines puis ↓ par paliers de 10% tous les 10-15j → posologie d'entretien de 0,1-0,2 mg/kg/j pendant plusieurs années. Mesures d'accompagnement des CTC :

- Régime sans sel et limité en sucres rapides
- Strict contrôle des paramètres tensionnels, glucidiques et lipidiques
- Supplémentation potassique si forte dose
- Utilisation raisonnée des IPP, non systématique
- Prévention de l'ostéoporose par Ca, Vit D et biphosphonates
- Dépistage et TTT des foyers bactériens latents (ex : anguillulose)

SAPL

Définition	Thrombophilie primaire ou secondaire Épidémiologie : <ul style="list-style-type: none"> ▪ 20-30% des lupus sont associés à un SAPL ▪ Prédominance féminine jeune x 4 dans le SAPL primaire 				
Diagnostic positif A	<p>Diagnostic = présence de 2 critères :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 critère clinique ▪ Critère biologique = AC APL positifs à 12 semaines d'intervalle <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9e1f2;"> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Critère clinique</th><th style="text-align: center; padding: 5px;">Critère biologique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 10px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombose(s) ≥ 1 : en territoire artériel, veineux ou micro-vasculaire, confirmée par Doppler ou sur l'histologie ▪ Morbidité gravidique : <ul style="list-style-type: none"> - ≥ 1 mort fœtale après 10 sa inexplicable (sans anomalies morphologiques fœtales décelables à l'échographie) - Ou ≥ 3 fcs consécutives avant 10 sa inexplicées (non liées à une anomalie maternelle anatomique ou hormonale ou chromosomique parentale) - Ou ≥ 1 naissance prématurée après 34 SA d'un nouveau-né morphologiquement normal liée à une prééclampsie ou à une insuffisance placentaire sévère </td><td style="padding: 10px;"> <p>Nécessité d'avoir au moins 2 tests positifs à 12 semaines d'intervalle</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ACC : <ul style="list-style-type: none"> - Allongement d'un temps de coagulation dépendant des phospholipides : <ul style="list-style-type: none"> • TCA non corrigé par le mélange plasma témoin • TCA corrigé par un excès de phospholipides - Sans autres coagulopathies (héparinothérapie, α-anti-VIII) - Type = lupus anticoagulant (antiprothrombinase) ▪ Ou présence d'auto-anticorps : <ul style="list-style-type: none"> - APL de type ACL, exprimé en IgG (UGPL) et/ou IgM (UMPL) à titre significatif par ELISA standardisé Anti-βeta2 GPI </td></tr> </tbody> </table>	Critère clinique	Critère biologique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombose(s) ≥ 1 : en territoire artériel, veineux ou micro-vasculaire, confirmée par Doppler ou sur l'histologie ▪ Morbidité gravidique : <ul style="list-style-type: none"> - ≥ 1 mort fœtale après 10 sa inexplicable (sans anomalies morphologiques fœtales décelables à l'échographie) - Ou ≥ 3 fcs consécutives avant 10 sa inexplicées (non liées à une anomalie maternelle anatomique ou hormonale ou chromosomique parentale) - Ou ≥ 1 naissance prématurée après 34 SA d'un nouveau-né morphologiquement normal liée à une prééclampsie ou à une insuffisance placentaire sévère 	<p>Nécessité d'avoir au moins 2 tests positifs à 12 semaines d'intervalle</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ACC : <ul style="list-style-type: none"> - Allongement d'un temps de coagulation dépendant des phospholipides : <ul style="list-style-type: none"> • TCA non corrigé par le mélange plasma témoin • TCA corrigé par un excès de phospholipides - Sans autres coagulopathies (héparinothérapie, α-anti-VIII) - Type = lupus anticoagulant (antiprothrombinase) ▪ Ou présence d'auto-anticorps : <ul style="list-style-type: none"> - APL de type ACL, exprimé en IgG (UGPL) et/ou IgM (UMPL) à titre significatif par ELISA standardisé Anti-βeta2 GPI
Critère clinique	Critère biologique				
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombose(s) ≥ 1 : en territoire artériel, veineux ou micro-vasculaire, confirmée par Doppler ou sur l'histologie ▪ Morbidité gravidique : <ul style="list-style-type: none"> - ≥ 1 mort fœtale après 10 sa inexplicable (sans anomalies morphologiques fœtales décelables à l'échographie) - Ou ≥ 3 fcs consécutives avant 10 sa inexplicées (non liées à une anomalie maternelle anatomique ou hormonale ou chromosomique parentale) - Ou ≥ 1 naissance prématurée après 34 SA d'un nouveau-né morphologiquement normal liée à une prééclampsie ou à une insuffisance placentaire sévère 	<p>Nécessité d'avoir au moins 2 tests positifs à 12 semaines d'intervalle</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ACC : <ul style="list-style-type: none"> - Allongement d'un temps de coagulation dépendant des phospholipides : <ul style="list-style-type: none"> • TCA non corrigé par le mélange plasma témoin • TCA corrigé par un excès de phospholipides - Sans autres coagulopathies (héparinothérapie, α-anti-VIII) - Type = lupus anticoagulant (antiprothrombinase) ▪ Ou présence d'auto-anticorps : <ul style="list-style-type: none"> - APL de type ACL, exprimé en IgG (UGPL) et/ou IgM (UMPL) à titre significatif par ELISA standardisé Anti-βeta2 GPI 				

	<p>Autres signes cliniques possibles, sans s'intégrer dans les critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiaques : valvulopathie mitrale ou aortique à type d'épaississement diffus ou localisé (endocardite de Libman-Sacks) <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose coronaire (IDM du sujet jeune) - Myocardopathie ischémique par atteinte de la microcirculation cardiaque ▪ Pulmonaire : <ul style="list-style-type: none"> - EP - Hémorragies intra alvéolaires - HTAP post embolique (groupe 4) ▪ Digestive : <ul style="list-style-type: none"> - Sd de Budd-Chiari - Ischémie intestinale aiguë ou Angor mésentérique ▪ Dermato : <ul style="list-style-type: none"> - Livedo (coloration érythémateuse foncée, ou bleue-violacée de la peau en forme de mailles de filet) - Ulcères artériels - Orteils violacés, Thromboses et nécroses cutanées - Hémorragie sous unguéales en flamme - Anétodermie : pathologie acquise du tissu élastique dermique caractérisée par un déficit focal en fibres élastiques. <i>Lésion élémentaire</i> = macule rosée ou blanchâtre circonscrite, d'aspect fripé, avec sensation de herniation à la palpation ▪ Rénales : thromboses des artères intra-rénales <ul style="list-style-type: none"> - HTA, Protéinurie, parfois IR ▪ Surrénales : <ul style="list-style-type: none"> - Nécrose hémorragiques des surrénales bilatérales /!\ → douleurs abdominales, hypotension ▪ Oculaire : <ul style="list-style-type: none"> - Amaurose - OACR - NOIAA ▪ Thrombopénie
CAPS B	<p>Sd catastrophique des APL = apparition rapide de thromboses multiples, dans la microcirculation +++, en présence d'AC APL : tableau de DMV avec mortalité de 30% (SDRA, atteinte rénale, HTA sévère, atteinte neuro centrale, myocardiopathie, manifs dig. et cutanées...).</p> <p>⚠ Douleur abdo brutale → penser à la nécrose ischémique des surrénales → ISA vitale.</p>
Causes de SAPL secondaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lupus ▪ Néoplasie ▪ Hémopathie ▪ Insuffisance rénale ▪ Sarcoïdose ▪ Artérite à cellules géantes ▪ Colites inflammatoires (MCI) ▪ Hépatopathies ▪ VIH / VHC ▪ Médicaments : Phénothiazines - Phénytoïne ; Quinine, Quinidine ; Interféron α ; β-Bloquant ; Cœstrogènes ; Anti-TNFα ; Ethosuccimide ; Chlorothiazide ; Hydralazine ; Procaïnamide
Prise en charge B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SAPL thrombotique = anticoagulation la plupart du temps à vie (héparine pour les thromboses récentes puis traitement au long cours (à vie) par AVK ▪ AOD non utilisés au cours du SAPL car associés à un excès de risque thrombotique ▪ SAPL obstétrical = lors des grossesses, association d'héparine par voie sous-cutanée et d'acide acétyl salicylique

4 CAUSES DE THROMBOSE ARTÉRIO-VEINEUSE À L'EDN

- 1- SAPL
- 2- Sd Myéloprolifératif
- 3- Maladie de Behçet
- 4- Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne (HPN)

« PHALUS NIERA »

Photosensibilité

- **H** : Hémato
- **A** : Anticorps anti-nucléaire
- **L** : Lupus discoïde
- **U** : Ulcération
- **S** : mérite
- **N** : atteinte Neuro
- **I** : Immuno
- **E** : Eruption malaire en aile de papillon
- **R** : atteinte Rénale
- **A** : Arthrite

STADE D'ATTEINTE RÉNALE DU LUPUS

« Non Mais C'est Pas Extra Ça »

- **N**ormal = classe I
- **M**ésangiale = classe II
- **S**egmentaire et Focale= classe III
- **P**roliférative et diffuse = classe IV
- **E**xtra-Membraneuse = classe V
- **S**cérose glomérulaire = classe VI

FICHE E-LISA N°201

Item 201 – TRANSPLANTATION

DÉFINITION A

Transplantation = si défaillance d'organe

- Principales indications :

Rein	Foie	Cœur	Poumons	Pancréas	Intestins
IRN T : DFG < 15 ml/min	<ul style="list-style-type: none"> - 1^{er} : CHC (selon taille, nb) - Cirrhose avec IHC (Child C) - Hépatite fulminante - Déficit enzymatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathie sévère Cardiopathie avec I[♡] stade NYHA 4 	<ul style="list-style-type: none"> - Muco - Fibrose - HTP primitive BPCO, emphysème 	DT1 (souvent rein + pancréas)	Insuff intestinale : congénitale, grêle court, MICI...

- Greffes de cellules et de tissus peuvent concerner :
 - Cellules souches hématopoïétiques
 - Corneé
 - Membranes amniotiques
 - Os, tendons, ligaments, ménisques
 - Peau
 - Valves cardiaques, artères et veines

ÉPIDÉMIOLOGIE B

- Pénurie d'organes en France : 1 patient/4 peut espérer être transplanté dans l'année
- **5.805 transplantations d'organe/an** en France, pour **21.000 patients inscrits sur liste d'attente**
- 10.000 patients en attente de greffe, et 4.000 nouveaux inscrits/an

Organe	Rein	Foie	Cœur	Pancréas	Poumon	Cœur-poumon	Intestin	Total
Nombre de patients transplantés	3 567	1 325	450	78	373	9	3	5 805
Donneurs vivants	541	14						555
Nombre de patients en attente	14 356	1 423	315	236	106	9	4	16 469
Survie du greffon	A 1 an	90%	80%	75%	80%	70%	60%	
	A 10 ans	60%	55%	55%	55%		35%	

Principes = loi de bioéthique :

- **Consentement présumé** (inviolabilité du corps humain)
- **Gratuité du don** (non-patrimonialité du corps humain)
- **Anonymat** du don
- **Interdiction de publicité**

ASPECT MÉDICO-LÉGAL A

Registre national du refus	<p>Géré par l'Agence de biomédecine :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Toute personne > 13 ans :<ul style="list-style-type: none">- Peut s'inscrire directement sur le RNR, sans passer par l'intermédiaire d'un tiers- Formulaires d'inscription mis à disposition du public- Peut se faire sur papier libre▪ Refus peut concerner les prélèvements soit :<ul style="list-style-type: none">- A des fins thérapeutiques- Autopsie scientifique : pratiquée par un médecin anatomopathologiste non réquisitionné, qui doit donc donner son accord pour la réaliser- Prélèvement d'organe <p>→ ⚠ Ne peut concerner les expertises médico-légales.</p> <p>→ ⚠ ne peut PAS préciser la ou les parties du corps humain sur lequel il s'applique => une demande d'inscription pour un refus de prélèvement de cornée équivaut à un refus de tout prélèvement.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Refus révocable dans les mêmes formes que l'inscription au RNR. Il en résulte qu'un témoignage de la famille faisant part d'un accord du décédé au prélèvement intervenu ultérieurement à son inscription sur le registre des refus ne saurait être pris en considération. <p>Absence d'inscription au RNR :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Accord de la famille se fondant sur la volonté du patient de son vivant dans le cadre d'un prélèvement d'organe est systématiquement recueilli▪ Signature d'un document officiel certifiant le refus du défunt <p>→ Concerne toute manipulation du corps : autopsie scientifique compris SAUF l'autopsie médicolégale (⚠ ECN 2020)</p>
-----------------------------------	---

ORGANISATION A

Agence de Biomédecine :

- Gère la liste nationale des malades en attente de greffe
- Coordonne le prélèvement d'organes, la répartition et l'attribution des organes prélevés
- Évalue l'activité médicale des équipes de transplantation
- Gère le registre national des refus de prélèvement
- Promotion de la recherche en transplantation et du don d'organe
- S'occupe aussi des embryons congelés et des cellules souches embryonnaires

Règles d'attribution :

- **Critères médicaux** (ex : groupe sanguin ABO, compatibilité HLA, temps d'ischémie froide le plus court possible)
- **Critères d'équité** (exemple : durée d'attente)
- **Critères de priorités** : dépendent de l'urgence (ex : hépatite fulminante) et de la difficulté à trouver un receveur compatible (ex : receveur hyperimmunisé = Ac anti-HLA dirigés contre de très nombreux types HLA)

3 catégories de donneurs d'organe :

1. Donneurs en état de mort encéphalique
2. Donneurs décédés après arrêt circulatoire (DDAC)
3. Donneurs vivants

Donneur en état de mort encéphalique A	<p>= Destruction définitive et irréversible de l'encéphale : < 1% des décès, Bell majorité des organes prélevés, en moyenne 3,4 organes/personne décédée</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause de décès : AVC (> 50%), anoxie, traumatisme, AVP 		
	Diagnostic B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée - Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral - Abolition de la ventilation spontanée avec épreuve d'hypercapnie ▪ Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> - 2 EEG nuls et aréactifs pendant 30 minutes à 4h d'intervalle <p>Angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique (= GOLD standard)</p>	
	Donneur à critères élargies (ECD)	<p>= Age > 60 ans ou âge > 50 ans décédé de cause vasculaire, antécédents d'HTA, de diabète ou de créatininémie > 130 µmol/L au moment du prélèvement</p> <p>→ Programme de perfusion continue des greffons rénaux issus de ces donneurs : encouragé pour diminuer le risque de lésions d'ischémie-reperfusion</p>	
	Bilan	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de maladie infectieuse : VIH, hépatite B/C, hémoculture, ECBU ▪ Absence de cancer : antécédents, clinique, échographie ou scanner complet ▪ Évaluation de la qualité des organes : biologique, morphologique voire biopsie ▪ Compatibilité : groupage sanguin, typage HLA (A, B et DR) <p>→ Une infection bactérienne identifiée (méningite...) n'est pas une contre-indication mais nécessite un traitement préventif chez le receveur</p> <p>→ Une protéinurie (fréquente en cas de lésion intracrânienne) ne contre-indique pas un prélèvement rénal</p>	
	Prélèvement	<p>= Organe ou multi-organe : urgence chirurgicale, réalisé par l'équipe chirurgicale de l'hôpital dans lequel sera réalisé la greffe</p>	
	Conservation	<p>= Sous perfusion, dans une solution de conservation à 4°C permettant le transport</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;"> Durée maximale </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cœur, poumons : 4h ▪ Foie : 12h ▪ Rein : 36h </td></tr> </table>	Durée maximale
Durée maximale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cœur, poumons : 4h ▪ Foie : 12h ▪ Rein : 36h 		

ORGANISATION A

Donneur décédé après arrêt cardiaque A	<ul style="list-style-type: none"> = Absence de reprise circulatoire après 5 minutes d'arrêt des manœuvres de réanimation, confirmé par une asystolie complète ou un rythme agonique à l'ECG ▪ <u>Seuls</u> les reins et le foie peuvent être prélevé (depuis 2005) ▪ Protocole spécifique : sélection des donneurs et conditions de prélèvement (délai) strictes, sélection des receveurs (< 65 ans, ø immunisation anti-HLA, consentement signé préalable), inscrit sur une liste d'attente particulière en parallèle ▪ Autorisation pour : <ul style="list-style-type: none"> - Donneurs ayant présenté un arrêt cardiaque extra-hospitalier dit « non-contrôlé » <p style="margin-left: 20px;">Donneurs ayant présenté un arrêt circulatoire survenant en réanimation dans les suites d'une décision d'arrêt des thérapeutiques actives.</p>
Donneur vivant A	<ul style="list-style-type: none"> = Personne majeur, apparenté au receveur, conjoint ou toute personne apportant la preuve d'une vie commune depuis ≥ 2 ans ou d'un lien affectif étroit et stable depuis ≥ 2 ans ▪ Nombre insuffisant (15,2% en 2018), en augmentation ▪ Meilleurs résultats à long terme (donneur idéal, absence d'ischémie froide...) : 76% de survie du greffon à 10 ans (contre 60% des greffons prélevés sur donneur décédé) ▪ Permet des préparations spécifiques : <ul style="list-style-type: none"> - Transplantation ABO-incompatible - Désensibilisation du receveur portant un Ac anti-HLA dirigé contre un Ag HLA du donneur ▪ Comité donneurs vivants : autorise le prélèvement, s'assure de la liberté de décision du donneur ▪ Président du Tribunal de Grande Instance : vérifie le consentement libre et éclairé ▪ Dons croisés d'organes (limité à 2 couples donneurs-receveurs) en cas d'incompatibilité ABO/HLA ▪ Suivi annuel et protection sociale des donneurs vivants

PEC B

Physiopathologie	<p>Les transplantations d'organes sont faites en tenant compte de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La compatibilité dans le système des groupes sanguins ABO (des transplantations dites ABO-incompatibles sont néanmoins envisageables dans certaines circonstances) ; ▪ La compatibilité dans le système des groupes tissulaires HLA ; ▪ Le groupe rhésus n'est quant à lui pas pris en compte) <p>La compatibilité tissulaire s'évalue par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le typage HLA du donneur et du receveur ; ▪ La recherche d'anticorps anti-HLA chez le receveur dont la présence peut limiter l'accès à un greffon compatible, augmenter le risque de rejet en post-transplantation et réduire la durée de vie du greffon ; <p>Le test du cross-match juste avant la transplantation, qui identifie dans le sérum du receveur la présence d'anticorps cytotoxiques dirigés contre les antigènes du donneur.</p>
Immuno-supresseurs	<p>Immunosuppression vise à :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction) ; ▪ Prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien) ; ▪ Traiter les rejets aigus (traitement curatif). <p>Traitement d'induction :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Instaurer une immunosuppression forte au cours des 1^{er} jours de la transplantation où le risque de rejet est le + élevé.

- Molécules utilisées : **Anticorps polyclonaux déplétant les LT ou un anticorps monoclonal non déplétant.**

Traitement d'entretien :

- Objectif : prévenir sur le long terme la survenue du rejet aigu avec la plus faible iatrogénie possible.
- TTT d'entretien : **association** de 2 ou 3 immunosuppresseurs de familles différentes
→ traitement immunosuppresseur augmente risque de complications infectieuses et tumorales justifiant un suivi spécialisé.

Principales classes d'immunosuppresseurs ciblant les LT :

	Molécules	Mécanisme	Indications
Corticoïdes	- Prednisone (Cortancyl) - Méthylprednisolone (Solumedrol)	- Anti-infl + IS : action sur présentation Ag à LT	- Prévention rejet → Prednisone faible dose
Inhibiteurs de la calcineurine	- Tacrolimus - Ciclosporine	- Inhibition activation lymphocytaire par inhibition signal 1	- Début - Entretien
Inhibiteurs de mTOR	- Sirolimus - Éverolimus	- Inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) → inhibition signal prolifération LT	
Inhibiteurs signal de co-prolifération	- Bélatacept	- Inhibition signal 2	- Début + entretien seulement transplant rénale chez EBV+. IV mensuel
Antimétabolites	- Mycophénolate mofétil (Cellcept) - Azathioprine (Imurel)	- Inhibition prolifération LT par inhibition bases puriques.	- Début
Ac monoclonal anti-CD25	- Basiliximab	- Fixation chaîne CD25 => saturation interleukine 2 => inhibe prolifération LT	- Induction
Ac polyclonaux anti-LT	- Globulines anti-lymphocytes		

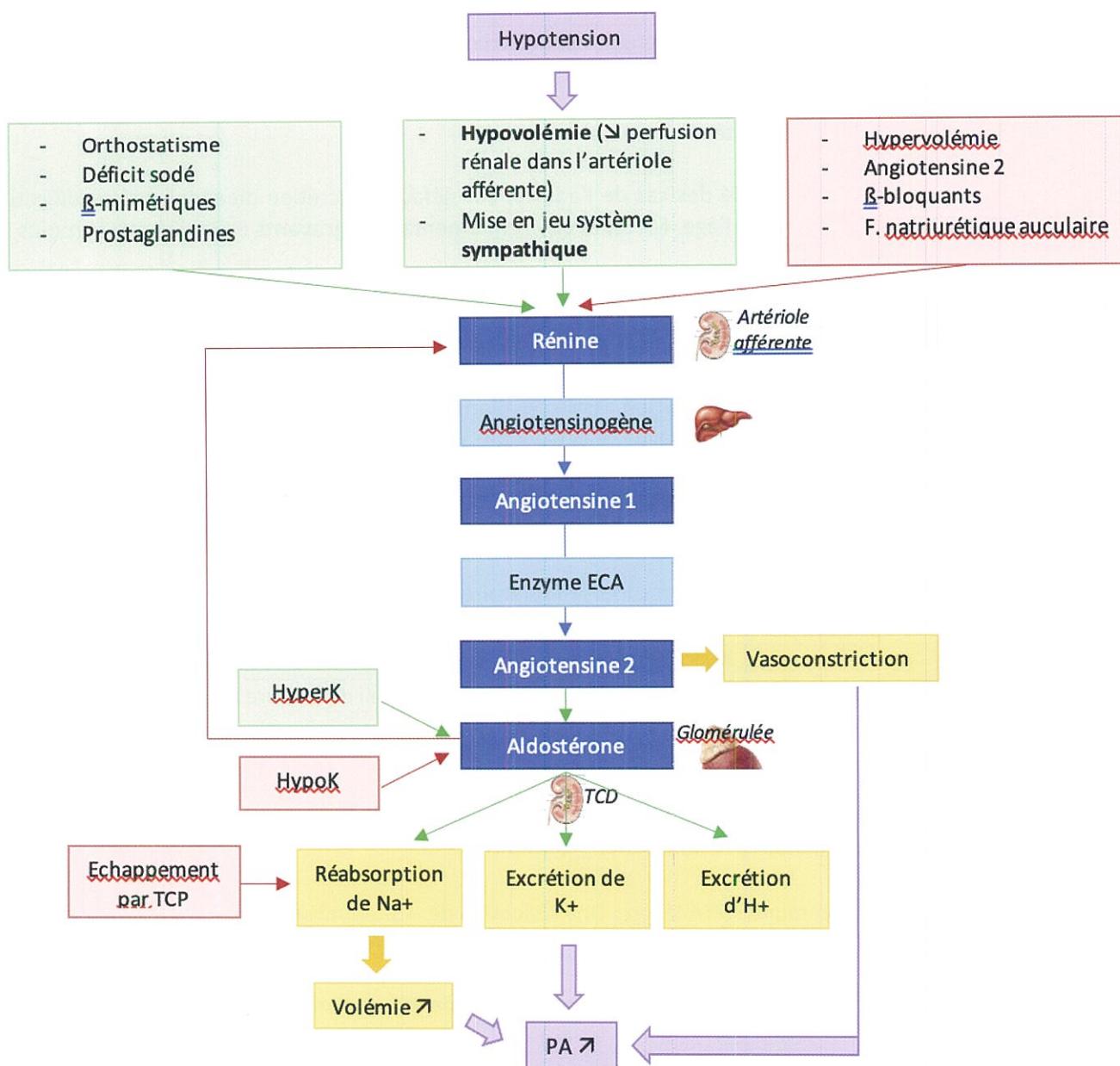
Coups de pouce du rédacteur :

- Item très important, tombé aux ECN 2021.
- Bien apprendre la législation et les différents types de donneurs (les membres du conseil scientifique sont très friands des questions sans ambiguïtés (définition, cadre réglementaires, législations ...)
- **⚠ L'item a été très remanié et simplifié, donc plus facile à apprendre par cœur. Tout peut tomber dans cette fiche !**

FICHE E-LISA N°224

Item 224 – HYPERTENSION ARTÉRIELLE

RAPPEL PHYSIOLOGIE



GÉNÉRALITÉS

Définition A

HTA définie par des mesures de pression artérielle, élevées en consult :

- PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg
- Répétées à plusieurs minutes d'intervalle dans la même consultation
- Persistantes dans le temps, sur plusieurs consultations
- HTA sévère = PAS $>$ 180 mmHg et/ou PAD $>$ 110 mmHg.

Mesures en dehors du cabinet par automesure tensionnelle (AMT) ou mesure ambulatoire de pression artérielle sur 24 heures (MAPA) : HTA =

- Moyenne d'au moins 18 valeurs de PA en AMT \geq 135/85 mmHg,

	<ul style="list-style-type: none"> Moyenne des mesures de PA en MAPA en période diurne $\geq 135/85$ mmHg (HTA diurne) ou moyenne des mesures de PA en MAPA en période nocturne $\geq 120/70$ mmHg (HTA nocturne) ou moyenne des mesures de PA en MAPA sur 24 heures $\geq 130/80$ mmHg (HTA sur 24 heures) 																
Épidémio A	<ul style="list-style-type: none"> HTA = FRCV majeur modifiable dont la PEC diminue la morbi-mortalité (AVC, démence, IC, IDM, décès d'origine cardiovasculaire) et retarde la survenue d'une IRC terminale. Elle concerne environ 30% de la population adulte française et une prévalence qui augmente avec l'âge Prise en charge à améliorer : environ 20 % des patients hypertendus ne sont pas traités et 50 % des patients hypertendus traités sont mal contrôlés 																
Physiopath B	<p>Differents mécanismes endogènes impliqués dans la régulation de la TA :</p> <ul style="list-style-type: none"> Baroréflexe et système sympathique Volémie et SRAA Natriurèse et système arginine-vasopressine <p>HTA essentielle > 90 % des cas de l'adulte, par défaut d'excrétion du sodium et rigidification des parois artérielles avec l'âge. Facteurs environnementaux aggravants : régime salé, surpoids, stress, sédentarité...</p>																
DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE																	
Mesurer la TA A	<p>En consult, chez l'adulte, la PA se mesure :</p> <ul style="list-style-type: none"> Chez un patient en position assise ou allongée, au repos depuis > 5 minutes Avec un tensiomètre validé, électronique ++, avec un brassard adapté à la circonférence du bras Au moins à 2-3 reprises, en calculant la moyenne des mesures à chaque bras Aux 2 bras lors de la 1^{ère} mesure, puis au bras montrant le niveau tensionnel le plus élevé <p>En ambulatoire, 2 types de mesures ambulatoires de PA sont actuellement validées :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d3d3d3;"> <th style="text-align: center;">AMT</th> <th style="text-align: center;">MAPA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos</td> <td>Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Mesures ambulatoires → différents profils d'HTA :</p> <p>Forme la + commune : HTA légère. Une réduction de – 5-6 mmHg PAD et – 10 mmHg PAS pendant 5 ans permet de diminuer le risque d'AVC de 1/3, d'IDM d'I/6 et d'insuffisance cardiaque de 46 %.</p> <p>PP (PAS-PAD) = reflète la pression artérielle et a une valeur pronostic négative si > 65 mmHg.</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d3d3d3;"> <th style="text-align: center;">Définitions</th> <th style="text-align: center;">Pression systolique</th> <th style="text-align: center;">Pression diastolique</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">HTA Grade 1 : légère</td> <td style="text-align: center;">≥ 140 mmHg</td> <td style="text-align: center;">≥ 90 mmHg</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">HTA Grade 2 : modérée</td> <td style="text-align: center;">≥ 160 mmHg</td> <td style="text-align: center;">≥ 100 mmHg</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">HTA Grade 3 : élevée</td> <td style="text-align: center;">≥ 180 mmHg</td> <td style="text-align: center;">≥ 110 mmHg</td> </tr> </tbody> </table>	AMT	MAPA	Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos	Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)	Définitions	Pression systolique	Pression diastolique	HTA Grade 1 : légère	≥ 140 mmHg	≥ 90 mmHg	HTA Grade 2 : modérée	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg	HTA Grade 3 : élevée	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg
AMT	MAPA																
Patient lui-même avec appareil électronique (bras) Règle des 3 : 3 mesures matin + 3 mesures soir sur 3 jours d'affilée, en position assise au repos	Appareil de mesure automatique au bras, prenant systématiquement la TA pendant 24h (diurne + nocturne)																
Définitions	Pression systolique	Pression diastolique															
HTA Grade 1 : légère	≥ 140 mmHg	≥ 90 mmHg															
HTA Grade 2 : modérée	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg															
HTA Grade 3 : élevée	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg															

		Mesure ambulatoire normale	Mesure ambulatoire élevée
Évaluation initiale A	Mesure clinique normale	Normotension	HTA masquée
	Mesure clinique élevée	HTA blouse blanche = de consult	HTA
Objectifs :			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rechercher une atteinte des organes cibles (œil, rein, cœur...) et des pathologies associées ▪ Évaluer le risque CV global ▪ Dépister une HTA 2^{ndaire} et des facteurs aggravants ▪ Rechercher une hTO 			
Pour ce faire, 6 examens complémentaires de 1^{ère} intention selon la reco HAS :			
<ol style="list-style-type: none"> 1. ECG 12 dérivations → HVG, tbs du rythme/conduction... 2. Natrémie, kaliémie → HTA 2^{ndaire} ? 3. Créat avec DFG → retentissement rénal, HTA rénovasculaire 4. Exploration d'une anomalie lipidique à jeun → bilan des FRCV 5. Glycémie à jeun → bilan des FRCV 6. Recherche de protéinurie, quelle que soit la méthode 			
Complications A			HTA non contrôlée → atteinte d'organes cibles : cœur, vaisseaux, cerveau, rein et œil ; avec un risque de complications déterminé par les valeurs de TA mais aussi :
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte préalable des organes cibles ▪ Présence d'une atteinte CV antérieure ou concomitante majorant le risque CV (diabète, IRC...) ▪ Niveau de risque CV global du patient 			
Rénales :			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Néphroangiosclérose : signe précoce = micro-albuminurie > 30 mg/24h. => réduction néphronique => IRN ▪ Sténose artère rénale ▪ Maladie des embols de cholestérol ▪ IRNA iatrogène chez hypertendu : <ul style="list-style-type: none"> - IEC, ARA2 ou inotope positif chez insuffisant ☺ traité par diurétiques - Diurétiques chez déshydraté - IEC chez sténose artère rénale bilat
Signes en faveur d'une HTA 2^{ndaire} A			À suspecter devant :
<ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA d'emblée sévère (PA > 180/110 mmHg) ▪ HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans ▪ HTA avant l'âge de 30 ans ▪ HTA associée à une hypokaliémie ▪ Situations cliniques évocatrices : HTA résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA 			
Principales causes d'HTA 2^{ndaire} A			Chez l'adulte : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consommation de toxiques : alcool, drogues (ex : cocaïne)... <p>Iatrogénie, liste des médicaments / toxiques pourvoyeur d'HTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contraceptifs stéroprogestatifs oraux, AINS, Corticoïdes, EPO, ▪ Vasoconstricteurs nasaux, Immunosuppresseurs → Ciclosporine/Tacrolimus ▪ Toxiques → Amphetamines, Cocaïne, IMAO, sympathomimétique... ▪ Prise d'alcool ou de pastis sans alcool → Glycyrrhizine = réglisse ▪ Néphropathie ▪ Sténose de l'artère rénale, d'origine athéromateuse ou sur dysplasie fibromusculaire ▪ Cause endoc : hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, syndrome de Cushing

Démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA 2^{nde}aire B	<p>Entretien et examen physique en faveur de certaines étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD perso/familiaux de pathologie rénale ▪ Consommation de toxiques ou utilisation de substances vasopressives ▪ Hyperaldostéronisme : ATCD d'hypokaliémie, épisodes de faiblesse musculaire/tétanie ▪ Signes évocateurs d'un SAOS, d'un Cushing, d'une acromégalie ou d'un phéochromocytome (sueurs, céphalées, palpitations, tâches café au lait, ...) <p>Dans ce cas, recourir à <u>l'avis d'un spécialiste de 2^e ou 3^e recours.</u></p> <p>Explorations complémentaires possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Polygraphie respiratoire nocturne ▪ ED des artères rénales ▪ Angioscan abdo ▪ Analyses urinaires des 24h : natriurèse, créatininurie et protéinurie, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire, aldostéronurie ▪ Dosages hormonaux sanguins : rénine et aldostérone en condition standardisée, métanéphrines et normétanéphrines libres plasmatiques, test de freinage minute en cas de suspicion d'hypercorticisme
--	---

PRÉSENTATIONS PARTICULIÈRES

Situations d'urgence A	<p>HTA maligne (hospit impérative) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient ▪ Œdème papillaire au FO (Kirkendall stade III), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmo, neuro et rénale <p>Urgence hypertensive (hospit impérative)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de la TA par rapport au niveau habituel du patient ▪ Présence de signes de souffrance viscérale : encéphalopathie hypertensive, atteinte neuro focale, IRA, IC congestive, ischémie coronarienne, dissection aortique, rétinopathie <p><u>Crise hypertensive : à la différence des 2 autres urgences hypertensives, il y a un seuil de TA caractérisant la crise hypertensive.</u></p> <p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Élévation sévère de la PA > 180/110 mmHg ▪ Absence de signe de souffrance viscérale ▪ Céphalées légères à modérées parfois <p>Cette fois, pas d'hospit nécessaire mais mise au calme du patient, éducation à l'adhésion aux traitements antihypertenseurs, voire adaptation des TTT avec consult de suivi rapide à programmer.</p>
HTA résistante B	<p><u>HTA résistante = HTA non contrôlée malgré une hygiène de vie adaptée et une trithérapie anti-hypertensive à doses optimales comprenant un thiazidique et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique.</u></p> <p>Facteurs de résistance à rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Non-adhésion au TTT ▪ Interactions médicamenteuses ou utilisation de substances hypertensives ▪ Apports sodés excessifs ▪ Conso excessive d'OH ▪ SAOS

HTA SECONDAIRE

Néphropathie parenchymateuse	<p>Signes évocateurs : ATCD rénaux familiaux (PK), ATCD urologiques, symptômes (dysurie...), anomalie BU (protéinurie, hématurie micro), créatininémie ↗, DFG ↓. Favorisant : rétention hydrosodée (si IRN présente)</p> <p>Types : prévalence ↗ avec aggravation IRN (80-85% si DFG < 30 mL/min)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA fréquente : glomérulopathie chronique, polykystose rénale, néphropathie vasculaire ▪ HTA rare : néphropathie interstitielle chronique <p>PC : créat, protéinurie, ECBU (hématuries, leucocytes)</p>																															
HTA rénovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Contexte : présence autres FDR CV, AOMI - Types : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Sténose a. rénale</th> <th style="text-align: center;">Fibrodysplasie</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Cause</td><td>Athérome/thrombose 1/3 proximal artère</td><td>Athérome/thrombose 2/3 distaux artère</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Terrain</td><td>Vieux athéromateux DT2</td><td>♀ jeune</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Clinique</td><td>Le + souvent asymptomatique <ul style="list-style-type: none"> - HTA résistante - OAP flash (récidivant, FEVG conservée) - Dégradation rénale sous IEC/ARA2 - IRNC si sténose bilat (ischémique) </td><td>HTA de découverte récente, parfois sévère & symptomatique</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Traitements 1^e intention</td><td>Médical : IEC, ARA2. 2^e : angioplastie + stent</td><td>Angioplastie transluminale</td></tr> </tbody> </table> - Prise en charge : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Indication</th> <th style="text-align: center;">Résultat</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Bio</td><td rowspan="2" style="text-align: center;">Évocation</td><td>HypoK [avec $[K^+]$u > 30 mmol/24h), hyperaldo secondaire (aldo & rénine ↗), alcalose métabo, IRN</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Écho-Doppler</td><td>Asymétrie taille reins (> 1,5 cm), Doppler montre sténose</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">TDM IV</td><td rowspan="2" style="text-align: center;">Confirmation</td><td>1^e intention</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">IRM 3D IV</td><td>2^e intention</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Angiographie rénale</td><td style="text-align: center;">Pré-angio</td><td>Gold standard mais seulement si geste envisagé</td></tr> </tbody> </table> 		Sténose a. rénale	Fibrodysplasie	Cause	Athérome/thrombose 1/3 proximal artère	Athérome/thrombose 2/3 distaux artère	Terrain	Vieux athéromateux DT2	♀ jeune	Clinique	Le + souvent asymptomatique <ul style="list-style-type: none"> - HTA résistante - OAP flash (récidivant, FEVG conservée) - Dégradation rénale sous IEC/ARA2 - IRNC si sténose bilat (ischémique) 	HTA de découverte récente, parfois sévère & symptomatique	Traitements 1^e intention	Médical : IEC, ARA2. 2 ^e : angioplastie + stent	Angioplastie transluminale		Indication	Résultat	Bio	Évocation	HypoK [avec $[K^+]$ u > 30 mmol/24h), hyperaldo secondaire (aldo & rénine ↗), alcalose métabo, IRN	Écho-Doppler	Asymétrie taille reins (> 1,5 cm), Doppler montre sténose	TDM IV	Confirmation	1 ^e intention	IRM 3D IV	2 ^e intention	Angiographie rénale	Pré-angio	Gold standard mais seulement si geste envisagé
	Sténose a. rénale	Fibrodysplasie																														
Cause	Athérome/thrombose 1/3 proximal artère	Athérome/thrombose 2/3 distaux artère																														
Terrain	Vieux athéromateux DT2	♀ jeune																														
Clinique	Le + souvent asymptomatique <ul style="list-style-type: none"> - HTA résistante - OAP flash (récidivant, FEVG conservée) - Dégradation rénale sous IEC/ARA2 - IRNC si sténose bilat (ischémique) 	HTA de découverte récente, parfois sévère & symptomatique																														
Traitements 1^e intention	Médical : IEC, ARA2. 2 ^e : angioplastie + stent	Angioplastie transluminale																														
	Indication	Résultat																														
Bio	Évocation	HypoK [avec $[K^+]$ u > 30 mmol/24h), hyperaldo secondaire (aldo & rénine ↗), alcalose métabo, IRN																														
Écho-Doppler		Asymétrie taille reins (> 1,5 cm), Doppler montre sténose																														
TDM IV	Confirmation	1 ^e intention																														
IRM 3D IV		2 ^e intention																														
Angiographie rénale	Pré-angio	Gold standard mais seulement si geste envisagé																														

PRISE EN CHARGE

Consult d'annonce A	<p>Impérative, nécessaire pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Explorer les connaissances du patient, son vécu et ses représentations de l'HTA/des maladies CV ▪ Informer de manière loyale et pertinente sur l'HTA, les FR associés, les complications, les modalités de traitement, les bénéfices attendus et le risque CV global ▪ Fixer des objectifs de traitement ▪ Obtenir une décision médicale partagée afin de favoriser l'adhésion du patient à la PEC ▪ Établir un plan de soins personnalisé incluant les modifications du MDV et les TTT
Stratégie du traitement tmédicamenteux A	<p>Stratégie de PEC globale centrée sur chaque patient, en fonction ++ de son risque CV et de ses préférences.</p> <p>Prise en charge initiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modifications du mode de vie : <ul style="list-style-type: none"> - Pratique d'une AP régulière, adaptée aux possibilités du patient - Perte de poids si surcharge pondérale - Suppression/réduction de la consommation d'OH, sevrage tabagique - Régime moins salé, alimentation avec fruits/légumes/aliments pauvres en graisses saturées

- **Antihypertenseurs :**
 - Mesures médicamenteuses instaurées d'emblée en cas d'HTA modérée à sévère ou en cas d'HTA légère persistance après 6 mois de modifications du mode de vie → il est préférable de débuter par une **bithérapie d'emblée** à faible dose associant : IEC/ARA2 et/ou thiazidique et/ou inhibiteur calcique

Objectif de traitement = PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg en mesures cliniques (140/80 chez les sujets > 65 ans pour éviter l'hTO), confirmée par des mesures ambulatoires < 130/80 mmHg.

Normale / limite	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
Traitement uniquement si patient à haut risque CV	Traitement immédiat : patients à très haut risque ou haut risque avec atteinte CV, rénale, atteinte organe cible Si ne remplis pas ces critères : après 3-6 mois de MHD	Traitement immédiat chez tous les patients	Traitement immédiat chez tous les patients

Suivi et adaptation de la prise en charge :

- **Objectif tensionnel atteint → poursuite du TTT initial**
- **Objectif tensionnel non atteint → adaptation thérapeutique : vérifier adhésion/MDV puis augmenter la dose de la bithérapie ou switcher pour une trithérapie avec IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide). Autres principes actifs selon la situation : coronaropathie, FA, IC ou grossesse → b-bloquants possibles**

Objectif de traitement = PAS 130-139 mmHg et PAD < 90 mmHg en mesure clinique, confirmées par des mesures ambulatoires (AMT ou MAPA diurne) < 135/85 mmHg.

Ensuite :

- **Objectif tensionnel atteint → poursuite du TTT**
- **Objectif tensionnel non atteint, adaptation thérapeutique : trithérapie à dose optimale**

Ainsi, si **objectif atteint → poursuite du TTT, sinon on parle d'HTA résistante.**

HTA résistante :

Quadrithérapie anti-hypertensive nécessaire, associant :

- IEC/ARA2 + inhibiteurs calciques + thiazidique/thiazidique-like (indapamide) à dose optimale
- **Spironolactone** en surveillant la kaliémie et la fonction rénale, ou un b-bloquant en 2^e intention en cas de contre-indication ou d'effets indésirables de la spironolactone

Pharmaco

A

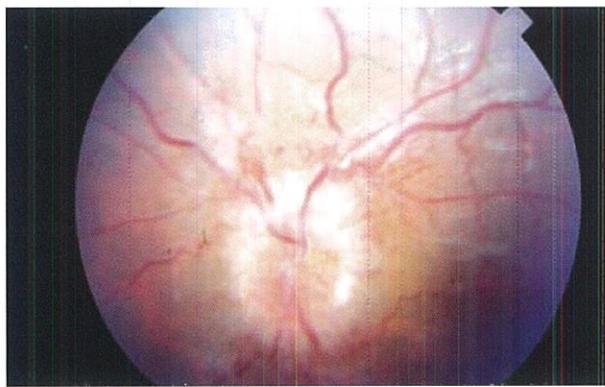
Classe	CI absolue	CI relative	EI fréquents
Thiazidiques		Grossesse, hyper-Ca, hypo-K	Hypo-K, hypo-Na Tbs métabo
β-bloquants	Asthme BAV2, BAV3		Asthénie, bradycardie, acrosyndrome, tbs libido
Inhibiteur calcique DHP		Tachyarythmie, IC non contrôlée	OMI, céphalées, vertiges, flush
Inhibiteur calcique non DHP (vérapamil)	BAV2, BAV3 IC à FEVG altérée	Constipation	Bradycardie, céphalées, vertiges, flush, OMI

	IEC	Grossesse, œdème angioneurotique sous IEC	F en âge de procréer Hyper-K > 5,5 mmol/L	Hyper-K, IRAF
	ARA2	Grossesse	F en âge de procréer Hyper-K > 5,5 mmol/L	Hyper-K, IRAF
	Antagoniste des R aux minéralocorticoïdes	IRC stade 4-5 ou IRA Hyper-K	Grossesse	Hyper-K, dysménorrhée Gynécomastie
Situations particulières B	<p>Choix du TTT orienté par certaines comorbidités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabète avec microalbuminurie → IEC ou ARA2 ▪ IRC ou protéinurie → IEC ou ARA2 ▪ Post-AVC → IEC/ARA2, thiazidique ou inhibiteur calcique ▪ Coronaropathie → b-bloquant, IEC/ARA2 ▪ IC → IEC/ARA2, b-bloquant, diurétiques (si signes congestifs) 			
Sujet > 80 ans B	<p>Tous les 3-6 mois : Interrogatoire, PA, examen cardiovasculaire</p> <p>Tous les 1-2 ans : BU, Kaliémie, Na, Créatinine Protéinurie /!\ IEC/ARA2 : Kaliémie à S1-2</p> <p>Tous les 3 ans : EAL, GAJ</p> <p>Précautions particulières :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Objectif tensionnel individualisé +++ avec un seuil de TA < 140/90 à adapter, en évitant l'hTO +++++ ▪ Bithérapie d'emblée à éviter ▪ Iatrogénie à limiter : ne pas dépasser une trithérapie 			
Urgence hypertensive B	<p>Principes thérapeutiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hospit en urgence du patient ▪ Diminution progressive de la TA par des thérapeutiques anti-hypertensives IV, sauf en cas de déficit neuro focalisé où il est nécessaire d'attendre l'imagerie cérébrale pour ne pas méconnaître un AVC ▪ Réhydratation par SSI en cas d'HTA maligne, et introduction recommandée d'IEC/ARA2 ▪ TTT des insuffisances d'organe associées ▪ Surveillance rapprochée du patient ▪ Recherche et PEC d'une étiologie curable 			
Plan de soins/suivi B	<p>Rythme du suivi : tous les mois sur 6 mois puis tous les 3-6 mois une fois l'objectif tensionnel atteint</p> <p>Points de vigilance du suivi :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesures de PA au cabinet, à confirmer par des mesures de PA ambulatoires ▪ Surveillance de l'adhésion au traitement et aux modifications du mode de vie ▪ Évaluation de l'efficacité et de la tolérance des thérapeutiques ▪ Réévaluation du risque d'interactions médicamenteuses ▪ Recherche d'une hTO ▪ Adaptation du TTT antihypertenseur selon les situations : <ul style="list-style-type: none"> - Allégement du TTT en cas d'hTO persistante, de perte de poids par dénutrition ou si patient fragile - Arrêt temporaire du TTT en cas d'hypovolémie marquée ou d'événement intercurrent, notamment chez la personne âgée (diarrhée, déshydratation, infection...) ▪ Dépistage des atteintes des organes cibles 			

	<p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle bio : créat + protéinurie tous les 1-2 ans, voire plus souvent selon le contexte ; GÀJ + EAL/3 ans ▪ ECG/3-5 ans, ou plus souvent en cas de symptômes cardiaques/cardiopathie sous-jacente
Prise en charge d'une HTA 2^{nde}aire B	<p>À adapter évidemment à l'étiologie d'HTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt d'un traitement favorisant l'HTA ou d'une consommation de toxiques ▪ Appareillage d'un SAOS (PPC) ▪ PEC d'une pathologie endocrinienne ou rénovasculaire ▪ Hyperaldostéronisme primaire ▪ TTT de l'hyperaldostéronisme 1^{ère} : blocage du récepteur aux minéralocorticoïdes (spironolactone) ou chir (surrénalectomie) unilatérale si une seule glande est incriminée ▪ Phéochromocytomes/paragangliomes sécrétant des catécholamines : exérèse chir ▪ Sténose d'artère rénale : <ul style="list-style-type: none"> - Optimisation du TTT de prévention CV - Angioplastie de l'artère rénale à discuter chez des patients jeunes avec dysplasie fibromusculaire - Patients avec sténose athéromateuse : angioplastie discutée en cas d'HTA résistante, d'OAP flash, de dégradation de la fonction rénale sous IEC/ARA2, dégradation de la fonction rénale sans étiologie retrouvée, de diminution de la taille du rein, sans oublier les objectifs de LDL-cholestérol inférieurs à 1,4 mmol/L (< 0,55 g/L) et la prescription d'un antiplaquettaire

Rappel : classification de Kirkendall

	RETINOPATHIE HYPERTENSIVE	ARTERIOSCLEROSE
STADE 1	Rétrécissement artériel sévère et disséminé	Signe du croisement
STADE 2	Stade 1 + Exsudats secs, hémorragies, nodules cotonneux	Stade 1 + Rétrécissement artériel localisé
STADE 3	Stade 2 + Oedème papillaire	Stade 2 + OBVR, engainement



Coups de pouce du rédacteur :

Les sources et les réponses aux entraînements sur cet item ne disent pas toujours la même chose, alors je vous conseille de retenir les points suivants :

- En 1^{ère} intention, le bilan à prescrire est celui de la HAS +++ (soient 6 examens)
- Si un traitement est nécessaire d'emblée, commencer par une bithérapie à faible dose (et non une monothérapie, sauf > 80 ans)
- Les modifications du mode de vie peuvent être utilisées seules pour une durée de 3 ou 6 mois selon le profil du patient

Complications de l'HTA

Rénale : « NIES »

- **N**éphro-angiosclérose
- **I**nsuffisance rénale
- **E**mbole de cholestérol
- **S**ténose des artères rénales

FICHE E-LISA N°247

Item 247 – NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE

NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE													
Généralités A	<ul style="list-style-type: none"> Facteurs de risque : <ul style="list-style-type: none"> - Ancienneté du diabète (DT1 --> jamais avant 10 ans d'évolution, rarement avant 15) - Mauvais équilibre glycémique (et tensionnel) chronique - Cas familiaux d'insuffisance rénale - Origine : sub-saharienne, Antilles, Amérique du Sud... - Tout signe d'insulinorésistance - Tabagisme Macroalbuminurie = protéinurie : lorsque l'excrétion urinaire d'albumine atteint des niveaux détectables par des simples bandelettes urinaires <ul style="list-style-type: none"> - DT1 : évolution typique avec concordance RD/ND = 100 % - DT2 : évolution moins typique avec concordance RD/ND = 75 % 												
Dépistage A	<ul style="list-style-type: none"> Recherche d'une protéinurie par bandelette urinaire standard : au moins une fois par an chez le DT2 et chez le DT1 au-delà de 5 ans d'évolution ; recherche aussi hématurie et infection urinaire (peuvent fausser l'interprétation de l'albuminurie) <ul style="list-style-type: none"> - B Recherche de microalbuminurie faussée par : orthostatisme prolongé, activité physique intense, variation marquée de la PA, tabagisme, fièvre, poussée d'insuffisance cardiaque, hyperglycémie marquée, infection urinaire Détection d'excrétion urinaire d'albumine par le rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon d'urine à tout moment de la journée : résultat pathologique si confirmé 2 fois <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th><th>Normale (albuminurie physiologique)</th><th>Micro-albuminurie</th><th>Macro-albuminurie ou protéinurie</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sur échantillon [Albuminurie/ Crétatininurie]</td><td>< 3 mg/mmol</td><td>3-30 mg/mmol</td><td>> 30 mg/mmol</td></tr> <tr> <td>Sur urines des 24 heures</td><td>< 30 mg/24 h</td><td>30-300 mg/24 h</td><td>> 300 mg/24 h</td></tr> </tbody> </table> Vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régressent ou se stabilisent 		Normale (albuminurie physiologique)	Micro-albuminurie	Macro-albuminurie ou protéinurie	Sur échantillon [Albuminurie/ Crétatininurie]	< 3 mg/mmol	3-30 mg/mmol	> 30 mg/mmol	Sur urines des 24 heures	< 30 mg/24 h	30-300 mg/24 h	> 300 mg/24 h
	Normale (albuminurie physiologique)	Micro-albuminurie	Macro-albuminurie ou protéinurie										
Sur échantillon [Albuminurie/ Crétatininurie]	< 3 mg/mmol	3-30 mg/mmol	> 30 mg/mmol										
Sur urines des 24 heures	< 30 mg/24 h	30-300 mg/24 h	> 300 mg/24 h										
Physio	<ul style="list-style-type: none"> Le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits de glycation réversibles lorsque le contrôle glycémique est amélioré En présence d'une hyperglycémie prolongée, on aboutit de façon irréversible à des produits terminaux de glycation avancée (AGE) qui altèrent leurs fonctions et leur font acquérir des propriétés pro-inflammatoire D'autre part, l'hyperglycémie entraîne précocement une vasodilatation rénale favorisant ↑ DFG + ↑ pression capillaire glomérulaire → modifications morphologiques (prolifération mésangiale, expansion matricielle et épaissement de la membrane basale) 												
Diagnostic B	<ul style="list-style-type: none"> Signes cliniques : tardifs : <ul style="list-style-type: none"> - HTA (protéinurie établie) - Œdèmes (protéinurie abondante, insuffisance rénale s'installe) 												

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes associés : <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie : habituellement présente au diagnostic de néphropathie, surtout chez le DT1 - Sténose des artères rénales : chez le DT2 qui cumule les facteurs de risque, se manifeste par une HTA résistante aux traitements et/ou dégradation rapide de la fonction rénale (spontanée ou à l'introduction de bloqueurs du système RA) - Hyperkaliémie : plus fréquente et à des stades plus précoce d'IR, mesures de vigilance, diététiques, parfois chélateurs du potassium 																																										
Classification B	<p>Les 5 stades de la néphropathie diabétique (classification de Mogensen)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9e1f2;"> <th></th> <th>Stade 1</th> <th>Stade 2</th> <th>Stade 3</th> <th>Stade 4</th> <th>Stade 5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nom</td> <td>Hyperfiltration glomérulaire</td> <td>Néphropathie Silencieuse</td> <td>Néphropathie débutante (incipiens)</td> <td>Néphropathie avérée</td> <td>IRC terminale</td> </tr> <tr> <td>Durée du diab</td> <td>Diagnostic</td> <td>2-5 ans</td> <td>5-10 ans</td> <td>10-20 ans</td> <td>> 20 ans</td> </tr> <tr> <td>Albuminurie</td> <td>Normale</td> <td>Normale</td> <td>30-300</td> <td>> 300 Néphrotique (10%)</td> <td>Normale à > 3</td> </tr> <tr> <td>Ta</td> <td>Normale (D1) HTA (D2)</td> <td>Normale (D1) HTA (D2)</td> <td>15 % (D1) HTA (D2)</td> <td>HTA</td> <td>HTA</td> </tr> <tr> <td>Dfg</td> <td>Élevé</td> <td>Normal</td> <td>Normal</td> <td>En baisse</td> <td>Abaissé</td> </tr> <tr> <td>Histologie</td> <td>Hypertrophie glomérulaire</td> <td>Hypertrophie glomérulaire</td> <td>Expansion mésangiale</td> <td colspan="2">Expansion mésangiale Hyalinose artériolaire Sclérose nodulaire (Kimmelstiel-Wilson)</td> </tr> </tbody> </table> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation du DFG au Stade 1 ▪ Apparition des lésions histologiques dès le stade 2 ▪ Apparition de la Micro-albuminurie dès le stade 3 <p>NB : 4 causes d'IRC du diabétique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ND 2. Néphroangiosclérose 3. Sténose uni- ou bilatérale des artères rénales → DT2 +++ 4. Néphropathie tubulo-interstitielle chronique post-IU <ul style="list-style-type: none"> ▪ PBR Inutile sauf si présence d'un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Diabète < 10 ans chez les DT1 - Absence d'une RD - Evolution rapide vers l'aggravation de l'insuffisance rénale - Hématurie ou HTA sévère ou Protéinurie non sélective ou OMI importants à un stade précoce - Présence de signes extra-rénaux ▪ IF = Fixations non spécifiques des Dépôts hyalins - d'IgG et d'albumine (\emptyset dépôts immuns) ▪ Dans le DT2, les atteintes sont hétérogènes → 1/3 d'atteinte typique de ND, 1/3 des lésions vasculaires prédominantes (néphroangiosclérose) et 1/3 des lésions autres. ▪ 2 examens à prescrire au minimum pour poser le diagnostic de ND et sursoir à la PBR : <ol style="list-style-type: none"> 1. Échographie rénale → Sténose des artères rénales ? 2. EPP/EPU → Myélome ? 		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5	Nom	Hyperfiltration glomérulaire	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie débutante (incipiens)	Néphropathie avérée	IRC terminale	Durée du diab	Diagnostic	2-5 ans	5-10 ans	10-20 ans	> 20 ans	Albuminurie	Normale	Normale	30-300	> 300 Néphrotique (10%)	Normale à > 3	Ta	Normale (D1) HTA (D2)	Normale (D1) HTA (D2)	15 % (D1) HTA (D2)	HTA	HTA	Dfg	Élevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé	Histologie	Hypertrophie glomérulaire	Hypertrophie glomérulaire	Expansion mésangiale	Expansion mésangiale Hyalinose artériolaire Sclérose nodulaire (Kimmelstiel-Wilson)	
	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5																																						
Nom	Hyperfiltration glomérulaire	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie débutante (incipiens)	Néphropathie avérée	IRC terminale																																						
Durée du diab	Diagnostic	2-5 ans	5-10 ans	10-20 ans	> 20 ans																																						
Albuminurie	Normale	Normale	30-300	> 300 Néphrotique (10%)	Normale à > 3																																						
Ta	Normale (D1) HTA (D2)	Normale (D1) HTA (D2)	15 % (D1) HTA (D2)	HTA	HTA																																						
Dfg	Élevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé																																						
Histologie	Hypertrophie glomérulaire	Hypertrophie glomérulaire	Expansion mésangiale	Expansion mésangiale Hyalinose artériolaire Sclérose nodulaire (Kimmelstiel-Wilson)																																							

Traitement B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Prévention primaire (éviter l'apparition d'une albuminurie et le déclin de la fonction rénale) : équilibre glycémique et maîtrise des facteurs de risque associés (HTA et tabagisme +++) ■ Prévention dès le stade de microalbuminurie : <ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de la glycémie : HbA1c < 7% sans risque d'hypoglycémie - Contrôle de la PA : < 140/85 mmHg (automesure et MAPA) - IEC ou ARA2 : ralentissent la progression de la néphropathie diabétique ; dosage de la kaliémie et de la créatininémie à 1 semaine de l'introduction - Prise en charge de tous les facteurs associés : tabac +++ ; statines (selon le risque cardiovasculaire) - Régime hypoprotidique : 0,8 g/kg/j - Apports en sel modérés (environ 6 g/j) ■ Au stade de macroalbuminurie : <ul style="list-style-type: none"> - Contrôle tensionnel : < 140/85 mmHg, bloqueurs du système rénine-angiotensine (RA) + diurétique thiazidique + inhibiteur calcique - Ramener le débit de protéinurie en dessous de 0,5 g/24 h - Vérifier à 6 mois que microalbuminurie/protéinurie régressent ou se stabilisent ■ Au stade d'insuffisance rénale : <ul style="list-style-type: none"> - Objectif d'HbA1c < 8% si filtration estimée $< 30 \text{ mL/min}/1,73 \text{ m}^2$ - DFG entre 30 et 60 mL/min/1,73 m² : adapter les posologies , Metformine à demi-dose (élimination rénale), attention aux interactions médicamenteuses ■ A partir du stade 4 (DFG < 30) : seules classes antidiabétiques autorisées sont l'insuline, Répaglinide, inhibiteurs des α-glucosidases, inhibiteurs de la DPP-4 à posologie adaptée et certains agonistes du récepteur du GLP-1 (hypoglycémies plus fréquentes à partir du stade 3B) ■ Surveillance de l'équilibre glycémique par l'HbA1c : moins fiable en cas d'IRC ■ Objectif cible de PAS < 130 mmHg (tolérance) ■ Prise en charge des anomalies phosphocalciques, anémie arégénérative (érythropoïétine), préparation de la suppléance rénale (vaccination VHB, fistule, dialyse péritonéale), transplantation à envisager systématiquement ■ A tous les stades : éviter les situations à risque d'accélérer la progression de la néphropathie = éviter les AINS (ne pas associer aux IEC/ARA2 et hydratation), limiter les injections de produits de contraste iodés (hydratation +++) ■ Recours au néphrologue : si doute sur l'origine diabétique de l'atteinte rénale dès que DFG < 45 mL/min/1,73 m²
Complications rénales, infections urinaires B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fréquence x 3 à 4 ; 90% des infections urinaires basses sont asymptomatiques ; 70% de récidives ■ Dépistage : sur signes d'appel, BU une fois par an ■ Risque de contamination du haut appareil urinaire : pyélonéphrite, nécrose papillaire ; risque d'aggravation de la néphropathie glomérulaire ■ Traitements : selon les mêmes modalités que chez les autres patients, si symptomatique ; pas de consensus si asymptomatique

FICHE E-LISA N°257

Item 257 – OËDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS LOCALISÉS OU GÉNÉRALISÉS

GÉNÉRALITÉS A	
Définition	<p>Accumulation visible ou palpable de fluide dans le tissu interstitiel.</p> <p>⚠ Ne pas confondre les œdèmes de cause :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Locale</u> : par inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique ▪ <u>Généralisée</u> : Balance sodée et hydrique positive (HEC) <p>Dans les formes les plus graves on parle d'une anasarque = Ascite + Épanchement pleural + OMI</p>
PHYSIOPATHOLOGIE (CAUSES D'ŒDÈMES) B	
Locaux (retenir : MOIA)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicament augmentant la perméabilité capillaire (anticalciques de type dihydropyridines) ▪ Obstacle lymphatique ▪ Inflammation locale modifiant la perméabilité capillaire du fait de médiateurs de l'inflammation ▪ Augmentation de la pression veineuse
Généralisés : mécanisme de formation généraux	<p>Mécanismes généraux de formation des œdèmes :</p> <p>Deux grands types de phénomènes peuvent être responsables de la formation des œdèmes selon le secteur extracellulaire donc la quantité de Na+ (≠ natrémie !) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Hypervolémie vraie</u> : rétention primaire de sodium par le rein au cours de l'insuffisance rénale ▪ <u>Hypovolémie relative</u> (ou « efficace ») : insuffisance cardiaque droite (ou globale), décompensation œdéma-to-ascitique de cirrhose, hypoalbuminémie (en particulier du syndrome néphrotique etc...)
Généralisés : mécanisme de formation spécifiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Insuffisance rénale</u> : au cours de l'insuffisance rénale aiguë ou chronique sévère, le bilan sodé devient positif. ▪ <u>Syndrome néphrotique</u> (et néphropathies glomérulaires) selon 2 théories : <ul style="list-style-type: none"> 1- <u>Déficit de remplissage</u> : baisse de la pression oncotique à l'origine de l'hypovolémie et de l'activation du SRAA. 2- <u>Excès de remplissage</u> : excès primaire de réabsorption distale du sodium responsable de la positivité du bilan de sodium. ▪ <u>Insuffisance cardiaque</u> : hypovolémie efficace secondaire à la diminution du débit cardiaque, donc du débit sanguin rénal stimule les systèmes de réabsorption du sodium et de l'eau. ▪ <u>Cirrhose hépatique</u> : séquestration de sang dans le territoire splanchnique en amont du foie et une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la PA conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.

ASPECT CLINIQUE : SIGNE DU GODET A



Signe du godet : empreintes digitales de l'examineur par suite d'une pression au niveau des tissus mous des membres inférieurs témoignant d'une rétention hydro sodée.

