

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple –Un But – Une Foi

Année universitaire 2004-2005

N °.....



THESE

Présentée et soutenue publiquement le2005
Devant la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie
Par

Mlle SABO Issoufou Fatimata

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(**DIPLOME D'ETAT**)

JURY :

Président : Professeur Yaya FOFANA
Membre : Docteur Ibrahim MAIGA
Co-directeur de thèse : Docteur Saharé FONGORO
Directeur de thèse : Professeur Mahamane Kalil MAIGA

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

AGENT COMPTABLE : **M^{me} COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

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

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

D.E.R. CHIRURGIE RT SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

M^{me} SY Aïda SOW
M. Salif DIAKITE

Gynéco – Obstétrique
Gynéco - Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

M^{me} DIALLO Fatimata S. DIABATE
M. Mamadou TRAORE
M. Sadio YENA
M. Filifing SISSOKO
M. Issa DIARRA

Gynéco – Obstétrique
Gynéco – Obstétrique
Chirurgie Générale et Thoracique
Chirurgie Générale
Gynéco - Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M^{me} Diénéba DOUMBIA
M. Mamadou L. DIOMBANA
M. Sékou SIDIBE
M. Abdoulaye DIALLO
M. Tiéman COULIBALY
M^{me} TRAORE J. THOMAS
M. Nouhoum ONGOIBA
M. Zanafon OUATTARA
M. Zimogo Zié SANOGO
M. Adama SANGARE
M^{me} TOGOLA Fanta KONIPO
M. Sanoussi BAMANI
M. Doulaye SACKO
M. Ibrahim ALWATA
M. Lamine TRAORE
M. Mady MAKALOU
M. Aly TEMBELY
M. Niani MOUNKORO
M. Tiemoko D. COULIBALY
M. Souleymane TOGORA
M. Mohamed KEITA

Anesthésie – Réanimation
Stomatologie
Orthopédie – Traumatologie
Anesthésie – Réanimation
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie – Traumatologie
O.R.L.
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Urologie
Gynécologie – Obstétrique
Odontologie
Odontologie
O.R.L.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO
M. Siné BAYO
M. Amadou DIALLO
M. Moussa HARAMA
M. Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie – Pathologie – Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Yéniomégué Albert DEMBELE
M. Anatole TOUNKARA
M. Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie, **Chef de D.E.R.**
Histoembryologie

M. Flabou BOUGOUDOOGO

Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bakary M. CISSE

Biochimie

M. Abdourahamane MAIGA

Parasitologie

M. Adama DIARRA

Physiologie

M. Mamadou KONE

Physiologie

M. Massa SANOGO

Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Mahamadou CISSE

Biologie

M. Sékou F. M. TRAORE

Entomologie Médicale

M. Abdoulaye DABO

Malacologie, Biologie Animale

M. Abdourahamane TOUNKARA

Biochimie

M. Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie – Virologie

M. Moussa Issa DIARRA

Biophysique

M. Amagana DOLO

Parasitologie

M. Kaourou DOUCOURE

Biologie

M. Bouréma KOURIBA

Immunologie

M. Souleymane DIALLO

Bactériologie – Virologie

M. Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie – Pathologie

M. Youssouf COULIBALY

Anesthésie – Réanimation

M. Samba Karim TIMBO

O.R.L.

M. Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

5. ASSISTANTS

M. Mounirou BABY

Hématologie

M. Mahamadou A. THERA

Parasitologie

M. Mangara M. BAGAYOGO

Entomologie Moléculaire Médicale

M. Guimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

M. Abdoulaye TOURE

Entomologie Moléculaire Médicale

M. Djibril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale

M. Moctar DIALLO

Biologie – Parasitologie

M. Boubacar TRAORE

Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY

Médecine Interne

M. Mamadou K. TOURE

Cardiologie

M. Mahamane MAIGA

Néphrologie

M. Baba KOUMARE

Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**

M. Moussa TRAORE

Neurologie

M. Issa TRAORE

Radiologie

M. Mamadou M. KEITA

Pédiatrie

M. Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

M. Dapa Aly DIALLO

Hématologie

M. Moussa Y. MAIGA

Hépatologie – Gastro – Entérologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Toumani SIDIBE
M. Bah KEITA
M. Boubacar DIALLO
M. Somita KEITA
M. Abdel Kader TRAORE
M. Siaka SIDIBE

Pédiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Cardiologie
Dermato – Leprologie
Médecine Interne
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Mamadou DEMBELE
M. Mamady KANE
M^{me} Tatiana KEITA
M^{me} TRAORE Mariam SYLLA
M. Adama D. KEITA
M^{me} SIDIBE Assa TRAORE
M^{me} Habibatou DIAWARA

Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Bou DIAKITE
M. Bougouzié SANAGO
M. Saharé FONGORO
M. Bakoroba COULIBALY
M. Kassoum SANOGO
M. Seydou DIAKITE
M. Mahamadou B. CISSE
M. Arouna TOGORA
M^{me} DIARRA Assétou SOUCKO
M. Boubacar TOGO
M. Mahamadou TOURE
M. Idrissa A. CISSE
M. Mamadou B. DIARRA
M. Anselme KONATE
M. Moussa T. DIARRA
M. Souleymane DIALLO
M. Souleymane COULIBALY
M. Daouda K. MINTA
M. Soungalo DAO

Psychiatrie
Gastro – Entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatologie – Gastro – Entérologie
Cardiologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

M. Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE
M. Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

M. Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA

Législation

M. Elimane MARIKO

Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

M. Drissa DIALLO

Matières Médicales

M. Alou KEITA

Galénique

M. Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

M. Yaya KANE

Galénique

5. ASSISTANTS

M^{me} Rokia SANOGO

Pharmacognosie

M. Saïbou MAIGA

Législation

M. Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

M. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

M. Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE

Santé Publique

M. Adama DIAWARA

Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO

Santé Publique

M. Massambou SACKO

Santé Publique

M. Alassane A. DICKO

Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP

Anthropologie Médicale

M. Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

M. Oumar THIERO

Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	Botanique
M. Bouba DIARRA	Bactériologie
M. Salikou SANOGO	Physique
M. Bokary Y. SACKO	Biochimie
M. Boubacar KANTE	Galénique
M. Souleymane GUINDO	Gestion
M ^{me} DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
M. Modibo DIARRA	Nutrition
M ^{me} MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	Génétique
M. Yaya COULIBALY	Législation

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

A Allah le tout puissant, le miséricordieux.

A ma Maman Hadjia Zeïnabou Issoufou Sabo née Dakao(In memorium)

Tes conseils ont été pour moi une source de motivation pendant ce long parcours ; j'aurais tant aimé partager ce moment avec toi. Mais la volonté de Dieu a été toute autre .On a coutume de dire que peu de personnes biens ont une longue vie .Ceux qui t'ont connu savent que tu en faisais parti. Tes multiples qualités rares de nos jours, nous ont permis d'avoir une mère exceptionnelle. Mille fois merci pour l'éducation, les valeurs que tu nous a transmises. Reposes en paix Maman, qu'Allah le miséricordieux t'accueille dans son paradis éternel.

A mon Papa Issoufou Sabo

Très tôt tu as guidé nos pas pour le meilleur choix possible. Ce travail est la résultante de tes efforts. Tu constitues pour moi l'exemple du père idéal prêt à tous les sacrifices pour le bonheur des siens.

J'ai toujours admiré ta droiture, tes principes rigoureux, ton sens profond de la responsabilité. Tu constitues une référence pour moi, merci pour tout Papa.

A mon grand frère Abdoukarim et ma belle-sœur Bibata

Tu es apparu comme une lumière dans notre vie Biba. Je prie Dieu pour que votre union soit éternelle et que ce travail consolide encore plus nos liens.

A mes petits frères Adelramane et Abdoulaziz

La vie est faite de périodes de joie et de peine .Et c'est dans les durs moments qu'on doit s'armer de courage et de persévérance .Puisses Dieu vous aider à faire mieux que moi.

REMERCIEMENTS

A mon tonton Maï Moussa tu m'as rendu mon séjour agréable. Je n'oublierais jamais ce que tu as fait pour moi et je te serais toujours reconnaissante .Reste toujours cette personne au grand cœur et que Dieu guide tes pas.

A Dr Chétima Mariama pour tout ce que nous avons partagé ensemble. Tu restes une amie très chère pour moi .

A la famille Sani Chaibou, profondes affections.

A Zarra Kalla, ta spontanéité, ta gentillesse font de toi une fille exceptionnelle. Que Dieu te garde ainsi.

A mes grands parents, oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces profondes affections.

Dr Samba Diop merci pour les différents conseils prodigués.

Aux docteurs Azoumi, Salamitou, Edmond, Anatou, Amsatou, Zabba, Angèle, Guy, Camara, Djibrill, Nassirou bonne carrière.

A mes amis Ramatou, Marie, Jamila, Aïcha, Gilles, Irène, Houdou Lamine, Tatiana, Amda: affectueuses pensées.

A mes voisins Rékia, Jamila, Guy, Nicaise, Nathalie bonne chance.

A tous les internes de la Néphrologie Moussa, Zarra, Tite, Seydou, Djadé, Biba, Alpha, Abdoul, Ina, Djiguiba, Moussa, Latif, Josue, Hawa, Alhassane, Joslin courage et bonne chance.

A toute la communauté Nigérienne retrouvez ici toute ma sympathie.

Au service de Néphrologie et tout son personnel

A tous les infirmiers que j'ai côtoyé particulièrement à Tanti Djénéba et Rokia.

A tout le personnel d'hémodialyse.

A la FMPOS et tous ses Maîtres : merci pour l'enseignement reçu.

Au Mali pour sa terre hospitalière et au peuple malien.

A tous ceux qui de près ou de loin en pensées ou en action ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui me connaissent , qui me sont chers que je n'ai pas pu nommer ici.

A toutes les personnes souffrant de syndrome néphrotique, du courage dans le combat .

A notre Maître et président du jury

Professeur YAYA FOFANA

Professeur titulaire d'hématologie

Ancien Directeur général de l'INRSP

Ancien expert de l'OMS

Ancien chef d'unité de biologie au CNAM

Vous avez spontanément accepté de présider ce jury et nous vous en sommes très reconnaissantes .Nous ne vous avons approché pour la première fois que très récemment. Au delà de votre compétence irréprochable, nous avons été marquée par votre disponibilité ; vous représentez pour nous un modèle de sagesse et de modestie. Nous sommes très honorées et fières d'avoir pu bénéficier de votre apport.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profond respect

A notre Maître et juge

Docteur IBRAHIM I. MAIGA

Maître assistant de Bactériologie, Virologie à la FMPOS

Chef de service du laboratoire de Biologie Médicale du centre hospitalier universitaire du Point G.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury témoigne de votre simplicité et constante disponibilité. Votre rigueur scientifique et la clarté de l'enseignement que vous dispensez, font de vous un Maître respecté et respectable. Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maître et codirecteur de thèse

Docteur SAHARE FONGORO

Spécialiste en Néphrologie

Assistant chef de clinique à la FMPOS

Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS

La facilité avec laquelle vous nous avez accepté comme élève ne nous a pas laissé indifférente.

Votre richesse intellectuelle, votre rigueur scientifique, votre souci constant du travail bien fait, votre simplicité font de vous un être remarquable. Soyez rassuré que vos conseils et vos recommandations multiples à notre égard n'ont pas été vains.

Veillez acceptez cher Maître, notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse
Professeur MAHAMANE KALIL MAIGA
Professeur agrégé de Néphrologie et de Médecine interne
Diplômé en Santé publique
Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du Centre Hospitalier-
universitaire du Point G.
Membre fondateur de la société de Néphrologie du Mali
Ancien Ministre de la défense et des forces armées du Mali

Notre séjour dans votre service nous a été d'un apport bénéfique. Nous avons beaucoup apprécié, la clarté de votre enseignement, votre richesse scientifique, votre éloquence ainsi que votre charisme naturel lors de nos cours de néphrologie. Nous sommes très honorées de vous avoir à nos côtés malgré vos multiples sollicitations.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance .

LISTE DES ABREVIATIONS

AA2	=	antagonistes des récepteurs AT1 de l'Angiotensine II.
ADP	=	Adénosine diphosphate
AINS	=	anti inflammatoire non Stéroïdien.
ASLO	=	anti streptolysine O.
AT III	=	anti thrombine III.
AVK	=	anti vitamine K
C3	=	complément.
ECBU	=	examen cytbactériologique des urines.
g	=	gramme.
g/l	=	gramme par litre.
GN	=	glomérulonéphrite .
GNPM	=	glomérulonéphrite proliférative mésangiale
H	=	heure
HBM	=	héparine de bas poids moléculaire.
HNF	=	héparine non fractionnée.
HTA	=	hypertension artérielle.
IEC	=	inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	=	immunoglobuline
IgA	=	immunoglobuline A
IgG	=	immunoglobuline G
IgM	=	immunoglobulineM
INR	=	international normalized ratio
IV	=	intraveineux.
Kg	=	kilogramme
MBG	=	membrane basale glomérulaire.
ME	=	microscopie électronique
mg/j	=	milligramme par jour.
MO	=	microscopie optique.
mmol/l	=	millimole par litre .
ORL	=	oto-rhino-laryngologie
PBR	=	ponction biopsie rénale .
POK	=	parasites oeufs kystes
TA	=	tension artérielle
TCA	=	temps céphaline + alcaline
S/C	=	sous-cutanée
SN	=	syndrome néphrotique .

SOMMAIRE

Chapitre I- Introduction et objectifs.....	1
ChapitreII- Généralités	4
1.Historique et définition.....	4
2.Epidémiologie.....	5
3.Physiopathologie du SN	6
4.Diagnostic étiologique	9
5.Diagnostic positif	13
6.Diagnostic différentiel.....	18
7.Caractéristiques majeures clinico-biologiques.....	18
8.Complications	19
9.Traitement du SN.....	29
10.Surveillance.....	34
Chapitre III- Méthodologie et matériel.....	36
Chapitre IV- Résultats	41
ChapitreV- Commentaires et discussions.....	57
Chapitre VI- Conclusion et recommandations.....	68
Chapitre VII- Bibliographie.....	71

Annexes

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

Le syndrome néphrotique découvert depuis 1811 par William [21], est une affection fréquente dans le monde en général et dans les pays sous développés en particulier à cause de l' environnement peu salubre, lié au bas niveau socio-économique [32].

L'intérêt suscité à cette maladie réside dans son pronostic qui à moyen ou à long terme reste incertain, l'évolution peut être émaillée soit par la rémission complète ou incomplète soit par la survenue de complications graves souvent mortelles telles que les infections et les maladies thromboemboliques.

Les complications thrombo-emboliques font toute la gravité des SN prolongés et sévères. Le SN est considéré comme étant une situation clinique où le risque de maladies thrombotiques est parmi les plus élevé[50].

