

# **Syndrome néphrotique**

# Définition

- SN = Protéinurie des 24 heures > 3 g, hypoalbuminémie, hypercholestérolémie, oedèmes  
Enfant > 50 mg/kg/24 heures
- Nécessité d'une validation de la collecte des urines par le dosage de la créatininurie : mg/g de créatininurie
- NB: le SN n'est pas la seule manifestation des maladies glomérulaires
  
- Clinique = œdèmes parfois généralisés avec tableau d'anasarque
- SN pure = absence d'hématurie, HTA et insuffisance rénale hormis une insuffisance rénale fonctionnelle
- Si SN avec HTA, hématurie et/ou insuffisance rénale, on parle de SN impure

## Physical findings in nephrotic syndrome



Figures from **Current Clinical Nephrology** (Floege, Feehally and Johnson, 2010) and WGC personal files

# Etiologies du SN

Il s'agit toujours d'une maladie glomérulaire. Les différentes étiologies sont :

1. Soit une GNC primitive, la répartition des types lésionnels différant chez l'enfant et chez l'adulte

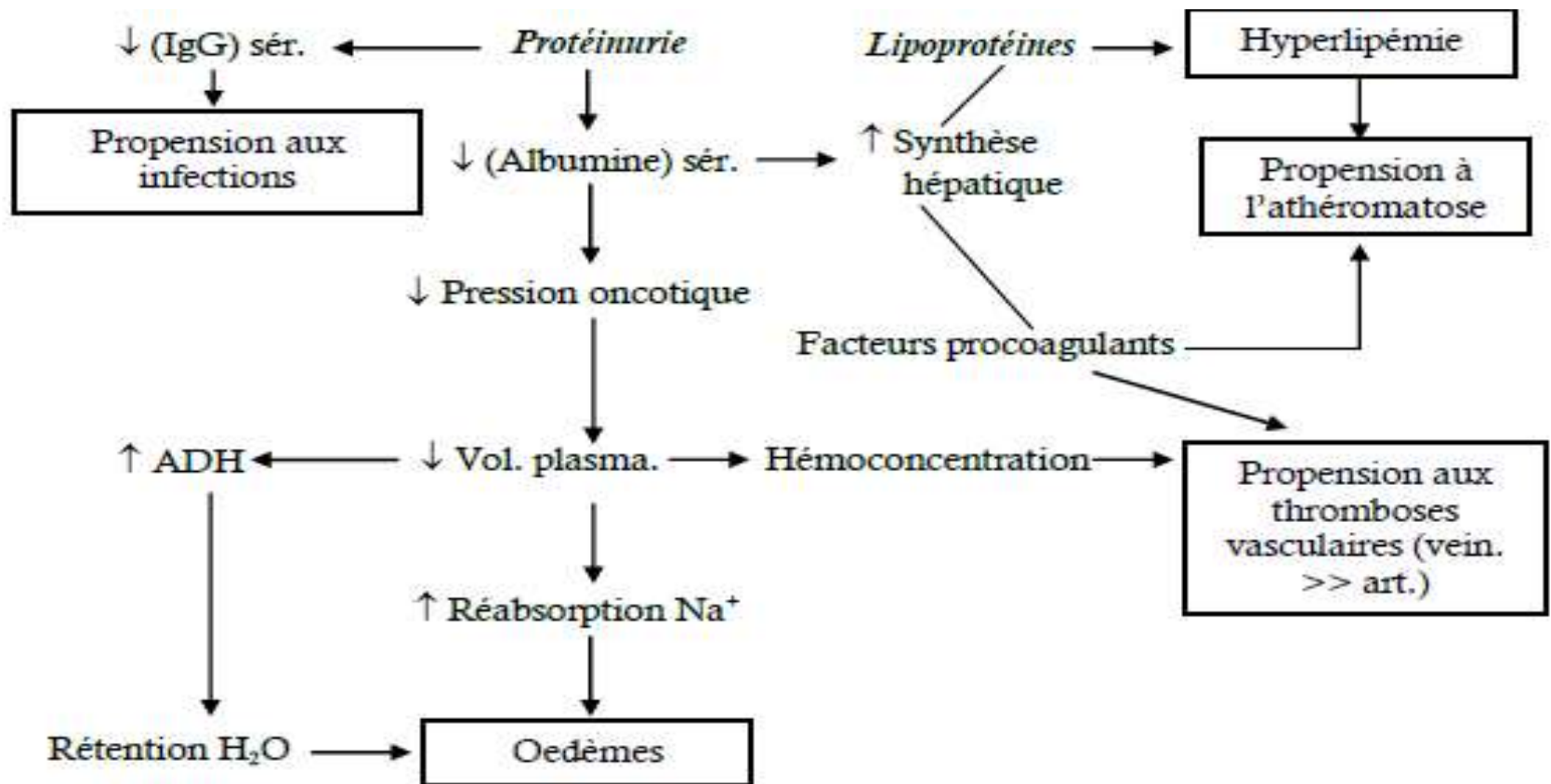
	Enfant	Adulte (%)
SNLGM	76	20
HSF	8	10
GEM	7	40
GNMP	4	7
Autres	5	23

(notamment Alport)

2. Soit une GNC secondaire, l'ordre de fréquence étant le suivant :
  - a) Diabète
  - b) Amylose (surtout AI)
  - c) Lupus
  - d) Cryoglobulinémie
  - e) Purpura rhumatoïde

Le SN chez l'adulte est, en principe une indication de biopsie rénale (sauf si le diagnostic est clair : ex. néphropathie diabétique).

