



## Cas clinique

### Maladie thromboembolique : penser au syndrome néphrotique

Thromboembolic disease: thinking about nephrotic syndrome

D Gani Tondou\*<sup>1</sup>, S Amadou Niaouro<sup>1</sup>, O Diallo<sup>2</sup>

#### Résumé

Introduction : le syndrome néphrotique est une maladie rénale à haut risque de complications thromboemboliques. La perte urinaire des protéines et des facteurs de coagulation entraîne un état d'hypercoagulabilité pouvant favoriser une maladie thromboembolique. Nous rapportons un cas de syndrome néphrotique révélé par une embolie pulmonaire.

Cas clinique : un homme de 64 ans, avec pour facteurs de risque cardiovasculaire l'âge, le sexe, la sédentarité et l'hypertension artérielle était hospitalisé après une cure de chirurgie pour hernie discale. Il présenta une douleur thoracique associée à une gêne respiratoire de survenue brutale au cours de l'hospitalisation plusieurs jours après la cure chirurgicale. Un angioscanner thoracique réalisé en urgence avait objectivé une embolie pulmonaire. Devant la découverte fortuite des œdèmes associés à une protéinurie massive à 4,29 g/24h, une hypoalbuminémie à 20,5 g/L et une hypoprotidémie à 44,28 g/L ; le diagnostic d'un syndrome néphrotique a été posé. Après six mois de traitement par anti vitamine k, une ponction biopsie rénale (PBR) a été réalisée. Le résultat de cette

biopsie rénale avait montré une glomérulonéphrite extra membraneuse (GEM) de type I. Le traitement cytotoxique plus stéroïde en alternance avait permis la rémission complète du syndrome néphrotique.

Conclusion : Devant tout tableau de maladie thromboembolique d'allure idiopathique, un syndrome néphrotique doit être recherché.

Mots-clés: syndrome néphrotique-glomérulonéphrite extra-membraneuse-embolie. pulmonaire.

#### Abstract

Introduction: Nephrotic syndrome is a kidney disease with a high risk of thromboembolic complications. Urinary loss of proteins and coagulation factors lead to a state hypercoagulation which can promote thromboembolic disease. We report a case of nephrotic syndrome revealed by a pulmonary embolism.

Clinical case: A 64 years old man with cardiovascular risk factors of age, sex, sedentary lifestyle and high blood pressure was hospitalised after a course of surgery for a herniated disc. He presented chest pain associated with respiratory difficulty that appeared suddenly during hospitalisation many days after surgical treatment. An emergency chest CT

angiogram showed a pulmonary embolism. Faced with discovery of œdema associated with a massive proteinuria at 4.29 g/L, hypoalbuminemia at 20,5 g/L, hypoproteinemia at 44.28 g/L ; the diagnosis of nephrotic syndrome was made. After six months of anti vitamine K treatment, a renal biopsy was performed. The result of this kidney biopsy showed membranous nephropathy (MN) type I. The alternating cytotoxic associated of steroide treatment allowed remission of the nephrotic syndrome.

Conclusion: Facing of idiopathic thromboembolic disease, a nephrotic syndrome must be sought.

Keywords: nephrotic syndrome- membranous nephropathy-pulmonary embolism.

---

## Introduction

Le syndrome néphrotique est défini par l'association d'une protéinurie (supérieure à 3 g /24 h chez l'adulte ; supérieure à 50 mg/kg/jour chez l'enfant) associée à une hypo-albuminémie inférieure à 30 g/L et une hypo-protidémie (moins de 60 g/L)(1). Il s'agit d'une maladie rénale à haut risque de complications thromboemboliques (2). Plusieurs anomalies de la coagulation peuvent entraîner des thromboses veineuses et, moins fréquemment, artérielles(3). La perte urinaire de protéines comme la protéines C, la protéine S et l'antithrombine III qui sont des facteurs anticoagulants, les altérations du fonctionnement plaquettaire et de la fibrinolyse entraînent un état d'hypercoagulabilité pouvant favoriser une maladie thromboembolique(3)(4). Nous rapportons un cas de syndrome néphrotique d'évolution favorable révélé par une embolie pulmonaire.

## Cas clinique

Un homme de 64 ans, technicien supérieur en ophtalmologie à la retraite avec pour facteurs de risque cardiovasculaire l'âge, le sexe, la sédentarité et l'hypertension artérielle évoluant depuis 11 ans. Il était hospitalisé au service de neurochirurgie de

l'Hôpital Général de Référence (HGR) de Niamey après une cure de chirurgie pour myélopathie cervico-arthrosique (MCA). Il présentait une douleur thoracique associée à une gêne respiratoire de survenue brutale au cours de l'hospitalisation plusieurs jours après la cure chirurgicale. La radiographie pulmonaire de face était normale. Un angioscanner thoracique réalisé en urgence avait objectivé une embolie pulmonaire massive du lobe supérieur droit et un syndrome de condensation lobaire inférieur gauche. Devant la découverte des œdèmes des membres pelviens de type rénale, un avis néphrologique a été demandé.

