

Néphropathies Tubulo-interstitielle

S.BOUKACHABIA, R.BOUROUIS

Service de Néphrologie-Dialyse
CHU IBN-SINA
Annaba

Introduction:

+Les N.I sont définis par une atteinte anatomique prédominante mais non exclusive du tissu interstitiel et des tubes.

+Elles sont caractérisées par leur lésions histologiques leur mode évolutif qui oppose 02 variétés:

→ le tout se résume à un événement aigu et réversible.

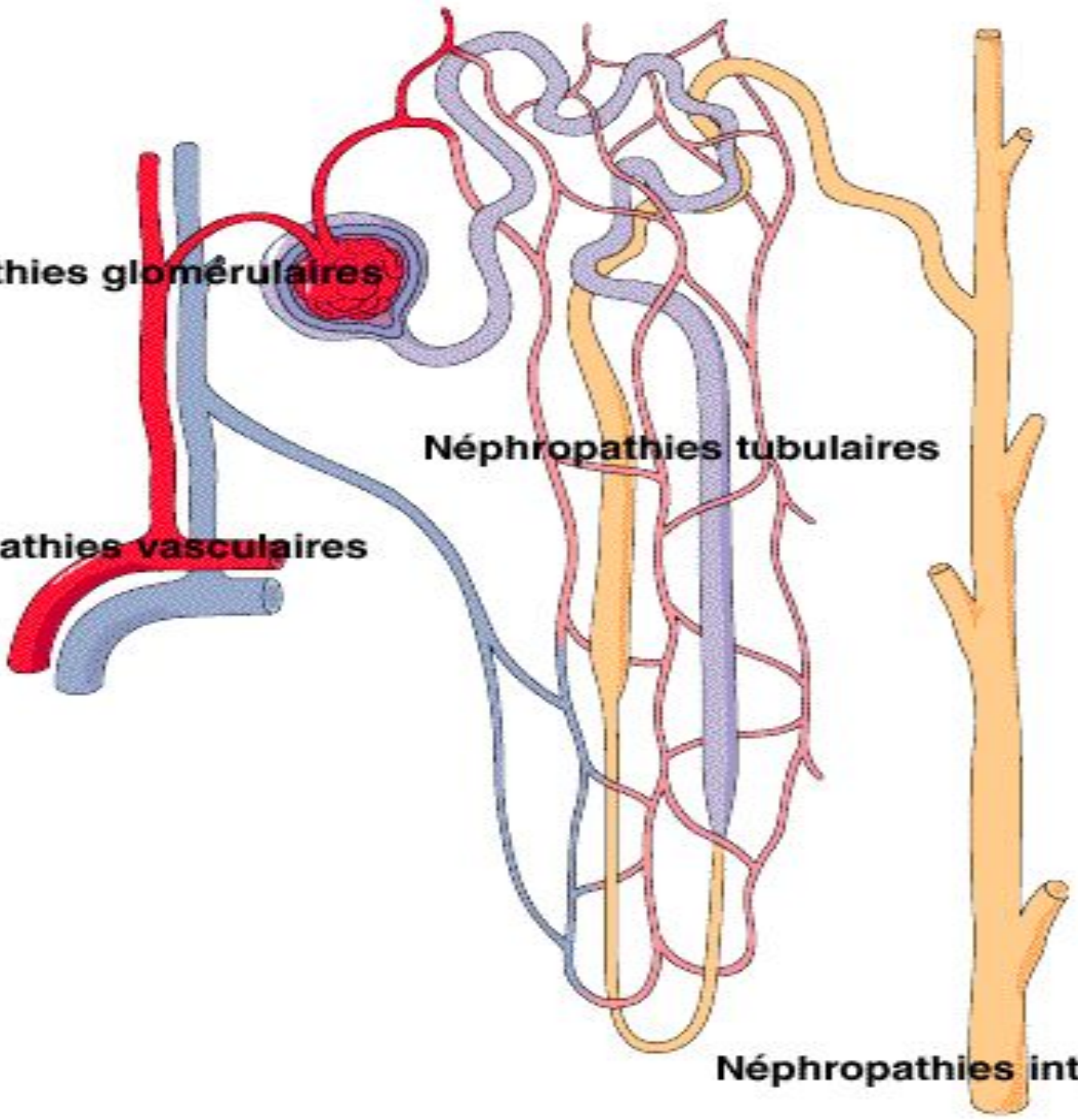
→ L'atteinte est plus latente et la sclérose progresse lentement entraînant une destruction progressive du ré-

Néphropathies glomérulaires

Néphropathies vasculaires

Néphropathies tubulaires

Néphropathies interstitielles



I Syndrome clinique et biologique commun:

Clinique:

- HTA:rare
- Absence d'oedème.
- Polyurie nycturie
- fréquence des épisodes d'infection urinaire.

