

# Protéinurie et Sm néphrotique

Faculté de médecine Sétif

Module uro-néphro

# Circonstances de découverte

- Une consultation en néphro pour symptomatologie urinaire ex dlr lombaire avec hématurie macro
- Malade ayant déjà une néphropathie ayant un retentissement ex HTA
- Sm œdémateux
- Découverte fortuite lors de dépistage ou méd. de travail

# La collecte

- On a besoin des urines concentrés fraîche de la 2 ème miction ( pas les 1 ères gouttes psq c'est des urines alcalines de la veille )
- Tjr jeter les 1 ères gouttes
- Tube propre pas stérile

# Définition

- Elévation du taux de protéines au niveau urinaire  
 **$\geq 150\text{mg}/24\text{h}$**

# Physiologie

- Protéinurie nle environ 80mg/24h dont
- \* 60% **prot plasmatique**(Alb 30mg/24h et le reste c'est des globulines)
- \* 40% des **prot de l'app urinaire** ( prot de Tamm Horsfall glycoprot formé par la brche ascendante de l'anse de Hanley et elle est très importante pour le cylindre urinaire )

# La physiopathologie

- La protéinurie peut être due à M
  - - altération de la barrière glomérulaire (mb basale)
  - - altération de la réabsorption tubulaire
  - - excès de production de cette prot
- Ds le cas nle ,les prot dont le PM est sup à 70kDa ne franchissent pas la barrière glomérulaire , aussi les prot sont des anions et la mb glomérulaire est chargé nég ce qui fait repousser ces prot et on aura pas la protéinurie patho
- Au niveau su TCP y a réabsorption des prot ' ds l'att tubulaire y a une protéinurie sup à 1g/24h
- La production en excès qui sera filtré ,le glomérule sera dépassé et y aura passage des prot ds les urines , c'est le cas de myélome multiple – chaines légères- ,leucémies,rhabdomyolyse- myoglobine-

# Chimie urinaire (dépistage +Dg)

- La protéinurie est détectée par les bandelettes multi réactives ( labstix et multistix )
- Examen simple facile et rapide , se fait au lit du malade , faisant partie de l'examen clinique
- Méthode **semi-quantitative** psq elle ne détecte que l'albumine ,alors que la protéinurie comprend d'autres prot également



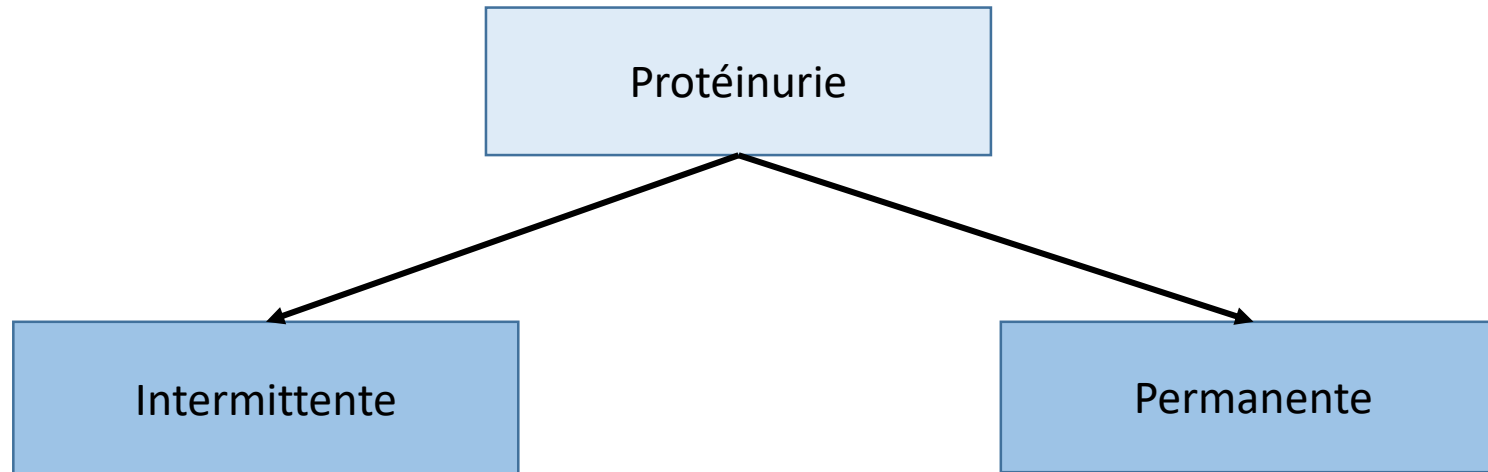
|                |                      |
|----------------|----------------------|
| <b>Négatif</b> | <b>Inf à 0,1 g/l</b> |
| <b>Traces</b>  | <b>0,15 g/l</b>      |
| <b>+</b>       | <b>0,3 g/l</b>       |
| <b>++</b>      | <b>1 g/l</b>         |
| <b>+++</b>     | <b>3 g/l</b>         |



# Dosage de la protéinurie des 24h

- Expliquer la méthode de collecte d'urine ( la 1 ère miction sera jetée et on commence la collecte jusqu'au lendemain ou la 1 ère miction sera incluse )
- **Électrophorèse des prot** pour savoir si c'est sélective ou non
- Si proteinurie avec Alb sup à 85% on parle de proteinurie sélective (lésion glomérulaire modérée et uniquement l'alb qui passe )
- En cas d'atteinte grv du glomérule on aura de l'alb , des globulines , d'autres prot et l'alb forme 30 à 50% de la protéinurie

