



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie



Année Universitaire 2008-2009

Thèse N° / ___ /

Syndrome néphrotique chez les enfants
de 0-15 ans dans le service de pédiatrie
du CHU-GT : étude rétrospective de
janvier 2005-décembre 2006

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 2009
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
De l'Université de Bamako

Par M. Oumar Salim COULIBALY

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

Jury:

Président : Pr. Abdoulaye Ag RHALY
Membre : Dr. Abdoul Aziz DIAKITE
Co-directeur : Dr. Broulaye TRAORE
Directeur : Pr. Mamadou Marouf KEITA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie †
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	: Anatomie- Pathologie- Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	: Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhouseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie
Mr Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
Mr Bouraima MAIGA	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Mahamane Diango DJIBO	: Anesthésie- réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	: Ophtalmologie

Mr Boubacary GUINDO	: O.R.L.
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	: Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	: Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	: Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	: Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	: Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	: Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	: Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	: Odontologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	: Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	: Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	: O.R.L.
Mr Nouhoum DIANI	: Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	: Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahim TEGUETE	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	: Gynéco/ Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	: Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie,
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	: Histo- embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie, Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	: Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou DIAKITE	: Immunologie-Génétique
Mr Bakarou KAMATE	: Anatomie-Pathologie
Mr Bakary MAIGA	: Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	: Biochimie
Mr Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	: Parasitologie, Entomologie
Mr Blaise DAKOOU	: Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	: Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	: Neurologie
Mr Issa TRAORE	: Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE : Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO : Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA : Gastro-Entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA : Dermato-Leprologie
Mr Boubakar DIALLO : Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE : Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA : Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE : Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE : Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE : Médecine Interne
Mr Mamady KANE : Radiologie
Mr Saharé FONGORO : Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE : Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO : Gastro-Entérologie
Mr Adama D. KEITA : Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE : Endocrinologie
Mr Soungalo DAO : Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA : Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA : Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA : Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO : Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE : Cardiologie
Mr Arouna TOGORA : Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO : Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO : Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE : Radiologie
Mr Idrissa A CISSE : Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA : Cardiologie
Mr Anselme KONATE : Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA : Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO : Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY : Psychologie
Mr Mahamadou GUINDO : Radiologie
Mr Cheïck Oumar GUINTO : Neurologie
Mr Ousmane FAYE : Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA : Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO : Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO : Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamadou MAIGA : Neurologie
Mr Modobo SISSOKO : Psychiatrie
Mr Ilo Belle DIAL : Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO : Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE : Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**
Mr Ousmane DOUMBIA : Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO : Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO : Matières Médicales
Mr Alou KEITA : Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE : Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA : Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA : Législation
Mr Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY : Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE : Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH : Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY : Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA : Santé Publique
Mr Jean TESTA : Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique
Mr Massambou SACKO : Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale
Mr Akory Ag IKNANE : Santé Publique
Mr Ousmane LY : Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO : Biostatistique
Mr Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET 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

Syndrome néphrotique chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU-GT : étude rétrospective de janvier 2005-décembre 2006

Mr Yaya COULIBALY : Législation
Mr Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie
Pr Lamine GAYE

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

- ALLAH unique, éternel le tout puissant et son prophète MOHAMED (paie et salue sur lui).
- **Mon père : SALIM COULIBALY**

Tes sens, de responsabilité on marqué à jamais tes enfants tu es toujours soucieux du devenir scolaire de tes enfants. Tu as été pour nous un exemple de courage, de modestie dans la vie. Tu a toujours donné le maximum de toi pour que nous puissions avoir une bonne éducation.

La patience, la tolérance et la bonté n'ont jamais fait défaut.

Trouve ici cher père, par ce travail ma reconnaissance.

- **Ma mère : DJENEBA KONE**

Tu es l'exemple vivant du courage. Les mots ne suffiront pas à exprimer ce que tu es et représente pour nous. Ce travail est le fruit de tant d'années de patience et de sacrifice consentis. Puisse-t-il être le strict minimum de tes attentes.

Chère parent, je prie DIEU le tout puissant qu'il vous prête longue vie afin que vous jouissiez de votre œuvre.

- **A mes grands parents :** pour le riche héritage moral et spirituel que vous avez su nous léguer
- **A MES PERES : SIDIKY, SECKOU,**

Pour les conseils pleins de sagesse et les bénédictions prodigués tout au long de mes études.

Ce travail est le fruit de l'effort commun.

- **A MON PERE : ALIOU COULIBALY**

Pour l'amour que tu as porté à ma personne. J'ai souhaité te voir parmi nous en ce jour très particulier, mais le bon DIEU a décidé autrement. Bien que tu m'aies quitté, je n'ai jamais oublié que tu existais.

Repose en paix cher oncle.

- **MES MERES :**

Je vous dois toute mon éducation.

Toute ma reconnaissance.

- **MES FRERES ET SŒURS :**

Je suis sans voix pour vous témoigner toute ma reconnaissance, pour les services rendus.

Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et mon éternel reconnaissance.

Avec la détermination que nous avons dans le cœur et l'esprit, la cohésion familiale restera

toujours sauvegarder ce qui va sans doute rehocer d'avantage nos parents. Puisse ce travail être le couronnement de vos efforts.

- **KARIM DEMBELE et toute sa FAMILLE :**

Pour tous les sentiments et affections que vous ne cessez de m'apporter, trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

- **MES CAMARADES DES PROMOTIONS :**

ADAMA BAMABA, OUMAR TOURE, N'TOLE TRAORE, SECKOU TRAORE, SAMBA KEBE, LAMINE KONE,

- **TOUS LES RESSORTISSANTS DE KITA A BAMAKO.**

Toute ma reconnaissance.

- **TOUS LES MUSULMANS DU MONDE ENTIER.**

REMERCIEMENTS

Je voudrais dire merci à toutes personnes qui de près ou de loin m'ont aidé d'une manière Quelconque tant durant mes cycles d'études que pendant ce travail de thèse.

❖ A KOROTOUMOU WELE DIALLO

Ton apport pour la réalisation de ce travail a été déterminant. Ce travail est le tien.

❖ A mes amis

Adama Bamba, Aly Touré, Oumar Touré, Djibril Coulibaly, Mamadou Lamine

Dembélé

Vous étiez toujours à mes côtés dans les moments de joie et même d'épreuves.

Vos apports multiformes pour la réalisation de ce travail ont été sans limites.

❖ A mes chefs et enseignants de la pédiatrie.

Dr Broulaye, Dr Safiatou Touré, Dr Sylla Mariam, Dr Togo, Dr Hadizatou, Dr Dicko

Toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier.

❖ Aux CES de la pédiatrie

Dr Touré, Dr Madou, Dr fousseiny, Dr Maimouna, Dr Kane, Dr Aziz, Dr Tounkara, Dr

Oumou Dr Nathalie, Dr Dially, Dr Isabelle, Dr Bafo, Dr Kassogué, Dr Belco, Dr Ouazoum, Dr

Barry, Dr Madjid.

Pour les conseils et la disponibilité constante, mes sincères remerciements.

❖ A mes aînés de la pédiatrie

Dr Sissoko, Dr Luther, Dr Koné, Dr Sacko, Dr Adama, Dr Flanon, Dr B Coulibaly, Dr Bintou

Konaté, Dr Modibo Sidibé, Dr Cisse Almami.

Pour tous les conseils que vous m'avez donné ce travail est également le votre.

❖ A mes amis et collègues de la pédiatrie

Soul, Sibiri, Blo, Astan, Mme Maiga, Mary,

En souvenir des moments passés ensemble en pédiatrie ; de tout cœur.

❖ A mon équipe de garde

Adama, Sibiri, Arsène, Issouf, Fatim, Maiga,

Que de souvenir ! Merci pour tous.

❖ A mes cadets auxquels je souhaite beaucoup de courage.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Mamadou Marouf KEITA

Professeur honoraire de Pédiatrie

Ancien chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital GABRIEL TOURE

Président du comité d'éthique de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie

Membre fondateur de l'AMLUD

Président de l'association des Pédiatres du Mali

Médaille du mérite national de la santé

Cher maître,

Que vous avez accepté de diriger ce travail, malgré vos multiples sollicitations fut pour nous
un honneur et un grand privilège.

Honorable professeur, nous avons été fascinés par la qualité de vos enseignements.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience
en pédiatrie ont forcé notre admiration. Puisse Allah le tout puissant vous garde longtemps
que possible auprès de nous.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Broulaye TRAORE

Praticien hospitalier

Chef de service de la Pédiatrie de l'Hôpital GABRIEL TOURE

Président de l'association Malienne de Lutte contre les Déficiences Mentales chez
l'Enfant (AMALDEME)

Chargé de cours dans les écoles de formation socio sanitaire de Bamako

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de
diriger ce travail.

Votre dévouement au service des enfants, votre simplicité et tant d'autres qualités sociales
font de vous une référence.

Merci pour les journées et soirées entièrement consacrées pour l'amélioration de ce travail.
Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

La liste des abréviations :

ASLO: Anticorps Antistrépolysine O
AEG : Altération de l'état générale
COLL:Collaborateur
ECBU: Examen cyto bactériologique des urines
HTA: Hypertension Artérielle
HLM: Hématie, Leucocyte, Minute
HGT: Hôpital Gabriel Touré
KG: kilogramme
MG: milligramme
MN: minute
ORL: oto-rhino-laryngologie
SN: syndrome néphrotique
C3: complément c3
VS: vitesse de sédimentation
TRIGLY: triglycéridémie
CHOLEST: cholestérolémie
TX D'HG; taux d'hémoglobine
VGM: volume globulaire moyenne
CREAT: Créatininémie
ATCD: Antécédent

SOMMAIRE

Abréviation :

