

# Syndrome néphrotique de l'adulte

Robert Schorn, Jörg Bleisch

Nephrologie und Dialysezentrum, Spital Zollikerberg, Zollikerberg

## Quintessence

- Le syndrome néphrotique se caractérise par une protéinurie >3–3,5 g/j, une hypoalbuminurie, des œdèmes et une hyperlipidémie.
- Sur le plan étiologique, il convient de faire la distinction entre les maladies glomérulaires primaires et secondaires.
- Parmi les causes primaires les plus fréquentes figurent la glomérulonéphrite membraneuse, la glomérulosclérose segmentaire et focale et la glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales.
- Les principaux déclencheurs d'un syndrome néphrotique secondaire incluent le diabète sucré, le lupus érythémateux systémique et l'amyloïdose.
- Le traitement spécifique dépend de la maladie sous-jacente. Le traitement non spécifique inclut un contrôle de la protéinurie et de l'hypertension, des mesures diurétiques, un traitement par statines, ainsi qu'un traitement anticoagulant.

Le syndrome néphrotique (SN) se caractérise par les symptômes cardinaux suivants: protéinurie >3–3,5 g/1,73 m<sup>2</sup>/jour, hypoalbuminurie, œdèmes périphériques et hyperlipidémie [1]. Il convient de distinguer le SN de la protéinurie néphrotique, qui n'est pas associée aux symptômes classiques mentionnés. L'incidence chez l'adulte s'élève à trois nouveaux cas pour 100 000 habitants par an [2]. La prévalence de la maladie est néanmoins souvent sous-estimée en raison de la proportion élevée de patients diabétiques dans notre société. Dans cet article, nous nous concentrons sur le SN chez l'adulte.

## Etiologie

Dans 70% des cas, le SN est attribuable à une maladie glomérulaire primaire (tab. 1 ⚡), dont la cause change avec l'âge. Alors que la glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales constitue la cause la plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes, le SN à l'âge adulte est dû à une glomérulosclérose segmentaire et focale (GSSF) dans un tiers des cas et à une glomérulonéphrite membraneuse (GNM) dans un autre tiers des cas. La fréquence de la GNM augmente avec l'âge. Par ailleurs, l'origine ethnique a également une influence sur l'étiologie. Dans la population caucasienne, la GNM prédomine, tandis que la GSSF est plus fréquente au sein de la population afro-américaine [3–5].

La liste des causes glomérulaires secondaires potentielles est longue (tab. 2 ⚡). La néphropathie diabétique

reste la cause la plus fréquente, ce qui se reflète insuffisamment dans les statistiques de biopsie car une biopsie n'est pas pratiquée en cas d'évolution typique. Avec une fréquence sous-estimée de jusqu'à 17%, la paraprotéïnémie sous-jacente se présente avant tout sous forme d'amyloïdose AL, mais elle peut également survenir sous forme de maladie des chaînes légères, dans sa version glomérulaire [3]. Un lupus érythémateux systémique est aussi fréquemment retrouvé. La fréquence en fonction de l'âge est présentée dans le tableau 3 ⚡ et elle se base sur une étude de registre espagnole portant sur les biopsies [6]. De nombreux médicaments et infections peuvent déclencher un SN [1, 3–5]. Les affections malignes sous-jacentes sont associées à de nombreuses glomérulopathies; les tumeurs solides sont plutôt à l'origine de GNM, tandis que les lymphomes sont plus souvent responsables d'une glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales.

## Physiopathologie

Le système de filtration glomérulaire se compose de l'endothélium, de la membrane basale, ainsi que des podocytes (eux-mêmes constitués de pédicelles et de diaphragmes de fente). Schématiquement, les lésions podocytaires provoquent un SN, alors que les lésions de l'endothélium et de la membrane basale avec une microhématurie sont responsables d'un tableau néphritique; les passages de l'un à l'autre sont courants.

