**Sd néphrotiques**

* chez l’adulte : protéinurie massive>3g/j + ↘protidémie <60g/l + ↘albuminémie <30g/l
* chez l’enfant : protéinurie massive>50mg/kg/j + ↘protidémie <60g/l + ↘albuminémie <30g/l

**Physiopathologie :**

* **Anomalie fonctionnelle** : Perte des charges négatives de la membrane basale glomérulaire (qui normalement repousse les protéines chargées négativement) => ↗perméabilité de la membrane basale => protéinurie
* **Anomalies organiques** : lésions glomérulaires
* **Notion de séléctivité :**
* protéinurie sélective : anomalies fonctionnelles ou organiques modérées = > albumine > 80% de la protéinurie
* protéinurie non sélective : anomalies organiques sévères => albumine < 80% de la protéinurie (passage de protéines dont le PM > albumine)
* **Aspect mousseux des urines = albuminurie**

**Complications précoces du SN :**

1. **Œdèmes :**
* Hypoalbuminémie =>
* Œdèmes,
* hypovolémie => secrétion ADH et + SRA => ↘ natriurèse
1. **Thromboses vasculaires :**
* hypercoaguabilité => thromboses par :
* Hyperplaquettose
* fuite urinaire d’antithrombine III
* déficit fonctionnel en protéines C et S
* accumulation de fibrinogène (HPM)
* en cas de SN intense : protéinurie > 5g/j, albuminémie <20g/l, fibrinogène > 6g/l, antithrombine III <70%
* chez l’adulte : HBPM ou AVK en cas d’IR
* chez l’enfant : aspirine ou anticoagulation
1. **Insuffisance rénale**
* fonctionnelle : iatrogène (intox médicamenteuse = diurétiques, AINS) rarement hypovolémie
* interstitielle aigue : infiltration oedèmateuse (SN massif) ou lymphocytaire (SN immuno-allergique)
* tubulaire aigue : nécrose tubulaire chez le sujet âgé
* glomérulaire aigue : prolifération cellulaire extra capillaire
* vasculaire aigue : thrombose des veines rénales (rares)
1. **Surdosage médicamenteux :** il faut adapter les doses (car les médicaments sont liés à l’albumine)

**Complications tardives**

1. **IRC :**
* concerne 50% des SN intenses, l’IR s’installe en moins de 10 ans
* les IEC retardent la survenue de l’IRC en diminuant l’albuminurie (par ↘ de la pression intraglomérulaire)
1. **Dyslipidémie :**
* ↗TG : ↗ des Acides gras libres par ↘ de l’orosomucoïde (cofacteur de la B protéine lipase)
* ↗cholestérol > 3g/l => fort pouvoir athérogène (LDL↗)
* TRT : régime anti cholestérol hypolipémiant modéré => si échec : statines
1. **Malnutrition protéique et retard de croissance**
* fuite protéique, anorexie, anomalie hormonale, CTC prolongée dans le TRT
* les régimes hypoprotidiques sont proscrits
1. **Infections bactériennes** : ↘ IgG et complément => vaccination antipneumocoque
2. **↘protéines vectrices** => anémie, ↘Ca, goitre et ↘thyroïdie

**Etiologies**

1. **SN de l’enfant :** le plus souvent idiopathique
2. **SN de l’adulte :**
* Glomérulopathies primitives 60%
* glomérulonéphrite extramembraneuse (SN impur) 40%
* SN idiopathique 20%
* glomérulonéphrite membrano-proliférative 2% (prolifération mésangiale entre la Mb et capillaire)
* Glomérulopathies secondaires 40%
* diabète 20%
* amylose 5%
* LED 5%
* autres : cancer, sarcoïdose, hépatite, drépanocytose, médicaments (AINS, lithium), héréditaire

**Indications biopsie rénale**

* **chez l’adulte** est systématique en dehors du diabète, amylose, médicaments, affections héréditaires
* **chez l’enfant** : n’est pas nécessaire si :
* âge 1-10ans,
* absence d’ATCD personnels ou familiaux de néphropathies ou d’uropathies
* absence de signes cliniques extra rénaux
* SN pur (protéinurie sélective, pas d’hématurie ni HTA ni IR organique)
* complément sérique normal et FAN négatifs

**Glomérulonéphrite extramembraneuse :**

* 1ère cause de SN
* SN impur (HTA, hématurie)
* biopsie : cellularité glomérulaire normale, membrane basale épaissie et spéculée (dépôt IgG et C3 ou auto Ac)
* causes : cancers, lupus, sarcoïdose, toxiques (sels d’or), infections
* Trt symptomatique + immunosuppresseurs

**Syndrome néphrétique**

* atteinte glomérulaire aigue de type inflammatoire + prolifération cellulaire endocapillaire
* exemple type GNA post streptococcique