

LISTE DES ABREVIATIONS

- AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
- ARA 2** : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
- AAS** : Acide acétyl salycilique
- BGN** : Bacille Gram négatif
- BU** : Bandelette Urinaire
- CMV** : Cytomégalovirus
- DES** : Diplôme d'études spécialisées
- DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- DP** : Dialyse Péritonéale
- EBV** : Epstein Barr Virus
- ECBU** : Examen Cyto Bactériologique des Urines
- EP** : Embolie pulmonaire
- EPS** : Électrophorèse des Protéines Sériques
- EPU** : Électrophorèse des Protéines Urinaires
- FR** : Fonction Rénale
- GEM** : Glomérulonéphrite Extra Membraneuse
- GN** : Glomérulonéphrite
- GNMP** : Glomérulonéphrite Membranoproliférative
- HD** : Hémodialyse
- HDL** : High Density Lipoprotein
- HIV** : Virus de l'immunodéficience humaine
- HSF** : Hyalinose Segmentaire et Focale
- HTA** : Hypertension Artérielle
- HU** : Hématurie
- IEC** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- IF** : Immunofluorescence
- Ig** : Immunoglobuline
- IPP** : Inhibiteur de la Pompe à Protons
- IR** : Insuffisance rénale
- IV** : Intraveineuse
- LD** : Lamina Densa
- LDL** : Low Density Lipoprotein
- LGM** : Lésion Glomérulaire minime
- LLC** : Leucémie Lymphoïde Chronique
- LMNH** : Lymphome Malin Non Hodgkinien

LRE : Lamina Rara Externa

LRI : Lamina Rara Interna

MBG : Membrane Basale Glomérulaire

ME : Microscope Electronique

MGUS : Monoclonale Gammapathy Undetermined Signification

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

MMF : Mycophénolate mofétil

MO : Microscope Optique

NFS : Numération Formule Sanguine

OMI : Œdème des membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OTR : Œdème de type rénal

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PU : Protéinurie

RC : Rémission Complète

RP : Rémission Partielle

SN : Syndrome néphrotique

TS : Technicien Supérieur

TVR : Thrombose de la Veine Rénale

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus Hépatite C

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Lésion glomérulaire minime	11
Figure 2	Hyalinose segmentaire et focale	11
Figure 3	Glomérulonéphrite extra- membraneuse	11
Figure 4	Glomérulonéphrite à IgA	11
Figure 5	Amylose	11
Figure 6	Randall.....	11
Figure 7	Répartition des patients suivant l'année	25
Figure 8	Répartition des patients selon l'âge	26
Figure 9	Répartition des patients selon le genre	26
Figure 10	Répartition des patients selon l'origine urbaine.....	27
Figure 11	Répartition des patients selon le grade de l'HTA.....	31
Figure 12	Répartition des patients selon les résultats de la bandelette urinaire ...	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Répartition des patients suivant la provenance géographique	27
Tableau II :	Répartition des patients selon le mode de suivi	28
Tableau III :	Répartition des patients selon la date du début des symptômes	28
Tableau IV :	Répartition des patients selon la structure de provenance ...	29
Tableau V :	Répartition selon le motif de consultation ou d'hospitalisation	29
Tableau VI :	Répartition des patients selon les antécédents médicaux ...	30
Tableau VII :	Répartition des patients suivant les principaux signes physiques	31
Tableau VIII :	Répartition des patients suivant le type d'anémie ...	33
Tableau IX :	Répartition des patients selon l'importance de la protéinurie	36
Tableau X :	Répartition des patients suivant le germe retrouvé à l'ECBU ...	37
Tableau XI :	Répartition en fonction de l'aspect des reins à l'échographie	37
Tableau XII :	Répartition des patients suivant les anomalies échographiques	38
Tableau XIII :	Répartition des patients suivant les critères d'impureté	39
Tableau XIV :	Répartition selon le motif de non réalisation de PBR	39
Tableau XV :	Répartition des patients suivant le type de lésion glomérulaire	40
Tableau XVI :	Répartition selon les résultats PBR en cas de SN primitif	40
Tableau XVII :	Répartition des patients suivant le traitement symptomatique ...	41
Tableau XVIII :	Répartition des patients suivant le traitement étiologique	42
Tableau XIX :	Répartition selon la réponse à la corticothérapie.....	42
Tableau XX :	Corrélation entre l'âge et l'altération de la fonction rénale ...	43
Tableau XXI :	Corrélation entre le genre et la fonction rénale	44
Tableau XXII :	Corrélation entre l'âge et la protéinurie	44
Tableau XXIII :	Corrélation entre le genre et la protéinurie	45
Tableau XXIV :	Corrélation entre la fonction rénale et la protéinurie	45
Tableau XXV :	Répartition des prévalences suivant les études	47
Tableau XXVI :	Âge moyen de la population dans les données de la littérature	48
Tableau XXVII :	Sex-ratio dans les données de la littérature	48
Tableau XXVIII:	Principaux antécédents retrouvées dans la littérature	49
Tableau XXIX :	Répartition des lésions par ordre de fréquence dans la littérature	52
Tableau XXX :	Etiologies secondaires du syndrome néphrotique du sujet âgé	53

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
PREMIERE PARTIE	
I. RAPPELS	5
I-1. ANATOMIE	5
I-1.1. Anatomie descriptive	5
I-1.2. Anatomie fonctionnelle	5
I-2 La barrière de filtration glomérulaire	5
II. PHYSIOLOGIE RENALE	6
II-1 Fonctions du rein	6
II-2 Vieillissement rénal	6
III. SIGNES	7
III-1. Type de description : SN du sujet âgé sans préjuger de l'étiologie	7
III-1-1 Circonstances de découverte	7
III-1-2 Signes cliniques	7
III-1-3 Paraclinique	8
III-1-3-1 Biologie	8
III-1-3-2-Imagerie	8
III-1-3-3-Histologie	8
III-1-4- Evolution	8
III-1-4-1- Eléments de surveillance	8
III-1-4-2-Modalités évolutives	9
III-2-Formes cliniques	9
III-2-1-Formes symptomatiques	9
III-2-2-Formes anatomo-cliniques	9
IV DIAGNOSTIC	12
IV-1-Diagnostic positif	12
IV-2-Diagnostic différentiel	12
IV-3-Diagnostic étiologique	12
IV-3-1-Les syndromes néphrotiques secondaires	12
IV-3-1-1-Les causes infectieuses	12
IV-3-1-2-Les maladies systémiques	13
IV-3-1-3-Maladies métaboliques	14
IV-3-1-4-Les causes néoplasiques	14
IV-3-1-5-Causes toxiques et médicamenteuses	14
IV-3-2 Syndromes néphrotiques primitifs	15

V-TRAITEMENT	15
V-1 Buts	15
V-2-Moyens	15
V-2-1-Mesures hygiéno-diététiques	15
V-2-2-Moyens médicamenteux	15
V-2-2-1. Traitement symptomatique	15
V-2-2-2. Traitement curatif	16
V-2-2-2-1 Corticoïdes	16
V-2-2-2-2 Immunosuppresseurs	16
V-2-3- Autres mesures thérapeutiques	17
V-3-Indications	17
V-3-1. Traitement symptomatique	17
V-3-2. Traitement des formes secondaires	17
V-3-3. Traitement des formes primitives	17

DEUXIEME PARTIE

I-PATIENTS ET MÉTHODES	21
I-1. Le cadre de l'étude	21
I-2. Type et période d'étude	22
I-3. Critères d'inclusion	22
I-4. Critères de non inclusion	22
I-5. Recueil des données	22
I-6. Paramètres étudiés	22
I-7. Définitions des variables opérationnelles de l'étude	23
I-8. Analyse statistique des données	24
II- RESULTATS	25
II-1 Résultats descriptifs	25
II-1-1 Aspects épidémiologiques	25
II-1-1-1. Prévalence	25
II-1-1-2. Année	25
II-1-1-3. Âge	26
II-1-1-4. Genre	26
II-1-1-5. Provenance géographique	27
II-1-2. Paramètres cliniques	28
II-1-2-1. Mode de suivi	28
II-1-2-2. Début de la symptomatologie	28
II-1-2-3. Service de provenance	28
II-1-2-4. Motifs de consultation ou d'hospitalisations	29
II-1-2-5. Antécédents	30
II-1-2-5-1. Antécédents personnels	30
II-1-2-5-2. Antécédents familiaux	30
II-1-2-6. Mode de vie	31

II-1-2-7. Signes physiques	31
II-1-2-7-1. Pression artérielle	31
II-1-2-7-2. Diurèse	32
II-1-2-7-3. Bandelette urinaire	32
II-1-2-7-4. Signes extra-rénaux	32
II-1-3. Paramètres paracliniques	33
II-1-3-1. Biologie sanguine	33
II-1-3-1-1. Fonction rénale	33
II-1-3-1-2. Protidémie et albuminémie	33
II-1-3-1-3. Anémie	34
II-1-3-1-4. Ionogramme sanguin	34
II-1-3-1-5. Glycémie	34
II-1-3-1-6. Calcémie	34
II-1-3-1-7. Phosphatémie	34
II-1-3-1-8. Bilan lipidique	34
II-1-3-1-9. EPS	35
II-1-3-1-10. CRP	35
II-1-3-1-11. Sérologies	35
II-1-3-2. Examens urinaires	36
II-1-3-3. Echographie abdomino-pelvienne	37
II-1-3-4. Fond d'œil	38
II-1-3-5. Diagnostic de pureté	38
II-1-3-6. Histologie	39
II-1-3-6-1. Résultats PBR	40
II-1-3-6-2. Etiologies du syndrome néphrotique	40
II-1-4. Traitement	41
II-2 Etude analytique	43
II-2-1. Facteurs pouvant influencer l'altération de la fonction rénale	43
II-2-2. Facteurs pouvant influencer la protéinurie	44
DISCUSSION	
1- Prévalence	47
2- Age	48
3- Genre	48
4- Antécédents	49
5- Paraclinique	50
5-1. Fonction rénale	50
5-2. Albuminémie	50
5-3. Protéinurie	51
6- Diagnostic de pureté	51
7- Histologie	52
8- Traitement et évolution	54

LIMITES DE L'ÉTUDE	55
CONCLUSION	
RECOMMANDATIONS	59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	60
ANNEXES	69

INTRODUCTION

Le syndrome néphrotique (SN) se définit par l'existence d'une protéinurie supérieure à 3g/24 h associée à une hypoalbuminémie (< 30 g/l) [18].

Le vieillissement est un phénomène physiologique affectant toutes les cellules de l'organisme. Il est cependant très inégalitaire car certains organes sont inéluctablement plus affectés que d'autres [22]. Le vieillissement rénal s'accompagne ainsi de nombreuses modifications (diminution du débit sanguin rénal, réduction néphronique, raréfaction tubulaire...) rendant le sujet âgé fragile et sensible aux moindres modifications environnementales [22]. Les facteurs évolutifs identifiés comme pouvant influencer ce vieillissement, sont entre autres : le sexe masculin, la protéinurie, le faible poids de naissance, la prématurité, le risque vasculaire, le terrain génétique, le tabac et l'existence préalable d'épisodes d'insuffisance rénale aigüe [9].

Selon l'OMS, la population mondiale des sujets âgés (≥ 60 ans), est celle qui s'accroît le plus vite [25]. En 2050, elle avoisinera deux (02) milliards d'individus, contre 900 millions en 2015 ; avec plus de 80% de cet effectif qui vivra dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [25].

En Europe, le SN du sujet âgé représentait 13,6% et 25% des néphropathies glomérulaires respectivement en France [16] et en Angleterre [12].

En Afrique le syndrome néphrotique du sujet âgé reste très peu abordé dans la littérature. En Afrique du Sud, Okpéchi et al. [23] rapportaient une prévalence de 46,8% de syndrome néphrotique. Au Maghreb, Ben Kaab et al. en Tunisie [4]; et Alaoui et al. au Maroc [12] avaient retrouvé 40% et 67% dans leurs séries respectives. Au Sénégal, Ebata [11] rapportait 6,03% de maladie rénale chronique chez le sujet âgé à l'hôpital Aristide Le Dantec.

Selon ces différentes études, la PBR reste très peu réalisée chez ces patients même si elle est globalement bien tolérée et indispensable au diagnostic étiologique [3]. Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont la GEM (44%) pour les glomérulonéphrites primitives et l'amylose (32%) en cas d'atteintes secondaires [28].

Au Sénégal, aucune étude spécifique au syndrome néphrotique du sujet âgé n'avait encore été réalisée à notre connaissance. C'est ainsi que nous proposons d'analyser à la lumière des données de la littérature, les caractéristiques épidémiologique, clinique, et histologique d'une série de 40 cas colligés au service de néphrologie de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar afin d'améliorer la connaissance des pathologies glomérulaires liées à cette tranche d'âge.

Les objectifs de cette étude sont :

- Etablir le profil épidémiologique des sujets âgés atteints de SN
- Identifier les étiologies
- Evaluer le traitement et le pronostic chez le sujet âgé

PREMIERE PARTIE

I. RAPPELS

I.1. ANATOMIE

I.1.1. Anatomie descriptive

Le rein est un organe pair rétro-péritonéal, situé dans les fosses lombaires, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Chaque rein mesure 10 à 12cm de long, 5 à 6cm de large et 4cm d'épaisseur. Il pèse entre 120 et 150g. Le plus souvent, le rein droit est plus petit que le gauche [14, 29].

Du point de vue de sa structure interne, on distingue le parenchyme rénal, les vaisseaux rénaux et les voies excrétrices intrarénales.

I.1.2. Anatomie fonctionnelle

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Chaque rein comprend environ un (01) million de néphrons, situés dans le cortex et dans la médullaire du tissu rénal. Chaque néphron est constitué de plusieurs segments : le glomérule, le tube rénal et l'appareil juxta-glomérulaire.

I.2 La barrière de filtration glomérulaire

Elle est constituée de trois (03) éléments principaux. On distingue de dedans en dehors : l'endothélium vasculaire, la membrane basale glomérulaire et le diagramme de fente.

- L'endothélium : Les cellules endothéliales entourent la lumière des capillaires glomérulaires avec un noyau situé près du mésangium et un cytoplasme perforé de nombreuses fenêtres arrondies.

- La membrane basale glomérulaire : Elle est constituée de trois (03) couches distinctes que sont la Lamina rara interna (LRI), Lamina densa (LD) et la Lamina rara externa (LRE). Elle joue à la fois un rôle de filtre mécanique et de filtre électrique.

- Les podocytes : Ce sont de grosses cellules épithéliales hautement différenciées qui donnent naissance aux pédicelles dont la base est insérée dans la LRE. Deux (02) pédicelles voisins issus de deux podocytes, limitent un espace, la fente épithéliale. Ils contiennent également le glycocalyx qui a un caractère anionique et limite le passage des macromolécules chargées négativement (protéines).

Enfin, les podocytes maintiennent la structure des anses capillaires, synthétisent et régulent la membrane basale glomérulaire (MBG).

Cette barrière de filtration glomérulaire ainsi constituée s'oppose au passage des protéines dans la chambre urinaire par l'intermédiaire de trois (03) structures :

- Le diaphragme de fente qui est une jonction adhérente unique, formée par des homodimères de néphrine sur lesquels s'agencent d'autres molécules telles que la Podocine, la Néphrine, FAT, P-cadhérine et la zonula accludens.
- Le domaine basal qui permet l'ancrage du podocyte dans la MBG par des molécules d'adhésion comme les Integrin alpha3, beta1 et les dystroglycans.
- Le cytosquelette des pédicelles qui interagit avec ces différentes structures par des protéines exprimées sur les cellules proximales en particulier la podocine, CD2AP et l'ILK (intégrin-linked-kinase).