SIGNES CLINIQUES CŒDÈMES LOCALISÉS VS GÉNÉRALISÉS A

Localisés	Généralisés
± unilatéraux ou asymétriques	Bilatéraux et symétriques
Peu déclives	Déclives
± inflammatoires, durs, cartonnés, peu godet	Blancs, mou, indolores
± dermite ocre ou signes d'insuffisance v	Prennent le godet

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES CŒDÈMES LOCALISÉS A (REtenir : MOIA)

- **Médicaments** : essentiellement inhibiteurs calciques de type dihydropyridine.
- **Obstacle lymphatique** : cancer (pelvis ou sein) avec envahissement ganglionnaire ou filariose.
- **Inflammation locale** : infection cutanée (type érysipèle), algodystrophie, piqûre d'insecte, traumatisme, allergie...
- **Augmentation de la pression veineuse** : thrombophlébite et ses séquelles ou insuffisance veineuse (maladie variqueuse).

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES CŒDÈMES GÉNÉRALISÉS A

L'inflation sodée et hydrique peut également entraîner une **anasarque** avec épanchements associés des **séreuses** : épanchements pleuraux, ascite surtout chez l'enfant & exceptionnellement un épanchement péricardique.

L'importance du syndrome cœdémateux est évaluée par la quantification de la **prise de poids**.

Cardiaque

- Turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire (insuffisance cardiaque droite ou globale)
- Signes d'insuffisance cardiaque gauche associée (dyspnée d'effort ou de repos), de pathologie potentiellement responsable d'insuffisance cardiaque (ischémie myocardique, pathologie valvulaire notamment mitrale ou aortique), de facteurs de risque d'athérosclérose
- Épanchements pleuraux (principalement à droite)
- ETT association d'un œdème pulmonaire, diminution de la FEVG
- ECG
- Radiographie thoracique (éventuelle surcharge alvéolaire).

Rénale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Élévation de la créatininémie ▪ Affection glomérulaire connue, HTA ▪ Protéinurie, hématurie (BU) ▪ Échographie des reins et des voies urinaires ▪ En faveur d'une hypoalbuminémie (facteurs favorisants)
Hépatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ascite ▪ Intoxication éthylique ▪ Hépatite virale chronique ou aiguë connue ▪ Échographie hépatique et des voies biliaires
Défaut de synthèse protéique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anorexie ou carence d'apport, signes de Kwashiorkor ▪ Maladie digestive (malabsorption sévère) ▪ Insuffisance hépatocellulaire
Perte de protéines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome néphrotique connu (BU) ▪ Entéropathie exsudative ▪ Cachexie (cancer) ▪ Brûlures étendues
Œdèmes cycliques idiopathiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic d'élimination. ▪ Femme en période d'activité, une prise de poids rapide en quelques jours ou durant la journée de 1,5 à 2 kg ▪ Localisation déclive, et souvent liés au cycle menstruel, oligurie

BIOLOGIE A

- Hémodilution souvent modeste : **diminution de l'hématocrite et de la protidémie**
- **Hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie)** peut être associée si la balance hydrique est plus positive que la balance sodée, contribuant alors à une prise de poids supplémentaire
- Épanchements des séreuses sont des **transudats** (concentration en protéines inférieure à 20 g/Litre)
- **Natriurèse est effondrée** (< 20 mmol/jour)

Selon le contexte pour diagnostiquer une affection responsable :

- **Cardiaque** : concentration augmentée du BNP ou NT-proBNP
- **Hépatique** : albuminémie, enzymes hépatiques, insuffisance hépato-cellulaire (TP et facteur V)
- **Rénale** : créatininémie (DFG), protéinurie (BU), sédiment urinaire, protidémie, hypoalbuminémie
- **Anorexie ou malabsorption** : diminution des concentrations des protéines nutritionnelles (pré-albumine, transferrine)
- **Diarrhées exsudatives** : perte de protéines d'origine digestive

ÉTIOLOGIES A

Rein	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome néphrotique et insuffisance rénale
Cœur	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque (globale ou droite), pathologie valvulaire et shunt gauche-droit
Foie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirrhose
Hypoalbuminémie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Carence d'apport : dénutrition, Kwashiorkor ou marasme ▪ Malabsorption digestive ▪ Défaut de synthèse par insuffisance hépatique ▪ Pertes : cutanées (brûlures) ou rénales ▪ Affection catabolisante (cancer, infection chro)
Pré éclampsie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA, protéinurie et insuffisance rénale au T3
Perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicaments, choc septique ou œdèmes cycliques idiopathiques

1. Restriction des apports sodés

- Régime restreint en sel apportant 2 à 4 g de NaCl (= 35 à 70 mmoles de sodium)
- Pas d'**hyponatrémie (hyperhydratation intracellulaire)** => pas de restriction hydrique. !

2. Augmentation de l'élimination du sodium

Les **diurétiques de l'anse de Henlé** ont l'effet natriurétique le plus puissant :

- Le **furosémide et le bumétanide** : Utilisés à des doses d'autant + importantes que la fonction rénale est altérée
- Forme IV injectable en perfusion continue (natriurèse plus importante) si OMI majeurs ou résistants aux traitements per os

Les diurétiques d'action **distale** ont un effet **synergique** avec les diurétiques de l'anse :

- La **spironolactone** permet d'éviter l'hypokaliémie induite par les diurétiques de l'anse, en ayant un effet synergique sur la natriurèse. Contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.
- L'**amiloride** a également un effet synergique avec les diurétiques de l'anse

Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

Les **thiazidiques** ont un effet **synergique** sur la natriurèse.

Association diurétique de l'anse/hydrochlorothiazide très efficace particulièrement chez les patients insuffisants cardiaques :

- La perfusion **d'albumine** ou d'autres produits responsables d'une expansion volémique ont des indications très limitées (ponction d'ascite des cirrhoses).

1. Clinique

- Pouls, PA debout-couché à la recherche d'une **hypotension artérielle orthostatique**
- Limiter la perte de poids à **moins d'1 kg/jour** chez les sujets à risque de développement d'une insuffisance rénale fonctionnelle, notamment les sujets âgés, les patients diabétiques ou néphrotiques et les patients insuffisants rénaux chroniques

2. Biologie

La **natriurèse des 24 h** augmente dans les premiers jours suivants l'instauration ou l'augmentation de la dose des diurétiques

! L'apparition **d'effets secondaires** sera surveillée :

- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : dosage de l'urée et de la créatinine sanguines ;
- Hémococoncentration : protidémie, hématocrite ;

Troubles ioniques : kaliémie (+++), natrémie.

SYSTÈME DE RÉGULATION DU CAPITAL SODÉ

« il AERA son PETON »

Anti-natriurétique : « AERA »

- **A**drénergique : système sympathique neuro-adrénergique
- **E**ndothéline
- **R**énine : système rénine-angiotensine-aldostérone
- **A**ntidiurétique : ADH

Natriurétique : « PETON »

- **P**rostaglandine **E2**
- **O**xide **N**itrique (NO)

Item 258 – ÉLÉVATION DE LA CRÉATININÉMIE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<p>Produit terminal du catabolisme de la créatinine musculaire. Dépend de la production musculaire de créatinine → créatinine naturellement élevée chez un sujet avec une masse musculaire et basse chez une personne âgée, dénutris ...</p> <p>Concentration plasmatique de créatinine relativement constante au cours du nycthémère (fluctuation < 10 % sur 24h).</p> <p>Utilisée pour évaluer le DFG car la créatinine est essentiellement éliminée par le rein par filtration glomérulaire et pour une très faible part, par sécrétion tubulaire.</p> <p>Valeur de créat inversement proportionnelle au DFG et donc à la fonction rénale (relation hyperbolique inverse), mais à interpréter selon différents paramètres comme la production musculaire. Marqueur imparfait, normes selon le sexe : 50-90 µmol/L (femme), 80-115 µmol/L (homme).</p> <p>Pour améliorer son interprétation, formules de DFG intégrant âge, sexe, poids ou encore ethnie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>MDRD et CKD-EPI indexées sur la surface corporelle (X mL/min/1,73 m²) mais pas sur le poids</u> ▪ <u>Cockcroft-Gault, surtout utilisée pour adapter les posologies des médicaments</u> <p>⚠ Dans certaines situations (amyotrophie, poids extrêmes, cirrhose, grossesse) → recours impératif à la clairance de substances exogènes (EDTA chromé, iothalamate, lohexol) : évaluation plus précise de la fonction rénale. NB : inuline suspendue (risque d'hypersensibilité), clairance de la créatinine urinaire sur 24h peu utilisée en pratique clinique (sauf grossesse ou IRA) car à risque de sur-estimer le DFG.</p>
Formules	<p>C'est une estimation de la clairance de créatinine, qui est elle-même une estimation du DFG. Résultat en mL/min (non indexé à la surface corporelle /!\\)</p> <p>Formule simple d'utilisation, mais de – en – utilisée car la méthode de dosage qui a servi à son développement n'existe plus et que ses performances sont mauvaises (en particulier chez les sujets âgés et les obèses)</p> <p>Plus recommandé pour définir et classer la MRC /!\\. Mais toujours la référence pour adapter la posologie des médicaments (étude faite sur cette formule)</p> <p>Formule à connaître : /!\\ Q.</p> $\text{Ccr} = \frac{[(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] \times k}{\text{Créatininémie (\mu mol/L)}}$ <p><i>K = 1,04 chez la femme K = 1,23 chez l'homme</i></p> <p><i>Contient donc : âge, sexe, poids (à la différence de CKD-EPI), créatininémie.</i></p>

	MDRD et CKD-EPI	<p>Formule estimant directement le DFG (et non la clairance de la créatinine comme Cockcroft). Indexé sur la surface corporelle (résultat en mL/min/1,73 m²)</p> <p>Performances > Cockcroft</p> <p>CKD-EPI > MDRD pour les valeurs basses de la créatininémie (hyperfiltration, dénutrition) /!\</p> <p>HAS 2012 : recommande d'utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, à défaut la formule MDRD si la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique (méthode dite de Jaffé)</p> <p>NB : Ces formules restent des estimations du DFG et donc peuvent être mises en défaut.</p> <p>Contient :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Âge - Créatininémie - Sexe - Ethnie (à la différence de Cockcroft) <p style="text-align: center;">MAIS PAS LE POIDS !</p>
En routine A	<p>Reco HAS 2012 = utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une valeur de <u>créat enzymatique</u> pour définir la fonction rénale d'un patient :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ DFG normal = 90-120 mL/min/1,73 m² ▪ DFG 60-89 : IRC légère, non pathologique en l'absence de marqueur d'atteinte rénale > 3 mois ▪ DFG < 60 : maladie rénale chronique <p>Rappels : DFG non utilisable en situation aiguë ; MDRD à utiliser si valeur de créat élevée</p>	
Quand doser la créat ? A	<p>Reco HAS donnant les indications au dosage de la créatinine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FRCV : HTA traitée ou non, diabète, obésité (IMC > 30), maladie CV athéromateuse, insuffisance cœur ▪ Âge > 60 ans ▪ Anomalie de l'appareil urinaire, affection uro (uropathie obstructive, lithiasie/IU récidivante...), ATCD familiaux de maladie rénale, ATCD perso d'IRA ▪ Maladie de système ou auto-immune (LES, vascularite, PR) ▪ Exposition à des toxiques pro (plomb, cadmium, mercure) ou TTT (AINS, PDC iodés, chimio, radio...) 	

RAISONNER DEVANT LA DÉCOUVERTE D'UNE CRÉATININE ÉLEVÉE A

Arguments en faveur d'une IRC A	Arguments en faveur d'une IRA A
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnestiques : ATCD de maladie rénale, créat déjà ↑ sur un dosage préalable, absence de contexte d'IRA ▪ Morphologiques (écho) : reins de taille < 10 cm ▪ Bio : 2 anomalies évocatrices : <ol style="list-style-type: none"> 1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative (carence en EPO) 2. Hypo-Ca par carence en calcitriol (défaut de 1α-hydroxylase) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnestiques : créat normale sur un dosage préalable, contexte évocateur d'IRA (état de choc, toxiques...) ▪ Morphologiques (écho) : reins de taille > 10 cm ▪ Biologie : Hb et Ca normales

EXCEPTIONS À CONNAÎTRE A

- **IRC à reins de taille normale**
 - Diabète
 - Amylose
 - Hydronephrose bilatérale
 - PKRAD
 - HIVAN
- **IRC sans hypocalcémie**
 - Atteinte osseuse : myélome, métastase
 - IRC + autre cause d'hypercalcémie
- **IRC sans anémie**
 - PKRAD (production d'EPO par les kystes)
- **IRA avec hypocalcémie**
 - Lyses cellulaires, dont rhabdomyolyse +++
- **IRA avec anémie**
 - Hémorragie, hémolyse, MAT.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRA A

Cause obstructive	<p>Clinique A : dysurie ou mictions par rengorgement, globe vésical, contact lombaire (sensibilité des fosses lombaires à la palpation), touchers pelviens (adénome de prostate, fécalome...)</p> <p>Examens complémentaires B : écho réno-vésicale à réaliser de principe devant toute élévation de la créat, à fortiori en cas d'IRA → compléter par un scan/IRM le cas échéant (préciser un obstacle identifié ou rechercher une cause obstructive invisible par l'écho)</p>
Cause fonctionnelle , situation fréquente A	<p>Définition : défaut de perfusion rénale par hypovolémie vraie ou efficace.</p> <p>Contexte clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypovolémie vraie : hypotension orthostatique puis hypotension vraie, signes de DEC (pli cutané, perte de poids) vicire de déshydratation globale ; hémorragie extériorisée ▪ Hypovolémie efficace : états œdémateux majeurs (syndrome néphrotique, dénutrition, cirrhose en décompensation œdémato-ascitique/IHC, ICG/ICD), états de choc, médicaments interférant avec l'hémodynamique rénale : AINS, IEC/ARA2, diurétiques... <p>Examens complémentaires B :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rapport (1.000 * urée plasmatique/créat) > 100 (💡 astuce : ajouter un 0 derrière le chiffre de l'urée et si le nombre devient > créat, c'est en faveur d'une IRA fonctionnelle) ▪ Indices d'urines concentrées : <ul style="list-style-type: none"> - U/P osmolaire > 2 - U/P urée > 10 - U/P créat > 30 - Nau < 20 mmol/L, fraction d'excrétion < 1% (sauf si pertes rénales de Na) - Fraction excrétée d'urée basse (< 35%) → ↑ de réabsorption tubulaire : valeur la plus fiable en cas de traitement par diurétiques (natriurèse alors inutile) - Inversion du rapport Na/K urinaire (hyperaldostéronisme 2^{nde}aire)
Cause organique, parenchymateuse A	<p>1^{ère} cause organique = nécrose tubulaire aiguë (80%), en contexte clinique évocateur : état de choc, prise de toxiques, rhabdomyolyse, obstruction intra-tubulaire.</p> <p>Examens complémentaires : IRA « nue » = absence de protéinurie ou d'hématurie et d'anomalie de la bandelette urinaire/du sédiment urinaire, absence d'HTA.</p>

Autres causes moins fréquentes d'IRA parenchymateuse :		
	Arguments cliniques	Arguments paracliniques
Glomérulaire (5%)	HTA Œdèmes ATCD de protéinurie/hématurie	Protéinurie glomérulaire Hématurie et/ou cylindres d'hématies Reins symétriques et réguliers puis atrophie harmonieuse (stade évolué)
Tubulo-interstitielle (5%)	HTA absente ou modérée, tardive FRCV	Protéinurie faible (< 1 g/L en règle) et < 50% d'albumine, hématurie macro Leucocyturie aseptique/cylindres de leucocytes, éosinophilurie (pathognomonique) Reins atrophiques et asymétriques, de contours bosselés Signes allergiques
Vasculaire parenchymateuse	HTA ancienne FRCV	Protéinurie faible Reins symétriques
Réno-vasculaire	HTA résistante OAP flash Athérome documenté	Protéinurie faible Reins asymétriques (petit rein du côté de la sténose de l'artère rénale) Alcallose hypokaliémique

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRC A

Clinique A	<p>Interrogatoire : rechercher les FR d'IRC et/ou les situations associées, correspondant aux indications du dosage de la créatinine (<i>cf. supra</i>).</p> <p>Examen physique : TA, souffles vasculaires, pouls périphériques, œdèmes, reins palpables, obstacle uro, signes extra-rénaux de maladie systémique/génétique, BU pour première orientation étiologique</p>
Examens complémentaires B	<p>En première intention :</p> <p>Sang : EPS, glycémie, iono + bicar</p> <p>Uries : protéinurie des 24h ou rapport sur échantillon, cytologie urinaire</p> <p>Imagerie : écho rénale (taille des reins, asymétrie, contours, polykystose, néphrocalcinoze, calculs, hydronéphrose) + vésicale (pathologie du bas appareil, mesure du résidu post mictionnel)</p> <p>En 2^{ème} intention, discuter de la PBR, d'explorations fonctionnelles (lithiase, tubulopathie) ou morpho (kystes, dysplasie), d'enquête génétique, bio ciblée (EP et immunofixation urinaires, α-galactosidase...).</p>

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item un peu fourre-tout qui croise des notions abordées dans différents chapitres. Il me semble surtout important de retenir dans quelles circonstances rechercher une IR et comment (quelle formule de DFG), puis de retenir le schéma diagnostique. Pour chaque cause sous-jacente, et pour le détail de l'insuffisance rénale aiguë, tout est détaillé dans d'autres items mais relire cette fiche en fin de tour de néphro vous permettra de vous rafraîchir la mémoire ou vous entraîner pour vérifier que tout est bien mémorisé 😊 !

6 SITUATIONS OÙ LA FORMULE DE COCKROFT EST BIAISÉE

« GA DODO »

- **G**rossesse
- **A**ge extrême
- **D**énutrition
- **O**bésité
- **D**éshydratation
- **Œ**dème

FICHE E-LISA N°259

Item 259 – PROTÉINURIE ET SYNDROME NÉPHROTIQUE

GÉNÉRALITÉS

Définition A

Protéinurie physio = 100-150 mg/j ($< 0,2 \text{ g/j}$) : la paroi du capillaire glomérulaire empêche la filtration des protéines principales et le tubule réabsorbe la majorité des protéines filtrées en raison de leur faible MM ($< 70 \text{ kDa}$) → **albuminurie physio < 30 mg/j**. Protéinurie physio composée de :

- **60% de protéines de faible MM** : lysozyme, $\beta 2$ -microglobuline, chaînes légères $\kappa + \lambda$
- **40% de protéines sécrétées par le tubule** : **uromoduline** = protéine de Tamm-Horsfall

Protéinurie pathologique = élimination urinaire anormale en débit ($> 150 \text{ mg/j ou mg/g}$) et en qualité de protéines, mesurée sur les urines de 24h ou estimée à partir d'un **échantillon d'urines** à condition de rapporter à la créatininurie pour la fiabilité et l'interprétation du recueil.

	RAC/RPC (mg/g)	Uries 24h	RAC/RPC (mg/mmol)
Albuminurie	> 300	> 300	> 30
Albuminurie physio	< 30	< 30	< 3
Microalbuminurie	30-300	30-300	3-30
Seuil « clinique »	> 500	> 500	> 50

Analyser la protéinurie A

Calcul d'une protéinurie à partir d'un échantillon d'urine :

L'excrétion urinaire de créatinine chez un adulte est approximativement 1g/J soit 10 mmol

Pour convertir mg/mmol. Ex : Protéinurie/Créatininurie = 400 mg/mmol → Protéinurie des 24h = 400 x 10 = 4 g/J ou 4 g/g de créatinine = Protéinurie

Analyse quantitative :

Analyse semi-quantitative par la BU = **méthode de dépistage** la plus utilisée : détecte une **albuminurie > 50-100 mg/L mais pas les chaînes légères/autres protéines de faible MM**. Résultat N ou non significatif : absence de protéinurie, traces ou + ($< 0,3 \text{ g/L}$) vs résultat anormal : ++ ($\sim 1 \text{ g/L}$) ou +++ ($\sim 3 \text{ g/L}$) si +++++ = $> 20 \text{ g/L}$

- Dosage pondéral de la protéinurie possible, exprimé en g/24h ou, de + en +, sur un échantillon d'urine par rapport protéinurie/créatininurie (g/g)

⚠ Hématurie ou pyurie abondante → possible gène à l'interprétation de la protéinurie.

Analyse qualitative = EPU, utile pour caractériser l'origine de la protéinurie :

- **Glomérulaire sélective > 80% d'albumine**, suggérant une néphropathie glomérulaire sans lésion décelable en MO (SNLGM)
- **Glomérulaire non sélective** = toutes les classes de globulines avec $50\% < \text{albumine} < 80\%$
- **Tubulaire** = ↑ des protéines de faible MM (ex : lysozyme, $\beta 2$), par tbs de réabsorption tubulaire proximale : rares, dans le sd de Fanconi
- **Protéinurie « de surcharge »** = ↑ de synthèse (chaînes légères dans le myélome et l'amylose AL) ou de libération (myoglobine dans la rhabdomyolyse) : immunofixation pour caractériser la protéine monoclonale en cause
- 💡 **Microalbuminurie** = spécifique d'une atteinte glomérulaire débutante dans le DT (mesure annuelle).

En pop G, microalbuminurie = marqueur de risque CV élevé, ++ en cas d'HTA.

Cette microalbuminurie disparaît sous ttt IEC ou ARA2 (vérifier à 6 mois)

Situations cliniques A	<p>Bien opposer 3 types de protéinurie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Protéinurie intermittente = transitoire, associée à une circonstance physio ou patho : effort, fièvre, orthostatisme, IU, IVD, polyglobulie 2. Protéinurie orthostatique : période pubertaire (12-16 ans) puis rémission spontanée < 20 ans avec disparition de la protéinurie en clinostatisme (urines après 2h en DD). Non pathologique donc aucun EC nécessaire une fois confirmée. 3. Protéinurie permanente → orientation selon le débit urinaire de la protéinurie, sa composition et les anomalies associées éventuelles (HTA, IR, hématurie, anomalies écho) ; avis néphro +++
SYNDROME NÉPHROTIQUE	
Définition A	<p>Définition biologique : sd néphrotique = Protéinurie > 3 g/24h chez l'adulte ($> 50 \text{ mg/kg}/24\text{h}$ chez l'enfant)</p> <p>Sd néphrotique pur = absence de : hématurie microscopique / HTA / IR organique (à distinguer de l'IRF). → IMPUR si associé à un seul ou plusieurs de ces signes</p>
Physiopath B.	<p>Troubles de la perméabilité capillaire glomérulaire par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalie de la structure basale glomérulaire (ex : sd d'Alport) ▪ Perte des charges – de la basale (SNLGM) + présence d'un facteur circulant suspectée dans le SNLGM ▪ Dépôts de protéines dans les glomérules (GEM, amylose) ▪ Altération des podocytes (HSF) ou de l'endothélium (MAT)
Physiopath œdèmes B	<p>Hypoalbuminémie → ↓ de la P oncotique → passage de Na et d'eau vers le secteur interstitiel donc :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rétention hydrosodée ▪ Réabsorption tubulaire de Na par stimulation du SRAA liée à l'hypovolémie efficace
Diagnostic A	<p>Diagnostic positif aisé chez l'adulte en G, évoqué dans 2 circonstances principales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Installation explosive ou progressive d'un sd œdémateux 2. Découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique de dépistage <p>Les œdèmes dominent le tableau :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Blancs, mous, indolores, prenant le godet ▪ Déclives +++ : chevilles, jambes (debout) vs dos (DD) ; régions de faible P extra-vasculaire (orbite) ▪ Épanchement transsudatif séreux (plèvre, péricarde, péritoine) parfois associé = anasarque ▪ Prise de poids constante, permettant de chiffrer la rétention hydrosodée ▪ TA variable selon la cause du SN et la présence d'une IRO ajoutée <p>⚠ L'absence d'œdèmes n'écarte pas le diagnostic, +++ si patient sous régime sans sel / diurétiques</p> <p>→ Mécanisme :</p> <p>Passage de Na et H₂O dans le secteur interstitiel</p> <p>Une hypovolémie efficace (relative) peut éventuellement être observée → stimulation SRAA et système sympathique → Rétention de Na</p> <p>Devant toute suspicion/diagnostic de sd néphrotique, il faut :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Établir son caractère pur ou impur 2. Étudier ses modalités d'installation et l'ancienneté des œdèmes 3. Rechercher un facteur déclenchant : <ul style="list-style-type: none"> - Médicaments : AINS, Li, IFN - Vaccination - Sd infectieux récent 4. Rechercher des signes extra-rénaux évoquant une maladie générale : angine, purpura & lésions cutanées, arthralgies, ADP...

Bilan para-clinique A	<p>Bio urinaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protéinurie, éventuellement sur BU, confirmée au labo : permanente et > 3 g/24h ▪ Analyse du sédiment urinaire : recherche d'une micro-hématurie ▪ Examen du culot urinaire : recherche de cylindres hématiques (origine glomérulaire) ▪ Iono U : natriurèse ↓ (souvent < 20 mmol/L) vs kaliurèse adaptée aux apports <p>Bio sanguine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypoalbuminémie < 30 g/L et hypoprotidémie < 60 g/L ▪ EPP → répartition anormale des globulines : <ul style="list-style-type: none"> - ↑ des α_2/β-globulines et du fibrinogène - ↓ des γ-globulines ▪ Hyperlipidémie fréquente : ↑ du cholestérol et des TG ▪ Hypocalcémie par ↓ de la fraction liée à l'albumine ▪ Créat variable selon la cause du SN et l'association à une IRO/IRF
DD (autres causes d'œdèmes généralisés sans protéinurie)	<p>Avec rétention sodée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirrhose → /!\ dans un faible nombre de cas, la cirrhose sévère peut être associée à une protéinurie ▪ Insuffisance cardiaque → /!\ dans un faible nombre de cas l'ICD sévère peut être associée à une protéinurie ▪ Péricardite constrictive <p>Autres : Malabsorption, Dénutrition ...</p>
🔔 COMPLICATIONS AIGUËS A	
IRA	<p>3 mécanismes possibles :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. IRAF par hypovolémie relative, banale au départ, avec natriurèse < 20 mmol/L 2. IRAO par NTA, parfois avec oligoanurie compliquant certains SN de l'enfant ou du sujet âgé, en cas d'hypovolémie sévère et prolongée, favorisée par la prise de diurétiques 3. Thrombose uni-/bilatérale des veines rénales : ++ au cours des GEM ou de l'amylose, à évoquer en cas de douleur lombaire ou macro-hématurie. IR inconstante
Thrombose	<p>Thromboses vasculaires et tbs de coag par perte urinaire des facteurs anticoagulants (AT3, protéine S) vs ↑ de synthèse des facteurs procoagulants (FV, FVIII, fibrinogène...) → hypercoagulabilité dans tous les territoires : veineux > artériels, et adulte > enfant. Risque d'EP.</p> <p>2 formes particulières :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Thrombose d'un sinus veineux cérébral (rare) 2. Thrombose uni-/bilatérale des veines rénales, à risque d'extension vers la VCI puis EP. <p>Diagnostic = imagerie (Doppler, scan, ARM)</p> <p>Traitement préventif des thromboses veineuses en contexte de sd néphrotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Éviter l'immobilisation prolongée, porter des bas de contention ▪ Éviter une déplétion hydrosodée brutale (> 1-2 kg/j) ▪ TTT anticoagulant préventif en cas d'hypoalbuminémie profonde (< 20) et durable
Infections	<p>Complications infectieuses, favorisées par l'hypogammaglobulinémie, ++ pour les germes encapsulés (pneumocoque, HI, <i>Klebsiella</i>) avec ≠ tableaux : érysipèle, cellulite, péritonite primitive (++ chez l'enfant, diagnostic = ponction d'ascite), pneumopathies...</p> <p>Prévention : vaccinations antigrippale + antipneumococcique mais pas d'indication à l'ATB-prophylaxie.</p> <p>💡 Rappel : CTC & autres IS = CI aux vaccins vivants.</p>

COMPLICATIONS CHRONIQUES A

Hyperlipidémie	Hyperlipidémie, mixte le plus souvent : hypercholestérolémie parfois très importante (> 10 mmol/L) avec ↑ du LDLc donc athérogène ; par ↑ de production des lipoprotéines (foie : VLDL et LDL) et ↓ de leur catabolisme. Intensité corrélée à la sévérité du SN, ↑ du risque CV .
HTA	Traitement indiqué seulement en cas de SN durable (> 6 mois) résistant au TTT spécifique (HSF, GEM), par statines à posologie croissante sous contrôle strict des CPK.
IRC	Risque d'IRC lié : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Au type de glomérulopathie ▪ À un effet néphrotoxique direct de la protéinurie sur l'épith tubulaire, favorisant la fibrose interstitielle ▪ À l'HTA non contrôlée → Traitement néphroprotecteur non spécifique indiqué.
Dénutrition	Dénutrition et tbs de la croissance : dénutrition protidique fréquente dans le SN chronique avec atrophie musculaire souvent observée suite à la fonde des œdèmes sous CTC. Régime N souvent suffisant (1-1,5 g/kg/j de protéines).
Surdosage	Hypoalbuminémie → ↑ de la fraction libre des médicaments liés à l'albumine (AVK, AINS, statines...) avec un risque de surdosage et de toxicité.
Anomalies métabo	En cas de SN prolongé, ↓ de métaux éléments (Fe, Cu, Zn), de protéines porteuses (Vit D-BP, thyroxin-BP, céruleoplasmine, transferrine) → carence en vit D, hypothyroïdie...

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Types de causes B	Distinction schématique entre les sd néphrotiques : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Primitifs = idiopathiques = enquête étiologique négative (pas de cause évidente ni de signes extra-rénaux) : définis selon le type histo, dont les 2 les plus fréquents chez l'adulte sont la GEM et le SN idiopathique (SNLGM et HSF primitifs) ▪ Secondaires = conséquence d'une maladie générale (DT, LES, amylose...), infectieuse, toxique ou tumorale (cf. item sur les glomérulopathies)
Diagnostic étiologique B	Une fois écartées les protéinuries intermittentes (cf. supra), demander un avis néphro pour réalisation d'une PBR indispensable sauf dans les cas suivants : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfant de 1-10 ans avec SN pur sans signes extra-rénaux = SNLGM typique ▪ DT de longue date avec RD + SN sans hématurie = SN par GNDT ▪ Patient suspect d'amylose avec BGSA positive ▪ Forme héréditaire connue dans la famille sans TTT spécifique disponible ▪ <i>Dangerosité de la PBR : rein unique, tbs de l'hémostase...</i>

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE B

TTT étiologique	À instituer dès l'étiologie identifiée, si accessible à un TTT spécifique.
TTT sympto	Traitements des œdèmes : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Restriction sodée (< 2-4 g de NaCl/j), mais pas hydrique (sauf en cas d'hypo-Na) ▪ Repos transitoire au lit, non strict : facilite la mobilisation des œdèmes ▪ Diurétiques de l'anse (Furosémide, Bumétanide), à posologie croissante sur 2-3j selon les résultats (poids, diurèse, natriurèse/24h) ± autres diurétiques en cas de résistance : Amiloride (Modamide®, canal collecteur) ou Hydrochlorothiazide (TCD) ⚠ Réponse natriurétique progressive nécessaire pour éviter l'hypovolémie et les thromboses veineuses (par hémocoagulation).

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE SYNDROME NÉPHROTIQUE SECONDAIRE

« MACCHIAVEL, diabétique en OPAL »

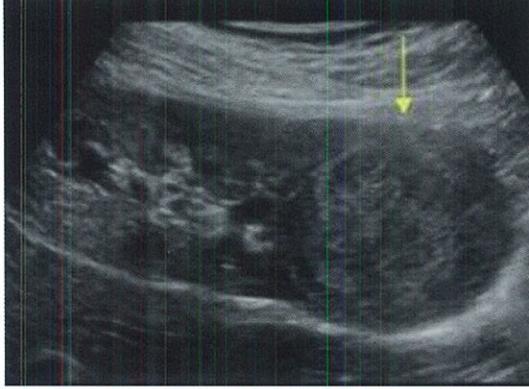
- **MST** : VIH, VHB, VHC, Syphilis
- **Amylose AL** primitive (ou au cours d'un myélome)
- **Cryoglobulinémie**
- **Cancer** (surtout bronchique)
- **Hémopathie** : myélome multiple, lymphome non Hôdgkinien, gammopathie monoclonale isolée
- **Infection** : glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (streptocoque, pneumocoque), paludisme, infection d'un shunt atrioventriculaire
- **Amylose AA** **VEGF** : traitements anti-VEGF
- **Eclampsie** : prééclampsie
- **Lupus érythémateux disséminé**
- **Diabète**

En

- **Or sel,**
- **Pénicillamine,**
- **AINS,**
- **Lithium**

Item 260 – HÉMATURIE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<p>Hématurie = présence anormale d'hématies dans les urines ($> 10/\text{mm}^3 = 10^4/\text{mL}$) : signe d'appel majeur pouvant révéler de graves étiologies. 2 types d'hématurie, de valeur sémiologique identique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hématurie microscopique, découverte sur une BU, invisible à l'œil nu ≥ 10 hématies / mm^3 ▪ Hématurie macroscopique, visible à l'œil nu (souvent pour > 500 hématies/mm^3), coloration rosée, rouge ou brunâtre à l'œil nu
Physiopath B	<p>2 origines possibles à l'hématurie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hématurie uro = lésion anatomique faisant communiquer des vaisseaux et un conduit urinaire (du fond du calice jusqu'à l'urètre prostatique) 2. Hématurie néphro = maladie glomérulaire ++, conséquence de : <ul style="list-style-type: none"> - Anomalies congénitales de <u>composition de la basale</u> (sd d'Alport) - <u>Lésions acquises de la basale</u> (foyers de nécrose et de prolifération dans les sd de GNRP) - <u>Mécanismes mal précisés</u> (Maladie de Berger = GN mésangiale à IgA)
Situations cliniques A	<p>Il n'y a pas de corrélation entre le type d'hématurie et la gravité de la malade cause</p> <p>Même démarche diagnostique pour une hématurie macro- et/ou microscopique persistante</p> <p>Découverte de micro-hématurie = examen des urines sur BU (sensible dès $5/\text{mm}^3$) réalisée pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enquête étiologique d'une HTA, d'OMI, d'IR, de protéinurie ▪ ATCD de néphropathie familiale, DT, maladie systémique, IC ou IH = dépistage ciblé ▪ Dépistage systématique <p>Recherche réalisée <u>en dehors des menstruations</u>. /!/</p> <p>Faux positifs fréquents :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Myoglobinurie ▪ Prisemédicamenteuse ▪ Hémoglobinurie ▪ Porphyrie ▪ Consommation de Betterave <p>Confirmer l'hématurie par un ECBU matinal, fraîchement émis après toilette génitale → diagnostic positif = ECBU si > 10 hématies / mm^3 à l'examen quantitatif, qui précise aussi la présence de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cylindres hématuriques, spécifiques d'une origine glomérulaire (rares) ▪ Hématies déformées, orientant vers une hématurie glomérulaire <p>⚠ Diagnostics différentiels ainsi éliminés par l'ECBU :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragie de voisinage : urétrorragie (saignement en dehors des mictions), génitale (menstruations, métrorragies), hémospermie ▪ Alimentation : betteraves, mûres, myrtilles, chou rouge, colorant (rhodamine B) ▪ Iatrogène : RMP, érythromycine, méthronidazole, acide aminosalicylique, salazopyrine, ibuprofène, vit B12, laxatifs avec phénolphtaléine ; povidone-iodine (Bétadine) ; Javel ▪ Diurèse insuffisante ▪ Métabolique : <ul style="list-style-type: none"> - Hémoglobinurie par hémolyse - Myoglobinurie par rhabdomyolyse - Urobilinurie, porphyrie - Intoxication : plomb, mercure

Sémiologie B	<p>Valeur localisatrice de l'hématurie selon le temps mictionnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Initiale → localisation urétoprostatique ▪ Terminale → localisation vésicale ▪ Totale → origine rénale, pas de valeur localisatrice si abondante <p>Hématurie macroscopique d'origine glomérulaire = sans caillot, sans brûlure mictionnelle ni douleur (vs hématurie uro), grâce aux systèmes fibrinolytiques de la lumière tubulaire.</p>
Signes de gravité A	<p>Hématurie importante possiblement source de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Caillotage vésical et/ou urétéral → dysurie voire rétention aiguë d'urines, colique néphrétique par mise en tension des voies excrétrices ▪ Déglobulisation : vérifier l'état HD (tachycardie, hypotension, marbrures) en aigu, ⚠ rechercher une anémie ferriprive en chronique <p>Au total, hospit si retentissement clinique ou bio : caillotage vésical ou urétéral, déglobulisation, sepsis, insuffisance rénale.</p>
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Bilan initial B	<p>Examens de 1^{ère} intention dans l'hématurie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECBU avec analyse quantitative + qualitative + bactéries ▪ Créat et bilan d'hémostase/NFS-P ▪ Protéinurie des 24h ▪ Échographie rénovésicale ou réno-vésico-prostatique <p>Tous les autres EC → indication selon les résultats du bilan de 1^e intention.</p>
Examens de bio B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECBU avec analyse : <ul style="list-style-type: none"> - Quantitative + qualitative : cylindres/hématies déformées (→ atteinte glomérulaire) - Bactéries : élimine l'IU (préciser si recherche spécifique de bilharziose/tuberculose) ▪ Protéinurie des 24h : présence possiblement liée à du sang en grande quantité → faire l'examen en dehors de l'épisode de macro-hématurie. Prot > 0,5g/24h → glomérulopathie ▪ Créat + DFG : DFG ↓ évocateur d'une origine néphro en absence de globe, de caillotage ou autre obstacle bilatéral (→ IRAO). ⚠ HTA maligne possible cause d'IR + hématurie ! ▪ NFS-TP/TCA : importance du saignement en aigu (déglobulisation), évaluation du retentissement chronique (anémie inflammatoire, sd paranéoplasique avec anémie ou PG), détection des facteurs favorisants (notion d'anticoag ou d'AAP ++)
Examens morpho B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho rénovésicale = examen de référence en 1^e intention : recherche de cause uro par exploration des reins, de la vessie et de la prostate, moins performante pour les uretères. <div style="text-align: center;">  <p>Échographie rénale retrouvant une volumineuse tumeur du rein.</p> <p>Diagnostic étiologique parfois : lithiasme, tumeur rénale/cavités pyélocalicielles ou vésicale, kystes... ou signes indirects : urétero-hydro-néphrose, caillotage... Doppler : diagnostic de thrombose veineuse.</p> <p>Sensibilité limitée pour les petites lésions : écho négatif → EC plus sensibles si judicieux.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Uroscan, de sensibilité > écho pour les lésions de petite taille (calculs, tumeurs). Acquisition artérielle : anomalie vasculaire rénale (ex : après un trauma) ou présence d'une fistule aorto-urétérale. <p>Etude morpho de l'uretère en fin d'examen par association de clichés radio per-mictionnels. Uroscan = examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices sup, mais pas en 1^e intention lors d'une hématurie. CI → uro-IRM.</p> </div>

	<ul style="list-style-type: none"> Autres : <ul style="list-style-type: none"> ASP facile d'accès, souvent fait au SAU (+ écho) : recherche de lithiasis lors d'une CN, avec sensibilité < scan. Non indiqué en 1^e intention dans l'hématurie Artériographie uniquement en cas de forte suspicion d'atteinte vasculaire (ex : après trauma rénal) : objective un saignement actif pour l'assécher par embolisation
Endoscopie 	<ul style="list-style-type: none"> Urétrocystoscopie en consult après AL (gel intra-urétral), sans ECBU systématique avant le geste. Cystoscopie souple ++ : exploration de l'urètre + paroi vésicale + méats urétéraux. <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> Suspicion de tumeur vésicale à l'échographie ou au scanner Hématurie avec FDR : >50ans, Tabac, Exposition professionnelle, Origine ethnique évocatrice d'une bilharziose <p>Cystoscopie = examen important du bilan d'hématurie, réalisée en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> Suspicion de tumeur vésicale (écho ou scan) Hématurie isolée + FR : patient > 50 ans, tabac, exposition pro, ethnie (bilharziose) Urétéroskopie sous AG : exploration du haut appareil urinaire, sur orientation après les examens de 1^e intention (suspicion de tumeur urétérale ou pyélocalicielle), ± biopsies. <u>ECBU préalable obligatoire</u>. <p>Indiquée en cas de FR de tumeur urothéliale après bilan morpho/cysto négatif.</p>
Anapath 	<ul style="list-style-type: none"> Cytologie urinaire sur les urines du matin ++ > lors d'une endoscopie : examen proposé dans les mêmes conditions que la cystoscopie selon le bilan de 1^e intention. <u>Sensibilité forte</u> pour la détection de cellules tumorales de haut grade (> 90% pour le carcinome vésical <i>in situ</i>) vs faible pour les tumeurs de bas grade. <p> Une cytologie négative ne dispense donc pas d'un bilan endoscopique.</p> <ul style="list-style-type: none"> PBR en cas de suspicion de glomérulopathie (macrohématurie + protéinurie et/ou IR et/ou HTA), d'altération récente et rapide de la fonction rénale ou de suspicion de maladie de Berger : confirmation diagnostique et caractérisation histo de la néphropathie. PBR guidée par l'écho/scan après vérification du bilan d'hémostase, sous AL.
Orientation néphro  	<p>À l'interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ATCD : familiaux (néphropathie héréditaire) / perso : HTA, IR, surdité (sd d'Alport), DT, drépano, infection ORL récente (GNA post-streptococcique), maladie systémique, IC, IH, TTT (AINS ++) Circonstances de découverte : contexte évocateur de pathologie néphro (HTA ++ dont signes indirects : céphalées, acouphènes), OMI, fièvre, perte de poids, asthénie (IRC) Caractéristiques du saignement : <ul style="list-style-type: none"> Hématurie plutôt microscopique Si macroscopique : hématurie totale et isolée, sans caillots <p>Signes en faveur d'une macrohématurie parenchymateuse (glomérulaire++) :</p> <ul style="list-style-type: none"> Présence de cylindres ou hématies déformées Protéinurie > 0,5 g/24h mesurée après la fin de l'épisode hématurique Élévation de la créat ou ↓ du DFG Absence d'anomalies en écho
Orientation uro  	<p>À l'interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> MDV : origine ethnique, voyage en zone d'endémie environnementale/infectieuse (tuberculose, bilharziose), FR de carcinome urothelial (<u>exposition pro</u> : colorants, amines, goudrons ; tabac) ATCD : familiaux : PKRAD ou cancers uro / perso (terrain à risque particulier) : tbs de la coag (épistaxis, hémorragie dig, hématomes SC), endométriose, IU, lithiases/CN, tumeur uro ; FR de carcinome urothelial (chimio par cyclophosphamide, irradiation pelvienne) Circonstances de découverte : contexte évocateur (trauma, chir uro, manœuvre endo-urologique récente : sondage, cystoscopie), présence de SFU (→ bas appareil), douleur lombaire chronique ou CN (→ caillotage de la voie excrétrice ou maladie lithiasique), hyperthermie ou brûlures mictionnelles (→ processus infectieux), anomalies TR/TV

Principales causes A	Anomalie du haut appareil urinaire	Anomalies du bas Appareil urinaire	Néphropathies
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lithiase rénale ▪ Infection urinaire et parasitose ▪ Tumeur du parenchyme rénal ▪ Tumeur de la voie excrétrice (souvent signes de colique néphrétique associés) ▪ Malformation rénale ▪ Traumatismes du haut appareil urinaire 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection urinaire ▪ Lithiase urinaire ▪ Hypertrophie bénigne de la prostate ▪ Cancer de la prostate ▪ Tumeur de vessie ▪ Cancer urétral 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glomérulopathies (donc faire une PBR +++) ▪ Maladie de Berger ▪ GNRP ▪ SNA ▪ Autres : <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathies interstitielles immuno allergiques - Polykystose rénale - Nécrose papillaire
<p>⚠ Les TTT anticoag/tbs de l'hémostase peuvent favoriser une hématurie mais PAS une cause en soit !</p>			
FOCUS FLASH SUR CERTAINES ÉTIOLOGIES A			
Signes en faveur d'une origine rénale parenchymateuse	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence de cylindres ou d'hématies déformées ▪ Protéinurie > 0,5 g/24h, mesurée après l'épisode d'hématurie macroscopique pour être interprétable ▪ Augmentation de la créatininémie ou plus précisément du DFG ▪ Absence d'anomalie échographique 		
Tumeurs urothéliales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 12.000 cas/an en France ▪ FR souvent associés : âge ≥ 50 ans, sexe (H), tabac, exposition pro (amines...) ▪ TV +++ ou TVES ▪ Bilan : cytologie urinaire, cystoscopie, uroscan 		
Infections urinaires	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause la plus fréquente, tableau évocateur (SFU, douleurs lombaires...) ▪ Diagnostic sur ECBU (ou BU) ▪ Atteinte possible de tout l'arbre urinaire : cystite +++ (macro-hématurie), PNA (micro-hématurie ++), prostatite ; par des germes habituels (<i>E. Coli</i>, entérobactéries) ou en rapport avec un contexte épidémiologique particulier (tuberculose, bilharziose) 		
Lithiase urinaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 5-10% de la population ▪ Paucisymptomatiques ou révélées par une CN, des tbs mictionnels (uretère pelvien) ▪ Scan AP IV- (ou ASP + écho) : épisode douloureux ; ou uro-scan (hors phase aiguë) 		
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contexte évident ▪ Hématurie par fracture du parenchyme, atteinte du pédicule vasculaire, plaie vésicale ▪ Choix de l'EC selon l'HD : uroscan ± artériographie (atteinte du pédicule), écho FAST si HD instable 		
Prostate	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Macro-hématurie initiale, ou totale en cas de saignement abondant ▪ Signe rarement révélateur d'un cancer de prostate : souvent associée à une prostatite ou une HBP → diagnostic d'élimination 		
Glomérules	<p>GN sous forme de sd néphrotique/néphritique avec protéinurie glomérulaire, hématurie, OMI, HTA. ECBU : hématies déformées et/ou cylindres hématiques. Diagnostic = PBR.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ GNA post-infectieuse, secondaire à une infection ORL (++) à SGA ▪ GNRP : rechercher des signes associés pouvant faire évoquer une étiologie ▪ GN à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger) +++ : la plus fréquente des macro-hématuries glomérulaires récidivantes, ++ chez l'H jeune 		

	<p>Microhématurie strictement isolée avec investigation uro négative → cause la plus probable = néphropathie glomérulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Congénitale, affectant les basales ▪ Acquise, avec lésions glomérulaires discrètes (ex : forme bénigne de Berger) <p>Surveillance annuelle clinico-bio (protéinurie, cytologie, créat, TA) suffisante : PBR réservée aux modifs des paramètres sanguins ou urinaires, pouvant témoigner d'une aggravation de la néphropathie.</p>
NIAI	<p>Mécanisme immunoallergique ± autres signes : rash cutané, cytolysé hépatique...</p> <p>TTT impliqués : sulfamides, pénicillines...</p>

PRISE EN CHARGE D'UNE HÉMATURIE CAILLOTANTE B

En cas de macro-hématurie importante avec caillotage et/ou RAU, mettre en place :

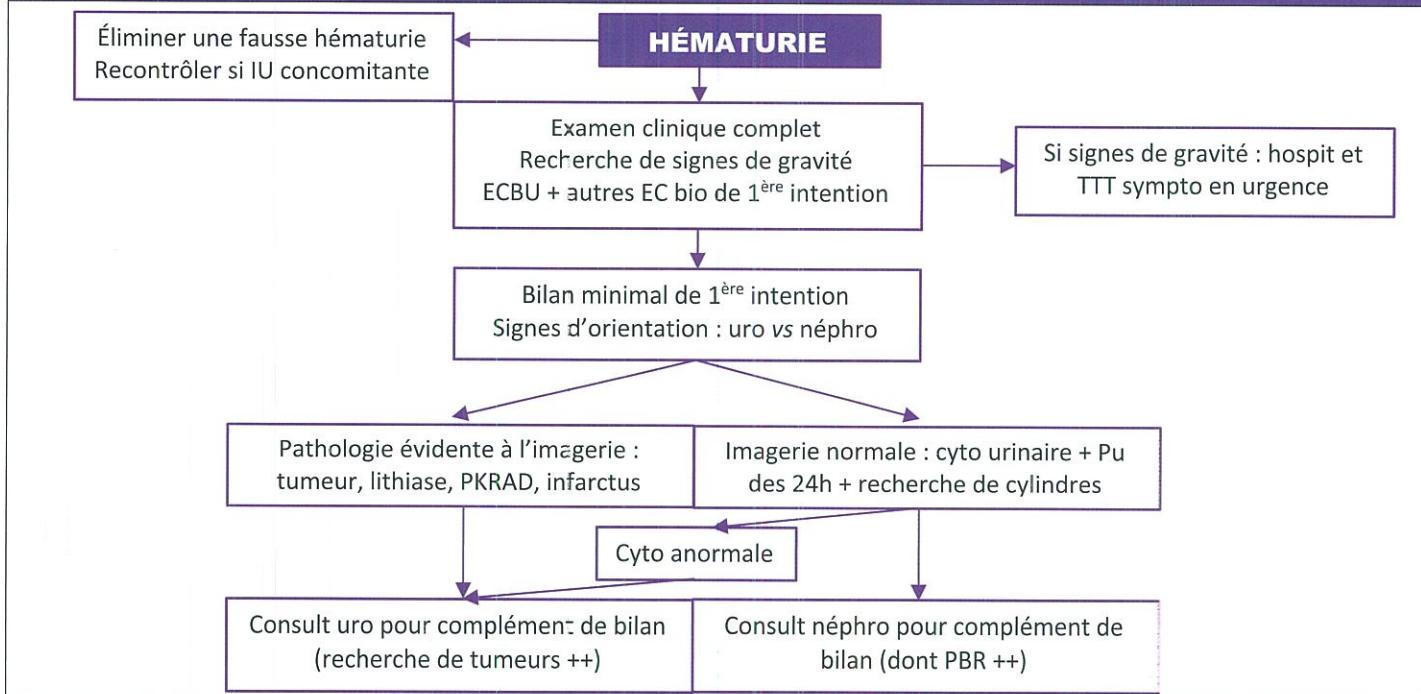
- **Sondage vésical double courant** en système clos sous asepsie avec ECBU à la pose
- **Irrigations/lavages en continu + décaillotages** à la seringue si nécessaire, surveillance des V d'entrée et de sortie

En cas d'échec des manœuvres de décaillotage, de mauvais rendement transfusionnel ou de mauvaise tolérance, envisager un décaillotage endoscopique, permettant de traiter/réséquer une lésion vésicale dans le même temps.

⚠ CI au KT sus-pubien +++ : hématurie possible signe révélateur de cancer urothelial donc risque de dissémination sur le trajet du KT.

💡 Penser à prescrire une bonne hydratation : maintien de l'HD et meilleure élimination des caillots.

ARBRE DIAGNOSTIQUE RÉSUMÉ



Coups de pouce du rédacteur :

- Item qui peut paraître difficile à aborder car un peu fourre-tout car partagé entre la néphro et l'uro, mais à bien maîtriser. Une fois de plus, gardez les idées claires pour tout ce qui est générique (réflexe devant un saignement = vérifier l'état HD, demander un bilan bio du retentissement ; prendre en charge une RAU comme décrit dans l'item spécifique etc...) et revoyez bien les items associés (surtout les tumeurs vésicales +++).
- Item tombé plusieurs fois dans les annales donc à ne pas négliger +++ : c'est une porte d'entrée dans de nombreux DP aussi bien de néphro que d'uro, mais aussi de ped ou encore d'infectio (c'est un des signes de palu grave !).

« HÉMATURIE »

- **HÉ**moglubinurie
- **M**yoglobulinurie : hématurie d'effort
- **A**limentaire : betterave, colorants alimentaires
- **T**oxique médicamenteux : Flagyl, Rifampicine
- **UR** étrorragie
- **I**solée
- **E**ndomètre et OGE chez la femme

FICHE E-LISA N°261

Item 261 – NÉPHROPATHIE GLOMÉRULAIRE

GÉNÉRALITÉS																				
Contexte A	<p>Présentation et évolution aiguë et/ou chronique, avec atteinte parfois secondaire à une maladie générale (infection, maladie métabo, auto-immune...) ou bien atteinte rénale isolée.</p> <p>Diagnostic de certitude = histo sur PBR en microscopie optique et en IF (présence de dépôts).</p> <p>Pronostic, traitement et surveillance spécifiques à chacune des glomérulopathies.</p>																			
Signes cliniques A	<p>2 signes cardinaux définissant le sd glomérulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protéinurie : dépistée par la BU puis confirmée par le dosage (g/g ou g/24h), avec $\geq 60\%$ d'albumine ▪ Et/ou hématurie : microscopique ou macroscopique (totale, indolore, sans caillot) \pm <u>hématies déformées ou en cylindres</u> <p>3 autres signes possibles : HTA, œdèmes et IR (aiguë ou chronique).</p>																			
Les différents sd glomérulaires A	Identifiés selon la combinatoire des signes : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Signes</th> <th style="text-align: center;">Atteinte rénale</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sd d'hématurie macro récidivante</td> <td>Hématurie macro récidivante \pm Hématurie micro intermittente \pm Protéinurie \pm HTA</td> <td>Néphropathie à IgA primitive = maladie de Berger Sd d'Alport</td> </tr> <tr> <td>Sd néphrotique</td> <td>Protéinurie $\geq 3 \text{ g/j}$ Albuminémie $< 30 \text{ g/L}$ \pm Hématurie \pm IR \pm HTA</td> <td>SN idiopathique (LGM, HSF) GEM GN lupique Amylose Diabète GN membrano-proliférative</td> </tr> <tr> <td>Sd néphritique</td> <td>Tableau brutal associant : Œdèmes et anasarque HTA Hématurie micro ou macro Protéinurie IRA modérée Oligurie</td> <td>GNA post-infectieuse (10-20j après une infection bactérienne non ou mal traitée)</td> </tr> <tr> <td>Sd de GNRP = urgence avec PBR indispensable</td> <td>IR rapidement progressive Protéinurie Hématurie</td> <td>GPA / Polyangéite microscopique Goodpasture Toute autre GN proliférative (LES)</td> </tr> <tr> <td>Sd de glomérulonéphrite chronique</td> <td>Protéinurie glomérulaire \pm Hématurie \pm IR \pm HTA</td> <td>Toutes les glomérulopathies chroniques</td> </tr> </tbody> </table>			Signes	Atteinte rénale	Sd d'hématurie macro récidivante	Hématurie macro récidivante \pm Hématurie micro intermittente \pm Protéinurie \pm HTA	Néphropathie à IgA primitive = maladie de Berger Sd d'Alport	Sd néphrotique	Protéinurie $\geq 3 \text{ g/j}$ Albuminémie $< 30 \text{ g/L}$ \pm Hématurie \pm IR \pm HTA	SN idiopathique (LGM, HSF) GEM GN lupique Amylose Diabète GN membrano-proliférative	Sd néphritique	Tableau brutal associant : Œdèmes et anasarque HTA Hématurie micro ou macro Protéinurie IRA modérée Oligurie	GNA post-infectieuse (10-20j après une infection bactérienne non ou mal traitée)	Sd de GNRP = urgence avec PBR indispensable	IR rapidement progressive Protéinurie Hématurie	GPA / Polyangéite microscopique Goodpasture Toute autre GN proliférative (LES)	Sd de glomérulonéphrite chronique	Protéinurie glomérulaire \pm Hématurie \pm IR \pm HTA	Toutes les glomérulopathies chroniques
	Signes	Atteinte rénale																		
Sd d'hématurie macro récidivante	Hématurie macro récidivante \pm Hématurie micro intermittente \pm Protéinurie \pm HTA	Néphropathie à IgA primitive = maladie de Berger Sd d'Alport																		
Sd néphrotique	Protéinurie $\geq 3 \text{ g/j}$ Albuminémie $< 30 \text{ g/L}$ \pm Hématurie \pm IR \pm HTA	SN idiopathique (LGM, HSF) GEM GN lupique Amylose Diabète GN membrano-proliférative																		
Sd néphritique	Tableau brutal associant : Œdèmes et anasarque HTA Hématurie micro ou macro Protéinurie IRA modérée Oligurie	GNA post-infectieuse (10-20j après une infection bactérienne non ou mal traitée)																		
Sd de GNRP = urgence avec PBR indispensable	IR rapidement progressive Protéinurie Hématurie	GPA / Polyangéite microscopique Goodpasture Toute autre GN proliférative (LES)																		
Sd de glomérulonéphrite chronique	Protéinurie glomérulaire \pm Hématurie \pm IR \pm HTA	Toutes les glomérulopathies chroniques																		

SYNDROMES GLOMÉRULAIRES

	Syndrome néphrotique	Syndrome néphritique aigu	Glomérulo-néphrite rapidement progressive (GNRP)	Hématurie macroscopique récidivante	Syndrome de glomérulo-néphritique chronique
Physio pathologie	Altération de la MBG	Processus inflammatoire glomérulaire Prolifération endo-capillaire	Prolifération extra-capillaire		-
Présentation	Chronique Protéinurie > 3 g/24h + Albuminémie < 30 g/l	Brutale OMI, HTA IR < 48h Hématurie (urine bouillon)	Hématurie micro/macro IR rapidement progressive Créat x 2 en < 3 mois Protéinurie	Hématurie macroscopique récidivante > 3 mois	Protéinurie +/- Hématurie +/-HTA +/- IR
Étiologies	LGM HSF : (primitive, VIH, lésion rénale chronique) GEM : (primitive, cancer, VHB, lupus) Amylose (Cf.) Diabète (Cf.)	Hypo Complément GNMP (Primitive, VHC, cryoglobulinémie) GNA post infectieuse (Endocardite, Post-streptococcique) Lupus (Cf.)	Normo Complément GN à dépôt d'IgA (Berger, purpura rhumatoïde) GNRP	Type 1 : Good Pasture Type 2 : Autres Vascularites Type 3 : Wegener, Churg and Strauss, PAM	Néphropathie à IgA Maladie de Berger Syndrome d'Alport
Bilan	PBR Sauf les cas particuliers Cf. Syndrome néphrotique	URGENCE Ponction Biopsie Rénale (PBR) Complément, cryoglobulinémie, FR, Anticorps antistreptolysine, anti-streptodornase (ASLO) ACAN, ANCA, Ac anti MBG Sérologie VIH, VHB, VHC IEP sans et urine, dosage pondéral Ig			PBR

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Épidémio des principales étiologies B	1. SNLGM = sd néphrotique à lésions glomérulaires minimes : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Principale cause de sd. néphrotique chez l'enfant (90% des SN avant 8 ans) ▪ Plus rare chez l'adulte (10% des SN) ▪ Prédominance masculine quel que soit l'âge
	2. Néphropathie à IgA : <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} cause de glomérulonéphrite primitive ▪ 5^e cause d'IRC terminale en France ▪ Prédominance masculine, chez l'adulte jeune ++
	3. Néphropathie lupique : atteinte rénale chez 40% des patients
	4. GEM = Glomérulonéphrite extramembraneuse : <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} cause de SN chez l'adulte (40% des SN) hormis la néphropathie diabétique ▪ Prédominance masculine
	5. Néphropathie diabétique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} cause de néphropathie glomérulaire 2^{nde}aire ▪ 1^{ère} ou 2^{ème} cause d'IRC terminale en France

Étiologies A	ORIENTATION SELON LA CLINIQUE		
		Signes extra-rénaux	Néphropathie
Infections bactériennes	Aiguës	Angine, inf° cutanée, endocardite, arthrite	- GN aiguë post-infectieuse - Néphropathie à IgA
	Chroniques	Endocardite d'Osler, ostéomyélite, tuberculose, lèpre	- GN avec prolifération endo ± extracapillaire - Amylose AA
Infections virales	VIH	SIDA	- HIVAN (néphropathie VIH)
	Hépatite B	PCR positive	- GEM
	Hépatite C	PCR positive ; vascularite artères de petit calibre (purpura vasculaire, livedo)	- Rein de cryoglobulinémie voire GEM
Maladies systémiques	Vascularites	- AEG, myalgies, arthralgies, purpura vasc, livedo, hémorragie (dig, alvéolaire, epistaxis), rhinite croûteuse, sinusite, neuro, uvéite, épisclérite - ANCA (polyangéite microscopique et granulomateuse avec polyangéite) - Anti-MBG (Goodpasture)	- Syndrome de GNR (si PAM, Wegener, Goodpasture ou purpura rhumatoïde) - GN infectieuse (si vascularite inf°)
		Lupus	- GN lupique classes I, II, III, IV, V (GEM)
Maladies inflammatoires chroniques	PR, spondylarthropathies, MCl...	Signes articulaires, digestifs...	- Amylose AA - Néphropathie à IgA
Gammopathies monoclonales	Myélome, γpathies		- Syndrome néphrotique ± IRN - Amylose AL ou autres maladies à dépôts d'immunoglobulines (Randall)
Diabète		Neuropathie, rétinopathie	Néphropathie diabétique
Maladies génétiques		ATCD familiaux, surdité, lenticôme	- Syndrome d'Alport
Diagnostic de certitude B	<p>Diagnostic de certitude = anapath sur PBR, toujours indiquée sauf dans 4 cas :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ SN pur de l'enfant âgé de 1 à 10 ans (= SNLGM) ▪ Néphropathie diabétique avec rétinopathie et absence d'anomalie dans la présentation clinique ▪ Amylose documentée (ex : BGS) ▪ Glomérulopathie héréditaire documentée dans la famille <p>Et dangerosité de la PBR !</p> <p>Triple intérêt à la PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostique / étiologique ▪ Thérapeutique : si néphropathie accessible à un TTT spécifique ▪ Pronostique : selon la sévérité des lésions <p>Contre-indications classiques de la PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA mal contrôlée, jusqu'à atteindre un équilibre tensionnel ▪ Anomalies anat : rein unique, en fer à cheval, kystes multiples, suspicion de PAN ▪ PNA (jusqu'à TTT adéquat) ▪ Troubles de la coag : arrêt des AAP (5j pour l'aspirine, 10j pour le clopidogrel) → <u>voie transjugulaire possible</u> en cas de tbs de l'hémostase non corrigables <p>Modalités de la PBR : informer le patient, prélever ABO-Rh-RAI avant, biopsie percutanée sous AL avec contrôle écho. 2 carottes prélevées : 1 pour la MO et 1 pour l'IF ± 1 dernière pour la ME. Biopsie effectuée sur la corticale rénale (zone externe) afin de bien prélever des glomérules.</p>		

Complications :

- Aiguës = saignements +++ :
 - Hématome péri-rénal : **douleur**
 - Hématome intra-rénal : **hématurie** macro (1-10%), caillots, CN ou RAU
 - Hématome rétropéritonéal (0,5-1%) : **sd hémorragique avec risque de choc**
 - Au total, **PEC pouvant nécessiter une embolisation voire une exceptionnelle néphrectomie**
- Chronique : FAV (0,1-0,5%), risque de **rupture, souffle, HTA**

Analyse histo**B****3 types de cellules glomérulaires :**

1. **Épithéliales** : pariétales (capsule de Bowman) et viscérales (= podocytes) : en contact avec la MBR par le biais des **pédicelles**
2. **Endothéliales** : fenestrées pour permettre les échanges
3. **Mésangiales** : **tissu de soutien** élaborant la matrice extracellulaire et **modulant la surface de filtration** en se contractant

MBG = interface entre les cellules endothéliales et les pieds des podocytes.