L'examen clinique avait noté : une altération de l'état général stade 2 de l'OMS ; apyrétique, une pression artérielle = 153/93 mmHg ; un pouls = 95 battements/minute ; un poids = 71 kg ; une SaO<sub>2</sub> = 96%. Des œdèmes aux membres pelviens présents avant l'intervention chirurgicale selon le patient ; un abdomen souple, indolore, une absence d'organomégalie ; il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche et l'auscultation cardiaque était normale ; il n'existe pas de signe d'épanchement pleural liquidien et l'auscultation pulmonaire était normale ; l'examen à la bandelette urinaire avait montré une protéinurie 4 croix (+). Les examens biologiques avaient montré un syndrome néphrotique (la protéinurie de 24 heures = 4,29 g ; l'albuminémie = 20,5 g/L ; la protidémie = 44,28 g/L ; sans insuffisance rénale (la créatininémie à 58,30 µmol/L et l'azotémie = 6,66 mmol/L). Les D Dimères = 9240 µg/ml. Les dosages du fibrinogène et de l'antithrombine III n'avaient pas été réalisés. Il n'y avait pas d'hématurie ni d'infection urinaire à l'étude cyto bactériologique des urines. Les sérologies VHB, VIH, VHC, BW étaient négatives et les transaminases étaient normales. La recherche des Anticorps anti PLA2R n'avait pas été faite.

Au bout de six mois de traitement par anti vitamine k (sintrom) à la dose de 4mg par jour adaptée à la cible INR compris entre 2-3 ; l'évolution a été marquée par une aggravation du tableau clinico-biologique du syndrome néphrotique pur (la protéinurie passe à 11,58g/24h et des œdèmes avec une prise de poids de 3kg). Après avoir éliminé toutes les contre-

indications, une ponction biopsie rénale (PBR) a été réalisée. Le résultat de cette biopsie rénale avait montré une glomérulonéphrite extra membraneuse (GEM) de type I. Devant le diagnostic de syndrome néphrotique à glomérulonéphrite extra membraneuse chez un sujet de plus de 50 ans, de sexe masculin avec une protéinurie supérieure à 10g/24h mais sans insuffisance rénale, un traitement cytotoxique en alternance aux stéroïdes a été entrepris. Ce traitement avait consisté à la cyclophosphamide 50 mg toutes les 8 heures au deuxième, quatrième et sixième mois en alternance à la prednisone 35 mg par jour au premier, troisième et cinquième mois avec bolus de méthylprednisolone (Solu-Médrol®) 1 g, les trois premiers jours de chaque mois (des premier, troisième et cinquième mois). L'évolution a été marquée par une rémission complète du syndrome néphrotique au bout des six mois de la prise en charge néphrologique.

## **Discussion**

Le syndrome néphrotique est une néphropathie glomérulaire dont le diagnostic histopathologique est guidé par la ponction biopsie rénale (PBR) lorsqu'elle est possible. La glomérulonéphrite extra-membraneuse (GEM) est une maladie auto-immune résultant du dépôt de complexes immuns (Ag cibles IgG) le long du versant externe (sous épithéliale) de la membrane basale glomérulaire(6). La forme primitive est généralement provoqué par des anticorps antiphospholipases (PLA2R) ; elle est la principale cause de syndrome néphrotique chez l'adulte blanc, la deuxième cause chez le sujet noir et presque deux fois plus fréquente chez les hommes(6). Les patients atteints de syndrome néphrotique présentent un risque accru d'évènements thrombotiques tels que une thrombose veineuse profonde, une thrombose veineuse rénale et une embolie pulmonaire(7). L'incidence de la maladie thromboembolique associée au syndrome néphrotique est d'environ 25% chez l'adulte et peut monter jusqu'à 37% chez les patients avec glomérulonéphrite extra membraneuse(8). Des études regroupées par sous-région ont montré

que la prévalence de la glomérulonéphrite extra membraneuse est de 19,1% en Afrique de l'Est, tandis que l'Afrique de l'Ouest a une prévalence plus faible de 5,9%(9). Au Niger, la fréquence de glomérulonéphrite extra membraneuse était de 8,47% à l'Hôpital Général de Référence de Niamey (10). Selon Fraise et al., l'activation plaquettaire par augmentation de l'activité du thromboxane A2, l'augmentation du facteur de Von Willebrandt, l'augmentation de l'agrégation des globules rouges, l'hyperconsommation de l'antithrombine III, la diminution de l'activité de la protéine S, l'augmentation de la synthèse hépatiques des facteurs de coagulation sont les mécanismes qui concourent à l'hypercoagulabilité (11) au cours du syndrome néphrotique. Le traitement immunosuppresseur de la GEM repose sur la stratification de risque de progression. Le traitement immunosuppresseurs doit être instauré en cas de syndrome néphrotique persistant ou de protéinurie malgré les bloqueurs du système rénine angiotensine, une insuffisance rénale et/ou un titre élevé d'autoanticorps anti PLA2R (6). L'alternance cyclophosphamide-gluco corticoïde est la principale option thérapeutique pour les patients qui ont un risque élevé de progression du syndrome néphrotique ou une détérioration rapide de la fonction rénale (6). La cyclophosphamide oral, la méthylprednisolone en intraveineuse et les stéroïdes à faible dose sont efficaces dans le traitement de la GEM primitive associée au PLA2R et permet une exposition cumulée plus faible au cyclophosphamide (12).