Introduction :	3
Objects :	4
I. Généralités :	5
I.1. Anatomie du rein :	5
I.1.1. Anatomie interne :	5
I.1.2 Anatomie externe :	5
I.2 Rôle du rein et physiologie de la filtration glomérulaire :	8
I.3. Classification des néphropathies :	8
I.3.1. Néphropathies glomérulaires.....	8
✓ Classification clinique :	8
✓ Classification immunologique :	8
✓ Classification morphologique :	9
✓ Classification histologique :	9
I.4. Diagnostic positif d'une protéinurie :	10
I.4.1 Interrogatoire :	10
I.4.2. Clinique :	10
I.4.3. Examen complémentaire :	10
I.5. Syndrome Néphrotique chez l'enfant :	11
I.5.1 Historique et Définition :	11
I.5.2. Epidémiologie :	12
I.5.3. Etiopathogénie :	13
I.5.3.1. Pathogénie :	13
I.5.3.2 Etiologie :	13
I.6. Physiopathologie :	14
I.7. Diagnostic :	18
I.7.1. Clinique :	18
I.7.2. Biologique :	18
I.7.2.1 Sur les urines :	18
I.7.2.2 Sur le sang :	19
I.8. Traitements :	20
I.8.1. Traitement symptomatique :	21
I.8.2. Traitement corticoïde :	21
I.9. Evolution :	21
I.10. Pronostic :	22
I.11. Complication :	22
I.12. Autre forme :	23
II. Méthodologie :	24
II. 1 cadre d'étude et lieu d'étude.....	24
II.2 Type d'étude	25
II.3 Période d'étude.....	25
II.4 Population d'étude.....	25
II.5 Echantillonnage	26
II.6 Critères d'inclusions.....	26
II.7 Critères de non inclusion.....	26
II.8 Méthode d'étude et variables étudiés	26
II.9 Traitement des données.....	26

III. Résultats :.....	27
IV.1. Données sociodémographiques.....	27
IV.2. Données cliniques.....	27
IV.3. Données biologiques.....	34
V. Commentaires et discussion :.....	39
V.1. Conclusion :	43
V.2. recommandation :.....	44
Serment d'hypocrate	
VIII. Bibliographie :.....	45
IX. Annexe	

INTRODUCTION

Les reins jouent une place importante pour éliminer les déchets de l'organisme et assurez l'homéostasie. Les néphropathies glomérulaires sont définies comme étant une atteinte anatomique prédominante des glomérules rénaux [1]. Le syndrome néphrotique et la glomérulonéphrite post infectieuse avec leurs multiples complications sont fréquents chez l'enfant. En Afrique et dans le monde de nombreuses études ont été faites sur les néphropathies de l'enfant.

Royer P [29] un des plus célèbres pédiatres néphrologues et ses collaborateurs ont réalisé une étude sur 2185 enfants hospitalisés à l'hôpital NECKER de Paris. Cette étude montre la prédominance des néphropathies glomérulaires. Alain Baumelou et collaborateurs [1] signalent que, ces néphropathies glomérulaires représentent environ 30% des causes d'insuffisances rénales chroniques terminales. Le syndrome néphrotique (SN) est une affection relativement fréquente chez l'enfant, elle revêt un intérêt particulier par la fréquence des néphroses, les rechutes multiples, le retentissement psychologique et scolaire et les difficultés de sa prise en charge. Au Sénégal à Dakar la thèse de Niang I réalisée en 1964 concernant 60 enfants hospitalisés pour syndrome néphrotique de 1952 à 1963 montre comme beaucoup d'autres auteurs Africains que l'atteinte masculine prédominait dans une proportion de deux pour une fille et que tous ont été consultés pour oedème (59 sur 60). Le syndrome néphrotique en milieu tropical constitue un tableau clinique très fréquemment rencontré. Ainsi lors des quatrièmes journées médicales d'Abidjan en 1976 consacrées en particulier au syndrome néphrotique de l'enfant plusieurs aspects anatomopathologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutifs et étiologiques ont été rapportés. Le traitement de syndrome néphrotique est long, onéreux et très aléatoire, et la sortie des enfants de l'hôpital ne constitue qu'un simple changement de cadre de vie, vu qu'ils seront l'objet d'une surveillance stricte et régulière pendant plusieurs années à cause du caractère récidivant de leurs affections. C'est ainsi que Souleymane N'doye [26] sur ses 210

observations de syndrome néphrotique entre 1969 et 1977 fait une enquête sur le devenir de 30 cas après 5 ans d'évolution. D'après l'étude il ressort que plus qu'un facteur racial c'est l'âge, l'habitat qui déterminent le pronostic du syndrome néphrotique. Dans la même étude ont été évoquées différentes étiologies virales, bactériennes, parasitaires ainsi que des cas sans aucun antécédent pathologique. Par ailleurs plusieurs formes associées ont été décrites concernant le traitement ; N'doye affirme que le traitement du syndrome néphrotique est en général décevant et ne sera alors fonction que de la connaissance de la cause.

Au Nigeria et en Ouganda des études faites sur le syndrome néphrotique ont incriminées le plasmodium malaria comme responsable des différents troubles [11].

Au Congo Michaud et collaborateurs [22] affirment que le syndrome néphrotique par infection au plasmodium malaria est habituel chez les enfants africains après un parasitisme prolongé et un diagnostic tardif dans un contexte de dénutrition.

Assembo Kieli et collaborateurs [5] montrent que la glomérulonéphrite aigue post infectieuse représente la deuxième néphropathie de l'enfant après le syndrome néphrotique, dans une étude sur la néphropathie glomérulaire.

Au Mali plusieurs études portant sur le syndrome néphrotique ont été faites. En effet Ba Ibrahim [8] en 1986 et Tall Kadidiatou [30] en 1990 ont étudié le syndrome néphrotique dans le service de néphrologie du professeur Maïga et de Médecine E de l'hôpital national du Point G. dans ces deux études l'affection représentait respectivement 44% et 33% des hospitalisations. Koné S dans sa thèse sur la prise en charge du syndrome néphrotique en 1996 au service de néphrologie de l'hôpital national de Point G affirme que l'âge le plus représenté est de 0 à 5 ans. Dans la même étude il est apparu que le syndrome néphrotique de l'enfant en général est précédé d'infection parasitaire et bactérienne. Selon lui 27 sur 32 malades ont été cortico-sensibles et il a conclu que des effets

secondaires de la corticothérapie et des complications ont été observés chez la quasi-totalité des enfants (90,45% des cas). Dans sa thèse réalisée en 1997 sur les pathologies urinaires de l'enfant, M Berthé [21] montre une fréquence de 31 cas de syndrome néphrotique sur 72 malades hospitalisés à la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré en 3 ans pour pathologie urinaire (43,1%) et 9 cas de glomérulonéphrite aiguë (12,5%). Dans la même étude le taux de guérison du syndrome néphrotique s'élevait à 21 sur 31 soit 67,7% et la létalité de 5 cas sur 31 soit 16,12%.

Tchengui Nathalie [31] dans sa thèse sur les infections streptococciques dans la survenue des GNA post infectieuses montre une prévalence de 2,68% des 30 54 malades hospitalisés au service de néphrologie du professeur Maiga. Dans cette étude rétrospective sur 10 ans allant de 1990 à 1999 toutes les tranches d'âges étaient concernées : enfant adolescent et adulte. La prise en charge diagnostique et thérapeutique est confrontée à de nombreux problèmes. Les néphropathies glomérulaires sont l'objet de complication grave sans oublier que la corticothérapie en elle-même n'est pas anodine. C'est pour cerner tous ces problèmes que nous avons mené la présente étude rétrospective dans le service de pédiatrie de l'HGT avec les objectifs suivant :

OBJECTIFS

Objectif Général :

Etudier le syndrome néphrotique dans le service de pédiatrie de l'HGT de Bamako.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence du syndrome néphrotique.
- Déterminer les caractéristiques epidémio-cliniques du syndrome néphrotique
- Analyser la prise en charge.
- Faire des recommandations.

GENERALITES :

❖ Définition :

Le syndrome néphrotique (SN) correspond à l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques que provoque une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j (ou protéinurie / créatininurie supérieur à 3 g/g ou 0,33 g/mmol.

Lorsque ce tableau est isolé, on parle de SN pur.

On parle de SN impur s'il existe : - une hématurie
- Et/ ou une hypertension artérielle (HTA)
- Et/ ou une insuffisance rénale (IR) [17].

Dans le souci de compréhension du problème nous vous proposons une rubrique de l'anatomie du rein de la filtration glomérulaire de l'oedème et de la classification des néphropathies.

I.1 Anatomie du rein :

Les reins sont au nombre de deux. Ce sont des organes rougeâtres dont la forme rappelle celle d'un haricot, situés entre le péritoine et la paroi postérieure de l'abdomen.

I.1.1 Anatomie externe :

Le bord interne du rein fait face à la colonne vertébrale. Près du centre de ce bord se trouve le hile par lequel l'urètre quitte le rein. Trois couches de tissus entourent le rein :

- ✓ Couche interne ou capsule rénale
- ✓ La couche moyenne ou capsule adipeuse
- ✓ La couche externe ou fascia rénale

I.1.2 Anatomie interne :

Les reins comprennent de dehors en dedans :

Une partie externe, la corticale, et une partie interne, la médullaire

Aboutissant aux papilles bordant les calices.

Ils sont formés de nerfs, de vaisseaux lymphatiques, de veines d'artères et d'un tissu interstitiel qui sépare les néphrons (unité fonctionnelle des reins) [14].

Les parties du néphron sont :

Chacun des néphrons est composé d'un glomérule, d'un tube contourné proximal, d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal qui se termine dans un tube collecteur

I.1.2.1 Les glomérules

C'est la structure de filtration.

Ils sont tous situés dans la corticale.

Ils comportent un peloton vasculaire en contact étroit avec la lumière urinaire.

Le peloton vasculaire est un réseau de capillaire artériel, formé par la division d'une artériole : l'artériole afférente du glomérule. Ce réseau capillaire forme à la sortie du glomérule une nouvelle artère : l'artériole efférente.

La lumière est une dilatation du tube urinaire

Entre la lumière capillaire et la lumière urinaire, on trouve une membrane de filtration qui est composée de trois couches formant un tamis aux orifices de plus en plus étroits. La première couche est l'endothélium vasculaire, la deuxième est la membrane basale, la troisième couche est l'épithélium du tube urinaire. Cet épithélium est particulier par l'existence d'innombrables expansions cytoplasmiques : Les pédicules qui, en un réseau serré, forme un filtre très sélectif [3].

I.1.2.2 Les tubes contournés proximaux :

C'est la principale structure de réabsorption.

Ils sont entièrement situés dans la corticale.

Ils sont en contact étroit avec un réseau de capillaires.

Ces capillaires sont formés par la division de artérioles efférente du glomérule correspondante.

Les cellules ont une bordure en brosse du côté urinaire et possèdent de nombreuses possibilités enzymatiques : ces deux éléments favorisent les processus de réabsorption passifs et actifs [3].

I.1.2.3 Les anses de Henlé.

