

MINISTRE DE L'EDUCATION  
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**

\*\*\*\*\*  
UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005**

N°...../

***PROTEINURIE ET SYNDROME NEPHROTIQUE DE  
L'ADULTE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET  
D'UNITE D'HEMODIALYSE DE L'HNPG : A PROPOS DE  
65 CAS.***

***THESE***

Présentée et soutenue publiquement le../.../2005  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par M. Amadou ABDOULAYE

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**  
(DIPLOME D'ETAT)

***Jury***

**PRESIDENT :**

**MEMBRES :**

**DIRECTEUR DE THESE :**

**CO-DIRECTEUR DE THESE :**

**Professeur Abdoulaye**

**Docteur Boubacar**

**Professeur Mahamane Khalil**

**Docteur Saharé**

**AG RHALY**

**TOGO**

**MAÏGA**

**FONGORO**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN :** MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR  
**1<sup>ER</sup> ASSESSEUR :** MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES  
**2<sup>EME</sup> ASSESSEUR :** GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.  
**SECRETAIRE PRINCIPAL :** YEMENIGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.  
**AGENT COMPTABLE :** COULIBALY FATOUMATA TALL - AGENT DU TRESOR

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie -Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie.

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie.
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
--------------------------------	--------------------

Mr Mr Sadio YENA  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Issa DIARRA

Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynéco-obstétrique

### 5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie	
Mr Sékou SIDIBE		Orthopédie - Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO		Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY		Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie	
Mr Nouhoum ONGOIBA		Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA		Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO		Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE		Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation	
Mr Samba Karim TIMBO	ORL	
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL	
Mr Sanoussi BAMANI		Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO		Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA		Orthopédie - Traumatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie- Traumatologie	
Mr Aly TEMBELY	Urologie	
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie - Obstétrique	
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation	
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie	
Mr Mady MACALOU	Orthopédie -Traumatologie	
Mr Tiemoko D COULIBALY	Odontologie	
Mr Souleyman TOGORA	Odontologie	
Mr Mohamed KEITA	ORL	

### D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yéniomégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie, chef de D.E.R
Mr Amadou TOURE	Histo - embryologie
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE		Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie	
Mr Adama DIARRA		Physiologie
Mr Mamadou KONE		Physiologie
Mr Massa SANOGO		Chimie Analytique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mahamadou CISSE		Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE		Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO		Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA		Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA		Bactériologie - Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA		Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE		Biologie
Mr Bouréma KOURIBA		Immunologie
Mr Souleymane DIALLO		Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE		Anatomie-pathologie
Mr Lassana DOUMBIA		Chimie Organique

**5. ASSISTANTS**

Mr Mounirou BABY		Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA		Parasitologie
Mr Mangara M BAGAYOGO		Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO		Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE		Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE		Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO		Biologie-Parasitologie
Mr Bokary Y. SACKO		Biochimie
Mr Boubacar Traoré		Immunologie

**D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES****1. PROFESSEURS**

Mr Abdoulaye Ag RHALY		Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE		Cardiologie
Mr Mahamane K. MAIGA		Néphrologie
Mr Baba KOUMARE		Psychiatrie, <b>chef de DER</b>
Mr Moussa TRAORE		Neurologie
Mr Issa TRAORE		Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA		Pédiatrie
Mr Hamar Alassane TRAORE		Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO		Hématologie
Moussa Y. MAIGA		Gastro-entérologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Toumani SIDIBE		Pédiatrie
Mr Bah KEITA		Pneumo - Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO		Cardiologie
Mr Somita KEITA		Dermato - Léprologie
Mr Mr Abdel Kader TRAORE		Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE		Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE		Médecine Interne

**3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mamady KANE		Radiologie
Mme Tatiana KEITA		Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA		Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA		Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE		Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA		Dermatologie

#### 4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE		Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO		Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO		Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie	
Mr Kassoum SANOGO		Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE		Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie	
Mr Arouna TOGORA		Psychiatrie
Mme Diarra Assetou SOUCKO	Médecine interne	
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie	
Mr Mohamadou B TOURE	Radiologie	
Mr Idrissa A CISSE	Dermatologie	
Mr Mamadou B DIARRA	Cardiologie	
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-enterologie	
Mr Moussa T DIARRA	Hepato-gastro-enterologie	
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie	
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie	
Mr Daouda K MINTA	Maladies infectieuses	
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses	

#### 5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

#### D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, <b>chef de D.E.R.</b>

##### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA †	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

##### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

##### MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

#### D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

##### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, <b>chef de D.E.R.</b>
---------------------	---------------------------------------

**2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

**3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique  
Mr Adama DIAWARA Santé Publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique  
Mr Massambou SACKO Santé Publique  
Mr Alassane A DICKO Santé publique

**5. ASSISTANTS.**

Mr Samba DIOP Anthropologie médicale  
Mr Seybou DOUMBIA Epidémiologie  
Mr Oumar THIERO Biostatistique

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA Botanique  
Mr Bouba DIARRA Bactériologie  
Mr Salikou SANOGO Physique  
Mr Boubacar KANTE Galénique  
Mr Souleymane GUINDO Gestion  
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques  
Mr Modibo DIARRA Nutrition  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu  
Mr Arouna COULIBALY Mathématiques  
Mr Mahamadou TRAORE Génétique  
Mr Yaya COULIBALY Législation  
Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie  
Mr Boubacar TRAORE Pharmacognosie  
Mr Saïbou MAIGA Parasitologie moléculaire

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA Bromatologie  
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie  
Pr. Eric PICHARD Pathologie Infectieuse  
Pr. Mounirou CISSE Hydrologie  
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

# DEDICACES

## **DEDICACES.**

**Je dédie ce travail à Allah, le Tout Puissant, le Très miséricordieux et son Prophète(SAW – Paix et Salut sur lui), pour m’avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener ce travail.**

**A la mémoire de mon père :** Abdoulaye Alkamissa, paix à ton âme.

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que tu as consenti de ton vivant. En effet, tu as été pour nous un exemple de courage et de persévérance et d’honnêteté dans l’accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l’honneur, de la dignité et de la justice. Puisse ce travail m’offrir l’occasion de me rendre digne de tes conseils et d’honorer ta mémoire. Que Dieu t’accueille dans son paradis. Amen !

**A ma mère :** Tu as tout donné pour ma réussite. Ton affection et ton attention, à mon égard, n’ont pas d’égal. Puisse Dieu t’accorder une longue vie pour goûter au fruit de tes sacrifices.

**A mes cousins :** Amadou Allaye Sidibé et Hamadoun Sidibé : Vous avez été un père pour moi. Nous avez fait de mon avenir votre préoccupation. Merci pour tout.

***A tous les malades atteints du syndrome néphrotique prompt rétablissement***



# REMERCIEMENTS

## REMERCIEMENTS.

*Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce travail.*

**A mes frères et sœurs :** Bouba, Oumar, Baba Allaye, Dramane, Niaber, Hammadoun, Bouba Allaye, Fatoumata, Djénèba, Hamidou, Tidiani. Merci pour votre affection.

**A Mlle Nana chirfi Maïga,** je ne saurais trouver les mots pour te remercier pour tous les soutiens et l'affection que tu m'a apporté. Puisse Dieu, nous prêter longue vie et voir tous nos souhaits se réaliser. Trouves ici mon amour sincère.

**A mes tantes :** Madjé Dramé, Fanta Cissé, Haja Maïga, Ramatoulaye Haïdara. Profonde reconnaissance.

**A mes cousins :** Harouna, Hassane, Moussoudou, Allaye Tjina, Assadou, Allassane, Hammou, Ibrahim et Baba Djiré, Boukassoum. Merci pour l'estime et le respect que chacun de vous a manifesté à mon égard.

**A mes cousines :** Woyber, Agna, Anna Tjina, Djabba, Batoma, je pense beaucoup à vous.

**A mes neveux et nièces :** Gouro, Ablo, Papa, Mamy, Abba, Ina, Fanta, Tanty, La vielle, Barou. Longue vie.

**A mes beaux frères et belles sœurs :** Elhadj, Touré, Innourou, Rouky, Fady, Aïssa Dicko. Merci beaucoup.

**Aux familles :** Touré (Korofina, Djélibougou), N'Diaye (Bolibana), Touré et Cissé à Ségou. Profonde reconnaissance

**A mes amis :** Hammadoun Dicko, Kourou, Boury, Issiaka, Amirou, Alkaya, Bébé Dicko, Kader, Niafo, Iba, Antoine, Mandjou, Togola, Gazz, Dessy, Mariam, Kamoye, Tidiani, Halimatou, Alpha. Profonde affection

**A mes collègues :** BHM, Seydou, Moussa, Tite, Faty, Zara, Josué, La Reine, Aliou, Ahmadou, Jean Paul, Kadidia, Ouologuem, Chouchou. Que l'entente et la collaboration durent longtemps.

**Aux cadets :** Abdoul, Georges, Alpha, Jacques, Fatey, Joslin, Kara, Inna, Hawa, Abdoulatif, Alassane, Biba, Moussa Coulibaly, Pélé, Sidy, Sory, Bagouma, Fatoma, Moulaye, Moussa, Alba, Farceur, Waïssoun, Mouda, Yanta. Beaucoup de courage.

**Aux cadettes :** Inna, Hawoye, Leyla, Nèma, Hareyra, Kadidia, Raïcha, Ramata, Fatoumata, Haby, Djeba, du courage, la réussite est au bout de l'effort.

**Aux Docteurs :** Maïga Hamsatou Touré, Idrissa Diarra, Tolofoundié, Aliou Diallo, Seybou Hassane, Mohamed Maïga, Ibrahim ag Alkamiss, Demba Traoré  
Merci des conseils.

**Aux Docteurs :** Souleymane ag aboubacrine, Soumaila A.Maïga, Belco Maïga, Aboubacar Alassane.O, Boubacar Touré, Bokeri Somboro, Ida, Edmond, Angèle, Nadine, Adama Boiré, Brice, Florence. Merci de l'amitié

**A tout le personnel du service de Néphrologie.** Merci pour la collaboration.

**Aux enseignants de la faculté,** pour l'enseignement reçu. Toute ma reconnaissance.

**HOMMAGE  
AUX  
MEMBRES  
DU JURY**

## **Hommages aux membres du jury**

**A notre maître et président du jury,**

***Professeur Abdoulaye Ag Rhaly***

***Professeur titulaire de médecine interne,***

***Ancien directeur général de l'INRSP,***

***Ancien secrétaire général de l'OCCGE***

***Chargé de cours d'endocrinologie, de sémiologie et pathologie médicale à la FMPOS***

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider un jury de thèse. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement.

Veillez accepter cher maître l'expression de nos sincères remerciements.

**A notre maître et juge**

***Docteur Boubacar TOGO***

***Spécialiste en pathologie et soins d'urgence du nouveau-né***

***Assistant chef de clinique en pédiatrie à la FMPOS,***

***Chargé de cours de pédiatrie à la FMPOS,***

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Nous avons été très touchés par votre disponibilité et votre abord facile.

Nous vous remercions très sincèrement, veuillez recevoir cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

**A notre maître et co-directeur de thèse,**  
***Docteur Saharé FONGORO,***  
***Assistant chef de clinique en néphrologie,***  
***Chargé de cours de néphrologie à la FMPOS,***

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Votre disponibilité, votre richesse scientifique, votre goût du travail bien fait et votre modestie font de vous un être admiré par tous. Soyez rassuré que vos conseils et recommandations n'ont pas été vains.

**A notre maître et directeur de thèse,**  
***Professeur Mahamane Kalil Maïga,***  
***Professeur titulaire de néphrologie et de médecine interne,***  
***Diplômé de santé publique,***  
***Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G,***  
***Ancien ministre de la défense de la République du Mali,***

Cher maître, vous nous avez promis un enseignement de qualité et une formation clinique compétitive dans votre service. Aujourd'hui, force est de reconnaître que vos promesses ont été tenues. Nous vous en serons

reconnaisants durant toute la vie. Veuillez recevoir Cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

# SOMMAIRE



Dédicaces - Remerciements.

Hommage aux membres du jury.

Liste des abréviations.

Chapitre I. INTRODUCTION-OBJECTIFS-----	1
Chapitre II. GENERALITES-----	3
A. Le syndrome néphrotique	
I. Epidémiologie-----	3
II. Historique - Définitions-----	5
III. Physiopathologie-----	7
IV. Diagnostic-----	10
V. Complications-----	13
VI. Traitement-----	16
B. Syndrome néphrotique de l'adulte-----	18
C. Protéinurie et syndrome néphrotique-----	23
Chapitre III. METHODOLOGIE-----	28
Chapitre IV. RESULTATS-----	31
Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS-----	49
Chapitre VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS-----	57
Chapitre VII. BIBLIOGRAPHIE-----	60
Chapitre VIII. ANNEXES-----	

## **ABREVIATIONS.**

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien.

ARA: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine.

ASLO: antistreptolysines O.

BMR: biopsie de la muqueuse rectale.

BW: Bordet Wasserman.

DFG: débit de filtration glomérulaire.

DNA: desoxyribonucleique acid

ECBU: examen cytobactériologique des urines.

ECG: électrocardiogramme

FG : filtration glomérulaire.

GN: glomérulonéphrite.

GNA: glomérulonéphrite aiguë.

GON: glomérulonéphrite à glomérules optiquement normaux.

g/l: gramme par litre.

g/24h: gramme par 24 heures.

HTA: hypertension artérielle.

IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IF: immunofluorescence.

Ig A: immunoglobulines A.

Ig G: immunoglobulines G.

Ig M: immunoglobulines M.

IRA: insuffisance rénale aiguë.

IRC: insuffisance rénale chronique.

IRT: insuffisance rénale terminale.

IV: intraveineuse.

MBG: membrane basale glomérulaire.

ME :microscopie électronique.

mEq/24h: milli-équivalent par 24 heures.

mg/kg: milligramme par kilo.

mg/m<sup>2</sup>: milligramme par mètre carré.

MO : microscopie optique.

PBR :ponction biopsie rénale.