Biologie:

- *Protéinurie de faible abondance $\leq 1\text{g}/24\text{h}$
(b2 micro globuline...)
- *leucocyturie amicrobienne: inct
- *Acidose métabolique hyperchlorémique
- *Syndrome de perte de sel.
- *Défaut de concentration des urines
- *Diabète insipide néphrogénique
- *IR: sans HTA et avec diurèse conservé

Radiologie:

Les reins sont augmentés de taille dans les N.I aigues et diminués de tailles dans les N.I chronique avec contours irréguliers dans les PNC.

Histologie:

NIA: œdème interstitiel +infiltration cellulaire

NIA: Fibrose


Néphropathies interstitielles Chronique

Introduction:

+représentent 25-30% des causes d'IRC.

+Comportent:

*des lésions fibreuses et/ou infiltratives de l'interstitium

*et des lésions atrophiques de l'épithélium tubulaire. 

Syndrome de NTI chronique:

Clinique:

- HTA peu fréquente
- Polyurie

Biologie:

*Protéinurie $< 1,5\text{g}/24\text{h}$

*leucocyturie avec ou sans infection urinaire, cylindre leucocytaire.

*Acidose métabolique hyperchlorémique avec kaliémie variable.

*Natriurèse élevée.

*Enzymurie.

*Hématurie micro ou macroscopique.

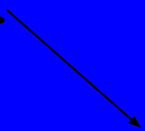
*IRC

Radiologie:

1-Atrophie rénale avec une asymétrie

2-Contours externes irréguliers

3-Aspect en massue des calices

4-  de l'index cortico-médulaire

5-Désorientation des tiges calicielles.

À ces éléments s'ajoutent les images radiologiques des facteurs étiologiques.



LES ETIOLOGIES

a/ PNC = NIC urologique:

1-NIC par obstacle sur la voie urinaire.

2-NIC par reflux vésico-ureteral:

*regurgitation de l'urine vésicale dans l'uretère et les cavités excrétrices intrarénales par anomalie de la jonction uretéro-vésicale

*Dg posé par l'UCR.



UCR



UIV : Reflux VU
stade 4



b/ NIC non urologique:

1-NIC médicamenteuse:

a/NIC des analgésiques et des AINS:

- Necrose papillaire
- prise de 2kg en 3ans de paracétamol ou phénacétine

b/autres médicaments:

