

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T.B

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019 – 2020

THESE N°...../ 2020

Thème

**Aspects thérapeutiques et évolutifs du syndrome
néphrotique dans le département de pédiatrie du
CHU Gabriel Touré**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .././2020

Devant la Faculté De Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par Mr Salia Koné

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

MEMBRES DU JURY

Président : Pr SAHARE FONGORO

Membre : Dr DJENEBA KONATE

Co-directeur : Dr KARAMOKO SACKO

Directeur : Pr ABDOUL AZIZ DIAKITE

Dédicaces



Dédicaces

Je dédie ce travail à **ALLAH, le Tout-Puissant, le très Miséricordieux Omniscient et Omnipotent Le Seigneur de l'Univers et à son Prophète Mahomet (SAW)**, pour m'avoir donné la vie, le courage et la force nécessaire à mener ce travail.

À la mémoire de mon feu Père, OUDOU KONE

Je suis au grand regret que Tu ne sois pas ici pour savourer le fruit de tant d'efforts et de sacrifices. Tu nous as appris le travail bien fait, l'honnêteté et le respect du prochain. Tu as toujours donné le maximum de toi pour que nous puissions avoir une bonne éducation. Nous garderons en mémoire l'image d'un Père exemplaire que Tu fus. **Dors-en paix cher Papa ! Amen !!!!!**

À ma Mère, Nah Traoré

Tu es l'exemple vivant du courage. Les mots ne suffiront pas à exprimer ce que tu es et représentes 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.

Qu'ALLAH puisse Te garder encore longtemps parmi nous.

À mes feu grands parents : Pour le riche héritage moral et spirituel que vous avez su nous léguer. **Dorment en paix chers grands-parents.**

À mes Pères et Mères : 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.

À ma Tante, ABIBATOU KONE : les mots me manquent pour exprimer la qualité de votre personnalité et pour tout ce que Tu as fait pour la réussite de mon étude. Qu'ALLAH puisse te garder encore longtemps parmi nous.

À ma très chère femme : Malgré les difficultés tu m'as donné le vrai goût du mariage (le soutien, l'amour, le respect) Je suis sans voix pour témoigner ta reconnaissance.

À mes Frères et sœurs : Je suis sans voix pour vous témoigner toute ma reconnaissance, pour les services rendus.

Que ce travail puisse être l'expression de ma profonde gratitude et ma reconnaissance. Avec la détermination que nous avons dans le cœur et l'esprit, la cohésion familiale restera toujours sauvegarder ce qui va sans doute rehausser d'avantage nos parents. Puisse ce travail être le couronnement de vos efforts.

À mon oncle, Imam Seydou Sangaré : Toute ma reconnaissance pour tes soutiens moraux, vos bénédictions et prières.

À tous mes amis, promotionnaires, collaborateurs et tous les ressortissants de Sikasso : Vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut. Vos conseils m'ont aidé à surmonter tant de difficultés. Soyez-en remerciés.

Remerciements

Remerciements

Je remercie toutes les personnes qui sont de près ou de loin qui m'ont aidé de manière quelconque tant durant mes études que pendant la réalisation de ce travail de thèse.

À mes amis

Mohamed Diarra, Kalidou Mariko, Moussa Mariko, Seydou Bengali, Adama Dembélé, Ibrahima Dabo, Ali Dembélé, Cheick AT Cissé, Rapha Malle, Mahamadou Sangaré, Adiouro Dolo.

Vous étiez toujours à mes côtés dans les moments de joie et même d'épreuve. Vos apports multiformes pour la réalisation de ce travail ont été sans limites.

À tous les internes du CHU GT et précisément ceux du département de pédiatrie et particulièrement aux internes de la pédiatrie II : Gaoussou Bah ; Halima Diaby ; Siaka Sioro, Mamadou Traoré , Hélène Paré et Zeinabou Keita.

Aux DES de la pédiatrie

Dr Bassidiki, Dr Bah, Dr Fomba, Dr Diallo Oumar, Dr Mariam Kane, Dr Rokiatou Diarra, Dr Aichata Keita, Dr Sira Diallo, Dr Moriba, Dr Abdoulaye Sidibé, Dr Moussa Traoré.

Pour vos conseils et vos disponibilité constante, mes sincères remerciements

À mes chefs et enseignants :

Toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier. **QU'ALLAH nous préserve et accorde sa miséricorde. Amen !!**

Hommages aux Membres du jury

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur SAHARE FONGORO

- ❖ Professeur titulaire de néphrologie à la FMOS,
- ❖ Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G
- ❖ Officier de l'ordre du mérite de la santé
- ❖ Praticien hospitalier

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduits par la qualité de votre enseignement.

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

À NOTRE MAÎTRE, MEMBRE DE JURY

Docteur DJENEBA KONATE

- ❖ Maître-assistant à la FMOS
- ❖ Médecin spécialiste en néphrologie pédiatrique
- ❖ Médecin militaire Pédiatre et praticienne hospitalière au département
de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Cher maître,

Nous sommes heureux de vous avoir comme juge. Votre disponibilité, votre richesse scientifique, votre goût du travail bien fait et votre modestie font de vous un être admiré par tous. Soyez rassuré que vos conseils et recommandations n'ont pas été vains.

À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur KARAMOKO SACKO

- ❖ **Maître-assistant à la FMOS**
- ❖ **Diplômé en pathologie fonctionnelle digestive de l'enfant**
- ❖ **Praticien hospitalier**
- ❖ **Responsable de l'unité de pédiatrie II du CHU Gabriel Touré.**
- ❖ **Membre de l'AMAPED**

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.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

Professeur ABDOUL AZIZ DIAKITE

- ❖ **Maître de conférences agrégé de pédiatrie**
- ❖ **Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU Gabriel Touré**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique**
- ❖ **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales**
- ❖ **Chef de service de la pédiatrie générale au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

Nous sommes heureux et honorés par vous en acceptant 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.

Sommaire

Sommaire

Introduction	1
I. Généralités.....	3
II. Méthodologie	23
III. Résultats.....	29
IV. Commentaires et discussion.....	39
V. Conclusion.....	46
VI. Recommandations.....	47
VII. Bibliographie.....	48
VIII. Annexes	56

La liste des abréviations :

AEG : Alteration de l'état général

ASLO : Antistreptolysines O.

BFG : Barrière de filtration glomérulaire

BU : Bandelette Urinaire

CD : corticodépendant

CR : cortico-résistant

CS : cortico-sensible

CTC : corticothérapie

CVC : Circulation veineuse collatérale

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

DCD : Décédé

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DES : Diplôme d'Etude Spécialisé

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

G/L : Gramme par litre.

GNEC : glomérulonéphrite extra capillaire

GMP : glomérulonéphrite membrano-proliférative

GEM : glomérulonéphrite extra membraneuse

G/mmol : Gramme

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HSF : Hyalinose segmentaire focale

HB : Hémoglobine

IEC : inhibiteurs enzyme conversion

IR : insuffisance rénale

IRT : insuffisance rénale terminale

IRC : insuffisance rénale chronique

IS : immunosuppresseurs

IG : Immunoglobulines (A, M, G,)

LGM : lésions glomérulaires minimales

LDL : Low Density Lipoprotein

MBG : Membrane basale glomérulaire

Mg/Kg : Milligramme par kilogramme

Mg/M² : Milligramme par mètre carré

µmmol/L : Micromole par litre

NL : Néphrose lipoïde

Ng/mmol : Nanogramme par millimole

OMI : Œdème du membre inférieur

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PV : Perdue de vue

PMD : Prolifération Mésangiale Diffuse

PBR : ponction biopsie rénale

PFC : Plasma Frais Congelé

RP : Rémission partielle

RE : rechutes espacées

RF : rechute fréquente

RT : rémission totale

RS : rémission spontanée

RSS : Régime sans sel

SN : Syndrome néphrotique

SNI : Syndrome Néphrotique Idiopathique

SNP : Société de Néphrologie Pédiatrique

TA : tension artérielle

VGM : Volume Globulaire Moyen

Introduction

Introduction

Le syndrome néphrotique (SN) est défini biologiquement par une hypoalbuminémie inférieure à 30g /l et une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j ou supérieure à 200 g/mol de créatinine urinaire sur un échantillon [1].

C'est l'une des néphropathies glomérulaires les plus fréquentes survenant chez l'enfant entre 2 et 7 ans souvent après un facteur déclenchant infectieux ou allergique [2].

Son incidence mondiale annuelle selon Boyer O en 2017 était de 1-4/100000 enfants [2].

Fomba A en 2015 dans sa thèse sur l'aspect épidémio-clinique du syndrome néphrotique avait colligé 120 cas de SN sur 8061 hospitalisations soit une prévalence hospitalière de 1,49% [3].

Sa physiopathologie reste imparfaitement connue, les dernières recherches ont permis non seulement d'identifier les gènes dont les mutations sont responsables de formes héréditaires évoluant vers l'insuffisance rénale (IR) mais également de progresser dans la compréhension des mécanismes de la perméabilité glomérulaire aux protéines plasmatiques. L'aspect histologique le plus souvent observé est celui des lésions glomérulaires minimales (LGM) [4,5].

Parmi les classifications, la réponse à la corticothérapie est la plus intéressante à considérer car elle est mieux corrélée à l'évolution. Un traitement initial par les corticoïdes, bien codifié est donc nécessaire pour caractériser les néphroses cortico-sensibles des néphroses cortico-résistantes [4].

Certaines complications telles que l'infection, les accidents thromboemboliques liées aux néphroses peuvent se voir lors des poussées nécessitant un diagnostic

précoce et une prise en charge rapide pouvant mettre en jeu le pronostic vital d'où la nécessité de vacciner tout enfant atteint de néphrose au début de la maladie [4].

Lorsque la corticothérapie est de longue durée cela pose un problème de suivi mais aussi cause de complications telles : un état de malnutrition, de déficit immunitaire et de toxicité médicamenteuse. Le suivi reste difficile dans notre contexte émaillé par de nombreux abandons de traitement.

Suite à tous ces constats nous réalisons ce travail dont l'objectif est d'étudier les aspects thérapeutiques et évolutifs du syndrome néphrotique de l'enfant et de déceler les difficultés du suivi dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako avec les objectifs suivants :

Objectif

Objectif principal

- ❖ Etudier les aspects thérapeutiques et évolutifs du SN chez les enfants dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence du syndrome néphrotique.
- ❖ Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du syndrome néphrotique.
- ❖ Déterminer les modalités de prise en charge du syndrome néphrotique
- ❖ Décrire les difficultés du suivi des enfants présentant le SN.

I-Généralités

I-Généralités

1-1-Définition [1,4,5,6,7]

Le syndrome néphrotique (SN) est défini biologiquement par une hypoalbuminémie inférieure à 30g /l et une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j ou supérieure à 200 g/mol de créatinine urinaire sur un échantillon [1].

Lorsqu'il s'accompagne d'une hypertension artérielle et/ou d'une hématurie et/ou une insuffisance rénale, on parle de syndrome néphrotique impur. Dans le cas contraire, le syndrome néphrotique est dit pur.

La cause de loin la plus fréquente chez l'enfant est le syndrome néphrotique idiopathique ou néphrose, généralement pur et est responsable de plus de 90% des syndromes néphrotiques entre 3 et 10 ans. Il peut être constitutionnel par anomalie génétique se caractérisant par un début précoce et un pronostic très réservé ou secondaire à une cause infectieuse, une prise médicamenteuse, une maladie de système ou métabolique. Dans ce cas-là, il est le plus souvent impur de survenue tardive.