Deux concepts sont discutés dans la pathogenèse des œdèmes observés dans le cadre du SN. Le concept classique repose sur une diminution de la pression oncotique due à une perte rénale de protéines. En abaissant la pression oncotique, l'hypoalbuminurie qui en résulte entraîne une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) avec une rétention sodique secondaire («underfill hypothesis»). Cette hypothèse a néanmoins une faiblesse: les mouvements liquidiens ne sont pas déterminés par la pression oncotique plasmatique en soi, mais par le gradient de pression oncotique transcapillaire entre le plasma et l'interstitium. Ceci est pertinent dans la mesure où une chute de la pression oncotique plasmatique s'accompagne en parallèle d'une chute de la pression oncotique dans l'interstitium. Ainsi, la faible modification du gradient de pression oncotique transcapillaire ne devrait guère provoquer de déplétion volumique pertinente tant que l'hypoalbuminurie, par ex. observée en cas de glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales, n'est pas massive [7].

Au contraire, l'hypothèse dite «overfill hypothesis» pré suppose une rétention sodique primaire dans le cadre de



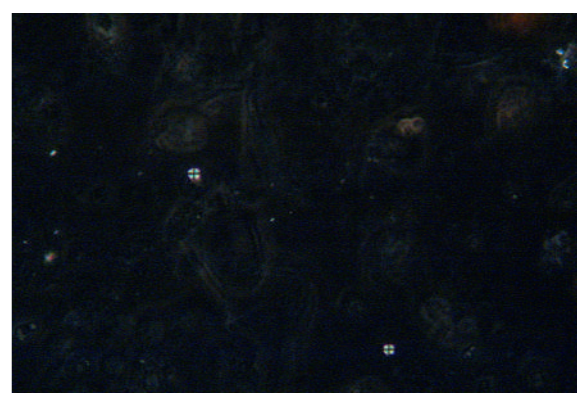
Robert Schorn

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec cet article.

**Tableau 1**

Maladies glomérulaires primaires susceptibles de provoquer un SN (en italique: rares).

Glomérulonéphrite membraneuse
Glomérulosclérose segmentaire et focale
Glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales
<i>Néphropathie à IgA</i>
<i>Glomérulonéphrite membranoproliférative</i>
<i>Néphropathie à C1q</i>
<i>Glomérulopathie fibrillaire</i>



**Figure 1**  
Croix de Malte en lumière polarisée (grossissement  $\times 400$ ).

la maladie rénale sous-jacente, avec une hypervolémie. Des études expérimentales sur modèle animal, mais également des études chez l'être humain, montrent que différents mécanismes sont à l'origine d'une rétention sodique dans le tube collecteur [8]. Sont actuellement discutées une activité accrue de la Na-K-ATPase dans le tube collecteur cortical [9], une résistance relative à l'action du peptide natriurétique auriculaire [10], ainsi qu'une activité renforcée du canal sodique épithélial [11]. La physiopathologie exacte n'est pas totalement élucidée: selon la maladie, les deux hypothèses pourraient être impliquées au cours des différentes phases pathologiques. Chez les patients présentant une fonction rénale diminuée de  $>50\%$  et une concentration d'albumine sérique  $>20$  g/l, une rétention sodique primaire est le plus souvent présente, tandis qu'une fonction rénale légèrement

diminuée ( $<50\%$ ) et une hypoalbuminurie plus prononcée sont généralement associées à une rétention sodique secondaire dans le cadre d'une déplétion volumique [12].

## Signes cliniques

Les symptômes typiques d'un SN incluent des œdèmes des jambes progressifs, une perte de poids constante, ainsi qu'une faiblesse générale. Avec la progression de l'hypoalbuminurie, les patients développent des œdèmes périorbitaires et génitaux, ainsi qu'une ascite. Une dyspnée progressive peut indiquer un épanchement pleural et/ou péricardique, ainsi qu'une embolie pulmonaire. La protéinurie élevée se traduit par une urine mousseuse. La dyslipidémie se manifeste par des xanthélasmas. Le tableau 4 [↩](#) fournit un aperçu des signes cliniques du SN [1].

## Diagnostic

L'anamnèse détaillée et la détermination du statut clinique exact sont souvent la clé d'un diagnostic correct et rapide, particulièrement en cas de causes glomérulaires secondaires.

