

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie



Année : 2006- 2007

N°/

Thèse

La séroprévalence de l'antigène
HBs au cours du syndrome
néphrotique dans le Service de
Néphrologie du CHU du Point G

*Présentée et soutenue publiquement le / / 2007
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie*

Par : Mr Sériba SIDIBE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr. Ibrahima I. MAIGA

Membres : Dr. Moussa DIARRA

Co-directeur : Pr. Saharé FONGORO

Directeur de thèse : Pr. Mahamane Khalil MAIGA

ADMINISTRATION

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR

1 ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2 ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

3 SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR

4 AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr ALOU BA

Mr BOCAR SALL

Mr SOULEYMANE SANGARE

Mr YAYA FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr BALLA COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr ALI NOUHOUM DIALLO

Mr Aly GUINDO

OPHTALMOLOGIE

ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE - Secourisme

PNEUMO-phtisiologie

HEMATOLOGIE

CHIRURGIE GENERALE

PEDIATRIE

CHIRURGIE GENERALE

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE
D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr ALHOUSSEINI Ag MOHAMED

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdoulaye DIALLO

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

ORTHOPEDIE – TRAUMATOLOGIE, **chef de D.E.R**

UROLOGIE

Gynéco obstétrique

ORL

Gynéco Obstétrique

Gynéco Obstétrique

Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Mr Gangaly DIALLO

Mr Mamadou TRAORE

Mr Filifing SISSOKO

Mr Sékou SIDIBE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Tiéman COULIBALY

Mme TRAORE J. THOMAS

Mr Mamadou L DIOMBANA

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Mr Nouhoum ONGOIBA

Mr Sadio YENA

Mr Yousouf COULIBALY

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie viscérale

Gynéco Obstétrique

Chirurgie Générale

Orthopédie Traumatologie

Anesthésie - Réanimation

Orthopédie - Traumatologie

Ophtalmologie

Stomatologie

Gynéco - Obstétrique

Anatomie & Chirurgie Générale

Chirurgie Thoracique

Anesthésie - Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO

Gynéco Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Boureima MAIGA

Anesthésie - Réanimation
Urologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynéco - Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco - Obstétrique

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Sinè BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr YENIMEGUE Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M CISSE
Mr Abdourahmane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
Anatomie – Pathologie - Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie- Mycologie
Chimie Organique
Immunologie **Chef de D.E.R**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou FM TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Histoembryologie
Bactériologie Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie, Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa. DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Chiek Bougadari TRAORE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie -Virologie
Anatomie Pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Mamadou BA

Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa MAIGA
Mr Somita KEITA

Médecine interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine interne
Hématologie
Gastro-entérologie- Hépatologie
Dermato- Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Toumani SIDIBE
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Pneumo-physiologie
Cardiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Endocrinologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K. MINTA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Harouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheik Oumar GUINTO

Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Maladie infectieuse
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatologie-Gastro-Entérologie
Hépatologie-Gastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladie infectieuse
Neurologie

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

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

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane Guindo	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

Dédicaces

Je dédie ce travail à Allah, Le Tout Puissant, Le Très Miséricordieux et Son Prophète (SAW Paix et Salut sur Lui), pour m'avoir donné la santé nécessaire pour mener ce travail.

A la mémoire de mon père : Djan SIDIBE paix à son âme.

A mes mamans : Hawa SIDIBE, Mariam SIDIBE, Dandjo SIDIBE. Vous avez tout donné pour ma réussite. Votre affection et votre attention à mon égard n'ont pas d'égal. Puisse Dieu vous accorder une longue vie pour goûter aux fruits de vos sacrifices.

A tous les malades atteints du Syndrome Néphrotique : prompt rétablissement.

Remerciements

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leurs soutiens si modestes soient-ils mais combien pour moi, ont permis la réalisation de ce travail.

A mes frères et sœurs : Modibo, Souleymane, Bemba, Assétou, Kadidja, Lassinè, Sali, Fatoumata, Korotoumou, Sata, Kassim, Bréhima et Moussa.

A Mr Diassa Moussa DIARRA et sa famille à Bougouni et Bamako.

A mes tantes : Penda SIDIBE, Djénéba SIDIBE, Sitan TOURE, profonde reconnaissance.

A mon tonton marabout Mamadou SIDIBE à Yanfolila : je ne saurais trouver les mots pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour ma réussite.

A mes beaux-frères et belles-sœurs : merci pour tous.

A mon faux jumeau Ibrim DIARRA et ses frères et sœurs : que Dieu nous donne une longue vie.

A mes amis : Mandjou, René, Madou T, Pathé, Le Peuhl, Siradjou, Soul, Touré, Bougou, Dr Demba, Zou, Baby, Figo, Fato, Emile, IB. Que l'entente et la collaboration durent longtemps.

Sériba SIDIBE

A tous les regroupements syndicaux de la FMPOS, particulièrement la Renaissance Convergence Syndicale et les Bâtisseurs.

A mes Collègues : Dr Harouna, Dr Djiguiba, Dr Inna, Dr Moussa, Alassane, Bassan, Edith, Yolande, Germiné, Soumy, Nènè, Zaba, Kader, Kalilou, Bah, Djénèbou, Fadima, Alkaya, Mahamane.
Que l'entente et la collaboration durent longtemps.

Aux Docteurs : Macky, Saddam, B. KODJO, S. KODJO, Soungalo, Seydou MAIGA, Alpha, Abdoul, Jacques, Joslin, Biba, Awa, Hamed, Latif, Mohamed SANGARE, Cheick SOGODOGO, Djoumé DIAKITE. Merci pour vos conseils.

A mes amies : Maïmouna KEITA, Fatoumata KONATE, Aïda BEYE, Mariam KOUYATE, Maïmouna KONARE, Anna CISSE, Fatoumata DIAKITE.

A ma fiancée Haby SIDIBE : merci pour ta complicité, ton soutien. **Que notre union dure éternellement.**

A tous mes amis du quartier : merci infiniment.

A tout le personnel de la Néphrologie : merci pour la collaboration.

Hommage aux membres du Jury

A notre Maître et Président du Jury : Prof. Ibrahima I. MAIGA

- **Maître de conférences de bactériologie virologie**
- **Chargé de cours de bactériologie à la FMPOS**
- **Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale au CHU du Point G.**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines et intellectuelles forcent l'admiration faisant de vous un modèle à suivre.

Recevez ici nos sincères remerciements et soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge : Dr. Moussa DIARRA

- **Spécialiste en Gastro-entérologie**
- **Maître Assistant Chef de Clinique à la FMPOS**
- **Chargé de cours de Gastro-entérologie à la FMPOS**

Votre gentillesse, votre générosité, votre simplicité, votre courage constituent à nos yeux une source d'inspiration.

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et notre profonde admiration.

A notre Maître et Directeur de thèse : Prof. Mahamane Kalhil MAIGA :

- **Prof. Titulaire de Néphrologie et de Médecine Interne**
- **Diplôme de Santé Publique.**
- **Ancien Ministre de la Défense de la République du Mali.**

Durant toute notre formation dans votre service, vous avez guidé nos pas avec rigueur.

Votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir faire, votre abord facile, votre engagement à faire de nous des pôles d'excellence en Afrique comme votre image, vous classent comme notre repère en Néphrologie.

Etre vos disciples est une fierté, car porter votre nom est un honneur pour nous, les chantiers pour garder ce nom sont certes sinueux, mais soyez en rassuré cher Maître qu'avec votre bénédiction nous y parviendrons.

Retrouvez ici cher Maître, toute notre admiration et toute notre gratitude.

A notre Maître et co-Directeur de thèse : Prof. Saharé FONGORO

- **Prof. Agrégé en Néphrologie**
- **Chef de Service de Néphrologie et l'Unité d'Hémodialyse du CHU du Point G.**
- **Chevalier de l'Ordre du mérite de la santé**

Nous ne pourrions pas certainement trouver les mots justes, les mots qui peuvent nous permettre de vous exprimer toute notre gratitude et notre fierté d'être vos élèves.

Scientifique chevronné, infatigable, respecté et respectable durant toute notre formation au Service de Néphrologie, nous avons apprécié en vous une rigueur d'un scientifique.

Votre nom dans nos rangs en Néphrologie inspire abnégation, rigueur, simplicité, sociabilité, simplement le médecin dans toutes ses dimensions.

Que Dieu vous garde le plus longtemps possible pour que nous puissions continuer à bénéficier de votre longue expérience.
Amen !

Merci de nous enseigner ses qualités aussi nobles que le serment d'Hippocrate.

Liste des abréviations

Ag HBs :	Antigène HBs
Ag HBe :	Antigène HBe
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASLO :	Antistreptolysine O
BMR :	Biopsie de la Muqueuse Rectale
BW :	Bordet Westerman
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CVC :	Circulation Veineuse Collatérale
ECBU :	Examen Cyto Bactériologique des Urines
ECG :	Electrocardiogramme
FOGD :	Fibroskopie Oeso-Gastro-Duodénale
GEM :	Glomérulonéphrite Extra-Membraneuse
GNC :	Glomérulonéphrite Chronique
GNMP :	Glomérulonéphrite Membrano-Proliférative
g/l :	Gramme par Litre
HNPG :	Hôpital National du Point G
HTA :	Hypertension Artérielle
HSF :	Hyalinose Segmentaire et Focale
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IR :	Insuffisance Rénale
IRA :	Insuffisance Rénale Aiguë
IRT :	Insuffisance Rénale Terminale
IgM :	Immunoglobuline M
LGM :	Lésion Glomérulaire Minimale
MBG :	Membrane Basale Glomérulaire
NFS :	Numération Formule Sanguine
PBR :	Ponction Biopsie Rénale
SN :	Syndrome Néphrotique
TP :	Taux de Prothrombine
VIP :	Very Personalty Important
VIH-SIDA :	Virus Immuno-Déficiência Humaine-SIDA
VS :	Vitesse de Sédimentation

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	4
METHODOLOGIE.....	35
RESULTATS.....	39
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	68
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	78
ANNEXES.....	8

2

INTRODUCTION

I- Introduction

L'hépatite virale B est due au virus ubiquitaire présent dans le sang, la salive, les sécrétions sexuelles, à transmission parentérale (sang et dérivés), sexuelle ou materno-fœtale. [1]

L'hépatite B est un authentique problème de santé publique à l'échelle planétaire. Dans le monde plus de deux milliards d'individus ont été infectés par le virus de l'hépatite B dont trois cent millions sont porteurs chroniques du virus. L'hépatite B entraîne 2.000.000 de décès par an, mais la répartition est très inégale. Cette mortalité liée à l'infection par le virus de l'hépatite B est comparable à celle due à la rougeole et vient juste après celle imputable à la tuberculose [1].

Outre l'atteinte hépatique les virus hépatotropes peuvent causer des manifestations extra hépatiques, en particulier rénales. Celles-ci sont certes rares, mais peuvent révéler la maladie et engendrer une morbidité et une mortalité non négligeables. Le virus de l'hépatite B dont la prévalence d'infection a chuté en France se manifestait autrefois essentiellement par la périartérite noueuse. Actuellement il se présente au niveau rénal surtout sous la forme de glomérulonéphrite. Chez l'enfant il s'agit le plus souvent de forme membraneuse d'évolution plus favorable alors que chez l'adulte diverses formes histologiques sont retrouvées au pronostic plus réservé [2].

Dans sa forme typique le syndrome néphrotique est caractérisé par une albuminurie massive, une hypo albuminémie, une hyperlipidémie et des oedèmes [2]. Le syndrome néphrotique traduit l'existence d'une atteinte glomérulaire. Ces néphropathies glomérulaires 5 à 6 fois plus fréquentes en Afrique, qu'en Europe sont responsables de près de la moitié des insuffisances rénales chroniques observées aussi bien qu'aux USA , qu'en Europe ou en Afrique noire[3]. A côté des causes classiques décrites en occident de nombreux agents viraux, bactériens et parasitaires ont été incriminés dans l'étiologie du syndrome néphrotique. Le syndrome néphrotique occupe la deuxième place des pathologies rénales après les infections urinaires [4]. En Afrique en particulier au Mali le syndrome néphrotique s'associe aux infections bactériennes, parasitaires, virales et fongiques dans un contexte socio économique défavorable modifiant l'aspect caricatural du syndrome néphrotique décrit dans la littérature [4].