1-2-Historique

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

- la découverte d'une substance coagulante dans les urines d'un malade atteint d'œdèmes généralisés par Williams Charles Weller en 1811, motiva de nombreuses études à la recherche de cause des œdèmes [8].
- le terme de « néphrose » fut créé en 1905 par Müller, qui dans sa classification des néphroses, oppose les « néphrites », caractérisées par une atteinte inflammatoire aux « néphroses » caractérisées par une atteinte dégénérative du rein [8,9,10].

- quelques années plus tard, de 1908 à 1914, Munck puis Vohlard et Fard, décrivent une néphropathie chronique avec œdèmes importants et albuminurie très élevée, présence d'une infiltration graisseuse étendue des tubes, sans lésion glomérulaire. A cette affection, Vohlard propose le nom de « néphrose lipoïdique »
- à peu près à la même époque (de 1912 à 1917), Epstein considère la néphrose lipoïdique comme une maladie générale avec protéinurie, hyperlipidémie et œdème, attribués à tort à un dysfonctionnement thyroïdien [11,12].
- cette théorie est rapidement abandonnée à la suite des travaux de Govaerts pour qui, la néphrose lipoïdique est une néphropathie glomérulaire où l'albuminurie est liée à une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines. La néphrose lipoïdique se distingue ainsi des néphrites avec déséquilibre lipidoprotidique (Pasteur, Vallery, Radot, Debré) en particulier de la glomérulonéphrite ou phase dégénérative de la glomérulonéphrite (Addis). Certains auteurs insistent soit sur la fréquence de l'évolution vers l'insuffisance progressive et sur l'association fréquente de signes de «néphrites », difficultés aboutissant à la création des termes de «néphrosenéphrite» et néphrite-néphrose, néphrose pure ou impure qui par leur imprécision ajoutent encore à la confusion.
- l'introduction de la biopsie rénale vers 1951 va permettre, du vivant du malade, un diagnostic précoce. La pratique des biopsies faites parallèlement à des études biologiques, conduit à un démembrement des faits observés. Il apparaît rapidement que l'association d'une protéinurie massive avec perturbations lipidoprotidiques constitue un syndrome relevant de causes et de lésions multiples, pour ce groupe de malades s'impose peu à peu le terme de « syndrome néphrotique » qui est défini par

Hamburger comme l'association d'œdèmes, d'une hypoprotidémie et d'une hyperlipidémie [11].

1-3-Epidemiologie

Le syndrome néphrotique est une maladie glomérulaire fréquente ubiquitaire. Première maladie rénale de l'enfant avec une incidence mondiale moyenne estimée à 2 à 7 cas sur 100.000 enfants et par an [13,14,15]. Le syndrome néphrotique idiopathique est la plus fréquente chez l'enfant touchant 3 enfants sur 4 en particulier entre 2 et 6 ans, les garçons sont plus touchés que les filles [16,17,18].

Le syndrome néphrotique idiopathique répond habituellement rapidement à la corticothérapie avec une disparition de la protéinurie dans 90 % des cas.

Environ 70 % de ces enfants auront une ou plusieurs rechutes conduisant à poursuivre la corticothérapie. Cette corticothérapie peut être responsable d'effets secondaires sérieux obligeant à recourir à d'autres traitements. Les rechutes peuvent s'accompagner de complications, en particulier infectieuses ou thromboemboliques. Tant que les traitements sont efficaces pour maintenir une rémission, le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est très faible. Environ 10 % des enfants ne répondent pas à la corticothérapie. Dans ce cas la maladie évolue dans la moitié des cas vers l'insuffisance rénale terminale [7].

1-4-Etiopathogenie

Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) est considéré comme une maladie du système immunitaire à expression podocytaire qui se manifeste sur le plan histologique sous 3 formes, les lésions glomérulaires minimales (LGM), la hyalinose segmentaire et focale (HSF) et la prolifération mésangiale.

L'atteinte podocytaire dans le SNI peut schématiquement résulter soit d'une anomalie structurale, soit d'une altération des signaux cellulaires, aboutissant à

une perte de l'intégrité fonctionnelle qui est réversible dans les formes sensibles au traitement et irréversible dans les formes résistantes.

Les études génétiques ont permis une avancée importante dans la compréhension de l'architecture moléculaire de la barrière de filtration glomérulaire grâce à l'identification de plusieurs gènes dont les mutations sont associées à la survenue d'un syndrome néphrotique cortico-résistant. A l'inverse des formes génétiques de SNI qui sont rares, la physiopathologie des formes cortico-sensibles et souvent à rechutes reste incomprise.

Des arguments cliniques et expérimentaux suggèrent que ces formes seraient liées à des perturbations immunologiques responsables secondairement d'une altération podocytaire et d'une désorganisation de la barrière de filtration glomérulaire [19,20].

1-5-Physiopathologie [21]

L'explication physiopathologique du SN est bien connue. L'augmentation de la perméabilité des parois capillaires glomérulaires serait à l'origine de la protéinurie qui peut être sélective ou non. Cette dernière entraînerait une hypoprotidémie avec diminution de la pression oncotique du plasma et formation d'œdèmes.

La diminution de la masse sanguine plasmatique est à l'origine d'un état d'hyperaldostéronisme qui a pour conséquence l'aggravation des œdèmes.

Par ailleurs, les désordres lipidiques semblent n'être qu'une conséquence de l'hypoprotéinémie (stimulation hépatique).

1-5-1. Mécanisme de la protéinurie [21]

L'absence de protéinurie chez le sujet normal implique qu'il y a une réabsorption tubulaire au niveau du tubule proximal, puisque dans les conditions physiologiques ; le glomérule laisse passer 30 à 60 g de protéines par jour. Une infime partie pouvant apparaître dans les urines (100mg/m²/j). Il est vraisemblable que tout ou une partie de ces protéines réabsorbées soient catabolisées par les

tubes contournés proximaux et restituées à la circulation sous forme de polypeptides.

Les molécules anioniques telles que l'albumine sont filtrés moins librement que les molécules neutres ou chargées positivement et de même taille de ce fait ; le filtrat glomérulaire est peu riche en albumine.

Cette sélectivité due à la charge semble être le fait de glycoprotéines anioniques qui recouvrent la surface des pédicelles et qui contribuent à la structure de la matrice de la membrane basale. Ces glycoprotéines sont anioniques car elles contiennent des acides décarboxylase et de l'acide sialique. Au PH du sang ou de l'urine ; les résidus des acides décarboxylés et de l'acide sialique sont dissociés et ont donc une charge négative. Les parties chargées négativement des glycoprotéines repoussent celles de l'albumine et empêchent sa filtration à l'état normal.

Des altérations glomérulaires portant sur les glycoprotéines poly anioniques entraineraient la perte des charges négatives de la membrane basale glomérulaire rendant ainsi la filtration libre et sélective des molécules d'albumine.

Dans d'autres cas ; la présence de lésions glomérulaires visibles sur l'examen histologique rénal associées à une perte des charges négatives entraînent la perte d'albumine et des molécules de globulines encore plus grosses.

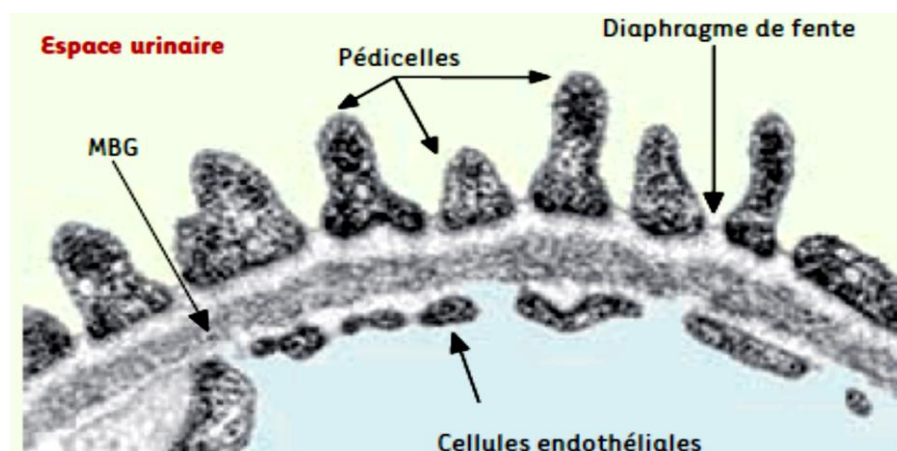


Figure2 : la barrière de filtration glomérulaire en microscopie électronique [22].

1-5-2. Mécanismes des perturbations cliniques et biologiques [21].

Les diverses perturbations rencontrées au cours du SN sont directement ou indirectement consécutives à la protéinurie massive.

En effet, une protéinurie importante et prolongée est souvent compliquée d'une hypoalbuminémie, les pertes urinaires excessives s'associent à une augmentation du catabolisme rénal et à une synthèse hépatique inadaptée d'albumine entraînant une diminution de l'albumine plasmatique.

Ainsi ; le taux d'albumine plasmatique le plus souvent inférieur à 20g/l peut atteindre au cours des SN intenses des taux très bas de 4 à 5 g/l. Bien que peu abondantes dans les urines ; les globulines et les IgG sériques sont très diminués celui des IgM sont élevées et les IgA sont discrètement diminués [13].

La baisse de la protidémie diminue la pression oncotique. Celle-ci est la loi de Starling, l'élément déterminant du retour de l'eau du secteur interstitiel vers l'extrémité veineuse des capillaires. La baisse de la pression oncotique constitue donc une première explication des œdèmes du SN. L'hypovolémie perçue par les volorécepteurs est un puissant stimulus de la réabsorption sodée dans le tube contourné proximal, de mécanisme inconnu. Elle entraîne d'autre part une sécrétion de rénine dans l'appareil juxta glomérulaire avec libération d'angiotensine, celle-ci stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale et induit dans le tube distal une réabsorption de sodium et une fuite de potassium. Du fait de la diminution de la pression oncotique du plasma ; l'eau et le sel ne restent pas dans le compartiment circulant, l'hypovolémie persiste et les œdèmes ont tendance à s'aggraver. Les données de la littérature indiquent néanmoins que chez certains sujets ; le volume sanguin est normal ou élevé, l'activité rénine et l'aldostérone plasmatique normales ou basses ; il est donc probable que d'autres facteurs intra-rénaux sont à l'origine de la rétention hydro sodée et des œdèmes.

L'augmentation de la synthèse des protides par le foie provoqué par l'hypoprotidémie qu'elle vise à compenser, concerne d'autres protéines telles que les lipoprotéines.

Ce sont surtout le cholestérol ; les lipoprotéines de faible densité (LDL) et de très faible densité (VDRL) qui sont élevées car ils sont difficilement excrétés par le rein ; alors que le taux des lipoprotéines de haute densité (HDL) est normal ou diminué. Donc le rein semble jouer un rôle important dans la composition qualitative de l'hyperlipidémie.

L'état d'hypercoagulabilité observé au cours du SN est dû à l'augmentation de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation, à une hyper-plaquettose, à une augmentation de synthèse de la fibrinolyse et à une fuite d'antithrombine III dans les urines. Cette hyper-plaquettose explique la tendance à la thrombose veineuse qui peut intéresser tous les territoires.

Les perturbations ioniques plasmatiques et urinaires sont bien décrites dans la littérature. La natriurèse est effondrée, la kaliurie est relativement conservée sauf quand il existe une oligurie provoquant une insuffisance rénale fonctionnelle et une rétention du potassium.

La natrémie est normale ou basse traduisant alors une dilution plasmatique par rétention hydrique excessive. La calcémie est normale ou diminuée. La diminution porte surtout sur la fraction libre liée aux protéines et serait due à la fuite urinaire.

Des pertes urinaires de protéines plasmatiques autres que l'albumine peuvent être souvent importantes dans le SN.