Elles sont responsables de l'établissement du gradient cortico- médullaire Elles se dirigent perpendiculairement à la surface rénale de la corticale, vers la médullaire qu'elles traversent (branche descendante), puis en sens inverse (branche ascendante).

Elles sont en contact avec un réseau vasculaire : les vaisseaux droits. Ceux-ci proviennent soit des artérioles efférentes des glomérules les plus profonds, soit directement des artères arquées.

Les cellules sont peu riche en activité enzymatique et n'ont pas de dispositif accroissant la réabsorption : il s'agit de structures d'échanges osmotiques [3].

I.1.2.4 Les tubes contournés distaux

Ils sont responsables de l'ajustement de la réabsorption sodé et de l'excrétion acide.

Ils sont situés dans la corticale.

Ils sont en contact étroit avec un réseau capillaire d'origine variable.

Les cellules ont une morphologie qui se rapproche de c'elle des cellules de tube contourné proximal ; elles sont cependant moins riche en équipement enzymatique qu'elles [3].

I.1.2.5 Les tubes collecteurs

Ils sont responsables de la réabsorption hydrique.

Ils se dirigent de la corticale vers la médullaire qu'ils traversent, sont parallèles aux anses de Henlé, collectant progressivement les pré urines délivrées par les tubes distaux.

Ils sont en contact étroit avec les vaisseaux droits.

Les cellules sont des organes d'échange osmotiques [3].

I.1.2.6 L'appareil juxta glomérulaire

La première partie du tube contourné distal forme une boucle qui le porte au contact du pôle vasculaire de son propre glomérule

Le tube distal est là en contact avec les artéioles afférentes et efférentes du glomérule. Dans l'espace libre entre ces trois structures se trouvent des cellules à riche équipement enzymatique qui forme le lacis [3].

I.2 Rôle du rein et la physiologie de la filtration glomérulaire :

Les deux reins jouent un rôle d'épuration du sang et rejettent sous forme dissous dans l'urine les produits de déchets (fonction d'émonctoire).

Le rôle principal de système urinaire consiste à maintenir l'hémostase de l'organisme en réglant la composition le volume et la pression sanguine. Le rein exerce ce contrôle grâce à l'intervention de nombreux mécanismes.

La fonction glomérulaire réalise des échanges physiques de filtration et diffusion entre le capillaire et la lumière capsulaire. La pression de filtration est de 50 à 70mmHg. Cette ultra filtra intéresse l'eau et les petites molécules cristalloïdes. La cinquième du plasma arrivant au glomérule est aussi ultra filtré. Cette proportion soit 20% du plasma est appelé fraction de filtration (FF).

Le glomérule n'est pas cependant une simple membrane hémiperméable, il présente une certaine porosité qui détermine sa perméabilité aux grosses molécules. A l'état normal, il laisse filtrer 0,15 à 0,20g/l d'ultra filtra, l'albumine plasmatique qui est réabsorbée par le tube. Ainsi les protéinuries rénales peuvent être dues soit à une non réabsorption tubulaire de l'albumine filtrée normalement, soit une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines [14].

I.3 La classification des néphropathies :

Les néphropathies peuvent être glomérulaire, tubulaire, interstitielle, vasculaire et secondaire.

I.3.1 Néphropathie glomérulaire :

✓ **classification clinique :**

- Glomérulonéphrite aiguë (le prototype est la forme post streptococcique)
- Glomérulonéphrite chronique
- Syndrome néphrotique : pur et impur
- Glomérulonéphrite secondaire

✓ **classification immunologique :**

- Glomérulonéphrite à complexes immuns
- Glomérulonéphrite à anticorps anti membrane basale (anti MB)
- Glomérulonéphrite à pathologie incertaine

✓ **classification morphologique :**

- Glomérulonéphrite diffuses

En pratique, il est préférable de recourir à une classification basée sur l'histologie mais séparant les lésions non spécifiques des lésions plus spécifiques.

Les lésions non spécifiques sont bien caractérisées sur le plan histologique mais peuvent être observées au cours de plusieurs affections très différentes. Ces lésions non spécifiques doivent être plutôt considérées comme des lésions élémentaires ayant de nombreuses formes causales.

A côté de ces lésions non spécifiques, certaines lésions histologiques sont plus spécifiques à une cause particulière, ce qui en permet de généralement plus facilement l'identification.

Les principales formes de lésions dites primitives ou encore non spécifiques, sont les suivantes :

Les lésions glomérulaires minimes,

La hyalinose segmentaire et focale,

La glomérulonéphrite extra membraneuse,
La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique,
La glomérulonéphrite membrano-proliférative type 1,

Les principales formes de néphropathies glomérulaires dites secondaires et correspondant à des lésions plus spécifiques sont les suivantes parmi lesquelles les 3 premières sont de loin les plus fréquentes :

La néphropathie (glomérulosclérose) diabétique,
La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger),
Les glomérulonéphrites extra capillaires (microvascularites associées aux ANCA, purpura rhumatoïde ou syndrome de Goodpasture),
La néphropathie lupique,
L'amylose rénale,
Les basalopathies héréditaires (syndrome d'Alport et néphropathie des membranes basales minces),
La glomérulonéphrite membrano-proliférative de type 2 (maladie des dépôts denses) (32).

I.4 Diagnostic positif d'une protéinurie chez l'enfant

I.4.1 Interrogatoire :

- Ancienneté de l'anomalie

ATCD personnel ou familiaux (maladie rénale ou urinaire, diabète, goutte, surdité, oculaire, ..)

- Exposition toxique et prise médicamenteuse ancienne (antalgique), ou actuelles.
- Symptômes fonctionnel récents :  tat générale, fièvre, douleur osseuse ou articulaire, éruption cutanée, infection (urinaire, ORL, cutanée, ...) lombalgie, hématurie, [27]

I.4.2 Examen physique :

- Mesure du poids, de la T A, recherche d'œdème des membres inférieurs et des séreuses, d'une néphropathie.
- Examen macroscopique de l'urine
- Recherche des défaillances cardiaques, d'une valvulopathie, d'anomalie pulmonaire, cutanée, ostéo-articulaire, neurologique, digestif, ORL, foyer infectieux. [27]

I.4.3 Examen complémentaire :

1. définition et détection de la protéinurie

Il existe une élimination urinaire physiologique de protéines ; le terme de protéinurie désigne donc une élimination anormale. La limite supérieure de la protéinurie est influencée par la position, l'activité physique, l'alimentation, mais dépend peu de l'âge ou du gabarit.

On considère qu'une protéinurie lorsqu'elle excède 150 mg/24h. La moitié de ces protéines provient du plasma, et l'albumine en constitue l'essentiel, de sorte que la limite supérieure de l'albuminurie physiologique est de 30mg/24h. L'autre moitié est principalement représentée par la protéine de Tamm-Horsfall, dont la fonction n'est pas connue et qui est fabriquée au niveau du tube distal.

La protéinurie est habituellement détectée par la bandelette réactive, qui permet une appréciation sémi-quantitative. La réaction chimique impliquée repère avant tout l'albumine et est moins sensible pour les autres protéines (protéines de faible poids moléculaire, immunoglobuline). Une réaction peut être faussement négative lorsque l'urine est diluée.

Une réaction faussement positive peut être le fait :

- D'urines concentrées
- D'une hématurie macroscopique
- D'urine contenant de la chlorhexidine ou un ammonium quaternaire
- si le pH est supérieur à 8.

L'évaluation rigoureuse d'une protéinurie ne peut donc se limiter à l'examen par bandelette réactive et un dosage sur 24h est nécessaire, faisant appel à plusieurs types de réaction chlorimétriques (la méthode la plus répandue utilise le bleu de coomassie). par ailleurs, il est possible d'utiliser le rapport protéine/créatinine sur échantillon.

Globalement il existe deux catégories de protéinurie : des protéinuries physiologiques et des protéinuries pathologiques [17].

I.5 Syndrome néphrotique chez l'enfant

2.5.1 Historique et Définition :

✓ Historique :

Les conceptions en matière de syndromes néphrétiques sont passées par plusieurs étapes qu'il convient de rappeler pour bien comprendre les problèmes actuels.

Le terme de « néphrose » fut créé en 1905 par Muller. Celui-ci dans sa classification des néphropathies oppose les « néphrites », caractérisées par une atteinte inflammatoire aux néphroses caractérisées par une atteinte « dégénérative » du rein. Quelques années plus tard, de 1908 à 1914, Munk, puis Volhard et Fahr d'écrivent une néphropathie chronique avec des oedèmes importants et « albuminurie » très élevée. Ils notent l'absence de lésions glomérulaires et interstitielles et la présence une infiltration graisseuse étendue des tubes.

A cette affection, Volhard propose de donner le nom de « néphrose lipoïdique » [19]

✓ Définition :

La néphrose lipoïdique est un syndrome néphrotique pur et primitif :

Pur : ce qui implique une absence d'ATCD d'hématurie, d'IRO et protéinurie sélective.

Primitif : ce qui est affirmé par la négativité des Ac antinucléaires ; sérologie HBS et HCV avec dosage des ASLO et des compléments C3, C4, CHO anormale. [23]

I.5.2 Epidémiologie :

Les néphropathies glomérulaires sont en Europe responsables, de 35 à 40% des insuffisances rénales terminales traitées par la dialyse. [6]

Dans la tranche d'âge de 1 à 8 ans, l'incidence de syndrome néphrotique est assez élevée : 2 pour 100000 enfants et par an, et il s'agit dans 75% des cas de syndrome néphrotique à lésion glomérulaire minimes qui répondent au terme générique de néphrose. Ces syndromes néphrotiques à lésion glomérulaire minimes sont corticosensibles et de bon pronostic fonctionnel rénal. Dans cette tranche de la 2 ème enfance, la néphrose est deux fois plus fréquente chez le garçon que chez les filles. On retrouve une prédisposition familiale puisque dans la fratrie d'un enfant atteint, la prévalence de la néphrose est mille fois plus élevée que dans la population générale. [9]

I.5.3 Etiopathogenie :

I.5.3.1 Pathogénie :

La pathogénie de la néphrose reste totalement incomprise. Plusieurs aspects ont été discutés :

✓ Facteurs génétiques :

Il est possible qu'il existe des facteurs génétiques prédisposant dont témoigne la prépondérance chez le garçon, les cas familiaux. Certaines néphroses cortico résistantes semblent correspondre à une ou des maladies héréditaires distinctes.