3 méthodes d'études du glomérule :

1. **Histo standard** en MO (microscopie optique) : PAS, trichome de Masson, argentique
2. **IF** : AC dirigés contre les Ig/chaînes légères, le complément ou la fibrine
3. **ME** (électronique) : **étude fine** de la structure de la MBG (sd d'Alport), des podocytes et des dépôts

Selon l'étendue, on parle de **lésions** :

- **Segmentaires** (une partie du glomérule) ou **globales** (tout le glomérule)
- **Focales** (quelques glomérules) ou **diffuses** (tous les glomérules)

De manière schématique, **4 types de lésions** :

1. **Prolifération** cellulaire :

Dénomination	Type cellulaire	Traduction clinique
Prolifération mésangiale	Cellules mésangiales	Atteinte rénale peu sévère si isolée (dans nombreuses maladies aiguës ou chroniques)
Prolifération endocapillaire	Cellules endothéliales ou infiltration (PN, macro)	Atteinte inflammatoire aiguë ± IRN modérée (ex : GNA)
Prolifération extracapillaire	Cellules épithéliales pariétales	IRN A (ex : GNRP)

2. **Sclérose** = **fibrose** = remplacement du glomérule par un matériel collagénique. **Pain à cacherer** = sclérose globale d'un glomérule.

3. **Dépôts de chaînes d'Ig** (Ig G/M/A, κ/λ) ou de **complément**.

4. **Autres dépôts** :

- **Hyalins** (HSF)
- **Amyloïdes** (AL = chaînes d'Ig, AA = protéine SAA)
- Matrice + protéines **glycosylées** = diabète

ORIENTATION SELON L'HISTOLOGIE

	Prolifération	Dépôts
Lésions Glomérulaires Minimes	Non	Non
Hyalinose Segmentaire Focale	Non	Hyalins, segmentaires, IgM, C3
GEM	Non	IgG et C3 sur le versant externe de la MBG, aspect granuleux (extra-membraneux)
Amylose	Non	- Amyloïdes de SAA dans l'amylose AA - Monotypiques de chaînes d'immunoglobuline dans l'amylose AL
Néphropathie diabétique	Non	Accumulation de matrice extracellulaire glycosylée
Néphropathie à IgA	Mésangiale ± endocapillaire ± Extra-capillaire	IgA et C3 mésangiaux ± endocapillaires
Lupus	Extra-capillaire ± endocapillaire ± mésangiale	IgG, IgA voire IgM, C3 et C1q +++ Mésangiaux ± capillaires ± extra-membraneux selon classe
GN compliquant les inf° bactériennes	Endocapillaire ± mésangiale ± Extra-capillaire	Dépôts de C3 et IgG voire IgA et IgM
GN des vascularites à ANCA	Extra-capillaire	Non
Maladie de Goodpasture	Extra-capillaire	Dépôts d'IgG linéaires le long de la MBG

Bonus EDN : 3 causes de glomérulonéphrite avec baisse du complément

1. Lupus
2. Cryoglobulinémie
3. GN post-infectieuse

SYNDROME NÉPHROTIQUE À LÉSIONS GLOMÉRULAIRES MINIMES

Généralités	Ou Sd Néphrotique Idiopathique ou Néphrose lipoïdique Appartient (avec HSF primitive et GEM) au Sd Néphrotique idiopathique Épidémiologie : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Principale cause de Sd Néphrotique chez l'enfant → 90% des causes de SN avant l'âge de 8 ans)/!\\ ▪ Beaucoup Plus Rare Chez L'adulte → 10% des SN idiopathiques de l'adulte Prédominance Masculine
Diagnostic A	Signes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Début brutal, parfois post-infectieux ou post-allergique ▪ SN pur +++ (sans hématurie ni HTA ni IR organique) ▪ Douleur abdo fréquente chez l'enfant ▪ Complications du SN : thrombose, infections

	<p>Diagnostic de certitude = PBR, mais non réalisée chez l'enfant si tous les critères sont présents :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ SN pur ▪ Enfant de 1-10 ans ▪ SN corticosensible ▪ Absence d'ATCD familial de néphropathie ▪ Absence de signes extrarénaux ▪ Complément sérique normal <p><u>Si réalisée, glomérules normaux en MO, mais fusion des pieds des podocytes en ME.</u></p> <p>Chez l'enfant comme chez l'adulte, il existe des formes de passage entre LGM et HSF → Sd Néphrotique volontiers impur, parfois IR progressive et moins de corticosensibilité</p> <p>En absence de cause identifiée, SNLGM = entité du SN idiopathique, avec la HSF primitive. Pour y conclure, éliminer les causes de SNLGM 2^{nde}aire : AINS, interféron, Hodgkin et lymphomes non hodgkiens.</p>
--	---

Traitemen B	<p>Traitemen sympto = traitement non spécifique d'un sd néphrotique.</p> <p>Traitemen étiologique = corticothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfant : prednisone 2 mg/kg/j (max 60 mg/j) 4 semaines puis 2 mg/kg tous les 2j avec décroissance sur 3-4 mois (durée totale = 4,5 mois) ▪ Adulte : prednisone 1 mg/kg/j (max 80 mg/j) entre 4 et 8 semaines jusqu'à rémission, puis diminution lente sur 4,5 mois
---	--

Évolution/ pronostic B	<p>Complication spécifique : en plus des complications liées au Sd Néphrotique, la thrombose des veines rénales est une complication particulièrement fréquente au cours des GEM</p> <p>Évolution : Variable mais souvent favorable dans 2/3 des cas sous tt sympto.</p> <p>3 cas de figure :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Corticosenstibilité (80-90% des cas) mais 50% de rechutes, nécessitant une reprise des CTC. 2. Corticodépendance : rechute lors de la diminution des CTC, ou dans les 3 mois (2 chez l'adulte) suivant l'arrêt → adjonction d'un autre immunosupresseur ou immunomodulateur. 3. Corticorésistance (10%, 20% chez l'adulte) = non-réponse aux CTC après 4 semaines (8 chez l'adulte), imposant la PBR chez l'enfant si non encore réalisée. Adjonction d'un autre immunosupresseur ou immun modulateur mais évolution vers l'IRC terminale à 5 ans dans ~50% des cas.
--	---

GLOMÉRULONÉPHRITE EXTRA-MEMBRANEUSE	
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1^{ère} cause de Sd. Néphrotique chez l'adulte (40%) /!\ en dehors de la néphropathie diabétique ▪ Encore plus fréquente après 60ans ▪ Rare chez l'enfant (< 5%) ▪ Prédominance Masculine
Diagnostic B	<p>Signes cliniques : SN dans > 85% des cas, le plus souvent impur :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hématurie micro dans 40% ▪ HTA et IRC dans 30% <p>Diagnostic de certitude = PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ MO : absence de prolifération cellulaire, MBG normale ou épaisse/spiculée sur le versant externe ▪ IF : dépôts extramembraneux d'IgG + C3 ▪ Parfois, biopsie portée sans anapath : association SN + anticorps anti-PLA2R

Étiologie B	<p>2 types de GEM :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Primitive (85%), associée à des dépôts d'IgG ciblant un antigène des podocytes (le PLA2R), d'où sa recherche systématique devant un sd néphrotique 2. Secondaire (15%) : <ul style="list-style-type: none"> - Cancer solide +++ : poumon, sein, CCR, mélanome - LES : femme jeune - Autres MAI : Sjögren, thyroïdite - Infections, classiques mais rares ++ : VHB, VHC, syphilis, lèpre, filariose, Plasmodium Malariae - Médicaments : AINS, D-Pénicillamine, Sels d'or, Lithium, Captoril
Complications B	Complications classiques d'un SN avec une complication plus spécifique : thrombose des veines rénales , plus fréquente dans les GEM (globalement, <u>GEM très thrombogènes</u>).
Pronostic et traitement B	<p>Évolution variable des GEM primitives mais souvent favorable :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rémission spontanée dans 25% ▪ Rémission partielle avec persistance d'une protéinurie dans 50% ▪ IRC lentement progressive dans 25% <p>Traitement symptomatique et anti-protéinurique : certaines formes primitives avec SN persistant à 6 mois font discuter du Rituximab.</p> <p>Traitement des GEM 2^{ndaires} = TTT étiologique.</p>
NÉPHROPATHIE À IgA	
Généralités	<p>Primitive = Maladie de BERGER</p> <p>Épidémiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La + fréquente des glomérulonéphrites primitives dans le monde /!\ ▪ Prévalence = 1,5% pour les formes symptomatiques ▪ 5^{ème} cause de mise en dialyse en France ▪ Touche essentiellement l'adulte jeune avec Prédominance Masculine <p>Physiopathologie mal connue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 50% des patients ont une augmentation des IgA sériques et la plupart des patients présentent des IgA hypoglycosylés ▪ Ces IgA forment des complexes immuns se déposant dans les glomérules
Diagnostic A	<p>Signes cliniques : tout sd. glomérulaire possible, mais hématurie prédominante :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sd. d'hématurie macro récidivante, sans caillots ni douleurs, typique dans les <u>48h post-infection ORL</u> ▪ Sd. de glomérulonéphrite chronique ▪ Hématurie micro isolée et asymptomatique, généralement découverte lors d'un examen systématique ▪ <u>Autres</u> présentations possibles : SN impur avec hématurie et HTA ; sd de GNRP <p>Diagnostic de certitude = PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ MO : lésions mésangiales (hypertrophie, voire prolifération) ± prolifération endo- ± extracapillaire ▪ IF : dépôts mésangiaux ± endocapillaires d'IgA + C3
Étiologie B	<p>2 types de néphropathie à IgA :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Primitive = maladie de Berger 2. Secondaire : <ul style="list-style-type: none"> - Cirrhose, MICI - Spondylarthropathies - Certaines pathologies cutanées (ex : dermatose bulleuse) <p>Néphropathie à IgA du purpura rhumatoïde :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie plus fréquente chez l'enfant, définie par des dépôts d'IgA avec lésions de vascularite ▪ Présence de signes extra-rénaux : myalgies, arthralgies, purpura, douleur abdo

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte rénale inconstante mais à dépister systématiquement (BU, créat), parfois sévère avec GNRP, prolifération endo + extracapillaire et dépôts d'IgA mésangiaux et endomembraneux ▪ Formes sévères (atteinte rénale + dig) : CTC à forte dose 																	
Pronostic et traitement B	<p>Pronostic très variable mais progression généralement très lente : 20-30% des patients en IRC terminale dans les 20 ans qui suivent le diagnostic.</p> <p>Facteurs de mauvais pronostic :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: #e0e0ff;">Cliniques</th> <th style="text-align: center; background-color: #e0e0ff;">Histo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Stade de l'IR au diagnostic Sévérité de l'HTA Importance de la protéinurie Sexe masculin</td><td>Sévérité de la prolifération glomérulaire : mésangiale, endocapillaire, extracapillaire Sclérose glomérulaire et fibrose interstitielle Lésions vasculaires</td></tr> </tbody> </table> <p>Aucun TTT codifié : TTT symptomatique/néphroprotecteur, indication des CTC voire immunosuppresseur à discuter dans les formes graves, en milieu spécialisé.</p>	Cliniques	Histo	Stade de l'IR au diagnostic Sévérité de l'HTA Importance de la protéinurie Sexe masculin	Sévérité de la prolifération glomérulaire : mésangiale, endocapillaire, extracapillaire Sclérose glomérulaire et fibrose interstitielle Lésions vasculaires													
Cliniques	Histo																	
Stade de l'IR au diagnostic Sévérité de l'HTA Importance de la protéinurie Sexe masculin	Sévérité de la prolifération glomérulaire : mésangiale, endocapillaire, extracapillaire Sclérose glomérulaire et fibrose interstitielle Lésions vasculaires																	
GNRP																		
Définition A	Ensemble des glomérulonéphrites s'exprimant par un sd de GNRP, associant IR rapidement progressive (quelques jours – quelques semaines) avec hématurie (parfois macro) et protéinurie .																	
Diagnostic B	<p>Classification, causes :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2"></th> <th style="text-align: center; background-color: #e0e0ff;">ÉTOLOGIES</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="5" style="vertical-align: top;"> TYPE 1 Dépôts linéaires </td> <td rowspan="5" style="text-align: center; vertical-align: middle;"> SYNDROME DE GOOD PASTURE </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Anticorps anti MBG (membrane basale glomérulaire) : <ul style="list-style-type: none"> - Circulant - Fixé de façon linéaire sur la MBG et la membrane des alvéoles pulmonaires • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte rénale : GNRP - Atteinte pulmonaire : Hémorragie intra-alvéolaire (HIA) : toux, dyspnée, DRA, hémoptysie, infiltrats bilatéraux, sidérophage au LBA (Ac dirigés contre MB alvéolaire) <p>→ Met en jeu le pronostic vital par asphyxie (et non choc hémorragique)</p> </td></tr> <tr> <td>LUPUS</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite lupique classe III ou IV (Cf.) • Dépôts IgA, IgM, IgG, C3, C1q (spécifique du lupus) </td></tr> <tr> <td>PURPURA RHUMATOÏDE</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Dépôts d'IgA, C3 • Clinique : (Cf.) </td></tr> <tr> <td>CRYOGLO-BULINÉMIE</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Dépôt granuleux d'IgG, IgM, C3 et C4 • Étiologies : <ul style="list-style-type: none"> - Primitive - VHC </td></tr> <tr> <td>INFECTION</td> <td>Endocardite infectieuse : C 3, +/- IgG, +/- IgM, +/- IgA, +/- C1q</td></tr> <tr> <td rowspan="2" style="vertical-align: top;"> TYPE 3 VASCULARITE A ANCA (PAUCI IMMUNE) <ul style="list-style-type: none"> • Clinique <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, AEG - Arthralgie, </td> <td rowspan="2" style="text-align: center; vertical-align: middle;"> GRANULOMATOSE avec POLYANGÉITE MALADIE DE WEGENER </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Clinique (fréquents) : <ul style="list-style-type: none"> - ORL : sinusite, rhinite croûteuse, épistaxis, ulcération muqueuse, otite, granulome sinusien, nécrose de cloison nasale, - Ophthalmo : tumeur rétro-orbitaire, uvéite, kératite - Pulmonaire : Hémorragie intra alvéolaire, nodules pulmonaires multiples, syndrome pneumo-rénal, excavation, nécrose pulmonaire </td></tr> </tbody> </table>			ÉTOLOGIES	TYPE 1 Dépôts linéaires	SYNDROME DE GOOD PASTURE	<ul style="list-style-type: none"> • Anticorps anti MBG (membrane basale glomérulaire) : <ul style="list-style-type: none"> - Circulant - Fixé de façon linéaire sur la MBG et la membrane des alvéoles pulmonaires • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte rénale : GNRP - Atteinte pulmonaire : Hémorragie intra-alvéolaire (HIA) : toux, dyspnée, DRA, hémoptysie, infiltrats bilatéraux, sidérophage au LBA (Ac dirigés contre MB alvéolaire) <p>→ Met en jeu le pronostic vital par asphyxie (et non choc hémorragique)</p> 	LUPUS	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite lupique classe III ou IV (Cf.) • Dépôts IgA, IgM, IgG, C3, C1q (spécifique du lupus) 	PURPURA RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> • Dépôts d'IgA, C3 • Clinique : (Cf.) 	CRYOGLO-BULINÉMIE	<ul style="list-style-type: none"> • Dépôt granuleux d'IgG, IgM, C3 et C4 • Étiologies : <ul style="list-style-type: none"> - Primitive - VHC 	INFECTION	Endocardite infectieuse : C 3, +/- IgG, +/- IgM, +/- IgA, +/- C1q	TYPE 3 VASCULARITE A ANCA (PAUCI IMMUNE) <ul style="list-style-type: none"> • Clinique <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, AEG - Arthralgie, 	GRANULOMATOSE avec POLYANGÉITE MALADIE DE WEGENER	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique (fréquents) : <ul style="list-style-type: none"> - ORL : sinusite, rhinite croûteuse, épistaxis, ulcération muqueuse, otite, granulome sinusien, nécrose de cloison nasale, - Ophthalmo : tumeur rétro-orbitaire, uvéite, kératite - Pulmonaire : Hémorragie intra alvéolaire, nodules pulmonaires multiples, syndrome pneumo-rénal, excavation, nécrose pulmonaire
		ÉTOLOGIES																
TYPE 1 Dépôts linéaires	SYNDROME DE GOOD PASTURE	<ul style="list-style-type: none"> • Anticorps anti MBG (membrane basale glomérulaire) : <ul style="list-style-type: none"> - Circulant - Fixé de façon linéaire sur la MBG et la membrane des alvéoles pulmonaires • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte rénale : GNRP - Atteinte pulmonaire : Hémorragie intra-alvéolaire (HIA) : toux, dyspnée, DRA, hémoptysie, infiltrats bilatéraux, sidérophage au LBA (Ac dirigés contre MB alvéolaire) <p>→ Met en jeu le pronostic vital par asphyxie (et non choc hémorragique)</p> 																
		LUPUS	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite lupique classe III ou IV (Cf.) • Dépôts IgA, IgM, IgG, C3, C1q (spécifique du lupus) 															
		PURPURA RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> • Dépôts d'IgA, C3 • Clinique : (Cf.) 															
		CRYOGLO-BULINÉMIE	<ul style="list-style-type: none"> • Dépôt granuleux d'IgG, IgM, C3 et C4 • Étiologies : <ul style="list-style-type: none"> - Primitive - VHC 															
		INFECTION	Endocardite infectieuse : C 3, +/- IgG, +/- IgM, +/- IgA, +/- C1q															
TYPE 3 VASCULARITE A ANCA (PAUCI IMMUNE) <ul style="list-style-type: none"> • Clinique <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, AEG - Arthralgie, 	GRANULOMATOSE avec POLYANGÉITE MALADIE DE WEGENER	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique (fréquents) : <ul style="list-style-type: none"> - ORL : sinusite, rhinite croûteuse, épistaxis, ulcération muqueuse, otite, granulome sinusien, nécrose de cloison nasale, - Ophthalmo : tumeur rétro-orbitaire, uvéite, kératite - Pulmonaire : Hémorragie intra alvéolaire, nodules pulmonaires multiples, syndrome pneumo-rénal, excavation, nécrose pulmonaire 																

	<ul style="list-style-type: none"> - Myalgie - Purpura, livedo • Biologie <ul style="list-style-type: none"> - IRA - Syndrome inflammatoire • Histologie <ul style="list-style-type: none"> - Absence de dépôt d'Ig et Cp 		<ul style="list-style-type: none"> • Biologie : cANCA anti PR3 • Histologie : <ul style="list-style-type: none"> - GN extracapillaire - Granulomes épithéloïdes et giganto-cellulaires sans nécrose caséuse
		POLYANGÉITE MICROSCOPIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique (parfois absents) : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs abdominales - Infiltrats pulmonaires - Insuffisance coronaire • Biologie : pANCA anti MPO • Histologie : <ul style="list-style-type: none"> - GN extra capillaire avec infiltrat périvasculaire - Sans granulome
		SYNDROME DE CHURG AND STRAUSS	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Asthme sévère - Manifestations systémiques : cardiomyopathie, multinévrite, digestif, cutané • Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - Hyper éosinophilie - pANCA anti PR3 • Histologie : <ul style="list-style-type: none"> - Granulomes épithéloïdes et giganto-cellulaires sans nécrose caséuse

Diagnostic étiologique = PBR en urgence, avec glomérulonéphrite proliférative extracapillaire en croissant dans la chambre urinaire. Intérêt pronostique également : lésions chroniques (cicatrices fibreuses) associées à une altération du pronostic rénal.

Maladie de Goodpasture A	<p>Épidémio :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fréquence : rare ▪ Terrain : ♂ jeune fumeur ou vieux ▪ Pronostic : prono rénal médiocre ; pulmonaire => prono vital en jeu, risque rechutes <p>Clinique : syndrome pneumo-rénal = GNRP + hémorragie intra-alvéolaire →</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes pneumo : toux, dyspnée, DRA, hémoptysie ▪ Signes rénaux : GNRP, IRN souvent oligo-anurique <p>Étiologies des sd pneumo-rénaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Goodpasture ▪ Granulomatose avec polyangéite ▪ Polyangéite microscopique ▪ Cryoglobulinémie (rare) ▪ LED (rare) <p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RXT : infiltrats bilatéraux ▪ LBA : présence de sidérophages (→ hémorragie) ▪ Bio : <ul style="list-style-type: none"> - Ac anti-MBG circulants - Anémie microcytaire par carence martiale < hémorragie alvéolaire - ± chez 20% : présence d'ANCA (anti-MPO le + souvent) ▪ PBR : <ul style="list-style-type: none"> - Dépôts linéaires d'IgG anti-MBG sur MBG (aussi sur mb pulmonaire) → dirigés contre antigène domaine NC1 de chaîne α3 du collagène type IV (\emptyset dans sd d'Alport) - GN avec croissants épithéliaux (image b)

	<p>Traitements :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Symptomatique</th><th>Spécifique</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Déplétion hydro-sodée + PEC IRNA - O₂ nasal - PEC anémie </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes (~ 2 mois) - Échanges plasmatiques - Cyclophosphamide </td></tr> </tbody> </table>	Symptomatique	Spécifique	<ul style="list-style-type: none"> - Déplétion hydro-sodée + PEC IRNA - O₂ nasal - PEC anémie 	<ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes (~ 2 mois) - Échanges plasmatiques - Cyclophosphamide 												
Symptomatique	Spécifique																
<ul style="list-style-type: none"> - Déplétion hydro-sodée + PEC IRNA - O₂ nasal - PEC anémie 	<ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes (~ 2 mois) - Échanges plasmatiques - Cyclophosphamide 																
GNRP à dépôts de complexes immuns A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Purpura rhumatoïde ▪ Lupus érythémateux disséminé ▪ Cryoglobulinémie mixte ▪ Infection (endocardite...) 																
GNRP pauci-immunes A	<p>Absence de dépôts dans les glomérules mais présence d'ANCA sériques (atteinte de vascularite), avec 2 aspects possibles (B) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fluorescence cytoplasmique = c-ANCA, AC anti-PR3 associés à la granulomatose avec polyangéite 2. Fluorescence périnucléaire = p-ANCA, AC anti-MPO associés à la polyangéite microscopique (PMO) <p>Pour le détail des signes cliniques spécifiques, cf fiche de médecine interne.</p> <p>PBR : Ø dépôts d'Ig</p> <p>Diagnostic :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Granulomatose avec polyangéite (Wegener)</th> <th>Polyangéite microscopique</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">Histo/Bio</td> <td>Aspect IF des ANCA</td> <td>ANCA cytoplasmiques (c-ANCA)</td> </tr> <tr> <td>Protéine ciblée</td> <td>Protéinase 3</td> </tr> <tr> <td>Anticorps détecté en ELISA</td> <td>Anti-PR3</td> </tr> <tr> <td></td> <td>ANCA périnucléaires (p-ANCA)</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Myélo-péroxydase</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Anti-MPO</td> </tr> </tbody> </table>		Granulomatose avec polyangéite (Wegener)	Polyangéite microscopique	Histo/Bio	Aspect IF des ANCA	ANCA cytoplasmiques (c-ANCA)	Protéine ciblée	Protéinase 3	Anticorps détecté en ELISA	Anti-PR3		ANCA périnucléaires (p-ANCA)		Myélo-péroxydase		Anti-MPO
	Granulomatose avec polyangéite (Wegener)	Polyangéite microscopique															
Histo/Bio	Aspect IF des ANCA	ANCA cytoplasmiques (c-ANCA)															
	Protéine ciblée	Protéinase 3															
	Anticorps détecté en ELISA	Anti-PR3															
	ANCA périnucléaires (p-ANCA)																
	Myélo-péroxydase																
	Anti-MPO																

Clinique

Signes généraux

- Fièvre, amaigrissement, arthralgies, myalgies, hyperleucocytose, CRP élevée

Signes de vascularite

- De 0 à plusieurs signes présents :
- Purpura vasculaire palpable parfois nécrotique, livedo
- Toux, dyspnée, hémoptysies, infiltrats pulmonaires (hémorragie intra-alvéolaire)
- Douleurs abdominales avec diarrhées sanglantes
- Episclérite
- Mono ou multinévrite

Signes rénaux

- GNRP avec IRA en quelques j-s

Signes extra-rénaux spécifiques

- Rhinite croûteuse, épistaxis, ulcération
- Nasales et pharyngées, sinusite, otite
- Nodules pulmonaires
- Tumeur rétro-orbitaire

Traitement des GNRP pauci-immunes B	<p>Traitement spécifique = association CTC-immunosupresseurs, urgence thérapeutique discutée en milieu spé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En aigu : CTC, cyclophosphamide IV ou rituximab, associés aux échanges plasmatiques dans les formes rénales sévères ▪ Traitement immunosupresseur d'entretien (au moins 2 ans) par azathioprine ou rituximab en relais en raison de la fréquence des rechutes (risque plus élevé dans la GPA) <p>Traitements associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitements adjuvants de la corticothérapie ▪ Éradication des foyers infectieux (ORL, dentaires) ▪ Prévention des infections opportunistes (Bactrim®) ▪ Traitement néphroprotecteur : contrôle de l'HTA et de la protéinurie avec IEC et diurétiques. <p>Avec ces traitements, survie rénale à 5 ans de 80 %. Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes cliniques : récidive de la maladie, tolérance des TTT ▪ Signes bio : créat, protéinurie, hématurie, NFS (leucopénie sous cyclophosphamide) et CRP, ANCA (titre)
---	---

GNA POST-INFECTIEUSE

Diagnostic B	<p>Signes cliniques : forme typique = GNA post-streptococcique, de début brutal dans un intervalle libre de 5-10j après un épisode infectieux ORL ou cutané non ou mal traité par ATB.</p> <p>Classiquement, sd néphritique aigu en qques jours avec IRA + protéinurie glomérulaire + hématurie parfois macro + HTA + œdèmes.</p> <p>Sur la bio, consommation du complément fréquemment observée avec baisse du C3/C4.</p> <p>PBR réalisée en cas de doute diagnostique : prolifération endocapillaire ± extracapillaire (formes sévères). En IF, dépôts de C3 mésangiaux et dans la paroi des capillaires (dépôts en ciel étoilé). Parfois, volumineux dépôts granuleux de C3 en position extra-membraneuse, appelés « humps » si visibles en MO.</p>
Traitement et évolution B	<p>Traitement symptomatique pur, avec pronostic excellent dans la forme typique post-streptococcique : guérison sans séquelle dans la majorité des cas.</p>

SYNDROME D'ALPORT

Prévalence = 1/50.000. Transmission **variable** mais le + souvent **liée à X** (ou AD ou AR)

Histologie : Anomalie de structure du **collagène IV** (constituant de la MBG)

Mutations du gène **COL4A5** (K X en Xq22) codant pour la chaîne 5 du collagène IV

Diagnostic = Histoire Familial + Clinique + Biopsie rénale avec **anomalies de la MBG** en ME

- **Clinique :**
 - **Néphropathie glomérulaire** avec **hématurie macroscopique récidivante** évoluant vers l'**IRT**
 - **Surdité bilatérale de perception** avec atteinte cochléaire (début à l'âge adulte chez les hommes)
 - Atteinte OPH : /!\ Q. pas de cécité car atteintes en général mineures : **Cataracte** ; **Maculopathies** (tâches jaunes dans le CV) ; **Lenticôme** antérieur
 - Autres atteintes possibles : Thrombopénie, Léiomymatose

Les **garçons** atteints ont une forme **sévère** de la maladie

- Hématurie microscopique **très tôt** dans la vie puis protéinurie
- Evolution vers IRT avant 40 ans

Les femmes ont une atteinte moins sévère

Coups de pouce du rédacteur :

- Item incontournable qui tombe extrêmement souvent aux ECN. Révisez bien les bases et travaillez cet item en parallèle de protéinurie/SN et hématurie, puis exercez-vous en faisant plusieurs DP pour vous assurer que vous avez bien compris le raisonnement à avoir et la conduite diagnostique !

Item 262 – NÉPHROPATHIES INTERSTITIELLES CHRONIQUES

GÉNÉRALITÉS					
Généralités	<p>Caractérisées par un tableau rénal qui traduit la dysfonction tubulaire et une évolution relativement lente</p> <p>Avec le temps, les néphropathies tubulaires chroniques s'accompagnent toujours d'un retentissement interstitiel</p> <p>Les NTIC s'accompagnent toujours d'un retentissement tubulaire</p>				
Diagnostic clinique A	<p>Devant une élévation de la créat, rechercher les éléments cliniques évocateurs de NIC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interrogatoire : uropathie, ATCD d'IU répétées, certains TTT... ▪ Signes étiologiques : sarcoïdose, sd de Sjögren, drépanocytose... ▪ Signes d'IRC ou autre anomalie : protéinurie bas débit, micro-hématurie, leucocyturie ▪ Polyurie fréquente + nycturie ▪ HTA absente ou plus tardive (stades 4-5) que dans les autres néphropathies ▪ Évolution très lente de l'IRC (\downarrow du DFG de 2-4/an) 				
Diagnostic para-clinique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; background-color: #e6eaf2;">Biologie</th><th style="text-align: center; background-color: #e6eaf2;">Imagerie</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> Leucocyturie Absente d'hématurie ++, ou microhématurie Natriurèse obligatoire avec perte de sel Protéinurie de faible débit (< 1 g/j), de faible MM (RBP, β-microglobuline) et < 50% d'albumine Acidose tubulaire </td><td> Écho → reins de taille ↓ et signes étiologiques parfois : <ul style="list-style-type: none"> - Reins bosselés avec des encoches - Reins asymétriques - Diminution d'épaisseur corticale - Calcifications intra-rénales (néphrocalcinose) </td></tr> </tbody> </table> <p><u>PBR non habituelle</u> : reins petits et clinique souvent suffisante. Si réalisée, histo non spécifique de la cause, identifiant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésions tubulaires : souffrance cellulaire, atrophie ▪ Infiltration interstitielle par des cellules mononucléées, parfois par des granulomes ▪ Fibrose interstitielle ▪ Glomérules et vaisseaux souvent préservés au début → lésions vasculaires et de glomérulosclérose au sein de la fibrose, aux stades avancés 	Biologie	Imagerie	Leucocyturie Absente d'hématurie ++, ou microhématurie Natriurèse obligatoire avec perte de sel Protéinurie de faible débit (< 1 g/j), de faible MM (RBP, β -microglobuline) et < 50% d'albumine Acidose tubulaire	Écho → reins de taille ↓ et signes étiologiques parfois : <ul style="list-style-type: none"> - Reins bosselés avec des encoches - Reins asymétriques - Diminution d'épaisseur corticale - Calcifications intra-rénales (néphrocalcinose)
Biologie	Imagerie				
Leucocyturie Absente d'hématurie ++, ou microhématurie Natriurèse obligatoire avec perte de sel Protéinurie de faible débit (< 1 g/j), de faible MM (RBP, β -microglobuline) et < 50% d'albumine Acidose tubulaire	Écho → reins de taille ↓ et signes étiologiques parfois : <ul style="list-style-type: none"> - Reins bosselés avec des encoches - Reins asymétriques - Diminution d'épaisseur corticale - Calcifications intra-rénales (néphrocalcinose) 				

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A

Causes nombreuses (B), regroupées selon le **mécanisme** (A) :

- **Uro** : uropathies malformatives ou obstructives, RVU parfois compliqué de HSF, lithiasie, infections
- **Iatrogène** : antalgiques, AINS au long cours, anticalcineurines, antinéoplasiques (cisplatine ++)
- **Toxique** : plomb, cadmium, irradiation, herbes chinoises/acide aristocholique
- **Génétique** : maladies héréditaires avec ou sans kystes (ex : uromoduline)
- **Dysimmunitaire** : sd de Sjögren, sarcoïdose, sd NITU, maladie à IgG4
- **Métabo** : néphrocalcinose sur hypercalcémie, hypokaliémie, hyperuricémie
- **Hémato** : Ig monoclonale ± myélome, drépanocytose
- **Infectio** : tuberculose, pyélonéphrite xanthogranulomateuse

FICHE E-LISA N°263

Item 263 – NÉPHROPATHIES VASCULAIRES

GÉNÉRALITÉS

Définition

A

Néphropathies vasculaires = maladies hétérogènes pouvant toucher les :

- Gros vaisseaux : obstruction/dissection des artères rénales
- Petits vaisseaux : néphroangiosclérose, SHU, maladie des emboles de cholestérol
HTA souvent au 1^{er} plan : cause ou conséquence de la maladie rénale.

Il existe 2 types de néphropathies vasculaires :

Néphropathies vasculaires aiguës ou rapidement progressives	Néphropathies vasculaires chroniques
<ul style="list-style-type: none">▪ Syndrome de microangiopathie thrombotique (SHU, PTT...)▪ HTA et néphroangiosclérose malignes (vaisseaux intrarénaux de tous calibres)▪ Emboles de cristaux de cholestérols (artéries intrarénales de petit calibre)▪ Occlusion aiguë d'une ou de plusieurs artères rénales, responsable d'infarctus rénal▪ PAN macroscopique (artéries de moyen calibre).▪ Crise aiguë sclérodermique (vaisseaux intrarénaux de tous calibres).	<ul style="list-style-type: none">▪ La sténose de l'artère rénale.▪ La néphroangiosclérose bénigne (vaisseaux intrarénaux de tous calibres).▪ Le syndrome des anti-phospholipides.

3 indications de la PBR quart aux néphropathies vasculaires :

1. **SHU Atypique**
2. **HTA Maligne** → après contrôle HTA pour chercher une néphropathie sous-jacente
3. **Embolie de Cholestérol** → sauf si FO et biopsie cutanée non contributive

NB : PBR CI en cas de Périartérite Noueuse car Microanévrismes → risque de saignement

NÉPHROPATHIES VASCULAIRES AIGUÈS OU RAPIDEMENT PROGRESSIVES

MAT

A

Définition biologique :

- Anémie hémolytique mécanique : hapto ↓, bili/LDH ↑, schizocytes
- Thrombopénie périph

Sur le plan histo :

- Occlusion des lumières vasculaires par des **thrombi fibrineux**
- **Remaniement des parois**
- Endothélium capillaire glomérulaire altéré
- Doubles contours
- Mésangiolysie

BONUS EDN : 3 causes de doubles contours => GNMP, SHU et rejet chronique de greffon.

2 grandes formes :

1. PTT = syndrome de Moschowitz : **atteinte cérébrale ++** (confusion, obnubilation, déficit, coma), thrombopénie profonde, atteinte rénale modérée/nulle. Adultes >
2. SHU : **atteinte rénale +++** (IRA, HTA, souvent hématurie + protéinurie). Enfants >

Causes de MAT, B :

Étiologies :

SHU typique	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquence : 90% des SHU de l'enfant → 1^{ère} cause d'IRN A chez enfant 1-3 ans - Contexte : post-diarrhéique, souvent l'été, petites épidémies (viande peu cuite, fromages non pasteurisés, eau contaminés) - Germes : entérobactéries produisant «Shiga-like toxins» (SLT) : E. coli O157:H7, Salmonelles, Shigelles...
SHU atypique	<ul style="list-style-type: none"> Anomalie de la régulation de la voie alterne du complément par : <ul style="list-style-type: none"> - Mutation des gènes codant pour les protéines du complément - Anticorps contre ces protéines (Ac anti-facteur H) - Mutation du gène de la thrombomoduline
Infections	Septicémie, VIH, grippe H1N1
Médocs	Mitomycine C, gemcitabine, ciclosporine, tacrolimus
Vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> - HTA maligne - Éclampsie
Maladies dysimmunitaires	<ul style="list-style-type: none"> - Sclérodermie - LED - SAPL
Cancers	K
PTT	Auto-Ac anti-ADAMTS13 (protéase du facteur de Von Willebrand) ou déficit génétique en ADAMTS13

SHU
B

- **SHU typique** (90% des SHU de l'enfant) = **SHU post-diarrhéique** de l'enfant : toxines Shiga-like produites par des entérobactéries détruisant l'endothélium → agrégation plaquettaire diffuse → occlusion vasculaire par des thrombi fibrineux.

1^{ère} cause d'IRA de l'enfant de 1-3 ans : maladie à DO jusqu'à 15 ans. Survenue en été, parfois par épidémies (viande peu cuite, fromages non pasteurisés, eau contaminée...).

Agent infectieux = *E. Coli O157H7 +++* → début brutal, diarrhée parfois sanglante, fièvre, IRA souvent anurique : coproculture pour PCR retrouvant le gène toxinique.

PBR inutile chez l'enfant.

Évolution spontanément favorable en 1-2 semaines : TTT limité au **TTT symptomatique** (HTA, dialyse...) et PBR souvent inutile. **Pronostic rénal favorable** au décours (pas de récidives).

NB : PAS D'ANTIBIOTIQUES ! Car cela augmente la libération de toxines. Le SHU à Shigelle est la seule indication d'ATB (Azithromycine)

- **SHU atypique** = plus fréquent chez l'adulte, non post-diarrhéique mais associé +++ à des anomalies de régulation de la voie alterne du complément (mutations ou présence d'AC anti-complément) → **risque de récidive élevé** y compris après greffe : mauvais pronostic rénal.

PBR habituellement réalisée si nécessaire au diagnostic (après correction HTA/plaquettes).

TTT par échanges plasmatiques et AC anti-C5 (éculizumab, Soliris®).

	<p>BONUS EDN : Causes hypocomplémentémie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lupus ▪ Cryoglobulinémie (baisse de C4) ▪ Endocardite infectieuse ▪ Maladie des embols de Cholestérol ▪ Glémorulonéphrite aiguë post-streptococcique ▪ SHU Atypique ▪ Cirrhose Hépatique (baisse de C3)
HTA maligne : physiopath B	<p>HTA maligne = néphroangiosclérose maligne = PAD > 13 avec lésions ischémiques : HTA → natriurèse importante « de pression » → hypovolémie paradoxale → activation du SRAA → majoration de l'HTA (cercle vicieux) → lésions vasculaires rénales → activation du SRAA...</p>
HTA maligne : clinique A	<p>Définition clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PAD ≥ 130 mmHg ▪ Lésions organiques ischémiques : <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie hypertensive stades II/III (Kirkendall) - Encéphalopathie hypertensive (PRES/HTIC) - IRRP - IVG (ECG) <p>Autres signes dans les semaines précédant le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Asthénie, amaigrissement ▪ DEC, SPUPD fréquent <p>Bio :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IR avec protéinurie (parfois <u>sd néphrotique</u>) si néphroangiosclérose maligne ▪ Anémie hémolytique, schizocytes (MAT) ▪ Hypo-K (hyperactivation du SRAA) <p>Toute HTA peut se compliquer d'HTA maligne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Essentielle (2/3) : négligée, arrêt de TTT, prise d'œstro-progestatifs ▪ Secondaire (1/3) : <ul style="list-style-type: none"> - Sténose de l'artère rénale - GN chronique (++ néphropathie à IgA) - Sclérodermie <p>Traitement médical urgent, en réa/SI :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle tensionnel : baisse de 25% de la TA dans les 1^{ères} heures avec titration IV des anti-HTA : Urapidil (Eupressyl®) > Nicardipine IV (Loxen®, plutôt sur voie centrale car veinotoxicité) en aigu → IEC une fois la volémie normalisée ▪ Contrôle volémique : <ul style="list-style-type: none"> - Hypovolémie à compenser par NaCl 9% IV - IVG associée : diurétiques de l'anse + dérivés nitrés
Maladie des emboles de cholestérol B	<p>Rupture de plaques athéromateuses → migration de cristaux dans tous les organes, +++ les reins et les MI. Incidence sous-estimée ! Touche les artéries intra-rénales de petit calibre.</p> <p>Diagnostic = association de terrain athéromateux + facteur déclenchant + tableau clinique :</p> <p>Facteur déclenchant</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chir aortique ▪ Artériographie, quelques jours à plusieurs semaines plus tôt ▪ Traitements anticoagulant ou thrombolytique

	<p>Signes cliniques</p> <p>Souvent retardés par rapport au facteur déclenchant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IRA ▪ Orteils pourpres, livedo, gangrène distale ▪ Asthénie, myalgies ▪ Signes d'ischémie mésentérique ▪ Signes neuro : AVC, AIT, sd confusionnel ▪ Troubles de la vision <p>Signes biologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sd. inflammatoire ▪ Éosinophilie, inconstante ▪ Hypocomplémentémie, inconstante <p>Diagnostic incertain → 3 EC pour mettre en évidence les cristaux :</p> <p>FO : emboles (20%) PLAQUES DE HOLLENHORST (cf. image)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Biopsie cutanée d'une livedo (risque de non-cicatrisation) ▪ PBR : occlusion des artéries de petit Ø par des emboles de cristaux de cholestérol avec réaction inflammatoire de voisinage importante <p>DD à éliminer :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vascularite de petit Ø : ANCA, cryoglobulinémie... ▪ Néphropathie aux PDC iodés : survenue plutôt dans les 48h après artériographie ▪ Néphropathie interstitielle aiguë immuno-allergique après mise sous AVK <p>Traitement symptomatique +++ : arrêt des anticoag, Cl aux gestes intravasculaires, contrôle de la TA & autres FRCV, dialyse, prévention des escarres, support nutritionnel... CTC à proposer, semblant améliorer la survie. Pronostic sévère avec une mortalité à 6 mois > 40%</p>
Infarctus rénal A	<p>Occlusion aiguë d'une artère rénale par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalie pariétale : dissection de l'artère rénale ou de l'aorte ▪ Embolie artérielle sur FA, valve mécanique, végétation mitrale, thrombophilie ; ou thrombose in situ sur thrombophilie
Infarctus rénal : signes cliniques et paracliniques B	<p>Tableau brutal, pouvant associer :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleurs lombaires mimant une CN ou douleur abdo ± fièvre ▪ Hématurie macroscopique ▪ Poussée hypertensive ▪ Anurie (si occlusion bilatérale ou sur rein unique) <p>Bio : LDH ↑, créat ↑, SIB</p> <p>Diagnostic = écho-Doppler, confirmé par scan spiralé, angio-IRM voire artériographie.</p> <p>Urgence +++ : revascularisation (angioplastie ou chir) possible seulement dans les 1^{ères} heures.</p> <p>Sinon, alternative thérapeutique : fibrinolytiques, anticoag.</p>
Sclérodermie B	<p>Affection rare, +++ F de 30-50 ans, altérant surtout la peau et les petites artères. Signes cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cutanés : sclérodermie, Raynaud, troubles pigmentaires, ulcères distaux ▪ Oesophagiens : RGO, dysphagie ▪ Pulmonaires : fibrose interstitielle diffuse ▪ Cardiaques : péricardite chronique, myocardite <p>Signes rénaux dans 20-60% des cas :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte chronique lentement progressive : HTA (→ IEC), protéinurie modérée, IR lentement progressive. PBR : endartérite avec fibrose péri-artérielle ++ ▪ Atteinte aiguë (crise aiguë sclérodermique) : HTA maligne + MAT, de traitement urgent par anti-HTA dont IEC +++ <p>Éviter les CTC +++ dans la sclérodermie.</p>

1^{ère} étape
A

Affirmer la MRC =

- **Connaître la créat et estimer le DFG si créat stable**
- Savoir s'il existe une **protéinurie/albuminurie**
- Savoir s'il existe une **anomalie du sédiment urinaire** (hématurie, leucocyturie)
- Savoir s'il existe une **anomalie morpho** du rein ou des voies excrétrices
- ❖ **Identifier des anomalies ioniques sanguines** (certaines tubulopathies très spéciales)

DFG mesurable mais le plus souvent estimé à partir de ≠ formules (Cockcroft, MDRD, CKD-EPI).

Caractère chronique (> 3 mois) affirmé par des critères :

- **Anamnestiques** : ATCD et nature de la maladie rénale, **antériorité de créat élevée**, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire
- **Morphologiques** : ↓ de **taille des reins** (grand axe ≤ 10 cm en écho ou ≤ 3 vertèbres en ASP)
- **Biologiques** (IRC évoluée) :
 - **Anémie normochrome normocytaire arégénérative** par défaut d'EPO, parfois profonde mais bien tolérée car très progressive
 - **Hypocalcémie** par carence en vit D active (↓ de la 1-α-hydroxylase)

🔔 **Critères parfois pris en défaut** et non utilisables dans les IR modérées.

Exceptions à connaître :

- **IRC à reins de taille normale**
 - Diabète
 - Amylose
 - Hydronephrose bilatérale
 - PKRAD
 - HIVAN
- **IRC sans hypocalcémie**
 - Atteinte osseuse : myélome, métastase
 - IRC + autre cause d'hypercalcémie
- **IRC sans anémie**
 - PKRAD (production d'EPO par les kystes)
- **IRA avec hypocalcémie**
 - Lyses cellulaires, dont rhabdomolyse +++
- **IRA avec anémie**
 - Hémorragie, hémolyse, MAT.

2^{ème} étape

B

Preciser le **stade de la MRC** :

Classification					
1	2	3A	3B (avis néphrologique)	4	5
MRC à Cl nl	MRC+IR légère	IR modérée	IR modérée	IR sévère	IR terminale
≥ 90	60-89	45-59	30-44	15-29	< 15

! / Stade 5 ≠ dialyse systématique. Stade 5D = dialyse. Stade nT = patient transplanté.

Intérêt de la classification = **définir la stratégie** de PEC :

Conduites à tenir

Stades 1 & 2

- Diagnostic étiologique et TTT
- Ralentissement de la progression de la MRC (évitement des FR, dont néphrotoxiques)
- PEC des FRCV et des comorbidités

	<p>Stades 3</p> <p>3A : Diagnostic, prévention et TTT des complications de la MRC/des maladies associées</p> <p>3B :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic, prévention et TTT des complications de la MRC/des maladies associées +++ ▪ Préservation du capital veineux ▪ Vaccination contre l'hépatite B <p>Stades 4</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Information et préparation au TTT de suppléance <p>Stades 5</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inscription sur liste de transplantation le cas échéant ▪ TTT de suppléance par dialyse <p>Vitesse de progression appréciée à partir du DFGe, avec déclin annuel calculé par : DFG année n – DFG année (n-1).</p> <p>Repères HAS :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Déclin physiologique observé après 40 ans $\leq 1/\text{an}$ 2. Déclin modéré : $1\text{-}5/\text{an}$ 3. Déclin rapide : $\geq 5/\text{an}$ (ex : néphropathie diabétique mal contrôlée = $12/\text{an}$, PKRAD sévère = $6/\text{an}$) <p>Rupture de la pente de perte de DFG → rechercher une IRA surajoutée, de type IRF +++.</p> <p>Ex :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Néphropathie diabétique mal contrôlée progresse de $1\text{mL}/\text{min/mois}$ soit 12 mL/min/an ▪ PKRAD secondaires aux mutations les +graves (PKD1 tronquantes) progressent de $0,5\text{ mL/min/mois}$ soit 6 mL/min/an <p>En cas de rupture de pente de perte de DFG, il faudra rechercher une cause d'IRA surajoutée (fonctionnelle +++)</p>
3^{ème} étape A	<p>Diagnostic étiologique important → PEC thérapeutique spécifique. Plus facile à poser en début d'évolution : aux stades avancés, lésions intéressant toutes les structures → cause difficile à identifier.</p> <p>Démarche similaire à celle de l'IRA (cause pré-/intra-/post-rénale) sur des éléments simples :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnèse et examen clinique ▪ Écho rénale ▪ Protéinurie : <ul style="list-style-type: none"> - Urines des 24h ou rapport protéine/créat sur échantillon - Électrophorèse (composition) ▪ Sédiment urinaire <p>Définition d'une protéinurie clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ration Albuminurie / Crétininurie $> 300 \text{ mg/g}$ ou 30 mg/mmol ▪ Ou Ratio Protéinurie/Créatininurie $> 500 \text{ mg/g}$ ou 50 mg/mmol ▪ Ou Protéinurie des 24h $> 0,5 \text{ g}$ <p>Ensuite, plusieurs questions :</p> <p>1. Y a-t-il un obstacle chronique ? Tout obstacle chronique négligé peut aboutir à une IRC. ↑ du délai de levée de l'obstacle → ↓ de la récupération rénale : examen clinique (globe, gros rein ± TV/TR) + écho vésicale (résidu post-mictionnel)/rénale/voies excrétrices (dilatation des cavités pyélolocalicielles) systématique +++.</p>

2. La néphropathie chronique est-elle glomérulaire ? Il faut rechercher :

Interrogatoire	Sd glomérulaire
Maladie générale : DT, LES, autres MAI ATCD perso/familiaux de protéinurie ou d'hématurie	Protéinurie > 50% d'albumine ou γ -globulines monoclonales, voire sd néphrotique Glomérulonéphrite : microhématurie à hématuries déformées voire cylindriques ; parfois macrohématurie totale sous forme de caillots (grave) HTA et rétention hydrosodée fréquentes

3. La néphropathie chronique est-elle interstitielle ? Il faut rechercher :

Interrogatoire	Sd interstitiel
ATCD uro : IU hautes ++ Prise de néphrotoxiques : ++ antalgiques ou prise de toxiques	Protéinurie modérée ($< 1 \text{ g}/24\text{h} = < 100 \text{ mg}/\text{mmol}$) de type tubulaire (α/β -globulines, $< 50\%$ albu) Leucocyturie sans germes Acidose hyperchlorémique avec trou anionique N HTA, IRT et rétention hydrosodée plus tardives

4. La néphropathie est-elle d'origine vasculaire ? Il faut rechercher un contexte d'athérome :

Interrogatoire	Clinique/EC
HTA ancienne et mal contrôlée FRCV : tabac, DT, hypercholestérolémie, ATCD familiaux... ATCD CV : AVC, coronaropathie, artérite...	Abolition de pouls, souffles vasculaires Anomalies vasculaires au FO

Dégradation de la fonction rénale sous IEC ou ARA2 en absence de déshydratation EC	Doppler des artères rénales : signes (in-) directs de sténose, index de résistance intra-rénale Retentissement de l'HTA : HVG (ECG, ETT)
---	---

B 5. La néphropathie chronique est-elle héréditaire ? Rechercher systématiquement les ATCD familiaux et dresser l'arbre généalogique.

MRC génétiques les plus fréquentes de l'adulte :

- **PKRAD +++**
- **Sd d'Alport**, de transmission liée à l'X en général

Évaluation et PEC des facteurs de progression :

- Contrôle strict de la TA
- \downarrow de la protéinurie
- Utilisation d'**IEC** ou **ARA2**
- Prévention des épisodes d'**IRA** et de la **néphrotoxicité**
- **Restriction protidique** modérée et adaptée au patient
- Contrôle d'un DT
- Arrêt du **tabac** impératif

1. Contrôle strict de la TA $\rightarrow \downarrow$ la progression des MRC et le risque de complications CV :

- **TA < 13/8** en cas de MRC avec **albuminurie $\geq 30 \text{ mg}/24\text{h}$**
- **TA < 14/9** en cas de MRC avec **albuminurie $< 30 \text{ mg}/24\text{h}$**
- ⌚ Toujours une PAS > 11.

Restriction sodée à 100 mmol/j (= 6 g) \rightarrow amélioration de la TA en cas de MRC. Suivi possible par la natriurèse des 24h (1 g d'apport = 17 mmol/j de Na urinaire).

Blocage du SRAA par IEC ou ARA2 (si intolérance) en 1^e intention :

- Albuminurie $\geq 30 \text{ mg}/24\text{h} + \text{DT}$
- Albuminurie $\geq 300 \text{ mg}/24\text{h}$ (= protéinurie de 0,5 g/24h) sinon

4^{ème} étape

A

Ralentissement de la MRC par \downarrow de la TA et \downarrow de la protéinurie (par \downarrow de la P capillaire glomérulaire).

B 2. Si protéinurie sans HTA, inhibiteur du SRAA prescrit à dose maximale tolérée avec objectif de protéinurie $< 0,5 \text{ g/j} + \text{PAS} > 11$. Association IEC + ARA2 et/ou inhibiteur direct de la rénine à éviter +++.

Mise en route d'un TTT par l-SRAA → précautions :

- Hypo-TA ou IRA à l'introduction, à l' \uparrow des doses ou en cas d'hypovolémie +++
- Hyper-K, ++ si DT ou IRT

Avant introduction, \downarrow les doses de diurétiques éventuellement/éviter l'introduction après déplétion sodée aiguë (ex : post-OAP). Ensuite, **débuter à faible dose et \uparrow progressivement** par paliers de 2-4 semaines, ++ si patient âgé et/ou fonction rénale altérée, jusqu'à atteinte de la cible thérapeutique (TA, protéinurie) ou de la dose maximale (AMM).

Dosage créat/K avant la prescription, à J7-J15 ou à chaque modif en prévention de l'IR :

- \uparrow de 10-20% de la créat = non pathologique, **témoin de l'efficacité** du TTT
- \uparrow de créat $> 30\%$: **arrêt temporaire** du TTT, à réintroduire progressivement après avoir exclu une sténose d'artère rénale / après \downarrow de la dose de diurétiques
- K à 5-6 mmol/L : rechercher un écart diététique puis débuter éventuellement un TTT diurétique hypo-K ou une résine échangeuse d'ions
- K $> 6 \text{ mmol/L}$: **arrêt temporaire** du TTT à envisager

Posologie stabilisée : surveillance clinico-bio à la fin du 1^{er} mois avec TA/protéinurie des 24h, K⁺ et créat. ETP +++ : arrêt des diurétiques/l-SRAA en cas de DEC aiguë (ex : fièvre, diarrhée) pour prévenir l'IRAF sévère. Stratégie thérapeutique :

- **Cibles atteintes** → poursuite du TTT et de la surveillance (ex : toux sous IEC → ARA2)
- **Cibles non atteintes** :
 - TA $> 13/8$: vérifier l'observance du TTT + restriction sodée (natriurèse/24h) et prescrire si besoin un diurétique adapté au DFG voire, si échec, une autre classe (IC/β-bloquant) + prendre un avis néphro
 - Protéinurie $> 0,5 \text{ g/g}$: augmenter la dose d'l-SRAA jusqu'à la dose maximale (AMM) si bonne tolérance clinique (PAS > 11) et bio (créat/K)

A 3. Prévention des épisodes d'IRA → rechercher un facteur pour toute aggravation brutale (CUEN) :

Facteurs aggravant une IRC existante	
FACTEUR	
Iatrogénie	Médicaments ++++ (AINS, diurétiques, IEC, Iode, ...) Tout médicament est potentiellement néphrotoxique
Cardio-vasculaire	Toute défaillance (choc, hypovolémie, péricardite, asystolie) HTA mal contrôlée, HTA maligne
Obstruction	HBP, lithiasis...
Infection	Toute infection de la voie excrétrice (PKR, lithiasis, uropathie)
Hydro-électrolytes	Déplétion sodée, déshydratation Acidose métabolique, hypercalcémie
Pathologie	Diabète mal équilibré Protéinurie persistante Progression de la néphropathie initiale

	<p>B 4. Restriction protidique modérée → ralentissement de la progression de l'IRC (si DFG < 60) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apport protéique de 0,8-1 g/kg/j ▪ Apport calorique suffisant (30-35 kcal/kg/j) : PEC diététique • Pourrait permettre de ralentir la progression de l'IR chez les patients dont le DFG < 60 mL/min/m² • Effets de la restriction protidique : <ul style="list-style-type: none"> - ↓ PA - ↑ HCO₃⁻ - ↑ DFG - ↓ Phosphates <p>B 5. Contrôle métabolique du DT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ralentit la progression de la protéinurie, et peut-être de l'IRC ▪ Fait appel aux ADO +++, à dose adaptée <ul style="list-style-type: none"> - MRC stade 3 : <u>dose/2 de metformine, iDPP4, aGLP1, sulfamides d'action courte, inhibiteurs de l'α-glucosidase</u> - MRC stades 4/5 : iDPP4 et repaglinide <p>À tout stade : insuline si cibles non atteintes.</p> <p>Objectifs d'HbA1c :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ DT < 5 ans non compliqué : HbA1c < 6,5% ▪ Moins strict si MRC stade 3 (< 7%) voire 4/5 (< 8%) ou complications macrovasculaires
5 ^{ème} étape A	<p>Rechercher les FRCV associés : MRC → risque de mortalité CV >>> risque d'IRT : PEC optimale de tous les FRCV (HTA, DT, dyslipidémie...) fondamentale !</p> <p>NB : Arrêt tabac ! Outre ses effets CV, le tabac favorise la progression de la MRC /!\ → Arrêt impératif chez tout patient ayant une MRC</p>
6 ^{ème} étape	<p>A Rechercher les complications de la MRC. Pour rappel, <u>3 types de fonction rénale</u> :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Élimination de toxines</u>, ++ dérivés du catabolisme azoté 2. <u>Homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique</u> 3. <u>Endocrine</u> : rénine, EPO, vitamine D active <p>Conservées tant que DFG ≥ 60.</p> <p>A 1. Conséquences CV :</p> <p>1.A. HTA précoce, précédant souvent l'IR (++ néphropathies glomérulaires, vasculaires, PK) et facteur de progression majeur.</p> <p>Essentiellement volo-dépendante → régime pauvre en sel et utilisation des diurétiques.</p> <p>1.B. Lésions artériielles accélérées (athérome) par ≠ facteurs contributifs :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FRCV communs : HTA, dyslipidémie (↑ du LDLc, ++ sur sd néphrotique), tabac, DT, âge ▪ FR spécifiques : tbs PO-Ca (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques <p>Risque vasculaire >>> population G : > 50% des décès liés à un accident vasculaire : AVC, AOMI, cardiopathie ischémique (→ RR = 3 pour l'IDM).</p> <p>1.C. Atteintes cardiaques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HVG, essentiellement 2^{nde} à l'HTA et à l'anémie ▪ Calcifications valvulaires et coronariennes ▪ Cardiopathie urémique plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...) <p>A 2. Tbs du métabolisme PO-Ca et osseux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HPT secondaire précoce ▪ Déficit en vitamine D active (↓ de la 1α-hydroxylase) ▪ Hypo-Ca ▪ Hyper-PO par ↓ de l'excrétion rénale ▪ Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses

B Rôle du FGF23 dans les stades 2 et 3 pour maintenir l'excrétion rénale des PO :

1 point sur la FGF-23 :

- Hormone osseuse récemment identifiée
- Augmente dès les stades **précoce**s MRC 2 et 3
- **Maintien l'excrétion rénale des phosphates** malgré la baisse du DFG
- Mais associé à une **progression plus rapide de l'IRC** et au développement d'une **HVG** (collège. ped)

B 2 grands types de lésions osseuses peuvent s'associer :

1. **Ostéomalacie** par déficit en vitamine D :

- Clinique : douleurs osseuses, rares
- Radio : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives
- Bio : dosage de la 25-OH vit D et supplémentation si carence

2. **Ostéite fibreuse** = destruction osseuse accélérée par l'HPT :

- Clinique : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives
- Radio : résorption des extrémités osseuses (phalanges, clavicules), lacunes des phalanges, déminéralisation
- Bio : PTH ↑

B Prévention des tbs PO-Ca :

- **Apports en vitamine D3** naturelle (ex : Uvedose) si carence
- **Dérivés actifs de la vitamine D** voire calcimimétiques après avis spécialisé, en cas d'HPT non contrôlée
- **Restriction des apports alimentaires en PO** par restriction protéique + phosphore inorganique (conservateurs industriels)

Complexants du PO selon le stade de MRC : carbonate/acétate de Ca puis chélateurs sans Ca (sels de sévélamer), rarement prescrits avant le stade 5

- **Apports calciques** non excessifs (1-2,5 g/j)

Objectifs du TTT :

- **Calcémie N**
- **[PO] < 1,5 mmol/L**
- **PTH N** avant la dialyse → PTH à 2-9*N en dialyse

Parathyroïdectomie exceptionnellement nécessaire avant le stade terminal (HPT 2^{nde} échappant au TTT médical).

B 3. Tbs de l'équilibre acide-base : **acidose métabolique** par défaut d'élimination des acides, en G modérée (sauf certaines tubulopathies) avec :

- Bicar ↓
- Trou anionique faiblement ↑
- pH conservé jusqu'à un stade avancé

Conséquences :

- **Catabolisme protéique musculaire** excessif
- **Aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale**
- Majoration du **risque d'hyper-K**

Correction de l'acidose :

- Objectif de **bicar > 22 mmol/L**
- Utilisation **d'alcalinisants type bicarbonate de sodium** (ex : gélules de NaHCO₃ à 0,5 - 1 - 3 - 6 g/j) ou **eau de Vichy** (0,5-1L/j)

B 4. Conséquences métaboliques, endocrinianes et nutritionnelles :

4.1. Dénutrition protéino-énergétique → PEC diététique primordiale ayant pour objectifs :

- Apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/j)
- Éviter les carences protéiques, favorisées par la restriction protidique de la MRC
- Corriger les tbs métabo (PO-Ca, acidose)

4.2. Hyperuricémie très fréquente mais souvent asymptomatique donc à ne pas traiter.

Si crises de goutte : traitement et prévention par Allopurinol.

4.3. Hyperlipidémie : TTT souhaitable pour la \downarrow du risque CV : régime hypolipémiant + statines pour **LDLc < 1 g/L**. Respecter les précautions d'usage en cas d'IRC (risque de rhabdomyolyse ++).

Après avis spécialisé, envisager les fibrates pour des hyper-TG extrêmes.

4.4. Modifs hormonales sexuelles :

- H : impuissance et \downarrow de fertilité
- F : aménorrhée et \downarrow de fertilité, risque materno-fœtal important si grossesse

B 5. Conséquences hémato :

5.1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative par défaut d'EPO :

- Asthénie, dyspnée d'effort, altération de la QdV ; angor fonctionnel parfois
- HVG et \uparrow du DC

Origine rénale confirmée par le caractère :

- Arégénératif
- Normochrome, normocytaire
- Non inflammatoire

Bilan à la recherche d'une carence martiale, vitaminique ou d'inflammation.

Ainsi, objectif martial > population G → apports en fer PO/IV pour CS > 20% et Ft > 200.

TTT spécifique dès **Hb ≤ 10** (selon le contexte) : agents stimulant l'érythropoïèse (**EPO ou agent dérivé** pour \uparrow la $\frac{1}{2}$ -vie : darbépoïtine, époétine pégylée) **par voie SC** de 1/sem à 1/mois avec **objectif d'Hb à 10-12 g/dL**.

Indications rares de transfusion, limitées aux situations urgentes, ++ chez les patients pouvant être transplantés (risque d'allo-immunisation anti-HLA → vérification systématique).

5.2. Tbs de l'hémostase primaire : hémorragies plus fréquentes dans l'IRC avancée (règles prolongées, dig occultes) par \uparrow du TS (défaut d'agrégation plaquettaire et \downarrow de l'Ht).

! / DFG ≤ 30 = CI aux HBPM, nouveaux AAP/anticoag (ticagrelor, dabigatran) → accumulation.