Cette affection est réputée rare chez le sujet noir africain[2]. Peu d'études ont été réalisées en Afrique sub-saharienne concernant cette complication cependant, quelques cas de thromboses ont été décrites au Mali et en Côte d'Ivoire[2, 43].

En effet 10 à 40 % des adultes atteints de SN font des complications thrombotiques, surtout veineuses et se répartissent principalement entre thrombophlébites des membres inférieurs ou des veines iliaques et thromboses des veines rénales[11, 35].

En Occident, la prévalence des thromboses diffère selon les auteurs : 3% de thromboses artérielles et 35 % de thromboses veineuses ou d'embolies

pulmonaires dans la série de Llach [35].

La plupart des étiologies du SN peuvent s'associer à des thromboses[27].

La survenue des thromboses surtout veineuses, reste l'une des principales complications du SN. Les facteurs de thrombogénèse au cours du SN sont : un état hypercoagulable avec hyperagrégabilité plaquettaire, hyperfibrinogénémie et élévation du facteur VIII , abaissement des inhibiteurs plasmatiques de la coagulation (anti thrombine III et protéine S libre, réduction de la fibrinolyse).L'intensité des troubles coïncide avec celle du SN . La plupart des troubles dépendent de l'hypoalbuminémie et de la protéinurie[27].

Le but de cette étude est de faire le point sur les facteurs de risque thrombo-emboliques en particulier les anomalies de l'hémostase qui peuvent concourir à la survenue des thromboses au cours du SN.

➤ **Objectif général:**

-Etudier les troubles de l'hémostase au cours du syndrome néphrotique .

➤ **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'hypoalbuminémie < 20 g/l.

-Déterminer la fréquence de la thrombocytose, de l'hyperfibrinémie, de l'ATIII abaissée .

-Etudier la corrélation entre troubles de l'hémostase et hypoalbuminémie .

GENERALITES

1 -1 Historique et définition

La découverte d'une substance coagulable dans les urines d'un malade, atteint d'œdèmes généralisés en 1811 par Williams Charles Welle [21] motiva de nombreuses études à la recherche de la cause des œdèmes.

L'affection fut qualifiée en 1905 par Muller de néphrose, qui est considérée

comme une atteinte dégénérative du rein[22]. De même de 1908 à 1914[21,22]

Munk puis Vohlard et Fard parlèrent pour la première fois de « néphrose

lipoïdique » qui est considérée comme une néphropathie chronique

accompagnée d'œdèmes importants, d'albuminurie très élevée et

d'inflammation graisseuse étendue des tubes, sans lésions glomérulaires et

interstitielles.

D'autres auteurs s'appesantirent non seulement sur la nature mais aussi sur

l'étiologie, c'est ainsi que de 1912 à 1917 Epstein considère la néphrose

lipoïdique comme une maladie générale avec protéinurie, hyperlipidémie et

œdème, attribuées à tort à un dysfonctionnement thyroïdien[65].

En pédiatrie, la néphrose lipoïdique désigne [65] les syndromes néphrotiques

primitifs à lésions glomérulaires minimales .

La biopsie rénale et la microscopie électronique ont permis en 1950, de savoir

que plusieurs affections rénales peuvent entraîner les mêmes atteintes

histologiques que la néphrose lipoïdique de l'enfant [65] exemples

néphropathies glomérulaires secondaires à un diabète, une amylose, les

glomérulonéphrites aiguës.....

C'est ainsi qu'on parla de syndrome néphrotique et à Hamburger de le définir comme l'association d'œdèmes[21, 55] d'une hypoprotéinémie et d'une hyperlipidémie [14,21].

Les limites de cette définition furent dépistées tenant compte de l'inconstance ou même de l'absence des œdèmes, de l'hyperlipidémie.

Plusieurs autres définitions furent énoncées . François Aubert le définit avec une composante beaucoup plus biologique associant :une protéinurie abondante > 3 g/24h, une hypoprotidémie < 60 g/l, une hypoalbuminémie < 30g/l et pouvant associer :des œdèmes, une hyperlipidémie [18] portant sur le cholestérol voire les triglycérides.

L'apparition des œdèmes est habituellement l'événement révélateur; une hématurie microscopique, une insuffisance rénale peuvent enrichir la symptomatologie de l'altération de la perméabilité glomérulaire .

1-2 Epidémiologie

Le SN qui est beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte [22] a fait l'objet de nombreuses études tant sur le plan clinique que thérapeutique.

➤ En Europe :

-En 1869 en Angleterre, son incidence a été estimée à 9 cas par an et par million d'habitants avec 30% de néphroses .Sa fréquence est beaucoup plus grande chez l'enfant [41]

-Par ailleurs dans une série indienne d'enfants atteints de SN on retrouve 78% de néphroses Ce pourcentage est proche de celui rapporté en Europe[54] .

➤ **En Afrique :**

-Au Sénégal Niang dans sa thèse montre que 82 cas de SN ont été reçus en 12 ans .Son incidence était de 0,37% [46].

Au Mali, plusieurs études ont été réalisées :

-C'est ainsi qu'une étude réalisée dans le service de Néphrologie, a fait ressortir que 44% des malades hospitalisés pour atteinte rénale présentaient un SN[3].

-En 1991, une étude a recensée 95 cas de néphropathies hospitalisées dont 32 cas de SN soit une fréquence de 31,33%[32].

-Une étude épidémio-clinique des affections rénales effectuée de 1997 à 1999 a retrouvé 26,4% des cas de SN[37].

1-3 Physiopathologie du SN

Une atteinte rénale peut affecter l'irrigation sanguine, la fonction glomérulaire et / ou la fonction tubulaire .

Le SN est dû initialement à une augmentation pathologique de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire (MBG) aux protéines. Cette hyperperméabilité serait dans certains cas la conséquence d'une perte de charges négatives glomérulaires (SN à glomérules optiquement normaux). Dans d'autres cas, elle est vraisemblablement expliquée par la présence de lésions de la MBG qui peuvent être également associées à une perte de charges [49].

1-3-1 Protéinurie

La protéinurie peut être considérée comme physiologique jusqu'à 150 mg/j(adulte) ou 300 mg/j (adolescent). Dans ce cas, elle est composée à 60% de protéines d'origine plasmatique et à 40% de protéines d'origine rénale ou urogénitale[49].

La protéinurie au cours du SN est composée de molécules, dont le poids est compris entre 40 et 250 KD soit pour 70-90 % d'albumine. Elle traduit l'altération de la perméabilité sélective de taille et de charge de la paroi du capillaire glomérulaire[12]. Les mécanismes responsables de l'augmentation de la perméabilité des capillaires glomérulaires diffèrent selon l'étiologie du SN et la nature des lésions [12].

Dans le SN à glomérules optiquement normaux la protéinurie est sélective, il n'y a pas de dépôts d'immuns complexes et de compléments à l'immunofluorescence ni proliférations dans la base glomérulaire. On pense qu'il existe alors un phénomène d'hypersensibilité retardé avec production en quantité anormale par les lymphocytes du malade de médiateurs humoraux provoquant l'augmentation de la perméabilité capillaire [65].

Dans les glomérulonéphrites avec lésions glomérulaires, dépôts d'IG et de compléments la protéinurie n'est jamais sélective, elle s'accompagne souvent d'une hématurie macroscopique ou microscopique [65].

L'augmentation de la perméabilité capillaire, correspond alors à des lésions de la membrane basale sous l'influence des polynucléaires, du complément et des plaquettes auxquels s'ajoutent l'action des médiateurs humoraux de l'inflammation (anafilatoxine, histamine)[65].

1-3-2 La rétention sodée

La conception classique, confère à l'hypovolémie conséquence de l'hypoalbuminémie et du transfert liquidien extra vasculaire, le rôle initiateur dans la rétention du sodium. La rétention sodée est responsable de deux anomalies :[12].

- Le syndrome œdémateux
- L'hypertension artérielle

1-3-2-1 Le syndrome œdémateux

Le mécanisme des œdèmes est controversé. Le déclenchement de la rétention sodée et des œdèmes qui en sont la conséquence est attribué classiquement à l'hypovolémie consécutive à la baisse de la pression oncotique (par hypoalbuminémie) qui est responsable d'une fuite de filtrat plasmatique vers le secteur interstitiel; l'hypoalbuminémie stimulerait à son tour le système rénine –angiotensine –aldostérone et la réabsorption tubulaire du sodium.

Cette explication physiopathologique intellectuellement satisfaisante, est contredite par les observations faites chez une forte proportion de malades néphrotiques qui ont un volume sanguin normal voire augmenté, une activité rénine plasmatique et une aldostéronémie normale ou basse.

Chez ces malades, la rétention sodée pourrait être due à une diminution du (des) facteur(s) natriuretique(s) circulant(s) à une exagération <primitivement> rénale de la réabsorption du sodium ou à d'autres mécanismes non identifiés [49].

1-3-2-2 L'hypertension artérielle

Elle est présente dans 80-90% des SN de l'adulte. L'activation des systèmes vasoconstricteurs et/ou la dépression des facteurs vasodilatateurs, concourent avec la positivité du bilan sodé à son établissement et à son maintien.

L'HTA majore la protéinurie et accélère l'évolution vers l'insuffisance rénale. Elle contribue également à l'amplification du risque cardiovasculaire[12].

1-3-3 La modification des protéines plasmatiques

La diminution des concentrations plasmatiques d'albumine traduit essentiellement l'augmentation du catabolisme et sa fuite dans les urines. La synthèse d'albumine par le foie demeure normale ou même augmentée.

La baisse des gamma globulines correspond d'une part à une augmentation du catabolisme rénale, d'autre part à une baisse de la production des gamma globulines par les plasmocytes.

L'augmentation des alpha 2 globulines demeure mal expliquée. Celle de l'haptoglobuline est habituelle dans tous les phénomènes inflammatoires. Celle de l'alpha 2 macroglobuline pourrait être secondaire à la mise en jeu de phénomènes d'hypersensibilité retardés[65].

1-3-4 Les perturbations lipidiques

Leurs mécanismes précis sont en fait imparfaitement connus [49, 65].

L'hyperlipidémie est reliée à l'augmentation de la synthèse hépatique de VDL(very low density) majorée par une diminution de la lipoprotéine lipase. Il n'y a pas d'évolution athérogène du fait de la courte durée de troubles lipidiques [56].

1-4 Diagnostic étiologique

1-4-1 Les glomérulonéphrites primitives[24]

Le diagnostic est obtenu par exclusion des causes connues de SN telles que les infections, médicaments, néoplasies, maladies héréditaires ou systémiques.

Encore appelées forme idiopathiques, les GN sont classées essentiellement en fonction des aspects morphologiques retrouvés à la biopsie rénale.

1-4-1-1 Lésions glomérulaires minimales

Encore appelées néphroses lipoïdiques ou SN à glomérules optiquement normaux. Chez l'enfant c'est le type le plus fréquent 70-80 % des cas diagnostiqués avant l'âge de huit ans. Il représente 15-20% des SN idiopathiques chez les malades âgés de plus de 16 ans. Des cas ont été observés en association avec la maladie de Hodgkin.

1-4-1-2 Glomérulonéphrites prolifératives mésangiales (GNPM)

Cette variété de glomérulonéphrite représente environ 10% des causes de SN chez l'adulte et 15% chez l'enfant.

1-4-1-3 Hyalinose segmentaire et focale

Cette lésion se voit dans 10-15% de SN chez l'enfant et l'adulte. Elle peut être observée chez les drépanocytaires homozygotes, les hémophiliques, dans les néphropathies du reflux vésico-urétrales, le syndrome du VIH, les reins uniques et le rejet des allogreffes rénales. Des lésions de ce type peuvent aussi se surajouter à beaucoup d'autres GN primitives à un stade tardif.

1-4-1-4 Glomérulonéphrites extra membraneuses

Elles représentent 30-40% des cas de SN idiopathiques de l'adulte. Il existe une fréquence particulièrement élevée des complications thromboemboliques chez les patients atteints de cette forme histologique[12,27,28,50].

La plupart des GEM sont idiopathiques. Dans 15 à 30% une association pathologique est observée au cours de certaines maladies ou lors d'intoxication. C'est le cas :

- De l'hépatite B, la syphilis, la filariose, le lupus érythémateux disséminé.
- Les cancers broncho-pulmonaire, mammaire, rénal .
- Intoxication avec certains médicaments :sels d'or, D-Penicillamine, sel de mercure, captopril.

1-4-1-5 Glomérulonéphrites membrano- prolifératives

Les deux sexes sont touchés de façon égale. L'évolution est progressive et la moitié environ des malades meurent ou développent une insuffisance rénale terminale dans les 10 ans qui suivent le diagnostic.

1-4-2 Les glomérulonéphrites secondaires

On désigne sous ce nom, des SN qui ont des étiologies.

Parmi ces causes, certaines sont exceptionnelles d'autres plus fréquentes[65]

Il s'agit de :

- Connectivites et maladies inflammatoires chroniques :
 - Lupus érythémateux disséminé.
 - Syndrome de Goodpasture.

- Purpura rhumatoïde.
- Dermatomyosite.
- Angéite allergique.
- Maladie de Takayashu(exceptionnel).
- Affections malignes :
 - Maladie de Hodgkin.
 - Leucémie lymphoïde chronique.
 - Myélome .
 - Carcinome.
- Grossesse :
 - Toxémie .
- Maladies métaboliques :
 - amylose primitive ou secondaire.
 - Diabète.
 - myxœdème.
- Causes toxiques ou allergiques :
 - Métaux lourds, mercure et surtout or.
 - Médicaments : D-pénicillamine, AINS, probénicide, triméthadione.
 - Allergènes(pollen).
 - Sérothérapie antitétanique et antivenimeuse.
 - Vaccination antipoliomyélitique.
 - Venins de serpents ou d'insectes..
 - Infections :
 - Streptocoques.
 - Syphilis.
 - Tuberculose.
 - Salmonelloses.
 - Endocardite infectieuse.
 - Shunts artério-ventriculaire.

- Infection à virus cytomégalique.
- Virus d 'Epstein-Barr.
- Parasitoses :
 - Paludisme.
 - Filariose.
 - Bilharziose.....
- Causes hématologiques :
 - Sphérocythose.
 - Anémies à hématies falciformes.
- Syndromes néphrotiques congénitaux et familiaux.

1-4-3 Autres formes de SN

- GN à croissants .
- GN prolifératives, segmentaires et focales [24]

1-5 Diagnostic positif

La plupart des SN se révèlent soit par l'apparition brutale ou progressive d'œdème, soit par la découverte fortuite d'albuminurie[49].

Le diagnostic du SN est clinique, biologique et anatomie-pathologique.

1-5-1 Tableau clinique

Le tableau clinique est dominé par des œdèmes blancs, mous, indolores, prenant le godet, non inflammatoires, généralisés, symétriques mais avec une prédominance déclive :ils siègent le matin aux paupières, aux mains et ils prédominent le soir aux membres inférieurs[49].