✓ Anomalie immunologique :

Les principaux arguments en faveur d'une origine immunologique sont l'efficacité des traitements utilisés, l'association a une maladie de HODGKIN, l'existence de néphrose associée à certains médicaments. De nombreuses

anomalies fonctionnelles des lymphocytes ont été discutés mais elles semblent non spécifiques et secondaires à l'existence du syndrome néphrotique quelque soit son origine. Une anomalie de l'immunité cellulaire type allergique a été suggéré. La protéinurie est probablement expliquée par une perte des charges négatives anioniques qui recouvrent normalement la membrane basale glomérulaire et les pédicelles des cellules épithéliales. La relation entre l'altération du système immunitaire et la perte des charges négatives pourraient être due à l'action des lymphokines [14].

I.5.3.2 Etiologie :

La plupart des syndromes néphrotiques chez l'enfant sont idiopathiques, une cause n'est retrouvée que dans 10% des cas. Cependant, la plupart des néphropathies peuvent à un moment de leur évolution se compliquer de syndrome néphrotique :

Le syndrome néphrotique peut être :

Primitif et pur chez l'enfant dans 90% des cas et correspond à la néphrose lipoïdique.

Dans 10% des cas le syndrome néphrotique peut être secondaire à certaines affections telles que :

La glomérulonéphrite aigue post streptococcique

Le purpura rhumatoïde

La thrombose des veines rénales

Le néphroblastome

La maladie de HODGKIN

Certaines maladies infectieuses (hépatite B, paludisme à plasmodium malariae, syphilis congénitale, filariose).

Certaines causes allergiques (piqûres d'insecte, vaccin).

Drépanocytose homozygote

Certaines intoxications alimentaires : les sels d'or, tritium, la D pénicillamine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, la phénitoïne. Il n'est pas possible

actuellement de préciser si ces éléments sont une cause, un facteur révélant une maladie sous-jacente ou une simple coïncidence.

Bilharziose urogénitale

Compte tenu de tous ces facteurs l'enquête étiologique sera alors basé sur :

-la recherche d'anomalie immunologique : complément sérique, immun complexe circulant, ASLO.

-la recherche d'un foyer infectieux ORL, dentaire pulmonaire, systémique, urinaire [14].

I.5 Physiopathologie :

L'explication physiopathologique actuelle du syndrome néphrotique semble constituer d'un ensemble cohérent. Un seul trouble serait à l'origine de tous les autres. Il s'agit de l'augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines plasmatiques. Ceci donne une protéinurie massive qui entraînera une hypo protidémie. Cette dernière engendre à son tour deux autres troubles : hyperlipidémie et les oedèmes qui se manifestent de la manière suivante :

- ✓ L'hyperlipidémie parait, semble t-il, pour compenser l'hypo protidémie
- ✓ les oedèmes sont dus à une diminution des taux de protéine qui entraîne une diminution de la pression oncotique, d'où une fuite des électrolytes du sang vers les espaces interstitiels. Ceci serait en outre favorisé par un hyperaldosterolisme secondaire déclenché par la tendance à la diminution de la volémie.

Malgré cette explication logique, nous allons étudiés un peu plus en détails la physiopathologie des différents signes [18].

La protéinurie :

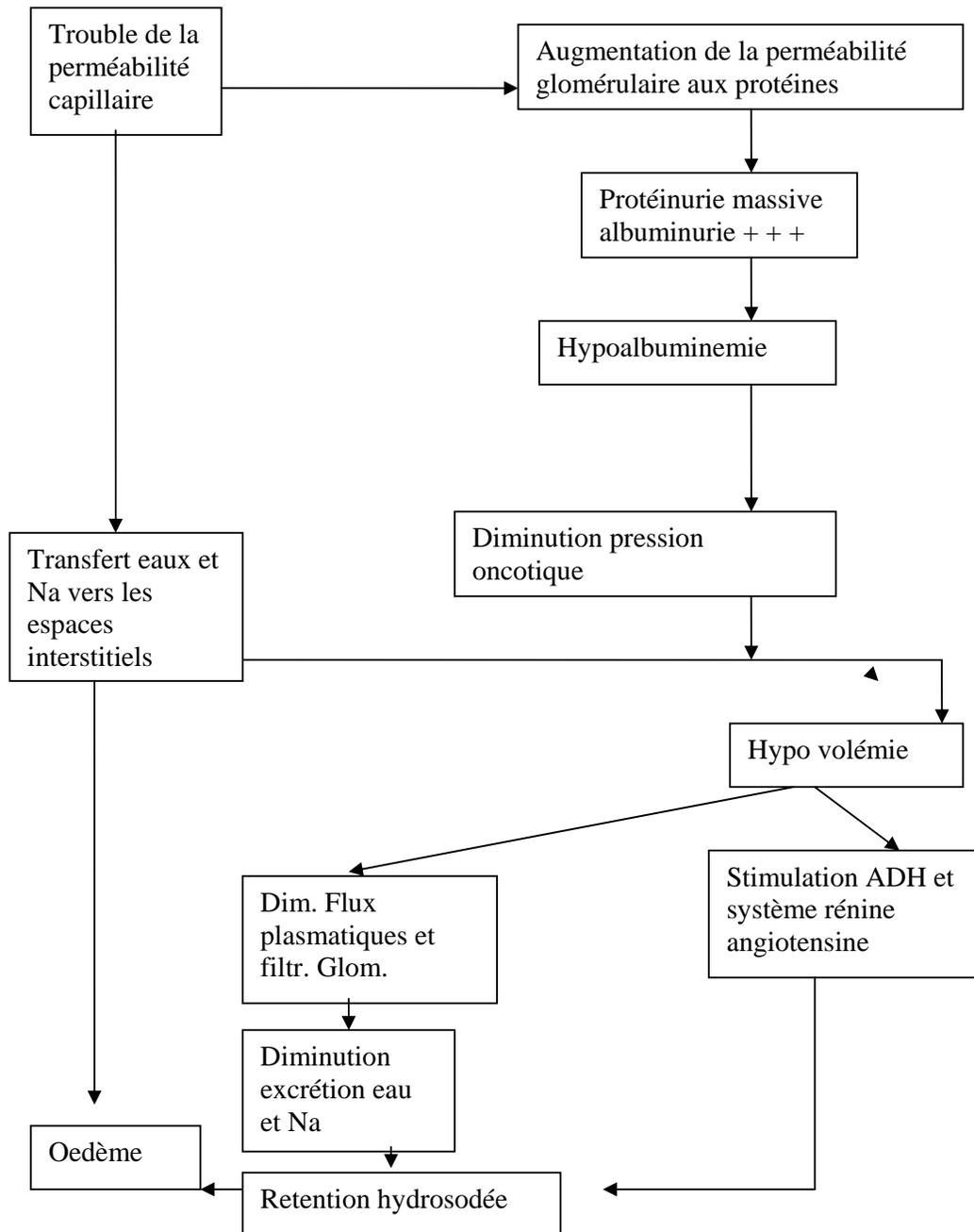
La protéinurie (albuminémie) implique une anomalie de la perméabilité ou « perme sélectivité » glomérulaire :

- ✓ par diminution de l'électro négativité de la membrane basale glomérulaire (MBG) qui normalement s'oppose à la filtration de l'albumine elle-même négativement chargée ;
- ✓ par lésion structurale de la membrane basale glomérulaire permettant le passage des protéines de poids moléculaires élevés, comme l'albumine (70.000 daltons), et ou par élévation de la pression de filtration glomérulaire, dépendante ou non d'une hypertension systémique [6].

Oedeme :

Les oedèmes sont la conséquence de l'hypo albuminémie qui entraîne une hypo volémie qui à son tour, stimule la sécrétion de rénine et, par l'intermédiaire de l'angiotensine, celle de l'aldostérone, d'où rétention de sodium. On se souviendra que Luetscher en 1954 a isolé l'aldostérone cristallisé à partir des urines de syndrome néphrotique, l'aldosteronurie pouvant atteindre des valeurs vingt fois plus supérieur à la normale. Outre l'hyper aldosteronisme, la diminution de la pression oncotique participe à la genèse des oedèmes. Il existe une corrélation grossière entre l'importance de l'hypo albuminémie et celle des oedèmes. L'hypo volémie peut être responsable d'insuffisance rénale fonctionnelle, particulièrement dans les syndromes néphrotiques majeurs de constitution rapide avec des oedèmes importantes (syndrome néphrotique pur de l'enfant, forme hyalinisante segmentaire et focale, amylose, diabète) [27].

Mécanisme de l'œdème dans le syndrome néphrotique [14].



Perturbation lipidique :

Dans une étude récente, Lambert et collègues résument ainsi les mécanismes qui leur paraissent impliquer dans la détermination de l'hyperlipidémie néphrotique :

- ✓ Ralentissement de l'hydrolyse plasmatique des glycérides, dû à une absence d'activité de la lipoprotéine – lipase.
- ✓ Synthèse accrue de l'hypo-proteine.
- ✓ Moindre captation périphérique de chylomicrons et d'acides gras non estérifiés.
- ✓ Modification accrue des synthèses de réserve [16].

I.7 Diagnostic :

I.7.1 Clinique :

Le premier signe qui attire l'attention est œdème, souvent brusquement révélé un matin par une bouffissure des paupières ou du visage. En quelques jours œdème s'étend sur l'ensemble du corps, prenant le godet. Il s'accompagne bientôt d'une ascite et d'un hydrothorax. Les urines sont rares. Une hépatomégalie est fréquente [9].

Le déclenchement des poussées par une infection des voies respiratoires hautes est fréquent (30 à 60% des cas), de même qu'un terrain allergique (environ 30% des cas). La tension artérielle est le plus souvent normale (parfois basse). La maladie peut aussi être révélée par une complication [2].

I.7.2 Biologique : il confirment le diagnostic de syndrome néphrotique.

I.7.2.1 Sur l'urine :

La protéinurie est massive, supérieure à 50 mg/kg/24H ou 60 mg/m²/h. sachant que la mesure de la diurèse et du débit de la protéinurie est difficile et imprécis chez les jeunes enfants, on se contente de confirmer que la protéinurie

est abondante dans tous les échantillons d'urines, supérieure à + + + sur les bandelettes réactives. [9].