5.3. Déficit immunitaire avec réponse atténuée aux vaccinations. Vacciner contre :

- Grippe : tous les patients
- Pneumocoque : IRC 5d susceptibles d'être transplantés
- VHB : dès le stade 3B

B 6. Tbs hydro-électrolytiques en G tardifs :

6.1. Bilan hydrosodé :

- **Rétention hydrosodée contribuant à l'HTA** dès les stades précoces mais ++ en pré-T
- \downarrow de l'adaptation rénale à une déplétion/surcharge hydrosodée aiguë
- Défaut de concentration des urines → pollakiurie

Il faut donc éviter, dans la plupart des néphropathies :

- **Apports sodés excessifs** (> 6 g/j) sauf si perte rénale de Na (NIC)
- **Apports hydriques excessifs**, source d'HIC = hypo-Na

	<p>A 6.2. Hyper-K favorisée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidose métabolique ▪ Prise de TTT : IEC/ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de K⁺ ▪ DT souvent associé à un hyporéninisme-hypoaldostéronisme <p>Prévention par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Limitation des apports en K⁺, parfois difficile avec la restriction protidique ▪ Correction de l'acidose métabolique ▪ Résines échangeuses d'ions : Kayexalate® (Na-K), Résikali® (Ca-K) <p>Ne pas remettre en cause l'utilisation des I-SRAA pour autant.</p> <p>7. Autres conséquences tardives :</p> <p>A 7.1. Conséquences dig :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nausées voire vomissements : intoxication urémique importante → envisager de débuter un TTT de suppléance ▪ Gastrite et ulcère à rechercher en cas de symptomatologie fonctionnelle ou carence martiale → ↑ de l'anémie. TTT par IPP, à dose faible et en cure courte si possible <p>B 7.2. Conséquences neuromusculaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crampes fréquentes, liées à des troubles hydriques ± électrolytiques : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabolique à éliminer en 1^{er} - Dyskaliémies - Hypo-Ca - Hypo-Mg ▪ Troubles du sommeil altérant la QdV : SLS, insomnie ▪ Polynévrite urémique si PEC trop tardive → régression sous TTT de suppléance ▪ Encéphalopathie urémique sur IRC majeure → régression sous dialyse ▪ Encéphalopathie hypertensive → régression avec le TTT de l'HTA <p>7.3. Conséquences cardiaques : péricardite urémique.</p>
--	--

TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE DE LA FONCTION RÉNALE

Transplantation rénale A	<p>Meilleure suppléance avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Meilleure QdV ▪ Moindre morbidité CV ▪ Espérance de vie allongée ▪ Coût de TTT inférieur (après la 1^{ère} année) <p>À envisager au stade 5 si elle est possible, <u>avant mise sous dialyse</u> (= transplantation préemptive).</p>
Hémodialyse B	<p>Méthode la plus utilisée (> 90%), permettant la meilleure survie en dialyse (> 20 ans) mais plus coûteuse (25.50.000 €/an) avec 3 séances de 4-6 heures par semaine le plus souvent.</p> <p>Principe = 2 types d'échanges :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Transferts diffusifs selon les gradients de concentration 2. Transferts convectifs des molécules dissoutes dans le sang → ultrafiltration pour obtenir une soustraction nette de liquide (+++ chez les patients anuriques) <p>Bénéfices cliniques de l'hémodialyse chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle des V liquidiens en ramenant à un poids idéal théorique dit « <u>poids sec</u> » = état d'hydratation et TA N ▪ Soustraction des ≠ molécules à élimination urinaire (urée, créat, autres toxines...) ▪ Correction des tbs électrolytiques : hyper-K, acidose métabo, hypo-Ca, dysnatrémie...

Dialyse péritonéale B	<p>Moins utilisée (< 10%) mais TTT à domicile avec épuration continue (périodicité des échanges selon les besoins) et meilleure tolérance HD. Moins coûteuse.</p> <p>Cependant, <u>performances d'épuration moindres</u> (++ si fort gabarit) et durée limitée à qques années du fait de l'altération progressive du péritoine.</p> <p>Principe = mb péritonéale permettant les échanges diffusifs et convectifs également.</p> <p>Bénéfices cliniques de la DP :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle des V liquidiens ▪ Soustraction des ≠ molécules à élimination urinaire ▪ Correction des troubles électrolytiques 				
Initiation de la suppléance A	<p>Techniques de suppléance à présenter/expliquer au patient au stade d'IRC sévère ou avant, en tenant compte des contraintes médicales.</p> <p>Décision de dialyse :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #e0e0ff;"> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Clinique +++</th> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Bio</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center; padding: 5px;"> Asthénie, altération de la QdV Crampes, insomnie Rétention hydrosodée et HTA Nausées, dénutrition, perte de poids </td> <td style="text-align: center; padding: 5px;"> Toxicité urémique majeure (urée, créat ↑↑) Vitesse de dégradation du DFGe Tbs électrolytiques/acido-basiques majeurs (hyper-K, acidose, hyper-PO, hypo-Ca) </td> </tr> </tbody> </table>	Clinique +++	Bio	Asthénie, altération de la QdV Crampes, insomnie Rétention hydrosodée et HTA Nausées, dénutrition, perte de poids	Toxicité urémique majeure (urée, créat ↑↑) Vitesse de dégradation du DFGe Tbs électrolytiques/acido-basiques majeurs (hyper-K, acidose, hyper-PO, hypo-Ca)
Clinique +++	Bio				
Asthénie, altération de la QdV Crampes, insomnie Rétention hydrosodée et HTA Nausées, dénutrition, perte de poids	Toxicité urémique majeure (urée, créat ↑↑) Vitesse de dégradation du DFGe Tbs électrolytiques/acido-basiques majeurs (hyper-K, acidose, hyper-PO, hypo-Ca)				

PRINCIPALES ÉTOLOGIES D'UNE INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE AVEC TAILLE DES REINS CONSERVÉS

« VIH A VIH »

- **V**eines rénales (thrombose)
- **I**nflammatoire : sarcoïdose
- **H**éréditaire : polykystose
- **A**mylose
- **VIH H**idronéphrose : obstruction
- **H**yperglycémie : diabète

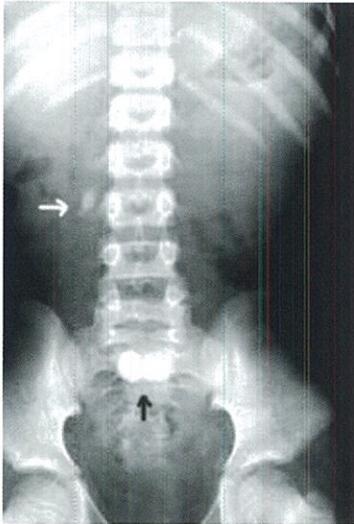
FICHE E-LISA N°265

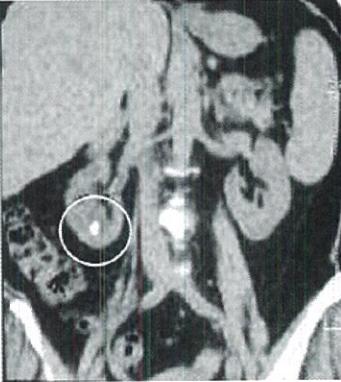
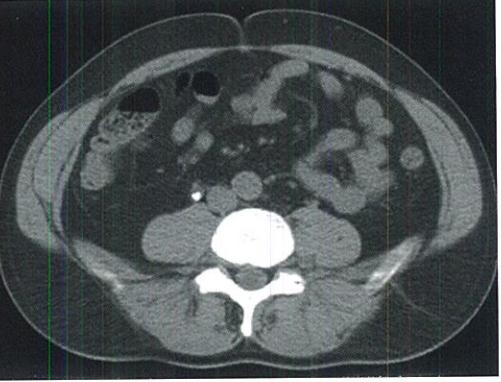
Item 265 – LITHIASES URINAIRES

GÉNÉRALITÉS						
Définitions A	<p>Lithiase urinaire = maladie multifactorielle qui aboutit à la formation de calculs dans la voie excrétrice urinaire. Les deux termes ne sont donc pas synonymes, le calcul étant la conséquence de la lithiase.</p> <ul style="list-style-type: none"> Objectif : traiter les calculs, diagnostic étiologique de lithiase urinaire pour adapter la PEC et éviter les récidives. 					
Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> 2 millions de personnes / 2H pour 1F / récidive dans 50% des cas à 5 ans et 70% des cas à 10 ans en l'absence de traitement étiologique Age moyen = 40 ans chez F, 35 ans chez H 120.000 cas/an de colique néphrétique dont près de 90% sont liés aux calculs Lithiase oxalocalcique est la + fréquente mais composants multiples dans ≥ 80% des cas dont 1 majoritaire 					
	Oxalate de calcium	Mono-hydraté (Whewelli)	50% Homme ++	Brunâtre, lisse Petite taille	Radio-opaque Résistant à la LEC	1200-1700 UH Hyper-oxalurie
	Dihydraté (Weddellite)		20%	Jaunâtre, spiculé Petite taille	Radio-opaque	900-1300 UH Hyper-calciurie
	Phosphate de calcium (carbapatite* > brushite)		15% Favorisé par un pH alcalin	Crayeux, taille variable, lisse	Très radio-opaque	C : 1300-1400 UH B : 1600-1900 UH Hyper-calciurie
	Acide urique		10% Favorisé par un pH acide	Jaune chamois, lisse Petite taille	Radiotransparent	350-500 UH pH acide
	Phosphate ammoniacono-magnésien = struvite		1,5% Favorisé par germe uréasique	Coralliforme*	Peu radio-opaque	600-900 UH Infection urinaire
	Cystine		1,5% pH acide, cystinurie (maladie héréditaire récessive)	Jaune clair, lisse Calculs multiples	Peu radio-opaque Résistant à la LEC	650-850 UH Cystinurie
Physio-pathologie B	<p>Lithogenèse = mécanisme aboutissant au développement d'un calcul :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sursaturation urinaire : augmentation de la concentration urinaire Germination cristalline (création des cristaux) Croissance cristalline Agrégation des cristaux (augmentation de volume) Agglomération cristalline (apport de nouveaux cristaux) Rétention cristalline (dans le rein ☈ calcul) Croissance du calcul <p>Il existe des inhibiteurs de la cristallisation comme le zinc ou le magnésium mais la balance promoteur/inhibiteur augmente</p>					

Facteurs favorisants B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurèse faible ▪ Apports alimentaires excessifs (produits laitiers, viandes, sel, oxalates, purines, sucre rapide) ▪ Diminution de la consommation de fibres alimentaires ▪ Facteurs familiaux (Histoire familiale chez plus d'un tiers des lithiasiques ; cystinurie : la plus fréquente des maladies lithiasiques d'origine génétique) ▪ Infection urinaire (<i>Proteus mirabilis</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i> ou <i>pseudomonas</i> = uréase qui forme des calculs phosphoammoniaco-magnésiens) ▪ pH urinaire acide (≈ 5) ou basique (≈ 7) ▪ Anomalies anatomiques (syndrome de jonction pyélo-urétérale, diverticule caliciel, rein en fer à cheval, méga-uretère favorise la stase urinaire) ▪ Médicaments atazanavir et indinavir, cotrimoxazole, amiodarone, allopurinol, diurétique thiazidique
COLIQUE NÉPHRÉTIQUE AIGUË (CNA)	
Diagnostic A	<p>= Mode de révélation le plus fréquent : dû à un calcul dans 90% des cas, liée à la mise en tension brutale des voies excrétrices urinaires</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ CNA simple : résolutive dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique ▪ CNA compliquée : rare, peut engager le pronostic vital, selon le terrain ou les signes de gravité <p><u>Facteurs favorisants :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Voyage récent et prolongé ▪ Séjour en pays chaud ▪ Travail avec exposition à la chaleur ▪ Immobilisation prolongée ▪ Hydratation insuffisante ▪ Activité sportive ▪ Modification de l'alimentation <p><u>Crise typique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur lombaire : intense, brutale, sans position antalgique, unilatérale, irradiant de haut en bas le long des uretères et aux OGE, évoluant par crise paroxystique, avec agitation, anxiété ▪ SFU : pollakiurie, brûlure mictionnelle, hématurie (microscopique ou macroscopique) ▪ Iléus réflexe : nausées, vomissements, arrêt du transit voire tableau pseudo-occlusif ▪ Fosse lombaire sensible à la palpation et la percussion ± tendue (rein dilaté) ▪ PAS de défense abdominale <p>B <u>Autres manifestations cliniques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hématurie = résulte de l'irritation de l'urothélium : le plus souvent microscopique +/- macroscopique ▪ Infection urinaire (association fréquente) : bactériurie asymptomatique, cystite récidivante ou PNA récidivante ▪ Insuffisance rénale : calculs bilatéraux, généralement coralliformes ▪ IRC (rare) : obstruction chronique bilatérale ▪ Asymptomatique : découverte fortuite à l'ASP, l'échographie ou au scanner

	<p><u>Formes cliniques :</u></p> <table border="1"> <tr> <td style="background-color: #f2eef2;">CNA simple</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apyrexie, BU hématurie microscopique (nitrites et leuco négatif), abdomen souple (parfois météorisé) ▪ Résolutif dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique </td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2eef2;">CNA fébrile</td><td> <p>= Pyélonéphrite aiguë obstructive : urines infectées en amont d'un calcul obstructif</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre, voire sepsis grave/choc septique ▪ ECBU et hémoculture : obligatoire devant toute CNA fébrile </td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2eef2;">CNA anurique</td><td> <p>= IRA fonctionnelle septique ou obstructive sur calculs bilatéraux (rare) ou sur rein unique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IRA obstructive avec élévation très importante de la créatinine ▪ Troubles ioniques fréquents : hyperkaliémie, acidose </td></tr> <tr> <td style="background-color: #f2eef2;">CNA hyperalgie</td><td> <p>= Douleur non calmée par le traitement antalgique bien conduit (AINS IV et morphine IV)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cessation brutale de la douleur (faussement rassurante) = rupture de la voie excrétrice ou rupture du fornix, pouvant entraîner un urinome périrénal important </td></tr> </table>		CNA simple	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apyrexie, BU hématurie microscopique (nitrites et leuco négatif), abdomen souple (parfois météorisé) ▪ Résolutif dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique 	CNA fébrile	<p>= Pyélonéphrite aiguë obstructive : urines infectées en amont d'un calcul obstructif</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre, voire sepsis grave/choc septique ▪ ECBU et hémoculture : obligatoire devant toute CNA fébrile 	CNA anurique	<p>= IRA fonctionnelle septique ou obstructive sur calculs bilatéraux (rare) ou sur rein unique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IRA obstructive avec élévation très importante de la créatinine ▪ Troubles ioniques fréquents : hyperkaliémie, acidose 	CNA hyperalgie	<p>= Douleur non calmée par le traitement antalgique bien conduit (AINS IV et morphine IV)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cessation brutale de la douleur (faussement rassurante) = rupture de la voie excrétrice ou rupture du fornix, pouvant entraîner un urinome périrénal important
CNA simple	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apyrexie, BU hématurie microscopique (nitrites et leuco négatif), abdomen souple (parfois météorisé) ▪ Résolutif dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique 									
CNA fébrile	<p>= Pyélonéphrite aiguë obstructive : urines infectées en amont d'un calcul obstructif</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre, voire sepsis grave/choc septique ▪ ECBU et hémoculture : obligatoire devant toute CNA fébrile 									
CNA anurique	<p>= IRA fonctionnelle septique ou obstructive sur calculs bilatéraux (rare) ou sur rein unique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IRA obstructive avec élévation très importante de la créatinine ▪ Troubles ioniques fréquents : hyperkaliémie, acidose 									
CNA hyperalgie	<p>= Douleur non calmée par le traitement antalgique bien conduit (AINS IV et morphine IV)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cessation brutale de la douleur (faussement rassurante) = rupture de la voie excrétrice ou rupture du fornix, pouvant entraîner un urinome périrénal important 									
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome de la jonction pyélo-urétérale = malformation d'un segment de l'uretère à la jonction entre bassinet et uretère proximal : obstacle transitoire puis permanent, le plus souvent dû à un pédicule rénal supplémentaire du pôle inférieur, responsable de crises de coliques néphrétiques <ul style="list-style-type: none"> - 2^{ème} cause de CN : <ul style="list-style-type: none"> • Primaire : achalasie de la paroi urétérale • Secondaire : fibrose de la jonction (chirurgie/maladie) - TDM : dilatation des cavités pyélocalicielles avec uretère fin - Obstruction confirmée à la scintigraphie au MAG3 - TTT chirurgical : pyéloplastie ▪ Infarctus rénal segmentaire ou total : contexte emboligène, fébricule, hématurie minime, TDM injecté = absence de perfusion rénal avec cortex corticis (liseré en périphérie de la corticale du rein irriguée via la capsule) (⚠ECN 2022) ▪ Nécrose papillaire (rare) : patient diabétique ou drépanocytaire ▪ PNA ▪ Pathologie mimant une CNA : colique hépatique, cholécystite aiguë, pancréatite, diverticulite, infarctus mésentérique, appendicite, hernie inguinale étranglée, GEU, torsion de kyste ou d'annexe, douleur scrotale, dissection de l'aortique... 									
Examens complémentaires	<p>Bio A</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan standard en urgence : créatininémie ± NFS, ionogramme ▪ BU systématique en urgence : hématurie microscopique (> 70% des cas), recherche d'infection urinaire → Une BU positive (leucocyturie ou nitrites +) a seulement une valeur d'orientation ▪ ECBU systématique si la BU est positive ou si suspicion de pyélonéphrite obstructive ▪ Hémocultures systématique et répétée si fièvre > 38,5°C lors d'une pyélonéphrite obstructive <p>Imagerie B</p> <p>En urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic positif : dilatation de la voie excrétrice supérieure, visualisation du calcul ▪ Gravité : rein unique, urinome important... <ul style="list-style-type: none"> → CNA simple : ASP + écho ou un TDM <u>non</u> injecté dans les 12 à 48h → CNA compliquée : TDM <u>non</u> injecté → En cas de doute diagnostique : TDM <u>sans</u> injection, souvent complété d'une injection + temps tardif (urinome) 									

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estimation des chances d'expulsion spontanée : taille, localisation et morphologie du calcul
ASP	<ul style="list-style-type: none"> - Facile à réaliser en urgence (+ suivi) : ne visualise que les calculs radio-opaque et l'iléus réflexe  <p><i>ASP de face : calcul radio-opaque de l'uretère lombaire droit.</i></p>
Écho réno-vésicale	<ul style="list-style-type: none"> - Visualisation du calcul (surtout à la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale, et si réalisée à vessie pleine) : image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur ($\geq 4\text{mm}$) - Confirmation diagnostique : dilatation des CPC et/ou de l'uretère - Au doppler : asymétrie des index de résistance des reins (\nearrow si CN) et anomalie du jet urétéal dans la vessie (\searrow ou nul) → La dilatation peut n'apparaître qu'après quelques heures (20-30% des cas)  <p><i>Échographie rénale : dilatation des cavités pyélocalicielles.</i></p>
TDM abdomino-pelvien non injecté	<ul style="list-style-type: none"> = Examen de référence pour le diagnostic positif <ul style="list-style-type: none"> - Visualisation de tous les calculs : très grande Se (96%) et Sp (98%) - Signes indirects : <ul style="list-style-type: none"> • Dilatation des cavités pyélocalicielles • Infiltration de la graisse péri-rénale ou péri-urétrale • Épaississement de la paroi urétérale en regard du calcul (« rim sign ») • Mesure de la densité Hounsfield du calcul : orientation sur le type de calcul

				
	Uroscanner	<p>= Bilan étiologique = examen de référence</p> <ul style="list-style-type: none"> - A faire à distance de la crise - Signe direct d'obstruction : retard à la sécrétion de produit de contraste - Uro-IRM si contre-indication 		
Évolution A	<p>Simple :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Élimination du calcul par les voies naturelles : taille \leq 4mm (80%), position uretère distal (70%), moyen (40%), inférieur (20%), si non évacuée après 4 semaines : peu de chance ▪ Persistante mais asymptomatique ▪ Dissolution spontanée pour les calculs uriques si alcalinisation des urines <p>Compliquée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstruction : aiguë et brutale (CNA) ou progressive ▪ Infection : PNA obstructive, IU chronique \rightarrow altération rénale progressive, stérilisation si tous les calculs sont retirés ▪ Récidive : 50% à 5 ans, 70% à 10 ans 			
Traitements en urgence A	<p>CNA simple</p> <ul style="list-style-type: none"> = Traitement médical symptomatique en ambulatoire <ul style="list-style-type: none"> ▪ AINS IV = kétoprofène (AMM) : diminue l'œdème urétéral, le tonus musculaire lisse de l'uretère et le DFG par vasoconstriction de l'artéiole glomérulaire afférente. <u>Cl</u> : IC, IHC sévère, IRC sévère, grossesse, ulcère gastrique, infection, HS ▪ Antalgique : - Paracétamol en association aux AINS \pm antispasmodique (Spasfon[®]) en IV ▪ Morphinique IV si : Cl ou résistance aux AINS ou douleur d'emblée importante, ▪ Apports hydriques adaptés à la soif en cours de phase douloureuse, puis hyperhydratation en dehors (aide à éliminer le calcul) ▪ Tamisage des urines : récupération de calcul pour analyse spectrophotométrique <p><i>\rightarrow pas de traitement du calcul en urgence => on réévalue à distance (4-6 semaines) la persistante du calcul</i></p> <p>CNA compliquée</p> <ul style="list-style-type: none"> = Hospitalisation en urologie = TTT chirurgical = drainage des urines du haut appareil urinaire (sous AG) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ VVP, rééquilibration hydroélectrique + bilan préopératoire et CPA ▪ Sonde urétérale interne (sonde JJ) en 1^{ère} intention, ou externe (à privilégier si urines pyéliques purulentes, avec conversion en sonde JJ après 48h d'apyrexie) sous contrôle fluoroscopique et par voie endoscopique 			

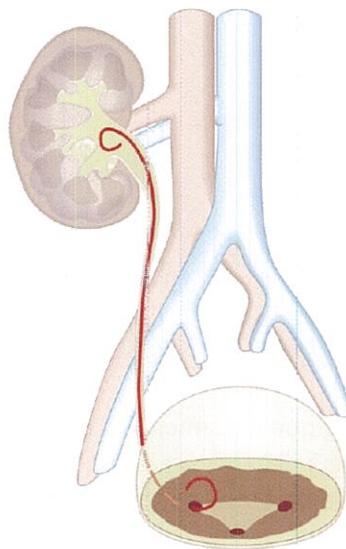


Schéma d'une sonde JJ droite



ASP : sonde JJ bilatérales

- **Néphrostomie percutanée sous contrôle écho si échec (CI : ATC ou trouble de l'hémostase) possible sous AL → Prélèvement bactériologique des urines pyélique peropératoire systématique**

Si PNA obstructive :

- Idem + antibiothérapie double IV (après prélèvements) = C3G + aminoside : adapté secondairement, relai oral après 48h d'apyrexie, durée 10 à 21 jours
- **⚠ Contre-indication au ketoprofène (risque d'abcès majoré)**
- Traitement du calcul à 1 mois (soit 2 semaines après fin de l'antibiothérapie)

Traitemen^t de la lithiasis (4-6 semaines après épisode aiguë)

A

Traitemen^t de la lithiasis (4-6 semaines après épisode aiguë) A	Expulsion spontanée	= 90% de chance si calcul ≤ 4 mm, chance quasi-nulle si ≥ 8 mm ▪ α-bloquant : ↗ les chances d'élimination des calculs urétéraux pelviens < 10 mm →⚠ La disparition de la douleur n'est pas un critère suffisant pour définir la levée d'obstacle +++++					
	Pas d'expulsion = traitement interventionnel	Une obstruction complète de la voie excrétrice peut entraîner une atrophie rénale en 2 à 3 mois ! <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie rénale/pelvienne + ASP toutes les 2 semaines → traitement interventionnel si calcul présent à 4-6 semaines après traitement médical 					
	Lithotritie extracorporelle (LEC)	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; width: 10%;">Indication</th> <th style="text-align: center; width: 20%;">Calcul rénal</th> <th style="text-align: center; width: 70%;">- si asymptomatique + < 5 mm : surveillance par ASP/écho - si > 5 mm : traitement < 20 mm par LEC ou urétéroscopie ou > 20 mm néphrolithotomie percutanée</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <th style="text-align: center;">Calcul urétéral</th> <td style="text-align: center;"></td> <td style="text-align: center;">- < 10 mm : traitement médical, si échec à 4 semaines → LEC ou urétéroscopie - > 10 mm : urétéroscopie</td> </tr> </tbody> </table> <p>= Méthode non invasive (ondes acoustiques), en ambulatoire, sous sédation et contrôle Rx</p> <ul style="list-style-type: none"> - BU ± ECBU quelques jours avant et ASP en position couchée (pour confirmer la présence et la visibilité du calcul en position de traitement) - <u>Indication</u> : - Calcul urétral < 10 mm, calcul rénal < 20 mm, calcul de l'enfant - <u>Limites de LEC</u> : calcul caliciel inférieur, calcul dense > 1.000 UH ou durs, obésité, malformation rachidienne 	Indication	Calcul rénal	- si asymptomatique + < 5 mm : surveillance par ASP/écho - si > 5 mm : traitement < 20 mm par LEC ou urétéroscopie ou > 20 mm néphrolithotomie percutanée	Calcul urétéral	
Indication	Calcul rénal	- si asymptomatique + < 5 mm : surveillance par ASP/écho - si > 5 mm : traitement < 20 mm par LEC ou urétéroscopie ou > 20 mm néphrolithotomie percutanée					
Calcul urétéral		- < 10 mm : traitement médical, si échec à 4 semaines → LEC ou urétéroscopie - > 10 mm : urétéroscopie					

		<ul style="list-style-type: none"> - <u>Contre-indication</u> : Grossesse, anévrisme aorte ou de l'artère rénale, infection urinaire non traitée, trouble de coagulation, anticoagulant, obstacle en aval du calcul, antiagrégant plaquettaire (si rénaux) - <u>Résultat</u> : sans fragment (SF) résiduel dans 30 à 75% des cas - <u>Complications</u> : hématurie, infection urinaire, CNA post-LEC par migration de fragment résiduel
	Urétéroscopie rigide ou souple	<ul style="list-style-type: none"> = Extraction par voie rétrograde du calcul à la pince ± fragmentation laser - Urétéroscope : <ul style="list-style-type: none"> • Rigide si calcul urétéral pelvien ou iliaque, voire lombaire • Souple si calcul rénal ou urétéral lombaire, sous contrôle Rx - <u>Indication</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Calcul très dense > 1.000 UI et très durs (cystine) • Calcul rénal < 20 mm, calcul urétéral < 20 mm • Calcul situé dans des reins malformés • Patient obèse, patient sous antiagrégants ou anticoagulants - <u>Limites de l'urétéroscopie</u> : accès urétéral difficile (dérivation urinaire après cystectomie, réimplantation urétérale), sténose urétérale, très volumineuse prostate - <u>CI</u> : infection urinaire non traitée - <u>Résultat</u> : SF dans 95% des cas pour l'uretère pelvien, 80% pour les calculs rénaux < 1 cm et 70% pour les calculs rénaux de 1-2 cm - <u>Complications</u> : hématurie, colique néphrétique par caillotage urétéral, IU
	Néphrolithotomie percutanée (NLPC)	<ul style="list-style-type: none"> = Ponction percutanée du rein sous contrôle écho et fluoroscopique, dilatation progressive du trajet pour mise en place d'un néphroscope : visualisation, fragmentation et extraction - Après ECBU et TDM non injecté (vérification de la présence du calcul) - <u>Indication</u> : calcul rénal ou coralliformes > 2cm, calcul volumineux de l'uretère lombaire, absence d'accès urétéral, calcul très dur - <u>Limites</u> : calculs complexes occupant toutes les cavités, reins multi-opérés avec adhérences coliques, reins ectopiques et mal rotés - <u>CI</u> : infection urinaire non traitée, traitement anticoagulants/ troubles de l'hémostase non corrigés - <u>Résultat</u> : SF dans 80-85% des cas ± LEC ou urétéroscopie sur les fragments résiduels - Risque : complication hémorragique et infectieuse, lésions d'organe intra-abdominal
		Contrôle ASP + écho 1 à 3 mois après chaque traitement urologique , puis tous les 6 à 12 mois selon le résultat

Principales anomalies métaboliques associées à des lithiases calciques sont :

- Hyperparathyroïdie
- Hypercalciurie
- Hyperoxalurie
- Acidose tubulaire rénale
- Nephrocalcinose
- Granulomatoses

Clinique	<p>= Systématique dès le 1^{er} épisode ++ : déterminer la nature de la lithiasse, sa cause et les facteurs métaboliques favorisants. A faire à distance du contexte aigu et de tout traitement urologique.</p> <p><u>Interrogatoire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Facteurs alimentaires : produits laitiers, protéines animales, sel, aliments riches en oxalate (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, thé, rhubarbe...), purine (abats, charcuterie...), sucres rapides (fructose), ↘ fibres, diurèse ▪ Facteurs familiaux : antécédents familiaux dans 40% des cas ▪ Maladie lithiasique héréditaire : <ul style="list-style-type: none"> - Lithiase cystinique (la + fréquente) : anomalie de transport des acides aminés dans le TCD, c'est une maladie autosomique récessive - Hyperoxalurie primaire : oxalate de calcium monohydraté - Acidose tubulaire distale héréditaire : phosphocalcique ▪ Diurèse insuffisante ▪ Infection urinaire à activité uréasique (calculs PAM) : <i>Proteus mirabilis, Klebsiella, Pseudomonas</i> ▪ pH urinaire favorisant (normal 5,8) : <ul style="list-style-type: none"> - Acide (≈ 5) : acide urique, cystine, oxalate de calcium - Alcalin (≈ 7) : infectieuse, phosphocalcique, médicaments, urate ▪ Anomalie anatomique (favorisant la stase urinaire) : syndrome de jonction pyélo-urétéal, diverticule caliciel, rein en fer à cheval, méga-uretère ▪ Médicament 													
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan sanguin : créatininémie, calcémie, phosphorémie (recherche d'hyperparaT), glycémie, uricémie, bicarbonates, (on s'en fout de la kaliémie) ▪ Bilan sur urines/24h : créatinine, volume total, calcium, sodium, urée, acide urique ▪ Bilan sur urines du matin (à jeun) : pH, densité si > 1012, ECBU ▪ Bilan morphologique : TDM abdo (avec ou sans injection) voire uroTDM si ATCD de CNA <p>→ ⚠️ tout patient lithiasique doit avoir au moins une fois dans sa vie un uroscanner</p> <p><u>Normes :</u></p> <p>B Uries des 24 heures</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Paramètres</th> <th style="text-align: center;">Norme/seuil lithogène</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Créatinine</td> <td style="text-align: center;">Norme : 13-18 mmol/kg/j</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Volume urinaire</td> <td style="text-align: center;">> 2 L/24 h</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Calcium</td> <td style="text-align: center;">> 0,1 mmol/kg/24 h ou 3,8 mmol/L</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Urée</td> <td style="text-align: center;">> 5,5 mmol/kg/24 h</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Acide urique</td> <td style="text-align: center;">> 5 mmol/24 h ou 2,5 mmol/L</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Sodium</td> <td style="text-align: center;">> 150 mmol/24 h</td> </tr> </tbody> </table> <p><u>Analyse morpho-constitutionnelle du calcul</u> = examen morphologique et analyse en spectrophotométrie infrarouge</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sur un calcul expulsé spontanément ou sur les fragments recueillis après traitement ▪ Détermine le type morphologique et la composition moléculaire et cristalline des calculs 	Paramètres	Norme/seuil lithogène	Créatinine	Norme : 13-18 mmol/kg/j	Volume urinaire	> 2 L/24 h	Calcium	> 0,1 mmol/kg/24 h ou 3,8 mmol/L	Urée	> 5,5 mmol/kg/24 h	Acide urique	> 5 mmol/24 h ou 2,5 mmol/L	Sodium
Paramètres	Norme/seuil lithogène													
Créatinine	Norme : 13-18 mmol/kg/j													
Volume urinaire	> 2 L/24 h													
Calcium	> 0,1 mmol/kg/24 h ou 3,8 mmol/L													
Urée	> 5,5 mmol/kg/24 h													
Acide urique	> 5 mmol/24 h ou 2,5 mmol/L													
Sodium	> 150 mmol/24 h													

Traitement étiologique

A

Mesures diététiques générales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurèse > 2 L/jour (⚠ pas d'alcalinisation systématique) ▪ Boissons à répartir tout au long de la journée ▪ Alimentation : <ul style="list-style-type: none"> - Normalisée en sel (7-8 g/j) et protéines animales (< 1 g/kg/j) (⚠ pas de sel à table) - Limiter la prise excessive d'aliments riches en oxalate et les boissons sucrées - Augmentation des fibres (chélateur du calcium) ▪ Activité physique
Mesures diététiques spécifiques	<p>Lithiasse urique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcalinisation par citrate de potassium ou eau de Vichy u objectif (contrôle papier pH matin et soir) de pH entre 6,5 et 7 (dissolution en 1-3 mois) ▪ Régime pauvre en fructose et purines <p>Calcul de cystine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcalinisation par citrate de potassium → objectif de pH > 7,5 ▪ Diurèse abondante > 3 L/jour ▪ Diminution de méthionine (escargot, viande de cheval, parmesan, morue...) ▪ Régime pauvre en sel ▪ Si échec : D-pénicillamine (chélateur de la cystéine) <p>Calcul oxalocalcique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apport calcique maintenu à 1 g/j ▪ ↘ des apports en oxalate (chocolat...) ▪ Eau peu calcique si consommation de laitages ▪ Eau riche en calcium en l'absence de consommation de laitages → ⚠ PAS d'évitement du calcium ++ <p>Surveillance = bilan métabolique à 6 mois du début des RHD</p>

Coups de pouce du rédacteur :

- Item tombé aux ECN 2017 et 2019 (ça fait un certain temps que ce n'est pas tombé, donc à bien apprendre => les sujets se recyclent au concours)
- Les urologues adorent ce sujet car c'est leur quotidien, et cet item est très transversal avec un début de dossier aux urgences (éliminer les DD de douleur abdominale), et une fin de dossier de nutrition avec les mesures diététiques à suivre.
- Bien apprendre la clinique, les examens complémentaires et les mesures diététiques ++

FACTEURS FAVORISANT DES COLIQUES NÉPHRÉTIQUES

« DOCTISSIMO »

- Déshydratation
- Oxalate
- Chirurgie bariatrique
- Transport
- Immobilisation prolongée
- Sarcoïdose
- Sel
- Iléopathie (Crohn)
- Maladies augmentant la calcémie (hyperparathyroïdie...)
- Obésité

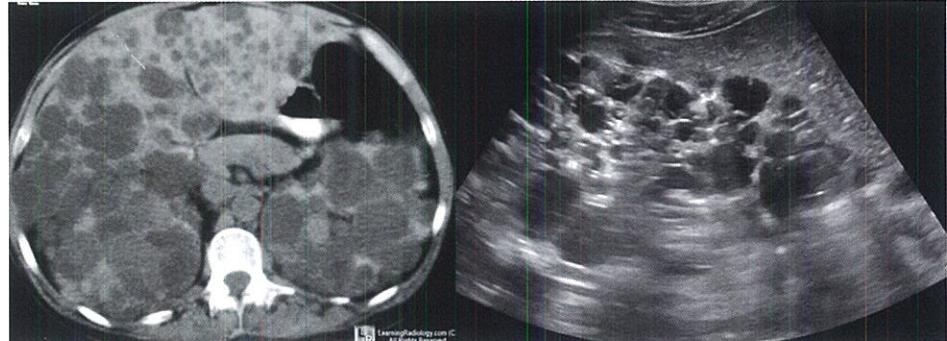
FICHE E-LISA N°266

Item 266 – POLYKYSTOSE RÉNALE

GÉNÉRALITÉS

Épidémio B	<p>Polykystose rénale AD = PKRAD = 1^{ère} néphropathie héréditaire, fréquente (1%) et cause de 8-10% des IRT. AD → risque de 50% pour chaque enfant d'un parent atteint ; mais <u>mutations de novo</u>.</p> <p>L'évolution de la PKRAD est hétérogène au sein d'une famille à l'autre mais aussi au sein d'une même famille (hétérogénéité phénotypique)</p>															
Génétique B	<p>Maladie hétérogène avec 2 gènes impliqués dans la majorité des PKRAD (PKD₁ et PKD₂) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gènes impliqués : maladie semblable pour les 2, seule ≠ce = âge de survenue IRNT (15 ans + tard PKD2) → <table border="1" data-bbox="436 916 1430 1107"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">PKD₁</th> <th style="text-align: center;">PKD₂</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Localisation</td><td style="text-align: center;">Chromosome 16</td><td style="text-align: center;">Chromosome 4</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Fréquence</td><td style="text-align: center;">85%</td><td style="text-align: center;">15%</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Protéine mutée</td><td style="text-align: center;">Polycystine 1</td><td style="text-align: center;">Polycystine 2</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Âge début IRNT</td><td style="text-align: center;">54 ans</td><td style="text-align: center;">69 ans</td></tr> </tbody> </table>		PKD₁	PKD₂	Localisation	Chromosome 16	Chromosome 4	Fréquence	85%	15%	Protéine mutée	Polycystine 1	Polycystine 2	Âge début IRNT	54 ans	69 ans
	PKD₁	PKD₂														
Localisation	Chromosome 16	Chromosome 4														
Fréquence	85%	15%														
Protéine mutée	Polycystine 1	Polycystine 2														
Âge début IRNT	54 ans	69 ans														
Signes cliniques A	<p>Circonstances amenant au diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan d'HTA ▪ Complications rénales : <ul style="list-style-type: none"> - Gros reins bilatéraux - Douleur ou pesanteur lombaire - Macro-hématurie - Colique néphrétique - Infection d'un kyste - IR ▪ Découverte de kystes rénaux en écho : fortuite ou pour enquête familiale ▪ <u>Manifestations extra-rénales</u> parfois (ex : kystes hépatiques) <ul style="list-style-type: none"> - Kystes hépatiques - Hernie inguinale - Anévrysme des artères cérébrales - Diverticulose Colique - Valvulopathie Mitrale 															
Confirmation diagnostique B	<p>Diagnostic confirmé par l'association de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Histoire familiale : arbre généalogique complet et détaillé indispensable, mais <u>identification génétique de la mutation non indiquée</u> hors cas particulier (doute diagnostique...) ▪ Écho abdo, voire scan (sensibilité >) : typiquement, 2 gros reins de contours déformés par des kystes multiples, et souvent une polykystose hépatique (30-70%). ↑ du nombre et de la taille des kystes avec l'âge (sujet jeune : risque de rater le diagnostic → écho N < 40 ans n'exclut donc pas le diagnostic). Critères validés pour établir ou exclure le diagnostic dans le cadre d'une enquête familiale : 															

Âge	Nombre de kystes rénaux à l'échographie pour porter le diagnostic
15-39 ans	Au moins 3 kystes uni ou bilatéraux
≥ 40-59 ans	Au moins 2 kystes dans chaque rein
> 60 ans	Plus de 4 kystes dans chaque rein



Scan et écho de reins polykystiques

TDM - IRM :

- Meilleure **sensibilité** que l'échographie /!\
- On peut exclure le diagnostic après 40 ans si 0 ou 1 kyste par rein

COMPLICATIONS

Atteinte rénale

B

Développement progressif de kystes bilatéraux → compression et fibrose progressive du parenchyme non kystisé. Kystes dans tout segment tubulaire : PKRAD = **néphropathie tubulo-interstitielle chronique** → **IRC sans protéinurie/hématurie**. En G, période de **2 à 4 décennies sans anomalie clinique** rénale perceptible.

Kyste = cavité liquidienne bordée d'un épithélium dérivé des cellules tubulaires, dont la croissance résulte de la prolifération des cellules péri-kystiques et d'une sécrétion de fluide + EPO par ces cellules, d'où l'absence habituelle d'anémie. Les kystes sont développés aux dépens de **n'importe quel segment** des tubules rénaux

IRC = complication sévère la plus fréquente : évolution hétérogène de la fonction rénale d'une famille à l'autre et au sein d'une même famille (hétérogénéité phénotypique).

IR installée → **déclin annuel du DFG de 2 à 5/an, âge habituel d'IRT entre 50 et 70 ans.**

Pronostic principalement lié au gène muté, au type de mutation (tronquante ou non) et au volume des reins, dont le V total reflète le V kystique et permet de prédire le risque d'apparition/la vitesse d'évolution de l'IR. **V mesurable en scan ou IRM : V total N ~300 mL vs jusqu'à 6-7 L dans les PKRAD les plus sévères.**

Autres complications rénales

B

- **Douleur lombaire : hémorragie intrakystique** (distension brutale) **ou migration d'un calcul** → scan parfois nécessaire pour trancher. Les Lithiasés à l'origine de CN sont de nature **Acide Urique** dans 60 % des cas (500 UH) ou **d'Oxalate de calcium** (1000-1500 UH)
- **Macro-hématurie totale + douleur lombaire : hémorragie intra-kystique avec rupture** secondaire dans la voie excrétrice ++ ; migration lithiasique (plus rare)
- **Infection du rein** → **toute fièvre incertaine justifie un ECBU :**
 - **PNA ascendante**
 - **Infection intra-kystique** ~= **abcès rénal** : urine souvent stérile → ponction du kyste parfois nécessaire si fièvre et douleurs > 1 semaine sous ATB probabiliste afin d'identifier le germe causal. PET-Scan utile pour confirmer le diagnostic et localiser le kyste infecté
- ⚠ **Traitement de toute IU haute par ATB avec bonne diffusion intra-kystique (FQ ou Bactrim) sur 3-4 semaines.** Bithérapie initiale nécessaire en cas d'infection de kyste.

Atteintes extra-rénales B	<p>1. Kystes hépatiques très fréquents quel que soit le gène, se développant après les kystes rénaux et plus tôt chez la F. Atteinte souvent asymptomatique et tests hépatiques N. Chez de rares F, HMG massive source de pesanteur, inconfort, douleurs et compression dig (→ banale ↑ des PAL/GGT) <u>sans IHC</u>. TTT chir (résection voire transplantation hépatique) très rarement indiqué (formes extrêmement invalidantes). Option de TTT : analogue de la somatostatine (octreotide ou lanréotide, hors AMM) → ↓ modérée du V du foie et de ses kystes.</p> <p>2. HTA fréquente, liée à l'atteinte vasculaire spécifique de la PKRAD et à l'atteinte rénale, d'apparition précoce (en G < 40 ans, parfois même dans l'enfance) et avant le déclin rénal.</p> <p>3. Autres manifestations extra-rénales :</p> <table border="1" data-bbox="371 653 1494 1222"> <thead> <tr> <th>HTA</th><th>Apparition précoce</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="background-color: #e0e0ff;">Anévrismes cérébraux</td><td>Prévalence 8%, 16% si ATCD familial d'anévrisme Associés aux 2 gènes → PKD1 ou PKD2. Siège = Polygone de Willis. Vers 40 ans <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angio-IRM de dépistage avant 50 ans. ▪ A refaire tous les 5 ans si négatif. ▪ Indications : Professions à risque → ex : Pilote de ligne, Militaire ; ATCD au 1^{er} degré des patients PKRAD ayant rompu un anévrisme cérébral. </td></tr> <tr> <td>Hernie inguinale</td><td>Incidence *3-5</td></tr> <tr> <td>Diverticulose colique</td><td>Incidence *3</td></tr> <tr> <td>Prolapsus de la valve mitrale</td><td>Prévalence de 20-25% (vs 2% en pop G) => ETT !</td></tr> </tbody> </table> <p>Angio-IRMc de dépistage non systématique, à proposer < 50 ans aux apparentés au 1^{er} degré de patients PKRAD ayant rompu un anévrisme cérébral ou en cas de profession à risque (ex : pilote de ligne). Résultat négatif → surveillance tous les 5 ans.</p>	HTA	Apparition précoce	Anévrismes cérébraux	Prévalence 8%, 16% si ATCD familial d'anévrisme Associés aux 2 gènes → PKD1 ou PKD2. Siège = Polygone de Willis . Vers 40 ans <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angio-IRM de dépistage avant 50 ans. ▪ A refaire tous les 5 ans si négatif. ▪ Indications : Professions à risque → ex : Pilote de ligne, Militaire ; ATCD au 1^{er} degré des patients PKRAD ayant rompu un anévrisme cérébral. 	Hernie inguinale	Incidence *3-5	Diverticulose colique	Incidence *3	Prolapsus de la valve mitrale	Prévalence de 20-25% (vs 2% en pop G) => ETT !
HTA	Apparition précoce										
Anévrismes cérébraux	Prévalence 8%, 16% si ATCD familial d'anévrisme Associés aux 2 gènes → PKD1 ou PKD2. Siège = Polygone de Willis . Vers 40 ans <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angio-IRM de dépistage avant 50 ans. ▪ A refaire tous les 5 ans si négatif. ▪ Indications : Professions à risque → ex : Pilote de ligne, Militaire ; ATCD au 1^{er} degré des patients PKRAD ayant rompu un anévrisme cérébral. 										
Hernie inguinale	Incidence *3-5										
Diverticulose colique	Incidence *3										
Prolapsus de la valve mitrale	Prévalence de 20-25% (vs 2% en pop G) => ETT !										
PRISE EN CHARGE											
PEC initiale B	<p>Avant le stade d'IRT, traitement non spécifique de néphroprotection :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Boissons abondantes (~2L/j) : prévention des lithiasques (acide urique++) et des IU ▪ Contrôle tensionnel avec objectif < 14/9 habituellement, adapté au cas par cas ▪ Contrôle des troubles hydroélectrolytiques ▪ Apports protidiques à 0,8-1 g/kg/j (pas d'indication à une restriction plus sévère) 										
Au stade d'IRT B	<p>2 possibilités :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hémodialyse ou DP 2. Transplantation = TTT de choix : néphrectomie envisagée en cas de rein trop gros, envahissant la région iliaque et entravant donc l'implantation ultérieure du greffon 										
Information du patient B	<p>Communiquer avec le patient et sa famille :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Surveillance annuelle de la TA et de la créat ▪ Conseil génétique : risque de transmission de 50% (sujet atteint) mais 0 risque pour un sujet indemne 										

- **Dépistage** chez les apparentés :
 - Sujet < 18 ans sans symptôme rénal : écho débattue car pas de TTT disponible à cet âge
→ informer +++ le MT et le pédiatre, mesurer la TA 1 fois/an (en tenant compte de l'élévation modérée à l'adolescence)
 - Sujet > 18 ans : écho à proposer après information des résultats possibles et de leurs conséquences (thérapeutiques, impact négatif pour les prêts/assurances)
- **Empathie** sur les aspects psychosociaux liés au caractère héréditaire de la maladie, ses symptômes et son évolution potentielle vers l'IRT

Coups de pouce du rédacteur :

- Item très apprécié par certains PU-PH qui sont spécialisés dans cette pathologie (dont des PU de transplant) et qui se prête très bien au format de mini-DP, avec ou sans complications selon le nombre de questions. Un conseil, ne le négligez donc pas !

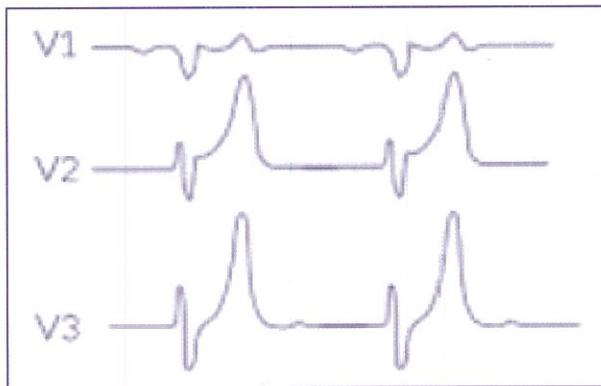
CRITÈRES DIAGNOSTIQUES CHEZ UN APPARENTÉ D'UN SUJET ATTEINT DE POLYKYSTOSE RÉNALE

« entre 40 et 60 ans, j'avais une BMW 324 »

- < 40 ans : ≥ 3 kystes rénaux uni ou bilatéraux (**B**oth = les deux reins)
- Entre 40 et 60 ans : ≥ 2 kystes/rein (**M** : Mono donc par rein)
- > 60 ans : ≥ 4 kystes/rein (**W** = M : Mono donc par rein)

Item 267 – DYSKALIÉMIES

GÉNÉRALITÉS	
Physiopath des variations du potassium B	<p>Potassium (K^+) = principal ion intracellulaire, pour une concentration extracellulaire finement régulée.</p> <p>Principal Réervoir = Cellules musculaires squelettiques → 28 kg de CM correspondent à 2.600 mmol de K^+, pour un homme de 70 kg</p> <p>Normes = 3,5-5 mmol/L, maintenues par le biais de systèmes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Internes = pompes NaK-ATPase : catécholamines, alcalose et insuline → entrée de K^+ dans la cellule vs acidose → sortie de K^+ hors de la cellule <ul style="list-style-type: none"> - Catécholamines → stimulent l'entrée cellulaire du K^+ (effet β-adrénergique) (hypokaliémiant) - Insuline -> stimulent l'entrée cellulaire du K^+ (hypokaliémiant) - État Acidobasique : <ul style="list-style-type: none"> • Acidose métabolique* → bloque l'entrée cellulaire du K^+ (hyperkaliémiant) par inhibition de la NaKATPase et augmente aussi la fuite passive du K^+ vers le SEC • Alcalose métabolique → stimulent l'entrée cellulaire du K^+ (hypokaliémiant) ▪ Externes : <ul style="list-style-type: none"> - SRAA principalement - Aldostérone principalement - Système « Feed Forward » positif ou Réflexe Kaliuriétique - Système circadien additionnel
HYPERKALIÉMIE	
Définition A	<p>Hyperkaliémie = $K > 5 \text{ mmol/L}$, pouvant engager le pronostic vital → PEC rigoureuse et urgente.</p> <p>⚠ Éliminer les causes de fausse hyperkaliémie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémolyse sur garrot trop serré ▪ Centrifugation tardive du culot ▪ Hypercellularité majeure (GB > 100 G/L ou Plq > 1.000 G/L)
Signes cliniques	<p>▪ Signes cardiaques (A) = modifications ECG liées à l'hypoexcitabilité du myocarde, de façon successive :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ondes T amples, pointues et symétriques, en V2-V4/DII-DIII 2. Affaissement puis disparition de l'onde P 3. BSA, BAV 4. Élargissement des QRS 5. Bradycardie à QRS larges <p>💡 Moyen mnémotechnique : la tête pointue du grand-père élargit le curé.</p> <p>⚠ Association possible avec des troubles du rythme ventriculaires en cas d'association à une ischémie du myocarde, une hypocalcémie, une hypothermie, une acidose, des digitaliques, une stimulation vagale...</p>



ECG d'hyperkaliémie

- **Signes neuromusculaires (B)** aspécifiques : troubles de la sensibilité (brûlures/paresthésies des extrémités) puis faiblesse musculaire voire **paralysie flasque ascendante** (jusqu'aux muscles cervicaux), pouvant toucher les muscles respiratoires (risque de DRA sur kyperkaliémie aiguë sévère). **Risque d'ACR imminent !**
- **Signes HD (B)** dans les formes très sévères : hypoexcitabilité cardiaque → **bas débit avec hypotension**, signe de gravité.

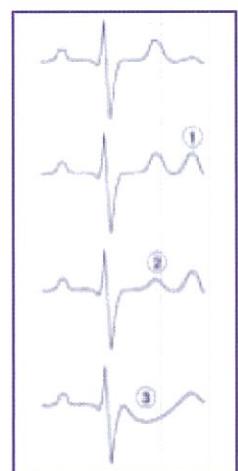
Réaliser un ECG pour toute hyperkaliémie (si $K > 6$ sans signe ECG → penser aux fausses hyperkaliémies).

Pas de corrélation strict entre le niveau d'hyperkaliémie et la sévérité des manifestations ECG → /!\ l'absence de toute anomalie électrique pour une kaliémie > 6 mmol/L doit cependant faire rechercher une fausse hyperkaliémie.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

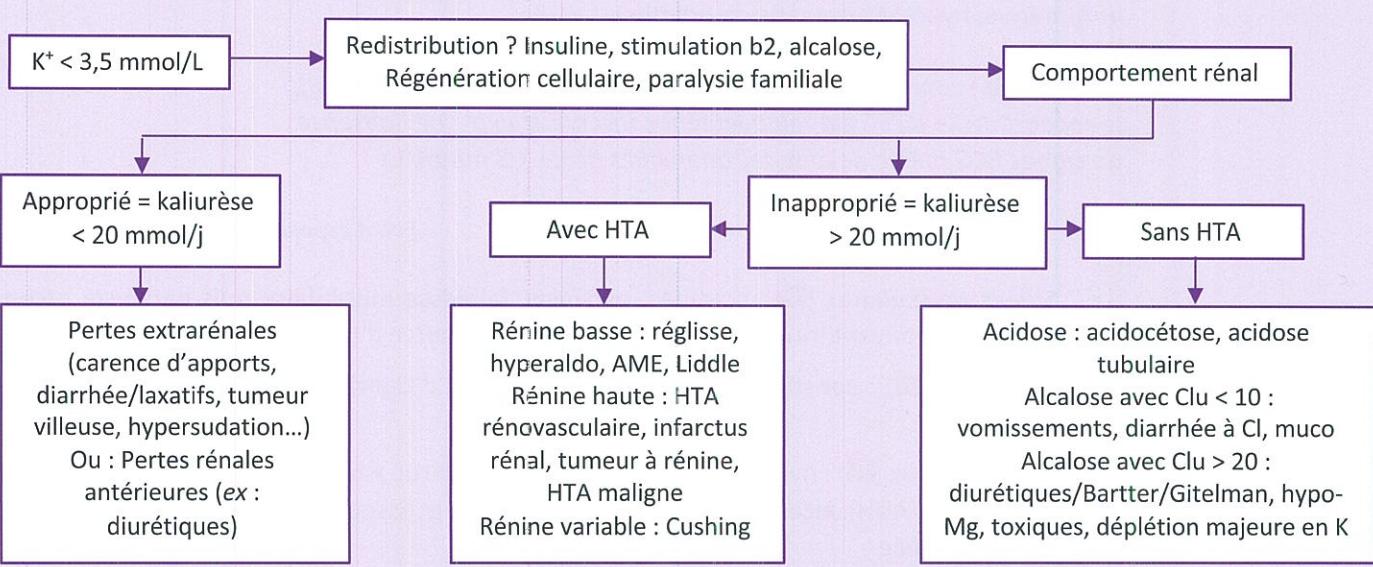
Diagnostic	<p>ECG immédiat et systématiquement devant toute suspicion d'Hyperkaliémie, avant même de confirmer le diagnostic par la mesure de la kaliémie</p> <p>L'existence de troubles de la conduction ou de signe neuro-musculaire imposent un traitement en extrême urgence</p> <p>Le diagnostic étiologique passe par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche d'une fausse hyperkaliémie ▪ Évaluation des apports en K⁺ ▪ Recherche de cause évidente de transfert du SIC → SEC (acidose métabolique, iatrogène) ▪ Recherche d'une lyse cellulaire ▪ Mesure de la kaliurèse <p>Recherche Facteur Favorisant</p>
Selon le mécanisme A	<p>3 principaux mécanismes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Excès d'apport 2. Transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers extracellulaire 3. Diminution de la capacité d'excrétion rénale <p>Toujours rechercher une composante iatrogène, une hypovolémie efficace et une IR !</p>
Excès d'apport A	<p>Mécanisme rare en dehors d'une IR sous-jacente, mais possible en cas d'apport massif de potassium PO ou IV, ++ en cas d'infusion rapide et de mauvaise élimination du K⁺ (ex : patient sous spironolactone).</p>

Transfert A	<p>Moyen mnémotechnique : SALTO =</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sport intense et prolongé : libération excessive de K⁺ par les muscles, suite à l'inhibition de la sécrétion d'insuline et la stimulation du glucagon ▪ Acidose métabo à TA normal → entrée de H⁺ dans la cellule → sortie de K⁺ pour compenser ▪ Lyse cellulaire massive : rhabdomyolyse, brûlures, hémolyse, sd de lyse tumorale, Sd de revascularisation post-op, Hémorragie digestive sévère, Hypothermie ▪ Toxiques (B) (💡 Moyen mnémotechnique : mauvaises drogues = BADS) : <ul style="list-style-type: none"> - β-bloquants non sélectifs (effet sur la NaK-ATPase et inhibition du SRAA) - Agonistes α-adrénergiques - Digitaliques - Succinylcholine (curare dépolarisant en anesth) ▪ HyperOsmolarité : + 0,3-0,6 mmol/L de K⁺ pour 10 mOsm/kg en excès
Réduction de l'excrétion rénale A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance rénale : <ul style="list-style-type: none"> - Aiguë : hyper-K sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital - Chronique : homéostasie potassique maintenue jusqu'à un degré avancé → rechercher un <u>facteur surajouté en cas d'hyper-K avant le stade préterminal</u> ▪ Déficit en minéralocorticoïdes : <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison ou pathologies enzymatiques) B - Hypoactivation du SRAA → hyper-K + acidose métabo hypochlorémique : diabète, VIH... - Sd génétiques exceptionnels : pseudo-hypoaldostéronisme de type I/II (sd de Gordon) B ▪ Causes iatrogènes +++ : AINS, ciclosporine, tacrolimus, héparine/HBPM, IEC/ARA2, antagonistes de l'aldostérone, bloqueurs du canal sodique (amiloride, triméthoprime, pentamidine)
Éléments d'orientation A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Éliminer les causes de <u>fausse hyperkaliémie</u> ▪ Évaluer les apports potassiques ▪ Rechercher une cause évidente de transfert excessif (SALTO) ▪ Évoquer une lyse cellulaire ▪ Mesurer la kaliurèse ▪ Traquer les <u>facteurs favorisant l'hyperkaliémie</u>
PRISE EN CHARGE	
Modalités A	<p>Prise en charge à adapter selon la vitesse d'installation et le retentissement de l'hyperkaliémie : PEC en urgence en cas d'hyper-K > 7, de signes ECG ou de gravité clinique</p>
Tbs de la conduction A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Injection IVD d'une ampoule de gluconate de Ca, efficace en 1-3 min pour une durée de 30-60 min, à répéter à 5 minutes d'intervalle si ECG inchangé. ⚠ Si prise de digitaliques, Cl au gluconate de Ca → utiliser du chlorure de Mg. Par ailleurs, <u>ces sels ioniques ne modifient pas la kaliémie !</u>
Transfert du potassium	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuline + glucose IV : - 0,5-1,2 mmol/L de K en 1 à 2 heures (A) ▪ Agents β-adrénergiques (salbutamol++) : effet additif avec l'insuline, à forte dose (B) ▪ Alcalinisation plasmatique, uniquement en cas d'acidose métabo à TA normal (B). <p>⚠ Risque important de surcharge hydrosodée et de veinotoxicité</p>
Élimination de la surcharge A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurétiques de l'anse : délai d'action de 1-4h, d'efficacité variable. <u>Cl en cas de DEC associée</u> ▪ Hémodialyse : TTT le plus rapide et efficace (-1,5 mmol/L en 1h) mais invasif, à réserver aux hyper-K majeures avec IRA anurique et signes ECG ▪ Résignes échangeuses d'ions : Kayexalate (Na-K) PO, d'action lente donc plutôt utilisé chez les IRC ayant une tendance à l'hyper K. <i>Administration en lavement possible mais non reco en pratique courante.</i>

En pratique A	<p>Hyperkaliémie sévère (> 7) ou menaçante à l'EGC = urgence absolue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sel de calcium IV ▪ Glucosé + insuline (10-15 UI) ▪ Salbutamol en nébulisation ▪ Bicarbonate (si acidose), en absence d'OAP ▪ Furosémide forte dose si OAP associé, puis hémodialyse rapide si échec <p>Hyperkaliémie aiguë modérée, sans retentissement ECG :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Glucosé + insuline et/ou salbutamol ▪ Diminution des apports potassiques (dont iatrogènes) ▪ Correction d'une acidose ▪ Résines à envisager en complément <p>Prévention importante en cas d'IRC : résines et/ou diurétiques hypokaliémiants avec surveillance bio.</p>
Définition A	<p>Hypokaliémie = $K < 3,5 \text{ mmol/L}$, pouvant engager le pronostic vital → PEC rigoureuse et urgente.</p> <p>⚠️ Éliminer la fausse hypokaliémie (rare) chez les patients avec une LA très hyperleucocytaires dont le prélèvement reste de façon prolongée à température ambiante.</p> <p>2 situations importantes doivent faire rechercher une hypokaliémie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suivi d'un patient sous diurétiques hypokaliémiants 2. Pathologies à risque : HTA (2^{nde}aire ++), diarrhées
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes cardiaques (A) = modifications ECG liées à l'hyperexcitabilité du myocarde, de façon successive : <ol style="list-style-type: none"> 1. Sous-décalage du ST en V1-V3 + DII 2. Affaissement puis inversion de l'onde T 3. Onde U physio accentuée (V1-V2) ou <i>de novo</i>, pathologique en V3 + DII 4. Allongement du QT 5. Tbs du rythme supraventriculaires (FA, tachycardie sinusale) puis ventriculaires (ESV, TV, FV, torsade de pointes) <p>💡 Moyen mnémotechnique : t'aplatis Hugh GranT sous cette tornade.</p> <p>⚠️ Survenue d'arythmies favorisée par : cardiopathie ischémique, hypertrophie du VG, hypercalcémie, TTT par digitalique/anti-arythmique, hypo-Mg (torsade de pointes)...</p> <p>Nb : Dans un contexte d'Hypokaliémie chronique (Anorexie mentale), le rapport de $K^+ / IC/EC$ est relativement conservé et explique l'absence de signes ECG même devant des anomalies de $K^+ < 3 \text{ mmol/L}$.</p> <div style="float: right; margin-top: 20px;">  <p style="text-align: center;">ECG d'hypokaliémie</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes musculaires (A) : crampes, myalgies, faiblesse musculaire puis paralysie ascendante par accès, pouvant toucher le diaphragme et être source d'une rhabdomyolyse (hypo-K sévère) ▪ Signes dig (A) : constipation, iléus paralytique, sd d'Ogilvie, retard à la reprise du transit en post-op ▪ Signes rénaux (B) : hypokaliémie chronique → néphropathie tubulaire avec SPUPD (résistance tubulaire à l'ADH), alcalose métabo puis NTIC (souvent associée à des kystes dans la médullaire), cf. fiche dédiée.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Selon le mécanisme A	3 principaux mécanismes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Carence d'apport 2. Transfert exagéré 3. Excès de pertes
Carence d'apport A	Exceptionnelle à elle seule, mais aggravant une autre cause d'hypokaliémie. Causes : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anorexie mentale → rechercher des vomissements, la prise de laxatifs/diurétiques ▪ Nutrition artificielle exclusive avec apport < 3 g/j de K⁺
Transfert A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcalose métabo ou respi : - 0,5 mmol/L par 0,1 de pH ▪ Administration d'insuline en grande quantité métabo à TA normal → entrée de H⁺ dans la cellule → sortie de K⁺ pour compenser ▪ Agents β-adrénergiques (B), endogènes (stress important) ou exogènes (TTT) ▪ Forte stimulation de l'hématopoïèse (B) : B9/B12 (anémie mégaloblastique), LA rapides, G-CSF
Pertes excessives A	<p>Pertes digestives → réponse rénale adaptée avec kaliurèse < 20 mmol/L :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diarrhées aigües, avec acidose métabo par perte associée de bicarbonates ▪ Diarrhées chroniques : maladie des laxatifs (plutôt alcalose métabo de contraction) <p>Pertes rénales → réponse rénale inadaptée avec kaliurèse > 20 mmol/L :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypokaliémie + HTA = sécrétion excessive de stéroïdes surrénaux : <ul style="list-style-type: none"> - Rénine élevée = hyperaldostéronisme 2^{nde}aire : sténose unilatérale de l'artère rénale, HTA maligne - Rénine basse : <ul style="list-style-type: none"> • Hyperaldostéronisme 1^{ère}aire (excès d'aldostérone dans 90% des cas) : adénome surrénalien dans 2/3 des cas ou hyperplasie bilatérale • Hyperminéralocorticisme sans hyperaldostéronisme : sd de Cushing, déficit en 11B-OH de type 2 (= sd d'excès apparent de minéralocorticoïdes) acquis lié à un inhibiteur de l'enzyme 11b-HSD2 comme l'acide glycyrrhizique de la réglisse ▪ Hypokaliémie + TA normale ou basse : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabo : acidocétose diabétique ou acidose tubulaire rénale - Alcalose métabo : <ul style="list-style-type: none"> • Chlorurie basse : vomissements abondants/prolongés ou aspirations gastriques • Chlorurie élevée : diurétiques hypokaliémiants, néphropathies avec perte de sel



Principal TTT = TTT étiologique +++.