La perte de globuline porteuse de la thyroxine peut entraîner des anomalies de la fonction thyroïdienne notamment un abaissement de T4.

Une fuite de la protéine porteuse du cholécalférol peut entraîner un déficit en vit D ; une hyperparathyroïdie secondaire et des lésions osseuses ont également joué un rôle dans l'hypocalcémie et l'hypocalciurie fréquentes au cours du SN.

Une excrétion urinaire accrue de transferrine peut entraîner une anémie microcytaire hypochrome réfractaire.

Un grave déficit en IgG peut se voir ; dû en partie aux pertes urinaires et à l'hypercatabolisme. Des fractions du complément de faible poids moléculaire peuvent être éliminées dans les urines et jouer un rôle dans les troubles de l'opsonisation des bactéries expliquant la sensibilité aux infections chez un néphrotique. La perte urinaire d'albumine de plusieurs dizaines de grammes par 24h entraîne un bilan azoté plus ou moins négatif. C'est un facteur de dénutrition qui contribue à la baisse de résistance aux infections et explique chez l'enfant surtout traité par les corticoïdes les troubles de la croissance et l'ostéoporose.

1-6 - Diagnostic

1-6-1-Clinique [23]

Les œdèmes représentent le signe clinique majeur et presque constant du syndrome néphrotique et attirent l'attention dans 80% des cas. Cet œdème se localise au niveau des jambes et des chevilles en position debout et au niveau des lombes en position couchée. Il s'agit d'œdèmes blancs ; mous ; indolores gardant le godet et les plis des draps. Un état d'anasarque peut se développer avec une ascite ; un épanchement pleural ; un épanchement péricardique [6]. La distension abdominale peut être majeure, mais elle s'accompagne rarement de dyspnée. L'œdème périorbitaire peut limiter l'ouverture des yeux lorsqu'il est important. S'il est plus modéré ; il ne doit pas être rapporté à tort à un problème allergique. L'œdème du scrotum chez le garçon ou des grandes lèvres chez la fille est parfois important [5].

Il n'est pas rare que le syndrome néphrotique soit découvert lors d'un examen systématique mettant en évidence une protéinurie isolée ou par une complication en particulier infectieuse ou thromboembolique.

La pression artérielle est normale ou discrètement élevée dans certains cas. Il peut exister un collapsus en rapport avec une hypo volémie. Une insuffisance rénale aigue oligo- anurique peut être présente au début habituellement réversible.

Par ailleurs, il n'existe aucun signe extra rénal. L'état général reste longtemps conservé et la température est normale en dehors de tout épisode infectieux [23].

1-6-2 Biologique

1-Dans les urines [1]

La protéinurie est habituellement détectée par la bandelette réactive qui permet une appréciation semi-quantitative. La réaction chimique impliquée repère avant tout l'albumine et est moins sensible pour les autres protéines (faibles poids moléculaires, immunoglobulines).

Une réaction peut être faussement négative lorsque l'urine est diluée et faussement positive dans les conditions suivantes : urine concentrée, hématurie macroscopique, urine contenant des désinfectants comme l'ammonium quaternaire et chlorhexidine, pH alcalin (sup à 8).

En présence d'une protéinurie persistante à la bandelette, une mesure quantitative doit être réalisée. Celle-ci se fait sur une récolte de 24h. Le rapport protéine urinaire sur créatinine urinaire sur un spot à l'exception de la première urine matinale est une alternative, plus facile et tout aussi fiable, à la récolte urinaire sur 24h. Ce rapport est normal s'il est inférieur à 0,2.

2-Dans le sang [24]

Il existe une hypoalbuminémie < 30 g/L et une hypoprotidémie inférieure à 60 g/L. L'analyse de l'électrophorèse des protéines montre une modification de la répartition des globulines avec [6].

- ✓ Une élévation des α_2 -globulines,
- ✓ Une élévation des β -globulines et du fibrinogène ;
- ✓ Une diminution des gammaglobulines.

L'hyperlipidémie est fréquente avec une élévation des taux de cholestérol et de triglycérides.

L'hypoprotidémie est associée à une hypocalcémie par diminution de la fraction du calcium lié à l'albumine.

La créatininémie varie en fonction de la cause du syndrome néphrotique et de l'association possible à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle.

1-6-3-Complications [6,24].

Des complications peuvent survenir au moment des poussées

- ✓ **Insuffisance rénale fonctionnelle** par hypovolémie relative, banale à la phase initiale d'un syndrome néphrotique. La natriurèse est inférieure à 20 mmol/L. Hypovolémie avec douleur abdominale, asthénie, tachycardie, voire collapsus.
- ✓ **Complications infectieuses** : elles sont favorisées par l'hypogammaglobulinémie, notamment pour les bactéries encapsulées (Pneumocoque, *Haemophilus*, Klebsielle). Les infections cutanées ; la péritonite ; la septicémie ; la méningite à pneumocoque.
- ✓ **Thromboses vasculaires et anomalies de la coagulation** : les pertes urinaires de facteurs anticoagulants (antithrombine III, Protéine S...) et la synthèse accrue des facteurs pro coagulants (facteur V, VIII, fibrinogène...)

provoque un état d'hypercoagulabilité [25]. Ils concernent tous les territoires, veineux surtout et artériels. Ils peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire. Dans les néphroses cortico résistantes 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 hyper para thyroïdisme par perte urinaire de 25 OHD3 et éventuellement de 1-25(OH) 2D3.
- ❖ Les perturbations lipidiques chroniques graves augmentent le risque d'évènements cardio-vasculaire [26].

1-7-Traitements

1-7-1-Buts

1. Traiter les complications ;
2. Obtenir une rémission complète (traitement spécifique) ;
3. Prévenir les rechutes ;
4. Planifier les suivis ;

1-7-2-Traitement symptomatique

Il repose sur :

la restriction sodée lors des poussées et pendant la corticothérapie à forte dose, l'apport protéique est normal, les sucres rapides sont réduits proportionnellement à la posologie de la prednisone, les apports en eau sont adaptés en fonction du syndrome œdémateux et de la diurèse.

Éviter le repos transitoire (pour faciliter la mobilisation des œdèmes). L'usage des diurétiques doit être prudent car, en majorant l'hypovolémie, ils favorisent le

risque thromboembolique. En cas d'hypovolémie, un remplissage préalable par l'albumine humaine à 28% est nécessaire à la posologie de 1 g/kg à perfuser en 6 h en milieu hospitalier. Les produits recommandés sont la spironolactone à 5 mg/kg/j d'autant plus que la natriurèse est effondrée et le furosémide à 1 à 2 mg/kg/j, parfois associé à l'amiloride, à interrompre dès que la protéinurie diminue. La prévention des thromboses est fondamentale, en évitant tout ce qui favorise ou aggrave l'hypovolémie. Si le risque est patent (SN cliniquement sévère, albuminémie < 20 g/L, fibrinogène > 6 g/L, antithrombine III < 70%, D-dimères > 1000 mg/ml), un traitement anticoagulant (antivitamine K, héparine de bas poids moléculaire) doit être proposé [27]. En cas de thrombose avérée, le traitement repose sur l'héparinothérapie et l'antithrombine III. En présence d'une infection présumée bactérienne, une antibiothérapie probabiliste doit être entreprise après avoir réalisé les prélèvements adéquats.

1-7- 3- Traitement de fond [7,19].

Il repose sur la corticothérapie par voie orale avec la prednisone à la dose de 60mg /m²/j sans dépasser 60mg/j pendant 4 semaines.

Si le syndrome néphrotique persiste à l'issue de ces 4 semaines de traitement, trois perfusions de méthylprednisolone à la dose de 1g/1,73m² sont réalisées à 48h d'intervalle. La durée de la perfusion est de 6h sous contrôle du rythme cardiaque et la pression artérielle. La corticothérapie orale est poursuivie entre les perfusions à la même dose et huit jours après.

En cas de rémission, la corticothérapie est poursuivie sur le mode discontinue et diminuée progressivement :

- 60mg/m² un jour sur deux pendant 8 semaines.
- 45mg/m² un jour sur deux pendant 15jours.
- 30mg/m² un jour sur deux pendant 15jours.

- 15mg/m² un jour sur deux pendant 15jours.
- Puis arrêt [28].

Dans ce cas, la durée totale du traitement de la première poussée est quatre mois et demi et la dose cumulée 3990mg/m²[7].

1-7-4-Traitement adjuvant [29].

La supplémentation en potassium n'est pas nécessaire le plus souvent
supplémentation en vitamine D (dose normale /jour : 400 à 800 U/j) jusqu'à l'arrêt de la corticothérapie.

Supplémentation calcique en fonction des apports alimentaires en visant des apports normaux pour l'âge ; Pas de protection gastrique.

1-7-5-Evolution

Elle est souvent imprévisible

Sous traitements plusieurs évolutions sont possibles :

- ❖ Une rémission complète (RC) (cortico-sensibilité si RC à J28) est définie par une protéinurie inférieure à 3 à 5mg/kg/j ou un rapport protéinurie /créatininurie inférieur à 0,2 en g/g ou à 0,02 en g/mmol et une albuminémie supérieure à 30g/L [7].
- ❖ Une rémission partielle est définie par une diminution du débit de protéinurie par rapport au niveau initial avec une augmentation de l'albuminémie supérieure à 25 g/L [7].
- ❖ La rechute : protéinurie s'accompagnant d'un syndrome néphrotique clinique et/ou biologique ou par la persistance d'une protéinurie isolée de durée supérieure à 3 semaines [30].
- ❖ La corti codépendance : Réapparition des signes cliniques et biologiques dès la réduction de la corticothérapie [7].

- ❖ La **cortico-résistance** est définie par la persistance du SN après 1 mois de corticothérapie à 60 mg/m² suivi de 3 perfusions de méthylprednisolone (*Solumédrol*) espacées de 48 h à la dose de 1 g/1,73 m² [7].
- ❖ Guérison (GSR) : Pas de rechute pendant plus de 02 ans après l'arrêt de tout traitement [7].

En cas de cortico-sensibilité (90 % des cas) : 90 % des enfants sont en rémission complète après 28 jours de corticothérapie.

En cas de cortico-dépendance

Le pronostic reste bon mais les effets secondaires de la corticothérapie doivent être prévenus.

Les poussées de SN s'espacent mais certains enfants auront des troubles persistants à l'âge adulte :

- ✓ Prednisone (*Cortancyl*)
- ❖ 60mg/m² /j ou 2mg/Kg/Jour à poursuivre 6 jours après disparition de la protéinurie.
- ❖ Puis 60mg/m² ou 2mg/Kg 1 jour/2 pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 45mg/m² ou 1,5mg/Kg 1 jour/2 pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 30mg/m² ou 1mg/Kg 1 jour/2 pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 15mg/m² ou 0,5mg/Kg 1 jour/2 pendant 12 à 18 mois.
- ✓ Traitements adjuvants possibles : lévamisole (immunomodulateur), agents alkylants (cyclophosphamide), ciclosporine (*Né oral*).

1.8. Traitement de la cortico-résistance

- Alkylants peu efficaces ;
- Ciclosporine associée à la prednisone : rémission dans 50 % des cas. (Conférence d'Hippocrate)

En cas de mauvaise tolérance des corticoïdes (cassure de la courbe de croissance staturale) et de corti codépendance :

- **levamisole** : en cas de corti codépendance peu sévère ; peu de preuves d'efficacité ;
- **Agents alkylants** : en cas de corti codépendance sévère : cyclophosphamide, chlorambucil, leur utilisation prolongée est limitée par la toxicité gonadique (garçon) hématologique et carcinologique ; de plus en plus remplacés par le mycophénolatemofétil.
- **Ciclosporine A**, permet une épargne de corticoïde pendant la puberté [7].