I.7.2.2 Sur sang :

Les deux modifications plasmatiques majeures sont hypo albuminémie inférieure à 25 g/l, voire 15 g/l quand les oedèmes apparaissent, et l'élévation corollaire des lipoprotéines : hypercholestérolémie et hyper-triglyceridémie quand l'albuminémie s'effondre au dessous de 10g/l [9].

Certaines anomalies biologiques conséquences du syndrome néphrotique sont à connaître :

Il existe toujours une hyperalpha-2-globulinémie et une hypogammaglobulinémie à l'électrophorèse des protides sanguins.

- Les taux d'urée et de créatinine, l'ionogramme sanguin sont généralement normaux. Toutefois la natrémie est souvent un peu basse aux alentours de 130 mmol/l (par hémodilution) et la kaliémie peut être élevée en cas d'oligurie franche.

-la calcémie totale est généralement basse, en raison de la baisse du calcium liée à l'albumine, le taux de calcium ionisé est normal [2].

En somme, le tableau clinique et biologique permet de porter le diagnostic de syndrome néphrotique. La probabilité être en présence d'une néphrose, c'est-à-dire d'un syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes est d'autant plus grand que les quatre arguments suivants sont rassemblés :

- ✓ Age compris entre 1 et 10 ans.
- ✓ protéinurie massive et sélective prédominant sur les protéines de petit poids moléculaire : la sélectivité de la protéinurie est définie par un rapport des clairances des gammaglobulines et de la transferrine inférieur à 0,15.
- ✓ absence d'hématurie, d'hypertension artérielle, des signes d'insuffisance rénale au moins après correction de l'hypovolémie.
- ✓ A posteriori, réponse rapide et favorable à la corticothérapie [9].

I.8 Traitement :

But :

Réduire les oedèmes et les syndromes biologiques.

Eviter des complications

I.8.1 Traitement symptomatique :

La situation d'inflation impose une correction progressive adoptée :

-un régime désodé strict tant qu'il persiste un œdème ou une hypertension.

-une restriction hydrique.

-diurétique en cas de syndrome oedémateux important et oligurie :

Spirolactone (aldactone) : 5 à 10 mg/kg/j

Hydrochlorothiazide (esidrex) : 1 mg/kg/j

Furosémide (lasilix) : 1 à 2 mg/kg/j [26].

Pendant toute la durée de la corticothérapie quotidienne, l'enfant reçoit une supplémentation en potassium : 1 mmol/kg/j, en calcium : 1 g/m² et en vitamine D : 2000 ui/j [9]

I.8.2 Traitement corticoïde

Elle est toujours entreprise en premier, sous formes de prednisone (cortancyl) à la dose de 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j en administration quotidienne pendant 1 mois. Deux éventualités sont possibles :

Corticosenibilité : les plus souvent le traitement provoque une crise diurétique, et une disparition de la protéinurie. Dans ce cas la prednisone est poursuivie en traitement discontinu (1 jour sur 2) à la dose de 2 mg/kg/j, donnée en une seule prise le matin pendant 2 mois, puis on diminue cette dose de 0,15 mg/kg tous les 15 jours, de façon à interrompre le traitement sur une durée totale de 4 mois et ½. La survenue de rechute peut faire reprendre la corticothérapie selon le même schéma. Des rechutes rapprochées par contre exigent une corticothérapie prolongée pour maintenir une rémission, cette corticothérapie n'est acceptable que si elle peut être administrée de façon discontinuée et à faible dose. Si les doses

nécessaires sont importantes ou risquent d'entraîner des complications sévères , un traitement par les moutardes peut être discuté.

Corticorésistance : dans ce cas la poursuite d'une corticothérapie au-delà d'un mois ne peut avoir que des effets nocifs. Les corticoïdes doivent être diminués rapidement et interrompus.

I.9 Evolution sous corticothérapie :

I.9.1 Néphrose corticosensible :

Ce sont de beaucoup les plus fréquentes : 90% des néphroses. On peut observer une Corticosensibilité totale quand il y a disparition de la protéinurie, ou partielle quand il y'a disparition de SN, mais persistance d'une protéinurie.

Corticosensibilité totale :

La protéinurie disparaît en 1 à 4 semaines. Ultérieurement 2 évolutions sont possibles :

Guérison : une rechute survenant plus de 2 ans après l'arrêt de la corticothérapie est exceptionnelle, et garde une évolution toujours favorable ; une rémission complète de 2 ans après l'arrêt des corticoïdes peut être considéré comme une guérison

Les rechutes : il peut s'agir de rechute espacées survenant 3 à 24 mois après l'arrêt du traitement ; les poussées successives restent cortico-sensibles et le pronostic lointain est bon. Les rechutes précoces appelées parfois « corticodependance » survenant quand on diminue la corticothérapie au dessous d'une dose seuil qui varie peu chez un même malade, ou dans les 3 mois suivant l'arrêt du traitement . Elle pose des problèmes thérapeutiques difficiles surtout lorsque des doses importantes, mal tolérées, de corticoïde sont nécessaires pour maintenir une rémission. Les moutards azotés sont très efficaces pour induire une rémission durable dans la majorité des cas, mais elles comportent des risques qui font réserver leur utilisation.

Corticosensibilité partielle : ce sont des évolutions intermédiaires entre les « néphroses corticodependantes » pour des fortes doses de corticoïdes et les néphroses « corticoresistantes ».

I.9.2 Néphroses corticoresistantes :

Elles sont rares (10% des néphroses) mais la persistance d'un syndrome néphrotique au cours de la première poussée traitée par les corticoïdes est un élément de pronostic péjoratif. [26]

I.10 Pronostic :

Le pronostic actuel de la néphrose chez l'enfant est favorable, puisque la guérison est obtenue dans 80 à 90% des cas. Les traitements utilisés sont lourds, difficiles et non dénués de risque, justifiant une surveillance attentive [28].

I.11 Complication :

Des complications peuvent survenir au moment des poussées :

- ❖ hypo volémie avec douleur abdominale, asthénie, tachycardie, voire collapsus.
- ❖ Insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypo volémie.
- ❖ Une insuffisance rénale authentique, voire une anurie est possible lors des poussées même en cas de néphrose cortico-sensibles.
- ❖ infection bactérienne, préférentiellement liée au pneumocoque et au streptocoque :

Péritonite, septicémie, ou méningite à pneumocoque.

Complication thromboembolique : phlébites des veines profondes des membres inférieures éventuellement compliquées d'embolie pulmonaire ; thrombose des veines rénale, de la veine cave ou d'autre territoire s veineux ; thrombose artérielle ; particulièrement grave. Thrombose du tronc ou de grosse branches de l'artère pulmonaire, thrombose des artères des membres inférieures. Ces accidents sont favorisés par l'hypo volémie, souvent aggravées par l'utilisation de diurétique, les anomalies de l'hémostase, l'immobilisation.

Dans les néphroses corticorésistantes la protéinurie massive prolongée peut entraîner :

- ❖ un état de malnutrition protéique
- ❖ une anémie hypochrome par perte urinaire de transferrine ;
- ❖ une hypothyroïdie par fuite urinaire de T4 et des protéines porteuses ;
- ❖ un rachitisme et ou hyperparathyroïdisme par perte urinaire de 25 OHD3 et éventuellement de 1-25(OH) 2D3.

Les perturbations lipidiques chroniques favorisent très probablement un athérome précoce [33].

I.12 Autres formes de syndrome néphrotique primitif

Ces formes sont rares et la biopsie rénale est nécessaire.

Avant l'âge d'un an, on peut observer une authentique néphrose idiopathique, mais il s'agit le plus souvent de SN particulier (SN finlandais, sclérose mésangiale diffuse).

A tout âge, on peut observer des SN familiaux ou syndromiques, en rapport avec des anomalies génétiques du podocyte, insensible à la corticothérapie et aux immunosuppresseurs. [17]

II. METHODOLOGIE

II.1 Cadre d'étude et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Les infrastructures

Il est composé de deux bâtiments à un seul étage chacun. Il se divise en deux grandes parties :

- ❖ **La pédiatrie A** : est composée de deux ailes (pédiatrie III et IV) et l'unité de réanimation et de néonatalogie.
 - ✓ Pédiatrie III comprend 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits d'hospitalisations, 2 petites salles climatisées à un lit et une salle de perfusion.
 - ✓ Pédiatrie IV comprend 5 salles d'hospitalisations avec 18 lits et 2 salles pour les mères des enfants admis en réanimation.
 - ✓ L'unité de réanimation et de néonatalogie comprend 4 compartiments vitres dont un pour les grands enfants (5 lits et un berceau fixe) et 3 destinés aux nouveau-nés, nourrissons et prématurés.
- ❖ **La pédiatrie B** : Composée de deux ailes (pédiatrie I et II) l'unité de consultation externe et d'accueil.
 - ✓ La pédiatrie I comprend 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits, 6 petites salles climatisées d'un lit chacune et une salle de perfusion.
 - ✓ La pédiatrie II comprend 3 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits d'hospitalisations, et les bureaux des médecins.
 - ✓ L'unité d'accueil et de consultation externe contient 2 halls : accueil et attente, 4 box de consultations, une salle

garde , 2 salles à 3 lits pour les mises en observation, 1 bureau pour le major , 1 bureau pour le suivie des drépanocytaires, 1 salle pour le personnel CVD-Mali.

Le personnel :

Il se compose :

- D'un professeur de pédiatrie, chef de service ;
- Un maître de conférence agrégé de pédiatrie ;
- Un maître assistant ;
- Un assistant chef de clinique de pédiatrie
- Quatre pédiatres ;
- 19 médecins généralistes en spécialisation (CES) ;
- Les étudiants en médecine et pharmacie des différentes années académiques faisant leur stage.
- Des élèves des écoles socio sanitaires ;
- Dix-huit techniciens de santé,
- Neuf agents techniques de santé,
- 4 manœuvres.

Les activités :

La pédiatrie est un service de référence qui a pour vocation :

- La prise en charge des enfants malades ;
- La formation des médecins inscrits au CES de pédiatrie, des étudiants de la F.M.P.O.S et des écoles socio sanitaires ; la recherche médicale

II.2 Type et période d'étude

C'était une étude rétrospective transversale de janvier 2005 à décembre 2006.

II.4 Population d'étude

L'étude à porté sur les enfants de 0 à 15 ans admis au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré pour syndrome néphrotique.