En cas d'**hypokaliémie modérée**, supplémentation potassique orale souvent suffisante : aliments riches en K⁺ = fruits frais/secs, légumes, viande, chocolat ; sels de K⁺ type DIFFU-K.

En cas d'**hypokaliémie sévère et/ou avec signes cardiaques**, rétablir rapidement une kaliémie > 3 par apports IV (KCl) sans dépasser 1,5 g/j (veinotoxicité importante) et en évitant les solutés glucosés pour diluer (risque de stimuler la sécrétion d'insuline et donc d'entretenir l'hypokaliémie).

Coups de pouce du rédacteur :

- Item assez difficile avec énormément de listings mais extrêmement important car abordé en réa, en néphro et pouvant se croiser dans n'importe quel DP ou pouvant faire l'objet d'une QI. Vous devez connaître sur le bout des doigts les signes cliniques et ECG +++, ainsi que les TTT (surtout pour l'hyperkaliémie) et les grandes causes possibles, je vous ai mis tous mes moyens mnémotechniques (certains plus connus que d'autres), j'espère qu'ils vous seront utiles.
- Nous n'avons pas mis d'informations tirées du « en savoir plus » dans le CUEN mais je vous invite à le lire au moins la première fois où vous ferez cet item, car cela pourrait vous aider à comprendre la physiopath et donc à mieux retenir.

« LA TÊTE POINTUE DU GRAND PÈRE ÉLARGIT LE QR »

- TÊTE = ONDE T POINTUE
- GRAND PÈRE = ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR
- ÉLARGIT LE CURÉ = ÉLARGISSEMENT DES QRS

Bon courage !

Item 267 – HYponatrémie - HYPERnatrémie

RAPPELS

- **Eau = 60% du poids du corps** : 40% dans le secteur intracellulaire et 20% dans le secteur extracellulaire
 - Secteur extracellulaire = 15% interstitiel et 5% vasculaire (eau plasmatique)
 - Teneur en eau plus faible chez la femme, et diminue avec l'âge
- **Osmolarité** (en mOsm/L de plasma)
- **Osmolalité** (en mOsm/kg d'eau) : vrai reflet de la force osmotique des liquides extracellulaires
 - Osmolalité des secteurs intra- et extracellulaire équivalente : 285 mOsm/kg d'eau
 - $\text{Posm} = [\text{Na}^+ \times 2] + \text{Glycémie (mmol/L)} = 285 \text{ mOsm/kg d'eau}$; urée non prise en compte, du fait de son libre passage membranaire, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau

La glycémie est exprimée en mmol/L → 1 g/L = 5,5 mmol/L

Dans cette formule qui évalue l'osmolalité efficace (= tonicité), l'urée n'est pas pris en compte car du fait de son libre passage à travers les membranes cellulaires, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau
 → ≠ Osmolalité calculée = $2\text{Na} + \text{Glycémie} + \text{Urée}$

- Quantité d'eau dans un secteur : liée à la concentration des solutés le composant et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent (substances = osmoles)
- **Trouble de l'hydratation extracellulaire** : conséquence d'un **bilan sodé non nul** (mouvements régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (pouvoir osmotique des protéines))
- Trouble de l'hydratation intracellulaire : conséquence d'un **bilan hydrique non nul**

DÉHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

Définition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel ; due à une perte nette de sodium et donc d'eau (bilan sodé négatif) ▪ Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique) : osmolalité extracellulaire reste normale (285 mOsm/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé
Physiopathologie	<p>Due à une perte nette de sodium = Bilan Sodé Négatif → Pour maintenir une natrémie constante, toute perte de 140 mmol/ de Na s'accompagne d'une perte d'1 litre d'eau plasmatique</p> <p>Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité EC reste normale (285 mOsm/kg) et le volume du SIC est inchangé (natrémie normale)</p> <p>L'osmolalité plasmatique et la natrémie sont donc normales</p>
Causes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pertes extrarénales : natriurèse adaptée < 20 mmol/L d'urine sur échantillon <ul style="list-style-type: none"> - Origine digestive : diarrhée profuse, fistules digestives, abus de laxatifs - Origine cutanée : sudation importante, exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse), anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose) ▪ Pertes rénales : natriurèse inadaptée à une déshydratation, > 20 mmol/L <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie fonctionnelle (défaut de réabsorption tubulaire de sodium) : polyurie osmotique (diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol), hypercalcémie (diurétiques, insuffisance surrénales aiguë, alcalose métabolique après vomissements prolongés ou aspiration digestive) - Maladie rénale intrinsèque : néphropathie interstitielle chronique ou tubulopathie avec défaut de réabsorption tubulaire de sodium, syndrome de levée d'obstacle

	<ul style="list-style-type: none"> Troisième secteur : compartiment liquidien constitué rapidement aux dépens du secteur extracellulaire, pas en équilibre avec ce dernier
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> Signes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids (parallèle au degré de déshydratation) - Pli cutané (difficile chez enfants, obèses, patients âgés et dénutris) - Hypotension artérielle orthostatique sympathico-tonique, puis de décubitus - Tachycardie compensatrice réflexe - Choc hypovolémique (si pertes liquidienne > 30%) - Aplatissement des veine superficielles - Oligurie avec concentration des urines en cas de réponse rénale adaptée - Sécheresse de la peau et des aisselles - Soif, fréquente, moins marquée que lors des DIC Signes biologiques : <ul style="list-style-type: none"> - Aucun marqueur biologique permettant l'appréciation directe de la diminution sur volume extracellulaire - Syndrome d'hémoconcentration : élévation de la protidémie (> 75 g/L), de l'hématocrite (> 50%, hors hémorragie) - Réponse rénale de conservation du Na (si perte extrarénale) : natriurèse effondrée (UNa < 20 mmol/L) Conséquences de l'hypovolémie : <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale fonctionnelle : élévation de la créatinine, proportionnellement plus importante de l'urée (rapport Urée plasmatique/créatininémie > 100 en µmol/L) - Hyperuricémie - Alcalose métabolique "de contraction"
Diagnostic étiologique	<ul style="list-style-type: none"> Pertes sodées extrarénales : <ul style="list-style-type: none"> - Oligurie : diurèse < 400 mL/24h - Natriurèse effondrée : UNa < 20 mmol/L, rapport Na/K urinaire < 1 - Uries concentrées : U/P urée > 10, U/P créatinine > 30, osmolalité urinaire > 500 mOsm/kg H₂O Pertes sodées rénales : <ul style="list-style-type: none"> - Diurèse maintenue : > 1.000 mL/24h - Natriurèse non effondrée : UNa > 20 mmol/L, rapport Na/K urinaire > 1 - Uries non concentrées : U/P urée > 10, U/P créatinine < 30
Traitement	<p>Symptomatique</p> <ul style="list-style-type: none"> Hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique : recours aux transfusions (si hémorragie) et/ou solutés de remplissage de type colloïdes (albumine) pour une augmentation rapide du volume du secteur plasmatique ; ces solutés de remplissage ne corrigent pas le déficit sodé, ne dispensent pas d'un apport de NaCl Correction symptomatique par apport de NaCl : <ul style="list-style-type: none"> - Par voie orale : augmentation de la ration de sel de table sous forme d'aliments et apport de gélules de NaCl - Par voie parentérale intraveineuse : apports sodés isotoniques au plasma sous forme de soluté salé à 9 g/L de NaCl ; bicarbonate de sodium isotonique (HCO₃ Na à 14%) pour les situations d'acidose associée ; solutés balancés si acidose métabolique Estimation de la quantité de NaCl à administrer selon la perte de poids ; vitesse d'administration variable, de 1 à 2 litres dans les 6 premières heures (ou 50% du déficit), adapté à la fonction myocardique et surveillance des paramètres cliniques Déficit extracellulaire (en litre) = 20% x poids actuel x ([Ht actuel/0,45] - 1)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Étiologique</p> <ul style="list-style-type: none"> Suit la mise en route du traitement symptomatique, adapté à la situation pathologique. : arrêt d'un traitement diurétique, instauration d'un traitement minéralocorticoïde, insulinothérapie, traitement ralentisseur du transit, correction d'une hypercalcémie... <p>Préventif</p> <ul style="list-style-type: none"> Utilisation prudente des diurétiques chez les patients âgés Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénae chronique substituée, en l'absence d'insuffisance cardiaque
HYPERRHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (HEC)	
Définition	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation du volume du compartiment extracellulaire (secteur interstitiel +++) : œdèmes généralisés ; due à une rétention iso-osmotique de sodium et eau (bilan sodé positif)
Causes	<ul style="list-style-type: none"> Causes les plus fréquentes : insuffisance cardiaque, cirrhose ascitique, syndrome néphrotique Autres causes : maladies primitives rénales (glomérulonéphrites aiguës), insuffisances rénales aiguë et chronique lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion Causes diverses : hypoprotidémies secondaires à la dénutrition ou aux entéropathies exsudatives, vasodilatation périphérique excessive (fistule artérioveineuse, traitements vasodilatateurs)
Physio-pathologie	<ul style="list-style-type: none"> Mouvements d'eau de part et d'autre de la paroi capillaire selon la loi de Starling Œdèmes généralisés : apparaissent pour une augmentation du volume interstitiel > 10% soit 1 à 2 kg pour un adulte de 70 kg <ul style="list-style-type: none"> Diminution de la pression oncotique intracapillaire : volume du secteur plasmatique plutôt diminué ; hypoprotidémies sévères secondaires à une insuffisance de synthèse (hépatocellulaire), d'apport (cachexie) ou fuite digestive (entéropathie) ou rénale (syndrome néphrotique) ; hypovolémie efficace, hyperaldostéronisme secondaire et réabsorption accrue de sodium par le rein, aggravant les œdèmes Augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : ensemble du secteur extracellulaire augmenté ; insuffisance cardiaque ou rétention de sodium primitivement rénale Combinaison de ces différents mécanismes : insuffisance cardiaque congestive avec hypovolémie efficace induite par la diminution du volume d'éjection systolique ; cirrhose avec obstacle veineux post-sinusoidal et vasodilatation splanchnique responsable d'hypovolémie efficace et d'hypoalbuminémie
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> Diagnostic positif essentiellement clinique Augmentation rapide du secteur vasculaire : conséquences cliniques potentiellement graves (œdème aigu pulmonaire) Signes d'hyperhydratation extracellulaire : <ul style="list-style-type: none"> Secteur interstitiel : œdèmes périphériques généralisés, déclives, blancs, mous, indolores, signe du godet Épanchement des séreuses : péricardique, pleural, péritonéal ; on parle d'anasarque Secteur plasmatique (signes de surcharge du secteur vasculaire) : élévation de la pression artérielle, œdème aigu du poumon Quel que soit le siège : prise de poids Signes biologiques pauvres : signes d'hémodilution inconstants (anémie, hypoprotidémie), dépendant des valeurs de base du patient Diagnostic étiologique : selon le contexte et les données de l'examen clinique

Traitement	<p>A la fois étiologique et symptomatique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement symptomatique : induction d'un bilan sodé négatif <ul style="list-style-type: none"> - Régime alimentaire désodé (< 2 g/24h), d'efficacité lente - Diurétiques d'action rapide, généralement nécessaires ▪ Diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide) : inhibent le transport du Na dans la branche large ascendante de Henlé (cotransport NaK2Cl) ; action rapide, dure de 4 à 6 heures, plus prolongée en cas d'insuffisance rénale, proportionnelle à la dose utilisée ▪ Diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide) : inhibent le transport du Na dans le tube contourné distal ; moins puissants que les diurétiques de l'anse mais durée d'action plus longue ▪ Diurétiques dits "épargneurs de potassium" (amiloride et anti-aldostérones type spironolactone) : peuvent être utilisés en association aux diurétiques précédents en cas d'œdèmes résistants aux diurétiques de l'anse à fortes doses
------------	---

HYPONATRÉMIE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyponatrémie : $[Na^+] < 135 \text{ mmol/L}$; sévère si $< 120 \text{ mmol/L}$ <ul style="list-style-type: none"> - Hypo-osmolalité plasmatique ($Psom < 280 \text{ mOsm/kg d'eau}$), conséquence d'un excès d'eau - Associée à une hyperhydratation intracellulaire (HIC) : transfert d'eau du secteur extracellulaire vers l'intracellulaire du fait de l'hypo-osmolalité plasmatique - Contenu en eau relatif supérieur au stock en sodium, qui peut être normal (HIC pure), augmenté (HIC + HEC = hyperhydratation globale) ou diminué (HIC + DEC) ▪ Indications de prescription d'une natrémie : <ul style="list-style-type: none"> - Symptômes neurologiques ou digestifs - Surveillance d'un traitement diurétique - Pathologies pulmonaires, cérébrales ou endocrinianes associées à une hyponatrémie - Pathologies responsables d'hyponatrémie : insuffisance cardiaque ou cirrhose hépatique décompensée
Mécanismes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trouble de l'hydratation intracellulaire : <ul style="list-style-type: none"> - Conséquence d'un bilan hydrique non nul (positif dans l'HIC, négatif dans la DIC) - S'accompagne d'une modification de l'osmolalité (hypo dans l'HIC, hyper dans la DIC) et de la natrémie (hyponatrémie dans l'HIC et hypernatrémie dans la DIC) - Isolé ou s'accompagnant d'un trouble de l'hydratation extracellulaire ▪ Capacité d'excrétion d'eau libre par le rein importante : <ul style="list-style-type: none"> - Dépend de la capacité de supprimer la sécrétion hypothalamo-hypophysaire d'ADH et des capacités maximales de dilution du rein - En situation normale : possibilité d'abaisser l'osmolalité urinaire jusqu'à un minimum de 60 mOsm/kg d'H_2O ; l'eau pure ne peut être éliminée seule 🔔, apport d'osmoles minimal dans les urines nécessaires <p>--> Bilan d'eau positif et hypo-osmolalité</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quand la capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau est dépassée (ex : potomanie) <ul style="list-style-type: none"> - Pour un apport osmolaire de 600 mOsm/jour : bilan d'eau positif (hyponatrémie de dilution par incapacité à éliminer toute l'eau bue) pour un apport hydrique > 10 litres (potomanie) - Pour un apport osmolaire de 120 mOsm/j (apport faible, dans les situations d'alimentation pauvre en protéines animales et en sel, anorexie mentale) : bilan d'eau positif pour un apport hydrique > 2 litres (syndrome tea and toast) ▪ Quand l'excrétion d'eau est diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines <ul style="list-style-type: none"> - ADH basse associée à un défaut rénal primaire d'excrétion d'eau (insuffisance rénale chronique avancée avec $DFG \leq 20 \text{ mL/min}$) - ADH élevée <ul style="list-style-type: none"> • Sécrétion appropriée d'ADH en situation d'hypovolémie <ul style="list-style-type: none"> ▫ A hypovolémie vraie (toutes les causes de déshydratation extracellulaire) ▫ A hypovolémie "efficace" (associée à une hyperhydratation extracellulaire) : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique • Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) : inappropriée car la volémie est normale et il n'y a pas de freination liée à la baisse de l'osmolalité

DIAGNOSTIC

A	<p>Biologie</p> <p>Diagnostic positif = biologique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Posm < 280 mOsm/kg d'eau ▪ Na+ < 135 mmol/L ▪ Hyponatrémie sévère (définition biologique) < 120 mmol/L (125 mmol/L collège Réa.)
A	<p>Symptômes de gravité</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyponatrémie sévère (biologiquement) ≤ 120 mmol/L ▪ Signes cliniques : non spécifiques (peu évocateurs), corrélés à la sévérité de l'hyponatrémie et à sa rapidité d'installation ▪ Une augmentation de + 10% de l'eau intra-cérébrale est incompatible avec la vie. ▪ Hyponatrémie avec symptômes modérément sévères : <ul style="list-style-type: none"> - Nausées (sans vomissements) - Confusion - Céphalées ▪ Hyponatrémie avec symptômes sévères : <ul style="list-style-type: none"> - Vomissements - Détresse cardio-respiratoire - Somnolence (anormale et profonde) - Comitialité - Troubles de la conscience - Coma (Glasgow ≤ 8)
A	<p>Démarche étiologique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Éliminer les hyponatrémies non hypo-osmotiques : hyponatrémie associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée (intérêt de la mesure directe de l'osmolalité plasmatique par un osmomètre) <ul style="list-style-type: none"> - « Hyponatrémies factices » : en cas d'hyperprotidémie et hyperlipidémie - Pseudo-hyponatrémies (hyponatrémies iso ou hypertoniques) : au cours des hyperglycémies majeures ou d'intoxication par le méthanol ou l'éthanol (DIC et hyperosmolalité plasmatique) 2. Évaluer la dilution adaptée ou non des urines dans un contexte d'hyponatrémie, à l'aide de l'osmolalité urinaire ($U_{osm} < 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$) 3. Évaluation clinique du compartiment extracellulaire et de la volémie efficace qui renseigne sur le bilan du sodium (négatif en cas de DEC, normal en cas d'euvolémie, positif en cas d'HEC) <ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation extracellulaire : défaut d'apport en NaCl, perte digestive, cutanée ou rénale de NaCl (stimulation volo-dépendante de l'ADH) - Hyperhydratation intracellulaire isolée : SIADH ou potomanie - Hyperhydratation globale : insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique (stimulation volo-dépendante de l'ADH par hypovolémie efficace), insuffisance rénale avancée

MESURER L'OSMOLALITÉ PLASMATIQUE

Normale

- Hyponatrémie isotonique :
 - Hyperlipidémie
 - Hyperprotidémie

Élevée

- Hyponatrémie hypertonique
 - Hyperglycémie
 - Perfusion hyperosmolaire

Basse

- Hyponatrémie hypotonique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>L'OSMOLALITÉ URINAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - $\leq 100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ <ul style="list-style-type: none"> ▪ Polydipsie ▪ Apports faibles en solutés (« syndrome tea and toast ») - $> 100 \text{ mOsm/kg}$ <p>ÉVALUER LE COMPORTEMENT EXTRA CELLULAIRE</p> <p>Diminué (déficit en Na > H₂O)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesurer la natriurèse <ul style="list-style-type: none"> - NaU $\leq 30 \text{ mmol/L}$ <ul style="list-style-type: none"> • Pertes cutanées • Pertes digestives • 3^{ème} secteur de fluides (brûlures, pancréatite...) - NaU $> 30 \text{ mmol/L}$ <ul style="list-style-type: none"> • Pertes rénales : diurétiques, Insuffisance surrénale... <p>Normal (excès d'H₂O)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ + NaU $> 30 \text{ mmol/L}$ <ul style="list-style-type: none"> - SIADH - Hypothyroïdie - Hypocortisolisme <p>Augmenté (excès H₂O > Na)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuffisance cardiaque ▪ Cirrhose hépatique ▪ Syndrome néphrotique ▪ Insuffisance rénale 			
SIADH A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Critères diagnostiques du SIADH : <ul style="list-style-type: none"> - Posm $< 275 \text{ mOsm/kg}$ - Uosm $> 100 \text{ mOsm/kg}$ (en condition d'hyponatrémie) - Euvolémie clinique - UNa $> 30 \text{ mmol/L}$ (en condition d'apports sodés et hydriques normaux) - Absence d'hypothyroïdie - Absence d'insuffisance surrénale - Fonction rénale normale et absence de traitement diurétique récent - Uricémie $< 240 \mu\text{mol/L}$ ▪ Causes de SIADH ou Sd de Schwartz- Barterr : <ul style="list-style-type: none"> - Toutes les affections du SNC (infections, AVC, SEP, TC ...) - Toutes les affections pulmonaires (infections, BK, CBP, VI ...) - Médicaments (ISRS +++) <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #e0e0ff;"> <th style="text-align: center; padding: 2px;">ÉTILOGIES DES SIADH</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 2px;">Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;"> Affections du système nerveux central <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infectieuses (méningite, méningo-encéphalite, abcès) ▪ AVC ischémiques ou hémorragiques ▪ Polyradiculonévrites ▪ Traumatisme crânien Affections pulmonaires <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumopathies bactériennes et virales ▪ Insuffisance respiratoire aiguë ▪ Tuberculose, cancers, asthme... ▪ Ventilation assistée avec PEEP </td> </tr> </tbody> </table>	ÉTILOGIES DES SIADH	Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH	Affections du système nerveux central <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infectieuses (méningite, méningo-encéphalite, abcès) ▪ AVC ischémiques ou hémorragiques ▪ Polyradiculonévrites ▪ Traumatisme crânien Affections pulmonaires <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumopathies bactériennes et virales ▪ Insuffisance respiratoire aiguë ▪ Tuberculose, cancers, asthme... ▪ Ventilation assistée avec PEEP
ÉTILOGIES DES SIADH				
Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH				
Affections du système nerveux central <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infectieuses (méningite, méningo-encéphalite, abcès) ▪ AVC ischémiques ou hémorragiques ▪ Polyradiculonévrites ▪ Traumatisme crânien Affections pulmonaires <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumopathies bactériennes et virales ▪ Insuffisance respiratoire aiguë ▪ Tuberculose, cancers, asthme... ▪ Ventilation assistée avec PEEP 				

Période post-opératoire
Syndromes nauséux importants
Médicaments (fréquence ++)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Carbamazépine ▪ Psychotropes (halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs (IRS dont fluoxétine ++, tricycliques), IMAO, drogues (amphétamines ou ecstasy)) ▪ Médicaments émétisants (cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...)
Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like)
Carcinomes bronchiques
Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...
Endocrinopathies
Hypothyroïdie, insuffisance corticosurrénalienne
Adénome à prolactine
Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments
Sulfamides hypoglycémiants (chlorpropamide)
Théophylline
Clofibrate
Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, oxytocine)

PRISE EN CHARGE

Traitemen t A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement de l'hyponatrémie = traitement étiologique et traitement symptomatique (réduire l'excès d'eau) ▪ Estimation de la quantité d'eau en excès : <p style="text-align: center;">Excès en eau = 60% x poids x ([Natrémie/140] - 1)</p> <p>/!\ Si l'hyponatrémie est chronique et asymptomatique, la correction du désordre doit être prudente car risque de Myélinolyse centro-pontine (ou démyélinisation osmotique) pouvant évoluer vers un <i>Locked-in Syndrom</i>, surtout si :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Correction Trop Rapide > 10 mmol/L/24h • Contexte: Hypoxie, Malnutrition, Éthylosme <p>Focus : Mécanisme myélinose centro-pontine (collège de réa)</p> <p>Au cours d'une hyponatrémie, le cerveau met en place des mécanismes de lutte contre l'hyperhydratation intra-cellulaire (donc l'œdème cérébral) en sécrétant des osmoles inorganiques (24 premières heures) et organiques (entre 24-48h)</p> <p>Si la correction de l'hyponatrémie est trop rapide, l'eau est attirée depuis le SIC → secteur vasculaire avant que les phénomènes de lutte ne soient levés</p> <p>Il en résulte un double mécanisme (correction de l'hyponatrémie + sécrétion d'osmoles) à l'origine de la déshydratation des cellules cérébrales provoquant la myélinolyse.</p>
--	--

Hyponatrémie chronique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyponatrémie chronique et asymptomatique : correction du désordre très prudente, risque élevé de myélinolyse centro-pontine ou démyélinisation osmotique ⚠️; risque accru lors d'une correction trop rapide et dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition et d'éthylosme ▪ Rythme de correction : ne pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 heures suivantes (18 mmol/L au total en 48 heures) ⚠️ ▪ Traitement étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...) ▪ Restriction hydrique (500 mL/j) : toujours recommandée, corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie`
---	--

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement symptomatique associé, selon le secteur extra-cellulaire : <ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation extracellulaire associée : apport supplémentaire en NaCl (voie orale ou soluté salé isotonique à 9 g/L, 0,5 à 1 L/h) - Euvolémie extracellulaire par SIADH : restriction hydrique seule ; si trouble de dilution très marqué (OsmU très élevée), envisager : <ul style="list-style-type: none"> • Apport d'osmoles par administration d'urée per os (0,25 à 0,50 g/kg dilué dans du jus d'orange) • Association diurétique de l'anse (furosémide 20 à 60 mg/j) et sel per os, pour positiver la clairance de l'eau libre • Si échec de ces approches, hyponatrémie chronique et après avis spécialisé : recours à un antagoniste spécifique des récepteurs V2 de l'ADH (Tolvaptan 15 à 60 mg/j per os) - Euvolémie extracellulaire avec déséquilibre des apports en eau vs osmoles (syndrome « tea and toast ») : restriction hydrique et/ou augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl) - Hyperhydratation extracellulaire associée : restriction sodée et diurétiques de l'anse
Hyponatrémie sévère A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En urgence si hyponatrémie sévère ($\text{Na} < 120 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$), qu'elle soit aiguë ou chronique et responsable de symptômes modérés ou sévères (troubles de la conscience, comitialité, vomissements), schéma suivant : <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion rapide de NaCl hypertonique (NaCl 3% 150 mL IV en 20 minutes, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle) ; objectif initial d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L - Relais par du NaCl 9% (si volémie diminuée et osmolalité urinaire $< 300-350 \text{ mOsm/kg}$) ; objectif de ne pas dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L dans les 24 suivantes, jusqu'à atteindre 130 mmol/L - Surveillance en unités de soins intensifs, correction de toute hypoxie - Dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique - Correction d'une hypokaliémie associée (apports de KCl) ; elle augmente le risque de correction rapide de la natrémie, notamment chez les patients avec déplétion volémique initiale (traitement par thiazidiques) 

HYPERNATRÉMIE

GÉNÉRALITÉS	
Physiopathologie	<p>Bilan Hydrique Négatif.</p> <p>La soif induite (entrée) permet de compenser la perte d'eau (rénale). L'hyperosmolalité et l'hypernatrémie sont des troubles métaboliques rares car n'apparaissent qu'en cas de trouble d'accès à l'eau (nourrisson, grabataire, réanimation, conditions climatiques extrêmes, contexte psychiatrique) ou lorsqu'il existe un trouble de la soif associé</p> <p>Un trouble de la concentration des urines se traduit donc beaucoup + par un Sd Polyuro-polidipsique que par une DIC. On peut observer un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte d'eau extra-rénale (cutanée ou respiratoire) ▪ Perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH (DI centrale) ou absence de sensibilité rénale à l'ADH (DI néphrogénique) ▪ Anomalie des centres de la soif ou des osmorécepteurs hypothalamiques
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypernatrémie : $[Na^+] > 145 \text{ mmol/L}$ <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic de déshydratation intracellulaire (DIC) biologique : hypernatrémie associée à une hyper-osmolalité plasmatique ($> 300 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) ▪ Signes cliniques associés : <ul style="list-style-type: none"> - Soif parfois intense - Troubles neurologiques (signes de gravité) - Sécheresse des muqueuses (face interne des joues ++) - Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale - Perte de poids
Mécanismes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Physiologiquement, bilan d'eau équilibré : entrées (eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire) = sorties (rénales précisément régulées, cutanées, respiratoires et digestives) ; la soif régule les entrées et le rein régule les sorties pour maintenir constante l'osmolalité intra et extracellulaire ▪ ADH (Hormone Anti-Diurétique) : <ul style="list-style-type: none"> - Hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'hypothalamus, transportée jusqu'à la partie postérieure de l'hypophyse pour y être sécrétée - Sécrétion régulée par les variations de l'osmolalité plasmatique (de l'ordre de 1%) et du volume plasmatique (entre 10 à 15%) - Agit sur les cellules principales du canal collecteur par fixation à ses récepteurs spécifiques V2 à leur pôle basal, expression à la membrane apicale de canaux à eau = aquaporines de type 2 - Variation fine de la perméabilité du canal collecteur à l'eau et de l'osmolalité urinaire finale ; nécessité d'un gradient cortico-papillaire pour la réabsorption d'eau ▪ Diminution du volume intracellulaire : mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une hyper-osmolalité plasmatique efficace ($> 300 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) ; perte nette d'eau libre (bilan hydrique négatif), se traduit par une hypernatrémie ▪ ADH non sécrétée ou inefficace : la sensation de soif évite la survenue d'un bilan d'eau négatif (situation de déshydratation intracellulaire lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation, patients âgés ou trop jeunes))

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Déshydratation intracellulaire et hyperosmolalité (hypernatrémie) : <ul style="list-style-type: none"> - Perte d'eau extrarénale : cutanée, respiratoire, digestive - Anomalie des centres de la soif (adipsie) ou des osmorécepteurs hypothalamiques - Perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité à l'ADH = diabète insipide avec syndrome polyuro-polydipsique ▪ Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie : <ul style="list-style-type: none"> - Hyperosmolalité plasmatique secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif (mannitol, éthylène glycol...) : trou osmotique (différence entre l'osmolalité mesurée et calculée) - Si le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol) : osmotiquement inactif, pas de trouble de l'hydratation intracellulaire
--	---

DIAGNOSTIC	
Biologie	<p>Diagnostic positif = biologique</p> <p style="text-align: center;">Posm > 300 mOsm/kg d'eau et Na+ > 145 mmol/L</p>
Symptômes de gravité A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles neurologiques (signes de gravité) : non spécifiques et peu évocateurs, corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation ▪ Signes neurologiques en lien avec l'hypernatrémie : <ul style="list-style-type: none"> - Somnolence - Asthénie - Troubles du comportement à type d'irritabilité - Fièvre d'origine centrale - Crise convulsive - Coma - Hémorragies cérébro-méningées, hématomes sous-duraux (nourrissons, sujets âgés), thromboses veineuses cérébrales
Étiologies A	<p>Déshydratation globale (hypovolémie associée à un déficit en eau plus marqué que le déficit en sodium)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Défaut d'apport d'eau et de NaCl, apport d'eau plus faible que l'apport de NaCl ▪ Perte digestive, cutanée ou rénale d'eau et de NaCl, perte d'eau plus importante que la perte de NaCl <p>Déshydratation intracellulaire isolée (euvolémie extracellulaire associée)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte d'eau non compensée d'origine : <ul style="list-style-type: none"> - Extrarénale "insensible" (réponse rénale normale, urines concentrées ($U/P \text{ osm} > 1$), pas de polyurie) <ul style="list-style-type: none"> • Cutanée : coup de chaleur, brûlure • Respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie • Digestive : diarrhée osmotique - Rénale : polyurie hypotonique ($U/P \text{ osm} \leq 1$) avec hyperosmolalité plasmatique = diabète insipide avec syndrome polyuro-polydipsique, hypernatrémie lorsque le patient a un accès réduit à l'eau <ul style="list-style-type: none"> • Diabète insipide d'origine centrale : absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH

	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète insipide néphrogénique : réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie osmolalité urinaire basse, non modifiée par l'administration d'ADH de synthèse (dDAVP = Minirin) ▪ Déficit d'apport d'eau : <ul style="list-style-type: none"> - Anomalies hypothalamiques : hypodipsie primitive - Absence d'accès libre à l'eau : nourrissons, sujets âgés dépendants, patients dans le coma (AVC) - Absence d'eau : zones désertiques ▪ Hyperhydratation extracellulaire et déshydratation intracellulaire (apport massif de sodium) <ul style="list-style-type: none"> - Chez l'enfant, utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique ou après réanimation d'un arrêt cardiocirculatoire - Intoxication au NaCl
Diabète insipide A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causes des diabètes insipides d'origine centrale : <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique hypophysaire - Post-chirurgicale (adénome hypophysaire) - Ischémique - Néoplasique (pinéalome, métastases, craniopharyngiome) - Granulome hypophysaire (sarcoïdose, histiocytose) - Infectieuse (encéphalite, méningite) - Idiopathique ▪ Causes des diabètes insipides néphrogéniques : <ul style="list-style-type: none"> - Acquis <ul style="list-style-type: none"> • Médicamenteux (lithium, amphotéricine B, tolvaptan) • Insuffisance rénale • Néphropathie interstitielle (amylose, Gougerot-Sjögren, néphrocalcinose) • Altération du gradient cortico-papillaire (syndrome de levée d'obstacle, traitements diurétiques) • Métabolique (hypercalcémie, hypokaliémie) - Héréditaire (mutation du récepteur rénal de la vasopressine, lié à l'X dans 90% des cas, autosomique récessif dans 10%) ▪ B Épreuve de restriction hydrique complétée par l'administration de dDAVP = ADH exogène, en milieu spécialisé, sous stricte surveillance <ul style="list-style-type: none"> - Test de restriction hydrique pendant 12 à 18 heures : l'hyperosmolarité induite par la restriction doit stimuler la sécrétion d'ADH ; surveillance du poids, diurèse, natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire ; épreuve interrompue lorsque l'osmolalité urinaire atteint un plateau ou l'osmolalité plasmatique atteint 320 mOsm/kg (stimulation maximale de l'ADH endogène) - Injection de dDAVP (si premier test oriente vers un diabète insipide) : en cas de diabète insipide néphrogénique complet, l'osmolalité urinaire ne se modifie pas pendant toute la durée de l'épreuve, pas modifiée par l'injection d'ADH exogène ; en cas de diabète insipide central complet, l'osmolalité urinaire ne s'élève qu'après injection d'ADH exogène

PRISE EN CHARGE

Traitemen A

- **Traitement étiologique** (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), préventif (surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau) et symptomatique
- **Hypernatrémie aiguë symptomatique chez l'adulte** : vitesse de correction initiale de **2 mmol/L/h** (sans dépasser 10-12 mmol/L/j)
- **Hypernatrémie ancienne** : vitesse de correction ne doit pas dépasser **0,5 mmol/L/h** soit **10-12 mmol/L/24h** ; risque d'**œdème cérébral** et de **convulsions**
- Estimation de la quantité d'eau à administrer :

$$\text{Déficit en eau} = 60\% \times \text{poids} \times ([\text{Natrémie}/140 - 1])$$
- **Eau** administrée sous forme :
 - **Eau de boisson** par voie orale ou par sonde gastrique
 - **Soluté glucosé à 5%** (50 g par L) ou à 2,5% (25 g par L) par voie intraveineuse
 - **Soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique** (NaCl 4,5‰)
- Forme la plus adaptée choisie selon l'état de conscience du patient, l'existence de nausées ou vomissements, et selon l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire :
 - **Déshydratation globale** : correction de la volémie par apport de **soluté salé hypotonique à 4,5 g/L**
 - **Déshydratation intracellulaire pure** : **eau de boisson** (jamais d'eau pure par voie intraveineuse, induit une hémolyse
 - **Hyperhydratation extracellulaire associée** : **diurétique avec de l'eau pure (PO) ou un soluté hypotonique (IV)**

Coups de pouce du rédacteur :

- Natriurèse < 30 mmol/L en faveur d'une hypovolémie, mais pris en défaut si patient avec natriurèse conservée par traitement diurétique ou alcalose
- Attention aux pièges possibles d'inversement sur les complications de correction d'hyper ou hyponatrémie : œdème cérébral et lyse des cellules car c'est comme réhydrater un lyophilisat

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE SIADH

« Le Gros PITCHPINS de CAPPA »

- **Guillain-barré syndrome**
- **Porphyrie aiguë**
- **Infection aiguë**
- **Traumatisme crânien**
- **Cancer** (bronchique, prostate, lymphome...)
- **Hypothyroïdie**
- **Poumon** : pneumopathie bactérienne/virale, insuffisance respiratoire aiguë, asthme, tuberculose, cancer...
- **Insuffisance corticosurrénale**
- **Nausée**
- **SEP**
- **Carbamazépine**
- **AVC**
- **Période post-opératoire**
- **Psychotropes** : IRS, IMAO, amphétamines, antidépresseur tricyclique, halopéridol...
- **Adénome à prolactine**

FICHE E-LISA N°268

Item 268 – HYPERCALCÉMIE

GÉNÉRALITÉS

Définition A

Calcémie totale = calcémie liée (à l'albumine ++ ou complexée à des anions) + **calcémie ionisée** = libre.

Valeurs normales :

- **Calcémie totale** = **2,2 – 2,6 mmol/L**
- **Calcémie ionisée** = **1,15 – 1,3 mmol/L**

⚠ Grossièrement, **calcémie ionisée = 50% du Ca total**, sauf dans **3** conditions particulières :

1. Acidose → ↑ du Ca²⁺ vs Alcalose → ↓ du Ca²⁺
2. Hyperprotidémie → ↑ du Ca total mais ↓ la part de Ca²⁺ (inverse pour hypoprotidémie)
3. ↑ du PO³⁻/sulfate sériques → ↑ du Ca complexé mais ↓ du Ca²⁺

Vérifier qu'il existe une **variation vraie de la calcémie ionisée** par :

- **Calcul de la calcémie corrigée** = $Ca + (40-Albu)/40 = Ca + 0,025*(40-Albu)$
- Dosage de la **calcémie ionisée** (coûteux et pas dispo partout)

Physiopath B

Le calcium est impliqué dans :

- **Signalisation intracellulaire** comme 2nd messager ubiquitaire (ex : récepteur des protéines G)
- Fonctionnement des cellules excitables nécessaires au bon fonctionnement cérébral (**neurones**) et à la **contraction musculaire** (cardiomycocytes, CML et cellules musculaires squelettiques)
- **Minéralisation osseuse** → formation des cristaux d'hydroxyapatite

L'Homéostasie repose sur 3 organes clés (**Intestin, Rein et Os**) et 2 hormones régulatrices (**PTH et Vitamine D +/- Thyrocalcitonine**)

Les entrées sont régulées par la **vitamine D active** (Calcitriol = 1,25OH-D3) qui favorise l'absorption intestinale du calcium

L'excrétion urinaire est régulée par la **PTH** qui réabsoûbe le calcium au niveau du **TCD**

La PTH est sécrétée par les **parathyroïdes** en réponse à une baisse de la calcémie détectée par les CaSR. Rôles de la PTH :

- Réabsorption tubulaire rénale du Calcium, en l'échangeant avec du phosphore par un antiport -> hyperphosphaturiant et hypocalciuriant
- Augmentation de l'absorption intestinale de calcium, directement et indirectement -> conversion de la 25OH-D3 en 1,25OH-D3 via la stimulation de la 1alpha hydroxylase
- Résorption osseuse (à + long terme) en activant les ostéoclastes -> hypercalcémiant et herphosphorémiant

Calcémie étroitement régulée par **2 hormones, 1,25-OH-Vit D2 et PTH**, ayant ≠ actions :

- Stimulation de la **1α-hydroxylase** (TCP) → **calcitriol** ↑ → **absorption** dig de Ca²⁺/PO³⁻↑
- **Résorption osseuse** accrue → mobilisation du Ca²⁺ et du PO³⁻
- **Inhibition de la réabsorption de PO³⁻** au niveau du TCP vs **stimulation de la réabsorption de Ca²⁺** au niveau du TCD → calcémie ↑ vs PO ↓ = maintien du produit phosphocalcique

Sécrétion de **PTH** par les parathyroïdes **finement régulée par le CaSR** : [Ca²⁺] ↑ → inhibition de la PTH. Au niveau rénal, **régulation de la calciurie par le CaSR** : [Ca²⁺] ↑ → inhibition de réabsorption.

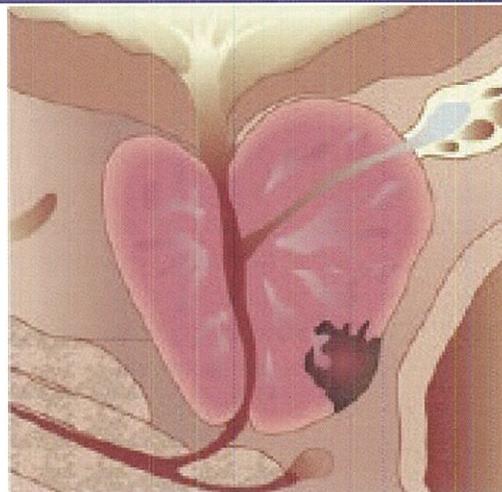
	<p>Hyper-Ca = dérégulation des flux calciques, par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absorption digestive ↑ ▪ Résorption osseuse ↑ ▪ Excrétion rénale ↓ <p>Association possible, fréquente de ces mécanismes.</p>
Signes cliniques A	<p>Expression clinique très variable et dépend du niveau d'hypercalcémie et de sa vitesse d'installation. Signes peu spécifiques et trompeurs.</p> <p>10 % des Hypercalcémies sont asymptomatiques (<i>vs. 40 % dans collège Rhumato.</i>)</p> <p>Signes cliniques peu spécifiques : diagnostic évoqué devant l'association de plusieurs d'entre eux.</p> <p><u>Majorité des hypercalcémies modérées (< 3 mmol/L) pauci-/asymptomatiques</u> → diagnostic fortuit dans près de 90% des cas sur un bilan systématique.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Généraux : asthénie générale et musculaire ▪ Rénaux : sd polyuro-polydipsique par diabète insipide néphrogénique (résistance rénale à l'ADH), DEC importante (IRAF possible) ▪ Diag +++ : anorexie, constipation, nausées, vomissements ▪ Neuro : apathie, somnolence, altération de la conscience ▪ Cardio : HTA et signes ECG (💡 Moyen mnémotechnique : TA RAQUETTE PLATE PERD SON RYTHME = tachycardie, QT raccourci, onde T plate, PR allongé, tbs du rythme/repolarisation (sous-décalage ST)) <p>En cas d'hypercalcémie chronique, dépôts tissulaires de calcium → valvulopathies, coronaropathie et lithiases rénales récidivantes/néphrocalcinose (cause de NIC).</p>
	<p>Calcifications ectopiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Néphrocalcinose (NTIC) et pyélonéphrites chroniques (NTIC) ▪ Lithiasis rénale <ul style="list-style-type: none"> - Phosphate ou Oxalate de Calcium - Surtout 2nd à une hyperparathyroïdie et à une hypercalcémie prolongée ▪ IR Obstructive ▪ Chondrocalcinose articulaire (CCA) → /!\ Devant une chondrocalcinose, toujours rechercher une <u>Hyperparathyroïdie primaire ou une Hémochromatose</u> ▪ Dépôts calciques valvulaires cardiaques et dans les artères coronaires et les fibres myocardiques ▪ Pancréatite chronique
Hypercalcémie maligne	<p>Définition :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Calcémie > 3,25 mmol/L (<i>vs. 3,5 mmol/L dans collège Réa et Rhumato.</i>) ▪ <i>et/ou</i> Hypercalcémie + Manifestations graves, engageant le pronostic vital (<i>collège Réa</i>)

	<p>URGENCE diagnostique et thérapeutique</p> <ul style="list-style-type: none"> Facteurs d'aggravation = Prise de Digitaliques (Digoxine) et Hypokaliémie → TDR /!\ ECG +++ Traitemet en urgence sans attendre le résultat du bilan complémentaire (cf. ttt)
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Bilan initial A	<p>5 examens à demander en 1^{ère} intention pour orienter le diagnostic étiologique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PTH +++ 2. Phosphatémie 3. Vitamine D active (calcitriol) 4. Vitamine D native 5. Calciurie (à jeun et des 24H) <p>⚠️ Penser au bilan du retentissement quel que soit le chiffre de calcémie : ECG + créat systématiques !</p>
Orientation A	<pre> graph TD HC[Hypercalcémie confirmée sur 2 dosages] --> PTH_NL[PTH nl ou ↘ ; phosphore ↙] HC --> PTH_H[PTH ↗] PTH_NL --> C1[Calciurie ↗] PTH_NL --> C2[Calciurie ↘] PTH_H --> C3[Calciurie ↗] PTH_H --> C4[Calciurie ↘] C1 --> HPT[HyperparaTh] C1 --> HHF[HyperCa hypoCaU familiale bénigne] C2 --> HFD[Hyper-vit D < sarco, BK, Hodgkin, intox] C2 --> HFA[Hyper-vit A ; hyperTh ; thiazidiques] C3 --> OHD1[1,25-OH vit D ↗] C3 --> OHD2[1,25-OH vit D nl] C3 --> OHD3[1,25-OH vit D ↘] OHD1 --> HFD OHD2 --> HFA OHD3 --> LO[Lyse os < myélome, métam, immobilisation] C4 --> PC[Cancer (PTHrp)] </pre>
Cause à PTH ↑ A	<p>HPT 1^{aire} = hypersécrétion de PTH avec retentissement de sévérité variable. <u>Affection fréquente (1%) et > 50% des causes d'hypercalcémie.</u> Cependant, formes asymptomatiques et modérées fréquentes, ++ chez la F ménopausée (jusqu'à 90% des cas) mais ne devant pas faire oublier l'<u>ostéodensitométrie</u>, en raison du retentissement osseux surajouté à la ménopause.</p> <p>Signes cliniques d'HPT 1^{aire} identiques à l'hyper-Ca en général : asthénie, manque d'entrain, fatigue musculaire (rôle de l'hypo-PO aussi) + signes osseux, rénaux et articulaires parfois révélateurs.</p> <p>➡️ Diagnostic bio = hyper-Ca à PTH inadaptée (N/↑). 1^{ère} étape = dosages répétés de [Ca] pour confirmer l'hyper-Ca, en vérifiant la vitamine D et l'albuminémie (faux négatifs). <u>Hypo-PO présente dans 50% des cas</u>, le PO variant de façon importante avec l'alimentation et la fonction rénale. De plus, <u>calciurie accrue par ↑ de la charge filtrée de Ca et via l'effet inhibiteur de l'hyper-Ca sur la réabsorption, (CaSR)</u> ; mais calciurie très variable et parfois N : surtout utile pour différencier HPT 1^{aire} et sd d'hyper-Ca hypocalciurique familiale (calciurie effondrée +++).</p>
1^{ère} cause à PTH ↓ A	<p>Hyper-Ca des affections malignes = 2^{ème} cause (30%), distinguée de l'HPT 1^{aire} par une <u>PTH effondrée</u> ; observée dans 10-30% des cancers et souvent facteur de mauvais pronostic, car sévère sur le plan clinique et d'apparition rapide.</p>

	<p>2 principaux mécanismes (B) :</p> <ol style="list-style-type: none"> Hyper-Ca humorale maligne = production paranéoplasique de PTHrp, mimant quasi tous les effets biologiques de la PTH, ++ la résorption osseuse (\rightarrow hyper-Ca et \uparrow de la calciurie). Dosages de certains fragments : valeurs élevées de PTHrp, surtout sécrétée dans les <u>cancers épidermoïdes</u> du poumon, de la peau, du col utérin, de l'œsophage et dans les cancers du rein, de l'endomètre, dans le lymphome T HTLV-1 médié et le cancer du sein. Absence de métastases osseuses + hypo-PO \rightarrow évoquer ce diagnostic Hyper-Ca liée aux métastases osseuses : probablement plus fréquente, compliquant surtout les cancers PPRST (Poumon, Prostate, Sein, Rein, Thyroïde) et les hémopathies malignes. Liée à la sécrétion de facteurs stimulant l'ostéolyse (TGF-β, IL1, IL6) avec hyper-Ca, hyper-PO et lésions ostéolytiques sur les Rx
Autres causes à PTH \downarrow B	<p>NOMBREUSES autres causes d'hyper-Ca à PTH effondrée :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sarcoïdose évolutive (10-20%) par activité 1α des granulomes : contexte pathologique souvent évident, hyper-PO et PTH basse Apport excessif de vitamine D ou dérivés : hyper-Ca, hyper-PO, PTH \downarrow et vit D \uparrow Intoxication à la vitamine A : résorption osseuse accrue. Interrogatoire : TTT par isotrétinoïne pour acné ou psoriasis puis dosage pour confirmer l'hypervitaminose Thiazidiques : vérifier la régression de l'hyper-Ca après changement de TTT anti-HTA Sd des buveurs de lait, rare Immobilisation prolongée Hyperthyroïdie : métabolisme osseux accéléré = risque d'ostéoporose chez le sujet âgé ou la femme ménopausée : hyper-PO, hypercalciurie, PTH et calcitriol effondrés ISA : IRAF et hémococentration \rightarrow TTT substitutif par GC \rightarrow régression rapide du Ca Phéochromocytome après ablation chir : mécanisme inconnu mais réversion rapide IRC par HPT 2^{ndaire}
Bilan de 2^{ème} intention B	<p>Après exclusion des principales causes (HPT 1^{ère} aire, tumeur) et selon le bilan de 1^{ère} ligne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ECA, VS-CRP, Rx T puis fibro + LBA, voire TEP (lymphome possible) \rightarrow granulomatose EPP et immunofixation des protéines sériques \rightarrow myélome multiple Dosage de la vitamine A \rightarrow intoxication TSH \rightarrow hyperthyroïdie Autres investigations pertinentes
PRISE EN CHARGE	
Principes de TTT A	<p>Indication de TTT selon l'étiologie et le niveau d'hyper-Ca :</p> <ul style="list-style-type: none"> Cause curable identifiée (sauf hyper-Ca maligne) \rightarrow TTT étiologique, +++ pour l'HPT 1^{ère} (chir) Traitement étiologique non envisageable à moyen ou long terme \rightarrow TTT symptomatique
HPT 1aire B	<p>Ablation de(s) lésion(s) parathyroïdienne(s) nécessaire pour guérir la maladie \rightarrow imagerie des glandes parathyroïdes à envisager en cas d'indication chir : localisation des glandes responsables de l'HPT 1^{aire}. Enquête morpho parfois négative sans remettre en cause l'indication. 🔔 On ne traite pas des images : ne pas opérer un diagnostic douteux parce que l'imagerie revient positive. Examens : écho et scinti au Sesta-MIBI pour identifier des adénomes parathyroïdiens ectopiques dans le médiastin (thymus).</p>
TTT en urgence A	<p>Hyper-Ca sévère (> 3 mmol/L) = urgence médicale : risque de coma, de collapsus et d'arrêt cardiaque. TTT : réhydratation, idéalement PO (5 à 6L de boisson) ou IV (200 à 500 mL/h de sérum phy), en fonction de l'état CV ; biphosphonates IVL (zolédronate si fonction rénale N ou pamidronate en cas d'IR) \rightarrow correction de la [Ca] dans 80% des cas mais effet sur qques jours/semaines. BP indiqués si Ca > 3 mmol/L symptomatique ou > 3,5 mmol/L.</p> <p>CTC IV efficace dans les hyper-Ca des myélomes, des hémopathies et dans la sarcoïdose.</p> <p>Enfin, dialyse utile pour abaisser en urgence et rapidement une hyper-Ca maligne : signes ECG, anurie, Ca > 4 mmol/L.</p>

Item 310 – CANCER DE LA PROSTATE

GÉNÉRALITÉS



Épidémiologie

B

- **Cancer le + fréquent chez l'homme > 50 ans → prostate (54.000 cas/an) > poumon (31.000 cas/an) > CCR 23.000 cas/an)**
- Incidence en augmentation jusqu'en 2005 (lié à la découverte du PSA) puis stabilisation
- Age moyen au diagnostic = **70 ans**
- Évolution très lente
- Mortalité en diminution depuis la fin des années 1990 (18/100.000 cas) à 10,5/100.000 cas en 2011
- Aujourd'hui, 8 115 décès estimés en 2018 en France car diagnostic plus précoce et meilleure prise en charge
- **2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme > 50 ans** et **5^{ème} cause de décès par cancer tous sexes confondus**
- Mortalité reste élevée car incidence importante et cancer agressifs chez les patients relativement jeune

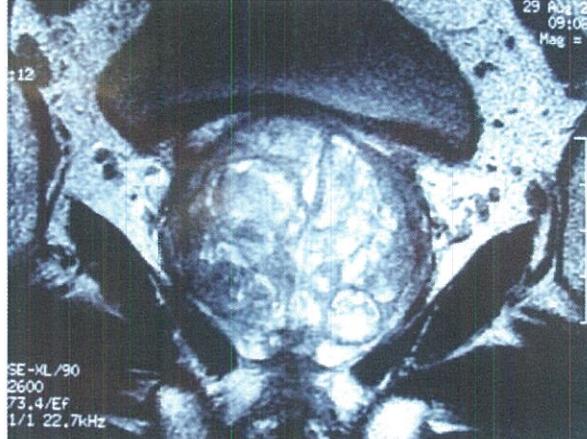
FdR

A

- **Age > 50 ans** (incidence augmente avec l'âge)
- Facteurs génétiques :
 - Forme héréditaire = Chez apparentés de 1^{er} ou 2nd degré : 2 cas < 55 ans ou 3 cas quel que soit l'âge
 - 3 gènes sont validés : HOXB13, **BRCA1**, **BRCA2** → ATCD familiaux de cancer sein/ovaire sont recherchés
- **Facteurs ethniques** : descendants originaires d'Afrique noire, afro-antillais (chlordécone)
- **Pollution à la chlordécone** (insecticide présent aux Antilles) → **⚠ déclaration maladie professionnelle (Nouveauté 2021 ++)**
- **⚠ Syndrome métabolique (Nouveauté 2021 ++)**
- **⚠ Obésité (Nouveauté 2021 ++)**
- Pas de preuve de régime alimentaire à risque

CANCER DE PROSTATE

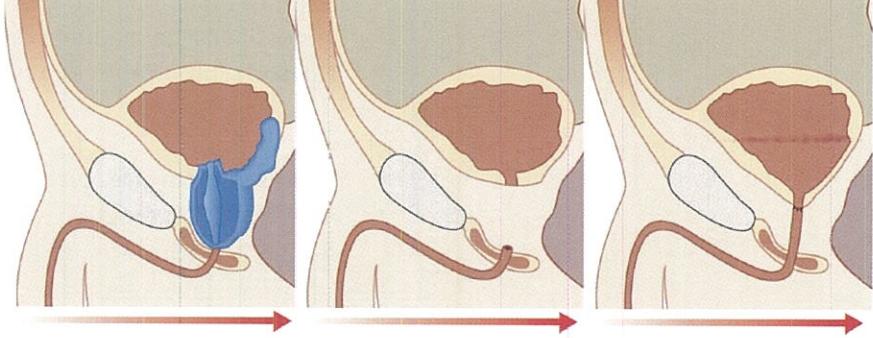
Diagnostic	Dépistage A	<ul style="list-style-type: none"> = Pas de dépistage de masse mais un diagnostic individuel précoce ▪ Exclusivement pour les hommes en bon état fonctionnel et à la probabilité de survie prolongée ▪ Information non ambiguë indispensable préalablement à la réalisation des tests diagnostiques ▪ Débuté à 50 ans en l'absence de facteur de risque, 40-45 ans si FDR identifié (familial ou ethnique) ou 10 ans avant le cas index. ▪ Jusqu'à 75 ans ▪ A répéter tous les 2 ans à 4 ans (Nouveauté 2021 ++) 							
	Clinique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade localisé </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade localement avancé </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade métastatique </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"></td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen clinique le plus souvent normal ▪ TR systématique (même si PSA normal) : nodule dur « pierreux », irrégulier, non douloureux ▪ Extension : envahissement vésicules séminales, franchissement capsulaire, atteinte 2 lobes ▪ Anomalie du TR => urologue pr discuter réalisation de biopsies prostatiques échoguidées ▪ Rechercher des complications (rare au diagnostic) : OMI (ADP), compression rachidienne </td></tr> </table>	Stade localisé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie 	Stade localement avancé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) 	Stade métastatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies 	
Stade localisé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie 								
Stade localement avancé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) 								
Stade métastatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies 								
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen clinique le plus souvent normal ▪ TR systématique (même si PSA normal) : nodule dur « pierreux », irrégulier, non douloureux ▪ Extension : envahissement vésicules séminales, franchissement capsulaire, atteinte 2 lobes ▪ Anomalie du TR => urologue pr discuter réalisation de biopsies prostatiques échoguidées ▪ Rechercher des complications (rare au diagnostic) : OMI (ADP), compression rachidienne 								
Examens complémentaires	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> PSA total sérique A </td><td> <ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique </td></tr> </table>	PSA total sérique A	<ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique 						
PSA total sérique A	<ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique 								
Diagnostic	Dépistage A	<ul style="list-style-type: none"> = Pas de dépistage de masse mais un diagnostic individuel précoce ▪ Exclusivement pour les hommes en bon état fonctionnel et à la probabilité de survie prolongée ▪ Information non ambiguë indispensable préalablement à la réalisation des tests diagnostiques ▪ Débuté à 50 ans en l'absence de facteur de risque, 40-45 ans si FDR identifié (familial ou ethnique) ou 10 ans avant le cas index. ▪ Jusqu'à 75 ans ▪ A répéter tous les 2 ans à 4 ans (Nouveauté 2021 ++) 							
	Clinique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade localisé </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade localement avancé </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> Stade métastatique </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"></td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen clinique le plus souvent normal ▪ TR systématique (même si PSA normal) : nodule dur « pierreux », irrégulier, non douloureux ▪ Extension : envahissement vésicules séminales, franchissement capsulaire, atteinte 2 lobes ▪ Anomalie du TR => urologue pr discuter réalisation de biopsies prostatiques échoguidées ▪ Rechercher des complications (rare au diagnostic) : OMI (ADP), compression rachidienne </td></tr> </table>	Stade localisé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie 	Stade localement avancé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) 	Stade métastatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies 	
Stade localisé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Typiquement asymptomatique. ▪ TR normal ou retrouvant un nodule ou une induration ▪ Diagnostiqué sur les biopsies de prostate réalisée pour élévation du PSA ▪ Symptômes urinaires possiblement associés, généralement en rapport avec un adénome de prostate concomitant. A rechercher car peuvent influer sur l'orientation thérapeutique. ▪ N'entraîne pas de troubles sexuels ▪ N'entraîne généralement pas d'hémospermie 								
Stade localement avancé	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiqué au TR ou par une augmentation du PSA ▪ Troubles mictionnels en rapport avec l'obstruction urétrale par le cancer ▪ Attention au risque de RAU par obstruction urétrale et d'insuffisance rénale aiguë obstructive (sur RAU ou par obstruction urétérale sur envahissement du trigone) 								
Stade métastatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AEG, asthénie, anémie par envahissement médullaire ▪ Douleurs osseuses pouvant témoigner de métastases osseuses ▪ <u>Signes neurologiques par compressions</u> (parestésie voire paraplégie des MI, syndrome de la queue de cheval) en rapport avec une compression médullaire sur des métastases rachidiennes. ▪ <u>Œdème des membres inférieurs</u> sur compression veineuse par des adénopathies 								
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen clinique le plus souvent normal ▪ TR systématique (même si PSA normal) : nodule dur « pierreux », irrégulier, non douloureux ▪ Extension : envahissement vésicules séminales, franchissement capsulaire, atteinte 2 lobes ▪ Anomalie du TR => urologue pr discuter réalisation de biopsies prostatiques échoguidées ▪ Rechercher des complications (rare au diagnostic) : OMI (ADP), compression rachidienne 								
Examens complémentaires	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> PSA total sérique A </td><td> <ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique </td></tr> </table>	PSA total sérique A	<ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique 						
PSA total sérique A	<ul style="list-style-type: none"> = Protéine spécifique de l'épithélium prostatique mais pas du cancer de la prostate ▪ ↗ : HBP, prostatite aiguë (PSA peut rester élevé plusieurs mois), inflammation transitoire, RAU, TR, sondage urinaire ▪ ↘ : 5ARI, prostatectomie et retrait des glandes séminales ▪ Valeur normale : 2,5 à 4 ng/mL ▪ Toujours contrôler un PSA anormal par un second prélèvement après un délai ≥ 1 mois ▪ Valeur qui sert au suivi des traitements du cancer de prostate : PSA > 20 ng/mL = suspecter une évolution métastatique 								

		PSA total sérique A	<p>Densité du PSA = augmentation « normale » du taux de PSA avec l'augmentation du volume de la prostate avec l'âge. = 1/10 du volume de la prostate en mL. Volume prostatique = 50 mL → PSA normal jusqu'à 5 ng/mL</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Améliore la valeur diagnostique dans la tranche de 2,5 à 10 ng/ml ▪ Au-delà de ces seuils : consultation urologique pour éventuelles biopsies prostatiques <p>Cinétique du PSA : intérêt dans le cadre du suivi</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Après prostatectomie totale : PSA sérique devient indosable ou presque (< 0,2 ng/mL) ▪ Temps de doublement du PSA : intérêt pronostique dans le suivi de certains traitements du cancer de prostate (mais pas pour le diagnostic) 				
Examens complémentaires		IRM prostatique B	<p>En 1^{ère} intention dès que l'indication de biopsies prostatiques est posée</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Repérer des zones fortement suspectes (PI-RADS 4 ou 5) : faire des biopsies ciblées en plus des 12 biopsies systématiques ▪ Visualiser une atteinte extra-capsulaire ou des vésicules séminales (qui change le pronostic et la prise en charge thérapeutique) ▪ Visualiser la présence d'adénopathies pelviennes  <p style="text-align: center;">IRM prostatique Hyposignal de la base du lobe droit sans franchissement capsulaire (évoquant d'un cancer de prostate) Volumineux adénome de la prostate centrale</p>				
		Biopsie de prostate B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Permet d'affirmer le diagnostic de cancer de la prostate si positif ▪ Agressivité : score de Gleason (différenciation) et ISUP, nombre de biopsies positives, longueur d'envahissement du cancer, infiltration ou envahissement de la capsule et des espaces périprostatique <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;">Indication</td> <td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Suspicion de cancer sur le TR ou progression/élévation du taux de PSA ▪ Systématiquement en post-chirurgie d'HBP avec cancer sur les copeaux </td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;">Réalisation</td> <td style="padding: 5px;"> = Sous AL, par voie endorectale, échoguidée, en consultation 🔔 PAS d'ECBU systématique ++ </td> </tr> </table>	Indication	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suspicion de cancer sur le TR ou progression/élévation du taux de PSA ▪ Systématiquement en post-chirurgie d'HBP avec cancer sur les copeaux 	Réalisation	= Sous AL, par voie endorectale , échoguidée, en consultation 🔔 PAS d'ECBU systématique ++
Indication	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suspicion de cancer sur le TR ou progression/élévation du taux de PSA ▪ Systématiquement en post-chirurgie d'HBP avec cancer sur les copeaux 						
Réalisation	= Sous AL, par voie endorectale , échoguidée, en consultation 🔔 PAS d'ECBU systématique ++						

				<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sous ATBP : FQ en prise unique 1 à 2h avant le geste (si allergie ou FQ < 6 mois : ceftriaxone) ▪ Arrêt temporaire ou diminution des anti-coagulant et anti-agrégant plaquettaires ▪ 12 prélèvements (+/- biopsies supplémentaires en fonction de IRM) 																				
			Complications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complication hémorragique : hématurie, rectorragie, (moins de 1% d'hospitalisation), hémospermie habituelle. ▪ Inconfort périnéal (peut persister plusieurs semaines) ▪ RAU (< 1%) ▪ Infections urinaires symptomatiques (5% dont 3% fébriles) <p><u>Facteurs de risque de complications :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD d'allergie au latex, à la lidocaïne, aux ATB ▪ FdR hémorragiques : prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires ▪ FdR infectieux : ATCD de prostatite, prise d'ATB < 6 mois, hospitalisation < 3 mois, vie en institution, sonde urinaire 																				
		Bilan d'extension 		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th><th>IRM prostatique/pelvienne</th><th>TDM TAP</th><th>Scintigraphie os</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Risque faible</td><td>Recommandé</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr> <td>Risque intermédiaire</td><td>Recommandé</td><td>-</td><td>Recommandé (si Gleason 4+3/GG3)</td></tr> <tr> <td>Risque élevé</td><td>Recommandé</td><td>Recommandé</td><td>Recommandé</td></tr> <tr> <td>Stade métastatique</td><td>Optionnelle</td><td>Recommandé</td><td>Recommandé</td></tr> </tbody> </table>		IRM prostatique/pelvienne	TDM TAP	Scintigraphie os	Risque faible	Recommandé	-	-	Risque intermédiaire	Recommandé	-	Recommandé (si Gleason 4+3/GG3)	Risque élevé	Recommandé	Recommandé	Recommandé	Stade métastatique	Optionnelle	Recommandé	Recommandé
	IRM prostatique/pelvienne	TDM TAP	Scintigraphie os																					
Risque faible	Recommandé	-	-																					
Risque intermédiaire	Recommandé	-	Recommandé (si Gleason 4+3/GG3)																					
Risque élevé	Recommandé	Recommandé	Recommandé																					
Stade métastatique	Optionnelle	Recommandé	Recommandé																					
Anatomopathologie 	Histologie			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adénocarcinome (90% des cas) : préférentiellement dans la partie périphérique (≠ HBP : zone de transition) ▪ Carcinome neuroendocrine, aussi appelé cancer à petites cellules de la prostate (très rare, < 5%) ▪ Tumeurs secondaires, de lymphome, de sarcome (exceptionnel) 																				
	Score pronostic			<p>Score de Gleason et ISUP = score histo-pronostique : degré de différenciation de 3 à 5</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Score de Gleason tend à être remplacé par la nouvelle classification ISUP (« International Society of Urological Pathology ») ▪ Groupe de grade ISUP : 1 = Gleason 3+3 2 = Gleason 3+4 3 = Gleason 4+3 4 = Gleason 8 5 = Gleason 9 ou 10 																				
	Extension du cancer			<p>Localisé dans la majorité des cas → extension locale = franchissement de la capsule et atteinte des vésicules séminales ± organes adjacents (rectum, col vésical, sphincter externe, paroi pelvienne).</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Extension lymphatique</u> : ganglions régionaux pelviens (iliaques) puis à distance (ganglions non régionaux lombo-aortiques) ▪ <u>Principal site métastatique</u> : osseux mais la tumeur peut aussi disséminer au poumon et au foie. 																				

