Hyperlipidémie et diagnostic du syndrome néphrotique, à propos d'un cas

Hyperlipidemia and diagnosis of nephrotic syndrome, a case report

Nadia Ould Bessi^{1,3}, Dihia Bouaichi^{1,3}, Nawal Habak^{1,3}, Ammar Chikouche^{2,3}

¹ Département de Pharmacie, Faculté de médecine d'Alger, Université d'Alger 1 Benyoucef Benkhedda, Algérie.

² Département de médecine, Faculté de médecine d'Alger, Université d'Alger 1 Benyoucef Benkhedda, Algérie.

³ Laboratoire de Biochimie, EHS Pierre et Marie Curie, Alger, Algérie.

Correspondance à :

Nadia OULD BESSI

nadia.ouldbessi@gmail.com

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMScr.2021.8116>

Historique de l'article :

Reçu le 28 décembre 2020

Accepté le 24 avril 2021

Publié le 04 juin 2021

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

Pour citer l'article :

Nadia Ould Bessi et al.
Hyperlipidémie et diagnostic du syndrome néphrotique, à propos d'un cas. *Batna J Med Sci* 2021;8(1):85-7.
<https://doi.org/10.48087/BJMScr.2021.8116>

RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'un syndrome néphrotique découvert fortuitement chez une femme de 55 ans, suite à un bilan de suivi d'une hypertension artérielle. Le bilan était caractérisé par une hypoalbuminémie et une hyperlipidémie. L'électrophorèse des protéines avait mis en évidence une augmentation de la fraction alpha 2 globulines. Suite à cela, la protéinurie des 24H a permis d'orienter le diagnostic vers le syndrome néphrotique impur. Cette patiente a été prise en charge par le service de néphrologie, et le diagnostic de syndrome néphrotique a été confirmé par le bilan d'immunologie et par une biopsie rénale.

Mots clés : syndrome néphrotique, hyperlipémie, électrophorèse des protéines sériques

ABSTRACT

We report a case of a nephrotic syndrome incidentally discovered in a 55-year-old woman, as part of a biological monitoring assessment of high blood pressure. The biology report was characterized by hypoalbuminemia and hyperlipidemia. Protein electrophoresis has shown an increase in the alpha 2 globulin fraction. Subsequently, 24-hour Urine Protein guided the diagnosis towards impure nephrotic syndrome. This patient was managed by the nephrology department, and the diagnosis of nephrotic syndrome was confirmed by the immunology assessment and a renal biopsy.

Key words : nephrotic syndrome, hyperlipemia, electrophoresis of serum proteins

INTRODUCTION

Une hyperlipidémie est définie par une augmentation des lipides : les triglycérides et ou le cholestérol. Cet état peut se voir dans différentes situations cliniques dont le syndrome néphrotique (SN).

La définition du syndrome néphrotique est biologique, c'est l'association d'une protéinurie supérieure à 3g/24H chez l'adulte, supérieure à 50mg/kg/J chez l'enfant, une hypoalbuminémie inférieure 30g/l et le plus souvent une hyperlipidémie avec une augmentation du cholestérol et des triglycérides est associée [1, 2]. Cette hypoalbuminémie, fait abaisser la pression oncotique et provoque la formation d'œdèmes [3]. Ces derniers sont le signe habituel de la découverte du syndrome néphrotique, mais cette découverte peut être aussi fortuite suite à une hyperlipidémie ou au cours d'une action de prévention.

Le syndrome néphrotique est qualifié de pur s'il n'est accompagné ni d'hématurie macroscopique, ni d'hypertension artérielle ni d'insuffisance rénale organique. Il est qualifié d'impur s'il est associé à un ou plusieurs de ces signes [3].

OBSERVATION

Nous rapportons le cas, d'une patiente, âgée de 55 ans, suivie pour une hypertension artérielle, dont le prélèvement a été acheminé au laboratoire dans le cadre d'un bilan de contrôle, les paramètres suivants ont été demandés : Urémie, Créatininémie, Glycémie, Triglycéridémie, Cholestérolémie, Protéines totales sériques, Albuminémie.

Les différents dosages ont été réalisés sur l'analyseur Cobas® 6000 Roche Diagnostics.