SN : syndrome néphrotique

# 1. INTRODUCTION

## **INTRODUCTION.**

La protéinurie permanente est une protéinurie qui existe aussi bien en clinostatisme qu'en orthostatisme. Elle est pathologique. Qu'elle soit abondante ou faible, sélective ou non, elle est souvent le témoin d'une néphropathie glomérulaire, tubulo-interstitielle ou vasculaire. [32]

La protéinurie au cours du syndrome néphrotique est une protéinurie massive >3g/24h, elle entraîne des perturbations majeures ; son caractère plus ou moins sélectif dépend largement de la lésion anatomique en cause. [27]

Dans sa forme typique, le syndrome néphrotique est caractérisé par une albuminurie, une hypoalbuminémie, une hyperlipidémie et des oedèmes. [7]

Le syndrome néphrotique traduit l'existence d'une néphropathie glomérulaire. Ces néphropathies glomérulaires, 5 à 6 fois plus fréquentes en Afrique qu'en Europe, sont responsables de près de la moitié des IRC observées aussi bien aux USA, qu'en Europe ou en Afrique noire. A côté des causes classiques décrites en occident, de nombreux agents bactériens, viraux et parasitaires ont été incriminés dans l'étiologie des syndromes néphrotiques, notamment en Afrique noire[7].Le syndrome néphrotique occupe la deuxième place des pathologies rénales après les infections urinaires. [3].

En Afrique, en particulier au Mali, le syndrome néphrotique s'associe aux infections bactériennes, parasitaires, virales et fongiques ; dans un contexte

socio-économique défavorable modifiant l'aspect caricatural du syndrome néphrotique décrit dans la littérature. A cela s'ajoute le retard mis par certains patients à consulter les structures sanitaires. Pour toutes ces raisons, nous avons initié ce travail qui aura pour :

**Objectif général:**

✓ Etude de la protéinurie au cours du syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG.

**Objectifs spécifiques:**

✓ Déterminer la fréquence de la protéinurie supérieure ou égale à 3 g par 24 h du syndrome néphrotique de l'adulte;

✓ Déterminer la relation entre la protéinurie et les anomalies cliniques et biologiques au cours du syndrome néphrotique de l'adulte;

✓ Préciser les attitudes thérapeutiques et les modalités évolutives au cours du syndrome néphrotique de l'adulte.

# 2. GENERALITES

## GENERALITES.

### A. LE SYNDROME NEPHROTIQUE.

#### I. Epidémiologie :

Le syndrome néphrotique est une complication des maladies rénales. Sa fréquence varie selon l'âge, la race et les régions. [12]

Les différents auteurs estiment que le syndrome néphrotique est fréquent chez l'enfant, assez fréquent chez l'adulte et exceptionnel chez le vieillard. Il peut survenir à tout âge sans discrimination de sexe.[13]

En Angleterre, son incidence a été estimée à 9 cas / an / million d'habitants avec 33% de néphrose. Sa fréquence relative est beaucoup plus grande chez l'enfant.[3]

Une autre étude réalisée en Angleterre, estime sa fréquence à 2,3 et 2 cas / an / 100.000 enfants âgés de moins de 16 ans. Par ailleurs, dans une série indienne d'enfants atteints de syndrome néphrotique, on retrouve 7% de néphrose. Ce pourcentage est proche de celui rapporté en Europe. [17]

Au Sénégal, en 1964, Niang trouve que 82 cas de syndrome néphrotique ont été reçus en 12 ans(janvier 1952-décembre 1964),son incidence était de 0,37%.[23]

Au Mali, une étude faite à l'HNPG dans le service de Néphrologie(Octobre 1983-Décembre 1985) a fait ressortir que 44% des malades hospitalisés pour atteinte rénale présentaient un syndrome néphrotique. [3]



Tall dans le même service de 1990 à 1991 a recensé 96 cas de néphropathies chez les malades hospitalisés dont 32 cas de syndrome néphrotique soit une fréquence de 33,33%. [30]

La prévalence annuelle du syndrome néphrotique dans les services de Médecine Interne et de Pédiatrie au Mali a été estimée à 7,34%. [16]

Il est à noter que la néphrose lipoïdique constitue 90% des causes de syndrome néphrotique chez l'enfant et 10% chez l'adulte.

La glomérulonéphrite extra membraneuse quant à elle, constitue 2/3 des cas de syndrome néphrotique d'apparition progressive. [30]

## II. HISTORIQUE - DEFINITIONS:

Les conceptions en matière de syndrome néphrotique sont passées par plusieurs étapes :

✓ La découverte d'une substance coagulante dans les urines d'un malade atteint d'œdèmes généralisés par Williams Charles Weller en 1811, motiva de nombreuses études à la recherche de cause des œdèmes.[13]

✓ Le terme de «néphrose» fut créé en 1905 par Müller, qui dans sa classification des néphroses, oppose les «néphrites», caractérisées par une atteinte inflammatoire aux «néphroses» caractérisées par une atteinte dégénérative du rein.[13, 22, 23]

✓ Quelques années plus tard, de 1908 à 1914, Munck puis Vohlard et Fard, décrivent une néphropathie chronique avec oedèmes importants et albuminurie très élevée, présence d'une infiltration graisseuse étendue des tubes, sans lésion glomérulaires. A cette affection, Vohlard propose le nom de «néphrose lipoïdique»

✓ A peu près à la même époque (de 1912 à 1917), Epstein considère la néphrose lipoïdique comme une maladie générale avec protéinurie, hyperlipidémie et œdème, attribués à tort à un dysfonctionnement thyroïdien.[11,33]

✓ Cette théorie est rapidement abandonnée à la suite des travaux de Govaerts pour qui, la néphrose lipoïdique est une néphropathie glomérulaire où l'albuminurie est liée à une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines.

La néphrose lipoïdique se distingue ainsi des néphrites avec déséquilibre lipidoprotidique (Pasteur, Vallery, Radot, Debré) en particulier de la glomérulonéphrite ou phase dégénérative de la glomérulonéphrite (Addis)

Certains auteurs insistent soit sur la fréquence de l'évolution vers l'insuffisance progressive et sur l'association fréquente de signes de « néphrites », difficultés aboutissant à la création des termes de « néphrose-néphrite » et néphrite-néphrose, néphrose pure ou impure que leur imprécision ajoutent encore à la confusion.

✓ L'introduction de la biopsie rénale vers 1951 va permettre, du vivant du malade, un diagnostic précoce. La pratique des biopsies faites parallèlement à des études biologiques, conduit à un démembrement des faits observés. Il apparaît rapidement que l'association d'une protéinurie massive avec perturbations lipidoprotidiques constitue un syndrome relevant de causes et de lésions multiples, pour ce groupe de malades s'impose peu à peu le terme de « syndrome néphrotique » qui est défini par Hamburger comme l'association d'œdèmes, d'une hypoprotidémie et d'une hyperlipidémie.[11]

✓ Les limites de cette définition furent rapidement dépistées du fait de l'inconstance ou même l'absence des œdèmes, de l'hyperlipidémie. [13]

Ainsi François Aubert définit le syndrome néphrotique avec une composante beaucoup plus biologique associant une protéinurie abondante >3g/24h, une hypoprotidémie <60g / l, une hypoalbuminémie <30g / l et pouvant associer : des œdèmes, une hyperlipidémie portant sur le cholestérol et les triglycérides.[2]

De plus en plus dans la littérature internationale (surtout anglo-saxonne), le syndrome néphrotique est défini comme une protéinurie abondante  $> 3,5\text{g}/24\text{h}/1,73\text{ m}^2$  de surface car la définition incluant l'hypoalbuminurie et l'hypoprotidémie est arbitraire et c'est la protéinurie abondante par elle-même qui est associée à de nombreuses complications importantes sur le plan clinique.[14]

### **III. PHYSIOPATHOLOGIE.**

#### **III.1 – Mécanisme de l'atteinte glomérulaire:** [6]

Le syndrome néphrotique est le témoin d'une atteinte du filtre glomérulaire dont la perméabilité aux protéines plasmatiques est augmentée. L'ensemble des troubles constatés résulte d'une fuite urinaire de ces protéines.

Il existe deux barrières au passage des protéines à travers le glomérule : la première qui limite le passage des protéines de haut poids moléculaire supérieur à 150.000 daltons, la deuxième électrostatique négative, qui s'oppose au passage des molécules chargées négativement comme cela est le cas de l'albumine. Les anomalies du filtre glomérulaire ont été plus particulièrement étudiées au cours de la néphrose, notamment dans la glomérulopathie à LGM. On constate à la fois une perte des charges négatives portées par les sialoprotéines de la MBG et une augmentation du pourcentage des pores de gros calibre. Ces anomalies seraient la conséquence d'une sécrétion de lymphokines par les lymphocytes T, toxiques pour la MBG.

#### **III.2 – Physiologie de la rétention sodée et la formation de l'œdème:** [6]

L'albumine est le principal déterminant de la pression oncotique du plasma. L'hypoalbuminémie entraîne donc une fuite de liquide du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, se traduisant par des œdèmes.

Les théories classiques consistaient à dire que cette fuite de liquide était responsable d'une hypovolémie réduisant la perfusion rénale et stimulant ainsi la sécrétion de rénine, puis d'aldostérone, conduisant à une rétention sodée, elle-même facteur d'aggravation des œdèmes. L'hypovolémie peut également stimuler la sécrétion d'hormone antidiurétique, expliquant l'oligurie et la concentration des urines. (fig.1)

Cependant, l'expérience montre que le volume plasmatique est normal ou augmenté dans au moins deux tiers des cas des SN; et l'on constate que l'activité rénine plasmatique et l'aldostéronémie sont normales ou augmentées dans des cas. (fig.2)

Dans ce second groupe, on considère qu'il existe une rétention sodée rénale primitive qui survient à cause d'une diminution de la filtration glomérulaire, conséquence de l'atteinte des capillaires glomérulaires. La conséquence de cette rétention sodée rénale primitive est une expansion du volume plasmatique et du secteur extra-cellulaire dans son ensemble. Les œdèmes surviennent lorsque la rétention liquidienne est suffisante pour altérer l'équilibre des pressions au niveau des capillaires périphériques. L'élévation de la pression veineuse gêne le retour du liquide filtré à travers les parois capillaires.

Ainsi, le mécanisme des œdèmes semble en partie lié à l'atteinte glomérulaire. L'hypervolémie paraît en cause chez les patients ayant des lésions glomérulaires importantes comme la GEM, la GNMP, la glomérulonéphrite diabétique. L'hypovolémie se rencontrerait plutôt chez les porteurs de LGM.

### **III.3 – Physiopathologie de l'hyperlipidémie : [12]**

L'hyperlipidémie représente un facteur de risque important de maladie cardiovasculaire. Au cours du syndrome néphrotique, il existe une augmentation variable de la concentration des lipoprotéines de très basse densité (VDL, very low density), des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et des lipoprotéines de faible densité (LDL : low density lipoprotein), ce qui aboutit à une élévation de la concentration sérique totale de cholestérol (> 10 mmol/l) isolée ou associée à une augmentation de la concentration sérique de triglycérides. La fraction HDL : high density lipoprotein est habituellement normale.

Deux mécanismes contribuent à la dyslipidémie du SN : [12,25]

-hyper production des lipoprotéines

-diminution du catabolisme de ces lipoprotéines.

Le mécanisme pathologique est différent chez les patients ayant une hypercholestérolémie combinée. Le catabolisme fractionnel des Apo-B LDL est abaissé chez les patients ayant une hypercholestérolémie isolée que chez ceux présentant une triglycéridémie combinée.

### **III.4 – Physiopathologie des anomalies de la coagulation :** [14]

Les pertes urinaires de certains facteurs de coagulation sont largement compensées par une augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la coagulation. La fuite urinaire d'une anti-coagulation naturelle, l'anti-thrombine III est constante.

Il existe donc une situation d'hypercoagulabilité responsable d'une augmentation de la fréquence des thromboses vasculaires périphériques chez les patients néphrotiques avec un risque d'embolie pulmonaire. Cette thrombose est

parfois révélée par une hématurie macroscopique, une douleur de la fosse lombaire. Elle est le plus souvent responsable d'une détérioration de la fonction rénale et une aggravation du syndrome néphrotique.

### **III.5 – Physiopathologie des infections:** [12]

La réponse immunitaire est diminuée au cours du syndrome néphrotique. Les taux d' IgG et A sont diminués et l'immunité cellulaire modifiée. Conséquence directe de la diminution du taux d' IgG chez les patients néphrotiques, le risque d'infection par les bactéries encapsulées : pneumocoque, klebsiella, haemophilus est particulièrement augmenté.

### **III.6 – Liaisons protéiques des substances endogènes et exogènes :** [12]

La baisse d'albumine sérique est directement responsable de l'augmentation de la fraction libre des médicaments : notamment des anti-vitamines K, des anti-inflammatoires non stéroïdiens... Le risque de surdosage et d'effet toxique est augmenté.

Un certain nombre d'anomalies métaboliques sont observées chez les patients néphrotiques au long cours. Elles sont liées à la baisse de métaux éléments :fer, cuivre, zinc, des protéines porteuses :ceruloplasmine, transferrine. La malnutrition est fréquemment observée au cours des syndromes néphrotiques chroniques

## **IV. DIAGNOSTIC.**

Il est en général aisé chez l'adulte et doit être évoqué dans deux circonstances principales : l'installation progressive ou explosive d'un syndrome œdémateux et la découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique : service militaire, médecine de travail, médecine scolaire.[12,20]

**a) Tableau clinique :** [12]

✓ L'interrogatoire doit préciser les modalités d'installation et l'ancienneté des œdèmes (quelques jours ou plusieurs semaines), rechercher un ou des facteur(s) déclenchant(s) ou la prise de certains médicaments (vaccination, piqûres d'insecte, syndrome infectieux récent, prise d' A.I.N.S).

✓ Les œdèmes sont dits superficiels, rénaux, blancs, mous, indolores prenant le godet, déclives, siégeant le matin aux paupières, sur le dos des mains et aux lombes et le soir aux membres inférieurs. Des épanchements des séreuses de type transudatif (réalisant un tableau d'anasarque) peuvent s'associer.

✓ La prise de poids est constante et permet de chiffrer l'importance de la rétention hydrosodée.

En cas d'installation aiguë, le syndrome œdémateux peut être associé à une oligurie.

✓ L'absence de syndrome œdémateux ne permet pas de récuser le diagnostic de syndrome néphrotique, surtout chez les patients suivant un régime sans sel et (ou) traités par diurétiques au préalable.

✓ La pression artérielle est variable et dépend en général du type de néphropathie glomérulaire responsable du syndrome néphrotique et de l'association éventuelle d'une insuffisance rénale organique.

✓ L'examen clinique doit être minutieux, à la recherche de signes «extra-rénaux : angine, arthralgies, lésions cutanées, polysérite.

✓ Le caractère pur ou impur du syndrome néphrotique doit être établi :

Le syndrome néphrotique est qualifié de pur s'il n'est accompagné, ni d'hématurie microscopique, ni d'hypertension artérielle, ni d'insuffisance rénale organique et si la protéinurie est sélective.



