

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'enseignement Supérieur et de La recherche Scientifique

Université de Blida 1



Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département agro – alimentaire

Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement
Durable

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Master en

Spécialité : Nutrition et Pathologie

Filière : Sciences Alimentaires

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

**Évaluation de l'impact du syndrome néphrotique de l'adulte dans le milieu
Hospitalier sur l'état nutritionnel.**

Réalisé par :

SAAD EDDINE Dalal

MEZIANI Mohamed Amine

Devant le jury composé de:

Dr : RAMDANE Sidali MCA Université Blida 1 Président

Dr : HADJADJ Naima MCB Université Blida 1 Examinatrice

Dr : BENZEKRI Zoheir MCB Université Blida 1 Promoteur

Année Universitaire 2019 - 2020

Remerciements

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre stage et qui nous a aidés lors de la réalisation de ce mémoire.

*Nous voudrions dans un premier temps remercier, notre promoteur de mémoire **Dr Zoheir BENZEKRI**, docteur en nutrition humaine, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.*

*Nous remercions les membres de juré : **Dr Sidali RAMDANE** président de juré et l'examinatrice **Dr Naima HADJADJ**.*

*Nous tenons à remercier également le **Pr KHELLAF**, maître-assistante au niveau de service néphrologie à l'hôpital Mohamed Lamine DEBAGHINE de Beb El Oued pour sa bon accueil, ses conseils, gentillesse, durant notre stage, **Dr AYAD, LEBALJI, SELASS** ainsi qu'à tous le personnel de CHU et surtout service de néphrologie, pour leurs aides précieux, leurs rigueurs scientifique et leurs précieux conseils.*

*On souhaite aussi, adresser nos remerciements les plus sincères aux **nos enseignants** qui ont apporté leur aide et leur contribution à la réussite de ce formidable cursus universitaire. Pour leurs générosités et la grande patience.*

*Nous remercions également toute **l'équipe pédagogique** de l'université de SAAD DAHLB département agroalimentaire et les intervenants professionnels responsables de nos formations, pour avoir assurés la partie théorique de celle-ci.*

*Nous remercions **nos parents**, pour leurs soutiens constants et leurs encouragements.*

Nous voudrions exprimer notre reconnaissance envers les amis et collègues qu'ont apporté leurs soutiens moraux et intellectuel tout au long de notre démarche.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

*A ma chère Frangine **NADIA** qui resteras toujours graver dans mon cœur et mes pensées, que dieu ait son âme et l'accueille dans son vaste paradis.*

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

*A mes chères sœurs **NAWEL, AMEL, SAMIA** et mes beaux-frères **IDIR, FOUZI** pour leurs encouragements permanents, et leurs soutiens moral.*

*A mon cher frère, **IMAD**, et ma belle-sœur **NAWEL** pour Leurs appuis et encouragements.*

A mes amis et collègues qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

Dalal

Je dédie ce travail :

*A ma très chère mère **SALIHA** je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils, ta noblesse et ta bonté sont sans limites.*

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.

Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter ; si j'en suis là aujourd'hui, c'est surtout grâce à toi.

À mon cher père, décédé trop tôt, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

*Mes chers frères **Hicham** et **Said**, et ma chère sœur **Amina** pour leur affection, compréhension et patience.*

*À mes très chers amis **Djahid, Oussama, Hichem, Alaa, Seddik, Said, Lotfi**.*

Merci pour les bons moments passés ensemble. Que chacun trouve ici l'expression de mon profond attachement. Puisse Dieu nos assister dans nos projets et guider nos pas dans la futur vie professionnelle active.

Amine

Résumé :

Le syndrome néphrotique est défini par une protéinurie supérieure à 3 g/l associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l. Il est la marque d'une maladie rénale glomérulaire. Les troubles secondaires représentent l'adaptation de l'organisme à une perte urinaire massive de protéines et comprennent une hyperlipidémie, une rétention rénale de sodium et des œdèmes, une sensibilité aux anémies, et dans les formes chroniques une dénutrition.

L'objectif de ce travail est d'analyser les caractéristiques diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de l'adulte atteint de néphrose dans un service de néphrologie d'Alger.

L'étude était réalisée au service de néphrologie de l'hôpital ex maillot de Bâb El Oued. Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective sur une période de 15 jours allant du 17 février 2020 au 1^{er} mars 2020. Ont été inclus tous les patients âgés de 17 ans à 72 ans présentant un tableau de Syndrome néphrotique idiopathique.

Dans le but d'évaluer le syndrome néphrotique au milieu hospitalier nous avons utilisé plusieurs paramètres, des marqueurs biologiques qui sont : l'albumine ; la C-Réactif Protein (CRP) ; hémoglobine ; la protéinurie et la créatinine, la calcémie, le cholestérol et concernant les mesures anthropométriques nous avons utilisé l'indice de masse corporelle (IMC) en fonction de l'âge et de sexe des patients.

Après le traitement des dossiers médicales des patients nous avons trouvés que la répartition de sexe été très hétérogène avec une nette prédominance masculine soit 61%, cependant nous avons trouvé presque 79,31% des patients souffrent d'une hypoalbuminémie sévère soit <25g/L chez les deux sexes .et nous avons constaté aussi que tous les patients souffrent d'une protéinurie pathologique associée à des OMI (œdèmes des membres inférieurs).

Et concernant les autres paramètres biologiques nous avons trouvé toujours des perturbations concernant leurs taux chez tous les patients pour les deux sexes et chez les différentes tranches d'âge.

D'autre part nous avons remarqué que l'étiologie de la maladie reste toujours inconnue, et que le syndrome néphrotique été impure chez 71% des cas.

Enfin la néphrose représentait près du quart des néphropathies prises en charge dans notre service. Le taux de rémission globale était élevé soit 56%. En cas d'indication de la biopsie rénale chez nos patients, la HSF (hyalinose segmentaire et focale) était la lésion la plus fréquemment retrouvée avec un pourcentage de 58,62%.

Mots clés : syndrome néphrotique, albumine, protéinurie, impure, OMI, HSF.

Summary:

The nephrotic syndrome is defined by proteinuria greater than 3 g/L associated with hypoalbuminemia less than 30 g/L. It is the hallmark of glomerular kidney disease. Secondary disorders represent the body's adaptation to massive urinary protein loss and include hyperlipidemia, renal sodium retention and edema, susceptibility to anemia, and in chronic forms undernutrition.

The objective of this work was to analyze the diagnostic, therapeutic and evolutionary characteristics of adults with nephrosis in a nephrology department in Algiers.

The study was carried out in the nephrology department of the Bab El Oued hospital. It was a retrospective descriptive study over a period of 15 days from 17 February 2020 to 1 March 2020. It included all patients aged 17 to 72 years with idiopathic nephrotic syndrome.

In order to evaluate the nephrotic syndrome in the hospital environment we used several parameters, biological markers which are: albumin; C - reactive protein (CRP); hemoglobin; proteinuria and creatinine, serum calcium, cholesterol and for anthropometric measurements we used body mass index (BMI) according to the age and sex of the patients.

After processing the patients' medical records, we found a very heterogeneous sex distribution with a clear male predominance of 61%, however we found almost 79.31% of the patients suffer from severe hypoalbuminemia or <25g/L in both sexes and we also found that all patients suffer from pathological proteinuria associated with IMO.

And concerning the other biological parameters we always found disturbances in their levels in all patients for both sexes and in the different age groups.

On the other hand, we noticed that the etiology of the disease is still unknown, and that the nephrotic syndrome was impure in 71% of the cases.

Finally, nephrosis accounted for nearly a quarter of the nephropathies treated in our department. The overall remission rate was high at 56%. When renal biopsy was indicated in our patients, HSF was the most frequently found lesion with a percentage of 58.62%.

Key Words: nephrotic syndrome, albumin, proteinuria, impure, IMO, HSF.

ملخص:

يتم تعريف المتلازمة الكلوية من خلال نسبة بروتين في البول تزيد عن 3 جم / لتر مرتبطة بنقص ألبومين الدم أقل من 30 جم / لتر. هو السمة المميزة لأمراض الكلى الكبيبية. تمثل الاضطرابات الثانوية تكيف الجسم مع فقدان هائل للبروتين في البول وتشمل فرط الدهون في الدم، واحتباس الصوديوم الكلوي والوذمة، والحساسية لفقر الدم، وفي الأشكال المزمنة نقص التغذية. كان الهدف من هذا العمل هو تحليل الخصائص التشخيصية والعلاجية والتقدمية للبالغين المصابين بالتهاب الكلية في قسم أمراض الكلى في الجزائر العاصمة.

أجريت الدراسة في قسم أمراض الكلى بمستشفى باب الواد. كانت هذه دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى 15 يومًا من 17 فبراير 2020 إلى 1 مارس 2020. تم تضمين جميع المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 17 إلى 72 عامًا مع صورة لمتلازمة الكلوية مجهول السبب.

من أجل تقييم المتلازمة الكلوية في المستشفى، استخدمنا العديد من المؤشرات، المؤشرات البيولوجية وهي: الألبومين. البروتين الكاشف س؛ الهيموجلوبين. بروتين البول وكرتياينين، كالسيوم، كوليسترول بمقاييس الجسم وفيما يتعلق بالمؤشرات الجسمية استخدمنا مؤشر كتلة الجسم وفقا لعمر وجنس المرضى.

بعد معالجة السجلات الطبية للمرضى وجدنا أن التوزيع الجنسي غير متجانس للغاية مع هيمنة الذكور الواضحة كان 61 %، ولكن وجدنا ما يقرب من 79.31 % من المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم الحاد أو أقل من 25 جم / لتر في كلا الجنسين. ووجدنا أيضًا أن جميع المرضى يعانون من بروتينية مرضية مرتبطة بالوذمة في الأطراف السفلية.

وفيما يتعلق بالمعايير البيولوجية الأخرى، وجدنا دائمًا اضطرابات فيما يتعلق بمعدلاتها عند جميع المرضى من كلا الجنسين وفي مختلف الفئات العمرية.

من ناحية أخرى، لاحظنا أن مسببات المرض لا تزال مجهولة، وأن المتلازمة الكلوية كانت غير نقية في 71% من الحالات. وأخيرًا، المتلازمة الكلوية تمثل ما يقرب من ربع أمراض الكلية التي تم علاجها في قسمنا. كان معدل المتعافين العام مرتفعاً بنسبة 56%. وفي الحالات التي تم إجراء الخزعة الكلوية وجدنا بان تصلب الكبيبات القطعي البؤري كان الأكثر تواجدا بنسبه 58.62% .

الكلمات المفتاحية: المتلازمة الكلوية، الألبومين، بروتين البول، غير نقيه، وذمه الأطراف السفلية تصلب الكبيبات القطعي البؤري.

Sommaire :

I. Introduction	01
II. Partie Bibliographique	03
A. Chapitre 01 : L'appareil Urinaire : Anatomie Et Physiologie	04
1. Morphologie Et Anatomie	05
1.1. Structure Générale.....	05
1.2. Anatomie Externe.....	05
1.3. Anatomie Interne.....	05
1.4. Néphron.....	06
1.4.1. Parties De Néphron.....	07
1.4.1.1. Corpuscule De Malpighi.....	07
1.4.1.1.1. Capsule Glomérulaire (Capsule De Bowman).....	07
1.4.1.1.2. Glomérule (Capillaires Glomérulaires).....	08
1.4.2. Le Tubule Rénal.....	09
1.4.3. Les Types De Néphron.....	09
1.4.3.1. Le Glomérule Du Néphron Sous-Cortical.....	09
1.4.3.2. Le Glomérule Du Néphron Juxta Médullaire.....	09
1.5. Vascularisation Et Innervation.....	10
1.6. Les Voies Urinaires Inferieurs.....	10
2. Physiologie Du Rein	12
2.1. Fonction Du Rein.....	12
2.1.1. Voici Quelques Fonctions Du Rein.....	12
2.2. Fonctions Endocrines Du Rein.....	13
2.2.1. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.....	13
2.2.2. L'érythropoïétine.....	14
2.2.3. Les Prostaglandines Rénales.....	14
2.2.4. La Vitamine D.....	14
2.3. Filtration Glomérulaire.....	15
2.3.1. Mécanisme De La Filtration Glomérulaire.....	15
2.4. La Réabsorption Et Sécrétion Tubulaire.....	15
2.4.1. Mécanismes.....	16
2.4.2. La Réabsorption Tubulaire.....	16

2.4.3. La Sécrétion Tubulaire.....	17
B. Chapitre 02 : Le Dysfonctionnement Rénal : Syndrome Néphrotique...	18
1. Le Syndrome Néphrotique : Une Anomalie De La Filtration Glomérulaire.....	19
2. Les Différentes Formes De Syndrome Néphrotique.....	20
2.1. Néphrose Lipoïdique Ou Syndrome Néphrotique A Lésions Glomérulaires Minimales (LGM).....	21
2.2. Hyalinose Segmentaire Et Focale (HSF).....	21
2.3. Glomérulopathie Extra membraneuse (GEM).....	21
3. Etiopathogénie Et La Physiopathologie Du Syndrome Néphrotique.....	21
3.1. Hypothèse D'un Facteur Circulant.....	23
3.2. Altération De La Signalisation Podocytaire Au Cours Du SN.....	24
3.2.1. Formes Autosomiques Récessives : NPHS1, 2, 3, CD2AP.....	26
3.2.2. Formes Autosomiques Dominantes : ACTN4 Et TRPC6.....	27
3.2.3. Les Formes Syndromiques.....	27
3.3. Néphroses Familiales.....	27
4. Les Complications Associées Au Syndrome Néphrotique.....	27
4.1. Physiopathologie De La Protéinurie.....	27
4.2. Physiopathologie De La Rétention Sodée Et La Formation De L'œdème.....	28
4.3. Physiopathologie De L'hyperlipidémie.....	28
4.3.1. Hyper Production Des Lipoprotéines.....	29
4.3.2. Diminution Du Catabolisme De Ces Lipoprotéines.....	29
4.4. Physiopathologie Des Anomalies De La Coagulation.....	29
4.5. Physiopathologie Des Infections.....	29
4.6. Physiopathologie De La Dénutrition.....	29
4.6.1. Dénutrition Protidique.....	30
4.6.2. Dénutrition Vitaminique.....	30
4.7. Physiopathologie De L'hypertension Artérielle.....	31
4.8. La Physiopathologie De L'insuffisance Rénale.....	31
4.8.1. L'insuffisance Rénale Aigue.....	31
4.8.2. L'insuffisance Rénale Chronique.....	31
C. Chapitre 03 : Le Dépistage Et La Prise En Charge Du Syndrome Néphrotique.....	33
1. La Protéinurie Pathologique.....	34
1.1. Analyse Quantitatif.....	34

1.1.1.	La Bandelette Urinaire.....	34
1.1.2.	Dosage Pondéral De La Protéinurie.....	34
1.2.	Analyse Qualitatif.....	35
1.2.1.	Electrophorèse Des Protéines Urinaires.....	35
1.2.2.	Microalbuminurie.....	37
2.	Le Diagnostic Positif De Syndrome Néphrotique.....	37
2.1.	Les Œdèmes.....	37
2.1.1.	Mécanismes Des Œdèmes Du Syndrome Néphrotique.....	37
2.1.2.	Le Traitement Du Syndrome Œdémateux.....	38
2.2.	Examens Biologiques.....	38
2.2.1.	Dans Les Urines.....	38
2.2.2.	Dans Le Sang.....	38
3.	Diagnostic Différentiel.....	39
4.	Diagnostic Etiologique : Elément D'orientation.....	39
4.1.	Examens Complémentaires, Selon Les Résultats De La Biopsie.....	40
4.2.	Comment Faire Disparaître Le Syndrome Néphrotique ?.....	40
5.	Prise En Charge D'IRC.....	41
5.1.	Contrôle De L'hypertension Artérielle Et Des Facteurs De Risque.....	41
5.2.	Traitement Du Diabète Et Insuffisance Rénale Chronique.....	42
5.3.	Traitement Des Désordres Collatéraux De L'IRC Et Autres Mesures.....	42
5.4.	L'hémodialyse : Comment Ça Marche ?.....	43
6.	Prise En Charge De La Dénutrition.....	43
6.1.	Soutien Nutritionnel Oral (SNO).....	43
6.1.1.	Modifications Alimentaires.....	44
6.1.2.	Enrichissement De L'alimentation.....	44
6.1.3.	Compléments Nutritionnels Oraux (CNO).....	44
6.2.	Nutrition Entérale (Ne)	44
6.2.1.	Indications De La Ne.....	45
6.2.2.	Mise En Route De La Ne.....	45
6.2.2.1.	Modalités De La Ne.....	45
6.2.3.	Surveillance De La Ne.....	45
6.2.4.	Principales Complications De La Ne.....	45
6.3.	Nutrition Parentérale.....	45
7.	D'autres Traitements.....	46

7.1. Hypolipémiants.....	46
7.2. Anticoagulants.....	46
7.3. Antibiothérapie.....	47
D. Chapitre 04 : Le Syndrome Néphrotique Et La Diététique Associée.....	48
1. Notion D'équilibre Alimentaire.....	49
1.1. Point De Départ.....	49
1.2. Objectif De L'équilibre Alimentaire.....	49
1.3. Le Rythme Des Repas.....	50
1.4. Rôle Des Composants Des Aliments.....	51
2. Les Besoins Et Les Apports Nutritionnels Conseillés Pour Les Personnes Adultes.....	52
2.1. Métabolisme De Base.....	52
2.1.1. Méthode De Calcul Pour Estimer Son Métabolisme De Base.....	52
2.2. Le Bilan Energétique.....	53
2.2.1. Le Déséquilibre De Bilan Energétique.....	54
2.2.1.1. Carence D'apport D'Energie.....	54
2.2.1.2. Excès D'apport D'Energie.....	54
2.3. Les Apports Nutritionnelles Conseilles Pour L'adulte.....	54
3. Diététique Du Syndrome Néphrotique.....	56
3.1. Prise De Protéines.....	56
3.1.1. Recommandations : Apport Normal De Protéines Alimentaires.....	56
3.2. Contrôle Des Œdèmes.....	57
3.2.1. Recommandation.....	58
3.3. La Préservation Des Os Chez Les Patients Néphrotiques.....	58
3.3.1. Recommandations.....	58
3.4. Régimes Restreints En Sodium.....	58
3.4.1. Apport De Sodium Restreint.....	59
3.5. Vitamine D.....	59
3.6. Calcium.....	59
3.7. Fer.....	60
3.8. Vitamines Et Oligoéléments.....	60
3.9. Métabolisme Osseux.....	60

III. La Partie Expérimentale.....	61
A. Chapitre 01 : Matériel Et Méthodes.....	61
1. La Méthodologie.....	63
2. Objectif De Ce Travail.....	63
3. Type D'étude.....	63
4. Critères D'inclusion Et D'exclusion.....	63
4.1. Critères D'inclusion.....	63
4.2. Critères D'exclusion.....	63
5. La Recueil Des Données.....	64
A. Les Variables Etudiées.....	64
B. Les Eléments Para Cliniques Recherches.....	64
C. Les Eléments En Rapport Avec L'étude Anatomopathologique.....	64
D. Mesures Anthropométriques.....	64
E. Les Eléments Thérapeutiques Et Evolutifs.....	65
6. L'analyse Statistiques Des Donnés.....	65
7. Les Critiques De La Méthodologie.....	65
B. Chapitre 02 : Les Résultats Et Discussion.....	66
1. Les Caractéristiques Générales Des Patients.....	67
1.1. Répartition Des Patients par Sexe.....	67
1.2. Répartition Des Patients par Tranche D'âge.....	67
1.3. Répartition Des Patients Selon L'indice de masse corporelle.....	68
1.3.1. Répartition Des Patients En Fonction De L'IMC Et Sexe.....	69
1.3.2. Répartition Des Patients En Fonction D'âge Et L'IMC.....	70
1.4. Répartition Des Patients En Fonction De Leur Consanguinité.....	71
2. Les Caractéristiques Cliniques.....	72
2.1. Répartition Des Patients Selon Leurs Antécédents Personnels.....	72
2.2. Répartition Des Patients Selon Le Type De SN.....	74
2.3. Répartition Des Patients En Fonction De Forme Etiologique.....	74
2.4. Répartition Des Patients En Fonction De Taux D'albuminémie.....	75
2.4.1. Répartition Des Patients En Fonction De Taux D'albuminémie Et Sexe.....	75
2.4.2. Répartition Des Patients En Fonction De Taux D'albuminémie Et Age.....	76

2.5. Répartition Des Patients En Fonction De Protéinurie.....	77
2.5.1. Répartition Des Patients En Fonction De Protéinurie Et Sexe.....	78
2.5.2. Répartition Des Patients En Fonction De Protéinurie Et L'âge.....	78
2.6. Répartition Des Patients En Fonction De Protéinurie Et L'albuminémie.....	79
2.6.1. Répartition Des Patients En Fonction D'albuminémie Et Signes Physiques.....	80
2.6.2. Répartition Des Patients En Fonction De Protéinurie Et Signes Physiques.....	81
2.7. Répartition Des Patients En Fonction De CRP.....	82
2.8. Répartition Des Patients En Fonction De Créatininémie.....	83
2.9. Répartition Des Patients En Fonction de calcémie.....	84
2.10. Répartition Des Patients En Fonction d'hémoglobine.....	84
2.11. Répartition Des Patients En Fonction de cholestérolémie.....	85
2.12. Répartition Des Patients En Fonction des complications Associées.....	86
2.13. L'influence De Taux D'albuminémie et protéinurie sur le taux d'autres paramètres biologiques essentiels.....	87
3. Evolution De Pathologie.....	89
3.1. Répartitions Des Patients En Fonction De Leur Devenir.....	88
4. Syndrome Néphrotique Et Le Suivre Nutritionnel.....	90
IV. Discussion.....	91
V. Conclusion.....	97
VI. Références Bibliographiques.....	100
VII. Annexes.....	109

LISTE DES FIGURES :

Figure 01 : Coupe frontale du rein droit.....	6
Figure 02 : Néphron cortical et sa vascularisation.....	7
Figure 03 : Corpuscule rénal – vue interne	7
Figure 04 : Membrane de filtration.....	8
Figure 05 : L'appareil urinaire.....	11
Figure 06 : Régulation de la sécrétion d'aldostérone par le système rénine- angiotensine-aldostérone.....	14
Figure 07 : Principales substances réabsorbées et sécrétés le long du tubule rénal.....	16
Figure 08 : Syndrome néphrotique.....	19
Figure 09 : Syndrome œdémateux.....	20
Figure 10 : Immunité cellulaire au cours du syndrome néphrotique.....	24
Figure 11 : Mécanismes potentiels impliqués dans la pathogénie du syndrome néphrotique ...	25
Figure 12 : Bandelettes urinaire	34
Figure 13 : Interprétation de l'électrophorèse des protéines urinaires	36
Figure 14 : Electrophorèse des protéines sériques.....	39
Figure 15 : Répartition des patients par sexe.....	67
Figure 16 : Répartition des patients par tranche d'âge.....	68
Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'IMC.....	69
Figure 18 : Répartition des patients en fonction de sexe et d'IMC.....	70
Figure 19 : Répartition des patients en fonction de l'âge et d'IMC.....	71
Figure 20 : Répartition des patients selon la consanguinité.....	72
Figure 21 : Répartition des patients en fonction des antécédents.....	73
Figure 22 : Répartition des patients en fonction du type de syndrome néphrotique.....	74
Figure 23 : Classement des patients en fonction d'albuminémie et le sexe.....	76
Figure 24 : Classement des patients en fonction d'albuminémie et l'âge.....	76

Figure 25 : Classement des patients en fonction de protéinurie et le sexe	78
Figure 26 : Classement des patients en fonction de protéinurie et l'âge	79
Figure 27 : Classement des patients en fonction de protéinurie et l'albuminémie.....	80
Figure 28 : Répartition des patients en fonction d'albuminémie et signes physiques	81
Figure 29 : Répartition des patients en fonction de protéinurie et signes physiques	82
Figure 30 : Influence de syndrome néphrotique sur le taux de CRP.....	83
Figure 31 : Influence de syndrome néphrotique sur le taux de créatininémie.....	83
Figure 32 : Influence de syndrome néphrotique sur le taux de calcémie.....	84
Figure 33 : Influence de syndrome néphrotique sur le taux d'hémoglobine.....	85
Figure 34 : Influence de syndrome néphrotique sur le taux de cholestérolémie.....	85
Figure 35 : Répartition des patients en fonction des complications associées.....	86
Figure 36 : Répartition des patients en fonction de leur état de santé.....	89

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Stades de néphropathie en fonction de l'albuminurie.....	35
Tableau 02 : Principes de base de l'équilibre alimentaire.....	50
Tableau 03 : Connaitre son métabolisme de base.....	53
Tableau 04 : Les apports conseillés en vitamines.....	55
Tableau 05 : Les apports conseillés en minéraux et oligoéléments.....	55
Tableau 06 : Nombre des patients selon les valeurs d'IMC.....	68
Tableau 07 : Répartition des patients selon leurs antécédents personnels.....	73
Tableau 08 : Formes étiologiques de syndrome néphrotique.....	74
Tableau 09 : Stades de dénutrition en fonction de taux d'albuminémie.....	75
Tableau 10 : Taux de protéinurie.....	77
Tableau 11 : Classement des patients en fonction des complications associées.....	86
Tableau 12 : influence d'albuminémie et protéinurie sur le taux d'autres paramètres biologiques essentiels.....	87
Tableau 13 : influence d'albuminémie et protéinurie sur le taux de cholestérolémie.....	88
Tableau 14 : Etat de santé des patients après traitement.....	89
Tableau 15 : Répartition des patients selon le régime alimentaire suivi.....	90
Tableau 16 : comparaison de nos résultats histologiques avec ceux d'autres études	93
Tableau 17 : comparaison de nos données biologiques avec ceux d'autres études.....	94

LISTE DES ANNEXES :

Annexe I : Fiche technique de patient.....	110
Annexe II : Questionnaire sur le comportement alimentaire des patients syndrome néphrotique.....	112
Annexe III : Résultats des bilans biologiques.....	115
Annexe IV : valeurs normaux de paramètres biologiques	117

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADO : Antidiabétiques oraux

AFSSAPS : Agence national de sécurité des médicaments et des produits de santé

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

AJR : Apports journaliers recommandés

Al : Amylose

ANC : Apports nutritionnels conseilles

ANSES : Agence national de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et travail

Ca : Calcium

CHU : Centre hospitalier universitaire

Cl⁻ : Chlorure

Cm : Centimètre

CNO : Complément nutritionnel oraux

CNRS : Centre national de recherche scientifique

CPK : Creatine kinase (enzyme)

CRP : Protein C réactif

DEJ : Dépense énergétique journalière

dl : Décilitre

DMO : Densité minéral osseuse

Dr : Docteur

ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine

FFAS : Fonds française pour l'alimentation et la santé

ETP : Education thérapeutique du patient

G : Gramme

GEM : Glomérulopathie extra membraneuse

H⁺ : Ion d'hydrogène

Hb : Hémoglobine

HBV : Hépatite B virus

HCO₃⁻ : Bicarbonate

HCV : Hépatite C virus

HDL : Lipoprotéine de haute densité

HPO₄^{- -} : Phosphate

HSF : Hyalinose segmentaire focale

Ig : Immunoglobuline

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporelle

INR : International normalized ratio

INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRT : Insuffisance rénale terminale

IV : Intra veineuse

K⁺ : Potassium

Kcal : Kilocalories

Kg : Kilogramme

L : Litre

LDL : Lipoprotéine de faible densité

LGM : Lésion glomérulaire minimes

Mb : Métabolisme de base

MEq : Milliéquivalent

Mg : Milligramme

Min : Minute

ml : Millilitre

MmHg : millimètre mercure

Mmol : milli mole

Mol : mole

Na : Sodium

NE : Nutrition entérale

Nm : Nanomètre

OMI : Œdèmes des membres inférieurs

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PBR : Ponction biopsie rénale

PNDS : Protocoles nationaux de diagnostic et de soins

PTH : Parathormone

RAS : Rien à signaler

SN : Syndrome néphrotique

SNO : Soutien nutrition orale

SRA: System rénine angiotensin

Tg: Triglyceride

TSH: Thyroïde stimulating hormone

µg: Microgramme

Ui : Unité international

VDL : lipoprotéine très basse densité

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Vit D : Vitamine D

INTRODUCTION

Introduction :

Le syndrome néphrotique est défini par un ensemble de signes biologiques et éventuellement cliniques secondaires à une protéinurie suffisamment abondante pour entraîner des perturbations plasmatiques. Il est en rapport avec une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire aux protéines plasmatiques. **(Niaudet P, 2000).**

Il se caractérise par les symptômes cardinaux suivants une protéinurie (>3-3,5 g/24h), une hypoalbuminémie, des œdèmes périphériques et une hyperlipidémie.

La protéinurie au cours du syndrome néphrotique est une protéinurie massive (>3g/24h), elle entraîne des perturbations majeures; son caractère plus ou moins sélectif dépend largement de la lésion anatomique en cause. Il peut être isolée, on parle alors de syndrome néphrotique pur. A l'inverse, on parle de syndrome néphrotique impur lorsqu'il s'accompagne d'une hématurie, d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale. **(Richet G, Beaufils M, 1971).**

Le syndrome néphrotique traduit l'existence d'une néphropathie glomérulaire. Ces néphropathies glomérulaires, cinq à six fois plus fréquentes en Afrique qu'en Europe, sont responsables de près de la moitié des insuffisances rénales chroniques observées aussi bien aux Etats-Unis, qu'en Europe ou en Afrique sub-saharienne, En effet, en Ouganda et au Nigéria, **(Gbadoé et al ,1999)** ont rapporté une fréquence de **2%**, contre **0,02 à 0,04%** aux Etats-Unis, en Chine et au Royaume-Uni.

Au Congo Brazzaville, **(Moyen et al, 1993)** ont trouvé une fréquence de **0,8%**. A côté des causes classiques décrites en Occident, de nombreux agents infectieux, viraux et parasitaires ont été incriminés dans l'étiologie des syndromes néphrotiques, notamment en Afrique.

La classification du syndrome néphrotique est proposée selon l'aspect anatomopathologique ou selon le mode de réponse aux corticoïdes. L'aspect histologique le plus souvent observé (80%) est celui d'hyalinose segmentaire focale chez l'adulte (HSF).

Cependant, la classification selon la réponse à la corticothérapie est la plus intéressante à considérer car en fonction de la réponse au traitement corticoïde, on peut distinguer trois formes cliniques évolutives : les formes corticosensibles, les plus fréquentes, les formes corticodépendantes caractérisées par la survenue de rechutes lors de la diminution ou à l'arrêt des corticoïdes et les formes corticorésistants qui sont définies par la persistance du syndrome néphrotique en dépit d'une corticothérapie intensive.

Des complications liées aux néphroses telles que l'infection et les accidents thromboemboliques peuvent se voir lors des poussées nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge rapide pouvant mettre en jeu le pronostic vital des personnes ciblées.

Le pronostic rénal est excellent dans les formes corticosensibles mais la maladie évolue par poussées successives chez les formes corticorésistants (**Niaudet P, 2000**).

Sa physiopathologie reste imparfaitement connue, les dernières recherches ont permis non seulement d'identifier des gènes dont les mutations sont responsables de formes héréditaires évoluant vers l'insuffisance rénale mais également de progresser dans la compréhension des mécanismes de la perméabilité glomérulaire aux protéines plasmatiques. (**P. Niaudet, 2000**).

La fréquence, la gravité et la multiplicité des causes possibles de ces syndromes néphrotiques, et l'aspect thérapeutique nutritionnel et alimentaire nous poussé donc à entreprendre ce travail qui est devisé en deux partie :

Une première partie comporte une étude bibliographique qu'est subdivisés en 4 chapitres permettant de donner les connaissances de base de notre étude, qui traitent des généralités sur l'appareil urinaire et sa physiologie, des généralités sur le syndrome néphrotiques sa physiopathologie et ses complications, son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique et nutritionnelle, et puis la diététique associée.

Une deuxième partie comporte une étude expérimentale réalisée au niveau de centre hospitalo universitaire Mohamed Lamine DEBAGHINE (ex maillot) à Bâb El Oued – wilaya d'Alger, qui expose l'ensemble des moyens expérimentaux mis en œuvre lors de ce travail et qui décrit la méthodologie, les résultats obtenus et une discussion pour terminer à une conclusion générale.