## **Conclusion**

Ce cas clinique montre que l'embolie pulmonaire a été la manifestation clinique révélatrice de syndrome néphrotique. Le diagnostic histologique de la glomérulonéphrite extra membraneuse a pu être retardé pour des raisons de traitement d'anticoagulation. L'alternance cyclophosphamide-gluco corticoïde est une option efficace pour le traitement de la glomérulonéphrite extra membraneuse primitive.

Devant tout tableau de maladie thromboembolique d'allure idiopathique, un syndrome néphrotique doit être recherché.

**Remerciements** : Docteur HASSIMI Larabou : Néphrologue, Enseignant chercheur à la retraite.

---

### \*Correspondance

Gani Tondou Djibrilla

[djibrilem@yahoo.fr](mailto:djibrilem@yahoo.fr)

**Disponible en ligne** : 05 Mars 2024

1 : Service de Néphrologie-Dialyse, Hôpital Général de Référence, Niamey-Niger.

2 : Faculté des Sciences de la Santé Université Abdou Moumouni de Niamey-Niger.

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2024

**Conflit d'intérêt** : Aucun

### Références

- [1] Hassimi L.; Adéhossi E.; Sylvain S E.; Touré A. I. Les syndromes néphrotiques à l'Hôpital National de Lamordé Niamey. Ann. Univ. Abdou Moumouni. 2013; Tome XIV-A: 70-75.
- [2] Periwal P, Khanna A, Nair V, Talwar D. Pulmonary embolism as the primary presenting feature of nephrotic syndrome. J Assoc Chest Physicians. 2016; 4: 15-7.
- [3] Patrick H N. Syndrome néphrotique. J. Maladies des reins et du tractus urinaire. SECTION XIV. P1090-1097.
- [4] Chaudesaygues E, Grasse M, Marchand L, Villar E, Aupetit J-F. Nephrotic syndrome revealed by pulmonary embolism : About four cases. Annales de cardiologie et d'angiologie. 2014; 63 (5): 385-388.

- [5] Sanjeev Sethi S.; Madden B. Mapping antigens of membranous nephropathy : almost there. Kidney International. 2023; 103: 469-472.
- [6] Rojas-Rivera J E., Ortiz A.; Fervenza F C. Novel Treatments Paradigms: Membranous Nephropathy. Kidney Int Rep. 2023, 8: 419-431.
- [7] Khanna A. undiagnosed and unsuspected nephrotic syndrom in a young adult presenting as submassive pulmonary embolism. J. chest. 2016; 149 (4): A506. doi.org/10.1016/j.chest.2016.02.528.
- [8] Nickolas TL, Radhakrishnan J, Appel GB. Hyperlipidemia and thrombotic complications in patients with membranous nephropathy. Semin Nephrol 2003, 23: 406-411.
- [9] Ekrikpo U E, Obiagwu P N, Udo A I, Chukwuonye I I, Noubiap JJ, Okpechi-Samuel U S. et al. Prevalence and distribution of primary glomerular diseases in Africa: a systematic review and metaanalysis of observational studies. Pan Afr Med J. 2023; 45(153). doi.org./10.11604/pamj.2023.45.153.40741.
- [10] Gani T D., Amadou N. S, Diallo O., Soumana D M, Salifou I A. Etude descriptive des résultats des premières ponctions biopsies rénales (PBR) réalisées au Niger. Med. d'Afrique Noire. 2023; 70 (10): 569-575.

- [11] Fraise M.; Nouvier M.; Lainez S.; Nesmé P.; Ernesto S.; Devouasox G. Embolie pulmonaire révélant un syndrome néphrotique. Rev. Mal. Respir. 2017; 34 (7): 765-76.
- [12] Glasscock R J.; Fernando C. Fervenza F C. "Precision" Medicine in Membranous Nephropathy: Serology-Guided Therapy. Kidney Int Rep (2023) 8, 397-400.

### Pour citer cet article :

D Gani Tondou, S Amadou Niaouro, O Diallo. Maladie thromboembolique : penser au syndrome néphrotique. Jaccr Africa 2024; 8(1): 269-272