1.9. Traitement des rechutes [19]

1.9.1. 1^{ère} rechute survenant plus de trois mois après arrêt du traitement :

De nombreux paramètres peuvent influencer la réponse thérapeutique.

Si on décide d'une reprise de la corticothérapie à pleine dose, le schéma de la poussée initiale soit une corticothérapie de 4 mois 1/2 peut être proposé. Une alternative avec une décroissance plus rapide par rapport au traitement initial peut être proposée selon le schéma suivant :

- ❖ Prednisone 60mg/m²/jour ou 2mg/kg/jour à poursuivre 6 jours après disparition de la protéinurie ;
- ❖ Puis 60mg/m²/jour ou 2mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 45mg/m²/jour ou 1,5mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 30mg/m² ou 1mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois
- ❖ Puis 15mg/m² ou 0,5mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis arrêt [28].

1.9.2. 1^{ère} rechute survenant lors de la décroissance de la corticothérapie ou moins de trois mois après son arrêt :

Si la protéinurie redevient positive lors d'un épisode infectieux banal (hors complications de syndrome néphrotique) chez un patient sous corticothérapie à dose alternée, on peut proposer dans un premier temps de repasser à la même posologie de façon quotidienne en attendant la résolution de l'épisode infectieux. La persistance de la protéinurie au-delà de 7 à 15 jours doit faire envisager une autre stratégie.

En dehors d'un contexte infectieux ou en cas d'échec de l'attitude précédente, l'attitude classique est de reprendre le schéma de corticothérapie suivant :

- ❖ Prednisone, 60mg/m² ou 2mg/Kg par jour à poursuivre 6 jours après disparition de la protéinurie ;
- ❖ Puis 60mg/m² ou 2mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 45mg/m² ou 1,5mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 30mg/m² ou 1mg/kg un jour sur deux pendant 1 mois ;
- ❖ Puis 15mg/m² ou 0,5mg/kg un jour sur deux pendant 12 à 18 mois ou à une dose légèrement supérieure au palier auquel la rechute est survenue [19].

1.10. Traitement des rechutes à partir de la deuxième

Le traitement corticoïde de la rechute est celui décrit pour une première rechute ci-dessus. Cependant, lorsque le patient est connu avec un seuil de cortico-sensibilité identifié, il est possible de proposer une dose d'attaque moindre et une décroissance plus rapide avec des paliers de 2 semaines seulement pour arriver plus vite au niveau de traitement supérieur au seuil connu chez ce patient.

S'il existe plus de 4 rechutes en 2 ans, il est alors proposé lors de la décroissance de poursuivre un traitement corticoïde discontinu prolongé à la dose de 15 mg/m² un jour sur deux pendant 12 à 18 mois.

- **Autres traitements :** Ces traitements ne sont pas destinés à traiter une poussée aiguë (qui doit être traitée par corticothérapie). Ils visent à éviter la survenue de nouvelles rechutes ou à diminuer le niveau de la corticothérapie.

Ils sont utilisés comme suit compte tenu de leurs effets secondaires et leur risque thérapeutique :

lévamisole ou Ergamisole:(niveau I) : Il est actuellement proposé après la troisième poussée ou lorsque le niveau de cortico-dépendance dépasse 15 mg/m², un jour sur deux mais reste modéré. Ce traitement est alors efficace dans environ 50 à 75 %. La posologie recommandée est de 2,5 mg/kg, un jour sur deux. Après 2 mois, il doit permettre de diminuer progressivement la corticothérapie. Si ce but n'est pas atteint au bout de 6 à 12 mois, le traitement est arrêté.

En l'absence de rechute, la durée du traitement est de 24 mois voire plus. Surveiller la numération formule sanguine (risque de neutropénie) toutes les 2 semaines puis toutes les 3 semaines en fonction de la tolérance. Une neutropénie < 2000 impose l'arrêt du traitement. La reprise après normalisation avec une surveillance accrue et à plus faibles doses est proposée par certains. La survenue d'un deuxième épisode imposerait l'arrêt définitif du traitement.

Immunosuppresseurs (niveaux II et III)

Ils ont pour but de diminuer le seuil de corticothérapie et si possible d'arrêter la corticothérapie. Cette classe médicamenteuse comprend les agents alkylants et la ciclosporine. Du fait de l'immunosuppression qu'ils induisent, ils exposent à des complications infectieuses.

On distingue

- **les agents alkylants (niveau II)** : Longtemps utilisés avec une efficacité de rémission de 40 - 50 % à un an et 35 % à 2 ans, ils sont maintenant réservés à des cas particuliers et ne sont plus prescrits de façon courante du fait de leur toxicité potentielle.

Le patient et les parents doivent être informés du risque infectieux et du risque de gonadotoxicité, au-delà des doses cumulées.

Un contrôle régulier de la numération formule sanguine est nécessaire 1 fois par semaine pendant un mois puis tous les mois et le traitement doit être transitoirement interrompu si le taux de polynucléaires est inférieur à $2000/\text{mm}^3$, celui de lymphocyte à $800/\text{mm}^3$ et celui de plaquettes à $100\ 000/\text{mm}^3$. Le traitement est interrompu en cas de fièvre et d'infection.

La corticothérapie est maintenue de façon discontinue au cours du traitement. Après 2 mois, elle est diminuée sur mois jusqu'à l'arrêt.

D'autres molécules peuvent être proposer :

- **Cyclophosphamide** : utilisé par voie orale (comprimé de 50mg) à la dose de 2 à 2,5 mg/kg par jour pendant 10 à 12 semaines sans dépasser une dose cumulative totale de 180mg/kg au-delà de laquelle il serait gonadotoxique. Il peut être administrer sous forme de bolus à 1g/24heure pendant 6 mois.
- **le chlorambucil** : gélule à 2 mg est utilisé à la dose de 0,2mg/kg/j pendant 40 jours (dose cumulée < à 8 mg/kg).
- **la chlorémie** : ampoules de 2ml =10 mg à diluer dans 8 ml de sérum physiologique) injection intraveineuse stricte (risque de nécrose) de 3 à 5 mn.

Posologie : 0,1 mg/kg. 2 cures de 4 jours à 1 mois d'intervalle. Surveillance quotidienne de la NFS pendant la cure.

➤ **La Ciclosporine (niveau III)**

La ciclosporine est efficace sur les syndromes néphrotiques cortico-sensibles, mais on connaît son risque de toxicité rénale.

Posologie : débiter à 150 mg/m² /jour en 2 prises à augmenter progressivement si efficacité insuffisante sans dépasser 200 mg/m² /j (solution buvable 100mg/ml, capsule 10, 25, 50 et 100 mg). La ciclosporinémie sera maintenue entre 100 et 150 mg/ml de taux résiduel (h12) ou 300 à 400 ng/ml à h3 après la prise. Si l'efficacité est obtenue avec des taux sanguins plus faibles, la posologie ne sera pas augmentée. La corticothérapie est arrêtée en 1 à 2 mois.

Un traitement par ciclosporine est indiqué en cas de néphrose corticodépendante après échec des agents alkylants (impossibilité d'arrêter la corticothérapie ou de la diminuer de façon significative) ou en cas de forte intoxication stéroïdienne.

Le traitement est poursuivi 18 à 24 mois. Après ce délai, en l'absence de rechutes, il est diminué sur 3 mois. Parfois la poursuite de la ciclosporine est justifiée par l'évolution. En cas de rechutes on ajoute une corticothérapie à la plus faible dose possible.

Avant le début du traitement, s'assurer de la normalité de la fonction glomérulaire (clearance de la créatinine). Une biopsie rénale est nécessaire pour s'assurer du diagnostic, permettre la comparaison avec des biopsies ultérieures et faire le point sur d'éventuelles lésions préexistantes.

Elle sera refaite habituellement après 2 ans de traitement et en cas d'altération de la fonction glomérulaire.

Surveillance : ionogramme sanguin, urée, créatinine, protidémie (albuminémie), clearance de la créatinine et taux résiduels de ciclosporine à J7, J15, J30 puis chaque mois.

La dose de ciclosporine sera diminuée de 20 à 50 % en cas :

- de baisse de la clearance de la créatinine de plus de 30%
- d'hyperkaliémie
- de ciclosporinémie résiduelle > 150 mg/ml ou > 400 mg/ml à h3

1-7-6-Pronostic : Le principal élément pronostic est représenté par la réponse à la corticothérapie. La durée d'évolution de la maladie est imprévisible et peut se prolonger jusqu'à l'âge adulte.

Bien que la rémission spontanée soit possible, une évolution péjorative est à craindre : HTA, syndrome néphrotique chronique, insuffisance rénale.

II-Méthodologie

II-Méthodologie

2-1-Lieu d'étude

Le centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU -GT) constitue avec l'hôpital du Point G, l'hôpital de Kati, l'hôpital du Mali, le troisième niveau de référence au sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de (troisième référence). Le CHU Gabriel Touré est situé en pleine ville de la capitale du Mali dans la commune III.

Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est le seul service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

2-1-2. Le département de pédiatrie : il est composé de :

- Un service de pédiatrie générale : il comprend :
 - Une unité d'Oncologie pédiatrique ;
 - Une unité de pédiatrie I ;
 - Une unité de pédiatrie II ;
 - Une unité de pédiatrie IV ;
- Les services des urgences.
- Les services de néonatalogie :
 - La néonatalogie et l'unité kangourou.
- Un hôpital de jour : composé de :
 - ✓ Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de Mères séropositives ;
 - ✓ Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
 - ✓ Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
 - ✓ Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologies oncologiques.

Répartition des lits d'hospitalisation par unité :

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
Kangourou	1	11
Oncologie	11	11
Pédiatrie II	6	24
Salle VIP	5	10
Néonatalogie	4	50
Pédiatrie I	4	16
Urgences pédiatriques	3	25
Pédiatrie IV	4	16
Total	37	162

2-1-2-Le personnel : il se compose de :

- Trois professeurs ;
- Un maître de conférences ;
- Six maîtres assistants ;
- Sept chargés de recherche ;
- Huit médecins pédiatres ;
- Quarante-six DES
- Soixante-deux infirmiers ;
- Dix-huit infirmiers contractuels de garde ;
- Trente-deux étudiants thésards ;
- Six aides-soignantes ;
- Huit manœuvres ;
- Trois secrétaires ;
- Deux animatrices ;

Activités menées dans le service

Elles sont nombreuses et diversifiées

- ✓ La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- ✓ La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine ;
- ✓ L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.).

1-Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale sur une période de 30 mois allant du 1^{er} Janvier 2018 au 30 Juin 2020.

2-Population d'étude

Les enfants de 0 à 15 ans admis au département de pédiatrie du CHU GT pour syndrome néphrotique.

3-Echantillonnage

3-1-Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les enfants hospitalisés au département de pédiatrie ou suivis en consultation au moment de l'étude pour Syndrome néphrotique confirmé biologiquement (protéinurie de 24 heures supérieure à 50 mg/kg/jour associée à une albuminémie inférieure à 30 g/L).

3-2-Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus tous les enfants n'ayant pas effectué la protéinurie de 24 heures ou les enfants ayant une protéinurie de 24 heures inférieure à 50mg/kg/j, refus de participation à l'étude.

3-3-Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle à partir des données médicales. L'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 21 et le traitement des textes avec le logiciel Microsoft Word 2016.

3-4-Définitions opérationnelles

Nous avons utilisé les définitions suivantes selon notre étude.

