



Cas Clinique

Embolies de Cholestérol au Cours d'un Syndrome Néphrotique

Cholesterol crystal embolism associated to nephrotic syndrome

Loumingou R⁽¹⁾, Gandzali Ngabe PE⁽²⁾, Mahoungou GH⁽³⁾

1 /Service de Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville
2/Services de Médecine Interne et Centre d'Hémodialyse et de Maladies Rénales de l'Hôpital General Edith Lucie BONGO ONDIMBA
3/ Service de Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville

Correspondance :

Dr Loumingou. E-mail :

richardloumingou@gmail.com

Mots clés : corticoïdes, embolies de cholestérol, syndrome néphrotique.

Key words: corticosteroids, cholesterol embolism, nephrotic syndrome.

RÉSUMÉ

L'association maladie des embolies de cholestérol et syndrome néphrotique est rare. Nous rapportons une observation d'embolie de cholestérol survenue chez un patient de 66 ans hospitalisé pour un syndrome néphrotique primitif cortico-résistant. Les manifestations cliniques, biologiques et paracliniques suggestives de maladie des embolies de cholestérol sont apparues 3 semaines après l'utilisation de bolus de corticoïdes 15mg/Kg/j pendant 3 jours.

L'aspect inhabituel de cette observation permet d'évoquer le caractère fortuit de cette association ou de recommander l'extrême prudence dans la prescription de fortes doses de corticoïdes chez les patients athéromateux.

ABSTRACT

Association of cholesterol emboli and nephrotic syndrome is rare. We report a case of cholesterol embolism in a 66 year old patient with primary corticosteroid-resistant nephrotic syndrome. Clinical, biological and radiological manifestations suggestive of cholesterol embolism disease appeared 3 weeks after the use of corticosteroid boluses 15 mg / kg / day for 3 days. The unusual aspect of this observation makes it possible to evoke the fortuitous nature of this association.

INTRODUCTION

La maladie des embolies de cholestérol décrite par Panum au 19e siècle est une affection rare avec une incidence annuelle évaluée à 7 cas par millions d'habitants (1).

Elle est due à la migration de cristaux de cholestérol à partir de plaques athéromateuses intimes (2). La migration des embolies de cristaux de cholestérol peut être spontanée ou occasionnée par un facteur mécanique (cathétérisme vasculaire) ou médicamenteux (anticoagulants) (3).

La survenue d'une maladie des embolies de cholestérol au cours d'un syndrome néphrotique est inhabituelle. Nous rapportons une observation de maladie des embolies de cholestérol chez un patient de 66 ans au cours d'un syndrome néphrotique et nous discutons les hypothèses pouvant expliquer cette association.

OBSERVATION

Un homme de 66 ans, ancien tabagique, sevré depuis 5 ans était hospitalisé en septembre 2016 pour un syndrome œdémateux généralisé. Ses antécédents étaient marqués par un accident vasculaire cérébral documenté, il ya 5 ans, sans séquelles motrices, ni sensitives

résiduelles, une hypercholestérolémie traitée par statine. Il n'avait pas de maladie chronique évolutive.

La pression artérielle était à 120/70mm/Hg absence de signes d'insuffisance cardiaque, par d'hématurie microscopique, ni de pic monoclonal à l'électrophorèse des protéines plasmatiques, la protéinurie était à 4,5g/24h la protéinémie à 39g/l, l'albuminémie 21 g/l, la fonction rénale normale ; créatinémie à 9mg/l, clairance de la créatinine calculée selon la formule MDRD était à 90ml /min

La glycémie était normale 1g/l, les sérologies HIV, syphilitique, hépatite B, hépatite C, étaient négatives. Les Anticorps antinucléaires, TEST de FARR négatifs.

La radiographie pulmonaire standard ne montrait pas d'infiltrats, pas d'adénopathies parahilaire. L'échographie abdominale ne retrouvait pas d'adénopathies profondes, pas de viscéromégalie, les reins étaient de taille normale parfaitement différenciés. La biopsie rénale en microscopie optique, en l'absence de microscopie électronique et d'immuno fixation montrait des glomérules optiquement normaux et une discrète sclérose interstitielle.

Le diagnostic de néphropathie à lésions glomérulaires minimes à priori primitive était évoqué.

Une corticothérapie classique à base de prednisone à la dose de 1mg/kg/j était instituée. L'évolution initiale était marquée par la persistance des œdèmes, et du syndrome néphrotique après 8 semaines de traitement. Un bolus de corticoïde était prescrit ; 15mg/kg/jour de prednisolone pendant 3 jours relayé par une corticothérapie classique à 1mg/kg/jour de prednisone. 3 semaines après le bolus de corticoïde était apparues une oligoanurie avec une diurèse journalière à 200ml, des douleurs des membres inférieurs, une acrocyanose des orteils avec des pouls périphériques conservés la pression artérielle à 170/100mmhg. La dégradation de la fonction rénale était brutale et persistante, créatinémie à 60mg/l, clairance de la créatinémie 10ml/min/1,73 m² de surface corporelle. Le reste du bilan montrait une hématurie microscopique 15.000 GR/min, CRP 80, vitesse de sédimentation 90 à la première heure, protéinurie des 24h à 3g/24h, éosinophilie à 700 . Le doppler rénal n'objectivait pas de thrombose des veines rénales. Le fond d'œil réalisé en raison d'une suspicion de maladie de système mettait en évidence de nombreux cristaux de cholestérol.