Ce travail nous permettrait de répondre aux questions suivantes :

- C'est quoi un syndrome néphrotique et quelles sont les complications liées à cette maladie ?
- Quelles sont les différents tests de dépistage utilisés pour le syndrome néphrotique ?
- Est-ce qu'il a un suivi de l'état nutritionnel de patient pendant la durée d'hospitalisation ?

Notre étude a pour but :

- D'évaluer le syndrome néphrotique et confirmé son diagnostic.
- De chercher quelles sont les conséquences et les complications associées.
- Quelles sont les maladies et les troubles les plus fréquents causant un syndrome néphrotique ?
- Préciser les modalités et prises en charge thérapeutique et nutritionnelle.
- Evaluer les consommations alimentaires et le statut nutritionnel des sujets malades.

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

**CHAPITRE 01 : L'APPAREIL
URINAIRE : ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE**

CHAPITRE 1 : L'APPAREIL URINAIRE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE :

Les reins sont des organes de sécrétion de l'urine, qui ont pour rôle la purification et l'équilibre chimique de sang en éliminant les déchets provenant du fonctionnement de l'organisme.

Dans certains cas les Reins ne fonctionnent pas correctement entraîne des complications et des conséquences très fâcheuses.

Dans ce chapitre nous allons illustrer l'anatomie la structure des reins et ses différentes fonctions.

1- Morphologie et anatomie :

1-1- Structure générale :

Les reins sont des organes pairs rougeâtres en forme de haricots (**Figure 01**) situé juste au - dessus de la taille entre le péritoine et la paroi postérieure de L'abdomen. Comme ils se trouvent derrière le péritoine tapissant la cavité abdominale, On dit qu'ils sont rétro péritonéaux.

Les reins occupent un espace entre la dernière vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire. Ainsi, ils sont partiellement protégés par la onzième et la douzième paire de cote.

Le rein droit est légèrement abaissé par rapport au rein gauche, à cause du grand espace qu'occupe le foie (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

1-2- Anatomie externe :

Chez l'adulte, le rein normal mesure de 10 à 12 cm de long de 5 à 7,5 cm de large et 2,5 à 3 cm d'épaisseur, Trois couches de tissus entourent les reins :

- La couche interne, la capsule rénale, est une membrane fibreuse lisse et transparente qui s'enlève facilement. Elle sert de barrière contre les traumatismes et empêche la propagation des infections au rein.
- La couche moyenne, la capsule adipeuse, est une masse de tissu adipeux entourant la capsule rénale. Elle protège aussi le rein contre les traumatismes.
- La couche externe, le fascia rénal, est une fine couche de tissu conjonctif fibreux qui fixe le rein aux organes adjacents et à la paroi abdominale (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

1-3 Anatomie interne :

Une coupe frontale du rein révèle deux régions distinctes :

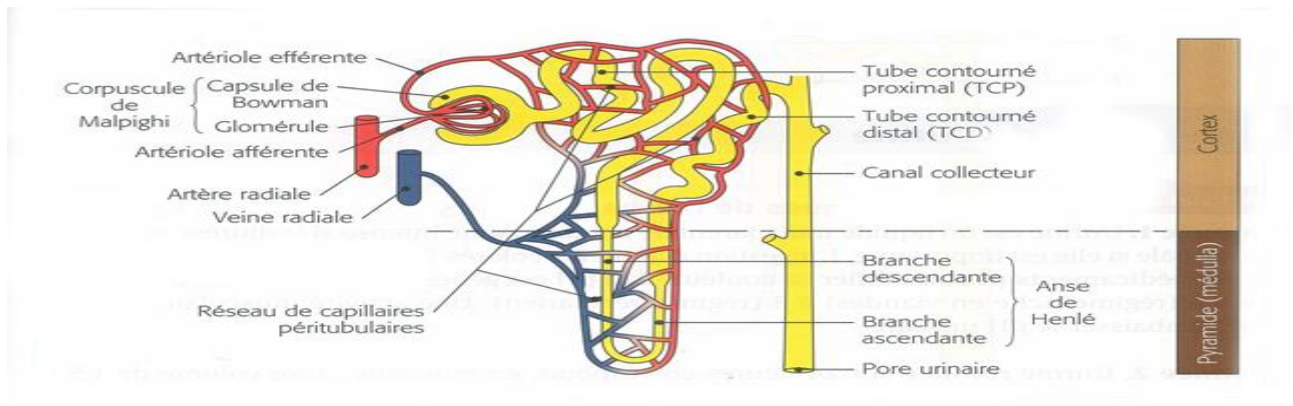


Figure.02 : Néphron cortical et sa vascularisation (TORTORA et GRABOWSKI, 2001).

1-4-1-Parties de néphron :

1-4-1-1- Corpuscule de Malpighi :

Le corpuscule de Malpighi est une sphère située dans le cortex rénal, dont le diamètre est de 150 à 250 microns (**Figure 03**). Il possède un pôle urinaire où s'insère, le tube contourné proximal et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole (**MEYRIE et al, 1993**).

Le corpuscule rénal est formé de deux parties :

1-4-1-1-1-Capsule glomérulaire (capsule de Bowman) :

La capsule de Bowman, sorte de coupe épithéliale à double paroi. La paroi externe, ou feuillet pariétal, est formé d'un épithélium pavimenteux (**Figure 03**).

La paroi interne est séparée de la paroi externe qui est appelée feuillet viscéral est formée de cellules épithéliales appelées podocytes. Il entoure un réseau de capillaire appelé glomérule (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

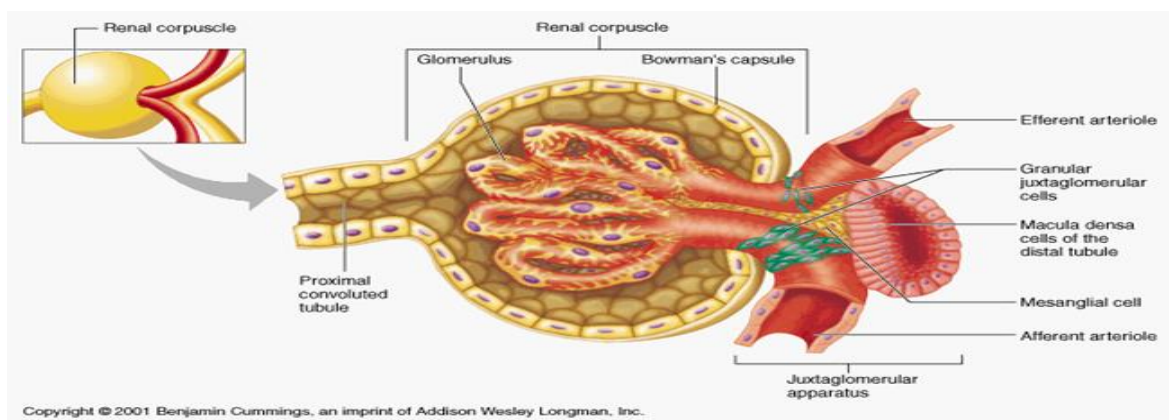


Figure. 03 : Corpuscule rénal (vue interne) - (diabète.eucreafinland.org)

1-4-1-1-2- Glomérule (capillaires glomérulaires) :

Les capillaires glomérulaires forment un système porte artériel situé entre l'artériole afférente et l'artériole efférente du corpuscule.

Les glomérules font partie à la fois du système cardiovasculaire et du système urinaire (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

* Membrane de filtration :

Le feuillet viscéral de la capsule de Bowman et l'endothélium du glomérule forment la membrane glomérulaire (**Figure 04**).

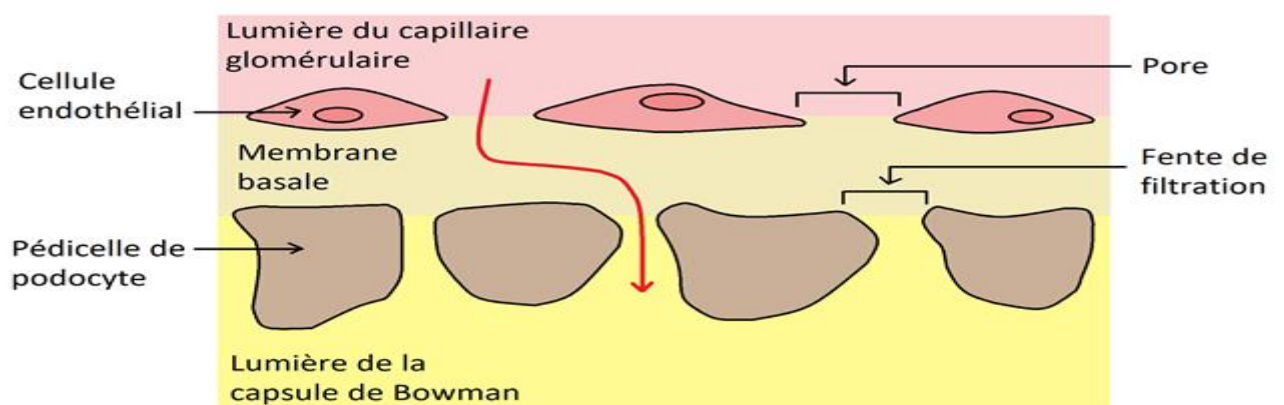


Figure. 04 : Membrane de filtration (wikipédia.org, 2017)

Cette membrane est formée de différentes parties, que nous énumérons dans l'ordre des étapes de la filtration :

-L'endothélium glomérulaire ; couche unique de cellules endothéliales pourvues de pores mesurant de 50 nm à 100 nm de diamètre, La taille de ces ouvertures permet à tous les solutés de plasma sanguin de quitter les capillaires glomérulaires mais s'oppose au passage des globules sanguins et des plaquettes (**TORTORA et GRABOWSK, 2001**).

- La membrane basale glomérulaire ; Membrane extracellulaire, située sous l'endothélium, qui ne contient pas de pores, Elle est formée de fibrilles à l'intérieur d'une matrice de glycoprotéine. Chez l'adulte, la partie périphérique de la membrane basale est de 240 à 340 nm d'épaisseur.

-L'épithélium du feuillet viscéral de la capsule de Bowman ; cellules épithéliales qui, en raison de leur forme particulière, sont appelées podocytes (**Figure 04**).

1-4-2-Le tubule rénal :

***Tube contourné proximal :**

La capsule de Bowman s'ouvre sur la première partie du tubule rénal, appelée tube contourné proximal (**Figure 02**), qui se trouve dans le cortex (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

***Anse du néphron (de Henlé) :**

La première partie de l'anse pénètre dans la médullaire rénale, ou elle devient la partie descendante de l'anse (**Figure 02**). L'anse fait alors un virage en épingle à cheveux et retourne au cortex rénal : elle porte alors le nom de partie ascendante de l'anse (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

*** Tube contourné distal :**

Dans le cortex, le tubule redevient tordu, en raison de la distance le sépare de son point d'origine dans la capsule de Bowman (**Figure 02**), cette partie est appelée tube contourné distal (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

*** Tube collecteur :**

Les tubules contournés distaux de plusieurs néphrons déversent leur contenu dans un tube collecteur (**Figure 02**). Les tubules collecteurs convergent et s'unissent pour former quelques centaines de gros tubules rénaux droits qui se jettent dans les calices mineurs (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

1-4-3- Les types de néphron :

On classe souvent les néphrons en deux types, le néphron sous-cortical et le Néphron juxta médullaire :

1-4-3-1-Le glomérule du néphron sous-cortical :

Ce type de glomérule est situé dans la région corticale externe, 80 à 85 % des Néphrons sont des néphrons corticaux.

1-4-3-2- Le glomérule du néphron juxta médullaire :

Ce type de glomérule situé bien à l'intérieur du cortex, près de la médullaire, alors que les autres parties du néphron pénètrent profondément dans la médulla (**TORTORA et ANGHOSTAKOS, 1988**).

1-5- Vascularisation et innervation :

La vascularisation du néphron est système porte, avec une artère rénale qui se subdivise en artérioles et capillaires permettant une irrigation sur tout le trajet du néphron (**Figure 02**) (**BENDELLALI et al, 2006**) Ils reçoivent de 20% à 25% de débit cardiaque au repos, chez l'adulte, le débit sanguin rénale et d'environ 1200 ml par min (12 l/ min) (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

La plupart des nerfs du rein proviennent des ganglions cœliaques. Ces nerfs appartiennent à la partie sympathique du système nerveux autonome. La plupart sont des nerfs vasomoteurs qui innervent les vaisseaux sanguins, c'est à -dire qu'ils règlent le débit sanguin en modifiant le diamètre des artérioles (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

1-6- les voies urinaires inférieures :

L'urine présente dans les reins est transportée par les uretères vers la vessie, puis par l'urètre pendant la miction (action d'uriner).

Uretères :

Il y a deux uretères un pour chaque rein (**figure05**). Ils transportent l'urine du pelvis rénal vers la vessie. Les contractions musculaires, avec la gravité et la pression hydrostatique, poussent l'urine à travers les uretères. Les uretères sont de longs tubes étroits à paroi épaisse. Ils font 25 à 30 cm (10 à 12 pouces) de long et ont un diamètre qui varie entre 1 et 10 mm entre le pelvis rénal et la vessie. Comme les reins, les uretères se situent derrière le péritoine. Leurs extrémités courbes pénètrent dans la paroi de la vessie. (**chopra S et al . 2013**).

Vessie :

La vessie emmagasine l'urine (**figure05**). Située dans la cavité pelvienne, la vessie est un organe musculaire creux, dilatable. Chez les hommes, elle se trouve directement en face du rectum, alors que chez les femmes elle se trouve en face du vagin et au-dessous de l'utérus. Maintenu en place par les plis du péritoine, la vessie se dilate légèrement et prend une forme sphérique alors qu'elle se remplit avec l'urine. Lorsqu'elle est vide, la vessie est dégonflée. La vessie a une capacité comprise entre 700 et 800 ml, et est légèrement plus petite chez les femmes, en raison de la position de l'utérus.

Lorsque le volume de la vessie dépasse 200 à 400 ml, la pression dans la vessie augmente. Les récepteurs de dilatation dans la vessie transmettent des influx nerveux à la moelle épinière, ce qui déclenche un réflexe de la colonne vertébrale qui donne la sensation que la vessie est pleine. Cela crée une envie consciente d'uriner. En contrôlant le sphincter urétral et les muscles pelviens, une personne peut amorcer ou retarder la miction pendant une période limitée. (Chopra S et al . 2013).

Urètre :

L'urètre évacue l'urine du corps (**figure05**). Il s'agit d'un petit tube qui va de la vessie à l'extérieur du corps.

- Chez les femmes, l'urètre fait 4 cm (1,5 pouces) de long et s'ouvre sur l'extérieur par l'orifice urétral externe situé entre le clitoris et l'orifice du vagin.
- Chez les hommes, l'urètre fait environ 20 cm (8 pouces) de long, et s'étend de la vessie jusqu'à l'extérieur, mais il passe d'abord à travers la prostate, puis dans les muscles profonds du périnée, et enfin à travers le pénis.

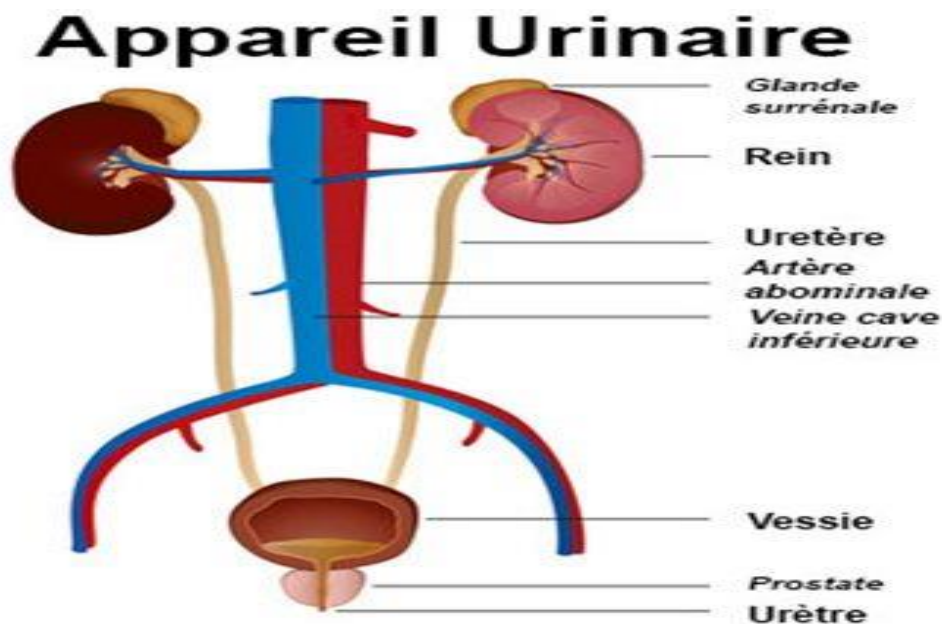


Figure 05 : l'appareil urinaire (docteurlic.com)

2-Physiologie du rein :

2-1-Fonction du rein :

Les reins sont les organes où les principales fonctions du système urinaire s'accomplissent, car les autres parties du système sont avant tout des conduits et des lieux de stockage (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

2-1-1- Voici quelques fonctions du rein :

- Régulation de la composition ionique de sang. Les reins participent à la régulation de la concentration sanguine de plusieurs ions, dont les plus importants sont les ions sodium (Na^+), potassium (K^+), calcium (Ca^{++}), chlorure (Cl^-) et phosphates (HPo_4^{--}) (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

- Régulation du volume sanguin. En conservant ou en éliminant l'eau, les reins ajustent le volume sanguin et de ce fait, assurent la régulation du volume du liquide interstitiel. Par ailleurs, une augmentation du volume sanguin provoque une élévation de la pression artérielle, alors qu'une diminution du volume sanguin fait baisser la pression artérielle (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

- Régulation de la pression artérielle. Outre leur action sur le volume sanguin, les reins contribuent à la régulation de la pression artérielle de deux autres façons : ils sécrètent la rénine, une enzyme qui active le système rénine-angiotensine, et ils règlent la résistance rénale, celle qui s'oppose à la circulation du sang dans les reins.

L'augmentation de la rénine ou de la résistance rénale a pour effet d'élever la pression artérielle. (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

- Régulation du pH sanguin. Les reins excrètent dans l'urine des quantités variables d'ions H^+ et retiennent les ions bicarbonate (HCO_3^-) qui exercent un important effet tampon sur les ions H^+ .

- Libération d'hormones. Les reins libèrent deux hormones : le calcitriol, forme active de la vitamine D, qui contribue à la régulation de l'homéostasie du calcium, et l'érythropoïétine, qui stimule la production de globules rouges (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

- Régulation de la glycémie. Les reins peuvent effectuer la désamination de la glutamine, un acide aminé, l'utiliser pour la néoglucogenèse et libérer le glucose dans le sang (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

- Excrétion des déchets et des substances étrangères. Grâce à la formation d'urine, les reins participent à l'excrétion des déchets, c'est à dire des substances qui n'ont aucune fonction utile dans l'organisme. Certains déchets excrétés dans l'urine proviennent de réactions métaboliques, c'est le cas de l'ammoniaque et de l'urée produits par la désamination des acides aminés, de la bilirubine provenant du catabolisme de l'hémoglobine, de la créatinine obtenue de la dégradation de la créatine phosphate dans les fibres musculaires et de l'acide urique issu du catabolisme des acides nucléiques (**TORTORA et GRABOWSKI, 2001**).

2-2- fonctions endocrines du rein :

2-2-1- Système rénine-angiotensine-aldostérone :

La rénine joue un rôle important dans la régulation de la pression sanguine systémique. Elle est sécrétée par les cellules granuleuses de l'appareil juxtaglomérulaire.

Une fois sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire, la rénine diffuse dans le courant sanguin et catalyse l'angiotensinogène sécrété par le foie en l'angiotensine I.

L'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) est une glycoprotéine synthétisée essentiellement par les cellules endothéliales vasculaires au niveau des poumons, elle supprime deux acides aminés de l'angiotensine I pour former l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur.

L'angiotensine II est responsable de l'augmentation de la pression sanguine (**figure06**).

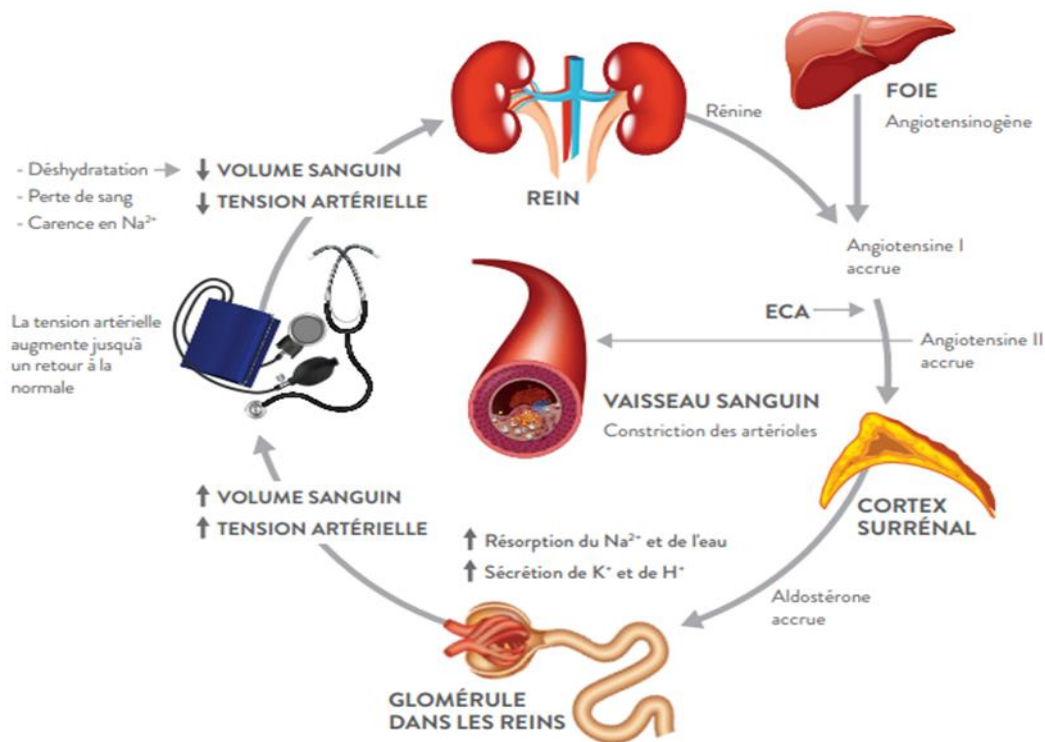


Figure 06 : Régulation de la sécrétion d'aldostérone par le système rénine-angiotensine-aldostérone (tortora GJ, perrickson B ,2006)

2-2-2- L'érythropoïétine :

L'érythropoïétine est une glycoprotéine jouant un rôle important dans la différenciation et la prolifération des globules rouges (érythrocytes) par la moelle osseuse hématogène. Elle est à 85% d'origine rénale et à 15% d'origine hépatique. L'érythropoïétine serait produite par certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de tension en oxygène dans le rein.

2-2-3- Les prostaglandines rénales :

Les prostaglandines rénales jouent un rôle important dans l'adaptation de la microcirculation rénale en cas d'hypovolémie et dans l'excrétion rénale du sodium. Enfin, le système kinine-kallikréine rénal intervient dans l'excrétion du sodium.

2-2-4- la vitamine D :

Le rein assure également la régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique en assurant la formation de 1,25 dihydroxycholécalférol. En effet, la transformation de la vitamine D3 inactive, en 25-OH cholécalférol dans le foie, puis en 1,25 dihydroxycholécalférol actif dans

le rein, nécessite la présence d'une hydrolase (enzyme) présente exclusivement au niveau des cellules tubulaires proximales.

2-3- Filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire est la première étape de l'élaboration de l'urine. La filtration, est un processus passif et passage forcé de liquides et de substances dissoutes à travers une membrane sous l'effet de la pression.

Elle se produit dans les corpuscules rénaux, à travers la membrane glomérulaire (**TORTORA et ANGHOSTAKOS, 1988**).

2-3-1- Mécanisme de la filtration glomérulaire :

Sous l'influence de la pression sanguine régnant dans les capillaires glomérulaires ; il y a filtration du sang à travers la paroi capillaire et la paroi interne de la capsule de Bowman. Si la pression sanguine chute en dessous de 60 mm Hg, il y a arrêt du phénomène de filtration glomérulaire. Cette filtration est un mécanisme passif et unidirectionnel. Le filtre est semi-perméable, laissant passer l'eau et les éléments dissous dans le plasma (sels minéraux, glucose, acides aminés, déchets), il ne laisse pas passer les grosses molécules comme les lipides, les protéines d'un poids moléculaire de plus de 70 000 daltons (exemple : l'albumine) et les éléments figurés du sang (globules rouges, globules blancs et plaquettes). Le filtrat obtenu à une composition identique à celle du plasma sanguin (même concentration pour chacun des éléments que dans le plasma), on l'appelle les urines primitives (**PEBRET, 1993**).

Le débit sanguin rénal est de 25% du débit cardiaque (5 à 6 L/min). Il passe donc dans les deux reins environ 120 ml/min. Il y a 20% du sérum qui est filtré par les glomérules toutes les minutes. Ainsi, il y a formation de 120 ml/min/2 reins d'urines primitives, soit 180 L/jour.

2-4- la réabsorption et sécrétion tubulaire :

Après la filtration du plasma sanguin dans le glomérule de Malpighi, le filtrat glomérulaire, également appelé urine primitive, coule dans les tubules rénaux et tubes collecteurs et est excrété sous la forme d'urine.

Les processus de réabsorption et de sécrétion tubulaires correspondent au transfert des substances entre les tubules rénaux et les capillaires péri tubulaires ; transfert qui permet soit la réabsorption des substances essentielles à l'équilibre de l'organisme soit l'excrétion des substances en excès, inutiles ou dangereuses, réabsorbées ou non filtrées.

2 4-1- mécanismes :

Les processus de réabsorption et de sécrétion tubulaires sont des processus très sélectifs (contrairement à la filtration glomérulaire, processus non sélectif). Les substances doivent traverser deux parois, celle du tubule rénal et celle des capillaires péri tubulaires. Le mouvement peut se produire soit passivement par diffusion osmotique (réabsorption de l'eau), soit par transport passif selon le gradient chimique ou électrochimique (transport de Cl^- ou de l'urée) ou en mode actif (transport du glucose), contre le gradient chimique ou électrochimique, nécessitant d'une grande quantité d'énergie (**figure 05**).

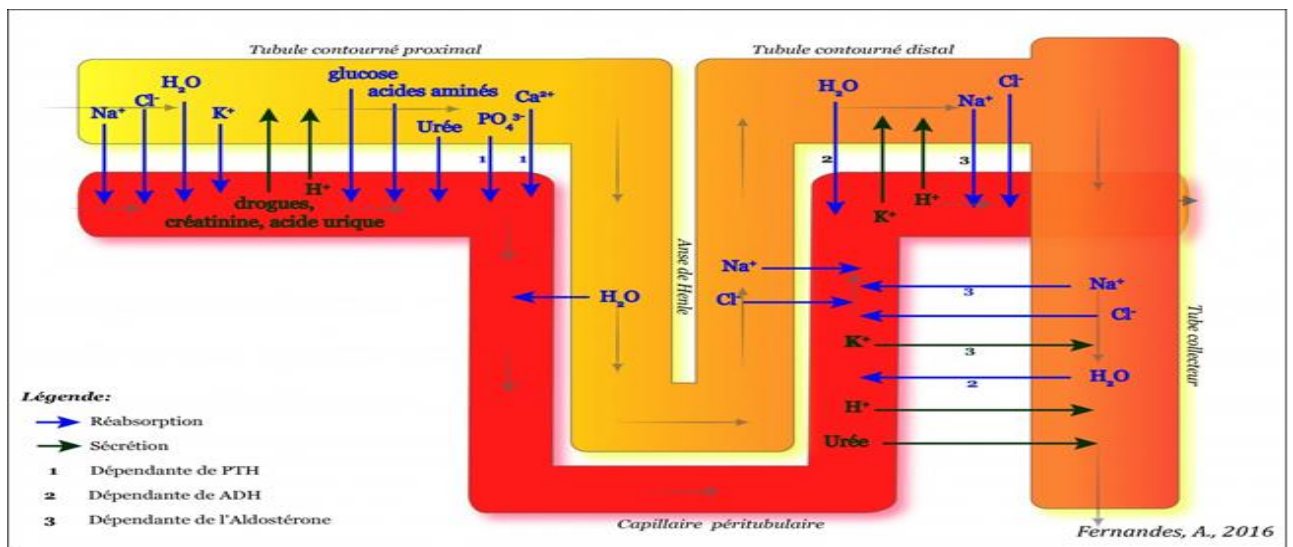


Figure 07 : Principales substances réabsorbées et sécrétées le long du tubule rénal

(Know .net)

2-4-2- la réabsorption tubulaire :

La réabsorption tubulaire est un processus qui peut être soit actif soit passif et permet le transfert de substances de la lumière du tubule rénal vers les capillaires péri tubulaires.

- Ions sodium (Na^+) 65% du Na^+ filtré est réabsorbé dans le tubule contourné proximal, par l'intermédiaire de transporteurs spécifiques, les pompes Na^+-K^+ (Na^+ / K^+ ATPase).
- Eau (H_2O) 80% de l'eau est réabsorbée par osmose dans le tubule contourné proximal (65%) et dans la branche descendante de l'anse de Henlé (15%). Cette quantité réabsorbée est fixe et indépendante de la quantité d'eau présente dans l'organisme.

- Ions chlorure (Cl^-) La réabsorption de Cl^- se produit passivement en raison du gradient électrochimique créé par la réabsorption de Na^+ . La quantité de Cl^- réabsorbée est donc dépendante de la quantité de Na^+ réabsorbée.
- Glucose, acides aminés, vitamines, etc. 100% du glucose, des acides aminés et des vitamines sont réabsorbés dans le tubule contourné proximal par transport actif, en utilisant la force créée par le gradient de réabsorption du sodium, par un système de Co transport avec du Na^+ .
- Ions calcium (Ca^{2+}), phosphate (PO_4^{3-}), etc. La réabsorption de nombreux électrolytes se passe sous le contrôle de l'hormone produite par les glandes parathyroïdes, la parathormone (PTH), qui les maintient à des niveaux normaux et altère également ces niveaux, en les adaptant aux besoins momentanés de l'organisme.
- L'urée est un résidu azoté qui est partiellement réabsorbé. La réabsorption de l'eau par osmose fait que des substances comme l'urée soient de plus en plus concentrées au long du tubule. Cette différence de concentration à l'intérieur et à l'extérieur du tubule provoque la réabsorption passive de l'urée. Toutefois, la membrane du tubule est perméable à ce résidu, de ce fait, au moins 50% retourne vers la circulation sanguine. **(PEBRET, 1993).**

2-4-3- la sécrétion tubulaire :

Le processus de sécrétion tubulaire est un mécanisme de transport actif, qui utilise des transporteurs spécifiques, des capillaires péric tubulaires vers la lumière du tubule rénal.

- Ions hydrogène (H^+) La sécrétion de H^+ , dans les tubules contournés proximal et distal et dans le tube collecteur, est essentiel dans la régulation du pH interne (homéostasie acide-base). En cas d'acidité excessive, la sécrétion de H^+ augmente et diminue dans le cas contraire.
- Ions potassium (K^+) La sécrétion de K^+ est dépendante de la réabsorption de Na^+ , par le biais du fonctionnement des pompes Na^+-K^+ . Dans le tubule contourné distal et le tube collecteur, elle est variable et dépend de l'aldostérone. L'augmentation de la concentration de K^+ dans le plasma stimule la production d'aldostérone par les glandes surrénales qui va stimuler la sécrétion de K^+ et la réabsorption de Na^+ .
- Urée, créatinine, acide urique, médicaments, etc. Les résidus du métabolisme et xénobiotiques non filtrées ou réabsorbés passivement sont également sécrétés et excrétés dans l'urine. **(PEBRET, 1993).**

**CHAPITRE 02 : LE
DYSFONCTIONNEMENT
RÉNAL : SYNDROME
NÉPHROTIQUE**

1- Le syndrome néphrotique : une anomalie de la filtration glomérulaire :

Une des fonctions des reins est de filtrer le sang de ses déchets pour aboutir à la formation d'urine. Pour cela, le sang circule dans les reins qui sont constitués de très nombreux néphrons, unités fonctionnelles rénales microscopiques qui comprennent chacun un glomérule et un tubule.