Au Mali, des études portant respectivement sur la protéinurie et syndrome nephrotique et la séro-épidémiologique des néphropathies glomérulaires au cours des salmonelloses ont montré la serologie positive de l'hépatite B dans 12,25% et 13,6% dans le même service [25,29].

Il n'y a pas eu d'étude spécifique concernant l'hépatite B au cours de syndrome néphrotique d'où l'intérêt de notre étude.

Objectifs

1- Objectif général

Evaluer la séroprévalence de l'antigène HBs au cours du syndrome néphrotique.

2- Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence de l'antigène HBs au cours du syndrome néphrotique.
- ✓ Déterminer les différentes formes cliniques d'hépatite B au cours du syndrome néphrotique.
- ✓ Déterminer le profil électrophorétique d'une hépatite B aiguë et d'une hépatite B chronique.

GENERALITES

II- Généralités

A-Rappels sur l'Hépatite virale B

1- Epidémiologie [5]

Malgré la mise au point des vaccins efficaces, l'infection par le virus de l'hépatite B reste un problème planétaire. L'OMS estime que deux milliards d'individus dans le monde sont infectés par le VHB et que 350 millions souffrent d'une hépatite chronique. Parmi ces derniers, 15 à 25% mourront prématurément d'une complication hépatique, principalement une cirrhose ou un cancer du foie.

La plupart des cas d'infections surviennent pendant la période périnatale et pendant la petite enfance, âge auquel une hépatite B aigue symptomatique est peu probable mais le risque de développer une infection chronique est élevé. L'infection passe souvent inaperçue jusqu'à l'âge adulte où les complications de l'infection chronique commencent à se manifester.

De manière générale, l'incidence et la prévalence de la maladie sont inversement proportionnelles au développement économique. Trois zones peuvent être distinguées en fonction de la prévalence de l'AgHBs au sein de la population :

- une zone de faible endémie où la prévalence de l'AgHBs est inférieure à 2% (Australie, Amérique du Nord, Europe de l'Ouest) ;

- Une zone de moyenne endémie avec une prévalence comprise entre 2 et 7% (Europe de l'est, ex-URSS, pays méditerranéens, proche Orient) ;
- Une zone de forte endémie avec une prévalence de l'AgHBs supérieure à 7% et pouvant atteindre 20% (Afrique subsaharienne, Asie du sud-est, Chine, et certains pays d'Europe de l'est).

Selon l'OMS, 88% de la population mondiale vivraient dans les zones à prévalence élevée (>7%) ou modérée (2 à 7%).

Au Mali, la prévalence de l'AgHBs serait de 15%[6]

L'hépatite B est considérée comme une maladie extrêmement contagieuse. Le VHB est présent dans le sang, la salive, les sécrétions sexuelles et dans une moindre mesure dans le lait maternel, les larmes et l'urine des personnes infectées. Très résistant, ce virus est donc facilement transmis par contact avec du sang et du liquide organique infectés. Les principaux modes de contaminations sont la voie parentérale, la voie sexuelle et la transmission verticale. Tout comme les taux d'incidence et de prévalence, les modes de contaminations se répartissent en fonction du niveau de développement économique. La prévention passe par les mesures générales d'hygiène, les immunoglobulines anti HBs et la vaccination contre l'hépatite B qui existe depuis 1981.

Depuis 1992, l'OMS a recommandé d'introduire la vaccination universelle contre l'hépatite B dans les programmes nationaux de vaccination

2 caractéristiques virologiques [7]

2-1 le virus

Le VHB est un virus à ADN enveloppé de la famille des hepadnaviridae. Il est schématiquement formé par une capsidie une enveloppe. La capsidie est essentiellement formée par la protéine Ag HBc et l'enveloppe porte le motif antigénique Ag HBs. Le génome est constitué d'ADN en partie double brin et code pour quatre gènes principaux:

- Gène pré S/S qui code pour les protéines de surface (protéines S, protéines pré S2/S, protéine préS1/préS2);
- Gène pré C/C qui code pour deux protéines: l'antigène HBe qui est excrété et l'antigène de capsidie HBc. L'antigène HBc est présent dans la particule virale mais n'est pas directement détectable dans le sang.
- Gène pol qui code pour la polymérase virale. La polymérase du VHB a une activité reverse transcriptase;
- Gène X qui code pour une protéine transactivatrice;

La particule virale complète (particule de Dane) mesure 42 nm. Elle est présente dans le sang des patients infectés. A côté des particules virales complètes, on trouve dans le sang des protéines virales excrétées par les cellules infectées.

Il s'agit de protéines de surface (Ag HBs) : plus ou moins Ag pré S2, plus ou moins Ag pré S1 et Ag HBe. L'antigène HBe est associé à une forte prolifération virale.

Le mode de répllication du VHB est identique a celui des rétrovirus. Le virus ne présente pas d'effet cytopathogène direct mais agit par un mécanisme immunologique cellulaire. Il est caractérisé par 7 génotypes viraux (A à G).

2-2- Sérologie:

10 % au moins des hépatites B évoluent vers la chronicité. Les sujets sont souvent asymptomatiques d'où l'intérêt d'une étude fine des marqueurs qui permet de sélectionner à un stade précoce cette tranche de malades.

2-3-Hépatite aiguë:

L'Ag HBs apparaît 4 à 6 semaines après l'inoculation suivie de près par celle de l'Ag HBe. On est en présence d'une répllication virale rapide. On peut détecter dans le sérum des particules de Dane. 15 à 20 jours plus tard apparaît l'anti-HBc IgM contemporain de la phase aiguë:

- L'Ag HBe est fugace et disparaît souvent lors du pic des transaminases (environ 3 semaines après) suivi par l'apparition de l'Ac correspondant: première séroconversion.
- L'anti-HBs ne devient détectable qu'après l'élimination de l'Ag HBs qui suit le retour à la normale des transaminases. Cette deuxième séroconversion qui signe la guérison et assure l'immunité ne survient qu'après la première.

En cas d'hépatite grave cette séquence se trouve télescoper et l'Ag HBs est éliminé de façon accélérée et remplacée très vite par son Ac.

2-4 Hépatite chronique:

Par convention, on parle d'hépatite chronique quand l'élévation des transaminases et l'Ag HBs sont toujours présents après 6 mois d'évolution d'une hépatite aiguë: le début de l'hépatite passe souvent inaperçu. On découvre chez ces sujets les transaminases augmentées un Ag HBs positif, des Ac anti-HBc de type IgM négatifs alors que la recherche d'Ig G est positive, ce qui traduit l'ancienneté de l'infection. 5 à 10 % des sujets infectés par le VHB

évoluent vers la chronicité. Cette évolution est plus fréquente chez le jeune enfant ou le sujet immunodéprimé/

Les données virologiques se sont enrichies depuis quelques années des progrès de la biologie moléculaire et notamment des techniques PCR (polymerase chaine reaction) qui permet de rechercher et de quantifier directement la virémie par amplification génique de l'ADN viral.

2-5 Evolution des marqueurs de l'infection virale:

Après l'infection par le VHB, l'évolution naturelle se fait vers la disparition du virus sous l'influence des défenses immunitaires. Cette évolution est relativement rapide et aboutit à la guérison dans les hépatites aiguës. Elle est lente dans toutes ses phases et n'aboutit que rarement à la guérison dans les hépatites chroniques. Elle est marquée par plusieurs phases successives qui comprennent une première phase de prolifération virale, une phase de prolifération virale maîtrisée et enfin une phase de guérison au cours de laquelle disparaît la multiplication virale: ces trois phases se succèdent rapidement dans les hépatites aiguës résolutives aboutissant à la guérison à moins de 6 mois. L'évolution peut être lent et la phase de guérison rarement atteinte en cas d'hépatite chronique.

Schématiquement, les marqueurs sanguins des trois phases sont les suivants:

- la phase de prolifération virale: les marqueurs sériques sont:
 - Ag HBs + précédant les signes cliniques
 - Ac HBc +, IgM présents au début des signes cliniques. Après 6 mois, ils sont remplacés par des Ac anti-HBc IgG;

- Ag HBe +;
- ADN viral sérique élevé supérieur à 100000 copies/ml par PCR quantitative.
- la phase de prolifération virale maîtrisée:
 - Ag HBs +;
 - Ag HBe, remplacé par Ac anti-HBe +;
 - Ac HBc +;
 - ADN viral bas inférieur à 100000 copies/ml par PCR quantitative
- la phase de guérison:
 - Ag HBs devient Ac HBs +;
 - Ac HBc positif devient Ac HBe +;
 - ADN viral indosable.

L'évolution peut être modifiée par l'apparition des mutations virales:

- Mutants C ou pré C: des mutations ponctuelles du gène de capsid empêche la synthèse et l'excrétion d'Ag HBe. Le tableau est alors celui d'une hépatite chronique avec Ag HBs + et ADN viral élevé malgré un Ac anti-HBe +.
- Mutants au niveau de l'Ag HBs: leur existence explique les rares cas d'hépatite B avec Ag HBs et Ac anti-HBs simultanément positifs et ADN viral élevé. Ils expliquent également la possibilité d'hépatite B chez les sujets apparemment vaccinés de façon efficace.

2-6 Porteurs chroniques de l'Ag Hbs[7]

Le portage chronique de l'Ag HBs était anciennement appelé portage sain ou hépatite B chronique inactive.

En effet, 20 à 30 % des porteurs d'Ag HBs ont à la fois un bilan hépatique normal avec transaminase normale et multiplication virale faible avec ADN viral inférieur à 100000 copies/ml voir 104 copies/ml de façon persistante. Pour évoquer le diagnostic de portage chronique de l'Ag HBs, il faut que des contrôles trimestriels montrent pendant un an, la stabilité de ces résultats (transaminases normales, ADN bas).

2-3- Manifestations extra-hépatiques[5]

Dans certains cas, l'infection virale peut se manifester par des symptômes extra-hépatiques. Le plus classique est la périartérite noueuse qui est due à la présence des complexes immuns circulants impliquant des Ag viraux et des Ac spécifiques anti-VHB. Ces complexes immuns se déposent sur des artères de moyen et petit calibre et sont à l'origine de la vascularite. Certaines observations indiquent que les mutants précoces peuvent être associés à des périartérites noueuses, suggérant que l'Ag HBe n'est pas toujours impliqué dans ces complexes immuns.

D'autres types de manifestations résultant également des complexes immuns ont été décrits: glomérulonéphrite extra-membraneuse, syndrome néphrotique, syndrome de Guillan Barré.

3- Syndrome hépato-rénal[30]

3-1- Définition:

Le syndrome hépato-rénal est défini par le développement d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient qui présente une maladie hépatique avancée avec hypertension portale ou plus

rarement une hépatite alcoolique ou insuffisance hépatique aiguë.

3-2- Physiopathologie [30]

La vasodilatation splanchnique apparaît jouer un rôle important dans la diminution de la fonction rénale au cours des maladies hépatiques. Au fur et à mesure que la maladie hépatique s'aggrave, il y a une augmentation progressive du débit cardiaque et une diminution de la résistance vasculaire systémique. Cette dernière survient malgré une augmentation locale de la résistance vasculaire, rénale, fémorale et cérébrale probablement en raison de l'activation des systèmes rénine angiotensine et sympathique par l'hypotension. La réduction de la résistance vasculaire totale est essentiellement liée à la vasodilatation de la circulation splanchnique; les principaux médiateurs de cette vasodilatation étant possiblement l'oxyde nitrique et les prostaglandines. La diminution de la perfusion rénale est associée à une réduction de la filtration glomérulaire et de l'excrétion du sodium, souvent inférieure à 10 mmol/jour au cours de la cirrhose hépatique avancée et une diminution de la pression artérielle moyenne, malgré une vasoconstriction rénale intense.