L'appréciation de la fonction rénale inclut l'évaluation de la capacité de filtration, ainsi que de l'ampleur et de la composition de la protéinurie. La détermination des concentrations sériques de créatinine et d'urée fournit une première indication de la capacité de filtration; elle peut être complétée par la détermination de la clairance de la créatinine dans les urines de 24 heures. La détermination de la protéinurie se fait initialement par bandelette urinaire (ce qui permet également d'exclure une infection urinaire), puis par calcul des quotients protéine/créatinine et protéine/albumine à partir d'urine spontanée. Par rapport à la mesure dans les urines de 24 heures, cette approche est moins sujette à des erreurs de collecte et elle fournit un résultat plus rapide tout en ayant une précision équivalente [13]. Un rapport protéine/créatinine  $>300$ – $350$  mg/mmol indique un SN et devrait donner lieu à une évaluation néphrologique réalisée par un spécialiste.

Pour exclure une paraprotéïnémie, il convient de réaliser une immunofixation sérique et un dosage sérique des

**Tableau 2**

Maladies glomérulaires secondaires susceptibles de provoquer un SN, sélectionnées en fonction de leur fréquence et pertinence (en italique: rares).

<b>Maladies métaboliques</b>	Diabète sucré, <i>hypothyroïdie</i>
<b>Maladies systémiques</b>	Lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde, <i>purpura de Schönlein-Henoch</i> , amyloïdose, paraprotéïnémies
<b>Médicaments</b>	Rifampicine, AINS, <i>bisphosphonates (avant tout pamidronate)</i> , <i>pénicillamine</i> , lithium, interféron
<b>Infections</b>	Bactériennes: endocardite, infection de shunt, syphilis, tuberculose, <i>infection post-streptococcique</i> Virales: VHB, VHC, VIH, virus Epstein-Barr, cytomégalovirus, virus varicelle-zona Protozoaires: paludisme, <i>toxoplasmose</i> Parasitaires: <i>schistosomiase</i> , <i>filariose</i> , <i>trypanosomiasis</i>
<b>Néoplasies</b>	Tumeurs solides, lymphomes, maladies leucémiques
<b>Maladies congénitales</b>	<i>Syndrome d'Alport</i> , <i>maladie de Fabry</i> , <i>drépanocytose</i>
<b>Autres</b>	Hypertension, états en rapport avec la grossesse, obésité, toute maladie rénale chronique associée à une perte de néphrons, <i>réactions allergiques (piqûres d'insectes, immunisations)</i>

**Tableau 3**


Causes et fréquence du syndrome néphrotique en fonction de l'âge [6].


Cause	Fréquence en %	
	Age entre 15 et 65 ans (n = 2019)	Age >65 ans (n = 725)
Glomérulonéphrite membraneuse	24	28
Glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales	16	13
Néphrite lupique	14	1
Glomérulosclérose segmentaire et focale	12	10
Autres glomérulopathies	9	13
Glomérulonéphrite membranoproliférative	7	7
Amyloïdose	6	17
Néphropathie à IgA	6	2
Néphropathie diabétique (confirmée par biopsie)	4	5
Néphrosclérose	2	4

**Tableau 4**

Signes cliniques du syndrome néphrotique.

Hypervolémie (prise de poids)	Cédèmes périorbitaires, œdèmes des jambes, œdème génital, ascite, épanchement pleural, épanchement péricardique
Dyslipidémie	Xanthélasmas, xanthomatose éruptive
Protéinurie	Urine mousseuse
Hypoalbuminurie	Fatigue, faiblesse, leuconychie

chaînes légères libres, en plus de la traditionnelle électrophorèse des protéines sériques. Il est impossible de détecter des paraprotéines au moyen de bandelettes urinaires; à cet effet, il est indispensable de réaliser une immunoelectrophorèse urinaire. L'analyse microscopique du sédiment urinaire permet de révéler la présence de signes de glomérulonéphrite avancée (hématurie glomérulaire, cylindres érythrocytaires) et peut permettre de mettre en évidence les dépôts lipidiques classiques dits en croix de Malte, indicateurs de la lipurie (fig. 1 )

L'échographie renseigne sur la taille et la morphologie des reins. En cas de suspicion d'une thrombose veineuse rénale, la réalisation d'une échographie duplex est indispensable [1]. Pour la pose du diagnostic définitif, il est impératif de réaliser une biopsie rénale percutanée car c'est uniquement par ce biais que le SN peut être attribué de façon certaine à une maladie glomérulaire primaire ou secondaire. Mis à part en cas de diabète sucré de longue date à évolution typique, la réalisation d'une biopsie rénale est le plus souvent indiquée. Les indications de la biopsie rénale chez les diabétiques sont un SN rapidement évolutif avec perte rapide de la fonction rénale, une microhématurie glomérulaire et l'absence d'autres lésions microvasculaires (rétinopathie, neuropathie) [1, 14]. Le tableau 5  fournit un aperçu de la démarche diagnostique.