C'est la circulation du sang dans les glomérules qui aboutit à la formation de l'urine à travers une barrière de filtration glomérulaire. Cette filtration glomérulaire dépend de la taille, du poids et de la charge des substances dissoutes mais aussi des gradients de pression autour de la membrane de filtration. Le passage des protéines ayant un poids au-delà de l'albumine ne se fait normalement pas à travers la membrane de filtration glomérulaire et l'albumine reste ainsi dans la circulation et n'est pas excrétée dans les urines (**Néphrologie.indb ,2018**).

En cas d'altération de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire, une grande quantité d'albumine et de protéines peut être passée dans les urines et aboutir à une baisse du niveau de l'albumine dans la circulation sanguine (**figure08**).

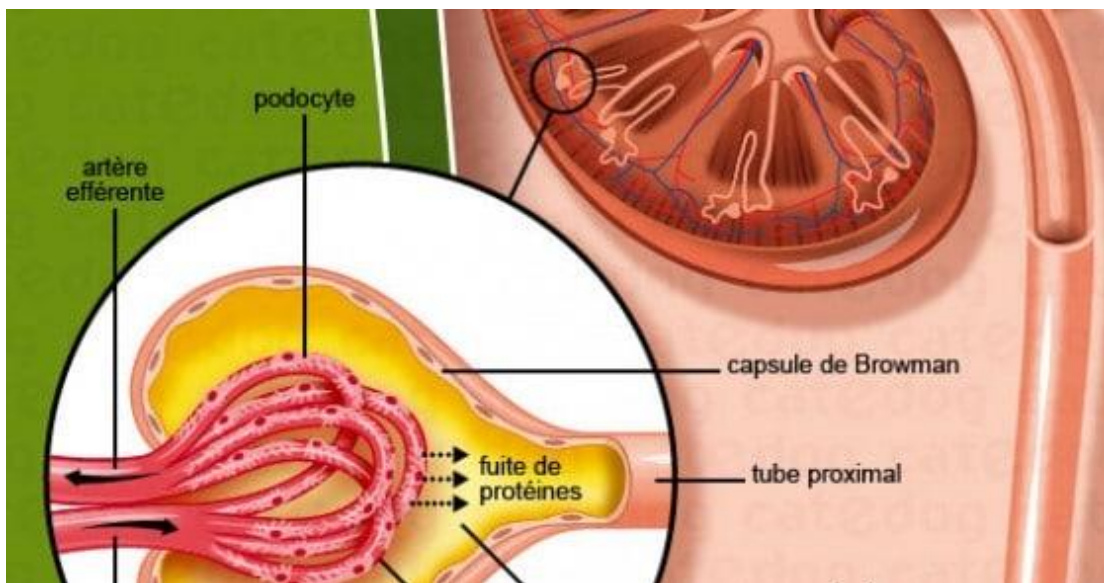


Figure08 : syndrome néphrotique (catedog.com)

Cette anomalie de la filtration glomérulaire qui définit le syndrome néphrotique s'accompagne d'anomalies biologiques qui associent :

- **Protéinurie** supérieure à 3g/24h (présence de protéines dans les urines). (**Annexe IV**).
- **Hypoalbuminémie** sanguine inférieure à 30g/L. (**Annexe IV**).

Le syndrome néphrotique est qualifié de **pur** s'il n'est pas accompagné ni d'hypertension artérielle, ni d'insuffisance rénale et ni de sang dans les urines.

En cas de présence d'un ou plusieurs signes précédents, il est qualifié **d'impur**.

- **Comment reconnaître on un syndrome néphrotique ?**

« **Les œdèmes et épanchements sont les principaux symptômes** »

Les symptômes cliniques se manifestent par un **syndrome œdémateux** généralisé caractérisé par des œdèmes mous, blancs, qui prennent le godet (la pression avec les doigts forme une trace qui s'efface progressivement) (**figure09**), qui prédominent dans les territoires déclives (jambes, chevilles en position debout, lombes et dos en position couché). Ces œdèmes sont responsables d'une prise de poids importante.



Figure 09 : Syndrome œdémateux (huidarts.com)

Il peut aussi y avoir un **épanchement pleural** (épanchement dans la plèvre, enveloppe entourant les poumons), responsable d'une dyspnée, difficulté à respirer, un épanchement au niveau de l'abdomen avec apparition de liquide d'ascite, responsable de douleurs abdominales, augmentation du périmètre abdominale) ou encore au niveau du péricarde, enveloppe entourant le cœur, responsable de douleur thoracique.

En cas d'installation aiguë, la quantité d'urine peut être diminuée, on parle d'oligurie. On peut aussi constater une hypertension artérielle (**Néphrologie.indb ,2018**).

2- Les différentes formes de syndrome néphrotique :

Le syndrome néphrotique peut être dit **primitif** si l'enquête étiologique s'avère **négative**, et dans ce cas l'examen histologique permet de différencier trois formes :

- **Le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (LGM).**
- **L'hyalinose segmentaire et focale (HSF).**
- **La glomérulopathie extra membraneuse (GEM).**

2-1-Néphrose lipoïdique ou syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (LGM) : caractérisé par l'absence d'anomalie glomérulaire visible en microscopie optique et l'absence de dépôt immun en immunofluorescence (parfois rares dépôts isolés d'IgM).

2-2-Hyalinose segmentaire et focale (HSF) : caractérisée par la présence de lésions scléro-hyalines glomérulaires pouvant s'associer à des dépôts immunologiques (**IgM, C3**) au sein de ces lésions.

2-3-Glomérulopathie extra membraneuse (GEM) :

Caractérisée par la présence de dépôts glomérulaires extra-membraneux **d'IgG et de C3**.

Toutefois, d'autres néphropathies glomérulaires associées ou non à une maladie générale (tels que le diabète, l'amylose) peuvent entraîner un syndrome néphrotique.

Il est dit **secondaire** s'il est la conséquence d'une maladie générale qui peut être un diabète, une maladie auto-immune (lupus, purpura, amylose...), une infection virale (hépatites B ou C, VIH) ou bactérienne (streptocoque, pneumocoque.), un cancer (pulmonaire, hématologique.) ou lié à la prise d'un médicament.

Par ailleurs, certains états pathologiques ou médicaments sont responsables du développement d'une LGM, d'une HSF ou d'une GEM, alors considérée comme secondaire.

3-Etiopathogénie et la physiopathologie du syndrome néphrotique :

La protéinurie du syndrome néphrotique contient essentiellement de l'albumine ou des protéines de poids moléculaire supérieur à l'albumine, la fuite urinaire d'albumine dépasse les capacités de synthèse hépatique (**done SC et al, 2006**).

Le passage de cette grande quantité d'albumine dans l'urine résulte d'un trouble de la perméabilité capillaire glomérulaire qui peut être lié à :

- ✓ Une anomalie de la structure de la membrane basale glomérulaire par exemple dans le syndrome d'Alport (**Nephrologie.indb ,2018**).

- ✓ Une perte des charges électro-négatives de la membrane basale glomérulaire : dans le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales (**SNLGM**). Un **facteur circulant** est également suspecté dans les SNLGM, notamment dans sa forme caricaturale qui récidive après transplantation rénale. (**Néphrologie.indb ,2018**).
- ✓ Des dépôts de protéines dans les glomérules au cours de la glomérulonéphrite extramembraneuse et des amyloses (**Néphrologie.indb ,2018**).
- ✓ Une altération des podocytes dans les hyalinose segmentaires et focales. (**Néphrologie.indb ,2018**).
- ✓ Une altération de l'endothélium au cours des micro-angiopathies thrombotiques (**Néphrologie.indb ,2018**).

Nous nous attarderons dans cette partie à expliquer le mécanisme lésionnel dans Le syndrome néphrotique qui est considéré comme une maladie du système immunitaire à expression podocytaire qui se manifeste sur le plan histologique sous 3 formes, les lésions glomérulaires minimales, la hyalinose segmentaire et focale et la prolifération mésangiale (**ulinski t ,et al. 2009**).

L'atteinte podocytaire dans le **SN** peut schématiquement résulter soit d'une anomalie structurale, soit d'une altération des signaux cellulaires aboutissant à une perte de l'intégrité fonctionnelle qui est réversible dans les formes sensibles au traitement et irréversible dans les formes résistantes.

Les études génétiques ont permis une avancée importante dans la compréhension de l'architecture moléculaire de la barrière de filtration glomérulaire grâce à l'identification de plusieurs gènes dont les mutations sont associées à la survenue d'un **syndrome néphrotique corticorésistant**.

Remarque :

Le syndrome néphrotique est dit corticorésistant lorsque le traitement standard du syndrome néphrotique par la cortisone (prednisone) ne permet pas d'obtenir une rémission complète c'est à dire de rendre le filtre de nouveau imperméable aux protéines et de faire disparaître les protéines dans les urines.

A l'inverse des formes génétiques de **SN** qui sont rares, la physiopathologie des formes **corticosensibles** et souvent à rechutes reste incomprise. Des arguments cliniques et expérimentaux que ces formes seraient liées à des perturbations immunologiques responsables

secondairement d'une altération podocytaire et d'une désorganisation de la barrière de filtration glomérulaire ((ulinski t, et al. 2009).

3-1-Hypothèse d'un facteur circulant :

L'hypothèse d'un facteur circulant a longtemps servi de base au concept de l'origine immunologique du SN et repose sur de nombreux arguments cliniques et expérimentaux :

- ✓ Les rechutes parfois immédiates du SN après transplantation et leurs rémissions obtenues par échanges plasmatiques ou immun-absorption du plasma.
- ✓ A transplantation de reins de donneurs atteints de SN, chez des receveurs indemnes de cette maladie entraîne, en moins d'une semaine, une disparition complète du syndrome néphrotique lié à des LGM, ou une HSF.
- ✓ Les surnageants de lymphocytes T périphériques isolés chez des patients atteints de SN et actives in vitro, ainsi que le plasma prélever au cours des rechutes ou lors des récives après transplantation rénale, sont capables d'induire une protéinurie

Plusieurs cytokines ont tour à tour été incriminées comme étant susceptibles d'être ce facteur de perméabilité. Parmi les plus intéressantes, on notera que l'**IL-13** est augmentée dans les lymphocytes **TCD4+** des patients en phase de poussée.

L'étude des fonctions lymphocytaires T au cours des phases aiguës du SN a mis en évidence une inhibition de l'hypersensibilité retardée, une hypo réactivité cellulaire aux mitogènes et une polarisation T helper « **contrariée** », caractérisée par un profil cytokinique mixte associant une production accrue d'interleukines **Th1** (interféron) et **Th2** (IL-13, IL-10) (**figure 10**). Ces résultats s'expliquent par l'activation concomitante et inappropriée au sein des mêmes cellules de voies transcriptionnelles antagonistes comme NF-B et cmaf, ce qui semble être une caractéristique propre des formes corticosensibles (**Arch péd ,2009**).

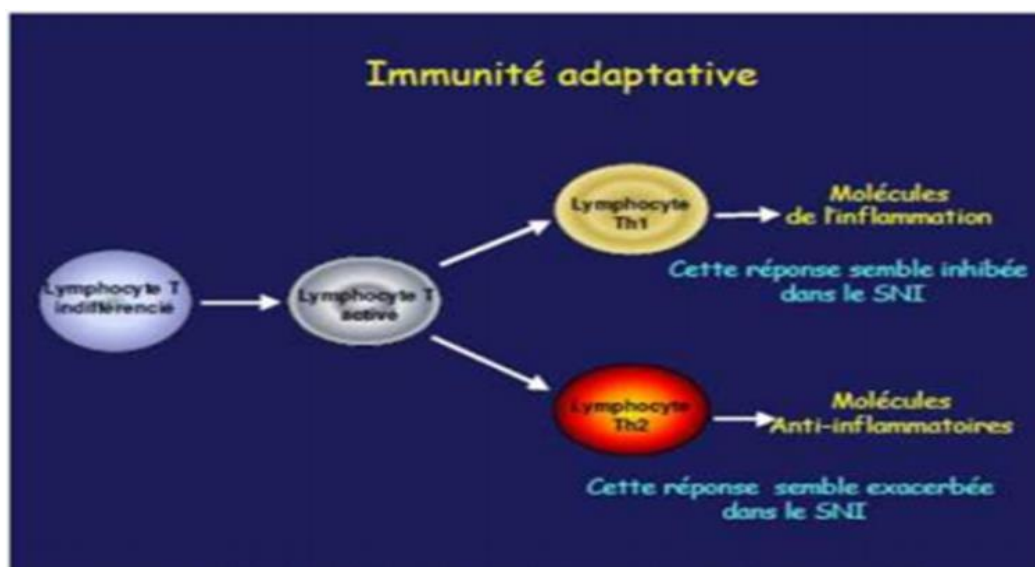


Figure 10 : immunité cellulaire au cours du syndrome néphrotique (ulinski t, et al. 2009).

L'analyse du phénotype des sous-populations lymphocytaires T périphériques, lors des rechutes, montre une expansion des lymphocytes TCD4+ qui expriment le marqueur CD25 ainsi que des lymphocytes TCD4+ et CD8+ qui expriment le marqueur CD45RO, caractéristiques des lymphocytes T mémoires. L'expression de l'antigène CD25 (chaîne du récepteur de l'IL-2), au cours des poussées, peut refléter une activation des cellules TCD4+ ou bien traduire le recrutement d'une sous population mineure (10%) de lymphocytes TCD4+ CD25+, dotée de fonctions suppressives. Il a été récemment montré que l'effet bénéfique de la deoxypergualine sur la protéinurie chez le rat Buffalo/Mna pourrait être lié à une expansion de population lymphocytaire T régulatrice.

Les altérations lymphocytaires au cours du SN ne sont pas limitées au seul compartiment T puisqu'au cours des poussées, il semble que la différenciation B soit également affectée comme l'atteste la baisse fréquente des taux sériques des immunoglobulines qui ne peut être expliquée par la seule fuite urinaire car elle n'affecte que certaines fractions d'IgG (IgG1, IgG2) ce qui suggère des anomalies de la coopération T/B au cours du SN.

Ces observations peuvent contribuer à la compréhension de l'effet bénéfique potentiel du traitement par des anticorps anti- CD20 au cours de certaines formes de SN (ulinski t ,et al. 2009).

3-2-Altération de la signalisation podocytaire au cours du SN :

Les données actuelles indiquent clairement que le diaphragme de fente n'est pas une structure statique mais une plateforme dynamique qui communique en continu avec le cytosquelette, via

un recrutement séquentiel des protéines présentes dans les couches lipidiques de la membrane plasmique. Cette signalisation bidirectionnelle est cruciale pour le maintien de l'intégrité fonctionnelle et la survie du podocyte (Yan k et al 1998).

Le déficit quantitatif ou qualitatif d'une protéine clé du diaphragme de fente comme la **néphrine** interrompt la transduction des signaux vers l'intérieur du podocyte et entraîne une désorganisation du cytosquelette, une rétraction des pédicelles et un affaissement des podocytes (figure 11).

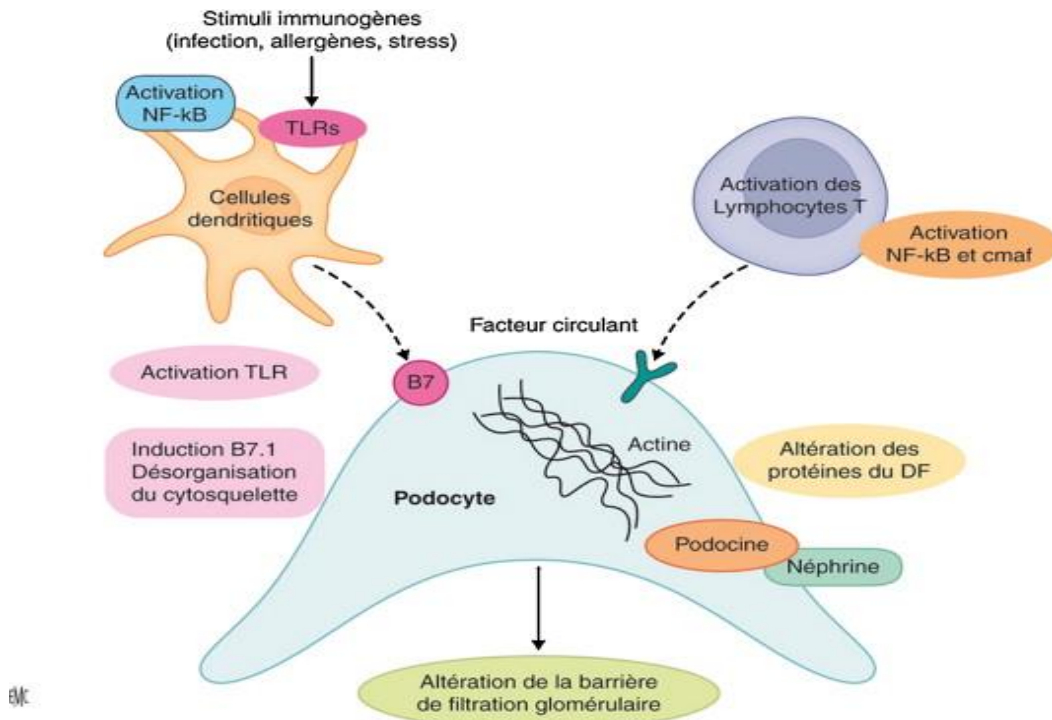


Figure 11 : mécanismes potentiels impliqués dans la pathogénie du SN

(Science directe .com)

Les formes corticorésistantes, peuvent être liées à un dysfonctionnement lymphocytaire (en particulier celles qui récidivent après transplantation) et d'autres sont liées à des anomalies intrinsèques de la barrière de filtration glomérulaire et en particulier du podocyte. Dans ce dernier cas, lorsque l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale, il n'y a pas de risque de récurrence après transplantation, puisque le rein transplanté a des podocytes normaux. Dans les formes cortico-résistantes avec anomalies de la barrière de filtration, il y a des formes héréditaires et des formes isolées, dans certains cas, des formes héréditaires qui s'ignorent.

Dans les formes héréditaires, la recherche a beaucoup progressé ces dernières années et a permis d'identifier des gènes qui en sont à l'origine et de mieux comprendre le fonctionnement du

podocyte. En fait, c'est l'étude des formes héréditaires du SN qui a permis de déterminer le rôle crucial des protéines du diaphragme de fente et des pieds des podocytes dans la formation de l'urine. (**Yan k et al 1998**).

Les travaux initiés par la découverte du SN de type finlandais (**1998**) ont permis de définir les différents modes de transmission des formes héréditaires et de mieux connaître les protéines touchées (**ulinski t ,et al. 2009**).

3-2-1- Formes autosomiques récessives : NPHS1, 2, 3, CD2AP :

Six gènes ont été impliqués dans les formes non-syndromiques de syndrome néphrotique corticorésistant notamment **NPHS1** codant la **néphrine** dans le syndrome néphrotique congénital de type **Finlandais en 1998** et **NPHS2** codant la **podocine** dans le syndrome néphrotique corticorésistant autosomique récessif **en 2000**.

La découverte des mutations du gène NPHS1 codant la néphrine, responsable de la majorité des cas de syndrome néphrotique congénital a permis de préciser la structure du diaphragme de fente situé entre les pédicelles des podocytes, dont elle constitue l'élément principal.

Les mutations du gène NPHS2 sont les causes les plus fréquentes de **SNCR** autosomique récessif, avec début avant 5 ans et insuffisance rénale terminale (IRT) avant 10 ans. Les lésions histologiques peuvent être des lésions glomérulaires minimales à un stade précoce, ou une hyalinose segmentaire et focale à un stade plus avancé. Ce gène, identifié dans le laboratoire par clonage positionnel, code la podocine, protéine qui interagit entre autres avec la néphrine sur la face cytoplasmique du diaphragme de fente. (**Yan k et al 1998**).

Le gène NPHS3 (ou PLCE1) code la phospholipase C epsilon 1, une lipase qui initie une cascade de voies de signalisation de croissance et de différenciation cellulaire. Il a été identifié chez des individus présentant un SN survenu à un âge médian de (1 an -4ans) et évoluant vers l'IRT avant 5 ans, avec des lésions histologiques de sclérose mésangiale diffuse en cas de mutations tronquantes ou de hyalinose segmentaire et focale en cas de mutations faux-sens (**ulinski t ,et al. 2009**).

Les mutations de ce gène sont retrouvées chez 28,6 % des cas de sclérose mésangiale diffuse isolée. Le CD2AP code une protéine impliquée dans différents processus intracellulaires comme la régulation du cytosquelette d'actine, ou l'endocytose. Des mutations à l'état hétérozygote dont la signification reste à prouver ont été identifiées chez 2/3 patients avec une hyalinose

segmentaire et focale idiopathique et plus récemment chez un individu homozygote qui avait développé un SNCR et dont les mutations étaient héritées de ses 2 parents hétérozygotes.

3-2-2- Formes autosomiques dominantes : ACTN4 et TRPC6 :

Les formes dominantes de SNCR sont peu fréquentes, généralement observées chez l'adulte et liées à des mutations de ACTN4 et TRPC6, qui codent la **protéine α - actinine-4** interagissant avec l'actine et impliquée dans le maintien de l'architecture du podocyte et le canal cationique TRPC6, impliqué notamment dans la mécanosensation et la croissance cellulaire, qui interagit avec la podocine et la néphrine dans le diaphragme de fente .

3-2-3- Les formes syndromiques :

Sont plus rares et sont liées à des mutations dans des gènes aux fonctions variées incluant des facteurs de transcription, des protéines mitochondriales et lysosomales ou des constituants de la membrane basale glomérulaire.

3-3-Néphroses familiales :

Les néphroses familiales sont soit corticosensibles, soit corticorésistant mais le type de néphrose est toujours le même dans une famille.

4- Les complications associées au syndrome néphrotique :

Les complications peuvent être classées selon leur caractère aigu ou chronique.

- À la phase aiguë, le patient peut présenter une insuffisance rénale aiguë, des thromboses (obstacles) vasculaires artérielles et/ou veineuses des infections.
- À la phase chronique, on peut observer des troubles du bilan lipidique, une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique, une dénutrition.

4-1-physiopathologie de la protéinurie :

La protéinurie résulte d'une défaillance structurelle ou fonctionnelle de la barrière de filtration glomérulaire. Elle est associée à une lésion des podocytes (cellules épithéliales glomérulaires), des cellules endothéliales capillaires et à une perturbation de la fonction de la membrane basale glomérulaire.

Une pression intra glomérulaire élevée peut également contribuer à la protéinurie.

4-2-Physiopathologie de la rétention sodée et la formation de l'œdème :

L'œdème est une manifestation clinique courante dans le syndrome néphrotique et se produit en raison de l'accumulation de liquide dans l'espace interstitiel.

La physiopathologie des œdèmes du syndrome néphrotique demeure controversée. La théorie classique, faisant appel à une rétention sodée secondaire à l'hypovolémie induite par la baisse de la pression oncotique liée à l'hypoalbuminémie, a longtemps été l'hypothèse retenue.

Cependant, de nombreux arguments vont à l'encontre de cette hypothèse :

- La volémie est généralement normale, ou même augmentée dans le syndrome néphrotique, et la pression artérielle peut être également haute.
- Au cours du syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales, la réabsorption tubulaire de sel apparaît avant la réduction de l'albuminémie. Lors de la rémission, l'excrétion sodée précède la remontée de l'albuminémie (**de seigneux S et al, 2009**).

Il existe aujourd'hui des preuves convaincantes montrant qu'il existe une rétention sodée rénale primitive due à la perte de réponse tubulaire au peptide natriurétique auriculaire, entraînant une expansion de l'espace vasculaire et un œdème conséquent. D'autres facteurs sont actuellement incriminés notamment; une activité accrue de la NaKATPase dans le tube collecteur cortical, une résistance relative à l'action du peptide natriurétique auriculaire, ainsi qu'une activité renforcée du canal sodique épithélial (**Li H et al, 2004**).

4-3-Physiopathologie de l'hyperlipidémie :

L'hyperlipidémie représente un facteur de risque important de la maladie cardiovasculaire.

Au cours du syndrome néphrotique, il existe une augmentation variable de la concentration des lipoprotéines de très basse densité (VDL), des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et des lipoprotéines de faible densité (LDL), ce qui aboutit à une élévation de la concentration sérique totale de cholestérol (> **10 mmol/l**) isolée ou associée à une augmentation de la concentration sérique de triglycérides. La fraction HDL : high density lipoprotein est habituellement normale.

Deux mécanismes contribuent à la dyslipidémie du SN :

4-3-1-Hyper production des lipoprotéines :

Une faible albumine sérique induit une synthèse accrue d'albumine par le foie, accompagnée d'une synthèse accrue de nombreuses autres protéines dérivées du foie, y compris le LDL et le Lipoprotéine (Terzi f et al. 1998).

4-3-2- Diminution du catabolisme de ces lipoprotéines :

L'adhésion de la lipoprotéine lipase, enzyme jouant un rôle important dans la lipolyse des triglycérides, à l'endothélium vasculaire est réduite lorsque la sérumalbumine est faible malgré un taux de synthèse normal. (De sain van et al. 2000).

D'autres preuves expérimentales révèlent qu'il existe une déficience acquise du récepteur des LDL dans le syndrome néphrotique, entraînant une diminution de l'absorption du cholestérol par le foie .

4-4-Physiopathologie des anomalies de la coagulation :

La physiopathologie de la thrombogénèse dans le syndrome néphrotique n'est pas complètement élucidée, mais elle semble multifactorielle, impliquant ainsi :

La perte urinaire accrue de protéines anticoagulantes, telles que l'antithrombine III et la protéine C, l'augmentation de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation, l'agrégation plaquettaire accrue et la contraction du volume intravasculaire.

4-5-Physiopathologie des infections :

Les patients atteints d'un syndrome néphrotique peuvent développer une cellulite à cause d'une dégradation de la peau due à un œdème tendu, une pneumonie et une péritonite bactérienne spontanée en présence d'une ascite (surtout chez les enfants). L'immunoglobuline G (IgG) et les compléments sont perdus dans l'urine, alors que le taux de synthèse des IgG n'augmente pas contrairement aux protéines dérivées du foie.

4-6-physiopathologie de la dénutrition :

Les pertes de protéines dans le syndrome néphrotique conduisent probablement à une atrophie musculaire due au shunt des blocs d'acides aminés dans le foie pour améliorer la synthèse des protéines plasmatiques, en l'absence d'une diminution compensatoire du renouvellement protéique total (De sain van et al. 2000).

La perte d'érythropoïétine et de protéines liantes qui transportent le fer, la vitamine D et la thyroxine peut entraîner respectivement ; une anémie, une carence en fer, une hypocalcémie, un rachitisme et une hypothyroïdie. **(de seigneux S et al, 2009).**

Une protéinurie prolongée et massive peut également conduire à une carence en zinc car les deux tiers du zinc circulant sont liés à l'albumine et à l'appauvrissement en cuivre par la perte urinaire de céruloplasmine **(Certikova et al, 2013).**

Ces carences en oligo-éléments peuvent induire des éruptions cutanées comme ils peuvent entraîner une neutropénie et une anémie **(Niaudet P 2000).**

Les patients présentant une perte progressive de la fonction rénale peuvent développer une acidose métabolique, en particulier lorsque le taux de filtration glomérulaire tombe en dessous de 30 ml / min.

Les effets indésirables potentiels de l'acidose métabolique comprennent un catabolisme musculaire accru, un retard de croissance chez les enfants, une exacerbation des maladies osseuses, une altération de la tolérance au glucose et une réduction de la synthèse d'albumine qui prédispose à l'hypoalbuminémie.

En outre, un faible taux de bicarbonate sérique (moins 22 contre 25-26 mEq / L) peut augmenter le risque de progression de l'IRC, car des mécanismes compensatoires augmentent la production d'ammonium et l'acidification urinaire par activation de l'aldostérone.

La production d'endothéline peut entraîner une augmentation des pertes de protéines urinaires et de la fibrose interstitielle. **(Am J Kidney Dis. 2000).**

On pense également que la production accrue d'ammonium active la voie alternative du complément, aggravant encore l'inflammation et la fibrose interstitielle.

4-6-1-Dénutrition protidique :

Une fuite protidique massive et prolongée peut conduire à une dénutrition protidique menaçant le pronostic vital, cependant l'albuminémie n'est que peu influencée par le contenu en protides des apports caloriques et les apports intraveineux d'albumine n'ont aucune efficacité sur l'état nutritionnel.

4-6-2-Dénutrition vitaminique :

En raison de la fuite urinaire de protéines porteuses, on a décrit des déficits en :

- Transferrine.
- Céruloplasmine.
- Zinc.
- Vitamine D.
- Calcium.
- Thyroxines binding protéine avec fuite urinaire de T 3 et de T4.

4-7- physiopathologie de l'hypertension artérielle :

Blocage de système rénine angiotensine en cas d'hypertension Reno vasculaire

En cas de sténose au niveau des capillaires glomérulaires : la sécrétion de rénine est stimulée, l'excrétion de sodium diminuée et la filtration glomérulaire diminuée. L'angiotensine II secrète pour maintenir une pression intra-glomérulaire suffisante. (**Annexe IV**)

La pression systémique généralement diminue, de même que la pression intra-glomérulaire, ceci d'autant plus que le tonus de l'artériole efférente n'est plus régulé par l'angiotensine II.

Ce phénomène due une diminution de la capacité de glomérule pour filtrer le sang et le risque d'augmentation de la créatininémie et de la kaliémie (**European Society of Hypertension, 2009**).

4-8- la physiopathologie de l'insuffisance rénale :

Il existe deux types d'insuffisances rénales :

4-8-1-L'insuffisance rénale aigue :

Qui est caractérisée par une baisse du débit de filtration du sang. Elle apparaît le plus souvent suite à une hémorragie ou à des infections.

4-8-2-L'insuffisance rénale chronique :

Qui est caractérisée par une diminution des fonctions du rein, cette action est irréversible. L'insuffisance rénale chronique est généralement la conséquence d'une autre pathologie telle que l'hypertension artérielle ou le diabète. Il existe différents stades de la maladie, en fonction du débit de filtration : (**Annexe IV**)

- Stade 1 : maladie rénale chronique avec marqueurs d'atteinte rénale. DFG \geq 90ml
- Stade 2 : insuffisance rénale chronique minime DFG 60-89ml.
- Stade 3 : insuffisance rénale chronique modérée. 30-59ml.
- Stade 4 : insuffisance rénale chronique sévère. 15-29ml.
- Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale < 15ml.

Les principaux symptômes de l'insuffisance rénale aigue sont une diminution des urines, des troubles digestifs, une fatigue générale, et parfois des vomissements, maux de tête et la présence de sang dans les urines.

L'insuffisance rénale chronique ne présente généralement pas de symptômes dans la première phase. Lorsque les symptômes se manifestent, la pathologie est à un stade avancé.

Les symptômes de l'insuffisance rénale chronique sont le plus souvent hypertension artérielle, anémie et coma urémique.

CHAPITRE 03 : LE DÉPISTAGE ET LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME NÉPHROTIQUE

1-La protéinurie pathologique :

1-1-Analyse quantitatif :

1-1-1-La bandelette urinaire : C'est la technique de dépistage la plus utilisée ; elle détecte la présence d'albumine lorsque celle-ci dépasse 50-100 mg/L (**figure 12**).

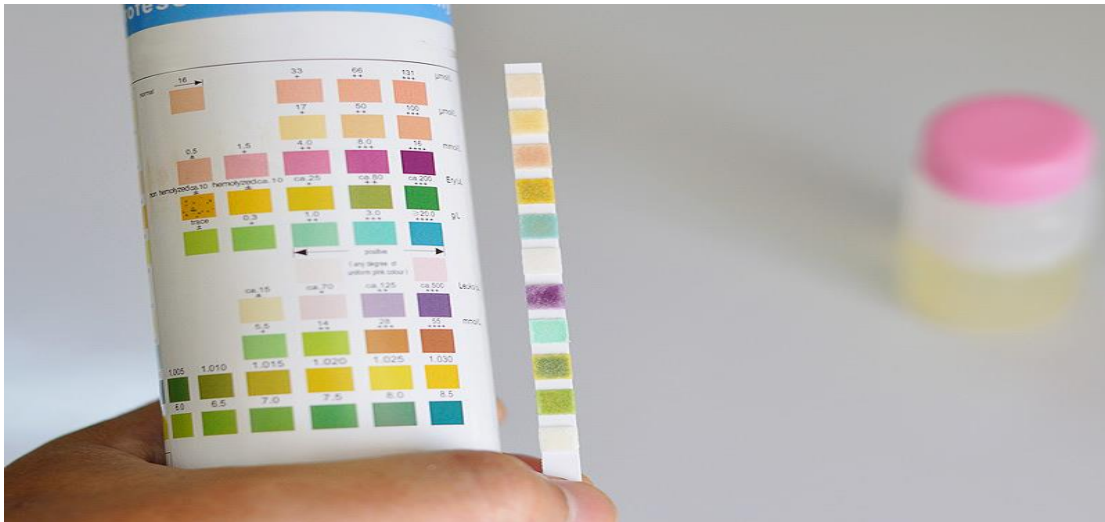


Figure 12 : bandelette urinaire (mateielmedical.fr)

Cette méthode ne détecte pas les chaînes légères d'immunoglobulines, ni les autres protéines de bas poids moléculaire. (**Néphrologie.indb, 2018**).