Une hématurie microscopique, une HTA, une insuffisance rénale peuvent enrichir la symptomatologie de cette altération de la perméabilité glomérulaire [12].

Il peut s'y associer une oligurie en cas d'installation aiguë .

L'absence d'œdème ne permet pas de récuser le diagnostic du SN. Elle peut être due à une restriction draconienne du sodium alimentaire, à une perte rénale ou extra du sodium [49].

1-5-2 Tableau biologique

1-5-2-1 Dans les urines

- Aspect des urines :elles sont lactescentes ou opalescentes.
- La protéinurie :elle peut être détectée par des bandelettes réactives albustix qui réagit en présence d'albumine. Elle est massive de 3-10g/24 h pouvant atteindre au maximum 30-40g /24h [65].
- Electrophorèse des protéines urinaires :cette étude qualitative des protéines urinaires permet d'étudier la sélectivité . La protéinurie est dite sélective, lorsque l'albumine est supérieure à 80% .
- Une perte urinaire d'antithrombine III existe ce qui explique son abaissement plasmatique. On trouve en effet une corrélation positive entre l'albuminurie et l'ATIII [27].
- Le sédiment urinaire :son analyse permet de rechercher une hématurie, qui est fréquente mais non constante ainsi qu'une leucocyturie .La présence de cylindres hématiques affirme l 'origine glomérulaire de l'hématurie .Une infection urinaire peut être décelée également.
- L'ionogramme urinaire :la natriurèse est basse, le rapport sodium/potassium urinaire inférieur à 1, témoin de l'hypercholestérolémie secondaire.

1-5-2-2 Dans le sang

- L'électrophorèse des protides indique une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l, une hypoprotidémie inférieure à 60g/l associées à une hyper alpha 2globulinémie et une hypo gammaglobulinémie portant sur les IgG.Les thromboses sont à redouter pour des albuminémies inférieures à 20 g/l[12, 24, 50].

- Les facteurs de coagulation sont modifiés. Ainsi on note une augmentation des protéines de la coagulation, facteurs II, III, VIII, fibrinogène et une diminution des systèmes de fibrinolyse par fuite d'ATIII dans les urines. La synthèse hépatique du fibrinogène est augmentée expliquant l'hyperfibrinémie, car cette protéine de poids moléculaire élevé n'est pas excrétée dans l'urine[13, 27].
- Le cholestérol et les triglycérides sont élevés dans le SN par l'élévation des lipoprotéines.
- La vitesse de sédimentation est augmentée même s'il n'existe pas de syndrome inflammatoire.
- Une modification de l'urée et de la créatinine plasmatique peuvent être observées.
- La calcémie est abaissée par fuite rénale de la vitamine D.

1-5-2-3 Modifications anatomie-pathologiques

Pour la recherche de l'étiologie du SN la biopsie rénale est l'examen de référence. Elle est contre-indiquée en cas d'HTA mal contrôlée, trouble de l'hémostase, rein de petite taille ou polykystique, tumeur maligne rénale, hydronéphrose.

Les lésions anatomie-pathologiques au cours du SN sont variables. Les glomérulonéphrites primitives sont classées en deux groupes :

- Les glomérulonéphrites primitives non prolifératives.
- Les glomérulonéphrites primitives prolifératives.

1-5-2-3-1 Les glomérulonéphrites primitives non prolifératives[29, 49]

- La néphrose lipoïdique :

-En microscopie optique : il y a une absence de lésions glomérulaires significatives .

-En immunofluorescence :il y'a des dépôts d'IG ou de complément.

-En microscopie électronique :les pédicelles des cellules épithéliales viscérales (podocytes) sont fusionnées.

- La hyalinose segmentaire et focale :

-MO :il existe des dépôt hyalins au niveau de la membrane basale et une sclérose focale et segmentaire prédominants au début sur les glomérules du cortex profond.

-En immunofluorescence :des dépôts granulaires et nodulaires d'IgG et de C3 sont retrouvés dans les lésions de sclérose segmentaire.

-En ME :on note, de façon focale, un amincissement et une dénudation de la membrane basale sur son versant épithéliale.

- Les glomérulonéphrites extra membraneuses :

-En MO :on note une fusion des dépôts immuns et de matériel membranoïde, provoquant un épaissement de la paroi capillaire.

-En immunofluorescence :il y'a la présence de dépôts granuleux d'IgG sur la face externe ,épithéliale, de la MBG.Des dépôts de C3 leur sont souvent associés

-En ME :on note des dépôts irréguliers, discontinus, protéiques le long du versant épithéliale de la paroi du capillaire glomérulaires. Ces dépôts contiennent de l'IgG et sont denses .

- La maladie de BERGER :

-En MO :le rein est parfois normal, dans d'autres cas, il existe des lésions segmentaires et focales de topographie mésangiales.

-En immunofluorescence :il y' a des dépôts abondants d'Ig A et des dépôts moins importants d'IgG et de C3.

1-5-2-3-2 Les glomérulonéphrites primitives prolifératives

- Les glomérulonéphrites aiguës :les lésions se caractérisent par une prolifération endocapillaire.

- Les glomérulonéphrites membrano-prolifératives :

-En MO :la prolifération mésangiales peut donner l'aspect de lobules.

- Les glomérulonéphrites subaiguës malignes prolifératives :les lésions présentent des croissants épithéliaux et des foyers de nécroses dans les glomérules.

Les lésions de néphropathies glomérulaires secondaires responsables de SN se répartissent en deux groupes :

--Les néphropathies glomérulaires secondaires à médiation immunologique.

--Les néphropathies glomérulaires secondaires dégénératives.

❖ **Les néphropathies glomérulaires secondaires à médiation immunologique**

- Le purpura rhumatoïde :

-En MO :la lésion est constituée par une prolifération des cellules mésangiales et des cellules épithéliales contiguës dans un des lobules du flocculus.

-En immunofluorescence :on note la présence constante de dépôts d'IgA.

- Le lupus érythémateux :

-En immunofluorescence :il y' a des dépôts granuleux discontinus sur la MBG d'IgG.

- Les angéites nécrosantes :les lésions sont artérielles généralement, associant une nécrose dite fibrinoïde et un granulome inflammatoire.

- Les néphropathies des parasitoses :les lésions sont à type d'un épaissement irrégulier et focale des capillaires glomérulaires et d'une hyalinose progressive des glomérules.

- Les néphropathies des infections à pyogènes :les lésions sont segmentaires et focales ,parfois diffuses, sévères avec prolifération extra capillaire .On note aussi des dépôts de C3 et souvent d'Ig G.

- Les néphropathies glomérulaires des médicaments et des affections malignes :les lésions observées sont extra membraneuses.

❖ **Les Néphropathies glomérulaires secondaires dégénératives :**

- Les glomérulopathies diabétiques :

-En MO :on observe un élargissement de la matrice mésangiales due à l'accumulation excessive du collagène, fibronectine, laminine qui constitue la lésion fondamentale de la glomérulosclérose diabétique.

-Immunofluorescence :il y'a des dépôts, d'abondance variable d'IgG, d'IgM, de dérivés de fibrinogène, de C3.

-En ME :on note un épaississement de la membrane basale glomérulaires..

- L'amylose rénale donne des dépôts de substances amyloïdes des glomérules.

1-6 Diagnostic différentiel

- Devant une protéinurie de faible abondance .

Il peut s'agir d'une fausse protéinurie à bandelette réactive (bandelettes trop anciennes) protéinurie orthostatique, transitoire, d'effort, de la grossesse.

- Devant des œdèmes généralisés:

Ils peuvent être observés au cours d'atteinte cardiaque (insuffisance cardiaque globale) d'atteinte hépatique(cirrhose œdémateux ascitique, toutes les causes de cirrhose hépatique)

- Devant une hypoprotidémie

Cette anomalie peut apparaître en cas de malabsorption ou de dénutrition.

1-7 Caractéristiques majeures clinico-biologiques :

Sur le plan clinique on distingue classiquement deux types de SN :le pur et l'impur(typique et atypique). Cette distinction permet d'établir une conduite à tenir sur le plan étiologique et thérapeutique. Le caractère pur d'un SN est basé sur les critères suivants :

- Absence d'HTA ;
- Absence d'insuffisance rénale ;
- Absence d'hématurie microscopique ou macroscopique ;
- Cortico-sensible ;

Le SN impur associe l'un ou plusieurs des éléments suivants :

- HTA ;
- Insuffisance rénale organique ;
- Hématurie microscopique ou macroscopique ;

-Cortico-résistance.

Le SN pur, traduit la présence d'une hyper perméabilité capillaire glomérulaire sans anomalie visible en microscopie optique.

Le SN impur au contraire, sont des SN lésionnels, la nature des lésions dépôts proliférations cellulaires peut être suspectées respectivement sur l'absence ou la présence d'une hématurie microscopique, bien que cet élément ne soit pas formel.

1-8 Complications

Elles sont multiples.

1-8-1 Complications thromboemboliques

Le SN est considéré comme l'une des situations en clinique humaine où le risque thrombotique est parmi les plus élevés [50]. En effet les complications thromboemboliques affectent 10 à 40% des SN et constituent une menace vitale par la soudaineté et la gravité des embolies pulmonaires [12].

1-8-1-1 Définition de la thrombose

La thrombose est la formation de caillot à l'intérieur des vaisseaux. C'est une réponse à une agression de la paroi vasculaire, elle est constituée de nombreux éléments :

-Protéines de l'hémostase et de la fibrinolyse[53].

-Cellules :plaquettes, leucocytes, hématies.

-Fibrine.

1-8-1-2 Mécanisme de la thrombose au cours du SN

La constitution de la thrombose reconnaît de nombreux facteurs favorisants :une protéinurie massive, l'hypovolémie par hypoalbuminémie profonde, la déshydratation secondaire, la contraception hormonale, l'utilisation de diurétiques et des corticoïdes [12,50].

Le mécanisme de l'état d'hypercoagulabilité ou préthrombotique au cours du SN est multifactoriel. Des anomalies au niveau de l'hémostase primaire, des protéines plasmatiques procoagulantes et anticoagulantes, de la fibrinolyse sont observées[27].

1-8-1-2-1 Anomalies de l'hémostase primaire

- Il existe une hyperplaquettose et une hyperagrégabilité plaquettaire au cours du SN. En effet une hyperactivité plaquettaire est constamment observée dans le SN, avec exagération de l'agrégation en plasma riche en plaquettes, qu'elle soit spontanée [33] ou stimulée par l'acide arachidonique [6,11,36] l'adénosine diphosphate [5, 25,36].

1-8-1-2-2 Anomalies des protéines plasmatiques procoagulantes

- Augmentation des facteurs procoagulants facteur V appelés proaccélérines synthétisées au niveau des cellules hépatiques et/ou les cellules endothéliales, le facteur VIII (facteur anti hémophilique A). La synthèse hépatique de ces facteurs accroît au cours du SN [13,23,27].
- Augmentation du fibrinogène qui est le facteur I de la coagulation. C'est une protéine plasmatique soluble élaborée par la cellule hépatique et les mégacaryocytes. Son dosage est réalisée par une méthode chromométrique, pondérale, calorimétrique, ou immunologique. Sa valeur moyenne est de 3 plus ou moins 1 g/l. Au cours du SN la synthèse hépatique du fibrinogène augmente, n'étant pas éliminée dans les urines il s'y produit une accumulation [23, 27].

1-8-1-2-3 Anomalies des protéines plasmatiques anticoagulantes

- Baisse du facteur IX appelé facteur anti hémophilique B synthétisé au niveau des hépatocytes et du facteur XI appelé plasma thromboplastin antécédent (PTA) [13, 23]
- Diminution des inhibiteurs de la coagulation : antithrombine III qui est une protéine fabriquée par les hépatocytes et les cellules endothéliales. Elle joue le rôle d'inhibiteur physiologique de la coagulation. En pratique, elle limite en cas d'activation de la coagulation le processus du développement du caillot

sanguin .Sa valeur normale est comprise entre 80 et 120% . On observe une fuite dans les urines de l'AT III lors des SN ce qui accroît le risque thrombo embolique [27,29,56].

- Il existe une corrélation positive entre l'albuminurie et l'AT III urinaire, et entre la concentration d'AT III plasmatique et l'albuminémie[27]. Une diminution de son taux est normalement observé au cours de la grossesse chez le nouveau -né, en cas d'insuffisance hépatique et au cours des traitements par héparine ou oestroprogestatifs.
- L'abaissement de la protéine S libre qui est une substance synthétisée au niveau des hépatocytes en présence de vitamine K est observé. Sa diminution s'explique d'une part par augmentation de la concentration de la C4b-binding protein ,protéine plasmatique à laquelle elle est normalement liée et dont la synthèse hépatique est augmentée et d'autre part par perte urinaire concomitante de l'albuminurie[20,63]
- Il existe également une élévation de l'alpha 2 macroglobuline, du deuxième cofacteur de l'héparine, de la protéine C antigénique.

1-8-1-2-4 Activité fibrinolytique plasmatique

- Il existe un abaissement de l'activité lytique global au cours du syndrome néphrotique. En effet une étude a montré que l'hypoalbuminémie est directement capable d'inhiber la fibrinolyse :
 - La lyse du caillot plasmatique redevient normal après correction de l'hypoalbuminémie.
 - En faisant varier in vitro la concentration en albumine de plasmas normaux, on constate que la vitesse de lyse du caillot plasmatique est corrélé avec l'albuminémie .
 - L'hypoalbuminémie diminue la fixation du plasminogène sur la fibrine[19].

1-8-1-3 Siége des thromboses

Les thromboses au cours du SN sont moins fréquentes chez l'enfant et peuvent avoir des localisations artérielles ou veineuses [27]. Chez l'adulte elles se manifestent plus souvent dans le territoire veineux mais n'épargnent pas l'arbre artériel [12, 27, 57].

Les thromboses atteignent préférentiellement les veines rénales, représentant 25 à 50% des thromboses profondes du SN. Les thrombophlébites surviennent dans la majorité des cas chez des sujets souvent jeunes ayant une paroi veineuse normale [27].

Les localisations artérielles concernent : le ventricule gauche, l'aorte abdominale, artères coronaire, carotide, mésentérique, brachiale [57].

Les veines qui peuvent être atteintes sont : veines fémorales et des membres inférieurs, veines rénales, veines caves inférieure et supérieure, veine mésentérique, veine splénique et tronc porte, veine sus-hépatique, sinus cérébraux, le ventricule droit.

1-8-1-4 Clinique

1-8-1-4-1 Type de description : thrombose des veines rénales

La thrombose des veines rénales, peut compliquer tous les SN quel que soit leur cause mais semble plus fréquente dans les GEM [13, 24, 29, 49].

Elle se développe in situ à partir des veinules intra-rénales d'où elle peut envahir les branches principales de la veine rénale, le tronc de la veine rénale et même la veine cave inférieure [49]

➤ Signes fonctionnels [48]

- Douleur rénale à la palpation.
- Douleur continue irradiant vers l'abdomen et la région inguinale.