- ❖ Le syndrome néphrotique (SN) est défini biologiquement par une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l et une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j ou supérieure à 200 g/mol de créatinine urinaire sur un échantillon [1].
- ❖ Un syndrome néphrotique est **dit primitif ou idiopathique** si l'enquête étiologique s'avère négative (il n'y a pas cause évidente, et pas de signes extra-rénaux) [24].
- ❖ Un syndrome néphrotique est **secondaire** si la néphropathie glomérulaire est la conséquence d'une maladie générale (diabète, lupus, amylose...), infectieuse, toxique ou tumorale [24].
- ❖ La cortico-sensibilité : elle a été définie par la disparition des signes cliniques et biologiques au cours de 4 semaines de corticothérapie, avec ou sans bolus de méthyl prednisolone [33].
- ❖ La **cortico-résistance** est définie par la persistance du SN après 1 mois de corticothérapie à 60 mg/m² suivi de 3 perfusions de méthylprednisolone (*Solumédrol*) espacées de 48 h à la dose de 1 g/1,73 m² [7].
- ❖ La rémission complète a été définie par une protéinurie inférieure à 3 à 5 mg/kg/24h ou un rapport inférieur à 0,2 g/g ou à 0,02 g /mmol et une albuminémie supérieure à 30 g/l [7].

- ❖ Une rémission partielle est définie par une diminution du débit de protéinurie par rapport au niveau initial avec une augmentation de l'albuminémie supérieure à 25 g/l [7].
- ❖ La corti dépendance est défini par la réapparition des signes cliniques et biologiques dès la réduction de la corticothérapie [7].
- ❖ Une rechute est définie par une protéinurie s'accompagnant d'un syndrome néphrotique clinique et/ou biologique, ou par la persistance d'une protéinurie isolée de durée > 3 semaines [30].
- ❖ Guérison (GSR) : Pas de rechute pendant plus de 02 ans après l'arrêt de tout traitement [7].

Les normes biologiques

Age	1 an	5 ans	8 - 12 ans
Constantes			
Érythrocytes 10⁶/mm³	4,6 4,1 – 5,1	4,7 4,2 – 5,2	5 4,5 – 5,4
Hémoglobine g/dl	12 11 – 15	13,5 12,5 – 15	14 13 – 15,5
Hématocrite %	36	38	40
Leucocytes	10000 5 – 15	80000 5 – 13	80000 5 – 12
Neutrophiles %	39	55	60
Lymphocytes %	53	36	31
Monocytes %	6	7	7
Plaquettes/mm³	200000 -350000		

- ❖ L'anémie est définie par la diminution du taux d'hémoglobine (en g/dl) en dessous de – 2 DS par rapport aux valeurs moyennes pour l'âge de l'enfant (collège de pédiatrie).
- ❖ Conditions socio-économiques sont dites défavorables : si au moins un élément est présent :
 - Absence d'eau potable ;

- Logement précaire ;
- Absence de possession de bien durable.
- ❖ L'état général est bon si ces éléments sont absents : asthénie, anorexie et amaigrissement.
- ❖ Il est dit mauvais si ces éléments sont présents associés à une altération de la conscience.

3-4-Ethique

Le but et le principe de l'étude ont été expliqués aux patients et aux parents des malades, ainsi que les bénéfices et risques éventuels liés à l'étude. La confidentialité a été garantie et tous les enfants sont entrés dans l'étude avec le consentement éclairé des parents.

III-Résultats

III-Résultats

Sur la période de 2 ans et demi, nous avons colligé 65 dossiers remplissant les critères d'inclusion sur un total d'hospitalisation de **19047**, soit une fréquence hospitalière de 0,34%.

3.1.) Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des enfants selon les âges

Tranche d'âge	Effectif (n)	Pourcentage (%)
[1- 5]	24	36,9
[6 – 10]	27	41,5
[11 - 15]	14	21,5
Total	65	100

La tranche d'âge 6 à 10 ans était la plus touchée soit 41,5% avec une moyenne de $7,15 \pm 3,92$ et des extrêmes entre 1 et 14 ans.

Tableau II : Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Masculin	48	73,8
Féminin	17	26,2
Total	65	100

Le sexe masculin a été présent dans 73,8% des cas.

Tableau III : Répartition des enfants en fonction de la provenance

Résidence	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Bamako	20	30,8
Koulikoro	17	26,2
Kayes	14	21,5
Sikasso	5	7,7
Autres pays	4	6,2
Ségou	3	4,6
Mopti	1	1,5
Tombouctou	1	1,5
Total	65	100

La plupart des enfants venaient de Bamako dans 30,8% des cas.

Tableau IV : Répartition des enfants en fonction des antécédents familiaux de néphropathie

Antécédents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
OUI	4	6,2
Non	61	93,8
Total	65	100

Quatre enfants avaient un antécédent de néphropathie familiale soit 6,2%.

Tableau V : Répartition des enfants en fonction des ATCD médicaux

Antécédents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cedèmes	17	26,2
Angines à répétitions	7	10,8
Hématurie	4	6,2
Infections urinaires	3	4,6
Pas d'ATCD	31	47,7
Total	65	100

L'œdème a représenté 26,2% des antécédents.

Tableau VI : Répartition des enfants selon le délai de consultation

Délai	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Inférieur à 1 semaine	6	9,2
1 semaine à 2 semaines	4	6,2
2 semaines à 4 semaines	55	84,6
Total	65	100

Les enfants ayant consulté entre 2 semaines et 4 semaines après le début de la symptomatologie représentaient 84,6%.

Tableau VII : Répartition des enfants selon le motif de consultation

Motifs	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cedèmes généralisés	44	67,7
Oligurie	22	33,8
Bouffissure du visage	19	16,9
OMI	11	29,2

La majorité des enfants a consulté pour œdème généralisé soit 67,7% des cas.

Tableau VIII : Répartition des enfants selon l'état général

Etat	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Bon	44	67,7
Mauvais	21	32,3
Total	65	100

L'état général a été bon chez 67,7% des enfants à l'admission.

Tableau IX : Répartition des enfants selon les signes fonctionnels de la maladie

Signes fonctionnels	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oligurie	22	33,8
Douleur abdominale	17	26,2
Vomissements	7	10,8
Céphalée	3	4,6
Diarrhée	2	3,1

L'oligurie a été retrouvée dans 33,8% des cas à l'interrogatoire.

Tableau X : Répartition des enfants selon les signes physiques

Signes	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Bouffissure du visage	63	96,9
Ascite	56	86,2
OMI	55	84,6
Anasarque	49	75,4
Infiltration des OGE	29	44
Pâleur	22	33,8
Détresse respiratoire	15	23,1
HTA	14	21,5
Lésions cutanées	12	18,5

La bouffissure du visage a été la principale manifestation soit 96,9%.

Tableau XI : Répartition des enfants selon la réalisation des examens biologiques

Examens complémentaires		Effectif (n)		Pourcentage (%)	
Leucocytes	Normaux	55	63	87,3	100
	Elevés	8		12,7	
PNN	Normaux	56	63	88,7	100
	Elevés	7		11,1	
Lymphocytes	Normaux	61	63	96,8	100
	Elevés	2		3,2	
Plaquettes	Normaux	39	62	62,9	100
	Bas	5		8,1	
	Elevés	18		29	
GR	Normaux	60	63	95,2	100
	Elevés	3		4,8	
Taux d'HB	Normal	16	63	25,4	100
	Bas	47		74,6	
VGM	Normal	12	63	19	100
	Bas	51		81	
CCMH	Normal	58	63	92,1	100
	Bas	5		7,9	
CRP	Normale	22	46	47,8	100
	Négative	24		52,2	
ASLO	Positif	2	35	5,7	100
	Négatif	33		94,3	
Sodium	Normal	10	18	55,6	100
	Bas	8		44,4	
Potassium	Normal	40	47	85,1	100
	Bas	7		14,9	
Calcium	Normal	2	18	11,1	100
	Bas	16		88,9	
Créatinémie	Normale	39	43	90,7	100
	Elevées	4		9,3	
Urée	Normale	37	52	71,2	100
	Elevées	15		28,8	
Cholestérols	Elevés	2	2	100	

Le taux d'HB était bas chez 47 enfants soit 74,6% avec une moyenne de 9,57.

NB : anémie (47 cas), CRP élevée (22 cas) ; ASLO positif (2 cas) ;

hyponatrémie (8 cas) ; hypokaliémie (7 cas) ; hypocalcémie (16 cas) ;

Insuffisance rénale (4 cas) ; Urée élevé (15 cas) ; hypercholestérolémie (2 cas) ; hyperleucocytose (8 cas) ; plaquettoses (18 cas).

Tableau XII : Répartition des enfants selon la protidémie

Protidémie en g/l	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Inférieure à 40	36	55,4
[40 – 50[20	30,8
[50 – 60[9	13,8
Total	65	100

La protidémie a été inférieure à 40g/l dans 55,4%.

Tableau XIII : Répartition des enfants selon l'albuminémie

Albuminémie en g/l	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Inférieur à 10	13	20
[10 – 20[46	70,8
[20 – 30[6	9,2
Total	65	100

L'albuminémie a été inférieure à 20g /l dans 90,8%.

Tableau XIV : Répartition des enfants selon la diurèse

Diurèse	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normale	43	66,2
Oligurie	22	33,8
Total	65	100

La diurèse a été conservée dans 66,2% des cas.

Tableau XV : Répartition des enfants selon le bilan urinaire à l'admission

Examens urinaires			Effectif (n)		Pourcentage (%)	
BU	Leucocytes	Positifs	15	57	26,3	100
		Négatifs	42		73,7	
	Nitrites	Positive	4	57	7	100
		Négative	53		93	
	Protéines	Positive	56	56	100	100
	Hématies	Néant	34	43	79,1	100
Positive		9	20,9			
ECBU		Négatif	25	37	67,6	100
		Positif	12		32,4	
Germe le plus retrouvé	E. Coli		6	6	100	100

La bandelette urinaire était pathologique chez 56 enfants soit 86,2% dont la majorité avait plus de deux croix de protéines.

Tableau XVI : Répartition des enfants selon la protéinurie de 24 heures

Protéinurie en mg/kg/jour	Effectif (n)	Pourcentage (%)
50 à 100	16	24,6
100 à 200	42	64,6
200 à 300	4	6,2
Supérieure à 300	3	4,7
Total	65	100

La protéinurie de 24heures a été comprise entre 100 et 200 mg/kg/j dans 64,6%.

Tableau XVII : Répartition des enfants selon le type de SN

Type de SN	Effectif (n)	Pourcentage (%)
SN Pur	44	67,7
SN Impur	21	32,3
Total	65	100

Le SN était pur chez 44 enfants soit 67,7%.

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon le type de traitement

Tableau 1 : Le traitement symptomatique

Type	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Régime hyposodé	65	100
Diurétique	58	89,2
Plasma Frais Congelé	32	49,2
Perfusion d'albumine	5	7,7
Anti-agrégant plaquettaire	5	7,7
Traitement Adjuvant	48	73,9
Déparasitage	65	100

Tous les enfants dès l'admission ont été mis sous régime hyposodé.

Tableau 2 : Traitement de fond

Traitements	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Corticothérapie	48	73,9
Corticoïde+ Bolus de méthyl prednisone	10	15,4
Sans traitement de fond	7	10,7
Total	65	100

La corticothérapie seule a été le mode de traitement de fond chez 48 enfants soit 73,9%.

Le bolus a été introduit chez les enfants n'ayant pas répondu à la corticothérapie après 1 mois de traitement.

Tableau XIX : Répartition des enfants selon la réponse à la corticothérapie à 1 mois de traitement

Évolution	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cortico-sensible	48	73,9
Cortico-résistants	2	3,1
Abandon de traitement	14	21,5
DCD en cours d'hospitalisation	1	1,5
Total	65	100

Quarante-huit enfants soit 73,9% étaient cortico-sensible.