Score
d'Amico
A

RISQUES		
FAIBLE	INTERMEDIAIRE	ELEVE
<ul style="list-style-type: none"> - Stade clinique \leq T2a - PSA $<$ 10 ng/mL - Score de Gleason \leq 6 	<ul style="list-style-type: none"> - Stade clinique = T2b - 10 \leq PSA $<$ 20 ng/mL - Score de Gleason = 7 	<ul style="list-style-type: none"> - Stade clinique \geq T2c - PSA \geq 20 ng/mL - Score de Gleason $>$ 7

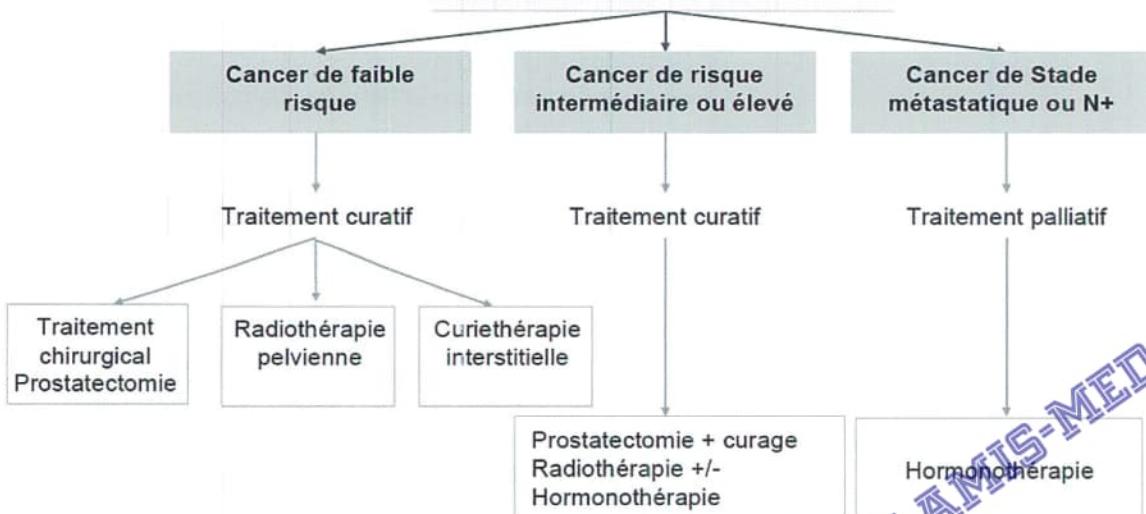
Options thérapeutiques A	<p>Abstention thérapeutique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge palliative ▪ Traitement symptomatique uniquement ▪ En cas d'espérance de vie faible (polypathologies lourdes et menaçantes à court terme) <p>Surveillance active</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge curative (principe : beaucoup de cancers à faible risque de progression selon d'Amico ne progresseront pas ou évolueront très lentement) <p><u>Indication</u> : faible risque d'Amico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Critères d'inclusion dépendant : TR, PSA, \geq 12 biopsies prostatiques ▪ Séries de biopsies de confirmation dans les 18 mois puis régulièrement ▪ <u>Arrêt</u> : apparition d'un Gleason \geq 7 sur les biopsies de contrôle ▪ <u>Surveillance</u> : PSA et TR au moins une fois par an \pm IRM
	<p>Prostatectomie totale</p> <p><u>Modalités</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Exérèse complète de la prostate et des VS avec anastomose vésico-urétrale ▪ Voie d'abord : ouverte ou laparoscopique \pm assistée par robot ▪ \pm Curage bilatéral des ggls ilio-obturateurs,iliaques externes et internes jusqu'à la bifurcation iliaque (si risque de positivité des ganglions $>$ 5% donc haut risque et certains intermédiaires)  <p style="text-align: center;">Principe de la prostatectomie radicale avec anastomose uréto-vésicale</p>
	<p><u>Indication</u> : absence de métastases, espérance de vie $>$ 10 ans</p> <p><u>Efficacité</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle local et à distance ▪ Possible en association avec radiothérapie et hormonothérapie si cancer agressif ▪ Préservation des bandelettes nerveuses pour diminuer le risque de DE en cas de tumeur à faible risque ou risque intermédiaire si volonté du patient ▪ Possible ttt de rattrapage après échec radiothérapique, les risques chir et fonctionnels sont alors plus élevés

			<p><u>CI :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aucune (sauf celle de l'anesthésie) <p><u>EI :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Per-opératoire : hémorragie, lymphocèle si curage, plaie rectale, fistule de l'anastomose ▪ ⚠️ Dysfonction érectile (> 70%) : reprise des érections dépend de qualité des érections précédentes, motivation du patient, conservation des bandelettes neurovasculaires ▪ Incontinence urinaire : fréquente en post-opératoire, régression le plus souvent dans les semaines/mois ▪ Infertilité et anéjaculation : constantes ▪ Dysurie (< 1%) : par sténose de l'anastomose vésico-urétrale
		<p>Radiothérapie externe</p>	<p><u>Modalités :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Irradiation guidée de la loge prostatique avec technique conformationnelle tridimensionnelle ▪ Dose recommandée ≥ 76 Gy ▪ Si traitement de 1^{ère} ligne d'un cancer de haut risque : en association à une castration adjuvante (hormonothérapie pendant 6 M à 3 ans) <p><u>Indications :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A visée curative : absence de métastases, tumeur de faible risque si curiethérapie ou chirurgie non indiquées, tumeur de risque intermédiaire avec espérance de vie > 10 ans (en association avec hormonothérapie adjuvante 6 mois), tumeur de risque élevé avec espérance de vie > 10 ans (en association avec hormonothérapie adjuvante ≥ 18 mois) ▪ A visée adjuvante ou rattrapage : tumeur à très haut risque / échec du traitement chirurgical <p><u>CI :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antécédents d'irradiation pelvienne antérieure ▪ Maladie inflammatoire rectale active ▪ Sclérodermie ▪ Impossibilité de maintien de la position ▪ \pm dysurie importante en rapport avec HBP (ttt de l'HBP avant) <p><u>EI :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sténose de l'urètre, cystite et rectite radiques ▪ ⚠️ Dysfonction érectile : complication la plus fréquente, $\geq 70\%$ cas, risque \uparrow si hormonothérapie
		<p>Curiethérapie interstitielle exclusive</p>	<p><u>Modalités :</u> mise en place de radioéléments (¹¹³I) par voie transpéritinéale sous contrôle écho, sous AG ou ALR</p> <p><u>Indication :</u> faible risque d'Amico, sous-groupe des risques intermédiaires (PSA entre 10 et 15 et/ou présence de grade 4 minoritaire (GG2))</p> <p><u>CI :</u> ATCD d'irradiation pelvienne, maladie inflammatoire rectale active, sclérodermie, volume prostatique > 60 mL, présence d'un lobe médian symptomatique, symptômes urinaires marqués (hyperactivité vésicale et/ou dysurie), ATCD de résection endo-urétrale de prostate</p> <p><u>EI :</u> ceux de radiothérapies externes</p> <p><u>Avantages :</u> une seule séance / ⚡ Dysfonction érectile < 20% des cas</p>

		Ultrasons focalisés (HIFU)	<p><u>Modalités</u> : détruire par ultrasons le tissu prostatique sous contrôle échographique, souvent associé à une résection endo-urétrale de la prostate pour éviter la dysurie</p> <p><u>Indication</u> : traitement de rattrapage si récidive après radiothérapie externe (en cours d'évaluation nationale en traitement de 1^{ère} intention dans des indications voisines de celles de curiethérapie)</p> <p><u>EI</u> : sténose urètre prostatique (20%) / incontinence urinaire (5-10%), dysérection (50-70%), fistule prostato-rectale exceptionnellement</p>		
PEC	Options thérapeutiques A	Suppression androgénique	<p>Chirurgicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ablation des deux testicules (orchidectomie) ou de la pulpe testiculaire (pulpectomie) = méthode définitive ▪ Délai avant castration : 12h ▪ Attention : persistance de sécrétion d'androgènes surrénaux, impact psychologique, ttt irréversible <p>Antagoniste LHRH :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhibitions des récepteurs hypophysaires de la LH-RH = plus de sécrétion de FSH/LH = plus de stimulation des cellules de Leydig ▪ Délai avant castration : 72h <p>Agoniste LHRH :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Saturation des récepteurs hypophysaires de la LH-RH = perte de la sécrétion pulsatile de LH-RH = plus de sécrétion de FSH/LH = plus de stimulation des cellules de Leydig ▪ Effet flare-up = pic initiale de testostéronémie par stimulation initiale des récepteurs de LH-RH ▪ Délai avant castration : 2-4 semaines ▪ ± Associé à anti-androgène pendant au moins 15 jours en cas de forte masse tumorale (car pic initial de testostérone = croissance tumorale) <p>Antiandrogènes non stéroïdiens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Blocage direct du récepteur des androgènes par affinité supérieure à celles des androgènes ▪ Indication : prévention du flare-up / jamais en monothérapie <p>Antiandrogènes stéroïdiens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Action centrale (idem analogues) + périphérique (idem antiandrogènes non stéroïdiens) ▪ Délai avant castration : 7 jours ▪ Indications : prévention flare-up (200-300 mg) / traitement des bouffées de chaleur secondaires au traitement hormonal (100 mg) ▪ ES : risque thrombo-embolique / toxicité hépatique ▪ CI : ATCD de phlébite ou EP ▪ Surveillance : bilan hépatique <table border="1"> <tr> <td>Effets indésirables A</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bouffées de chaleur (50-80% cas) : traitées par acétate de cyprotérone ▪ Dysérection (90-95%) et baisse de libido ▪ Fatigue ▪ FdR cardiovasculaire = syndrome pseudo-métabolique <ul style="list-style-type: none"> - Diabète (cf. résistance à l'insuline) - Hypercholestérolémie (mais aussi une ↑ HDL) - ↗ masse grasse, ↘ masse maigre - Surtout dans les 6 premiers mois ▪ Ostéoporose profonde, dans les 6-12 premiers mois ▪ Syndrome dépressif, troubles cognitifs </td> </tr> </table>	Effets indésirables A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bouffées de chaleur (50-80% cas) : traitées par acétate de cyprotérone ▪ Dysérection (90-95%) et baisse de libido ▪ Fatigue ▪ FdR cardiovasculaire = syndrome pseudo-métabolique <ul style="list-style-type: none"> - Diabète (cf. résistance à l'insuline) - Hypercholestérolémie (mais aussi une ↑ HDL) - ↗ masse grasse, ↘ masse maigre - Surtout dans les 6 premiers mois ▪ Ostéoporose profonde, dans les 6-12 premiers mois ▪ Syndrome dépressif, troubles cognitifs
Effets indésirables A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bouffées de chaleur (50-80% cas) : traitées par acétate de cyprotérone ▪ Dysérection (90-95%) et baisse de libido ▪ Fatigue ▪ FdR cardiovasculaire = syndrome pseudo-métabolique <ul style="list-style-type: none"> - Diabète (cf. résistance à l'insuline) - Hypercholestérolémie (mais aussi une ↑ HDL) - ↗ masse grasse, ↘ masse maigre - Surtout dans les 6 premiers mois ▪ Ostéoporose profonde, dans les 6-12 premiers mois ▪ Syndrome dépressif, troubles cognitifs 				

		Bilan avant Prescription B	<u>Interrogatoire</u> : FdR, facteurs d'ostéoporose, risque de chute, troubles de l'humeur et de la sexualité <u>Clinique</u> : PA, poids, taille, périmètre abdominal, IMC <u>Paraclinique</u> : GAJ, bilan lipidique, vitamine D, ostéodensitométrie
Stratégie thérapeutique A	Risque faible		<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Bilan d'extension</u> : IRM (scanner et scintigraphie non indiquée) ▪ Abstention- surveillance si espérance de vie < 10 ans ▪ Surveillance active ▪ Prostatectomie totale ▪ Radiothérapie ▪ Curiethérapie
	Risque intermédiaire		<p><u>Bilan d'extension</u> : IRM, TDM TAP si ISUP 3 et scintigraphie osseuse obligatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abstention- surveillance si espérance de vie < 10 ans ▪ Prostatectomie totale +/- curage ganglionnaire étendu : < 70 ans ▪ Radiothérapie externe seule ▪ Radiothérapie + hormonothérapie courte (6 mois) : > 70 ans ▪ Curiethérapie si PSA < 15 et GG2 (ou Gleason 3 + 4)
	Risque élevé		<p><u>Bilan d'extension</u> : IRM, TDM TAP et scintigraphie osseuse obligatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abstention- surveillance si espérance de vie < 10 ans ▪ Prostatectomie totale + curage ganglionnaire étendu +/- radiothérapie ▪ Radiothérapie + hormonothérapie longue (3 ans) = 1^{ère} intention

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DU CANCER DE PROSTATE



Suivi	Surveillance B	<u>En cas de surveillance active :</u> <p>A Suivi par l'association de TR, dosage sérique du PSA et série de biopsies de la prostate régulières :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Biopsie de confirmation 18 mois après le début de la surveillance active ▪ PSA tous les 3-6 mois ▪ TR ≥ 1 X/an ▪ Biopsies prostatiques régulières ▪ IRM : en cours d'évaluation, pas d'indication formelle
-------	--------------------------	---

	<p><u>En cas de prostatectomie totale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A PSA seul ++ à 6 semaines : <ul style="list-style-type: none"> - PSA < 0,2 ng/mL = réponse complète - PSA > 0,2 ng/mL = récidive histologique ou absence de réponse initiale ▪ PSA à 6 semaines, 3 mois, 6 mois, 12 mois puis tous les 6 mois pendant 3 ans puis 1/an <p><u>En cas de radiothérapie externe (+/- hormonothérapie adjuvante) et/ou de curiethérapie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A PSA (idem qu'après prostatectomie totale) + TR ▪ A PSA « nadir » : plus petite valeur de PSA atteinte par le patient ▪ Récidive biologique : augmentation de plus de 2 ng/mL par rapport au PSA nadir / nécessité de plusieurs dosages de PSA espacés de > 1 mois pour affirmer cette récidive ▪ Surveillance à 1,5 mois, 3 mois, 6 mois, 12 mois puis tous les 6 mois pendant 3 ans puis annuellement ▪ Surveillance des ES de la radiothérapie : consultation ≥ 1/ an pendant 5 ans
Conduite à tenir en cas de récidive B	<p>A IRM + nouveau bilan d'extension : rechercher une évolution métastatique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Récidive après chirurgie : radiothérapie de la loge de prostatectomie +/- hormonothérapie de courte durée concomitante +/- irradiation des aires ganglionnaires ▪ Récidive après radiothérapie externe ou curiethérapie : US focalisés ou cryothérapie ▪ Récidive biologique persistante malgré les traitements locaux (imagerie normale / PSA continue d'augmenter) : castration +++ ou hormonothérapie intermittente (après échec de radiothérapie mais qui avait donné un effondrement rapide de PSA)

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item tombé aux ECN 2016 et 2017.
- Des nouvelles recommandations sont apparues en 2021 et donc cet item est très d'actualité.
- Apprendre par cœur les FdR, la clinique, la classification pronostic, le bilan d'extension ainsi que les effets indésirables des traitements.

ÉLÉMENTS CLEFS D'UNE BIOPSIE PROSTATIQUE

« APHTE DAMAGE »

- Antibiotoprophylaxie : dose unique de fluoroquinolone une à deux heures avant le geste / si fièvre : prostatite aiguë : traitement IV
- Préparation colique
- Hémostase / tension / anticoagulation : adaptation // pas d'arrêt des AAPs
- Transrectale
- Echographie endorectale
- Deux lobes : cartographie histologique complète : 12 minimums
- Anatomopathologie : envoi en
- Multiples : 12 biopsies sur l'ensemble du volume
- Anesthésie locale
- Gleason : calcul du score
- ECBU stérile

Item 311 – TUMEURS DU REIN

INTRODUCTION

- !\\ Mode de découverte :
 - **Fortuite (70 – 80 %)** = Incidentalome par examen d'imagerie
 - Triade = **Hématurie + Lombalgie + Masse palpable (10%)**
 - **AEG** → témoigne d'une maladie localement avancée ou métastatique
- Les tumeurs bénignes sont plus rares et doivent être un diagnostic d'élimination
- 2 types :
 1. **Solides**
 2. ou **Kystique** (*cf. classification de Bosniak*)
- Le cancer du rein peut être multifocal (5%) voir bilatéral (2-3%)

ÉPIDÉMIOLOGIE B

- **6^{ème}** cancer chez l'adulte → moins de 5 % des tumeurs solides
- **3^{ème}** cancer **urologique** (après K prostate > Vésicale) mais le + meurtrier
- En 3^{ème} et 1^{ère} position en terme d'incidence chez l'homme et la femme
- Âge médian = **69 ans**
- Prédominance **Masculine x 2**
- Incidence : **11.500 / an** → en augmentation grâce à la généralisation des examens d'imagerie abdominale et des facteurs environnementaux
- **1/3** des patients sont diagnostiqués au stade **métastatique** et **30 %** des formes localisées vont développer des métastases → Principaux sites =
 - **Poumon**
 - **Foie**
 - **Os**
 - **SNC** (métastases fréquemment hémorragiques comme le Mélanome)
 - **Surrénales** → les atteintes métastatiques surrénales proviennent des cancers primitifs durein ou des poumons
 - **Pancréas** → proviennent de moitié de cancers primitifs du rein
- !\\ Les tumeurs malignes rénales ont la particularité de pouvoir métastaser dans n'importe quel organe et même plusieurs années après le diagnostic
- Autre particularité = Possibilité à s'étendre dans le système **veineux cave** à partir de la veine **rénale**
- Survie à 5 ans = **70 %** (vs 50 % à 10 ans)
 - Petites tumeurs (< 4 cm) = très bon pronostic → 95% de survie à 5 ans
 - Métastatiques = très péjoratif → 5-10% de survie à 10 ans

FACTEURS DE RISQUE B

- **Tabac**
- **Obésité** → facteur plus important chez les femmes que chez les hommes
- Sexe **Masculin**

- HTA
- ATCD Familiaux
- IRC (x7 risque de tumeur papillaire) → petits reins atrophiques et kystiques
- Transplantation rénale ou Hémodialysés
- Exposition environnementale (Trichloréthylène)
- Maladies génétiques : ≈ 5 %
 - Von Hippel-Lindau (VHL) → carcinomes à cellules **claires** multiples, précoces et récidivants
 - Carcinome **papillaire** de type I héréditaire → mutation du gène **Met**
 - Léiomymatose cutanée familiale = Carcinome **papillaire** de type II héréditaire → mutation du gène de la **fumarate hydratase** (FH)
 - Sd de Birt-Hogg-Dubé → mutation du gène **BHD**
 - Sclérose tubéreuse de Bourneville → mutation du gène **TSC1** ou **TSC2**

FORMES GÉNÉTIQUES

* 2 principales voies métaboliques impliquées

1. Inactivation du gène VHL → expression constitutionnelle de la protéine **HIF** → surexpression des gènes pro-angiogéniques (**VEGF**) = stimulation d'une **néoangiogénèse tumorale**
2. Survenue d'un **Shift métabolique** → métabolisme préférentiel du glucose en lactate, indépendamment de la disponibilité en O₂

Affection	Types de Tumeurs Rénales	Autres Manifestations cliniques				
Maladie de Von Hippel lindau	<ul style="list-style-type: none"> ■ Carcinomes à cellules claires ■ Kystes rénaux 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémangiblastomes du SNC et de la rétine ■ Kystes et tumeurs endocrines du pancréas ■ Phéochromocytome ■ Tumeurs du sac endolymphatique ■ Cystadénomes de l'épididyme 				
Papillaire Héréditaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ Carcinomes papillaires de type I 	/				
Léiomymatose	<ul style="list-style-type: none"> ■ Carcinomes papillaires de type II ■ Carcinomes de Bellini 	Léiomyomes cutanés et utérins				
Birt-Hogg-Dubé (BHD)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Chromophobes ■ Oncocytomes ■ Tumeurs hydrides ■ C. à cellules claires 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fibrofolliculomes cutanés ■ Pneumothorax spontanés ■ Kystes pulmonaires 				
Sclérose Tubéreuse de Bourneville	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angiomyolipomes ■ C. à cellules claires ■ Carcinomes papillaires 	<table border="1"> <thead> <tr> <th>SNC</th> <th>Peau</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ■ Épilepsie ■ Retard mental ■ Nodules sous-épendymaires ■ Tubers corticaux multiples ■ Astrocytomes sous-épendymaires ■ Hamartomes rétiniens </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ■ Angiofibromes faciaux ■ Tumeurs de Koenen = fibrokératomes unguéaux ■ Tâches achromiques ■ Plaques en peau de chagrin ■ Plaques fibreuses du front et du cuir chevelu </td> </tr> </tbody> </table>  <p><i>Angiofibromes faciaux</i></p>	SNC	Peau	<ul style="list-style-type: none"> ■ Épilepsie ■ Retard mental ■ Nodules sous-épendymaires ■ Tubers corticaux multiples ■ Astrocytomes sous-épendymaires ■ Hamartomes rétiniens 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angiofibromes faciaux ■ Tumeurs de Koenen = fibrokératomes unguéaux ■ Tâches achromiques ■ Plaques en peau de chagrin ■ Plaques fibreuses du front et du cuir chevelu
SNC	Peau					
<ul style="list-style-type: none"> ■ Épilepsie ■ Retard mental ■ Nodules sous-épendymaires ■ Tubers corticaux multiples ■ Astrocytomes sous-épendymaires ■ Hamartomes rétiniens 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angiofibromes faciaux ■ Tumeurs de Koenen = fibrokératomes unguéaux ■ Tâches achromiques ■ Plaques en peau de chagrin ■ Plaques fibreuses du front et du cuir chevelu 					

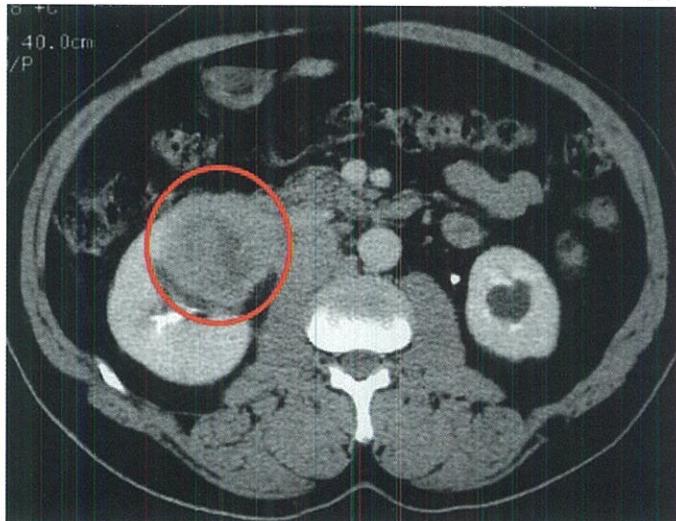
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

PRINCIPAUX TYPES HISTOLOGIQUES

- **70 – 80 %** des tumeurs rénales sont malignes
- Cependant, les tumeurs bénignes sont fréquentes (20-30%) notamment si petite tumeur < **4 cm**

MALIGNES

- **Carcinomes rénaux à Cellules Claires (75 - 85 %)**
 - Se développent à partir des cellules du **TCP**, par activation des voies de l'hypoxie
 - Tumeur **hétérogène, jaune chamois** avec des cellules riches en lipides et en glycogène (optiquement vide)



Carcinome à cellules claires du rein droit

- Carcinomes **Tubulopapillaires** (12-14 %) → sous type **1 ou 2** (de moins bon pronostic)
- Carcinomes **Chromophobes** (4-6 %) → rare mais de **bon** pronostic
- Carcinome des Tubes Collecteurs (1 %) ou de **Bellini**
- Grade Tumoral = **ISUP** ou anciennement **FURHMAN**
 - Utilisé pour les Carcinomes rénaux à **cellules claires** et discuté pour les **tubulo-papillaires** et les **chromophobes**
 - Évalue l'**agressivité** de la tumeur à partir de la pièce opératoire ou biopsie
 - Repose sur la présence d'anomalies cytonucléaires (atypies des noyaux tumoraux)
 - Bas Grade = **I et II**
 - Haut Grade = **III et IV**
- **⚠ Les carcinomes à cellules claires semblent avoir un pronostic plus sombre que les autres histologies**
- Différenciation **SARCOMATOÏDE** = facteur pronostic de **rechute** et de moins bonne réponse aux ttt systémiques

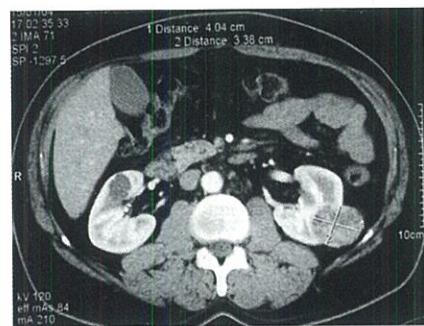
BENIGNES (plus rares) Prédominance Féminine

- **Oncocytome**
- **Angiomyolipome**

Oncocytome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ou Adénome Oncocytaire = tumeur bénigne épithéliale ▪ <u>Imagerie</u> : Cicatrice Stellaire Centrale parfois visible (<i>cf. ci-dessous</i>)
Angiomyo- lipome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeur rare (0,1 - 0,2 % de la pop.) avec Prédominance Féminine ▪ Tumeur Bénigne qui associe 3 composantes → adipeuse, musculaire et vasculaire ▪ ⚠ Q. Seule tumeur bénigne dont on peut évoquer le diagnostic lorsqu'il y a une plage graisseuse (densité négative < 10 UH) à la TDM ▪ En général petit et isolé mais parfois volumineux et multiples/bilatéraux → ⚠ Evoquer une Sclérose Tubéreuse de Bourneville ▪ <u>Risque Principal</u> = Saignement → traitement préventif lorsque la taille > 4 cm.



Oncocytome : Cicatrice Stellaire Centrale



Angiomyolipome

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

- Découverte **Fortuite** à un stade Asymptomatique dans **70 %** des cas (imagerie)
- **Hématurie** micro- ou macroscopique → si envahissement des voies excrétrices
- **Lombalgie ou Pesanteur lombaire et/ou masse du flanc (contact lombaire)** pour les tumeurs volumineuses
- **Fièvre prolongée** → cause classique à rechercher dans les cadres des fièvres inexplicées
- **AEG** → contexte métastatique
- Métastases → osseuses, neurologiques
- **Varicocèle** (reflux de la veine spermatique) par thrombose tumorale de la veine rénale gauche.

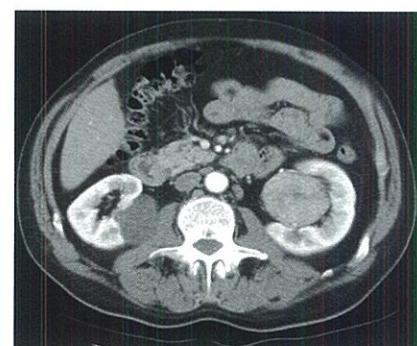
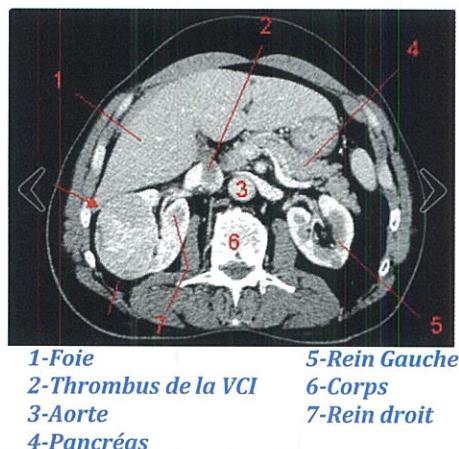
Sd Paranéoplasique	3 causes de Polyglobulie Paranéoplasique
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anémie ou Polyglobulie par surproduction d'EPO ▪ HTA par augmentation de la rénine plasmatique ▪ Syndrome inflammatoire biologique ▪ Hypercalcémie par production de PTHrp ▪ Sd de Stauffer (rare) = Hépatomégalie douloureuse avec altération biologique hépatique, sans métastase hépatique. ▪ Cholestase anictérique 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cancer Rénale 2. Hépatocarcinome 3. Hémangioblastome

PARACLINIQUE

Bilan Biologique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Créatinine avec calcul de la clairance de la créatinine MDRD ou CKD-EPI ▪ NFS → <i>anémie ou polyglobulie ?</i> ▪ Ajouter en cas de métastases : calcul pronostic <ul style="list-style-type: none"> - BH → cholestase - Calcémie → hypercalcémie - LDH - TP/TCA - PAL
Échographie Abdominale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mode de découverte le plus fréquent d'une tumeur du rein ▪ Permet de faire la différence entre une tumeur solide et kystique ▪ Doppler → Évalue sa vascularisation et recherche une thrombose de veine rénale ou VCI ▪ Manque de précision et ne suffit pas en elle-même pour décider du ttt → TDM/IRM ▪ Utile pour le suivi après le traitement ▪ Écho de contraste avec injection de PDC (type Sonovue ®) : (en cours d'évaluation) <ul style="list-style-type: none"> - Pour aider à analyser les tumeurs kystiques de diagnostic difficile - Peut être utile chez les insuffisants rénaux

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

TDM abdomino-pelvienne	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen de référence (en absence d'IR) pour faire le diagnostic de tumeur du rein ▪ 3 temps → artériel précoce + portal + tardif (= excrétoire) <ol style="list-style-type: none"> 1. Artériel → les carcinomes à cellules claires prennent le contraste de façon intense et précoce 2. Portal → évaluation de l'envahissement vasculaire 3. Tardif → évaluation des rapports avec les voies excrétrices (DD = carcinomes urothéliaux) ▪ Lésion irrégulière, hétérogène +/- plages de nécrose centrale qui se rehausse après injection de PDC ▪ <u>Permet de caractériser la tumeur :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Caractère Tissulaire (prise de contraste significative + 15 UH) ou Kystique - Évalue la taille et sa topographie - Peut montrer une zone de densité grasseuse sur les coupes <u>sans</u> injection → Angiomyolipome - Permet la Classification de Bosniak selon la classification de Bosniak ▪ <u>Apprécie l'extension loco-régionale :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Veineux (5-10 % des tumeurs malignes) = thrombus de la veine rénale et de la VCI (cf. image) → petit bourgeon cave voir envahissement de l'OG - Organes de voisinage → foie, colon, surrenale - ADP → majoritairement lombo-aortiques ▪ Apprécie le reins controlatéral → touché dans 5% des cas
------------------------	---



IRM	<p>Indications /!\</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clairance MDRD < 60 mL/min ▪ Exploration des lésions kystiques mal caractérisées par les autres examens d'imagerie ▪ Évaluation du niveau supérieur d'un thrombus veineux ▪ Tumeurs Kystiques
Biopsie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sous AL par voie percutanée, sous TDM ou échographie, à l'aide d'une aiguille « couverte » (pour protéger le trajet de ponction d'un ensemencement tumoral) et idéalement en ambulatoire ▪ Intérêt discuté → 10 % de FN ▪ <u>Renseigne sur :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Nature de la tumeur → bénigne ou maligne - Sous-type histologique si maligne - Grade ISUP ▪ Complications peu fréquentes (3 – 5 %) et mineures ▪ Pas systématique ! (chirurgie directement) et seulement si c'est susceptible d'influencer la décision thérapeutique <div data-bbox="1056 1820 1437 1943" style="border: 1px solid red; padding: 5px; margin-left: 20px;"> Arrêt des anticoagulants et des anti-agrégants avant biopsie rénale (même aspirine) </div>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<p>Indications /!\</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Avant ttt médical systémique en cas de tumeur métastatique ▪ Incertitude diagnostique sur l'imagerie → sarcome, lymphome, métastases d'une autre tumeur ? ▪ Avant décision de surveillance active d'une petite tumeur (< 4 cm) ▪ Avant thermo-ablation d'une petite tumeur (< 4 cm) ▪ Avant Néphrectomie partielle techniquement difficile pour éliminer une tumeur bénigne ▪ Petite tumeur (< 4 cm) chez une personne âgée (> 70 ans) avec des comorbidités → Échographie ou scanner tous les 6 mois ▪ Elle n'est pas conseillé pour : /!\ <ul style="list-style-type: none"> - Suspicion d'Angiomyolipome → risque de saignement (+++) - Suspicion de Carcinome Urothelial - Risque hémorragique élevé - Tumeurs Kystique
--	---

BILAN D'EXTENSION

- **TDM TAP systématique** à la recherche de métastases pulmonaires, hépatiques, os, ganglionnaires
- **Scintigraphie osseuse au 99mTC** si :
 - **Volumineuse** taille tumorale initiale
 - **Envahissement vasculaire**
 - **Douleurs osseuses**
 - **Hypercalcémie**
 - Augmentation des **PAL**
- TDM cérébrale en cas de point d'appel clinique

DIAGNOSTIC DIFFÉRENCIEL

- Tumeurs secondaires
- Tumeurs de la voie excrétrice supérieure = **Carcinomes urothéliaux** pouvant envahir le parenchyme rénale → hématurie **macroscopique et coliques néphrétiques**

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

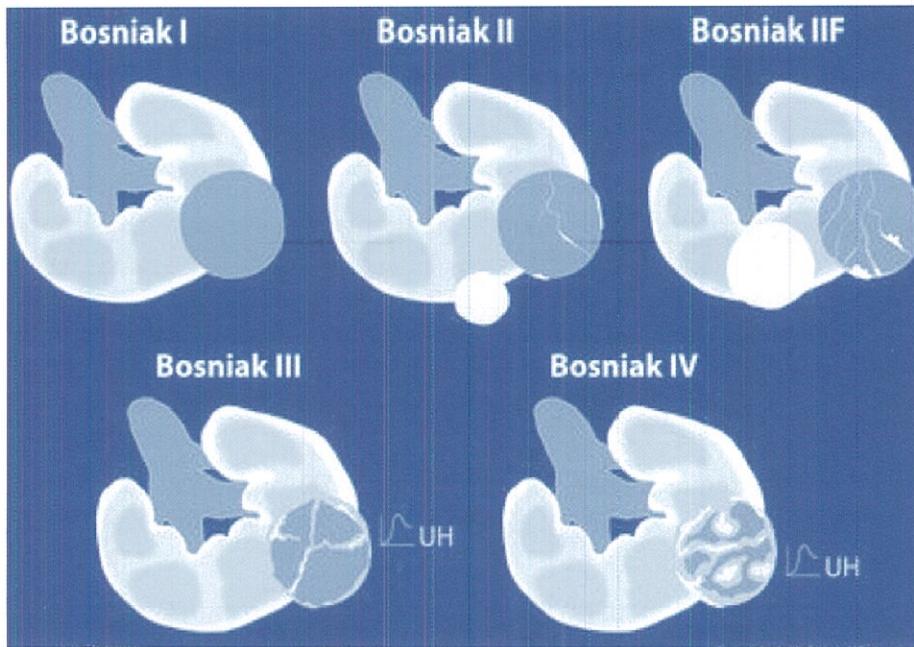
Tumeur TISSULAIRE (Solide)	
Petite tumeur < 4 cm (T1a)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Situation fréquente, de découverte fortuite, asymptomatique et sans anomalie bio. ▪ TDM TAP suffisant pour le bilan d'extension ▪ Malignes dans 80 % des cas et Bénignes dans 20 % ▪ /!\ Examens d'imagerie insuffisamment performants pour statuer sur la nature bénigne ou maligne sauf en cas de plage de densité graisseuse (Angiomyolipome) ▪ Biopsie percutanée peut-être proposée pour confirmer le diagnostic avant de proposer un traitement dans les situations difficiles → comorbidités lourdes, rein unique, tumeur bilatérales, tumeur dont l'exérèse chirurgicale est à risque par sa localisation ...
Tumeur Localisée > 4 cm (T1b et T2)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs qui n'ont pas dépassé la capsule du rein ▪ En général, asymptomatique et de découverte fortuite ▪ Elles sont souvent malignes et la biopsie n'est pas nécessaire avant traitement sauf cas particulier (personne > 70 ans, tumeur complexe)

Tumeur localement avancée	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeur ni intra-capsulaire (T1-T2) ni métastatiques (M1) ▪ Malignes dans la majorité des cas ▪ Traitement Chirurgical (Néphrectomie élargie) SANS preuve histologique ▪ Peut envahir la graisse péri-rénale (T3a), la veine rénale, la veine cave et s'accompagner d'ADP lombo-aortiques
---------------------------	---

Tumeur KYSTIQUE

- Représentent **5 – 10 %** des tumeurs du Rein
- Doivent être analysées par un TDM ou une IRM abdominale
- **Très fréquent à partir de 50 ans (40-50%)** et sont **bénins**
- Certains éléments rendent le kyste suspect :
 - Présence de **Cloisons**
 - **Calcifications**
 - **Épaississement** des parois ou des cloisons
 - **Rehaussement** après injection de PDC
 - **Végétations intrakystiques**
- On peut classer les kystes selon des critères d'imagerie = classification de **BOSNIAK**
- Les tumeurs Kystiques Bosniak **IIF, III et IV** sont suspects de malignités

BOSNIAK	Caractéristiques	CAT
I = Kyste simple	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Densité hydrique et homogène ▪ Limites régulières sans paroi visible ▪ Pas de rehaussement de la paroi après injection 	Ø Surveillance Ø Traitement
II = Kyste atypique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Peut contenir une fine cloison ▪ Petites calcifications ▪ Pas de rehaussement après injection de PDC 	Ø Surveillance Ø Traitement
IIF (Follow-up)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cloisons fines mais nombreuses ▪ Paroi légèrement épaisse (< 1 mm) ▪ Rehaussement minime de la paroi et des cloisons ▪ Calcifications régulières ▪ Kyste hyperdense et entièrement intra-rénale > 3 cm 	Probablement bénin mais SURVEILLANCE
III = Kyste suspect	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paroi épaisse et irrégulière ▪ Calcifications épaisses et irrégulières ▪ Rehaussement significatif de la paroi ou des cloisons après injection de PDC 	Kyste SUSPECT avec risque de malignité > 50 % Exérèse
IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paroi épaisse et irrégulière ▪ Végétations ou nodule mural ▪ Rehaussement de la paroi ou des cloisons après injection de PDC ▪ Haut risque de malignité → recommandations d'exérèse chirurgicale 	Kyste MALIN Exérèse



FDR DE CANCER DU REIN

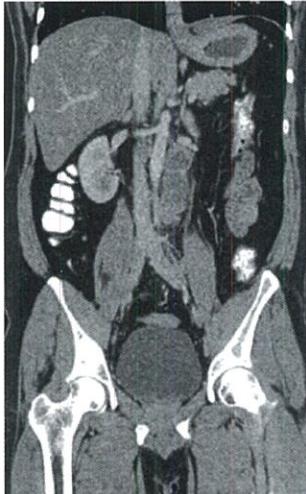
« Gros ACHète Beaucoup de Tabac en VRAC pour la Famille »

- **Gros** = obésité
- **ACH** = HATA
- **Birtt hogg dupé**
- **Tabac**
- **VHL** : carcinome a cellules claires multiples, précoce, récidivant
- **Rénale** = IRC
- **Amiante**
- **Cadmium**
- **Famille** = carcinome papillaire héréditaire

FICHE E-LISA N°313

Item 313 – TUMEURS TESTICULAIRES

GÉNÉRALITÉS	
Épidémiologie B	<p>« Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire » : cancer testiculaire rare mais très curable. H jeunes +++ avec 95% des tumeurs malignes qui sont germinales :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Séminomateuses (TGS) dans 45% des cas ▪ Non séminomateuses (TGNS) dans 55% des cas <p>Cancer le plus fréquent chez l'H jeune avec 2.700 nouveaux cas/an (90 décès/an), et une incidence en ↑↑ (*4 depuis 1980). Pic d'incidence : 30-34 ans (TGNS) vs 39 ans (TGS), pour un âge médian à 35 ans.</p>
Histoire naturelle B	Néoplasie germinale in situ (NGIS) = état pré-cancéreux présent pour la majorité des tumeurs germinales. Croissance pulpaire locale en // d'un tropisme métastatique (lymphatique++) dans la zone de drainage : ganglions rétropéritonéaux, médiastinaux, sus-claviculaire G ; mais aussi hématogène (poumons, foie > os, cerveau : rares). Maladie localisée au testicule lors du diagnostic dans 60-70% des cas.
Facteurs de risque B	FR des tumeurs germinales : <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD personnel ou familial (1^{er} degré) de tumeur germinale ▪ Cryptorchidie, ectopie, atrophie testiculaire ▪ Sd de dysgénésie testiculaire : infertilité, atrophie, cryptorchidie, hypospadias ▪ Sd : Down, Klinefelter (+ tumeurs germinales extragonadiques médiastinales) ▪ Conso régulière de cannabis ▪ Autres (en cours d'étude) : morphométrie, exposition aux pesticides/perturbateurs endocriniens
DIAGNOSTIC POSITIF	
Signes cliniques A	<p>Découverte d'une masse scrotale +++ (autopalpation ou examen clinique) dure, unilatérale, indolore voire simple pesanteur du testicule.</p> <p>Parfois, signe révélateur : douleur testiculaire, phénomène subaigu type orchite ou torsion.</p> <p>Plus rares, symptômes régionaux ou généraux : douleur ou masse abdo (adénomégalie), DRA (méta pulmonaire), gynécomastie (sécrétion d'hCG), ganglion de Troisier...</p> <p>Examen local bilatéral et comparatif : masse circonscrite, pierreuse, sensible à la palpation ; et sillon épидidymo-testiculaire conservé → origine testiculaire (signe de Chevassu +).</p> <p>Examen G : abdo palpé en profondeur, auscultation pulmonaire, aires ganglionnaires dont sus-claviculaires, glandes mammaires (gynécomastie).</p>
Échographie scrotale A	Examen de 1 ^{ère} intention ++, recommandé systématiquement : sensibilité > 95%, distinction entre lésions intra-/extra-testiculaires, voire suspicion du caractère bénin d'une tumeur. Aspects : <ul style="list-style-type: none"> ▪ TGS : souvent masse lobulée hypoéchogène, vascularisée (Doppler) + microlithes ▪ TGNS : volontiers plus hétérogène, polycyclique, vascularisée ▪ Exploration du testicule contralatéral et recherche bilatérale de microcalcifications.
Scan TAP B	Examen recommandé systématiquement : évaluation du stade ganglionnaire rétropéritonéal, métastases viscérales. Scan T = examen le plus sensible pour la détection de métas pulmonaires / ADP médiastinales.

	 
	<p style="text-align: center;"><i>TGNS hétérogène, polycyclique / ADP rétropéritonéales</i></p>
Marqueurs B	<p>Dosage systématique de 3 marqueurs avant/après orchidectomie : valeur post-op à la base des classifications pronostiques, et suivi de la ↓ post-thérapeutique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. AFP, produite +++ par les tumeurs vitellines et le carcinome embryonnaire ($\frac{1}{2}$-vie : 5-7j) : pas totalement spécifique (CHC, pancréas, estomac, hépatopathie non tumorale) 2. HCG totale, sécrétée par 100% des choriocarcinomes vs 10-20% des séminomes ($\frac{1}{2}$-vie : 2-3j) 3. LDH, corrélées au turn-over cellulaire donc non spécifiques, reflet de la masse
Autres B	<ul style="list-style-type: none"> ■ IRM scrotale : si absence d'élément déterminant au bilan local ■ IRMc et/ou hépatique parfois utile pour caractériser une extension (sur signe clinique) ■ TEP au ^{18}FDG <u>non recommandé</u> dans le bilan d'extension d'une tumeur testiculaire
Diagnostic de certitude A	<p>Comme pour tout cancer, anapath nécessaire au diagnostic de certitude :</p> <p>1. Orchidectomie totale = élargie : TTT local de référence, 1^{er} geste thérapeutique et dernier geste à visée diagnostique. Abord inguinal impératif pour respecter le drainage lymphatique et permettre la ligature du cordon spermatique à l'orifice inguinal interne. <u>Prothèse testiculaire possible</u> dans le même temps chirurgical.</p> <p>Analyse histo → diagnostic de certitude : taille, type histologique, stade d'invasion (albuginée, vaginale, <i>rete testis</i>, cordon spermatique), présence de NGIS. IHC utile en cas de doute.</p> <p>2 facteurs pronostiques des TGS de stade I : taille > 4 cm et invasion du <i>rete testis</i> → récidive de 30% si présents.</p> <p>1 facteur pronostique des TGNS de stade I : invasion lymphovasculaire (ILV) → récidive de 50%.</p> <p>2. Orchidectomie partielle : recommandée uniquement sur testicule unique ou tumeurs bi-L synchrones (exceptionnelles), licite en conditions stringentes (fonction endocrine N, tumeur < 30% du volume gonadique, Ø < 2 cm) avec prélèvement de pulpe saine à distance pour recherche de NGIS associée. Présentation évocatrice de tumeur bénigne (ex : Leydigome = tumeur intra-testiculaire bien limitée, ovaire) : <u>orchidectomie partielle possible en prévenant le patient du risque de totalisation</u> selon l'anapath définitive (tumeur maligne).</p> <p>3. Biopsie percutanée absolument proscrite !</p>

Types histo**A**

TUMEURS GERMINALES (90%)			
Tumeurs séminomateuses (40%)		Tumeurs non séminomateuses (60%)	
Séminome		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Choriocarcinome ▪ Carcinome embryonnaire, Tératome... ▪ Tumeurs vitellines. 	
TUMEURS NON GERMINALES (10%)			
Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique	Tumeurs de l'ébauche gonadique	Tumeurs des annexes et du tissu de soutien	Autres
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs à cellules : <ul style="list-style-type: none"> - De Leydig, - De Sertoli, - De la granulosa, - Mixtes, - Peu différencierées 	Gonadoblastome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mésothéliome, ▪ Tumeur des tissus mous, ▪ Sarcome 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Métastases, ▪ Tumeurs secondaires, ▪ Tumeur hématopoïétique, ▪ Lymphomes, ▪ Tumeurs du rete testis

Diagnostics différentiels**B**

- **Tumeurs scrotales non malignes :**
 - Tumeur épididymaire
 - Kyste intra-testiculaire
- **Processus non tumoral du testicule :**
 - Orchi-épididymite, et abcès testiculaire ++ : signe de Prehn + vs Chevassu -
 - Torsion testiculaire

PRISE EN CHARGE**Versant andrologique****B**

Informations à donner : **cryoconservation** du sperme (CECOS) avant tout traitement, **valeur médico-légale**. **Infertilité plus fréquente** dans la population des patients atteints de cancer testiculaire.

FDR DE CANCER DU TESTICULE**« Klinefelter CHATIA son cancer »**

- **Klinefelter**
- **Cryptorchidie**
- **Hypospadias**
- **Atrophie testiculaire**
- **Trouble de la fertilité**
- **Infertilité**
- **ATCD familiaux au premier degré ou néoplasie intra-épithéliale**

FICHE E-LISA N°314

Item 314 – TUMEURS VESICALES

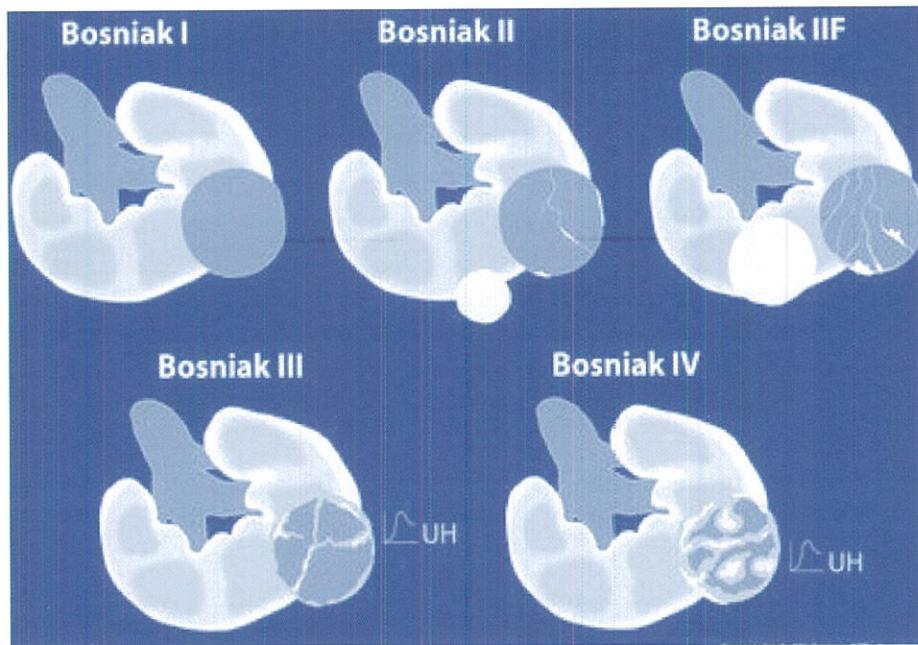
GÉNÉRALITÉS					
Épidémiologie et physiopathologie A	<p>B 5^e cancer le plus fréquent en France avec 12.000 cas/an.</p> <p>Tumeur de type urothéliale dans 95% des cas, uni ou multifocale et pouvant se localiser sur toute la longueur de l'urothélium.</p> <p>L'urothélium (épithélium transitionnel) revêt tout l'arbre urinaire, on peut donc retrouver de manière synchrone ou métachrone une atteinte de l'épithélium urinaire (calices, pyélon, uretères, vessie et urètre). La vessie est touchée +++ en raison de sa surface importante associé à un temps de contact prolongé avec les carcinogènes urinaires.</p> <p>⚠️ Devant toute tumeur vésicale, il faut rechercher systématiquement une seconde localisation urothéliale !</p>				
Facteurs de risque B	<p>⚠️ Le tabac : principal facteur de risque, risque X 3</p> <p>Les carcinogènes industriels : toujours évoquer la pathologie professionnelle devant une tumeur vésicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HAP : goudrons, huiles et brais de houilles, suie de combustion du charbon, métallurgie ▪ Les amines aromatiques et N-nitroso-dibutylamine) : colorants, industrie du caoutchouc, plastinurgie, industrie pharmaceutique. <p>Inflammation et irritation vésicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilharziose (carcinome épidermoïde plutôt qu'urothélial) ▪ Sondage vésical chronique ▪ Irradiation pelvienne ▪ Chimiothérapies (cyclophosphamide) <p>ATCD à risque : tumeurs de l'appareil urinaire, sd de Lynch.</p>				
CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE					
Signes cliniques locaux A	<p>Le diagnostic est rarement fortuit, les symptômes évocateurs +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'hématurie macroscopie : 80% des cas ▪ ⚠️ Toute hématurie micro ou macroscopique doit faire rechercher une tumeur vésicale (et à fortiori du rein ou de l'uretère) ▪ Les signes irritatifs vésicaux : pollakiurie, urgenterie, brûlures mictionnelles => 20% des cas mais éliminer d'abord une infection urinaire. ▪ Infections urinaires à répétition (chez la femme âgée surtout). 				
Signes cliniques d'extension locorégionale ou à distance A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Locorégionale</th> <th>A distance</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat urétéral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses </td> </tr> </tbody> </table>	Locorégionale	A distance	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat urétéral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) 	<ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses
Locorégionale	A distance				
<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat urétéral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) 	<ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses 				

Tumeur localement avancée	<ul style="list-style-type: none"> Tumeur ni intra-capsulaire (T1-T2) ni métastatiques (M1) Malignes dans la majorité des cas Traitements Chirurgical (Néphrectomie élargie) SANS preuve histologique Peut envahir la graisse péri-rénale (T3a), la veine rénale, la veine cave et s'accompagner d'ADP lombo-aortiques
---------------------------	---

Tumeur KYSTIQUE

- Représentent **5 – 10 %** des tumeurs du Rein
- Doivent être analysées par un TDM ou une IRM abdominale
- Très fréquent à partir de 50 ans** (40-50%) et sont **bénins**
- Certains éléments rendent le kyste suspect :
 - Présence de **Cloisons**
 - **Calcifications**
 - **Épaississement** des parois ou des cloisons
 - **Rehaussement** après injection de PDC
 - **Végétations intrakystiques**
- On peut classer les kystes selon des critères d'imagerie = classification de **BOSNIAK**
- Les tumeurs Kystiques Bosniak **IIF, III et IV** sont suspects de malignités

BOSNIAK	Caractéristiques	CAT
I = Kyste simple	<ul style="list-style-type: none"> Densité hydrique et homogène Limites régulières sans paroi visible Pas de rehaussement de la paroi après injection 	Ø Surveillance Ø Traitement
II = Kyste atypique	<ul style="list-style-type: none"> Peut contenir une fine cloison Petites calcifications Pas de rehaussement après injection de PDC 	Ø Surveillance Ø Traitement
IIF (Follow-up)	<ul style="list-style-type: none"> Cloisons fines mais nombreuses Paroi légèrement épaisse (< 1 mm) Rehaussement minime de la paroi et des cloisons Calcifications régulières Kyste hyperdense et entièrement intra-rénale > 3 cm 	Probablement bénin mais SURVEILLANCE
III = Kyste suspect	<ul style="list-style-type: none"> Paroi épaisse et irrégulière Calcifications épaisses et irrégulières Rehaussement significatif de la paroi ou des cloisons après injection de PDC 	Kyste SUSPECT avec risque de malignité > 50 % Exérèse
IV	<ul style="list-style-type: none"> Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Rehaussement de la paroi ou des cloisons après injection de PDC Haut risque de malignité → recommandations d'exérèse chirurgicale 	Kyste MALIN Exérèse



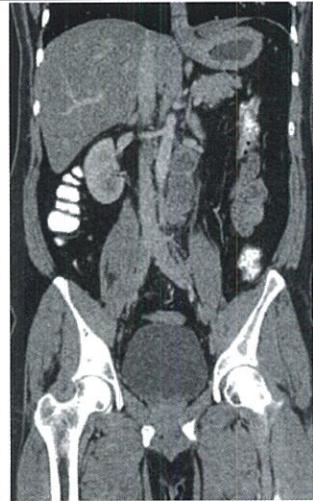
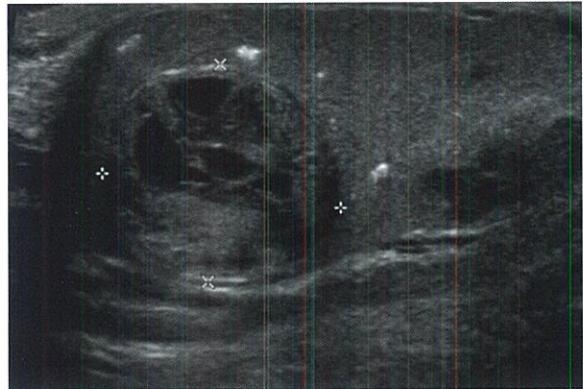
FDR DE CANCER DU REIN

« **Gros ACHète Beaucoup de Tabac en VRAC pour la Famille** »

- **Gros** = obésité
- **ACH** = HATA
- **Birtt hogg dupé**
- **Tabac**
- **VHL** : carcinome à cellules claires multiples, précoce, récidivant
- **Rénale** = IRC
- **Amiante**
- **Cadmium**
- **Famille** = carcinome papillaire héréditaire

Item 313 – TUMEURS TESTICULAIRES

GÉNÉRALITÉS	
Épidémiologie B	<p>« Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire » : cancer testiculaire rare mais très curable. H jeunes +++ avec 95% des tumeurs malignes qui sont germinales :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Séminomateuses (TGS) dans 45% des cas ▪ Non séminomateuses (TGNS) dans 55% des cas <p>Cancer le plus fréquent chez l'H jeune avec 2.700 nouveaux cas/an (90 décès/an), et une incidence en ↑↑ (*4 depuis 1980). Pic d'incidence : 30-34 ans (TGNS) vs 39 ans (TGS), pour un âge médian à 35 ans.</p>
Histoire naturelle B	Néoplasie germinale in situ (NGIS) = état pré-cancéreux présent pour la majorité des tumeurs germinales. Croissance pulpaire locale en // d'un tropisme métastatique (lymphatique++) dans la zone de drainage : ganglions rétropéritonéaux, médiastinaux, sus-claviculaire G ; mais aussi hématogène (poumons, foie > os, cerveau : rares). Maladie localisée au testicule lors du diagnostic dans 60-70% des cas.
Facteurs de risque B	FR des tumeurs germinales : <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD personnel ou familial (1^{er} degré) de tumeur germinale ▪ Cryptorchidie, ectopie, atrophie testiculaire ▪ Sd de dysgénésie testiculaire : infertilité, atrophie, cryptorchidie, hypospadias ▪ Sd : Down, Klinefelter (+ tumeurs germinales extragonadiques médiastinales) ▪ Conso régulière de cannabis ▪ Autres (en cours d'étude) : morphométrie, exposition aux pesticides/perturbateurs endocriniens
DIAGNOSTIC POSITIF	
Signes cliniques A	<p>Découverte d'une masse scrotale +++ (autopalpation ou examen clinique) dure, unilatérale, indolore voire simple pesanteur du testicule.</p> <p>Parfois, signe révélateur : douleur testiculaire, phénomène subaigu type orchite ou torsion.</p> <p>Plus rares, symptômes régionaux ou généraux : douleur ou masse abdo (adénomégalie), DRA (méta pulmonaire), gynécomastie (sécrétion d'hCG), ganglion de Troisier...</p> <p>Examen local bilatéral et comparatif : masse circonscrite, pierreuse, sensible à la palpation ; et sillon épидidymo-testiculaire conservé → origine testiculaire (signe de Chevassu +).</p> <p>Examen G : abdo palpé en profondeur, auscultation pulmonaire, aires ganglionnaires dont sus-claviculaires, glandes mammaires (gynécomastie).</p>
Échographie scrotale A	Examen de 1 ^{ère} intention ++, recommandé systématiquement : sensibilité > 95%, distinction entre lésions intra-/extra-testiculaires, voire suspicion du caractère bénin d'une tumeur. Aspects : <ul style="list-style-type: none"> ▪ TGS : souvent masse lobulée hypoéchogène, vascularisée (Doppler) + microlithes ▪ TGNS : volontiers plus hétérogène, polycyclique, vascularisée ❖ Exploration du testicule controlatéral et recherche bilatérale de microcalcifications.
Scan TAP B	Examen recommandé systématiquement : évaluation du stade ganglionnaire rétropéritonéal, métastases viscérales. Scan T = examen le plus sensible pour la détection de métas pulmonaires / ADP médiastinales.