II.5 Echantillonnage

Il s'agit d'un échantillonnage de tous les enfants de zéro à quinze ans admis pour œdème et protéinurie dans le service de pédiatrie pendant la période d'étude. Nous avons recensé tous les anciens dossiers de janvier 2005 à décembre 2006. Au total nous avons eu 100 enfants. Après nous avons retranché tous les enfants qui ont une protéinurie des 24 heures inférieure à 50 mg/kg/j ; ou qui ne l'on pas fait.

Ceci nous a permis de retenir comme taille de l'échantillon 48 au moins.

II.6 Critères d'inclusions

Ont été inclus tous les enfants ayant effectués la protéinurie des 24 heures et qui était supérieure à 50 mg/kg/j.

II.7 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus tous les enfants n'ayant pas effectués la protéinurie des 24 heures.

Les enfants ayant une protéinurie des 24 H inférieur à 50 mg/kg/j.

II.8 Méthode d'étude et variables étudiés :

Définitions opérationnelles : Le syndrome néphrotique (SN) correspond à l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques que provoque une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j (ou protéinurie / créatininurie supérieur à 3 g/g ou 0,33 g/mmol.

Lorsque ce tableau est isolé, on parle de SN pur.

On parle de SN impur s'il existe : - une hématurie

- Et/ ou une hypertension artérielle (HTA)

- Et/ ou une insuffisance rénale (IR)

- ✓ Soit la protéinurie est constituée essentiellement d'albumine à l'électrophorèse des protéines urinaire et est qualifiée dans ce cas, de sélective.
- ✓ Soit la protéinurie est dite non sélective. Il existe alors, en plus de l'albumine, des protéines de haut poids moléculaire. [17].

Méthode : Nous avons procédé à un recrutement de tous les dossiers de syndromes néphrotiques de janvier 2005- décembre 2006.

L'examen physique : de tous les appareils

Les examens complémentaires :

Protéinurie de 24 H

Protidémie, lipidémie, triglyceridémie, cholestérolémie, créatininémie, urée,

Numération formule sanguine –vitesse de sédimentation : NFS-VS

II.9 Traitement des données :

La saisie et le traitement des données ont été faits à l'aide des logiciels WORD et EXCEL version 2003.

III. RESULTATS

Sur la période de 2 ans nous avons pu colliger 48 dossiers remplissant les critères d'inclusion. Par ailleurs la biopsie n'a pas été faite faute de plateau technique adapté.

III.1 Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des malades selon l'âge.

CLASSE D'AGE	Effectif	Pourcentage
0 - 3 ans	12	25,0 %
4 - 9 ans	27	56,3 %
10 - 15 ans	9	18,8 %
Total	48	100,0 %

Plus de la moitié des malades avaient un âge compris entre 4 et 9 ans (soit 56,3 %)

Tableau II : Répartition des malades en fonction du sexe

SEXE	Effectif	Pourcentage
Masculin	31	64,60 %
Féminin	17	35,40 %
Total	48	100,00 %

Le sexe masculin était le plus touché soit 64,6 % avec un sexe de 1,8 en faveur des garçons.

Tableau III : Répartition des malades selon la provenance.

PROVENANCES	Effectif	Pourcentage
Bamako	30	62,5 %
Koulikoro	10	20,8 %
Ségou	5	10,4 %
Kayes	2	4,2 %
Sikasso	1	2,1 %
Total	48	100,0 %

La majorité des malades venait de Bamako district (62,5 %)

Tableau IV : Répartition des malades selon l'ethnie.

ETHNIES	Effectif	Pourcentage
Bambara	24	50,0 %
Sarakolé	10	20,8 %
Peulh	7	14,6 %
Malinké	2	4,2 %
Dogon	2	4,2 %
Autres	2	4,2 %
Sonrhäi	1	2,1 %
Total	48	100,0 %

Les ethnies les plus représentées étaient les bambaras 50 %, suivi des Sarakolés 20,8 %, et les peulhs 14,6 %.

Tableau V : Répartition des malades selon les ATCD personnels

ATCD PERSONNELS	Effectif	Pourcentage
PAS D'ATCD	25	52,1 %
Œdème	11	22,9 %
Hématurie	4	8,3 %
Angine	4	8,3 %
Autres	4	8,3 %
Total	48	100 %

L'œdème était le signe le plus fréquent.

NB : Autres : dermatose, diurèse, etc. ...

Tableau VI : Répartition des malades selon les ATCD de néphropathie chez les frères et soeurs

ATCD NEPHROPATHIE	Effectif	Pourcentage
Non	40	83,3 %
Oui	8	16,7 %
Total	48	100,0 %

Aucun ATCD de néphropathie n'a été retrouvé dans la fratrie chez 83,33 % des malades.

Tableau VII : Répartition des syndromes néphrotiques selon le délai de consultation

DELAIS de CONSULTATION	Effectif	Pourcentage
< 7 jours	6	12,5 %
7 à 15 jours	4	8,3 %
15 jours - 1mois	12	25,0 %
1 à 2 mois	14	29,2 %
2 à 12 mois	6	12,5 %
> 12mois	6	12,5 %
Total	48	100,0 %

Dans ce tableau nous remarquons que la majorité a consultée entre 1- 2 mois soit 29,2 % et la plus faible entre 7 – 15 mois soit 8,3 %.

Tableau VIII : Répartition des syndromes néphrotiques selon l'Etat général

ETAT GENERALE	Effectif	Pourcentage
Bon	17	35,4 %
Passable	17	35,4 %
Mauvais	13	27,1 %
Total	48	100,0 %

35,4% avaient un bon état général alors que 27,1 % ont un mauvais état.

III.2 Données cliniques

Tableau IX : Répartition des syndromes néphrotique selon les signes cliniques de la maladie

SIGNES FONCTIONNELS	EFFECTIF	POURCENTAGE
OEDEME	43	89 %
DISTENSION	36	75 %
URINE RARE	10	20,8 %
DIARRHEE AIGUE	9	18,8 %
VOMISSEMENT	6	12,5 %
DOULEURS ABDOMINALES	4	8,3 %
CEPHALEE	2	4,2 %
CONVULSION	1	2,1 %
DOULEUR OSSEUSE	1	2,1 %

Les signes cliniques les plus retrouvés étaient l'œdème (89 %) et les douleurs abdominales (83 %).

Tableau X : Répartition des syndromes néphrotiques selon les signes retrouvés à l'examen d'entrée

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
OEDEME GENERALISE	47	97,9 %
ASCITE	45	93,8 %
PALEUR	26	54,2 %
FIEVRE	19	39,6 %
HTA	8	16,7 %
RALES PULMONAIRES	6	12,5 %
TOUX	3	6,3 %
DYSPNEE	2	4,2 %

L'œdème était généralisé chez 97,9 %, et l'ascite chez 93,8 %.

III.3 Données biologiques

Tableau XI : Répartition des syndromes néphrotiques selon les examens biologiques sanguins

EXAMEN SANGUIN	EFFECTIF	POURCENTAGE
TX D'HB BAS	26	54,2 %
PROTIDEMIE BASSE	22	45,8 %
VGM BAS	20	41,7 %
VS ACCELEREE	18	37,5 %
LIPIDEMIE ELEVEE	14	29,2 %
CHOLESTEROL ELEVEE	12	25 %
TRIGLY ELEVEE	8	16,7 %
CREAT ELEVEE	2	4,2 %
HYPERLECOCYTOSE	2	4,2 %
ASLO ELEVEE	1	2,1 %

Le taux d'HB était bas chez 54,2 % des patients.

Tableau XII : Répartition des syndromes néphrotiques selon la Protéinurie des 24 H

PROTEINURIE DE 24H	Effectif	Pourcentage
>80mg/Kg/jour	48	100,0 %

100 % de nos malades ont une protéinurie >50mg/kg/j.

Tableau XIII : Répartition des malades selon le type de syndromes néphrotiques

SYNDROME NEPHROTIQUE	Effectif	Pourcentage
Pur	40	83,3 %
Impur	8	16,7 %
Total	48	100,0 %

Dans ce tableau nous remarquons que 83,3 % avaient un syndrome néphrotique pur.

Tableau XIV : Répartition des syndromes néphrotiques selon les complications de la corticothérapie.

COMPLICATIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pas de complication	48	100,0%

Nous n'avons noté aucune complication dans les 48 dossiers

TABLEAU XV : Répartition des syndromes néphrotiques selon la durée d'hospitalisation

DUREE D'OSPITALISATION	Effectif	Pourcentage
<15jours	26	54,2 %
15 -30 jours	17	35,4 %
>30jours	5	10,4 %
Total	48	100,0 %

La durée d'hospitalisation inférieure à 15 jours chez 54,2 % des patients.

IV COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Notre étude avait pour but d'étudier le syndrome néphrotique dans le service de Pédiatrie du CHU-GT. Au bout de 2 ans 48 dossiers de janvier 2005 à décembre 2006 ont été retenus en fonction des critères d'inclusions établis. Compte tenu des contraintes liées à l'absence de la biopsie nous avons préféré fonder le diagnostic du syndrome néphrotique sur la présence des signes cliniques et biologiques.

IV.1 les limites de l'étude

Notre étude sur le syndrome néphrotique comporte des limites liées au plateau technique : absence de biopsie rénale.

IV.2. Profils sociodémographiques

IV.2.1 Ages des malades :

La majorité de nos malades étaient âgés de 4 à 9 ans soit 56,3 % .Ce résultat diffère de ceux retrouvés par Ba I en 1986 au Mali, l'âge le plus touché était les 6 ans [8] et pour N'Doye S en 1977 au Sénégal les 14 ans.

IV.2.2 Le sexe des malades :

Dans notre étude le sexe masculin était le plus touché par cette affection soit 64, 6 %. Cette prédominance de sexe masculin est en conformité avec celle retrouvée dans l'étude de Niang I 63,3 % en 1964 au Sénégal [24] N'Doye S en 1977 au Sénégal [26].

Cependant l'étude de Carlos Z en 1977 en Cote d'Ivoire [11] montre une prédominance de sexe féminin avec près de 2 filles pour un garçon. D'autres auteurs trouvent une égale répartition selon le sexe en Afrique.

Mais il n'existe pas de lien significatif entre le sexe et la survenue du SN.

IV.2.3 La provenance des malades :

Nos malades sont venus de Bamako, Koulikoro, Ségou, Kayes, et Sikasso avec des fréquences respectives de 62,5 %, 20,8 %, 10,4 %, 4,2 %, et 2,1 %. Il est à noter que la majorité venait de la ville de Bamako et de la région de Koulikoro. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée à Bamako et Koulikoro est la région la plus proche.