Le syndrome néphrotique est qualifié d'impur s'il est associé à un ou plusieurs des signes précédents (hématurie microscopique, HTA, IRA organique).

Un syndrome néphrotique pur traduit un syndrome hyperperméabilité capillaire glomérulaire purement fonctionnel sans anomalie visible en microscopie optique.

Un syndrome néphrotique impur traduit une lésion morphologique analysable en microscopie optique.

✓ La présence d'un sédiment urinaire dit «actif», hématurie et (ou) leucocyturie, peut traduire un processus prolifératif, inflammatoire au sein du glomérule.

## ***b) Les examens biologiques. [12]***

### ***b<sub>1</sub>) Dans les urines :***

✓ La protéinurie, détectée par l'usage de bandelettes (alburstix, multistix) au lit du malade, est confirmée au laboratoire. Elle est permanente et abondante (>3g/24h).

✓ L'électrophorèse des protéines urinaires permet d'apprécier la sélectivité. Une protéinurie est dite sélective si elle est constituée pour plus de 85% d'albumine.

✓ L'analyse du sédiment urinaire recherche des cylindres hématiques, évocateurs de l'origine glomérulaire de l'hématurie ; une infection urinaire confirmée par une uroculture.

✓ L'ionogramme urinaire montre une diminution de la natriurèse (< 20 mEq /24 heures), associée à une kaliurie adaptée aux apports, témoignant d'un hyperaldostérone secondaire

***b<sub>2</sub>) Dans le sang.***

- ✓ Il existe une hypoprotidémie inférieure à 60g/l, associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l.
- ✓ L'analyse de l'électrophorèse des protéines montre une modification de la répartition des globulines avec une élévation des alpha-2-bêtaglobulines et du fibrinogène; une diminution des gamma globulines.
- ✓ L'hyperlipidémie est fréquente avec une élévation des taux de cholestérol (LDL, VDL, IDL) et des triglycérides. La fraction HDL est habituellement normale.
- ✓ L'hypoprotidémie est associée à une augmentation de la vitesse de sédimentation en l'absence de tout syndrome inflammatoire associé, une hypocalcémie (par diminution de la fraction liée du calcium aux protéines). [12,20]
- ✓ Les concentrations d'urée et de créatinine plasmatiques varient en fonction de l'étiologie du syndrome néphrotique et de l'association à une IRA organique ou fonctionnelle.

**V. Complications.**

**V.1. Les infections.** [6]

Elles sont favorisées par: la baisse des IgG, les troubles de l'immunité à médiation cellulaire avec réduction du nombre total des lymphocytes T, la diminution de la diapedèse leucocytaire, la malnutrition, les traitements immunodépresseurs.

Classiquement, il s'agit d'infections à pneumocoques, mais aussi à streptocoques. Elles peuvent être responsables d'infections urinaires, cutanées, de pneumopathies, septicémies, méningites et péritonites.

## **V.2. Les complications thrombo-emboliques.** [6]

Elles sont rares mais graves. Elles sont favorisées d'une part par une éventuelle hypovolémie avec hémococoncentration, et d'autres parts par les troubles de la coagulation présents dans les SN intenses et aboutissant à un état d'hypercoagulabilité. Les anomalies les plus courantes sont les suivantes:

- ✓ Une hyperplaquettose, associée à une hyperagrégabilité plaquettaire.
- ✓ Une augmentation du fibrinogène (I) et des facteurs V, VII et VIII;
- ✓ Un déficit en antithrombine III,
- ✓ Des altérations de la fibrinolyse: baisse du plasminogène, augmentation de l'alpha-2 anti-plasmine, le plus puissant inhibiteur de la plasmine; déficits fonctionnels en protéines C et S malgré l'élévation de leurs taux sériques (agents anticoagulants et fibrinolytiques).

Ces complications sont plus fréquentes dans certaines étiologies comme la GEM.

Elles se manifestent par des thromboses veineuses des membres ou des veines rénales, de la veine cave ou de l'artère pulmonaire, des sinus cérébraux, ou des thromboses artérielles(mésentériques, cérébrales, périphériques).

Très rarement, des troubles de la coagulation ont été décrits dans le SN. Ils peuvent être dus à des déficits en facteur IX.

La baisse des facteurs XII et XI est asymptomatique.

## **V.3. Les troubles hydro-électriques.** [6]

On peut observer des états de surcharge volémique avec HTA et signes d'insuffisance cardiaque.

Des états d'hypovolémie aiguë peuvent également survenir, en particulier chez l'enfant, favorisés par un traitement diurétique, une diarrhée, un état septique. On peut observer une tachycardie, une hypotension artérielle ou un collapsus.

Une hyponatrémie peut être rencontrée, due à une rétention d'eau secondaire à la libération d'ADH sous l'effet d'une hypovolémie. Elle est responsable d'une hyperhydratation cellulaire entraînant céphalées et convulsions.

#### **V.4. Une IR peut être présente.** [6]

Tous les mécanismes de baisse de la filtration glomérulaire peuvent être impliqués : une IR fonctionnelle par hypoperfusion rénale liée à une hypovolémie; une progression rapide des lésions glomérulaires avec une prolifération extracapillaire; une thrombose des veines rénales; une tubulopathie ischémique par hypoperfusion rénale trop prolongée, une cause toxique: antibiotiques, AINS. Certains auteurs ont évoqué l'existence d'un œdème interstitiel.

#### **V.5. Complications métaboliques et malnutrition.** [6]

La perte protéique peut être responsable de troubles de la croissance chez l'enfant.

La fuite urinaire de vitamine D est un facteur de rachitisme ou d'ostéomalacie. Une baisse du calcium ionisé est responsable d'un hyperparathyroïdisme secondaire.

Des déficits en métaux peuvent survenir, par perte de protéines transporteuses: un déficit en transferrine avec anémie hypochrome microcytaire, résistante au

traitement martial; un déficit en zinc-binding-protein avec asthénie, dysgueusie et troubles de la cicatrisation; un déficit en ceruléoplasmine.

On a décrit exceptionnellement des hypothyroïdies par perte urinaire de thyroxine et de thyroid-binding globulin.

Une hyperlipidémie prolongée peut entraîner une athérosclérose, en particulier coronarienne.

Une protéinurie massive durable peut être responsable d'un dysfonctionnement tubulaire proximal avec glycosurie, hyperaminoacidurie, bicarbonaturie (syndrome de Toni - Débré Fanconi).

#### **V.6. Les crises néphrotiques.** [6]

Ce sont des épisodes douloureux abdominaux, parfois fébriles, dont la pathogénie est discutée: oedèmes viscéraux ou thromboses veineuses...

### **VI. Evolution** : [15]

✓**Favorable** : guérison spontanée généralement dans les syndrome néphrotiques à LGM (néphrose lipoïdique); guérison sous traitement (corticoïdes et/ou immunosuppresseurs)

✓**Défavorable** : On note :

*des corticodépendances* : apparition de la protéinurie pendant la phase de décroissance de la corticothérapie. Il convient de rechercher une dose minimale efficace comprise généralement entre 20 – 40 mg/j chez l'adulte et 0,75 mg/kg/j chez l'enfant.

*des corticorésistances* : persistance des données cliniques et/ou biologiques définissant le syndrome néphrotique après 3 à 4 mois de traitement. La PBR s'avère indispensable pour un traitement à visée spécifique chez l'enfant.

*des rechutes* : reprise de la symptomatologie dans la première année après l'arrêt de la corticothérapie. La rechute est dite fréquente lorsqu'il y a deux rechutes en 6 mois ou 4 rechutes en 12 mois.

*des décès* : Certains cas de décès ont été observés au cours du syndrome néphrotique dans son évolution, ceux-ci étant liés soit aux complications des différents traitements, soit aux complications du syndrome néphrotique lui-même, soit à des thérapies engagées mais sans succès

## **VII. Traitement.**

### **VII.1. Traitement symptomatique.** [31]

La restriction sodée est prescrite tant que les oedèmes persistent et pendant une corticothérapie.

La restriction hydrique est indiquée en cas d'oedèmes associés à une hyponatrémie.

Le régime alimentaire est normocalorique, sans enrichissement en protides dont l'apport doit être normal ou diminué en cas d'habitude excessive.

Les perfusions d'albumine sont inefficaces (voire dangereuses) pour négativer la balance sodée.

Les diurétiques de l'anse (Furosémide) sont efficaces malgré une résistance. Leur prescription à doses répétées et fractionnées, éventuellement associée à l'amiloride, permet de raccourcir ou de contrôler le syndrome oedémateux.

La prévention des accidents thrombo-emboliques est adaptée au risque qui est proportionnel à la sévérité du SN faisant appel aux anti-agrégants plaquettaires, l'héparine ou les AVK.

L'hyperlipidémie est peu sensible au régime; dans les formes chroniques, les inhibiteurs de HMG CoA sont prescrits pour baisser le LDL-cholestérol.

### **VII.2. Traitement spécifique.**

Le traitement corticoïde est administré de la façon suivante : encore que les schémas varient selon les auteurs. [33]

*Chez l'enfant* : la dose de prednisone est divisée dans la journée pour aboutir à une dose totale par 24h de 60 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle ou 2 mg/kg de poids. [9,32]

Cette dose est donnée pendant 4 semaines, puis est progressivement réduite le plus souvent en passant par un traitement alterné un jour sur deux ou trois jours de suite par semaines. Au bout de 2 mois si la protéinurie persiste, le SN est considéré comme corticorésistant.

*Chez l'adulte* : la prednisone est donnée à la dose de 1 à 2 mg/kg pendant 2 à 4 semaines puis diminuée de 10 mg par semaine pendant deux semaines. Si au bout de 4 à 6 semaines, la protéinurie a diminué ou persiste, on continue la diminution et on arrête les stéroïdes. Si elle diminue sans disparaître, on peut prolonger deux à quatre mois à 40mg par jour, ou mieux 40 à 60 mg tous les deux jours.

Autres traitements: Ils doivent être envisagés après histologie rénale et bilan hospitalier.

✓ Chlorambucil(Chloraminophène dragée à 2 mg) à la dose de 0,1 à 0,2 mg/kg pendant 3 mois à un an.

✓ Cyclophosphamide(comprimé à 50 mg, ampoules à 100 mg: Endoxan) est employée également à des doses et des temps variables. Le schéma de Cameron comprend une dose initiale de 5 mg/kg/jour et un traitement de 12 semaines.

✓ Azathioprine(Imurel comprimé à 50 mg), il est donné à la dose de 2 à 3 mg/kg pendant un à six mois.

✓ Ciclosporine à 4 à 6 mg/kg/j pendant 8 à 10 semaines.

## **B. LE SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ADULTE.**

Le SN de l'adulte nécessite presque toujours une biopsie rénale pour le diagnostic étiologique mis à part quelques rares circonstances comme le diabète. Les principales causes sont: le SN à LGM; la GEM; la néphropathie du diabète avec la glomérulosclérose diabétique ou de Kimmestiel-Wilson; la HSF; l'amylose.

### **I. La lésion glomérulaire minime. (LGM).** [6]

Elle atteint le plus souvent l'enfant entre 1 et 8 ans, mais elle représente 25% des glomérulopathies primitives de l'adulte.

Elle se manifeste volontiers par un SN pur d'installation rapide. La protéinurie est sélective. Une hématurie microscopique existe dans environ 1/3 des cas. Le taux du complément sérique est le plus souvent normal. Il existe des antécédents allergiques dans la moitié des cas: atopie, asthme, eczéma, rhume des foins, associés à une élévation des IgE.

L'histologie montre soit des glomérules normaux en microscopie optique, sans prolifération, ni dépôts, ni modification de la MBG, soit des lésions minimales: hypercellularité mésangiale modérée et/ou sclérose glomérulaire sur moins de 15% des glomérules, et sans atrophie tubulaire associée. L'immunofluorescence ne montre souvent aucune fixation, mais on peut observer des dépôts intercapillaires d'IgM. L'examen en microscopie électronique, qui n'est pas effectué en pratique courante, montre un effacement des pédicelles des podocytes.

Sur le plan thérapeutique, les corticoïdes sont les médicaments de références.

### **II. La glomérulonéphrite extramembraneuse. (GEM)** [31]



Elle atteint indifféremment les deux sexes. C'est la cause la plus fréquente de SN de l'adulte. C'est une GNC définie par la présence de dépôts granuleux (non linéaires) d'IgG détectés par immunofluorescence sur la face externe de la MBG; des dépôts de C3 leurs sont souvent associés.

Sa manifestation initiale est, dans environ 80% des cas, un syndrome néphrotique avec oedèmes et protéinurie souvent massive (supérieure ou égale à 10g/24h) et dans 20% des cas à une protéinurie modérée sans syndrome néphrotique. D'autres signes initiaux, associés à une protéinurie sont:

- ✓ l'hématurie microscopique dans environ 30% des cas mais il n'y a jamais d'hématurie macroscopique;
- ✓ l'HTA dans 30 à 50% des cas;
- ✓ l'IR modérée (créatinine entre 130 et 200  $\mu\text{mol/l}$ ) dans 5 à 20% des cas.

La majorité des GEM sont idiopathiques. Une association pathologique est observée dans 15 à 30% des cas:

- ✓ infections: hépatite B, syphilis, filariose (loase);
- ✓ cancer bronchique, rénal, mammaire;
- ✓ lupus érythémateux disséminé;
- ✓ médicamenteuses, sels d'or, D-pénicillamine, sels de mercure, captopril.

Le traitement symptomatique est celui de tous les syndromes néphrotiques, associant essentiellement une thérapeutique diurétique, traitement antihypertenseurs, le traitement ou la prévention des thromboses. Le traitement étiopathogénique des formes idiopathiques reste très débattu; il fait appel à l'utilisation des corticoïdes ou des immunosuppresseurs seuls ou en association. Le traitement des formes secondaires repose sur le traitement de la cause.

### **III. La hyalinose segmentaire et focale.(HSF) [10,31]**

C'est une GNC fréquente, touchant l'enfant et l'adulte. Elle est définie par la présence d'une lésion hyaline et scléreuse des glomérules atteignant une partie du glomérule (segmentaire) et un certain pourcentage des glomérules (focales). Elle se voit dans 10 à 15% des cas de syndrome néphrotique idiopathique chez l'enfant et l'adulte. Les hommes sont le plus souvent plus atteints que les femmes.