II. PHYSIOLOGIE RENALE

II.1 Fonctions du rein

Le rein joue un rôle important dans la physiologie générale et le maintien de l'homéostasie. Ses fonctions principales sont l'élaboration de l'urine à partir de l'ultrafiltrat glomérulaire et le maintien des équilibres hydro-électrolytiques. Il intervient également dans la régulation du pH sanguin (grâce aux systèmes tampons HCO_3^- / H_3CO_3 ; NH_3 / NH_4^+) ; dans la synthèse et dans le métabolisme de nombreuses hormones (érythropoïétine, vitamine D active, rénine...)[32].

II.2 Vieillissement rénal

Au cours du vieillissement, il existe une réduction de taille (20-30%) et du volume des reins (40%) essentiellement aux dépens du cortex [22]. Cette diminution est secondaire à une ischémie rénale progressive liée à l'oblitération des capillaires avec fibrose et réduction néphronique pouvant atteindre 30% à l'âge de 80 ans [22].

Le débit sanguin rénal du sujet jeune, qui est d'environ 600ml/min, décroît progressivement à partir de 40 ans (10% tous les 10 ans) pour atteindre 300ml/min à 80 ans [22]. Il existe de fait une baisse « normale » du DFG d'environ 10ml par décennie à partir de 40 ans. Cette réduction semble affecter d'avantage le cortex que la médullaire et résulte d'altérations vasculaires secondaires à l'endartériosclérose.

Les tubules se raréfient également, entraînant des altérations fonctionnelles. On retrouve au microscope électronique, un épaissement des membranes basales tubulaires et glomérulaires secondaire aux dépôts collagènes.

Les parois vasculaires quant à elles présentent des dépôts hyalins sous-endothéliaux associés à une hypertrophie de la média et un épaissement de l'intima. À terme, les capillaires glomérulaires, s'obstruent complètement laissant place à un shunt entre artéries afférente et efférente permettant de maintenir un flux sanguin médullaire [22].

Par ailleurs, la fréquence et la taille des kystes augmentent également et on retrouve plus de 30% de porteurs de kystes chez les sujets de plus de 70 ans [22].

Enfin, il faudrait souligner que le vieillissement normal ne s'accompagne ni de protéinurie, ni d'hématurie significatives. Chacun de ces signes devra donc justifier quelque-soit l'âge, d'une démarche diagnostique rigoureuse pour proposer une prise en charge adéquate [8].

III- SIGNES

III-1 Type de description : SN du sujet âgé sans préjuger de l'étiologie

III-1-1 Circonstances de découverte

Le SN est découvert devant l'installation (brutale ou progressive) d'œdèmes de type rénal. Il peut également être mis en évidence au cours d'un examen systématique ou du suivi de certaines maladies générales.

III-1-2 Signes cliniques

Les œdèmes sont le plus souvent au-devant du tableau. Ils sont mous, indolores et prenant le godet ; déclives, siégeant le matin aux paupières (classique bouffissure matinale du visage) et le soir aux membres inférieurs.

La diurèse est variable et la pression artérielle peut être normale. La BU met en évidence une protéinurie d'importance variable, associée ou non à une hématurie. Les signes extra-rénaux doivent être systématiquement recherchés.

III-1-3 Paraclinique

III-1-3-1Biologie

- **Urine :**

La protéinurie est supérieure à 3g/24h au dosage pondérale, accompagnée ou non d'hématurie. L'ECBU recherche une infection urinaire.

- **Sang :**

L'EPS confirme l'hypoalbuminémie et précise le profil électrophorétique. La fonction rénale peut être normale. Il faut rechercher une dyscalcémie, une dyslipidémie ou des troubles ioniques associés.

III-1-3-2-Imagerie

L'imagerie est indispensable pour préciser l'état du parenchyme rénal, la taille des reins et rechercher d'éventuels obstacles abdomino-pelviens. Elle permet également d'effectuer le repérage du rein au moment de la biopsie.

III-1-3-3-Histologie

La PBR apporte le diagnostic de certitude. Cependant, en raison de la fragilité du terrain et des nombreuses comorbidités rencontrées chez le sujet âgé, il est indispensable de toujours évaluer le rapport bénéfice risque [28].

III-1-4-Evolution

III-1-4-1-Eléments de surveillance

- **Clinique :** poids, la diurèse, la PA, les pouls, la température, la fréquence respiratoire, l'état pleuropulmonaire, l'état de conscience...
- **Paraclinique :** FR, ionogramme sanguin, radiographies osseuse et pulmonaire, protéinurie, scanner...

III-1-4-2-Modalités évolutives [13]

Elles sont définies en fonction de la réponse à la corticothérapie. Une rémission spontanée est possible chez certains patients. On définit :

- **Corticosensibilité**
- **Rémission complète (RC)** : Protéinurie <0,2g/jour et albuminémie > 35g/l.
- **Rémission partielle (RP)** : Protéinurie 0,2-2g/jour ou une diminution de la créatininé inférieure à 25% en cas de SN avec insuffisance rénale.
- **Rechute** : Réapparition d'une protéinurie supérieure à 3 g/jour chez un patient en RC ou RP.
- **Corticodépendance** : Survenue d'une rechute durant la période de diminution des doses de corticoïdes ou dans les deux semaines suivant leur arrêt.
- **Corticorésistance** : Persistance du SN après 16 semaines de corticothérapie à pleine dose.

III-2-Formes cliniques

III-2-1-Formes symptomatiques

- **SN impur** : Il se caractérise par la présence d'une HTA, d'une hématurie, d'une IR organique et d'une protéinurie non sélective.
- **Formes compliquées** : Parmi les plus fréquentes, on peut citer les complications thromboemboliques (TVR, EP...), les infections, les troubles hydroélectrolytiques (isolés ou compliquant une IR) et la dénutrition.

III-2-2-Formes anatomo-cliniques

- **LGM** : Le SN est le plus souvent impur avec des œdèmes d'installation brutale et une IR. Au MO, les glomérules apparaissent normaux et il n'y a pas de dépôt à l'IF. Il est en général corticosensible [22].
- **HSF** : On a un SN impur, avec HTA, hématurie ou IR respectivement dans 50%, 40% et 20% des cas. A l'histologie on retrouve typiquement des dépôts hyalins endomembraneux, des synéchies floculo-capsulaires et une sclérose glomérulaire. A l'IF il existe des dépôts d'Ig M et de C₃.

- **GEM** : Elle représente jusqu'à 70% dans certaines séries [16]. L'HTA y est fréquente (30%) de même que l'hématurie (50%). A l'histologie, il existe des dépôts immuns extra membraneux avec présence de massues ou de chainettes, donnant un aspect « grignoté » très caractéristique à la MBG. La recherche d'Ac anti PLA2R a permis d'en améliorer le pronostic.
- **GNMP** : Le SN est impur (50%). Il existe à l'histologie, une prolifération mésangiale et un aspect en double contour.
- **Néphropathie à Ig A** : Elle survient exceptionnellement à cet âge. Le tableau clinique est celui d'une hématurie macroscopique récidivante pouvant s'associer dans 10% des cas à une protéinurie de rang néphrotique. L'histologie repose sur l'IF avec mise en évidence de dépôts immuns diffus et prédominant d'Ig A.
- **Amylose** : La protéinurie est souvent massive, associée à une insuffisance rénale. Classiquement, il n'y a ni HTA, ni hématurie. L'histologie est caractérisée par la présence de dépôts extracellulaires de protéines amorphes aux caractéristiques tinctoriales spécifiques : dichroïsme jaune-vert à la lumière polarisée (Coloration Rouge Congo). L'IF précise le type de chaîne légère (Kappa ou Lambda).
- **Maladie de Randall** : L'atteinte rénale est constante et souvent révélatrice. Le SN est impur avec une IR et une HTA inconstante (plus rarement une hématurie microscopique). L'attente systémique (cardiaque+++) conditionne le pronostic [18].

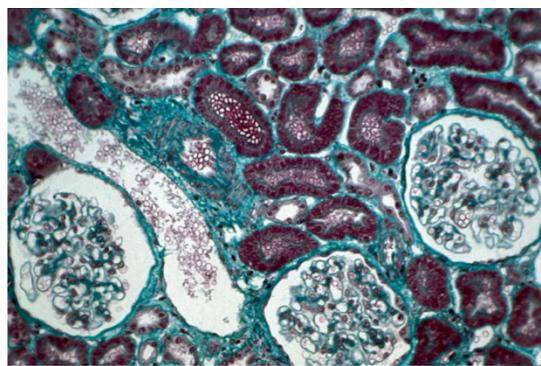


Figure 1: LGM. Glomérules optiquement normaux. (Trichome de Masson Gx 200) [18]

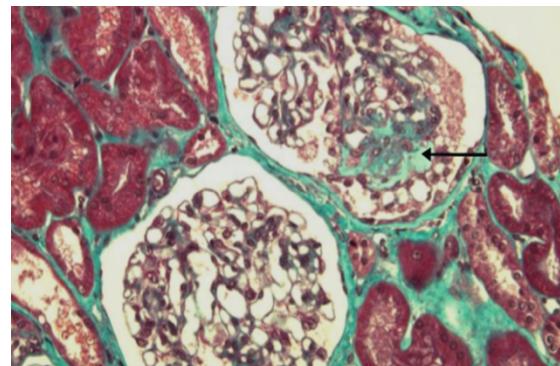


Figure 2: HSF. Turgescence podocytaire et hyalinose (flèche) et (Trichrome de Masson G x 200) [18]

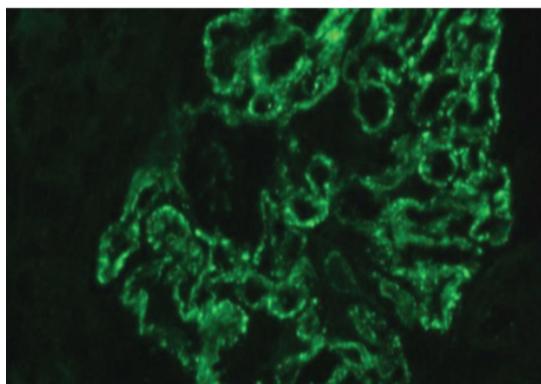


Figure 3: GEM. Etude un IF de dépôts d'IgG1 sur le versant externe de la MBG [18]

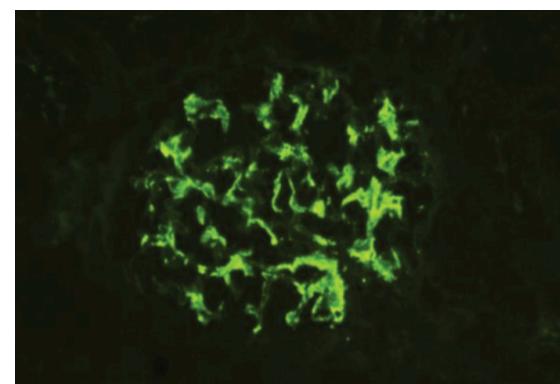


Figure 4: GN IgA Dépôts mésangiaux et diffus d'IgA (Etude en immunofluorescence) [18]

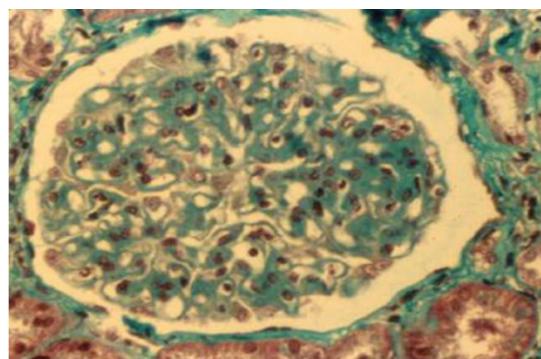


Figure 5: Amylose. Dépôts mésangiaux et ébauche de nodules (Trichrome de Masson G x 400) [18]



Figure 6: Randall. Glomérulosclérose nodulaire au MO (Argentique G x 400) [18]

IV DIAGNOSTIC

IV-1-Diagnostic positif

Le diagnostic du syndrome néphrotique est purement biologique. Il est évoqué à la clinique (œdèmes, BU) puis confirmé par le dosage pondéral de la protéinurie ($\geq 3\text{g}/24\text{h}$), associée à une hypoalbuminémie ($< 30\text{g/l}$).

IV-2-Diagnostic différentiel

Il est essentiellement fait avec les autres causes d'œdèmes : la dénutrition (très fréquente à cet âge), les œdèmes d'origine cardiaque, les hépatopathies chroniques avec constitution d'un troisième secteur et les œdèmes d'insuffisance veineuse.

IV-3-Diagnostic étiologique

De façon schématique, on distingue les syndromes néphrotiques secondaires (retentissement rénal d'une maladie générale) et les causes primitives (enquête étiologique négative) [15].

IV-3-1-Les syndromes néphrotiques secondaires

IV-3-1-1-Les causes infectieuses [13]

Causes virales

Parmi les nombreuses viroses incriminées, les atteintes les plus fréquentes sont liées à :

- Hépatite B : elle est typiquement responsable de GEM (dans 80% des cas) et plus rarement de GNMP type 1.
- Hépatite C : elle donne quant à elle des lésions de GNMP (type II ou plus rarement type III) avec ou sans cryoglobulinémie.
- HIV: la lésion la plus classiquement décrite est une HSF collapsante, mais rarement retrouvée chez le sujet âgé.

D'autres virus tels que le Parvovirus, l'EBV ou le CMV peuvent également être retrouvés.

Causes bactériennes

Elles sont nombreuses mais avec des atteintes souvent peu spécifiques. Dans notre contexte, on citera surtout la tuberculose, responsable d'une amylose AA.

Le syndrome néphrotique a également été décrit au cours d'autres affections bactériennes telles que la lèpre (amylose AA), les septicémies à BGN (HSF), la brucellose (HSF) et la shigellose (GN à dépôts mésangiaux d'Ig A) [13].

Causes parasitaires

Rarement décrite à cet âge, l'infection à *Plasmodium malariae* est responsable d'un SN impur (hématurie) avec à l'histologie une sclérose mésangiale, un aspect en double contour et des dépôts pariétaux irréguliers à l'IF.

D'autres infections parasitaires (schistosomiase, filariose, onchocercose) peuvent elles aussi entraîner un SN impur [13].

IV-3-1-2-Les maladies systémiques

Lupus érythémateux systémique

Chez le sujet âgé, l'atteinte rénale représente le premier symptôme dans 17% des cas. Un SN est retrouvé chez 8% des patients avec 4-15% d'IR associée. Le début est habituellement tardif et l'évolution est plus lente que chez le sujet jeune [5].

Purpura rhumatoïde

Il est rarement retrouvé chez le sujet âgé. Les signes articulaires sont plus marqués et il existe une IR associée dans 32% des cas au moment du diagnostic. Près d'un tiers des patients présente des lésions bulleuses ou une nécrose cutanée. La lésion histologique est une GN à dépôts mésangiaux d'IgA.

Autres

D'autres maladies systémiques, peuvent se compliquer d'une amylose AA notamment les pathologies rhumatismales (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde...). On peut aussi citer le Gougerot-Sjogren, la sarcoïdose, la maladie de Still, la maladie de Behcet et les connectivites mixtes. Mais il n'existe pas ou peu de spécificités cliniques liées aux sujets âgés.

IV-3-1-3-Maladies métaboliques

Il s'agit principalement du diabète qui est classiquement responsable d'un SN impur avec HTA et IR mais sans hématurie. La glomérulosclérose dites de Kimmelstiel-wilson reste la plus décrite. Chez le sujet âgé, il existe de nombreuses lésions vasculaires associées.

IV-3-1-4-Les causes néoplasiques

Le myélome multiple

C'est l'hémopathie maligne la plus fréquente. L'âge moyen de diagnostic est de 70 ans [17] et la survie à 5ans, d'environ 40% [17]. Le myélome est pourvoyeur de nombreuses atteintes glomérulaires. Le SN est caractérisé par l'importance de la protéinurie et une IR précoce. On peut citer : l'amylose AL, la GN à dépôts de chaînes légères non organisées non amyloïde (maladie de Randall), la GN à dépôts non organisés non Randall, la cryoglobulinémie... [13].