IV.2.4 Ethnies des malades :

Les Bambaras et les Sarakolés sont les plus touchés par cette affection avec une fréquence respective de 50 % et 20,8 %. Ceci pourrait s'expliquer peut être par le fait que les bambaras et les Sarakolés sont majoritaires à la consultation.

IV.3 Données cliniques :

IV.3.1 Les signes de l'interrogatoire :

La majorité de nos patients ont consulté tardivement soit 29,2 % entre 1 à 2 mois. 12,5 % ont consulté avant 7 jours, entre 2 à 12 mois.

Ce retard à la consultation est retrouvé dans d'autres études Africaines : Kone S en 1996 au Mali [18], Ba I en 1986 au Mali [8], Z Carlos en 1977 en Cote d'Ivoire [11] et Atakouma et Coll [7].

L'œdème a été le motif de consultation de la majorité de nos patients.

IV.3.2 les ATCD médicaux :

Aucun ATCD n'avait été retrouvé chez 52,1 %. Cependant l'œdème avec 22,9 %, et l'angine avec 8,3 % étaient les ATCD les plus cités de nos malades. Ces résultats sont différents de ceux de Diallo K W en 2000 au Mali [14] qui avait trouvé 36 % d'œdème et 44 % d'angine. Ceci pourrait s'expliquer par le

fait que c'est une étude rétrospective d'une part et d'autre part par la taille de l'échantillon (48).

Quant aux ATCD des frères et sœurs, seuls les 16,7 % avaient un ATCD de néphropathie.

IV.3.4 les signes cliniques :

Les signes cliniques les plus retrouvés étaient l'œdème dans 89 % une distension abdominale dans 75 % et urines rares, diarrhée aigue dans les 18,8 %. Ce résultat est différent de celui de Diallo K W en 2000 au Mali [14] qui avait trouvé l'œdème chez 100 % des malades, une urine rare dans 46,7 %. Dans l'étude de Kone S en 1996 au Mali [18], l'œdème représentait 69,2 %.

IV.3.5 Signes physiques :

A l'examen physique d'entrée 35,4 % des malades avaient un bon état général et passable aussi pendant que 27,1 % avaient un mauvais état. Ce qui n'est pas conforme au résultat de Diallo K .W. en 2000 au Mali [14] , qui trouvait à l'admission 26,7 % de bon état général.

L'œdème général était retrouvé dans 97,9 % des cas .Ce taux est de 64, 4 % et 69,2 % dans l'étude de Diallo K. W. et Kone S. Quant à l'ascite elle a été retrouvée chez 93, 8 % ce qui est nettement supérieur au résultat de Diallo K .W .la fièvre a été retrouvée chez 39,6 % ce qui était de 31,1 % et 59,45 % dans les études respectives de Diallo K. W et de Kone S.

La pâleur conjonctivale chez 54, 2 % des malades, cette fréquence est supérieure à celle de Diallo K W 11,1% et de Kone S 43,2 %. Dans notre étude HTA étaient présent chez 16,7 %, supérieur au résultat de Diallo K W 11,1 %, kone S 5,3 %, N'Doye S [26], Broyer M [10] et Royer P [29].

IV.3.6 Forme clinique :

Au terme de bilan clinique et para clinique nous avons conclu à une forme pur de syndrome néphrotique chez 40 patients : 83,3 % et une forme impur chez 8 autres : 16,7 %. Ce résultat est nettement différent de syndrome néphrotique de l'enfant au CHU de Brazzaville à propos de 36 cas qui trouve pour syndrome néphrotique pur 55,6% et 44,6% de forme impur.

IV.4 Caractéristiques biologiques :

IV.4.1 Dans le sang :

La protidémie basse était observée dans 45,8 %, ce résultat est inférieur à celui de Diallo .K .W qui trouve une protidémie basse chez tous les malades 100 %.

La VS était augmentée dans 37,7 % des cas. La lipidémie était élevée dans 29,2 %, cholestérolémie était élevée 25 %, triglycéridémie était élevée dans 16,7 %.

Ce résultat est inférieur à celui de Diallo. K .W qui trouve 77,8 %. Le taux d'hémoglobine bas dans 54,2 %, évoquant l'anémie.

IV.4.2 Dans les urines :

La protéinurie des 24 Heures est >50mg/kg/j chez 100% de nos malades.

IV.5 La prise en charge thérapeutique :

IV.5.1. Sensibilité à la corticothérapie :

Pour le syndrome néphrotique pur: Nous avons eu 39 cas de rémission partielle, 1 cas de corticodependances, 4 cas perdus de vue, 1 cas de cortico-résistance.

Quant au syndrome néphrotique impur : Nous avons eu 3 cas de rémission partielles, les perdus de vue, les corticodependances, les cortico-resistances sont au nombres de zéro. Nos résultats diffèrent de ceux des auteurs africains rapportés par Diallo K.W qui situait dans leurs études pour le syndrome

néphrotique, 18,18% de rémission partielle, de corticoresistance, et 27,27% de perdus de vue.

Quant au syndrome néphrotique impur, Diallo K. W n'a eu que 2 cas de cortico-resistances, 6 cas de perdus de vue. A noter que les syndromes néphrotiques impurs n'ont pas bénéficié la biopsie rénale et examen anatomopathologique faute de plateau technique.

IV.5.2. Corticothérapie plus adjuvant :

Nous avons 41 cas de syndromes néphrotiques purs, et 3 cas de syndrome néphrotiques impurs ont fait la corticothérapie. Deux patients de syndrome néphrotique pur et zéro cas de syndrome néphrotique n'ont pas fait la corticothérapie, au même moment deux cas de syndromes néphrotiques purs et zéro cas de SNI ont été indéterminé.

IV.5.3. Complications de la corticothérapie :

Ici les malades n'ont pas eu de complication, ce qui est différent du résultat de Diallo K. W qui trouve dans son étude 9 cas de faciès cushingoïdes, 2 cas de méningites.

IV.6 Durée d'hospitalisation :

La majorité de vos malades ont fait un séjour d'hospitalisation inférieur à 15 jours soit 54,2%

V CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1 CONCLUSION

A l'issue de notre étude nous pouvons retenir que, la majorité de nos malades était âgés de 4 à 9 ans soit 56,3 %. Le sexe masculin est le plus touché par cette affection soit 64,6 %. Les malades sont venus de quelques régions : Koulikoro, Ségou, Kayes, Sikasso et du district de Bamako. Les Bambaras et les Sarakolés étaient les plus représentés. La majorité des patients ont consulté tardivement soit 29,2 %. Dans les ATCD personnels 52,1 % n'ont pas d'ATCD. 35,4 % des malades avaient un bon état général l'œdème général est présent chez 97,9 % des malades. La prise en charge est basée sur la corticothérapie à base de cortancyl à la dose 2 mg/kg/j en administration quotidienne pendant 1 mois, puis 1 jour sur 2 donnée en une seule prise le matin pendant 2 mois. En suite on diminue cette dose de 0,15mg/kg/j de façon à interrompre le traitement sur une durée totale de 4 mois et demie. Cette corticothérapie est associée à un traitement symptomatique.

V.2 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous avons formulé un certain nombre de recommandations :

Aux décideurs :

- créer le service de néphrologie pédiatrique.
- Subventionner les bilans de confirmation de syndrome néphrotique.
- Informer, éduquer, sensibiliser la population sur la gravité de cette affection à travers les medias.

Aux médecins :

- Referez le plus vite les malades dès que vous soupçonnez un syndrome néphrotique.
- Suivre régulièrement les malades.
- La meilleure tenue des dossiers.

Aux parents des malades :

- Etre coopérant.
- Observer strictement le régime des enfants.

Le traitement étant long et coûteux, l'observance, la patience doivent être votre arme principale.

VI BIBLIOGRAPHIE

- 1. ALAIN BAUMELOU et COLL**

Internant nouveaux programme néphrologie (ARDTAN) 1992 P 320 N 15
- 2. A BOURRILLON**

Pédiatrie pour le praticien, Masson, Paris 1992-2000, 618 P
- 3. AIAIN GASTAIGNE BERTRAND GODEAU JEAN-LUIS LEJONC ANNETTE SCHAEFFER**

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie, 3^{ème} édition 1992 P 561
- 4. ARMENGAUD**

Oedème et protéinurie, impact internant pédiatrie 1^{er} septembre 1998, N°120
- 5. ASSAMBO KIELI ET COLL**

La glomérulonéphrite aiguë post infectieuse, aspect épidémiologique, clinique, évolutif au CHU BRAZZAVILLE. Médecine d'Afrique noire ; Tome 42, N°6 1995
- 6. A KANFER O KOURILSKIY/M.-N.PERALDI**

Néphropathie et trouble hydroelectrolytique.Masson, paris, 1997, 376
- 7. ATAKOUMA ET COLL**

Syndrome néphrotique primitif de l'enfant en Afrique noire, archive de Pédiatrie, septembre 1999 volume 6 N°9 P 985 – 989. Elsevier ; Paris
- 8. BA I**

Contribution à l'étude de syndrome néphrotique au pont G thèse de Méd Bamako 1986 N° 9

9. BERNAD. GRENIER .FRANCIS GOLD

Abrégées, développement et maladie de l'enfant Masson Paris 1986, 634

10. BROYER M

Néphrose idiopathique de l'enfant E M C ped 084-c 25, 1995

11. CARLOS Z

Syndrome néphrotique de l'enfant en Cote d'Ivoire étude anatomopathologique à propos de 83 observations de 1976 – 1977 ; thèse de médecine, Abidjan, juin 1977

12. CISSE L ET COLL

Syndrome néphrotique de l'enfant Africain dans un service hospitalier à propos de 80 cas. Abidjan 1998

13. DAVID M ET DUMAS, R

GNA pathologie digestive néphrologie ped 7, SIMEP ? 38-46 rue de Bruxelles, 69100 villeurbanne. P1484-1492

14. DIALLO K .W.

Néphropathie glomérulaire à la pédiatrie de l'HGT thèse de Méd Bamako 2000

15. DOMINIQUE JOLY

Néphrologie Vernazobres-Gregg 3^{ème} édition 2002 Page 304

16. FRANCOIS REUBI

Néphrologie clinique, Masson 2^{ème} édition 1972

17. Hptt : // w.w.w soc Néphrologie. Org/SNP/index.html

18. KONE S

Syndrome néphrotique de l'enfant condition de découverte et de prise en charge dans les deux hôpitaux nationaux de Bamako Point G, HGT, thèse de Méd, Bamako 1996 N56

19. LAGRUE G

Syndrome néphrotique encycl. Med, Chir., paris, rein, 11 1978.