L'importance de la vasodilatation splanchnique est illustrée par la réponse à l'ornipressine, un analogue de l'hormone anti-diurétique qui exerce une vasoconstriction splanchnique préférentielle.

La réponse hémodynamique à la mise en place d'un shunt porto-systémique, suggère également le rôle déterminant de

l'hémodynamique splanchnique dans la genèse du syndrome hépato-rénal.

B Le syndrome néphrotique

I- Epidémiologie

Le syndrome néphrotique est une complication des maladies rénales. Sa fréquence varie selon l'âge, la race et les religions [8].

Les différents auteurs estiment que le syndrome néphrotique est fréquent chez l'enfant, assez fréquent chez l'adulte, et exceptionnel chez le vieillard. Il peut survenir à tout âge sans discrimination de sexe [9].

En Angleterre, son incidence a été estimée à 9 cas/an/million d'habitants avec 33% de néphrose. Sa fréquence relative est beaucoup plus grande chez l'enfant [10].

Une autre étude réalisée en Angleterre, estime sa fréquence à 2,3 et 2 cas /an/100.000 enfants âgés de moins de 16 ans. Par ailleurs, dans une série indienne d'enfants atteints de syndrome néphrotique, on trouve 7% de néphrose. Ce pourcentage est proche de celui rapporté en Europe [11].

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

Au Mali, une étude faite à l'H.N.P.G. dans le service de néphrologie (Octobre 1983- Décembre 1985) a fait ressortir que 44% des malades hospitalisés pour atteinte rénale présentaient un syndrome néphrotique [10].

Tall dans le même service de 1990 à 1991 a recensé 96 cas de néphropathies chez les malades hospitalisés dont 32 cas de syndrome néphrotique soit une fréquence de 33,33% [12].

La prévalence annuelle du syndrome néphrotique dans les services de médecine interne et de pédiatrie au Mali a été estimée à 7,34% [13].

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

La glomérulonéphrite extra - membraneuse quant à elle, constitue 2/3 des cas du syndrome néphrotique d'apparition progressive [12].

II- Historique - Définitions

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

- La découverte d'une substance coagulante dans les urines d'un malade atteint d'œdème généralisé par Williams Charles Weller en 1811, motiva de nombreuses études à la recherche de causes des œdèmes [9].
- Le terme de « néphrose » fut crée en 1905 par Müller, qui dans sa classification des néphroses, oppose les « néphrites », caractérisées par une atteinte inflammatoire aux « néphroses », caractérisées par une atteinte dégénérative du rein [9].
- Quelques années plus tard, de 1908 à 1914, MUNCK puis Vohlard et Fard, décrivent une néphropathie chronique avec œdème important et albuminurie très élevée, présence d'une infiltration graisseuse étendue des tubes, sans lésions

glomérulaires. A cette affection, Vohlard propose le nom de « néphrose lipoïdique ».

- A peu près à la même époque (de 1912 à 1917), Epstein considère la néphrose lipoïdique comme une maladie générale avec protéinurie, hyperlipidémie et oedème, attribués à tort à un dysfonctionnement thyroïdien [14].
- Cette théorie est rapidement abandonnée à la suite des travaux de Govaerts pour qui, la néphrose lipoïdique est une néphropathie glomérulaire où l'albuminurie est liée à une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines.

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

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

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

l'association d'œdèmes, d'une hypoprotidémie et d'une hyperlipidémie [14].

- Les limites de cette définition furent rapidement dépistées du fait de l'inconstance ou même l'absence des œdèmes, de l'hyperlipidémie [21].

Ainsi, François Aubert définit le syndrome néphrotique avec une composante beaucoup plus biologique associant une protéinurie abondante $> 3\text{g}/24\text{h}$, une hypoprotidémie $< 60\text{g}/\text{l}$, une hypoalbuminémie $< 30\text{g}/\text{l}$ et pouvant associer : des œdèmes, une hyperlipidémie portant sur le cholestérol et les triglycérides [15].

De plus en plus dans la littérature internationale (surtout anglo-saxonne), le syndrome néphrotique est défini comme une protéinurie abondante $> 3,5\text{g}/24\text{h}/1,73\text{m}^2$ de surface car la définition incluant l'hypoalbuminurie et l'hypoprotidémie est arbitraire et c'est la protéinurie abondante par elle-même qui est associée à des nombreuses complications importantes sur le plan clinique [16].

III- Physiopathologie

III.1- Mécanismes de l'atteinte glomérulaire [17]

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

Il existe deux barrières au passage des protéines à travers le glomérule : la première qui limite le passage des protéines de haut poids moléculaire supérieur à 150.000 daltons, la deuxième électrostatique négative, qui s'oppose au passage des molécules

chargées négativement comme cela est le cas de l'albumine. Les anomalies du filtre glomérulaire ont été particulièrement étudiées au cours de la néphrose, notamment dans la glomérulonéphrite à LGM. On constate à la fois d'une perte des charges négatives portées par les sialoprotéines de la MBG et une augmentation du pourcentage des pores de gros calibres. Ces anomalies seraient la conséquence d'une sécrétion de lymphokines par les lymphocytes T, toxiques pour la MBG.

III.2- Physiologie de la rétention sodée et la formation de l'oedème [17]

L'albumine est le principal déterminant de la pression oncotique du plasma. L'hypo-albuminémie entraîne donc une fuite de liquides du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, se traduisant par des oedèmes.

Les théories classiques consistaient à dire que cette fuite de liquide était responsable d'une hypovolémie réduisant la perfusion rénale et stimulant ainsi la sécrétion de rénine, puis d'aldostérone, conduisant à une rétention sodée, elle-même facteur d'aggravation des oedèmes. L'hypovolémie peut également stimuler la sécrétion d'hormone antidiurétique, expliquant l'oligurie et la concentration des urines. Cependant, l'expérience montre que le volume plasmatique est normal ou augmenté dans au moins 2/3 des cas des syndromes néphrotique ; et l'on constate que l'activité rénine plasmatique et l'aldostérone sont normales ou augmentées dans des cas.

Dans ce second groupe, on considère qu'il existe une rétention sodée rénale primitive qui survient à cause d'une diminution de

la filtration glomérulaire, conséquence de l'atteinte des capillaires glomérulaires. La conséquence de cette rétention sodée rénale primitive est une expansion du volume plasmatique et du secteur extracellulaire dans son ensemble. Les oedèmes surviennent lorsque la rétention liquidienne est suffisante pour altérer l'équilibre des pressions au niveau des capillaires périphériques. L'élévation de la pression veineuse gêne le retour du liquide filtré à travers les parois capillaires.

Ainsi, le mécanisme des oedèmes semble en partie lié à l'atteinte glomérulaire.

L'hypervolémie paraît en cause chez les patients ayant des lésions glomérulaires importantes comme la GEM, la GNMP, la glomérulonéphrite diabétique.

L'hypovolémie se rencontrerait plutôt chez les porteurs de LGM.

III.3- Physiopathologie de l'hyperlipidémie [8]

L'hyperlipidémie représente un facteur de risque important de maladie cardiovasculaire. Au cours du syndrome néphrotique, il existe une augmentation variable de la concentration des lipoprotéines de très basse densité (VDL, Very Low Density), des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et des lipoprotéines de faible densité (LDL : Low Density Lipoprotein), ce qui aboutit à une élévation de la concentration sérique totale de cholestérol (> 10 mmol/l) isolée ou associée à une augmentation de la concentration sérique de triglycérides. La fraction HDL : high density lipoprotein est habituellement normale. Deux mécanismes contribuent à la dyslipidémie du syndrome néphrotique [8].

- Hyperproduction des lipoprotéines
- Diminution du catabolisme de ces lipoprotéines.

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

III.4- Physiopathologie des anomalies de la coagulation [16]

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

Il existe donc une situation d'hypercoagulabilité responsable d'une augmentation de la fréquence des thromboses vasculaires périphériques chez les patients néphrotiques avec un risque d'embolie pulmonaire. Cette thrombose est parfois révélée par une hématurie macroscopique, une douleur de la fosse lombaire. Elle est le plus souvent responsable de la détérioration de la fonction rénale et une aggravation du syndrome néphrotique.

III.5- Physiopathologie des infections [8]

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

III.6- Liaisons protéiques des substances endogènes et exogènes [8]

La baisse d'albumine sérique est directement responsable de l'augmentation de la fraction libre des médicaments : notamment des anti- vitamines K, des A.I.N.S. Le risque de surdosage et d'effet toxique est augmenté. Un certain nombre d'anomalies métaboliques sont observées chez les patients néphrotiques au long cours. Elles sont liées à la baisse de métaux éléments : le fer, le cuivre, le zinc, des protéines porteuses : ceruloplasmine, transferrine. La malnutrition est fréquemment observée au cours des syndromes néphrotiques chroniques.

IV- Diagnostic

Il est en général aisé chez l'adulte et doit être évoqué dans deux circonstances principales : l'installation progressive ou explosive d'un syndrome oedemateux et la découverte d'une protéinurie abondante lors d'un examen systématique : service militaire, médecine de travail, médecine scolaire [8].

1- Tableau clinique [8]

- L'interrogatoire doit préciser les modalités d'installation et l'ancienneté des oedèmes (quelques jours ou plusieurs semaines), rechercher un ou des facteurs déclenchant ou la prise de certains médicaments (vaccination, piqûres d'insectes, syndrome infectieux récent, prise d'AINS.).
- Les oedèmes sont dits superficiels, rénaux, blancs, mous, indolores prenant le godet, déclives, siégeant le matin aux

paupières, sur le dos des mains et aux lombes et le soir aux membres inférieurs. Des épanchements des séreuses de type transudatif (réalisant un tableau d'anarsaque) peuvent s'associer.

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

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

- L'absence de syndrome oedemateux ne permet pas de récuser le diagnostic de syndrome néphrotique, surtout chez les patients suivant un régime sans sel et/ou traités par diurétique au préalable.
- La pression artérielle est variable et dépend en général du type de néphropathie glomérulaire responsable du syndrome néphrotique et de l'association éventuelle d'une insuffisance rénale organique.
- L'examen clinique doit être minutieux, à la recherche des signes extra rénaux : angines, arthralgies, lésions cutanées, polysérite.
- Le caractère pur ou impur du syndrome néphrotique doit être établi :

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

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

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

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

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

2- Les examens biologiques [8]

a- Dans les urines :

- La protéinurie, détectée par l'usage des bandelettes (albastix, multistix) au lit du malade, est confirmée au laboratoire. Elle est permanente et abondante ($> 3\text{g}/24\text{h}$).
- L'électrophorèse des protéines urinaires permet d'apprécier la sélectivité. Une protéinurie est dite sélective si elle est constituée pour plus de 85% d'albumine.
- l'analyse du sédiment urinaire recherche des cylindres hématiques, évocateurs de l'origine glomérulaire de l'hématurie, une infection urinaire confirmée par une uroculture.
- l'ionogramme urinaire montre une diminution de la natriurèse ($< 20\text{mEq}/24\text{h}$) associée à une kaliurie adoptée aux apports, témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire.

b- Dans le sang :

- Il existe une hypoprotidémie $< 60\text{g}/\text{l}$, associée à une hypoalbuminémie $< 30\text{g}/\text{l}$.

- l'analyse de l'électrophorèse des protéines montre une modification de la répartition des globulines avec une élévation des alpha-2-globulines et du fibrinogène, une diminution des gammas globulines.
- l'hyperlipidémie est fréquente avec une élévation des taux de cholestérol (LDL, VDL, IDL) et des triglycérides. La fraction HDL est habituellement normale.
- l'hypoprotidémie est associée à une augmentation de la vitesse de sédimentation en l'absence de tout syndrome inflammatoire associé, une hypocalcémie (par diminution de la fraction liée du calcium aux protéines) [8].
- les concentrations d'urée et de créatinine plasmatiques varient en fonction de l'étiologie du syndrome néphrotique et de l'association à une IRA organique ou fonctionnelle.