Les lymphomes

L'hémopathie est le plus souvent cliniquement évidente lors du diagnostic de syndrome néphrotique. La LGM représente l'atteinte la plus fréquente, notamment au cours de la maladie de Hodgkin et des LMNH. Des lésions de GNMP ont été décrites au cours des LLC [13].

Tumeurs solides

La découverte d'un syndrome néphrotique chez le sujet âgé conduit à rechercher l'existence d'un processus tumorale, d'une dysglobulinémie. Les atteintes les plus fréquemment décrites sont la LGM, la GEM et la GNMP [13].

IV-3-1-5-Causes toxiques et médicamenteuses

Elles sont fréquemment évoquées même si l'imputabilité n'est pas toujours évidente à établir. Les principaux médicaments en cause sont : les AINS, les sels d'Or, la D-pénicillamine, les sels de lithium, la rifampicine et l'interféron [13].

IV-3-2 Syndromes néphrotiques primitifs

Les lésions qui sous-tendent la maladie glomérulaire primitive du sujet âgé sont diverses [15]. Cinq à six lésions histologiques représentent à elles seules plus de 80% des atteintes idiopathiques du sujet âgé. On peut citer : la glomérulonéphrite extramembraneuse, le glomérulonéphrite proliférative (mésangiale ou endocapillaire), la hyalinose segmentaire et focale, la lésion glomérulaire minime et les glomérulonéphrites extra-capillaires [15].

V-TRAITEMENT

V-1 Buts

- Obtenir une rémission
- Eviter les rechutes
- Prévenir ou traiter les complications

V-2-Moyens

V-2-1-Mesures hygiéno-diététiques

L'alimentation doit être normo-calorique sans limiter les apports protéiques. La restriction sodée est limitée à 3-4 g de NaCl par jour. L'apport hydrique sera adapté à la diurèse et à l'état d'hydratation.

V-2-2-Moyens médicamenteux

2-2-1. Traitement symptomatique

- Diurétiques : diurétique de l'anse, hydrochlorothiazide, amiloride, spironolactone
- Antiprotéinuriques : IEC, ARA II, Aliskiren
- Antihypertenseurs : Inhibiteurs calciques, bêtabloquants, centraux, en compléments des diurétiques et des antiprotéinuriques à action anti-HTA
- Autres : hypolipémiants, anticoagulants, vitamine D, Calcium, antiparasitaire, inhibiteur de la pompe à protons

2-2-2. Traitement curatif [13]

2-2-2-1 Corticoïdes

Prednisone ou méthyl-prednisolone par voies orale ou injectable, respectivement à la dose de 0,5-1mg/kg/jour et de 10-15mg/kg/jour.

La mise sous corticothérapie doit systématiquement être précédée d'une évaluation pré-thérapeutique ; et accompagnée d'un traitement adjuvant. Les principaux effets secondaires sont : le diabète, l'hypertension, l'hyperlipémie, l'ostéoporose, les troubles psychiques et les infections.

2-2-2-2 Immunosupresseurs [13]

Agents alkylants

- Cyclophosphamide : 2-2.5 mg/kg/jour per os ; bolus de 500mg/15jours en IV ou 1g/1,73m²/mois associée à une corticothérapie quotidienne.

Effets secondaires: leucopénie, cystite hémorragique, infections...

- Chlorambucil : 0,2 mg/kg/jour ou 4-12 mg/jour.

Effets secondaires : lymphocytopénie, aplasie médullaire, stérilité, hyperuricémie, fibrose pulmonaire.

Anticalcineurines

- Ciclosporine: 3,5 mg/kg/jour associée aux corticoïdes à la dose de 0,15 mg/kg/jour. Effets secondaires : néphrotoxicité, HTA, hypercholestérolémie, hypertrichose, hypertrophie gingivale.
- Tacrolimus: 0.05-0.1 mg/kg/jour. Effets secondaires : neurotoxicité, alopécie, diabète, néphrotoxicité.
- Mycophénolate mofétil (MMF) : 1-2g/jour. Effets secondaires : diarrhée, leucopénie, l'anémie.
- Azathioprine:1-3 mg/kg/jour sans dépasser 150 mg/jour. Effets secondaires : myélotoxicité, leucopénie très sévère, hépatite avec cholestase et plus rarement, lymphome, carcinome hépatique et sarcome.

Autres traitements

- Lévamisol : 2,5 mg/kg un jour sur deux
- Rituximab : cure hebdomadaire de 375 mg/ m²
- Immunoglobulines : une à trois cures à raison de 100 à 150 mg/kg/jour

V-2-3- Autres mesures thérapeutiques [13]

- Anticoagulation préventive : recommandée si albuminémie <20g, antécédent de thrombose ou facteurs de risque de thrombose.
- Prévention et traitements des infections : vaccination anti-pneumocoque et antibiothérapie adaptée aux foyers infectieux.
- Prévention des dyslipidémies : MHD, prescription de statines
- Préparation aux techniques de suppléance (HD, DP) et à la transplantation rénale.

V-3-INDICATIONS

3-1. Traitement symptomatique

Il est recommandé chez tous les patients.

3-2. Traitement des formes secondaires

Le traitement du SN secondaire repose sur le traitement de la cause.

3-3. Traitement des formes primitives [13]

3-3-1 LGM

- Traitement initial

1 mg/kg sans dépasser 80mg pendant 4 à 16 semaines suivi d'une phase de régression de 6 mois.

- Rechute

- Cyclophosphamide per os 2-2,5 mg/kg/jour pendant 8 semaines
- Ciclosporine (3-5 mg/kg/jour) ou Tacrolimus (0.05-0.1 mg/kg/jour) en cas de rechute sous cyclophosphamide
- MMF 750-1000 mg 2x/jour pour les patients intolérants aux corticostéroïdes ou au cyclophosphamide

- Corticodépendance

Débuter par Lévamisol (2,5 mg/kg un jour sur deux en 1prise) pendant 24mois. Si échec, Cyclophosphamide (2-2,5 mg/kg/j en 1 prise) pendant 8 à 12 semaines ou Chlorambucil (0,2 mg/kg/jour) pendant 8 à 12 semaines.

Ciclosporine: 5-6mg/kg/jour en 2 prises quotidiennes pendant 12 à 24 mois.

La prednisone à la dose de 0,20 mg/kg /2jours est associée.

- Corticorésistance Idem HSF

3-3-2 HSF

- Traitement initial, Rechute et Corticodépendance: Idem LGM

- Corticorésistance

- Ciclosporine : 3-5 mg/kg/jour pendant 4-6 mois. En l'absence de rémission au bout de 6 mois, diminuer les doses jusqu'à l'arrêt.
- Tacrolimus : 0.1-0.2 mg/kg/jour associé à la prednisone 0,15 mg/kg/jour pendant 4-6 mois, puis dégression pendant 4-8 semaines.
- Mycophénolate mofétil: 1-1,5g x 2/jour pendant 6mois à 2 ans
- Azathioprine: 2mg/kg/jour pendant 6mois à 2ans.

3-3-3 GEM idiopathique

Expectative « armée » pendant 6 mois, sauf en cas de protéinurie majeure où un traitement antiprotéinurique pourra être institué d'emblée.

- Traitement initial

Débuter par 3 bolus consécutifs de 500mg-1g/jour de méthylprednisolone IV avec relais per os de prednisone 0,5mg/kg/jour (du 4^{ème} au 27^{ème} jour des mois M¹, M³ et M⁵). Durant les périodes intermédiaires (M² M⁴ et M⁶), ce traitement sera alterné avec la cyclophosphamide à 2,5 mg/kg/jour. La ciclosporine ou le tacrolimus peuvent être utilisés pendant 6 mois en cas d'intolérance au schéma thérapeutique ci-dessus.

Un traitement de fond est maintenu pendant au moins 6 mois après l'achèvement du traitement initial.

- Résistance

Dans la GEM résistant aux agents alkylants, il est suggéré un traitement par les anticalcineurines ou inversement.

- Rechute Réintroduire le traitement initial ayant conduit à la rémission.

3-3-4 GNMP

Pas de traitement codifié. On suggère le cyclophosphamide par voie orale ou MMF 1jour/2 à faible dose ou des corticostéroïdes per os en dose quotidienne.

3-3-5 GN à dépôts d'IgA

Débuter un traitement antiprotéinurique pendant 6 mois surtout en cas de protéinurie importante. Le traitement reste ici aussi peu ou pas codifié. Une corticothérapie orale à faible dose pourra être proposée.

Les amygdalectomies et le traitement par les huiles de poisson n'ont pas fait la preuve de leur efficacité chez le sujet âgé.

DEUXIEME PARTIE

I-Patients et méthodes

I.1. Le cadre de l'étude

Notre travail a été réalisé dans le service de Néphrologie-Hémodialyse-Transplantation de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar. Cet hôpital est un établissement public de santé de niveau III.

Le service de néphrologie comprend une unité de néphrologie clinique dotée de 13 lits (homme-femme) ; un service annexe d'une capacité de 7 lits (femmes) ; deux unités d'hémodialyses et une unité de dialyse péritonéale. Les différentes activités menées sont :

- Consultation externe de Néphrologie : lundi, jeudi et vendredi
- Hospitalisation
- Dialyse : Deux services d'hémodialyse conventionnelle et un service de dialyse péritonéale
- Autres activités : Biopsie rénale, formation académique des étudiants en médecine ; TS et DES en néphrologie.

I.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur cinq (05) ans, s'étendant du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2013.

I.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus, tous les patients âgés de 60 ans ou plus à la date du début de l'étude, ayant été hospitalisés ou consultés pour un syndrome néphrotique.

I.4. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients dont les dossiers étaient incomplets, ou inexploitables.

I.5. Recueil des données

Le dépouillement des dossiers a été effectué à l'aide de fiches pré-imprimées comportant divers éléments (cf. annexe).

I.6. Paramètres étudiés

Pour chaque patient inclus, les paramètres suivants ont été étudiés :

- Epidémiologiques : l'âge, le genre, l'origine géographique
- Eléments anamnestiques : Motif d'admission (OMI, HTA, insuffisance rénale, hématurie) ; Antécédents médico-chirurgicaux (OMI, HTA, diabète, signes uro-néphrologiques) ; Antécédents gynécologiques ; Mode de vie (prise de phytothérapie, alcool, tabac)
- Paramètres cliniques : signes fonctionnels, signes généraux et signes physiques
- Paramètres biologiques : protéinurie (PU) des 24 heures, électrophorèse des protéines sériques, urée sanguine, créatininémie, cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides, ionogramme sanguin, numération formule sanguine (NFS), ECBU, calcémie, phosphatémie
- Paramètres radiologiques : Basés sur l'échographie des voies urinaires qui évaluait la taille, la structure, la différenciation cortico-médullaire des reins, l'existence ou non d'une dilatation pyélocalicielle ou de toute autre anomalie morphologique de l'arbre urinaire
- Paramètres histologiques : type histologique, lésions associées
- Etiologie (primitive ou secondaire) du syndrome néphrotique
- Thérapeutique : mesure hygiéno-diététiques, médicaments (diurétique, antiprotéinurique, antihypertenseur, antibiothérapie, anticoagulant, corticoïde et immunosuppresseur ou autres)
- Modalités évolutives : favorable ; rémissions sous traitement ; spontanée, complète ou partielle ; absence de rémission ; corticorésistance ; rechutes ; les complications (liées au terrain, à la cause, au traitement) ; les décès ; les perdu(e)s de vue

I.7. Définitions des variables opérationnelles de l'étude

- Syndrome néphrotique

Il était défini par la présence d'une protéinurie des 24heures $\geq 3\text{g}$ et d'une hypoalbuminémie $<30\text{g}$.

- Tranches d'âge

Elles ont été réparties par tranches de cinq (05) ans à partir de 60 ans jusqu'à 89 ans. Soit un total de six (06) tranches réparties comme suit : [60-64], [65-69], [70-74], [75-79], [80-84] et [85-89].

- Origine géographique

Les localités ou villes de provenance ont été réparties en trois catégories (urbaine, semi-urbaine et rurale) en fonction du niveau de développement socio-économique du lieu de provenance.

- HTA

Ont été considérés comme hypertendus, les patients antérieurement connus hypertendus ou ayant présenté au repos des chiffres tensionnels $\geq 140\text{ mmHg}$ pour la pression artérielle systolique et/ou $\geq 90\text{ mm Hg}$ pour la diastolique.

- Les grades de l'HTA

Le Grade 1 correspondait à une PAS variant de 140-159 mmHg et/ou une PAD variant de 90-99mmHg ; le Grade 2 correspondait à une PAS variant de 160-179mmHg et/ou une PAD variant de 100-109mmHg ; et le Grade 3 correspondait à une PAS ≥ 180 et/ou une PAD $\geq 110\text{ mmHg}$.

- Protéinurie et hématurie à la bandelette

Les différentes modalités (minime, modérée et sévère) correspondaient respectivement à 1-2 croix, 3 croix et 4croix.

- DFG

Il était estimé à partir de la formule de MDRD (Cf. Annexe)

- Protéinurie des 24 heures

Une protéinurie $<5\text{g}/24\text{heures}$ était considérée comme modérée. Lorsque la protéinurie était $\geq 5\text{g}/24\text{heures}$, elle était considérée comme sévère.

- Etiologies

Lorsqu'il existait un faisceau d'arguments (anamnèse, clinique et histologique) en faveur d'une étiologie, le SN était considéré comme secondaire. Chez les patients ayant présenté à la PBR une lésion histologique à type de LGM, HSF, GEM, GNEC ou une glomérulopathie proliférative; et chez qui l'enquête étiologique est revenue négative, le SN a été considéré comme primitif. En l'absence d'éléments anamnestiques, cliniques et histologiques concordants, l'étiologie était considérée comme indéterminée.

- Modalités évolutives

La rémission complète (RC) était définie par l'existence d'une protéinurie $< 0,2\text{g}/\text{jour}$ et d'une albuminémie $> 35\text{g/l}$. La rémission était considérée comme partielle (RP) en cas de protéinurie comprise entre $0,2\text{--}2\text{g}/\text{jour}$ ou en cas de diminution de 25% de la valeur de la créatinine (SN avec insuffisance rénale). La rechute correspondait à la réapparition d'une protéinurie supérieure à $3\text{ g}/\text{jour}$ chez un patient en RC ou RP. La corticorésistance était définie par la persistance du SN après 16 semaines de corticothérapie à pleine dose. La corticodépendance correspondait à la survenue d'une rechute durant la période de diminution des doses de corticoïdes ou dans les deux semaines suivant leur arrêt.

I.8. Analyse statistique des données

Les données recueillies ont été saisies à l'aide du logiciel « Le SPHINX » version 5.1.0.2. L'analyse des données a été faite grâce au logiciel SPSS (Statistical Package for Science Social) version 18. Les moyennes et les pourcentages ont été comparés à l'aide du test de Student, du test du Khi deux, et du test exact de Fischer, suivant leurs conditions d'applicabilité. Toute différence inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative. Dans l'étude des facteurs pronostiques, nous avons ainsi analysé l'influence de l'âge du genre et de la protéinurie sur l'insuffisance rénale.

II- RESULTATS

II-1 RESULTATS DESCRIPTIFS

1-1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1-1-1. Prévalence

Pendant la période d'étude **4664** patients ont été hospitalisés ou consultés, parmi lesquels **1164** étaient âgés d'au moins 60 ans. Parmi ces derniers, **49** présentaient un syndrome néphrotique, soit une prévalence hospitalière de **1,05%**. Au sein de la population des sujets âgés de plus de 60 ans, la prévalence de SN était de **3,87%**.

Neuf patients ont été exclus pour dossiers inexploitables. L'étude a porté sur quarante (**40**) cas.

1-1-2. Année

A partir du début de l'étude en 2009, on notait une croissance progressive du nombre de cas, avec un pic en 2012. La figure n° 7 présente la répartition des patients selon l'année de recrutement.