Interprétation de la bandelette : Résultat normal ou non significatif : absence de protéinurie, traces ou 1+ (< 0,3 g/L).

Résultats anormaux : 2+ (environ 1g/L) ou 3+ (environ 3 g/L).

1-1-2-Dosage pondéral de la protéinurie : il est exprimé : en g/24 heures de plus en plus sur un échantillon d'urine par le rapport **protéinurie/creatininurie (tableau 1)**.

Tableau 1 : stades de néphropathie en fonction de l'albuminurie :

Source : néphropathie association canadienne du diabète

Stade de néphropathie	Résultat de l'épreuve des protéines sur bandelette d'analyse	RAC : rapport albuminurie /creatininurie (mg/mmol)	Taux d'albumine dans les urines de 24 heures (mg/jours)
Normal	Négatif	< 2 (homme) < 2,8(femme)	< 30
Microalbuminurie	Négatif	2-20(homme) 2,8-28(femme)	30-300
Macroalbumurie	Négatif	> 20(homme) > 28(femme) 66,7(homme) 93,3(femme)	> 300 1000

L'existence d'une hématurie ou d'une pyurie abondante peut gêner l'interprétation de la protéinurie.

Une hématurie macroscopique(et non une hématurie microscopique) est à l'origine d'une protéinurie abondante (1-2 g/j, du fait de l'hémolyse des hématies dans l'urine).

1-2- Analyse qualitatif :

1-2-1-Électrophorèse des protéines urinaires : Elle permet une étude qualitative de la protéinurie, utile pour caractériser son origine (**figure 13**).

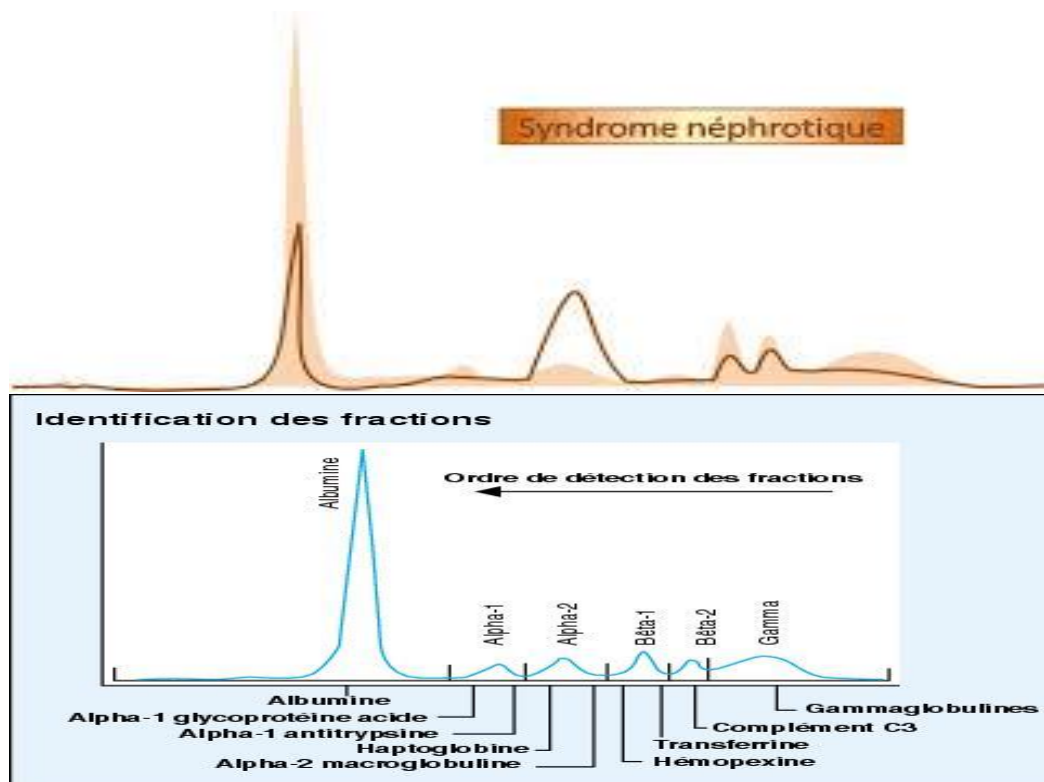


Figure 13 : interprétation de l'électrophorèse des protéines urinaires

(Tourcoing.org)

- **Protéinurie glomérulaire dite sélective** : constituée pour plus de 80 % d'albumine, elle suggère une néphropathie glomérulaire sans lésion décelable par l'étude en microscopie optique (syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales), (Nephrologie.indb, 2018).
- **Protéinurie glomérulaire dite non sélective** : elle est faite de toutes les classes de globulines du sérum, avec une proportion d'albumine supérieure à 50 % mais inférieure à 80 %.
- **Protéinuries tubulaires** : elles résultent d'un trouble de réabsorption tubulaire proximale.

Les protéines de bas poids moléculaire sont augmentées : par exemple la lysozymurie (15 kD) et la b2-microglobulinurie (12kD). Les protéinuries tubulaires isolées sont rares et accompagnent le syndrome de Fanconi (dysfonction tubulaire proximal).

- ✓ **Protéinuries dites « de surcharge »** : résultent d'une augmentation de synthèse (chaîne légère Kappa ou Lambda au cours des dysglobulinémies – myélome multiple, amylose AL) ou de libération (myoglobine dans la rhabdomyolyse).

1-2-2-Microalbuminurie : Elle est spécifique d'une atteinte glomérulaire chez le diabétique. C'est un marqueur de glomérulopathie diabétique débutante ; sa mesure doit être effectuée une fois par an chez les patients atteints de diabète de type 1 ou 2.

Dans la population générale, la Microalbuminurie est également un marqueur indépendant de risque cardio-vasculaire élevé, notamment chez les patients hypertendus. Elle témoigne chez ces patients d'une dysfonction endothéliale.

2-Le diagnostic positif de syndrome néphrotique :

Il est en général aisé chez l'adulte et sera évoqué dans deux circonstances principales :

L'installation explosive ou progressive d'un **syndrome œdémateux** ; la découverte d'une **protéinurie abondante** lors d'un examen systématique.

2-1-Les œdèmes : Ils sont mous, blancs, indolores et prennent le godet. Ils prédominent dans les territoires déclives (chevilles, et jambes en position debout, lombes et dos chez un sujet en décubitus dorsal) et dans les régions où la pression extravasculaire est faible (orbite de l'œil).

- ✓ Un épanchement des séreuses de type transsudatif (plèvre, péricarde, péritoine) peut être observé, réalisant une anasarque.
- ✓ L'œdème pulmonaire est exceptionnel en l'absence d'insuffisance cardiaque.
- ✓ La prise de poids est constante et permet de chiffrer l'importance de la rétention hydro sodée.
- ✓ En cas d'installation aiguë, le syndrome œdémateux peut être associé à une oligurie.
- ✓ La pression artérielle est variable et dépend de la cause du syndrome néphrotique et de l'association éventuelle à une insuffisance rénale organique.
- ✓ Enfin l'absence de syndrome œdémateux n'écarte pas le diagnostic de syndrome néphrotique, surtout chez les patients suivant un régime sans sel, ou traités par diurétiques au préalable.

2-1-1- Mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique :

Les œdèmes du syndrome néphrotique reflètent deux anomalies fondamentales : une **rétention de sodium** et un **déséquilibre de répartition des volumes entre secteur interstitiel et secteur plasmatique** dans le compartiment extracellulaire.

Ils sont liés à une diminution de la pression oncotique qui favorise le passage de sodium et d'eau vers le secteur interstitiel. Une hypovolémie efficace peut être éventuellement observée, elle stimule les systèmes participant à la rétention hydro sodée (système rénine-angiotensine et système sympathique). (**Néphrologie.indb, 2018**).

2-1-2-Le traitement du syndrome œdémateux :

Il repose sur : une restriction sodée (< 2-4 g de NaCl/j soit 34-68 mEq de sodium) ; le repos transitoire non strict au lit (pour faciliter la mobilisation des œdèmes), la prescription de diurétiques de l'anse (**Furosémide, Lasilix ou Bumétanide, Burinex**) Selon la réponse obtenue, appréciée sur le poids, le volume d'urine et la natriurèse/24 heures.

Le diurétique est utilisé à posologie croissante en 2 à 3 prises par jour ; en cas de résistance, les autres sites distaux de rétention du sodium peuvent être bloqués en associant d'autres diurétiques agissant au niveau du tubule collecteur (**amiloride, Modamide**), du tube contourné distal (**diurétique thiazidique, Esidrex**) ; L'obtention d'une réponse natriurétique doit être progressive pour éviter la survenue d'une hypovolémie et les risques de thromboses veineuses (dues à l'hémoconcentration).

2-2- Examens biologiques :

2-2-1- Dans les urines : La protéinurie, éventuellement détectée par l'usage de bandelettes. Elle est permanente et abondante (> 3 g/24 heures).

- ✓ L'analyse du sédiment urinaire permet de rechercher l'association à une hématurie microscopique.
- ✓ L'examen du culot urinaire recherche des cylindres hématiques, qui signent l'origine glomérulaire de l'hématurie.
- ✓ L'ionogramme urinaire montre une diminution de la natriurèse (habituellement < 20 mmol/L), associée à une kaliurèse adaptée aux apports.

2-2-2- Dans le sang : Il existe une hypoalbuminémie < 30 g/L et une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L.

- ✓ **L'analyse de l'électrophorèse des protéines sérique** montre une modification de la répartition des globulines avec : une élévation des a2-globulines, des b-globulines et une diminution des gammaglobulines (**figure 14**).

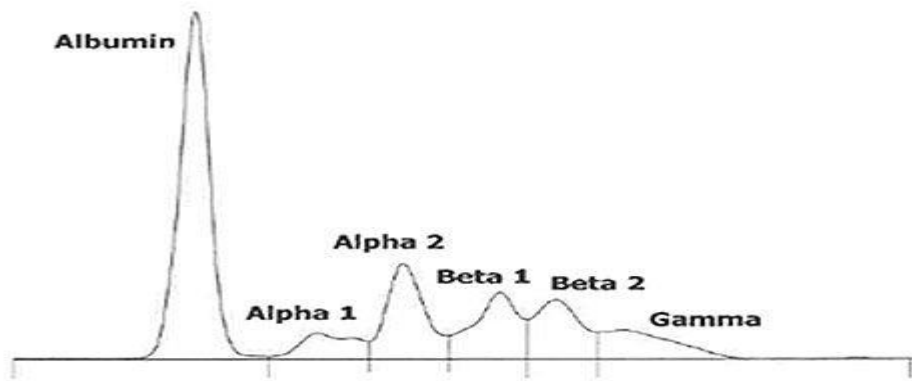


Figure 14 : électrophorèse des protéines sérique (ca.idexx.com)

- ✓ **L'hyperlipidémie** est fréquente avec une élévation des taux de cholestérol et de triglycérides.
- ✓ **L'hypoprotidémie** est associée à une hypocalcémie par diminution de la fraction du calcium lié à l'albumine.

La créatininémie varie en fonction de la cause du syndrome néphrotique et de l'association possible à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle (**Néphrologie.indb, 2018**).

3-Diagnostic différentiel :

Il faut distinguer le syndrome néphrotique des autres causes d'œdèmes généralisés sans protéinurie : avec rétention sodée (cirrhose, insuffisance cardiaque, péricardite constrictive) ; dans un faible nombre de cas, l'insuffisance cardiaque droite sévère ou la cirrhose peuvent être associées à une protéinurie, des autres causes d'hypoprotidémie ou le mécanisme des œdèmes est incertain : malabsorption, dénutrition (**Néphrologie.indb 2018**).

4- diagnostic étiologique : élément d'orientation :

Quand faut-il proposer une biopsie rénale en présence d'un syndrome néphrotique ? En pratique, la biopsie rénale est toujours indispensable sauf :

- ✓ Chez l'enfant entre 1 et 10 ans si le syndrome néphrotique est pur et qu'il n'y a pas de signes extrarénaux : par argument de fréquence, il s'agit d'un syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales (néphrose lipoïdique),
- ✓ Chez le patient diabétique de longue date ayant une rétinopathie diabétique et un syndrome néphrotique sans hématurie : par argument de fréquence, il s'agit d'un syndrome néphrotique par glomérulopathie diabétique,

- ✓ Chez l'adulte suspect d'amylose si la biopsie des glandes salivaires accessoires établit ce diagnostic : l'amylose est une maladie systémique, diffuse, et le syndrome néphrotique est dû à des dépôts semblables à ceux observés dans les glandes salivaires (**Néphrologie.indb 2018**).

4-1-Examens complémentaires, selon les résultats de la biopsie :

Certains examens complémentaires peuvent être nécessaires au diagnostic étiologique (y compris pour la recherche d'un néoplasie), à l'évaluation de la sévérité, et avant la mise en route d'un traitement :

- a) CRP
- b) Recherche d'anticorps antinucléaires et antiDNA
- c) Dosage des fractions du complément C3, C4, CH50
- d) Bilan thyroïdien (TSH)
- e) Sérologies virales HBV, HCV, HIV (HIV1 HIV2)
- f) Transaminases, phosphatases alcalines, gamma GT, bilirubinémie, LDH
Immunofixation (ou immunoélectrophorèse) du sérum et de l'urine en présence d'un pic étroit sur l'électrophorèse des protéines sériques ou urinaire. (Dosage des chaînes légères kappa, lambda, néphélométrie).

4-2 Comment Faire disparaître le syndrome néphrotique ?

Le traitement de fond repose sur la corticothérapie. La corticothérapie repose sur un traitement par prednisone (Cortancyl) ou un médicament de la même famille comme, par exemple, la prednisone (Solupred).

Chez l'adulte, le schéma thérapeutique est sensiblement identique à celui de l'enfant mais doit tenir compte de certaines spécificités, notamment la rémission complète est plus tardive (4 à 6 semaines) et la corticorésistance plus fréquente (20 %). En revanche, la fréquence des rechutes semble identique à celle des enfants (60 à 80 %).

Le traitement de première intention chez les adultes présentant un syndrome néphrotique en rapport avec des lésions glomérulaires minimales repose habituellement sur une corticothérapie (Cortancyl) à la posologie de 1 mg/kg/j pendant 8 à 12 semaines) avec diminution progressive des doses) pour une durée totale de 6 mois. La protéinurie disparaît en moyenne chez 40 % des

patients après 4 semaines de traitement, 60 % après 8 semaines et 80 % des patients à la fin du traitement.

Dans la forme avec lésions histologiques de hyalinose segmentaire et focale, un traitement prolongé par Cortancyl) est le plus souvent nécessaire pour obtenir une rémission complète (Cortancyl) : 1 mg/kg/j pendant 3 à 4 mois). La rémission complète est obtenue dans environ 50 % des cas.

NB : En fonction de la réponse au traitement corticoïde, on peut distinguer trois formes cliniques évolutives : les formes corticosensibles, les plus fréquentes, les formes corticodépendantes caractérisées par la survenue de rechutes lors de la diminution ou à l'arrêt des corticoïdes et les formes cortico-résistantes qui sont définies par la persistance du syndrome néphrotique en dépit d'une corticothérapie intensive. (**Sahali, A, 2010**).

5- Prise en charge d'IRC :

Tout l'art du suivi néphrologique consiste de surcroît à contrôler les désordres collatéraux secondaires à la maladie rénale qui peuvent aussi participer à la progression de l'IRC :

5-1- Contrôle de l'hypertension artérielle et des facteurs de risque :

Le contrôle de l'hypertension artérielle est certainement la condition la plus importante à considérer pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale. Il est maintenant consensuel que la pression artérielle cible à viser est celle de valeurs inférieures à 140 / 90 mmHg.

Lors des 36^{es} Journées de l'Hypertension Artérielle à Paris (15-16 décembre 2016), le Pr Jean-Michel Halimi a proposé une marge de valeur de la pression systolique à atteindre comprise entre 130 et 139 mmHg.

Il existe une exception pour le contrôle de la pression artérielle dans l'insuffisance rénale, celle de l'existence concomitante d'une protéinurie (plus de 0,5 à 1 g / 24 h) qui requiert une pression inférieure à 130 / 85(80) mmHg et préférentiellement l'utilisation d'un agent antihypertenseur bloquant le système rénine-angiotensine (SRA), un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2). Les premiers sont plus souvent validés dans l'insuffisance rénale d'origine non diabétique alors que la deuxième classe de ces antihypertenseurs a plutôt fait l'objet d'études cliniques au cours de la néphropathie diabétique. C'est seulement dans cette indication, soit la néphropathie protéinurique, que le blocage du SRA joue un rôle néphroprotecteur, alors que ce n'est pas le cas lorsque la protéinurie est peu importante (< 500 mg / 24 h).

Dans les autres conditions, l'utilisation d'un agent bloqueur des canaux calciques, en association avec un bloqueur du SRA, peut améliorer la néphroprotection.

Comme mesure hygiéno-diététique, il faut relever que les apports réduits en sel permettent de mieux contrôler la pression artérielle (5 à 6 g de sel/jour) et de diminuer la protéinurie ; c'est une mesure importante à prendre chez tout patient en insuffisance rénale.

Il y a bien entendu d'autres mesures à considérer, comme l'arrêt du tabagisme et la lutte contre la sédentarité. Enfin, la correction de l'hyperlipidémie est également importante pour réduire le risque cardiovasculaire et pour éventuellement ralentir la progression de l'IRC.

5-2-Traitement du diabète et insuffisance rénale chronique :

Le traitement intensif du diabète réduit le déclin de la fonction rénale ce qui a été démontré dans l'étude ADVANCE. Mais il faut prendre garde aux hypoglycémies qui entraînent une surmortalité (étude ACCORD) et deviennent plus fréquentes avec l'aggravation de l'IRC. Il faut donc adapter le traitement antidiabétique car beaucoup d'antidiabétiques oraux (ADO) ne peuvent être utilisés lorsque l'IRC se situe au stade 4. Néanmoins, les **gliptines** peuvent maintenant être employées jusqu'au stade 5 de l'IRC sans adaptation de la dose pour la **linagliptine** ou avec adaptation de la posologie de la **vildagliptine** et de la **sitagliptine**.

5-3-Traitement des désordres collatéraux de l'IRC et autres mesures :

Les effets de l'IRC touchent plusieurs organes et fonctions qu'il faudra contrôler : correction partielle de l'anémie avec un agent stimulant l'érythropoïèse (en principe si Hb < 100 g/l, sans dépasser 115-120 g/l), mais en vérifiant le bilan martial au préalable (ferritine > 100 µg/l et saturation de la transferrine > 20 %), maintien de l'équilibre acide-base (CO₂ total vers 22-23 mmol/l), correction de l'hyperphosphorémie (phosphates > 1,5 mmol/l) si possible par des agents chélateurs sans calcium, traitement de l'hyperparathyroïdie par de la vitamine D₃, de la vitamine D active (calcitriol) ou des analogues et des calcimimétiques, le cas échéant. Le régime, bien que limité en protéines, ne devrait pas être trop restreint et devrait correspondre à des apports de 0,8 g/kg/jour en protéines sèches pour éviter la dénutrition, Il est aussi nécessaire de rappeler que les substances néphrotoxiques doivent être proscrites (**Lj appel, 2010**).

5-4-L'hémodialyse : comment ça marche ?

L'hémodialyse consiste à suppléer les reins déficients en « nettoyant » (épurant) le sang plusieurs fois par semaine grâce à une machine.

Quand les reins ne fonctionnent plus, ils ne peuvent plus éliminer ni les déchets produits par l'organisme ni d'ailleurs l'eau que nous buvons. Résultat : d'une part, l'organisme est intoxiqué par les déchets et, d'autre part, l'eau que nous buvons est retenue sous forme d'œdèmes, responsables d'une prise de poids anormale.

L'hémodialyse permet d'éliminer à la fois les déchets et l'eau.

L'hémodialyse : l'évacuation des déchets et de l'eau

L'hémodialyse va donc permettre d'éliminer les déchets de l'organisme. Le sang chargé de déchets passe dans un appareil ; les déchets sont éliminés ; le sang revient « nettoyé » dans le corps et peut à nouveau se charger de déchets et aller les éliminer dans l'appareil. Et ainsi de suite. Dans le même temps, la machine permet d'éliminer l'eau accumulée dans les œdèmes. Au bout de quelques heures, l'organisme est suffisamment débarrassé de ses déchets et de l'eau accumulée pour que l'on puisse arrêter la dialyse. Mais, rapidement, le corps va à nouveau se charger de déchets. Raison pour laquelle il faut suivre plusieurs séances de dialyse par semaine

6-Prise en charge de la dénutrition :

6-1- Soutien nutritionnel oral (SNO) : Les solutions potentielles sont de modifier les textures de l'alimentation, de l'enrichir, notamment en protéines, en utilisant des compléments alimentaires « naturels » voire des compléments alimentaires industriels si nécessaire. Ces compléments alimentaires industriels peuvent cependant avoir une efficacité limitée si leur prescription ne s'intègre pas dans une prise en charge thérapeutique globale :

Un suivi est donc indispensable pour apprécier régulièrement l'efficacité des mesures entreprises.

Ne pas oublier d'agir sur les éléments d'agression à l'origine de la majoration des besoins nutritionnels par l'utilisation d'antalgiques, anxiolytiques, et/ou antipyrétiques.

Les troubles de l'humeur doivent également être pris en compte et conduiront à un soutien psychologique voire un traitement antidépresseur. Ils seront accompagnés d'une aide/stimulation au moment des repas. **(Collège des Enseignants de Nutrition 2011).**

Le décalage des prises de médicaments en fin de repas favorise la prise de nourriture d'une façon générale, l'éventuelle anorexie doit être analysée pour tenter d'en traiter la cause avant d'envisager une assistance nutritionnelle orale ou entérale.

6-1-1-modifications alimentaires : Augmenter la fréquence des prises alimentaires dans la journée (fractionnement).

Eviter une période de jeûne nocturne trop longue (> 12 heures).

Adapter la texture aux capacités de mastication de la personne.

Privilégier des produits riches en énergie et/ou en protéines et adaptés aux goûts du patient

Organiser une aide au repas (technique et/ou humaine) et favoriser un environnement agréable, instaurer une convivialité lorsque cela est possible (repas partagés).

6-1-2-enrichissement de l'alimentation :

Il consiste à enrichir l'alimentation traditionnelle et les boissons avec différents produits de base (poudre de lait, lait concentré entier, fromage râpé, œufs, crème fraîche, beurre fondu, huile ou poudres de protéines industrielles, pâtes ou semoule enrichies en protéines...)

Il a pour but d'augmenter l'apport énergétique et protéique d'une ration sans en augmenter le volume. (**Collège des Enseignants de Nutrition 2011**).

6-1-3-compléments nutritionnels oraux (CNO) :

Ce sont des mélanges nutritifs complets administrables par voie orale hyper énergétiques et/ou hyper protéiques, de goûts et de textures variés, administrés sur prescription médicale

Les produits hyper énergétiques et hyper protéiques (200 kcal et 15 à 20g de protéines pour 200ml) sont conseillés à raison de 2 par jour Ils doivent être consommés à distance des repas Les CNO doivent être adaptés aux goûts du malade, à ses éventuels handicaps, et éventuellement aux pathologies présentes Il est nécessaire de veiller à leur prise effective.

6-2-nutrition entérale (NE) :

Elle doit toujours être expliquée au patient et mise en place après avoir obtenu le consentement du patient (ou de sa famille si son consentement ne peut être exprimé). (**Collège des Enseignants de Nutrition 2011**).

6-2-1-Indications de la NE :

Si échec de la prise en charge nutritionnelle orale et en première intention en cas de troubles sévères de la déglutition ou de dénutrition sévère avec apports alimentaires très faibles. Les contre-indications sont les occlusions intestinales et le tube digestif non fonctionnel, La diarrhée n'est pas une contre-indication à la nutrition entérale.

6-2-2-Mise en route de la NE :

Hospitalisation d'au moins quelques jours (mise en place de la sonde, évaluation de la tolérance, éducation du patient et/ou de son entourage).

6-2-2-1-Modalités de la NE : se fait par sonde nasogastrique si elle est transitoire ou sonde de gastrostomie (endoscopique, radiologique, voire chirurgicale) si elle est prévue pour une durée > 1 mois, Administrée en position semi-assise.

Est iso calorique/isoosmolaire initialement, débutée progressivement (250 à 500 ml à J1, \leq 1000 ml à J2) à un débit variable selon la tolérance digestive (souvent entre 75 à 100 ml/h).

6-2-3-Surveillance de la NE :

En se basant sur le poids et l'état nutritionnel, le nombre de selles, l'évolution de la pathologie, la tolérance et l'observance de la NE et l'évaluation des apports alimentaires oraux, et sur la biologie : ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, calcémie, phosphorémie, albuminémie.

6-2-4-Principales complications de la NE :

- ✓ **Pneumopathie :** complication la plus grave, liée à un reflux gastro-œsophagien favorisé par un mauvais positionnement de la sonde nasogastrique ou à sa migration (remontée dans l'œsophage)
- ✓ **Diarrhée :** très fréquente ; favorisée par vitesse d'administration excessive /débit irrégulier, solutions hyperosmolaires (hypercaloriques), colonisation bactérienne des tubulures, hypoalbuminémie, état hémodynamique instable.

6-3- Nutrition parentérale :

La nutrition parentérale est prescrite lorsque l'alimentation orale et la nutrition entérale sont contre-indiquées, impossibles ou insuffisantes

Si les apports digestifs sont existants mais insuffisants ou insuffisamment efficaces, la nutrition parentérale est complémentaire. **(Collège des Enseignants de Nutrition 2011).**

Elle s'administre en général par voie intraveineuse périphérique (voire centrale sur cathéter ou chambre implantable) en complément de la voie digestive qui est toujours à privilégier.

Apports possibles : 600 à 1200 kcal par jour, produit conseillé : mélange ternaire (poche à 3 compartiments) après mélange des 3 compartiments on peut ajouter directement dans la poche des oligo-éléments et des poly-vitamines, ou les perfuser. En-il la poche est perfusée sur 24 h (12h si voie centrale et patient valide).

Si la nutrition dure plus d'une semaine : préférer l'administration par voie centrale, pour administrer des médicaments par voie intraveineuse, il est parfois nécessaire d'arrêter transitoirement la nutrition parentérale selon la compatibilité entre la Nutrition et les médicaments (**Collège des Enseignants de Nutrition 2011**).

7- d'autres traitements :

7-1-Hypolipémiants :

En cas de syndrome néphrotique persistant associé à une augmentation du LDL, un traitement hypolipémiant doit être envisagé. L'objectif de traitement est déterminé en fonction du risque cardiovasculaire global (**AFSSAPS ,2005**). L'hypercholestérolémie du syndrome néphrotique est peu sensible aux précautions de régime ; l'emploi de posologies élevées de statine est associé à une diminution moyenne de 35-40 % de la fraction LDL du cholestérol, souvent insuffisante pour ramener celui-ci dans les valeurs normales.

Il faut tenir compte des interactions médicamenteuses potentielles avec les statines, en particulier leur association avec la ciclosporine.

Un bilan hépatique et un dosage des enzymes musculaires (CPK) sera également réalisé lors de la mise en route du traitement et au cours du suivi.

7-2-Anticoagulants :

Les complications thrombotiques ont une incidence accrue au cours du syndrome néphrotique. Ces complications survenant à tout moment et touchant n'importe quel territoire veineux ou artériel.

Un traitement anticoagulant pourra être instauré pour une albuminémie < 25 g/l. Le taux d'INR doit être maintenu entre 2 et 3 jusqu'à obtention d'une albuminémie supérieure à 20gr/l (voire 25 g/l en cas de GEM). Une surveillance pharmacologique (INR) accrue est nécessaire en début de traitement compte tenu des modifications pharmacocinétiques de cette classe médicamenteuse au

cours du syndrome néphrotique. Dans tous les cas, le traitement anticoagulant devra être interrompu avant la pratique de la ponction biopsie rénale (72 heures pour les AVK et 24 heures pour les **héparines** de bas poids moléculaire). Les anticoagulants ne seront repris que dix jours après la réalisation de la ponction biopsie rénale, (**Pnds, 2014**).

7-3-Antibiothérapie :

En cas d'infection avérée.

Une **antibiothérapie** est un traitement par antibiotique.

Les indications à l'antibiothérapie sont les infections bactériennes.

Une antibiothérapie peut être le plus souvent une monothérapie à base d'un seul antibiotique ou parfois une bithérapie (deux antibiotiques) voire une trithérapie (trois antibiotiques) dans certains cas. L'association de plusieurs antibiotiques permet dans certains cas d'être plus efficace sur un germe identifié, ou d'avoir un maximum de chance d'être efficace si le germe n'est pas identifié.

La durée de l'antibiothérapie varie selon le germe, sa localisation, l'évolution de la maladie. Elle doit être décidée par le médecin et est poursuivie très souvent au-delà de l'amélioration des symptômes du malade afin d'éviter toute récurrence.

La surveillance de l'antibiothérapie se fait sur sa tolérance et l'apparition éventuelle d'effets secondaires, sur l'évolution clinique et biologique, sur les prélèvements devenus négatifs ou non, sur les dosages sanguins d'antibiotiques.

CHAPITRE 04 : LE
SYNDROME NÉPHROTIQUE
ET LA DIÉTÉTIQUE
ASSOCIÉE

1-Notion d'équilibre alimentaire :

1-1-Point de départ :

- ✓ Une alimentation équilibrée est une adaptation équilibrée entre les différents nutriments : lipides, glucides et protides.
 - ✓ Mais c'est aussi un apport suffisant en vitamines et en oligo-éléments.
 - ✓ C'est aussi une répartition harmonieuse de la ration alimentaire au cours de la journée.
- Et enfin, c'est une alimentation suffisante en quantité, mais pas excessive (**FFAS, 2011**).

Bref, une alimentation équilibrée, c'est une alimentation raisonnable et variée.

1-2-objectif de l'équilibre alimentaire :

L'objectif de l'équilibre alimentaire est de contribuer à assurer un état de santé optimum des individus et des populations.

L'équilibre alimentaire joue un rôle important en santé publique, en participant à la prévention de certaines maladies. Il s'obtient en variant l'alimentation pour apporter à l'organisme l'énergie et les nutriments nécessaires à son fonctionnement. Les aliments sont classés suivant leur composition en nutriments (protides, lipides, glucides, eau, minéraux, vitamines, fibres...). Les spécialistes de la nutrition considèrent que l'équilibre alimentaire a des chances d'être atteint lorsque l'apport énergétique total est fourni à raison de **15%** par les protides, **30-35%** par les lipides et **50-55%** par les glucides (**tableau 2**).

Ces pourcentages sont utiles pour calculer une « ration équilibrée » mais pas pour élaborer les menus quotidiens (**FFAS, 2011**).

Tableau 02 : principes de bases de l'équilibre alimentaire

Source : elsevier .com -2018

	Protéines	Lipides	Glucides
Part dans l'apport énergétique total	15%	30%	55%
Apport énergétique	4 kcal/gramme	9 kcal/gramme	4 kcal/gramme
Qualité	Pour les végétariens il est important de bien associer les protéines végétales pour fournir tous les acides aminés	Limiter les acides gras saturés, privilégier les huiles riches en acides gras essentiels	Les sucres simples ne doivent pas représenter plus de 10% de l'apport énergétique quotidien
Rôles	<ul style="list-style-type: none"> • Construction, réparation des muscles • Remplacement des cellules usagées • Communication entre les cellules (neurones) • Production d'enzymes, d'hormones 	<ul style="list-style-type: none"> • Réserve d'énergie stockée dans les adipocytes • Protection contre le froid • construction des membranes cellulaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Source principale d'énergie de notre organisme • Stockés sous forme de glycogène dans le foie et les muscles • Excès transformé en graisse
Sources	<ul style="list-style-type: none"> • Animales (poisson, œuf, fromage, viande) • Végétales (légumes, céréales) 	<ul style="list-style-type: none"> • Animales (fromage, charcuterie, crème) • Végétales (huiles, fruits secs) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sucres rapides (boissons, biscuits, gâteaux, bonbons) • Sucres lents (pain, féculents type pâtes, pomme de terre)

1-3-Le rythme des repas :

- ✓ Il est conseillé d'avoir 3 vrais repas par jour, et si possible un goûter vers 16-17 heures.
- ✓ Le petit déjeuner doit être pris le matin, de préférence en prenant son temps. Cela signifie se lever suffisamment tôt pour avoir suffisamment de temps avant d'aller travailler.
- ✓ Le déjeuner. Il faut de préférence qu'il n'y ait pas plus de 4 heures entre le petit déjeuner et le déjeuner, mais cela dépend grandement de la composition du petit déjeuner. Cela évite les coups de fatigue en fin de matinée.
- ✓ Vers 16h ou 17 h, mais pas plus tard, le goûter. C'est plus important qu'il y paraît, car ce goûter vous permettra de limiter la quantité d'aliments pris le soir. Il permet de se recharger en sucres rapides (sucres immédiatement disponibles comme le pain, les fruits, parfois une pâtisserie ou des biscuits, le chocolat, etc.) avant le dîner.