V- Complications

V.1- Les infections [17]

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

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

V.2- Les complications thrombo-emboliques [17]

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

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

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

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

Très rarement, des troubles de la coagulation ont été décrits dans le SN. Ils peuvent être dus à des déficits en facteur IX. La baisse des facteurs XII et XI est asymptomatique.

V.3- Les troubles hydro-electriques [17]

On peut observer des états de surcharge volémique avec HTA et signes d'insuffisance cardiaque. Des états d'hypovolemie aiguë peuvent également survenir, en particulier chez l'enfant, favorisés par un traitement diurétique, une diarrhée, un état septique. On peut observer une tachycardie, une hypotension artérielle ou un collapsus. Une hyponatremie peut être rencontrée, due à une rétention d'eau secondaire à la libération d'ADH sous l'effet d'une hypovolemie. Elle est responsable d'une hyperhydratation cellulaire entraînant céphalées et convulsions.

V.4- Une IR peut être présente [17]

Tous les mécanismes de baisse de la filtration glomérulaire peuvent être impliqués : une IR fonctionnelle par hypoperfusion rénale liée à une hypovolemie ; une progression rapide des lésions glomérulaires avec une prolifération extracapillaire ; une thrombose des veines rénales ; une tubulopathie ischémique par hypoperfusion rénale trop prolongée, une cause toxique : antibiotiques, AINS. Certains auteurs ont évoqué l'existence d'un oedème interstitiel [8].

V.5- Complications métaboliques et malnutrition [17]

La perte protéique peut être responsable de troubles de la croissance chez l'enfant. La fuite urinaire de vitamine D est un facteur de rachitisme ou d'ostéomalacie. Une baisse du calcium ionisé est responsable d'un hyperparathyroïdisme secondaire. Des déficits en métaux peuvent survenir, par perte des protéines transporteuses : un déficit en transferrine avec anémie

hypochrome microcytaire, résistante au traitement martial ; un déficit en zinc-binding-protein avec asthénie, dysgueusie et trouble de la cicatrisation ; un déficit en ceruleoplasmine. On a décrit exceptionnellement des hypothyroïdies par perte urinaire de thyroxine et de thyroid-binding-globulin. Une hyperlipidémie prolongée peut entraîner une athérosclérose, en particulier coronarienne. Une protéinurie massive durable peut être responsable d'un dysfonctionnement tubulaire proximal avec glycosurie, une hyperaminoacidurie, bicarbonaturie (syndrome de Toni-Débré Fanconi).

V.6- Les crises néphrotiques [17]

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

VI- Evolution [18]

- Favorable : guérison spontanée généralement dans les SN à LGM (néphrose lipoïdique) ; guérison sous traitement (corticoïdes et/ou immunosuppresseurs)

- Défavorable : On note :

Des corticodependances : apparition de la protéinurie pendant la phase de décroissance de la corticothérapie. Il convient de rechercher une dose minimale efficace comprise généralement entre 20-40 mg/jour chez l'adulte et 0,75 mg/kg/jour chez l'enfant.

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

Des rechutes : reprise de la symptomatologie dans la première année après l'arrêt de la corticothérapie. La rechute est dite fréquente lorsqu'il y a deux rechutes en six mois ou quatre rechute en douze mois.

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

VII- Traitement

VII.1- Traitement symptomatique [19]

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

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

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

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

Les diurétiques de l'anse (furosémides) sont efficaces malgré une résistance.

Leur prescription à doses répétées et fractionnées, éventuellement associée à l'amiloride, permet de raccourcir ou de contrôler le syndrome oedemateux.

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

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

VII.2- Traitement spécifique :

Le traitement corticoïde est administré de la façon suivante : encore que les schémas varient selon les auteurs [20].

Chez l'enfant : la dose de prednisone est divisée dans la journée pour aboutir à une dose totale par 24h de 60 mg/m² de surface corporelle ou 2mg/kg de poids [21].

Cette dose est donnée pendant quatre semaines, puis est progressivement réduite le plus souvent en passant par un traitement alterné 1jour/2 ou 3 jours de suite par semaines. Au bout de deux mois si la protéinurie persiste, le SN est considéré comme corticoresistant.

Chez l'adulte : la prednisone est donnée à la dose de 1-2 mg/kg pendant 2-4 semaines puis diminuée de 10 mg/semaine pendant

deux semaines. Si au bout de quatre à six semaines la protéinurie a diminué ou persiste, on continue la diminution et on arrête les stéroïdes. Si elle diminue sans disparaître, on peut prolonger deux à quatre mois à 40 mg/jour, ou mieux 40 à 60 mg tous les deux jours.

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

- Chlorambucil (chloraminophène dragée à 2mg) à la dose de 0,1 à 0,2mg/kg pendant trois mois à 1 an.
- Cyclophosphamide (comprimé à 50mg, ampoules à 100mg : Endoxan) est employée également à des doses et à des temps variables. Le schéma de Cameron comprend une dose initiale de 5mg/kg/jour et un traitement de douze semaines.
- Azathioprine (Imurel comprimé à 50mg), il est donné à la dose de 2 à 3 mg/kg pendant 1 à 6 mois.
- Ciclosporine à 4 à 6 mg/kg/jour pendant 8 à 10 semaines.

C- Le syndrome néphrotique de l'adulte

Le SN de l'adulte nécessite presque toujours une biopsie rénale pour le diagnostic étiologique mis à part quelques rares circonstances comme le diabète.

Les principales causes sont : le SN à LGM, la GEM, la néphropathie du diabète avec la glomerulosclérose diabétique ou de Kimmestiel-Wilson ; la HSF ; l'amylose.

I- La lésion glomérulaire minime (L.G.M.) [17]

Elle atteint le plus souvent l'enfant entre un et huit ans, mais elle représente 25% des glomerulopathies primitives de l'adulte.

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

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

Sur le plan thérapeutique, les corticoïdes sont des médicaments de référence.

II- La glomérulonéphrite extra membraneuse (GEM) [19]

Elle atteint indifféremment les deux sexes. C'est la cause la plus fréquente de SN de l'adulte. C'est une GNC définie par la présence de dépôts granuleux (non linéaires) d'IgG détectés par

immunofluorescence sur la face externe de la MBG ; des dépôts de C3 leurs sont souvent associés. Sa manifestation initiale est, dans environ 80% des cas, un SN avec oedèmes et protéinurie souvent massive (supérieure ou égale à 10g/24h) et dans 20% des cas à une protéinurie modérée sans SN. D'autres signes initiaux, associés à une protéinurie sont :

- Hématurie microscopique dans environ 30 % des cas, mais il n'y a jamais d'hématurie macroscopique ;
- L'HTA dans 30 à 50 % des cas ;
- L'IR modérée (créatinine entre 130 et 200 micro mol/l) dans 5 à 20 % des cas.

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

- Infections : hépatite B, syphilis, filariose (loase) ;
- Cancer bronchique, rénale, mammaire ;
- Lupus érythémateux disséminé ;
- Médicamenteuses, sels d'or, D-pénicillamine, sels de mercure, captopril.

Le traitement symptomatique est celui de tous les SN, associant essentiellement une thérapeutique diurétique, traitement antihypertenseurs, le traitement ou la prévention des thromboses. Le traitement étiopathogénique des formes idiopathiques reste très débattu. Il fait appel à l'utilisation des corticoïdes ou des immunosuppresseurs seuls ou en association.

Le traitement des formes secondaires repose sur le traitement de la cause.

III- La hyalinose segmentaire et focale (HSF) [19]

C'est une GNC fréquente, touchant l'enfant et l'adulte. Elle est définie par la présence d'une lésion hyaline et scléreuse des glomérules atteignant une partie du glomérule (segmentaires) et un certain pourcentage des glomérules (focales).

Elle se voit dans 10 à 15 % des cas de SN idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Les hommes sont le plus souvent plus atteints que les femmes.

Le signe majeur de la HSF est le SN, présent dans au moins 50 % des cas.

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

La HSF peut :

- Etre idiopathique : représente environ 15 % des GNC ;
- Compliquer une néphrose lipoïdique, initialement sans lésions glomérulaires décelables.
- Etre associée, ou être une conséquence de diverses maladies rénales : reflux vesico-rénal ; néphrectomie unilatérale ; comme

élément lésionnel des néphropathies chroniques ayant évoluées vers l'IRT, quelque soit la structure initialement affectée ; héroïnomanie ; infection par le VIH (SIDA).

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

IV- Amylose [19]

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

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

sous cutanée abdominale, car ces tissus sont parfois plus accessible à l'examen histologique.

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

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

V- La néphropathie diabétique [19]

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

- La biopsie rénale n'est pas nécessaire, sauf en cas de doute diagnostic.

Cette néphropathie atteint 30 à 40% des diabétiques au cours du diabète de types I et II. Dans le cas du diabète de type I, son pic d'apparition se situe entre 5 et 20 ans d'évolution du diabète. Avant ou après cette période, l'apparition d'une néphropathie chez un diabétique de type I est rare : une autre cause de

néphropathie doit être envisagée. A l'inverse, dans le diabète de type II, l'incidence augmente avec le temps dès 5 ans d'évolution et une néphropathie diabétique peut se voir après 20 ans d'évolution du diabète. Une prédisposition génétique est vraisemblable mais cette néphropathie touche principalement et plus rapidement les patients mal équilibrés et au diabète plus anciens.

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

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

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

Toutefois, les équipes de néphrologie découvrent encore trop souvent des patients diabétiques au stade de l'IRC avancée. A ce stade, lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 25 ml/mn/1,73 m², IEC et Sartan deviennent difficile à introduire à cause du risque d'aggravation de l'IRC et d'hyperkaliémie, risque majoré en cas de macro-angiopathie athéromateuse associée.

METHODOLOGIE

III- Méthodologie

1- Cadre d'étude : Notre étude s'est déroulée dans le Service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse de CHU du Point G qui comprend :

Un pavillon de Néphrologie principale constitué de :

- a) Une unité d'hémodialyse avec 9 générateurs
- b) Une salle VIP
- c) Trois salles de première catégorie
- d) Trois salles de deuxième catégorie

Un pavillon de Néphrologie annexe dont 16 lits tous de troisième catégorie.

2- Matériels d'étude

2-1- Type et période d'étude : il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et descriptive s'étendant de Janvier 2005 à Août 2006

2-2- Informations recueillies : les informations ont été enregistrées sur une fiche pré établie qui figure en annexe. Ces données ont été obtenues en consultant les dossiers des malades et le registre de consultation.

2-3- Patients : notre travail a porté sur tous les patients atteints de syndrome néphrotique dans le service et ayant bénéficié d'une sérologie Ag HBs.

2-3-1- Critères d'inclusion : ont été :

- *La constatation d'un syndrome néphrotique ayant fait le dosage d'Ag HBs.*

2-3-2- Critères de non inclusion :

- *Syndrome néphrotique n'ayant pas fait le dosage de l'Ag HBs.*
- *Absence de dossier.*

2-4- Méthodes :**2-4-1- Examen clinique :**

- *Interrogatoire : tous les patients ont bénéficiés d'un interrogatoire minutieux à la recherche :*
 - . des antécédents : oedèmes d'allure rénale, hématurie terminale ou une bilharziose urinaire, diabète, ictère, transfusion, toxicomanie intraveineuse ou d'autres maladies connues.*
 - . mode d'installation du syndrome néphrotique*
 - . les signes d'accompagnement*
 - *Examen physique a permis de rechercher :*
 - . des oedèmes des membres inférieurs ou généralisés*
 - . une prise de poids*
 - . une HTA*
 - . une anomalie de la diurèse*
 - . un subictère ou ictère*
 - . une pâleur conjonctivale*
 - . des signes d'hypertension portale et ou d'insuffisance hépatocellulaire.*
 - . une pathologie d'autres organes par un examen général systématique.*

2-4-2- Examens biologiques : ont comporté

- *La protéinurie de 24 heures*
- *La protidémie à l'électrophorèse des protides sanguins*
- *La lipidémie, la cholestérolémie, la triglycéridémie*

- *La créatininémie : détermination cinétique : 60 à 120 micro mol/l : 100-150 micro mol/l(insuffisance rénale débutante); 150-300 micro mol/l(insuffisance rénale modérée); 300-600 micro mol/l(insuffisance rénale sévère); 600-800 micro mol/l(insuffisance rénale avancée); supérieure à 800 micro mol/l(insuffisance rénale terminale).*
- *L'azotémie*
- *L'ECBU*
- *Ionogramme sanguin et urinaire*
- *La glycémie*
- *La NFS-VS*
- *La bilirubinémie*
- *Transaminases*
- *Ag HBs, Ac anti HBc type Ig M ou Ig G*
- *Sérologie VIH et bilharzienne*
- *BW, ASLO*

2-4-3- Examens morphologiques:

- *L'échographie abdominale étudiait les organes pleins sous mésocoliques.*
- *La radiographie du thorax recherchait des anomalies cardiaques ou pulmonaires associées.*

2-4-4- L'endoscopie digestive haute :

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale recherchait des signes d'hypertension portale.