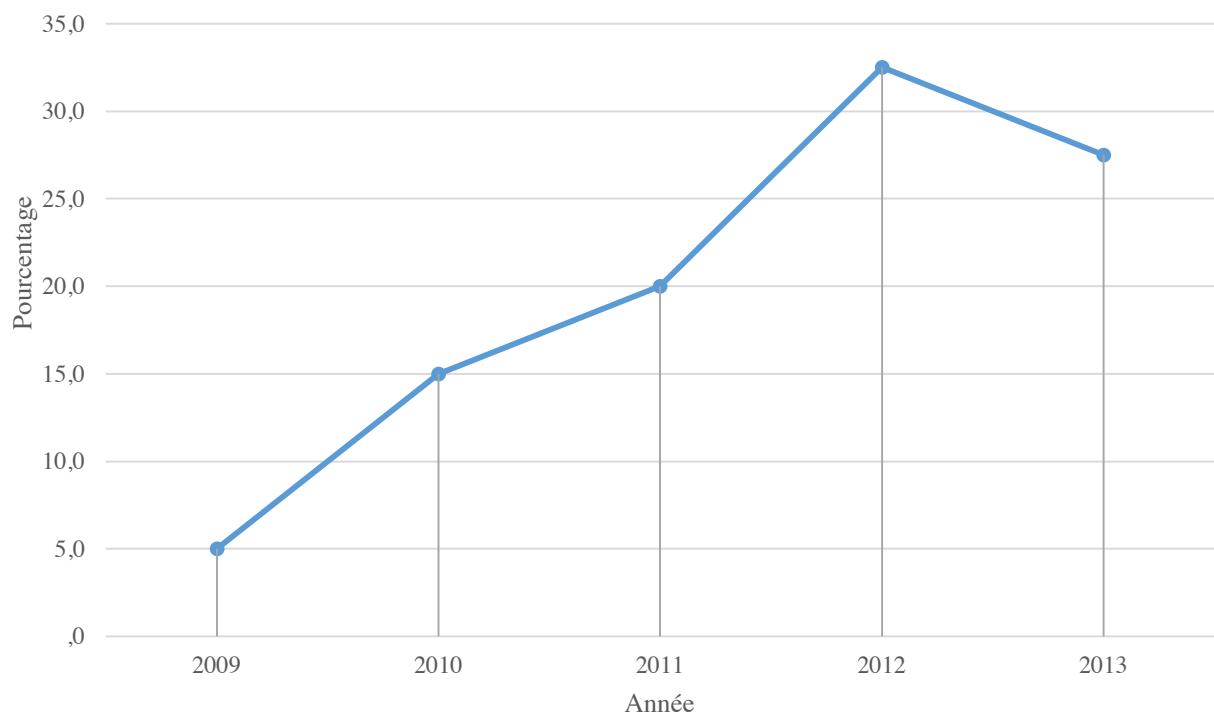


Figure 7 : Répartition des patients selon les années

1-1-3. Âge

L'âge moyen était de $65,67 \pm 6,2$ ans avec des extrêmes de 60 et de 89 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60-65 ans. Dix-neuf patients (47,5%) avaient un âge inférieur ou égal à 65 ans. La figure n°8 représente la répartition des patients suivant les tranches d'âge de 5 ans.

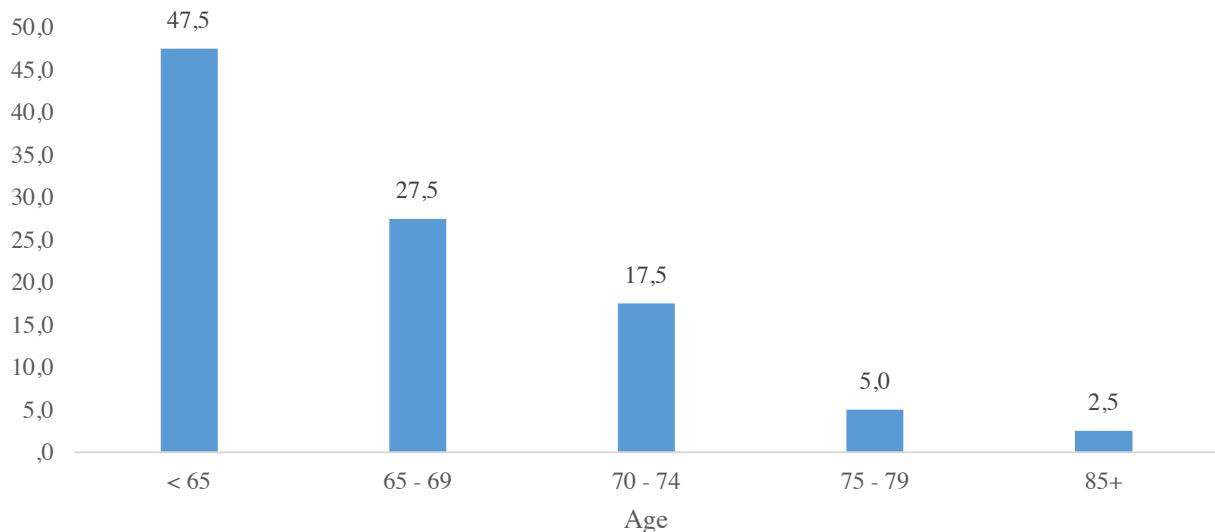


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge

1-1-4. Genre

Il y avait 30 hommes (75%) et 10 femmes (25%), soit un sex-ratio de 3. La figure n°9 présente la répartition des patients suivant le genre.

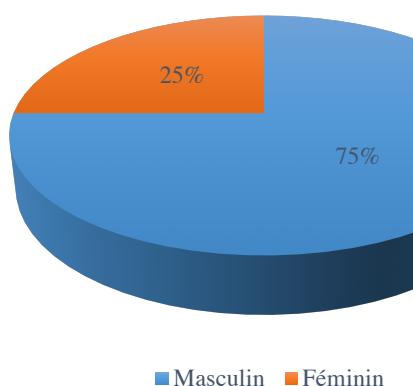


Figure 9 : Répartition des patients selon le genre

1-1-5. Provenance géographique

Vingt-un patients (52,5%) venaient de Dakar et sa banlieue. Le tableau I présente la répartition des patients suivant leur provenance.

Tableau I : Répartition des patients suivant la provenance géographique

Villes	Effectifs	Pourcentage
DAKAR et banlieue	21	52,5
FATICK	1	2,5
GAMBIE	1	2,5
GUINNEE	2	5,0
KAOLACK	1	2,5
LOUGA	1	2,5
MBOUR	3	7,5
TAMBA	1	2,5
THIES	3	7,5
TOUBA	1	2,5
ZIGUINCHOR	5	12,5
Total	40	100,0

La figure n°10 représente la répartition selon l'origine urbaine des patients de notre série. Vingt-trois patients (57,5%) provenaient d'une zone semi-urbaine.

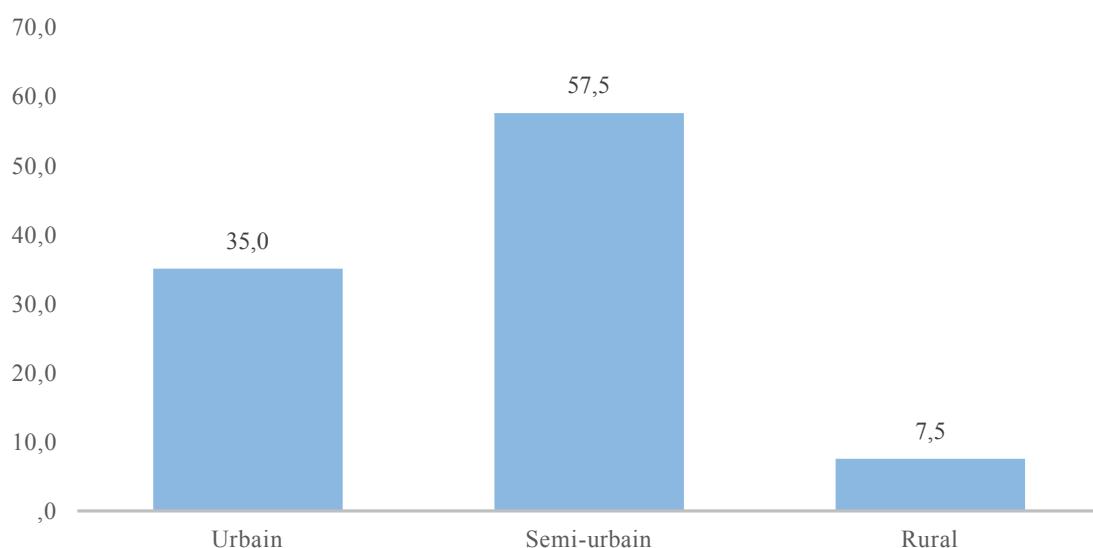


Figure 10 : Répartition des patients selon l'origine urbaine

1-2. PARAMETRES CLINIQUES

1-2-1. Mode de suivi

Vingt-cinq patients (62,5%) ont été hospitalisés. Le tableau II présente la répartition des patients suivant le mode de suivi.

Tableau II : Répartition des patients selon le mode de suivi

	Effectifs	Pourcentage
Consultation externe	15	37,5
Hospitalisation	25	62,5
Total	40	100,0

1-2-2. Début de la symptomatologie

Le début des symptômes remontait à moins de trois (3) mois chez vingt-un patients (52,5%).

Le tableau III présente la répartition des patients suivant le délai de consultation.

Tableau III : Répartition des patients selon la date du début des symptômes

	Effectifs	Pourcentage
<3mois	21	52,5
3-6 mois	11	27,5
>6mois	8	20,0
Total	40	100,0

1-2-3. Service de provenance

Trente-cinq patients (87,5%) étaient référés par des structures hospitalières périphériques et régionales. Le tableau IV présente la répartition des patients suivant le service de provenance.

Tableau IV : Répartition des patients selon la structure de provenance

Structure de provenance	Effectifs	Pourcentage
Cardiologie Hôpital LE DANTEC	3	7,5
CHR KAOLACK	1	2,5
CHR MBOUR	1	2,5
CHR THIES	3	7,5
CHR TOUBA	2	5,0
CHR ZIGUINCHOR	5	12,5
CHU FANN	1	2,5
CLINIQUES DAKAR	4	10,0
Hôpital HOGGY	2	5,0
Hôpital MBAO	1	2,5
Hôpital ABASS NDAO	1	2,5
Hôpital PIKINE	2	5,0
Hôpital Principal	2	5,0
Hôpital NABIL CHOUKAIR	1	2,5
Médecine Interne Hôpital LE DANTEC	3	7,5
Venu de lui même	5	12,5
Urgences Hôpital LE DANTEC	3	7,5

1-2-4. Motifs de consultation ou d'hospitalisations

Les OMI, la protéinurie et l'insuffisance rénale représentaient les principaux motifs de consultation et/ou d'hospitalisation respectivement dans 72,5%, 45% et 42,5% des cas. Le tableau V présente la répartition des patients suivant les motifs d'hospitalisation et/ou de consultation.

Tableau V : Répartition selon le motif de consultation ou d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisations	Effectifs	Pourcentage
OMI	29	72,5
Protéinurie	18	45
Insuffisance rénale	17	42,5
Bouffissure du visage	13	32,5
HTA	6	15
Prise de poids	6	15
Dyspnée et toux	5	12,5
Altération de l'état général	4	10
Polyurie	3	7,5
Anasarque	2	5
Douleurs osseuses	1	2,5

Syndrome infectieux	1	2,5
---------------------	---	-----

1-2-5. Antécédents

1-2-5-1. Antécédents personnels

L'HTA et le diabète de type 2 représentaient les principaux antécédents médicaux respectivement chez vingt-huit (70%) et douze (30%) patients. Le tableau VI présente la répartition des patients suivants les antécédents médicaux.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
HTA	28	70
Diabète	12	30
GNC	8	20
Lithiases rénales	3	7,5
Tuberculose pulmonaire	3	7,5
Cécité	2	5
Cardiomyopathie dilatée	3	7,5
Néoplasie	1	2,5
AOMI	1	2,5
Arthrose	2	5
Asthme	1	2,5
AVC	1	2,5
Cataracte	1	2,5
Dolichocolon	1	2,5
Goutte	1	2,5
HBP	1	2,5
HIV+	1	2,5
Myélome	1	2,5
Polyarthrite rhumatoïde	1	2,5
NAS	1	2,5

Un patient (2,5%) avait une tumeur prostatique.

1-2-5-2. Antécédents familiaux

Vingt patients (50%) n'avaient aucun antécédent familial d'HTA, de diabète ou de maladie rénale chronique. Ces antécédents ont été retrouvés chez six patients (15%).

1-2-6. Mode de vie

Vingt-trois patients (57%) avaient pris une phytothérapie de nature non précisée. Il existait une intoxication alcoolique et tabagique respectivement chez deux (5%) et cinq (12,5%) patients.

1-2-7. Signes physiques

Le tableau VII présente les principaux signes physiques retrouvés.

Tableau VII : Répartition des patients suivant les principaux signes physiques

Signes physiques	Oui		Non	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Altération de la conscience	01	02,5	39	97,5
Pâleur	18	45	22	55
Altération de l'état général	12	30	28	70
OMI	32	80	08	20
Bouffissure du visage	10	25	30	75
Ascite	10	25	30	75

1-2-7-1. Pression artérielle

Trente patients (75%) présentaient une HTA. Vingt-trois patients (77%) présentaient une HTA de grade 3. La PAS moyenne était de $169,97 \pm 37,79$ mmHg avec des valeurs extrêmes de 100 et de 250 mmHg. La PAD moyenne était de $96,5 \pm 18,19$ mmHg avec des valeurs extrêmes de 70 et de 150 mmHg. Le figure 11 présente la répartition des patients hypertendus selon le grade de l'HTA.

Grades HTA

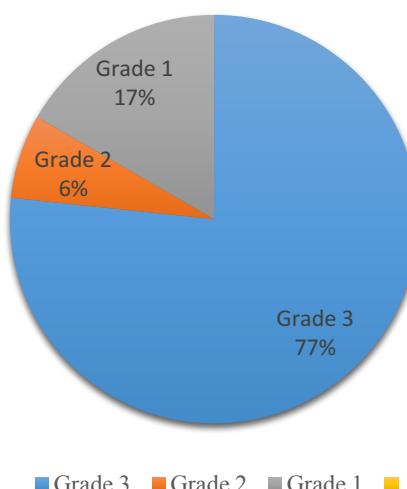


Figure 11 : Répartition des patients selon le grade de l'HTA

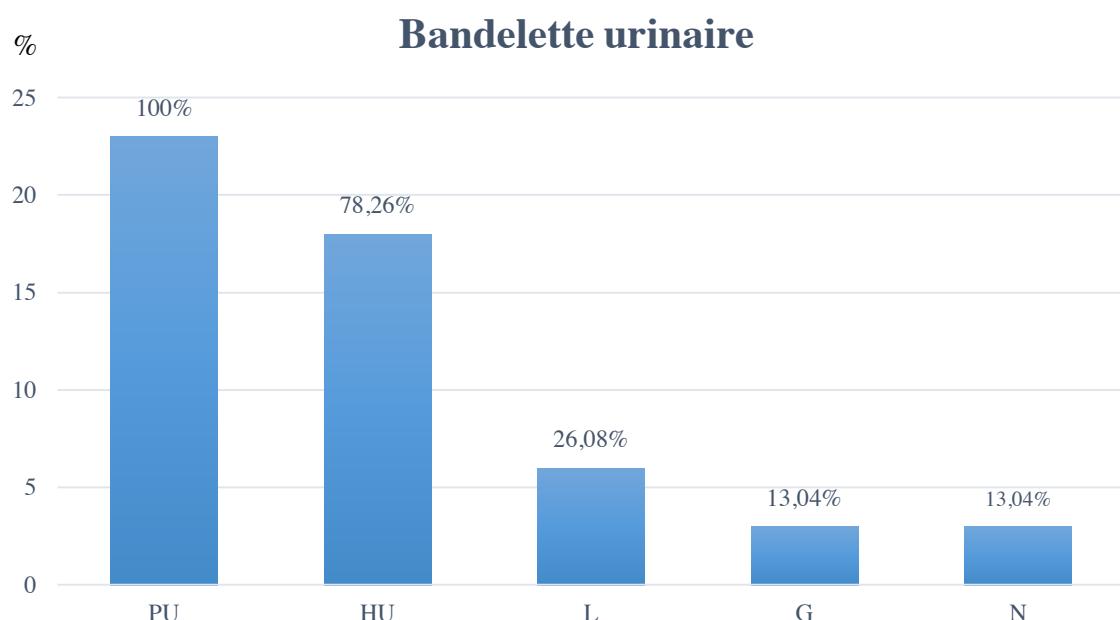
1-2-7-2. Diurèse

Sur les 37 patients chez qui la diurèse avait été renseignée, aucun ne présentait d'anurie. La diurèse était conservée chez vingt-huit patients (75,7%). Trois patients (10,8%) présentaient une oligurie et quatre (13,5%) une polyurie.