Le repas du soir : pris à 21 h au maximum, il doit être (contrairement à nos habitudes) être assez léger, puisque les dépenses énergétiques seront faibles avant le coucher (**FFAS, 2011**).

1-4-Rôle des composants des aliments :

- ✓ **Protéines** : elles servent à bâtir les muscles, le cœur, le sang, le cerveau, et finalement toutes les cellules des organes.
- ✓ **Lipides** : (ou graisses) elles servent de réserve d'énergie pour l'activité musculaire et la lutte contre le froid. Elles participent à la protection et la constitution des cellules du cerveau. Comprennent plusieurs types d'acides gras, à équilibrer pour une meilleure protection cardio-vasculaire. Il ne faut pas abuser du beurre et des fromages gras, des viandes et charcuteries grasses, des frites....
- ✓ **Cholestérol** : il est en partie fabriqué par l'organisme, et en partie apporté par les aliments. Il est indispensable à la vie des cellules et à la synthèse d'hormones, mais son excès dans le sang sous la forme qui sera stockée sur les parois est un facteur de risque cardio-vasculaire.
- ✓ **Glucides** : c'est la source d'énergie immédiatement utilisable pour l'effort musculaire et l'activité cérébrale. Il y a deux types de glucides faciles à repérer : les "rapides" ont un goût sucré, il ne faut pas abuser ; et les "lents" (amidon) qui n'ont pas de goût sucré et vont être assimilés lentement, qu'il faut consommer.
- ✓ **Calcium** : c'est le constituant principal de l'os. Il est indispensable pour la croissance, la solidité et l'entretien du squelette. Son apport est fondamental dès l'enfance pour garantir un capital osseux et éviter l'ostéoporose à l'âge adulte.
- ✓ **Fer** : élément capital de constitution de l'hémoglobine dans les globules rouges, qui transporte l'oxygène.
- ✓ **Sodium** : règle la répartition de l'eau dans l'organisme et le volume du sang ; joue un rôle essentiel dans la contraction musculaire, dont le cœur. Doit parfois être limité, sur prescription médicale, dans certaines hypertensions, maladies cardiaques ou rénales.
- ✓ **Vitamine A** : protection de la vue, croissance, anti-oxydante. Se présente sous forme de carotène dans les fruits et légumes colorés.
- ✓ **Vitamines B** : B1 et B6 : protection du système nerveux, B2 : croissance, B9 et B12 : antianémiques. Toutes aident à la bonne assimilation des nutriments.
- ✓ **Vitamine C** : absorption du fer, croissance, résistance aux infections, anti-oxydante.
- ✓ **Vitamine D** : En partie fabriquée par l'organisme sous l'effet du soleil, en partie apportée par les produits animaux ; son rôle est important dans le métabolisme osseux mais aussi pour beaucoup d'autres fonctions de l'organisme.

- ✓ **Fibres** : anti-constipation : issues principalement des produits céréaliers et des légumes ; freinent l'absorption du cholestérol : issues principalement des fruits et légumes.
- ✓ **Eau** : hydratation des cellules, transport des nutriments, élimination des déchets (**FFAS, 2011**).

2-Les besoins et les apports nutritionnels conseillés pour les personnes adultes :

2-1-metabolisme de base :

Le métabolisme de base (MB), ou métabolisme basal, correspond aux besoins énergétiques de l'organisme, c'est-à-dire la dépense d'énergie minimum quotidienne permettant à l'organisme de survivre ; au repos, l'organisme consomme en effet de l'énergie pour maintenir en activité ses fonctions (cœur, cerveau, respiration, digestion, maintien de la température du corps), via des réactions biochimiques (qui utilisent l'ATP). Il est exprimé sur la base d'une journée, donc en joules ou en calories par jour. L'alimentation permet de subvenir à ces besoins énergétiques (**tableau 03**).

Le métabolisme de base dépend de la **taille**, du **poids**, de **l'âge**, du **sexe** et de **l'activité thyroïdienne**. La température extérieure et les conditions climatiques influent également sensiblement. Le métabolisme basal diminue avec l'âge, de 2 % à 3 % par décennie après l'âge adulte. Les enfants ont par contre un métabolisme basal deux fois plus élevé que celui des adultes.

Le métabolisme de base est le facteur principal de variation de la dépense énergétique Journalière (**DEJ**), représente en moyenne **60%** de la DEJ (chez un sujet très sédentaire il Représente **70%** et **45 à 50%** chez un sujet très actif).

Il faut considérer l'augmentation des besoins liée à la situation médico-chirurgicale (Augmentation de la dépense énergétique de repos de 10 à plus de 50% selon la sévérité).

2-1-1-Méthode de calcul pour estimer son métabolisme de base :

S'il est quasiment impossible de calculer précisément son métabolisme basal, du fait que **notre dépense énergétique varie en fonction de paramètres difficilement mesurables dans la vie de tous les jours** (activité thyroïdienne, digestion, conditions climatiques, température extérieure, croissance, ...), celui-ci peut toutefois être estimé à l'aide de **4 facteurs principaux** : **le poids, la taille, l'âge et le sexe (tableau 03)**.

La méthode de calcul la plus simple pour évaluer son métabolisme de base est la formule de Harris et Benedict, recalculée par **Roza et Shizgal (1994)**. Ceux-ci ont en fait mis au point 2 formules de calcul, une pour les femmes et une pour les hommes.

- **Femmes : $MB = 9,740 \times P + 172,9 \times T - 4,737 \times A + 667,051$**
- **Hommes : $MB = 13,707 \times P + 492,3 \times T - 6,673 \times A + 77,607$**

Sachant que : *MB = Métabolisme de Base (en Calories)*

P = Poids (en kg)

T = Taille (en mètre)

A = Age (en années)

Tableau 03 : connaître son métabolisme de base

Source : canablog.com -2013

Taille (en cm)	Poids (en kg)	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
1,50	Homme	1325	1341	1357	1373	1389	1405	1421	1437	1454	1469
	Femme	1178	1194	1210	1226	1243	1258	1275	1291	1307	1323
1,60	Homme	1422	1448	1475	1502	1529	1556	1583	1610	1636	1663
	Femme	1275	1302	1329	1356	1382	1409	1436	1463	1490	1517
1,70	Homme	1502	1538	1573	1609	1645	1681	1717	1752	1788	1824
	Femme	1355	1391	1427	1463	1498	1534	1570	1606	1641	1677
1,80	Homme	1569	1612	1656	1699	1742	1786	1829	1872	1915	1959
	Femme	1423	1466	1509	1553	1596	1639	1682	1725	1769	1812
1,90	Homme	1626	1676	1725	1775	1825	1874	1924	1973	2023	2072
	Femme	1480	1529	1579	1628	1678	1727	1777	1827	1876	1926
2,00	Homme	1675	1730	1785	1840	1895	1950	2005	2060	2115	2170
	Femme	1528	1583	1638	1693	1748	1803	1858	1913	1968	2023

2-2-le bilan énergétique :

Est la différence entre les apports et les dépenses. On parle de bilan énergétique équilibré

Lorsque les apports sont égaux aux dépenses, dans ces conditions on obtient une stabilité

Pondérale, Et dans le cas inverse, il y a pris ou perte de poids.

2-2-1- Le déséquilibre de bilan énergétique :

2-2-1-1-Carence d'apport d'énergie :

Si l'apport énergétique est inférieur à la dépense énergétique, le bilan énergétique est donc **Négative** est entraînée une perte de poids et diminution de la masse grasse et de la masse maigre avec une perte tissulaire.

2-2-1-2-Excès d'apport d'énergie :

Si l'apport énergétique est supérieur à la dépense énergétique, le bilan énergétique est dit **Positif**, il en résulte une prise de poids, augmentation de la masse grasse avec une surcharge Pondérale et finit par l'obésité.

2-3- les apports nutritionnelles conseillés pour l'adulte :

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) représentent la quantité de macro- et micronutriments nécessaires à la couverture de l'ensemble des besoins physiologiques. Ils correspondent aux besoins nutritionnels moyens. Ils sont estimés à partir de données scientifiques et répondent à des règles fixées par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (**AFSSA** devenue Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [**Anses**]). Ils sont calculés de telle sorte qu'ils couvrent les besoins de 97,5 % des individus d'une population. Les valeurs proposées ne sont pas synonymes de normes contraignantes, mais sont des repères ou des références pour les individus d'une population dans le but premier d'éviter les déficiences. Les ANC sont à considérer comme des apports optimaux pour une population donnée. Des doses supérieures aux ANC obtenues par une supplémentation, une complémentation ou un enrichissement d'aliments courants conduisent dans une zone proche des doses pharmacologiques et peuvent interpellent quant aux bénéfices réels. Des limites de sécurité ont été définies pour certains minéraux et vitamines dont l'excès d'apport peut ne pas être sans conséquences pour la santé. Il est admis que chaque individu d'une population devrait se rapprocher des ANC pour la totalité des macro- et micronutriments en tenant compte de ses particularités, y compris lorsque les apports spontanés sont au-dessus des ANC.

Apports journaliers recommandés (AJR) Les AJR représentent la quantité suffisante des différents nutriments nécessaires à la couverture des besoins physiologiques. Évalués à partir de données scientifiques, ils répondent à des règles fixées par l'**Anses**, et sont calculés en fonction

des besoins nutritionnels moyens mesurés par groupe d'individus (par exemple enfants, femmes enceintes, personnes âgées, etc.).

Il est cependant peu réaliste de vouloir appliquer ces recommandations stricto sensu chaque jour (Elsevier Masson, 2018).

Tableaux 04 : les apports conseilles en vitamines :

Source : campus.cerimes.fr_2011

<i>Molécule</i>	<i>Abréviation</i>	<i>Apports recommandés</i>
VITAMINES HYDROSOLUBLES		
Thiamine	Vitamine B1	1,3 mg
Riboflavine	Vitamine B2	1,5 mg
Acide pantothénique		10 mg
Pyridoxine	Vitamine B6	2 mg
Niacine	Vitamine PP	15 mg
Acide folique	Vitamine B 9	300 µg
Cobalamine	Vitamine B12	3 µg
Acide ascorbique	Vitamine C	80 mg
VITAMINES LIPOSOLUBLES		
Rétinol	Vitamine A	800 µg
Calciférol	Vitamine D	10 µg = 400 UI
Tocophérol	Vitamine E	18 UI = 12 mg dl alpha-tocophérol
Phytoménadione Phylloquinone	Vitamine K1	35 µg

Ces recommandations concernent l'ensemble d'une population, il existe donc une marge de sécurité importante : pour un individu particulier des apports plus faibles peuvent être suffisants.

Tableau 05 : les apports conseillés en minéraux et oligoéléments :

Source : nutrition expertise. Fr -2013.

Population / Minéraux	Calcium (mg)	Phosphore (mg)	Magnésium (mg)	Fer (mg)	Zinc (mg)	Cuivre (mg)	Fluor (mg)	Iode (µg)	Sélénium (µg)	Chrome (µg)
1-3 ans	500	360	80	7	6	0.8	0.5	80	20	25
4-6 ans	700	450	130	7	7	1	0.8	90	30	35
7-9 ans	900	600	200	8	9	1.2	1.2	120	40	40
10-12 ans	1200	830	280	10	12	1.5	1.5	150	45	45
13-15 ans (G)	1200	830	410	13	13	1.5	2	150	50	50
13-15 ans (F)	1200	800	370	16	10	1.5	2	150	50	50
16-19 ans (G)	1200	800	410	13	13	1.5	2	150	50	580
16-19 ans (F)	1200	800	370	16	10	1.5	2	150	50	50
Hommes adultes	900	750	420	9	12	2	2.5	150	60	65
Femmes adultes	900	750	360	16	10	1.5	2	150	50	55
Hommes >65 ans	1200	750	420	9	11	1.5	2.5	150	70	70
Femmes >65 ans	1200	800	360	9	11	1.5	2	150	60	60
Femmes enceintes 3e trimestre	1000	800	400	30	14	2	2	200	60	60
Femmes allaitantes	1000	850	390	10	19	2	2	200	60	55
Personnes âgées > 75 ans	1200	800	400	10	12	1.5	2	150	60	-

3-Diététique du syndrome néphrotique :

Pour limiter les œdèmes, le régime est limité en sodium et restreint en eau en cas d'hyponatrémie. Un interrogatoire alimentaire s'assure d'une consommation de protéides suffisante pour couvrir les apports de sécurité recommandés par l'AFSSA, auxquels on ajoute les pertes urinaires. Mais un régime hyperprotidique est contre-indiqué.

Lors de la crise diurétique provoquée par le traitement le régime est élargi en eau, on veille à limiter les glucides et le sodium en fonction du niveau de la corticothérapie au long cours. Une hyperlipidémie, constante dans le syndrome néphrotique, ne doit pas impliquer de prescription de régime hypolipidique qui serait sans effet. On préconise la consommation d'aliments apportant des acides α -linoléique et linoléique (Wingen AM, 1997).

3-1-Prise de protéines :

En présence d'un hypercatabolisme de l'albumine et d'une synthèse restreinte, il semblerait logique d'augmenter la protéine alimentaire des patients atteints de syndrome néphrotique.

Dans le cas des hôpitaux entièrement surveillés, il a été démontré que cela améliorerait le bilan azoté. Cependant, dans la pratique, les patients sont souvent anorexiques, nauséux et prématurément satisfaits. Ces symptômes sont présumés être une conséquence d'un œdème gazeux et de la présence d'ascite. Par contre, la restriction des protéines alimentaires peut avoir un effet favorable sur la protéinurie et la dyslipidémie, mais potentiellement au détriment d'une nutrition adéquate. C'est pourquoi de nombreux médecins choisissent de maintenir un apport protéique relativement normal qui pourrait bien constituer le meilleur compromis entre les besoins nutritionnels et l'appétence.

Dans des circonstances graves, telles que l'hypovolémie clinique, avec ou sans détérioration de la fonction rénale, l'administration intraveineuse d'albumine sans sel présente des avantages potentiels. Cependant, la valeur de ces stratégies est sous-estimée et leur durée de vie est très courte : La supplémentation IV en albumine peut affecter de façon fâcheuse la synthèse de l'albumine et dans la plupart des cas, un pourcentage élevé est rapidement perdu dans l'urine (Wingen AM, 1997).

3-1-1-Recommandations : Apport normal de protéines alimentaires :

Il semblerait qu'il n'y ait pas de preuve convaincante de la modification de l'apport protéique des patients néphrotiques. Les augmentations et les diminutions peuvent s'avérer cliniquement problématiques. Le maintien de l'appétit et de l'alimentation générale peut être difficile dans les

premiers stades du traitement et la modification de l'apport en protéines peut aggraver ces difficultés.

L'utilisation de préparations **d'albumine IV** semble injustifiée pour des raisons médicales et financières, sauf en présence de graves complications hémodynamiques (y compris une insuffisance rénale aiguë) et/ou d'un œdème résistant sévère. Dans ces derniers cas, l'utilisation à court terme d'albumine IV peut s'avérer un complément utile à l'administration séquentielle de diurétiques et à la restriction du sodium (**Wingen AM, 1997**).

3-2-Contrôle des œdèmes :

Le syndrome néphrotique est une cause importante d'hyperaldostéronisme secondaire et l'excrétion urinaire de sodium peut, du moins en théorie, être très faible. Par conséquent, la restriction du sodium alimentaire est largement pratiquée chez ces patients et semble être un point de départ approprié et sûr dans la prise en charge de l'œdème. Là encore, comme pour les perturbations des protéines alimentaires, une réduction extrême du sel peut entraîner une diminution de l'appétibilité et une aggravation de l'anorexie. De plus, l'évaluation clinique du patient laissera un certain degré d'incertitude quant à son état réel en matière de sodium et de fluides.

Il est préférable d'introduire les diurétiques de manière progressive afin de minimiser le risque d'hypovolémie. Néanmoins, plusieurs facteurs rendent les patients néphrotiques relativement résistants à ce traitement. Chez le patient œdémateux, l'œdème intestinal peut entraver l'absorption tandis qu'une mauvaise filtration glomérulaire réduit le transfert vers la lumière tubulaire.

Des niveaux élevés de protéines de liaison urinaire peuvent restreindre encore plus l'efficacité des diurétiques. En général, il est préférable de traiter les patients souffrant d'un œdème important à l'hôpital jusqu'à ce que ce problème ait progressé. Une perte de poids de 1 à 2 kg par jour est généralement considérée comme appropriée. De nombreux patients auront besoin d'un blocage séquentiel du néphron pour atteindre cet objectif.

La combinaison d'un diurétique de l'anse avec un antagoniste de l'aldostérone est largement utilisée. L'ajout d'un troisième agent, tel qu'un thiazide, peut être envisagé dans les cas difficiles. Mesures physiques, y compris le contrôle de l'apport en liquide, les bas de contention et le repos au lit supervisé doit être considéré comme faisant partie des soins généraux du patient néphrotique (**Wingen AM, 1997**).

3-2-1-Recommandation :

La limitation de l'apport en sodium à **50-70 mmol/jour** contribue raisonnablement à la maîtrise de l'œdème chez la plupart des patients adultes. Les diurétiques doivent être introduits avec prudence afin d'obtenir une perte de poids de **1 à 2 kg/jour** dans un premier temps. Il faut s'attendre à ce que de nombreux patients soient résistants à ces agents malgré un DFG relativement normal. Toutefois, la variabilité de la réponse entre les individus rend appropriée l'introduction progressive des diurétiques afin de déterminer le dosage approprié.

3-3-La préservation des os chez les patients néphrotiques :

L'impact de l'état néphrotique sur l'intégrité osseuse est peu évoqué dans la littérature ancienne. Cela reflète à la fois l'incapacité à évaluer la densité minérale osseuse (DMO) et à proposer une thérapie efficace. Cependant, l'évaluation de la DMO et le traitement de l'ostéoporose permettent désormais de considérer le statut de l'os sidéral chez les patients présentant un syndrome néphrotique continu ou récidivant. De plus, il est reconnu que des changements de la densité osseuse peuvent se produire dans les semaines ou les mois qui suivent l'introduction de fortes doses de corticostéroïdes. L'administration d'un stéroïde catabolique aux patients souffrant de protéinurie lourde et d'hyper catabolisme d'albumine avéré représente une combinaison de facteurs susceptibles de nuire gravement à la densité osseuse (**Wingen AM, 1997**).

3-3-1-Recommandations :

Si l'état néphrotique nécessite un traitement aux stéroïdes pendant trois mois ou plus, il faut alors envisager sérieusement une évaluation formelle de la DMO et, en cas de perte osseuse importante, un traitement spécifique de l'ostéoporose (**Wingen AM, 1997**).

3-4-Régimes restreints en sodium :

Une restriction sodée est indiquée dans toute situation de rétention de sodium retrouvée de façon générale dans les néphropathies glomérulaires en association avec une protéinurie plus ou moins massive. En témoigne l'existence d'œdèmes et/ou d'une hypertension artérielle. C'est le cas des syndromes néphrotiques en poussée ou encore des glomérulonéphrites aiguës où une restriction sodée est nécessaire jusqu'à résolution des symptômes.

Dans le cas du syndrome néphrotique cortico-sensible à rechute, l'indication d'un tel régime est portée dès la réapparition d'une protéinurie. En dehors des poussées, un régime sans sel modéré est justifié du fait de l'administration de corticostéroïdes ou de ciclosporine. Un régime normal en sodium peut être envisagé si le patient est asymptomatique et la dose de ces médicaments faible (**prednisone < 0,25 mg/kg, ciclosporine < 4 mg/kg**) et si la tension artérielle (TA) est

normale. Il faut indiquer que les enfants peuvent parfois mal supporter le régime désodé qui leur apparaît comme le principal inconvénient de la maladie.

Le cas du syndrome néphrotique corticorésistant avec protéinurie permanente nécessite un régime hyposodé au long cours. Il est parfois possible cependant de l'élargir dans une certaine mesure en association avec la prescription de diurétiques et sous surveillance stricte du poids, de la TA et de la composition des urines. Cette approche s'applique également pour diverses glomérulopathies chroniques (**Haycock G, 1993**).

3-4-1-Apport de sodium restreint :

Le régime apporte **10 à 40 mmol/24 h** Sa prescription pratique repose sur les points suivants :

- Il n'y a pas de sel de cuisson, ni sur la table.
- Il ne comporte pas de produit avec ajout de sel pour le goût ou la conservation, ni aucun autre élément vecteur de sodium (**levure chimique**).
- **Les laits** sont permis parfois en quantités contrôlées. Pour Le lait de vache peut être remplacé par des petits suisses ou des fromages blancs. Le fromage (**35 à 50 mmol de Na/100 g**) ne peut être donné qu'en quantités précises lors d'un élargissement de régime.
- **Viande, poisson et œufs** peuvent être consommés mais on interdit les conserves pour enfants de type « **petit pot** » qui contient du sel à quelques exceptions près, le jambon, la charcuterie, les poissons ou la viande fumés et/ou séchés, ainsi que les mollusques et les crustacés et toutes les conserves et plats cuisinés.
- **Le pain ou les biscottes** ou autres produits de panification sont remplacés par des biscottes pauvres en sodium ou du pain sans sel. Les céréales infantiles, à l'exception des farines lactées, contiennent au maximum **1,5 mmol de Na pour 100 g de produit sec**.
- **Tous les légumes** frais ou surgelés au naturel (c'est-à-dire non cuisinés) peuvent être consommés. Il existe des conserves de légumes à la vapeur sans adjonction de sel et il existe des produits « **sans sel** » dont le contenu en sodium est réglementé (**Haycock G, 1993**).

3-5-Vitamine D :

Une supplémentation régulière en vitamine D : soit **400 UI/j**, soit une ampoule de **100 000 UI** tous les 3 à 6 mois. Cette supplémentation sera adaptée au statut en 25 OH vitamine D3 (dosage au minimum annuel) (**Haycock G, 1993**).

3-6-Calcium :

Les apports calciques sont de : **500 à 1000 mg/j** (**Dédrogyl : 3 gouttes/j**) adaptés dans l'alimentation (**Haycock G, 1993**).

3-7-Fer :

L'apport alimentaire de fer est insuffisant du fait des pertes occultes de sang dans le tube digestif et éventuellement de la restriction relative de consommation carnée. Un apport médicamenteux est donc généralement nécessaire, en particulier en association avec un traitement par érythropoïétine (**Haycock G, 1993**).

3-8-Vitamines et oligoéléments :

Il est nécessaire de veiller à un apport adéquat fourni par l'alimentation. Dans le cas de régimes administrés par voie entérale exclusive, on peut être amené à donner des cocktails de vitamines et d'oligoéléments. Les besoins en vitamine A doivent être couverts, en prenant garde au fait que son accumulation chez l'insuffisant rénal peut être responsable de phénomènes toxiques (**Haycock G, 1993**).

3-9-Métabolisme osseux :

Conformément aux recommandations générales, il convient d'initier une supplémentation en cas de carence en 25OHvitamine 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 ne devrait pas être systématique. En fonction du résultat de l'ostéodensitométrie, des mesures supplémentaires sont indiquées, par ex. la prise de bisphosphonates. (**Gerabed E et al ,2012**).

LA PARTIE

EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE 01 :
MATÉRIEL ET
MÉTHODES

1- la méthodologie :

Dans notre étude, nous procédons à l'évaluation nutritionnelle dans une population de patients présentant un syndrome néphrotique, suivis régulièrement dans le centre hospitalo-universitaire : **Mohamed Lamine DEBAGHINE** (ex : Maillot) dans la wilaya d'Alger au Service de Néphrologie.

NB : *Le centre hospitalo-universitaire (ex : Maillot) recueille des patients de la wilaya d'Alger ainsi que d'autres wilayas.*

3- objectif de ce travail est :

- D'évaluer le syndrome néphrotique et confirmé son diagnostic.
- De chercher quelles sont les conséquences et les complications associées.
- Quelles sont les maladies et les troubles les plus fréquents causant un syndrome néphrotique ?
- Préciser les modalités et prises en charge thérapeutique et nutritionnelle.
- Evaluer les consommations alimentaires et le statut nutritionnel des sujets malades.

3-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, colligée au service de Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed Lamine Debaghine, portant sur une période de 15 jours, allant du 17 février 2020 au 01 mars 2020.

Echantillonnage : Trente-et-un dossiers sont retenus sans distinction de race, de sexe ni de nationalité.

4-Critères d'inclusion et d'exclusion :

4-1- Critères d'inclusion :

- Patients adultes âgés de plus de 17 ans.
- Patients présentant un syndrome néphrotique.

4-2- Critères d'exclusion :

- Les dossiers dont les données cliniques ou paracliniques étaient incomplets.

5- le recueil de données :

L'identification des cas de syndrome néphrotique s'est faite à travers l'exploitation des dossiers des malades hospitalisés ou repérés à partir du registre de consultation du service et pour chaque nouveau malade, une fiche d'expérimentation est remplie suite à leurs dossiers d'exploration.

Cette fiche d'expérimentation (**annexe I**) comporte les données suivantes :

A. Les variables étudiées :

- Age.
- Sexe.
- Taille et poids.
- Origine.
- Niveau socio-économique.
- Consanguinité.
- Antécédents pathologiques personnels et familiaux.
- Début de la symptomatologie et les manifestations cliniques.

B. Les éléments paracliniques recherchés ont été les suivants :

- **Dans le sang :** albuminémie, cholestérol total, créatininémie, numération formule sanguine, bilan calcique et bilan inflammatoire.
- **Dans les urines :** examen par bandelettes urinaires, protéinurie de 24 h.

C. Les éléments recherchés en rapport avec l'étude anatomopathologique :

- Indication de la ponction biopsie rénale.
- Résultat de la ponction biopsie rénale.

D. Mesures anthropométriques :

- Mesure de poids (à l'aide d'une balance électrique ou bien d'autres types).
- Mesure de la taille (en utilisant un mètre ruban).
- IMC : indice de masse corporelle en fonction de poids (kg) / taille ² (m).

E. Les éléments thérapeutiques et évolutifs :

- Les moyens thérapeutiques.
- Evolution sous traitement : cortico-sensibilité, corticodépendance, corticorésistance, rémission, rechutes.
- Complications à court et à long terme.

6- L'analyses statistiques des données :

Toutes les données récupérées sont saisies sur Microsoft Word, et tous les tableaux et les diagrammes sont réalisés à l'aide de logiciel Microsoft Excel 2013, ainsi que l'étude statistique.

7- les critiques de la méthodologie :

Durant notre stage pratique nous avons rencontré quelques difficultés à savoir :

- Manque d'informations dans les dossiers médicaux concernant les marqueurs de diagnostic et les marqueurs anthropométriques.
- La difficulté de lecture des prescriptions médicales.
- Période de stage assez courte par rapport aux objectifs ciblés à parvenir dans notre étude expérimentale.
- La pandémie de coronavirus et la période de confinement nous a empêché de terminer notre stage pratique convenablement, sachant que ce dernier exige souvent une disponibilité fréquente.
- Les résultats obtenus dans notre recherche restent toujours limités vu que notre recherche a été établie à partir d'un échantillon de 31 patients seulement.
- Mauvais fonctionnement des logiciels statistiques (SPSS et STATISTICA) Pendant la phase d'étude.

CHAPITRE 02 :

LES RÉSULTATS ET

DISCUSSIONS

1- Les caractéristiques générales des patients :

1-1 Répartition des patients par sexe :

Dans notre série d'études nous avons traité les dossiers des 31 patients.

Les informations récoltées sont présentées dans la figure 15 :

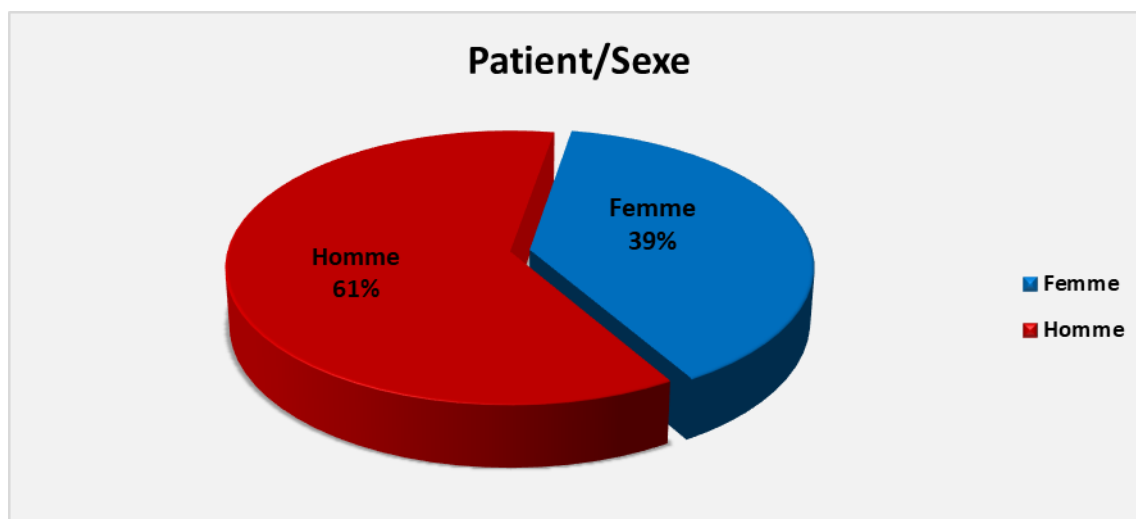


Figure 15 : répartition des patients par sexe

La figure 15 montre que la répartition de sexe dans notre série, est très hétérogène, on note une prédominance globale masculine 19 hommes soit 61 % contre 12 femmes soit 39 % avec un sexe ratio homme/femme de 1,43.

1-2 Répartition des patients par tranche d'âge :

L'âge de nos échantillons est compris entre 17 et 72 ans.

Nous avons assemblé les tranches d'âge de nos patients en 4 classes d'âge : 15-29 ans / 30-44 ans / 45-59 ans / 60-75 ans.

Les résultats obtenus sont présentés dans la figure 16 :

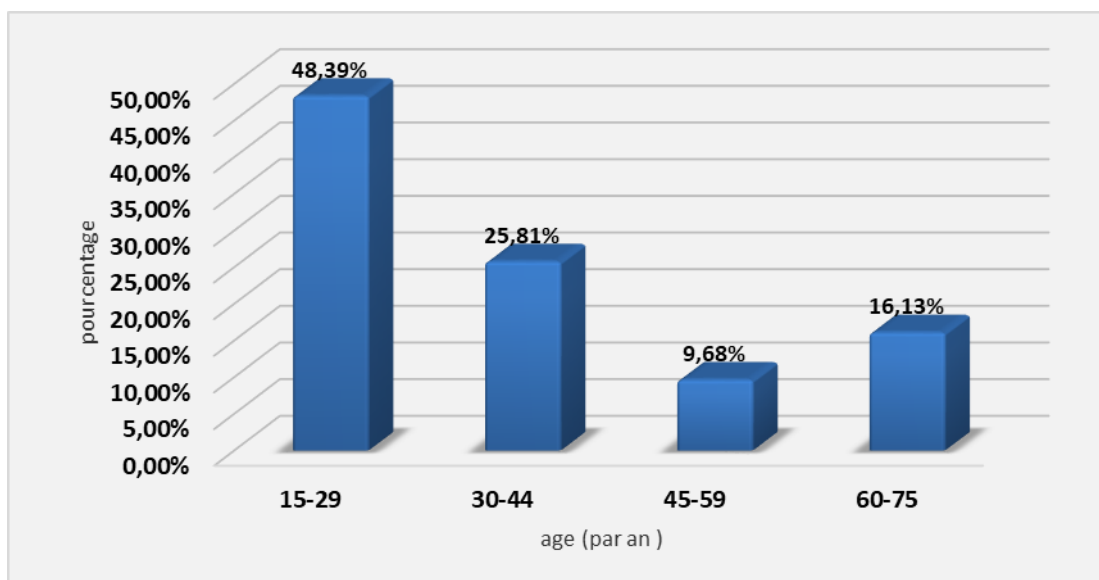


Figure 16 : répartition des patients par tranche d'âge

D'après la figure 16 nous avons constaté que :

- 48,39 % des patients sont trouvés dans la tranche d'âge 15-29 ans.
- 25,81 % se trouve dans la tranche 30-44 ans.
- 9,68 % dans la tranche 45-59 ans.
- 16,13 % pour 60-75 ans.