➤ Signes généraux

- Fébricule.
- La tension artérielle est parfois augmentée.

➤ **Signes physiques**

-Le rein est augmenté de volume.

-Hématurie macroscopique

1-8-1-4-2 Diagnostic des thromboses des veines rénales[48]

Le diagnostic de l'affection peut être présumé lorsqu'on relève chez un malade ayant des antécédents de maladies thrombosantes, des douleurs lombaires avec augmentation du volume des reins, de la fièvre avec leucocytose et une forte protéinurie d'origine récente.

➤ **La radiographie sans préparation**

En cas de thrombose unilatérale, elle peut faire apparaître une augmentation transitoire du volume du rein suivi d'une diminution progressive.

➤ **L'urographie**

Elle peut déceler une insuffisance d'excrétion du côté affecté.

➤ **La phlébographie de la veine cave inférieure ou des veines rénales**

Cet examen reste le procédé de choix.

➤ **L'échographie doppler des veines rénales**

Elle permet de localiser le siège du thrombus.

➤ **La cavographie**

Elle permet le cas échéant de mettre en évidence une obstruction totale ou partielle étendue ou limitée au niveau de l'abouchement des veines rénales.

1-8-1-4-3 Traitement des thromboses des veines rénales[48]

C'est un traitement anticoagulant qui semble donner les meilleurs résultats .

La désobstruction chirurgicale n'a pas été tentée fréquemment .Elle est difficile et bien qu'elle puisse s'avérer utile elle peut aussi être suivie de récidence .

La néphrectomie peut être envisagée lorsqu'un rein est totalement infarci .

La corticothérapie reste sans effet sur le SN et comme elle accroît la tendance aux thromboses vasculaires elle est contre-indiquée .

Un traitement palliatif par les diurétiques est recommandable lorsqu'il existe des œdèmes manifestes.

1-8-1-5 Traitement des thromboses au cours du SN

Il comporte un aspect double :préventif et curatif.

1-8-1-5-1 Les moyens thérapeutiques

Les produits utilisés sont :

- **Les anticoagulants :**

les héparines constituent l'anticoagulant de choix pour le traitement d'attaque .La prescription précoce réduit considérablement les complications en agissant sur la symptomatologie.

-Les héparines non fractionnées (HNF) : héparinate de calcium(Calciparine) en ampoules de 0,5 ;0,8 et 1 ml .

-Les héparines de bas poids moléculaire (HBM) : l'énoxaparine (Lovenox) en seringues pré- remplies de 0,2 ;0,4 ;0,8ml.

La nadroparine calcique (fraxiparine) en seringues pré-remplies de 0,6 ;0,8 ml.

-Les antivitamines K (AVK):le relais de l'anticoagulation par l'héparine est effectué par les AVK, permettant un traitement par voie orale et de longue durée .Elles regroupent une multitude de produits repartis entre 2 groupes chimiques les dérivés de l'indanedione(fluidione=Préviscan, phénindione=Pindione) et les dérivés de la 4 hydroxycoumarine (acénocoumarol=Sintron, ticloamarol=Apegmone, warfarine = Coumadine)

- **Les fibrinolytiques**

Deux produits sont commercialisés en France la streptokinase et l'urokinase. Ce traitement est controversé dans les thromboses veineuses profondes; il n'a pas à ce

jour prouvé sa supériorité en terme d'efficacité à long terme, par rapport à l'héparine. Le maniement des fibrinolytiques est difficile et ils sont plus responsables d'accidents hémorragiques mortels liés au fait qu'ils induisent la lyse des thrombi d'hémostase.

1-8-1-5-2 Traitement préventif des thromboses du SN[7, 9]

Certaines mesures permettent de limiter la survenue des complications thromboemboliques au cours du SN. C'est ainsi qu'il faut :

- Corriger l'hypovolémie et l'hémoconcentration ; indication éventuelle d'albumine à discuter.
- Proscrire les ponctions d'artères et de veines profondes, les cathéters centraux, et d'une façon générale toute perfusion intraveineuse inutile.
- Mobiliser les patients, pas de repos au lit.
- Surélever les membres ce qui accélère le retour veineux.
- Faire une contention veineuse élastique adaptée.

Il n'existe pas de consensus ni d'évidence scientifique sur la thérapeutique médicamenteuse préventive des complications thromboemboliques du SN .

Les malades à haut risque sont définis par :

- Albumine <20g/l
- Fibrinogène >6g/l
- Antithrombine III <70%
- D-dimères >1000 mg/ml

Ces signes sont souvent retrouvés associés chez un même patient. La présence des 2 premiers peut justifier le début d'un traitement[7].

- L'HNF :la calciparine est utilisée à la dose de 0,2 ml 2 ou 3 fois par jour en S/C.
- L'HBM :l'énoxaparine , on utilise une dose de 0,2 ml(20 UI anti Xa) 1 ou 2 fois par jour en S/C.

La nadroparine calcique :on utilise une dose de 0,3 ml par jour en S/C.

- L'AVK :le fluindione, en raison d'une sensibilité variable, la posologie est strictement individuelle .La posologie initiale est toujours probatoire .Elle est en moyenne de 10 à 20 mg à prendre le soir de préférence.[9, 62].

1-8-1-5-3 Traitement curatif des thromboses

Le but du traitement curatif, est de limiter l'extension de la thrombose veineuse profonde, de prévenir l'embolie pulmonaire et la maladie post phlébitique.

Les produits utilisés sont multiples.

-L'HNF :la calciparine, en urgence la dose de charge est de 50 UI/ kg puis 15 à 20 UI kg/h à adapter en fonction de la TCA..

-L'HBM :pour l'énoxaparine la dose est de 100 UI AntiXa /12 h en 2 injections S/C.

La nadroparine calcique est utilisée à la dose de 0,10 ml (1900UI anti Xa)/10 kg /24 h en une injection S/C.

-L'AVK :le relais de l'anticoagulation par l'héparine est effectué par un AVK.Le fluindione est utilisé à la dose de 10 à 20 mg en une seule prise le soir de préférence .

1-8-1-5-4 Surveillance biologique [9, 62]

-En ce qui concerne l'HBM, une numération plaquettaire est effectuée avant le début du traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours. Le contrôle de l'activité anti-Xa peut s'effectuer également mais cela n'est pas systématique.

-Pour les AVK lorsqu'on instaure un traitement l'INR (International Normalized Ratio) doit être mesurée toutes les 48 heures pendant 6 jours, puis une fois par semaine pendant un mois, puis seulement une fois par mois .La posologie d'AVK est ajustée pour maintenir l'INR entre 2 et 3.

1-8-1-5-5 Contre-indications

Les héparines ne doivent pas être utiliser en cas d'insuffisance rénale chronique et d'HTA sévère.

Les AVK sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale chronique et hépatique, d'ulcère gastro-duodénaux évolutifs, de lésions hémorragiques, de grossesse et allaitement (sauf la warfarine), d'HTA sévère.

1-8-1-5-6 Accidents

Une thrombopénie immunologique peut survenir, lors de l'utilisation prolongée de l'héparine .Les hémorragies constituent les accidents majeurs qui peuvent entraîner l'ajustement ou l'arrêt du traitement .

Le sulfate de protamine permet de neutraliser rapidement l'activité anticoagulante de l'héparine(1mg neutralise 100 UI d'héparine à utiliser par voie IV lente). La vitamine k inhibe l' effet des AVK en cas d'hémorragie .

1-8-2 Les autres complications

1-8-2-1 les complications en rapport avec l' hypoalbuminémie.

-Les œdèmes qui gênent l'activité et peuvent entraîner des troubles respiratoires

-L'hypovolémie aiguë avec collapsus et douleurs abdominales. Ces dernières sont le plus souvent diffuses non systématisées évoluant sans contractures abdominales parfois accompagnées de vomissements et de constipations. Leurs causes sont diverses péritonites à pneumocoques, entérocolites infectieuses parfois à staphylocoques ou bien thrombose veineuse abdominale

-L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle liée à l'hypovolémie.

-L'anarsaque.

1-8-2-2 Les complications infectieuses

Les complications infectieuses du type pneumonie, péritonites, surinfections des œdèmes avec cellulite sont devenues rares facilitées par l'hypogammaglobulinémie.

Les infections virales peuvent être facilitées par les corticoïdes et les immunosuppresseurs.

1-8-2-3 Insuffisance rénale organique

Elle peut compliquer l'évolution de tous les SN due à des lésions glomérulaires. Lorsqu'elle apparaît, il est habituel de voir la protéinurie diminuer progressivement et le SN disparaît en raison de la réduction de la surface de filtration glomérulaire.

Cependant au cours de l'amylose, la protéinurie peut persister de façon très abondante au stade d'insuffisance rénale terminale et même parfois chez des patients traités par hémodialyse itérative[49].

1-8-2-4 L'hyperlipidémie

Elle représente un facteur de risque important de maladie cardiovasculaire .

1-8-2-5 La dénutrition

La fuite protidique entraîne une carence azotée et donc un bilan azoté négatif.

1-8-2-6 Ostéoporose et troubles de la croissance

Ils sont observés chez l'enfant à cause du bilan azoté négatif.

1-9 Traitement du SN

Le traitement du SN comprend deux étapes :

- Traitement symptomatique
- Traitement de fond

1-9-1 Traitement symptomatique du SN

1-9-2 But

Il vise à rétablir le confort du patient et la conservation d'un bon état général :

-Réduire la protéinurie dont l'abondance et la persistance constitue un facteur de progression l'insuffisance rénale chronique.

-Faire disparaître le syndrome œdémateux.

-Prévenir les complications immédiates tels que thromboemboliques, infectieuses ,médicamenteuses ou distantes en relation avec l'athérosclérose.

-Eviter ou ralentir l'insuffisance rénale chronique[12].

1-9-3 Moyens

-Les IEC permettent de réduire la protéinurie et leur utilisation est indiquée même chez les patients normotendus.

-Les antagonistes des récepteurs ATI de l'angiotensine II(AA2), leur action immédiate est semblable à celle des IEC.

Les AINS permettent de réduire la protéinurie de façon proportionnellement plus importante qu'ils n'abaissent la filtration glomérulaire. Mais cette approche n'est pas recommandée en raison des effets indésirables considérables sur l'aggravation de la fonction rénale et la tolérance gastro intestinale.

-Les diurétiques de l'anse le plus souvent furosémide parfois associé à un diurétique épargneur de potassium, spironolactone ou amiloride. Leur prescription doit être faite avec précaution car ils peuvent aggraver l'hypovolémie, augmenter le risque thrombo embolique et entraîner une hypotension.

-La prévention des complications thromboemboliques peut se faire par les héparines de bas poids moléculaire, les anti-vitamine k.Un traitement préventif à faible dose ne serait pas illogique à raison de l'activation plaquettaire.

-L'antibiothérapie doit être prompte et adaptée en cas de complications infectieuses.

-Un régime hypoprotidique (0,8g de protides / kg poids idéal/jour) diminue la clairance rénale de l'albumine et la protéinurie néphrotique d'environ 20%.Une restriction plus sévère (0,7g/kg/jour dans un régime à base de soja et appauvri en graisse) provoque une réduction de 30%[12].

-Une restriction hydrique.

-Le repos en décubitus est indiqué mais une mobilisation régulière des membres inférieurs, le port des bas de contention spéciaux, prévient les phlébothromboses.

1-9-2 Traitement de fond

1-9-2-1 Bilan pré thérapeutique

Le rôle du bilan préthérapeutique est d'éviter ou de prévenir les complications liées au traitement.Il permet aussi de prendre la décision thérapeutique la plus adéquate. Il comporte :

-Un bilan infectieux ECBU, selle POK, radiographie pulmonaire, Bordet Wasserman, aslo, sérologie Widal, VIH.

-Un bilan rénal : créatinine, urémie avant utilisation des immunosuppresseurs et des AINS.

-Un bilan gonadique spermogramme, hémogramme avant utilisation des corticoïdes et immunosuppresseurs .

-Un bilan gastro-intestinal fibroscopie avant utilisation des AINS et des corticoïdes.

1-9-2-2 Moyens thérapeutiques

Multiples, ils peuvent engendrer des complications.

1-9-2-2-1 L'éviction de l'antigène responsable

Le SN est très souvent idiopathique surtout chez l'enfant. L'enquête étiologique permettra de détecter des causes allergiques ou les complications suite à certains médicaments exemple D pénicillamine.

1-9-2-2-2 La corticothérapie

Les corticoïdes semble agir par une triple action :[34]

-La stimulation des fonctions de réabsorption tubulaire des protéines .

-L'augmentation de la filtration glomérulaire en diminuant la perméabilité des glomérules.

-L'inhibition de la sécrétion de l'aldostérone.

➤ Les modalités

Divers protocoles existent en ce qui concerne le traitement du SN.

On recommande souvent comme traitement d'attaque, un protocole faisant appel à la prednisone donnée quotidiennement (à une dose de 60 mg/mètre carré chez l'enfant et de 1 à 1,5 mg/kg chez l'adulte) pendant 4 semaines, puis donnée un jour sur deux (35 à 40 mg/mètre carré chez l'enfant, 1 mg/kg chez l'adulte) pendant 4 semaines supplémentaires.

Dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital National du Point G un protocole similaire à celui de Pontecilli est utilisé, il s'agit d'un bolus de corticoïde. La dose d'attaque est de 20 mg /kg, répartie sur 3 jours administrée en perfusion IV de trente minutes diluée dans 250 à 500 ml de sérum glucosé isotonique ou de sérum salé isotonique.

Le relais est pris avec une dose standard de prednisone per os, de 20 mg /jour pendant 4 semaines, au décours desquels est jugée son efficacité. Une régression progressive est entreprise jusqu'à arrêt complet de traitement.

➤ **Les complications liées à la corticothérapie**

Parmi les complications liées à la corticothérapie, il y a les accidents précoces et ceux tardifs.

Les accidents précoces sont constitués par les troubles digestifs (douleurs épigastriques, ulcère gastro duodéal), les risques infectieux à savoir infections bactériennes, virales, parasitaires, les troubles cutanés, les troubles neuro psychiques (euphorie, agitation, délire)[34].

1-9-2-2-3 Les immunosuppresseurs

Ils s'agit de la cyclosporine utilisée à la dose de 150 mg/m/j pendant 18 à 24 mois et du cyclophosphamide dont la posologie est de 5mg/kg par jour pendant 12 semaines.

Cependant ces médicaments cytotoxiques ont des effets secondaires sur la moelle, les gonades et la vessie.

C'est pourquoi ils sont réservés pour les cas suivants :

- Les rechutes fréquentes avec intolérance aux corticoïdes.
- Les cortico dépendances .
- Les remissions incomplètes[65]

Une surveillance attentive des paramètres hématologiques et urinaires est impérative.