1-2-7-3. Bandelette urinaire

La bandelette urinaire était réalisée chez 23 patients. Tous présentaient une protéinurie, associée à une hématurie chez vingt-un patients (78,26%).

La figure 12 présente la répartition des patients suivant les résultats de la bandelette urinaire.



PU : Protéinurie ; HU : Hématurie ; L : Leucocyturie ; G : Glucose ; N : Nitrite

Figure 12 : Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire

1-2-7-4. Signes extra-rénaux

Huit patients (20%) présentaient des signes extra-rénaux dont la moitié des polyarthralgies et/ou des déformations articulaires. Les autres signes retrouvés étaient une galactorrhée sanguine (2,5%) et une tricopathie soilleuse (2,5%).

1-3. PARAMETRES PARACLINIQUES

1-3-1. Biologie sanguine

1-3-1-1. Fonction rénale

Une insuffisance rénale était présente chez trente-un patients (77,5%). L'urée moyenne était de $1,03 \pm 0,82$ g/l avec des valeurs extrêmes de 0,21 et de 3,40 g/l. La créatininémie moyenne était de $44,82 \pm 46,53$ mg/l, avec des extrêmes de 6,54 et de 256,40 mg/l. Le DFG moyen, estimé selon MDRD était de $39,07 \pm 17,9$ ml/min ; avec des extrêmes de 2 et de 121ml/min.

1-3-1-2. Protidémie et albuminémie (g/l)

Une hypoprotidémie était retrouvée chez vingt cinq patients (62,5%). La protidémie moyenne était de $57,17 \pm 9,2$ g/l avec des extrêmes de 41 et de 83g/l. Quinze patients (35%) avaient une protidémie normale et un patient (2,5%) une hyperprotidémie.

L'hypoalbuminémie était constante et l'albuminémie moyenne était de $21,74 \pm 5,3$ g/l avec des valeurs extrêmes de 7,6 et de 29,8 g/l.

1-3-1-3. Anémie

Vingt trois patients de notre série (57,5%) présentaient une anémie. Le taux d'hémoglobine moyen était de $9,67 \pm 2,7$ g/dl avec des extrêmes de 3,1 et de 14,6 g/dl.

Cette anémie était normochrome normocytaire dans 32,5% des cas.

Le tableau VIII présente la répartition des patients suivant le type d'anémie.

Tableau VIII : Répartition des patients suivant le type d'anémie

		CCMH	
		Normochrome	Hypochrome
VGM	Normocytaire	13	0
	Macrocytaire	3	1
	Microcytaire	4	2
Total		20	3

1-3-1-4. Ionogramme sanguin

Il a été réalisé chez 37 patients de notre série.

Natrémie

La natrémie était normale chez 29 patients (78,4%). Sept patients présentaient une hyponatrémie (18,9%) et un seul (2,7%) une hypernatrémie. La natrémie moyenne de $137,89 \pm 4,9$ mmol/l avec des extrêmes de 128 et de 157 mmol/l.

Kaliémie

La kaliémie était normale dans plus de la moitié (54,1%) des cas. Dix patients (27%) présentaient une hyperkaliémie et sept (18,9%) une hypokaliémie. La kaliémie moyenne était de $4,27 \pm 1,1$ mEq/l, avec des extrêmes de 2 et de 7,6 mmol/l.

1-3-1-5. Glycémie

La glycémie était normale chez trente trois patients (82,5%). Trois patients (7,5%) présentaient une hypoglycémie et quatre (10%) une hyperglycémie.

1-3-1-6. Calcémie

La calcémie corrigée a été réalisée chez trente sept patients. Parmi eux, dix neuf (51,4%) avaient une hypocalcémie, seize (43,2%) avaient une calcémie normale et deux (5,4%) une hypercalcémie. La calcémie moyenne était de $86,09 \pm 11,78$ g/l avec des extrêmes allant de 69 et de 124 g/l.

1-3-1-7. Phosphatémie

La phosphatémie était réalisée chez trente sept patients. Vingt-deux (59,5%) présentaient une phosphatémie normale. Une hyperphosphatémie a été retrouvée chez quinze patients (40,5%). La phosphatémie moyenne était de $38,4 \pm 7,5$ mg/l avec des extrêmes de 27 et 46 mg/l.

1-3-1-8. Bilan lipidique

Il a été réalisé chez 16 patients.

L'hypercholestérolémie était présente chez dix patients (62,5%). Le taux moyen de cholestérol était de $2,86 \pm 0,93$ g/l avec des extrêmes de 0,96 et de 8,28 g/l.

Le HDL cholestérol était normal chez huit patients (50%), élevé chez sept patients (43,8%) et bas chez un patient (6,2%). Le taux moyen de HDL cholestérol était de $0,58 \pm 0,3$ g/l avec des extrêmes de 0,09 et de 1,22 g/l.

Le LDL cholestérol était normal chez sept patients (43,8%) et élevé chez neuf patients (56,2%). Le taux moyen de LDL cholestérol était de $1,69 \pm 0,97$ g/l avec des extrêmes de 0,23 et 3,59g/l.

L'hypertriglycéridémie était absente chez onze patients (68,75%). Le taux moyen de triglycéride totaux était de $1,41 \pm 0,91$ g/l avec des extrêmes de 0,6 et de 4,24g/l.

1-3-1-9. EPS

L'électrophorèse des protéines sériques a été réalisée chez dix neufs patients et a retrouvé :

- Taux moyen Protides totaux de $59,42 \pm 10,41$ g avec des extrêmes de 46 et de 83g
- Taux moyen d'Albumine de $22,77 \pm 5,12$ g avec des extrêmes de 12 et de 29g
- Taux moyen d'Alpha 1 de $4,63 \pm 1,56$ g avec des extrêmes de 2,4 et de 8,5g
- Taux moyen d'Alpha 2 de $8,94 \pm 2,56$ g avec des extrêmes de 3,6 et de 12,24g
- Taux moyen de Bêta globulines de $8,9 \pm 2,48$ g avec des extrêmes de 5,39 et de 13,10g
- Taux moyen de Gammaglobuline de $13,8 \pm 6,60$ g avec des extrêmes de 2 et de 26,2g

1-3-1-10. CRP

Elle avait été réalisée chez 35 patients et était revenue positive dans 51,4% des cas.

1-3-1-11. Sérologies

Le dosage des auto-anticorps a été réalisé chez deux patients de notre série et était revenu négatif pour l'ensemble des anticorps.

La sérologie HIV a été faite chez vingt sept patients et était positive chez l'un d'eux (3,70%).

La recherche d'antigène anti HBs a été réalisée chez trente six patients et était revenue négative chez 100% des patients.

Le dosage des anticorps anti VHC a été fait chez six patients et était également revenu négatif dans la totalité des cas.

1-3-2. Examens urinaires

1-3-2-1. Protéinurie

La protéinurie moyenne était de $5,53 \pm 3,65\text{g}/24\text{h}$ avec des valeurs extrêmes de 3 et de $20,29\text{g}/24\text{h}$. Cette protéinurie était sévère ($\geq 5\text{g}$) chez 35% des patients. L'électrophorèse des protéines urinaires a été réalisée chez deux patients mettant en évidence la présence de protéines de Bence Jones et de chaînes légères de type Kappa.

Le tableau IX présente la répartition des patients suivant la sévérité de la protéinurie au dosage pondérale.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'importance de la protéinurie

	Effectifs	Pourcentage
Modérée ($< 5\text{g}/24\text{h}$)	26	65,0
Sévère ($\geq 5\text{g}/24\text{h}$)	14	35,0
Total	40	100,0

1-3-2-2. Culot urinaire

Il a été réalisé chez trois patients (7,5%) de notre série. Deux patients (5%) présentaient des cristaux d'urates amorphes et un patient (2,5%) des cristaux d'oxalate de calcium et phospho-ammoniaco-magnésien. Des cylindres granuleux ont été retrouvés chez un patient (2,5%).

1-3-2-3. HLM

Il a été réalisé chez vingt huit patients (70%). Une hématurie et/ou une leucocyturie étaient présentes respectivement dans 35,71% et 42,85% des cas.

1-3-2-4. ECBU

Il a été réalisé chez trente et un patients (77,5%) et était stérile chez vingt-un patients (67,74%). Un cas de colonisation bactérienne à *Staphylococcus aureus* et neufs cas d'infections urinaires (29,03%) ont été retrouvés. Parmi les cas d'infections urinaires, *Escherichia coli* était le principal agent pathogène retrouvé (55,55%).

Le tableau X présente la répartition des patients suivant le type de germe retrouvé à l'examen cytobactériologique des urines.

Tableau X : Répartition des patients suivant le germe retrouvé à l'ECBU

	Effectifs	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	5	55,55
<i>Klebsiela pneumoniae</i>	2	22,22
<i>Alkateus dispar</i>	1	11,11
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	11,11

1-3-3. Echographie abdomino-pelvienne

Elle a été réalisée chez la totalité des patients de notre série.

Rein droit : Les reins droits étaient de taille normale et de bonne différenciation cortico-médullaire, respectivement dans 86,8 % et 57,9% des cas. On note deux cas de néphrectomie droite et deux cas de dilatations des cavités pyélocalicielles (5,3%).

Rein gauche : Les reins gauches étaient de taille normale et de bonne différenciation cortico-médullaire respectivement dans 85% et 57,5% des cas. On note deux cas de dilatations des cavités pyélocalicielles (5%).

Le tableau XI présente la répartition des patients suivant l'aspect échographique des reins.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de l'aspect échographique des reins

	Rein droit		Rein gauche		
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	
Taille	Normale	33	86,8	34	85,0
	Diminuée	5	13,2	6	15,0
	Augmentée	0	00	0	00
Différenciation	Bonne	22	57,9	23	57,5
	Médiocre	9	23,7	9	22,5
	Mauvaise	7	18,4	8	20
Cavités pyélocalicielles	Normales	36	94,7	38	95
	Dilatées	2	5,3	2	5

Par ailleurs, deux patients (5%) étaient porteurs de lithiases rénales multiples et un patient (2,5%) d'une tumeur prostatique.

Une HBP a été retrouvée chez onze patients, soit 36,7 % des patients de sexe masculin.

Le tableau XII répertorie l'ensemble des autres anomalies échographiques retrouvées au cours de notre étude.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des anomalies échographiques retrouvées.

	Effectifs	Pourcentage
Ascite	10	25
HBP	11	27,5
Kyste polaire inférieur	3	7,5
Uretéro-hydonéphrose bilatérale	2	5
Cirrhose hépatique	1	2,5
Vessie de lutte	1	2,5
Masse utérine	1	2,5

1-3-4. Fond d'œil

Le fond d'œil a été réalisé chez dix sept (42,5%) patients. Il était normal chez deux patients, soit 11,8% des cas. Treize patients (76,5%) présentaient une rétinopathie hypertensive ; cinq patients (29,4%) une rétinopathie diabétique. Le FO était inaccessible chez deux patients (11,8%).

1-3-5. Diagnostic de pureté

Au terme de l'examen physique et des explorations paracliniques, trente huit patients (95%) présentaient un syndrome néphrotique impur et deux patients (5%) un syndrome néphrotique pur. Une insuffisance rénale était présente chez 31 patients (77,5%).

Le tableau XIII présente la répartition des patients suivant les critères d'impureté.

Tableau XIII : Répartition des patients suivant les critères d'impureté

	Effectifs	Pourcentage
IR	31	77,5
HTA	30	75
HU	18	45
PU non sélective	1	2,5

1-3-6. Histologie

Vingt patients n'ont pas bénéficié de PBR. L'atrophie rénale associée à une perte de différenciation cortico-médullaire, constituait le principal motif (30%).

Le tableau XIV présente la répartition des patients suivant les motifs de non réalisation de la PBR.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le motif de non réalisation de la PBR

	Effectif	Pourcentage
Reins atrophiques et/ou dédifférenciés	6	30,0
Rétinopathie diabétique au FO et absence d'hématurie	5	25,0
Uretéro-hydonéphrose bilatérale	2	10,0
AEG et/ou Coma	2	10,0
Etat d'anasarque et dyspnée de décubitus	2	10,0
Amylose multi-viscérale (biopsie glandes salivaires)	1	5,0
Rein unique atrophique et dédifférencié	1	5,0
Refus patient	1	5,0
TOTAL	20	100,0

1-3-6-1. Résultats PBR

L’amylose était retrouvée dans 25% des cas, devant la MAT glomérulaire (20%) et l’HSF (15%). La biopsie était blanche ou non contributive chez deux patients (10%).

L’ensemble des résultats retrouvés au MO est présenté dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats retrouvés à l’histologie

	Effectifs	Pourcentage
Amylose	5	25
MAT glomérulaire	4	20
HSF	3	15
GEM type II	2	10
Glomérulosclérose diabétique	1	5
Cryoglobulinémie	1	5
Syndrome de RANDALL	1	5
LGM	1	5
Non contributif	2	10
Total	20	100,0

1-3-6-2. Etiologies du syndrome néphrotique

Le syndrome néphrotique était primitif chez quatre patients (10%). Le tableau XVI présente la répartition des patients suivant la lésion histologique en cas d’atteinte primitive. La GEM type II était retrouvée chez deux patients (50%).

Tableau XVI : Répartition des patients selon le type de lésion histologique en cas d’atteinte primitive

	Effectifs	Pourcentage
GEM type II	2	50
HSF	1	25
LGM	1	25
TOTAL	4	100,0

Le SN était secondaire chez quatorze patients (35%). L’amylose a été retrouvée dans 37,5% des cas, suivie de la microangiopathie thrombotique glomérulaire (28,6%) et de l’HSF d’origine toxique (14,3%). Un cas de cryoglobulinémie (7,14%), un cas de glomérulosclérose diabétique (7,14%) et un cas de syndrome de Randall (7,14%) ont également été retrouvés.

1-4. TRAITEMENT

1-4-1. Traitement symptomatique

Tous les patients de la série avaient bénéficié d’un traitement symptomatique. Chez les trente-neuf patients (97,5%) ayant été mis sous diurétiques, 100% étaient sous diurétiques de l’anse ; associés à un thiazidique chez 10 patients (25,6%). Le traitement antiprotéinurique a été introduit dans la totalité des cas et était exclusivement basé sur les IEC. Un traitement anticoagulant a été prescrit chez 22 patients (55%) dont ASS 32,5% AVK 27,5% et HBPM 36,4%. Aucun patient n’a reçu de perfusion d’Albumine ou de PFC.

Le tableau XVII présente la répartition des patients suivant les principaux traitements symptomatiques administrés.

Tableau XVII : Répartition des patients suivant le traitement symptomatique

	Effectif	Pourcentage
Mesures hygiéno-diététiques	40	100,0
Diurétiques	39	97,5
Antiprotéinurique	40	100,0
Statines	16	40,0
Anticoagulant	22	55,0
IPP	32	80,0
Calcium	20	50,0
Potassium	2	5,0

1-4-2. Traitement de fond et traitement étiologique

Dans notre série, six patients (15%) ont reçu une corticothérapie. Un patient (2,5%) a été mis sous Cyclophosphamide après échec de la corticothérapie. Aucun patient n'a reçu de traitement par Azathioprine ou MMF.

