

# 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 urétéro-vésicale.

Tableau clinique :

- \*L'infection urinaire est le 1<sup>ier</sup> 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**