1-3 répartition des patients selon l'indice de masse corporelle :

Après le traitement des dossiers de nos échantillons nous avons trouvé un manque d'informations anthropométriques de 3 patients de ce fait ces derniers sont exclus de notre évaluation (**tableau 06**)

Tableau 06 : nombre des patients selon les valeurs d'IMC :

Valeur d'IMC kg/m ²	Nombre de patients
18-25	11
25-30	12
30-35	4
35-40	1
Total	28

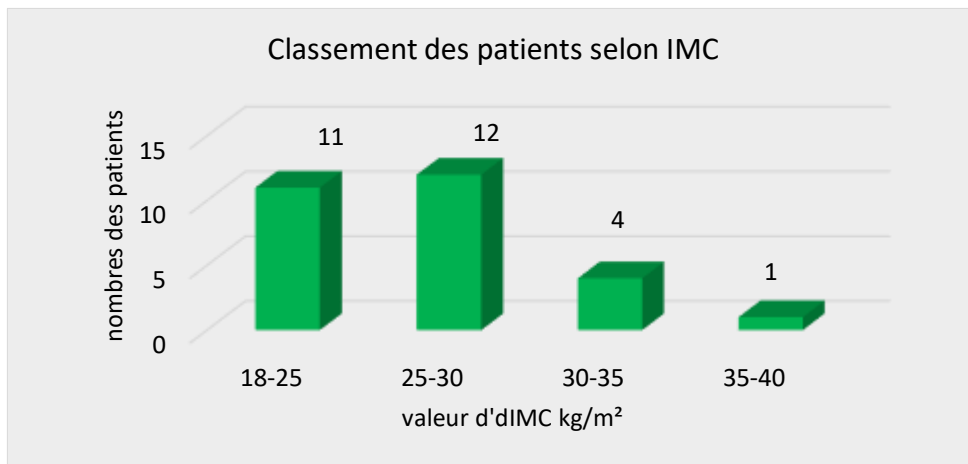


Figure 17 : répartition des patients en fonction de l'IMC

Le tableau 06 et la figure 17 montrent que le calcul de l'indice de masse corporelle nous a permis de classer les individus en quatre groupes :

- Les normaux (IMC 18-25 kg/m²).
- Les surpoids (25<IMC<30 kg/m²).
- Les obèses (30-35 kg/m²).
- Les patients qui présentent une obésité morbide (IMC 35-40 kg/m²).

11 patients ont une corpulence normale, 12 patients sont en surpoids, 4 patients sont obèses et un patient qui est en stade finale de l'obésité IMC supérieur à 35kg/m².

1-3-1- répartition des patients en fonction de l'IMC et sexe :

La corpulence des individus varie en fonction de sexe, nous avons classés les patients en fonction de leurs sexes et leurs IMC.

Les résultats obtenus sont classés dans la figure 18 :

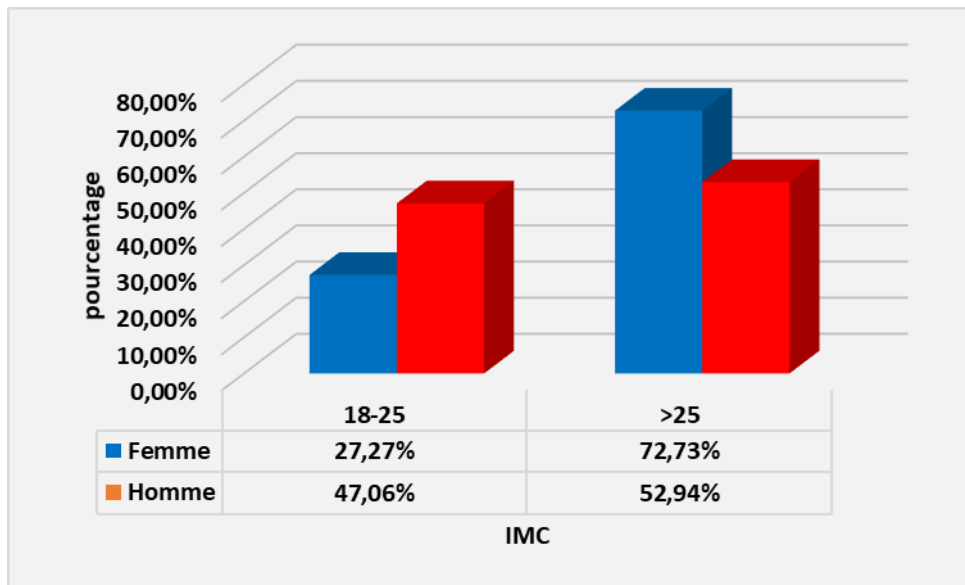


Figure 18 : répartition des patients en fonction de sexe et IMC

La figure 18 montre que 72.73 % des femmes sont en surpoids (IMC > 25) et le reste soit 27.27 %, ont une corpulence normale IMC 18-25.

Concernant les hommes, plus que la moitié, soit 52.94 % sont en surpoids IMC entre (18-25) et 47.06 % ont une corpulence normale.

1-3-2- répartition des patients en fonction de l'âge et l'IMC :

La corpulence des individus varie en fonction de l'âge, nous avons classé des patients en fonction de leur âge et leur IMC.

Les résultats obtenus sont classés dans la figure 19 :

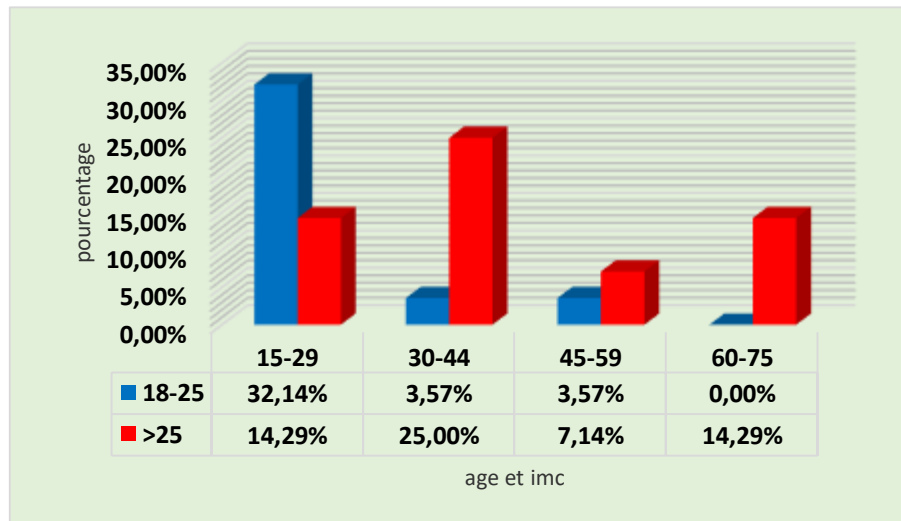


Figure 19 : répartition des patients en fonction de l'âge et l'IMC

La figure 19 montre que :

- 46.43 % de nos patients sont âgés entre 15-29 ans.
- 32.14 % ont une corpulence normale IMC (18-25).
- 14.29 % sont en surpoids IMC (> 25).
- 28.57 % des patients sont âgés entre 30-44 ans.
- 3.75 % ont corpulence normale.
- 25.00 % étaient en surpoids.
- 10.71 % sont âgés entre 45-59 ans.
- 3.75 % ont une corpulence normale.
- 7.14 % en surpoids.
- 14.27 % sont âgés 60-75 ans : ils sont tous en surpoids.

1-4- répartition des patients en fonction de leur consanguinité :

Dans notre étude nous avons étudié l'historique médicale de 31 patients et nous avons trouvé que 11 patients issus de mariage consanguin, soit 35 % alors que 20 patients issus de mariage non consanguin soit 65 %.

Les résultats obtenus sont affichés dans la figure 20 :

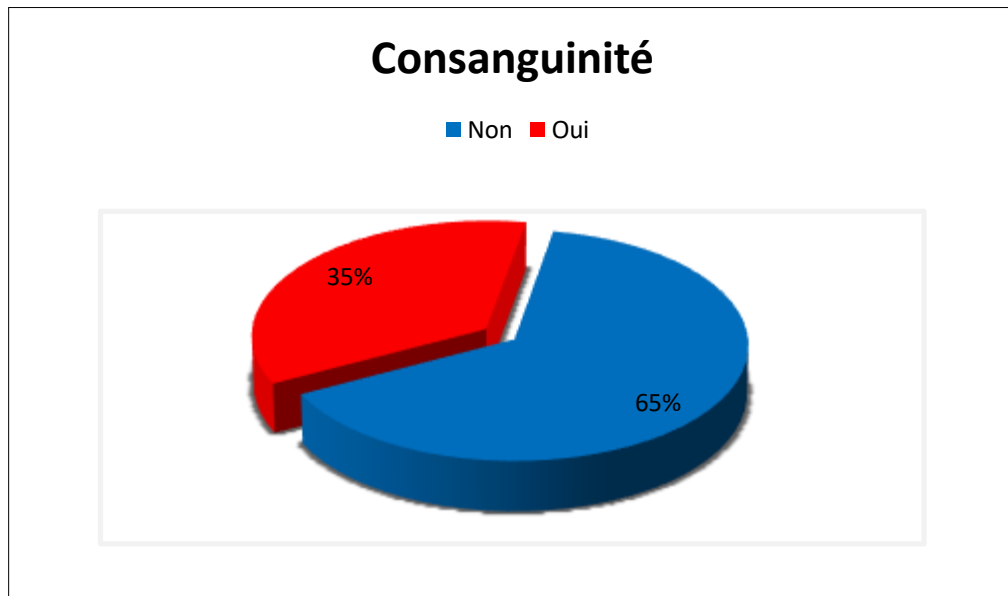


Figure 20 : répartition des patients selon la consanguinité

L'analyse des résultats consignés dans la figure 20 révèle qu'il y'a aucune relation significative entre la consanguinité et le syndrome néphrotique.

2- Les caractéristiques cliniques :

2-1 Répartition des patients selon leurs antécédents personnels :

Afin d'évaluer l'existence d'une relation significative entre l'apparition de syndrome néphrotique et les antécédents médicaux de 31 patients.

Les résultats sont classés dans le tableau 07 et la figure 21 :

Tableau 07 : répartition des patients selon leurs antécédents personnels :

Antécédents personnels	Nombre de patients	Pourcentage %
Anémie	2	6.90 %
Diabète	2	6.90 %
Hypertension artérielle	2	6.90 %
Autre	8	27.59 %
Rien à signaler(RAS)	15	51.72 %
Total	29	100 %

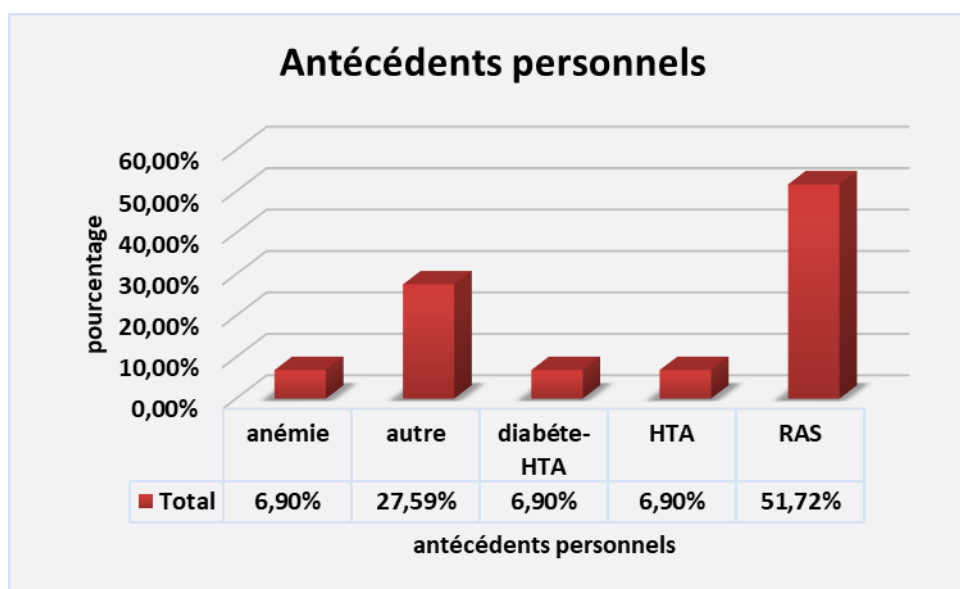


Figure21 : répartition des patients en fonction des antécédents

D'après la figure 21 et le tableau 07 on remarque que :

- L'anémie est retrouvée chez 2 patients soit 6.90 %.
- Le diabète et l'hypertension artérielle est retrouvé chez 2 patients soit 6.90 %.
- L'hypertension artérielle est retrouvé chez 2 patients soit 6.90 %.
- 8 Patients ont d'autres pathologies soit 27,59 %.
- 15 Patients n'ont aucune pathologie antécédente soit 51,72 %.

2-2- Répartition des patients selon le type de SN :

La répartition de type de syndrome néphrotique est très hétérogène dans notre série avec une nette prédominance de syndrome néphrotique impur.

Les résultats sont présentés dans la figure suivante :

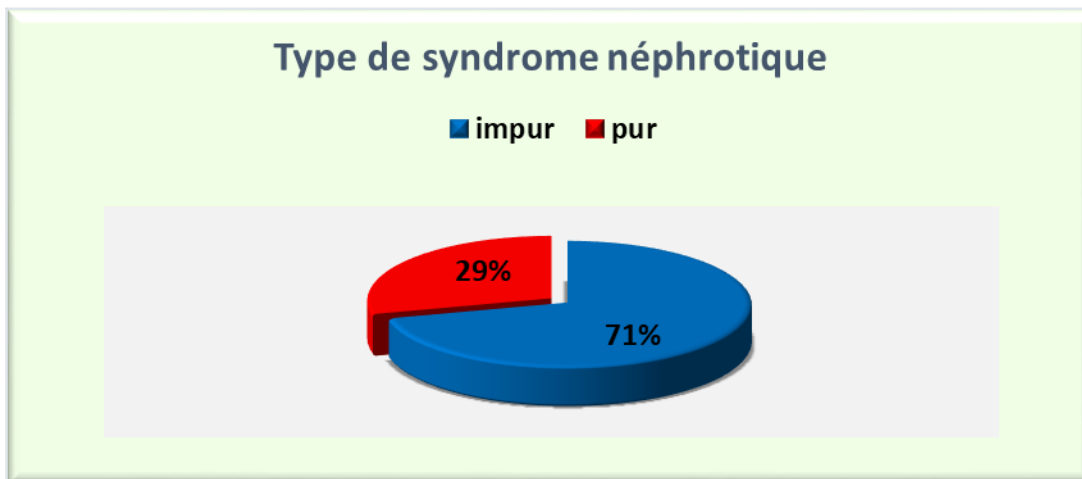


Figure 22 : répartition des patients en fonction de type de SN

Les résultats obtenus dans la figure 22 ont permis de retenir :

- 29 % des malades soit (9 patients) ont un syndrome néphrotique pur.
- 71 % des malades soit (22 patients) ont un syndrome néphrotique impur.

2-3-Répartition des patients en fonction de forme étiologique :

La PBR est indiquée dans 29 cas mais 2 patients n'ont pas bénéficié de PBR, cette dernière permet de classer le syndrome néphrotique en 3 formes étiologiques.

Les résultats de PBR (ponction biopsie rénale) sont classés dans le tableau 08 :

Tableau 08 : forme étiologique de SN :

	Nombre des cas	Fréquence relative %
HSF	17	58.62 %
LGM	8	27.59 %
GEM	4	13.79 %
Total	29	100 %

Le tableau 08 montre : Les différents types de néphropathies retrouvés chez nos patients à savoir : le SN à LGM (lesion glomérulaire minime) (8 cas, 27.59%), la HSF (hyalinose segmentaire et focale) c'est la plus fréquente forme étiologique (17 cas, 58.62), La GEM (glomérulopathie extra membraneuse) (4 cas 13.79 %).

2-4-répartition des patients en fonction de taux d'albuminémie :

Albumine est le meilleur marqueur pour évaluer l'état nutritionnel des patients sachant qu'une hypoalbuminémie < 30g/l indique une dénutrition.

Dans notre étude 29 patients ont bénéficié d'un dosage d'albumine.

Les résultats sont classés dans le tableau suivant :

Tableau 09 : stades de dénutrition en fonction de taux d'albuminémie :

Stade de dénutrition	Taux d'albuminémie g/l	Nombre de patients	Pourcentage
Sévère	< 25	23	79,31 %
Modéré	25-30	5	17,24 %
Normal	> 30	1	3,45 %
Totale		29	100 %

A partir des résultats affichés dans le tableau 09 on note :

23 cas soit (79.31 %) des patients ont un taux d'albuminémie inférieure à 25 g/l.

5 cas soit (17.24 %) des patients ont une albuminémie comprise entre 25 et 30 g/l.

1 cas soit (3,45 %) de patient à une albuminémie supérieure à 30 g/l.

2-4-1-répartition des patients en fonction de taux d'albuminémie et sexe :

Le taux d'albumine varie entre les patients en fonction de leurs sexes, 29 patients ont bénéficié de dosage d'albumine,

Les résultats sont classés dans la figure 23:

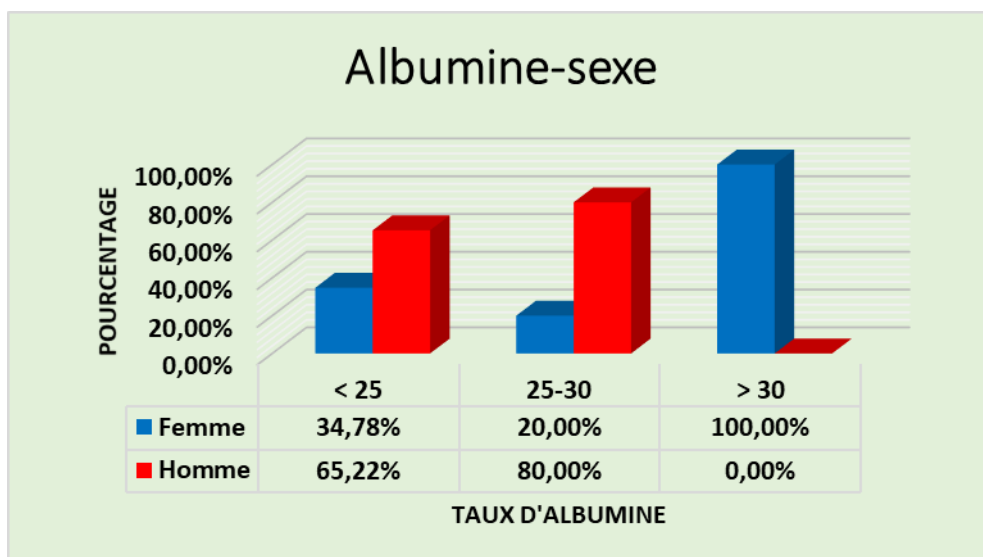


Figure 23 : classement des patients en fonction d'albuminémie g/l et sexe

La figure 23 illustre que tous les patients sauf 1 souffrent d'une hypoalbuminémie, on trouve 65,22% des hommes et 34,78% des femmes souffrent d'une hypoalbuminémie sévère < 25 g/L.

20% des femmes et 80 % des hommes souffrent d'une hypoalbuminémie modéré entre 25-30 g/L.

2-4-2-répartition des patients en fonction de taux d'albuminémie et d'âge :

Le taux d'albumine dans le sang varie entre les patients en fonction d'âge. 29 patients ont bénéficiés du dosage de l'albumine et les résultats obtenus sont affichés dans la figure 24 :

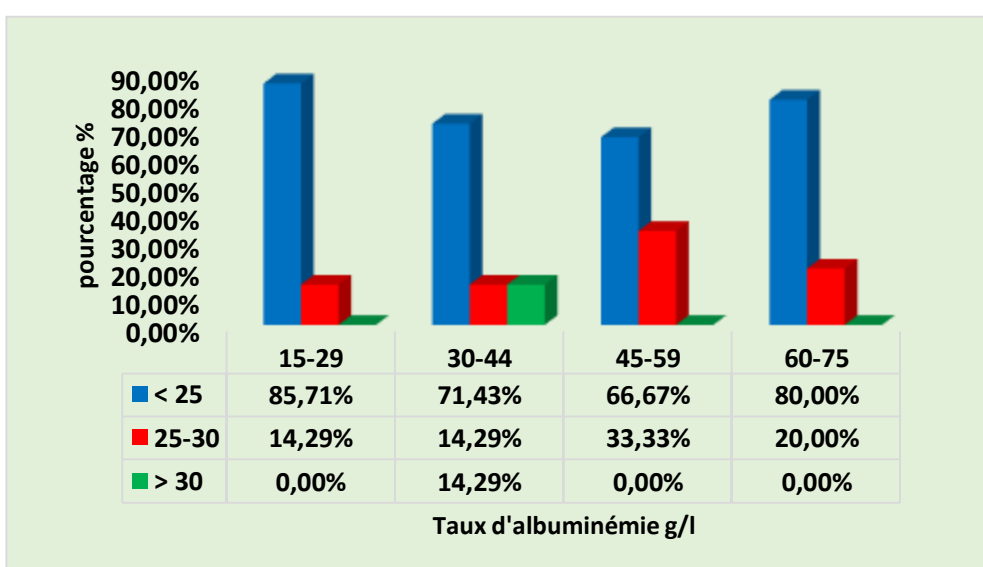


Figure 24 : classement des patients en fonction de l'âge et l'albuminémie

La figure 24 montre que la dénutrition touche toutes les tranches d'âge avec un taux d'albuminémie qui varie entre ces différentes classes d'âge, donc on note un taux d'albuminémie inférieur à 25 g/L à une fréquence de 85,71 % pour les patients âgés de 15 - 29 ans, de 71,43% pour la tranche d'âge 30 - 44 ans, 66,67 % pour la tranche d'âge 45 -59 ans et finalement 80% pour les patients âgés de 60- 75 ans.

On note aussi un taux d'albuminémie varie entre 25 – 30 g/L de fréquence égale à 14,29 % pour les patients âgés de 15- 44 ans, 33,33% pour 45-59 ans et finalement une fréquence de 20 % pour les personnes âgées de 60 – 75 ans.

Par contre on remarque qu'un seul patient appartient à la tranche d'âge 30- 44 ans ne souffre pas de dénutrition avec un taux d'albuminémie supérieur à 30 g/L.

2-5- répartition des patients en fonction de protéinurie :

La protéinurie est la présence de protéines dans les urines, elle est quantifiée par g/24h.

Le dosage de ce paramètre nous permet d'identifier l'installation du syndrome néphrotique soit une protéinurie supérieure à 3g/24h, tous les patients ont bénéficié du dosage de protéinurie de 24h.

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau 10 :

Tableau 10 : taux de protéinurie

Taux de protéinurie g/l	Nombre de patients	Pourcentage %
3-10	24	77.42 %
10-25	7	22.58 %
Total	31	100 %

D'après le tableau 10. On remarque que : 100 % de nos malades ont une protéinurie > 3g/l, 77.42 % (soit 24 patients) ont une protéinurie entre 3-10 g/l et le reste 22.58 % (soit 7 patients) supérieur à 10 g/l.

2-5-1- répartition des patients en fonction de protéinurie et sexe :

Pour étudier l'influence de sexe sur la protéinurie, nous avons classé le taux de protéinurie en deux classes ; protéinurie entre 3-10 g et protéinurie entre 10- 25 g.

Les résultats sont affichés dans la figure 25 :

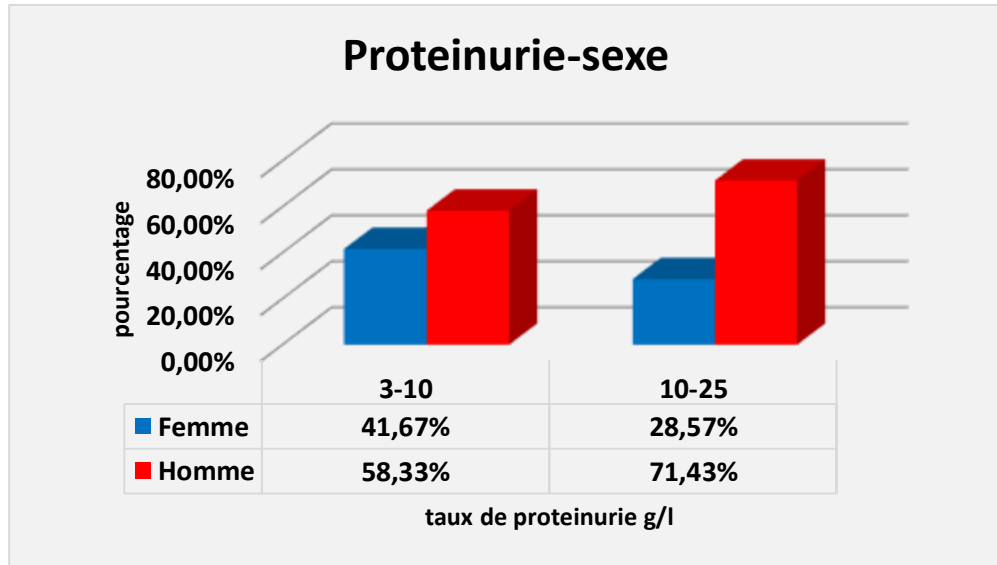


Figure 25 : classement des patients en fonction de protéinurie et sexe

D'après la figure 25 on note que : Les patients qui ont une protéinurie compte entre (3-10 g/l) 58.33% sont des hommes et 41.67% sont des femmes, d'autre part on trouve les patients qui ont une protéinurie compte entre (10- 25 g/l) 71,43% sont des hommes et 28,57% sont des femmes.

2-5-2- répartition des patients en fonction de protéinurie et l'âge :

Comme la figure 25 le montre, nous avons classé le taux de protéinurie en deux classes ; (3-10g) et (10-25g) pour étudier l'influence de l'âge sur la protéinurie.

Les résultats sont présentés dans la figure 26 :

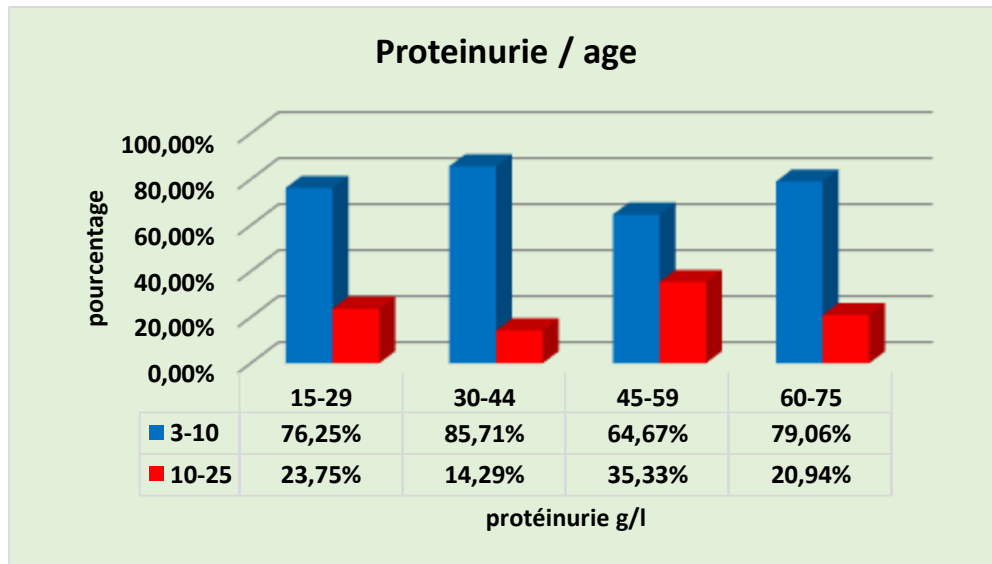


Figure 26 : répartition des patients en fonction de protéinurie et l'âge

La figure 26 montre d'une part que les patients qui ont une protéinurie entre 3 – 10g sont de 76,25%. Pour les patients âgés de 15-29 ans sont de 85,71%, pour la tranche d'âge 30-44 ans, 64,67% pour 45-59 ans et enfin 79,06% pour les patients âgés de 60-75 ans.

D'autre part les patients qui ont une protéinurie entre 10-25 g sont de 23,75% pour la tranche les plus jeunes 15-29 ans, et de 14,29% pour la tranche d'âge 30-44 ans et une fréquence de 35,33% pour la tranche d'âge 45-59 ans et en fin un pourcentage de 20,94% pour la tranche d'âge 60-75 ans.

2-6- répartition des patients en fonction de protéinurie et l'albuminémie :

La protéinurie et l'hypoalbuminémie sont les signes cliniques majeurs de syndrome néphrotique, afin d'évaluer la relation existante entre ces deux paramètres, la figure 27 illustre les résultats :

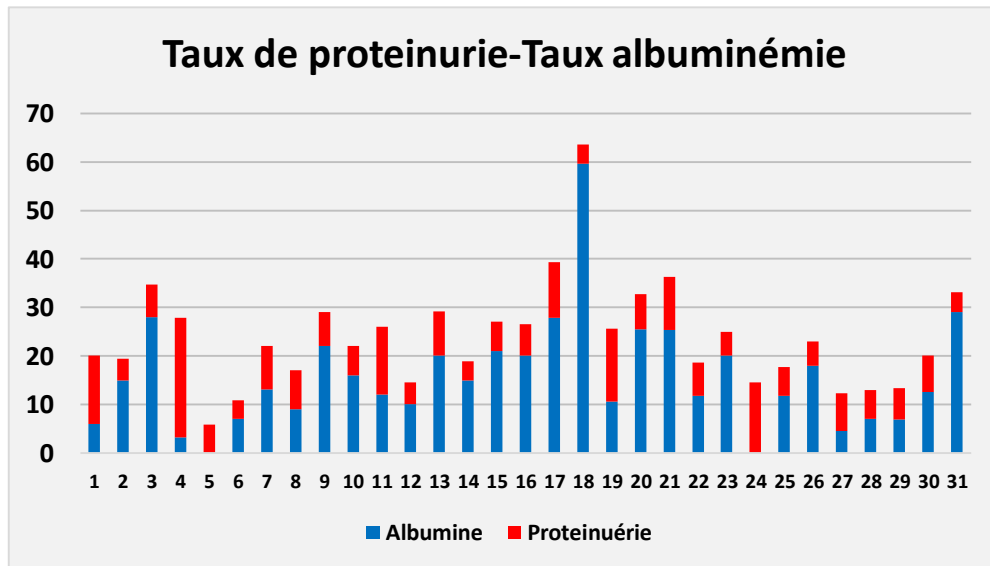


Figure 27 : classement des patients en fonction de protéinurie et albuminémie.

La figure 27 montre que : Les patients avec protéinurie 3-10 g/24h ont un taux d'albumine compte entre 10-20 g/l dans 45,65% des cas. Et les patients avec une protéinurie 10-20 g/l ont un taux d'albumine compte entre 4-10 g/l.

Donc lorsqu'on parle de protéinurie on parle aussi d'albuminurie. Cette dernière étant la protéine la plus présente quantitativement soit une diminution de taux d'albumine dans le sang.

Afin d'observer s'il existe une corrélation positive ou négative entre ces deux variables, on a eu recours à l'analyse de corrélation de Pearson et le test student au seuil $\alpha = 0,05$, on a obtenu les résultats suivants :

$$r = -0,53 \quad P = 0,0015$$

A partir de ces résultats nous avons remarqué qu'il y'a une corrélation négative entre les 2 paramètres : c'est-à-dire lorsque la protéinurie augment l'albuminémie diminue, de plus nous avons obtenu une valeur P inférieur au seuil alpha donc le test réalisé est statistiquement significatif.

2-6-1- répartition des patients en fonction d'albuminémie et signes physiques :

L'apparition des œdèmes et une hypertension artérielle sont les signes physiques majeurs associés au syndrome néphrotique, pour cela nous avons étudié la relation existante entre cette pathologie et ces signes physiques.