2-5- Supports :

La saisie des données a été effectuée sur MS Word 2003 et l'analyse sur SPSS 11.0

Le test de Khi2 et le test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer nos proportions avec un P significatif inférieur ou égal à 0,05.

RESULTATS

IV- RESULTATS

Les données socio-démographiques :

Age

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage %
0 à 10 ans	11	27,5
11 à 20 ans	7	17,5
21 à 30 ans	15	37,5
Supérieur à 30 ans	7	17,5
Total	40	100
Moyenne d'âge	20	

La tranche d'âge de 21 à 30 ans était la plus représentée soit 37,5%. La moyenne d'âge était 20 ans pour les extrêmes de 2-53 ans.

Sexe :

Sériba SIDIBE

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
		%
Masculin	32	80
Féminin	8	20
Total	40	100

Le sexe masculin était le plus représenté soit 80% avec un sex ratio de 4.

Tableau III: Répartition des patients selon le poids

Poids	Effectif	Pourcentage
		%
15 à 30 kg	8	20
30 à 45 kg	11	27,5
45 à 60 kg	12	30
Supérieur à 60 kg	4	10
Non précisé	5	12,5
Total	40	100

30 % des patients avaient un poids compris entre 45 et 60 kg.

Motif d'hospitalisation :

Tableau IV: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
--------------------------------	-----------------	--------------------

		%
Oedème du visage	6	15
OMI	5	12,5
Œdème généralisé	20	50
Anarsaque	9	22,5
Total	40	100

Œdème généralisé était le principal motif d'hospitalisation soit 50 %.

Antécédents :

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage
		%
Hématurie macroscopique	18	45
Angine	17	42,5
Infection urinaire	15	37,5
Ictère	13	32,5
Œdème	35	87,5
Allergie	7	17,5
Lésion cutanée	4	10
HTA	2	5

Diabète 1 2,5

Les antécédents d'oedème étaient les plus fréquents soit 87,5 %.

Les signes fonctionnels :

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
		%
Vomissements	20	50
Céphalées	17	42,5
Douleur abdominale	16	40
Diarrhée	11	27,5
Asthénie	11	27,5
Anorexie	7	17,5

Les vomissements constituaient le signe fonctionnel le plus fréquent soit 50 %.

Les signes physiques :**Tableau VII** : Répartition des patients ayant la sérologie antigène HBs selon les signes physiques

Signes Physiques	Fréquence	Pourcentage
Oedèmes	32	80
Ascite	23	57,5
Tachycardie	14	35
Pâleur	12	30
Hépatomégalie	10	25
Amaigrissement	9	22,5
Ictère	6	15
CVC	4	10

Les oedèmes constituaient le signe physique le plus fréquent soit 80 %.

Les anomalies biologiques :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les anomalies biologiques

n= anomalie biologique **N=** effectif total

Paramètres biologiques		Effectif n/N	Pourcentage %
Protidémie N= 40 n=40	Basse	1	100
	Normale	0	0
	Augmentée	0	0
Albuminémie N= 40 n=40	Basse	1	100
	Normale	0	0
	Augmentée	0	0
Lipides N= 40 n=16	Bas	0, 0625	6,25
	Normaux	0,375	37,5
	Augmentés	0,5625	56,25
Triglycérides N= 40 n=15	Bas	0,1333	13,33
	Normaux	0,5333	53,33
	Augmentés	0,3333	33,33
Cholestérol N= 40 n=16	Bas	0	0
	Normal	0,4375	43,75
	Augmenté	0,5625	56,25

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

Tableau IX : Répartition des patients selon la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24h	Effectif	Pourcentage %
Inférieure à 3g/24h	31	77,5
Supérieure à 3g/24h	9	22,50
Total	40	100

77,5 % de nos patients avaient une protéinurie inférieure à 3 g/24h.

Tableau X : Répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage %
-------------	-----------------	----------------------

Leucocyturie	18	45
Hématurie+Leucocyturie	7	17,5
Aucune anomalie	15	37,5
Total	40	100

18 patients soit 45 % avaient une leucocyturie isolée à l'ECBU.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Normale	Basse	Elevée	Total
Natrémie N=17	14(82,36)	2(11,76)	1(5,88)	17(100)
Kaliémie N=17	15(88,24)	1(5,88)	1(5,88)	17(100)
Chloremie N=15	14(93,33)	1(6,67)	0	15(100)
Calcémie N=18	6(33,33)	11(61,11)	1(5,56)	18(100)

88,24 % de nos patients avaient une kaliémie normale.

Tableau XII: Répartition des patients selon le bilan infectieux

Bilan infectieux	Positif	Négatif	Total
-------------------------	----------------	----------------	--------------

Sérologie Widal	12(31,58)	26(68,42)	38(100)
Bilharziose	7(41,18)	10(58,82)	17(100)
ASLO	5(15,15)	28(84,85)	33(100)
VIH	1(3,70)	26(96,30)	27(100)

Il y avait 41,18 % de cas de bilharziose.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la sérologie de l'hépatite virale B

Sérologie de l'hépatite B	Effectif	Pourcentage %
Positive	20	50
Négative	20	50
Total	40	100

L'antigène Hbs était positif à 50 %, soit 20 patients.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les marqueurs sérologiques de l'hépatite B

Marqueurs	Positif	Négatif	Total
Ig M	11(55 %)	9(45 %)	20(100 %)
Ig G	9(45 %)	11(55 %)	20(100 %)

11 soit 55 % des patients avaient un antigène HBs positif avec anticorps HBc de type IgM positif.

Tableau XV: Répartition des patients selon le bilan hépatique

Bilan hépatique	Normal	Bas	Elevé	Total
ALAT	13(56,53)	0	10(43,47)	17(100)
ASAT	15(65,23)	1(4,34)	7(30,43)	23(100)
Bilirubine	16(80)	0	4(20)	20(100)

16 soit 80 % de nos patients avaient une bilirubinémie normale.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la NFS

NFS	Effectif	Pourcentage %
Pas d'anémie	22	55
Anémie microcytaire hypochrome	8	20
Anémie normochrome normocytaire	6	15
Anémie macrocytaire normochrome	1	2,5
Non faite	3	7,5
Total	40	100

22 soit 55 % de nos patients n'avaient pas d'anémie.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage %
IR débutante	20	50

IR modérée	8	20
IR sévère	5	12,5
IR avancée	4	10
IR terminale	3	7,5
Total	40	100

20 soit 50 % de nos patients avaient une insuffisance rénale débutante.

La créatininémie moyenne était 313,2 micro mol/l avec des extrêmes de 100 à 1350 micro mol/l.

Aspects échographiques :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'échographie rénale

Echographie rénale		Effectif	Pourcentage %
Taille des reins	<i>Augmentée</i>	0	0
	<i>diminuée</i>	10	25
	<i>Normale</i>	30	75
	Total	40	100
Echogénicité	<i>Echogène</i>	28	70
	<i>Hyperéchogène</i>	12	30
	Total	40	100
Différenciation	<i>Bonne</i>	25	62,5
	<i>Mauvaise</i>	15	37,5
	Total	40	100
Voies excrétrices	<i>Dilatées</i>	13	32,5
	<i>Non dilatées</i>	27	67,5
	Total	40	100

30 de nos patients, soit 75 % avaient les reins de taille normale à l'échographie abdomino-pelvienne.

Tableau XIX: Répartition des patients selon la taille des reins en fonction des voies excrétrices

Voies excrétrices Taille des reins	Dilatées	Non dilatées
Diminuée	7(53,85 %)	3(11,11 %)
Normale	6(46,15 %)	24(88,89 %)
Total	13(100 %)	27(100 %)

On avait 53,85 % de cas d'insuffisance rénale chronique obstructive.

P= 0,0065

Khi 2= 8,55

Tableau XX: Répartition des patients selon la taille des reins en fonction de la dédifférenciation

Dédifférenciation des reins Taille des reins	Bonne	Mauvaise
Diminuée	2(8 %)	8(53,33 %)
Normale	23(92 %)	7(46,67 %)

Total	25(100 %)	15(100 %)
--------------	-----------	-----------

92 % de nos patients avaient des reins bien différenciés à l'échographie. Test exact de Fisher, $P=0,0024$
 $\text{Khi}^2=11,28$

Tableau XXI: Répartition des patients selon la sérologie de l'antigène HBs et les marqueurs en fonction de l'âge

Sérologie antigène Age	Ag HBs positif			Total
		Ig M+	IgG+	
0 à 10 ans	Effectif	4(36,36 %)	4(36,36 %)	8(72,72 %)
11 à 20 ans	Effectif	4(57,14 %)	0	4(57,14 %)
21 à 30 ans	Effectif	2(13,33 %)	3(20 %)	5(33,33 %)
Supérieur à 30 ans	Effectif	1(14,28 %)	2(28,57 %)	3(42,85 %)

La tranche d'âge de 0 à 10 ans était la plus touchée avec 4 cas d'Ag HBs + IgM + et 4 cas d'Ag HBs + IgG +.

$\text{Khi}^2= 4,38$

Tableau XXII : Répartition des patients selon la Protéinurie de 24 h en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Sérologie Ag HBs Protéinurie de 24 H	Antigène HBs positif		Total
	IgM+	IgG+	
Inférieure à 3g/24H	10 (58,82 %)	7 (41,18 %)	17(100 %)
Supérieure ou égale 3g/24h	1 (33,33 %)	2 (66,67 %)	3(100 %)

58,82 % de nos patients avaient un Ag HBs + et Ig G positif avec La protéinurie inférieure à 3 g/24h. $\chi^2=0,67$
Test exact de Fisher, $P=0,421$

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les marqueurs en fonction du sexe

Sérologie Ag HBs Sexe	Antigène HBs positif		Total
	Ig M+	IgG+	

Masculin	9 (52,94)	8 (47,06)	17(100)
Féminin	2 (66,67)	1 (33,33)	3(100)

Le sexe masculin était le plus touché avec 9 cas soit 52,94 % de cas d'Ag HBs +, IgM + et 8 cas soit 47,06 % d'Ag HBs +, IgG +.

Khi2= 0,92

Test exact de Fisher, P=0,519

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le sexe en fonction de la sérologie de l'antigène HBs effectuée

Sérologie Ag HBs	Positive	Négative	Total
Sexe			
Masculin	17(53,12 %)	15(46,88 %)	32(100 %)
Féminin	3(37,5 %)	5(62,50 %)	8(100 %)

Le sexe masculin était le plus touché soit 53,12 % des cas Test exact de Fisher, P=0,695

Tableau XXV: Répartition des patients selon la sérologie antigène HBs et les marqueurs en fonction de l'ECBU

Sérologie Ag HBs		Antigène HBs positif		Total	
		IgM +	IgG+		
ECBU	Leucocyturie	Effectif	4(40)	6(60 %)	10(100)
	Hématurie+Leucocyturie	Effectif	4(80)	1(20)	5(100)
	Aucune anomalie	Effectif	3(60)	2(40)	5(100)

6 patients soit 60 % de cas avaient une leucocyturie isolée en cas d'Ag HBs +, IgG +.