Un traitement étiologique spécifique a été institué chez treize patients (32,5%).

Le tableau XVIII présente la répartition des patients suivant le type de traitement étiologique administré.

Tableau XVIII : Répartition des patients suivant le traitement étiologique

	Effectif	Pourcentage
Antidiabétique	09	69,2
Protocole ALEXANIAN (Melphalan + Prednisone)	02	15,4
Plaquénil + Méthotrexate + Corticoïdes	01	7,7
RHEZ et ARV	01	7,7

1-4-3. Evolution

Chez les patients ayant bénéficié d'une corticothérapie. Il y avait deux cas de rechutes à l'arrêt de la corticothérapie (un cas de GEM et un cas de LGM) ; puis un cas de corticorésistance (HSF primitive).

Parmi les complications liées à la corticothérapie, on recensait trois cas infections et un cas de diabète cortico-induit.

Le tableau XIX présente la répartition des patients suivant la réponse à la corticothérapie.

Tableau XIX : Répartition des patients atteints de SN primitif selon la réponse à la corticothérapie.

	Effectif	Pourcentage
Corticosenibilité	3	50,0
Corticorésistance	1	16,7
Corticodépendance	2	33,3
Evolution vers l'IRC	3	50,0

Dix patients (25%) ont bénéficié d'hémodialyse, quinze (37,5%) ont été perdus de vue ; et seize (40%) ont évolué vers une IRC. Deux cas (5%) de décès ont été recensés sans que la cause ne soit précisée.

II-2/ ETUDE ANALYTIQUE

2.1- Facteurs pouvant influencer l'altération de la fonction rénale

2.1.1- Âge

Parmi les sujets ayant une IR, 52,5% avaient plus de 65 ans ($p=0,334$). Les patients âgés de 65-69 ans présentaient un risque plus élevé d'insuffisance rénale (**$p= 0,032$**).

Tableau XX : Corrélation entre l'âge et l'altération de la fonction rénale

Âge	< 65		Insuffisance rénale		Total	P-value
			Oui	Non		
	Effectif		16	3	19	0,334
		Pourcentage	51,6%	33,3%	47,5%	
65 - 69	Effectif		6	5	11	0,032
		Pourcentage	19,4%	56,5%	27,5%	
70 - 74	Effectif		7	0	7	0,117
		Pourcentage	22,6%	0,0%	17,5%	
75 - 79	Effectif		1	1	2	0,339
		Pourcentage	3,2%	11,1%	5,0%	
≥ 80	Effectif		1	0	1	0,585
		Pourcentage	3,2%	0,0%	2,5%	
Total	Effectif		31	9	40	
		Pourcentage	100,0%	100,0%	100,0%	

2.1.2- Genre

Dans notre série, 77,4% des patients présentant une IR étaient de sexe masculin. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif ($p=0,512$).

Tableau XXI : Corrélation entre le genre et la fonction rénale

Genre	M		Insuffisance rénale		Total	P-value
			Oui	Non		
Genre	M	Effectif	24	6	30	0,512
		Pourcentage	77,4%	66,7%	75,0%	
	F	Effectif	7	3	10	
		Pourcentage	22,6%	33,3%	25,0%	
Total		Effectif	31	9	40	
		Pourcentage	100,0%	100,0%	100,0%	

2.2- Facteurs pouvant influencer la protéinurie

2.2.1- Âge

Les patients âgés de moins de 65 ans avaient une protéinurie sévère ($\geq 5\text{g}/24\text{h}$) dans 64,3% des cas. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif ($p = 0,119$).

Tableau XXII : Corrélation entre l'âge et la protéinurie

Âge	< 65		Protéinurie		Total	P-value
			Modérée (<5g)	Sévère ($\geq 5\text{g}$)		
Âge	< 65	Effectif	10	9	19	0,119
		Pourcentage	38,5%	64,3%	47,5%	
	65 - 69	Effectif	9	2	11	
		Pourcentage	34,6%	14,3%	27,5%	
	70 - 74	Effectif	4	3	7	0,631
		Pourcentage	15,5%	21,4%	17,5%	
	75 - 79	Effectif	2	0	2	
		Pourcentage	7,7%	0,0%	5,0%	
	≥ 80	Effectif	1	0	1	0,457
		Pourcentage	3,8%	0,0%	2,5%	
	Total	Effectif	26	14	40	
		Pourcentage	100,0%	100,0%	100,0%	

2.2.2- Genre

Les patients de sexe masculin présentaient dans 78,6% des cas une protéinurie sévère. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif ($p = 0,702$).

Tableau XXIII : Corrélation entre le genre et la protéinurie

Genre	M		Protéinurie		Total	P-value
			Modérée (<5g)	Sévère (≥5g)		
		Effectif	19	11	30	
		Pourcentage	73,1%	78,6%	75,0%	0,702
Total	F	Effectif	7	3	10	
		Pourcentage	26,9%	21,4%	25,0%	
		Effectif	26	14	40	
		Pourcentage	100,0%	100,0%	100,0%	

2.2.3- Fonction rénale

Dans notre série 85,7% des patients présentant une protéinurie $\geq 5\text{g}/24\text{h}$, avaient une insuffisance rénale. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif ($p = 0,361$).

Tableau XXIV : Corrélation entre la fonction rénale et la protéinurie

Fonction rénale			Protéinurie		Total	P-value
			Modérée (<5g)	Sévère (≥5g)		
		Effectif	7	2	9	
		Pourcentage	26,9%	14,3%	22,5%	0,361
Total	Altérée	Effectif	19	12	31	
		Pourcentage	73,1%	85,7%	77,5%	
		Effectif	31	9	40	
		Pourcentage	100,0%	100,0%	100,0%	

DISCUSSION

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- Prévalence

Pendant la période d'étude, 49 patients âgés de 60 ans et plus, présentaient un syndrome néphrotique, soit une prévalence de 3,87%.

En Afrique, Ben Kaab et al. en Tunisie [4] ; et Alaoui et al. au Maroc [4] avaient respectivement trouvé 40% et 67% de syndrome néphrotique dans leurs séries.

Au Japon, Yokoyama [33] rapportait quant à lui une prévalence de 54,8% de syndrome néphrotique chez le sujet âgé.

Dans la littérature, la prévalence du SN du sujet âgé reste très variable suivant les régions du monde. Ces différences sont probablement liées à la structure démographique des pays. En effet, dans les pays en voie de développement et à forte démographie, la population est plus jeune (19 ans d'âge moyen au Sénégal [1]), contrastant avec une moyenne d'âge beaucoup plus élevée dans les pays développés (en France, 16,2% de la population a plus de 65 ans) [9].

D'autre part, ces résultats sont également fortement influencés par la variabilité du seuil de définition du sujet « âgé ». Dans notre étude, nous avons choisi le seuil de 60 ans, correspondant aux références de l'OMS [25]. Mais il n'existe pas de consensus en la matière et cette limite reste très variable selon les auteurs (Tableau XXV).

Enfin, les études portant sur le SN du sujet âgé étant pour la plupart des revues biopsiques, une dernière approche explicative pourrait être la différence liée aux indications de ces biopsies. En effet, celles-ci restent peu pratiquées chez le sujet âgé [28] même si de nombreuses études ont démontré leur innocuité et l'absence de complications liées au geste en rapport avec l'âge des patients [10, 28].

Tableau XXV : Répartition des prévalences suivant les études

Auteurs	Pays	Années	Limite d'âge	Prévalence
Ben Kaab [4]	Tunisie	2008-2012	≥ 65 ans	40%
Alaoui [2]	Maroc	2009-2011	≥ 65 ans	67%
Yokoyama [33]	Japon	2007-2010	≥ 65 ans	54,8%
Olivieira [24]	Brésil	1996-2010	≥ 60 ans	42,17%
Zhu [34]	Chine	2003-2012	≥ 65 ans	59,53%
Pinçon [26]	France	2000-2007	≥ 70 ans	30%
Notre série	Sénégal	2009-2013	≥ 60 ans	03,87%

2- Age

L'âge moyen était de $65,67 \pm 6,2$ ans dans notre étude. Ce résultat était superposable aux valeurs trouvées par Doukkali et al. [10] au Maroc ou par Olivieira et al. au Brésil [24]. Il se rapprochait également de la moyenne rapportée par Zhu et al. en Chine [34]. Pinçon et al. [26] trouvaient une moyenne de $76,9 \pm 5,2$ ans en rapport d'une part avec le seuil de sélection des malades dans cette série (≥ 70 ans) et d'autre part avec les proportions plus importantes de sujets âgés dans la population française[6,7].

Le tableau XXVI présente les moyennes d'âges dans ces différentes études.

Tableau XXVI : Âge moyen de la population dans les données de la littérature

Auteurs	Pays	Années	Limite d'âge	Âge moyen (ans)
Doukkali [10]	Maroc	2009-2012	≥ 60 ans	$66,8 \pm 5,86$
Olivieira [24]	Brésil	1996-2010	≥ 60 ans	$68 \pm 6,24$
Zhu [34]	Chine	2003-2012	≥ 65 ans	$70,29 \pm 3,99$
Pinçon [26]	France	2000-2007	≥ 70 ans	$76,9 \pm 5,2$
Notre série	Sénégal	2009-2013	≥ 60 ans	$65,67 \pm 6,2$

3- Genre

Dans notre étude, la prédominance était masculine. C'est cette même tendance qui était retrouvée dans la grande majorité des études (Tableau XXVII). Elle serait en rapport avec une accélération du vieillissement rénal secondaire à la stimulation de la production d'androgènes [9].

Ben Kaab et al. [4] en Tunisie, rapportaient quant à eux, un sex-ratio de 0,57.

Le tableau XXVII présente les sex-ratio retrouvés dans ces différentes études.

Tableau XXVII : Sex-ratio dans les données de la littérature

Auteurs	Pays	Limite d'âge	Sex-ratio
Ben Kaab [4]	Algérie	≥ 65 ans	0,54
Pinçon [26]	France	≥ 70 ans	1,08
Olivieira [24]	Brésil	≥ 60 ans	1,13
Zhu [34]	Chine	≥ 65 ans	1,57
Doukkali [10]	Maroc	≥ 60 ans	2
Notre série	Sénégal	≥ 60 ans	3

4- Antécédents

Dans notre série, les antécédents étaient dominés par l'HTA (70%) et par le diabète (30%). Ces résultats s'éloignaient de ceux de Doukkali et al. au Maroc [10] qui rapportaient 27,3% d'HTA, 5,5% de diabète. Ben Kaab et al. quant à eux rapportaient 47% d'HTA et 30% de diabète en Tunisie [4].

D'une façon générale, la forte prévalence de l'HTA au sein de la population âgée pourrait s'expliquer d'une part par l'augmentation des résistances vasculaires intra-rénales en rapport avec le vieillissement physiologique ; et d'autre part, par la présence de nombreux dépôts hyalins sous-endothéliaux aboutissant à une réduction progressive de la lumière dans les capillaires glomérulaires [22]. Les lésions vasculaires qui en résultent aboutissent à un épaississement intimal et à une diminution des fibres musculaires de la média au profit des cellules fibroblastiques [9].

Pour ce qui est du diabète, il faut noter que dans leur grande majorité, les chiffres relatifs à la prévalence de la néphropathie diabétique chez le sujet âgé ne reflètent pas la réalité car il s'agit pour la plupart de séries biopsiques [7,15]. De part le monde, le diabète est maintenant reconnu comme première pourvoyeuse d'IRC et première cause de mise en dialyse par de nombreux auteurs [6,7]. En effet, l'hyperglycémie chronique s'accompagne d'un stress oxydatif important avec stimulation de la synthèse d'angiotensine II (activités pro-inflammatoire et pro-fibrogène), responsable de lésions tissulaires importantes aboutissant à long terme à la glomérulosclérose [9].

Cependant, les fortes prévalences de l'HTA et du Diabète dans notre étude, ont également été retrouvées par Ebata [11] au Sénégal en 2014, avec respectivement 87,5% de sujets hypertendus et 30,4% de diabétiques ; soulignant ainsi l'importance de facteurs environnementaux locaux notamment l'apport sodé et les habitudes alimentaires.

Le tableau XXVIII représente la répartition des principaux antécédents retrouvés dans la littérature.

Tableau XXVIII : Principaux antécédents retrouvées dans la littérature

Antécédents	Doukkali [10]	Ben Kaab [4]	Tse [31]	Notre série
HTA	27,3%	47%	40%	70%
Diabète	5,5%	30%	6,6%	30%
Urologique	12,7	–	–	2,5%
Néoplasie	–	17%	–	2,5%

5- Paraclinique

5-1. Fonction rénale

Dans notre série, une insuffisance rénale était présente chez trente-un patients (77,5%). Ces résultats se rapprochaient de ceux de Pinçon [26] et al. en France et de ceux de Doukkali et al. au Maroc [10] qui rapportaient respectivement 69% et 52,8% d'insuffisance rénale. Le DFG moyen était de 39,07 ml/min dans notre série, proche des résultats de Pinçon [26] et al. en France et de Tse et al. en Chine [31], avec respectivement 43,26 ml/min et 54 ml/min.

Cette forte prévalence de l'IR pourrait être en rapport avec les nombreux facteurs environnementaux (polymédication, phytothérapie), sans oublier la fragilité liée au terrain (nombreuses comorbidités, défaut d'adaptation posologique, défaut de perception de la soif et difficultés d'accès à l'eau). De plus, du fait du retentissement des nombreuses maladies générales, du diabète, de l'HTA et des pathologies obstructives [20], l'âge s'avère être un important facteur du pronostic fonctionnel rénal avec une période de récupération qui est souvent plus lente et incomplète après un épisode d'IR [20].

La difficulté pour le clinicien reste toutefois de pouvoir distinguer l'altération dite physiologique des « agressions » ultérieures. En effet, il n'existe pas de définition unanime de l'insuffisance rénale chez le sujet âgé puisque la seule estimation à partir de valeur de la créatinine peut être considérée comme une source de biais (réduction importante de la masse musculaire chez le sujet âgé) [20].

Pour cette raison, certains auteurs [15, 20] ont proposé d'utiliser la classification de RIFFLE en cas d'IRA chez le sujet âgé car elle tient compte de la cinétique de la créatininémie. En cas d'IRC, c'est le seuil de 45 ml/min/1,73m² qui permettrait de mieux évaluer les risques de morbidité et de mortalité du fait de la réduction « physiologique » du DFG après l'âge de 40 ans [15, 22].

5-2. Albuminémie

L'albuminémie moyenne était de 21,74 g/l. Nos résultats étaient comparables à ceux de Tse [31] et al. en Chine, de même qu'à ceux de Doukkali [10] et al. au Maroc avec respectivement 19,4 g/l et 18g/l d'albuminémie.

L'hypoalbuminémie est constante dans le syndrome néphrotique. Le diagnostic de glomérulopathie est souvent tardif chez le sujet âgé [20]. Même lorsque les œdèmes sont présents, ils sont abusivement mis sur le compte d'une dénutrition, d'une insuffisance cardiaque ou d'une insuffisance veineuse. Au moindre doute, il conviendrait de poursuivre les investigations complémentaires et si besoin, discuter de la réalisation d'une PBR [20].

5-3. Protéinurie

Dans notre série, la protéinurie moyenne était de 5,53g/24h avec des valeurs extrêmes allant de 3 et de 20,29g/24h. Cette protéinurie était sévère (≥ 5 g) chez 35% des patients. Nos résultats étaient superposables à ceux de Doukkali et al. au Maroc [10] avec 5,5g/24h de protéinurie moyenne. Oliveira et al. au Brésil [24] rapportaient quant à eux 3,88g/24h.