# Physiopathologie



Cette physiopathologie rend compte de la LGM

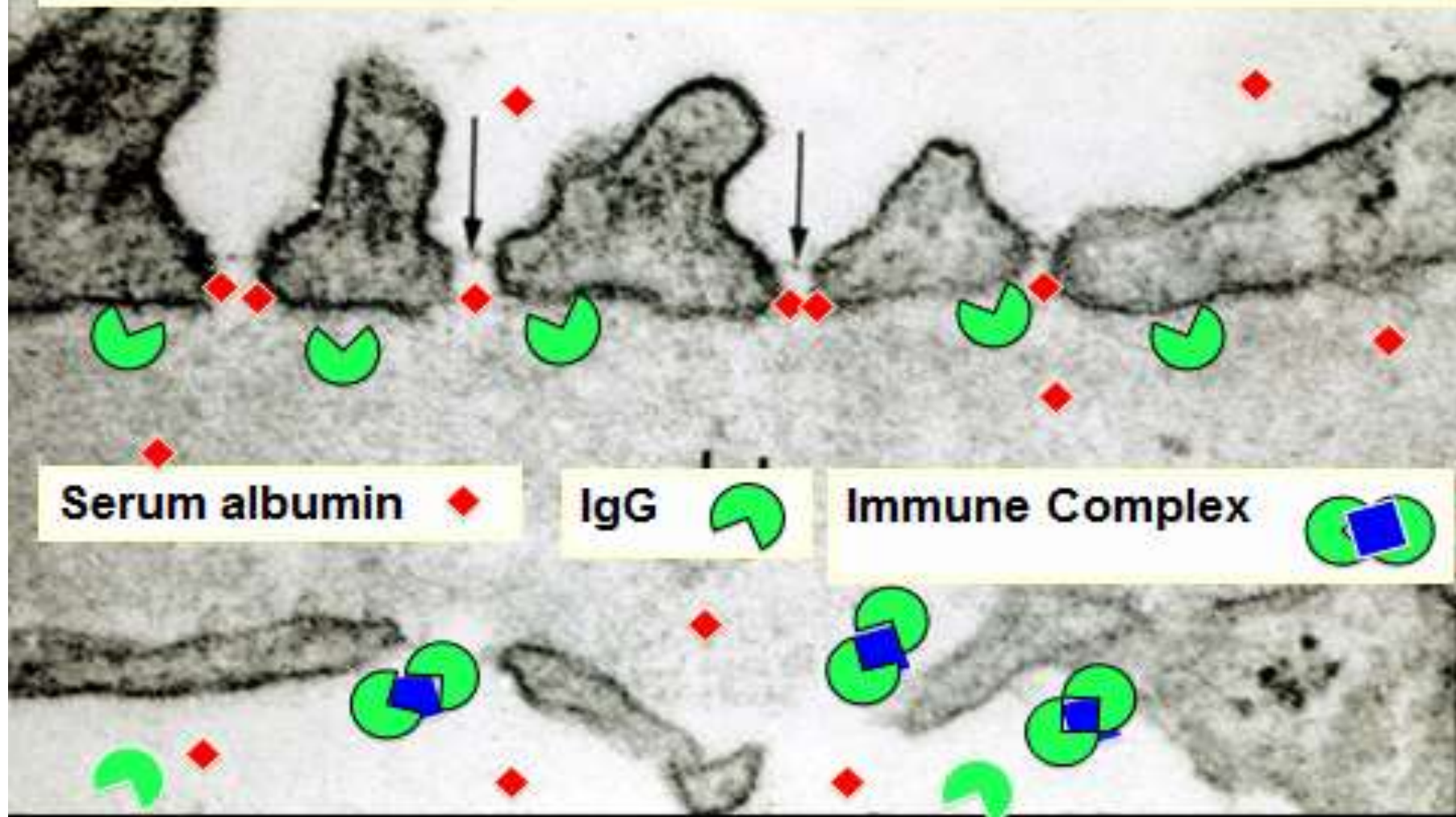
Dans d'autres lésions glomérulaires, initialement on a une rétention primaire de sodium et une stimulation du SRR

# Complications du SN

- Rétention primaire de Na → hypervolémie, HTA
- ↓ pression oncotique → insuffisance rénale fonctionnelle (LGM)
- Oedèmes → anasarque, épanchement péricardique, OAP
- Retard de cicatrisation
- Susceptibilité aux infections (perte des gamma globulines)
- Anémie (perte de la transferrine, mais aussi de l'EPO)
- Dyslipidémie → athérosclérose
- Hypercoagulabilité (fuite anti-thrombine III, protéines C et S)
- Intoxication médicamenteuse (cfr fraction libre des médicaments non liés à l'albumine)
- Protéinurie persistante → progression de la MRC



*The podocyte slit diaphragm is the final barrier to albumin filtration*



# Principes de traitement

- Traitement spécifique de la lésion glomérulaire cfr cours sur les glomérulopathies
  - Chez l'adulte, la PBR est indispensable sauf si l'étiologie paraît évidente comme en cas de néphropathie diabétique
  - Chez l'enfant, un SN pur est d'abord soigné comme une LGM
- Traitement non spécifique de la protéinurie: blocage du SRAA (IEC, sartans, anti-aldostérone)
- Traitement symptomatique
  - ❖ Oedèmes: régime hyposodé, diurétiques ++ de l'anse (furosémide 2 à 3 fois/j) pouvant s'associer à un diurétique du tube distal (thiazidique). NB: ne pas viser l'assèchement.
  - ❖ Si Oedèmes réfractaires: associer diurétique anti-aldostérone, perfusion d'albumine + Diurétique de l'anse en IV (intérêt discutable) voire hémofiltration
  - ❖ Albuminémie < 2g/dl ou Protéinurie > 10 g: traitement anticoagulant prophylactique