Tableau XX : Répartition des enfants selon les complications liées au syndrome néphrotique au cours du suivi

Complications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Encéphalopathie hypertensive	5	7,7
Infection urinaire	4	6,2
Dénutrition	3	4,6
Pas de complications	53	81,5
Total	65	100

Cinq enfants soit 7,7% une encéphalopathie hypertensive et 6,1% ont présenté une infection urinaire.

Tableau XXI : Répartition des enfants selon les complications liées à la corticothérapie

Complications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Insomnie	3	4,6
Confusion	3	4,6
Prise de poids	2	3,1
Pas de complications	57	87,7
Total	65	100

L'insomnie et la confusion étaient retrouvées chez 3 enfants soit 4,6% chacune.

Tableau XXII : Répartition des enfants selon la durée d'hospitalisation

Durée	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Inférieure à 2 semaines	8	12,3
2 semaines à 4 semaines	10	15,4
4 semaines à 8 semaines	40	61,5
8 semaines à 12 semaines	7	10,8
Total	65	100

La durée d'hospitalisation a été comprise entre 4 et 8 semaines dans 69,2% dont la moyenne d'hospitalisation était 45jours.

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon le devenir au cours du suivi sous corticothérapie

Devenir	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Rémission partielle	19	29,2
Cortico-résistant	4	6,2
Corticodépendant	5	7,7
Perdu de vue	29	44,6
Décédé	6	9,2
Guérison	2	3,1
Total	65	100

Une rémission partielle était obtenue chez 19 enfants soit 29,2% et une guérison chez 3,1%.

Tableau XXIV : Répartition des enfants selon les circonstances de décès

Circonstances	Effectifs	Pourcentage
IRC	1	16,6
Convulsion liée aux effets des corticoïdes	1	16,6
Convulsion liée à l'HTA	4	66,6
Total	6	100

Les décès étaient liés à l'HTA dans 66,6% des cas dont 83,3% ont été fait à la maison.

Tableau XXV : Répartition des enfants selon le devenir du type de SN :

Diagnostic	Devenir						Total
	RP	CR	CD	PV	DCD	Guérison	
SNP	17	3	4	17	2	1	44
SN Impur	2	1	1	12	4	1	21
Total	19	4	5	29	6	2	65

P=0,059 et un K2= 5,502.

Parmi les dix-neuf en rémission partielle, 17 enfants avaient un SNP.

IV- Commentaires et **discussion**

IV- Commentaires et discussion

Nous avons réalisé une étude transversale portant sur tous les malades hospitalisés ou suivis en consultation externe pour SN, allant du 1er janvier 2018 au 30 juin 2020(2 ans et demi) dont l'objectif était d'étudier les aspects thérapeutiques et évolutifs du SN chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Les Difficultés

L'insuffisance du plateau technique a été soldé par la non réalisation de la Ponction Biopsie Rénale (PBR) en cas d'indication (cortico-résistance, corti codépendance).

Le manque ressource financier a entravé la réalisation de certains examens nécessaire au diagnostic étiologique (recherche d'une drépanocytose, hépatite B, la syphilis, le VIH, le lupus).

Le SN est la première maladie rénale de l'enfant avec une incidence mondiale moyenne estimée à 2 à 7/ 100000 enfants par an [13,14,15]. Pendant notre étude nous avons colligé 65 cas de syndrome néphrotique sur un total de **19047 enfants** hospitalisés soit une fréquence de 0,34%.

Keita Y et al. en 2017 au Sénégal, de Gbadoé et al. en Afrique noire ont rapporté une fréquence hospitalière 1,5% ; 2% [34,35]. Cette différence pourrait s'expliquer par le mode de recrutement et le lieu d'étude.

7.1. Profils socio-démographiques

7.1.2. L'âge

Le SNI est la plus fréquente des pathologies rénales chez l'enfant en particulier entre 2 et 6 ans [17] dans notre étude, la tranche 6 à 10 ans était la plus touchée avec 41,5% et l'âge moyen était de 7,15 ans avec des extrêmes de 1 à 14 ans.

Comme dans d'autres pays Africain, Keita Y et al. au Sénégal en 2017 et de Gbadoé AD et al. en Afrique noire qui ont rapporté respectivement une moyenne d'âge de 7,11 ans et entre 6 à 8 ans [34,35]. Selon d'autres études réalisées au Mali en 2009 par Coulibaly OS et en 2015 par Fomba A ont rapporté les âges moyens respectifs 4 ans et 9 ans au Mali [3,36].

Deschenes G à l'hôpital universitaire Robert- Debré en France en 2015 dont l'âge médian était de 4ans [16]. Cette différence pourrait être expliquée par l'âge de survenue du SNI en Afrique noir dans les littératures par rapport à l'Occident [35].

7.1.2. Le sexe

Dans la littérature, le syndrome néphrotique est une affection rénale plus fréquente chez le garçon que chez la fille [16,17,18].

L'échantillon était composé de 73,8% de sexe masculin et 26,2% de sexe féminin avec un sexe-ratio de 2,82. Cette prédominance masculine a été rapporté dans la littérature [3,23, 36,37]. Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par la fragilité du sexe masculin due au chromosome XY, mais il n'existe pas de lien significatif entre le sexe et SN [3].

7.1.3. La provenance

Les malades viennent de Bamako (30,8%), Koulikoro (26,2%) et Kayes (21,5%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'est déroulée à Bamako et la région de Koulikoro la plus proche.

7.5. Données cliniques

7.5.1. Les signes fonctionnels

Dans notre étude, plus de la moitié des enfants a consulté entre 2 semaines et 4 semaines soit 84,6% avec un délai moyen de 23 jours. Ce qui explique la symptomatologie des malades. Ce retard de consultation pourrait être dû à

l'impact des croyances socio-culturelles (telles que l'envoutement, la notion de diable) l'analphabétisme et l'ignorance de la population mais aussi par le circuit qu'empreinte les patients avant d'arrivée à hôpital.

7.5.2. Les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux par ordre de fréquence : œdèmes (26,2%), d'angines (10,8%), hématurie (6,2%). Ces antécédents ont été rapporté dans d'autres études en Afrique [34,36,38]. Le retard de consultation et de diagnostic pourrait expliquer l'apparition des œdèmes.

7.5.3. Les signes physiques

Dans la littérature, l'œdème représente le signe clinique majeur et presque constant du SN et attirent l'attention dans 80% des cas [23]. Dans notre série, l'œdème était présent chez tous les malades soit 100% et était généralisé chez 75,4%. Les principaux signes locaux retrouvés à l'examen physique sont : bouffissure du visage (96,9%), l'ascite (86,2%), œdème des membres inférieurs (84,6%), infiltration des organes génitaux externes (44,6%). La prédominance du syndrome œdémateux-ascitique a été rapporté dans la littérature [23,34,36,38,39]. La prédominance du syndrome œdémateux/ascitique pourrait s'expliquer par le retard de consultation dans notre contexte.

La présence de l'hypertension signe un SN impur et la complication la plus redoutable est l'encéphalopathie hypertensive, dans notre étude elle a été retrouvée chez 21,5%.

Ktiri K en 2010 à Marrakech, Ndongo A et al. en 2016 au Sénégal et Keita Y et al. au Sénégal en 2017 ont rapporté respectivement 12%, 15% et 5% [23,39,34]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'existence de plusieurs facteurs impliqués dans la survenue de l'HTA dans notre contexte (la consommation du sel, les antécédents familiaux d'HTA, l'obésité, la sédentarité).

7.6) Les formes cliniques

L'échantillon était composé de 44 cas (67,7%) de syndrome néphrotique pur et 21 cas (32,3%) de syndrome néphrotique impur.

L'HTA et/ou hématurie et/ou une insuffisance rénale et/ou une protéinurie non sélective associé à un SNP défini le SN impur. Dans une étude à Marrakech en 2010 par Ktiri K a rapporté 85,3% de SNP et 14,7% de SN impur et Ernould et al. ont rapporté 89% de SNP [23 40].

8. Caractéristiques biologiques

8.1. Dans le sang

Dans la littérature il ressort que dans le SN une excrétion urinaire accrue de transferrine peut entraîner une anémie microcytaire hypochrome réfractaire [21]. Une anémie microcytaire et normochrome a été retrouvée chez 74,6% des enfants.

Ktiri K. à Marrakech en 2010 a rapporté 32,2% cas d'anémie microcytaire hypochrome [23]. Cette différence peut être expliquée par l'existence de plusieurs cofacteurs responsables d'anémie dans notre contexte.

L'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie étaient retrouvés dans 100% des cas avec des moyennes respectives de $35,07 \pm 15,67$ g/l (3,12 – 57g/l) et de $13,84 \pm 4,44$ g/l (2 – 26,8g /l). Cette hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie a été rapporté dans la littérature et due au caractère massif de la protéinurie [33,38].

8.2. Dans les urines

8.2.1. À la bandelette urinaire

La BU était pathologique dans 100% des cas dont 44 patients soit 67,7% avaient 3 croix de protéines au moment du diagnostic. Comme retrouvé par Ktiri K en 2010 à Marrakech ou la majorité avait trois croix de protéines, de Keita Y et al. en 2017 au Sénégal ou 100% avaient une protéinurie significative à la BU [23,34].

Un ECBU a été réalisé chez 25 patients dont 12 patients soit 48% étaient porteurs d'infection urinaire et *E. coli* était le germe le plus retrouvé soit 9,2%.

Selon Savadogo H et al. en 2019 à Ouagadougou :19 patients ont réalisés un ECBU soit 46,3% et 8 patients étaient porteurs d'infection urinaire soit 42,1% et *E. coli* le plus retrouvé(n=3) soit 7,31% et de Keita Y et al. en 2017 au Sénégal qui a rapporté un ECBU positif chez 7,7%(n=3) et *E. coli* était le plus retrouvé [33,34].

La majorité des patients avait une protéinurie de 24 h comprise entre 100 et 200 mg/kg/j soit 64,6% avec une moyenne de $137,78 \pm 76,78$ mg/kg/J. Selon Ktiri K en 2010 à Marrakech ,26% des cas avaient une protéinurie comprise entre 100 et 200 mg/Kg/24 h, Ndongo A et al. en 2016 au Sénégal et de Savadogo H et al. en 2019 à Ouagadougou qui ont rapporté les moyennes respectives $113,73 \pm 65,42$ mg/kg/24h ; $177,7 \pm 146,1$ mg/kg/24h [23,33,39]. Cette protéinurie massive a été rapportée par d'autres auteurs africains [41,42]. Ce caractère massif de la protéinurie pourrait s'expliquer par un retard à la consultation.

9.Traitement

9.1. La réponse à la corticothérapie

La réponse à la corticothérapie dépend du type de SN, dans notre série nous avons pu apprécier la réponse à la corticothérapie chez 57 patients. Il ressort que 73,8% étaient cortico-sensibles, 7,7% étaient corticodépendants et une cortico-résistance chez 6,2% des patients.

Savadogo H et al. en 2019 à Ouagadougou qui a rapporté 40% (n=12) de cortico-sensibilité , 3,3% (n=1) de cortico-dépendance et 56,7% (n=17) de cortico-résistance [33]. Cette réponse à la corticothérapie scelle le plus souvent le pronostic. En cas de cortico-résistance d'autres molécules seront prescrites associées ou non corticoïde (prednisone) et le pronostic reste mauvais dans 50%

des cas avec des effets secondaires telle qu'une cassure de la courbe de croissance staturale.

9.2. Corticothérapie plus traitement adjuvant

Parmi les enfants inclus, 48 cas (73,8%) ont été mis sous corticothérapie associé aux traitements adjuvants. Dix (10) patients ont reçu des bolus de méthyl prednisone et 7 malades n'ont reçu ni corticothérapie ni bolus de méthyl prednisone. Aucun malade n'a reçu de traitement à base d'immunosuppresseurs dans notre étude.