## Complications

Le SN provoque de nombreuses complications (tab. 6 )

### Thromboembolies

Le SN constitue un facteur de risque d'événements thromboemboliques, notamment de thrombose veineuse

des membres inférieurs, de thrombose veineuse rénale et d'embolies pulmonaires. Les thromboses au niveau d'autres localisations veineuses et les thromboses artérielles sont plus rares. En fonction de la population de patients et de la maladie sous-jacente, 20–35% de tous les patients sont victimes d'une complication thromboembolique [5, 15]. Une étude de cohorte réalisée aux Pays-Bas a montré une incidence annuelle de 9,9% pour les thromboses veineuses et de 5,5% pour les thromboses artérielles, avec un risque maximal au cours des 6 premiers mois suivant le début de la maladie [16]. Sont particulièrement menacés les patients atteints d'une GNM, ce qui peut s'expliquer par l'âge avancé et les comorbidités de ce groupe de patients.

Sur le plan physiopathologique, il existe un déséquilibre entre les facteurs procoagulants et les facteurs anticoagulants: on assiste à une perte rénale des facteurs anticoagulants de bas poids moléculaire (AT-III, facteur IX, facteur XI) et à une augmentation concomitante de la synthèse de facteurs procoagulants (fibrinogène, facteurs V et VIII). Le risque est encore plus important en cas de déplétion volumique, d'utilisation de diurétiques et d'immobilisation. En cas de concentration d'albumine sérique <20–25 g/l, l'incidence est considérablement accrue [1, 14].

### Infections

Des complications infectieuses s'observent chez jusqu'à 20% des patients [17]. Parmi ces complications figurent les cellulites, les pneumonies (à pneumocoque), les péritonites et les états septiques. Ces complications sont dues à un taux abaissé d'IgG, à une activité du complément réduite et à une perturbation de la fonction des cellules T [18]. Le risque d'infection concerne en particulier les enfants, les

**Tableau 5**

Moyens disponibles pour le diagnostic d'un syndrome néphrotique.

Moyen diagnostique	Contexte/objectif
<b>Anamnèse/état clinique</b>	Identification de médicaments/substances nocives Facteurs de risque d'infection au VHB, VHC, VIH Indices évocateurs d'une maladie néoplasique ou rhumatologique sous-jacente Diabète sucré et hypertension artérielle (y compris durée et indices évocateurs d'autres atteintes vasculaire comme la rétinopathie)
<b>Fonction rénale</b>	Détermination des concentrations de créatinine sérique et d'urée; en complément, détermination de la clairance de la créatinine dans les urines de 24 heures
<b>Analyses de laboratoire de base</b>	Bandelette urinaire comme dépistage initial et pour exclure une infection urinaire Evaluation de la protéinurie par détermination du quotient protéine/créatinine et albumine/créatinine à partir d'urine spontanée Analyse microscopique du sédiment urinaire (altérations néphritiques?)
<b>Analyses de laboratoire de base</b>	Hématogramme, électrolytes, albumine, profil lipidique, valeurs hépatiques, glucose, HbA <sub>1c</sub> , TSH, Quick
<b>Analyses de laboratoire supplémentaires</b>	
VIH, VHB, VHC	Recherche d'une infection au VIH, au VHB ou au VHC
Test de dépistage de type TPHA	Dépistage de la syphilis
Electrophorèse des protéines sériques / immunofixation / chaînes légères libres	Recherche d'une paraprotéinémie et/ou d'une amyloïdose
Anticorps antinucléaires, anti-ADN	Dépistage du lupus érythémateux systémique
Fractions C3 et C4 du complément	Dépistage du lupus érythémateux systémique, identification d'une glomérulonéphrite membranoproliférative
Anticorps anti-PLA <sub>2</sub> R	Identification d'une glomérulonéphrite membraneuse primaire
<b>Biopsie rénale</b>	Confirmation histologique définitive du diagnostic, planification du traitement, estimation du pronostic

**Tableau 6**

Complications du syndrome néphrotique.

