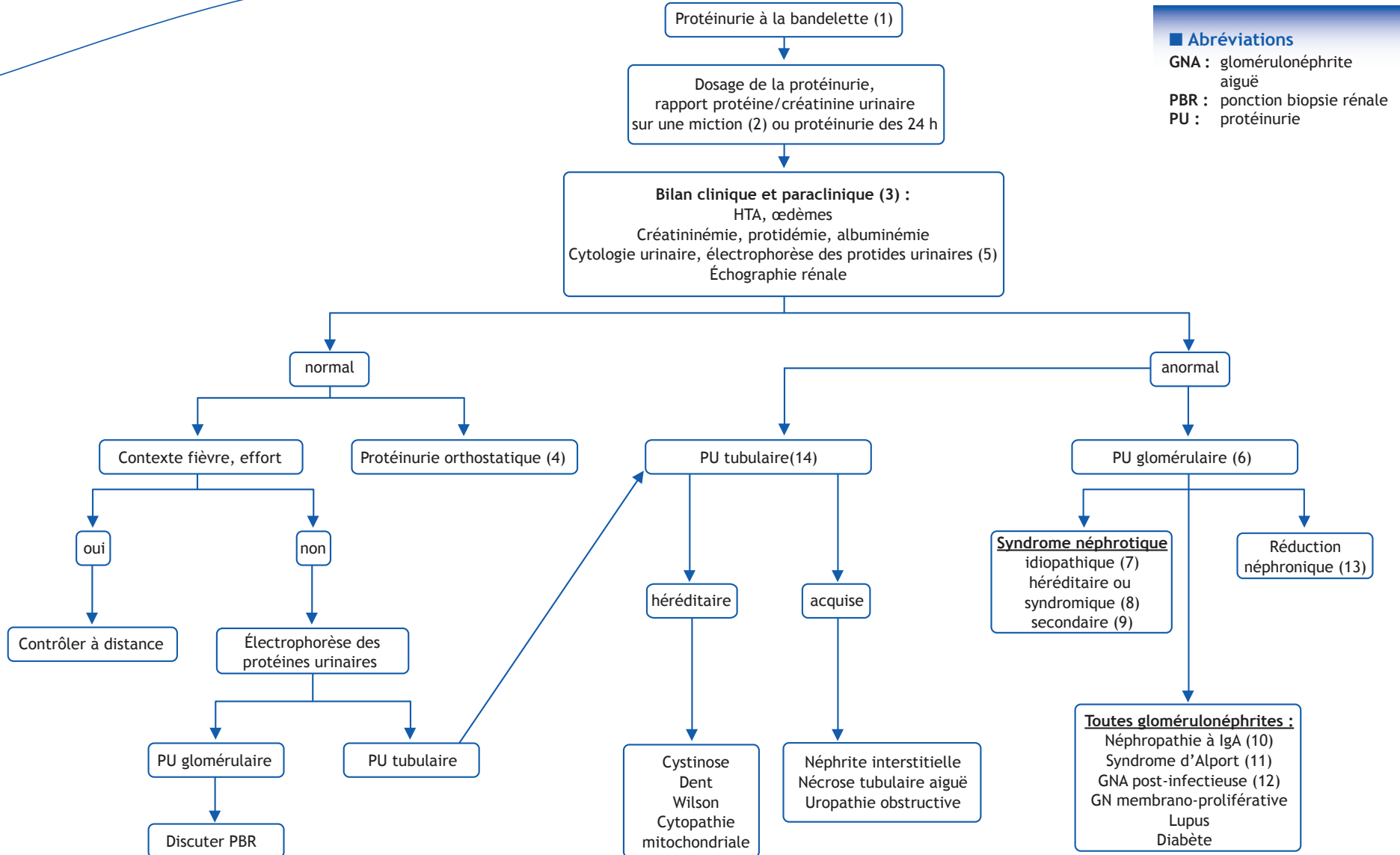


S. Azib

Service de Néphrologie Pédiatrique, Hôpital Robert Debré, 75019 Paris, France

Protéinurie de découverte fortuite



■ Arbre décisionnel - Commentaires

(1) La bandelette urinaire dépiste surtout l'albumine (seuil : 0,15-0,3 g/l) :

- traces : 0,1-0,2 g/l ;
- + : 0,3 g/l ;
- ++ : 1 g/l ;
- +++ : 3 g/l ;
- ++++ : > 3 g/l.

La découverte d'une protéinurie à la bandelette doit faire réaliser une quantification de la protéinurie sur une miction.