Le signe majeur de la HSF est le SN, présent dans au moins 50% des cas. Parfois, elle peut être révélée par une protéinurie sans syndrome néphrotique, la protéinurie est non sélective, l'albumine en représentant 60 à 70%, une hématurie microscopique est retrouvée dans 50% des cas. L'HTA est un mode fréquent de révélation, puisqu'elle est présente dans 50% des cas. L'IR est présente dès le premier examen chez environ 25% des patients.

La HSF peut:

- ✓ être idiopathique: représente environ 15% des GNC;
- ✓ compliquer une néphrose lipoïdique, initialement sans lésions glomérulaires décelables;
- ✓ être associée, ou être une conséquence de diverses maladies rénales: reflux vésico-rénal; néphrectomie unilatérale; comme élément lésionnel des néphropathies chroniques ayant évoluées vers l'IRT, quelque soit la structure initialement affectée; héroïnomanie; infection par le VIH(SIDA).

Le traitement corticoïde doit être entrepris en cas de syndrome néphrotique selon les modalités identiques à celles de la néphrose lipoïdique. Le contrôle de l'HTA est essentiel pour ralentir ou prévenir la détérioration de la fonction rénale. Après transplantation rénale, la HSF peut récidiver sur le greffon.

#### **IV. Amylose. [31]**

L'infiltration du parenchyme rénal, surtout des glomérules, par la substance amyloïde AA ou AL est une cause de néphropathie chronique avec syndrome néphrotique. La fréquence de la néphropathie amyloïde de type AA décroît dans les pays développés, parallèlement à celle de la tuberculose pulmonaire qui en était la cause principale. La fréquence de l'amylose AL est probablement inchangée. Une IR complique le cours des amyloses systémiques AA ou AL dans 50 à 60% des cas.

Le signe révélateur de la maladie est un syndrome néphrotique chez 75% des patients environ, une protéinurie sans syndrome néphrotique dans 25% des cas. L'IR est présente d'emblée dans plus de 50% des cas. L'association à une hématurie ou une HTA est rare. Un trait particulier de l'amylose est la conservation de la taille des reins, qui sont parfois même agrandis, même en cas d'IRC sévère. Dans la majorité des cas, la PBR est indiquée, mais elle peut être aussi: gingivale, rectale, ou pratiquée sur la graisse sous cutanée abdominale, car ces tissus sont parfois plus accessible à l'examen histologique.

L'évolution se fait inexorablement vers l'IRT avec une durée d'évolution extrêmement variable d'un sujet à l'autre, allant de quelques mois à plus de 10 ans.

Il n'y a pas de traitement de l'amylose rénale constituée. En cas d'amylose secondaire AA, la guérison ou l'amélioration de la maladie sous-jacente peut ralentir sinon stabiliser l'évolution de la néphropathie. Le traitement de l'amylose AL se résume à celui du myélome, de la maladie de Waldenström ou de la gammopathie sous-jacente. Une prévention efficace existe pour l'amylose secondaire à la fièvre périodique méditerranéenne avec la colchicine.

## **V. La néphropathie diabétique. [31]**

✓ *Les diabètes de types I et II peuvent générer une néphropathie diabétique de présentation identique dans les deux formes. Le premier stade est une microalbuminurie, puis une protéinurie nette qui dévient néphrotique avant l'évolution vers l'IRT.*

✓ *La biopsie rénale n'est pas nécessaire, sauf en cas de doute diagnostique.*

Cette néphropathie atteint 30 à 40% des diabétiques au cours du diabète de types I et II. Dans le cas du diabète de type I, son pic d'apparition se situe entre 5 et 20 ans d'évolution du diabète. Avant ou après cette période, l'apparition d'une néphropathie chez un diabétique de type I est rare: une autre cause de néphropathie doit être envisagée. A l'inverse, dans le diabète de type II, l'incidence augmente avec le temps dès 5 ans d'évolution et une néphropathie diabétique peut se voir après 20 ans d'évolution du diabète. Une prédisposition génétique est vraisemblable mais cette néphropathie touche principalement et plus rapidement les patients mal équilibrés et au diabète plus anciens.

✓ *Aucun traitement spécifique ne permet d'éliminer les dépôts ou de prévenir l'apparition de la néphropathie diabétique, mais la prévention ou le recul de l'échéance font appel:*

\_ Avant le stade de la microalbuminurie, au contrôle le plus strict de la glycémie et de la pression artérielle, au sevrage tabagique(utile à tous les stades de néphropathie);

\_ Au stade de la microalbuminurie, la prescription d'un IEC chez un diabétique de type I ou d'un Sartan chez un diabétique de type II, même en cas de pression artérielle normale. Le contrôle de la pression artérielle doit être des plus stricts avec une cible < 135/85 mmHg.

Toutefois, les équipes de néphrologie découvrent encore trop souvent des patients diabétiques au stade de l'IRC avancée. A ce stade, lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 25 ml/mn/1,73 m<sup>2</sup>, IEC et Sartan deviennent

difficile à introduire à cause du risque d'aggravation de l'IRC et d'hyperkaliémie, risque majoré en cas de macro-angiopathie athéromateuse associée.

## **C. LA PROTEINURIE ET SYNDROME NEPHROTIQUE .**

Normalement, les urines ne contiennent pas de protéines détectées par les méthodes habituelles. L'existence d'une protéinurie est le plus souvent le signe d'une atteinte de l'intégrité de la barrière glomérulaire.

Les circonstances de découverte d'une protéinurie sont de deux ordres: découverte systématique ou découverte au cours de la surveillance d'une maladie ou du suivi d'un patient à risque rénal.

La protéinurie permet de diagnostiquer une atteinte rénale primitive ou secondaire et une biopsie rénale est souvent nécessaire pour préciser l'atteinte rénale en cas de protéinurie. Cette dernière est nocive pour le rein intrinsèquement quel que soit la maladie causale.

La protéinurie est détectée par une bandelette mais elle doit être confirmée par un dosage pondéral sur un recueil d'urines des 24h.

### **I. Les protéinuries sans signification pathologique.** [31]

✓ *Les fausses protéinuries* qui accompagnent une hématurie macroscopique ou une pyurie massive sont toujours d'interprétation difficile. Il faut répéter cette recherche en dehors de ces circonstances pour affirmer le caractère permanent de la protéinurie.

✓ *Les protéinuries fonctionnelles*: la fièvre ou un effort intense peuvent provoquer une protéinurie qui n'a pas de signification pathologique mais demande à être vérifiée plus tard à distance de ces circonstances.

✓ *Une protéinurie orthostatique* chez un adolescent est éliminée en fractionnant les urines nocturnes: la protéinurie est alors absente sur les échantillons d'urines émises en position couchée. Ce type de protéinurie n'a aucune signification pathologique et sa cause n'a pas, à ce jour, d'explication définitive. Isolée, elle ne requiert aucune exploration complémentaire et disparaît le plus souvent avant l'âge de 30 ans.

## **II. Les protéinuries pathologiques.**

✓ *Les protéinuries tubulaires* représentent l'impossibilité pour le tubule de réabsorber les protéines filtrées. Elles se rencontrent dans certaines rares maladies du tubule proximal. Le diagnostic en cas de doute se fait avec une électrophorèse des protéines urinaires montrant l'absence de prépondérance de l'albumine remplacée par des globulines. [31]

✓ *La protéinurie de Bence Jones* représente la présence de chaînes légères dans les urines. Elle est détectée avec une sensibilité médiocre par les bandelettes. Elle nécessite une recherche spécifique. Elle signe la présence d'une dysprotéinémie et se rencontre dans les dysprotéinémies bénignes, le syndrome de Randall, les dysprotéinémies malignes ou myélomes, certaines amyloses. Ce type de protéinurie présente un risque d'IR aiguë souvent irréversible par précipitation intratubulaire des chaînes légères avec la protéine de Tamm et Horsfall dans certaines circonstances comme l'injection de produit iodé, la prise de diurétiques, une déshydratation, l'hyperuricémie...[31]

✓ *Pu liée à une augmentation de la perméabilité glomérulaire* : Ce sont les protéinuries les plus fréquentes.

Elles sont secondaires à des anomalies de structure ou de fonction de la paroi des capillaires glomérulaires avec une augmentation de la perméabilité glomérulaire. Le mécanisme est souvent une perte des charges électronégatives de la membrane basale glomérulaire (MBG) ou le dépôt de complexe immuns sur la MBG.

La protéinurie peut parfois être importante ( > 3g ) et est composée en majorité d'albumine. Elle est dite protéinurie glomérulaire et regroupe un ensemble de pathologies : les glomérulonéphrites. Toute protéinurie supérieure à 2 g/j évoque une glomérulonéphrite.

La microalbuminurie est un indice plus sensible d'atteinte glomérulaire débutante. [26]

### **III. Caractérisation de la protéinurie.** [31]

Elle peut être:

- ✓ non néphrotique si elle est < 3g/24h chez l'adulte,
- ✓ incluse dans un SN: défini par une protéinurie accompagnée d'une hématurie et éventuellement d'une HTA et/ou une IR aiguë.
- ✓ protéinurie néphrotique: si elle entraîne un SN défini par un niveau de protéinurie >3g/24h chez l'adulte, une protidémie <60g/l et une hypoalbuminémie <30g/l.

Le SN, quelque soit l'âge de découverte ou la cause s'accompagne de perturbations biologiques et de risques spécifiques.

### **IV. Conduite à tenir.** [31]

Elle dépend des circonstances de découverte et de son niveau.

✓ *Une protéinurie de découverte systématique* > 1g/24h chez un adulte doit être explorée par une biopsie si le contexte clinique et les explorations morphologiques des reins ne donnent pas de réponse évidente. La biopsie permet le diagnostic de l'atteinte glomérulaire, guide éventuellement les explorations complémentaires et l'attitude thérapeutique.

✓ *Une protéinurie détectée pendant la surveillance d'un patient atteint d'une maladie à risque rénal* ne devrait pas poser de problème diagnostique au médecin qui la découvre. C'est le cas de la surveillance d'un diabète ou d'une maladie systémique à risque d'atteinte rénale comme un lupus, une vascularite, une HTA, une dysglobulinémie.

La protéinurie peut aussi apparaître au cours de l'évolution des maladies glomérulaires déjà diagnostiquées, par exemple sur une hématurie et une biopsie antérieure comme le syndrome d'Alport ou la néphropathie à dépôts d'IgA. L'apparition d'une protéinurie est toujours le signe d'une aggravation de l'atteinte rénale de ces maladies.

La biopsie rénale est indiquée dans presque tous les cas de découvertes d'une protéinurie, sauf dans le SN pur de l'enfant entre 1 et 10 ans, ou lorsque le diagnostic est évident comme chez la plus part des patients diabétiques adultes qui développent une néphropathie diabétique après de longues années d'évolution.

✓ *Danger d'une protéinurie* toute protéinurie prolongée représente un danger pour l'avenir de la fonction rénale. L'irruption d'une protéinurie dans le flux tubulaire active des mécanismes de réabsorption de l'albumine qui vont entraîner par une cascade de mécanismes une fibrose rénale et en fin une réduction de la masse néphronique. C'est un mécanisme non spécifique de destruction du tissu rénal pour lequel il n'existe pas à ce jour de traitement spécifique: seule la diminution de la protéinurie peut limiter ce phénomène. Si bien que toute



intervention qui tend à diminuer une protéinurie se révèle être une action limitant la dégradation de la fonction rénale. La réduction de la protéinurie est une cible thérapeutique en soi.

✓*Traitement non spécifique d'une protéinurie:* il consiste d'abord en la réduction de la pression artérielle (par exemple la pression artérielle cible est <125/75 mmHg lorsque le patient a une protéinurie >1g/24h et une IR selon l'Anaés). Cependant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II(Sartans) ont un effet antiprotéinurique indépendant de la baisse de la pression artérielle. Ils sont donc indiqués en 1<sup>ère</sup> intention(et en l'absence de contre-indications) dans le cas de néphropathies protéinuriques. Les travaux qui ont démontré l'effet antiprotéinurique des IEC et Sartans sont issus de la recherche pharmaceutique et intéressent des molécules spécifiques. Ils ne permettent pas d'affirmer que cette propriété est un effet de classe, mais cette hypothèse est très vraisemblable.

✓*Traitement spécifique d'une protéinurie:* il dépend de la maladie causale. Il fait appel essentiellement aux corticoïdes, aux immunosuppresseurs dont les différents protocoles ne sont pas développés ici.

# 3. METHODOLOGIE

## **METHODOLOGIE.**

**A. Cadre d'étude** : Service de Néphrologie et Unité d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G.

Il comporte :

Un pavillon de Néphrologie principale comportant 11 lits dont :

- une salle VIP
- trois (3) salles de 1<sup>ère</sup> catégorie
- trois (3) salles de 2<sup>ème</sup> catégorie

Un pavillon de Néphrologie Annexe comportant 16 lits tous de 3<sup>ème</sup> catégorie  
Une unité d'hémodialyse.

### **B. Matériel d'étude :**

**a) Type d'étude** : Il s'agit d'une étude rétrospective.

**b) Période d'étude** : Notre étude va de janvier 2002 à mai 2004.

**c) Echantillonnage**: Soixante et cinq dossiers ont été retenus sans distinction de race, de sexe ni de nationalité.

**d) Critères d'inclusion** : Tout malade ayant présenté une protéinurie >0,5g/24h, une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie; et âgé d'au moins 15 ans.

✓ *Le syndrome néphrotique pur associé* :

une protéinurie de 24h importante >3g/24h,  
une hypoprotidémie inférieure à 60g/l avec hypoalbuminémie<30g/l,  
la présence ou non d'œdèmes du visage et/ou des membres inférieurs et/ou un tableau d'anasarque.

✓ *Le syndrome néphrotique impur associe en plus :*

une hématurie microscopique,  
une insuffisance rénale organique,  
une hypertension artérielle.

**e) Critères de non inclusion :** Tout malade présentant un syndrome néphrotique pur ou impur sans hypoprotidémie ni hypoalbuminémie et âgé de moins de 15 ans, avec une protéinurie de 24h<0,5g.

**f) Matériel utilisé :**

Les dossiers des malades comportant les données socio-démographiques (âge, sexe, profession, ethnie), l'histoire de la maladie, les antécédents et les données de l'examen physique complet, une fiche d'enquête individuelle.

### **C. Méthodologie.**

Chez tous les malades présentant les critères d'inclusion en rapport avec notre étude, un interrogatoire, un examen physique et un bilan paraclinique ont été effectués. Toutes ces informations sont recueillies sur une fiche d'enquête individuelle.