# Les étiologies



# Protéinurie intermittente

- \* **orthostatique** : jeune adolescent longiligne à l'âge pré pubertaire de croissance rapide avec protéinurie isolée (pas d'HTA ni hématurie ni œdèmes et même l'échographie est nle ) et inf. à 1g/l
- On fait un test ,au réveil on fait le recueil des urines CU - ,dosage de protéinurie - ,on le met en orthostatisme 2h après on refait le dosage on trouve une protéinurie , ( disparaît après 2h de clinostatisme)
- cette protéinurie disparaît vers l'âge de 24/25 ans
- \* **autres** protéinuries intermittentes
  - - protéinurie d'effort prolongée
  - - ICD ou globale –lors de poussée -
  - - hyperthermie importante – inf. urin- et polyglobulie
  - - en rapport avec une modification de l'HD rénale

# Protéinurie permanente

- **d'origine glomérulaire** : sélective

Si assez massive on parle de Sm néphrotique

Si associée à une hématurie microscopique on parle de glomérulopathie proliférative

GNRP c'est une urgence ,anurique avec fx rénale qui se dégrade rapidement

- **d'origine tubulaire** : petite protéinurie généralement inf. à 1g/l ,associé à une leucocyturie amicrobienne ( pas d'inf associé ni une malformation )

Pr onco \ → hypovolémie relative → stimulation su SRAA  
angiotensine 2 entraîne une V/C de l'artériole eff et hyperpr glomérul  
responsable d'une majoration de la perméabilité des prot

**D'où l'intérêt des IEC et ARA II ( diminuent 40% de la  
protéinurie )**

- Qd la protéinurie est importante et elle est d'ordre glomérulaire on parle de Sm néphrotique

**Sm néphrotique**

Il est de **définition exclusivement biologique**

Chez l'adulte ,

- une protéinurie  $\geq 3\text{g}/24\text{h}$
- hypo albuminémie  $\leq 30\text{g/l}$
- hypo protidémie  $\leq 60\text{ g/l}$

Chez l'enfant ,

- \* protéinurie  $\geq 50\text{mg/kg}/24\text{h}$
- \* hypo albuminémie  $\leq 25\text{g/l}$

On parle du caractère **impur** si associée à : hématurie ,  
œdème ,HTA, IR organique



# Les étiologies

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| Les glomérulopathies<br>primitives  | <ul style="list-style-type: none"><li>- GN extra-membraneuse (GEM)</li><li>- Lésions glomérulaires minimes (LGM)</li><li>- Hyalinose segmentaire et focale (HSF)</li><li>- GN membrano-prolifératives (GNMP)</li></ul>  |
| Les glomérulopathies<br>secondaires | <ul style="list-style-type: none"><li>- Diabète</li><li>- Amylose AA/AL</li><li>- Lupus érythémateux systémique</li><li>- Hépatite C</li><li>- Les inf</li><li>- Formes secondaires de GEM</li><li>- <b>néphropathie héréditaire glomérulaire</b></li><li>- Kc ( poumon ) et hémopathie (MM,LNHDK)</li><li>- Médicaments (AINS ,lithium ,D penicillamine ,antiVEGF)</li><li>- Pré-eclampsie</li></ul> |

# Les complications

## Les cpc précoces :

- **Œdèmes** : si  $\text{alb} \leq 30\text{g/l}$  et  $\text{proteinurie} \geq 3\text{g}/24\text{h}$ , blancs, mous, indolore, gardant le godet, **trt**; restriction hydro sodée et diurétique de l'anse ex furosémide, **surveillance**; diurèse et poids
- **Thromboses Vx** (A et V): due à une hyperplaquettose, hyperfibrinogénémie, activation du FVWB ( $\nearrow$  des facteurs pro-coagulants) et perte de fact anticoagulant (antithrombine III), **trt**; anticoagulant (si  $\text{alb} \leq 20\text{g/l}$ ), on ne préconise pas le repos strict au lit
- **IR  $\text{fx}_{\text{elle}}$**  si pas de surveillance du trt diurétique
- **IR organique** par NTA si IR  $\text{fx}_{\text{elle}}$  non trt (svt sujet âgé ou enfant)
- **Surdosage aux médicaments** : perte d'alb entraîne une  $\nearrow$  de fraction libre active des médicaments (ex les ATC faut revoir les doses)

## Les cpc tardives (prolongées) :

- **IRC** : par irritation tubulaire vu la grande quantité de protéines qui passe et qui sera responsable de toxicité tubulaire directe , par inflammation ( modification de l'architecture tubulaire ) et dans ce cas le sm néphrotique sera **trt** par les CTC
- **Dyslipidémies** : cholestérol et TG  $\nearrow$  ( la  $\searrow$  de Pr onco va entrainer une hyperproduction de lipoprot B et  $\searrow$  de destruction des lipoprot athyrogènes) **Trt**: statines
- **Malnutrition et retard de croissance** : par fuite de prot /**pas de régime hypo ni hyperprotique (1g/kg + ce qu'il perd ds les urines )**
- **Inf bactériennes** : surtt encapsulées par perte d'Ig (méningocoque,pneumocoque...)

# Le traitement

## Trt symptomatique :

- **Restriction** hydro-sodée
- Réduction des œdèmes : utilisation des **diurétiques** de l'anse (1mg/kg/j) ou les thiazidiques
- Anti-protéinurique : antihypertenseurs (**IEC , ARA II**)
- Anticoagulation préventive par les **HBPM** si albuminémie  $\leq 20\text{g/l}$
- Trt des dyslipidémies par les **statines**
- Perfusion d'**alb** en IVL si alb  $\leq 20\text{g/l}$
- Trt des cpc inf : les inf bact par les **ATB**

## Trt étiologique :

Trt de la maladie **causale** ( corticothérapie ,  
immunosuppression )

# Conclusion

Le Sm néphrotique est un motif très fréquent de consultation et d'hospitalisation , nécessitant une PEC très spécialisée .