(2) Protéinurie normale < 150 mg/24 h. Rapport protéine/créatinine urinaire normal < 0,02 g/mmol.

(3) L'interrogatoire recherche des antécédents personnels familiaux de néphropathie, de surdité, des antécédents personnels d'infection urinaire, de lithiases, d'hématurie macroscopique, un syndrome polyuropolydipsique. L'examen clinique recherche des œdèmes, une HTA, une éruption cutanée, un retard de croissance. Le bilan sera complété selon le contexte par un dosage du complément (C3, C4, CH50), facteurs antinucléaires, sérologie hépatite B et C, dosage pondéral des immunoglobulines.

(4) Surtout chez les adolescents longilignes. La protéinurie est nulle en décubitus strict. Elle ne s'accompagne d'aucun signe rénal ni autre anomalie biologique. Elle n'évolue pas vers l'insuffisance rénale. Elle disparaît souvent après 5 à 10 ans.

(5) Protéinurie glomérulaire : essentiellement constituée d'albumine. Protéinurie tubulaire : protéines de faible poids moléculaire (α 1 et β 2 microglobulines, RBP).

(6) Cause la plus fréquente de protéinurie. Elle est liée à une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire. Toutes les glomérulopathies peuvent se révéler par une protéinurie. En fonction du contexte, une biopsie rénale sera réalisée.

(7) Le syndrome néphrotique est défini par une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j et une albuminémie inférieure à 30 g/l. Un syndrome néphrotique de début brutal, sans hématurie ni insuffisance rénale ni HTA, chez un enfant âgé de 2 à 10 ans correspond le plus souvent à un syndrome néphrotique idiopathique ou néphrose. 90 % des néphroses de l'enfant sont corticosensibles mais une ou plusieurs rechutes survient chez 60 à 70 % des enfants. En cas de corticodépendance, un traitement immunomodulateur (lévamisole) ou immunosuppresseur (mycophénolate mophétil, ciclosporine, cyclophosphamide et plus récemment anti-CD20) peut être nécessaire. La biopsie rénale est rarement indiquée d'emblée. Elle sera réalisée en cas de présentation atypique, d'âge < 20 ans ou > 10 ans, ou de corticorésistance (définie par l'absence de mise en rémission après un mois de corticothérapie orale à 60 μ g/m²/j et trois bolus de Solumédrol®).

(8) Mutation dans le gène de la néphrine, de la podocine, WT1.

(9) Un syndrome néphrotique peut être le mode de révélation de toute glomérulopathie chronique primitive.

(10) Néphropathie à IgA : purpura rhumatoïde, maladie de Berger.

(11) Syndrome d'Alport : néphropathie familiale avec hématurie et surdité. Souvent lié à l'X.

(12) Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse : début brutal associant une hématurie, une rétention hydrosodée responsable d'œdème et d'HTA, une protéinurie, un abaissement de la fraction C3 du complément, et souvent une insuffisance rénale aiguë, survenant 1 à 3 semaines après un épisode infectieux le plus souvent streptococcique. L'évolution est le plus souvent favorable. Le complément se normalise en 6 à 8 semaines.

(13) Une réduction néphronique peut se rencontrer en cas de rein cicatriciel (antécédent d'infections urinaires, lithiases, rein de choc, SHU...). La protéinurie est due à l'hyperfiltration au niveau des glomérules fonctionnels. Elle justifie un traitement néphroprotecteur par un antiprotéinurique de type inhibiteur de l'enzyme de conversion.

(14) Protéinurie de faible poids moléculaire, souvent de faible abondance (< 1 g/24 h). Il existe le plus souvent d'autres signes d'atteinte tubulaire et en particulier du tube proximal (acidose, glycosurie, hyperaminoacidurie globale, hypophosphatémie). Elle peut s'observer au cours des tubulopathies (cystinose, cytopathie mitochondriale, syndrome de Dent) ou des néphropathies tubulo-interstitielles (toxique, ischémique, infectieuse).

Conflits d'intérêts :

Aucun.

Correspondance.

Adresse e-mail : sonia.azib@rdb.aphp.fr

■ Références

- Bourrillon A. Pédiatrie Pour le Praticien. Masson ; 2008, pp. 556-561.
- Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE). Pediatrics 2000;105 (6):1242-9.
- Yoshikawa N, Kitagawa K, Tanaka R, et al. Asymptomatic constant isolated proteinuria in children. J Pediatr 1991;119 (3):375-9.