Thromboembolies	Thromboses veineuses (veines des jambes, veines rénales), thromboses artérielles
Infections	Cellulite, péritonite, pneumonie, sepsis
Insuffisance rénale aiguë/chronique	
Dyslipidémie	Mortalité cardiovasculaire accrue
Métabolisme osseux	Hyperparathyroïdie secondaire, carence en vitamine D, ostéoporose

patients avec récurrences du SN et les patients faisant l'objet d'une immunosuppression médicamenteuse [14].

#### Insuffisance rénale aiguë et chronique

L'insuffisance rénale aiguë est une complication rare. Les facteurs déclenchants incluent l'hypovolémie causée par le SN lui-même, mais également par le traitement diurétique, les effets toxiques des médicaments, un sepsis, une thrombose veineuse rénale et un œdème de l'interstitium rénal [19]. Une atteinte rénale chronique peut se développer à partir d'une insuffisance rénale aiguë, de la progression de la maladie sous-jacente primaire ou secondaire, ou d'une protéinurie persistante.


#### Dyslipidémie

Le SN induit de nombreuses altérations au niveau du métabolisme lipidique: élévation du cholestérol total, du cholestérol LDL, des triglycérides et de la lipoprotéine A; diminution du cholestérol HDL [20]. La pathogenèse n'est pas totalement élucidée. L'hypoalbuminurie induit une augmentation de la synthèse protéique hépatique et de certains composants lipidiques. La perturbation du métabolisme HDL est à l'origine d'une baisse de la synthèse du cholestérol HDL et d'une élévation de la synthèse des triglycérides. Le risque cardiovasculaire à long terme est accru surtout en l'absence de contrôle de la protéinurie.

#### Métabolisme osseux

Une maladie rénale chronique est associée à une hyperparathyroïdie secondaire et à une carence en vitamine D. La fuite rénale d'albumine et d'autres protéines influence la concentration en vitamine D car ces protéines font office de transporteurs de la vitamine D. Par ailleurs, les corticostéroïdes sont responsables d'ostéoporose, avec une diminution significative de la densité minérale osseuse au cours des premiers mois de traitement [21].

#### Traitement non spécifique

Le tableau 7  fournit un aperçu des mesures non spécifiques utilisées pour le traitement du SN.

#### Contrôle des œdèmes/diurétiques

Le traitement de l'hypervolémie repose sur un bilan hydrosodé négatif. Pour y parvenir, il convient essentiellement de réduire les apports alimentaires en sel (d'après les recommandations de la fondation KDIGO <60–80 mmol/l, correspondant à <5 g/j) et en liquide (<1–1,5 l/j) [22]. Les médicaments de premier choix sont les diurétiques de l'anse, qui doivent être administrés à doses élevées en raison de l'hypoalbuminurie et de la protéinurie. Initialement, l'administration se fait le plus souvent par voie intravei-

**Tableau 7**

Traitement non spécifique (basé sur les symptômes).

Problème	Mesure	Remarque
Traitement antiprotéinurique/ contrôle de la pression artérielle	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine/antagonistes des récepteurs de l'angiotensine Antagonistes calciques Antagonistes de l'aldostérone	Pression artérielle cible: <130/80 mm Hg Pas de blocage double général du système rénine-angiotensine-aldostérone
Traitement des œdèmes	Diurétiques de l'anse en association avec des diurétiques thiazidiques	Initialement par voie intraveineuse; réduction du poids de 0,5 g/j; contrôles des électrolytes
Anticoagulation	Héparine, antivitamines K	Albumine <20–25 g/l, risque élevé de thrombose Héparine: déficit en AT III: dose plus élevée, contrôles rapprochés Antivitamines K: INR 2,0–3,0
Alimentation	Apports protéiques de 0,8–1 g/kg	Attention: malnutrition
Infectiologie	Immunisation contre la grippe et les pneumocoques	Attention: pas de vaccins vivants en cas d'immunosuppression
Hyperlipidémie	Statines	
Contrôle de la glycémie	Contrôle de la glycémie selon l'HbA <sub>1c</sub>	Attention: pas d'HbA <sub>1c</sub> <7–7,5% en cas de macro-angiopathie
Autres	Carence en nicotine Pas d'AINS	

**Tableau 8**

Mesures spécifiques pour traiter les trois causes primaires les plus fréquentes du SN.