**a) Examen physique :**

✓ *Signes rénaux :*

- œdèmes dits superficiels, rénaux, mous, indolores prenant le godet, déclives (paupières, dos des mains et lombes, membres inférieurs),

- prise de poids, élévation ou non de la pression artérielle, chiffrer l'importance de la rétention hydrosodée,

- surveillance de la diurèse .

✓ *Des signes extra-rénaux :*

- arthralgies, myalgies, douleurs osseuses...
- hépatomégalie et/ou splénomégalie, macroglossie,
- infection ou suppuration profonde,
- érythème cutané,
- amaigrissement, syndrome polyuropolydypsique.

#### **b) Bilan paraclinique.**

✓ **Sang :**

- urée sanguine
- créatinine sanguine : détermination cinétique : 62 à 120 $\mu$ mol/l (7 à 13,5 mg/l)
- glycémie
- NFS-VS
- bilan infectieux : ASLO, BW, Widal, Sérologies HIV et bilharzienne, Ag HBs
- électrophorèse des protides.

✓ **Urines** :protéinurie de 24 heures,

:ECBU.

✓ **Imagerie :**

- Echographie rénale,
- Radiographie thoracique,
- ECG,
- Echographie cardiaque,
- Fond d'œil.

✓ **Endoscopie:**

- FOGD à la recherche d'ulcère, de gastrite ou d'œsophagite.

c) **Traitement.**

- corticoïdes,
- corticoïdes + immunosuppresseurs,
- corticoïdes + IEC,
- corticoïdes + IEC + immunosuppresseurs.

d) **Suivi.**

- protéinurie de 24 heures,
- pression artérielle,
- créatinine et urée sanguines.

e) **Saisie et analyse des données** : La saisie des données a été effectuée sur Word 2000 et l'analyse a été effectuée sur Epi Info (version 6.0). Le seul test statistique utilisé a été le Khi carré.

# 4. RESULTATS

**RESULTATS.****Tableau I.** Répartition en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	%
<b>Masculin</b>	<b>49</b>	<b>75,39</b>
Féminin	16	24,61
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Le sexe masculin était le plus représenté avec 75,39% pour un sexe ratio de 3,06.

**Tableau II.** Répartition en fonction de l'âge.

Age	Effectif	%
<b>15-29</b>	<b>47</b>	<b>72,30</b>
30-44	14	21,54
45-59	3	4,61
60-75	1	1,54



Total	65	100
-------	----	-----

La tranche d'âge de 15 à 29 ans était la plus représentée avec 72,30% pour des extrêmes de 15 à 63 ans.

**Tableau III.** Répartition en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectif	%
Bambara	31	47,69
Sarakolé	12	18,46
Peul	10	15,38
Malinké	5	7,70
Sonrhaï	4	6,15
Bozo	1	1,54
Sénoufo	1	1,54
Minianka	1	1,54
Total	65	100

Les bambara représentaient l'ethnie la plus fréquente avec 47,69%.

**Tableau IV.** Répartition en fonction de la profession.

Profession	Effectif	%
Cultivateurs	15	23,08
Elèves	11	16,92
Ménagères	10	15,38

Commerçants	8	12,30
Fonctionnaires	5	7,70
Etudiants	5	7,70
Chauffeurs	4	6,15
Autres	7	10,77
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Les cultivateurs sont les plus représentés avec 23,08%.

**Tableau V.** Répartition en fonction du motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif	%
<b>Syndrome œdémateux</b>	<b>56</b>	<b>86,15</b>
Hypercréatininémie	5	7,69
Souffrance rénale à l'échographie	2	3,08
Douleur abdominale	2	3,08
Hyperuricémie	1	1,54
AEG	1	1,54
Protéinurie massive	1	1,54

Le syndrome œdémateux était le principal motif d'hospitalisation avec 86,15%.

**Tableau VI.** Répartition en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents	Effectif	%
<b>Bilharziose</b>	<b>28</b>	<b>43,08</b>
Angine	24	36,92
Oedèmes	14	21,54
Ictère	5	7,69
HTA	3	4,61
Infection urinaire	3	4,61
Diabète	3	4,61
Infection cutanée	1	1,54
Drépanocytose	1	1,54

Les antécédents de bilharziose étaient les plus fréquents avec 43,08%.

**Tableau VII.** Répartition en fonction des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	%
<b>Douleur abdominolombaire</b>	<b>25</b>	<b>38,46</b>
Dyspnée	19	29,23
Céphalées	18	27,69
Nausées-Vomissements	13	20
Asthénie	12	18,46
Toux	8	12,31
Oligurie	6	9,23
Diarrhée	5	7,69
Vertige	3	4,61
Signes urinaires	3	4,61
Anorexie	2	3,08
Hématurie	2	3,08

Les douleurs abdominolombaires constituaient le signe fonctionnel le plus fréquent avec 38,46%.

**Tableau VIII.** Répartition en fonction des signes physiques.

Signes physiques	Effectif	%
<b>Syndrome œdémateux</b>	<b>65</b>	<b>100</b>
Ascite	24	36,92
HTA	15	23,08
Râles crépitants	11	16,92
Pâleur	9	13,85
Tachycardie	5	7,69
Pleuresie	5	7,69
Splénomégalie	2	3,08
BDC assourdis	1	1,54
Hépatomégalie	1	1,54
Souffle systolique	1	1,54

Le syndrome oedémateux constituait le signe physique le plus fréquent avec 100%

**Tableau IX.** Répartition en fonction de la protéinurie.

Protéinurie	Effectif	%
0,5-1g/24h	5	7,69
1-3g/24h	14	21,54
<b>&gt;3g/24h</b>	<b>46</b>	<b>70,77</b>
Total	65	100

Quarante six patients soit 70,77% avaient une protéinurie supérieure à 3g/24h.

**Tableau X.** Répartition en fonction de la NFS.

NFS	Effectif	%
<b>Anémie</b>	<b>27</b>	<b>41,54</b>
Leucocytose	11	16,92

Thrombopénie	2	3,08
Leucopénie	3	4,61
Thrombocytose	1	1,54
VS accélérée	34	52,31

Vingt et sept patients soit 41,54% présentaient une anémie.

**Tableau XI.** Répartition en fonction du bilan infectieux.

Bilan infectieux	Positif	Négatif	Total
Sérologie Widal	26(42,62%)	35(57,38%)	61
Ag HBs	6(12,25%)	43(87,75%)	49
Goutte épaisse	6(46,15%)	7(53,85%)	13
ASLO	7(15,56%)	38(84,44%)	45
Sérologie HIV	2(10%)	18(90%)	20
BW	3(5,36%)	53(94,64%)	56

La sérologie Widal était l'examen le plus effectué avec 93,84%.

**Tableau XII.** Répartition en fonction de l'électrophorèse des protides.

Electrophorès	Basse	Normale	Augmentée	Total
Protidémie	65(100)	0	0	65(100)

Albuminémie	65(100)	0	0	65(100)
$\alpha$ 2globuline	1(1,54)	9(13,85)	55(84,61)	65(100)
$\gamma$ globuline	25(36,92)	16(24,61)	24(36,92)	65(100)

L'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie étaient présentes chez tous nos malades soit 100%.

**Tableau XIII.** Répartition en fonction de la créatinine sanguine.

Créatinine	Effectif	%
Normale	32	49,24
<b>Augmentée</b>	<b>33</b>	<b>50,76</b>
Total	65	100

Trente et trois patients soit 50,76% avaient une créatinine élevée.

**Tableau XIV.** Répartition en fonction de la taille des reins.

Taille	Effectif	%
Normale	43	66,15
Diminuée	1	1,54
Augmentée	7	10,77
Non précisé	14	21,54
Total	65	100

La taille des reins était normale dans 66,15% des cas.



**Tableau XV.** Répartition en fonction de l'échostructure rénale.

Echostructure	Effectif	%
<b>Echogénicité</b>	<b>38</b>	<b>58,46</b>
Normale	13	20
Non précisé	14	21,54
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Trente et huit patients soit 58,46% avaient des reins échogènes.

**Tableau XVI.** Répartition en fonction du type de syndrome néphrotique.

Type de SN	Effectif	%
<b>SN impur</b>	<b>39</b>	<b>60</b>
SN pur	26	40
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Le syndrome néphrotique était impur dans 60% des cas.

**Tableau XVII.** Répartition en fonction du traitement et du type de syndrome néphrotique.

Syndrome néphrotique Traitement	Pur	Impur	Total
Corticoïdes	24(92,3)	29(74,35)	53(81,54)
Corticoïdes+IEC	2(7,70)	5(13,88)	7(10,77)
Corticoïdes+IS	0	1(2,56)	1(1,54)
IEC	0	4(10,25)	4(6,15)
<b>Total</b>	<b>26(40)</b>	<b>39(60)</b>	<b>65(100)</b>

La corticothérapie isolée était instituée chez 81,54% des patients.

**Tableau XVIII.** Répartition en fonction de l'évolution.

Evolution	Effectif	%
<b>Favorable</b>	<b>58</b>	<b>89,23</b>
Défavorable	7	10,77
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable dans 89,23% des cas.

**Tableau XIX.** Répartition en fonction des signes fonctionnels et de la protéinurie.

Protéinurie Signes fonctionnel ;	0,5-1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h	Total	Probabilité
Douleur abdo- Minolombaire	2(8)	4(16)	19(76)	25(100)	0,0000001
Dyspnée	1(5,26)	6(31,57)	12(63,15)	19(100)	0,0007
Céphalées	1(5,55)	5(27,77)	12(66,66)	18(100)	0,004
Nausées- vomissements	2(15,38)	4(30,76)	7(53,84)	13(100)	0,11
Asthénie	1(8,33)	2(16,67)	9(75)	12(100)	0,0008
Toux	1(12,5)	3(37,5)	4(50)	8(100)	0,26
Oligurie	0	3(50)	3(50)	6(100)	
Diarrhée	0	2(40)	3(60)	5(100)	

Soixante seize pour cent des patients présentant une douleur abdominale avaient une protéinurie >3g/24h.

**Tableau XX.** Répartition en fonction des signes physiques et de la protéinurie.

Protéinurie Signes physiques	0,5 - 1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h	Total	Probabilité
Syndrome Œdémateux	5(7,69)	14(21,54)	46(70,77)	65(100)	0,0001
Ascite	2(7,40)	8(29,62)	17(62,96)	27(100)	0,00007
HTA	1(6,66)	3(20)	11(73,34)	15(100)	0,0002
Râles Crépitants	0	4(36,36)	7(63,64)	11(100)	
Pâleur Conjonctivale	1(11,12)	4(44,44)	4(44,44)	9(100)	0,22
Tachycardie	0	2(40)	3(60)	5(100)	
Pleurésie	1(20)	1(20)	3(60)	5(100)	

Quarante et six patients soit 70,77% présentant un syndrome œdémateux avaient une protéinurie >3g/24h.

**Tableau XXI.** Répartition en fonction de la protéinurie et le taux d'albumine.

Albumine Protéinurie	4-10g/l	10-15g/l	15-20g/l	20-25g/l	25-29g/l	Total

Protéinurie	Augmentée	Diminuée	Normale	Total
0,5-1g/24h	1(20)	2(40)	0	2(40)
1-3g/24h	6(42,85)	6(42,85)	1(7,14)	1(7,14)
>3g/24h	21(45,65)	13(28,26)	9(19,56)	1(2,17)
Total	28(43,08)	21(32,31)	10(15,38)	4(6,15)
P	0,00000003	0,001	2(3,08)	65(100)

Les patients avec protéinurie >3g/24h avaient un taux d'albumine compris entre 4-10g/l dans 45,65% des cas.

**Tableau XXII.** Répartition en fonction de la protéinurie et des alpha-2 globulines.

Alpha-2 globulines Protéinurie	Augmentée	Diminuée	Normale	Total
0,5-1g/24h	4(80)	1(20)	0	5(7,69)
1-3g/24h	14(100)	0	0	14(21,54)
>3g/24h	37(81,44)	0	9(18,56)	46(70,77)
Total	55(84,61)	1(1,54)	9(13,85)	65(100)
Probabilité	0,00001			

Les patients avec protéinurie entre 1-3g/24h avaient des alpha-2 augmentées dans 100% des cas.

**Tableau XXIII.** Répartition en fonction de la protéinurie et les gammaglobulines.

Gammaglobulines Protéinurie	Augmentée	Diminuée	Normale	Total
0,5-1g/24h	1(20)	2(40)	0	2(40)
1-3g/24h	6(42,85)	6(42,85)	1(7,14)	1(7,14)
>3g/24h	21(45,65)	13(28,26)	9(19,56)	1(2,17)
Total	28(43,08)	21(32,31)	10(15,38)	4(6,15)
P	0,00000003	0,001	2(3,08)	65(100)

0,5-1g/24h	3(60)	1(20)	1(20)	5(7,69)
1-3g/24h	7(50)	6(42,85)	1(7,15)	14(21,54)
>3g/24h	14(30,43)	18(39,13)	14(30,43)	46(70,77)
Total	24(36,92)	25(38,46)	16(24,61)	65(100)
Probabilité	0,002	0,000001	0,0000001	

Les patients avec protéinurie entre 0,5-1g/24h avaient des gammaglobulines augmentées dans 60% des cas.

**Tableau XXIV.** Répartition en fonction du taux d'hémoglobine et la protéinurie.

Protéinurie Taux d'Hb	0,5-1g/24h	1-3g/24h	>3g/24h	Total	Probabilité
2-5g/dl	2(40)	1(7,14)	1(2,17)	4(6,15)	0,03
5-7g/dl	0	0	1(2,17)	1(1,54)	
7-9g/dl	0	2(14,28)	8(17,36)	10(15,38)	
9-11g/dl	0	4(28,57)	8(17,36)	12(18,46)	
>11g/dl	3(60)	7(50)	22(47,82)	32(49,23)	0,34
Non précisé	0	0	6(13,08)	6(9,23)	
Total	5(7,69)	14(21,54)	46(70,77)	65(100)	

Soixante pour cent des patients avec protéinurie entre 0,5-1g/24h avaient un taux d'hémoglobine >11g/dl.

**Tableau XXV.** Répartition en fonction de la protéinurie et du type de syndrome néphrotique.

Type de SN Protéinurie	SN pur	SN impur	Total

0,5-1g/24h	3(60)	2(40)	5(7,69)
1-3g/24h	5(35,71)	9(64,39)	14(21,54)
>3g/24h	18(39,13)	28(60,87)	46(70,77)
<b>Total</b>	<b>26(40)</b>	<b>39(60)</b>	<b>65(100)</b>

Vingt et huit (60,87%) patients avec une protéinurie >3g/24h présentaient un syndrome néphrotique impur.