TGNS hétérogène, polycyclique / ADP rétropéritonéales

Marqueurs B	Dosage systématique de 3 marqueurs avant/après orchidectomie : valeur post-op à la base des classifications pronostiques, et suivi de la ↓ post-thérapeutique :
	<ol style="list-style-type: none"> 1. AFP, produite +++ par les tumeurs vitellines et le carcinome embryonnaire ($\frac{1}{2}$-vie : 5-7j) : pas totalement spécifique (CHC, pancréas, estomac, hépatopathie non tumorale) 2. HCG totale, sécrétée par 100% des choriocarcinomes vs 10-20% des séminomes ($\frac{1}{2}$-vie : 2-3j) 3. LDH, corrélées au turn-over cellulaire donc non spécifiques, reflet de la masse
Autres B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IRM scrotale : si absence d'élément déterminant au bilan local ▪ IRMc et/ou hépatique parfois utile pour caractériser une extension (sur signe clinique) ▪ TEP au ^{18}FDG <u>non recommandé</u> dans le bilan d'extension d'une tumeur testiculaire
Diagnostic de certitude A	<p>Comme pour tout cancer, anapath nécessaire au diagnostic de certitude :</p> <p>1. Orchidectomie totale = élargie : TTT local de référence, 1^{er} geste thérapeutique et dernier geste à visée diagnostique. Abord inguinal impératif pour respecter le drainage lymphatique et permettre la ligature du cordon spermatique à l'orifice inguinal interne. <u>Prothèse testiculaire possible</u> dans le même temps chirurgical.</p> <p>Analyse histo → diagnostic de certitude : taille, type histologique, stade d'invasion (albuginée, vaginale, <i>rete testis</i>, cordon spermatique), présence de NGIS. IHC utile en cas de doute.</p> <p>2 facteurs pronostiques des TGS de stade I : taille > 4 cm et invasion du rete testis → récidive de 30% si présents.</p> <p>1 facteur pronostique des TGNS de stade I : invasion lymphovasculaire (ILV) → récidive de 50%.</p> <p>2. Orchidectomie partielle : recommandée uniquement sur testicule unique ou tumeurs bi-L synchrones (exceptionnelles), licite en conditions stringentes (fonction endocrine N, tumeur < 30% du volume gonadique, Ø < 2 cm) avec prélèvement de pulpe saine à distance pour recherche de NGIS associée. Présentation évocatrice de tumeur bénigne (ex : Leydigome = tumeur intra-testiculaire bien limitée, ovalaire) : <u>orchidectomie partielle possible en prévenant le patient du risque de totalisation</u> selon l'anapath définitive (tumeur maligne).</p> <p>3. Biopsie percutanée absolument proscrite !</p>

Types histo A	TUMEURS GERMINALES (90%)					
	Tumeurs séminomateuses (40%)		Tumeurs non séminomateuses (60%)			
	Séminome		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Choriocarcinome ▪ Carcinome embryonnaire, Tératome... ▪ Tumeurs vitellines. 			
TUMEURS NON GERMINALES (10%)						
Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique	Tumeurs de l'ébauche gonadique	Tumeurs des annexes et du tissu de soutien	Autres			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs à cellules : <ul style="list-style-type: none"> - De Leydig, - De Sertoli, - De la granulosa, - Mixtes, - Peu différencierées 	Gonadoblastome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mésothéliome, ▪ Tumeur des tissus mous, ▪ Sarcome 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Métastases, ▪ Tumeurs secondaires, ▪ Tumeur hématopoïétique, ▪ Lymphomes, ▪ Tumeurs du rete testis 			
Diagnostics différentiels B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs scrotales non malignes : <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur épididymaire - Kyste intra-testiculaire ▪ Processus non tumoral du testicule : <ul style="list-style-type: none"> - Orchi-épididymite, et abcès testiculaire ++ : signe de Prehn + vs Chevassu - - Torsion testiculaire 					
PRISE EN CHARGE						
Versant andrologique B	<p>Informations à donner : cryoconservation du sperme (CECOS) avant tout traitement, valeur médico-légale. Infertilité plus fréquente dans la population des patients atteints de cancer testiculaire.</p>					

FDR DE CANCER DU TESTICULE

« **Klinefelter CHATIA son cancer** »

- **Klinefelter**
- **Cryptorchidie**
- **Hypospadias**
- **Atrophie testiculaire**
- **Trouble de la fertilité**
- **Infertilité**
- **ATCD familiaux au premier degré ou néoplasie intra-épithéliale**

FICHE E-LISA N°314

Item 314 – TUMEURS VESICALES

GÉNÉRALITÉS					
Épidémiologie et physiopathologie A	<p>B 5^e cancer le plus fréquent en France avec 12.000 cas/an.</p> <p>Tumeur de type urothéliale dans 95% des cas, uni ou multifocale et pouvant se localiser sur toute la longueur de l'urothélium.</p> <p>L'urothélium (épithélium transitionnel) revêt tout l'arbre urinaire, on peut donc retrouver de manière synchrone ou métachrone une atteinte de l'épithélium urinaire (calices, pyélon, uretères, vessie et urètre). La vessie est touchée +++ en raison de sa surface importante associé à un temps de contact prolongé avec les carcinogènes urinaires.</p> <p>⚠️ Devant toute tumeur vésicale, il faut rechercher systématiquement une seconde localisation urothéliale !</p>				
Facteurs de risque B	<p>⚠️ Le tabac : principal facteur de risque, risque X 3</p> <p>Les carcinogènes industriels : toujours évoquer la pathologie professionnelle devant une tumeur vésicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HAP : goudrons, huiles et brais de houilles, suie de combustion du charbon, métallurgie ▪ Les amines aromatiques et N-nitroso-dibutylamine) : colorants, industrie du caoutchouc, plasturgie, industrie pharmaceutique. <p>Inflammation et irritation vésicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilharziose (carcinome épidermoïde plutôt qu'urothelial) ▪ Sondage vésical chronique ▪ Irradiation pelvienne ▪ Chimiothérapies (cyclophosphamide) <p>ATCD à risque : tumeurs de l'appareil urinaire, sd de Lynch.</p>				
CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE					
Signes cliniques locaux A	<p>Le diagnostic est rarement fortuit, les symptômes évocateurs +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'hématurie macroscopie : 80% des cas ⚠️ Toute hématurie micro ou macroscopique doit faire rechercher une tumeur vésicale (et à fortiori du rein ou de l'uretère) ▪ Les signes irritatifs vésicaux : pollakiurie, urgenterie, brûlures mictionnelles => 20% des cas mais éliminer d'abord une infection urinaire. ▪ Infections urinaires à répétition (chez la femme âgée surtout). 				
Signes cliniques d'extension locorégionale ou à distance A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Locorégionale</th> <th>A distance</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat uréteral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses </td> </tr> </tbody> </table>	Locorégionale	A distance	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat uréteral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) 	<ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses
Locorégionale	A distance				
<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs pelviennes - Douleurs lombaires par dilatation des cavité pyélocalicielles sur obstruction mécanique (du méat uréteral par la tumeur ou de l'uretère par une ADP) 	<ul style="list-style-type: none"> - AEG, amaigrissement, asthénie, anémie - Signes pulmonaires - Douleurs osseuses 				

BILAN DIAGNOSTIQUE

Clinique A	Interrogatoire	Examen clinique				
	<ul style="list-style-type: none"> - Facteur de risques ? - Symptômes évocateurs d'un envahissement locorégional ou à distance ? - Date de début des symptômes - Score G8 si > 70 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - TR : blindage pelvien ? - TV : saignement ? Tumeur pelvienne ? - Palpation abdominale et lombaire : masse hypogastrique ? douleurs lombaires ? - ADP sus-claviculaire ? - Signes d'anémie ou de dénutrition ? - Palpation des zones osseuses douloureuses - Auscultation pulmonaire 				
Examen complémentaires B	<p>2 examens clés du bilan initial : La cytologie urinaire + la cystoscopie. Il faut y associer un dosage de la créatininémie pour évaluer le retentissement rénal et en pré-UroTDM.</p>					
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #e0e0ff; text-align: center;">La cytologie urinaire</th><th style="background-color: #e0e0ff; text-align: center;">La cystoscopie</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> Recherche de cellules tumorales sur un échantillon urinaire : <ul style="list-style-type: none"> - Sa négativité n'élimine pas le diagnostic => contrôles endoscopiques itératifs - Sa positivité alerte et doit donner lieu à une confirmation diagnostique </td><td style="padding: 5px;"> Examen de référence si présence de signes d'alerte : <ul style="list-style-type: none"> - Sous AL en consultation - Résultats sur un schéma avec cartographie vésicale  </td></tr> </tbody> </table>	La cytologie urinaire	La cystoscopie	Recherche de cellules tumorales sur un échantillon urinaire : <ul style="list-style-type: none"> - Sa négativité n'élimine pas le diagnostic => contrôles endoscopiques itératifs - Sa positivité alerte et doit donner lieu à une confirmation diagnostique 	Examen de référence si présence de signes d'alerte : <ul style="list-style-type: none"> - Sous AL en consultation - Résultats sur un schéma avec cartographie vésicale 	<i>Aspect endoscopique d'une tumeur de vessie papillaire</i>
La cytologie urinaire	La cystoscopie					
Recherche de cellules tumorales sur un échantillon urinaire : <ul style="list-style-type: none"> - Sa négativité n'élimine pas le diagnostic => contrôles endoscopiques itératifs - Sa positivité alerte et doit donner lieu à une confirmation diagnostique 	Examen de référence si présence de signes d'alerte : <ul style="list-style-type: none"> - Sous AL en consultation - Résultats sur un schéma avec cartographie vésicale 					
La RTUV A B	<p>La résection trans-urétrale de vessie est un geste indispensable en cas de tumeur diagnostiquée par radicilogie ou endoscopie.</p> <p>B Rôle triple :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostique : anatomopathologie ▪ Pronostique : stade et grade tumoral, distinction entre tumeurs vésicales n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) et les tumeurs vésicales infiltrants le muscle (TVIM), et évaluation du risque de récidive ou de progression en cas de TVNIM ▪ Thérapeutique : s'il s'agit d'une TVNIM => seul geste thérapeutique nécessaire le plus souvent <p>B Modalités de la RTUV :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sous AL ou AG au bloc opératoire - Arrêt/relai des anticoagulants - ECBU pour vérifier la stérilité des urines - Résection doit être : complète, suffisamment profonde pour analyser le muscle vésical sans perforer la vessie et respecter les méats urétéraux s'ils ne sont pas envahis <p>Indications à la RTUV de «second look » 4 à 6 semaines après la première :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Résection incomplète (tumeur volumineuse) ▪ Risque de méconnaître une TVIM ▪ Tumeur affleurant le muscle (T1) ▪ Résection insuffisamment profonde (muscle non visualisé) 					

Résultats anatomopathologiques A	Types histologiques : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Carcinomes urothéliaux : 95% => peuvent comporter une différenciation épidermoïde ou adénocarcinomateuse ▪ Formes rares : 5% => carcinomes épidermoïdes et adénocarcinomes ▪ Formes exceptionnelles : < 1% => TNE et sarcomes <p>NB : Il n'existe pas de lésion précancéreuse des tumeurs urothéliales.</p>
	Stade tumoral T : <ul style="list-style-type: none"> ▪ TVNIM jusqu'à T1 ▪ TVIM à partir de T2
BILAN D'EXTENSION B	
TVNIM	UroTDM avec temps tardif excrétoire ou urinaire pour recherche une localisation tumorale synchrone dans le haut appareil urinaire => après vérification de la fonction rénale . ⚠️ Aucun bilan d'extension nécessaire pour la tumeur elle-même.
TVIM	<p>TDM TAP IV+ et UroTDM :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Evaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire ▪ Recherche d'une seconde localisation urothéliale ▪ Extension locorégionale et à distance de la tumeur : envahissement de la graisse péri-viscérale et organes de voisinage, ADP pelviennes et lomboabotique, métastases à distance. <p>Scintigraphie osseuse si :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleurs osseuses ▪ Anomalie osseuse au TDM ▪ Présence de métastases pulmonaires <p>TDM cérébral sur points d'appels neurologiques.</p>

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Attention collège uro non à jour : dans la reco AFU2020-2022 il est bien noté que l'ECBU n'est plus nécessaire avant un cytoscopie sous AL en consultation. Il reste cependant indispensable en pré RTUV !

2 étiologies de tumeurs vésicales de type carcinome épidermoïde à connaître :

- La bilharziose urinaire
- La vessie neurologique

Devant un DP de tumeur vésicale, il faut toujours penser à la pathologie professionnelle, et dans cet esprit il faut connaître les **modalités de suivi et de dépistage des personnes exposées aux carcinogènes pro** :

- Cytologie urinaire /6 mois 20 ans après le début de l'exposition

FDR DE CANCER DE VESSIE

« TABAC »

- Tabac
- Amine aromatique
- Bilharzioze et infection chronique
- ATCD d'irradiation
- Cyclophosphamide

FICHE E-LISA N°320

Item 320 – MYÉLOME MULTIPLE DES OS

A GÉNÉRALITÉS		
Définitions	Plasmocyte	Lymphocytes B activé en phase terminale de différenciation = il produit des anticorps (réponse humorale) ⚠️ Un plasmocyte normal n'est pas circulant ni ganglionnaire, il est présent dans la moelle osseuse
	Immunoglobuline = anticorps	Protéine plasmatique constituée d'une chaine lourde (M, G, A, D, E) et d'une chaine légère (K ou L) Un plasmocyte = programmé pour produire un anticorps (chaine lourde + légère) unique
	Pic monoclonal	Chez le sujet normal, le taux des différentes classes d'immunoglobulines (Ig) est stable (cf. courbe d'électrophorèse) On parle de pic monoclonal quand il existe une quantité excessive d'un seul type d'immunoglobuline (pic à l'électrophorèse) Cela suppose qu'il existe un clone plasmocytaire les produisant en excès
	MGUS	= Monoclonal gammopathy of undetermined significance Il s'agit d'une maladie dont le seul symptôme est d'avoir un pic monoclonal < 30 g/L à l'électrophorèse des protéines Très fréquent dans la population mais à risque de 1% par an d'évolution vers un myélome, Waldenstrom ou lymphome au total 10% développent un myélome. Devant tout MGUS, surveillance par EPP tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans
	Myélome	Hémopathie maligne caractérisée par la prolifération de plasmocytes médullaires tumoraux produisant une Ig monoclonale Cette prolifération peut être multifocale (d'où le nom de « myélome multiple ») ⚠️ On parle de myélome si on compte > 10% de plasmocytes au myélogramme
	Myélome indolent	Myélome qui est asymptomatique ⇔ absence de critères dits « CRAB » ET de critères « SLIM »
	Myélome symptomatique	Myélome qui est symptomatique ⇔ présence d'au moins un critère dit « CRAB » ET/OU Présence d'un critère dit de haut risque « SLIM »
Épidémiologie	Le myélome multiple représente 1% des cancers et 10% des hémopathies malignes On compte 5.000 nouveaux cas par an en France Age moyen au diagnostic = 70 ans (n'existe pas chez les enfants) Sexe ratio = 1 Facteurs de risque connus : pesticides	

A FOCUS SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Pour diagnostiquer un myélome et le typer (indolent, symptomatique), il faut connaître deux types de critères :

Critères CRAB	Ce sont des items témoins du caractère symptomatique du myélome, à rechercher systématiquement en cas de gammopathie monoclonale :	
	C	Calcémie : hypercalcémie > 2,75 mmol/L
	R	Rein : créatinine > 177 micromol/L ou DFG < 40 mL/min
	A	Anémie : hémoglobine < 10 g/dL
	B	Bone : lésions osseuses lytiques dont au moins une > 5 mm
Critères SLIM	Ce sont des items qui témoignent d'un risque élevé de progression = à considérer comme un myélome symptomatique	
	S	Sixty % (60%) de plasmocytes médullaires au myélogramme
	Li	Light chain (ratio de chaines légères) > 100
	M	MRI (IRM) : présence d'au moins 2 lésions focales à l'IRM

🏆 Les examens biologiques et radiologiques du myélome sont en fonction de ces items.

En conclusion, on parle de myélome devant > 10% de plasmocytes au myélogramme et la sécrétion d'une Ig monoclonale (lourde/légère) +/- les critères CRAB/SLIM

A SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic de myélome peut être fait chez un patient asymptomatique (diagnostic biologique)

Au niveau clinique on retrouve :

AEG et Douleurs osseuses (70 %) :

- Apparition souvent **brutale**, souvent trompeuses et d'allure **banale**, aggravés par les mouvements et au port de charges
- Surtout squelette **axial → rachis, côtes et bassin**

/!\ NB : Ø Sd tumoral (Ø ADP Ø HSMG) et Ø Fièvre

Mais le plus souvent, il est révélé par :

Hypercalcémie	Elle révèle la maladie dans 30% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la lyse osseuse par les plasmocytes tumoraux
Insuffisance rénale	Elle révèle la maladie dans 20% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la précipitation des chaines légères dans les urines , l'hypercalcémie ou des médicaments néphrotoxiques (AINS)...
Anémie	Elle est présente chez 70% des patients au diagnostic Elle est due à l'infiltration médullaire, à la sécrétion d'IL-6
Douleur osseuse	Elle est présente chez 2/3 des patients sous la forme de douleurs inflammatoires du squelette axial Elles sont dues à la lyse osseuse induite par les plasmocytes tumoraux 🔔 La lyse osseuse induit des fractures pathologiques qui peuvent se traduire par une compression médullaire = chirurgie en urgence

A EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Diagnostics	Myélogramme	<p>Il sert à visualiser les plasmocytes tumoraux infiltrant la moelle Diagnostic affirmé si > 10% de plasmocytes tumoraux dans la moelle Plasmocytes : Cytoplasme très basophile, noyau ovalaire et excentré dans la cellule Caryotype (+/- FISH) pour rechercher les anomalies suivantes → /!\ Facteur Pronostic</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ t(4;14) ▪ del(17p)
	Indications de BOM	<p>Myélogramme non contributif Plasmocytomes supposés « Solitaires » pour être certain d'éarter un excès de Plasmocytes</p>
Dosages sanguins	EPS	<p>Elle sert à identifier la fabrication d'immunoglobulines monoclonales (= identiques) par la tumeur Diagnostic de sécrétion d'Ig si pic dans la zone des gammaglobuline (ou bêtaglobuline)</p>
	Immunofixation	<p>Elle sert à confirmer l'EPP + à typer la chaîne lourde et la chaîne légère de l'Ig Dans le myélome, l'isotype de l'Ig lourde est le plus souvent G, parfois A, jamais M De même, la chaîne légère est souvent K, parfois L.</p>
	Dosage pondéral des ig	<p>Il sert à quantifier les Ig lourdes + mettre en évidence une hypogamma réactionnelle des autres Ig ⚠ Il arrive qu'un myélome ne sécrète pas de chaines lourdes mais que des chaines légères Dans ce cas, il n'existe pas de pic mais juste une hypogamma La mise en évidence des chaines légères se fera sur les examens urinaires</p>
Dosages urinaires	Protéinurie urinaire	<p>C'est l'examen de base qui est prescrit en néphrologie Si + : soit le glomérule laisse passer l'albumine, soit le tubule ne réabsorbe pas de chaines légères 🏆 Une protéinurie avec BU négative évoque la présence de chaines légères dans les urines 🏆 Une albuminurie lors d'un myélome fait suspecter une amylose AL (glomérulopathie)</p>
	EPU	<p>Si protéinurie + : elle sert à mettre en évidence un pic de chaines légères monotypiques Si présence de chaines légères dans les urines = protéinurie dite de «Bence-Jones »</p>
	Immunofixation	<p>Idem, elle permet de typer la chaîne légère en K ou L</p>

Évaluation	Pour toute suspicion de myélome, il faut rechercher les critères CRAB, et si négatifs, les critères SLiM. Donc on prescrit toujours :		
	Calcémie	A corriger en fonction de l'albuminémie	
	Bilan rénal	Créatinine, ionogramme sanguin : surveillance de l'insuffisance rénale aiguë et de l'hyperkaliémie secondaire	
	NFS	Recherche d'une anémie normocytaire arégénérative (centrale) Au frottis : on retrouvera des rouleaux d'hématies liés à la présence du pic monoclonal Rechercher des plasmocytes circulants (mauvais pronostic) : si > 2 G/L = leucémie à plasmocytes	
	Elle a un rôle capital dans le bilan d'un myélome :		
Imagerie	Scanner corps entier	Il doit être osseux, non injecté (car risque d'IRA fatale !!!) Recherche de lésions ostéolytiques	
	IRM	Plus sensible pour détecter l'envahissement médullaire, à faire en complément du scanner Recherche de lésions focales ou diffuses d'aspect « poivre & sel » hypot1, hyperT2	
	TEP-Scanner	Examen recommandé au diagnostic pour suivre l'évolution sous traitement	

A PRONOSTIC ET PRISE EN CHARGE

Il faut savoir qu'on ne guérit pas du myélome : aujourd'hui, la rechute après traitement est quasi constante.

Le traitement est donc à pondérer en fonction du type de myélome (symptomatique vs indolent), de son pronostic, des comorbidités du patient

Pronostic	Score R-ISS	Il n'est pas à connaître Il comprend : albumine, β-globulinémie, LDH, présence d'anomalies génétiques (del17p, t(4,14), t(14,16))
	Autres	Présence d'une maladie extramédullaire, plasmocytose, IRC, âge élevé, comorbidités...
Complications	Hypercalcémie, IRA, anémie, compression méculaire, infections, amylose AL	
Traitements	Anti tumoral	Il n'est pas à connaître Ayez la notion que le traitement antitumoral est indiqué chez les patients avec critères CRAB et/ou SLiM (symptomatiques) Il repose sur chimiothérapie +/- forte dose avec autogreffe si patient < 70 ans
	Symptomatique	Prise en charge des symptômes et complications du myélome
		Hypercalcémie Urgence thérapeutique : ECG + HYPERHYDRATATION + CORTICOThERAPIE + BIPHOSPHONATE IV Surveillance du poids et de la diurèse +++ USI + dialyse si anomalies ECG ECG = ta raquette plate perd son rythme (tachycardie, raccourcissement du QT, T plate, allongement du PR, trouble du rythme)
	IRA	Arrêt des néphrotoxiques, hydratation alcaline Hydratation alcaline permet de limiter la précipitation de chaines légères

		Anémie	Évaluer la nécessité de transfusion, prescription d'EPO possible
		Lésion osseuse	Perfusion mensuelle de Biphosphonates pendant 2 ans Évaluer la nécessité d'une stabilisation osseuse (arthrodèse...) Urgence si compression médullaire : IRM rachis + chirurgie en urgence Si patient récusé de la chirurgie on fera de la radiothérapie
		Infections	Les patients atteints de myélome sont immunodéprimés +++ (hypogammaglobulinémie) Vaccinations (grippe, pneumocoque...) en gardant à l'esprit que la réponse vaccinale est moins bonne

B MALADIE DE WALDENSTROM

La maladie de Waldenström est un **lymphome non-hodkinien B** indolent (bas grade) dû à une prolifération de lymphoplasmocytes (stade avant le plasmocyte)
Il faut savoir que ces lymphoplasmocytes vont également sécréter une Ig qui sera « immature » ⇔ IgM = **pic monoclonal à IgM à l'EPP**

On dit pour l'ECN qu'un myélome à IgM n'existe pas : ce sera une maladie de Waldenström

Clinique	Le lymphoplasmocyte est encore présent dans les ganglions donc syndrome tumoral possible Les IgM peuvent être responsables de : syndrome d'hyperviscosité, cryoglobulinémie, activité anti-MAG (neuropathie)
Biologie	EPP : pic monoclonal confirmé par l' immunofixation qui montre que le pic correspond à une IgM Myélogramme : > 10% de lymphoplasmocytes
Imagerie	Échographie, scanner : recherche de ganglions profonds mais pas de lésions ostéolytiques !
Évolution	Syndrome d'hyperviscosité (lié au pic IgM), complications auto-immunes, complications liées aux cytopénies si envahissement médullaire, anomalies de l'hémostase (syndrome de Willebrand acquis), transformation en lymphome B de haut-grade, amylose AL.

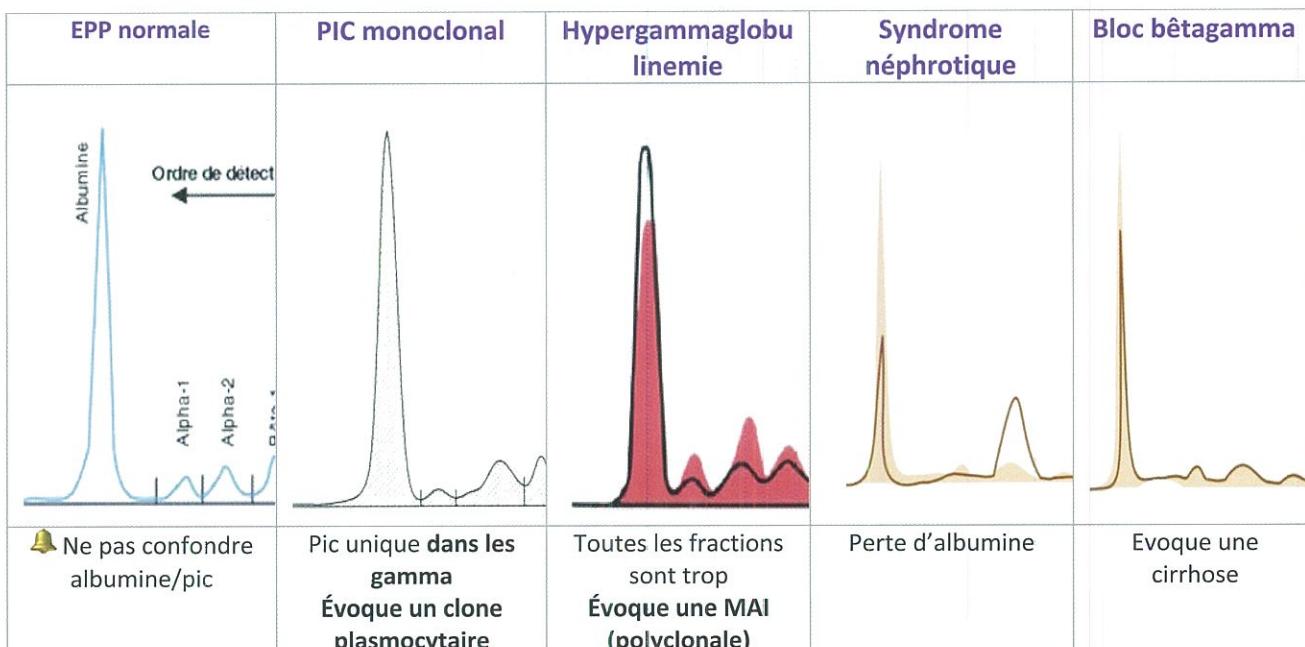
A FOCUS SUR L'ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES (EPS)

L'EPP est un examen à bien connaître car c'est lui qui nous permettra d'évoquer le myélome mais aussi diverses autres pathologies au programme.

C'est une méthode permettant de faire migrer les protéines sériques sur un gel : albumine et globulines dont a1, a2, bêta, gamma

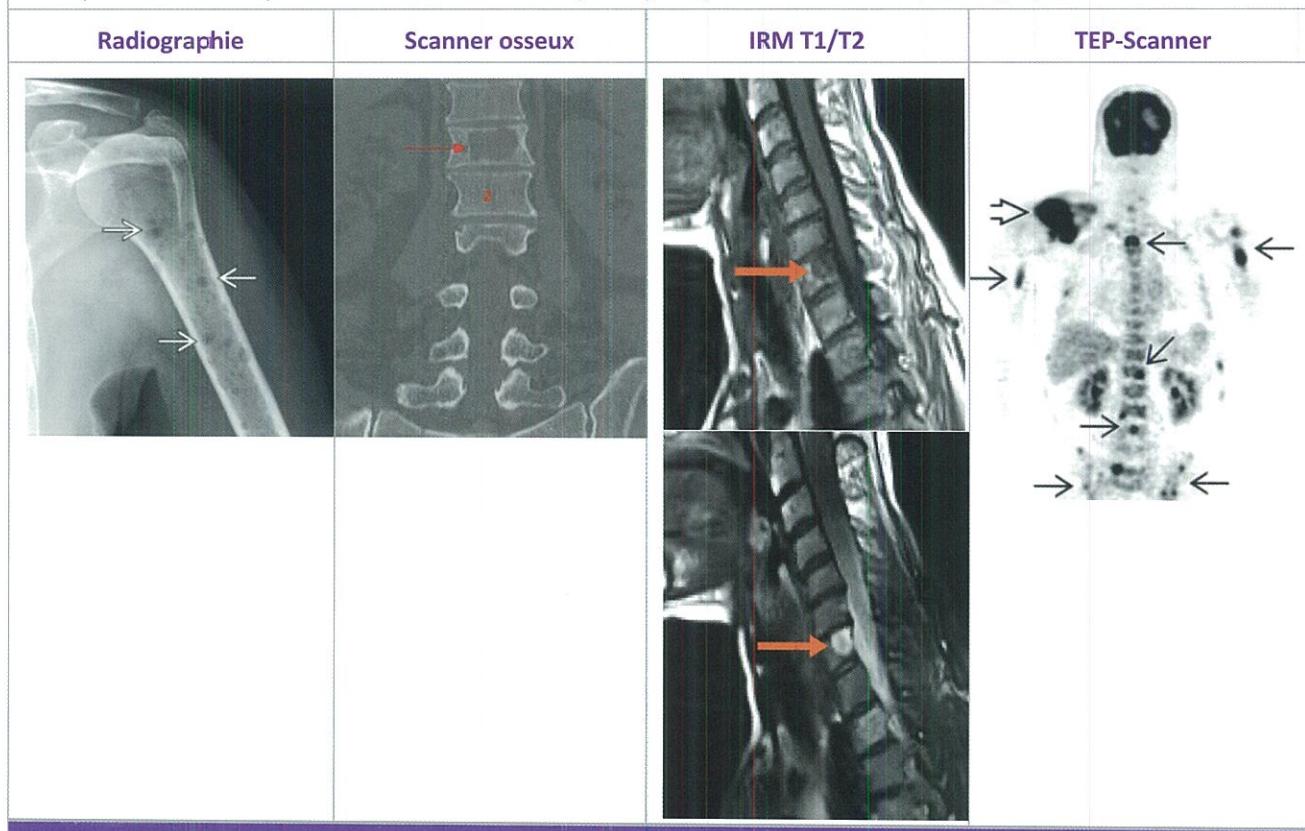
Connaître le profil de migration normal permet d'identifier une anomalie quantitative de chacune de ces protéines :

Les immunoglobulines (chaines lourdes seulement) migrent le plus souvent dans les gamma (parfois dans les bêta)



A FOCUS IMAGERIE DU MYÉLOME

Un myélome sera évoqué devant des lésions à l'emporte-pièce, focales ou diffuses, ostéolytiques :



LE COUP DE POUCE

- Révisez cet item en plusieurs fois : comprenez les définitions, connaissez la clinique, sachez interpréter les examens puis vous saurez les prescrire au bon moment
- C'est un item transversal : soyez béton sur les notions d'hypercalcémie, de compression médullaire, d'IRA, infections (dermohypodermite, grippe, pneumonie)
- Gardez à l'esprit que le myélome est une maladie grave où les soins palliatifs jouent une place prépondérante

Soyez réguliers dans votre travail et surtout, forcez-vous à tout comprendre, vous retiendrez pour la vie !

FOCUS SUR LE MGUS

1^{ère} cause de pic monoclonale (60 %)

Fréquence = augmente avec l'âge

- 0,5 % à 30 ans
- 1-2 % pop. > 50%
- **10% pop. > 80 ans**

Critères :

- IgMonoclonale sans Hypogammaglobulinémie sévère
- Dosage des **chaînes légères sérique** (sFLC) dans la **norme** ou peu élevée
- **Plasmocytose médullaire faible < 10%** avec plasmocytes **NON dystrophiques**
- Ø CRAB

+1 % / an (10 % à 10 ans) de transformation maligne → **Myélome** ou plus rarement **Waldenström, LMNH, LLC**

Le risque de progression vers une hémopathie maligne est d'autant plus important que :

- **Pic initialement élevé**
- **Isotype non IgG**
- **Rapport κ/λ (sFLC=Free Light Chain) anormal**

Surveillance Clinique et Biologique régulière → tous les **6 mois** au départ puis **annuelle**

ATTEINTES RÉNALES DU MYÉLOME

Néphropathie myélomateuse

- Types d'atteinte :
 - Néphropathie à cylindres myélomateux = tubulopathie myélomateuse = le + fréquent (80%)
 - Sd de Fanconi
 - IRA fonctionnelle
 - Néphropathie de dépôts : amylose AL [(item 217) : 20% des myélomes (++ λ), surtout MGUS (50%)], sd de Randall

Néphropathie à cylindres myélomateux

- Facteurs favorisants :
- Favorisent précipitation intra-tubulaires des chaînes légères :
- HyperCa²⁺
 - DEC, quelle qu'en soit la cause
 - Infection
 - Médocs (aminosides néphrotox ; AINS ; IEC, ARA2 chez déshydraté)
 - PDC iodés

- Diag + :

Bio rénale	- IRNA souvent sévère, nue → Ø signes associés : Ø hématurie, Ø HTA, Ø œdèmes (parfois douleurs osseuses, AEG)
Urides 24h	- Protéinurie souvent forte ($> 2 \text{ g/L}$), essentiellement composée de chaînes légères d'Ig → Maladies détectées par BU => si BU - & dosage pondéral protéinurie +, évoquer chaînes légères
EPU	- Pic étroit globulines (albumine $< 10\%$, sinon chercher glomérulopathie : Randall ou amylose AL)
IF protéines (S & U)	- Indispensable pour identifier Ig monoclonale sécrétée, confirmer chaînes légères, préciser isotype
Néphéломétrie chaînes légères libres sériques	- Oriente diagnostic (peu probable si taux $< 500 \text{ mg/l}$) - Évalue réponse au traitement
PBR	- Non systématique - Cylindres dans la lumière des tubes distaux et collecteurs, polychromatophile au trichrome masson. - Altération de l'épithélium tubulaire - Fibrose interstitielle - IF : positive lambda ou kappa

- Traitement :

Traitement en urgence	- Objectif : limiter précipitation chaînes légères dans urines - Moyens : <ul style="list-style-type: none"> • Supprimer facteurs favorisants • Rétablir volémie normale • Assurer diurèse abondante => dilue chaînes légères • Assurer diurèse alcaline ($\text{pH U} > 7$) Si IRNA sévère : hémodialyse avec membrane très haute perméabilité → épuration rapide chaînes légères
-----------------------	---

Syndrome de Fanconi

- Définition : anomalie transport **tubulaire proximal**
 - **Glycosurie normoglycémique**
 - Hypo-uricémie par fuite urinaire
 - **Diabète phosphaté** => **ostéomalacie** à long terme (avec douleur os)
 - Amino-acidurie généralisée
 - **Acidose métabolique** tubulaire proximale (type 2)
 - **Hypokaliémie** avec kaliurèse inadaptée
 - **Insuffisance rénale** lentement progressive dans un cas sur deux
- Survenue : rare si myélome symptomatique mais => toujours recherche prolifération plasmocytaire
- Anapath : Cristaux de chaînes légères endolysosomaux des cellules tubaires proximales
- Traitement :
 - Symptomatique : supplémentation phosphore, vit D, correction acidose métabolique

Insuffisance rénale fonctionnelle

- Atteinte **osseuse** sévère myélome => **hypercalcémie** aiguë
 - ⇒ **SPUPD** sévère => DEC => **hypovolémie**
 - ⇒ **IRNf**
- Traitement : correction DEC & hyperCa

Amylose

- **Définition :** L'amylose correspond à moins de 20% des cas, des atteintes rénales du myélome. Il s'agit d'une maladie systémique avec dépôts extracellulaire des chaines légères monoclonales en feuillet plissés.
- **Diagnostic :** lors d'un myélome, nous retrouvons une protéinurie faite d'albumine, un possible syndrome néphrotique, volontiers pur, ainsi qu'une insuffisance rénale avec des reins augmentés de volume. On note également une absence d'hématurie et d'HTA.
Le diagnostic d'amylose est souvent retardé du fait des symptômes parfois très divers et souvent peu spécifiques.
L'amylose est une maladie multi systémique pouvant toucher tous les organes, à l'exceptions du cerveau.
- **Anatomopathologie :**
On retrouve des dépôts extracellulaires d'un matériel protéique composé de chaines légères d'Ig (le plus souvent lambda) et d'autres protéines (composants amyloïdes P).

PRINCIPAUX SIGNES DE MYÉLOME MULTIPLE

« ton myélome RICOCHé en Général A Plat »

- Rénal insuffisance
- Infection
- Calcémie : hypercalcémie
- Osseuse : fracture pathologique et douleur axial
- Compression médullaire
- Hyperviscosité
en
- Altération de l'état général
- Anémie
- PLAsmocytome

MYÉLOME SYMPTOMATIQUE

« CRAB »

- Calcémie : hypercalcémie
- Rénale insuffisance
- Anémie
- Bone = atteinte osseuse

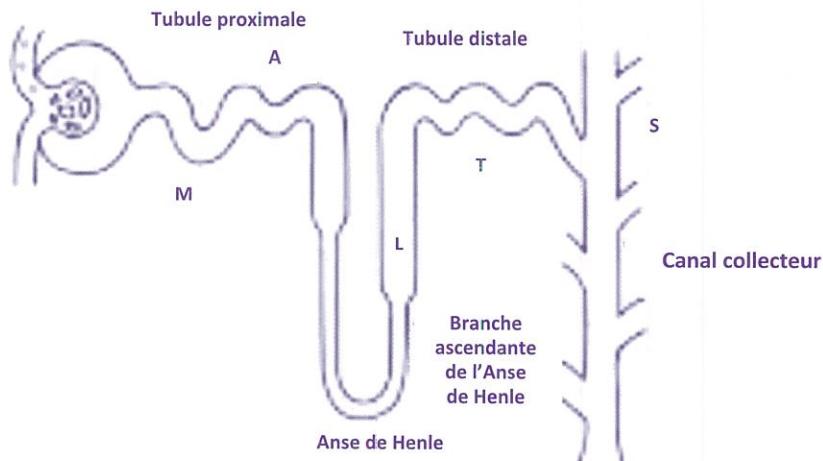
Item 330 – PRESCRIPTION DE DIURÉTIQUES

GÉNÉRALITÉS

Définition A	<p>Diurétiques = médicament ↑ l'élimination rénale de Na + eau par inhibition de la réabsorption du Na.</p> <p>Indications principales : états œdémateux et HTA.</p> <p>4 classes de diurétiques selon le site d'action :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diurétiques proximaux = inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (Acétazolamide) + osmotiques (Mannitol) : non indiqués dans les œdèmes et l'HTA 2. Diurétiques de l'anse (BALAH) = furosémide (Lasilix®), bumétanide, pirétanide 3. Diurétiques thiazidiques = sulfamidés = Hydrochlorothiazide (Esidrex®), chlortalidone, indapamide : inhibition de la réabsorption dans le TCD proximal, au niveau du segment de dilution 4. Diurétiques du CC = amiloride + anti-aldostérones (spironolactone/Aldactone®, éplérénone) : opposition à l'échange Na/K, épargneurs potassiques
--	---

Physio B	Toute cellule qui transporte le Na possède une NaK-ATPase sur la membrane basolatérale, nécessaire au transport du sodium. Un segment du néphron = un mécanisme d'entrée du Na, unique : possibilité d'inhiber cette étape spécifiquement, à la base de la classification des diurétiques.
--	--

SITES D'ACTIONS DES DIURÉTIQUES



SITES D'ACTIONS DES DIURÉTIQUES Moyen mnémotechnique « MALTS »

Mannitol – Acétazolamide – diurétique de L'anse de Henle – Thiazidique - Spironolactone

Diurétiques de l'anse A	<p>Entrée du NaCl dans la BALAH par le cotransporteur NKCC2 sur la membrane apicale, dont l'énergie provient du gradient électrochimique favorable pour le Na⁺ (faible [Na] intracellulaire et électronégativité de la cellule).</p> <p>Diurétiques de l'anse : inhibition de NKCC2 par compétition sur le site Cl⁻ du transporteur → excrétion de 20-25% de la quantité de Na filtré (= fraction d'excration).</p> <p>Action importante sur l'élimination du Ca²⁺/Mg²⁺ (car disparition du gradient péricellulaire).</p>
---	---

Diurétiques du TCD A	<p>Entrée du Na dans le TCD par le cotransporteur NaCl sur la membrane apicale.</p> <p>Diurétiques thiazidiques : inhibition de NaCl par compétition sur le site Cl⁻ du transporteur → excrétion faible (5-10%) de la quantité de Na filtré.</p> <p>Stimulation indirecte de la réabsorption de Ca²⁺ (par ↑ de la réabsorption tubulaire proximale du Na, qui se fait en // du Ca).</p>
--	---

Diurétiques du CC A	<p>Entrée du Na dans le CC par le canal ENaC sur la membrane apicale, dont l'énergie provient du gradient favorable de Na, ensuite excréte par une NaK-ATPase de la membrane basolatérale.</p> <p>Aldostérone → ↑ du nombre de canaux sodés et de pompes NaK-ATPase.</p> <p>Diurétiques épargneurs de K⁺ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amiloride : inhibition directe d'ENaC ▪ Anti-aldostérones : inhibition de l'action de l'aldo par compétition avec le récepteur <p>Faible effet natriurétique (1-3% du Na filtré) → surtout <u>combinés avec les thiazidiques</u> pour augmenter l'action diurétique tout en prévenant la fuite de K.</p>
Régulation de l'HD rénale A	<p>Prise de furosémide → natriurèse élevée dans les 6h puis natriurèse très faible à H6-H18 en raison de l'hypovolémie induite, et donc la stimulation des mécanismes de rétention de Na.</p> <p>Effet immédiat = ↓ du V plasmatique avec ↓ du DC partiellement compensée par une ↑ des RVP, d'où l'effet anti-hypertenseur des diurétiques.</p> <p>Mécanismes compensateurs antinatriurétiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Activation du SRAA ▪ Activation du SNΣ <p>Angiotensine II, aldostérone, noradrénaline → ↑ de la réabsorption tubulaire du Na.</p> <p>Administration chronique discutée : volémie ↓ de façon moins importante qu'en aigu, mais arrêt du TTT → effet rebond (↑ de la volémie).</p> <p>Prise de diurétique → instauration d'un équilibre de la balance sodée avec ↑ de la natriurèse (= balance négative) → hypovolémie → nouvel équilibre avec natriurèse adaptée aux apports permettant le maintien d'une hypovolémie ; pour une dose de diurétiques et des apports sodés constants.</p> <p>Conditions nécessaires à une balance sodée négative :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dose diurétique suffisante pour induire une diurèse initiale source d'hypovolémie ▪ Diurétique de longue durée d'action ▪ Apports sodés faibles : minimise la rétention sodée une fois l'effet diurétique stoppé <p>Mécanismes de résistance, ++ après prise chronique de diurétiques de l'anse : grande qté de Na délivrée en aval de l'anse → hypertrophie du TCD avec ↑ de la NaK-ATPase.</p> <p>Effet en administration chronique : discuté → Volémie reste abaissé (mais << administration aiguë) → Arrêt du traitement = remontée de la volémie</p>
INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES	
Insuffisance cardiaque A	<p>Diurétiques de l'anse ± thiazidiques en cas d'œdèmes réfractaires.</p> <p>Effet bénéfique renforcé par la preuve que la spironolactone améliore la survie des patients avec une IC évoluée, probablement par épargne potassique et action anti-fibrosante.</p> <p>L'éplérénone aurait des bénéfices similaires avec moins d'EI (gynécomastie, impuissance...).</p>
HTA A	<p>Efficacité démontrée +++, les thiazidiques sont parmi les 4 classes recommandées en 1^{ère} intention dans l'HTA commune, ++ chez les sujets noirs ou âgés (efficacité >) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Monothérapie : HCT préconisée à 12,5-25 mg/j avec surveillance du K⁺ ▪ Associations préférentielles : HCT + IEC/ARA2 ou HCT + diurétiques épargneurs de K⁺ <p>Cas particuliers :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperaldostéronisme primaire non chirurgical : spironolactone en 1^e intention ▪ IRC : thiazidiques peu efficaces et épargneurs de K⁺ dangereux (hyper-K +++) → diurétiques de l'anse à dose adaptée au degré d'IR (furosémide 40-500 mg)
Autres indications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Etats de rétention sodée → diurétiques de l'anse ± spironolactone : décompensation œdémato-ascitique du cirrhotique (plutôt spironolactone), sd néphrotique ▪ Hyper-Ca majeure → indication rare du furosémide, nécessité de réhydratation parfaite et surveillance +++ (clinico-bio) : diurèse très abondante (<i>en réalité, jamais prescrit aujourd'hui</i>) ▪ Lithiasse urinaire récidivante avec hypercalciurie idiopathique → thiazidiques (hypo-CaU) ▪ GPAO → Acétazolamide +++

EFFETS INDÉSIRABLES

Tbs hydro-électrolytiques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypo-K, ++ avec les diurétiques proximaux > anse > thiazidiques : risque majoré lors d'apports sodés importants (échanges Na-K dans le CC) ou d'hyperaldostéronisme associé. Mesure de K indispensable avant le TTT puis régulièrement dans le suivi : <u>K < 3,6</u> → compenser par <u>aliments riches en K⁺</u> et l'adjonction d'un <u>diurétique épargneur de K</u>. ▪ Déshydratation et hypo-Na, ++ lors d'emploi de thiazidiques chez le sujet âgé avec : <ul style="list-style-type: none"> - Prise de boissons trop abondante en régime désodé, et/ou - Autre cause d'hypo-Na associée (IC, cirrhose, hypothyroïdie) et/ou - FR de DEC : diarrhée, sd infectieux, forte chaleur <p>Possible IRAF 2^{ndaire} à la déshydratation EC, éventuellement aggravée par des IEC/ARA2.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyper-K⁺, avec <u>plusieurs FR</u> s'ajoutant à la prise de diurétiques épargneurs de K : <ul style="list-style-type: none"> - IR - Néphropathie diabétique (hypoaldostéronisme) - Bloqueur du SRA associé (IEC, ARA2) - AINS - Supplémentation en K⁺ ▪ Hypo-Mg sous diurétiques de l'anse ++ > thiazidiques.
Effets métabo A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation modérée et transitoire des taux de TG/cholestérol ▪ Hyperuricémie (sauf spironolactone) mais sans risque CV, et risque faible de goutte
Autres A	<p>Tolérance générale plutôt excellente mais autres EI possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allergie/cancers cutanés (thiazidiques) ▪ Gynécomastie (H)/tbs sexuels (F) (spironolactone) ▪ ↓ du taux plasmatique de Li (surveillance en cas de TTT associé) ▪ Allongement du QT (thiazidiques/diurétiques de l'anse) ▪ IRA, en association avec les AINS/IEC/ARA2 +++ ▪ Ototoxicité : surdité/acouphènes (diurétiques de l'anse) ▪ Effet hyperglycémiant (thiazidiques/diurétiques de l'anse)
Précautions d'emploi A	<p>Diurétiques sous IRC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte d'efficacité des thiazidiques en cas de DFG < 30 ▪ Diurétiques distaux : risque d'hyper-K grave donc CI dans les IR sévères ▪ Diurétiques de l'anse : efficacité conservée donc licites même en cas de DFG < 30, avec parfois nécessité de fortes posologies

TABLEAU RÉCAP

Diurétique	Site d'action	Mode d'action	FeNa	EI	Indications
Acétazolamide	TCP	Inhibe l'anhydrase carbonique	Faible	Hypo-K Acidose métabo	Glaucome Alcalose métabo
De l'anse	BALAH	Inhibe NKCC	20-25%	Hypo-K, hypo-Mg, hyperuricémie	Sd oedémateux HTA + IRC
Thiazidiques	TCD	Inhibe Na-Cl	5-10%	Hypo-K, hypo-Na, hyperuricémie	Sd oedémateux HTA sans IRC
Distaux	CC	Effet anti-aldo Inhibe ENaC	1-3%	Hyper-K,	Sd oedémateux sur hyperaldo 2 ^{ndaire} ++

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Item qui peut sembler rébarbatif et peu intéressant au 1^{er} abord mais crucial (tout est rang A dans le CUEN d'ailleurs) car les diurétiques font partie des médicaments les plus prescrits (notamment les thiazidiques) et il est donc important d'en connaître les effets indésirables, pour le concours et votre pratique future. Je vous conseille vivement de commencer par lire le chapitre de physio rénale qui figure au début du CUEN avant de vous lancer dans cet item, ça m'a grandement aidé à comprendre différents mécanismes de néphro et à assimiler le fonctionnement (et donc un certain nombre des EI) de ces traitements. Par ailleurs, c'est un chapitre qui rebute beaucoup d'entre vous, le maîtriser peut donc vous rapporter gros le jour J !
- **À noter :** le furosémide demeure ici dans les traitements de l'hypercalcémie majeure mais le CEMIR insiste bien sur le fait que ça ne se prescrit plus, je vous conseille de ne pas le cocher le jour J (et de façon générale, on dit qu'il faut choisir entre remplir ou vider son patient donc c'est très aventureux de cocher furosémide + réhydratation).

FICHE E-LISA N°344

Item 344 – PRÉ-ÉCLAMPSIE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<p>HTA gravidique définie par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PAS ≥ 140 mmHg et PAD ≥ 90 mmHg, mesurée à 2 reprises ▪ Après 20 SA + Protéinurie ≥ 300 mg/24h
Physiopathologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La prééclampsie, comme l'hypertension artérielle gravidique, est liée à un trouble précoce de la placentation qui entraîne une insuffisance placentaire ▪ Dès le premier trimestre, il existe un défaut d'implantation du placenta : les cellules trophoblastiques n'enveloppent pas les artères spiralées (branches des artères utérines) ce qui entraîne une dysfonction endothéliale ne leur permettant pas de s'adapter progressivement aux besoins de la grossesse ▪ Ce défaut d'invasion trophoblastique entraînera, au deuxième ou au troisième trimestre, un défaut de vascularisation placentaire et une diminution du débit sanguin utéroplacentaire responsable d'une ischémie placentaire. ▪ Ce dysfonctionnement placentaire induit la sécrétion de substances vasoactives à l'origine de la pathologie vasculaire.
Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dépistage à chaque consultation prénatale de la grossesse par : <ul style="list-style-type: none"> ➔ La prise de la PA, en position assise, en milieu médical, après au moins 5 minutes de repos, en utilisant un appareil électronique huméral homologué de mesure de la PA ➔ La réalisation d'une BU ▪ La prééclampsie est dite précoce si elle survient avant 32 SA ▪ Le diagnostic peut être plus délicat à affirmer, notamment lorsque la patiente a une pathologie hypertensive ou néphrologique antérieure ➔ Évoquer le diagnostic devant : <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'apparition d'une protéinurie après 20 SA, s'ajoutant à l'HTA chronique ▪ L'aggravation d'une protéinurie préexistante ▪ La détérioration des chiffres de pression artérielle ▪ L'apparition d'une thrombopénie ou d'une cytolysé hépatique, évocatrices d'une complication vasculorénale ▪ Du côté foetal, un RCIU d'allure vasculaire doit faire rechercher une prééclampsie
Complications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie à risque élevé de complications graves, parfois à l'origine de décès maternels ou foetaux : première cause de mortalité maternelle dans les pays développés ▪ Évolution naturelle vers la mise en jeu du pronostic vital maternel et de l'enfant à naître ▪ Cause importante de mortalité maternelle évitable ▪ Morbidité maternelle sévère significative : dans 10% des cas, évolution vers une forme sévère de la PE pouvant entraîner des défaillances aiguës d'organes
<p>Complications maternelles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA sévère non contrôlée ▪ Éclampsie : crise convulsive généralisée tonicoclone de début brutal <ul style="list-style-type: none"> - Complique 1 à 3 % des prééclampsies - Toute crise convulsive chez une femme enceinte doit faire rechercher une prééclampsie - La crise est souvent de début brutal mais peut être précédée de prodromes neurosensoriels : céphalées, phosphènes, acouphènes - Induite par la vasoconstriction et l'œdème cérébral consécutifs à l'HTA - Des phénomènes ischémico-hémorragiques cérébraux induisent une hyperexcitabilité des membranes neuronales favorisant la convulsion 	

	<ul style="list-style-type: none"> ■ AVC : des accidents vasculaires cérébraux peuvent compliquer la crise convulsive et l'HTA <ul style="list-style-type: none"> - AVC hémorragiques en rapport avec les lésions endothéliales de la pré-éclampsie - PRESS syndrome : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), du à l'œdème cérébral atteignant le plus souvent le cerveau postérieur et notamment les lobes occipitaux impliqués dans la vision, lésions caractéristiques en IRM, cliniquement bruyantes mais réversibles ■ Lésions rétiniennes ■ HELLP syndrome : <ul style="list-style-type: none"> - Il complique 4 à 10 % des prééclampsies - 25 à 30 % des HELLP syndromes surviennent dans le post-partum - Ce syndrome témoigne de la microangiopathie thrombotique qui complique la prééclampsie - La présence d'un HELLP syndrome est fortement associée aux autres complications graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital - HELLP = Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count : hémolyse (anémie hémolytique avec haptoglobine effondrée, LDH > 600 UI/l, présence de schizocytes, élévation de la bilirubine), cytolysé hépatique (ASAT ou ALAT > 70 UI/l) et thrombopénie < 100 G/L ■ Insuffisance rénale aigue parfois sévère avec dialyse et certains cas de nécrose corticale ■ Insuffisance cardiaque : OAP ■ CIVD ■ Hématome retro-placentaire ■ Hématome sous capsulaire du foie ■ Décès maternel <p>Complications fœtales et néonatales :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Retard de croissance intra-utérin ■ Hématome rétroplacentaire ■ Asphyxie in utero ■ Mort fœtale in utero ■ Décès post-natal ■ Prématurité induite ■ La pré éclampsie impose l'hospitalisation dans un milieu adapté au niveau de soins exigé par le risque maternel et néonatal : évaluer la gravité de la pathologie sur ces deux niveau (maternel et néonatal) ■ La délivrance du placenta est le seul traitement étiologique, bien que la pathologie puisse encore évoluer dans le post-partum immédiat : la décision d'accouchement dépend de l'âge gestationnel et du degré de sévérité de la pathologie
Prévalence B	1 à 2% des femmes enceintes dans les pays développés et jusqu'à 10% dans les pays en voie de développement
Facteurs de risque B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Âge < 20 ans et > 35 ans ■ Obésité ■ Diabète de type 1 ou de type 2 ■ HTA chronique, pathologie rénale chronique ■ Syndrome des antiphospholipides ■ Grossesse multiple ■ Antécédents personnels et familiaux de pré-éclampsie ■ Môle hydatiforme ■ Anasarque fœtale

PRISE EN CHARGE

Bilan clinique A	Examens complémentaires B
<p>Retentissement maternel :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interrogatoire à la recherche de signes de sévérité : céphalées, acouphènes, phosphènes, myodésopsies, troubles de conscience ▪ Scope : pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire en cas de dyspnée ▪ Œdèmes (face, membres supérieurs et inférieurs, ascite), prise de poids ▪ Bilan entrée-sortie, quantification de la diurèse (interrogatoire, sonde vésicale) ▪ Douleur épigastrique, nausées, vomissements : hématome sous capsulaire du foie ▪ ROT (réflexes ostéotendineux) vifs et polycinétiques traduisant une irritation pyramidale neurologique, signe précurseur d'éclampsie <p>Retentissement fœtal :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitalité fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, bruits du cœur fœtaux ▪ Enregistrement du rythme cardiaque fœtal ▪ Mesure de la hauteur utérine à la recherche d'un RCIU ▪ Rechercher une diminution des mouvements fœtaux, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, une faible hauteur utérine cliniquement, un RCIU, un oligo-amnios, des indices Doppler des artères ombilicales et sylvaines pathologiques à l'échographie : ce sont des signes du retentissement fœtal de la pré éclampsie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan sanguin : <ul style="list-style-type: none"> - Ionogramme sanguin, urée/créatinine - Bilan hépatique : ASAT, ALAT, bilirubine - NFS/plaquettes : anémie, thrombopénie en faveur d'un HELLP syndrome - Hémostase : TP TCA Fibrinogène, D-Dimères : - Bilan d'hémolyse : haptoglobine, schizocytes, LDH : diminution de l'haptoglobine, augmentation des LDH, présence de schizocytes au frottis sanguin en faveur d'une hémolyse ▪ Protéinurie des 24h et sur échantillon par bandelette ▪ Échographie obstétricale : vitalité fœtale, biométries fœtales, quantité de liquide amniotique, indices Doppler fœtaux, indices Doppler utérins (reflet de la dysfonction placentaire) ▪ Fond d'œil si troubles visuels ▪ Échographie hépatique si HELLP syndrome ou douleur abdominale à type de barre épigastrique à la recherche d'un hématome sous-capsulaire du foie ▪ IRM/TDM cérébral en cas d'anomalie de l'examen neurologique ou en cas de crise convulsive à la recherche d'un diagnostic différentiel de l'éclampsie (hémorragie méningée, hématome intracérébral) ou à la recherche de complications (PRESS)
<p>Signes de gravité B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les critères suivants définissent la prééclampsie comme sévère, un seul critère suffit pour imposer l'hospitalisation en milieu spécialisé et une surveillance étroite : ▪ Critères maternels : <ul style="list-style-type: none"> - HTA sévère : PAS > 160 mmHg ou PAD > 110 mmHg - Éclampsie - OAP - Céphalées persistantes ou troubles visuels - Barre épigastrique - Oligurie (< 500 ml/24 heures) ou élévation de la créatininémie - Protéinurie > 5 g/24 heures - Critères de HELLP : ASAT > 2 N, hémolyse, thrombopénie ▪ Critères fœtaux : <ul style="list-style-type: none"> - RCIU sévère - Quantité de liquide amniotique diminuée (oligoamnios)

PRISE EN CHARGE

- **Le seul traitement curatif de la prééclampsie demeure l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta**
- À chaque moment de la prise en charge, il faut mettre en balance :
 - Les bénéfices à poursuivre la grossesse sur le poids de naissance et la prématurité
 - Les risques maternels et fœtaux à laisser la prééclampsie évoluer avec la grossesse
- Grossesse proche du terme : prématurité modérée, risques importants liés à l'évolution de la prééclampsie → la décision de provoquer l'accouchement est plus facile
- **Pas de poursuite de la grossesse au-delà de 37 à 38 SA en cas de prééclampsie modérée et au-delà de 34 SA en cas de prééclampsie sévère**
- Quand la prématurité est importante, il existe un bénéfice à poursuivre la grossesse pour limiter la morbidité importante des enfants grands prématurés
- Quand la prééclampsie est sévère et très précoce (< 24 SA), une interruption médicale de grossesse pour sauvetage maternel peut être discutée
- Les modalités de l'accouchement (césarienne en urgence ou déclenchement d'un accouchement par voie basse) dépendent de l'urgence de la situation, du terme et des conditions locales obstétricales
- Le terme d'accouchement se discute au cas par cas en équipe multidisciplinaire (anesthésistes, obstétriciens, pédiatres) en fonction du terme et des complications de la pathologie

Il existe des critères objectifs imposant l'extraction fœtale en urgence et sans délai :

- **Critères maternels :**
 - Crise d'éclampsie
 - HTA sévère et non contrôlée par une bithérapie antihypertensive
 - Céphalées ou troubles visuels
 - HRP (clinique ou échographique)
 - CIVD
 - HELLP syndrome
- **Critères fœtaux :**
 - Rythme cardiaque fœtal pathologique
 - RCIU important
 - Arrêt de croissance
 - Doppler fœtal ombilical pathologique
 - Oligoamnios sévère
- **Pré-éclampsie sévère, sans critère d'urgence vitale :**
 - **Hospitalisation** dans une structure adaptée à la pathologie maternelle et fœtale
 - Bilan préopératoire, consultation d'anesthésie
 - VVP de gros calibre : pas de remplissage vasculaire systématique car susceptible de majorer le risque d'OAP mais remplissage possible pour éviter les à-coups tensionnels lors de l'instauration du traitement antihypertenseur
 - Scope PA, sonde vésicale à demeure
 - **Antihypertenseur IVSE :**
 - Traitement à action rapide mais diminuant la PA **progressivement** : nicardipine IV
 - Aussi possibles : alpha/bêtabloquant (labétalol) ou antihypertenseur central (clonidine)
 - Objectifs du traitement : **PAS entre 140 et 160 mmHg** (protection maternelle cérébrale), **PAD entre 90 et 105 mmHg** (protection fœtoplacentaire), **PAM entre 105 et 120 mmHg**

- **Sulfate de magnésium (MgSO₄) administré si terme < 32 SA et naissance imminente** (prévention des complications neurologiques de la prématurité et notamment la leucomalacie périventriculaire et les hémorragies intraventriculaires), à discuter en prophylaxie de la crise d'éclampsie (**prévention primaire et secondaire de l'éclampsie**)
 - Les parents sont informés sur le pronostic maternel et pédiatrique
 - On tente d'adopter une attitude conservatrice de la grossesse le temps de la prise en charge maternelle et de mise en place des mesures préventives de la prématurité
 - **Corticothérapie anténatale si terme < 34 SA** : 2 injections IM de 12 mg de bétaméthasone à 24 heures d'intervalle
 - Surveillance maternelle :
 - ✗ clinique : conscience, signes neurosensoriels, ROT, contrôle de la PA, poids, diurèse
 - ✗ biologique : bilans sanguins répétés à la recherche d'un HELLP syndrome ou d'une CIVD
 - Surveillance fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, RCF, échographie de croissance fœtale, estimation de la quantité de liquide amniotique
 - Accouchement en cas de mise en jeu du pronostic vitale maternel ou fœtal
- **Prééclampsie modérée :**
 - Hospitalisation, consultation d'anesthésie
 - VVP (évolution imprévisible), remplissage vasculaire non recommandé
 - Antihypertenseur **per os** pour éviter une aggravation vers une forme sévère : inhibiteurs calciques, alpha/bêtabloquants, antihypertenseurs centraux (α -méthyldopa)
 - Les parents sont informés du risque potentiel de prématurité
 - En l'absence de complication urgente, on adopte une attitude conservatrice de la grossesse
 - Une corticothérapie anténatale est discutée devant le risque potentiel de prématurité
 - Surveillance maternelle : PA, poids, diurèse, BU, bilans sanguins et urinaires répétés
 - Surveillance fœtale : appréciation des mouvements actifs fœtaux, RCF, échographie de croissance fœtale, estimation de la quantité de liquide amniotique
- **Éclampsie :**
 - Complique 1 % des prééclampsies, dans 6 à 12 % des cas, chez des patientes présentant un HELLP syndrome -> il faut donc la rechercher dans cette population
 - La survenue de la crise convulsive est imprévisible dans 60 % des cas : la surveillance clinique des patientes prééclamtiques est primordiale
 - **Toute majoration importante des signes neurosensoriels (céphalées, troubles visuels, barre épigastrique) ou modification des ROT doit alerter les praticiens et faire renforcer la surveillance !**
 - Prise en charge réanimatoire
 - Traitement de la crise convulsive : sulfate de magnésium (MgSO₄), benzodiazépines
 - Intubation et ventilation peuvent s'imposer
 - Une fois la crise convulsive survenue, il existe une indication de naissance urgente
 - Sulfate de magnésium systématique en prévention de la récidive de la crise convulsive (prévention secondaire) : le sulfate de magnésium est neuroprotecteur en agissant sur la lutte contre le vasospasme cérébral. Il est discuté dans la prophylaxie systématique des patientes prééclamtiques sévères à risque d'éclampsie.
 - **Dose de charge : 4 g IV sur 20 minutes**
 - **Dose d'entretien : 1 g/h IV jusqu'à 24 heures après l'accouchement ou la dernière crise convulsive**
 - **Contre-indications** : insuffisance rénale, maladies neuromusculaires
 - Surveillance clinique étroite des signes de surdosage : ROT abolis, fréquence respiratoire diminuée, conscience altérée, hypotension artérielle, oligurie
 - Toute suspicion de surdosage fait doser la magnésémie : dose toxique > 5 mmol/l
 - L'antidote est le gluconate de calcium

PRÉ ÉCLAMPSIE

1- j'en fais le Diagnostic

HTA $\geq 140/90 > 20$ SA + protéinurie ≥ 300 mg/24 h

2- j'en évalue la gravité clinique

HTA $> 160/110$

OAP, oligoanurie

Hématome rétropéritonéal ou hématome sous capsulaire du foie : douleur en barre épigastrique persistante

Éclampsie (crise convulsive annoncée par troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques)

3- j'en évalue la gravité Biologique

Insuffisance rénale aiguë, protéinurie > 3 g/24 h

HELLP syndrome (anémie hémolytique mécanique avec schizontocytes, élévation enzymes hépatiques, thrombopénie)

CAT en urgence

Hospitalisation en milieu spécialisé

Bilan clinique complet dont examen neurologique

Bilan Biologique rénal protéinurie, hépatique, CIVD, hémolyse

Évaluation retentissement fœtale : échocardiographie et enregistrement cardiotocographique

Groupe ABO + RAI

Avis de l'obstétricien et de l'anesthésiste-réanimateur

Si forme sévère : surveillance en soins intensifs après extraction

Organiser le transfert in utero en fonction du terme et de la gravité de la pré-éclampsie

Stratégie de PeC

Surveillance clinique (examen neurologique et cardio respiratoire) et paraclinique maternelle et fœtale pluriquotidienne

En conventionnel pour les formes peu sévères, soins intensifs pour les formes sévères

- Monitoring FC, PA, SpO₂, diurèse, protéinurie, cardiotocographie, échographie obstétricale
- Bilan sanguin : BH, Urée, créatinine, iono, NFS, TCA, Fibrinogène, D-Dimères, protéinurie/24h
- Accélérer maturation pulmonaire fœtale par corticoïde entre 24 et 34 SA : Béthametasone IV 12 mg à 12 h d'intervalle.
- Contrôle tensionnel strict par la prescription de, en 1, nicardipine ou labétalol. Si résistance alors clonidine. IV si formes sévères

Objectif PAS 140 et < 160 et PAD 85 – 110 si poursuite de la grossesse pour maintenir perfusion placentaire. PAS < 140 et PAD < 80 en post-partum MgSO₄ si éclampsie avec surveillance rénale, FR et ROT, Extraction fœtale en urgence si éclampsie + IRM cérébrale PRES Sd ?