Maladie	Options thérapeutiques
Glomérulonéphrite membraneuse	Corticostéroïdes, cyclophosphamide, ciclosporine
Glomérulosclérose segmentaire et focale	Corticostéroïdes, ciclosporine, cyclophosphamide, plasmaphérese, mycophénolate, tacrolimus
Glomérulopathie à lésions glomérulaires minimes	Corticostéroïdes

neuse car l'absorption entérale est limitée en raison d'un œdème de la paroi intestinale [1, 23]. Les diurétiques thiazidiques et/ou les diurétiques d'épargne potassique peuvent être ajoutés en vue d'augmenter l'action diurétique en exerçant un blocage sélectif du néphron. Cette combinaison médicamenteuse requiert des contrôles électrolytiques rapprochés. Une réduction maximale du poids corporel de 0,5–1,0 kg/j est conseillée pour éviter les thromboembolies, les troubles électrolytiques ou une insuffisance rénale aiguë [1]. L'administration d'albumine n'est pas recommandée d'une manière générale.

### Alimentation

L'atrophie musculaire et le métabolisme accru de l'albumine sont responsables d'un bilan azoté négatif et sont caractéristiques du SN. En raison d'œdèmes de la paroi intestinale et d'ascite, de nombreux patients sont en proie à une inappétence. Alors qu'un apport protéique supérieur à la moyenne entretient la protéinurie, une restriction protéique est associée à un risque de malnutrition. Dès lors, il est recommandé d'adopter une alimentation équilibrée avec des apports protéiques journaliers de 0,8–1 g/kg de poids corporel [14, 22].

### Traitement antihypertenseur / blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone

L'état actuel des connaissances ne permet pas de définir une pression artérielle cible de manière unanime. La fondation KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Out-

comes) préconise actuellement une pression artérielle <130/80 mm Hg [22]. Les données relatives à une réduction de la pression artérielle <125/75 mm Hg en cas de protéinurie >1g/j sont limitées [24]. En particulier en cas de risque cardiovasculaire élevé, de cardiopathie coronaire de longue date et de diabète, une diminution trop stricte de la pression artérielle (pression artérielle systolique <120 mm Hg) est associée à une augmentation des événements cardiovasculaires [25]. L'état actuel des connaissances ne permet pas de déterminer dans quelle mesure il faut cibler des valeurs basses de pression artérielle chez les patients ne présentant pas un risque cardiovasculaire élevé.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) ou en cas d'intolérance, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) constituent les médicaments de premier choix. Leur effet antiprotéinurique repose sur une dilatation de l'artériole efférente, avec baisse de la pression glomérulaire. Des effets néphroprotecteurs indépendants de la pression artérielle sont par ailleurs discutés [26]. Une titration maximale devrait toujours être ciblée. Bien que l'association d'inhibiteurs de l'ECA et d'ARA induise une réduction supplémentaire de la protéinurie [27], un blocage double du système rénine-angiotensine-aldostérone n'est pas recommandé en raison du risque d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale aiguë [28, 29].

En association avec un inhibiteur de l'ECA ou un ARA, les antagonistes de l'aldostérone entraînent une réduction

tion supplémentaire de la protéinurie en cas de risque accru d'hyperkaliémie [30]. Les antagonistes calciques autres que les dihydropyridines induisent une réduction de la protéinurie, tandis que les dihydropyridines sont à l'origine d'une légère augmentation de la protéinurie en raison d'une dilation de l'artériole afférente [30]. Pour contrôler l'hypertension artérielle, une association médicamenteuse multiple est souvent nécessaire. Une mesure de la pression artérielle sur 24 heures est conseillée pour contrôler et optimiser le traitement. Grâce à la disponibilité des options thérapeutiques mentionnées, les anti-inflammatoires non stéroïdiens n'ont plus de rôle à jouer dans la réduction de la protéinurie.