Khi2=2,22

ddl=2 P=0,329 Kh2 non validé car une valeur attendue est inférieure à 5

Tableau XXVI: Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs en fonction des autres bilans infectieux

Sérologie Ag HBs	Antigène HBs positif		Total	P
	IgM +	IgG+		
Widal	Positive 3(60 %)	Positive 2(40 %)	5(100 %)	1
	Négative 7(50 %)	Négative 7(50 %)	14(100 %)	
Autres bilans Infectieux ASLO	Positive 1(33,3 %)	Positive 2(66,7 %)	3(100 %)	0,550
	Négative 8(61,5 %)	Négative 5(38,5 %)	13(100 %)	
VIH	Positive 0	Positive 0	0	
	Négative 7(50 %)	Négative 7(50 %)	14(100 %)	
Bilharziose	Positive 1(25 %)	Positive 3(75 %)	4(100 %)	1
	Négative 3(75 %)	Négative 1(25 %)	4(100 %)	

Il n'y avait aucun cas de VIH positif associé à la sérologie Ag HBs +.

Test exact de Fisher

Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'ECBU en fonction de la protéinurie de 24 Heures

ECBU	Leucocyturie	Leucocyturie + Hématurie	Aucune anomalie du sédiment urinaire	Total
Protéinurie				
Inf. à 3g/24H	16 (51,6 %)	6 (19,4 %)	9 (29 %)	31(100 %)
Sup. à 3g/24H	2(22,22 %)	1(11,11 %)	6(66,67 %)	9(100 %)

La leucocyturie isolée était plus fréquente chez les patients qu'avec une protéinurie inférieure à 3 g/24H soit 51,6 %.

P= 0,120

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon Alpha 1 Globuline en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Ag HBs	Antigène HBs positif	
Alpha 1		
	Ig M +	Ig G +
Normale	9(81,81 %)	2(22,22 %)

Basse	0	1(11,11 %)
Elevée	2(18,19 %)	6(66,67 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Alpha 1 était plus élevée en cas d'Ag HBs +, IgG + avec 66,67 % qu'en cas d'Ag HBs +, IgM +, 18,19 %. P= 0,026
 $\chi^2=7,33$; ddl=2

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs en fonction de Alpha 2 Globuline.

Ag HBs Alpha 2	Antigène HBs positif	
	Ig M +	Ig G +
Normale	3(27,27 %)	2(22,22 %)
Basse	0	0
Elévée	8(72,73 %)	7(77,78 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Il y avait 77,78 % de cas de Alpha2 globuline élevées en cas d'Ag HBs +, IgG +. P=0,1
 Impossible de calculer χ^2

Tableau XXX: Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs en fonction des Gamma Globulines.

Sérologie Ag HBs	Antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Gamma Globulinémie		
Normale	3(27 %)	2(22 %)
Basse	7(64 %)	6(67 %)
Elevée	1(9 %)	1(11 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Il n'y avait que 2 cas de Gamma Globuline élevée avec Ag HBs +.
 $P= 0,962$ $\text{Khi}^2=0,08$ invalidé

Tableau XXXI: Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs en fonction du bilan hépatique.

Sérologie Ag HBs Bilan hépatique	Antigène HBs positif		Total
	IgM +	IgG +	
ALAT	Normale 5(83,5 %)	Normale 1(16,5 %)	6(100 %)
	Elévée 4(40 %)	Elévée 6(60 %)	10(100 %)
ASAT	Normale 5(62,5 %)	Normale 3(37,5 %)	8(100 %)
	Elévée 4(57,1 %)	Elévée 3(42,9 %)	7(100 %)
BILIRUBINE	Normale 5(45,5 %)	Normale 6(54,5 %)	11(100 %)
	Elévée 3(75%)	Elévée 1(25 %)	4(100 %)

Les transaminases ALAT étaient plus élevées chez les patients ayant un Ag HBs +, IgG + avec 60 % qu'en cas d'Ag HBs +, IgM +.

P=0,145

Faux test exact de Fisher

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la créatininémie en fonction de la protéinurie de 24 H

Créatininémie	IR débutante	IR modérée	IR sévère	IR avanc	IR term	Total
---------------	--------------	------------	-----------	----------	---------	-------

Protéinurie de 24 h					ée	inale	
inf. à 3 g/24h Supérieure à 3 g/24 h	Effectif	16(51,62 %)	6(19,35 %)	5(16,13 %)	4(12,90 %)	0	31(100 %)
	Effectif	4(44,45 %)	2(22,22 %)		0	3(33,33 %)	9(100 %)

51,62 % de nos patients avaient une protéinurie inférieure à 3 g/24 H avec une insuffisance rénale débutante Khi2= 13 invalidé

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon la taille des reins en fonction de la créatininémie

Taille des reins / Créatininémie	Diminuée	Normale	Total
IR débutante	5(25 %)	15(75 %)	20(100 %)
IR modérée	3(37,5 %)	5(62,5 %)	8(100 %)
IR sévère	0	5(100%)	5(100 %)
IR avancée	2(50 %)	2(50 %)	4(100 %)
IR terminale	0	3(100 %)	3(100 %)

75 % de nos patients avaient des reins de taille normale à l'échographie avec une insuffisance rénale débutante.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la taille des reins en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Sérologie antigène HBs / Taille des reins	Sérologie antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Diminuée	1(9,10 %)	1(11,11 %)

Normale	10(90,90 %)	8(88,89 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Test exact de Fisher ; P = 1.

Les reins étaient de taille normale en cas d'Ag HBs +, IgM + dans 90,90 % des cas.

Tableau XXXV: Répartition des patients selon la protéinurie et la taille des reins a l'échographie

Taille des reins	Normale	Diminuée	Total
Protéinurie de 24H			
Inférieure à 3 g/24h	24 (77,41 %)	7 (22,59 %)	31 (100 %)
Supérieur à 3 g/24 h	6 (66,67 %)	3 (33,33 %)	9 (100 %)

33,33 % de nos patients avaient une glomérulonéphrite chronique.

Test exact de Fisher ; P=0,665

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon l'ECBU et la fonction rénale

ECBU	Leucocyturie isolée	Leucocyturie +hématurie	Aucune anomalie du sédiment	Total
Fonction rénale				

			urinaire	
IR débutante	8(40 %)	0(0 %)	12(60 %)	20(100 %)
IR modérée	2(25 %)	4(50 %)	2(25 %)	8(100 %)
IR sévère	3(60 %)	2(40 %)	0(0 %)	5(100 %)
IR avancée	4(100 %)	0(0 %)	0(0 %)	4(100 %)
IR terminale	1(33,33 %)	1(33,33 %)	1(33,33 %)	3(100 %)

60% de nos patients avaient une IR sévère avec une leucocyturie isolée P= 0,03

Tableau XXXVII: Répartition des patients selon l'échostructure des reins en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Sérologie Ag HBs	Sérologie antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Echostructure		
Echogènes	7(63,63 %)	7(77,78 %)
Hyperéchogènes	4(36,37 %)	2(22,22 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Test exact de Fisher ; P = 0,642.

Les reins étaient hyperéchogènes en cas d'Ag HBs +, IgM + dans 36,37 % des cas.

Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon la différenciation en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Sérologie Ag HBs Différenciation	Sérologie antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Bonne	9(81,81 %)	5(55,56 %)
Mauvaise	2(18,19 %)	4(44,44 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Test exact de Fisher ; P = 0,336.

Les reins étaient mal différenciés dans 44,44 % des cas en cas d'Ag HBs +, IgG +.

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les voies excrétrices en fonction de la sérologie Ag HBs et les marqueurs.

Sérologie Ag Hbs Voies excrétrices	Sérologie antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Dilatées	3(27,27 %)	2(22,22 %)
Non dilatées	8(72,73 %)	7(77,78 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

Test exact de Fisher ; P = 1.

Les voies excrétrices étaient dilatées dans 22,22 % des cas en cas d'Ag HBs +, IgG +.

Tableau XXXL: Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs en fonction de Protéinurie de 24h après-bolus

Sérologie antigène HBs	Sérologie antigène HBs positif
------------------------	--------------------------------

	IgM +	IgG +
Protéinurie après bolus		
Augmentée	0	1(11,11 %)
Regression	2(18,18 %)	3(33,33 %)
Traces	9(81,82 %)	5(55,56 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

La majorité de nos patients avait une protéinurie à traces soit 81,88 % après bolus en cas d'Ag HBs +, IgM +.

Khi2= 2,16 non validé

Tableau XXXXI: Répartition des patients selon la sérologie Ag HBs et les marqueurs et Evolution

Sérologie antigène HBs	Sérologie antigène HBs positif	
	IgM +	IgG +
Evolution		
Favorable	8(72,7 %)	8(88,9 %)
Défavorable	3(27,3 %)	1(11,1 %)
Total	11(100 %)	9(100 %)

L'évolution était défavorable dans 27,3% des cas en cas d'Ag HBs +, IgM +.

Test exact de Fisher ; **P= 0,591**

Tableau XXXXII : Répartition des patients selon la surveillance après bolus (Protéinurie de 24h)

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
--------------------	-----------------	--------------------

		%
Négative	5	12,5
Augmentée	2	5
Régression	11	27,5
Traces	22	55
Total	40	100

22 soit 55 % de nos patients avaient des protéinuries à traces.

Tableau XXXXIII: Répartition des patients selon la surveillance après bolus (les oedèmes)

Oedèmes	Effectif	Pourcentage %
Diminué	16	40
Absent	24	60
Total	40	100

L'œdème était absent chez 24 malades, soit 60 %.

Tableau XXXXIV: Répartition des patients selon la surveillance après bolus (la diurèse)

Diurèse	Effectif	Pourcentage %
Normale	28	70
Conservée	7	17,5
Augmentée	3	7,5

Dimuniée	2	5
Total	40	100

28 soit 70 % de nos patients avaient une diurèse normale.

Tableau XXXXV: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage %
Favorable	30	75
Defavorable	10	25
Total	40	100

30 soit 75 % de nos patients avaient une évolution favorable.

COMMENTAIRES
ET DISCUSSION

V- Commentaires et Discussion

Le syndrome néphrotique est une entité nosologique qui a connu de grands changements au point de vue clinique, paraclinique dans notre service depuis sa création en 1984 [10, 12, 13].

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

1-) Résultats généraux :

1.1-) Aspects épidémiologiques :

- Sexe : Le sexe masculin était le plus représenté avec 80 % pour un sex ratio de 4 en faveur des hommes. Cette classique prédominance est conforme aux données de la littérature [11, 17]. BAH en Guinée a trouvé une prédominance féminine [22].

- L'âge : La tranche d'âge 21 à 30 ans était la plus touchée avec 37,5 % pour les extrêmes allant de 2 à 53 ans. TALL a trouvé également une prédominance de la tranche d'âge de 21 à 30 ans dans 50 % des cas [26]. M'Bakop au Cameroun trouve une prédominance de la tranche d'âge de 16 à 30 ans soit 52,8 % [17]. La moyenne d'âge de 20 ans est proche de celui de Bourquia qui trouve une moyenne d'âge de 22 ans mais différent de celui de DIALLO qui est de 40 ans [23, 27].

1.2-) Les aspects cliniques :

- L'œdème était le principal motif d'hospitalisation soit 50% : il était localisé au niveau du visage dans 15 %, des membres inférieurs dans 12,5 % et généralisé dans 22,5 % des cas. A. ABDOULAYE a rapporté également comme motif d'hospitalisation le syndrome oedémateux dans 86,15 % des cas, l'hypercréatininémie et souffrance rénale dans respectivement 7,69 % et 3,08 % [25].

Ces résultats sont conformes à ceux de Bourquia [23].