L'importance de cette fuite protéique peut dans certains cas conditionner la décision thérapeutique et le pronostic fonctionnel rénal car une protéinurie abondante est souvent associée à un pronostic rénal péjoratif [6,7].

6- Diagnostic de pureté

Dans notre série, 95% des patients présentaient un syndrome néphrotique impur. Dans la littérature, Doukkali et al. [10] et Pinçon et al. [26] rapportaient respectivement 81% et 69% de syndrome néphrotique impur dans leurs séries.

Ces fortes proportions pourraient s'expliquer par la prévalence élevée de l'HTA et de l'insuffisance rénale dans cette population (respectivement 75% et 77,5% dans notre série). En effet, concomitamment aux altérations liées au vieillissement physiologique rénal, la maladie athéromateuse, les épisodes d'hypovolémie, la polymédication, sont responsables de nombreuses altérations glomérulaires et/ou vasculaires ; contribuant ainsi à accroître la prévalence de l'insuffisance rénale et de l'HTA.

Dans notre contexte local, il faut également tenir compte du retard diagnostique et de l'omniprésence de la phytothérapie qui ensemble, participent à la survenue ou à l'aggravation de ces complications.

7- Histologie

Dans notre étude, la PBR a été réalisée chez 20 patients (50%) et l’amylose représentait la lésion histologique la plus fréquente (25%).

En l’absence de contre-indications la PBR est systématique en cas de syndrome néphrotique chez l’adulte. Elle permet une approche diagnostique plus précise et une meilleure évaluation pronostique pour chaque patient [19]. Mais elle peut ne pas être réalisée lorsqu’il existe un faisceau d’arguments pouvant orienter vers une étiologie secondaire.

Chez le sujet âgé, l’ensemble des auteurs s’accorde sur la nécessité de pratiquer cette PBR dès lors qu’elle est indiquée. Et ce d’autant plus qu’elle contribuerait dans plus de 40% des cas, à modifier la décision thérapeutique [15,16, 30]. L’âge avancé ne devrait donc pas constituer une contre-indication à sa réalisation [16].

Le tableau XXIX présente les trois principales étiologies retrouvées dans quelques études.

Tableau XXIX : Répartition des lésions par ordre de fréquence suivant les données de la littérature

Etudes	Ben Kaab [4] Algérie	Doukkali [10] Maroc	Aloui [2] Maroc	Zhu [34] Chine	Pinçon [26] France	Notre étude Sénégal
1 ^{ère} Lésion	Amylose (28%)	GEM (21,4%)	GEM (16,66%)	GNEC (50%)	GNMP (20%)	Amylose (25%)
2 ^{ème} Lésion	GNEC (25%)	Amylose (14,2%)	GNEC (13,88%)	GNMP (16,02%)	LGM (20%)	MAT (20%)
3 ^{ème} Lésion	GNMP (09%)	HSF (14,2%)	LGM (13,88%)	LGM (07,81%)	GEM (17,7%)	HSF (15%)

Chez le sujet âgé, la GEM est la lésion la plus répandue [15,30] notamment sa forme primitive (70-80% avec Ac Anti PLA2R positif). Elle est retrouvée dans 20-40% des biopsies réalisées pour syndrome néphrotique chez le sujet âgé [15] dans la plupart des pays développés.

Dans notre série, la GEM représentait 10% de l’ensemble des lésions (50% des étiologies primitives). Nos résultats sont proches de ceux de Ben Kaab et al. [4] en Tunisie, ainsi que de ceux d’Alaoui et al. [2] au Maroc avec respectivement 9% et 16,66% de GEM. Au Japon, Yokoyama [33] avait quant lui retrouvé 54.8 %. Un résultat comparable à celui de Zhu et al. (avec 50% de GEM), concordant avec la majorité des études occidentales.

Dans notre série les lésions secondaires, étaient dominées par l’amylose (38,46% des cas). Dans la littérature, les lésions secondaires les plus fréquemment retrouvées sont l’amylose, les vascularites et le diabète.

Zhu et al. [34] en Chine, Olivieira et al. [24] au Brésil, Pinçon et al. [26] en France, rapportaient respectivement 1,27%, 2,17% et 11,11% de néphropathie diabétique. Dans notre série, elle a été retrouvée dans 7,1% des cas.

Ces différences pourraient être liées au fait que les PBR ne sont que très rarement réalisées chez les sujets diabétiques présentant un SN. Les indications étant le plus souvent limitées à la présence d'une hématurie, d'une IR de progression rapide et à l'absence de rétinopathie diabétique au fond d'œil.

Le tableau XXX présente les principales étiologies secondaires retrouvées dans quelques études.

Tableau XXX : Etiologies secondaires du syndrome néphrotique du sujet âgé [7]

Etudes	Donadio	Sessa	Colombo	Modesto-Segonds	Preston
Amylose	27%	20%	29%	29%	30%
Vascularite	11%	-	25%	21%	14%
Diabète	8%	43%	21%	14%	28%

Dans notre étude, un seul patient (2,5%) présentait un antécédent de néoplasie. Doukkali et al. [10] et Ben Kaab et al. [4] retrouvaient 12,7% et 17% de néoplasies dans leurs séries respectives.

Dans la littérature, de nombreuses études rapportaient ainsi une forte prévalence de néoplasies (seins, poumons, reins, tube digestif) au sein de cette population de sujets âgés [15]. Mais dans notre contexte, le plateau technique et les moyens financiers limités des patients ne permettent pas, dans la majorité des cas, d'effectuer une enquête étiologique complète et exhaustive à la recherche d'une éventuelle néoplasie.

Enfin, nous terminerons ce chapitre histologique en soulignant l'importance d'initier une étude plus approfondie afin de réévaluer les cas de MAT glomérulaires retrouvés dans notre étude car ces lésions ne sont habituellement pas responsables de SN.

8- Traitement et évolution

Le traitement de fond du syndrome néphrotique repose sur son étiologie. Dans notre série, six patients ont bénéficié d'une corticothérapie avec un taux de rémission de 50%, deux cas (33,3%) de corticodépendance et un cas (16,3%) de corticorésistance. Les complications recensées étaient les infections (3 cas) et un cas de diabète cortico-induit.

D'une façon générale, et en l'absence de lésions histologiques sévères et actives, un traitement néphroprotecteur peut être préconisé chez tous les patients. La mise sous corticothérapie et/ou immunosupresseur devant être évaluée en fonction de l'ensemble des données cliniques (importance de la protéinurie, des œdèmes, autonomie), biologiques (sévérité et progression de l'IR initiale), histologiques (lésions actives, étendue de la fibrose, sclérose glomérulaire) et étiologiques.

Le traitement idéal de la GEM idiopathique (GEMi) est encore débattu car l'évolution clinique de cette néphropathie reste très variable et imprévisible. En effet, 30 à 40% des patients entrent en rémission spontanée, habituellement dans l'année qui suit le diagnostic, parfois plus tard, alors que 20 à 30% développent une insuffisance rénale terminale dans les 5 à 10 ans [27].

Le traitement corticoïde combiné aux agents alkylants (Protocole PONTICELLI) a longtemps été recommandé chez les patients adultes ayant un syndrome néphrotique persistant, bien que la tolérance en soit souvent médiocre et les effets secondaires plus nombreux qu'avec le traitement antiprotéinurique [27].

Le traitement de seconde ligne ferait appel aux anticorps anti CD20 ou aux anticalcineurines (Ciclosporine ou Tacrolimus) seuls ou en association avec une faible dose de corticoïdes [15]. Mais les résultats en terme d'impact sur la survie rénale ne semblent pas non plus faire l'unanimité (60-70% de rechutes à l'arrêt du traitement) [15]. L'essai récent de Ronco et al [27] devrait permettre de parvenir à un consensus sur l'utilisation en première ligne du RITUXIMAB dans la prise en charge de la GEMi de l'adulte.

Cependant, à cause de la sous-représentativité des sujets âgés dans les cohortes d'études, il n'est pas conseillé de transposer directement les recommandations des sujets jeunes ou adultes, pour la prise en charge de cette population qui présente de nombreuses particularités [15, 19].

LIMITES DE L'ETUDE

Il s'est agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, portant sur une période de 5 ans. Notre échantillon était de faible taille et le nombre de PBR réalisées était limité. Nous avons également été limité dans la collecte et dans l'analyse de nos résultats en raison du manque de rigueur dans la tenue des dossiers médicaux des patients ; de même que par le nombre limité d'explorations à visée étiologique. L'absence de consensus dans le seuil de définition de l'âge du sujet âgé a également constitué une limite quant au profil épidémiologique des patients recrutés.

Cependant, cette étude nous aura permis de faire une première revue de l'état actuel de la prise en charge des glomérulopathies du sujet âgé dans le service de néphrologie de l'hôpital Aristide le Dantec.

CONCLUSION

Le syndrome néphrotique se définit chez le sujet âgé par l'existence d'une protéinurie supérieure à 3g/24 h associée à une hypoalbuminémie (< 30 g/l). Au cours du vieillissement rénal, il existe une réduction de taille (20-30%) et du volume des reins (40%) essentiellement aux dépens du cortex. Cette diminution est secondaire à une ischémie rénale progressive liée à l'oblitération des capillaires avec fibrose et réduction néphronique pouvant atteindre 30% à l'âge de 80 ans. Le DFG s'en trouve réduit d'environ 1ml/min par année à partir de 40 ans [22].

La pathologie glomérulaire du sujet âgé est un sujet peu abordé dans la littérature scientifique africaine. La PBR reste très peu réalisée et les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont la GEM (44%) pour les glomérulonéphrites primitives et l'amylose (32%) en cas d'atteintes secondaires [28].

C'est ainsi que nous nous sommes proposé d'étudier sur une période de 05 ans (Janvier 2009- Décembre 2013), les caractéristiques épidémiologique, clinique, et histologique d'une série de 40 cas colligés au service de néphrologie de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar.

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur les sujets âgés de plus de 60 ans, consultés ou hospitalisés en néphrologie, et chez qui le diagnostic de syndrome néphrotique avait été retenu.

- Sur le plan épidémiologique

La prévalence était de 3,87%. L'âge moyen était de $65,67 \pm 6,2$ ans avec des extrêmes de 60 et de 89 ans. Le sex-ratio était de 3. Plus de la moitié (52,5%) des patients provenait de Dakar et sa banlieue.

- Sur le plan clinique

Les OMI, la protéinurie et l'insuffisance rénale représentaient les principaux motifs de consultation et/ou d'hospitalisation respectivement dans 72,5%, 45% et 42,5% des cas. Des signes extra-rénaux étaient présents chez 20% des patients. Les patients étaient connus hypertendus dans 70% des cas (dont 77% d'HTA de grade III) et diabétique dans 30% des cas. La diurèse était conservée dans 75,7% des cas.

- Sur le plan paraclinique

Dans les urines, la protéinurie moyenne était de $5,53 \pm 3,65\text{g}/24\text{h}$ avec des valeurs extrêmes allant de 3 et de $20,29\text{g}/24\text{h}$. Cette protéinurie était sévère ($\geq 5\text{g}$) chez 35% des patients.

Dans le sang, une IR était présente dans 77,5% des cas. Le DFG moyen était de $39,07 \pm 17,9 \text{ ml/min}$. La protidémie moyenne était de $57,17 \pm 9,2\text{g/l}$ avec des extrêmes de 41 et de 83g/l . L'albuminémie moyenne était de $21,74 \pm 5,3\text{g/l}$ avec des valeurs extrêmes de 7,6 et de $29,8 \text{ g/l}$. L'hypercholestérolémie était présente chez dix patients (62,5%).

Le SN était impur chez 95% des patients (IR 77,5% ; HTA 75% ; HU 45%). La PBR a été réalisée chez 50% des patients. A l'histologie, les lésions étaient dominées par la GEM (50% des lésions primitives) et par l'amylose (35,7% des SN secondaires).

- Sur le plan thérapeutique et évolutif

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique. Six patients ont été mis sous corticothérapie avec un taux de rémission de 50%, deux cas (33,3%) de corticodépendance et un cas (16,3%) de corticorésistance. Dix patients (25%) ont bénéficié d'hémodialyse et seize patients (40%) ont évolué vers une IRC. Deux décès (5%) ont été recensés.

Au terme de cette étude, nous pouvons formuler ces quelques recommandations notamment à l'endroit des :

- **Autorités sanitaires et aux décideurs**

- Organiser des campagnes de sensibilisation sur la MRC du sujet âgé
- Lutter contre la phytothérapie
- Améliorer l'accessibilité (financière et géographique) des soins pour les sujets âgés
- Développer des unités de gériatrie
- Créer un DIU de néphro-gériatrie
- Numériser les archives médicales dans les hôpitaux universitaires du Sénégal

- **Néphrologues**

- Tenir de manière rigoureuse les dossiers médicaux d'hospitalisation ou de consultation externe
- Investiguer chaque anomalie rénale morphologique, urinaire ou histologique retrouvée chez le sujet âgé
- Faire les adaptations posologiques en tenant compte des spécificités cliniques du sujet âgé, des comorbidités et de la fréquence de la polymédication sur ce terrain
- Assurer la formation continue des infirmiers, des médecins généralistes et des autres spécialistes pour favoriser le dépistage en amont de la MRC du sujet âgé

- **Médecins généralistes et autres personnels médicaux et paramédicaux**

- Effectuer une formation continue en gériatrie et en néphro-gériatrie
- Dépister et référer les patients vers les structures hospitalières adéquates
- Collaborer avec les néphrologues (et autres spécialistes) dans le suivi dans patients âgés polypathologiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Agence nationale des statistiques et de la démographie du Sénégal (ANSD)

Rapport sur la situation économique et sociale

Disponible en ligne sur www.anst.sn consulté le 22 Mai 2016

2. Alaoui H, Alaoui Belghiti K, Sekkouri K et al.

Biopsies rénales chez le sujet âgé

Nephrol Ther 2012 ;8 : 338-373.

3. Bel Feki N, Lamloum M, Ben Ghorbel I et al.

Le syndrome néphrotique du sujet âgé : étude anatomoclinique de 46 cas.

Rev Med Interne 2011 ; 32S : S313-S434.

4. Ben kaab B, Raies L, Ben FL et al.

Biopsies rénales chez le sujet âgé : résultats à propos d'une étude rétrospective de 32 cas

Rev Med Interne 2014 ; 35S : A96-A200.

5. Cervera R, Khamashta MA, Font J et al.

Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients.

Medicine 1993;72 :113-24.

6. Clèdes J, Hanrotel-Saliou C, Perrichot R et al.

Insuffisance rénale chronique du sujet âgé et traitement par dialyse et transplantation

EMC- Néphrologie-Urologie 2002 ; 18-067-P-10,12p.

7. Clèdes J, Hanrotel-Saliou C, Perrichot R et al.

Néphropathies glomérulaires et interstitielles chez les sujets âgés

EMC- Néphrologie-Urologie 2002 ; 18-067-N-10, 13p.

8. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.

Eléments de physiologie rénale dans Réussir l'ECN de Néphrologie. 5^{ème} Edition.

Paris

Ellipses ; 2012. 10-18.

9. Daroux M, Gaxatte C, Puisieux F et al.

Vieillissement rénal : facteurs de risque et néphroprotection.

Presse Med 2009 ; 38 :1667-1679.

10. Doukkali B, Dahri S, Jaafour S et al.

Syndrome néphrotique chez le sujet âgé : étude anatomoclinique et facteurs pronostiques

Nephrol Ther 2013 ; 9 : 320-360.

11. Ebata Ngobali E

Maladie rénale chronique chez le sujet âgé : profils épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif : à propos de 280

These Med. Dakar, 2014. N°177

12. Fawcett IW, Hilton PJ, Jones NF, Wing AJ

Nephrotic Syndrome in the elderly.

BMJ 1971; 2: 387-388.

13. Faye M

Syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de néphrologie de l'Hôpital Aristide le Dantec : à propos de 202cas.

These Med. Dakar, 2012. N°57.