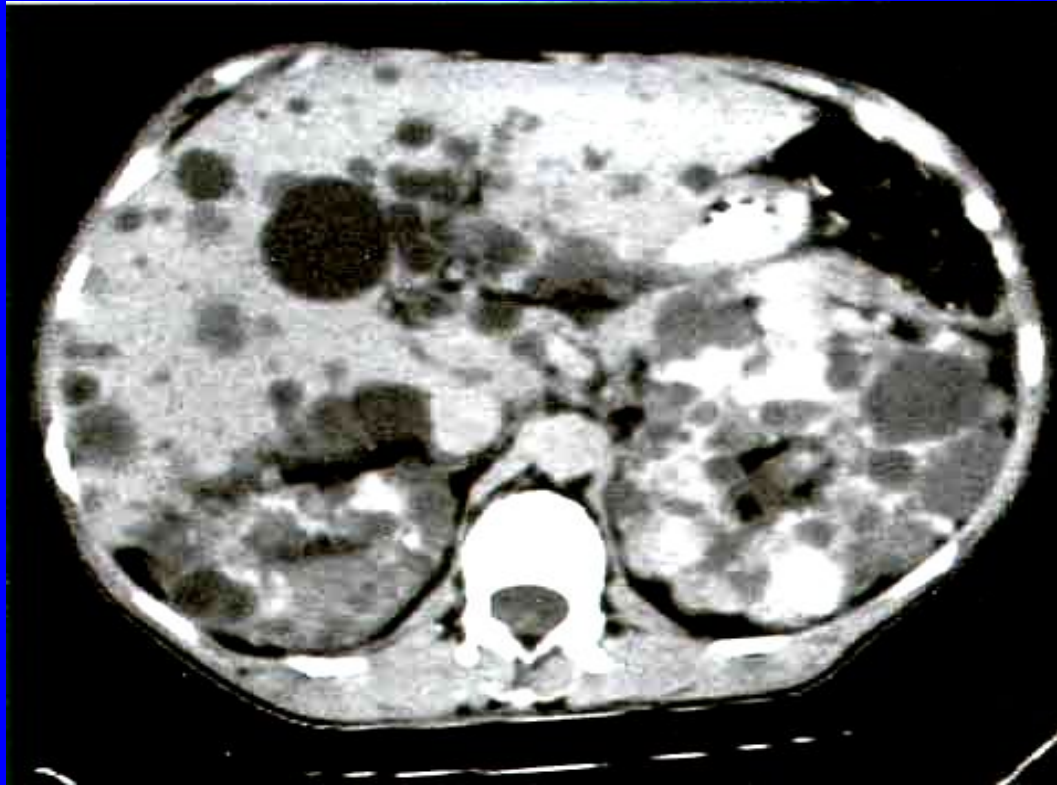
- Lithium
- ciclosporine
- les antinéoplasiques

2/NIC Toxiques:

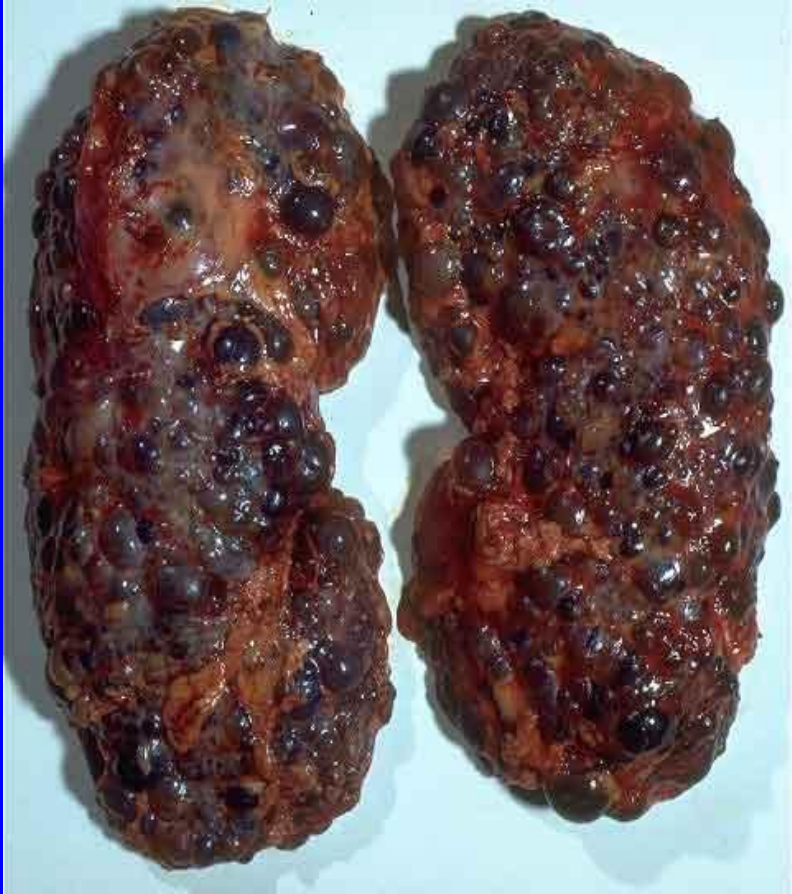
- Plomb
- cadmium
- Herbes chinoises

3/NIC Métaboliques:

- *Hypokaliémique
- *Hypercalcémique
- *Hyperurécémique
- *Oxalose et cystinose



TDM abd : PKRAD + kystes hépatiques



Merci

de votre Attention