- Les antécédents retrouvés étaient par ordre de fréquence décroissante : œdème (87,5 %), hématurie macroscopique (45 %), l'angine (42,5 %), infections urinaires (37,5 %), ictère (32,5 %), allergie (17,5 %). A. ABDOULAYE et TALL ont trouvé respectivement comme principal antécédent la bilharziose avec (43,08 %) et (23,8 %) [25, 26].

- Les vomissements (50 %), les douleurs abdominales (40 %), diarrhée (27,5 %) étaient les principales manifestations fonctionnelles.

- L'œdème (80 %), l'ascite (57,5 %), pâleur (30 %) et hépatomégalie avec 25 % étaient les principaux signes retrouvés à l'examen physique chez nos patients. La présence de ces signes à l'examen physique a été évoquée par d'autres auteurs au Bénin, au Maroc, en Côte d'Ivoire, au Sénégal et au Congo [4, 23, 24, 27, 28]. En 2005, A. ABDOULAYE au cours d'une étude portant sur protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte a trouvé le syndrome oedémateux dans 100 % des cas [25].

Contrairement en Europe où ils sont presque discrets, les oedèmes semblent être la règle chez le Noir Africain ; l'atteinte des séreuses pourrait s'expliquer par le retard mis par les malades qui consultent à un stade très évolué de la maladie [17, 24].

2-) Biologie :

- La protéinurie était inférieure à 3g/24h dans 77,5 % des cas et supérieure à 3g/24h dans 22,5 % des cas. A. ABDOULAYE et M. TOUNKARA ont rapporté respectivement 48,3 % et 28,64 % des cas pour une protéinurie inférieure à 3g/24h et dans 51,9 % et 70,77 % des cas pour une protéinurie supérieure à 3 g/24h [25, 29]. La protéinurie moyenne était 2,114 g/24h avec des extrêmes de 0,5 à 6,5 g/24h.

- L'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie étaient présentes chez tous les malades à l'électrophorèse des protides sanguins. La protidémie moyenne était de 40,78 g/l pour des extrêmes allant de 22 à 53 g/l. Ce taux moyen de la protidémie a été de 42,97 g/l

en 2005 et de 52,7 g/l en 1991 dans le même service [25,26]. DIOUF au Sénégal a trouvé un taux moyen de la protidémie de 23,2 g/l [27]. La moyenne de l'albuminémie était de 16,75 g/l pour des extrêmes allant de 4,8 à 25 g/l. L'hyperalpha2 globulinémie et l'hypergamma globulinémie étaient présentes respectivement dans 77,5 % des cas et 25 % des cas. L'hypogamma globulinémie était présente dans 67,5 % des cas.

- L'anémie était présente chez 15 malades soit 37,5 % des cas. M. Tounkara a rapporté au cours de son étude 47,3 % des cas d'anémie en 2003 dans le même service [29].

- La fonction rénale : l'insuffisance rénale était débutante dans 50 % des cas, modérée dans 20 % des cas, sévère dans 12,5 % des cas, avancée dans 10% des cas et terminale dans 7,5% des cas. La protéinurie inférieure à 3 g/24h est plus fréquente au cours de l'insuffisance rénale débutante soit 51,62 % des cas. La protéinurie était fréquente au cours de l'insuffisance rénale débutante, elle diminuait régulièrement pour devenir absente au stade de l'insuffisance rénale. Ce résultat est proche ce celui de M Tounkara, qui a rapporté 26 % des cas d'insuffisance rénale modérée, 14 % des cas d'insuffisance rénale avancée dans le même service en 2003[29]. La créatininémie moyenne était 313,2 umol/l avec des extrêmes allant de 100 à 1350 umol/l.

- Le bilan infectieux : la sérologie de l'hépatite B était effectuée chez tous nos malades et elle était positive dans 50 % des cas contre 13,6% chez M. TOUNKARA en 2003 et 12,25% en 2004 chez A. ABDOULAYE dans le même service [25, 29]. En dehors de la sérologie de l'hépatite B, la bilharziose était retrouvée dans 41,18 % des cas, la sérologie Widal positive dans 31,58 % des

cas, les ASLO étaient positives dans 15,15 % des cas et le VIH était positif dans 3,7 % des cas. M Tounkara au cours de son étude a rapporté 17,4 % des cas d'ASLO positive, 32,7 % des cas de Widal positif, 7,7 % de cas de VIH positif et 35% de cas de bilharziose[29].

- L'examen cytologique des urines a montré une leucocyturie dans 25 cas (62,5 %), elle était associée à une hématurie microscopique dans 7 cas soit 17,5 %. Le sédiment urinaire était normal dans 15 cas soit 37,5 %. Diouf au Sénégal a rapporté une leucocyturie isolée dans 25 % des cas [27]. M Tounkara a rapporté un sédiment urinaire normal dans 24,5 % des cas, une leucocyturie isolée dans 42,9 % des cas et une leucocyturie associée à une hématurie dans 30,6 % des cas [29]. Parmi les patients avec une protéinurie inférieure à 3 g/24h 51,6 % des cas avaient une leucocyturie isolée, 19,4 % des cas présentaient une leucocyturie associée à une hématurie, 29 % des cas n'avaient aucune anomalie du sédiment urinaire contre respectivement 22,22 %, 11,11% et 66,67 % des patients avec une protéinurie supérieure à 3 g/24h. L'anomalie du sédiment urinaire est plus fréquente au cours de la protéinurie inférieure à 3 g/24h qu'au cours de la protéinurie supérieure à 3 g/24h. P=0,120

3-) Imagerie :

Les reins étaient de taille normale à l'échographie dans 75 % des cas, diminués de taille dans 25 % des cas. Les reins étaient échogènes dans 70 % des cas et hyperéchogènes dans 30 % des cas. La différenciation était bonne dans 92 % des cas au cours des reins de taille normale. Les voies excrétrices étaient dilatées

dans 32,5 % des cas et non dilatées dans 67,5 % des cas. A. ABDOULAYE au cours de son étude dans le même service en 2004 avait rapporté 66,15 % des cas les reins de taille normale à l'échographie [25].

Six sur neuf avec protéinurie supérieure à 3g/24h avaient les reins de taille normale, dont quatre avec une insuffisance rénale débutante et deux cas d'insuffisance modérée. Ces patients sont considérés comme néphrotiques. Les deux autres avaient une glomérulonéphrite chronique parce que dans ces deux cas on avait les reins de taille diminuée à l'échographie avec une altération de la fonction rénale.

4-) Résultats spécifiques :

Au cours de notre étude, la sérologie antigène HBs était positive dans 50 % des cas dont 17 hommes (53,12 %) contre 3 femmes (37,5 %). Nous avons constaté également parmi les 17 hommes, on avait 9 cas d'antigène HBs positif IgM positif et 8 cas d'antigène HBs positif IgG positif par rapport au sexe féminin qui était de 2 cas d'antigène HBs positif IgM et 1 cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P=0,519$. A Abdoulaye et M Tounkara ont rapporté respectivement au cours de leur étude 12,25 % et 13,6 % des cas d'antigène HBs positif [25,29]. Cette différence est due à un biais méthodologique.

- La tranche d'âge de 0-10 ans était la plus touchée avec 8 cas, soit 40 % dont 4 cas d'antigène HBs positif IgM et 4 cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P=0,224$.

- Tous nos patients avaient une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie.

- Alpha 1 était plus élevée en cas d'antigène HBs positif IgG positif soit 66,67 % des cas contre 18,19 % des cas d'antigène HBs positif IgM. $P=0,026$.

- Alpha 2 était plus élevée chez les patients présentant un antigène HBs positif IgG positif. soit 77,78 % des cas contre 72,73 % des cas en cas d'antigène HBs positif IgM positif. $P=0,795$.

- Gamma : il n'y avait que deux cas d'hypergammaglobulinémie avec Ag HBs positif. Cela ne peut s'expliquer que : l'hypergammaglobulinémie est moins fréquente au cours du syndrome néphrotique.

- Les transaminases ALAT étaient plus élevées soit 60 % en cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P= 0,145$.
Les transaminases ASAT étaient plus élevées en cas d'antigène HBs positif IgM positif soit 57,5 %. $P= 0,145$.

- La bilirubinémie était plus élevée avec 75 % en cas d'antigène HBs positif IgM positif qu'en cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P = 0,145$

- Parmi les patients avec une protéinurie inférieure à 3 g/ 24h on a constaté que d'antigène HBs positif IgM positif était plus

fréquent, soit 58,82 % des cas contre 41,18 % des cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P=0,421$

-Pour la protéinurie supérieure à 3 g/24H d'antigène HBs positif IgG positif était plus fréquent, soit 66,67 % des cas contre 33,33 % des cas d'antigène HBs positif IgG positif. $P=0,421$

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI- Conclusion et recommandations

1- Conclusion

Au terme de notre étude, il ressort que la sérologie Ag HBs positive associée au syndrome néphrotique représentaient 50 % de l'ensemble de syndromes néphrotiques hospitalisés dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse du CHU du Point G durant la période allant de Janvier 2005 en Août 2006.

Nous avons recensé 40 patients âgés de 2-53 ans présentant un syndrome néphrotique ayant fait la sérologie de l'antigène Hbs dont 20 cas d'hépatite B : 11 cas d'antigène HBs positif IgM positif et 9 cas d'antigène HBs positif IgG positif.

Les hommes étaient plus touchés que les femmes avec un sex ratio de 4. La tranche d'âge de 21-30 ans était plus fréquente soit 37,5 %. La moyenne d'âge était 20 ans.

Le syndrome oedémateux était le principal motif d'hospitalisation soit 50 %.

Les antécédents d'œdème étaient les plus fréquents soit 87,5%.

Les vomissements étaient le signe fonctionnel le plus fréquent soit 50 %.

L'œdème était fréquent dans 80 % des cas.

La majorité de nos patients avait une protéinurie inférieure à 3 g/24 h soit 77,5 % des cas. La bilharziose et la typhoïde étaient les infections les plus courantes soit respectivement 41,18 % et 31,56 %. Tous nos patients avaient une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie.

L'insuffisance rénale était débutante dans 50 % des cas.

L'anémie était présente dans 37,5 % des cas.

Les reins étaient de taille normale à l'échographie dans 75 % des cas.

La leucocyturie isolée était plus fréquente en cas d'antigène HBs positif. Il n'y avait aucun cas d'antigène HBs positif IgG positif chez les patients qui ont une protéinurie inférieure ou égale à 3g/24h.

L'antigène HBs positif était plus fréquent chez les patients qui avaient une insuffisance rénale débutante.

La corticothérapie isolée était le traitement le plus utilisé.

L'évolution était favorable dans 75% des cas.

55% de nos patients avaient une protéinurie à traces après bolus de corticothérapie. L'œdème était absent chez 24 malades après bolus.

2- Recommandations :

Au personnel soignant :

- La prévention ou la diminution de la fréquence de l'affection par le traitement spécifique des maladies bactériennes, parasitaires, virales ou toutes autres maladies susceptibles de donner un syndrome néphrotique.
- La prévention de la transmission de l'hépatite B entre les malades et le personnel soignant.

Aux autorités administratives :

- Mise en œuvre des moyens pour la réalisation de la PBR, examen indispensable pour le diagnostic étiologique et le traitement adéquat des malades atteints du SN
- Augmentation du nombre de spécialistes en néphrologie en vue d'une prise en charge adéquate des malades souffrants du SN.
- Incitation d'une prise en charge partielle ou même totale par l'Etat des SN, vu le coût élevé du traitement et des analyses.
- Formation post-universitaire ou recyclage.
- Mise en place d'un comité d'hygiène hospitalière pour la prévention de l'hépatite B.
- Renforcer le plateau technique du laboratoire pour les moyens de dépistage de l'hépatite B.
- Vaccination de tout le personnel médical contre l'hépatite B.

Aux malades :

- Etre plus assidus dans la réalisation des examens nécessaires au diagnostic du SN pour une meilleure prise en charge.
- Un suivi correct du traitement et un contrôle régulier de la protéinurie en cas de SN.
- Se faire consulter systématiquement par un Médecin néphrologue en cas de prise de poids brutal.