**Tableau XXVI.** Répartition de la protéinurie en fonction de l'ECBU.

ECBU ↓ Protéinurie	Oui	Non	Total
0,5-1g/24h	5(8,20)	0	5(7,69)
1-3g/24h	13(21,31)	1(25)	14(21,54)
>3g/24h	43(70,49)	3(75)	46(72,31)
<b>Total</b>	<b>61(93,85)</b>	<b>4(6,15)</b>	<b>65(100)</b>

Soixante et un malades soit 93,85% avaient effectué un ECBU.

**Tableau XXVII.** Répartition de la protéinurie en fonction des signes de l'ECBU.

ECBU ↓ Protéinurie	Hématurie	Leucocyturie	Hématie+leucocyte	Absence d'anomalies	Total

0,5-1g/24h	0	2(6,45)	1(6,66)	2(16,67)	5(7,61)
1-3g/24h	0	9(29,03)	2(13,34)	2(16,67)	13(21,54)
>3g/24h	3(100)	20(64,52)	12(80)	8(66,66)	43(70,77)
Total	3(4,91)	31(50,81)	15(24,59)	12(19,67)	61(100)
Probabilité		0,000006	0,00001	0,01	

L'hématurie isolée n'était observée qu'en cas de protéinurie >3g/24h.

**Tableau XXVIII.** Répartition de la protéinurie en fonction de la créatinine sanguine.

Créatinine ▶ Protéinurie ▼	<120	120-300	300-800	>800	Total
0,51g/24h	1(20)	3(60)	0	1(20)	5(7,69)
1-3g/24h	5(35,71)	5(35,71)	3(21,42)	1(7,14)	14(21,54)
>3g/24h	26(56,52)	12(26,08)	7(15,21)	1(2,17)	46(70,77)
Total	32(49,23)	20(30,76)	10(15,38)	3(4,61)	65(100)
Probabilité	0,00001	0,006			

Soixante pour cent des patients avec protéinurie comprise entre 0,5-1g/24h avaient une créatininémie entre 120-300 $\mu$ mol/l.

**Tableau XXIX.** Répartition de la protéinurie en fonction des signes physiques.

Clinique ▶	Œdèmes	Œdèmes + HTA	Total
------------	--------	--------------	-------

Protéinurie ▼			
0,5-1g/24h	4(80)	1(20)	5(7,69)
1-3g/24h	11(78,57)	3(21,43)	14(21,54)
>3g/24h	35(76,08)	11(23,92)	46(70,77)
<b>Total</b>	<b>50(76,92)</b>	<b>15(23,08)</b>	<b>65(100)</b>

L'œdème isolé était retrouvé dans 76,92% des cas.

**Tableau XXX.** Répartition en fonction du bilan infectieux et de la protéinurie de 24 heures.

Protéinurie 24h ▶ Bilan infectieux ▼	0,5-1g	1-3g	>3g	Total
Widal	4(16)	2(8)	19(76)	25(100)
Ag HBs	0	1(16,67)	5(83,33)	6(100)
Goutte épaisse	1(16,67)	3(50)	2(33,33)	6(100)
ASLO	0	0	7(100)	7(100)
BW	0	0	3(100)	3(100)
HIV	0	1(50)	1(50)	2(100)

Tous les patients avec ASLO et BW positifs avaient une protéinurie supérieure à 3g/24 heures.



# CONCLUSIONS ET DISCUSSION

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION.

Le syndrome néphrotique est une entité nosologique qui n'a pas connu de grands changements au point de vue clinique, paraclinique dans notre service depuis sa création en 1984. [3,16,19,30]

La protéinurie au cours du syndrome néphrotique de l'adulte est habituellement massive >3g/24h, associée à des anomalies cliniques et biologiques.

Au cours de notre étude, nous avons obtenu les résultats suivants:

### **1. Résultats généraux:**

#### **1.1. Aspects épidémiologiques:**

✓ **Le sexe:** Le sexe masculin était le plus représenté avec 75,39% pour un sexe ratio de 3,06. Cette classique prédominance est conforme aux données de la littérature. [5,7, 17, 18, 28]. Bah en Guinée a trouvé une prédominance féminine.[4]

✓ **L'âge:** La tranche d'âge de 15-29 ans était la plus touchée avec 72,30% pour des extrêmes de 15 à 63 ans. Ce résultat est conforme à celui de Mahmoud qui trouve une prédominance de la tranche de 15 à 20 ans mais différent de celui de

Tall qui trouve une prédominance de la tranche d'âge de 21 à 30 dans 50% des cas. M'Bakop au Cameroun, trouve une prédominance de la tranche de 16 à 30 ans avec 52,80%. [17, 30, 18]. La moyenne d'âge de 25 ans est proche de celui de Bourquia qui trouve une moyenne d'âge de 22 ans mais différent de celui de Diallo qui est de 40 ans

[5,7]

✓ **L'ethnie:** Les bambara constituaient l'ethnie prédominante avec 47,69% suivis des sarakolés (18,46%) et les peuls (15,58%). Mahmoud a trouvé une prédominance des bambara suivis des sonrhäi.[17] Cette prédominance s'explique par le lieu d'étude.

✓ **La profession:** Les cultivateurs constituaient la couche la plus touchée avec 23,08% suivis des élèves avec 16,92% et les ménagères (15,38%). Mahmoud a trouvé une prédominance des élèves avec 40% [17]. Cette différence s'explique par le fait que nous avons exclu de notre étude les patients de moins de 15 ans. Cette prédominance des couches de bas niveau socio-économique a été confirmée par Diallo. [7]

## **1.2. Aspects cliniques:**

✓ Le syndrome œdémateux était le principal motif d'hospitalisation avec 86,15% suivi de l'hypercréatininémie avec 7,69% puis la souffrance rénale à l'échographie avec 3,08%. Ceci est conforme aux résultats de Bourquia. [5]

✓ Les antécédents retrouvés étaient par ordre de fréquence décroissante : la bilharziose (43,08%); l'angine (36,92%); les oedèmes (21,54%). Tall a trouvé comme principal antécédent la bilharziose avec 23,8%. [30]

✓ Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient les douleurs abdominolumbaires avec 38,46%, la dyspnée (29,23%), la céphalée (27,69%), les nausées-vomissements (20%).

✓ Les signes physiques: Le syndrome œdémateux était présent chez tous nos malades à l'entrée. L'ascite constituait le 2<sup>ème</sup> signe le plus fréquent avec 36,92% suivie de l'HTA (23,08%), les râles crépitants (16,92%). Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature. Diallo trouve le syndrome œdémateux dans 100% des cas et l'HTA dans 33,33% des cas, Diouf trouve l'œdème dans 89% des cas et l'HTA dans 20,4% des cas et Okoro trouve l'œdème dans 100% des cas et l'HTA dans 23% des cas[8,9,24]

### **Biologie:**

✓ La protéinurie était supérieure à 3g/24h dans 70,76% des cas. Elle était comprise entre 1et 3g/24h dans 21,54% des cas et comprise entre 0,5 et 1g/24h dans 7,70% des cas. Ce résultat est proche de celui de Mahmoud qui trouve une protéinurie >3g/24h dans 55% des cas.[17 ]La moyenne était de 4,47g/24h avec des extrêmes de 0,65 à 12,20g/24h. Diouf trouve une moyenne de 5,7 g/24h et Bourqui, des extrêmes de 3 à 22 g/24. [5, 8]

✓ L'électrophorèse des protides: Une hypoprotidémie associée à une hypoalbuminémie a été retrouvée dans 100% des cas. L'hyperalpha-2 a été retrouvée dans 56% des cas. Ceci est conforme aux résultats de Diallo et Sall[7,28]. L'hypogammaglobulinémie est plus fréquente que l'hypergammaglobulinémie (38,96% contre 36,92%).

La moyenne de la protidémie était de 42,97 g/l. Diouf au Sénégal a trouvé 23,2g/l, Sall a trouvé 52,10 g/l. [8,28]

✓ L'anémie était présente chez 27 patients soit (41,54%) de nos patients, dans 7 cas elle était associée à une créatinine (120-300µmol/l), dans 3cas associée à une créatinine de 300-800µmol/l, dans 3 cas elle était associée à une créatinine

>800 $\mu$ mol/l pouvant faire évoquer une GNC. Quarante pour cent des patients avaient une numération normale. La vitesse de sédimentation était accélérée dans 52,31% des cas.[9,30].La leucocytose a été retrouvée dans 16,92% des cas.

✓ La fonction rénale était altérée dans 50,76% des cas ; ce résultat est proche de ceux de Mahmoud et Stokes qui trouvent respectivement 36% et 34,8%[17,29] mais différent de celui de Diallo qui trouve 65%. [7]

✓ Le bilan infectieux: La goutte épaisse effectuée chez 13 malades est revenue positive dans 6 cas (46,15%); proche des résultats de Abdurhamane et Okoro(38,7%). [1,24]. La sérologie Widal effectuée chez 61 patients était positive chez 26 d'entre eux (42,62%). L'AgHBs effectuée chez 49 patients était positif dans 6 cas (12,24%). Les ASLO étaient positifs dans 15,56% des patients chez qui ils ont été dosés (45 patients). La sérologie HIV effectuée chez 20 malades est revenue positive dans 2 cas (10%). Au Mali, selon les derniers résultats de l'EDS-MIII, 1,7% de la population est porteuse du virus du VIH/SIDA.

Le BW effectué chez 56 malades était positif dans 3 cas (5,36%).

✓ L'ECBU a été effectué chez 61 patients (93,84%). Une leucocyturie isolée été retrouvée dans (50,81%), dans 2 cas elle était associée à des obstacles (Lithiase, épaissement vésical) avec créatinine >800 $\mu$ mol/l et protéinurie massive (3g et 5,5g/24h) pouvant faire évoquer une NI au stade de syndrome néphrotique. Une leucocyturie associée à une hématurie a été retrouvée dans (24,59%) et une hématurie isolée dans (4,91%); Diouf a trouvé la leucocyturie avec une fréquence de (15% )et l'hématurie(35%). [8]

Une infection urinaire à *Schistosoma haematobium* a été retrouvée dans 9,83%. A l'uroculture, le germe le plus fréquent était le *Klebsiella pneumoniae* avec 4,91%. *Escherichia coli* représentait 1,63% des cas. Ceci diffère des résultats de la littérature où le germe le plus fréquent est *E. coli* [9,32]

✓ L'échographie rénale a montré des reins de taille normale dans 66,15% des cas et augmentée dans 10,77% des cas. Ils étaient échogènes dans 48,26% des cas.

✓ Le syndrome néphrotique était impur dans 60% des cas; différent des résultats de Mahmoud qui trouve une prédominance du syndrome néphrotique pur(85%). [17]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le syndrome pur est plus fréquent chez les enfants qui sont exclus de notre étude. Diouf a trouvé un SN impur dans (38%).[8]

Traitement et évolution:

✓ Soixante et un patients soit 95,45% des cas ont eu une corticothérapie. Ceci est conforme aux résultats de Bourquia qui trouve 95%. [5]

Cette corticothérapie était isolée dans (81,53%), associée aux IEC dans(10,76%) et aux immunosuppresseurs dans un cas(1,54%).

Dans 4,65% des cas, les IEC ont été institués seuls.

✓ L'évolution était favorable dans 89,23% des cas, marquée par une diminution ou une négativation de la protéinurie. Sept malades sont décédés soit 10,77%. Okoro a trouvé une mortalité de 5,5%. [24]

## **2. Résultats spécifiques.**

Le syndrome néphrotique est défini par un niveau de protéinurie suffisamment élevé pour entraîner une baisse de l'albuminémie et donc de la protidémie. Cet état entraîne des perturbations cliniques avec rétention hydrosodée et biologiques dont certaines peuvent varier légèrement en fonction de la cause. [31]

### **2.1. Protéinurie et signes cliniques du syndrome néphrotique.**

Dans la littérature, le mode de révélation le plus fréquent du syndrome néphrotique est le syndrome oedémateux [31] qui était chez tous nos patients. Les oedèmes peuvent s'étendre aux séreuses : ascite, épanchement pleural, dus

le plus souvent au fait qu'on ne pense pas à cette hypothèse et qu'on envisage le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez une personne âgée ou d'allergie chez un enfant avant toute recherche de protéinurie.[31]

La fréquence de l'ascite et de la pleurésie était respectivement de 36,92% et 7,69%. L'ascite était plus fréquente chez les patients avec protéinurie >3g/24h que chez les patients avec protéinurie <1g/24h (62,96% contre 7,40%),  $p=0,00007$ . La pleurésie était également plus fréquente chez les patients avec protéinurie abondante que ceux avec protéinurie minime (60% contre 20%).

Vingt cinq patients soit 38,46% présentaient une douleur abdomino-lombaire qui était plus fréquente chez les patients avec protéinurie abondante que ceux avec protéinurie minime (76% contre 8%). $p=0,0000001$ .

Quinze patients soit 23,08% ont présenté une HTA associé au syndrome oedémateux. L'HTA était plus fréquente en cas de protéinurie abondante (73,34%) qu'en cas de protéinurie minime (6,66%). $p=0,0002$ .

Les oedèmes peuvent être associés à une oligurie en cas d'installation progressive. L'oligurie a été retrouvée chez 9,23% des patients, elle était absente chez les patients avec protéinurie entre 0,5 et 1g/24h.

## **2.2. Protéinurie et signes biologiques du syndrome néphrotique :**

✓ L'hypoalbuminémie et l'hypoprotidémie étaient présentes chez tous nos patients. Sur 46 patients présentant une protéinurie > 3g/24h, quarante trois avaient une albuminémie <20g/l. Sur 14 patients ayant une protéinurie entre 1 et 3g/24h, treize avaient une albuminémie <20g/l. Sur 5 patients ayant une protéinurie entre 0,5 et 1g/24h, trois avaient une hypoalbuminémie <20g/l.

L'hypoalbuminémie sévère était plus fréquente en cas de protéinurie abondante que minime (72,88% contre 21,12%).

✓ Les globulines : au cours du syndrome néphrotique, il y a une augmentation des alpha-2 globulines et une diminution des gammaglobulines avec des risques d'infections. [31]

Les alpha-2 globulines étaient augmentées chez tous les patients présentant une protéinurie comprise entre 1 et 3g/24h contre 81,44% en cas de protéinurie > 3g/24h.  $p=0,0001$ .