1-9-2-2-4 Les anti inflammatoires non stéroïdiens

Les AINS utilisés sont surtout ceux de la classe des indoliques (indométacine). Cependant, leur utilisation peut entraîner certains effets indésirables troubles digestifs (épigastralgie, nausée, vomissement), troubles neuro sensoriels (céphalée, vertige, acouphène), troubles hématologiques (agranulocytose, thrombopénie parfois pancytopenie) [34].

1-9-2-2-5 Les anti parasitaires systémiques

-Le levamisole (solaskil) est utilisé à la dose de 2,5 mg 1 jour sur 2. Les contrôles hématologiques réguliers doivent être effectués car l'effet secondaire le plus important est la neutropénie.

-Les anti paludéens de synthèse : la chloroquine est utilisée à la dose de 150 mg/kg/jour. Les complications suivantes sont possibles prurit, vertige, baisse de l'acuité visuelle voire perte de la vue par dépôt cornéens ou rétiens.

1-9-2-2-6 Les plasmaphérèses et immunostimulants

Ils sont encore à un stade expérimental .

1-9-2-3 Indications thérapeutiques

Les produits utilisés au cours du SN ont des indications différentes.

La corticothérapie est indiquée dans les SN qui sont corticosensibles.

Les immunosuppresseurs et les anti parasitaires systémiques sont utilisés dans les cas de SN corticodépendants ou corticorésistants après réalisation systématique d'une PBR surtout chez l'adulte.

La plasmaphérèse est indiquée dans les glomérulonéphrites pauciimmunes rapidement progressives et dans les néphropathies à Ig A.

1-9-2-4 Evolution et surveillance

1-9-2-4-1 Evolution

➤ Favorable

La guérison spontanée est possible généralement dans les cas de SN à lésions glomérulaires minimales.

L'évolution se fait vers la guérison sous traitement : corticothérapie et/ou immunosuppresseurs.

➤ Défavorable

Le SN peut être corticodépendant : c'est lorsqu'il y'a réapparition de la protéinurie lors de la diminution ou juste à l'arrêt des corticoïdes.

Le SN est dit à rechute :lorsqu 'il y'a réapparition de la protéinurie à distance de l'arrêt des corticoïdes.

Rarement le SN est cortico résistant, dans ce cas une PBR est faite et retrouve très souvent des signes de hyalinose segmentaire et focale.

➤ **Décès**

Des cas de décès ont été observés et sont dus soit aux complications du SN ou aux complications des différents traitements.

1-9-2-4-2 Surveillance

Elle est d'abord clinique et porte sur le poids œdèmes, auscultation pulmonaire, tension artérielle, diurèse. On recherche les foyers infectieux notamment ORL.

La surveillance biologique porte sur le dosage de la créatinine, la protéinurie des 24 h, le bilan de coagulation et le bilan lipidique

METHODOLOGIE ET MATERIEL

1-Cadre d'étude :

Notre étude a été menée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de Centre Hospitalier Universitaire du Point G .

Sa capacité d'accueil est de 27 lits repartis en VIP, 1^{ère} catégorie, 2^{ème} catégorie .

L'unité d'hémodialyse, est dotée de 6 générateurs de dialyse.

2-Matériel

2-1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective.

2-2 Période d'étude :

De 1^{er} décembre 2003 au 30 septembre 2004

2-3 Echantillonnage :

Les patients ont été retenus sans distinction d'âge, de sexe, de race, de nationalité.

2-4 Les critères d'inclusion :

Ont été retenus les patients présentant un syndrome néphrotique, confirmé par la biologie, chez lesquels le dosage de la fibrinémie et de l'ATIII a été effectué.

2-5 Les critères de non inclusion

Tous les patients présentant un SN et chez lesquels le dosage de la fibrinémie

et de l'AT III n° a pas été effectué.

2-6 Matériels utilisés

-Dossiers d'hospitalisation des malades et du registre d'hospitalisation.
-Une fiche d'enquête par malade recensé contenant les informations suivantes :les données socio-démographiques, l'histoire de la maladie, les antécédents médico-chirurgicaux, les données de l'examen physique, les résultats des examens complémentaires

3 Méthode

Chez tous les patients présentant les critères d'inclusion en rapport avec notre étude, un examen clinique a été fait et des examens complémentaires ont été demandés.

3-1 Examen clinique

Il comporte l'interrogatoire et un examen physique.

3-2 Examens complémentaires

3-2-1Bilan biologique

Bilan rénal

Urée sanguine :

Norme :1,6-8,2 mmol/l.

Créatinine sanguine :

Norme :60 -120 umol/l.

-Bilan hématologique :

Son intérêt a été de rechercher une anémie, une accélération de la vitesse de sédimentation, une thrombocytose, une thrombopénie(valeur

normale :plaquettes 150000-450000/ μ l)

-Electrophorèse des protides

Elle a été demandée dans le but de rechercher une hypoprotidémie, une hypoalbuminémie, une hyper alpha 2 globulinémie et une hypo gamma globulinémie qui associées à une protéinurie permanente définissent le SN.

Valeurs normales:

-Protidémie :60-80 g/l

-Albuminémie :32-50 g/l

-Alpha 1 globulinémie :1-4g/l

-Alpha 2 globulinémie :5-11g/l

-Bêta globulinémie :6-13g/l

-Gamma globulinémie :7-15 g/l

-Bilan d'hémostase :

Seules la fibrinémie et l'AT III ont pu être dosés

Fibrinémie :

Norme :2 –4 g/l

Anti-thrombine III :

Norme:70-120%

-Bilan infectieux :

Les analyses suivantes ont été effectuées : le BW, l'AgHbs, l'aslo, le VIH, le séro-diagnostic de Widal, recherche des microfilaires, sérologie bilharzienne.

-Analyse d'urine :

Une protéinurie de 24h et un ECBU ont été réalisés .

3-2-2 Bilan d'imagerie :

Il comporte une radiographie du thorax , une échographie rénale, une échographie doppler.

La ponction biopsie rénale, n'a pas pu être effectuée dans notre contexte à cause du plateau technique limité.

4 Traitement

Les malades présentant un SN ont été traités par le bolus de méthylprednisolone relayé par la prednisone orale.

5 Evolution

Le suivi de nos patients immédiatement après le bolus de méthylprednisolone nous a permis de les classer en trois catégories :

-Ceux qui ont négativé; ils avaient une protéinurie égale 0g/24h.

-Ceux qui ont eu une réduction avaient une protéinurie inférieure ou égale à 0,3 g/24h.

-Ceux qui ont eu une persistance avaient une protéinurie supérieure ou égale à celle retrouvée avant le bolus.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel EPI INFO
version 6.04 .

Les résultats obtenus ont été soumis au test du khi 2 et le test exact de Fisher.

La valeur significative de p a été retenue pour $p < 0,05$.

RESULTATS

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

1. Résultats généraux :

Tableau I: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	26	78,8%
Féminin	7	21,2%
Total	33	100%

Le sexe ratio est de 3,71 en faveur des hommes

Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'âge

Age(ans)	Effectif	Pourcentage
1-9	6	18,2%
10-19	9	27,3%
20-29	8	24,2%
30-39	4	12,1%
40-49	2	6,1%
50-59	3	9,1%
≥60	1	3,03%
Total	33	100%

La moyenne d'âge était de 23,51 ans. Les extrêmes étaient de 2 et 68 ans (écart type 15,76). La tranche d'âge 10-19 ans était la plus représentée avec 27,3%.

Tableau III : Répartition des patients en fonction du sexe et de l'âge

Age(ans)	Masculin	Féminin	Total
0-9	5	1	6
10-19	8	1	9
20-29	6	2	8
30-39	2	2	4
40-49	1	1	2
50-59	3	0	3
≥60	1	0	1
Total	26	7	33

Huit patients de la tranche d'âge de 10-19 ans étaient masculins.

TableauIV :Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagères	6	18,2%
Paysans	3	9,1%
Elèves	12	36,4%
Fonctionnaires	4	12,1%
Autres	8	24,2%
Total	33	100%

Les élèves sont les plus représentés avec 36,4%.

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Oedèmes généralisés	16	48,48%
Oedèmes localisées	12	36,37%
Protéinurie	2	6,06%
Hypercréatininémie	2	6,06%
Douleurs abdominales	1	3,03%

Les œdèmes généralisés constituent le motif de consultation le plus fréquent de consultation avec un pourcentage de 48,48%.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage
Hématurie	7	21,3%
Angine	7	21,3%
Infection urinaire	3	9,09%
HTA	2	6,06%
Diabète	2	6,06%

Les antécédents personnels les plus fréquemment retrouvés sont hématurie (21,3%), angine(21,3%).

Un même malade pouvait présenter plusieurs de ces antécédents.

Tableau VII :Répartition des signes physiques retrouvés chez les patients

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Infiltration cutané -muqueuse	24	72,72%
Douleurs abdominales	13	39,39%
Pâleur conjonctivale	9	27,27%
Tachycardie	9	27,27%
Altération de l'état général	5	15,15%
Crépitants pulmonaires	5	15,15%
HTA	2	6,06%
Pleurésie	2	6,06%
Hépatomégalie	2	6,06%

La majorité de nos patients soit 72,72% ont présenté à l'entrée une infiltration cutané-muqueuse.

Un même malade pouvait présenter plusieurs de ces signes sus-cités .

Tableau VIII:Répartition des patients selon le protidogramme

Electrophorèse des protides	Normale	Abaissée	Elevée
Protidémie	0%	33(100%)	0%
Albuminémie	0%	33(100%)	0%
Alpha 1 globuline	18 (54,54%)	7 (21,21%)	8 (24,25%)
Alpha 2 globuline	6 (18,18%)	2 (6,06%)	25(75,76%)
Bêta globulinémie	12 (36,36%)	5 (15,16%)	16 (48,48%)
Gamma globulinémie	13 (39,4%)	10(30,30%)	10 (30,30%)

Tous les malades ont présenté une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie

Tableau IX :Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

Aspect microscopique des urines	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	16	48,48%
Leucocyturie +hématurie	4	12,12%
Hématurie	4	12,12%
Normal	9	27,28%

Une leucocyturie a été notée chez 48,48% des patients

TableauX: Répartition des patients en fonction du résultat de l'uroculture

Uroculture	Effectif	Pourcentage
Négative	27	81,81%
Positive	6	18,19%
Total	33	100%

L'uroculture était positive chez 18,19% des patients.

Les germes retrouvés à la culture sont :*Eschérichia Coli* (3 cas), *Streptocoque Hémolytique*(2 cas), *Staphylocoque* (1 cas)

Tableau XI: Répartition des patients en fonction du bilan infectieux

Bilan infectieux	Effectif	Négatif	Positif
Aslo	22	19 (86,36%)	3 (13,64%)
BW	30	25 (75,75%)	5 (24,25%)
AgHBs	28	22 (78,57%)	6 (21,43%)
Sérologie Widal	31	14 (45,16%)	7 (54,84%)
Bilharziose	9	7 (77,77%)	2 (22,23%)
VIH	10	8 (80%)	2 (20%)
Filariose	11	9 (81,81%)	2 (18,19%)

La sérologie Widal était positive chez 22,5%. Un même patient pouvait avoir plusieurs infections

Tableau XII: Répartition des patients selon la fonction rénale

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Normale	18	54,54%
Elevée	15	45,46%
Total	33	100%

La fonction rénale était altérée chez 45,54 % des patients.

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du type de SN

Type de SN	Effectif	Pourcentage
SN pur	18	54,54%
SN impur	15	45,46%
Total	33	100%

Dix huit patients soit 54,54% présentaient un SN pur.

Résultats spécifiques

TableauXIV :Répartition des patients en fonction de la protéinurie

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
1-3 g	18	54,44%
≥3g	15	45,46%
Total	33	100%

Une protéinurie comprise entre 1 et 3 g/24h a été retrouvée chez 45,46% des patients.

La moyenne était de 3,8 g/24h avec des extrêmes de 1,1 à 12,9g/24h (écart type =2,61)

TableauXV:Répartition des patients en fonction du taux d'albumine

Albuminémie	Effectif	Pourcentage
< 20 g	26	78,78%
≥ 20 g	7	21,22%
Total	33	100%

Une albuminémie inférieure à 20 g/l a été notée chez 26 patients soit 78,78%.

La moyenne était de 13,8 g/l avec des extrêmes de 4,5 à 26g (écart type

6,8).

TableauXVI:Répartition des patients en fonction du taux des plaquettes

Taux de plaquette	Effectif	Pourcentage
Normal	17	51,51 %
Thrombopénie	1	3,03 %
Thrombocytose	15	45,46 %
Total	33	100%

Quinze patients soit 45,46%, présentaient une hyperplaquettose. La moyenne était de 293181,81/ μ l avec des extrêmes de 96000 à 673000/ μ l (écart type =103086,26).

Un patient présentait une thrombopénie à 96000/ μ l.

TableauXVII :Répartition des patients en fonction du taux de fibrinémie

Fibrinémie	Effectif	Pourcentage
Normale	17	51,51 %
Hyperfibrinémie	16	48,49%
Total	33	100%

Une hyperfibrinémie a été notée chez 16 patients soit 48,49%. La moyenne était de 4,6 g/l avec des extrêmes de 2,2 et 18 g/l (écart type=3,62)

Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction du taux d'antithrombine III

Anti-thrombine III	Effectif	Pourcentage
Normale	23	69,70%
Abaissée	10	30,30%
Total	33	100%

Dix patients avaient un taux d'ATIII abaissé. La moyenne était de 84,60 avec des extrêmes allant de 74 à 119%(écart type =21,87).

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction de l'association des facteurs

de risque.

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Albuminémie < 20g	11	33,33%
Albuminémie < 20 g +hyperfibrinémie	6	18,18%
Albuminémie < 20g + ATIII basse	3	9,09%
Albuminémie < 20g + hyperfibrinémie + ATIII basse	6	18,18%

Une albuminémie < 20 g + une hyperfibrinémie ont été retrouvées chez 6 patients soit 18,18%.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	Thrombocytose	Hyperfibrinémie	AT III basse
Abuminémie ↓			
< 20 g	14 (42,42%)	11 (33,33%)	9 (27,27%)
≥ 20 g	2 (6,06%)	5 (15,15%)	1 (3,03%)
Total	15 (45,45%)	16 (48,48%)	10 (30,30%)

Parmi les patients qui avaient une hypoalbuminémie < 20 g, 13 avaient une thrombocytose, 11 une hyperfibrinémie et 9 une ATIII basse.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du bilan infectieux et des anomalies de l'hémostase

Bilan infectieux⇒ Facteurs de risque↓	Aslo	VIH	BW	AgHBs	Widal	Bilharziose	Microfilaire
Hyperfibrinémie+ hyperplaquettose	0	0	2	0	2	0	0
Hyperfibrinémie + Baisse de l'ATIII	0	1	1	1	0	1	1
Hyperplaquettose +baisse de l'ATIII	1	0	0	1	0	0	0
Total	1	1	3	2	2	1	1

Une hyperfibrinémie + une hyperplaquettose a été retrouvée chez 2 patients qui avaient un BW positif et une sérologie widal positive.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de la protéinurie et de l'albuminémie

Protéinurie⇒	(1-3g)	(≥ 3g)
Albuminémie↓		
< 20 g	14 (42,42%)	12 (36,37%)
≥ 20 g	4 (12,12%)	3 (9,09%)
Total	18 (54,54%)	15 (45,46%)

P=0,6 (Test exact de Fisher)

La protéinurie était ≥ 3 g/24 h chez 12 patients qui avaient une albuminémie < 20 g.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de l'albuminémie et du taux des plaquettes.