Le patient était décédé quelques semaines plus tard en l'absence de moyen pour faire le traitement de suppléance dans un tableau d'anurie et de surcharge circulatoire.

DISCUSSION

Les embolies de cholestérol surviennent classiquement chez les hommes de la soixantaine atteints d'athérome, d'hypertension artérielle, d'insuffisance rénale (1,4,5). Le syndrome néphrotique traduit généralement une néphropathie glomérulaire primitive ou secondaire (6). Les complications du syndrome néphrotique sont connues ; vasculaires, digestives, osseuses, métaboliques, thrombotiques, infectieuses (7).

La survenue d'embolies de cristaux de cholestérol au cours du syndrome néphrotique est rare.

Le facteur déclenchant dans notre observation est difficile à identifier.

Des observations d'embolies de cholestérol sans facteur déclenchant ont déjà été décrites (1,2).

FINE dans une série de 221 sujets porteurs d'une maladie des embolies de cholestérol à retrouvé 31% de cas sans facteur déclenchant (4)

Plusieurs hypothèses peuvent être évoqués chez notre patient ; une classique observation de maladie d'embolies de cholestérol sans facteur déclenchant, une exceptionnelle observation de maladie d'embolies de cholestérol survenue avec un intervalle extrêmement long de 5 ans entre le facteur déclenchant (scanner avec injection réalisé au moment de l'accident vasculaire cérébral) et les manifestations cliniques, ou une hypothétique corticothérapie à très fortes doses comme facteur déclenchant chez un sujet athéromateux.

Le rôle du syndrome néphrotique mérite d'être discuté ; l'hyperviscosité sanguine habituelle au cours du syndrome néphrotique peut-il être un facteur de délitement des cristaux de cholestérol ? L'administration des corticoïdes à doses modérée est recommandée dans la maladie d'embolies de cholestérol et est diversement

appréciée (9,10). Notre observation est particulière par la survenue d'une maladie d'embolies de cholestérol 3 semaines après un bolus de corticoïde chez un sujet athéromateux traité par statines pour une hypercholestérolémie ancienne, majorée par le syndrome néphrotique.

CONCLUSION

L'association d'une maladie des embolies de cholestérol et d'un syndrome néphrotique est à priori une coïncidence fortuite. La corticothérapie à très fortes doses pourrait constituer un facteur aggravant ou déclenchant. La question mérite d'être posée de l'utilisation de fortes doses de corticoïdes chez des patients athéromateux.

Conflit d'intérêt : Aucun

REFERENCES

1. **MOOLENAAR W, LAMERS CBHW.** Cholestérol Crystal embolisations in Netherlands. A review of 842 cases field in the Dutch National Pathology information system from 1973 through 1994. Arch Intern Med 1996; 156: 653-7
2. **FLORY C.** Arterial occlusion produced by emboli from eroded aortic Athermatous plaques. Am J Pathol, 1995;21:954-9
3. **BELINFANT X, MEYRIER A, JACQUOT C.** Supportive treatment improves survival in multiviscéral cholestérol crystal embolism AmJKidneyDis 1999; 33:840-50
4. **FINE M, KAPOOR W.** Cholestérol crystal embolisation: a review of 221 cases in the English literature. Angiology, 1987; 38: 769-84
5. **SCOLARI F, TARDINICO R, ZANIR et al.** Cholestérol crystal embolism: A recognizable cause of rénal disease. Am J kidney dis 2000; 36: 1089-1090.
6. **GRIMBERT R, AUDARD V, REMY P, LANG P, SAHALI D.** Récent approach to the pathogenesis of minimal change nephrotic syndrome Nephrol Dial transplant 2003, 18: 254-248.
7. **NAKAYAMA M, KATA FUCHI R, YANASE T et al.** Steroid responsiveness and frequency of relapse in adult onset minimal change nephrotic syndrome. Am j kidney Dis, 2002; 39: 503-512.
8. **CROSS SS.** How common is cholestérol embolism? JclinPathol 1991; 44: 859-61.
9. **MEYRIER A.** Cholestérol crystal embolism: Diagnosis and treatment. Kidney int 2006; 69: 1308-12.
10. **R. SIMON.** Insuffisance rénale sévère sur maladie des embolies de cholestérol : controverses thérapeutiques révisitées. Rev Med Suisse 2010 ; 6 : 432-437