La diminution des gammaglobulines était plus fréquente en cas de protéinurie comprise entre 1 et 3g/24h qu'en cas de protéinurie >3g/24h (42,85% contre 39,13%).  $p=0,00001$ . Cette différence peut s'expliquer par la fuite urinaire prolongée des protéines due au retard dans le diagnostic. Ce retard peut s'expliquer par plusieurs raisons :

- Une première raison c'est qu'on n'envisage plutôt le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez une personne âgée ou d'allergie chez un enfant que de syndrome néphrotique, avant la recherche de la protéinurie.
- Une deuxième est l'absence de personnel qualifié. Il n'existe que deux néphrologues au Mali exerçant tous à Bamako où se trouve le seul service de néphrologie.
- Une troisième est un problème de diagnostic précis et d'information sur la maladie. Les patients préconisent un traitement traditionnel pendant longtemps avant de consulter le spécialiste.

L'hypergammaglobulinémie peut être en rapport avec les infections ou une maladie générale.[5,12,20] dont le diagnostic n'a pu être posé faute de biopsie. Les infections suivantes ont été retrouvées : Typhoïde (42,62%) ; paludisme (46,15%) ; streptocoque (15,56%) ; Hépatite B (12,25%) ; HIV (10%), syphilis (5,36%). Les gammaglobulines étaient plus augmentées chez les patients avec protéinurie minime que ceux avec protéinurie abondante (60% contre 30,43%).  $p=0,002$ .



✓ L'insuffisance rénale était présente chez 33 patients soit 50,77%. Il s'agissait d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle dans la majorité des cas. L'insuffisance rénale était plus fréquente chez les patients ayant une protéinurie >3g/24h par rapport à ceux ayant une protéinurie <3g/24h (30,77% contre 20%).

✓ Les anomalies urinaires : 61 patients ont effectué un ECBU soit 93,85%. Une hématurie microscopique a été retrouvée seulement chez les patients avec protéinurie >3g/24h (4,92%). Onze patients soit 35,48%, avec protéinurie <3g/24h, avaient une leucocyturie isolée contre 64,52% en cas de protéinurie >3g/24h. L'hématurie isolée et la leucocyturie isolée étaient plus fréquentes chez les patients avec protéinurie >3g/24h ainsi que leur association (80% contre 20%).

✓ Caractérisation de la protéinurie : Elle peut être :

- non néphrotique si elle <3g/24h chez l'adulte ;
- néphrotique si elle entraîne un syndrome néphrotique défini par un niveau de protéinurie >3g/24h chez l'adulte, une protidémie <60g/l, une hypoalbuminémie <30g/l. [31]

Les fréquences de la protéinurie néphrotique et non néphrotique étaient respectivement de 70,76% et 29,24%, bien que tous les patients présentaient une hypoalbuminémie et une hypoprotidémie associée à un syndrome oedémateux.

Le paludisme était l'infection la plus fréquente au cours de la protéinurie non néphrotique (66,67%) contre (33,33%) en cas de protéinurie néphrotique. La sérologie HIV a été positive avec une fréquence de 50% dans chaque cas. Les autres infections ( Typhoïde, Hépatite, streptocoque, syphilis) étaient plus fréquentes en cas de protéinurie néphrotique que non néphrotique.

✓ Le traitement spécifique d'une protéinurie fait appel essentiellement aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs. [31]

La corticothérapie a été instituée chez 61 patients soit 93,85%. Elle était associée aux IEC chez 7 patients (11,47%) et à la cyclosporine chez un patient (1,64%).

Le traitement non spécifique de la protéinurie a concerné 4 patients soit 6,15%. Ces patients ont bénéficié de l'effet antiprotéinurique des IEC en particulier le captopril. On sait que les IEC sont indiqués en première intention dans les cas de néphropathie protéinurique.

Sur les 19 patients ayant une protéinurie non néphrotique, 16 soient 94,21% ont bénéficié d'une corticothérapie. Cette fréquence est de 97,82% chez les patients ayant une protéinurie néphrotique.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.**

Au cours de notre étude, nous avons recensés 65 patients entre 15 et 63 ans présentant un syndrome néphrotique avec une protéinurie >0,5g/24h.

Les hommes étaient plus atteints que les femmes avec un sexe ratio de 3,06. La tranche d'âge de 15-29 ans était la plus fréquente avec 72,30%.

Le bambara constituait l'ethnie la plus représentée avec 47,69% , les cultivateurs la couche sociale la plus représentée avec 23,08%.

Le syndrome œdémateux était le principal motif d'hospitalisation avec 86,15%.

Les antécédents de bilharziose étaient les plus fréquents avec 43,08%. Les douleurs abdominolumbaires étaient le signe fonctionnel le plus fréquent avec 38,46%. Le syndrome œdémateux était présent dans 100% des cas.

La grande majorité des patients avait une protéinurie >3g/24h (70,76%).

Le paludisme et la fièvre typhoïde étaient les infections les plus courantes avec respectivement 46,15% et 42,62%. La fonction rénale était altérée dans 50,76% des cas. Les reins étaient de taille normale dans 66,15% des cas. Le syndrome

néphrotique était impur dans 60% des cas. La corticothérapie isolée était le traitement le plus utilisé. L'évolution était favorable dans 89,23% des cas.

Les signes cliniques (ascite, pleurésie, HTA, oligurie) étaient plus fréquents chez les patients avec protéinurie abondante que ceux avec protéinurie minimale .

L'hypoalbuminémie sévère était plus fréquente en cas de protéinurie abondante qu'en cas de protéinurie minimale.

Les patients avec protéinurie entre 1 et 3g/24heures avaient des alpha2globulines augmentées dans 100% des cas.

L'insuffisance rénale était plus fréquente chez les patients ayant une protéinurie supérieure à 3g/24heures que ceux avec protéinurie inférieure à 3g/24heures.

L'hématurie isolée et la leucocyturie isolée ainsi que leur association étaient plus fréquentes en cas de protéinurie abondante qu'en cas de protéinurie minimale.

La protéinurie néphrotique a été retrouvée dans 70,76% des cas contre 29,24% de protéinurie non néphrotique. Le traitement spécifique de la protéinurie a consisté en une corticothérapie (93,85%) seule ou associée aux IEC et aux immunosuppresseurs. Le traitement non spécifique a fait appel aux IEC dans 6,15%.

## **RECOMMANDATIONS.**

### **Au personnel soignant :**

- ✓ La prévention ou la diminution de la fréquence de l'affection par le traitement spécifique des maladies bactériennes, parasitaires ou toute autre maladie susceptible de donner un syndrome néphrotique;
- ✓ Rechercher systématiquement une protéinurie par bandelettes lors de l'examen clinique, et la traiter en vue de diminuer les risques de progression de la maladie vers l'IRT.

### **Aux autorités administratives :**

- ✓ Mettre en œuvre des moyens pour la réalisation de la PBR, examen indispensable pour le diagnostic étiologique et le traitement adéquat des malades atteints de syndrome néphrotique;
- ✓ Augmenter le nombre de spécialiste en néphrologie en vue d'une prise en charge adéquate des malades souffrant de syndrome néphrotique ;

✓ Inciter à une prise en charge partielle ou même totale par l'Etat des syndromes néphrotiques, vu le coût élevé du traitement et des analyses.

**Aux malades :**

✓ Etre plus assidue dans la réalisation des examens nécessaires au diagnostic du syndrome néphrotique pour une meilleure prise en charge;

✓ Un suivi correct du traitement et un contrôle régulier de la protéinurie en cas de syndrome néphrotique.

# 7. BIBLIOGRAPHIE

## **BIBLIOGRAPHIE**

**1. Abdurrahmane MB.** The rôle of infections agents in the aetiology and pathogenesis of childhood nephrotic syndrome in Africa.

J Infect. 1984, Mar;8(2):100-9.

**2. Aubert F, Guitard Ph.**

L'essentiel médical de poche.

Ellipses/Aupelf, 1995, 611p

**3. Ba I.** Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de néphrologie de l'hôpital national du Point G.

Thèse Med, Bamako, 1986.

**4. Bah AO, Diallo SB, Baldé B, Kasse D, Touré YL.** Syndrome néphrotique de l'enfant: aspects épidémiologiques et cliniques dans un service de pédiatrie de Conakry. Guinée médicale: archive n°34 Janv-Fev-Mars 2002

**5. Bourquia A, Louahlia S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant.

Médecin du Maghreb 1997 N° 65.

**6. Brunet Ph, Berland Y.** Le syndrome néphrotique: physiopathologie; diagnostic; évolution et pronostic; principes du traitement.

Méditerranée médicale, n°393-Janv. 1990, 6p.

**7. Diallo A.D., Nochy D., Niamkey E., Yao Beda B.**Aspects étiologiques des syndromes néphrotiques de l'adulte noir africain en milieu hospitalier à Abidjan.

Bull Soc Pathol Exot. 1997 ; 90 (5) : 342-5.

**8. Diouf B, KA EF, Niang A, KA MM, Diouf ML, Mbengue M, Droz D, Moreira Diop T.** Analyse de 115 biopsies rénales réalisées à Dakar (SENEGAL). Néphrologie, Vol. 20, N°5, 1999

**9. Ghedira-Besbes L, Mallek A, Guediche MN.** Le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant: à propos de 57 observations.

La Tunisie Médicale-Vol:81-N°09,2003;702-708.

**10. Glassock R.J., Brenner B.M.** Principales glomérulopathies, Affections du rein et du tractus urinaire. Harrison 12è Edition, 1170-1186.

**11. Hamburger J.** Néphropathies glomérulaires, In traité en médecine, édité par Pierre Codeau et Al, Flammarion médecine. Sciences, Paris tome 1,P.289.

**12. Hamburger J.** Le syndrome néphrotique.

Revue du praticien,15 Mars 2003,Tome 50, 1807-1816.



**13. Hamburger J., Richet G., Groster J. et coll.** Définitions, étiologies, physiopathologies et traitement des syndromes néphrotiques, In collection médico-chirurgicale à révision annuelle. Néphrologie ed Flammarion, Paris 1960, vol 1,P.290-30-05.

**14. Hannedouche T.** Le syndrome néphrotique.(mise à jour le 5 mai 2000)

[www.nephrohus.org/3\\_cycle\\_folder/GN\\_sd\\_nephrotique.html](http://www.nephrohus.org/3_cycle_folder/GN_sd_nephrotique.html)

**15. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN.** Abrégés néphrologie et troubles hydroélectrolytiques.

Edition Masson,1997,p15.

**16. Koné S.** Étude des caractères cliniques et évolutifs du syndrome néphrotique de l'enfant, Thèse Med, Bamako ; 1996,

**17. Mahamadou Hamoud AI.** Complications de la corticothérapie chez les malades atteints de syndrome néphrotique dans le service de néphrologie de l'HNPG.Thèse Med, Bamako 2002.

**18. M'Bakop A, Youmbissi TJ, Gonsu JD, Chatelanat F, Ngu JL.** Ponctions biopsies au cours du syndrome néphrotique de l'enfant, du jeune et de l'adulte camerounais: profil histopathologique selon l'âge.

Arch Anat Cytol Path,1990,38,n°3,104-107.

**19. Meuke Domche CB.** Comparaison dans le traitement du syndrome néphrotique par le bolus de méthylprednisolone en IV et par la prednisone per os. Thèse Med, Bamako 2001.

**20. Meyrier A.** Les syndromes de néphropathie glomérulaire. Maladies rénales de l'adulte. Ellipses 1993.100-113.

**21. Moyen G, Assambo-Nkieli C, fourcade V, Mpemba AB, Nzingoula S.** Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville à propos de 36 cas. Médecine d'Afrique Noire:1993,40(6).

**22. N'Doye S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant au Sénégal. Évaluation après 5 ans. A propos de 210 cas au service de Pédiatrie du CHU de Dakar de 1969 à 1977, Thèse Med, Dakar, 1981

**23. Niang I.** Contribution à l'étude du syndrome néphrotique chez l'enfant noir. A propos de 60 observations. Thèse, Med, Dakar 1964.

**24. Okoro BA, Okafor HU, Nnoli LU.** Childhood nephrotic syndrome in Enugu, Nigeria. West Afr. Med. 2000 Apr- Jun ; 19(2) : 137-41.

**25. Orth S, Ritz E.** The nephrotic syndrome. New Engl. J Med. 1998 ; 338 : 1202.

**26. Protéinurie.**

[www.univ.reims-fr/UFR/Médecine/fmi/plan](http://www.univ.reims-fr/UFR/Médecine/fmi/plan) cours/Cycle2/module 12/pdf/13-Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant.pdf.

**27. Richet G, Beaufile M.** Physiopathologie clinique.

Néphrologie, édition J.B.Baillière & fils,1971, 192-199.

**28. Sall ND, Sall PL, Diallo F, Moreira C, Diatta A, Sarr NG, Simaga F, Touré M, Faye B, Fall M.** Protein profile of Senegalese children presenting with nephrotic syndrome.Dakar Med. 2000 ; 45 (1) : 77-80

**29. Stokes MB, Markowitz GS, Lin J, Valeri AM, D'Agati VD.** Glomerular tip lesion : a distinct entity within the minimal change disease / focal segmental glomerulosclerosis spectrum.Kidney Int. 2004 May ; 65 (5) : 1690-720

**30. Tall K.M.** Contribution au traitement du syndrome néphrotique au Mali.  
Thèse Med, Bamako,1990-1991.

**31. Valentin JF, Halimi JM, Nivet H.** Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et l'adulte : orientation diagnostique.  
Rev. Prat. 2003, 53, 223-228.