- Poursuivre surveillance en milieu spécialisé en post partum si extraction fœtale

Quelles précautions pour une future grossesse ?

- Grossesses à risque à surveiller de manière rapprochée
- Traitement préventif par acide acétylsalicylique (aspirine) à faible dose (75 à 160 mg/j le soir) à débuter au premier trimestre de la grossesse

Item 347 – RÉTENTION AIGUË D'URINES (RAU)

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<p>RAU = impossibilité brutale et totale d'uriner malgré réplétion vésicale avec envie pressante et douloureuse d'uriner ; traduisant un obstacle sous-vésical +++.</p> <p>Diagnostic clinique souvent facile : globe vésical = masse sus-pubienne douloureuse, à convexité supérieure et mate à la percussion = vessie douloureuse et tendue.</p> <p>Drainage vésical en urgence par sondage vésical ou cathétérisme sus-pubien.</p> <p>RAU = pathologie masculine +++, en dehors du contexte de vessie neurologique.</p>
Physiopath B	<p>Miction normale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vessie capable de se remplir facilement (compliance) et de se contracter efficacement ▪ Filière urétrale (col vésical, prostate, sphincter strié, urètre) permettant la continence entre les mictions puis le libre passage des urines lors de la miction ▪ Contrôle par le SN de la phase de remplissage et des phases per-/post-mictionnelles, ++ en permettant la contraction vésicale après relâchement du sphincter urinaire = synergie vésicosphinctérienne <p>Miction anormale → RAU par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstacle sous-vésical +++ ▪ Altération de la commande neuro ▪ Défaut de contraction vésicale (rare)
Interrogatoire A	<p>1. Circonstances d'apparition et SA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apparition spontanée ou favorisée par des circonstances extérieures (AG, ALR, TTT) ▪ SFU : dysurie, brûlures mictionnelles, douleur ▪ Hyperthermie, frissons ▪ Macro-hématurie <p>2. ATCD uro :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Épisodes antérieurs de RAU ▪ HBP ▪ Prostatite, IU basse ▪ Cancer de la prostate ou de la vessie ▪ Sténose urétrale (trauma, urétrite, sondages traumatiques) ▪ Sondage urinaire permanent ou intermittent <p>3. Autres ATCD (<u>neuro ++</u>) : lésion médullaire, SEP, spina bifida, Parkinson, neuropathie DT, AVC</p> <p>4. Traitement en cours :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Médicaments sources de RAU : Anticholinergiques, Morphiniques ▪ Médicaments susceptibles de gêner le TTT de la RAU ▪ AAP / anticoag (AVK, héparine) <p>5. Signes associées : Dysurie, SFU, brûlures mictionnelles, hyperthermie, frissons, hématurie</p>

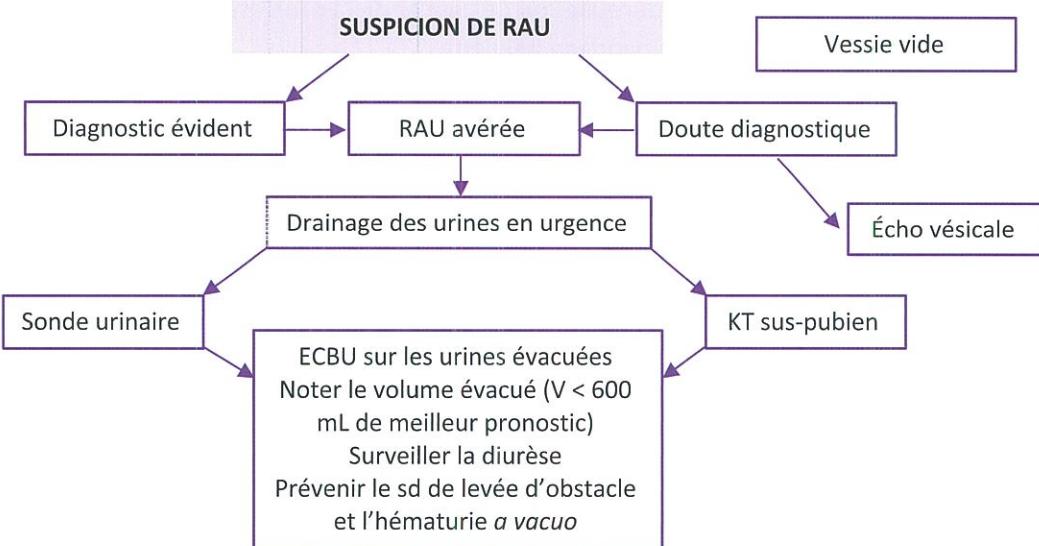
Examen clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tableau typique : patient algique, anxieux, agité avec envie permanente d'uriner ▪ Globe vésical à la palpation/percussion (douloureux en G) ▪ Touchers pelviens : <ul style="list-style-type: none"> - H : TR pour évaluer le V de la prostate/rechercher une HBP (prostate de V ↑, ferme, indolore avec disparition du sillon médian), signes de prostatite aiguë (prostate douloureuse) ou de cancer de la prostate (nodule dur et indolore ou prostate pierreuse voire blindage pelvien) - F : TV pour rechercher une tumeur gynéco, un prolapsus génital, estimer la trophicité vaginale - 2 sexes : TR pour rechercher un fécalome (cause possible par distension de l'ampoule rectale) et une pathologie associée de l'ampoule (hémorroïdes, tumeur du rectum...) ▪ Examen des OGE : phimosis serré (H), sténose du méat urétral (H et F), orchi-épididymite parfois associée à une prostatite aiguë <p>Cas particuliers avec symptômes plus frustes compliquant le diagnostic : B</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujet âgé : confusion (DTS), agitation, anxiété, dyspnée → recherche de fécalome ++ ▪ Diabétiques : hypoesthésie vésicale donc rétention indolore ▪ Blessés médullaires ou sous AG/AL : rétention indolore <p>DD : anurie = absence de sécrétion d'urine → vessie vide : pas de globe vésical ni d'envie d'uriner, pas de douleur pelvienne mais IRA associée.</p>
Diagnostic para-clinique B	<p>En 2 temps : bilan d'urgence puis bilan étiologique à distance.</p> <p>I.1. Aux urgences, aucun EC n'est nécessaire avant le sondage urétral qui doit être rapide.</p> <p>En cas d'indication au KT sus-pubien, discuter de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan d'hémostase, si suspicion de tbs de l'hémostase ou de TTT anticoag ▪ Écho vésicale : indispensable en cas de doute diagnostique, en étant prudent chez les patients obèses, âgés + confus ou dans un contexte de pathologie neuro <p>I.2. Après drainage :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECBU systématique ▪ Créat + iono sang ▪ Écho du haut appareil si fièvre ou IRA associée : dilatation urétéro-pyélocalicielle ou signes de PNA. Dilatation lors d'une RAU → vérifier sa disparition après TTT de la RAU par une nouvelle écho : la persistance signe une rétention chronique avec risque de sd de levée d'obstacle ▪ Jamais de PSA dans ce contexte (fausse ↑) <p>Nb : Si on retrouve une dilatation pyélo-calicielle alors que la vessie est pleine, il faut impérativement vérifier que les cavités ne restent pas distendues après le traitement sinon cela signe le caractère chronique de la rétention.</p> <p>II. Bilan étiologique après dérivation urinaire en urgence, comprenant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Écho vésicoprostatique par voie sus-pubienne : <ul style="list-style-type: none"> - Recherche de résidu post-mictionnel (en absence de sondage) - Retentissement vésical : diverticules vésicaux, épaissement pariétal, lithiasis - Recherche de tumeur urothéliale si hématurie (réaliser aussi la fibroscopie) - Recherche de lobe médian prostatique / protrusion prostatique intravésicale - V prostatique (→ écho endo-rectale si besoin d'une mesure plus précise) ▪ Débitmétrie à distance de l'épisode de rétention (en absence de sondage) ▪ Urétrocystoscopie obligatoire en cas de macro-hématurie ou de difficultés de sondage (existence d'une sténose urétrale ?)

- | | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plus rarement : <ul style="list-style-type: none"> - <u>Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle</u> si sténose urétrale ou trauma - <u>Bilan urodynamique</u> en cas de pathologie neuro sous-jacente |
|--|--|

PRISE EN CHARGE

Algorithme général

A



Sonde

A

Sondage vésical = sondage urinaire à demeure = drainage le plus fréquent, simple mais avec risque de lésion urétrale lors de la pose puis sténose urétrale secondaire. Modalités :

- Sonder dans des **conditions strictes d'asepsie et de stérilité**
- Utiliser du **lubrifiant** en seringue
- Maintenir un **système clos** : ne jamais déconnecter la sonde du système de drainage
- Instaurer un **drainage déclive en permanence** pour éviter toute stase urinaire
- Prélever les **urines en asepsie +++** (ECBU)
- **Éviter les sondes de petit Ø** en 1^e intention (charrière 18-20 si risque d'HBP)
- Utiliser de l'**eau pour préparation injectable** afin de gonfler le ballonnet, surtout pas de serum phy (risque de cristallisation et de blocage du ballonnet) : 8-10 mL en G
- Toujours **recalotter en fin de geste** pour éviter le paraphimosis

CI à un sondage vésical +++ :

- Sténose urétrale
- Trauma de l'urètre, ++ en cas de polytrauma (fracture du bassin + urétrorragie)
- Prostatite aiguë (CI relative, sondage possible si patient apyrétique et TTT par ATB)
- Sphincter urinaire artificiel (désactivation préalable du système)

Contre-indications :

- Sténose urétrale
- Traumatisme urétral (traumatisme du bassin avec urétrorragie) -> notamment en cas de polytraumatisme
- Prostatite aiguë → CI relative, possibilité de sondage si le patient est apyrétique et après mise en route d'une ATB
- Présence d'un sphincter urinaire superficiel -> nécessité de désactivation du système préalablement

KT sus-pubien

B

KT sus-pubien = excellente méthode de drainage des urines :

- **Pas de risque de fausse route urétrale**
- **Moins de complications locales au long cours**
- **Bon système de drainage à moyen terme**
- **Clampage possible** pour juger de la reprise de la miction

	<p>Modalités de mise en place :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indication en cas d'échec/CI au sondage vésical ▪ Vérifier la présence d'un globe vésical : absence → risque de perfore une anse du TGI ▪ Informier le patient, lui expliquer le principe du soin, son utilité, réassurer ▪ Asepsie et stérilité stricte, désinfection de la zone en 4 temps ▪ Repérage du point de ponction à l'intersection de 2 lignes : ligne horizontale située à 2 travers de doigts au-dessus de la symphyse pubienne / ligne médiane de l'abdomen ▪ Incision cutanée sous AL ▪ Introduction du trocart dans le globe vésical ▪ Mise en place du KT par la lumière du trocart ▪ Ablation du trocart et fixation du KT à la peau <p>Cl au KT sus-pubien +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de globe vésical (Cl absolue +++) ▪ Pontage vasculaire extra-anatomique régional (fémoro-fémoral croisé) : Cl absolue ▪ ATCD de cancer de la vessie : risque d'essaimage ▪ Macro-hématurie : risque de cancer de vessie méconnu et d'obstruction du KT par les caillots ▪ Tbs de l'hémostase, prise d'antico ▪ Cicatrice de laparotomie (Cl relative : vérifier l'absence d'anse digestive intercalée entre la vessie et la paroi par une écho)
Suivi A	<p>Épreuve d'ablation de sonde/clampage de KT quelques jours après la RAU, une fois la cause trouvée et traitée. TTT par α-bloquants possible pour ↑ les chances de reprise mictionnelle (H), ++ si une HBP est impliquée.</p> <p>Après épreuve, mesure du résidu post-mictionnel et demande d'avis spécialisé.</p>

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE					
Par type de cause A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mécanique : obstruction par HBP, prostatite aiguë, cancer de prostate, sténose ou trauma urétral, macro-hématurie caillottante, calcul de vessie, prolapsus génital (F) ▪ Fonctionnel : réflexe par pathologie anorectale (fécalome, hémorroïdes), cause neuro centrale/périph, cystite aiguë (F) ▪ Iatrogène 				
HBP A	<p>HBP symptomatique → incidence annuelle de RAU de 0,5-6%, ↑ avec l'âge et la sévérité des symptômes (IPSS > 7).</p> <p>Ablation de la sonde possible après 48h de TTT par α-bloquants (en absence de TTT antérieur). Absence de FR lors de la RAU → risque de récidive à ~50%. B</p> <p>Intervention chir discutée d'emblée (HBP compliquée/sévère) ou après échec du désondage.</p>				
Prostatite aiguë A	<p>IU parenchymateuse, favorisée par une HBP (H > 50 ans) ou une IST (H jeune). Toujours dériver les urines, ++ par KT sus-pubien, et instaurer une ATB adaptée 14j.</p> <p>TTT par α-bloquants possible pour permettre la résolution de l'épisode de rétention, et à prolonger pour la PEC d'une HBP. B</p>				
Cancer A	<p>RAU en cas de cancer de prostate localement avancé (T3/T4).</p> <p>TR : prostate pierreuse et infiltration locale voire blindage pelvien.</p>				
Neuro A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">SNC</th><th style="text-align: center;">SNP</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>SEP Compression/lésion médullaire (spina bifida) Parkinson AVC</td><td>Neuropathie du DT Chir lourde d'exentération pelvienne : tumeur étendue du rectum ou de l'utérus</td></tr> </tbody> </table>	SNC	SNP	SEP Compression/lésion médullaire (spina bifida) Parkinson AVC	Neuropathie du DT Chir lourde d'exentération pelvienne : tumeur étendue du rectum ou de l'utérus
SNC	SNP				
SEP Compression/lésion médullaire (spina bifida) Parkinson AVC	Neuropathie du DT Chir lourde d'exentération pelvienne : tumeur étendue du rectum ou de l'utérus				

Iatrogénie B	<p>Molécules ayant une action anticholinergique directe ou secondaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Collyre mydriatique : atropine, cyclopentolate, tropicamide ▪ Anticholinergiques de l'instabilité vésicale : oxybutinine, tolterodine, trospium ▪ Neuroleptiques, phénothiazines ++ : halopéridol, zuclopentixol, chlorpromazine ▪ ADTC imipraminiques ▪ Antalgiques : néfopam, tiémonium ▪ Bronchodilatateurs β_2-mimétiques à action anticholinergique 2^{ndaire} (atrovent, tergistat) ou associés à un anticholinergique (bronchodial, combivent) ▪ Antitussifs (toplexil), antiallergiques (polaramine) ou mal des transports (scopolamine) <p>Morphiniques : (rachi-)anesthésies/péridurales (+++) > forte dose par voie PO, SC, IV. A</p> <p><u>Autres traitements moins fréquemment impliqués</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sympathomimétiques : phénylpropanolamine, pseudo-épinéphrine, phényléphrine, éphédrine (vasoconstricteurs nasaux), midodrine ▪ β_2-mimétiques : salbutamol, terbutaline ▪ Inhibiteurs calciques
Sténose de l'urètre A	<p>Origine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Post-trauma ▪ Iatrogène (sondage urétral traumatique ou chir endoscopique uro) ▪ Post-infectieuse (urétrite sur IST) <p>Sondage urétral CI → KT sus-pubien d'emblée puis UCRM pour évaluer les lésions. B</p>
Trauma de l'urètre A	<p>Contexte de Polytrauma ++, avec lésion du bassin et urétrorragie.</p> <p>Sondage urétral CI → KT sus-pubien d'emblée puis PEC du trauma urétral en différé, après avoir réalisé une UCRM. B</p>
Caillotage vésical A	<p>Sonde vésicale double-courant de gros Ø (22-24) pour lavage vésical continu jusqu'à éclaircissement des urines. Décaillotage parfois nécessaire, au lit du malade ou au bloc par voie endoscopique ; en cas de caillotage majeur.</p> <p>Bilan étiologique de macro-hématurie à effectuer après arrêt du saignement.</p>
Autres causes A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolapsus génital (F) : réduire le prolapsus ▪ Fécalome : évacuer ▪ Phimosis serré : impossibilité de mettre en place une sonde urétrale → KT sus-pubien puis circoncision dans un 2nd temps
COMPLICATIONS DE LA RAU	
IRA A	<p>IRA par ↑ de la P intravésicale et RVU → dilatation bilatérale des voies excrétrices sup à l'imagerie et/ou ↑ de la créat.</p> <p>Régression rapide de l'IRA après drainage vésical mais persistance possible de la dilatation sur plusieurs semaines.</p>
Sd de levée d'obstacle A	<p>Sd favorisé par une IRAO sur la RAU : ↑ de P dans les cavités rénales → surcompensation rénale pour conserver la diurèse, qui perdure après le drainage → polyurie osmotique avec risque de déshydratation : surveillance horaire de la diurèse (parfois > 1L/h) et de la déshydratation (risque d'engager le pronostic vital) → réhydratation parentérale si nécessaire, adaptée aux sorties.</p>
Hématurie a vacuo A	<p>Survenue en cas de vidange vésicale trop rapide, favorisée par des troubles de l'hémostase/TTT anticoag : réaliser une vidange vésicale progressive.</p>
Vessie claquée A	<p>Distension détrusorienne → claquage musculaire avec perte de la capacité contractile : attendre quelques jours – semaines avant de retirer la sonde à demeure.</p> <p>⚠ Altérations de la paroi → possible développement de diverticules vésicaux, et ↑ du risque de récidive de RAU voire de rétention chronique.</p>

CONTRE-INDICATIONS À LA POSE D'UN CATHÉTER SUS- PUBIEN

« HTA PA »

- **H**émostase trouble
- **T**umeur de vessie suspicion
- **A**bsence de globe
- **P**ontage croisé vasculaire fémoral
- **A**bdominale chirurgie

FICHE E-LISA N°348

Item 348 – INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË – ANURIE

DÉFINITION

A

- DG : ↑ de la créatininémie et/ou volume de la diurèse

	Créatininémie	Diurèse
IRNA stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - $\text{↑} > 26 \mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ; ou - $\text{↑} > 50\%$ en 7 jours 	< 0,5 mL/kg/h pendant 6 à 12 h
IRNA stade 2	Creat x 2 en 7 jours	< 0,5 mL/kg/h ≥ 12 h
IRNA stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - $\times 3$ en 7 jours ; ou - $> 354 \mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) si Ø valeur antérieure ; ou - Nécessité de dialyse 	<ul style="list-style-type: none"> - < 0,3 mL/kg/h ≥ 24 h ; ou - Anurie ≥ 12 h

⚠ En période de fonction rénale instable : pas d'estimation du DFG par formules de calcul

- Anurie (absence de filtration glomérulaire) ≠ rétention urinaire (obstacle empêchant l'évacuation)
 - Diurèse conservée ($> 500 \text{ ml}/24\text{h}$)
 - Oligo-anurique ($100\text{-}500 \text{ ml}/24\text{h}$ ou $20 \text{ ml}/\text{h}$)
 - Anurique ($< 100 \text{ mL}/24\text{h}$)

DFG :

- Modélisé par la formule :
$$DFG = P_{UF} \times K_f$$

- K_f = coeff de filtration
- P_{UF} = Gradient de pression transcapillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration)

→ Dépend :

- De la **diff de pression hydrostatique** entre **capillaire glomérulaire** ($P_{CG} = 45 \text{ mmHg}$) et la **chambre urinaire du glomérule** ($P_u = 10 \text{ mmHg}$)
- De la **diff de pression oncotique** entre le **capillaire glomérulaire** ($\Pi_{CG} = 25 \text{ mmHg}$) et la **chambre urinaire** ($\Pi_u = \text{nulle à l'état normale}$)

$$\Rightarrow P_{UF} = (P_{CG} - P_u) - (\Pi_{CG} - \Pi_u)$$

DPR (Débit Plasmatique Rénal) :

- N'apparaît pas dans l'équation du DFG
- Si DPR $\downarrow \rightarrow P_{UF} \downarrow$ par « effet shunt capillaire glomérulaire »

Mécanisme de l'IR

= \downarrow ou annulation de la filtration glomérulaire si :

- DPR \downarrow (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale, \uparrow pression veineuse rénale)
- $P_{CG} \downarrow$ (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale)
- $R_{EF} \downarrow$ (vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire)
- $R_{AF} \uparrow$ (vasoconstriction pré-glomérulaire)
- $P_u \uparrow$ (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice)
- $K_f \downarrow$ (\downarrow de la surface capillaire)

ÉPIDÉMIO B	<ul style="list-style-type: none"> Très fréquente : 25% patients hospitalisés, 4 millions en France/an Prévalence mal connue en ambulatoire, mais toujours fréquente FF : patients âgés > 65 ans, comorbidités (CV ++), diabète, hépatopathie, maladie rénale
ÉLIMINER UNE SITUATION	<p>Hyperkaliémie (mieux toléré si IRC sous-jacente)</p> <ul style="list-style-type: none"> Surcharge hydrosodée (OAP, hyponatrémie) Ulcère de stress, gastrite Surdosage en médicament parafraction libre Hypocalcémie par hyperphosphorémie Acidose métabolique Sd urémique : nausées, vomissement, anorexie, confusion, astérixis, ROT vifs, épilepsie Anémie, thrombopathie Infection

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE IRA & IRC **A**

Signes	IRA	IRC
Anémie	<ul style="list-style-type: none"> Habituellement absente Anémie peut-être présente si : Hémolyse aiguë ou choc hémorragique → causent l'IRA Sd inflammatoire (sepsis, vascularite) 	Souvent présente
Hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> Absente Si IRA 2^{nde} à rhabdomyolyse : hypocalcémie précoce & profonde 	Présente
Atrophie rénale bilatérale	+ souvent absente	<ul style="list-style-type: none"> Souvent présente Seul critère = affirmer le caractère chronique de l'IR → Retrouvée que dans les IRC avancées Reins de taille normale/augmentée possible dans certaines formes d'IRC (DT, myélome & amylose, polykystose)
Péricardite	Absente	Possible

Dans le doute : IR de découverte récente est aiguë → on doit :

- Écarter 1 obstacle (IRA obstructive)
- Considérer la possibilité d'une hypoperfusion rénale (IRA fonctionnelle)
- Sinon aboutir au DG d'IRA organique

IRA OBSTRUCTIVES

Physio-patho B	<ul style="list-style-type: none"> Mécanisme : obstacle bilatéral sur les voies excrétrices → ↑ P_U → $P_U = P_{CG}$ → annulation de la filtration glomérulaire Obstacle peut être incomplet → Ø anurie <u>Polyurie hypotonique</u> (possible) : hyperpression dans voies urinaires → blocage de la filtration glomérulaire → redistribution du flux sanguin rénal → empêche la constitution d'un gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH 		
DG A	<ul style="list-style-type: none"> <u>Évoquée devant :</u> <ul style="list-style-type: none"> - ATCD de lithiasie de l'appareil urinaire - Cancer digestif ou pelvien - Tumeur prostatique ou vésicale <u>SF :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur lombaire uni/bilatérale - Ou hématurie macroscopique avec caillots 	Écho-rénale en 1^e intention	<ul style="list-style-type: none"> Dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale ou unilatérale si rein unique Possible hypotonie ou absence de dilatation si installation brutale de l'obstacle

	<ul style="list-style-type: none"> - Ou troubles mictionnels ▪ Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Globe vésical - TV ou TR : recherche d'une HBP, prostatite, blindage pelvien - Recherche de contact ou sensibilité des fosses lombaires - Recherche de l'absence de complications : <ul style="list-style-type: none"> • De l'IR : atteinte cardiaque, OAP • De l'obstruction : sepsis urinaire <p>⚠️ Devant toute IRA : imagerie des voies urinaires indispensables pour visualiser les cavités pyélocalicielles → si dilatées : rechercher un obstacle</p>	TDM sans injection	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche de lithiase, infiltration rétro-péritonéale tumorale/fibreuse ⚠️ uro-TDM : CI car Ø d'injection de produits de contraste dans ce contexte 					
Causes A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lithiase U bilat (ou unilat sur rein fonctionnel unique) surtout oxalo-calcique → le + fréquent chez jeune (mais migration bilat exceptionnelle) ▪ Hypertrophie prostate, prostatite ▪ Tum : prostate, utérus, col, vessie, ovaire, rectum ou méta rétropéritonéales (rares) → fréquent chez vieux, mauvais prono ▪ Infl : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale ▪ Endométriose ▪ Bilharziose urinaire ▪ Nécrose papillaire ▪ Sténoses urététrales primitives 							
TTT A	<p>⚠️ Toute anurie obstructive = urgence médico-chir → car une IRA compliquée de surcharge hydro-sodée & hyperkaliémie peut engager le pronostic vital & Urgence (++) si rétention purulente (risque de pyonéphrose et choc septique)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Il faut d'abord éliminer les <u>indications de dialyse en urgence</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Hyperkaliémie - OAP - Hyperhydratation avec hyponatrémie (trouble de la conscience) - Acidose métabolique ▪ Drainage en urgence de l'urine en amont de l'obstacle <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #e6eaf2;"> <th colspan="2" style="text-align: center;">En fonction de la localisation de l'obstacle</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="width: 50%;"> Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) </td><td style="width: 50%;"> Obstacle haut situé </td></tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Dérivation par sondage vésical ou cathétérisme vésical par voie sus-pubienne - <u>Précaution pour le cathé</u> : contrôle de l'hémostase, évacuation des urines, lente et fractionnée = prévention de l'hémorragie a vacuo (clampage qqmin tous 300 mL) </td><td> <p>2 techniques de dérivation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sonde endo-urétérale par voie vésicale - Néphrostomie percutanée : sous AL après repérage écho des cavités dilatées <p>⚠️ + haut risque hémorragique</p> </td></tr> </tbody> </table> <p>⚠️ Risque de polyurie de levée d'obstacle après évacuation des urines = sd de levée d'obstacle</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>PEC</u> : solutés IV ou PO (comprenant une compensation volume pour volume dans 1^e heures), progressivement dégressive en qq jours 	En fonction de la localisation de l'obstacle		Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate)	Obstacle haut situé	<ul style="list-style-type: none"> - Dérivation par sondage vésical ou cathétérisme vésical par voie sus-pubienne - <u>Précaution pour le cathé</u> : contrôle de l'hémostase, évacuation des urines, lente et fractionnée = prévention de l'hémorragie a vacuo (clampage qqmin tous 300 mL) 	<p>2 techniques de dérivation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sonde endo-urétérale par voie vésicale - Néphrostomie percutanée : sous AL après repérage écho des cavités dilatées <p>⚠️ + haut risque hémorragique</p>	
En fonction de la localisation de l'obstacle								
Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate)	Obstacle haut situé							
<ul style="list-style-type: none"> - Dérivation par sondage vésical ou cathétérisme vésical par voie sus-pubienne - <u>Précaution pour le cathé</u> : contrôle de l'hémostase, évacuation des urines, lente et fractionnée = prévention de l'hémorragie a vacuo (clampage qqmin tous 300 mL) 	<p>2 techniques de dérivation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sonde endo-urétérale par voie vésicale - Néphrostomie percutanée : sous AL après repérage écho des cavités dilatées <p>⚠️ + haut risque hémorragique</p>							

IRA FONCTIONNELLES											
Physiopatho B	<ul style="list-style-type: none"> Mécanisme : ↓ du DPR et pression d'ultrafiltration par hypovolémie vraie (hémorragie, DH) ou « efficace » (IC, IH, sepsis) <p>⚠ Parenchyme rénal intact</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="background-color: #e6eaf2; width: 25%; padding: 5px;"> Conséquences de l'hypoperfusion </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> Stimulation de synthèse de rénine par appareil juxta-glomérulaire → formation d'angiotensine II → sécrétion d'aldostérone Activation du système sympathique périphérique Sécrétion d'ADH </td></tr> <tr> <td style="background-color: #e6eaf2; padding: 5px;"> Conséquences rénales </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> <u>Dans les glomérules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente → maintien la P_{UF} malgré la ↓ du DPR - Si ↓ DPR trop importante → ↓ P_{UF} → IRA fonctionnelle <u>Dans les tubules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ réabsorption proximale de Na (stimulation de NaK-ATPase) : sous l'effet α-adrénergique & effet de l'angiotensine II - ↑ réabsorption distale de Na & excrétion urinaire de K+ : sous l'effet de l'aldostérone - Réabsorption d'eau : liée à la réabsorption prox de Na & effet de l'ADH <p>=> <u>Urine excrétée :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Peu abondante - Pauvre en Na - Riche en K+ - Acide - Très concentrée en Osmoles (urée ++) </td></tr> <tr> <td style="background-color: #e6eaf2; padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> <u>IRA fonctionnelle sévère si :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction de l'artériole efférente impossible : prise de bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteur de la rénine) - Vasodilatation de l'artériole afférente (dépendante de la synthèse de PG) impossible : prise d'AINS </td><td style="padding: 5px;"></td></tr> </table>	Conséquences de l'hypoperfusion	<ul style="list-style-type: none"> Stimulation de synthèse de rénine par appareil juxta-glomérulaire → formation d'angiotensine II → sécrétion d'aldostérone Activation du système sympathique périphérique Sécrétion d'ADH 	Conséquences rénales	<ul style="list-style-type: none"> <u>Dans les glomérules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente → maintien la P_{UF} malgré la ↓ du DPR - Si ↓ DPR trop importante → ↓ P_{UF} → IRA fonctionnelle <u>Dans les tubules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ réabsorption proximale de Na (stimulation de NaK-ATPase) : sous l'effet α-adrénergique & effet de l'angiotensine II - ↑ réabsorption distale de Na & excrétion urinaire de K+ : sous l'effet de l'aldostérone - Réabsorption d'eau : liée à la réabsorption prox de Na & effet de l'ADH <p>=> <u>Urine excrétée :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Peu abondante - Pauvre en Na - Riche en K+ - Acide - Très concentrée en Osmoles (urée ++) 	<ul style="list-style-type: none"> <u>IRA fonctionnelle sévère si :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction de l'artériole efférente impossible : prise de bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteur de la rénine) - Vasodilatation de l'artériole afférente (dépendante de la synthèse de PG) impossible : prise d'AINS 					
Conséquences de l'hypoperfusion	<ul style="list-style-type: none"> Stimulation de synthèse de rénine par appareil juxta-glomérulaire → formation d'angiotensine II → sécrétion d'aldostérone Activation du système sympathique périphérique Sécrétion d'ADH 										
Conséquences rénales	<ul style="list-style-type: none"> <u>Dans les glomérules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente → maintien la P_{UF} malgré la ↓ du DPR - Si ↓ DPR trop importante → ↓ P_{UF} → IRA fonctionnelle <u>Dans les tubules :</u> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ réabsorption proximale de Na (stimulation de NaK-ATPase) : sous l'effet α-adrénergique & effet de l'angiotensine II - ↑ réabsorption distale de Na & excrétion urinaire de K+ : sous l'effet de l'aldostérone - Réabsorption d'eau : liée à la réabsorption prox de Na & effet de l'ADH <p>=> <u>Urine excrétée :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Peu abondante - Pauvre en Na - Riche en K+ - Acide - Très concentrée en Osmoles (urée ++) 										
<ul style="list-style-type: none"> <u>IRA fonctionnelle sévère si :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstriction de l'artériole efférente impossible : prise de bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteur de la rénine) - Vasodilatation de l'artériole afférente (dépendante de la synthèse de PG) impossible : prise d'AINS 											
Diagnostic étiologique A	<ul style="list-style-type: none"> Elles surviennent le + souvent au cours des DEC importantes & peuvent aussi compliquer les hypovolémies « efficaces » <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">DEC importantes</th><th style="width: 50%;">Hypovolémies « efficaces »</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - HypoTA - Tachycardie - Pli cutané - Perte de poids - Hémoconcentration (↑ Ht & protides) </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - IC congestive - Décompensation œdémato-ascitique de cirrhose - Sd néphrotique </td></tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 33%;">DEC</th><th style="width: 33%;">Hypovolémie réelle ou « efficace »</th><th style="width: 33%;">IRA hémodynamique (IEC, ARAII, AINS, Anticalcineurines)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissement, diarrhée, fistule) Pertes rénales : <ul style="list-style-type: none"> - TTT diurétique excessif - Polyurie osmotique du DT décompensé & sd de levée d'obstacle - Insuffisance surrénale aiguë </td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Sd néphrotique sévère - Cirrhose hépatique décompensée - IC congestive (aiguë ou chronique) = sd cardio-rénal - HypoTA des états de choc débutants (cardiogéniques, septiques, anaphylactiques cu hémorragiques) </td><td> <ul style="list-style-type: none"> Les bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteurs directs de la rénine) : favorise IRA & oligo-anurie si existence d'une DEC (non néphrotoxiques en temps normal) Chez les sujets âgés ayant une néphroangiosclérose → TTT par bloqueurs du SRAA (seuls ou avec diurétiques/AINS) → effondrement de la P_{UF} → IRA hémodynamique <p>=> Recherche de sténose de l'artère rénale systématique</p> <p>=> Récupération de l'IRA très rapide : 24-48h après arrêt des bloqueurs du SRAA</p> </td></tr> </tbody> </table>	DEC importantes	Hypovolémies « efficaces »	<ul style="list-style-type: none"> - HypoTA - Tachycardie - Pli cutané - Perte de poids - Hémoconcentration (↑ Ht & protides) 	<ul style="list-style-type: none"> - IC congestive - Décompensation œdémato-ascitique de cirrhose - Sd néphrotique 	DEC	Hypovolémie réelle ou « efficace »	IRA hémodynamique (IEC, ARAII, AINS, Anticalcineurines)	<ul style="list-style-type: none"> Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissement, diarrhée, fistule) Pertes rénales : <ul style="list-style-type: none"> - TTT diurétique excessif - Polyurie osmotique du DT décompensé & sd de levée d'obstacle - Insuffisance surrénale aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd néphrotique sévère - Cirrhose hépatique décompensée - IC congestive (aiguë ou chronique) = sd cardio-rénal - HypoTA des états de choc débutants (cardiogéniques, septiques, anaphylactiques cu hémorragiques) 	<ul style="list-style-type: none"> Les bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteurs directs de la rénine) : favorise IRA & oligo-anurie si existence d'une DEC (non néphrotoxiques en temps normal) Chez les sujets âgés ayant une néphroangiosclérose → TTT par bloqueurs du SRAA (seuls ou avec diurétiques/AINS) → effondrement de la P_{UF} → IRA hémodynamique <p>=> Recherche de sténose de l'artère rénale systématique</p> <p>=> Récupération de l'IRA très rapide : 24-48h après arrêt des bloqueurs du SRAA</p>
DEC importantes	Hypovolémies « efficaces »										
<ul style="list-style-type: none"> - HypoTA - Tachycardie - Pli cutané - Perte de poids - Hémoconcentration (↑ Ht & protides) 	<ul style="list-style-type: none"> - IC congestive - Décompensation œdémato-ascitique de cirrhose - Sd néphrotique 										
DEC	Hypovolémie réelle ou « efficace »	IRA hémodynamique (IEC, ARAII, AINS, Anticalcineurines)									
<ul style="list-style-type: none"> Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissement, diarrhée, fistule) Pertes rénales : <ul style="list-style-type: none"> - TTT diurétique excessif - Polyurie osmotique du DT décompensé & sd de levée d'obstacle - Insuffisance surrénale aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd néphrotique sévère - Cirrhose hépatique décompensée - IC congestive (aiguë ou chronique) = sd cardio-rénal - HypoTA des états de choc débutants (cardiogéniques, septiques, anaphylactiques cu hémorragiques) 	<ul style="list-style-type: none"> Les bloqueurs du SRAA (IEC, ARAII, inhibiteurs directs de la rénine) : favorise IRA & oligo-anurie si existence d'une DEC (non néphrotoxiques en temps normal) Chez les sujets âgés ayant une néphroangiosclérose → TTT par bloqueurs du SRAA (seuls ou avec diurétiques/AINS) → effondrement de la P_{UF} → IRA hémodynamique <p>=> Recherche de sténose de l'artère rénale systématique</p> <p>=> Récupération de l'IRA très rapide : 24-48h après arrêt des bloqueurs du SRAA</p>									

	<p><u>Point commun</u> : survenue d'1 bas débit sanguin rénal :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si restauration du flux sanguin rénal → IRA immédiatement réversible Si persistance de la ↓ de la perfusion du rein → Ischémie rénale → Lésions de nécrose tubulaire = IRA organique 																														
<p>Signes distinctifs entre IRA F et IRA organique par NTA</p> <p style="color: red; border: 1px solid red; padding: 2px;">A</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Insuffisance rénale aiguë</th> <th>Fonctionnelle</th> <th>Organique = NTA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>FE Na</td> <td>< 1%</td> <td>> 2%</td> </tr> <tr> <td>FE urée</td> <td>< 35%</td> <td>> 50%</td> </tr> <tr> <td>Na urinaire</td> <td>< 20 mM/l</td> <td>> 40 mM/l</td> </tr> <tr> <td>Na/K urinaire</td> <td>< 1</td> <td>> 1</td> </tr> <tr> <td>U/P Crétatine</td> <td>> 40</td> <td>< 20</td> </tr> <tr> <td>Urée plasmatique</td> <td>↑</td> <td>↑</td> </tr> <tr> <td>Urée_p/Crétat_p (μmol/L)</td> <td>> 100</td> <td>< 50</td> </tr> <tr> <td>U/P urée</td> <td>> 10</td> <td>< 10</td> </tr> <tr> <td>U/P créat</td> <td>> 30</td> <td>< 30</td> </tr> </tbody> </table> <p>NB : ce tableau est à connaître par cœur. Non pas car il sera demandé mais car il vous aidera pour vos orientations étiologiques dans les DP notamment.</p> <p>⚠ Pièges :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si la cause de l'hypovolémie (IRA F) est une perte rénale de Na (diurétiques, hypoaldostérone, hypercalcémie, alcalose...) : <ul style="list-style-type: none"> Persistance de la natriurèse (rapport Na/K_U > 1) FE urée ↓ (< 35%) → meilleur indicateur de l'IRA F Effondrement de la natriurèse si : <ul style="list-style-type: none"> Glomérulonéphrite aiguë Certaines néphropathies interstitielles aiguës NTA 2^{ndaire} à rhabdomyolyse ou toxicité des produits de contraste iodés Nouveaux biomarqueurs en cours d'étude (KIM-1, NGAL ...) 	Insuffisance rénale aiguë	Fonctionnelle	Organique = NTA	FE Na	< 1%	> 2%	FE urée	< 35%	> 50%	Na urinaire	< 20 mM/l	> 40 mM/l	Na/K urinaire	< 1	> 1	U/P Crétatine	> 40	< 20	Urée plasmatique	↑	↑	Urée _p /Crétat _p (μ mol/L)	> 100	< 50	U/P urée	> 10	< 10	U/P créat	> 30	< 30
Insuffisance rénale aiguë	Fonctionnelle	Organique = NTA																													
FE Na	< 1%	> 2%																													
FE urée	< 35%	> 50%																													
Na urinaire	< 20 mM/l	> 40 mM/l																													
Na/K urinaire	< 1	> 1																													
U/P Crétatine	> 40	< 20																													
Urée plasmatique	↑	↑																													
Urée _p /Crétat _p (μ mol/L)	> 100	< 50																													
U/P urée	> 10	< 10																													
U/P créat	> 30	< 30																													
<p>TRAITEMENT IRA F</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>IRA F par DEC & hypovolémie A</th> <th>IRA F avec syndrome œdémateux B</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>= Restauration d'une volémie efficace</p> <ul style="list-style-type: none"> Estimation de la quantité de volume perdu par : <ul style="list-style-type: none"> Variation du poids Écho cardiaque & de la VC <u>Utilisation</u> : <ul style="list-style-type: none"> <u>Si IRA sévère : soluté salé isotonique (NaCl 9%o) IV</u> <u>Si IRA peu sévère : réhydratation orale (régime salé & boisson abondante)</u> <u>Surveillance</u> : <ul style="list-style-type: none"> Courbe du poids FC PA Reprise de diurèse Iono U → disparition des signes d'hyperaldostéronisme 2^{ndaire} </td> <td> <p>Sd hépato-rénal :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA grave & parfois irréversible <p>= Restaurer une volémie efficace : expansion volémique par :</p> <ul style="list-style-type: none"> Albumine (surtout si hypoAlb < 20 g/L) Vasoconstricteur = glypressine ou Nad Interruption des diurétiques ⚠ <p>Sd néphrotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si hypoAlb profonde : <ul style="list-style-type: none"> Albumine Diurétiques de l'anse IV <p>Sd cardio-rénal type 1 (retentissement rénal d'une IC aiguë) ou type 2 (retentissement rénal d'une IC congestive chronique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA F 2^{ndaire} à : <ul style="list-style-type: none"> ↓ Qc Et/ou ↑ des pressions dVD <p>=> Correct° des anomalies HD</p> </td></tr> </tbody> </table>	IRA F par DEC & hypovolémie A	IRA F avec syndrome œdémateux B	<p>= Restauration d'une volémie efficace</p> <ul style="list-style-type: none"> Estimation de la quantité de volume perdu par : <ul style="list-style-type: none"> Variation du poids Écho cardiaque & de la VC <u>Utilisation</u> : <ul style="list-style-type: none"> <u>Si IRA sévère : soluté salé isotonique (NaCl 9%o) IV</u> <u>Si IRA peu sévère : réhydratation orale (régime salé & boisson abondante)</u> <u>Surveillance</u> : <ul style="list-style-type: none"> Courbe du poids FC PA Reprise de diurèse Iono U → disparition des signes d'hyperaldostéronisme 2^{ndaire} 	<p>Sd hépato-rénal :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA grave & parfois irréversible <p>= Restaurer une volémie efficace : expansion volémique par :</p> <ul style="list-style-type: none"> Albumine (surtout si hypoAlb < 20 g/L) Vasoconstricteur = glypressine ou Nad Interruption des diurétiques ⚠ <p>Sd néphrotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si hypoAlb profonde : <ul style="list-style-type: none"> Albumine Diurétiques de l'anse IV <p>Sd cardio-rénal type 1 (retentissement rénal d'une IC aiguë) ou type 2 (retentissement rénal d'une IC congestive chronique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA F 2^{ndaire} à : <ul style="list-style-type: none"> ↓ Qc Et/ou ↑ des pressions dVD <p>=> Correct° des anomalies HD</p>																										
IRA F par DEC & hypovolémie A	IRA F avec syndrome œdémateux B																														
<p>= Restauration d'une volémie efficace</p> <ul style="list-style-type: none"> Estimation de la quantité de volume perdu par : <ul style="list-style-type: none"> Variation du poids Écho cardiaque & de la VC <u>Utilisation</u> : <ul style="list-style-type: none"> <u>Si IRA sévère : soluté salé isotonique (NaCl 9%o) IV</u> <u>Si IRA peu sévère : réhydratation orale (régime salé & boisson abondante)</u> <u>Surveillance</u> : <ul style="list-style-type: none"> Courbe du poids FC PA Reprise de diurèse Iono U → disparition des signes d'hyperaldostéronisme 2^{ndaire} 	<p>Sd hépato-rénal :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA grave & parfois irréversible <p>= Restaurer une volémie efficace : expansion volémique par :</p> <ul style="list-style-type: none"> Albumine (surtout si hypoAlb < 20 g/L) Vasoconstricteur = glypressine ou Nad Interruption des diurétiques ⚠ <p>Sd néphrotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si hypoAlb profonde : <ul style="list-style-type: none"> Albumine Diurétiques de l'anse IV <p>Sd cardio-rénal type 1 (retentissement rénal d'une IC aiguë) ou type 2 (retentissement rénal d'une IC congestive chronique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> IRA F 2^{ndaire} à : <ul style="list-style-type: none"> ↓ Qc Et/ou ↑ des pressions dVD <p>=> Correct° des anomalies HD</p>																														

IRA ORGANIQUES

Physiopatho B

NTA ischémique		Autres IRA organiques																																										
<p>▪ <u>Mécanisme :</u></p> <p>Etat de choc → Flux sg rénal → Ischémie rénale : au niveau de la médullaire externe (car la PaO₂ est physiologiquement basse $\geq 40\text{mmHg}$)</p> <p>Nécrose : au niveau du 3^e segment du TCP = pars recta (vaisseaux, glomérules & Interstitium normaux)</p> <p>↓</p> <p>Effondrement du DFG</p> <p>↑ P° intra-tubulaire</p> <p>Accumulation de débris zaires nécrosés & entières desquamant la MB tubulaire ds la lumière du tube</p> <p>Activation du « feed-back » tubulo-glomérulaire = vasoconstriction pré-glomérulaire (par adénosine) + Vasoconstriction intra-rénale & post-glomérulaire (\rightarrow Médiées par : angiotensine II, endothéline 1, catécholamine, thromboxane A₂)</p> <p>▪ Anurie (si forme très sévère) : car ↓ importante de la filtration & obstruction intra-tubulaire & rétrodiffusion possible de l'urine à travers l'épithélium lésé</p>		<p>Néphropathie tubulaire non-ischémique = toxique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Précipitation intra-tubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'Hb (hémolyses massives), de chaînes légères d'Ig (myélome), de médocs <p>ou</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité directe des médocs (aminosides, cisplatin...) ou de produits de contraste iodés <p>Glomérulonéphrite ou microangiopathie thrombotique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ de la surface saine de filtrat° (\downarrow du K_f) <p>Néphrites interstitielles aiguës :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cédème interstitiel \rightarrow ↑ P° intra-rénale \rightarrow ↓ flux sanguin & ↓ P_{UF} 																																										
DG syndromique A	<p>= Reconnaître le type d'atteinte rénale & prendre en compte les signes cliniques uro-néphro et le sd urinaire</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Nécrose tubulaire aiguë (NTA)</th> <th>Néphrite interstitielle aiguë (NIA)</th> <th>Néphropathies glomérulaires a. (NGA)</th> <th>Néphropathie vasculaire aiguë (NVA)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HTA</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>Cédèmes</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Protéinurie</td> <td>< 1 g/L</td> <td>< 1 g/L</td> <td>> 1 g/L</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>Hématurie micro</td> <td>-</td> <td>±</td> <td>+(toujours)</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Hématurie macro</td> <td>-</td> <td>±</td> <td>±</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>Leucocyturie</td> <td>-</td> <td>±</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Lnf° urinaire</td> <td>-</td> <td>+</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table>					Nécrose tubulaire aiguë (NTA)	Néphrite interstitielle aiguë (NIA)	Néphropathies glomérulaires a. (NGA)	Néphropathie vasculaire aiguë (NVA)	HTA	-	-	+	+	Cédèmes	-	-	+	-	Protéinurie	< 1 g/L	< 1 g/L	> 1 g/L	+	Hématurie micro	-	±	+(toujours)	-	Hématurie macro	-	±	±	+	Leucocyturie	-	±	-	-	Lnf° urinaire	-	+	-	-
	Nécrose tubulaire aiguë (NTA)	Néphrite interstitielle aiguë (NIA)	Néphropathies glomérulaires a. (NGA)	Néphropathie vasculaire aiguë (NVA)																																								
HTA	-	-	+	+																																								
Cédèmes	-	-	+	-																																								
Protéinurie	< 1 g/L	< 1 g/L	> 1 g/L	+																																								
Hématurie micro	-	±	+(toujours)	-																																								
Hématurie macro	-	±	±	+																																								
Leucocyturie	-	±	-	-																																								
Lnf° urinaire	-	+	-	-																																								
DG + A	<p>= Ponction Biopsie Rénale (PBR)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Indications :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Si tableau ≠ d'une NTA (possible NGA ou atteintes vasculaires ou interstitielles) - Si tableau de NTA mais circonstances d'apparitions pas évidentes - Si tableau de NTA sans amélioration de la FR 3-4 semaines après apparition de l'IRA <p>⚠ Risque hémorragique \rightarrow précaution habituelles (contrôle de HTA, Ø troubles de l'hémostase, repérage écho des reins, expérimentateur entraîné)</p>																																											

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Causes B	NTA	NIA	NGA ou GNRP	NVA						
	<p>Ischémiques par choc :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Septique - Hypovolémique - Hémorragique - Anaphylactique - Cardiogénique <p>Toxicité tubulaire directe :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aminosides - Produits de contraste iodés - AINS - Cisplatine - Amphotéricine B - C1G - Ciclosporine A & tacrolimus <p>Précipitation intra-tubulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir, inhibiteur de protéase - Méthotrexate - Sulfamides, ARV - Chaines légères d'Ig (myélome) - Myoglobine (rhabdomyolyse) - Hb (hémolyse) - Sd de lyse tumorale 	<p>Infectieuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ascendantes (PNA bilatérale) - Hématogènes - Leptospiroses, fièvre hémorragique virale <p>Immuno-allergique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sulfamides - Ampicilline, méthicilline - AINS - FQ - IPP - Immunothérapies anti-néoplasiques 	<ul style="list-style-type: none"> - GNA post-infectieuses - GNRP endo/extracapillaire (lupus, cryoglobuline, purpura rhumatoïde) - Glomérulonéphrite extra-capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Goodpasture 	<ul style="list-style-type: none"> - SHU - Emboles de cristaux de CHL - Thromboses et embolies des a. rénales 						
NTA										
<p>= 80% IRA organiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mécanisme : collapsus ou choc et/ou prise de médocs ou produits néphrotoxiques : <ul style="list-style-type: none"> - NTA ischémique (= hypoperfusion rénale sévère) : collapsus/choc (hypovolémique, cardiogénique, septique) → oligurie initiale & profil urinaire organique - NTA toxique : profil urinaire organique (sauf toxicité de l'iode au début des IRA) mais diurèse conservée 										
NIA										
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurèse conservée (+ souvent) avec : <ul style="list-style-type: none"> - Hématurie (parfois macroscopique) - Leucocyturie (± éosinophilurie dans les causes médicamenteuses) - Protéinurie tubulaire (< 1 g/L) ▪ <u>Signes généraux</u> : fonction de la cause de la NIA : 										
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Infectieuses</th> <th style="text-align: center; padding: 5px;">Médicamenteuses</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> <p>= ascendantes (PNA) ou hématogènes</p> <p>(septicémie avec foyers septiques extra-rénaux)</p> </td><td style="padding: 5px;"> <p>= toxiques ou immuno-allergiques</p> </td></tr> <tr> <td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Peu bruyantes (chez la personne âgée, alitée) ou très sévères avec choc septique (notamment si obstacle sur la voie excrétrice) ⚠️ Urgence → dérivation des urines - Scanner (avec injection) ou IRM : foyers typiques de pyélo ou micro-abcès <u>voire</u> véritable abcès ou phlegmon péri-néphrétique </td><td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperéosinophilie - Fièvre - Rash cutané - Cytolyse hépatique </td></tr> </tbody> </table>					Infectieuses	Médicamenteuses	<p>= ascendantes (PNA) ou hématogènes</p> <p>(septicémie avec foyers septiques extra-rénaux)</p>	<p>= toxiques ou immuno-allergiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Peu bruyantes (chez la personne âgée, alitée) ou très sévères avec choc septique (notamment si obstacle sur la voie excrétrice) ⚠️ Urgence → dérivation des urines - Scanner (avec injection) ou IRM : foyers typiques de pyélo ou micro-abcès <u>voire</u> véritable abcès ou phlegmon péri-néphrétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperéosinophilie - Fièvre - Rash cutané - Cytolyse hépatique
Infectieuses	Médicamenteuses									
<p>= ascendantes (PNA) ou hématogènes</p> <p>(septicémie avec foyers septiques extra-rénaux)</p>	<p>= toxiques ou immuno-allergiques</p>									
<ul style="list-style-type: none"> - Peu bruyantes (chez la personne âgée, alitée) ou très sévères avec choc septique (notamment si obstacle sur la voie excrétrice) ⚠️ Urgence → dérivation des urines - Scanner (avec injection) ou IRM : foyers typiques de pyélo ou micro-abcès <u>voire</u> véritable abcès ou phlegmon péri-néphrétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperéosinophilie - Fièvre - Rash cutané - Cytolyse hépatique 									

GNRP								
<p>= Urgences thérapeutiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Signes biologiques :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie de débit glomérulaire - Hématurie abondante ($> 10^5/\text{mL}$) parfois macroscopique <p>=> PBR urgente</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Causes :</u> 								
<table border="1"> <thead> <tr> <th>GNRP pauci-immunes nécrosantes</th><th>GNRP avec dépôts immuns</th><th>Maladie de Goodpasture</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> = Prolifération extra-capillaire pure - Vascularites à ANCA : polyangéite micro, granulomatose avec polyangéite, granulomatose éosinophilique ac polyangéite </td><td> <ul style="list-style-type: none"> = Prolifération endo/extracapillaire - Compliquent un lupus, cyroglobulinémie mixte, purpura rhumatoïde... </td><td> <ul style="list-style-type: none"> = IRA + hémoptysie (= hémorragie intra-alvéolaire) - Glomérulonéphrite avec prolifération extra-capillaire pure + dépôts linéaires d'IgG le Ig de la MB glomérulaire </td></tr> </tbody> </table>			GNRP pauci-immunes nécrosantes	GNRP avec dépôts immuns	Maladie de Goodpasture	<ul style="list-style-type: none"> = Prolifération extra-capillaire pure - Vascularites à ANCA : polyangéite micro, granulomatose avec polyangéite, granulomatose éosinophilique ac polyangéite 	<ul style="list-style-type: none"> = Prolifération endo/extracapillaire - Compliquent un lupus, cyroglobulinémie mixte, purpura rhumatoïde... 	<ul style="list-style-type: none"> = IRA + hémoptysie (= hémorragie intra-alvéolaire) - Glomérulonéphrite avec prolifération extra-capillaire pure + dépôts linéaires d'IgG le Ig de la MB glomérulaire
GNRP pauci-immunes nécrosantes	GNRP avec dépôts immuns	Maladie de Goodpasture						
<ul style="list-style-type: none"> = Prolifération extra-capillaire pure - Vascularites à ANCA : polyangéite micro, granulomatose avec polyangéite, granulomatose éosinophilique ac polyangéite 	<ul style="list-style-type: none"> = Prolifération endo/extracapillaire - Compliquent un lupus, cyroglobulinémie mixte, purpura rhumatoïde... 	<ul style="list-style-type: none"> = IRA + hémoptysie (= hémorragie intra-alvéolaire) - Glomérulonéphrite avec prolifération extra-capillaire pure + dépôts linéaires d'IgG le Ig de la MB glomérulaire 						
NVA								
<p><u>Atteinte des artères de petit calibre & des capillaires</u></p> <p><u>SHU :</u></p> <p>= IRA + anémie hémolytique régénérative type mécanique (schizocytes) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ \uparrow LDH ▪ \downarrow Haptoglobine ▪ Thrombopénie sans s. de CIVD <p><u>Crise rénale sclérodermique :</u></p> <p>= HTA sévère + IRA rapidement progressive :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 2^{nde}aire à une \downarrow lumière des artères (prolifération myo-intimale & œdème pariétal) => Tableau de microangiopathie thrombotique <p><u>Maladie des emboles de cristaux de CHL :</u></p> <p>= IRA + signes de nécrose distale péri-unguée et livédo</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Terrain : sujet âgé après artériographie ou manœuvre endo-vasculaire ou TTT anticoagulant 								
<p>Complications évolutives et pronostic B</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Mortalité</th><th>Principales complications</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% ≠ Mortalité au cours de l'IRA en réa = 40% ▪ <u>Liée à :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie causale : choc septique/ hémorragique, convulsion, IRespi, grand trauma, PA - Terrain : âge, maladies coronariennes, IRespi, DT, cancer - Complications 2^{ndaires} de la réa = infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition </td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Complications métabo propres à l'IRA : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabo & hyperK → rapidement contrôlées par hémodialyse - Hypervolémie & OAP → contrôlés par ultrafiltration - Risque de dénutrition = défaut d'anabolisme & hypercatabolisme azoté ▪ Infections nosocomiales fréquentes ▪ Hémorragies digestives → prévenues par TTT anti-acide prophylactique </td></tr> </tbody> </table>			Mortalité	Principales complications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% ≠ Mortalité au cours de l'IRA en réa = 40% ▪ <u>Liée à :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie causale : choc septique/ hémorragique, convulsion, IRespi, grand trauma, PA - Terrain : âge, maladies coronariennes, IRespi, DT, cancer - Complications 2^{ndaires} de la réa = infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complications métabo propres à l'IRA : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabo & hyperK → rapidement contrôlées par hémodialyse - Hypervolémie & OAP → contrôlés par ultrafiltration - Risque de dénutrition = défaut d'anabolisme & hypercatabolisme azoté ▪ Infections nosocomiales fréquentes ▪ Hémorragies digestives → prévenues par TTT anti-acide prophylactique 		
Mortalité	Principales complications							
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% ≠ Mortalité au cours de l'IRA en réa = 40% ▪ <u>Liée à :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie causale : choc septique/ hémorragique, convulsion, IRespi, grand trauma, PA - Terrain : âge, maladies coronariennes, IRespi, DT, cancer - Complications 2^{ndaires} de la réa = infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complications métabo propres à l'IRA : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabo & hyperK → rapidement contrôlées par hémodialyse - Hypervolémie & OAP → contrôlés par ultrafiltration - Risque de dénutrition = défaut d'anabolisme & hypercatabolisme azoté ▪ Infections nosocomiales fréquentes ▪ Hémorragies digestives → prévenues par TTT anti-acide prophylactique 							

Facteurs de pronostic	Facteur de pronostic rénal	Facteur de pronostic vital
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fonction rénale antérieure ▪ <u>Type d'IRA organique : NTA = meilleur pronostic :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Après une IRA d'1-3 semaines : récupération progressive par régénération de l'épith tubulaire nécrosé à partir des ↗ épith tubulaires ayant survécu - Séquelles possibles = IRC → Surveillance de la fonction rénale au cours des mois/années souvent 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Existence d'un choc septique initial ▪ Nombre de défaillances viscérales associées à IRA ▪ Complications ▪ Terrain

Prévention B

Prévention de la NTA chez les sujets à risque		Prévention de la tubulopathie aux pdts de contraste	
Sujets à risque	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection grave ▪ Collapsus ou état de choc ▪ Chir lourde : cardiaque/Ao avec CEC voire clampage de l'Ao sus-rénale ▪ Sujets âgés, DT, athéromateux, IRC 	Sujets à risque	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âgés ▪ DT ▪ IR ▪ IC ▪ Ayant un myélome avec excrétion en excès de chaines légères ▪ PCI par voie artérielle
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>TTT préventif</u> : maintien d'1 volémie & P° de perfusion efficace ▪ Apports hydrosodés : <u>adaptés en fonction</u> : <ul style="list-style-type: none"> - De la courbe de poids - De l'apparition d'œdèmes - Du bilan entrées/sorties (diurèse, natriurèse, perte digestive...) ▪ Utilisation de cristalloïdes (NaCl isotonique) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si utilisation des PCI indispensable → <u>prévention de la toxicité</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt préalable des AINS & diurétiques - Hydratation correcte : <ul style="list-style-type: none"> • PO (eau de Vichy) • Perfusion de soluté salé isotonique à 9 g/L ou bicarbonate de sodium à 14 g% (1 mL/kg/h dans les 12h précédents l'examen & 12h suivantes) - Utilisation de PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires & limiter le volume administré 	Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (amphotéricine B, aminosides, cisplatine)	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Posologie journalière des aminosides adaptée à la fonction rénale ▪ Si prescription prolongée (> 48h) : dose journalière adaptée aux concentrations résiduelles ⚠ La DH & la prise de diurétiques = aggravent la néphrotoxicité ▪ Mêmes précautions d'hydratation voire hyperhydratation pour tous les médocs néphrotoxiques 		<ul style="list-style-type: none"> = Au cours des rhabdomyolyses ou lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimio des leucémies aiguës, lymphomes, K anaplasiques à petites ↗) ▪ Alcalinisation des urines : <ul style="list-style-type: none"> - Reco lors des rhabdomyolyses : limiter la précipitation de myoglobine & protéines de Tamm-Horsfall - Évitée lors des Sd de lyse tumorale : car ↑ le risque de précipitation de cristaux de Pi de Ca → Injection précoce d'uricase : éviter l'hyperuricémie 	
<h3>Traitement symptomatique des IRA organiques (en dehors de l'état de choc) B</h3>			
TTT préventif des complications <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adaptation de la posologie des médocs à élimination rénale ▪ Prévention des hémorragies dig : IPP ▪ Apport calorique & azoté suffisant : <ul style="list-style-type: none"> - Éviter la dénutrition (liée au catabolisme azoté) - ↓ le risque de certaines complications (hémorragie dig, retard de cicatrisation, épisode infectieux) <p>→ <u>Apports</u> : 20 - 40 cal/kg/j & 0,2 - 0,3 g/kg/j d'azote</p>		TTT de l'hyperK	
		Item 267	

TTT de l'acidose métabolique	TTT de la surcharge hydrosodée	Dialyse
<ul style="list-style-type: none"> Pas de TTT de l'acidose à la phase aiguë car : <ul style="list-style-type: none"> - Effet cytoprotecteur de l'acidose (épargne énergétique) - Risque de l'alcalinisation : <ul style="list-style-type: none"> • Apport de bicarbonates → ↑ la production de CO₂ → élimination par les poumons • Relance la glycolyse & production de lactates par les ↗ (aggravation de l'acidose lactique) <p>=> <u>Seule indication de l'alcalinisation : perte digestive de bicarbonates</u></p> <p>⚠ Épuration extra-rénale indispensable si injection de bicarbonates impossible au cours des états de choc avec acidose lactique ou en cas d'intoxication</p>	<p>HEC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurétiques de l'anse PO ou IV ▪ En absence de réponse au TTT diurétique ou si OAP grave : épuration extra-rénale <p>⚠ L'indication des diurétiques n'est pas « rénale » : forcer la diurèse n'accélère pas la récupération rénale & peut induire une hypovolémie</p> <p>HIC :</p> <ul style="list-style-type: none"> = Fréquente, modérée & sans conséquences cliniques • 2^{nde} à un apport excessif d'eau alimentaire ou parfois iatrogène (apport inapproprié de soluté hypotonique) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Indication : prévenir/traiter :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Une hyperK - Une acidose - Une hyperhydratation sévère ▪ <u>Hémodialyse</u> : intermittente ou continue → Nécessite un TAC : héparine ou citrate = éviter la coagulation du sang dans le CEC ▪ <u>Dialyse péritonéale</u> : peu utilisée

9 PRINCIPAUX MÉDICAMENTS NÉPHROTOXIQUES

« PAS MI CACA »

- Produits iodés : Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)
- Aminosides :
- Sulfamides
- Méthotrexate
- Inhibiteurs des protéases
- Ciclosporine
- Amphotéricine B
- Céphalosporine / bêta-lactamine / quinine / rifampicine
- AINS

5 INDICATIONS À L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE EN URGENCE

« KASAU »

- Kaliémie hyper- sévère
- Anurie
- Surcharge avec insuffisance rénale
- Acidose sévère
- Urée : péricardite / encéphalopathie