14. Fritsch H

Appareil urinaire, dans Fritsch H, Kühnel W. Atlas de Poche d'Anatomie Tome 2 : Les Viscères. 3ème Edition. Paris

Médecine-Sciences Flammarion ; 2003.230-244.

15. Glasscock RJ

An Update on Glomerular Disease in the Elderly

Clin Geriatr Med 2009 ; 25(3):413-22.

16. Glowacki F, Beuscart J-B, Buob D et al.

Spécificités des néphropathies du sujet âgé.

EMC- Néphrologie 2014 ; 18-067-M-15,15p.

17. Haute autorité de santé (HAS)

Guide des affections de Longue durée ALD n°30. Décembre 2010. Myélome Multiple. Disponible en ligne sur www.has-sante.fr consulté le 18 Mars 2016.

18. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N, Combes C

Le syndrome néphrotique et ses complications dans Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques. 3^{ème} Edition. Paris

Elsevier Masson ; 2014. 1.7.

19. Kodner C

Nephrotic Syndrome in Adults: Diagnosis and Management
Am Fam Physician 2009 ; 80 (10) : 1129-1134.

20. Lautrette A, Heng AE, Jaubert D et al.

Insuffisance rénale aigue du sujet âgé
EMC Néphrologie 2009 ; 18-059-X-10

21. Marieb EN

Le Système Urinaire, dans Marieb EN. Anatomie et Physiologie Humaines. 4^{ème} Edition. Canada
Edition du Renouveau Pédagogique ; 1999.970-1007.

22. Moranne O, Daroux M, Glowacki F et al.

Vieillissement rénal
EMC- Néphrologie 2013 ; 10 : 18-067-M-10,7p.

23. Okpechi I, Ayodele OE, Brian L et al.

Kidney disease in elderly South Africans
Clin Nephrol 2013 ; 79(4):269-76.

24. Oliveira LB, de Castro Cobo E, Reis Machado J et al.

Clinical and epidemiological prevalence of glomerulopathies elderly in the city of Uberaba - MG
J Bras Nefrol 2015 ; 37(2):166-170.

25. Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Rapport OMS. Vieillissement et santé. Aide mémoire n°404 Septembre 2015.
Disponible en ligne sur www.who.int Consulté le 16 Mars 2016

26. Pinçon E, Rioux-Leclercq N, Frouget T et al.

Renal biopsies after 70 years of age: A retrospective longitudinal study from 2000 to 2007 on 150 patients in Western France
Arch Gerontol Geriatr 2010 ; 51 : e120-e124.

27. Ronco P, Dahan K, Debiec H et al.

Rituximab et glomérulopathie extramembraneuse
Séminaire Universitaire de Néphrologie Paris 2016

28. Saidani M, Bahamida B

Ponction biopsie rénale chez le sujet âgé : quelles indications et quels bénéfices
Nephrol Ther 2012 ; 8 : 338-373.

29. Silbernagl S, Despopoulos A

Rein et Equilibre hydro-électrolytique, dans Laurent D. Atlas de Poche de Physiologie. 2^{ème} Edition. Paris
Médecine-Sciences Flammarion ;1998.120-153.

30. Sumnu M, Gursu S, Ozturk S

Primary glomerular diseases in the elderly
World J Nephrol 2015 ; 4(2): 263-270.

31. Tse K-C, Lam M-F, Yip P-S et al.

Idiopathic minimal change nephrotic syndrome in older adults: steroid responsiveness and pattern of relapses
Nephrol Dial Transplant 2003 ; 18: 1316–1320.

32. Vrtovsnik F

Physiologie rénale
EMC Néphrologie 1996 ; 18-004-A-10 : 27.

33. Yokoyama H

Outcomes of primary nephrotic syndrome in elderly Japanese: retrospective analysis of the Japan Renal Biopsy Registry (J-RBR)
Clin Exp Nephrol 2015 ; 19 : 496-505.

34. Zhu P, Zhou M, Zhao M

The Renal Histopathology Spectrum of Elderly Patients with Kidney Diseases : A Study of 430 Patients in a Single Chinese Center
Medicine 2014 ; 93 (28) : e226.

ANNEXES

Formule MDRD

$$186 \times \text{créatininémie}^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (femme)} \times 1,210 \text{ (Noire Américain)}$$

Classification de RIFLE

	Non-oliguria	Oliguria	
Risk	Abrupt (1–7 days) decrease (>25%) in GFR, or serum creatinine $\times 1.5$ Sustained (>24h)	Decreased UO relative to fluid input UO $<0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6\text{h}$	
Injury	Adjusted creatinine or GFR decrease >50%, or serum creatinine $\times 2$	UO $<0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12\text{h}$?	
Failure	Adjusted creatinine or GFR decrease >75% Serum creatinine $\times 3$ or serum creatinine >4 mg% when acute increase >0.5 mg%	UO $<0.5 \text{ ml/kg/h} \times 24\text{h}$? Anuria $\times 12\text{h}$	ARF –earliest time point for provision of RRT
Loss	Irreversible ARF or persistent ARF >4 weeks		
ESRD	ESRD >3 months		

↓
Specificity

SYNDROME NEPHROTIQUE DU SUJET AGE

FICHE D'ENQUETE

N°...../ Année.....

I-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom :

Prénom :

Age : 60-64 65-69 70-74 75-79 80-84 85-89 >90

Genre : M F

Origine géographique : Urbain Semi-urbain Rural

Profession :

Niveau socio-économique :

II- ETUDE CLINIQUE

Hospitalisation Consultation

Délai de consultation <3mois 3-6 mois >6mois

Service de référence :

Si hospitalisation, préciser la durée du séjour :(jours)

II-1. Motifs d'admission ou de consultation

OMI

HTA

Hématurie

Bouffissure du visage

Protéinurie

Prise de poids

Autres.....

Insuffisance rénale

.....

II-2 Antécédents

a-Personnels :

Médicaux

HTA

Autres :

Diabète

.....

OTR

.....

SN

Hématurie

Néoplasie : Oui Non

Type.....

ChirurgicauxOui TypeNon **Gynéco-obstétricaux**

Gestité : Parité : Avortements :

b- Familiaux : Père : HTA Diabète MRC Mère : HTA Diabète MRC Fratrie : HTA Diabète MRC Aucun Non renseigné **c-Mode de vie** : Alcool Tabac Phytothérapie Autres :**II-2. Examen général**Conscience : Claire Coma Pâleur : Oui Non Etat Général : BEG AEG Œdèmes : Non Oui Sièges : OMI PoidskgVisage Ascite PA : Valeur Normale Hypotension HTA GradeTempérature : Normale Hypothermie Hyperthermie Diurèse : Conservée Oligurie Polyurie Anurie BU : Non réalisée Réalisée PU HU G C L N Protéinurie : Minime Modérée Sévère Hématurie : Minime Modérée Sévère **II-4 Autres signes rénaux**

.....

.....

II-5 Signes extra-rénaux

.....

.....

III- PARACLINIQUES

III-A-Sang

III-A-1-biologie

Fonction rénale : Normale Altérée
Valeurs : Urée (g/l) Créatininémie (mg/l) ... DFG ... ml/min

Protidémie (g/l) Normale Basse Elevée Valeur
Albuminémie (g/l) Normale Basse Elevée Valeur

NFS

Taux d'Hb :

Anémie : Non Oui

Type d'anémie : Normocytaire Macrocytaire Microcytaire
Normochrome Hypochrome

Thrombopénie Non Oui Valeur

Natrémie Normale Hyponatrémie Hypernatrémie Valeur

Kaliémie Normale Hypokaliémie Hyperkaliémie Valeur

Glycémie à jeun (g/l) Normale Hypoglycémie Hyperglycémie

Ca²⁺ corrigée (mg/l) Normale Hypocalcémie Hypercalcémie Valeur ...

Phosphatémie (mg/l) Normale Hypophosphatémie Hyperphosphatémie

Hypercholestérolémie Non fait Oui Non Valeur

HDL Normal Bas Elevé Valeur

LDL Normal Bas Elevé Valeur

Hypertriglycéridémie Non Oui Non fait Valeur

EPS Non fait Fait

Protides Albumine Alpha1

Alpha₂ Beta Gamma

Groupe sanguin : A+ A- B+ B-
AB+ AB- O+ O-

CRP : Positive Négative

III-A-2-Immunologie et Sérologie

Complément sérique : Non fait	<input type="checkbox"/>	Fait <input type="checkbox"/>
C ₃ Normal	<input type="checkbox"/>	Bas <input type="checkbox"/> Elevé <input type="checkbox"/>
C ₄ Normal	<input type="checkbox"/>	Bas <input type="checkbox"/> Elevé <input type="checkbox"/>
CH ₅₀ Normal	<input type="checkbox"/>	Bas <input type="checkbox"/> Elevé <input type="checkbox"/>
Auto-anticorps : Anti DNA	<input type="checkbox"/>	Anti ECT <input type="checkbox"/> FR <input type="checkbox"/> Autres.....
VIIH Non faite	<input type="checkbox"/>	
Faite <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/>	Négative <input type="checkbox"/>
VHB Non faite	<input type="checkbox"/>	
Faite <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/>	Négative <input type="checkbox"/>
VHC Non faite	<input type="checkbox"/>	
Faite <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/>	Négative <input type="checkbox"/>

III-B-Bilan Urinaire

PU/24h Non Faite	<input type="checkbox"/>	
Faite <input type="checkbox"/>	Valeur.....	Modérée (<5g/24h) <input type="checkbox"/> Sévère (≥5g/24h) <input type="checkbox"/>
EPU Non fait	<input type="checkbox"/>	
Fait <input type="checkbox"/>	Résultat	
Culot Urinaire		Fait <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/> Résultats
HLM		Fait <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/> Résultats
	Hématurie <input type="checkbox"/>	Leucocyturie <input type="checkbox"/>
ECBU Non fait	<input type="checkbox"/>	
Fait <input type="checkbox"/>	Stérile <input type="checkbox"/> Colonisation <input type="checkbox"/> IU <input type="checkbox"/>	Germes
Recherche d'Œufs de Bilharzie: Présence	<input type="checkbox"/>	Absence <input type="checkbox"/> Non réalisée <input type="checkbox"/>

III-C-IMAGERIE

Echographie abdomino-pelvienne

Rein droit :

Rein gauche

Taille

Normale	<input type="checkbox"/>
Diminuée	<input type="checkbox"/>
Augmentée	<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

Différenciation

Bonne	<input type="checkbox"/>
Médiocre	<input type="checkbox"/>
Mauvaise	<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

Cavités pyélocalicielles

Dilatées
Non dilatées
Type d'obstacle
Autres anomalies
Agénésie

Autres examens

TDM/IRM
.....
FO (si HTA et/ou Diabète)
Autres :

III-D- TYPE DE SYNDROME NEPHROTIQUE

Pure Impure
Critère d'impureté : HTA IR HU Non sélectivité

III-E- HISTOLOGIE

Indication PBR
Non réalisée Motif
Réalisée Ponction blanche ou non contributive
Conclusion PBR
.....

MO	LGM	<input type="checkbox"/>
	HSF	<input type="checkbox"/>
	GEM	<input type="checkbox"/>
	ND	<input type="checkbox"/>
	GNEC	<input type="checkbox"/>
	NL	<input type="checkbox"/>
	Amylose	<input type="checkbox"/>
	GNMP	<input type="checkbox"/>
	Inclassable	<input type="checkbox"/>
	NTA/NIA	<input type="checkbox"/>
	Randall	<input type="checkbox"/> Autre :

Lésions associées

Lésion **vasculaire** Non Oui
Endartérite Hyalinose artériolaire Trombus Nécrose
Autre.....

Lésion **tubulointerstitielle** Non Oui
Atrophie Fibrose Œdème Infiltrat cellulaire Fibrose
Dépôts Nécrose Autres.....

IF Non fait Fait
Dépôts Non Oui Type

Complications PBR

Aucune Douleur HU macro Hématome péri-rénal
Autres

IV- RECHERCHE ETIOLOGIE

SN Primitif Secondaire Etio indéterminée

V- TRAITEMENT

IV-A- Symptomatique Non Oui Non renseigné
MHD Non Oui
Diurétique Non Oui Anse Thiazidique Autres
Antiprotéinuriques Non Oui IEC ARA II Autres
Statines Non Oui Albumine
Anticoagulants Non Oui AAS AVK HBPM HNF
IPP Non Oui PFC
Calcium Non Oui
Potassium oral Non Oui

IV-B-Traitement de fond Non Oui Non renseigné Référé(e)

Corticothérapie Non Oui Posologie Durée.....

Cyclophosphamide : Non Oui D'emblée Après corticothérapie
Posologie.....

Nombre de bolus..... Durée.....

AZATHIOPRINE Non Oui

MMF Non Oui

Traitement étio spécifique

VI- EVOLUTION

- Non renseignée

- Favorable : Non Oui

- Rémission complète : Non Oui

- Rémission partielle : Non Oui

- Résistance : Non Oui

- Rechute : Non Oui

- Corticodépendance : Non Oui

- Complications : Non Oui

- Perdu(e) de vue : Non Oui

- Passage à l'IRC : Non Oui

- Recourt à l'EER : Non Oui

- Décès : Non Oui

Type de complications

IRA

Dénutrition

Thrombose

Hypovolémie

Infection

Iatrogénie

Autres

.....

.....

SYNDROME NEPHROTIQUE DU SUJET AGE AU SERVICE DE NEPHROLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC : A PROPOS DE 40 CAS

RESUME

Introduction

Le syndrome néphrotique se définit chez le sujet âgé par l'existence d'une protéinurie supérieure à 3g/24 h associée à une hypoalbuminémie (< 30 g/l). La PBR reste très peu réalisée et les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont la GEM (44%) pour les glomérulonéphrites primitives et l'amylose (32%) en cas d'atteintes secondaires. C'est ainsi que nous nous sommes proposés d'étudier les caractéristiques épidémiologique, clinique, histologique et thérapeutiques d'une série de 40 cas colligés au service de néphrologie de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar.

Patients et méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur les sujets âgés de plus de 60 ans, consultés ou hospitalisés en néphrologie de 2009 à 2013, et chez qui le diagnostic de syndrome néphrotique avait été retenu.

Résultats

La prévalence était de 3,87%. L'âge moyen était de $65,67 \pm 6,2$ ans. Le sex-ratio était de 3. Plus de la moitié (52,5%) des patients provenait de Dakar et sa banlieue. Les OMI, la protéinurie et l'insuffisance rénale représentaient les principaux motifs de consultation et/ou d'hospitalisation respectivement dans 72,5%, 45% et 42,5% des cas. Des signes extra-rénaux étaient présents chez 20% des patients. Les patients étaient connus hypertendus dans 70% des cas (dont 77% d'HTA de grade III) et diabétique dans 30% des cas. La diurèse était conservée dans 75,7% des cas. La protéinurie moyenne était de $5,53 \pm 3,65$ g/24h. Cette protéinurie était sévère (≥ 5 g) chez 35% des patients. Une IR était présente dans 77,5% des cas. Le DFG moyen était de $39,07 \pm 17,9$ ml/min. La protidémie moyenne était de $57,17 \pm 9,2$ g/l et l'albuminémie moyenne était de $21,74 \pm 5,3$ g/l. L'hypercholestérolémie était présente chez dix patients (62,5%). Le SN était impur chez 95% des patients (IR 77,5% ; HTA 75% ; HU 45%). La PBR a été réalisée chez 50% des patients. A l'histologie, les lésions étaient dominées par la GEM (50% des lésions primitives) et par l'amylose (35,7% des SN secondaires). Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique. Six patients ont été mis sous corticothérapie avec un taux de rémission de 50%, deux cas (33,3%) de corticodépendance et un cas (16,3%) de corticorésistance.

Conclusion

Le SN du sujet âgé est une pathologie fréquente avec de nombreuses spécificités liées à l'âge des patients. La PBR doit être réalisée pour permettre une meilleure approche thérapeutique et améliorer le pronostic.

Mots clés : syndrome néphrotique, sujet âgé, GEM, Amylose