La figure 28 illustre l'existence de cette relation entre ces signes physiques et le paramètre le plus important dans l'évaluation de syndrome néphrotique qui est l'albumine :

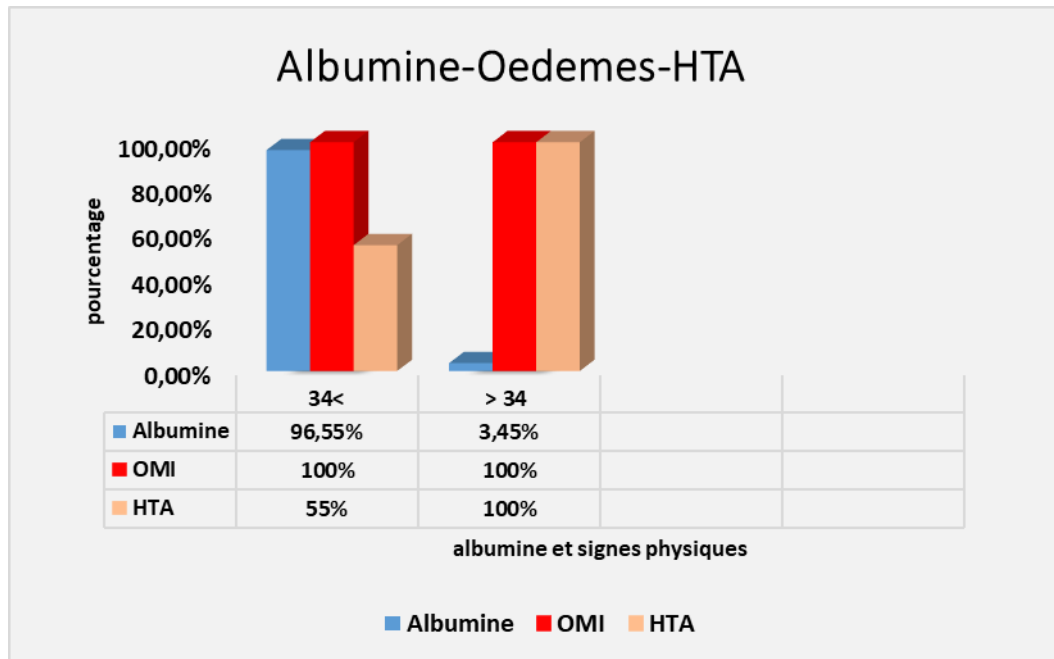


Figure 28 : répartition des patients en fonction d'albuminémie et signes physiques

À partir de figure 28 on trouve que le syndrome néphrotique est toujours associé à une HTA et OMI soit 100% pour les OMI et 55% pour HTA, chez la plupart des patients qui ont un taux d'albuminémie inférieur à 34g/l soit 96,55% et toujours 100% pour les HTA et OMI lorsque le taux d'albuminémie est supérieur à 34 g/l soit 3,45 %.

2-6-2 répartition des patients en fonction de protéinurie et signes physiques :

L'apparition des œdèmes et une hypertension artérielle sont les signes physiques majeurs associés au syndrome néphrotique pour cela nous avons étudié la relation existante entre cette pathologie et ces signes physiques.

La figure 29 montre l'existence de cette relation entre ces signes physiques et le paramètre le plus important dans l'évaluation de syndrome néphrotique qui est la protéinurie.

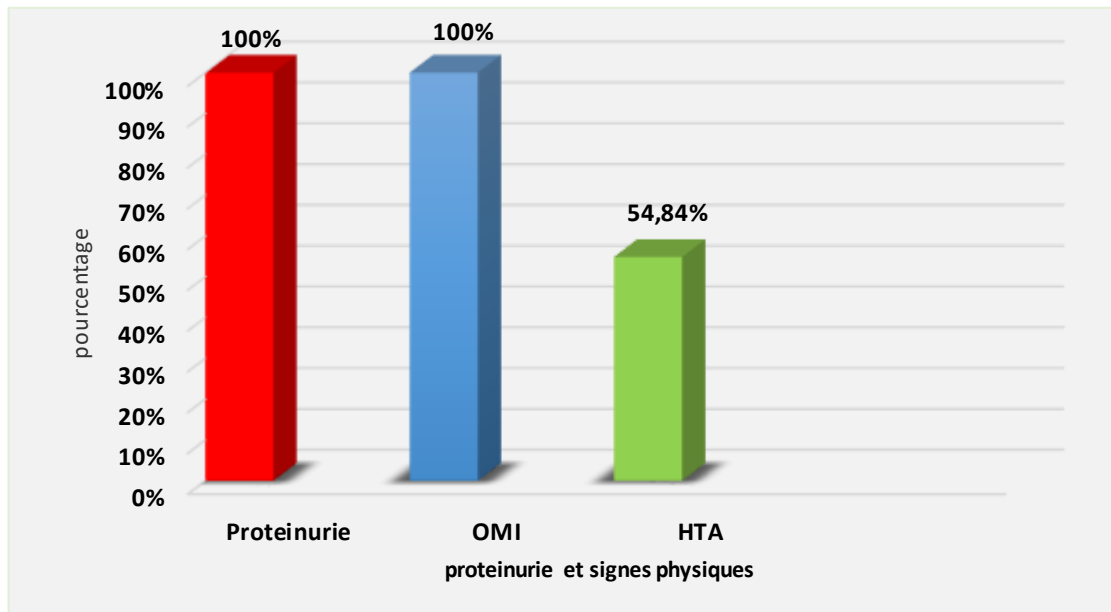


Figure 29 : répartition des patients en fonction de protéinurie et signes physiques

La figure 29 montre que : Les œdèmes sont présents chez 31 patients soit 100 %.

17 de nos patients ont une pression artérielle dépassant 13/9 cmHg soit 54.84 % des patients.

14 de nos patients ont une pression artérielle inférieure à 12/8 cmHg soit 45.16 % des patients.

La protéinurie est supérieure à 3 g/l chez 31 patients soit 100 %.

HTA : hypertension artérielle / OMI : œdèmes des membres inférieurs

2-7- répartition des patients en fonction de CRP :

- En dehors des œdèmes, le syndrome néphrotique expose à certaines complications (**Annexe III**). Parmi ces complications on trouve les réactions inflammatoires sachant que la protéine C réactive sert de marque biologique à celles-ci. (**Annexe IV**)

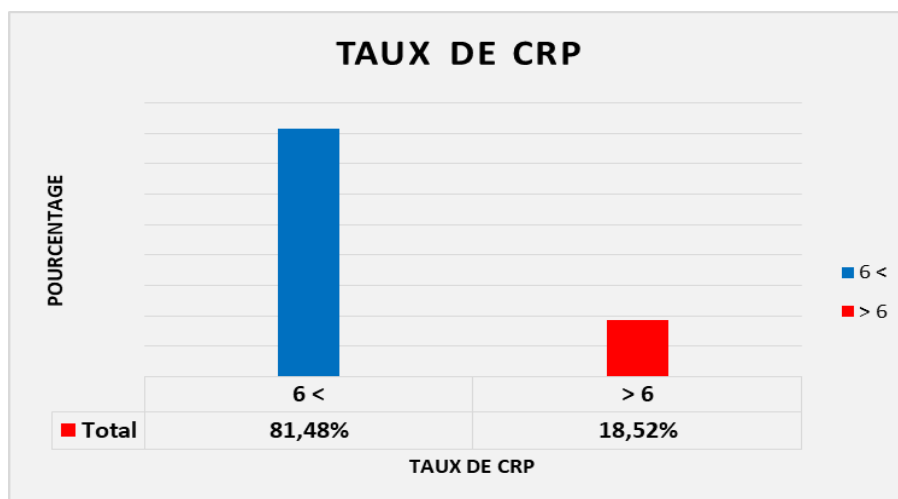


Figure 30 : influence de SN sur le taux de CRP mg/l

La figure 30 montre que : La CRP est normale chez 23 patients soit 81.48 %, élevée chez 4 patients soit 18.52 %, avec une médiane de 1.35 mg /l et des extrêmes allant de 0 à 15 mg/l. Cette donnée est manquante chez 4 patients.

2-8- répartition des patients en fonction de créatininémie :

- Le syndrome néphrotique est dit impur s'il s'accompagne avec des hématuries, HTA et IR, et parmi les signes cliniques de l'insuffisance rénale on trouve : un taux de créatininémie supérieur à 15 mg/l (**Annexe III**). (**Annexe IV**)

La figure 31 montre les résultats obtenus :

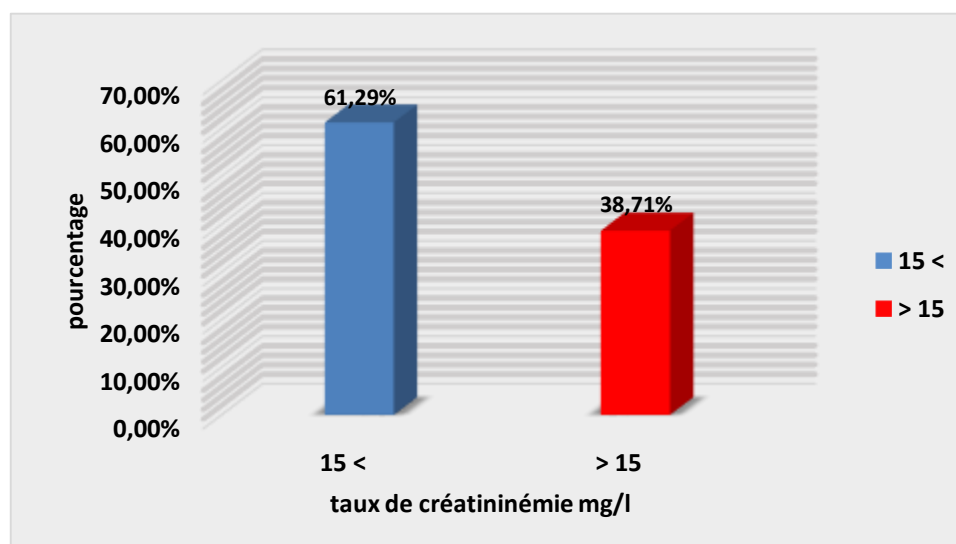


Figure 31 : influence de SN sur le taux de créatininémie

D'après la figure 31 : 38.71 % des patients ont une créatininémie élevée et 61.29 % ont un taux normal, Cette donnée est manquante chez 1 patients.

2-9- répartition des patients en fonction de calcémie :

Parmi les complications majeures de syndrome néphrotique on distingue une hypocalcémie soit un signe d'ostéoporose spécialement chez les patients âgés. (**Annexe IV**)

Un taux de calcémie inférieur à 90 mg est considéré comme hypocalcémie (**Annexe III**).

La figure 32 explique les résultats :

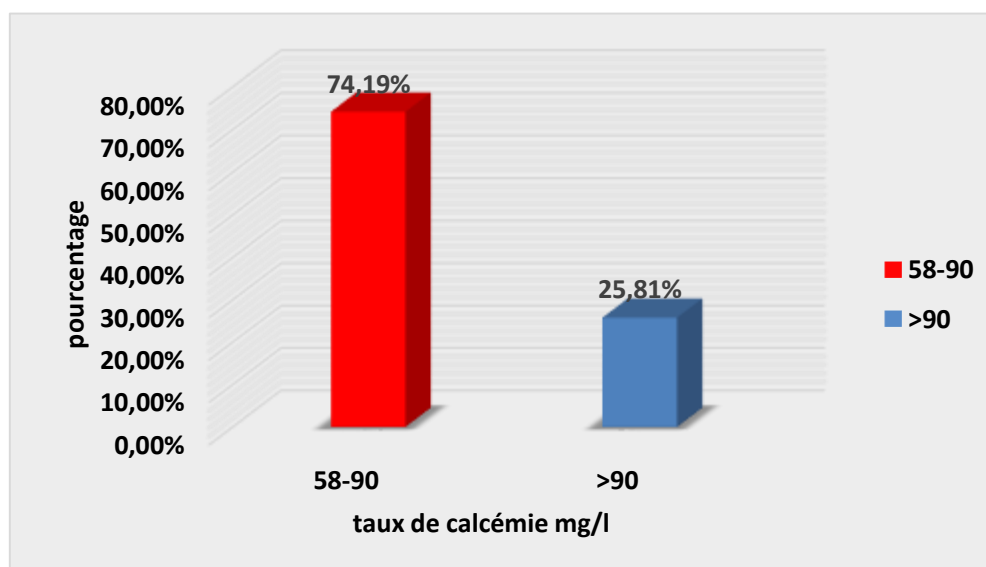


Figure 32 : influence de SN sur le taux de calcémie

La figure 32 montre que : une calcémie normale est observée chez 7 patients soit (25.81%), et 21 patients soit (74.19 %) ont une hypocalcémie, et la calcémie est manquante chez 3 patients.

2-10- répartition des patients en fonction d'hémoglobine :

Une des complications les plus fréquentes de la SN est l'**anémie**, dont la fréquence et la sévérité s'accroissent avec la progression de l'insuffisance rénale. L'**anémie** rénale est principalement causée par un défaut de production d'érythropoïétine par le rein. (**Annexe IV**)

Pour évaluer l'installation de l'anémie nous avons effectué un dosage d'hémoglobine (**Annexe III**).

Les résultats sont affichés dans la figure 33 :

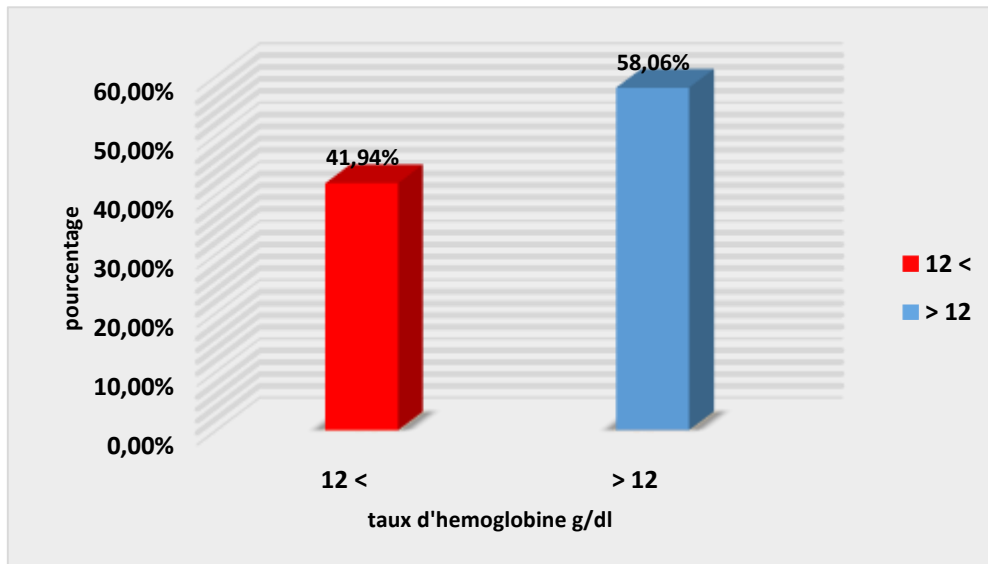


Figure 33 : influence de SN sur le taux d'hémoglobine

La figure 33 indique que : Parmi nos 31 patients, 13 patients soit (41.94 %) ont une anémie et 18 patients (58.06%) ont un taux d'hémoglobine normal. (**Annexe IV**).

2-11- répartition des patients en fonction de cholestérolémie :

Les maladies cardiovasculaires représentent la cause principale de mortalité chez les patients atteints d'une SN. Ces patients cumulent les facteurs de risque. Mis à part son rôle dans l'athérosclérose, l'hyperlipémie (**Annexe III**) pourrait contribuer à la progression de la néphropathie, La figure suivante explique les résultats que nous avons obtenus :

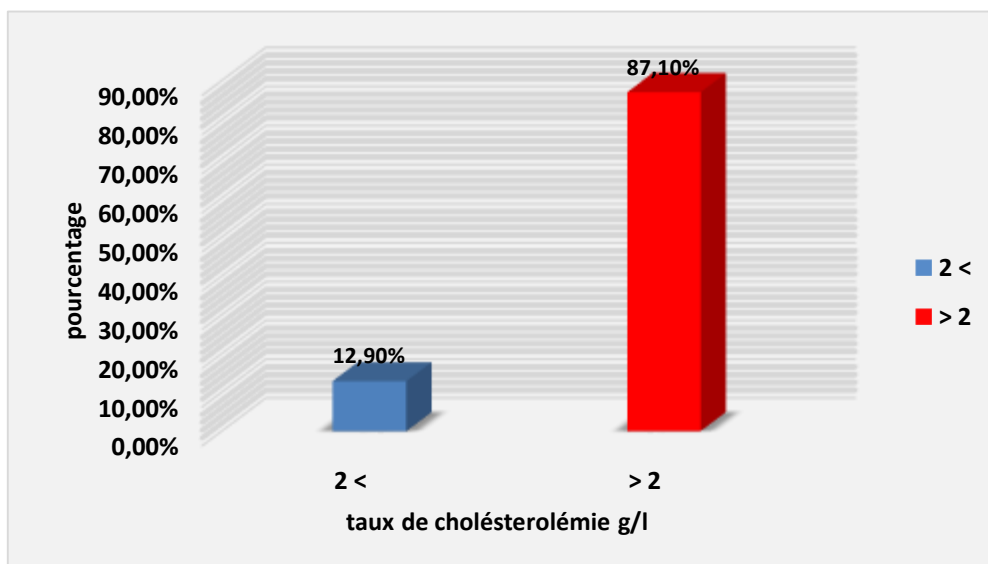


Figure 34 : influence de SN sur le taux de cholestérol

La figure 34 montre que : le taux de cholestérolémie total est élevé chez 27 patients soit (87.10 %) et un taux normal chez 4 patients soit (12.90%). (Annexe IV)

2-12- répartition des patients en fonction des complications associées :

Dans notre étude nous avons évalué le SN à partir des différents paramètres biologiques c'est pour cela nous avons constaté que les patients étudiés sont touchés par plusieurs troubles métaboliques,

La répartition des patients selon les maladies est classée dans le tableau et la figure suivants :

Tableau 11 : classement des patients en fonction des complications associées :

Complication associée	Nombre de patients	Pourcentage %
IR (insuffisance rénale)	8	25.16 %
Anémie	14	45.16 %
Inflammation	5	16.12 %
Dénutrition I	16	45.38 %
Hyperlipidémie	19	61.2 %
Hypocalcémie	15	48.38 %
HTA	11	35.48 %

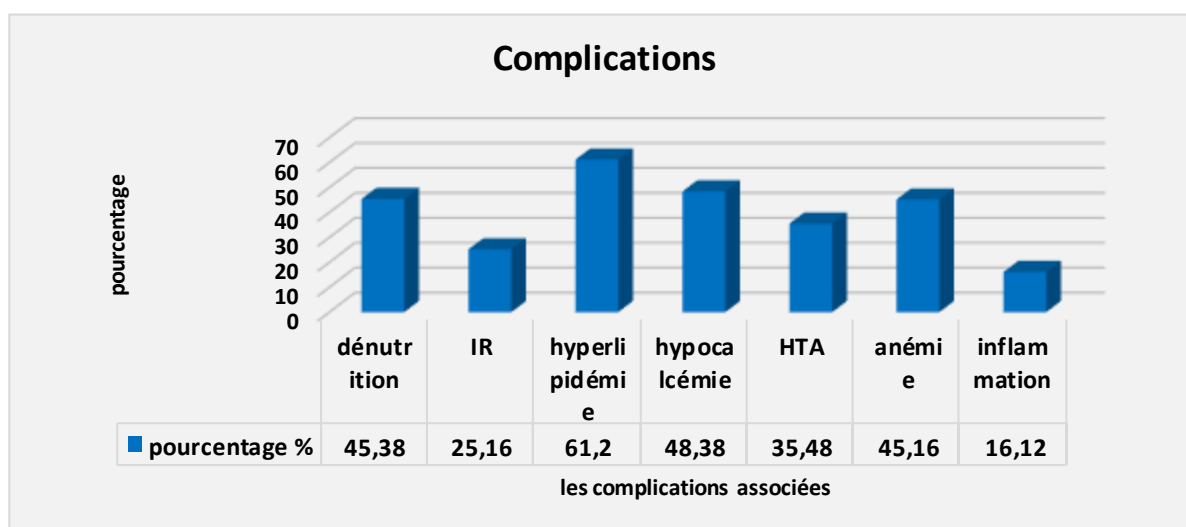


Figure 35 : répartition des patients en fonction des complications associée

La figure 35 et le tableau 11 montrent que : les 31 patients ont développé des complications à type de :

- 45.38 % des patients ont dénutris.
- 48.38 % des patients ont une hypocalcémie.
- 45.16 % des patients ont une anémie.
- 61.2 % des patients ont une hyperlipidémie.
- 35.48 % des patients ont hypertendus.

2-13- l'influence de taux d'albuminémie et protéinurie sur le taux d'autres paramètres biologiques essentiels :

Tableau 12 : influence d'albuminémie et protéinurie sur les autres paramètres :

Variables quantitatifs X et Y	Valeur P obtenue	Seuil alpha	Variables quantitatifs X et Y	Valeur P	Seul alpha
Albuminémie et hémoglobine	0,07	0,05	Protéinurie et hémoglobine	0,00006	0,05
Albuminémie et calcium	1,74 ^E -29	0,05	Protéinurie et calcium	1,33 ^E -23	0,05
Albuminémie et créatinine	0,23	0,05	Protéinurie et créatinine	0,01	0,05
Albuminémie et CRP	0,00001	0,05	Protéinurie et CRP	0,002	0,05

Tableau 13 : influence de l'albuminémie et protéinurie sur le taux de cholestérolémie :

Variables quantitatifs X et Y	Coefficient de corrélacion r	Valeur P obtenue	Seuil alpha
Albuminémie et cholestérolémie	-0,39	0,000002	0,05
Protéinurie et cholestérolémie	-0,24	0,00004	0,05

Pour que le coefficient de corrélation doit être significatif la valeur P doit être inférieure au seuil alpha donc le test réalisé est statistiquement significatif.

D'après le tableau 12 le test d'indépendance calculé montre qu'il n'y a pas une relation entre l'albuminémie et hémoglobine et créatinine car la valeur P qui correspond à 0,07 et 0,23 respectivement est supérieure à 0,05 seuil alpha, autrement dit que l'albuminémie n'a aucune influence sur ces deux paramètres,

D'autre part concernant le test d'indépendance entre la protéinurie et les autres paramètres biologiques, nous avons obtenus une valeur P inférieure à 0,05%, ce qui explique que la perte des protéines totales dans les urines et non seulement l'albumine influe sur le taux sanguin de ces paramètres biologiques essentiels.

De plus l'une des complications majeures de syndrome néphrotique est la dyslipidémie et ceci est bien confirmé d'après le tableau 13, on trouve que le test de corrélation entre la protéinurie, cholestérolémie et albuminémie, montre qu'il y'a une relation de corrélation négative entre ces variables :

Lorsque l'albuminémie et protéinurie diminuent la cholestérolémie augmente.

3- Evolution de pathologie :

3-1 répartitions des patients en fonction de leur devenir :

La prise en charge du syndrome néphrotique comprend à la fois des traitements symptomatiques, des traitements préventifs visant à réduire les complications de la maladie et des traitements spécifiques. Les mesures symptomatiques sont principalement un régime restreint en sel et contrôlé en protéines, ainsi qu'un apport suffisant en calcium et vitamine D. Des perfusions d'albumine, l'administration de diurétiques ou d'antihypertenseurs peuvent parfois être nécessaire.

Le tableau 14 et la figure 36 expliquent l'évolution de l'état de santé des patients en fonction de traitements qu'ils reçoivent :

Tableau 14 : état de santé des patients après traitement :

État de santé	Nombre de patients	Pourcentage %
Favorable	14	56 %
Non favorable	11	44 %
Total général	25	100 %

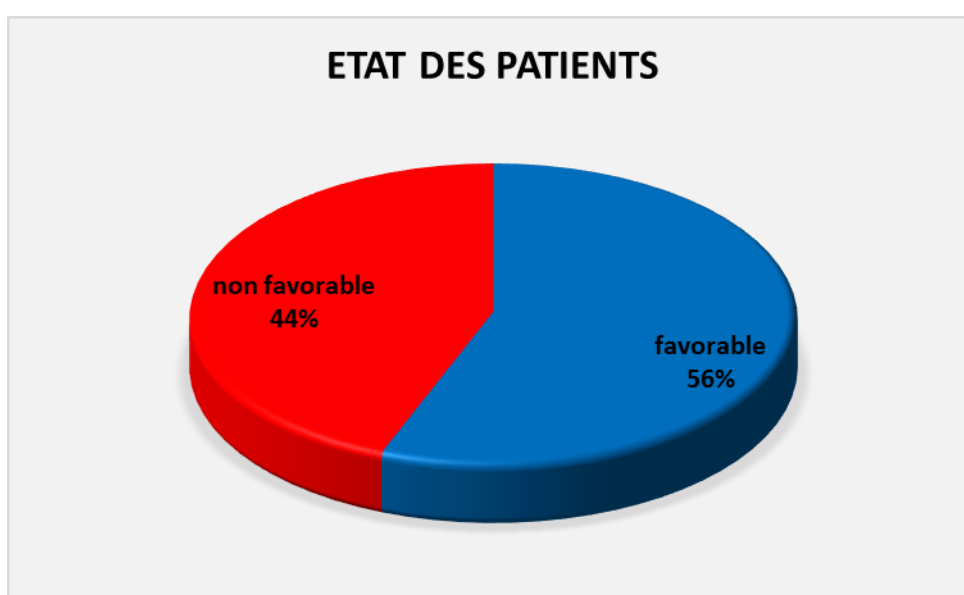


Figure 36 : classement des patients en fonction de leur état de santé

A partir des résultats classés dans le tableau 14 et la figure 36 on note que 14 patients sont évolués vers un état favorable et qu'ils présentent la forme corticosensibles soit 65 %.

Par contre 11 patients sont évolués vers un état défavorable et qu'ils présentent la forme corticorésistant soit 44 %.

4- Syndrome néphrotique et le suivi nutritionnel :

L'objectif principal de notre étude de recherche consiste à évaluer l'état nutritionnel des patients qui souffrent de syndrome néphrotique, pour cela, nous avons préparé un questionnaire alimentaire (**Annexe II**) à propos des régimes alimentaires suivis par ces patients

Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 15 : répartition des patients selon le régime alimentaire suivi :

Régime suivi selon :	Syndrome œdémateux	Syndrome néphrotique	Insuffisance rénal
31 patients	31	0	8
Fréquence	100%	0%	25,16%

A partir de tableau 15 nous avons constatés que le suivi nutritionnel des patients est totalement négligé , on note que 0 effectif soit 0% des cas , les patients ne suivent pas un régime alimentaire spécial afin de remédier (à) la pathologie et conserver ce qui reste de la fonction rénal , par contre on note que 31 patients soit 100% des cas qui suivent un régime sans sel et sans sucre pour but de traiter les œdèmes déjà installés à cause du syndrome néphrotique et au même temps afin d'éviter des complications causées par la corticothérapie ,d'autre part on trouve seulement 8 patients soit 25,16% qui suivent un régime alimentaire spécial destiné aux traitements d'insuffisance rénaux.

DISCUSSION

Le but de notre travail de recherche consiste à évaluer le syndrome néphrotique et de préciser une prise en charge nutritionnelle, notre étude est portée sur une population de 31 patients qui sont sélectionnés aux Hasard , âgés de 17 à 72 ans et se trouvent dans le centre hospitalo-universitaire (CHU) Mohamed Lamine DEBAGHINE – ex maillot à Bâb el Oued – wilaya d’Alger sachant que le CHU maillot recueille des patients de la wilaya d’Alger ainsi que d’autres wilayas.

Ce groupe de patients suivis régulièrement dans le service néphrologies à cause de leurs néphropathies glomérulaires qu’est le syndrome néphrotique.

Chaque jour, 10 à 15 kg de protéines sériques traversent le rein, mais seulement 100 à 150 mg sont excrétés dans l’urine des 24 heures. Et la paroi du capillaire glomérulaire s’oppose en effet à la filtration des principales protéines, et le tubule proximal réabsorbe la grande majorité des protéines physiologiquement filtrées en raison de leur faible poids moléculaire (< 70 KD).

À l’état normal, seules les protéines de faible poids moléculaire sont librement filtrées (**néphrologie indb, 2018**) c’est ce qu’on appelle la protéinurie physiologique et ceci ce n’est pas le cas pour notre échantillon, nos patients souffrent d’une protéinurie massive et hypoalbuminémie, ceci explique que la définition de syndrome néphrotique est strictement biologique :

- Protéinurie >3g/24H
- Hypoalbuminémie <30g/L (**memobio.fr, 2016**).

La plupart des syndromes néphrotiques chez les adultes sont idiopathiques, ce qui signifie que la cause du syndrome néphrotique est inconnue, La consanguinité parentale était retrouvée dans 35 % des cas et les antécédents personnels étaient négatifs dans 51,72% De plus, les données épidémiologiques apportent des informations qui permettent de suggérer que le syndrome néphrotique de l’adulte est un modèle de maladie de l’interaction gène-environnements selon **Deschênes et al, 2010**.

L’étiologie de la maladie n’est pas connue et nos résultats étaient relativement proches à celle de **Younoussa Keita et al, 2017** avec un pourcentage de consanguinité égal à 27,5% (n=11) des cas.

Le syndrome néphrotique est plus fréquent chez les hommes que les femmes. Les données **d'Elaabass Mouna, 2018** confirment cette nette prédominance masculine avec 71 homme soit 59% contre 49 femmes soit 41%, avec un sexe ratio de 1,43. De même; notre étude a montré une nette prédominance des garçons (hommes) avec 61 %, les femmes 39 % soit un sexe ratio de 1,43.

Cette prédominance a été également signalée dans d'autres études européennes notamment la série de la France **P. Niaudet (2002)** avec un sexe ration de 2 et il est de même en Angleterre avec un sexe ratio de 1,6 **Broyer (2004)**.

La biopsie rénale a été réalisée chez 93% (n29), Elle révèle une hyalinose segmentaire et focale (HSF) dans 58.62 % (n= 17) et une lésion glomérulaire minime (LGM) chez 27.59% (n=8), et une GEM chez 13.97 % (n= 4).

Tableau 16 : Comparaison de nos résultats histologiques avec ceux d'autres études :

Auteurs et référence	Pays	LGM	GEM	HSF	Autre forme
Md. Ghulam Yusuf et al 2016	Bangladesh	4 (4.6 %)	16 (18.3 %)	2 (2.4 %)	32 (36.6 %)
Pr BAH Alpha Oumar 2016	Guinée	7 (35 %)	1 (5 %)	8 (40%)	1 (5 %)
Vishal Golay et al 2013	Inde	98 (23.9 %)	92 (22.4%)	120 (36.6%)	70 (17.1%)
Mouna Elabaassi 2018	Maroc	28 (26.16 %)	13 (12.1 %)	40 (45.55%)	17 (16.9 %)
Notre étude 2020	Algérie	8 (27.59 %)	4 (13.97%)	17 (58.62 %)	00

Tableau 17 : La comparaison de nos données biologiques avec ceux d'autres études :

Auteurs et référence	Pays / ville	Albuminémie moyenne	Protéinurie moyenne	Cholestérolémie moyenne	Pourcentage des malades présentant une IR
C. Diallo 1997	Cote d'ivoire	20 g/l	-	1,79 g/l	64%
Md. Ghulam Yusuf1 2016	Bangladesh	21 g/l	5.34 g/24 h	3,55 g/l	-
Vishal Golay 2013	Inde	21,2 g/l	6.31 g/24 h	3,6 g/l	-
Mouna Elaabassi 2018	Marrakech	17,83 g/l	6,34 g/24h	2,57 g/l	64%
Notre étude 2020	Algérie	16.79 g/l	8.23 g/24h	3.34 g/l	25.16 %

Le syndrome œdémateux est présent chez tous nos malades (100 %) à l'admission. Suivi de l'HTA (35.48%).

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par les auteurs suivants :

- **Diallo et al, (1997)** trouve le syndrome œdémateux dans 100% des cas et l'HTA dans 33,33% des cas.
- **Diouf et al, (1999)** trouve l'œdème dans 89% des cas et l'HTA dans 20,4% des cas.
- **Okoro et al, (2000)** trouve l'œdème dans 100% des cas et l'HTA dans 23% des cas.

