

## HEMATURIE ET PROTEINURIE

La grande majorité des maladies rénales n'ont pas de signes particuliers.

Objectif du cours : savoir faire la distinction entre une origine néphrologique et une origine urologique

### I. Hématurie

#### 1. Définition

Présence d'hématies dans les urines  $> 10/mm^3$  ou  $> 10^4/mL$  sur l'ECBU

En dehors des règles, d'un sondage vésical

On distingue l'hématurie microscopique de l'hématurie macroscopique (visible à l'œil nu,  $10^6/mL$  sur l'ECBU)

#### 2. Détection

##### Bandelettes réactives

Peuvent détecter hématurie, leucocyturie, etc. Si  $> 0$  : nécessite une confirmation par cytologie

Faux positifs : hémoglobinurie, myoglobinurie

Très utilisée en médecine préventive

Certains médicaments (Rifampicine) ou maladies (porphyrie) peuvent colorer les urines

##### ECBU

Analyse du sédiment urinaire : hématies, leucocytes

On recherche une infection

##### Cytologie urinaire

Recueil des urines fraîches et observation des hématies au microscope

On comptabilise les hématies, on regarde si elles sont déformées (acantocyte) et on recherche la présence d'amas d'hématies (cylindres hématiques)

*Acantocyte témoigne d'une hématurie d'origine glomérulaire*

#### 3. Causes d'hématuries

##### Hématurie transitoire

Exercice physique, rapport sexuel, traumatisme, contamination des règles

##### Hématurie urologique

Lésion anatomique des vaisseaux sanguins au contact des voies urinaires

##### Hématurie rénale

###### *Atteinte glomérulaire*

- Prolifération extra-capillaire ou endo-capillaire **Sd de Goodpasture**
- Nécrose capillaire **Vascularite**
- Anomalie de la membrane basale glomérulaire **Sd d'Alport**
- Dépôts mésangiaux IgA **Maladie de Berger, purpura rhumatoïde, hépatopathie chronique**

###### *Atteinte extra-glomérulaire*

- Nécrose capillaire **Drépanocytose**
- Néphropathie interstitielle immuno-allergique médicamenteuse

#### 4. Clinique

##### Atcd

Familiaux : polykystose, sd d'Alport, maladies des membranes glomérulaires fines

Personnels : infections urinaires, pyélonéphrites, coliques néphrétiques, drépanocytose

Traitements : néphropathie immuno-allergique

TTT anticoagulant bien conduit ne donne pas d'hématurie

##### Examen clinique

Notion de traumatisme, exercice violent

Douleur lombaire unilatérale : colique néphrétique

Fièvre **Pyélonéphrite, prostatite, cystite**

Signes urinaires, obstruction de la prostate, cystite

TA élevée **Néphropathie glomérulaire, caillot, tumeur**

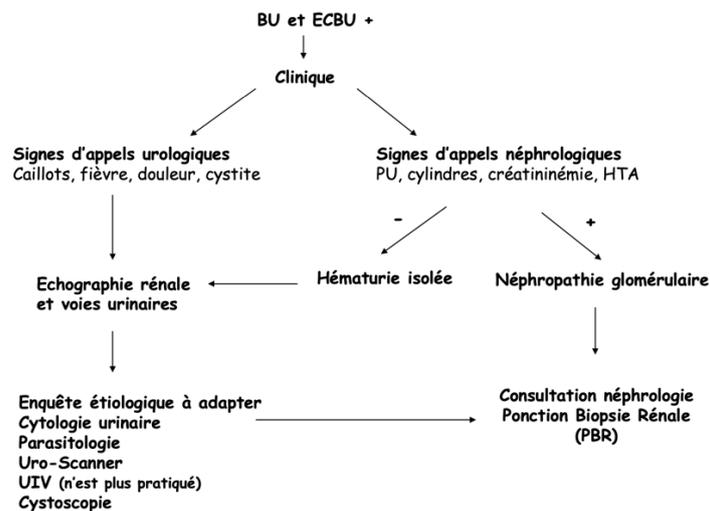
Hématurie cyclique chez la femme **Endométriose urinaire**