Taux de plaquette ⇒	Thrombopénie	normal	Thrombocytose
Albuminémie↓			
< 20 g	0	13(39,40%)	14 (42,42%)
≥ 20 g	1 (3,03%)	4 (12,12%)	1 (3,03%)
Total	1 (3,03%)	17(51,52%)	15 (45,45%)

P=0,045 (Test de Khi 2)

Quatorze

patients qui présentaient une thrombocytose avaient une albuminémie < 20 g.

TableauXXIV:Répartition des patients en fonction de la fibrinémie et du taux

d'albuminémie

Fibrinémie ⇒ Albuminémie↓	Normale	Elevée
< 20 g	15 (45,46%)	11 (33,33%)
≥ 20 g	2 (6,06%)	5 (15,15%)
Total	17(51,52%)	16 (48,48%)

P=0,17(Test exact de Fisher)

Une hyperfibrinémie était notée chez 11 patients qui avaient une hypoalbuminémie inférieure à 20 g/l.

TableauXXV: Répartition des patients en fonction de l'anti thrombine III et du

taux d'albuminémie .

Taux d'ATIII⇒	Normal	Abaissée
Albuminémie ↓		
< 20 g	17(51,52%)	9 (27,27%)
≥20g	6 (18,18%)	1 (3,03%)
Total	23 (69,70%)	10 (30,30%)

P=0,29 (Test exact de Fisher)

Neuf des dix patients qui avaient un taux d'ATIII abaissé présentaient une

albuminémie inférieure à 20 g.

Tableaux XXVI: Répartition des patients en fonction de l' albuminémie et de l'écho doppler

Echo doppler⇒ Albuminémie↓	Effectuée	Non fait	Total
< 20 g	5 (15,15%)	21(63,63%)	26 (78,78%)
≥ 20g	2 (6,06%)	5(15,15%)	7 (21,22%)
Total	7 (21,22%)	26(78,78%)	33 (100%)

Seuls 7 patients ont effectués l'écho doppler, 5 avaient une albuminémie < à 20g

TableauXXVII: Répartition des patients en fonction de la présence ou non des signes cliniques de thrombose

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Absence	31	93,93%
Présence	2	6,07%
Total	33	100%

Les signes cliniques de thrombose étaient présents chez 6,07% des patients.

TableauXXIII :Répartition des patients en fonction de l'évolution immédiate de la protéinurie après le bolus de méthylprednisolone.

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
Négativation	1	3,03%
Réduction	9	27,27%
Persistance	23	69,70%
Total	33	100%

Après le bolus 69,70 % des patients ont eu une persistance de la protéinurie

TableauXXIX :Répartition des patients en fonction de l'évolution de la protéinurie et du taux d'albumine .

Albuminémie⇒ Protéinurie↓	< 20 g	≥ 20 g
Négativation	0	1 (3,03%)
Réduction	2 (6,06%)	7 (21,21%)
Persistance	22 (66,67%)	1 (3,03%)
Total	26 (72,73%)	9 (27,27%)

P=0,00038 (Test de Khi 2)

Le seul patient qui a négativé avait une albuminémie ≥ 20 g et n'avait aussi

aucune anomalie de l'hémostase.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Limites et difficultés

Au cours du SN les anomalies de l'hémostase, régulièrement présentes réalisent un syndrome d'hypercoagulabilité .(kanfer)

Nous n'avons pu étudier que quelques anomalies de l'hémostase rencontrées au cours du SN.

Les limites de cette étude sont :

-Absence de contrôle des différents facteurs d'hypercoagulabilité après la corticothérapie.

-Rareté de la documentation due au fait que peu de travaux ont été effectués sur les facteurs de risque thrombotiques.

Les difficultés rencontrées sont les suivantes :

-Insuffisance du plateau technique .

-Les moyens financiers limités de la majorité des patients.

Résultats généraux

Données socio-démographiques

Fréquence

Du 1^{er} décembre 2003 au 30 septembre 2004, 499 patients ont été hospitalisés

138 patients présentaient un SN dont 33 patients ont été retenus pour l'étude, cela représente 6,61% de l'ensemble des malades et 23,91% des cas de SN.

Dans le service la fréquence du SN est variable d'une étude à une autre [17, 32, 41, 58].

Il ressort de cette étude, qu'il n'y a pas de différence significative entre les différentes études effectuées antérieurement dans le service et la nôtre concernant : l'âge, le sexe, la profession, la symptomatologie [17, 32, 38, 41, 58].

Age :

La répartition des patients selon l'âge confirme la prédilection du SN pour le sujet jeune [21, 52, 60]. En effet la tranche d'âge la plus représentée est celle de 10-19 ans qui est de 27,3%. La moyenne était de 23,5 ans avec des extrêmes de 2 ans et 68 ans .

Cette moyenne d'âge est de 26 ans au Ghana [1] et 41 ans en Côte d'Ivoire [15]. Notre moyenne se rapproche de celle du Ghana mais, est nettement inférieure à celle de la Côte d'Ivoire où l'étude concernait uniquement les adultes.

Sexe et profession :

Le sexe masculin était le plus représenté (78,8%), avec un sexe ratio de 3,71 en faveur des hommes.

Le sexe ratio est de 2 en faveur des hommes à Brazzaville [44]; 1,2 à Abidjan [15]. Cette prédominance masculine est conforme à la littérature [21]

Cependant, il diffère de celui rapporté par BAH qui parle d'une légère prédominance du sexe féminin dans le centre hospitalier universitaire de Conakry, où le sexe ratio est de 0,82 en faveur des femmes[4].

Les élèves ont constitué la couche la plus représentée avec 36,4%. Ce fait s'explique par la prédominance du SN chez le sujet jeune[21, 52, 60].

Variables cliniques

La grande majorité consultait pour un syndrome œdémateux soit 84,86% ; 48,48% parmi eux présentaient un tableau d'œdèmes généralisés. Il en est de même au Sénégal, au Ghana et en Guinée[1, 4, 45].

Contrairement à l'Europe où ils sont modérés, les œdèmes généralisés semblent être la règle chez le noir africain, le retard mis par les patients à consulter pourrait expliquer ce fait[15].

Un antécédent pathologique a été retrouvé dans certains cas. Les antécédents infectieux d'angine et de schistosomiase ont été les plus fréquents 21,3% chacun.

La majorité de nos patients 72,72% a présenté à l'entrée une infiltration cutané- muqueuse.

Les signes fonctionnels retrouvés sont : la fièvre(18,18%), les vomissements(12,12%), les arthralgies(6,06%) et les céphalées(6,06%).

A l'examen physique nous avons retrouvé une douleur abdominale chez 13 patients soit 39,39 %, suivi de la pâleur des muqueuses et de tachycardie dans

27,27% chacun.

Variables paracliniques

Les éléments biologiques permettant de définir le SN sont une protéinurie > 3 g/24 h, une hypoalbuminémie < 30 g et une hypoprotidémie < 60 g [18].

Dans notre étude l'hypoprotidémie (moyenne de la protidémie = 42,21 g/l \pm 8,05 avec des extrêmes allant de 27 à 48 g/l) et l'hypoalbuminémie étaient présentes chez tous les patients .

Par contre la protéinurie supérieure à 3 g n'a été retrouvée que chez 15 patients soit 45,46%.

La protéinurie moyenne était de 3,8g/24h \pm 2,6 avec des extrêmes allant de 1,1 à 12,9g/24h

La grande majorité des patients soit 75,75 % avait une albuminémie < 20 g/l avec une moyenne de 13,8g/l \pm 5,7 avec des extrêmes de 4,5 et 26 g/l.

En Côte d'Ivoire Diallo retrouve une protéinurie variant de 3 à 30 g et une albuminémie inférieure ou égale à 20 chez 72% des patients [15].

Nous constatons que la fréquence d'une albuminémie < 20 g est presque identique dans les deux études .Par contre le débit de la protéinurie est plus important en Côte d'Ivoire par rapport à notre étude .

L'analyse de l'électrophorèse des protéines plasmatiques montre une modification de la répartition des globulines, avec élévation des alpha 2, bêtaglobulines et une baisse des gammaglobulines au cours du SN.

Une hyper alpha 2 globulinémie et une hyper bêtaglobulinémie ont été retrouvées respectivement chez 75,76% et 48,48 % des patients. Les gamma globulines étaient normales, diminués et augmentées respectivement chez 39,40 % , 30,30% et 30,30%.

Dans la littérature l'augmentation des gamma globulines pourrait être due soit à une infection sous jacente soit à une dysglobulinémie ou en rapport avec une maladie générale[15].

Chez nos patients l'augmentation des gamma globulines peut s'expliquer par l'existence d'une infection bilharzienne (22,23%), d'une salmonellose (54,84%), d'une sérologie positive à l'hépatite B (21,43%) et au VIH (20%).

Seize patients (48,48%) et quatre patients (12, 12%) avaient respectivement une leucocyturie isolée et une hématurie microscopique isolée .Chez quatre patients la leucocyturie était associée à l' hématurie.

L'infection urinaire était présente chez 18,19% des patients dont les principaux germes étaient *Escherichia coli* (9,09%)et *Streptocoque hémolytique*(6,06%).

La concentration d'urée et de créatinine plasmatique varie en fonction de l'étiologie du SN et de l'association à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle[42].

Une altération de la fonction rénale a été retrouvée chez 45,46% .Cette fréquence était de 43,85% au Sénégal et 64% en Côte d'Ivoire[15, 45].

Résultats spécifiques

Quelque soit son étiologie le SN expose à un certain nombre de complications .

Les accidents thrombo-emboliques veineux et artériels sont des complications assez fréquentes et graves du SN[16].

Dans le SN, la survenue des thromboses est vraisemblablement favorisée par les anomalies de concentration des facteurs de l'hémostase et par la stase sanguine[27]; des données récentes montrent qu'une activation de la coagulation, dont l'intensité coïncide avec celle de la néphropathie est présente .

Le syndrome d'hypercoagulabilité est attribué aux multiples anomalies de l'hémostase accompagnant le SN et probablement favorisé par l'hypovolémie .

Cette dernière est inconstante et d'autant plus marquée que le SN est sévère et surtout nette au stade d'installation des œdèmes[16].

Une hyperactivité plaquettaire est constamment observée dans le SN, avec exagération de l'agrégation en plasma riche en plaquette, qu'elle soit spontanée[33], ou stimulée par l'acide arachidonique [6, 11, 36], l'adénosine diphosphate [5, 25, 36].

Une thrombocytose a été fréquemment décrite au cours du SN[8,28, 31, 51].

L'hyperplaquettose était présente chez 15 patients soit 45,46%, mais un de nos patients avait une thrombopénie modérée.

La moyenne des taux de plaquettes était de $293181,81 \pm 103086,26/\mu\text{l}$ avec des extrêmes de 96000 à 673000/ μl .

L'élévation du taux de plaquettes au cours du SN serait surtout observée au

cours des glomérulonéphrites membrano-prolifératives et des hyalinoses segmentaires et focales[11], elle est cependant inconstante[10, 40, 47].

L'insuffisance du plateau technique n'a pas permis de réaliser la ponction biopsie rénale chez nos patients permettant de connaître la nature histologique du SN.

L'intensité de l'agrégation plaquettaire spontanée et à l'ADP est inversement corrélée à l'albuminémie[25, 36]. Il existe une relation entre l'albuminémie et le taux de plaquettes ($P=0,045$).

La majorité de nos patients soit 14 sur 15 qui présentaient une thrombocytose avaient une hypoalbuminémie < 20 g. Une albuminémie ≥ 20 g a été retrouvée chez un patient qui avait une thrombopénie.

Les concentrations plasmatiques des facteurs V, VIII et du fibrinogène sont augmentées chez la majorité des malades atteints de SN[42].

Seize patients soit 48,48% avaient une hyperfibrinémie. La moyenne de la fibrinémie était de $4,6 \pm 3,6$ g/l avec des extrêmes de 2,2 et 18 g/l. Ce taux est inférieur au taux moyen retrouvé dans la littérature qui est de 6 g/l et pouvait atteindre 10g/l ou plus[28, 40, 59, 64].

Le rôle stimulant de l'hypoalbuminémie sur la synthèse de fibrinogène est suggéré par la corrélation inverse entre l'albuminémie et le fibrinogène[27].

Parmi les 16 patients ayant une hyperfibrinémie, 11 soit 68,75 % et 5 soit 31,25% présentaient respectivement une hypoalbuminémie < 20 g /l et ≥ 20 g/l.

La différence n'est pas significative ($P=0,17$)

L'ATIII plasmatique principal cofacteur de l'héparine, est abaissée chez un nombre variable de malades atteints de SN [10, 30, 39, 64].

La perte urinaire d'AT III explique son abaissement plasmatique. On trouve en effet une corrélation positive entre l'albuminurie et l'ATIII urinaire, et entre la concentration d'ATIII plasmatique et l'albuminémie[10, 30, 61].

L'ATIII était basse chez 10 de nos patients soit 30,30%. La moyenne était de $84,6 \pm 21,8 \%$ avec des extrêmes allant de 74 à 119%. Dans la littérature cette proportion varie de 7 à 60 % [10, 30, 39, 64].

Parmi les 10 patients qui présentaient une baisse de l' ATIII, 9 avaient une albuminémie < 20 g ; un seul avait une albuminémie ≥ 20 g .La différence n'est pas significative (P=0,29).

Le rôle des anomalies acquises dans le déclenchement des thromboses de l'adulte au cours du SN est très probable. L'élévation du fibrinogène, la chute de l'ATIII, les anomalies de l'adhésion, de l'agrégation plaquettaire et de la viscosité sanguine sont sans doute déterminants . En effet le syndrome d'hypercoagulabilité dépend en grande partie de l'hypoalbuminémie[16].

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[42].

Malgré les anomalies de l'hémostase présentes chez les patients, peu ont eu des manifestations cliniques en faveur d' une thrombose. En effet un patient avait un

œdème unilatéral du membre supérieur gauche, un autre présentait une douleur des membres inférieurs accentuée à la marche.

Sept patients sur les trente trois ont bénéficié d'une exploration par l'écho doppler, soit 21,21%. L'exploration par écho doppler était revenu normal dans 85,72% des cas et pathologique dans 14,28 % des cas. L' incidence des accidents thromboemboliques varie de 6 à 44% en Occident[26]. Ils peuvent intéresser les territoires aussi bien artériels que veineux.