Selon Ktiri K en 2010 à Marrakech, tous les patients ont été mis sous corticothérapie (Prednisone), 13% des patients ont reçu le bolus de méthylprednisolone [23].

9.3. Complications liées au syndrome néphrotique au cours du suivis

Dans notre étude, il a été trouvé 4 cas d'infections urinaire ,5 cas d'encéphalopathies hypertensives,3 cas de dénutritions.

Ktiri K à Marrakech en 2010 [23] a rapporté : 10 cas d'infection urinaire, 25 cas d'angines et 12 cas d'otite.

9.4. Complications liées à la corticothérapie

Nous avons trouvé 3 cas de confusions, 3 cas d'insomnie et 2 cas de prise de poids.

Ktiri K en 2010 à Marrakech [23] a rapporté 26 cas de retard staturo-pondéral, un comportement anxieux chez 5 malades.

10. Durée d'hospitalisation : La majorité des enfants ont séjourné entre 1 – 2 mois soit 69,2% à l'hôpital soit une moyenne d'hospitalisation de 45jours.

Coulibaly OS en 2009 qui a rapporté une durée de séjour inférieure à 15 jours soit 54,2% [36]. Cette différence pourrait s'expliquer par le temps mis pour la stérilisation du foyer et l'éducation thérapeutique des parents.

V. Conclusion et **Recommandations**

V. Conclusion et recommandations

5-1. Conclusion

A l'issue de notre étude nous retenons que le SN est la maladie rénale la plus fréquente chez l'enfant. Dans notre, le SNI présentait 0,34% des hospitalisations. L'âge moyen était de 7,15 ans et le sex-ratio était 2,82. La tranche d'âge de 6 à 10 ans était la plus représentée. Les principaux signes cliniques étaient le syndrome œdémateux et/ou ascitique, la pâleur (33,8), l'HTA (21,5%).

Il est essentiel de faire le diagnostic à temps afin de débiter le traitement(corticothérapie), un suivi rigoureux enfin de diminuer les perdus de vus et la survenue des complications.

La prise en charge était basée sur la corticothérapie mais pose d'énormes difficultés thérapeutiques dans notre contexte en l'absence de sécurité sociale favorisant ainsi les perdus de vus.

5-2. Recommandations

Au terme de notre étude, nous formulerons les recommandations suivantes.

Aux autorités :

- ✓ Créer un service de néphrologie pédiatrique
- ✓ Décentraliser les moyens de confirmation diagnostique du SN afin de faciliter et diminuer le retard dans la prise en charge de cette affection en périphérie.
- ✓ Assurer tous les maliens dans l'AMO (Assurance Maladie Obligatoire), sensibiliser, éduquer la population afin de diminuer les perdus de vue.

Aux agents de santé

- ✓ Référer le plus vite possible les cas suspects de SN aux centres aptes à la prise en charge correcte.
- ✓ Suivre régulièrement les malades.
- ✓ Remplir correctement les dossiers pour les rendre plus informatifs.

Aux parents des malades

- ✓ Aider les médecins en veillant sur les enfants à travers leur régime et l'observance du traitement.

VI. Références :

VI. Références :

1. **Bellaïche M, Aurélie PH.** Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. HAS ; 10^{ème} édi. Paris 2017 :256-258.
2. **Boyer O, Baudouin V, Bérard E, Dossier C, Audard V, Guignonis V et al.** Aspects cliniques du syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2017 ;24 :1338-43.
3. **Fomba A :** Aspect épidémio-clinique du SN chez l'enfant au CHU GT de Bamako [Thèse de médecine] ; 2015 ; 71.
4. **Maisonneuse N, Binaut R.** Syndrome néphrotique. EMC Médecine 2004 ;1(2) :102-109.
5. **Niaudet P.** Syndrome néphrotique chez l'enfant. EMC. 18-039-D-10, pédiatrie 4-084-C-25,2000 ;12.
6. **Bruno B.** Syndrome néphrotique. Revue Francophone Des Laboratoires. 2013 : 51-56.
7. **Perlemuter G, Montani D, Perlemuter L.** Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant : protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – HAS – ALD. 2008 ;(19) : Item 328.
8. **Hamburger J, Richet G, Groster J, et coll.** Définitions, étiologies, Physiopathologies et traitement des syndromes néphrotiques, In collection médico-chirurgicale à révision annuelle. Néphrologie ed Flammarion, Paris 1960 ;1(290) :30-05.
9. **N'Doye S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant au Sénégal. Évaluation après 5 ans. A propos de 210 cas au service de Pédiatrie du CHU de Dakar de 1969 -1977 [Thèse Med]. Dakar ;1981.
10. **Niang I.** Contribution à l'étude du syndrome néphrotique chez l'enfant noir. A propos de 60 observations. [Thèse Med]. Dakar ;1964.

11. **Hamburger J.** Néphropathies glomérulaires, In traité en médecine, édité par Pierre Cordeau et Al, Flammarion médecine. Sciences, Paris 1981 ; (1) : 289.
12. **Zech P, Revillard JD.** Syndrome néphrotique. In Néphrologie clinique, SIMEP, Ed, 1978 : 118-130.
13. **Meynard A.** Vécu du syndrome néphrotique idiopathique et qualité de vie chez l'adolescent [Thèse de médecine]. Université de Limoges ;2009.
14. **Bagga A, Mantan M.** Nephrotic syndrome in children. Indian J Med Res 2005 ;122 :13-28.
15. **Bourquia A, Louahlia S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. Med Maghreb 1997 ;65 :31-5.
16. **Deschênes G, Dossier C.** Physiopathologie du Syndrome néphrotique idiopathique mt. Pédiatrie 2015 ;18(4) :195-202.
17. **Niaudet P, Dolto C.** Le syndrome néphrotique de l'enfant. Pédopsychiatrie ; Paris 2012.
18. **Lalière F.** Tolérance du traitement par Rituximab dans le Syndrome néphrotique Idiopathique de l'enfant [Thèse de médecine]. Université de Limoges ;2018.
19. **Haute autorité de santé.** Syndrome néphrotique chez l'enfant. Le journal de pédiatrie et de puériculture. 2017 ;(30) : 32-42.
20. **Audard V, Orly V, Lang P, Candelier M, Zhang Y, Sahali D et al.** Données récentes sur la physiopathologie du syndrome néphrotique idiopathique. Arch pédiatr 2009 ;16 :793-95.
21. **Deschenes G. Martinat L.** Mécanismes moléculaires du syndrome néphrotique idiopathique. Arch pédiatr 2000 ;7:1318-29.
22. **Audard V, Lang P.** Pathogénie du syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes. Médecine-science 2008 ;24 :853-8.

- 23.Ktiri K.** Aspect thérapeutique et évolutif du SN chez l'enfant [Thèse de médecine] ; Marrakech 2010 ; 153.
- 24.Bruno M, Peraldi MN.** Protéinurie et Syndrome Néphrotique. 8^{ème} édi. Paris 2018 ; Item 256.
- 25.Llach F.** Hypercoagulability,renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Kidney Int*, 1985 ;28:429-439.
- 26.Anjard Y, Bourrillon A, Gaudelus J.** Pédiatrie nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour. Edition Marketing/ellipses, 1997 ISBN 2(7298) :4705-7.
- 27.Ulinski TB, Aoun B.** Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) : stratégies thérapeutiques-notions récentes. *Archives de Pédiatrie*, 2009 ;16 :799-801.
- 28.Berard E, Broyer M, Dehennault M, Dumas R, Eckart P, Martinat L et al.** Syndrome néphrotique pur cortico-sensible de l'enfant. *Néphrol Ther*, 2005 ;1 ;150-6.
- 29.Ministère de la santé du Royaume du Maroc.** Recommandations de Bonnes Pratiques Médicales. ALD 34 : Syndrome néphrotique, Maroc 2010.
- 30.Bourrillon A, Benoist G, Delacourt C.** Protéinurie et syndrome néphrotique. Collège National des Pédiatres Universitaires ; 7^{ème} édi Paris 2017 : Item 256 – 8.
- 31.Sinha A, Bagga A.** Nephrotic syndrome. *Indian journal of pediatrics* 2012; 79(8) : 1045-55.
- 32.Gargah T, Labassi A, Goucha-Louzir R, Ben Moussa F, Lakhoua MR.** Histopathological spectrum of childhood idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in Tunisia. *Tunis Med* 2011;89:258-61.

- 33.Savadogo H, Coulibaly G, Kaboré A, Kouéta F, Douamba S, Bouda C, et al.** Réponse à la corticothérapie du Syndrome néphrotique de l'enfant à Ouagadougou. RAMReS2S-CRUFAOCI. 2019 ; 1(2) :1-10.
- 34.Keita Y, Tall HL, Sylla A, Niang B, Sow A, Ndiaye O et al.** Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) de l'enfant à Dakar à propos de 40 cas. The Pan African. Médical Journal ;2017 :1-6.
- 35.Gbadoé AD, Atakouma DY, Napo-Koura G, Gouna A, Akakpo-Maxwell O, Dogba MA et al.** Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant en Afrique noire. Arch Pediatr. 1999 ; 6 (9):985-9.
- 36.Coulibaly OS.** Syndrome néphrotique chez l'enfant de 0 à 15ans [Thèse de médecine]. Bamako : Faculté de médecine 2009 ; 74.
- 37.Bourfa B.** Syndrome Néphrotique chez l'enfant [Thèse de médecine]. Maroc : Université de ABOU-BAKR BELKAID-TLEMEN ;2010 ; 45.
- 38.Diallo KW :** Néphropathie glomérulaire à la pédiatrie du CHU GT [thèse de Med] Bamako2000.
- 39.Ndongo AA, Thiongane A, Keita Y, Seck N, Faye PM, Diane NR et al.** Les particularités du Syndrome néphrotique de l'enfant au Sénégal. Revu Cames Santé. 2016 : 11- 14
- 40.Ernould S, Godron A, Nelson J-R, Rigother C, Llanas B, Harambat J et al.** Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant : incidence, présentation clinique et devenir dans le département de la Gironde, France. Arch Pediatr. 2011 ; 18(5) : 522-528.
- 41.Bourquia A, Louahia S.** Le syndrome néphrotique chez l'enfant. Analyse rétrospective de 104 observations. Med Maghreb 1997;65:31-5.
- 42.James YD, Matthias F, Michael M, Ekkehard D, Jochen HHE.** Nephrotic syndrome in African children: lack of evidence for tropical nephrotic syndrome? Nephrol Dial Transplant 2006 ;21 :672–6.

VI-Annexes :

VI-Annexes :

Fiche d'enquête :

Dossier n° :.....

Date :.... /...../20....

I-identité du malade :

Age :.....Ans. Sexe :.../. Ethnie(à préciser):... Provenance:... Tel :.....

II-Antécédents familiaux :

Père : Age :...Ans. Profession (à préciser) :.....

Monogame :...../. Polygame :.../. Célibataire :...../. Veuf :...../.

Antécédents médicaux : OUI :...../. NON :...../.

À préciser :.....

Antécédents chirurgicaux : OUI :.../. NON :...../.

À préciser :.....

Mère : Age :...Ans. Profession :1=Ménagère2=Autres (à préciser) :.....

Mariée :...../. Célibataire :...../. Veuve :...../. Divorcée :...../

Antécédant médicaux : OUI :...../. NON :...../

À préciser :.....

Antécédants chirurgicaux :OUI :...../. NON :...../.

À préciser :.....

Notion de néphropathies dans la fratrie(à préciser)

Antécédents des frères et sœurs (à préciser) :.....