#### 5. Examens complémentaires

*Biologiques* : Cytologie, Créatininémie, DFG

*Imagerie* : Echo reins et voies urinaires

Éléments en faveur d'une <b>origine rénale</b>	Éléments en faveur d'une <b>origine urologique</b>
Insuffisance rénale	Fièvre
Protéinurie	Douleurs
HTA	Absence des éléments ci-dessus
Cylindres hématiques ou hématies déformées	Présence de caillots



#### 6. Étiologies

Glomérulaires	Haut appareil urinaire	Bas appareil urinaire
Néphropathies à IgA	Lithiases (dont hypercalciurie)	Cystite
Maladies des membranes basales fines	Pyélonéphrite	Prostatite
Syndrome d'Alport	Polykystose	Urétrite
Glomérulonéphrite rapidement progressive	K rénal	K vésical
	Maladie kystique de la médullaire	K prostatique
	Traumatisme rénal	Tumeur bénigne de la vessie
	Nécrose papillaire	Bilharziose urinaire
	Hydronéphrose	
	Infarctus rénal ou malformation	
	Tuberculose rénale	

*Autres* : Exercice physique, surdosage AVK

## 7. Facteurs de risque des cancers uréthéiaux

### Carcinogènes chimiques

Exposition professionnelle aux colorants et caoutchouc  
Intoxication au tabac  
Cyclophosphamide  
Phénacétine  
Herbes chinoises

### Inflammation chronique

Schistosomiase  
Leucoplakie  
Diverticule vésical

*Autre* : Néphropathie des balkans

## II. Protéinurie

### 1. Type de protéines retrouvé dans les urines

#### Protéines plasmatiques filtrées

Albumine 67kD, protéines de faibles PM, hormones

#### Protéines tubulaires secrétées

Protéine de Tamm-Horsfall ou Uromoduline, protéine la plus abondante chez le sujet sain  
Prévient la cristallisation d'oxalate de calcium et favorise la clairance de bactéries sur l'urothélium  
Peut interagir avec les chaînes légères d'Ig, précipiter, puis boucher les tubules (tubulopathie myélomateuse) ; elle peut aussi interagir avec la myoglobine et former des bouchons (IR aiguë par rhabdomyolyse, hémolyse, ou au cours d'un myélome)

### 2. Physiopathologie

2 mécanismes conduisent à la modification de la perméabilité de la membrane glomérulaire (MbG)

- La neutralisation des charges négatives (polycations) induit une perméabilité de la MbG

#### Syndrome néphrotique idiopathique

Protéinurie essentiellement composée d'albumine (chargée -)

- La modification de la distribution des pores

Remaniement de la membrane qui a été altérée

Protéines de HPM dans les urines

La perte de charge et la sélectivité de la taille de la MbG induit :

- une augmentation de la PU
- une augmentation de la réabsorption tubulaire
- une saturation du système
- une surcharge et une souffrance des cellules épithéliales tubulaires
- une libération des facteurs de croissances, cytokines, chimiokines, et molécules d'adhésion

Le tout favorisant la fibrose rénale.

*Cas particulier* : modification de la perméabilité de la MbG indépendamment des lésions de la MbG  
Protéinurie transitoire

Modification de l'hémodynamique intrarénale : quand la pression hydrostatique transcapillaire augmente, il y a augmentation de la FF et de la perméabilité (par étirement des podocytes)

Perfusion d'Ang II, insuffisance cardiaque, obésité, choc septique

### 3. Protéinuries pathologiques

#### Protéinurie glomérulaire

Protéines de HPM, normalement non filtrées, par anomalie de la MbG

#### Protéinurie tubulaire

Protéines de BPM, normalement filtrées, mais non réabsorbées par atteinte du tubule proximal.

Sd de Fanconi

#### Protéinurie anormale

Protéines synthétisées en excès, normalement filtrées mais dépassant les capacités de réabsorption tubulaire +/- majorée par une atteinte tubulaire.