**32. Yattara H.** Etude de la protéinurie au cours des néphrites interstitielles.  
Thèse Med, Bamako,2001.

**33. Zech P, Revillard JD.** Syndrome néphrotique.  
In Néphrologie clinique, SIMEP, Ed, 1978 : 118-130.

# 8. ANNEXES.

### FICHE D'ENQUETE

#### A-Identification du malade

Nom	Prénom
Age	Sexe
Profession	Ethnie
Adresse	Date d'entrée

#### B-Motif d'hospitalisation

#### C-Antécédents du patient :

	OUI	NON		OUI	NON
Bilharziose	<input type="checkbox"/>		Protéinurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hématurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Drépanocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oligo-anurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur abdominale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Infection cutanée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuffisance urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Infection respiratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infection urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Angine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### D -Examen Clinique

##### D.1 signes fonctionnels

	OUI	NON
Insomnie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Asthénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Amaigrissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anorexie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur abdominale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur lombaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Brûlures mictionnelles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pollakiurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	OUI	NON
Dyspnée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nausée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Céphalée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diarrhée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oligurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fièvres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**D.2 Signes physiques**

	OUI	NON
Température	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prise de poids	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pouls	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tension artérielle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Météorisme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gargouillement abdominal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frottement péricardique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedème du visage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedème des membre inf.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Splénomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hépatomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	OUI	NON
Déshydratation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pâleur conjonctivale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Assourdissement des BDC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tachycardie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trouble du rythme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trouble du rythme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Souffle systolique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ascite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bradycardie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Contact lombaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Manifestation pulmonaire :**

	OUI	NON	OUI	NON
Pleurésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Râles crépitants	<input type="checkbox"/>
Râles bronchiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Râles sibilants	<input type="checkbox"/>

**E-Examens complémentaires :**

**E-1 Biologie :**

**1.1 Sang**

	OUI	NON	Chiffres	OUI	NON	Chiffres
Anémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Urée sanguine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leucopénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Créatinine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombopénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ASLO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leucocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	BW	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neutropénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sérologie VIH	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Goutte épaisse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sérologie Widal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	AgHbs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Titre		Titre		
	TO	<input type="checkbox"/>	TH	<input type="checkbox"/>		

	BO		BH				
	CO	<input type="checkbox"/>	CH	<input type="checkbox"/>			
	AO	<input type="checkbox"/>	AH	<input type="checkbox"/>			
					OUI	NON	Taux
Hypoprotidémie					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypoalbuminémie					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hyper alpha2					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypo gammaglobulinémie					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hyper gammaglobulinémie					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**1.2 Urines**

- Protéinurie de 24heures
- ECBU
- Hématurie
- Leucocyturie
- Parasites
- Culture

	OUI	NON
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

1.3 **Selles**

- Bactéries
- Parassites
- Fongicides

	OUI	NON
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

E-2 **Imagerie :**

- Radiographie du thorax

	OUI	NON
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Echographie rénale :**

- Reins normaux
- Reins petits
- Reins hypertrophiques
- Reins dédifférenciés
- Reins gros
- Hydronéphrose
- Uretero-hydronephrose
- Calcification vésicale
- Epaississement pan vésicale
- Hypertrophie prostatique
- Lithiase
- Ectopie
- Atrophie
- Echogenes
- Hyper echogene

	OUI	NON
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**F Diagnostic :**

**-Syndrome néphrotique pur**

.protéinurie de 24h >3.5g.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hypoprotidémie <60g/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypoalbuminémie <30g/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypogammaglobulinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hyper globulinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cortico sensibilité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**-Syndrome néphrotique impur :**

	OUI	NON
.Protéinurie de 24h>3,5g	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hyperprotidémie < 60g/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hypoalbuminémie < 30g/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hypogammaglobulinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hyper globulinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Insuffisance rénale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hypertension artérielle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.Hématurie microscopique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

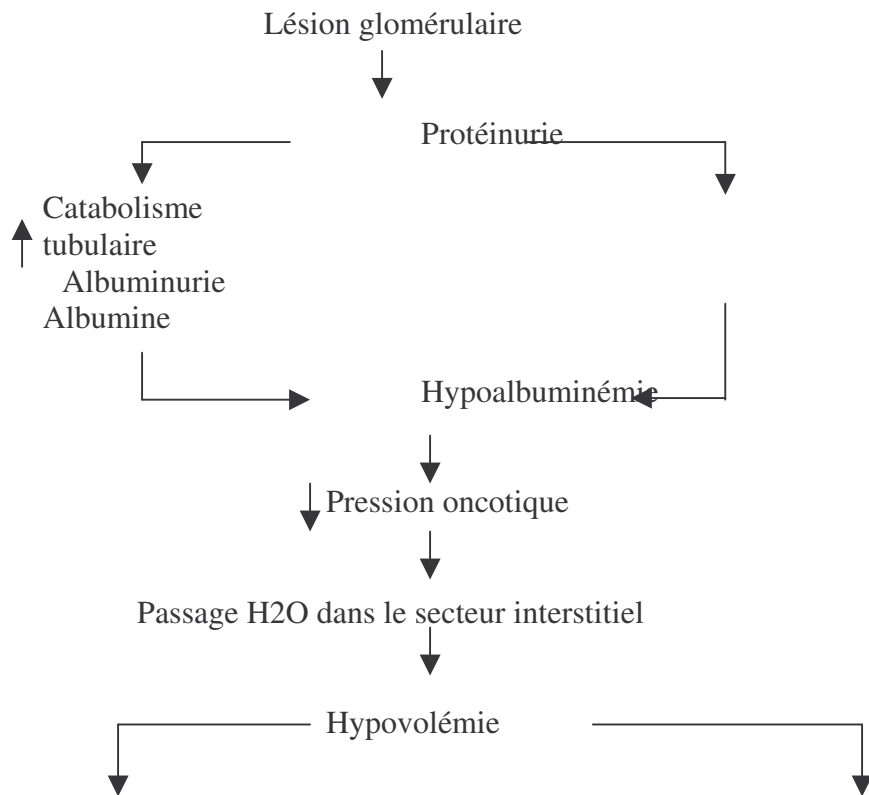
**G-TRAITEMENT :**

**H -EVOLUTION :**

- Favorable
- Défavorable



**Figure 1 : Syndrome néphrotique avec hypovolémie.**  
D'après Brunet Ph [6]



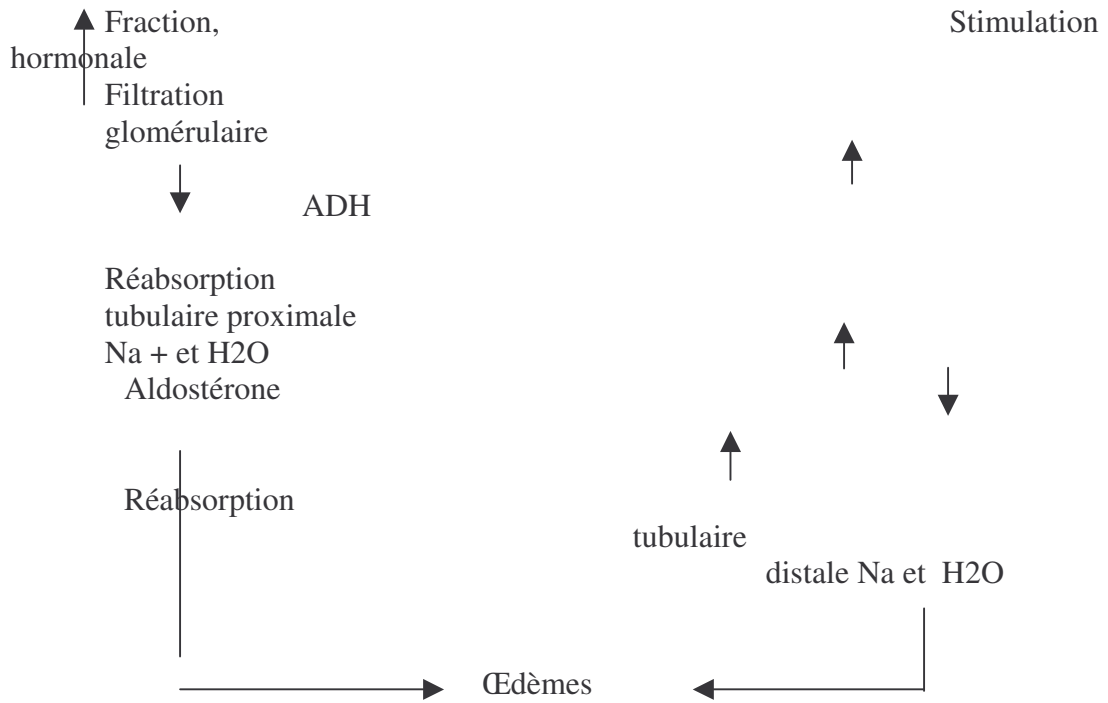
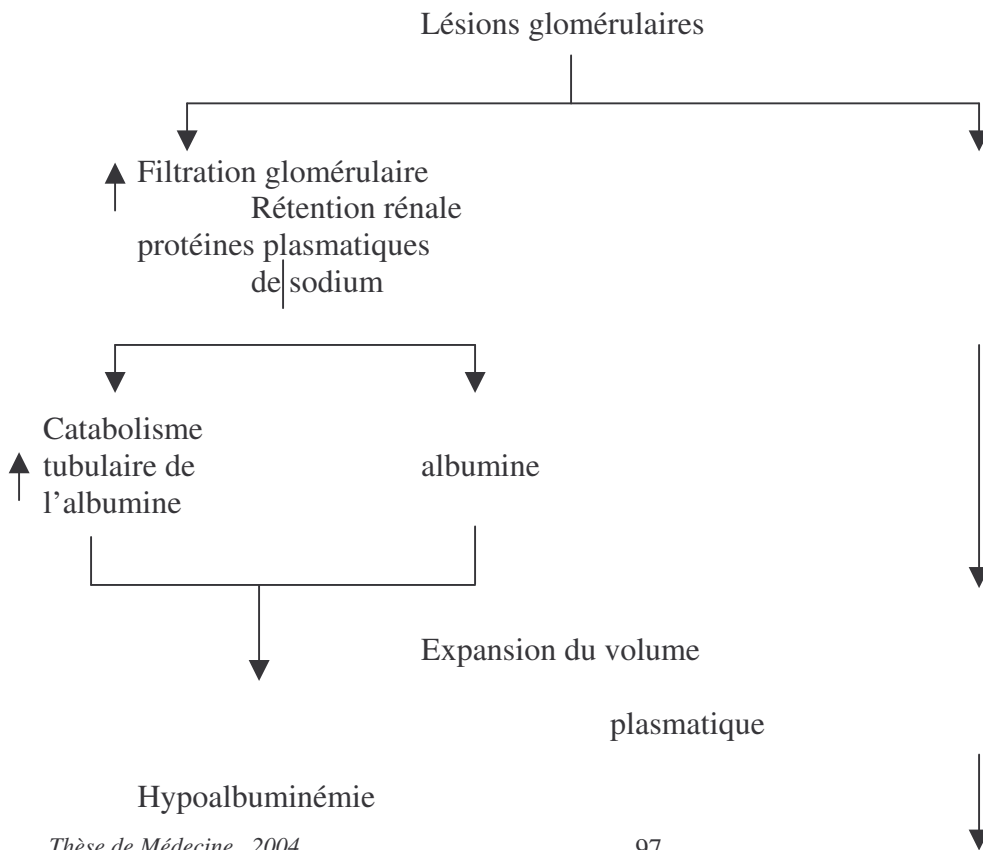
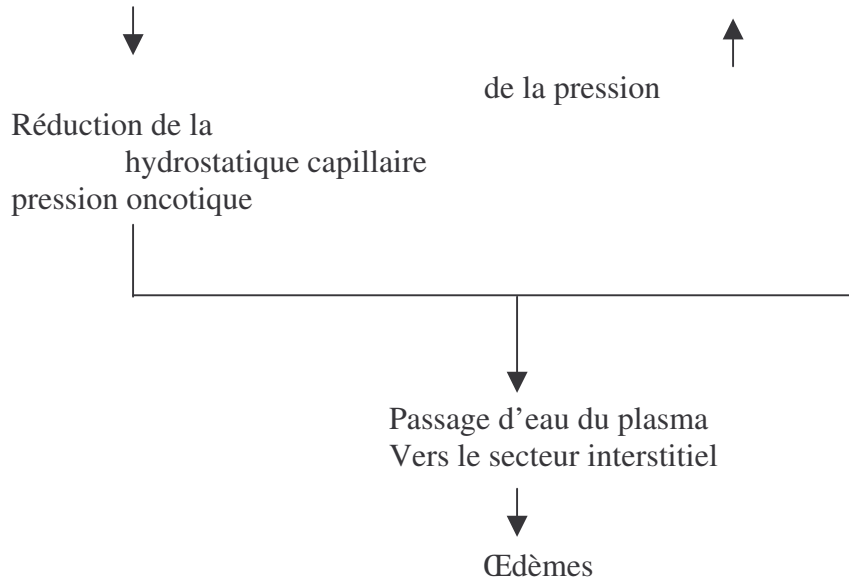


Figure 2 : **Syndrome néphrotique à volémie normale ou élevée**  
D'après Brunet Ph [6]





## Fiche signalétique

**Nom** : ABDOULAYE

**Prénom** : Amadou

**Titre de la thèse** : Protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte.

**Pays d'origine** : Mali

**Ville de soutenance** : Bamako.

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt** : Néphrologie.

**Résumé** : Le syndrome néphrotique est une affection assez fréquente dans le monde en général et dans les pays sous-développés en particulier, lié au bas niveau socio-économique. En Afrique, en particulier au Mali, plusieurs facteurs interviennent dans la pathogénie de la maladie modifiant son aspect carucatural.

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur un échantillon de 65 patients âgés de 15 à 63 ans. L'objectif était d'étudier la protéinurie au cours du

syndrome néphrotique de l'adulte, afin de déterminer les aspects quantitatifs, les signes cliniques et biologiques associés et les aspects thérapeutiques. Il ressort que la protéinurie était supérieure à 3g/24h dans 70,76% des cas, comprise entre 1 et 3 g/24 h dans 21,54% des cas et entre 0,5 et 1g/24h dans 7,69% des cas. Les signes cliniques étaient plus fréquents chez les patients présentant une protéinurie supérieure à 3g/24h. Quant aux signes biologiques, ils étaient diversement observés selon le taux de protéinurie.

Le traitement spécifique de la protéinurie a consisté en une corticothérapie, utilisée dans 93,85% des cas, seule ou associée aux IEC et aux immunosuppresseurs.

Le traitement non spécifique a fait appel aux IEC dans 6,15% des cas.

**Mots-clés :** *syndrome néphrotique, adulte, protéinurie, corticoïdes, IEC*

## **ABSTRACT.**

**Name:** ABDOULAYE

**First name:** Amadou

**Title:** Proteinuria and nephrotic syndrome of the adult.

**Country of origin:** Mali

**City of soutenance:** Bamako.

**Place of deposit:** Library of the "Faculté de Médecine ,de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie".

**Sector of interest:** Nephrology.

**Summarized:** Nephrotic syndrome is in general a frequent enough affection in the world and in under - developpeses countries in particular, bound to the low socioeconomic level. In Mali several factors intervene in particular in the pathogenesis of the illness modifying his carucatural aspect in Africa.

We achieved a retrospective survey carrying on a sample of 65 patients aged of 15 at 63 years. The objective was to study the proteinuria during the adult's

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à co

## *Serment d'Hippocrate*

Je ne permettrai ni à moi-même ni à mes confrères, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**JE LE JURE.**