III-Antécédants personnels : 1=oui 2 =non

PEV :Correcte :...../.Incorrecte :...../.BCG :Présente :...../. Absente :...../. DPM : Normal :...../. Anormal :.../Notion de prise de médicament :...../. Notion de vaccination récente :.../. Notion de drépanocytose :.../. Notion de piqure d'insecte :.... / Notion de contag tuberculeux :...../

Notion d'infection urinaire :...../.Notion d'hématurie :.../Notion de sévrage brutal :...../Néphropathies familiales :.../Cardiopathies familiales :.../ Bilharziose urogénitale :.../ Paludisme :.../.Notion d'angine à répétition :.../.Notion d'œdème :.../Notion de dyspnée d'effort :.../Notion d'oligurie :.../

IV-Histoire de la maladie :1=Oui 2=Non

1-Delais de consultation : Inferieur à 7 jr :...../. De 7 à 10 jrs :...../. De 10jrs et plus :...../.

2-Signes : Bouffissures du visage :.../. Oedème des membres :.../. Douleur abdominale :.../. Fièvre :.../. Distension abdominale :.../. Dyspnée d'effort :.../. De vomissement :.../. De céphalée :.../. Oligurie :...../. Convulsion :.../. Toux :.../. Diarrhée aigue :...../

V-Examen physique initial : 1=oui 2=non

1-Les constantes :

Poids : Taille : C: ° : :

2-Etat général : Bon :.../ .Passable :.../ .Mauvais :.../

3-Peau et phanère :

Œdèmes généralisés :.../ .Lésions cutanées :.../ .Œdèmes localisés :.../ .Paleur :.../ .

4-Appareil cardio-respiratoire :

Thorax :symétriqueharmonieux :.../ .Rales :.../ .Matité :.../ .Souffle cardiaque :.../ .Froideurs :.../ .Détresse respiratoire :.../ .Pouls perçus :.../ .

5-Appareildigestif :

Distensionabdominale :.../ .Douleurabdominale :.../ .CVC :.../ .Hépatomegalie :.../ .Splénomégalie :.../ .Ascite :.../

6-Appareil urinaire :

Hématurie :.../ .Diurèse : Normale :.../ .Faible :.../ .Infiltration génitale :.../ .

7-Système nerveux :

Conscience :Conservée :.../ .Agité :.../ .Convulsion :.../ .Coma :.../ .Confusion :.../

8-Système ORL : Gorge inflammatoire :.../ .

9-Examen ophtalmologique : Œdèmes palpébraux :.../

10-Appareil locoloteur :Déformations:.../ .Malformations :.../ .

11-Appareil lymphoganglionnaire :Adénopathies :.../ .

VI-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-Bilan sanguins :

NFS : fait :.../Non fait :.../

Leucocytes :.../ .Normales :.../ .Bas :.../ .Elevés :.../ .Nonfait :.../ .PNN :...%Normaux :.../ .Bas :.../ .Elevés :.../ .LYMP:...%Normal:.../ .Bas :.../ .Elevés :.../ .Hémoglobine:...g /dl/Normal :.../ .Bas :.../ .Hématocrite :...%Normal :.../ .Bas :.../ .VGM :...fl/ .Normal :.../ .Bas :.../ .Elevé :.../ .CCMH:...%Normales :.../ .Bas :.../ .Elevés :.../ .Plaquettes :...giga/m³/Normaux :.../ .Bas :.../ .élevés :.../ .Réticulocytes :.../ .Normaux :.../ .Bas :.../ .Nonfait :.../ .Cholestérols :.../ .Normal :.../ .élevé :.../ .Nonfait :.../ .Triglycéride :.../ .Normal :.../ .Bas :.../ .élevés :.../ .Nonfait :.../ .Fibrinogènes:.../ .Norm./Bas :.../ .Elevés :.../ .Non fait :.../ .Groupe/Rhésus :.../ .Positif :.../ .Négatif :.../ .Nonfait :.../ .CRP:.../ .Positif :.../ .Négatif :.../ .Non fait :.../ .ASLO:.../ .Positif :.../ .Négatif :.../ .Nonfait :.../ .GE:Positif :.../ .Négatif :.../ .Non fait :.../ .TDR:Positif :.../ .Négatif :.../ .Non fait :.../

Ionogramme sanguin : 1 =fait 2 =non fait

Sodium :...mEq/l/Normal :.../ .Bas :.../ .Potassium :...mEq/l/Normal :.../ .Bas :.../ .Chlore :...mEq/l/Normal :.../ .Bas :.../ .Phosphore :...mmol /l./Normal :.../ .Bas :.../ .Calcium :...mmol /l/Normal :.../ .Bas :.../ .Créat :...umol/l/Normale :.../ .Basse :.../ .Eléevée. Urée :...mmol/l /Normal :.../ .Bas :.../ .Eléevé :.../ .Glycémie:...mmol/l/Normale :.../ .Basse :.../ .Non fait :.../ .Magnesium plasmatique :.../ .Normal :.../ .Bas :.../ .Non fait :.../

Electrophorèses des protides : 1 =fait 2 =non fait

Protéinestotaux :...g /L/Normaux :./Bas :./Albuminémie :...g /L/Normaux :.../Bas :.../FractionC3 :.../Normale :.../Basse :.../Nonfait :.../Alpa1 :...%/Normal :./Elevé :./Nonfait/Alpha2 :...%/Normal :.../Elève :.../Basse :.../Nonfait :.../Gammaglobuline :...%/Normal :.../Basse :.../Nonfait :.../Betaglobuline :...%/Normal :.../Elève :.../Basse :./Non fait :.../.

2-Bilan urinaires : 1 =fait 2 = non fait

Bandelettes urinaires : fait :.../ non fait :./

Leucocytes :Positif :./Négatif :.../ .Nitrites :Positif :./ Négatif :.../ .Ph :./Protéines :Traces:..Croix :.../ Hématies : Traces :.../Croix :.../Négatif :.../

ECBU : fait :.../ Non fait :.../

Leucocytes :.../ml .Elévés :./Bas :./ .Hématies :.../ml .Elévés :.../Bas :.../.

Protéinurie de 24h :.....mg/kg /Normale :.../Elévée :.../

Germes :Isolés :.../ Non isolés :.../A précisé :.....

Ionogramme urinaires : fait :.../Non fait :.../

Sodium :...mEq/l/Normal :.../Bas :.../ .Potassium :...mEq/l/Normal :.../Bas :...

Chlore :...mEq/l/Normal :.../Bas :.../Phosphore :...mmol /l/Normal :.../Bas :.../

Créat :...umol/l/Normale :.../Basse :.../Elévée :.../ .Urée :...mmol/l/Normal :.../ Basse :.../Elévé :.../

3-Examens radiologiques :

Radiographie du thorax :fait :.../ Non fait :.../

A préciser :.....

Echo abdomino-pelvienne : fait :.../ Non fait :.../

A préciser :.....

Echo cardiaque : fait :.../ Non fait :.../

A préciser :.....

VII-Diagnostic retenu :

Syndrome néphrotique : Pur :.../ Impur :.../

VIII-Moyens thérapeutiques :

Traitement symptomatique :fait :.../ Non fait :.../

Régime désodé :./ Anticoagulants :./ Diurétique :./Adjuvant :./Perfusion d'albumine :./ Anti HTA :.../Perfusion de PFC :.../

Traitement anti-infectieux : fait :.../ Non fait :.../

Anti palustre :.../ .Antibiotique :.../ .Antiparasitaire :.../

Traitement de fonds :fait :.../ Non fait :.../

Corticoïdes :60mg/m²/ou 2mg/Kg/Jour :.../ .Bolus de méthylprénisolone :1g/1,73m² :.../ .Immunosuppresseurs :.../

IX-Evolution :

Corticosenible :.../.Corticorésistant :.../.Corticodépendant :.../. Evadé:.../.

X-Complications :

Lieu à la maladie : Oui :.../Non :.../

Infections :.../.Cutanées :.../.Péritonites :.../Thromboses :.../.Urinaires :.../Dénutrition :.../
Pulmonaires :.../. Encéphalopathies hypertensives :.../

Lieu au traitement : Oui :.../Non :.../

Vergetures :.../.Insomnie :.../.Taches purpuriques :.../.Confusion :.../.Prise de poids :.../
Faciès :Bon :.../Mauvais :.../

XI- Devenir :

Rémission partielle:/Corticorésistant :.../.Corticodépendant :.../.IRC :.../Décédé :.../.Perte de
vue:.../.Guerisson :.../

XII-Durée d'hospitalisation :

Moins de 15jours :.../De 15jrs à 1 mois :.../De 1mois à 45jrs :.../De 2mois à 3mois et plus :.../

Fiche signalétique

Prénom : KONE SALIA

Tel :60596450/75922812

Email : kone6432@gmail.com

Pays : Mali

Ville : Bamako

Année universitaire : 2019-2020

Titre : Aspects thérapeutiques et évolutifs du Syndrome Néphrotique chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Syndrome néphrotique, fréquence, prise en charge, évolution et suivi.

Résumé : Cette étude a pour but d'étudier les aspects thérapeutiques et évolutifs du Syndrome Néphrotique chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU GT de Bamako.

Sur une période de 30 mois allant de 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2020, nous avons colligé 65 cas remplissant les critères d'inclusions.

La tranche d'âge la plus touchée était entre 6 – 10 ans soit 41,5%. Le sexe masculin était le plus représenté soit 73,8% et le sex-ratio était de 2,82.

Un retard de consultation était observé chez la majorité des patients avec un délai moyen de consultation était supérieur à 23 jours. Un œdème généralisé était retrouvé chez la majorité des patients (75,4%). La protéinurie de 24 Heure était comprise entre 100 et 200mg/kg/j chez 64,6% des cas soit une moyenne de $137,78 \pm 76,78$ mg/kg/jours. La protidémie moyenne était de $35,07 \pm 15,84$ g/l et l'albuminémie moyenne était de $13,84 \pm 4,44$ g/l.

Le SNP était retrouvé chez 44 malades soit 67,7% et SN Impur chez 21 malades soit 32,3%.

Le traitement reposait essentiellement sur la corticothérapie orale(prednisone) pendant 4 mois et demi. Il a été observé des cas de cortico-résistance (6,2%) des cas de cortico-dépendance (7, 7%) et de décès dans 9,2% de cas. Aucun malade n'a bénéficié la biopsie rénale et l'examen anatomopathologique faute de plateau technique.

Mots clés : Syndrome néphrotique, protéinurie, œdème, corticothérapie.

Abstract :

The purpose of this study is to study the therapeutic and evolutionary aspects of nephrotic syndrome in children in the pediatrics department of the CHU GT in Bamako.

Over a 30-month period from January 1, 2018 to June 30, 2020, we collected 65 cases that met the inclusion criteria.

The most affected age group was between 6 - 10 years or 41.5%. The male sex was the most represented at 73.8% and the sex ratio was 2.82.

A consultation delay was in progress in the majority of patients with an average consultation time of over 23 days. Generalized edema was found in the majority of patients (75.4%). The 24 hour proteinuria was between 100 and 200 mg/kg/day in 64.6% of cases, i.e. an average of 137.78 ± 76.78 mg/kg/day. The mean protidemia was 35.07 ± 15.84 g/l and the mean albuminemia was 13.84 ± 4.44 g/l. SNP was found in 44 patients, ie 67.7%, and SN Impure in 21 patients, or 32.3%. The treatment was mainly based on oral corticosteroid therapy (prednisone) for 4.5 months. Cases of corticosteroid resistance (6.2%), corticosteroid dependence (7.7%) and death in 9.2% of cases were developed. No patient benefited from the renal biopsy and the pathological examination of the plateau technique.

Keywords: Nephrotic syndrome, proteinuria, edema, corticosteroid therapy

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. !