Chaîne légère d'Ig

### 4. Définitions

Protéinurie physiologique < 150 mg/24h

Protéinurie anormale > 0.3g/24h

Protéinurie sélective > 80% d'albumine

Urines	24h	Prélèvement minuté	Échantillon
Normoalbuminurie	< 30mg/24h	< 20mg/min	< 3 mg/mmol ou < 30mg/g de créatinurie
Microalbuminurie	30-300 mg/24h	20-200 mg/min	30 mg/mmol ou 30-300 mg/g de créatinurie
Macroalbuminurie	> 300mg/24h	> 200 mg/min	> 30 mg/mmol ou > 300 mg/g de créatinurie

### 5. Détection

#### Bandelette réactive

Ne détecte pas les chaînes légères d'Ig

Toujours confirmer par un dosage biochimique

#### Dosage pondéral

Électrophorèse sur gel

#### Électrophorèse des protéines urinaires

Étude qualitative de la PU

*Une hématurie ou une pyurie peut gêner l'interprétation d'une protéinurie*

La présence de protéines dans les urines augmente le risque de développer une maladie rénale chronique.

### 6. Situations cliniques

#### Protéinurie intermittente

Effort, fièvre, infection urinaire, insuffisance cardiaque, polyglobulie, protéinurie orthostastique

Protéinurie orthostastique Sujet pubertaire, disparaît < 20 ans, isolée, sans atcd ni hématurie

Dg : après 2h de décubitus, jeter les urines. Rester en décubitus. Nouveau recueil, puis lever et 2<sup>ème</sup> recueil.

Pas d'exploration supplémentaire, simple surveillance

## Protéinurie permanente

### III. **Syndrome néphrotique**

#### 1. Définition

Association de trois éléments :

- Protéinurie 3g/24h (ou 300mg/mmol de créatinurie)
- Albuminémie < 30g/L
- Protide < 60g/L

Pure si pas d'HTA, pas d'hématurie ni d'IR organique

Correspond à un trouble de la perméabilité de la MbG avec perte des charges anioniques

#### 2. Clinique

**Œdèmes** bilatéraux, blancs, mous, prenant le godet, indolores, déclives

+/- épanchements des séreuses, voire anasarque

**Prise de poids** à chiffrer

**Oligurie**

**PA** variable (dépend de l'étiologie)

Rechercher les facteurs déclenchants, le mode de survenue, des signes extra-rénaux

#### 3. Complications

##### **Hyperlipidémie**

Mixte par augmentation de la synthèse et la diminution du catabolisme

Statine

##### **Hypercoagulabilité**

Augmentation de la synthèse de facteurs de la coagulation et perte urinaire d'autres comme des activateurs du plasminogène. Favorise les TVP, EP, thrombose de la veine rénale

Héparine puis AVK si albumine < 20 g/L

**Infections** par diminution des Ig

Bactéries encapsulées (pneumocoque, haemophilus, klebsiella)

##### **Dénutrition**

**Surdosage médicamenteux** par diminution de leur fixation sur albumine et augmentation de la fraction libre

**Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle**

#### 4. Diagnostics différentiels des œdèmes diffus

Insuffisance cardiaque

Cirrhose

#### 5. Confirmation diagnostique par la biologie

<i>Urines</i>	<i>Sang</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Protéinurie &gt; 3g/24h permanente</li><li>- Électrophorèse sélective</li><li>- ECBu (pur ou impur ?)</li><li>- Iono urinaire : chute de la natriurèse</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hypoprotidémie &lt; 60g et hypoalbuminémie &lt; 30g/L</li><li>- Électrophorèse : hyper alpha2, hypogamma</li><li>- VS augmentée</li><li>- TG et CT augmentés</li><li>- Créatininémie</li></ul>

## 6. Étiologies

- Néphropathie à lésions glomérulaires minimes
- Hyalinose segmentaire et focale
- Glomérulonéphrite extra-membraneuse
- Diabète
- Amylose

Étiologies des œdèmes généralisés	Étiologies des hypoalbuminémies
Sd néphrotique IR aiguë ou chronique terminale Insuffisance cardiaque Cirrhose Sd de fuite capillaire	Pertes urinaires : sd néphrotique Pertes digestives : entéropathies exsudatives Pertes cutanées Défaut de synthèse : hépatopathies chroniques, dénutrition Hypercatabolisme : sepsis, maladies inflammatoires chroniques <i>Autres</i> : analbuminémie, hyperhydratation, trouble de la perméabilité capillaire