REFERNCES BIBLIOGRAPHIQUES

VII- Références bibliographiques

[1] Quaranta J.F, Reboulot B., Cassuto JP. Les Hépatites: “Que sais je ?”, Presses universitaires de France, Paris : Masson, 1995 ; 5p.

[2] Bull Soc Pathol Exot 1997 ; **90** (5) 342-5.

[3] 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.

Med Afr Noire 2000 ; 24 : 180-9

[4] Ba I. Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de néphrologie de l'HNPG. Thèse Med, Bamako 1986.

[5] Trepo Ch, Merle Ph, Fabien Z

Hépatites virales B et C. Paris : John Libbey Eurotext, 2006 ; .

[6] BIGOT, KA, KODJO H, ZOHOUN JS, HOUNTONDI A, LATOUNDJI et al. Seroprevalence de l'antigène HBs du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes et leurs enfants. Med Afr Noire 1992 ; **39** : 487-90.

[7] Naveau S, Balian A, Perlemuter G
Abreges d'hepato-gastro- enterologie. Connaissances et pratiques.
Paris : Masson, 2003 ;

[8] Hamburger. Le syndrome nephrotique. Rev Prat 2003 ; 50 :
1807-16.

[9] Hamburger J., Richet G., Croster J. Définitions étiologies,
physiopathologies et traitement des syndromes nephrotiques.
Encycl Med Chir, Néphrologie, 1960.

[10] Ba I. Contribution à l'étude du SN dans le service de
Néphrologie de l'HNPG. Thèse Med, Bamako, 1986.

[11] Mahamoud Hamoud AI. Complications de la corticothérapie
chez les malades atteints du SN dans le service de Néphrologie de
l'HNPG. Thèse Med, Bamako, 2002.

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

[13] KONE S. Etude des caractères cliniques et évolutifs du SN de l'enfant, Thèse Med, Bamako , 1996.

[14] Hamburger J. Néphropathies glomérulaires,
In : Godeau P, Croster J. eds. Traite de Médecine. Paris: Flammarion, 1963 ; 289-95.

[15] Aubert F, Guitard Ph. L'essentiel médical de poche. Paris : Ellipses/Aupelf, 1995 ;

[16] Hannedouche T. Le SN (mise à jour le 15 Mai 2000)
www.nephrohus.org/3_cycle_folder/GN_sd_nephrotique.html.

[17] Brunet Ph, Berland Y. Le syndrome néphrotique : physiopathologie ; diagnostic ; évolution et pronostic ; principe du traitement. Méditerranée Méd, 1990 ; (393) : 125-30.

[18] Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN. Abrégés nephrology et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Masson, 1997 ;

[19] Valentin JF, Halimi JM, Nivet H. Protéinurie et SN chez l'enfant et l'adulte : orientation diagnostique. Rev Prat 2003 ; **53** : 223-8.

[20] Zech P, Revillard JD. Syndrome néphrotique.
In : Iegrain M, Suc J M, eds. Néphrologie clinique. Paris: Simep, 1978; 118-30.

- [21] Yattara H. Etude de la protéinurie au cours des néphrites interstitielles. Thèse Med, Bamako ; 2001.
- [22] Bah AO, Diallo SB, Baldé B, Kasse D, Touré YL. Syndrome néphrotique de l'enfant : aspects épidémiologiques et cliniques dans un service de pédiatrie de Conakry . Guinée Med 2002 ;(34): 420-4.
- [23] Bourquia A, Louahlia S. Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Médecin du Maghreb 1997 ; (65) :330-3
- [24] Diallo AD, Nochy D , Niamkey E , Yao Beda B. Aspects étiologiques des syndromes néphrotiques de l'adulte noir africain en milieu hospitalier à Abidjan. Bull Soc Pathol Exot 1997 ; (5) :342-5.
- [25] A Abdoulaye : Proteinurie et syndrome néphrotique de l'adulte dans le service de néphrologie et l'unité d'hémodialyse de l'HPNG : à propos de 65 cas. Thèse Med, Bamako, 2004-2005.
- [26] Tall KM. Contribution au traitement du syndrome néphrotique au Mali. Thèse Med, Bamako, 1990-1991.
- [27] Diouf B, KA EF , Niang A, KA MM, Diouf ML, Mbengue M. et al. Analyse de 115 biopsies rénales réalisées à Dakar (Sénégal). Néphrologie 1999 ; **20** : 120-9.

[28] Moyen G , Assambo- Nkiell C, Fourcade V, Mpemba AB, NziNgoula S. Syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazaville : à propos de 36 cas. Med Afr Noire 1993 ; **40** (6) : 90-7.

[29] M-Touunkara : Etude Sero_épidémiologique des Néphropathies glomérulaires dans le service de Néphrologie de l'HPNG : à propos de 52 cas.Thèse Med Bamako 2002-2003.

[30] Hannedouche T. IRA : syndrome hépato-rénal. (En ligne) http://www.nephrohus.org/uz/imprimersans.php3?id_article=125. (Consulté le 05/30/2007)

ANNEXES

VIII- Annexes

Fiche d'enquête

I- Identification du malade :

Nom :

Prénom :

Q1. Age

Q2. Profession

1=Ménagère 2=Etudiant 3=Elève 4=Fonctionnaire 5=Autres

Q3. Sexe

1=Masculin 2=Féminin

Q4. Ethnie

1=Bambara 2=Peulh 3=Sonrhaï 4=Sarakolé 5=Autres

Q5. Poids

II- Motif d'hospitalisation du malade

1=Oedèmes du visage 2=OMI 3=OMI+ Oedèmes du visage 4=Anarsarque
5=Protéinurie abondante

III- Antécédents

Q7. Angine

Sériba SIDIBE

1=Oui 2=Non

Q8. Hématurie macroscopique

1=Oui 2=Non

Q9. Signes d'infections urinaires

1=Oui 2=Non

Q10. HTA

1=Oui 2=Non

Q11. Diabète

1=Oui 2=Non

Q12. Lésions cutanées

1=Oui 2=Non

Q13. Tuberculose

1=Oui 2=Non

Q14. Ictère

1=Oui 2=Non

Q15. Oedèmes

1=Oui 2=Non

Q16. Allergie

1=Oui 2=Non

IV- Manifestations cliniques

Q17. Signes fonctionnels à préciser.....

Q18. Signes physiques à préciser.....

V- Examens paracliniques

1- Examens de confirmation

Q19. Protides totaux

1=Normaux 2=Bas 3=Augmentés

Q20. Albuminémie

1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Q21. Alpha1 Globulinémie

1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Q22. Alpha2 Globulinémie

1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Q23. Gamma Globulinémie

1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Sériba SIDIBE

Q24. Lipides totaux

1=Normaux 2=Bas 3=Augmentés

Q25. Triglycérides

1=Normaux 2=Bas 3=Augmentés

Q26. Cholestérol

1=Normal 2=Bas 3=Augmentés

Q27. Protéinurie

1=Inférieure à 3 g/ 24 H 2=Supérieure à 3 g/24 H

Q28. ECBU

1=Aspect normal 2=Trouble

Q29. Leucocyturie

1=Oui 2=Non

Q30. Hématurie

1=Oui 2=Non

Q31. Cylindres

1=Oui 2=Non

Q32. Cristaux

1=Oui 2=Non

Q33. Cellules épithéliales

1=Oui 2=Non

Q34. Germes

1=Oui 2=Non

Q35. Ionogramme sanguin et urinaire

Natrémie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Chlorémie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Kaliémie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Calcémie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Natriurie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Kaliurie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Calciurie : 1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

VI- Examens à visé etiologique

Q36. Créatininémie

1=100-150 micro mol/1 2=150-300 micro mol/1 3=300-600 micro mol/1 4=600-800 micro mol/1 5)Supérieure à 800 micro mol/1

Q37. Azotémie

Sériba SIDIBE

1=Normale 2=Basse 3=Augmentée

Q38. Glycémie

1=Normale 2=Basse 3=Elévée

Q39. ASLO

1=Positif 2=Négatif

Q40. BW

1=Positif 2=Négatif

Q41. Antigène HBs

1=Positif 2=Négatif

Q42. Anticorps anti HBc IgG

1=Positif 2=Négatif

Q43. Anticorps anti HBc IgM

1=Positif 2=Négatif

Q44. Antigène HBe

1=Positif 2=Négatif

Q45. Hépatite virale

1=Aiguë 2=Chronique

Q46. Sérologie bilharzienne

1=Positive 2=Négative

Q47. Widal

1=Positif 2=Négatif

Q48. VIH

1=Positif 2=Négatif

Q49. Transaminases ALAT

1=Normal 2=Bas 3=Elévé

Q50. Transaminases ASAT

1=Normal 2=Bas 3=Elévé

Q51. Bilirubine

1=Normale 2=Basse 3=Elévée

Q52. NFS

1= Pas d'anémie 2=Anémie microcytaire hypochrome 3=Anémie normocytaire normochrome 4=Anémie macrocytaire normochrome

VII- Autres examens

Q53. Radiographie du thorax

1=Normale 2=Pathologique

Q54. Echographie rénale

Sériba SIDIBE

Taille des reins : 1=Normale 2=Diminuée 3=Augmentée

Echostructure : 1=Echogène 2=Hyperéchogène

Différenciation : 1=bonne 2=Mauvaise

Voies excrétrices : 1=Dilatées 2=Non dilatées

VIII- Type de maladie

Q55. Syndrome néphrotique

1=Pur 2=Impur

IX- Traitement debutant par bolus de corticothérapie en IV

Q56. Surveillance après bolus

Poids :

Diurèse

1=Normale 2=Consevée 3=Augmentée 4=diminuée

TA : 1=Normale 2=Basse 3=Eléevée

Oedèmes : 1=Idem 2=Diminués 3=Abondants 4=Absents

Protéinurie de 24 H : 1=Normale 2=Augmentée 3=Diminuée 4=Traces

Q57. Evolution

1=Favorable 2=Défavorable

Q58. Complications

1=Infectieuses 2=Digestives 3=Métaboliques 4=Ostéoarticulaires

Fiche signalétique et Résumé

Nom: Sidibé

Prénom: Sériba

Titre de la thèse: La séroprévalence de l'antigène HBs au cours du syndrome néphrotique dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

Année de soutenance : 2006 – 2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'intérêt : Néphrologie, gastro-entérologie.

Sériba SIDIBE

RESUME

Au cours de notre étude nous avons eu 40 patients souffrant du syndrome néphrotique et ayant faits la sérologie de l'antigène HBs de Janvier 2005 à Août 2006.

La tranche d'âge de 21 à 30 ans était la plus touchée, soit 37,5% des cas. Le sexe masculin était le plus touché avec un sex ratio de 4 en faveur des hommes.

Le syndrome néphrotique était associé à la sérologie antigène HBs positive dans 50% des cas.

A défaut de la ponction biopsie rénale d'une part qui permet la confirmation du diagnostic, d'autre part l'absence de certains examens biologiques spécialisés ; nous avons pu diagnostiquer les cas suivants :

- Le syndrome néphrotique pur : il était plus fréquent soit 77,5% des cas.
- Le syndrome néphrotique impur : dans 22,5 % des cas.

Le syndrome néphrotique était associé à la sérologie antigène HBs positive IgM positif dans 55 % des cas contre 45% des cas de syndrome néphrotique associé à l'antigène HBs positif IgG positif. L'insuffisance rénale était débutante dans 50 % des cas.

Les reins étaient de taille normale à l'échographie dans 75 % des cas.

La majorité de nos patients avait une leucocyturie isolée à l'ECBU soit 45 % des cas.

Dans notre étude l'antigène HBs positif IgM positif est plus fréquent au cours du syndrome néphrotique que l'antigène HBs positif IgG positif.

L'évolution était favorable dans 75 % des cas.

Mots clés : Séroprévalence, syndrome néphrotique, séroprévalence de l'antigène HBs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et 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 verrons pas ce qui se 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 nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

Je le Jure