Dans notre cas il s'agissait d'une thrombose de la veine humérale gauche . Les troubles de l'hémostase rencontrés chez ce patient de sexe masculin âgé de 52 ans étaient une hypoalbuminémie à 9,8 g/l, une hyperplaquettose à 673000/ μ l, une hyperfibrinémie modérée à 4,4g/l. Le dosage de L' ATIII était normal et la protéinurie était à 12,87g/24h.

La symptomatologie était marquée par un œdème unilatéral du membre supérieur gauche non inflammatoire, accompagnée de douleurs abdominales à type de crampes et un météorisme abdominal.

L'échographie rénale montrait un rein droit en place, tandis que le rein gauche était en position pelvienne avec une rotation horaire de 45°.

Le patient a été traité avec de l'énoxaparine 40 mg toutes les 12 heures pendant 10 jours relayé par le fluindione associé à une corticothérapie.

L'évolution a été marquée par la disparition de l'œdème, de la protéinurie, une amélioration de la fonction rénale et la persistance de la thrombose au dernier contrôle.

Au cours du SN un traitement anticoagulant est institué dans certains cas à risque de thrombose : hypoalbuminémie sévère, antécédant de thrombose[42].

Il n'existe pas de consensus ni d'évidence scientifique sur la thérapeutique préventive du SN

Pour certains auteurs seuls les formes majeures de SN corticosensibles nécessitent un traitement lourd anticoagulant .Dans les formes modérées du SN, une prévention par aspirine à dose antiagrégante est suffisante .Pour d' autre auteurs, les malades à haut risque sont définis par :[7]

-Albumine < 20 g/l

-Fibrinogène > 6g/l

-Anti thrombine III < 70%

-D-dimère >1000mg/ml

Ces signes sont souvent retrouvés associés chez un même patient.

Selon ces auteurs l'association d'une hypoalbuminémie et d'une hyperfibrinémie nécessiterait le début d'un traitement anticoagulant par héparine de bas poids moléculaire ou anti – vitamine K.

Cette association était présente chez 18,18% de nos patients parmi lesquels un seul présentant une thrombose a bénéficié d'un traitement anticoagulant. Chez les autres il n'y a pas eu de traitement préventif.

Evolution

Un contrôle de la protéinurie effectué après le bolus de méthylprednisolone a montré les résultats suivants :

- Une négativation dans 3,03% des cas.
- Une réduction dans 27,27% des cas (protéinurie < 0,3g)
- Une persistance dans 69,70% des cas (protéinurie \geq à celle observée avant le bolus) .

Une répartition des patients en fonction de l'évolution de la protéinurie après le bolus et de l'albuminémie a montré que 66,67% des patients présentant une persistance avaient une albuminémie < 20 g. Une réduction de la protéinurie a été notée chez 21,21% qui avaient une albuminémie \geq 20 g.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les corticoïdes se lient aux protéines pour agir et une albuminémie basse limitent leurs effets. Il existe une relation entre la réponse au bolus et le taux d'albumine (P=0,003).

A noter que le seul patient qui a négativé la protéinurie juste après le bolus avait une albuminémie supérieure à 20 g et il n'avait aucune anomalie de l'hémostase.

CONCLUSION

Cette étude prospective allant du 1^{er} décembre 2003 au 30 septembre 2004 nous a permis de recruter 33 cas de SN.

- Le sexe masculin prédomine avec un sexe ratio de 3,71 en faveur des hommes.
- La moyenne d'âge était de 23,51 ans. La tranche d'âge 10-19ans a été la plus représentée .
- Les élèves constituent la couche la plus représentée avec 36,4%.
- Un antécédent pathologique a été retrouvé chez certains patients : bilharziose 21,3%, angine 21,3%.
- Le syndrome œdémateux a constitué le motif le plus fréquent de consultation .
- L'électrophorèse des protides a révélée une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie chez la totalité des patients. L'hyper alpha 2 globulinémie et l'hypogammaglobulinémie étaient présentes respectivement dans 75,76% et 48,48% des cas. Une albuminémie < 20 g a été notée chez 75,75% des patients.
- La protéinurie > 3g/24 h n'a été retrouvée que chez 15 patients soit 45,46% .La moyenne était de $3,8 \pm 2,6$ g/24h.
- Les anomalies de l'hémostase retrouvées sont :
 - * Une thrombocytose dans 45,46% des cas ; 14 des 15 patients qui présentaient cette anomalie avaient une albuminémie < 20 g.
 - * Une hyperfibrinémie a été retrouvé chez 48,48% des patients. L'albuminémie < 20 g était présente chez 11 des 16 malades qui avaient la fibrinémie élevée.

* L'ATIII était abaissée dans 30,30% des cas. Neuf des dix patients qui présentaient cette anomalie avaient une hypoalbuminémie < 20 g.

-L'association des facteurs de risque thrombotique (hypoalbuminémie <20g/l et hyperfibrinémie) a été retrouvée avec un pourcentage de 18,18%.

L'unique cas de thrombose retrouvé présentait cette association avec une hyperplaquettose et une protéinurie massive .Il s'agissait d'une thrombose de la veine humérale gauche.Le patient âgé de 52 ans a reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire relayé par une anti vitamine k et une corticothérapie .

L'évolution de la protéinurie après le bolus de méthylprednisolone a donné les résultats suivants :

-Une persistance (69,70%)

-Une réduction (27,27%)

-Une négativation (3,03%)

Le seul patient qui a négativé n'avait aucune anomalie de l'hémostase.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous pouvons dégager les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives

- Equiper le laboratoire du Centre Hospitalier Universitaire du point G pour que le bilan de l'hémostase puisse être effectué .
- Réduire le coût de l'écho doppler pour que tous les patients puissent en bénéficier.

Aux personnels soignants

- Informer, éduquer le personnel soignant concernant les complications thromboemboliques du SN.

Aux personnes souffrant du SN

- Consulter immédiatement en cas d'œdème.
- Respecter les prescriptions médicamenteuses.
- Suivre correctement le régime hygiéno-diététique.

BILIOGRAPHIE

1-Adu D., Anim-Adoy, Foli A.K., Blankson J.M.

The nephrotic syndrom in Ghana ,clinical and pathological aspects.
Quarterly journal of medecine,new series L,summer 1981,199:297-306.

2-Anzouan Kacou J.B.,Lagou DA., Coulibaly I.et al.

Thrombose veineuse des membres inférieurs compliquant un syndrome néphrotique et observé en milieu noir africain à propos d'1 cas.
Médecine d'Afrique noir 2002- 49 (5)

3-Ba I.

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de Néphrologie de l'hôpital du point G.
Thèse, Med.Bamako,1986.

4-Bah A.O., Diallo S.B., Balde B., Kasse D., Touré Y.L.

Syndrome néphrotique de l'enfant :aspects épidémiologiques et cliniques dans un service de pédiatrie de Conakry
Guinee medicale :archive num.35 janv-fev-mars 2002

5-Bang N .U., Trygstad C.W., Schroeder J.E., Heidenreich R.D., Csisko M.

Enhanced platelet function in glomerular renal disease.
J.Lab. Clin.Med.81 :651-660,1973.

6-Bennet A., Cameron J.S.

Platelet hyperaggregability in the nephrotic syndrome which is not dependent on arachidonic acid metabolism or on plasma albumin concentration.
Clin.Nephrol.27:182-188, 1987.

7-Berard E.,Broyer M., Dehennault M., Dumas R., Eckart Ph., Fischbach M., Loirat C., Martinat L.

Généralités sur le syndrome néphrotique pur de l'enfant
2 ème version, Mars 2002
www.soc-nephrologie.org/snp/textes/pdf/nephrose.pdf.

8-Bernard D., Gouault-Heilman M., Ansquer J.C. et coll

Etude de l'hémostase au cours des syndromes néphrotiques
Ann.Med Int.Paris 128 :325-333,1977.

9-Berrebi W.

Guide pratique du symptôme à la prescription
Edition Estem, 2 ème édition .
Paris 2001, P 90-98.

10-Boneu B., Bouissou F., Abbal m., Sie P., Caranobe C., Barthe P.

Comparaison of progressive antithrombin activity and the concentration of three inhibitors in nephrotic syndrome.
Thromb.Haemost .46:623-625, 1981.

11-Cameron J.S.

Coagulation et complications thrombo-emboliques au cours du syndrome néphrotique.
Actual.Nephrol .Hôp. Necker, P137-173, Paris Flammarion Medecine –SCIENCES,1983

12-Cledes J, Perrichot R., Hanrotel-Saliou C.

Traitement symptomatique du syndrome néphrotique
Presse médicale, Mars 2000/29/n 8.

13-Dechavanne M., Follea G., Trzeciak .

L'hémostase primaire:physiologie et exploration .
EMC(Paris France), sang, C30, 4-1985, 4p.

14-Derow H.A.

The nephrotic syndrom, new eng j.
Med;1958 (258)77.

15-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.

Manuscrit n°1850 clinique acceptée le 2 juillet 1997 PP4

www.pasteur.fr/recherche/socpatex/pdf/1997n°/Diallo1.pdf.

16-Farkas J.C., Jacquot CH., Tabet G., Laurian CL., Cormier J.M.

Thrombose artérielle récidivante de l'adulte au cours du syndrome néphrotique .A propos d'un cas et revue de la littérature.Néphrologie , 11, 167-170,1990

17-Founiapte N.N.

Evaluation des rechutes du syndrome néphrotique après traitement par le bolus de méthylprednisolone, à propos de 80 cas.

Thèse, Med. Bamako 2004.

18-François A., Philippe G.

Essentiel médical de poche

2 ème édition Ellipses, P 611

19-Gandrille S., Aiach M.

Albumin concentration influences fibrinolytic activity in plasma and purified systems.

Fibrinolysis 4:225-232,1990.

20-Gouault-Heilmann M., Gadelha-Parente T., Levent M., Intrator L., Rostoker G., Lagrue G.

Total and free protein S in nephrotic syndrome

Thromb.Res.49:37-42, 1988.

21-Hamburger J.

Néphropathies glomérulaires .In traite en medecine édité par Pierre Codeau & al, Flammarion médecine –sciences.

Paris 1981 tome 1, p 289.

22-Hamburger, Richet G., Croster J., Funckbrentano J.L., Antoine, Ducrot, Mery J.P., De Montera H.

Définition, étiologies, physiopathologie et traitement des syndromes néphrotique, in collection médico chirurgicale.

Néphrologie, édition Flammarion, Paris 1960, vol 1, P 290-3005.

23-Hannedouche T.

Syndrome néphrotique

http://www.nephrohus.org/3_cycle_folder/GN_sd_néphrotique.html

24-Harrison

Principes de médecine interne

Médecine –Sciences Flammarion

15^{ème} édition Année FM 7549-02-X.

25-Jackson C.A., Greaves M., Patterson A.D.,Brown C.B., Preston F.E.

Relation between platelet aggregation,thromboxane synthesis and albumin concentration in nephrotic syndrome.

Br.J.Haematol. 52:6977, 1982.

26-Jacquot C.

Syndromes glomérulaires .In:Daniels Fries, Phillipe Duret.Maladies rénales

Paris :Hermann 1992 :47-53

27-Kanfer A.

Thrombose et troubles de l'hémostase dans le syndrome néphrotique.

Néphrologie 13,151-157,1992

28-Kanfer A., Kleinknecht D., Josso F.

Coagulation studies in 45 cases of nephrotic syndrome without uremia.

Thrombos.Diathes.Haemorrh.24:562-571,1970.

29-Kanfer A., Kourilsky O., Peraldi M.N.

Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques

Edition Masson, Paris 1997, P 9-60.

30-Kauffmann R.H., Veltkamp N.J., Van Tilburg O.H., Vanes

Acquired antithrombin III deficiency and thrombosis in the nephrotic syndrome.

Am.J.Med.65:607-613, 1978

31-Kendall A.G., Lohmann R.E., Dossetor J.B.

Nephrotic syndrome : a hypercoagulable state .
Arch. Int. Med.127:1021-1027, 1971.

32-Kone S.

Etude des caractères cliniques et évolutifs du syndrome néphrotique de l'enfant.
Thèse med, Bamako ;1996.

33-Kuhlmann U., Steurer J., Rhyner K., Vonfelten A., Briner J., Siegenthaler W.

Platelet aggregation and β -thromboglobulin levels in nephrotic patients with and without thrombosis.
Cli.Nephrol.15:229-235, 1981.

34-LeChat P., Calvo F., Giroud J.P. & al.

Pharmacologie médicale
5^{ème} édition Masson, Paris 1990, P294-304.

35-Llach F., Papper S., Massry S.C.

The clinical spectrum of renal vein thrombosis : acute and chronic.
Am J Med 69:819-827,1980.

36-Machleidt C., Mettang T., Starz E., Weber J., Risler T., Kuhlmann U.

Multifactorial genesis of enhanced platelet aggregability in patients with nephrotic syndrome.
Kidney Int. 36 1119-1124, 1989.

37-Maiga B.

Etude épidémiologique des affections rénales dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G.
Thèse Med, Bamako, 2000

38-Mahamadou Hamoud A.I.

Complications de la corticothérapie chez les malades atteints de SN dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du Point G

Thèse Med. Bamako 2002

39-Mannucci P.M., Valsecchi C., Bottasso B., D'Angelo A., Casati S., Ponticelli C.

High plasma levels of protein C activity and antigen in the nephrotic syndrome
Thromb.Haemost .49 : 31-33,1986

40-McGinley E., Lowe G.D.O., Boulton-Jones M., Forbes C.D., Prentice G.R.M.

Blood viscosity and haemostasis in the nephrotic syndrome
Thromb.Haemost.49 :155-157,1983.

41-Meuke Domche C.B.

Comparaison dans le traitement du syndrome néphrotique par le bolus de méthylprednisolone en intraveineuse et par prednisone per os.
Thèse, Med.Bamako 2001.

42-Moulin B, Bouiller M, Hannedouche T.

Syndromes néphrotiques
La revue du praticien 2000,50,1807.

43-Motue Kuate F.S.

Les thromboses au cours des maladies rénales dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G à propos de 9 cas.
Thèse, Med Bamako 2003

44-Moyen G., Assambo C., Fourcade V., Mpemba A.B., Nzingoula S.

Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville à propos de 36 cas.
Médecine d'Afrique Noire:1993, 40(6)

45-N'Doye S.

Le syndrome néphrotique chez l'enfant au Sénégal .Evaluation après 5ans. A propos de 210 cas au service de pédiatrie au CHU de Dakar de 1969 à 1977.
Thèse Med, Dakar ; 1981.

46-Niang I.

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique chez l'enfant noir .A propos de 60 observations.

Thèse Med. Dakar ;1964.

47-Ozsoylu S., Strauss H.S., Diamond L.K.