Les résultats du bilan biochimique sont les suivants : Urée sanguine : 0,11 g/l ; Créatinine plasmatique : 0,5mg/dl ; Glycémie à jeun : 1,50 g/l ; Triglycéridémie : 19,68g/l ; Cholestérolémie : 4,60g/l ; Protéinémie : 50,40g/l ; Albumine : 20,50g/l ;

Devant les résultats obtenus, une électrophorèse capillaire des protéines sériques sur l'automate V8® Helena Biosciences a été réalisée et un profil faisant suspecter un syndrome néphrotique, avec une albuminémie basse et la fraction alpha2 élevée, a été obtenu (figure 1).

Figure 1. Profil électrophorétique des protéines sérique (obtenue sur appareil d'électrophorèse capillaire V8® Helena Biosciences) objectivant une baisse de l'albuminémie et une élévation de la fraction alpha 2 globulines.

Entre temps, Devant le résultat de la glycémie et celui des lipides, la patiente a été adressée au service de diabétologie, où on lui a objectivé un œdème dans la jambe droite. Une chimie des urines a été réalisée sur place, qui s'est révélée positive aux protéines (+++) et négative pour les hématies. Ce résultat a été confirmé par un dosage de la protéinurie des 24H au laboratoire, un résultat de 4g/24H a été obtenu. Une 2^{ème} électrophorèse a été effectuée sur gel d'agarose pour confirmer la première (figure 2). Le profil a montré des résultats identiques au premier.

Figure 2. 2^{ème} profil électrophorétique des protéines sérique (obtenue sur gel d'agarose sur appareil SAS1/SAS2® Helena Biosciences).

Suite à un régime strict de 3 jours, un nouveau bilan biochimique a donné les résultats suivants : Urée sanguine : 0,12 g/l ; Créatinine plasmatique : 0,3mg/dl ; Glycémie à jeun : 0,78 g/l ; Triglycéridémie : 1,96 g/l ; Cholestérolémie : 3,27g/l ; Protéïnémie : 57,90g/l ; Albuminémie : 27g/l.

Le diagnostic de syndrome néphrotique étant retenu, la patiente a été adressée au service de néphrologie pour une prise en charge et des examens complémentaires.

Le diagnostic a été confirmé par les résultats du bilan immunologique et de la biopsie rénale.

DISCUSSION

Le syndrome néphrotique est une complication rénale, sa fréquence varie selon l'âge, la race et les régions. Les différents auteurs estiment que le syndrome néphrotique est fréquent chez l'enfant, assez fréquent chez l'adulte et exceptionnel chez le vieillard. Ses étiologies sont multiples, on distingue les glomérulonéphrites chroniques primaires, souvent d'origine auto-immune, des glomérulonéphrites chroniques secondaires à de nombreuses maladies à retentissement rénal. La ponction biopsique rénale s'impose pour définir l'origine.

Le diagnostic retenu chez cette patiente avec hypertension artérielle qui présente un œdème de la jambe droite, sans la présence d'hématurie, ni d'insuffisance rénale, est celui d'un syndrome néphrotique impur.

Le tableau clinique d'un syndrome néphrotique est dominé par des œdèmes surtout au niveau des chevilles et des jambes, provenant de la chute de la pression oncotique suite à la fuite de l'albumine permettant le passage du sodium et de l'eau vers le secteur interstitiel, et d'autre part, par stimulation du système rénine angiotensine par l'hypovolémie. Ces œdèmes sont typiquement blancs, mous et indolores [2].

La protéinurie du syndrome néphrotique est principalement composée d'albumine, elle est sélective lorsqu'elle ne comporte que peu ou pas de protéines de haut poids moléculaire (comme les Immunoglobulines) associées à l'albumine.

Une hyperlipémie est observée chez des patients avec une protéinurie supérieure à 3 g/24 h [4]. Le cholestérol plasmatique et les phospholipides augmentent précocement au cours du SN, le taux des triglycérides est variable mais augmentent également avec la progression de la maladie [5]. L'hypercholestérolémie est favorisée par la baisse de la pression oncotique plasmatique, sa sévérité dépend de l'importance de la protéinurie et elle est inversement proportionnelle à l'hypoalbuminémie [6, 7].