### Anticoagulation

Il n'existe pas de données issues d'études contrôlées et randomisées portant sur le recours à un traitement anticoagulant prophylactique; il est dès lors impossible d'émettre une recommandation générale concernant l'indication, la valeur limite d'albumine et la durée d'un traitement anticoagulant établi [32]. Lionaki et al. ont montré chez 898 patients atteints de GNM que le risque d'évènement thromboembolique était de 9,4% en cas de concentration sérique d'albumine <28 g/l contre 3,2% en cas de concentration sérique d'albumine >28 g/l. En-dessous de cette valeur limite, le risque augmente d'un facteur 2 pour toute baisse de 10 g/l [33]. Dans la pratique, une anticoagulation orale avec un INR cible de 2,0–3,0 est initiée en cas de concentration sérique d'albumine <20 g/l [1]. En raison du déficit en AT III, des doses plus élevées et des contrôles plus réguliers de la coagulation sont nécessaires en cas d'administration d'héparine non fractionnée/de bas poids moléculaire. Il n'est pas recommandé de réaliser un dépistage chez les patients asymptomatiques [32].

### Traitement du trouble lipidique

Compte tenu du risque cardiovasculaire accru en cas de protéinurie néphrotique persistante, particulièrement en présence de facteurs de risque supplémentaires, les statines sont de plus en plus utilisées même si des études randomisées font défaut [1]. Le traitement de la maladie sous-jacente reste néanmoins prioritaire. Par conséquent, chez les patients jeunes avec un faible profil de risque cardiovasculaire et des maladies sous-jacentes pouvant être influencées favorablement (par ex. glomérulopathie à lésions glomérulaires minimes), il est possible de renoncer à un traitement par statine.


### Prévention et traitement des complications infectieuses

Médecins comme patients devraient être conscients du risque infectieux accru [1]. Une antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, contrairement à une vaccination antigrippale et anti-pneumococcique [13, 22]. Si des médicaments immunosuppresseurs sont administrés en cas de maladies glomérulaires primaires, il convient de vérifier, en fonction de la substance, si des mesures prophylactiques doivent être prises (cyclophosphamide: prévention de la pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*; corticostéroïdes: suspensions locales contre le muguet).

### Métabolisme osseux

Conformément aux recommandations générales, il convient d'initier une supplémentation en cas de carence en 25-OH-vitamine D. En cas de traitement corticoïde, une prophylaxie avec supplémentation de vitamine D de l'ordre de 800 UI par jour est indiquée. Si le patient est à même d'assurer des apports alimentaires en calcium suffisants, une supplémentation calcique devrait uniquement être initiée avec réserve concernant des indications sur la mortalité accrue. En fonction du résultat de l'ostéodensitométrie, des mesures supplémentaires sont indiquées, par ex. la prise de bisphosphonates [22].

### Traitement spécifique

En cas de diabète sucré, le traitement de la maladie sous-jacente inclut un contrôle interdisciplinaire conséquent de la situation métabolique. En présence d'une hypertension artérielle ayant déclenché le SN ou étant impliqué dans sa survenue, celle-ci devrait être contrôlée de manière adéquate. En cas de maladies glomérulaires primaires, le régime thérapeutique dépend des aspects cliniques et histologiques. Cet article n'a pas pour vocation de présenter en détails les approches thérapeutiques spécifiques pour les maladies glomérulaires primaires; nous invitons dès lors les lecteurs à consulter les recommandations actuelles de la fondation KDIGO [22]. Le tableau 8  fournit néanmoins un aperçu indicatif des possibilités thérapeutiques pour les trois causes les plus fréquentes du SN en Suisse.

### Pronostic

Le pronostic global dépend de la morbidité générale du patient et de la maladie sous-jacente. La présence des complications citées et leur traitement influencent également le pronostic. Le pronostic rénal est conditionné par des facteurs non modifiables comme la maladie rénale causale, une insuffisance rénale préexistante, l'âge et l'ampleur des lésions interstitielles ou de la fibrose à la biopsie rénale. Le contrôle de l'hypertension artérielle et de la protéinurie est déterminant pour le pronostic [14].

### Remerciements

Nous remercions le Dr Stefan Zinnenlauf, spécialiste FMH en médecine interne, Zurich, pour la relecture critique de ce manuscrit.

### Correspondance:

Robert Schorn  
Nephrologie und Dialysezentrum  
Spital Zollikerberg  
Trichtenhauserstrasse 20  
CH-8125 Zollikerberg  
[robert.schorn\[at\]spitalzollikerberg.ch](mailto:robert.schorn[at]spitalzollikerberg.ch)

### Références

La liste complète des références numérotées est disponible sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).