

NEPHROPATHIES TUBULO-INTERSTITIELLES CHRONIQUES

I- INTRODUCTION :

- Les NIC représentent 30% des néphropathies chroniques et 15-20% des IRCT.
- Elles comportent des lésions fibreuses et/ou infiltratives de l'interstitium et des lésions atrophiques de l'épithélium tubulaire d'où le terme NTIC.
- Les NIC ont des causes urologiques et non urologiques.

II- SYNDROME DE NTIC :

a/ Clinique et Biologie :

- * HTA : peu fréquente, observée en cas IRC sévère et/ou terminale
- * Infections urinaires répétées généralement à BGN ou entérocoque.
- * Leucocyturie > 10000/ml, souvent aseptique
- * Altération de la fonction tubulaire :
 - Polyurie souvent modérée 3l/24h
 - Natriurèse élevée 50-60 mmol/24h (perte de sels obligatoire)
 - Acidose métabolique tubulaire.
 - Protéinurie type tubulaire : < 1,5g/24h, faite de protéines de bas poids moléculaire.
- * Hématurie micro ou macroscopique : infection, lithiase, nécrose papillaire, cancers.
- * IRC d'évolution **très lente** (perte de DFG = 2 à 4 ml/min /an).

b/ Radiologie :

- Asymétrie de la taille des reins
- Irrégularités des contours rénaux
- D'autres signes dépendent de la cause des NIC (lithiase, dilatation...)
- Stade d'IRC = Taille réduite + Mauvaise différenciation Cortico-Sinusale.

III- DIAGNOSTIQUE ETIOLOGIQUE :

III- A- NTIC Urologiques (Pyélonéphrite Chronique) :

1- NTIC par obstacle sur la voie excrétrice :

a/ Clinique et biologie :

- Antécédents de coliques néphrétiques et Hématurie macroscopique
- HTA tardive en cas d'obstacle bilatéral incomplet avec IR (volonté dépendante)
- Acidose métabolique tubulaire hyperchlorémique et hyperkaliémique (type IV).
- Palpation d'un ou 2 reins augmentés de volume (hydronéphrose)
- IRC : Evolution lente (10 ans)

b/ Radiologie :

- Affirme l'obstruction chronique
- Met en évidence la cause (étiologie)
- Hypotonie pyélo-urétérale
- Hypertrophie compensatrice en cas d'un rein unique.

c/ Dgc étiologique :

- Lithiases.
- Sténose congénitale de la jonction pyelo-urétérale
- Obstacle prostatique : adénome, cancer...
- Sténose urétérale serrée : TBC, Bilharziose.
- Uropathie malformative.

d/ TRT et évolution : le traitement des NTIC par obstacle est étiologique :

- dérivation des urines (JJ)
- suppression de l'obstacle

2- NTIC par Reflux vésico-rénal :

Le RVR est la régurgitation de l'urine vésicale dans l'uretère et les cavités excrétrices intrarénales par anomalie congénitale de la jonction urétero-vésicale.

Tableau clinique :

- *L'infection urinaire est le 1^{ier} signe révélateur : cystites récurrentes et fièvre inconstante
- *Douleur per mictionnelle ascendante.
- *Tardivement : polyurie-polydipsie avec nycturie (perte du pouvoir de concentration)

Signes radiologiques :

UIV : examen utile mais néphrotoxique ==> elle montre les signes indirects :

- ↑ calibre urétéral
- Hypotonie ou dilatation des cavités rénales.

UCR : A réaliser après élimination d'infection urinaire ==> preuve directe du reflux :

Complications :

- * HTA : 15% des cas
- * IRC : 5% des cas
- * HSF : Sd Néphrotique d'hyper filtration

Traitement : Antibiothérapie selon l'ECBU

Chirurgie anti-reflux

III-B- NTIC non urologiques :

1/NTIC médicamenteuses :

a/NTIC des analgésiques et AINS :

L'abus d'antalgique est responsable de 15-20% des IRCT

Les produits incriminés : **phénacétine** (retirée), **paracétamol** (prise de 2kg en 3ans).

Dgc :

- Anamnèse
- Syndrome biochimique : nécrose papillaire + hématurie microscopique, infection, HTA fréquente 50% (rénine-dépendante), anémie majeure.

Traitement et évolution :

Se fait vert IRCT, si la consommation d'analgésique est poursuivie.

Si elle est interrompue → stabilisation de l'IRC.

b/Autres médicaments :

- Lithium
- Chimiothérapie: Cisplatine
- Cyclosporine

2/NTIC Toxiques:

a/NTIC du saturnisme (plomb) :

- HTA : signe révélateur
- goutte : uricémie > 100 mg/l
- plombémie > 700 µg/l

b/autres : cadmium, herbes chinoises

3/NTIC Métaboliques :

a/NTIC hypokaliémique / kaliopénique :

- Elle complique les déplétions potassiques franches et prolongées (+3 ans).
- Causes : * Diurétique et les laxatifs.
 - * Diarrhée chronique.
 - * Mal nutrition chronique.
 - * Hyperaldostéronisme primitif.

-Traitement : correction de la déplétion potassique.

b/NTIC hypercalcémique :

Les causes :

- . Hyperparathyroïdie primitive
- . Intoxication à la vit D ou sels alcalins de calcium.
- . Sarcoïdose.

Dgc : Hypercalcémie + néphrocalcinose

c/ Autres : Cystinose, Oxalose, hyperuricémie

4/ NTIC Dysimmunitaires :

- Syndrome de Sjögren
- Sarcoïdose

5/ Néphropathie endémique des BALKANS