Ces anomalies dans le bilan lipidique sont dues à des modifications dans l'expression et dans les activités des molécules clés impliquées dans le métabolisme des lipides (transport, synthèse et catabolisme des lipides et des lipoprotéines), telles que les apolipoprotéines A, B, C et E; la 3-hydroxy-3- méthylglutaryl-coenzyme A réductase ; l'acide gras synthase ; la lécithine cholestéryl ester acyltransférase (LCAT) ; l'acyl coenzyme A cholestérol acyltransférase (ACAT) ; la lipoprotéine lipase; la lipase hépatique et le récepteur du LDL; le récepteur éboueur de l'HDL (récepteur de récupération classe B, type 1 [SR-B1]) [8].

Certains des mécanismes impliqués dans cette dyslipidémie sont élucidés d'autres ne le sont pas encore. L'augmentation de la synthèse hépatique des lipoprotéines contenant l'apo B a été incriminée dans l'élévation des taux plasmatiques de cholestérol [9, 10].

Les apolipoprotéines B et CIII sont augmentés dans le syndrome néphrotique et l'augmentation du rapport Apo CIII/Apo CII peut inhiber la LPL et réduire ainsi le catabolisme des CM et des VLDL avec présence d'une hypertriglycéridémie [4].

La dyslipidémie associée au syndrome néphrotique est responsable du développement de maladies cardiovasculaires et rénales. De plus, en limitant l'apport de carburant lipidique aux muscles, les changements du métabolisme lipidique contribuent à la réduction des capacités physiques du patient ayant un SN.

CONCLUSION

Le syndrome néphrotique n'a pas toujours une traduction clinique, l'intervention du biochimiste est importante pour le diagnostic. Une hyperlipémie avec hypercholestérolémie et/ou une hypertriglycémie peut être un signe révélateur.

Dans ce sens, ce cas clinique, à travers les étapes suivies, l'aspect clinique et les différents mécanismes mis en jeu, illustre le rôle de la biologie dans le diagnostic du syndrome néphrotique.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Maxwell PH. Néphrologie : De Boeck Supérieur ; 2009. ISSN : 2031-6178
2. Baudin B. Syndrome néphrotique. Revue Francophone des Laboratoires. 2013 ;2013(455) :51-6. DOI :10.1016/S1773-035X(13)72179-8
3. Maisonneuve N, Binaut R, Vanhille P. Syndrome néphrotique. EMC-Médecine. 2004 ;1(2) :102-9. DOI : 10.1016/j.emcmed.2003.12.004.
4. Halabi G, Venetz J-P, Wauters J-P. Hyperlipémie et maladie rénale: Prévalence, mécanisme et approche thérapeutique. Médecine et hygiène. 2000;58(2292):613-6. ISSN: 0025-6749.
5. Ducloux D. Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. Néphrologie & Thérapeutique. 2011;7(1):52-7. DOI: 10.1016/j.nephro.2010.03.003.
6. Zhou C, Moore L, Yool A, Jaunzems A, Byard RW. Renal tubular epithelial vacuoles—a marker for both hyperlipidemia and ketoacidosis at autopsy. Journal of forensic sciences. 2015;60(3):638-41. DOI: 10.1111/1556-4029.12711.
7. Som S, Roy A. Correlation between Serum Cholesterol and Serum Albumin Levels in Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children. Annals of International Medical and Dental Research. 2018;4(4):1. DOI: 10.21276/aimdr.2018.4.4.PE1.
8. Vaziri ND. Disorders of lipid metabolism in nephrotic syndrome: mechanisms and consequences. Kidney Int. 2016;90(1):41-52. DOI: 10.1016/j.kint.2016.02.026.
9. Yen FT, Roitel O, Bonnard L, Notet V, Pratte D, Stenger C, et al. Lipolysis stimulated lipoprotein receptor: a novel molecular link between hyperlipidemia, weight gain, and atherosclerosis in mice. Journal of Biological Chemistry. 2008;283(37):25650-9. DOI: 10.1074/jbc.M801027200.
10. Moulin P, Appel GB, Ginsberg HN, Tall AR. Increased concentration of plasma cholesteryl ester transfer protein in nephrotic syndrome: role in dyslipidemia. Journal of lipid research. 1992;33(12):1817-22. DOI: 10.1016/S0022-2275(20)41339-2.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- *Open access* : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.net