Effects of corticosteroids on the coagulation of the blood .

Nature 195 :1214-1215,1962.

48-Reubi F.

Néphrologie clinique

2 ème édition Masson

Paris VI I972 p 505-509.

49- Richet G.

Néphrologie

Edition Ellipses Paris1993, P171-190

50-Rostoker G., Colombel M.

Décision en uro- néphrologie, tome 1

Edition Vigot, P 112-136.

51-Rostoker G., Goualt-Heilman M., Lang P.et coll:

Anomalies de la coagulation et complications thrombo-emboliques des syndromes néphrotiques.

Path.Biol.35 :195-199,1987.

52-Royer P., Habib R., Mathieu H., Broyer M.

Néphrologie pédiatrique

Edition Flammarion, Paris 1975.

53-Schleich J.M.

Thromboses veineuses profondes,

Accessible sur internet à l'URL mis à jour le 6 septembre 1998.

54-Srivastarn, Mavecker J., Anand, Choudry V.P., Chai O.P., Tadon H.D.

Nephrotic syndrom in Indian children. Arch.

Dis. Child 1975,(50):625

55-Steiner J.W., Slater R.J., Movat A.Z.

Studies on lipid nephrosis in children and adolescent. The fine structural, change in pur nephrosis.

Lab. Invest, 1961(10)763.

56-Syndrome néphrotique

[Http://www.nephrohus.org/uz/article .php3?id_article=176](http://www.nephrohus.org/uz/article.php3?id_article=176)

57-Syndrome néphrotique

www.in vivo.net/f2n/pro/glomerulonephrites/nephrotique.htm

58-Tall K.M.

Contribution à l'étude du traitement du syndrome néphrotique au Mali .

Thèse, Med. Bamako, 1990-1991.

59-Takeda Y., Chen A.Y.

Fibrinogen metabolism and distribution in patients with the nephrotic syndrome

J. Lab. Clin. Med. 70:678-685 1967.

60-Taque S, Le Gall E.

Syndromes néphrotiques de l'enfant (institut mère- enfant, annexe pédiatrique, hôpital sud)

[http://www.med.univ-renn1.fr/etud/pédiatrie/syndromes néphrotique.htm](http://www.med.univ-renn1.fr/etud/pédiatrie/syndromes_néphrotique.htm).

61-Thompson A.R.

Factor XII and other hemostatic protein abnormalities in nephrotic syndrome patients.

Throm, Haemost. 48:27-32, 1982

62-Perlemuter L., Obraska P., Quevaulliers J.

Dictionnaire pratique de thérapeutique médicale

Edition Masson, 6 ème édition P140-147
Paris 1990 p 140-147.

**63-Vigano-D'angelo S., D'Angelo A., Faufman C.E., Sholer C., Esmon C.T.,
Comp P.C.**

Protein S deficiency occurs in the nephrotic syndrome.
Ann.Intern.Med.107:42-47, 1987.

64-Wagoner R.D.,Stason A.W., Holley K.E., Winter C.S.

Renal vein thrombosis in idiopathic membranous glomerulopathy and nephrotic syndrome:incidence and significance

Kidney Int. 23: 368-374, 1983.

65-Zech P., Revillard J.D.

Syndrome néphrotique ;In nephrologie clinique .
SIMEP, ed 1978, P 118-130.

FICHE D'ENQUETE

I. Données socio-démographiques

Q1. Numéro de fiche d'enquête : ##

Q2. Nom et prénom : _____

Q3. Age : #

1=0-9 2=10-19 3=20-29 4=30-39 5=40-49
6=50-59 7=60-69 8=70-79 9=80-89

Q4. Sexe : #

1=Masculin 2=Féminin

Q5. Ethnie : #

1=Bambara 2=Malinké 3=Sonrhäi 4=Dogon
5=Peuhl 6=Sénoufo 7=Sarakolé 8=Bozo
9=Minianka 10=Autres

Q6=. Profession : #

1=Ménagère 2=Paysan 3=Commerçant
4=Fonctionnaire 5=Elève ou étudiant
6=Ouvrier –artisans 7=Autre

Q7. Zone de résidence : #

1=Bamako 2=Hors Bamako 3=Hors Mali

Q8. Poids : #

1=1-20 2=21-40 3=41-60
4=61-80 5=81-100 6=> 100

Q9. Taille:(en cm) ____

II. Motifs d'hospitalisation :

Q10. Oedème du visage : #

1=oui 2= non

Q11. OMI : #

1=oui 2= non

Q12. Anarsaque : #

1=oui 2=non

Q13. Hypertension artérielle : #

1= oui 2= non

Q14. Proteinurie élevée : #

1=oui 2= non

Q15. Autres : #

1=oui 2=non

III. Antécédents personnels :

Q16. Médicaux : #

1=oui 2=non

Q16a. Si oui préciser : #

1=Angine 2= Signes d'infection urinaire 3=Hématurie macroscopique

4=Oedème 5=HTA 6=Diabète 7= Lésions cutanées
8=Tuberculose 9= Drépanocytose 10=Ictère 11=Allergie

Q16b.Si 1: nombre d'épisode par an : ##
Q16c.Si 2 : #
1=Dysurie 2=Pollakiurie 3=Brûlures mictionnelles
4=Ecoulement urétral 5=Pyurie 6=Prurit vulvaire
7=leucorrhée 8=Autres

Q16d.Si 4 : #
1= Membres inférieurs 2=Visage

Q16eSi 5.Ancienneté
Q16e1.Traitement effectué : #
1=oui 2=non
Q16e2.Régulièrement : #
1=oui 2=non

Q16f Si 6 :
Q16f1.Ancienneté : #
1=Type1 2=Type 2

Q16f2.Traitement : #
1=ADO 2=Insuline retard
3=Semi retard 4=Rapide
5=Aucun 6=Régime

Q16g.Si 7 : #
1=Macules 2=Papules
3=Vésicules 4=Nodules
5=Bulles 6=Autres

Q16h Si 8 :Type : #
1=Pulmonaire
2=Extra pulmonaire

Q16i.Si 9 :Formes : #
1=AS 2=SS
3=SC

IV Examen clinique :

1Signes fonctionnels :

1.Signes fonctionnels non spécifiques :

Q17.Fièvre : #

1=oui 2=non

Q18.Prise de poids : #

1=oui 2=non

Q19.Visage bouffi : #

1=oui 2=non

Q20.Anurie : #

1=oui 2=non

Q21.Polyurie : #

1=oui 2=non

Q22.Dysurie : #

1=oui 2=non

Q23.Hématurie : #

1=oui 2=non

Q24.Colique néphritique : #

1=oui 2=non

Q25.Douleurs lombaires : #

1=oui 2=non

Q26.Douleurs ostéoarticulaire : #

1=oui 2=non

1.2 Signes fonctionnelles spécifiques de la thrombose :

Q27.Pesanteur : #

1=oui 2=non

Q28.Paresthésie : #

1=oui 2=non

Q29.Crampes : #

1=oui 2=non

Q30.Douleur à la marche : #

1=oui 2=non

Q31.Douleurs le long d'un trajet : #

1=oui 2=non

2Signes physiques :

Q32.TA : _____

Q33.Température : ##.#

Q34.Altération de l'état général : #

1= oui 2= non

Q35.Paleur conjonctivale : #

1=oui 2=non

Q36.Infiltration cutanéomuqueuse : #

1= oui 2= non

Q37.Tachycardie : #

1=oui 2=non

Q38.Crépitations pulmonaires : #

1= oui 2= non

Q39.Douleurs abdominales: #

1=oui 2=non

Q40.Epanchement pleural unilatéral/bilatéral: #

1= oui 2= non

Q41Gros reins: #

1=oui 2=non

Q42.Hépatomégalie: #

1= oui 2= non

Q43.Splénomégalie: #

1=oui 2=non

Q44.Souffle d'insuffisance mitral: #

1=oui 2=non

Q45.Douleurs lombaires: #

1= oui 2= non

2.1Signes spécifiques de la thrombose :

Q46.Oedème de la jambe

Q47.Signes de Hommnas :

- 1= oui 2= non 1=oui 2=non
- .Q48.Augmentation du volume du mollet :
- 1= oui 2= non
- Q49.Signes inflammatoires locaux : _____
- 1=Douleur 2=Chaleur 3= Rougeur
- Q50.Dilatation des veines superficielles :#
- 1= oui 2= non

V Examens paracliniques :

1.1 Electrophorèse des protides :

Q51.Protides totaux: #

1=35-50 2=<35

3=>50

Q52.Albuminémie: #

1=1-6 2=7-2

3=13-18 4=19-20 5> 20

Q53.Alpha 1globulinémie: #

1=2-4 2 =<2

3=> 4

Q54.Alpha 2 globuline: #

1=4-8 2=<4

3=>8

Q55.Beta globulinémie: #

1=6-9 2=<6

3=>9

Q56.Gamma globulinémie: #

1=7,5-16 2=<7,5

3=>16

1.2 Dosage des lipides :

Q57.Lipides totaux :

1=5-7 2=<5

3=>7

Q58.Triglycéridémie: #

1=H :0,45-1.7mmol/l

2=<0,45 3=>1,7

F :0,35-1,6 mmol/l

2=<0,35 3=<1,6

Q59Cholestérolémie: #

1=3,87-6,45mmol/l

2=<3,87

3=>6,45

1.3Protéinurie:

Q60.Protéinurie de 24 h: #

1=<1

2=1-3

3=>3

1.4ECBU :

Q61.Aspect macroscopique: #

1=Normal 2=Trouble 3=Hématique

4=Pyurie 5=Autres

Q62.Leucocyturie: #

1=oui 2=non

Q63.Hématurie: #

Q83. Azotémie : #
1=1,66-8,3 2=<1,66
3=>8,3

Q84. Glycémie : #
1=3,9-6 2=<3,9
3=>6

Q85. Aslo : #
1=positif 2=négatif

Q86. BW : #
1=positif 2=négatif

Q87. AgHbs : #
1=positif 2=négatif

Q88. Sérologie bilharzienne : #
1=positif 2=négatif

Q89. Séro diagnostic de Widal : #
1=positif 2=négatif

Q90. VIH : #
1=Positif 2=négatif

Q91. Selles POK: <A

>

Q92. Coprocultures:<A

>

Q93. NFS : #
1= Pas d'anémie
2=anémie normocytaire normochrome
3=anémie microcytaire hypochrome
4=anémie macrocytaire normochrome

Q94. VS : #
1= Normal 2=Accélééré

Q95. Hémoglobine : ##.#

Q96. VGM : ##

Q97. TCMH : ##.#

Q98. CCMH : ##.#

Q99. Plaquettes : #####

3. Autres examens

Q100. Radiographie du thorax : #

1=normale

2=pathologique

3=si pathologie préciser :<A

>

Echographie rénale :

Q101. Taille des reins : #

1=Reins normaux 2=Gros reins

3=Petits reins 4=Non précisée

Q102. Contours : #

1=réguliers 2=Irréguliers

3=Non précises

Q103. Différenciation cortico médullaire : #

1=Bonne 2=Mauvaise

3=Non précisée

Q104. Symétrie : #

1=oui 2=non
Q105.Voies excrétrices : #
1=Dilatées 2=Normales 3=Non précisées

Echo doppler :

Q106.Type de vaisseau : #
1=Artère 2=Veine

Q107.Siège de la lésion vasculaire : #
1=cou 2=membres supérieurs droit/gauche
3=abdomen 4=membres inférieurs droit /gauche
5=autres

VI Type de syndrome néphrotique :

Q108.SN pur : _____
1=absence d'hématurie
2=absence d'HTA
3=absence d'IR organique

Q109.SN impur : _____
1=présence d'hématurie microscopique
2=présence d'IR organique
3=présence de signe d'atteintes extra- rénales

Q110.Corticosensibilité : #
1=oui 2= non

Q111.Thrombose : #
1=oui 2=non

Q112.Thrombophlébite : #
1=oui 2=non

Q113Facteurs de risque : _____
1=hypoalbuminémie
2=augmentation de la fibrinémie
3=baisse de l'anti thrombine III

Q114.Type de thrombose : #
1=artère <A >
2=veine <A >
3=préciser le siège : <A >

Q115.Facteurs prédictifs du risque thrombotique:

1=déshydratation : #
1=oui 2=non

2=obésité : #
1=oui 2=non

3=intervention chirurgicale : #
1=oui 2=non

4=fièvre : #
1=oui 2=non

5=perles digestives : #
1=oui 2=non

6=prise de diurétique : #
1=oui 2=non

7=immobilisation prolongée : #
1=oui 2=non

VII Traitement

Q116 Traitement anticoagulant : #

1= traitement préventif

2=traitement curatif

Q117 Si préventif : Enoxaparine : posologie: #

1=20mg/24h

2=40mg/24h

Q118 Si curatif :Enoxaparine : 1mg /kg /12h ou 100 UI anti Xa/kg 2 fois par jour: <Y>

VIII Evolution

FICHE SIGNALETIQUE

Nom :SABO ISSOUFOU

Prénom :Fatimata

Titre :Troubles de l'hémostase au cours du syndrome néphrotique

Année académique :2003-2004

Ville de soutenance :Bamako

Pays d'origine :Niger

Lieu de dépôt:Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Secteurs d'intérêt :Néphrologie, médecine interne.

Résumé

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée du 1^{er} décembre 2003 au 30 septembre 2004. Notre échantillon était composé de 26 hommes et 7 femmes avec un âge moyen de 23,51ans. On a été retenus les patients présentant un SN confirmé par la biologie, chez les quels le dosage de la fibrinémie et de l'ATIII a été effectué.

Le but de cette étude était de faire le point sur les anomalies de l'hémostase qui peuvent concourir à la survenue des thromboses au cours du SN.

Tous les patients présentaient une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie ; une albuminémie ≤ 20 g a été retrouvée chez 75,75%. La protéinurie > 3 g n' a été retrouvée que chez 45,46%.

Les anomalies de l'hémostase observées étaient :

-Une thrombocytose dans 45,45% des cas, 14 des 15 patients avaient une hypoalbuminémie < 20 g
-Une hyperfibrinémie chez 48,48% ; parmi les 16 patients qui avaient une fibrinémie élevée 11 soit 68,75 % présentaient une hypoalbuminémie < 20 g.

-Une baisse de l'ATIII dans 30,30% des cas ; 9 des 10 patients avaient une albuminémie < 20 g.
Une thrombose de la veine humérale gauche a été retrouvée chez un patient âgé de 52 ans. Il avait

comme facteur de risque thrombotique l'association hypoalbuminémie < 20 g +

Hyperfibrinémie.

L'évolution de la protéinurie juste après le bolus a montré une négativation chez 3,03% des patients ; une réduction dans 27,27% des cas et une persistance chez 69,70% des patients.

MOTS CLES : SN, hémostase, thrombose.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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 corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe 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 avec 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 condisciples si j'y manque.

Je le jure.