De plus d'après les études statistiques qu'on a faites nous avons constaté qu'il y a une corrélation non significative négative entre les paramètres essentiels de syndrome néphrotique : albuminémie et protéinurie, d'autre part il y a une relation d'Indépendance entre ces deux paramètres et les autres marqueurs biologiques.

L'insuffisance rénale est présente chez 8 patients soit 25.16 %. Il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle dans la majorité des cas. L'insuffisance rénale est plus fréquente chez les

patients ayant une protéinurie >10 g/24h **M. Amadou ABDOULAYE 2005** trouve 50.77 % des patients ont développé une insuffisance rénale.

45.16 % des patients ont une anémie et 48.38 % ont une hypocalcémie avec un taux de calcium inférieur à 80 g/l en moyenne ce qui est conforme aux résultats de **Diallo K W en 2000 au Mali**.

Le taux de cholestérolémie est élevé chez 61.2% de nos patients (n=19) avec une moyenne de 3.43 g/l et 45.38 % (n=16) sont dénutris avec un taux d'albuminémie 16.80 g/l dans le sang ce qui est conforme aux résultats de **Mouna Elaabassi en 2018 au Maroc**.

Durant notre étude tous les 31 patients ont bénéficiés d'une corticothérapie afin d'avoir une rémission de la pathologie et d'après (**B. MAALEJ et al, 2019**) Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) est la néphropathie glomérulaire la plus fréquente et La corticothérapie représente la pierre angulaire de sa prise en charge. Elle permet l'obtention d'une rémission dans 90% des cas, et dans notre étude nous avons trouvés une rémission de 56% des cas soit (n=14) des corticosensibles alors que 44% des cas soit (n=11) sont des corticorésistants sachant que le traitement symptomatique doit être initié à la phase aiguë de la prise en charge et maintenu jusqu'à l'obtention de la guérison du syndrome néphrotique. En cas d'échec partiel ou total du traitement, les mesures symptomatiques s'avèrent indispensables pour prévenir les complications en rapport avec la protéinurie afin de ralentir la dégradation de la fonction rénale, d'améliorer la qualité de vie des patients, (**PNDS, 2014**).

La cortico-résistance est rare (10%) mais de pronostic réservé vu le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale. Elle est définie par l'absence de rémission à la fin du traitement oral initial et 8 jours après les perfusions de méthylprednisolone.

La cortico-sensibilité est la plus fréquente (90% des néphroses idiopathiques), de bon pronostic rénal et elle est définie par la rémission complète avec la disparition de la protéinurie à l'issue des 4 semaines de traitement oral ou après les perfusions de méthylprednisolone. Elle se définit par une protéinurie < 3 à 5 mg/kg/24h et une albuminémie > 30 g/l et Le traitement par les corticoïdes (prednisone) au long cours a fait sa preuve depuis les années 60. (**Bérard E et al ,2005**).

En comparant nos résultats à celle de **Younoussa Keita et al, 2017** Trente-neuf patients ont reçu une corticothérapie à base de prednisone. La cortico-sensibilité était retenue chez 77% (n=30) des patients et la corticorésistance chez 13% (n=5) des cas. Le facteur de mauvaise réponse à la corticothérapie est un niveau de protéinurie initial supérieur à 150 mg/kg/jour (p = 0,024). La biopsie rénale est réalisée chez 18% (n=7) des patients dont 57,2% (n=4) des cas, ont une

hyalinose segmentaire et focale. Le cyclophosphamide et l'azathioprine est associés aux corticoïdes dans 10% (n=4) des cas chacun. Le taux de rémission globale est de 89,8%. L'évolution vers l'insuffisance rénale chronique est notée chez trois (03) des patients.

D'autre part l'éducation thérapeutique du patient (ETP) est une pratique qui permet de découvrir un ancrage à la fois dans la médecine, la pédagogie de la santé et les sciences humaines et sociales. Elle accorde une place prépondérante au patient en tant qu'acteur de sa santé. Selon l'OMS, l'éducation Thérapeutique du patient (ETP) vise à « aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ».

Il s'agit d'une pratique complémentaire des soins prescrits sur ordonnance par le médecin, personnalisée selon les besoins du patient, elle est basé sur une approche pluridisciplinaire (plusieurs professionnels de santé). L'éducation thérapeutique nécessite l'implication du médecin généraliste, le néphrologue et le diététicien, un soutien psychologique est parfois nécessaire, mais ce n'est pas le cas pour nos patients car, nous avons constatés une absence totale de diététicien et de suivi nutritionnel.

D'ailleurs, seulement 25,16% des cas soit 8 patients qui souffrent d'une insuffisance rénale suivent un régime alimentaire destinée aux patients insuffisance rénale.

Par contre nous avons remarqué que le traitement du syndrome œdémateux repose sur un régime sans sel et sans sucre, est présent chez tous les patients soit 100% c'est à dire avec moins de 2g par jour, un repos au lit temporaire, un traitement diurétique à forte dose et les perfusions d'albumine de façon exceptionnelle.

Le dépistage et la prise en charge thérapeutique des complications sont essentiels, il faudra ainsi limiter les facteurs nocifs pour le rein, discuter un traitement curatif ou préventif des thromboses selon le niveau de la baisse d'albumine dans le sang, traiter les infections, prescrire un traitement contre l'hypertension, contre le cholestérol et corriger une dénutrition (**santé.lefigaro.fr ,2016**).

En général la néphrose représente près d'un quart des néphropathies prises en charge dans le service. La cortico-sensibilité et la cortico-résistance sont élevées. Dans les cas où la biopsie rénale est indiquée chez nos patients, la HSF est la lésion la plus fréquemment retrouvée. Enfin, les résultats obtenus dans notre recherche restent toujours limités par le fait qu'elles sont établis d'un échantillon de 31 patients seulement.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Le syndrome néphrotique est le syndrome glomérulaire le plus fréquent ; ce sont des entités clinico- biologiques caractérisés par une protéinurie >3 à $3,5$ g/24h, une hypoprotidémie, une hypoalbuminémie, des œdèmes et une hyperlipidémie.

Sur le plan étiologique, l'origine primitif du syndrome néphrotique est le plus fréquent : dominé par la glomérulosclérose (hyalinose) segmentaire et focale, la glomérulopathie à lésions glomérulaires minimes, la glomérulopathie extramembraneuse ; dont les causes sont jusqu'à présent inconnues.

Malgré les diverses causes du syndrome néphrotique, le dénominateur commun est la perte urinaire massive de protéines qui entraîne un risque accru de maladie cardiovasculaire : de thrombose vasculaire, d'anasarque, d'infection, de déplétion nutritionnelle et de lésions rénales progressives.

La forme à Hyalinose Focale et Segmentaire est la forme la plus connue et la mieux documentée. Son traitement est généralement le plus simple car les patients répondent dans la vaste majorité à la corticothérapie, La forme à Lésions Glomérulaires Minimes est une forme minoritaire de moins bon pronostic.

Le traitement vise à réduire la protéinurie afin de prévenir les lésions rénales progressives et de réduire les complications associées. La prise en charge pharmacologique et diététique du syndrome néphrotique est complémentaire, de nombreux patients corticorésistants sont en échec thérapeutique, et près de la moitié de ces patients évoluent vers l'insuffisance rénale terminale.

Le pronostic global du syndrome néphrotique 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.

Malgré les complications liées à cette maladie comme (l'hyperlipidémie, hypocalcémie, taux d'albumine faible dans le sang) qui nécessitent un suivi nutritionnel, nous avons remarqué que les patients ne suivent pas un régime spécifique dans le milieu hospitalier.

En perspectives :

Durant notre étude nous constatons que l'évaluation de l'état nutritionnel des personnes malades dans le milieu hospitalier est très négligée dans notre pays.

Il est indispensable de mettre en place une évaluation de l'état nutritionnel des patients hospitalisés, en établissement de soins, le nutritionniste joue un rôle dans l'organisation de l'alimentation pour l'ensemble de la restauration collective et intervient dans la diététique médicalisée, c'est sur le nutritionniste que repose le traitement diététique d'une pathologie diagnostiquée , donc il est nécessaire de mettre en place un nutritionniste qui devrait avoir une collaboration avec l'équipe soignante.

De plus il faut incorporer l'état nutritionnel des patients dans leurs dossiers médicaux, et Encourager les études sur la nutrition afin de déterminer sa prévalence au niveau des établissements de soins et de santés algériennes.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Adonis-Koffy LY, Timité-Konan AM. (2003)** Utilisation de protocoles récents dans la prise en charge du syndrome néphrotique de l'enfant noir africain. Expérience du centre hospitalier universitaire de Yopougon (Abidjan, Côte-d'Ivoire) Arch Pediatr. ;10(4) :352–359.
- 2- **Ali AA, et al. (1994)** Minimal-change glomerular nephritis. Normal kidneys in an abnormal environment? Transplantation; 58: 849–52.
- 3- **A Diallo et al (1997)** Aspects étiologiques des syndromes néphrotiques de l'adulte noir africain en milieu hospitalier à Abidjan. Manuscrit n°1850.
- 4- **BAH Alpha Oumar, et al. (2016)** Histopathological Types in Adult Nephrotic Syndrome. Saudi J Kidney Dis Transpl 2016;27(3):576-580.
- 5- **Bérard E, et al. (2005)** Syndrome néphrotique pur (ou néphrose) corticosensibles de l'enfant. Nephrol ther.1 :150–156.
- 6- **Boulton J, et al. (1983)** Changes in the glomerular capillary wall induced by lymphocyte products and serum of nephrotic patients. Clin Nephrol; 20: 72–7.
- 7- **Bourquia A, Louahlia S. (1997)** Le syndrome néphrotique chez l'enfant : analyse rétrospective de 104 observations. MAG; 65:31–34.
- 8- **Calas A et al (1997)** précis de physiologie, vol 1 , doin , paris .
- 9- **Certikova-Chabova V, Tesar V. (2013)** Recent insights into the pathogenesis of nephrotic syndrome. Minerva Med; 104(3):333-47.
- 10- **Chen M, et al. (1998)** Identification of Nck family genes, chromosomal localization, expression, and signaling specificity. J Biol Chem; 273: 25171–8.
- 11- **Chopra S, et al .(2013)** Physiology and clinical significance of natriuretic hormones. Indian J Endocrinol Metab; 17:83-90.
- 12- **D.Sahali, P. Grimbert (2003)** Mécanismes moléculaires impliqués dans l'activation lymphocytaire T au cours du syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales. Flammarion médecine-sciences-actualités néphrologiques.
- 13- **De Sain-van, et al. (2000)** Nephrotic proteinuria has no net effect on total body protein synthesis: measurements with ¹³ C valine. Am J Kidney Dis.; 35:1149–54.

- 14- **De Seigneux S, Martin PY. (2009)** Management of patients with nephrotic syndrome. *Swiss Med Wkly.*; 139(29–30): 416–22.
- 15- **Deen WM (2004)** what determines glomerular capillary permeability; 114: 1412–4.
- 16- **Deschênes G, Leclerc A. (2010)** Épidémiologie du syndrome néphrotique de l'enfant. *Arch Pediatr.* ; 17 :622–3.
- 17- **Doe JY,et al . (2006)** Nephrotic syndrome in African children: lack of evidence for tropical nephrotic syndrome? *Nephrol Dial Transplant.* 21:672–6.
- 18- **Done SC, et al. (2008)** Nephrin is involved in podocyte maturation but not survival during glomerular development. *Kidney Int*; 73: 697–704.
- 19- **Doucet, A,et al .(2007)** Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol* ; 22 :1983-90.
- 20- **Ernould S, et al. (2011)** Syndrome néphrotique idiopathique de L'Enfant: incidence, présentation clinique et devenir dans le département de la Gironde, France. *Arch Pediatr.* ; 18 :522–528.
- 21- **Feld SM, et al (1998)** Plasmapheresis in the treatment of steroid-resistant local segmental glomerulosclerosis in native kidneys. *Am J Kidney Dis*, 32: 230–7.
- 22- **Fodor P, et al. (1982)** T-cell dysfunction in minimal-change nephrotic syndrome of childhood. *Am J Dis Child*; 136: 713–7.
- 23- **Francois H, et al. (2007)** unexpected efficacy of rituximab in multirelapsing minimal change nephrotic syndrome in the adult: first case report and pathophysiological considerations. *Am J Kidney Dis*; 49: 158–61.
- 24- **G. Deschenes, L. Martinat (2000)** Mécanismes moléculaires du syndrome néphrotique idiopathique. *Arch pédiatr*, 7 :1318-29.
- 25- **Gbadoé AD,et al. (1999)** Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant en Afrique noire. *Arch Pediatr.* 6:985–9.
- 26- **Geleijnse JM, et al (1997).** Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*; 29:913–917.
- 27- **Gerabed E et al (2012)** , Clinical Practice Guidelinefor the Evaluation and Management ofChronic Kidney Disease , vol 3 , kidney inst sup 2012 .

- 28- **Ginsburg DS, Dau P. (1997)** Plasmapheresis in the treatment of steroid-resistant focal segmental glomerulosclerosis. *Clin Nephrol*; 48: 282–7.
- 29- **Glassock RJ. (1993)** Therapy of idiopathic nephrotic syndrome in adults. A conservative or aggressive therapeutic approach? *Am J Nephrol*; 13:422-8.
- 30- **Hassan O, Behzad G (2009)** NPHS2 mutations in children with steroid-resistant nephrotic syndrome. *IJKD*, 3:99-102.
- 31- **Haycock G. (1993)** the influence of sodium on growth in infancy. *Pediatr Nephrol*; 7:871–875.
- 32- **Herve C, et al. (2006)** Blood T-cell repertoire in idiopathic nephrotic syndrome recurrence following kidney transplantation. *Am J Transplant*; 6: 2144–51.
- 33- **Hofman A, et al. (1983)** a randomised trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA*; 250:370–373.
- 34- <http://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/syndrome-nephrotique/ce-que-je-ressens> (syndrome néphrotique), consulter le 4/4/2020.
- 35- https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-12/pnds_-_syndrome_nephrotique_idiopathique_de_ladulte.pdf consulté le 4/4/2020.
- 36- http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/24-nephrologie_8e-edition_chap24-2.pdf
Nephrologie.indb, 2018 consulté le 4/4/2020
- 37- <http://campus.cerimes.fr/nutrition/poly-nutrition.pdf> **collège des enseignants nutrition 2011** pdf consulté le 5/4/2020.
- 38- <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/medecine/besoins-nutritionnels-et-apports-conseilles.-lequilibre-alimentaire> (**Elsevier masson 2018**) consulté le 11/4/2020.
- 39- **Huber TB, et al. (2003)** Nephric and CD2AP associate with phosphoinositide 3-OH kinase and stimulate AKT-dependent signaling. *Mol Cell Biol*; 23: 4917–28.
- 40- **JEAN-PIERRE GRUNFELD (1999)** : *Néphrologie urologie*. Ed Paris pp: 726,127.
- 41- **Jones N, et al. (2006)** Nck adaptor proteins link nephrin to the actin cytoskeleton of kidney podocytes. *Nature*; 440: 818–23.

- 42- **Journal of the American Society of Nephrology (2010):** JASN, vol. 21, no 11, p. 1891-902
- 43- **Kemper MJ, et al . (2001)** Transmission of glomerular permeability factor from a mother to her child. *N Engl J Med*; 344: 386–7.
- 44- **KENZA KTIRI, (2010)** ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DU SYNDROME NEPHROTIQUE CHEZ L'ENFANT. Thèse de doctorat en médecine, université CADI AYAAD, MARRAKECH, 153p.
- 45- **Kestila M, et al. (1998)** positionally cloned gene for a novel glomerular protein--nephrin--is mutated in congenital nephrotic syndrome. *Mol Cell*; 1: 575–82.
- 46- **Klahr S, Levey AS, et al. (1994)** Effect of protein dietary restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med*; 330:877–884.
- 47- **Kopple JD, et al. (1997)** Effect of dietary protein restriction on nutritional status in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997; 52:778–791.
- 48- **Koyama A, et al. (1991)** a glomerular permeability factor produced by human T cell hybridomas. *Kidney Int*; 40: 453–60.
- 49- **Lagrué G, et al. (1991)** Transmission of nephrotic syndrome to two neonates. Spontaneous regression. *Presse Med*; 20: 255–7.
- 50- **Li H, et al. (2004)** SRC-family kinase Fyn phosphorylates the cytoplasmic domain of nephrin and modulates its interaction with podocine. *J Am Soc Nephrol*; 15: 3006–15.
- 51- **Lj Appel et al (2010)** Intensive Blood-Pressure Control in Hypertensive Chronic Kidney Disease. *Med* 2010; 363:918-929.
- 52- **Loirat C, et al. (1998)** Traitement de la néphrose de l'enfant. *Arch Pediatr.* ; 5 :142s–149s.
- 53- **M. Amadou ABDOULAYE, (2005,2013)** protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'hnpq : à propos de 65 cas, MALI MEDICAL TOME XXVIII N°4 : Nephrotic syndrome in adult anatomopathological aspects.
- 54- **Mabiala-Babela JR, et al. (2006)** Le syndrome néphrotique chez l'adolescent congolais : aspects cliniques et histologiques. *Arch Pediatr.* 13(1):88–90.

- 55-**Maisonneuve N, et al. (2004)** Syndrome néphrotique. EMC-Médecine ; 1 :102–109.
- 56-**Martin PY, et al. (2012)** Protéinurie : rappel physiologique et applications pratiques. Rev Med Suisse. ; 8(330) :466–72.
- 57-**Matsumoto K, et al. (1984)** Defective cell-mediated immunity in lipoid nephrosis. Int Arch Allergy Appl Immunol 1984; 73: 370–2.
- 58-**Md. Ghulam Yusuf1, et al. (2016)** Kidney Dis Transpl ; 27(3) :576-580 MEYRIER A et BERTIC C (1993) : maladie rénale de l'adulte. Ed ellipse. Pp : 26, 28, 41,43.
- 59-**Meyrier A et al. (1993)** Les syndromes de néphropathie glomérulaire. Maladies rénales de l'adulte. Ellipses .100-113.
- 60-**Mouna ELAABASSI, (2018)** Le syndrome néphrotique chez l'adulte : profil étiologique, thérapeutique et évolutif. Thèse de doctorat en médecine, université CADI AYAAD, MARRAKECH, 113p.
- 61-**Moyen G, et al. (1993)** Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville : à propos de 36 cas. Med Afr Noire.; 40:380–383.
- 62-**Mustapha Bak, Erkin Serdaroglu. (2006)** Prophylactic calcium and vitamin D treatments in steroid treated children with nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 21: 350-354.
- 63-**Naik M A et al (2008)** Nephrotic syndrome in tropical Africa Glomerulonephrites in Zimbabwe. Nephrology kidney diseases in the tropic. 1030-1040.
- 64-**N. Maisonneuve, R. Binaut (2004)** Syndrome néphrotique EMC-Médecine 1 102-109.
- 65-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Kidney failure glossary. U.S. Department of Health and Human Services. (2003); NIH Publication No. 03–4894:1-14.
- 66-**Ndongo AA, et al. (2016)** Le syndrome néphrotique de L'Enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar. Arch Pediatr. ; 23 :653–4.
- 67-**Neuhaus TJ, et al. (1995)** T-lymphocyte activation in steroid-sensitive nephrotic syndrome in childhood. Nephrol Dial Transplant; 10: 1348–52.
- 68-**Niaude P. (2001)** Prise en charge de la néphrose chez l'enfant. J Pediatr Puériculture. ; 14 :13–18.

- 69- **Niaudet P. (2000) Syndrome** néphrotique chez l'enfant. Encycl Méd Chir, Néphrologie Urologie, 18-039-D10, Pédiatrie, (Elsevier SAS, Paris) 4-084-C-25 12p.
- 70- **Nolasco F, et al (1986)**. Adult-on set minimal change nephrotic syndrome: along-term follow up. *Kidney Int* ; 29 :1215-23.
- 71- **P. Niaudet (2013)** Syndrome néphrotique. EMC 18-039-D-10, pédiatrie 4-084-C-25.
- 72- **Pavenstadt H, et al. (2003)** Cell biology of the glomerular podocyte. *Physiol Rev*; 83: 253–307.
- 73- **PEBRET F (1993)** : anatomie physiologie. Ed heure de France.pp293.
- 74- **Philippe Dehaene, (1995)** La grossesse et l'alcool, Presses universitaires de France, 127 p. (OCLC 32635508)
- 75- **Pietrement C. (2011)** Compartiments hydriques et osmoregulation. In : Cochat P, editor. Néphrologie pédiatrique. Paris: Doin; 35-8.
- 76- **QUERIN Set VALIQUETTE L (2000)** : physiologie des maladies du rein et des Voies urinaire. Pp16.
- 77- **Reiser J, et al (2004)** Induction of B7-1 in podocytes is associated with nephrotic syndrome. *J Clin Invest*; 113: 1390–7.
- 78- **Richet G, Beaufils M. (1971)** Physiopathologie clinique Néphrologie, édition J.B. Baillière & fils, 192-199.
- 79- **Roychowdhary and Rajendra Pandey (2013)** Renal Failure; 35(4): 487–491
- 80- **Safaei A, Maleknejad S. (2009)** Spectrum of childhood nephrotic syndrome in Iran: a single center study. *Indian J Nephrol* ; 19(3) :87–90.
- 81- **Sagripanti A, Barsotti G. (1995)** Hypercoagulability, intraglomerular coagulation, and thromboembolism in nephrotic syndrome. *Nephron*; 70(3):271–81
- 82- **Sahali D et al. (2010)** Syndromes néphrotiques. Physiopathologie et prise en charge thérapeutique spécifique chez l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Néphrologie, 18-039-I-10.
- 83- **T. Ulinski, B. Aoum (2009)** Le syndrome néphrotique idiopathique : stratégies thérapeutiques-notions récentes. *Arch pédiatr*, 16 :799-801.

- 84- **Tanner, G.A. (2012)**. Renal physiology and body fluids. In: Rhoades, R.A. and Bell, D.R. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. P399-470.
- 85- **Terzi F, Burtin M, Friedlander G. (1998)** early molecular mechanisms in the progression of renal failure: role of growth factors and protooncogenes. *Kidney Int.* ; 53 : S68–S73.
- 86- **TORTORA et GRABOWSKI (2001)** : Principe d'anatomie et de physiologie. Ed De Boeck. Pp : 974, 977, 980, 983. 5. **MARC COLOMBEL, GUY ROSTOKER (1997)** : uro- néphrologie. Ed vigot paris. Pp117-118.
- 87- **TORTORA G.J ET ANGOSTAKOS N P. (1988)** : Principe d'anatomie et de Physiologie. Ed Montréal quebec. pp: 706, 707, 711,717.
- 88- **Tortora GJ, Derrickson B. (2006)** the endocrine system. In: Principles of Anatomy and Physiology. 11th ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons Inc : 616-665.
- 89- **Tortora GJ, Derrickson B. (2006)** the urinary system. In: Principles of Anatomy and Physiology. 11th ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons Inc : 992-1035.
- 90- **TORTORA-GRABOWSKI (2001)** : Principe d'anatomie et de physiologie. Ed De Boeck. Pp : 974, 977, 980, 983.
- 91- **Tryggvason K,et al (2006)** proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria; 354: 1387–401.
- 92- **V.Audard, V. Orly (2009)** Données récentes sur la physiopathologie du syndrome néphrotique idiopathique. *Arch pédiatr*, 16 : 793-795.
- 93- **Valanciute A, et al. (2004)** NF-kappa B p65 antagonizes IL-4 induction by c-maf in minimal change nephrotic syndrome. *J Immunol*; 172: 688–98.
- 94- **Verma R, et al. (2006)** Nephrin ectodomain engagement results in Src kinase activation, nephrin phosphorylation, Nck recruitment, and actin polymerization. *J Clin Invest*; 116: 1346–59.
- 95- **Verma R, et al. (2003)** Fyn binds to and phosphorylates the kidney slit diaphragm component Nephrin. *J Biol Chem*; 278: 20716–23.

- 96- **Vishal Golay, et al (2013)** Roychowdhary and Rajendra Pandey. Spectrum of Nephrotic Syndrome in Adults: Clinicopathological Study from a Single Center in India. *Renal Failure* ; 35(4) : 487–491
- 97- **Widmaier, E.P., Raff, H. & Strang, K.T. (2004)**. The kidneys and Regulation of water and inorganic ions. In: Widmaier, E.P. et al. Vander, Sherman & Luciano's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function. 9th ed. Boston: McGraw-Hill. P513-562
- 98- **Wingen AM, Fabian-Bach C, Schaefer F, Mehls O. (1997)** Randomised multicenter study of a low protein diet on the progression of chronic renal failure in children. *Lancet*; 349:1117–1123.
- 99- **Yan K, Nakahara K, Awa S, et al. (1998)** the increase of memory T cell subsets in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Néphron* ; 79 : 274–8.

ANNEXES

ANNEXE I : Fiche technique de patient

Ministère de l'enseignement supérieur et la recherche scientifique

Université de Blida 1

Faculté de sciences de la nature et de la vie

Département agro-alimentaire

Option : nutrition et pathologies

Niveau d'étude : Master 2 – cycle académique

PFE : évaluation de syndrome néphrotique dans le milieu hospitalier

Lieu de stage pratique : CHU lamine debaghine – beb el oued – Alger

Fiche technique patient

Numéro du patient :

Nom : **Prénom :** **Sexe :**

Age : **poids :** **taille :** **IMC :**

Profession : **Origine :** **Consanguinité :**

Antécédents personnels (médicales, chirurgicales, toxique) :

.....

.....

.....

Antécédents familiaux :

.....

.....

Motif d'hospitalisation :

Forme étiologique :

La symptomatologie :

.....

.....

Date d'admission :

Date de sortie :

Examens cliniques faites :

1. Pression artérielle :.....
2. Examens cardiovasculaire :.....
3. Examens : pleuro- pulmonaire :.....
4. Echographie rénale :.....
5. Abdomino- pelvienne :.....
6. Rest des radios :.....
7. D'autres examens :

Examens biologiques :

Examens biologiques	Après l'admission	Avant la sortie
Albuminémie g /l		
Protides totaux g/l		
Protéinurie g/24h		
Créatininémie mg/l		
Urémie mg/l		
Globules rouges		
Globules blancs		
Hémoglobine g/dl		
Cholestérol total g/l		
Hdl g/l		
Ldl g/l		
Triglycéride g/l		
Diurèse ml/j		
Chimie des urines		
Glycémie g/l		
CRP mg/l		
VS (1h / 2h)		
ECBU		
Sérologie viral		
Na+ mmol /l		
K+ mmol /l		
TSH mul /l		
Ferritinémie ng/ml		

ANNEXE II : Questionnaire sur le comportement alimentaire des patients syndrome néphrotique.

I. Caractéristique générale sur les patients :

N* du sujet

Mr Mme Mlle. (Mme : êtes-vous enceinte ou allaitantes? Oui Non

Q1 : Informations personnelles : Nom : Prénom : Age :

Sexe : Taille : Poids : IMC :

Q2 : Quelle est votre profession ?....., consanguinité :

Q3 : Niveau socio-économique : Bas. Moyen. Elevé.

Q4 : Êtes-vous d'accord pour préciser votre niveau n d'étude ? Non instruit primaire moyen secondaire

Q5 : Quelle est votre situation familiale ? Célibataire Marié

Nombre d'enfants :

Q6 : Est-ce que vous fumez ? Non oui

Si oui, combien de cigarette fumez-vous pendant la journée ?

Quel type :

Drogue :..... fortifiant :.... Compléments :, autre :

Q7 : Quand a-t-on découvert que vous étiez atteint de syndrome néphrotique? Combien De mois.....

Q8 : Souffrez-vous d'autres maladies ? Si oui lesquelles ?

Q9 : Suivez-vous un régime diététique spécifique après le découvert de syndrome néphrotique ?

Oui Non

Q10 : taux d'albumine :..... Q13 : taux d'urée :

Q11 : taux de créatinine : Q14 : protéinurie de 24h :

Q12 : taux de CRP :..... Q15 : taux d'hémoglobine :

II. Activité physique :

Q1 : Travaillez-vous ? Oui Non (Précisez) ?.....

Q2 : Lors de votre activité principale de la journée ; êtes-vous majoritairement :

Assis Debout En mouvements

Q3 : Pratiquez-vous du sport ? Non. Oui. (Précisez)

Q4 : Chaque jour, marchez-vous au moins 10 minutes d'affilée, pour un total de :

Moins de 30 min/jour. Entre 30 min et 1h/j. Plus d'1h/jour.

III. Etat de santé :

Q1 : Quelle est la cause de votre maladie :

Type des médicaments pris :

Maladie : (laquelle)

Autre : (précisez)

Q2 : Etes-vous hypertendu ? Oui Non

Q3 : Etes-vous diabétique ? Oui Non

IV. Alimentation :

Q1 : Connaissez-vous l'importance de ce régime dans la stabilité de votre maladie ?

Oui. Non.

Q2 : Avez-vous la sensation de vous forcé à manger ? Oui Non

Q3 : Suivez-vous un régime sans-sel sans sucre avant et après la corticothérapie ? Oui non

Q4 : Consommez-vous les aliments riches en protéines avant et/ou après le traitement ?

Avant après

Viandes, volailles, abats :

A chaque repas 1 fois/jour 1 fois/semaine moins de fois/ semaine

Poissons :

1 fois/ semaine mois de fois / semaine rarement ou jamais

Œufs :

Au moins 4 œufs/semaine Environ 2 œufs/semaine Rarement ou jamais.

Lait et produits laitiers (fromage, yaourt) :

Au moins 4 œufs/semaine. Environ 2 œufs/semaine. Rarement ou jamais.

Q5 : Consommez-vous les aliments riches en potassium ? Les légumes secs (lentilles, pois chiche, pois cassés)

Avant la corticothérapie après

Au moins 2 fois/semaine. Une fois/semaine. Rarement ou jamais.

Q6 : Connaissez-vous la méthode utilisée pour réduire le taux du potassium pendant la cuisson

(Renouvellement de l'eau de cuisson) Oui Non

Q7 : Connaissez-vous pourquoi vous devez limiter la consommation des aliments riches en potassium

(Troubles cardiaque) ? Oui Non

Q8 : connaissez-vous les aliments autorisés lorsqu'on est atteint de SN : oui non

Avant le traitement / lesquels :

Nombre de fois/jours/semaine

Après le traitement /lesquels :

Nombre de fois /jour/semaine.....

V. Conclusion :

Q1 :pensez-vous que l'alimentation peut influencer sur le SN ? Oui non

Q2 : avez-vous des difficultés à appliquer les conseils alimentaires :

Cout

Profession

Vie famille trop important

Autre

Annexe III : Résultats des bilans biologiques

Numéros de patients	créatinine mg/l	Calcium mg/l	Hémoglobine g/dl	Cholestérol g/l	CRP Mg/l
1	17	79	15	2,99	1,5
2	3	58	10	2,99	14,17
3	4,3	86	11	2,86	2,3
4	7	86.48	11	2,38	0,98
5	20,2	77.11	13,5	4,94	0,18
6	7,5	88	13,3	4,18	7,9
7	7	73	15	3,7	4,16
8	11	82	14	4,33	0,06
9	8	81,56	12,8	2,12	0,73
10	9	93	15,2	2,9	12,04
11	5	74	12	1,23	
12	14		11,05	3,33	4
13	10	92	11,8	2,56	0
14	19	83	9,49	4,58	0
15	45		10	3	
16	5,8	75,5	14,8	6,57	
17	46		11	1,42	3,45
18	25,3	73,14	8,9	2,4	1,17
19	7,5	80	16,5	4,75	0,32
20	11,8	93,8	14,7	2,85	1,35

21	24,2	82,51	10	2,1	0,88
22	7	75	12,5	5,2	4,3
23	4	94	11	3,2	8,2
24	30	92	9,75	1.23	
25		74	11,2	5,21	0,87
26	27	70,26	9,8	2.65	11,34
27	7	72	16	6,07	5,15
28	5	80	17	3.04	0,5
29	6	78	15,4	4,8	0
30	20	98	13,2	2	0,16
31	33,8	93	7,3	1,62	3,3

Annexe IV : valeurs normaux de paramètres biologiques :

Paramètre biologique	Valeur normal
Albumine dans le sang	30-50g/l
Protéinurie	100-150mg/jour
CRP sanguin	Inferieur à 6mg/l
Créatinine sanguin	7 à 15mg/l
Cholestérol total	Inférieur à 2 g/l
Calcémie	90- 105 mg/l
Pression artérielle	120/80mhg
Débit de filtration glomérulaire DFG	120ml/min/1,73m²