20. MAIGA M K et Coll.

Mali médicale syndrome néphrotique de l'enfant année 1997 Tome 12

21. M BERTHE

Pathologie urinaire de l'enfant l'HGT thèse de Méd Bamako 1997

**22. MICHAUD E PASQUEIR J COPPERER B BACHET P
CHAUMENTIN G
RAGUE S MINET J**

Presse médicale Tome 21 N29 sept 1992

**23. MARC BELLAICHE JEROME VIALA A .MOLLET A BLANC-C
BEYLER-A**

Internat Médecine Ped 5^{ème} édition 2001

24. NIANG. I

Contribution à l'étude de syndrome néphrotique chez l'enfant noire à propos de 60 cas thèse de Méd Dakar 1964 N°5

25. Niandet P :

EMC Ped 4 néphropathie glomérulaire 4 – 084 – c 15 1995 Paris, France

26. N'DOYE S

Syndrome néphrotique de l'enfant au Sénégal évaluation après 5 ans à propos de 210 cas au CHU de Dakar ; thèse de Méd ; 1977 N°95

27. P ZECH j p. Revillard

Néphrologie clinique Simep 1978, Page 336

28. PAGE B

Glomérulonéphrite aigue collection internat néphrologie ellipses, édition Marketing S A, 1995 Paris

29. ROYER P

Rober Debrée, Marcel LELONG, Anatomie du rein et physiologie, édition médicale flammrion. Med science pédiatrie, 1958 ; P 889-898

30. TALL K

Contribution à l'étude du traitement de syndrome néphrotique au Mali
thèse de Med Bamako 1990 N°47

31. Tchengui N :

Prévalence des infections streptococciques dans la sur venue des GNA
post infectieuse thèse de Méd 2001 Bamako P 70 N 4

32. VADEMECUM CLINIQUE, DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT

Quinzième édition entièrement revue et mise à jour Masson, Paris,
Barcelone

33. Y ANJARD, A. BOURRILLON, J. GAUDELUS.

Pédiatrie nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour.
Edition Marketing/ellipses, 1997 ISBN 2-7298-4705-7

Annexe n°1

FICHE D'ENQUÊTE

Dossier N°1...

Date/...../...../

Lieu de provenance : ___ \

1 = Bamako 2 = Kayes 3 = Koulikoro 4 = Sikasso 5 = Ségou
6 = Mopti 7 = Tombouctou 8 = Gao 9 = Kidal

I IDENTITE DU MALADE :

Nom et prénom :

Age en année : ____ \

Sexe : ___ \ 1 = Masculin 2 = Féminin

Ethnie : ___ \ 1 = Bambara 2 = Peuhl 3 = Sarakolé 4 = Sénoufo 5 = Malinké
6 = Kakolo 7 = Bozo 8 = Sonrhäi 9 = Dogon 10 = Autre

II ATCD FAMILIAUX :

Père : Nom et prénom :

Age en année : ___ \

Profession : ___ \ 1 = Fonctionnaire 2 = Cultivateur 3 = Commerce
4 = Employeur de commerce 5 = Ouvrier 6 = Tailleur
7 = Gardien 8 = Autre

Etat matrimonial : ___ \ 1 = Marié monogame 2 = Marié polygame
3 = Célibataire 4 = Veuf

Nombre de personne en charge : ___ \

Prix du condiment en franc CFA : ___ \ 1 = inf. ou égal à 1000F 2 = sup. 1000F

Mère : Nom et prénom :

Age en année : ___ \

Profession : ___ \ 1 = Fonctionnaire 2 = Commerce
3 = Ménagère 4 = Autre

Température : ___\ 1 = > 38°C 2 = < 38°C

B. Peau et phanère : 1 = Oui 2 = Non

Pâleur conjonctivale : ___\ Ictère : ___\ desquamation cutanée : ___\

Lésion cutanée infectieuse évolutive : ___\ Cicatrice d'infection cutanée récente : ___\

Œdème généralisé : ___\ Œdème localisé : ___\ Cheveux roux cassant : ___\

C. Appareil respiratoire : 1 = Oui 2 = Non

Murmure vésiculaire : ___\ Râles bronchiques : ___\ Toux grasse : ___\

Toux sèche : ___\ Matité d'un héli thorax : ___\ Dyspnée : ___\

D. Appareil cardio respiratoire

TA : ___\ 1 = Normal 2 = Elevée 3 = Basse

Souffle Cardiaque : ___\ 1 = Oui 2 = Non

Turgescence jugulaire : ___\ 1 = Oui 2 = Non

Hépatomégalie + reflux hépato-jugulaire : ___\ 1 = Oui 2 = Non

Frottement précardique : ___\ 1 = Oui 2 = Non

E. Appareil digestif : 1 = Oui 2 = Non

Hépatomégalie : ___\ Circulation veineuse collatérale : ___\ Ascite : ___\

Masse abdominale : ___\ Altération des dents : ___\

F. Appareil : 1 = Oui 2 = Non

Hématurie macroscopique : ___\ Contact lombaire : ___\

Diurèse ; ___\ 1 = Normale 2 = accélérée 3 = Faible

G. Système Nerveux : 1 = Oui 2 = Non

Crande tristesse : ___\ convulsion : ___\ Coma : ___\ Raideur méningée : ___\

H. Système ORL : 1 = Oui 2 = Non

Gorge inflammatoire : ___\ Otorrhée : ___\ Surdité : ___\

I. Appareil locomoteur

Douleurs osseuses : ___\ 1 = Oui 2 = Non

J. Appareil lymphoganglionnaire : 1 = Oui 2 = Non

Adénopathie : ___\ Splénomégalie : _

K. Autres appareils :

Autre à préciser :

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. Sur le sang :

NFS : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ Leucocyte : ___\ Plaquette : ___\

Hb : ___\ 1 = Normal 2 = Elevée 3 = Bas

VGM : ___\ 1=Normal 2=Elevé 3=Basse

VS : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Accélérée 2=Normale

Créatininémie : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

Protidémie : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

Lipidémie : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

Cholestérolémie : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

Triglyceridémie : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

ASLO : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1=Normale 2=élevée 3=Basse

Electrophorèses d'Hb : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1 = AS 2 = AC
3 = SS 4 = SF 5 = AA

B. Sur les urines:

Protéinurie des 24 Hures: FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1 = < 80 mg/kg/j
2 = > 80 mg/kg/j

HLM : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1 = inf. ou égal à 5000 2 = Sup. à 5000

Hématie : ___\ Leucocyte : ___\

ECBU : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1 = Normal 2 = Pathologique

Examen parasito : FAIT : ___\ OU NON FAIT : ___\ 1 = Normal 2 = Pathologique

C. Examens radiologiques : FAIT : ____\ OU NON FAIT : ____\ 1 = Normal
2 = Pathologique (à préciser)

Echographie rénale : FAIT : ____\ OU NON FAIT : ____\ 1 = Normal 2 = Pathologique

UIV : FAIT : ____\ OU NON FAIT : ____\ 1 = Normal 2 = Pathologique

Radiographie du thorax : FAIT : ____\ OU NON FAIT : ____\ 1 = Normal 2 =
Pathologique

Echographie cardiaque : FAIT : ____\ OU NON FAIT : ____\ 1 = Normal 2 =
Pathologique

VIII. DIAGNOSTIC RETENU 1 = SN 2 = GNA

Diagnostic : ____\

Si 1 : ____\ a= pur

B= impur

IV. MOYENS THERAPEUTIQUES 1 = Oui 2 = Non

RSS : ____\ Diurétique : ____\ Corticothérapie + adjuvant : ____\

Antipalustre : ____\ Nifédipine : ____\ Antiparasitaire : ____\ Antibiotique : ____\

IX. EVOLUTION DES SN SOUS CORTICOTHERAPIE :

Evolution : ____\ 1 = corticosensible 2 = corticorésistance 3 = perdu de vue

XI. COMPLICATIONS : 1 = Oui 2 = Non

Faciès : ____\ Vergeture : ____\ HTA : ____\ Hémorragie : ____\ Ostéoporose : ____\

Varicelle grave : ____\ Méningite : ____\

XII. DEVENIR

SN : ____\ 1 = Rémission partielle 2 = Corticodépendance

3 = IRC 4 = Perdu de vue

5 = DCD 6 = Corticoresistance

XIII. DUREE DE L'HOSPITALISATION

Durée : ____\ 1 = < 15 jours 2 = 15-30 jours 3 = > 30 jours

Fiche signalétique

Prénom : Oumar Salim

Tél. : 66-82 -37 -57

Pays : Mali

Ville : Bamako

Année universitaire 2008-2009

TITRE : étudier le syndrome néphrotique dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, syndrome néphrotique, fréquence.

Résumé : cette étude rétrospective a pour but d'étudier le syndrome néphrotique chez les enfants de 0 – 15 ans dans le service de pédiatrie du CHU- GT.

Elle s'est déroulée sur 2 ans allant de janvier 2005 à décembre 2006 et a concerné 48 enfants de 0 - 15 ans des deux sexes. Tous les enfants ont été inclus après recrutement des dossiers répondants aux critères inclusions.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 4 à 9 ans soit 56,3 % des cas.

Le sexe masculin était prédominant avec 64,6 % des cas contre 35,4 % de filles.

La majorité de nos malades ont consultée tardivement soit 29,2 % entre 1-2 mois.

L'œdème est généralisé dans 96,9 %, suivi de l'ascite 93,8 % des cas .la fièvre a été retrouvée chez 39,6 %.

Le syndrome néphrotique est pur chez 40 patients : 83,3 % et impur chez 8 autres : 16,7 %.

La protéinurie des 24 Heures est supérieure à 50mg/kg/j chez 100 de nos malades.

A noter que les syndromes impurs n'ont pas bénéficié la biopsie rénale et l'examen anatomopathologique faute de plateau technique.

Syndrome néphrotique chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pédiatrie du CHU-GT : étude rétrospective de janvier 2005-decembre 2006

Mots clés : syndrome néphrotique, protéinurie massive, Oedème, corticothérapie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de 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.